Original Article

Effect of garlic on plasma homocysteine level in ischemic heart disease patients

Mousavian MS[1], Raygan F[2*], Taghadosi M[3], Moravveji SA[4], Mazochi M[2]

1- Student Research Committee, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I. R. Iran.
2- Department of Cardiovascular, Faculty of Medicine, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I. R. Iran.
3- Department of Medical Surgical Nursing, Faculty of Nursing and Midwifery, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I. R. Iran.
4- Social Determinants of Health Research Center, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I. R. Iran.

Received April 18, 2016; Accepted December 21, 2016

Abstract:

Background: Decreasing the high homocysteine level of serum as one of the risk factors of cardiovascular disease can reduce the occurrence and complications of myocardial infarction. Garlic is identified as one of the main decreasing factors of high homocysteine level. So this study was carried out to determine the garlic effect on high homocysteine level in ischemic heart disease (IHD) patients.

Material and Methods: This observational study was carried out on IHD patients (n=60) attended to heart clinic of Kashan (Isfahan, Iran). Two equal groups of patients (n=30) were administered with 800 mg garlic pills daily for 6 weeks (equvalent to 4gr fresh garlic) and placebo for 6 weeks, respectively. Before and after the intervention the plasma homocysteine, high density lipoproteine (HDL), triglyceride (TG) and low density lipoproteine (LDL) levels were measured using the ELISA) technique and TG, HDL and enzymatic techniques, respectively.

Results: The mean age of patients was 60.6±10.1 with 39 male (65%) and 21 female (35%). At the end of study the mean plasma homocysteine level was decreased from 4.6 mol/µl to 4.4 mol/µl; while in placebo group it increased from 4.5 mol/µl to 4.6 mol/µl. However, for the comparison of the effects two drugs on homocysteine, TG, HDL and LDL level, as the confounding factor, no significant difference was seen.

Conclusion: A daily garlic use of 800 mg for 6 weeks has no effect on serum homocysteine and lipids levels. The topic requires further research in future.

Keywords: Garlic, Homocysteine, Serum lipids, Ischemic heart disease

*** Corresponding Author.**
Email: raygan_f@kaums.ac.ir
Tel: 0098 913 361 3896
Fax: 0098 315 554 4900

Conflict of Interests: ***No***

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, April, 2017; Vol. 21, No 1, Pages 51-56

Please cite this article as: Mousavian MS, Raygan F, Taghadosi M, Moravveji SA, Mazochi M. Effect of garlic on blood plasma homocysteine level in ischemic heart disease patients. ***Feyz*** 2017; 21(1): 51-6.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-09]

بررسی تاثیر سیر بر سطح هموسیستئین پلاسمای خون در افراد مبتلا به بیماری ایسکمیک قلبی

محدثه سادات موسویان [۱]، فریبا رایگان [۲*]، محسن تقدسی [۳]، سید علیرضا مروجی [۴]، مجید مازوچی [۲]

خلاصه:

سابقه و هدف: کاهش سطح هموسیستئین سرم به‌عنوان عامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی، می‌تواند وقوع و عوارض بعد از انفارکتوس میوکارد را کاهش دهد. یکی از عوامل کاهنده مطرح سطح هموسیستئین سیر است. مطالعه فوق جهت تعیین اثر سیر بر سطح هموسیستئین پلاسمای خون مبتلایان به بیماری ایسکمیک قلبی انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مشاهده ای بر روی ۶۰ بیمار ایسکمیک قلبی مراجعه کننده به کلینیک قلب شهرستان کاشان انجام شد. ۳۰ نفر که به‌مدت ۶ هفته روزانه ۸۰۰mg قرص سیر معادل gr ۴ سیر تازه و ۳۰ نفر دیگر دارونما دریافت کرده بودند. قبل و بعد از مصرف هر گونه دارویی سطح هموسیستئین پلاسما با روش الیزا و سطح TG، HDL و LDL پلاسما با روش آنزیماتیک ارزیابی شد سپس با کمک شاخص های توصیف ومرکزی و با آزمون‌های من‌ویتنی و مجذور کای مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

نتایج: میانگین سنی افراد ۱۰/۱±۶۰/۶ سال بود و ۳۹ نفر (۶۵ درصد) مرد و۲۱ نفر (۳۵ درصد) زن بودند. میانگین سطح هموسیستئین پلاسما در گروه مصرف کننده سیر از ۴/۶ µmol/L به ۴/۴ کاهش یافت، درحالی‌که در گروه دریافت کننده دارونما از ۴/۵ µmol/L به ۴/۶ افزایش یافت. اما مقایسه نتایج دو دارو بر مقدار هموسیستئین، TG، HDL و LDL با در نظر گرفتن مقدار اولیه آنها به‌عنوان فاکتور مخدوش کننده، متفاوت معنی‌داری نشان نداد.

نتیجه‌گیری: مصرف روزانه ۸۰۰ میلی‌گرم سیر به‌مدت ۶ هفته بر سطوح نرمال هموسیتئین و میزان لیپیدهای سرم تاثیری ندارد لذا نیاز به انجام مطالعات بیشتری را نشان می دهد.

واژگان کلیدی: سیر، هوسیستئین، لیپیدهای سرم، بیماری ایسکمیک قلبی

دو ماه‌نامه علمی- پژوهشی فیض، دوره بیست و یکم، شماره ۱، فروردین و اردیبهشت ۱۳۹۶، صفحات ۵۶-۵۱

مقدمه

ایسکمی به‌معنی محرومیت از اکسیژن به‌علت کافی نبودن خون‌رسانی به میوکارد است. در حال حاضر بیماری ایسکمیک قلب (Ischemic heart disease; IHD) در کشورهای پیشرفته بیشترین میزان مرگ‌ومیر، ناتوانی و بار مالی را نسبت به سایر بیماری‌ها ایجاد می‌کند. تخمین زده می‌شود تا سال ۲۰۲۰ بیماری-های قلبی-عروقی (به‌ویژه آترواسکلروز) در سراسر جهان سردسته بیماری‌هایی خواهند بود که کارایی مفید افراد را به‌دلیل از کارافتادگی و مرگ زودرس کاهش می‌دهند و نیز احتمالا IHD تا سال ۲۰۲۰ به شایع‌ترین علت مرگ در سطح جهان تبدیل خواهد شد.

در نتیجه، درمان فرایند زمینه‌ساز (یعنی آترواسکلروز) و پیشگیری از عوارض حاد آن چالش مهمی برای محققین است [۱]. در ایران نیز اولین و شایع‌ترین علت مرگ‌ومیر در تمام سنین و در هردو جنس بیماری‌های قلبی-عروقی به‌خصوص بیمای‌های عروق کرونر است. از مجموع ۷۰۰-۸۰۰ مورد مرگ روزانه، ۳۱۷ نفر به‌علت بیمای‌های قلبی-عروقی می‌میرند و روزانه ۲۷۲۶ سال عمر به‌علت بیمای‌های قلبی-عروقی به هدر می‌رود [۲]. هموسیستئین یکی از عوامل خطر جدید در ارتباط با ایجاد بیماری‌های قلبی-عروقی است [۱]. هموسیستئین یک سولفورآمینواسید حاصل برداشت متیل از اسید آمینه متیونین است [۴،۳]. تئوری Mccully پیشنهاد می-کند سطوح بالای هموسیستئین پلاسما با بیماری‌های قلبی-عروقی و آترواسکلروز مرتبط است [۴] اثرات مضر هموسیستئین مربوط به اکسیداسیون کلسترول با چگالی پائین (LDL)، افزایش تولید کلاژن و کاهش نیتریک اکساید (NO) قابل دسترس است [۵،۴]. ارتباط قوی بین غلظت هموسیستئین پلاسما بالاتر از ۱۵ µmol/L و مرگ‌ومیر وجود دارد. نشان داده شده است که اگر سطح هموسیستئین بیشتر از ۱۴/۲ µmol/L باشد، ریسک بروز سکته قلبی دو برابر و ریسک مرگ ناشی از آن ۵ برابر خواهد بود [۷،۶،۳]. در واقع سطح بالای هموسیستئین ناشتا یک فاکتور پیش-

[۱] دستیار آسیب شناسی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

[۲] استادیار، گروه قلب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

[۳] استادیار، گروه داخلی جراحی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

[۴] استادیار، مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی موثر بر سلامت، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

* **نشانی نویسنده مسئول:**
کاشان، بیمارستان شهید بهشتی

تلفن: ۰۹۱۳۳۶۱۳۸۹۶ **دورنویس:** ۰۳۱ ۵۵۵۴۴۹۰۰

پست الکترونیک: raygan_f@kaums.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۵/۱/۳۰ **تاریخ پذیرش نهایی:** ۹۵/۱۰/۱

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-09]

آگهی بسیار مهم در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد است و با کاهش سطح هموسیستئین بالای سرم می‌توان وقوع و عوارض بعد از انفارکتوس را کاهش داده، پروگنوز بیماران را بهبود بخشید [۸]. کاهش سطح هموسیستئین کلی سرم منجر به جلوگیری و کاهش بیماری‌های عروقی آتروترومبوتیک و حوادث کرونری ثانویه می‌شود [۱۰،۹،۶]. سیر، گیاهی گلدار است که عصاره ریشه پیازمانند آن حاوی ماده ضدباکتری آلیسین است و فراورده‌های حاصل از پیاز این گیاه در درمان هیپرلیپیدمی، هیپرتانسیون و آتراسکلروز کاربرد دارند [۱۱]. هم‌چنین، سیر استرس اکسیداتیو داخل سلولی را کاهش داده، تولید NO را در سلول اندوتلیال تحریک می‌کند. مصرف سیر به‌طور قابل توجهی اثرات مضر هایپرهموسیستئینمیا و نیز سطح پلاسمایی افزایش یافته هموسیستئین را کاهش می‌دهد [۱۳،۱۲،۱۰،۵]. هم‌چنین، طی مطالعات انجام شده روی نمونه‌های حیوانی مشخص شده است سیر غلظت هموسیستئین کلی سرم را ۳۰-۳۳ درصد کاهش می‌دهد [۱۵،۱۴]. در بررسی به‌عمل آمده روی بیماران با سابقه انفارکتوس میوکارد که روزانه عصاره روغنی سیر را استفاده می‌کردند، کاهش واضح در میزان انفارکتوس (۳۵ درصد) و مرگ‌ومیر (۴۵ درصد) مشاهده شده است [۱۶]. بر اساس مطالعات انجام شده عصاره سیر کهنه، برداشت LDL را در روند آترواسکلروز مهار کرده و باعث کاهش پیشرفت کسیفیکاسیون عروق کرونری می‌شود [۱۷،۱۳]. از آنجا که مطالعات بالینی اثر مثبت سیر را روی بیماری‌های قلبی-عروقی نشان داده‌اند، بنابراین سیر می‌تواند به‌عنوان عاملی جهت پیشگیری و درمان بیماری‌های قلبی-عروقی به‌کار رود [۱۹-۱۰]. باتوجه به مشخص نبودن اثرات دقیق سیر روی عوامل زمینه‌ساز بیماری‌های ایسکمیک قلبی از جمله هموسیستئین و مطالعات انسانی محدود در مورد اثر سیر روی هموسیستئین پلاسما و نیز عدم انجام تحقیقات کاربردی روی این موضوع در کشور ما، مطالعه حاضر با هدف بررسی تاثیر سیر بر سطح هموسیتئین پلاسمای خون مبتلایان به IHD انجام شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مشاهده‌ای می‌باشد که بر روی ۶۰ بیمار مبتلا به بیماری ایسکمیک قلبی مراجعه‌کننده به کلینیک قلب شهرستان کاشان انجام شد. معیار ورود به مطالعه ابتلا به IHD بود؛ افرادی - که براساس آنژیوگرافی کرونر حداقل در یکی از عروق کرونر تنگی بیش از ۷۰ درصد داشتند یا مواردی که سابقه انفارکتوس قبلی داشتند، وارد مطالعه شدند. زنان بادار و شیرده و نیز افرادی که تحت درمان با متوتروکسات، فنی‌توئین، کاربامازپین، نیتریک اکساید، تئوفیلین، نیاسین، کستیرامین، اسید فولیک، ویتامین ب ۱۲، و ال-دوپا بودند، هم‌چنین، مبتلایان به بیماری مزمن کلیوی، سکته مغزی، ترومبوز وریدهای عمقی، پسوریازیس، هایپوتیروئیدی، آنمی پرنیشیوز، لوسمی لنفوسیتیک، کارسینوم پستان و رحم و پانکراس و بیمارانی که طی ۱ سال اخیر پیوند قلب، کلیه، ریه، و یا کبد داشتند، از مطالعه خارج شدند [۳]. ابتدا طی یک مصاحبه حضوری جزئیات کار برای بیمار توضیح داده شد. سپس، در صورت موافقت رضایت آگاهانه از بیمار اخذ شده و بیمار وارد مطالعه می‌شد. برای بیماران ارزیابی سطح هموسیستئین پلاسما به‌روش الیزا و نیز ارزیابی سطح TG، HDL و LDL با کیت بیوسیستم توسط دستگاه اتوآنالایزر A15 انجام شد. سپس، ۳۰ نفر که به‌مدت ۶ هفته تحت درمان با سیر و ۳۰ نفر تحت درمان با دارونما قرارداشتند. در این مطالعه گروه اول روزانه ۸۰۰ mg قرص سیر (۲ عدد) معادل ۴ gr سیر تازه دریافت کردند (شرکت داروسازی امین) و گروه دوم روزانه ۲ عدد قرص دارونما (تهیه شده توسط همان شرکت) دریافت کرده بودند. داروهای مصرفی بیمار تغییری نکرد. پس از ۶ هفته ۲ گروه مجددا از نظر سطح هموسیستئین ارزیابی شد ند. اطلاعات از طریق پرسشنامه محقق ساخته ثبت شد. بیماران در طول مدت مصرف دارو به‌صورت تلفنی از نظر مصرف دارو و مشکلات احتمالی بررسی شدند. داده‌ها کدگذاری شده و وارد نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۳ شد و با آمار توصیفی در مورد متغیرهای کمی به‌صورت میانگین و انحراف معیار و در مورد متغیرهای کیفی به‌صورت درصد توصیف شدند. برای مقایسه متغیرهای کمی و کیفی در دو گروه به‌ترتیب از آزمون‌های من‌ویتنی و مجذور کای استفاده شد. برای مقایسه اثر دو دارو بر مقدار هموسیستئین و لیپیدها با درنظر گرفتن مقدار اولیه آنها (قبل از شروع درمان) از آزمون‌های t و ANCOVA استفاده شد و سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ درنظر گرفته شد.

نتایج

دو گروه از نظر سن، جنس، سابقه فشارخون بالا، دیابت، سکته قلبی، انجام مداخلات جراحی قلب (CABG) و PCI مشابه بودند (جدول شماره ۱). از ۶۰ بیمار مورد مطالعه ۲ نفر به‌علت عدم همکاری از مطالعه حذف شدند (یک نفر از کسانی که سیر دریافت کرده بودند و یک نفر از گروه دارونما). جدول شماره ۲ میانگین سطح هموسیستئین پلاسما و لیپیدهای دو گروه را در قبل و بعد از مداخله نشان می‌دهد. با محاسبه تفاوت مقادیر سطح هموسیستئین پلاسما و لیپیدهای افراد در قبل و بعد از مداخله عدد حاصله برای هر فرد به‌عنوان میزان تغییرات درنظر گرفته شد و نتایج حاصله به تفکیک گروه‌ها در جدول شماره ۳ دیده می‌شود.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-09]

همان‌طور که در جدول شماره ۲ مشاهده می‌شودف میانگین سطح هموسیستئین پلاسما در گروه مصرف کننده سیر از ۴/۶ به ۴/۴ µmol/L کاهش یافته است، درحالی‌که در گروه دریافت کننده دارونما افزایش نشان می‌دهد (از ۴/۵ به ۴/۶ µmol/L). اما مقایسه اثر دو دارو بر مقدار هموسیستئین، TG، HDL و LDL با درنظر گرفتن مقدار اولیه آنها (قبل از شروع درمان) به‌عنوان فاکتور مخدوش کننده، تفاوت معنی‌داری را نشان نداد.

جدول شماره۱- مقادیر متغیرهای زمینه‌ای در دو گروه مورد مطالعه

متغیر		سیر	دارونما	مقایسه P
سن	(سال)	۱۲/۱±۶۱/۲	۷/۹±۶۰/۱	۰/۸
جنس	مرد	(۶۰)۱۸	(۷۰)۲۱	۰/۴۱۷
	زن	(۴۰)۱۲	(۳۰)۹	
سابقه سکته	بلی	(۲۳/۳)۷	(۱۶/۷)۵	۰/۵۱۹
	خیر	(۷۶/۷)۲۳	(۸۳/۳)۲۵	
سابقه فشارخون	بلی	(۵۳/۳)۱۶	(۵۳/۳)۱۶	۱
	خیر	(۴۶/۷)۱۴	(۴۶/۷)۱۴	
سابقه دیابت	بلی	(۳۰)۹	(۴۶/۷)۱۴	۰/۱۸۴
	خیر	(۷۰)۲۱	(۵۳/۳)۱۶	
ورزش	بلی	(۷۳/۳)۲۲	(۷۳/۳)۲۲	۱
	خیر	(۲۶/۷)۸	(۲۶/۷)۸	
CABG	بلی	(۴۳/۳)۱۳	(۳۶/۷)۱۱	۰/۵۹۸
	خیر	(۵۶/۷)۱۷	(۶۳/۳)۱۹	
PCI	بلی	(۳۶/۷)۱۱	(۲۶/۷)۸	۰/۴۰۵
	خیر	(۶۳/۳)۱۹	(۷۳/۳)۲۲	

جدول شماره ۲- میانگین سطح پلاسمائی هموسیستئین و پروفایل لیپیدی در گروه‌های مطالعه

		قبل $\overline{X} \pm SD$ (min-max)	بعد $\overline{X} \pm SD$ (min-max)	P
سیر (n=۲۹)	هموسیستئین (µmol/L)	۴/۶۶±۰/۷۳۸(۳/۴۰-۶/۲۰)	۴/۴۴±۰/۷۳۸(۱/۸۰-۵/۷۰)	۰/۶۹
	(mg/dL) TG	۲۰۵/۳۷±۱۲۳/۷(۷۵-۷۱۷)	۲۰۳/۲±۱۲۳/۳۵(۵۵-۶۰۵)	۰/۶۱
	(mg/dL) HDL	۴۵/۴۱±۱۲/۲۳(۲۸-۸۸)	۴۴/۱۰±۱۱/۰۱(۲۸-۷۰)	۰/۵۳
	(mg/dL) LDL	۶۹/۹۹±۲۴/۴۵(۳۰-۱۴۵)	۶۷/۶۲±۲۶/۱۷(۲۶-۱۳۶)	۰/۹۱
دارونما (n=۲۹)	هموسیستئین(µmol/L)	۴/۵۲±۰/۷۲۹(۳/۶-۶/۱)	۴/۶±۰/۷۲۶(۳/۵-۵/۹)	۰/۱۲
	(mg/dL) TG	۱۸۳/۹۶±۹۹/۹۷(۴۱-۴۲۰)	۱۸۶/۹۶±۱۱۶ (۴۸-۵۳۱)	۰/۱
	(mg/dL) HDL	۴۰/۶۸±۸/۷۴(۲۶-۶۹)	۳۹/۵۱±۷/۹۸(۲۸-۶۸)	۰/۷۴
	(mg/dL) LDL	۷۴/۵۱±۲۵/۶۶(۲۸-۱۲۷)	۷۳/۹۷±۲۷/۶۶(۳۰-۱۳۹)	۰/۵۶

جدول شماره ۳ - میانگین تغییرات سطح پلاسمائی هموسیستئین و پروفایل لیپیدی در گروه‌های مطالعه

	سیر $\overline{X} \pm SD$	دارونما $\overline{X} \pm SD$
Homocystein change	۰/۲۱۷۲±۹۴۷۵۸	۰/۰۷۲۲۴±۰/۷۴۳۰۱
HDL change	۱/۳۱۰۳±۱۳/۶۳۳۲	۱/۱۷۲۴±۷/۳۱۹۵۹
LDL change	۲۳/۴۹۴۳۶±۲/۳۷۲۴	۰/۵۴۴۸±۲۷/۹۸۸۱۶
TG change	۲/۱۷۲۴±۸۶/۴۴۹۸	-۳/۰۰۰۰±۱۳/۶۳۳۲

بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که تجویز قرص سیر (روزانه ۸۰۰ mg)، در مقایسه با دارونما میانگین سطح همو-سیستئین پلاسما را به‌میزان ۰/۲۲ µmol/L کاهش می‌دهد، که البته این تفاوت معنی‌دار نبود. هم‌چنین، میانگین تغییرات همو-سیستئین در گروه مصرف کننده سیر نسبت به گروه دارونما متفاوت بود. نشان داده شده است که مکمل عصاره سیر کهنه باعث ترمیم پاسخ عروقی وابسته به اندوتلیوم در افراد با سطح هموسیستئین بالا می‌شود. در واقع مصرف عصاره سیر کهنه مانع

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-09]

کاهش NO شده، از اکسیداسیون گلوتاتیون ناشی از هموسیستئین بالا پیشگیری می‌کند [۵]. در یک مطالعه دیگر تجویز عصاره سیر کهنه طی یک سال برای بیماران باعث کاهش سطح هموسیستئین و کاهش پیشرفت کسیفیکاسیون عروق کرونری شده است [۱۳]. Morihara و همکاران نشان داده‌اند عصاره سیر کهنه (mg/ml ۵-۱) بیان CD36 ناشی از هموسیستئین بالا روی ماکروفاژ و نیز برداشت LDL را در روند پیشرفت آترواسکلروز مهار می‌کند [۱۷]. به‌علاوه، بیان شده است که اگرچه تجویز مکمل سیر در افراد با کمبود شدید فولات (غلظت بالای هموسیستئین) سبب کاهش غلظت هموسیستئین پلاسما تا ۳۰ درصد می‌شود. اما در افراد مبتلا به کمبود خفیف فولات (غلظت هموسیستئین در حدود متوسط) تجویز مکمل سیر، تاثیری بر سطح هموسیتئین ندارد [۱۴]. هم‌چنین، Weiss و همکاران نشان داده‌اند پس از مصرف ۶ هفته سیر، اثرات مضر عروقی ناشی از سطح بالای هموسیستئین پلاسما کاهش می‌یابد [۱۲]. در مجموع نتایج این مطالعات نشان داده‌اند مصرف سیر سبب کاهش سطوح بالای هموسیستئین پلاسما شده، درحالی‌که روی سطوح متوسط و پایین پلاسما تاثیر چندانی ندارد؛ ما نیز در مطالعه خود به نتایج مشابهی دست یافتیم. در واقع عدم کاهش معنی‌دار سطح هموسیستئین بعد از مصرف سیر می‌تواند به‌دلیل قرار داشتن سطح هموسیستئین پلاسما در محدوده نرمال در افراد مورد مطالعه باشد. میانگین سطح TG پلاسما بعد از مصرف سیر نسبت به قبل از آن در مقایسه با گروه دارونما، به میزان mg/dl ۲/۱ کاهش یافت و البته از نظر آماری این تفاوت نیز معنی‌دار نبود (P=۰/۵۸). هم‌چنین، میانگین سطح LDL پلاسما بعد از مصرف سیر نسبت به قبل از آن در مقایسه با گروه دارونما به میزان mg/dl ۲/۳ کاهش یافت و این تفاوت نیز معنی‌دار نبود (P=۰/۵۸). میانگین سطح HDL پلاسما نیز قبل و بعد از مصرف سیر تغییر معنی‌داری نداشت (P=۰/۶۰). Rahman و همکاران نشان داده‌اند مصرف مکمل سیر سبب کاهش سطح کلسترول تام و LDL مطالعه می‌شود [۲۰]. هم‌چنین، Ali و همکاران بیان کرده‌اند مصرف سیر سبب کاهش کلسترول و TG سرم می‌شود [۲۱]. در مطالعه Ali و همکاران (۱۹۹۵) افراد روزانه gr ۳ سیر تازه به‌مدت ۱۶ هفته دریافت کردند و سطح کلسترول سرم بعد از مصرف سیر ۲۰ درصد کاهش یافت [۲۲]، درصورتی‌که در مطالعه Jain و همکاران (۱۹۹۳) پس از تجویز mg ۹۰۰ قرص سیر روزانه به‌مدت ۱۲ هفته، کاهش LDL به‌میزان ۱۱ درصد مشاهده شد و HDL و TG تغییر نکرد [۲۳]. هم‌چنین، در یک مطالعه دیگر نشان داده شده است پس از دریافت mg ۶۰۰ قرص سیر روزانه به‌مدت ۱۲ هفته LDL کاهش یافته، HDL افزایش پیدا کرده و TG تغییری نمی‌کند [۲۴]. عبادی و همکاران نیز نشان دادند مصرف mg ۲۴۰۰ قرص سیر (۶ عدد) روزانه به‌مدت ۳ ماه باعث کاهش معنی‌دار LDL و TG در بیماران مبتلا به دیابت تیپ ۲ شده و تاثیری بر میزان HDL ندارد [۲۵]. تفاوت نتایج مطالعه حاضر با مطالعه عبادی و همکاران شاید به‌دلیل مصرف دوز بالاتر سیر در مطالعه ایشان و یا تجویز سیر به‌مدت طولانی‌تر در سایر مطالعات بوده است. لذا به‌نظر می‌رسد در مطالعات بعدی مصرف سیر با دوز بالاتر یا به‌مدت طولانی‌تر بتواند تفاوت بیشتری در سطح لیپیدهای پلاسما ایجاد کند.

نتیجه‌گیری

در این مطالعه مصرف سیر سبب ایجاد کاهش معنی‌داری در سطح هموسیتئین پلاسما نسبت به گروه دارونما نشد که می‌تواند به‌علت قرار داشتن میزان هموسیتئین پلاسمای افراد مورد مطالعه در محدوده نرمال باشد. هم‌چنین، در این مطالعه پس از مصرف سیر تغییر معنی‌داری در سطح TG، HDL و LDL پلاسما مشاهده نشد. بنابراین، ممکن است مصرف دوز بالاتر سیر یا مصرف سیر به‌مدت طولانی‌تر بتواند تفاوت بیشتری در سطح لیپیدها ایجاد کند که نیاز انجام مطالعات با تعداد حجم نمونه بیشتر و با هموسیستین بالاتر از نرمال را نشان می دهد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از حمایت مادی و معنوی واحد حمایت از تحقیقات بالینی دانشگاه علوم پزشکی کاشان تقدیر و تشکر به‌عمل می‌آورند. در ضمن این مقاله بخشی از پایان‌نامه دانشجویی و طرح تحقیقاتی با شماره ۸۸۱۳ معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی کاشان با کد اخلاق ۱۴۱۴ می‌باشد.

References:

[1] Fauci S, Kasper L, Longo L, Braunwald E, Hauser L, LrryJamson J. Principlees of Harrison s Internal Medicine. 17th ed. Mcgraw-hill; 2008.
[2] Naqvi M. Statics of deaths in 23 provinces of the country in 1380. Tandis; 1382.
[3] Prasad K. Homocysteine, a risk factor for cardiovascular disease. ***Int J Angiol*** 1999; 8(1): 76-86.
[4] Ceperkovic Z. The role of increased levels of homocysteine in the development of cardiovascular diseases. ***Med Pregl*** 2006; 59(3-4): 143-7.
[5] Weiss N, Papatheodorou L, Morihara N, Hilge R,

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-09]

Ide N. Aged garlic extract restores nitric oxide bioavailability in cultured human endothelial cells even under conditions of homocysteine elevation. ***J Ethnopharmacol*** 2013; 145(1): 162-7.
[6] Zylberstein DE, Bengtsson C, Björkelund C, Landaas S, Sundh V, Thelle D, et al. Serum homocysteine in relation to mortality and morbidity from coronary heart disease. American heart association. ***Circulation*** 2004; 109(5):601-6.
[7] Stampfer MJ, Malinow MR. Can Lowering Homocysteine Levels Reduce Cardiovascular Risk?. ***New England J Med*** 1995; 332(5): 328-9.
[8] Reis RP, Azinheira J, Reis HP, Bordalo e Sa A, Tavares J, Adao M, et al. prognosis significance of blood homocysteine after myocardial infarction. ***Rev Port Cardiol*** 2000; 19(5): 581-5.
[9] Weiss N, Keller C, Hoffmann U, Loscalzo J. Endothelial dysfunction and atherothrombosis in mild hyperhomocysteinemia. ***Vasc Med*** 2002; 7(3): 227-39.
[10] Dorland W. Dorland's Pocket Medical Dictionary. Elsevier Saunders; 2012.
[11] Weiss N, Ide N, Abahji T, Nill L, Keller Ch, Hoffmann U. Aged garlic extract improves Homocysteine-induced endothelial dysfunction in macro- and microcirculation. ***J Nutr*** 2006; 136(3): 750S-4S.
[12] NaserAhmadia B, Nabavia V, Hajsadeghia F, Zeba I, Floresa F, Ebrahimib R, et al. Aged garlic extract with supplement is associated with increase in brown adipose, decrease in white adipose tissue and predict lack of progression in coronary atherosclerosis. ***Int J Cardiol*** 2013; 168(3): 2310-4.
[13] Yeh YY, Yeh SM. Homocysteine-lowering action is another potential cardiovascular protective factor of aged of aged garlic extract. ***J Nutr*** 2006; 136 (3 Suppl): 745S-6S.
[14] Yeh YY, Lim HS, Yeh SM, Picciano MF. Garlic extract attenuates hyperhomocysteinemia caused by folic acid deficiency in the rat. ***Nutr Res*** 2004; 25(1): 93-102.
[15] Kemper J. Garlic (allium sativum). Available at: www.Mcp.edu/Hrbal/Dfault 2000.
[16] Morihara N1, Ide N, Weiss N. Aged garlic extract inhibits homocysteine-induced scavenger receptor CD36 expression and oxidized low-density lipoprotein cholesterol uptake in human macrophages in vitro. ***J Ethnopharmacol*** 2011; 134(3): 711-6
[17] Banerjee SK, Maulik SK. Effect of garlic on cardiovascular disorder. ***Nutr J*** 2002; 1(1): 1.
[18] Davis LE, Shen J, Royer RE, In vitro Synergism of concentrated Allium sativum Extract and Amphotericin B against Cryptococcus neoformans. ***Planta Med*** 1994; 60(6): 546.
[19] Rahman K, Lowe GM. Garlic cardiovascular disease: a critical review. ***J Nutr*** 2006; 136(3Suppl): 736S-40S.
[20] Ali M, Al-Qattan KK, Al-Enezi F, Khanafer RM, Mustafa T. Effect of allicin from garlic powder on serum lipid and blood pressure in rat fed with a high cholesterol diet. ***Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acid*** 2000; 62(4): 253-9.
[21] Ali M, Thomson M. Consumption of a garlic clove aday could be beneficial in preventing thrombosis. ***Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acid*** 1995; 53(3): 211-2.
[22] Jain AK, Vargas R, Gotzkowsky S, McMahon FG. Can garlic reduce level of serum lipid?. ***Am J Med*** 1993; 94(6): 632-5.
[23] Ashraf R, Aamir K, Shaikh AR, Ahmed T. Effect of garlic on dislipidemia in patients with type2 diabets mellitus. ***J Ayub Med Coll Abbottabad*** 2005; 17(3): 60-4.
[24] Ebadi SA, Rahimi Lenji E, Taghadosi M, Khorshidi A, Akbari H. Effect of garlic on blood sugar in patients with type 2 diabetes mellitus. ***Feyz*** 2007; 11 (1): 20-5. [in Persian]

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-09]