

بررسی اثرات مقادیر مختلف پروتئین سویا بر لیپیدها و لیپوپروتئینهای موشهای صحرائی نر هیپرکلسترولمیک

اکبر وحدتی^۱، علی اکبر جهانگیرنژاد^۱، هوشنگ طالبی^۲، تاجی افروز^۱ و راضیه ناصری^۱

^۱ گروه زیست‌شناسی - دانشکده علوم - دانشگاه اصفهان

^۲ گروه آمار - دانشکده علوم - دانشگاه اصفهان

چکیده

بررسیهای متعددی پیرامون اثرات پروتئین سویا بر کاهش لیپیدها و برخی لیپوپروتئینهای خون و بدین ترتیب کاهش خطر بیماریهای قلبی عروقی در انسان وجود دارد. در این پژوهش اثر تغذیه پروتئین تخلیص شده تجاری سویا بر تغییرات پارامترهای سرمی کلسترول تام، تری‌گلیسرید، HDL، LDL، VLDL در موشهای صحرائی نر هیپرکلسترولمیک بررسی شد. نخست موشهای صحرائی (رت) بمنظور ایجاد حالت هیپرکلسترولمی مدت هشت هفته تحت رژیم غذایی پرکلسترول شامل غذای پایه همراه با ۲ درصد کلسترول و ۰/۵ درصد اسید کولیک قرار گرفتند. پس از خونگیری اول و سنجش پارامترهای مورد نظر بمنظور اثبات حالت هیپرکلسترولمی، مدت هشت هفته دیگر با رژیم غذایی پایه بهمراه پروتئین تخلیص شده تجاری سویا بمیزان ۱۰ درصد، ۲۰ درصد و ۳۰ درصد تغذیه شدند. در پایان دوره دوباره خونگیری و سنجش پارامترهای مذکور انجام شد. بر اساس نتایج آماری تغذیه موشهای صحرائی هیپرکلسترولمیک با ۲۰ درصد و ۳۰ درصد پروتئین سویا سبب کاهش معنی‌دار میزان کلسترول تام، تری‌گلیسرید، HDL، LDL، VLDL و اندیس آتروژنیک شده است. کاهش کلسترول در ارتباط با حضور برخی از اسیدآمینوها و همچنین ایزوفلاونهای موجود در سویا مورد بحث قرار گرفت.

واژه‌های کلیدی: لیپید، لیپوپروتئین، هیپرکلسترولمی، موش صحرائی (رت)

مقدمه

تخلیص شده سویا به روش غیرالکلی حاوی مقادیر زیادی فیتواستروژن است. فیتواستروژنهای سویا از گروه ایزوفلاونها است. ژنیستین، دایدزین و گلیستین معروفترین ایزوفلاونهای موجود در سویا می‌باشند (۱۶). این ترکیبها بعلت شباهت ساختمانی به استروژنهای درون‌زا قادرند به رسپتورهای استروژنی متصل شوند و از این طریق اثرات مفید روی بیماریهای قلبی عروقی، پوکی استخوان، افزایش حافظه، پیشگیری از سرطان کولون، سینه و پروستات داشته باشند (۴، ۱۳، ۱۵ و ۱۶). در ضمن ایزوفلاونها خاصیت آنتی‌اکسیدانی، ضدباکتریایی و ضدالتهابی دارند (۱۹). پروتئینهای سویا همراه با

لیپیدهایی که در کبد و روده تولید می‌شوند بدلیل نامحلول بودن پس از اتصال به پروتئینهای پلاسمایی بصورت ماکرومولکولهایی بنام لیپوپروتئین در پلازما انتقال می‌یابند. لیپوپروتئینها با توجه به ویژگیهای فیزیکی و شیمیایی به شش گروه اصلی کیلومیکرون، HDL، LDL، VLDL، IDL و لیپوپروتئین (a) تقسیم می‌شوند (۳). در پروتئین سویا نسبت اسیدآمینو آرژینین به لیزین و گلیسین به متیونین بالا می‌باشد. تغذیه اسیدآمینوهای متیونین و لیزین کلسترول خون را بالا می‌برد و تغذیه اسیدآمینوهای آرژینین و گلیسین سبب کاهش کلسترول پلازما می‌شود (۱۰ و ۱۸). بعلاوه پروتئین

آزمایش شامل ۲۰ درصد پروتئین، ۵۰ درصد نشاسته، ۱۰ درصد سلولز و ۱۵ درصد چربی بود. پروتئین سویا شامل ۵۰ تا ۵۴ درصد پروتئین، ۳۰ تا ۴۰ درصد فیبر و ۱ تا ۲ درصد چربی بود. خونگیری بوسیله لوله همتاکریت و از طریق سینوس اوربیتال انجام شد. جهت جداسازی سرم، لوله های آزمایش در دستگاه سانتریفوژ با دور ۴۰۰۰ بمدت ۱۰ دقیقه قرار گرفتند. سپس سرم جدا شده برای اندازه گیری کلسترول تام، تری گلیسرید و HDL، LDL و VLDL به دستگاه اتوانالیزر (Technicon RA-1000, U.S.A) داده شد. اندیس آتروژنیک نیز از فرمولهای زیر محاسبه شد.

$$\text{اندیس آتروژنیک} = \frac{\text{LDL} + \text{VLDL}}{\text{HDL}}$$

نتایج براساس آنالیزواریانس یک طرفه، طرح آشیانه ای نامتعادل و آزمون دانکن وتوکی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج

ابتدا تغییرات لیپیدها و لیپوپروتئینها در سرم موشهای صحرائی پس از ۸ هفته تغذیه با غذای پرکلسترول بمنظور ایجاد حالت هیپرکلسترولمی بررسی گردید. نتایج این بررسی در جدول (۱) گردآوری شده است.

بر اساس جدول آنالیز واریانس و آزمون دانکن اختلاف میانگینهای کلسترول تام، LDL و اندیس آتروژنیک بین گروه شاهد و میانگین چهار گروه هیپرکلسترولمیک معنی دار است. در بین خود گروه های هیپرکلسترولمیک اختلاف معنی دار مشاهده نگردید. همچنین اختلاف میانگینهای تری گلیسرید، HDL و VLDL بین گروه شاهد و میانگین چهار گروه هیپرکلسترولمیک معنی دار نبود.

نمودار ۱ اثر تغذیه با مقادیر مختلف (۱۰ درصد، ۲۰ درصد و ۳۰ درصد) پروتئین سویا بر کاهش کلسترول تام در موشهای صحرائی هیپرکلسترولمیک نشان می دهد، چنانچه گروه شاهد هیپرکلسترولمیک را طی دوره دوم

ایزوفلاونها می توانند سبب کاهش کلسترول پلاسما شوند (۱۰). هدف از این پژوهش بررسی اثرات مقادیر مختلف پروتئین تخلیص شده تجاری سویا بر تغییر لیپیدها و لیپوپروتئینهای سرم موشهای صحرائی نر هیپرکلسترولمیک است.

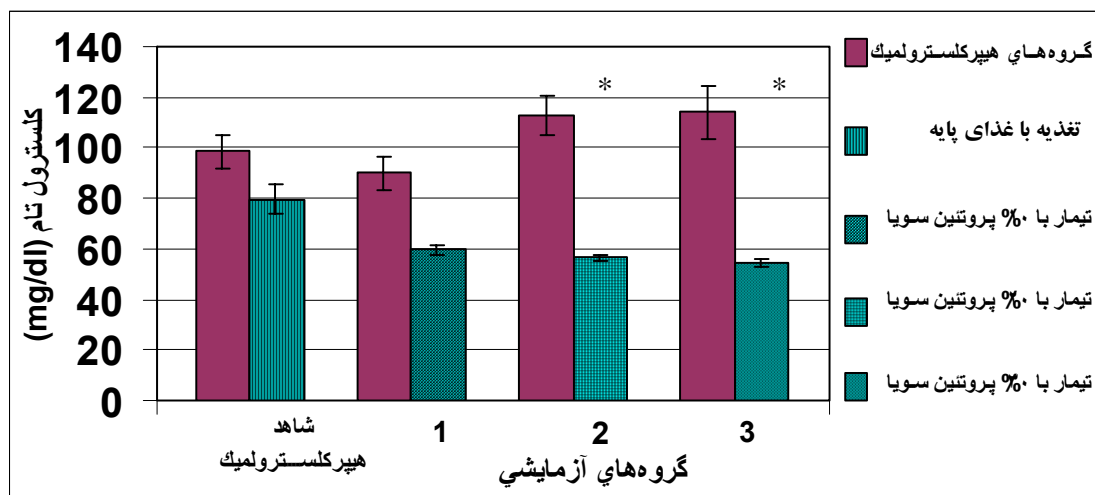
مواد و روشها

موشهای صحرائی بمنظور سازگاری با محیط مدت دو هفته در اتاقک مناسبی از لحاظ نور، تهویه، رطوبت و بهداشت درون قفسهای پلی اتیلن به ابعاد ۵۰ × ۳۰ نگهداری شدند. در شروع آزمایش ۲۵ سر موش صحرائی بالغ نژاد ویستار به وزن ۲۵۰ - ۲۰۰ گرم از انستیتو رازی خریداری و به پنج گروه پنج تایی [یک گروه شاهد (بدون هر گونه تیمار)، یک گروه شاهد هیپرکلسترولمیک و ۳ گروه آزمایشی] تقسیم شدند. بمنظور ایجاد حالت هیپرکلسترولمی چهار گروه از موشهای صحرائی (۳ گروه آزمایشی و یک گروه شاهد هیپرکلسترولمیک) بمدت ۸ هفته تحت رژیم غذای پرکلسترول شامل ۲۰ درصد کلسترول و ۵/۰ درصد اسیدکولیک قرار گرفتند. در پایان این مدت برای اثبات حالت هیپرکلسترولمی خونگیری و پارامترهای مورد نظر (کلسترول تام، تری گلیسرید، HDL، LDL، VLDL) اندازه گیری شد. برای بررسی اثرات مقادیر مختلف پروتئین تخلیص شده تجاری سویا بر تغییرات لیپید و لیپوپروتئین موشهای صحرائی هیپرکلسترولمیک سه گروه آزمایشی بمدت هشت هفته دیگر تحت رژیم غذای پایه حاوی ۱۰ درصد، ۲۰ درصد و ۳۰ درصد پروتئین سویا قرار گرفتند. گروه شاهد هیپرکلسترولمیک نیز با غذای پایه تغذیه شد تا بتوان در پایان آزمایش اثر واقعی تغذیه پروتئین سویا بر تغییرات لیپیدها و لیپوپروتئینها را نسبت به گروه شاهد هیپرکلسترولمیک بررسی نمود. در پایان مرحله دوم همانند مرحله اول خونگیری و سنجش پارامترهای مورد نظر انجام گردید. ترکیب غذای پایه استفاده شده در این

جدول ۱- مقایسه میزان لیپید و لیپوپروتئین (برحسب mg/dl) در سرم موشهای صحرایی نر هیپوکلسترولمی شده در دورۀ اول آزمایش

پارامترهای بررسی شده	گروه شاهد	هیپرکلسترولمیک	گروه آزمایشی (۱)	گروه آزمایشی (۲)	گروه آزمایشی (۳)	میانگین کل گروههای هیپرکلسترولمیک
کلسترول تام	۶۴±۳/۸	۹۸/۵±۶/۵	۹۰/۰±۶/۷	۱۱۲/۷±۷/۶	۱۱۴/۰±۱۰/۵	۱۰۳/۸±۷* / ۸
تری گلیسرید	۱۰۲/۲۵±۱۷/۲	۸۳/۷±۴/۷	۹۶/۲۵±۲/۲۵	۸۰/۷۵±۵/۵	۸۳/۰±۶/۸	۸۵/۹±۴/۸
HDL	۳۸/۲۵±۲/۶	۳۷/۵±۳/۲	۳۵/۲۵±۱/۰۳	۴۰/۰±۱/۰۸	۳۷/۵±۱/۸	۳۷/۵±۱/۷
LDL	۷/۵±۲/۳	۴۴/۷۵±۳/۲۵	۴۴±۳/۱۹	۵۶/۲۵±۵/۷۹	۶۰/۲۵±۱۰/۴	۵۱/۳±۵/۶*
VLDL	۲۰/۴±۳/۴	۱۶/۷۵±۰/۹۵	۱۳/۸۵±۰/۴۵	۱۶/۱۵±۱/۱	۱۶/۶±۱/۴	۱۵/۸±۰/۹۸
اندیس آتروژنیک	۰/۷۴±۰/۰۵	۱/۶۶±۰/۰۹	۱/۶۴±۰/۰۷	۱/۸±۰/۱۵	۲/۰۵±۰/۲	۱/۸±۰/۱۲*

اختلاف کلسترول تام، LDL و اندیس آتروژنیک گروه شاهد نسبت به کل گروههای هیپرکلسترولمیک (* معنی دار در سطح $P < 0/05$).

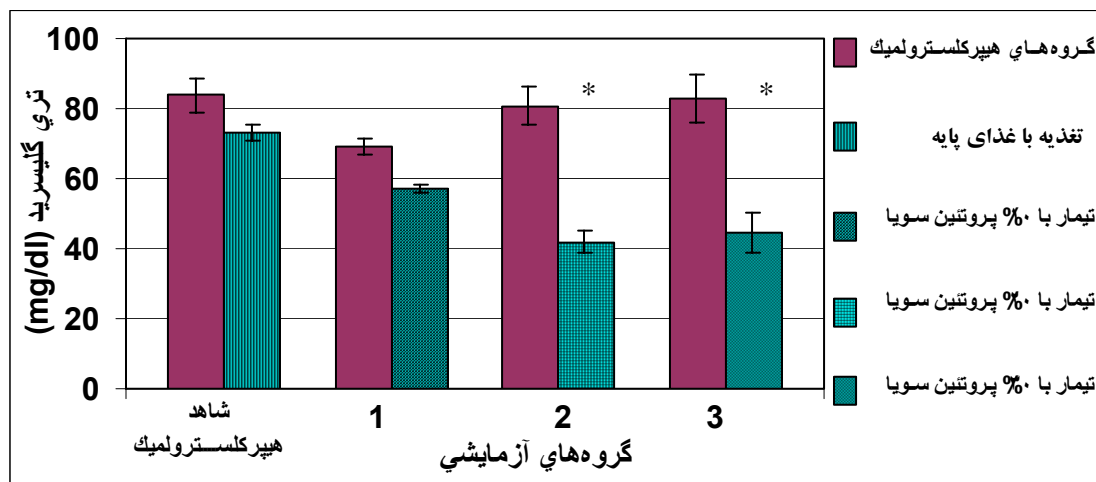


نمودار ۱: میانگین تغییرات کلسترول تام سرم موشهای صحرایی هیپرکلسترولمیک پس از تیمار با میزان های مختلف پروتئین سویا. تغییرات در گروههای تیمار ۲۰ و ۳۰ درصد معنی دار است ($P < 0/05$).

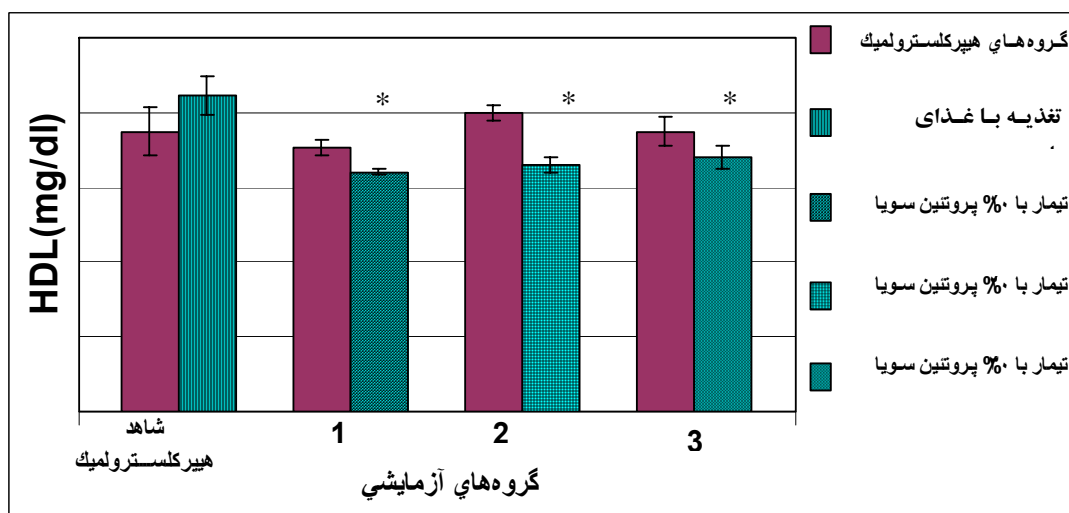
معنی دار است ($P < 0/05$).

تری گلیسرید در گروه شاهد هیپرکلسترولمیک پس از قطع تغذیه پرکلسترولی ۱۲/۵ درصد کاهش یافته است، در حالیکه در گروههای آزمایشی این کاهش بترتیب ۱۷/۷ درصد، ۴۸ درصد و ۴۶ درصد (میانگین کل ۳۷/۲ درصد) (نمودار ۲). آزمون دانکن ثابت کرد که

دوباره به رژیم غذایی پایه بازگردانیم، میانگین کلسترول تام این گروه از $98/5 \pm 6/5$ mg/dl به $79/5 \pm 5/9$ mg/dl، یعنی بمیزان ۱۹/۳ درصد کاهش می یابد. این کاهش در گروههای آزمایشی بترتیب ۳۳/۶ درصد، ۵۰ درصد و ۵۲/۱ درصد (میانگین کل ۴۵/۲ درصد) است. آزمون دانکن ثابت می کند که کاهش کلسترول تام در گروههای آزمایشی ۲ و ۳ نسبت به گروه شاهد هیپرکلسترولمیک



نمودار ۲: میانگین تغییرات تری گلیسرید سرم موشهای صحرایی هیپرکلسترولمیک پس از تیمار با میزان های مختلف پروتئین سویا. تغییرات در گروههای تیمار ۲۰ و ۳۰ درصد معنی دار است ($P < 0/05$)

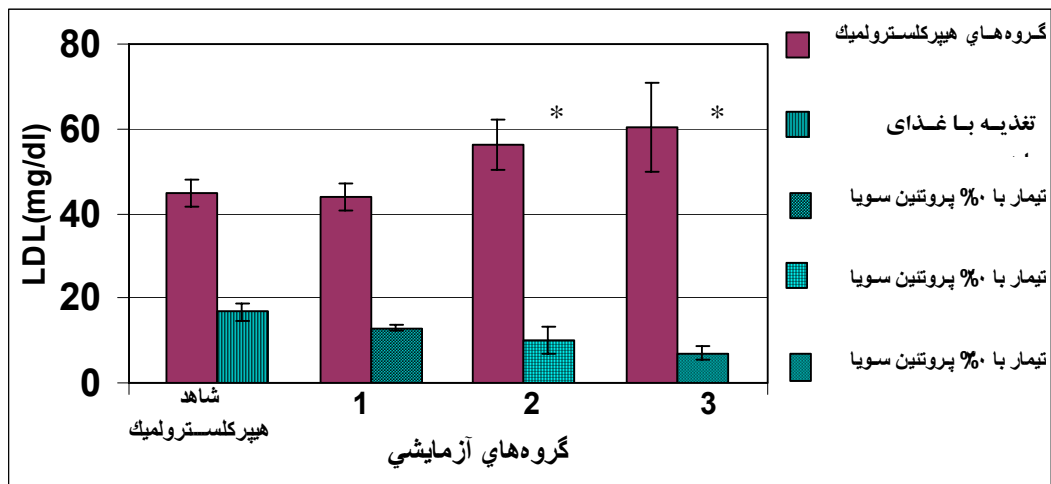


نمودار ۳: میانگین تغییرات HDL سرم موشهای صحرایی هیپرکلسترولمیک پس از تیمار با میزان های مختلف پروتئین سویا. در تمام گروههای تیمار تغییرات معنی دار است ($P < 0/05$).

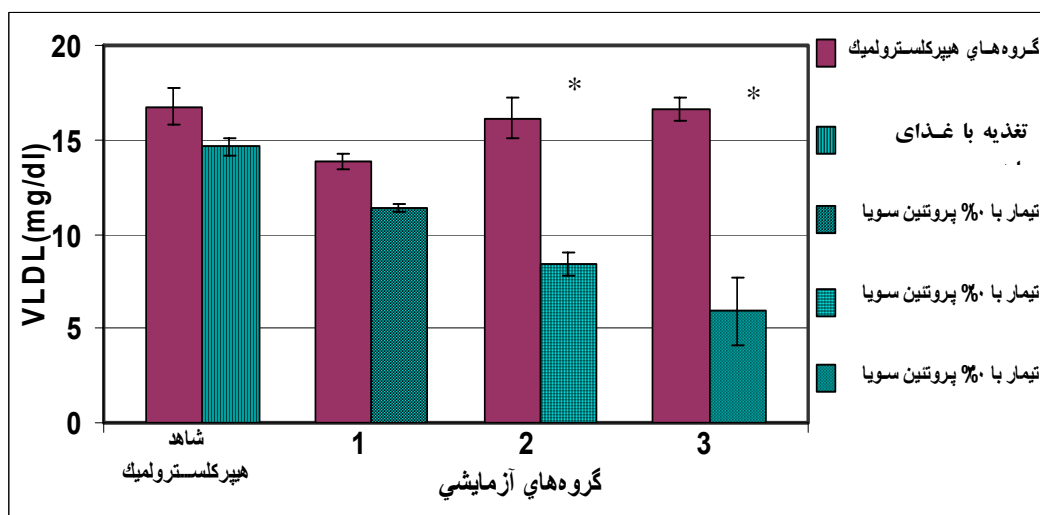
پروتئین سویا به غذای پایه بترتیب ۹/۲ درصد، ۱۶/۹ درصد و ۹/۲ درصد کاهش نشان می دهد. این کاهش اگرچه نسبت دوره اول تغییر معنی دار بشمار نمی آید ولی در مقایسه با گروه شاهد معنی دار است. در پایان دوره آزمایش LDL در گروه شاهد هیپرکلسترولمیک از ۴۴/۷۵mg/dl (دوره اول) به mg/dl

کاهش تری گلیسرید در گروههای آزمایشی ۲ و ۳ نسبت به گروه شاهد هیپرکلسترولمیک، معنی دار است.

افزایش اندک HDL در گروه شاهد هیپرکلسترولمیک در پایان دوره دوم آزمایش نسبت به دوره اول (نمودار ۳) معنی دار نیست و خطای آزمایش تلقی می گردد. بهرحال، میانگین HDL در گروههای آزمایشی پس از افزودن



نمودار ۴: میانگین تغییرات LDL سرم موشهای صحرایی هیپرکلسترولمیک پس از تیمار با میزانهای مختلف پروتئین سویا. تغییرات در گروههای ۲۰ و ۳۰ درصد معنی دار است ($P < 0/05$).



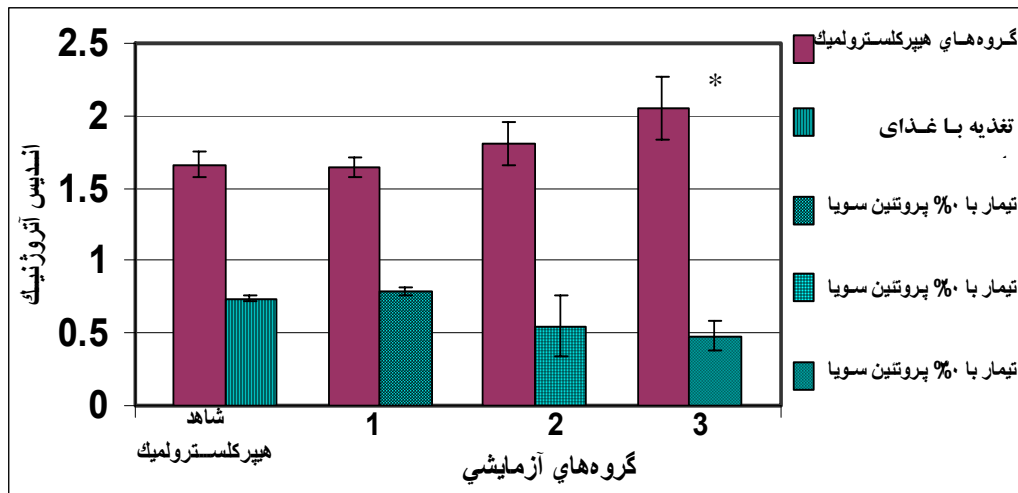
نمودار ۵: میانگین تغییرات VLDL سرم موشهای صحرایی هیپرکلسترولمیک پس از تیمار با میزانهای مختلف پروتئین سویا. تغییرات در گروههای تیمار ۲۰ و ۳۰ درصد معنی دار است ($P < 0/05$).

همچنین در پایان آزمایش میزان VLDL در گروه شاهد هیپرکلسترولمیک برابر $14/6 \pm 0/05$ mg/dl است و در گروههای آزمایشی بین $11/4 - 8/4$ mg/dl نوسان دارد (نمودار ۵). براساس آزمون دانکن کاهش VLDL در گروههای آزمایشی ۲ و ۳ نسبت به شاهد هیپرکلسترولمیک معنی داری باشد.

۱۶/۷ (دوّه دوم)، یعنی بمیزان ۶۲/۶ درصد، کاهش یافته است. در گروههای آزمایشی این کاهش به ۷۰/۵ درصد، ۸۷ درصد و ۸۸ درصد می رسد. طرح آشیانه ای نامتعادل و آزمون دانکن ثابت می کند که کاهش LDL در گروههای آزمایشی ۲ و ۳ نسبت به شاهد هیپرکلسترولمیک معنی دار است (نمودار ۴).

آزمایشی ۳ و ۲ در مقایسه با گروه شاهد هیپرکلسترولمیک ۲۱/۲ - ۱۴/۲ درصد است (نمودار ۶). کاهش میزان اندیس آتروژنیک در گروه آزمایشی ۳ نسبت به شاهد هیپرکلسترولمیک معنی دار می باشد.

سرانجام میزان اندیس آتروژنیک در گروه شاهد هیپرکلسترولمیک برابر ۰/۷۴ است. در حالی که میزان آن در گروه های آزمایشی بین ۰/۷۶-۰/۸۷ و ۰/۵۵ نوسان دارد. درصد کاهش اندیس آتروژنیک در گروه های



نمودار ۶: میانگین تغییرات اندیس آتروژنیک سرم موشهای صحرایی هیپرکلسترولمیک پس از تیمار با میزان های مختلف پروتئین سویا. با وجود کاهش اندیس آتروژنیک در هر سه گروه تیمار فقط تغییرات در گروه تیمار ۳۰ درصد معنی دار است ($P < 0/05$).

بحث

به تنهایی و بصورت خالص چنین اثری را ندارند (۱۱). علاوه بر ایزوفلاون ها احتمالاً بخش هیدروفوبیک پروتئین و همچنین فیبر و ساپونین موجود در سویا، ضمن گوارش، به اسیدهای صفراوی متصل شده و موجب دفع آنها می گردد و از این لحاظ به عنوان عامل ضدکلسترول به دفع کلسترول کمک می کند. افزایش دفع اسیدهای صفراوی سبب تولید اسیدهای صفراوی از کلسترول می شود. بنابراین کبد برای تولید اسیدهای صفراوی مورد نیاز کلسترول بیشتری از خون جذب و بدین ترتیب از غلظت کلسترول کم می شود (۱۲).

کاهش میزان LDL در این بررسی، که با نتایج بعضی از پژوهشگران مطابقت دارد (۱)، احتمالاً ناشی از اثر پروتئین سویا در تنظیم رسپتورها بوسیله پروتئین ذخیره ای گلوبولین و ایزوفلاون های موجود در سویا و

اثر کاهش دهندگی پروتئین سویا بر میزان کلسترول تام موشهای صحرایی نر قبلاً توسط سایر پژوهشگران به اثبات رسیده است (۶ و ۱۷). هدف از این تحقیق بررسی اثر افزودن مقادیر مختلف پروتئین سویا (۱۰، ۲۰ و ۳۰ درصد) به غذای پایه رتهای نر هیپرکلسترولمیک بود. غالباً کاهش غلظت کلسترول خون با پروتئین سویا را به نسبت های متفاوت اسیدهای آمینه سویا در مقایسه با سایر ترکیبات غذایی پروتئینه ارتباط می دهند (۶ و ۱۰). در سویا درصد آرژینین نسبت به لیزین و همچنین گلیسین نسبت به متیونین بالا است (۱۰). اثر دیگر کاهش دهندگی پروتئین سویا را می توان به حضور ترکیبات ایزوفلاونی (فیتواستروژن ها) در این ماده غذایی نسبت داد (۸ و ۱۵). ایزوفلاون ها توام با سایر پروتئینهای سویا غلظت کلسترول تام و LDL را پائین می آورد ولی

بنابراین، این رسپتورها HDL را به مقدار بیشتری در مقایسه با انسان جذب و از گردش خون خارج می‌سازند. از این رو، به دنبال کاهش معنی‌دار غلظت LDL غلظت HDL نیز کم می‌شود (۱۴).

کاهش تری‌گلیسرید و VLDL ممکن است به علت افزایش جذب VLDL به وسیله کبد باشد (۵). مصرف پروتئین سویا سبب افزایش فعالیت رسپتورهای آپو B/E کبدی می‌شود. این رسپتورها در جذب VLDL، IDL و LDL نقش دارند. (۷). سرانجام کاهش اندیس آتروژنیک با یافته‌های Bakhit و همکاران (۱۹۹۴) مطابقت دارد که خود از کاهش LDL و VLDL ناشی می‌گردد (۲). به هر حال، در این بررسی ثابت گردید که مصرف ۳۰-۲۰٪ پروتئین سویا در جیره روزانه غذایی موشهای صحرایی نقش بسزایی در کاهش میزان کلسترول تام و LDL خون دارد.

سرانجام افزایش تعداد و فعالیت رسپتورهای LDL است (۹). مصرف پروتئین سویا سبب افزایش فعالیت رسپتورهای آپو B/E می‌شود. این رسپتورها در جذب LDL، VLDL و IDL نقش مهمی دارند (۷).

تغذیه پروتئین سویا سرشار از ایزوفلاون در انسان و پریمات‌ها سبب افزایش میزان HDL می‌گردد. این افزایش به علت افزایش ترشح آپو A-I و آپو A-I است که بین ۳۰ تا ۷۰ درصد از بخش اصلی پروتئین HDL را تشکیل می‌دهد. بنابراین افزایش این عوامل در نتیجه تغذیه پروتئین سویا در انسان سبب افزایش HDL می‌شود (۵). در این پژوهش علت کاهش HDL به مقدار اندک را می‌توان به تفاوت جزئی بین ساختار HDL موشهای صحرایی و انسان نسبت داد (۸). HDL موشهای صحرایی حاوی مقدار بیشتری آپو E در مقایسه با HDL انسان است. از آنجایی که گیرنده LDL در موشهای صحرایی میل ترکیبی بالایی نسبت به آپو E دارد،

منابع

1. Anthony, M. S., Clarkson, T. B., and Haghes, C. L. 1994. Plant and mammalian estrogen effect on plasma lipids of female monkeys. *Circulation* 9, 235-238
2. Bakhit, R. M., Klein, B. P. and Essex-Sorlie, D. 1994. Intake of 25 gr of soybean protein with or without soybean fiber alters plasma lipid in men with elevated cholesterol concentration. *J. Nutr.* 124, 213-222.
3. Bryan, H. and Richard, E. 1998. Apolipoprotein and lipoprotein in human plasma. *Clin. Chem.* 34(8), 134-138.
4. Garcia -Martinez, M. C., Hermenegildo, C., Tarin, J. and Cano, A. 2003. Phytoestrogens increase the capacity of serum to stimulate prostacyclin release in human endothelial cells. *Acta. Obstet. Gynecol. Scand.* 82, 705-710
5. Greaves, K. A., Parks, J. S., Williams, J. K. and Wagner, J. D. 1999. Intake dietary soy protein, but not adding an isoflavone - rich soy extract to casein, improves plasma lipids in ovariectomized cynomolgus monkeys. *J. Nutr.* 129, 1585-1592
6. Kern M., Ellison D., Mrioquin Y., Ambrose, M. and Mosier K. 2002. Effects of soy protein supplemented with methionine on blood lipids and adiposity of rats. *J. Nutr.* 18, 654-660
7. Khosla, P., Samman, S. and Carrol, K. K. 1991. Decreased receptor-mediated LDL catabolism in casein- fed rabbits precedes the increase in plasma cholesterol levels. *J. Nutr. Biochem.* 2, 203-209
8. Kirk, E. A., Sutherland, P., Wang, S. A., Chait, A. and Lebeaf, R. C. 1998. Dietary isoflavones reduce plasma cholesterol and atherosclerosis in C57 BL/6 mice but not receptor deficient mice. *J. Nutr.* 128, 954-959.
9. Lovati, M. R., Manzoni, C. and Corsini, A. 1992. Low-density lipoprotein receptor activity in modulated by soybean globulins in cell culture. *J. Nutr.* 122, 1971-1978
10. Morita, T. and Oh-Hashi, A. 1997. Cholesterol effect of soybean, potato, and rice protein depend on their low methionine contents in rats fed a cholesterol- free purified diet. *J. Nutr.* 127, 470-478
11. Nestel, P. J., Yamashita, T. and Sashara, T. 1997. Soy isoflavones improve systemic arterial compliance but not plasma lipids in menopausal and perimenopausal women.

- Arterioscler. Thromb .Vasc. Biol. 17, 3392-3398
12. Ogawa, T., Gatchalian- Yee M. and Sagano, M. 1992. Hypocholesterolemic effect of undigested fraction of soybean protein in rats fed no cholesterol. Biosci. Biotech. Biochem. 1842-1856.
 13. Pan J., Anthony, M. and Clarkson, B. T. 1999. Effect of estradiol and soy phytoestrogens on choline acetyltransferase and nerve growth factor mRNA in the frontal cortex and hippocampus of female rats. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 221, 118-205
 14. Patsch, W., Kim, K., Wiest, W. and Schonfeld, G. 1980. Effects of sex hormones on rat lipoproteins. Endocrinol. 107, 1085-1094
 15. Potter, S. M., Baum, J. A., Teng , H., Stillman, R. J. and Erdman J. W. 1998. Soy protein and isoflavones: their effects on blood lipids and bone density in postmenopausal women. Am. J. Clin. Nutr. 68, 1375-1376s
 16. Setchell, K. D. R. and Radd, S. 2000. Soy and other legumes: "Bean" around along time but are they the "super foods" of the millennium and what are the safety issues for their constituent phytoestrogens? Asia Pacific J. Clin. Nutr. 9, 13s-22s
 17. Sirtory, C. R., Agradi, E., Mantero, O., Conti, F. and Gatti, E. 1983. Soybean-protein diet in the treatment of type II hyperlipoproteinaemia. Lancet 1, 275-277
 18. Sugiyama, K., Ohkawa, S. and Muramatsu, K. 1980. Relationship between amino acid composition of diet and plasma cholesterol level in growing rat fed a high cholesterol deit. J. Nutr. Sci. Vitaminol. 198, 413-432.
 19. Verdrengh, M., Collins, L. V., Bergin, P. and Tarkowshi A. 2003. Phytoestrogen genistein as an anti staphylococcal agent. Microbes and Infection 111-117.

Effects of different amounts of soybean protein on the lipids and lipoproteins in hypercholesterolemic male rats

Vahdati, A.¹, Jahangirnejad, A. A.¹, Talebi, H.², Afrooz, T.¹ and Nasery, R.¹

¹ Biology Dept, Faculty of Science. Isfahan Univ.

² Statistics Dept, Faculty of Science. Isfahan Univ

Abstract

There are many evidences about the effects of soybean on the reduction of cholesterol in blood. In this research we have studied the effects of purified commercial soybean protein-powder (10%, 20%, 30%) on the alteration of blood parameters (total cholesterol, triglycerids, HDL, LDL and VLDL) in hypercholesterolemic male rats. After two weeks of caging and adaptation the rats in appropriate of condition, they were fed for 8 weeks with a basic food plus 2% cholesterol and 0.5% cholic acid to induce hypercholesterolemic state in rats. Then blood samples were taken to measure hypercholesterolemia and other serum parameters. The rats were put 8 more weeks under nutritional regimen including basic food plus commercial protein (10%, 20% and 30%). At the end of test-period blood sample were taken again to measure the same parameters. Statistical analysis methods showed that in the first phase of experiment feeding by the basic food plus 2% cholesterol and 0.5% cholic acid caused significant rise of total cholesterol and LDL, indicating hypercholesterolemic. The feeding of rats by soya protein caused reduction of total cholesterol, triglycerid, HDL, LDL and VLDL. This reduction in discussed due to the presence of some amino acids and also to isoflavones.

Key word: lipid, lipoprptein, hypercholesterolemia, rat