مجله دیابت و لیپید ایران. پاییز ۱۳۸۶؛ دوره۷ (شماره ۱): ۱۱۴-۱۰۳

بررسی اثرات مصرف دانه کامل سویا و پروتیین سویای فرآوری شده بر اجزای سندرم متابولیک و عوامل خطر بیماری های قلبی عروقی

لیلا آزادبخت[۱]،مسعود کیمیاگر[۲]،یدا... محرابی[۳]، احمد اسماعیل زاده[۱]

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 15:48 IRST on Friday September 22nd 2017

چکیده

مقدمه: گرچه مطالعات مختلفی مزایای مصرف سویا را نشان داده‌اند، اما هیچ مطالعه‌ای این اثرات را در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک مورد بررسی قرار نداده است. هدف از این بررسی تعیین اثر جایگزینی دانه کامل سویا و پروتئین فرآوری شده سویا در رژیم غذایی بر اجزای سندرم متابولیک، چربی‌های خون، لیپوپروتئین‌ها، مقاومت به انسولین و کنترل قند خون در زنان یائسه مبتلا به سندرم متابولیک بود.

روش‌ها: این مطالعه تجربی، تصادفی و متقاطع روی ۴۲ زن یائسه مبتلا به سندرم متابولیک انجام شد. سندرم متابولیک طبق راهنمای ATP III تعریف شد. تمامی بیماران در سه دوره غذایی شرکت کردند: رژیم غذایی کنترل، رژیم غذایی پروتئین سویا و رژیم غذایی حاوی دانه کامل سویا. رژیم غذایی مربوط به راهکارهای غذایی برای توقف پرفشاری خون (DASH: Dietary Approaches to Stop Hypertension) در هر سه دوره استفاده شد . در دوره مصرف پروتئین سویا و دانه کامل سویا، پروتئین سویا و دانه کامل سویا جایگزین یک واحد گوشت قرمز شدند.

یافته‌ها: سطح سرمی کلسترول تام پس از مصرف دانه کامل سویا به طور معنی داری در مقایسه با دوره کنترل (P<۰/۰۱) و دوره مصرف پروتئین فرآوری شده سویا کاهش یافت (P<۰/۰۱). چنین تفاوت‌هایی در مورد انسولین ناشتا (P<۰/۰۱ در مقایسه با هر دو گروه کنترل و پروتئین فرآوری شده سویا)، HOMA-IR (P<۰/۰۱ در مقایسه با هر دو گروه کنترل و پروتئین فرآوری شده سویا) ، قند خون ناشتا(P<۰/۰۱ در مقایسه با هر دو گروه کنترل و پروتئین فرآوری شده سویا) و LDL-C (P<۰/۰۱ در مقایسه با گروه کنترل و P<۰/۰۵ در مقایسه با پروتئین فرآوری شده سویا) نیز مشاهده گردید. مصرف دانه کامل سویا و پروتئین فراوری شده سویا منجر به کاهش میزان Apo B_{100} در مقایسه با گروه کنترل (P<۰/۰۱) گردید.

نتیجه‌گیری: مصرف کوتاه مدت دانه کامل سویا مقاومت به انسولین را کاهش داد و کنترل قند خون و پروفایل کلسترول را در زنان مبتلا به سندرم متابولیک بعد از دوران یائسگی بهبود بخشید .

واژگان کلیدی: سویا ، عوامل خطر بیماری های قلبی عروقی، سندرم متابولیک، زنان یائسه

۱- گروه تغذیه دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

۲- دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۳- دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

نشانی: اصفهان، خیابان هزار جریب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، دانشکده بهداشت، گروه تغذیه؛ تلفن: ۰۳۱۱۷۹۲۲۷۹۱ ؛ نمابر:۰۳۱۱۶۶۸۲۵۰۹؛ پست الکترونیک: azadbakht @ hlth.mui.ac.ir

تاریخ دریافت: ۸۵/۱۲/۱۶

تاریخ پذیرش: ۸۶/۴/۲۶

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 15:48 IRST on Friday September 22nd 2017

مقدمه

سندرم متابولیک مجموعه‌ای از عواملی است که خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی را افزایش می‌دهد و در افرادی که حساسیت به انسولین آسیب دیده رخ می‌دهد [۲و ۱]. داده‌های موجود بیانگر این است که شیوع سندرم متابولیک به میزان هشداردهنده‌ای در حال افزایش است [۴و۳]. تخمین زده شده است که بیش از ۳۰٪ بزرگسالان تهرانی به این سندرم مبتلا هستند [۵]. این میزان شیوع به طور معنی‌داری از اکثر کشورهای توسعه یافته بیشتر است [۶]. علل به وجود آورنده سندرم متابولیک تا حدود زیادی ناشناخته است و محققین زیادی در تلاشند تا چگونگی ایجاد این سندرم را آشکار سازند. تصور می‌شود که عوامل ژنتیکی، متابولیکی و محیطی از جمله رژیم غذایی در بروز این بیماری موثر باشند [۷]. مطالعات قبلی ارتباط منفی بین مصرف اسید های چرب غیر اشباع[۸]، اسید های چرب امگا ۳ [۹]، لبنیات[۱۰] و غلات کامل [۱۱] را با سندرم متابولیک ذکر کرده‌اند، ولیکن بر روی رژیم های درمانی به منظور کنترل سندرم متابولیک تاکید کمتری شده است. برای انتخاب رژیم غذایی درمانی، یک رژیم حاوی مقدار زیادی سبزیجات، میوه، حبوبات، غلات سبوس‌دار، لبنیات کم‌چرب، همچنین مقادیر کم چربی‌های اشباع و نمک توسط مطالعات پیشین معرفی شده است [۱۵-۱۲]. به طور کلی توجه به غذاهایی که حساسیت به انسولین را بهبود می‌بخشند ممکن است با تعدیل ناهنجاریهای متابولیک و قلبی عروقی مرتبط با حساسیت به انسولین، در ارتباط باشند [۱۶].

امروزه گفته می‌شود که فرآورده‌های سویا روی مقاومت به انسولین، کنترل قند خون، چربی‌ها و لیپوپروتئین‌ها [۱۵-۱۲] در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ یا هیپر کلسترولمی [۱۹-۱۶] یا افراد سالم [۲۰] اثرات سودمندی دارد. با آن که تحقیقاتی در زمینه اثر سویا بر سندرم متابولیک در حیوانات[۲۱و۲۲] انجام شده است ، مطالعات پیشین به اثر مصرف سویا در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک توجهی نکرده‌اند. کربوهیدرات‌های پیچیده، پروتئین گیاهی، فیبر محلول، الیگوساکاریدها، مواد معدنی، اینوزیتول مشتق شده از موادی مثل لیپینتول، پینیتول و فیتواستروژن‌ها بخصوص ایزوفلاوون‌های genistein و diadzein موجود در سویا احتمالاً مسئول اثرات سودمند آن هستند [۲۸-۲۳]. البته مقدار این مواد ممکن است در فرآورده‌های مختلف سویا متفاوت باشد.

بنابراین مطالعه حاضر به منظور تعیین اثر جایگزینی دانه کامل سویا و پروتئین فرآوری شده سویا در رژیم غذایی بر اجزای سندرم متابولیک، چربی‌های خون، لیپوپروتئین‌ها، مقاومت به انسولین و کنترل قند خون در زنان یائسه مبتلا به سندرم متابولیک انجام شد.

روش‌ها

افراد مورد مطالعه: ۱۲۰ خانم یائسه که مطابق فراخوان بیشتر از یک سال از یائسگی آنها می‌گذشت و در شش ماه گذشته تحت درمان‌های جایگزینی هورمونی نبودند و جهت شرکت در طرح اعلام آمادگی نمودند ، مورد غربالگری اولیه جهت ارزیابی عدم ابتلا به بیماری‌های کبدی ، کلیوی ، نقرس و آرتریت روماتویید، فیبروم سینه و سرطان سینه و تشخیص سندرم متابولیک توسط پزشک قرار گرفتند. سطح سرمی هورمون محرک فولیکولی، هورمون لوتیینی و استرادیول تائید کننده وضعیت یائسگی بودند[۲۹]. سندرم متابولیک بر اساس معیارهای ATP III [۳۰] تعریف شد به طوری که افرادی که دارای ۳ مورد از پنج مورد زیر بودند مبتلا به سندرم متابولیک در نظر گرفته شدند: ۱) چاقی شکمی (۸۸cm < در زنان)؛ ۲) HDL پائین (۵۰mg/dL> در زنان)؛ ۳) تری‌گلیسرید بالا (۱۵۰mg/dL ≤)؛ ۴) فشارخون بالا (۱۳۰/۸۵ mmHg ≤)؛ ۵) قندخون بالا (۱۱۰mg/dL ≤). ابتلا به بیماری‌های آرتریت روماتوئید، نقرس، بیماری‌های کلیوی ، کبدی، عفونی و یا مصرف قرص های کاهنده چربی و فشار خون، مکمل مولتی ویتامین مینرال، آنتی اسید های حاوی کلسیم یا منیزیم در طی ۶ ماهه اخیر از جمله موارد عدم ورود به تحقیق بود. در نهایت ۴۲ زن یائسه که همه اجزای (۵ جزء) سندرم متابولیک را دارا بودند، به مطالعه وارد شدند. از تمام افراد رضایتنامه آگاهانه کتبی گرفته شد که در آن تمامی مراحل آزمایش‌ها و رژیم های مصرفی ذکر شده بود. طرح پیشنهادی این مطالعه توسط شورای

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 15:48 IRST on Friday September 22nd 2017

پژوهشی انستیتو تحقیقات تغذیه ای و صنایع غذایی کشور وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تصویب شد.

طرح مطالعه: در این مطالعه از روش کار آزمایی بالینی متقاطع و تصادفی (Cross-over) استفاده شد. پس از سه هفته مصرف رژیم معمولی که حاوی ۵۵ ٪ کل کالری از کربوهیدرات ، ۱۵ ٪ کل کالری از پروتیین و ۳۰ درصد از چربی بود (run-in) ،نمونه‌ها به طور تصادفی در سه گروه غذایی تقسیم شدند: رژیم غذایی کنترل (رژیم غذایی A که یک رژیم غذاییDASH بود) ، رژیم غذایی DASH حاوی دانه کامل سویا (رژیم غذایی B که در آن ۳۰ گرم آجیل سویا جانشین یک واحد گوشت قرمز شده بود) و رژیم غذایی DASH حاوی پروتئین سویای فرآوری شده (رژیم غذاییC که در آن ۳۰ گرم پروتیین سویا جانشین یک واحد گوشت قرمز شده بود). هریک از این دوره های مداخله ۸ هفته بود. هریک از افراد از هر ۳ نوع رژیم استفاده کرده و دو دوره wash-out را گذراندند. هر دوره wash-out ۴ هفته ادامه داشت. ما با ۶ مدل متفاوت ۳ نوع رژیم غذایی را با ترتیب‌های مختلف (ABC، ACB ، BCA ، CBA ، BAC ، CAB) برقرار کردیم. متخصص تغذیه که رژیم‌های غذایی را تجویز می‌کرد، از تقسیم‌بندی گروه‌ها آگاهی داشت اما پرسنل آزمایشگاه از تقسیم‌بندی گروه‌ها آگاهی نداشتند.

اندازه‌گیری‌ها قبل از دوره run-in، بعد از دوره run-in ، بعد از مصرف هر رژیم غذایی و بعد از هر wash out انجام شد. اندازه‌گیری ابتدایی بعد از run-in انجام شد و برای هر رژیم غذایی مصرفی نیز تکرار شد.

رژیم‌ها: *۱) رژیم غذایی گروه کنترل:* ۵۵٪ از انرژی رژیم از کربوهیدرات بود که عمدتاً غذاهای پرفیبر و یا با نمایه گلیسمی پایین در رژیم در نظر گرفته شد. ۱۷٪ از کالری رژیم غذایی از پروتیین و ۲۸٪ از چربی تامین شد. مصرف انواع ماهی‌ها، سبزیجات، میوه‌ها و حبوبات در این رژیم تاکید و کمتر از اسیدهای چرب اشباع ، غلات تصفیه شده و شیرینی‌ها استفاده شد. این رژیم حاوی یک واحد گوشت قرمز بود. مقدار سدیم مصرفی در این رژیم کمتر از ۲۴۰۰ میلی گرم در روز بود. در واقع این رژیم از الگوی غذایی پیروی می‌کرد[۳۱]. *۲) رژیم غذایی حاوی دانه کامل سویا:* این رژیم همان رژیم غذایی گروه کنترل بود. فقط ۳۰ گرم دانه کامل سویا جانشین یک واحد گوشت قرمز شده بود[۳۲]. *۳) رژیم غذایی حاوی پروتئین سویای فرآوری شده:* این رژیم غذایی همان رژیم دوره کنترل بود. فقط ۳۰ گرم پروتئین سویای فرآوری شده جانشین یک واحد گوشت قرمز شده بود[۳۲]. جدول ۱ ترکیبات پروتئین سویای فراوری شده و دانه کامل سویا را نشان می‌دهد. نحوه مصرف و طبخ پروتئین سویای فرآوری شده در انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور توسط کارشناس تغذیه به افراد آموزش داده شد و بسته‌های سویا برای مصرف ۸ هفته به همراه پیمانه مخصوص (جهت تعیین مقدار مصرف) به بیماران داده شد.

جدول ۱- ترکیب مواد مغذی سویاهای استفاده شده در مطالعه

مواد مغذی در ۱۰۰ گرم	پروتئین سویای فراوری شده	دانه کامل سویا
پروتئین (gr)	۵۰	۳۷/۵
چربی (gr)	۰/۹	۲۰/۵
فیبر (gr)	۳۲/۵	۳۰
سدیم (mg)	۳۰	۳٤
استروژن‌های گیاهی (mg)	۲۸۱	۳٤۰
گلایسیتین	۲٦/۵	۲۹
جنیستاین	۱٤۲/۵	۱۷۸
دیادزین	۱۱۲	۱۳۳

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 15:48 IRST on Friday September 22nd 2017

به منظور افزایش اثر مداخلات، هر ماه جلسه بحث گروهی با حضور تمامی بیماران تشکیل می‌شد که در آن مواد غذایی که بایستی مصرف می شد مورد تاکید قرار می گرفت. همچنین بیماران در خصوص نحوه پخت سویا و انواع غذایی آموزش می دیدند. میزان پیروی بیماران از رژیم غذایی با ارزیابی ثبت غذایی ۳ روزه و میزان حضور آنها در جلسات گروهی و ملاقات‌های ماهانه و همچنین سنجش فیتواستروژن پلاسمایی در هر دوره از مطالعه ارزیابی می‌شد. از شرکت کنندگان خواسته شد که سطوح فعالیت بدنی معمول خود را در دوره مطالعه تغییر ندهند و هر ماه میزان فعالیت بدنی خود را برای۳ روز ثبت کنند. سپس معادل متابولیکی کل فعالیت‌های انجام شده (MET) برای هر فرد توسط متخصص تغذیه محاسبه شد. جهت اطمینان از عدم تغییر در فعالیت فیزیکی در بین دوره ها، میانگین MET-h/d در هر دوره با دوره های دیگر مقایسه گردید.

برای همه بیماران هر ۲ هفته یکبار قرار ملاقات گذاشته می‌شد و متخصص تغذیه با هر یک از آنها ۴۵ تا ۶۰ دقیقه در خصوص رژیم‌هایشان صحبت می‌کرد. بیماران در طول تحقیق هر روز به صورت تلفنی با متخصص تغذیه در ارتباط بودند. برای اندازه گیری دریافت‌های غذایی از ثبت سه روزه استفاده شد . هر بیمار موظف بود که ثبت غذایی ۳ روزه خود را به‌همراه فعالیت بدنی هر ماه تحویل دهد. متخصص تغذیه فواید رژیم ها را برای بیماران توضیح می‌داد. در خصوص استفاده از فهرست جانشینی و ثبت غذایی نیز بیماران آموزش می دیدند. کالری مورد نیاز هر بیمار بر اساس معادله پیشنهاد شده Institute of Medicine, Food and Nutrition Board [۳۳] محاسبه گردید. رژیم های غذایی جداگانه برای هر یک از افراد متناسب با کالری مورد نیاز آنها نوشته می‌شد و به همراه فهرست جانشینی به آنها تحویل داده می‌شد. منوهای غذایی ۷ روزه برای طول هفته در ۶ سطح کالری مختلف بر اساس کالری های مورد نیاز افراد شرکت کننده در مطالعه (۴۲ بیمار) تهیه شد و به طور جداگانه برای هر یک از دوره های مداخله به بیماران داده شد (منوها شامل ۱۸۰۰، ۱۹۰۰، ۲۰۰۰، ۲۱۰۰، ۲۲۰۰ و ۲۳۰۰ کیلوکالری بودند). در واقع این شش سطح کالری تمامی سطوح کالری مورد نیاز افراد شرکت کننده در بررسی را شامل می شد.

اندازه گیری ها: وزن و قد با استفاده از ترازوی دیجیتالی حاوی قدسنج (SECA) با حداقل پوشش و بدون کفش به ترتیب با دقت ۱۰۰g و ۰/۵ cm اندازه‌گیری شد و نمایه توده بدن از تقسیم وزن (kg) بر مجذور قد (m^2) محاسبه شد. دور کمر در باریک‌ترین ناحیه در حالتی ارزیابی شد که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت. اندازه‌گیری دور کمر با استفاده از یک متر نواری غیر قابل ارتجاع بدون تحمیل هرگونه فشاری به بدن فرد با دقت ۰/۱cm صورت گرفت. چون اندازه‌گیری‌ها در وضعیتی صورت می‌گرفت که افراد مورد مطالعه لباس سبک به تن داشتند، لذا از آنها خواسته می‌شد در صورتی‌که این لباسها تغییری در شکل بدن و کمر ایجاد می‌کرد، آنها را خارج سازند. همچنین از فرد اندازه‌گیری کننده خواسته شده بود که دقیقاً فشار تحمیل شده توسط متر به سطح بدن را به دقت بررسی کند تا از عدم تحمیل هر گونه فشاری به بدن (متر نه شل باشد نه سفت) مطمئن شود. به منظور حذف خطای فردی، همه اندازه‌گیری‌ها توسط یک نفر انجام شد. از هر بیمار خواسته شد تا پرسشنامه تاریخچه سلامت فردی و پزشکی را که به عنوان یک ابزار غربالگری بکار می‌رفت، تکمیل نماید.

نمونه‌های خونی پس از ۱۲ ساعت ناشتا در لوله‌های حاوی ۰/۱٪ EDTA جمع‌آوری شدند و سپس به منظور جداسازی پلاسما در ۴ درجه سانتی‌گراد و با دوز ۵۰۰ g به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفوژ شدند. قند خون در همان روز به وسیله رنگ‌سنجی آنزیمی با استفاده از گلوکزاکسیداز اندازه‌گیری شد. غلظت کلسترول تام و تری‌آسیل گلیسرول خون به وسیله معرف‌های آنزیماتیک تجاری (کیت شرکت پارس آزمون، ایران) و با دستگاه اتوآنالیز رسلکترا اندازه‌گیری شد.کلسترول HDL بعد از رسوب آپولیپوپروتئین B شامل لیپوپروتئین‌ها با اسید فسفوتنگستیک اندازه‌گیری شد[۳۴]. همه نمونه‌ها پس از آن که معیار کیفیت درونی[1] را برآورده کردند، مورد بررسی قرار گرفتند. ضرایب تغیرات درون و برون آزمون ۱/۶ و

1- Internal Quality

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 15:48 IRST on Friday September 22nd 2017

۰/۶٪ برای تری‌گلیسرید بود. فشارخون دو بار بعد از این که فرد برای ۱۵ دقیقه می‌نشست اندازه‌گیری شد. انسولین خون با روش ELISA ارزیابی شد (SUNRISE, TECNA Austria) ضریب تغییر این روش ۱۰٪ بود که با استفاده از نمونه‌های مطالعه به روش دوتایی محاسبه شد. حساسیت آزمایش ۲ میکرو واحد در میلی‌لیتر بود و هیچ‌گونه تداخلی با میزان پروانسولین وجود نداشت. مقاومت به انسولین با استفاده از [(HOMA-IR=(Insulin×glucose) ٪۲۲/۵)] اندازه‌گیری شد[۳۵]. هورمون لوتئینی (LH)، هورمون محرک فولیکول (FSH) با استفاده از روش RIA (Radioimmunoassay) و تستوسترون و استرادیول با استفاده از ELISA اندازه‌گیری شدند. پپتید C به وسیله کیت ELISA اندازه‌گیری شد. (Diagnostic Biochem Canada Inc). اصول اندازه‌گیری تست‌های آنزیمی ایمینواسی به روش Sandwich ارزیابی شد. اساس این روش بر مبنای استفاده از ۲ نوع آنتی بادی که در دو منطقه مشخص پپتیدC می‌نشستند بود. میزان جذب نوری با استفاده از یک میکروتیتر خوانده شد و منحنی استاندارد با استفاده از (High Performance Liquid Chromatography) HPLC تنظیم شد[۳۶]. فیتواستروژن‌های پلاسما با روش HPLC بر طبق روش Franke و همکاران [۳۸و۳۷] اندازه گیری شد. به منظور چک کردن میزان تبعیت از رژیم غذایی از ثبت غذایی سه روزه و اندازه‌گیری فیتواستروژن‌های پلاسما استفاده شد. $APO\ B_{100}$ و $APO\ A_1$ با استفاده از کیت ELISA ارزیابی شد (Diagnostic Biochem, Canada).

تجزیه و تحلیل آماری: جهت آنالیز داده‌های بررسی مصرف مواد غذایی از برنامه Nutritionisit III و به منظور آنالیز داده‌های تحقیق از برنامه آماریSPSS ویرایش ۱۰ و SAS ویرایش ۹ استفاده شد. توزیع متغیرها ابتدا با استفاده از آزمون‌های کلموگروف ـ اسمیرنوف ، رسم هیستوگرام و p-p plot از نظر نرمال بودن مورد بررسی قرار گرفت و در صورتی که متغیری دارای توزیع نرمال نبود، لگاریتم آن متغیر که دارای توزیع نرمال بود، استفاده شد. شاخص‌های مربوط به عملکرد آندوتلیال و شاخص‌های التهابی از توزیع نرمال پیروی نمی‌کردند که لگاریتم آنها در آنالیزها مورد استفاده قرار گرفت. جهت نشان دادن مقادیر این‌گونه متغیرها میانگین هندسی آنها گزارش شد. به منظور مقایسه میانگین‌ها در انتهای سه دوره مداخله از آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری (Repeated Measures Analysis of Variance) استفاده شد. در صورت معنی دار بودن نتیجه حاصل از آزمون آنالیز واریانس با اندازه گیری‌های تکراری ، به منظور انجام مقایسه‌های دو تایی آزمون Paired t test بکار رفت. میزان درصد تغییرات هر یک از متغیرها با استفاده از فرمول [(E-B)/B×100] محاسبه شد که در آن E مقادیر انتهایی و B مقادیر ابتدایی بود. میزان درصد تغییرات هر یک از متغیرها در هر سه دوره با آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری و مقایسه‌های دو به دو گروه‌ها با Paired t test آزمون شد. میزان درصد تغییرات متغیرها در گروه‌های پروتیین سویای فرآوری شده و دانه کامل سویا در مقایسه با گروه کنترل از فرمول [(X-C)/C×100] بدست آمد، که در آن X مقادیر انتهایی مربوط به گروه پروتیین سویای فرآوری شده و گروه دانه کامل سویا و C مقادیر انتهایی مربوط به گروه کنترل می باشد. ما میزان درصد تغییرات هر یک از متغیر ها در هر سه گروه را محاسبه و به هنگام مشاهده اثر سویا بر شاخص‌های التهابی، این اثر برای تغییرات چربی های خون تعدیل شد. تداخل بین وزن و تمامی فاکتورها در تمامی مدل‌ها چک شد و تداخل معنی‌داری بین فاکتورها و وزن در هیچ مدلی وجود نداشت. آزمون اثر دوره انتقالی، اثر دوره مصرف نیز برای تمامی متغیر ها انجام شد. ضریب همبستگی پیرسون برای ارزیابی ارتباط بین میزان دریافت سویا (بدست آمده از ثبت غذایی) و سطح فیتواستروژن پلاسما استفاده شد. مقادیر P متر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین و خطای معیار سن افراد مورد مطالعه ۵۷±۰/۳ سال و نمایه توده بدنی آنها ۲۸±۰/۲ کیلوگرم بر متر مربع بود. به طور متوسط ۶±۰/۳ سال از زمان یائسگی آنها

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 15:48 IRST on Friday September 22nd 2017

جدول۲ - میانگین و خطای معیار دریافت‌های غذایی افراد مورد مطالعه در گروه‌های مورد بررسی در طول مدت مطالعه

	گروه های مورد مطالعه				
	کنترل (n=۴۲)*	پروتئین سویا (n=۴۲)†	دانه کامل سویا(n=۴۲)‡	مقدار P §	Wash-out ¶
پروتئین سویای فراوری شده	۰	۳۰	۰	–	۰
دانه کامل سویا	۰	۰	۳۰	–	۰
مواد مغذی (در روز)					
انرژی (کیلوکالری) †	۲۰۵۵±۲۴	۲۰۳۹±۲۳	۲۰۴۹±۲۱	۰/۶۲	۲۰۷۸±۲۰
پروتئین (درصد انرژی) †	۱۷±۰/۴	۱۷±۰/۳	۱۷±۰/۴	۰/۷۱	۱۵±۰/۴
چربی کل (درصد انرژی) **	۲۸±۰/۶	۲۶±۰/۷	۲۹±۰/۵	<۰/۰۵	۳۱±۰/۵
چربی اشباع شده (درصد انرژی) †	۷±۰/۶	۵±۰/۶	۵±۰/۵	۰/۶۱	۱۴±۰/۵
چربی PUFA (درصد انرژی) **	۸±۰/۶	۸±۰/۵	۱۱±۰/۶	<۰/۰۵	۷±۰/۶
چربی MUFA (درصد انرژی) †	۱۰±۰/۵	۱۰±۰/۶	۱۰±۰/۶	۰/۷۳	۹±۰/۵
کلسترول (mg) †	۱۸۱±۱۰	۱۷۲±۸	۱۷۱±۸	۰/۵۱	۳۰۰±۷
کربوهیدرات (درصد انرژی) †	۵۵±۱	۵۷±۲	۵۶±۱	۰/۷۹	۵۵±۲
فیبر (g) **	۲۳±۱	۳۱±۲	۳۰±۲	<۰/۰۵	۱۰±۲
استروژن‌های گیاهی سویا (mg) **	۰	۸۴±۳۹	۱۰۲±۴۳	<۰/۰۵	۰
پتاسیم (mg) †	۴۴۵۰±۱۴۳	۴۴۷۰±۱۷۶	۴۴۷۶±۱۴۴	۰/۳۱	۱۴۹۰±۱۳۳
کلسیم (mg) †	۱۲۰۰±۷۱	۱۲۲۹±۷۷	۱۲۳۲±۸۸	۰/۴۹	۷۳۰±۸۵
روی (mg) †	۸/۹±۲	۸/۸±۳	۸/۷±۳	۰/۳۱	۸/۶±۳
منیزیم (mg) †	۳۴۱±۳	۳۵۵±۳	۳۵۷±۳	۰/۲۲	۱۶۲±۲
آهن (mg) †	۲۵±۲	۲۳±۲	۲۱±۲	۰/۱۶	۲۴±۳
ویتامین A (RE) †	۱۰۲۱۰±۵۵	۱۰۳۳۱±۵۰	۱۰۲۸۲±۵۴	۰/۱۲	۴۵۶۰±۵۳
ویتامین C (mg) †	۱۲۳±۱۲	۱۲۵±۱۱	۱۱۹±۱۰	۰/۳۲	۷۹±۱۱
ویتامین E (mg) †	۸/۷±۲	۸/۵±۲	۸/۶±۲	۰/۲۲	۷/۸±۲
گروه‌های غذایی (واحد در روز)					
میوه ها †	۵/۵۵±۰/۱	۵/۵۲±۰/۱	۵/۵۸±۰/۲	۰/۶۹	۲/۴۵±۰/۲
سبزیها †	۴/۴۳±۰/۲	۴/۴۵±۰/۱	۴/۴۰±۰/۱	۰/۷۱	۳/۰۸±۰/۱
غلات کل †	۸/۵۷±۰/۲	۸/۵۳±۰/۱	۸/۵۴±۰/۱	۰/۷۷	۱۰/۱۶±۰/۱
غلات کامل †	۳/۰±۰/۱	۳/۱±۰/۱	۳/۰±۰/۱	۰/۷۳	۱/۰۳±۰/۱
لبنیات کم چرب †	۲/۵۸±۰/۱	۲/۵۱±۰/۱	۲/۵۴±۰/۱	۰/۷۷	۰/۵۰±۰/۱
لبنیات با چربی ۲/۵٪ †	۰/۵۳±۰/۱	۰/۵۰±۰/۱	۰/۵۷±۰/۱	۰/۷۳	۰/۵۷±۰/۱
گوشت قرمز	۱/۰±۰/۱	۰	۰	–	۱/۵۱±۰/۱
ماهی و ماکیان †	۱/۰۵±۰/۱	۱/۰۸±۰/۱	۱/۰۱±۰/۱	۰/۷۹	۰/۵۳±۰/۱
چربی‌ها و روغن‌ها †	۳/۵۲±۰/۲	۳/۵۷±۰/۲	۳/۵۰±۰/۲	۰/۷۸	۷/۸۲±۰/۲
شیرینی ها †	۲/۵۱±۰/۱	۲/۵۷±۰/۱	۲/۵۳±۰/۱	۰/۷۷	۵/۵۱±۰/۱

*رژیم غذایی این گروه غنی از میوه‌ها، سبزی‌ها، غلات کامل، لبنیات کم چرب و حاوی مقادیر کم گوشت قرمز (یک واحد)، اسیدهای چرب اشباع شده، کلسترول، غلات تصفیه شده و شیرینی ها بود. مقدار سدیم دریافتی mg/d ۲۴۰۰ در روز بود (این رژیم غذایی همان رژیم غذایی (Dietary Approaches to Stop Hypertension =DASH بود).

† رژیم غذایی این گروه همانند گروه کنترل بود با این تفاوت که به جای گوشت قرمز پروتئین سویای فرآوری شده جایگزین گردیده بود. هر ۳۰ گرم پروتئین سویا معادل یک واحد گوشت قرمز در نظر گرفته شد.

‡ رژیم غذایی این گروه همانند گروه کنترل بود با این تفاوت که به جای گوشت قرمز، دانه کامل سویا جایگزین گردیده بود. هر ۳۰ گرم پروتئین سویا معادل یک واحد گوشت قرمز در نظر گرفته شد.

§ مقادیر P مربوط به تفاوت در سه گروه مورد مداخله می‌باشد (آنالیز واریانس با اندازه گیری‌های تکراری)

** مقادیر P معنی دار بود(P< ۰/۰۵)

¶ در این دوره بیماران همان رژیم غذایی قبل از مطالعه را مصرف کردند.

جدول ۳- میانگین و خطای معیار مربوط به اجزای متشکله سندرم متابولیک در گروه‌های مورد بررسی در ابتدا و انتهای مطالعه

	ابتدای مطالعه				انتهای مطالعه				تغییرات			
	کنترل *	پروتئین سویا †	دانه کامل سویا ‡	P§	کنترل *	پروتئین سویا †	دانه کامل سویا ‡	P§	کنترل *	پروتئین سویا †	دانه کامل سویا‡	P§
دور کمر (cm)	۹۱/۵±۰/۷	۹۱/۴±۰/۷	۹۱/۲±۰/۸	۰/۶۰	۹۱/۹±۰/۸	۹۱/۵±۰/۹	۹۱/۰±۰/۱	۰/۱۹	۰/۳±۰/۲	۰/۰۸±۰/۳	-۰/۲±۰/۳	۰/۴۱
فشارخون سیستولیک (mmHg)	۱۳۶±۰/۷	۱۳۶±۰/۷	۱۳۶±۰/۷	۰/۹۷	۱۳۱±۱/۲	۱۳۲±۰/۷	۱۳۱±۱/۰	۰/۲۶	-۵/۲±۱/۲	-۴/۹±۱/۰	-۳/۱±۰/۸	۰/۱۷
فشارخون دیاستولیک (mmHg)	۸۷±۰/۱	۸۷±۰/۲	۸۷±۰/۲	۰/۱۶	۸۴±۰/۵	۸۵±۰/۵	۸۵±۰/۵	۰/۸۵	-۲/۸±۰/۵	-۲/۳±۰/۶	-۲/۱±۰/۵	۰/۶۳
تری‌گلیسرید سرم (mg/dl)	۲۱۹±۱/۳	۲۲۰±۱/۱	۲۱۸±۱/۲	۰/۷۹	۲۱۳±۱/۲	۲۱۰±۱/۷	۲۱۲±۱/۷	۰/۳۰	-۵/۷±۱/۶	-۸/۶±۱/۷	-۶/۵±۱/۷	۰/۴۲
قندخون ناشتا (mg/dl)	۱۲۰±۰/۶	۱۱۹±۰/۶	۱۱۸±۰/۵	۰/۲۵	۱۱۲±۱	۱۱۱±۰/۹	۱۰۳±۰/۵¶	<۰/۰۱	-۸/۰±۰/۸	-۷/۸±۰/۷	-۱۴/۱±۰/۶¶	<۰/۰۱
HDL-C سرم (mg/dl)	۳۱±۰/۴	۳۲±۰/۴	۳۲±۰/۴	۰/۹۱	۳۳/۳±۰/۷	۳۴/۰±۰/۷	۳۳/۳±۰/۴	۰/۵۱	۱/۵±۰/۶	۱/۸±۰/۶	۱/۱±۰/۱	۰/۲۳

* رژیم غذایی این گروه غنی از میوه ها، سبزیها، غلات کامل، لبنیات کم چرب و حاوی مقادیر کم گوشت قرمز(یک واحد)، اسیدهای چرب اشباع شده، کلسترول، غلات تصفیه شده و شیرینی‌ها بود. مقدار سدیم دریافتی ۲۴۰۰ میلی گرم در روز بود (این رژیم غذایی همان رژیم غذایی DASH= Dietary Approaches to Stop Hypertension بود).

† رژیم غذایی این گروه همانند گروه کنترل بود با این تفاوت که به جای گوشت قرمز پروتئین سویای فرآوری شده جایگزین گردیده بود. هر ۳۰ گرم پروتئین سویا معادل یک واحد گوشت قرمز در نظر گرفته شد.

‡ رژیم غذایی این گروه همانند گروه کنترل بود با این تفاوت که به جای گوشت قرمز، دانه کامل سویا جایگزین گردیده بود. هر ۳۰ گرم پروتئین سویا معادل یک واحد گوشت قرمز در نظر گرفته شد.

§ مقادیر P مربوط به تفاوت در سه گروه مورد مداخله میباشد (آنالیز واریانس با اندازه گیریهای تکراری)

¶ P<۰/۰۵ در مقایسه با گروه‌های دیگر

می‌گذشت که دامنه آن از ۴ تا ۹ سال در بین افراد شرکت کننده متفاوت بود. میانگین و خطای معیار غلظت هورمون محرک فولیکولی IU/L ۷۲±۴/۸ بود. فعالیت بدنی افراد در سه دوره مطالعه تغییری نکرد (میانگین و خطای معیار سطح فعالیت بدنی MET-h/d ۲/۳۸± ۰/۱۹ در دوره کنترل، MET-h/d ۲/۵۰ ±۰/۲۶ در دوره پروتیین سویا، ۰/۲۶ ± MET-h/d ۲/۴۴ در دوره دانه کامل سویا، P= ۰/۱۰). نتایج حاصل از آزمون اثر انتقالی و اثر دوره ای در هیچ یک از موارد معنی دار نبود.

مواد مغذی و گروه‌های غذایی دریافتی بر اساس ثبت غذایی سه روزه در جدول ۲ بر مبنای گزارش بیماران آمده است. پذیرش هر دو نوع سویا- پروتئین فرآوری شده سویا و دانه کامل سویا- توسط شرکت کنندگان در مطالعه خوب بود. تنها یک نفر از نفخ شکم در اواخر دوره مصرف پروتئین فرآوری شده سویا شکایت کرد. سه دوره مداخله از لحاظ مقدار چربی دریافتی (اسیدهای چرب غیراشباع با چند پیوند دوگانه)، فیبر ، گوشت قرمز و میزان دریافت فیتواستروژن سویا متفاوت بودند.

در مقایسه با گروه کنترل، سطح فیتو استروژن های پلاسما پس از مصرف رژیم حاوی دانه کامل سویا (درصد تغییرات : ۶۵ ٪، p <۰/۰۱) و پروتیین سویای فرآوری شده (درصد تغییرات : ۴۸ ٪، p < ۰/۰۱) افزایش یافت.

اثر سه رژیم غذایی بر روی اجزای سندرم متابولیک در جدول ۳ نشان داده شده است. تفاوت معنی داری بین مقادیر مربوط به اجزای متشکله سندرم متابولیک در ابتدای مطالعه در بین سه گروه دیده نشد. پس از مصرف پروتئین فرآوری شده سویا و دانه کامل سویا برای مدت ۸ هفته، میزان قند خون در دوره دانه کامل سویا به طور معنی داری کمتر از دو گروه دیگر بود (P<۰/۰۱). هر چند تغییرات این متغیر در پایان مطالعه نسبت به ابتدای مطالعه در هر سه گروه معنی دار بود اما بیشترین میزان کاهش در دوره دانه کامل سویا مشاهده گردید. در مورد سایر اجزای متشکله سندرم متابولیک، تفاوت آماری معنی داری بین دوره های مصرف دانه کامل سویا و پروتئین فرآوری شده سویا در مقایسه با گروه کنترل پس از ۸ هفته مشاهده نشد. میزان تغییرات ایجاد شده در این اجزا نیز در مقایسه سه گروه تفاوتی نداشت.

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 15:48 IRST on Friday September 22nd 2017

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 15:48 IRST on Friday September 22nd 2017

جدول ۴- میانگین و خطای معیار عوامل خطرساز قلبی عروقی در گروه‌های مورد بررسی در ابتدا و انتهای مطالعه

	ابتدای مطالعه				انتهای مطالعه				تغییرات			
	کنترل *	پروتئین سویا †	دانه کامل سویا ‡	P§	کنترل *	پروتئین سویا†	دانه کامل سویا ‡	P§	کنترل *	پروتئین سویا †	دانه کامل سویا ‡	P§
وزن (کیلوگرم)	۷۰/۰±۰/۹	۷۰/۰±۰/۸	۷۰/۷±۰/۸	۰/۹۸	۷۰/۱±۰/۹	۷۰/۷±۰/۹	۷۰/۴±۰/۸	۰/۵۷	۰/۰۸±۰/۱	۰/۷±۰/۵	−۰/۳±۰/۳	۰/۴۸
نمایه توده بدنی (kg/m^2)	۲۸/۰±۰/۱	۲۸/۰±۰/۲	۲۸/۲±۰/۱	۰/۹۴	۲۸±۰/۲	۲۸/۲±۰/۳	۲۸/۱±۰/۲	۰/۶۵	۰/۰۴±۰/۱	۰/۲±۰/۲	−۰/۱±۰/۱	۰/۳۳
کلسترول تام (mg/dl)	۲۳۸±۱	۲۳۹±۰/۹	۲۳۸±۰/۹	۰/۳۷	۲۲۸±۰/۹	۲۱۷±۰/۵¶	۲۰۹±۰/۶¶	<۰/۰۱	−۱۰±۰/۹	−۲۱±۱/۰¶	−۲۹±۰/۸¶	<۰/۰۵
LDL-C (mg/dl)	۱۴۳±۰/۸	۱۴۲±۰/۶	۱۳۷±۳/۲	۰/۰۸	۱۳۴±۳/۳	۱۲۷±۲/۴¶	۱۱۸±۳/۰¶	<۰/۰۱	−۹±۰/۷	−۱۵±۰/۷¶	−۲۲±۰/۶¶	<۰/۰۱
انسولین ناشتا(µIU/ml)	۱۴/۳±۰/۰۹	۱۴/۲±۰/۰۹	۱۴/۱±۰/۰۹	۰/۷۳	۱۴/۲±۰/۰۹	۱۳/۳±۰/۰۴¶	۱۲/۸±۰/۰۹¶	<۰/۰۱	−۰/۱±۰/۰۱	−۱/۰±۰/۰۹¶	−۱/۴±۰/۱¶	<۰/۰۱
HOMA-IR	۴/۱۹±۰/۰۳	۴/۲۰±۰/۰۴	۴/۱۶±۰/۰۶	۰/۶۵	۳/۹۰±۰/۰۴	۳/۶۳±۰/۰۳¶	۳/۳۰±۰/۰۳¶	<۰/۰۱	−۰/۳±۰/۰۳	−۰/۵±۰/۰۳¶	−۰/۸±۰/۰۴¶	<۰/۰۱
پپتید C سرم (ng/ml)	۲/۰۹±۰/۰۴	۲/۰۱±۰/۰۳	۲/۰۱±۰/۰۲	۰/۷۹	۱/۹۲±۰/۰۴	۱/۸۶±۰/۰۳	۱/۷۷±۰/۰۴¶	<۰/۰۵	−۰/۱±۰/۰۳	−۰/۲±۰/۰۳¶	−۰/۳±۰/۰۴¶	<۰/۰۱
Apo A_1 (g/L)	۱/۳۳±۰/۰۲	۱/۳۰±۰/۰۲	۱/۳۲±۰/۰۱	۰/۵۱	۱/۳۲±۰/۰۱	۱/۳۰±۰/۰۱	۱/۳۱۵±۰/۰۱	۰/۳۵	−۰/۰۰۳±۰/۰۱	۰/۰۰۱±۰/۰۲	−۰/۰۰۵±۰/۰۱	۰/۸۳
Apo B_{100} (g/L)	۱/۳۳±۰/۰۲	۱/۲۸±۰/۰۱	۱/۲۵±۰/۰۱	۰/۶۱	۱/۰۸±۰/۰۳	۰/۹۸±۰/۰۳¶	۰/۹۲±۰/۰۴¶	<۰/۰۱	−۰/۲±۰/۰۳	−۰/۳±۰/۰۳	−۰/۳±۰/۰۳	<۰/۰۱

* رژیم غذایی این گروه غنی از میوه ها، سبزیها، غلات کامل، لبنیات کم چرب و حاوی مقادیر کم گوشت قرمز(یک واحد)، اسیدهای چرب اشباع شده، کلسترول، غلات تصفیه شده و شیرینی ها بود. مقدار سدیم دریافتی ۲۴۰۰ میلی گرم در روز بود (این رژیم غذایی همان رژیم غذایی Dietary Approaches to Stop Hypertension =DASH بود).

† رژیم غذایی این گروه همانند گروه کنترل بود با این تفاوت که به جای گوشت قرمز پروتئین سویای فرآوری شده جایگزین گردیده بود. هر ۳۰ گرم پروتئین سویا معادل یک واحد گوشت قرمز در نظر گرفته شد.

‡ رژیم غذایی این گروه همانند گروه کنترل بود با این تفاوت که به جای گوشت قرمز، دانه کامل سویا جایگزین گردیده بود. هر ۳۰ گرم پروتئین سویا معادل یک واحد گوشت قرمز در نظر گرفته شد.

§ مقادیر P مربوط به تفاوت در سه گروه مورد مداخله میباشد (آنالیز واریانس با اندازه گیری‌های تکراری)

¶ P<۰/۰۵ در مقایسه با گروه‌های دیگر

مقادیر مربوط به عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی عروقی در ابتدای مطالعه و پس از مصرف پروتئین فرآوری شده سویا و دانه کامل سویا در جدول ۴ نشان داده شده است. در ابتدای مطالعه تفاوت معنی داری بین مقادیر مربوط به عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی عروقی در بین سه دوره دیده نشد. سطح سرمی کلسترول تام پس از مصرف دانه کامل سویا به طور معنی‌داری در مقایسه با دوره کنترل (P<۰/۰۱) و دوره مصرف پروتئین فرآوری شده سویا کاهش یافت (P<۰/۰۱). چنین تفاوت‌هایی در مورد انسولین ناشتا (P<۰/۰۱ در مقایسه با هر دو گروه کنترل و پروتئین فرآوری شده سویا)، HOMA-IR (P<۰/۰۱ در مقایسه با هر دو گروه کنترل و پروتئین فرآوری شده سویا) و LDL کلسترول (P<۰/۰۱ در مقایسه با گروه کنترل و P<۰/۰۵ در مقایسه با پروتئین فرآوری شده سویا) نیز مشاهده گردید. مصرف دانه کامل سویا و پروتئین فراوری شده سویا منجر به کاهش میزان Apo B_{100} در مقایسه با گروه کنترل (P<۰/۰۱) گردید. در حالیکه تفاوت دو دوره پروتئین سویا و دانه کامل سویا معنی دار نبود. سطح پپتید C سرم پس از مصرف دانه کامل سویا به میزان معنی داری در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافت ولی پروتئین فرآوری شده سویا تغییر معنی داری در میزان پپتید C سرم در مقایسه با گروه کنترل ایجاد نکرد. مصرف سویا، چه دانه کامل سویا و چه پروتئین فرآوری شده سویا، تغییر معنی داری در وزن و سطح سرمی Apo A_1 در مقایسه با گروه کنترل ایجاد نکرد.

بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که ترکیبات سویا اثرات سودمندی روی اجزای سندرم متابولیک داشت که دانه کامل سویا در مقایسه با پروتئین سویا اثر بیشتری داشت. مطالعه حاضر نشان داد که سویا اثر درمانی روی کنترل قندخون و عوامل خطر قلبی عروقی در مدت کوتاهی بر روی زنان یائسه مبتلا به سندرم متابولیک داشت. طبق

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 15:48 IRST on Friday September 22nd 2017

دانش ما، این مطالعه اولین مطالعه‌ای بود که چنین اثری را روی بیماران مبتلا به سندرم متابولیک بررسی کرد. مطالعات پیشین به اثر پروتیین سویا بر سندم متابولیک در حیوانات محدود شده بود[۲۱و۲۲].

با توجه به اثر سویا روی پروفایل چربی، سویای بو داده و پروتئین سویا هر دو اثرات سودمندی روی کلسترول تام، کلسترول LDL، تری گلیسرید و $APO\ B_{100}$ داشتند. این نتایج در سایر مطالعات نیز ذکر شده است[۳۹و۴۰]. اثرات سودمند گزارش شده سویا روی چربی‌ها موافق‌ترین اثر در مطالعات پیشین بوده است. مطالعه‌ای که بر روی ۳۸ کارآزمایی بالینی کنترل شده انجام شد نشان داد که استفاده روزانه از ۴۷ گرم پروتئین سویا به طور معنی‌داری کلسترول تام (۹٪)، کلسترول LDL (۱۳٪) و تری‌گلیسرید (۱۱٪) را کاهش می‌دهد[۱۸]. دو مطالعه متا آنالیز اخیر ایزوفلاون‌های سویا را مسئول اثرات مفید آن بر روی سطح چربی‌های خون دانستند[۴۱و۴۲]. البته در این زمینه هنوز هم اختلاف نظر در خصوص اثرات ایزوفلاوون ها و یا پروتیین وجود دارد.

فشار خون بالا جزء دیگری از اجزای سندرم متابولیک است که شواهد اخیر اثر معنی داری از مصرف پروتئین سویای حاوی ایزوفلاوون بر فشار خون گزارش نکرده اند [۲۵،۴۳،۴۴]. در مطالعه حاضر پروتئین سویای فرآوری شده و دانه کامل سویا در مقایسه با گروه کنترل تغییری در فشار خون سیستولی یا دیاستولی ایجاد نکرد. به نظر می‌رسد اثر کلی رژیم غذایی DASH در هر سه دوره مطالعه مسؤول تغییرات فشار خون باشد.

در مطالعه حاضر، مصرف سویا وضعیت کنترل قند خون را بهبود بخشید. به طوری‌که HOMA-IR در پایان دوره دانه کامل سویا در مقایسه با دوره کنترل و پروتئین سویای فرآوری شده کاهش یافت. این یافته حاکی از آن است که اجزای سویا ممکن است اثر درمانی مستقیمی بر کنترل قند خون داشته باشند. در بیشتر مطالعات، استروژن‌های گیاهی، اسیدهای آمینه و اسیدهای چرب موجود در دانه کامل سویا به عنوان اجزای احتمالی مسئول اثرات مفید سویا بر شمرده شده‌اند [۱۶و۴۵-۴۷]. در این مطالعه دانه کامل سویا اثرات مطلوب‌تری بر عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی در مقایسه با پروتئین سویای فرآوری شده داشت. حضور توام چربی، استروژن‌های گیاهی و سایر ترکیبات در دانه کامل سویا می‌تواند یکی از دلایل این امر باشد. اسیدهای چرب غیر اشباع و لسیتین موجود در دانه کامل سویا به همراه مقادیر بالای استروژن‌های گیاهی اثرات مفید این فرآورده را بر عوامل خطر متابولیکی تا حدودی توجیه می‌کنند [۴۹،۴۸، ۸، ۹].

در مطالعه حاضر دوز استروژن‌های سویا در طی دوره دانه کامل سویا ۱۰۲ میلی گرم در روز و در طی دوره پروتئین سویای فرآوری شده ۸۴ میلی گرم در روز بود. بنابراین اثرات جنبی ناشی از دوز بالای مصرف ایزوفلاوون‌ها در این مطالعه مطرح نمی باشد، چرا که در پاره ای از موارد دریافت زیاد سویا ممکن است اثرات مضری به جای اثرات مفید بر جای گذارد. برخی شواهد نشان داده اند که جنیستاین (Genistein) سویا می‌تواند به رشد تومورهای سینه منجر گردد[۵۰]. البته در مطالعه حاضر داشتن توده های پستانی و یا سرطان سینه جزو شرایط عدم ورود به مطالعه بود. به علاوه در این مطالعه از دانه کامل سویا و یا پروتئین فرآوری شده سویا استفاده شد که حاوی مقادیر طبیعی ایزوفلاوون‌ها بودند و از دوزهای بالای ایزوفلاوون به شکل قرص استفاده نگردید.

در این مطالعه اثرات دو فرآورده سویا بر اساس ژنوتیپ گیرنده های استروژنی در افراد شرکت کننده ارزیابی نشد. در برخی مطالعات پاسخ به ایزوفلاوون‌های مصرفی بر اساس ژنوتیپ گیرنده استروژن متفاوت بوده است. به طوری‌که افراد به دو گروه "تولید کننده equol" (equol producer) و "غیرتولید کننده equol" (equol non-producer) تقسیم بندی شده اند [۵۳-۵۱].

به نظر می رسد دوره Wash-out ۴ هفته ای در مطالعه حاضر کافی بوده است چرا که سطوح عوامل خطر متابولیکی قبل از شروع دوره بعدی مداخله به مقادیر اولیه بازگشتند.

به طور کلی نتایج این مطالعه نشان داد که مصرف کوتاه مدت دانه کامل سویا مقاومت به انسولین را کاهش داده و کنترل قندخون و پروفایل کلسترول را در زنان یائسه مبتلا به سندرم متابولیک بهبود می‌بخشد.

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 15:48 IRST on Friday September 22nd 2017

مآخذ

1. Lau DC, Yan H, Dhillon B. Metabolic syndrome: A marker of patients at high cardiovascular risk. *Can J Cardiol* 2006; 22:85B-90B.
2. Das UN. Is metabolic syndrome X an inflammatory condition ? *Exp Biol Med* 2002; 227: 989-997.
3. Cankurtaran M, Halil M, Yavuz BB, Dagli N, Oyan B, Ariogul S. Prevalence and correlates of metabolic syndrome (MS) in older adults. *Arch Gerondol Geriatr* 2006;42:35-45.
4. Ford ES, Giles WH, Mokdad AH. Increasing prevalence of the metabolic syndrome among U.S. Adults. *Diabetes* Care 2004; 27:2444-9.
5. Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. *Diabetes Res Clin Pract* 2003; 61:29-37.
6. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287:356-9.
7. Hollenberg NK. Genetic versus environmental etiology of the metabolic syndrome among male and female twins. *Curr Hypertens Rep* 2002; 4:178.
8. Vessby B. Dietary fat and insulin action in humans. *Br J Nutr* 2000; 83: 591-6.
9. Connor W. Importance of n-3 fatty acids in health and disease. *Am J Clin Nutr* 2000; 47: 419-25.
10. Azadbakht L**,** Mirmiran P, Esmaillzadeh A, Azizi F. Dairy consumption is favorably associated with metabolic syndrom in Tehranian adults. *Am J Clin Nutr* 2005; 82:523-530.
11. Esmaillzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Whole-grain intake and the prevalence of hypertriglyceridemic waist phenotype in Tehranian adults. *Am J Clin Nutr* 2005; 81:55-63.
12. Esposito K, Marfella R, Citotola M, Dipalo C, Giugliano F, Giugliano G, et al. Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trail. *JAMA* 2004; 292:1440-1446.
13. Riccardi G, Rivellese AA. Dietary treatment of the metabolic syndrome--the optimal diet. *Br J Nutr* 2000; 83:S143-8.
14. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmaillzadeh A, Azizi T, Azizi F. Beneficial effects of a Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) eating plan on features of metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2005; 28:2823-31
15. Klimes I, Sebokova E. The importance of diet therapy in the prevention and treatment of manifestations of metabolic syndrome X. *Vnitr Lek* 1995; 41:136-40 (abstract).
16. Jayagopal V, Albertazzi P, Kilpatrick ES, Howarth EM, Jennings PE, Hepburn DA, et al. Beneficial effects of soy phytoestrogen intake in postmenopausal women with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25:1709-14.
17. Azadbakht L, Shakerhosseini R, Atabak S, Jamshidian M, Mehrabi Y, Esmaill-Zadeh A. Beneficiary effect of dietary soy protein on lowering plasma levels of lipid and improving kidney function in type II diabetes with nephropathy. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57:1292-4.
18. Anderson JW, Johnstone BM, Cook-Newell ME. Meta-analysis of the effects of soy protein intake on serum lipids. *N Engl J Med* 1995; 333:276-82.
19. Anderson JW, Blake JE, Turner J, Smith BM. Effects of soy protein on renal function and proteinuria in patients with type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 1998; 68:1347S-1353S.
20. McVeigh BL, Dillingham BL, Lampe JW, Duncan AM. Effect of soy protein varying in isoflavone content on serum lipids in healthy young men. *Am J Clin Nutr* 2006; 83:244-51.
21. Davis J, Iqbal MJ, Steinle J, Oitker J, Higginbotham DA, Peterson RG, et al. Soy protein influences the development of the metabolic syndrome in male obese ZDFxSHHF rats. *Horm Metab Res* 2005; 37:316-25.
22. Dyrskog SE, Jeppesen PB, Colombo M, Abudula R, Hermansen K. Preventive effects of a soy-based diet supplemented with stevioside on the development of the metabolic syndrome and type 2 diabetes in Zucker diabetic fatty rats. *Metabolism* 2005; 54:1181-8.
23. Wangen KE, Duncan AM, Xu X, Kurzer MS. Soy isoflavones improve plasma lipids in normocholesterolemic and mildly hypercholesterolemic postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2001; 73:225-31.
24. Merz-Demlow BE, Duncan AM, Wangen KE, Xu X, Carr TP, Phipps WR, et al. Soy isoflavones improve plasma lipids in normocholesterolemic, premenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2000; 1:1462-9.
25. Jenkins DJ, Kendall CW, Jackson CJ, Connelly PW, Parker T, Faulkner D, et al. Effects of high- and low-isoflavone soyfoods on blood lipids, oxidized LDL, homocysteine, and blood pressure in hyperlipidemic men and women. *Am J Clin Nutr* 2002; 76:365-72.

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 15:48 IRST on Friday September 22nd 2017

26. Kim JI, Kim JC, Kang MJ, Lee MS, Kim JJ, Cha IJ. Effects of pinitol isolated from soybeans on glycaemic control and cardiovascular risk factors in Korean patients with type II diabetes mellitus: a randomized controlled study. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59:456-8.
27. Crisafulli A, Altavilla D, Marini H, Bitto A, Cucinotta D, Frisina N, et al. Effects of the phytoestrogen genistein on cardiovascular risk factors in postmenopausal women. *Menopause* 2005; 12:186-92.
28. von Post-Skagegard M, Vessby B, Karlstrom B. Glucose and insulin responses in healthy women after intake of composite meals containing cod-, milk-, and soy protein. *Eur J Clin Nutr* 2006 Feb 15; [Epub ahead of print].
29. Rozenberg S, Bosson D, Peretz A, Caufriez A, Robyn C. Serum levels of gonadotrophins and steroid hormones in the post-menopause and later life. *Maturitas* 1988; 10:215-24.
30. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285:2486-97.
31. Karanja NM, Obarzanek E, Lin PH, McCullough ML, Phillips KM, Swain JF, et al. Descriptive characteristics of the dietary patterns used in the Dietary Approaches to stop Hypertension trial. *J Am Diet Assoc* 1999; 99:S60-8.
32. Mahan LK, Escott-stump S. Krauses food nutrition and diet therapy. 11th ed, Philadelphia, WB Saunders, 2004: Appendix 1267-68.
33. Institute of Medicine, Food and nutrition board. Dietary Reference intake for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids, Washington DC. The National academies Press. 2002.
34. Burstein M, Scholnick HR, Morfin R. Rapid method for the isolation of lipoproteins from human serum by precipitation with polyanions. *J Lipid Res* 1970;11: 583-95.
35. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28:412-9.
36. Welborn TA, Garcia-Webb P, Bonser AM. Basal C-peptide in the discrimination of type I from type II diabetes. *Diabetes Care* 1981; 4:616-619.
37. Franke AA, Custer LJ, Tanaka Y. Isoflavones in human breast milk and other biological fluids. *Am J Clin Nutr* 1998; 8:1466S-1473S.
38. Franke AA, Custer LJ, Wang W, Shi CY. HPLC analysis of isoflavonoids and other phenolic agents from foods and from human fluids. *Proc Soc Exp Biol Med* 1998; 217:263-73.
39. Hoie LH, Graubaum HJ, Harde A, Gruenwald J, Wernecke KD. Lipid-lowering effect of 2 dosages of a soy protein supplement in hypercholesterolemia. *Adv Ther* 2005; 22: 175-86.
40. Hermansen K, Hansen B, Jacobsen R, Clausen P, Dalgaard M, Dinesen B, et al. Effects of soy supplementation on blood lipids and arterial function in hypercholesterolaemic subjects. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59: 843-50.
41. Zhan S, Ho SC. Meta-analysis of the effects of soy protein containing isoflavones on the lipid profile. *Am J Clin Nutr* 2005; 81:397-408.
42. Zhuo XG, Melby MK, Watanabe S. Soy isoflavone intake lowers serum LDL cholesterol: a meta-analysis of 8 randomized controlled trials in humans. *J Nutr* 2004; 134: 2395-400.
43. Hodgson JM, Puddey IB, Beilin LJ, Mori TA, Burke V, Croft KD, et al. Effects of isoflavonoids on blood pressure in subjects with high-normal ambulatory blood pressure levels: a randomized controlled trial. *Am J Hypertens* 1999; 12: 47-53.
44. Hermansen K, Sondergaard M, Hoie L, Carstensen M, Brock B. Beneficial effects of a soy-based dietary supplement on lipid levels and cardiovascular risk markers in type 2 diabetic subjects. *Diabetes Care* 2001; 24:228-33.
45. Kris-Etherton PM, West SG. Soy protein with or without isoflavones: in search of a cardioprotective mechanism of action. *Am J Clin Nutr* 2005; 81:5-6.
46. Zhang X, Shu XO, Gao YT, Yang G, Li Q, Li H, et al. Soy food consumption is associated with lower risk of coronary heart disease in Chinese women. *J Nutr* 2003; 133:2874-8.
47. Barnes S, Peterson TG, Coward L. Rationale for the use of genistein-containing soy matrices in chemoprevention trials for breast and prostate cancer. *J Cell Biochem* Suppl 1995; 22:181-7.
48. Sacks FM, Lichtenstein A, Van Horn L, Harris W, Kris-Etherton P, Winston M; American Heart Association Nutrition Committee. Soy protein, isoflavones, and cardiovascular health: an American Heart Association Science Advisory for professionals from the Nutrition

Committee. *Circulation* 2006; 113:1034-44.
49. VERGROES AJ. Dietary fat and cardiovascular disease: possible modes of action of linoleic acid. *Proc Nutr sac* 1972; 31, 323-329.
50. Willett WC, Skerrett PK. Eat, Drink and Be Healthy. The Harvard Medical School Guide to Healthy eating. Simon and Schuster Inc. New York.2005: 130-131.
51. Setchell KD, Brown NM, Lydeking-Olsen E. The clinical importance of the metabolite equol-a clue to the effectiveness of soy and its isoflavon. *J Nutr* 2002; 132:3577-84.
52. Kreijkamp-Kaspers S, Kok L, Bots ML, Grobbee DE, Lampe JW, van der Schouw YT. Randomized controlled trial of the effects of soy protein containing isoflavones on vascular function in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 189-95.
53. Hall WL, Vafeiadou K, Hallund J, Bugel S, Reimann M, Koebnick C, et al. Soy-isoflavone-enriched foods and markers of lipid and glucose metabolism in postmenopausal women: interactions with genotype and equol production. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 592-600.

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 15:48 IRST on Friday September 22nd 2017