مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی نهم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۷۵ ـ ۶۹ (خرداد ۱۳۸۶)

مقاله‌ی پژوهشی

بررسی اثر سرکه‌ی سفید بر قند خون ناشتا، هموگلوبین گلیکوزیله و پروفایل لیپیدی موش‌های صحرایی سالم و دیابتی

دکتر فریده شیشه‌بر[۱]، آناهیتا منصوری[۱]، دکتر علیرضا سرکاکی[۲]، دکتر محمدطه جلالی[۳]، مهندس محمود لطیفی[۴]

۱) گروه علوم تغذیه دانشکده‌ی پزشکی؛ ۲) گروه فیزیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی؛ ۳) گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده‌ی پیراپزشکی و ۴) گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز؛ **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** اهواز، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، دانشکده‌ی پیراپزشکی، گروه علوم تغذیه؛ دکتر فریده شیشه‌بر e-mail:Fshishehbor@yahoo.com

چکیده

مقدمه: باتوجه به وجود شواهدی مبنی بر اثر سرکه در کاهش قند خون پس از غذا، این مطالعه با هدف بررسی اثر سرکه‌ی سفید بر قند خون ناشتا، هموگلوبین گلیکوزیله(HbA1c) و پروفایل لیپید موش‌های صحرایی سالم و دیابتی انجام شد. مواد و روش‌ها: موش‌های صحرایی نر به چهار گروه شاهد سالم، سالم با مصرف سرکه‌ی سفید، شاهد دیابتی و دیابتی با مصرف سرکه تقسیم‌بندی شدند. برای دیابتی شدن از داروی استرپتوزوسین استفاده شد. گروه‌های شاهد غذای استاندارد موش و گروه‌های مداخله مخلوط غذای استاندارد و سرکه‌ی سفید (۶٪) را به مدت چهار هفته دریافت نمودند. قند خون ناشتا وHbA1c و پروفایل لیپید قبل و بعد از مداخله اندازه‌گیری شدند. یافته‌ها: قند خون ناشتا و HbA1c در گروه‌های سالم و دیابتی با مصرف سرکه تغییر معنی‌داری نشان نداد. در گروه سالم با مصرف سرکه کاهش معنی‌دار LDL-C نسبت به قبل از مداخله و هم‌چنین افزایش معنی‌دار HDL-C، نسبت به قبل از مداخله و نسبت به گروه شاهد سالم مشاهده شد. با مصرف سرکه نسبت‌های TG/HDL-C و HDL-C /LDL-C نیز به ترتیب ۴۴/۵ ٪ و ۲۵/۸ ٪ در گروه سالم کاهش یافتند. در گروه شاهد دیابتی افزایش معنی‌دار TG وکاهش معنی‌دارHDL-C مشاهده شد در حالی‌که سطح TG در گروه دیابتی که سرکه مصرف کرده بودند کاهش معنی‌داری را نشان داد. نسبت‌های TG/HDL-C و HDL-C /LDL-C در گروه دیابتی شاهد افزایش یافت اما این نسبت‌ها در گروه دیابتی که سرکه مصرف کرده بودند افزایش نشان نداد. نتیجه‌گیری: یافته‌های این بررسی نشان دادند که مصرف سرکه‌ی سفید به مدت چهار هفته در موش‌های صحرایی سالم و دیابتی موجب بهبود پروفایل لیپید می‌شود.

واژگان کلیدی: سرکه، دیابت، پروفایل لیپید، گلوکز، هموگلوبین گلیکوزیله، موش صحرایی
دریافت مقاله:۸۵/۴/۱۱ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۵/۹/۱۶ـ پذیرش مقاله: ۸۵/۱۱/۲۴

مقدمه

دیابت از شایع‌ترین بیماری‌های مزمنی است که شیوع آن در جهان در حال افزایش است.[۱] مشخصه‌ی این بیماری که به علت نقص در ترشح انسولین، عملکرد انسولین یا هر دو ایجاد می‌شود، هیپرگلیسمی می‌باشد.[۲] هیپرگلیسمی ناشی از دیابت علاوه بر ایجاد عوارضی مانند رتینوپاتی ونوروپاتی موجب بروز مشکلات قلبی ـ عروقی نیز می‌گردد.[۳،۴] از مهم‌ترین عواملی که در ایجاد و پیشرفت بیماری‌های قلبی ـ عروقی نقش دارد اختلال در متابولیسم لیپیدها است که غالباً به شکل افزایش سطح TG، VLDL و LDL-C و کاهش

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

سطح HDL-C ظاهر می‌شود.[۵] لذا کنترل این اختلال‌ها از جمله اقدامات ضروری برای بیماران دیابتی می‌باشد.[۵]

با توجه به هزینه‌ی بالای دارو درمانی و عوارض جانبی داروها، هم‌چنین وجود منع مصرف در بعضی بیماران، در سال‌های اخیر یافتن ترکیبات غذایی مؤثر در درمان دیابت و کاهش عوارض آن مورد توجه قرار گرفته است.[۶] از جمله‌ی این ترکیبات غذایی، سیر،[۷] آب نارنج،[۸] ریحان[۹] ترخون[۱۰] و سرکه[۱۱] می‌باشند. امروزه سرکه به صورت گسترده در تهیه و نگهداری محصولات غذایی استفاده می‌شود.[۱۲] علاوه بر خواصی که در طب سنتی برای آن ذکر شده است اخیراً مؤثر بودن سرکه و اسیداستیک که ماده‌ی اصلی تشکیل دهنده‌ی سرکه می‌باشد بر کاهش فشارخون،[۱۳] افزایش جذب کلسیم،[۱۴] کاهش قند خون پس از غذا[viii] و کاهش شاخص گلایسمی مواد غذایی[ix-۲۰-۱۵] مشخص شده است T اما تاکنون مطالعه‌ای در زمینه‌ی تأثیر سرکه بر سطح قند خون ناشتا انجام نشده است. در مطالعه‌ی حاضر اثر مصرف سرکه بر قند خون ناشتا و HbA1c که مهم‌ترین شاخص ارزیابی کنترل قند خون در دو تا سه ماه اخیر می‌باشد[۲۱] در موش‌های صحرایی سالم و بیمار دیابتی بررسی شد. هم‌چنین با توجه به اهمیت درمان اختلال‌های لیپیدی در بیماری دیابت، تأثیر مصرف سرکه بر پروفایل لیپید نیز بررسی شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه از ۲۸ سر موش صحرایی سفید نر نژاد ویستار چهار تا پنج ماهه با محدوده‌ی وزن ۳۰±۳۰۰ گرم استفاده شد. حیوانات از مرکز تحقیقات و خانه‌ی حیوانات دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز تهیه شده، در همان مرکز تحت شرایط دوره‌ی طبیعی نور (۱۲ ساعت تاریکی/ ۱۲ ساعت روشنایی)، رطوبت نسبی ۶۰-۵۵٪ و دمای ۲۴°C-۲۲ و به صورت گروهی و با دسترسی آزاد به آب و غذا نگهداری شدند. حیوانات به طور تصادفی به چهار گروه تقسیم شدند:

- شاهد سالم (تغذیه شده با غذای استاندارد حیوان)
- سالم با مصرف سرکه (دریافت‌کننده‌ی غذای استاندارد حیوان حاوی سرکه سفید)
- شاهد دیابتی (دریافت‌کننده‌ی غذای استاندارد حیوان) و
- دیابتی با مصرف سرکه (دریافت‌کننده‌ی غذای استاندارد حیوان حاوی سرکه سفید) و به مدت چهار هفته مورد مطالعه قرار گرفتند. در این مطالعه از سرکه‌ی سفید (شرکت مهرام ـ ایران) با غلظت اسیداستیک ۴/۴gr/dL استفاده شد که به نسبت ۶ درصد وزنی با غذای استاندارد موش مخلوط شد.[۱۳]

مدل دیابت قندی نوع ۱ (وابسته به انسولین) با یک بار تزریق داخل صفاقی استرپتوزوسین (STZ) به میزان ۶۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن ایجاد شد و از سرم فیزیولوژی به عنوان حلال STZ استفاده شد. قند خون ناشتای شش روز بعد بالاتر از ۱۵۰ mg/dL ملاک دیابتی بودن تلقی گردید.[۲۲] از زمان تزریق دارو تا پایان مطالعه حیوانات به جای آب، محلول ۰/۴۵٪ کلرید سدیم دریافت کردند.[۲۲]

در شروع و پایان مداخله، میزان قند خون ناشتا HbA1c، TG، کلسترول تام (TC)، LDL-C و HDL-C سرم اندازه‌گیری شدند. اندازه‌گیری قند خون ناشتا با استفاده از کیت گلوکز آنزیماتیک (شرکت شیم آنزیم) و دستگاه اسپکتروفتومتر spectonic 70 (Bush δ lomb)، HbA1c به وسیله‌ی دستگاه Hb Gold (ساخت ایتالیا) و TG، کلسترول تام و HDL-C با روش آنزیماتیک و با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون به وسیله‌ی دستگاه Alcyon 300 (شرکت Abbott آمریکا) به صورت اتوماتیک اندزه گیری شدند. LDL-C با استفاده از فرمول فریدوالد محاسبه شد.[۲۴]

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS ویرایش نهم انجام شد. برای مقایسه‌ی پارامترها بین گروه‌ها در شروع و پایان مداخله از آزمون Independent-samples t test و برای به دست آوردن اختلاف بین پارامترها در شروع مداخله در مقایسه با پایان مداخله از آزمون تی زوجی (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 HbA1c تفاوت معنی‌داری وجود نداشت و مصرف سرکه سفید نیز تغییر معنی‌داری در این پارامترها ایجاد ننمود (جدول ۱).

قبل از مداخله تفاوت معنی‌داری بین دو گروه سالم، هم‌چنین بین دو گروه دیابتی از نظر پارامترهای لیپیدی وجود نداشت (جدول ۲ و ۳).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

جدول ۱- میانگین ± انحراف معیار قند خون ناشتا و HbA1c موش‌های صحرایی سالم ودیابتی قبل و بعد از مداخله

	قند خون ناشتا mg/dL		HbA1c(٪)	
	قبل	بعد	قبل	بعد
شاهد سالم (n=۸)	۹۸ ±۱۳	۹۴ ±۱۴	۲/ ۹± ۰/۳	۲/۸ ± ۰/۲
سالم با مصرف سرکه (n=۷)	۹۷ ±۱۲	۹۱± ۵	۲/۶ ± ۰/۳	۲/۸ ± ۰/۴
شاهد دیابتی (n=۶)	۲۳۹ ±۶۸	۲۳۶± ۸۰	۶ ± ۰/۸	۶ ±۰ /۹
دیابتی با مصرف سرکه (n=۷)	۲۴۲ ± ۷۸	۲۱۵±۶۹	۶ ±۱	۵/۵ ±۰ /۶

جدول۲- میانگین ± انحراف معیار پارامترهای لیپیدی موش‌های صحرایی سالم قبل و بعد از مداخله

	شاهد سالم (n=۸)		سالم با مصرف سرکه (n=۷)	
	قبل	بعد	قبل	بعد
TG(mg/dL)	۳۳ ± ۱۰	۳۴ ± ۸	۳۰ ± ۷	۲۶ ± ۹
TC (mg/dL)	۷۰ ± ۱۴	۷۰ ± ۱۱	۷۰ ± ۱۳	۷۶ ± ۸
LDL-C (mg/dL)	۳۶ ± ۶	۳۶ ± ۷	۳۷ ± ۷	۲۴ ±۱۵
HDL-C (mg/dL)	۲۷ ± ۷	۲۷ ± ۶	۲۶ ± ۸	۴۷ ± ۱۲$^{\dagger *}$
TG/HDL-C	۱/۲ ± ۰/۲	۱/۲ ± ۰/۲۸	۱/۱ ± ۰/۲	۰/۶۱ ± ۰/۳۲‡†
LDL-C/HDL-C	۱/۳ ± ۰/۲۹	۱/۴ ± ۰/۳۵	۰/۸۹ ± ۰/۵۵	۰/۶۶±۰/۷*§

* p<۰/۰۵ در مقایسه با قبل از مداخله؛ † p<۰/۰۰۵ در مقایسه با گروه شاهد سالم؛ ‡ p<۰/۰۰۵ در مقایسه با قبل از مداخله؛ § p<۰/۰۵ در مقایسه با گروه شاهد سالم

جدول ۳- میانگین ± انحراف معیار پارامترهای لیپیدی موش‌های صحرایی دیابتی قبل و بعد از مداخله

	شاهد دیابتی (n=۶)		دیابتی با مصرف سرکه (n=۷)	
	قبل	بعد	قبل	بعد
TG (mg/dL)	۳۶ ± ۸	۶۵ ± ۱۵*	۳۴ ±۱۷	۳۰±۱۸†
TC (mg/dL)	۶۸ ± ۵	۷۴ ± ۸	۶۶ ± ۱۰	۷۰ ± ۱۲
LDL-C (mg/dL)	۲۵ ± ۷	۳۶ ± ۹	۲۵ ± ۱۱	۲۱ ± ۵
HDL-C (mg/dL)	۳۶ ± ۳	۲۸ ± ۴‡	۳۵ ± ۱۲	۳۸ ± ۱۳
TG/HDL-C	۱/۰۱ ± ۰/۲۴	۲/۳۵ ± ۰/۳۵*	۱/۰۱ ± ۰/۴	۱ ± ۱/۰۹§
LDL-C/HDL-C	۰/۹۲ ± ۰/۲۷	۱/۳ ± ۰/۴۴‡	۰/۶۳ ± ۰/۲۱	۰/۶۹ ± ۰/۴۶§

* 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؛ §p<۰/۰۵ در مقایسه با گروه شاهد دیابتی

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

گروه‌های سالم

قبل از مداخله تفاوت معنی‌داری بین دو گروه سالم از نظر پارامترهای لیپیدی وجود نداشت (جدول۲). در گروه شاهد سالم در پایان مطالعه تغییر معنی‌داری در TG و TC مشاهده نشد و با مصرف سرکه نیز تغییر معنی‌داری در TG و TC دیده نشد. در گروه شاهد سالم تغییری در LDL-C و HDL-C ایجاد نشد، اما در گروه سالم با مصرف سرکه‌ی سفید ۵۰٪ کاهش در میزان LDL-C (P<۰/۰۵) و افزایش معنی‌دار HDL-C نسبت به قبل از مداخله (P<۰/۰۵)، همچنین نسبت به گروه شاهد سالم مشاهده شد (P<۰/۰۰۵). در پایان مطالعه در گروه سالم با مصرف سرکه سفید ۴۴/۵٪ کاهش در نسبت TG/HDL و ۲۵/۸٪ کاهش در LDL-C/HDL-C مشاهده شد در حالی که در گروه شاهد سالم تغییر معنی‌داری در این نسبت‌ها مشاهده نشد.

گروه‌های دیابتی

سطح TG سرم در گروه شاهد دیابتی افزایش معنی‌داری را نشان داد (p<۰/۰۰۵) اما در گروه دیابتی با مصرف سرکه‌ی سفید این افزایش مشاهده نشد. تغییر معنی‌داری درسطح TC در گروه‌های دیابتی دیده نشد اما LDL-C در گروه دیابتی با مصرف سرکه سفید نسبت به گروه شاهد دیابتی به طور معنی‌داری کاهش یافت (P<۰/۰۵). در گروه شاهد دیابتی HDL-C کاهش معنی‌داری نشان داد (P<۰/۰۵) اما در گروه دیابتی با مصرف سرکه این کاهش مشاهده نشد. در پایان مطالعه نسبت‌های TG/HDL-C (P<۰/۰۰۵) و LDL-C/HDL-C (P<۰/۰۵) در گروه شاهد دیابتی افزایش پیدا کرد اما در گروه دیابتی با مصرف سرکه این افزایش مشاهده نشد.

بحث

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان دادند که سرکه‌ی سفید تأثیر مثبتی بر پروفایل لیپید موش‌های صحرایی سالم و دیابتی دارد ولی بر سطح قند خون ناشتا و HbA1c تأثیری ندارد. طبق جستجوی انجام شده تاکنون مطالعه‌ی مشابهی که اثر مصرف سرکه بر سطح قند خون ناشتا را بررسی کند منتشر نشده است و تمام مطالعه‌های انجام شده، تأثیر سرکه را بر قند خون پس از غذا بررسی کرده‌اند. این مطالعه‌ها نشان داده‌اند مصرف هم‌زمان سرکه با غذا موجب کاهش قند خون پس از غذا و کاهش پاسخ انسولینی[x] می‌گردد.[۱۵-۲۰] این تأثیر به مؤثر بودن سرکه بر کاهش شاخص گلایسمی مربوط می‌باشد.[۱۵-۲۰] مکانیسم احتمالی مطرح شده در این زمینه، مهار عملکرد آمیلاز به علت وجود اسید استیک (مهم‌ترین جزء سرکه) عنوان شده است.[۱۶] اما این فرضیه در مطالعه‌های invitro با مشخص شدن سرعت یکسان هیدرولیز دو نان دارای اسیداستیک و بدون اسیداستیک رد شده است.[۲۵] مکانیسم‌های مطرح دیگر که مورد تأیید قرار گرفته‌اند اثر اسیداستیک بر تأخیر در تهی شدن معده،[۱۷] اثر مهارکنندگی اسیداستیک بر فعالیت دی‌ساکاریدازها[۲۶] و نقش اسیداستیک بر افزایش برداشت و توزیع بافتی گلوکز و استفاده از گلوکز در سنتز گلیکوژن می‌باشد.[۲۷] با توجه به مکانیسم‌های مذکور و اثر سرکه بر کاهش شاخص گلایسمی[۱۵-۲۰] در مطالعه حاضر با فرض این‌که مصرف سرکه موجب کاهش شاخص گلایسمی شده، کاهشی در قند خون ناشتا دیده نشد. این نتیجه موافق نتایج به دست آمده از رژیم‌های طولانی مدت با شاخص گلایسمی پایین در بیماران دیابتی می‌باشد که تغییری در قند خون ناشتا نشان ندادند.[۵]

HbA1c شاخصی برای بررسی وضعیت کنترل قند خون بیماران دیابتی در دو تا سه ماه اخیر می‌باشد.[۲۱] با توجه به این‌که کاهش شاخص گلایسمی مواد غذایی موجب کاهش HbA1c می‌شود،[۲۸] همچنین با توجه به اثر سرکه در کاهش شاخص گلایسمی و پاسخ انسولینی،[۱۵-۲۰] انتظار می‌رفت که سطح HbA1c با مصرف سرکه کاهش یابد اما تغییر معنی‌داری در HbA1c در گروه‌های مورد بررسی مشاهده نشد که احتمالاً به علت کوتاه بودن زمان مطالعه می‌باشد. در مطالعه‌هایی که تأثیر مواد غذایی بر کاهش HbA1c را بررسی کرده‌اند مشاهده شده که HbA1c به طور معمول در تداخلات بیش از هشت هفته تحت تأثیر قرار می‌گیرد.[۲۸]

مصرف سرکه‌ی سفید در موش‌های سالم تغییر معنی‌داری در سطوح TGو TCسرم ایجاد نکرد اما بردر و همکاران در سال ۲۰۰۲ نشان دادند مصرف سرکه‌ی سیب همراه آب مصرفی به مدت سه هفته موجب کاهش معنی‌دار سطح TG و کلسترول تام موش‌های سالم می‌شود.[۲۹] تفاوت نتایج به دست آمده ممکن است به علت یکسان نبودن نوع سرکه مصرفی باشد. با توجه به این‌که تاکنون اثر سرکه بر لیپوپروتئین‌ها مطالعه نشده است مقایسه‌ی این مطالعه با دیگران امکان‌پذیر نیست. در مطالعه‌ی حاضر کاهش سطح LDL-C و افزایش سطح HDL-C با مصرف سرکه‌ی سفید

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

در موش‌های سالم مشاهده شد. این اثرات مثبت با توجه به این‌که سرکه موجب کاهش شاخص گلایسمی می‌شود[۱۵-۲۰] و کاهش شاخص گلایسمی با بهبود پروفایل لیپید به خصوص افزایش HDL-C مرتبط است[۲۰-۲۲] قابل تفسیر می‌باشد.

در این مطالعه افزایش سطح TG و کاهش سطح HDL-C در گروه شاهد دیابتی مشاهده شد. STZ با تخریب سلول‌های بتای پانکراس و کاهش سنتز انسولین موجب القای دیابت نوع ۱ می‌شود.[۲۳] در دیابت تجربی مشابه دیابت بالینی هایپرلیپیدمی به علت ارتباط انسولین و لیپیدها ایجاد می‌شود.[۲۳] یکی از اعمال انسولین مهار لیپاز حساس به هورمون می‌باشد.[۲۴] بنا بر این در بیماری دیابت، کاهش سنتز انسولین موجب افزایش فعالیت لیپاز حساس به هورمون و لیپولیز می‌شود و در نتیجه با افزایش سطح اسیدهای چرب آزاد وانتقال آن‌ها به کبد، میزان ترشح TG از کبد افزایش می‌یابد.[۲۴] هم‌چنین کاهش انسولین موجب کاهش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز و کاهش برداشت TG از لیپوپروتئین‌های غنی از TG می‌شود که در نهایت موجب افزایش سطح TG سرم می‌گردد.[۲۴] کاهش سطح HDL-C در گروه دیابتی شاهد نیز احتمالاً در نتیجه‌ی افزایش سطح TG سرم و افزایش انتقال مجدد کلسترول[i] ایجاد می‌شود.[۲۵] یافته‌ی مهم در گروه دیابتی با مصرف سرکه، کاهش معنی‌دار TG نسبت به گروه دیابتی شاهد بود. این نتیجه می‌تواند به علت اثر سرکه در به تأخیر انداختن تخلیه‌ی معده و در نتیجه کاهش سطوح اسیدهای چرب پلاسما باشد.[۲۶]

در مطالعه‌ی حاضر سطح LDL-C سرم در گروه دیابتی افزایش نشان داد. گرچه این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود اما علت آن می‌تواند کاهش تحریک رسپتورهای LDL-C در نتیجه کاهش ترشح انسولین، هم‌چنین گلیکوزیله شدن ساختمان LDL-C و کاهش اتصال آن به گیرنده‌های LDL-C باشد.[۲۷] بنابر این عدم افزایش سطح LDL-C در گروهی که غذای حاوی سرکه دریافت کرده بودند می‌تواند به دلیل اثر سرکه در کاهش سطح LDL-C گلیکوزیله باشد.

کاهش TG/HDL-C و LDL-C/HDL-C با کاهش عوارض قلبی ـ عروقی همراه است.[۲۸] در این مطالعه مصرف سرکه‌ی سفید باعث کاهش این نسبت‌ها در گروه سالم شد. هم‌چنین در گروه دیابتی شاهد TG/HDL-C و LDL-C/HDL-C افزایش نشان داد در حالی که در گروه دیابتی که غذای حاوی سرکه دریافت کرده بودند تغییر معنی‌داری دیده نشد و سرکه از افزایش این نسبت‌ها در گروه دیابتی پیشگیری کرد. بنا بر این سرکه سفید می‌تواند در کاهش TG/HDL-C و LDL-C/HDL-C مؤثر باشد.

به طور کلی نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که مصرف سرکه‌ی سفید باعث بهبود پروفایل لیپید موش‌های صحرایی سالم و دیابتی می‌شود. پیشنهاد می‌شود در مطالعه‌های آینده اثر سرکه با دوزهای مختلف بر بیماران دیابتی و غیردیابتی مبتلا به اختلال‌های لیپیدی بررسی گردد.

سپاسگزاری

از خانم دکتر آذر مستوفی و آقای دکتر احمد زندمقدم برای همکاری در تعیین غلظت اسیداستیک، آقای دکتر مجید کاراندیش برای ویرایش مقاله و کارکنان محترم خانه‌ی حیوانات و مرکز تحقیقات فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی اهواز تشکر و قدردانی می‌شود. هم‌چنین از حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز برای تأمین هزینه‌های این طرح سپاسگزاری می‌شود.

i- Reverse Cholestrol Transport(RCT)

References

۱. فریدون عزیزی، دیابت، در کتاب اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های شایع در ایران، مؤلفین فریدون عزیزی، حسین حاتمی و محسن جانقربانی. چاپ دوم، تهران، مؤسسه انتشاراتی خسروی، ۱۳۸۳، صفحه ۴۱.

2. American Diabetes Association. Report of the Expert Committee on the 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 the Framingham population. Sixteen year follow-up study. Diabetes 1974; 23: 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,

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

nutrition, & diet therapy. 11th ed. Philadelphia: Saunders, 2004. p. 792-837.
6. Maiti R, Das UK, Ghosh D. Attenuation of hyperglycemia and hyperlipidemia in streptozotocin-induced diabetic rats by aqueous extract of seed of tamarindus indica. Biol Pharm Bull 2005; 28: 1172-6.
۷. روانشاد شهناز، ستوده مرام اسفندیار. بررسی تأثیر مصرف گارسین (قرص سیر) برروی میزان قند ولیپیدهای پلاسما و فشار خون بیماران دیابتی نوع دوم مبتلا به هایپرلیپیدمی. هشتمین کنگره تغذیه ایران. ۱۹-۱۶ شهریور ۱۳۸۳، تهران.
۸. روانشاد شهناز ، ستوده مرام اسفندیار . بررسی اثر مصرف آب نارنج بر قند و لیپیدهای سرم بیماران دیابتی مبتلا به دیس لیپیدمی. هشتمین کنگره تغذیه ایران. ۱۶-۱۹ شهریور، تهران.
۹. گلزاری محمد حسن، کشاورز سیدعلی، سیاسی فریدون. تاثیر مصرف گیاه ریحان بر غلظت لیپیدهای خون در افراد مبتلا به دیابت غیر وابسته به انسولین حکیم، ۱۳۸۲؛ سال ۶ ، شماره ۲، صفحات ۷۵ تا ۸۰.
۱۰. روغنی مهرداد، بلوچ نژاد مجرد توراتدخت، روغنی دهکردی فرشاد. بررسی اثر تجویز خوراکی گیاه ترخون بر میزان گلوکز و چربی های خون در مدل تجربی دیابت قندی وابسته به انسولین در موش صحرایی نر. مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران، ۱۳۸۳؛ سال ۶، شماره ۲۳، صفحات ۲۳۵ تا ۲۳۹.
11. Johnston CS, Kim CM, Buller AJ. Vinegar improves insulin sensitivity to a high-carbohydrate meal in subjects with insulin resistance or type 2 diabetes. Diabetes Care 2004; 27: 281-2.
12. Ren H, Endo H,Watanabe E, Hayashi T. Chemical and sensory characteristics of Chinese, Korean and Japanese vinegars. J Tokyo Univ Fish 1997; 84: 1-11.
13. 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: 2690-4.
14. Kishi M, Fukaya M, Tsukamoto Y, Nagasawa T, Takehana K, Nishizawa N. Enhancing effect of dietary vinegar on the intestinal absorption of calcium in ovariectomized rats. Biosci Biotechnol Biochem 1999; 63: 905-10.
15. Nakajima A, Ebihara K. Effect of Prolonged vinegar feeding on postprandial blood glucose response in rats. J Jpn Soc Nutr Food Sci 1988; 41: 487-9. (Abstract)
16. Brighenti F, Castellani G, Benini L, Casiraghi MC, Leopardi E, Crovetti R, et al. Effect of neutralized and native vinegar on blood glucose and acetate responses to a mixed meal in healthy subjects. Eur J Clin Nutr 1995; 49: 242-7.
17. 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: 368-71.
18. Johnston CS, Buller AJ. Vinegar and peanut products as complementary foods to reduce postprandial glycemia. J Am Diet Assoc 2005; 105: 1939-42.
19. Ostman E, Granfeldt Y, Persson 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: 983-8.
20. Leeman M, Ostman E, Bjorck I. Vinegar dressing and cold storage of potatoes lowers postprandial glycaemic and insulinaemic responses in healthy subjects. Eur J Clin Nutr 2005; 59: 1266-71.
21. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care 2005; 28 Suppl 1: S4-S36.
۲۲. خاکساری محمد، محمودی مهدی، فردوسی فریور، اسدی کرم غلامرضا، شریعتی مهدی. اثر تری‌فلوئوپرازین بر افزایش نفوذپذیری عروق در دیابت تجربی مزمن در موش صحرایی. مجله فیزیولوژی و فارماکولوژی، ۱۳۸۴؛ سال ۹، شماره۱، صفحات ۴۷ تا ۵۵.
23. 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: 373-6.
24. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem. 1972; 18: 499-502.
25. Liljeberg HG, Bjorck IM. 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 an organic salt. Am J Clin Nutr. 1996; 64: 886-93.
26. Ogawa N, Satsu H, Watanabe H, Fukaya M, Tsukamoto Y, Miyamoto Y, et al. Acetic acid suppresses the increase in disaccharidase activity that occurs during culture of caco-2 cells. J Nutr 2000; 130: 507-13.
27. Fushimi T, Tayama K, Fukaya M, Kitakoshi K, Nakai N, Tsukamoto Y, et al. Acetic acid feeding enhances glycogen repletion in liver and skeletal muscle of rats. J Nutr 2001; 131: 1973-7.
28. Brand-Miller J, 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) (Abstract).
30. Leeds AR. Glycemic index and heart disease. Am J Clin Nutr 2002; 76: 286S-9S.
31. 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: 376-9.
32. Ma Y, Li Y, Chiriboga DE, Olendzki BC, Hebert JR, Li W, et al. Association between carbohydrate intake and serum lipids. J Am Coll Nutr 2006; 25: 155-63.
33. 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.
34. Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Radwell VW, editors. Harper's biochemistry. 25th ed. Stanford: Appleton and lange; 2000.
35. Brunzell JD, Hokanson JE. Dyslipidemia of central obesity and insulin resistance. Diabetes Care 1999; 22 Suppl 3: C10-3.
36. Wolever TM, Bentum-Williams A, Jenkins DJ. Physiological modulation of plasma free fatty acid

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

concentrations by diet. Metabolic implications in nondiabetic subjects. Diabetes Care 1995;18: 962-70.
37. Mahley RW, Weisgraber KH, Farese RU. Disorders of lipid metabolism. In: Larsen PR, Kronenberg HM, MelmeDS, Polonsky KS, editors. Williams textbook of endocrinology. 10th ed. Philadelphia: Saunders 2003. p. 1680-1.
38. Buchwald H, Boen JR, Nguyen PA, Williams SE, Matts JP. Plasma lipids and cardiovascular risk: a POSCH report. Program on the Surgical Control of the Hyperlipidemias. Atherosclerosis 2001; 154: 221-7.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

Original Article

The effect of white vinegar on fasting blood glucose, glycosylated hemoglobin and lipid profile in normal and diabetic rats

Shishebor F[1], Mansouri A[1], Sarkaki AR[2], Jalali MT[3], Latifi M[4].
1) Nutrition Department, 2) Laboratory Sciences Department, 3)physiology Department,and 4)biostatistics Department,Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.
e-mail: Fshishehbor@yahoo.com

Abstract

Introduction: There is evidence suggesting a lowering effect for vinegar on postprandial blood glucose concentrations. This study aimed at evaluating the effect of vinegar on fasting blood glucose, glycosylated hemoglobin (HbA1c) and lipid profiles in healthy and diabetic rats. Materials and Methods: Male wistar rats were divided into four groups: the healthy control, healthy fed with white vinegar, diabetic control, and diabetic fed with white vinegar, groups. To induct diabetes, Streptozotocin was used. For a period of 4 weeks the control groups received standard food and the treatment groups received white vinegar-mixed pelleted food (6%). Fasting blood glucose, HbA1c and lipid profiles were measured before and after intervention. Results: White vinegar had no significant effect on fasting blood glucose and HbA1c in either the healthy or diabetic group. Statistical analysis of data showed that in the healthy group fed white vinegar there was a significant decrease in LDL-cholestrol (LDL-C) and a significant increase in HDL-cholestrol (HDL-C). Also, there was a significant increase in HDL-C compared with healthy control group. White vinegar reduced TG/LDL-C and HDL-C/LDL-C ratios in healthy rats, 44.5% and 25.8%, respectively. The diabetic control group showed a significant increase in triglyceride (TG) along with a significant decrease in HDL-C. However, the diabetic group fed with white vinegar showed a significant decrease in TG compared to the control diabetic group. TG/LDL-C and HDL-C/LDL-C ratios increased in diabetic control group but not in the diabetic group fed white vinegar. Conclusion: The results of this study clearly indicate that consumption of white vinegar for four weeks could have significant favorable effects on the lipid profiles of healthy and diabetic rats.

Key words: Vinegar, Diabetes, Lipid profile, Glucose, Glycosylated hemoglobin, Rat

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]