مجـلهی علمـی، پژوهـشی دانشگاه علـوم پزشکی زنجـان
دورهی ۱۵، شمارهی ۶۱، زمستان۱۳۸۶، صفحات ۳۹ تا ۴۸

بررسی اثر سرکهی سیب بر وضعیت کنترل قند و چربی خون در موش صحرایی

آناهیتا منصوری*، فریده شیشهبر**، علیرضا سرکاکی***، محمدطه جلالی****، محمود لطیفی*****

نویسندهی مسئول: اهواز، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور، گروه تغذیه mansoori_anahita@yahoo.com

دریافت: ۸۶/۱۰/۳۰ پذیرش: ۸۷/۲/۲

چکیده

زمینه و هدف: *با توجه به شواهد اخیر مبنی بر اثر سرکه بر کاهش قند خون پس از وعدهی غذا این مطالعه با هدف بررسی اثر سرکهی سیب بر قند خون ناشتا، هموگلوبین‌گلیکوزیله (HbA_{1c}) و پروفایل لیپیدی موش‌های صحرایی سالم و دیابتی انجام شد.*

روش بررسی: *۳۱ سر موش‌صحرایی نر نژاد ویستار به چهار گروه شاهد سالم، سالم با مصرف سرکهی سیب، شاهد دیابتی و دیابتی با مصرف سرکهی سیب تقسیم شدند. برای دیابتی‌کردن موش‌های صحرایی از داروی استرپتوزوسین استفاده شد. گروه‌های شاهد غذای استاندارد موش و گروه‌های مداخله مخلوط غذای استاندارد و سرکهی سیب ۶ درصد را به مدت ۴ هفته دریافت نمودند. در شروع و پایان مطالعه اندازه‌گیری قند خون ناشتا، هموگلوبین گلیکوزیله، تری‌گلیسیرید (TG)، کلسترول تام (TC)، کلسترول LDL و HDL انجام شد.*

یافته‌ها: *میزان قند خون ناشتا با مصرف سرکهی سیب تغییری نداشت اما هموگلوبین‌گلیکوزیله در گروه دیابتی کاهش معنی‌داری در مقایسه با قبل از مداخله ($P<۰/۰۵$) هم‌چنین در مقایسه با گروه شاهد دیابتی ($P<۰/۰۵$) نشان داد. در گروه سالم با مصرف سرکهی سیب کاهش LDL ($P<۰/۰۰۵$) و افزایش HDL ($P<۰/۰۰۵$) نسبت به قبل از مداخله هم‌چنین نسبت به گروه شاهد سالم معنی‌دار بود. در گروه دیابتی با مصرف سرکهی سیب کاهش معنی‌دار تری‌گلیسیرید در مقایسه با گروه شاهد دیابتی ($P<۰/۰۰۵$) و افزایش معنی‌دار HDL مشاهده شد ($P<۰/۰۵$).*

نتیجه‌گیری: *یافته‌های این بررسی نشان داد مصرف سرکهی سیب موجب بهبود پروفایل لیپیدی موش‌های صحرایی سالم و دیابتی، هم‌چنین کاهش هموگلوبین‌گلیکوزیله در موش‌های دیابتی می‌شود.*

واژگان کلیدی: سرکه، دیابت، سطوح لیپیدی، گلوکز، هموگلوبین‌گلیکوزیله

مقدمه

دیابت از شایع‌ترین بیماری‌های مزمنی است که شیوع آن در جهان در حال افزایش است (۱). در این بیماری افزایش قند خون به علت نقص در ترشح انسولین، عملکرد انسولین یا هر دو ایجاد می‌شود (۲) که افزایش قند خون علاوه بر ایجاد

* کارشناسی ارشد علوم تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز، دانشکدهی پیراپزشکی، گروه علوم تغذیه
** دکترای علوم تغذیه، عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز، دانشکدهی پیراپزشکی، گروه علوم تغذیه
*** دکترای فیزیولوژی، عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز، دانشکدهی پزشکی، گروه فیزیولوژی
**** دکترای بیوشیمی بالینی، عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز، دانشکدهی پیراپزشکی، گروه علوم آزمایشگاهی
***** کارشناس ارشد آمار زیستی، عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز، دانشکده بهداشت، گروه آمار و اپیدمیولوژی

Archive of SID
www.SID.ir

عوارضی مانند رتینوپاتی و نوروپاتی موجب ضایعات قلبی_عروقی نیز می‌شود (۳،۴). اختلالات لیپیدی از مهم‌ترین عواملی است که در ایجاد و پیشرفت ضایعات قلبی_عروقی در این بیماران نقش دارد و غالبا به شکل افزایش سطوح تری‌گلیسرید و لیپوپروتئین با دانسیتی کم (Low Density Lipoprotein [LDL]) و کاهش سطح لیپوپروتئین با دانسیتی بالا (High Density Lipoprotein [HDL]) ظاهر می‌شود (۵). لذا کنترل این اختلالات از جمله اقدامات ضروری به منظور کاهش خطر بیماری‌های قلبی در بیماران دیابتی در نظر گرفته می‌شود (۵). با توجه به هزینه‌ی بالای دارودرمانی و عوارض جانبی داروها، هم‌چنین وجود منع مصرف در بعضی بیماران، یافتن ترکیبات غذایی مؤثر در درمان دیابت و کاهش عوارض آن مورد توجه قرار گرفته است و در این زمینه تحقیقاتی در مورد اثرات مصرف سیر (۶)، آب نارنج (۷)، ریحان (۸)، ترخون (۹) و سرکه‌ی سیب (۱۰) انجام گرفته است. به علاوه اخیرا تأثیر سرکه و اسیداستیک (ماده‌ی اصلی سرکه) بر کاهش قند خون پس از غذا (Postprandial) و کاهش شاخص گلیسمی مواد غذایی (Glycemic index) مشخص شده است (۱۶-۱۱).

یکی از انواع سرکه که جهت کاهش عوارض برخی بیماری‌ها نظیر دیابت و بیماری‌های قلبی- عروقی به صورت گسترده‌ای تبلیغ می‌شود سرکه‌ی سیب می‌باشد. تحقیقات اخیر نیز نشان داده‌اند که مصرف سرکه‌ی سیب قند خون پس از غذا و پاسخ انسولینی را کاهش می‌دهد (۱۱). اما طبق جستجوی ما مطالعه‌ای در زمینه‌ی تأثیر سرکه‌ی سیب بر سطح قند خون ناشتا یا پروفایل لیپیدی انجام نگرفته است. لذا در مطالعه‌ی حاضر اثر مصرف سرکه‌ی سیب بر قند خون ناشتا و bA_{1c} که مهم‌ترین شاخص ارزیابی کنترل قند خون در دو تا سه ماه گذشته می‌باشد (۱۷) در موش‌های صحرایی سالم و دیابتی بررسی شد. هم‌چنین با توجه به اهمیت درمان اختلالات لیپیدی در بیماری دیابت، تأثیر مصرف این نوع سرکه بر پروفایل لیپیدی نیز در مطالعه مدنظر قرارگرفت.

روش بررسی

در این مطالعه از ۳۱ سر موش صحرایی سفید نر نژاد ویستار چهار تا پنج ماهه با محدوده‌ی وزنی ۳۰ ± ۳۰۰ گرم استفاده شد. حیوانات از مرکز تحقیقات و خانه‌ی حیوانات دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز تهیه شده و در همان مرکز تحت شرایط دوره‌ی طبیعی نور (۱۲ ساعت تاریکی، ۱۲ ساعت روشنایی) و رطوبت نسبی ۵۵ تا ۶۰ درصد و دمای ۲۲ تا ۲۴ درجه‌ی سانتی‌گراد و به صورت کلنی و با دسترسی آزاد به آب و غذا نگهداری شدند. حیوانات با تقسیم تصادفی در چهار گروه شاهد سالم، سالم با مصرف سرکه‌ی سیب، شاهد دیابتی و دیابتی با مصرف سرکه‌ی سیب به مدت چهار هفته مورد مطالعه قرار گرفتند.

مدل دیابت قندی نوع ۱ (وابسته به انسولین) با یک بار تزریق داخل صفاقی استرپتوزوسین (STZ) به میزان ۶۰ میلی‌گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن ایجاد و از سرم فیزیولوژی به عنوان حلال استرپتوزوسین استفاده شد و قند خون ناشتای شش روز بعد بالاتر از ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر ملاک دیابتی بودن تلقی شد (۱۸). از زمان تزریق دارو تا پایان مطالعه، حیوانات به جای آب محلول ۰/۴۵درصد سدیم‌کلراید دریافت کردند (۱۹). در این مطالعه از سرکه‌ی سیب (شرکت یک‌ویک- ایران) با غلظت اسیداستیک ۴/۴ گرم در دسی‌لیتر استفاده شد که به نسبت ۶ درصد وزنی با غذای استاندارد موش مخلوط شد (۲۰). در شروع و پایان مداخله میزان قند خون ناشتا، HbA_{1c}، تری‌گلیسرید، کلسترول تام، LDL و HDL سرم اندازه‌گیری شدند. اندازه‌گیری قند خون ناشتا با استفاده از کیت گلوکز آنزیماتیک (شرکت شیم آنزیم) و دستگاه اسپکتروفتومتر اسپکوویک ۷۰ (بوش و لومب)، HbA_{1c} به وسیله‌ی دستگاه Hb Gold (ساخت ایتالیا) و تری‌گلیسرید، کلسترول تام و HDL با روش آنزیماتیک و

Archive of SID
www.SID.ir

با استفاده از کیت‌های شرکت پارس‌آزمون و به وسیله‌ی دستگاه آلسیون ۳۰۰ (شرکت آبوت آمریکا) به صورت خودکار اندازه‌گیری شد. LDL با استفاده از فرمول فریدوال محاسبه شد (۲۱). تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS انجام شد. برای مقایسه‌ی متغیرها بین گروه‌ها در شروع و پایان مداخله از آزمون Independent-samples T Test و برای به دست آوردن اختلاف بین متغیرها در شروع مداخله در مقایسه با پایان مداخله از آزمون T مزدوج (Paired T-Test) استفاده شد. سطح P< ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

قبل از مداخله بین دو گروه سالم، هم‌چنین بین دو گروه دیابتی از نظر میزان قند خون ناشتا و HbA_{1c} تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (جدول۱).

جدول ۱: متغیرهای کنترل قند خون گروه‌های سالم و دیابتی قبل و بعد از مداخله

	قند خون ناشتا (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)		HbA_{1c} (درصد)	
	قبل	بعد	قبل	بعد
شاهد سالم (n=۸)	۹۸ ± ۱۳	۹۴ ± ۱۴	۲/۹ ± ۰/۳	۲/۸ ± ۰/۲
سالم با سرکه‌ی سیب (n=۱۰)	۹۲ ± ۱۵	۷۵ ± ۲۴	۲/۹ ± ۰/۳	۳/۲ ± ۰/۴
شاهد دیابتی (n=۶)	۲۳۹ ± ۶۸	۲۳۶ ± ۸۰	۶ ± ۰/۸	۶ ± ۰/۹
دیابتی با سرکه‌ی سیب (n=۷)	۲۴۹ ±۸۴	۲۰۰ ± ۶۹	۶/۴ ± ۰/۹	۵/۲ ± ۰/۸*#

*P<۰/۰۵ در مقایسه با قبل از مداخله

P<۰/۰۵ در مقایسه با گروه شاهد دیابتی

در گروه‌های سالم و دیابتی، با افزودن سرکه‌ی سیب تغییر معنی‌داری در قند خون ناشتا مشاهده نشد، اما HbA_{1c} در گروه دیابتی با مصرف سرکه‌ی سیب کاهش معنی‌داری در مقایسه با گروه شاهد دیابتی (P<۰/۰۵) هم‌چنین حدود ۱۹ درصد کاهش در مقایسه با قبل از مداخله نشان داد (P<۰/۰۵). قبل از مداخله تفاوت معنی‌داری بین دو گروه سالم، هم‌چنین بین دو گروه دیابتی از نظر متغیرهای لیپیدی وجود نداشت (جداول ۲و۳). در گروه شاهد سالم در پایان مطالعه تغییر معنی‌داری در تری‌گلیسرید و کلسترول تام مشاهده نشد و در گروه سالم با مصرف سرکه نیز تغییر معنی‌داری در تری‌گلیسرید و کلسترول تام ایجاد نشد. در گروه شاهد سالم تغییری در LDL و HDL کلسترول دیده نشد، اما گروه سالم با مصرف سرکه‌ی سیب ۴۷ درصد کاهش LDL کلسترول (P<۰/۰۰۵) و ۳۴ درصد افزایش HDL کلسترول (P<۰/۰۰۵) نشان داد. هم‌چنین در این گروه کاهش معنی‌دار LDL کلسترول (P<۰/۰۰۵) و افزایش معنی‌دار HDL (P<۰/۰۰۵) نسبت به گروه شاهد سالم مشاهده شد. در گروه شاهد دیابتی افزایش معنی‌دار تری‌گلیسرید ظاهر شد (P<۰/۰۰۵) اما در گروه دیابتی با مصرف سرکه‌ی سیب کاهش معنی‌دار تری‌گلیسرید در مقایسه با گروه شاهد سالم مشاهده شد (P<۰/۰۰۵). تغییر معنی‌داری در کلسترول تام و LDL کلسترول گروه‌های دیابتی دیده نشد. در گروه شاهد دیابتی HDL کلسترول کاهش معنی‌داری نشان داد (P<۰/۰۵) اما در گروه دیابتی با مصرف سرکه‌ی سیب ۱۸ درصد افزایش کلسترول HDL کلسترول مشاهده شد (P<۰/۰۵).

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۲: متغیرهای لیپیدی گروه‌های سالم قبل و بعد از مداخله

	شاهد سالم (n=۸)		سالم با سرکه‌ی سیب (n=۱۰)	
	قبل	بعد	قبل	بعد
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۳۳ ± ۱۰	۳۴ ± ۸	۳۱ ± ۸	۲۷ ± ۹
کلسترول تام (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۷۰ ± ۱۴	۷۰ ± ۱۱	۷۳ ± ۱۴	۷۰ ± ۹
LDL (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۳۶ ± ۶	۳۶ ± ۷	۳۶ ± ۸	۱۹ ± ۷ *#
HDL (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۲۷ ± ۷	۲۷ ± ۶	۲۹ ± ۶	۴۴ ± ۸ *#

** $P<۰/۰۰۵$ در مقایسه با قبل از مداخله*

 # $P<۰/۰۰۵$ در مقایسه با گروه شاهد سالم

جدول ۳: متغیرهای لیپیدی گروه‌های دیابتی قبل و بعد از مداخله

	شاهد دیابتی (n=۶)		دیابتی با سرکه‌ی سیب (n=۷)	
	قبل	بعد	قبل	بعد
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۳۶ ± ۸	۶۵ ± ۱۵ *	۳۹ ±۲۱	۲۸ ±۱۷ #
کلسترول تام (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۶۸ ± ۵	۷۴ ± ۸	۷۲ ± ۱۵	۶۳ ± ۱۳
LDL (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۲۵ ± ۷	۳۶ ± ۹	۳۷ ± ۱۰	۲۶ ± ۹
HDL (میلی گرم در دسی‌لیتر)	۳۶ ± ۳	۲۸ ± ۴ ##	۲۷ ± ۷	۳۳ ± ۳ ##

** $P<۰/۰۰۵$ در مقایسه با قبل از مداخله*

 # $P<۰/۰۰۵$ در مقایسه با گروه شاهد دیابتی

$P<۰/۰۵$ در مقایسه با قبل از مداخله

بحث

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد که سرکه‌ی سیب اثرات مثبتی بر پروفایل لیپیدی موش‌های صحرایی سالم و دیابتی ایجاد می‌نماید. هم‌چنین موجب کاهش HbA_{1c} در گروه دیابتی می‌شود اما اثر معنی‌داری بر HbA_{1c} گروه سالم و قند خون ناشتای گروه‌های سالم و دیابتی ایجاد نمی‌کند. طبق جستجوی ما تا کنون مطالعه‌ی مشابه‌ای که اثر مصرف سرکه بر سطح قند خون ناشتا را بررسی کند منتشر نشده است و تمام مطالعات انجام شده، تأثیر سرکه بر قند خون پس از غذا را بررسی کرده‌اند. این مطالعات نشان داده‌اند مصرف همزمان سرکه با غذا موجب کاهش قند خون پس از وعده، هم‌چنین کاهش پاسخ انسولینی (Insulin Response) می‌شود که با اثر سرکه‌ی بر کاهش شاخص گلیسمی مرتبط می‌باشد (۱۶-۱۱). مکانیسم احتمالی مطرح شده در این زمینه، مهار عملکرد آمیلاز به علت وجود اسیداستیک (مهم‌ترین جزو سرکه) عنوان شده است (۱۲). اما این فرضیه با مشخص شدن سرعت یکسان هیدرولیز دو نان دارای اسیداستیک و بدون اسیداستیک رد شده است (۱۲). مکانیسم‌های دیگری از جمله اثر اسیداستیک بر تأخیر در تهی شدن معده (۱۳،۲۲)، اثر مهارکنندگی اسیداستیک بر فعالیت دی‌ساکاریدازها (۲۳) و نقش اسیداستیک بر افزایش برداشت و توزیع بافتی گلوکز و استفاده از گلوکز در سنتز گلیکوژن (۲۴) مورد تأیید قرار گرفته‌اند. اثر مهاری پلی‌فنل‌ها بر عملکرد آنزیم‌های هضمی (مانند اثر مهاری بر مالتاز)، کاهش شاخص گلیسمی و سطح انسولینی مشخص شده است (۲۵). در مطالعات زیادی ترکیبات پلی‌فنلی آب سیب شناسایی شده‌اند (۲۶،۲۷) و سرکه‌ی سیب استفاده شده در این مطالعه نیز از میوه‌ی سیب تهیه شده بود بنابراین می‌توان گفت ترکیبات پلی‌فنلی مشابه سیب داشت. با توجه به مکانیسم‌های مذکور که اثر سرکه بر کاهش شاخص گلیسمی را نشان می‌دهند (۱۶-۱۱) در مطالعه‌ی حاضر با فرض این که مصرف سرکه‌ی سیب موجب کاهش شاخص گلیسمی شده، کاهشی در قند خون ناشتا دیده نشد. این نتیجه موافق نتایج به دست آمده از رژیم‌های طولانی مدت با شاخص گلیسمی پایین در بیماران دیابتی می‌باشد که اثری بر قند خون ناشتا نشان ندادند (۵).

HbA_{1c} شاخصی برای بررسی وضعیت کنترل قند خون بیماران دیابتی در دو تا سه ماه گذشته می‌باشد (۱۷). با توجه به اثر سرکه در کاهش شاخص گلیسمی و پاسخ انسولینی

Archive of SID
www.SID.ir

(۱۶-۱۱)، هم‌چنین کاهش HbA_{1c} به دنبال کاهش شاخص گلیسمی مواد غذایی (۲۸)، کاهش HbA_{1c} مورد انتظار بود، که این کاهش در گروه دیابتی با مصرف سرکه‌ی سیب مشاهده شد اما در گروه سالم با مصرف سرکه مشاهده نشد. این عدم کاهش‌احتمالا به علت کوتاه بودن زمان مطالعه می‌باشد زیرا در مطالعاتی که تأثیر مواد غذایی بر کاهش HbA_{1c} را بررسی کرده‌اند مشاهده شده که HbA_{1c} به طور معمول در تداخلات بیش از هشت هفته تحت‌تأثیر قرار می‌گیرد (۲۸). مصرف سرکه‌ی سیب در گروه سالم تغییر معنی‌داری در سطوح تری‌گلیسیرید و کلسترول تام سرم ایجاد نکرد. بندر و همکاران نشان دادند مصرف سرکه‌ی سیب همراه آب مصرفی به مدت سه هفته در سه نوع رژیم (رژیم پایه، رژیم پایه + یک درصد کلسترول و رژیم پایه + یک درصد روغن)، فقط در گروه با رژیم پایه موجب کاهش معنی‌دار تری‌گلیسرید و کلسترول تام می‌شود (۲۹). گرچه نتایج این مطالعه با مطالعه‌ی حاضر همسو نمی‌باشند اما با توجه به مطالعه‌ی تاکاشی و همکاران که نشان دادند مصرف سرکه‌ی سفید به مدت ۱۹ روز همراه با رژیم یک درصد کلسترول موجب کاهش معنی‌دار تری‌گلیسرید و کلسترول تام می‌شود و نتایجی متناقض با مطالعه‌ی بندر و همکاران را گزارش دادند لزوم مطالعات بیشتر مشخص می‌شود (۳۰). در این مطالعه افزایش سطح تری‌گلیسرید و کاهش سطح HDL کلسترول در گروه شاهد دیابتی مشاهده شد که به دلیل تخریب سلول‌های بتای پانکراس و کاهش سنتز انسولین موجب القای دیابت نوع ۱ می‌باشد (۳۱). در دیابت تجربی، مشابه دیابت کلینیکی افزایش چربی‌های پلاسما به علت ارتباط انسولین و چربی‌ها ایجاد می‌شود (۳۱). یکی از اعمال انسولین مهار آنزیم لیپاز حساس به هورمون می‌باشد (۳۲). بنابراین در بیماری دیابت، کاهش سنتز انسولین موجب فعالیت لیپاز حساس به هورمون و تجزیه‌ی چربی‌ها می‌شود و در نتیجه با افزایش- سطح اسیدهای چرب آزاد و انتقال آن‌ها به کبد، میزان ترشح تری‌گلیسرید از کبد افزایش می‌یابد (۳۲). هم‌چنین کاهش انسولین موجب کاهش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز، کاهش برداشت تری‌گلیسرید از لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسرید و در نهایت موجب افزایش سطح تری‌گلیسرید سرم می‌شود (۳۲). کاهش سطح HDL کلسترول در گروه شاهد دیابتی نیز احتمالا در نتیجه‌ی افزایش سطح تری‌گلیسرید سرم و افزایش انتقال مجدد کلسترول (Reverse Cholestrol Transport) ایجاد شده است (۳۳). در گروه دیابتی با مصرف سرکه کاهش معنی‌دار تری‌گلیسرید نسبت به گروه دیابتی شاهد مشاهده شد. این نتیجه می‌تواند به علت اثر سرکه در به تأخیر انداختن تخلیه‌ی معده و در نتیجه کاهش سطوح اسیدهای چرب پلاسما باشد (۳۴). طبق جستجوی ما تا کنون اثر سرکه بر لیپوپروتئین‌های سرم مطالعه‌ی نشده است. در مطالعه‌ی حاضرکاهش LDL کلسترول و افزایش HDL کلسترول در گروه سالم با مصرف سرکه‌ی سیب مشاهده شد. هم‌چنین کاهش معنی‌دار HDL کلسترول در گروه شاهد دیابتی مشاهده شد اما مصرف سرکه در گروه دیابتی موجب افزایش معنی‌دار آن گردید. این اثرات مثبت با توجه به اثر سرکه‌ی سیب بر کاهش شاخص گلیسمی و بهبود پروفایل لیپیدی (به خصوص افزایش HDL کلسترول) به دنبال کاهش شاخص گلیسمی (۳۷-۳۵)، هم‌چنین با توجه به تأثیر ترکیبات پلی‌فنلی سیب در کاهش ترشح لیپوپروتئین‌ها از سلول‌های روده که موجب افزایش HDL کلسترول و کاهش LDL کلسترول می‌شوند (۳۸)، قابل تفسیر می‌باشند.

نتیجه‌گیری

به طورکلی نتایج مطالعه حاضر نشان داد مصرف سرکه‌ی سیب موجب بهبود پروفایل لیپیدی موش‌های صحرایی سالم و دیابتی و هم‌چنین کاهش HbA_{1c} گروه دیابتی می‌شود. پیشنهاد می‌شود تحقیقات آینده بر بیماران دیابتی و غیردیابتی

Archive of SID
www.SID.ir

مبتلا به اختلالات لیپیدی صورت گیرد و در صورت بررسی HbA_{1c} زمان مطالعه افزایش یابد تا این متغیر بیشتر تحت‌تأثیر مداخله قرار گیرد. هم‌چنین پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده از انواع دیگر سرکه و دوزهای مختلف سرکه استفاده شود.

تقدیر و تشکر

به این‌وسیله از خانم دکتر آذر مستوفی و آقای دکتر احمدزندمقدم جهت همکاری در تعیین غلظت اسیداستیک و پرسنل محترم خانه‌ی حیوانات و مرکز تحقیقات فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی اهواز تقدیر می‌شود. هم‌چنین از حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز برای تأمین هزینه‌های این طرح با شماره ثبت ۸۴u۳۸ سپاسگزاری به عمل می‌آید.

منابع

۱- فریدون عزیزی. دیابت. در کتاب اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های شایع در ایران. مؤلفین: عزیزی فریدون، حاتمی حسین، جانقربانی محسن. چاپ دوم. تهران: نشر خسروی، ۱۳۸۳، صفحه۴۱.

2- American diabetes association: Report of the expert committee on diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1997; 20: 1183-97.

3- Garcia MJ, McNamara PM, Gordon T, Kannel WB. Morbidity and mortality in diabetics in Framingham population: Sixteen year follow- up study. *Diabetes*. 1974; 23(2): 105-11.

4- American diabetes association: Role of cardiovascular risk factors in prevention and treatment of macrovascular disease in diabetes. *Diabetes Care*. 1989; 12: 573-9.

5- Frenz MJ. Medical nutrition therapy for diabetes mellitus and hypoglycemia of nondiabetic origin. In: Mahan LK, Escott- Stumps S, Editors. Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy. 11th ed. Philadelphia: Sunders Press; 2004, 792-837.

۶- روانشاد شهناز، ستوده‌مرام اسفندیار. بررسی تأثیر مصرف گارسین (قرص سیر) بر روی میزان قند و لیپیدهای پلاسما و فشار خون بیماران دیابتی نوع دوم مبتلا به هایپرلیپیدمی. هشتمین کنگره تغذیه‌ی ایران. ۱۶تا۱۹ شهریور ۱۳۸۳، تهران.

۷- روانشاد شهناز، ستوده‌مرام اسفندیار. بررسی اثر مصرف آب‌نارنج بر قند و لیپیدهای سرم بیماران دیابتی مبتلا به دیس‌لیپیدمی. هشتمین کنگره‌ی تغذیه‌ی ایران. ۱۶تا۱۹ شهریور۱۳۸۳، تهران.

۹- گلزاری محمدحسن، کشاورز سیدعلی، سیاسی فریدون. تأثیر مصرف گیاه ریحان بر غلظت لیپیدهای خون در افراد مبتلا به دیابت غیروابسته به انسولین. حکیم ۱۳۸۲؛ دوره‌ی ۶، صفحات ۷۵ تا۸۰.

۱۰- روغنی مهرداد، روغنی‌دهکردی فرشاد، بلوچ‌نژاد مجرد توراتدخت. بررسی اثر تجویز خوراکی گیاه ترخون بر میزان گلوکز و چربی‌های خون در مدل تجربی دیابت قندی وابسته به انسولین در موش‌صحرایی‌نر. غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران ۱۳۸۳؛ شماره‌ی۳، صفحات ۲۳۵ تا ۲۳۹.

10- Johnston CS, Kim CM, Buller AJ. Vinegar improves insulin sensitivity to a high- carbohydrate meal in subjects with insulin resistance or type II diabetes. *Diabetes Care*. 2004; 27(1): 281-2.

Archive of SID

www.SID.ir

11- Nakajima A, Ebihara K. Effect of Prolonged vinegar feeding on postprandial blood glucose response in rats. *J Jpn Soc Nutr Food Sci.* 1988; 41(6): 487-9.

12- Brighenti F, Castellani G, Benini L, et al. Effect of neutralized and native vinegar on blood glucose and acetate response to a mixed meal in healthy subjects. *Eur J Clin Nutr.* 1995; 49: 243-7.

13- Liljeberg H, Bjorck I. Delayed gastric emptying rate may explain improved glycaemia in healthy subjects to a starchy meal with added vinegar. *Eur J Clin Nutr.* 1998; 52(5): 368-71.

14- Johnston CS, Buller AJ. Vinegar and peanut products as complementary food to reduce postprandial glycemia. *J Am Diet Assoc.* 2005; 105(12): 1939-42.

15- Ostman E, Granfeldt Y, Perssoon L, Bjorck I. Vinegar supplementation lowers glucose and insulin responses and increases satiety after a bread meal in healthy subjects. *Eur J Clin Nutr.* 2005; 59(9): 983-8.

16- Leeman M, Ostman E, Bjorck I. Vinegar dressing and cold storage of potatoes lowers postprandial glycemic and insulinaemic responses in healthy subjects. *Eur J Clin Nutr.* 2005; 59(11): 1266-71.

17- American diabetes association: Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care.* 2005; 28: 4s-31s.

18- Trivedi NA, Mazumdar B, Bhatt JD, Hemavathi KG. Effect of Shilajit on blood glucose and lipid profile in alloxan induced diabetic rats. *Indian J Pharmacol.* 2004; 36(6): 373-6.

۱۹- خاکساری محمد، محمودی مهدی، فردوسی فریور، اسدی‌کرم غلامرضا، شریعتی مهدی. اثر تری‌فلوئوپرازین بر افزایش نفوذپذیری عروق در دیابت تجربی مزمن در موش صحرایی. مجله‌ی فیزیولوژی و فارماکولوژی ۱۳۸۴؛ شماره‌ی ۱،صفحات ۴۷ تا ۵۵.

20- Kondo S, Tayama K, Tsukamoto Y, Ikeda K, Yamori Y. Antihypertensive effects of acetic acid and vinegar on spontaneously hypertensive rats. *Biosci Biotechnol Biochem.* 2001; 65(12): 2690-4.

21- Freidwald WT, Levy RI, Fredrikson DS. Estimation of the concentration of LDL.c in plasma, without use of the preparative ultra centrifuge. *Clin Chem.* 1972; 18(6): 499-502.

22- Lilyeberg H, Bjork I. Delayed gastric emptying rate as a potential mechanism for lowered glycemia after eating sourdough bread: studies in humans and rats using test products with added organic acids or and organic salts. *Am J Clin Nutr.* 1996; 64: 883-93.

23- Ogawa N, Satsu H, Watanabe H, et al. Acetic acid suppresses the increase in disaccharidase activity that occurs during culture of caco-2 cells. *J Nutr.* 2000; 130(3): 507-13.

24- Fushimi T, Tayama K, Fukaya M, et al. Acetic acid feeding enhances glycogen repletion in liver and sketetal muscle of rats. *J Nutr.* 2001; 131(7): 1973-7.

25- Thompson LU, Yoon JH, Jenkins DJ, Wolever TM, Jenkins AL. Relationship between polyphenol intake and blood glucose response of normal and diabetic individuals. *Am J Clin Nutr.* 1984; 39(5): 745-51.

26- Kahle K, Kraus M, Richling E. Polyphenol profiles of apple juices. *Mol Nutr Food Res.* 2005; 49(8): 797-806.

Archive of SID

www.SID.ir

27- Sanoner P, Guyot S, Marnet N, Moll D, Drilleau JP. Polyphenol profiles of franch cider apple varieties (Malusdomestica SP). *J Agric Food Chem.* 1999; 47(12): 4847-53.

28- Brand-Miller JC, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S. low-glycemic index diets in the management of diabetes: a meta- analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care.* 2003; 26: 2261-7.

29- Bender B, Kiss Z, Bardos L. Effect of apple cider vinegar on plasma lipids (model experimental on mices). 7th internet world congress for biomedical sciences (INABIS 2002).

30- Fushimi T, Suruga K, Oshima Y, Fukiharu M, Tsukamoto Y. Dietary acetic acid reduces serum cholesterol and triacylglycerols in rats fed a cholesterol-rich diet. *Br J Nutr*. 2006; 95: 916-24.

31- Saravanan R, Pari L. Antihyperlipidemic and antiperoxidative effects of Diasulin, a polyherbal formulation in alloxan induced hyperglycemic rats. Available from: URL: http://WWW. Biomed centeral. com/1472-6882/5/14.

32- Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Radwell VW. Harper's biochemistry. 25th ed. Stanford: Appleton and Lange; 2000.

33- Brunzell JD, Hokanson JE. Dyslipidemia of central obesity and insulin resistance. *Diabetes Care*. 1999; 22(3): C10-13.

34- Wolever T, Bentum- Williams A, Jenkins D. Physiological modulation of plasma free fatty acid concentration diet. Metabolic implications in nondiabetic subjects. *Diabetes Care.* 1995; 18(7): 962-70.

35- Leeds AR. Glycemic index and heart diseases. *Am J Clin Nutr.* 2002; 76(l): 286S-9S.

36- Slyper A, Jurva J, Pleuss J, Hoffmann R, Gutterman D. Influence of glycemic load on HDL cholesterol in youth. *Am J Clin Nutr.* 2005; 81(2): 376-9.

37- Ma Y, Li Y, Chiriboga DE, et al. Association between carbohydrate intake and serum lipids. J *Am Coll Nutr*. 2006; 25(2): 155-63.

38- Vidal R, Hernandez-Vallejo S, Pauquai T, et al. Apple procyanidins decrease cholesterol esterification and lipoprotein secretion in Caco-2/TC7 enterocytes. *J Lipid Res.* 2005; 46(2): 258-68.

Archive of SID

www.SID.ir

The Effect of Apple Vinegar on Blood Glucose Control and Lipid Profile in Rats

Mansouri A, Shishehbor F, Sarkaki AR, Jalali MT, Latifi M

Corresponding Author's Address: Ahvaz University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

Email: mansoori_anahita@yahoo.com

Background and Objective: Regarding the recent evidence suggesting the effect of apple vinegar on reduction of postprandial blood glucose, this study was carried out with the aim of determining the effect of apple vinegar on fasting blood glucose, glycosylated hemoglobin (HbA_{1c}), and lipid profile in healthy and diabetic rats.

Materials and Methods: 31 wistar male rats were assigned into 4 groups as follows: the healthy control, apple vinegar-fed healthy, diabetic control, and apple vinegar-fed diabetics. Streptozotocin was used to induce diabetes in rats. The control groups received standard rat food, while the treatment groups received mixed 6% apple vinegar and standard rat food for 4 weeks. Fasting blood glucose, HbA_{1c} and lipid profile (total cholesterol (TC), triglyceride (TG), LDL cholesterol, HDL cholesterol) were measured before and after the intervention.

Results: Fasting blood glucose did not change with the consumption of apple vinegar. However, HbA_{1c} in diabetic group decreased significantly compared with pre-intervention ($P<0.05$) and control-diabetic group ($P<0.05$). In healthy group with the uptake of apple vinegar, reduction of LDL ($P<0.005$), and increase of HDL ($P<0.005$) were observed compared to pre-intervention and with healthy control. In diabetic group with the uptake of apple vinegar significant reduction of TG ($P<0.005$) and significant increase of HDL ($P<0.05$) were observed compared to the control group.

Conclusion: The results of this study showed that uptake of apple vinegar improve lipid profile in healthy and diabetic rats, and reduces HbA_{1c} in diabetic rats.

Key words: Vinegar, Diabetes, Lipid Profile, Glucose, Glycosylated hemoglobin

Archive of SID

www.SID.ir