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

مهرداد شهرانی[1*]، دکتر فاطمه نبوی زاده[2]، دکتر محمود رفیعیان[3]، دکتر هدایت الله شیرزاد[4]، دکتر مرتضی هاشم زاده[5]، دکترحسین یوسفی[6]، دکتر رضا خدیوی[7]، دکتر سید اسداله امینی[8]، دکتر بهمن خلیلی[9]، دکتر قربانعلی رحیمیان[10]، محمد تقی مرادی[11]، شهرام اعتمادی فر[12]

1-کارشناس ارشد فیزیولوژی، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد

2-دانشیار گروه فیزیوفارماکولوژی ، دانشکده پزشکی ، دانشگاه علوم پزشکی تهران

3- استاد گروه فیزیوفارماکولوژی ، مرکز تحقیقات گیاهان دارویی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد

4- دانشیار گروه ایمنولوژی، مرکز تحقیقات گیاهان دارویی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد

5- دانشیار گروه ژنتیک ، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد

6- دانشیار گروه انگل شناسی، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد

7- استادیار گروه پزشکی اجتمایی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد

8- استادیارگروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد

9- استادیارگروه انگل شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد

10- استادیار گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد

11-کارشناس پژوهشی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد

12- مربی گروه پرستاری داخلی جراحی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد

تاریخ دریافت۸۵/۹/۵ ، تاریخ پذیرش۸۶/۴/۲۷

چکیده

مقدمه: گیاه سیر از دسته گیاهانی است که به طور وسیعی در جوامع دنیا و به خصوص جامعه ایرانی به عنوان یک گیاه معطر در طبخ غذاها و تهیه ترشیجات مورد استفاده قرار می‌گیرد و شمار زیادی از مردم بر این باورند که این گیاه برای ناراحتی‌های گوارشی مفید است. لذا در این مطالعه اثر عصاره این گیاه بر میزان ترشح اسید و پپسین معده در موش صحرایی مورد بررسی قرار گرفت.

روش کار: این مطالعه به صورت تجربی بر روی دو گروه 12 تایی موش صحرایی (گروه کنترل و گروه سیر) صورت گرفت. حیوانات پس از بیهوشی توسط تزریق داخل صفاقی 50 میلی گرم بر کیلوگرم تیوپنتال سدیم؛ تراکئوستومی، لاپاراتومی و گاسترودئودنوستومی شدند. عصاره گیاه سیر با دوز 100 میلی گرم بر کیلوگرم ازطریق مجرای گاسترودئودنوستوم به درون معده حیوانات گروه سیر وارد شد. به منظور تحریک ترشح اسید و پپسین معده از ماده پنتاگاسترین استفاده شد. این ماده با دوز 25 میکروگرم بر کیلوگرم به صورت داخل صفاقی به حیوان تزریق شد. ترشحات معده به روش شستشو به بیرون به دست آمد. اسید آن به روش تیتریمتری و پپسین به روش آنسون بررسی شد. نتایج حاصل با استفاده از آزمون آماری تی تجزیه و تحلیل شد.

نتایج: عصاره متانولی گیاه سیر سبب افزایش معنی‌داری در میزان ترشح اسید و پپسین معده در موش‌های گروه سیر نسبت به گروه کنترل گردید($p<0/001$). پنتاگاسترین در گروه کنترل سبب افزایش ترشح اسید و پپسین معده شد ($p<0/001$).

نتیجه گیری: استفاده از سیر در رژیم غذایی سبب افزایش ترشح اسید و پپسین معده در مصرف کنند گان این گیاه می‌گردد.

واژگان کلیدی: عصاره متانولی سیر، اسید معده، پپسین معده، پنتاگاسترین

***نویسنده مسئول:** شهرکرد، رحمتیه، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، مرکز تحقیقات سلولی ملکولی

E-mail: mehrdadeshahrani2000@yahoo.com

مقدمه

ناراحتی‌های گوارشی هم اکنون یکی از مسائلی است که در بین جوامع انسانی نمود چشم‌گیری داشته و اغلب به صورت زخم معده واثنی عشر، ورم معده، سوء هضم و... بروز می نماید. از طرفی تمامی این ناراحتی‌ها به درجاتی ناشی از اختلال در ترشح اسید و یا پپسین معده می‌باشند(1).

سیر[1] از دسته سبزی‌های پیازی است که از لحاظ غذایی اهمیت زیادی دارد. این گیاه از قدیم الایام به عنوان یکی از گیاهان دارویی و چاشنی غذایی کشت می شده و اهمیت دارویی آن به طور روز افزونی در حال گسترش است(2). از مهم‌ترین ترکیبات این گیاه می‌توان از آلئین نام برد. ترکیبات دیگری مانند آلیسین، پلی سولفیدها، آژوئن‌ها، 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(3).

تحقیقات اخیر نشان می‌دهند که فلز سلنیوم در مقادیر محسوس و قابل ارزیابی در سیر و فرآورده‌های آن وجود دارد، به طوری که می‌توان از این گیاه به عنوان یک ذخیره کافی از این فلز کمیاب و فعال از نظر بیولوژیکی استفاده کرد(4). مواد معدنی، ویتامین، آنزیم آلیناز و پراکسیداز، پروتئین، چربی، آمینو اسید و پروستاگلاندین نیز در این گیاه وجود دارند. عصاره این گیاه دارای اثرات متعددی از جمله ضد باکتری(5، 6)، ضد ویروس(7)، ضد قارچ(8 ،9) کاهنده لیپید و کلسترول سرم(10،11)، کاهنده قند خون(12) و ضد انعقاد(13) می‌باشد. خوردن جوانه تازه سیر، عصاره سیر و یا روغن سیر، ممکن است موجب تهوع، استفراغ و اسهال گردد که اثر آخر آن مربوط به ترکیب آدنوزین بوده که به عنوان محرک مرکزی اسهال[2] عمل می‌کند. سیر قبل از این که 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، تولید بوی تندی می‌نماید(14). اثرات سیر در درمان مننژیت، بیماری‌های انگلی مانند همنولپیس نانا، تریپانوزوم و لیشمانیا نیز به اثبات رسیده است(16-14). و این درحالیست که در کتب مربوط به داروهای گیاهی به اثر مقوی معده این گیاه اشاره‌ای بیش نشده است(17). این مطالعه به منظور تعیین اثرات گوارشی این گیاه و بررسی اثرات و مکانیسم عمل عصاره متانولی این گیاه برروی ترشح اسید و پپسین معده موش صحرایی طراحی گردید.

روش کار

این مطالعه، یک مطالعه تجربی است که بر روی 24 سر موش صحرایی از نژاد ویستار از هر دو جنس نر و ماده به نسبت‌های مساوی و با محدوه وزنی 250 – 200 گرم انجام شد. موش‌ها در شرایط 12 ساعت روشنایی، 12ساعت تاریکی در محل اتاق حیوانات مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد نگهداری شدند. حیوانات به دو گروه 12 تایی به نسبت مساوی از هر دو جنس تقسیم شدند. هریک از حیوانات تا دو روز قبل از انجام آزمایش به طور آزادانه به آب و غذا دسترسی داشتند. 24 ساعت قبل از آزمایش حیوان در قفس مخصوصی از خوردن غذا محروم می‌شد ولی دسترسی آزاد به آب وجود داشت(18). قفس طوری طراحی شده بود که از مدفوع خواری حیوان در حین گرسنگی جلوگیری شود. جهت حذف اثر ریتم‌های شبانه روزی، هر روز آزمایش رأس ساعت 8 صبح شروع شد. به دنبال بیهوش نمودن حیوان با تیوپنتال سدیم با دوز 50 میلی گرم بر کیلوگرم به صورت تزریق داخل صفاقی(18)، جهت جلوگیری از ورود ترشحات دهان به درون نای، حیوان تراکئوستومی گردید(19). در ناحیه تراکئوستومی هم‌زمان مری و تراشه بر روی لوله تراکئوستومی وارد شده به درون تراشه، که از جنس پلی اتیلین با قطر حدود 2/5 میلی متر بود، بسته شد. سپس حیوان

1 -Allium Sativum.
2 - Secretomotor laxative.

لاپاراتومی شده و در ناحیه دئودنوم کانولایی وارد دئودنوم شده و تا معده پیش رانده شد. عصاره خشک شده گیاه سیر با استفاده از حلال سرم فیزیولوژی 0/9 درصد به صورت محلول درآمده و با دوز100 میلی گرم برای هر کیلوگرم وزن بدن که به حجم 1 سی‌سی رسانده می‌شد(20) از طریق لوله گاسترودئودنوستوم وارد معده حیوان شده و به روش شستشوی ترشحات معده به بیرون[1] شیره معده استخراج گردید. در گروه کنترل تنها یک میلی لیتر سرم فیزیولوژی 0/9 درصد وارد معده شد. جهت حذف اثر استرس ناشی از عمل جراحی و رسیدن به وضعیت پایدار 30 دقیقه به حیوان فرصت داده شد و کلیه ترشحات معدی در طول این نیم ساعت به بیرون ریخته شد(مرحله رفع استرس) (18). اولین نمونه‌ای که جهت آزمایش استفاده شد 15 دقیقه بعد از مرحله رفع استرس، لاواژ شد (پایه اول). پایه دوم 30 دقیقه ، تحریک با پنتاگاسترین 45 دقیقه و برگشت به پایه 60 دقیقه بعد از پایان مرحله رفع استرس استخراج و مورد آزمایش قرار می‌گرفت(21، 22). برای تحریک ترشح شیره معده از پنتاگاسترین شرکت سیگما[2] با دوز 25 میکروگرم بر کیلوگرم به صورت تزریق داخل صفاقی استفاده شد. چون حیوان در ابتدای آزمایش لاپاراتومی شده و شکم باز بود، جهت تحریک با پنتاگاسترین، این ماده مستقیماً به درون شکم حیوان یعنی درون پریتوئن ریخته شد(23).

در این مطالعه از متانول به عنوان حلال و با استفاده از روش پرکولاسیون عصاره استخراج شد(17). عصاره به دست آمده قبل از آزمایش کاملاً خشک شد و هیچ الکلی در آن باقی نمی‌ماند. این عصاره در گروه سیر با دوز 100 میلی گرم بر کیلوگرم از طریق لوله گاسترو دئودنوستوم وارد معده شد. جهت اندازه‌گیری میزان ترشح اسید در حالت پایه در گروه کنترل یک میلی‌لیتر سرم فیزیولوژی به داخل معده وارد و پس از گذشت 15 دقیقه یک میلی لیتر دیگر اضافه و محتویات معده تخلیه شد. یک میلی لیتر از شیره معده جهت تعیین میزان اسید معده مورد استفاده قرار گرفت. به منظور تعیین میزان اسید معده از دستگاه اسید تیتراتور (ساخت ایران) و هیدروکسید سدیم 0/01 نرمال به منظور تیتر کردن اسید معده در حضور فنل فتالئین استفاده شد(18). یک میلی لیتر دیگر نیز با استفاده از روش آنسون[3] جهت اندازه‌گیری میزان پپسین ترشح شده استفاده گردید(24).

روش اندازه گیری اسید و پپسین معده: جهت اندازه گیری میزان ترشح اسید معده، دستگاه اسید تیتراتور مورد استفاده قرار گرفت. جهت محاسبه میزان ترشح اسید معده از فرمول $n1.v1 = n2.v2$ استفاده شد [n1 نرمالیته اسید معده و مجهول در فرمول، v1 حجم شیره معده، n2 نرمالیته سود(NaOH) مصرف شده، v2 حجم سود مصرف شده]. با توجه به معلوم بودن v1 ، v2 و n2؛ میزان n1 محاسبه شده و برحسب میکرو مول اسید در 15 دقیقه گزارش شد(18).

جهت اندازه‌گیری میزان پپسین ترشح شده از روش Anson استفاده شد(24). در این خصوص از محلول 0/3 نرمال تری کلرواستیک اسید (شرکت سیگما) و هموگلوبین گاوی(شرکت سیگما) 25 گرم در لیتر، پپسین استاندارد(شرکت سیگما) 30 میلی گرم در لیتر و اسید کلریدریک 0/01 و 0/3 نرمال استفاده شد.

در ابتدا منحنی پپسین استاندارد رسم گردید و میزان ترشح پپسین معده بر حسب میکروگرم پپسین در 15 دقیقه بر اساس این منحنی گزارش شد. جهت رسم منحنی پپسین استاندارد طبق جدول شماره 1 عمل کرده و منحنی مربوطه ترسیم شد. بعد از گذشت زمان 10 دقیقه 5 میلی لیتر از محلول TCA 0/3 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 0/3

1 - Wash out
2 - Sigma.
3 - Anson.

نرمال 5 میلی لیتر TCA افزوده شد در حالی که در سایر لوله‌ها بعد از اضافه کردن هموگلوبین، پپسین استاندارد و اسید کلریدریک 0/01 نرمال و گذشت 10 دقیقه از این واکنش 5 سی‌سی محلول TCA 0/3 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 تأثیر پپسین استاندارد بر هموگلوبین می‌باشد، توسط دستگاه اسپکتوفتومتر با طول موج 280 نانومتر اشعه UV قرائت شده و منحنی استاندارد پپسین رسم گردید. پپسین کلیه نمونه‌ها بر اساس این منحنی گزارش شد.

جدول 1 . ترتیب افزودن و مقدار مواد لازم جهت رسم منحنی پپسین استاندارد

ترتیب افزودن مواد	مواد	نمونه شاهد		نمونه های استاندارد				
		B_1	B_2	S_1	S_2	S_3	S_4	S_5
1	هموگلوبین 2/5 گرم در صد میلی لیتر (میلی لیتر)	2	2	2	2	2	2	2
2	اسید کلریدریک 0/3نرمال(میلی لیتر)	0/5	0/5	0/5	0/5	0/5	0/5	0/5
3	پپسین استاندارد (میلی لیتر)	0	0	0/1	0/2	0/3	0/4	0/5
	پپسین استاندارد (میکرو گرم)	0	0	3	6	9	12	15
4	ا سید کلریدریک 0/01 نرمال(میلی لیتر)	0/5	0/5	0/4	0/3	0/2	0/1	0
5	TCA (0/3 نرمال)	5	5	5	5	5	5	5

نحوه اندازه‌گیری پپسین نمونه‌های به دست آمده از شیره معده موش‌های مورد آزمایش نیز به صورت فوق بود. تنها اختلاف این است که 0/1 میلی لیتر از شیره معده به دست آمده را با 9/9 میلی لیتر سرم فیزیولوژی 0/9 درصد رقیق نموده و از 10 میلی لیتر محلول به دست آمده در هر بار، 0/5 میلی لیتر به جای پپسین استانداردی که در رسم منحنی استاندارد پپسین استفاده شد، به لوله آزمایش نمونه مورد افزوده شد. یعنی ابتدا 2 میلی‌لیتر هموگلوبین 2/5 گرم در 1000 سی‌سی سپس 0/5 میلی‌لیتر اسید کلریدریک 0/3 نرمال و به دنبال آن 0/5 میلی‌لیتر از شیره معده رقیق شده به طریق فوق و در نهایت پس از گذشت 10 دقیقه 5 میلی لیتر محلول TCA 0/3 نرمال جهت ختم واکنش به لوله آزمایش افزوده شد.

پس از صاف کردن محتویات آن، میزان جذب اشعه UV با طول موج 280 نانومتر، توسط مایع صاف به وسیله دستگاه اسپکتوفتومتر UV[1] اندازه‌گیری شد و بر اساس منحنی استاندارد رسم شده، میزان پپسین در هر پایه مشخص گردید.

1- Ultarspect 2 ikb biochrom 4050.

نتایج حاصل با استفاده از آزمون‌های آماری تی مستقل و وابسته تجزیه و تحلیل شده و میزان $p<0/05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

نتایج

در این پژوهش نشان داده شد که عصاره گیاه سیر میزان ترشح اسید و پپسین معده را در موارد پایه اول ، پایه دوم و برگشت به پایه، در این گروه نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری($p<0/001$) افزایش داد. پنتاگاسترین در گروه کنترل سبب افزایش قابل ملاحظه و معنی‌داری ($p<0/001$) در میزان ترشح اسید و پپسین معده گردید(نمودار1و 2).

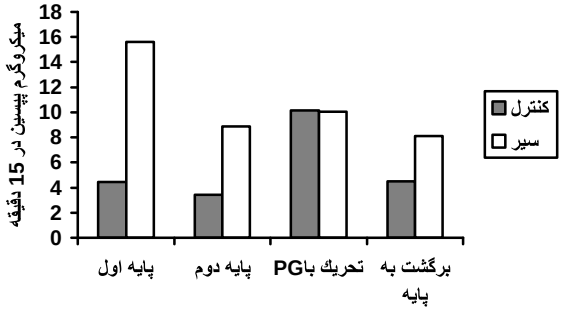
پنتاگاسترین در گروه سیر تأثیری بر میزان ترشح اسید و پپسین معده نداشت. میزان ترشح اسید در گروه سیر در هر سه مرحله بعد از پایه اول یعنی پایه دوم، تحریک با پنتا گاسترین و برگشت به پایه به صورت معنی‌داری نسبت به پایه اول کاهش پیدا کرد($p<0/01$) (نمودار 1).

میزان ترشح پپسین در گروه سیر در تمامی مراحل نسبت به پایه اول کاهش یافت ولی این کاهش معنی‌دار نبود (نمودار 2).

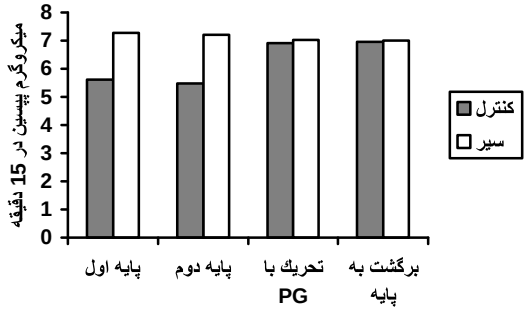
در گروه کنترل میزان ترشح اسید معده با دادن پنتاگاسترین نسبت به پایه اول به طور معنی‌داری افزایش یافت($p<0/001$). در گروه سیر میزان ترشح اسید در مراحل پایه اول، پایه دوم و برگشت به پایه از افزایش معنی‌داری نسبت به گروه کنترل برخوردار بود($p<0/001$).

در گروه کنترل میزان ترشح پپسین معده با دادن پنتاگاسترین نسبت به پایه اول به طور معنی‌داری افزایش یافت($p<0/001$). در گروه سیر میزان ترشح پپسین در مراحل پایه اول و پایه دوم از افزایش معنی‌داری نسبت به گروه کنترل برخوردار بود($p<0/001$).

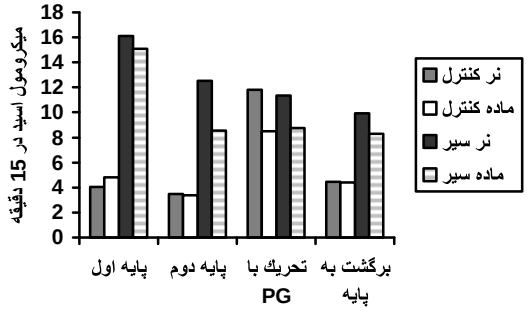
افزایش اسید و پپسین ناشی از عصاره گیاه سیر ارتباط خاصی با جنس موش‌های مورد آزمایش نداشت وتفاوتی بین موش‌های نر و ماده مشاهده نشد. هم‌چنین تفاوت معنی‌داری در ترشح اسید و پپسین معده در دو جنس نر و ماده در گروه کنترل وجود نداشت (نمودارهای 3 و 4).



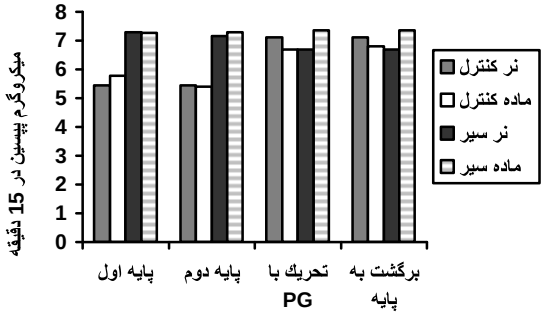
نمودار 1. مقایسه مقدار ترشح اسید معده در شرایط پایه و تحریک شده توسط پنتاگاسترین در موش های گروه کنترل و سیر



نمودار 2. مقایسه مقدار ترشح پپسین معده در شرایط پایه و تحریک شده توسط پنتاگاسترین در موش های گروه کنترل و سیر



نمودار 3. مقایسه مقدار ترشح اسید در شرایط پایه و تحریک شده توسط پنتاگاسترین درموش های نر وماده گروه کنترل و سیر



نمودار 4. مقایسه مقدار ترشح پپسین معده در شرایط پایه و تحریک شده توسط پنتاگاسترین در موش های نر و ماده گروه کنترل و سیر

بحث

از عوامل بسیار مهم در استخراج مواد تشکیل دهنده گیاه، نوع حلال است. چنانچه از حلال صرفاً غیر قطبی استفاده کنیم به طور قطع فقط موفق به استخراج موادی می‌شویم که غیر قطبی هستند و چنانچه از حلال صرفاً قطبی استفاده کنیم بدیهی است عمده مواد استخراج یافته قطبی می‌باشند. در این میان متانول و یا اتانول85 –80 درصد به علت خاصیت دوگانه قادر به استخراج 80 درصد از مواد متشکله اکثر گیاهان می‌باشند. به طور کلی روش استخراج مواد مؤثره 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 عصاره استخراج شد(17).

از آنجایی که مکانیسم کنترل اسید معده تحت عوامل هورمونی ـ عصبی و شیمیایی می‌باشد، با توجه به نتایج حاصل در این تحقیق، باید حداقل یک و یا تلفیقی چند از این عوامل تحت تأثیر قرار گرفته باشند. در تحقیقی که قبلاً روی موش صحرایی صورت گرفته است نشان داده شده که در مرحله معدی ترشح اسید معده اساساً متأثر از هورمون گاسترین می‌باشد که به دنبال تحریک گیرنده‌های شیمیایی معده رخ می‌دهد(25، 26). هنسن و همکاران گزارش کردند که در موش سوری گاسترین بیشترین اثر را بر سلول‌های پاریتال و سلول‌های انتروکرومافین دارد(27). این محققین اظهار می‌دارند که گاسترین از دو طریق مقدار ترشحات اسید و پپسین معده را تغییر می‌دهد: 1) به طور مستقیم از طریق اثر برگیرنده‌های خود در سطح سلول‌های پاریتال و اصلی 2) به طور مستقیم از طریق تحریک سلول‌های انتروکرومافین و رهایش هیستامین. علاوه بر این نشان دادند که گاسترین و استیل‌کولین از طریق گیرنده‌های خود و افزایش کلسیم داخل سلولی عمل می‌نمایند. درحالی که هیستامین از طریق گیرنده H_2 و پیک ثانویه cAMP در ترشح اسید و پپسین معده عمل می‌کند. پس در ترشح اسید و پپسین و فعال شدن سلول‌های آن دست کم دو پیک ثانویه کلسیم و cAMP نقش دارند(27). در پژوهش دیگری هم اشاره شده است که در خرگوش گاسترین هم به طور مستقیم روی سلول‌های پاریتال معده اثر می‌نماید و هم از طریق تحریک رهایش هیستامین، ترشح اسید معده را افزایش می‌دهد(28). در موش صحرایی گاسترین بیشتر از طریق رهایش هیستامین در ترشح اسید معده دخالت می‌کند(25، 29). 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(30، 31).

در این مطالعه ترشح اسید و پپسین معده در حالت پایه و تحریک شده با پنتاگاسترین در حیوان‌های گروه کنترل و حیوانات گروه سیر اندازه‌گیری و مقایسه شده است. در گروه سیر میزان ترشح اسید و پپسین معده به طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل افزایش داشت. ولی در این گروه به دنبال تحریک ترشح اسید و پپسین توسط پنتاگاسترین میزان ترشح اسید و پپسین افزیش نیافت. از آنجا که عصاره متانولی سیر باعث افزایش اسید و پپسین معده موش صحرایی گردیده است پس باید به نحوی همه و یا حداقل قسمتی از فعل و انفعالات فوق را تحریک کرده باشد. افزایش اسید و پپسین معده از طریق گیرنده‌های گاسترینی وکلی نرژیکی صورت می‌گیرد. از آنجا که در گروه سیر پنتاگاسترین نتوانست سبب افزایش ترشح اسید و پپسین معده گردد، به

نظر می‌رسد که عصاره متانولی گیاه سیر از طریق گیرنده‌های گاسترینی عمل نموده و به جای پنتاگاسترین نشسته و توانسته میزان ترشح اسید معده را بیفزاید. به همین دلیل است که با دادن ماده پنتاگاسترین، این ماده نتوانسته بر روی گیرنده‌های خود بنشیند و موجبات تغییر در ترشح اسید و پپسین معده را فراهم نماید. از آنجا که کاهش pH درون معده موجب مهار نسبی آزاد سازی گاسترین می‌شود(32، 33) شاید وجود برخی ترکیبات در عصاره سیر موجب افزایش pH محیط درون معده و در نتیجه، تحریک گاسترین و سرانجام سبب افزایش اسید معده شود. این احتمال هم وجود دارد که برخی ترکیبات موجود در عصاره سیر موجب فعال شدن گیرنده‌های گاسترینی گردد. البته اثبات این مطالب مستلزم تحقیقی وسیع به همراه دادن مهارکننده‌های گیرنده گاسترین می‌باشد. در این میان نباید نقش سوماتوستاتین که در مهار ترشح اسید معده نقش مهمی دارد را نادیده گرفت(34). به طوری که شاید عصاره سیر به نحوی باعث غیر فعال شدن سلول‌های D موجود در مخاط آنتر معده و در نتیجه کاهش ترشح سوماتوستاتین گردد که اثبات این مطلب هم نیاز به مطالعه بیشتر دارد. عوامل بسیار زیادی در ترشح پپسینوژن از سلول‌های اصلی و در نهایت تولید پپسین نقش دارند. از بین دو سیستم عصبی و هورمونی در ترشح پپسینوژن به نقش سیستم عصبی تاکید فراوان شده است. استیل کولین قوی‌ترین محرک ترشح پپسینوژن است(35، 36). فعال شدن عصب واگ باعث ترشح مقدار زیادی پپسنیوژن می‌گردد(21، 37، 38). در سیستم هورمونی، هورمون گاسترین به عنوان محرک ترشح پپسین پذیرفته شده است. در سگ کل پاسخ را می‌توان این طور توجیه کرد که گاسترین باعث تحریک ترشح اسید می‌شود و به دنبال آن مکانیسم حساس به اسید را برای ترشح پپسینوژن فعال می‌نماید. در انسان ممکن است گاسترین یک محرک ضعیف ترشح پپسینوژن باشد(36). در آزمایشات ما به نظر می‌رسد که عصاره سیر توانسته به نحو موثری چه از طریق هورمونی و چه از طریق عصبی میزان ترشح اسید و پپسین را افزایش دهد. نتایج به دست آمده از این پژوهش نشان داد که میزان ترشح اسید و پپسین در دو جنس نر و ماده اختلاف معنی‌داری ندارند. در مطالعه‌ای نشان داده شده که میزان ترشح اسید پایه معده در موش صحرایی ماده کمتر از میزان ترشح اسید پایه معده در موش صحرایی نر می‌باشد(23). هم‌چنین در مطالعه‌ای دیگر نشان داده شد که 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 و این مطلب در حالی است که تحریک در روز صورت گرفته باشد. چنانچه همین تحریک در شب صورت گیرد میزان ترشح اسید در هر دو جنس تغییرات یکسانی خواهند نمود(39). 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(40). گروهی از محققین نیز نشان دادند که مقدار ترشح اسید پایه و توده سلول‌های پاریتال در موش‌های صحرایی ماده کمتر از موش‌های نر می‌باشد(27). گروهی دیگر از محققین نشان دادند که عقیم کردن موش‌های نر تعداد سلول‌های پاریتال و ترشح اسید معده را کاهش می دهد(35). علاوه بر این مشاهده شده است که تراکم سلول‌های انتروکرومافین در موش‌های صحرایی ماده نسبت به جنس نر بیشتر است(41) در حالی که تعداد سلول‌های پاریتال در موش‌های صحرایی ماده کمتر است(42). افزایش سلول‌های انتروکرومافین، پاریتال و میزان ترشح هیستامین از دلایل عمده افزایش ترشح اسید معده می‌باشند(21). بنابراین با توجه به مطالب فوق در میزان اثر هورمون‌های جنسی بر ترشح اسید و پپسین معده اختلاف نظر وجود دارد. لذا تشابه مقدار ترشح اسید و پپسین در دو جنس در مطالعه حاضر را می‌توان به افزایش سلول‌های انتروکرومافین و افزایش هیستامین در جنس ماده، و در مقابل کاهش توده سلول‌های پاریتال در همین جنس نسبت به جنس نر نسبت داد. گرچه افزایش سلول‌های انتروکرومافین وافزایش 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 معده در دو جنس شده است.

نتیجه گیری

استفاده از گیاه سیر در رژیم غذایی سبب افزایش ترشح اسید و پپسین معده در مصرف کننده گان این دسته از غذاها می‌گردد.

تشکر و قدردانی

از واحد معاونت پژوهشی و مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد که در انجام این تحقیق نویسندگان را یاری نمودند تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

منابع

1. Hersey SJ, Sachs G. Gastric asid secretion. Physiology Rev 1997: 75; 155-189.

2. بقالیان ک، ضیایی س ع، نقوی م ر، نقدی بادی ح. ارزیابی پیش از کشت اکوتیپهای سیر ایرانی از نظر میزان آلیسین وخصوصیات گیاه شناسی.فصلنامه گیاهان داروئی،1383، سال چهارم، شماره سیزدهم، ص59-50.

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

4. Larsen EH, Lobinski R, Burger-Meyer K, Hansen M, Ruzik R, Mazurowska L, Rasmussen PH, Sloth JJ, Scholten O, Kik C. Uptake and speciation of selenium in garlic cultivated in soil amended with symbiotic fungi (mycorrhiza) and selenate.Anal Bioanal Chem 2006 Jul;385(6):1098-108.

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

6. 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.

7. Tsai Y, Cole LL, Davis LE, Lockwood SJ, Simmons V, Wild GC. Antiviral properties of garlic: in vitro effects on influenza B, herpes simplex and coxsackie viruses. Planta Med 1985; (5):460-1.

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

9. 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.

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

11. Isaacsohn JL, Moser M, Stein EA, Dudley K, Davey JA, Liskov E, Black HR. Garlic powder and plasma lipids and lipoproteins: a multicenter, randomized, placebo-controlled trial. Arch Intern Med 1998; 158(11):1189-94.

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

13. Ogston D. Nutritionil influences on the fibrinolyticsystem. Proc Nutrition soc 1985; 44: 379 – 384.

14. 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.

15. Buates S, Matlashewski G. Treatment of experimental Leishmaniasis with the immunomodulators imiquimod and S 28463: Efficacy and mode of action. J Infect Dis 1999; 179(6): 1485-90.

16. احمدی ک، پندونه ع، اصفهانی ع ا . اثر عصاره سیر بر ترشح نیتریک اکساید توسط ماکروفاژهای صفاتی موش. مجله علوم پایه پزشکی ایران ،1379، سال 3، شماره2، ص60 - 56 .

17. زرگری ع. گیاهان داروئی. انتشارات دانشگاه تهـران، 1375، ص 619 – 620.

18. Nabavizadeh F, Zahedi S. Effect of thyroid hormones on distention-induced gastric acid and pepsin secretions in rats. Annals of Saudi Medicine 2003; 22:5-6.

19. Debas HT, Carvajal SH. Vagal regulation of acid secretion and gastric release. Yale J Biol Med 1994; 67(3-4): 145-151.
20. Lee JH, Kang HS, Roh J. Protective effects of garlic juice against embryo toxicity of methyl mercuric chlo-ride administered to pregnant Fischer 344 rats. YonseiMed J 1999; 40(5): 483-9.
21. Holman L, Jagare A. Role of prostaglandins in regulation of gastric mucosal blood flow and acid secretion. Am J Physiol 1992; 263(26): G 446-451.
22. Lynn RB, Kreider MS, 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, 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) :S 48-55.
24. Berstad A. A modified hemoglobin substrate method for the estimation of pepsin in gastric. Juice. Scand J Gastroent 1970 ; 5 : 343 – 348 .
25. Lioyd KC; Raybould HE; Tache Y, Wolsh JH. Role of acid secretion in anesthetized rats. Am J Physiol 1992;262(25):G 747-755.
26. Dehghani GA. Effects of hypoxic hypoxia and carbon monoxide-induced hypoxia on the cardiovascular system and regional blood flow of the anesthetized cat. Medical Journal Islamic Republic Iran 1999 ; 12(4) : 371-376.
27. Hansen LF, Sundler F, Ying LI, Gillespie PJ, Greenson JK, Owyang C, Rehfeld JF, Samuelson LC. Impaired gastric acid secretrin-deficient mice. Am J Physiol 2004;(37):G 561-568.
28. Chew CS, Hersey SJ. Gastrin stimulation of isolated gastric glands .Am J physiol 1982; 242(5): G504-512.
29. Kato S, Kitamura M, Korolkiewicz RP, 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.
30. Grossman MI. Stimulation of secretion of acid by distention of denervated fundic pouches in dogs. Gastroenterology 1999;41(4): 385-390.
31. Niv Y, Vardi I. Calcium channel blocker decreases pentagastrin-stimulated alkaline-tide: a role for extracellular calcium in gastric acid secretion. Isr J Med Sci 1995; 31(4):215-7.
32. Ruiz Chavez R. [Gastric Acid]. Rev Gastroenterol Peru 1996; 16(3):249-53.
33. Guyton AC. Textbook of medical physiology. 9th ed. Philadelphias: WB Saunders co;1996.p.815-832,945-956.
34. McIntosh C, Pederson R, Muller M, Brown J. Autonomic nervous control of gastric somatostatin secretion from the perfused rat stomach. Life Sci 1981;29(14):1477-83.
35. مجلسی م ر. فیزیولوژی انسان. تهران، انتشارات مهر، 1383، ص 110 ـ 153.
36. Stephens RL, Ishikawa T, Weiner H, Novin D,Tache Y. TRH` -Stephens RL; analogue, Rx77368, injected into dorsal vagal complex stimulated gastric acid secretion in rats. Am J Physiol 2004; 254G: 639-643 .
37. مستغنی خ. فیزیولوژی دستگاه گوارش. انتشارات دانشگاه شیراز، 1371، ص 36-19 و 228.
38. Hirschowitz BI, Molina E. Relation of gastric acid and pepsin secretion to serum gastrin levels in dogs given bombesin. Am J Physiol 1998; 263(26):G446-451.
39. 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
40. Baron JH. Sex gonads, sex hormones and histamine-stimulated gastric acid secretion and serum pepsinnogen. Inflamm Res 1997;46(7) : 260-264.
41. Boorman GA, Eustis SL, Elwell MR, Motgamery GA, Mackenzie WF. Pathology of the fischer rat reference and atlas. Academic Press Inc 1990; 25-30,519-535.
42. Adeniyi KO, Wookorum MO. Influence of sex on gastric acid secretion and parietall cell mass in the rat. Acta Physiol Hung 1999; 74(1): 63-67.

Effect of Allium Sativum extract on acid and pepsin secretion in basal condition and stimulated with Pentagastrin in rat

Shahrani M[1], Nabavi-zadeh F[2], Rafiean M[3], Shirzad H[4], Hashem-zadeh M[5], Yoosefi H[6], Khadivi R[7], Amini SA[8], Khalili B[9], Rahimian Gh[10], Moradi MT[11], Etemadi-far SH[12]

Abstract

Introduction: Allium Sativum (garlic) is used widely in the world and especially in Iran. This plant is used in cooking food as an odorant. In Iran it is believed that it is useful for gastrointestinal disorders. So in this study the effect of Allium Sativum extract on acid and pepsin secretion in rat is investigated.

Materials and Methods: This experimental study is performed on two groups of rats (12 in each group: control group and allium sativum group). After anesthesia with nesdonal (50 mg/kg, ip), rats had gone under surgical tracheotomy, laparatomy and gasterodeodenostomy. In garlic group Allium Sativum extract (100mg/kg) was introduced into the stomach by gasterodeodenostomy canula. In order to stimulation of acid and pepsin secretion, Pentagastrin was used (25mcg/kg, ip). Stomach secretion was washed out and acid was measured using titerimetery and pepsin using Anson method. Data was analyzed using T test.

Results: Allium Sativum caused a meaningful increase in acid and pepsin secretion in garlic group comparing to control group ($p<0.001$). Pentagastrin also increased acid and pepsin secretion in control group ($p<0.001$).

Conclusion: Using garlic in nutritional regimen causes an increase in acid and pepsin secretion in those using this plant.

Key words: Allium Sativum extract, gastric acid, gastric pepsin**,** Pentagastrin

1 - MSc. of physiology, cellular and molecular research center, Shahrekord University of medical sciences.
2 - Associate professor of physiopharmacology, school of medicine, Tehran University of medical sciences.
3 - Professor of physiopharmacology, herbal research center, school of medicine, Shahrekord University of medical sciences.
4 - Associate professor of immunology, herbal research center, school of medicine, Shahrekord University of medical sciences.
5 - Associate professor of genetic, cellular and molecular research center, Shahrekord University of medical sciences.
6 - Associate professor of parasitology, cellular and molecular research center, Shahrekord University of medical sciences.
7 - Assistant professor of social medicine, school of health, Shahrekord University of medical sciences.
8 - Assistant professor of biochemistry, school of medicine, Shahrekord University of medical sciences.
9 - Assistant professor of parasitology, school of medicine, Shahrekord University of medical sciences.
10- Assistant professor of internal medicine, school of medicine, Shahrekord University of medical sciences.
11 - Research expert, Shahrekord University of medical sciences.
12 - Lecturer, MSc. of medical surgical nursing, Shahrekord University of medical sciences.

This document was created with Win2PDF available at http://www.win2pdf.com.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.
This page will not be added after purchasing Win2PDF.