

ماست و نقش آن در سلامتی و بیماری

دکتر جلیل بغدادچی، الناز فرامرزی، نازیلا فرین

دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

■ تاریخچه ماست

ماست یکی از فرآورده‌های غذایی است که از ایام قدیم در کشورهای آسیایی از جمله ایران شناخته شده است هرچند که امروزه ماست در تمام دنیا تهیه، تولید و مصرف می‌شود ولی مبدا آن کشورهای خاورمیانه می‌باشد. در این مناطق تولید شیر فصلی بوده و در فصول گرم، دمای بالای منطقه که اکثراً به ۴۰ می‌رسد نگهداری شیر را غیرممکن می‌سازد.

یکی از راه‌های جلوگیری از فاسد شدن سریع شیر تبدیل آن به محصولی با قابلیت نگهداری طولانی‌تر یعنی ماست بوده است. براساس بعضی منابع تاریخی تولید اولیه ماست در آسیا در محل‌هایی که ترک‌های قدیمی به صورت چادر نشین زندگی می‌کرده‌اند صورت گرفته است. در قرن ۸ میلادی اولین نام آن در زبان ترکی Jugurt بوده که بعداً به شکل فعلی یعنی Yaghurt یوگورت در اکثر کشورها تعمیم یافته است. بعضی گزارشات نیز حاکی از این است که تهیه و تولید ماست از شبه جزیره بالکان به

سایر کشورهای اروپایی راه یافته است. به طور کلی امروزه مصرف ماست در کلیه کشورها متداول بوده و با توجه به ارزش غذایی و اثرات مفید آن در حفظ سلامتی و طول عمر، مصرف آن در بعضی کشورها رو به افزایش است. مصرف سالیانه هر فرد به طور متوسط در اکثر کشورها بین ۲ الی ۹ کیلوگرم باشد. در فرآیند تولید ماست بایستی دقت کافی به عمل آید تا تعادل خوبی در رشد و نمو و تکثیر میکروارگانیسم اصلی مسئول تولید ماست به وجود آید تا بتوان ماستی با عطر و طعم و مزه خوب تهیه نمود.

■ میکروبیولوژی ماست

میکروارگانیسم‌های ماست به دو خانواده استوپتوکوکوس ترموفیلوس (کروی شکل) و لاکتوباسیلوس بولگاریکوس (میله‌ای شکل) تقسیم می‌شوند. ۰/۷ تا ۰/۸ درصد اسید لاکتیک ماست به وسیله استرپتوکوکوس ترموفیلوس و ۱/۷ درصد اسید لاکتیک ماست

لاکتوباسیلوس بولگاریکوس تولید می‌شود. وجود تعداد زیادی میکروارگانیسم‌های زنده در ماست از اهمیت زیادی برخوردار است و بایستی نحوه نگهداری و مصرف ماست طوری باشد که بیشترین تعداد این میکروارگانیسم‌ها زنده بمانند.

■ ارزش تغذیه‌ای ماست

ماست را می‌توان از شیر کامل، شیر نیمه چربی گرفته شده و یا شیر کاملاً بدون چربی تهیه نمود. میکروارگانیسم‌های عامل تولید ماست با ترشح آنزیم پروتئاز، پروتئین‌های شیر را مورد حمله قرار می‌دهند در اثر پروتئولیز میکروبی قابلیت هضم پروتئین‌ها افزایش می‌یابد. در اثر پروتئولیز میکروبی مقدار اسید آمینه‌های آزاد در ماست نسبت به شیر بیشتر می‌شود.

بررسی PER (Protein Efficiency Ratio) نشان می‌دهد که پروتئین‌های ماست در مقایسه با پروتئین‌های شیر از کیفیت بهتری برخوردار می‌باشند. لاکتوباسیلوس قادر به سنتز ویتامین‌های گروه B می‌باشد. میزان بیوسنتز میکروبی این ویتامین‌ها به حرارت، مدت انکوباسیون و دیگر پارامترهای عملیات ساخت وابسته است. گزارش شده است که فرمانتاسیون سبب افزایش اسید فولیک، نیاسین، ریبوفلاوین و تیامین در محصولات تخمیری شیر می‌گردد. میکروارگانیسم‌های ماست قادر به تبدیل مقدار زیادی از لاکتوز شیر به اسید لاکتیک می‌باشند. بدین ترتیب افرادی که عدم تحمل لاکتوز را دارند می‌توانند به

آسانی ماست را جایگزین شیر نمایند.

■ ماست و نقش پیشگیری کننده آن از

بیماری‌های مختلف

□ ماست و اثر آن بر روی پروفایل لیپیدی و

نقش آن در پیشگیری از بیماری‌های

قلبی - عروقی

CHD = Coronary Heart Disease

بیماری‌های قلبی - عروقی یکی از مهم‌ترین علت‌های مرگ و میر در جوامع می‌باشد. فاکتورهای بسیاری از جمله فاکتورهای ژنتیکی و محیطی در توسعه بیماری‌های CHD دخالت دارد. ریسک فاکتورهای CHD، کشیدن سیگار، فشار خون بالا و مقادیر بالای کلسترول خون می‌باشد. بررسی‌های علمی نشان می‌دهد که رژیم غذایی مقادیر کلسترول و لیپوپروتئین‌های خون را تحت تاثیر قرار می‌دهد.

از بین همه فاکتورهای رژیمی، دریافت چربی، بیشتر مورد توجه بوده است و در طی مطالعات متعدد نتیجه گرفته‌اند که جهت کاهش دریافت چربی رژیمی روزانه، بایستی مصرف محصولات لبنی کم چرب افزایش یابد و مطالعات در این مورد نشان می‌دهد زمانی که محصولات لبنی در مقادیر معمول مصرف شوند اثر چندانی در چربی‌های خون و نیز افزایش ریسک CHD ندارند. بعضی محققان فرض کرده‌اند که غذاهای لبنی حاوی مواد کاهنده کلسترول خون «Milk Factor» هستند که در این مورد مطالعه‌ای که در شرق آفریقا انجام شده، مشخص کرد که ساکنان آن منطقه

است. بر طبق مطالعات اخیر در درمان فشار خون بالا دریافتند که مصرف مقادیر کافی از کلسیم، پتاسیم و منیزیم اثر مثبتی بر روی کاهش فشار خون بالا دارد. غذاهای لبنی مثل ماست و شیر بهترین منابع غذایی هستند که این سه ماده مغذی را به طور کافی تامین می کنند.

در مورد اثرات کلسیم موجود در ماست چندین مطالعه انجام یافته که اثرات معنی داری را در کاهش فشار خون بالا نشان داده اند به طوری که در یک مطالعه بر روی افراد با فشار خون نرمال محصولات لبنی که منبع خوب کلسیم است (۱۱۵۰mg در روز) به طور معنی داری فشار سیتولیک را به طور متوسط ۵mmHg کاهش می دهد. همچنین در مطالعه دیگر مصرف کلسیم به صورت ماست ۶۰۰mg در روز نسبت به مکمل کربنات کلسیم به صورت ماست ۶۰۰mg در روز نسبت به کربنات کلسیم در کاهش فشار خون سیتولیک بیشتر موثر است و همچنین برای افزایش دریافت کلسیم در پایین بردن فشار خون در هنگام کمبود کلسیم که بیشتر در حاملگی، در افراد مسن، دیابتی، افرادی که فعالیت رنین در آن ها پایین است، مقادیر پایین کلسیم در خون، دفع بالای کلسیم در ادرار و هیپوتیروئیدیسم ثانویه بیشتر موثر است.

■ ماست و اثر آن بر روی سرطان کولون و سرطان سینه

سرطان و کولور کتال علت اصلی مرگ های ناشی از سرطان است. فاکتورهای ژنتیکی و محیطی در ایجاد سرطان دخیل است. در بین

مقادیر زیادی شیر تخمیر شده (۵ - ۴ لیتر هر شخص در روز) مصرف می کردند مقادیر کلسترول خون و بروز CHD علی رغم دریافت بالای کلسترول پایین بود.

در مطالعات بعدی که اثر محصولات گوناگون لبنی را بر روی مقادیر کلسترول خون بررسی کردند و متوجه شدند که شیر، ماست یا محصولات لبنی که حاوی لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس باشد در انسان هیپوکلسترولمیک هستند. همچنین در یک مطالعه دیگر مکمل یاری رژیم های معمولی با سه فنجان ماست پاستوریزه و غیرپاستوریزه به صورت روزانه برای مدت یک هفته مقادیر کلسترول خون ۵ تا ۲۰ درصد به ترتیب کاهش یافت.

■ اثر ماست بر روی فشار خون بالا

فشار خون بالا بیشترین مشکل بهداشت عمومی در کشورهای در حال توسعه است. فشار خون بالای درمان نشده منجر به بسیاری از بیماری های دژنراتیو مثل نارسایی احتقانی قلب، بیماری های کلیوی و غیره می باشد. مقایسه افراد با فشار خون نرمال با آن هایی که فشار خون بالا دارند ریسک توسعه بیماری های قلبی - عروقی در افراد با فشار خون نرمال با آن هایی که فشار خون بالا دارند، نشان می دهد که ریسک توسعه بیماری های قلبی - عروقی در افراد با فشار خون بالا ۳ تا ۴ برابر بیشتر است و احتمالاً سکته مغزی در این افراد ۷ برابر بیشتر می باشد.

عوامل محیطی و ژنتیکی در ایجاد فشار خون بالا موثرند که رژیم غذایی جزء عوامل محیطی

کشف ترکیبات غذایی که می‌تواند از تولید موتاژن‌ها و کارسینوژن‌های بالقوه در انسان ممانعت کند توجه زیادی را به مکانیسم‌هایی که این میکروارگانیسم‌ها یا فرآورده‌های آنها مانند ماست که می‌توانند فعالیت ضد تومور داشته باشند را معطوف کرده است.

در ارتباط با اثر ضد توموری ماست (در مطالعات حیوانات و *in vitro*) نشان داده شده که ماست از ایجاد تومورهای مخصوصی جلوگیری می‌کند و ممکن است خطر سرطان کولون را از دو طریق کاهش دهد:

۱- کاهش خود کارسینوژن

۲- کاهش آنزیم‌هایی که باعث تبدیل مواد پیش سرطانی به مواد سرطانی می‌شوند.

خوردن ماست باعث آزاد شدن سیتوکین‌ها می‌شود و همچنین پاسخ ایمنی ترشحي توسط IgA ایجاد می‌گردد که این ایمونوگلوبولین نوعی سد روده‌ای را ایجاد کرده و اساساً در برابر عفونت روده این نقش محافظتی دارد.

TNF - a (تومورنکروزیس فاکتور) یک سیتوکین پیش از التهاب است که سطوح بالای TNF - a می‌تواند علائمی را تولید کند که منجر به مرگ سلولی شود. باکتری اسید لاکتیک پیش‌ساز خوبی برای بسیاری از سیتوکین‌ها است.

یافته‌های علمی دانشمندان نشان می‌دهد که اسید لاکتیک باکتریایی در محیط‌های کشت در محصولات لبنی اثر محافظتی بر روی سرطان‌های ویژه‌ای مثل سرطان سینه دارد. در مطالعات *in vitro* اثر پنج گونه مختلف

فاکتورهای محیطی رژیم مسئول ۳۰ تا ۶۰ درصد همه سرطان‌ها می‌باشد. اگرچه بعضی از فاکتورهای رژیمی در ایجاد برخی از سرطان‌ها موثر هستند بعضی دیگر از فاکتورهای رژیمی ممکن است اثر حفاظتی داشته باشند. امروزه تصور می‌شود که چندین فاکتور محصولات لبنی به ویژه کلسیم، ویتامین D و محیط‌های باکتریایی مفید لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس، گروهی از اسیدهای چرب نظیر مشتقات اسید لینولئیک ممکن است اثرات محافظتی بر روی سرطان کولون داشته باشند.

میکروب‌های زنده موجود در ماست به عنوان Probiotic تعادل میکروبی روده را تنظیم می‌کنند. در ماست متداول‌ترین میکروارگانیسم‌ها که به عنوان پروبیوتیک اضافه می‌شوند باکتری اسید لاکتیک است که این مساله در مورد ترمیم نقص‌های موجود در روده مهم می‌باشد چون فلور طبیعی روده را تقویت می‌کنند. پروبیوتیک‌ها همچنین پاسخ سیستمیک و پاسخ ایمنی ترشحي را تحریک می‌کنند.

در مورد خواص ایمونولوژیکی ماست باید گفت ماست سنتی حاوی سلول‌های زنده از دو گونه باکتری اسید لاکتیک است: لاکتوباسیلوس دلبروکی بولگاریکوس و استرپتوکوکوس ترموفیلوس. در ماست تازه مقدار این میکروارگانیسم‌ها با هم در یک غلظتی برابر ۱۰۸ سلول در میلی لیتر می‌باشد که محل معمول عمل باکتری در بدن انسان، روده است که این باکتری‌ها خواص ایمونولوژیکی ماست را سبب می‌شوند.

با محیط‌های میکروبی مفید هضم لاکتوز را بهبود می‌بخشد. ماست با بیش از ۲۰ گرم لاکتوز به وسیله اکثر افراد مبتلا به کمبود لاکتاز به خوبی تحمل می‌شود. بهبود هضم لاکتوز موجود در ماست به نظر می‌رسد مربوط به کاهش لاکتوز آن باشد. در عین حال احتمالاً لاکتاز مترشحه از باکتری‌های موجود در ماست به هضم لاکتوز در روده کمک می‌کند.

□ دو فاکتور مرتبط در مورد اهمیت آنزیم میکروبی ماست

۱- بافری شدن اسید معده به وسیله ماست
۲- فعالیت آنزیم‌های هضمی و اسیدهای صفراوی سلول میکروبی است که این‌ها هم بتاگالاکتوزیداز فعال آزاد می‌کنند.

در درست کردن ماست محیط‌های استارتر لاکتوباسیلوس، اسیدوفیلوس، لاکتوکوکوس و استرپتوکوکوس ترموفیلوس با شیر تازه انکوبه می‌شوند که هر دوی این‌ها آنزیم بتاگالاکتوزیداز سنتز می‌کنند. فعالیت بتاگالاکتوزیداز موجود در این دو ارگانیزم مقدار لاکتوز در شیر را کاهش می‌دهد. در طول فرآیند تخمیر PH به حدود ۴/۶ افت می‌کند (بتاگالاکتوزیداز در PH کمتر از ۳ به سرعت تخریب می‌شود) بنابراین فعالیت لاکتاز به وسیله PH و دمای پایین در طول نگهداری مهار می‌شود. زمانی که ماست خورده می‌شود کازئین، لاکتات و فسفات کلسیم در ماست به شکل بافرهایی برای اسید معده عمل می‌کنند تا میکروپ‌هایی مفید و آنزیم فعال به دئودنوم سالم برسد. توانایی بافر کردن ماست تقریباً سه برابر شیر کامل است که این احتمالاً ناشی

باکتری بر رشد سلول سرطانی سینه بررسی شده، همه پنج گونه باکتری رشد سلول‌های سینه را مهار می‌کنند. اگرچه در این مورد *acidophilus* و *Bifido bacterium infantitis* و *Lactobacillus* بیشتر موثر بودند.

مکانیسم برای اثر محافظتی محیط‌های کشت باکتریایی موجود در محصولات لبنی بر روی سرطان ناشناخته است.

محیط‌های تولیدکننده اسید لاکتیک آنزیم‌های مدفوعی را که با تبدیل پروکارسینوژن‌ها به کارسینوژن‌ها ارتباط دارد کاهش می‌دهد. اثر مهارکنندگی لاکتوباسیلیوس بر روی رشد تومور ممکن است به وسیله اثرش بر روی سیستم ایمنی میزبان باشد.

■ عدم تحمل لاکتوز

(Lactose intolerance)

عدم تحمل لاکتوز معمول‌ترین عدم تحمل کربوهیدرات‌ها می‌باشد و همه اشخاص در هر گروه سنی را تحت تاثیر قرار می‌دهد. عدم تحمل لاکتوز به علت کمبود لاکتاز ایجاد می‌شود. لاکتاز آنزیمی است که قند شیر را هضم می‌کند، اگر لاکتوز به گالاکتوز و گلوکز هیدرولیز نشود و در روده باقی بماند باعث اسهال می‌شود. بنابراین افراد مبتلا به عدم تحمل لاکتوز باید از مواد غذایی استفاده نمایند که لاکتوز آن تغییر یافته است.

بعضی محصولات لبنی مثل پنیر، بستنی و ماست نسبت به شیر مقدار کمتری لاکتوز دارند و بنابراین سبب علایم کمتری می‌شود. ماست

می‌کردند، بعد از مصرف ماست با همان مقدار لاکتوز بدون علائم بود. بعلاوه اگر ماست بعد از اضافه کردن محیط باکتریایی فعال پاستوریزه شود توانای اش را برای هضم لاکتوز در روده از دست می‌دهد. ماست فریز شده فاقد فعالیت بتاگالاکتوزیداز است.

حداکثر مدت مجاز نگهداری ماست در داخل یخچال دو هفته می‌باشد. پس از این مدت به دلیل از دست رفتن میکروارگانیسم‌های تولید کننده اسید لاکتیک و تجزیه این اسید محیط مساعد برای میکروارگانیسم‌های عامل تجزیه و فساد پروتئین‌ها گردیده و ماست از سطح شروع به کپک زدن کرده و مزه و طعم تلخ و ناخوشایند پیدا خواهد کرد و غیرقابل مصرف خواهد بود. بر طبق توصیه‌های Good eating National Dairy Council, s Guide to ۲-۴ جانشین شیر و محصولات لبنی در روز مصرف شود. یادآوری می‌شود که هر جانشین از ماست و شیر به ترتیب $\frac{3}{4}$ لیوان و یک لیوان می‌باشد.

منابع

1. Miller GD, Jarvis JK and Mc Bean LD. Hand book of dairy foods and nutrition. seconded. Boca Raton London Newyork was hington D.C crc press. 2000; 35-87, 129-160, 334-336.
2. Perdigong, morenodele blanc ADE, val desjand rachidm. Role of yogurt in the prevention of colon cancer. EJCN. 2002. 56: suppl 3. s65-s68.
3. Massenc, lamanj, boersmawand classen E. Modulation of cytokine expression by lactobacilli and its possible therapeutic use. In probiotics Immunomodulation by Gut microflora and probiotics. R fuller and G perdigon. dordre che. kluwer academic 2000. 176-192.

از پروتئین‌هایی است که در شیر جامد (مایه ماست) اضافه شده است. در یک مطالعه ثابت کرده‌اند که فعالیت لاکتاز در دئودنوم بعد از خوردن ماست برای هضم ۱۰۰ - ۵۰ درصد، ۲۰ گرم لاکتوز خورده شده کافی است.

فاکتورهایی که مقدار آنزیم بتاگالاکتوزیداز باکتریایی ماست را تحت تاثیر قرار می‌دهد هنوز به طور کامل مشخص نشده است. یک تعداد از متغیرهایی که ممکن است آزاد شدن بتاگالاکتوزیداز در دئودنوم را تحت تاثیر قرار دهد شامل ترشح اسید معده، میزان تخلیه معده، مقدار ماست خورده شده، فعالیت آنزیم هضمی روده‌ای و پانکراس، امولسیفیکاسیون لیپید به وسیله اسیدهای صفراوی است. شواهد نشان می‌دهد که بعد از این که باکتری به طور سالم به روده برسد به وسیله اسیدهای صفراوی گسیخته می‌شوند و آنزیم را برای هضم لاکتوز آزاد می‌کنند. همچنین آنها یافتند که حداقل هیدرولیز لاکتوز در دئودنوم بعد از خوردن ماست اتفاق می‌افتد که احتمالاً هضم بیشتر در طول روده به وسیله باکتری (باکتری‌های مفید ماست) که فعالیت لاکتاز را به طور پیش رونده‌ای با افزایش PH تحریک می‌کنند اتفاق می‌افتد.

در یک مطالعه از تکنیک تست هیدروژن در تنفس برای این که لاکتوز ماست در سوء هضم لاکتوز نسبت به لاکتوز شیر بهتر جذب می‌شود استفاده کردند. تولید هیدروژن بعد از خوردن ماست حدود $\frac{1}{3}$ شیر بود. علائم اسهال یا نفخ که در ۸۰ درصد افراد زمانیکه آنها ۱۸ گرم لاکتوز در شیر مصرف می‌کردند تجربه