Research on Medicine *Original Article*

The Quarterly journal of School of Medicine, ShahidBeheshti University of Medical Sciences Vol.41; No.2; 2017

Effect of curcumin supplementation on risk factors of cardiovascular disease in patient with type 2 diabetes

Mahsa Adibian[1], Homa Hodaie[1], Mehdi Hedayati[2], Golbon Sohrab[1*]

1. Department of Clinical Nutrition and Dietetics, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

2. Cellular-Molecular Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

(Received: 2016/12/04 Accept: 2017/04/19)

Abstract

Background*: Cardiovascular disease is common in patients with diabetes. Hyperlipidemia and hypertension are major risk factors for development of cardiovascular disease. Curcumin(pigment in turmeric) has antioxidant and anti-atherosclerotic properties. This study was designed to indicate the effects of curcumin supplementation on risk factors of cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes.*

Materials and Methods: *In this double-blind randomized clinical trial, 44 patients aging 40-70 with type 2 diabetes randomly assigned to curcumin (n=21) or placebo group (n=23). Patients consumed either 1500 mg curcumin or placebo daily for 10 weeks. A sample of 10 ml blood was collected from each patient after 12- to 14-hour fasting at baseline and the end of the study. Serum concentrations of triglyceride, total cholesterol, LDL-C, and HDL-C were determined. A questionnaire of general characteristics and a 2-day dietary recall (At the start, middle and end of the study) were completed by face to face interview. Anthropometric measurements and blood pressure were measured at baseline and at the end of the study. Data were analyzed using SPSS 22 software.*

Findings: *Nutrients and fiber intake, drug intake and physical activity of patients did not change during study. At the end of the study, the mean serum concentration of triglyceride decreased in curcumin group compared to baseline (-14.21±30.63). The mean serum concentrations of total cholesterol, LDL-C, HDL-C and blood pressure had no significant changesat the end.*

Conclusion: *It seems, daily consumption of 1500 mg curcumin over 10 weeks can reduce serum concentration of triglyceride in the curcumin group compared to the baseline. However, this difference is not significant in placebo group.*

Keywords: *Curcumin, Turmeric, Type 2 diabetes, cardiovascular disease, Hyperlipidemia, Hypertension*

**Corresponding author:GolbonSohrab*
Email:golbonsohrab@yahoo.com

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

پژوهش در پزشکی

فصلنامه علمی پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی

مقاله پژوهشی

دوره ۴۱، شماره ۲، ۱۳۹۶، صفحات ۸۶ تا ۹۶

اثر مصرف مکمل کورکومین بر عوامل خطر بیماریهای قلبی و عروقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲

مهسا ادیبیان[۱]، هما هدایی[۱]، مهدی هدایتی[۲]، گلبن سهراب[۱*]

۱- گروه تغذیه بالینی و رژیم درمانی، انستیتوتحقیقات تغذیه ای وصنایع غذایی کشور، دانشکده تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهشتی، تهران، ایران

۲- مرکز تحقیقات سلولی مولکولی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۵/۰۹/۱۴ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۶/۰۱/۳۰

چکیده:

سابقه و هدف: *بیماری قلبی در افراد مبتلا به دیابت شایع است.افزایش چربی خون و فشار خون بالا از فاکتورهای خطر اصلی درایجاد آترواسکلرز و بروز بیماریهای قلبی عروقی می باشند. کورکومین(زنگدانه زردچوبه) دارای خواص آنتی اکسیدانی و ضد آترواسکلروزی است. مطالعه حاضر به منظور بررسی اثر کورکومین بر عوامل خطر بیماری قلبی عروقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ صورت گرفته است.*

مواد و روش بررسی: *مطالعه حاضر از نوع کارآزمایی بالینی تصادفی دوسوکور می باشد .افراد مورد مطالعه ۴۴ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲(۴۰-۷۰ سال) بودند که به طور تصادفی به دو گروه مداخله (۲۱ نفر) و شاهد (۲۳ نفر) تقسیم شدند. افراد گروه مداخله روزانه ۳ کپسول ۵۰۰ میلی گرم مکمل کورکومین و افراد گروه شاهد همان مقدار دارونما به مدت۱۰ هفته دریافت کردند. در ابتدا و انتهای مطالعه از بیماران۱۰ سی سی خون پس از ۱۲-۱۴ ساعت ناشتایی گرفته شد. چربی های خون شامل تری گلیسرید، کلسترول تام، LDL-C و HDL-C مورد ارزیابی قرار گرفتند. پرسشنامه اطلاعات عمومی، یادآمد خوراک ۲ روزه (ابتدا، وسط و انتهای مطالعه) از طریق مصاحبه حضوری تکمیل شد. اندازه گیری های فشار خون و تن سنجی نیز پیش و پس از مداخله انجام شد. آنالیز آماری با استفاده از برنامه SPSS نسخه ۲۲ انجام شد.*

یافته‌ها: *مواد مغذی دریافتی، نوع داروهای مصرفی و فعالیت بدنی بیماران در طول مطالعه تغییری نداشت. اختلاف آماری معنی داری بین میانگین تری گلیسرید سرم پیش با پس از مداخله در گروه مصرف کننده کورکومین مشاهده شد (۳۰/۶۳±۱۴/۲۱-) . در مورد سایر متغیرها از جمله کلسترول،LDL-C و HDL-C و همچنین فشار خون در پایان مداخله تغییر معنی داری مشاهده نشد.*

نتیجه‌گیری: *به نظر می رسد که مصرف روزانه ۱۵۰۰ میلی گرم کورکومین به مدت ۱۰ هفته منجر به کاهش تری گلیسرید سرم در گروه دریافت کننده کورکومین در مقایسه با ابتدای مطالعه می شود.گرچه این تفاوت در مقایسه با گروه شاهد معنی دار نبود.*

واژگان کلیدی: *کورکومین، زردچوبه، دیابت نوع ۲، بیماری قلبی عروقی، چربی خون، فشارخون*

***نویسنده مسئول:** گلبن سهراب

پست الکترونیک: *golbonsohrab@yahoo.com*

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

مقدمه:

دیابت نوع ۲ یکی از شایع ترین بیماری های متابولیک در انسان می باشد که در اثرنقص در ترشح یا عملکرد انسولین و یا هر دو ایجاد می شود (۱). از عوارض دیابت میتوان به بیماری های قلبی- عروقی اشاره کرد که از عوامل مهم خطر برای مرگ و میر این بیماران می باشد (۵-۲). شیوع و مرگ و میر ناشی از بیماری های قلبی-عروقی در افراد مبتلا به دیابت ۸-۲ برابر افراد غیر دیابتی می باشد (۶). فشار خون بالا و تغییر در لیپیدهای خون شامل افزایش LDL کلسترول (عامل اصلی ایجاد پلاک‌های عروقی)، افزایش تری گلیسرید و کاهش HDL کلسترول در اغلب بیماران مبتلا به دیابت دیده می شود که از عوامل خطر مهم درآترواسکلروز و بیماری‌های قلبی و عروقی نیز به شمار می آیند (۳, ۴, ۷-۹). حفظ یکپارچگی لایه اندوتلیال با حذف فاکتورهای خطر مربوط به آن به وسیله عوامل کاهنده چربی خون، روبنده های رادیکال آزاد و آنتی اکسیدان ها می تواند در بازیابی عملکرد اندوتلیال و کاهش سرعت پیشرفت بیماری موثر باشد (۱۰).

کاهش سطح چربی های سرم به واسطه رژیم غذایی یا دارو درمانی با کاهش خطر بیماری های عروقی و عوارض مربوط به آن همراه است (۳). عمده داروهای سنتتیک که برای درمان بیماریهای قلبی استفاده می شوند اثرات جانبی نامطلوبی بر روی قلب و سایر اندام‌های بدن بر جای می‌گذارند. گیاهان دارویی به دلیل دارا بودن برخی ترکیبات ویژه از جمله پلی‌فنل‌ها، دارای خواص آنتی اکسیدانی بالایی هستند و در سالهای اخیر به علت کم بودن و یا نداشتن اثرات جانبی به عنوان یک رویکرد درمانی، بسیار مورد توجه قرار گرفته اند (۱۱، ۱۰).

کورکومین (Curcumin) یا همان رنگدانه موجود در زردچوبه است که به علت دارا بودن اثرات ضد دیابتی (۱۲) ضدالتهابی و آنتی‌اکسیدانی در درمان عوارض ناشی از دیابت مورد توجه قرار گرفته است (۲،۳،۱۳-۱۵).

مطالعات آزمایشگاهی و بالینی بیانگر اثر بخشی کورکومین بر عوارض بیماری دیابت، چربی خون بالا و مهار آترواسکلروز است (۶, ۱۰, ۱۶, ۱۷). نتایج برخی مطالعات بر روی مدل های حیوانی حاکی از آن است که مکمل کورکومین باعث کاهش کلسترول، تری گلیسرید، و افزایش HDLمی‌شود (۳, ۱۸-۲۰). همچنین اثر سودمند کورکومین در کاهش خاصیت آتروژنیک کلسترول و حفظ عملکرد اندوتلیالی از طریق مهار اکسیداسیون LDL و افزایش HDL سرم گزارش شده است (۱۰). مطالعات نشان داده‌اند که کورکومین باعث افزایش واکنش پذیری عروق می شود و زیست فراهمی نیتریک اکساید را بهبود می‌بخشد (۲۱). همچنین نتیجه مطالعه انجام شده که اثر پودر زردچوبه بر روی بیماران مبتلا به دیابت را مورد بررسی قرار داده است، نشان داد که زردچوبه در این بیماران باعث کاهش تری گلیسرید و LDL می شود (۲۲). کورکومین همچنین تولید نیتریت از نیتریک اکساید را در صفاق موش مهار می کند و این بیانگر نقش کورکومین در حفظ پاسخ انبساط عروقی نیتریک اکساید می باشد (۱۰).

با توجه به عدم وجود مطالعه بالینی کافی در زمینه بررسی اثر کورکومین در بیماران مبتلا به دیابت نوع۲و با توجه به اثرات سودمند کورکومین در پیشگیری و درمان عوارض ناشی از دیابت، مطالعه حاضر به منظور بررسی اثرات کورکومین بر فاکتورهای خطربیماری قلبی-عروقی شامل فشار خون بالا و فراسنج های لیپیدی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ صورت گرفته است.

مواد و روشها:

پژوهش حاضر به روش کارآزمایی بالینی تصادفی دوسوکور بر روی ۴۴ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد. این مطالعه در Clinical Trial.gove با کد NCT02529969 به ثبت رسید و از جهت رعایت اصول اخلاقی مورد تایید کمیته اخلاق معاونت پژوهشی انستیتو تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی کشور قرار گرفت. در این مطالعه نمونه‌ها با روش نمونه‌گیری آسان (Convenience Sampling) انتخاب شدند.

بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ (افراد با قند خون بالای ۱۲۶میلی گرم درصد) مراجعه کننده به سرای های سلامت منطقه ۲ تهران که دارای پرونده‌ی فعال بودند، پس از توجیه و اخذ رضایت نامه کتبی برای همکاری در طرح انتخاب شدند. در ابتدای مطالعه سن، جنس، طول مدت ابتلا به دیابت، قد، وزن، داروهای مصرفی و سابقه‌ی ابتلا به بیماری‌های مختلف ثبت شد. معیارهای ورود به مطالعه شامل: مدت ابتلا به دیابت نوع ۲ (۱ تا ۱۰ سال)، سن ۷۰-۴۰ سال، BMI بین ۳۰-۱۸/۵، عدم تزریق انسولین عدم ابتلا به بیماریهای کبدی، کلیوی و التهابی و معیارهای خروج از مطالعه: مصرف مکمل های مولتی ویتامین و املاح طی ۳ ماه گذشته، مصرف داروهای گلوکوکورتیکوئیدها، داروهای ضدالتهابی غیر استرویدی و داروهای گیاهی، تغییر در رژیم غذایی و فعالیت بدنی روزانه بودند. ۵۳ بیمار شرکت کننده در این پژوهش به طور تصادفی در یکی از دو گروه مصرف کننده‌ی کورکومین و شاهد قرار گرفتند.

جهت تقسیم تصادفی افراد به دو گروه، ابتدا بیماران برحسب جنس دسته بندی گردیدند وگروه دریافت کننده کورکومین با A و گروه دارونما با B مشخص شدند. سپس از جدول مربوط به بلوکهای چهارتایی که ترکیب‌های بین A و B است،۱۳ بلوک به طور تصادفی انتخاب شده و این بلوکها پشت سر همدیگر قرار داده شدند. سپس ۵۰ پاکت تهیه شده ودرهر پاکت نام گروه A یا B قرار داده شد، بطوریکه ترتیب پاکتها مانند ترتیب حروفA و Bدر بلوکهای انتخابی بود. سپس پاکتها به ترتیب باز شده و افراد به گروه A و B اختصاص داده شدند. مطالعه به صورت دو سوکور طراحی شده بود، بدین صورت که محقق و افراد شرکت کننده در مطالعه از نوع مکمل (کورکومین یا دارونما) آگاهی نداشته و نمی دانستند چه کسانی در چه گروهی قرار گرفته اند تمامی مکمل ها مشابه بوده و قابل افتراق نبودند. در این تحقیق، در زمان شروع مطالعه مجموعه قوطی‌های مربوطه توسط فردی غیر از پژوهشگر به صورت A و B کدگذاری شد، تا عدم اطلاع محقق و بیماران از نوع مکمل های دریافتی توسط هر گروه رعایت شود.

افراد گروه مصرف کننده کورکومین به مدت ۱۰ هفته روزانه ۳ قرص ۵۰۰ میلی گرمی کورکومین و گروه دارونما همین میزان دارونما بعد از وعده های غذایی مصرف کردند. مکمل‌های کورکیومین و دارونمای آنها از

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

شرکتArjuna Natural Extract Ltd کشور هند تامین شد. هر کپسول ۵۰۰ میلی گرمی کورکومین حاوی ۴۴۰ میلی گرم از انواع کورکومینوئیدها (۳۴۷ mgکورکومین، ۸۴ میلی گرم دمتوکسی کورکومین و ۹میلی گرم بیس دمتوکسی کورکومین) و ۳۸ میلی‌گرم روغن فرار زردچوبه و کپسول دارونما که از نظر ویژگی های ظاهری و بسته بندی کاملا مشابه کپسول کورکومین بوده حاوی ۴۴۴ میلی گرم آرد برنج پخته بود. آموزش-های لازم به بیماران قبل از انجام مطالعه داده شد تا از هر گونه تغییر در داروهای مصرفی، رژیم غذایی، فعالیت بدنی و شیوه زندگی جلوگیری شود. در صورت بروز هرگونه تغییری بیماران از مطالعه خارج شدند.

پرسشنامه های مربوط به اطلاعات عمومی، یادآمد خوراک ۲ روزه از طریق مصاحبه‌ی حضوری تکمیل شد. وزن و قد با استفاده از ترازوی دارای قدسنج سکا با حداقل پوشش و بدون کفش، به ترتیب با دقت ۱۰۰ گرم و ۰/۵ سانتی متر، اندازه گیری شد. نمایه توده ی بدن (BMI) از رابطه (وزن به کیلوگرم تقسیم بر توان دوم قد به متر) محاسبه شد. هم چنین اندازه گیری فشار خون سیستولی و دیاستولی با استفاده از فشارسنج جیوه ای در بازوی راست پس از ۵ دقیقه استراحت، در وضعیت نشسته و با دقت ۲ mmHg دو نوبت اندازه گیری شدند .فشارخون دیاستولی با استفاده از پنجمین صدای کروتوکوف اندازه گیری شد .فردی که فشارخون افراد را اندازه گیری می کرد از گروه بندی نمونه ها اطلاعی نداشت.

پیگیری بیماران به منظور کنترل آنها از نظر مصرف مکمل و دارونما و جلوگیری از ریزش نمونه ها هر ۱۵روز یکبار از طریق تماس تلفنی با بیماران صورت گرفت. همچنین جهت کنترل مصرف از بیماران خواسته شد که در مراجعه دوم قوطی های باقیمانده کپسول را همراه بیاورند. در صورتیکه بیماری کمتر از ۹۰ درصد کپسول‌ها را مصرف کرده بود از مطالعه کنار گذاشته شد. میزان پذیرش بیماران نسبت به مداخله ۹۰ درصد بوده است. به منظور بررسی عوامل مداخله گر رژیم غذایی شامل مقدار دریافت انرژی، کربوهیدرات، فیبر، پروتئین، چربی تام، کلسترول، اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چرب غیراشباع MUFA و PUFA، ویتامینE ،C و سلنیوم در شروع، وسط و پایان مداخله پرسشنامه‌ی یادآمد خوراک ۲ روزه از طریق مصاحبه تکمیل گردید و تحلیل آن با استفاده از نرم‌افزار Nutritionist 4 صورت گرفت.

در شروع و پس از پایان مداخله از افراد شرکت کننده در مطالعه ۱۰سی سی خون بعد از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی گرفته شد. یک میلی لیتر از خون گرفته شده به یک میکروتیوب یک میلی لیتری حاوی ماده ضد انعقاد EDTA منتقل گردید. همچنین ۹ میلی لیتر خون باقیمانده جهت جداسازی سرم به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ گردید. سپس از نمونه های خون حاوی EDTA و سرم جدا شده پس از انتقال به میکروتیوب تا زمان انجام آزمایشات در فریزر ۸۰- درجه سانتی-گراد نگهداری گردیدند.

غلظت تریگلیسرید، کلسترولتام، HDL-C به روش رنگ سنجی آنزیمی و با استفاده از کیت های شرکت Zellbio آلمان اندازه گیری شد. غلظتLDL-C نیز از طریق محاسبه به دست آمد.

پس از جمع آوری داده ها، جهت آنالیز اطلاعات از نرم افزار SPSS استفاده گردید. جهت مقایسه متغیرهای کیفی مخدوش کننده (جنسیت، استعمال سیگار، نوع داروهای مصرفی جهت تنظیم گلوکز خون، چربی‌های خون و همچنین داروهای کاهنده فشارخون) بین دو گروه از آزمون Chi Square استفاده شد. در مورد متغیرهای کمی ابتدا جهت بررسی نرمال بودن توزیع متغیر ها از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف استفاده شد ودر صورت نرمال بودن، جهت مقایسه میانگین‌ها در هر گروه از آزمون Paired t-test و برای مقایسه میانگین‌ها بین دو گروه ازآزمون independent sample t-test استفاده شد. و در صورتیکه توزیع آنها نرمال نبود، جهت مقایسه میانگین ها در هر گروه از آزمون Wilcoxon و برای مقایسه میانگین ها بین دو گروه از آزمون Mann-Whitney استفاده گردید. جهت بررسی اختلاف میانگین فراسنج های مورد مطالعه با حذف اثر متغیرهای مداخله گر، آزمون آنالیز کوواریانس (Ancova) به کار برده شد. در این مطالعه جهت مقایسه میانگین انرژی دریافتی و اجزاء رژیم غذایی در هر یک از دو گروه مورد مطالعه از آزمون آنالیز واریانس برای داده های تکراری (Analysis of Variance for Repeated Measurements) استفاده شد چرا که در طول مطالعه این متغیرهای مخدوش‌کننده کمی سه بار اندازه‌گیری شده بودند. سطح ۰/۰۵ به عنوان سطح معنی‌داری آماری در نظر گرفته شد.

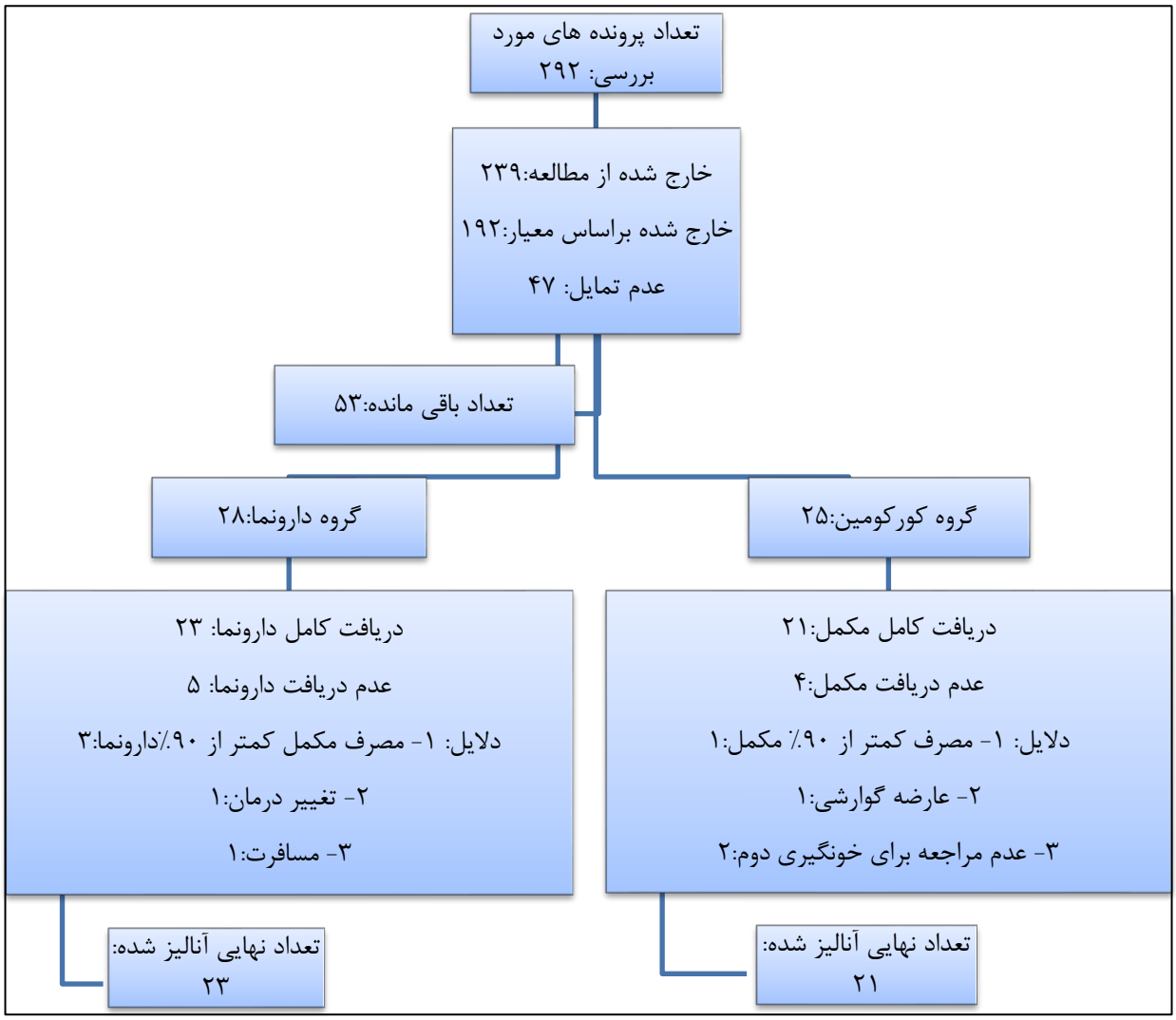
یافته‌ها:

در این مطالعه از مجموع ۵۳بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ شرکت کننده، ۹ بیمار به علت بروز مشکلات گوارشی و عدم تمایل به ادامه همکاری از مطالعه حذف شدند و ۴۴ بیمار شامل ۲۱ بیمار در گروه دریافت کننده کورکومین و۲۳ بیمار در گروه دریافت کننده دارونما مورد بررسی قرار گرفتند (نمودار ۱). مشخصات عمومی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مورد مطالعه در جدول ۱ نمایش داده شده است. دو گروه از نظر میانگین سن، جنس، وزن، BMI و نوع داروهای مصرفی در شروع مطالعه تفاوت معنی داری با یکدیگر نداشتند. همچنین میانگینموادمغذی،فیبردریافتی وفعالیتبدنیبیماراندر ابتدا و انتهای مطالعه تفاوت آماری معنی داری را نشان نداد (جدول ۲). آنالیز آماری داده ها نشان داد که میانگین سطح سرمی تری گلیسرید خون در گروه دریافت کننده کورکومین بعد از ۱۰هفته در مقایسه با شروع مطالعه به طور معنی داری کاهش یافته است (p=۰/۰۳). اما میانگین سطح سرمی تری‌گلیسرید خون در گروه دریافت کننده کورکومین در مقایسه با دارونما بعد از ۱۰ هفته تغییر معنی‌داری نداشت.سطح سرمی کلسترول، LDL-C، HDL-C بین دو گروه قبل و در پایان مطالعه تفاوت اماری معنی داری را نشان نداد. همچنین اختلاف آماری معنی داری بین میانگین فشار خون سیستولی و دیاستولی پیش با پس ازمداخله درگروه مصرف کننده‌ی کورکومین مشاهده نشد (جدول شماره ۳).

بحث:

در مطالعه حاضر، تجویز ۱۵۰۰ میلی گرم در روز مکمل کورکومین به مدت ۱۰ هفته به بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، سطح سرمی تری-گلیسرید را در افراد تحت مداخله در مقایسه با ابتدای مطالعه به طور معنی-

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]



نمودار۱. نمودار نمونه گیری و خروج افراد در هر مرحله.

دار کـاهش داد، لیکن اثـر معنی داری بر سطح سایر فراسنج های لیپیدی شامل کلسترولتام، کلسترول –LDL و کلسترول–HDL نداشت. فرضیه ما در ارتباط با کاهش سطح تری گلیسرید سرم در داخل گروه پذیرفته و در سایر موارد رد می شود.دیابت به طور معمول با دیس لیپیدمی آتروژنیـک مـرتبط اسـت و بیمـاران مبـتلا بـه آن در معـرض خطـر بـالای آتروسـکلروز و بیمـاریهـای قلبـی عروقـی قـرار دارنـد (۲۳). افزایش سطح کلسترول و LDL-C سرم فاکتور خطر اولیه آتروسـکلروزو فشار خون بالا محسوب می شوند (۱۰).

مطالعات متعددی به بررسی اثر مصرف مکمل کورکومین در بیماری های قلبی عروقی پرداخته اند که نتایج برخی از آنها با مطالعه حاضر همسو و برخی در تناقض است.نتایج برخی مطالعات بیانگر خاصیت آنتی-آترواسکلروتیک کورکومین می‌باشد (۶, ۲۳, ۲۴). مطالعه‌ای که توسط Quiles و همکاران بر روی خرگوش های تغذیه شده با رژیم آتروژنیک انجام شد، نشان داد کورکومین باعث کاهش استرس اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپیدی می شود و تشکیل لایه ی چربی در عروق را تضعیف می کند (۲۴). نتایج یک مطالعه در ارتباط بـا تاثیر مصرف مکمل کورکومینبر بیماریهای عـروق کرونـر نیـز کـاهش معنی داری را در غلظت تری گلیسرید پلاسـما در گـروه مـصرف کننده کورکومین در مقایسه با گروه پلاسبو نشان می‌دهد (۲۳) که با نتیجه به دست آمده از مطالعه حاضر هم‌خوانی دارد.

در مطالعه‌ای که توسط Baum و همکاران در سال ۲۰۰۷ بر روی افراد سالم صورت گرفت، مصرف ۱ و ۴ گرم در روز کوکورمین به مدت ۶ ماه هیچ گونه تغییر معناداری در سطح فراسنج های لیپیدی خون نشان نداد (۲۵). برای توجیه نتیجه این مطالعه علاوه بر کم بودن حجم نمونه می توان گفت احتمالا مکمل کورکومین در افراد سالم که به طور طبیعی سطح قند و چربیهای خون طبیعی دارند اثری بر موارد مذکور ندارد.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

جدول ۱. مشخصات عمومی افراد در گروههای موردمطالعه در ابتدای مطالعه

پارامتر	گروه	دارونما (n=23)	کورکومین (n=21)	P-value
سن(سال)		۶۰±۷	۵۷±۸	۰/۰۹
جنس تعداد(درصد)	مرد زن	۹ (٪۳۹/۱) ۱۴ (٪۶۰/۹)	۱۳ (٪۶۱/۹) ۸ (٪۳۸/۱)	۰/۲۲
وزن(kg)		۷۴/۰۴ ± ۱۱/۹۵	۷۷/۸۰ ± ۱۳/۲۸	۰/۳۲
نمایه توده بدنی(kg/m^2)		۲۸/۲۷ ± ۲/۵۴	۲۹/۲۰ ± ۳/۷۶	۰/۳۳
طول مدت ابتلا به دیابت(ماه)		۱۰۰/۹۵±۹۵/۵۶	۹۴/۶۱±۵۵/۸۸	۰/۷۹
استعمال سیگار تعداد(درصد)	غیرسیگاری سیگاری	۲۰(٪۸۷) ۳(٪۱۳)	۱۷(٪۸۱) ۴(٪۱۹)	۰/۴۴
مصرف داروهای کاهنده قند خون تعداد (درصد)	بله خیر	۱۹(٪۸۲/۶) ۴(٪۱۷/۴)	۱۹(٪۹۰/۵) ۲(٪۹/۵)	۰/۸۷
مصرف داروهای کاهنده چربی خون تعداد (درصد)	بله خیر	۱۲(٪۵۲/۲) ۱۱(٪۴۷/۸)	۱۰ (٪۴۷/۶) ۱۱ (٪۵۲/۴)	۰/۶۲
مصرف داروهای کاهنده فشار خون تعداد (درصد)	بله خیر	۱۵(٪۶۵/۲) ۸ (٪۳۴/۸)	۱۴ (٪۶۶/۷) ۷ (٪۳۳/۳)	۰/۵۸

داده ها در جدول فوق به صورت (میانگین±انحرافمعیار) یاتعداد(٪) بیانشدهاست

P-value مقایسه ی بین گروهها (آزمونTمستقل یا کای اسکوئر)

Chuengsamarn و همکارانش در مطالعه ای که در سال ۲۰۱۳ منتشر شد اثر مکمل کورکومین روی فاکتورهای خطر آترواسکلروز را در ۲۴۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ در یک کارآزمایی بالینی تصادفی دو سو کور ۶ ماهه مورد بررسی قرار دادند. گروه مداخله روزانه ۶ کپسول حاوی ۲۵۰ میلی گرم کورکومین و گروه شاهد روزانه ۶ کپسول حاوی ۲۵۰ میلی گرم نشاسته به مدت ۶ ماه مصرف کردند. نتایج مطالعه نشان داد که در گروه دریافت کننده کورکومین میزان آدیپونکتین افزایش و لپتین کاهش یافت. همچنین کورکومین باعث کاهش تری گلیسیرید، چاقی شکمی، چربی احشایی و چربی کل در مقایسه با گروه شاهد شد (۲۳).

مطالعه ای که توسط Jang و همکاران در سال ۲۰۰۸ بر روی موش‌هایی با رژیم غذایی پرچرب صورت گرفت، مکمل کورکومین باعث کاهش معنی داری در غلظت اسیدچرب آزاد، TG و کلسترول تام (TC) نسبت به گروه کنترل گردید و سطوح HDL پلاسما وapoA1 افزایش یافت در مطالعه مذکور کورکومین تغییری در سطح LDL ایجاد نکرد (۱۸).

پژوهشی که در سال ۲۰۰۵ توسط Zahid به منظور بررسی اثر مکملیاری با زردچوبه و سیر بر روی فاکتورخطر بیماری قلبی –عروقی صورت گرفت. موش ها در ۵ گروه کنترل و تحت رژیم با کلسترول بالا و ترکیب زردچوبه و سیردر دوزهای مختلف قرار گرفتند. در موش های مکمل یاری شده با زردچوبه و سیر پروفایل لیپیدی را به میزان نرمال برگردانده و سطح LDL خون به طور معنی دار نسبت به گروه کنترل کاهش یافت. نسبت HDL/LDL به طور قابل توجهی افزایش یافت. همچنین ترکیب این دو منجر به کاهش معنی دار نسبت total chol/HDL-C شد که خود بیانگر ویژگی atheroprotective این گیاهان می باشد. کاهش معنی داری در فشار خون دیاستولی موش های مکملیاری شده با زردچوبه و سیر نسبت به موش های با کلسترول بالا و بدون مکمل مشاهده شد (۱۰).

در رابطه با مکانیسم کاهش کلسترول به وسیله کورکومین یک فرضیه مطرح در مطالعات حیوانی این است که کورکومین با مهار جذب کلسترول رژیم از افزایش سطح سرمی کلسترول جلوگیری می کند (۲۶).

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار انرژی و برخی از اجزاء رژیم غذایی در دو گروه مداخله و شاهد

انرژی و ترکیبات رژیم غذایی	گروه	تعداد	زمان مطالعه			Pvalue (داخل گروهها)
			شروع مطالعه	هفتهپنجم	هفته دهم	
انرژی(kcal/d)	مکملدارونما	۲۱ ۲۳	۱۹۴۲±۴۸۵ ۱۸۳۶±۶۸۳	۱۷۹۱±۵۶۹ ۱۷۳۶±۵۴۰	۱۹۷۸±۴۵۸ ۱۸۰۱±۵۷۸	۰/۲۹ ۰/۱۹
Pvalue (بین گروهها)			۰/۵۶	۰/۷۵	۰/۲۷	
کل پروتئین (g/d)	مکمل دارونما	۲۱ ۲۳	۷۷±۲۴ ۶۴±۱۸	۷۸±۲۳ ۶۸±۲۳	۸۲±۲۶ ۷۳±۲۳	۰/۱۳ ۰/۳۹
Pvalue (بین گروهها)			۰/۰۶	۰/۱۴	۰/۲۳	
کربوهیدرات(g/d)	مکمل دارونما	۲۱ ۲۳	۲۵۷±۷۱ ۲۴۷±۱۱۲	۲۴۰±۷۳ ۲۲۴±۸۳	۲۵۴±۷۱ ۲۳۵±۸۸	۰/۱۷ ۰/۲۲
Pvalue (بین گروهها)			۰/۷۶	۰/۵۱	۰/۴۳	
فیبر(g/d)	مکمل دارونما	۲۱ ۲۳	۲۸±۱۱ ۲۶±۹	۲۶±۱۰ ۲۴±۶	۲۸±۱۲ ۲۶±۱۱	۰/۳۵ ۰/۵۶
Pvalue (بین گروهها)			۰/۵۴	۰/۳۱	۰/۵۹	
کل چربی(g/d)	مکمل دارونما	۲۱ ۲۳	۷۴±۲۴ ۷۱±۲۸	۷۳±۱۹ ۶۸±۱۸	۷۵±۲۱ ۶۸±۲۱	۰/۴۳ ۰/۸۴
Pvalue (بین گروهها)			۰/۷۴	۰/۳۷	۰/۲۴	
اسیدهای چرب اشباع(g/d)	مکمل دارونما	۲۱ ۲۳	۲۰±۹ ۱۹±۹	۱۸±۵ ۱۹±۸	۱۹±۵ ۱۹±۱۱	۰/۹۵ ۰/۳۵
Pvalue (بین گروهها)			۰/۸۵	۰/۷۳	۰/۹۵	
اسیدهای چربMUFA (g/d)	مکمل دارونما	۲۱ ۲۳	۲۶±۹ ۲۴±۷	۲۷±۷ ۲۴±۶	۲۸±۹ ۲۵±۷	۰/۶۱ ۰/۱۶
Pvalue (بین گروهها)			۰/۴۱	۰/۱۱	۰/۲۱	
اسیدهای چرب PUFA(g/d)	مکمل دارونما	۲۱ ۲۳	۱۷±۶ ۱۷±۵	۲۰±۶ ۱۶±۶	۲۰±۷ ۱۷±۴	۰/۵۱ ۰/۶۳
Pvalue (بین گروهها)			۰/۸۹	۰/۱۱	۰/۰۷	
کلسترول(mg/d)	مکمل دارونما	۲۱ ۲۳	۲۶۰±۱۷۴ ۲۰۵±۱۱۱	۲۰۵±۱۰۱ ۲۱۶±۱۱۴	۲۴۶±۱۷۴ ۲۵۰±۱۲۳	۰/۵۶ ۰/۳۳
Pvalue (بین گروهها)			۰/۵۱	۰/۷۳	۰/۹۵	
ویتامین E (mg/d)	مکمل دارونما	۲۱ ۲۳	۲۲±۱۰ ۲۰±۷	۲۳±۸ ۱۹±۸	۲۳±۹ ۲۰±۵	۰/۶۵ ۰/۴۱
Pvalue (بین گروهها)			۰/۵۹	۰/۱۳	۰/۱۲	
ویتامین C (mg/d)	مکمل دارونما	۲۱ ۲۳	۱۳۵±۹۳ ۱۱۳±۷۱	۱۴۶±۱۰۷ ۱۰۸±۶۵	۱۴۵±۱۰۵ ۱۱۵±۷۲	۰/۸۶ ۰/۷۵
Pvalue (بین گروهها)			۰/۴۱	۰/۱۷	۰/۲۸	

مکانیسم احتمالی دیگر کورکومین در بهبود دیس لیپیدمی، افزایش کاتابولیسم کلسترول به وسیله افزایش فعالیت آنزیم کلسترول ۷ هیدروکسیلاز کبدی می‌باشد، که این به نوبه خود سبب مهار سنتز کلسترول از طریق مهار آنزیم HMGCOA ردوکتاز می‌شود (۲۷). آنزیم لیپوپروتئین

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

جدول ۳. میانگین و انحراف معیار متغیرها در گروههای مورد مطالعه در شروع و پایان مطالعه

Abbreviations: HDL, high-density lipoprotein; LDL, low-density lipoprotein

متغیر -زمان	گروهدارونما	P_1	گروهمداخله	P_1	P_2
تری گلیسرید(mg/dl)		۰/۷۳		۰/۰۳	۰/۴۰
ابتدای مطالعه	۱۲۶/۳۹±۵۲/۳۲		۱۲۳/۵۷±۳۶/۱۹		
انتهای مطالعه	۱۲۱/۱۳±۴۴/۲۱		۱۰۹/۳۶±۳۶/۱۰		
تغییرات	-۵/۲۶±۳۶/۶۷		-۱۴/۲۱±۳۰/۶۳		
کلسترول تام(mg/dl)		۰/۴۴		۰/۳۸	۰/۹۳
ابتدای مطالعه	۱۷۹/۸۲±۴۷/۲۹		۱۶۷/۰۹±۳۳/۹۴		
انتهای مطالعه	۱۷۴/۷۸±۴۷/۸۷		۱۶۲/۷۱±۳۸/۹۳		
تغییرات	-۵/۰۴±۳۱/۰۶		-۴/۳۸±۲۲/۳۵		
LDL-کلسترول(mg/dl)		۰/۳۰		۰/۴۳	۰/۶۵
ابتدای مطالعه	۱۲۵/۱۷±۴۴/۵۶		۱۱۱/۸۰±۳۱/۱۷		
انتهای مطالعه	۱۱۷/۵۲±۴۷/۰۶		۱۰۸/۱۰±۳۵/۶۱		
تغییرات	-۷/۶۵±۳۴/۷۵		-۳/۷۰±۲۱/۴۸		
HDL-کلسترول(mg/dl)	۲۹/۵۰±۱/۷۲	۰/۰۸	۲۹/۹۲±۱/۹۲	۰/۲۶	۰/۵۰
ابتدای مطالعه	۳۲/۳۹±۴/۸۱		۳۰/۲۴±۱/۷۰		
انتهای مطالعه	۲/۸۹±۵/۳۶		۰/۳۱±۲/۲۲		
تغییرات					
فشارخون سیستولی(mmHg)	۱۲/۲۳ ± ۱/۴۹	۰/۳۷	۱۲/۳۳ ± ۲/۰۱	۰/۹۱	۰/۶۲
ابتدای مطالعه	۱۱/۹۷ ± ۱/۶۵		۱۲/۲۹ ±۱/۶۶		
انتهای مطالعه	-۰/۲±۱/۴۱		-۰/۰۳±۱/۶۷		
تغییرات					
فشار خون دیاستولی(mmHg)	۷/۵۲ ±۱/۱۲	۰/۱۲	۷/۷۶ ± ۱/۴۱	۰/۵۵	۰/۱۳
ابتدای مطالعه	۷/۱۸± ۰/۷۶		۷/۹۰ ± ۱/۲۵		
انتهای مطالعه	-۰/۳۳±۱/۰۲		۰/۱۴±۱/۰۸		
تغییرات					

داده ها در جدول فوق به صورت (میانگین±انحرافمعیار) بیان شده است.

P1-values تفاوت در مقایسه با شروع مطالعه در داخل هر گروه (آزمون T زوج یا ویلکاکسون)

P2-valuesتفاوت میانگین تغییرات بین گروههای مورد مطالعه (آزمون Tمستقل یا منویتنی)

لیپاز نقش مهمی در تنظیم سطح تری گلیسرید دارد. بیان شده که کورکومین از طریق کاهش فعالیت این آنزیم منجر به کاهش تری‌گلیسرید می‌شود (۱۹).

کورکومین با عث سرکوب فعالیت اسیدچرب‌سنتاز Fatty acid synthase (FAS) و افزایش فعالیت بتا اکسیداسیون اسیدچرب می شود و همچنین منجر به کاهش ذخیره چربی می گردد و بدین ترتیب از افزایش چربیهای خون جلوگیری می کند (۲۸).

علت عدم تغییر در سطوح سرمی کلسترول تام، LDL-C ، HDL-C را در مطالعه حاضر در مقایسه با مطالعات دیگر می توان به حجم کم نمونه در هر گروه و نیز مدت مطالعه نسبت داد. در بین شرکت کنندگان مطالعه حاضر تنها ۵ نفر در گروه مداخله کلسترول خون بالای حد نرمال (۲۰۰ mg/dl) داشتند، شاید اگر این امکان وجود داشت که همه بیماران مبتلا به هیپرکلسترلمی وارد مطالعه می شدند اثر کورکومین در کاهش کلسترول مشاهده می گردید. علاوه بر این عامل دیگری که ممکن است بر این نتایج تاثیر گذاشته باشد زیست دسترسی پایین کورکومین است و محدودیت اصلی استفاده از آن حل شدن ضعیف و متابولیسم سریع آن است. پایداری و جذب این ترکیب بسیار پایین است و با وجود اثرات بیولوژیک و درمانی امید بخش آن سطح پلاسمایی و بافتی این ترکیب به علت پایداری زیستی پایین، متابولیسم سریع و حذف سیستمیک آن از بدن بسیار پایین است. به نظر می رسد با توجه به طول مدت کوتاه مطالعه و همچنین زیست دسترسی پایین، استفاده از دوز بالاتر کورکومین برای رسیدن به نتایج مطلوب مورد نیاز بوده است. از محدودیتهای مطالعه حاضر عدم امکان اندازه گیری کورکومین سرم برای توجیه این ادعا بود.

در مطالعه حاضر، مصرف مکمل کورکومین در به مدت ۱۰ هفته هیچ تغییری را در فشار خون بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ ایجاد نکرد و فرضیه ما در مورد فشار خون پذیرفته نمی شود.به نظر می رسد که اگر مطالعه در

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

مدت طولانی تری انجام می شد و همه افراد حاضر در مطالعه مبتلا به فشار خون بالا بودند نتایج بهتری حاصل می شد.

اختلال در عملکرد اندوتلیوم از نشانه های اولیه بیماری قلبی عروقی در بیماریها از جمله دیابت به شمار می‌رود (۹). مکانیسم پایه آن کاهش زیست فراهمی نیتریک اکسید تولید شده توسط اندوتلیوم می باشدیافته های فراوانی مبنی بر اثر محافظت عروقی کورکومین بدست آمده است.نتایج حاکی از آن است که کورکومین تولید نیتریک اکساید و فسفریلاسیون نیتریک اکسید سنتاز اندوتلیومی را بهبود می بخشد در حالیکه بیان رسپتور LDL اکسید شده (LOX-1) و مولکول چسبندگی را سرکوب می‌کند (۲۱). در مطالعه ای که توسط Nakmareong انجام شد نشان داد که کورکومین و متابولیت اصلی آن تتراهیدروکورکومین باعث بهبود در افزایش فشار القا شده توسط (L-N-nitro-L-arginine methyl ester (NAME در موش می شود. مقاومت عروقی را کاهش داده و واکنش پذیری عروقی را افزایش می‌دهد. بیان پروتئین نیتریک اکسیدسنتاز اندوتلیالی (به ویژه در دوزهای بالا)را بازیابی می‌کند و منجر به کاهش فشارخون سرخرگی می‌شود (۲۹).

مطالعه Rungseesantivanon و همکاران در سال ۲۰۱۰ که بر روی موش های دیابتی شده با streptozocin و اختلال عملکردی اندوتلیوم انجام شد نشان داد که مکملیاری با کورکومین در مدت ۶ هفته منجر به بازیابی واکنش پذیری عروق به استیل کولین شد و اختلال عملکرد اندوتلیوم را بهبود بخشید (۳۰).

هایپرگلایسمی در دیابت منجر به تولید بیش از حد ROS از طریق مسیرهای متابولیکی از جمله NADPH اکسیداز (NOX) می‌گردد. مطالعه انجام شده توسط Wongeaki و همکاران در سال ۲۰۱۴ بر روی موش اظهار می دارد که کورکومین در دوز کم (۳۰۰mg/kg BW) مانع از تولید زیاد ROSشده، بیان آنزیم NOX2 و مولکول چسبندگی ICAM-1 را کاهش می‌دهد در نتیجه چسبندگی لوکوسیت را مهار کرده و از التهاب عروق دیابتی جلوگیری می‌کند (۳۱). همچنین گزارش شده که کورکومین از تجمع پلاکتی جلوگیری می کند و از این طریق فاکتورهای انقباضی آزاد شده در اثر آسیب اندوتلیالی در آترواسکلرزیس را مهار می کند (۱۰). کورکومین چندین فاکتور رونویسی (مانند NF-KB) و آنزیم های دخیل در التهاب (مانند MAPK, P38 و JNK) را مهار کرده وترشح و بیان سیتوکین های پیش التهابی از جمله TNF-α را کاهش می‌دهد. همچنین باعث کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و تنظیم افزایشی آنزیم‌های آنتی اکسیدانی می شود (۳۲, ۳۳).

اثر کورکومین بر کاهش فشار خون از طریق اثر بر عملکرد عروقی و فعالیت آنتی اکسیدانی این فیتوکمیکال اعمال می شود که شامل مهار گونه‌های واکنش پذیر اکسیژن (ROS)، افزایش زیست فراهمی نیتریک-اکساید(NO) و بهبود سیستم دفاعی گلوتاتیون می باشد (۲۱).

در رابطه با اثر مکمل یاری با کورکومین در جلوگیری از عوارض قلبی عروقی دیابت چندین مطالعه صورت گرفته که عمده آن بر روی حیوانات بوده است، مطالعه حاضر از جمله معدود مطالعات انجام شده بر روی بیماران دیابتی بوده است. محدودیت این مطالعه عدم دسترسی به کیت اندازه گیری کورکومین سرم بود. نقطه قوت این مطالعه انجام کارآزمایی بالینی دو سو کور انسانی می باشد با توجه به اینکه پیرین می تواند زیست دسترسی کرکومین را افزایش دهد (۳۲)، انجام مطالعه‌ای که اثر مکمل یاری توام کورکومین با پیرین را مورد بررسی قرار دهد و همچنین به کارگیری دوزهای مختلف کورکومین جهت تعیین بهترین دوز موثر پیشنهاد می‌شود.

در مجموع، این مطالعه نشان داد که مصرف روزانه ۱۵۰۰ میلی گرم کورکومین به مدت ۱۰ هفته منجر به کاهش تری گلیسرید سرم در گروه دریافت کننده کورکومین در مقایسه با ابتدای مطالعه شد گرچه این تفاوت در مقایسه با گروه شاهد معنی‌دار نبود.

تشکر و قدردانی:

از انستیتو تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی کشور به جهت تامین بودجه مورد نیاز این پروژه تحقیقاتی و نیز شرکت Arjuna Natural Extract Ltd برای تأمین مکمل های این طرح سپاسگزاری می شود.

منابع:

1. Gutierres VO, Pinheiro CM, Assis RP, Vendramini RC, Pepato MT, Brunetti IL. Curcumin-supplemented yoghurt improves physiological and biochemical markers of experimental diabetes. Br J Nutr 2012;108(3):440-448.
2. Meng B, Li J, Cao H. Antioxidant and antiinflammatory activities of curcumin on diabetes mellitus and its complications. Curr Pharm Des 2013;19(11):2101-2113.
3. Pari L, Murugan P. Antihyperlipidemic effect of curcumin and tetrahydrocurcumin in experimental type 2 diabetic rats. Ren Fail 2007;29(7): 881-889.
4. Karthikesan K, Pari L, Menon VP. Antihyperlipidemic effect of chlorogenic acid and tetrahydrocurcumin in rats subjected to diabetogenic agents. ChemBiol Interact 2010;188(3):643-650.
5. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E ,Hantel S, et al. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. New England Journal of Medicine 2015;373(22):2117-2128.
6. Zheng B, Yang L, Wen C, Huang X, Xu C, Lee KH, et al. Curcumin analog L3 alleviates diabetic atherosclerosis by multiple effects. Eur J Pharmacol 2016;775:22-34.
7. Rivera-Mancia S, Lozada-Garcia MC, Pedraza-Chaverri J. Experimental evidence for curcumin and its analogs for management of diabetes mellitus and its associated complications. Eur J Pharmacol2015.
8. Kim BH, Lee ES, Choi R, Nawaboot J, Lee MY, Lee EY, et al. Protective Effects of Curcumin on Renal

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

Oxidative Stress and Lipid Metabolism in a Rat Model of Type 2 Diabetic Nephropathy. Yonsei Med J 2016;57(3):664-673.
9. Tan K, editor Dyslipidaemia ,inflammation and endothelial dysfunction in diabetes mellitus. International Congress Series; 2004: Elsevier.
10. Zahid Ashraf M, Hussain ME, Fahim M. Antiatherosclerotic effects of dietary supplementations of garlic and turmeric: Restoration of endothelial function in rats. Life Sci 2005;77(8):837-857.
11. Ali Hussain HE. Hypoglycemic, hypolipidemic and antioxidant properties of combination ofCurcuminfromCurcuma longa, Linn, and partially purified product fromAbromaaugusta, Linn. instreptozotocin induced diabetes. Indian J ClinBiochem 2002;17(2):33-43.
12. Zhang Y, Jiang X, Peng K, Chen C, Fu L, Wang Z, et al. Discovery and evaluation of novel anti-inflammatory derivatives of natural bioactive curcumin. Drug Des DevelTher 2014;8:2161-2171.
13. Zhang DW, Fu M, Gao SH, Liu JL. Curcumin and diabetes: a systematic review. Evid Based Complement Alternat Med 2013;2013:636053.
14. Chuengsamarn S, Rattanamongkolgul S, Luechapudiporn R, Phisalaphong C, Jirawatnotai S. Curcumin extract for prevention of type 2 diabetes. Diabetes Care 2012;35(11):2121-2127.
15. Calabrese V, Bates TE, Mancuso C, Cornelius C, Ventimiglia B, Cambria MT, et al. Curcumin and the cellular stress response in free radical-related diseases. MolNutr Food Res 2008;52(9):1062-1073.
16. Shin SK, Ha TY, McGregor RA, Choi MS. Long-term curcumin administration protects against atherosclerosis via hepatic regulation of lipoprotein cholesterol metabolism. Molecular nutrition & food research 2011;55(12):1829-1840.
17. Olszanecki R, Jawień J, Gajda M, Mateuszuk L, Gebska A, Korabiowska M, et al. Effect of curcumin on atherosclerosis in apoE/LDLR-double knockout mice. Journal of physiology and pharmacology: an official journal of the Polish Physiological Society 2005;56(4):627-635.
18. Jang EM, Choi MS, Jung UJ, Kim MJ, Kim HJ, Jeon SM, et al. Beneficial effects of curcumin on hyperlipidemia and insulin resistance in high-fat-fed hamsters. Metabolism 2008;57(11):1576-1583.
19. Babu PS, Srinivasan K. Hypolipidemic action of curcumin, the active principle of turmeric (Curcuma longa) in streptozotocin induced diabetic rats. Mol Cell Biochem 1997;166(1-2):169-175.
20. Khurana S, Venkataraman K, Hollingsworth A, Piche M, Tai T. Polyphenols: benefits to the cardiovascular system in health and in aging. Nutrients 2013;5(10):3779-3827.
21. Sahebkar A. Why it is necessary to translate curcumin into clinical practice for the prevention and treatment of metabolic syndrome? Biofactors 2013;39(2):197-208.
22. Adab Z, Eghtesadi S, Vafa M, Heydari I, Shojaei A , Haqqani H, et al. Effect of turmeric on body measurement indices, glycemic condition, and lipid profile in hyperlipidemic patients with type 2 diabetes. Iranian Journal of Nutrition Sciences & Food Technology 2013;8(3):217-227.
23. Chuengsamarn S, Rattanamongkolgul S, Phonrat B, Tungtrongchitr R, Jirawatnotai S. Reduction of atherogenic risk in patients with type 2 diabetes by curcuminoid extract: a randomized controlled trial. J NutrBiochem 2014;25(2):144-150.
24. Quiles JL, Mesa MD, Ramirez-TortosaCL, Aguilera CM, Battino M, Gil A, et al. Curcuma longa extract supplementation reduces oxidative stress and attenuates aortic fatty streak development in rabbits. ArteriosclerThrombVascBiol 2002;22(7):1225-1231.
25. Baum L, Cheung SK, Mok VC, Lam LC ,Leung VP, Hui E, et al. Curcumin effects on blood lipid profile in a 6-month human study. Pharmacol Res 2007;56(6):509-514.
26. Arafa HM. Curcumin attenuates diet-induced hypercholesterolemia in rats. Med SciMonit 2005;11(7):228-234.
27. Sukandar E, Permana H, Adnyana I, Sigit J, Ilyas R, Hasimun P, et al. Clinical study of turmeric (Curcuma longa L.) and garlic (Allium sativum L.) extracts as antihyperglycemic and antihyperlipidemic agent in type-2 diabetes-dyslipidemia patients. IJP-International Journal of Pharmacology 2010;6(4):456-463.
28. Shehzad A, Ha T, Subhan F, Lee YS. New mechanisms and the anti-inflammatory role of curcumin in obesity and obesity-related metabolic diseases. Eur J Nutr 2011;50(3):151-161.
29. Nakmareong S, Kukongviriyapan U ,Pakdeechote P, Donpunha W, Kukongviriyapan V, Kongyingyoes B, et al. Antioxidant and vascular protective effects of curcumin and tetrahydrocurcumin in rats with L-NAME-induced hypertension. NaunynSchmiedebergs Arch Pharmacol 2011;383(5):519-529.
30. Rungseesantivanon S, Thenchaisri N, Ruangvejvorachai P, Patumraj S. Curcumin supplementation could improve diabetes-induced endothelial dysfunction associated with decreased vascular superoxide production and PKC inhibition. BMC Complement Altern Med 2010; 10: 57.
31. Wongeakin N, Bhattarakosol P, Patumraj S. Molecular mechanisms of curcumin on diabetes-induced endothelial dysfunctions: Txnip, ICAM-1, and NOX2 expressions. Biomed Res Int 2014;2014:161346.
32. Panahi Y, Hosseini MS, Khalili N, Naimi E, MajeedM, Sahebkar A. Antioxidant and anti-inflammatory effects of curcuminoid-piperine combination in subjects with metabolic syndrome: A randomized controlled trial and an updated meta-analysis. ClinNutr 2015;34(6):1101-1108.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

Maheshwari RK, Singh AK, Gaddipati J, Srimal RC. Multiple biological activities of curcumin: a short review. Life sciences 2006;78(18):2081-2087.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]