مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال دوم، شماره۳، پاییز ۱۳۸۶ ، صفحات ۱ تا ۱۲

مطالعه تأثیر مصرف سویا بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو در زنان یائسه مبتلا به سندرم متابولیک

لیلا آزادبخت[۱]، مسعود کیمیاگر[۲] ، یدا... محرابی[۳]، احمد اسماعیل‌زاده[۴]، فرانک هو[۵]، والتر ویلت[۶]

۱- نویسنده مسئول*: دانش‌آموخته دکترای علوم تغذیه، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، پست الکترونیکی: azadbakht @ hlth.mui.ac.ir
۲- استاد گروه تغذیه انسانی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۳- دانشیار گروه آمار دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۴- استادیار گروه تغذیه، مرکز تحقیقات امنیت غذایی و تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
۵- دانشیار گروه تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه هاروارد
۶- استاد گروه تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه هاروارد

تاریخ دریافت: ۸۶/۲/۵ تاریخ پذیرش:۸۶/۳/۳

چکیده

سابقه و هدف: زنان یائسه مبتلا به سندرم متابولیک، در معرض خطر بالای استرس اکسیداتیو قرار دارند. با اینکه مطالعات مختلفی، مزایای مصرف سویا را نشان داده‌اند، اما تعداد کمی از مطالعات، این اثرات را روی شاخص‌های استرس اکسیداتیو در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک بررسی کرده‌اند. هدف از این مطالعه، تعیین اثر جایگزینی دانه کامل سویا و پروتئین فراوری شدهٔ سویا در رژیم غذایی بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو در زنان یائسهٔ مبتلا به سندرم متابولیک بود.

مواد و روش‌ها: این مطالعهٔ تجربی، تصادفی و متقاطع، روی ۴۲ زن یائسهٔ مبتلا به سندرم متابولیک انجام گرفت. سندرم متابولیک، طبق راهنمای ATP III تعریف شد. همه بیماران در سه دوره غذایی شرکت کردند: رژیم غذایی کنترل، رژیم غذایی پروتئین سویا و رژیم غذایی سویای بو داده. در هر سه دوره، رژیم غذایی راهکارهای غذایی برای توقف پُرفشاری خون (DASH) استفاده شد. در دوره مصرف پروتئین سویا و سویای بو داده، پروتئین سویا و دانه کامل سویا جایگزین یک واحد گوشت قرمز شدند. هریک از این دوره های مداخله ۸ هفته و هر دوره پاک‌سازی ۴ هفته طول کشید. به منظور مقایسه میانگین‌ها در انتهای سه دوره مداخله از آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری (Repeated Measures Analysis of Variance) استفاده شد.

یافته‌ها: به دنبال دوره کنترل، دوره پروتئین فراوری شده و دوره دانه کامل سویا تفاوت‌های معنی‌داری در مقادیر انتهایی مالون دی‌آلدئید مشاهده شد (به ترتیب ۰/۷، ۰/۶۴ و ۰/۶۳ میکرومول در لیتر ، P<۰/۰۱). مقادیر انتهایی ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی نیز، متعاقب دوره کنترل، دوره پروتئین فراوری شده، و دوره دانه کامل سویا متفاوت بود(۱/۹۵، ۲/۰۳ و ۲/۱۱ میکرومول در میلی لیتر ، P<۰/۰۱). ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی در دوره دانه کامل سویا و دوره پروتئین فراوری شده در مقایسه با کنترل، به ترتیب ۴/۵ و ۵/۸ درصد افزایش یافت (P۰/۰۱>). دانه کامل سویا و پروتئین سویای فراوری شده، سطح مالون دی‌آلدئید را در مقایسه با دوره کنترل، کاهش دادند. تفاوت از دوره کنترل در دوره دانه کامل سویا و دوره پروتئین سویای فراوری شده به ترتیب ۷/۹- و ۹/۴- درصد بود (P<۰/۰۱).

نتیجه‌گیری: مصرف کوتاه مدت دانه کامل سویا و پروتئین فراوری شدهٔ سویا، سبب کاهش میزان مالون دی‌آلدئید و افزایش میزان ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی سرم در زنان یائسه مبتلا به سندرم متابولیک شد.

واژگان کلیدی: سویا ، استرس اکسیداتیو، زنان یائسه، سندرم متابولیک، ظرفیت تام آنتی اکسیدانی (TAC)، مالون‌دی‌آلدیید (MDA)

* - نشانی کنونی: استادیار گروه تغذیه، مرکز تحقیقات امنیت غذایی و تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

Archive of SID
www.SID.ir

• مقدمه

سندرم متابولیک، شامل مجموعه‌ای از اختلالات متابولیکی است که از آن جمله می‌توان به چاقی شکمی، اختلال در متابولیسم گلوکز و انسولین، دیس‌لیپیدمی و پُرفشاری خون اشاره کرد (۱). تجمع چربی در ناحیه شکم که از مشکلات عمده سندرم متابولیک است، با افزایش میزان استرس اکسیداتیو، همراه است. این موضوع، اختلال در ترشح انسولین را تشدید می‌کند و از طریق تاثیر بر دیوارهٔ سلول‌ها باعث پیشرفت گرفتگی عروق و پُرفشاری خون می‌شود (۴-۲). افزایش استرس اکسیداتیو از عوامل زمینه‌ای ابتلا به پُرفشاری خون و بیماری‌های قلبی عروقی است(۶، ۵). فعالیت آنتی‌اکسیدانی لیپوپروتئین های با چگالی بالا در نتیجه سندرم متابولیک، آسیب می‌بیند(۷) و افزایش میزان استرس اکسیداتیو در چربی تجمع یافته در بدن با حضور این سندرم، مرتبط است. بنابراین، کاهش استرس اکسیداتیو، یکی از اهداف مهم درمان بیماران مبتلا به این سندرم به شمار می‌رود(۸). دفاع اکسیدانی با افزایش سن، کاهش می‌یابد؛ زیرا ممکن است دفاع آنتی‌اکسیدانی، پس از یائسگی به خاطر فقدان استروژن کاهش یابد(۱۰، ۹). بنابراین، زنان یائسه مبتلا به سندرم متابولیک، در معرض خطر بالای استرس اکسیداتیو قرار دارند.

رژیم غذایی، نقش مهمی در سندرم متابولیک ایفا می‌کند(۱۳-۱۱). با آنکه مطالعاتی دربارهٔ نقش رژیم غذایی در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک انجام شده (۱۶-۱۴)، اما فقط یک مطالعه به موضوع استرس اکسیداتیو در این بیماران پرداخته است(۱۷). مطالعات فراوانی، روی اثر رژیم غذایی به ویژه سویا بر استرس اکسیداتیو، متمرکز شده‌اند (۲۲-۱۸). برخی مطالعات، عملکرد آنتی‌اکسیدانی ایزوفلاوون‌های سویا را گزارش کرده‌اند(۲۱، ۲۰) ولی تعدادی از مطالعات، تأثیر کم آنتی‌اکسیدانی ایزوفلاوون‌های سویا را ذکر کرده‌اند(۲۲، ۱۹). با این حال، مشاهده شده است که آنتی‌اکسیدان‌های سویا از اکسیداسیون چربی‌ها محافظت می‌کنند(۱۸) و غلظت ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی سرم را افزایش می‌دهند(۱۹).

بیشتر این مطالعات، روی افراد سالم انجام شده‌اند و مطالعات محدودی، اثر مصرف سویا بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو را به ویژه در زنان یائسه مبتلا به سندرم متابولیک بررسی کرده‌اند.

در این مطالعه، تأثیر مصرف سویا در دو شکل پروتئین سویای فراوری شده و دانه کامل سویای بوداده بر ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و مالون دی‌آلدئید در زنان یائسهٔ مبتلا به سندرم متابولیک، مورد بررسی قرار گرفت.

• مواد و 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 نموده بودند، برای ارزیابی عدم ابتلا به بیماری‌های کبدی، کلیوی ، نقرس و آرتریت روماتویید، فیبروم پستان، سرطان پستان و تشخیص سندرم متابولیک توسط پزشک، مورد غربالگری اولیه قرار گرفتند. سطح سرمی هورمون محرک فولیکولی، هورمون لوتیینی و استرادیول، تائید کننده وضعیت یائسگی بود(۲۳).

سندرم متابولیک بر اساس معیارهای ATP[1] III تعریف شد (۲۴) افرادی که دارای سه مورد از این پنج مورد بودند، مبتلا به سندرم متابولیک در نظر گرفته شدند:

۱. چاقی شکمی (>۸۸cm)

۲) HDL پایین (<۵۰mg/dL)

۳) تری‌گلیسرید بالا (≥ ۱۵۰mg/dL)

۴) فشارخون بالا (≥ ۱۳۰/۸۵ mmHg)

۵) قندخون بالا (≥ ۱۱۰mg/dL)

ابتلا به بیماری‌های کلیوی، کبدی، عفونی، آرتریت روماتوئید، نقرس، و یا مصرف قرص‌های پایین‌آورنده چربی و فشار خون، مکمل مولتی ویتامین مینرال، آنتی اسیدهای حاوی کلسیم یا منیزیم طی ۶ ماهه اخیر از موارد عدم ورود به تحقیق بود.

1 - Adult Treatment Panel

Archive of SID

www.SID.ir

در نهایت ۴۲ زن یائسه که هر ۵ معیار سندرم متابولیک را دارا بودند، در مطالعه شرکت کردند. تعداد نمونهٔ محاسبه شده برای این پژوهش، بر مبنای فرمول محاسبه حجم نمونه مربوط به کارآزمایی های بالینی از نوع متقاطع و با در نظر گرفتن خطای نوع اول α=۰/۰۵ و خطای نوع دوم β= ۰/۱ (توان ۹۰٪) به دست آمد. از تمام افراد، رضایت‌نامه کتبی گرفته شد که همه مراحل آزمایش‌ها و رژیم‌های مصرفی در آنها ذکر شده بود.

روش‌ها: این مطالعه، به روش کارآزمایی بالینی متقاطع و تصادفی (cross-over) انجام شد. پس از سه هفته رژیم معمولی که ۵۵٪ انرژی آن از کربوهیدرات ، ۱۵٪ از پروتئین و ۳۰٪ از چربی تأمین می‌شد (run-in)، نمونه‌ها به طور تصادفی به سه گروه تقسیم شدند: رژیم غذایی کنترل یا A که یک رژیم غذایی DASH[1] و حاوی یک سروینگ گوشت قرمز بود، رژیم غذاییِ DASH حاوی دانه کامل سویا یا B که در آن ۳۰ گرم آجیل سویا جانشین یک سروینگ گوشت قرمز شده بود و رژیم غذاییِ DASH حاوی پروتئین سویای فراوری شده یا Cکه در آن ۳۰ گرم پروتئین سویای فراوری شده، جانشین یک سروینگ گوشت قرمز شده بود. هر یک از این دوره‌های مداخله ۸ هفته بود. همه افراد از هر ۳ نوع رژیم استفاده کردند و دو دوره پاک‌سازی (wash-out) را گذراندند. هر دوره پاکسازی ۴ هفته ادامه داشت. ما با ۶ مدل متفاوت ۳ نوع رژیم غذایی را با ترتیب مختلف برقرار کردیم: (ABC، ACB ، BCA ، CBA ، BAC ، CAB).

متخصص تغذیه که رژیم‌های غذایی را تجویز می‌کرد، از تقسیم‌بندی گروه‌ها آگاهی داشت، ولی کارکنان آزمایشگاه از تقسیم‌بندی گروه‌ها آگاهی نداشتند. علت انخاب رژیم غذایی DASH آن بود که در مطالعات قبلی، اثرات مفید این نوع رژیم برای مبتلایان به سندرم متابولیک گزارش شده بود (۱۵) که بر اساس اصول اخلاقی تحقیق، چون این بیماران همگی به سندرم متابولیک مبتلا بودند و محققان موظف بودند رژیم درمانی مطابق وضعیت آنها توصیه کنند، از رژیم غذایی DASH استفاده شد. اندازه‌گیری‌ها قبل و بعد از دوره run-in، بعد از هر رژیم غذایی و بعد از هر دوره پاک‌سازی انجام می‌شد. اندازه‌گیری ابتدایی بعد از run-in انجام شد و برای هر رژیم غذایی تکرار شد.

رژیم‌های غذایی: ۱) رژیم غذایی گروه کنترل: این رژیم از الگوی غذاییDASH پیروی می‌کرد و ۵۵٪ انرژی آن از کربوهیدرات تأمین می‌شد که عمدتاً غذاهای پُرفیبر یا با شاخص گلیسمی پایین در رژیم گنجانده شد. ۱۷٪ انرژی رژیم از پروتئین و ۲۸٪ از چربی تامین می‌شد. مصرف انواع ماهی‌ها، سبزیجات، میوه‌جات و حبوبات در این رژیم، تاکید و از اسیدهای چرب اشباع، غلات تصفیه شده و شیرینی‌جات، کمتر استفاده می‌شد. رژیم غذایی کنترل حاوی یک سروینگ گوشت قرمز بود. مقدار سدیم مصرفی در این رژیم، کمتر از ۲۴۰۰ میلی‌گرم در روز بود (۲۵). **۲) رژیم غذایی حاوی دانه کامل سویا:** این رژیم همان رژیم غذایی گروه کنترل بود و فقط ۳۰ گرم دانه کامل سویا جانشین یک سروینگ گوشت قرمز شده بود(۲۶). **۳)رژیم غذایی حاوی پروتئین سویای فراوری شده:** این رژیم غذایی، همان رژیم گروه کنترل بود و فقط ۳۰ گرم پروتئین سویای فراوری شده جانشین یک سروینگ گوشت قرمز شده بود. جدول ۱ ترکیبات پروتئین سویای فراوری شده و دانه کامل سویا را نشان می‌دهد.

جدول ۱- ترکیب مواد مغذی سویاهای استفاده شده در مطالعه

مواد مغذی در ۱۰۰ گرم	پروتئین سویای فراوری شده	دانه کامل سویا
پروتئین (g)	۵۰	۳۷/۵
چربی (g)	۰/۹	۲۰/۵
فیبر (g)	۳۲/۵	۳۰
سدیم (mg)	۳۰	۳۴
استروژنهای گیاهی (mg)	۲۸۱	۳۴۰
گلایسیتین (mg)	۲۶/۵	۲۹
جنیستاین (mg)	۱۴۲/۵	۱۷۸
دایدزئین (mg)	۱۱۲	۱۳۳

1 -Dietary Approches to Stopping Hypertention

Archive of SID
www.SID.ir

نحوه مصرف و طبخ پروتئین سویای فراوری شده در انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور توسط کارشناس تغذیه به افراد آموزش داده شد. بسته‌های سویا برای مصرف ۸ هفته، به همراه پیمانه مخصوص (جهت تعیین مقدار مصرف) به بیماران داده شد. به منظور افزایش اثر مداخلات، در هر ماه، جلسه بحث گروهی با حضور همه بیماران تشکیل می‌شد. در این جلسات، مواد غذایی که باید مصرف می شدند، مورد تاکید قرار می‌گرفت. همچنین، بیماران در زمینه نحوه پخت سویا و منوهای غذایی آموزش 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 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 ۳ روز ثبت کنند. سپس معادل متابولیکی کل فعالیت‌های انجام شده (MET)[1] 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 شد.

برای همه بیماران هر ۲ هفته یک بار قرار ملاقات گذاشته می‌شد و متخصص تغذیه با هر یک از آنها ۴۵ تا ۶۰ دقیقه دربارهٔ رژیم‌هایشان صحبت می‌کرد. بیماران در طول تحقیق، هر روز به صورت تلفنی با متخصص تغذیه در ارتباط بودند. برای اندازه‌گیری دریافت‌های 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 رژیم‌ها را برای بیماران توضیح می‌داد. بیماران برای استفاده از فهرست جانشینی و ثبت غذایی آموزش می‌دیدند. ابتدا انرژی مورد نیاز هر بیمار بر اساس معادلهٔ پیشنهادی Institute of Medicine, Food and Nutrition Board (۲۷) محاسبه شد. سپس برای هر یک از افراد، رژیم متناسب با انرژی مورد نیاز آنها تنظیم می‌شد و به همراه فهرست جانشینی به آنها تحویل داده می‌شد. منوهای غذایی ۷ روزه برای طول هفته، در ۶ سطح انرژی مختلف بر اساس مقدار انرژی مورد نیاز افراد شرکت کننده در مطالعه (۴۲ بیمار) تهیه شد و به طور جداگانه برای هر یک از دوره‌های مداخله به بیماران داده شد (منوها دارای ۱۸۰۰، ۱۹۰۰، ۲۰۰۰، ۲۱۰۰، ۲۲۰۰ و ۲۳۰۰ کیلوکالری انرژی بودند). در واقع این شش سطح کالری، کلیه سطوح انرژی مورد نیاز افراد شرکت کننده در بررسی را شامل می‌شد.

اندازه‌گیری‌ها: وزن و قد با استفاده از ترازوی دیجیتالی مجهز به قدسنج (SECA) با کمترین پوشش و بدون کفش به ترتیب با دقت ۱۰۰g و ۰/۵cm اندازه‌گیری شد و نمایه توده بدن از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) 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. اندازه‌گیری‌ها در وضعیتی صورت می‌گرفت که افراد مورد مطالعه، لباس سبک به تن داشتند و از آنها خواسته می‌شد، در صورتی که این لباس‌ها تغییری در شکل بدن و کمر ایجاد می‌کرد، آنها را درآورند. همچنین از فرد اندازه‌گیری کننده خواسته شده بود که فشار تحمیل شده توسط متر به سطح بدن را به دقت بررسی کند تا هیچ گونه فشاری به بدن بیماران تحمیل نشود (متر نه شل باشد نه سفت). به منظور حذف خطای فردی، همه اندازه‌گیری‌ها توسط یک فرد انجام شد.

از هر بیمار خواسته شد تا پرسشنامه تاریخچه سلامت فردی و پزشکی را تکمیل کند که از آن به عنوان یک ابزار غربالگری استفاده می‌شد.

برای اندازه‌گیری میزان ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی سرم، از خاصیت احیاکنندگی آهن فرّیک پلاسما (FRAP)[2] بر اساس روش Benzie and Strain استفاده شد(۲۸). نمونه‌های پلاسما حاوی EDTA[3] در -70^0C نگهداری شد. مالون دی‌آلدئید بر اساس روش Wong

1 - Metabolic Equivalent

2 -Ferric Reducing Ability of Plasma

3- Ethylenediamine Tetra Acetic Acid

Archive of SID

www.SID.ir

با HPLC اندازه‌گیری شد(۲۹). میزان فیتو استروژن‌های پلاسما با استفاده از روش کروماتوگرافی مایع بر اساس روش Franke اندازه‌گیری شد (۳۱، ۳۰).

تجزیه و تحلیل آماری: جهت آنالیز داده‌های بررسی مصرف مواد غذایی از برنامه Nutritionist III و به منظور آنالیز داده‌های تحقیق از نرم‌افزارهای $SPSS_{10}$ و SAS_9 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. 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 معنی‌دار بودن، نتیجهٔ حاصل از آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری، به منظور انجام مقایسه‌های دو تایی آزمون Paired t test به کار رفت.

میزان درصد تغییرات هر یک از متغیرها با استفاده از فرمول (E-B)/B×100 محاسبه شد (E مقادیر انتهایی و B مقادیر ابتدایی بود). میزان درصد تغییرات هر یک از متغیر ها در هر سه دوره با آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری و مقایسه های دو به دو گروه‌ها با Paired t test آزمون شد. میزان درصد تغییرات متغیرها در دو گروه پروتئین سویای فراوری شده و دانه کامل سویا در مقایسه با گروه کنترل از فرمول (X-C)/C×100 به دست آمد (X مقادیر انتهایی مربوط به گروه پروتئین سویای فراوری شده و گروه دانه کامل سویا و C مقادیر انتهایی مربوط به گروه کنترل بود). میزان درصد تغییرات هر یک از متغیرها در هر سه گروه، محاسبه و به هنگام مشاهده اثر سویا بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو ، این اثر برای تغییرات روی دریافتی تعدیل شد. تداخل بین وزن و تمامی متغیرها در همه گروه‌ها بررسی شد و تداخل معنی‌داری بین فاکتورها و وزن در هیچ مدلی وجود نداشت. آزمون اثر دوره انتقالی و اثر دوره مصرف نیز برای تمامی متغیر ها انجام شد. برای انجام آزمون‌های اثر دوره انتقالی و اثر دوره مصرف از Syntax های مربوطه در برنامه SAS استفاده شد. ضریب همبستگی پیرسون برای ارزیابی ارتباط بین میزان دریافت سویا (به دست آمده از ثبت غذایی) و سطح فیتواستروژن پلاسما استفاده شد. مقادیر P value کمتر 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 می‌گذشت که دامنه آن از ۴ تا ۹ سال متفاوت بود. میانگین و خطای معیار سطح هورمون محرک فولیکولی ۷۲±۴/۸ IU/L بود. فعالیت بدنی افراد در طول سه دوره مطالعه تغییری نکرد (میانگین و خطای معیار سطح فعالیت بدنی۲/۳۸±۰/۱۹ MET-h/d در دوره کنترل، ۲/۵۰±۰/۲۶ MET-h/d در دوره پروتئین سویای فراوری شده،۲/۴۴ ±۰/۲۶ MET-h/d در دوره دانه کامل سویا). نتایج حاصل از آزمون اثر انتقالی و اثر دوره‌ای در هیچ یک از موارد، معنی‌دار نبود.

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

سطح فیتواستروژن‌های پلاسما پس از مصرف رژیم حاوی دانه کامل سویا (درصد تغییرات : ۶۵٪، $p < ۰/۰۱$) و پروتئین سویای فراوری شده (درصد تغییرات: ۴۸ ٪، $p < ۰/۰۱$) در مقایسه با گروه کنترل، افزایش یافت.

وزن شرکت کنندگان در گروه کنترل، پروتئین سویای فراوری شده و دانه کامل سویا به ترتیب ۷۱/۶±۱/۵ و ۷۱/۵±۱/۵ و ۷۱/۳±۱/۵ کیلو گرم در ابتدای مداخله و ۷۰/۱±۰/۹ و ۷۰/۷±۰/۹ و ۷۰/۴±۰/۸ در انتهای مداخله بود که هیچ تغییر معنی‌داری را در طول مداخله نشان نداد.

Archive of SID

www.SID.ir

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

	گروه های مورد مطالعه			مقدار P [§]	پاک‌سازی (Wash-out)[¶]
	کنترل (n=۴۲)[*]	پروتئین سویا (n=۴۲)	دانه کامل سویا(n=۴۲)		
پروتئین سویای فراوری شده	۰	۳۰	۰	–	۰
دانه کامل سویا	۰	۰	۳۰	–	۰
مواد مغذی (در روز)					
انرژی (Kcal)	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 رژیم)	۷±۰/۶	۵±۰/۶	۵±۰/۵	۰/۶۱	۱۴±۰/۵
چربی PUFA (درصد انرژی رژیم)	۸±۰/۶	۸±۰/۵	۱۱±۰/۶	<۰/۰۵	۷±۰/۶
چربی MUFA (درصد انرژی رژیم)	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 رژیم)	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)					
میوه‌ها	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
شیرینی‌جات	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 کم‌چرب و حاوی مقادیر کم گوشت قرمز (یک سرووینگ)، اسیدهای چرب اشباع شده، کلسترول، غلات تصفیه شده و شیرینی‌جات بود. مقدار سدیم دریافتی ۲۴۰۰ میلی گرم در روز بود (این رژیم غذایی همان رژیم غذایی DASH بود.

[†] رژیم غذایی این گروه همانند گروه کنترل بود، با این تفاوت که به جای گوشت قرمز، پروتئین سویای فراوری شده جایگزین شده بود. هر ۳۰ گرم پروتئین سویا معادل یک سروینگ 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 شده بود. هر ۳۰ گرم پروتئین سویا معادل یک سروینگ گوشت قرمز در نظر گرفته شد.

[§] مقادیر P مربوط به تفاوت در سه گروه مورد مداخله است (آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری)

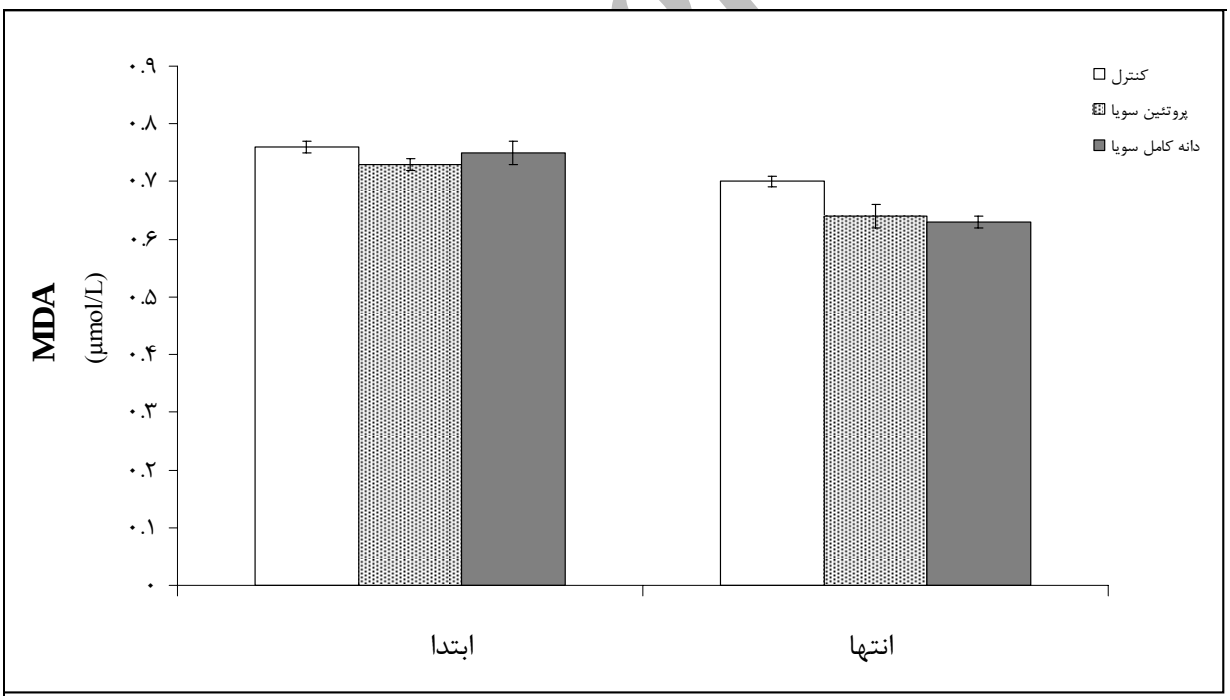
[¶] در این دوره بیماران همان رژیم غذایی قبل از مطالعه را داشتند.

Archive of SID

www.SID.ir

شکل۱ مقادیر ابتدایی و انتهایی مالون دی‌آلدئید (MDA)[1] را در سه دوره مداخله نشان می‌دهد. تفاوت معنی‌داری در مقادیر ابتدایی MDA وجود نداشت (۰/۷۶±۰/۰۱ و ۰/۷۳±۰/۰۱و۰/۷۵±۰/۰۲ µmol/L و P=۰/۱۶). اما تفاوت‌های معنی‌داری در مقادیر انتهایی رژیم غذایی کنترل، پروتئین سویای فراوری شده و دانه کامل سویا دیده شد (۰/۷۰±۰/۰۱، ۰/۶۳ ±۰/۰۲ و۰/۶۴ ±۰/۰۱ µmol/L و P < ۰/۰۱). مقایسه‌های دوتایی بین مقادیر انتهایی گروه‌ها تفاوت معنی‌داری را بین دوره کنترل و پروتئین سویای فراوری شده (P<۰/۰۱) و دوره کنترل و دانه کامل سویا (P<۰/۰۱) نشان داد، ولی هیچ تفاوت معنی‌داری بین مقادیر انتهایی دو گروه پروتئین سویای فراوری شده و دانه کامل سویا وجود نداشت.

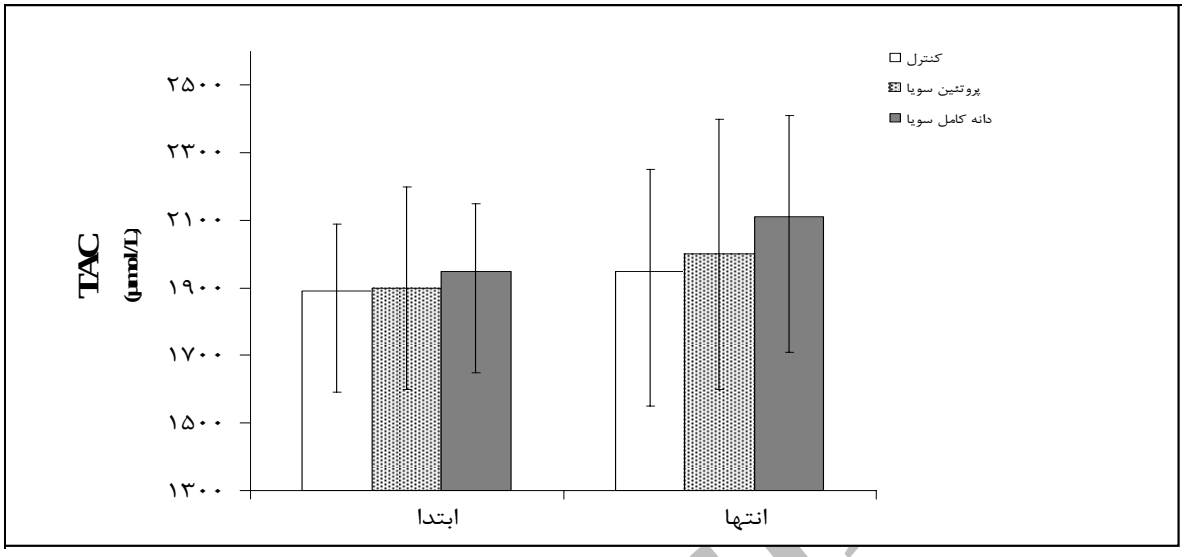
شکل۲ مقادیر ابتدایی و انتهایی ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی سرم (TAC)[2] را در هر سه دوره نشان می‌دهد. نتایج تفاوت معنی‌داری را در مقادیر ابتدایی (به ترتیب ۱/۹۰±۰/۰۱،۰۲/۸۹±۰/۰۱ و ۱/۹۵ ±۰/۰۲ میکرومول / میلی لیتر، P <۰/۰۱ کل) و همچنین مقادیر انتهایی (به ترتیب۱/۹۵±۰/۰۱، ۲/۰۳±۰/۰۲ و۲/۱۱±۰/۰۲ میکرومول / میلی لیتر، P <۰/۰۱ کل) نشان داد. مقایسه‌های دوتایی رژیم‌های غذایی، تفاوت معنی‌داری را در مقادیر انتهایی بین گروه کنترل و پروتئین سویای فراوری شده (P <۰/۰۱)، گروه کنترل و رژیم غذایی حاوی دانه کامل سویا (P <۰/۰۱) و پروتئین سویای فراوری شده و دانه کامل سویا (P <۰/۰۱) نشان دادند.



شکل۱- مقادیر ابتدایی و انتهایی MDA در سه دوره مداخله

1 - MDA: Malon dialdehyde
۲ - TAC: Total Antioxidant Capacity

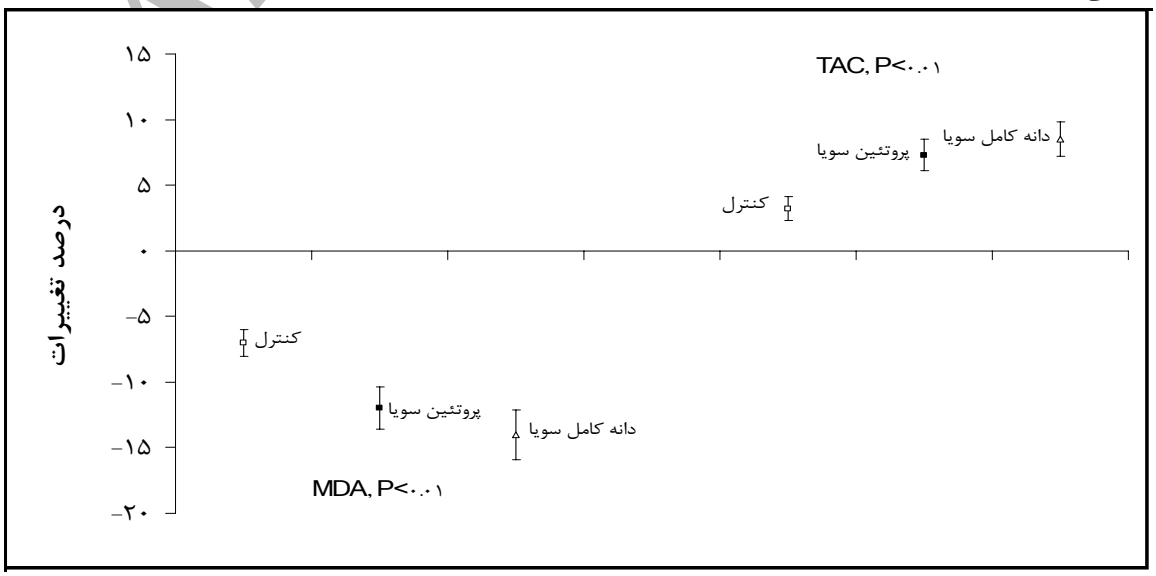
www.SID.ir



شکل۲- مقادیر ابتدایی و انتهایی TAC در سه دوره مداخله

درصد تغییرات MDA و TAC در سه رژیم غذایی در شکل۳ نشان داده شده است. درصد تغییرات در گروه کنترل، پروتئین سویا و دانه کامل سویا برای TAC (به ترتیب ۳/۲+ ، ۷/۳+ و ۸/۵+ درصد ، P <۰/۰۱ کل) و برای MDA (به ترتیب ۷/۰- و ۱۲/۰- و ۱۴/۰- درصد، P <۰/۰۱ کل) متفاوت بود. تفاوت از گروه کنترل برای TAC ۴/۵+ درصد (P <۰/۰۱) در گروه دانه کامل سویا و ۵/۸ درصد (P <۰/۰۱) در گروه پروتئین فراوری شده سویا بود. هم دانه کامل سویا و هم پروتئین فراوری شده سویا سطح MDA را در مقایسه با رژیم غذایی کنترل به میزان معنی‌داری کاهش دادند (تفاوت از گروه کنترل: ۷/۹٪- ، P<۰/۰۱ در دوره مصرف دانه کامل سویا و ۹/۴٪- ، P<۰/۰۱ در دوره مصرف پروتئین فراوری شده سویا).

نتایج پس از تعدیل اثر دریافت روی در مدل‌های دیگر تغییری نکرد (داده‌ها نشان داده نشده‌اند). فیتواستروژن‌های پلاسما پس از دوره دانه کامل سویا (درصد تغییرات: ۶۴+ ٪ ، P <۰/۰۱) یا رژیم حاوی پروتئین سویای فراوری شده (درصد تغییرات: ۴۸+٪، P <۰/۰۱) در مقایسه با رژیم غذایی کنترل، به طور معنی‌داری افزایش یافت.



شکل ۳- درصد تغییرات MDA و TAC در سه رژیم غذایی

Archive of SID
www.SID.ir

• بحث

این مطالعه، اثرات مصرف دانه کامل سویا و پروتئین سویا را بر میزان TAC پلاسما و MDA به عنوان شاخص‌های استرس اکسید اتیو در زنان یائسه مبتلا به سندرم متابولیک نشان می‌دهد. داده‌های اخیر پیشنهاد می‌کند که هم پروتئین سویا و هم دانه کامل سویا میزان TAC را افزایش و میزان MDA را کاهش می‌دهد. این نتیجه با نتایج مقاله اخیری که نشان داد غلظت TAC در پایان دورهٔ پروتئین سویا بیشتر از پروتئین حیوانی بوده است، همسو بود(۱۹). در یک آنالیز رگرسیون چندگانه نیز در مطالعات قبلی غلظت TAC به دنبال ۱۲ هفته مصرف پروتئین سویا افزایش یافت(۳۲). در بررسی بیماران مبتلا به هیپرکلسترولمی، کاهش میزان پراکسیداسیون لیپیدها پس از مصرف ۶ هفته شیر سویا گزارش شده است(۳۳). محققان ذکر کردند که فعالیت آنتی‌اکسیدان‌های سویا ممکن است به سطح فیتواستروژن‌ها یا محتوای اسید فیتیک آن مرتبط باشد(۳۵، ۳۴). اثر آنتی‌اکسیدانی فیتواستروژن‌های سویا ممکن است به علت دادن اتم هیدروژن به رادیکال‌های آزاد و غیر فعال کردن آنها باشد(۳۶). مکانیسم احتمالی دیگر که در مدل موشهای آزمایشگاهی مشاهده شد، ممکن است به افزایش سطح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان مربوط شود(۳۷).

از طرف دیگر، فیتات سویا ممکن است رادیکال‌های آزاد را به خاطر خاصیت شلاته کننده فلزی جمع کند(۳۴). با این حال Engelmann و همکاران(۲۲) نشان دادند که نَه فیتات و نَه ایزوفلاوون‌های سویا در کاهش آسیب اکسیداتیو نقش دارند. به نظر می رسد که جذب فیتات در انسان بسیار اندک باشد(۲۲).

محصولات سویا در مطالعه حاضر، حاوی پروتئین و ایزوفلاوون‌ها می‌باشد. بر اساس گزارش‌های پیشین، دانه Flaxseed کامل که حاوی چربی و همه اجزای سویا، بود با وجود داشتن آنتی‌اکسیدان زیاد، اثر معنی‌داری بر مواد واکنش دهنده با تیوباربیتوریک اسید (TBARS) نداشت (۳۸، ۳۴) که ممکن است به علت محتوای بالای لینولئیک اسید در موجود در دانه کامل Flaxseed باشد. در مطالعه حاضر، تأثیر پروتئین سویا و دانه کامل سویا، با وجود بالاتر بودن مقدار فیتواستروژن‌ها در دانه سویا بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو و TAC، مشابه بود. این مسئله ممکن است ناشی از مقدار بیشتر چربی در دانه کامل سویا باشد. بر خلاف یافته‌های ما Vega- Lopez و همکاران(۱۹)، مقادیر بالاتری از MDA را پس از مصرف مکمل‌های حاوی ایزوفلاوون گزارش کردند. Wiseman و همکاران(۲۱) تغییرات معنی‌داری را بر سطح MDA پلاسما پس از مصرف سویا صرف نظر از مقدار ایزوفلاوون‌های رژیم مشاهده نکردند. شایان ذکر است که آن مطالعه روی افراد سالم انجام شد، در حالی که در مطالعهٔ حاضر، شرکت کنندگان دچار سندرم متابولیک بودند که انتظار می‌رود با سطوح بالاتر MDA همراه باشد. در مطالعهٔ Wiseman و همکاران، افراد سالم شرکت داشتند که طبعا سطح MDA پایین‌تری داشتند.

یافته‌های متناقض در مطالعات مختلف ممکن است در نتیجه انتخاب افراد با ویژگی‌های متفاوت، دوزهای مختلف ایزوفلاوون و حتی توانایی افراد در متابولیزه کردن دایدزئین به اکوئل باشد(۲۲، ۲۱). اکوئل فراورده‌ای است که در بدن انسان، در نتیجهٔ متابولیزه شدن دیادزیین توسط باکتری‌های موجود در روده انسان حاصل می شود و خاصیت آنتی‌اکسیدانی هم دارد. البته ذکر شده است که خاصیت آنتی‌اکسیدانی اکوئل حتی از دایدزئین هم بیشتر است. توانایی افراد در تبدیل دایدزئین به اکوئل متفاوت است و به همین علت ممکن است پاسخ افراد مختلف به یک میزان مشخص از سویا که حتی دایدزئین آن مشابه است، متفاوت باشد(۲۲، ۲۱). به علاوه، پراکسیداسیون چربی در برخی افراد، در مقایسه با سایرین، حتی پس از صرف رژیم های غذایی مشابه، بالاتر است(۴۰). Kris- Etherton و West (۴۱) ذکر کردند که ممکن است آنتی‌اکسیدان‌ها اثرات مفیدی روی سایر

Archive of SID

www.SID.ir

مسیرها داشته باشند. به عنوان مثال، آنتی‌اکسیدان‌های سویا ممکن است فعالیت نیتریک اکسید سنتاز آندوتلیال را افزایش دهند که با افزایش عملکرد آندوتلیال همراه است.

شاخص‌های بیوشیمیایی متعددی برای استرس اکسیداتیو مطرح هستند که هر کدام، نقاط قوت و ضعف خاص خود را دارند(۴۲). البته این اتفاق نظر وجود دارد که غلظت F_2-ایزوپروستان ادرار ممکن است بهترین شاخص پراکسیداسیون چربی‌ها در افراد سالم باشد(۴۴، ۴۳). Wiseman و همکاران (۲۱) در یک کارآزمایی بالینی روی افراد سالم، به این نتیجه رسیدند که مصرف سویای حاوی مقادیر طبیعی فیتواستروژن‌ها، سطح F_2-ایزوپروستان را کاهش می دهد. مطالعه دیگری هم روی افراد سالم نشان داد که سس سویا می تواند سطح F_2-ایزوپروستان را در مصرف‌کنندگان این ماده، در مقایسه با گروه کنترل کاهش دهد(۴۵). در مطالعه حاضر از سطوح MDA پلاسمای به عنوان یک شاخص پراکسیداسیون چربی‌ها استفاده شد. زیرا محققان قبلی پیشنهاد کرده بودند که این شاخص شاید بهترین و مناسب‌ترین شاخص در مطالعات بالینی و شرایطی چون سندرم متابولیک باشد(۴۶) پراکسیداسیون لیپیدها در چنین شرایطی افزایش یافته و در نتیجه تولید MDA بالا می‌رود(۴۶). البته هنوز، هم اتفاق نظر قطعی در این مورد حال ندارد(۴۷). با این حال، کاهش MDA پلاسما یک شاخص پراکسیداسیون لیپید است و انتظار می‌رود این نتیجه با ارزیابی مستقیم پراکسیداسیون چربی‌ها در مطالعات آینده تأیید شود.

در مطالعه حاضر، در هر سه دوره رژیم غذایی، افراد از رژیم غذایی DASH پیروی کردند که شامل آنتی‌اکسیدان‌های مختلف و متفاوتی بود. بنابراین، تداخلات احتمالی بین آنتی‌اکسیدان‌ها دربدن که احتمال دارد غلظت کلی آنتی‌اکسیدان‌ها را افزایش دهد و اثر سویا را دقیق نشان ندهد، از جمله محدودیت‌های مطالعه حاضر به شمار می‌رود. اخیراً به علت حضور فیتواستروژن‌ها در ترکیبات سویا و نقش آنها در کاهش بیماریهای قلبی عروقی به این ترکیبات، بهای زیادی داده می شود(۴۹، ۴۸).

کاهش سطوح مارکرهای استرس اکسیداتیو ممکن است یکی از مکانیسم‌های احتمالی باشد که به مطالعات بیشتری نیاز دارد. البته، در نظر گرفتن محدودیت های روش FRAP نیز حائز اهمیت است. با این روش نمی‌توان آنتی‌اکسیدان‌های دارای تیول را سنجید و به علاوه، چون در آن از یون فرّیک استفاده می‌شود، عواملی مانند اسید اسکوربیک که علاوه بر احیای یون فرّیک به فرو، در محیط آزمایشگاه نیز با یون فرو واکنش می‌دهد، رادیکال‌های آزاد بیشتری را پدید می‌آورد و از این رو، تفسیر نتایج را مشکل می‌سازد. از سوی دیگر، در روش FRAP پروتئین‌های پلاسما که خاصیت آنتی‌اکسیدانی قوی دارند تا حدود زیادی سنجیده نمی‌شوند و از این رو، این روش در مقایسه با روش‌های دیگر از دقت کمتری برخوردار است.

به طور کلی، یافته‌های حاصل از مطالعه حاضر نشان داد که جایگزینی فراورده های سویا به جای گوشت قرمز در رژیم غذایی DASH ممکن است MDA را در زنان یائسه مبتلا به سندرم متابولیک افزایش و غلظت TAC را کاهش دهد.

سپاسگزاری

این مقاله بر مبنای داده های مربوط به طرح تحقیقاتی " بررسی اثرات دانه کامل سویا و پروتئین فراوری شده سویا بر عوامل التهابی، مارکرهای استرس اکسیداتیو و عملکرد آندوتلیالی در زنان یائسه مبتلا به سندرم متابولیک" مصوب انستیتو تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی کشور تهیه شده است. به این وسیله از شورای محترم پژوهشی این انستیتو به دلیل تامین منابع مالی و همچنین از تمام افراد شرکت کننده در تحقیق تشکر و قدردانی می‌شود.

Archive of SID

www.SID.ir

• References

1. Ruotolo G, Howard BV. Dyslipidemia of the metabolic syndrome. Curr Cardiol Rep 2002; 4:494-500.
2. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. Nature 2001;414:813–820.
3. addux BA, et al. Protection against oxidative stress-induced insulin resistance in rat L6 muscle cells by micromolar concentrations of α-lipoic acid. Diabetes 2001;50: 404–410.
4. Matsuoka T, et al. Glycation-dependent, reactive oxygen species-mediated suppression of the insulin gene promoter activity in HIT cells. J Clin Invest 1997; 99:144–150.
5. Nakazono K, et al. Does superoxide underlie the pathogenesis of hypertension? Proc Natl Acad Sci USA 1991;88: 10045–10048.
6. Ohara Y, Peterson TE, Harrison DG. Hypercholesterolemia increases endothelial superoxide anion production. *J Clin Invest* 1993; 91:2546–2551.
7. Hansel B, Giral P, Nobecourt E, Chantepie S, Bruckert E, Chapman MJ, Kontush A. Metabolic syndrome is associated with elevated oxidative stress and dysfunctional dense high-density lipoprotein particles displaying impaired antioxidative activity.J Clin Endocrinol Metab 2004; 89:4963-71.
8. Furukawa S, Fujita T, Shimabukuro M, Iwaki M, Yamada Y, Nakajima Y, Nakayama O, Makishima M, Matsuda M, Shimomura I. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. J Clin Invest 2004;114:1752-61.
9. Berliner JA, Heinecke JW. The role of oxidized lipoproteins in atherogenesis. Free Radic Biol Med 1996; 20: 707-27.
10. Goudev A, Kyurkchiev S, Gergova V, Karshelova E, Georgiev D, Atar D, Kehayov I, Nachev C. Reduced concentrations of soluble adhesion molecules after antioxidant supplementation in postmenopausal women with high cardiovascular risk profiles--a randomized double-blind study. Cardiology 2000; 94:227-32.
11. 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**.**
12. 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.
13. Riccardi G, Rivellese AA. Dietary treatment of the metabolic syndrome--the optimal diet. Br J Nutr 2000; 83:S143-8.
14. 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.
15. 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.
16. 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.
17. Roberts CK, Won D, Pruthi S, Kurtovic S, Sindhu RK, Vaziri ND, Barnard RJ. Effect of a short-term diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation, MMP-9, and monocyte chemotactic activity in men with metabolic syndrome factors. J Appl Physiol 2006;100: 1657-65.
18. Jenkins DJ, Kendall CW, Garsetti M, Rosenberg-Zand RS, Jackson CJ, Agarwal S, Rao AV, Diamandis EP, Parker T, Faulkner D, Vuksan V, Vidgen E. Effect of soy protein foods on low-density lipoprotein oxidation and ex vivo sex hormone receptor activity--a controlled crossover trial. Metabolism 2000; 49: 537-43.
19. Vega-Lopez S, Yeum KJ, Lecker JL, Ausman LM, Johnson EJ, Devaraj S, Jialal I, Lichtenstein AH. Plasma antioxidant capacity in response to diets high in soy or animal protein with or without isoflavones. Am J Clin Nutr 2005; 81:43-9.
20. Mahn K, Borras C, Knock GA, Taylor P, Khan IY, Sugden D, Poston L, Ward JP, Sharpe RM, Vina J, Aaronson PI, Mann GE. Dietary soy isoflavone induced increases in antioxidant and eNOS gene expression lead to improved endothelial function and reduced blood pressure in vivo. FASEB J 2005; 19:1755-7.
21. Wiseman H, O'Reilly JD, Adlercreutz H, Mallet AI, Bowey EA, Rowland IR, Sanders TA. Isoflavone phytoestrogens consumed in soy decrease F(2)-isoprostane concentrations and increase resistance of low-density lipoprotein to oxidation in humans.Am J Clin Nutr 2000;72: 395-400.
22. Engelman HM, Alekel DL, Hanson LN, Kanthasamy AG, Reddy MB. Blood lipid and oxidative stress responses to soy protein with isoflavones and phytic acid in postmenopausal women. Am J Clin Nutr 2005; 81:590-6.
23. 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.
24. 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.

Archive of SID

www.SID.ir

25. 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.

26. Mahan LK, Escott-stump S. Krauses food nutrition and diet therapy. 11th ed, Philadelphia, WB Saunders, 2004: Appendix 1267-68.

27. 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.

28. Benzie IF, Strain JJ. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of "antioxidant power": the FRAP assay. Anal Biochem 1996; 239:70-6.

29. Wong SHY, Knight JA, Hopfer SM, Zaharia O, Leach Chn Jr, Sunderman FW Jr. Lipoperoxides in plasma as measured by liquid-chromatographic separation of malondialdehyde-thio-barbituric acid adduct. Clin Chem 1987; 33:214-220.

30. Franke AA, Custer LJ, Tanaka Y. Isoflavones in human breast milk and other biological fluids. Am J Clin Nutr 1998; 8:1466S-1473S.

31. 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.

32. Swain JH, Alekel DL, Dent SB, Peterson CT, Reddy MB. Iron indexes and total antioxidant status in response to soy protein intake in perimenopausal women. Am J Clin Nutr 2002; 76:165-71.

33. Bricarello LP, Kasinski N, Bertolami MC, Faludi A, Pinto LA, Relvas WG, Izar MC, Ihara SS, Tufik S, Fonseca FA. Comparison between the effects of soy milk and non-fat cow milk on lipid profile and lipid peroxidation in patients with primary hypercholesterolemia. Nutrition 2004; 20:200-4.

34. Rufer CE, Kulling SE. Antioxidant activity of isoflavones and their major metabolites using different in vitro assays. J Agric Food Chem 2006; 54:2926-2931.

35. Porres JM, Stahl CH, Cheng WH, Fu Y, Roneker KR, Pond WG, Lei XG. Dietary intrinsic phytate protects colon from lipid peroxidation in pigs with a moderately high dietary iron intake. Proc Soc Exp Biol Med 1999; 221:80-6.

36. Mitchell JH, Gardner PT, McPhail DB, Morrice PC, Collins AR, Duthie GG. Antioxidant efficacy of phytoestrogens in chemical and biological model systems. Arch Biochem Biophys 1998; 360:142-8.

37. Cai Q, Wei H. Effect of dietary genistein on antioxidant enzyme activities in SENCAR mice. Nutr Cancer 1996; 25:1-7.

38. Cunnane SC, Hamadeh MJ, Liede AC, Thompson LU, Wolever TM, Jenkins DJ. Nutritional attributes of traditional flaxseed in healthy young adults. Am J Clin Nutr 1995; 61:62-8.

39. Cunnane SC, Ganguli S, Menard C, Liede AC, Hamadeh MJ, Chen ZY, Wolever TM, Jenkins DJ. High alpha-linolenic acid flaxseed (Linum usitatissimum): some nutritional properties in humans. Br J Nutr 1993; 69:443-53.

40. Roberts LJ 2nd, Morrow JD. The generation and actions of isoprostanes. Biochim Biophys Acta 1997; 1345:121-35.

41. 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.

42. Therond P, Bonnefont-Rousselot D, Davit-Spraul A, Conti M, Legrand A. Biomarkers of oxidative stress: an analytical approach. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2000; 3:373-84.

43. Roberts LJ 2nd, Montine TJ, Markesbery WR, Tapper AR, Hardy P, Chemtob S, Dettbarn WD, Morrow JD. Formation of isoprostane-like compounds (neuroprostanes) in vivo from docosahexaenoic acid. J Biol Chem 1998; 273:13605-12.

44. Basu S. Metabolism of 8-iso-prostaglandin F2alpha. FEBS Lett 1998; 428:32-6.

45. Lee CYJ, Isaac HB, Wang H, Huang SH, Long LH, Jenner AM, et al. Cautions in the use of biomarkers of oxidative damage; the vascular and antioxidant effects of dark soy sauce in humans. Biochem Biophysic Res Communicat 2006;344:906-911.

46. Chirico S, Smith C, Marchant C, Mitchinson MJ, Halliwell B. Lipid peroxidation in hyperlipidaemic patients. A study of plasma using an HPLC-based thiobarbituric acid test. Free Radic Res Commun 1993; 19:51-7.

47. Prior RL, Cao G, Prior RL, Cao G. Analysis of botanicals and dietary supplements for antioxidant capacity: a review. J AOAC Int 2000; 83:950-6.

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. Sacks FM. Dietary phytoestrogens to prevent cardiovascular disease: early promise unfulfilled. Circulation 2005;111: 385-7.

Archive of SID

www.SID.ir