بررسی اثر عصاره متانولی گیاه سیر در شرایط پایه و تحریک شده توسط تحریک الکتریکی عصب واگ بر روی اسید و پپسین معده موش صحرایی

مهرداد شهرانی[۱]، محمود رفیعیان[۲]، هدایت‌الله شیرزاد[۳]*، مرتضی هاشم‌زاده[٤]، حسین یوسفی[٥]، رضا خدیوی[٦]، سیداسدالله امینی[۷]، مرتضی دهقان[۸]، سلیمان خیری[۹]، محمدتقی مرادی[۱۰]، قربانعلی رحیمیان[۱۱]، ایزد پناه قیطاسی[۱۲]

۱- کارشناس ارشد، گروه فیزیولوژی، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد
۲- استاد، گروه فیزیوفارماکولوژی، مرکز تحقیقات گیاهان دارویی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد
۳- دانشیار، گروه ایمنولوژی، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد
٤- دانشیار، گروه ژنتیک، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد
٥- دانشیار، گروه انگل‌شناسی، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد
٦- استادیار، گروه بهداشت، مرکز تحقیقات گیاهان دارویی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد
۷- استادیار، گروه بیوشیمی، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشکاه علوم پزشکی شهرکرد
۸- استادیار، گروه ارتوپدی، مرکز تحقیقات گیاهان دارویی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد
۹- استادیار، گروه آمار و اپیدمیولوژی، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد
۱۰- کارشناس پژوهشی، گروه ژنتیک، مرکز تحقیقات گیاهان دارویی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد
۱۱- استادیار، گروه داخلی، مرکز تحقیقات گیاهان دارویی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد
۱۲- مربی، گروه فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی یاسوج
*آدرس مکاتبه: شهرکرد، رحمتیه، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی
تلفن: ۳۳٤٦٦۹۲ (۰۳۸۱)، نمابر: ۳۳۳۰۷۰۹ (۰۳۸۱)
پست الکترونیک: Shirzadeh@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۸٤/۲/۱۰ **تاریخ تصویب:** ۸۵/۳/۲۵

چکیده

مقدمه: گیاه سیر با نام علمی ***Allium sativum*** از دسته گیاهانی است که به طور وسیعی در دنیا و خصوصاً در ایران به عنوان یک گیاه معطر در طبخ غذاها و تهیه ترشیجات استفاده می‌شود. شمار زیادی از مردم و نیز متخصصین در علوم داروهای گیاهی بر این باورند که این گیاه برای ناراحتی‌های گوارشی از جمله اختلالات گوارشی ناشی از عدم هضم مناسب غذا مفید است.

هدف: با توجه به نقش دارویی گیاه سیر در پیش‌گیری و درمان انواع بیماری‌ها، استفاده از غذاها و ترشیجاتی که در تهیه آن‌ها از این گیاه استفاده می‌شود رو به افزایش است. در این تحقیق عصاره این گیاه بر میزان ترشح اسید و پپسین معده در موش صحرایی در شرایط پایه و تحریک شده توسط تحریک الکتریکی عصب واگ بررسی شد.

روش بررسی: این بررسی به صورت تجربی بر روی دو گروه ۱۲ تایی موش صحرایی از نژاد ویستار صورت گرفت (گروه کنترل و گروه سیر). حیوانات پس از بیهوشی توسط تزریق داخل صفاقی **(ip) mg/kg ۵۰** تیوپنتال سدیم (نسدونال)، تراکئوستومی، لاپاراتومی و گاسترودئودنوستومی شدند. عصاره گیاه سیر که در سرم فیزیولوژی ۰/۹ درصد حل شده بود با دوز **mg/kg ۱۰۰** از طریق مجرای گاسترودئودنوستوم به درون معده حیوانات گروه سیر وارد شد. به منظور ایجاد تحریک عصب واگ، پس از آزاد کردن هر دو عصب واگ راست و چپ از غلاف کاروتید، اعصاب واگ از منتهی علیه نزدیک سر قطع شد. به وسیله دستگاه تحریک‌کننده با ولتاژ ۱۵ میلی‌ولت، فرکانس ٤ هرتز و پهنا **ms ۱** (میلی‌ثانیه) تحریک الکتریکی عصب واگ صورت گرفت. ترشحات معده به روش شستشوی ترشحات معده به بیرون شامل «پایه اول، پایه دوم، تحریک الکتریکی عصب واگ و برگشت به پایه» به دست آمد. اسید آن به روش تیتریمتری و پپسین این ترشحات به روش آنسون بررسی شد.

نتایج: عصاره متانولی گیاه سیر سبب افزایش معنی‌داری در میزان ترشح اسید (**$p<$ ۰/۰۰۰**) و پپسین (**$p<$ ۰/۰۵**) معده در موش‌های این گروه نسبت به گروه کنترل گردید. تحریک الکتریکی عصب واگ در گروه کنترل توانست میزان ترشح اسید (**$p<$ ۰/۰۵**) و پپسین (**$p<$ ۰/۰۵**) معده را به طور معنی‌داری افزایش دهد. تحریک الکتریکی عصب واگ در گروه سیر نیز سبب افزایش معنی‌داری در میزان ترشح اسید (**$p<$ ۰/۰۰۰**) و پپسین (**$p<$ ۰/۰۵**) معده شد. میزان ترشح اسید و پپسین معده در دو گروه ارتباط معنی‌داری با جنس موش‌های صحرایی مورد آزمایش نداشت.

نتیجه‌گیری: مصرف گیاه سیر در رژیم غذایی اثرات بسیار مفیدی در جهت کمک به هضم غذا دارد. توصیه به مصرف این گیاه در بیمارانی که اختلال گوارشی از نوع سوء هضم دارند بسیار سودمند خواهد بود. از طرفی دیگر، مصرف این گیاه و کلیه فراورده‌های غذایی حاصل از آن در بیمارانی که دچار ناراحتی‌های گوارشی ناشی از افزایش اسید و یا پپسین معده هستند منع مصرف دارد. بنابرین بیماران دچار ورم معده و اثنی عشر و یا زخم معده و اثنی‌عشر به هیچ وجهی مجاز به استفاده از این گیاه در رژیم غذایی خود نیستند.

گل‌واژگان: عصاره متانولی گیاه سیر، اسید معده، پپسین معده، تحریک الکتریکی عصب واگ

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-12]
[DOR: 20.1001.1.2717204.2007.6.24.2.9]

مقدمه

ناراحتی‌های گوارشی هم اکنون یکی از مسایلی است که در بین جوامع انسانی نمود چشمگیری داشته و اغلب این ناراحتی‌ها به صورت زخم معده و اثنی‌عشر، ورم معده، سوءهضم و نظایر آن بوده و از طرفی تمامی این ناراحتی‌ها به درجاتی ناشی از اختلال در ترشح اسید و یا پپسین معده است [۱]. سیر[1] از دسته سبزی‌های پیازی است که از لحاظ غذایی اهمیت زیادی دارد. 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 می‌رود [۲] و اهمیت دارویی آن به طور روز افزونی در حال گسترش است.

سیر گیاهی کوهستانی و چند ساله است که ارتفاع آن به ۳۰ تا ۱۰۰ سانتی‌متر می‌رسد. گل‌ها به رنگ صورتی کم رنگ یا سبز متمایل به سفید بوده و هر بوته[2] آن شامل ۸ تا ۲۰ حبه است. این گیاه متعلق به تیره Alliaceae یا Liliaceae بوده و در غالب نواحی ایران به خصوص نواحی شمالی پرورش می‌یابد. زمان برداشت محصول از اواخر تیر ماه تا اواسط مهرماه بوده و قسمت مورد استفاده، بوته گیاه است [۳].

از مهم‌ترین ترکیبات این گیاه می‌توان آلئین را نام برد. ترکیبات دیگری مانند آلیسین، پلی‌سولفیدها، آژوین‌ها، مرکاپتان‌ها، تیوگلیکوزیدها، تیوسولفینات‌ها و آدنوزین نیز در جوانه گیاه سیر یافت می‌شوند اما نسبت به آلئین اهمیت کمتری داشته و مقادیر آن‌ها بسیار ناچیز است [٤،٥]. تحقیقات اخیر نشان می‌دهند که فلز سلنیوم در مقادیر محسوس و قابل ارزیابی در سیر و فراورده‌های آن وجود دارد به گونه‌ای که می‌توان از این گیاه به عنوان یک ذخیره کافی از این فلز کمیاب و فعال از نظر بیولوژیکی استفاده کرد [٦]. موادمعدنی، ویتامین، آنزیم آلیناز و پراکسیداز، پروتئین، چربی، آمینو اسید و پروستاگلاندین نیز در این گیاه وجود دارد.

عصاره این گیاه دارای اثرات متعددی از جمله ضدباکتری [۷،۸]، ضدویروس [۹]، ضدقارچ [۱۰،۱۱] کاهنده لیپید و کلسترول سرم [۱۲،۱۳]، کاهنده قند خون [١٤] و ضدانعقاد [۱۵] است. خوردن جوانه تازه سیر، عصاره سیر و یا روغن سیر، ممکن است موجب تهوع، استفراغ و اسهال گردد که این اثر مربوط به ترکیب آدنوزین بوده که به عنوان محرک مرکزی اسهال عمل می‌کند[1]. سیر قبل از اینکه بریده و یا خرد شود بویی ندارد و یا بوی آن بسیار ضعیف است ولی به محض بریده شدن و یا خرد شدن آنزیمی به نام آلئیناز در آن فعال شده و سبب تبدیل ماده آلئین به آلیسین می‌گردد و در نتیجه بوی تندی تولید می‌کند [١٦]. اثرات سیر در درمان منتژیت، بیماری‌های انگلی مانند همنولپیس نانا، تریپانوزوم و لیشمانیا نیز تایید شده است [١٦،١٧،١٨] و این در حالیست که در کتب مربوط به داروهای گیاهی تنها به ذکر اثر مقوی معده این گیاه اشاره‌ای شده است [۱۹]. این تحقیق به منظور تعیین اثرات گوارشی این گیاه معجزه آسا طراحی شد تا در خصوص اثرات و مکانیسم عمل عصاره متانولی این گیاه بر روی ترشح اسید و پپسین معده تحقیق مستقلی را ارایه و بر پایه مشاهدات آزمایشگاهی مستند تاثیر این گیاه بر روی میزان ترشح اسید و پپسین معده مشخص گردد. در این راستا به منظور تحریک ترشح اسید و پپسین معده و درک مکانیسم عمل مواد موجود در عصاره سیر، از تحریک الکتریکی عصب واگ استفاده شد. تحریک عصب واگ سبب آزاد شدن استیل کولین از انتهای این اعصاب گشته و از طرق اتصال به گیرنه‌های کولینرژیک میزان ترشح اسید و پپسین را می‌افزاید [۱].

مواد و روش‌ها

این تحقیق، پژوهشی تجربی است که بر روی ٢٤ سر موش صحرایی از نژاد ویستار از هر دو جنس نر و ماده به نسبت‌های مساوی و با محدوده وزنی ۲۵۰ – ۲۰۰ گرم انجام شد. موش‌ها در شرایط ۱۲ ساعت روشنایی، ۱۲ ساعت تاریکی در محل اتاق حیوانات مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی دانشکده پزشکی شهرکرد نگهداری شدند. حیوانات به دو گروه ۱۲ تایی به نسبت مساوی از هر دو جنس تقسیم شدند

[1] *Allium sativum* L.

[2] Bulb

[1] Secretomotor laxative

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-12]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2007.6.24.2.9]

(گروه کنترل و گروه سیر). هر یک از حیوانات تا یک روز قبل از انجام آزمایش به طور آزادانه به آب و غذا دسترسی داشتند. ۱۲ ساعت قبل از آزمایش، حیوان در قفس مخصوصی از خوردن غذا محروم شده ولی دسترسی آزاد به آب وجود داشت [۱]. قفس طوری طراحی شده بود که از مدفوع خواری حیوان در حین گرسنگی جلوگیری شود. جهت حذف اثر ریتم‌های شبانه‌روزی، هر روز آزمایش رأس ساعت ۸ صبح شروع می‌شد. با تزریق داروی تیوپنتال سدیم با دوز ۵۰ mg/kg به صورت داخل صفاقی حیوان بیهوش شده [۱] و جهت جلوگیری از ورود ترشحات دهان به درون نای، تراکئوستومی (باز کردن تراشه به بیرون با عمل جراحی) انجام می‌شد. [۲۰،۲۱]. در ناحیه تراکئوستومی همزمان مری و تراشه بر روی لوله تراکئوستومی وارد شده به درون تراشه، که از جنس پلی اتیلین با قطر حدود ۲/۵ میلی‌متر بود بسته شده و اعصاب واگ در دو طرف تراشه از غلاف[1] کاروتید آزاد شده و از منتهی علیه نزدیک سر حیوان قطع گردید. سرهای آزاد عصب واگ قبل از قطع کامل توسط نخی مهار شده و پس از قطع به منظور انجام تحریک در اختیار محقق قرار داشت. جهت جلوگیری از اتصال جریان برق به عضلات و سایر قسمت‌های گردن حیوان، زیر الکترود محرک، ورقه‌ای پارافیلم گذاشته و ناحیه با پارافین آغشته و عایق‌بندی شد [۲۴]. حیوان، لاپاراتومی (باز کردن شکم به بیرون با عمل جراحی) شده و در ناحیه دئودنوم کانولایی وارد دئودنوم کردیم و تا معده پیش راندیم. عصاره خشک شده گیاه سیر با استفاده از حلال سرم فیزیولوژی ۰/۹ درصد به صورت محلول درآمده و با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم وزن بدن از طریق لوله گاسترو دئودنوستوم (لوله‌ای که پس از عمل جراحی معده و اثنی‌عشر را به بیرون باز می‌نماید) وارد معده حیوان شد. به روش شستن ترشحات معده به بیرون[2] شیره معده استخراج گردید. در گروه کنترل تنها یک میلی‌لیتر سرم فیزیولوژی ۰/۹ درصد وارد معده شد. جهت حذف اثر استرس ناشی از عمل جراحی و رسیدن به وضعیت پایدار، ۳۰ دقیقه به حیوان بیهوش فرصت داده شد [۲۲]. کلیه ترشحات معدی در طول این نیم ساعت به بیرون ریخته شد (مرحله رفع استرس) [۱]. اولین نمونه‌ای که جهت آزمایش استفاده شد ۱۵ دقیقه بعد از مرحله رفع استرس لاواژ (بیرون کشیدن ترشحات معده) شد (پایه اول). پایه دوم ۳۰ دقیقه، تحریک الکتریکی عصب واگ ۴۵ دقیقه و برگشت به پایه ۶۰ دقیقه بعد از پایان مرحله رفع استرس استخراج و آزمایش شد [۲۲،۲۳]. برای تحریک الکتریکی عصب واگ از دستگاه تحریک‌کننده[1] با ولتاژ ۱۵ میلی‌ولت، فرکانس ۴ هرتز و پهنای ۱ ms (میلی‌ثانیه) استفاده شد [۲۴]. در این بررسی از متانول به عنوان حلال وبا استفاده از روش پرکولاسیون، عصاره استخراج شد [۱۹]. عصاره به دست آمده قبل از آزمایش کاملاً خشک شد تا هیچ الکلی در آن باقی نماند. جهت اندازه‌گیری میزان ترشح اسید در حالت پایه در گرو کنترل یک میلی‌لیتر سرم فیزیولوژی به داخل معده تزریق شد و پس از گذشت ۱۵ دقیقه یک میلی‌لیتر دیگر اضافه و محتویات معده تخلیه شد. یک میلی‌لیتر ازآن با استفاده از دستگاه اسید تیتراتور (ساخت ایران) و با استفاده از هیدروکسیدسدیم ۰/۰۱ نرمال به روش تیتریمتری جهت اندازه‌گیری میزان اسید معده استفاده شد [۱]. یک میلی‌لیتر دیگر نیز با استفاده از روش آنسون[2] جهت اندازه‌گیری میزان پپسین ترشح شده استفاده گردید [۲۵].

روش اندازه‌گیری اسید معده: جهت اندازه‌گیری میزان ترشح اسید معده، دستگاه اسید تیتراتور استفاده شد.

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، v_2 و n_2 میزان n_1 محاسبه شده و برحسب میکرومول اسید در ۱۵ دقیقه گزارش شد.

روش اندازه‌گیری پپسین معده: جهت اندازه‌گیری میزان پپسین ترشح شده از روش Anson استفاده شد [۲۵]. در این خصوص از محلول ۰/۳ نرمال تری کلرو استیک اسید (TCA) و هموگلوبین گاوی ۲۵ گرم در لیتر، پپسین استاندارد ۳۰ میلی‌گرم در لیتر و اسید کلریدریک ۰/۰۱ و ۰/۳ نرمال استفاده شد. در ابتدا منحنی پپسین استاندارد رسم گردید و میزان ترشح

[1] Sheet [2] Wash out

[1] Stimulator [2] Anson

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-12]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2007.6.24.2.9]

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 ترسم شد.

بعد از گذشت زمان ۱۰ دقیقه ml ۵ از محلول TCA ۰/۳ نرمال افزوده شد و واکنش بین پپسین و هموگلوبین در همین نقطه متوقف گردید. 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، TCA ml ۵ افزوده شد در حالی که در سایر لوله‌ها بعد از اضافه کردن هموگلوبین، پپسین استاندارد واسیدکلریدریک ۰/۰۱ نرمال و بعد از گذشت ۱۰ دقیقه از این واکنش، ۵ سی‌سی محلول TCA ۰/۳ نرمال به محلول اضافه گردید. در نهایت کلیه نمونه‌ها با کاغذ صافی صاف شده و میزان جذب نوری مایع صاف شده که حاوی اسیدهای آمینه ناشی از تاثیر پپسین استاندارد بر هموگلوبین است، توسط دستگاه اسپکتوفتومتر با طول موج ۲۸۰ نانومتر اشعه UV قرائت شده و منحنی استاندارد پپسین 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 بود. تنها اختلاف این است که ۰/۱ میلی‌لیتر از شیره معده به دست آمده را با ۹/۹ میلی‌لیتر سرم فیزیولوژی ۰/۹ درصد رقیق نموده و از ۱۰ میلی‌لیتر محلول به دست آمده درهر بار، ۰/۵ میلی‌لیتر به جای پپسین استانداردی که در رسم منحنی استاندارد پپسین استفاده شد، به لوله آزمایش نمونه مورد افزوده شد. یعنی ابتدا ۲ میلی‌لیتر هموگلوبین cc ۱۰۰۰ / g ۲۵ 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 اتمام واکنش به لوله آزمایش افزوده شد. پس از صاف کردن محتویات آن، میزان جذب اشعه UV با طول موج ۲۸۰ نانومتر، توسط مایع صاف به وسیله دستگاه اسپکتوفتومتر UV (Ultarspect 2 ikb biochrom 4050) اندازه‌گیری شد و بر اساس منحنی استاندارد رسم شده، میزان پپسین در هر پایه مشخص گردید.

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.

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

		نمونه شاهد	(Blank)	نمونه‌های استاندارد			(standard)	
ترتیب افزودن مواد	مواد	B1	B2	S1	S2	S3	S4	S5
۱	هموگلوبین ۲/۵ گرم در صد میلی‌لیتر (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)	.....	.....	۰/۱	۰/۲	۰/۳	۰/٤	۰/۵
	پپسین استاندارد میکروگرم	.....	.....	۳	٦	۹	۱۲	۱۵
٤	اسید کلریدریک ۰/۰۱ نرمال (ml)	۰/۵	۰/۵	۰/٤	۰/۳	۰/۲	۰/۱	...
۵	(0.3 normal) TCA	۵	۵	۵	۵	۵	۵	۵

B1 و B2 نمونه‌های بلانک و S1 تا S5 نمونه‌های استاندارد هستند. فاصله زمانی بین اضافه کردن پپسین به لوله‌ها در حد ۱۵ ثانیه ثابت نگهداشته شد

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-12]
[DOR: 20.1001.1.2717204.2007.6.24.2.9]

نتایج

در این پژوهش نشان داده شد که عصاره گیاه سیر میزان ترشح اسید معده را در موارد پایه اول (p< ۰/۰۰۱)، پایه دوم (p< ۰/۰۰۱)، تحریک عصب واگ (p< ۰/۰۵) و برگشت به پایه (p<۰/۰۰۱) در این گروه نسبت به گروه کنترل افزایش داد (جدول شماره ۲). عصاره گیاه سیر میزان ترشح پپسین معده پایه اول (p<۰/۰۵)، تحریک عصب واگ (p<۰/۰۵) و برگشت به پایه (p<۰/۰۵) را در این گروه نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری افزایش داد (جدول شماره ۲).

تحریک الکتریکی عصب واگ در گروه کنترل سبب افزایش معنی‌داری در میزان ترشح اسید (p< ۰/۰۵) و پپسین (p< ۰/۰۵) معده نسبت به پایه اول گردید (جدول شماره ۲). تحریک الکتریکی عصب واگ در گروه سیر میزان ترشح اسید (p< ۰/۰۰۱) و پپسین (p< ۰/۰۵) معده را به طور معنی‌داری نسبت به پایه اول افزایش داد (جدول شماره ۲). میزان ترشح اسید و پپسین معده در گروه کنترل و سیر ارتباطی با جنس موش‌های مورد آزمایش نشان نداد (جدول شماره ۳).

جدول شماره ۲ – مقایسه میزان ترشح اسید و پپسین معده در شرایط پایه و تحریک شده بوسیله تحریک الکتریکی عصب واگ در دو گروه کنترل و سیر

متغیر	مرحله / گروه	۱۵ دقیقه اول (پایه اول)	۱۵ دقیقه دوم (پایه دوم)	تحریک عصب واگ	برگشت به پایه	Pvalu بین پایه اول و تحریک عصب واگ
اسید معده	کنترل	٤/٨٨ ± ١/١	٣/٩٨ ± ١/٠٥	١٠/٦٨ ± ٤/٦١	٥/٠٣ ± ١/٦١	٠/٠٤٨
	سیر	١٦/٠٧ ± ٠/٥٩	١١/٣٥ ± ٦/٤٦	١٧/٤٥ ± ٥/٩٣	١٢/٢٨ ± ٥	٠/٠٠٠
	pvalu	٠/٠٠٠	٠/٠٠١	٠/٠٢٢	٠/٠٠٠	
پپسین معده	کنترل	٥/٦٢ ± ١/٣٦	٥/٤٨ ± ١/٣٩	٧/٨٦ ± ٢/٥٠	٦/١٥ ± ١/٤٣	٠/٠٣٩
	سیر	٧/١ ± ١/٤٨	٦/٠٤ ± ١/١٥	١٠/٢٨ ± ٢/١٦	٨/٣٦ ± ٢/٥٥	٠/٠٣٩
	pvalu	٠/٠١٩	٠/٢٩٧	٠/٠١٩	٠/٠١٥	

جدول شماره ۳ – مقایسه میزان ترشح اسید و پپسین معده در شرایط پایه و تحریک شده به وسیله تحریک الکتریکی عصب واگ در موش‌های نر و ماده گروه کنترل و سیر به تفکیک جنس موش‌های صحرایی

متغییر	گروه	جنس	۱۵ دقیقه اول (پایه اول)	۱۵ دقیقه دوم (پایه دوم)	تحریک عصب واگ	برگشت به پایه
اسید معده	گروه کنترل	نر	٤/٨٦ ± ١/٢٠	٤/٢٨ ± ١/١٦	١٤/٦٦ ± ١١/٦	٤/٨ ± ١/٩٦
		ماده	٤/٩ ± ١/١٠	٣/٦٨ ± ٠/٩٣	٩/١٣ ± ٤/٣٠	٥/٢٦ ± ١/٣٣
	گروه سیر	نر	٩/٣١ ± ٤/٦٣	١٢/٣٥ ± ٨/٥٥	١٧/١١ ± ٧/٣٩	١٢/٥٨ ± ٤/٧٠
		ماده	١٦/٥٨ ± ٥/٠١	١٠/٣٦ ± ٤/٠٦	١٧/٧٨ ± ٤/٧٤	١١/٩٨ ± ٥/٧٢
پپسین معده	گروه کنترل	نر	٥/٤٣ ± ٠/٩٦	٥/١٥ ± ٠/٧٨	٦/٠٣ ± ٠/٧٦	٦/٠٢١/٧٦
		ماده	٥/٨١ ± ١/٧٦	٥/٨١ ± ١/٨٤	٩/٦٨ ± ٢/٢٧	٦/٠٨ ± ١/٩٨
	گروه سیر	نر	٦/٨٦ ± ٠/٩٦	٥/٨٨ ± ٠/٥٥	٩/٨٣ ± ١/٨٦	٦/٨٦ ± ٠/٩٣
		ماده	٧/٣٣ ± ١/٩٥	٦/٢ ± ١/٥٩	١٠/٧٣ ± ٢/٥١	٩/٨٦ ± ٢/٨٣

میزان ترشح اسید و پپسین معده در گروه کنترل و سیر ارتباطی با جنس موش‌های مورد آزمایش ندارد (p>۰/۰۵)

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-12]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2007.6.24.2.9]

بحث

از عوامل بسیار مهم در استخراج مواد تشکیل‌دهنده گیاه، نوع حلال است. چنانچه از حلال صرفاً غیرقطبی استفاده کنیم به طور قطع فقط موفق به استخراج موادی می‌شویم که غیرقطبی هستند و چنانچه از حلال صرفاً قطبی استفاده کنیم بدیهی است عمده مواد استخراج یافته قطبی هستند. در این میان متانول و یا اتانول ۸۵ – ۸۰ درصد به علت خاصیت دوگانه، قادر به استخراج ۸۰ درصد از مواد تشکیل‌دهنده اکثر گیاهان هستند. به طور کلی روش استخراج مواد موثره موجود در گیاهان به نوع بافت‌های گیاهی و ترکیبات گیاه بستگی دارد ولی چون در این بررسی عصاره تام گیاه مد نظر بود از متانول به عنوان حلال استفاده شده و با روش پرکولاسیون عصاره استخراج شد [۱۹]. عصاره به دست آمده قبل از آزمایش کاملاً خشک شد و هیچ الکلی در آن باقی نماند.

نتایج به دست آمده از این پژوهش نشان داد موش‌هایی که عصاره متانولی سیر دریافت کرده بودند، میزان اسید و پپسین معده‌شان نسبت به گروه کنترل چه در ۱۵ دقیقه اول و چه در ۱۵ دقیقه دوم افزایش معنی‌داری داشته است. از آنجایی که مکانیسم کنترل اسید و پپسین معده تحت عوامل هورمونی، عصبی و شیمیایی است پس باید حداقل یکی از این عوامل و یا تلفیق آن‌ها تحت تاثیر قرار گرفته باشد. در تحقیقی که قبلاً روی موش صحرایی صورت گرفته است نشان داده شده که در مرحله معدی ترشح اسید معده اساساً متاثر از هورمون گاسترین است که به دنبال تحریک گیرنده‌های شیمیایی معده رخ می‌دهد [۲۶]. پنسن[1] و همکارانش گزارش کردند که در موش سوری، گاسترین بیشترین اثر را در سلول‌های پاریتال و سلول‌های انتروکرومافین دارد [۲۷،۲۸]. این محققین اظهار می‌دارند که گاسترین از دو راه مقدار ترشحات اسید و پپسین معده را تغییر می‌دهد: ۱- به طور مستقیم از طریق اثر برگیرنده‌های خود در سطح سلول‌های پاریتال واصلی. ۲- به طور مستقیم از طریق تحریک سلول‌های انتروکرومافین و رهایش هیستامین [۲۸]. علاوه بر این نشان دادند که گاسترین و استیل کولین از طریق گیرنده‌های خود و افزایش کلسیم داخل سلولی سبب افزایش ترشح اسید و پپسین معده می‌گردند ولی هیستامین از طریق گیرنده H_2 و پیک ثانویه CAMP در ترشح اسید و پپسین معده دخالت می‌کند. در ترشح اسید و پپسین و فعال شدن سلول‌های آن دست کم دو پیک ثانویه «کلسیم» و "CAMP" نقش دارند [۲۷]. در پژوهش دیگری اشاره شده که در خرگوش، گاسترین هم مستقیماً روی سلول‌های پاریتال عمل می‌کند و هم از طریق تحریک رهایش هیستامین ترشح اسید معده را افزایش می‌دهد [۲۹]. در موش صحرایی، گاسترین بیشتر از طریق رهایش هیستامین در ترشح اسید معده دخالت می‌کند [۲۶،۳۰]. در پژوهشی مشخص شد که گاسترین برای افزایش ترشح اسید و پپسین معده از طریق رهایش کلسیم از ذخائر درون سلولی و به میزان کمتر از کلسیم خارج سلولی استفاده می‌کند [۳۱،۳۲]. از آنجا که عصاره متانولی سیر باعث افزایش اسید معده موش صحرایی گردیده است پس باید به نحوی همه و یا حداقل قسمتی از فعل و انفعالات فوق تحریک گردد. از آنجا که افزایش PH درون معده موجب تحریک نسبی آزادسازی گاسترین می‌شود [۳۳،۳۴]، شاید وجود برخی ترکیبات در عصاره سیر موجب افزایش PH محیط درون معده و در نتیجه تحریک ترشح گاسترین و سرانجام افزایش اسید معده شود. این احتمال هم وجود دارد که برخی ترکیبات درعصاره سیر یافت می‌شود که موجب فعال شدن گیرنده‌های گاسترین می‌شود. البته اثبات این مطالب مستلزم تحقیقی وسیع به همراه تجویز مهارکننده‌های گیرنده گاسترین است. در این میان نباید نقش سوماتوستاتین که در مهار ترشح اسید معده نقش مهمی دارد نادیده گرفت به گونه‌ای که شاید سیر به نحوی باعث کاهش فعالیت سلول‌های D موجود در مخاط آنتر معده و در نتیجه کاهش ترشح سوماتوستاتین گردد. البته تایید این مطلب نیز نیاز به بررسی بیشتری دارد. با مقایسه دو گروه کنترل و سیر در جدول شماره ۲ درمی‌یابیم که عصاره توانسته به طور معنی‌داری میزان ترشح پپسین را افزایش دهد. عوامل بسیاری در ترشح پپسینوژن از سلول‌های اصلی و در نهایت ایجاد پپسین نقش دارند. از بین دو سیستم عصبی و هورمونی در ترشح پپسینوژن، بر نقش

[1] Pensen

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-12]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2007.6.24.2.9]

سیستم عصبی تاکید فراوان شده است. استیل کولین قویترین نوروترانسمیتر محرک ترشح پپسینوژن است [۳۵]. بنابراین فعال شدن عصب واگ باعث ترشح مقدار زیادی از پپسینوژن می‌شود [۲۱،۳۶،۳۷]. در سیستم هورمونی، هورمون گاسترین به عنوان محرک ترشح پپسین پذیرفته شده است. در سگ، کل پاسخ را می‌توان این گونه توجیه کرد که گاسترین باعث تحریک ترشح اسید معده می‌شود و به دنبال آن مکانیسم حساس به اسید برای ترشح پپسینوژن فعال می‌شود. در انسان ممکن است گاسترین یک محرک ضعیف ترشح پپسینوژن باشد [۲۶]. در آزمایش‌های ما به نظر می‌رسد که عصاره سیر توانسته به نحو موثری از طریق هورمونی و یا از راه دیگری به جز تحریک سیستم اعصاب کلینرژیک میزان ترشح پپسین را افزایش دهد و این مورد از آنجایی قابل بحث است که چنانچه مواد موجود در این عصاره از طریق اشغال گیرنده‌های کلینرژیک عمل می‌کرد، به دنبال تحریک عصب واگ دیگر نباید افزایشی در میزان ترشح اسید و پپسین معده ایجاد شود. احتمال دیگر این است که چنانچه مواد موجود در این عصاره از طریق اشغال گیرنده‌های استیل کولین عمل کرده باشند که احتمال آن ضعیف است، می‌توان گفت که مواد موجود در عصاره این گیاه نتوانسته‌اند تمامی گیرنده‌های کلینرژیک موجود در معده را اشغال کنند و هنوز جایی برای تحریک سیستم کلینرژیک در جهت افزایش ترشح اسید و پپسین معده وجود دارد. این مورد با استفاده از مهارکننده‌های کلینرژیک و عصاره این گیاه به طور همزمان قابل اثبات است. نتایج به دست آمده از این پژوهش نشان داد که بین میزان ترشح اسید وپپسین معده موش‌های صحرایی در دو جنس نر و ماده اختلاف معنی‌داری وجود ندارد. میزان ترشح اسید پایه معده در موش صحرایی ماده کمتر از میزان ترشح اسید پایه معده در موش صحرایی نر است [۲۳]. ترشح اسید پایه در دو جنس نر و ماده در موش‌های صحرایی یکی است ولی ترشح تحریک شده در موش‌های نر بیشتر از موش‌های ماده است البته اگر تحریک در روز صورت گرفته باشد، چنانچه همین تحریک در شب صورت گیرد میزان ترشح اسید در هر دو جنس تغییرات یکسانی خواهند داشت [۳۸]. علاوه بر این مشاهده شده که در سگ، میزان ترشح اسید معده در پاسخ به تحریک با هیستامین در دو جنس نر و ماده یکسان است [۳۹]. گروهی از محققین نیز نشان دادند که مقدار ترشح اسید پایه و توده سلول‌های پاریتال در موش‌های صحرایی ماده کمتر از موش‌های نر است [۲۷] و نیز گروهی دیگر از محققین نشان دادند که عقیم کردن موش‌های نر، تعداد سلول‌های پاریتال و ترشح اسید معده را کاهش می‌دهد [۳۶]. علاوه بر این مشاهده شده که تراکم سلول‌های انتروکرومافین در موش‌های صحرایی ماده نسبت به جنس نر بیشتر است [۴۰]. در حالی که تعداد سلول‌های پاریتال در موش‌های صحرایی ماده کمتر است [۴۱]. بنابراین با توجه به مطالب فوق در میزان اثر هورمون‌های جنسی بر ترشح اسید و پپسین معده اختلاف نظر وجود دارد تشابه مقدار ترشح اسید و پپسین پایه در دو جنس در پژوهش حاضر را می‌توان به افزایش سلول‌های انتروکرومافین و افزایش هیستامین در جنس ماده و در مقابل کاهش توده سلول‌های پاریتال در جنس ماده نسبت به جنس نر نسبت داد. گرچه افزایش سلول‌های انتروکرومافین و افزایش هیستامین در جنس ماده می‌تواند ترشح اسید و پپسین را زیاد کند از طرفی کاهش سلول‌های پاریتال در جنس ماده نسبت به جنس نر نیز می‌تواند ترشح اسید را کمتر کند. احتمالاً این دو عامل باعث تشابه مقادیر ترشح اسید و پپسین در دو جنس شده است.

نتیجه‌گیری

مصرف گیاه سیر در رژیم غذایی اثرات بسیار مفیدی در جهت کمک به هضم غذا دارد. توصیه به مصرف این گیاه در بیمارانی که اختلال گوارشی از نوع سوء هضم دارند بسیار سودمند خواهد بود. از سوی دیگر، مصرف این گیاه و کلیه فراورده‌های غذایی حاصل از آن در بیمارانی که دچار ناراحتی‌های گوارشی ناشی از افزایش اسید و یا پپسین معده هستند منع مصرف دارد. بنابرین بیماران دچار ورم معده و اثنی عشر و یا زخم معده و اثنی عشر به هیچ وجهی مجاز به استفاده از این گیاه در رژیم غذایی خود نیستند.

پیشنهادات

۱) با توجه به این که در این تحقیق عصاره گیاه سیر میزان ترشح اسید و پپسین معده را افزایش داد، پیشنهاد می‌شود با

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-12]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2007.6.24.2.9]

تحلیل ترکیبات موجود درعصاره این گیاه دقیقاً مشخص شود که کدام ترکیب یا ماده سبب این افزایش می‌گردد.

۲) به منظور تعیین مکانیسم سلولی افزایش ترشح اسید و پپسین معده توسط عصاره گیاه سیر، عصاره مذکور همزمان با مسدودکننده‌های کلینرژیک، آدرنرژیک و هیستامین بررسی شوند.

تشکر و قدردانی

با تشکر فراوان از واحد معاونت پژوهشی و مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد که در تخصیص بودجه، انجام کار این مقاله نویسندگان را یاری نمودند.

منابع

1.Nabavizadeh F. effect of thyroid hormones on distention-induced gastric acid and pepsin secretions in rats. *Annals of Saudi medicine*. 2003; 22: 5-6.

2.Baghalian K, Ziaei SA, Naghavi MR and Naghdiabadi H. Evaluation of pre-culture of Iranian garlic echotypes from the Alicin amounts point of view and their botanic characteristics. *Quarterly journal of herbal medicine*. 2004; 13: 50-59.

3.Traub HL The subgenerase secions and subsections of Allium L. *plant Life.* 1968; 24: 147.

4.Shankaranarayana ML, Raghavan B, Abraham KO, Natarayan CP Volatile sulfur compounds in food flavors. *CRC-CritRev food Technol*. 1974; 4: 395-435.

5.Block E. The chemistry of garlic and onions. *Scientific American*. 1985; 252: 14-119.

6.Koch HP, Jager W. Selen im Knoblauch und in Knoblauchpraparaten. *Dtsch Apoth Ztg*. 1988; 128: 993 – 995.

7.Delaimy KS, Ali SH. Antibacterial action of vegetable extracts on the growth of pathogenic bacteria. *J Sci Food Agric.* 1970; 21: 110 – 112.

8.Sharma VD, Sethi MS, Kumar A, Rarotra JR. Antibacterial property of Allium sativum Linn: In vivo and in vitro studies. *Indian J exp Biol*. 1977; 15: 466 – 468.

9.Tsai Y, Cole LL, Davis LE, Lock wood SJ, Simmons V, Wild GC. Antiviral properties of garlic: in vitro effects on influenza B, herpes simplex and coxsackie viruses. *Planta Med.* 1985; pp: 460 – 461.

10. Appletion JA, Tansey MR, Inhibition of growth of zoopathogenic fungi by gaflic. *Mycologia*. 1975; 67: 882 – 885.

11. Yoshida S, Kasuga S, Hayashi N, Ushiroguchi T, Matsuura H, Nakagawa S. Antifungal activity of ajoene derived from garlic. *Appl Environm Microbiol.* 1987; 53: 615 – 617.

12. Arora RC, Arora S. Comparative effect of clofibrate., garlic and onion on alimentary hyperlipemia. *Atherosclerosis*. 1981; 39: 447 – 52.

13. Morck H, Knoblauch bei Hyperlipoproteenamie eincetzbar. *Pharm Ztg*. 1988; 133: 21.

14. Eidi A, Eidi M, Oryan S, Esmaeili A. Effect of garlic (*Allium sativum* L.) extract on levels of urea and uric acid in normal and streptozotocin-diabetic rats. *Iranian J Pharm Res.* 2004; 3 (Supplement 2): 52-52.

15. Ogston D. Nutritionil influences on the fibrinolyticsystem. *proc Nutrition soc*. 1985; 44: 379 – 384.

16. Blok E. The organosulfur chemistry of the genus allium implications for the organic chemistry of sulfur. *Angew Chem Int Ed Eng*. 1992; 31 (9): 1135 – 78.

17. Buates S, Matlashewski G. Treatment of experimental Leishmaniasis with the immunomodulators imiquimod and S28463:

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-12]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2007.6.24.2.9]

Efficacy and mode of action. *J Infect Dis*. 1999; 179 (6): 1485 – 90.

18. Ahmadi K, panduneh A, Esfahani AA. effect of garlic extract on nitric oxide secretion by peritoneal macrophages of mice. *Iranian Basic medical sciences journal*. 2000; 3 (2): 56-60.

19. Zargari A, Medicinal plants. *Tehran university press*. 1996; p 619-620.

20. Debas HT and Carvajal SH. Vagal regulation of acid secretion and gastric release. *Yale J. Biol. Med*. 1994; 67 (3 – 4): 145 – 151.

21. Holman L and Jagare A. Role of prostaglandins in regulation of gastric mucosal blood flow and acid secretion. *Am. J. Physiol*. 1992; 263 (26): 446 – 451.

22. Lynn RB, Kreider MS and Miselis RR. Thyrotropin – releasing hormone immunoreactive projections to the dorsal motor nucleus and nucleus of the solitary tract of the rat. *J Comp Neurol*. 1991; 311: 277 – 288.

23. Kato S, Abe Y, Konishi M, Kuroda N and Takeuchi K. Mechanism of gastric hyperemic response during acid secretion in rats: relation to nitric oxide, prostaglandins and sensory neurons. *J. Clin Gastroenterol*. 1997; 25 (1): 48–55.

24. Maagholi F. study of the heroin effect on acid and pepsin secretion of stomach in both Basic and stimulated condition in rat. *A thesis for Msc in physiology Kerman University of medical sciences*. 2001; pp: 65-69.

25. Berstad A. A modified hemoglobin substrate method for the estimation of pepsin in gastric. *Juice Scand J Gastroent*. 1970; 5: 343 – 348.

26. Lioyd KC, Raybould HE, Tache Y and Wolsh JH. Role of acid secretion in anesthetized rats. *Am J Physiol*. 1992; 262 (25): 747-755.

27. Hansen LF, Sundler F, Ying LI, Gillespie PJ, Greenson JK, Owyang c, Rehfeld JF and Samuelson LC. Impaired gastric acid secretrin-deficient mice. *Am J Physiol.* 2004; (37): 561-568.

28. Shahrani M, Nabavizadeh F. study of garlic & heraclleum persicum methanolic extracts on gastric acid and pepsin secretion In both basic and stimulated condition with pentagasterin in rat. *Journal of shahrekord university of medical siences*. 2005; 7(4): 8-14.

29. Chew CS and Hersey SJ. Gastrin stimulation of isolated gastric glands. *Am J physiol*. 1982; 242 (5): 504-512.

30. Kato S, Kitamura M, Korolkiewicz RP and Takeuchi k. Role of nitric oxide in regulation of gastric acid secretion in rats effects of no donors and no synthase inhibitor. *Br. J. Pharmacol*. 1998; 123 (5): 839 -846.

31. Grossman MI. Stimulation of secretion of acid by distention of denervated fundic pouches in dogs. *Gastroenterology*. 1999; 41 (4): 385-390.

32. Niv Y and Vardi I. Calcium channel bloker decrases pentagastrin - stimulated + alkaline - tide: a role for extracellular calcium in gastric acid secretion. *Isr Med Sci*. 1995; 31 (4): 215 - 217.

33. Ruiz Chavez R. [Gastric Acid] *Rev Gastroenterol Peru*. 1999; 16 (3): 249-53.

34. Guyton AC. Textbook of medical physiology. 9th ed., W. B. Saunders Co. 1996; pp 815-832. 945-956.

35. Stephens RL, Ishikawa T, Weiner H, Novin D and Tache Y, Stephens RL, TRH-analogue, Rx77368, injected into dorsal vagal complex stimulated gastric acid secretion in rats. *Am. J. Physiol*. 2004; 254: 639 643.

36. Mostaghmi Kh. Elementary physiology Shiraz university press. 1993; pp: 19-36 and 228.

37. Hirschowitz BI and Molina E. Relation of gastric acid and pepsin secretion to serum gastrin levels in dogs given bombesin. *Am J. Physiol*. 1998; 263 (26): 446-451.

38. Girma K, Janczewska I, Romell B, Sandin A, Wilander E, Nilsson G. Twenty Four hour basal and repetitive Pentagstrnulated gastric acid secretion in normal and sham- operated rats and in rats after gonadectomy or treatment with estradiol or testosterone. *Scand J. Gastroenterol*. 2000; 32 (7): 669-75.

39. Baron JH. Sex gonads, sex hormones and histamine – stimulated gastric acid secretion and

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-12]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2007.6.24.2.9]

serum pepsinnogen. *Inflamm Res*. 1997; 46 (7): 260-264.

40. Boorman GA, Eustis SL, Elwell MR, Motgamery GA and Mackenzie WF. Pathology of the fischer rat reference and atlas. *Academic Press Inc*. 1990; PP: 25-30, 519-535.

41. Adeniyi Ko and Olo wookorum Mo. Influence of sex on gastric acid secretion and parietall cell mass in the rat. *Acta Physiol Hung*. 1999; 74 (1): 63-67.

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-12]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2007.6.24.2.9]