

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، حبیب‌اله مصطفوی^۳، اسفندیار ستوده‌مرام^۴

۱- مربی، گروه بیوشیمی و تغذیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

۲- دانشیار، گروه تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

۳- دانشیار، گروه غدد، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

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

* آدرس مکاتبه: کاشان، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی و تغذیه

صندوق پستی: ۱۱۱ / ۸۷۱۵۵، تلفن: ۵- ۵۵۵۰۰۲۱ (۰۳۶۱)، نمابر: ۵۵۵۱۱۱۲ (۰۳۶۱) داخلی ۵۱۶، ۵۱۷ و ۵۲۰

پست الکترونیک: kparastouei@yahoo.com

تاریخ تصویب: ۸۴/۶/۱۲

تاریخ دریافت: ۸۳/۱۰/۲۸

چکیده

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

روش بررسی: در یک کارآزمایی بالینی (به روش قبل و بعد) بر روی ۵۰ بیمار دیابتی نوع دوم مبتلا به هیپرلیپیدمی (۳۹ زن، ۱۱ مرد با غلظت کلسترول ≥ 220 میلی‌گرم در دسی‌لیتر)، تاثیر مصرف قرص سیر بر میزان قند خون، لیپیدهای پلاسما و فشار خون مورد ارزیابی قرار گرفت. بیماران قرص‌های حاوی ۳۰۰ میلی‌گرم پودر سیر را سه بار در روز به مدت ۶ هفته مصرف کردند. در ابتدا و انتهای مطالعه، میزان قند خون، هموگلوبین گلیکوزیله، فشار خون و فراسنج‌های لیپیدی اندازه‌گیری شدند. همچنین از پرسشنامه یاد آمد ۲۴ ساعته خوراک جهت بررسی مصرف غذایی بیماران استفاده شد. اطلاعات توسط نرم‌افزار SPSS و آزمون آماری t زوج و اطلاعات تغذیه‌ای توسط نرم‌افزار NIII تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: نتایج مطالعه نشان داد که مصرف قرص سیر به مدت ۶ هفته به طور معنی‌داری کلسترول تام و کلسترول LDL را کاهش می‌دهد ($p < 0/01$ و $p < 0/001$ به ترتیب). همچنین میزان کلسترول HDL به طور معنی‌داری افزایش ($p < 0/02$) و میزان فشارخون سیستولیک به طور معنی‌داری کاهش می‌یابد ($p < 0/03$). 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.

بحث و نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج به دست آمده، مشاهده می‌شود که مصرف قرص سیر (۹۰۰ میلی‌گرم در روز) به مدت ۶ هفته به طور معنی‌داری کلسترول تام، کلسترول LDL و فشار خون سیستولیک را کاهش و کلسترول HDL افزایش می‌دهد. پیشنهاد می‌شود مطالعات دیگری نیز در این زمینه انجام شود تا پس از کسب اطمینان از کیفیت، کارایی و سالم بودن این فرآورده، در دسترس بیماران قرار گیرد.

کل‌واژگان: سیر، دیابت نوع دوم، هیپرلیپیدمی



مقدمه

دی سولفید ممکن است مسئول خواص درمانی سیر باشند که در نتیجه نوع و مقدار ترکیبات سولفوردار فرآورده‌های مختلف سیر استفاده شده در مطالعات گوناگون می‌تواند به عنوان دلیلی برای این یافته‌های متضاد ذکر شود [۱۷]. از آنجا که مواد طبیعی اثرات جانبی کمتری نسبت به مواد شیمیایی دارند و در دسترس بودن آنها بدون تجویز یا ملاقات با مراقبین بهداشتی استفاده از آنها را تسهیل می‌کند و با توجه به مطالب ذکر شده در رابطه با اثرات محافظتی سیر در برابر بیماری‌ها قلبی - عروقی از طرفی و در معرض خطر بودن بیماران دیابتی در ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی از طرف دیگر، بر آن شدیم تا یکی از فرآورده‌های سیر تولید شده در کشور را در بیماران دیابتی نوع دوم مبتلا به هیپرلیپیدمی مورد ارزیابی قرار دهیم. ذکر این نکته حایز اهمیت است که تاکنون هیچ‌گونه مطالعه‌ای بر روی فرآورده‌های مورد نظر انجام نشده و این مطالعه برای اولین بار در کشور و در استان فارس انجام شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه یک کارآزمایی بالینی از نوع قبل و بعد^۱ می‌باشد که در مرکز دیابت استان فارس واقع در درمانگاه نادر کاظمی شهر شیراز انجام گرفت.

مشخصات افراد تحت مطالعه

- ۱- بیماران دیابتی نوع دوم
- ۲- میزان کلسترول تام ≥ 220 میلی‌گرم در دسی‌لیتر
- ۳- عدم ابتلا به نفروپاتی دیابتی
- ۴- عدم ابتلا به بیماری‌های کبدی
- ۵- عدم استفاده از داروهای لیپیدهای پلاسما
- ۶- عدم استعمال دخانیات
- ۷- عدم امتناع از مصرف قرص سیر
- ۸- عدم استعمال الکل

مشخصات مکمل مورد استفاده

- ۱- قرص‌های روکش‌دار با نام تجارتي گارسین محصول شرکت گل‌داروی اصفهان

بیماری کرونر قلب یکی از مهم‌ترین بیماری‌های قلبی - عروقی می‌باشد. به طوری که ۵۰ درصد مرگ‌های قلبی ناشی از بیماری کرونر قلب است و علت اساسی این بیماری تصلب شرایین می‌باشد [۱]. مطالعات بالینی و اپیدمیولوژیکی نشان داده‌اند که هیپرلیپیدمی و پرفشاری خون عمده‌ترین فاکتورهای خطر تصلب شرایین هستند [۲]. تصلب شرایین عارضه رایج در بیشتر دیابتی‌ها است و مردان مبتلا به دیابت ۲ تا ۳ برابر و زنان مبتلا به دیابت ۳ تا ۵ برابر بیشتر خطر بیماری کرونر و حمله قلبی را نسبت به افراد غیر دیابتی با شرایط یکسان دارند [۳].

استفاده درمانی از سیر به هزاران سال پیش برمی‌گردد اما حمایت علمی کمی از این خواص دارویی و درمانی وجود دارد [۴]. در دهه گذشته اثرات محافظت‌کننده سیر در برابر سرطان توسط مطالعات اپیدمیولوژیکی و آزمایش‌های حیوانی به اثبات رسید [۵،۶،۷]، اما با این وجود اثرات محافظتی سیر در برابر بیماری‌های قلبی عروقی کمتر شناخته شده است. در مطالعات حیوانی نشان داده شد که عصاره‌های سیر باعث کاهش لیپید و کلسترول پلاسما می‌شود [۸،۹،۱۰]. همچنین در تعدادی از مطالعات مداخله‌ای گزارش شده که سیر و فرآورده‌های سیر به طور قابل توجهی لیپیدهای پلاسما به ویژه کلسترول تام و کلسترول LDL را در انسان کاهش می‌دهند [۱۱،۱۲،۱۳]. همچنین گزارش شده است که سیر گلوکز و فشار خون را کاهش می‌دهد [۴].

بوی تند سیر تازه و قابلیت آن در ایجاد اثرات جانبی معدی نامطلوب سبب شد که از مکمل‌های رژیمی سیر جهت افزایش دریافت روزانه سیر استفاده شود [۱۴]. با این حال در تعدادی از مطالعات انسانی مکمل یاری سیر هیچ کاهشی در غلظت کلسترول پلاسما، کلسترول LDL، کلسترول HDL، تری‌گلیسیرید سرم، قند خون و فشار خون را نشان نداده است [۱۵،۱۶]. اگر چه دلایل برای این مشاهدات متناقض مشخص نیست ولی ذکر این نکته لازم است که سیر حاوی ترکیبات متنوعی از جمله ترکیبات ارگانوسولفوروی، آمینواسیدها، ویتامین‌ها و مواد معدنی می‌باشد که بعضی از ترکیبات سولفوردار از جمله آلیسین، S آلیل سیستئین، دی آلیل

¹ before and after



۲- هر قرص حاوی ۳۰۰ میلی‌گرم پودر سیر خشک شده معادل با ۱۱/۵ - ۸/۵ میلی‌گرم آلی این ماده فعال می‌باشد.

روش نمونه‌گیری

از بین بیماران مراجعه کننده به مرکز دیابت ۷۵ بیمار به صورت تصادفی انتخاب شدند که از این تعداد، ۶۰ نفر شرایط لازم جهت شرکت در این طرح را دارا بودند. در ابتدای مطالعه پس از ارایه توضیحات لازم به بیماران و گرفتن رضایت‌نامه کتبی از آنها فرمی شامل مشخصات فردی، پزشکی، تن سنجی (وزن بر حسب کیلوگرم و قد بر حسب سانتی‌متر و شاخص توده بدنی یا BMI (وزن بر حسب کیلوگرم / مربع قد بر حسب متر) تکمیل گردید. جهت کاهش اثر عوامل مخدوش‌کننده، از بیماران درخواست شد که نوع رژیم غذایی و فعالیت‌های فیزیکی خود را در طی مطالعه تغییر ندهند. برای مقایسه رژیم غذایی بیماران ۳ پرسشنامه یاد آمد ۲۴ ساعته خوراک در ابتدای مطالعه و ۳ پرسشنامه دیگر جهت انتهای مطالعه ارایه 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 خون و یا قند خون هیچ‌گونه تغییری در نوع و میزان دوز مصرفی دارو صورت نگیرد.

اندازه‌گیری‌ها

اندازه‌گیری‌های انجام شده در ابتدای مطالعه شامل:
 ۱- وزن (کیلوگرم) ۲- قد (سانتی‌متر) ۳- محاسبه نمایه توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع) ۴- اندازه‌گیری فشار خون سیستولیک و دیاستولیک توسط فشارسنج جیوه‌ای در وضعیت نشسته ۵- اندازه‌گیری متغیرهای پاراکلینیکی شامل: الف- قند خون ناشتا (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) به روش آنزیماتیک ب- هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) به روش الکتروفورزروی ژل ج- کلسترول تام (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) به روش آنزیماتیک د - کلسترول HDL (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) به روش آنزیماتیک ه- کلسترول LDL از طریق TG/5 -

کلسترول HDL - کلسترول تام = کلسترول LDL (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) و - تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) به روش آنزیماتیک.

همه متغیرهای پاراکلینیکی در حالت ناشتا (۱۲-۱۰ ساعت پس از خوردن آخرین وعده غذایی) در آزمایشگاه محل انجمن مطالعه (درمانگاه نادر کاظمی) اندازه‌گیری شدند. سپس قرص‌های سیر ۳۰۰ میلی‌گرمی با دستور ۳ بار در روز (جمعاً ۹۰۰ میلی‌گرم در روز) برای مصرف ۲ هفته به بیماران داده شد. 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 نمودند و تنها ۵۰ نفر توانستند تا پایان هفته ششم مطالعه را ادامه دهند. در پایان هفته ششم مجدداً وزن بیماران، فشار خون، قند خون ناشتا، کلسترول تام سرم، کلسترول LDL، کلسترول HDL و تری‌گلیسرید سرم و هموگلوبین گلیکوزیله با همان روش ابتدای مطالعه اندازه‌گیری شدند.

روش تجزیه و تحلیل داده‌ها

۱- جهت مقایسه رژیم غذایی بیماران در ابتدا و انتهای مطالعه از نرم‌افزار N III (Nutritionist III) استفاده گردید.
 ۲- جهت تجزیه و تحلیل آماری اطلاعات از نرم‌افزار آماری SPSS و آزمون t زوج (Paired t-test) استفاده گردید و سطح معنی‌دار $p < 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

میانگین سنی بیماران مورد مطالعه 55 ± 11 بود و میانگین نمایه توده بدن بیماران (BMI) در ابتدا و انتهای مطالعه در جدول شماره ۱ ارایه شده است. هیچ تفاوت معنی‌داری بین BMI بیماران مشاهده نشد ($p=0/06$). رژیم غذایی بیماران تحت مطالعه از نظر مواد مغذی مصرفی در ابتدا و انتهای مطالعه مورد تجزیه و تحلیل و بررسی قرار گرفت و نتایج ذیل به دست آمد (جدول شماره ۲):



جدول شماره ۱- توزیع شاخص توده بدنی (BMI کیلوگرم بر مترمربع) بیماران مورد مطالعه

PV	انحراف معیار \pm میانگین	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)
۰/۵۶	۲۸/۸۴ \pm ۳/۸۹	BMI در ابتدای مطالعه
	۲۸/۸۰ \pm ۳/۸۷	BMI در پایان مطالعه

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

ماده مغذی	قبل از مطالعه	انحراف معیار \pm میانگین	هفته بعد از مصرف قرص
انرژی مصرفی (کیلوکالری)	۱۴۷۴/۰۰ \pm ۵۸۰/۰۰	۱۴۶۶/۰۰ \pm ۵۷۱/۰۰	P.V ۰/۱۵
پروتئین (گرم)	۵۷/۲۷ \pm ۲۵/۹۹	۵۷/۲۳ \pm ۲۵/۹۶	۰/۱۲
کربوهیدرات (گرم)	۲۲۶/۷۶ \pm ۸۹/۶۶	۲۲۴/۸۵ \pm ۸۷/۷۲	۰/۳۹
چربی کل (گرم)	۳۹/۶۷ \pm ۲۰/۰۹	۳۹/۷۲ \pm ۲۰/۰۸	۰/۱۶
چربی اشباع شده (گرم)	۴/۳۸ \pm ۳/۶۳	۴/۶۹ \pm ۴/۲۸	۰/۴۳
چربی اشباع نشده پلی (گرم)	۵/۵۶ \pm ۲/۸۸	۶/۲۸ \pm ۴/۳۴	۰/۱۱
چربی اشباع نشده منو (گرم)	۷/۷۳ \pm ۴/۴۰	۸/۳۹ \pm ۵/۵۱	۰/۱۷
کلسترول (میلی‌گرم در روز)	۱۲۹/۲۳ \pm ۷۳/۰۴	۱۲۳/۵۰ \pm ۷۶/۴۲	۰/۲۲
فیبر (گرم در روز)	۵/۳۹ \pm ۲/۶۸	۵/۱۸ \pm ۲/۲۶	۰/۶

نتایج مربوط به تاثیر مصرف قرص بر میزان لیپیدها و لیپوپروتئین‌های سرم بیماران مورد مطالعه در جدول شماره ۵ ارائه شده است. نتایج حاصل نشان می‌دهد که میزان کلسترول تام و کلسترول LDL به طور معنی‌داری کاهش و میزان کلسترول HDL به طور معنی‌داری افزایش یافته است. میزان تری‌گلیسرید سرم بیماران در پایان مطالعه نسبت به ابتدای مطالعه تفاوت معنی‌داری نشان نداد (با استفاده از آزمون t زوج).

بحث

مصرف قرص سیر به مدت ۶ هفته در این مطالعه توانست میزان فشار خون سیستولیک را به طور معنی‌داری نسبت به میزان اولیه آن کاهش دهد ($p=۰/۳$). ولی در مورد فشار خون دیاستولیک کاهش معنی‌داری مشاهده نشد ($p=۰/۲۹$). در مطالعه‌ای که توسط اکرم‌ن انجام گرفت، مطالعات انجام شده از سال ۱۹۶۶ تا سال ۲۰۰۰ درباره اثرات سیر بر روی عوامل خطر بیماری‌های تعصبی عروقی مورد ارزیابی قرار گرفتند. نتایج این مطالعه نشان داد که سیر بر روی فشار خون اثرات متناقضی دارد

با توجه به نتایج به دست آمده مشاهده می‌شود که میزان مواد مغذی مصرفی بیماران در ابتدا و انتهای مطالعه تفاوت معنی‌داری را نشان نمی‌دهد که این مسأله نیز از نظر مطالعه ما مطلوب می‌باشد. بدین معنی که تغییر رژیم نیز به عنوان یک عامل مداخله‌گر در این مطالعه مطرح نمی‌باشد.

میانگین و انحراف معیار فشار خون افراد تحت مطالعه در جدول شماره ۳ ذکر شده است.

با استفاده از آزمون t زوج، فشار خون سیستولیک بیماران در پایان مطالعه نسبت به شروع مطالعه کاهش معنی‌داری داشت ($p=۰/۰۳$) ولی فشار خون دیاستولیک بیماران در پایان مطالعه نسبت به شروع مطالعه کاهشی معنی‌داری نداشت ($p=۰/۲۹$).

نتایج مربوط به تاثیر مصرف قرص سیر بر میزان قند خون ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله بیماران مورد مطالعه در جدول شماره ۴ ذکر شده است.

با توجه به نتایج به دست آمده مشاهده می‌شود که قند خون ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله بیماران در ابتدا و انتهای مطالعه تفاوت معنی‌داری را نشان نمی‌دهند (با استفاده از آزمون t زوج).



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

فشار خون	قبل از مطالعه		۶ هفته بعد از مصرف قرص سیر	
	انحراف معیار \pm میانگین	انحراف معیار \pm میانگین	PV	انحراف معیار \pm میانگین
فشار خون سیستولیک (میلی متر جیوه)	$133/04 \pm 17/94$	$128/16 \pm 17/58$	۰/۰۳	
فشار خون دیاستولیک (میلی متر جیوه)	$85/06 \pm 11/35$	$83/32 \pm 9/01$	۰/۲۹	

جدول شماره 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 مطالعه		۶ هفته بعد از مصرف قرص سیر	
	انحراف معیار \pm میانگین	انحراف معیار \pm میانگین	PV	انحراف معیار \pm میانگین
قندخون ناشتا (میلی گرم در دسی لیتر)	$175/61 \pm 64/61$	$162/96 \pm 47/90$	۰/۰۹	
HbA _{1c} هموگلوبین گلیکوزیله (%)	$7/97 \pm 3/16$	$7/97 \pm 2/85$	۰/۹۹	

جدول شماره ۵ - میانگین و انحراف معیار لیپیدها و لیپوپروتئین‌های سرم بیماران قبل از مطالعه و ۶ هفته بعد از مصرف قرص سیر

لیپیدها و لیپوپروتئین‌های سرم	قبل از مطالعه		۶ هفته بعد از مصرف قرص سیر	
	انحراف معیار \pm میانگین	انحراف معیار \pm میانگین	PV	انحراف معیار \pm میانگین
کلسترول تام (میلی گرم در دسی لیتر)	$257/06 \pm 39/42$	$242/10 \pm 45/43$	۰/۱۵	
LDL کلسترول (میلی گرم در دسی لیتر)	$169/58 \pm 45/75$	$140/65 \pm 35/90$	۰/۰۰۱	
HDL کلسترول (میلی گرم در دسی لیتر)	$41/60 \pm 8/29$	$44/91 \pm 9/29$	۰/۰۲	
تری گلیسرید (میلی گرم در دسی لیتر)	$253/30 \pm 106/23$	$272/72 \pm 160/26$	۰/۲۲	

۴- در اثر مصرف سیر ترومبوکسان B2 (یک متابولیت پایدار ترومبوکسان A2) در سرم کاهش می‌یابد و از این طریق مانع انقباض عروق و مانع افزایش فشار خون می‌شود [۲۳].

۵- مطالعات نشان داد که پتاسیم رژیم غذایی به طور معکوسی با فشار خون در ارتباط می‌باشد. سیر نیز غنی از پتاسیم است [۱]. از جمله دلایلی که می‌توان در مورد غیرمعنی‌دار بودن کاهش فشار خون دیاستولیک ذکر کرد باید به پایین بودن میزان فشار خون دیاستولیک بیماران در ابتدای مطالعه ($11/35 \pm 85/06$) و شاید هم غیر موثر بودن این فرآورده در کاهش فشار خون دیاستولیک اشاره نمود.

مصرف قرص سیر به مدت ۶ هفته در این مطالعه کاهش معنی‌داری را در میزان قند خون ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله بیماران تحت مطالعه نشان نداد. کاهش قندخون توسط سیر فقط در چند مطالعه حیوانی به دست آمده است و در مطالعات

[۱۸]. در یک آنالیز سیستماتیک که توسط سیلاجی درباره اثر سیر بر روی فشار خون انجام شد ۷ کار آزمایشی بالینی که اثر پودر سیر نسبت به پلاسبو را مقایسه کرده بودند مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. از این ۷ کار آزمایشی، ۳ مطالعه، کاهش معنی‌داری در میزان فشار خون سیستولیک و ۴ مطالعه کاهش معنی‌داری در میزان فشار خون دیاستولیک را نشان دادند [۱۹].

از جمله مکانیسم‌هایی که در مورد نحوه عملکرد سیر در کاهش فشار خون پیشنهاد شده است شامل:

- ۱- خاصیت مدر بودن سیر که از طریق کاهش حجم خون باعث کاهش فشارخون می‌گردد [۲۰].
- ۲- از طریق کاهش ویسکوزیته پلاسما باعث کاهش فشار خون می‌گردد [۲۱].
- ۳- باعث افزایش فعالیت اکسید نتریک ستاز و با شل کردن ماهیچه‌های صاف دیواره عروق باعث کاهش فشار خون می‌گردد [۲۲].



ترکیب و مقدار ترکیبات فرآورده‌های مختلف سیر که در مطالعات مختلف مورد استفاده قرار گرفته‌اند می‌تواند به عنوان دلیلی برای این نتایج متناقض گزارش شود. از دیگر عوامل قابل ذکر می‌توان به افراد تحت مطالعه، مدت مطالعه، کنترل رژیم، سبک زندگی و روش آنالیز لیپیدی اشاره کرد [۲۹].

مکانیسمی که به وسیله آن سیر یا فرآورده‌های آن باعث کاهش لیپیدهای پلاسما می‌شود به طور کامل مورد تحقیق قرار نگرفته است. با این وجود مطالعات حیوانی نشان داده‌اند که مکمل یاری سیر همراه رژیم غذایی فعالیتی کبدی آنزیم‌های لیپوژنیک و کلسترول‌ژنیک از جمله آنزیم مالیک، اسید چرب سنتاز، گلوکز ۶- فسفات دهیدروژناز و ۳ هیدروکسی متیل گلووتاریل کوآنزیم A ردوکتاز را کاهش می‌دهد [۳۴،۳۵]. از آنجا که کیفیت، کارایی و سالم بودن یک فرآورده قبل از ارایه آن به بیماران بسیار مهم می‌باشد و مطالعه حاضر اولین مطالعه‌ای بود که بر روی فرآورده مورد نظر انجام شد پیشنهاد می‌شود مطالعات دیگری نیز در این زمینه انجام شود تا پس از کسب اطمینان از کیفیت، کارایی و سالم بودن این فرآورده، در دسترس بیماران قرار گیرد.

انسانی هیچ اثری از سیر بر روی قند خون مشاهده نمی‌شود [۱۸،۲۴،۲۵،۲۶،۲۷،۲۸].

مصرف قرص سیر به مدت ۶ هفته در این مطالعه توانست میزان کلسترول تام و کلسترول LDL را نسبت به میزان اولیه آنها به طور معنی‌داری کاهش دهد ($p=0/015$) برای کلسترول تام و $p=0/001$ برای کلسترول LDL). همچنین این دارو میزان کلسترول HDL را نسبت به میزان اولیه آن به طور معنی‌داری افزایش داد ($p=0/02$). ولی میزان تری‌گلیسرید سرم تغییرات معنی‌داری را نشان نداد. از ۵ کار آزمایشی بالینی تصادفی تخمین زده شد که در بیماران دریافت‌کننده سیر، میانگین غلظت پلاسمایی کلسترول ۹ درصد پایین‌تر از بیمارانی بود که پلاسبو دریافت کرده بودند [۲۹]. از آنالیز ۱۷ مطالعه انسانی نتیجه گرفته شد که غلظت پلاسمایی کلسترول در افراد مصرف‌کننده سیر ۱۲ درصد پایین‌تر از افراد دریافت‌کننده پلاسبو بود [۳۰]. با این وجود در تعدادی از مطالعات انجام شده در سال‌های اخیر نتایج متناقضی گزارش شده است [۳۱،۳۲،۳۳]. علی‌رغم اینکه مکانیسم اصلی عمل هیپوکلسترولمیک سیر در حال حاضر نامشخص است نوع

منابع

- Mahan LK. Krause's Food Nutrition and Diet Therapy. 10th ed. W.B. Saunders company. 2000, pp: 742-77, 558-93.
- 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.
- FRANZ MJ. Nutritional Care in Diabetes Mellitus In food Nutrition & Diet Therapy. 4th ed. Baltimore. 1996, pp: 681-716.
- Khalid R. Historical perspective on garlic and cardiovascular disease. *J. Nutr.* 2001; 131: 977-979.
- Buitti E. A case-control study of gastric cancer and diet. *Int. J. cancer.* 1991; 48: 369-374.
- Mei X. The blocking of garlic on the formation of Nitroso proline in humans. *Acta. Nutr. Sin.* 1989; 11: 141 - 145.
- Kuski L. Vegetables, Fruit and colon cancer *Am. J. Epidemiol.* 1994; 39: 1-15.
- Chi Ms. Effects of garlic products on lipid metabolism in cholesterol fed rats. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1982; 171:174-178.
- Yeh Y. Garlic reduces plasma lipids synthesis. *Lipids.* 1994; 29:189-193.
- Qureshi A. Suppression of avian hepatic lipid metabolism by solvent extract of garlic impact on serum lipids. *J. Nutr.* 1983; 113: 1746 - 1755.
- Arora R. Comperative effect of clofibrate, garlic and onion on alimentary hyperlipidemia. *Atherosclerosis.* 1981; 39: 447-452.
- Jain A. Can garlic reduce levels of serum lipids? *Am. J. Med.* 1993; 94: 632 - 635.
- Zimer man W. Reduction on elevated blood lipid in hospitalized patient by a standardized garlic preparation. *Br. J. clin. pract.* 1990; 44: 20-23.



14. Hebar D. The stinkingrose ogranosulfur compounds and cancer. *J. Clin. Nutr.* 1997; 66: 425-426.
15. Benthold HK. Effect of garlic oil on serum lipoprotein. *J. Am. Med. Assoc.* 1998; 279: 1900-1902.
16. Stein. M. Garlic powder and plasma lipids and liporotein. *Arch. Intern. Med.* 1998; 158: 1197-1198.
17. Agarwal KC. Therapeutic actions of garlic constituent. *Med. Res. Rev.* 1996; 16: 111-124.
18. Ackerman R and Mulrow C. Garlic shows promise for improving some cardio vascular risk factors. *Arch. Intern. Med.* 2001, 161: 813-824.
19. Sailagy CA and Neil HA. Ameta analysis of the effect of garlic on blood pressure. *J. Hypertens.* 1994; 12: 463-468.
20. Richard SR. Historical perspective on the use of garlic. *J. Nutr.* 2001; 131: 9515-9545.
21. Jung F and pindur G. Effects of garlic thrombocyte aggregation, microcirculation and other risk factors. *Int.S. Clin. pharmacol. Ther. Toxicol.* 1991 Apr, 29(4): 151-5.
22. Pedraza J, Tapia E and Medina ON. Garlic Prevents hypertention induced by chronic inhibition of nitric oxide syntesis. *Life Sci.* 1998; 62: 71-77.
23. Ali M and Sthomson M. Consumption of a garlic clove aday could be benefical in preventing thrombosis. prostaglandins leukot. *Essent. Fatty Acids.* 2001; 53: 211-212.
24. Sheela CG and Augusti KT. Antidiabetic effects of s-allyl cysteine sulphoxide inolated from garlic. *Indian J. Exp. Biol.* 1992; 30: 523-526.
25. Sharma SB and Ahmed RS. Biochemical Studies on combined effects of garlic and ginger in albino rats. *Indian J. Exp. Biol.* 1997; 35: 841-843.
26. Al- Qattan KK, Ali M and Mustafa T. Effect of allicin from garlic powder on serum lipids and blood pressure in rats fed with a high cholesterol diet. Prostaglandis- leukot. *Essent. Fatty Acids.* 2000; 62: 253-259.
27. Jain A, Vargas R and Mc Mahon F. Can Garlic reduce levels of serum lipid? *Am. J. Med.* 1993; 94: 632-635.
28. Bordia A and verma S. Effects of garlic (*Allium sativum* L.) on blood lipids, blood sugar, fibrinogen and fibrinolytic activity in patient with coronary artery disease. Prostaglandines. leukot. *Essent. Fatty Acids.* 1998; 58: 257-263.
29. Silagy CS. Garlic as a lipid lowering agent-A meta analysis. *J. R. Coll. Physicians. Lon.* 1994; 28: 39-45.
30. Warshafsky S. Effect of garlic on total serum cholesterol- A meta Analysis. *Ann. Intern. Med.* 1993; 119: 599-605.
31. Simons LA, parfit A and Peters w. On the effect of garlic on plasm lipids. *Atherosclerosis.* 1995; 113: 219-225.
32. Neil HA. Garlic powder in the treatment of moderate hyperlipidemia. *J.R. Coll. physicians lond.* 1996, 30: 329-334-
33. Gardner CD. The effect of garlic preparation on plasma lipid level. *Atheroscl.* 2001; 154: 213-220.
34. Koh E. Effect of garlic on lipid metabolism in rats fed cholesterol or lard. *J. Nutr.* 1982; 112: 241-248.
35. Crenshaw TD. Influence of minor plant constituents on porcine hepatic lipid metabolism *Atherosclerosis.* 1989; 64: 109-115.

