مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال دوم، شماره۳، پاییز ۱۳۸۶ ، صفحات ۳۳ تا ۴۴

اثرات مصرف سویا روی چربی‌ها و آپوپروتئین‌های سرم در بیماران تحت دیالیز صفاقی

حسین ایمانی[۱]، هادی طبیبی[۲]، شهناز اتابک[۳]، لیلا رحمانی[۴]، مهدی هدایتی[۵]، تیرنگ نیستانی[۶] ، مریم چمری[۷]

۱- کارشناس ارشد علوم تغذیه
۲- نویسنده مسئول: استادیار گروه تغذیه جامعه، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، پست الکترونیکی: h.tabibi@nnftri.ac.ir
۳- استادیار گروه نفرولوژی، بیمارستان شهید مدرس، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۴- کارشناس ارشد پرستاری، بیمارستان شهید مدرس
۵- استادیار پژوهشکده غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۶- استادیار پژوهشی(پژوهشگر) گروه تحقیقات تغذیه، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۷- کارشناس تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران

تاریخ دریافت: ۸۶/۲/۴ تاریخ پذیرش: ۸۶/۴/۲

چکیده

سابقه و هدف: ناهنجاری‌های لیپیدی، بویژه بالا بودن غلظت Lp(a) سرم، یکی از علل اصلی بیماری‌های قلبی عروقی در بیماران تحت دیالیز صفاقی هستند. مطالعه حاضر به منظور بررسی اثرات مصرف سویا روی غلظت چربی‌ها و آپوپروتئین‌های سرم در بیماران تحت دیالیز صفاقی انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه، یک کارآزمایی بالینی تصادفی بود که در آن ۴۰ بیمار تحت دیالیز صفاقی (۲۰ زن و ۲۰ مرد) به طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند: گروه دریافت کننده سویا و گروه شاهد. بیماران در گروه دریافت کننده سویا، روزانه ۲۸ گرم آرد سویای بافت‌دار (حاوی ۱۴ گرم پروتئین سویا) به مدت ۸ هفته دریافت کردند، در حالی که رژیم معمول بیماران گروه شاهد، فاقد سویا بود. در آغاز مطالعه و پایان هفته هشتم، از هر بیمار ۵ سی سی خون در حالت ناشتا گرفته شد و سپس غلظت تری‌گلیسرید، کلسترول تام، HDL-C ، LDL-C، apo AI ، apo B100 ، Lp(a) ، TNF-α ، آلبومین و فسفر سرم اندازه‌گیری شد.

یافته ها: غلظت Lp(a) سرمی، در بیش از ۸۶٪ بیمارانِ تحت دیالیز صفاقی، بالاتر از محدوده طبیعی بود. میانگین غلظت Lp(a) سرم در گروه دریافت کنندهٔ سویا در پایان هفته هشتم مطالعه نسبت به زمان شروع مطالعه به میزان ۴۱٪ کاهش یافت (P <۰/۰۱). این کاهش در مقایسه با گروه شاهد، معنی‌دار بود(P <۰/۰۵). در طول این مطالعه، میانگین غلظت Lp(a) سرم در گروه شاهد، تغییر معنی‌داری پیدا نکرد. هیچ تفاوت آماری معنی‌داری بین دو گروه از نظر میزان تغییرات غلظت تری‌گلیسرید، کلسترول تام، HDL-C ، LDL-C ، apo AI ، apo B100 ، TNF-α، آلبومین و فسفر سرم مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: مصرف سویا سبب کاهش قابل ملاحظه‌ای در غلظت Lp(a) سرم در بیماران تحت دیالیز صفاقی می‌شود و بنابراین، ممکن است در پیشگیری از بیماری‌های قلبی عروقی در این بیماران، مؤثر باشد.

واژگان کلیدی: دیالیز صفاقی، چربی‌های سرم ، آپوپروتئین‌ها ، لیپوپروتئین (a)، سویا

• مقدمه

نارسایی مزمن کلیه ، در اثر تخریب پیش رونده و برگشت ناپذیر نفرون‌ها به وجود می‌آید و درمان آن در مراحل انتهایی از طریق دیالیز یا پیوند کلیه صورت می‌گیرد(۱،۲) . مهمترین علت مرگ و میر بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه، از جمله بیماران دیالیزی، بیماری‌های قلبی عروقی است. به طوری که حدود۵۰ درصد مرگ و میر بیماران دیالیزی به دلیل این بیماری‌هاست و فراوانی بیماری‌های قلبی عروقی در این

Archive of SID
www.SID.ir

بیماران ۳ تا ۴۵ برابر کل جامعه است(۳،۴). یکی از عوامل اصلی بروز بیماری‌های قلبی عروقی، در بیماران تحت دیالیز صفاقی، وجود ناهنجاری‌های لیپیدی است شامل: هیپرتری‌گلیسریدمی هیپرکلسترولمی، پایین بودن غلظت HDL-C و apo AI سرم، بالا بودن غلظت LDL-C ، small dense LDL (sdLDL) ، apo B100 و بویژه Lp(a)سرم (۱۰-۵). افزایش غلظت Lp(a) سرم، بیش از ۳۰mg/dl یا به عبارت دیگر هیپرLp(a) ، یک عامل خطر برای بیماری‌های قلبی عروقی محسوب می شود (۱۵-۱۱) که در بیماران تحت دیالیز صفاقی، شایع است (۱۷، ۱۶، ۷، ۵).

در حال حاضر، برای درمان ناهنجاری‌های لیپیدی و پیشگیری از بیماری‌های قلبی عروقی در این بیماران، از داروهای تنظیم کننده چربی‌های خون استفاده می‌شود؛ امّا تاکنون، هیچ روشی درمانی برای کاهش غلظت Lp(a) سرم این بیماران ابداع نشده است(۵).

طی سالیان گذشته، مطالعات متعددی جهت یافتن ترکیباتی که بتوانند ناهنجاری‌های لیپیدی، بویژه هیپرLp(a) را کنترل کنند و عوارض جانبیِ کمتری داشته باشند، صورت گرفته اند. برخی مطالعات انجام شده روی افراد غیر مبتلا به نارسایی مزمن کلیه نشان داده‌اند که مصرف سویا باعث کاهش کلسترول تام، LDL-C ، تری گلیسرید ، sdLDL ، apo B100 ، و افزایش غلظت HDL-C سرم، بویژه در افراد هیپرلیپیدمیک می‌شود(۲۸-۱۸). اما تاکنون، هیچ مطالعه‌ای در زمینه اثرات مصرف پروتئین سویا بر چربی‌ها ، آپوپروتئین ها و بویژه Lp(a) سرم در بیماران تحت دیالیز صفاقی صورت نگرفته است.زیرا مصرف حبوبات، از جمله سویا به دلیل دارا بودن فسفر زیاد در این بیماران توصیه نمی‌شود. امّا با توجه به اینکه در بیماران تحت دیالیز صفاقی، دریافت فسفر از طریق رژیم غذایی تا ۱۲۰۰میلی‌گرم در روز، مجاز است (۲۹) به نظر می‌رسد که به آسانی بتوان از طریق تنظیم یک رژیم غذایی، پروتئین سویا را به عنوان یکی از اجزای رژیم غذایی این بیماران در نظر گرفت، بدون آنکه فسفر خون آنها افزایش یابد. به همین دلیل، مطالعه حاضر، به منظور بررسی اثرات مصرف سویا روی غلظت چربی‌ها و آپوپروتئین‌های سرم بیماران تحت دیالیز صفاقی صورت گرفت.

• مواد و روش‌ها

این مطالعه به روش کارآزمایی بالینی تصادفی روی ۴۰ بیمار تحت دیالیز صفاقی (۲۰ زن و ۲۰مرد) انجام شد. این بیماران، مبتلا به اختلالات غدهٔ تیروئید و هیپرفسفاتمی(غلظت فسفر سرم بالاتر از ۴/۵ mg/dl) نبودند و از استروژن، پروژسترون، تیروکسین و گلوکوکورتیکوئیدها استفاده نمی‌کردند. در این بررسی که از نظر رعایت اصول اخلاقی، مورد تأیید کمیته اخلاق معاونت پژوهشی انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور بود، بیمارانِ شرکت‌کننده از میان بیماران تحت دیالیز صفاقی سرپایی مداوم[1] مراجعه کننده به بیمارستان شهید مدرس و کلینیک شفا شهر تهران انتخاب شدند. از کلیه بیماران در شروع مطالعه، رضایت‌نامهٔ کتبی اخذ شد.

بیماران شرکت کننده در این تحقیق به طور تصادفی به گروهِ دریافت کننده سویا و گروه شاهد تقسیم شدند. به بیماران گروه دریافت‌کننده سویا، بسته‌های ۲۸ گرمی آرد سویای بافت دار خام (با برچسب تجاری سویای سبحان) داده شد. هر بسته حاوی ۱۴گرم پروتئین و ۲۳۳ میلی‌گرم فسفر بود. از بیماران خواسته شد که به مدت ۸ هفته، در هر شب یک بسته سویا را به جای گوشت در وعده غذایی شام استفاده کنند. از بیماران گروه شاهد خواسته شد که از مصرف سویا و محصولات حاوی سویا پرهیز کنند و رژیم غذاییِ معمول خود را در طول این ۸ هفته ادامه دهند. رژیم غذایی کلیه بیماران، به نحوی تنظیم شد که میزان فسفر دریافتی روزانهٔ آنها، از حد مجاز ۱۲۰۰ میلی گرم در روز، بیشتر نشود.

در شروع مطالعه و پایان هفته دوازدهم، از کلیه بیماران شرکت کننده ۵ سی‌سی خون گرفته شد. نمونه‌های خون به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۲۰۰۰ تا ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند. غلظت

1- Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis(CAPD)

Archive of SID

www.SID.ir

تری‌گلیسرید، کلسترول تام، کلسترول موجود در HDL و LDL سرم به روش آنزیمی توسط اتوآنالایزر Hitachi 717 و با استفاده از کیت‌های شرکت پارس‌آزمون (۳۰) ، غلظت apoAI، apoB100 و Lp(a) سرم به روش ایمیونوتوربیدیمتری (Immunoturbidimetric) توسط اتوآنالایزر Cobas Mira و با استفاده از کیت های شرکت Diagnostic آلمان (۳۰) ، غلظت آلبومین سرم به روش برم کرزول‌گرین Bromcresol Green توسط اتوآنالایزر Selectra 2 و با استفاده از کیت‌های شرکت‌پارس آزمون (۳۱)، غلظت فسفر سرم به روش رنگ‌سنجی، با استفاده از آمونیوم مولیبدات توسط کیت‌های شرکت زیست‌شیمی و با کمک دستگاه اتوآنالایزر Selectra2 (۳۲) ، غلظت TNF-α سرم با روش ELISA (۳۳) و با استفاده از کیت‌های شرکت Bender MedSystems اتریش اندازه‌گیری شدند.

در شروع مطالعه و پایان هفته هشتم، قد و وزن بیماران اندازه‌گیری و نمایه توده بدن آنها محاسبه شد. همچنین، در شروع مطالعه و پایان هفته‌های چهارم و هشتم، عوامل مداخله‌گر رژیمی مؤثر بر چربی‌ها و فسفر خون، شامل کلّ انرژی، کربوهیدرات، کّل پروتئین، پروتئین حیوانی، پروتئین گیاهی، کلّ چربی، اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چرب تک غیر اشباع [1](MUFA)، اسیدهای چرب چند غیر اشباع [2](PUFA)، کلسترول، فیبر، کلسیم و فسفر دریافتی با استفاده از یادآمد سه روزه خوراک، تعیین شدند.

تجزیه و تحلیل یادآمدهای سه روزه خوراک با استفاده از نرم افزار تغذیه‌ای Food Processor II انجام گرفت. در شروع این تحقیق از کلیه بیماران خواسته شد که در طول مطالعه، هیچ تغییری در الگوی غذایی، فعالیت بدنی و مصرف داروهای خود به وجود نیاورند. میزان مصرف سویا با استفاده از شمارش بسته‌های سویا در پایان هفته هشتم مطالعه تعیین شد و اگر بیماری، بیشتر از ۱۰٪ از بسته‌های سویا را مصرف نکرده بود، از مطالعه حذف می‌شد.

در این مطالعه، میزان پروتئین موجود در سویای سبحان، از مطالعات قبلی به دست آمد که میزان پروتئین را با روش کلدال تعیین کره بودند(۳۴). میزان فسفر موجود در سویای سبحان که در مطالعات پیشین، تعیین نشده بود، به روش رنگ‌سنجی با استفاده از معرف وانادات- مولیبدات (Vanadate-Molybdate Reagent) تعیین شد(۳۵).

تجزیه و تحلیل آماری داده ها توسط نرم افزار $SPSS_{11/5}$ صورت گرفت . جهت مقایسه متغیرهای کیفیِ مخدوش کننده بین دو گروه از آزمون کای اسکور استفاده شد. این متغیرها عبارت بودند از: جنسیت، نوع محلول دیالیزصفاقی، استعمال سیگار، ابتلا به دیابت، دریافت مکمل کربنات کلسیم، داروی Gemfibrozil (پایین آورنده تری‌گلیسرید خون) و داروهای گروه استاتین (پایین آورنده کلسترول تام و LDL_C) (۳۶). در مورد متغیرهای کمّی، ابتدا توزیع آنها با استفاده از آزمون کولموگراف- اسمیرنوف بررسی شد (۳۷). اگر توزیع این متغیرها نرمال بود، از آزمون‌های پارامتری و اگر توزیع آنها نرمال نبود، از آزمون های غیرپارامتری برای آنالیز داده‌ها استفاده شد.

در این مطالعه، در میان متغیرهای کمّی، فقط توزیع غلظت TNF-α سرم، نرمال نبود. برای مقایسه میانگین انرژی و اجزای رژیم غذایی در هر یک از دو گروهِ مورد مطالعه، از آزمون آنالیز واریانس برای داده‌های تکراری استفاده شد. زیرا در طول مطالعه، این متغیرهای مخدوش کنندهِ کمّی، سه بار اندازه‌گیری شده بودند(۳۸). برای مقایسه میانگین آنها بین دو گروه از آزمون t test استفاده شد(۳۹). در مورد سایر متغیرهای کمّی که در طول مطالعه، فقط دو بار اندازه‌گیری شده بودند، اگر توزیع آنها نرمال بود، برای مقایسه میانگین آنها در هر گروه از آزمون Paired t test و برای مقایسه میانگین آنها بین دو گروه از آزمون t test استفاده شد (۳۹). امّا اگر توزیع آنها نرمال نبود، برای مقایسه بین دو گروه از آزمون Mann-Whitney و برای مقایسه در هر گروه، از آزمون Wilcoxon استفاده شد(۴۰).

1- Monounsaturated fatty acids
2- Polyunsaturated fatty acids

Archive of SID
www.SID.ir

• یافته‌ها

از مجموع ۴۰ بیمار شرکت کننده در این مطالعه، دو بیمار از گروه سویا به دلیل عدم مصرف مرتب سویا و دو بیمار در گروه شاهد به دلیل عدم تمایل به همکاری، از مطالعه حذف شدند. در این پژوهش، میانگین سن بیماران در گروه دریافت کنندهٔ سویا ۱۷± ۵۱/۵ سال و در گروه شاهد ۱۳±۵۳ سال بود و بین دو گروه از نظر میانگین سن، تفاوت آماری معنی‌داری وجود نداشت. همچنین، در شروع و پایان مطالعه، میانگین وزن و BMI بیمارانِ دو گروه، تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نداشت و در هر گروه نیز در طول مطالعه، هیچ تغییر آماری معنی‌داری از نظر وزن و BMI مشاهده نشد. دو گروه مورد مطالعه از نظر جنسیت، استعمال سیگار، ابتلا به دیابت، نوع محلول دیالیز صفاقی مورد استفاده، دریافت مکمل کربنات کلسیم، داروی جمفیبروزیل و داروهای گروه استاتین نیز تفاوت آماری معنی‌داری با یکدیگر نداشتند(جدول ۱).

جدول ۱- توزیع فراوانی مطلق و نسبی بیماران تحت دیالیز صفاقی مورد مطالعه بر حسب ویژگی‌های عمومی

ویژگیهای عمومی بیماران		گروه دریافت‌کننده سویا	گروه شاهد
		فراوانی مطلق (نسبی)	فراوانی مطلق (نسبی)
• جنس	مرد	۹ (٪۵۰)	۹ (٪۵۰)
	زن	۹ (٪۵۰)	۹ (٪۵۰)
	جمع	۱۸ (٪۱۰۰)	۱۸ (٪۱۰۰)
• سیگاری بودن	سیگاری	۲ (٪۱۱)	۲ (٪۱۱)
	غیر سیگاری	۱۶ (٪۸۹)	۱۶ (٪۸۹)
	جمع	۱۸ (٪۱۰۰)	۱۸ (٪۱۰۰)
• وضعیت ابتلا به دیابت	دیابتی	۴ (٪۲۲)	۷ (٪۳۹)
	غیر دیابتی	۱۴ (٪۷۸)	۱۱ (٪۶۱)
	جمع	۱۸ (٪۱۰۰)	۱۸ (٪۱۰۰)
• نوع محلول دیالیز صفاقی مورد استفاده	محلول دیالیز ۱/۵٪ گلوکز	۱۰ (٪۵۶)	۵ (٪۲۸)
	محلول دیالیز ۲/۵٪ گلوکز	۴ (٪۲۲)	۳ (٪۱۷)
	محلول دیالیز ۴/۲۵٪ گلوکز	۰ (٪۰)	۱ (٪۶)
	محلول‌های ۱/۵٪ و ۲/۵٪	۴ (٪۲۲)	۹ (٪۵۰)
	جمع	۱۸ (٪۱۰۰)	۱۸ (٪۱۰۰)
• مصرف مکمل کربنات کلسیم	بلی	۹ (٪۵۰)	۶ (٪۳۳)
	خیر	۹ (٪۵۰)	۱۲ (٪۶۷)
	جمع	۱۸ (٪۱۰۰)	۱۸ (٪۱۰۰)
• مصرف داروی Gemfibrozil	بلی	۳ (٪۱۷)	۳ (٪۱۷)
	خیر	۱۵ (٪۸۳)	۱۵ (٪۸۳)
	جمع	۱۸ (٪۱۰۰)	۱۸ (٪۱۰۰)
• مصرف داروهای گروه استاتین	بلی	۵ (٪۲۸)	۷ (٪۳۹)
	خیر	۱۳ (٪۷۲)	۱۱(٪۶۱)
	جمع	۱۸ (٪۱۰۰)	۱۸ (٪۱۰۰)

Archive of SID

www.SID.ir

میانگین کلّ انرژی، کربوهیدرات، کلّ پروتئین، کلّ چربی، اسیدهای چرب اشباع ، MUFA و PUFA ، کلسترول، فسفر و کلسیم دریافتی در شروع مطالعه و هفته هشتم، بین دو گروهِ موردِ مطالعه، تفاوت آماری معنی‌داری نداشت. همچنین در هر گروه، در طول مطالعه، هیچ تغییر معنی‌داری از نظر انرژی دریافتی و اجزای رژیمی مشاهده نشد(جدول ۲) .

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار انرژی و ترکیبات رژیم غذایی بیماران تحت دیالیز صفاقی مورد مطالعه

انرژی و ترکیبات رژیم غذایی	گروه	تعداد	زمان مطالعه		
			شروع مطالعه	هفته چهارم	هفته هشتم
انرژی (kcal/d)	سویا	۱۸	۱۰۶۳±۳۳۶	۱۱۳۱±۳۱۶	۱۰۷۱±۲۹۱
	شاهد	۱۸	۱۰۶۵±۳۸۱	۱۱۶۲±۳۳۵	۱۰۶۰±۴۴۹
کلّ پروتئین (g/d)	سویا	۱۸	۴۳±۹	۴۵±۱۰	۴۳/۵±۹
	شاهد	۱۸	۴۱±۱۵	۴۴±۱۲	۴۰/۵±۱۵
پروتئین گیاهی (g/d)	سویا	۱۸	۱۷±۴/۵	۲۹/۵±۸/۵[a,b]	۲۹/۵±۸[a,b]
	شاهد	۱۸	۱۷±۷	۲۰/۵±۷/۵	۱۸/۵±۸
پروتئین حیوانی (g/d)	سویا	۱۸	۲۶±۷	۱۵/۵±۵[c,b]	۱۴±۴/۵[c,b]
	شاهد	۱۸	۲۴±۱۶	۲۳/۵±۱۲/۵	۲۲±۱۵
کربوهیدرات (g/d)	سویا	۱۸	۱۴۰±۴۹	۱۴۸±۴۹	۱۴۹±۴۹
	شاهد	۱۸	۱۴۰±۵۵	۱۵۴±۵۸	۱۴۱±۷۰
فیبر (g/d)	سویا	۱۸	۱۲±۵	۱۵±۴/۵	۱۵/۵±۴[a,b]
	شاهد	۱۸	۱۰±۴	۱۲±۵	۱۰±۴
کلّ چربی (g/d)	سویا	۱۸	۳۶±۱۸	۴۳±۱۴/۵	۳۶/۵±۱۲
	شاهد	۱۸	۴۰/۵±۲۰	۴۴±۱۵	۴۰/۵±۲۰
اسیدهای چرب اشباع (g/d)	سویا	۱۸	۱۱/۵±۷	۱۳±۵	۱۱±۳
	شاهد	۱۸	۱۲±۶	۱۳±۵	۱۲±۴
اسیدهای چربMUFA (g/d)	سویا	۱۸	۱۲/۵±۷	۱۴±۵	۱۲/۵±۵
	شاهد	۱۸	۱۳±۶	۱۴±۵	۱۴±۸
اسیدهای چرب PUFA (g/d)	سویا	۱۸	۱۰±۵	۱۳±۶	۱۱±۵
	شاهد	۱۸	۱۲±۸	۱۲/۵±۶	۱۱±۷
کلسترول (mg/d)	سویا	۱۸	۱۸۲±۱۴۸	۱۷۳±۱۳۱	۱۳۹±۸۷
	شاهد	۱۸	۱۵۰±۱۰۹	۱۵۴±۱۰۹	۱۱۶±۹۷
فسفر(mg/d)	سویا	۱۸	۶۵۳±۱۶۵	۶۵۰±۱۶۵	۶۳۷±۱۴۰
	شاهد	۱۸	۵۷۷±۲۳۴	۶۱۵±۱۷۱	۵۷۳±۲۳۷
کلسیم(mg/d)	سویا	۱۸	۴۰۱±۱۷۴	۳۸۳±۱۱۳	۳۶۵±۹۷
	شاهد	۱۸	۳۴۵±۱۸۲	۴۰۳/۵±۱۶۱	۳۸۷±۲۰۲

تفاوت آماری معنی‌دار در مقایسه با گروه شاهد : a) $P < ۰/۰۱$ ، c) $P < ۰/۰۵$

تفاوت آماری معنی‌دار در مقایسه با شروع مطالعه : b) $P < ۰/۰۱$

Archive of SID

www.SID.ir

در زمان شروع مطالعه، تفاوت آماری معنی‌داری بین دو گروه از نظر میانگین پروتئین حیوانی و پروتئینِ گیاهی وجود نداشت. امّا در پایان هفته های چهارم و هشتم، میزان پروتئین گیاهی دریافتی در گروه دریافت کننده سویا به طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد بود (P<۰/۰۱ ، جدول۲) درحالی که میزان دریافت پروتئین حیوانی به طور معنی‌داری در گروه سویا کمتر از گروه شاهد بود(P<۰/۰۵ ، جدول۲). در طول مطالعه، میزان دریافت پروتئین های حیوانی و گیاهی در گروه شاهد، تغییر معنی‌داری پیدا نکرد. در گروه دریافت‌کننده سویا در پایان هفته های چهارم و هشتم، نسبت به زمان شروع مطالعه، میانگین پروتئین گیاهی دریافتی به طور معنی‌داری افزایش و میانگین پروتئین حیوانی کاهش یافت (P<۰/۰۱) (جدول۲). همچنین در شروع مطالعه و پایان هفته چهارم، میانگین فیبر دریافتی بین دو گروه، تفاوت آماری معنی‌داری نداشت، امّا در پایان هفته هشتم، میانگین فیبر دریافتی، در گروه سویا به طور معنی‌داری، بیشتر از گروه شاهد و زمان شروع مطالعه بود(P<۰/۰۱) (جدول۲).

جدول۳- میانگین و انحراف معیار غلظت چربی‌ها ، آپوپروتئین ها، TNF-α ، آلبومین و فسفر سرم و میزان تغییرات آنها در بیماران مورد مطالعه

شاخص‌ها	گروه‌ها	تعداد	زمان مطالعه		میزان تغییرات
			شروع مطالعه	پایان مطالعه	
Lp(a) (mg/dl)	سویا	۱۸	۷۸±۴۸	۴۶±۲۶ [a]	-۳۲±۴۳ [b]
	شاهد	۱۸	۵۶±۲۶/۵	۵۲±۲۸	-۴±۲۸/۵
تری‌گلیسرید (mg/dl)	سویا	۱۸	۱۸۰/۵±۸۱	۲۴۰±۲۲۱/۵	۶۰±۲۰۷
	شاهد	۱۸	۲۱۷±۱۶۳/۵	۲۳۶±۲۳۸	۱۹±۱۶۵
کلسترول تام (mg/dl)	سویا	۱۸	۱۸۸±۳۸	۱۹۰±۵۷	۲±۴۸
	شاهد	۱۸	۱۸۷±۵۹	۱۸۱±۵۴	-۶±۳۴
LDL-C (mg/dl)	سویا	۱۸	۸۹±۱۹	۸۹±۳۰	-۰/۵±۲۳
	شاهد	۱۸	۸۷±۳۲	۸۶±۳۳	-۱±۱۵
HDL-C (mg/dl)	سویا	۱۸	۴۲±۹	۴۳±۹/۵	۱±۸
	شاهد	۱۸	۳۷±۸	۴۲±۱۵	۵±۱۲
apoAI (mg/dl)	سویا	۱۸	۱۶۵±۲۶	۱۵۰±۱۹ [c]	-۱۵±۲۳
	شاهد	۱۸	۱۶۳/۵±۱۵	۱۴۸/۵±۲۲[a]	-۱۵±۲۲
apoB100 (mg/dl)	سویا	۱۸	۱۰۵±۲۹	۱۰۱±۲۳	-۴±۱۸
	شاهد	۱۸	۱۱۴±۳۶	۹۸±۳۱	-۱۶±۳۲
TNF-α (ng/L)	سویا	۱۸	۳۱±۱۱۷	۱۷±۵۳	-۱۴±۶۴
	شاهد	۱۸	۵/۵±۴	۷±۷	۱/۵±۸
آلبومین (g/dl)	سویا	۱۸	۴±۰/۵	۴/۵±۰/۴ [a]	۰/۵±۰/۶
	شاهد	۱۸	۴±۰/۵	۴/۴±۰/۴ [a]	۰/۴±۰/۵
فسفر (mg/dl)	سویا	۱۸	۳/۹±۰/۸	۳/۵±۱	-۰/۴±۱
	شاهد	۱۸	۳/۸±۱	۳/۷±۰/۹	-۰/۱±۱/۴

تفاوت آماری معنی دار در مقایسه با :

- زمان شروع مطالعه : a) P<۰/۰۱ ، c) P<۰/۰۵

- گروه شاهد : b) P<۰/۰۵

Archive of SID

www.SID.ir

میانگین غلظت Lp(a) سرم در شروع مطالعه، بین دو گروهِ مورد بررسی، تفاوت آماری معنی‌داری نداشت. در طول مطالعه در گروه شاهد تغییر معنی‌داری پیدا نکرد، درحالی که در گروه دریافت کنندهٔ سویا در پایان هفته هشتم، نسبت به شروع مطالعه، به طور معنی‌داری کاهش یافت (P<۰/۰۱) و میزان کاهش Lp(a) سرم در گروه دریافت‌کننده سویا در مقایسه با میزان تغییرات آن در گروه شاهد، معنی‌دار بود(P<۰/۰۵) (جدول ۳).

میانگین غلظت تری‌گلیسرید، کلسترول تام، LDL-C ، HDL-C و apoB100 سرم، درشروع و پایان مطالعه، بین دو گروهِ مورد بررسی، تفاوت آماری معنی‌داری نداشت و غلظت این ترکیبات در طول مطالعه، در گروه دریافت‌کننده سویا و گروه شاهد، تغییرمعنی داری پیدا نکرد (جدول ۳). میانگین غلظت apoAI سرم در شروع مطالعه، بین دو گروه مورد بررسی تفاوت معنی‌داری نداشت، ولی در پایان هفته هشتم، به طور معنی‌داری نسبت به زمان شروع مطالعه، در گروه دریافت کنندهٔ سویا (P<۰/۰۵) و گروه شاهد (P<۰/۰۱) کاهش یافت؛ امّا کاهش apoAI سرم بین دو گروه، معنی‌دار نبود (جدول ۳).

غلظت TNF-α و فسفر سرم در شروع و پایان مطالعه، بین دو گروهِ مورد بررسی، تفاوت آماریِ معنی‌داری نداشت. در طول مطالعه، نیز غلظت TNF-α و فسفر سرم در گروه دریافت کننده سویا و گروه شاهد تغییر معنی داری پیدا نکرد (جدول ۳).

میانگین غلظت آلبومین سرم در شروع مطالعه، بین دو گروه مورد بررسی، تفاوت آماری معنی‌داری نداشت. در پایان هفته هشتم، نسبت به زمان شروع مطالعه به طور معنی‌داری در گروه دریافت‌کننده سویا (P<۰/۰۱) و گروه شاهد (P<۰/۰۱) افزایش یافت؛ امّا این افزایش، بین دو گروه، معنی‌دار نبود (جدول ۳).

• بحث

در شروع این مطالعه، میانگین غلظت Lp(a) سرم در گروه دریافت کنندهٔ سویا ۷۸mg/dl و در گروه شاهد ۵۶mg/dl بود و در بیش از ۸۶٪ از بیماران مورد مطالعه، غلظت Lp(a) سرم در محدوده بالای ۳۰mg/dl قرار داشت. بالا بودن غلظت Lp(a) سرم، یکی از ناهنجاری‌های لیپیدی شایع در بیماران تحت دیالیز صفاقی است (۱۷، ۱۶، ۷، ۵) و غلظت Lp(a) سرم در مقادیر بیش از ۳۰mg/dl یا به عبارت دیگر هیپرLp(a) ، یک عامل خطر برای بیماری‌های قلبی عروقی محسوب می شود (۱۵-۱۱). در حال حاضر، در میان داروهای موجود تنها اسید نیکوتینیک در مقادیر ۱۵۰۰ میلی‌گرم در روز یا بیشتر می‌تواند هیپر Lp(a) را درمان کند. امّا اسید نیکوتینیک با عوارض جانبی متعددی از قبیل احساس بر افروختگی، بثورات پوستی، خارش، تهوع ، استفراغ، اسهال، دردهای شکمی، کاهش فشار خون، عدم تحمل نسبت به گلوکز، هیپر اوریسمی و افزایش آنزیم‌های ترانس آمیناز و آلکالین فسفاتاز خون و نارسایی حاد کبدی همراه است (۴۱). همچنین، با توجه به اینکه در بیماران دیالیزی، اختلالات گوارشی و خارش اورمیک شایع است (۱)، مصرف اسید نیکوتینیک توسط این بیماران می تواند باعث تشدید این مشکلات شود. در بیماران دیالیزی، آستانه تحمل اسید نیکوتینیک، پایین‌تر از افراد سالم است و مقدار مجاز مصرف اسید نیکوتینیک در این بیماران ۲۵ تا ۵۰ درصد افراد سالم است(۴۲). بنابراین، داروی اسیدنیکوتینیک هم در این بیماران، کارآیی لازم را برای درمان هیپر Lp(a) ندارد.

در این تحقیق، میانگین غلظت Lp(a) سرم، در طول هشت هفته، در گروه دریافت کنندهٔ سویا از ۷۸mg/dl به ۴۶mg/dl کاهش یافت و این کاهش از نظر آماری، معنی‌دار بود (P <۰/۰۱). میزان کاهش غلظت Lp(a) سرم، در گروه دریافت کننده سویا ۳۲mg/dl یا به عبارت دیگر ۴۱ درصد بود و این کاهش در مقایسه با گروه شاهد، معنی‌دار بود(P <۰/۰۵). در طول این مطالعه، غلظت Lp(a) سرم در گروه شاهد، تغییر معنی‌داری پیدا نکرد(جدول۳).

تاکنون، تحقیقات محدودی در زمینه اثرات مصرف سویا روی غلظت Lp(a) سرم صورت گرفته است و در این مطالعات، مصرف پروتئین سویا نتوانسته، سبب کاهش معنی‌دار غلظت Lp(a) سرم شود (۴۳، ۲۴، ۲۲-۲۰). مطالعات مذکور در افراد غیر مبتلا به بیماری‌های کلیوی

Archive of SID

www.SID.ir

انجام شده است و در اکثر این تحقیقات، غلظت Lp(a) سرم در افراد مورد مطالعه در محدوده طبیعی قرار داشته است. بنابراین، نمی‌توان انتظار داشت که پروتئین سویا بتواند باعث کاهش غلظت Lp(a) سرم در این افراد شود. امّا مطالعه حاضر، اوّلین مطالعه‌ای است که اثرات پروتئین سویا روی غلظت Lp(a) سرم بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه و تحت دیالیز صفاقی را بررسی کرده است. بیش از ۸۶٪ از بیماران، دچار هیپر Lp(a) بودند و غلظت Lp(a) سرم آنها بالاتر از ۳۰mg/dl بود. این موضوع، تفاوت اصلی بین این مطالعه با تحقیقات قبلی است.

بالا بودن غلظت Lp(a) سرم در بیماران تحت دیالیز صفاقی، از یک سو می‌تواند به دلیل افزایش سنتز کبدی Lp(a) باشد که به دنبال از دست رفتن اسیدهای آمینه و پروتئین ها از حفره صفاق در اثر عمل دیالیز صفاقی اتفاق می‌افتد. مطالعات مختلف نشان داده‌اند که افزایش دفع پروتئین از بدن، به دلایل ناشناخته، باعث افزایش سنتز کبدی Lp(a) می‌شود (۴۵، ۴۴، ۱۷، ۱۶، ۷). همچنین، همبستگی معکوسی بین غلظت Lp(a) و آلبومین سرم مشاهده شده است (۴۷، ۴۶). از سوی دیگر، افزایش سنتز کبدی Lp(a) که به عنوان یک پروتئین فاز حاد در نظر گرفته می‌شود، می‌تواند در بیماران دیالیزی به دلیل افزایش تولید سیتوکین‌ها باشد(۴۸، ۱۶).

در این تحقیق، غلظت آلبومین سرم، در هر دو گروه، در طول مطالعه، افزایش معنی‌داری پیدا کرد؛ امّا تفاوت آماری معنی‌داری بین غلظت آلبومین سرم دو گروه در شروع مطالعه و پایان هفته هشتم، مشاهده نشد (جدول ۳). همچنین، تفاوت آماری معنی‌داری بین میزان پروتئین دریافتیِ دو گروه در طول مطالعه مشاهده نشد (جدول ۲). بنابراین، کاهش غلظت Lp(a) سرم در گروه دریافت کنندهٔ سویا را نمی‌توان به افزایش غلظت آلبومین سرم نسبت داد؛ زیرا این افزایش در گروه شاهد نیز رخ داده است.

همان طور که قبلاً بیان شد، افزایش تولید سیتوکین‌ها می‌تواند باعث افزایش سنتز Lp(a) در کبد شود. در این مطالعه، غلظت TNF-α که یکی از سیتوکین‌های سرم است، در گروه دریافت کنندهٔ سویا ۱۴ نانوگرم در لیتر یا به عبارت دیگر ۴۵٪ کاهش پیدا کرد؛ امّا این کاهش از نظر آماری، معنی‌دار نبود(جدول ۳). Huang و همکاران در سال ۲۰۰۵ نشان دادند که مصرف شیر سویا به مدت ۱۰ هفته، قادر به کاهش معنی‌دار غلظت TNF-α سرم در زنان یائسه به میزان ۶۶/۷٪ است. آنها در مقاله خود به این نکته اشاره کردند که فیتواستروژن‌های موجود در سویا (Daidzein و Genistein) مانند هورمون ۱۷ بتا-استرادیول (17β-Estradiol) می‌توانند در محیط کشت، سبب کاهش سنتز و ترشح TNF-α توسط مونوسیت‌های تحریک شده به وسیله لیپو پلی‌ساکارید Lipopolysaccharide (LPS) شوند(۴۹). بنابراین، یکی از مکانیسم‌های احتمالی کاهش غلظت Lp(a) سرم در بیماران تحت دیالیز صفاقی توسط سویا می‌تواند از طریق تأثیر سویا در کاهش غلظت سیتوکین TNF-α سرم باشد؛ زیرا سیتوکین‌ها در سنتز Lp(a) در کبد نقش دارند(۱۶). مکانیسم احتمالی دیگر برای اثرات سویا در کاهش غلظت Lp(a) سرم در بیماران تحت دیالیز صفاقی می‌تواند از طریق نقشی باشد که فیتواستروژن‌های موجود در سویا ممکن است مستقیماً روی سنتز Lp(a) داشته باشند؛ زیرا مطالعات مختلف نشان داده‌اند که تجویز استروژن می‌تواند سبب کاهش غلظت Lp(a) سرم تا حدود ۳۰٪ شود (۴۸، ۴۱، ۲۴) و این عمل را از طریق کاهش سنتز Lp(a) انجام می‌دهد، امّا تأثیری بر میزان کاتابولیسم Lp(a) ندارد(۲۴). بنابراین، فیتواستروژن‌های موجود در سویا هم که اثرات استروژنیک دارند، شاید بتوانند نقشی مشابه استروژن در کاهش سنتز Lp(a) در مردان، زنان یائسه و حتی در زنان قبل از یائسگی ایفا کنند. زیرا فیتواستروژن‌ها در محیط‌هایی که استروژنِ کم وجود دارد، اثرات استروژنیک خود را بروز می‌دهند(۵۰). این محیط کم استروژن نه تنها در مردان و زنان یائسه وجود دارد، بلکه کمبود استروژن در زنان مبتلا به نارسایی مزمن کلیه نیز در دوره قبل از یائسگی شایع است(۵۲، ۵۱).

در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه که تحت دیالیز صفاقی هستند، هیپرتری‌گلیسریدمی شایع است

Archive of SID

www.SID.ir

(۱۶، ۵). افزایش غلظت تری‌گلیسرید خون، در بیماران تحت دیالیز صفاقی، به دلیل استفاده از محلول‌های حاوی گلوکز جهت انجام دیالیز صفاقی(۵۳، ۵) ، کاهش فعالیت آنزیم‌های لیپوپروتئین لیپاز و لیپاز کبدی (۱۶)، افزایش غلظت سیتوکین‌ها در خون (۵۵، ۵۴) و کمبود کارنیتین به وجود می‌آید (۵۶).

در زمان شروع مطالعه، میانگین غلظت تری‌گلیسرید سرم، در گروه دریافت کنندهٔ سویا و شاهد به ترتیب ۱۸۰/۵ و ۲۱۷ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود و در اکثر بیماران، در محدوده طبیعی قرار داشت. طبیعی بودن غلظت تری‌گلیسرید سرم در اکثر بیماران این مطالعه می‌تواند دو دلیل داشته باشد: دلیل اول، مصرف داروی Gemfibrozil توسط بیمارانی که غلظت تری‌گلیسرید سرم آنها بالا بوده است و دلیل دوم، دریافت محدود انرژی از طریق رژیم غذایی آنها. در این مطالعه، مصرف سویا به مدت ۸ هفته هیچ تغییر معنی‌داری در غلظت تری‌گلیسرید سرم به وجود نیاورد(جدول ۳). این یافته با یافته‌های برخی مطالعات پیشین، مطابقت دارد (۵۸، ۵۷، ۴۲، ۲۵، ۲۴، ۲۰، ۱۸). درحالی که بعضی مطالعات هم نشان داده‌اند که سویا می‌تواند سبب کاهش غلظت تری‌گلیسرید سرم شود (۲۷، ۲۶، ۲۳- ۲۱، ۱۹). برای مشاهده دقیق اثر سویا بر تری‌گلیسرید سرم، به نظر می‌رسد که مطالعه باید روی افراد هیپرتری‌گلیسریدمیک صورت گیرد. در مطالعه حاضر، چون میانگین غلظت تری‌گلیسرید سرم در گروه سویا در زمان شروع مطالعه در محدوده طبیعی قرار داشت، نمی‌توان انتظار داشت که مصرف سویا بتواند کاهش قابل ملاحظه‌ای در غلظت تری‌گلیسرید سرم این بیماران ایجاد کند.

غلظت کلسترول تام ، LDL-C و apo B100 سرم در بیماران تحت دیالیز صفاقی بالاتر از محدوده طبیعی است (۵۳، ۱۶).این مسأله می‌تواند به دلیل جذب گلوکز از محلول‌های دیالیز صفاقی(۱۶، ۵)، افزایش گلیکوزیله شدن apo B100 موجود در ساختمان لیپوپروتئین‌های LDL و در نتیجه، کاهش باند شدن این لیپوپروتئین‌ها به گیرنده‌های LDL موجود در سطح سلول‌ها (۵) و از دست رفتن پروتئین در بیماران تحت دیالیز صفاقی از طریق حفره صفاق (۵) باشد. از دست رفتن پروتئین در سندرم نفروتیک، سبب کاهش آلبومین سرم و کاهش فشار آنکوتیک خون می‌شود. کاهش فشار آنکوتیک از طریق مکانیسم های ناشناخته‌ای باعث افزایش بیان ژن آلبومین و افزایش بیان ژن apo B100 می‌شود و این امر، منجر به افزایش سنتز آلبومین و apo B100 می‌شود(۵۹). افزایش سنتز apo B100 که در ساختمان لیپوپروتئین‌های VLDL و LDL به کار رفته است، منجر به افزایش غلظت این لیپوپروتئین‌ها در خون می‌شود و به این ترتیب، علاوه بر غلظت تری‌گلیسرید سرم، غلظت کلسترول تام ، LDL-C و apo B100 سرم هم افزایش می‌یابد.

در زمان شروع مطالعه، در هر دو گروهِ مورد بررسی، میانگین غلظت کلسترول تام ، LDL-C و apo B100 سرم در محدوده طبیعی قرار داشتند. طبیعی بودن غلظت کلسترول تام ، LDL-C و apo B100 سرم در اکثر بیماران این مطالعه می تواند دو دلیل داشته باشد. دلیل اول، مصرف داروهای گروه استاتین از جمله Lovastatin توسط بیمارانی که غلظت کلسترول تام یا LDL-C سرم آنها بالاتر از محدوده طبیعی بوده است و دلیل دوم، دریافت محدود انرژی از طریق رژیم غذایی آنها. در این مطالعه، مصرف سویا به مدت ۸ هفته، هیچ تغییر معنی‌داری در غلظت کلسترول تام سرم به وجود نیاورد (جدول ۳). این یافته با نتایج برخی مطالعات پیشین مطابقت دارد (۵۸، ۵۷ ، ۴۲، ۱۸). درحالی که بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که سویا می‌تواند سبب کاهش غلظت کلسترول تام سرم شود (۲۷-۱۹). همچنین در این مطالعه، مصرف سویا تغییر معنی‌داری در غلظت LDL-C سرم ایجاد نکرد (جدول ۳). این یافته با نتایج بعضی تحقیقات پیشین مطابقت دارد (۵۸، ۵۷، ۴۲، ۲۸، ۲۳). درحالی که بسیاری از پژوهشها نشان داده‌اند که مصرف سویا می‌تواند سبب کاهش غلظت LDL-C سرم شود (۶۲-۶۰، ۵۸، ۲۷-۲۴، ۲۱-۱۸). غلظت apo B100 سرم نیز در این مطالعه در اثر مصرف سویا تغییر معنی‌داری پیدا نکرد(جدول ۳). این یافته، با نتایج برخی مطالعات پیشین همسویی دارد (۲۰، ۱۸). درحالی که بعضی از مطالعات نشان داده‌اند که

Archive of SID
www.SID.ir

سویا می‌تواند سبب کاهش غلظت apo B100 سرم شود (۶۰، ۵۸، ۲۵، ۲۲، ۲۱، ۱۹). انجام متاآنالیز روی مطالعات انجام شده در زمینه اثرات سویا بر غلظت کلسترول تام و LDL-C سرم نشان داده که سویا می‌تواند سبب کاهش این دو شاخص در افراد هیپرکلسترولمیک شود. در مطالعاتی که افراد شرکت کننده در آنها نرموکلسترولمیک بوده‌اند، عمدتاً سویا نتوانسته، باعث کاهش غلظت کلسترول تام و LDL-C سرم شود(۲۷). در مطالعه حاضر نیز همان طور که قبلاً گفته شد، غلظت کلسترول تام و LDL-C سرم در اکثر بیماران تحت دیالیز صفاقی شرکت کننده، در محدوده طبیعی قرار داشت و بنابراین، نمی‌توان انتظار داشت، مصرف سویا بتواند کاهش قابل ملاحظه‌ای در غلظت کلسترول تام و LDL-C سرم این بیماران ایجاد کند.

غلظت HDL-C در بیماران تحت دیالیز صفاقی پایین‌تر از محدوده طبیعی است (۵۳، ۱۶، ۵). پایین بودن غلظت HDL-C در این بیماران می‌تواند به دلیل کاهش فعالیت آنزیم‌های لیپوپروتئین لیپاز و لیپاز کبدی (۱۶) و همچنین کاهش فعالیت آنزیم لستین کلسترول آسیل ترانسفراز باشد(۱۶). در این مطالعه، مصرف سویا به مدت ۸ هفته هیچ تغییر معنی‌داری در غلظت HDL-C سرم به وجود نیاورد (جدول ۳). این یافته، مطابق نتایج بسیاری از مطالعات پیشین است (۶۰، ۵۷، ۴۲، ۲۶، ۲۵، ۲۳، ۲۲، ۲۰، ۱۸). اما مطالعات محدودی نشان داده‌اند که مصرف پروتئین سویا می تواند سبب افزایش غلظت HDL-C سرم شود(۶۱، ۲۴).

در زمان شروع مطالعه، میانگین غلظت apo AI سرم در هر دو گروه، در محدوده طبیعی، یعنی بالاتر از ۱۱۰mg/dl قرار داشت و مصرف سویا به مدت ۸ هفته هیچ تغییر معنی‌داری در غلظت apo AI سرم در گروه سویا در مقایسه با گروه شاهد ایجاد نکرد (جدول ۳). این یافته با نتایج حاصل از مطالعات پیشین که عدم تأثیر مصرف سویا را بر غلظت apo AI سرم نشان داده‌اند، مطابقت دارد (۶۰، ۲۲، ۱۹، ۱۸).

در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه، از جمله بیماران تحت دیالیز صفاقی، بالا بودن غلظت فسفر خون شایع است(۱). به همین دلیل، گنجاندن مواد غذایی حاوی فسفر زیاد در رژیم غذایی این بیماران با محدودیت همراه است و بیمارانِ تحت دیالیز صفاقی، حداکثر در روز مجاز به دریافت ۱۲۰۰mg فسفر از طریق رژیم غذایی هستند(۲۹). در این مطالعه، مصرف روزانه ۲۸ گرم سویا که حاوی ۲۳۳mg فسفر بود، هیچ تغییر معنی‌داری در غلظت فسفر سرم بیماران گروه دریافت کننده سویا در مدت ۸ هفته ایجاد نکرد (جدول ۳). این مسئله اولاً می‌تواند به دلیل مصرف سویا در میزان معقول ۲۸ گرم در روز باشد. ثانیاً به بیماران در شروع مطالعه توصیه شد که حتماً سویا را قبل از استفاده، جهت تهیه غذا به مدت چند ساعت در آب خیس کنند تا بخشی از فسفر موجود در سویا وارد آب شود و سپس چندین بار نیز سویا را با آب شستشو دهند. ثالثاً در شروع مطالعه، برای بیماران توصیه های رژیمی لازم ارائه شد تا رژیم غذایی خود را به نحوی تنظیم کنند که میزان فسفر دریافتی آنها در روز بیشتر از ۱۲۰۰mg نشود.

به طور کلّی، یافته‌های این مطالعه نشان می دهد که مصرف سویا سبب کاهش قابل ملاحظه غلظت Lp(a) سرم در بیماران تحت دیالیز صفاقی می‌شود و بنابراین، ممکن است در پیشگیری از بیماری‌های قلبی عروقی در این بیماران مؤثر باشد.

سپاسگزاری

بدینوسیله از ریاست محترم و معاونت محترم پژوهشی انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور به دلیل حمایت مالی از این تحقیق، از پرستاران بخش دیالیز صفاقی بیمارستان شهید مدرس و کلینیک شفا، مسئولان و کارشناسان آزمایشگاه تحقیقات پژوهشکده غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و کارشناسان آزمایشگاه تحقیقات انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور بویژه آقای علی کلایی که در انجام این تحقیق، صمیمانه مشارکت نمودند، سپاسگزاری می‌شود.

Archive of SID

www.SID.ir

• References

1. Shorecki K, Green J, Brenner BM. Chronic renal failure. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL editors.Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th ed. New York: McGraw-Hill; 2005: 1653-63.
2. Ziyadeh FN. Approach to the patient with chronic renal failure. In: Humes HD editor. Kelley's Textbook of Internal Medicine. Philadelphia: Williams & Wilkins; 2000: 1133-34.
3. Singh AK, Brenner BM. Dialysis in the treatment of renal failure. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th ed. New York: McGraw-Hill; 2005: 1663-67.
4. Jungers P, Khoa TN, Massy ZA, Zingraff J, Labrunie M, Descamps-Latscha B, Man NK. Incidence of atherosclerotic arterial occlusive accidents in predialysis and dialysis patient: a multicentric study in the IIe de france district. Nephrol Dial Transplant 1999; 14: 898-902.
5. Wanner Christoph . Altered lipid metabolism and serum lipids in renal disease and renal failure. In: Kopple JD , Massary SG editors. Kopple and Massary's Nutritional Management of Renal Disease .2nd ed. Philaderphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004: 42-55.
6. O'Neal D, Lee P, Murphy B, Best J. Low-density lipoprotein particle size distribution in end-stage renal disease treated with hemodialysis or peritoneal dialysis. Am J Kidney Dis 1996; 27:84-91.
7. Shoji T, Nishizawa Y, Nishitani H, Yamakawa M, Mori H. High serum lipoprotein(a) concentrations in uremic patients treated with continous ambulatory peritoneal dialysis. Clin Nephrology 1992; 38: 271-276.
8. Fytili CI, Progia EG, Panagoutsos SA, Thodis ED, Passadakis PS, Sombolos KI, Vargemezis VA. Lipoprotein abnormalities in hemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. Ren Fail 2002; 24: 623-630.
9. Kimak E, Berger B, Solski J, Janicka L, Ksiazek A. Comparison of lipid and lipoprotein profiles in long-term chronic ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) in elderly patients with chronic renal failure (CRF). Int Urol Nephrol 2002; 33: 203-204.
10. Ong-Ajyooth L, Sirisalee K, Shayakul C, Vareesangthip K, Vasuvattakul S, Vanichakarn S, Nimmannit S, Chirawong P, Ong-Ajyooth S, Nilwarangkur S. Comparison of lipid abnormalities in continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis patients.Transplant Proc 1994; 26: 2077-2079.
11. Superko HR. Did grandma give you heart disease? The new battle against coronary artery disease. Am J Cardiol 1998; 82: 34Q-46Q.
12. Spinler SA, Cziraky MJ. Lipoprotein(a): physiologic function, association with atherosclerosis, and effects of lipid-lowering drug therapy. Ann Pharmacother 1994; 28: 343-351.
13. Djurovic S, Berg K. Epidemiology of Lp(a) lipoprotein: its role in atherosclerotic/thrombotic disease. Clin Genet 1997; 52: 281-292.
14. Dahlen GH, Stenlund H. Lp(a) lipoprotein is a major risk factor for cardiovascular disease: pathogenic mechanisms and clinical significance. Clin Genet 1997; 52: 272- 280.
15. Boonmark NW, Lawn RM. The lysine- binding function of Lp(a). Clin Genet 1997; 52: 355-360.
16. Lacour B, Massy Z, Drueke TB. Lipid metabolism. In: Massry SG, Glassock RJ(eds). Massry & Glassock's Textbook of Nephrology. 4th ed. Philadelphia: Williams & Wilkins; 2001: 1346-1356.
17. Heimburger O, Stenvinkel P, Berglund L, Tranaus A, Lindholm B. Increased plasma lipoprotein(a) in continuous ambulatory peritoneal dialysis is related to peritoneal transport of proteins and glucose. Nephron 1996; 72: 135-144.
18. Wong WW, Smith E, Stuff JE, Hachey DL, Heird WC, Pownel HJ. Cholesterol-lowering effect of soy protein in normocholesterolemic and hypercholesterolemic men. Am J Clin Nutr 1998; 68 (suppl): 1385S-1389S.
19- Lichtenstein AH, Jalbert SM, Adlercreutz H, Goldin BR, Rasmussen H, Schaefer EJ , Ausman LM. Lipoprotein response to diets high in soy or animal protein with and without isoflavones in moderately hypercholesterolemic subjects. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2002; 22: 1852-1858.
20. Tonstad S, Smerud K, Hoie L. A comparision of the effects of 2 doses of soy protein or casein on serum lipids, serum lipoproteins, and plasma total homocysteine in hypercholesterolemic subjects. Am J Clin Nutr 2002; 76: 78-84.
21. Jenkins DJ, Kendall CWC, Jackson CC, Connelly PW, Parker T, Faulkner D, Vidgen E, Cunnane SC, Leiter LA, Josse RG. 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: 365-372.
22. Teixeira SR, Potter SM, Weigel R, Hannum S, Erdman JW, Hasler CM. Effects of feeding 4 levels of soy protein for 3 and 6 wk on blood lipids and apolipoproteins in moderately hypercholesterolemic men. Am J Clin Nutr 2000; 71: 1077-1084.
23. Desroches S, Mauger JF, Ausman LM, Lichtenstein AH, Larmarche B. Soy protein favorably affects LDL size independently of isoflavones in hypercholesterolemic men and women. J Nutr 2004; 134: 574-579.
24. Nilausen K , meinertz H. Lipoprotein(a) and dietary proteins: casein lowers lipoprotein(a) concentration as compared with soy protein. Am J Clin Nutr 1999; 69: 419-425.
25. Hoie LH, Morgenstern ECA, Gruenwald J, Graubaum HJ, Busch R, Luder W, Zunft HJF. A double-blind placebo-controlled clinical trial compares the cholesterol-lowering effects of two different soy protein preparations in hypercholesterolemic subjects. Eur J Nutr 2005; 44: 65-71.
26.Wang Y, Jones PJH, Ausman LM, Lichtenstein AH. Soy protein reduces triglyceride levels and triglyceride fatty acid fractional synthesis rate in hypercholesterolemic subjects. Atherosclerosis 2004; 173: 269-275.
27. 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: 276-282.
28. Weggemans RM, Trautwein EA. Relation between soy-associated isoflavones and LDL and HDL cholesterol concentrations in humans: a meta-analysis. Eur J clin Nutr 2003; 57: 940-946.

Archive of SID

www.SID.ir

29. Chicago Dietetic Association, South Suburban Dietetic Association,
Dietitians of Canada. Manual of Clinical Dietetics. 6th ed. Chicago: American Dietetic Association; 2000: 456.
30. Stein EA, Myers GL. Lipids, lipoproteins and apoproteins. In: Burtis CA, Ashwood ER editors. Tietz Textbook of Clinical Chemistry. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1994: 1054-1087.
31. Silverman LM, Christenson RH. Amino acids and proteins. In: Burtis CA, Ashwood ER editors. Tietz Textbook of Clinical Chemistry. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1994: 702-704.
32. Woo J, Henry JB. Metabolic intermediates and inorganic ions. In: Henry JB editor. Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods. Philadelphia: W.B. Saunders; 1996: 185.
33. Santos-Rosa M, Bienvenu J, Whicher J. Cytokines. In: Burtis CA, Ashwood ER editors. Tietz Textbook of Clinical Chemistry. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1999: 603.
۳۴- آزادبخت لیلا. بررسی اثرات دانه کامل سویا و پروتئین سویای فراوری شده بر عملکرد اندوتلیال ، فاکتورهای التهابی و استرس اکسیداتیو در زنان یائسه مبتلا به سندرم متابولیک. [پایان‌نامه] تهران: دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۱۳۸۵.
35.Kirk RS, Sawyer R. Pearson's Composition and Analysis of Foods.
9th ed. Harlow: Longman; 1991: 36-38.
36. Rosner B. Fundamentals of Biostatistics. 4th ed. Belmont: Duxbury Press; 1995: 349-395.
37. Schoder V, Himmelmann A, Wilhelm KP. Preliminary testing for normality: some statistical aspects of a common concept. Clin Exp Dermatol. 2006; 31: 757-761
38. Winer BJ, Brown DR, Michels KM. Statistical Principles in Experimental Design. 3rd ed. New York: McGraw – Hill; 1991: 220-282.
39. Munro BH. t tests: measuring the differences between group means. In: Munro BH editor. Statistical Methods for Health Care Research. 4th ed. Philadelphia : Lippincott; 2001: 123-135.
40. Munro BH. Selected nonparametric techniques. In: Munro BH editor. Statistical Methods for Health Care Research. 4th ed. Philadelphia : Lippincott; 2001: 112-115.
41. Malloy MJ, Kane JP. Agents used in hyperlipidemia. In: Katzung BG editor. Basic & Clinical Pharmacology. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2001: 588-595.
42. Olyaei AJ, Demattos AM, Bennett WM. Prescribing drugs in renal disease. In: Brenner BM editor: Brenner & Rector's the Kidney. 16th ed. Philadelphia: W.B. Saunders ; 2000: 2632.
43. Dent SB, Peterson CT, Brace LD, Swain JH, Reddy MB, Hanson KB, Robinson JG, Alekel DL. Soy protein intake by perimenopausal women does not affect circulating lipids and lipoproteins or coagulation and fibrinolytic factors. J Nutr 2001; 131: 2280-2287.
44. Ross EA, Shah GM, Kashyap ML. Elevated plasma lipoprotein (a) levels and hypoalbuminemia in peritoneal dialysis patients. Int J Artif Organs 1995; 18: 751-756.
45. Anwar N, Bhatnagar D, Short CD, Mackness MI, Durrington PN, Prais H, Gokal R. Serum lipoprotein (a) concentrations in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. Nephrol Dial Transplant 1993; 8: 71-74.
46. Irish AB, Simons LA, Savdie E, Hayes JM, Simons J. Lipoprotein(a) levels in chronic renal disease states, dialysis and transplantation [abstract]. Aust N Z J Med 1992; 22: 243- 248.
47. Yang WS, Kim SB, Min WK, Park S, Lee MS, Park JS. Atherogenic lipid profile and lipoprotein(a) in relation to serum albumin in haemodialysis patients [abstract]. Nephrol Dial Transplant 1995; 10: 1668-1671.
48. Scanu AM. Atherothrombogenicity of lipoprotein(a): the debate. Am J Cardiol 1998; 82: 26Q-33Q.
49. Huang Y, Cao S, Nagamani M, Anderson KE, Grady JJ, Lu LJW. Decreased circulating levels of tumor necrosis factor-α in postmenopausal women during consumption of soy-containing isoflavones. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 3956-3962.
50. Nagata C, Shimizu H, Takami R, Hayashi M, Takeda N, Yasuda K. Soy product intake is inversely associated with serum homocysteine level in premenopausal Japanese women. J Nutr 2003; 133: 797-800.
51. Weisinger JR. Role of hormone replacement in the management of osteoporosis in haemodialysed women: perspectives for the future.
Nephrol Dial Transplant 2000; 15[suppl. 5]: 36-37.
52. Matuszkiewicz-Rowinska J, Skorzewska K, Radowicki S, Sokalski A, Przedlacki J, Niemczyk S, Wlodarczyk D, Puk J, Switalski M. The benefits of hormone replacement therapy in pre-menopausal women with oestrogen deficiency on haemodialysis. Nephrol Dial Transplant 1999; 14: 1238-1243.
53. Prichard SS. Metabolic complications of peritoneal dialysis. In: Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS editors. Handbook of Dialysis. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 405-410.
54. Stenvinkel P, Yeun JY. Role of inflammation in malnutrition and atherosclerosis in chronic renal failure. In: Kopple JD, Massry SG editors. Kopple & Massry's Nutritional Management of Renal Disease. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004: 199-212.
55. Winter BK, Fiskum G, Gallo LL. Effect of L-carnitine on serum triglyceride and cytokine levels in rat models of cachexia and septic shock. Br J Cancer 1995; 72: 1173-1179.
56. Guarnieri G, Biolo G, Toigo G, Situlin R. Carnitine in renal failure. In: Kopple JD, Massry SG editors. Kopple and Massry's Nutritional Management of Renal Disease. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004: 357-368.
57. 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: 590-596.
58. Chen ST, Ferng SH, Yang CS, Peng SJ, Lee HR, Chen JR. Variable effects of soy protein on plasma lipids in hyperlipidemic and normolipidemic hemodialysis patients. Am J Kidney Dis 2005; 46: 1099-1106.
59. Falk RJ, Jennette JC, Nachman PH. Primary Glomerular Disease. In: Brenner BM editor. Brenner & Rector's The Kidney. 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2000: 1269.
60. Chen ST, Chen JR, Yang CS, Peng SJ, Ferng SH. Effect of soya protein on serum lipid profile and lipoprotein concentrations in patients undergoing hypercholesterolaemic haemodialysis. Br J Nutr 2006; 95: 366-371.
61. Taku K, Umegaki K, Sato Y, Taki Y, Endoh K, Watanabe S. Soy isoflavones lower serum total and LDL cholesterol in humans: a meta-analysis of 11 randomized controlled trials. Am J Clin Nutr 2007; 85: 1148-1156.
62. Allen JK, Becker DM, Kwiterovich PO, Lindenstruth KA, Curtis C. Effect of soy protein-containing isoflavones on lipoproteins in postmenopausal women. Menopause 2007; 14: 106-114.

Archive of SID

www.SID.ir