مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۱۹ ، شماره ۱، فروردین و اردیبهشت ۱۳۹۰
صفحه: ۷۴-۶۵

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 19, No.1, Mar-Apr 2011
Pages: 65-74

اثر هیپوگلیسمیک و هیپولیپیدمیک مصرف خوراکی سیر وحشی در موش صحرایی دیابتی

فرامرز فلاحی[۱]، مهرداد روغنی*[۲]، مجید خلیل زاد[۳]

۱- استادیار گروه قلب و عروق، دانشگاه شاهد، تهران
۲- استاد گروه فیزیولوژی و مرکز تحقیقات گیاهان دارویی، دانشگاه شاهد، تهران
۳- دانشجوی پزشکی، دانشگاه شاهد، تهران

تاریخ دریافت: ۱۳۸۸/۱۱/۳ تاریخ پذیرش: ۱۳۸۹/۷/۲۳

چکیده

مقدمه: در بررسی حاضر اثر هیپوگلیسمیک و هیپولیپیدمیک سیر وحشی در مدل تجربی دیابت قندی مورد بررسی قرار گرفت.

روش بررسی: موشهای صحرایی نر به پنج گروه کنترل، کنترل تحت تیمار با سیر وحشی، دیابتی، دیابتی تحت درمان با گیاه و تحت تیمار با گلیبن کلامید تقسیم شدند. برای دیابتی کردن موشها از استرپتوزوتوسین به میزان ۶۰ میلی گرم بر کیلوگرم(داخل صفاقی) استفاده شد. دو گروه تحت تیمار با گیاه نیز پودر این گیاه مخلوط شده با غذای استاندارد موش را با نسبت وزنی ۱٪ دریافت نمودند. میزان گلوکز و لیپیدهای سرم قبل از بررسی و در هفته های ۴ و ۸ پس از بررسی تعیین گردید.

نتایج: میزان گلوکز سرم در گروه دیابتی تحت تیمار با گیاه در هفته های ۴ و ۸ به طور معنی دار و به ترتیب $p<۰/۰۰۵$ و $p<۰/۰۱$ کمتر از گروه دیابتی بود. بعلاوه، سطح کلسترول توتال، تری گلیسیرید و کلسترول HDL در هفته های ۴ و ۸ در گروه دیابتی تحت تیمار با گیاه تغییر معنی‌دار در مقایسه با گروه دیابتی نشان نداد. از طرف دیگر، تیمار موشهای دیابتی با گیاه فقط پس از ۸ هفته موجب کاهش معنی دار میزان کلسترولLDL در مقایسه با گروه دیابتی درمان نشده گردید($p<۰/۰۵$).

نتیجه گیری: مصرف خوراکی سیر وحشی در مدل تجربی دیابت قندی دارای اثر هیپوگلیسمیک بوده و در دراز مدت موجب تغییر سودمند فقط در سطح کلسترول LDL سرم در موشهای صحرائی دیابتی می گردد.

واژه های کلیدی: سیر وحشی- دیابت قندی- گلوکز- لیپید

* (نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۸۸۹۶۴۷۹۲ -۰۲۱ - داخلی ۲۳۳ ، نمابر: ۸۸۹۶۶۳۱۰-۰۲۱، پست الکترونیک: mehjour@yahoo.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

مقدمه

دیابت قندی یکی از مهمترین عوامل خطر برای برخی بیماری ها نظیر نفروپاتی، رتینوپاتی، نوروپاتی و بیماریهای قلبی عروقی محسوب می شود که شیوع آن در آینده افزایش خواهد یافت(۱). در ایران نیز شیوع بیماری صرفنظر از نوع آن در حدود ۶-۵٪ می باشد و در حال حاضر حدود ۴ میلیون نفر در ایران دارای دیابت آشکار بوده و یا مستعد ابتلا به آن هستند(۲). کمبود و یا کاهش نسبی میزان انسولین در این بیماری با عوارض متابولیکی حاد و مزمن همراه می‌باشد(۳). هر چند که در حال حاضر درمان اصلی و مؤثر برای حالت دیابت قندی استفاده از انسولین و عوامل هیپوگلیسیمیک می‌باشد، ولی این ترکیبات دارای عوارض نامطلوب متعدد نظیر افزایش ذخایر چربی، تحلیل رفتن بافت چربی در محل تزریق و بروز شوک هیپوگلیسمیک بوده و در دراز مدت بر روندهای ایجاد عوارض ناتوان کننده دیابت تاثیر ندارند. با توجه به افزایش دانش بشری در مورد هتروژنیته این بیماری، نیاز برای یافتن ترکیبات مؤثر در درمان دیابت با عوارض جانبی کمتر احساس می‌گردد(۴). به علاوه، در افراد مبتلا به دیابت قندی چند شکل از دیس‌لیپیدمی دیده می‌شود. شایع‌ترین الگوی دیس‌لیپیدمی در دیابت قندی، افزایش سطح تری‌گلیسرید و کاهش سطح کلسترول HDL سرم می‌باشد(۱).

گیاهان دارویی و مشتقات آنها اگر چه از دیر باز در درمان دیابت قندی و عوارض ناشی از آن مطرح بوده اند، ولی در مورد اثر بخشی قطعی بسیاری از آنها تا کنون شواهد تحقیقاتی و معتبر یافت نمی شود(۵). از این نظر برای گیاه سیر وحشی و اثرات سودمند آن شواهد متعدد وجود دارد. دریک تحقیق مشخص شد که برخی مواد موثره این گیاه نظیر دی آلیل دی سولفید، آجوئن ها و آلیسین می توانند از سنتز کلسترول در محیط برون تن جلوگیری کند که می تواند در کاهش کلسترول سرم موثر باشد و از این نظر با همان قدرت سیر اثر می کند(۶). همچنین، این گیاه علاوه بر دارا بودن خواص آنتی اکسیدانتی و محافظت کنندگی قلب، می تواند آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین ۱ را مهار کند و از این طریق فشار خون شریانی را کاهش دهد(۷). در یک مطالعه دیگر، مشخص شد که این گیاه، مشابه سیر، موجب مهار آنزیمهای سیکلواکسیژناز و لیپواکسیژناز شده و از تجمع ترومبوسیتها جلوگیری می کند(۸). به علاوه، وجود مقادیر بالا از فلاونوئیدها نظیر کمپفرول با خاصیت آنتی اکسیدانتی، ضد دیابتی و محافظت کنندگی سیستم قلب و گردش خون در این گیاه اثبات شده است(۹). همچنین، مصرف خوراکی این گیاه در مدل تجربی فشار خون بالا(هیپرتانسیون) به مدت ۴۵ روز موجب کاهش سطح فشار خون سیستولی و افزایش میزان انسولین خون گردید هر چند تجویز آن اثر محسوس بر وزن بدن و میزان قند و تری گلیسیرید سرم نداشت و نیز موجب کاهش سطح کلسترول توتال و افزایش سطح کلسترول HDL گردید(۱۰). در بررسی دیگر مشخص شد که گیاهانی نظیر سیر وحشی به علت دارا بودن سطح بالا از انواع فلاونوئیدها، دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانتی و محافظت کنندگی بافتی قوی می‌باشند(۱۱،۱۲). در همین ارتباط مشخص شده که تجویز عصاره کامل سیر وحشی موجب کاهش سطح شاخصهای پراکسیداسیون لیپیدی نظیر مالون دی آلدئید و رادیکالهای سوپراکسید و هیدروکسیل شده و سطح آنزیمهای حفاظت کننده بافتی با خاصیت آنتی اکسیدانتی نظیر سوپراکسید دیس موتاز، کاتالاز، پراکسیداز و گلوتاتیون پراکسیداز را افزایش می‌دهد(۱۳). از طرف دیگر، اخیراً خاصیت محافظت کنندگی سیستم گردش خون و ضد تجمع پلاکتی سیر وحشی مشابه خود سیر مورد تائید قرار گرفته است(۱۴). با توجه به نقش استرس اکسیداتیو و تغییرات آنزیمی در بروز برخی تغییرات بیوشیمیائی و بافتی نامطلوب ناشی از دیابت بویژه نوعI(۱)، لذا در این تحقیق اثر هیپوگلیسمیک و هیپولیپیدمیک مصرف خوراکی این گیاه در مدل تجربی دیابت قندی القا شده بر اثر استرپتوزوتوسین به مدت ۸ هفته در موش‌های صحرایی نر مورد بررسی قرار گرفت. نتایج این تحقیق در راستای درمان بیماران دیابتی بویژه نوع ۱ در جهت

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

اصلاح میزان گلوکز و لیپیدهای سرم کاربرد خواهد داشت.

روش بررسی

در این مطالعه تحقیقاتی از نوع تجربی از ۴۰ سر موش صحرایی نر سفید نژاد ویستار(انستیتو پاستور، تهران) در محدوده وزنی ۳۲۰-۲۵۰ گرم استفاده شد. تمام حیوان ها در دمای ۲۴- ۲۲ درجه سانتی گراد در گروه های ۳ تا ۴ تایی در هر قفس قرار داده شدند. حیوان ها آزادانه به آب لوله کشی و غذای مخصوص موش(شرکت خوراک دام پارس، کرج) و یا غذای مخلوط شده با پودر گیاه با نسبت وزنی ۱٪ به مدت ۸ هفته دسترسی داشتند(۱۰). برای تهیه غذا، پس از تأیید علمی، پودر بدست آمده از آسیاب نمودن سیر وحشی با نسبت وزنی ۱٪(۱۰) با غذای پودر شده و استاندارد موش، مخلوط و مجدداً غذای حیوان تولید گردید.

در این بررسی از آن دسته موشهای صحرایی نر استفاده شد که در شرایط طبیعی، بدون برقراری حالت روزه داری، میزان گلوکز سرم آنها کمتر از ۲۵۰ میلی گرم بر دسی لیتر بود(۱۵). در این خصوص از شبکه رترواوربیتال و لوله موئینه برای خونگیری استفاده شد. موشها به طور تصادفی(الگوی تصادفی ساده) به ۵ گروه کنترل، کنترل تحت تیمار با گیاه، دیابتی، دیابتی تحت تیمار با گلیبن کلامید(کنترل مثبت) و تحت تیمار با گیاه تقسیم شدند. در این رابطه، با انجام بررسی آماری(آنووا یکطرفه)، در صورت تائید عدم وجود تفاوت معنی دار بین گروهها از نظر وزن، کار ادامه می یافت و گرنه گروه بندی مجدداً انجام می شد. تیمار با گیاه به مدت ۸ هفته ادامه یافت. برای دیابتی نمودن موش‌ها، از داروی استرپتوزوتوسین به صورت تک دوز و داخل صفاقی به میزان ۶۰ میلی گرم بر کیلوگرم حل شده در محلول سالین فیزیولوژیک سرد استفاده شد(۱۵). داروی هیپوگلیسمیک گلیبن کلامید نیز به میزان ۶۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم در روز تجویز شد. یک هفته پس از تزریق، برای اطمینان از دیابتی بودن حیوانات، قند ادرار به روش نوار ادراری(شرکت گلوکو یاب، تهران) کنترل شد و فقط حیوانات دیابتی به مرحله بعدی برای شروع تیمار راه یافتند. اندازه گیری میزان گلوکز سرم توسط روش آنزیمی گلوکز اکسیداز(زیست شیمی) قبل ازانجام کار و در هفته های ۴ و ۸ با استفاده از اسپکتروفتومتر(اسپکترونیک، آمریکا) انجام شد. همچنین مقدار کلسترول توتال، تری گلیسیرید و کلسترولHDL توسط کیت های مربوطه(زیست شیمی، تهران) و بر اساس دستورالعمل مربوطه مورد اندازه گیری قرار گرفت. در پایان، مقدار کلسترول LDL توسط فرمول فریدوالد به شرح زیر تعیین گردید:

(5÷تری گلیسیرید)-کلسترولHDL-کلسترول توتال=کلسترولLDL

تمامی نتایج بصورت میانگین ± انحراف معیار بیان گردید. با توجه به پارامتریک بودن توزیع داده ها، برای مقایسه نتایج هر پارامتر در هر یک از گروه‌ها قبل و بعد از بررسی از آزمون آنووا با اندازه گیری مکرر و برای مقایسه گروهها با هم در هر یک از دوره های زمانی از آزمون آنووا یکطرفه و پست تست توکی استفاده گردید. به علاوه سطح معنی‌داری $p<۰/۰۵$ برای تمامی آنالیزها در نظر گرفته شد.

نتایج

وزن حیوانات:

هیچگونه تفاوت معنی‌دار بین گروهها در هفته قبل کار مشاهده نگردید، به علاوه در گروه دیابتی در هفته هشتم کاهش معنی‌داری در مقایسه با هفته قبل بررسی($p<۰/۰۱$) مشاهده گردید. از طرف دیگر، تفاوت موجود بین دو گروه دیابتی و دیابتی تحت درمان با گیاه در هفته هشتم در حد معنی دار بود($p<۰/۰۱$) و میزان وزن در گروه دیابتی تحت تیمار با گیاه در مقایسه با گروه دیابتی نه تنها کاهش نشان نداد بلکه افزایش یافت هر چند این افزایش در مقایسه با گروه دیابتی تحت درمان با گلیبن کلامید کمتر بود. از سوی دیگر، تیمار گروه کنترل با گیاه تغییر معنی دار در مقایسه با گروه کنترل از نظر وزن ایجاد ننمود و این گروه مشابه گروه کنترل یک افزایش وزن در حد منطقی و قابل انتظار را نشان داد (جداول ۲-۱).

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

جدول ۱: اثر تجویز دراز مدت سیر وحشی و گلیبن کلامید بر میزان وزن حیوان، گلوکز و لیپیدهای سرم در موشهای صحرایی کنترل و دیابتی شده

وزن حیوان (گرم)			
گروه ها	هفته قبل کار	هفته هشتم	
کنترل	۲۷۱/۴ ± ۱۴/۲	۳۲۸/۳ ± ۱۳/۸	
کنترل + سیر وحشی	۲۸۴/۲ ± ۱۳/۷	۳۲۹/۷ ± ۱۳/۵	
دیابتی	۲۸۹/۶ ± ۱۴/۱	۱۹۷/۴ ± ۱۶/۳**	
دیابتی + گلیبن کلامید	۲۷۹/۲ ± ۱۴/۱	۳۲۰/۵ ± ۱۶/۸	
دیابتی + سیر وحشی	۲۷۶/۵ ± ۱۳/۵	۳۰۹/۷ ± ۱۷/۲##	
میزان گلوکز سرم (میلی گرم بر دسی لیتر)			
گروه ها	هفته قبل کار	هفته چهارم	هفته هشتم
کنترل	۱۲۳/۴ ± ۹/۸	۱۳۱/۴ ± ۱۰/۱	۱۲۱/۹ ± ۱۰/۶
کنترل + سیر وحشی	۱۴۵ ± ۹/۶	۱۲۸/۲ ± ۱۱/۲	۱۵۲/۱ ± ۱۰/۳
دیابتی	۱۲۱/۷ ± ۱۰/۳	۳۹۵/۴ ± ۱۴/۳****	۳۸۶/۷ ± ۱۳/۸****
دیابتی + گلیبن کلامید	۱۴۲/۸ ± ۱۰/۷	۲۰۷/۵ ± ۱۸/۳*##	۲۴۱ ± ۱۹/۱**##
دیابتی + سیر وحشی	۱۵۸ ± ۱۴/۸	۲۳۹ ± ۲۱/۸*###	۲۷۵/۳± ۲۳/۲**##
میزان کلسترول توتال سرم (میلی گرم بر دسی لیتر)			
گروه ها	هفته قبل کار	هفته چهارم	هفته هشتم
کنترل	۶۴/۲ ± ۳/۲	۶۳/۹ ± ۳/۴	۶۲/۸ ± ۳/۵
کنترل + سیر وحشی	۶۲/۱ ± ۳/۵	۶۰/۳ ± ۳/۷	۵۷/۳ ± ۳/۸
دیابتی	۶۰/۸ ± ۳/۴	۷۳/۵ ± ۴/۵*	۸۵/۴ ± ۴/۹**
دیابتی + گلیبن کلامید	۵۱/۳ ± ۲/۹	۵۶/۶ ± ۴/۱	۶۰/۲ ± ۴/۴
دیابتی + سیر وحشی	۵۷/۷ ± ۳/۱	۶۹/۲ ± ۴/۲	۷۰/۵ ± ۴/۶
میزان تری گلیسیرید سرم (میلی گرم بر دسی لیتر)			
گروه ها	هفته قبل کار	هفته چهارم	هفته هشتم
کنترل	۱۰۶/۷ ± ۶/۱	۱۱۲/۳ ± ۵/۱	۱۱۳/۸ ± ۷/۸
کنترل + سیر وحشی	۱۲۱/۳ ± ۵/۲	۱۰۹/۱ ± ۶/۲	۹۸/۹ ± ۵/۷
دیابتی	۱۰۹/۷ ± ۵/۱	۱۲۱/۹ ± ۴/۹	۱۲۶/۳ ± ۵/۴*
دیابتی + گلیبن کلامید	۹۸/۷ ± ۶/۲	۱۰۷/۵ ± ۵/۳	۱۲۶/۹ ± ۶/۲
دیابتی + سیر وحشی	۱۰۷/۵ ± ۵/۲	۱۱۸/۱ ± ۵/۲	۱۱۸/۷ ± ۵/۵
میزان کلسترول HDL سرم (میلی گرم بر دسی لیتر)			
گروه ها	هفته قبل کار	هفته چهارم	هفته هشتم
کنترل	۲۳/۷ ± ۱/۸	۲۴/۵ ± ۱/۶	۲۲/۵ ± ۲/۱
کنترل + سیر وحشی	۲۳/۸ ± ۱/۶	۲۶/۷ ± ۲/۱	۲۵/۹ ± ۲/۴
دیابتی	۲۴/۷ ± ۲/۱	۱۷/۹ ± ۲/۵*	۱۶/۲ ± ۲/۷*
دیابتی + گلیبن کلامید	۲۲/۱ ± ۱/۸	۱۷/۴ ± ۲/۴	۱۸/۹ ± ۲/۳
دیابتی + سیر وحشی	۲۵/۷ ± ۱/۶	۲۲/۶ ± ۲/۹	۲۲/۱ ± ۱/۳
میزان کلسترول LDL سرم (میلی گرم بر دسی لیتر)			
گروه ها	هفته قبل کار	هفته چهارم	هفته هشتم
کنترل	۱۹/۲ ± ۲/۷	۱۷ ± ۱/۹	۱۷/۵ ± ۲/۶
کنترل + سیر وحشی	۱۴/۱ ± ۲/۵	۱۱/۸ ± ۲/۷	۱۱/۷ ± ۲/۹
دیابتی	۱۴/۲ ± ۲/۱	۳۱/۳ ± ۳/۵**	۴۴ ± ۳/۸***
دیابتی + گلیبن کلامید	۹/۵ ± ۲/۵	۱۷/۷ ± ۳/۴*	۱۵/۹ ± ۳/۲
دیابتی + سیر وحشی	۱۰/۵ ± ۲/۹	۲۲/۹ ± ۳/۹*	۲۴/۷ ± ۴/۱*#

*p<۰/۰۵، **p<۰/۰۱، ***p<۰/۰۰۱ ، ****p<۰/۰۰۰۱ (در مقایسه با هفته قبل از بررسی)، # p< ۰/۰۵ ## p<۰/۰۱

p<۰/۰۰۵ (در مقایسه با گروه دیابتی در همان هفته) (تعداد نمونه در هر گروه ۸-۷) (آزمون آنووا با اندازه گیری مکرر در هر گروه و آزمون آنووا یکطرفه برای مقایسه گروهها در هر دوره زمانی)

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

جدول ۲: اثر تجویز دراز مدت سیر وحشی و گلیبن کلامید بر میانگین درصد ضریب تغییرات (Coefficient of variation) در گروه های کنترل و دیابتی شده

ضریب تغییرات در مورد وزن حیوان (٪)			
گروه ها	هفته قبل کار	هفته هشتم	
کنترل	۱۴/۷	۱۱/۹	
کنترل + سیر وحشی	۱۳/۷	۱۱/۶	
دیابتی	۱۳/۸	۲۳/۴	
دیابتی + گلیبن کلامید	۱۴/۳	۱۴/۸	
دیابتی + سیر وحشی	۱۳/۸	۱۵/۷	
ضریب تغییرات در مورد میزان گلوکز سرم (٪)			
گروه ها	هفته قبل کار	هفته چهارم	هفته هشتم
کنترل	۲۲/۵	۲۱/۷	۲۴/۶
کنترل + سیر وحشی	۱۸/۷	۲۴/۸	۱۹/۲
دیابتی	۲۳/۹	۱۰/۳	۱۰/۱
دیابتی + گلیبن کلامید	۲۱/۲	۲۵	۲۲/۵
دیابتی + سیر وحشی	۲۶/۵	۲۵/۸	۲۳/۹
ضریب تغییرات در مورد میزان کلسترول توتال سرم (٪)			
گروه ها	هفته قبل کار	هفته چهارم	هفته هشتم
کنترل	۱۴/۱	۱۵/۱	۱۵/۸
کنترل + سیر وحشی	۱۶	۱۷/۴	۱۸/۸
دیابتی	۱۵/۸	۱۷/۴	۱۶/۳
دیابتی + گلیبن کلامید	۱۶	۲۰/۵	۲۰/۷
دیابتی + سیر وحشی	۱۵/۲	۱۷/۲	۱۸/۵
ضریب تغییرات در مورد میزان تری گلیسیرید سرم (٪)			
گروه ها	هفته قبل کار	هفته چهارم	هفته هشتم
کنترل	۱۶/۲	۱۲/۹	۱۹/۴
کنترل + سیر وحشی	۱۲/۲	۱۶/۱	۱۶/۳
دیابتی	۱۳/۱	۱۱/۴	۱۲/۱
دیابتی + گلیبن کلامید	۱۷/۸	۱۴	۱۳/۹
دیابتی + سیر وحشی	۱۳/۷	۱۲/۵	۱۳/۱
ضریب تغییرات در مورد میزان کلسترول HDL سرم (٪)			
گروه ها	هفته قبل کار	هفته چهارم	هفته هشتم
کنترل	۲۱/۵	۱۸/۴	۲۶/۴
کنترل + سیر وحشی	۲۰/۲	۲۲/۳	۲۶/۲
دیابتی	۲۴/۱	۳۹/۵	۴۷/۲
دیابتی + گلیبن کلامید	۲۳/۱	۳۹/۱	۳۴/۵
دیابتی + سیر وحشی	۱۷/۶	۳۶/۳	۳۹/۷
ضریب تغییرات در مورد میزان کلسترول LDL سرم (٪)			
گروه ها	هفته قبل کار	هفته چهارم	هفته هشتم
کنترل	۳۹/۸	۳۱/۸	۴۲
کنترل + سیر وحشی	۵۰/۱	۶۴/۹	۷۰/۵
دیابتی	۴۲	۳۱/۸	۲۴/۴
دیابتی + گلیبن کلامید	۷۴/۸	۵۴/۳	۵۶/۹
دیابتی + سیر وحشی	۷۸/۲	۴۸	۴۷/۱

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

میزان گلوکز سرم:

از نظر میزان گلوکز سرم مشخص شد که در هفته قبل از بررسی تفاوت معنی دار بین گروهها یافت نمی شود، در هفته های ۴ و ۸ میزان گلوکز سرم در گروه دیابتی به صورت معنی‌داری($p<۰/۰۰۰۱$) بیشتر از همان گروه در هفته پیش از بررسی بود. همچنین در هفته های ۴ و ۸ سطح سرمی گلوکز هر چند در گروه دیابتی تحت تیمار با گیاه در حد معنی دار(به ترتیب $p<۰/۰۵$ و $p<۰/۰۱$) بیشتر از هفته پیش از بررسی بود ولی سطح گلوکز در این گروه در همین هفته ها در مقایسه با گروه دیابتی به طور معنی دار کمتر بود(به ترتیب $p<۰/۰۱$ و $p<۰/۰۰۵$). در این خصوص، هر چند میزان افزایش گلوکز سرم در گروه دیابتی تحت درمان با گیاه در مقایسه با گروه دیابتی تحت درمان با گلیبن کلامید بیشتر بود ولی تفاوت موجود بین این گروهها در همین هفته ها معنی دار نبود. بعلاوه، گروه کنترل تحت تیمار با گیاه نیز کاهش معنی دار گلوکز سرم را در مقایسه با گروه کنترل نشان نداد(جداول ۲-۱).

میزان لیپیدهای سرم: در موشهای دیابتی درمان نشده، افزایش معنی‌دار سطح کلسترول توتال در هفته های ۴ و ۸ در مقایسه با هفته قبل بررسی(سطح پایه) مشاهده گردید ($p<۰/۰۱$-$p<۰/۰۵$) و سطح آن در گروه دیابتی تحت تیمار در همین هفته تغییر معنی داری در مقایسه با گروه دیابتی نشان نداد، هر چند در همین هفته ها سطح آن در گروه دیابتی تحت تیمار کمتر بود. به علاوه، با تجویز گلیبن کلامید میزان افزایش کلسترول نسبت به هفته قبل کار کمتر بود. از طرف دیگر، تجویز گیاه در موردگروه کنترل نیز تغییر معنی داری در مقایسه با هفته قبل از بررسی ایجاد ننمود. از نظر تری گلیسیرید سرم، گروه دیابتی درمان نشده یک افزایش معنی دار را در مقایسه با هفته قبل از بررسی در هفته ۸ نشان داد ($p<۰/۰۵$) و تفاوت موجود بین دو گروه دیابتی و دیابتی تحت تیمار با گیاه در همین هفته در حد معنی دار نبود. همچنین، گروه کنترل تحت تیمار با گیاه نیز تغییر معنی داری این پارامتر را در هفته هشتم در مقایسه با گروه کنترل در همین دوره زمانی نشان داد ($p<۰/۰۵$). میزان کلسترول HDL نیز در موشهای دیابتی در هفته های ۴ و ۸ در مقایسه با هفته قبل بررسی کاهش معنی داری نشان داد($p<۰/۰۵$) و درمان موش‌های دیابتی با سیر وحشی تغییر معنی دار این پارامتر را در هفته هشتم در مقایسه با گروه دیابتی درمان نشده ایجاد ننمود. تجویز گیاه به حیوانات گروه کنترل نیز موجب تغییر معنی دار این پارامتر در مقایسه با گروه کنترل نگردید. همچنین، حالت دیابت قندی در هفته های ۴ و ۸ نیز موجب افزایش معنی‌دار میزان کلسترولLDL در مقایسه با هفته قبل بررسی گردید ($p<۰/۰۱$-$p<۰/۰۰۱$) و تیمار موشهای دیابتی با گیاه پس از ۸ هفته نیز موجب کاهش معنی دار این پارامتر در مقایسه با گروه دیابتی درمان نشده گردید($p<۰/۰۵$). در همین خصوص، تجویز گیاه به حیوانات گروه کنترل نیز موجب کاهش معنی دار این پارامتر نشد. به علاوه، تیمار با گلیبن کلامید افزایش کمتر این پارامتر را در مقایسه با گروه دیابتی به همراه داشت(جداول ۲-۱).

بحث و نتیجه گیری

نتایج این بررسی نشان داد که تجویز خوراکی و دراز مدت سیر وحشی به موشهای صحرایی دیابتی موجب کاهش گلوکز خون شده، تغییر معنی داری در کلسترول توتال، تری گلیسیرید و کلسترول HDL ایجاد نمی نماید و کاهش معنی دار کلسترول LDL را بدنبال دارد. به علاوه، تجویز گیاه به حیوانات گروه کنترل، موجب تغییر مطلوب و معنی دار فقط تری گلیسیرید سرم می گردد.

بر اساس یافته های قبلی، حالت دیابت قندی القا شده توسط استرپتوزوتوسین در موش صحرایی با تغیرات بارز و نامطلوب در سطح لیپیدها و لیپوپروتئین های پلاسما همراه می باشد که در این ارتباط برخی بافتهای بدن بویژه کبد از نظر جذب اسیدهای چرب آزاد خون، اکسیداسیون و تبدیل متابولیک آنها به سایر مواد، افزایش سنتز کلسترول و فسفولیپیدها و ترشح برخی انواع لیپوپروتئین‌ها به داخل خون نقش مهمی به انجام

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

می رسانند(۱۶،۱۷). به علاوه، افزایش سطح تری گلیسرید و کلسترول سرم در موش‌های دیابتی شده توسط استرپتوزوتوسین گزارش شده است که این یافته در بررسی حاضر نیز تایید شد(۱۷). از طرف دیگر، در موش‌های صحرایی دیابتی شده توسط آلوکسان یا استرپتوزوتوسین افزایش سطح گلوکز خون می تواند بطور غیر مستقیم موجب افزایش سطح کلسترول، تری گلیسرید، LDL و VLDL سرم و کاهش سطح HDL شود(۱۶) که این خود تا حدودی توجیه کننده تغییرات نامطلوب سطح چربی‌های سرم در موش‌های دیابتی شده در این تحقیق می باشد.

در خصوص اثرات سودمند مصرف خوراکی و دراز مدت سیر وحشی قبلاً مشخص شده است که این گیاه دارویی با جمع کننده رادیکالهای آزاد، محافظ سلول در برابر آسیبهای شیمیایی مثل سموم محیطی، کاهنده پراکسیداسیون لیپیدی و محافظ کبد در برابر انواع استرسها می باشد که علت اصلی سطح بالای مواد آنتی اکسیدانت آن است(۸،۹). به همین خاطر مصرف این گیاه اثرات حفاظتی بر بافت های بدن اعمال نموده و در جهت کاهش استرس اکسیداتیو که در دیابت قندی افزایش می یابد(۹) و بخشی از تغییرات بیوشیمیایی خون را بوجود می آورد عمل می‌کند. به علاوه برخی مواد موثره این گیاه نظیر سولفوکسید متیل سیستئین دارای خاصیت ضد دیابتی می باشد(۸). در این خصوص مشخص شده است که تجویز این ماده موثره به فرم داخل صفاقی در موشهای صحرائی دیابتی شده توسط آلوکسان موجب کاهش معنی دار سطح گلوکز سرم به فرم وابسته به دوز می گردد در حالیکه این ماده هیچگونه اثر بارزی بر حیوانات سالم از نظر میزان گلوکز خون نداشت(۸). به علاوه بخشی از اثر سودمند و هیپوگلیسمیک این ماده را می توان به افزایش فعالیت هگزوکیناز و گلوکوکیناز کبدی و محافظت و حتی افزایش دادن تراکم سلولهای بتا در جزایر لانگرهانس به علت اثر آنتی اکسیدانتی نسبت داد(۸،۹). به علاوه، مواد موثره گیاه علت خاصیت آنتی اکسیدانتی قادر به کاهش علایم دیابت قندی و برگرداندن سطح لیپیدهای سرم به حد طبیعی هستند. به علاوه با توجه به اینکه در مدل تجربی دیابت القا شده توسط استرپتوزوتوسین و در جامعه انسانی مبتلا به دیابت نوع ۱ آنزیم لیپوپروتئین لیپاز کاهش فعالیت می یابد مواد موثره گیاه می توانند از طریق اثرگذاری بر این سیستم فعالیت آنزیم را به سمت حد طبیعی برگشت دهند(۱۰) که این می تواند کاهش سطح برخی چربی‌های سرم را در بررسی حاضر تا حدودی توجیه کند. همچنین نتایج تحقیقات قبلی نشان داده است که پلی ساکاریدها، فلاونوئیدها، گلیکوپروتئین و پلی پپتیدها، استروئیدها، آلکالوئیدها، و پکتین موجود در گیاهان دارویی می توانند خاصیت هیپوگلیسمیک و هیپولیپیدمیک احتمالی برخی از گیاهان مورد استفاده در درمان دیابت از جمله سیر وحشی را از نظر جلوگیری از تغییرات بیوشیمیایی خون به خوبی توجیه کنند(۱۸).

از جمله محدودیت‌های بررسی حاضر و مطالعات مشابه آن است که غذای تهیه شده حاوی گیاه بطور آزاد و بدون اعمال محدودیت در اختیار حیوانات تحت درمان قرار می گیرد. لذا این احتمال وجود دارد که تمام حیوانات به یک میزان از گیاه استفاده نکرده باشند که این می تواند تفاوتهای کمتر بین گروههای مورد مطالعه و پراکنش بیشتر داده را در یک چنین مطالعاتی توجیه کند. البته هدف اصلی کار این نبوده که همه حیوانات به یک میزان از غذای حاوی گیاه مصرف کنند و مقدار مصرف غذا در واقع به میزان تمایل حیوان برای مصرف بستگی دارد که در این خصوص مقالات متعدد در طی سالیان اخیر یافت می شود. به عبارت دیگر هدف از اینگونه تحقیقات اینست که ادعا شود اگر در جامعه انسانی یک رژیم غذائی حاوی یک گیاه خاص بیشتر استفاده شود(که در اینجا مقدار مصرف به عوامل فیزیولوژیک متعدد بستگی دارد) احتمال بروز عوارض بیماری می تواند کاهش یابد.

بطور خلاصه، مصرف خوراکی سیر وحشی در مدل تجربی دیابت قندی دارای اثر هیپوگلیسمیک بوده و در دراز مدت موجب تغییر سودمند در سطح کلسترول LDL در موشهای صحرایی دیابتی می گردد.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

سپاسگزاری

پژوهش حاضر حاصل پایان نامه دانشجویی مصوب دانشکده پزشکی دانشگاه شاهد(تهران) در سال ۱۳۸۶ می باشد که بدینوسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه قدردانی می گردد.

منابع:

1- Tripathi BK, Srivastava AK. ***Diabetes mellitus: complications and therapeutics***. Med Sci Monit 2006;12(2):RA130-47.

2- Azizi F, Rahmani M, Emami M, Mirmiran P, Hajipour R. ***An introduction to objectives, procedures, and design of Tehran lipid and carbohydrate analysis.*** Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2001; 2(3): 77-86.

3- Wandell PE. ***Quality of life of patients with diabetes mellitus. an overview of research in primary health care in the Nordic countries***. Scand J Prim Health Care 2005;23(4):68-74.

4- Suji G, Sivakami S. ***Approaches to the treatement of diabetes mellitus: an overview***. Cell Mol Biol 2003;49(1):635-9.

5- Shapiro K, Gong WC. ***Natural products used for diabetes.*** J Am Pharm Assoc 2002;42(2):217-26.

6- Reasner CA. ***Reducing cardiovascular complications of type 2 diabetes by targeting multiple risk factors***. J Cardiovasc Pharmacol 2008; 52(3):36-44.

7- Rietz B, Isensee H, Strobach H, Makdessi S, Jacob R. ***Cardioprotective actions of wild garlic(allium ursinum) in ischemia and reperfusion.*** Mol Cell Biochem 1993; 119(2): 143-50.

8- Sendl A, Elbl G, Steinke B, Redl K, Breu W, Wagner H. ***Comparative pharmacological investigations of Allium ursinum and Allium sativum.*** Planta Med 1992; 58(1):1-7.

9- Carotenuto A, De Feo V, Fattorusso E, Lanzotti V, Magno S, Cicala C. ***The flavonoids of Allium ursinum.*** Phytochemistry 1996; 41(1): 531-6.

10- Preuss HG, Clouatre D, Mohamadi A, Jarrell ST. ***Wild garlic has a greater effect than regular garlic on blood pressure and blood chemistries of rats***. Int Urol Nephrol 2001; 32(4): 525-30.

11- Stajner D, Milić N, Canadanović-Brunet J, Kapor A, Stajner M, Popović BM. ***Exploring Allium species as a source of potential medicinal agents***. Phytother Res 2006; 20(1): 581-4.

12- Stajner D, Igić R, Popović BM, Malencić Dj. ***Comparative study of antioxidant properties of wild growing and cultivated Allium species***. Phytother Res 2008; 22(2): 113-7.

13- Stajner D, Popović BM, Canadanović-Brunet J, Stajner M. ***Antioxidant and scavenger activities of Allium ursinum***. Fitoterapia 2008; 79(1): 303-5.

14- Hiyasat B, Sabha D, Grotzinger K, Kempfert J, Rauwald JW, Mohr FW, et al. ***Antiplatelet activity of Allium ursinum and Allium sativum***. Pharmacology 2009; 83(3): 197-204.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

15- Roghani M, Baluchnejadmojarad T. ***Chronic epigallocatechin-gallate improves aortic reactivity of diabetic rats: underlying mechanisms.*** Vascular Pharmacology 2009, 51(2), 84-89.

16- Moller DE. ***New drug targets for type 2 diabetes and the metabolic syndrome.*** Nature 2001; 414(3):821-7.

17- Yanardag R, Bolkent S, Ozsoy-Sacan O, Karabulut-Bulan O. ***The effect of chard (Beta vulgaris L. var. cicla) extract on the kidney tissue, serum urea, and creatinine levels of diabetic rats.*** Phytother Res 2002;16(1):758-61.

18- Degirmenci I, Ustuner MC, Kalender Y, Kalender S, Gunes HV. ***The effects of acarbose and Rumex patientia L. on ultrastructural and biochemical changes of pancreatic B cells in streptozotocin-induced diabetic rats.*** J Ethnopharmacol 2005; 97(1): 555-9.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

Hypoglycemic and Hypolipidemic Effects of Allium Ursinum in Diabetic Rats

Fallahi F(MD)[1], Roghani M(MD)[*2], Khalilzad M(MD)[3]

[1]*Department of Cardiology, Shahed University, Tehran, Iran*
[2]*Department of Physiology, Medicinal Plant Research Center, Shahed University, Tehran, Iran*
[3]*School of Medicine, Shahed University, Tehran, Iran*

Received: 23 Jan 2010 ***Accepted:*** 14 Oct 2010

Abstract

Introduction: The hypoglycemic and hypolipidemic effects of Allium ursinum(AU) were investigated in an experimental model of diabetes mellitus, invitro.

Methods: Male Wistar rats were divided into control, AU-treated control, diabetic glibenclamide-treated, and AU-treated diabetic groups. For induction of diabetes, streptozocin(STZ) was intraperitoneally administered(60 mg/Kg). AU-treated groups received AU mixed with standard pelleted food at a weight ratio of 1% for 2 months. Serum glucose and lipids levels were determined before the study and at the 4th and 8th week after the study.

Results: Serum glucose was significantly lower in AU-treated diabetic rats at the end of the 4th and 8th weeks($p<0.005$ and $p<0.01$ respectively) as compared to untreated diabetics. Serum total cholesterol, triglyceride, and HDL-cholesterol levels did not show a significant change in AU-treated diabetic rats as compared to untreated diabetics. On the other hand, LDL-cholesterol levels decreased in AU-treated diabetic group as compared to untreated diabetic group($p<0.05$).

Conclusion: Oral administration of AU has a significant hypoglycemic effect and in long term leads to decreased levels of serum LDL-cholesterol in diabetic rats.

Keywords: Allium; Diabetes Mellitus; Glucose; Lipids

Corresponding author: Tel:+98 21 88964792 , Email: mehjour@yahoo.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]