بررسی اثر عصاره متانولی گیاه سیر بر روی میزان ترشح اسید و پپسین معده در موش صحرایی

مهرداد شهرانی [1*]، محمود رفیعیان [2]، هدایتا... شیرزاد [3]، مرتضی هاشم‌زاده [4]، حسین یوسفی [5]، رضا خدیوی [6]، دکترسید اسدا... امینی [7]، محمدتقی مرادی [8]، جعفر مقدسی [9]، محمدرضا رحمانی [10]، محمد رحیمی [11]، دهقان شهرانی [12]

خلاصه

سابقه و هدف: سیر به طور وسیعی در جوامع دنیا و به ویژه جامعه ایرانی مورد استفاده قرار می‌گیرد و بسیاری از افرادی که التهاب و یا زخم معده دارند بر این باورند که با مصرف این گیاه در رژیم غذایی خود بر میزان ناراحتی‌شان افزود می‌شود. لذا با توجه به تعیین نقش دارویی سیر در درمان و پیشگیری انواع بیماری‌ها که باعث استفاده روزافزون از این گیاه در ایران و جهان شده است، این مطالعه با هدف بررسی اثر عصاره آن بر میزان ترشح اسید و پپسین معده انجام شده است.

مواد و روش‌ها: این مطالعه به صورت تجربی بر روی دو گروه ١٢تایی موش صحرایی (Rat) انجام شد. (گروه کنترل و گروه سیر) حیوانات را به دنبال بیهوش کردن با تزریق داخل صفاقی ٥٠mg/kg تیوپنتال سدیم (نسدونال) تراکئوستومی، لاپاراتومی و گاسترودئودنوستومی نموده و از طریق مجرای گاسترودئودنوستوم عصاره گیاه سیر با دوز ١٠٠mg/kg به گروه سیر داده شد. ترشحات معده به روش wash out با یک بار شستشوی ترشحات به بیرون (لاواژ) به دست آمد که شامل دو مورد، پایه اول (١٥دقیقه بعد از رفع استرس) و پایه دوم (٣٠ دقیقه بعد از رفع استرس) می‌باشد. اسید ترشحات لاواژ شده به روش تیتریمتری بر حسب میکرومول اسید در ١٥ دقیقه و پپسین این ترشحات بر حسب میکروگرم پپسین در ١٥ دقیقه، به روش Anson اندازه‌گیری شد.

نتایج: نتایج این تحقیق نشان داد که عصاره گیاه سیر میزان ترشح اسید معده را در هر دو پایه اول و دوم نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری افزایش می‌دهد ($p<0/001$) ولی تاثیری بر میزان ترشح پپسین معده در پایه‌های اول و دوم نداشت ($p>0/05$). افزایش میزان ترشح اسید معده ارتباطی با جنس موش مورد آزمایش نداشت و تفاوتی بین موش‌های نر و ماده مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: گیاه سیر سبب افزایش ترشح اسید معده در موش صحرایی شده و تاثیری بر میزان ترشح پپسین معده در این حیوان ندارد.

واژگان کلیدی: عصاره متانولی، سیر، اسید معده، پپسین معده، موش صحرایی

١- کارشناس ارشد فیزیولوژی مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد.
٢- استاد گروه فیزیوفارماکولوژی مرکز تحقیقات گیاهان دارویی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد.
٣- دانشیار گروه ایمونولوژی مرکز تحقیقات گیاهان دارویی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد.
٤- دانشیار گروه ژنتیک مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد.
٥- دانشیار گروه انگل‌شناسی مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد.
٦- استادیار گروه بهداشت مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد.
٧- استادیار گروه بیوشیمی مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد.
٨- کارشناس ارشد حشره‌شناسی پزشکی مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد.
٩- مربی گروه پرستاری داخلی و جراحی دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد.
١٠- مربی گروه فیزیولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان.
١١- مربی گروه پرستاری داخلی و جراحی دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد.
١٢- مهندس کشاورزی مدیریت ترویج و نظام های بهربرداری سازمان جهاد کشاورزی استان چهارمهال و بختیاری.

* **نویسنده مسوول:** مهرداد شهرانی.

پست الکترونیک: mehrdadeshahrani2000@yahoo.com

آدرس: شهرکرد، رحمتیه، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی.

تلفن: ٣٣٤٦٦٩٢ ٠٣٨١

دورنویس: ٣٣٣٠٧٠٩ ٠٣٨١

تاریخ دریافت: ٨٥/٧/١٥

تاریخ پذیرش نهایی: ٨٥/١١/٣٠

مقدمه

سیر (Allium Sativum) از دسته سبزی‌های پیازی است که از لحاظ غذایی اهمیت زیادی دارد [١]. این گیاه از قدیم‌الایام به عنوان یکی از گیاهان دارویی و چاشنی غذایی کشت می‌شده است و امروزه در سراسر جهان به عنوان یکی از گیاهان دارویی مشهور به کار برده می‌شود [٢] و اهمیت دارویی آن به طور روزافزونی در حال گسترش است. از لحاظ پزشکی خواص زیادی برای سیر گزارش شده است که کاهش‌دهنده کلسترول و

Archive of SID
www.SID.ir

تری‌گلیسرید، کاهش‌دهنده فشار خون، جلوگیری از تشکیل توده پلاکتی خون، اثرات ضد میکروبی، ضد قارچی، اثرات ضد سرطانی، تحریک سیستم ایمنی و اثرات ضد التهابی و آنتی‌اکسیدانی، پیشگیری از آرترواسکروز و عوارض کبدی ناشی از اسید والپوریک [۱۲-۳] از عمده‌ترین آنها است. از اثرات این گیاه بر ترشحات دستگاه گوارش نیز تنها به اثر مقوی معده بودن آن اشاره شده [۱۳] و مطالعه‌ای که بر پایه مستندات تجربی و آزمایشگاهی اثر این گیاه را بر ترشحات معده (اسید و پپسین) بررسی نماید انجام نشده است که این مورد خود ضرورت انجام چنین تحقیقی را دو چندان نمود. ترکیبات موجود در سیر به دو گروه عمده ترکیبات سولفوره و غیر سولفوره تقسیم می‌گردند. عمده‌ترین ترکیبات ارگانوسولفوره در سیر isoalliin، -(+)-s-alkyl-L-cysteine sulfoxides، Cycloalliin و -G-L-glutamyl-s-alkyl-cysteines می‌باشد. خواص دارویی سیر عمدتا به دلیل حضور ترکیب سولفوره، آن به نام آلیسین (allicin) می‌باشد [۱٤، ۱۵]. سیر به طور طبیعی فاقد آلیسین بوده بلکه آلیین (Alliin) در هنگام خورد شدن و بر اثر بروز یک واکنش آنزیمی توسط آنزیم آلیناز (alliinase) تبدیل به آلیسین، پیروات و آمونیوم می‌گردد [۱٦]. آلیین ماده اصلی ضد میکروبی و دارای اثرات کاهندگی کلسترول خون در سیر است. احتمالا اثرات آنتی‌اکسیدانیو آنتی‌ترومبوتیک سیر هم به واسطه این ترکیبات بروز می‌کند. اثرات ضد سرطانی سیر هم به واسطه نقش مشترک آلیین و دیگر ترکیبات اعمال می‌گردد [۱۲، ۱٦]. طی عملیاتی مانند خرد کردن، جویدن و آسیاب کردن، سلول‌ها می‌شکنند و آنزیم آلیناز در مجاورت آلیین قرار می‌گیرد و به سرعت آن را تبدیل به allylsulphenic acid می‌کند. مرحله بعدی در این تبدیل، تشکیل آلیسین است. هر ۱ میلی‌گرم آلیین باعث تولید ۰/۰٤۵۸ میلی‌گرم آلیسین می‌شود آلیسین مهمترین پیش‌ساز ترکیبات تغییریافته بعدی است که در روغن‌های تجاری سیر دیده می‌شود [۱۵، ۱٦]. تحقیقات فارماکولوژیکی نشان داده‌اند که تیوسولفینات‌ها (allicin) به دام‌اندازنده‌های رادیکال‌های آزادند و باعث مهار پسراکسیداسیون لیپیدی، مهار تجمع پلاکتی، تحریک فیبرینولیز و کاهش میزان چربی‌های خون می‌گردند [۵]. بالب‌های سیر حاوی در حدود ٦۵٪ آب، ۲۸٪ کربوهیدرات (به طور عمده fructans)، ۳/۲٪ ترکیبات آلی گوگرددار، ۲٪ پروتئین (به طور عمده alliinase)، ۲/۱٪ آمینو اسیدهای آزاد (غالبا arginine)، ۵/۱٪ فیبر، ۵/۱٪ لیپید و مقادیر بسیار کمی اسیدفیتیک (۰/۰۸٪)، ساپونین‌ها (۰/۰۷٪) و b-sitosterol (۰/۰۰۱۵٪) می‌باشند [۵]. اخیرا فرآورده‌های متعددی از سیر تولید شده و بسیاری از آنها در بازارهای جهانی موجود می‌باشد [۱]. با توجه به تعیین نقش دارویی سیر در درمان و پیشگیری انواع بیماری‌ها که باعث استفاده روزافزون از این گیاه در ایران و جهان در ترشیجات و چاشنی غذایی شده است. این مطالعه با هدف بررسی اثر عصاره متانولی سیر بر میزان ترشح اسید و پپسین معده در موش صحرایی انجام شد.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه تجربی که در آزمایشگاه مرکز تحقیقات سلولی و ملکولی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد انجام شد، ۲٤ سر موش صحرایی از نژاد ویستار از هر دو جنس نر و ماده (به نسبت مساوی) با محدوده وزنی ۲۵۰-۲۰۰ گرم انتخاب و در دو گروه دوازده‌تایی کنترل و سیر قرار گرفتند. موش‌ها در شرایط ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی و در دمای ۱±۲۵ درجه سانتی‌گراد نگهداری و با غذای استاندارد تغذیه می‌شدند ۲٤ ساعت قبل از آزمایش حیوان در قفس مخصوصی از خوردن غذا محروم می‌شد ولی دسترسی آزاد به آب وجود داشت [۱۷]. قفس طوری طراحی شده بود که از مدفوع‌خواری حیوان در حین گرسنگی جلوگیری و جهت حذف اثر ریتم‌های شبانه‌روزی، هر روز آزمایش راس ساعت ۸ صبح شروع می‌شد. حیوانات با تزریق نسدونال (تیوپنتال سدیم) با دوز ۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلو وزن بدن به صورت داخل صفاقی بیهوش و پس از انجام تراکئوستومی، مری در ناحیه گردن با گره بسته می‌شد. [۱۷، ۱۸] پس از باز کردن شکم در خط میانی یک لوله سیلیکون (قطر خارجی ۲/۵ میلی‌متر) از طریق دئودنوم به معده وارد و با یک گره به نخی که دور دئودنوم را احاطه کرده بود در محل ثابت می‌گردید. عصاره خشک شده گیاه سیر با استفاده از حلال سرم فیزیولوژی ۰/۹٪ به صورت محلول درآمده و پس از پایان مرحله رفع استرس این عصاره با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم برای هر کیلو وزن بدن در حجم ثابت cc ۱ از طریق لوله گاستردئودنوستوم وارد معده حیوان شده و به روش wash out شیره معده استخراج گردید [۱۹]. جهت حذف اثر استرس ناشی از جراحی، به مدت ۳۰ دقیقه پس از پایان عمل جراحی به حیوان فرصت داده می‌شد و کلیه ترشحات معده در طول این مدت پس از پایان زمان ۳۰ دقیقه مرحله رفع استرس یک بار گاواژ و بیرون ریخته شد [۱۹، ۲۰]. اولین نمونه‌ای که جهت آزمایش استفاده می‌شد ۱۵ دقیقه بعد از مرحله رفع استرس گاواژ (بیرون کشیدن ترشحات معده) شده و پایه اول نام دارد و پایه دوم ۳۰ دقیقه بعد از پایان مرحله رفع استرس استخراج و مورد آزمایش قرار می‌گرفت. جهت اندازه‌گیری میزان ترشح اسید در حالت پایه

Archive of SID
www.SID.ir

در گرو کنترل یک میلی‌لیتر سرم فیزیولوژی به داخل معده وارد و پس از گذشت ۱۵ دقیقه یک میلی‌لیتر دیگر اضافه و محتویات معده تخلیه می‌شد و یک میلی‌لیتر از آن با استفاده از دستگاه تیترکننده اسید (ساخت ایران) و با استفاده از هیدروکسید سدیم ۰/۰۱ نرمال به روش تیتر کردن جهت اندازه‌گیری میزان اسید معده استفاده شده [۱۹، ۲۱] و یک میلی‌لیتر دیگر نیز با استفاده از روش Anson جهت اندازه‌گیری میزان پپسین ترشح شده [۲۲] استفاده می‌گردید.

روش اندازه‌گیری اسید معده: جهت اندازه‌گیری میزان ترشح اسید معده دستگاه اسید تیتراتور مورد استفاده قرار گرفت. جهت محاسبه میزان ترشح اسید معده از فرمول $N_1.V_1=N_2.V_2$ استفاده شد. N_1 نرمالیته اسید معده و مجهول در فرمول V_1 حجم شیره معده N_2 نرمالیته سود (NaOH) مصرف شده V_2 حجم سود مصرف شده. با توجه به معلوم بودن V_1 و V_2 و N_2 میزان N_1 محاسبه شده و بر حسب میکرومول اسید در ۱۵ دقیقه گزارش شد.

روش اندازه‌گیری پپسین معده: جهت اندازه‌گیری میزان پپسین ترشح شده از روش Anson استفاده شد. [۲۲] در این خصوص از محلول ۰/۳ نرمال (TCA) (تری کلرو استیک اسید) و هموگلوبین ۲۵ گرم در لیتر، پپسین استاندارد ۳۰ میلی‌گرم در لیتر و اسید کلریدریک ۰/۰۱ نرمال و ۰/۳ نرمال استفاده شد در ابتدا منحنی پپسین استاندارد رسم گردید و میزان ترشح پپسین معده بر حسب میکروگرم پپسین در ۱۵ دقیقه بر اساس این منحنی گزارش شد. جهت رسم منحنی پپسین استاندارد طبق جدول شماره ۱ عمل کرده و منحنی مربوطه ترسیم شد.

جدول ۱– ترتیب افزودن و مقدار مواد لازم جهت رسم منحنی پپسین استاندارد

ترتیب افزودن مواد	مواد	نمونه شاهد Blank		نمونه های استاندارد standard				
		B_1	B_2	S_1	S_2	S_3	S_4	S_5
۱	هموگلوبین ۲/۵ گرم در صد میلی لیتر (cc)	۲	۲	۲	۲	۲	۲	۲
۲	اسید کلریدریک ۰/۳نرمال (ml)	۰/۵	۰/۵	۰/۵	۰/۵	۰/۵	۰/۵	۰/۵
۳	پپسین استاندارد (ml)	۰	۰	۰/۱	۰/۲	۰/۳	۰/٤	۰/۵
	پپسین استاندارد میکرو گرم	۰	۰	۳	٦	۹	۱۲	۱۵
٤	ا سید کلریدریک ۰/۰۱ نرمال (ml)	۰/۵	۰/۵	۰/٤	۰/۳	۰/۲	۰/۱	۰
۵	(0.3 normal) TCA	۵	۵	۵	۵	۵	۵	۵

B_1 وB_2 نمونه هسای بلانک و S_1 تا S_5 نمونه‌های استاندارد می‌باشند. فاصله زمانی بین اضافه کردن پپسین به لوله‌ها در حد ۱۵ ثانیه ثابت نگهداشته می‌شد. بعد از گذشت زمان ۱۰ دقیقه ml ۵ از محلول TCA ۰/۳ نرمال افزوده می‌شد و واکنش بین پپسین و هموگلوبین در همین نقطه متوقف می‌گردید. در مورد لوله‌های آزمایش فوق تنها اختلاف موجود بین بلانک و سایر لوله‌ها این است که به لوله بلانک بعد از اضافه کردن هموگلوبین و اسید کلریدریک ۰/۳ نرمال ml ۵، TCA افزوده می‌شد در حالی که در سایر لوله‌ها بعد از اضافه کردن هموگلوبین و پپسین استاندارد و اسیدکلریدریک ۰/۰۱ نرمال و گذشت ۱۰ دقیقه از این واکنش cc ۵ محلول TCA ۰/۳ نرمال به محلول اضافه می‌گردید در نهایت کلیه نمونه‌ها با کاغذ صافی صاف شده و میزان جذب نوری آن در طول موج ۲۸۰ نانومتر اشعه UV، توسط دستگاه اسپکتوفتومتر قرائت شده و منحنی استاندارد رسم گردید. پپسین کلیه نمونه‌ها بر اساس این منحنی گزارش شد. نحوه اندازه‌گیری پپسین نمونه‌های به دست آمده از شیره معده موش‌های مورد آزمایش نیز به صورت فوق بوده تنها اختلاف این است که ۰/۱ میلی‌لیتر از شیره معده به دست آمده را با ۹/۹ میلی‌لیتر سرم فیزیولوژی ۰/۹٪ رقیق نموده و از ۱۰ میلی‌لیتر محلول به دست آمده در هر بار، ۰/۵ میلی‌لیتر به جای پپسین استانداردی که در رسم منحنی استاندارد پپسین استفاده می‌شد، به لوله آزمایش نمونه مورد افزوده می‌شد. یعنی ابتدا ۲ میلی‌لیتر هموگلوبین ۲۵g/۱۰۰۰ cc سپس ۰/۵ میلی‌لیتر اسید کلریدریک ۰/۳ نرمال و به دنبال آن ۰/۵ میلی‌لیتر از شیره معده رقیق شده به طریق فوق و در نهایت پس از گذشت ۱۰ دقیقه، ۵ میلی‌لیتر محلول TCA ۰/۳ نرمال جهت ختم واکنش به لوله آزمایش افزوده می‌شد پس از صاف کردن محتویات آن، میزان جذب اشعه UV با طول موج ۲۸۰ نانومتر توسط مایع صاف شده، که شاخص اسید آمینه‌های حاصل از واکنش پپسین و هموگلوبین می‌باشد، توسط دستگاه اسپکتوفتومتر UV (Ultarspect 2 ikb biochrom 4050) اندازه‌گیری شد و بر اساس منحنی استاندارد رسم شده میزان پپسین در هر پایه مشخص گردید. پس از وارد کردن داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های آماری t مستقل و وابسته اطلاعات به دست آمده مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

Archive of SID

www.SID.ir

روش تهیه عصاره گیاهی: از عوامل بسیار مهم در استخراج مواد تشکیل‌دهنده گیاه نوع حلال است. چنانچه از حلال صرفا غیرقطبی استفاده کنیم به طور قطع فقط موفق به استخراج موادی می‌شویم که غیر قطبی هستند و چنانچه از حلال صرفا قطبی استفاده کنیم بدیهی است عمده مواد استخراج یافته قطبی می‌باشند. در این میان متانول و یا اتانول ۸۵-۸۰ درصد به علت خاصیت دوگانه قادر به استخراج ۸۰ درصد از مواد متشکله اکثر گیاهان می‌باشند. به طور کلی روش استخراج مواد موثر موجود در گیاهان به نوع بافت‌های گیاهی و ترکیبات گیاه بستگی دارد ولی چون در این مطالعه عصاره تام گیاه مد نظر بود از متانول به عنوان حلال و با استفاده از روش پرکولاسیون (پرکولاتور ساخت ایران) عصاره استخراج شد. [۱۳] عصاره به دست آمده قبل از آزمایش با استفاده از آون در حرارت ٤٠ درجه سانتی‌گراد کاملا خشک شد و هیچ الکلی در آن باقی نمی‌ماند. نتایج حاصله با استفاده از آزمون‌های آماری t مستقل و وابسته تجزیه و تحلیل شده و میزان $p<۰/۰۵$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

نتایج

نتایج این تحقیق نشان داد که عصاره گیاه سیر میزان ترشح اسید معده را در هر دو پایه اول و دوم نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری افزایش می‌دهد ($p<۰/۰۰۱$) ولی عصاره گیاه مذکور تاثیری بر میزان ترشح پپسین معده در پایه‌های اول و دوم نسبت به گروه کنترل نداشت و نتوانست تغییر قابل ملاحظه‌ای در میزان ترشح پپسین معده ایجاد نماید (جدول شماره ۲). افزایش میزان ترشح اسید معده ارتباطی با جنس موش مورد آزمایش نداشت و تفاوتی بین موش‌های نر و ماده مشاهده نشد ($p>۰/۰۵$). (جدول شماره ۳). تفاوت معنی‌داری بین میزان ترشح اسید پایه اول و دوم در گروه کنترل و سیر مشاهده شد ($p<۰/۰۰۱$) در حالی که میزان ترشح پپسین در پایه‌های اول و دوم در دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشتند. همچنین میزان ترشح اسید در موش‌های نر گروه کنترل و ماده گروه سیر در پایه‌های اول و دوم از اختلاف معنی‌داری برخوردار بودند ($p<۰/۰۰۱$).

جدول ۲- مقایسه میزان ترشح اسید و پپسین در موش‌های گروه کنترل و سیر

نمونه	اسید (میکرومول اسید در ۱۵ دقیقه)						پپسین (میکروگرم پپسین در ۱۵ دقیقه)					
	کنترل			سیر			کنترل			سیر		
	نر	ماده	P	نر	ماده	P	نر	ماده	P	نر	ماده	P
پایه اول	٤/٨٦±١/٢*	٤/٩±١/١	٠/٩٦١	١٥/٥٦±٥/٠١	١٦/٥٨±٢/٠٤	٠/٧٦٩	٥/٤٣±١/٧٦	٥/٨١±٠/٧١	٠/٦٥٠	٦/٣٦±٠/٨٣	٧/١٦±٢/٠٣	٠/٣٦٩
پایه دوم	٤/٢±١/٦٣	٣/٦٨±٠/٩٣	٠/٣٤٨	١٢/٣٥±٤/٠٦	١٠/٣٦±١/٦٥	٠/٦١٩	٥/١٥±١/٨٤	٥/٨١±٠/٧٥	٠/٤٣٤	٥/٨٨±٠/٦٥	٦/٢±١/٥٩	٠/٦٥٦
Pvalue	٠/٠٠١	٠/٠٢٦		٠/٢١٣	٠/٠٠١		٠/٠٢٣	١/٠٠٠		٠/٠٣١	٠/٠٨٤	

* میانگین و انحراف معیار است.

جدول ۳- مقایسه میزان ترشح اسید و پپسین به تفکیک جنس در دو گروه سیر وکنترل

نمونه	اسید (میکرومول اسید در ۱۵ دقیقه)		P value	پپسین (میکروگرم پپسین در ۱۵ دقیقه)		P value
	کنترل	سیر		کنترل	سیر	
پایه اول	٤/٨٨±/٣١*	١٦/٠٧±١/٦١	٠/٠٠٠	٥/٦٢±/٣٩	٦/٧٦±/٤٢	٠/٠٦١
پایه دوم	٣/٩٨±/٣٠	١١/٣٠±١/٨٦	٠/٠٠١	٥/٤٨±١/٣٩	٦/٠٤±/٣٣	٠/٢٩٧
P value	٠/٠٠١	٠/٠٠٣		٠/١٨٩	٠/٠١١	

* میانگین و انحراف معیار است.

بحث

اثرات سیر از قبیل کاهش‌دهنده کلسترول و تری‌گلیسرید، کاهش‌دهنده فشار خون، جلوگیری از تشکیل توده پلاکتی خون، اثرات ضد میکروبی، اثرات ضد سرطانی، تحریک سیستم ایمنی و اثرات ضد التهابی و آنتی‌اکسیدانی و پیشگیری از آرترواسکروز [۱۲-۳] تا کنون به اثبات رسیده است. در این مطالعه ترشح اسید و پپسین معده در حالت پایه در حیوان‌های گروه کنترل و تحریک شده در حیوانات گروه سیر اندازه‌گیری و مقایسه شده است. در گروه سیر میزان ترشح اسید معده به طور معنی‌داری در پایه اول و پایه دوم نسبت به گروه کنترل افزایش داشت. در حالی که میزان ترشح پپسین در گروه سیر در پایه‌های اول و دوم تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل نشان نداد. با توجه به اینکه میزان ترشح

Archive of SID
www.SID.ir

اسید و پپسین معده توسط هورمون گاسترین و نیز تحریک شبکه عصبی پاراسمپاتیک افزایش می‌یابد [۱۷، ۲۳] و این مهم از طریق گیرنده‌های گاسترینی و کلینرژیکی صورت می‌گیرد، شاید بتوان گفت که مواد موجود در عصاره گیاه سیر از طریق اشغال گیرنده‌های گاسترینی و کلینرژیکی در سلول‌های جداری و اصلی معده، سبب تحریک ترشح میزان اسید معده شده‌اند ولی در مورد پپسین این عمل صورت نگرفته است و این عصاره نتوانسته تاثیری بر میزان پپسین داشته باشد. این بدین معنی است که عصاره مذکور تاثیری بر فعالیت سلول‌های اصلی غدد اکسینتیک معده نداشته است. احتمال دیگر این است که مواد موجود در عصاره گیاه سیر، حساسیت و پاسخ سلول‌های جداری را به استیل کولین رها شده از فیبرهای واگ و به هیستامین و گاسترین رها شده از سلول‌های مربوطه، زیاد کرده و لذا باعث افزایش ترشح اسید معده شده است. البته احتمال اینکه مواد موجود در عصاره این گیاه، بر روی سلول‌های گاسترینی، هیستامینی و حتی سوماتوستاتینی اثر بگذارد را نباید از نظر دور داشت که این مهم نیز احتیاج به بررسی بیشتری دارد. همچنین از آنجایی که هیپرگلیسمی عاملی شناخته شده در کم کردن ترشحات معده می‌باشد و اثر سیر نیز در کاهش قند خون ثابت شده است [۲٤]، شاید بتوان این نتیجه را گرفت که دادن عصاره سیر با کاهش قند خون همراه شده و در نتیجه میزان ترشح اسید معده را افزایش داده است [۲۵]. با توجه به اینکه تا کنون، مقایسه ترشح اسید و پپسین معده به دنبال تجویز عصاره سیر انجام نگرفته است نمی‌توان نتایج این مطالعه را با تحقیقات دیگر مقایسه کرد اما نتایج این بررسی مشخص می‌کند که عصاره سیر باعث افزایش ترشح اسید معده شده ولی در میزان ترشح پپسین تاثیری ندارد و این در حالی است که تغییرات حاصل در میزان ترشح اسید و پپسین معده در هر دو گروه یعنی گروه کنترل و گروه سیر، ارتباطی به جنس موش‌ها ندارد. این مطلب در مطالعات قبلی که ترشح اسید و پپسین معده بدون تجویز عصاره سیر اندازه‌گیری شده، نیز به اثبات رسیده است [١٦]. لذا جهت بررسی دقیق‌تر مکانیسم، پیشنهاد می‌شود که مطالعات بافت شناختی، هیستوشیمیایی از جمله تعیین تعداد گیرنده‌های درگیر و یا اندازه‌گیری مقادیر استیل کولین هیستامین و گاسترین رها شده به دنبال استفاده از این عصاره، و نیز استفاده همزمان از داروهای مهارکننده گیرنده‌های استیل کولین، هیستامین و گاسترین به همراه عصاره سیر جهت روشن شدن مکانیسم دقیق سلولی اثر این عصاره بر ترشحات معده صورت گیرد.

نتیجه‌گیری

در این مطالعه روشن شده است که این گیاه به طور قابل ملاحظه‌ای میزان ترشح اسید معده را می‌افزاید و روشن شدن مکانیسم سلولی نحوه عملکرد این عصاره مستلزم مطالعات بیشتری می‌باشد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از زحمات معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد که در انجام این طرح نویسندگان را یاری نمودند قدردانی می‌گردد.

References:

[1] Velisek J. Kubec R. Davidek J. Chemical composition and classification of culinary and pharmaceutical garlic- based products. ***Z Lebensem Unters Forsch*** 1997; 204: 161-164.

[۲] بقالیان کامبیز، ضیایی سیدعلی، نقوی محمدرضا، نقدی بادی حسنعلی. ارزیابی پیش از کشت اکوتیپهای سیر ایرانی از نظر میزان آلیسین و خصوصیات گیاهشناسی. ***فصلنامه گیاهان دارویی*** ۱۳۸۳: سال چهارم، شماره سیزدهم: صفحات ۵۰ تا ۵۹.

[3] Mayeux PR. Agrawal KC. Tou JS. King BT. Lippton HL. Hyman Al. et al. The pharmacological effects of allicin a constituent of garlic oil. Agents and pharmacological effects of allicin, a constituent of garlic oil. Agents and Actions 1988; 25: 182-190.

[4] Mc Grindle BW Helden E conner WT. Garlic extract therapy in children with hypercholesterlemia. ***Arc pediat Adolesc Med*** 1998; 152: 1089-1094.

[5] Isaacsohn JL. Moser M. stein EA. Dudley K. Davey JA. Liskov E. et al. Garlic powder and plasma lipids and lipoproteins: a multicenter, randomized, placebo-controlled trial. ***Arch Intern Med*** 1998; 158: 1189-1194.

[6] Koscienly J. Klussendorf D. Latza R. Schmitt R. Radtke H. Sieqel G. The antiatherosclerotic effect of Allium sativum. ***Atherosclerosis*** 1999; 144: 237-249.

[7] You WC. Blot WJ. Chang YS. Ershow A. Yang ZT. An Q. Allium vegetables and reduced risk of stomach cancer. ***J Natl Cancer Inst*** 1989; 81: 162-164.

[8] Sabayan B. Foroughinia F. Chohedry A. A postulated role of garlic organosulfur compounds in prevention of valproic acid hepatotoxicity. ***Med Hypotheses*** 2007; 68: 512-514.

Archive of SID
www.SID.ir

[9] Ledezma E. Apitz-Castro R. Ajoene the main active compound of garlic (Allium sativum): a new antifungal agent. ***Rev Iberoam Micol*** 2006; 23: 75-80.
[10] Chung LY. The antioxidant properties of garlic compounds: allyl cysteine, alliin, allicin, and allyl disulfide. ***J Med Food*** 2006; 9: 205-213.
[11] Sumioka I. Hayama M. Shimokawa Y. Shiraishi S. Tokunaga A. Lipid-lowering effect of monascus garlic fermented extract (MGFE) in hyperlipidemic subjects. ***Hiroshima J Med Sci*** 2006; 55: 59-64.
[12] Su CC. Chen GW. Tan TW. Lin JG. Chung JG. Crude extract of garlic induced caspase-3 gene expression leading to apoptosis in human colon cancer cells. ***In Vivo*** 2006; 20: 85-90.
[۱۳] زرگری علی. گیاهان داروئی . انتشارات دانشگاه تهران ، ۱۳۷۵، صفحه ٦١٩ تا ٦٢٠.
[14] Hansel R. Tayler VE. Rational phytotherapy. A physicians` guide to herba medicine. 3rd ed. Springer, Berlin: 1998. pp. 107-125.
[15] Cho SJ. Rhee DK. Pyo S. Allicin, a major component of garlic, inhibits apoptosis of macrophage in a depleted nutritional state. ***Nutrition*** 2006; 22: 1177-1184.
[16] Rabinkov A. Zhu XZ. Grafi G. Galili G. Mirelman D. Alliin lyase (Alliinase) from garlic (Allium sativum). Biochemical characterization and cDNA cloning. ***Applied Biochemistry and Biotechnology*** 1994; 48: 149-171.
[17] Nabavizadeh F. Zahedi S. Effect of thyroid hormones on distention-induced gastric acid and pepsin secretions in rats. ***Annals Saudi Medicine*** 2003; 22: 5-6.
[18] Holm L. Jagare A. Role of prostaglandins in regulation of gastric mucosal blood flow and acid secretion. ***Am J Physiol*** 1992; 263: 446-451.
[19] Nabavizadeh Rafsanjani F. Vahedian J. The effect of insulin-dependent diabetes mellitus on basal and distention-induced acid and pepsin secretion in rat. ***Diabetes Res Clin Pract*** 2004; 66: 1-6.
[20] Salim AS. Gastric diversion: a method for H+ output estimation in the rat. ***Digestion*** 1988; 39: 47-51.
[21] McIntosh C. Pederson R. Muller M. Brown J. Autonomic nervous control of gastric somatostatin secretion from the perfused rat stomach. ***Life Sci*** 1981; 29: 1477-1483.
[22] Berstad A. A modified hemoglobin substrate method for the estimation of pepsin in gastric juice. ***Scand J Gastroenterol*** 1970; 5: 343-348.
[23] Nagahama K. Yamato M. Nishio H. Takeuchi K. Essential role of pepsin in pathogenesis of acid reflux esophagitis in rats. ***Dig Dis Sci*** 2006; 51: 303-309.
[24] Eidi A. Eidi M. Esmaeili E. Antidiabetic effect of garlic (Allium sativum L.) in normal and streptozotocin-induced diabetic rats. ***Phytomedicine*** 2006; 13: 624-629.
[25] Berehova TV. Falalieieva TM. The role of short chain fatty acids and lactate in regulation of the gastric secretion ***Fiziol Zh*** 2006; 52: 42-51.

Archive of SID

www.SID.ir