

بررسی تاثیر مصرف قرص «سیر» بر میزان قند، لیپیدهای پلاسما و فشار خون بیماران دیابتی نوع دوم مبتلا به هیپرلیپیدمی

کریم پرستویی^۱، شهناز روانشاد^۲، حبیب ا... مصطفوی^۳، اسفندیار ستوده مرام^۴

خلاصه

سابقه و هدف: دیابت، افزایش کلسترول و پرفشاری خون سه عامل خطر عمده‌ای هستند که باعث افزایش بروز بیماریهای قلبی - عروقی می‌شوند. از دیرباز علاقه زیادی به بررسی نقش «سیر» در کاهش عوامل خطر بیماریهای قلبی عروقی وجود داشته است. این تحقیق اثر قرص سیر در بیماران دیابتی نوع دوم مبتلا به هیپرلیپیدمی مورد بررسی می‌دهد.

مواد و روش‌ها: در یک کارآزمایی بالینی (به روش قبل و بعد) بر روی ۵۰ بیمار دیابتی نوع دوم مبتلا به هیپرلیپیدمی (۳۹ زن و ۱۱ مرد با غلظت کلسترول سرم ≤ 220 میلی گرم در دسی لیتر) تأثیر مصرف قرص سیر بر میزان قند خون، لیپیدهای پلاسما و فشار خون، مورد ارزیابی قرار گرفت. هر قرص حاوی ۳۰۰ میلی گرم پودر سیر بود که به میزان سه بار در روز و به مدت ۶ هفته بوسیله بیماران مصرف شد. در ابتدا و انتهای مطالعه، میزان قند خون، هموگلوبین گلیکوزیله، فشار خون و فراسنجهای لیپیدی اندازه‌گیری شدند. همچنین از پرسشنامه یادآمد ۲۴ ساعته خوراک جهت بررسی مصرف غذایی بیماران استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج مطالعه نشان داد که مصرف قرص سیر به مدت ۶ هفته بطور معنی‌داری کلسترول تام و کلسترول *LDL* را کاهش می‌دهد. کلسترول تام از $257/06 \pm 39/42$ در ابتدای مطالعه به $242/10 \pm 45/43$ میلی گرم در دسی لیتر در انتهای مطالعه ($P < 0/015$) و کلسترول *LDL* از $169/58 \pm 45/75$ در ابتدای مطالعه به $140/65 \pm 35/90$ میلی گرم در دسی لیتر در انتهای مطالعه ($P < 0/001$) کاهش یافت. از طرف دیگر میزان کلسترول *HDL* از $41/6 \pm 8/29$ در ابتدای مطالعه به $44/91 \pm 9/29$ میلی گرم در دسی لیتر در انتهای مطالعه ($P < 0/02$) افزایش یافت. از میزان فشارخون سیستولیک بطور معنی‌داری بسته شد طوری که از $133/04 \pm 17/94$ در ابتدای مطالعه به $128/16 \pm 17/58$ میلی متر جیوه در انتهای مطالعه رسید ($P < 0/03$). تغییرات معنی‌داری در فشار خون دیاستولیک، قند خون ناشتا، هموگلوبین گلیکوزیله و تری‌گلیسرید سرم مشاهده نشد. همچنین ترکیب رژیم غذایی بیماران تغییرات معنی‌داری را نشان نداد.

نتیجه‌گیری: مصرف قرص سیر به مدت ۶ هفته بطور معنی‌داری کلسترول تام، کلسترول *LDL* و فشار خون سیستولیک را کاهش و کلسترول *HDL* را افزایش می‌دهد. پیشنهاد می‌شود در این خصوص مطالعات دیگری نیز انجام شود تا ضمن کسب اطمینان از کیفیت، کارآیی و سالم بودن آن، فرآورده مزبور به طور گسترده در دسترس بیماران قرار گیرد.

واژگان کلیدی: سیر، دیابت نوع دوم، هیپرلیپیدمی

۱- مربی، عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی کاشان، گروه بیوشیمی و تغذیه

۲- دانشیار، عضو هیأت دانشگاه علوم پزشکی شیراز، دانشکده بهداشت، گروه تغذیه تاریخ دریافت مقاله: ۸۳/۱۰/۲۴

۳- دانشیار، عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی شیراز، دانشکده پزشکی، گروه غدد تاریخ تایید مقاله: ۸۴/۷/۱۵

۴- دانشیار، عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی شیراز، دانشکده بهداشت، گروه اپیدمیولوژی

کاشان، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی و تغذیه

مقدمه

طوری که مردان مبتلا به دیابت، ۲ تا ۳ برابر و زنان مبتلا به دیابت، ۳ تا ۵ برابر بیشتر از افراد غیردیابتی در معرض خطر بیماری کرونر و حمله قلبی قرار می‌گیرند (۳).

از طرف دیگر استفاده از سیر در درمان بیماریهای مختلف به هزاران سال پیش برمی‌گردد. اگر چه حمایت علمی کمی از خواص دارویی و درمانی سیر وجود دارد (۴) اما در دهه گذشته اثرات محافظت‌کننده سیر در برابر سرطان توسط مطالعات

بیماری عروق کرونر قلب یکی از مهمترین بیماریهای قلبی - عروقی می‌باشد که ۵۰ درصد مرگهای قلبی را ناشی می‌شود. علت اساسی این بیماری تصلب شرایین است (۱). مطالعات بالینی و اپیدمیولوژیکی نشان داده‌اند که هیپرلیپیدمی و پرفشاری خون عمده‌ترین فاکتورهای خطر برای تصلب شرایین هستند (۲). تصلب شرایین عارضه‌ای رایج در افراد دیابتی می‌باشد

Simons در سال ۱۹۹۵ اثر پودر سیر را بر روی لیپیدها و لیپوپروتئینهای پلاسما در افراد مبتلا به هیپرکلسترولمی خفیف تا متوسط مورد بررسی قرار داد. در این مطالعه، بیماران ۳۰۰ میلی گرم پودر سیر را ۳ بار در روز و به مدت ۱۲ هفته دریافت کردند که در نهایت، تغییر قابل توجهی در لیپیدها، لیپوپروتئینهای پلاسما و همچنین قابلیت اکسیداسیون *LDL* مشاهده نشد (۲۲).

اگر چه دلایل این تناقضات، مشخص نیست ولی ذکر این نکته لازم است که سیر حاوی ترکیبات متنوعی از جمله ترکیبات ارگانوسولفور، آمینواسیدها، ویتامینها و مواد معدنی می باشد. ممکنست بعضی از ترکیبات سولفوردار از جمله آلیسین، آرژون، *S* - آلیل سیستین، دی آلیل دی سولفید مسؤل خواص درمانی سیر باشند. در نتیجه نوع و مقدار ترکیبات سولفوردار فرآورده های مختلف سیر استفاده شده در مطالعات گوناگون می تواند به عنوان دلیلی برای این یافته های متضاد باشد (۲۳). از آنجا که مواد طبیعی نسبت به مواد شیمیایی عوارض کمتری دارند و با توجه به اثرات محافظتی سیر در برابر بیماریهای قلبی عروقی، همچنین تناقضات موجود در مورد اثرات سیر، بر آن شدیم تا یکی از فرآورده های سیر تولید شده در کشور را در بیماران دیابتی نوع دوم مبتلا به هیپرلیپیدمی مورد ارزیابی قرار دهیم. ذکر این نکته حائز اهمیت است که تاکنون هیچگونه مطالعه ای بر روی فرآورده های مورد نظر انجام نشده و این مطالعه برای اولین بار در کشور انجام گردید.

مواد و روش ها

این مطالعه با طراحی کارآزمایی بالینی از نوع قبل و بعد (*before and after*) در مرکز دیابت استان فارس واقع در درمانگاه نادر کاظمی شهر شیراز انجام گرفت. از بین بیماران دیابتی مراجعه کننده که همگی دارای پرونده بودند ۷۵ بیمار به صورت تصادفی انتخاب شدند. پس از انجام بررسیهای لازم بر روی پرونده بیماران و همچنین انجام آزمایشهای مربوطه (سنجش قند، لیپید، بررسی ادرار و انجام آزمایشهای مربوط به کبد) تعداد ۶۰ نفر شرایط لازم جهت شرکت در این طرح را داشتند. نمونه های انتخاب شده دارای شرایط زیر بودند:

۱- بیماران دیابتی نوع دوم (تشخیص از طریق *FBS* و

OGTT)

۲- میزان کلسترول تام بیشتر یا مساوی ۲۲۰ میلی گرم در

دسی لیتر (تشخیص از طریق بررسی لیپیدهای خون)

۳- عدم ابتلا به نقریباتی دیابتی (تشخیص از طریق انجام

آزمایش ادرار بویژه پروتئین ادرار)

اپیدمیولوژیک و آزمایشات حیوانی به اثبات رسید (۵، ۶، ۷). با این وجود اثرات محافظتی سیر در برابر بیماریهای قلبی - عروقی کمتر شناخته شده است. طی بررسیهای حیوانی نشان داده شده است که عصاره سیر باعث کاهش لیپید و کلسترول پلاسما می شود (۸، ۹، ۱۰). همچنین در تعدادی از مطالعات مداخله ای در انسان گزارش شده است که سیر و فرآورده های آن لیپیدهای پلاسما بویژه کلسترول تام و کلسترول *LDL* را به طور قابل توجهی کاهش می دهند (۱۱، ۱۲، ۱۳). بدنبال ۵ کارآزمایی بالینی تصادفی، میانگین غلظت پلاسمایی کلسترول در بیماران دریافت کننده سیر، ۹ درصد پایین تر از بیماران دریافت کننده پلاسبو بود (۱۴). همچنین نتایج حاصل از آنالیز ۱۷ مطالعه انسانی، غلظت پلاسمایی کلسترول در افراد مصرف کننده سیر را ۱۲ درصد پایین تر از افراد دریافت کننده پلاسبو بیان کرد (۱۵). رحمانی و همکارانش در سال ۲۰۰۰ اثر قرصهای پودر سیر خشک شده را طی یک دوره ۱۲ هفته ای بر روی لیپیدها و لیپوپروتئین های ۹۳ بیمار هیپرکلسترولمیک مورد بررسی قرار دادند. نتایج مطالعه نشان داد که طی این مدت کلسترول سرم و کلسترول *LDL* در گروه دریافت کننده پودر سیر با دوز ۲۴۰۰ میلی گرم در روز، بترتیب ۲۱/۲ و ۲۰/۴ میلی گرم در دسی لیتر کاهش یافته بود. کلسترول *HDL* تغییرات قابل توجهی نداشت و تری گلیسرید سرم در گروه دریافت کننده پودر سیر با دوز ۱۲۰۰ میلی گرم در روز در حدود ۲۸/۱ میلی گرم در دسی لیتر کاهش یافته بود (۱۶). همچنین گزارش شده است که سیر، گلوکز و فشار خون را کاهش می دهد (۴).

بوی تند و اثرات نامطلوب معدی سیر تازه سبب شد جهت افزایش دریافت روزانه سیر از مکملهای رژیمی آن استفاده شود (۱۷). با این حال در تعدادی از مطالعات، این مکملها هیچ اثری بر غلظت کلسترول تام، *LDL*، *HDL*، تری گلیسرید، قند و فشار خون، نشان نداد (۱۸، ۱۹). *Gardner* در سال ۲۰۰۱ اثر ۲ دوز از یک فرآورده تجاری سیر روی لیپیدهای افراد مبتلا به هیپرکلسترولمی متوسط را در مقایسه با پلاسبو مورد ارزیابی قرار داد. نهایتاً اگر چه از *LDL* سرم در گروه با دوز کامل ۶/۱ درصد کاسته شد اما این کاهش از لحاظ آماری معنی دار نبود ضمن آنکه روی میزان کلسترول تام، *HDL* و تری گلیسرید هم، اثر معنی داری مشاهده نشد (۲۰). در سال ۱۹۹۶ *Neil* و همکارانش، مصرف پودر سیر خشک شده را به میزان ۹۰۰ میلی گرم در روز و به مدت ۶ ماه مورد ارزیابی قرار دادند. نتایج این مطالعه نیز نشان داد که پودر سیر در کاهش کلسترول توتال غیر موثر است (۲۱).

همه متغیرهای پاراکلینیکی در حالت ناشتا (۱۲-۱۰ ساعت) پس از خوردن آخرین وعده غذایی) و در آزمایشگاه محل انجام مطالعه اندازه‌گیری شدند. آنگاه قرصهای سیر ۳۰۰ میلی‌گرمی با دستور ۳ بار در روز (جمعا ۹۰۰ میلی‌گرم در روز) برای مصرف ۲ هفته به بیماران داده شد (قرصهای روکش‌دار با نام تجاری گارسین محصول شرکت گل‌دارو اصفهان که هر قرص حاوی ۳۰۰ میلی‌گرم پودر سیر خشک شده معادل با ۱۱/۵-۸/۵ میلی‌گرم ماده آلی فعال می‌باشد).

بیماران هر ۲ هفته یک بار برای گرفتن قرصها مراجعه می‌کردند. ۱۰ نفر از افراد تحت مطالعه به دلایل مختلف از جمله حساسیت پوستی، ناراحتیهای گوارشی، تغییر بوی بدن، بوی سیر در تنفس و ناتوانی در مصرف تعداد قرصهای تجویز شده، از ادامه مطالعه انصراف دادند و تنها ۵۰ نفر توانستند تا پایان هفته ششم مطالعه را ادامه دهند. مشخصات فردی بیماران در جدول شماره ۱ ارائه شده است.

جدول ۱- مشخصات دموگرافیک نمونه‌ها در ابتدای مطالعه

متغیر	انحراف معیار ± میانگین
جنس	
زن	۳۹*
مرد	۱۱*
سن (سال)	۵۵ ± ۱۱
وزن (کیلوگرم)	۷۲/۳۶ ± ۱۱ / ۳۸
قد (سانتی متر)	۱۵۸/۳۱ ± ۷/۴۷

* فراوانی

در پایان هفته ششم مجدداً وزن بیماران، فشار خون، قند خون ناشتا، کلسترول تام، HDL LDL تری‌گلیسرید و هموگلوبین گلیکوزیله با همان روش ابتدای مطالعه اندازه‌گیری شدند.

جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون t زوج استفاده گردید و « $P < 0.05$ » بعنوان اختلاف معنی‌دار در نظر گرفته شد.

نتایج

تجزیه و تحلیل داده‌های تن‌سنجی بیماران نشان می‌دهد که میانگین نمایه توده بدن بیماران (BMI) در ابتدا و انتهای مطالعه به ترتیب شامل $۲۸/۸۴ \pm ۳/۸۹$ و $۲۸/۸۰ \pm ۳/۸۷$ کیلوگرم بر متر مربع می‌باشد که تفاوت معنی‌داری را نشان نمی‌دهد. با توجه به اینکه تغییر BMI به عنوان یک عامل مداخله‌گر در این مطالعه مطرح بود، عدم تغییر آن اثبات کرد که BMI در مطالعه ما عامل مخدوش‌کننده‌ای نبوده است. جدول ۲ تغییرات رژیم غذایی

- ۴- عدم ابتلا به بیماریهای کبدی (تشخیص از طریق آزمایشهای کبدی بویژه ALT, AST)
- ۵- عدم استفاده از داروهای کاهنده لیپیدهای پلاسما
- ۶- عدم استعمال دخانیات
- ۷- عدم امتناع از مصرف قرص سیر
- ۸- عدم مصرف الکل

پس از ارائه توضیحات لازم به بیماران و گرفتن رضایتنامه کتبی از آنها فرمی شامل مشخصات فردی، پزشکی، تن‌سنجی (Anthropometric) و شاخص توده بدنی ($Body Mass Index$) تکمیل گردید. جهت کاهش اثر عوامل مخدوش‌کننده، از بیماران درخواست شد که نوع رژیم غذایی و فعالیتهای فیزیکی خود را در طول مطالعه تغییر ندهند. برای مقایسه رژیم غذایی بیماران ۳ پرسشنامه یادآمد ۲۴ ساعته خوراک در ابتدای مطالعه و ۳ پرسشنامه دیگر جهت انتهای مطالعه ارائه گردید تا بیماران ۳ روز از برنامه غذایی هفتگی خود را به طور دقیق در ابتدا و انتهای مطالعه ثبت نمایند. همچنین به بیماران توصیه شد که در صورت استفاده از داروهای کاهنده فشار و یا قند خون هیچگونه تغییری در نوع و میزان دوز مصرفی دارو ندهند. اندازه‌گیریهای انجام شده در ابتدای مطالعه عبارت بودند از:

۱- وزن (کیلوگرم)، قد (سانتی‌متر)، محاسبه نمایه توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)

۲- اندازه‌گیری فشار خون سیستولیک و دیاستولیک توسط فشارسنج جیوه‌ای در وضعیت نشسته

۳- اندازه‌گیری متغیرهای پاراکلینیکی شامل:

الف- قند خون ناشتا (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) به روش آنزیماتیک

ب- هموگلوبین گلیکوزیله ($HbA1c$) به روش الکتروفورزوری ژل

ج- کلسترول تام (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) به روش آنزیماتیک

د- کلسترول HDL (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) به روش آنزیماتیک

ه- کلسترول LDL از طریق معادله فریدوال:

$(TG/5) - کلسترول HDL - کلسترول تام = کلسترول LDL$

و- تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) به روش آنزیماتیک

بیماران تحت مطالعه را از نظر مواد غذایی مصرفی در ابتدا و انتهای مطالعه نشان می دهد.

جدول ۲- توزیع مواد غذایی دریافتی بیماران قبل از مطالعه و ۶ هفته بعد از مصرف قرص سیر

ماده غذایی	قبل از مصرف	بعد از مصرف	P value
انرژی (کیلوکالری)	۱۴۷۴±۵۸۰ *	۱۴۶۶±۵۷۱	P=۰/۱۵
پروتئین (گرم)	۵۷/۲۷±۲۵/۹۹	۵۷/۲۳±۲۵/۹۶	P=۰/۱۲
کربوهیدرات (گرم)	۲۲۶/۷۶±۸۹/۶۶	۲۲۴/۸۵±۸۷/۷۲	P=۰/۳۹
چربی کل (گرم)	۳۹/۶۷±۲۰/۰۹	۳۹/۷۲±۲۰/۰۸	P=۰/۱۶
چربی اشباع شده (گرم)	۴/۳۸±۳/۶۳	۴/۶۹±۴/۲۸	P=۰/۴۳
چربی اشباع نشده پلی (گرم)	۵/۵۶±۲/۸۸	۶/۲۸±۴/۳۴	P=۰/۱۱
چربی اشباع نشده متو (گرم)	۷/۷۳±۴/۴۰	۸/۳۹±۵/۵۱	P=۰/۱۷
کلسترول (میلی گرم در روز)	۱۲۹/۲۳±۷۳/۰۴	۱۲۳/۵۰±۷۶/۴۲	P=۰/۲۲
فیبر (گرم در روز)	۵/۳۹±۲/۶۸	۵/۱۸±۲/۳۶	P=۰/۶

* انحراف معیار ± میانگین

آزمون *t* زوج نشان داد که فشار خون سیستولیک بیماران در پایان مطالعه نسبت به شروع مطالعه کاهش معنی داری پیدا کرده است ($P < 0/03$) ولی در فشار خون دیاستولیک بیماران تغییری مشاهده نگردید. جدول ۳ نتایج مربوط به تاثیر مصرف قرص سیر بر روی فشار خون را نشان می دهد.

با توجه به نتایج بدست آمده مشاهده می شود که میزان مواد غذایی مصرفی بیماران در ابتدا و انتهای مطالعه تفاوت معنی داری نداشته است که امری مطلوب است بدین معنی که در این مطالعه تغییر رژیم غذایی نیز به عنوان یک عامل مداخله گر مطرح نمی باشد.

جدول ۳- میانگین و انحراف معیار فشار خون بیماران قبل از مطالعه و ۶ هفته بعد از مصرف قرص سیر

فشار خون (mmHg)	قبل از مصرف	بعد از مصرف	P value
سیستولیک	۱۷/۹۴±۱۳۳/۰۴	۱۷/۵۸±۱۲۸/۱۶	P < ۰/۰۳
دیاستولیک	۱۱/۳۵±۸۵/۰۶	۹/۰۱±۸۳/۳۲	P = ۰/۲۹

خون ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله بیماران مورد مطالعه در جدول شماره ۴ ارائه شده است.

این تحقیق نشان می دهد که قند خون ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله در ابتدا و انتهای مطالعه تفاوت معنی داری پیدا نکرده اند. نتایج مربوط به تاثیر مصرف قرص سیر بر میزان قند

جدول ۴- میانگین و انحراف معیار قندخون و هموگلوبین گلیکوزیله بیماران قبل از مطالعه و ۶ هفته بعد از مصرف قرص سیر

متغیرهای مربوط به قندخون	قبل از مصرف	بعد از مصرف	P Value
قندخون ناشتا (mg/dl)	۱۷۵/۶۱±۶۴/۶۱	۱۶۲/۹۶±۴۷/۹۰	P=۰/۰۹
هموگلوبین گلیکوزیله (%HbA _{1c})	۷/۹۷±۳/۱۶	۷/۹۷±۲/۸۵	P=۰/۹۹

بیماران تفاوت معنی داری نشان نداد. یافته های مربوط به تاثیر مصرف قرص سیر بر میزان لیپیدها و لیپوپروتئینهای سرم در جدول شماره ۵ ارائه شده است.

نتایج حاصله نشان می دهد که میزان کلسترول تام و کلسترول LDL بطور معنی داری کاهش و میزان کلسترول HDL بطور معنی داری افزایش یافته است. میزان تری گلیسرید سرم

جدول 5- میانگین و انحراف معیار لیپیدهای سرم بیماران قبل از مطالعه و 6 هفته بعد از مصرف قرص سیر

لیپید (Mg/dl)	قبل از مصرف	بعد از مصرف	P.Value
کلسترول تام	257/06±39/42	242/10±45/43	P<0/015
LDL کلسترول	169/58±45/75	140/65±35/90	P<0/001
HDL کلسترول	41/6±8/29	44/91±9/29	P<0/02
تری گلیسرید	253/30±106/23	272/72±106/26	P=0/22

بحث

در این مطالعه مصرف قرص سیر به مدت 6 هفته میزان فشار خون سیستولیک را به طور معنی داری کاهش داد ($P<0/03$) ولی در مورد فشار خون دیاستولیک کاهش معنی داری مشاهده نشد. طی بررسی Ackerman، در مورد مطالعات انجام شده از 1966 تا 2000 در رابطه با اثرات سیر روی عوامل خطر بیماریهای قلبی - عروقی مشخص شد که سیر بر فشار خون اثرات متناقضی داشته است (24). Sailagy، 7 کارآزمایی بالینی درباره اثر سیر بر فشار خون را که در آنها تاثیر پودر سیر نسبت به پلاسبو مقایسه شده بود، مورد آنالیز سیستماتیک قرار داد. در 3 مورد، میزان فشار خون سیستولیک و در 4 مورد، میزان فشار خون دیاستولیک کاهش معنی داری پیدا کرده بود (25).

در مورد نحوه عملکرد سیر در کاهش فشار خون مکانیسمهای مختلفی پیشنهاد شده است که عبارتند از:

- 1- خاصیت مدر بودن سیر که با کاهش حجم خون، فشارخون را کم می کند (26).
- 2- کاهش ویسکوزیته پلاسما (27)
- 3- افزایش فعالیت اکسید نیتریک سنتتاز و شل شدن ماهیچههای صاف دیواره عروق (28)
- 4- کاهش ترومبوکسان B2 (یک متابولیت پایدار ترومبوکسان A2) در سرم و جلوگیری از انقباض عروق (29)
- 5- غنی بودن سیر از پتاسیم، مطالعات مختلفی نشان داده اند که پتاسیم رژیم غذایی با فشار خون ارتباط معکوس دارد (1).

از جمله دلایلی که می توان در مورد غیر معنی دار بودن کاهش فشار خون دیاستولیک ذکر کرد پایین بودن میزان فشار خون دیاستولیک بیماران در ابتدای مطالعه (11/35±85/06) است. در این مطالعه به دنبال مصرف قرص سیر به مدت 6 هفته کلسترول تام و LDL کاهش معنی داری یافتند ولی در تری گلیسرید سرم تغییر معنی داری را مشاهده نشد.

در مطالعه Bordia در سال 1998 روی بیماران مبتلا به بیماری کرونر قلب، 3 ماه مصرف عصاره سیر به صورت کپسول (روزانه 4 کپسول و هر کپسول حاوی استیل استات استخراج شده از اگریم سیر خام) موجب کاهش کلسترول تام و تری گلیسرید سرم و افزایش قابل توجه در HDL گردید (30). طی 5 کارآزمایی بالینی تصادفی مشخص شد که میانگین غلظت پلاسمایی کلسترول در بیماران دریافت کننده سیر، 9 درصد پایین تر از بیماران دریافت کننده پلاسبو می باشد (14). از آنالیز 17 مطالعه انسانی نتیجه گرفته شد که کلسترول افراد مصرف کننده سیر 12 درصد پایین تر از افراد دریافت کننده پلاسبو است (15). در مطالعه دیگری که توسط Ismail در سال 1999 انجام شد خواص هیپولیپیدمیک سیر نسبت به جیمفیروزیل در خرگوشهای مبتلا به هیپرکلسترولمی مورد بررسی واقع شد. نتایج مطالعه نشان داد که سیر، باعث کاهش کلسترول خون می شود (31).

همچنین در مطالعه Al-Qattan در سال 2000 اثر پودر سیر بر روی کلسترول و تری گلیسرید سرم در موشهای تغذیه شده با رژیم پرکلسترول مورد بررسی قرار گرفت. بعد از 6 هفته، میزان کلسترول و تری گلیسرید سرم در گروه مصرف کننده پودر سیر نسبت به گروه کنترل کاهش یافته بود (32).

Rahmani و همکارانش در سال 2000 اثر قرصهای پودر سیر خشک شده در یک دوره 12 هفته ای بر روی لیپیدها و لیپوپروتئینهای 93 بیمار هیپرکلسترولمیک مورد بررسی قرار دادند. نتایج مطالعه نشان داد که کلسترول تام LDL در گروه دریافت کننده پودر سیر با دوز 2400 میلی گرم در روز، بترتیب 2/21 و 20/4 میلی گرم در دسی لیتر کاهش یافته بود، HDL تغییرات قابل توجهی را نداشت و تری گلیسرید در گروه دریافت کننده پودر سیر با دوز 1200 میلی گرم در روز حدود 28/1 میلی گرم در دسی لیتر کاهش یافته بود (16). برخی مطالعات نشان داده اند که در موشهای تغذیه شده با سیر میزان کلسترول تام، کاهش میزان کلسترول HDL افزایش می یابد (33). با این وجود تعدادی از بررسیهای بعمل آمده در سالهای اخیر نتایج متناقضی به همراه

همچنین گزارش شده است که تجویز سیر در موشها بمدت ۴ هفته، از گلوکز خون می کاهد (۳۷). در مطالعه *Al-Qattan* تجویز پودر سیر در موشها، تغییرات معنی داری در میزان گلوکز خون آنها ایجاد کرد (۳۲). از مطالعات انسانی می توان به مطالعه *Jain* اشاره کرد که در آن ۹۰۰ میلی گرم پودر سیر در روز بمدت ۱۲ هفته تجویز گردید و حاصل آن عدم تغییر در میزان گلوکز خون بود (۳۸). در مطالعه‌ای دیگر با تجویز کپسولهای حاوی عصاره سیر (هر کپسول حاوی ایتیل استات استخراج شده از ۱ گرم سیر خام، روزانه ۴ کپسول) تغییری در میزان گلوکز خون حاصل نشد (۳۰). در مروری بر مطالعات که توسط *Ackermann* انجام گرفت در کارآزماییهای انجام شده از سال ۱۹۶۶ تا سال ۲۰۰۰ هیچ اثری از سیر بر روی قند خون مشاهده نشد (۲۴).

نتیجه گیری

از آنجا که اطلاع از کیفیت، کارایی و سالم بودن یک فرآورده قبل از ارائه آن به بیمار بسیار مهم می باشد و مطالعه حاضر اولین تحقیق داخلی در این زمینه بود، پیشنهاد می شود مطالعات دیگری نیز در این خصوص انجام شود تا در صورت حصول نتایج مطلوب، فرآورده مزبور به طور گسترده در اختیار بیماران قرار گیرد.

داشته‌اند (۲۰، ۲۱، ۲۲). با توجه به اینکه هنوز مکانیسم اصلی عمل هیپوکلسترولمیک سیر نامشخص است، نوع ترکیب و مقدار ترکیبات فرآورده‌های مختلف سیر در مطالعات مختلف می تواند دلیل این نتایج متناقض باشد. از دیگر دلایل احتمالی می توان به افراد تحت مطالعه، مدت مطالعه، کنترل رژیم، سبک زندگی و روش آنالیز لیپیدی اشاره کرد (۱۴).

مکانیسمی که سیر یا فرآورده‌های سیر بوسیله آن باعث کاهش لیپیدهای پلاسما می شوند بطور کامل مورد تحقیق قرار نگرفته است. با این وجود مطالعات حیوانی نشان داده‌اند که مکمل یاری سیر همراه رژیم غذایی، فعالیت کبدی آنزیمهای لیپوژنیک و کلسترولینیک از جمله آنزیم مالیک، اسید چرب سنتتاز، گلوکز ۶- فسفات دهیدروژناز و ۳ هیدروکسی متیل گلوکاریل کوآنزیم A ردوکتاز را کاهش می دهد (۳۴، ۳۵).

در این مطالعه مصرف قرص سیر بمدت ۶ هفته در میزان قند خون ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله کاهش معنی داری نشان نداد. کاهش قند خون توسط سیر فقط در چند مطالعه حیوانی بدست آمده است ولی در مطالعات انسانی هیچ اثری از سیر بر قند خون مشاهده نشده است (۲۴، ۳۶، ۳۷، ۳۲، ۳۸). در مطالعه *Sheela* تجویز یکماهه S-آلیل سیستین با دوز ۲۰۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز باعث کاهش قابل توجهی در گلوکز خون موشهای دیابتی شده توسط الوکسان گردید (۳۶).

References:

1. Mahan L K Scott Stump S. *Krause's Food Nutrition and Diet Therapy*. 10th ed. Philadelphia: WB Saunders: 2000;742-777,558-593.
2. Hulley S. *Epidemiology as a guide to clinical decisions, The association between triglyceride and coronary heart disease*. *N Engl J Med*. 1980;302:1383-1389.
3. Franz MJ. *Nutritional Care in Diabetes Mellitus in Food Nutrition & Diet Therapy*. 4th ed. Baltimore: Williams and Wilkins: 1996;681-716.
4. Rahman Kh. *Historical perspective on garlic and cardiovascular disease*. *J Nutr*. 2001;131:977-979.
5. Buiatti E, Palli D, Bianchi S, Decarli A, Amadori D, Avellini C, et al. *A case-control study of gastric cancer and diet*. *Int J Cancer*. 1991;48:369-374.
6. Mei X. *The blocking of garlic on the formation of nitroso praline in humans*. *Acta Nutr Sin*. 1989;11:141-145.
7. Steinmetz KA, Kushi LH, Bostick RM, Folsom AR, Potter JD. *Vegetables, fruit and colon cancer*. *Am J Epidemiol*. 1994;39:1-15.
8. Chi M. *Effects of garlic products on lipid metabolism in cholesterol fed rats*. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1982;171:174-178.
9. Yeh Y, Yeh SM. *Garlic reduces plasma lipids synthesis*. *Lipids*. 1994;29:189-193.
10. Qureshi AA, Din ZZ, Abuirmeileh N, Burger WC, Ahmad Y, Elson CE. *Suppression of avian hepatic lipid metabolism by solvent extract of garlic impact on serum lipids*. *J Nutr*. 1983;13:1746-1755.
11. Arora RC, Arora S. *Comparative effect of clofibrate, garlic and onion on alimentary hyperlipidemia. Atherosclerosis*. 1981;39: 447-452.
12. Jain AK, Vargas R, Gotzkowsky S, McMahon FG. *Can garlic reduce levels of serum lipids?* *Am J Med*. 1993;94:632-635.
13. Zimmermann W, Zimmermann B. *Reduction on elevated blood lipids in hospitalized patient by a standardized garlic preparation*. *Br J Clin Pract*. 1990; 44: 20-23.
14. Silagy C, Neil A. *Garlic as a lipid lowering agent-A meta Analysis*. *J R Coll Physicians Lon*. 1994;28:39-45.

15. Warshafsky S, Kamer RS, Sivak SL. **Effect of garlic on total serum cholesterol-A Meta Analysis.** *Ann Intern Med.* 1993;119:599-605.
16. Rahmani M, Tabari A, Niaki Kh. **Effects of dried garlic supplementation on blood lipids in mild and moderate hypercholesterolemia patients.** www.sums.ac.ir/AIM/9612/rahmani_9612.html. *Arch Iranian Med.*
17. Heber D. **The stinking rose: Oroganousulfur compounds and cancer.** *Am J Clin Nutr.* 1997;66:425-426.
18. Berthold HK, Sudhop T, von Bergmann K. **Effect of a garlic oil preparation on serum lipoproteins and cholesterol metabolism: a randomized controlled trial.** *JAMA.* 1998;279:1900-1902.
19. Isaacsohn JL, Moser M, Stein EA, Dudley K, Davey JA, Liskov E, Black HR. **Garlic powder and plasma lipids and lipoproteins: A multicenter, randomized, placebo-controlled trial.** *Arch Intern Med.* 1998;158:1189-1194.
20. Gardner CD, Chatterjee LM, Carlson JJ. **The effect of garlic preparation on plasma lipid level.** *Atheroscl.* 2001; 154: 213-220.
21. Neil HA, Silagy CA, Lancaster T, Hodgeman J, Vos K, Moore JW, et al. **Garlic powder in the treatment of moderate hyperlipidemia.** *J R Coll physicians lond.* 1996;30:329-334.
22. Simons LA, Parfit A, Peters w. **On the effect of garlic on plasm lipids.** *Atherosclerosis.* 1995; 113: 219-225.
23. Agarwal KC. **Therapeutic actions of garlic constituent.** *Med Res Rev.* 1996; 16: 111-124.
24. Ackermann RT, Mulrow CD, Ramirez G, Gardner CD, Morbidoni L, Lawrence VA. **Garlic shows promise for improving some cardiovascular risk factors.** *Arch Intern Med.* 2001;161:813-824.
25. Sailagy CA, Neil HA. **A meta analysis of the effect of garlic on blood pressure.** *J Hypertension.* 1994; 12: 463-468.
26. Rivlin RS. **Historical perspective on the use of garlic.** *J Nutr.* 2001;131:951-954.
27. Jung F, pindur G. **Effects of garlic thrombocyte aggregation, microcirculation and other risk factors.** *Int Clin Pharmacol Ther Toxicol.* 1991;29:151-155.
28. Pedraza J, Tapia E, Medina ON. **Garlic Prevents hypertension induced by chronic inhibition of nitric oxide synthesis.** *Life Sci.* 1998; 62: 71-77.
29. Ali M, Thomson M. **Consumption of a garlic clove a day could be beneficial in preventing thrombosis.** *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids.* 2001; 53: 211-212.
30. Bordia A, Verma S. **Effects of garlic (Allium sativium) on blood lipids, blood sugar, fibrinogen and fibrinolytic activity in patient with coronary artery disease.** *Prostaglandines leukot Essent Fatty Acids.* 1998; 58: 257-63.
31. Ismail M, Gad Z, Hamdy A. **Study of hypolipidemic properties of pectin, garlic and ginseng in hypercholesterolemic rabbits.** *Pharmacol Res.* 1999; 39:157-166.
32. Al-Qattan. KK, Ali M, Mustafa T. **Effect of allicin from garlic powder on serum lipids and blood pressure in rats fed with a high cholesterol diet.** *Prostaglandins leukot Essent Fatty Acids.* 2000; 62: 253-259.
33. Ahmed RS, Sharma SB. **Biochemical studies on combined effects of garlic and ginger in albino rats.** *Indian J Exp Biol.* 1997; 35: 841-83.
34. Chi MS, Koh ET, Stewart TJ. **Effect of garlic on lipid metabolism in rats fed cholesterol or lard.** *J Nutr.* 1982; 112: 241-248.
35. Qureshi AA, Crenshaw TD, Abuirmeileh N, Peterson DM, Elson CE. **Influence of minor plant constituents on porcine hepatic lipid metabolism.** *Atherosclerosis* 1987; 64:109-115.
36. Sheela CG, Augusti KT. **Antidiabetic effects of s-allyl cysteine sulphoxide isolated from garlic.** *Indian J Exp Biol.* 1992; 30: 523-526.
37. Sharma SB, Ahmed RS. **Biochemical Studies on combined effects of garlic and ginger in albino rats.** *Indian J Exp Biol.* 1997; 35: 841-843.
38. Jain a, Vargas R, Mc Mahon F. **Can Garlic reduce levels of serum lipid?** *Am J Med.* 1993; 94: 632-635.