

تأثیر پروتئین سویا بر شاخص‌های قلبی عروقی، سطح CRP و عملکرد کلیوی در بیماران دیابتی نوع ۲ مبتلا به نفروپاتی

لیلا آزادبخت^۱، شهناز اتابک^۲، سمیه السادات رجایی^۳، مریم زاهدی^۳، معصومه تهرانی^۳، احمد اسماعیل زاده^۱

۱. دانشیار تغذیه، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، دانشکده تغذیه و علوم غذایی

۲. دانشیار تغذیه، بیمارستان مدرس، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۳. دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، دانشکده تغذیه و علوم غذایی

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۵/۲۵

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۶/۱۸

چکیده

زمینه و هدف: شواهد اندکی در رابطه با اثر مصرف طولانی مدت پروتئین سویا در میان بیماران دیابتی نوع ۲ مبتلا به نفروپاتی وجود دارد. این مطالعه به منظور تعیین اثر مصرف طولانی مدت سویا بر خطر بیماری‌های قلبی عروقی، سطح CRP و شاخص‌های عملکرد کلیه در بیماران دیابتی نوع ۲ مبتلا به نفروپاتی انجام شد.

مواد و روش کار: این مطالعه به صورت کارآزمایی بالینی تصادفی طولانی مدت بر روی ۴۱ بیمار (۱۸ مرد و ۲۳ زن) دیابتی نوع ۲ مبتلا به نفروپاتی انجام گرفت. ۲۰ بیمار در گروه پروتئین سویا رژیم محتوی ۰/۸ g/kg پروتئین متشکل از ۳۵ درصد پروتئین حیوانی، ۳۵ درصد پروتئین سویای بافت‌دار و ۳۰ درصد پروتئین گیاهی و ۲۱ بیمار در گروه کنترل رژیم مشابه محتوی ۷۰ درصد پروتئین حیوانی و ۳۰ درصد پروتئین گیاهی به مدت ۴ سال دریافت کردند.

یافته‌ها: مصرف پروتئین سویا در مقایسه با گروه کنترل، به طور معنی‌داری عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی شامل سطح گلوکز پلازما (18 ± 3) - در مقابل 11 ± 2 mg/dL ($p=0/03$)، کلسترول تام (23 ± 5) - در مقابل 10 ± 3 mg/dL ($p=0/01$)، LDL-C (20 ± 5) - در مقابل 6 ± 2 mg/dL ($p=0/01$)، تری‌گلیسرید (24 ± 6) - در مقابل 5 ± 2 mg/dL ($p=0/01$) و CRP سرم ($1/31 \pm 0/6$) در مقابل $0/33 \pm 0/1$ mg/L ($p=0/02$) را بهبود بخشید. به علاوه با مصرف پروتئین سویا کاهش معنی‌داری در پروتئینوری ($0/15 \pm 0/03$) - در مقابل $0/02 \pm 0/01$ g/day ($p=0/001$) و کراتینین ادرار ($1/5 \pm 0/9$) - در مقابل $0/6 \pm 0/3$ mg/dL ($p=0/01$) مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: مصرف طولانی مدت پروتئین سویا به طور مطلوبی عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی و بیومارکرها را در بیماران دیابتی نوع ۲ مبتلا به نفروپاتی متاثر می‌سازد. [م ت ع پ ز، ۱۳۹۱؛ ۱۴(۲): ۳۸-۳۱]

کلیدواژه‌ها: پروتئین سویا، سیستم قلبی عروقی، CRP، دیابت نوع ۲، نفروپاتی

مقدمه

مداخلات غذایی چالشی با سابقه دیرینه در درمان بیماری‌های کلیوی است. رژیم غذایی تجویز شده ویژه بیماران نفروپاتی محتوی ۰/۸ g/kg می‌باشد به طوری که ۷۰ درصد از کل پروتئین رژیم از پروتئین‌های حیوانی تامین گردد.^{۱۲} احتمالاً چنین رژیمی به طور معکوس سطح کلسترول خون و آترواسکلروز را متاثر می‌سازد به نظر می‌رسد نه تنها مقدار، بلکه نوع پروتئین در بیماری کلیوی حائز اهمیت است.^{۳۴}

مکانیسم دقیق پیشرفت آسیب‌های کلیوی هنوز به طور کامل شناخته نشده است. ایمنی فعال و التهاب، عوامل دخیل در پاتوژنز دیابت و عوارض مربوط به عروق کوچک آن هم چون نفروپاتی می‌باشند. علاوه بر التهاب، بسیاری از محققین دیس لیپیدمی را به عنوان عامل موثر بر آسیب‌های کلیوی در بیماران دیابتی پیشنهاد کرده‌اند.^۵ این چشم انداز جدید در بیماری‌زایی، منجر به توجهات درمانی در درمان کلینیکی بیماران دیابتی مبتلا به نفروپاتی گردید.^۶ چندین مطالعه نشان دادند جایگزینی پروتئین‌های حیوانی با پروتئین سویا اثرات مفید بر پروفایل‌های لیپیدی،^{۴،۷،۸} سطوح خونی بیومارکرها التهابی و شاخص‌های عملکرد کلیه می‌گذارد.^{۹،۱۱} به عنوان مثال یافته‌های حاصل از متاآنالیز Dong و همکاران در سال ۲۰۱۱ بر روی کارآزمایی‌های بالینی نشان می‌دهد ایزوفلاون‌های سویا می‌توانند سطح CRP در زنان یائسه که در ابتدای مطالعه سطح CRP سرم بالای

۳mg/dL داشتند (افراد پرخطر)، را کاهش دهند.^{۱۳،۱۴} هم‌چنین مصرف پروتئین سویا در مقایسه با پروتئین حیوانی می‌تواند نیتروژن اوره ادرار، پروتئینوری، سدیم خون و فسفر سرم را در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ کاهش دهد.^{۱۴} Liu و همکاران نیز طی متاآنالیزی دیگر بر روی کارآزمایی‌های بالینی دریافتند مصرف ایزوفلاون‌های سویا منجر به کاهش معنی‌دار فشارخون سیستولی و دیاستولی در افراد مبتلا به پرفشاری خون می‌گردد.^{۱۵} از سوی دیگر مطالعاتی انجام شده که نتایج آن‌ها در این راستا نبوده است؛ مثلاً در یک مطالعه ایزوفلاون‌ها به همراه پروتئین سویا یا به تنهایی اثر سودمندی بر روی ریسک فاکتورهای بیماری‌های قلبی عروقی در زنان یائسه چینی نداشتند.^{۱۶} در یک مطالعه دیگر نیز مصرف سویا نتوانست تغییری در پروفایل لیپیدی بدهد.^{۱۷}

هم‌چنین اکثر داده‌های موجود در این زمینه نتایج کارآزمایی بالینی کوتاه مدت بوده است و هیچ مطالعه‌ای مصرف طولانی مدت پروتئین سویا را به عنوان ترکیبی پایدار در رژیم ارزیابی نکرده است. به علاوه نحوه پاسخ بدن به مصرف سویا پس از مدت زمان طولانی به طور کامل مشخص نشده است. لذا، این کارآزمایی بالینی به منظور تعیین اثرات مصرف طولانی مدت سویا بر پروفایل‌های لیپیدی، شاخص‌های عملکرد کلیوی و سطوح CRP در بیماران دیابت نوع ۲ مبتلا به نفروپاتی انجام گردید.

روش کار

۵۰ بیمار (۲۲ مرد و ۱۸ زن) دیابتی مبتلا به نفروپاتی به این مطالعه وارد شدند. دیابت نوع ۲ به صورت سطح گلوکز پلازما ناشتا بیشتر یا مساوی 126 mg/dL (تکرار در دو نوبت) یا دریافت عوامل خوراکی کاهنده گلوکز و یا انسولین تعریف گردید.^{۱۸} تمامی شرکت کنندگان دارای پروتئینوری با دفع کل پروتئین ادراری بین ۳۰۰ و ۱۰۰۰ میلی گرم در روز، کراتینین سرم بین ۱ و 2.5 mg/dL ، نیتروژن اوره خون (BUN) بین ۲۰ و 40 mg/dL بودند. فشار خون سیستولی و دیاستولی این افراد نیز به ترتیب بالاتر از ۱۴۰ و ۹۰ میلی متر جیوه بود. موارد فوق وجود نفروپاتی را نشان می داد. میانگین سنی بیماران در ابتدای مطالعه (۵۰ نفر) $62/1 \pm 12/1$ سال بود. تشخیص رتینوپاتی بر اساس افتالموسکوپی غیر مستقیم و عکس برداری عمقی چشم بود. لذا معیار ورود به مطالعه داشتن بیماری دیابت نوع دو طبق تعریف ذکر شده و مبتلابودن به نفروپاتی طبق موارد ذکر شده بود. عدم پیروی از رژیم های غذایی توصیه شده معیار خروج از این مطالعه بود. در مجموع ۶۰ درصد از بیماران (۳۰ نفر) سابقه فامیلی دیابت (وجود حداقل یک نفر از وابستگان درجه ۱ با تشخیص دیابت در سن ≥ 30 سال) داشتند. میانگین دوره دیابت و فشار خون بالا در میان این بیماران به ترتیب 10 ± 3 و 8 ± 2 سال بود. میانگین سطح HbA_{1C} $6/2 \pm 0/5$ درصد گویای کنترل گلیسمیک خوب بود. سایر عوارض دیابت در این بیماران گزارش نشد. پس از جفت نمودن افراد از لحاظ سن، BMI و مدت دیابت، بیماران به طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند: گروه پروتئین سویا (۲۵ نفر) و گروه کنترل (۲۵ نفر) همه بیماران رضایت کتبی خود را اعلام کردند.

در این کار آزمایی بالینی تصادفی طولانی مدت، گروه پروتئین سویا رژیم حاوی ۰/۸ گرم پروتئین به ازای کیلوگرم وزن بدن (۳۵ درصد پروتئین حیوانی، ۳۵ درصد پروتئین سویا و ۳۰٪ درصد پروتئین گیاهی) و گروه کنترل رژیم مشابه با 0.8 g/kg پروتئین متشکل از ۷۰ درصد پروتئین حیوانی و ۳۰ درصد پروتئین گیاهی به مدت ۴ سال دریافت کردند. هر دو رژیم دارای ۲۰۰۰ mg سدیم و ۲۰۰۰ mg پتاسیم بود. بیماران گروه پروتئین سویا، از پروتئین سویا بافت دار (پروتئین سویا بافت دار سبحان؛ سبحان، بهشهر، ایران) استفاده می کردند. هم چنین تمام بیماران در رابطه با نحوه آماده سازی وعده های غذایی با استفاده از پروتئین سویا آموزش داده شدند. بر اساس آنالیزهای ماء ترکیبات مغذی موجود در هر ۳۰ گرم از پروتئین سویای مصرف شده در این مطالعه عبارتست از: ۱۵ گرم پروتئین، ۰/۳ گرم چربی، ۱۰ گرم فیبر، ۸۴ میلی گرم فیتواستروژن تام، ۹ میلی گرم سدیم، ۹۱ میلی گرم منیزیم، ۸۳ میلی گرم کلسیم، ۰/۵ میلی گرم مس، ۱ میلی گرم پتاسیم، ۲/۳ میلی گرم آهن، ۲۲۳ میلی گرم فسفر. پروتئین سویای مصرفی در این مطالعه از نظر تجاری محصولی در دسترس بود. نیاز کالری هر شرکت کننده به طور فردی بر اساس مقدار پیشنهاد شده به وسیله برد غذا و تغذیه انستیتو پزشکی محاسبه شد.^{۱۹} هر بیمار هر ۳ ماه برای ۶۰-۴۵

دقیقه ویزیت شد. بیماران هرگاه در مورد رژیم دریافتی شان سوال داشتند با رژیم شناس تماس می گرفتند. رژیم شناسان برای یادآوری بیماران برای دریافت سویا و ثبت ۳ روزه رژیم غذایی و تشویق آنها برای ادامه رژیم با آنها تماس می گرفتند. آنها هم چنین هر ۳ ماه یکبار، یک ثبت ۳ روزه غذایی می نوشتند. رعایت رژیم غذایی به وسیله ثبت های غذایی و سطوح فیتواستروژن پلازما ارزیابی شد.

هم چنین تجویز داروها و دوز آنها برای هر بیمار در حین مطالعه گزارش شد. در کل، ۹ بیمار از ۵۰ نفر به دلایل متفاوتی از مطالعه خارج شدند: ۴ نفر برای رعایت نکردن رژیم (۳ نفر در گروه دریافت کننده پروتئین سویا و ۱ نفر در گروه کنترل) و ۵ نفر در آغاز دیا لیز (۳ نفر در گروه دریافت کننده پروتئین سویا و ۲ نفر در گروه کنترل). در نهایت ۴۱ نفر (۲۰ نفر در گروه دریافت کننده پروتئین سویا و ۲۱ نفر در گروه کنترل) با بیماری دیابت نوع ۲ کار آزمایی بالینی ۴ ساله را به طور کامل به اتمام رساندند که شامل ۱۸ مرد (۴۳٪) و ۲۳ زن (۵۷٪) می شدند.

تمام اندازه گیری ها در شروع مطالعه و هر ۶ ماه یکبار به مدت ۴ سال انجام شد. وزن بدن هنگامی که افراد کمترین لباس را داشتند و بدون کفش، اندازه گرفته شد. برای این منظور از ترازوی دیجیتالی استفاده شد و با تقریب ۰/۱ کیلوگرم ثبت گردید. قد در موقعیت استاندارد، بدون کفش و با استفاده از متر نواری و هنگامی که شانه ها در وضعیت نرمال بودند، اندازه گرفته شد. فشار خون ۲ بار بعد از این که شرکت کنندگان برای ۱۵ دقیقه نشستند، اندازه گرفته شد.

نمونه های خون بعد از ۱۲ ساعت ناشتا در لوله های محتوی ۰/۱ درصد EDTA، جمع آوری شد و برای جدا کردن پلازما به مدت ۱۰ دقیقه در دمای 4°C به میزان ۵۰۰ گرم سانتریفوژ شد. قند خون در همان روز جمع آوری خون به وسیله روش کالریمتری آنزیمی با استفاده از گلوکز اکسیداز اندازه گرفته شد. همه شاخص های عملکرد کلیوی شامل کراتینین سرم و ادرار، نیتروژن اوره ادرار و خون و پروتئینوری اندازه گرفته شدند. از همه افراد در آغاز مطالعه و هر ۶ ماه یکبار نمونه ادرار ۲۴ ساعته گرفته شد. به هر بیمار روش صحیح جمع آوری نمونه ادرار ۲۴ ساعته یاد داده شد. غلظت کراتینین سرم و ادرار به وسیله روش ژافه و با استفاده از دستگاه آنالیزر هیتاچی ۷۰۵ (Boehringer Mannheim Germany) که برای ثبت کردن میانگین جذب در فاصله ۱۴۰-۶۰ بعد از شروع واکنش تنظیم شده بود، تعیین شد.^{۲۰}

میزان جذب به طور شیمیایی با طول موج های اولیه و ثانویه (nm) $550/570$ اندازه گرفته شد. سطوح نیتروژن اوره ادرار و خون با روش های آنزیمی تجزیه و تحلیل شد. آنزیم اوره آز، اوره را به آمونیاک و اسید کربنیک تبدیل می کند. پروتئینوری با استفاده از تری کلرواستیک اسید و سولفوسالیسیلیک اسید ارزیابی شد.^{۲۰} میزان فیلتراسیون گلومولری (GFR) با توجه به فرمول زیر محاسبه گردید.^{۲۱}

$GFR = \frac{72 \times (\text{وزن (کیلوگرم)}) \times (\text{سن (سال)} - 140)}{GFR}$
غلظت کلسترول تام و تری گلیسرول سرم با استفاده از معرف های آنزیمی

هم چنین تعدیل های بیشتر برای تغییراتی در سطوح فیتوستروژن پلاسما انجام شد.

یافته ها

میانگین و انحراف معیار (SD) سن برای بیمارانی که تمام کارآزمایی بالینی را کامل کردند، $62/5 \pm 12/5$ سال بود (گروه دریافت کننده پروتئین سویا (۲۰ نفر) $61/9 \pm 11/8$ سال و گروه کنترل (۲۱ نفر) $62/1 \pm 12/1$ سال). ۶۷ درصد افراد (۲۷ نفر از ۴۱ نفر) سابقه فامیلی دیابت مثبت داشتند (۷۰ درصد (۱۴ نفر) در گروه دریافت کننده پروتئین سویا و ۶۱ درصد (۱۳ نفر) در گروه کنترل).

میزان استفاده بیماران از ممانعت کننده های آنزیم مبدل آنژیوتانسین و ARBs و دیورتیک ها در گروه دریافت کننده پروتئین سویا به ترتیب ۴۰ درصد (۸ نفر)، ۵۰ درصد (۱۰ نفر)، ۱۰۰ درصد (۲۰ نفر) بود. این نسبت ها در گروه کنترل به ترتیب ۵۷ درصد (۱۲ نفر)، ۵۷ درصد (۱۲ نفر)، ۸۵ درصد (۱۸ نفر) بود. در این بیماران ۷۳ درصد (۳۴ درصد) در گروه دریافت کننده پروتئین سویا و ۳۹ درصد در گروه کنترل رتینوپاتی داشتند. مواد مغذی دریافتی شرکت کنندگان بر اساس میانگین ثبت غذایی ۳ روزه در آغاز و در طول هر سال در جدول ۱ نشان داده شده است. پروتئین سویا نیز خوب تحمل شد. سطوح فعالیت بیماران در طی تمام دوره های مطالعه بدون تغییر باقی ماند. میزان تغییر در داروهای بیماران نیز در دو گروه یکسان بوده است. میانگین عوامل خطر بیماری قلبی عروقی، CRP و مارکرها های عملکرد کلیه طی مطالعه به طور جداگانه در گروه ها در جدول ۳ آمده است.

(پارس، آزمون، تهران، ایران) که به طور شیمیایی قابل دسترس اند، اندازه گرفته شد که با اتوآنالیزر Selectra تطابق داده شده است.

HDL کلسترول بعد از جدا شدن از لیپوپروتئین های حاوی آپولیپوپروتئین B توسط فسفوتنگستیک اسید اندازه گیری شد. LDL کلسترول با روش فریدوالد محاسبه گردید^{۲۲} در مواردی که غلظت TG بیشتر از 400 mg/kg باشد LDL از این روش محاسبه نشد.

آنالیز آماری با استفاده از نرم افزار SPSS-13 و SAS-8.2 انجام شد. به منظور ارزیابی اینکه متغیرها به طور نرمال توزیع شدند از تست کلموگروف اسمیرونوف استفاده شد. از مقادیر لگاریتم تغییر یافته متغیر غیر نرمال (CRP) در تمام آنالیزها استفاده شد و به صورت میانگین هندسی گزارش گردید. برای اجتناب از ارائه جدول های طولانی، از میانگین ۲ اندازه گیری در هر سال برای به دست آوردن میانگین یک متغیر برای هر سال استفاده کردیم. برای ارزیابی اثر زمان (در آغاز، سال اول، دوم، سوم، چهارم)، گروه و تداخل بین زمان و گروه ANOVA دو طرفه به کار برده شد. برای مقایسه تغییرات میانگین متغیرها در گروه های کنترل و دریافت کننده پروتئین سویا از آزمون Student t test استفاده شد.

برای به کار بستن این روش و تفاوت بین سال چهارم و سال اول، یک متغیر جدید برای هر گروه محاسبه گردید و سپس میانگین های این دو متغیر جدید با استفاده از Student t test مقایسه شدند.

با استفاده از ANCOVA اثر عوامل مخدوشگر بالقوه هم چون پروفایل لیپیدی، گلوکز پلاسما، وزن بدن و فیتوستروژن دریافتی را تعدیل کردیم،

جدول ۱: مواد مغذی دریافتی توسط افراد شرکت کننده در مطالعه

دریافت ماده مغذی	گروه کنترل					گروه دریافت کننده پروتئین سویا				
	ابتدای مطالعه	سال اول	سال دوم	سال سوم	سال چهارم	ابتدای مطالعه	سال اول	سال دوم	سال سوم	سال چهارم
انرژی (کیلو کالری/روز)	2311±205	2364±245	2409±284	2519±315	2436±319	2308±280	2321±236	2409±278	2506±295	2390±391
پروتئین (g/d)	58±22	56±17	57±21	55±16	58±23	56±25	55±17	55±17	54±23	57±26
چربی (g/d)	63±17	62±19	62±22	64±25	60±16	58±25	56±17	56±17	59±23	54±21
فیبر (g/d)	14±2	23±3	27±4	26±3	24±5	15±3	17±4	17±4	15±5	18±6
(g/d) SFA	14±7	17±8	16±5	19±6	17±5	13±2	12±4	12±4	14±7	12±6
(g/d) MUFA	21±9	19±8	18±5	20±6	19±6	19±5	18±7	18±7	20±7	17±4
(g/d) PUFA	26±8	22±7	24±8	23±9	24±8	23±7	24±6	24±6	23±8	22±6
پروتئین سویا (g/d)
ایزوفلاوون های سویا (mg/d)

داده ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار هستند. G: گروه، MUFA: اسیدهای چرب غیر اشباع با یک باند دو گانه، PUFA: اسیدهای چرب غیر اشباع با چند باند دو گانه، SFA: اسیدهای چرب اشباع، *p زمان کمتر از ۰/۰۵، †p گروه کمتر از ۰/۰۵، ‡p زمان-گروه کمتر از ۰/۰۵

عوامل خطر قلبی عروقی، CRP و مارکرها های عملکرد کلیه افراد شرکت کننده، در ابتدای مطالعه در جدول ۲ مشخص شده است.

جدول ۲: عوامل فطر قلبی عروقی، CRP و مارکرهاى عملکرد کلیه در بین بیماران دیابتی مبتلا به نفروپاتی در ابتدای مطالعه

اندازه گیریها	گروه کنترل	گروه دریافت کننده سویا
وزن (Kg)	۸±۷۲	۹±۷۱
SBP (mmHg)	۷۱±۱۵۳	۶۴±۱۵۰
DBP(mmHg)	۴۱±۹۱	۲۳±۹۶
FPG(mg/dl)	۵۴±۱۳۷	۵۵±۱۴۱
TC (mg/dl)	۳۸±۲۱۸	۴۸±۲۲۵
TG (mg/dl)	۳۹±۲۳۸	۵۱±۲۴۹
LDL-C (mg/dl)	۱۵±۱۵۱	۱۶±۱۴۹
HDL-C (mg/dl)	۱۱±۱۳	۱۱±۱۹
UUN(mg/dl)	۴/۵±۱۸/۱	۳/۴±۱۷/۲
پروتئینوری (mg/day)	۷۱±۶۹۱	۵۸±۶۶۷
کراتینین سرم (mg/dl)	۰/۵±۱/۴۰	۰/۵±۱/۵۶
کراتینین ادرار (mg/dl)	۰/۳±۴/۵	۰/۳±۴/۸
BUN(mg/dl)	۳±۱۹	۲±۲۰
GFR(ml/min)	۲۳±۷۸	۱۹±۸۴
CRP (mg/l)	۰/۲±۳/۵	۰/۱±۳/۸
فیوستروژن پلاسما (μmol/l)	۰/۰۳±۱/۰۷	۰/۰۲±۱/۰۲

داده ها به صورت میانگین ± انحراف معیار هستند. BUN نیتروژن اوره خون، DBP: فشارخون دیاستولی، FPG: قند پلاسمادر حالت ناشتا، G: گروه HDL_C: کلسترول HDL، LDL-C: کلسترول LDL، SBP، فشارخون سیستولی، T: زمان، TC: کلسترول تام، TG: تری گلیسرید سرم، UUN: نیتروژن اوره ادرار، p: زمان کمتر از ۰/۰۵، †: p گروه کمتر از ۰/۰۵، ‡: زمان-گروه کمتر از ۰/۰۵

جدول ۳: عوامل فطر قلبی عروقی، CRP و مارکرهاى عملکرد کلیه در بین بیماران دیابتی مبتلا به نفروپاتی

اندازه گیریها	گروه کنترل			گروه دریافت کننده سویا		
	سال اول	سال دوم	سال سوم	سال اول	سال دوم	سال سوم
وزن (Kg)	۹±۷۱	۱۰±۷۳	۹±۶۹	۱۰±۷۰	۹±۷۲	۱۰±۷۱
SBP (mmHg)	۶۴±۱۵۵	۴۹±۱۵۰	۵۸±۱۴۷	۶۷±۱۴۸	۶۸±۱۵۳	۵۲±۱۴۰
DBP(mmHg)	۳۶±۹۵	۴۲±۹۶	۳۹±۹۴	۴۳±۹۳	۲۶±۹۰	۳۳±۹۴
FPG(mg/dl)	۴۹±۱۴۲	۵۱±۱۴۵	۶۱±۱۴۶	۵۷±۱۴۷	۴۳±۱۳۲	۳۶±۱۲۹
TC (mg/dl)	۴۵±۲۲۱	۵۳±۲۲۵	۵۶±۲۲۷	۴۸±۲۲۸	۳۹±۲۱۶	۳۸±۲۰۷
TG (mg/dl)	۴۵±۲۳۵	۳۶±۲۳۹	۴۲±۲۲۸	۴۹±۲۳۲	۴۰±۲۳۶	۳۷±۲۳۱
LDL-C (mg/dl)	۲۰±۱۵۳	۱۱±۱۴۸	۲۹±۱۵۶	۳۱±۱۵۸	۲۱±۱۴۱	۲۶±۱۳۲
HDL-C (mg/dl)	۱۷±۱۶	۲۲±۱۰	۱۵±۱۳	۱۹±۱۵	۲۵±۱۷	۲۰±۱۵
UUN(mg/dl)	۴/۸±۱۷/۸	۳/۷±۱۸/۵	۵/۲±۱۸/۹	۵/۸±۱۹/۵	۳/۴±۱۵/۷	۴/۵±۱۴/۳
پروتئینوری (mg/day)	۵۹±۶۸۴	۶۵±۷۱۷	۷۳±۷۱۹	۸۱±۷۲۵	۶۳±۶۲۱	۴۵±۵۴۳
کراتینین سرم (mg/dl)	۰/۵±۱/۴۵	۰/۶±۱/۵۱	۰/۶±۱/۵۴	۰/۷±۱/۶۱	۰/۴±۱/۵۳	۰/۳±۱/۴۰
کراتینین ادرار (mg/dl)	۰/۲±۴/۶	۰/۴±۴/۸	۰/۴±۵/۴	۰/۴±۵/۲	۰/۴±۴/۰	۰/۳±۳/۱
BUN(mg/dl)	۴±۲۰	۳±۲۰	۴±۲۱	۵±۲۲	۳±۱۹	۴±۱۸
GFR(ml/min)	۳۰±۸۰	۳۶±۸۶	۲۹±۷۵	۳۵±۸۱	۲۳±۸۹	۲۹±۸۲
CRP (mg/l)	۰/۱±۳/۷	۰/۳±۳/۶	۰/۱±۳/۸	۰/۲±۳/۹	۰/۱±۳/۲	۰/۰۸±۲/۵
فیوستروژن پلاسما (μmol/l)	۰/۰۳±۱/۱۰	۰/۰۳±۱/۰۶	۰/۰۴±۱/۱۱	۰/۰۳±۱/۰۸	۰/۰۳±۱/۰۳	۰/۰۴±۱/۰۲

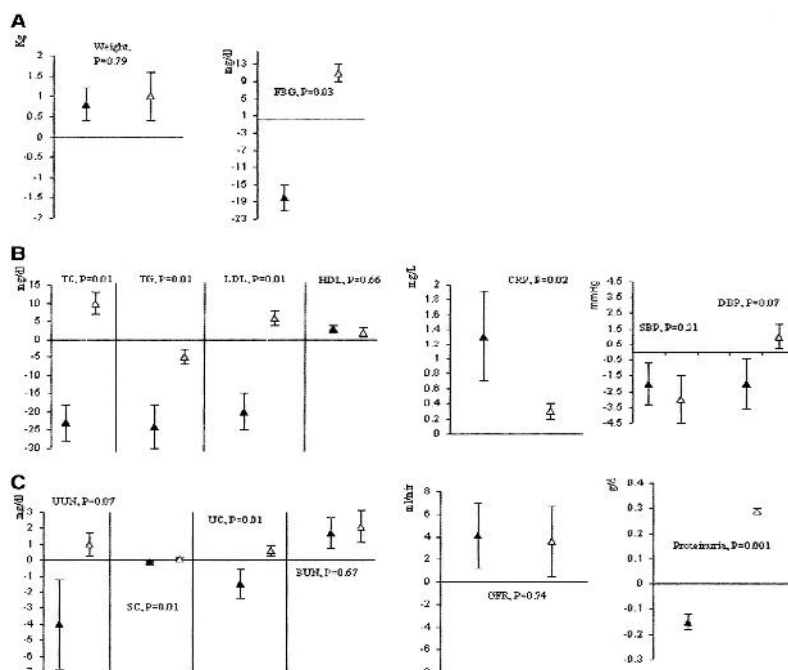
داده ها به صورت میانگین ± انحراف معیار هستند. BUN نیتروژن اوره خون، DBP: فشارخون دیاستولی، FPG: قند پلاسمادر حالت ناشتا، G: گروه HDL_C: کلسترول HDL، LDL-C: کلسترول LDL، SBP، فشارخون سیستولی، T: زمان، TC: کلسترول تام، TG: تری گلیسرید سرم، UUN: نیتروژن اوره ادرار، p: زمان کمتر از ۰/۰۵، †: p گروه کمتر از ۰/۰۵، ‡: زمان-گروه کمتر از ۰/۰۵

گروه کنترل: ۱۱±۲۲ به ۱۸±۳۳ (p=۰/۰۳ ; mg/dl)، کلسترول تام (۲۳±۵) به ۱۰±۳۳ (p=۰/۰۱ ; mg/dl) LDL کلسترول (۲۰±۵) به ۱۶±۲۲ (p=۰/۰۱ ; mg/dl) و TG سرم (۲۴±۶) به ۵±۲ (p=۰/۰۱ ; mg/dl) اثر می گذارد.

تغییرات میانگین برای عوامل خطر قلبی-کلیوی در شکل مشخص شده است. مصرف پروتئین سویا به طور معنی داری روی غلظت گلوکز پلاسما در حالت ناشتا (تغییر میانگین در گروه دریافت کننده پروتئین سویا در مقابل

تعدیل دیگر عوامل مخدوشگر مثل تغییر در گلوکز پلاسما، فیتوستروژن دریاقی و وزن بدن اثرات کمی روی این یافته‌ها داشتند. تغییرات معنی‌دار در کراتینین ادرار و نیترژن اوره ادرار با کنترل عوامل مخدوشگر تحت تاثیر قرار نگرفته بود. تعدیل‌های بیشتر برای تغییراتی در سطوح فیتوستروژن پلاسما باعث تاثیرات تقریباً معنی‌دار سویا روی گلوکز پلاسما در حالت ناشتا شد ($p=0.06$) در صورتی که اثر سایر متغیرهای وابسته ناچیز بود.

CRP به طور معنی‌داری با دریافت پروتئین سویا کاهش یافت (1.31 ± 0.1 به 0.33 ± 0.1 mg/dl ; $p=0.02$). تغییرات معنی‌داری در پروتئینوری (0.15 ± 0.03 به -0.15 ± 0.03 mg/dl ; $p=0.001$) و هم‌چنین کراتینین ادرار (0.15 ± 0.09 به -0.15 ± 0.09 mg/dl) در مقایسه گروه دریافت کننده پروتئین سویا و گروه کنترل دیده شد. یافته‌های معنی‌داری در مورد پروتئینوری بعد از کنترل تغییرات پروفایل لیپیدهای خون آشکار شد اگرچه



شکل ۱: تغییرات میانگین \pm انحراف معیار در آغاز در سطوح شاخص های قلبی-کلیوی و CRP

A: تغییرات میانگین در وزن و FPG.

B: تغییرات میانگین در خطرهای قلبی عروقی (پروفایل لیپیدی، فشارخون و CRP).

C: تغییرات میانگین در شاخص های عملکرد کلیوی.

یک تفاوت معنی‌دار از نظر آماری در مقایسه بین گروه دریافت کننده پروتئین سویا و گروه کنترل با در نظر گرفتن تغییرات در سطوح گلوکز پلاسما در حالت ناشتا، کلسترول تام، تری گلیسرید، LDL، CRP و همچنین پروتئین اوری و کراتینین ادرار ($P<0.05$ برای همه) یافت شد. BUN: ازت اوره خون. DBP: فشار خون دیاستولی. FPG: گلوکز پلاسما در حالت ناشتا. SBP: فشارخون سیستولی. SC: کراتینین سرم. TC: کلسترول تام. TG: تری گلیسرید سرم. UC: کراتینین ادرار. UUN: نیترژن اوره ادرار.

بحث

نتایج به دست آمده از مطالعه‌ی انجام شده بر روی بیماران دیابتی مبتلا به نفروپاتی نشان داد که جایگزین کردن سویا در رژیم غذایی این افراد به مدت ۴ سال منجر به کاهش چشمگیری در سطح قند خون ناشتا، TC، LDL-C، TG می‌شود. سطح CRP در گردش نیز به عنوان مهم‌ترین و شناخته شده‌ترین نشانگر التهابی پس از ۴ سال مصرف سویا کاهش یافت. علاوه بر ریسک بیماری‌های قلبی-عروقی شاخص‌های کلیوی نیز به طور چشمگیری بهبود پیدا کرد. اگرچه مطالعات کوتاه مدت متعددی در رابطه با اثر سویا بر نشانگرهای زیستی مرتبط با کلیه و فاکتورهای خطر قلبی-عروقی موجود است.^{۴,۷,۸}

بر طبق دانش ما، این اولین مطالعه‌ای است که در آن چنین اثراتی برای مدتی طولانی (۴ سال) مورد ارزیابی قرار گرفته است. بنابراین نتایج به دست

آمده می‌تواند در تفسیر ثبات اثرات سویا مفید باشد. همان‌طور که در این مطالعه نشان داده شده است اثرات سودمند مصرف سویا بر فاکتورهای خطر قلبی-عروقی و نشانگرهای زیستی مرتبط با کلیه با مصرف طولانی مدت سویا ثابت ماندند. با توجه به این که نفروپاتی دیابتی یک بیماری پیش رونده است، ما انتظار داشتیم که شرایط این بیماران پس از گذشت ۴ سال بدتر شود، ولی به دلیل کنترل دارویی و رژیم‌های این بیماران این مطالعه، شرایط آنان در بعضی جهات بهبود پیدا کرد. به نظر می‌رسد که مصرف پروتئین سویا ممکن است از طریق تأثیر بر سطوح لیپید سرم اثرات مطلوبی بر وضعیت نفروپاتی دیابتی داشته باشد.^{۴,۷,۸} ارتباط بین هیپرکلسترولمی و نفروپاتی دیابتی پیش از این‌ها نیز به اثبات رسیده است.^{۲۴}

اثرات مطالعه‌ی حاضر در امتداد مطالعاتی است که قبلاً در این زمینه انجام شده و نشان دهنده‌ی اثراتی است که مصرف پروتئین سویا بر پروتئینوری از

ی دارو درمانی یا تزریق انسولین باشد. تا آنجا که می‌دانیم حتی چند روز نرمال بودن گلوکز پلاسما در طول یک ماه سطح HbA_{1c} پلاسما را نرمال نشان می‌دهد. جمعیتی که در این مطالعه بررسی شدند با بیمارانی که در اروپا یا آمریکای شمالی مطالعه می‌شوند تفاوت خاصی نداشتند. هم‌چنین روش اندازه‌گیری HbA_{1c} به طور قابل ملاحظه‌ای با تکنیک‌های معمول تفاوتی نداشت با این حال دقت اندازه‌گیری ممکن است متفاوت باشد. سطح HbA_{1c} ای که در مطالعات ایرانی گزارش شده است در حدود ۹-۵ درصد می‌باشد و بیشتر آن‌ها افراد دیابتی هستند که از دارو یا انسولین استفاده نمی‌کنند بنابراین متوسط HbA_{1c} ۶/۲ درصد ممکن است تحقیقات بیشتری را بطلبد. پی بردن به این که آیا نفروپاتی بیماران در نتیجه فشار خون بوده است و یا دیابت مشکل است. چیزی که روشن است این است که تمامی بیماران در ابتدا دیابت داشته‌اند و پس از مدتی این بیماران دچار نفروپاتی شدند. تمامی بیماران برای مدت طولانی تحت نظر پزشک شان بودند و همگی به مرحله ۱ یا ۲ نفروپاتی مبتلا بودند بنابراین نیاز به دیالیز گاهی اوقات افزایش پیدا می‌کرد.

هر دو گروه پیشرفت اندکی در نفروپاتی را در طول ۴ سال داشتند که می‌توان آن را به مصرف دارو و مرحله‌ی نفروپاتی نسبت داد. هیچ کدام از بیماران در مرحله‌ی سوم نفروپاتی نبودند گروه کنترل همه‌ی داروها و درمان‌هایی را که گروه نمونه دریافت می‌کردند البته به غیر از پروتئین سویا را دریافت کردند. از جمله محدودیت‌های این مطالعه اندازه‌گیری ازت اوره ادرار و کراتینین ادرار در غلظت‌هایی نسبت به دفع ۲۴ ساعته می‌باشد. غلظت‌های متغیرهای مذکور نسبت به دفع ۲۴ ساعته کمتر با عملکرد کلیوی مرتبط است. هم‌چنین به دلیل محدودیت‌های مالی ما تنها CRP را از میان تعداد زیاد نشانگرهای التهابی بررسی کردیم. به نظر می‌رسد که جهت قضاوت و داوری دقیق، بررسی اثر مصرف سویا بر سایر نشانگرهای التهابی نیز لازم باشد. ریزش بیماران در طول مطالعه را نیز می‌توان به عنوان دیگر محدودیت مطالعه در نظر گرفت. از سویی دیگر بهتر است تحقیقات آینده بر روی استفاده از فرم‌های کامل سویا متمرکز شود. با توجه به آن که انواع کامل سویا نظیر دانه کامل سویا و یا شیرسویا حاوی چربی‌ها و یا سایر اجزای مفید نیز می‌باشند،^{۳۰} توصیه می‌شود تحقیقات آینده بیشتر بر روی فرم‌های کامل سویا متمرکز شوند. مصرف طولانی مدت پروتئین سویا اثرات سودمندی بر فاکتورهای خطر قلبی-عروقی، CRP و شاخص‌های کلیوی مبتلایان به دیابت نوع دو مبتلا به نفروپاتی دارد.

سیاسگزاری

بدین وسیله از همکاری افرادی که در این طرح (۱۸/۲۰۱۳/پ) ما را یاری کردند قدرتی می‌شود.

طریق اثر آن بر پروفایل لیپیدی پلاسما می‌تواند داشته باشد. هم‌چنین گزارش شده است که کنترل سطوح قند پلاسما عملکرد کلیوی را تعدیل می‌کند.^{۲۵} البته یافته‌های ما این نتیجه را حمایت نمی‌کند زیرا مصرف سویا مستقل از تغییرات قند پلاسما بر پروتئینوری تأثیر می‌گذارد. عمل متقابل بین سطوح قند خون و دریافت پروتئین در تنظیم پاسخ کلیوی به بار پروتئینی دقیقاً شناخته نشده است.^{۲۶}

ما به طور طبیعی در این مطالعه‌ی مداخله‌ای از ایزوفلاوون‌ها به شکل پروتئین سویای ایزوله شده به جای ایزوفلاوون خالص شده استفاده کردیم. محتوای فیبر و ایزوفلاوون‌های پروتئین سویا و احتمالاً مشتقات اینوزیتولی موجود در آن نظیر لپیتول و پینتول ممکن است اثرات سودمندی بر سطح چربی خون و کنترل گلیسمیک داشته باشد.^{۲۷،۲۸} بهبود در سطوح چربی و گلوکز خون توضیح داده خواهد شد. ما تا حدودی بهبودی در عملکرد کلیوی نیز مشاهده کردیم. گزارش شده است که بیماران دیابتی دارای سطوح در گردش بالای نشانگرهای التهابی هستند.^۱

با این وجود مطالعات کمی اثر مصرف سویا را بر نشانگرهای زیستی التهابی به خصوص در میان بیماران دیابتی ارزیابی کرده‌اند. یافته‌های ما نشان می‌دهد که ۴ سال جایگزین کردن سویا در رژیم غذایی به طور قابل ملاحظه‌ای CRP را در گروه مصرف‌کننده‌ی پروتئین سویا در مقایسه با گروه کنترل کاهش می‌دهد. کاهش ریسک بیماری‌های قلبی-عروقی و نارسایی کلیوی در گروه مصرف‌کننده‌ی پروتئین سویا ممکن است به علت بهبود در وضع التهاب باشد. نکات متعددی جهت روشن کردن مطالعه‌ی اخیر لازم است. پایداری ضعیف به رژیم خاص در کنترل دیابت نوع ۲ گزارش شده است.^{۲۹}

در مطالعه‌ی اخیر پایداری به دو رژیم بر اساس نتایج به دست آمده از سه روز ثبت غذایی و سطح فیتواستروژن پلاسما خوب بود. پایداری به رژیم‌ها از طریق ارتباط نزدیک بین رژیم شناس و بیماران از طریق تماس تلفنی ماهانه که آن‌ها را به پیروی از رژیم تشویق می‌کرد، حمایت می‌شد. هم‌چنین بیماران توصیه‌هایی جهت پایداری به رژیم‌هایشان از طرف پزشک مربوطه هر ۳ ماه یک بار در طول مطالعه دریافت می‌کردند. متوسط HbA_{1c} بیماران ۶/۲ درصد بود که نشان دهنده‌ی کنترل گلیسمیک خوبی در این بیماران بود. البته این نتایج می‌تواند به علت محلول‌های خوراکی کاهش دهنده‌ی گلوکز خون و یا تزریق انسولینی باشد که بیماران دریافت می‌کردند.

به علت کنترل گلیسمیک خوب در این بیماران این فرضیه می‌تواند مطرح شود که وجود بیماری دیابت ثابت نشده بوده است. با این وجود بیماران این مطالعه بیمارانی بودند که به طور متوسط در طول ۱۰ سال گذشته مبتلا به دیابت نوع ۲ بودند و نیز مقدار نرمال HbA_{1c} در آنها ممکن است در نتیجه

References

- Joana LS, Karr CS, Hutchins AM and Lampe JW. Influence of soy bean processing, habitual diet, and soy dose on urinary isoflavonoid excretion. Am J Clin Nutr 1998; 68 (6 Suppl): 1492-5.
- Anderson JW, Blake JE, Turner J and Smith BM. Effects of soy protein on renal function and proteinuria in patients with type II diabetes. Am J Clin Nutr 1998; 68(6 Suppl): 1347-53.

3. Anderson JW, Johnstone BM, Cook-Newell ME. Meta-analysis of effects of soy protein intake on serum lipids in humans. *N Engl J Med* 1995; 333(5): 276-82.
4. Azadbakht L, Shakerhosseini R, Atabak S, et al. 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(10): 1292-4.
5. Anderson JW. Nutritional management of diabetes mellitus. In: Shils ME, Young VA. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004: 1052.
6. Henry RR. Protein content of the diabetic diet. *Diabetes Care* 1994; 17(12): 1502-13.
7. Azadbakht L, Kimiagar M, Mehrabi Y, et al. Soy inclusion in the diet improves features of the metabolic syndrome: A randomized cross-over study in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2007; 85(3): 735-41.
8. Azadbakht L, Kimiagar M, Mehrabi Y, et al. Soy consumption, markers of inflammation and endothelial function: A cross-over study in postmenopausal women with metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2007; 30(4): 967-73.
9. Huang Y, Cao S, Nagamani M, et al. Decreased circulating levels of tumor necrosis factor- α in postmenopausal women during consumption of soy-containing isoflavones. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(7): 3956-62.
10. Jenkins DJ, Kendall CW, Connelly PW, et al. Effects of high- and low-isoflavone (phytoestrogen) soy foods on inflammatory biomarkers and proinflammatory cytokines in middle-aged men and women. *Metabolism* 2002; 51(7): 919-24.
11. Jibani MM, Bloodworth LL, Foden E, et al. Predominantly vegetarian diet in patients with incipient and early clinical diabetic nephropathy: effects on albumin excretion rate and nutritional status. *Diabet Med* 1991; 8(10): 949-53.
12. Dong JY, Wang P, He K and Qin LQ. Effect of soy isoflavones on circulating C-reactive protein in postmenopausal women: meta-analysis of randomized controlled trials. *Menopause* 2011; 18(11): 1256-62.
13. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: Application to clinical and public health practice; a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation* 2003; 107(3): 499-511.
14. Azadbakht L, Esmailzadeh A. Soy-protein consumption and kidney-related biomarkers among type II diabetics: A crossover, randomized clinical trial. *J Ren Nutr* 2009; 19(6): 479-486.
15. Liu XX, Li SH, Chen JZ, et al. Effect of soy isoflavones on blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2011 Feb 8 [Epub ahead of print].
16. Liu ZM, Ho SC, Chen YM and Ho YP. The effects of isoflavones combined with soy protein on lipid profiles, C-reactive protein and cardiovascular risk among postmenopausal Chinese women. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2011 Mar 21 [Epub ahead of print].
17. Tabibi H, Imani H, Hedayati M, et al. Effects of soy consumption on serum lipids and apoproteins in peritoneal dialysis patients: A randomized controlled trial. *Perit Dial Int* 2010; 30(6): 611-8.
18. Harris TJ, Cook DG, Wicks PD and Cappuccio FP. Impact of the new American Diabetes Association and World Health Organization diagnostic criteria for diabetes on subjects from three ethnic groups living in the UK. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2000; 10(6): 305-9.
19. Trumbo P, Schlicker S, Yates AA and Poos M. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. *J Am Diet Assoc* 2002; 102(11): 1621-30.
20. Burtis CA, Ashwood ER. *Tietz fundamentals of clinical chemistry*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1989: 53-79.
21. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976; 16(1): 31-41.
22. Friedewld WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18(6): 499-502.
23. Dubois D, Chanson P, Timsit J, et al. Remission of proteinuria following correction of hyperlipidemia in NIDDM patients with non-diabetic glomerulopathy. *Diabetes Care* 1994; 17(8): 906-8.
24. Mulec H, Johnson S, Bjorck S. Relationship between serum cholesterol and diabetic nephropathy. *Lancet* 1990; 335(8704):1537-8.
25. Wiseman MJ, Mangili R, Alberetto M, et al. Glomerular response mechanisms to glycaemic changes in insulin dependent diabetics. *Kidney Int* 1987; 31(4): 1012-18.
26. Jones SL, Kontessis P, Wiseman M, et al. Protein intake and blood glucose as modulators of GFR in hyperfiltering diabetic patients. *Kidney Int* 1992; 41(6): 1620-28.
27. Merz-Demlow BE, Duncan AM, Wangen KE, et al. Soy isoflavones improve plasma lipids in normocholesterolemic, premenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(6): 1462-9.
28. Kim JI, Kim JC, Kang MJ, et al. Effects of pinitol isolated from soybeans on glycemic control and cardiovascular risk factors in Korean patients with type II diabetes mellitus: a randomized controlled study. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59(3): 456-8.
29. The Diabetes and Nutrition Study Group of the Spanish Diabetes Association (GSEDNu). Diabetes Nutrition and Complications Trial: adherence to the ADA nutritional recommendations, targets of metabolic control, and onset of diabetes complications: A 7-year, prospective, population-based, observational multicenter study. *J Diabetes Complications* 2006; 20(6): 361-6.
30. Reinwald S, Akabas SR, Weaver CM. Whole versus the piecemeal approach to evaluating soy. *J Nutr* 2010; 140(12): 2335S-2343S.

Soy Protein Intake, Cardiovascular Risks, CRP-Level and Kidney Function Among Type 2 Diabetic Patients with Nephropathy

Leila Azadbakht¹, Shahnaz Atabak², Somayeh Rajaie³, Maryam Zahedi³, Masoomeh Tehrani³, Ahmad Esmailzadeh¹

Received: 16/Aug/2010

Accepted: 9/Sep/2010

Background: There are few reports regarding the effect of long-term soy protein consumption among type 2 diabetic patients with nephropathy. This study was conducted to elucidate the effects of soy consumption for a long period of time on cardiovascular risks, C-reactive protein (CRP) and kidney function indexes among type 2 diabetic patients with nephropathy.

Materials & Methods: This long-term randomized clinical trial was conducted among 41 type 2 diabetic patients with nephropathy (18 men and 23 women). Twenty patients in the soy protein group consumed a diet containing 0.8 g protein/kg body weight (35% animal proteins, 35% textured soy protein, and 30% vegetable proteins) and 21 patients in the control group consumed a similar diet containing 70% animal proteins and 30% vegetable proteins for 4 years.

Results: Soy protein consumption significantly improved cardiovascular risks such as fasting plasma glucose (mean change in the soy protein versus control groups: -18 ± 3 vs. 11 ± 2 mg/dl; $P = 0.03$), total cholesterol (-23 ± 5 vs. 10 ± 3 mg/dl; $P = 0.01$), LDL cholesterol (-20 ± 5 vs. 6 ± 2 mg/dl; $P = 0.01$), triglyceride (-24 ± 6 vs. -5 ± 2 mg/dl; $P = 0.01$) and serum CRP (1.31 ± 0.6 vs. 0.33 ± 0.1 mg/l; $P = 0.02$) concentrations. Significant reductions were also seen in proteinuria (-0.15 ± 0.03 vs. 0.02 ± 0.01 g/day; $P = 0.001$) and urinary creatinine (-1.5 ± 0.9 vs. 0.6 ± 0.3 mg/dl, $P = 0.01$) by consumption of soy protein.

Conclusion: Long-term soy protein consumption has beneficial effects on cardiovascular risk factors and kidney-related biomarkers among type 2 diabetic patients with nephropathy. [ZJRMS, 2012; 14(2): 31-38]

Keywords: Soy bean protein, cardiovascular system, C-Reactive Protein, diabetes type 2, Nephropathy.

1. Associate professor of Nutrition, Food Security Research Center, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.
2. Associate professor of Nutrition, Modarres hospital, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
3. MSc Student of Nutrition, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Please cite this article as: Azadbakht L, Atabak S, Rajaie S, Zahedi M, Tehrani M, Esmailzadeh A. Soy protein intake, cardiovascular risks, CRP-level and kidney function among type 2 diabetic patients with nephropathy. Zahedan J Res Med Sci (ZJRMS) 2012; 14(2): 31-38.