بررسی اثرات مصرف آبغوره بر عوامل خطر پروفایل لیپید و پیشرفت آترواسکلروز در خرگوش‌های هایپرکلسترولمیک

محبوبه سترکی[1]، صدیقه عسگری[2]، منیره دودی[3]
1- گروه زیست شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ایذه، ایذه، ایران
2. گروه فارماکوگنوزی، مرکز تحقیقات قلب وعروق اصفهان، مرکزفیزیولوژی کاربردی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان،ایران
3. گروه میکروبیولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد فلاورجان، اصفهان، ایران

یافته / دوره سیزدهم / شماره 3 / پاییز 90 / مسلسل 49

چکیده

دریافت مقاله: 90/1/18 ، پذیرش مقاله: 90/3/4

Ø **مقدمه:** امروزه نقش آنتی اکسیدانها در جلوگیری و بهبود بیماری آترواسکلروز به اثبات رسیده است. در این مطالعه اثرات مصرف آبغوره بر عوامل خطر پروفایل لیپید و پیشرفت آترواسکلروز در خرگوشهای‌ها یپرکلسترولمیک بررسی شده است.

Ø **مواد و روش‌ها:** 32 خرگوش نر نیوزیلندی بطور تصادفی به 4 گروه دریافت کننده تقسیم شدند؛ 1- معمولی 2- پرکلسترول (1% کلسترول) 3- پرکلسترول (1% کلسترول) و **ml** 5 آبغوره 4- پرکلسترول (1% کلسترول) و **ml** 10 آبغوره.فاکتورهای گلوکز، کلسترول تام (**TC**)، تری گلیسرید (**TG**)، آپو لیپو پروتئین های **A ,B (ApoA, ApoB)**، ترانس آمینازهای کبدی (**SGPT, SGOT**)، لیپوپروتئین با دانسیته بالا (**HDL-C**) و ظرفیت آنتی اکسیدانی قبل از آزمایش و دو ماه پس از تیمار اندازه گیری شد. در انتهای مطالعه، تشکیل رگه چربی در آئورت در همه گروهها تعیین و بررسی شد.

Ø **یافته‌ها:** مصرف روزانه **ml** 5 و 10 آبغوره (یک بار) افزایش معنی داری را در سطح ظرفیت آنتی اکسیدانی و **HDL-C** نسبت به گروه رژیم پرکلسترول نشان داد .هر دو دوز آبغوره موجب کاهش معنی‌دار در میزان ترانس آمینازهای کبدی (**SGPT,SGOT**) ،گلوکز و **ApoB** شد. مصرف **ml** 10 آبغوره موجب کاهش معنی‌دار در سطح **TG** نسبت به رژیم پرکلسترول شد. هیچ اختلاف معنی‌داری در سطح کلسترول تام و **ApoA** بین گروه‌های آبغوره و گروه رژیم پرکلسترول دیده نشد. نتایج بافت شناسی نشان داد که مصرف آبغوره به میزان زیادی موجب کاهش شدت ضایعه در دیواره آئورت نسبت به گروه پرکلسترول شد.

Ø **بحث و نتیجه‌گیری:** نتایج این مطالعه پیشنهاد کننده تأثیر حمایتی مصرف آبغوره (بعنوان یک آنتی اکسیدان) بر روی برخی از عوامل خطر آترواسکلروز می‌باشد.

Ø **واژه‌های کلیدی:** هیپرلیپیدمی، کلسترول، تری گلیسرید، آنتی اکسیدان

آدرس مکاتبه: اصفهان، شاهین شهر، خیابان فردوسی، فرعی 19 غربی، پلاک 22
پست الکترونیک: sasghary@yahoo.com

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

مقدمه

آترواسکلروزهمواره فراوانترین علت مرگ و میر کشورهای توسعه یافته بوده است. این بیماری همراه با سخت شدن دیواره سرخرگ‌ها و به دنبال آن کاهش الاستیسیته و باریک شدن راه عبور خون و نهایتا کاهش جریان خون اندام‌های مهم بدن ازجمله قلب ومغز می‌باشد. عوامل خطر مشخصه آترواسکلروز هیپرلیپیدمی، دیابت ملیتوس، سیگار و... هستند (1). افزایش غلظت گلوکز، تری‌گلیسرید و همچنین افزایش واکنش‌های اکسیداتیو با تغییرات ناشی از مصرف غذا ارتباط دارد.

فرآیندهای اکسیداتیو در طی این مراحل، شامل آسیب به ساختارهای سلولی از جمله پروتئینها، کربوهیدرات‌ها، اسیدهای نوکلئیک و چربیها است. .مطالعات نشان می‌دهدکه آنتی‌اکسیدانها ممکن است در زمان استرس اکسیداتیو، از طریق جلوگیری از آسیب‌پذیری ارگانیسم مفید باشند. آسیب اکسیداتیو پس از مصرف غذای غنی از لیپید یا کربوهیدرات مشخص می‌شود. بنابراین مواد غذایی پرچرب، بر تعادل ردوکس ارگانیزم تاثیر خواهند گذاشت(2).

آبغوره یک عصاره اسیدیتیک است و یک محصول باستانی است که بعنوان چاشنی استفاده می‌شود و دارای مصارف داروئی زیادی است. آبغوره دارای فلاونوئیدهایی مثل کاتچین و آنتوسیانین است(3). با در نظر گرفتن اینکه، آبغوره ترکیبی است که به آسانی قابل دسترس است، در این تحقیق بر آن شدیم تا تأثیرآبغوره را بر برخی عوامل خطر و پیشرفت آترواسکلروز بررسی کنیم.

مواد و روش‌ها

در ابتدا جنس و گونه انگور توسط متخصص گیاه شناسی در دانشگاه اصفهان شناسایی شد. نام علمی این گیاه Vitis Sylvestris است با شماره هرباریوم 1589است. سپس انگور از ناحیه امین آباد اصفهان جمع آوری شد. به منظور استاندارد نمودن آبغوره تعدادی از فاکتورهای آن از جمله آنتوسیانین، pH ، دانسیته، ویتامین C، اسیداستیک و فلاونوئیدهای آن اندازه گیری شد.

خرگوش یکی از بهترین مدل‌های آزمایشگاهی برای بررسی بیماری آترواسکلروز است. در واقع خرگوش به مقدار زیاد به کلسترول حساس است و در پاسخ به رژیم غذایی پرکلسترول ،هیپرکلسترولمی ایجاد می‌کند که می‌تواند منجر به آترواسکلروز شود، از این‌رو در این تحقیق برای ایجاد پلاک آترواسکلروز از خرگوش استفاده شده است.32 خرگوش سفید نر نیوزیلندی با وزن 2/5-2 کیلوگرم و محدوده سنی 7-6 هفته از انستیتو رازی کرج خریداری شده و در لانه حیوانات به مدت دو هفته در دما و رطوبت مناسب (12 ساعت تاریکی و 12 ساعت نور) نگهداری و سپس تحت تیمار قرار گرفتند.

تغذیه خرگوش‌ها با استفاده از مواد غذایی دانه‌ای آماده استاندارد تهیه شده از شرکت خوراک دام پارس انجام شد. سپس بطور تصادفی به 4 گروه 8 تایی تقسیم شدند: گروه بدون کلسترول(رژیم معمولی)، رژیم پرکلسترول(1% کلسترول)، رژیم پرکلسترول همراه با 5ml آبغوره(VRJ5+%1cho:5ml verjuice+%1cholesterol) و رژیم پرکلسترول همراه با 10 ml آبغوره (VRJ10+%1cho:10ml verjuice+%1cholesterol). به گروه‌های تحت رژیم پرکلسترول مقدار یک گرم کلسترول(Merck) به روش force feeding داده شد، در ضمن آبغوره روزانه نیز باهمین روش به خرگوشها داده شد(4و5). فاکتورهای گلوکز، کلسترول تام(TC)، تری‌گلیسرید(TG)، آپولیپوپروتئین‌های A,B (ApoA,ApoB)،ترانس آمینازهای کبدی (SGPT,SGOT)، لیپوپروتئین با دانسیته بالا(HDL-C)

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

وظرفیت آنتی‌اکسیدانی قبل از تیمار و دو ماه پس از تیمار اندازه‌گیری شد.

قبل از شروع آزمایش حیوانات حدود 15- 12 ساعت در حالت ناشتا بودند. پس از بیهوش کردن حیوان با کلروفرم، از قلب حیوان خونگیری به عمل آمد. خون گرفته شده از خرگوشها در دو لوله جداگانه برای تهیه سرم و پلاسما (محتوی 0/5 cc سیترات سدیم) ریخته شد.تمام لوله‌ها با شماره و تاریخ مشخص و به منظور تهیه سرم و پلاسما با دور 3500 به مدت 20 دقیقه سانتریفوژ گردید.

فاکتورهای گلوکز، کلسترول تام (TC)، تری گلیسرید (TG)، آپولیپوپروتئین‌های A,B (ApoA,ApoB)،ترانس آمینازهای کبدی(SGPT,SGOT)، لیپوپروتئین با دانسیته بالا(HDL-C) توسط کیت‌های بیوشیمیایی شرکت پارس آزمون و دستگاه اتوآنالایزر هیتاچی 902و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی به روش اسپکتروفتومتری (6) اندازه‌گیری شد.

در پایان مطالعه بعد از بیهوش کردن حیوانات توسط پنتوباربیتال 5% ، از آنها خونگیری به عمل آمد و سپس آئورت آنها جهت مطالعه هیستوپاتولوژی برای ثابت شدن در فرمالین 10% قرار گرفت. جهت به دست آوردن لام بافت شناسی از نمونه ها، به طریقه رنگ آمیزی H&E (هماتوکسیلین-ائوزین) چندین مرحله از اعمال بافت شناسی برروی آنها انجام شد.پس از رنگ آمیزی مقاطع تهیه شده از آئورت با هماتوکسلین، درجه پلاک آترواسکلروتیک در مقیاس 4-1 تعیین شد.

درجه 1: ضخامت پلاک کمتر از نصف ضخامت مدیا، اشکال خفیفی از عدم کارایی اندوتلیال، افزایش در نفوذپذیری پلاسما شامل: لیپیدها و نمونه‌هایی از چسبیدن سلول‌های خونی(ماکروفاژو پلاکت) به اندوتلیال، وجود ماکروفاژ و سلول کف‌آلود درون اینتیما

درجه 2: ضخامت پلاک در حد نصف ضخامت مدیا، حضور ماکروفاژ و سلول ماهیچه صاف درون پلاک

درجه 3: ضخامت پلاک به اندازه ضخامت مدیا، حضور ماکروفاژ و سلول ماهیچه صاف درون پلاک که نشان دهنده سنتز و تکثیر ماتریکس خارج سلولی به وسیله ماهیچه صاف و بافت همبند فراوان درون پلاک به تجمع کلاژن وپروتئوگلیکان می شود.

درجه 4: ضخامت پلاک بیشتر از ضخامت مدیا، پلاک به صورت یک هسته لیپیدی بزرگ و کاملاً برآمده در سطح اندوتلیال، فیلتراسیون سلول های التهابی شامل ماکروفاژ و سلول های کف آلودو کلسیفیکاسیون در هسته لیپیدی (7).

pH بوسیله pH متر، دانسیته بوسیله دانسیتومتر، ویتامین C (8)و فلاونوئید(9)و آنتوسیانین(10)به روش اسپکتروفتومتری و اسیداستیک به روش تیتراسیون (11)اندازه گیری شد.

روش تهیه آبغوره: غوره‌ها را درون مخلوط‌کن ریخته و پس از آن غوره‌های له شده را که دارای پوست و هسته هستند، درون یک تنظیف و یا صافی ریخته و به طور کامل صاف کرد.آب غوره را در بطری مورد نظر می‌ریزیم و درب آن را به طور کامل می‌بندیم تا هوا به داخل آن نفوذ نکند(12).

تعیین میزان فلاونوئیدهای تام در آبغوره:در این تحقیق فلاونوئید تام به وسیله سنجش کالریمتریک آلومینیوم کلراید($AlCl_3$) اندازه گیری شد .در این روش 1 میلی لیتر از نمونه مورد نظر (آبغوره) یا (20،40،60و80 میلی گرم در لیتر) از محلول استاندارد کاتچین (به عنوان فلاونوئید استاندارد) به یک فلاسک (با حجم 10میلی لیتر) که محتوی 4میلی لیتر آب است، اضافه گردید. سپس به مخلوط حاصل 0/3میلی لیتر $NaNO_2$ (5%) اضافه شد.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

پس از5 دقیقه 0/3میلی لیتر $AlCl_3$ (10%) اضافه گردید. در ششمین دقیقه 2میلی لیترNaOH (1مولار) اضافه گردید. حجم محلول با آب به 10 میلی لیتر رسانده شد. محلول به خوبی مخلوط گردید وجذب نوری آن در مقابل جذب نوری بلانک در طول موج 510 nm اندازه گیری شد (9).تعیین غلظت ویتامین C :غلظت ویتامین C توسط اسپکتروفتومتر و با استفاده از معرف 2 و 4 دی فنیل هیدرازین به عنوان رنگ کننده تعیین گردید (8).

تعیین درصد اسیداستیک: با استفاده از یک جفت کلامپ- بورت بر روی یک حلقه ایستاده ، یک بورت پرشده با محلول NaOH استاندارد، به آن وصل گردید. به ارلن مایر 250ml، 5 ml سرکه اضافه نموده و جهت تعیین نقطه پایانی واکنش چند قطره شناساگر فنل فتالئین افزوده شد.

سپس شیر بورت را باز نموده تا بتدریج محلولNaOH به محتویات درون ارلن افزوده شود.با چرخش مداوم، مخلوط ارلن را یکنواخت نموده تا با ظهور رنگ صورتی خفیف افزودنNaOH متوقف شود (11).

روش اندازه‌گیری ظرفیت آنتی اکسیدانی: بعد از جداسازی پلاسمای خون سیتراته، گلبول‌های قرمز باقی مانده با بافر PBS (بافر فسفات سالین) سه تا چهار مرتبه شستشو داده شد. برای شستشو به ازاء 50 میلی لیتر گلبول قرمز 2 ml بافر اضافه و پس از مخلوط کردن آن، به مدت 10 دقیقه با دور 3000rpm سانتریفوژ گردید. سپس محلول رویی جدا و اعمال فوق بر روی گلبول ها تکرار گردید تا رنگ محلول روشن و کاملاً شفاف شد. پس از شستشوی گلبول ها با استفاده از بافر PBS، سوسپانسیون گلبولی 20% تهیه گردید، و 200ml از سوسپانسیون گلبولی با 50ml پلاسمای 1 به 10 رقیق شد و پس از آن مخلوط به مدت 10 دقیقه هم‌زده شد.

200ml از محلول 70 میلی مولار AAPH (2,2 diazobis1-amidinopropanedihydrochloride) (به‌عنوان یک ماده اکسیدکننده موجب تولید رادیکال‌های آزاد شده که به غشاء گلبول قرمز حمله کرده و موجب همولیز غشاء آن می‌شود) به مخلوط اضافه شده و مدت 2 ساعت دیگر عمل هم زدن ادامه یافت . در پایان 1 ml بافر به مخلوط فوق اضافه و در دور 3000rpm به مدت 10 دقیقه هم خورد. در طول موج 540nm جذب محلول رویی به دست آمد و با جذب نمونه شاهد AAPH (نمونه اش شامل تمام موارد بالا به استثنای نمونه پلاسما می باشد) مقایسه شد. میزان ظرفیت آنتی اکسیدانی پلاسما بر اساس میزان کاهش همولیز گلبول قرمز در نمونه های سرم مختلف در مقایسه با نمونه شاهد و با توجه به فرمول زیر محاسبه گردید.

100×(1-ODT/ODS)= درصد مهار لیز گلبول قرمز

100× میزان جذب استاندارد / میزان جذب نمونه-1= درصد مهار لیز گلبول قرمز

ODS: میزان جذب استاندارد و: ODT میزان جذب نمونه (6).

آنالیز آماری: داده ها وارد برنامه SPSS شده، برای بررسی نتایج بیوشیمیایی و مقایسه میانگین گروههای آزمایش از آزمون One-Way ANOVA و سپس، آزمون LSD استفاده شد. اختلاف میانگین بین قبل و بعد از آزمایش (2ماه) برای اختلاف بین گروهها در نظر گرفته شده و تمام نتایج بدست آمده بصورت Mean±SD محاسبه شده است. سطح معنی داری $p< 0/05$ برای تمامی آنالیزها در نظر گرفته شده است. برای آنالیزمطالعات بافت شناسی از آزمون One-Way ANOVA–وTukey استفاده شده و سطح $p<0/05$ به عنوان سطح معنی داری درنظر گرفته شده است.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

یافته‌ها:

نتایج مربوط به فاکتورهای بیوشیمیائی اندازه‌گیری شده در آبغوره در جدول1آورده شده است. در گروه پرکلسترول، میزان گلوکز سرم در مقایسه با گروه رژیم معمولی افزایش معنی‌داری را نشان می‌دهد(p=0/0001). مصرف 5 ml و10mlآبغوره همراه با رژیم پرکلسترول کاهش معنی‌داری را در سطح گلوکز نسبت به گروه رژیم پرکلسترول نشان داد (به ترتیب(p=0/0001) و(p=0/0001) (جدول2) سطحApoBوTGوTC در گروه رژیم معمولی نسبت به گروه رژیم پرکلسترول کاهش معنی‌داری داشت(به ترتیب (p=0/0001)p=0/001 و(p=0/0001).

سطحApoA وHDL در گروه رژیم معمولی نسبت به گروه رژیم پرکلسترول افزایش معنی‌داری رانشان داد(به ترتیب p=0/036 و(p=0/034). مصرف 10 ml آبغوره همراه با رژیم پرکلسترول موجب کاهش معنی‌دار در سطح TG نسبت به رژیم پرکلسترول شد (p=0/0001). مصرف 5 ml و 10ml آبغوره همراه با رژیم پرکلسترول افزایش معنی داری را در سطح HDL-C نسبت به گروه رژیم پرکلسترول نشان داد (به ترتیبp=0/012 و(p=0/032)(جدول 2).

هیچ اختلاف معنی‌داری در سطح کلسترول تام و ApoAبین گروه‌های آبغوره و گروه رژیم پرکلسترول دیده نشد، برای کلسترول تام(به ترتیبp=0/306و(p=0/875).و برای ApoA (به ترتیبp=0/755 و(p=0/073). هر دو دوز آبغوره موجب کاهش معنی‌دار درمیزان ApoB شدند به ترتیبp=0/004 و(p=0/013). (نمودارهای 6-2).

مصرف هر دو دوز آبغوره موجب کاهش معنی‌دار درمیزان ترانس آمینازهای کبدی نسبت به گروه رژیم پرکلسترول شد، برای SGOT(به ترتیبp=0/005و(p=0/007).و برای SGPT (به ترتیبp=0/001 و(p=0/032). (نمودارهای7و8). مصرف 5 ml و 10 ml آبغوره همراه با رژیم پرکلسترول افزایش معنی داری را در سطح ظرفیت آنتی اکسیدانی نسبت به گروه رژیم پرکلسترول نشان داد(به ترتیبp=0/047و(p=0/023) (نمودار9).

مصرف آبغوره به میزان زیادی موجب کاهش ضایعه در دیواره آئورت نسبت به گروه پرکلسترول شد. درجه پلاک درهردوگروه آبغوره یک و ضخامت پلاک کمتر از نصف ضخامت مدیا و حاوی تعداد کمی ماکروفاژ درلایه اینتیما می‌باشد.درگروه رژیم پرکلسترول، پلاک‌های آترومی قابل تشخیص است. ضخامت پلاک در حد ضخامت مدیا و درجه پلاک 3 است. در این پلاک‌ها ماکروفاژ های مملو ازچربی سلولهای کف‌آلود را ایجادکرده اند(شکل1 و2).

جدول شماره 1-میزان فاکتورهای بیوشیمیایی موجود در آبغوره

شاخص	مقدار(mean±SD)
pH	/01±3/24
دانسیته g/cm^3	0/001±0/157
ویتامین C mg/d	0/05±1/8
اسیداستیک(درصد)	0/04±9/81
فلاونوئید 100 cc/ g	0/238±1/97
انتوسیانین 100 g/ Mg	1/04±2/ 99

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

جدول شماره 2- مقایسه فاکتورهای بیوشیمیایی ApoB, ApoA, TG, TC, SGPT,SGOT,HDL،گلوکز،ظرفیت آنتی اکسیدانی درگروههای تجربی قبل از آزمایش و دو ماه بعد از آزمایش

فاکتورهای بیوشیمیایی		گروهها			
		رژیم پرکلسترول	رژیم پرکلسترول و 5mlآبغوره	رژیم پرکلسترول و 10mlآبغوره	رژیم معمولی
HDL (mg/dl)		16/67± 3/01	20±7/51	16/50±10/45	25/25±4/50
	دوماه بعد	58/50 ±18/50	107/17±47/77*	96/67±18/69*	99/33±4/69*
TG(mg/dl)		148/67± 62/94	176/33±45/81	381/17±146/89	149/50±56/18
	دوماه بعد	410± 61/61	140/50±48/09	199/50±58/25*	150/50±70/72*
TC(mg/dl)	پایه	61/8 ± 12/1	76/63±22/46	62/67±26/82	97/8± 23/7
	دوماه بعد	1413/67±80/10	1397/67±552/62	1214/83±226/20	116/75±19/14*
SGOT(mg/dl)	پایه	62/67±19/67	48/33± 10/76	43/50± 17/87	36/25± 14/73
	دوماه بعد	147/50±77/26	43/50± 7/94*	43/33± 15/58*	39/55± 7/18*
SGPT(mg/dl)	پایه	62/83±16/47	45/50 ±8/55	56/17± 11/89	32/35± 4/11
	دوماه بعد	148/33±51/43	46/50± 14*	63/50± 17/11*	42/65±9/29 *
گلوکز(mg/dl)	پایه	64/83 ±17/43	89±13/21	86/33±8/71	100/75± 5/68
	دوماه بعد	222/33 ± 25/45	153/17±24/87*	147/33±28/38*	111/75± 13/2*
ApoA(mg/dl)	پایه	20/83±2/48	24/67±4/84	21/33±6/35	19±2/45
	دوماه بعد	26/67±6/77	33/67±3/78	36±3/90	43/75±2/87*
ApoB(mg/dl)	پایه	5/17±2/48	7/17±2/33	4/83±2/64	4/50±1/91
	دوماه بعد	26/67±10/19	12/50±9/12*	12/50±4/64*	4/25±1/71*
ظرفیت آنتی کسیدانی	پایه	26/50 ±1/12	22/56 ± 2/13	19/96 ±1/43	21/42 ±2/33
	دوماه بعد	25/41 ±2/86	28/42 ±1/38*	25/66 ± 1/17*	24/08± 1/08*

$p < 0/05$ *: معنی دار بودن اختلاف غلظت فاکتورهای بیوشیمیایی، بین گروه پرکلسترول با سایر گروهها (رژیم معمولی،رژیم پرکلسترول، رژیم پرکلسترول و 5mlآبغوره، رژیم پرکلسترول و آبغوره10ml) رانشان می دهد.

هرستونMean ± SE،را نشان می دهد.

HDL (high density lipoprotein), TG(triglyceride),TC(totalcholesterol),SGOT(serum glutamic oxaloacetate transaminase,SGPT(serum glutamic pyruvic transaminase),ApoA(apolipoprotein A),ApoB(apolipoprotein B).

شکل1-نتایج بافت شناسی آئورت در گروههای تیمار شده (رژیم معمولی- رژیم پرکلسترول- رژیم پرکلسترول و 5ml آبغوره- رژیم پرکلسترول و 10 mlآبغوره

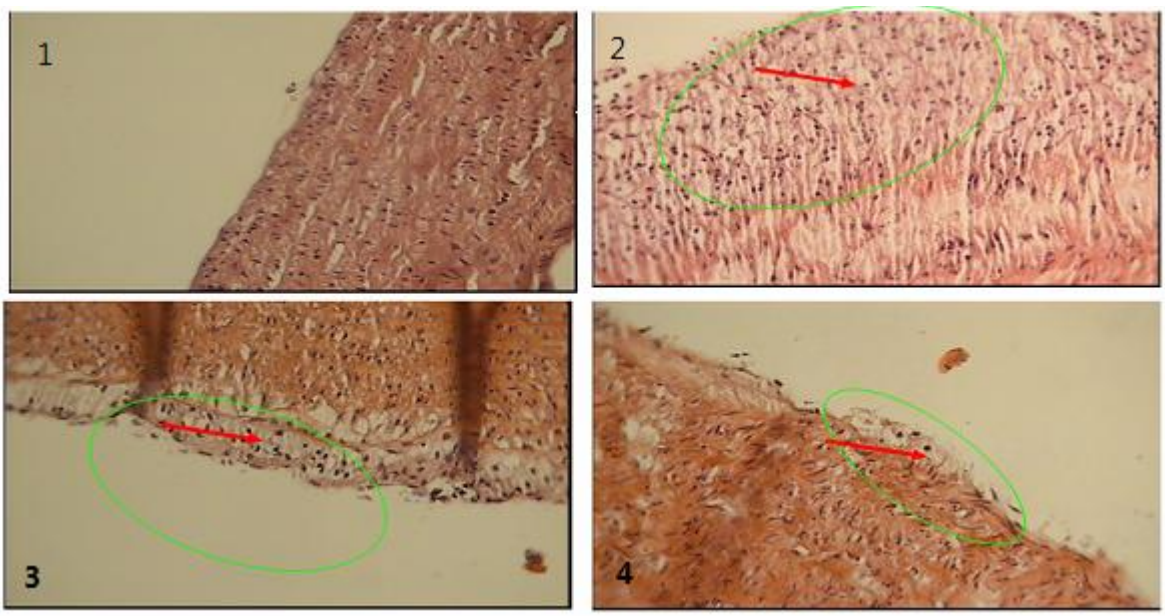
درجه 1: ضخامت پلاک کمتر از نصف ضخامت مدیا، اشکال خفیفی از عدم کارایی اندوتلیال، افزایش در نفوذپذیری پلاسما شامل: لیپیدها و نمونه هایی از چسبیدن سلول های خونی (ماکروفاژو پلاکت) به اندوتلیال، وجود ماکروفاژ و سلول کف آلود درون اینتیما

درجه 2: ضخامت پلاک در حد نصف ضخامت مدیا، حضور ماکروفاژ و سلول ماهیچه صاف درون پلاک

درجه 3: ضخامت پلاک به اندازه ضخامت مدیا، حضور ماکروفاژ و سلول ماهیچه صاف درون پلاک که نشان دهنده سنتز و تکثیر ماتریکس خارج سلولی به وسیله ماهیچه صاف و بافت همبند فراوان درون پلاک به تجمع کلاژن وپروتئوگلیکان می شود.

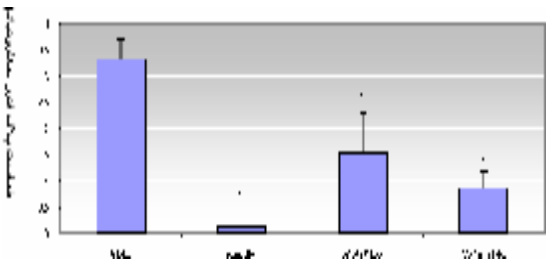
درجه 4: ضخامت پلاک بیشتر از ضخامت مدیا، پلاک به صورت یک هسته لیپیدی بزرگ و کاملاً برآمده در سطح اندوتلیال، فیلتراسیون سلول های التهابی شامل ماکروفاژ و سلول های کف آلودو کلسیفیکاسیون در هسته لیپیدی (7).

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]



1-رژیم معمولی(هیچگونه ضایعه ای در اینتیما مشاهده نمی شود) 2-رژیم پرکلسترول (ضخامت پلاک به اندازه ضخامت مدیا-درجه 3)فلـشها سـلولهای کـف آلودرانشان میدهد) -رنگ آمیزی با هماتوکسیلین -ائوزین با بزرگنمایی 400

3-رژیم پرکلسترول+5mlآبغوره(ضخامت پلاک کمتر از نصف ضخامت مدیا-درجه 1) 4- رژیم پرکلـسترول+10mlآبغـوره(ضـخامت پـلاک کمتـر از نـصف ضخامت مدیا-درجه 1)بابزرگنمایی 400



*: p<0.05: شکل 2-ضخامت پلاک اترواسکلروتیک در آئورت میانگین اختلاف بین گروه رژیم پرکلسترول با سایرگروهها ((VRJ5+%1cho:5ml verjuice+%1cholesterol) (VRJ10+%1cho:10ml verjuice+%1cholesterol)

بحث و نتیجه‌گیری:

نتـایج بـه دسـت آمـده در ایـن تحقیـق نـشان داد کـه رژیـم پرکلسترول و 5ml و10ml آبغوره، باعـث کـاهش معنـی‌دار در سـطح تری گلیسرید وApoB و افـزایش معنـی‌دار در میـزان HDL-C در مقایـسه بـا گـروه پرکلـسترول شـدند.ApoB یکـی از پـیش‌بینـی کننده‌های بیماری قلبی عروقی است و از پروفایل لیپید مـوثر تـر اسـت (13). مکانیزم این کاهش مـی‌توانـد بـه علـت تـاثیر آبغـوره بـر تولیـد لیپوپروتئین، تاخیر در باز جذب و یا کاهش بـسته‌بنـدی و ترشـح ذرات از آنتروسیت هـا باشـد. مکـانیزم بـالقوه کـه توسـط پلـی‌فنولهـا انجـام مـی‌شـود،کاهش هـضم چربـی، جـذب و فعالیـت لیپـاز در معـده است(14و13). آبغوره احتمالاً از طریـق تـاثیر بـر آنزیمهـای درگیـر در متابولیسم کلسترول عمل می کند(15). آنزیم آسـیل کلـسترول اسـیل ترانسفراز استریفیه شدن درون سلولی کلسترول را کاتـالیز مـی کنـد و در جذب کلـسترول و ترشـح هپـاتیکی ApoB,VLDL نقـش دارد. کاهش فعالیت این آنزیم موجب می‌شود که استرکلـسترول کمتـری در دسترس کبد قـرار گیـرد و در نتیجـه VLDL کمتـری توسـط کبـد تولید شود. به دلیل آنکـه بخـش بزرگـی از VLDL را تـری‌گلیـسرید تـشکیل مـی‌دهـد، کـاهش ورود VLDL بـه پلاسـما کـاهش تری‌گلیسرید را به همراه خواهد داشت (15).

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

درمطالعه‌ای که برروی خرگوش‌های هایپرکلسترولمی انجام شده است مشخص شد که آبغوره(20سی سی در روز) خاصیت پیشگیری کننده و درمانی برکلسترولمی ندارد. گرچه دراین مطالعه تاثیر مثبت آبغوره بر هایپرکلسترولمی مشاهده نشد ولی باید متذکر شد که سطح لیپید تنها فاکتور خطر آترواسکلروز نیست و ممکن است آبغوره باعث مهار آترواسکلروز ازطریق مکانیسم‌های دیگری (مثل تقویت آزادسازی نیتریک اکساید، تنظیم عمل پلاکت‌ها، بهبود عمل آندوتلیال و کاهش حساسیت LDL به اکسیداسیون) مانند آنچه که در مورد آب انگور به اثبات رسیده است باشد، به این دلیل که آبغوره و آب انگور ازنظر ساختمانی به هم شبیه‌اند وهر دو دارای ترکیبات فلاونوئیدی هستند(16).

در این مطالعه مصرف هر دو دوز آبغوره موجب کاهش معنی دار در میزان گلوکز نسبت به رژیم پرکلسترول شد. تاثیر آبغوره در کاهش قند خون را می توان به دلایل زیر دانست :

1-به دلیل وجود فلاونوئید هایی مانند کوئرستین که جذب گلوکز را در روده مهار می کند.

2-فلاونوئیدها باز دارنده عملکرد آنزیم گلوکز6-فسفاتاز هستند و درنتیجه موجب کاهش قند خون می شوند زیرا این آنزیم موجب جدا کردن فسفات از گلوکز فسفریله شده و این امر موجب آزاد شدن گلوکز به خون می گردد (1). 3- تعدادی ازمطالعات نشان می دهد که اسید استیک (ترکیب موجوددرآبغوره) تاثیرمهاری برتعدادی ازآنزیمهایی دارد که درمتابولیسم کربوهیدرات شرکت می کنند(17).

پلی فنول ها به مقدار کافی جذب شده و بنابراین می توانند به طور بالقوه اثرات بیولوژیکی خود از جمله افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی را اعمال کنند. پلی فنول ها از روده جذب شده و غلظت آن ها در جریان خون افزایش می یابد (18).همچنین مطالعات Lifen در سال 2004 اثرات آنتی اکسیداتیو فلاونول ها و گلیکوزیدهای آنها مانند کوئرستین ، میرسین و کامپفرول را بر ضد رادیکال های آزاد نشان داده است.(19).

مطالعات نشان می دهد که انگورجوشیده موجب افزایش چشمگیری در ظرفیت آنتی‌اکسیدانی توتال می‌شود (20) .نتایج تحقیق حاضر نشان داد که آبغوره موجب کاهش معنی‌دار در میزان SGPT, SGOT شد. سطح این آنزیم ها بعد از حمله قلبی، بیماری‌های کبدی و بیماری هایی که موجب آسیب ماهیچه می شوند، افزایش می یابد. مدارک نشان می دهد که ترانس آمینازهای کبدی مارکر متابولیسم غیرنرمال لیپوپروتئینها مخصوصا VLDL هستند که منجر به تجمع لیپوپروتئینهای غنی ازتری گلیسرید در گردش خون می شوند (21)، همچنین تحقیقات نشان می دهد که تغییر در سبک زندگی و کاهش لیپید موجب بهبود عملکرد کبد در سندرمهای متابولیک شود (22). در مطالعه قبلی، اثرات حاد مصرف آبغوره بربرخی از ریسک فاکتورهای اترواسکلروز نشان دادکه مصرف حاد آبغوره (روزانه) موجب کاهش میزان گلوکز،فیبرینوژن، oxLDL، مالون دی آلدهید می شود (23).

دراین مطالعه گروههای تیمارشده با آبغوره به میزان زیادی موجب کاهش ضایعه در دیواره‌ء آئورت نسبت به گروه پرکلسترول شدند. کاهش شدت ضایعه احتمالاً به دلیل اثر فلاونوئیدها بر واکنشهای التهابی و تاثیر بر متابولیسم اسید آراشیدونیک، کاهش تولید رادیکال های آزاد، کاهش میزان پراکسیداسیون لیپیدیوافزایش غلظت HDLمی باشد (25). نتایج این مطالعه نشان دادکه مصرف آبغوره ازطریق کاهش سطح ریسک فاکتورهای پروفایل لیپید وافزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی موجب کاهش اثرات مخرب رژیم پرکلسترول می شود.

تشکر و قدردانی:

ازکارکنان محترم مرکزتحقیقات فیزیولوژی کاربردی ولانه حیوانات گروه فیزیولوژی دانشگاه اصفهان تشکروقدردانی میشود.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

References

1. Armulik, A. Splice variants of human beta integrins origin, biosynthesis and function. Bio Sci 2002; 7:219-227.
2. Bowen P, Borthankur G. Postprandial lipid oxidation and cardiovascular disease risk. Curr Atheroscler Rep 2004; 5:477-484.
3. U.S.Department of Agriculture, Agricultural Research Service. USDA Database for the Flavonoid Content of Selected Foods. Available at http//:www.nal.usda. gov/fnic/food comp. Accessed 2008 oct.
4. Asgary S, Jafari Dinani N, Madani H, Mahzoni P ,Naderi Gh. Effect of glycyrrhiza glabra extracts on aorta wall atherosclerotic lesion in hypercholesterolemic rabbits. Pak J Nutr 2007; 6:313-17.
5. Decorde K, Teissedre PL, Auqer 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; 2:400-7.
6. Masayuki M, Hiroshi T, Makoto M, Yorihiro Y. Free radical chain oxidation of rat red blood cells by molecular oxygen and its inhibition by alpha tocopherol. Archives of Biochemistry and Biophysis 1987; 6:373-380.
7. Chekanov VS. Low frequency electrical impulses reduce atherosclerosis in cholesterol fed rabbits. Med Sci Monit 2003; 9:302-9.
8. 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.
9. Scharf W, Malerich Ch. Determination of Acetic Acid Content of Vinegar.http://www.baruch.cuny.edu/wsas/departments/natural_science/chemistry/chm_1000/vinegar.doc. Accessed 2008 Sep.
10. Kumar S, Kumar D, rakash O: Evaluation of antioxidant potential,phenolic and flavonoid contents of hibiscus tiliaceus flowers. EJAF q 2008; 7: 2863-71.
11. 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.
12. Zargari A. Medicinal plants. 2 nd ed. Tehran: Amirkabir Press 1966. p. 331-338.(in Persian)
13. Juhel C, Armand M, Pafumi Y, Rosier C, Vandermander J, Lairon D.Green tea extract (AR25) inhibits lipolysis of triglycerides in gastric and duodenal medium in vitro. J Nutr Biochem 2000; 11:45–51.
14. Teissedre P, Landrault N.Wine phenolics: contribution to dietary intake and bioavailability. Food Res Int 2000; 33:461–7.
15. Prasad K. Reduction of serum cholesterol and hypercholesterolemic atherosclerosis in rabbits by secoisola riciresinal diglucosids.Circulation 1999; 99:1355-1362.
16. Aminian B, Aminian A, Nekooian A, Hoseinali F.Effect of unripe grape juice (Ver Juice) on plasma lipid levels in rabbits rendered hypercholesterolemic by feeding egg yok. Acta Medica Iranic 2006;44:230-234.
17. Ogawa N, Satsu H, Watanabe H, Fukaya M, Tsukamoto Y, Miyamoto Y, et al: Acetic acid

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

suppresses the increase in disamlharidase activity that omlurs during culture of caco-2 cells. J Nutr 2000; 130:507–13.

18. Lotito S, Frei BThe increase in human plasma antioxidant capacity alter apple consumption is due to the metabolic effect of fructose on urate,not apple drived antioxidant flavonoids. Biol Med 2004; 37: 251-258.
19. Lifen H, Boz H. Inhibition of human low density lipoprotein oxidation by flavonols and their glycosides. Chem phys lipids 2004; 129:209-219.
20. Serafini Y, Maiani G, Ferro-Luzzi A. Alcohol free red wine enhances plasma antioxidant capacity in human.J Nut 1998;128:1003-1007.
21. Charlton M, Sreekumar R, Rasmussen D, Lindor K, Nair K. Apolipoprotein synthesis in nonalcoholic steatohepatitis. Hepatology 2002; 35: 898–904.
22. Neuschwander-Tetri B, Brunt E, Wehmeier K, Oliver D, Bacon B. Improved nonalcoholic steatohepatitis after 48 weeks of treatment with the PPAR-gamma ligand rosiglitazone. Hepatology 2003; 38: 1008–1017.
23. Mahbubeh Setorki, Sedighe Asgary, Akram Eidi , Ali Haeri rohani.Effects of acute verjuice consumption with fed cholesterol diet on some biochemical risk factors of atherosclerosis in rabbits.Med Sci Monitor.16(4).2010.
24. Theriault, A, Wang Q, Frank A, Adeli K. Modulation of hepatic lipoprotein synthesis and secretion by taxifolin, a plant flavonoid. JLR 2000;41:1969-1979.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]