Review

A review of preventive and therapeutic effects of curcumin in patients with cancer

Seyed Jalal Hosseinimehr[1*]

1.Department of Radiopharmacy, Faculty of Pharmacy, Traditional and Complementary Medicine Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
* . Corresponding Author: E-mail: sjhosseinim@yahoo.com

(Received 2 Jun 2014; Accepted 9 August 2014)

Abstract

Curcumin as a natural product has many biological and pharmacological properties. Curcumin has preventive and therapeutic effects on cancer cells through different cellular and molecular mechanisms. It has low side effects and it is possible to use it as a supplement in patients during cancer therapy. Several clinical studies were investigated for efficacy of curcumin in patients with cancer. Results showed that curcumin reduced side effects induced by anticancer therapy and radiotherapy in patients. In the present work, the clinical studies of curcumin were reviewed and several parameters such as dose of curcumin, placebo group, and size of sample and overall results of each study were discussed.

Keywords: Curcumin, Preventive, Anti-cancer, Clinical Effect

J Clin Exc 2014; 2(2): 50-63 (Persian).

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

مروری بر مطالعات بالینی کورکومین در پیشگیری و درمان سرطان

سید جلال حسینی مهر[1*]

چکیده

کورکومین فراورده طبیعی می‌باشد که از طریق مکانیسم‌های مختلف سلولی و مولکولی موجب مهار آغاز تشکیل سلول سرطانی و یا مهار رشد آن می‌شود. با توجه به این‌که عوارض جانبی و سمی خاصی از این فرآورده طبیعی گزارش نشده است مصرف این فراورده به‌عنوان مکمل دارویی در رژیم‌های درمانی در بیماران سرطانی مورد توجه است. مطالعات متعدد بالینی مصرف کورکومین را با داروهای شیمی‌درمانی و رادیوتراپی بررسی نمودند که مصرف کورکومین موجب افزایش اثربخشی داروی شیمی‌درمانی یا کاهش عوارض جانبی ناشی از تجویز داروهای شیمی‌درمانی و رادیوتراپی شده است. این مقاله مروری بر مطالعات بالینی انجام‌شده درخصوص اثربخشی مصرف کورکومین در بیماران سرطانی می‌باشد و محدودیت‌های مطالعات مانند؛ دوز تجویزی، پارامترهای مورد ارزیابی، وجود گروه کنترل، تعداد نمونه و میزان اثربخشی کورکومین مورد بررسی قرار گرفت.

واژه‌های کلیدی: کورکومین، سرطان، ضد سرطان، بالینی

مقدمه

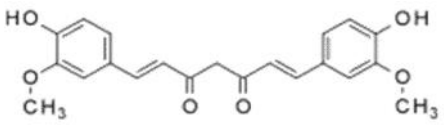
کورکومین با نام شیمیایی (1E,6E)-1,7-bis (4-hydroxy- 3-methoxyphenyl) -1,6- heptadiene-3,5-dione (شکل شماره ۱) ماده مؤثره و اصلی گیاه زردچوبه با نام انگلیسی Turmeric نام علمی Curcuma longa می‌باشد. این فرآورده گیاهی به رنگ زرد می‌باشد البته علاوه بر کورکومین ترکیبات دیگر مانند دس‌متوکسی کورکومین و بیس‌دس‌متوکسی نیز در زردچوبه وجود دارد. زردچوبه به‌عنوان چاشنی به فراوانی در غذا در کشورهای مختلف استفاده می‌شود. کورکومین یکی از ترکیبات مهم با منشأ گیاهی می‌باشد که حتی داروی قدیمی برای درمان بسیاری از بیماری‌ها می‌باشد به‌طوری‌که از زردچوبه در طب سنتی در برخی از کشورها مانند هند و ایران برای درمان بیماری‌های تنفسی، کبدی، سینوزیت، گوارشی، خشک شدن زخم و کاهش درد استفاده می‌شد(۱و۲). در مطالعات بالینی اثرات دارویی متعددی را برای کورکومین گزارش دادند که می‌توان به اثرات ضدالتهابی، ضد-

۱. گروه داروسازی هسته‌ای، دانشکده داروسازی، مرکز تحقیقات طب سنتی و مکمل، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
*. نویسنده مسئول: مازندران، ساری کیلومتر ۱۷ جاده دریا، مجتمع دانشگاهی پیامبر اعظم (ص)، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، دانشکده داروسازی، گروه داروسازی هسته‌ای
تلفن: ۳۳۵۴۳۶۹۱-۰۱۱
E mail: sjhosseinim@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۳/۳/۱۲ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۹۳/۵/۳ تاریخ پذیرش: ۹۳/۵/۱۸

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

میکروبی، درمان بیماری‌های دیابتی، آرتریت روماتوئید، پسوریازیس، آلزایمر و سرطان اشاره کرد(۹-۳).



شکل شماره ۱: ساختار شیمیایی کورکومین

مکانیسم‌های متعددی برای اثرات فارماکولوژی و بیولوژی کورکومین مطرح‌شده‌است مانند اثر آنتی-اکسیدانتی، مهار فاکتورهای التهابی، القاء مرگ سلولی، آنتی‌کارسینوژن و فعالسازی یا مهار مسیرهای داخل سلولی که در ایجاد بیماری نقش دارند. کورکومین نقش بسزایی در پیشگیری و درمان بیماری سرطان دارد و مطالعات بالینی متعدد اثر آن را اثبات نموده‌اند.

در کاربرد کورکومین در بیماری سرطان دو سری تحقیقات انجام‌شده است. مصرف کورکومین موجب پیشگیری از سرطان می‌شود و افرادی که کورکومین را مصرف نمودند دارای شیوع کمتری از سرطان می‌باشند و در مطالعات دیگر مصرف همزمان کورکومین با داروهای شیمی‌درمانی موجب افزایش اثربخشی درمان سرطان شده‌است و همچنین عوارض ناشی از شیمی‌درمانی یا رادیوتراپی را کاهش داده است. ازآنجایی‌که کورکومین به‌عنوان چاشنی و حتی مکمل غذایی توسط افراد به‌طور گسترده مصرف می‌شود و همچنین اثربخشی مطلوبی از این ماده طبیعی در بیماری سرطان گزارش‌شده‌است این مقاله مروری به تحقیقات بالینی انجام‌شده درخصوص تأثیر کورکومین روی عوارض یا اثربخشی رژیم‌های درمانی بیماران مبتلا به سرطان می‌پردازد.

مکانیسم‌های اثر کورکومین

مهار پاسخ‌های التهابی: کورکومین اثر ضد التهابی داشته و با تعداد زیادی از مولکول‌های مؤثر در پاسخ‌های التهابی تداخل دارد که می‌توان به کاهش فعالیت سیکلواکسیژناز II (COX II)، لیپواکسیژناز، آنزیم‌های نیتریک اکسیدسنتتاز، مهار تولید سیتوکین‌های التهابی مانند نکروز توموری آلفا (TNF-α) و اینترلوکین‌ها و همچنین کاهش کینازهای مسیرهای سلولی اشاره کرد. کورکومین با مهار مولکول‌های مؤثر در پاسخ‌های التهابی در پیشگیری و درمان بیماری‌های آرتریت روماتوئید و تنفسی مؤثر است. کورکومین فعالیت فاکتور هسته‌ای کاپانی (NF-kB) و ژن‌های پیش التهابی را سرکوب می‌کند. NF-kB و COX II نقش بسزایی در التهاب، تمایز و تکثیر سلولی و سرطان‌زایی دارند. کورکومین با مهار NF-kB و COX II موجب مهار فرآیندهای التهابی و سرطان‌زایی می‌شود. کورکومین با به‌دام انداختن گونه‌های فعال اکسیژن مانند آنیون سوپراکسید، هیدروژن پراکساید و رادیکال نیتریت که توسط ماکروفاژها تولید می‌شوند نقش بسزایی در مقابله با التهاب دارند(۱۲-۱۰).

اثرات آنتی‌اکسیدانتی: فعالیت آنتی‌اکسیدانتی و جاروب رادیکال آزاد توسط کورکومین به‌دلیل ساختار شیمیایی آن است. کورکومین دارای ساختار فنوکسی و پیوندهای دوگانه کونژوگه می‌باشد که می‌تواند رادیکال‌های آزاد مانند رادیکال هیدروکسیل را به‌خوبی به دام بیاندازد و حذف نماید. کورکومین علاوه بر حذف مستقیم رادیکال‌های آزاد، می‌تواند فعالیت آنزیم‌های داخل سلولی مانند سوپر اکسید دسموتاز، کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز که نقش آنتی‌اکسیدانتی دارند را افزایش دهد. کورکومین با کمپلکس نمودن برخی از فلزات داخل سلولی مانند آهن و مس که نقش اکسیداتیو در داخل سلول دارند می‌تواند نقش آنتی‌اکسیدانتی خود را ایفا کند. رادیکال‌های آزاد و محصولات سمی حاصل از استرس اکسیداتیو نقش بسزایی در ایجاد بسیاری از بیماری‌ها مانند سرطان، بیماری‌های قلبی، التهابی، دیابت و آلزایمر دارند و

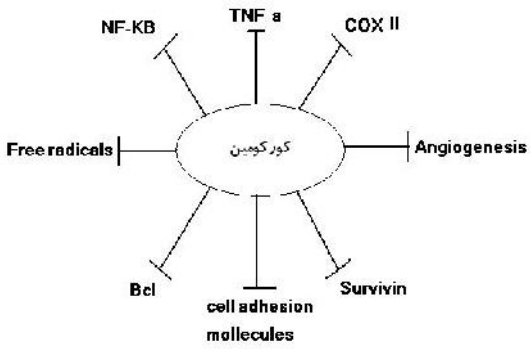
[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

کورکومین با اثر آنتی‌اکسیدانتی موجب کاهش یا مهار آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد روی ماکرومولکول-های حیاتی داخل سلولی می‌شود و نقش بسزایی در پیشگیری از این بیماری‌ها دارد(۱۵-۱۳).

اثرات ضد سرطانی: مطالعات برون‌تنی نشان داد که کورکومین در غلظت‌های خیلی کم موجب مهار رشد سلول‌های سرطانی می‌شود. کورکومین موجب القاء آپوپتوز(مرگ برنامه‌ریزی‌شده سلول) و مهار تکثیر سلول‌های سرطانی می‌شود. این مرگ سلولی با تکه‌تکه شدن DNA و توقف چرخه سلولی در فازهای سنتز و G2/M اتفاق می‌افتد. القاء آپوپتوز سلول سرطانی توسط کورکومین به دلیل آزادسازی سیتوکروم C، تولید گونه‌های فعال اکسیژن و تأثیر روی پروتئین p53 می‌باشد و همچنین سیگنال‌های داخل سلولی که مسئول آسیب DNA و توقف رشد سلولی هستند را فعال می‌کند(۱۲). مطالعات نشان می‌دهند که کورکومین روی ۱۰۴ ژن از ۲۱۴ ژنی که مرتبط با آپوپتوز است تأثیر می‌گذارد به‌طوری‌که فعالیت برخی از ژن‌ها را افزایش و برخی را کاهش می‌دهد و همچنین روی بسیاری از پروتئین‌ها مرتبط با آپوپتوز تأثیر می‌گذارد. به‌طور مثال کورکومین بروز پروتئین‌های آنتی‌آپوپتوز مانند BCL2 و Survivin را مهار می‌کند و موجب مهار رشد لنفوم سلولB می‌شود(۱۶). آنژیوژنز یا رگ‌زایی یکی از پدیده‌های مهم در پیشرفت سلول‌های سرطانی می‌باشد به‌طوری‌که سلول‌های سرطانی برای رشد و متاستاز نیاز به غذا و اکسیژنی دارند که از طریق تشکیل رگ‌های جدید در سلول‌ها بافت توموری به آن‌ها می‌رسد. آنژیوژنز سرطان‌های پستان، پروستات و تخمدان موجب رشد زیاد و عدم درمان این تومورها می‌شود. مطالعات حیوانی نشان داد که کورکومین موجب مهار آنژیوژنز و توقف ایجاد رگ‌های جدید در بافت توموری می‌شود و رشد تومور را کاهش می‌دهد(۱۹-۱۷).

مولکول‌های چسبنده سلولی، گلیکوپروتئین‌هایی اند که در سطح سلول قرارداشته و موجب چسبندگی ماتریکس خارج سلولی به یکدیگر می‌شوند، این فرآیند، چسبندگی سلولی نام دارد. انواع مختلفی از این مولکول‌ها وجود دارند که می‌توان به Intercellular Cell Adhesion Molecule-1 (ICAM-1)، Vascular Cell Adhesion Molecule-1 (VCAM-1)، Endothelial Leukocyte Adhesion Molecule-1 (ELAM-1) نام برد که نقش بسزایی در فرآیندهای التهابی و بیماری سرطان دارد. کورکومین با مهار NF-κB می‌تواند موجب کاهش بروز این مولکول‌های چسبنده سلول شده و اثر ضد سرطانی داشته باشد(۱۶).

مکانیسم‌های سلولی و مولکولی کورکومین در مهار رشد سلول‌های سرطانی در شکل شماره ۲ خلاصه شده‌است.



شکل شماره ۲: کورکومین با مهار مولکول‌های مختلف در داخل سلول موجب مهار سلول‌های سرطانی می‌شود.

فارماکوکینتیک کوکورکومین

فارماکوکنتیک کورکومین به‌طور گسترده در حیوانات و تا حد کمتری در انسان مورد بررسی قرار گرفته‌است. نتایج این مطالعات نشان داد که کورکومین جذب خوراکی و فراهم زیستی خیلی کمی داشته و غلظت پلاسمایی خیلی ناچیز در حد نانوگرم یا نانو مولار دارد. به‌دلیل چربی‌دوست بودن کورکومین، نمی‌توان آن را به‌صورت وریدی، تزریق کرد. البته با تهیه لیپوزوم کورکومین می‌توان شکل تزریقی دارو را مدنظر داشت. کورکومین به میزان گسترده به‌صورت

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

کورکومین گلوکورونید، کورکومین سولفات، هگزا هیدروکورکومین و دی‌هیدروکورکومین متابولیزه می‌شود. مصرف خوراکی ۸ گرم در روز کورکومین، غلظت پلاسمایی ۱/۷۵ میکرومولار را در بیماران تایوانی نشان داد(۲۰). فارماکوکنتیک کورکومین در داوطلبان سالمی که دوز خوراکی ۱۰ و ۱۲ گرم تک‌دوز مصرف کردند تنها در یک فرد غلظت پلاسمایی کورکومین قابل‌اندازه‌گیری شد اما متابولیت‌های کونژوگه کورکومین(کورکومین‌گلوکورونیدها و سولفات‌ها) در پلاسما اندازه‌گیری شد و دارای سطح زیر منحنی ۳۵ میکروگرم بر میلی‌لیتر در ساعت می‌باشد، کونژوگه‌های کورکومین ۰/۶۷ ساعت پس از تجویز خوراکی مشاهده شده و به حداکثر غلظت در ۴ ساعت پس از تجویز خوراکی می‌رسند(۲۱).

در مطالعه‌ای کورکومین در دوزهای خوراکی منفرد مختلف ۱۲-۰/۵ گرم تک‌دوز مورد بررسی قرار گرفت که فقط دوز ۱۲ گرم کورکومین غلظت قابل‌اندازه‌گیری در پلاسما ایجاد کرد(۲۲). هرچند دوزهای مکرر ممکن است موجب افزایش غلظت پلاسمایی کورکومین شود، به‌طوری‌که مصرف خوراکی ۳/۶ گرم کورکومین به‌مدت ۷ روز حداکثر غلظت کورکومین آزاد را در آنالیز کروماتوگرافی در پلاسما نشان داد(۲۳). در مطالعه انجام‌شده توسط Shoba و همکاران، نشان داده شد که پس از مصرف خوراکی کورکومین توسط داوطلبان، غلظت پلاسمایی کورکومین پس از یک ساعت، کمتر از ۱۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود، همچنین ایشان دریافتند که مصرف همزمان کورکومین با پی‌پیرین موجود در فلفل سیاه جذب خوراکی آن را به‌طور قابل‌توجهی افزایش می‌دهد(۲۴). نتایج نشان‌داد که کورکومین جذب خوراکی بسیار کمی دارد و بلافاصله در بافت‌هایی مانند موکوس معده و کبد قبل از ورود به جریان خون عمومی، به‌سرعت و به‌طور گسترده متابولیزه و دفع می‌شود.

ازآنجایی‌که کورکومین برای اثربخشی نیاز به غلظت مناسبی در خون دارد، چندین روش برای افزایش غلظت آن پیشنهاد می‌شود که می‌توان به موارد ذیل اشاره کرد:

- مصرف دوزهای زیاد کورکومین تا ۸ گرم در روز
- مصرف مکرر به‌جای تک‌دوز
- مصرف کورکومین همراه با افزایش‌دهنده جذب خوراکی مانند پی‌پیرین (ماده مؤثر فلفل سیاه) و لستین سویا
- فرمولاسیون نوین از دارو به‌منظور افزایش جذب خوراکی مانند تهیه لیپوزوم و نانوذره(۲۵و۲۶).

مطالعات انجام‌شده نشان داد که کورکومین کم‌ضرر می‌باشد به‌طوری‌که تجویز خوراکی کورکومین در دوز ۳/۶ گرم به‌مدت ۴ ماه در بیماران سرطانی در انگلستان به‌خوبی تحمل شد و دو نوع عوارض جانبی گوارشی (یبوست و اسهال) گزارش شد(۲۷). با مصرف خوراکی کورکومین در دوز ۸ گرم در روز به‌مدت سه ماه سمیت خاصی گزارش نشد(۲۸). اخیراً در دو مطالعه جداگانه‌ای که در آمریکا و ایران انجام شد مصرف ۶ گرم خوراکی کورکومین در مدت چند هفته دوره رادیوتراپی در بیماران تحت رادیوتراپی، دارو تحمل شد و عوارض دارویی عمده‌ای گزارش نشد(۲۹و۳۰).

کورکومین در پیشگیری از سرطان

با توجه به این‌که رادیکال‌های آزاد و محصولات سمی حاصل از استرس اکسیداتیو، نقش بسزایی در مراحل آغازی سرطان دارند، لذا ترکیباتی که اثر آنتی‌اکسیدانتی داشته باشند می‌توانند در پیشگیری از سرطان مفید باشند. کورکومین خاصیت اثر به‌دام اندازی رادیکال‌های آزاد قوی داشته و می‌تواند نقش مهاری در شروع سرطان داشته باشد. مطالعات متعدد سلولی و پیش بالینی نشان داد که کورکومین با مهار رادیکال‌های آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن موجب مهار آسیب‌های DNA ناشی از عوامل اکسیداتیو مانند پرتوهای یونیزان می‌شود. در مطالعه‌ای که توسط نویسنده انجام‌شده

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

است، نشان داده شد که تیمار لنفوسیت‌های خونی انسان با کورکومین، میزان آسیب ژنتیکی ناشی از ید رادیواکتیو-۱۳۱ را به‌طور قابل‌توجهی کاهش می‌دهد (۳۱). NF-kappaB نقش بسزایی در ایجاد تشکیل نیتریک‌اکسایدسنتتاز و استرس اکسیداتیو دارد و موجب شروع سرطان می‌شود و کورکومین با مهار آن موجب سرکوب نمودن شروع روند سرطان می‌شود. کورکومین روی آنزیم‌های فاز Cytochrome p450 کبدی که در اکسیداسیون و سمیت‌زدایی مواد سمی نقش دارد، مؤثر است، به‌طوری‌که کورکومین آنزیم Phase I enzymes را مهار می‌کند که این آنزیم در ایجاد متابولیت‌های سمی و کارسینوژن نقش دارد. همچنین کورکومین آنزیم Phase II enzymes را فعال می‌کند که این آنزیم نقش سمیت‌زدایی متابولیت‌های سمی را دارد. کورکومین با مهار و فعال‌سازی این دو آنزیم نقش ضد آغازی در شروع تومور در سلول دارد(۳۲).

مطالعات متعدد بالینی درخصوص تأثیر کورکومین روی بیومارکرهای پیش توموری در بیماران سرطانی انجام‌شده است. مطالعه‌ای در سال ۲۰۱۱ در آمریکا انجام شد که در آن کورکومین در دوزهای ۲ و ۴ گرم در روز به‌مدت ۳۰ روز در ۴۴ فرد سیگاری که دارای بیش از ۸ عدد ناهنجاری سلول‌های پوششی Aberrant Crypt Foci (ACF) در کولونوسکوپی بودند تجویز شد. کورکومین در دوز ۴ گرم موجب کاهش ۴۰ درصد تعداد ACF شده است که نقش پیشگیری‌کننده از سرطان برای این افراد خواهد داشت(۳۳).

در مطالعه انجام‌شده در سال ۲۰۱۱ در چین، جهت بررسی اثر کورکومین در بیومارکرهای سرطانی، ۱۲۶ بیمار در دو گروه مورد و شاهد مورد مطالعه قرارگرفتند. این مطالعه نشان داد که مصرف کورکومین در دوز ۳۶۰ میلی‌گرم سه بار در روز به‌مدت ۱۰ تا ۳۰ روز در بیماران با سرطان کولورکتال موجب افزایش وزن، کاهش غلظت سرمی TNF-α، افزایش آپوپتوز سلول‌های توموری و افزایش بروز p53 در تومور شده است. TNF-α یک بیومارکر سمی عمده است که توسط سلول‌های سرطانی ترشح می‌شود که مسئول کاهش وزن بیماران سرطانی و همچنین بدخیمی بیماری می‌باشد که در بیماران تحت درمان با کورکومین در مقایسه با گروه کنترل، غلظت این بیومارکر کاهش پیداکرده‌بود(۳۳). مطالعه‌ای درخصوص اثربخشی کورکومین در بیماران با سرطان پانکراس پیشرفته در سال ۲۰۰۸ در آمریکا انجام شد. ۲۵ بیمار، ۸ گرم کورکومین خوراکی را روزانه به‌مدت دو ماه دریافت کردند و بیماران همزمان تحت شیمی‌درمانی یا رادیوتراپی قرار نگرفتند. سمیت خاصی از دارو که نیاز به درمان داشته باشد گزارش نشد. در دو بیمار تحت درمان، کاهش قابل‌توجه اندازه تومور(۷۰درصد کاهش) مشاهده شد و در یکی از بیماران افزایش کوتاه‌مدت بقاء مشاهده شد. در بیماران سرطانی قبل از درمان با کورکومین، میزان NF-kB و COX-2 افزایش قابل-توجهی داشت و مصرف کورکومین موجب کاهش میزان COX-2 و NF-kB در بیماران شد(۳۴).

۱۵ بیمار مبتلا به سرطان کولون و رکتوم کورکومین را در دوزهای ۰/۴۵، ۰/۹، ۱/۸ و ۳/۶ گرم، تک‌دوز روزانه به‌مدت ۴-۱ ماه دریافت کردند. در بیماران کاهش تومور مارکر MG1 و GST مشاهده نشد، هرچند نویسنده اعلام داشت که این دو، مارکر خوبی برای ارزیابی اثربخشی کورکومین در بیماران سرطانی نمی‌باشند چراکه به دلیل غلظت کم کورکومین در خون، تغییرات واضحی در غلظت این دو نشانگر در خون رخ نمی‌دهد. میزان پروستاگلندین E2 در بیماران تحت درمان با ۳/۶ گرم کورکومین کاهش پیدا کرد. پروستاگلندین E2 از محصولات سیکلواکسیژناز است که در تحریک رشد سلول‌های سرطانی کولون نقش دارد. در این تحقیق نتایج خاصی از درمان در بیماران دیده نشد(۲۷).

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

مصرف کورکومین همراه با شیمی‌درمانی و رادیوتراپی

شیمی‌درمانی و رادیوتراپی دو روش مؤثر برای درمان سرطان هستند و امروزه از این دو روش برای از بین بردن سلول‌های سرطانی و افزایش بقاء بیماران به‌طور گسترده استفاده می‌شود. هرچند این دو روش برای بسیاری از سرطان‌ها کارآمد هستند ولی دو محدودیت عمده دارد. اولاً؛ تأثیر کم درمانی برای برخی از سرطان‌ها یا اصطلاحاً مقاومت برخی تومورها به این دو روش و ثانیاً عوارض جانبی ناشی از رادیوتراپی و شیمی‌درمانی در بیماران می‌باشد به‌طوری‌که بیماران سرطانی تحت درمان با این دو روش از عوارض جانبی شدید رنج‌برده و در برخی موارد عوارض جانبی موجب عدم ادامه درمان بیماران شود. در این راستا مکمل‌هایی که همراه با این دو روش درمانی به بیماران تجویز شود و عوارض جانبی را کاهش دهد بدون اینکه کارآیی درمان را کاهش دهند بسیار ارزشمند می‌باشند. پرتوهای یونیزان با تولید رادیکال‌های آزاد در سلول‌های سالم، موجب ایجاد عوارض سوء می‌شوند. از طرف دیگر فرآورده‌های گیاهی با به‌دام اندازی مستقیم رادیکال‌های آزاد یا افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانتی در داخل سلول، اثر محافظتی در رادیوتراپی ایجاد می‌کنند(۳۷-۳۵).

ترکیبات طبیعی مانند اپی‌کاتشین که در چای وجود دارد می‌تواند از سلول‌های سالم در مقابل سمیت بلئومایسین محافظت نماید، اما روی سلول‌های سرطانی اثر محافظتی نداشته باشد(۳۸). مطالعات بالینی متعددی تأثیر کورکومین را در بیماران سرطانی تحت رادیوتراپی و شیمی‌درمانی مورد بررسی قراردادند که نتایج برخی از این تحقیقات امیدوارکننده می‌باشد. در اینجا به برخی از این مطالعات اشاره می‌شود و در جدول شماره ۱ خلاصه‌شده‌است.

در یک مطالعه بالینی، اثر محافظتی مکمل کورکومین در مقابل عوارض رادیوتراپی در بیماران مبتلا به سرطان پروستات مورد بررسی قرار گرفت. ۴۰ بیماری که از لحاظ هیستوپاتولوژی، به آدنوکارسینومای پروستات تائید شده مبتلا بودند، به‌صورت تصادفی در دو گروه شاهد و گروه مورد(کورکومین) قرارگرفتند. گروه مورد، ۳ گرم کورکومین روزانه، یک هفته قبل از رادیوتراپی دریافت کردند که تا آخر دوره درمان رادیوتراپی ادامه داشت. نتایج این مطالعه نشان داد که در بیمارانی که تحت درمان با کورکومین بودند نشانه‌های ناشی از مشکلات ادراری مانند تعداد دفع ادرار شبانه، نیاز شدید به توالت و خواب نامناسب به‌دلیل مشکلات ادراری شبانه نسبت به گروه کنترل، خفیف‌تر بود، اما مشکلات گوارشی و دیگر مشکلات ناشی از رادیوتراپی تفاوتی نداشت(۳۹).

در سال ۲۰۱۴، تأثیر کورکومین در کاهش عوارض جانبی ناشی از شیمی‌درمانی و رادیوتراپی در بیماران مبتلا به سرطان‌های کولون، رکتوم، کبد، کلیه، معده، ریه و تخمدان مورد بررسی قرار گرفت. ۸۰ بیمار در تحت شیمی‌درمانی و ۸۰ بیمار تحت رادیوتراپی قرار داشتند. گروه مورد، کورکومین را به‌صورت روزانه یک قرص تجاری Meriva(۵۰۰ میلی‌گرم همراه با ۲۰۰ میلی‌گرم لستین سویا)، بین هفته‌های ۴ و ۱۶ پس از جراحی به‌مدت ۶۰ روز دریافت کردند. در بیماران تحت شیمی‌درمانی، در گروه کورکومین شیوع عوارض جانبی مانند تهوع، استفراغ، اسهال، یبوست، عفونت، نوتروپنی، سمیت قلبی، سمیت گوش، کاهش وزن و همچنین مصرف داروهای معمول مورد نیاز برای عوارض جانبی از لحاظ آماری کمتر از گروه کنترل بود. در بیماران تحت رادیوتراپی، در گروه کورکومین نیز شیوع عوارض جانبی مانند ضایعات پوستی، زخم‌های دهان و حلق، مشکلات بلع، تهوع، استفراغ، خستگی، ضعف و داروهای معمول مورد نیاز برای عوارض جانبی از لحاظ آماری کمتر از گروه کنترل بود. هرچند دوز کورکومین در این مطالعه کم بود ولی همراهی کورکومین با لستین موجب مشاهده اثرات

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

محافظتی شده است که احتمالاً لستین جذب خوراکی کورکومین را افزایش داده است(۴۰).

در بیماران مبتلا به سرطان پانکراس مقاوم به درمان با جیمسیتابین میانگین بقاء در بیماران ۷۰ روز می‌باشد. در مطالعه‌ای در ژاپن کورکومین همراه با جیمسیتابین در ۲۱ بیمار با سرطان پانکراس مقاوم به درمان بررسی شد. میانگین بقاء در بیماران ۱۶۱ روز مشاهده شد که نتایج امیدبخش می‌باشد. دوز تجویزی کورکومین ۸گرم در روز بود(۴۱).

چهارده بیمار با سرطان پیشرفته سینه که تحت درمان با داروی شیمی‌درمانی دوستاکسل بودند کورکومین را با دوزهای مختلف تا حداکثر دوز تحمل ۸ گرم در روز به‌مدت ۷ روز در هر سیکل درمانی دریافت کردند. نهایتاً ۱۰ بیمار به‌طور کامل در درمان شرکت کردند. نوتروپنی و لکوپنی مهم‌ترین سمیت‌های ناشی از تجویز دوستاکسل پس از ۸ روز بودند. دو نفر از بیماران به‌دلیل مصرف ۱۶ کپسول کورکومین حاضر به ادامه درمان نبودند لذا درمان کورکومین با حداکثر ۶ گرم در روز ادامه یافت. ۹ بیمار برای پاسخ تومور به درمان بررسی شدند. ۶ هفته پس از تکمیل دوره درمان، ۵ بیمار پاسخ نسبی دادند و سه بیمار بیماریشان پایدار بود. در این مطالعه تومورمارکر CA15.3 کاهش نیافت ولی تومور مارکر CEA نسبت به مقدار اولیه قبل از درمان کاهش یافت. در ۸ بیمار تومور مارکر VEGF (فاکتور رشد عروقی اندوتلیال) که بیانگر رشد، متاستاز و بدخیمی تومور می‌باشد به میزان ۳۰ درصد نسبت به مقدار اولیه قبل از درمان کاهش یافت. در این مطالعه تعداد بیماران کم بود و این تعداد کم بیمار دوزهای مختلف کورکومین را دریافت‌کردند که موجب کاهش اعتبار نتایج شده است(۴۲).

عوارض پوستی ناشی از رادیوتراپی در بیش از ۹۵ درصد از بیماران مبتلا به سرطان سینه که تحت رادیوتراپی قرارمی‌گیرند، مشاهده می‌شود که به‌دلیل ویژگی رشد و تکثیر زیاد سلول‌های پوست می‌باشد که منجر می‌شود این بافت پوششی به اشعه حساس باشد. فرآورده‌های طبیعی می‌توانند در این زمینه اثر محافظتی روی پوست داشته باشند. در مطالعه کارآزمایی بالینی در سال ۲۰۱۳ در آمریکا اثر محافظتی کورکومین در برابر عوارض پوستی ناشی از رادیوتراپی بررسی شد. ۱۶ بیمار در گروه کنترل (پلاسبو) و ۱۴ بیمار در گروه مورد (کورکومین) در مطالعه کنترل‌شده تصادفی شرکت کردند. گروه مورد، کورکومین را با دوز ۶ گرم در روز در سه دوز منقسم به‌مدت ۷ روز و تکرار آن در سیکل‌های بعدی تا انتهای درمان دریافت کردند. عوارض پوستی مانند شدت درماتیت(التهاب پوست) و همچنین قرمزی با درجه‌بندی از کم(امتیاز ۱) تا شدید(امتیاز ۴) مورد ارزیابی قرارگرفت. کورکومین به‌طور قابل‌توجهی شدت درماتیت و پوست‌اندازی (Desquamation) را کاهش داد ولی کاهش قرمزی و درد پوست مشاهده نشد و حتی کورکومین به‌طور کامل درماتیت ناشی از رادیوتراپی را کاهش نداد. کورکومین در این دوز و رژیم درمانی به‌خوبی در بیماران تحمل شد. تعداد کم نمونه و تعداد زیاد کپسول خوراکی محدودیت مطالعه بود(۲۹).

در مطالعه مشابه در ایران، ۴۰ بیمار مبتلا به سرطان سینه در دو گروه مورد (کورکومین) در دوز ۶ گرم در روز در سه دوز منقسم تا پایان رادیوتراپی و گروه کنترل(پلاسبو) قرارگرفتند. در پایان هر هفته از پرتودرمانی، بروز و شدت درماتیت بررسی و علائم بیماران دو گروه بررسی گردید. میانگین شدت درماتیت حاد در گروه کورکومین کمتر از گروه پلاسبو بود(۳۰)

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

ردیف	سال تحقیق	نام نویسنده	کشور	مدت مطالعه	دوز دارو	تعداد بیماران	داشتن گروه کنترل	شیمی درمانی یا رادیوتراپی	مدت پیگیری	متغیرهای مورد بررسی	نتایج	محدودیت مطالعه
۱	۲۰۱۳	Hejazi(۳۹)	ایران	۲ سال	۳ گرم در روز	۴۰	بلی	رادیوتراپی	۲۰ هفته	نشانه‌های ادراری	کورکومین موجب تخفیف مشکلات ادراری شده است	تعداد کم نمونه
۲	۲۰۱۴	Belcaro(۴۰)	ایتالیا	-	۵۰۰ میلی‌گرم همراه با لیستین سویا	۸۰	بلی	شیمی‌درمانی	۶۰ روز	عوارض مختلف مانند تهوع، استفراغ، کاهش وزن	کورکومین موجب کاهش عوارض جانبی شد	بیماران ناهمگون و با سرطان‌های مختلف
۳	۲۰۱۴	Belcaro(۴۰)	ایتالیا	-	۵۰۰ میلی‌گرم همراه با لیستین سویا	۸۰	بلی	رادیوتراپی	۶۰ روز	عوارض مختلف مانند عوارض پوستی، زخم دهان و گلو، مشکلات بلع، تهوع، استفراغ	کورکومین موجب کاهش عوارض جانبی شد	بیماران ناهمگون و با سرطان‌های مختلف
۴	۲۰۱۰	Bayet-Robert(۴۲)	فرانسه	۱۶ ماه	۵۰۰ تا ۶۰۰۰ میلی‌گرم	۱۰	خیر	شیمی‌درمانی	۱۳ هفته	تومور مارکر	موجب کاهش غلظت تومور مارکر شده است	تعداد بیماران کم
۵	۲۰۱۳	Ryan(۲۹)	آمریکا	۲ سال	۶ گرم	۳۰	بلی	رادیوتراپی	اتمام رادیوتراپی	عوارض پوستی	کاهش برخی از عوارض پوستی	تعداد بیماران کم
۶	۲۰۱۱	Hemati(۳۰)	ایران	۶ ماه	۶ گرم	۴۰	بلی	رادیوتراپی	اتمام رادیوتراپی	عوارض پوستی	کاهش برخی از عوارض پوستی	-
۷	۲۰۱۱	Kanai(۴۱)	ژاپن	۱۱ ماه	۸ گرم	۲۲	خیر	شیمی‌درمانی- جیمسیتابین	طول شیمی‌درمانی	زمان بقاء بیمار	افزایش بقاء بیمار	نداشتن گروه کنترل

جدول شماره ۱- مطالعات بالینی تجویز کورکومین همراه با شیمی‌درمانی یا رادیوتراپی به‌منظور اثربخشی بیشتر و/یا کاهش عوارض جانبی

نتیجه‌گیری

کورکومین فرآورده طبیعی موجود در زردچوبه می‌باشد که به‌دلیل ساختار شیمیایی خاص، خواص بیولوژی و دارویی منحصربه‌فردی دارد. کورکومین از طریق مکانیسم‌های مختلف سلولی و مولکولی موجب مهار آغاز تشکیل سلول سرطانی و یا مهار رشد آن می‌شود. با توجه به این‌که عوارض سمی خاصی از این فرآورده طبیعی گزارش نشده است مصرف این فرآورده به‌عنوان مکمل دارویی در رژیم‌های درمانی در بیماران سرطانی مورد توجه است. البته جذب کم‌خوراکی کورکومین یکی از محدودیت‌های عمده می‌باشد و موجب می‌شود که این فرآورده در دوزهای بالایی مصرف شود که باعث عدم همکاری بیمار می‌شود. درصورتی‌که روش‌های نوین فرمولاسیون دارویی موجب بهبود جذب خوراکی کورکومین شود مصرف آن در بیماران سرطانی و سایر بیماری‌ها نیز افزایش خواهد یافت. تاکنون تعداد محدودی مطالعه بالینی در خصوص مصرف کورکومین در افزایش اثربخشی داروهای شیمی‌درمانی یا کاهش عوارض ناشی از رادیوتراپی و یا شیمی‌درمانی در بیماران انجام‌گرفته است. مطالعات انجام‌شده نشان دادند که مصرف کورکومین موجب کاهش عوارض سوء شیمی‌درمانی و یا رادیوتراپی می‌شود که می‌تواند کیفیت زندگی بیماران بهبود دهد. درخصوص مصرف همزمان کورکومین با داروهای شیمی‌درمانی، مطالعات انجام‌شده عمدتاً با محدودیت تعداد کم بیماران، عدم وجود گروه کنترل یا پلاسبو در مطالعه و همچنین عدم ارزیابی مطلوب از عوارض ناشی از شیمی‌درمانی مواجه بودند که باعث شده است نتوان یک رژیم دارویی

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

مناسب از کورکومین را پیشنهاد کرد. در مطالعات انجام‌شده با توجه به ضرورت مصرف داروهای شیمی‌درمانی توسط بیماران و همچنین شرایط خاصی که بیماران سرطانی دارند باعث می‌شود طراحی و انجام مطالعات کارآزمایی بالینی تصادفی دوسوکور کنترل‌شده با پلاسبو دشوار باشد و نتایج به‌دست‌آمده در مطالعات گذشته خیلی کارآمد نباشد. البته مطالعات محدود مناسبی در خصوص اثر محافظت پرتوی کورکومین در پیشگیری از عوارض پوستی ناشی از رادیوتراپی در بیماران انجام شد که نتایج امیدوار-کننده‌ای را به دنبال داشت. اکثر محققان در مطالعاتشان اظهار داشتند که کورکومین در پیشگیری و درمان سرطان و همچنین کاهش عوارض سوء ناشی از شیمی‌درمانی مؤثر است ولی نیازمند مطالعات تصادفی کنترل‌شده با پلاسبو و با تعداد بیشتر بیماران است تا تأثیر کورکومین را در همراهی با شیمی‌درمانی و یا رادیوتراپی نشان دهد.

References

1. Goel A, Aggarwal BB. Curcumin, the golden spice from Indian saffron, is a chemosensitizer and radiosensitizer for tumors and chemoprotector and radioprotector for normal organs. Nutr Cancer. 2010; 62(7): 919-30.
2. Fallah Hosseini H, Zahmatkesh M, Hagigi M. A Review on Pharmacological Effects of Curcuma longa L. (Turmeric). J Med Plants. 2010; 9(33): 1-15.
3. Moreillon JJ, Bowden RG, Deike E, Griggs J, Wilson R, Shelmadine B, et al. The use of an anti-inflammatory supplement in patients with chronic kidney disease. J Complement Integr Med. 2013; 10(1): 143-52.
4. Steigerwalt R, Nebbioso M, Appendino G, Belcaro G, Ciammaichella G, Cornelli U, et al. Meriva(R), a lecithinized curcumin delivery system, in diabetic microangiopathy and retinopathy. Panminerva Med. 2012; 54(1 Suppl 4): 11-6.
5. Suskind DL, Wahbeh G, Burpee T, Cohen M, Christie D, Weber W. Tolerability of curcumin in pediatric inflammatory bowel disease: a forced-dose titration study. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2013; 56(3): 277-9.
6. Chandran B, Goel A. A randomized, pilot study to assess the efficacy and safety of curcumin in patients with active rheumatoid arthritis. Phytother Res. 2012; 26(11): 1719-25.
7. Kurd SK, Smith N, VanVoorhees A, Troxel AB, Badmaev V, Seykora JT, et al. Oral curcumin in the treatment of moderate to severe psoriasis vulgaris: A prospective clinical trial. J Am Acad Dermatol. 2008; 58(4): 625-31.
8. Baum L, Lam CW, Cheung SK, Kwok T, Lui V, Tsoh J, et al. Six-month randomized, placebo-controlled, double-blind, pilot clinical trial of curcumin in patients with Alzheimer disease. J Clin Psychopharmacol. 2008; 28(1): 110-3.
9. Anand P, Sundaram C, Jhurani S, Kunnumakkara AB, Aggarwal BB. Curcumin and cancer: an "old-age" disease with an "age-old" solution. Cancer Lett. 2008; 267(1): 133-64.
10. Esatbeyoglu T, Huebbe P, Ernst IM, Chin D, Wagner AE, Rimbach G. Curcumin from molecule to biological function. Angew Chem Int Ed Engl. 2012; 51(22): 5308-3.
11. Jurenka JS. Anti-inflammatory properties of curcumin, a major constituent of Curcuma longa: a review of preclinical and clinical research. Altern Med Rev. 2009; 14(2): 141-53.
12. Sharma RA, Gescher AJ and Steward WP. Curcumin: the story so far. Eur J Cancer. 2005; 41(13): 1955-68.
13. 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. Mol Nutr Food Res. 2008; 52(9): 1062-73.
14. Pari L, Tewas D, Eckel J. Role of curcumin in health and disease. Arch Physiol Biochem. 2008; 114(2): 127-49.
15. Zhang DW, Fu M, Gao SH, Liu JL. Curcumin and Diabetes: A Systematic Review. Evid Based Complement Alternat Med. 2013; 2013: 636053.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

16. Zhou H, Beevers CS, Huang S. The targets of curcumin. Curr Drug Targets. 2011; 12(3): 332-47.
17. Bimonte S, Barbieri A, Palma G, Luciano A, Rea D, Arra C. Curcumin inhibits tumor growth and angiogenesis in an orthotopic mouse model of human pancreatic cancer. Biomed Res Int. 2013; 2013: 810423.
18. Ranjan AP, Mukerjee A, Helson L, Gupta R, Vishwanatha JK. Efficacy of liposomal curcumin in a human pancreatic tumor xenograft model: inhibition of tumor growth and angiogenesis. Anticancer Res. 2013; 33(9): 3603-9.
19. Wilken R, Veena MS, Wang MB, Srivatsan ES. Curcumin: A review of anti-cancer properties and therapeutic activity in head and neck squamous cell carcinoma. Mol Cancer. 2011; 10: 12.
20. Cheng AL, Hsu CH ,Lin JK, Hsu MM, Ho YF, Shen TS, et al. Phase I clinical trial of curcumin, a chemopreventive agent, in patients with high-risk or pre-malignant lesions. Anticancer research. 2001; 21(4B): 2895-900.
21. Vareed SK, Kakarala M, Ruffin MT, Crowell JA, Normolle DP, Djuric Z, et al. Pharmacokinetics of curcumin conjugate metabolites in healthy human subjects. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2008; 17(6): 1411-7.
22. Lao CD, Ruffin MTt, Normolle D, Heath DD, Murray SI ,Bailey JM, et al. Dose escalation of a curcuminoid formulation. BMC Complement Altern Med. 2006; 6: 10.
23. Garcea G, Berry DP, Jones DJ, Singh R, Dennison AR, Farmer PB, et al. Consumption of the putative chemopreventive agent curcumin by cancer patients: assessment of curcumin levels in the colorectum and their pharmacodynamic consequences. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2005; 14(1): 120-5.
24. Shoba G, Joy D, Joseph T, Majeed M, Rajendran R, Srinivas PS. Influence of piperine on the pharmacokinetics of curcumin in animals and human volunteers. Planta Med. 1998; 64(4): 353-6.
25. Anand P, Kunnumakkara AB, Newman RA, Aggarwal BB. Bioavailability of curcumin: problems and promises. Mol Pharm. 2007; 4(6): 807-18.
26. Prasad S, Tyagi AK, Aggarwal BB. Recent Developments in Delivery, Bioavailability, Absorption and Metabolism of Curcumin: the Golden Pigment from Golden Spice. Cancer Res Treat. 2014; 46(1): 2-18.
27. Sharma RA, Euden SA, Platton SL, Cooke DN, Shafayat A, Hewitt HR, et al. Phase I clinical trial of oral curcumin: biomarkers of systemic activity and compliance. Clin Cancer Res. 2004;20(10): 6847-54.
28. Cheng AL, Hsu CH, Lin JK, Hsu MM, Ho YF, Shen TS, et al. Phase I clinical trial of curcumin, a chemopreventive agent, in patients with high-risk or pre-malignant lesions. Anticancer Res. 2001; 21(4B): 2895-900.
29. Ryan JL, Heckler CE, Ling M, Katz A, Williams JP, Pentland AP et al. Curcumin for radiation dermatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial of thirty breast cancer patients. Radiat Res. 2013; 180(1): 34-43.
30. Hemati S, Saeadi A. Clinical evaluation of oral curcumin in prevention of acute dermatitis in breast cancer radiotherapy. Journal of Isfahan Medical School. 2011; 29(152): 1216-1223 (Persian).
31. Shafaghati N, Hedayati N, Hosseinimehr SJ. Protective effects of curcumin against genotoxicity induced by 131-iodine in human cultured lymphocyte cells. Pharmacognosy Magazine. 2014; 10(38): 106-110.
32. Garg R, Gupta S, Maru GB. Dietary curcumin modulates transcriptional regulators of phase I and phase II enzymes in benzo[a]pyrene-treated mice: mechanism of its anti-initiating action. Carcinogenesis. 2008; 29(5): 1022-32.
33. Carroll RE, Benya RV, Turgeon DK, Vareed S, Neuman M, Rodriguez L, et al. Phase IIa clinical trial of curcumin for the prevention of colorectal neoplasia. Cancer Prev Res (Phila). 2011; 4(3): 354-64.
34. Dhillon N, Aggarwal BB, Newman RA, Wolff RA, Kunnumakkara AB, Abbruzzese JL, et al. Phase II trial of curcumin in patients with advanced pancreatic cancer. Clin Cancer Res. 2008; 14(14): 4491-9.
35. Hosseinimehr SJ. Natural Product asPotential Radioprotective agents. J Mazand Univ Med Sci. 2007; 17(61): 175-189 (Persian).
36. Hosseinimehr SJ. Trends in the development of radioprotective agents. Drug Discov Today. 2007; 12(19-20): 794-805.
37. Zakaryaee V, Hosseinimehr SJ. Supplement antioxidant administration during radiotherapy in cancer, yes or no? J Clin Exc 2013; 1(1): 44-63.(Persian)
38. Hosseinimehr SJ, Ghaffari-rad V. Epicatechin enhances anti-proliferative effect of bleomycin in ovarian cancer cell Res Mol Med. 2013; 1(3): 17-24.
39. Hejazi J, Rastmanesh R, Taleban FA, Molana SH, Ehtejab G. A pilot clinical trial

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

of radioprotective effects of curcumin supplementation in patients with prostate cancer. J Cancer Sci Ther. 2013;5(10):320-4.
40. Belcaro G, Hosoi M, Pellegrini L, Appendino G, Ippolito E, Ricci A, et al. A controlled study of a lecithinized delivery system of curcumin (meriva(R)) to alleviate the adverse effects of cancer treatment. Phytother Res. 2014; 28(3): 444-50.
41. Kanai M, Yoshimura K, Asada M, Imaizumi A, Suzuki C, Matsumoto S, et al. A phase I/II study of gemcitabine-based chemotherapy plus curcumin for patients with gemcitabine-resistant pancreatic cancer. Cancer Chemother Pharmacol. 2011; 68(1): 157-64.
42. Bayet-Robert M, Kwiatkowski F, Leheurteur M, Gachon F, Planchat E, Abrial C, et al. Phase I dose escalation trial of docetaxel plus curcumin in patients with advanced and metastatic breast cancer. Cancer Biol Ther. 2010; 9(1): 8-14

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

سؤالات

۱- کورکومین ماده مؤثره موجود در کدام فرآورده طبیعی می‌باشد؟

الف) دارچین

ب) زنجبیل

ج) زردچوبه

د) آویشن

۲- کورکومین با کدام مکانیسم در درمان یا پیشگیری سرطان دخالت **ندارد**؟

الف) آنژیوژنز

ب) ضدالتهابی

ج) آنتی‌اکسیدانتی

د) ضد آپوپتوز

۳- مهم‌ترین مشکل فارماکوکنتیک کورکومین چیست؟

الف) عدم مصرف خوراکی

ب) ایندکس درمانی بالا

ج) سمیت کبدی

د) فراهم زیستی پائین

۴- در مطالعات انجام‌شده بالینی عمدتاً حداکثر دوز کورکومین در روز برای بیماران سرطانی چه مقدار بود؟

الف) ۲۰ گرم

ب) ۱ گرم

ج) ۸ گرم

د) ۳ گرم

۵- در مطالعات انجام‌شده، کورکومین موجب کاهش چه عارضه‌ای از رادیوتراپی در بیماران شده است؟

الف) پوستی

ب) سردرد

ج) خونریزی

د) موکوزیت دهانی

۶- مکانیسم عمده کورکومین در کاهش عوارض سوء ناشی از رادیوتراپی کدام است؟

الف) مهار COII2

ب) مهار رادیکال آزاد

ج) مهار TNF-a

د) القاء آپوپتوز

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

۷- مصرف کدام مواد همراه با کورکومین جذب خوراکی آن را بهبود می‌بخشد؟

الف) بی پیرین

ب) ویتامین ای

ج) ویتامین سی

د) هر سه

۸- مصرف کورکومین در دوز مناسب موجب چه تأثیر مفیدی در بیماران می‌شود؟

الف) کاهش عوارض شیمی‌درمانی

ب) کاهش عوارض رادیوتراپی

ج) افزایش اثربخشی داروهای شیمی‌درمانی.

د) هر سه

۹- محدودیت عمده مطالعات انجام‌شده در خصوص کورکومین کدام است؟

الف) تجویز خوراکی

ب) تعداد کم بیماران

ج) همسان بودن بیماران

د) دوره مصرف طولانی‌مدت

۱۰- در مطالعات انجام‌شده مصرف کورکومین در بیماران سرطانی چه پارامتر یا پارامترهایی مورد بررسی قرار گرفت؟

الف) بقاء بیماران

ب) کوچک شدن اندازه تومور

ج) کاهش بیومارکرهای سرطانی

د) هر سه

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]