

تأثیر چای ترش بر گلوکز، پروفایل چربی و لیپوپروتئین‌ها در بیماران مبتلا به دیابت

دکتر حسن مظفری خسروی^۱، دکتر بمانعلی جلالی^۲، دکتر محمد افخمی اردکانی^۳

۱) گروه تغذیه، دانشکده‌ی بهداشت و ۲) گروه بیوشیمی، دانشکده‌ی پزشکی و ۳) گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید صدوقی یزد؛ نشانی مکاتبه‌ی نویسندگی مسئول: یزد، میدان باهنر، ساختمان مرکزی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید صدوقی، معاونت پژوهشی، دکتر حسن مظفری خسروی؛ e-mail: mozaffari.kh@gmail.com

چکیده

مقدمه: گیاه *Hibiscus Sabdariffa* به طور گسترده در مناطق حاره‌ای کاشت می‌شود و رنگ قرمز گلبرگ آن به عنوان نوشیدنی و رنگ غذایی کاربرد دارد. برای پیشگیری و درمان سنگ‌های کلیوی و مثانه در طب سنتی، هم‌چنین به عنوان آنتی‌باکتریال، ضد قارچ، ماده‌ی هیپوکلسترولمیک، آنتی‌اسپاسمودیک و کاهنده‌ی فشارخون استفاده می‌شود. هدف این مطالعه تعیین اثر مصرف کوتاه مدت چای این گیاه توسط بیماران دیابتی بر میزان قند و لیپید آنها بود. **مواد و روش‌ها:** در این مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی دو سوکور ۶۰ بیمار مبتلا به دیابت از مرکز تحقیقات دیابت یزد به صورت تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. به مدت ۳۰ روز، یک گروه روزانه ۲ بار، صبح و عصر بین وعده‌های غذایی از دم کرده‌ی چای معمولی و گروه دوم چای ترش مصرف کردند. بسته‌های حاوی یک قاشق غذاخوری سر صاف چای به افراد داده و نحوه‌ی تهیه‌ی آن نیز آموزش داده شد به طوری که هر بسته در یک لیوان آب به مدت ۲۰ تا ۳۰ دقیقه دم شده و روزانه صبح و عصر بین وعده‌های غذایی مصرف شد. در ابتدا و انتهای مطالعه، نمونه‌ی خون بعد از ناشتایی به مدت حداقل ۱۲ ساعت از افراد گرفته و قندخون، هموگلوبین A_{1c}، کلسترول تام، تری‌گلیسرید، کلسترول HDL، کلسترول LDL، لیپوپروتئین Lp(a)، آپو A₁ و آپو B₁₀₀ اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و P کمتر و مساوی ۰/۰۵ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد. **یافته‌ها:** ۵۳ نفر (۲۷ نفر گیرنده‌ی چای ترش و ۲۶ نفر گیرنده‌ی چای معمولی) تا پایان مطالعه مشارکت داشتند. به جز Lp(a) و آپو A₁، تمام لیپیدها و لیپوپروتئین‌های مورد مطالعه در گیرندگان چای ترش قبل و بعد از مداخله کاهش و افزایش (HDL-C) معنی‌داری را نشان دادند، در حالی که در گیرندگان چای معمولی تنها کلسترول HDL قبل و بعد از مداخله افزایش معنی‌داری نشان داد که نزدیک به ۱۶/۷٪ افزایش یافت. میانگین قندخون ناشتا در هر دو گروه قبل و بعد از مداخله تفاوت معنی‌داری نداشت. میانگین هموگلوبین A_{1c} قبل و بعد از مداخله در گیرندگان چای ترش برخلاف گیرندگان چای معمولی تفاوت معنی‌داری نشان داد. **نتیجه‌گیری:** این مطالعه نشان داد مصرف دم کرده‌ی چای ترش به طور معنی‌داری نسبت به چای معمولی بر اصلاح پروفایل لیپیدهای خون مؤثر است ولی بر قند و هموگلوبین A_{1c} اثر معنی‌داری ندارد. با توجه به یافته‌های این مطالعه و بررسی‌های مشابه دیگر، مصرف متعادل چای ترش توسط افراد مبتلا به دیابت تأثیر خواهد داشت.

واژگان کلیدی: چای ترش، بیماران مبتلا به دیابت، گیاه *Hibiscus Sabdariffa*

دریافت مقاله: ۸۶/۱۰/۱۰ - دریافت اصلاحیه: ۸۷/۷/۱۳ - پذیرش مقاله: ۸۷/۷/۱۳

مقدمه

دیابت، بیماری مزمن متابولیک است که به علت کمبود اولیه یا اکتسابی ترشح انسولین و یا کاهش پاسخ ارگان‌ها به انسولین ترشح شده از پانکراس بروز می‌کند. نتیجه‌ی این کمبود یا نقص، افزایش قند خون است که صدمه‌های فراوانی به سیستم‌های بدن، از جمله عروق و اعصاب می‌زند.^۱ شیوع دیابت در جمعیت بزرگسال مناطق شهری استان یزد ۱۶/۳-۱۰٪ گزارش شده در حالی که شیوع کلی دیابت در کشور ما در سال‌های ۱۹۹۵ و ۲۰۰۰ میلادی به ترتیب ۵/۵٪ و ۵/۷٪ برآورد شده است که احتمال می‌رود در سال ۲۰۲۵ به ۶/۸٪ برسد.^{۲،۳} در سال ۲۰۰۰ میلادی شیوع جهانی دیابت ۲/۸٪ گزارش شده و برآورد شده که در سال ۲۰۲۵ این میزان به ۴/۴٪ برسد. به این معنی که در سال ۲۰۲۵، ۳۶۶ میلیون نفر از جمعیت دنیا به دیابت مبتلا خواهند بود.^۴ بخش قابل توجهی از بیماران دیابتی از اختلال چربی رنج می‌برند که خود می‌تواند به بیماری‌های قلبی - عروقی دامن بزند. به عنوان نمونه، گزارش شده که ۴۴/۴٪ افراد ۴۹-۴۰ ساله‌ی استان هیبر کسترولمیک هستند، در حالی که این رقم برای کشور ۱۷/۹٪ است.^۲

یکی از رویکردهای درمان و کنترل دیابت، کاهش هیپرگلیسمی بعد از غذا^۱ می‌باشد. این حالت با تأخیر در هضم و جذب گلوکز از طریق مهار کننده‌های هضم کربوهیدرات‌ها^{۱۱} مثل مهار کننده‌های آنزیم‌های آلفا - گلوکوزیداز و آلفا - آمیلاز میسر است.^۵ مطالعه‌های فراوانی وجود این مهارکننده‌ها را در گیاهان دارویی و اثر آنها را بر قند و لیپید شناسایی کرده‌اند.^{۱۰-۵}

چای ترش در واقع گونه‌ی گیاهی است به نام علمی Hibiscus Sabdariffa از خانواده‌ی Malvaceae که در کشورهای مختلف به نام‌های محلی مختلفی شهرت دارد. در ایران بیشتر به عنوان چای ترش (Sour Tea) معروف است. در نواحی انگلیسی زبان نام‌هایی مانند Roselle، Rozelle، Sorrel و Sour-Sour، در فرانسه به Oseille rouge یا Oseille de guinea، در اسپانیا به Quimbombo chino، در پرتغال Vinageria و Sereni و در هلند Zuring، در شمال آفریقا و شرق

آن Karkade یا Carcade، در سنگال Bisap، در هندوستان Mesta یا Meshta، در میانمار Chin baug، در تایلند Krajeab، در مالی Dah bleni یا Dah، در گامبیا Wonjo، در نیجر Zobo، در مصر، عربستان سعودی و سودان Karkade، در نامیبیا Omutete، در امریکای لاتین Sorrel، در پاناما Saril، در اندونزی Rosela و در مالزی به نام‌های Asam paya یا Asam susur معروف است.^{۱۱،۱۲}

در گلبرگ این گیاه ترکیبات و آلکالوئیدهای مختلفی مانند، اسیداسکوربیک، انیسالدهیدها^{۱۱} آنتوسیانین، بتاکاروتن، بتا - سیتواسترول، اسیدسیتریک، سیانیدین^۳ - روتینوسید، دلفینیدین، گالاکتوز، گوسپتین^{۱۴}، هیبسیپتین^۷، موکوپلی ساکاریدها، پکتین، پلی ساکاریدها، اسیداستئاریک وجود دارد. به همین دلیل در طب سنتی برای پیشگیری و درمان سنگ‌های کلیوی و مثانه، هم‌چنین، به عنوان آنتی‌باکتریال، ضد قارچ، ماده‌ی هیپوکلسترولمیک، آنتی‌اسپاسمودیک و کاهنده‌ی فشارخون استفاده می‌شود.^{۱۳}

استفاده از چای ترش در طب سنتی کشورها جایگاه خاصی دارد. در هندوستان، آفریقا، مکزیک و نواحی حاره‌ای که این محصول بیشتر کاشت و برداشت می‌شود، دم کرده‌ی برگ یا گل آن به عنوان دیورتیک، کاهنده‌ی کلاسترول، ضد عفونی کننده، کاهنده‌ی فشارخون، کاهش‌دهنده‌ی ویسکوزیته‌ی خون و محرک حرکات پرستالتیسم روده مورد توجه است.^{۱۱} داروسازان در سنگال عصاره‌ی این گیاه را برای کاهش فشار خون توصیه می‌کنند. در سال ۱۹۶۲ اثرهای کاهش دهنده‌ی فشار خون، آنتی اسپاسمودیک، ضد انگلی و ضد باکتریایی این گیاه گزارش شد. در شرق آفریقا دم کرده‌ی گلبرگ‌های آن به عنوان چای سودان معروف است که به عنوان تسکین‌دهنده‌ی سرفه استفاده می‌شود. هم‌چنین، گزارش شده است که این گیاه محرک جنسی، اشتها آور، نیروبخش، مسهل و ملین، ضد سرطان، ضد سرفه و ضد تب است.^{۱۱،۱۴،۱۵}

فرآورده‌های این گیاه در نقاط مختلف دنیا کاربردهای گوناگون غذایی دارد. در سوئیس از «کارکاد» که نام عربی و گلبرگ خشک آن می‌باشد برای تهیه مربا، ژله، سس و شراب استفاده می‌شود. در مناطق حاره ای نیز از گلبرگ‌های آن برای تهیه ژله، شربت، ژلاتین، نوشیدنی‌ها، تهیه کیک،

iii- Anisaldehyde

iv- Gossypetin

v- Hibiscetin

i- Post-Prandial Hyperglycemia

ii- CHO blockers

دیابت نوع ۲ و عدم استفاده از داروهای پایین‌آورنده‌ی چربی‌های خون بود. معیارهای خروج از مطالعه حساسیت به مصرف چای، یا عدم تمایل به مصرف آن و ابتلا به بیماری‌های دیگری بود که برای کنترل آنها مصرف دارو ضرورت داشت. با عنایت به این معیارها، افراد به صورت تصادفی در یکی از دو گروه آزمون و غیرآزمون قرار گرفتند. به گروه آزمون بسته‌های حاوی چای ترش (که قبلاً اندازه‌گیری و در پاکت‌های کاغذی بسته‌بندی شده بود) داده شد و به گروه غیرآزمون بسته‌هایی مشابه و هم‌وزن حاوی چای معمولی داده شد. افراد مورد مطالعه با توجه به دستورالعمل چای را در منزل تهیه و روزی دو مرتبه مصرف نمودند. در اولین روز، نمونه‌ی خون افراد برای تعیین لیپیدها، قند و هموگلوبین A_{1c} پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی گرفته شد و این عمل در پایان مطالعه تکرار گردید.

مدت استفاده از چای یک ماه بود که براساس مطالعه‌های مختلف این مدت انتخاب شد. روزانه ۲ بار، صبح و عصر بین وعده‌های غذایی از دم‌کرده‌ی چای استفاده شد. در آغاز مداخله، روش تهیه‌ی چای و میزان مصرف آن و سایر اطلاعات به بیماران آموزش داده شد. برای هر بار مصرف چای یک قاشق غذاخوری چای در مقدار آب به اندازه‌ی یک لیوان (۲۴۰ سی‌سی) به مدت ۳۰-۲۰ دقیقه دم و با یک حبه قند (۵ گرم) مصرف شد. از بیماران خواسته شد در طول مطالعه به جز چای داده شده در مقدار پیشنهادی از هیچ نوع چای دیگری استفاده ننمایند. رژیم دارویی و نیز رژیم غذایی بیماران در طول مطالعه تغییر نکرد و حتی به بیماران نیز توصیه شد رژیم عادی خود را تغییر ندهند.

چای ترش از مغازه‌های معتبر خریداری و برای تأیید نهایی از نظر کارشناس کشاورزی استفاده شد. چای معمولی نیز تولید و معتبر بود.

از افراد مورد مطالعه خواسته شد در روز مقرر بعد از حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی به آزمایشگاه مراجعه کنند سپس از شرکت‌کنندگان در حدود ۸ سی‌سی خون گرفته شد. هموگلوبین A_{1c} با روش کروماتوگرافی تعویض یونی و با استفاده از دستگاه DS5 ساخت کشور انگلستان اندازه‌گیری شد. گلوکز، کلسترول تام و تری‌گلیسرید، با استفاده از کیت‌های آزمایشگاهی (شرکت پارس آزمون، تهران، ایران) و با روش آنزیمی گلوکز اکسیداز، کلسترول‌اکسیداز و گلیسرول اکسیداز اندازه‌گیری شدند. HDL-C پس از رسوب دادن بتا - لیپوپروتئین‌ها به وسیله‌ی دکستران - سولفات و

مارمالاد، چای، بستنی و دسرهای غذایی استفاده می‌شود. از گلبرگ‌های این گیاه در هند غربی به عنوان طعم دهنده و رنگ غذایی و در اروپا و امریکا به عنوان رنگ استفاده می‌شود. در برخی کشورها مثل اسپانیا از برگ این گیاه نیز به عنوان ادویه و چاشنی غذایی استفاده می‌شود.^{۱۲} در آفریقا، به طور عمده به عنوان چای مصرف می‌شود. در حوزه‌ی کارائیب از میوه‌ی تازه‌ی آن نوشیدنی تهیه می‌شود. در تایلند بیشتر به عنوان چای مصرف می‌شود. تایلندی‌ها معتقدند که این گیاه سبب کاهش کلسترول سرم می‌شود. «جامیکا» نام نوشیدنی است که در مکزیک و آمریکای مرکزی بسیار پر مصرف است و از گلبرگ‌های این گیاه تهیه می‌شود. در مالزی از گلبرگ‌های تازه‌ی آن نوشیدنی حاوی ویتامین ث و آنتوسیانین تهیه می‌شود. در مکزیک گل‌های خشک آن را به مدت ۸ تا ۱۰ دقیقه می‌جوشانند تا رنگ مایع آن قرمز شود، سپس به آن شکر اضافه می‌شود که از نوشیدنی‌های ارزان در این منطقه است.^{۱۳}

مطالعه‌های مختلفی، به ویژه در مدل‌های حیوانی نشان داده‌اند که عصاره‌ی چای ترش تکامل فرایند آترواسکلروز را مهار می‌سازد.^{۱۴} لین و همکاران گزارش کردند که تجویز عصاره‌ی چای ترش بعد از چهار هفته کلسترول را ۸/۳ تا ۱۴/۴ درصد کاهش می‌دهد.^{۱۵} چن و همکاران نشان دادند که عصاره‌ی چای سبب کاهش تری‌گلیسرید، کلسترول و سطح LDL-C و نسبت LDL-C به HDLc در موش‌های هیپرلیپیدمیک می‌شود.^{۱۶}

با عنایت به موارد مطرح شده و این که در کشور ما باور عمومی در خصوص مصرف انواع چای بسیار بالا است و با توجه به اینکه مطالعه‌های محدودی در خصوص اثر چای ترش در مدل‌های انسانی انجام شده است، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی کردن تأثیر مصرف دم‌کرده‌ی چای ترش بر قند، لیپید و لیپوپروتئین‌های بیماران مبتلا به دیابت انجام شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به عنوان کارآزمایی بالینی تصادفی دو سو کور با مشارکت ۶۰ بیمار مبتلا به دیابت تحت پوشش مرکز تحقیقات دیابت یزد از اواسط سال ۸۵ تا آذر ۸۶ انجام شد. معیارهای ورود به مطالعه دارا بودن سابقه‌ی حداقل ۵ سال

کلرور منیزیم، با همان روش آنزیمی کلاسترول اکسیداز تعیین مقدار شد. روش‌های فوق در دستگاه خودکار RA-1000 اجرا شدند، و ضریب تغییرات (CV) در مورد کلاسترول کمتر از ۴٪ و در مورد تری‌گلیسرید کمتر از ۶٪ به دست آمد. LDL-C با استفاده از فرمول فریدوالد محاسبه شد.^{۱۹}

غلظت سرمی لیپوپروتئین a و آپو B100 به روش الکتروایمونواسی (توضیح این‌که الکتروایمونواسی یا الکتروایمونودیفرانز و یا راکت ایمونوالکتروفورز یک روش مرجع برای اندازه‌گیری (Lp(a) است) و غلظت Apo-A1 به روش ایمونوتوربیدیمتری تعیین شدند.^{۲۱،۲۲} آنتی‌بادی‌های اختصاصی لیپوپروتئین a، آپو A1، آپو B100 و همچنین استانداردها و سرم کنترل‌ها از شرکت DAKO (DK-2600) Glostru. Denmark تهیه شدند. برای اجرای الکتروایمونواسی از دستگاه الکتروفورز شاندون ساخت کشور انگلستان و برای اجرای روش ایمونوتوربیدیمتری از اسپکتروفوتومتر دوپرتوی کلمن (Perkin-Elmer UV.VIS Double beam spectrophotometer 505S) استفاده شد. ضریب تغییرات درون مرحله ای و بین مراحل (هر کدام بیست بار تکرار) برای Lp(a) ۶٪ و ۷/۵٪؛ برای apo-B100 ۴/۵٪ و ۵٪ و برای apo-A1 ۶/۵٪ و ۸٪ به دست آمد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS استفاده شد. از شاخص‌هایی مانند میانگین، انحراف معیار، فراوانی و درصد فراوانی برای ارایه یافته‌ها استفاده و از آزمون‌های آماری تی جفتی و تی مستقل و آزمون فیشر کمک گرفته شد. لازم به ذکر است که از بیماران رضایت‌نامه‌ی کتبی گرفته شد و چنان‌چه فردی در طول مطالعه تمایل به ادامه‌ی همکاری نداشت، آزادانه از مطالعه خارج شد. همچنین، بیماران درمان روتین خود را دنبال می‌کردند و در درمان آنها خللی وارد نشد. از همه مهم‌تر این‌که چای در مقداری که در این مطالعه استفاده شد، هیچ‌گونه عوارض جانبی نداشت و حتی به احتمال قوی برای بیمار سودمند نیز بود.

یافته‌ها

در آغاز مداخله، ۶۰ نفر در مطالعه شرکت کردند که ۵۳ نفر از آنها تا پایان در مطالعه باقی ماندند. از ۷ نفری که از

مطالعه خارج شدند، ۲ نفر در گروه گیرنده‌ی چای ترش و ۴ نفر در گروه گیرنده‌ی چای معمولی بودند. علت خروج آن‌ها از مطالعه مسافرت، بیماری و عدم تمایل به همکاری بود. از مجموع ۵۳ نفر ۴۵ نفر (۸۴/۹٪) زن و ۸ نفر (۱۵/۱٪) مرد بودند. با وجود این‌که بخش اعظم افراد زن بودند، توزیع جنسی در دو گروه از نظر آماری معنی‌دار نبود، به طوری که در گروه گیرنده‌ی چای ترش ۲۲/۲٪ مرد و ۷۷/۸٪ زن و ارقام مربوط به گروه گیرنده‌ی چای معمولی به ترتیب ۷/۷ و ۹۲/۳٪ به دست آمد. ۲۰/۸٪ از بیماران با رژیم غذایی، ۱۳/۲٪ با انسولین و ۸۳٪ با داروهای پایین‌آورنده‌ی قند خون درمان می‌شدند که از نظر شیوه‌ی درمان نیز بین دو گروه تفاوت معنی‌داری دیده نشد. با پیگیری‌های انجام شده توسط پژوهشگران میزان پیروی در مصرف چای در حد مقدار پیشنهاد شده در دو گروه مطلوب و در حد ۹۵-۹۲٪ بود.

مقایسه‌ی میانگین متغیرهای کمی مورد مطالعه در شروع مداخله بین دو گروه در جدول ۱ آمده شده است (جدول ۱). به جز میانگین مدت ابتلا به دیابت و سن، میانگین سایر متغیرها بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت.

میانگین لیپید، لیپوپروتئین و آپوپروتئین‌ها قبل و بعد از مداخله در گیرندگان چای ترش در جدول ۲ نشان داده شده است. به جز میانگین آپوپروتئین A1 و Lp(a)، میانگین سایر موارد در پایان مداخله تغییر معنی‌داری داشت؛ به طوری که کلاسترول تام، LDL-C، تری‌گلیسرید و آپوپروتئین B100 به ترتیب ۷/۶٪، ۸، ۱۴/۹ و ۳/۴٪ کاهش یافتند و HDL-C به میزان ۱۶/۷٪ افزایش یافت.

میانگین لیپید، لیپوپروتئین و آپوپروتئین‌ها قبل و بعد از مداخله در گیرندگان چای معمولی در جدول ۳ آمده است. تنها HDL-C در پایان مداخله تغییر معنی‌داری داشت؛ به طوری که میانگین آن از ۱۵/۰۱±۴۲/۲ در آغاز مطالعه به ۱۷/۱±۵۲/۰۱ میلی‌گرم درصد رسید که به این ترتیب ۱۳٪ افزایش نشان می‌دهد.

در پایان مطالعه لیپید، لیپوپروتئین‌ها و آپوپروتئین‌ها در دو گروه مقایسه شدند (جدول ۴). تنها تفاوت معنی‌دار مربوط به میانگین LDL-C بود که در گروه‌های گیرنده‌ی چای ترش و چای معمولی به ترتیب ۴۱/۲±۱۲۸/۵ و ۴۵/۲±۱۳۰/۱ میلی‌گرم درصد (P=۰/۰۰۳) به دست آمد.

جدول ۱- مقایسه‌ی میانگین متغیرهای کمی دو گروه مورد مطالعه در آغاز مداخله

| متغیر | چای ترش (تعداد=۲۷) | چای معمولی (تعداد=۲۶) | مقدار P |
|--|--------------------|-----------------------|---------|
| وزن (کیلوگرم) | ۷۰/۴۴ ± ۱۱/۳۱* | ۶۹/۹۰ ± ۱۰/۱۱ | ۰/۸ |
| سن (سال) | ۵۵/۳۷ ± ۸/۶ | ۵۰/۴۲ ± ۸/۵۶ | ۰/۰۴ |
| مدت ابتلا به دیابت (سال) | ۹/۸۱ ± ۵/۸۱ | ۱۰/۷ ± ۵/۱ | ۰/۰۵ |
| نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم به متر مربع) | ۲۸/۲۸ ± ۳/۸ | ۲۸/۳۵ ± ۴/۸ | ۰/۰۹ |
| قند ناشتای خون (میلی‌گرم درصد) | ۲۱۳/۲۲ ± ۵۵/۸ | ۱۹۶/۴ ± ۷۳/۵ | ۰/۳ |
| هموگلوبین A _{1c} (درصد) | ۱۰/۳۶ ± ۱/۷ | ۱۰/۰۰ ± ۲/۵ | ۰/۳ |
| کلسترول تام (میلی‌گرم درصد) | ۲۳۶/۲ ± ۵۸/۱ | ۲۲۱/۸ ± ۵۲/۲ | ۰/۲ |
| LDL-C (میلی‌گرم درصد) | ۱۳۷/۵ ± ۵۳/۱ | ۱۲۳/۹ ± ۵۵/۴ | ۰/۲ |
| HDL-C (میلی‌گرم درصد) | ۴۸/۲ ± ۱۰/۱ | ۴۶/۰۳ ± ۱۵/۰۱ | ۰/۶ |
| تری‌گلیسرید (میلی‌گرم درصد) | ۲۴۶/۱ ± ۸۴/۹ | ۲۴۷/۵ ± ۸۴/۷ | ۰/۹ |
| آپوپروتئین AI (میلی‌گرم درصد) | ۱۵۰/۶ ± ۲۸ | ۱۴۸/۶ ± ۲۰/۸ | ۰/۷ |
| آپوپروتئین B100 (میلی‌گرم درصد) | ۸۰ ± ۲۸/۷ | ۸۱/۶ ± ۲۱/۸ | ۰/۹ |
| Lp(a) (میلی‌گرم درصد) | ۲۶/۸ ± ۳۵/۲ | ۲۷/۷ ± ۳۲/۵ | ۰/۹ |

* اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند.

جدول ۲- مقایسه‌ی میانگین لیپوپروتئین‌ها، لیپوپروتئین‌ها و آپولیپوپروتئین‌ها در گیرندگان چای ترش قبل و بعد از مداخله

| متغیر | دوره | قبل (تعداد=۲۷) | بعد (تعداد=۲۷) | درصد تغییر* | مقدار P |
|---------------------------------|--------------|----------------|----------------|-------------|---------|
| کلسترول تام (میلی‌گرم درصد) | ۲۳۶/۲ ± ۵۸/۱ | ۲۱۸/۶ ± ۳۸/۴ | - ۷/۶ | ۰/۰۱ | |
| LDL-C (میلی‌گرم درصد) | ۱۳۷/۵ ± ۵۳/۴ | ۱۲۸/۵ ± ۴۱/۲ | - ۸/۰ | <۰/۰۰۱ | |
| HDL-C (میلی‌گرم درصد) | ۴۸/۲ ± ۱۰/۶ | ۵۶/۱ ± ۱۱/۳ | + ۱۶/۷ | ۰/۰۰۲ | |
| تری‌گلیسرید (میلی‌گرم درصد) | ۲۴۶/۱ ± ۸۴/۹ | ۲۰۹/۲ ± ۵۷/۲ | - ۱۴/۹ | ۰/۰۰۳ | |
| آپوپروتئین AI (میلی‌گرم درصد) | ۱۵۰/۶ ± ۲۸ | ۱۵۷/۰ ± ۲۶/۶ | + ۴/۲ | ۰/۰۶ | |
| آپوپروتئین B100 (میلی‌گرم درصد) | ۸۰ ± ۲۸/۷ | ۷۷/۳ ± ۲۷/۶ | - ۳/۴ | ۰/۰۵ | |
| Lp(a) (میلی‌گرم درصد) | ۲۶/۸ ± ۳۵/۲ | ۲۶/۰ ± ۳۲/۵ | ۰ | ۰/۵ | |

* اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند.

جدول ۳- مقایسه‌ی میانگین لیپیدها، لیپوپروتئین‌ها و آپولیپوپروتئین‌ها در گیرندگان چای معمولی قبل و بعد از مداخله

| متغیر | دوره | قبل از مداخله | بعد از مداخله | درصد تغییر | مقدار P |
|---------------------------------|------|---------------|---------------|------------|---------|
| کلسترول تام (میلی‌گرم درصد) | | ۲۲۱/۸ ± ۵۲/۲* | ۲۲۸/۵ ± ۴۷/۱ | + ۳ | ۰/۴ |
| کلسترول LDL (میلی‌گرم درصد) | | ۱۲۴/۹ ± ۵۵/۴ | ۱۳۰/۱ ± ۴۵/۲ | + ۴ | ۰/۳ |
| کلسترول HDL (میلی‌گرم درصد) | | ۴۲/۲ ± ۱۵/۰۱ | ۵۲/۰۱ ± ۱۷/۱ | + ۱۳ | ۰/۰۰۲ |
| تری‌گلیسرید (میلی‌گرم درصد) | | ۲۴۷/۵ ± ۸۴/۷ | ۲۴۷/۸ ± ۱۰۳/۴ | ۰ | ۰/۹ |
| آپوپروتئین AI (میلی‌گرم درصد) | | ۱۴۸/۶ ± ۲۰/۸ | ۱۵۰/۳ ± ۲۲/۰ | + ۱/۱ | ۰/۴ |
| آپوپروتئین B100 (میلی‌گرم درصد) | | ۸۱/۶ ± ۲۱/۸ | ۸۱/۰ ± ۱۹/۸ | ۰ | ۰/۶ |
| Lp(a) (میلی‌گرم درصد) | | ۲۷/۷ ± ۳۲/۵ | ۲۶/۴ ± ۲۶/۷ | - ۴/۶ | ۰/۵ |

* میانگین ± انحراف معیار

جدول ۴- مقایسه میانگین لیپید و لیپوپروتئین و آپولیپوپروتئین‌ها در پایان مداخله در دو گروه

| متغیر | گروه | چای ترش | چای معمولی | مقدار P |
|---------------------------------|------|---------------|---------------|---------|
| کلسترول تام (میلی‌گرم درصد) | | ۲۱۸/۶ ± ۳۸/۴* | ۲۲۸/۵ ± ۴۷/۱ | ۰/۴ |
| LDL-C (میلی‌گرم درصد) | | ۱۲۸/۵ ± ۴۱/۲ | ۱۳۰/۱ ± ۴۵/۲ | ۰/۰۰۲ |
| HDL-C (میلی‌گرم درصد) | | ۵۶/۱ ± ۱۱/۳ | ۵۲/۰۱ ± ۱۷/۱ | ۰/۶ |
| تری‌گلیسرید (میلی‌گرم درصد) | | ۲۰۹/۲ ± ۵۷/۲ | ۲۴۷/۸ ± ۱۰۳/۴ | ۰/۰۹ |
| آپوپروتئین AI (میلی‌گرم درصد) | | ۱۵۷/۰ ± ۲۶/۶ | ۱۵۰/۳ ± ۲۲/۰ | ۰/۳ |
| آپوپروتئین B100 (میلی‌گرم درصد) | | ۷۷/۳ ± ۲۷/۶ | ۸۱/۰ ± ۱۹/۸ | ۰/۵ |
| Lp(a) (میلی‌گرم درصد) | | ۲۶/۰ ± ۳۲/۵ | ۲۶/۴ ± ۲۶/۷ | ۰/۹ |

* میانگین ± انحراف معیار

میانگین قند خون و هموگلوبین A_{1c} قبل و بعد از مداخله به تفکیک در دو گروه مقایسه شد (جدول ۵). همان‌طور که اطلاعات موجود در جدول نشان می‌دهد، میانگین قند خون ناشتا و هموگلوبین A_{1c} در گیرندگان چای معمولی قبل و بعد از مداخله از نظر آماری تفاوت معنی‌داری نداشت. در حالی‌که در گروه گیرنده‌ی چای ترش برخلاف قند خون

ناشتا، میانگین هموگلوبین A_{1c} کاهش به طوری که بعد از مداخله نسبت به قبل تفاوت معنی‌داری را نشان داد. در پایان مداخله، میانگین قند خون ناشتا و هموگلوبین A_{1c} در دو گروه مقایسه شد که از نظر آماری تفاوت معنی‌داری نداشتند (جدول ۵).

جدول ۵- مقایسه میانگین قند و هموگلوبین A_{1c} گیرندگان جای معمولی و جای ترش

| مقدار P | بعد (تعداد=۲۶) | قبل (تعداد=۲۶) | دوره | متغیر | گروه |
|---------|----------------|----------------|------|----------------------------------|------------|
| ۰/۵ | ۲۰۲/۹۶ ± ۶۱/۳۶ | ۱۹۶/۴ ± ۷۳/۵* | | قند ناشتای خون (میلی‌گرم درصد) | چای معمولی |
| ۰/۹ | ۹/۹۹ ± ۲/۳ | ۱۰/۰۰ ± ۲/۵ | | هموگلوبین A _{1c} (درصد) | چای ترش |
| ۰/۹ | ۲۱۱/۹۶ ± ۸۹/۷ | ۲۱۳/۲۲ ± ۵۵/۸ | | قند ناشتای خون (میلی‌گرم درصد) | چای معمولی |
| ۰/۰۵ | ۱۰/۰۶ ± ۱/۸ | ۱۰/۳۶ ± ۱/۷ | | هموگلوبین A _{1c} (درصد) | چای ترش |

* اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند.

جدول ۶- مقایسه میانگین قند و هموگلوبین A_{1c} در پایان مداخله در دو گروه

| مقدار P | چای معمولی (تعداد=۲۶) | چای ترش (تعداد=۲۷) | گروه | متغیر |
|---------|-----------------------|--------------------|------|----------------------------------|
| ۰/۶ | ۲۰۲/۹۶ ± ۶۱/۳۶ | ۲۱۱/۹۶ ± ۸۹/۷* | | قند ناشتای خون (میلی‌گرم درصد) |
| ۰/۹ | ۹/۹۹ ± ۲/۳ | ۱۰/۰۶ ± ۱/۸ | | هموگلوبین A _{1c} (درصد) |

* اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند.

بحث

ترش قبل و بعد از مداخله تفاوت معنی‌دار داشتند (جدول ۲). ولی در گروه گیرنده‌ی جای معمولی تنها تفاوت معنی‌داری از نظر آماری مربوط به HDL-C بود که افزایش معنی‌داری یافت (جدول ۳). از سوی دیگر مقایسه‌ی لیپیدها، لیپوپروتئین‌ها و آپولیپروتئین‌ها در پایان مداخله در دو گروه به طور مشخص تفاوت آماری معنی‌دار مربوط به LDL-C بود که در گروه گیرنده‌ی جای ترش به طور معنی‌داری بیشتر از گیرنده‌ی جای معمولی LDL-C یافت (جدول ۴). در حالی‌که سایر چربی‌های ذکر شده در پایان مداخله بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نشان ندادند. به این ترتیب، جای ترش بیشتر لیپید و لیپوپروتئین‌ها را به طور معنی‌داری کاهش داد به جز HDL-C که افزایش یافت ولی در مقایسه با جای معمولی تنها در کاهش LDL اثر معنی‌دارتری داشت.

درصد تغییرات لیپید و لیپوپروتئین‌ها در پایان مداخله در گروه گیرنده‌ی جای ترش به این ترتیب بود که کلسترول تام ۷/۶٪ کاهش، LDL-C ۸/۰٪ کاهش، تری‌گلیسرید ۱۴/۹٪ کاهش، آپو B100 ۳/۴٪ کاهش، HDL-C ۱۶/۷٪ افزایش و آپو A1 ۴/۲٪ افزایش داشت؛ در حالی‌که در گروه گیرنده‌ی جای معمولی HDL-C ۱۳٪ افزایش، LDL-C ۴٪ افزایش و

از ۶۰ بیمار مورد مطالعه‌ی ۵۳ نفر (۸۸/۴٪) تا پایان مداخله حضور داشتند و میزان پیروی در مصرف جای بر اساس راهنمای ارایه شده به بیمار در هر دو گروه ۹۵-۹۲٪ به دست آمد که نشان دهنده‌ی همکاری بیماران است. از سوی دیگر، توزیع جنسی و شیوه‌ی درمان نیز در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت. هم‌چنین، در آغاز مطالعه از نظر میانگین وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، قند خون ناشتا، هموگلوبین A_{1c}، کلسترول تام، LDL-C، HDL-C، تری‌گلیسرید، آپو A1، آپو B100 و Lp(a) دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت (جدول ۱). در آغاز مداخله دو گروه تنها از نظر میانگین مدت زمان ابتلا به دیابت و سن تفاوت معنی‌دار داشتند که تفاوت مدت ابتلا تقریباً ۱ سال و تفاوت سنی ۵ سال بود. به این ترتیب داده‌ها نشان می‌دهند تقسیم تصادفی دو گروه به نسبت مناسب بوده است، به ویژه این‌که قندخون و لیپید، لیپوپروتئین‌ها در آغاز مداخله بین دو گروه تقریباً یکسان بودند.

در مقایسه‌ی میانگین لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها، به جز Lp(a) و تا حدودی آپو A1، بقیه در گروه گیرنده‌ی جای

سایر لیپید، لیپوپروتئین‌ها و آپوها تغییرات محسوسی نداشتند (جدول ۲ و ۳). مطالعه‌های مختلفی هم در مدل حیوانی و هم در مدل انسانی یافته‌های مشابهی را در پی داشته‌اند.^{۱۶-۱۸،۲۲-۲۵} لین و همکاران نشان دادند که با مصرف چای ترش به مدت چهار هفته یعنی تقریباً مشابه با مدت زمان مداخله‌ی مطالعه‌ی حاضر، کلسترول ۸/۳ تا ۱۴/۴٪ کاهش یابد.^{۱۷} در سال ۲۰۰۳ چن و همکاران در تایوان نشان دادند تجویز ۰/۵ تا ۱٪ عصاره‌ی چای ترش به مدت ۱۰ هفته در رژیم پرکلسترول (۱/۳٪) و چربی خوک (۳٪) در خرگوش‌های سفید نیوزیلندی میزان تری‌گلیسرید، کلسترول و LDL-C را در گروهی که رژیم آنها عصاره‌ی چای ترش بیشتری دارد به طور معنی‌داری کاهش می‌دهد. مطالعه‌های بافت‌شناسی نیز نشان دادند که آترواسکلروز حاد آئورت در آن حیوانات است کمتر است. نتیجه‌ی نهایی آن مطالعه این بود که چای ترش می‌تواند با کاهش لیپیدهای سرم فعالیت ضد آترواسکلروزی داشته باشد.^{۱۶} السادانی و همکاران در مصر نشان دادند که تجویز چای ترش با غلظت ۵ و ۱۰٪ به موش‌های هیپرکلسترولمیک به مدت ۹ هفته، کلسترول و تری‌گلیسرید را کاهش و فسفولیپیدها را افزایش می‌دهد.^{۲۲} در مطالعه‌ی دیگری با اضافه کردن عصاره‌ی ۵، ۱۰ و ۱۵٪ گلبرگ چای ترش به رژیم پایه‌ی موش‌های صحرایی میزان تری‌گلیسرید، کلسترول تام و LDL-C کاهش معنی‌داری نشان داد، در حالی که HDL-C و فسفولیپیدها تغییر معنی‌داری نیافتند.^{۲۵} در مطالعه‌ی دیگر تجویز عصاره‌ی گلبرگ چای ترش به میزان ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن در موش‌های صحرایی مبتلا به هیپرکلسترولمی سبب کاهش به ترتیب ۲۲ و ۲۶٪ کلسترول تام، ۳۳ و ۲۸٪ تری‌گلیسرید و ۲۲ و ۳۲٪ LDL-C شد، در حالی که این دو غلظت اثر معنی‌داری در تغییر HDL-C نداشت.^{۲۴} بیشتر مطالعه‌ها ساز و کار چای ترش را بیشتر ناشی از وجود ترکیبات دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی و فیبرهای قابل حل در آب می‌دانند.^{۲۴،۲۶}

مطالعه‌ی ما نشان داد که چای ترش و چای معمولی هیچ‌کدام اثری بر قند خون ناشتا ندارند (جدول ۵ و ۶). در مدت مطالعه میزان هموگلوبین A_{1c} نیز تغییر قابل ملاحظه‌ای نداشت به طوری که HbA_{1c} گیرندگان چای معمولی از نظر آماری قبل و بعد از مداخله تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. با این که در گیرندگان چای ترش تفاوت از نظر آماری

معنی‌دار است (جدول ۵)، این تفاوت در حد ۰/۳٪ است در درمان چندان قابل توجه نیست. نکته‌ی قابل توجه این است که در هر دو گروه هموگلوبین A_{1c} در شروع مطالعه ۱۰ و بالاتر بود که نشان‌دهنده‌ی عدم کنترل مطلوب بیماری است. یکی دیگر از دلایل توجیه‌کننده‌ی عدم تغییر قابل ملاحظه‌ی هموگلوبین A_{1c}، مدت مطالعه است. شاید اگر مطالعه در مدت بیشتری ادامه می‌یافت تغییر از نظر درمانی نیز معنی‌دار می‌نمود. امروزه توجه پژوهشگران به تأثیر گیاهان دارویی در کنترل دیابت به اثر مهارکننده‌های آنزیم‌های مؤثر در هضم قندها متمرکز شده است. مطالعه‌های فراوانی وجود این مهارکننده‌ها را در گیاهان دارویی و اثر آنها را بر قند و لیپیدهای سرم شناسایی کرده‌اند.^{۵،۷-۱۰} ترکیباتی مانند اسید هیبسکوس^۱ و اسید هیدروکسی سیتریک که در چای ترش وجود دارد اثر مهارکنندگی قوی بر آنزیم آلفا آمیلاز پانکراس دارند.^{۱۶} اثر آنتی‌اکسیدانی و هیپوگلیسمی عصاره‌ی گلبرگ چای ترش در مقایسه با لوواستاتین در موش‌های دیابتی شده نیز نشان داد که چای ترش در مقایسه با این استاتین اثر کنترلی قابل ملاحظه‌ای بر قند و لیپید دارد بنابراین پژوهشگران مصرف آن را در بیماران مبتلا به دیابت به منظور پیشگیری از عوارض دیابت مؤثر دانسته‌اند.^{۲۳} بر خلاف انتظار در این مطالعه، قند خون و به همین ترتیب هموگلوبین A_{1c} در بیماران تغییر معنی‌داری نیافت. نتیجه‌گیری کلی از مطالعه‌ی حاضر این است که مصرف دم کرده‌ی چای ترش توسط بیماران مبتلا به دیابت در اصلاح لیپیدهای آنها مؤثر خواهد بود.

در پایان، انجام مطالعه‌های دیگری در خصوص این گیاه و کاربردهای آن پیشنهاد می‌شود. به عنوان نمونه بررسی تأثیر مصرف بلندمدت آن بر کنترل سایر عوارض دیابت، در کنار این مطالعه‌ها بررسی عوارض احتمالی این گیاه بر عملکرد ارگان‌های مختلف نیز باید مورد توجه قرار گیرد.

سپاسگزاری: نگارندگان از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید صدوقی یزد به خاطر تأمین اعتبار این مطالعه نمایند. همچنین، از بیماران محترم که در طول مطالعه پژوهشگران را همراهی نمودند قدردانی می‌شود. از کارکنان مرکز تحقیقات دیابت دانشگاه که برای جمع‌آوری داده‌ها، خون‌گیری و برخی آزمایش‌ها

References

1. Matsui T, Tanaka T, Tamura S, Toshima A, Miyata Y, Tanaka K, et al. Alpha-glucosidase Inhibitory Profile of Catechins and Theaflavins. *J Agric Food Chem* 2007; 55: 99-105.
2. Afkhami M, Vahidi S, Vahidi A, Ahmadian MH. Epidemiological survey of NIDDM in persons over 30-year old in Yazd province. *Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences and Health Services* 2001; 9: 22-7.
3. Larijani B, Zahedi F, Aghakhani SH. Epidemiology of Diabetes Mellitus in Iran. *Shiraz E-medical journal* 2003; 4(4). Available From: URL: <http://pearl.sums.ac.ir/semj/vol4/oct2003/DMinIran.htm>.
4. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27: 1047-53.
5. Bhandari MR, Jong-Anurakkun N, Hong G, Kawabata J. α -Glucosidase and α -amylase inhibitory activities of Nepalese medicinal herb Pakhanbhed (*Bergenia ciliata*, Haw.). *Food Chem* 2008; 106: 247-52.
6. Hansawasdi C, Kawabata J, Kasai T. Alpha-amylase inhibitors from roselle (*Hibiscus sabdariffa* Linn.) tea. *Biosci Biotechnol Biochem* 2000; 64: 1041-3.
7. Udani J, Hardy M, Madsen DC. Blocking Carbohydrate Absorption and Weight Loss: A Clinical Trial Using Phase 2 Brand Proprietary Fractionated White Bean Extract. *Altern Med Rev* 2004; 9: 63-9.
8. Preuss HG, Echard B, Bagchi D, Stohs S. Inhibition by natural dietary substances of gastrointestinal absorption of starch and sucrose in rats and pigs: 1. Acute studies. *Int J Med Sci* 2007; 4: 196-202.
9. Hansawadi C, Kawabata J, Kasai T. Hibiscus Acid as an Inhibitor of Starch Digestion in the Caco-2 cell model system. *Biosci Biotechnol Biochem* 2001; 65: 2087-9.
10. Fujita H, Yamagami T, Ohshima K. Long-term ingestion of a fermented soybean-derived Touchi-extract with alpha-glucosidase inhibitory activity is safe and effective in humans with borderline and mild type-2 diabetes. *J Nutr* 2001; 131: 2105-8.
11. Morton J. Roselle. In: Morton JF, Dowling CF, editors. *Fruits of warm climates*. Miami: Florida Flair Books 1987. p. 281-6. [cited 2007 Nov 17]. Available from: URL: www.Hort.purdue.edu/newcrop/Morton/roselle.html.
12. Hirunpanich V, Utaipat A, Morales NP, Bunyapraphatsara N, Sato H, Herunsalee A, et al. Antioxidant effects of aqueous extracts from dried calyx of *Hibiscus sabdariffa* Linn. (Roselle) in vitro using rat low-density lipoprotein (LDL) *Biol Pharm Bull* 2005; 28: 481-4.
13. D'Heureux-Calix F, Badrie N. Consumer acceptance and physicochemical quality of processed red sorrel/roselle (*Hibiscus sabdariffa* L.) sauces from enzymatic extracted calyces. *Food Serv Technol* 2004; 4: 141-8.
14. Chen CC, Hsu JD, Wang SF, Chiang HC, Yang MY, Kao ES, et al. Hibiscus Sabdariffa Extract Inhibits the Development of Atherosclerosis in Cholesterol-fed Rabbits. *J Agric food Chem* 2002; 51: 5472-7.
15. Lin T, Lin H, Chen C, Lin M, Chou M, Wang C. Hibiscus Sabdariffa Extract Reduces Serum Cholesterol in Men and Women. *Nutr Res* 2007; 27: 140-5.
16. Chen C, Chou F, Ho Y, Lin W, Wang C, Kao E, et al. Inhibitory effects of *Hibiscus sabdariffa* L extract on low-density lipoprotein oxidation and anti-hyperlipidemia in fructose-fed and cholesterol-fed rats. *J Sci Food Agric* 2004; 84: 1989-96.
17. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18: 499-502.
18. März W, Gross W. Quantification of human serum lipoprotein Lp(a): zone immunoelectrophoresis assay, a new sensitive method as compared to electroimmuno assay. *Clin Chim Acta* 1983; 134: 265-79.
19. Riepponen P, Marniemi J, Rautaoja T. Immunoturbidimetric determination of apolipoproteins A-1 and B in serum. *Scand J Clin Lab Invest* 1987; 47: 739-44.
20. el-Saadany SS, Sitohy MZ, Labib SM, el-Massry RA. Biochemical dynamics and hypocholesterolemic action of *Hibiscus sabdariffa* (Karkade). *Nahrung* 1991; 35: 567-76.
21. Farombi EO, Ige OO. Hypolipidemic and antioxidant effects of ethanolic extract from dried calyx of *Hibiscus sabdariffa* in alloxan-induced diabetic rats. *Fundam Clin Pharmacol* 2007; 21: 601-9.
22. Hirunpanich V, Utaipat A, Morales NP, Bunyapraphatsara N, Sato H, Herunsalee A, et al. Hypocholesterolemic and antioxidant effects of aqueous extracts from the dried calyx of *Hibiscus sabdariffa* L. in hypercholesterolemic rats. *J Ethnopharmacol* 2006; 103: 252-60.
23. Carvajal-Zarrabal O, Waliszewski SM, Barradas-Dermitz DM, Orta-Flores Z, Hayward-Jones PM, Nolasco-Hipólito C, et al. The consumption of *Hibiscus sabdariffa* dried calyx ethanolic extract reduced lipid profile in rats. *Plant Foods Hum Nutr* 2005; 60: 153-9.
24. Sáyago-Ayerdi SG, Arranz S, Serrano J, Goñi I. Dietary fiber content and associated antioxidant compounds in Roselle flower (*Hibiscus sabdariffa* L.) beverage. *J Agric Food Chem* 2007; 55: 7886-90.

Original Article

Effect of Sour Tea (*Hibiscus Sabdariffa*) on Blood Glucose, Lipid Profile and Lipoproteins in Diabetics

Mozaffari-Khosravi H¹, Jalali BA², Afkhami-Ardakani M³

¹Nutrition Department Health Faculty, ²Biochemistry Department, and ³Internal Medicine Department of Yazd Diabetic Research Center

e-mail: mozaffari.kh@gmail.com

Abstract

Introduction: *Hibiscus Sabdariffa* is widely cultivated in tropical areas and its red persistent calyx is the major component possessing a sour taste that is used in beverages and food colorants. As a traditional medicine, it is claimed to be effective against kidney stones and urinary bladder stones, and is also used for its antibacterial, antifungal, hypocholesterolemic, antispasmodic and antihypertensive actions. We conducted this study to evaluate the effects of sour tea on blood sugar, lipids and lipoproteins. **Materials and Methods:** This sequential double-blind randomized controlled clinical trial was conducted on 60 diabetic patients in the Yazd Diabetic Research Center. Patients were assigned randomly into two groups, the sour tea (ST) and the ordinary tea (OT) group. Sachets containing one spoonful of sour or ordinary tea were given to the patients, based on random numbers. They were instructed to consume one glass of boiled water, boiled for 20-30 min, 2 times daily between their meals in the morning and afternoon, for 30 days. Fasting blood samples were taken at the beginning and at the end of the study for measuring blood glucose, hemoglobin A1C, total cholesterol, HDL-C, LDL-C, triglycerides, Apo AI, Apo B100 and Lp(a). Data were analyzed using the SPSS statistical package. **Results:** A total 60 patients were recruited, 53 of whom completed the study (27 in ST and 26 in OT). Except for Lp(a) and Apo AI, means of all lipids and lipoproteins at the beginning, were significantly decreased or increased (HDL-C) compared with the related means at the end of the study in the sour tea (ST) group; however, only the mean for HDL-C was significantly increased (approximately 16.7%) at the end of intervention in the ordinary tea (OT) group. The mean for fasting blood glucose at the end of study did not differ significantly with the initial mean in both groups. In contrast, the mean of hemoglobin A1C was significantly decreased in the ST group. **Conclusion:** The results showed that sour tea has significant effects on blood lipid profiles in diabetic patients; however, it did not have significant effects on blood glucose or hemoglobin A1C. Drinking sour tea can be recommended for diabetic patients.

Keywords: Sour tea, Diabetics, *Hibiscus sabdariffa*