

نقش پروبیوتیک در پیشگیری از بیماری‌های آرژیک

Can probiotics be used to treat allergic diseases?

Tang, R., Chang, J. and Chen, H.

رضا نهادنده^{*} و سید کمال الدین علامه

اصفهان، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان اصفهان، بخش تحقیقات علوم دامی

* مترجم مسئول: پست الکترونیکی: rezanahavandi91@gmail.com

مقدمه

قرار گرفته است. مطالعات نشان داده است که باکتری‌های مفید (پروبیوتیک‌ها)، نشاسته مقاوم (کربوھیدرات‌های غیر قابل هضم) و فیبر (پری بیوتیک) در تحریک تعداد محدودی از باکتری‌های مفید به طور انتخابی در درمان آرژیک اثر داشته‌اند. چندین بررسی به عنوان دلیل برای تاثیر پری بیوتیک و پروبیوتیک‌ها در درمان بیماری‌های آرژیک انجام شده است. با این حال، در عصر حاضری که دارو بر پایه دلیل تجویز می‌شود، دلیل و مدرک بیشتری مبنی بر تاثیر پروبیوتیک‌ها در پیشگیری از بیماری‌های آرژیک لازم است.

آرژی و آرژن و رابطه بین آن‌ها

آرژی، یک واکنش فوق حساسیتی آغاز شده توسط مکانیسم‌های ایمنی شناختی است. آرژی‌ها به طور کلی به دو گروه تقسیم می‌شوند که عبارت اند از آرژی از نوع آنتی بادی و دیگری آرژی از نوع سلولی. حساسیت بیش از حد موجب علائم یا نشانه‌های تجدیدپذیری می‌شود که با در معرض قرار گرفتن یک محرك مشخص در یک دوز قابل تحمل توسط افراد سالم آغاز می‌شود. آرژن‌ها یا حساسیت زاهای، آنتی ژنی‌هایی هستند که آرژی ایجاد می‌کنند. این آرژن‌ها می‌توانند از راه‌های مختلف مانند تنفس، خوردن و تماس با پوست و یا به طور مستقیم از طریق نیش حشرات با سیستم ایمنی بدن تماس حاصل کنند. آتوپی یک استعداد و آمادگی شخصی یا خانوادگی است که معمولاً در دوران کودکی یا نوجوانی منجر به تولید آنتی بادی ایمونوگلبولین E به منظور پاسخ و واکنشی نسبت به قرار گرفتن در معرض عادی به آرژن‌ها (معمولاً پروتئین‌ها) شده و توسعه علائمی مثل آسم، ورم ملتجمه، اگزما یا درماتیت را به همراه دارد. به هر حال، همه موارد

پروبیوتیک، فرمولاسیون اختصاصی از میکروارگانیسم‌های خاص و جمعیت مناسبی از باکتری‌های زنده است که به میزبان سلامتی می‌بخشد. سویه‌ها و ترکیبی از میکروارگانیسم‌های مختلف، یک طیف گسترده و متفاوت از ظرفیت‌های بالینی و ایمنی را تشکیل می‌دهند که می‌تواند جمعیت میکروبی روده را به نفع میزبان تغییر دهد. بسیاری از باکتری‌های پروبیوتیک هستند که در ترکیب باکتری‌های روده ای وجود دارند و با محافظت در برابر آتوپی مرتبه هستند. شیوع بیماری‌های آرژیک مانند آسم، ریnit آرژیک و درماتیت آتوپیک به شدت در سه دهه گذشته در بسیاری از کشورها افزایش داشته است و در حال حاضر آرژی، شایع ترین بیماری مزمن در میان کودکان در سراسر جهان است. در چند سال گذشته، پروبیوتیک‌ها برای مدیریت بیماری‌های آرژیک در بسیاری از نقاط جهان حمایت شده است. پروبیوتیک‌ها نشان داده اند که می‌توانند در پیشگیری اولیه از بیماری آرژیک نسبت به درمان آن موثرتر واقع شوند.

اهمیت جمعیت میکروبی روده و آرژی

افزایش سریع برخی اختلالات ایمنی مانند بیماری آرژیک، شدیداً به کاهش گسترش اولیه میکروبی (ابتدا زندگی) مرتبط است. روده بزرگترین اندام ایمنی بدن است و اکثر سلول‌هایی که آنتی بادی تولید می‌کنند، در آنجا قرار دارند. جمعیت میکروبی روده، نشاندهنده‌ی بیشترین میزان تماس میکروبی با بدن است که باعث تحریک سیستم ایمنی بدن می‌شود. ترکیب خاصی از باکتری‌های روده ممکن است خطر ابتلا به بیماری‌های آرژیک را تحت تاثیر قرار دهد. این یافته، مبنای مطالعات برای ایجاد تغییر ترکیب میکروبی روده برای درمان بیماری‌های آرژیک

می گذارد و نیاز است که شدت و سرسختی بیماری های آلرژیک بهتر درک شود. تصور می شود که در معرض ناکافی و یا نابجا قرار گرفتن نسبت به میکروب های محیطی یکی از علل توسعه حساسیت و بیماری های مرتبط با آن ها باشد. همان طور که در بالا توضیح داده شد، اختلالات آلرژیک با تغییر تعادل سیتوکینون Th1/Th2 همراه است و منجر به فعال شدن سیتوکینون های Th2 آزاد شدن ایترولوکین^۴، ۵ و ۱۳ (IL-4، IL-5 و IL-13) و همچنین تولید IgE می شود. مصرف پروبیوتیک به طور چشمگیری ریزمحیط های روده ای را از طریق افزایش تغییر در فلور میکروبی محلی و در ترشح سیتوکین تغییر می دهد و به طور بالقوه می تواند گیرنده های Toll-like و پروتئین های تشخیص پروتئوگلیکان ایتروسیت ها را تعديل کند و منجر به فعال شدن سلول های دندریتیک و پاسخ Th1 شود. نتیجه تحریک سیتوکینون Th1 می تواند واکنش های Th2 را متوقف کند. از دیگر اثرات پروبیوتیک ها که آن ها برای تعديل و تنظیم (بالا و پایین شدن، کم و زیاد شدن) بیماری آلرژی مناسب می سازد شامل تحریک مخاطی IgA و همچنین گیرنده های سلولی آلرژن خاص B و T است. مطالعات اخیر پیشنهاد می کند که تعامل باکتریایی - میزبان ممکن است گسترش سلول های تنظیمی T و بیان سیتوکینون سیستم ایمنی، مانند IL-10 و IL-11 را باعث شود. این فعل و اتفاعات و تبدیل فاکتور رشد بتا را باعث شود. این فعل و اتفاعات و تعاملات، بسیار پیچیده بوده به طوری که شبکه های ثانی، گیرنده های Toll-like، مولکول های سیگنال دهنده، افزایش واکنش IgA در روده و مکانیسم هایی که در آن پروبیوتیک ها بر سیستم ایمنی ذاتی و اکتسابی و الگوی بیماری ها تاثیر می گذارند را درگیر می کند. به طور کلی، جمعیت میکروبی روده و غنی سازی این جمعیت میکروبی با خوراندن پروبیوتیک ها به میزبان باعث تحریک بیشتر سیستم ایمنی و فعل تر شدن مکانیسم هایی برای کاهش آلرژی یا حساسیت می شود.

منبع

- Tang, R., Chang, J. and Chen, H. 2015. Can probiotics be used to treat allergic diseases? Journal of Chinese Medical Association, 78: 154-157.

به مکانیسم IgE نسبت داده نمی شود. مکانیسم IgE منجر به افزایش بروز بیماری های آلرژیکی می شود که هنوز به طور کامل شناخته نشده است، ولی مشخص شده است که عوامل ژنتیکی، فعل و اتفاعات پیچیده بین میزبان و قرار گرفتن در معرض آلرژن و همچنین سایر محرك های محیطی مانند جمعیت میکروبی روده و عوامل عفونی در ایجاد آن نقش دارند.

نقش سیستم ایمنی روده

در روده سالم، سیستم ایمنی بدن قادر به ایجاد تعادل بین سطح ایمنی مخاطی محافظه و تحمل سیستمی است. هموستان ایمنی در روده به عنوان یک رابط بین باکتری های روده، آنتی ژن های مجرای گوارش و دیواره اپی تلیال گسترش یافته است. استقرار و توده زایی میکروبی در روده پس از تولد نوزاد، به تدریج از طریق باکتری های موجود در محیط و تماس با فلور روده مادر و احتمالاً عوامل ژنتیکی آغاز می شود. قرار گرفتن در معرض فلور میکروبی در اوایل زندگی، اجازه می دهد تا در تعادل سیتوکین سلول های Th1 و Th2 به منظور پاسخ ایمنی تغییر ایجاد شود. هنگام تولد، سیستم ایمنی بدن نوزاد به طور کامل توسعه نیافته است و این تعادل به سمت فنوتیپ Th2 هدایت می شود. باعث تحریک سلول های B به منظور تولید IgE می شود و بدین ترتیب خطر و واکنش های آلرژیک از طریق فعالیت mast cells افزایش می یابد. تحریک میکروبی در اوایل زندگی تحت تاثیر Th2 معکوس خواهد شد و توسعه فنوتیپ Th1 و فعالیت سلول های Th3 را تحریک می کند. در این حالت، عمل ترکیبی آن ها منجر به تولید IgA توسط سلول های B می شود. در حذف آلرژن مشارکت می کند و بدین ترتیب در معرض قرار گرفتن سیستم ایمنی به آنتی ژن را کاهش خواهد داد. سیتوکینون تولید شده توسط فنوتیپ Th1 نیز باعث کاهش التهاب و تحمل تحریک نسبت به آنتی ژن های رایج می گردد.

مکانیسم های عمل پروبیوتیک ها در اختلالات آلرژیک

اگر چه علت دقیق بیماری های آلرژیک همچنان مبهم باقی مانده است، اما مکانیسم هایی که به خاطر در معرض قرار گرفتن میکروبی ایجاد شده اند بر توسعه این بیماری اثر