

بررسی تأثیر دارچین بر پروفایل‌های چربی خون در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲

پذیرش مقاله: ۱۳۹۸/۸/۲۴

دریافت مقاله: ۱۳۹۸/۷/۲۷

پروانه سارانی علی‌آبادی^{۱*}، علی رضا داشی پور^۲، حامد سارانی^۳، افسانه سرابندی نو^۱

۱. مربی پرستاری، گروه داخلی جراحی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد زاهدان، زاهدان، ایران ۲. دانشیار تغذیه، گروه تغذیه و صنایع غذایی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران ۳. مربی پرستاری، گروه داخلی جراحی، دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران

چکیده

مقدمه و هدف: سندرم متابولیک، با سیری پیشرونده در تمام گروه‌های سنی در حال افزایش است و به مشکل جدی در سلامت جامعه تبدیل شده‌است. تحقیقات زیادی برای تعیین اثرات ضد چربی محصولات گیاهی ایمن و ارزان انجام شده که دارچین یکی از این گیاهان محسوب می‌شود. دارچین به دلیل دارا بودن عنصر سینامالدهید، توانایی کاهش سطح لیپیدهای خون را دارد. پژوهش حاضر باهدف بررسی تأثیر دارچین در دوزهای مختلف بر سطوح کلسترول، تری‌گلیسیرید، LDL و HDL در افراد دیابتی انجام شد.

روش کار: این کارآزمایی بالینی تصادفی دوسو کور بر روی ۶۹ بیمار دیابتی مرد و زن، با میانگین تری‌گلیسیرید خون $14/19 \pm$ در زاهدان انجام شد. آزمودنی‌ها، به ۳ گروه (۲ گروه مداخله دریافت‌کننده دارچین با دوزهای ۲ و ۴ گرم و گروه کنترل با دریافت دارونما) تقسیم شدند. هر آزمودنی روزانه ۴ کپسول به مدت ۱۲ هفته دریافت می‌کرد. نمونه خون وریدی جهت اندازه‌گیری کلسترول، تری‌گلیسیرید، LDL، HDL و FBS در شروع مداخله و هفته‌های ۴، ۸ و ۱۲ گرفته شد. از آزمون‌های ANOVA یکطرفه و Repeated Measurement جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها: در میانگین تری‌گلیسیرید، کلسترول، گلوکز و LDL بین گروه‌های مداخله در مقایسه با گروه دارونما کاهش آماری معناداری مشاهده گردید ($p < 0/001$). در میانگین HDL بین سه گروه، تفاوت آماری معناداری مشاهده نگردید ($p > 0/05$).

نتیجه‌گیری: مصرف طولانی مدت دارچین با دوز بالا، به‌واسطه دارا بودن ترکیبات پلی فنلی در کاهش پروفایل‌های چربی و گلوکز بیماران دیابتی، می‌تواند مؤثر باشد.

کلیدواژه‌ها: سندرم متابولیک، دیابت نوع ۲، دارچین، کلسترول، لیپوپروتئین

*نویسنده مسئول: مربی پرستاری، گروه داخلی جراحی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد زاهدان، زاهدان، ایران

ایمیل: spsarani@yahoo.com تلفن: ۰۹۱۵۳۴۱۲۶۴۰ نمابر: ۰۵۴۳۳۴۴۱۰۹۹

مقدمه

سندرم متابولیک، مجموعه‌ای از اختلالات متابولیکی همزمان شامل چاقی شکمی، افزایش قندخون، هایپرلیپیدمی و پرفشاری خون است (۱). سندرم متابولیک از یک طرف با شیوع اضافه وزن و چاقی مرتبط است و از طرفی دیگر عامل خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت محسوب می‌شود (۲). این سندرم با افزایش سن، روند تصاعدی پیدا می‌کند که این روند در زنان سریعتر است (۳). شیوع سندرم متابولیک در جمعیت آمریکایی ۲۷٪ و در جمعیت اروپایی ۱۵٪ گزارش شده است (۴). این سندرم در بین افراد بزرگسال تهرانی بیش از ۳۰ درصد اعلام گردیده که در زنان به‌طور معناداری بیشتر از مردان است (۵).

دیابت، یک سندرم متابولیکی است که به‌طور فزاینده‌ای در حال جهانی شدن است. به نحوی که میزان ابتلا به دیابت از ۱۷۱ میلیون در سال ۲۰۰۰ به ۳۶۶ میلیون نفر در سال ۲۰۳۰ پیش‌بینی شده است (۶، ۷). سازمان بهداشت جهانی (۲۰۰۸) تخمین زده که ۲۰۹ میلیون مرگ هر ساله به علت دیابت شیرین است و آن را سومین علت مرگ در کشورهای صنعتی بیان کرده است (۸). حدود ۱۷ میلیون بیمار دیابتی در ایالات متحده آمریکا هستند که ۱۴/۵ میلیون از این جمعیت دچار دیابت نوع دو می‌باشند. در کانادا بیش از ۲ میلیون نفر مبتلا به دیابت هستند (۷). در چین، حدود ۹۰ میلیون نفر به دیابت نوع دو مبتلا هستند و بیش از ۱۵۰ میلیون نفر در آستانه شروع دیابت (اختلال در متابولیسم کربوهیدرات) می‌باشند (۹). مطالعات اپیدمیولوژیک حاکی از آن است که در ایران بیش از ۳ میلیون نفر دچار دیابت هستند، میزان شیوع دیابت آشکار در جمعیت بزرگسال ایران ۷ درصد و دیابت پنهان ۱۳٪ گزارش شده است (۱۰). عوارض طولانی مدت این بیماری باعث صدمه به چشمها، کلیه‌ها، اعصاب و عروق خونی می‌شود. آسیب اکسیداتیو همراه با تولید کنترل نشده رادیکالهای آزاد ممکن است یکی از فاکتورهای اساسی، پیشرفت دیابت باشد (۱۱، ۱۲). از آنجایی که سندرم متابولیک یک اختلال پیچیده است، نیازمند تغییر سبک زندگی و رفتارهای بهداشتی می‌باشد. بنابراین کنترل مؤثر سطح گلوکز و چربیهای خون برای محدود کردن عوارض ناشی از آن و بهبود کیفیت زندگی این افراد، بسیار ضروری است. داروهای شیمیایی کاهنده قند خون و چربی زیادی برای درمان وجود دارد؛ با این حال، این داروها دارای عوارض جانبی نامطلوب بوده و تهیه آنها مقرون به‌صرفه نمی‌باشد. امروزه کلیه تلاش‌ها و مطالعات برای تعیین

عوامل مؤثر ضد هایپرلیپیدمی محصولات گیاهی و غذایی ازجمله دارچین، میخک، چای سبز، زردچوبه و ... متمرکز شده است. دارچین^۱ گیاه بومی هندوستان و سریلانکا می‌باشد که در نقاط مختلف کشورهای آسیایی و آفریقایی نیز کشت می‌شود (۱۳).

گیاهان دارویی ازجمله دارچین دارای انواع متفاوتی از آنتی‌اکسیدانها نظیر پلی‌فنولها و فلاونوئیدها می‌باشند که نمایانگر فعالیت آنتی‌اکسیدانی گسترده‌ای هستند. جذب آنتی‌اکسیدانهای موجود در مواد گیاهی-غذایی یک فاکتور مهم برای حفظ سلامتی است (۱۴). در طی دو دهه اخیر تأثیرات بالقوه چندین عصاره گیاهی بر کنترل گلوکز و بهبود اثر انسولین مورد مطالعه قرار گرفته، اما به دلیل وجود مواد شیمیایی دیگر در این گیاهان منجر به ایجاد سمیت کبدی شده که سلامت انسان را تهدید می‌کند، از این رو معرفی عناصر ایمن و در دسترس یکی از هدفهای مهم تحقیق می‌باشد. دارچین گیاهی است که نشانه GRAS (عموماً امن) را توسط سازمان غذا و داروی ایالات متحده دریافت کرده است (۱۵). محققین در محیط آزمایشگاهی نشان دادند که اجزا ارگانیک دارچین شامل: سینمالدهید^۲ که به‌عنوان محرک و تقویت‌کننده انسولین نیز مطرح شده که توانایی کاهش سطح گلوکز و لیپیدهای خون را دارد، سینامیک اسید^۳، اوژنول^۴ و کومارین^۵ که هیچ نقشی در ارتقاء عملکرد انسولین ندارند، همچنین دارچین دارای یک بخش محلول در آب است، تحت عنوان پلی‌فنل نوع A که نه تنها محرک ترشح انسولین بوده بلکه اثر آنتی‌اکسیدان نیز دارد (۱۶).

مصرف دارچین با دوزهای ۱، ۳ و ۶ گرم در روز دارای اثرات هیپوگلیسمیک و هیپولیپیدمیک قابل توجهی است (۱۷). از طرفی نتایج بعضی از مطالعات پیشین، حاکی از آن است که دارچین بر کاهش سطوح گلوکز و چربی خون تأثیرگذار نبوده است (۲، ۲۳، ۲۵). البته ممکن است دلیل تناقض نتایج این پژوهشها دوزهای ناهمگون، روشهای متفاوت، مدت زمان دریافت دارچین و رژیم غذایی افراد مورد پژوهش باشد. بنابراین هیچیک از این کارآزمایی‌های بالینی تا حدی که بتوان آنها را به‌طور قطع جهت کاهش پروفایل‌های چربی توصیه نمود، ارزیابی نشده‌اند. ازاینرو تحقیق حاضر به‌منظور ارزیابی

¹ Cinnamon

² Cinnamaldehyde

³ Cinnamic Acid

⁴ Eugenol

⁵ Coumarin

تأثیر دوزهای مختلف دارچین بر کنترل پروفایل‌های چربی و گلوکز خون در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو انجام شده است.

روش کار

پژوهش حاضر، یک کارآزمایی بالینی تصادفی دوسو کور بود که بر روی بیماران دیابتی نوع دو مراجعه‌کننده به کلینیک‌های تخصصی غدد و دیابت دانشگاه علوم پزشکی زاهدان انجام شد. نمونه‌گیری با مراجعه روزانه به کلینیک‌های منتخب تخصصی غدد انجام گردید. از میان ۸۰ بیمار دیابتی، ۶۹ نفر بر اساس معیارهای ورود به مطالعه و سوابق پزشکی، به روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند.

معیارهای ورود به مطالعه شامل: حداقل مدت ابتلا به دیابت ۵ سال، محدوده گلوکز ناشتا ≤ 140 میلی‌گرم در دسی لیتر، تری‌گلیسیرید < 150 میلی‌گرم در دسی لیتر، $HDL > 50$ میلی‌گرم در دسی لیتر، دارا بودن محدوده سنی ۴۰ - ۶۰ سال و استفاده از داروی متفورمین جهت تنظیم گلوکز خون در محدوده ثابت بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل: داشتن آلرژی به دارچین و ابتلا به بیماری‌های کلیوی، کبدی و گوارشی، بیماری که تحت درمان با انسولین باشد، انصراف از ادامه پژوهش، بارداری، تغییر نوع داروی ضد دیابت مصرفی و استفاده از و پوشاننده‌های گیاهی دیگر بود.

برای تمام آزمودنی‌های موردپژوهش در یک مصاحبه حضوری اهداف مطالعه و چگونگی انجام آن توضیح داده شد. همچنین به آنها توصیه شد که رژیم غذایی و فعالیت معمول روزانه خود را در طول تحقیق ادامه دهند و از مصرف دارچین و هر نوع داروی گیاهی کاهش‌دهنده قند و چربی خون، ۱۵ روز قبل از شروع مطالعه و در طول آزمایش امتناع ورزند. از پزشک معالج نیز خواسته شد نوع و دوز داروهای مصرفی آزمودنی‌ها را تا پایان پژوهش تغییر ندهد. افراد مورد مطالعه به روش بلوک‌بندی و قرعه‌کشی از طریق انتخاب کارت‌های رنگی، به‌طور تصادفی به سه گروه ۲۳ نفری (۲ گروه مداخله، دریافت‌کننده دوزهای ۲ و ۴ گرم دارچین در روز و یک گروه کنترل یا دریافت‌کننده دارونما) تقسیم شدند. پوسته دارچین مرغوب با تأیید گیاه‌شناس و کارشناس غذا و دارو از بازار خریداری و با یک آسیاب برقی پودر گردید. پودر دارچین در بطری‌های شیشه‌ای مات ریخته، دور از نور و دمای مطلوب اتاق (۲۰-۳۰ درجه سانتی‌گراد) نگهداری شد. سپس کپسول‌های ۵۰۰ میلی‌گرمی که شکل و اندازه‌های یکسان داشتند با دوزهای ۰/۵ و ۱ گرم از پودر دارچین و برای گروه

کنترل کپسول‌های مشابه، حاوی سلولز توسط دانشکده داروسازی تهیه گردید. هر آزمودنی روزانه ۴ کپسول به مدت ۱۲ هفته دریافت می‌کرد. در این پژوهش اطلاعات دموگرافیک و وضعیت درمانی افراد مانند جنس، سن، وزن، قد، شاخص توده بدنی، نوع و دوز داروی خوراکی مصرفی با استفاده چک‌لیست جمع‌آوری شد. همچنین یافته‌های مربوط به مطالعات آزمایشگاهی که با تست‌های سرولوژیک معتبر ارزیابی شدند، در چک‌لیست وارد گردید. آزمایشات درخواستی برای آزمودنی‌ها شامل پروفایل‌های چربی (تری‌گلیسیرید، کلسترول، LDL ، HDL) بود.

۵ میلی‌لیتر، نمونه خون وریدی بعد از هشت ساعت ناشتا، از هر آزمودنی، در شروع مداخله و هفته‌های ۴، ۸ و ۱۲ بعد مداخله گرفته شد. بعد از جداسازی سرم، اندازه‌گیری تری‌گلیسیرید، کلسترول، LDL و HDL به روش آنزیماتیک کالریمتری با استفاده از کیت‌های تجاری بیونیک^۱ شرکت پارس آزمون-تهران و با دستگاه اتوآنالیزر سلکتر مورد ارزیابی قرار می‌گرفت. به هر آزمودنی، هر ۴ هفته، تعداد ۱۲۰ کپسول داده می‌شد و سپس آزمایشات سرولوژیک موردنظر، ارزیابی می‌گردید. در طول مدت مداخله هر هفته از طریق تماس تلفنی، با بیماران توصیه‌هایی در ارتباط با مصرف مرتب کپسول‌ها شده و از نظر بروز عوارض جانبی احتمالی سؤالاتی پرسیده می‌شد. همچنین نمایه توده بدنی قبل از مداخله و هفته‌های ۶ و ۱۲ بعد مداخله نیز مورد ارزیابی قرار گرفت.

جهت بررسی پایداری میزان دریافت انرژی رژیم غذایی، از طریق تکمیل پرسشنامه بسامد خوراک، رژیم غذایی سه روز در هفته، قبل از شروع مطالعه، هفته‌های ۶ و ۱۲ بعد از مداخله جمع‌آوری شد. سپس داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های آماری ANOVA یک‌طرفه و آزمون Repeated Measurement جهت مقایسه گروه‌های مورد مداخله، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج

در این مطالعه از ۶۹ واحد پژوهش ۳ نفر به دلیل حساسیت به دارچین و ۵ نفر به دلیل عدم تمایل به ادامه انجام تحقیق از مطالعه خارج شدند و بنابراین ۶۱ بیمار دیابتی در دو گروه تجربی دریافت‌کننده دارچین ۲ و ۴ گرم در روز و یک گروه دارونما مورد بررسی قرار گرفتند. تعداد ۲۶ نفر (۴۲/۶٪) مرد و

¹ Bionic

سارانی علی آبادی و همکاران / بررسی تأثیر دارچین بر پروفایل های چربی خون در بیماران دیابتی

(جدول ۱). از آزمون آنالیز واریانس به روش تکرار دو متغیره جهت مقایسه میانگین متغیرهای تری گلیسیرید، کلسترول، HDL، LDL در شروع مطالعه و هفته های ۴، ۸، ۱۲ استفاده گردید در صورت معنی دار بودن نتایج آزمون به منظور یافتن تفاوت آماری معنی دار در درون هر یک از گروه ها از آزمون آنالیز واریانس به روش تکرار تک متغیره و بین گروه ها در هفته های متوالی از آنالیز واریانس یک طرفه استفاده شد.

۳۵ نفر (۵۷/۴٪) زن بودند که با توجه به نتایج آزمون کای دو تفاوت آماری معنی داری بین سه گروه از نظر توزیع فراوانی جنس مشاهده نگردید ($p = 0/71$). میانگین سن افراد در دو گروه تجربی دریافت کننده دارچین ۲ و ۴ گرم در روز به ترتیب ۵۶/۷۰ و ۵۷/۰۵ سال و در گروه کنترل (دارونما) ۵۵/۹۵ سال بود که جهت مقایسه میانگین سن بین سه گروه از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه استفاده شد. نتایج نشان داد که تفاوت آماری معنی داری بین سه گروه وجود نداشت ($P = 0/81$)

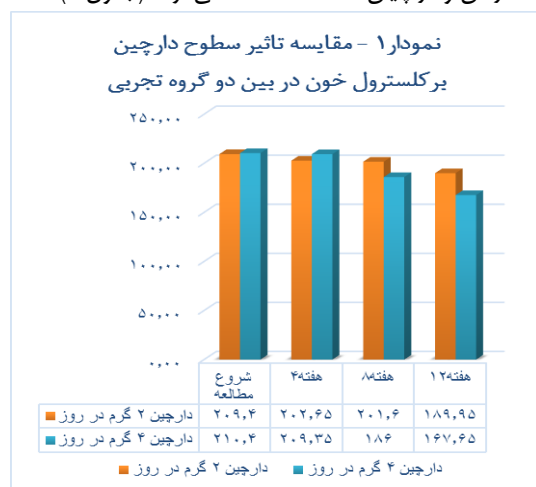
جدول ۱. مقایسه میانگین و انحراف معیار شاخص های تری گلیسیرید، کلسترول، HDL، LDL و گلوکز خون ناشتا قبل و بعد از مداخله

متغیرها	گروه درمانی	شروع مطالعه	هفته چهارم	هفته هشتم	هفته دوازدهم	P_Value
تری گلیسیرید (mg/dl)	کنترل	۱۸۲/۹۵ ± ۱۳/۸۹	۱۷۸/۹۵ ± ۱۷/۸۰	۱۸۳/۸۵ ± ۱۵/۲۰	۱۸۸/۱۴ ± ۱۳/۹۵	۰/۰۰۸
	دارچین ۲ گرم	۱۷۷/۱۰ ± ۱۶/۷۳	۱۶۷/۹۵ ± ۱۶/۳۹	۱۶۲/۲۰ ± ۱۵/۰۹	۱۵۷/۹۵ ± ۱۴/۵۳	<۰/۰۰۰۱
	دارچین ۴ گرم	۱۷۹/۵۵ ± ۱۱/۵۷	۱۷۳/۵۰ ± ۱۰/۸۲	۱۶۵/۸۵ ± ۱۰/۰۹	۱۵۶/۳۰ ± ۱۰/۱۰	<۰/۰۰۰۱
	P value بین گروهی	۰/۴۲	۰/۰۸	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	
کلسترول (mg/dl)	کنترل	۲۱۳/۱۴ ± ۵۲/۲۴	۲۱۷/۳۳ ± ۲۷/۶۶	۲۱۹/۸۵ ± ۲۴/۶۸	۲۲۳/۰۹ ± ۲۵/۹۰	۰/۲۱
	دارچین ۲ گرم	۲۰۹/۴۰ ± ۱۶/۶۴	۲۰۲/۶۵ ± ۱۶/۳۲	۲۰۱/۶۰ ± ۲۱/۳۰	۱۸۹/۹۵ ± ۳۷/۳۹	۰/۰۵۶
	دارچین ۴ گرم	۲۱۰/۴۰ ± ۱۰/۰۴	۲۰۹/۳۵ ± ۱۰/۱۹	۱۸۶/۰۰ ± ۱۶/۷۳	۱۶۷/۶۵ ± ۲۰/۸۰	<۰/۰۰۰۱
	P value بین گروهی	۰/۹۳	۰/۶۴	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	
HDL (mg/dl)	کنترل	۳۵/۰۸ ± ۳/۶۸	۳۴/۸۵ ± ۳/۷۹	۳۴/۸۵ ± ۳/۷۳	۳۴/۷۲ ± ۳/۶۰	۰/۱۱
	دارچین ۲ گرم	۳۳/۷۵ ± ۲/۷۳	۳۴/۵۰ ± ۲/۳۹	۳۵/۳۵ ± ۲/۴۵	۳۶/۱۵ ± ۳/۱۸	<۰/۰۰۰۱
	دارچین ۴ گرم	۳۲/۹۰ ± ۲/۲۱	۳۳/۴۰ ± ۲/۳۹	۳۵/۵۵ ± ۲/۲۱	۳۷/۴۵ ± ۱/۹۳	<۰/۰۰۰۱
	P value بین گروهی	۰/۵۶	۰/۲۵	۰/۷۳	۰/۱۹	
LDL (mg/dl)	کنترل	۱۷۱/۰۴ ± ۱۱/۹۹	۱۷۰/۰۹ ± ۱۱/۸۲	۱۷۱/۰۳ ± ۱۲/۲۵	۱۷۲/۷۹ ± ۱۱/۸۸	۰/۰۸
	دارچین ۲ گرم	۱۷۰/۳۵ ± ۸/۲۹	۱۶۳/۶۵ ± ۸/۱۸	۱۵۵/۳۵ ± ۷/۷۸	۱۵۴/۴۵ ± ۷/۷۷	<۰/۰۰۰۱
	دارچین ۴ گرم	۱۷۱/۰۵ ± ۱۱/۲۲	۱۶۴/۱۰ ± ۱۰/۸۹	۱۵۶/۲۵ ± ۹/۳۱	۱۴۹/۳۰ ± ۱۰/۹۳	<۰/۰۰۰۱
	P value بین گروهی	۰/۹۷	۰/۹۵	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	
گلوکز خون ناشتا (mg/dl)	کنترل	۲۰۳/۰۰ ± ۴۵/۸۲	۲۰۲/۳۸ ± ۴۵/۱۵	۲۱۰/۲۸ ± ۲۴/۹۶	۲۱۲/۱۹ ± ۴۰/۹۹	۰/۰۶
	دارچین ۲ گرم	۲۰۶/۲۵ ± ۴۶/۰۳	۱۹۰/۸۰ ± ۳۵/۵۸	۱۸۱/۶۵ ± ۳۴/۴۳	۱۸۲/۴۵ ± ۲۱/۸۱	۰/۰۵۴
	دارچین ۴ گرم	۲۱۲/۶۵ ± ۴۹/۷۰	۱۹۴/۹۰ ± ۴۱/۷۲	۱۸۹/۲۰ ± ۲۱/۴۷	۱۵۸/۷۰ ± ۲۴/۱۷	<۰/۰۰۰۱
	P value بین گروهی	۰/۸۰	۰/۶۵	<۰/۰۰۴	<۰/۰۰۱	

با مقایسه میانگین تری گلیسیرید در سه گروه از شروع تا پایان مطالعه، داده ها حاکی از آن است که تا پایان هفته ۴ هیچ اختلاف معنی داری در بین سه گروه مشاهده نشد؛ ولی در هفته های ۸ و ۱۲ اختلاف معنی داری بین گروه کنترل و دو گروه تجربی دریافت کننده دارچین مشاهده شد ($p < 0/001$)

یافته های جدول ۱ نشان می دهد که میانگین و انحراف معیار تری گلیسیرید در شروع مطالعه در گروه تجربی دریافت کننده دارچین ۲ گرم در روز، $16/73 \pm 177/10$ و در گروه دریافت کننده دارچین ۴ گرم در روز $11/57 \pm 179/55$ و در گروه کنترل $13/89 \pm 182/95$ می باشد.

تجربی تحت درمان با دارچین به صورت افزایش در میانگین آن با گذشت زمان و در پایان مطالعه مشاهده می گردد (جدول ۱).



نمودار ۱. مقایسه اثر تأثیر سطوح دارچین بر کلسترول خون در بین دو گروه تجربی

بر اساس نتایج جدول ۱، میانگین و انحراف معیار LDL در دو گروه تجربی دریافت کننده دارچین ۲ و ۴ گرم در روز به ترتیب در ابتدای مطالعه $170/35 \pm 8/29$ و $171/05 \pm 11/22$ و در گروه کنترل $11/99 \pm 171/04$ بود که در دو گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل از شروع مداخله تا پایان هفته ۴ تفاوت آماری معنی داری را نشان نداد، ولی در پایان هفته های ۸ و ۱۲ اختلاف آماری معنی داری داشت ($p = 0/001$)، $7/83 = F(2/58)$. همچنین تفاوت آماری معنی داری در درون گروه ها در هفته های مورد بررسی ($p < 0/001$)، $136/96 = F(3/174)$ و نیز اثر متقابل ($p < 0/001$)، $49/75 = F(6/17)$ مشاهده شد. این تفاوت در گروه کنترل به صورت افزایش میانگین LDL مدت مطالعه و در دو گروه تجربی به صورت کاهش میانگین آن با گذشت زمان و در انتهای مطالعه می باشد؛ اما بین دو گروه تجربی دریافت کننده دارچین در هفته های ۴ و ۸ و ۱۲ تفاوت آماری معنی داری یافت نشد. طبق یافته های جدول ۱ مقایسه میانگین گلوکز خون در سه گروه از شروع تا پایان مطالعه، نشان داد در هفته های ۴ و ۸ هیچ اختلاف آماری معناداری در بین سه گروه وجود نداشت. ولی در هفته ۱۲ اختلاف معناداری در بین سه گروه مشاهده شد ($p < 0/001$)، $2/6 = F(2/58)$. همچنین تفاوت آماری معناداری در درون گروه ها ($p < 0/001$)، $6/53 = F(3/174)$ و نیز وجود اثر متقابل ($p = 0/07$)، $4/9 = F(6/174)$ در انتهای مدت مطالعه مشاهده شد. این تفاوت در گروه کنترل به صورت افزایش مختصر در انتهای مدت بود و در دو گروه

$9/94 = F(2/58)$. همچنین تفاوت آماری معنی داری در درون گروه ها ($p < 0/001$)، $63/29 = F(3/174)$ و نیز وجود اثر متقابل ($p < 0/001$)، $38/52 = F(6/174)$ در انتهای مدت مطالعه یافت شد. میانگین تری گلیسیرید در گروه کنترل به صورت افزایش مختصر در انتهای مطالعه مشاهده شد و در دو گروه تجربی دریافت کننده دارچین ۲ و ۴ گرم در روز، در پایان هفته ۱۲ به ترتیب به $14/53 \pm 157/95$ و $10/10 \pm 156/30$ کاهش یافته است، اما بین دو گروه تجربی دریافت کننده دارچین اختلاف آماری معنی داری در هفته های متوالی مشاهده نشد.

یافته های جدول ۱ نشان می دهد که میانگین و انحراف معیار کلسترول در دو گروه تجربی دریافت کننده دارچین ۲ و ۴ گرم در روز به ترتیب در شروع مداخله $209/40 \pm 16/64$ و $210/40 \pm 10/04$ بود که در پایان مطالعه به $189/95 \pm 37/39$ و $167/65 \pm 20/80$ کاهش یافت و در گروه کنترل، میانگین آن از شروع تا پایان مطالعه افزایش مختصری را نشان می دهد. طبق یافته های این جدول، میانگین کلسترول بین دو گروه تجربی و کنترل از شروع مطالعه تا پایان هفته ۴ تفاوت آماری معنی داری نشان نداد؛ اما در هفته های ۸ و ۱۲ تفاوت آماری معنی دار مشاهده می گردد ($p < 0/001$)، $7/51 = F(2/58)$. همچنین اختلاف آماری معنی داری در درون گروه ها در هفته های مورد بررسی ($p < 0/001$)، $12/13 = F(3/174)$ و نیز اثر متقابل ($p < 0/001$)، $10/56 = F(6/174)$ بود. این تفاوت در درون گروه کنترل به صورت افزایش میانگین کلسترول در مدت مطالعه و در دو گروه دریافت کننده دارچین به صورت کاهش کلسترول با گذشت زمان و در انتهای مطالعه می باشد. نمودار ۱ نشان می دهد میانگین کلسترول در بین دو گروه تجربی دریافت کننده دارچین از شروع مداخله تا پایان هفته های ۴ و ۸ تفاوت آماری معنی داری نبود، ولی در پایان هفته ۱۲ بین دو گروه اختلاف آماری معنی داری مشاهده شد ($p < 0/001$). بنابراین می توان گفت گروه تجربی دریافت کننده دارچین ۴ گرم در روز در کاهش میانگین کلسترول در مقایسه با گروه تجربی دریافت کننده ۲ گرم دارچین در روز، بیشترین تأثیرگذاری را داشته است. در میانگین HDL بین دو گروه دریافت کننده دارچین و گروه کنترل تفاوت آماری معنی داری مشاهده نشد ($p = 0/92$)، $0/08 = F(2/58)$ ؛ اما تفاوت آماری معنی داری در درون گروه ها ($p < 0/001$)، $121/07 = F(3/174)$ و نیز وجود اثر متقابل ($p < 0/001$)، $50/55 = F(6/174)$ دیده می شود. میانگین HDL در گروه کنترل بدون تغییر بوده و در دو گروه

در هفته ۱۲ بین دو گروه تجربی اختلاف آماری معناداری مشاهده شد ($p < 0.001$).

طبق یافته های جدول ۲ مقایسه میانگین انرژی غذای دریافتی بین سه گروه با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه تفاوت آماری معنی داری را در شروع مطالعه و هفته های ۶ و ۱۲ بعد از مداخله، نشان نداد ($p > 0.05$).

تجربی دریافت کننده دارچین ۲ و ۴ گرم در روز، در پایان هفته ۱۲ به ترتیب به $182/45 \pm 21/81$ و $158/70 \pm 33/70$ کاهش یافت که بیانگر این است که مناسب ترین دوز برای کنترل و کاهش گلوکز خون در این مطالعه، دوز ۴ گرم دارچین در روز، می باشد. یافته های مطالعه بر اساس جدول ۱ نشان می دهد بین دو گروه تجربی دریافت کننده دارچین ۲ و ۴ گرم از شروع مطالعه تا پایان هفته ۸ اختلاف آماری معنادار وجود ندارد ولی

جدول ۲. مقایسه میانگین و انحراف معیار شاخص های انرژی دریافتی و نمایه توده بدنی قبل و بعد از مداخله در دو گروه تجربی و کنترل

متغیر	گروه درمانی	شروع مطالعه	هفته ششم	هفته دوازدهم	P_Value
انرژی دریافتی (Kcal/day)	کنترل	285 ± 341	2795 ± 289	2902 ± 201	$p > 0.05$
	دارچین ۲ گرم	2910 ± 349	2830 ± 445	2787 ± 321	
	دارچین ۴ گرم	2987 ± 404	2891 ± 381	2798 ± 372	

کارآزمایی بالینی زحمت کش و همکاران در یزد نشان می دهد که دریافت دو گرم دارچین در روز به مدت ۸ هفته در شاخص های مورد نظر در مقایسه با گروه دارونما تأثیرگذار نبوده و تفاوت معنی دار آماری بین دو گروه مشاهده نشد (۲۶). نتایج این مطالعات با پژوهش حاضر همخوانی معنی داری ندارند که عواملی مانند شاخص توده بدنی، مقادیر متفاوت دارچین تجویزی، مدت زمان دریافت دارچین، نژاد، رژیم غذایی و شرایط سلامتی افراد مورد مطالعه، می تواند دلیل ناهمگونی و متناقض بودن نتایج باشد. دارچین به واسطه دارا بودن عنصر سینامالدهید توانایی کاهش سطح گلوکز و لیپیدهای خون را دارد. درواقع سینامالدهید مسئول افزایش آزاد شدن انسولین، بالارفتن حساسیت انسولینی و تنظیم فعالیت آنزیم تیروزین فسفاتاز می باشد (۲۷، ۲۸). نتایج مطالعاتی که بر روی حیوانات انجام گرفته حاکی از آن است که عصاره دارچین باعث آشکار شدن ترکیب پروکسی در برخی گیرنده های فعال کننده تکثیر (PPARs)^۱ شده که در تنظیم مقاومت انسولینی و آدیپوژنز نقش دارند. PPARs درواقع، گیرنده های هورمونی فعال شده در غدد می باشند که به طور عمده در بافت چربی قهوه ای و کبد وجود دارند. فعال شدن این ترکیب باعث کاهش سطح تری گلیسیرید پلاسما و افزایش سطح HDL-C و افزایش

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که مصرف دارچین به مدت ۱۲ هفته در گروه های تجربی دریافت کننده دوزهای ۲ و ۴ گرمی در روز در مقایسه با گروه کنترل بر شاخص های تری گلیسیرید، کلسترول و LDL تأثیرگذار بوده؛ ولی بر میانگین HDL اختلاف آماری معنی داری نشان نداد. بیشترین کاهش معنی دار مربوط به متغیر کلسترول و در گروهی که ۴ گرم دارچین در روز دریافت می کردند، بود.

نتایج این مطالعه با پژوهشهای Gullapalli و همکاران، Robert و همکاران، Tinglu و همکاران، Steve و همکاران، Yokoyama و Davis، Gaber و همکاران (۶، ۲۲-۱۸) همخوانی دارد. درحالی که یافته های مطالعه Belvin و همکارانش در آمریکا نشان داد، مصرف یک گرم دارچین در روز به مدت سه ماه بر روی پروفایل های چربی، تری گلیسیرید، کلسترول، LDL و HDL افراد مورد مطالعه تأثیر نداشته و کاهش معنی دار آماری در این شاخص ها مشاهده نشد (۲۳). در متا آنالیزی که توسط Baker و همکاران انجام شد، مشخص گردید که دارچین نتوانسته بر مقادیر چربی های خون در مقایسه با دارونما مؤثر باشد (۲۴). در پژوهش دیگری که توسط میرفیض و همکاران در کرج انجام شد، نتایج حاکی از آن بود که مصرف کپسول مای ۵۰۰ میلی گرمی دارچین دو بار در روز به مدت ۹۰ روز بر سطوح پروفایل های چربی خون تفاوت معنی دار آماری در مقایسه با گروه کنترل نشان نداد (۲۵). نتایج

¹ Proxi Some Proliferator Activated Receptors

² Retinol-Binding Protein

میزان جذب گلوکز را با فعال کردن گیرنده انسولین افزایش داده و بدین ترتیب سنتز گلیکوژن را نیز افزایش می دهد (۳۶، ۳۷). نتایج این مطالعه نشان داد که مصرف دارچین به مدت طولانی می تواند اثرات ضد کلسترولی چربی سوزی داشته باشد و برای افراد مستعد سندرم متابولیک، مفید باشد.

نتیجه گیری

استفاده از گیاهان دارویی نظیر دارچین به عنوان درمان جایگزین برای کنترل سندرم متابولیک، دارای دو جاذبه اصلی می باشد. اول اینکه بیماران، آنها را طبیعی و ایمن تر نسبت به داروهای شیمیایی می دانند و دوم اینکه برای استفاده از آنها نیازی برای مراجعه به پزشک ندارند. همچنین آگاهی پزشکان و داروسازان از اثرات فارماکولوژیک گیاهان دارویی برای پیشگیری از هرگونه عوارض نامطلوب بسیار مهم می باشد. از اینرو لزوم انجام پژوهشهای بیشتر برای بررسی اثرات آنتی اکسیدان دارچین، ضروری می باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی شماره ۴۴۴۷-۵-۱۱-۱۴ و کد اخلاق IR.ZAUMS.oth.REC.1396.6 می باشد. که بدینوسیله از معاونت محترم تحقیقات و فناوری به دلیل حمایت مالی، و همچنین از پرسنل مراکز بهداشتی-درمانی زاهدان، واحدهای مورد پژوهش و سایر همکاران تقدیر می شود.

تعارض منافع

در این پژوهش هیچ گونه تعارض منافی توسط نویسندگان مشاهده نگردید.

حساسیت سلولی به انسولین شده و بدین ترتیب سطوح گلوکز و لیپید خون را اصلاح می کند (۲۷، ۲۹). شواهد حاکی از مطالعات انسانی و حیوانی بیانگر آن است که سطح بالای مواد آنتی اکسیدانی موجود در دارچین تحت عنوان پلی فنل نوع A، سبب می شود تا این گیاه به عنوان محافظ سلول در برابر آسیب های شیمیایی شامل سموم محیطی، کاهش دادن پراکسیدهای لیپیدی و محافظت کبد در برابر انواع استرس های عمل کند. بدین ترتیب دارچین می تواند در بهبود وضعیت های آنتی اکسیدانی در افراد چاق مبتلا به دیابت، بیماری های قلبی و سندرم متابولیک نقش مؤثر داشته باشد (۳۲-۳۰). ترکیبات پلی فنلی این گیاه، به دلیل دارا بودن گروه های هیدروکسیل در ساختار مولکولی خودش، بر روی غشاهای لیپیدی و فسفولیپیدی سلول ها اثر گذاشته و با لایه های چربی ترکیب و منجر به پویایی درون سلولی و فعالیت بیولوژیکی بیشتر آن می شود. از طرفی دیگر باعث تحریک سیستم سمپاتیک و در نتیجه افزایش متابولیسم پایه و تأثیر بیشتر بر ذخایر چربی از طریق اکسیداسیون و تولید گرما در بدن می شود و به دنبال آن مصرف انرژی ۲۴ ساعته افزایش می یابد (۳۰، ۳۳). عصاره دارچین علاوه بر اینکه تسهیل کننده حمل گلوکز پلاسما به داخل غشاء سلول های چربی و عضله اسکلتی می باشد، می تواند بر روی پروتئین ۴ متصل به رتینول^۲ (پروتئینی که تولید گلوکز را در کبد افزایش می دهد و در خون افرادی که مقاومت به انسولین دارند به وفور یافت می شود)، اثرات معکوس داشته باشد (۳۴، ۳۵).

تحقیقات نشان داده اند، دارچین به لحاظ بیولوژیکی، دارای مواد زیست فعالی است که خاصیت شبه انسولینی داشته و

References

- Day C. Metabolic syndrome or what you will: definitions and epidemiology. Diabetes and Vascular Disease Research. 2007;(69):2875- 88.
- Zabetian A, Hadaegh F, Azizi F. Relationship between metabolic syndrome and its components with coronary heart disease in Iranian men and women. Experim Clinical Endocrinology and Diabetes. 2008; 116(9):525-31.
- Sarrafzadegan N, Kelishadi R, Baghaei A, Hussein Sadri G, Malekafzali H, Mohammadifard N, et al. Metabolic syndrome: An emerging public health problem in Iranian Women: Isfahan Healthy Heart Program. International Journal of Cardiology. 2008; 131(1): 90-6.
- Pradhan AM. Obesity, metabolic syndrome, and type 2 diabetes: inflammatory basis of glucose metabolic disorders. Nutrition Reviews. 2007;65(12): 152-62.
- Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. Diabetes Research and Clinical Practice. 2003;61(1):29-37.
- Lu T, Sheng H, Wu J, Cheng Y, Zhu J, Chen Y. Cinnamon extract improves fasting blood

- glucose and glycosylated hemoglobin level in chinese patients with type 2 diabetes. *Nutrition Research*. 2012;32(5):408-12.
7. Karakurt p, Kasikci Mk. The effect of education given to patients with type 2 diabetes mellitus on self – care. *International Journal of Nursing Practice*. 2012; 18(5): 170-79.
 8. Desoky EI, Numair KH, Soud MA. Antidiabetic and hypolipidemic effects of ceylon cinnamon(*cinnamomum verum*) in alloxan – diabetic rats. *Journal of Medicinal Plants Research*. 2012;6(9) :1685-91.
 9. Yang W, Lu J, Weng J, Jia W, Xiao J, Shan Z, et al. Prevalence of diabetes among men and women in china. *The New England Journal of Medicine*. 2010; 362(10):1090-101.
 10. Shirinzadeh M, Shakerhosseini R, Hoshiyarrad A. Nutritional value assessment and adequacy of dietary intake in type 2 diabetic patients. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2009; 11(2):25-32.(in Persian)
 11. Karaca T, Yoruk M, Yoruk IH, Uslu S. Effects of extract of greentea and ginseng on pancreatic beta cels and levels of serum glucose, insulin, cholesterol and triglycerides in rate with experimentally streptozotocin–induced diabetes: A histochemical and immunohistochemical study. *Journal of Animal and Veterinary Advances*. 2010; 9(1):102-7.
 12. Hininger-Favier I, Benaraba R, Coves S, Anderson RA Marie Roussel A. Green tea extract Decreases oxidative stress and improves Insulin sensitivity in an animal model of Insulin resistance, the fructose –fed rat. *Journal of the American College of Nutrition*. 2009; 28 (4): 355-61.
 13. khalighi Sigaroodi F, Jarvandi S, Tagizadeh M. *Therapeutic Use of Medicinal Plants*. First Edition, Tehran, Arjmand Publication.2010;14(10):215-25.
 14. Chaudhary G, Tiwari A,Kumar A,Mandsorwalei D,Srivastava A,Srivastava AK.Antioxidative stress potential of cinnamon zeylanicum in type-diabetes mellitus. *International Journal of Current Biological and Medical Science*. 2012;2(2):238-243.
 15. Anderson Ra, Broadhurst CL, Polansky MM, Schmidt WF, Khan A, Flanagan VP, et al. Isolation and characterization of polyphenol type-A polymers from cinnamonwith insulin like biological activity. *Journal of Agricultural and Food Chemist*. 2004;52(1):65-70.
 16. Qin B, Kiran S, Richard A, Andesson RA. Cinnamon: Potential role in the Prevention of insulin resistance metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Journal of Diabetes Science and Technology*. 2010;4(3):685-93.
 17. Khan A, Safdar M, Ali Khan MM, Khattak KN, Anderson RA. Cinnamon glucose and Lipids of people with type -2 diabetes care. *Type 1 Diabetes: Complications*.2003;26(1):3215-8.
 18. Gullapalli H,Avinash P, Tekade MD, Namrata H, Gullapalli M. Effects of Consumption of Cinnamon on Blood Glucose and Lipid profile of the patients of Type 2 Diabetes. *Scholars Academic Journal*. 2013;1(2):28-32.
 19. Allen RW, Schwartzman E, Baker WL, Coleman C I, Phung OJ. Cinnamon use in type 2 diabetes: An updated systematic review and meta-analysis. *The Annals of Family Medicine*. 2013;11(5):452-9.
 20. Steve M B, Misti JL, Joshua B, Jonelle W, Robert HS, Christopher EA. Effects of Consumption on Glucose and Lipid levels in Non-Insulin-Dependent Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30(9):2236-7.
 21. Davis PA, Yokoyama W. Cinnamon intake lowers fasting blood glucose: meta-analysis. *Journal of Medicinal Food*. 2011;14(9):884-9.
 22. El-Desoky GE, Aboul-Soud MAM, Al-Numair KS. Antidiabetic and hypolipidemic effects of Ceylon cinnamon (*cinnamomum verum*) in alloxan-diabetic rats. *Journal of Medicinal Plants Research*. 2012; 6(9):1685-91.
 23. Blevins SM, Leyva MJ, Brown J, Wright J, Scofield RH, Aston CE. Effect of cinnamon on glucose and lipid levels in non-insulin-dependent type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2007; 30: 2236 -7.
 24. Baker WL, Willimas GG, Whith M, kluger J, Coleman CI. Effect cinnamon on glucose control and lipid parameters. *Diabetes Care*. 2008; 31 (1): 41-3.
 25. Mirfeizi M, Mehdizadeh Z, Asghari M, Rezvani H, Shoghi M. Effect of cinnamon on controlling blood glucose and lipid in patients with type II

- diabetes mellitus: A double blind, randomized clinical trial. Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences. 2014; 57(3): 533-41.
26. Zahmatkash M, Fallahhosseini H, Hajiaghayee R, Heidari M, MehrAfarin A, Takolefar B. The effect of cinnamon J. Presl (*Cinnamomum zeylanicum*) on glucose level in type 2 diabetic patients, a double blind clinicaltrial study. Journal of Medicinal Plants. 2011; 11(8): 258-63.
27. Ulbricht C, Seamon E, Windsor RC, Armbruster N, Bryan JK, Costa D, et al. An evidence based systematic review of cinnamon (*cinnamomum* spp) by the Natural Standard Research Collaboration. Journal of Dietary Supplements. 2011;8(4): 378-454.
28. Sheng X, Zhang Y, Gong Z, Huang C. Improved insulin resistance and lipid metabolism by cinnamon extrat through activation of peroxisome proliferator activated receptors. Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Research. 2008;5(8):348-55.
29. Anand P, Murali Ky, Tandon V, Murthy PS, Chandra R. Insulinotropic effect of cinnamaldehyde on transcriptional regulation of pyruvate kinase phosphoenolpyruvate carboxykinase and GLU T4 translocation in experimental diabetic rats. Chemico-Biological Interactions. 2010; 186(1): 72-81.
30. Anderson RA, Plenary Lecture: Chromium and polyphenols from cinnamon improve insulin sensitivity. Proceedings of the Nutrition Society. 2008; 67(1): 48-53.
31. Yao Y, Vieira A. Protective activities of vaccinium anti -oxidant with potential relevance to mitochondrial dysfunction and neurotoxicity. Neurotoxicology. 2007;28(1):93-100.
32. Roussel AM, Hininger I, Ziegenfuss TN, Anderson RA. Cinnamon improve the antioxidant variables of people with impaired fasting glucose. Journal of the American College of Nutrition .2009;28(1):16-21.
33. Kajiya K, Kumazawa S, Naito A, Nakayama T. Solid-state NMR analysis of the orientation and dnamics of epigallocatechin gallate a green tea polgphenol incorporated into lipid bilayers. Magnetic Resonance in Chemistry. 2008; 46 (2): 174-7.
34. Polonsky Ks. Retinol-binding protein 4, insulin resistance and type 2 diabetes. The New England Journal of Medicine. 2006; 354(24):2552-630.
35. Yang Y, Zhou L, Gu y, Zany Y, Tang J, Li F, Shang W etal .Dietary chickpeas reverse visceral adiposity dyslipidemia and insulin resistance in rate induced by a chronic high – fat diet. British Journal of Nutretion. 2007;98 (4): 720-260.
36. Priyanga R, Sanja P, Mangala G, Eranga A, Nuwan G ,Sirimal P, etal. Effects of cinnamon zeylanicum (Ceylon) cinnamon on blood glucose and lipids in a diabetic and healthy rat model. Pharmacogenosy Research. 2012;4(2):73-9.
37. Cao H, Polansky MM, Anderson RA. Cinnamon extract and polyphenols affect the expression of tristetraprolin insulin receptor and glucose transport 4 in mouse 3T3LI adipolytes. Archives of Biochemistry and Biophysics. 2007; 459(1):214-22.

Survey on the effect of cinnamon on blood lipids profile in patients with type 2 diabetes

Received: 24 Oct 2019

Accepted: 15 Nov 2019

Parvaneh Sarani Ali Abadi^{1*}, Ali Reza Dashipour², Hamed Sarani³, Afsane Sarabandi¹

1. Instructor, Department of Internal Surgery, Faculty of Nursing and Midwifery, Islamic Azad University, Zahedan Branch, Zahedan, Iran 2. Associate Prof, Department of Nutrition and Food Technology, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran 3. Instructor, Department of Internal Surgery, Faculty of Nursing and Midwifery, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran

Abstract

Introduction: Metabolic syndrome is increasing with progressive syrup in all age groups. It has become a serious health problem in the community. Today, a number of researches have focused on determining the anti-fat effects of cheap and highly safe herbal products. Cinnamon, one of these herbs, has the ability to lower blood lipids due to its cinnamaldehyde element. Hence, the aim of this study was to determine the effect of cinnamon in different doses on cholesterol, triglyceride, LDL and HDL levels in diabetic patients.

Materials and Methods: This double-blind randomized clinical trial was performed on 69 male and female diabetic patients with mean blood triglyceride level of 179.91 ± 14.19 in Zahedan. Subjects were divided into 3 groups (2 intervention groups receiving cinnamon 2 and 4 g doses and control group receiving placebo). Each subject received 4 capsules daily for 12 weeks. Intravenous blood samples were taken to measure cholesterol, triglyceride, LDL, HDL and FBS at baseline and at 4, 8 and 12 weeks. One-way ANOVA and Repeated Measurement tests were used for data analysis

Results: There was a statistically significant decrease in mean triglyceride, cholesterol, glucose and LDL levels in the intervention group compared to the placebo group ($P < 0.001$). There was no statistically significant difference in mean HDL between the three groups ($P > 0.05$).

Conclusion: Long-term consumption of high-dose cinnamon can be effective in reducing the lipid profiles of diabetic patients because of its polyphenolic compounds.

Keywords: Metabolic syndrome, Type 2 diabetes, Cinnamon, Cholesterol, Lipoprotein

***Corresponding Author:** Instructor, Department of Internal Surgery, Faculty of Nursing and Midwifery, Islamic Azad University, Zahedan Branch, Zahedan, Iran. **Email:** spsarani@yahoo.com

Tel: +989153412640 **Fax:** 05433441099