ว ทันต จุฬาฯ 2550;30:205-18
CU Dent J. 2007;30:205-18

บทความปริทัศน์
Review Article

โพรไบโอติกส์คืออะไร?

จินตกร คูวัฒนสุชาติ วท.บ., ท.บ., M.S., Cert. in Oral Microbiology

ภาควิชาจุลชีววิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทคัดย่อ

วัตถุประสงค์ เพื่อทบทวนคำจำกัดความของโพรไบโอติกส์ และคำจำกัดความของจุลินทรีย์ที่จัดว่าเป็นโพรไบโอติกส์

ที่มาของข้อมูล ค้นหาจากการทดลองทางคลินิก และงานวิเคราะห์ผลงานย้อนหลังที่เกี่ยวกับโรคเด็กที่ใช้โพรไบโอติกส์ รวมทั้งบทความปริทัศน์ที่เกี่ยวกับโรคเด็กที่ใช้โพรไบโอติกส์

สรุปงานที่ค้นคว้า วารสารทางวิทยาศาสตร์เกี่ยวกับเรื่องโพรไบโอติกส์เพิ่มขึ้นอย่างเด่นชัด ในรอบ 10 ปี ที่ผ่านมา มีการค้นหากลไกการทำงานของมัน จากการศึกษาชี้ให้เห็นว่าโพรไบโอติกส์สามารถแข่งกันเพื่อความอยู่รอดกับจุลินทรีย์ที่ทำให้เกิดโรคได้ สามารถทำให้สภาพแวดล้อมในลำไส้มีความเป็นกรดที่เกิดจากผลิตผลที่มันผลิตออกมา สามารถเผชิญและปรับการตอบสนองต่อภูมิคุ้มกันและการอักเสบทั้งที่เป็นตำแหน่งเฉพาะที่กับที่เป็นทั้งระบบได้ จากการศึกษาทางคลินิก และการศึกษาผลงานวิจัยย้อนหลัง แสดงให้เห็นว่า โพรไบโอติกส์ช่วยป้องกันโรคท้องร่วงอย่างรุนแรง และโรคท้องร่วงที่เกิดจากการใช้ยาปฏิชีวนะได้ และยังลดอุบัติการณ์ของการเกิดผิวหนังอักเสบเหตุภูมิแพ้ได้

สรุป คำว่าโพรไบโอติกส์มีการนำมาใช้กับเชื้อจุลินทรีย์ที่มีชีวิตตั้งแต่ปี ค.ศ. 1989 โดยจัดให้เป็นจุลินทรีย์มีชีวิตที่ให้เสริมเพื่อประโยชน์ต่อสุขภาพ โดยการไปทำให้ความสมดุลของจุลินทรีย์ในลำไส้ดีขึ้น อย่างไรก็ตาม มันมีความจำเป็นที่ว่า คำจำกัดความของโพรไบโอติกส์ในปัจจุบัน อาจต้องมีการปรับเปลี่ยนต่อไป เพื่อจะได้ช่วยให้สามารถเลือกโพรไบโอติกส์ในแต่ละสถานะการณ์ในการป้องกันและรักษาโรคในทางคลินิกได้อย่างถูกต้อง สำหรับการศึกษาเกี่ยวกับบทบาทของโพรไบโอติกส์ทางด้านสุขอนามัยช่องปาก มีน้อย เมื่อเปรียบเทียบกับโพรไบโอติกส์ที่เกี่ยวข้องกับระบบทางเดินอาหาร ดังเช่นเรื่องโพรไบโอติกส์ที่เกี่ยวกับกลิ่นปาก และที่เกี่ยวกับเรื่องฟันผุเป็นต้น บทความนี้อาจจุดประกายให้มีการศึกษาเกี่ยวกับแง่มุมทางด้านนี้มากขึ้นในอนาคต

(ว ทันต จุฬาฯ 2550;30:205-18)

คำสำคัญ: *คำจำกัดความของจุลินทรีย์ที่เป็นโพรไบโอติกส์; คำจำกัดความของโพรไบโอติกส์; โพรไบโอติกส์*

บทนำ

ทุกวันนี้มนุษย์ต้องเผชิญกับการดำเนินชีวิตแบบเร่งรีบวุ่นวาย ทำให้มาตรฐานคุณภาพชีวิตมนุษย์แทนที่จะมีมาตรฐานชีวิตที่ดีกลับพบแต่ความเคร่งเครียดวุ่นวาย ต้องสัมผัสกับสิ่งแวดล้อมที่เป็นมลภาวะที่เป็นพิษ สัมผัสกับเชื้อจุลินทรีย์ทั้งเชื้อแบคทีเรียและเชื้อไวรัส วิวัฒนาการทางเทคโนโลยีหลายชนิดที่มีอยู่ในปัจจุบันมีผลต่อสุขภาพของมนุษย์ไปในทางลบโดยไม่ได้ตั้งใจ ยกตัวอย่างเช่น ยาปฏิชีวนะในศตวรรษที่ 20 ถือได้ว่าเป็นยามหัศจรรย์ เพราะสามารถปราบโรคร้ายแรงหลายชนิดที่ทำให้ถึงตายได้ลงอย่างราบคาบ อย่างไรก็ตามปัจจุบันเป็นที่ทราบกันแล้วว่า การใช้ยาปฏิชีวนะมีข้อจำกัดซึ่งถ้าใช้ไม่ถูกต้องมักมีผลร้ายต่อสุขภาพ นอกจากนี้เชื้อแบคทีเรียบางชนิดยังดื้อต่อยาปฏิชีวนะ ยิ่งไปกว่านั้น ยาปฏิชีวนะที่มีฤทธิ์ฆ่าเชื้อได้ครอบคลุมกว้างขวางไม่ได้ฆ่าเฉพาะแบคทีเรียที่เป็นโทษต่อมนุษย์เท่านั้น ยังฆ่าแบคทีเรียที่เป็นประโยชน์ต่อมนุษย์ด้วย นี่คือข้อเสียของยาปฏิชีวนะ จากข้อเสียของยาปฏิชีวนะดังกล่าว จึงมีผู้พยายามคิดค้นหาวิธีที่จะพัฒนาคุณภาพชีวิตให้ดีขึ้น โดยให้พึ่งยาปฏิชีวนะน้อยที่สุด จากจุดนี้เอง จึงเป็นจุดเริ่มต้นของการศึกษาเกี่ยวกับเรื่องโพรไบโอติกส์ (probiotics) ขึ้น เนื่องจากคำว่าโพรไบโอติกส์เป็นคำที่เพิ่งเริ่มอยู่ในกระแสความสนใจของนักวิจัยเป็นจำนวนมาก โดยที่คำจำกัดความของคำว่าโพรไบโอติกส์นี้ ยังมีนักวิจัยไม่มากที่เข้าใจอย่างถูกต้อง จุดประสงค์ของการเขียนบทความปริทัศน์นี้ขึ้น เพื่อให้เกิดความเข้าใจเกี่ยวกับเรื่องโพรไบโอติกส์ได้ดีขึ้น ซึ่งจะเป็นประโยชน์ต่อทั้งผู้ที่สนใจในเรื่องเกี่ยวกับอาหารเสริมเพื่อสุขภาพกับผู้ที่สนใจจะทำการศึกษาวิจัยเกี่ยวกับเรื่องโพรไบโอติกส์

บทปริทัศน์

จะเห็นได้ว่าประเทศที่มีความเจริญทางด้านอุตสาหกรรม เวลาเกิดโรคระบาดจะพบว่ามีโรคชนิดต่างๆ เกิดขึ้นมากกว่าในอดีต เป็นต้นว่าโรคภูมิแพ้ (allergy) โรคภูมิต้านตนเอง (autoimmune disease) และโรคที่มีการอักเสบแบบเรื้อรัง (chronic inflammatory disease)[1] ปรากฏการณ์ดังกล่าวนี้เป็นผลมาจากความเปลี่ยนแปลงทางสังคม เป็นต้นว่าเด็กมีโอกาสสัมผัสกับเชื้อจุลินทรีย์น้อยลงเพราะสุขอนามัยของมนุษย์ดีขึ้น นอกจากนี้ยังมีการให้วัคซีนป้องกันโรคตั้งแต่เด็ก ๆ ด้วย รวมทั้งพฤติกรรมการบริโภคอาหารของมนุษย์ที่เปลี่ยนไป ทำให้เชื้อจุลินทรีย์ที่เคยมีอยู่อย่างปกติในลำไส้เปลี่ยนแปลงไป[1] นี่คือส่วนหนึ่งของสมมุติฐานที่คิดว่าเชื้อจุลินทรีย์ในลำไส้มีส่วนเกี่ยวข้องกับทางด้านสุขอนามัย ข้อมูลเกี่ยวกับความสำคัญของเชื้อจุลินทรีย์ที่พบปกติในลำไส้ที่มีกลไกในการทำหน้าที่ควบคุมไม่ให้เกิดโรคติดเชื้อขึ้น และการตอบสนองทางภูมิคุ้มกัน กระตุ้นให้เกิดมีการค้นคว้าหาทางรักษาและป้องกันโรคขึ้น โดยการพยายามรักษาจุลินทรีย์ที่มีอยู่อย่างปกติในลำไส้ให้คงดำรงอยู่ต่อไป[1] วิธีการดังกล่าวนี้คือการสังเกตลักษณะเชื้อที่พบปกติในลำไส้แล้วพยายามหาวิธีให้มันยังสามารถดำรงอยู่ในลำไส้ต่อไปได้ เป็นต้นว่าคนที่ขาดเชื้อดังกล่าวก็ให้เชื้อนี้เสริมเพื่อประโยชน์ต่อสุขภาพ หรืออาจให้สารอาหารที่ช่วยให้เชื้อดังกล่าวสามารถเจริญเติบโตในลำไส้ได้อย่างปกติ[1] จากหลักฐานทางประวัติศาสตร์ พบว่ามนุษย์บริโภคนมที่ผ่านการหมัก (fermented milk) มานานกว่า 10,000 ปี[2] การหมักนมเป็นวิธีถนอมอาหารที่เก่าแก่ที่สุดวิธีหนึ่ง จากการสังเกตของ Metchnikoff ในต้นศตวรรษที่ 20 เขาพบว่ามีความสัมพันธ์ของผู้ที่บริโภคนมที่หมักกับการมีอายุยืนของคนชนบทในประเทศบัลแกเรีย[3,4] ในปี ค.ศ. 1930 Shirota ชาวญี่ปุ่นก็ได้แยกเชื้อ Lactobacillus เพื่อนำมาใช้หมักนมเพื่อขายเป็นเวลาหลายสิบปี[4] ในประเทศบราซิลมีการหมักนมในทำนองเดียวกันนี้ ในศตวรรษที่ 19 Moro แยกเชื้อ Lactobacillus ส่วน Tissier แยกเชื้อ Bifidobacteria ได้จากอุจจาระเด็กที่เลี้ยงด้วยนมแม่[2,5,6]

คำว่าโพรไบโอติกส์มีการนำมาใช้กับเชื้อจุลินทรีย์ที่มีชีวิตตั้งแต่ก่อนปี ค.ศ. 1989 โดยจัดให้เป็นจุลินทรีย์มีชีวิตที่ให้เสริมเพื่อประโยชน์ต่อสุขภาพ โดยไปทำให้ความสมดุลของจุลินทรีย์ในลำไส้ดีขึ้น[5] หลักการนี้ได้รับการยอมรับในการประชุมของผู้เชี่ยวชาญที่จัดโดยองค์การอาหารและเกษตรโลก (Food and Agriculture Organization, FAO) และองค์การอนามัยโลก (World Health Organization, WHO) ในปี ค.ศ. 2002[7]

ในขณะเดียวกันก็มีคำว่าพรีไบโอติกส์ (prebiotics) เกิดขึ้น ซึ่งหมายถึงสิ่งที่เมื่อรับประทานเข้าไปแล้วจะไม่ย่อย และไม่ดูดซึมโดยลำไส้ โดยจะเลือกกระตุ้นเฉพาะแบคทีเรียตัวใดตัวหนึ่งหรือกลุ่มของแบคทีเรียกลุ่มใดกลุ่มหนึ่ง ตัวอย่างเช่น Bifidobacteria เมื่อเชื้อตัวนี้ไปถึงลำไส้ใหญ่ ก็จะทำให้ผู้ที่มี

เชื้อนี้อยู่มีสุขภาพดี[5] ส่วนคำอีกคำหนึ่งคือคำว่าซีมไบโอติก (symbiotic) หมายถึงผลิตภัณฑ์ที่ประกอบด้วยพรีไบโอติกรวมกับโพรไบโอติกส์[5]

บทความที่เกี่ยวกับเรื่องโพรไบโอติกส์ระหว่างปี ค.ศ. 1995 ถึง 2005 ดังที่แสดงในตารางที่ 1[4] ที่ได้ตีพิมพ์เผยแพร่ในระยะหลังๆ นี้ พบว่าสูงขึ้นอย่างเห็นได้ชัด เป็นการยืนยันได้ว่านักวิทยาศาสตร์กำลังให้ความสนใจในเรื่องวิทยาศาสตร์สุขภาพเพิ่มขึ้น จากการศึกษาทดลองทางคลินิก ก็ได้ยืนยันผลที่เกิดขึ้นด้วย โดยมีการใช้โพรไบโอติกส์ในด้านส่งเสริมสุขภาพหลายด้านด้วยกัน เช่นในด้านการติดเชื้อ ด้านภูมิแพ้ ด้านการอักเสบ และในด้านเกี่ยวกับเนื้องอก[8] อย่างไรก็ตาม ในกรณีที่เป็นโรครุนแรงการใช้โพรไบโอติกส์เพียงอย่างเดียวไม่ได้ช่วยให้สุขภาพดีขึ้น

ตารางที่ 1 แสดงจำนวนเรื่องที่ศึกษาเกี่ยวกับ โพรไบโอติกส์ และพรีไบโอติกส์ในเมดไลน์ ระหว่างปี ค.ศ. 1996 ถึง 2005

Table 1 Number of articles indexed in MEDLINE between 1996 to 2005 using the keywords probiotics and prebiotics

	Probiotic			Prebiotic		
Year	**Total**	**Randomized controlled trial**	**Meta-analysis**	**Total**	**Randomized controlled trial**	**Meta-analysis**
1996	30	30	0	24	0	0
1997	51	8	0	43	0	0
1998	118	4	0	54	0	0
1999	162	9	0	54	1	0
2000	197	18	1	35	1	0
2001	291	16	0	84	2	0
2002	404	30	4	116	4	0
2003	422	33	0	102	4	0
2004	508	45	0	128	6	0
2005	565	66	4	144	19	1
Total	2748	232	9	784	37	1

J Pediatr (Rio J).2006;82(5 Suppl):S189-97.

งานศึกษาวิจัยเกี่ยวกับเรื่องโพรไบโอติกส์กำลังเป็นที่สนใจอย่างมาก ซึ่งงานวิจัยดังกล่าวจะเกี่ยวกับเรื่องทางเดินอาหาร และเชื้อเฉพาะเจาะจงที่พบในลำไส้ และบริเวณที่เกิดปฏิกิริยาของเชื้อ นอกจากนี้ทางเดินอาหารยังเป็นบริเวณเริ่มต้นของภูมิคุ้มกันและกระบวนการอักเสบหลายชนิดเกิดขึ้น ต้องระลึกไว้เสมอว่า โพรไบโอติกส์สามารถมีผลต่อระบบของร่างกายได้ ตัวอย่างเช่นผลของมันสามารถกระทบต่อระบบทางเดินอาหารได้ ดังนั้นส่วนประกอบของเชื้อจุลินทรีย์ที่มีอยู่ในลำไส้ และผลของโพรไบโอติกส์ในเรื่องการควบคุมเชื้อดังกล่าวให้คงมีอยู่ในลำไส้ซึ่งช่วยให้มีสุขภาพดี จึงเป็นกุญแจสำคัญเกี่ยวกับเรื่องความเข้าใจในเรื่องโพรไบโอติกส์ โพรไบโอติกส์ที่สำคัญๆ ประกอบด้วย *Lactobacillus acidophilus, L. casei, L. plantarum, L. reuteri, L. rhamnosus, L. paracasei, Bifidobacterium bifidum, B. breve, B. infantis, B. lactis, B. longum, B. adolescentis, Saccharomyces bourlardii* และ *Propionibacterium freudenreichii* [9,10]

จุลินทรีย์ที่พบปกติในลำไส้

ปกติลำไส้ของทารกในครรภ์จะปราศจากเชื้อจุลินทรีย์ เมื่อเด็กคลอดออกจากครรภ์มารดาตามธรรมชาติโดยผ่านทางช่องคลอด ลำไส้เด็กจะได้รับเชื้อจุลินทรีย์จากช่องคลอดและจากอุจจาระของมารดา ส่วนเด็กที่คลอดโดยผ่าออกทางหน้าท้อง ลำไส้เด็กจะมีแบคทีเรียที่มาจากสิ่งแวดล้อมรอบๆ ตัวเด็ก นอกจากเรื่องการคลอดแล้ว การเลี้ยงดูเด็ก ซึ่งมีทั้งการเลี้ยงแบบให้ดูดนมแม่หรือเลี้ยงแบบให้ดูดนมขวดก็มีความสำคัญที่ทำให้ชนิดของเชื้อจุลินทรีย์ที่พบในลำไส้เด็กมีความแตกต่างกัน เด็กที่ดูดนมแม่เชื้อจุลินทรีย์ในลำไส้มากกว่าร้อยละ 90 คือ เชื้อ Bifidobacteria และเชื้อ Lactobacilli ส่วนเด็กที่ดูดนมขวด จะพบเชื้อจุลินทรีย์ดังกล่าวเพียง ร้อยละ 40 ถึง 60 นอกนั้นจะพบเชื้อ Clostridia, Staphylococci และ Bacteroides[1,5,9,10]

ในทางเดินอาหารจุลินทรีย์ที่รวมตัวกันเป็นจุลินทรีย์ของลำไส้มีทั้งปริมาณและชนิดของเชื้อแตกต่างกัน ปกติกระเพาะอาหารจะปราศจากเชื้อจุลินทรีย์ ยกเว้นกรณีที่เป็นแผลติดเชื้อในกระเพาะอาหารที่เกิดจากเชื้อ *Helicobacter pylori* บริเวณลำไส้เล็กส่วนปลายจะมีแบคทีเรีย 10^4 แบคทีเรีย/มิลลิลิตร ส่วนใหญ่เป็นเชื้อซึ่งมาจากส่วนคอที่ทนต่อกรดที่มาจากกระเพาะอาหารได้ ส่วนลำไส้ใหญ่จะมีแบคทีเรียจำนวนมากกว่าคือมีประมาณ 10^{12} แบคทีเรีย/กรัมของอุจจาระ[4, 11]

ในเด็กอายุ 18-24 เดือน จำนวนเชื้อจุลินทรีย์ในลำไส้จะคงที่ โดยจะมีเชื้อประมาณ 400 ถึง 1,000 สปีชีส์ (species) และมีสปีชีส์เด่นๆ 30-40 สปีชีส์ ประมาณร้อยละ 97 ของเชื้อทั้งหมดจะเป็นพวกที่ไม่ต้องการออกซิเจนในการเจริญเติบโต อีกร้อยละ 3 เป็นพวกที่เจริญเติบโตได้ทั้งในภาวะที่มีออกซิเจนและไม่มีออกซิเจน ลำไส้ที่มีแบคทีเรียพวก Bifidobacteria และ Lactobacilli อยู่เป็นจำนวนมาก ถือว่าเป็นลำไส้ที่มีสุขภาพดี[1, 5, 9]

ในคนที่มีโพรไบโอติกส์อยู่ในลำไส้ของตนเองอยู่แล้ว ไม่มีความจำเป็นต้องบริโภคโพรไบโอติกส์ ผู้ที่จำเป็นต้องบริโภคโพรไบโอติกส์ คือผู้ที่ความสมดุลของเชื้อที่มีอยู่อย่างปกติในลำไส้เปลี่ยนไป ในเด็กที่ให้โพรไบโอติกส์เพื่อป้องกันโรคบางอย่าง จะให้โพรไบโอติกส์เป็นช่วงๆ เพื่อเชื้อจะได้อยู่ในลำไส้อย่างถาวร[1,12] เด็กที่เลี้ยงดูด้วยนมแม่จะเสี่ยงต่อการเป็นโรคภูมิแพ้น้อยกว่าเด็กที่เลี้ยงด้วยนมขวด และเชื้อที่พบในลำไส้เด็กที่เลี้ยงด้วยนมแม่จะเป็นเชื้อที่แตกต่างจากเชื้อในลำไส้เด็กที่เลี้ยงด้วยนมขวด ตารางที่ 2 เป็นตารางแสดงส่วนประกอบของเชื้อจุลินทรีย์ที่พบปกติในลำไส้มนุษย์[4]

โพรไบโอติกส์ที่เกี่ยวกับโรคในเด็ก

แม้จะมีการใช้โพรไบโอติกส์กันอย่างกว้างขวาง แต่การศึกษาเพื่อยืนยันประโยชน์ทางด้านสุขภาพของโพรไบโอติกส์ยังมีไม่มาก[10] ที่เป็นเช่นนี้เพราะคำจำกัดความของคำว่าโพรไบโอติกส์ยังมีปัญหา เนื่องจากมีการเผยแพร่น้อยเกินไป ควรมีการเผยแพร่คำจำกัดความนี้ให้มากกว่านี้ จึงจะทำให้การประเมินผลของโพรไบโอติกส์ที่มีต่อสุขภาพมนุษย์ประเมินได้ดีกว่านี้

ในปี ค.ศ. 1965 Lilly และ Stillwell[15] เป็นผู้ที่เริ่มนำคำว่าโพรไบโอติกส์เผยแพร่ทางวารสารทางการแพทย์ แม้จะมีการเสนอคำจำกัดความของโพรไบโอติกส์อย่างมากมายมาก่อนแล้วก็ตาม ปัจจุบันจะถือคำจำกัดความตามการประชุมขององค์การอาหารและเกษตรโลก/องค์การอนามัยโลก ที่จัดขึ้นในปี ค.ศ. 2002 เป็นหลัก ซึ่งกล่าวว่าโพรไบโอติกส์คือ

ตารางที่ 2 แสดงเชื้อจุลินทรีย์ที่พบได้ปกติในทางเดินอาหารของมนุษย์

Table 2 Bacterial microflora in human digestive tube

Predominant genera of bacteria (colony-forming units/mL or g)		
Stomach and duodenum	**Jejunum and ileum**	**Colon**
10^1-10^3	10^4-10^8	10^{10}-10^{12}
Lactobacill	Lactobacilli, Enterobacteria	Bacteoides
Streptococci	Streptococci, Bacteroides	Bifidobacteria
Yeasts	Bifidobacteria, Fusobacteria	Streptococci
		Fusobacteria
		Enterobacteria
		Clostridium
		Veillonella
		Lactobacilli
		Proteus
		Staphylococci
		Pseudomonas
		Yeasts
		Protozoa

J Pediatr (Rio J). 2006;82(5 Suppl):S189-97.

จุลินทรีย์มีชีวิต เมื่อได้รับปริมาณที่พอเหมาะจะมีประโยชน์ต่อสุขภาพ[7] จากคำจำกัดความดังกล่าว จะเห็นว่ามีเกณฑ์หลัก ๆ อยู่ 2 อย่าง คือจุลินทรีย์ที่ให้ต้องมีชีวิต และต้องให้ในปริมาณที่พอเหมาะ จากเกณฑ์ดังกล่าวทำให้สามารถแยกผลิตภัณฑ์ที่อ้างว่าเป็นโพรไบโอติกส์ แต่แท้จริงแล้วไม่เข้าข่ายดังกล่าวออกจากโพรไบโอติกส์ได้ อย่างไรก็ตามคำจำกัดความนี้ ยังถูกวิพากษ์วิจารณ์อยู่บ้าง เพราะจากการศึกษาใหม่ ๆ ได้ชี้ให้เห็นว่าผลิตผลของแบคทีเรีย หรือแม้แต่ดีเอ็นเอของแบคทีเรีย ก็สามารถให้ประโยชน์ต่อสุขภาพในบางสถานะการณ์ได้ ซึ่งการศึกษาวิจัยในเรื่องเหล่านี้จะมีเพิ่มขึ้นเร็ว ๆ นี้ และเมื่อมีหลักฐานทางวิทยาศาสตร์ยืนยันรับรอง คำจำกัดความของโพรไบโอติกส์ที่มีอยู่ในปัจจุบันอาจต้องมีการปรับเปลี่ยน เกณฑ์ที่ใช้ช่วยในการระบุว่าเชื้อจุลินทรีย์ชนิดใดบ้างที่เป็นโพรไบโอติกส์ มีดังนี้ คือ มีต้นกำเนิดจากมนุษย์ ไม่ทำให้เกิดโรค เวลาเข้าสู่กระบวนการแปรรูปเป็นผลิตภัณฑ์ไม่ทำให้คุณสมบัติของโพรไบโอติกส์เสีย ทนต่อกรดและน้ำดีในกระเพาะอาหาร ยึดเกาะเซลล์เยื่อบุผิวในลำไส้ได้ สามารถมีชีวิตในทางเดินอาหารได้ และมีอิทธิพลต่อเมแทบอลิซึม (metabolism) ตรงตำแหน่งเฉพาะที่ได้[14]

แบคทีเรียที่จัดเป็นโพรไบโอติกส์ส่วนใหญ่อยู่ในสกุล (genus) Lactobacillus และ Bifidobacteria นอกจากนี้ยังมีพวก Escherichia, Enterococcus และ Bacillus และมีเชื้อราพวก *S. bourlardii* จัดเป็นโพรไบโอติกส์ด้วย

จุลินทรีย์ที่มักให้เด็กบริโภค เช่น *Lactobacillus bulgaricus* กับ *Streptococcus thermophilus* ไม่ได้จัดเป็นโพรไบโอติกส์ เพราะไม่ตรงตามเกณฑ์ดังกล่าวข้างต้น แต่นักวิจัยจำนวนมากถือว่าเชื้อทั้งสองเป็นโพรไบโอติกส์ เพราะมันให้ประโยชน์ต่อสุขภาพมนุษย์[10] ปริมาณของเชื้อจุลินทรีย์ที่พอเหมาะที่เป็นประโยชน์ต่อสุขภาพ คือขนาด 5 พันล้านโคโลนีฟอร์มมิงยูนิต (CFU) ต่อวัน โดยให้อย่างน้อย 5 วัน ขนาดที่ว่านี้คือขนาดที่แนะนำ แต่จากการศึกษาผลการรักษาพบว่าขนาดที่ให้จะอยู่ในช่วง 10^6 ถึง 10^9 โคโลนีฟอร์มมิงยูนิต/วัน[15]

กลไกการทำงานจริง ๆ ของโพรไบโอติกส์ยังทราบไม่ทั้งหมด[1,5,10,16] ถ้าพิจารณาตามคำจำกัดความ โพรไบโอติกส์ควรมีชีวิตขณะถูกบริโภค หลังจากบริโภคมันควรจะยังคงมีชีวิตหลังจากสัมผัสกับกรดในกระเพาะอาหารและน้ำดี เพื่อเอาชนะสิ่งที่จะมาขัดขวางตัวมัน โพรไบโอติกส์ต้องเกาะติดกับพื้นผิวลำไส้ตรงบริเวณที่จะแข่งกับเชื้อที่ทำให้เกิดโรคได้ และก่อให้เกิดกระบวนการอักเสบขึ้น รวมทั้งมีการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันขึ้น ที่สำคัญคือโพรไบโอติกส์ต้องไม่เพิ่มจำนวนเร็ว จะได้ไม่เกาะกลุ่มอย่างถาวรตามทางเดินอาหาร[16] โพรไบโอติกส์จะช่วยปรับเปลี่ยนจุลินทรีย์ที่ขาดความสมดุลในลำไส้ให้กลับคืนสู่ความสมดุล และขัดขวางการเจริญเติบโตของจุลินทรีย์ที่ก่อให้เกิดโรค ช่วยระบบย่อยอาหารให้ทำงานดีขึ้น กระตุ้นภูมิคุ้มกัน และเพิ่มความต้านทานต่อการติดเชื้อ

บทบาทของโพรไบโอติกส์ในการเปลี่ยนแปลงความเป็นกรดด่างในลำไส้

Lactobacilli และ Bifidobacteria ช่วยรักษาสมดุลของจุลินทรีย์ที่มีอยู่อย่างปกติในลำไส้ให้คงอยู่ โดยผลิตสารอินทรีย์ที่ได้จากการหมักออกมา เช่น กรดแลกติก (lactic acid) ไฮโดรเจนเพอรอกไซด์ (hydrogen peroxide) และกรดแอซีติก (acetic acid) ซึ่งจะไปเพิ่มความเป็นกรดในลำไส้ ขัดขวางการเจริญเติบโตของแบคทีเรียพวกที่จะไปทำลายเยื่อบุลำไส้[5]

ผลิตผลของโพรไบโอติกส์พวกที่สามารถยับยั้งเชื้อจุลินทรีย์ได้

แบคทีเรียพวกโพรไบโอติกส์ จะผลิตโปรตีนที่มีฤทธิ์ทางเมแทบอลิซึม (metabolically active protein) กับแบคเทอริโอซินส์ (Bacteriocins) ซึ่งเป็นสารที่มีคุณสมบัติคล้ายยาปฏิชีวนะ (antibiotic like substances) ไปทำลายแบคทีเรียที่ไม่ต้องการได้ ได้มีการศึกษาแบคเทอริโอซินส์หลายตัว เช่น สารที่มีน้ำหนักโมเลกุลต่ำ ชื่อริวเทอริน (reuterin) ที่ผลิตโดย *L. reuteri* ทั้ง Lactobacillus และ Bifidobacteria สามารถผลิตสารเหล่านี้ได้[5] *L. rhamnosus GG* นอกจากผลิตแบคเทอริโอซินส์ได้แล้ว ยังสามารถผลิตสารลดแรงตึงผิวทางชีวภาพ (biosurfactant) ที่ช่วยให้ตัวมันมีชีวิตอยู่รอดได้ด้วย

การแข่งกันหาอาหาร

เนื่องจากอาหารบริเวณลำไส้ใหญ่ส่วนปลายมีน้อย เมื่อเทียบกับบริเวณลำไส้ใหญ่ส่วนต้นและลำไส้เล็ก อาหารเป็นปัจจัยที่สำคัญต่อการเจริญเติบโตของแบคทีเรีย ดังนั้นการแข่งกันหาอาหารระหว่างแบคทีเรียที่ก่อโรคกับโพรไบโอติกส์จะเข้มข้นดุเดือดตรงบริเวณลำไส้ใหญ่ส่วนปลาย ถ้า Lactobacilli และ Bifidobacteria สามารถเพิ่มจำนวนตรงบริเวณนี้ได้ โอกาสเป็นโรคทางเดินอาหารก็เกิดได้ยาก[1, 2, 5]

การแข่งกันยึดเกาะลำไส้ตรงตำแหน่งตัวรับ (receptor)

ปัจจัยที่ก่อให้เกิดโรคทางเดินอาหารของแบคทีเรียก่อโรคปัจจัยหนึ่งคือ ความสามารถของมันในการเข้าไปยึดเกาะกับตัวรับในเยื่อเมือกของลำไส้ หน้าที่อย่างหนึ่งที่โพรไบโอติกส์มีซึ่งส่วนใหญ่คือ Lactobacilli คือความสามารถในการยึดเกาะติดกับตัวรับดังกล่าวนี้ ทำให้ตัวมันไม่ถูกกำจัดออกไปจากการบีบตัวของลำไส้ และยังป้องกันไม่ให้แบคทีเรียก่อโรคพวก *Salmonella typhimurium, Yersinia enterocolitica* และ *Escherichia coli* เข้ามาเกาะจนทำให้เกิดโรคทางเดินอาหารขึ้น[1, 2, 5] ยกตัวอย่างเช่น *L. plantarum* จะผลิตแอดฮีซินส์ (adhesins) เพื่อไปจับกับน้ำตาลแมนโนส (mannose) ที่มีในลำไส้ ทำให้ *E. coli* ที่ต้องการมาจับกับลำไส้โดยผ่านตัวรับนี้เพื่อก่อให้เกิดโรคขึ้นถูกแย่งไป[16]

ผลทางด้านภูมิคุ้มกัน

ลำไส้เป็นอวัยวะที่เกี่ยวข้องกับน้ำเหลืองที่ใหญ่ที่สุดที่มีในร่างกายมนุษย์ และเป็นตำแหน่งสำคัญที่ก่อให้เกิดปฏิกิริยาทางภูมิคุ้มกัน รวมทั้งการปรากฏตัวของแอนติบอดี เช่น อิมมูโนโกลบูลินเอในสารคัดหลั่ง (secretory immunoglobulin A) และอิมมูโนคอมพีเทนท์เซลล์ (immunocompetent cells) หลายชนิด กระจายอยู่ตามชั้นลามินาโพรเพรีย (lamina propria) และตามเยื่อบุ หรือมีการรวมตัวกันขึ้นเป็นโครงสร้างใหม่เพื่อทำหน้าที่เป็นแอนติจีนิก พรีเซนเตชั่น (antigenic presentation) ทำการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันต่อเชื้อจุลินทรีย์และอาหารพวกโปรตีน ผลของโพรไบโอติกส์ต่อภูมิคุ้มกันที่พบคือ ไปเพิ่มแกมมาอินเตอร์เฟียรอน (gamma interferon)

ในผู้ป่วยที่แพ้นมวัว และผู้ที่เป็นภูมิไวเกินชนิด 1 (hypersensitivity type 1) ที่มีการอักเสบของผิวหนังที่เกิดจากความผิดปกติต่อการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันต่อ TH1 ซึ่งทำหน้าที่กระตุ้นแนทเทอรอลคิวเลอร์เซลล์ (natural killer cell)[17] ดังนั้นการมีสารเหล่านี้ในทางเดินอาหาร จะทำให้เกิดการตอบสนองแบบทอลีโรจีนิก (tolerogenic response) ขึ้น ทำให้โอกาสเกิดการแพ้ลดลง

สามารถตรวจพบ CD^{34+} hematopoietic precursor cells จำนวนมากในเลือดผู้ป่วยภูมิไวเกินชนิด 1 จากการศึกษาพบว่าเมื่อให้โพรไบโอติกส์กับผู้ป่วย เซลล์ดังกล่าวนี้ในเลือดผู้ป่วยจะลดลงและอาการผู้ป่วยก็ดีขึ้น[18]

โพรไบโอติกส์กับการฟื้นตัวในการดูดซึมของลำไส้ และการสร้างโปรตีนในลำไส้

Lactobacilli บางชนิดมีผลต่อการปรากฏตัวของยีนที่จะไปกระตุ้นให้เยื่อเมือกลำไส้ผลิตเมือก (mucin gene) ออกมา เพื่อป้องกันเยื่อเมือกลำไส้เอง[19] ทั้ง Lactobacilli และ Bifidobacteria สามารถสร้างโปรตีน ที่ทำให้เกิดการแพ้ในลำไส้ได้ กระบวนการนี้สามารถช่วยลดการแพ้ในผู้ป่วยบางรายที่แพ้โปรตีนในอาหารบางชนิด ทำให้ลดความเสี่ยงต่อการแพ้อาหารลงได้[4]

การใช้โพรไบโอติกส์ในทางคลินิก

มีการศึกษาบทบาทของโพรไบโอติกส์ในการรักษาโรคท้องร่วงในเด็ก และได้มีการวิเคราะห์ผลการศึกษาย้อนหลังงานที่ตีพิมพ์ไปแล้ว (meta-analysis) ในปี ค.ศ. 2001 โดยเชื้อที่ใช้ในการศึกษาประกอบด้วย *L. rhamnosus GG, L. reuteri, S. bourlardii* และ *L. acidophilus* ผลที่ได้พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับโพรไบโอติกส์ มีอาการท้องร่วงลดลงกว่ากลุ่มที่ได้รับยาหลอก (placebo) ที่ใช้เป็นกลุ่มควบคุมถึง 2.5 เท่า[20]

การศึกษาเด็กในประเทศเดนมาร์คที่มีอายุ 6 และ 36 เดือน จำนวน 69 คน ที่ท้องร่วงจนต้องนอนโรงพยาบาล โดยมีผู้ป่วยติดเชื้อ Rotavirus ร้อยละ 66.7 โพรไบโอติกส์ที่ใช้คือ *L. uteri* และ *L. rhamnosus* โดยให้โพรไบโอติกส์ไป 5 วันติดกัน พบว่าอาการท้องร่วงลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ[21]

การศึกษาเด็กในประเทศบราซิล จำนวน 124 ราย โดยใช้ *L. rhamnosus GG* เป็นโพรไบโอติกส์ พบว่าลดการถ่ายของเด็กที่ท้องร่วงเฉียบพลันอย่างร้ายแรงได้มากกว่าร้อยละ 90[22]

ส่วนการศึกษาในประเทศบังคลาเทศพบว่าการใช้โพรไบโอติกส์พวก *L. casei* กับเด็กอายุ 6 ถึง 24 เดือน ที่มีอาการท้องร่วงจำนวน 230 คน ช่วยลดตัวแปรเสริมของผู้ป่วยท้องร่วงที่ไม่ได้ติดเชื้อ Rotavirus ลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ตัวแปรเสริมที่ว่าได้แก่ การสูญเสียอุจจาระเพิ่มขึ้น จำนวนการบีบตัวของลำไส้ และการให้ดื่มน้ำเกลือแร่[23]

ในปี ค.ศ. 1994 Saavedra และคณะได้ศึกษาเด็กที่เลี้ยงดูโดยให้ดื่มนมที่มีโพรไบโอติกส์ คือ *B. bifidus* และ *S. thermophilus* พบว่าอุบัติการณ์ของท้องร่วงที่เกิดกับเด็กที่ได้รับโพรไบโอติกส์มีร้อยละ 7 ซึ่งน้อยกว่าเด็กกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รับโพรไบโอติกส์ที่มีอาการท้องร่วงสูงถึงร้อยละ 31[24]

ในประเทศเปรูก็ศึกษาการใช้ *L. rhamnosus GG* กับเด็ก โดยเด็กที่เข้าร่วมโครงการศึกษานี้มีทั้งหมด 204 คน ผลที่ได้พบข้อดีของโพรไบโอติกส์ที่เกิดกับเด็กที่ไม่ได้เลี้ยงดูด้วยนมแม่[25]

มีการประเมินผลของโพรไบโอติกส์ในการป้องกันท้องร่วงแบบเฉียบพลันโดยการประเมินย้อนหลังงานที่ได้ตีพิมพ์ไปแล้ว[26]พบว่าการใช้โพรไบโอติกส์ลดอัตราเสี่ยงการเกิดท้องร่วงในรายที่มีการติดเชื้อที่ได้รับยาปฏิชีวนะลงได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ คือลดลงร้อยละ 34

Vanderhoof และคณะ[27] ศึกษาการป้องกันท้องร่วงที่เกิดจากการใช้ยาปฏิชีวนะอย่างจริงจัง พบว่าผู้ป่วยโรคติดเชื้อทางเดินหายใจ ที่ได้รับยาปฏิชีวนะพร้อมกับการได้รับโพรไบโอติกส์พวก *L. rhamnosus GG* อาการท้องร่วงที่เกิดขึ้นจะลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ได้รับยาปฏิชีวนะพร้อมกับยาหลอก ส่วนในประเทศบราซิล Correa และคณะ[28] พบว่าการให้นมที่ทำในรูปโพรไบโอติกส์ที่มีเชื้อ *B. lactis* และ *S. thermophilus* ร่วมไปกับการป้องกันโรคท้องร่วงจากการใช้ยาปฏิชีวนะในการรักษาโรคทางระบบทางเดินหายใจ พบว่าเด็กที่ได้รับโพรไบโอติกส์ร่วมจะลดอัตราการเกิดท้องร่วงลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ได้รับยาหลอก นอกจากนี้ยังมีการ

วิเคราะห์ผลของโพรไบโอติกส์ต่อการป้องกันโรคท้องร่วงที่เกิดจากการใช้ยาปฏิชีวนะที่ตีพิมพ์ไปแล้ว 4 เรื่อง เรื่องที่วิเคราะห์ในปี ค.ศ. 2002 แสดงอัตราเสี่ยงต่อการเกิดท้องร่วงในกลุ่มผู้ป่วยที่ใช้โพรไบโอติกส์ร่วมลดลงสูงถึง 2.5 เท่า เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม[29, 30] ส่วนการวิเคราะห์ในปี ค.ศ. 2006 ที่ศึกษาในเด็กจำนวนมากกว่า พบอัตราเสี่ยงต่อการเกิดท้องร่วงอยู่ที่ 0.43 ที่ช่วงระดับความเชื่อมั่น 0.20 ถึง 0.75 ในงานที่ศึกษาชิ้นหนึ่ง[26] ส่วนงานอีกชิ้นหนึ่งพบอัตราเสี่ยงต่อการเกิดท้องร่วงอยู่ที่ 0.48 ที่ช่วงระดับความเชื่อมั่น 0.35 ถึง 0.65[31] เมื่อพิจารณาผลการวิเคราะห์ที่ผ่านมา 4 เรื่องที่ใช้โพรไบโอติกส์ที่เป็นเชื้อ *L. rhamnosus GG, S. bourlardii* หรือ *L. sporogens* โดยให้วันละ 5 พันล้านโคโลนีฟอร์มมิงยูนิต พบว่าสามารถป้องกันโรคท้องร่วงได้ดีมาก โดยทำให้โอกาสเสี่ยงต่อการเกิดโรคท้องร่วงลดลงอย่างชัดเจน

โพรไบโอติกส์กับโรคภูมิแพ้

การดำเนินชีวิตของมนุษย์โดยเฉพาะชาวตะวันตก มีการเปลี่ยนแปลงไปจากสมัยก่อน เพราะสุขอนามัยดีขึ้น ทำให้โอกาสที่เด็กตอนแรกคลอดสัมผัสกับเชื้อจุลินทรีย์ลดลง ซึ่งอาจมีผลทำให้ลดการตอบสนองของ TH1 ที่เป็นตัวกระตุ้นแนทเทอรอลคิวเลอร์เซลล์ โดยทำให้การตอบสนองของ TH2 ที่ทำหน้าที่กระตุ้นการสร้างแอนติบอดีเพิ่มขึ้น อันเป็นสาเหตุทำให้เกิดโรคภูมิแพ้ง่ายขึ้น[32] ข้อที่พิสูจน์ได้ชัดคือเด็กที่ขอมาเลี้ยงโดยครอบครัวที่มีฐานะดี จะเลี้ยงดูเด็กอย่างดี โดยมีการให้วัคซีนตามกำหนด ให้ยาปฏิชีวนะเวลาเกิดการติดเชื้อ และเลี้ยงดูด้วยนมขวดตอนเด็ก ถ้าให้เด็กพวกนี้ได้รับโพรไบโอติกส์เสริม จะพบว่าลดอุบัติการณ์ในการเกิดโรคภูมิแพ้ลงอย่างชัดเจน เมื่อเทียบกับเด็กกลุ่มควบคุม ที่ไม่ได้รับโพรไบโอติกส์ที่เป็นเชื้อ Lactobacilli และ Bifidobacteria[33]

การศึกษาการใช้โพรไบโอติกส์ที่เกี่ยวกับโรคภูมิแพ้ส่วนใหญ่ จะศึกษากับเด็กที่เป็นผิวหนังอักเสบเหตุภูมิแพ้ (atopic eczema/ atopic dermatitis) ซึ่ง Majamaa และ Isolauri ได้ศึกษากับเด็กที่เป็นผิวหนังอักเสบเหตุภูมิแพ้ และเด็กที่แพ้นมวัว พบว่าเด็กเหล่านี้ จะมีสุขภาพดีขึ้นเมื่อได้รับ *L. rhamnosus GG*[34]

ในประเทศฟินแลนด์ มีการศึกษาเปรียบเทียบการใช้โพรไบโอติกส์ 1 ชนิด หรือ 4 ชนิด เทียบกับยาหลอก[35] ว่ามีผลเสริมให้การรักษาที่รักษากันตามปกติในเด็กที่เป็นโรคผิวหนังอักเสบเหตุภูมิแพ้ ดีขึ้นต่างกันหรือไม่ วิธีรักษาประกอบด้วย การให้ไฮโดรคอร์ติโซน (hydrocortisone) สารให้ความชุ่มชื้นต่อผิว (moisturizer) งดอาหารพวกนมวัวและผลิตภัณฑ์ที่มาจากนมวัว โดยให้โปรตีนไฮโดรลัยเสท (protein hydrolysate) แทน พบว่ากลุ่มที่ได้รับโพรไบโอติกส์ 1 ชนิด ผลที่ได้ดีกว่า 2 กลุ่มที่เหลือ ที่น่าแปลกคือกลุ่มที่ได้รับโพรไบโอติกส์ 4 ชนิด ให้ผลคล้ายกับกลุ่มที่ได้รับยาหลอก

การศึกษาโพรไบโอติกส์ในผู้ป่วยโรคภูมิแพ้ที่เกี่ยวกับทางเดินหายใจ[36,37] โดยให้โพรไบโอติกส์พวก *L. acidophilus* ในผู้ป่วยโรคหืด (asthma) พบว่าจำนวนเม็ดเลือดขาวอิโอซิโนฟิล (eosinophil) ลดลง และแกมมาอินเตอร์เฟียรอนในผู้ป่วยเพิ่มขึ้น แต่ตัวแปรเสริมทางคลินิกไม่เปลี่ยนแปลง[36] ส่วนการศึกษาในคนหนุ่มสาวที่แพ้ละอองเกสรพืช โดยให้โพรไบโอติกส์พวก *L. rhamnosus GG* ปรากฏว่าไม่ได้ช่วยให้สุขภาพดีขึ้นเลย[37]

มีการศึกษาบทบาทของโพรไบโอติกส์ต่อการป้องกันการเกิดภูมิไวเกินชนิด 1 ระยะเริ่มต้น โดยศึกษาในหญิงตั้งครรภ์ 9 เดือน และแม่หลังคลอดบุตรได้ 1 เดือน ที่มีประวัติเป็นโรคภูมิไวเกินชนิด 1[12] โดยให้รับประทานโพรไบโอติกส์พวก *L. rhamnosus GG* พบว่าเวลาเด็กอายุครบ 2 ขวบ สัดส่วนของเด็กที่ได้รับโพรไบโอติกส์ เป็นผิวหนังอักเสบเหตุภูมิแพ้ลดลงมากกว่ากลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รับโพรไบโอติกส์ แต่ระดับของอิมมูโนโกลบูลินอี (IgE) ที่เพิ่มขึ้น และผลทดสอบทางผิวหนังที่ให้ผลบวก ในเด็กทั้ง 2 กลุ่ม ไม่มีความแตกต่างกัน[12] เมื่อติดตามเด็กกลุ่มนี้จนอายุครบ 4 ขวบ พบว่าผลในการป้องกันผิวหนังอักเสบเหตุภูมิแพ้ ก็ยังคงมีอยู่[38]

Ogden และคณะ[39] ได้ศึกษาการใช้โพรไบโอติกส์ในการรักษาและป้องกันโรคภูมิแพ้กรรมพันธุ์ (atopic disease) ในเด็ก พบว่าป้องกันโรคภูมิแพ้ได้

ความปลอดภัยในการใช้โพรไบโอติกส์

จากการศึกษาของ Salminen และคณะ พบว่าเกิดภาวะเลือดมีแบคทีเรีย (Lactobacillus bacteremia) ได้ในผู้ป่วยที่เป็นโรครุนแรงอยู่ก่อนแล้ว ที่ได้รับโพรไบโอติกส์พวก Lactobacillus เสริมการรักษาโรค[40]

แม้ว่ามีการศึกษาเรื่องโพรไบโอติกส์อย่างจริงจังตามหลักวิทยาศาสตร์ ที่ศึกษากับแบคทีเรียบางสายพันธุ์แล้วก็ตาม ซึ่งผลการศึกษานี้ไม่อาจนำไปประยุกต์ใช้กับแบคทีเรียสายพันธุ์อื่นได้ เพราะมันเป็นผลจากเชื้อแบคทีเรียสายพันธุ์ที่จำเพาะ ข้อมูลเกี่ยวกับกลไกการทำงานของโพรไบโอติกส์ที่จะมีขึ้นใหม่จำเป็นต้องมี เพื่อจะได้ค้นพบความสามารถในแง่การรักษาของมันได้ งานศึกษาเกี่ยวกับการใช้โพรไบโอติกส์ส่วนใหญ่ในปัจจุบัน จะมุ่งในเรื่องโรคท้องร่วง และเรื่องช่วยให้อาการของผิวหนังอักเสบเหตุภูมิแพ้ดีขึ้น ข้อมูลเหล่านี้ยังต้องการหลักฐานสนับสนุนเพิ่ม การศึกษาในอนาคต จำเป็นต้องยืนยันถึงผล และความปลอดภัยของโพรไบโอติกส์ที่มีต่อผู้ป่วยเด็ก

จากข้อมูลในตารางที่ 1 จะเห็นว่า มีการศึกษาเรื่องของพรีไบโอติกส์น้อยมาก เมื่อเทียบกับการศึกษาเรื่องโพรไบโอติกส์ พรีไบโอติกส์ เป็นอาหารที่ย่อยไม่ได้ ซึ่งมีประโยชน์ต่อผู้ให้อาศัย (host) โดยเลือกกระตุ้นแบคทีเรียตัวเดียว หรือกลุ่มของแบคทีเรียที่มีอยู่ในลำไส้ใหญ่ ที่มีคุณสมบัติเป็นโพรไบโอติกส์[5] พรีไบโอติกส์ประกอบด้วยฟรุกโต-ออลิโกแซ็กคาไรด์ (fructo-oligosaccharides) อินนูลิน (inulin) กลูโค-ออลิโกแซ็กคาไรด์ (gluco-oligosaccharides) กาแล็กโต-ออลิโกแซ็กคาไรด์ (galacto-oligosaccharides) ไอโซมอลโต-ออลิโกแซ็กคาไรด์ (isomalto-oligosaccharides) และซิโล-ออลิโกแซ็กคาไรด์ (xilo-oligosaccharides)[1,5] นอกจากนี้แล็กทีทอล (lactitol) แล็กทูโลส (lactulose) และแล็กโตส (lactose) ที่ไม่สามารถดูดซึมโดยลำไส้เล็ก อาจมีผลเป็นพรีไบโอติกส์ในลำไส้ใหญ่ได้[1]

พรีไบโอติกส์ตัวแรกพบในน้ำนมจากเต้า ออลิโกแซ็กคาไรด์ (oligosaccharide) พบมากที่สุดในน้ำนมมนุษย์ คุณสมบัติที่เป็นไบฟิโดจีนิก (bifidogenic) ของน้ำนมมนุษย์ เป็นที่รู้กันมาตั้งแต่ปี ค.ศ. 1920 และรู้ว่ามันมีความสัมพันธ์กับออลิโกแซ็กคาไรด์ ที่มีในน้ำนมมนุษย์เมื่อปี ค.ศ. 1950[9] อย่างไรก็ตามส่วนประกอบของออลิโกแซ็กคาไรด์ในน้ำนมมนุษย์ ที่มาจากน้ำนมแม่แต่ละคนไม่เหมือนกัน ด้วยเหตุที่ปริมาณและคุณภาพของออลิโกแซ็กคาไรด์ในน้ำนมมนุษย์ไม่คงที่ ดังนั้นจุลินทรีย์ที่พบในลำไส้เด็กแต่ละคนจึงไม่เหมือนกัน[9] การเติมพรีไบโอติกส์ในอาหารเด็ก จะช่วยทำให้ส่วนประกอบของอาหารที่มีอยู่ ใกล้เคียงกับคาร์โบไฮเดรตของน้ำนมมนุษย์ จากการศึกษาทางคลินิก แสดงให้เห็นว่า อาหารที่มีพรีไบโอติกส์ผสมอยู่ จะเพิ่มปริมาณเชื้อ Bifidobacteria และ Lactobacilli ในลำไส้เด็กที่ได้รับอาหารที่มีพรีไบโอติกส์มากกว่าเด็กที่ได้รับอาหารที่ไม่มีพรีไบโอติกส์ผสม อย่างไรก็ตาม รูปแบบการให้พรีไบโอติกส์ที่แน่นอน ยังไม่ลงตัว ยังต้องมีการศึกษาต่อไป ด้วยเหตุนี้ การสนับสนุนให้เลี้ยงลูกด้วยนมแม่ จึงยังมีความจำเป็นต้องให้กระทำต่อไป[41]

การศึกษาพรีไบโอติกส์ในอนาคต จะมีการศึกษาความสัมพันธ์ของพรีไบโอติกส์ ที่มีต่อกลไกของระบบภูมิคุ้มกัน ศึกษาคุณสมบัติของพรีไบโอติกส์ที่เกี่ยวข้องกับการป้องกันการติดเชื้อ และศึกษาผลของพรีไบโอติกส์ต่อการเพิ่มการดูดซึมแคลเซียมของลำไส้

ข้อสังเกต

มีเงื่อนไขทางคลินิกค่อนข้างมาก ที่ยังไม่มีการกล่าวถึงการศึกษาเกี่ยวกับการใช้โพรไบโอติกส์ และ พรีไบโอติกส์เข้าไปเกี่ยวข้อง เป็นต้นว่า การอักเสบของเพาช์หลังการตัดลำไส้ใหญ่ที่อักเสบออก (post-colectomy pouchitis due to ulcerative colitis) ความไม่ทนต่อน้ำตาลแล็กโตส (lactose intolerance) ลำไส้เล็กและใหญ่อักเสบที่ทำให้ตายเฉพาะส่วน (necrotizing enterocolitis) ช่องคลอดอักเสบ (vulvovaginitis) และอาการท้องผูก (intestinal constipation)

โพรไบโอติกส์ พรีไบโอติกส์ และซีมไบโอติก แน่นอนต้องเป็นเป้าหมายของการศึกษาจำนวนมากในเร็ว ๆ นี้ เหตุผลเพราะมีความกระตือรือร้นที่จะนำสิ่งที่ว่านี้ มาใช้ในการป้องกันและรักษาโรค ซึ่งผลที่ต้องการนั้น จะใช้โพรไบโอติกส์ที่เป็นเชื้อชนิดเดียว หรือเป็นกลุ่มของเชื้อ เช่น การศึกษากับสิ่งที่ว่านี้ในผู้ใหญ่ที่ต้องทนทุกข์กับกลุ่มอาการระคายเคืองของลำไส้ (irritable bowel syndrome)[42] โดยแบ่งกลุ่มที่ถูกศึกษา ออกเป็น 3 กลุ่ม คือ กลุ่มที่ได้รับ *Lactobacillus salivarium* กลุ่มที่ได้รับ *B. infantis* กลุ่มที่ได้รับยาหลอก พบว่ากลุ่มที่ได้รับ *B. infantis* มีอาการทางคลินิกดีขึ้นเพียงกลุ่มเดียว ซึ่งในกลุ่มนี้ยังสามารถปรับอัตราส่วนของ interleukin (IL) 10/IL12 ให้เป็นปกติได้ด้วย ซึ่งต่างจากกลุ่มที่ได้รับ *L. salivarium* และกลุ่มที่ได้รับยาหลอก นอกจากอาการทางคลินิกของกลุ่มนี้จะดีขึ้นแล้ว ตัวบ่งชี้การอักเสบยังแสดงให้เห็นว่า การทำงานของลำไส้ของผู้ป่วยกลุ่มนี้ดีขึ้น จะเห็นว่า การเขียนใบสั่งโพรไบโอติกส์ตัวใดตัวหนึ่ง

ไม่ได้รับประกันว่า จะให้ผลในด้านสุขภาพเป็นที่น่าพอใจทุกตัว

โพรไบโอติกส์กับสุขอนามัยช่องปาก

กลิ่นปากที่ไม่พึงประสงค์ (oral malodour หรือ halitosis) เป็นปัญหาที่กำลังเป็นที่สนใจเป็นอย่างมาก เชื่อว่าประชากรที่ได้รับผลกระทบในเรื่องกลิ่นปากมีมากกว่าร้อยละ 50 ของประชากรในอเมริกาเหนือและประมาณร้อยละ 25 ของประชากรในประเทศญี่ปุ่น[43-45] จากการศึกษาของ Kang และคณะ[46] เรื่องโพรไบโอติกส์ที่เกี่ยวข้องกับกลิ่นปาก โดยศึกษากับเด็กนักเรียนอนุบาลจำนวน 460 คน อายุระหว่าง 4 ปี และ 7 ปี ที่เมืองกวางจู ประเทศเกาหลีใต้ เพื่อแยกเอาเชื้อ Lactobacilli ที่สามารถผลิตไฮโดรเจนเพอรอกไซด์ได้ เพื่อนำมาใช้เป็นโพรไบโอติกส์ สำหรับทดสอบความสามารถในการยับยั้งการผลิตไฮโดรเจนซัลไฟด์ของเชื้อ *Fusobacterium nucleatum* ATCC 10953 *Porphyromonas gingivalis* A7A1-28 *Treponema denticola* ATCC 35405 และ *Prevotella loescheii* ATCC 15930 ในห้องปฏิบัติการ และนำมาทดสอบดูผลในการลดกลิ่นปากในผู้ใหญ่ที่มีสุขภาพแข็งแรง จำนวน 46 คน ผลจากการศึกษาทำให้สามารถเลือกเชื้อ *Weissella cibaria* มาทำหน้าที่เป็นโพรไบโอติกส์ได้ ซึ่งได้นำมาทดสอบความสามารถในการยับยั้งการผลิตไฮโดรเจนซัลไฟด์ของเชื้อ *F. nucleatum P. gingivalis T. denticola* และ *P. loescheii* ในห้องปฏิบัติการ และยังได้นำเอาโพรไบโอติกส์ตัวนี้ไปทดลองทางคลินิก โดยให้อาสาสมัครหนุ่มสาวทั้งหมด 46 คน ที่มีสุขภาพแข็งแรงสมบูรณ์อมกลั้วปาก เพื่อดูความสามารถของโพรไบโอติกส์ตัวนี้ในการลดกลิ่นปากที่เกิดจากสารประกอบพวกซัลเฟอร์ที่ระเหยได้ ผลจากการศึกษาพบว่าโพรไบโอติกส์ที่เตรียมขึ้นเองนี้สามารถทำให้เชื้อ *F. nucleatum* ลดการผลิตสารประกอบพวกซัลเฟอร์ที่ระเหยได้ลงได้ และจำนวนเชื้อของ *F. nucleatum* ก็ลดลงด้วย ส่วนในทางคลินิก โพรไบโอติกส์ตัวนี้ ก็สามารถลดปริมาณของไฮโดรเจนซัลไฟด์ และ เมทิลเมอแคพแทน (CH_3SH) ลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ คือลดปริมาณของไฮโดรเจนซัลไฟด์ลงร้อยละ 48.2 และลดปริมาณของเมทิลเมอแคพแทนลงร้อยละ 59.4[46] นอกจากนี้ โพรไบโอติกส์ที่เป็นเชื้อ *Streptococcus salivarius* ก็สามารถลดกลิ่นปากได้เช่นกัน[47] ส่วน *Streptococcus salivarius* K12 ก็สามารถนำมาใช้เพื่อควบคุมการติดเชื้อในช่องปากได้[48] เชื้อ *Weissella cibaria* นอกจากลดกลิ่นปากได้แล้วพบว่ายังมีผลต่อการสร้างไบโอฟิล์มของเชื้อ *Streptococcus mutans* ได้ด้วย[49]

สำหรับการใช้โพรไบโอติกส์เพื่อป้องกันฟันผุก็มีการศึกษาด้วยเช่นกัน[50-53] นอกจากการศึกษาโพรไบโอติกส์ที่เกี่ยวกับสุขอนามัยช่องปากที่ได้พูดถึงบ้างแล้วในตอนต้น ก็มีการศึกษาเพิ่มขึ้นมาอีกบ้างทั้งในญี่ปุ่น[54] สวีเดน[55] สหรัฐอเมริกา[56,57] รัสเซีย[58,59] และฟินแลนด์[60] จะเห็นว่าแม้จะมีการศึกษาเรื่องโพรไบโอติกส์กับสุขอนามัยช่องปากอยู่บ้าง แต่ก็นับว่ายังน้อยเมื่อเทียบกับการศึกษาโพรไบโอติกส์ที่เกี่ยวกับระบบทางเดินอาหาร

สรุป

คำว่าโพรไบโอติกส์ ซึ่งมีการนำมาใช้กับเชื้อจุลินทรีย์ที่มีชีวิต ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1989 นั้น คำจำกัดความของมันที่ใช้กันในปัจจุบันอาจต้องมีการปรับเปลี่ยนต่อไป เพื่อจะได้ช่วยให้สามารถเลือกโพรไบโอติกส์ในแต่ละสถานการณ์ในการป้องกันและรักษาในทางคลินิกได้อย่างถูกต้อง สำหรับการศึกษาเกี่ยวกับบทบาทของโพรไบโอติกส์ทางด้านสุขอนามัยช่องปากยังมีน้อย เมื่อเปรียบเทียบกับโพรไบโอติกส์ที่เกี่ยวข้องกับระบบทางเดินอาหาร ดังเช่นเรื่องโพรไบโอติกส์ที่เกี่ยวกับกลิ่นปาก และที่เกี่ยวกับเรื่องฟันผุ เป็นต้น บทความนี้น่าจะจุดประกายให้เกิดการศึกษาทางด้านนี้เพิ่มมากขึ้นในอนาคต

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณ ผศ. ทพ. ดร. กิตติ ต. รุ่งเรือง ที่ได้ช่วยอ่านและให้ข้อคิดเห็นเกี่ยวกับบทความนี้

เอกสารอ้างอิง

1. Chen CC, Walker WA. Probiotics and prebiotics: role in clinical disease states. Adv Pediatr. 2005;52: 77-113.
2. Tamime AY. Fermented milks: a historical food with modern applications- a review. Eur J Clin Nutr. 2002;56 Suppl 4:S2-S15.

3. Metchnikoff E. The prolongation of life. New York: Putnum, 1910:343.
4. de Morais MB, Jacob CM. The role of probiotics and prebiotics in pediatric practice. J Pediatr (Rio J). 2006;82(5 Suppl):S189-97.
5. Fooks LJ, Gibson GR. Probiotics as modulators of the gut flora. Br J Nutr. 2002;88 Suppl 1:S39-49.
6. Markowitz JE, Bengmark S. Probiotic in health and disease in the pediatric patient. Pediatr Clin North Am. 2002;49:127-41.
7. Joint FAO/WHO Working Group report on drafting guidelines for the evaluation of probiotics in food. London, Ontario, Canada;2002 Apr 30 to May 1.
8. Shanahan F. Probiotics: a perspective on problems and pitfalls. Scand J Gastroenterol Suppl. 2003; (237):34-6.
9. Coppa GV, Bruni S, Morelli L, Soldi S, Gabrielli O. The first probiotics in humans: human milk oligosaccharides. J Clin Gastroenterol. 2004;38 (6 Suppl):S80-3.
10. Holzapfel WH, Haberer P, Snel J, Schillinger U, Huis in't Veld JH. Overview of gut flora and probiotics. Int J Food Microbiol. 1998;41:85-101.
11. Eckburg PB, Bik EM, Bernstein CN, Purdom E, Dethlefsen L, Sargent M, *et al.* Diversity of the human intestinal microbial flora. Science. 2005; 308:1635-8.
12. Kalliomaki M, Salminen S, Arvilommi H, Kero P, Koskinen P, Isolauri E. Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2001;357:1076-9.
13. Lilly DM, Stillwell RH. Probiotics: growth-promoting factors produced by microorganisms. Science. 1965;147:747-8.
14. Szajewska H, Setty M, Mrukowicz J, Guandalini S. Probiotics in gastrointestinal disease in children: hard and not-so-hard evidence of efficacy. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2006;42:454-75.
15. Coeuret V, Gueguen M, Vernoux JP. Numbers and strains of lactobacilli in some probiotic products. Int J Food Microbiol. 2004;97:147-56.
16. Marco ML, Pavan S, Kleerebezem M. Towards understanding molecular modes of probiotic action. Curr Opin Biotechnol. 2006;17:204-10.
17. Pohjavuori E, Viljanen M, Korpela R, Kuitunen M, Tiittanen M, Vaarala O, *et al.* Lactobacillus GG effect in increasing IFN-gamma production in infants with cow's milk allergy. J Allergy Clin Immunol. 2004;114:131-6.
18. Mastrandrea F, Coradduzza G, Serio G, Minardi A, Manelli M, Ardito S, *et al.* Probiotics reduce the CD^{34+} hemopoietic precursor cell increased traffic in allergic subjects. Allerg Immunol (Paris). 2004; 36:118-22.
19. Mack DR, Ahrne S, Hyde L, Wei S, Hollingsworth MA. Extracellular MUC3 mucin secretion follows adherence of Lactobacillus strains to intestinal epithelial cells *in vitro.* Gut. 2003;52:827-33.
20. Szajewska H, Mrukowicz JZ. Probiotics in the treatment and prevention of acute infectious diarrhea in infants and children: a systematic review of published randomized, double-blind, placebo-controlled trials. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2001;33 Suppl 2: S17-25.
21. Rosenfeldt V, Michaelsen KF, Jakobsen M, Larsen CN, Moller PL, Pedersen P, *et al.* Effect of probiotic Lactobacillus strains in young children hospitalized with acute diarrhea. Pediatr Infect Dis J. 2002; 21:411-6.
22. Costa-Ribeiro H, Ribeiro TC, Mattos AP, Valois SS, Neri DA, Almeida P, *et al.* Limitations of probiotic therapy in acute, severe dehydrating diarrhea. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2003;36: 112-5.
23. Sarker SA, Sultana S, Fuchs GJ, Alam NH, Azim T, Brussow H, *et al. Lactobacillus paracasei* strain ST11 has no effect on rotavirus but ameliorates the outcome of nonrotavirus diarrhea in children from Bangladesh. Pediatrics. 2005;116:e221-8.

24. Saavedra JM, Bauman NA, Oung I, Perman JA, Yolken RH. Feeding of *Bifidobacterium bifidum* and *Streptococcus thermophilus* to infants in hospital for prevention of diarrhoea and shedding of rotavirus. Lancet. 1994;344:1046-9.
25. Oberhelman RA, Gilman RH, Sheen P, Taylor DN, Black RE, Cabrera L, *et al.* A placebo-controlled trial of Lactobacillus GG to prevent diarrhea in undernourished Peruvian children. J Pediatr. 1999;134:15-20.
26. Sazawal S, Hiremath G, Dhingra U, Malik P, Deb S, Black RE. Efficacy of probiotics in prevention of acute diarrhoea: a meta-analysis of masked, randomized, placebo-controlled trials. Lancet Infect Dis. 2006;6:374-82.
27. Vanderhoof JA, Whitney DB, Antonson DL, Hanner TL, Lupo JV, Young RJ. Lactobacillus GG in the prevention of antibiotic-associated diarrhea in children. J Pediatr. 1999;135:564-8.
28. Correa NB, Peret-Filho LA, Penna FJ, Lima FM, Nicoli JR. A randomized formula controlled trial of *Bifidobacterium lactis* and *Streptococcus thermophilus* for prevention of antibiotic-associated diarrhea in infants. J Clin Gastroenterol. 2005;39:385-9.
29. D'Souza AL, Rajkumar C, Cooke J, Bulpitt CJ. Probiotics in prevention of antibiotic associated diarrhoea: meta-analysis. BMJ. 2002;324:1361-7.
30. Cremonini F, Di Caro S, Nista EC, Bartolozzi F, Capelli G, Gasbarrini G, *et al.* Meta-analysis: the effect of probiotic administration on antibiotic-associated diarrhoea. Aliment Phamacol Ther. 2002;16:1461-7.
31. Johnston BC, Supina AL, Vohra S. Probiotics for pediatric antibiotic-associated diarrhea: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. CMAJ. 2006;175:377-83.
32. Kalliomaki MA, Isolauri E. Probiotics and down-regulation of the allergic response. Immunol Allergy Clin North Am. 2004;24:739-52.
33. Alm JS, Swartz J, Bjorksten B, Engstrand L, Engstrom J, Kuhn I, *et al.* An anthroposophic lifestyle and intestinal microflora in infancy. Pediatr Allergy Immunol. 2002;13:402-11.
34. Majamaa H, Isolauri E. Probiotics: a novel approach in the management of food allergy. J Allergy Clin Immunol. 1997;99:179-85.
35. Viljanen M, Savilahti E, Haahtela T, Juntunen-Backman K, Korpela R, Poussa T, *et al.* Probiotics in the treatment of atopic eczema/dermatitis syndrome in infants: a double-blind placebo controlled trial. Allergy. 2005;60:494-500.
36. Wheeler JG, Shema SJ, Bogle ML, Shirrell MA, Burks AW, Pittler A, *et al.* Immune and clinical impact of *Lactobacillus acidophilus* on asthma. Ann Allergy Asthma Immunol. 1997;79:229-33.
37. Helin T, Haahtela S, Haahtela T. No effect of oral treatment with an intestinal bacterial strain, *Lactobacillus rhamnosus* (ATCC 53103) on birch pollen allergy: a placebo controlled double- blind study. Allergy. 2002;57:243-6.
38. Kalliomaki M, Salminen S, Poussa T, Arvilommi H, Isolauri E. Probiotics and prevention of atopic disease: 4-years follow-up of a randomized placebo-controlled trial. Lancet. 2003;361:1869-71.
39. Ogden NS, Bielory L. Probiotics: a complementary approach in the treatment and prevention of pediatric atopic disease. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2005;5:179-84.
40. Salminen MK, Rautelin H, Tynkkynen S, Poussa T, Saxelin M, Valtonen V, *et al.* Lactobacillus bacteremia, clinical significance, and patient outcome, with special focus on probiotic *L. rhamnosus GG.* Clin Infect Dis. 2004;38:62-9.
41. Vandenplas Y. Oligosaccharides in infant formula. Br J Nutr. 2002;87 Suppl 2:S293-6.
42. O'Mahony L, McCarthy J, Kelly P, Hurley G, Luo F, Chen K, *et al.* Lactobacillus and bifidobacterium in irritable bowel syndrome: symptom responses and relationship to cytokine profiles. Gastroenterology.

2005;128:541-51.

43. Tessier JF, Kulkarni GV. Bad breath: etiology, diagnosis and treatment. Oral Health. 1991;81:19-22.
44. Miyazaki H, Sakao S, Katoh y, Takehara T. Correlation between volatile sulphur compounds and certain oral health measurements in the general population. J Periodontol. 1995;66:679-84.
45. Bosy A. Oral malodor: philosophical and practical aspects. J Can Dent Assoc. 1997;63:196-201.
46. Kang MS, Kim BG, Chung J, Lee HC, Oh JS. Inhibitory effect of *Weissella cibaria* isolates on the production of volatile sulphur compounds. J Clin Periodontol. 2006;33:226-32.
47. Burton J, Chilcott C, Tagg J. The rationale and potential for the reduction of oral malodour using *Streptococcus salivarius* probiotics. Oral Dis. 2005;11(s1):29-31.
48. Horz HP, Meinelt A, Houben B, Conrads G. Distribution and persistence of probiotic *Streptococcus salivarius* K12 in the human oral cavity as determined by real-time quantitative polymerase chain reaction. Oral Microbiol Immunol. 2007; 22:126-30.
49. 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.
50. Nase L, Hatakka K, Savilahti E, Saxelin M, Ponka 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;35:412-20.
51. Ahalo AJ, Yli-Knuuttila H, Suomalainen T, Poussa T, Ahlstrom A, Meurman JH, *et al.* Short-term consumption of probiotic-containing cheese and its effect on dental caries risk factors. Arch Oral Biol. 2002;47:799-804.
52. Comelli EM, Guggenheim B, Stingele F, Neeser JR. Selection of dairy bacterial strains as probiotics for oral health. Eur J Oral Sci. 2002;110:218-24.
53. Montalto M, Vastola M, Marigo L, Covino M, Graziosetto R, Curigliano V, *et al.* Probiotic treatment increases salivary counts of lactobacilli: a double-blind, randomized, controlled study. Digestion. 2004;69:53-6.
54. Egashira K, Kitahara T, Kashiwagi K, Higuchi N, Nakashima M, Ichikawa N, *et al.* Investigation for proper use of probiotics in Nagasaki University Hospital of Medicine and Dentistry. Yakugaku Zasshi. 2006;126:1155-61.
55. 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.
56. Sarantos SR. The importance of probiotic supplementation in conjunction with orthodontic therapy. J N J Dent Assoc. 2006;77(2):10-3.
57. Anderson MH, Shi W. A probiotic approach to caries management. Pediatr Dent. 2006;28(2): 151-3.
58. Volozhin AI, Il'in VK, Maksimovskii IuM, 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). Stomatologiia (Mosk). 2004;83(6):6-8.
59. Lukmanova KA, Iangirova ZZ, Salikhova NKh, Magazov RSh. Substantiation of the composition, technology and standardization of the original medicinal forms of interferon and bactisporin. Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol. 2005;5: 106-7.
60. Meurman JH. Probiotics: do they have a role in oral medicine and dentistry? Eur J Oral Sci. 2005; 113:188-96.

What are probiotics?

Jintakorn Kuvatanasuchati, B.Sc., D.D.S., M.S., Cert. in Oral Microbiology

Department of Microbiology, Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University

Abstract

Objective To review the definition of probiotics and definition of microorganism as probiotics.

Source Clinical trial and meta-analysis and review article related to pediatric are searched.

Summary of the finding Scientific literature on probiotics have remarkably increased in the last 10 years. The mechanism of action has been experimentally investigated. Studies indicated that probiotics could act by competing with pathogens, modifying the intestinal environment by reduction in pH as a result of fermentation products, interacting and modulating local and systemic inflammatory and immune response. Clinical trials and meta-analysis showed that probiotics seemed to contribute towards the prevention of acute diarrhea and of antibiotic-associated diarrhea. A study also showed that probiotics can reduce the occurrence of atopic dermatitis.

Conclusion The use of the term probiotics for living organism date back to 1989. They were regarded as a supplement of living microorganisms that bring a health benefit by improving the balance of the intestinal microbiota. However, it is necessary that the current definition of probiotics be further developed so as to allow choosing a probiotics for each clinical situation of prevention and treatment. The study about the role of probiotics in oral health, such as a study of probiotics related to halitosis and dental caries, is scant when compare with the study about probiotics in digestive system. This article may stimulate more research in this field in the future.

(CU Dent J. 2007;30:205-18)

Key words: *definition of microorganism as probiotics; definition of probiotics; probiotics*