



مطالعه موری بررسی تأثیرات سودمند پروبیوتیک‌ها بر سلامت لثه و بافت‌های نگهدارنده دندان

Beneficial Effects of Probiotics on Periodontal Health: A Literature Review

چکیده

پروبیوتیک اصطلاح جدیدی به معنای "برای زندگی" است که در استناد به باکتری‌های زنده و ارتباط با اثرات سودمند آن بر انسان‌ها و حیوانات به کار می‌رود. در سال‌های اخیر، تحقیقات گستردگای در زمینه خصوصیات و اثرات مفید پروبیوتیک‌ها بر سلامت افراد انجام شده است. همچنین، در این زمینه در بازار محصولات نیز تبلیغات زیادی به منظور افزایش اعتماد مصرف‌کنندگان و انتخاب بهتر محصول مورد نظر انجام شده است. استفاده از پروبیوتیک با هدف افزایش ایمنی و سلامت معده و روده و پیشگیری از عفونت‌های ادراری-تناسلی، آرژی‌ها، سرطان و سایر شرایط عفونی مانند بیماری پریودنال و حتی جلوگیری از پوسیدگی دندان و بوی بد دهان گسترش یافته است. پیچیدگی میکروبیوتیک پریودنال شباخت به لوله معدوی-روده‌ای دارد که بیماری‌های عفونی از طریق پروبیوتیک قابل درمان هستند. براساس شواهد علمی، گونه‌های اختصاصی از میکرو ارگانیسم‌های پروبیوتیک از نظر سلامتی در پریودنثیوم سودمند هستند و برای استفاده انسان بی خطر می‌باشند. این مقاله با هدف بررسی موری تأثیرات پروبیوتیک‌ها بر سلامت لثه و بافت‌های نگهدارنده دندان انجام شد.

کلید واژگان: بافت‌های نگهدارنده دندان؛ پروبیوتیک‌ها؛ سلامت دهان و دندان؛ لثه



Corresponding author:
Seyed Ali Banihashemrad;

E-mail: banihashema@mums.ac.ir

نویسنده مسئول: دکتر سیدعلی بنی‌هاشم‌راد؛

دانشیار گروه پریودنالیکس، مرکز تحقیقات مواد دندانی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

Seyed Ahmad Banihashemrad,
Azadeh Kamali, Seyed Ali Banihashemrad

سید احمد بنی‌هاشم‌راد، آزاده کمالی،
سید علی بنی‌هاشم‌راد*

دانشجوی دندانپزشکی، مرکز تحقیقات دندانپزشکی دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
کارشناس ارشد پرستاری داخلی-جراحی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران
دانشیار گروه پریودنالیکس، مرکز تحقیقات مواد دندانی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

How to cite this article:
Banihashemrad SA, Kamali A, Banihashemrad SA. Beneficial Effects of Probiotics on Periodontal Health: A Literature Review. J Mashhad Med Counc 2016;20:109-14.

Abstract

The term probiotic is a relatively new word meaning "for life", currently used when referring to live bacteria associated with beneficial effects on humans and animals. In recent years, there has been a significant upsurge in research on the characterization and verification of the potential health benefits associated with the use of probiotics. In addition, the market for probiotics continues to expand exponentially as consumers rely on health claims made by manufacturers to make their choices. The use of probiotics in promoting gastrointestinal health and immunity, and their use in the prevention of urogenital infections, allergies, cancer and other infectious conditions like periodontal disease, dental caries and halitosis. The complexity of the periodontal microbiota resembles that of the gastro-intestinal tract, where infectious diseases are treatable via probiotics. There is scientific evidence that specific strains of probiotic microorganisms confer health benefits on the periodontium and are safe for human use. This article aims to review the effects of probiotics on the health of the gums and tissues that hold the teeth.

Keywords: Periodontium; Probiotics; Oral and Dental Health; Gingival

تحقیقات Eli Metchnikoff در سال ۱۹۰۷ میله پروبیوتیک به معنای "برای زندگی" از باکتری‌ها نشان داد زمینه نقش مثبت برخی از باکتری‌ها را اثبات کرد. اثرات سودمند باکتری‌های زنده روی انسان‌ها و حیوان‌ها اشاره می‌کند. بیشتر اوقات کلمه پروبیوتیک همراه با واژه غذاهای فانکشنال استفاده می‌شود. این اصطلاح شامل اطلاعات مرتبط با غذاها، سلامتی و تأثیر اجزای غذا بر عملکرد فیزیولوژیک بدن است.^۲ در سال ۱۸۷۷ پاستور و همکارانش بیان کردند که رشد باسیل آنتراکس در کشت همزمان با باسیل‌های شایع (احتمالاً اشرشیاکلی) متوقف می‌شود که این مهم می‌تواند سبب کشف روش‌های درمانی شود.^۳

اصطلاح پروبیوتیک در سال ۱۹۶۵ توسط Lilly و Stillwell به عنوان موادی که توسط میکروارگانیزم‌ها تولید می‌شوند و رشد بقیه

آشکارسازی تأثیرات مورد بررسی کمک می‌کردد، نیز استفاده شد. مقالات قدیمی و دارای شواهد علمی غیرمعتبر مورد استفاده قرار نگرفت.

انواع پروبیوتیک و روش‌های حمل آن

معمولًا دو گونه اصلی از باکتری‌های گرم مثبت لاکتو باسیل بیفیدوباکتریوم به عنوان پروبیوتیک استفاده می‌شوند.^۹ اگرچه گونه‌های دیگر مثل اشرشیاکلی انتروکوکوس و ساخارومایسیس هم به عنوان پروبیوتیک در بازار موجود هستند و هرچند نگرانی‌ها در مورد استفاده بی‌ضرر این ارگانیسم‌ها هنوز وجود دارد، شواهد کنونی نشان می‌دهد که تأثیرات پروبیوتیک بر اساس گونه اختصاصی است.^{۱۰-۱۲} بنابراین، یک اثر سودمند از یک گونه نمی‌تواند برای یک گونه دیگر هم تصور شود، حتی اگر به دسته یکسان تعلق داشته باشند (جدول ۱).^{۱۳}

مطابق با راهنمای سازمان بهداشت جهانی و سازمان غذا و کشاورزی آمریکا، ارگانیسم‌های پروبیوتیک که در غذا استفاده می‌شوند باید قادر به زنده ماندن در مسیر روده باشند؛ برای مثال، آن‌ها باید توانایی مقاومت در برابر عصاره‌های معدوی و تماس با صفرا را داشته و همچنین قادر به تکثیر و تجمع در لوله گوارشی باشند. علاوه‌بر آن، باید ایمن و مؤثر بوده و توانایی آن‌ها در طول عمر محصول، حفظ شود.^۱

محصولات پروبیوتیک به دوشکل اصلی در دسترس هستند؛ (۱) غذای تخمیر شده یخچالی که به طور معمول محصولات لبنی هستند و (۲) مکمل‌های خشک شده (انواع پودر، قرص‌ها و کپسول‌ها). محصولات ممکن است توسط یک، دو یا چندین کشت تهیه شوند. کشت‌های متعدد در مکمل‌های خشک شده که بعضی از آن‌ها شامل هشت تا ده گونه ارگانیسم هستند، رایج‌تر می‌باشند.^{۱۴} امروزه، ماستهایی در بازار موجود هستند که گونه‌هایی از پروبیوتیک زنده به آن اضافه شده است و تعدادی از این محصولات که به عنوان

میکروارگانیزم‌ها را تحریک می‌کنند، معرفی شد. آن‌ها نشان دادند که گونه‌های متعددی از پروتوزوا در طول فاز لگاریتمی از رشدشان موادی تولید می‌کنند که فاز لگاریتمی گونه‌های دیگر را طولانی می‌کنند.^۵ از آن زمان به بعد تعاریف زیادی از پروبیوتیک‌ها ارائه شده است. در سال ۱۹۷۴، Parker مکمل غذایی را برای حیوانات توصیف کرد و معنای پروبیوتیک را به ارگانیسم‌ها و موادی که در ارتباط با تعادل میکروبی روده‌ای هستند، گسترش داد.^۶ در سال ۱۹۹۶، Schaafsma پروبیوتیک‌ها را به عنوان میکروارگانیزم‌های زنده توصیف کرد که به تعداد مشخص بعیده می‌شوند و سودمندی خود را با اتصال به تغذیه اصلی اعمال می‌کنند.^۷ در سال ۱۹۹۹، Naidu، تعییف کردن که اثرات سودمند آن بر پاسخ فیزیولوژی میزان با تعديل ایمنی مخاطی و سیستمیک و همچنین با بهبود تغذیه‌ای و تعادل میکروبی در لوله روده‌ای بروز می‌کند.^۸ در حال حاضر، تعریف موردن توافق از واژه پروبیوتیک توسط سازمان بهداشت جهانی (WHO) و سازمان غذا و کشاورزی آمریکا (FAO) مطرح شده است. این سازمان‌ها در سال ۲۰۰۱، پروبیوتیک را میکروارگانیزم‌های زنده‌ای تعریف کردن که وقتی به بدن میزان کافی به بدن میزان می‌رسند، برای سلامتی میزان مفید هستند.^۹

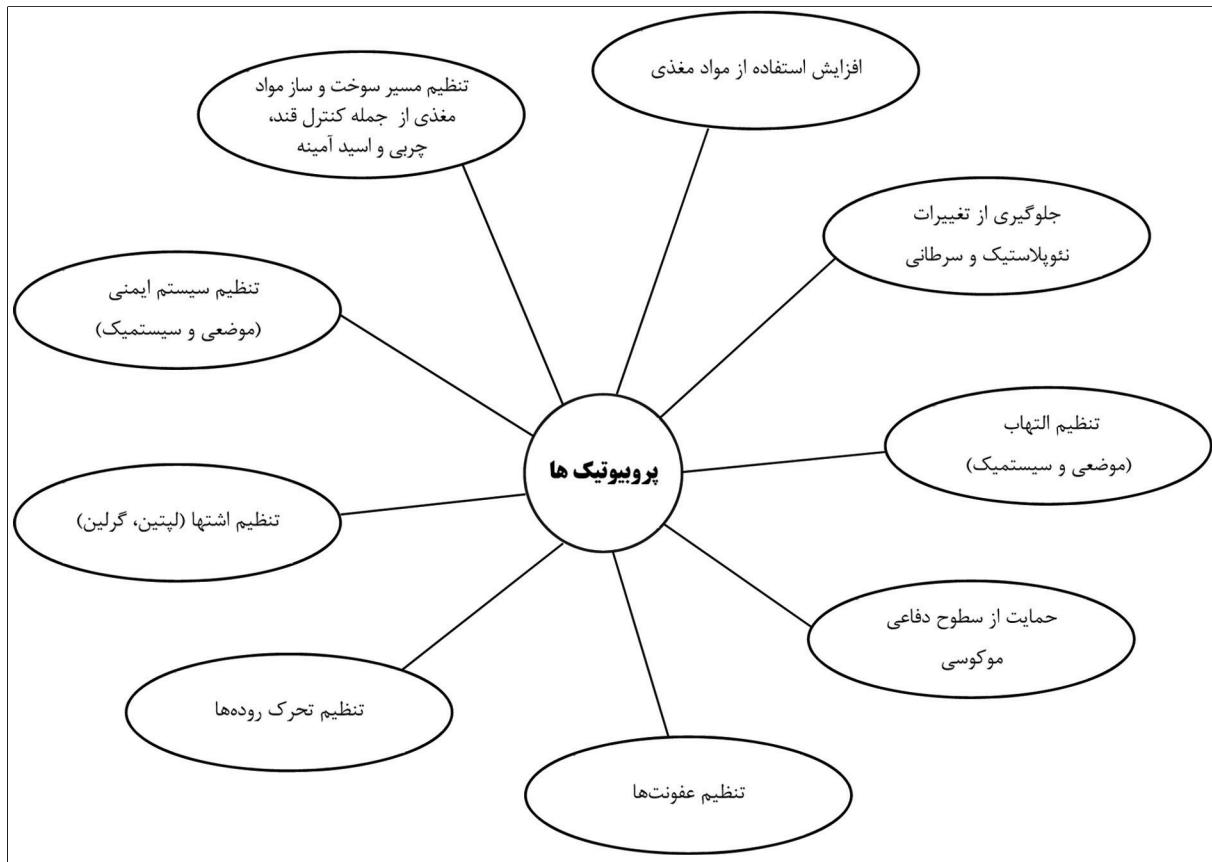
روش

در مطالعه کنونی به منظور جمع‌آوری اطلاعات در زمینه تأثیرات سودمند پروبیوتیک‌ها بر سلامت لثه و بافت‌های نگهدارنده دندان به پایگاه‌های اطلاعاتی معتبر مانند Pubmed، Google Scholar، Elsevier و Science Direct مراجعه شد. با هدف جستجوی مقالات مرتبط از کلید واژه‌های پروبیوتیک، سلامت دهان و دندان، لثه و بافت‌های نگهدارنده دندان استفاده شد. در مجموع ۱۰۰ مقاله که در سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۱۶ منتشر شده بودند، استخراج شد که علاوه بر مقالات علمی جدید، مقالات قدیمی و معتبری که به درک بهتر مفهوم و

جدول ۱. ارگانیسم‌های مورد استفاده به عنوان پروبیوتیک

گونه‌های دیگر	گونه بیفیدوباکتریوم	گونه لاکتوباسیل
ایشريشيا كولي نيسلو	بیفیدوباکتریوم بیفیدوم	لاكتوباسيلوس اسيدو فيليوس
ساكاروميسيز بولاردي	بیفیدوباکتریوم برو	لاكتوباسيلوس كازئي
استرپتوکوكوس ترموفيلوس	بیفیدوباکتریوم اينفيتيس	لاكتوباسيلوس كريسيباتوس
انتروکوك فاسیوم*	بیفیدوباکتریوم لانگوم	لاكتوباسيلوس لاكتيس دلبروكی بولگاريكوس
	بیفیدوباکتریوم لاكتيس	فرمنتوم لاكتوباسيلوس
	بیفیدوباکتریوم ادولوسنتيس	لاكتوباسيلوس گزري
		لاكتوباسيلوس جانسوني
		لاكتوباسيلوس پاراكازئي
		لاكتوباسيلوس پلانتاروم
		روترى لاكتوباسيلوس
		لاكتوباسيلوس رامنوسوس

* ملاحظات ایمنی به علت توانایی ایجاد بیماری و مقاومت و نکومایسین وجود دارد.



تصویر ۱. تأثیرات مفید پروبیوتیک‌ها بر بدن انسان

محافظت‌کننده دندان، مانند استخوان آلوئول را در گیر می‌کند. عوامل پاتوژن اصلی همراه با لته شامل؛ ژنیوالیس پورفیروموناس، ترپونما دنتیکولا، تنرلافورسیتیا و آگرگاتی باکتر اکتینومایستم کومیتانس باسیلوس (A.a)، ویژگی‌های متعدد بیماری‌زایی دارند که باعث می‌شود در نواحی زیر لته کلونیزه شده و به سیستم دفاعی میزان پاسخ ندهند و باعث تخریب نسج شوند. تداوم پاسخ ایمنی میزان نیز یک عامل دیگر در پیشرفت بیماری است. اثرات پروبیوتیک درمانی به طور گسترده‌ای در تجویز سیستمیک و اختلالات بیوشکی مطالعه شده است.^{۱۵}

به طور پیش فرض، تجویز خوارکی پروبیوتیک ممکن است از لحاظ سلامت دهانی با اجتناب از رشد میکروبیوتای مضر یا تنظیم کردن ایمنی مخاطی در حفره دهان سودمند باشد. در سال‌های اخیر، تعداد کمی از مطالعات برونتنی یا آزمایشگاهی (Invitro) و درون‌تنی (Invivo) در زمینه نقش و تأثیرات پروبیوتیک‌ها در بیماری پریودنال انجام شده است.^{۱۶}

زمانی که پروبیوتیک‌های دهانی با معیارهای پروبیوتیک‌ها در لوله روده‌ای-معده‌ای مقایسه می‌شوند، پروبیوتیک‌های دهانی ممکن است نیاز به افزایش یا برخی تغییرات داشته باشند. برای مثال، باکتری‌های پروبیوتیک دهانی باید روی بافت‌های دندانی تجمع یافته

پیش‌تاز در بازار اروپا وارد شدند، هم‌اکنون به صورت بین‌المللی عرضه می‌شوند. در آمریکا، انجمن ملی ماست (National Yogurt Association) یک سیستم بهنام "کشت فعال زنده"، معرفی کرد که تولیدات ماست بخ زده و سرد شده را که شامل حداقل 10^8 یا 10^7 باکتری‌های اسید لاکتیک زنده برگرم در هنگام ساخت هستند، بشناساند.

تأثیرات سودمند گونه‌های پروبیوتیک بر میزان انسان
اگرچه بعضی از تأثیرات پروبیوتیک‌ها ثابت شده است، لکن تحقیق در زمینه اثرات دیگر آن‌ها، هنوز با سوالات مهمی که بدون پاسخ باقی مانده، ادامه دارد. اما زمانی که منافع سلامت بالقوه در نظر گرفته شود، یادآوری این مهم ضروری است که گونه‌های مختلف پروبیوتیک برای سلامتی انسان مفید هستند (تصویر ۱).^{۱۷}

پروبیوتیک‌ها به عنوان یک فرآورده پیشگیری‌کننده و درمانی در بیماری پریودنال
بیماری پریودنال به دو گروه ژنتیکی و پریودنلتی تقسیم می‌شود. ژنتیکی به صورت التهاب محدود به لته غیر‌چسبنده است، در حالی که پریودنلتی، بیماری پیش‌رونده و مخبری است که تمام نسوج

مکانیزمی در تعامل بین S سانگواینیس و A.a است.^{۳۹} در ابتدای قرن ۲۱ میلادی، میکروبیوتای مفید دهانی بازشناسی شد و از آن‌ها در جلوگیری و درمان التهاب پریودنتال وابسته به پلاک استفاده شد.^{۴۰} در سال ۲۰۰۳ Ishhkawa خاصیت گونه‌ال سالیوایروس را در زمینه از بین بردن پریوپاتوژن‌ها و بهبود سلامت لثه، بررسی کرد. محققین در Vitro مشاهده کردند که در کشت همزمان لاكتو باسیلوس سالیوایروس بعد از ۶ تا ۱۲ ساعت شروع به از بین بردن P ژنیوپتیس، پروتلاترمدیا و پروتلانیکرنسن می‌کند.^{۱۸}

در سال ۲۰۰۴ Volozhin گزارش کرد که پانسمان پریودنتال شامل کلاژن و Lcasei ۳۷ تأثیر سودمندی بر میکروبیوتای زیر لثه‌ای در پاکت پریودنتال دارد.^{۴۱} در سال ۲۰۰۵ Krasse همکاران اثر سایر گونه‌های لاكتوباسیلوس و ال. روتربی را در درمان ژنیوپیوت عوکس‌کننده ارزیابی کردند و دریافتند که ال. روتربی در کاهش ژنیوپیوت و نمره پلاک مؤثر است ولی نتایج از نظر آماری معنی دار نبودن.^{۴۲} Kang و همکاران در سال ۲۰۰۶ باکتری‌های لاكتیک اسید را از بzac کودکان جدا کردند و نتایج نشان داد که دو گونه باکتریایی CMS1 و CMS3 منجر به اجتناب از تشکیل بیوفیلم S موتانس و تکثیر S موتانس در آزمایشگاه (Invitro) شدند.^{۴۳}

در سال ۲۰۰۷ Teughels و همکاران باکتری‌های دهانی سودمند را برای توانایی تداخل با کلونیزه شدن پریوپاتوپاتوژن‌ها بررسی کردند. گونه‌های باکتریال در Invitro و Invivo. به منظور ارائه توانایی آن‌ها در ممانعت از رشد پاتوژن‌ها، تنظیم بیان فیمبریای باکتریایی یا تولید بیوسورفتات برای عدم حضور در تجمع میکروبی و یا به علت شیوع بالای آن‌ها در بافت‌های سالم پریودنتال، انتخاب شدند.^{۴۴} در برخی از مطالعات Invitro، اثر چسبندگی این گونه‌های باکتریال بر تجمع آن‌ها روی سطوح سخت و سلول‌های اپیتلیال توسط A.a، P ژنیوالیس، P اینترمیدیا و تانرا فورسیتیا بررسی شد. نتایج نشان داد که S سانگواینیس KTH-4 و Sалیوایروس TOVE و میتیس BMS گونه‌های باکتریال هستند که بیشترین تأثیر را در اجتناب از کلونیزه شدن پریوپاتوژن‌های Invitro داشته‌اند. این ممانعت نسبی به سبب تداخلات مستقیم بین باکتری‌ها، شرایط محیطی و تداخل با سلول‌های اپیتلیال بود.^{۴۵} به علاوه، در سال ۲۰۰۷ Teughels پس از دیریدمان مکانیکی، فرضیه کاربرد زیر لثه‌ای را که از سه گونه باکتری‌های مفید انتخاب شده بود، آزمایش کرد و نتایج که در یک مدل حیوانی روی سگ‌های تازی (Beagle) صورت گرفت، حاکی از افزایش تغییر میکروبیال پریودنتوپاتوژن‌ها به باکتری‌های مفید بود.^{۴۶} در سال ۲۰۰۸ H Shimauchi و همکاران یک کارآمایی بالینی تصادفی را برای ارزیابی تأثیر تداخل پروپیوتیک بر وضعیت پریودنتال با استفاده از لاكتوباسیل انجام دادند. نتایج این مطالعه بیانگر این بود که پروپیوتیک‌ها می‌توانند برای بهبود و نگهداری سلامت دهان در افراد با ریسک بالای بیماری پریودنتال مفید باشند.^{۴۷} پس از عفونت‌های باکتریال، بافت‌های پریودنتال مسعد به عفونت‌های قارچی هستند. چندین زیر گونه کاندیدا، به خصوص سی آلبیکانس، سبب شایع‌ترین عفونت قارچی دهانی-حلقی می‌شود. تخمین زده شده است برای کاندیدای دهانی، ۴۰٪ تا ۶۰٪ از افراد سالم که سیستم ایمنی تضعیف شده ندارند و افرادی که در بیمارستان بستری نیستند، میزان باشند.^{۴۸-۴۹} عفونت‌های فرست طلب قارچی در بدن به سختی

و بچسبند، به گونه‌ای که جزئی از بیوفیلم پلاک دندانی شوند. این باکتری‌ها باید قندها را تخریب کنند که به موجب آن، PH پایین می‌آید که در نتیجه، برای سلامت دندان مضر است.^{۱۷} نتایج مطالعات انجام شده نشان می‌دهند که گونه‌های پروفیروموناس کاهش التهاب لثه‌ای و تعداد راده‌های شامل پروفیروموناس ژنیوالیس در بzac و پلاک زیر لثه‌ای مفید بوده اند.^{۱۸-۲۰} لکن تأثیرات پروپیوتیک بر سلامت پریودنتال و میکروبیوتای بالا و زیر لثه‌ای پلاک به اندازه کمی شناخته شده است. میزان مستعد، حضور گونه‌های پاتوژنیک و کمود یا نبود باکتری‌های مفید علت التهاب پریودنتال وابسته به پلاک شناخته شده‌اند که این سه فاکتور تعیین‌کننده بروز بیماری دندانی در انسان هستند.^{۲۱-۲۲}

همراه با تغییر پاسخ میزان (مانند مهارکننده سیکلو اکسیژنаз)^{۲۳} به سبب ایجاد ریسک عوارض جانبی جدی، درمان پریودنتیت به کاهش تهدیدهای باکتریال متوجه می‌شود.^{۲۴} درمان معمول شامل دیریدمان زیر لثه‌ای مکانیکال است. این عمل باعث تغییر فلور زیر لثه‌ای به ترکیب کمتر پاتوژن می‌شود که با نسبت بالای گونه‌های گرم مثبت هوایی مشخص می‌شود.^{۲۵-۲۶} اگرچه کاهش میکروبیوتای زیر لثه‌ای کلی تا میزان Log2 به آسانی قابل دستیابی است، لکن دوباره کلونیزه شدن اولیه باکتری‌های کمتر پاتوژنیک به اندازه تعداد پایه، در طول ۱ تا ۲ هفته اتفاق می‌افتد.^{۲۷-۲۹} تغییر به سمت میکروبیوتای کمتر پاتوژنیک موقتی است، تا زمانی که دوباره میکروبیوتای تهاجمی‌تر در طول هفت‌ها یا ماه‌ها ثبت شوند.^{۳۰-۳۱} در حقیقت، استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها یا آنتی‌سپتیک‌ها اعم از موضعی یا سیستمیک بر بهبود طولانی مدت درمان پریودنتال مؤثر نیستند.^{۳۲} لذا محققان شروع به تمرکز بر سومین فاکتور اتیولوژی در ارتباط با آماس پریودنتال وابسته به پلاک یعنی کاهش یا نبود باکتری‌های به اصطلاح سودمند کردند. بنابراین، ترمیم این تعداد کاهش یافته باکتری از طریق پروپیوتیک ممکن است موجب افزایش درمان بیماری‌های پریودنتال وابسته به پلاک شود. پروپیوتیک‌ها ممکن است نه تنها پریوپاتوژن‌ها را به طور ناگهانی سرکوب کنند یا از سوار شدن عفونت مجدد جلوگیری کنند، بلکه انسان را از طریق تحریک پاسخ سودمند میزان در برابر عفونت محافظت کنند.^{۳۳} استفاده از پروپیوتیک‌ها در درمان پریوپاتوژن شده است که با بهره‌گیری از پروپیوتیک آماده‌سازی شده روسی به نام Acilact یک ترکیب از پنچ باکتری زنده، لاكتیک اسید لیوپلیلیزه با یا بدون بایفیدوم باکترین (احتمالاً بایفیدو باکتریوم)، هم پارامترهای کلینیکی و هم میکروبیولوژیک را در درمان ژنیوپیوت و پریودنتیت خفیف بهبود می‌بخشد.^{۳۴}

در سال ۱۹۵۴ kragen تأثیرات سودمند باکتری‌های اسید لاكتیک را بر عفونت‌های التهابی مخاط دهان مطالعه کرد.^{۳۴} اولین تحقیق با مستندات کافی در زمینه قابلیت اجرای اپریوپیوتیک‌ها در پریودنتیت در اوخر دهه ۱۹۷۰ توسط گروه Socransky شروع شد. نتایج نشان داد که نمونه‌های زیر لثه‌ای پلاک بیماران سالم شامل ارگانیسم‌هایی است که می‌توانند مانع رشد آگرگاتی باکتری اکتینومایستم کومیتائس باسیلوس (A.a) و بقیه پریوپاتوژن‌ها را شوند.^{۳۵-۳۸} مهار پریوپاتوژن A.a به علت تولید هیدروژن پروکساید است. Hillman در سال ۱۹۸۸ مطالعه‌ای را انجام داد که یافته‌های تحقیق نشان داد تولید هیدروژن پراکساید به عنوان



کلونیزه شده و شاخص پلاک کاهش یافته بود. نتایج بررسی‌ها حاکی از آن است که حداقل سه احتمال در مکانیسم عمل آن وجود دارد؛ (۱) L.reuteri دو باکتریوسین reuterin و reutericyclin را ترشح می‌کند که رشد انواع پاتوژن‌ها را مهار می‌کند، (۲) قدرت L.reuteri بالایی در اتصال به نسوج میزبان دارد لذا با باکتری‌های پاتوژن رقابت می‌کند، (۳) اثرات ضد التهابی L.reuteri بر مخاط روده منجر به مهار ترشح سایتو کائین‌های پیش التهابی می‌شود. همه این موارد می‌توانند علتی برای اثرات سودمند مستقیم و غیرمستقیم این باکتری‌ها در افراد با بیماری پریوتدتال باشند. اگرچه تحقیق دیگری با بررسی توانایی بلندمدت Lreuteri در جامعه آماری بزرگتر ضروری است.^۹

بحث و نتیجه‌گیری

شواهد علمی نشان می‌دهند که گونه‌های خاصی از میکروگانیسم‌های پروبیوتیک برای سلامتی میزبان مفید و برای استفاده توسط انسان بی‌ضرر هستند. از آنجا که تأثیرات پروبیوتیک بر اساس گونه اختصاصی آن‌ها است، این قوانین نمی‌توانند به بقیه گونه‌ها تعمیم داده شوند. استفاده از پروبیوتیک فواید بالقوه‌ای برای شرایطی مانند بیماری پریوتدتال دارد. اگرچه تحقیقات بیشتری به منظور اثبات سودمندی پروبیوتیک در بیماری پریوتدتال، مورد نیاز است.

درمان می‌شوند زیرا این عوامل عفونی در طبیعت همه جا هستند و به درمان دارویی به کندی پاسخ می‌دهند. داروهای مفید، ضدقارچ‌هایی هستند که مانع تکثیر و رشد فارج می‌شوند. اگرچه این ضدقارچ‌ها کشنده نیستند ولی به میزان زیادی به دفاع ایمنی ذاتی بدن برای رهایی از عفونت کمک می‌کنند. بنابراین، بعضی پژوهشگران به دنبال درمان‌های جانشین برای کنترل حمل کاندیدای دهانی هستند و استفاده از پروبیوتیک‌ها یکی از این اهداف درمانی است.^۷ در سال ۲۰۰۵ Elahi و همکاران با پاکسازی سی‌آلبیکانس از حفره دهان و LAFTI L10 و فرمنتوم را نشان دادند. مطابق با یافته‌ها، در کلونیزه شدن این موش‌ها، نتایج استفاده دهانی از ال‌اسیدوفیلوس، LAFTI L10 و فرمنتوم را نشان دادند. هرچند این کلونی‌ها به طور باکتری‌ها تا ۸ روز در موش‌هایی که با ال‌اسیدوفیلوس به آن‌ها غذا داده شد، عفونت پایداری از خود نشان نداد. هرچند این کلونی‌ها به طور مشخص سطوح پایین‌تری از پایداری را نسبت به آنچه در گروه کنترل بود، داشتند ولی در گروه کنترل موش‌ها، سی‌آلبیکانس تا ۱۵ روز بعد از رقابت یافت شد. نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که باکتری‌های پروبیوتیک مورد استفاده در این آزمایش، می‌توانند به حفاظت در برابر عفونت کاندیدای دهانی در موش‌ها کمک کنند.^۸ Krasse و همکارانش اثر L.reuteri را بر ژنتیویت ببرسی کردند. پس از ۱۴ روز مصرف پروبیوتیک موجود در آدامس، حفره دهان L.reuteri که دارای ژنتیویت متوجه تا شدید بودند، با

لطفاً به این مقاله از ۱ تا ۲۰ امتیاز دهید و به شماره پیامک مجله (۳۰۰۰۷۸۳۸) ارسال فرمایید.

نحوه امتیازدهی: امتیاز-شماره مقاله

کد مقاله: ۷۲۰۵

References

- FAO/WHO. Evaluation of Health and Nutritional Properties of Powder Milk and Live Lactic Acid Bacteria. Cordoba, Argentina: Food and Agriculture Organization of the United Nations and World Health Organization;2001.
- Bohm SK, Kruis W. Probiotics: Do They Help to Control Intestinal Inflammation? *Ann N Y Acad Sci* 2006;1072:339–50.
- Pasteur L, Joubert JF. Charbon et septicemie. *C R Soc Biol Paris* 1877; 85:101–15.
- Metchnikoff E. Lactic Acid as Inhibiting Intestinal Putrefactions. In: Metchnikoff E, Mitchell PC, editors. The Prolongation of Life; Optimistic Studies. London: Heinemann;1907.
- Lilly DM, Stillwell RH. Probiotics: Growth-Promoting Factors Produced by Microorganisms. *Science* 1965;147:747–8.
- Parker RB. Probiotics: the Other Half of the Antibiotic Story. *Anim Nutr Health* 1974;29:4–8.
- Schaafsma G. State of Art Concerning Probiotic Strains in Milk Products. *IDF Nutr News Letter* 1996;5:23–4.
- Naidu AS, Bidlack WR, Clemens RA. Probiotic Spectra of Lactic Acid Bacteria (LAB). *Crit Rev Food Sci Nutr* 1999;39:13–126.
- Holzapfel WH, Haberer P, Geisen R, Bjorkroth J, Schillinger U. Taxonomy and Important Features of Probiotic Microorganisms in Food and Nutrition. *Am J Clin Nutr* 2001;73:365S–73S.
- Rolfe RD. The role of Probiotic Cultures in the Control of Gastrointestinal Health. *J Nutr* 2000;130:396S–402S.
- Ishibashi N, Yamazaki S. Probiotics and Safety. *Am J Clin Nutr* 2001;73:465S–70S.
- Donohue C, Salminen S. Safety of Probiotic Bacteria. *Asia Pac J Clin Nutr* 1996;5:25–8.
- Eaton TJ, Gasson MJ. Molecular Screening of Enterococcus Virulence Determinants and Potential for Genetic Exchange Between Food and Medical Isolates. *Appl Environ Microbiol* 2001;67:1628–35.
- Ibnou-Zekri N, Blum S, Schiffrian EJ, von der Weid WT. Divergent Patterns of Colonization and Immune Response Elicited From Two Intestinal Lactobacillus Strains That Display Similar Properties in Vitro. *Infect Immun* 2003;71:428–36.
- FAO/WHO. Guidelines for the Evaluation of Probiotics in Food. London, Ontario: Food and Agriculture Organization of the United Nations and World Health Organization;2002.
- Broekaert IJ, Walker WA. Probiotics and Chronic Disease. *J Clin Gastroenterol* 2006;40:270–4.
- Meurman JH. Probiotics: Do They Have a Role in Oral Medicine and Dentistry? *Eur J Oral Sci* 2005;113:188–96.
- Ishikawa H, Aiba Y, Nakanishi M, Ohhashi Y, Koga Y. Suppression of Periodontal Pathogenic Bacteria in the Saliva of Humans by the Administration of Lactobacillus Salivarius T12711. *J Japan Soc Periodontol* 2003;45:105–12.

19. Krasse P, Carlsson B, Dahl C, Paulsson A, Nilsson A, Sinkiewicz G. Decreased Gum bleeding and Reduced Gingivitis by the Probiotic Lactobacillus Reuteri. *Swed Dental J* 2006;30:55–60.
20. Matsuoka T, Sugano N, Takigawa S, Takane M, Yoshimura N, Ito K, Koga Y. Effect of Oral Lactobacillus Salivarius TI 2711 (LS1) Administration on Periodontopathic Bacteria in Subgingival Plaque. *J Japan Soc Periodontol* 2006;48:315–24.
21. Slots J, Rams TE. New Views on Periodontal Microbiota in Special Patient Categories. *J Clin Periodontol* 1991;18:411–20.
22. Socransky SS, Haffajee AD. The Bacterial Etiology of Destructive Periodontal Disease: Current Concepts. *J Periodontol* 1992;63:322–31.
23. Wolff L, Dahlem GG, Aepli DM. Bacteria as risk markers for periodontitis. *J Periodontol* 1994;65:498–510.
24. Salvi GE, Lang NP. The Effects of Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs (Selective and Non-Selective) on the Treatment of Periodontal Diseases. *Curr Pharm Des* 2005;11:1757–69.
25. Roberts FA, Darveau RP. Beneficial Bacteria of the Periodontium. *Periodontol* 2000 2002;30:40–50.
26. Ximenez-Fyvie LA, Haffajee AD, Som S, Thompson M, Torresay G, Socransky SS. The Effect of Repeated Professional Supragingival Plaque Removal on the Composition of the Supra- and Subgingival Microbiota. *J Clin Periodontol* 2000; 27:637–47.
27. Goodson JM, Tanner A, McArdle S, Dix K, Watanabe SM. Multicenter Evaluation of Tetracycline Fiber Therapy. III. Microbiological Response. *J Periodontal Res* 1991;26:440–51.
28. Harper DS, Robinson PJ. Correlation of Histometric, Microbial, and Clinical Indicators of Periodontal Disease Status Before and After Root Planing. *J Clin Periodontol* 1987;14:190–6.
29. Maiden MF, Tanner A, McArdle S, Najpauer K, Goodson JM. Tetracycline Fiber Therapy Monitored by DNA Probe and Cultural Methods. *J Periodontal Res* 1991;26:452–9.
30. Mousques T, Listgarten MA, Phillips RW. Effect of Scaling and Root Planing on the Composition of the Human Subgingival Microbial Flora. *J Periodontal Res* 1980;15:144–51.
31. Quirynen M, Vogels R, Pauwels M, Haffajee AD, Socransky SS, Uzel NG et al. Initial Subgingival Colonization of Pristine Pockets. *J Dent Res* 2005;84:340–4.
32. Quirynen M, Teughels W, De Soete M, van Steenberghe D. Topical Antiseptics and Antibiotics in the Initial Therapy of Chronic Adult Periodontitis: Microbiological Aspects. *Periodontol* 2000 2002;28:72–90.
33. Grudianov AI, Dmitrieva NA, Fomenko EV. Use of Probiotics Bifidumbacterin and Acilact in Tablets in Therapy of Periodontal Inflammations. *Stomatologija (Mosk)* 2002;81:39–43.
34. Kragen H. The Treatment of Inflammatory Affections of the Oral Mucosa with a Lactic Acid Bacterial Culture Preparation. *Zahnarztl Welt* 1954;9:306–30. (In German)
35. Norskov-Lauritsen N, Kilian M. Reclassification of *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*, *Haemophilus aphrophilus*, *Haemophilus Paraphrophilus* and *Haemophilus Segnis* as *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* Gen. Nov., Comb. Nov., *Aggregatibacter Aphrophilus* Comb. Nov. and *Aggregatibacter Segnis* Comb. Nov., and Emended Description of *Aggregatibacter Aphrophilus* to Include V Factor-Dependent and V Factor-Independent Isolates. *Int J Syst Evol Microbiol* 2006;56:2135–46.
36. Hillman JD, Socransky SS. Bacterial Interference in the Oral Ecology of *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* and Its Relationship to Human Periodontosis. *Arch Oral Biol* 1982;27:75–7.
37. Hillman JD, Socransky SS, Shivers M. The Relationships Between Streptococcal Species and Periodontopathic Bacteria in Human Dental Plaque. *Arch Oral Biol* 1985;30:791–5.
38. Truper HG, De Clari L. Taxonomic Note: Necessary Correction of Specific Epithets Formed as Substantives (Nouns) in Opposition. *Int J Syst Bacteriol* 1997;47:908–9.
39. Hillman JD, Shivers M. Interaction Between wild-Type, Mutant and Revertant Forms of the Bacterium *Streptococcus Sanguis* and the Bacterium *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* in Vitro and in the Gnotobiotic Rat. *Arch Oral Biol* 1988;33:395–401.
40. Volozhin AI, Il'in VK, Maksimovskii I, Sidorenko AB, Istranov LP, Tsarev VN et al. Development and Use of Periodontal Dressing of Collagen and *Lactobacillus Casei* 37 Cell Suspension in Combined Treatment of Periodontal Disease of Inflammatory Origin (a Microbiological Study). *Stomatologija (Mosk)* 2004;83:6–8.
41. Krasse P, Carlsson B, Dahl C, Paulsson A, Nilsson A, Sinkiewicz G. Decreased Gum Bleeding and Reduced Gingivitis by the Probiotic Lactobacillus Reuteri. *Swed Dent J* 2006;30:55–60.
42. Kang MS, Chung J, Kim SM, Yang KH, Oh JS. Effect of *Weissella Cibaria* Isolates on the Formation of *Streptococcus Mutans* Biofilm. *Caries Res* 2006;40:418–25.
43. Teughels W, Kinder Haake SA, Slieten I, Pauwels M, Van Eldere J, Cassiman JJ et al. Bacteria Interfere with *A. Actinomycetemcomitans* Colonization. *J Dent Res* 2007;87:611–7.
44. Teughels W, Newman MG, Coucke W, Haffajee AD, Van der Mei HC, Haake SK et al. Guiding Periodontal Pocket Recolonization: a Proof of Concept. *J Dent Res* 2007;86:1078–82.
45. Shimauchi H, Mayanagi G, Nakaya S, Minamibuchi M, Ito Y, Yamaki K et al. Improvement of Periodontal Condition by Probiotics with *Lactobacillus Salivarius* WB21: a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study. *J Clin Periodontol* 2008;35:897–905.
46. Eversole LR. Inflammatory Diseases of the Mucous Membranes. Part 1. Viral and Fungal Infections. *J Calif Dent Assoc* 1994;22:52–7.
47. Hearne K, Cirelli R, Lee P, Tyring SK. Antiviral Therapy of Acute Herpes Zoster in Older Patients. *Drugs Aging* 1996;8:97–112.
48. Elahi S, Pang G, Ashman R, Clancy R. Enhanced Clearance of *Candida Albicans* from the Oral Cavities of Mice Following Oral Administration of *Lactobacillus Acidophilus*. *Clin Exp Immunol* 2005;141:29–36.
49. Bonifait L, Chandad F, Grenier D. Probiotics for Oral Health: Myth or Reality? *J Can Dent Assoc* 2009;75:585–90.