پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره هفدهم شماره ۶۲ بهمن و اسفند سال ۱۳۸۶ (۴۸-۴۰)

تعیین تاثیر مصرف پروتئین سویا بر پروفایل لیپیدی و پراکسیداسیون لیپیدی دختران جوان سالم

شقایق ریحانی (M.Sc.) *+ جواد مهتدی نیا (Ph.D.)** سید رفیع عارف حسینی (Ph.D.)***

چکیده

سابقه و هدف: بیماری‌های قلبی- عروقی(CVD)، عمده‌ترین علت مرگ و میر در سراسر جهان می‌باشند. یک سوم از مرگ‌های ناشی از CVD در سنین پایین‌تر از ۶۵ سال روی می‌دهد، لذا ضرورت تحقیقات در جهت پیشگیری احساس می‌شود. به نظر می‌رسد بعضی مواد غذایی بتوانند خطر CVD را به واسطه کاهش چربی‌های سرم و افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدانی کاهش دهند. هدف از این مطالعه، تعیین تاثیر مصرف پروتئین سویا بر وضعیت چربی خون و پراکسیداسیون لیپید در دختران جوان سالم است.

مواد و روش‌ها : ۷۳ دختر سالم۲۴- ۱۸ ساله، روزانه ۱۰۰گرم آجیل سویا به مدت ۴ هفته دریافت‌کردند. وزن، BMI، فراسنج‌های لیپیدی و میزان مالون دی آلوئید (MDA) بر اساس تیوباربیتویک اسید در ابتدا و انتهای مطالعه اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها : میانگین وزن، BMI، سطح سرمی کلسترول تام، HDL-C، LDL-C، نسبت TC/HDL-C و HDL-C/LDL-C تغییر آماری معنی‌داری نداشت. سطح سرمی تری‌گلیسرید و MDA طی مداخله به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. در ابتدای مطالعه، کلسترول تام سرم همبستگی مستقیم و معنی‌داری با وزن نمونه‌ها داشت اما چنین ارتباطی در پایان مطالعه مشاهده نشد. همچنین ارتباط مستقیم و معنی‌داری بین سطح سرمی تری‌گلیسرید و وزن نمونه‌ها در ابتدا و انتهای مداخله مشاهده شد.

استنتاج : مکمل یاری پروتئین سویا قادر به کاهش سطح سرمی MDA در افراد سالم می‌باشد و احتمالاً می‌تواند بر فراسنج‌های بیوشیمیایی بیماری‌های قلبی- عروقی موثر باشد.

واژه های کلیدی : پروتئین سویا، دختران جوان، پراکسیداسیون لیپید، مالون دی آلدهید

مقدمه

بیماری‌های قلبی- عروقی(CVD)[1] عمده‌ترین علت مرگ و میر در سراسر جهان می‌باشند(۱). در ایران نیز CVD دلیل عمده مرگ و یکی از مشکلات بهداشتی- اجتماعی عمده می‌باشد و حدود ۳۸ درصد ازکل مرگ و میرها را به‌خود اختصاص داده است(۲). اگر چه اکثر مرگ‌های ناشی از CVD در افراد ۶۵ سال به بالا روی

1. Cardiovascular Disease

* دانشجوی کارشناسی ارشد علوم تغذیه دانشگاه علوم پزشکی تبریز
** متخصص علوم و صنایع غذایی، دانشیار تغذیه دانشگاه علوم پزشکی تبریز
+ ✉ **مولف مسئول** : تبریز- مرکز تحقیقات علوم تغذیه دانشگاه علوم پزشکی
*** متخصص بیوشیمی تغذیه، استادیار دانشگاه علوم پزشکی تبریز
تاریخ دریافت : ۱۳۸۶/۱۲/۶ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۳۸۷/۱/۱۷ تاریخ تصویب: ۱۳۸۷/۲/۴

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-21]

می‌دهد، یک سوم از مرگ‌ها در سنین پایین‌تری اتفاق می‌افتد، لذا این واقعیت منجر به انجام تحقیقات گسترده‌ای برای پیشگیری گشته است(۳). همه‌گیری بیماری‌های قلبی- عروقی در حال گسترش است و آترواسکلروز به عنوان یکی از اصلی‌ترین علل این بیماری‌ها مطرح شده است. آترواسکلروز از دوران کودکی و در اثر پاسخ التهابی وتکثیری به آسیب‌های دیواره‌های سرخرگ ایجاد می‌گردد. از جمله عواملی که باعث بروز آسیب می‌شود می‌توان به بالا بودن سطح کلسترول لیپوپروتئین با چگالی پایین و (LDL) اکسید شده اشاره کرد(۴). سومین گزارش متخصصین در مورد شناسایی، ارزیابی و درمان کلسترول بالای خون در بزرگسالان به طور قاطع اظهار داشت که کاهش غلظت کلسترول تام و LDL-C خطر بیماری کرونری قلب را کاهش می‌دهد و از این رو غربالگری کلسترول را در تمامی بالغین بالای ۲۰ سال توصیه نمودند(۵). از طرفی تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که بسیاری از بیماری‌های مزمن مانند CVD توسط اکسیداسیون رادیکال‌های آزاد چربی‌ها آغاز می‌شوند و پراکسیداسیون چربی در بیماری‌زایی آن‌ها این بیماری‌ها نقش دارد(۶). مکانیسم ایجادکننده آترواسکلروز به طور نسبی توسط ترکیبات رادیکال آزاد به نام گونه‌های فعال اکسیژن میانجی می‌گردد. گونه‌های فعال اکسیژن پس از تشکیل با چربی‌های غیراشباعLDL واکنش داده و ایجاد پراکسید چربی می‌نمایند. پراکسیدهای چربی، اکسیداسیون سایر ترکیبات از قبیل پروتئین‌ها و آپولیپو پروتئین‌های موجود در لیپو پروتئین را آغاز می‌کنند و این اکسیداسیون سبب تشکیل محصولات رادیکال آزاد در تمامی یک ذره لیپو پروتئینی بزرگ و غیریکنواخت (Heterogen) می‌شود (۷). برداشت LDL اکسید شده توسط ماکروفاژها و سلول‌های عضلانی صاف سبب تشکیل سلول‌های کف مانند و در نهایت تشکیل پلاک آترواسکلروزی می‌گردد(۸). لذا مواد مغذی که توانایی اصلاح حساسیت لیپوپروتئین‌ها به اکسیداسیون و یا کاهش سطوح کلسترول پلاسمای خون را دارند، در پیشگیری یا درمان آترواسکلروز حائز اهمیت هستند(۹) و نقش مهمی در فراهم‌سازی موادمحافظتی شامل ویتامین‌ها و مواد معدنی آنتی‌اکسیدان دارند(۷). مطالعات همه‌گیری‌شناسی بسیاری، اثرات محافظتی رژیم‌های بر پایه گیاهان را بر بیماری کرونری قلب نشان داده‌اند(۹). به این ترتیب در دهه‌گذشته توجه قابل ملاحظه وفراوانی نسبت به پروتئین سویا معطوف شد(۱۰). بعضی مطالعات نشان داده‌اند ایزوفلاون‌های سویا در محیط غیر زنده، ویژگی‌های آنتی اکسیدانی دارند و همچنین چندین مطالعه به بررسی اثرات سویا بر وضعیت چربی خون پرداخته‌اند، اما نتایج مکمل یاری سویا در کارآزمایی‌های بالینی قطعی نیست. ازطرفی تنها تعداد بسیار معدودی مطالعه بر روی دختران جوان صورت گرفته که نتایج متناقضی دارند و در ایران نیز چنین پژوهشی بر روی دختران جوان انجام نشده است و هم‌چنین از آن‌جا که درصد بالایی از جمعیت در گروه سنی جوان قرار دارند، این مطالعه با هدف تعیین تاثیر مصرف پروتئین سویا بر وضعیت چربی خون و پراکسیداسیون آن (سطح سرمی MDA)[1] دختران جوان دانشجوی ۲۴-۱۸ ساله، ساکن در خوابگاه دانشگاه علوم پزشکی تبریز در سال ۱۳۸۶- ۱۳۸۵ انجام گرفت.

دلیل دیگر انتخاب دختران جوان به عنوان نمونه در این مطالعه، بررسی اثرات محافظتی سویا به عنوان یک ماده غذایی ارزان و در دسترس عموم، در برابر بیماری قلبی- عروقی است که در صورت مشاهده تاثیرات مثبت سویا، می‌توان مصرف آن را در جهت پیشگیری از بیماری‌های قلبی- عروقی توصیه نمود. نقطه قوت این مطالعه کنترل بسیار دقیق رژیم غذایی افراد مورد بررسی

1. Malondialdehyde

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-21]

www.SID.ir

می‌باشد، از این‌رو می‌توان با اطمینان اثرات مشاهده شده را به سویای بو داده نسبت داد.

مواد و روش ها

مطالعه حاضر از نوع مداخله‌ای و به صورت قبل و بعد (Before-After) می‌باشد. نمونه‌گیری به روش تصادفی سیستماتیک از میان داوطلبین انجام شد. حجم نمونه طبق فرمول $N = [2(SD)^2(Z1+Z2)^2]/D^2$ و بر اساس مطالعات مشابه(۱۱)، ۷۳ نفر تعیین گشت.

معیارهایی نظیر عدم ابتلا به بیماری کلیوی، کبدی و یا قلبی- عروقی و عدم استفاده از مکمل ویتامینی در حداقل ۶ ماه گذشته و نیز طی زمان مداخله از شرایط ورود به این مطالعه بود. همچنین جهت به حداقل رساندن اثر مخدوش کنندگی رژیم غذایی و همگن ساختن نمونه‌ها، فقط افرادی که از برنامه غذایی دانشگاه پیروی می‌کردند، وارد مطالعه شدند. سویا بو داده کم نمک در بسته‌های ۱۰۰گرمی تهیه وهر شب سهم سویای روز بعد به نمونه‌ها تحویل داده می‌شد و از آنها در مورد مصرف سهم قبلی سئوال و مصرف سهم روز بعد تاکید می‌گردید. نمونه‌ها آزادانه در طول روز، سهم سویای خود را مصرف می‌کردند.

مقدار سویا بو داده به کار رفته در این مطالعه بر اساس مطالعات مشابه و مطابق پذیرش و تحمل نمونه‌ها ۱۰۰ گرم در روز و همچنین طول دوره مکمل یاری طبق مطالعات مشابه ۴ هفته تعیین شد(۱۲).

با توجه به محدودیت‌های تغذیه‌ای سویا، ذکر این نکته ضروری است که حرارت به کار رفته در تولید سویای بوداده، سبب حذف پروتئین‌هایی می‌گردد که بر جذب ریزمغذی‌ها اثر دارند(۱۰).

اطلاعات فردی شامل سن، سابقه پیروی از رژیم یا مصرف داروی خاص، سابقه ابتلا به بیماری خاص و ... از طریق پرسشنامه معتبر شده(۱۲) جمع‌آوری شد. در ابتدا و انتهای مداخله، قد داوطلبین با استفاده از متر پارچه‌ای نصب شده روی دیوار با دقت ۰/۱ سانتی‌متر و وزن با استفاده از ترازوی Seca با حداقل لباس و بدون کفش با دقت ۰/۱ کیلوگرم اندازه‌گیری شد و سپس BMI محاسبه گردید(۱۳).

به منظور بررسی تفاوت‌های مصرف فردی، رژیم غذایی نمونه‌ها با استفاده از ثبت غذایی سه روزه که شامل ثبت غذای مصرفی در دو روز کاری و یک روز تعطیل است در ابتدا و انتهای مطالعه ارزیابی شد. قبل از این مرحله، نحوه ثبت غذایی با استفاده از آلبوم اقلام غذایی وهمچنین راهنمای مقیاس‌های خانگی، به‌صورت چهره به چهره به دانشجویان آموزش داده شد و همچنین دستورالعمل مکتوب در اختیار آنان قرار گرفت.

تبدیل کلیه مواد غذایی مصرفی به گرم با استفاده از مقادیر و اوزان استاندارد، انجام و رژیم غذایی با استفاده از نرم افزار Nutritionist III پردازش شد.

نمونه‌های خون در ابتدا و انتهای مطالعه (پس از ثبت سه روزه غذایی) و پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی جمع‌آوری شد و جداسازی سرم با استفاده از۲۰-۱۵ دقیقه سانتریفوژ با سرعت ۲۰۰۰ RPM انجام شد.

غلظت مالون دی آلدئید (MDA) سرم بروش فلوریمتری و بر اساس واکنش با تیوباربیتوریک اسید (TBAR) و در طول موج تحریک ۵۲۵ nm و طول موج نشر ۵۴۷ nm اندازه گیری شد(۱۴).

غلظت سرمی کلسترول تام،HDL-C و تری‌گلیسرید با استفاده از روش آنزیماتیک(۱۵) و غلظت سرمی LDL-C توسط معادله Friedelwald محاسبه شد (۱۶).

$LDL\text{-}C\ (mg/dl) = TC - (HDL\text{-}C + TG/5)$

از آنجا که غلظت تری‌گلیسرید کمتر از ۴۰۰ mg/dl بوده است، از کیت برای اندازه‌گیری LDL-C استفاده نشد(۱۵).

ورود اطلاعات و تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (Version 11.5) انجام

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-21]

www.SID.ir

شد. کلیه آماره‌های توصیفی برای متغیرهای کمی مورد مطالعه، به صورت میانگین و انحراف معیار از میانگین و متغیرهای کیفی به صورت تعداد و درصد نشان داده شد. مقایسه میانگین متغیرهای کمی با استفاده از آزمون Paired Sampled T-Ttest صورت گرفت. در کلیه آزمون‌های آماری ($P<۰/۰۵$) معنی‌دار تلقی شد. لازم به ذکر است که طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون‌های کلموگروف- اسمیرنوف، رسم هیستوگرام و p-p plot مشخص شد.

یافته ها

میانگین سنی نمونه‌های مورد بررسی ۲/۳ ±۲۲/۰ سال بود. مقادیر BMI براساس استانداردهای جدید مرکز کنترل بیماری و پیشگیری به ۴ گروه کمبود وزن ($< ۱۸/۵ kg/m^2$)، وزن طبیعی ($۱۸/۵ - ۲۴/۹ kg/m^2$)، اضافه وزن ($۲۵ - ۲۹/۹ kg/m^2$)، چاق ($< ۳۰ kg/m^2$) طبقه بندی شده است(۱۳). میانگین و انحراف معیار وزن و BMI در ابتدای مطالعه به ترتیب ۷/۸ kg ± ۵۷/۷ و ^{2} ۲۲/۵ ±۲/۸kg/m بود که در پایان مطالعه تفاوت معنی‌داری نکرد. همچنین در ابتدا و انتهای مطالعه به ترتیب ۷۶/۱ درصد و ۷۴ درصد نمونه‌ها در محدوده طبیعی نمایه توده بدنی قرار داشتند که تفاوت در کلیه گروه‌های BMI طی زمان مداخله معنی‌دار نبود. میانگین و انحراف معیار دریافت انرژی و درشت مغذی‌ها در ابتدای مطالعه و پایان هفته چهارم در جدول شماره ۱ نشان داده شده است.

میانگین و انحراف معیار دریافت انرژی و درشت مغذی‌ها تفاوت معنی‌داری را قبل از انجام مداخله و پس از آن نشان نداد. از میان ریز مغذی‌های مورد بررسی در این پژوهش، تنها دریافت رژیمی تیامین و ویتامین B12 درابتدا وانتهای مطالعه از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری داشت و سایر ریزمغذی‌ها تفاوت آماری معنی‌داری را نشان ندادند ($P>۰/۰۵$). میانگین و انحراف معیار کفایت دریافت انرژی و درشت مغذی‌ها در مقایسه با مقادیر توصیه شده رژیمی (RDA)، در ابتدا و پایان مطالعه در جدول شماره ۲ نشان داده شده است.

جدول شماره ۱ : میانگین و انحراف معیار دریافت روزانه انرژی و درشت مغذی ها قبل و بعد از مداخله

متغیر	قبل از مداخله	بعد از مداخله	ارزش p
انرژی (kcal)	۲۵۳۳/۳ ± ۵۰۰/۰	۲۴۱۶/۶ ± ۵۱۴/۷	/۳۲۶
پروتئین (g)	۷۰/۰ ± ۱۷/۶	۷۲/۱ ± ۲۴/۷	/۷۶۶
کربوهیدرات(g)	۲۷۶/۸ ± ۸۶/۷	۲۷۳/۳ ± ۷۸/۲	/۸۲۸
چربی(g)	۱۲۲/۶ ± ۲۶/۶	۱۱۷/۴± ۸۱/۱	۰/۱۲۷
کلسترول (mg)	۲۱۷/۲± ۱۲۸/۴	۲۴۶/۸± ۱۴۷/۰	۰/۵۱۲
SFA (g)	۲۷/۷ ± ۱۳/۱	۲۲/۷ ± ۵/۵	۰/۰۸۴
MUFA(g)	۳۹/۴ ± ۷/۸	۳۶/۰ ± ۶/۴	۰/۱۶۳
PUFA(g)	۲۸/۷ ± ۴/۲	۲۷/۶ ± ۲/۸	۰/۴۰۸
قند ساده (g)	۱۱/۸ ± ۱۰/۶	۱۱/۱ ± ۱۰/۰	۰/۸۳۵
فیبر غذایی (g)	۱۷/۵ ± ۴/۶	۱۸/۷ ±۵/۷	۰/۷۰۴

جدول شماره ۲ : میانگین و انحراف معیار کفایت دریافت روزانه انرژی و درشت مغذی ها در مقایسه با RDA در افراد مورد مطالعه قبل و بعد از مداخله

متغیر	قبل از مداخله	بعد از مداخله	ارزش p
انرژی (٪)	۱۰۸/۴ ± ۲۵/۴	۱۰۴/۰ ± ۲۲/۱	۰/۳۴۲
پروتئین (٪)	۱۵۱/۷ ± ۳۸/۲	۱۵۶/۱ ± ۵۳/۷	۰/۷۶۶
کربوهیدرات (٪)	۲۰۶/۹ ± ۷۵/۰	۲۱۰/۶ ± ۶۰/۹	۰/۷۹۶
چربی(٪)	۱۸۷/۳ ± ۴۹/۳	۱۷۴/۷ ± ۲۷/۰	۰/۲۴۲
فیبر غذایی (٪)	۶۵/۱ ± ۶/۷	۶۶/۴ ± ۶/۰	۰/۱۹

همان‌طور که مشاهده می گردد،کفایت رژیم غذایی افراد مورد بررسی در مقایسه با RDA در ابتدا و انتهای مداخله تفاوت معنی‌داری نداشت.

میانگین و انحراف معیار الگوی چربی خون و مالون دی آلدهید در ابتدا و انتهای مطالعه در افراد مورد بررسی در جدول شماره ۳ نشان داده شده است.

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-21]

www.SID.ir

جدول شماره ۳ : میانگین و انحراف معیار الگوی چربی خون و مالون دی آلدهید در گروه مورد مطالعه قبل و بعد از مداخله

الگوی لیپیدی	قبل از مداخله	پس از مداخله	ارزش p
TC (mg/dl)	۱۶۷/۸۱±۳۵/۳۰	۱۶۵/۲۹ ±۳۱/۸۶	۰/۳۷۶
HDL-C (mg/dl)	۱۳/۹۰ ± ۳/۴۰	۱۳/۲۱± ۳/۵۰	۰/۱۵۴
LDL-C (mg/dl)	۱۳۷/۲۱±۳۲/۹۶	۱۳۶/۴۲ ± ۲۸/۸۴	۰/۷۸۱
TG (mg/dl)	۸۳/۴۹± ۲۷/۵۸	۷۸/۳۰± ۲۷/۳۱	**۰/۰۱۹**
TC/HDL-C	۱۳/۷۲ ± ۹/۳۶	۱۳/۱۵ ± ۳/۳۶	۰/۶۰۱
LDL-C/HDL-C	۱۱/۳۶ ± ۸/۴۵	۱۰/۹۰ ± ۳/۲۲	۰/۶۴۱
میانگین و انحراف معیار MDA (µmol/ L)	۱/۳۸ ± ۰/۷۰	۱/۰۶ ± ۰/۸۲	**۰/۰۰۹**

همان‌گونه که ملاحظه می شود، سطح سرمی TG و MDA در پایان هفته چهارم، نسبت به ابتدای مطالعه به طور معنی‌داری کاهش یافت (به ترتیب P =۰/۰۱۹ و P=۰/۰۰۹) در حالی که غلظت سرمی سایر چربی‌ها تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. درصدفراوانی نسبی افرادمورد مطالعه برحسب وضعیت غلظت‌لیپیدهای سرم در جدول شماره ۴ نشان داده شده است.

جدول شماره ٤ : فراوانی نسبی افراد برحسب غلظت لیپیدهای سرم

متغیر	پائین	طبیعی	مرزی	بالا	خیلی بالا
کلسترول تام پایه		۸۰/۹	۱۹/۱		
کلسترول تام هفته‌چهارم		۸۳/۶	۱۶/۴		
HDL-C پایه	۱۰۰				
HDL-C هفته چهارم	۱۰۰				
LDL-C پایه	۷/۸	۲۶/۷	۴۰	۲۲/۲	۳/۳
LDL-Cهفته چهارم	۱۰/۱	۳۱/۹	۳۷/۷	۱۵/۹	۴/۳
تری گلیسرید پایه		۹۳/۶	۶/۴		
TG هفته چهارم		۹۷/۳	۲/۷		

بحث

مطالعات همه‌گیری‌شناسی نشان داده‌اند که بروز CVD در جوامع آسیایی که غذاهای حاوی سویا را به عنوان بخشی از رژیم غذایی ثابت خود مصرف می‌کنند در مقایسه با مصرف کنندگان رژیم‌های معمول غربی کم تر است(۱۷).

در این مطالعه همبستگی معنی‌داری بین سن و سطح سرمی مالون دی آلدهید مشاهده نگردید. به نظر می‌رسد محدود بودن دامنه سنی شرکت‌کنندگان در این پژوهش این امر را توجیه نماید.

میانگین BMI نمونه‌های شرکت‌کننده دراین بررسی ۲/۸± ۲۲/۵ کیلوگرم بر مترمربع بود. در این مطالعه همبستگی معنی‌داری بین BMI و مالون دی آلدهید سرم مشاهده نگردید. مطالعات نشان داده‌اند BMI بالا با افزایش استرس اکسیداتیو (MDA) همراه است(۱۸). از آنجا که اکثر نمونه‌های این مطالعه در دامنه طبیعی نمایه توده بدنی بوده‌اند، چنین اثری در این بررسی مشاهده نگردید.

در مطالعه حاضر میانگین و انحراف معیار انرژی دریافتی و درشت مغذی‌ها در زمان پایه و هفته چهارم اختلاف آماری معنی‌داری نداشت که مبین یکسان بودن رژیم غذایی افراد و عدم اثر مخدوش گر این تغییرات می‌باشد.

میانگین فیبر رژیمی دریافتی طی دوره مکمل یاری تفاوت معنی‌داری نشان نداد (P =۰/۷۰۴). دریافت فیبر غذایی در افراد مورد بررسی تنها حدود ۶۵ درصد مقدار توصیه شده RDA بود. به نظر می‌رسد دریافت ناکافی فیبر غذایی ناشی از مصرف کم میوه و سبزیجات به عنوان منابع عمده فیبر و نیز استفاده از نان‌های تهیه شده از آرد بدون سبوس در برنامه غذایی دانشجویان باشد.

به طور کلی جایگزینی وعده غذایی حاوی پروتئین سویا به جای کازئین، موجب کاهش وزن سریع‌تر و هم‌چنین کاهش بافت چربی احشایی (Visceral) می‌گردد. به نظر می‌رسد نمایه گلیسمی نسبتاً پایین تا متوسط سویا سبب بهبود کنترل گلیسمیک و در نتیجه کاهش وزن می‌گردد(۱۹).

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-21]

www.SID.ir

در مطالعه حاضر مصرف سویا نتوانست اثری بر متغیر وزن و یا BMI داشته باشد. از جمله دلایلی که می‌تواند توجیه کننده این مطلب باشد این است که در اکثر مطالعات، مصرف سویا به همراه رژیم کم کالری تجویز شده و زمان دریافت آن نیز در مقایسه با بررسی حاضر طولانی‌تر بوده است، لذا انتظار نمی‌رود که مصرف سویا بدون رژیم کاهش وزن در کوتاه مدت بتواند اثری بر وزن و یا BMI داشته باشد.

مصرف سویا بو داده به مدت ۴ هفته، غلظت TG را به طور معنی‌داری کاهش داد (P=۰/۰۱۹)، در حالی‌که تاثیری بر سایر متغیرهای الگوی چربی یعنی غلظت سرمی HDL-C، LDL-C، TC، نسبت TC/HDL-C و LDL-C / HDL–C نداشت (P >۰/۰۵). نتایج مطالعات صورت گرفته در این زمینه ضد و نقیض است و در مقابل بعضی مطالعات نشان داده‌اند که پروتئین سویا، غلظت‌های کلسترول تام و غلظت LDL-C سرم را کاهش می‌دهد(۲۰).

طبق متا آنالیز Anderson (۱۹۹۵) در امریکا اثر پروتئین سویا در نمونه‌های انسانی به صورت کاهش LDL-C سرم به میزان تقریباً ۱۳ درصد، تری گلیسرید به میزان تقریباً ۱۰ درصد و افزایش HDL-C در حد ۲ درصد می‌باشد، البته این متا آنالیز عدم تاثیر معنی دار پروتئین سویا را در افراد با سطح سرمی کلسترول تام کم‌تر از ۲۰۰ mg/ dL گزارش نمود(۲۰).

لوبیای سویا به دلیل دارا بودن مس و اسید فیتیک از طریق شلاته نمودن روی در ناحیه روده، سبب کاهش جذب آن می‌گردد و سطح کلسترول را از طریق کاهش نسبت روی به مس تقلیل می‌دهد(۱۷).

از طرفی ساپونین‌ها که ترکیبات گلیکوزیدی استروئیدی موجود درسویا هستند ممکن است با افزایش دفع اسیدهای صفراوی سبب کاهش سطح کلسترول گردند.مکانیسم احتمالی دیگر، افزایش سطح تیروکسین در اثر مصرف سویا می‌باشد(۱۷).

Persky و همکاران در سال ۲۰۰۲ در امریکا، با مطالعه اثرات پروتئین سویا بر هورمون‌های آندوژن زنان یائسه دچار افزایش کلسترول خون نشان دادند مصرف پروتئین سویا سبب افزایش غلظت تیروکسین و تری یدو تیرونین می‌گردد(۲۱).

بعضی مطالعات نشان داده‌اند غلظت‌های کم جنیستئین (یکی از ایزوفلاون‌های اصلی سویا)، سبب افزایش فعالیت گیرنده LDL-C گشته و بیان ژن گیرنده LDL-C را افزایش می‌دهد. همچنین ایزوفلاون‌ها ممکن است ازطریق کارآتر کردن‌کبد جهت برداشت‌کلسترول بد (LDL-C) از خون از طریق افزایش میزان گیرنده LDL-C کبدی عمل کنند(۱۷).

Anderson و همکاران (۱۹۹۵) در مقاله‌ای مروری بیش از ۶۰ درصد اثرات کاهنده کلسترول خون سویا را به ایزوفلاون‌های آن نسبت می‌دهند(۲۰).

بعضی مطالعات اثرات مکمل یاری سویا را به محتوی لستین آن نسبت می‌دهند(۱۷).

مطالعه مکمل یاری لستین سویا که توسط Wilson و همکاران(۱۹۹۸) در امریکا بر روی موش‌ها و میمون‌ها انجام شد، نشان داد که اثر کاهندگی کلسترول مشاهده شده به دنبال مکمل یاری، از طریق بالا بردن سطح تیروکسین خون می‌باشد(۲۲).

اگر چه مطالعات پیشین تا حدودی اثر پروتئین سویا بر کاهش سطح چربی را نشان داده‌اند، افزایش سطح HDL-C وکاهش پراکسیداسیون چربی به میزان‌کمتری نشان داده شده است.

یافته‌های ما که عدم تغییر HDL-C از حد پایه را نشان می‌دهد با اکثر مطالعات منتشر شده همخوانی دارد. به طور کلی اثرات مکمل یاری سویا بر غلظت HDL–C متناقض است(۲۰).

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-21]

www.SID.ir

همچنین به نظر می‌رسد تغییر سطح تری گلیسرید و کلسترول درانسان با سطوح اولیه آن درارتباط است(۱۷).

با توجه به طبیعی بودن سطح کلسترول تام و سایر اجزای الگوی چربی خون در نمونه‌های این مطالعه، کاهش معنی‌داری در سطوح این چربی‌ها مورد انتظار نبود.

دلایل تفاوت در پاسخ‌های چربی به پروتئین سویا نامشخص باقی مانده است(۲۰). نتایج متناقض ممکن است ناشی از تفاوت نمونه‌ها، تفاوت‌های فراوان فردی، مقدار پروتئین سویای مصرف شده و مقادیر مختلف ایزوفلاون باشد(۲۰).

مقایسه نتایج به دست‌آمده از این بررسی با مطالعات گذشته مبنی بر بیش‌تر بودن سطح سرمی MDA در نمونه‌های این مطالعه نسبت به یافته‌های مطالعات پیشین است. همچنین در این بررسی ملاحظه شد که میانگین سطح سرمی MDA در پایان هفته چهارم نسبت به ابتدای مطالعه به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P = ۰/۰۰۹$).

Chowdhury و Soulsby (۲۰۰۰) در آمریکا به بررسی تاثیر مصرف رژیم حاوی لوبیای سویا به مدت ۲ هفته در موش‌های صحرایی پرداختند و نشان دادند میانگین سطح پراکسیداسیون چربی (میزان مالون دی آلدهید) در اثر مصرف سویا کاهش یافت(۲۳).

Tikkanen و همکاران (۲۰۰۰) در فنلاند با دادن مکمل‌های پروتئین سویا حاوی ۶۰ mg ایزوفلاون به داوطلبین سالم نشان دادند اکسیداسیون LDL به مدت ۲۰ دقیقه به تاخیر افتاد. آنها چنین نتیجه گرفتند که کاهش پتانسیل اکسیداسیون در اثر آمیختن ایزوفلاون‌ها یا متابولیت‌های آن‌ها به ذرات LDL نیست، بلکه در اثر اتصال اسید چرب استرادیول با LDL می‌باشد(۲۴).

Wiseman و همکاران (۲۰۰۰) در انگلیس نیز نشان دادند مقاومت LDL به اکسیداسیون در صورت مصرف سویا افزایش می‌یابد(۲۵).

به نظر می‌رسد ایزوفلاون‌ها در مقاومت در برابر پراکسیداسیون چربی موثر واقع شوند. در واقع ایزوفلاون‌های سویا ممکن است با داشتن خواص آنتی اکسیدانی سبب محافظت در برابر اکسیداسیون LDL شوند و وضعیت آنتی‌اکسیدانی را بهبود بخشند(۲۴).

Anthony وهمکاران(۱۹۹۶) در امریکا گزارش کردند که یکی از مکانیسم‌های احتمالی که از طریق آن ایزوفلاون‌ها ممکن است از آترواسکلروز جلوگیری نمایند شامل اثرات سودمند آنتی اکسیدانی می‌باشد (۲۶).

به‌نظر می‌رسد جنیستئین که ایزوفلاون اصلی لوبیای سویا است، فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان را در اندام‌های مختلف افزایش دهد(۱۷).

از آن‌جاکه چربی‌های موجود درHDL ترجیحاً قبل از چربی‌های LDL اکسید می‌شوند، به نظر می‌رسد سویا از طریق افزایش سطح HDL در بدن نیز ممکن است سبب محافظت LDL در برابر اکسیداسیون گردد(۲۰).

با توجه به اهمیت موضوع تحقیق که در مورد تاثیر مصرف پروتئین سویا دربیماری‌های قلبی- عروقی است، پیشنهاد می‌گردد مطالعات مشابهی در گروه‌های سنی بالاتر یا درافراد با BMI بالاتر و با دوره طولانی‌تر مکمل یاری انجام گردد.

فهرست منابع

1. Leveson JW, Skerrett PJ, Gaziano JM. Reducing The Global Burden of Cardiovascular Disease: The Role of Risk Factor. ***Prev Cardiol*** 2002; 5: 188-199.

2. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Mirmiran P, Hajipour R, Madjid M, et al. Cardiovascular risk factors in an Iranian urban population: Tehran lipid and

Archive of SID
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-21]
www.SID.ir

glucose study phase 1. ***Soz Praventivmed*** 2002; 476: 408-26.

3. Krummel DA. Medical nutrition therapy in cardiovascular disease. In: Escott-STUMP S, Mahan LK: ***Krause's food, nutrition, and diet therapy,*** 11th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2004. P 860-899.
4. Falk E, Fuster V. Atherogenesis and its determinants. In: Fuster V: ***Hurst's the heart disease.*** 10th ed. New yourk: Mc Graw Hill; 2001. P: 1065-1094.
5. National Cholesterol Education Program NCEP: Executives summary of the third report of the national cholesterol education program NCEP expert panel on detection evaluation treatment of high blood Cholesterol in adults adult treatment panel. ***JAMA*** 285, 2486-2492.
6. James A. Thomas. Oxidant defense in oxidative and nitrosative stress. In: Shils ME, Shike N, Ross AC, Caballero B, Cousins RJ: ***Modern nutrition in health and disease.*** 10th ed. Lippincott Williams and Wilkins; 2005. P 685-694.
7. Jones PJH, Kubow S. Lipids, sterols and metabolites. In: Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B, Cousins R: ***Modern Nutrition in Health and Disease,*** 10th ed. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia; 2006. P: 92-122.
8. Amaki T, Suzuki T, Nakamura F, Hayashi D, Imai Y, Morita H, et al. Circulating Malondialdehyde modified LDL is a biochemical risk marker for coronary artery disease. ***Heart*** 2004; 90: 1211-1213.
9. Kris-Etherton PM, Hecker KD, Bonanome A, Coval SM, Binkosli AE, Hilpert KF, et al. Bioactive compounds in food: their role in the prevention of cardiovascular disease and cancer. ***Am J Med*** 2002; 301 (13 Suppl 9B): 71S-88S.
10. Setchell KD. Phytoestrogens: the biochemistry, physiology, and implications for human health of soy isoflavones. ***Am J Clin Nutr*** (68suppl) 1998; 13: 33s-46s.
11. Uesugi T, Fukui Y, Yamori Y. Beneficial effects of soy bean isoflavone supplementation on bone metabolism and serum lipids in postmenopausal Japanese women. ***J Am Coll Nutr*** 2002; 21: 97-102.
12. Wang MF, Yamamoto S, Chung HM, Chung SY, Miyatani S, Mori M, et al. Antihypercholesterolemic effect of undigested fraction of soybean protein in young female volunteers. ***J Nutr Sci Vitaminol*** 1995; 412: 187-195.
13. Hill JO, Catenacci VA, Wyatt HR. Obesity: Ethiology. In: Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B, Cousins R: Modern ***Nutrition in Health and Disease,*** 10th ed. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia; 2006. P: 1013.
14. Del Rio D, Pellegrini N, Colombi B, Bianchi M, Serafini M, Torta F, et al. Rapid fluorimetric method to detect total plasma malondialdehyde with mild derivatization conditions. ***Clin Chem*** 2003; 94: 690-692.

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-21]

www.SID.ir

15. Rifai N, Bachorik PS, Albers JJ. Lipids, Lipoproteins and apolipoproteins. In: Burtis CA, Ashwood ER: ***Tietz Textbook of Clinical Chemistry,*** 3th ed. W.B. Saunders, Philadelphia; 1999. P:840-843.
16. Cordova CM, Schneider CR, Juttel ID, Cordova MM. Comparison of LDL-cholesterol direct measurement with the estimate using the Friedewald formula in a sample of 10664 patients. ***Arq Bras Cariol*** 2004; 836: 482-7.
17. Erdman JW. Soy protein and cardiovascular disease: A statement for healthcare professionals from the nutrition committee of the AHA. ***Circulation*** 2000; 102: 2555- 9.
18. Skraha J, Kunesova M, Hilgertova J, Weiserova H, Krizova J, Kotrlikova E. Short-term very low calory diet reduces oxidative stress in obese type 2 diabetic patients. ***Physiol Res*** 2005; 54: 33-39.
19. Blair RM, Henley EC, Tabor A. Soy foods have low glycemic and insulin response indices in normal weight subjects. ***Nutr J*** 2006; 355: 1-10.
20. Anderson JW, Johnstone BM, Cook-Newell ME. Meta- analysis of the effects of soy protein intake on serum lipids. ***N Engl J Med*** 1995; 333: 276-82.
21. Persky VW, Turik ME, Wang L, Freels S, Chatterton R, Barnes S, et al. Effect of soy protein on endogenous hormones in postmenopausal women. ***Am J Clin Nutr*** 2002; 75: 145-53.
22. Wilson TA, Meservey CM, Nicolosi RJ. Soy lecithin reduces plasma lipoprotein cholesterol and early atherogenesis in hypercholesterolemic monkeys and hamsters: beyond linoleate. ***Atherosclerosis*** 1998; 140: 147-53.
23. Chowdhury P, Soulsby M. Lipid peroxidation in rat brain is increased by simulated weightlessness and decreased by a soy- protein diet. ***Ann Clin Lab Sci*** 2002; 32: 188-92.
24. Tikkanen MJ, Wahala K, Ojala S, Vihma V, Adlercreutz DS. Effect of soybean phytoestrogen intake on low density lipoprotein oxidation resistance. ***Proc Natl Acad Sci*** 2000; 95: 3106-3110.
25. Wiseman H, O'Reilly JD, Adlercreutz DS, Mllet AI, Bowey EA, Rowland IR, Sanders TA. Isoflavone phytoestrogens consumed in soy decrease F2-isoprostane concentrations and increase resistance of low density lipoprotein to oxidation in humans.***Am J Clin Nutr*** 2000;72:395-400.
26. Anthony MS, Clarkson TB, Hughes CL, Moregan TM, Bruke GL. Soy bean isoflavones improve cardiovascular risk factors without affecting the reproductive system of peripubertal rhesus monkeys. ***J Nutr*** 1996; 126: 43-50.

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-21]

www.SID.ir