

ขมิ้นชัน สมุนไพรสำหรับนักกีฬาและคนทั่วไป

ประเวศ เกษกัน¹, สุภาภรณ์ ศิลาเลิศเดชกุล², ฐาปนีย์ หงส์รัตนาวรกิจ³

¹ภาควิชาวิทยาศาสตร์การกีฬา คณะพลศึกษา มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

“Turmeric” Herb for Athletes and Ordinary People

Pravet ketkan¹, Supaporn Silalertdetkul², Tapanee Hongratanaworakit³

¹Faculty of Physical Education, Department of Sports Science, Srinakharinwirot University

ขมิ้นชันมีสารเคอร์คูมินอยด์ซึ่งประกอบด้วยสารออกฤทธิ์สำคัญ 3 ชนิดคือ เคอร์คูมิน (curcumin) ดีเมท็อกซีเคอร์คูมิน (demethoxycurcumin) และ บิสดีเมท็อกซีเคอร์คูมิน (bis-demethoxycurcumin) มีฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระต้านจุลชีพ และต้านการอักเสบ ขมิ้นชันมีฤทธิ์ลดการอักเสบผ่านกลไกต่าง ๆ กีฬาหลายชนิดเช่น วิ่งมาราธอน ยกน้ำหนัก วิ่งลงเขา ร่างกายต้องทำงานอย่างหนักพบการหลังไซโตไคน์ที่กระตุ้นการอักเสบภายหลังการแข่งขันซึ่งจะส่งผลเสียต่อนักกีฬา การนำขมิ้นชันมาใช้ในนักกีฬาโดยอาศัยฤทธิ์ต้านการอักเสบของขมิ้นชันผ่านกลไกการยับยั้งการสร้างไซโตไคน์ชนิดต่าง ๆ จะช่วยลดการอักเสบที่เกิดขึ้นภายหลังการแข่งขันได้ นอกจากนี้ ขมิ้นชันยังช่วยลดความรุนแรงของโรคที่เกิดจากการอักเสบเรื้อรังเช่น โรคอ้วน เบาหวาน ภูมิแพ้ โรคหัวใจและหลอดเลือด และความเสื่อมของระบบประสาทได้

คำสำคัญ: ขมิ้นชัน การอักเสบชนิดเฉียบพลัน การอักเสบชนิดเรื้อรัง อินเตอร์ลิวคิน 6

Turmeric (*Curcuma longa* Linn) has long been used for medicinal purposes. Three natural phytochemicals isolated as curcumin, demethoxycurcumin and bis-demethoxycurcumin. Modern scientific research has demonstrated its as anti-oxidant, anti-microbial and anti-inflammation. Turmeric used in many sports like, Marathon runner, Weight training and Downhill running, to attenuate muscle inflammation caused by sports training and competition by reducing inflammatory cytokines. Moreover, It has been approved from many researcher that turmeric ameliorate the development of some inflammation diseases: Obesity, Diabetes, Allergy, Cardiovascular diseases and Neurodegenerative disease.

Keywords: Turmeric, Acute inflammation, Chronic inflammation, Interleukin-6

ศรีนครินทร์เวชสาร 2556; 28(3): 390-8 • Srinagarind Med J 2013; 28(3): 390-8

บทนำ

การมีสุขภาพที่ดีส่งผลต่อการประกอบกิจวัตรประจำวันต่าง ๆ เช่น การทำงาน การเคลื่อนไหวร่างกาย และการออกกำลังกายให้สามารถดำเนินไปได้อย่างมีประสิทธิภาพ อีกทั้งยังส่งผลดีต่อระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายในการต้านทานความเจ็บป่วย ส่วนในนักกีฬานอกจากจะต้องมีสุขภาพดีแล้วยังต้องมีสมรรถภาพทางกายด้านต่าง ๆ ที่ดี เช่น ความทนทานของระบบไหลเวียนโลหิต ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ พลังกล้ามเนื้อ ความเร็วในการเคลื่อนที่ และการมีทักษะกีฬา การมีสุขภาพดีหรือการมีสมรรถภาพทางกายที่ดีจะช่วยส่งเสริมภูมิคุ้มกันต้านทานและลดความเสี่ยงในการ

บาดเจ็บจากการประกอบกิจกรรมต่าง ๆ อย่างไรก็ตามหากความสมดุลภายในร่างกายเปลี่ยนแปลงด้วยสาเหตุต่าง ๆ เช่น การเปลี่ยนแปลงของสภาพอากาศ การหักโหมทำงานหนัก การฝึกซ้อมและแข่งขันอย่างหนักในนักกีฬา การพักผ่อนน้อยหรือการได้รับเชื้อโรค อาจส่งผลต่อความเจ็บป่วยและการบาดเจ็บได้¹

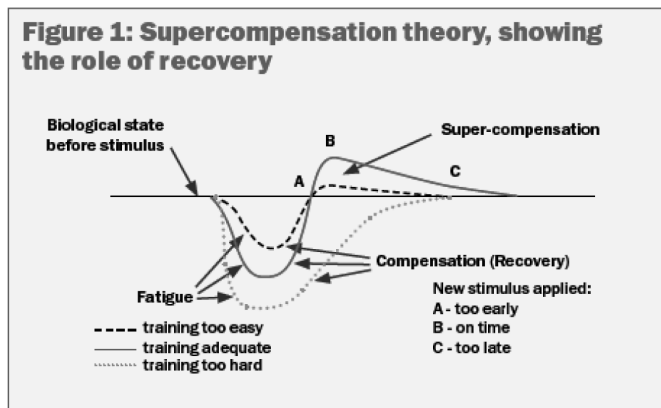
เมื่อมีการบาดเจ็บหรือเจ็บป่วยเกิดขึ้นจึงมีความพยายามที่จะใช้ยาหรือวิธีการต่าง ๆ เพื่อรักษาอาการดังกล่าวให้หายไป การใช้ยาก็มีความจำเป็นที่จะช่วยรักษาหรือบรรเทาภาวะความเจ็บป่วยต่าง ๆ ยาสามารถสังเคราะห์ขึ้นได้จากสารเคมีหรือสังเคราะห์ได้จากสิ่งมีชีวิตเช่น จุลชีพ นอกจากนี้

ยังสามารถสกัดตัวยาได้จากพืช สัตว์ หรือผลิตภัณฑ์จากสัตว์ ยามีทั้งประโยชน์และโทษหากใช้ในปริมาณที่เหมาะสม แต่ การได้รับสารเคมีจากยาที่ไม่เหมาะสมทั้งขนาดและระยะเวลาอาจเกิดโทษได้ ยาบางชนิดมีผลข้างเคียงเกิดขึ้นได้ตั้งแต่ การรับประทานครั้งแรก ๆ เช่น ยาโคโลควิน (Quoloquin) ที่สกัดจากเปลือกของต้นควินนินในสมัยก่อนใช้รักษา ใช้มาลาเรียปัจจุบันใช้รักษาโรคมาลาเลียด ผลข้างเคียงที่เกิด คือผิวหนังบาง แดง อักเสบง่าย ไวต่อแสง เป็นต้น สำหรับ นักกีฬาที่อยู่ในระหว่างการฝึกซ้อมและแข่งขันการได้รับยา บางชนิดจำเป็นต้องปรึกษาแพทย์กีฬาหรือเภสัชกรเกี่ยวกับ สารที่ได้รับจากยาว่าผิดระเบียบการใช้ยาเข้าข่ายเป็นสาร กระตุ้น (doping) หรือไม่ ในอดีตมีข้อผิดพลาดเกี่ยวกับการใช้ ยาเกิดขึ้นในทีมกีฬาไทยเมื่อนักฟุตบอลทีมชาติได้รับประทานยา ลดไข้และถูกตรวจพบสารกระตุ้น ผลก็คือทีมชาติไทยถูกปรับแพ้ ตกรอบในการแข่งขันฟุตบอลโอลิมปิกรอบคัดเลือกที่ประเทศ ญี่ปุ่น และนักฟุตบอลทีมชาติคนดังกล่าวถูกห้ามแข่งขัน ฟุตบอล 6 ปี ซึ่งเท่ากับปิดฉากอาชีพนักฟุตบอล จะเห็นได้ ว่าผลข้างเคียงและผลเสียจากยาเกิดขึ้นได้ทั้งจากฤทธิ์ของ ยาเองและจากข้อบังคับของการห้ามใช้สารกระตุ้นในนักกีฬา ดังนั้นการใช้สมุนไพรจึงได้รับความนิยมใช้แพร่หลายมากขึ้น

ทั้งในคนทั่วไปและนักกีฬาเนื่องจากสมุนไพรมีสารพฤกษเคมี (phytochemicals) ที่มีฤทธิ์ทางยาและมีผลข้างเคียงน้อยกว่า การใช้สารเคมี^{2,3,4}

ไขมันชั้นสมุนไพรสำหรับนักกีฬา

การแข่งขันกีฬาหลายชนิดมีความต้องการทางสรีรวิทยา (physiological demands) ในระดับสูงโดยพิจารณาการ ตอบสนองทางสรีรวิทยาจาก อัตราการเต้นของหัวใจ ระดับ กรดแลคติก และมีความล้าของร่างกายระหว่างเกมและ ภายหลังการแข่งขัน นักกีฬาต้องมีระดับสมรรถภาพทางกาย ที่ดี ความสมบูรณ์ทางกายจึงเป็นสิ่งที่นักกีฬาทุกคนต้องการ ดังนั้นการจัดโปรแกรมการฝึกซ้อมที่มีประสิทธิภาพจะต้อง กระตุ้นกล้ามเนื้ออย่างเป็นระบบและต้องมีความสมดุลกัน ขององค์ประกอบการฝึกซ้อมคือ FITT F = Frequency ความถี่ ในการฝึก I = Intensity ความหนักในการฝึก T = Time of Training Session ระยะเวลาในการฝึกแต่ละครั้ง T = Time of Recovery เวลาในการพักฟื้นร่างกาย โปรแกรมการฝึกซ้อม ที่ผสมผสานองค์ประกอบของการฝึกอย่างลงตัวจะกระตุ้นให้ นักกีฬาเกิดพัฒนาการของร่างกายตามทฤษฎีการปรับตัวต่อ การฝึกซ้อม (super-compensation)⁵

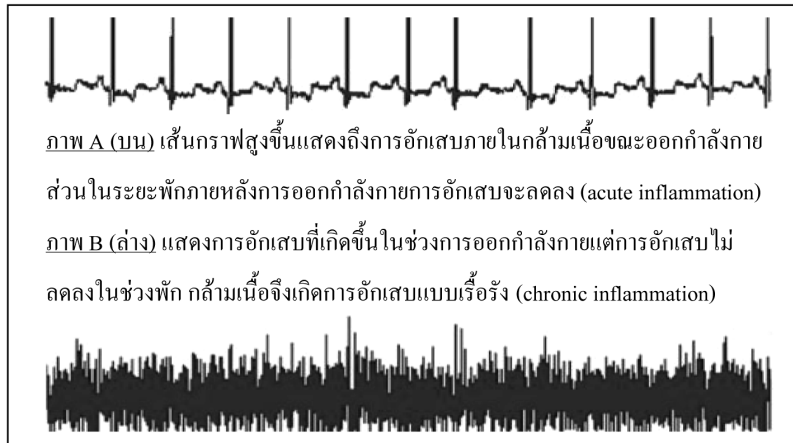


รูปที่ 1 ทฤษฎีการปรับตัวต่อการฝึกซ้อมของร่างกาย (super-compensation)⁵

จากภาพจะเห็นได้ว่าองค์ประกอบของการฝึกซ้อมที่มีความเหมาะสมกับสภาพร่างกายของนักกีฬาจะส่งเสริมให้เกิด ชาติเซพและการปรับตัวต่อการฝึกซ้อม (super-compensation) เกิดความสมบูรณ์ทางกายขึ้นผ่านขบวนการกระตุ้น การอักเสบชนิดเฉียบพลันภายในกล้ามเนื้อ (localized acute inflammation) ซึ่งเป็นประโยชน์และจำเป็นต่อความสมบูรณ์ แข็งแรงของกล้ามเนื้อ กล่าวได้ว่าจะต้องมีความสมดุลระหว่าง กล้ามเนื้อที่ถูกกระตุ้นให้อักเสบ (degeneration) และมีขบวนการ ฟื้นตัว (regeneration) ของกล้ามเนื้อที่สมบูรณ์ โดยเซลล์

ค้ำจุนของกล้ามเนื้อลาย (satellite cells) จะมีปริมาณมากขึ้น ภายหลังการฝึกซ้อมและภายหลังการเพิ่มขึ้นของ IL-6 เกิดการสร้าง myonuclei และซ่อมแซมส่วนที่สึกหรอใน ตัวเซลล์มีผลทำให้กล้ามเนื้อตอบสนองต่อการฝึกซ้อม และปรับตัวต่อการฝึกอย่างสมบูรณ์ซึ่งสอดคล้องกับทฤษฎี Signal and

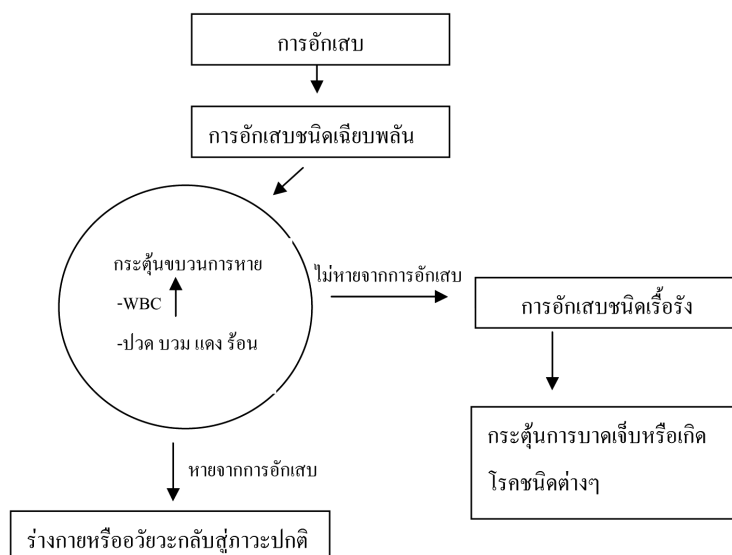
Noise Theory⁶ ซึ่งเป็นทฤษฎีที่อธิบายการอักเสบ ชนิดเฉียบพลัน (acute) และการอักเสบชนิดเรื้อรัง (chronic)



รูปที่ 2 ทฤษฎี Signal and Noise Theory⁶

จากภาพแสดงลักษณะของกราฟเส้นในภาพ A สื่อให้เห็นถึงการอักเสบชนิดเฉียบพลันภายในกล้ามเนื้อซึ่งเกิดจากความสูงของกราฟ (amplitude) จะสูงขึ้นชั่วคราวซึ่งเป็นผลที่เกิดขึ้นในระหว่างการฝึกกล้ามเนื้อของนักกีฬา ส่วนกราฟเส้นที่ลดระดับลงมาเป็นช่วงพักภายหลังจากการฝึกซ้อม 4-24 ชั่วโมง ขบวนการอักเสบกระตุ้นให้เกิดการหายจากการอักเสบ โดยจะมีขบวนการซ่อมแซมภายในกล้ามเนื้อจัดเซลล์ที่ถูกทำลาย ส่งเสริมให้เกิดเซลล์ใหม่ที่มีสมบรูณ์จนกระทั่งเกิดการปรับตัวต่อการฝึกและเกิดความสมบรูณ์ของกล้ามเนื้อขึ้นในระยะต่อไป ภาพ B ในช่วงการออกกำลังกายมีการอักเสบเกิดขึ้นในกล้ามเนื้อซึ่งเกิดจากเส้นกราฟที่สูงขึ้น ส่วนในช่วงพักภายหลังการออกกำลังกาย 1-2 วัน ความสูงของกราฟไม่ลดระดับลง แต่การออกกำลังกายหรือการฝึกซ้อมยังต้องดำเนิน

ต่อไปจึงเกิดการอักเสบสะสมและต่อเนื่องจนกระทั่งเป็นการอักเสบชนิดเรื้อรังในที่สุด กล่าวได้ว่าขบวนการอักเสบมีทั้งประโยชน์และโทษโดยการอักเสบชนิดเฉียบพลันคือมิตร แต่การอักเสบแบบเรื้อรังคือมาร (short term friend, long term foe) หรือจะกล่าวได้ว่าจากเพื่อนรักกลายเป็นเพื่อนร้ายไปในที่สุด การอักเสบเมื่อเกิดขึ้นในนักกีฬาจะส่งผลต่อความสมบรูณ์ของกล้ามเนื้อ กีฬาหลาย ๆ ประเภท เช่นวิ่งมาราธอน ยกน้ำหนัก วิ่งบนทางลาดชัน การฝึกกระโดดแบบพลัยโอเมตริกส์ (plyometrics) ตรวจพบระดับ IL-6 ในเลือดเพิ่มขึ้นภายหลังการแข่งขัน ซึ่งบ่งชี้ถึงการอักเสบภายในกล้ามเนื้อ การอักเสบมีประโยชน์เพราะเป็นขบวนการหาย (healing process) และมีโทษถ้าการอักเสบที่เกิดขึ้นดำเนินต่อเนื่องจนเป็นการอักเสบแบบเรื้อรัง (chronic)^{7,8}



รูปที่ 3 ขบวนการอักเสบชนิดเฉียบพลันและชนิดเรื้อรัง⁹

จากภาพแสดงถึงขบวนการอักเสบทั้ง 2 ชนิดคือ ชนิดเฉียบพลัน (acute) และชนิดเรื้อรัง (chronic) การอักเสบชนิดเฉียบพลันเมื่อเกิดขึ้นแต่ไม่ได้รับการรักษาให้หายขาด หรือมีการอักเสบเกิดขึ้นบ่อยจนกระทั่งกลายเป็นการอักเสบชนิดเรื้อรังและจะส่งผลเสียต่อร่างกาย ข้อบ่งชี้ถึงการอักเสบชนิดเรื้อรังคือการมีระดับไซโตไคน์เช่น IL-6 เพิ่มขึ้นในกระแสโลหิตเป็นระยะเวลาอันยาวนานซึ่งแสดงถึงการฟื้นฟูตัวที่ไม่สมบูรณ์ของนักกีฬา เมื่อการฟื้นฟูตัวอย่างไม่สมบูรณ์เกิดขึ้นต่อเนื่องเป็นระยะเวลาอันยาวนานเกิดการอักเสบสะสมจนเรื้อรังและส่งผลกระทบต่อนักกีฬา โดยความแข็งแรงของกล้ามเนื้อลดลงเนื่องจากความเสียหายที่เกิดขึ้นกับเซลล์กล้ามเนื้อ ความสามารถในการสร้างกล้ามเนื้อ (build muscle) ลดลงเนื่องจากการขัดขวางการทำงานของกรดอะมิโน ลิวซีน (leucine) ในการสังเคราะห์โปรตีน นอกจากนี้ไซโตไคน์จะไปยับยั้งขบวนการสร้างกล้ามเนื้อ (anabolic effects) จึงมีผลต่อฮอร์โมน IGF-1 ซึ่งจะไปมีผลต่อ Growth hormone จึงกระทบต่อขบวนการสังเคราะห์โปรตีน แม้กระทั่งในผู้สูงอายุที่ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อลดลง (sarcopenia) เนื่องจากระดับ TNF- α ที่เพิ่มขึ้นไปยับยั้งปฏิกิริยาการสังเคราะห์โปรตีนของ AKT/mTOR และสอดคล้องกับการอักเสบ (low grade chronic inflammation) ที่พบในผู้สูงอายุ⁹⁻¹⁸

ขมิ้นชัน (turmeric) เป็นสมุนไพรที่ได้รับความนิยมใช้แพร่หลายมากขึ้นในปัจจุบัน มีชื่อทางวิทยาศาสตร์คือ *Curcuma Longa Linn* มีสารออกฤทธิ์เคอร์คิวมินอยด์ซึ่งจัดเป็นฟลาโวนอยด์ (flavonoids) ประกอบด้วย เคอร์คิวมิน (curcumin) ดีเมท็อกซีเคอร์คิวมิน (demethoxycurcumin) และ บิส-ดีเมท็อกซีเคอร์คิวมิน (bis-demethoxycurcumin) มีคุณสมบัติในการต้านอนุมูลอิสระ (anti-oxidant) ต้านการอักเสบ (anti-inflammation) และเป็นสารต้านจุลชีพ (anti-microbial)¹⁹ ขมิ้นชันช่วยยับยั้งการสร้าง NF-kB ที่เกิดจากการเหนี่ยวนำของสารสื่อการอักเสบ (inflammatory cytokines) ที่จะทำให้เกิดการตายของเซลล์ (apoptosis) และยังช่วยควบคุมการสร้าง (downregulation) Interleukin-6 ได้โดยการลดการสร้าง Nuclear factor Kappa- B (NF)-kB ซึ่งเป็นตัวควบคุมการสร้าง Cyclo-oxygenase inhibitor (COX-2) Tumor necrosis factor (TNF) Interleukin-1, Interleukin-6, Interleukin-8, Adhesion molecules, C-reactive protein (CRP)

ดังนั้นจะเห็นได้ว่าขมิ้นชันมีฤทธิ์ต้านการอักเสบได้ กีฬาหลาย ๆ ชนิด เช่น วิ่งระยะไกล ยกน้ำหนัก วิ่งลงเขา กีฬาที่กล้ามเนื้อทำงานแบบเอ็กเซนตริก (eccentric) จะตรวจพบไซโตไคน์ IL-6 ซึ่งบ่งชี้ถึงการอักเสบในระดับสูง จากฤทธิ์

ในการลดการอักเสบของขมิ้นชันซึ่งที่กล่าวมาขมิ้นชันน่าจะช่วยลดการอักเสบโดยการลดระดับความเข้มข้น IL-6 ภายหลังการออกกำลังกายได้ จากการศึกษาในหนูทดลองที่กระตุ้นให้กล้ามเนื้ออักเสบและการหลั่ง IL-6 ออกมามาก แต่ในกลุ่มที่ได้รับขมิ้นชันพบว่าระดับ IL-6 ภายหลังการออกกำลังกายไม่เพิ่มสูง นอกจากนี้มีรายงานว่าขมิ้นชันมีผลทำให้มีการแสดงออกของยีนที่ควบคุมการสร้าง COX-2 และ iNOS ลดลง ทำให้ระดับของ TNF- α ลดลง กลไกสำคัญของขมิ้นชันในการจำกัดการถูกทำลายของเซลล์คือการยับยั้ง transcription factor nuclear factor kappa-B (NF- κ B) , inducible nitric oxide synthase (iNOS) และ Cyclooxygenase 2 (Cox-2) ที่เป็นสื่อ (mediated transcription) ให้เกิดการสร้างไซโตไคน์ที่ก่อให้เกิดการอักเสบ นอกจากนี้ขมิ้นชันยังสามารถลดระดับ interleukin - 1 β (IL-1 β), interleukin - 6 (IL-6) และ ApoE ขมิ้นชันมีฤทธิ์คล้ายยาต้านการอักเสบแต่การใส่ยาที่เป็นการอักเสบ Ibuprofen (nonsteroidal anti-inflammatory drugs, NSAIDs) จะยับยั้งไซโตไคน์ได้เพียงบางส่วน แต่ไม่เพียงพอที่จะลดออกซิเดทีฟ สเตรส (oxidative stress) ได้ทั้งหมด นอกจากนี้การใส่ยาต้านการอักเสบที่มากเกินไปจนอาจยังมีผลระยะยาวต่อกระเพาะอาหารและลำไส้ (gastrointestinal) และเป็นพิษ (toxicity) ต่อตับและไตได้²⁰⁻²⁵

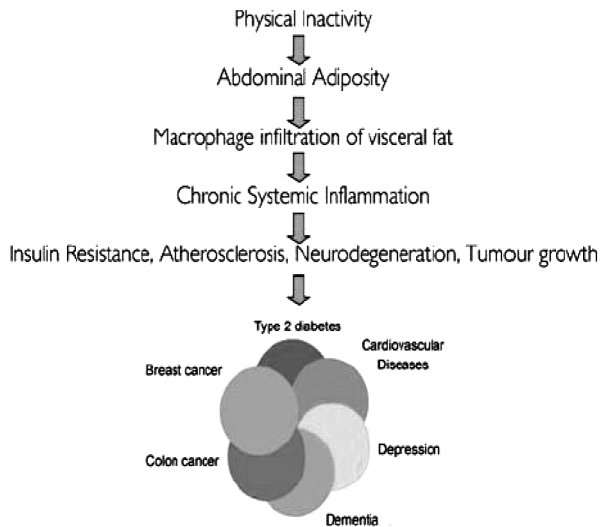
ขมิ้นชันสมุนไพรสำหรับคนทั่วไป

ขมิ้นชันมีสารเคอร์คิวมินอยด์ซึ่งประกอบด้วยสารออกฤทธิ์สำคัญ 3 ชนิดคือ เคอร์คิวมิน (curcumin) ดีเมท็อกซีเคอร์คิวมิน (demethoxycurcumin) และ บิสดีเมท็อกซีเคอร์คิวมิน (bis-demethoxycurcumin) มีฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระ ต้านจุลชีพ และต้านการอักเสบโดยเฉพาะในผู้ป่วยโรคเรื้อรัง (chronic illnesses) มักเกิดจากการอักเสบของเนื้อเยื่อที่ละเอียดอ่อนจนกระทั่งขบวนการต้านอักเสบของร่างกายเสียสมดุลและกลายเป็นโรคเรื้อรังในที่สุด เช่น โรคอัลไซเมอร์ พาร์กินสัน โรคปลอกประสาทอักเสบหรือโรคเอ็มเอส (multiple sclerosis) ภูมิแพ้ (allergy) หอบหืด (asthma) หลอดลมอักเสบ (bronchitis) ลำไส้ใหญ่อักเสบ (colitis) รูมาตอยด์ มะเร็ง เบาหวาน โรคอ้วน โรคหลอดเลือดหัวใจ

โรคอ้วน

มีการศึกษาพบว่าการอักเสบมีความสัมพันธ์กับปริมาณไขมันที่พอกอยู่บริเวณหน้าท้องหรือผู้ที่ใส่ฟุงจะพบการอักเสบได้เนื่องจากเซลล์ไขมัน (adipose tissue) สามารถสร้าง IL-6 ได้ประมาณ 10-35 เปอร์เซ็นต์ ระดับความเข้มข้น IL-6 จะสูงขึ้นเมื่อมีไขมันสะสมมากขึ้น ดังนั้นผู้ป่วยโรคอ้วน

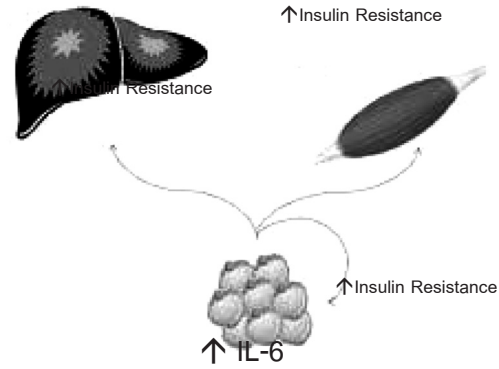
(obesity) และไม่คอยได้ออกกำลังกาย จึงมีความเสี่ยงสูงที่จะพบปัญหาสุขภาพอื่น ๆ ตามมา



รูปที่ 4 ขั้นตอนการเกิดโรคที่มีสาเหตุมาจากการขาดการออกกำลังกาย²⁶

จากภาพแสดงภาวะขาดการออกกำลังกายร่วมกับการมีปริมาณไขมันสะสมมากโดยเฉพาะรอบเอวและหน้าท้อง (abdominal adiposity) เซลล์ไขมันสามารถหลั่งไซโตไคน์ เช่น IL-6 ได้ โดยเฉพาะในกลุ่มผู้ป่วยโรคอ้วนจะพบระดับความเข้มข้น IL-6 ค่อนข้างสูงซึ่งแสดงถึงการอักเสบชนิดเรื้อรัง และเป็นสาเหตุให้เกิดภาวะดื้ออินซูลิน (insulin resistance) หลอดเลือดแดงตีบแข็ง (atherosclerosis) ความเสื่อมของระบบประสาท (neurodegeneration) เร่งการเจริญเติบโตของเซลล์เนื้องอก (growth) ส่งผลให้เกิดโรคที่อันตรายหลายชนิด เช่น เบาหวาน โรคหัวใจและหลอดเลือด มะเร็งลำไส้ มะเร็งเต้านม ความเสื่อมของระบบประสาท และโรคซึมเศร้า ดังนั้นการประเมินร่างกายอย่างง่ายที่ควรปฏิบัติอย่างสม่ำเสมอ เช่น การชั่งน้ำหนัก ค่าดัชนีมวลกาย วัดสัดส่วนรอบเอว ควรปฏิบัติอย่างสม่ำเสมอเพื่อลดการกระตุ้นการอักเสบ อย่างไรก็ตามการได้รับพลังงานเกินในแต่ละวันจากการรับประทานอาหารที่ให้พลังงานมากและมีไขมันสูงหรืออาหารในปริมาณมากประกอบกับการขาดการออกกำลังกายยิ่งส่งผลให้เกิดการกระตุ้นการอักเสบมากขึ้นโดยระดับน้ำตาลในเลือดที่สูง (hyperglycemia) กระตุ้นการหลั่ง IL-6 จาก เซลล์ผนังหลอดเลือด (endothelial) และจากเซลล์เม็ดเลือดขาว (macrophages) มากขึ้น การกระตุ้นการอักเสบชนิดเฉียบพลัน (acute) จากการได้รับประทานอาหารที่มีไขมันและพลังงานสูงจะเกิดการอักเสบในระยะแรกคือการอักเสบ

เรื้อรังระดับต่ำ (chronic low grade inflammation) หากเกิดต่อเนื่องเป็นระยะเวลาเป็นเดือน เป็นปี จะกลายเป็นการอักเสบชนิดเรื้อรัง (chronic) และส่งผลเสียต่อสุขภาพได้^{26,27,28}



รูปที่ 5 การหลั่งอินเตอร์ลิวคิน 6 (IL-6) จากเซลล์ไขมัน²⁸

นอกจากนี้ผู้ที่มีน้ำหนักตัวเกินหรือโรคอ้วนหากตรวจพบความเข้มข้น ที่ เอ็น เอพ แอลฟา (Tumor necrosis factor-alpha, TNF- α) หรือ ซีรีแอคทีฟ โปรตีน (C-reactive protein, CRP) IL-6, Leptin และ IL-18 สูงกว่าปกติ 2-3 เท่า จะเป็นข้อบ่งชี้ถึงการเริ่มมีการอักเสบชนิดเรื้อรัง (low grade chronic inflammation) เกิดขึ้น ระดับความเข้มข้นไซโตไคน์ดังกล่าวจะไม่ลดลงเท่าที่ยังมีไขมันสะสมในร่างกายในปริมาณสูงและการอักเสบนี้จะเป็นเหตุให้เกิดโรคเรื้อรัง เช่น เบาหวาน หลอดเลือดหัวใจ หรือแม้กระทั่งมะเร็งได้²⁸ จากการศึกษาพบว่าไขมันชั้นมีฤทธิ์ช่วยลดการอักเสบผ่านขบวนการยับยั้งการหลั่ง นิวเคลียส แฟคเตอร์ แคปตา บี ซึ่งจะไปมีผลในการควบคุมการหลั่งอินเตอร์ลิวคิน 6 นอกจากนี้ไขมันชั้นยังเข้าไปจับกับไซโตไคน์โดยตรง จึงลดการอักเสบได้ อย่างไรก็ตามในระยะยาวระดับ IL-6 ยังคงจะมีระดับสูงอยู่เนื่องจากปริมาณเซลล์ไขมันที่สะสมไม่ได้ลดลงไป ดังนั้นการลดการอักเสบในผู้ป่วยโรคอ้วนอย่างถาวรคือการลดเซลล์ไขมัน การออกกำลังกายจึงเป็นวิธีที่สามารถลดปริมาณเซลล์ไขมันในร่างกายได้^{29,30}

โรคความเสื่อมของระบบประสาท (neurodegenerative diseases)

สมองเป็นอวัยวะที่ต้องการใช้ออกซิเจนในปริมาณที่สูงประมาณ 20 เปอร์เซ็นต์ของการใช้ออกซิเจนโดยรวมของร่างกายทั้ง ๆ ที่สมองมีน้ำหนักคิดเป็น 2 เปอร์เซ็นต์ ของ

น้ำหนักร่างกาย แสดงว่าสมองเป็นอวัยวะที่มีการสันดาปพลังงานในระบบแอโรบิกสูง (highly oxidative) ซึ่งแน่นอนว่าเมื่อมีการออกซิเดทีฟใช้โมเลกุลของออกซิเจนในระดับสูง สิ่งที่เกิดขึ้นจากการออกซิเดทีฟคือ อนุมูลอิสระ (reactive oxygen species, ROS) ซึ่งอนุมูลอิสระจะส่งผลเสียเนื้อเยื่อ นั้น ๆ อย่างไม่รู้ก็ตาม ภายในสมองของมนุษย์มีการชดเชยเพื่อให้ร่างกายนั้นอยู่ในสภาวะสมดุลเสมอโดยจะพบปริมาณสารต้านอนุมูลอิสระในสมองปริมาณสูง ซึ่งธรรมชาติได้ชดเชยสารต้านอนุมูลอิสระเพื่อเป็นการป้องกันไม่ให้สมองถูกทำลายจากอนุมูลอิสระที่เกิดขึ้นจากขบวนการออกซิเดทีฟ โรคอัลไซเมอร์ (Alzheimer's disease, AD) เป็นอาการทางสมองที่มีสาเหตุหลายประการซึ่งอยู่ในกลุ่มของโรคที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบ การมีอนุมูลอิสระ การสะสมอเบตา (Abeta) ในสมองเป็นสาเหตุของการเพิ่มสาร amyloid ซึ่งกระตุ้นให้เกิดอนุมูลอิสระในสมองและนำไปสู่การเสื่อมของระบบประสาท มีการศึกษาพบว่าการยับยั้งการสร้าง fibrillar Abeta (fAbeta) จาก Abeta และการทำให้สาร fibrillar Abeta ในสมองอ่อนกำลังลง เป็นวิธีการหนึ่งที่สำคัญในการรักษาโรคอัลไซเมอร์ ไขมันชั้นมีฤทธิ์ช่วยลดระดับสาร Abeta, amyloid, fibrillar Abeta (fAbeta) ในสมองได้จึงช่วยป้องกันและรักษาโรคอัลไซเมอร์ได้ นอกจากนี้ไขมันชั้นยังช่วยลดระดับไซโตไคน์ อินเตอร์ลิวคิน 1 เบต้า (interleukin 1β) ในสมองที่จะไปกระตุ้นให้เซลล์ค้ำจุนเซลล์ประสาทสมอง (microglia) ที่เป็นแหล่งอาหารสมอง และมีส่วนในการสร้างฉนวนหุ้มเซลล์ประสาทสมอง (myelin sheath) จึงช่วยลดการอักเสบและลดการสะสมพลาต (plaque pathology) ในเซลล์สมองลงได้ 43-50 เปอร์เซ็นต์ นอกจากนี้ไขมันชั้นยังมีฤทธิ์เป็นสารต้านอนุมูลอิสระ (antioxidants) ใช้ป้องกันการเกิดอนุมูลอิสระในสมองจากภาวะ oxidative stress ซึ่งกระตุ้นโดยการมีระดับ Abeta ที่สูงขึ้น มีการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่าไขมันชั้นสามารถจับกับ Cu^{2+} และ Fe^{2+} ซึ่งเป็นไอออนจากโมเลกุลของเหล็ก (metals) และขจัดทิ้งไปได้จึงลดการสร้าง Abeta สมองได้ ไขมันชั้นช่วยกระตุ้นให้ขบวนการจับกินสิ่งแปลกปลอม (phagocytosis) โดยเฉพาะการขนส่ง Abeta ไปทำลายของเซลล์ภูมิคุ้มกันทำได้ดียิ่งขึ้น³¹⁻³⁷

โรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular diseases, CVD)

ภาวะหลอดเลือดแดงตีบแข็ง (atherosclerosis) เกิดจากการอักเสบภายในหลอดเลือดโดยมีตัวกระตุ้นหลายอย่าง เช่น การออกซิเดชันของไขมันชนิดที่มีความหนาแน่นต่ำ (low-density lipoprotein) ภาวะออกซิเดทีฟ สเตรส (oxidative

stress) เมื่อการอักเสบเกิดขึ้นเป็นระยะเวลาอันยาวนานจนกระทั่งเป็นการอักเสบชนิดเรื้อรังส่งผลเสียต่ออวัยวะภายในเนื่องจากขาดเลือดไปเลี้ยง ความรุนแรงจะมีมากขึ้นเมื่อการตีบแข็งของหลอดเลือดเกิดขึ้นในอวัยวะที่สำคัญเช่น หลอดเลือดไปเลี้ยงสมอง หลอดเลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจซึ่งจะดำเนินต่อไปจนกระทั่งเป็นโรคหัวใจในที่สุด ในทางการแพทย์มีข้อบ่งชี้หลายประการที่จะวินิจฉัยผู้ที่มีภาวะหลอดเลือดแดงตีบแข็งหรือโรคหัวใจ การตรวจพบระดับ ซีรีแอคทีฟ โปรตีน (C-reactive protein, CRP) มีความเข้มข้นสูงในโลหิตเป็นข้อบ่งชี้อย่างหนึ่งที่สำคัญเนื่องจากสามารถตรวจพบได้ตั้งแต่เริ่มมีการอักเสบของหลอดเลือดโดยไม่ต้องรอให้โรคดำเนินไปจนกระทั่งหลอดเลือดตีบแข็งหรือจนกระทั่งมีอาการแสดงของคนที่เป็นโรคหัวใจ

มีการศึกษาพบว่าไขมันชั้นมีฤทธิ์ในการลดการอักเสบสามารถป้องกันและบรรเทาโรคหลอดเลือดและโรคหัวใจได้ มีรายงานว่าไขมันชั้นป้องกันภาวะหัวใจขาดเลือดได้มากกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับไขมันชั้นจากการทดลองทำให้หัวใจขาดเลือดชั่วคราว (myocardial ischemia) ปกติภาวะหัวใจขาดเลือดจะพบระดับความเข้มข้นของ Lactate dehydrogenase (LDH) Malonaldehyde (MDA) Superoxide dismutase (SOD) Catalase (CAT) ในระดับสูง แต่ในกลุ่มที่ได้รับไขมันชั้นจะพบระดับของสารดังกล่าวมีความเข้มข้นลดลงส่งผลให้การตายของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ (cardiomyocytes) แบบ Apoptosis ลดน้อยลงด้วย นอกจากนี้การศึกษาในผู้ป่วยที่ผ่าตัดต่อเส้นเลือดหัวใจ (bypass) ภายหลังการผ่าตัดพบว่ากลุ่มที่ได้รับไขมันชั้นมีอาการผิดปกติของหัวใจน้อยลง และระดับ NF-κB, IL-6, IL-8, IL-10, TNF-α, Cardiac troponin I และ myocardial mRNA ลดลง กล่าวได้ว่าไขมันชั้นช่วยลดการทำลายของเนื้อเยื่อในขั้นตอนการผ่าตัดหัวใจ และช่วยส่งเสริมการฟื้นตัวภายหลังการผ่าตัดได้ดียิ่งขึ้น นอกจากนี้ไขมันชั้นยังช่วยลดระดับ LDH ยับยั้ง lipid peroxidation และเป็นสารต้านอนุมูลอิสระด้วย และผนังหลอดเลือดของผู้ที่ได้รับไขมันชั้นมีความยืดหยุ่นตัวดีขึ้นเนื่องจากไขมันชั้นไปยับยั้งการทำลายคุณสมบัติของหลอดเลือดแดงของ homocysteine (HE) จึงทำให้ endothelium ของหลอดเลือดแดงโคโรนารี ไม่ตีบแข็ง^{38,39,40}

โรคเบาหวาน (Diabetes)

การมีระดับน้ำตาลในเลือดสูงต่อเนื่องเป็นระยะเวลานานจะส่งผลเสียต่อ สมอง ตับ ไต หลอดเลือด และระบบประสาท โดยอวัยวะต่าง ๆ เหล่านี้จะมีการอักเสบเกิดขึ้นเมื่อเป็นโรคเบาหวานสามารถตรวจพบการอักเสบโดยพบ

ระดับไซโตไคน์หลายชนิดเช่น TNF และ NF-KB มีความเข้มข้นสูงขึ้น ด้วยคุณสมบัติสำคัญ 3 ประการของไขมันชั้นคือช่วยลดไขมันในเลือด (hypocholesterolemia) เป็นสารต้านอนุมูลอิสระและกระตุ้นภูมิคุ้มกัน ไขมันชั้นจึงช่วยลดระดับน้ำตาลกลูโคสในเลือด ระดับอินซูลิน (insulin) ในเลือดเพิ่มขึ้น ลดระดับโคเลสเตอรอล (cholesterol) ในตับ ลดระดับไตรกลีเซอไรด์ (triglycerides) กรดไขมันอิสระ (free fatty acids) และแอลดีแอล (LDL) ผู้ป่วยโรคเบาหวานและมีภาวะดื้ออินซูลิน (insulin resistant) เมื่อได้รับไขมันชั้นพบว่า ระดับภาวะดื้ออินซูลินลดลง ระดับฮีโมโกลบิน เอ วัน ซี (hemoglobin A1c) ลดลง นอกจากนี้ยังพบว่าการหลั่ง Macrophage จากเซลล์ไขมัน (adipose tissue) ลดลง เพิ่มระดับอดีโปเนคติน (adiponectin) ซึ่งเป็นไซโตไคน์ช่วยต้านการอักเสบ ลดระดับความเข้มข้น NF-KB ในตับ กระตุ้นการไหลของกระแสประสาทเข้าสู่เบต้า เซลล์ (beta-cell) ของตับได้ดีขึ้นจึงมีผลต่อการเพิ่มการผลิตอินซูลิน นอกจากนี้ไขมันชั้นสามารถฟื้นฟูตับและไตที่ได้รับผลกระทบจากโรคเบาหวานโดยภายหลังได้รับไขมันชั้นพบว่าระดับ albumin globulin และ creatinine clearance ดีขึ้นซึ่งแสดงถึงหน้าที่การทำงานของตับและไตดีขึ้น⁴¹⁻⁴⁶

โรคภูมิแพ้ หอบหืดและหลอดลมอักเสบ (allergy, asthma, bronchitis)

โรคภูมิแพ้ (allergy) เกิดจากการกระตุ้นร่างกายให้เกิดการอักเสบเกิดขึ้นเพื่อต่อต้านกับสิ่งแปลกปลอมที่เข้ามากระทบกับร่างกาย ส่วนหอบหืด (asthma) และหลอดลมอักเสบ (bronchitis) เป็นการอักเสบของหลอดลมและกล้ามเนื้อเรียบในหลอดลมหดตัวจนตีบจากการกระตุ้นของฝุ่น หรือไรฝุ่น ฯลฯ การได้รับไขมันชั้นช่วยให้หลอดลมขยายตัว ลดการอักเสบ นอกจากนี้ยังเพิ่มภูมิคุ้มกัน IgG และลดความไวต่อตัวกระตุ้น (hypersensitivity) จึงทำให้อาการภูมิแพ้ลดลง นอกจากนี้ไขมันชั้นยังยับยั้งการหลั่ง IL-4, IL-5 ซึ่งเป็นไซโตไคน์ที่กระตุ้นให้มีระดับ Eosinophil สูงซึ่งแสดงถึงการอักเสบของหลอดลม ในผู้ป่วยหอบหืดไขมันชั้นช่วยลดภาวะความไวต่อหลอดลมตีบ (airway hyper-reactivity)⁴⁷

สรุป

ไขมันชั้นประกอบด้วยคอรัคมีนอยด์ซึ่งเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ ยับยั้งการอักเสบ และต้านจุลชีพช่วยป้องกันและลดความรุนแรงของโรคเรื้อรังเช่นโรคเบาหวาน โรคหัวใจ โรคอ้วน ภูมิแพ้ มะเร็ง และลดการอักเสบภายในกล้ามเนื้อ

ของนักกีฬาที่เกิดจากการฝึกซ้อมและแข่งขัน ถึงแม้ว่ายาต้านการอักเสบ (NSAIDs) จะสามารถยับยั้งการอักเสบได้เช่นเดียวกันกับไขมันชั้นแต่ยาแผนปัจจุบันเป็นสารเคมีที่มีผลข้างเคียงสูงโดยเฉพาะเมื่อรับประทานติดต่อกันเป็นระยะเวลานาน แต่ไขมันชั้นมีสารต้านการอักเสบที่มีผลข้างเคียงต่ำเนื่องจากเป็นสารพิษเคมี จึงเป็นทางเลือกหนึ่งในการใช้สารต้านการอักเสบสำหรับนักกีฬาและบุคคลทั่วไป

เอกสารอ้างอิง

1. ชูศักดิ์ เวชแพศย์, กัญญา ปาละวิวัฒน์. สรีรวิทยาของการออกกำลังกาย. กรุงเทพฯ: สำนักพิมพ์ มหาวิทยาลัยมหิดล, 2536.
2. Aggarwal B, Kuzhuvilil B, Harikumar. Potential therapeutic effects of curcumin, the anti-inflammatory agent, against neurodegenerative, cardiovascular, metabolic autoimmune and neoplastic diseases. The international journal of biochemistry & cell biology 2009; 41:40-59.
3. Jagetia GC, Aggarwal BB (2007). "Spicing up" of the immune system by curcumin. Journal Clinical Immunology 2007; 27:19-35.
4. Aggarwal S. Curcumin (diferuloylmethane) down-regulates expression of cell proliferation and antiapoptotic and metastatic gene products through suppression of kappa-B alphakinase and Akt activation. Molecular Pharmacology 2006; 69:195-206
5. สนธยา สีละมอด. หลักการฝึกกีฬาสำหรับผู้ฝึกสอนกีฬา. กรุงเทพฯ: สำนักพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์ มหาวิทยาลัย, 2547.
6. Blad Pilon. Inflammation theory. Available from: <http://www.inflammationtheory.com/2012/October/html>.
7. Lang CH, Frost RA, Vary TC. Regulation of muscle protein synthesis during sepsis and inflammation. Am J Physiol Endocrinol Metab 2007; 15:453-459.
8. Visser M, Pahor M, Taaffe DR, Goodpaster BH, Simonsick EM, Newman AB, et al. Relationship of interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha with muscle mass and muscle strength in elderly men and women: the Health ABC Study. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2002; 5:326-332.
9. Frost RA. Regulation of muscle protein synthesis during sepsis and inflammation. Am J Physiol Endocrinol Metab 2007; 9:453-459.
10. Bruunsgaard H. Effects of tumor necrosis factor-alpha and interleukin-6 in elderly populations. Eur Cytokine Netw 2002; 13:389-91.
11. Pedersen BK. Exercise and cytokines. Immunology and Cell Biology 2000. 532-535.

12. Niclas BJ. Behavioral treatments for chronic systemic inflammation: effects of dietary weight loss and exercise training. *CMAJ* 2005; 9:1199-1209.
13. Timmerman KL. Amino acid metabolism and regulatory effects in aging. *Curr Opin Clin Nutr Metab* 2008; 11:45-49.
14. Ploeger HE. The effects of acute and chronic exercise on inflammatory markers in children and adults with a chronic inflammatory disease: a systematic review. *Exerc Immunol Rev* 2009; 15:6-41.
15. Marimuthu K, Murton AJ, Greenhaff PL. Mechanisms regulating muscle mass during disuse atrophy and rehabilitation in humans. *J Appl Physiol* 2011; 555-560.
16. Mikkelsen UR, Mikkelsen UR, Langberg H, Helmark IC, Skovgaard D, Andersen LL, Kjaer M et al. Local NSAID infusion inhibits satellite cell proliferation in human skeletal muscle after eccentric exercise. *J Appl Physiol*. 2009; 5:1600-11.
17. Smith DG, Cappai, R.; & Barnham, K.J. The redox chemistry of the Alzheimer's disease amyloid beta peptide. *Biochemistry and Biophysics Acta* 2007; 1768:1976-90.
18. Lim GP. The curry spice curcumin reduces oxidative damage and amyloid pathology in an Alzheimer transgenic mouse. *Journal of Neurosci* 2007; 21:8370-8377.
19. สถาบันวิจัยสมุนไพร. ขมิ้นชัน (*Curcuma longa L.*). นนทบุรี: สถาบันวิจัยสมุนไพร กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. กระทรวงสาธารณสุข, 2544.
20. Cherdungsi P, Rungroeng KE. Effects of standardized ginseng extract and exercise training on aerobic and anaerobic capacities in humans. *Korean Journal of Ginseng Science*. 1995; 19:93-100.
21. Lim GP. The curry spice curcumin reduces oxidative damage and amyloid pathology in an Alzheimer transgenic mouse. *Journal of Neuroscience* 2001; 21:8370-8377.
22. Bharti AC, Donato N, Aggarwal BB. Curcumin (diferuloylmethane) inhibits constitutive and IL-6-inducible STAT3 phosphorylation in human multiple myeloma cells. *Journal of Immunology* 2003; 171:3863-71.
23. Arend WP. Physiology of cytokine pathways in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 2001; 45:101-6.
24. Sriwijitkamol A, John L, Ivy JL, Nicolas N. MusiLKB1-AMPK signaling in muscle from obese insulin-resistant Zucker rats and effects of training. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2006; 290:925-32.
25. Rogowski O, Shapira I, Bassat OK, Chundadze T, Finn T, Berliner S et al. Waist circumference as the predominant contributor to the micro-inflammatory response in the metabolic syndrome: a cross sectional study. *J Inflamm (Lond)* 2010; 26:7-35.
26. Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. *Nature* 2006; 444:860-7.
27. Sukandar EY, Permana H, Adnyana IK, Sigit JI, Ilyas RA, 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. *International journal of pharmacology* 2010; 6:456-463.
28. Mohamed-Ali V, Goodrick S, Rawesh A, Katz DR, Miles JM, Yudkin JS et al. Subcutaneous adipose tissue releases interleukin-6, but not tumor necrosis factor-alpha, in vivo. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82:4196-200.
29. Trappe TA, Fluckey JD, White F, Lambert CP, Evans WJ. Skeletal muscle PGF(2)(alpha) and PGE(2) in response to eccentric resistance exercise: influence of ibuprofen acetaminophen. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 10:5067-70.
30. Cannon JG, Pierre BA. Cytokines in exertion-induced skeletal muscle injury. *Mol Cell biochem* 1998; 179:159-67.
31. Natarajan C and Bright JJ. Curcumin inhibits experimental allergic encephalomyelitis by blocking IL-12 signaling through Janus kinase-STAT pathway in T lymphocytes. *Journal of Immunology* 2002; 168:6506-13.
32. Zbarsky V, Datla KP, Parkar S, Rai DK, Aruoma OI, Dexter DT. Neuroprotective properties of the natural phenolic antioxidants curcumin and naringenin but not quercetin and fisetin in a 6-OHDA model of Parkinson's disease. *Free Radic Res* 2005; 10:1119-25.
33. South EH, Exon JH, Hendrix K. Dietary curcumin enhances antibody response in rats. *Immunopharmacol Immunotoxicol* 1997; 19:105-19.
34. Sharma S, Kulkarni SK, Chropra K. Curcumin, The active principle of turmeric (*Curcuma longa*), ameliorates diabetic nephropathy in rats. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2006; 33:940-5.
35. Xu Y. The effects of curcumin on depressive-like behaviors in mice. *Euro J of Pharmacol* 2005; 518:40-6.
36. Tschape JA, Hartmann T. Therapeutic perspectives in Alzheimer's disease. *Recent Patents CNS Drug Discovery* 2006; 1:119-27.

37. Kim DC, Kim SH, Choi BH, Baek NI, Kim D, Kim MJ, et al. Curcuma longa extract protects against gastric ulcers by blocking H2 histamine receptors. *Biol Pharm Bull* 2005; 12:2220-4.
38. Ansell BJ. Targeting the anti-inflammatory effects of high-density lipoprotein. *Am J Cardiol* 2007; 11:3-9.
39. Manikandan P, Sumitra M, Aishwarya S, Manohar BM, Lokanadam B, Puvanakrishnan R. Curcumin modulates free radical quenching in myocardial ischaemia in rats. *Int J Biochem Cell Biol* 2004; 36:1967-80.
40. Yeh CH, Chen TP, Wu YC, Lin YM, Jing Lin P. Inhibition of NF kappaB activation with curcumin attenuates plasma inflammatory cytokines surge and cardiomyocytic apoptosis following cardiac ischemia/reperfusion. *J Surg Res* 2005; 125:109-16.
41. Pillarisetti S, Saxena U. Role of oxidative stress and inflammation in the origin of Type 2 diabetes-a paradigm shift. *Expert Opin Ther Targets* 2004; 8:401-8.
42. Moller DB, Berger JP. Role of PPARs in the regulation of obesity-related insulin sensitivity and inflammation. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27:17-21.
43. Murugan P, Pari L. Effect of tetrahydrocurcumin on plasma antioxidants in streptozotocin- nicotinamide experimental diabetes. *J Basic Clin Physiol Pharmacol* 2006; 17:231-44.
44. Weisberg SP, Leibel R, Tortoriello DV. Dietary curcumin significantly improves obesity- associated inflammation and diabetes in mouse models of diabetes. *Endocrinology* 2008; 149:3549-58. 44.
45. Tikoo K, Meena RL, Kabra DG, Gaikwad AB. Change in post-translational modifications of histone H3, heat-shock protein-27 and MAP kinase p38 expression by curcumin in streptozotocin-induced type I diabetic nephropathy. *Br J Pharmacol* 2008; 1225-45.
46. Ghoneim AI, Abdel-Naim AB, Khalifa AE, El-Denshary ES. Protective effects of curcumin against ischaemia/reperfusion insult in rat forebrain. *Pharmacol Res* 2002; 46:273-9.
47. Ram A, Das M, Ghosh B. Curcumin attenuates allergen-induced airway hyperresponsiveness in sensitized guinea pigs. *Biol Pharm Bull* 2003;26:1021-4.

