

اثر حفاظتی پودر جوانه بروکلی در برابر اختلالات متابولیکی ناشی از فروکتوز در رت‌ها

مهشید عبدمشانی^۱، زهرا بهادران^۱، هانیه سادات اجتهاد^۱، دکتر پروین میرمیران^{۲*}، دکتر فریدون عزیزی^۲

۱. مرکز تحقیقات تغذیه و غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۲. گروه تغذیه‌ی بالینی و رژیم‌درمانی، دانشکده‌ی علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۳. مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

چکیده

سابقه و هدف: هدف ما در این مطالعه، بررسی اثر جوانه بروکلی غنی از سولفوروفان در کاهش اختلالات متابولیکی ناشی از شربت ذرت غنی از فروکتوز می‌باشد.

مواد و روش‌ها: ۴۸ رت نر ویستار با میانگین وزنی 23 ± 253 گرم به صورت تصادفی در یکی از چهار گروه کنترل پایه، کنترل (رژیم غذایی نرمال)، فروکتوز (رژیم غذایی نرمال + آب حاوی ۳۰٪ فروکتوز) و فروکتوز + پودر جوانه بروکلی (رژیم غذایی حاوی ۵٪ پودر جوانه بروکلی + آب حاوی ۳۰٪ فروکتوز) قرار گرفتند. طول مدت مطالعه ۸ هفته بود. شاخص‌های بیوشیمیایی شامل سطوح سرمی ناشتای تری‌گلیسیرید، کلسترول تام، HDL کلسترول، آلکالین فسفاتاز، گاما-گلوتامیل ترانسفراز، آلانین آمینوترانسفراز و آسپارات آمینوترانسفراز در ابتدای مطالعه و هفته‌های چهارم و هشتم اندازه‌گیری شدند.

یافته‌ها: میانگین تغییرات وزن بدن در سه گروه کنترل، فروکتوز و فروکتوز + پودر جوانه بروکلی به ترتیب ۳۱/۵، ۳۱/۴ و ۱۸/۳٪ بود. میانگین افزایش وزن در گروه فروکتوز + پودر جوانه بروکلی در مقایسه با دیگر گروه‌ها کمتر بود ($P=0/009$). در طی مداخله، یک روند افزایشی معنادار در سطوح سرمی کلسترول تام، تری‌گلیسیرید و LDL کلسترول در گروه فروکتوز مشاهده شد ($P<0/05$). همچنین در گروه فروکتوز، سطوح سرمی آلکالین فسفاتاز و گاما-گلوتامیل ترانسفراز روند افزایشی معناداری داشتند ($P<0/05$). پس از ۸ هفته مداخله، در گروه فروکتوز + پودر جوانه بروکلی در مقایسه با سایر گروه‌ها، سطوح LDL کلسترول به طور معناداری کمتر ($P=0/001$) و سطوح HDL کلسترول به طور معناداری بیشتر بود ($P=0/048$).

نتیجه‌گیری: پودر جوانه بروکلی غنی از سولفوران می‌تواند اثرات مفیدی در برابر اختلالات متابولیکی ناشی از رژیم غنی از فروکتوز داشته باشد.

واژگان کلیدی: پودر جوانه بروکلی، سولفوروفان، شربت ذرت غنی از فروکتوز، اختلالات متابولیکی

لطفاً به این مقاله به صورت زیر استناد نمایید:

Abd-Mishani M, Bahadoran Z, Ejtahed HS, Mirmiran P, Azizi F. Protective effect of broccoli sprouts powder against metabolic fructose-induced metabolic disorders in rats. *Pejouhandeh* 2016;20(6):308-314.

مقدمه

فروکتوز کربوهیدرات ساده‌ای است که به صورت طبیعی در بسیاری از میوه‌ها و سبزیجات وجود دارد و در دهه‌ی اخیر به عنوان شیرین کننده در بسیاری از محصولات غذایی اضافه می‌شود. بسیاری از مقالات نشان می‌دهند که دریافت زیاد فروکتوز منجر به ایجاد دامنه‌ی وسیعی از اثرات متابولیکی نامطلوب می‌شود و در روند افزایشی شیوع چاقی و دیابت نوع

۲ در ۳۵ سال اخیر نقش دارد (۴-۱). طبق مطالعات حیوانی، رژیم غذایی غنی از فروکتوز (HFD) سبب القای سنتز چربی، تجمع چربی احشایی، مقاومت به انسولین و لپتین می‌شود و منجر به هموستاز غیرطبیعی گلوکز و همچنین اختلال در متابولیسم چربی و لیپوپروتئین و پاتوژنز کبدچرب می‌شود (۷-۵). اخیراً برخی مطالعات به بررسی اثرات محافظتی احتمالی ترکیبات غذایی زیست فعال در برابر اختلالات متابولیکی القا شده توسط فروکتوز پرداخته‌اند (۱۰-۸).

جوانه‌ی کلم بروکلی، یک منبع غنی از ترکیبات کلیدی زیست فعال به ویژه سولفوروفان (SFN)؛ ۱- ایزوتیوسیانات-۴-متیل سولفونیل بوتان) است که اخیراً به عنوان یک غذای

*نویسنده مسؤؤل مکاتبات: دکتر پروین میرمیران؛ تهران، شهرک غرب، بلوار فرحزادی، خیابان ارغوان غربی، پلاک ۴۲، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، صندوق پستی: ۱۹۳۹۵-۴۷۶۳؛ پست الکترونیکی:

شدند. نمونه‌ی خون هر رت از طریق خون‌گیری از قلب بلافاصله پس از بیهوشی و قبل از مرگ، جمع‌آوری شد و سرم آن جدا و در ۸۰- درجه سانتی‌گراد برای اندازه‌گیری‌های بعدی ذخیره شد. اندازه‌گیری‌ها در گروه کنترل پایه در ابتدای مطالعه و در سه گروه دیگر در هفته‌های چهارم و هشتم انجام شد.

آب مصرفی حیوانات آب شهر و رژیم غذایی استاندارد برای رت‌ها در قالب پلت پودر شده از شرکت پارس (تهران، ایران) خریداری شد. شربت ذرت غنی از فروکتوز حاوی ۵۵٪ فروکتوز (HFCS ۵۵٪) از شرکت آرین شیمی (تهران، ایران) خریداری شد. پودر جوانه بروکلی استاندارد برای سولفورافان (BroccoPhane®)، از شرکت غذایی Cyvex (ایرواین، کالیفرنیا، آمریکا) خریداری شد. محتوای سولفورافان پودر جوانه‌ی بروکلی توسط شرکت تولیدکننده‌ی با استفاده از روش HPLC، حدود $22/5 \mu\text{mol/g}$ تعیین شده است.

همه‌ی آزمایشات، مطابق با استانداردهای مورد تأیید کمیته اخلاق پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شد.

اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی. سطوح تری‌گلیسرید ناشتا (TG)، کلسترول تام (TC)، HDL کلسترول، آلکانل فسفاتاز (ALP)، گاما‌گلوتامیل ترانسفراز (GGT)، آلانین آمینوترانسفراز (ALT)، و آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST) با استفاده از کیت تجاری (پارس آزمون، تهران، ایران) بر طبق دستورالعمل شرکت سازنده و با استفاده از اتو آنالایزر اندازه‌گیری شد. شاخص آتروژنیک پلاسما (AIP) از طریق لگاریتم نسبت تری‌گلیسرید به HDL محاسبه شد.

آنالیز آماری. تمام داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار بیان شده‌اند. برای مقایسه‌ی اندازه‌های بیوشیمیایی بعد از مداخله بین سه گروه، تحلیل واریانس و آزمون تعقیبی (post hoc) LSD مورد استفاده قرار گرفت. آنالیز اندازه‌گیری مکرر (Repeated measurement analysis) برای روشن ساختن روند اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی در هر یک از گروه‌های مورد مداخله در طی ۸ هفته پیگیری، انجام شد. تمام آنالیزهای آماری به‌وسیله‌ی نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ (SPSS Inc, Chicago, IL) انجام شد و $P \text{ value} < 0/05$ معنادار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

رژیم‌های غذایی به خوبی تحمل شدند و تفاوت معنی‌داری در دریافت مواد غذایی بین سه گروه طی مطالعه وجود

عملکردی منحصر به فرد برای ارتقاء سلامت و پیشگیری از بیماری‌ها در نظر گرفته شده است (۱۱). سولفورافان قوی‌ترین الفاکننده‌ی غذایی سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی درون‌زا و فعال‌کننده‌ی مسیرهای پاسخ آنتی‌اکسیدانی است و همچنین می‌تواند تولید سیتوکین‌های التهابی را مهار کند. سولفورافان همچنین باعث القای برخی از گیرنده‌های فعال‌کننده‌ی تکثیر پراکسی‌زوم (PPARs)، پروتئین‌های متصل شونده به PPAR و کو‌اکتیویتور PPAR می‌شود که همگی در متابولیسم چربی و هموستاز گلوکز مشارکت دارند (۱۱). برخی از اثرات مفید جوانه‌ی کلم بروکلی قبلاً در چند مطالعه‌ی انسانی و حیوانی مورد بررسی قرار گرفته است (۱۵-۱۲). اثر بالقوه‌ی سولفورافان و احتمالاً دیگر اجزای زیست فعال جوانه‌ی کلم بروکلی، این فرضیه را که بروکلی می‌تواند یک انتخاب مناسب برای پیشگیری از بیماری‌های متابولیک ناشی از فروکتوز باشد، تقویت می‌کند. هدف ما در این مطالعه، بررسی اثر رژیم غذایی غنی از جوانه‌ی کلم بروکلی بر اختلالات متابولیک ناشی از شربت ذرت غنی از فروکتوز (HFCS) در رت‌ها می‌باشد.

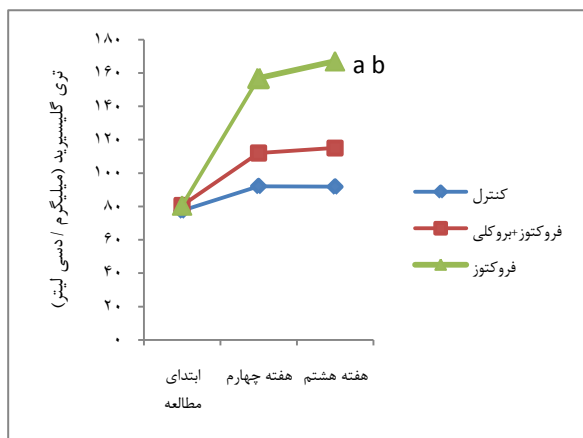
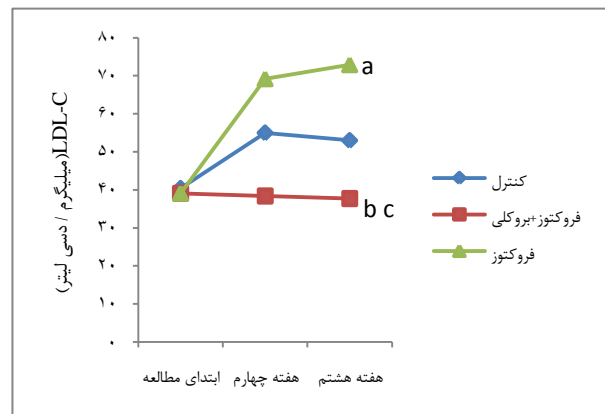
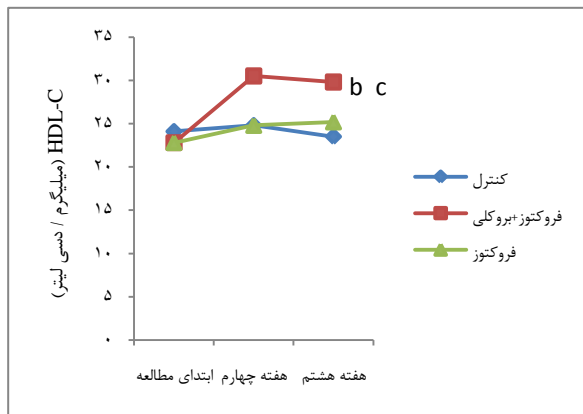
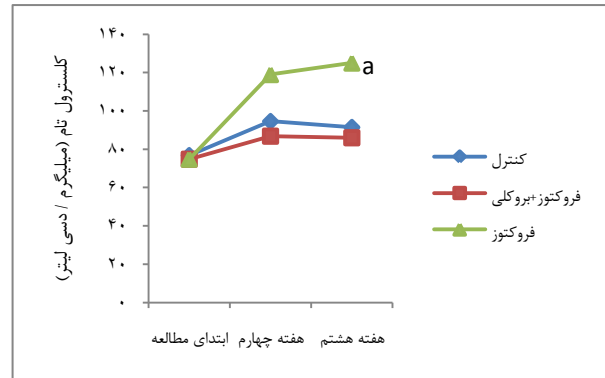
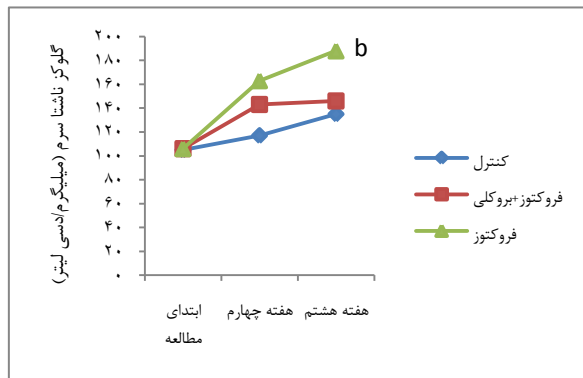
مواد و روش‌ها

۴۸ رت نر نژاد ویستار با میانگین وزنی $23 \pm 253 \text{ g}$ خریداری شد (مؤسسه رازی، تهران، ایران) و در یک محیط استاندارد با درجه حرارت 22 ± 2 درجه سانتی‌گراد و چرخه‌ی ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی، نگهداری شدند.

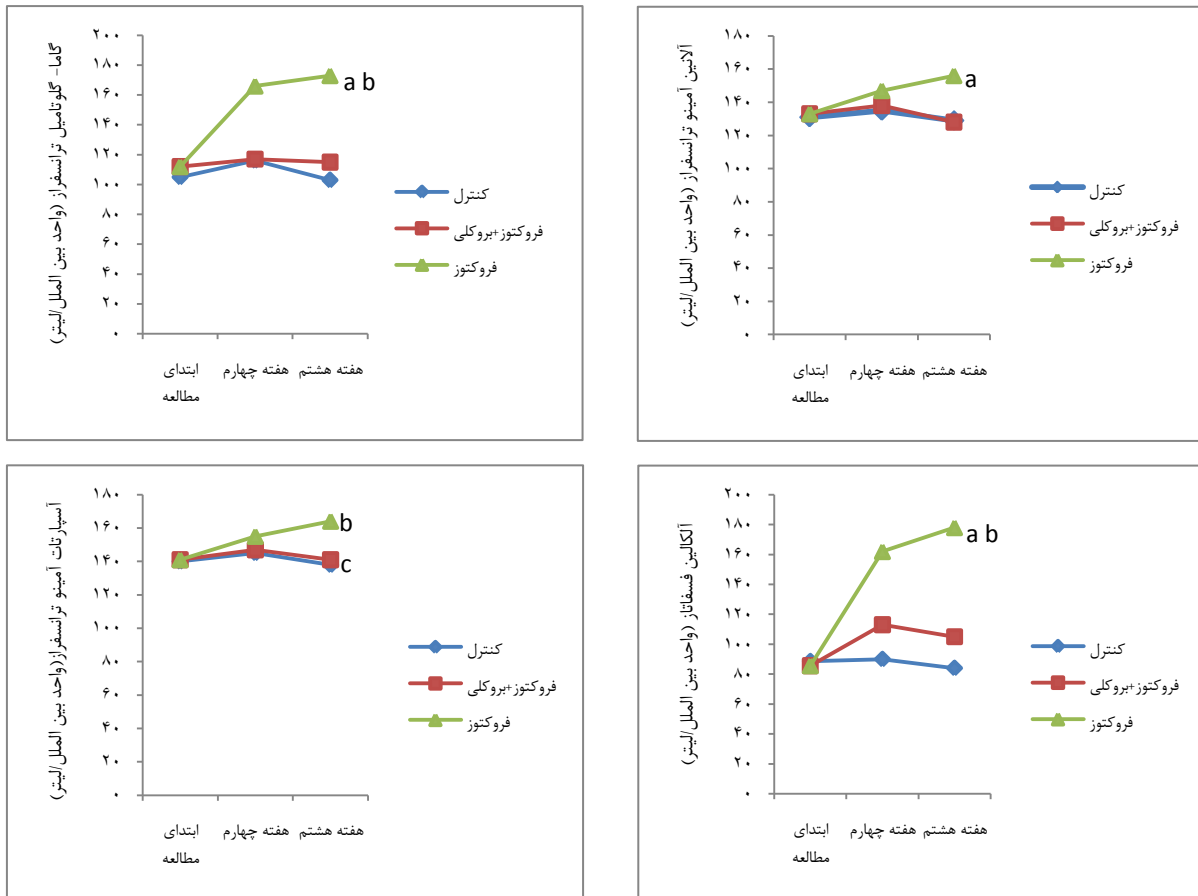
پس از یک هفته سازگاری، رت‌ها به طور تصادفی در یکی از چهار گروه قرار گرفتند: گروه کنترل پایه ($n=12$)، و سه گروه تجربی شامل گروه رژیم غذایی کنترل (C؛ $n=12$)، گروه رژیم غذایی فروکتوز (F؛ $n=12$) و گروه رژیم غذایی فروکتوز + جوانه‌ی بروکلی (F+B؛ $n=12$). رت‌ها در گروه کنترل با یک رژیم غذایی استاندارد به شکل پودر + آب آشامیدنی تغذیه شدند. رت‌ها در رژیم غذایی فروکتوز با رژیم غذایی استاندارد به شکل پودر + آب آشامیدنی حاوی ۳۰٪ شربت ذرت غنی از فروکتوز تغذیه شدند، در حالی که رت‌ها در گروه فروکتوز + پودر جوانه‌ی بروکلی با رژیم غذایی استاندارد به شکل پودر و حاوی ۵٪ پودر جوانه‌ی بروکلی + آب آشامیدنی حاوی ۳۰٪ شربت ذرت غنی از فروکتوز تغذیه شدند. طول مدت مطالعه ۸ هفته بود. در طی ۸ هفته، وزن و میانگین دریافت غذایی رت‌ها به صورت هفتگی مورد بررسی قرار گرفت. پس از ناشتایی شبانه، رت‌ها با تزریق داخل صفاقی کتامین و زایلازین (۵۰ میلی‌گرم / کیلوگرم وزن بدن) بیهوش

نداشت. پس از مداخله، تفاوت معنی‌داری در وزن رت‌ها بین سه گروه وجود نداشت. میانگین افزایش وزن در سه گروه کنترل، فروکتوز و فروکتوز + جوانه‌ی بروکلی به ترتیب ۳۱/۵، ۳۱/۴ و ۱۸/۳٪ بود. میانگین افزایش وزن در گروه فروکتوز + پودر جوانه‌ی بروکلی از دیگر گروه‌ها کمتر بود ($P=0/009$). روند تغییرات فراسنج‌های لیپیدی و گلوکز در سه گروه طی مدت مطالعه در شکل ۱ و تغییرات آنزیم‌های کبدی در سه گروه طی مدت مطالعه، در شکل ۲ نشان داده شده است. روند افزایشی معناداری در سطوح سرمی گلوکز، کلسترول، تری‌گلیسیرید و LDL-C در گروه فروکتوز طی مداخله دیده شد ($P<0/05$). همچنین این روند افزایشی در مورد آلکالین فسفاتاز و گاما-گلوتامیل ترانسفراز سرمی نیز در این گروه مشاهده گردید ($P<0/05$). سطح سرمی LDL-C در گروه

کنترل نیز افزایش یافته بود، اما این افزایش معنادار نبود. پس از ۸ هفته مداخله، سطوح سرمی گلوکز در گروه فروکتوز به طور معناداری بیشتر از گروه کنترل و گروه فروکتوز + بروکلی بود. پس از مداخله، در مقایسه بین سه گروه، تغییر معناداری در سطوح کلسترول تام مشاهده نگردید (به ترتیب ۹۳/۰، ۹۱/۶ و ۸۴/۸ میلی‌گرم/دسی‌لیتر در گروه‌های فروکتوز، کنترل و فروکتوز + پودر جوانه‌ی بروکلی). سطوح سرمی تری‌گلیسیرید در گروه فروکتوز در مقایسه با گروه کنترل به طور معناداری بیشتر بود. در گروه فروکتوز + پودر جوانه‌ی بروکلی در مقایسه با گروه کنترل و گروه فروکتوز به طور معناداری سطوح LDL-C پایین‌تر ($P=0/001$) و سطوح HDL-C بالاتر بود ($P=0/048$).



شکل ۱. تغییرات سطوح گلوکز، چربی و لیپوپروتئین‌ها در سه گروه مطالعه پس از ۸ هفته. a: افزایش معنادار طی ۸ هفته مداخله (آزمون اندازه‌گیری مکرر)؛ b: تفاوت معنادار با کنترل با استفاده از آزمون LSD pairwise ($P<0/05$)؛ c: تفاوت معنادار با گروه فروکتوز ($P<0/05$) با استفاده از آزمون LSD pairwise comparison. در طی ۸ هفته مطالعه در گروه فروکتوز، سطوح سرمی گلوکز، LDL-C، تری‌گلیسیرید و کلسترول افزایش معناداری یافت. در مقایسه بین گروه‌ها در انتهای مطالعه، سطوح سرمی گلوکز و تری‌گلیسیرید در گروه فروکتوز در مقایسه با گروه‌های کنترل و فروکتوز + بروکلی افزایش معناداری داشت. در گروه فروکتوز + بروکلی در مقایسه با گروه‌های کنترل و فروکتوز سطوح سرمی LDL-C به طور معناداری کمتر و سطوح سرمی HDL-C به طور معناداری بیشتر بود.



شکل ۲. تغییرات سطوح آنزیم‌های کبدی در سه گروه مطالعه پس از ۸ هفته. a: افزایش معنادار طی ۸ هفته مداخله (آزمون اندازه‌گیری مکرر)؛ b: تفاوت معنادار با کنترل ($P < 0.05$) با استفاده از آزمون LSD pairwise comparison؛ c: تفاوت معنادار با گروه فروکتوز ($P < 0.05$) با استفاده از آزمون LSD pairwise comparison. در طی ۸ هفته مداخله، سطوح آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز، آلکالین فسفاتاز و گاماگلو تامیل ترانسفراز در گروه فروکتوز، به طور معناداری افزایش یافت. در انتهای مطالعه، سطوح گاماگلو تامیل ترانسفراز و آلکالین فسفاتاز و آسپارات آمینوترانسفراز در گروه فروکتوز در مقایسه با گروه کنترل، به طور معناداری افزایش یافت. سطح آنزیم آسپارات آمینوترانسفراز در گروه فروکتوز + بروکلی در مقایسه با گروه فروکتوز، به طور معناداری کمتر بود.

جوانه بروکلی غنی از سولفورافان در برابر ۸ هفته دریافت رژیم غذایی غنی از فروکتوز در رت‌ها بود. بیشترین تأثیر جوانه‌ی کلم بروکلی در سطوح گلوکز، چربی و لیپوپروتئین‌ها مشاهده شد. علاوه بر این، مکمل‌یاری با جوانه کلم بروکلی می‌تواند سطوح آلانین آمینوترانسفراز و آسپارات آمینوترانسفراز را همانند گروه کنترل حفظ کند و از افزایش آن جلوگیری کند. اگرچه تأثیر کلم بروکلی و جوانه کلم بروکلی بر بهبود فراسنج‌های لیپیدی قبلاً در چند مطالعه‌ی حیوانی و تعداد جوانه‌ی کلم بروکلی در برابر یک عامل افزایش‌دهنده‌ی قوی چربی خون تاکنون بررسی نشده است. تجویز عصاره‌ی جوانه‌ی کلم بروکلی در رت‌ها، سطوح کلسترول تام سرم، LDL-C، تری‌گلیسیرید، شاخص آتروژنیک پلاسما، عامل خطر قلبی (نسبت کلسترول به HDL-C) را کاهش و سطوح HDL-C

پس از ۸ هفته مداخله، شاخص آتروژنی پلاسما (AIP) در گروه فروکتوز + پودر جوانه‌ی بروکلی (0.074 ± 0.002) در مقایسه با گروه‌های کنترل (0.082 ± 0.003) و فروکتوز (0.085 ± 0.003) به طور معناداری کمتر بود ($P = 0.01$). آسپارات آمینو ترانسفراز در گروه‌های کنترل و فروکتوز + پودر جوانه‌ی بروکلی در مقایسه با گروه فروکتوز کمتر بود ($P < 0.05$). سطوح سرمی گاما-گلو تامیل ترانسفراز در گروه کنترل در مقایسه با سایر گروه‌ها، کمتر بود ($P < 0.05$).

بحث

در این مطالعه، ۸ هفته دریافت رژیم غذایی حاوی ۳۰ درصد فروکتوز منجر به افزایش سطوح سرمی گلوکز، چربی و لیپوپروتئین‌های آتروژنیک و همچنین آنزیم‌های کبدی شد. همچنین نتایج حاکی از وجود برخی خواص محافظتی پودر

فعالیت آنزیم‌های کلیدی سنتز چربی (دی آسیل گلیسرول آسیل ترانسفراز، اسید چرب سنتاز و آسیل کوآ-کلاسترول آسیل ترانسفراز) و کاهش ترشح آپولیپوپروتئین B (۲۳-۲۰) دقیقاً نقطه مقابل مکانیسم عمل لیپوژنیک رژیم غذایی غنی از فروکتوز هستند.

به خوبی مشخص شده است که فروکتوز یک ماده‌ی مغذی بسیار لیپوژنیک است که سبب القای سنتز چربی و رسوب تری‌گلیسرید در کبد، کاهش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز، اختلال پاکسازی کبدی از لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسرید، کاهش فعالیت گیرنده‌های PPAR α و β -اکسیداسیون میتوکندریایی اسیدهای چرب می‌شود (۲۴-۲۶). تغذیه با فروکتوز در مدل‌های حیوانی، سبب افزایش فعالیت کبدی آنزیم اسید چرب سنتاز، آنزیم‌های تولیدکننده‌ی NADPH از جمله مالیک آنزیم و گلوکز-۶-فسفات دهیدروژناز و افزایش میزان ترشح تری‌گلیسرید و غلظت پلاسمایی تری‌گلیسرید گردید (۲۷).

در مطالعه‌ی حاضر، روند افزایشی قابل توجهی در آنزیم‌های کبدی از جمله آلانین آمینوترانسفراز، آسپارات آمینوترانسفراز و گاما-گلوتامیل ترانسفراز در رت‌های تغذیه شده با فروکتوز مشاهده گردید و این اثرات نامطلوب فروکتوز در رت‌هایی که به همراه فروکتوز با سولفورافان مکمل‌یاری شده بودند، تضعیف شده بود. در ارتباط با اثرات رژیم غذایی غنی از فروکتوز بر نشانگرهای زیستی کبد چرب غیر الکلی، تناقض‌هایی وجود دارد، اما بیشتر تحقیقات نشان داده‌اند که رژیم غذایی غنی از فروکتوز، سبب القای تجمع چربی داخل کبدی و افزایش آنزیم‌های کبدی می‌گردد (۲۸، ۲۹).

با این حال، اثرات جوانه‌ی کلم بروکلی یا سولفورافان در پیشگیری و درمان کبد چرب غیر الکلی (NAFLD) و اختلالات مربوط به آن، هنوز مشخص نشده است و مکانیسم اثر جوانه‌ی کلم بروکلی روشن نمی‌باشد. با این حال، در شرایط پاتوژنیک مرتبط با کبد چرب غیر الکلی، سولفورافان از طریق فعال کردن مسیر عناصر پاسخ دهنده‌ی آنتی‌اکسیدانی فاکتور ۲ وابسته به NF-E2 (NF-E2-related factor-2) و [ARE] antioxidant response element [Nrf2] و تقویت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی کبد، منجر به جلوگیری از افزایش آنزیم‌های کبدی می‌شود (۳۰). با توجه به اثر مطلوب سولفورافان بر متابولیسم چربی و لیپوپروتئین‌ها و فعال شدن PPARs (۲۰، ۲۱)، اثر حفاظتی مشاهده شده از جوانه‌ی کلم بروکلی در برابر افزایش آنزیم‌های کبدی ناشی از فروکتوز می‌تواند به این خواص نسبت داده شود.

را افزایش داد (۱۶). در یک مطالعه‌ی دیگر، رژیم غذایی پرچرب حیوانی به همراه ۵ درصد کلم بروکلی، به طور قابل توجهی چربی تام، کلسترول تام، HDL-C، LDL-C و VLDL-C را در مقایسه با رژیم غذایی پر چرب کاهش داد (۱۷).

در این زمینه، نتایج یکسانی در انسان‌ها وجود ندارد؛ با این حال برای اولین بار Riedl و همکاران گزارش دادند که دریافت ۱۰۰ گرم در روز جوانه‌ی کلم بروکلی تازه سبب بهبود متابولیسم چربی پس از یک دوره مداخله یک هفته‌ای می‌شود (۱۸) اما در یک کارآزمایی بالینی دو سوکور، مصرف ۱۰ گرم در روز پودر جوانه بروکلی در بیماران مبتلا به پرفشاری خون پس از ۴ هفته، هیچ اثری بر سطوح LDL-C، کلسترول تام و HDL-C نداشت (۱۹).

در یک مطالعه، پس از ۴ هفته مکمل‌یاری با کلم بروکلی غنی از سولفورافان در بیماران دیابتی، کاهش معنی‌داری در سطح سرمی تری‌گلیسرید، نسبت LDL اکسید شده به LDL (OX-LDL/LDL) و AIP مشاهده شد (۱۴). اثر کاهندگی چربی کلم بروکلی و جوانه‌ی کلم بروکلی در متابولیسم چربی‌ها دقیقاً روشن نیست. اما در یک مطالعه‌ی *In vitro* نشان داده شد که ترکیبات فیتوکمیکال در کلم بروکلی از جمله ترکیبات فنلی و ایزوتیوسیانات، می‌توانند به اسیدهای صفراوی متصل شده و باز جذب اسیدهای صفراوی را در روده کم کرده و موجب کاهش جذب چربی شوند (۲۰).

در مطالعه‌ی ما نیز دریافت بروکلی سبب کاهش LDL-C و افزایش HDL-C در مقایسه با گروه‌های کنترل و فروکتوز گردید و همچنین در گروه بروکلی + فروکتوز، سطوح سرمی تری‌گلیسرید در مقایسه با گروه فروکتوز کمتر بود. این نتایج نشان‌دهنده‌ی اثر محافظتی بروکلی در برابر تأثیرات نامطلوب فروکتوز بر فراسنج‌های لیپیدی می‌باشد. همچنین در مطالعه‌ی حاضر، دریافت بروکلی سبب افزایش کمتر گلوکز گردید به طوری که برخلاف گروه فروکتوز، در گروه بروکلی + فروکتوز، افزایش گلوکز پس از ۸ هفته مداخله معنادار نبود و در مقایسه بین گروه‌ها نیز سطح سرمی گلوکز در انتهای مطالعه در گروه فروکتوز در مقایسه با گروه‌های کنترل و فروکتوز + بروکلی، به‌طور معناداری بیشتر بود که این نشان‌دهنده‌ی اثر محافظتی بروکلی در برابر تأثیرات نامطلوب فروکتوز بر گلوکز می‌باشد.

از جمله مکانیسم‌های احتمالی قابل قبول برای توجیه اثرات کاهش دهنده‌ی چربی جوانه‌ی کلم بروکلی، مهار فعالیت لیپوپروتئین لیپاز در بافت چربی، کاهش بیان ژن و

می‌توان نتیجه گرفت که جوانه‌ی کلم بروکلی غنی از سولفورافان می‌تواند یک انتخاب خوب برای محافظت در برابر بیماری‌های متابولیک ناشی از عوامل لیپوژنیک مانند شربت ذرت غنی از فروکتوز باشد.

به طور کلی ۸ هفته مکمل‌یاری با پودر جوانه‌ی بروکلی غنی از سولفورافان می‌تواند به طور مؤثر از اثر هیپرلیپیدمیک فروکتوز جلوگیری کند و سطح سرمی آنزیم‌های کبدی را به اندازه‌ی گروه کنترل حفظ کند. با توجه به این مشاهدات،

REFERENCES

1. Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr*. 2004;79(4):537–43.
2. Jurgens H, Haass W, Castaneda TR, Schurmann A, Koebnick C, Dombrowski F, *et al*. Consuming fructose-sweetened beverages increases body adiposity in mice. *Obes Res* 2005;13(7):1146–56.
3. Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL, Griffen SC, Bremer AA, Graham JL, *et al*. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *J Clin Invest* 2009;119(5):1322–34.
4. Rizkalla SW. Health implications of fructose consumption: A review of recent data. *Nutr Metab (Lond)*. 2010;7:82.
5. Nakagawa T, Hu H, Zharikov S, Tuttle KR, Short RA, Glushakova O, *et al*. A causal role for uric acid in fructose-induced metabolic syndrome. *Am J Physiol Renal Physiol* 2006;290(3):F625–31.
6. Baret G, Peyronnet J, Grassi-Kassisse D, Dalmaz Y, Wiernsperger N, Geloën A. Increased intraabdominal adipose tissue mass in fructose fed rats: correction by metformin. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2002;110(6):298–303.
7. Shapiro A, Mu W, Roncal C, Cheng KY, Johnson RJ, Scarpace PJ. Fructose-induced leptin resistance exacerbates weight gain in response to subsequent high-fat feeding. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2008;295(5):R1370–5.
8. Zhao Y, Yang X, Ren D, Wang D, Xuan Y. Preventive effects of jujube polysaccharides on fructose-induced insulin resistance and dyslipidemia in mice. *Food Funct* 2014;5(8):1771–8.
9. Tain YL, Leu S, Wu KL, Lee WC, Chan JY. Melatonin prevents maternal fructose intake-induced programmed hypertension in the offspring: roles of nitric oxide and arachidonic acid metabolites. *J Pineal Res* 2014;57(1):80–9.
10. Cheng Q, Zhang X, Wang O, Liu J, Cai S, Wang R, *et al*. Anti-diabetic effects of the ethanol extract of a functional formula diet in mice fed with a fructose/fat-rich combination diet. *J Sci Food Agric* 2014 12.
11. Moreno DA, Carvajal M, Lopez-Berenguer C, Garcia-Viguera C. Chemical and biological characterisation of nutraceutical compounds of broccoli. *J Pharm Biomed Anal* 2006;28;41(5):1508–22.
12. Bahadoran Z, Mirmiran P, Azizi F. Potential efficacy of broccoli sprouts as a unique supplement for management of type 2 diabetes and its complications. *J Med Food* 2013;16(5):375–82.
13. Bahadoran Z, Mirmiran P, Hosseinpanah F, Hedayati M, Hosseinpour-Niazi S, Azizi F. Broccoli sprouts reduce oxidative stress in type 2 diabetes: a randomized double-blind clinical trial. *Eur J Clin Nutr* 2011;65(8):972–7.
14. Bahadoran Z, Mirmiran P, Hosseinpanah F, Rajab A, Asghari G, Azizi F. Broccoli sprouts powder could improve serum triglyceride and oxidized LDL/LDL-cholesterol ratio in type 2 diabetic patients: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. *Diabetes Res Clin Pract* 2012;96(3):348–54.
15. Murashima M, Watanabe S, Zhuo XG, Uehara M, Kurashige A. Phase 1 study of multiple biomarkers for metabolism and oxidative stress after one-week intake of broccoli sprouts. *Biofactors* 2004;22(1–4):271–5.
16. Lee JJ, Shin HD, Lee YM, Kim AR, Lee MY. Effect of broccoli sprouts on cholesterol-lowering and anti-obesity effects in rats fed high fat diet. *J Korean Soc Food Sci Nutr* 2009;38(3):309–18.
17. Amany A, Mohammed FF, Samiha A. Nutritional impact of cauliflower and broccoli against development of early vascular lesions induced by animal fat diet (biochemical and immunohistochemical studies). *Life Sci* 2013;10(4).
18. Riedl MA, Saxon A, Diaz-Sanchez D. Oral sulforaphane increases phase II antioxidant enzymes in the human upper airway. *Clin Immunol* 2009;130(3):244–51.
19. Christiansen B, Bellostas Muguera N, Petersen AM, Kveiborg B, Madsen CR, Thomas H, *et al*. Ingestion of broccoli sprouts does not improve endothelial function in humans with hypertension. *PLoS One* 2010;5(8):e12461.
20. Kahlon TS, Chiu MC, Chapman MH. Steam cooking significantly improves in vitro bile acid binding of collard greens, kale, mustard greens, broccoli, green bell pepper, and cabbage. *Nutr Res* 2008;28(6):351–7.
21. Dunn SE, LeBlanc GA. Hypocholesterolemic properties of plant indoles. Inhibition of acyl-CoA:cholesterol acyltransferase activity and reduction of serum LDL/VLDL cholesterol levels by glucobrassicin derivatives. *Biochem Pharmacol* 1994 20;47(2):359–64.

22. LeBlanc GA, Stuart JD, Dunn SE, Baldwin WS. Effect of the plant compound indole-3-carbinol on hepatic cholesterol homeostasis. *Food Chem Toxicol* 1994;32(7):633–9.
23. Maiyoh GK, Kuh JE, Casaschi A, Theriault AG. Cruciferous indole-3-carbinol inhibits apolipoprotein B secretion in HepG2 cells. *J Nutr* 2007;137(10):2185–9.
24. Lê K-A, Tappy L. Metabolic effects of fructose. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 2006;9(4):469–75.
25. Dekker MJ, Su Q, Baker C, Rutledge AC, Adeli K. Fructose: a highly lipogenic nutrient implicated in insulin resistance, hepatic steatosis, and the metabolic syndrome. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2010;299(5):E685–94.
26. Crescenzo R, Bianco F, Falcone I, Coppola P, Liverini G, Iossa S. Increased hepatic de novo lipogenesis and mitochondrial efficiency in a model of obesity induced by diets rich in fructose. *Eur J Nutr* 2013;52(2):537–45.
27. Kazumi T, Odaka H, Hozumi T, Ishida Y, Amano N, Yoshino G. Effects of dietary fructose or glucose on triglyceride production and lipogenic enzyme activities in the liver of Wistar fatty rats, an animal model of NIDDM. *Endocr J* 1997;44(2):239–45.
28. Lim JS, Mietus-Snyder M, Valente A, Schwarz JM, Lustig RH. The role of fructose in the pathogenesis of NAFLD and the metabolic syndrome. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2010;7(5):251–64.
29. Chiu S, Sievenpiper JL, de Souza RJ, Cozma AI, Mirrahimi A, Carleton AJ, et al. Effect of fructose on markers of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials. *Eur J Clin Nutr* 2014;68(4):416–23.
30. Zhao HD, Zhang F, Shen G, Li YB, Li YH, Jing HR, et al. Sulforaphane protects liver injury induced by intestinal ischemia reperfusion through Nrf2-ARE pathway. *World J Gastroenterol* 2010 28;16(24):3002–10.