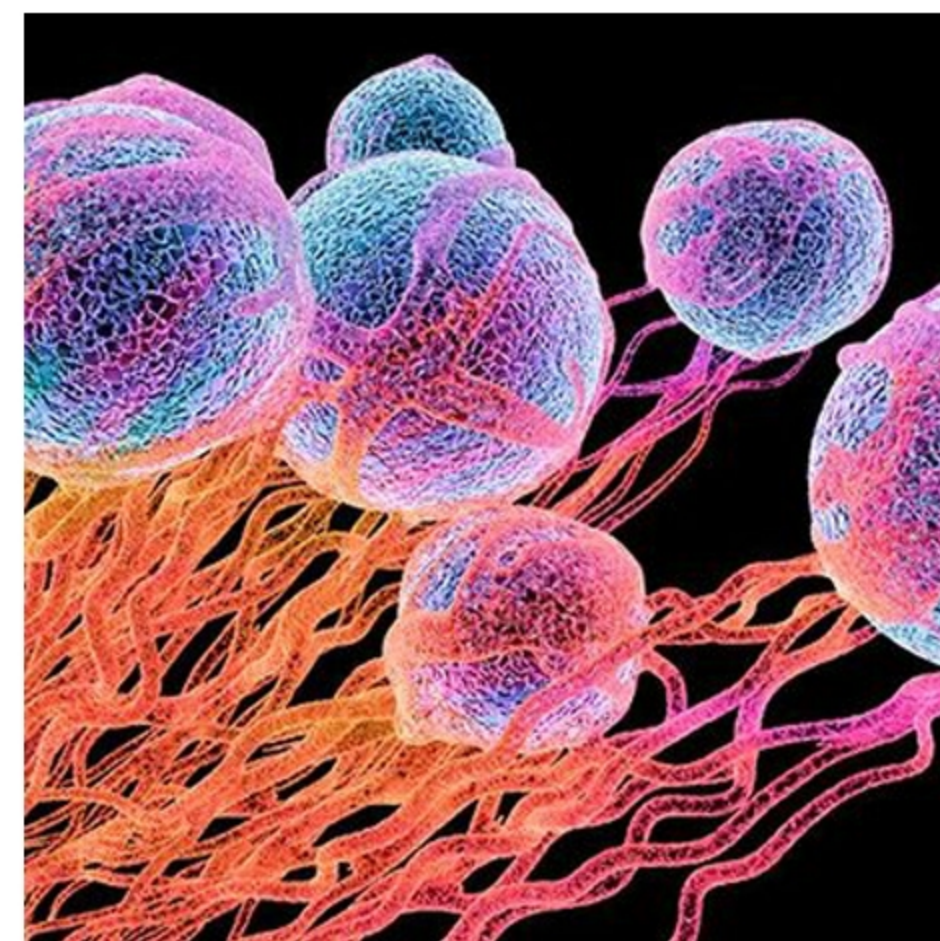


عزیز همایونی و جواد مهتدی نیا - استاد یاران و دانشیاران گروه علوم و صنایع غذایی ، دانشکده بهداشت و تغذیه دانشگاه علوم پزشکی تبریز

حسین رحمان پور ارجمند ، محمدرضا فرشباغ ، علی غیائی، محمد رضا نریمانی کارشناسان دانشکده بهداشت و تغذیه دانشگاه علوم پزشکی تبریز

غذاهای فراسودمند غذایی است که علاوه بر ارزش تغذیه ای اثرات داروی مصرف کننده باشد.

غذای پروبیوتیک، پری بیوتیک و سین بیوتیک، مصداق واقعی از غذاهای فراسودمند می باشد. اثرات دارویی این نوع غذاها از جمله بهبود عدم تحمل لاکتوز اسهال و حساسیت یا آلرژی از تاثیرات این نوع غذاها به شمار می آیند:



سرطان

سرطان به تقسیم بی رویه سلول های بدن بر اثر جهش ژنتیکی و یا عوامل سرطان زا گفته می شود که منجر به ظهور غده سرطانی (تومور) می گردد. پروبیوتیک ها می توانند با اثر بر فلور میکروبی روده از بروز برخی سرطان ها جلوگیری کنند. لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس، لاکتوباسیلوس کازئی (گونه شیروتا) و لاکتوباسیلوس GG از سرطان ناشی از تحریک شیمیایی در حیوانات جلوگیری می کنند. لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس، لاکتوباسیلوس کازئی، لاکتوباسیلوس گسری، لاکتوباسیلوس رامنوسوس، بیفیدوباکتریوم لانگوم، بیفیدوباکتریوم اینفانتیس، بیفیدوباکتریوم پلانتروم، بیفیدوباکتریوم بیفیدوم و بیفیدوباکتریوم آدولسنسیس قادر به کاهش فعالیت آنزیم های مضر روده ای هستند. این آنزیم ها که منشا میکروبی و یا غذایی دارند، ترکیبات پیش ساز دخالت کننده در ایجاد سرطان را به ترکیبات سرطان زا تبدیل می کنند. از جمله این آنزیم ها می توان به بتاگلوکورونیداز،

غذاهای فراسودمند

نیتروردوکتاز، گلیکولیک اسید هیدرولاز و آزوردوکتاز اشاره کرد. کاهش آنزیم‌ها مضر روده ای منجر به کاهش ترکیبات سرطان‌زا و جلوگیری از سرطان روده، مجاری ادراری و مثانه می‌شود. در ژاپن از لاکتوباسیلوس کازئی زیرگونه شیروتا برای درمان سرطان مثانه استفاده می‌شود. برای تصمیم‌گیری در این مورد بایستی تحقیقات بیشتری به ویژه به روی سرطان انسان انجام پذیرد. مکانیسم عمل پروبیوتیک‌ها در جلوگیری از سرطان شامل موارد زیر است:

1. تغییر فلور میکروبی روده و جلوگیری از رشد و تکثیر باکتری‌های مضر و ساکن شدن آنها در روده
2. تغییر فعالیت متابولیکی روده (کاهش تبدیل ترکیبات پیش سرطان‌زا به ترکیبات سرطان‌زا به عنوان مثال لاکتوباسیل‌ها و بیفیدوباکترها، ترکیبات علم نیتروزامین عامل سرطان‌زایی در روده و مثانه را تجزیه می‌کنند).
3. تغییر و بهبود نفوذپذیری روده (جلوگیری و یا تاخیر در جذب سموم توسط روده)
4. تقویت سیستم ایمنی روده (افزایش مقاومت به ترکیبات شیمیایی و جلوگیری از تورم روده)

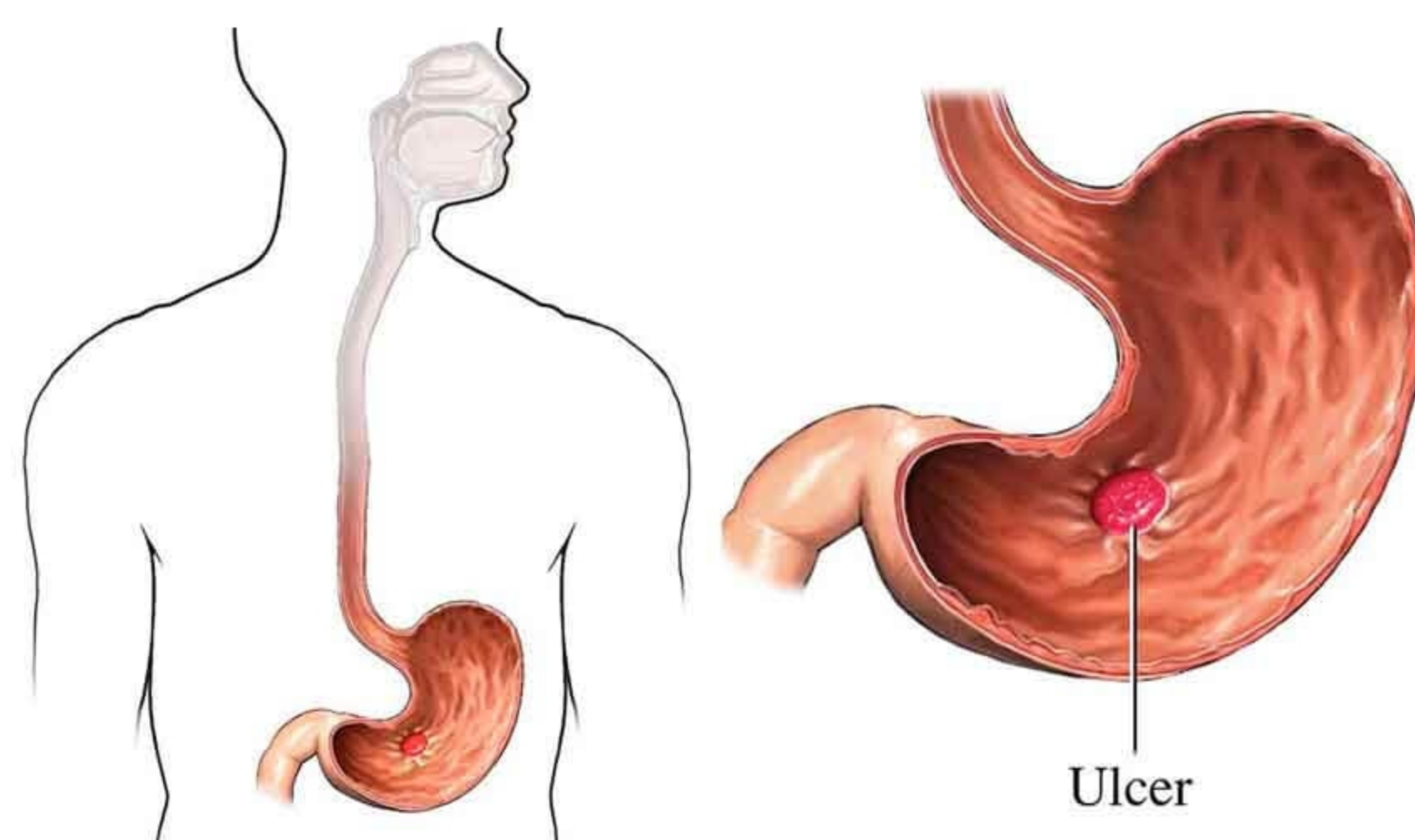
بسیاری از بیماری‌های روده بزرگ مثل سرطان در قسمت دیستال روده اتفاق می‌افتد. سرطان روده، دومین سرطان رایج در انسان است. احتمال وقوع سرطان روده بزرگ در حدود یکصد برابر روده ی کوچک است. از این رو دانشمندان براین باورند که میکروارگانسیم‌های روده بزرگ در بروز سرطان نقش مهمی دارد. مشخص شده که برخی از گونه‌های باکتریایی ساکن در روده ی روده ی بزرگ از ترکیبات غذا، تولید یک سری ترکیبات سرطان‌زا و تومورزا می‌کنند. از آنجا که سرطان روده به آرامی پیشرفت می‌کند و نیز میکروفلور طبیعی روده از طریق رژیم غذایی قابل اصلاح است، این ایده بوجود آمده که شاید بتوان از طریق غذا اقدام به پیشگیری و درمان سرطان روده ی بزرگ کرد. بررسی‌ها نشان داده که پری بیوتیک‌ها از سرطان روده جلوگیری می‌کنند. پری بیوتیک‌ها با دو مکانیسم زیر از سرطان روده جلوگیری می‌کنند:

1. تولید متابولیت‌های بازدارنده مثل بوتیرات که هم از بروز سرطان روده جلوگیری می‌کند و هم به عنوان منبع انرژی سلول‌های روده (کولونوسیت‌ها) محسوب می‌شود و در ترمیم سلول‌های اپیتلیال روده نقش دارد. در واقع بوتیرات، محصول تخمیر پری بیوتیک‌ها به وسیله باکتری‌های روده بزرگ مثل کلستریدیوم‌ها و یوباکتریوم‌ها به غیر از بیفیدوباکترها و لاکتوباسیلوس‌ها است. بنابراین پری بیوتیک‌هایی که به طور اختصاصی بتوانند رشد یوباکتریوم‌ها را تشدید کنند، از اهمیت ویژه‌ای برخوردارند.

غذاهای فراسودمند

2. تغییر الگوی متابولیسم روده از پروتئین و لیپید به کربوهیدرات که موجب می شود باکتری ها بیشتر به متابولیسم کربوهیدرات ها پرداخته و از متابولیسم پروتئین ها و چربی ها جلوگیری شود.

باکتری های اسیدلاکتیک فاقد آنزیم های سرطان زا بوده و اثر بازدارنده بر روی باکتری های تولید کننده آنزیم های سرطان زا دارند. پری بیوتیک ها به طور غیر مستقیم از فعالیت آنزیم های سرطان زا مثل آزوردوکتازها، نیتروردوکتازها و بتاگلوکورونیداز جلوگیری کرده و مانع از تولید چنین آنزیم هایی می شوند. فروکتوالیگوساکاریدها با افزایش جمعیت بیفیدوباکترها، از میزان آنزیم های ژنوتوکسیک در مدفوع می کاهند. نشاسته مقاوم نیز میزان تولید استرول ها، اسید های صفراوی ثانویه و آنزیم های ژنوتوکسیک را کاهش می دهد. از سوی دیگر نشاسته مقاوم میزان آنزیم بتاگلوکورونیداز را در رت ها کاهش و میزان آنزیم بتا-گلوکوزیداز را افزایش می دهد. همچنین مصرف گالاکتوالیگوساکاریدها موجب کاهش آنزیم نیتروردوکتاز، ایندول و ایزووالریک اسید(محصول پروتئولیز و امین زدایی و نشانگر گندیدگی) در انسان می شود. در سیستم شبیه سازی شده دستگاه گوارش انسان، گالاکتوالیگوساکاریدها مانع عملکرد بتاگلوکوزیداز، بتاگلوکورونیدازها و اریل سولفاتاز می شود در حالی که فعالیت آزوردوکتاز و نیتروردوکتاز تشدید می گردد. افزایش جمعیت بیفیدوباکترها و لاکتوباسیلوس ها در سیستم فوق می تواند عامل تغییرات مذکور باشد.

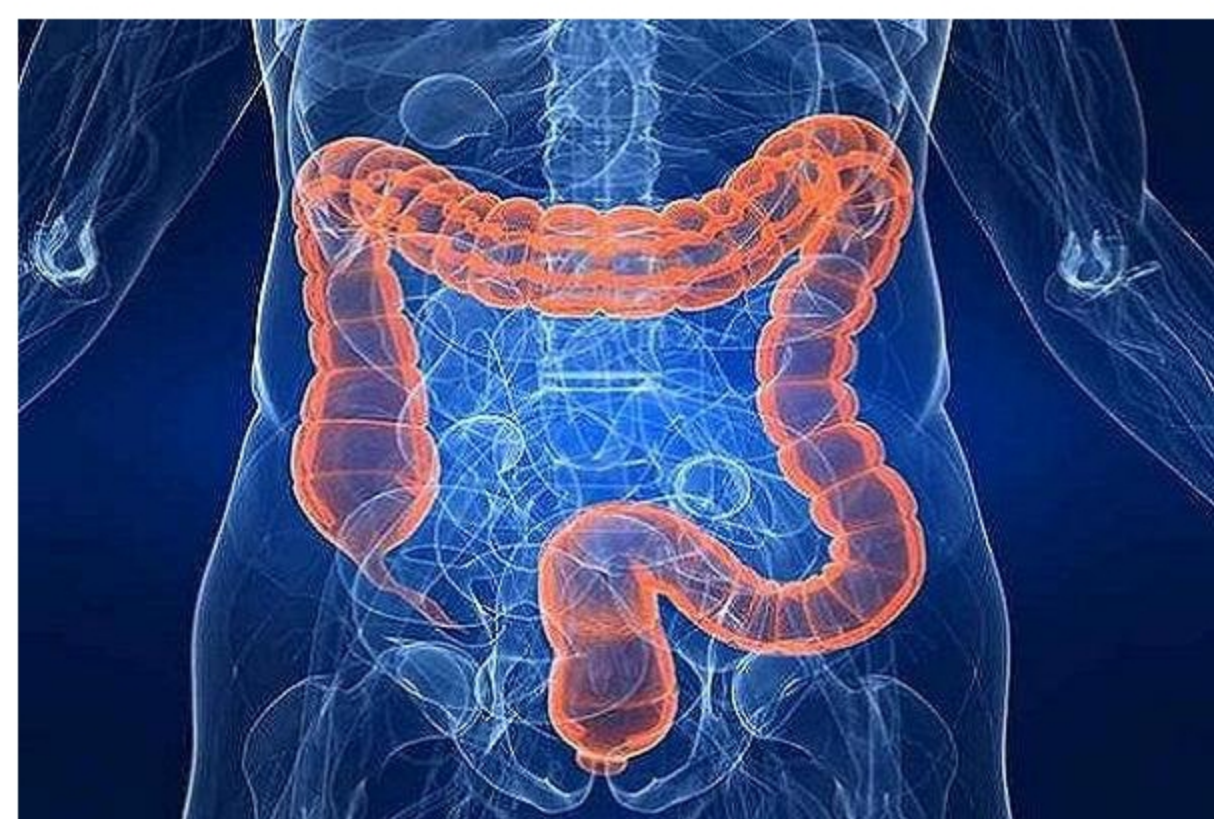


زخم معده

درمان سیندرم سوزش معده با استفاده از پروبیوتیک ها در حال تحقیق و بررسی است. کاهش نشانه های بیماری در افرادی که نشانه های این بیماری را دارند، به هنگام استفاده از لاکتوباسیلوس پلانتاروم مشاهده شده است مخلوطی از لاکتوباسیلوس بولگاریکوس، لاکتوباسیلوس پلانتاروم، استریتوکوکوس ترموفیلوس، بیفیدوباکتریوم لانگوم، بیفیدوباکتریوم اینفانتیس و بیفیدوباکتریوم بروی در کاهش نشانه های تحریک پذیری و التهاب روده مثل بادکردگی شکم موثر بوده است. بررسی ها نشان داده است که لاکتوباسیلوس GG، تاثیری در کاهش نشانه های

غذاهای فراسودمند

التهاب روده ندارد. پروبیوتیک ها اغلب به دو شکل برای درمان بیماری‌ها به کار برده می شوند که شامل خود باکتری و یا شیرهای تخمیر شده به وسیله این باکتری هاست. گونه هایی از باکتری های اسید لاکتیک در ممانعت از رشد باکتری های پاتوژن بیماری زا مثل هلیکوباکتر پیلوری در دستگاه گوارش نقش دارند. باکتری های اسید لاکتیک معمولاً در برابر اسید معده مقاوم بوده و زنده مانده خود را در شرایط معده حفظ می کنند. این ویژگی احتمال تأثیر این باکتریها در جلوگیری از رشد هلیکوباکتر پیلوری در معده را افزایش می دهد. در شرایط برون زی، لاکتوباسیلوس جانسونی بر رشد هلیکوباکتر پیلوری اثر بازدارنده دارد. همچنین مصرف این باکتری به صورت خالص و یا به همراه شیر تخمیری دوران درمان زخم معده در ریشه کتی هلیکوباکتر پیلوری موثر بوده است. در این مورد نیز به مطالعات انسانی بیشتری نیاز است.



التهاب روده

التهاب روده که اغلب در مردمان غرب جهان دیده می شود، بر دو نوع کولیت و کرون است. علائم این بیماری از اسهال دائمی یا یا پوست متغیر است. مطالعات نشان داده که فلور طبیعی روده نقش مهمی در جلوگیری از این بیماری دارند. پروبیوتیک ها با تثبیت فلور میکروبی روده تغییر و بهبود نفوذپذیری روده، تحریک رشد و تکثیر فلور میکروبی روده، تشدید فرایند تجزیه آنتی ژنی در روده و جلوگیری از جذب آنتی ژن ها و تقویت سیستم ایمنی بدن نقش مهمی در جلوگیری از التهاب روده ایفا می کند هرچند که پروبیوتیک ها به همراه غذا در جلوگیری از برخی از التهابات روده ای مفید هستند، ولی قابل جایگزینی با دارو نمی باشند. لاکتوباسیلوس GG، لاکتوباسیلوس سالیواروس، و اشرشیاکلی نسله در درمان التهاب روده ای موثر بوده و میزان نیاز به دارو را کاهش می دهند. به نظر می رسد اشرشیاکلی نسله بهتر از لاکتوباسیلوس در درمان التهاب روده عمل می کنند. اختلالات حاد روده ای در اثر مصرف غذا یا آب آلوده به ویروس، پروتوزوا، قارچ و باکتری های بیماریزایی مثل شیگلا، سالمونلا، یرسینیا انترولیتیکا، کمپیلوباکتر ججونی، اشرشیاکلی، ویبریوکلرا و کلسترییدیوم پرفرنزنس و یا سموم آنها ایجاد شود. باکتریهای بیماریزا پس از مصرف غذا و یا آب آلوده در روده انسان ساکن شده به بافت روده آسیب می زنند. چنانچه سموم این باکتری ها در غذا وجود داشته باشد، عملکرد لایه مخاطی روده را مختل کرده و منجر به بروز تهوع و

غذاهای فراسودمند

گلا، سالمونلا و یرسینیا وارد سلولهای آنتروسیست و کولونوسیت شده و با تکثیر در آنها موجب پارگی و نابودی سلول های میزبان می شود.

باکتری های سیتوتوکسیک مثل گونه های انتروپاتوژنیک و انتروهموراژیک اشرشیاکلی و برخی گونه های شیگلا موادی تولید می کنند که به طور مستقیم سلولهای میزبان را از بین می برد. باکتری های سم زدا مثل ویبریوکلرا برخی گونه های شیگلا با تولید آنتروتوکسین تعادل نمک و آب را در روده به هم می زنند. برخی باکتری های بیماری زا مثل اینترواگریگیتو اشرشیاکلی به مخاط روده می چسبند. مخاط و میکروفلور طبیعی روده به عنوان حفاظی در برابر تهاجم باکتری ها بیماری زا عمل می کنند. در این میان بیفیدوباکترها و لاکتوباسیلوس ها در برابر اشرشیاکلی، کمپیلوباکتر و گونه های سالمونلا اثر بازدارندگی دارند. باکتری های لاکتیک در روده انسان احتمالاً با مکانیسم های زیر از چسبیدن باکتری های بیماری زا به دیواره روده جلوگیری می کنند:

1. متابولیت های این باکتری ها همچون اسید ها که به بیرون از سلول تراویده می شوند، pH روده را به پائین تر از pH مناسب برای باکتری های بیماری زا کاهش داده و در نتیجه مانع از رقابت و غلبه بیماری زا ها و باکتری های مفید می شوند.

2. باکتریهای مفید در رقابت با بیماری زاها برای چسبیدن به مناطق مختلف در روده برنده شده و با پر کردن این مناطق دیگر جایی برای چسباندن بیماری زاها باقی نمی گذارند.

3. باکتری های مفید با ترشح ترکیبات ضد میکروبی به طور مستقیم باکتری های بیماری زا را از بین می برند.

4. باکتری های مفید با مصرف مواد غذایی موجود، مانع از دسترسی بیماریزاها به منابع غذایی کافی می شوند و در اثر این رقابت بیماریزاها از بین می روند.

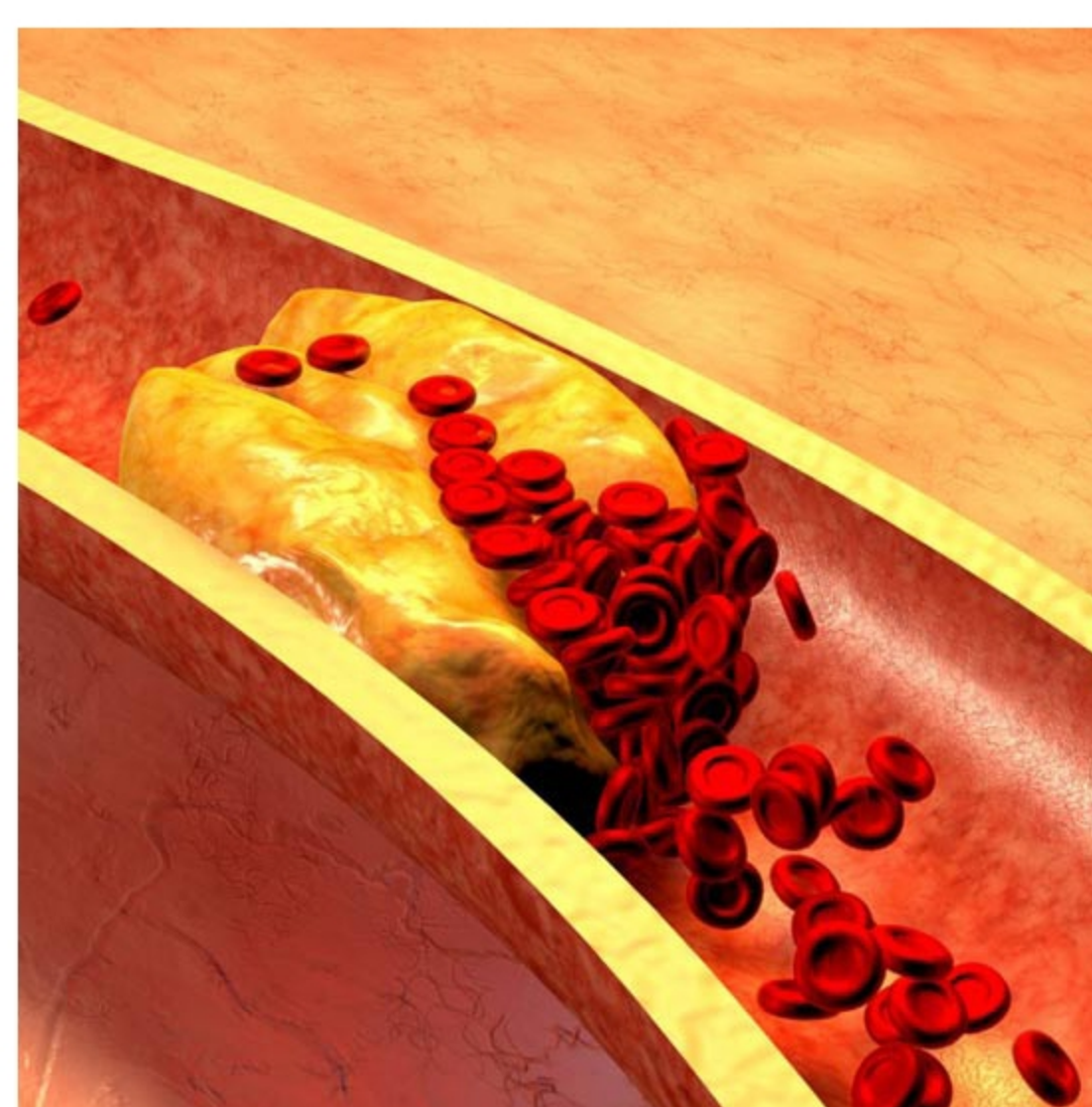
بنابراین افزایش تعداد باکتری های مفید در روده بزرگ در کنار تقویت سیستم ایمنی بدن اثر محافظتی خوبی در برابر تهاجم باکتری های بیماری زا بر جای می گذارد. پری بیوتیک ها با افزایش تعداد باکتری های مفید در روده بزرگ نقش مهمی در سلامت انسان دارند. امروزه علاوه بر اثر مثبت پری بیوتیک در افزایش تعداد پروبیوتیک ها خصوصیات دیگری همچون ممانعت از چسبیدن باکتری های بیماریزا به روده نیز مورد توجه قرار گرفته است. بدین مفهوم که پری بیوتیک هایی در دست طراحی و ساخت است که هم از چسبیدن بیماریزاها به روده ممانعت می کنند و هم به عنوان منبع کربن و انرژی برای پروبیوتیک ها محسوب می شوند.

قندهای ساده (مونوساکاریدها) و الیگوساکارید های کوتاه زنجیر در سطح سلول های اپیتلیال روده به عنوان گیرنده در فرآیند چسبیدن بیماریزاها به دیواره روده عمل می کنند. بدین ترتیب که باکتری بیماری زا برای چسبیدن به دیواره روده باید به این قندها متصل شود. امروزه دانشمندان در تلاش اند تا با کاربرد ترکیبات قندی ویژه باکتری

غذاهای فراسودمند

های بیماری زا را بلوکه کرده و مانع از چسبیدن آنها به دیواره روده شوند. در این راستا پری بیوتیک هایی در دست طراحی اند که در ساختار خود دارای توالی مونو ساکاریدی و یا الیگوساکاریدی ویژه ای بوده و به عنوان گیرنده باکتری های بیماریزا عمل می کنند. به عنوان مثال سلوبیوز، دی ساکاریدی است که برای بلوکه کردن لیستریا مونوسیتوزنز در غذاهایی که امکان آلودگی به این باکتری وجود دارد مورد استفاده قرار می گیرد.

در مدل های حیوانی نشان داده شده که فروکتوالیگوساکارید ها و اینولین از رشد و فعالیت اشرشیاکلی تولید کننده وروتوکسین و کمپیلوباکترها جلوگیری می کنند. هرچند که دقت زیادی در زنجیره تولید غذا از مزرعه تا چنگال یا از شغل تا بشقاب به عمل می آید تا غذای سالم تولید شود، با این حال میکروارگانیسم های عامل بیماری زا از طریق غذا وارد روده شده و اثرات زیان بخشی بر میزبان بر جای می گذارند. یک راه برای کاهش اثرات منفی میکروب های بیماری زا این است که غذا را با ترکیبات ویژه غنی سازی کنیم تا پس از مصرف شدن به وسیله میکروب های مفید روده جمعیت آنها افزایش داده و مقاومت آنها را در برابر تهاجم میکروب های بیماری زا افزایش دهد. چنین ترکیباتی که پری بیوتیک نامیده می شوند با افزایش تعداد بیفیدوباکترها و لاکتوباسیلوس ها از بروز کولیت و سرطان روده جلوگیری می کنند.



کاهش کلسترول و تنظیم چربی خون

مقادیر بالای کلسترول در خون به ویژه لیپوپروتئین های با دانسیته پایین عامل بیماری کرونر قلبی است. همچنین مشخص شده که باکتری های اسید لاکتیک و پری بیوتیک ها به طور غیر مستقیم قادر به کاهش کلسترول تام و لیپوپروتئین های با دانسیته پایین هستند. مکانیسم این عمل احتمالاً مربوط به متابولیسم مستقیم کلسترول به وسیله باکتری های اسید لاکتیک است. همچنین عنوان شده که تخمیر پروبیوتیک ها به وسیله میکروفلور روده منجر به تولید پروپیونات می شود که با جلوگیری از عمل آنزیم های لیپوژنیک از تشکیل کلسترول سرم خون جلوگیری می کنند.

غذاهای فراسودمند

در مورد این نظریه هم دو اشکال اساسی وجود دارد: اول اینکه میزان استات تولید شده در تخمیر پری بیوتیک ها بیشتر از پروپیونات ها است از آنجا که استات پیش‌ساز کلسترول است باید مقدار آن را افزایش دهد نه کاهش. دوم اینکه بیفیدوباکتر ها و لاکتوباسیلوس ها پروپیونات تولید نمی کنند. فروکتوالیگوساکاریدها سنتز تری گلیسرید ها در کبد را کاهش داده و چربی خون را نیز کاهش می دهند. اینولین هم ممکن است مانع از سنتز تری گلیسریدها شود. گزلیوالیگوساکاریدها در انتها کلسترول سرم خون را کاهش می دهند بنابراین پری بیوتیک ها گزینه مناسبی برای درمان چربی بیش از حد در خون می باشند و مصرف بیش از دوز توصیه شده ضرری برای میزبان ندارد.



بهبود جذب املاح

کلسیم و منیزیم در استحکام ساختار استخوان نقش مهمی دارند و بهبود جذب آنها از ابتدا به پوکی استخوان جلوگیری می کند. هر چند که محل اصلی جذب کلسیم، روده کوچک انسان است، باور بر این است که مقادیری از کلسیم در روده بزرگ جذب می شود. پری بیوتیک ها با مکانیزم‌های مختلفی، جذب کلسیم را افزایش می دهند. تخمیر پریبیوتیک ها منجر به افت تولید اسیدهای چرب کوتاه زنجیر و در نتیجه کاهش ph روده شده و حلالیت کلسیم را افزایش می دهد. فیتات یا همان اینوزیتول هگزا فسفات یک ترکیب گیاهی است که به همراه غذا وارد روده بزرگ می شود. فیتات با کاتیونهای دو ظرفیتی (مثل کلسیم منیزیم و روی) کمپلکس های نامحلول و پایدار تشکیل می دهد و از جذب این املاح جلوگیری می کند. تخمیر فیتات به وسیله میکروفلور روده بزرگ، موجب آزادسازی کلسیم می شود. مکانیسم تبادل کلسیم در روده بزرگ به این صورت است که اسیدهای چرب کوتاه زنجیر به شکل پروتوننی (با بار مثبت) وارد بافت روده بزرگ شده و در فضای بین سلولی تجزیه می شوند و پروتون آنها به داخل روده رها می گردد و در مقابل یون کلسیم وارد سلول های روده می گردد. در مدل های حیوانی، پری بیوتیک ها جذب کلسیم را افزایش داده و افت کلسیم بافت استخوانی را کاهش می دهد. مصرف روزانه ۴۰ میلی گرم اینولین به مدت ۲۸ روز موجب افزایش جذب کلسیم در انسان می شود. همچنین مصرف ۱۵ گرم در روز فروکتوالیگوساکارید، جذب کلسیم و منیزیم در انسان را افزایش می دهد. در رت ها گالاکتو الیگوساکارید ها جذب کلسیم و منیزیم را افزایش می دهند.

غذاهای فراسودمند



تقویت سیستم ایمنی بدن

سالهاست که باکتری های اسید لاکتیک به عنوان تقویت کننده سیستم ایمنی بدن مطرح هستند. این باکتریها با عمل فاگوسیتوز و ترشح ایمونوگلوبین A قادر به مهار روتاویروس و سالمونلا می باشند. از آنجا که پری بیوتیک ها در نهایت به مصرف باکتریهای اسید لاکتیک در روده می رسند به طور غیرمستقیم سیستم ایمنی بدن را تقویت می کنند. در مدل حیوانی نشان داده شده که پری بیوتیک ها قادر به تقویت سیستم ایمنی بدن هستند

نتیجه گیری

به طور کلی می توان چنین نتیجه گیری کرد که برای بهره مندی بیشتر از مزایای پروبیوتیکها در انسان می بایست پروتکل ویژه ای برای تغذیه با پروبیوتیک ها و غذاهای فراسودمند تهیه گردد. همچنین هرگونه ادعایی در مورد اثر مفید پروبیوتیک ها در درمان بیماری خاص باید شامل ۸ مورد زیر باشد:

۱ گونه پروبیوتیکی مورد استفاده باید دقیقا شناسایی شده و تا زمان استفاده در شرایط مناسب نگهداری شود

۲ ویژگیهای گونه پروبیوتیکی به صورت مستند ارائه گردد

۳ هر گونه پروبیوتیکی مستقل از گونه های دیگر مورد بررسی قرار گیرد

۴ تعمیم داده های حاصل از یک گونه به گونه دیگر قابل قبول نیست

۵ گونه پروبیوتیک، ماده غذایی مورد استفاده و جمعیت مورد مطالعه دقیق آن مشخص گردد.

۶ جمعیت مورد مطالعه به صورت تصادفی انتخاب گردیده و در تمام آزمایشات نمونه شاهد وجود داشته باشد.

۷ نتایج به دست آمده توسط حداقل دو تیم تحقیقاتی غیر وابسته تایید گردد

۸ نتایج حاصله در مجلات علمی معتبر با تعداد مراجعات بالا چاپ گردد