

بررسی اثر دریافت حبوبات بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ (کارآزمایی بالینی تصادفی متقاطع)

انسیه فلاح نوروبی‌پور نژاد^۱، سمیه حسین‌پور نیازی^۱، دکتر پروین میرمیران^۲، دکتر مهدی هدایتی^۳، دکتر حسین دلشاد^۱

۱) مرکز تحقیقات تغذیه و غدد درون‌ریز، و مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۲) گروه تغذیه بالینی و رژیم درمانی، دانشکده‌ی علوم تغذیه و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۳) مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: تهران، شهرک قدس، بلوار شهید فرحزادی، خیابان ارغوان غربی، پلاک ۴۶، دکتر پروین میرمیران؛ email: mirmiran@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: استرس اکسیداتیو نقش مهمی در بیماری‌زایی و عوارض دیابت دارد. از طرفی مصرف حبوبات می‌تواند اثرات مفیدی بر بهبود شاخص‌های استرس اکسیداتیو در بیماران مبتلا به دیابت داشته باشد. هدف پژوهش حاضر، تعیین اثر دریافت حبوبات غیر سویا روی شاخص‌های استرس اکسیداتیو، مانند LDL اکسید شده (ox-LDL)، مالون‌دی‌آلدئید (MDA) و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی (TAC) در این بیماران بود. **مواد و روش‌ها:** در این کارآزمایی بالینی تصادفی متقاطع، ۲۴ فرد مبتلا به دیابت نوع ۲ و دارای اضافه وزن، در دامنه‌ی سنی ۸۰-۵۰ سال، انتخاب شدند. افراد به طور تصادفی به دو گروه دریافت‌کننده رژیم غذایی بر پایه‌ی تغییرات درمانی شیوه‌ی زندگی (کنترل) و یا دریافت‌کننده رژیم غذایی بر پایه‌ی تغییرات درمانی شیوه‌ی زندگی به همراه حبوبات (جایگزینی ۲ واحد حبوبات در سه روز هفته به جای واحد گوشت دریافتی) تقسیم شدند. طول هر یک از رژیم‌ها ۸ هفته بود که با یک دوره شستشوی ۴ هفته‌ای از هم جدا می‌شدند. ابتدا و انتهای هر دو مرحله‌ی دریافت رژیم غذایی گلوکز ناشتای سرم، ox-LDL، MDA و TAC بیماران اندازه‌گیری شد. **یافته‌ها:** رژیم مداخله با کاهش ox-LDL (۳/۱±۰/۵) در برابر (۰/۷±۰/۴، P=۰/۰۰۳)، MDA (۱/۱±۰/۲) در برابر (۰/۳±۰/۱، P=۰/۰۰۶) و قند خون ناشتا (۲۸/۷±۶/۷) در برابر (۱۹/۵±۵/۵، P<۰/۰۰۱) همراه بود، اما تفاوت معنی‌داری در تغییرات TAC بین دو گروه مشاهده نگردید. **نتیجه‌گیری:** رژیم غذایی TLC بر مبنای دریافت حبوبات غیر سویا شاخص‌های استرس اکسیداتیو و قند خون را در بیماران دیابتی بهبود می‌بخشد.

واژگان کلیدی: دیابت نوع ۲، حبوبات، LDL اکسید شده، مالون دی آلدئید، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی

دریافت مقاله: ۹۳/۵/۱۲ - دریافت اصلاحیه: ۹۳/۸/۵ - پذیرش مقاله: ۹۳/۸/۲۸

شماره ثبت در مرکز کارآزمایی بالینی ایران: IRCT201202251640N7

مقدمه

بهداشت^۱ در سال ۲۰۰۹، ۳۴۷ میلیون نفر در سراسر دنیا به دیابت مبتلا بودند.^۲ تخمین زده می‌شود تا سال ۲۰۳۰ تعداد بزرگسالان مبتلا به دیابت نوع ۲ در کشورهای در حال توسعه ۶۹٪ و در کشورهای توسعه یافته ۲۰٪ افزایش یابد،^۳ به گونه‌ای که در ایران بعد از ۲۰ سالگی، به ازای هر سال، شیوع این بیماری ۰/۴٪ افزایش می‌یابد و این میزان شیوع در

دیابت نوع ۲ بیماری متابولیکی است که از اختلال پیش‌رونده در ترشح انسولین و مقاومت به انسولین حاصل می‌شود.^۱ دیابت، یک مشکل بهداشت عمومی جهانی است که اقتصاد همه‌ی جوامع، به ویژه کشورهای در حال توسعه را تحت تاثیر قرار می‌دهد.^۲ بر اساس آمار سازمان جهانی

افراد بالای ۴۰ سال ۲۴٪ است.^۵ در مطالعه‌ی جمعیت قند و لیپید تهران^۱ در سال ۱۳۸۶ نشان داده شد که ۱/۳ بزرگسالان در تهران اختلال تحمل گلوکز و یا دیابت دارند و ۴۰٪ از کل دیابتی‌ها از بیماری دیابت خود اطلاع نداشتند.^۶

مقاومت به انسولین و استرس اکسیداتیو عوامل مهمی در بیماری‌زایی دیابت نوع ۲ هستند. شواهد نشان می‌دهد بالا بودن مزمن غلظت گلوکز خون سبب تولید گونه‌های فعال اکسیژن (ROSⁱⁱ) می‌گردد. از طرفی در دیابت، اسیدهای چرب آزاد، منجر به افزایش بتا اکسیداسیون می‌گردد، که این امر نیز تولید ROSها را افزایش می‌دهد.^{۷-۹} در صورت عدم وجود پاسخ جبرانی مناسب توسط شبکه آنتی‌اکسیدانی درون‌زا، اختلال در تعادل اکسیداسیون- احیا در بدن ایجاد می‌شود و این امر منجر به فعال شدن مسیرهای سیگنال‌دهی درون سلولی می‌گردد که استرس اکسیداتیو را بالا می‌برد. از آنجا که سلول‌های بتا پانکراس به آسیب اکسیداتیو حساس هستند، استرس اکسیداتیو نقش مهمی در بیماری‌زایی و عوارض دیابت ایفا می‌کند.^۹ افزایش استرس اکسیداتیو منجر به کاهش غلظت ظرفیت تمام آنتی‌اکسیدانی Total Antioxidant Capacity (TAC) و افزایش غلظت مالون‌دی‌آلدئید (MDA) Malonedialdehyde و OX-LDL می‌گردد. مطالعات بسیاری افزایش این شاخص‌های استرس اکسیداتیو را در بیماران دیابتی نشان داده‌اند، که از میان آن‌ها مالون‌دی‌آلدئید مهم‌ترین شاخص استرس اکسیداتیو می‌باشد.^{۷،۱۰،۱۱}

در کنار ژنتیک و سابقه‌ی خانوادگی خطر دیابت، شرایط محیطی، از جمله رژیم غذایی ناسالم از عوامل اصلی بروز دیابت نوع دو می‌باشد و رژیم غذایی نقش مهمی در کنترل و درمان دیابت دارد.^{۹،۱۲،۱۳} از میان عوامل رژیم غذایی، غذاهای فراویژه (functional food) در کاهش خطر بیماری‌های قلبی - عروقی و دیابت نقش عمده‌ای دارند.^{۱۳-۱۵} حبوبات سرشار از پروتئین، کربوهیدرات پیچیده، فیبر محلول و منبعی غنی از مواد مغذی مانند ویتامین، املاح معدنی، فیبر، پلی فنول‌ها و سایر آنتی‌اکسیدان‌ها می‌باشند^{۱۶-۱۸} که سبب بهبود شاخص‌های لیپیدی، گلوکز خون و کاهش خطر بیماری‌های مزمن می‌گردند.^{۱۹-۲۳} مصرف بالای حبوبات خطر چاقی مرکزی و عمومی را کاهش می‌دهد.^{۲۴-۲۷} مصرف سه فنجان

حبوبات در طول هفته، توسط راهنمای رژیم غذایی امریکاⁱⁱⁱ توصیه شده است^{۲۸} و در افرادی که در طول هفته چهار بار و یا بیشتر حبوبات مصرف می‌کنند احتمال خطر بیماری‌های قلبی - عروقی کاهش می‌یابد.^{۲۹}

تاکنون پژوهش‌های اندکی تاثیر دریافت حبوبات روی شاخص‌های استرس اکسیداتیو را مورد بررسی قرار داده‌اند، و بیشتر این بررسی‌ها روی افراد چاق، که سالم هستند انجام گرفته،^{۳۰،۳۱،۳۲} تنها مطالعه‌ی انجام شده برای بررسی اثر دریافت حبوبات روی شاخص‌های اکسیداتیو در مبتلایان به دیابت روی حیوانات صورت گرفته،^{۳۳} که این بررسی نیز کاهش در مالون‌دی‌آلدئید در گروه مداخله را گزارش نموده است. از سوی دیگر، با اینکه مصرف حبوبات غیر سویا در مقایسه با سویا در جوامع شایع‌تر است، بیشتر مطالعات انسانی، اثرات سویا را به عنوان یکی از زیرگروه‌های حبوبات روی شاخص‌های اکسیداتیو و همچنین شاخص‌های مرتبط با بیماری‌های مزمن مانند دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی - عروقی بررسی کرده‌اند که یافته‌های به دست آمده از این بررسی‌ها اثرات مثبت سویا در کاهش غلظت‌های فراسنج‌های لیپیدی را نشان دادند.^{۳۴-۳۷}

از آنجا که تنظیم یک رژیم غذایی مناسب به منظور پیشگیری و درمان دیابت نوع ۲، از اهمیت قابل توجهی برخوردار است، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین تاثیر دریافت حبوبات روی شاخص‌های استرس اکسیداتیو در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

طرح حاضر در قالب یک کار گروهی با حضور مشاور آمار و اپیدمیولوژی اجرا گردید. در این مطالعه‌ی مداخله‌ای تصادفی متقاطع، نمونه‌ها از درمانگاه بیمارستان طالقانی تهران به روش نمونه‌گیری آسان در سال ۱۳۹۲ انتخاب شدند. سپس بیماران به روش تصادفی ساده بین گروه کنترل و مداخله تقسیم شدند. پس از توضیح هدف مطالعه به مراجعه‌کنندگان، در صورت تمایل و احراز معیارهای ورود مطالعه، شامل: در محدوده‌ی سنی ۵۰-۸۰ سال، ابتلا به بیماری دیابت نوع ۲، عدم تغییر وزن طی ۳ ماه گذشته، نداشتن رژیم غذایی خاص، نمایه‌ی توده‌ی بدن^{iv} بین ۲۵-۳۰ کیلوگرم بر مترمربع و عدم ابتلا به بیماری‌های کبدی، کلیوی،

iii - The Dietary Guidelines for Americans

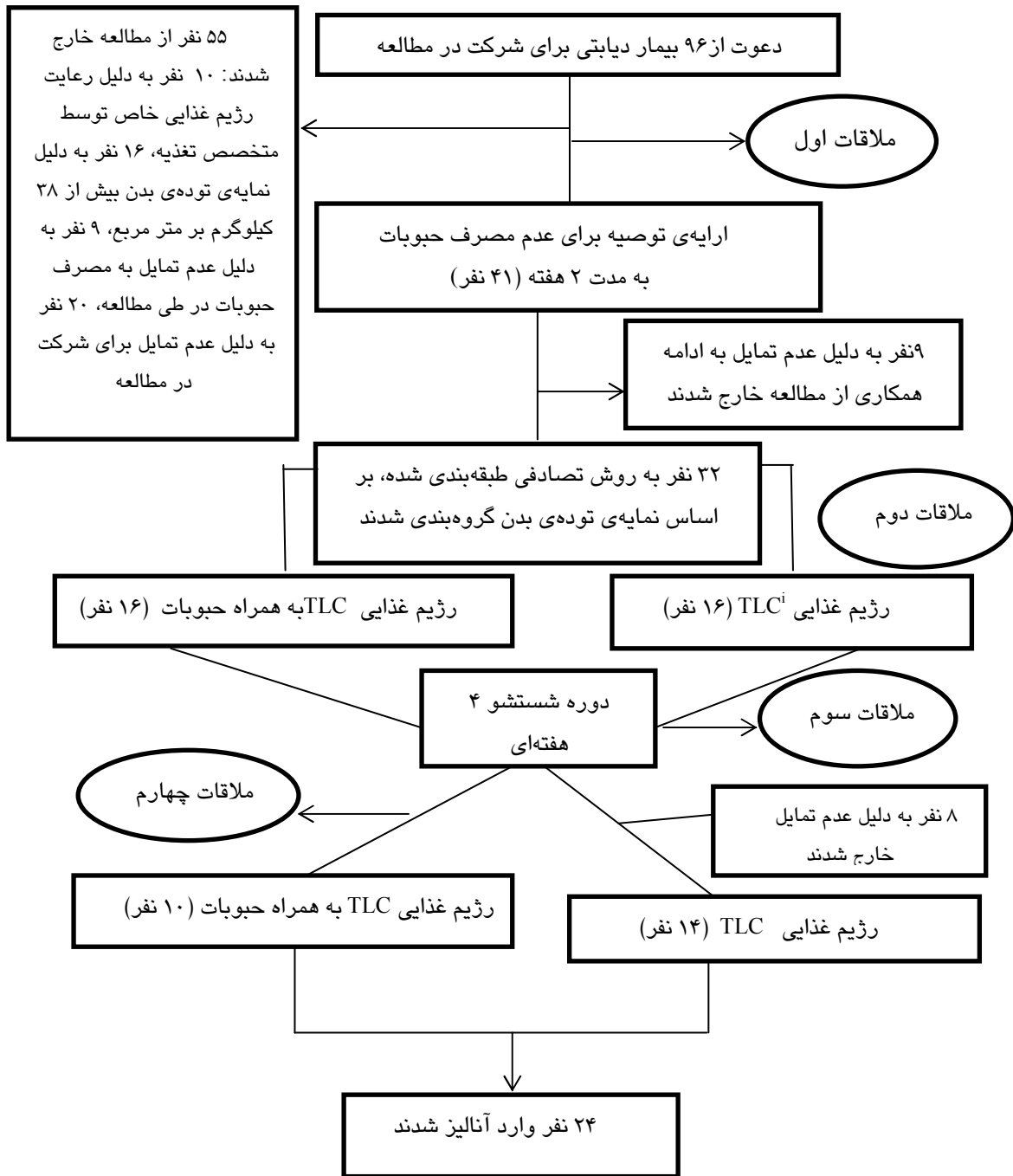
iv - Body Mass Index

i - Tehran Lipid and Glucose Study

ii - Reactive Oxygen Species

در طی اجرای طرح و یا تغییر در شیوه‌ی زندگی یا درمان دارویی در طی اجرای طرح از بررسی خارج شدند. در نهایت ۲۴ بیمار وارد آنالیز شدند (شکل ۱).

گوارشی، آلرژی (بر اساس پرونده موجود بیمار و پرسش از بیماران)، از آن‌ها دعوت شد تا در تاریخ معین به درمانگاه فوق تخصصی پژوهشکده‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، مراجعه نمایند. بیماران در صورت مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها و مکمل مولتی ویتامین



شکل ۱- ویژگی‌های عمومی بیماران دیابتی شرکت‌کننده در ابتدای پژوهش

۱۰ ساعت ناشتایی ۱۰ سی‌سی نمونه خون گرفته شد و شاخص‌های استرس اکسیداتیو (MDA، TAC، ox-LDL) و قند خون ناشتا اندازه‌گیری گردید. به منظور پیگیری دقیق بیماران و جلوگیری از ریزش نمونه‌ها در طول مدت مطالعه، هر هفته یک بار با بیمار تماس حاصل گردید.

حجم نمونه لازم برای انجام پژوهش حاضر بر مبنای متغیر وابسته مالون‌دی‌آلدئید، به دست آمد. با در نظر گرفتن $\alpha = 0.05$ و $\beta = 0.02$ و دامنه اطمینان ۹۵٪ و انحراف معیار ۳۰، تعداد نمونه مورد نیاز با در نظر گرفتن ریزش احتمالی ۲۰٪، در نهایت ۲۹ نفر در نظر گرفته شد.

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها

در بررسی حاضر، تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از طریق نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۵ صورت گرفت. از آزمون تی زوجی برای مقایسه میانگین تمام متغیرهای کمی در پایان دو رژیم غذایی و نیز مقایسه‌ی میانگین مقادیر پایه دو گروه رژیم غذایی استفاده شد. برای متغیرها با توزیع غیر نرمال از مقادیر لگاریتم آن‌ها استفاده گردید و میانگین به صورت میانگین ژئومتریک^{۱۱} گزارش شد. در مطالعات متقاطع، لازم است قبل از شروع مطالعه از تامین ملاک‌های تعیین کننده هم چون پیش فرض‌های عدم وجود اثر زمان - درمان carry over effect و پاسخ به درمان در زمان مورد مطالعه و (treatment effect) اطمینان حاصل نمود. تغییرات درون فردی در متغیرهای پیامد بعد از اولین و دومین دوره‌ی دریافت رژیم، به منظور بررسی اثر دوره‌ی زمانی (period effect) با استفاده از آزمون تی زوجی بررسی شد. برای بررسی اثر متقابل احتمالی زمان-درمان (carry-over-effect) مقادیر میانگین متغیرها در ابتدا و انتهای مطالعه برای بیمارانی که رژیم تغییرات شیوه‌ی زندگی را در ابتدای مداخله شروع کردند، با بیمارانی که اولین مداخله رژیم غذایی آن‌ها رژیم تغییرات شیوه‌ی زندگی با حبوبات بود، با استفاده از آزمون تی جفتی مقایسه شد. برای بررسی اثر مداخله (treatment effect) میزان تغییرات در متغیرهای مطالعه در دو گروه دریافت کننده رژیم TLC و TLC همراه با حبوبات با استفاده از آزمون تی زوجی مقایسه گردید.

از بیماران درخواست شد در روز مراجعه از ۱۰ ساعت قبل ناشتا باشند. در ابتدا افراد شرکت کننده فرم رضایت را تکمیل نمودند، سپس فرم ویژگی‌های عمومی، تاریخچه‌ی پزشکی و پرسش‌نامه‌ی فعالیت بدنی که روایی و پایایی آن تعیین شده^{۲۸} تکمیل گردید. این داده‌ها شامل مدت ابتلا فرد به دیابت از زمان تشخیص، نوع درمان و داروهای مصرفی به صورت طبقه‌بندی شده (داروهای کاهنده‌ی گلوکز خون، داروهای کاهنده‌ی چربی، داروهای کاهنده‌ی فشار خون، داروهای قلبی، داروهای هورمونی، مکمل‌ها و سایر موارد) و سابقه‌ی ابتلا به سایر بیماری‌ها بود که از بیماران پرسش و ثبت گردید. به دلیل ابتلا افراد به دیابت، در طول بررسی یک پزشک متخصص غدد درون‌ریز بیماران را تحت نظر داشت.

در بررسی حاضر، دیابت نوع ۲ بر اساس معیار سازمان جهانی بهداشت به صورت افزایش گلوکز ناشتا بیش از ۱۲۶ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر تعریف شده است.^{۲۹} افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ شرکت‌کننده در این مطالعه، به صورت تصادفی در دو گروه غذایی تقسیم شدند: نیمی از افراد رژیم غذایی کنترل (رژیم غذایی بر پایه تغییرات درمانی شیوه‌ی زندگی (TLC1) شامل ۱۵٪ انرژی دریافتی از پروتئین، ۳۰٪ انرژی دریافتی از چربی و ۵۵٪ انرژی دریافتی از کربوهیدرات) را دریافت کردند و نیمی دیگر رژیم غذایی مداخله را، که مشابه رژیم غذایی کنترل است اما ۲ واحد حبوبات در سه روز هفته به جای گوشت در رژیم غذایی جایگزین گردیده و ۲ واحد از غلات کسر شده تا انرژی دو گروه غذایی مشابه باشد. از بیماران خواسته شد که در طول مدت مداخله تغییری در شیوه‌ی زندگی و درمان دارویی خود ایجاد نکنند. طول مدت مداخله هر کدام از این رژیم‌های غذایی ۸ هفته است که پس از پایان مداخله، یک دوره پاک‌سازی (washout period) ۴ هفته‌ای برای شرکت‌کنندگان در نظر گرفته شد. پس از پایان این دوره بیماران تحت مداخله رژیم غذایی دوم قرار گرفتند، به این صورت که افرادی که در گروه رژیم غذایی کنترل بودند، در گروه رژیم غذایی مداخله قرار گرفتند و افراد در گروه رژیم غذایی مداخله این بار در گروه رژیم غذایی کنترل قرار گرفتند. از بیماران خواسته شد تا ۳ روز ثبت یاد آمد خوراک خود را گزارش کنند تا میزان تبعیت از رژیم غذایی بر اساس این گزارش بررسی شود. در ابتدا و انتهای هر دو مرحله دریافت رژیم غذایی مداخله و کنترل، از افراد پس از

یافته‌ها

از ۶۱/۷±۶ سال و میانگین وزن آن‌ها ۷۴/۵±۷/۱ کیلوگرم بود. میانگین طول مدت ابتلا به دیابت ۲/۴±۱/۲ سال بود و تمام بیماران از قرص‌های کاهش‌دهنده‌ی قند خون استفاده می‌کردند. ۱۱ نفر (۴۵/۸٪) داروهای کاهنده‌ی چربی خون و کاهش‌دهنده‌ی فشار خون، ۶ نفر داروهای قلبی (۲۵٪)، ۳ نفر (۱۲/۵٪) داروهای هورمونی و ۲ نفر (۸/۳٪) مکمل (مولتی ویتامین-اسید چرب امگا ۳) دریافت می‌کردند.

با توجه به جدول ۱، میانگین کالری دریافتی در رژیم کنترل ۲۰۵۸±۲۷ کیلوکالری در روز بود و مقدار کالری دریافتی در رژیم بر پایه‌ی حبوبات ۲۰۳۰±۲۵ کیلوکالری در روز بود که این دو رژیم از نظر انرژی دریافتی تفاوت معنی‌داری نداشتند (P=۰/۷۵).

از ۹۶ بیمار دیابتی برای شرکت در مطالعه دعوت به عمل آمد. از این بین ۵۵ نفر به دلیل عدم تمایل به شرکت در طرح و یا نداشتن معیارهای ورود از مطالعه خارج شدند. به ۴۱ نفر باقی‌مانده توصیه شد به مدت ۲ هفته از حبوبات در رژیم غذایی خود استفاده نکنند. در این مرحله، ۹ نفر به دلیل عدم تمایل از مطالعه خارج شدند و ارایه‌ی رژیم غذایی به شرکت‌کنندگان با ۳۲ نفر آغاز شد. در طی مداخله اول، در گروه رژیم غذایی بدون حبوبات ۶ نفر به دلیل عدم تمایل به ادامه همکاری از مطالعه خارج شدند. در نهایت داده‌های ۲۴ نفر وارد آنالیز شد (شکل ۱). ۱۸ زن و ۶ مرد در این مطالعه شرکت داشتند، میانگین سنی افراد شرکت‌کننده در مطالعه

جدول ۱- دریافت‌های رژیمی شرکت‌کنندگان در دوره‌ی مداخله*

مقدار *P	رژیم بر پایه تغییرات درمانی شیوه زندگی بر پایه‌ی حبوبات [†]	رژیم بر پایه تغییرات درمانی شیوه زندگی بدون حبوبات	رژیم دریافتی روزانه
۰/۷۵	۲۰۳۰±۲۵	۲۰۵۸±۲۷	انرژی (کیلوکالری)
۰/۸۹	۵۳/۶±۱/۳	۵۲/۲±۱/۷	کربوهیدرات (درصد از انرژی)
۰/۳۲	۳۲/۵±۰/۶	۳۲/۹±۰/۸	چربی کل (درصد از انرژی)
۰/۴۱	۱۳/۹±۰/۵	۱۴/۶±۰/۷	پروتئین (درصد از انرژی)
۰/۲۵	۷/۱±۰/۵	۸/۴±۰/۵	چربی اشباع (درصد از انرژی)
۰/۸۷	۱۷/۵±۰/۹	۱۷/۱±۰/۹	چربی غیر اشباع با یک باند دوگانه (درصد از انرژی)
۰/۴۱	۷/۹±۰/۴	۸/۳±۰/۴	چربی غیر اشباع با چند باند دوگانه (درصد از انرژی)
۰/۰۴	۱۲۹±۹	۱۶۹±۱۴	کلسترول (گرم)
۰/۰۳	۳۱/۴±۱/۵	۲۶/۹±۱/۳	فیبر کل (گرم)
۰/۰۳	۴۵۰±۵/۴	۴۰۸±۴/۲	منیزیم (میلی‌گرم)

* اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند، [†] این رژیم همانند رژیم TLC بوده اما ۲ واحد حبوبات از قبیل لپه، نخود، لوبیا و عدس در سه روز هفته به جای واحد گوشت دریافتی در رژیم TLC جایگزین شد. نصف لیوان حبوبات پخته به عنوان یک سروینگ گوشت قرمز و یا گوشت سفید در نظر گرفته شد. [‡] مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است.

حبوبات کمتر از در رژیم کنترل بود (۱۲۹±۹) در برابر ۱۶۹±۱۴، (P=۰/۰۴)، اما کل فیبر دریافتی (۳۱/۴±۱/۵) گرم در برابر ۲۶/۹±۱/۳، (P=۰/۰۳) گرم، و منیزیم دریافتی (۴۵۰±۵/۴) میلی‌گرم در برابر ۴۰۸±۴/۲ میلی‌گرم، (P=۰/۰۳) در رژیم مداخله بیشتر از رژیم کنترل بود.

با توجه به جدول ۲، تغییرات قند خون ناشتا (واحد بین‌الملل/میلی‌لیتر) در گروه مداخله نسبت به کنترل معنی‌دار بود (۱۸/۵±۵/۵- در برابر ۲۴/۷±۶/۷، P=۰/۰۴۵). شاخص استرس اکسیداتیو ox-LDL، بعد از ۸ هفته مداخله در گروهی که حبوبات دریافت کردند، کاهش معنی‌داری نسبت

توزیع درشت مغذی‌ها در هر دو رژیم کنترل و مداخله یکسان بود، به گونه‌ای که درصد دریافت انرژی از کربوهیدرات (۵۲/۲±۱/۷) در برابر ۵۳/۶±۱/۳، (P=۰/۸۹)، پروتئین (۱۴/۶±۰/۷) در برابر ۱۳/۹±۰/۵، (P=۰/۴۱)، چربی کل دریافتی (۳۲/۹±۰/۸) در برابر ۳۲/۵±۰/۶، (P=۰/۳۲)، چربی اشباع (۸/۴±۰/۵) در برابر ۷/۱±۰/۵، (P=۰/۲۵)، چربی غیر اشباع با یک باند دوگانه (۱۷/۱±۰/۹) در برابر ۱۷/۵±۰/۹، (P=۰/۸۷) و چربی غیر اشباع با چند باند دوگانه (۸/۳±۰/۴) در برابر ۷/۹±۰/۴، (P=۰/۴۱) تفاوت معنی‌داری در دو رژیم نداشت. مقدار (گرم) کلسترول دریافتی در رژیم بر پایه‌ی

TAC و نمایه‌ی توده‌ی بدن در پایان مداخله اول و مداخله دوم رژیم غذایی مشاهده نشد. تاثیر زمان - درمان (carry-over-effect) در جدول ۴ نشان داده شده است. هیچ تفاوت معنی‌داری در میانگین شاخص‌های مورد بررسی در بین بیمارانی که رژیم TLC همراه با حبوبات را به عنوان مداخله اول شروع کرده بودند و بیمارانی که رژیم TLC بدون حبوبات را به عنوان مداخله اول شروع کرده بودند، مشاهده نگردید.

به گروه کنترل داشت (۳/۱±۰/۵) در برابر ۰/۷±۰/۴، $P=۰/۰۰۳$ و MDA نیز در گروه مداخله کاهش بیشتری نسبت به گروه کنترل داشت (۱/۱±۰/۲) در برابر ۰/۳±۰/۱، $P=۰/۰۰۶$ اما TAC تغییرات معنی‌داری در انتهای مداخله نشان نداد (۷/۶±۳/۴) در مقابل (۱۰/۶±۳/۲، $P=۰/۰۵۴$). اثر دوره‌ی زمانی در جدول ۳ نشان داده شده است. هیچ تغییر معنی‌داری در مقادیر قند خون ناشتا، MDA، ox-LDL،

جدول ۲- میانگین شاخص‌های کاردیومتابولیک بعد از ۸ هفته مداخله در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲*

مقدار P [†]	رژیم غذایی بر پایه تغییرات درمانی شیوه زندگی به همراه حبوبات	رژیم غذایی بر پایه تغییرات درمانی شیوه زندگی	
			قند خون ناشتا (میلی‌گرم در میلی‌لیتر)
۰/۱۴	۱۴۳/۳±۱۰/۰	۱۴۷/۶±۹/۶	مقادیر پایه
۰/۰۰۱	۱۱۴/۵±۷/۳	۱۲۸/۱±۸/۹	مقادیر پس از ۸ هفته مداخله
۰/۰۴۵	-۲۴/۷±۶/۷	-۱۸/۵±۵/۵	تغییرات
			Ox-LDL (میلی واحد در لیتر)
۰/۲۲۰	۱۴/۴±۰/۵	۱۵/۲±۰/۵	مقادیر پایه
۰/۰۰۱	۱۱/۳±۰/۶	۱۴/۴±۰/۶	مقادیر پس از ۸ هفته مداخله
۰/۰۰۳	-۳/۱±۰/۵	-۰/۷±۰/۴	تغییرات
			MDA (میکرو مول/لیتر)
۰/۰۷۱	۳/۱±۰/۲	۲/۷±۰/۱	مقادیر پایه
۰/۰۲۱	۲/۱±۰/۱	۲/۴±۰/۱	مقادیر پس از ۸ هفته مداخله
۰/۰۰۶	-۱/۱±۰/۲	-۰/۳±۰/۱	تغییرات
			TAC (میکرو مول/لیتر)
۰/۴۲۷	۲۲۳±۳/۷	۲۲۶±۳/۳	مقادیر پایه
۰/۸۷۱	۲۱۸±۳/۶	۲۱۶±۳/۵	مقادیر پس از ۸ هفته مداخله
۰/۵۴۲	-۷/۶±۳/۴	-۱۰/۶±۳/۲	تغییرات

* اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند، † $P < ۰/۰۵$ از نظر آماری معنی‌دار است.

جدول ۳- تاثیر دوره‌ی زمانی روی قند خون ناشتا، نمایه‌ی توده‌ی بدن و شاخص‌های التهابی در ۲۴ فرد شرکت‌کننده در مطالعه پس از مداخلات رژیم غذایی*

مقدار P [†]	پایان مداخله دوم	پایان مداخله اول	مقادیر پایه	
۰/۲۴	۱۲۴±۳۶	۱۲۶±۴۴	۱۴۷±۴۷	قند خون ناشتا
				(میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)
۰/۲۱	۱۱/۸±۲/۹	۱۱/۴±۲/۹	۱۳/۴±۳/۵	Ox-LDL
				(میلی واحد در هر لیتر)
۰/۴۱	۲/۱±۰/۲	۲/۱±۰/۱	۲/۶±۰/۲	MDA (میکرومول/لیتر)
۰/۸۹	۲۱۸±۱۶	۲۱۹±۲۳	۲۲۸±۱۷/۲	TAC (میکرومول/لیتر)

* اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند، † $P < ۰/۰۵$ از نظر آماری معنی‌دار است.

جدول ۴- مقادیر پایه قند خون ناشتا، نمایه‌ی توده‌ی بدن و شاخص‌های استرس اکسیداتیو و تاثیر متقابل زمان-درمان بین دو گروه مورد مطالعه بر اساس رژیم‌های غذایی شروع کننده در ابتدای مطالعه کارآزمایی بالینی متقاطع

مقدار P [†]	مقادیر برای افراد شروع کننده رژیم غذایی TLC		مقادیر برای افراد شروع کننده رژیم غذایی TLC بر پایه حبوبات		مقدار پایه	میانگین مقادیر برای دو رژیم غذایی مداخله
	مقادیر پایه بین دو گروه	اثر متقابل احتمالی زمان-درمان	مقادیر پایه	میانگین مقادیر برای دو رژیم غذایی مداخله		
۰/۱۴	۰/۹۵	۱۲۷±۵۵	۱۴۶±۴۹	۱۲۹±۳۶	۱۴۸±۳۸ [†]	قند خون ناشتا (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)
۰/۲۳	۰/۴۷	۱۱/۲±۳/۲	۱۲/۸±۴/۲	۱۱/۵±۲/۸	۱۳/۹±۳/۰	Ox-LDL (میلی‌واحد در هر لیتر)
۰/۰۷	۰/۱۶	۲/۱±۰/۲	۲/۴±۰/۴	۲/۱±۰/۱	۲/۷±۰/۲	MDA (میکرومول/لیتر)
۰/۴۲	۰/۷۰	۲۱۷±۱۲	۲۲۷±۲۲	۲۱۹±۱۴	۲۲۹±۱۲	TAC (میکرومول/لیتر)
۰/۵۱	۰/۲۹	۲۷/۰±۲/۹	۲۶/۹±۲/۹	۲۸/۶±۳/۵	۲۸/۵±۳/۶	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)

* اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند، † P < ۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است.

بحث

واحدی، مانند نتیجه‌ی حاصل شده از پژوهش حاضر، دست یافته‌اند. مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۷، اثر رژیم کم کالری غنی از حبوبات روی شاخص‌های پر اکسیداسیون، از قبیل ox-LDL، MDA و ۸-ایزوپروستان، در افراد چاق سالم را مورد بررسی قرار داد و کاهش معنی‌داری در غلظت این شاخص‌ها را گزارش نمود.^{۱۷} در پژوهشی، دو نوع رژیم غذایی در افراد چاق مورد بررسی قرار گرفت، که شامل رژیم غذایی با شاخص قند خون (GIⁱ) پایین (۸۴٪) از کل کربوهیدرات مصرفی از پاستا و حبوبات) و رژیم غذایی با GI بالا (۸۴٪) از کربوهیدرات از برنج و سیب‌زمینی) بود. یافته‌های به دست آمده از این بررسی نشان داد افرادی که رژیم غذایی با GI پایین مصرف کردند شاخص‌های اکسیداسیون میتوکندریایی در آن‌ها به صورت معنی‌داری کاهش پیدا می‌کند.^{۲۰} پژوهش دیگری که ۴ روز در هفته به افراد چاق رژیم، پر حبوبات داد، کاهش در شاخص‌های اکسیداسیون میتوکندریایی را در این افراد گزارش نمود.^{۲۱} بیشتر بررسی‌هایی که اثر حبوبات بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو را مورد بررسی قرار دادند، روی افراد چاق که سالم هستند انجام گرفته است،^{۱۶،۱۷،۲۰،۲۱} تنها مطالعه‌ای که اثر دریافت حبوبات روی شاخص‌های استرس اکسیداتیو در دیابت را مورد بررسی قرار داده روی حیوانات مبتلا به دیابت انجام گرفته، که این مطالعه نیز کاهش در MDA در گروه مداخله را گزارش نموده است.^{۴۱}

یافته‌های به دست آمده از مطالعه‌ی حاضر که جایگزینی ۲ واحد حبوبات در سه روز هفته به جای واحد گوشت دریافتی در رژیم غذایی TLC را مورد بررسی قرار داد، بیان نمود که حبوبات غیر سویا می‌توانند قند خون ناشتا و شاخص‌های استرس اکسیداتیو از قبیل ox-LDL و MDA را در افراد دیابتی کاهش دهند، اما روی TAC تاثیر معنی‌داری ندارند.

۲۵-۲۵٪ از کل انرژی دریافتی در رژیم غذایی TLC از چربی تام، چربی اشباع کمتر از ۷٪ کل انرژی دریافتی، بیشینه چربی دریافتی با چند پیوند دوگانه ۱۰٪، چربی دریافتی با یک پیوند دوگانه بیشینه ۲۰٪ کل انرژی دریافتی، ۶۰-۵۰٪ کل انرژی دریافتی از کربوهیدرات به ویژه غلات کامل، میوه‌ها و سبزیجات، پروتئین به طور تقریبی ۱۵٪ کل انرژی دریافتی و کلسترول کمتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در روز می‌باشد.

هدف پژوهش حاضر، تعیین اثر دریافت حبوبات غیر سویا روی شاخص‌های استرس اکسیداتیو، از قبیل ox-LDL، MDA و TAC در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بود که اثر مثبت دریافت حبوبات روی ox-LDL و MDA را اثبات نمود، اما در این بررسی مصرف رژیم غذایی حاوی حبوبات روی شاخص TAC اثر معنی‌داری نداشت.

یافته‌های بررسی‌های مختلف در زمینه‌ی تاثیر دریافت حبوبات روی شاخص‌های استرس اکسیداتیو، به یافته‌های

i - Glycemic Index

گردش، که فرض می‌شود یک عامل پرواکسیدانت باشد، صورت گیرد. سطح بالای هموسیستئین به علت دارا بودن گروه سولفوئیدریل که عملکرد کاتالیتیک با یون فریک و مس انجام می‌دهد منجر به تولید هیدروژن پراکسید، رادیکال‌های اکسیژن و رادیکال‌های هموسیستئینیل می‌گردد.^{۴۷}

حبوبات منبع غنی از تانن هستند و تانن‌ها طبقه‌ی شیمیایی مهمی از زیر مجموعه پلی فنول‌ها می‌باشند.^{۱۲، ۳۲} پلی‌فنل‌ها اثرات شیمیایی خود را به واسطه‌ی ویژگی‌های آنتی‌اکسیدانی به نمایش می‌گذارند و قابلیت مهار رادیکال‌ها و شلاته کردن فلزات را دارا هستند^{۴۸} از طرفی پلی‌فنل‌ها اکسیداسیون LDL را نیز مهار می‌کنند.^{۴۱، ۴۸}

یک فنجان حبوبات پخته ۱۱٪ از RDA^۱ (مقادیر توصیه شده غذایی) ویتامین E را تامین می‌کند. ویتامین E، عامل آنتی‌اکسیدان و ضد التهاب به واسطه‌ی ایزومرهای آلفا توکوفرول و گاماتوکوفرول می‌باشد،^{۴۶} همچنین ویتامین E فعالیت آنزیم‌های GPx (Glutathione peroxidase) و SOD (Superoxide dismutase)، را که برای حفاظت از آسیب‌های اکسیداتیو بسیار مهم هستند، افزایش می‌دهد.^۸

در نتیجه مصرف حبوبات غیر سویا در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ منجر به کاهش شاخص‌های استرس اکسیداتیو از قبیل ox-LDL و MDA می‌گردد، اما TAC افزایش معنی‌داری نمی‌یابد. بنابراین توصیه می‌شود از حبوبات به عنوان یک گروه غذایی مهم در رژیم غذایی افراد دیابتی استفاده گردد، زیرا نقش مهمی در کنترل شاخص‌های استرس اکسیداتیو در این بیماران دارد.

سپاسگزاری: از مسئولین محترم پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران برای تامین بودجه مورد نیاز این طرح و نیز افراد شرکت‌کننده در این مطالعه تشکر و قدردانی می‌شود.

حبوبات منبع غنی از فیبر رژیمی هستند، تا جایی که یک واحد دریافتی حبوبات ۲-۴ گرم فیبر محلول و غیر محلول فراهم می‌کند^{۱۲، ۴۲} و در بررسی حاضر نیز دریافت فیبر در گروه مداخله بیشتر بود. رژیم‌های سرشار از فیبر، غلظت MDA که شاخص مهم پراکسیداسیون لیپیدی می‌باشد، را کاهش می‌دهند^{۴۳} و ظرفیت مسمومیت‌زدایی رادیکال‌های آزاد را نیز دارند.^{۴۴} رژیم سرشار از فیبر روی سوخت و ساز چربی نیز اثر دارد که این عمل را به واسطه‌ی کاهش سطح LDL انجام می‌دهد. یافته‌های بررسی‌های مختلف نیز نشان داده که حبوبات غیر سویا سطح کلسترول را کاهش می‌دهد.^{۳۷، ۴۲، ۴۵، ۴۶} اثرات رژیمی حبوبات در کاهش ox-LDL و MDA با تغییر در کلسترول کل ارتباط دارد و کاهش شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی به صورت مستقیم با کاهش کلسترول در افراد در ارتباط است. با اینکه رژیم سرشار از حبوبات غیر سویا پراکسیداسیون لیپیدی را کاهش می‌دهد، اما این اثر مفید حبوبات در بررسی انجام شده روی شاخص TAC دیده نشد، که با یافته‌های پژوهش حاضر نیز همسو می‌باشد، که به احتمال زیاد به علت روش اندازه‌گیری این شاخص استرس اکسیداتیو است. برای اندازه‌گیری این شاخص استرس اکسیداتیو آنتی‌اکسیدان‌های محلول در آب، از قبیل اوریک اسید و بیلیروبین را اندازه‌گیری می‌نماید. سازوکار آنتی‌اکسیدانی حبوبات می‌تواند به واسطه‌ی مواد آلفیپاتیکی از قبیل ایزوفلاون‌ها و یا هم‌افزایی اثرات سینرژیک فیبر و مواد دیگر، با ظرفیت آنتی‌اکسیدانی فراهم شده توسط حبوبات باشد.^{۱۷}

از سوی دیگر حبوبات منبع غنی از فولات هستند و یک سروینگ حبوبات بیش از نیمی از نیاز توصیه شده‌ی تغذیه‌ای (RDA) فولات مورد نیاز در رژیم روزانه را برآورده می‌سازد.^{۱۲، ۴۲} کمبود فولات پراکسیداسیون لیپیدی را افزایش می‌دهد، که این امر می‌تواند در نتیجه‌ی افزایش هموسیستئین در

i-Recommended Dietary Allowance

References

1. Karunakaran U, Park KG. A systematic review of oxidative stress and safety of antioxidants in diabetes: focus on islets and their defense. *Diabetes Metab J* 2013; 37: 106-12.
2. Bi Y, Wang T, Xu M, Xu Y, Li M, Lu J, et al. Advanced research on risk factors of type 2 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2012; 28 Suppl 2: S32-9.
3. World Health Organization. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia: report of a WHO/IDF consultation. Geneva: World Health Organization 2009; 1-50.

4. Ford ES, Li C, Zhao G. Prevalence and correlates of metabolic syndrome based on a harmonious definition among adults in the US. *J Diabetes* 2010; 2: 180-93.
5. Haghdoust AA, Rezazadeh-Kermani M, Sadghirad B, Baradaran HR. Prevalence of type 2 diabetes in the Islamic Republic of Iran: systematic review and meta-analysis. *East Mediterr Health Public Health* 2009; 15: 591-9.
6. Hadaegh F, Bozorgmanesh MR, Ghasemi A, Harati H, Saadat N, Azizi F. High prevalence of undiagnosed diabetes and abnormal glucose tolerance in the Iranian urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. *BMC Public Health* 2008; 8: 176.
7. Dierckx N, Horvath G, van Gils C, Vertommen J, van de Vliet J, De Leeuw I, et al. Oxidative stress status in patients with diabetes mellitus: relationship to diet. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 999-1008.
8. Baynes JW. Role of oxidative stress in development of complications in diabetes. *Diabetes* 1991; 40: 405-12.
9. Evans JL, Goldfine ID, Maddux BA, Grodsky GM. Oxidative stress and stress-activated signaling pathways: a unifying hypothesis of type 2 diabetes. *Endocr Rev* 2002; 23: 599-622.
10. Griesmacher A, Kindhauser M, Andert SE, Schreiner W, Toma C, Knoebl P, et al. Enhanced serum levels of thiobarbituric-acid-reactive substances in diabetes mellitus. *Am J Med* 1995; 98: 469-75.
11. Behzadi P, Torabi F, Amini M, Aminorroaya A. Comparison of ox-LDL Levels in Diabetic Patients with Normo-, Micro-, and Macroalbuminuria with Their First Degree Relatives and the Healthy Control Group. *Int J Endocrinol* 2012; 2012: 167154.
12. Messina MJ. Legumes and soybeans: overview of their nutritional profiles and health effects. *Am J Clin Nutr* 1999; 70 Suppl 3: S439-50.
13. Riccardi G, Capaldo B, Vaccaro O. Functional foods in the management of obesity and type 2 diabetes. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2005; 8: 630-5.
14. Ballali S, Lanciari F. Functional food and diabetes: a natural way in diabetes prevention? *Int J Food Sci Nutr* 2012; 63 Suppl 1: S51-61.
15. Tannock LR, O'Brien KD, Knopp RH, Retzlaff B, Fish B, Wener MH, et al. Cholesterol feeding increases C-reactive protein and serum amyloid A levels in lean insulin-sensitive subjects. *Circulation* 2005; 111: 3058-62.
16. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Legume consumption is inversely associated with serum concentrations of adhesion molecules and inflammatory biomarkers among Iranian women. *J Nutr* 2012; 142: 334-9.
17. Crujeiras AB, Parra D, Abete I, Martinez JA. A hypocaloric diet enriched in legumes specifically mitigates lipid peroxidation in obese subjects. *Free Radic Res* 2007; 41: 498-506.
18. Jang Y, Lee JH, Kim OY, Park HY, Lee SY. Consumption of whole grain and legume powder reduces insulin demand, lipid peroxidation, and plasma homocysteine concentrations in patients with coronary artery disease randomized controlled clinical trial. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21: 2065-71.
19. Villegas R, Gao YT, Yang G, Li HL, Elasy TA, Zheng W, et al. Legume and soy food intake and the incidence of type 2 diabetes in the Shanghai Women's Health Study. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 162-7.
20. Nothlings U, Schulze MB, Weikert C, Boeing H, van der Schouw YT, Bamia C, et al. Intake of vegetables, legumes, and fruit, and risk for all-cause, cardiovascular, and cancer mortality in a European diabetic population. *J Nutr* 2008; 138: 775-81.
21. Agrawal S, Ebrahim S. Association between legume intake and self-reported diabetes among adult men and women in India. *BMC Public Health* 2013; 13: 706.
22. Babio N, Bullo M, Basora J, Martinez-Gonzalez MA, Fernandez-Ballart J, Marquez-Sandoval F, et al. Adherence to the Mediterranean diet and risk of metabolic syndrome and its components. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2009; 19: 563-70.
23. Venn BJ, Mann JI. Cereal grains, legumes and diabetes. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58: 1443-61.
24. Alizadeh M, Daneghian S, Ghaffari A, Ostadrahimi A, Safaeiyan A, Estakhri R, et al. The effect of hypocaloric diet enriched in legumes with or without L-arginine and selenium on anthropometric measures in central obese women. *J Res Med Sci* 2010; 15: 331-43.
25. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Major dietary patterns in relation to general obesity and central adiposity among Iranian women. *J Nutr* 2008; 138: 358-63.
26. Dastgiri S, Mahdavi R, TuTunchi H, Faramarzi E. Prevalence of obesity, food choices and socio-economic status: a cross-sectional study in the north-west of Iran. *Public Health Nutr* 2006; 9: 996-1000.
27. Heaton KW. Food fibre as an obstacle to energy intake. *Lancet* 1973; 2: 1418-21.
28. Dietary Guidelines for Americans (2010). dietary guidelines [Online]. Us Dry Bean Council. Available from: URL: <http://www.usdrybeans.com/nutrition/guidelines/> [Accessed]
29. Bazzano LA, He J, Ogden LG, Loria C, Vupputuri S, Myers L, et al. Legume consumption and risk of coronary heart disease in US men and women: NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Arch Intern Med* 2001; 161: 2573-8.
30. Abete I, Parra D, Martinez JA. Legume-, fish-, or high-protein-based hypocaloric diets: effects on weight loss and mitochondrial oxidation in obese men. *J Med Food* 2009; 12: 100-8.
31. Celec P, Hodosy J, Pálffy R, Gardlík R, Halčák L, Ostatníková D. The Short-Term effects of soybean intake on oxidative and carbonyl stress in men and women. *Molecules* 2013; 18: 5190-200.
32. Ademiluyi AO, Oboh G. Attenuation of oxidative stress and hepatic damage by some fermented tropical legume condiment diets in streptozotocin-induced diabetes in rats. *Asian Pacific Journal of Tropical Medicine* 2012; 5: 692-33.
33. Azadbakht L, Atabak S, Zahedi M, Tehrani M, Esmailzadeh A. Soy Protein Intake, Cardiovascular Risks, CRP-Level and Kidney Function Among Type 2 Diabetic Patients with Nephropathy. *Zahedan Journal of Research in Medical Sciences* 2012; 14: 31-8.
34. Miraghajani MS, Esmailzadeh A, Najafabadi MM, Mirlohi M, Azadbakht L. Soy milk consumption, inflammation, coagulation, and oxidative stress among type 2 diabetic patients with nephropathy. *Diabetes care* 2012; 35: 1981-5.
35. Pipe EA, Gobert CP, Capes SE, Darlington GA, Lampe JW, Duncan AM. Soy protein reduces serum LDL cholesterol and the LDL cholesterol: HDL cholesterol and apolipoprotein B:apolipoprotein A-I ratios in adults with type 2 diabetes. *J Nutr* 2009; 139: 1700-6.
36. Tsai AC, Vinik AI, Lasichak A, Lo GS. Effects of soy polysaccharide on postprandial plasma glucose, insulin, glucagon, pancreatic polypeptide, somatostatin, and triglyceride in obese diabetic patients. *Am J Clin Nutr* 1987; 45: 596-601.
37. Bazzano LA, Thompson AM, Tees MT, Nguyen CH, Winham DM. Non-soy legume consumption lowers chol

- esterol levels: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2011; 21: 94-103.
38. Momenan AA, Delshad M, Mirmiran P, Ghanbarian A, Azizi F. Leisure Time Physical Activity and Its Determinants among Adults in Tehran: Tehran Lipid and Glucose Study. *Int J Prev Med* 2011; 2: 243-51.
39. ORGANIZATION WH. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia: report of a WHO/IDF consultation. Geneva: World Health Organization: 2006.
40. Abete I, Parra D, Martinez JA. Energy-restricted diets based on a distinct food selection affecting the glycemic index induce different weight loss and oxidative response. *Clin Nutr* 2008; 27: 545-51.
41. Ademiluyi AO, Oboh G. Attenuation of oxidative stress and hepatic damage by some fermented tropical legume condiment diets in streptozotocin-induced diabetes in rats. *Asian Pac J Trop Med* 2012; 5: 692-7.
42. Anderson JW, Major AW. Pulses and lipaemia, short- and long-term effect: potential in the prevention of cardiovascular disease. *Br J Nutr* 2002; 88 Suppl 3: S263-71.
43. Erhardt JG, Lim SS, Bode JC, Bode C. A diet rich in fat and poor in dietary fiber increases the in vitro formation of reactive oxygen species in human feces. *J Nutr* 1997; 127: 706-9.
44. Diniz YS, Faine LA, Galhardi CM, Rodrigues HG, Ebaid GX, Burneiko RC, et al. Monosodium glutamate in standard and high-fiber diets: metabolic syndrome and oxidative stress in rats. *Nutrition* 2005; 21: 749-55.
45. Zulet MA, Macarulla MT, Portillo MP, Noel-Suberville C, Higuere P, Martinez JA. Lipid and glucose utilization in hypercholesterolemic rats fed a diet containing heated chickpea (*Cicer arietinum* L.): a potential functional food. *Int J Vitam Nutr Res* 1999; 69: 403-11.
46. Câmara C, Urrea C, Schlegel V. Pinto Beans (*Phaseolus vulgaris* L.) as a Functional Food: Implications on Human Health. *Agriculture* 2013; 3: 90-111.
47. Tapiero H, Tew KD, Gate L, Machover D. Prevention of pathologies associated with oxidative stress and dietary intake deficiencies: folate deficiency and requirements. *Biomed Pharmacother* 2001; 55: 381-90.
48. Piconi L, Quagliari L, Ceriello A. Oxidative stress in diabetes. *Clin Chem Lab Med* 2003; 41: 1144-9.

Original Article

Effect of Legumes Intake on the Oxidative Stress Markers in Type 2 Diabetes Patients: A Randomized Cross-over Study

Fallah noroozinejad E¹, Hosseinpour-niazi S¹, Mirmiran P², Hedayati M³, Delshad H¹

¹Nutrition and Endocrine Research Center, Obesity Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, &

²Department of Clinical Nutrition and Dietetics, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, National Nutrition and Food Technology Research Institute, & ³Cellular and Molecular Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran

e-mail: mirmiran@endocrine.ac.ir

Received: 04/08/2014 Accepted: 19/11/2014

Abstract

Introduction: Oxidative stress plays a key role in the pathogenesis of late diabetic complications, the markers of which could be improved by the beneficial effects of legumes. **Materials and Methods:** In this randomized crossover trial, 24 overweight subjects, aged 50-80 years, with type 2 diabetes, were selected. We aimed to determine the effects of non-soybean legumes consumption on oxidative stress markers such as ox-LDL (oxidative LDL), MDA (Malonedialdehyde) and TAC (total antioxidant capacity) in type 2 diabetic patients. The subjects were randomly assigned into two groups, receiving two diets – the TLC (controls) or the TLC diet with legumes (receiving 2 servings of legumes instead of meat three days of the week in the TLC diet). Duration of each diet was 8 weeks with a 4 week wash-out period. At the beginning and end of each dietary period, fasting plasma glucose, ox-LDL, MDA, TAC and weight were measured. **Results:** After the nutritional intervention, diabetic patients, those individuals who followed the legume-based TLC diet had significant reduction in ox- LDL (-3.1 ± 0.5 vs. -0.7 ± 0.4 ; $P=0.003$) and MDA (-1.1 ± 0.2 vs. -0.3 ± 0.1 ; $P=0.006$), but no change was observed in the TAC and BMI of the case and control groups. **Conclusions:** The legume-based TLC diet improves oxidative stress markers in diabetic patients, compared to the legume-free TLC diet.

Keywords: Type 2 diabetes, Legumes, oxidative LDL, Malonedialdehyde, Total antioxidant capacity