LIFE Science Hub
JOURNAL OF SCIENCE
EXPANDING KNOWLEDGE ABOUT NUTRITION AND HEALTH

ORIGINAL RESEARCH

Zimt in der Ernährung fördert die Langlebigkeit und verlängert die gesunde Lebensspanne durch mTORC1-Signalwege und Autophagie – Eine Überprüfung der Nachweise

Dott. A. Colonnese[1]

1 Ernährungsbiologe, Italy

1. ABSTRACT

Die analysierte Studie untersuchte Zimtaldehyd, den wichtigsten flüchtigen Bestandteil von Zimtöl, im Fadenwurm *Caenorhabditis elegans* sowie in menschlichen Zelllinien. Bei den Würmern verlängerte die diätetische Verabreichung in bestimmten Konzentrationen das Überleben, erhöhte die Resistenz gegen oxidativen Stress und verzögerte die Lähmung in einem Modell für β-Amyloid-Toxizität. Genetische Experimente deuteten darauf hin, dass diese Effekte Komponenten der mTORC1-Signalübertragung und der Autophagie erforderten. In HEK293T-Zellen reduzierte Zimtaldehyd biochemische Marker für die mTORC1-Aktivität und erhöhte Marker, die mit einem gesteigerten autophagischen Fluss vereinbar sind.Im Abschnitt 30.1 von „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi trägt die Publikation vor allem zu der Erzählung bei, dass Zimt einen Zustand ähnlich der Kalorienrestriktion induzieren kann, was die zelluläre Instandhaltung und Langlebigkeit fördert, ohne die Nahrungsaufnahme zu reduzieren. Die Studie hat jedoch weder Superoxid-Dismutase oder Katalase direkt gemessen, noch kann sie einen langlebigkeitsfördernden Effekt beim Menschen belegen. Unabhängige Forschungen bestätigen, dass Zimtaldehyd Autophagie und Redox-Marker in spezifischen Zell- und Tiermodellen modulieren kann, zeigen jedoch auch unterschiedliche Wirkungen je nach Organ, Dosierung und pathologischen Bedingungen.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 11, 2026
Updated: November 11, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24140541

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science entstand mit dem Ziel, wissenschaftliches Wissen zugänglich zu machen, ohne auf methodische Strenge, Qualität der Quellen und Verlässlichkeit der Inhalte zu verzichten. Die Zeitschrift fördert die Verbreitung von Wissen in den Gesundheits-, Ernährungs-, Medizin- und Langlebigkeitswissenschaften und schlägt so eine Brücke zwischen der Welt der Forschung und der Gesellschaft.

Durch Artikel, Übersichtsarbeiten, vertiefende Beiträge und Expertenbeiträge stärkt das Journal die evidenzbasierte Medizin und Wissenschaft, fördert eine korrekte Interpretation wissenschaftlicher Daten und tritt Fehlinformationen entgegen. Jeder Inhalt wird mit dem Ziel entwickelt, die Komplexität der Forschung in verständliche, nützliche und anwendbare Informationen zu übersetzen, wobei die Grundsätze von Genauigkeit, Transparenz und wissenschaftlicher Unabhängigkeit unangetastet bleiben.

Frei von politischen, industriellen und kommerziellen Einflüssen versteht sich die Zeitschrift als maßgeblicher und unabhängiger redaktioneller Raum, der der Förderung der wissenschaftlichen Kultur, der beruflichen Weiterbildung und dem Wachstum des Gesundheitsbewusstseins in der Bevölkerung gewidmet ist.

2. ANALYSIERTE STUDIE

Originaltitel: *Dietary cinnamon promotes longevity and extends healthspan via mTORC1 and autophagy signaling.* Die Autoren sind Guo Y, Zhang Q, Zhang B, Pan T, Ronan EA, Huffman A, He Y, Inoki K, Liu J und Xu XZS. Die Forschung wurde 2025 in *Aging Cell* veröffentlicht;24:e14448. DOI: 10.1111/acel.14448. PMID: 39760475. PMCID: PMC11984692.Die Forschungsfrage lautete, ob Zimtaldehyd, der Hauptbestandteil von Zimtöl, die Lebensdauer und die gesunde Lebensspanne bei *C. elegans* beeinflussen kann und über welche biologischen Signalwege dies geschieht. Die Hypothese war, dass Zimtaldehyd über die Nahrung auf den mTORC1-Signalweg wirkt – einen Proteinkomplex, der Nährstoff- und Wachstumssignale integriert – sowie auf die Autophagie, das System, mit dem die Zelle beschädigte oder nicht benötigte Bestandteile abbaut und verwertet.Der Bezug zu Abschnitt 30.1 von „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit" von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi ist spezifisch. Die Publikation belegt, dass Zimtaldehyd bei Würmern eine transkriptionelle und funktionelle Reaktion hervorrufen kann, die der einer Kalorienrestriktion ähnelt, ohne dass die aufgenommene Nahrungsmenge reduziert werden muss. Zudem dokumentiert sie eine erhöhte Resistenz gegenüber oxidativem Stress. Sie beweist jedoch nicht, dass die Einnahme von Zimt beim Menschen die Langlebigkeit erhöht, dieselben Mechanismen im menschlichen Gewebe aktiviert oder die Enzyme Superoxid-Dismutase und Katalase direkt steigert.

3. MATERIALIEN UND METHODEN DER ORIGINALSTUDIE

Die Studie ist experimentell und verwendete vor allem *C. elegans*, einen kleinen Fadenwurm, der in der Alternsforschung häufig eingesetzt wird. Die Würmer wurden bei 20 °C gehalten und mit *Escherichia coli* OP50-Bakterien gefüttert. Für die meisten Überlebenstests wurden etwa 100 Würmer, die im Larvenstadium L4 synchronisiert wurden, mit Cinnamaldehyd im Futter exponiert; in vielen Experimenten wurden bis zum zwölften Tag 25 µM und anschließend 100 µM verwendet. Die Kontrollgruppen erhielten das gleiche Volumen an Lösungsmittel, Ethanol, ohne Cinnamaldehyd.Die Autoren verglichen die Aufnahme über die Nahrung mit der alleinigen Exposition gegenüber dem Geruch der Substanz. Zudem untersuchten sie die Abhängigkeit des Phänomens von Genen, die an der Regulierung der Langlebigkeit beteiligt sind, insbesondere *pha-4*, Komponenten von mTORC1 wie *daf-15* und *raga-1* sowie essenzielle Autophagie-Gene wie *hlh-30*, *atg-1*, *bec-1* und *lgg-1*. Das Gen-Silencing wurde mittels RNA-Interferenz erreicht, einer Technik, die die Expression eines Zielgens reduziert.Die Resistenz gegen oxidativen Stress wurde untersucht, indem 30 Würmer pro Experiment tert-Butylhydroperoxid ausgesetzt wurden; das Überleben wurde anschließend alle zwei Stunden erfasst. Für das Modell der β-Amyloid-Toxizität wurden transgene Würmer verwendet, die progressiv Lähmungserscheinungen entwickeln, wobei etwa 30 Tiere pro Behandlung eingesetzt wurden. Die Autophagie in den Würmern wurde durch das Zählen fluoreszierender Punkte von LGG-1::GFP, einem zellulären Indikator für autophagische Strukturen, bei 10-15 Würmern pro Experiment bewertet.Um die Hypothese eines Zustands ähnlich der Kalorienrestriktion zu analysieren, untersuchten die Autoren *eat-2*-Würmer, ein genetisches Modell für eine geringere Nahrungsaufnahme, sowie ein Modell der bakteriellen Restriktion in Flüssigkultur mit etwa 60 Würmern pro Behandlung. Zudem führten sie eine RNA-Seq-Analyse durch, eine Technik zur gleichzeitigen Messung der Expression vieler Gene, wobei etwa 240 Würmer pro Bedingung verwendet wurden. In HEK293T- und HeLa-Zellen wurden mittels Western Blot die Phosphorylierung von S6K und ULK1, Proteine, die als Indikatoren für die mTORC1-Aktivität dienen, sowie die Marker LC3-II und SQSTM1/p62 in Anwesenheit von Lysosomen-Inhibitoren gemessen. Die in den Zellkulturen verwendeten Konzentrationen von Cinnamaldehyd sind im verfügbaren Textmaterial nicht angegeben.Die Überlebenskurven wurden mit der Kaplan-Meier-Methode und dem Log-Rank-Test analysiert; für Mehrfachvergleiche verwendeten die Autoren eine Varianzanalyse. Die Datenerhebung und -analyse erfolgten nicht verblindet, was das Risiko experimenteller Verzerrungen erhöhen kann.

4. ERGEBNISSE

Das erste Ergebnis war, dass das Aroma von Cinnamaldehyd nicht ausreichte: Die alleinige Exposition gegenüber dem Geruch verlängerte das Leben der Würmer bei Konzentrationen von 1 µM bis 10 mM nicht, während der Geruch bei 40 mM die Überlebensrate im Vergleich zur Kontrolle verringerte (P<0,0001). Im Gegensatz dazu verlängerte die Aufnahme über die Nahrung das Leben bei 25 µM und 100 µM (mit P=0,002 bzw. P=0,003); 5 µM zeigten keine statistisch signifikante Verlängerung (P=0,178).Die Reaktion war dosis- und altersabhängig. Bei 25 µM betrug die durchschnittliche Lebensdauer 23,19 ± 0,64 Tage; bei 100 µM lag sie bei 22,77 ± 0,80 Tagen, wobei die maximale Lebensdauer bei 100 µM höher war (34 statt 32 Tage). Eine Konzentration von 300 µM verlängerte das Leben nicht weiter. Die Autoren beobachteten keine relevanten Veränderungen bei Körpergröße, Fruchtbarkeit oder Fortbewegung, berichteten jedoch von einer Zunahme der Lipidansammlung.Für den relevanten Teil des Buches: Cinnamaldehyd erhöhte die Resistenz gegen oxidativen Stress, der durch tert-Butylhydroperoxid induziert wurde (P<0,0001). Dieses Ergebnis bedeutet, dass die behandelten Würmer länger gegenüber einem Oxidationsmittel überlebten. Die Studie maß jedoch nicht direkt die Aktivität oder Menge von Superoxid-Dismutase und Katalase. Die erhöhte Resistenz verschwand, wenn *raga-1*, *bec-1* oder *lgg-1* zum Schweigen gebracht wurden, was darauf hindeutet, dass der beobachtete Vorteil Komponenten des mTORC1-Signalwegs und der Autophagie erforderte.Cinnamaldehyd verzögerte zudem die altersbedingte Paralyse im β-Amyloid-Modell, sowohl bei 25 µM als auch bei 100 µM (P<0,0001). Auch dieser Effekt blieb nach dem Silencing von Genen des mTORC1-Signalwegs oder der Autophagie nicht erhalten. Bei den Würmern hob das Silencing von *daf-15*/Raptor und *raga-1*, Komponenten, die mit mTORC1 assoziiert sind, die durch Cinnamaldehyd induzierte Lebensverlängerung auf; das Silencing der mTORC2-Komponente *rict-1* hob sie nicht auf.Die Autoren beobachteten mehr LGG-1::GFP-Punkte in den behandelten Würmern, ein Befund, der mit einer erhöhten autophagischen Aktivität vereinbar ist. In HEK293T-Zellen reduzierte Cinnamaldehyd die Phosphorylierung von S6K an Thr389 und von ULK1 an Ser757, biochemische Messwerte, die mit einer verringerten mTORC1-Aktivität vereinbar sind. In Anwesenheit von lysosomalen Inhibitoren erhöhte es zudem LC3-II und SQSTM1/p62, eine Datenlage, die als Anstieg des autophagischen Flusses interpretiert wurde. Die numerischen Werte der Densitometrien und die entsprechenden P-Werte sind im verfügbaren Textmaterial nicht aufgeführt.Schließlich verlängerte Cinnamaldehyd das Leben in zwei Modellen der Kalorienrestriktion nicht weiter, und die Veränderungen in der Genexpression zeigten eine Korrelation mit denen, die durch Kalorienrestriktion hervorgerufen werden. Die Frequenz des pharyngealen Pumpens und die Aufnahme fluoreszierender Partikel unterschieden sich nicht wesentlich von den Kontrollen. Diese Daten stützen eine teilweise Ähnlichkeit zwischen den durch Cinnamaldehyd und durch Kalorienrestriktion induzierten Reaktionen bei Würmern, jedoch nicht die Identität der beiden biologischen Zustände.

5. INTERPRETATION

Einfach ausgedrückt legt die Studie nahe, dass Zimtaldehyd einige Zellen des Wurms von einem wachstumsorientierten Zustand in einen eher auf die interne Instandhaltung ausgerichteten Zustand versetzen kann. Der mTORC1-Signalweg empfängt normalerweise Signale über die Verfügbarkeit von Nährstoffen und fördert Wachstumsprozesse; die Autophagie hingegen ermöglicht es, zelluläre Bestandteile abzubauen und wiederzuverwerten. Die Publikation stellt fest, dass die Wirkung von Zimtaldehyd auf das Überleben der Würmer Gene aus beiden biologischen Netzwerken erfordert.Der am direktesten belegte Teil für den Buchabschnitt lautet: diätetisches Zimtaldehyd mTORC1-abhängige Signale und Autophagie erhöhte Resistenz gegen oxidativen Stress und Lebensverlängerung bei Würmern, ohne nachweisbare Verringerung der Nahrungsaufnahme. Die Analogie zur Kalorienrestriktion ergibt sich aus dem Ausbleiben eines zusätzlichen Nutzens bei Modellen mit Nahrungseinschränkung, der teilweisen Überschneidung der Genexpressionsprogramme und der fehlenden Reduzierung der aufgenommenen Nahrung.Diese Interpretation hat wichtige Grenzen. Das Experiment zeigt vor allem eine genetische Abhängigkeit und funktionelle Zusammenhänge bei einem Nematoden; es identifiziert kein direktes

molekulares Zielmolekül für Zimtaldehyd. Zudem ist die offensichtliche Beteiligung von mTORC1 komplex: Bei Würmern sind Komponenten von mTORC1 erforderlich, um den Nutzen zu beobachten, während Zimtaldehyd in menschlichen Zellen Marker der mTORC1-Aktivität reduziert. Es ist daher nicht korrekt, diese Daten als linearen Beweis dafür zu interpretieren, dass Zimt mTORC1 in allen Geweben und unter allen Bedingungen hemmt.Der Satz im Buch, der der Publikation eine Erhöhung von Superoxid-Dismutase und Katalase zuschreibt, erfordert eine Präzisierung: Die Originalstudie hat diese Enzyme nicht gemessen. Sie dokumentiert stattdessen eine höhere Resistenz der Würmer gegenüber oxidativem Stress. Die allgemeine Aussage zur Reduzierung von oxidativem Stress ist daher auf funktioneller Ebene stimmig, aber die Zuordnung der spezifischen Enzyme zu dieser Publikation ist durch ihr experimentelles Design nicht direkt belegt.

6. UNABHÄNGIGE BESTÄTIGUNGSNACHWEISE

Eine unabhängige Bestätigung des Abschnitts über die Abwehrmechanismen gegen oxidativen Stress stammt aus einer Studie an Wistar-Ratten, die dem Farbstoff Metanilgelb ausgesetzt waren, einem Modell für toxische Nierenschäden. Sechs Tiere pro Gruppe erhielten den Farbstoff über 21 Tage; eine Gruppe erhielt zusätzlich oral 20 mg/kg Zimtaldehyd. Im Vergleich zu den Ratten, die nur dem Farbstoff ausgesetzt waren, erhöhte die gleichzeitige Gabe von Zimtaldehyd den Glutathion-, Superoxid-Dismutase- und Katalase-Spiegel in den Nieren, reduzierte die Lipidperoxidation und verbesserte die Marker der Nierenfunktion. Diese Studie bestätigt spezifisch die im Buch angegebene Richtung für Superoxid-Dismutase und Katalase, jedoch nur in der Niere einer Ratte, die einem chemischen Stressfaktor ausgesetzt war; sie belegt nicht dieselben Wirkungen bei gesunden Menschen und stellt auch keinen Zusammenhang zwischen diesen Enzymen und der Langlebigkeit her [1].Eine zweite Studie, die an Magenkarzinom-Zelllinien durchgeführt wurde, beobachtete, dass Zimtaldehyd Beclin-1, ATG5 und LC3B erhöhte und p62 reduzierte; die Hemmung der Autophagie schwächte den durch die Substanz induzierten Zelltod ab. Dieses Ergebnis bestätigt, dass Zimtaldehyd Komponenten der Autophagie in Säugetierzellen modulieren kann. Der identifizierte Mechanismus beinhaltet jedoch Stress des endoplasmatischen Retikulums und den Tod von Tumorzellen, nicht die Lebensdauer oder eine Kalorienrestriktion. Es handelt sich daher um eine teilweise mechanistische Bestätigung, nicht um eine Replikation des Ergebnisses bei Würmern [2].In einem Modell für Diabetes, das durch eine fettreiche Ernährung und Streptozotocin induziert wurde, wurden 40 männliche Ratten in Gruppen zu je acht Tieren unterteilt und vier Wochen lang behandelt. In der Leber der diabetischen Tiere war Zimtaldehyd mit einer verringerten mTOR-Expression und einem Anstieg von Beclin-1, ATG5 und LC3-II assoziiert – Marker, die mit einer gesteigerten autophagischen Aktivität vereinbar sind; zudem nahmen Malondialdehyd, ein Indikator für Lipidperoxidation, ab und die gesamte antioxidative Kapazität zu. Diese Studie verknüpft im selben Modell eine niedrigere mTOR-Aktivität, eine höhere Autophagie und eine Verbesserung der Redox-Marker. Das Studiendesign bleibt jedoch auf Tiere und pathologische Zustände beschränkt und basiert hauptsächlich auf Expressionsmarkern, weshalb es keine Auswirkungen auf die menschliche Langlebigkeit belegen kann [3].

7. WIDERSPRÜCHLICHE BELEGE

Unabhängige Belege zeigen, dass die Reaktion auf Cinnamaldehyd nicht einheitlich ist. In derselben Studie an diabetischen Ratten zeigte Cinnamaldehyd im Fettgewebe einen gegenteiligen Verlauf: Es wurde mit einer erhöhten Expression von mTOR sowie einer Verringerung von Beclin-1, ATG5 und LC3-II in Verbindung gebracht. Mit anderen Worten: Im selben Tier fiel die Modulation der Autophagie in Leber und Fettgewebe unterschiedlich aus [3]. Dieser Befund schränkt die Vorstellung einer universellen Wirkung der Substanz auf mTOR und Autophagie ein.Eine weitere Studie an gesunden Ratten, die über 10, 30 oder 90 Tage oral mit Cinnamaldehyd behandelt wurden, stellte dosis- und zeitabhängige Effekte fest. Die renalen Werte von Superoxid-Dismutase, Glutathion-Peroxidase und Glutathion-S-Transferase stiegen an, doch bei der höchsten Dosis von 73,5 mg/kg/Tag über 90 Tage nahmen Katalase und nicht-enzymatische Antioxidantien ab, während die Lipidperoxidation, gemessen als thiobarbitursäurereaktive Substanzen, zunahm.

Dieses Ergebnis widerspricht einer vereinfachten Lesart, wonach Cinnamaldehyd die antioxidativen Abwehrmechanismen immer stärken würde [4].Diese Unterschiede heben die Übereinstimmung zwischen der ursprünglichen Studie und der Passage im Buch nicht auf. Sie zeigen jedoch, dass Dosis, Dauer, Organ, Stoffwechselzustand und Art des Stresses die Richtung und die biologische Bedeutung der Reaktion verändern können. Es wurden keine direkt widersprüchlichen Belege gefunden, die für das spezifische Ergebnis der Lebensverlängerung bei *C. elegans* ausreichend relevant wären; dies beweist jedoch nicht das Fehlen gegenteiliger Ergebnisse.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Die Tabelle unterscheidet zwischen der Publikation, die Gegenstand der Evidenzprüfung ist, und unabhängigen Forschungsarbeiten und weist darauf hin, wenn sich die Nachweise auf andere Modelle als Altern und Langlebigkeit beziehen.

Quadro comparativo

Referenz	Studientyp	Population oder Modell	Hauptergebnis	Richtung der Evidenz	Stärke der Evidenz
Originalstudie	Experimentell, tierisch und zellulär	C. elegans; HEK293T- und HeLa-Zellen	Cinnamaldehyd aus der Nahrung verlängerte die Lebensdauer und erhöhte die Resistenz gegen oxidativen Stress bei Würmern; die Effekte erforderten mTORC1-Gene und Autophagie. In menschlichen Zellen reduzierte es mTORC1-Marker und erhöhte Marker, die mit dem autophagischen Fluss vereinbar sind.	direkte Bestätigung	moderat
[1]	Experimentelles Tier	Wistar-Ratten mit durch Metanilgelb induzierter Nierentoxizität; 6 Tiere pro Gruppe	Cinnamaldehyd erhöhte die renale Superoxid-Dismutase , Katalase und Glutathion und reduzierte Marker der Lipidperoxidation im Vergleich zur alleinigen Toxingabe.	indirekte Bestätigung	niedrig

[2]	Zellulär	Zelllinien des menschlichen Magenkarzinoms	Cinnamaldehyd erhöhte Beclin-1, ATG5 und LC3B und reduzierte p62; die Blockierung der Autophagie schwächte den induzierten Zelltod ab.	biologisch konsistente Evidenz	vorläufig
[3]	Experimentelles Tier	Männliche Ratten mit durch fettreiche Ernährung und Streptozotocin induziertem Diabetes; 8 Tiere pro Gruppe	In der Leber reduzierte Cinnamaldehyd mTOR und erhöhte Autophagie-Marker bei geringerem Malondialdehyd; im Fettgewebe zeigte es die entgegengesetzte Richtung bei den Autophagie-Markern.	indirekte Bestätigung	niedrig
[4]	Experimentelles Tier	Gesunde männliche Ratten, die über 10, 30 oder 90 Tage oral behandelt wurden	Die renalen antioxidativen Enzyme zeigten dosis- und zeitabhängige Reaktionen; bei der höchsten Dosis und längsten Dauer nahm die Katalase ab und die Lipidperoxidation nahm zu.	widersprüchliche Evidenz	niedrig

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die analysierte Studie belegt direkt, dass die Aufnahme von Zimtaldehyd die Lebensdauer und die Widerstandsfähigkeit gegen oxidativen Stress bei *C. elegans* erhöhen kann, und zwar durch Mechanismen, die Komponenten von mTORC1 und der Autophagie erfordern. Zudem wird in demselben Modell ein Zustand ähnlich der Kalorienrestriktion unterstützt, ohne dass die Nahrungsaufnahme reduziert werden muss. Unabhängige Belege bestätigen, dass Zimtaldehyd Marker der Autophagie und Redox-Abwehrmechanismen beeinflussen kann, diese Effekte sind jedoch vom Modell, dem Organ, der Dosis und der Dauer der Exposition abhängig. Die Darstellung im Buch ist somit auf mechanistischer und präklinischer Ebene fundiert, erfordert jedoch eine Validierung am Menschen, bevor Schlussfolgerungen zur Langlebigkeit, klinischen Resilienz oder ernährungsphysiologischen Nutzung gezogen werden können.

Aggiornato al 17/11/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

10. TRANSPARENZ UND WISSENSCHAFTLICHE VERANTWORTUNG

Künstliche Intelligenz wurde ausschließlich als Hilfsmittel zur redaktionellen und dokumentarischen Unterstützung eingesetzt. Sämtliche Inhalte, Interpretationen, Literaturangaben und Schlussfolgerungen wurden vom Autor geprüft, überarbeitet und freigegeben, der die volle wissenschaftliche Verantwortung dafür übernimmt.

Das Manuskript wurde zudem vor der Veröffentlichung einem unabhängigen Peer-Review-Verfahren unterzogen.
Um größtmögliche Transparenz zu gewährleisten, ist die vollständige Chronologie des Artikels, einschließlich der Daten von Einreichung, Überarbeitung, Annahme und Veröffentlichung sowie der Angaben zum Peer-Review-Verfahren, auf der eigenen Seite zur Artikelhistorie verfügbar.

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **Renoprotective effect of cinnamaldehyde in food color induced toxicity**
Sharma et al., 2018
3 Biotech
DOI: https://doi.org/10.1007/s13205-018-1241-z

[2] **Cinnamaldehyde induces autophagy-mediated cell death through ER stress and epigenetic modification in gastric cancer cells**
Kim et al., 2022
Acta Pharmacologica Sinica
DOI: https://doi.org/10.1038/s41401-021-00672-x

[3] **Cinnamaldehyde ameliorates STZ-induced diabetes through modulation of autophagic process in adipocyte and hepatic tissues on rats**
Ghazal et al., 2024
Scientific Reports
DOI: https://doi.org/10.1038/s41598-024-60150-2

[4] **Effect of the Food Flavour Cinnamaldehyde on the Antioxidant Status of Rat Kidney**
Gowder et al., 2006
Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology
DOI: https://doi.org/10.1111/j.1742-7843.2006.pto_560.x