پژوهش درپزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
دوره ۳۷، شماره ۳، پاییز ۱۳۹۲، صفحات ۱۵۱ تا ۱۵۷

مقاله اصلی
(Original Article)

بررسی تاثیر مصرف ماست پروبیوتیک بر استرپتوکوک موتانس و لاکتوباسیل بزاق

سیمین لسان[۱]، محمد رهبر[۲]، ناصر ولایی[۳]، صبا عباسی وردوق[۴]، مریم عباسی وردوق[۵]

[۱] گروه آموزشی بیماری‌های دهان و تشخیص، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد دندانپزشکی تهران
[۲] گروه آموزشی میکروبیولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد دندانپزشکی تهران
[۳] عضو هئیت علمی مرکز تحقیقات تالاسمی دانشگاه علوم پزشکی مازندران
[۴] دندانپزشک
[۵] عضو هیئت علمی دانشکده دندانپزشکی، پردیس بین اللمل تهران

چکیده

سابقه و هدف: *پوسیدگی‌های دندان بخش اعظمی از مشکلات بالینی است. باکتری درمانی، یک راه درمانی جایگزینی میکروارگانیسم‌ها می‌باشد. یکی از روش‌های باکتری درمانی استفاده از باکتری‌های پروبیوتیک هست. این مطالعه با هدف بررسی اثر کوتاه مدت مصرف ماست پروبیوتیک بر میزان استرپتوکوک موتانس و لاکتوباسیل بزاق در بالغین انجام شد.*

روش بررسی: *این مطالعه به روش کارازمایی بالینی تصادفی شده دو سو کور متقاطع روی ۳۲ نفر دارای استرپتوکوک موتانس و ۲۸ نفر دارای لاکتوباسیل انجام گرفت. برای هر میکروارگانیسم نمونه‌ها به طور تصادفی به ۲ گروه تقسیم شدند. گروه شاهد، ماست معمولی و گروه مورد، از ماست پروبیوتیک حاوی لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس و بیفیدوباکتریا استفاده کردند. از هر نفر حداقل ۰/۷ ml بزاق غیر تحریکی، ۱ روز قبل و بعد از مداخله جمع‌آوری شد. از Mitis Salivarius Agar محیط انتخابی استرپتوکوک موتانس و از محیط MRS جهت بررسی کلونی لاکتوباسیل استفاده شد. جای گروه‌ها بعد از آزمایش ۳ هفته ای با یک دوره wash out ۲ هفته ای با یکدیگر عوض شد. تغییرات میکروارگانیسم‌ها با آزمون آماری ویلکاکسون و مقایسه دو به دو با کای‌دو مورد بررسی قرار گرفتند.*

یافته‌ها: *در گروه مصرف کننده ماست پروبیوتیک استرپتوکوک موتانس کاهش پیدا کرد، ولی معنی‌دار نبود ($P<۰/۷$) و لاکتوباسیل در گروه مصرف کننده ماست پروبیوتیک به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P<۰/۰۱$).*

نتیجه‌گیری: *به نظر می‌رسد که مصرف کوتاه مدت ماست پروبیوتیک باعث تغییر استرپتوکوک موتانس نمی‌شود، ولی لاکتوباسیل بزاق را کاهش می‌دهد.*

واژگان کلیدی: *ماست پروبیوتیک، استرپتوکوک موتانس، لاکتوباسیل.*

مقدمه

پوسیدگی شایع‌ترین بیماری مزمن دوران بلوغ محسوب می‌گردد که برنامه غذایی، میکروفلورای بزاق و پاسخ میزبان در ایجاد آن نقش دارد (۱). باکتری‌های مرتبط با پوسیدگی دندان استرپتوکوک موتانس و لاکتوباسیل‌ها می‌باشند (۲،۳). استراتژی‌های مهم جهت پیشگیری از پوسیدگی به مواد کربوهیدرات و میکروارگانیسم‌ها معطوف می‌گردد و حذف میکروارگانیسم‌های مرتبط با پوسیدگی از محیط دهان نه تنها سخت بلکه غیر معقول به نظر می‌رسد، از این رو راه‌های جایگزین که روی اکولوژی محیط دهان موثر باشند مورد بررسی قرار گرفته‌اند (۴). باکتری درمانی، یک راه درمانی

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد دندانپزشکی تهران، گروه آموزشی بیماری‌های دهان و تشخیص، دکتر سیمین لسان
تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۲/۶/۴
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۲/۸/۳

آلترناتیو است که باعث رقابت جهت جایگزینی میکروارگانیسم‌ها می‌شود. یکی از معمول‌ترین روش‌های باکتری درمانی در کلینیک استفاده از باکتری‌های پروبیوتیک می‌باشد. طبق تعریف WHO، پروبیوتیک مکمل غذایی حاوی باکتری زنده است که با ایجاد بالانس گوارشی برای مصرف کننده مزایای زیادی دارد (۷-۴).

باکتری‌های بی‌ضرر در محصولات غذایی تخمیر شده پس از مصرف با باکتری پاتوژن رقابت کرده و مانع ادامه حیات آنها می‌شوند. باکتری‌های پروبیوتیک از چندین راه اثر می‌کنند: مانع چسبندگی سلول و تهاجم باکتری های پاتوژن می‌شوند، جهت تامین مواد مورد نیاز و چسبندگی به محیط با باکتری‌های پاتوژن رقابت می‌کنند، ممکن است باعث از بین رفتن سموم گردند و یا مواد ضد میکروبی تولید کنند، همچنین در تنظیم سیستم ایمنی سیستمیک و موضعی موثرند (۶،۸). تاکنون تحقیقات بسیاری بر روی تاثیر ماست پروبیوتیک بر روی استرپتوکوک موتانس در کودکان انجام شده است، ولی اطلاعات کاملی در مورد تاثیر مصرف آنها بر استرپتوکوک موتانس و لاکتوباسیل بزاق در بالغین وجود ندارد. Caglar E در سال ۲۰۰۸ نشان‌داد که استفاده روزانه کوتاه مدت از قرص‌های پروبیوتیک می‌تواند باعث کاهش میزان استرپتوکوک موتانس می‌گردد (۹). در حالی که در تحقیق Ahola A.J در سال ۲۰۰۲ مشاهده شد که پنیر حاوی پروبیوتیک نمی‌تواند میزان استرپتوکوک موتانس و لاکتوباسیل را به طور معنی‌داری کاهش دهد (۱۰). به دلیل تناقض در نتایج حاصله و کاستی‌های تحقیقاتی قبلی، این پژوهش به منظور بررسی تاثیر مصرف کوتاه مدت ماست پروبیوتیک و گروه شاهد آن بر تعداد استرپتوکوک موتانس و لاکتوباسیل بزاق بالغین در سال ۱۳۹۰ انجام گرفت.

مواد و روشها

این مطالعه به صورت کارازمایی بالینی تصادفی شده دو سو کور متقاطع (Double Blind Randomized Cross over Clinical trial) انجام شد . هدف از مطالعه برای نمونه‌ها توضیح داده شد و جهت انتخاب افراد واجد شرایط فرم شماره ۱ که شامل مشخصات پزشکی، دندانپزشکی و ضوابط ورود به مطالعه است، با پرسش و معاینه افراد تکمیل شد. پس از انتخاب افراد واجد شرایط، میزان استرپتوکوک موتانس و لاکتوباسیل موجود در بزاق با استفاده از روش‌های کشت آزمایشگاهی و شمارش تعداد کلونی اندازه گیری شد.

به نمونه ها گفته می‌شد پس از خوردن ماست حدود ۱ ساعت از خوردن، آشامیدن و انجام هر گونه اعمال بهداشتی دهان خودداری کنند. سپس نمونه‌گیری از همه نمونه‌ها، قبل از صبحانه و ناشتا انجام می‌شد و از داوطلب درخواست می‌گردید که حداقل ۰/۷ میلی لیتر بزاق خود را بدون هیچ تحریکی در یک ظرف استریل بریزد. نمونه مذکور بلافاصله (ظرف ۲ ساعت) جهت انجام آزمایشات میکروبی به آزمایشگاه میکروبیولوژی تحویل داده می‌شدند و کشت میکروبی آنها در همان روز انجام می‌گرفت.

پس از کشت میکروب‌ها درمحیط کشت، تعداد Colony Forming Unit درمیلی لیتر تعیین می‌شد (۲۸) و در فرم اطلاعاتی شماره ۱ (Base line) ثبت می‌گردیدند. سپس بیماران به صورت تصادفی ساده به دو گروه مورد و شاهد تقسیم می‌شدند.

گروه مورد: از افراد گروه مورد خواسته می‌شد برای مدت ۳ هفته، ۲۰۰ گرم ماست پروبیوتیک بعد از شام استفاده نمایند، حداقل ۱ ساعت بعد از مصرف ماست مسواک نزنند و در طول این ۱ ساعت از چای، Snack و مواد مشابه استفاده نکنند.

گروه شاهد: ازافراد این گروه خواسته می شد برای مدت ۳ هفته، ۲۰۰ گرم ماست معمولی بعد از شام استفاده نمایند، حداقل ۱ ساعت بعد از مصرف ماست مسواک نزنند و در طول این ۱ ساعت از چای، Snack و مواد مشابه استفاده نکنند.

گروه ۱	A	B	کد A : ماست پروبیوتیک
گروه ۲	B	A	کد B : ماست معمولی

از داوطلبان کلیه گروه‌ها خواسته می‌شد، رژیم غذایی نرمال خود را حفظ کنند. ۲ بار در روز مسواک بزنند و ترکیبات حاوی زایلیتول و پروبیوتیک مصرف نکنند.

لازم به ذکر است داوطلبان، فرد مجری طرح و مسئولین آزمایشگاه هیچ یک از نوع ماست مصرفی اطلاع نداشتند و ماست‌ها در ظرف دیگری ریخته می‌شدند. آزمایش به صورت دو سو کور (Double blind) انجام گردید.

کد نمونه، نام و نام خانوادگی فرد و کد ماست مصرفی هم بر روی آنها نوشته می‌شدند. سپس در اختیار دو گروه مورد و شاهد قرار می گرفتند.

ماست پروبیوتیک و ماست معمولی هر دو از ۱ کارخانه تهیه می‌شدند و دارای میزان چربی یکسان بودند و تنها تفاوت آنها در پروبیوتیک اضافه شده در ماست حاوی پروبیوتیک بود.

ماست مورد مطالعه در این تحقیق، ماست دامداران کم چرب و ماست حاوی پروبیوتیک دامداران بود. هر دو ماست دارای درصد مشابه چربی به میزان ۱/۵ ٪ در گرم بودند. پروبیوتیک موجود در ماست لاکتوباسیلوس - اسیدوفیلوس و بیفیدوباکتریوم لاکتیس است که غلظت آن طبق گزارش فنی کارخانه 10^6 cfu در هر گرم بود.

با توجه به مطالعات قبلی، میزان مصرف ماست روزانه ۲۰۰ گرم در نظر گرفته شد (۲۰). به یک گروه از نمونه‌ها برای ۳ هفته روزانه ۲۰۰gr ماست پروبیوتیک (حاوی میکروارگانیسم-های بیفیدوباکتریوم و لاکتوباسیل اسیدوفیلوس) و به گروه دیگر به مدت ۳ هفته روزانه ۲۰۰gr ماست معمولی داده شد و بعد از گذشت ۲ هفته دوره Wash out نمونه‌های گروه اول همان مقدار ماست معمولی و نمونه‌های گروه دیگر همان مقدار ماست پروبیوتیک دریافت می‌کردند. بعد از یک دوره ۱ هفته‌ای run in، در ابتدای دوره ۳ هفته‌ای مداخله از افراد مورد مطالعه نمونه بزاق گرفته می‌شد تا تعداد کلونی‌ها بررسی شوند و سپس نمونه‌ها ۳ هفته از ماست مربوطه ۲۰۰ گرم بعد از شام مصرف می‌نمودند و پس از آن افراد وارد دوره ۲ هفته-ای wash_out می‌شدند و بعد از طی این ۲ هفته مراجعه کرده و فرم اطلاعاتی شماره ۲ (بعد از wash_out) توسط مجری طرح برای آنها تکمیل می شد، سپس مجدداً قبل و بعد از دوره ۳ هفته‌ای مداخله از نمونه‌ها نمونه بزاق گرفته می‌شد و میزان استرپتوکوک موتانس و لاکتوباسیل بزاق ثبت می‌گردید. به دلیل cross over بودن تحقیق، جای گروه های مذکور در طی ۲ مرحله آزمایش ۳ هفته ای با دوره wash-out، ۲ هفته-ای بین آنها با یکدیگر عوض می‌شد. فرم اطلاعاتی شماره ۲ همچنین مشتمل بر ضوابط خروج از مطالعه بود و افرادی که در مدت تحقیق دچار بیماری شده یا داروی خاصی مصرف کرده بودند یا به هر دلیل دستورات مصرف را رعایت نکرده بودند، از مطالعه حذف می شدند.

مراحل تحقیق در آزمایشگاه میکروبیولوژی دانشکده پزشکی شهید بهشتی تحت نظارت استاد مشاور میکروبیولوژی انجام می‌شد.

از هر فرد مورد مطالعه در هر گروه، حداقل ۰/۷ ml بزاق غیرتحریکی به روش spitting در ۱ روز قبل از مداخله و ۱ روز بعد از اتمام مداخله در ظرف استریل جمع‌آوری می‌گردید. نمونه‌های گرفته شده از روش دقت‌های متوالی (serial dilution) جهت تعیین cfu/ml استرپتوکوک موتانس و لاکتوباسیل استفاده می‌شدند. بعد از غنی‌سازی محیط‌های Mitis Salivarius Agar محیط انتخابی استرپتوکوک موتانس و MRS جهت بررسی کلونی ناشی از لاکتوباسیل استفاده می‌شد. بزاق در محیط‌های فوق به وسیله ۱ حلقه سیمی به صورت خطی کشت داده می‌شد. تشخیص نهایی کلونی‌ها توسط متخصص میکروبیولوژی از طریق رنگ آمیزی گرم روی لام تهیه شده و محیط‌ها افتراق داده می‌شدند (۱۸، ۲۳، ۲۸).

لازم به ذکر است باتوجه به cross over بودن طراحی تحقیق، تعداد نمونه‌های مورد کشت در کل ۱۲۸ عدد برای استرپتوکوک موتانس و ۱۱۲عدد برای لاکتوباسیل بود.

تغییرات تعداد استرپتوکوک موتانس از نظر کمّی قبل و بعد از مصرف هر ماست با آزمون ویلکاکسون (Wilcoxon) و بین دو گروه با آزمون من- ویتنی U مورد قضاوت قرار گرفت و از نظر کیفی با آزمون کای‌دو مورد قضاوت قرار گرفت. $P < ۰/۰۵$ به عنوان اختلاف معنی‌دار تلقی شد.

یافته‌ها

تحقیق بر روی تعداد ۴۰ نفر به صورت Cross over انجام گرفت. افراد مورد بررسی ۲۰ درصد مرد، ۸۰ درصد زن در سنین ۱۰/۲ ± ۲۹/۸ بودند که حداقل سن نمونه‌ها ۲۳ سال و حداکثر ۵۵ سال بود. از بین آنها ۳۲ نفر دارای استرپتوکوک موتانس و ۲۸ نفر دارای لاکتوباسیل بودند و هیچ کدام فلوراید تراپی، آنتی بیوتیک و آدامس زایلیتول دار مصرف نکرده بودند و مابقی از مطالعه حذف شدند.

میزان استرپتوکوک موتانس قبل و بعد از مصرف ماست بر حسب نوع ماست مصرفی به تفکیک گروه های مورد مطالعه در جدول ۱ ارائه شده است که نشان می‌دهد در گروه ماست معمولی با مصرف ماست از نظر کمّی حدود ۵ درصد افزایش یافت و آزمون Wilcoxon نشان داد این اختلاف به لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($P< ۰/۵$) و در گروه مورد نیز میزان اولیه ۱/۶ درصد کاهش یافت و این اختلاف نیز به لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($P < ۰/۶$). از نظر کیفی مواردی که تغییر نکرده بودند از نمونه‌ها خارج شدند و در گروه ماست معمولی ۵۰ درصد کاهش یافته و در گروه ماست پروبیوتیک ۵۵ درصد کاهش یافت. این اختلاف کیفی تغییرات استرپتوکوک موتانس با استفاده از آزمون کای‌دو معنی‌دار نبود ($P < ۰/۷$). کمیت و کیفیت لاکتوباسیل بر حسب نوع ماست در جدول ۲ ارائه شده است که نشان می‌دهد تعداد لاکتوباسیل در گروه ماست معمولی از ۱۵/۹ به ۲۶/۷ افزایش یافت و آزمون Wilcoxon نشان داد این افزایش به لحاظ آماری معنی‌دار است ($P<۰/۰۵$) . در گروه ماست پروبیوتیک از ۲۴/۴ به ۵/۵ کاهش یافت که تاثیر آن از لحاظ آماری معنی‌دار

جدول ۱. توزیع افراد مورد بررسی بر حسب کمیت و کیفیت استرپتوکوک موتانس به تفکیک نوع ماست مصرفی

نوع ماست مصرفی	کمی			کیفی	
	اولیه	ثانویه	P value	کاهش یافته	افزایش یافته
ماست معمولی (n=۳۲)	۴۰ ± ۲۹/۴	۴۲/۱ ± ۲۹/۶	< ۰/۵	۱۵ (۵۰)	۱۵ (۵۰)
ماست پروبیوتیک (n=۳۲)	۴۴/۷±۲۷/۱	۴۴ ± ۳۸/۲	< ۰/۶	۱۶ (۵۵)	۱۳ (۴۵)
نتیجه آزمون بین گروه ها	P< ۰/۵	P<۰/۶		P<۰/۷	

جدول ۲. توزیع افراد مورد بررسی بر حسب کمیت و کیفیت تغییرات لاکتوباسیل به تفکیک نوع ماست مصرفی

نوع ماست مصرفی	کمی			کیفی		
	اولیه	ثانویه	P value	کاهش یافته	افزایش یافته	نتیجه آزمون در داخل گروه
ماست معمولی (n=۲۸)	۱۵/۹±۱۷/۱	۲۶/۷ ±۲۷/۴	<۰/۰۵	۱۱ (۴۲/۳)	۱۵ (۵۷/۷)	P<۰/۰۵
ماست پروبیوتیک (n=۲۸)	۲۴/۴±۳۱/۳	۵/۵±۱۲/۷	<۰/۰۰۱	۲۰ (۸۰)	۵ (۲۰)	P<۰/۰۱
نتیجه آزمون بین گروه ها	P<۰/۴	P<۰/۰۱		P<۰/۰۱		

بود (P<۰/۰۰۱). میزان اولیه لاکتوباسیل در دو گروه مشابه بود و پس از مصرف اختلاف آنها معنی‌دار بود (P<۰/۰۱) و نیز تغییرات لاکتوباسیل در دو گروه معنی‌دار بود (P<۰/۰۱).

از نظر کیفی مواردی که لاکتوباسیل تغییر نکرده بود، از دو گروه حذف شدند. میزان لاکتوباسیل در گروه ماست معمولی ۴۲/۳ درصد کاهش و در گروه ماست پروبیوتیک ۸۰ درصد کاهش یافت و این تغییرات با استفاده از آزمون کای‌دو معنی-دار بود (P<۰/۰۱).

بحث

تحقیق نشان داد که مصرف کوتاه مدت ماست پروبیوتیک بعد از ۳ هفته در میزان استرپتوکوک موتانس تغییری ایجاد نکرد، ولی میزان لاکتوباسیل در گروه ماست معمولی افزایش یافت و در گروه ماست پروبیوتیک از نظر کمی و کیفی کاهش یافت. از این نظر با نتایج مطالعات Ahola (2002) (۱۰) و Montalto (2004) (۱۹) و Chung (2011) (۲۶) همسو می‌باشد ولی در مطالعات Nase (2001) (۲۰)، Caglar (2007) (۴)، Caglar (2008) (۹)، Caglar (2008) (۲۱) و Cildir (2009) (۲۲) و Sudhir (2013) (۲۳) میزان استرپتوکوک موتانس بعد از مصرف ترکیبات حاوی پروبیوتیک کاهش یافته بود. این تفاوت ناشی از تفاوت در طراحی مطالعه، سن افراد مورد بررسی، زمان مصرف ترکیبات حاوی پروبیوتیک، محیط کشت و مهم‌تر از همه نوع پروبیوتیک مورد بررسی با توجه به اثر Strain-specific پروبیوتیک‌ها می‌باشد. از این مطالعات تنها مطالعه Cildir (2009) (۲۲) به صورت Cross over انجام شده است. در این مطالعه، نمونه‌ها با اپلاینس‌های ارتودنسی با توجه به سلامت کامل دندانی انتخاب شده بودند و روزانه با خمیردندان فلوراید دار مسواک می‌زدند که هر یک از این عوامل بر نتیجه مطالعه تاثیرگذار است (۲۲) . در بقیه مطالعات گروه مورد و شاهد متفاوت بودند. در مطالعه Caglar (2008) افرادی که میزان استرپتوکوک موتانس آنها صفر نیز در تحقیق لحاظ شده بودند (۲۱). مطالعه Coglar (2008) اثر قرص‌های حاوی پروبیوتیک را در گروهی بررسی کرده بود که میزان استرپتوکوک موتانس همه آنها در ابتدای مطالعه بالا بود (۹)، ولی در این مطالعه میزان استرپتوکوک موتانس نمونه‌های مورد بررسی متفاوت بود. در مطالعه Nase (2001) اثر شیر حاوی پروبیوتیک در کودکان پیش دبستانی با مدت مداخله ۷ ماه انجام شده بود که از نظر گروه سنی و مدت زمان مداخله متفاوت بودند (۲۰).

با توجه به اینکه انواع متفاوت باکتری‌های پروبیوتیک اثرات مختلفی دارند، یکی از مهم‌ترین تفاوت‌های این مطالعه با مطالعات قبلی نوع پروبیوتیک مورد بررسی است. نوع پروبیوتیک موجود در مطالعات Caglar، Ahola و Nase پروبیوتیک مورد ارزیابی لاکتوباسیل رامنوز بود. مطالعه Nikawa H اثر مهارکننده لاکتوباسیل reuteri را روی رشد استرپتوکوک موتانس نشان داد (۲۷). در مطالعه Montalto پروبیوتیک مورد بررسی ترکیبی از انواع مختلف لاکتوباسیل شامل ۲۰ درصد لاکتوباسیل اسیدوفیلوس، ۱۸ درصد لاکتوباسیل ترنوفیلوس، ۱۲ درصد لاکتوباسیل رامنوز، ۱۲ درصد لاکتوباسیل بولگاریس و ۱۰ درصد لاکتوباسیل کازین بود (۲۲). در حالی که پروبیوتیک موجود در ماست پروبیوتیک استفاده شده در تحقیق حاضر ترکیب Bifidobacteria و لاکتوباسیل اسیدوفیلوس بود.

فقط یک گونه لاکتوباسیل نمی‌تواند بـه میـزان کـافی موجـب کاهش سریع میزان استرپتوکوک موتانس گردد و بهتـر اسـت همـراه بـا Lactobacillus spp. , Bifidobacterium spp. بـه کار روند (۲۴). به نظر می‌رسد پروبیوتیک‌هـا در داخـل حفـره دهان کلونیزه می‌شوند و می‌تواننـد اثـر مفیـد خـود را بعـد از پایـان مداخلـه در طـولانی مـدت ارائـه دهنـد (۲۳) بنـابراین پیشنهاد می‌شود در مطالعات آتی اثر پروبیوتیک بعـد از اتمـام مداخله در فواصل معینی سنجیده شود.

در مطالعه Ahola (2002) (۱۰) اثر کوتـاه مـدت پنیـر حـاوی پروبیوتیـک LGG و L. rhamnosus lc 705 بررسـی شـد و مشاهده شد میزان استرپتوکوک موتانس بعد از پایان مداخلـه کاهش نشان نداد ولی در فواصلی پس از اتمام مداخله کـاهش مشاهده شد.

گونه‌هایی از لاکتوباسیل مانند L. acidophilus و استرپتوکوک موتانس در مواجه با غلظت بالای قند و شـکر بـا تولیـد اسـید لاکتیک سـبب دمینرالیزاسـیون مینـا و عـاج مـی‌شـوند. ایـن باکتری‌ها در اغلب پوسیدگی‌ها شـرکت دارنـد اسـترپتوکوک موتـانس در شـروع پوسـیدگی و لاکتوباسـیل در پیشـرفت پوسیدگی به ویـژه پوسـیدگی‌هـای عمقـی عـاج نقـش دارنـد (۲۵، ۲۱،۱۹).

یک مطالعه in vitro نشان داد که همه گونه‌هـای لاکتوباسـیل اثر القای پوسـیدگی ندارنـد و L. Fermentum L. Salivarius, اثر مهاری بر رشد استرپتوکوک موتانس دارند (۱۹).

اغلـب پروبیوتیـک‌هـا در لبنیـات بـا مقـدار کلسـیم بـالا، دمینرالیزاسیون دندان‌هـا را کـاهش مـی‌دهنـد کـه از طریـق چسبیدن به بافت‌هـای دنـدان و تشـکیل بیـوفیلم بـه صـورت کاریواستاتیک تاثیر می‌گذارند و پاتوژن‌هـا را از سـطح دنـدان دور نگه می‌دارنـد پـس بـا تشـکیل بیـوفیلم بـرای مبـارزه بـا باکتری‌های کاریوژن (پوسیدگی زا) تاثیر مـی‌گذارنـد و مـدت زمان باقی ماندن بیوفیلم برای اثرات مفید پروبیوتیـک‌هـا نیـز مهم است (۷). عملکرد آنها ترکیبی از پاسخ ایمنی موضـعی و سیستمیک و مکانیسم دفاعی غیر ایمونولوژیک در حفره دهان می‌باشد (۲۱).

همچنین پروبیوتیک‌ها از تشکیل پـلاک بـه صـورت مسـتقیم ازطریق رقابت در باند شدن به سطح دندان با میکروارگانیسم-های دهان و به صـورت غیـر مسـتقیم وسـیله خنثـی کـردن الکترون‌های آزاد، پیشگیری می‌کنند (۷).

گرچه لبنیات به علت ترکیب خـاص ساختارشـان عمـده‌تـرین فرآورده‌های غنی شده با باکتری‌های پروبیوتیک هستند، ولـی امـروزه در بسـیاری از کشـورهای جهـان، محصـولات غـذایی دیگری از جمله نان، شیرینی، آب میوه، آدامس، پاستیل و... به کمک باکتری‌های پروبیوتیک غنـی شـده‌انـد (۸). محصـولات لبنی که بـا پروبیوتیـک غنـی شـده‌انـد در یـک رونـد تجـویز خوراکی به آسانی با رژیم غذایی لبنی سـازگار مـی‌شـوند (۸). انـواع متفـاوتی از محصـولات دارویـی حـاوی بـاکتری‌هـای پروبیوتیک از جمله قرص، قطره و دهانشویه وجـود دارنـد. امـا زمـان زیـادی از بـه راه افتـادن چرخـه تولیـد محصـولات پروبیوتیکی در کشور ما نمی‌گذرد و تنها فرآورده‌هـای حـاوی پروبیوتیک موجود در ایران در حال حاضر پنیر، ماسـت، دوغ و ماکارونی هستند.

باکتری‌های لاکتیک اسید، قادر به تولید مواد آنتی میکروبیـال گوناگونی مانند اسیدهای ارگانیک، پراکسید هیـدرژن، اکسـید کربن، دی استیل، مواد آنتی‌باکتریال بـا وزن مولکـولی پـایین، باکتریوسین و مهارکننده‌های چسبندگی هستند (۸).

کلونیزاسیون Lactobacillus rhamnosus GG در دهان موقتی است و به تدریج کاهش می‌یابد (۱۶). این لاکتوباسـیل نقـش محافظ در ایجاد پوسیدگی‌هـای دنـدان دارد کـه شـاید رشـد میکروارگانیسم‌های پوسیدگی‌زا مانند استرپتوکوک موتـانس و استرپتوکوک Sobrinus را مهار می‌کند و سایر لاکتوباسـیل‌هـا ماننـد L. Fermentum L. Salivarius اثـر مهـاری بـر رشـد استرپتوکوک موتانس دارند، به عبارت دیگر لاکتوباسیل با یک اثر مهاری بر باکتری‌های دیگر می‌تواند یـک راه در پیشـگیری طولانی مدت پوسیدگی باشد (۱۹).

در این جا، تغییرات آماری معنی‌داری در میزان لاکتوباسیل در بین گروه پروبیوتیک و کنترل مشاهده شد. میزان لاکتوباسیل بعد از مصرف کوتاه مدت ماست معمولی در ۱۱ نمونـه (۴۲/۳ درصـد) کـاهش یافـت، حـال آن کـه بعـد از مصـرف ماسـت پروبیوتیـک در ۲۰ نمونـه (۸۰ درصـد) کـاهش یافتـه اسـت (P<۰/۰۱). درمطالعه Cildir (2009) که مشابه تحقیق حاضـر به صورت Cross over انجام گرفته بود، میزان لاکتوباسیل قبل و بعد از مصرف ماست پروبیوتیک کمی کاهش یافته بود (۲۲) کـه نتیجـه ایـن تحقیـق را تاییـد مـی‌کنـد و در مطالعـه Nase(2001) نیـز میـزان لاکتوباسـیل قبـل و بعـد از مصـرف فرآورده‌های حاوی پروبیوتیک تفاوتی نشان نمـی‌داد (۲۰). در مطالعـه Caglar (2007) میـزان لاکتوباسـیل بعـد از مصـرف آدامس پروبیوتیک تغییر قابل ملاحظه‌ای نداشت (۴)، ولـی در مطالعه Ahola (2002) میزان لاکتوباسیل بعد از مصرف پنیـر حاوی پروبیوتیک افزایش یافته بود، لیکن تغییرات آن معنی‌دار نبود (۱۰) . مطالعه Montalto (2004) نشـان داد کـه مصـرف پروبیوتیک‌ها باعث افزایش معنی‌داری در لاکتوباسیل می‌گردد

(۱۹). می‌توان علت این تفاوت نوع پروبیوتیک مورد ارزیابی در این مطالعات، مدت زمان مصرف و طراحی متفاوت آنها دانست.

بر اساس مطالعات قبلی، کلونیزاسیون لاکتوباسیل موجب کاهش تعداد استرپتوکوک موتانس می‌گردد (۲۲). حال در این تحقیق احتمالاً به علت کاهش لاکتوباسیل، تغییر معنی‌داری در میزان استرپتوکوک موتانس مشاهده نشد. به نظر می‌رسد که در صورت مصرف ماست پروبیوتیکی که ترش شده به دلیل کاهش pH ماست محیط مناسبی برای رشد بیشتر استرپتوکوک موتانس می‌گردد و از این طریق مانع رشد لاکتوباسیل‌ها که در pH بالاتری رشد می‌کنند، می‌شود.

در این مطالعه هیچ گونه اثر مضری در طول مدت مصرف ماست مشاهده نشد.

از محدودیت‌های این مطالعه این بود که بررسی مصرف صحیح ماست توسط نمونه‌ها امکان پذیر نبود. به علاوه نتوانستیم از ناشتا بودن افراد مورد بررسی برای نمونه گیری به منظور دقت بیشتر مطمئن باشیم. در ضمن از حذف کلیه عوامل مداخله‌گر موثر بر پاتوژن مطمئن نبودیم. از محدویت‌های دیگر فقدان امکانات آزمایشگاهی در داخل دانشکده بود.

پیشنهاد می‌شود تحقیقات بیشتری بر روی اثر پروبیوتیک‌ها بر استرپتوکوک موتانس و لاکتوباسیل بزاق انجام گیرد. بهتر است در تحقیقات آتی اثر زنجیره‌های مختلف پروبیوتیک بر گونه‌های مختلف لاکتوباسیل به تفکیک مورد بررسی قرار گیرند. به علاوه نظر به اینکه مداخله در تحقیقات in vivo و تحقیق حاضر به مدت سه هفته انجام شده است، پیشنهاد می‌شود نمونه‌گیری و شمارش کلونی‌ها در حین مداخله نیز انجام گیرد تا زمان دقیق اثر پروبیوتیک‌ها هم مشخص گردد و بعد از اتمام مداخله جهت بررسی اثر طولانی مدت پروبیوتیک‌ها در فواصل معین بر کاهش باکتری‌های پوسیدگی‌زا مورد بررسی قرار گیرد. در ضمن محصولات لبنی دیگر نظیر پنیر و دوغ پروبیوتیک نیز مورد بررسی قرار گیرند. توصیه می‌شود مصرف ماست پروبیوتیک در برنامه غذایی افراد قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

از افرادی که به عنوان نمونه در تحقق این پایان نامه همکاری کردند و همچنین از کارکنان محترم آزمایشگاه دانشکده پزشکی دانشگاه شهید بهشتی که در اجرای تحقیق همکاری داشتند، تشکر و قدردانی می‌شود.

REFERENCES

1. Marthaler TM. Changes in dental caries 1953-2003. Caries Res 2004, 38:173-181.
2. Stecksen – Blicks C, sunnegardh K, borssen E. Caries experience and background factors in 4-year-old children: time trends 1967-2002. Caries Res 2004; 38:149-155.
3. Mejare J, Kallestal C, Stenlund H, Johansson H. Caries development from 11 to 22 years of age:a prospective radiographic study. Prevalence and distribution. Caries Res 1998; 32:10-16.
4. Selwitz RH, Ismail Al, Pitts NI. Dental caries. Lancet 2007;369:51-59.
5. Keyes PH. The infectious and transmissible nature of experimental dental caries. Findings and implications. Arch oral boil 1960; 1:304-20.
6. Fitzgerald RJ, Keyes PH. Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in the hamster. J Amer Dent Assoc 1960; 61:9-19.
7. Arathi R. Principles and practice of pedodontics.2th Ed. New Dehli: Japaee Brothers Medical Publisher Ltd. 2008; 11:166-170.
8. Caglar E, Kavaloglu SC, Kuscu OO, Sandalli N, Holgerson PL, Twetman S. Effect of chewing gums containing xylitol or probiotic bacteria on salivary mutans streptococci and lactobacilli. Clin Oral Invest 2007;11:425-429.
9. Van Houte J. Role of micro-organisms in caries etiology. J Dent Res 1994;73:672-681.
10. Twetman S, Stecksen-Blicks C. Probiotics and oral health effects in children. Inter J Paediatric Dent 2008;18:3-10.
11. Meurman JH. Probiotics-Do they have a role in oral medicine and dentistry? Eur J Oral Sci 2005;113:188-196.
12. Meurman JH, Stamatova I. Probiotics: contributions to oral health. Oral Disease 2007;13:443-451.
13. Ahola AJ, Yli-Knuuttila H, Suomalainen T, Poussa T, Ahlstrom A, Meurman JH, Korpela R. Short-term consumption of probiotic – Contoining cheese and its effect on dental caries risk factors. Arch of Oral Bio 2002;47:799-804.

14. Caglar E, Kuscu OO, Cildir SK, Kuvvetli SS, Sandalli N. A probtiotic Lozenge administered medical device and its effect on salivary mutans streptococci and lactobacilli. Int J Paediatric Dent 2008;18:35-39.

15. Bonifait L, Chandad F, Grenier D. Probiotics for oral health: Myth or Reality? J Can Dent Assoc 2009;75:585-590.

16. Guarner F, Perdigon G, Corthier G, Salminen S, Koletzko B, Morelli L. Should yoghurt cultures be considered probiotic? Br J Nutr 2005; 93:783-6.

17. Yli-Knuuttila H, Snall J, Kari K, Meurman JH. Colonization of lactobacillus rhamnosus GG in the oral carity . Oral Microbiol Immunol 2006;21:129-31.

18. Becker MR, Paster BJ, Leyes EJ. Molecular analysis of bacterial species associated with childhood caries. J Clin Microbiol 2002;40:1001-1009.

19. Harris NO, Garcia-Godoy F, Nathe CN, Editor. Primary preventive dentistry. 7th Ed. New Jersey: Julie Levin Alxander; 2009. P.113.

20. Montalto M, Vastola M, Marigo L, Covino M, Graziosetto R, Curigliano V, Santoro L, Cuoco L, Manna A, Gasbarrini G. Probiotic treatment increases salivary counts of lactobacilli:A Double – Blind , Randomized , Controlled Study. Digestion 2004; 69:53-56.

21. 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 Odontal Scand 2008; 66:154-8.

22. Cildir SK, Germec D, Sandalli N, Ozdemir FI, Arun T, Twetman S, et al. Reduction of salivary Mutant streptococci in orthodontic patients during daily consumption of yoghurt containing probiotic bacteria. Eur J Orthod 2009; 31:407-11.

23. Houte JV, Green DB. Relationship between the concentration of bacteria in saliva and the colonization of teeth in humans. Infect and Immunity 1914; 9:624-630.

24. Borriell SB, Murray PR, Funke G. Topley and Wilson's microbiology and microbial infections.10th Ed. New York: Hodder Arnold; 2005.