

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

لیلا آزادبخت^۱، مسعود کیمیماگر^۲، یدا... محرابی^۳، احمد اسماعیل زاده^۱

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 ($P < 0/01$) و دوره مصرف پروتئین فرآوری شده سویا کاهش یافت ($P < 0/01$). چنین تفاوت‌هایی در مورد انسولین ناشتا ($P < 0/01$) در مقایسه با هر دو گروه کنترل و پروتئین فرآوری شده سویا، قند خون ناشتا ($P < 0/01$) در مقایسه با هر دو گروه کنترل و پروتئین فرآوری شده سویا و LDL-C ($P < 0/01$) در مقایسه با گروه کنترل و $P < 0/05$ در مقایسه با پروتئین فرآوری شده سویا) نیز مشاهده گردید. مصرف دانه کامل سویا و پروتئین فرآوری شده سویا منجر به کاهش میزان Apo B₁₀₀ در مقایسه با گروه کنترل ($P < 0/01$) 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

مقدمه

سندرم متابولیک مجموعه‌ای از عواملی است که خطر بیماری‌های قلبی - عروقی را افزایش می‌دهد و در افرادی که حساسیت به انسولین آسیب دیده رخ می‌دهد [۲ و ۱]. داده‌های موجود بیانگر این است که شیوع سندرم متابولیک به میزان هشداردهنده‌ای در حال افزایش است [۳ و ۴]. 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 اسیدهای چرب غیر اشباع [۸]، اسیدهای چرب امگا ۳ [۹]، لبنیات [۱۰] و غلات کامل [۱۱] را با سندرم متابولیک ذکر کرده‌اند، ولیکن بر روی رژیم‌های 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 هیپرکلسترولمی [۱۶-۱۹] یا افراد سالم [۲۰] اثرات سودمندی دارد. با آن که تحقیقاتی در زمینه اثر سویا بر سندرم متابولیک در حیوانات [۲۱ و ۲۲] 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 لپیتول، پینیتول و فیتواستروژن‌ها بخصوص

ایزوفلاون‌های 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 روماتوئید، فیبروم سینه و سرطان سینه و تشخیص سندرم متابولیک توسط پزشک قرار گرفتند. سطح سرمی هورمون محرک فولیکولی، هورمون لوتئینی 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 ($\geq 88\text{cm}$ در زنان؛ ۲) HDL پائین ($< 50\text{mg/dL}$ در زنان؛ ۳) تری‌گلیسرید بالا ($\geq 150\text{mg/dL}$)؛ (۴) فشارخون بالا ($\geq 130/85\text{ mmHg}$)؛ (۵) قندخون بالا ($\geq 110\text{mg/dL}$). ابتلا به بیماری‌های آرتریت روماتوئید، نقرس، بیماری‌های کلیوی، کبدی، عفونی و یا مصرف قرص‌های کاهنده چربی و فشار خون، مکمل مولتی ویتامین مینرال، آنتی‌اسیدهای 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 رژیم‌های مصرفی ذکر شده بود. طرح پیشنهادی این مطالعه توسط شورای

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 آزمایشی 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 پروتئین 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 غذایی DASH 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 غذایی C که در آن ۳۰ گرم پروتئین سویا جانشین یک واحد گوشت قرمز شده بود). هریک از این دوره‌ها 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 (ACB، ABC، BCA، CAB، BAC، CBA) 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 پروتئین 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 فرآوری 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 فرآوری شده	دانه کامل سویا
پروتئین (gr)	۵۰	۳۷/۵
چربی (gr)	۰/۹	۲۰/۵
فیبر (gr)	۳۲/۵	۳۰
سدیم (mg)	۳۰	۳۴
استروژن‌های گیاهی (mg)	۲۸۱	۳۴۰
گلایسیتین	۲۶/۵	۲۹
جنیستاین	۱۴۲/۵	۱۷۸
دیادزین	۱۱۲	۱۳۳

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 اندازه گیری شد و نمایه توده بدن از تقسیم وزن (kg) بر مجذور قد (m²) محاسبه شد. دور کمر در باریک ترین ناحیه در حالتی ارزیابی شد که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت. اندازه گیری 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 اندازه گیری ها در وضعیتی صورت می گرفت که افراد مورد مطالعه لباس سبک به تن داشتند، لذا از آنها خواسته می شد در صورتی که این لباسها تغییری در شکل بدن و کمر ایجاد می کرد، آنها را خارج سازند. همچنین از فرد اندازه گیری کننده خواسته شده بود که دقیقاً فشار تحمیل شده توسط متر به سطح بدن را به دقت بررسی کند تا از عدم تحمیل هرگونه فشاری به بدن (متر نه شل باشد نه سفت) مطمئن شود. به منظور حذف خطای فردی، همه اندازه گیری ها 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 می رفت، تکمیل نماید.

نمونه های خونی پس از ۱۲ ساعت ناشتا در لوله های حاوی ۰/۱٪ EDTA جمع آوری شدند و سپس به منظور جداسازی پلاسما در ۴ درجه سانتی گراد و با دوز ۵۰۰ g به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفوژ شدند. قند خون در همان روز به وسیله رنگسنجی آنزیمی با استفاده از گلوکز اکسیداز اندازه گیری شد. غلظت کلسترول تام و تری آسید گلیسرول خون به وسیله معرف های آنزیماتیک تجاری (کیت شرکت پارس آزمون، ایران) و با دستگاه اتوآنالیز رسلکترا اندازه گیری شد. کلسترول HDL بعد از رسوب آپولیپوپروتئین B شامل لیپوپروتئین ها با اسید فسفوتنگستیک اندازه گیری شد [۳۴]. همه نمونه ها پس از آن که معیار کیفیت درونی^۱ را برآورده کردند، مورد بررسی قرار گرفتند. ضرایب تغییرات درون و برون آزمون ۱/۶ و

به منظور افزایش اثر مداخلات، هر ماه جلسه بحث گروهی با حضور تمامی بیماران تشکیل می شد 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 ملاقات های ماهانه و همچنین سنجش فیتواستروژن پلاسمایی در هر دوره از مطالعه ارزیابی می شد. 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 برای ۳ روز ثبت کنند. سپس معادل متابولیکی کل فعالیت های 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 می شد و متخصص تغذیه با هر یک از آنها ۴۵ تا ۶۰ دقیقه در خصوص رژیم هایشان صحبت می کرد. بیماران در طول تحقیق هر روز به صورت تلفنی با متخصص تغذیه در ارتباط بودند. برای اندازه گیری دریافت های غذایی از ثبت سه روزه استفاده شد. هر بیمار موظف بود که ثبت غذایی ۳ روزه خود را به همراه فعالیت بدنی هر ماه تحویل دهد. متخصص تغذیه فواید رژیم ها را برای بیماران توضیح می داد. 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 می شد و به همراه فهرست جانشینی به آنها تحویل داده می شد. 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

1- Internal Quality

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 اندازه‌گیری‌های تکراری، به منظور انجام مقایسه‌های دو تایی آزمون Paired t test بکار رفت. میزان درصد تغییرات هر یک از متغیرها با استفاده از فرمول $[(E-B)/B \times 100]$ 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 پروتئین سویای فرآوری شده و دانه کامل سویا در مقایسه با گروه کنترل از فرمول $[(X-C)/C \times 100]$ بدست آمد، که در آن X مقادیر انتهایی مربوط به گروه پروتئین سویای فرآوری شده و گروه دانه کامل سویا و C مقادیر انتهایی مربوط به گروه کنترل می‌باشد. ما میزان درصد تغییرات هر یک از متغیرها در هر سه گروه را محاسبه و به هنگام مشاهده اثر سویا بر شاخص‌های التهابی، این اثر برای تغییرات چربی‌های 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 متغیرها انجام شد. ضریب همبستگی پیرسون برای ارزیابی ارتباط بین میزان دریافت سویا (بدست آمده از ثبت غذایی) و سطح فیتواسترولن پلاسما استفاده شد. مقادیر P متر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین و خطای معیار سن افراد مورد مطالعه 57 ± 0.3 سال و نمایه توده بدنی آنها 28 ± 0.2 کیلوگرم بر متر مربع بود. به طور متوسط 6 ± 0.3 سال از زمان یائسگی آنها

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 $[HOMA-IR = (Insulin \times glucose) / 22.5]$ 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 ایمینوآسی به روش Sandwich ارزیابی شد. اساس این روش بر مبنای استفاده از ۲ نوع آنتی‌بادی که در دو منطقه مشخص پپتید C 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]. فیتواسترولن‌های پلاسما با روش HPLC بر طبق روش Franke و همکاران [۳۷ و ۳۸] اندازه‌گیری شد. به منظور چک کردن میزان تبعیت از رژیم غذایی از ثبت غذایی سه روزه و اندازه‌گیری فیتواسترولن‌های پلاسما استفاده شد. APO A₁ و APO B₁₀₀ با استفاده از کیت ELISA ارزیابی شد (Diagnostic Biochem, Canada).

تجزیه و تحلیل آماری: جهت آنالیز داده‌های بررسی مصرف مواد غذایی از برنامه Nutritionist III و به منظور آنالیز داده‌های تحقیق از برنامه آماری SPSS و ویرایش ۱۰ و SAS و ویرایش ۹ استفاده شد. توزیع متغیرها ابتدا با استفاده از آزمون‌های کلموگروف - 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

جدول ۲ - میانگین و خطای معیار دریافت‌های غذایی افراد مورد مطالعه در گروه‌های مورد بررسی در طول مدت مطالعه

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

* 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 ۲۴۰۰ mg/d 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 فراوری 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

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

* 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 Dietary Approaches to =DASH 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

در مقایسه با گروه کنترل، سطح فیتواسترولن های پلاسما پس از مصرف رژیم حاوی دانه کامل سویا (درصد تغییرات: ۶۵٪، P<۰/۰۱) و پروتئین 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.

می گذشت 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 پروتئین سویا، MET-h/d ۲/۴۴±۰/۲۶ 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 فیتواسترولن سویا متفاوت بودند.

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

تغییرات	انتهای مطالعه			ابتدای مطالعه		
	کنترل*	پروتئین سویا [†]	دانه کامل سویا [‡]	کنترل*	پروتئین سویا [†]	دانه کامل سویا [‡]
وزن (کیلوگرم)	۷۰/۰±۰/۹	۷۰/۰±۰/۸	۷۰/۰±۰/۸	۷۰/۰±۰/۹	۷۰/۰±۰/۸	۷۰/۰±۰/۸
نمایه توده بدنی (kg/m ²)	۲۸/۰±۰/۱	۲۸/۰±۰/۲	۲۸/۱±۰/۲	۲۸/۰±۰/۲	۲۸/۰±۰/۲	۲۸/۰±۰/۱
کلسترول تام (mg/dl)	۱۳۸±۱	۱۳۹±۰/۹	۱۳۷±۰/۹	۱۳۸±۰/۹	۱۳۹±۰/۹	۱۳۸±۰/۹
LDL-C (mg/dl)	۱۲۳±۰/۸	۱۲۴±۰/۶	۱۲۳±۰/۸	۱۲۳±۰/۸	۱۲۳±۰/۶	۱۲۳±۰/۸
انسولین ناشتا (μIU/ml)	۱۴/۳±۰/۹	۱۴/۲±۰/۹	۱۴/۲±۰/۹	۱۴/۳±۰/۹	۱۴/۲±۰/۹	۱۴/۳±۰/۹
HOMA-IR	۴/۱۹±۰/۳	۴/۲۰±۰/۴	۳/۹±۰/۴	۴/۱۶±۰/۶	۴/۲۰±۰/۴	۴/۱۹±۰/۳
پپتید C سرم (ng/ml)	۲/۰۹±۰/۴	۲/۰۱±۰/۳	۱/۹±۰/۴	۲/۰۱±۰/۲	۲/۰۱±۰/۳	۲/۰۹±۰/۴
Apo A ₁ (g/L)	۱/۳۳±۰/۲	۱/۳۰±۰/۲	۱/۳۲±۰/۱	۱/۳۲±۰/۱	۱/۳۰±۰/۲	۱/۳۳±۰/۲
Apo B ₁₀₀ (g/L)	۱/۳۳±۰/۲	۱/۲۸±۰/۱	۱/۲۵±۰/۱	۱/۳۳±۰/۱	۱/۲۸±۰/۱	۱/۳۳±۰/۲

* 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 =DASH 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 گیری های تکراری)

[¶] P<۰/۰۵ در مقایسه با گروه های دیگر

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 A₁ 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

مقادیر مربوط به عوامل خطر ساز بیماری های 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 خطر ساز بیماری های قلبی عروقی در بین سه دوره دیده نشد. 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 تفاوت هایی 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 نیز (P<۰/۰۵) در مقایسه با پروتئین فرآوری شده سویا) نیز مشاهده گردید. مصرف دانه کامل سویا و پروتئین فرآوری شده سویا منجر به کاهش میزان Apo B₁₀₀ در مقایسه با گروه کنترل (P<۰/۰۱) گردید. در حالیکه تفاوت دو دوره

دانش ما، این مطالعه اولین مطالعه‌ای بود که چنین اثری را روی بیماران مبتلا به سندرم متابولیک بررسی کرد. مطالعات پیشین به اثر پروتئین سویا بر سندرم متابولیک در حیوانات محدود شده بود [۲۱ و ۲۲].

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 B₁₀₀ داشتند. این نتایج در سایر مطالعات نیز ذکر شده است [۳۹ و ۴۰]. 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 [۴۱ و ۴۲]. البته در این زمینه هنوز هم اختلاف نظر در خصوص اثرات ایزوفلاون‌ها و یا پروتئین وجود دارد.

فشار خون بالا جزء دیگری از اجزای سندرم متابولیک است که شواهد اخیر اثر معنی‌داری از مصرف پروتئین سویای حاوی ایزوفلاون 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 مسئول تغییرات فشار خون باشد.

در مطالعه حاضر، مصرف سویا وضعیت کنترل قند خون را بهبود بخشید. به طوری که 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 [۴۵ و 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 [۴۸، ۴۹، 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 ایزوفلاون‌ها در این مطالعه مطرح نمی‌باشد، چرا که در پاره‌ای از موارد دریافت زیاد سویا ممکن است اثرات مضر به جای اثرات مفید بر جای گذارد. برخی شواهد نشان داده‌اند که جنیستاین (Genistein) سویا می‌تواند به رشد تومورهای سینه منجر گردد [۵۰]. البته در مطالعه حاضر داشتن توده‌های 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 ایزوفلاون‌ها بودند و از دوزهای بالای ایزوفلاون به شکل قرص استفاده نگردید.

در این مطالعه اثرات دو فرآورده سویا بر اساس ژنوتیپ گیرنده‌های استروژنی در افراد شرکت‌کننده ارزیابی نشد. در برخی مطالعات پاسخ به ایزوفلاون‌های مصرفی بر اساس ژنوتیپ گیرنده استروژن متفاوت بوده است. به طوری که افراد به دو گروه "تولید کننده equol" (equol producer) و "غیرتولید کننده equol non-producer" تقسیم بندی شده‌اند [۵۱-۵۳].

به نظر می‌رسد دوره Wash-out ۴ هفته‌ای 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.

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 Gerontol 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, Esmailzadeh A, Azizi F. Dairy consumption is favorably associated with metabolic syndrome in Tehranian adults. *Am J Clin Nutr* 2005; 82:523-530.
11. Esmailzadeh 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 trial. *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, Esmailzadeh 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. *Vnitř 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, Esmail-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.

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.

Archive of SID