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

دریافت مقاله: ۱۳۹۸/۷/۲۷ پذیرش مقاله: ۱۳۹۸/۸/۲۴

پروانه سارانی علی‌آبادی[1*]، علی رضا داشی پور[2]، حامد سارانی[3]، افسانه سرابندی نو[1]

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 تری گلیسیرید خون ۱۴/۱۹ ± ۱۷۹/۹۱ 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 تجزیه‌وتحلیل داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها: در میانگین تری‌گلیسیرید، کلسترول، گلوکز و LDL بین گروه‌های مداخله در مقایسه با گروه دارونما کاهش آماری معناداری مشاهده گردید ($p<۰/۰۰۱$). در میانگین HDL بین سه گروه، تفاوت آماری معناداری مشاهده نگردید ($p>۰/۰۵$).

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 شده‌است (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 کرده‌است (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 شده‌است. دارچین[1] 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 قرارگرفته، اما به دلیل وجود مواد شیمیایی دیگر در این گیاهان منجر به ایجاد سمیت کبدی شده که سلامت انسان را تهدید می‌کند، از این‌رو 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 کرده‌است (۱۵). محققین در محیط آزمایشگاهی نشان دادند که اجزا ارگانیک دارچین شامل: سینامالدهید[2] که به‌عنوان محرک و تقویت‌کننده انسولین نیز مطرح شده که توانایی کاهش سطح گلوکز و لیپیدهای خون را دارد، سینامیک اسید[3] ، اوژنول[4] و کومارین[5] 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 قابل‌توجهی 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 ≤۱۴۰ میلی‌گرم در دسی لیتر، تری‌گلیسیرید <۱۵۰ میلی‌گرم در دسی لیتر، HDL>۵۰ میلی‌گرم در دسی لیتر، دارا بودن محدوده سنی ۶۰ – ۴۰ 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 موردمطالعه 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 (۳۰–۲۰ 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 تری گلیسیرید، کلسترول، LDL و HDL به روش آنزیماتیک کالریمتری با استفاده از کیت‌های تجاری بیونیک[1] شرکت پارس آزمون– تهران و با دستگاه اتوآنالیزر سلکتر مورد ارزیابی قرارمی‌گرفت. 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 تجزیه‌وتحلیل قرارگرفت.

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

۳۵ نفر (۵۷/۴٪) زن بودند که با توجه به نتایج آزمون کای دو تفاوت آماری معنی‌داری بین سه گروه ازنظر توزیع فراوانی جنس مشاهده نگردید (p =۰/۷۱). میانگین سن افراد در دو گروه تجربی دریافت‌کننده 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 یک‌طرفه استفاده شد. نتایج نشان داد که تفاوت آماری معنی‌داری بین سه گروه وجود نداشت(P= ۰/۸۱) (جدول ۱). از آزمون آنالیز واریانس به روش تکرار دو متغیره جهت مقایسه میانگین متغیرهای تری‌گلیسیرید، کلسترول، LDL، HDL در شروع مطالعه و هفته‌های ۴، ۸، ۱۲ استفاده گردید در صورت معنی‌دار بودن نتایج آزمون به‌منظور یافتن تفاوت آماری معنی‌دار در درون هر یک از گروه‌ها از آزمون آنالیز واریانس به روش تکرار تک متغیره و بین گروه‌ها در هفته‌های متوالی از آنالیز واریانس یک‌طرفه استفاده شد.

جدول ۱. مقایسه میانگین و انحراف معیار شاخصهای تری‌گلیسیرید، کلسترول، HDL، LDL و گلوکز خون ناشتا قبل و بعد از مداخله

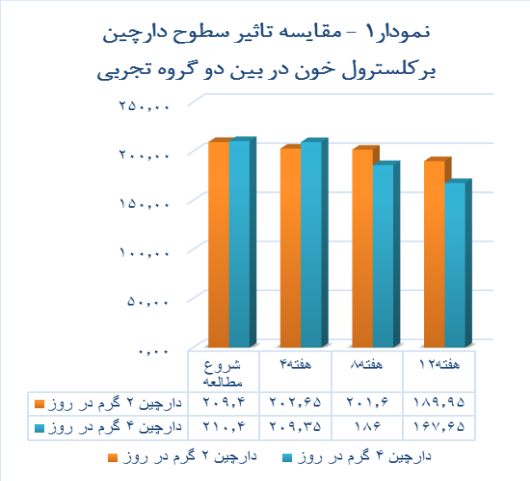
متغیرها	گروه درمانی	شروع مطالعه	هفته چهارم	هفته هشتم	هفته دوازدهم	P_Value
تری	**کنترل**	۱۸۲/ ۹۵ ±۱۳/۸۹	۱۷۸/۹۵ ±۱۷/۸۰	۱۸۳/۸۵ ±۱۵/۲۰	۱۸۸/۱۴ ±۱۳/۹۵	۰/۰۰۸
گلیسیرید(mg/dl)	**د ارچین ۲ گرم**	۱۷۷/۱۰ ±۱۶/۷۳	۱۶۷/ ۹۵ ±۱۶/۳۹	۱۶۲/۲۰ ±۱۵/۰۹	۱۵۷/۹۵ ±۱۴/۵۳	<۰/۰۰۰۱
	دارچین ٤ گرم	۱۷۹/۵۵ ± ۱۱/۵۷	۱۷۳/۵۰ ±۱۰/۸۲	۱۶۵/۸۵ ±۱۰/۰۹	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
	د ارچین ۲ گرم	۲۰۹/ ۴۰ ± ۱۶/۶۴	۲۰۲/۶۵ ±۱۶/۳۲	۲۰۱/۶۰ ±۲۱/۳۰	۱۸۹/۹۵ ±۳۷/۳۹	۰/۰۵۶
	دارچین ٤ گرم	۲۱۰/۴۰ ±۱۰/۰۴	۲۰۹/۳۵ ±۱۰/۱۹	۱۸۶/۰۰ ±۱۶/۷۳	۱۶۷/۶۵ ±۲۰/۸۰	<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
	د ارچین ۲ گرم	۳۳/ ۷۵ ± ۲/۷۳	۳۴/۵۰ ±۲/۳۹	۳۵/۳۵ ±۲/۴۵	۳۶/۱۵ ±۳/۱۸	<۰/۰۰۰۱
	دارچین ٤ 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
	د ارچین ۲ گرم	۱۷۰/۳۵ ± ۸/۲۹	۱۶۳/۶۵ ±۸/۱۸	۱۵۵/۳۵ ±۷/۷۸	۱۵۴/۴۵ ±۷/۷۷	< ۰/۰۰۰۱
	دارچین ٤ گرم	۱۷۱/ ۰۵ ± ۱۱/ ۲۲	۱۶۴/۱۰ ±۱۰/۸۹	۱۵۶/۲۵ ±۹/۳۱	۱۴۹/۳۰ ±۱۰/۹۳	<۰۰۰۱
	P value بین گروهی	۰/۹۷	۰/۹۵	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	
گلوکزخون ناشتا (mg/dl)	**کنترل**	۲۰۳/۰۰ ±۴۵/۸۲	۲۰۲/۳۸ ± ۴۵/۱۵	۲۱۰ / ۲۸ ±۲۴/۹۶	۲۱۲/۱۹ ± ۴۰/۹۹	۰/۰۶
	د ارچین ۲ گرم	۲۰۶/۲۵ ±۴۶/۰۳	۱۹۰/۸۰ ±۳۵ /۵۸	۱۸۱/ ۶۵± ۳۴/۴۳	۱۸۲/۴۵ ± ۲۱/۸۱	۰/۰۵۴
	دارچین ٤ 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	

یافته‌های جدول ۱ نشان می‌دهد که میانگین و انحراف معیار تری‌گلیسیرید در شروع مطالعه در گروه تجربی دریافت‌کننده دارچین ۲ گرم در روز، ۱۶/۷۳ ± ۱۷۷/۱۰ و در گروه دریافت‌کننده دارچین ۴ گرم در روز ۱۱/۵۷± ۱۷۹/۵۵ و در گروه کنترل ۱۳/۸۹ ± ۱۸۲/۹۵ می باشد.

با مقایسه میانگین تری‌گلیسیرید در سه گروه از شروع تا پایان مطالعه، داده‌ها حاکی از آن است که تا پایان هفته ۴ هیچ اختلاف معنی‌داری در بین سه گروه مشاهده نشد؛ ولی در هفته‌های ۸ و ۱۲ اختلاف معنی‌داری بین گروه کنترل و دو گروه تجربی دریافت‌کننده دارچین مشاهده شد (p<۰/۰۰۱)

F (۲/۵۸) = ۹/۹۴. همچنین تفاوت آماری معنی‌داری در درون گروه‌ها (p<۰/۰۰۰۱)، F(۳/۱۷۴)=۶۳/۲۹ و نیز وجود اثر متقابل (p<۰/۰۰۰۱)، F(۶/۱۷۴)=۳۸/۵۲ در انتهای مدت مطالعه یافت شد. میانگین تری‌گلیسیرید در گروه کنترل به‌صورت افزایش مختصر در انتهای مطالعه مشاهده شد و در دو گروه تجربی دریافت‌کننده دارچین ۲ و ۴ گرم در روز، در پایان هفته ۱۲ به ترتیب به ۱۴/۵۳ ± ۱۵۷/۹۵ و ۱۰/۱۰± ۱۵۶/۳۰ کاهش‌یافته است، اما بین دو گروه تجربی دریافت‌کننده دارچین اختلاف آماری معنی‌داری در هفته‌های متوالی مشاهده نشد.

یافته‌های جدول ۱ نشان می‌دهد که میانگین و انحراف معیار کلسترول در دو گروه تجربی دریافت‌کننده دارچین ۲ و ۴ گرم در روز به ترتیب در شروع مداخله ۱۶/۶۴± ۲۰۹/۴۰ و ۱۰/۰۴±۲۱۰/۴۰ بود که در پایان مطالعه به ۳۷/۳۹± ۱۸۹/۹۵ و ۲۰/۸۰± ۱۶۷/۶۵ کاهش یافت و در گروه کنترل، میانگین آن از شروع تا پایان مطالعه افزایش مختصری را نشان می‌دهد. طبق یافته‌های این جدول، میانگین کلسترول بین دو گروه تجربی و کنترل از شروع مطالعه تا پایان هفته ۴ تفاوت آماری معنی‌داری نشان نداد؛ اما در هفته‌های ۸ و ۱۲ تفاوت آماری معنی‌دار مشاهده می‌گردد (p<۰/۰۰۱)، F(۲/۵۸)=۷/۵۱. همچنین اختلاف آماری معنی‌داری در درون گروه‌ها در هفته‌های مورد بررسی (p<۰/۰۰۱) ، ۱۲/۱۳ =F(۳/۱۷۴) و نیز اثر متقابل (p<۰/۰۰۱) ، ۱۰/۵۶ =F(۶/۱۷۴) بود. این تفاوت در درون گروه کنترل به‌صورت افزایش میانگین کلسترول در مدت مطالعه و در دو گروه دریافت‌کننده دارچین به‌صورت کاهش کلسترول با گذشت زمان و در انتهای مطالعه می‌باشد. نمودار ۱ نشان می‌دهد میانگین کلسترول در بین دو گروه تجربی دریافت‌کننده دارچین از شروع مداخله تا پایان هفته‌های ۴ و ۸ تفاوت آماری معنی‌داری نبود، ولی در پایان هفته ۱۲ بین دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری مشاهده شد (p<۰/۰۰۱). بنابراین می‌توان گفت گروه تجربی دریافت‌کننده دارچین ۴ گرم در روز در کاهش میانگین کلسترول در مقایسه با گروه تجربی دریافت‌کننده ۲ گرم دارچین در روز، بیشترین تأثیرگذاری را داشته است. در میانگین HDL بین دو گروه دریافت‌کننده دارچین و گروه کنترل تفاوت آماری معنی‌داری مشاهده نشد (p=۰/۹۲)، F(۲/۵۸)= ۰/۰۰۸؛ اما تفاوت آماری معنی‌داری در درون گروه‌ها (p< ۰/۰۰۱)، F(۳/۱۷۴)= ۱۲۱/۰۷ و نیز وجود اثر متقابل (p<۰/۰۰۱)، F(۶/۱۷۴)=۵۰/۵۵ دیده می‌شود. میانگین HDL در گروه کنترل بدون تغییر بوده و در دو گروه تجربی تحت درمان با دارچین به‌صورت افزایش در میانگین آن باگذشت زمان و در پایان مطالعه مشاهده می‌گردد (جدول ۱).



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

بر اساس نتایج جدول۱، میانگین و انحراف معیار LDL در دو گروه تجربی دریافت‌کننده دارچین ۲ و ۴ گرم در روز به ترتیب در ابتدای مطالعه ۸/۲۹ ± ۱۷۰/۳۵ و ۱۱/۲۲± ۱۷۱/۰۵ و در گروه کنترل ۱۱/۹۹ ±۱۷۱/۰۴ بود که در دو گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل از شروع مداخله تا پایان هفته ۴ تفاوت آماری معنی‌داری را نشان نداد، ولی در پایان هفته‌های ۸ و ۱۲ اختلاف آماری معنی‌داری داشت (p =۰/۰۰۱) ، ۷/۸۳ = F(۲/۵۸). همچنین تفاوت آماری معنی‌داری در درون گروه‌ها در هفته‌های موردبررسی (p<۰/۰۰۱) ، ۱۳۶/۹۶= F (۳/۱۷۴) و نیز اثر متقابل (p<۰/۰۰۱) ، ۴۹/۷۵= F (۶/۱۷) مشاهده شد. این تفاوت در گروه کنترل به‌صورت افزایش میانگین LDL در مدت مطالعه و در دو گروه تجربی به صورت کاهش میانگین آن با گذشت زمان و در انتهای مطالعه می‌باشد؛ اما بین دو گروه تجربی دریافت‌کننده دارچین در هفته‌های ۴ و ۸ و ۱۲ تفاوت آماری معنی‌داری یافت نشد. طبق یافته‌های جدول ۱ مقایسه میانگین گلوکز خون در سه گروه از شروع تا پایان مطالعه، نشان داد در هفته‌های 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<۰/۰۰۱) ، ۲/۶ =F (۲/۵۸). همچنین تفاوت آماری معناداری در درون گروه‌ها (p<۰/۰۰۱) ، ۶/۵۳ = F(۳/۱۷۴) و نیز وجود اثر متقابل (p=۰/۰۷) ، ۴/۹ =F(۶/۱۷۴) در انتهای مدت مطالعه مشاهده شد. این تفاوت در گروه کنترل به‌صورت افزایش مختصر در انتهای مدت بود و در دو گروه

تجربی دریافت‌کننده دارچین ۲ و ۴ گرم در روز، در پایان هفته ۱۲ به ترتیب به ۱۸۲/۴۵+۲۱/۸۱ و ۱۵۸/۷۰+۳۳/۷۰ کاهش یافت که بیانگر این است که مناسب‌ترین دوز برای کنترل و کاهش گلوکز خون در این مطالعه، دوز ۴ گرم دارچین در روز، می‌باشد. یافته‌های مطالعه بر اساس جدول ۱ نشان می‌دهد بین دو گروه تجربی دریافت‌کننده دارچین ۲ و ۴ گرم از شروع مطالعه تا پایان هفته ۸ اختلاف آماری معنادار وجود ندارد ولی در هفته ۱۲ بین دو گروه تجربی اختلاف آماری معناداری مشاهده شد (p<۰/۰۰۱).

طبق یافته‌های جدول ۲ مقایسه میانگین انرژی غذای دریافتی بین سه گروه با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه تفاوت آماری معنی‌داری را در شروع مطالعه و هفته‌های ۶ و ۱۲ بعد از مداخله، نشان نداد (p>۰/۰۵).

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

متغیر	گروه‌درمانی	شروع مطالعه	هفته ششم	هفته دوازدهم	P_Value
انرژی دریافتی (Kcal/day)	کنترل	۲۸۵۰± ۳۴۱	۲۷۹۵ ± ۲۸۹	۲۹۰۲ ± ۲۰۱	
	دارچین ۲ گرم	۲۹۱۰ ± ۳۴۹	۲۸۳۰ ± ۴۴۵	۲۷۸۷ ± ۳۲۱	p>۰/۰۵
	دارچین ۴ گرم	۲۹۸۷ ± ۴۰۴	۲۸۹۱ ± ۳۸۱	۲۷۹۸ ± ۳۷۲	

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که مصرف دارچین به مدت ۱۲ هفته در گروه‌های تجربی دریافت‌کننده دوزهای ۲ و ۴ گرمی در روز در مقایسه با گروه کنترل بر شاخصهای تری-گلیسیرید، کلسترول و LDL تأثیرگذار بوده؛ ولی بر میانگین HDL اختلاف آماری معنی‌داری نشان نداد. بیشترین کاهش معنی‌دار مربوط به متغیر کلسترول و در گروهی که ۴ گرم دارچین در روز دریافت می‌کردند، 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. درحالی‌که یافته‌های مطالعه Belvin و همکارانش در آمریکا نشان داد، مصرف یک گرم دارچین در روز به مدت سه ماه بر روی پروفایل‌های چربی، تری‌گلیسیرید، کلسترول، LDL و HDL افراد مورد مطالعه تأثیر نداشته و کاهش معنی‌دار آماری در این شاخص‌ها مشاهده نشد (۲۳). در متا آنالیزی که توسط Baker و همکاران انجام شد، مشخص گردید که دارچین نتوانسته بر مقادیر چربیهای 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 میلی‌گرمی دارچین دو بار در روز به مدت ۹۰ روز بر سطوح پروفایل‌های چربی خون تفاوت معنی‌دار آماری در مقایسه با گروه کنترل نشان نداد (۲۵). نتایج کارآزمایی بالینی زحمت‌کش و همکاران در یزد نشان می‌دهد که دریافت دو گرم دارچین در روز به مدت ۸ هفته در شاخصهای موردنظر در مقایسه با گروه دارونما تأثیرگذار نبوده و تفاوت معنی‌دار آماری بین دو گروه مشاهده نشد (۲۶). نتایج این مطالعات با پژوهش حاضر همخوانی معنی‌داری ندارند که عواملی مانند شاخص توده بدنی، مقادیر متفاوت دارچین تجویزی، مدت‌زمان دریافت دارچین، نژاد، رژیم غذایی و شرایط سلامتی افراد مورد مطالعه، می‌تواند دلیل ناهمگونی و متناقض بودن نتایج باشد. دارچین به‌واسطه 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 می‌باشد (۲۷، ۲۸). نتایج مطالعاتی که بر روی حیوانات انجام گرفته حاکی از آن است که عصاره دارچین باعث آشکار شدن ترکیب پروکسی در برخی گیرنده‌های فعال‌کننده تکثیر (PPARs)[1] شده که در تنظیم مقاومت انسولینی و آدیپوژنز نقش دارند. PPARs درواقع، گیرنده‌های هورمونی فعال شده در غدد می‌باشند که به طور عمده در بافت چربی قهوه‌ای و کبد وجود دارند. فعال شدن این ترکیب باعث کاهش سطح تری‌گلیسیرید پلاسما و افزایش سطح HDL-C و افزایش

[1] Proxi Some Proliferator Activated Receptors
[2] Retinol-Binding Protein

حساسیت سلولی به انسولین شده و بدین ترتیب سطوح گلوکز و لیپید خون را اصلاح می‌کند (۲۷، ۲۹).

شواهد حاکی از مطالعات انسانی و حیوانی بیانگر آن است که سطح بالای مواد آنتی‌اکسیدانی موجود در دارچین تحت عنوان پلی فنل نوع A، سبب می‌شود تا این گیاه به‌عنوان محافظ سلول در برابر آسیب‌های شیمیایی شامل سموم محیطی، کاهش دادن پراکسیدهای لیپیدی و محافظت کبد در برابر انواع استرسهای عمل کند. بدین ترتیب دارچین می‌تواند در بهبود وضعیت‌های آنتی‌اکسیدانی در افراد چاق مبتلابه دیابت، بیماریهای قلبی و سندرم متابولیک نقش مؤثر داشته باشد (۳۲-۳۰). ترکیبات پلی فنلی این گیاه، به دلیل دارا بودن گروه‌های هیدروکسیل در ساختار مولکولی خودش، بر روی غشاهای لیپیدی و فسفولیپیدی سلول‌ها اثر گذاشته و با لایه‌های چربی ترکیب و منجر به پویایی درون سلولی و فعالیت بیولوژیکی بیشتر آن می‌شود. از طرفی دیگر باعث تحریک سیستم سمپاتیک و درنتیجه افزایش متابولیسم پایه و تأثیر بیشتر بر ذخایر چربی از طریق اکسیداسیون و تولید گرما در بدن می‌شود و به دنبال آن مصرف انرژی ۲۴ ساعته افزایش می‌یابد (۳۰، ۳۳). عصاره دارچین علاوه بر اینکه تسهیل‌کننده حمل گلوکز پلاسما به داخل غشاء سلولهای چربی و عضله اسکلتی می‌باشد، می‌تواند برروی پروتئین ۴ متصل به رتینول[۲] (پروتئینی که تولید گلوکز را در کبد افزایش می‌دهد و در خون افرادی که مقاومت به انسولین دارند به وفور یافت می‌شود)، اثرات معکوس داشته باشد (۳۴، ۳۵).

تحقیقات نشان داده‌اند، دارچین به لحاظ بیولوژیکی، دارای مواد زیست فعالی است که خاصیت شبه انسولینی داشته و میزان جذب گلوکز را با فعال کردن گیرنده انسولین افزایش داده و بدین ترتیب سنتز گلیکوژن را نیز افزایش می‌دهد (۳۶، ۳۷). نتایج این مطالعه نشان داد که مصرف دارچین به مدت طولانی می‌تواند اثرات ضد کلسترولی چربی سوزی داشته باشد و برای افراد مستعد سندرم متابولیک، مفید باشد.

نتیجه‌گیری

استفاده از گیاهان دارویی نظیر دارچین به‌عنوان درمان جایگزین برای کنترل سندرم متابولیک، دارای دو جاذبه اصلی می‌باشد. اول اینکه بیماران، آنها را طبیعی و ایمن‌تر نسبت به داروهای شیمیایی می‌دانند 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 می‌باشد. از اینرو لزوم انجام پژوهشهای بیشتر برای بررسی اثرات آنتی‌اکسیدان دارچین، ضروری می‌باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی شماره ۴۴۴۷-۵-۱۱-۱۴ و کد اخلاق IR.ZAUMS.oth.REC.1396.6 می‌باشد. 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 می‌شود.

تعارض منافع

در این پژوهش هیچ‌گونه تعارض منافعی توسط نویسندگان مشاهده نگردید.

References

1. Day C. Metabolic syndrome or what you will: definitions and epidemiology. Diabetes and Vascular Disease Research. 2007;(69):2875- 88.
2. Zabetian A, Hadaegh F, Azizi F.Relationship between metabolic syndrome and its components withcoronary heart disease in Iraniamenand women. Experim Clinical Endocrinology and Diabetes. 2008; 116(9):525-31.
3. Sarrafzadegan N, Kelishadi R, Baghaei A, Hussein Sadri G, Malekafzali H, Mohammadifard N, et al. Metabolicsyndrome: An emerging public health problem in Iranian Women: Isfahan Healthy Heart Program. International Journal of Cardiology. 2008; 131(1): 90-6.
4. Pradhan AM. Obesity, metabolic syndrome, and type 2 diabetes: inflammatory basis of glucose metabolic disorders. Nutrition Reviews. 2007;65(12): 152-62.
5. 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.
6. 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 Endcrinology 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, Armbruester 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 dgnamics 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 Dashipour [2], Hamed Sarani [3], Afsane Sarabandi [1]

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