

## تأثیر قرص سیر بر قند خون بیماران دیابتی نوع ۲

سیدعلیرضا عبادی<sup>\*۱</sup>، الهام رحیمی لنجی<sup>۲</sup>، محسن تقدسی<sup>۳</sup>، احمد خورشیدی<sup>۴</sup>، حسین اکبری<sup>۵</sup>

## خلاصه

**سابقه و هدف:** با توجه به فراوانی بالای دیابت نوع دو و روش‌های مختلف درمانی برای آن، نیز اثرات متفاوت سیر به عنوان گیاه خوراکی که به وفور یافت می‌شود بر روی قند خون و مشخص نبودن میزان اثر آن، این تحقیق با هدف تعیین میزان تأثیر سیر بر قند خون بیماران دیابتی نوع ۲ انجام شد.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه به روش تجربی (Randomized Clinical Trial) که بر روی ۶۰ بیمار دیابتی نوع ۲ تازه تشخیص داده شده که از مرکز دیابت کاشان انتخاب شدند، ۳۰ بیمار ۲ قرص سیر سه بار تولید شرکت داروسازی اصفهان در روز مصرف کردند (هر قرص حاوی ۴۰۰ میلی‌گرم پودر سیر خشک و بیش از ۱۰۰۰ میکروگرم Allicin بود) (گروه مورد). ۳۰ بیمار قرص ویتامین B<sub>1</sub> ۳۰۰ میلی‌گرمی به مدت ۳ ماه با ظاهری مشابه دریافت کردند (گروه شاهد). به هر دو گروه رژیم غذایی و ورزش یکسان داده شد و افرادی که رژیم غذایی و ورزش تجویز شده را حداقل به مدت سه ماه به طور مرتب رعایت کردند مطالعه و بقیه حذف شدند. در ابتدا و پایان مطالعه میزان قند خون ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله اندازه‌گیری شدند و با کمک آزمون t مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

**نتایج:** سن بیماران دریافت‌کننده سیر  $67.3 \pm 3$  و کنترل  $10 \pm 1.0/5$  سال با  $p < 0.008$  بود و دو گروه از نظر سن و جنس و سابقه‌ی بیماری با هم تفاوت نداشتند و همگی دیابت نوع دو داشتند که به تازگی تشخیص داده شده بود. پس از ۳ ماه سیر باعث کاهش معنی‌دار قند خون ناشتا ( $9/5 \text{ mg/dl}$ ) در مقایسه با گروه کنترل شد ( $p \leq 0.001$ ). همچنین سیر باعث کاهش معنی‌دار هموگلوبین گلیکوزیله ( $1/5$ ) در مقایسه با گروه کنترل شد ( $p \leq 0.003$ ). ولی در گروه کنترل فقط میزان  $0.2\%$  هموگلوبین گلیکوزیله کاهش یافت و همچنین در گروه کنترل کاهش قند خون ( $p \leq 0.05$ ) تفاوت معنی‌داری نشان نداد.

**نتیجه‌گیری:** سیر به طور معنی‌داری باعث کاهش میزان قند خون ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله در مقایسه با گروه کنترل شد و می‌تواند به عنوان رژیم موثری در کنترل و درمان دیابت استفاده شود.

**واژگان کلیدی:** سیر، دیابت نوع دو، هموگلوبین گلیکوزیله، قند خون ناشتا

۱- استادیار گروه داخلی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی کاشان

۲- دانشجوی پزشکی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی کاشان

۳- مربی گروه داخلی - جراحی دانشکده‌ی پرستاری دانشگاه علوم پزشکی کاشان

۴- دانشیار گروه میکروبیولوژی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی کاشان

۵- مربی گروه بهداشت عمومی و آمار دانشکده‌ی بهداشت دانشگاه علوم پزشکی کاشان

\* نویسنده مسؤل: سیدعلیرضا عبادی

آدرس: کاشان، کیلومتر ۵ بلوار قطب راوندی، بیمارستان شهید بهشتی، گروه داخلی

پست الکترونیک: ebadi\_AR@kaums.ac.ir

تلفن: ۰۳۶۱ ۵۵۵۰۰۲۶

دورنویس: ۰۳۶۱ ۵۵۵۸۹۰۰

تاریخ دریافت: ۸۵/۴/۱۱

تاریخ پذیرش نهایی: ۸۶/۲/۱۰

## مقدمه

زندگی، چاقی و افزایش سن در میزان ابتلا به دیابت نقش دارد [۳]. [۴] در سال ۱۹۹۵ دیابت در سنین بیش از ۲۰ سال  $4\%$  بود و اکنون به  $7.3\%$  رسیده است که  $90\%$  این افراد دیابت نوع ۲ دارند و حدود  $2/5$  میلیون نفر از ابتلا به دیابت آگاهی ندارند [۵، ۶]. دیابت مدت‌هاست که به عنوان یک خطرپذیری مستقل قلبی مطرح

تعداد افراد دیابتی مراجعه‌کننده به پزشکان به طور قابل توجهی در حال افزایش است [۱]. دیابت بیش از ۱۴۰ میلیون نفر جمعیت را در غرب گرفتار کرده است و این تعداد تا سال ۲۰۲۵ به ۳۰۰ میلیون نفر خواهد رسید [۲]. در کشورهای پیشرفته سبک

قرار گرفتند. پس از ارزیابی توضیحات لازم به بیماران و گرفتن رضایت‌نامه‌ی کتبی از آنها مشخصات فردی و پزشکی هر فرد ثبت گردید. بیماران به صورت تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. یک گروه ۳۰ نفری قرص سیر ۴۰۰ میلی‌گرم تولید شرکت داروسازی اصفهان، دریافت کردند. بیماران روزانه ۶ قرص سیر (هر بار ۲ تا و سه بار در روز) مصرف کردند. هر قرص محتوی بیش از ۱۰۰۰ میکروگرم Allicin بود. بنابراین گروه سیر روزانه ۶ عدد قرص سیر مصرف کردند و گروه دوم قرص ویتامین B<sub>1</sub> ۳۰۰ میلی‌گرمی با ظاهری مشابه قرص سیر دریافت کردند. به هر دو گروه به طور یکسان رژیم غذایی و ورزش توصیه شد. قند خون ناشتا (FBS) ۲ مرتبه به روش آنزیمی قبل، یک، دو و سه ماه بعد از شروع درمان و هموگلوبین گلیکوزیله (%HbA<sub>1c</sub>) به روش الکتروفورز روی ژل و وزن قبل از مطالعه و سه ماه بعد از مطالعه اندازه‌گیری شد. همه‌ی متغیرهای پاراکلینیکی در حالت ناشتا ۱۲-۱۰ ساعت پس از خوردن آخرین وعده‌ی غذایی و در یک آزمایشگاه اندازه‌گیری شدند. بیماران ۲ هفته یک‌بار و سپس یک ماه یک‌بار برای گرفتن قرص‌ها مراجعه می‌کردند. در هر مرحله‌ی مراجعه وزن و FBS و عوارض احتمالی مصرف دارو و نشانه‌های هیپوگلیسمی احتمالی و از نظر رعایت رژیم غذایی و ورزش کنترل و ثبت می‌شد. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون t با (p<۰/۰۵) به عنوان سطح معنی‌دار در نظر گرفته شد.

#### نتایج

از ۶۰ نفری که مورد بررسی قرار گرفتند: در گروه سیر ۸ نفر (۱۳/۳٪) مرد و در گروه کنترل ۱۴ نفر (۲۳/۳٪) مرد بودند. تفاوت معنی‌داری از نظر جنس بین گروه‌های مورد مطالعه وجود نداشت (p<۰/۱). در گروه سیر میانگین سن بیماران ۴۶/۳ سال و در گروه کنترل ۴۵/۷ سال بود و اختلاف معنی‌داری در سن بین دو گروه وجود نداشت (p<۰/۸). در گروه سیر ۱۸ نفر (۳۰/۳٪) و در گروه کنترل ۱۲ نفر (۲۰٪) سابقه‌ی بیماری‌های دیگر را داشتند که در مورد سابقه‌ی سایر بیماری‌ها در دو گروه اختلاف معنی‌داری وجود نداشت (p<۰/۰۶). در زمان شروع مطالعه میانگین وزن در گروه سیر ۷۱/۸ kg و در گروه کنترل ۷۲/۹ kg بود و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه از نظر وزن در زمان شروع مطالعه وجود نداشت (p<۰/۹). پس از سه ماه از شروع مطالعه میانگین کاهش وزن در گروه سیر ۱/۵ kg و در گروه کنترل ۱/۸ kg بود. کاهش وزن در گروه سیر طی ۳ ماه درمان با رژیم غذایی با (p<۰/۰۰۲) و در گروه کنترل با (p<۰/۰۰۱) معنی‌دار بود ولی اختلاف معنی‌داری بین کاهش وزن دو گروه سیر و کنترل در پایان مطالعه

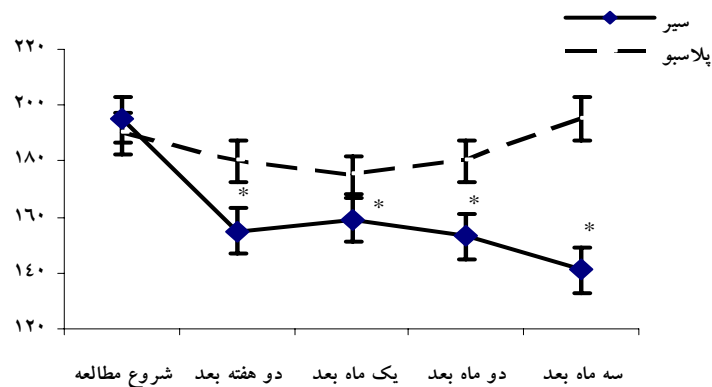
می‌باشد و در دیابت ۴-۲ برابر، خطر بیماری‌های قلبی افزایش می‌یابد [۷، ۸]. در حدود ۱۳۲ میلیون دلار در سال و حدود ۲۸٪ بودجه‌ی درمانی صرف دیابت و عوارض آن در ایالات متحده‌ی آمریکا می‌گردد [۹]. عوارض عروقی دیابت شامل نروپاتی و نفروپاتی و رتینوپاتی و بیماری‌های ماکروواسکولار می‌باشد که از علل عمده‌ی مرگ و میر در بیماران دیابتی محسوب می‌شوند [۱۰، ۱۱]. گلوکز خون و همچنین فشار خون بالا و چربی خون بالا در ایجاد خطر بیماری‌های قلب و عروقی دخالت دارند [۱۴-۱۲]. بر اساس استانداردها تشخیص دیابت در افراد با قند خون ناشتا بیش از ۱۲۶ mg/dl در نظر گرفته می‌شود [۱۵]. اندازه‌گیری HbA<sub>1c</sub> روش استاندارد کنترل طولانی مدت گلوکز خون می‌باشد. مقدار HbA<sub>1c</sub> نمایان‌گر چگونگی کنترل گلوکز خون طی ۳-۲ ماه گذشته است. یک ارتباط قوی بین بالا رفتن گلوکز پلاسما و افزایش HbA<sub>1c</sub> وجود دارد [۱۶]. از طرف دیگر استفاده از سیر در درمان بیماری‌های مختلف به هزاران سال پیش برمی‌گردد [۱۷]. در تحقیقی سیر به عنوان گیاهی موثر جهت کنترل قند خون از طریق گیاه‌درمانی معرفی گردید [۱۸]. بوی سیر و اثرات نامطلوب بعدی سیر تازه سبب شد جهت دریافت روزانه سیر از مکمل‌های رژیمی آن استفاده شود [۱۹]. سیر حاوی ترکیبات متنوعی از جمله ترکیبات آلی گوگردار، آمینواسیدها، ویتامین‌ها و مواد معدنی می‌باشد. ممکن است بعضی ترکیبات و از جمله Allicin، آژئون، S-آلیل سیستین، دی‌آلیل دی‌سولفید مسوول خواص درمانی سیر باشند [۲۰]. در تحقیقات دیگری هم تاثیر سیر بر کاهش قند خون در بیماران دیابتی مورد تاکید قرار گرفته است [۱۸، ۳۱-۲۲] همچنین در تحقیقات مختلفی اعلام شده که سیر در کاهش قند خون در بیماران تاثیر ندارد [۲۶، ۳۵-۳۲]. لذا با توجه به وجود نتایج متناقض در مورد اثر سیر بر قند خون این مطالعه با هدف تعیین تاثیر قرص سیر بر میزان قند خون ناشتا و HbA<sub>1c</sub> در دیابتی‌های نوع ۲ مراجعه‌کننده به مرکز دیابت کاشان در سال ۱۳۸۴ انجام شد.

#### مواد و روش‌ها

این مطالعه Randomized Clinical Trial و Double blind) بر روی بیماران دیابتی نوع ۲ در مرکز دیابت کاشان به مدت ۳ ماه در سال ۱۳۸۴ انجام شد. تعداد کل بیماران ۶۰ نفر بود. این بیماران دیابت تازه تشخیص داده شده داشتند و از هیچ دارویی جهت پایین آوردن قند خون استفاده نمی‌کردند. در ابتدای ورود به مطالعه بیماران از نظر سن و جنس و مدت ابتلا به دیابت نوع دو و سابقه‌ی سایر بیماری‌ها مورد ارزیابی

یافته‌های جدول شماره ۲ نشان می‌دهد میانگین  $HbA_{1C}$  در گروه سیر در شروع مطالعه  $17.6 \pm 1.1\%$  و پس از ۳ ماه  $17.9 \pm 1.7\%$  بوده است و در گروه کنترل در شروع مطالعه  $17.7 \pm 1.8\%$  و پس از ۳ ماه  $17.9 \pm 1.7\%$  بوده است. تفاوت  $HbA_{1C}$  در شروع مطالعه و سه ماه پس از آن در گروه سیر معنی‌دار بود ( $p < 0.001$ ) ولی در گروه کنترل معنی‌دار نبود. در مدت ۳ ماه مصرف سیر کاهش  $HbA_{1C}$   $1.3 \pm 1.1\%$  و در گروه کنترل کاهش  $HbA_{1C}$   $1.9 \pm 0.7\%$  بود و اختلاف معنی‌داری در کاهش  $HbA_{1C}$  بین دو گروه وجود داشت ( $p < 0.003$ ). از نظر نشانه‌های هیپوگلیسمی در هیچ کدام از زمان‌های مراجعه بین دو گروه سیر و کنترل تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. همچنین جدول فوق نشان می‌دهد در هیچ یک از زمان‌های مراجعه از نظر عوارض احتمالی مصرف دارو بین دو گروه اختلاف معنی‌داری وجود نداشت.

وجود نداشت ( $p < 0.06$ ). میزان قند خون ناشتا و  $HbA_{1C}$  (هموگلوبین گلیکوزیله) را در دو گروه در بدو ورود به مطالعه نشان می‌دهد که هیچ تفاوت معنی‌داری در FBS و  $HbA_{1C}$  در دو گروه در شروع مطالعه وجود نداشت. در نمودار ۱ ملاحظه می‌شود: میانگین کاهش FBS در گروه سیر پس از ۲ هفته  $4.2/4.4 \text{ mg/dl}$  و پس از یک ماه  $3.8/3.3 \text{ mg/dl}$  و پس از ۲ ماه  $4.0$  و پس از ۳ ماه  $4.9/5.0 \text{ mg/dl}$  بوده است. همچنین ملاحظه می‌شود میانگین کاهش FBS در گروه دارونما پس از ۲ هفته  $4.1/4.4 \text{ mg/dl}$  پس از یک ماه  $4.7/7.1 \text{ mg/dl}$  پس از دو ماه  $7.3$  و پس از ۳ ماه  $4.6 \text{ mg/dl}$  بوده است ولی دو هفته پس از مصرف سیر تفاوت کاهش FBS بین دو گروه معنی‌دار بوده است ( $p \leq 0.001$ ) و همچنین پس از سه ماه مصرف سیر نیز تفاوت کاهش FBS بین دو گروه معنی‌دار بوده است ( $p \leq 0.001$ ). (جدول شماره ۱)



نمودار ۱- میانگین قند خون در زمان‌های مختلف درمان در دو گروه مورد مطالعه

جدول ۱- شاخص‌های آماری  $HbA_{1C}$  بر حسب درصد در زمان‌های شروع و پایان مطالعه در دو گروه

شاخص‌های آماری زمان کنترل $HbA_{1C}$	گروه‌ها				
	کنترل		سیر		
	تعداد	میانگین و انحراف معیار	نتیجه آزمون	تعداد	میانگین و انحراف معیار
شروع مطالعه	۳۰	$17.7 \pm 1.8$	$< 0.001$	۳۰	$17.6 \pm 1.1$
سه ماه بعد	۳۰	$17.9 \pm 1.7$	-	۳۰	$17.9 \pm 1.7$
میزان کاهش $HbA_{1C}$	۳۰	$1.3 \pm 1.1$	-	۳۰	$1.9 \pm 0.7$

## بحث

یافته‌ها نشان می‌دهد سیر نسبت به گروه کنترل کاهش چشم‌گیری در میزان قند خون ناشتا ایجاد نمود که این میزان در گروه سیر  $mg/dl$   $(42/4 \pm 32/4)$  و در گروه کنترل  $mg/dl$   $(10/4 \pm 37/9)$  بوده است که از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد ( $p \leq 0/001$ ). بنابراین مصرف سیر ۴ برابر بیشتر از کنترل، FBS بیماران را کاهش داد و در ماه‌های بعد نیز مصرف سیر نسبت به کنترل باعث کاهش قند خون ناشتا شده است که این تفاوت‌ها ۲ ماه و ۳ ماه بعد از مصرف سیر نیز معنی‌دار بوده است ( $p < 0/01$ ) و Thomson در سال ۲۰۰۶ در یک مطالعه به موش‌های با قند خون طبیعی به مدت ۴ هفته high dose عصاره‌ی سیر خام داد ( $500 mg/kg/day$ ) دوز بالای این مقدار سیر توانست کاهش معنی‌داری در سطح گلوکز خون موش‌های با قند خون طبیعی ایجاد کند [۲۲] و Demerdash در سال ۲۰۰۵ اثر هیپوگلیسمی سیر بر موش‌های دیابتی شده با Alloxan را بررسی کرد. عصاره‌ی خوراکی سیر به میزان  $mg/kg/day$   $0/4$  به مدت ۴ هفته در موش‌های دیابتی که افزایش گلوکز داشتند باعث کاهش گلوکز پلاسما گردید [۲۳] و Adachi در سال ۲۰۰۴ در ژاپن اثر Allivm Zinc استخراج شده از سیر در موش‌های دیابتی را با اثر مقلد انسولین نشان داد [۲۴] و Tahilian در سال ۲۰۰۳ اثر عصاره‌ی سیر در موش‌های دیابتی ( $500 mg/kg/day$ ) را که باعث کاهش قند خون موش‌ها شد نشان داد [۲۵]. Preuss در سال ۲۰۰۱ اثر سیر وحشی و سیر معمولی را بر قند خون و انسولین مقایسه کرد. به ۱۰ موش  $1/1$  سیر در غذای مصرفی داد. در پایان مطالعه، قند خون موش‌ها هیچ تغییری نکرد ولی هر دو نوع سیر افزایش معنی‌داری در سطح انسولین پلاسما ایجاد کردند و سیر وحشی بیش از سیر معمولی انسولین را زیاد کرد [۲۶] و Li در سال ۲۰۰۰ اثر سیر تزریقی بر سطح قند خون را بررسی کرد. سیر تزریقی به میزان  $mg/day$   $60$  به مدت ۱۰ روز مصرف شد. در این تحقیق سطح قند خون به طور واضحی در موارد هیپرگلیسمی کاهش یافت [۲۷] و Patumarj در سال ۲۰۰۰ به موش‌های القایی (با استرپتوزوسین) دیابتی عصاره‌ی سیر خوراکی داد. سیر به میزان  $mg/kg/day$   $100$  به مدت ۱۶ هفته در این تحقیق سطح انسولین پلاسما افزایش و سطح قند خون کاهش یافت [۳۲] و Kasuga در سال ۱۹۹۹ تاثیر سیر کهنه بر هیپرگلیسمی ناشی از استرس در موش را بررسی و نشان داد که مقدار  $mg/kg$   $5-10$  خوراکی جهت پیشگیری در موش‌هایی که هیپرگلیسمی ناشی از استرس داشتند، به طور معنی‌داری باعث پیشگیری از ایجاد هیپرگلیسمی در این موش‌ها شد [۲۸] و

Augusti در سال ۱۹۹۶ اثر آنتی‌اکسیدان و اثر محرک ترشح انسولین (SACS) S-آلیل سیستئین سولفوکساید گرفته شده از سیر در موش‌های دیابتی را بررسی کرد. SACS بر دیابت مثل انسولین و گلی‌بن‌کلامید اثر کرد و باعث ترشح انسولین از  $\beta$  سل‌هایی شد که از موش‌های طبیعی جدا شده بود [۲۹] و Kesewetter در سال ۱۹۹۱ در یک مطالعه‌ی دوسوکور به بیماران ۸۰۰ میلی‌گرم در روز پودر سیر در مدتی بیش از ۴ هفته داد که باعث کاهش معنی‌داری در میزان قند خون (۱۱٪) شد [۳۰] و Thomson در سال ۲۰۰۶ به موش‌های با قند خون طبیعی Low dose عصاره‌ی سیر خام ( $50 mg/kg/day$ ) داد، هیچ تغییری در مقدار گلوکز خون‌شان ایجاد نشد [۲۲] و Ali در سال ۲۰۰۰ تاثیر Allicin گرفته شده از پودر سیر را بر قند خون بررسی کرد که در موش‌های با قند خون طبیعی هیچ تغییری در قند خون ایجاد نشد [۳۲] و Bordia در سال ۱۹۹۸ تاثیر سیر بر قند خون بیمارانی که بیماری قلبی داشتند را بررسی کرد. به ۳۰ نفر ۲ کپسول یک گرمی ۲ بار در روز داده شد (هر کپسول حاوی اتیل‌استات). ۳۰ نفر دیگر سیر نگرفتند. در مدت ۱/۵ تا ۳ ماه در هر دو گروه تغییری در سطح گلوکز خون دیده نشد [۳۳] و Ali در سال ۱۹۹۵ به مردان ۵۰-۴۰ ساله روزانه ۳ گرم سیر تازه (معادل یک حبه سیر تازه) به مدت ۱۶ هفته داد. پس از ۲۶ هفته هیچ تغییری در سطح گلوکز خون ایجاد نشد [۳۴] ولی Jian در سال ۱۹۹۳ در یک مطالعه‌ی Clinical Trial تاثیر قرص‌های سیر بر قند خون را بررسی کرد. به  $mg$   $42$  فرد سالم به مدت ۱۲ هفته قرص‌های  $mg$   $300$  به صورت ۲ بار در روز (دارو یا دارونما) دادند. در پایان مطالعه گلوکز خون هیچ تغییری نکرد [۳۵] و ملاحظه می‌شود در مقالاتی که تاثیر هیپوگلیسمیک از سیر گزارش نشده است از ابتدا بیماران دیابتی انتخاب نشده‌اند، پس می‌توان حدس زد که سیر در قند خون افراد طبیعی کاهش نمی‌کند ولی انسولین را افزایش می‌دهد. نتایج مطالعه‌ی فعلی و اکثر مطالعات ذکر شده نشان می‌دهد سیر با دوزهای مختلف (هم در مطالعات آزمایشگاهی و هم در مطالعات کلینیکی) منجر به کاهش قند خون بیماران دیابتی شده ولی در بعضی از مطالعات که قند خون به طور معنی‌داری کاهش پیدا نکرده افرادی بودند که قند خون‌شان طبیعی بوده است. علل کاهش قند خون توسط سیر در بیماران دیابتی عبارتند از: اثر مقلد انسولین [۲۴]، افزایش انسولین پلاسما [۲۶، ۲۹، ۳۱]، افزایش سلول‌های  $\beta$  تخریب شده در پانکراس است [۲۱] در پایان مصرف سیر با افزایش تولید انسولین و اثرات شبه انسولینی می‌تواند منجر به ورود گلوکز به داخل سلول و کاهش قند خون پلاسما در مصرف‌کنندگان نسبت به گروه

سرگیجه در گروهی که سیر خوردند نسبت به گروهی که دارونما خوردند معنی‌دار نبود. همچنین عوارض احتمالی مصرف سیر از جمله حساسیت پوستی و خارش و ناراحتی‌های گوارشی نسبت به گروه دارونما معنی‌دار نبود.

#### نتیجه‌گیری

سیر به طور معنی‌داری باعث کاهش قند خون ناشتا و  $HbA_{1C}$  شد همچنین نتایج این مطالعه و مطالعات قبلی نشان می‌دهد که مصرف سیر با دوز فعلی هیچ‌گونه عارضه‌ای به جز بوی بد در تنفس ایجاد نمی‌کند و به عنوان یک گیاه خوراکی و نیز با مصرف دارویی می‌تواند به عنوان یک روش درمانی مطمئن به بیماران دیابتی توصیه شود.

کنترل شود و علت این که در افراد بدون دیابت قند خون‌شان کاهش معنی‌دار پیدا نکرد، شاید به خاطر مکانیسم‌های جبرانی و حفاظتی باشد که جهت کنترل قند خون عمل نموده و از وقوع هیپوگلیسمی جلوگیری نموده است. یافته‌ها نشان می‌دهد کاهش  $HbA_{1C}$  در گروه سیر  $1/5 \pm 1/3$  و در گروه کنترل  $0/2 \pm 1/9$  بود و این کاهش  $HbA_{1C}$  در گروه سیر نسبت به کنترل با  $(p < 0/003)$  معنی‌دار بود. بنابراین مصرف سیر ۷ برابر بیشتر از کنترل  $(p < 0/003)$  باعث کاهش  $HbA_{1C}$  طی ۳ ماه شده است. مقدار  $HbA_{1C}$  (هموگلوبین گلیکوزیله) روش استاندارد ارزیابی کنترل طولانی مدت گلوکز خون می‌باشد. مقدار  $HbA_{1C}$  نمایان-گر چگونگی کنترل گلوکز خون طی ۲-۳ ماه گذشته است. یک ارتباط قوی بین کاهش  $HbA_{1C}$  و گلوکز خون وجود دارد. پس از ۳ ماه مصرف سیر نشانه‌های هیپوگلیسمی از جمله تعریق و

#### References:

- [1] Grant RW, Mc Carthy EP, Singer DE. Frequent out patient contact and Decreasing Medication Affordability in patients with Diabetes from 1997 to 2004. *Diabetes care* 2006; 26: 1386-1388.
- [2] King H, Aubert RE, Herman WH: Global burden of diabetes, 1995-2025: Prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes care* 1998; 21:1414-1431.
- [3] Goraya TY, Leibson CL, Palumbo PJ, Weston SA, Killian JM, Pfeifer EA, Jacobsen SJ, Frye RL, Roger VL: Coronary atherosclerosis in diabetes mellitus: a population-based autopsy study 1: *JAM* 2002; 40: 946-953.
- [4] American Diabetes Association, National Heart, Lung, and Blood Institute, Juvenile Diabetes foundation International, National Institute of Diabetes and Digestive and kidney Diabetes, American Heart Association: Diabetes mellitus: a major risk factor for cardiovascular disease (Editorial). *Circulation* 1999; 100: 1132-1133.
- [5] National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases: Diabetes statistics. Bethesda, MD, National Diabetes Information Clearing house 1999. p. 99-326.
- [6] Nesto RW, peter L: Diabetes Mellitus and the cardiovascular system. In *Heart Disease: A Text book of cardiovascular Medicine*. Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Eds, Philadelphia, Saunders: 2001. p. 2133-2150.
- [7] Jacoby RM, Nesto RW. Acute myocardial infarction in the diabetes patients: pathophysiology, clinical course and prognosis. *JAM* 1992; 20: 736-744.
- [8] Kannel WB, Mc Gee DL. Diabetes and glucose tolerance as risk factors for cardiovascular disease: the Framinghm study. *Diabetes care* 1979; 2: 120-126.
- [9] American Diabetes Association: Diabetes statistics {Article online}, 2004. Available from <http://www.diabetes.org/diabetes/statistics>. JSP. Accessed 3 October 2004.
- [10] Donnelly R, Emslie SM, Gardner ID, Morris AD: ABC of arterial and venous disease: vascular complications of diabetes (Review). *BMJ* 2000; 320: 1062-1066.
- [11] Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laaks M: Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in non diabetic subjects with and without prior myocardial infarction (Comment). *N Engl J Med* 1998; 339: 229-234.
- [12] HC: Stress hyperglycemia and increased risk of death after myocardial systemic infarction in patients with and without diabetes: an overview. *Lancet* 2000; 355: 773-778.
- [13] Malmberg K, Norhammar A, Wedel H, Ryden L: Glycometabolic state at admission: Conventionally treated patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction: long-tem results from the diabetes and insulin-glucos infusion in acute myocardial infarction (DIGAMI) study. *Circulation* 1999; 99: 2626-2632.
- [14] Norhammar AM, Ryden L, Malmberg K. Admission plasma glucose: independent risk factor for long term prognosis after myocardial infarction even in non-diabetic patients. *Diabetes care* 1999; 22: 1827-1831.
- [15] Ramachandran A, Chamukuttans, Immunities, High Incidence of Glucose Intolerance in Asian-Indian subjects with acuted coronary syndrome. *Diabetes care* 2000; 28: 2492-2496.
- [16] Kasper. Braxnwald, Favci, Longo, Jameson, Havser Harrison's principles of Internal Medicine, Metabolic and Endocrine Disorders 16<sup>th</sup> edition 2005.
- [17] Rahman Kh. Historical perspective on garlic and cardiovascular disease. *J Nutr* 2001; 131: 977-979.

- [18] Cicero AF, Derosa G, Gaddi A. What do herbalists suggest to diabetic patients in order to improve glycemic control? *Acta Diabetol* 2004; 41: 91-98.
- [19] Heber D. The stinking rose: organ sulfur compounds and cancer. *Am J clin Nutr* 1997; 66: 425-426.
- [20] Agarwal KC. Therapeutic actions of garlic constituent. *Med Res Rev* 1996; 16: 111-124.
- [21] Jelodar GA, Maleki M, Motadayen MH, Sirius S. Effect of fenugreek, onion and garlic on blood glucose and histopathology of pancreas of alloxan – induced diabetic rats. *Indian J Med Sci* 2005; 59: 64-90.
- [22] Thomson M, AL-Qattan KK, Bordia T, Ali M. Including garlic in diet may help lower blood glucose, cholesterol, and triglycerides. 2006; 136: 8005-8025.
- [23] EL Demerdash FM, Yousef MI EL, Naga NI. Biochemical study on the hypoglycemic effects of onion and garlic in alloxan induced diabetic rats 2005; 43: 57-63.
- [24] Adachi Y, Yoshida J, Kodera Y, Kato A, Yoshikaw Y, Lojima Y, Sajurai H. Anew insulin-mimetic bis (allixinato) zinc (II) complex: structure-activity relationship of Zinc (II) complex. 2004; 9: 885-893.
- [25] Tahiliani P, Kar A. Mitigation of thyroxin-induced hyperglycemia by two plant extracts. 2003; 17: 294-296.
- [26] Preuss HG, Cloutre D, Mohamadi A, Jarrell ST. Wild garlic has a greater effect than regular garlic on blood pressure and blood chemistries of rats. 2001; 32: 525-5230.
- [27] Li G, Shi Z, Jia H, Ju J, Wang X, Xia Z, Qin L, Ge C, Xu Y, Cheng L, Chen P, Yuan G. A Clinical investigation on garlic in injecto for treatment of unstable angina pectoris and its actions on plasma endothelin and blood sugar levels. 2000; 20: 243-246.
- [28] Kasuga S, Ushijima M, Morihara N, Itakura Y, Nakata Y. Effect of aged garlic extract (AGE) on hyperglycemia induced by immobilization stress in mice. 1999; 114: 191-197.
- [29] Augusti KT, Sheela CG. Antiperoxide effect of S – allyl cysteine sulfoxide, an insulin secretagogue, in diabetic rats. 1996; 52: 115-120.
- [30] Kiese wetter H, Jung F, Pindur G, Jung EM, Mrowiets C, Wenzel E. Effect of garlic on thrombocyte aggregation, microcirculation, and other risk factors 1991; 29: 151-155.
- [31] Patumarj S, Tewit S, Amatyakul S, Jariyapongskul A, Maneesri S, Kasantikul V, Shepro D. Comparative effects of garlic and aspirin on diabetic cardiovascular complications. 2000; 7: 91-96.
- [32] Ali M, Al. Qattan KK, Al Enezi F, Khanafer RM, Mustafa T. Effect of allicin from garlic powder on serum lipids and blood pressure in rats fed with a high cholesterol diet. 2000; 62: 253-259.
- [33] Bordia A, Verma SK, Srivastava KC. Effect of garlic (*Allium sativum*) on blood lipids, blood sugar, fibrinogen and fibrinolytic activity in patients with coronary artery disease. 1998; 58: 257-263.
- [34] Thomson M. Consumption of garlic clove a day could be beneficial in preventing thrombosis. 1995; 53: 211-212.
- [35] Jian AK, Vargas R, Gotzkowsky S, Mc Mahon FG. Can garlic reduce levels of serum Lipids? 1993; 94: 632-635.