

بررسی اثرات حاد مصرف سرکه‌ی سیب بر عوامل خطر بیوشیمیایی آترواسکلروز در خرگوش‌های هایپرکلسترولمیک

محبوبه سترکی^۱، بهار نظری^۲، صدیقه عسگری^۳، اکرم عیدی^۴، علی حائری روحانی^۵

^۱ دانشجوی دکتری فیزیولوژی جانوری، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ایذه، ایذه، ایران.
^۲ کارشناس ارشد بیوشیمی، مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.
^۳ دانشیار فارماکولوژی، مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، مرکز فیزیولوژی کاربردی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.
^۴ دانشیار فیزیولوژی جانوری، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران، تهران، ایران.
^۵ استاد فیزیولوژی جانوری، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران، تهران، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: تغییرات متابولیک بعد از مصرف غذا (Postprandial) به ویژه غذاهای پرچرب، منجر به پیشرفت آترواسکلروز و افزایش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی می‌شود. سرکه‌ی سیب یک عصاره‌ی اسیدیستیک است، و دارای اثرات دارویی زیادی می‌باشد. در این مطالعه، اثرات حاد سرکه‌ی سیب بر تعدادی از عوامل خطر بیوشیمیایی آترواسکلروز در خرگوش‌های هایپرکلسترولمیک بررسی شده است.

روش بررسی: ۳۲ خرگوش نوزیلندی به طور تصادفی به چهار گروه؛ رژیم معمولی، رژیم پرکلسترول (۱٪ کلسترول)، رژیم پُرکلسترول (۱٪ کلسترول) با ۵ میلی‌لیتر سرکه‌ی سیب و رژیم پرکلسترول (۱٪ کلسترول) با ۱۰ میلی‌لیتر سرکه‌ی سیب تقسیم شدند. قبل از آزمایش و ۳ ساعت پس از مصرف رژیم‌های مداخله‌ای، ترکیبات (CRP (C-Reactive Protein)، کلسترول (LDL-C)، کلسترول (HDL-C)، کلسترول توتال، مالون دی‌آلدئید (MDA)، LDL اکسید شده (OxLDL)، آنزیم‌های کبدی (SGOT, SGPT)، نیتريت، نیترات، گلوکز، فیبرینوژن، تری‌گلیسرید و آپولیپروتئین‌های A و B (apoA, apoB)، اندازه‌گیری شدند.

برای بررسی نتایج بیوشیمیایی و مقایسه‌ی میانگین گروه‌های آزمایش از آزمون واریانس یک‌طرفه و آزمون LSD استفاده گردید. میانگین اختلاف بین قبل از تیمار و ۳ ساعت پس از تیمار برای اختلاف بین گروه‌ها در نظر گرفته شد. در تمامی موارد $P < 0.05$ سطح معنی‌داری تلقی گردید.

یافته‌ها: در این مطالعه، در گروه رژیم پرکلسترول نسبت به گروه رژیم معمولی فیبرینوژن، نیتريت، گلوکز و CRP، MDA، OxLDL افزایش معنی‌داری داشت. بین هر دو گروه سرکه‌ی سیب با گروه رژیم پرکلسترول از نظر مقدار فیبرینوژن، اختلاف معنی‌داری مشاهده گردید. مصرف ۱۰ میلی‌لیتر سرکه‌ی سیب همراه با رژیم پرکلسترول موجب کاهش معنی‌دار، در فاکتورهای MDA، OxLDL و گلوکز در مقایسه با رژیم پرکلسترول شد. هم‌چنین مصرف ۵ میلی‌لیتر سرکه‌ی سیب همراه با رژیم پرکلسترول باعث کاهش معنی‌دار در LDL-C و کلسترول توتال نسبت به رژیم پرکلسترول گردید. اختلاف معنی‌داری بین گروه‌های مختلف سرکه‌ی سیب با گروه رژیم پرکلسترول در مقدار CRP، SGOT، SGPT، ApoB، ApoA، HDL-C، TG، نیتريت و نیترات دیده نشد.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج این تحقیق، مصرف سرکه‌ی سیب به عنوان یک آنتی‌اکسیدان باعث کاهش برخی از عوامل خطر آترواسکلروز می‌گردد.

کلید واژه‌ها: سرکه‌ی سیب؛ تأثیر حاد؛ آترواسکلروز؛ قلب.

نویسنده مسئول مکاتبات: دانشگاه آزاد اسلامی واحد ایذه، ایذه، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی: doctor.setorgi@gmail.com

تلفن: ۰۹۱۳۳۱۲۱۵۸۹

تاریخ پذیرش: ۸۸/۶/۱۸

تاریخ دریافت: ۸۸/۲/۱۲

تغییرات در متابولیسم پس از مصرف غذا (Postprandial) ممکن است از طریق یک سری مکانیسم منجر به پیشرفت بیماری‌های قلبی-عروقی (Cardiovascular Diseases) گردد. با توجه به این که اکثریت مردم بیشترین ساعات روزمره‌ی خود را در این مرحله می‌گذرانند؛ لذا این تغییرات از لحاظ مقدار و نوع غذای مصرف شده، مهم می‌باشد (۳-۱). مواد غذایی پرچرب ممکن است موجب افزایش لیپید Postprandial، تجمع آتروژنیک باقی‌مانده‌های لیپوپروتئین غنی از تری‌گلیسرید (TRL) و تولید لیپوپروتئین‌ها با دانسیته‌ی کم و قابل اکسیداسیون شود. تحقیقات نشان می‌دهد که وعده‌ی غذایی پرچرب هم چنین می‌تواند بر سایر عوامل خطرزا مانند همئوستاز، نشان‌گرهای التهاب و عملکرد آندوتلیال تأثیر بگذارد (۴)، و نیز عملکرد آندوتلیال را در مرحله‌ی پس از مصرف غذا (Postprandial) دچار آسیب نماید (۷-۵). مطالعات دیگر نیز بیان گر این مطلب است، که در پی مصرف وعده‌ی غذایی پرچرب، غلظت پلاسمایی سیتوکاین‌های التهابی و مولکول‌های چسبندگی، افزایش می‌یابد (۸). هم چنین یک ارتباط بین اختلال در عملکرد آندوتلیال و افزایش سطح پیشرفت آترواسکلروز و التهاب ایجاد می‌کند (۱۲-۹). در تحقیقات انجام شده در این زمینه، مشخص گردید که فلاونوئیدها و ترکیبات فنولیک در گیاهان، دارای اثرات بیولوژیکی متعددی از جمله خواص آنتی‌اکسیدانی، جمع‌آوری رادیکال‌های آزاد و اثرات ضد التهابی و ضد سرطانی می‌باشند. اکسید شدن فلاونوئیدها به وسیله‌ی رادیکال‌های آزاد منجر به ایجاد رادیکال با فعالیت کمتر و پایداری بیشتر می‌شود (افزایش واکنش گروه هیدروکسیل موجود در فلاونوئیدها، رادیکال‌ها را غیرفعال می‌کند) (۱۳). سرکه‌ی سیب به عنوان یکی از فرآورده‌های سیب، حاوی انواع فلاونوئیدها از جمله کوئرستین، کامپفول، کاتچین، اپی‌کاتچین، آنتوسیانین سیانیدین -۳-گلوکزید و اسیدهای آلی مانند اسیداستیک و اسیدمالیک است. سرکه‌ی سیب برای پیشگیری از فشارخون مؤثر بوده و هم چنین قادر به خنثی کردن گروهی از مواد سمی داخل بدن می‌باشد. به عنوان مثال چربی و موکوس و رسوبات اخلاط را در بدن تجزیه می‌کند، و در اثر تجزیه‌ی این مواد سلامت ارگان‌های حیاتی بدن مانند کلیه، کبد و مثانه را با جلوگیری از افزایش آلکالین ادرار تضمین می‌نماید (۱۴). بتاکاروتن با داشتن خواص آنتی‌اکسیدانی و ضد رادیکالی سوپر اکسید و هیدروکسیلی، در درمان کلسترول بالا، دیابت، سنگ‌های صفراوی و کاهش وزن مؤثر است (۱۴). با در نظر گرفتن

این که سرکه‌ی سیب به آسانی قابل دسترس بوده، و خواص آنتی‌اکسیدانی دارد، این تحقیق با هدف تعیین تأثیر حاد سرکه‌ی سیب بر برخی عوامل خطر آترواسکلروز و اثرات احتمالی-حمایتی صورت گرفت.

روش بررسی

در این پژوهش ابتدا جنس و گونه‌ی سیب توسط متخصصین گیاه‌شناسی دانشگاه اصفهان شناسایی شد. (نام علمی این گیاه *Malus Orientalis* و شماره‌ی هر باریوم آن ۱۵۸۹ می‌باشد). سپس سیب از ناحیه‌ی امین‌آباد اصفهان جمع‌آوری و سرکه‌ی سیب به روش سنتی تهیه گردید (۱۴). به منظور استاندارد نمودن سرکه‌ی سیب، تعدادی از فاکتورهای آن از جمله آنتوسیانین، pH، دانسیته، ویتامین C، اسیداستیک و فلاونوئیدها اندازه‌گیری شدند.

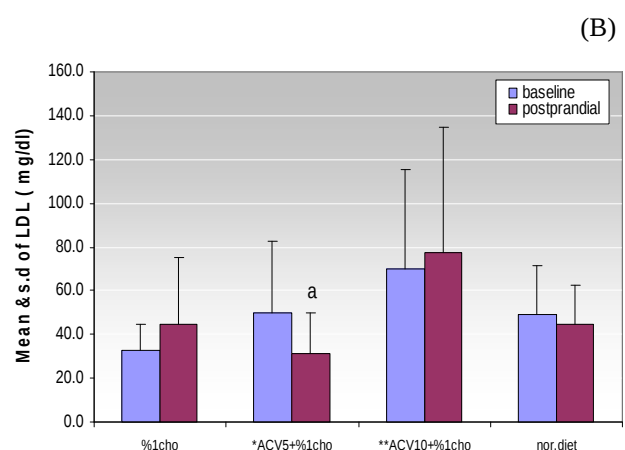
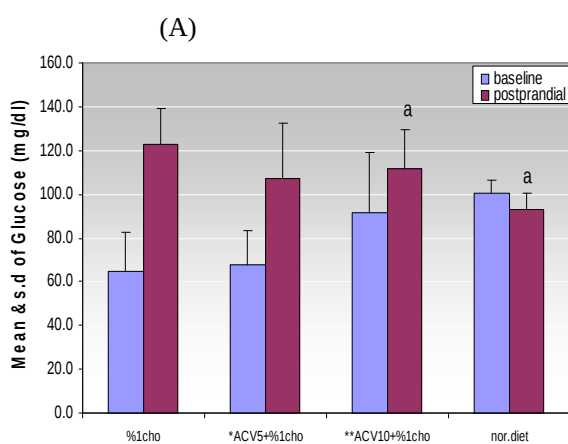
۳۲ خرگوش سفید نیوزیلندی با وزن 1910 ± 257 گرم از انیستیتو رازی کرج خریداری و در لانه‌ی حیوانات به مدت ۲ هفته در دما و رطوبت مناسب (۱۲ ساعت تاریکی و ۱۲ ساعت نور) نگهداری و تیمار شدند. تغذیه‌ی خرگوش‌ها با استفاده از مواد غذایی دانه‌ای آماده و استاندارد، تهیه شده از شرکت خوراک دام پارس (شامل ۱۵٪ پروتئین، ۵۰-۴۰٪ کربوهیدرات، ۲٪ چربی گیاهی و ۱۵ تا ۲۵٪ فیبر) انجام گردید. حیوانات در طول دوره‌ی آزمایش به آب و غذای کافی دسترسی داشتند. سپس به طور تصادفی به چهار گروه ۸ تایی؛ گروه بدون کلسترول (رژیم معمولی)، رژیم پرکلسترول (۱٪ کلسترول)، رژیم پرکلسترول همراه با ۵ میلی‌لیتر سرکه‌ی سیب و رژیم پرکلسترول همراه با ۱۰ میلی‌لیتر سرکه‌ی سیب تقسیم شدند. گروه‌های تحت رژیم پرکلسترول با یک گرم کلسترول (Merck) به روش Force Feeding تغذیه شدند، در ضمن سرکه‌ی سیب نیز با همین روش به خرگوش‌ها داده شد (۱۵). خون‌گیری از حیوانات در دو مرحله‌ی قبل از شروع آزمایش (۱۵-۱۲ ساعت به صورت ناشتا) و ۳ ساعت پس از مصرف رژیم مداخله‌ای، صورت گرفت (۱۶). خون گرفته شده از خرگوش‌ها، در دو لوله‌ی جداگانه برای تهیه‌ی سرم و پلاسما (محتوی ۵/۵ cc سترات سدیم) ریخته شد. تمام لوله‌ها با شماره و تاریخ مشخص و به منظور تهیه‌ی سرم و پلاسما با دور ۳۵۰۰ به مدت ۲۰ دقیقه سانتریفوژ گردید. گلوکز، توتال کلسترول، ApoB (Apolipoprotein B)، ApoA (Apolipoprotein A)، SGPT (Serum Glutamic Pyrovic Transaminase)، SGOT (Serum Glutamic Oxaloacetate Transaminase)، TG، HDL-C و LDL-C

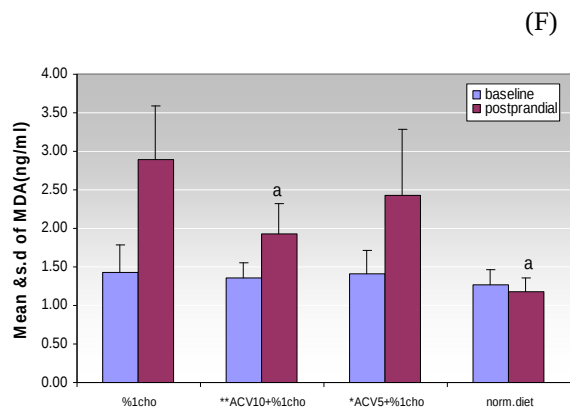
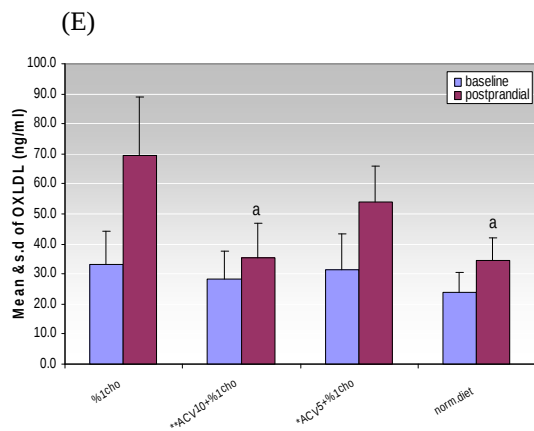
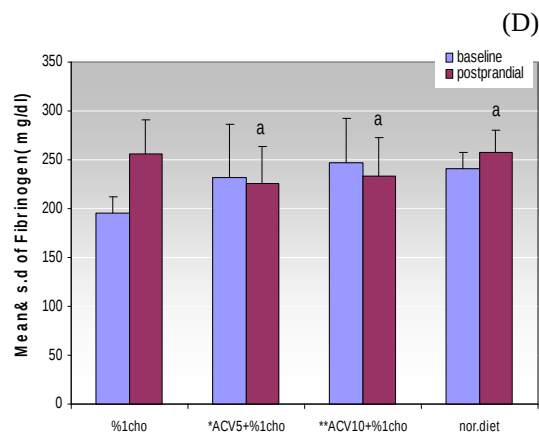
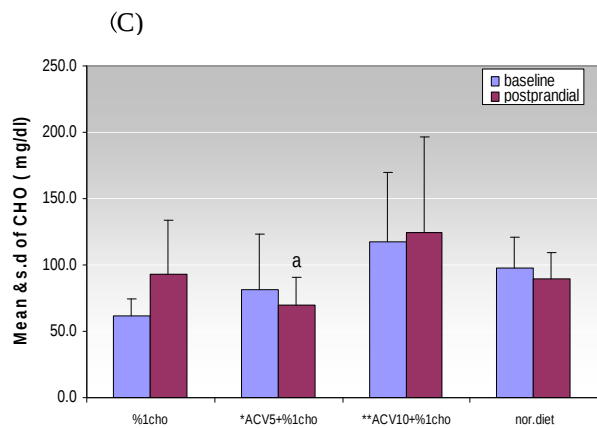
توسط کیت‌های بیوشیمیایی شرکت پارس آزمون و دستگاه اتوآنالایزر هیتاچی ۹۰۲، مالون دی‌آلدئید (MDA) به روش اسپکتروفتومتری (۱۷)، LDL اکسید شده (OxLDL)، و CRP (C-Reactive Protein) به روش الایزا و به ترتیب توسط شرکت (Promokine USA), (Kamiya Biomedical USA)، فیبرینوژن به روش انعقادی (کیت مهسایاران) و نیتريت و نترات به روش Griess Reaction و با کیت Nitrite/Nitrate شرکت R&D System USA اندازه‌گیری شدند. pH به وسیله pH متر، دانسیته به وسیله دانسیتومتر، ویتامین C (۱۸) و فلاونوئید (۹) و آنتوسیانین (۲۰) به روش اسپکتروفتومتری و اسیداستیک به روش تیتراسیون (۲۱) سنجیده شد. برای بررسی نتایج بیوشیمیایی و مقایسه‌ی میانگین گروه‌های آزمایش از آزمون واریانس یک‌طرفه و آزمون LSD استفاده گردید. میانگین اختلاف بین Baseline و Postprandial برای اختلاف بین گروه‌ها در نظر گرفته شد. تمام نتایج به دست آمده، به صورت $\text{Mean} \pm \text{SD}$ محاسبه گردید. در تمامی موارد $P < 0.05$ سطح معنی‌داری اختلاف‌ها تلقی شد.

یافته‌ها

در سرکه‌ی سیب مورد آزمایش، مقدار انتوسیانین $3/55 \pm 0/97$ میلی‌گرم در ۱۰۰ و فلاونوئید $1/36 \pm 0/03$ گرم در ۱۰۰، اسید استیک $8/35 \pm 0/05$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. ویتامین ث $14/29 \pm 0/06$ ، دانسیته‌ی آن $0/224 \pm 0/001$ گرم بر سانتی‌متر مکعب و pH آن $3/56 \pm 0/01$ گزارش گردید. در گروه پرکلسترو، میزان گلوکز سرم در مقایسه با گروه رژیم معمولی افزایش معنی‌داری داشت. مصرف ۱۰ میلی‌لیتر سرکه‌ی سیب همراه با رژیم پرکلسترو کاهش معنی‌داری را در سطح گلوکز نسبت به گروه رژیم پرکلسترو نشان داد. هیچ اختلاف معنی‌داری بین دو مقدار سرکه‌ی سیب از نظر میزان

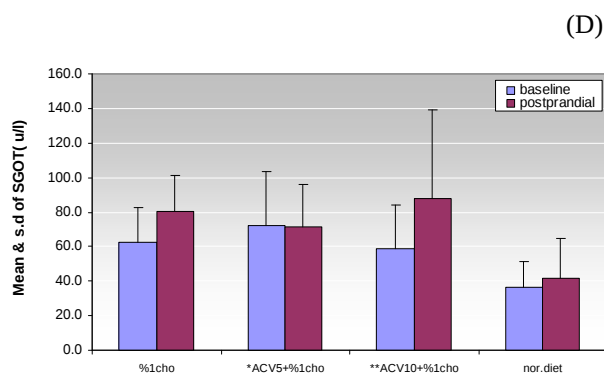
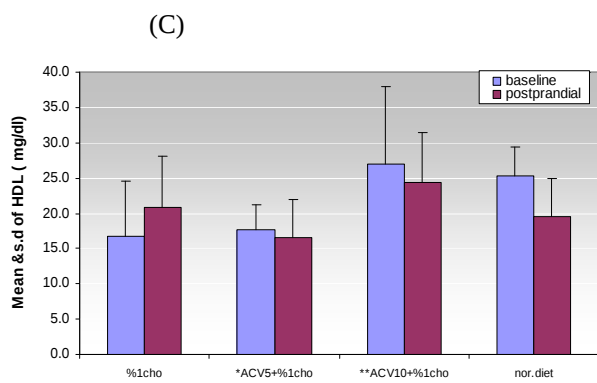
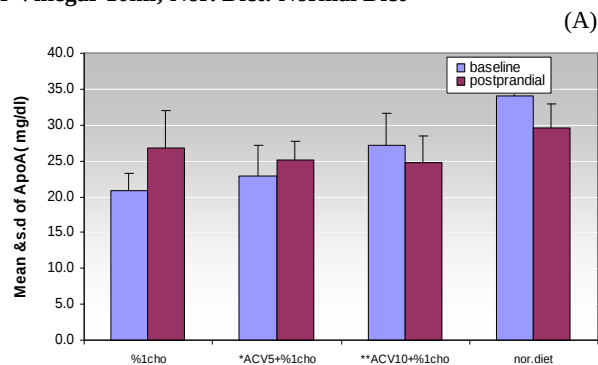
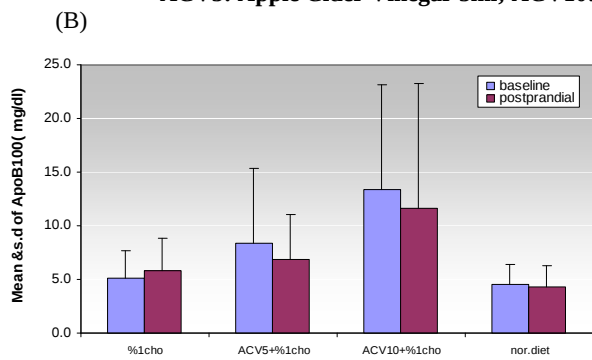
گلوکز مشاهده نگردید (نمودار ۱-۱A). در مورد پروفایل لیپید، اختلاف معنی‌داری بین دو گروه کنترل وجود نداشت. مصرف ۵ میلی‌لیتر سرکه‌ی سیب همراه با رژیم پرکلسترو، کاهش معنی‌داری را در سطح LDL-C و کلسترول نسبت به گروه رژیم پرکلسترو نشان داد. (به ترتیب نمودارهای ۱-۱B و ۱-۱C). مصرف دو مقدار سرکه‌ی سیب تغییر معنی‌داری بر روی آپولیپوپروتئین‌ها (ApoB, ApoA) و HDL-C ایجاد نکرد. (به ترتیب نمودارهای ۲-۱A، ۲-۱B، ۲-۱C). اختلاف معنی‌داری بین گروه‌های مختلف سرکه‌ی سیب همراه با رژیم پرکلسترو در مقایسه با گروه رژیم پرکلسترو، در مورد فاکتورهای SGT و SGT (مشاهده نگردید. (به ترتیب نمودارهای ۲-۱D، ۲-۱E). سطح نیتريت در گروه رژیم معمولی نسبت به گروه رژیم پرکلسترو کاهش معنی‌داری داشت ($P < 0/05$). هیچ اختلاف معنی‌داری در سطح نیتريت و نترات بین گروه‌های سرکه‌ی سیب و گروه رژیم پرکلسترو دیده نشد ($P > 0/05$). میزان نیتريت در هر دو مقدار سرکه‌ی سیب نسبت به رژیم پرکلسترو کاهش نشان داد؛ اما این کاهش معنی‌دار نبود. (به ترتیب نمودارهای ۲-۱G، ۲-۱H). در گروه رژیم معمولی، میزان CRP و فیبرینوژن نسبت به گروه رژیم پرکلسترو کاهش معنی‌داری داشت. هر دو مقدار سرکه‌ی سیب کاهش معنی‌داری را از نظر میزان فیبرینوژن نسبت به گروه رژیم پرکلسترو نشان دادند (نمودار ۱-۱D). اختلاف معنی‌داری در سطح CRP بین گروه‌های سرکه‌ی سیب و رژیم پرکلسترو مشاهده نگردید (نمودار ۲-۱F). میزان OxLDL و MDA در گروه رژیم معمولی نسبت به گروه رژیم پرکلسترو کاهش معنی‌داری را نشان داد. مصرف ۱۰ میلی‌لیتر سرکه‌ی سیب موجب کاهش معنی‌داری در سطح OxLDL و MDA نسبت به رژیم پرکلسترو گردید. (به ترتیب نمودارهای شماره ۱-۱E و ۱-۱F).



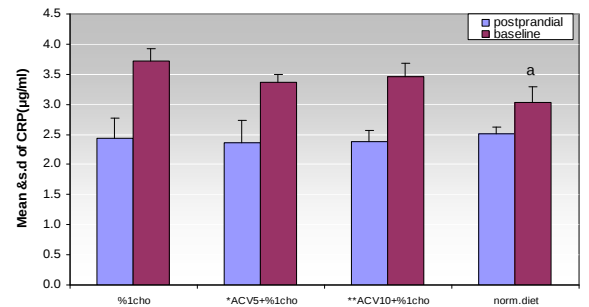


نمودار شماره ۱: مقایسه میانگین گلوکز (نمودار A)، LDL-C (نمودار B)، کلسترول توتال (نمودار C)، فیبرینوژن (نمودار D)، OXLDL (نمودار E)، MDA (نمودار F) قبل (Baseline) و بعد (Postprandial) از آزمایش

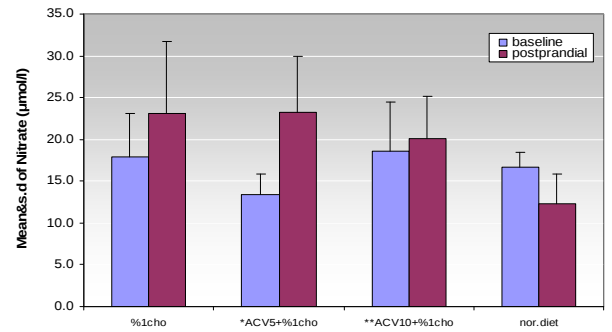
a: $P < 0.05$ اختلاف میانگین بین قبل و بعد از آزمایش (Postprandial) در گروه رژیم پر کلسترول (%1cho) با سایر گروه‌ها
ACV5: Apple Cider Vinegar 5ml; ACV10: Apple Cider Vinegar 10ml; Nor. Diet: Normal Diet



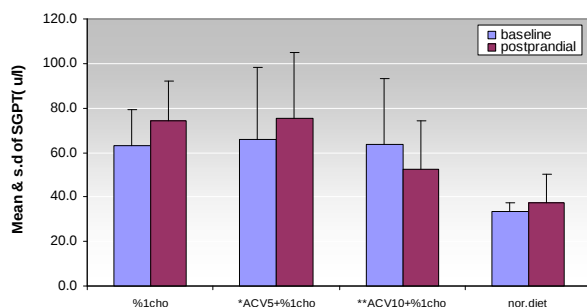
(F)



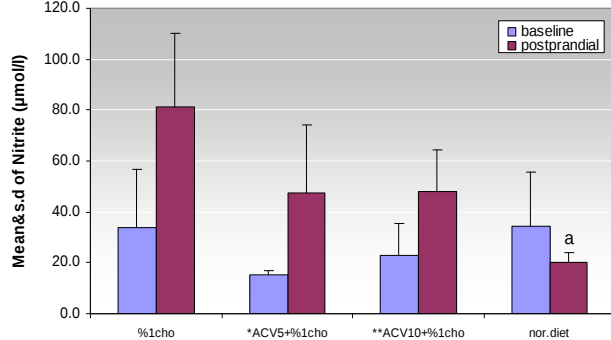
(H)



(E)



(G)



نمودار شماری ۲: مقایسه میانگین (نمودار A)، apoB (نمودار B)، HDL-C (نمودار C)، SGOT (نمودار D)، SGPT (نمودار E)، CRP (نمودار F)، نیتريت (نمودار G)، نیترات (نمودار H) قبل (Baseline) و بعد (Postprandial) از آزمایش a: ($P < 0.05$) اختلاف میانگین بین قبل و بعد از آزمایش (Postprandial) در گروه رژیم پرکلسترول (%1cho) با سایر گروه‌ها

ACV5: Apple Cider Vinegar 5ml; ACV10: Apple Cider Vinegar 10ml; Nor. Diet: Normal Diet

بحث

با توجه به نتایج این تحقیق، مصرف سرکه‌ی سیب همراه با رژیم پرکلسترول موجب کاهش اثرات مخرب رژیم پرکلسترول می‌شود، و به طور معنی‌دار، از افزایش LDL-C، MDA، OxLDL، گلوکز، فیبریوزن و کلسترول توتال جلوگیری می‌کند. افزایش معنی‌دار Postprandial گلوکز و لیپید خون موجب افزایش استرس اکسیداتیو شده که در نهایت منجر به التهاب و شروع آسیب آندوتلیال خواهد شد. تمامی این عوامل باعث افزایش بیماری قلبی - عروقی می‌گردد. هدف بسیاری از مطالعات، بهبود اختلالات Postprandial به وسیله‌ی تغییر در نوع رژیم غذایی است (۲۲). در این پژوهش، مصرف ۱۰ میلی‌لیتر سرکه‌ی سیب موجب کاهش معنی‌دار در میزان گلوکز نسبت به رژیم پرکلسترول گردید که می‌توان علت آن را فلاونوئیدهای موجود در سرکه‌ی سیب دانست. فلاونوئیدها (به عنوان ترکیبات آنتی‌اکسیدانی)، قادر به کاهش جذب گلوکز، تحریک اخذ گلوکز در بافت‌های محیطی و نیز کنترل فعالیت و یا بیان

آنزیم‌های محدودکننده‌ی سرعت مسیر متابولیسم کربوهیدرات‌ها هستند (۲۳). برخی از مطالعات بیان‌گر تأثیر مهارکنندگی اسید استیک (ترکیب موجود در سرکه‌ی سیب) بر تعدادی از آنزیم‌های شرکت‌کننده در متابولیسم کربوهیدرات می‌باشند (۲۴). در مطالعه‌ی حاضر نیز اختلاف معنی‌داری در میزان آپولیپوپروتئین‌ها HDL-C، TG بین گروه‌های سرکه‌ی سیب با گروه رژیم پرکلسترول مشاهده نگردید. Naissides و همکاران با بررسی اثر ترکیبات پلی‌فنولیک شراب قرمز بر لیپید Postprandial در زنان منوپوز، نشان دادند که مصرف شراب قرمز دالکلیزه (DRW)، به طور Postprandial، تغییری در میزان TG و ApoB ایجاد نمی‌کند (۲۵). Hendriks اثرات مصرف مقادیر کم الکل را همراه با وعده‌ی غذایی بر روی HDL-C و ApoB بررسی نمود. در این تحقیق مشخص گردید که مصرف الکل می‌تواند تأثیر ناچیزی بر روی ApoB داشته باشد (۲۶). در این مطالعه ۵ میلی‌لیتر سرکه‌ی سیب موجب کاهش کلسترول و LDL-C شد. Fushimi و همکاران نیز نشان دادند، به علت مهار

لیپوژنز در کبد، اسید استیک می تواند باعث کاهش کلسترول شود (۲۷). هم چنین گزارش گردید، که اسید استیک تحت شرایط Postprandial، پروتئین کیناز فعال کننده ی AMP را به عنوان یک مهار کننده ی سنتز اسید چرب و استرول، فعال نموده و Manyol-CoA را در کبد کاهش می دهد. از آنجایی که Manyol CoA به وسیله ی فعالیت پروتئین کیناز فعال کننده ی AMPK (AMPK) کاهش می یابد، لذا اسید استیک بر سنتز چربی در موش تأثیر می گذارد (۲۸). اخیراً ارتباط بین ترانس آمینازهای کبد (SGPT, SGOT) بر تعدادی از اجزای سندرم متابولیک بررسی شده است. به نظر می رسد که افزایش نسبت SGOT/SGPT پیش بینی کننده ی بیماری آترواسکروز می باشد (۲۹). نیتریک اکساید، مهم ترین ماده ی منبسط کننده ی اندوتلیوم است. در مطالعه ی حاضر اختلاف معنی داری در سطح نیتريت و نترات بین گروه های سرکه ی سیب و گروه رژیم پر کلسترول مشاهده نگردید ($P > 0.05$). میزان نیتريت در هر دو مقدار سرکه ی سیب نسبت به رژیم پر کلسترول کاهش نشان داد؛ اما این کاهش معنی دار نبود. Pergola و همکاران با بررسی تأثیر آنتوسیانین های توت سیاه بر روی نیتریک اکساید (NO) نشان دادند که آنتوسیانین ها قادر به محدود نمودن تولید NO از طریق مهار بیان و فعالیت INOS (Inducible Nitric Oxide Synthase) می باشند. هم چنین مهار بیان پروتئین از طریق کاهش فاکتور هسته ای NF- κ B (فاکتور رونویسی تنظیم کننده ی بیان ژن شرکت کننده در التهاب، تمایز و تکثیر سلولی) و یا کاهش فعالیت پروتئین کیناز فعال کننده ی میتوزن (MAPK) نیز صورت می گیرد (۳۰). در این تحقیق مصرف مقادیر مختلف سرکه ی سیب، هیچ تأثیری بر CRP نداشت. Tousoulis در یک مطالعه نشان داد که مصرف حاد الکل هیچ اثری بر روی CRP ندارد (۳۱). Alexopoulos نیز در تحقیق دیگری عدم تأثیر مصرف حاد چای سبز بر CRP را گزارش نمود. نتایج این تحقیق نشان داد که هر دو مقدار سرکه ی سیب موجب کاهش میزان فیبرینوژن می شود (۳۲). بر طبق نتایج Grenett، پلی فنول های کاپچین و کوئرستین و اتانول تأثیر حمایتی بر ضد بیماری قلبی - عروقی داشته، که دلیل آن را می توان افزایش فعالیت فیبرینولیز و بیان پروتئین های شرکت کننده در سیستم فیبرینولیتیک دانست

(۳۳). MDA به عنوان محصول نهایی پراکسیداسیون و میزان رادیکال های آزاد اکسیژن (OFRs) با خطر آترواسکروز ارتباط دارد. هم چنین با کم شدن آترواسکروز به وسیله ی آنتی اکسیدان ها، MDA نیز کاهش می یابد (۳۴،۳۵). مصرف ۱۰ میلی لیتر سرکه ی سیب می تواند، موجب کاهش معنی دار در سطح MDA گردد، این تأثیر مربوط به وجود ترکیبات فلاونوئید در سرکه ی سیب بوده، که باعث کاهش پراکسیداسیون لیپید و تقویت فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدان می شود (۳۶). هیپرلیپمی Postprandial یک عامل خطر شناخته شده برای آترواسکروز می باشد (۳۷). هم چنین مصرف ۱۰ میلی لیتر سرکه ی سیب موجب کاهش معنی دار OxLDL می گردد. این تأثیر سرکه ی سیب به علت وجود ترکیبات فلاونوئیدی است، که تشکیل رادیکال های آزاد و حمایت بر علیه توکوفرول LDL- α یا تولید توکوفرول LDL- α اکسید شده و یا جدا کردن یون های فلزی دخالت کننده در واکنش های اکسیداسیون را کاهش می دهد (۳۸،۳۹). مطالعات Natella نیز نشان داد که اکسیداسیون LDL در اثر مصرف پروسیانیدین های هسته ی انگور همراه با غذا کم می شود (۴۰).

نتیجه گیری

با توجه به نتایج مطالعه ی حاضر، مصرف مقدار زیاد سرکه ی سیب همراه با کلسترول، می تواند در کاهش عوامل خطر آترواسکروز از طریق مهار استرس اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپید مؤثر باشد. در این تحقیق، خواص ضد التهابی و آنتی گلسمی سرکه ی سیب با در نظر گرفتن مقدار آن به اثبات رسید، و تأثیر حمایتی سرکه ی سیب با توجه به ارتباط افزایش استرس اکسیداتیو با گلوکز خون، نشان داده شد. هم چنین ۵ میلی لیتر سرکه ی سیب موجب کاهش کلسترول توتال و LDL-C گردید، و نیز هر دو مقدار سرکه ی سیب میزان سطح فیبرینوژن را کاهش داد، که این امر نشان دهنده ی تأثیر حمایتی سرکه ی سیب بر ضد آترواسکروز است. لذا انجام بررسی بیشتر در مطالعات آینده، بر روی اثرات مزمن سرکه ی سیب ضروری به نظر می رسد.

References:

1. Patsch W, Esterbauer H, F?ger B, Patsch JR. Postprandial Lipemia and Coronary Risk. *Curr Athero Rep* 2000;2:232-42.
2. Parks EJ. Recent Findings in the Study of Postprandial Lipemia. *Curr Athero Rep* 2001;3:462-70.
3. Zilversmit DB. Atherogenesis: A Postprandial Phenomenon. *Circulation* 1979;60:473-85.
4. Poppitt SD. Postprandial Lipaemia, Haemostasis, Inflammatory Response and Other Emerging Risk Factors for Cardiovascular Disease: The Influence of Fatty Meals. *Curr Nutr & Food Sci* 2005;1:23-34.
5. Vogel RA, Corretti MC, Plotnick GD. Effect of a Single High-Fat Meal on Endothelial Function in Healthy Subjects. *Am J Cardiol* 1997;79:350-54.
6. Marchesi S, Lupattelli G, Schillaci G, Pirro M, Siepi D, Roscini AR, Pasqualini L, Mannarino E. Impaired Flow-Mediated Vasoactivity during Post-Prandial Phase in Young Healthy Men. *Atherosclerosis* 2000;153:397-402.
7. Gaenger H, Sturm W, Neumayr G, Kirchmair R, Ebenbichler C, Ritsch A, Foger B, Weiss G, Patsch JR. Pronounced Postprandial Lipemia Impairs Endothelium-Dependent Dilation of the Brachial Artery in Men. *Cardiovasc Res* 2001;5:509-16.
8. Nappo F, Esposito K, Cioffi M, Giugliano G, Molinari AM, Paolisso G, Marfella R, Giugliano D. Postprandial Endothelial Activation in Healthy Subjects and in Type 2 Diabetic Patients: Role of Fat and Carbohydrate Meals. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1145-50.
9. Plutzky J. Inflammatory Pathways in Atherosclerosis and Acute Coronary Syndromes. *Am J Cardiol* 2001;88:10K-15K.
10. De Koning EJ, Rabelink TJ. Endothelial Function in the Post-Prandial State. *Atheroscler Suppl* 2002;3:11-6.
11. Libby P, Aikawa M, Kinlay S, Selwyn A, Ganz P. Lipid Lowering Improves Endothelial Functions. *Int J Cardiol* 2000;74:S3-S10.
12. Jagla A, Schrezenmeir. Postprandial Triglycerides and Endothelial Function. *JExp Clin Endocrine Diabetes* 2001;109:S533-47.
13. Kumar S, Kumar D, Rakash O. Evaluation of Antioxidant Potential, Phenolic and Flavonoid Contents of Hibiscus Tiliaceus Flowers. *EJAFche* 2008;7:2863-71.
14. Ghasemi N. *Pharmacopeh Iran* 2002;2:707-708. [Full Text in Persian]
15. Decorde K, Teissedre PL, Auquer C, Cristol JP, Rouanet JM. Phenolics from Purple Grape, Apple, Purple Grape Juice, And Apple Juice Prevent Early Atherosclerosis Induced by an Atherogenic Diet in Hamsters. *Mol Nutr Food Res* 2008;2:400-07.
16. Daher CF, A Bou-Khalil J, Baroody GM. Effect of Acute and Chronic Grapefruit, Orange, and Pineapple Juice Intake on Blood Lipid Profile in Normolipidemic Rat. *Med Sci Monit* 2005;11:465-72.
17. Kostner K, Hornykewycz S, Yang P, Neunteufl T, Glogar D, Weidinger F, Maurer G, Huber K. Is Oxidative Steress Causally Linked to Unstable Angine Apectoris? A Study in 100 CAD Patients and Matched Control. *Cardiovasc Res* 1997;36:330-36.
18. McCormick DB, Greene HL. Vitamins. In: Carl A, Britis Edward R, Ashwood editors. *Tietz Text Book Of Clinical Chemistery*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1994. p. 1313-1314.
19. Scharf W, Malerich Ch. Determination of Acetic Acid Content of Vinegar. Available From: URL:http://www.baruch.cuny.edu/wsas/departments/natural_science/chemistry/chm_1000/vinegar.doc. Accessed September, 2008.
20. Kumar S, Kumar D, Rakash O. Evaluation of Antioxidant Potential, Phenolic and Flavonoid Contents of Hibiscus Tiliaceus Flowers. *EJAFche* 2008;7:2863-71.
21. Schutz K, Persike M, Carle R, Scriber A. Characterization and Quantification of Anthocyanins in Selected Artichoke (Cynara Scolymus L) Cultivars by HPLC-DAD-ESIMSn. *Anal Bioanal Chem* 2006;384:1511-17.
22. O'Keefe JH, Gheewala NM, O'Keefe JO. Dietary Strategies for Improving Post-Prandial Glucose, Lipids, Inflammation, and Cardiovascular Health. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:249-55.
23. Cazarolli LH, Zanatta L, Alberton EH, Figueiredo MS, Folador P, Damazio RG, Pizzolatti MG, Silva FR. Flavonoids: Cellular and Molecular Mechanism of Action in Glucose Homeostasis. *Mini Rev Med Chem* 2008;8:1032-38.

24. Ogawa N, Satsu H, Watanabe H, Fukaya M, Tsukamoto Y, Miyamoto Y, Shimizu M. Acetic Acid Suppresses the Increase in Disaccharidase Activity that Occurs During Culture of Caco-2 Cells. *J Nutr* 2000;130:507-13.
25. Naassides M, Mamo JC, James AP, Pal S. The Effect of Acute Red Wine Polyphenol Consumption on Postprandial Lipaemia in Postmenopausal Women. *Atherosclerosis* 2004;177:401-8.
26. Hendriks HF, Veenstra J, Van Tol A, Groener JE, Schaafsma G. Moderate Doses of Alcoholic Beverages with Dinner and Postprandial High Density Lipoprotein Composition. *Alcohol Alcohol* 1998;33:403-10.
27. Fushimi T, Sato Y. Effect of Acetic Acid Feeding on the Circadian Changes in Glycogen and Metabolites of Glucose and Lipid in Liver and Skeletal Muscle of Rats. *Br J Nutr* 2005;94:714-19.
28. Saha AK, Ruderman NB. Malonyl-CoA and AMP-Activated Protein Kinase: An Expanding Partnership. *Mol Cell Biochem* 2003;253: 65-70.
29. Adibi P, Sadeghi M, Mahsa M, Rozati G and Mohseni M. Prediction of Coronary Atherosclerotic Disease with Liver Transaminase Level. *Liver Int* 2007;27:895-900.
30. Pergola C, Rossi A, Dugo P, Cuzzocrea S, Sautebin L. Inhibition of Nitric Oxide Biosynthesis by Anthocyanin Fraction of Blackberry Extract. *Nitric Oxide* 2006;15:30-39.
31. Tousoulis D, Ntarladimas I, Antoniadis C, Vasiliadou C, Tentolouris C, Papageorgiou N, Latsios G, Stefanadis C. Acute Effects of Different Alcoholic Beverages on Vascular Endothelium, Inflammatory Markers and Thrombosis Fibrinolysis System. *Clin Nutr* 2008;27:594-600.
32. Alexopoulos N, Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Baou K, Vasiliadou C, Pietri P, Xaplanteris P, Stefanadi E, Stefanadis C. The Acute Effect of Green Tea Consumption on Endothelial Function in Healthy Individuals. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008;15:300-5.
33. Grenett HE, Abou-Agag LA, Parks DA, Booyse FM. Ethanol and Polyphenols (CAT, QUER) Increase Expression of Fibrinolytic Protein mRNAs in Vivo in Rat Aortic Endothelium. *Biol Res* 2004;37(2),342.
34. Prasad K, Kalra J. Oxygen Free Radicals and Hypercholesterolemic Atherosclerosis: Effect of Vitamin E. *Am Heart J* 1993;125:958-73.
35. Prasad K, Kalra J, Lee P. Oxygen Free Radicals as a Mechanism of Hypercholesterolemic Atherosclerosis: Effects of Probucol. *Int J Angiol* 1994;3:100-12.
36. Zou Y, Lu Y, Wei D. Hypercholesterolemic Effects of a Flavonoid-Rich Extract of Hypericum Perforatum L. In Rats Fed a Cholesterol-Rich Diet. *J Agric Food Chem* 2005;53:2462-66.
37. Natella F, Belelli F, Gentili V, Ursini F, Scaccini C. Grape Seed Proanthocyanidins Prevent Plasma Postprandial Oxidative Stress in Humans. *J Agric Food Chem* 2002;50:7720–25.
38. Cook NC, Samman S. Flavonoids-Chemistry, Metabolism, Cardioprotective Effects, and Dietary Sources. *J Nutr Biochem* 1996;7:66-76.
39. Yan LJ, Droy-Lefaix MT, Packer L. Ginkgobiloba Extract (EGb 761) Protects Human Low Density Lipoproteins Against Oxidative Modification Mediated by Copper. *Biochem Biophys Res Comm* 1995;212:360-66.
40. Natella F, Ghiselli A, Guidi A, Ursini F, Scaccini C. Red Wine Mitigates the Postprandial Increase of LDL Susceptibility to Oxidation. *Free Radic Biol Med* 2001;30:1036-44.

