

KURKUMINA – KORZYŚCI ZDROWOTNE W ŻYWIENIU OSÓB STARSZYCH

Curcumin – health benefits in the nutrition of older people

lic. EMILIA ZAWIEJA, lic. ANNA WITCZAK, lic. AGATA ZIÓŁEK

Studia na Wydziale Nauk o Żywności i Żywieniu
Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu

Streszczenie

Kurkumina jest naturalnym związkiem polifenolowym wyizolowanym z kłącza ostryżu długiego *Curcuma longa*. Stosowana jest przede wszystkim jako przyprawa oraz barwnik. Od wieków była wykorzystywana w medycynie chińskiej jako lekarstwo na liczne dolegliwości. Biodostępność kurkuminy jest niska, głównie ze względu na słabe wchłanianie z przewodu pokarmowego oraz szybki jej metabolizm, może być natomiast zwiększona poprzez dodatek piperyny. Kurkumina i jej metabolity wykazują szeroki zakres działania biologicznego, m.in. antyoksydacyjnego i przeciwzapalnego. W badaniach na organizmach modelowych potwierdzono wpływ kurkuminy na proces starzenia się związany głównie z neutralizacją wolnych rodników, co wpływa na wydłużenie średniej długości życia. Ponadto warto podkreślić, że starzenie się organizmu sprzyja występowaniu chorób, takich jak cukrzyca typu 2, choroby układu krążenia, demencja i choroba Alzheimera. Badania kliniczne z udziałem ludzi wykazują, że kurkumina może pozytywnie wpływać na przebieg cukrzycy typu 2 i powiązane z nią zaburzenia metaboliczne. Liczne badania *in vitro* i *in vivo* sugerują, że kurkumina może mieć także działanie neuroprotektoryjne. W populacji osób starszych liczba zachorowań na choroby układu krążenia jest wielokrotnie większa niż w młodszych populacjach. Suplementacja kurkuminy, poprzez poprawę parametrów stanu zapalnego i profilu lipidowego, może zmniejszać ryzyko wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego. Przytoczony przegląd literatury pozwala na stwierdzenie, że wielokierunkowe działanie kurkuminy może mieć korzystny wpływ na wskaźniki zdrowia u osób starszych. Konieczne wydaje się jednak kontynuowanie badań w tym zakresie.

Słowa kluczowe: kurkumina, starzenie, żywienie

Abstract

Curcumin is a natural polyphenol derived from the rhizome of *Curcuma longa* and is widely used as a condiment and a dye. For many centuries, it has been used in Chinese medicine as a remedy for various diseases. Although the curcumin bioavailability is actually very low, it can be increased to some degree by co-ingestion with an alkaloid-piperine. Bioactive properties of curcumin include antioxidant and anti-inflammatory activities. Research in model organisms has demonstrated that curcumin can influence aging and increase lifespan, mainly due to free radicals scavenging. It is well established that prevalence of certain types of diseases, such as type 2 diabetes, cardiovascular diseases, dementia and Alzheimer's disease, is much higher among elderly population. Clinical studies have shown that curcumin supplementation can be beneficial in terms of preventing and treating type 2 diabetes. Moreover, a number of *in vitro* and *in vivo* studies have indicated the neuroprotective properties of curcumin. In addition, due to its anti-inflammatory action and the ability to improve lipid profile, curcumin can lower the risk of cardiovascular diseases. Regarding all aforementioned issues, curcumin supplementation appears to be especially advantageous in nutrition of older people. However, further research in this area would be of benefit.

Keywords: curcumin, aging, nutrition

Wprowadzenie

Kurkumina została odkryta w XIX w. przez Vogel'a i Pelletier'a, którzy wyizolowali ją z kłączy azjatyckiej byliny ostryżu długiego *Curcuma longa* [1]. Ostryż długi pochodzi z rodziny imbirowatych i na szeroką skalę uprawiany jest w Chinach oraz Indiach [2]. Sproszkowane kłącze kurkumy znane jest przede wszystkim jako przyprawa kuchni orientalnej oraz barwnik, dzięki charakterystycznej żółtej barwie. W przemyśle spożywczym kurkuma oznaczana jest jako E100. Zawiera głównie skrobię (około 70%), ale także mikroskładniki, takie jak: wapń, witaminy z grupy B, witaminę C, a także olejki eteryczne [2]. Do najważniejszych wyizolowanych związków chemicznych – kurkuminoid zaliczamy: kurkuminę, demetoksykurkuminę, bisdemetoksykurkuminę oraz cyklokurkuminę [3]. Lecz to właśnie kurkuminie naukowcy poświęcili najwięcej uwagi, jako najważniejszej frakcji, odpowiedzialnej za aktywność biologiczną kurkumy [4]. Kurkumina ma działanie pleiotropowe. Najczęściej opisywane jest jej działanie przeciwnowotworowe, antyoksydacyjne i przeciwzapalne. Obecnie w internetowej bazie danych PubMed znajduje się ponad 9400 prac naukowych jej poświęconych.

Kurkumina jest difeluroilometanem o żółtopomarańczowej barwie. Nie rozpuszcza się w wodzie, za to jest rozpuszczalna w etanolu, metanolu, acetonie i innych rozpuszczalnikach organicznych [5]. Posiada temperaturę topnienia 183 °C oraz masę cząsteczkową 368,37 g·mol⁻¹. Jest odporna na ogrzewanie do 120°C. Żółty odcień zachowuje przy pH 2,5-7, natomiast w środowisku zasadowym nabiera czerwonego zabarwienia [6]. Potwierdzono jej niską toksyczność oraz bezpieczeństwo farmakologiczne [5]. Komitet Ekspertów FAO/WHO ds. Dodatków do Żywności (JECFA) ustalił ADI dla kurkuminy na poziomie 0-3 mg·kg_{m.c.}⁻¹. (max. 250-320 mg·kg_{m.c.}⁻¹) [2].

Biodostępność

Wolanin [7] oraz Maliszewska [8] wspominają o niskiej biodostępności kurkuminy ze względu na hydrofobowy charakter jej cząsteczki. Niestety jest ona słabo wchłaniana z przewodu pokarmowego a także szybko metabolizowana w wątrobie przez UDP-glukuronylotransferazy, sulfotransferazy, dehydrogenazę alkoholową i enzym P450, które szybko ją dezaktywują [9]. Najwyższe stężenie kurkuminy obserwuje się 1-2 godziny po spożyciu. Basnet i wsp. [10] w celu poprawienia rozpuszczalności zastosowali kompleksy z jonami metali Cu²⁺, Zn²⁺, Mg²⁺, Se²⁺. Natomiast Anand i wsp. [11] wspominają o zwiększeniu przyswajalności przez dodatek nanocząstek, liposomów, fosfolipidów lub wykorzystanie analogów strukturalnych kurkuminy. Shoba i wsp. [12] udowodnili, iż piperyna-alkaloid

występujący m.in. w czarnym pieprzu korzystnie wpływa na biodostępność kurkuminy. U ludzi zdrowych zaobserwowano, iż po podaniu 2 g kurkuminy poziom we krwi był bardzo niski, albo niewykrywalny. Natomiast podanie 2 g kurkuminy z 20 mg piperyny powodowało znaczący wzrost stężenia kurkuminy w osoczu po upływie 0,25 do 1 godziny. Biodostępność w tym wypadku wzrosła o 2000%. Jednocześnie nie odnotowano toksycznych skutków. Takie korzystne połączenie kurkuminy i piperyny jest wykorzystywane w przyprawie curry, gdzie dodaje się czarny pieprz w celu zwiększenia bioprzyswajalności.

Kurkumina a procesy starzenia się

Starzenie się jest złożonym procesem biologicznym, charakteryzującym się stopniową utratą integralności fizjologicznej, która prowadzi do uszkodzenia prawie wszystkich funkcji fizjologicznych oraz zwiększonej podatności na śmierć [13, 14]. Nadprodukcja reaktywnych form tlenu i azotu w ludzkim organizmie może powodować zaburzenia homeostazy oraz prowadzić do oksydacyjnego uszkodzenia biomolekuł, takich jak lipidy, białka i DNA. Uszkodzenia te są odpowiedzialne za patogenezę wielu chorób cywilizacyjnych oraz starzenie się [15]. Starzenie się jest procesem nieuniknionym, który zachodzi pod wpływem czynników genetycznych, środowiskowych oraz stylu życia [13].

Wiele badań wskazuje, iż niektóre związki fitochemiczne zawarte w pożywieniu, jak na przykład kurkumina, neutralizują wolne rodniki przez co mogą opóźniać starzenie się komórek [13]. Działanie kurkuminy polega na zapobieganiu peroksydacji lipidów błony komórkowej, a także ochronie przed oksydacyjnym uszkodzeniem DNA i białek [16]. Badania przeprowadzane na organizmach modelowych wykazały, iż kurkumina i jej metabolit tetrahydrokurkumina mogą wydłużyć średnią długość życia w przypadku trzech organizmów modelowych: nicieni, muszek owocowych oraz mysz [17].

Liao i wsp. [18] badali wpływ kurkuminy na długość życia i starzenie się *C. elegans*. Istotnie, w badaniu tym zaobserwowano zwiększoną żywotność i obniżenie wewnątrzkomórkowych reaktywnych form tlenu w powiązaniu ze spożyciem kurkuminy. Natomiast zawartość lipofuscyny, czyli wewnątrzkomórkowego markera starzenia się, uległa redukcji odpowiednio o 39 i 47% odpowiednio w 4 i 8 dniu badania, a średnia długość życia nicieni hodowanych na pożywkach zawierających 20 mM kurkuminy wzrosła o 39,3%.

Suckow i Suckow [19] wykazali także, że średnia długość życia much *Drosophila* hodowanych na pożywkach niezawierających kurkuminy wynosiła 64 dni, podczas gdy średnia długość życia much hodowanych na pożywkach z dodatkiem 1,0 mg kurkuminy wynosiła

80 dni. Z kolei Lee i wsp. [20] przeprowadzili badanie z udziałem dwóch różnych szczepów much *Drosophila Canton-S* w Korei oraz *Drosophila Ives* w Stanach Zjednoczonych. W Korei zaobserwowano, iż dodatek 100 mM kurkuminy do pożywki zwiększa długość życia samic *Drosophila Canton-S* o 19%, bez podobnego efektu wśród samców. Natomiast w Stanach Zjednoczonych zauważono, iż dodatek 250 mM w pożywce spowodował zwiększenie żywotności samców *Drosophila Ives* o 16%, nie uzyskując takiego efektu wśród samic. W badaniach Shen i wsp. [21] długość życia *Drosophila* zależała od ilości kurkuminy zawartej w pożywce. Długość życia samic przy zawartości kurkuminy 0,5 mg·g⁻¹ i 1,0 mg·g⁻¹ pożywki wzrosła odpowiednio o 15,5 i 12,7% w porównaniu do grupy kontrolnej. U samców przy zawartości kurkuminy 0,5 mg·g⁻¹ i 1,0 mg·g⁻¹ pożywki średnia długość życia została zwiększona o odpowiednio 6,2 i 25,8% w porównaniu do grupy kontrolnej.

W badaniach Kitani i wsp. [22] zaobserwowano również, że im wcześniej podane zostaną związki kurkuminy, tym lepsze można uzyskać efekty. Samce które były karmione dietą zawierającą 0,2% tetrahydrokurkuminy w wieku 13 miesięcy wykazywały znacznie większą długość życia niż myszy z grupy kontrolnej (odpowiednio 882 ± 154,6 dni i 797,6 ± 151,2 dni). Natomiast u myszy, które zaczęły otrzymywać tetrahydrokurkuminy w wieku 19 miesięcy nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w przypadku średniej długości życia.

Podsumowując, powyższe badania sugerują, że zarówno kurkumina jak i jej główny metabolit-tetrahydrokurkumina mogą wpływać na długość życia oraz ingerować w procesy starzenia się organizmu. Istnieje więc konieczność przeprowadzenia kontrolowanych badań klinicznych z udziałem ludzi w celu oceny wpływu kurkuminy na procesy starzenia się, ustalenia optymalnych dawek, drogi podania oraz potencjalnych interakcji z lekami.

Kurkumina a cukrzyca

Według Światowej Organizacji Zdrowia około 311 milionów ludzi choruje na cukrzycę typu 2, a liczba ta wciąż rośnie. Cukrzyca typu 2 jest chorobą nieuleczalną, a główną formą jej terapii pozostaje wieloletnia kontrola choroby poprzez odpowiednią dietę, zastosowanie leków przeciwcukrzycowych i podawanie insuliny. Jednym z alternatywnych sposobów prewencji oraz kontroli cukrzycy może być wykorzystanie związków pochodzenia roślinnego, w tym kurkuminy. Do tej pory przeprowadzono wiele badań dotyczących wpływu kurkuminy na przebieg cukrzycy i powiązane z nią zaburzenia metaboliczne. Wśród jej korzystnych działań wymienia się: właściwości przeciwzapalne, zdolność opóźniania wystąpienia

cukrzycy typu 2, wpływ na funkcje komórek β trzustki oraz poprawę w zakresie insulinooporności tkanek [23, 24].

Chuengsamarn i wsp. [23] w badaniach z udziałem 240 osób ze stwierdzonym stanem przedcukrzycowym oceniali skuteczność suplementacji ekstraktem kurkuminy przez okres dziewięciu miesięcy w prewencji cukrzycy typu 2. Osoby badane przyjmowały sześć kapsułek dziennie zawierających 250 mg kurkuminy. Po dziewięciu miesiącach interwencji u 16,4% badanych z grupy placebo rozpoznano cukrzycę typu 2, natomiast w grupie otrzymującej suplement kurkuminy nie rozpoznano ani jednego nowego przypadku. Ponadto, w grupie badanej zaobserwowano poprawę działania komórek beta trzustki, zmniejszony poziom peptydu C oraz zwiększone stężenie adiponektyny [23].

W badaniach Usharani i wsp. [25] oceniano wpływ kurkuminy na funkcje śródbłonna, stres oksydacyjny oraz markery stanu zapalnego u pacjentów z cukrzycą typu 2. Badaniem objęto 72 osoby, z czego 67 ukończyło badania. Przez okres 8 tygodni grupa badawcza otrzymywała 2 kapsułki dziennie zawierające po 150 mg kurkuminy. Po ukończeniu interwencji zaobserwowano, iż suplementacja kurkumina wywarła korzystny wpływ na funkcje śródbłonna oraz spowodowała obniżenie stresu oksydacyjnego oraz poziomu cytokin prozapalnych u pacjentów z cukrzycą typu 2 [25].

W pracy Na i wsp. [26] z udziałem 50 pacjentów z cukrzycą typu 2, o BMI ≥ 24,0, wykazano, że suplementacja 300 mg kurkuminy dziennie przez trzy miesiące wiązała się z obniżeniem poziomu glukozy we krwi na czczo, poziomu HbA1c oraz redukcją insulinooporności. Zaobserwowano również znaczne obniżenie stężenia wolnych kwasów tłuszczowych, triglicerydów oraz zwiększenie aktywności lipazy lipoproteinowej [26]. Natomiast rok później ci sami badacze zaobserwowali istotny statystycznie spadek poziomu glukozy we krwi u pacjentów z rozpoznaną cukrzycą typu 2 po trzymiesięcznej suplementacji kurkumina w tej samej dawce (300 mg) podawanej w dwóch porcjach dziennie [27]. Uzyskane do tej pory wyniki wpływu suplementacji kurkumina na przebieg cukrzycy typu 2 są obiecujące. Jednak niezbędne są dalsze badania w tym zakresie, żeby jednoznacznie określić korzyści płynące ze spożycia kurkuminy w prewencji i leczeniu tej choroby.

Kurkumina a choroba Alzheimera

Według współczesnych szacunków 35,6 milionów ludzi na świecie cierpi z powodu demencji. W związku z postępującym starzeniem się populacji oczekuje się, że do roku 2050 liczba ta wzrośnie do 115 milionów [28]. Choroba Alzheimera należy do grupy chorób neurodegeneracyjnych i prowadzi do postępującej

utraty pamięci i funkcji poznawczych. W obrazie mózgu osoby chorej obecne są blaszki amyloidowe oraz splątki neurofibrylarne [29]. Charakterystyczny jest także przewlekły stan zapalny oraz utrata neuronów i synaps prowadząca do dystrofii mózgu [30]. Głównym składnikiem splątków neurofibrylarnych jest białko tau, które ulega hiperfosforylacji. Hipersosforylowane białko tau razem z β -amyloidem (peptyd A β), głównym składnikiem blaszek amyloidowych, nasila neurodegenerację [31]. Peptydy A β z łatwością się ze sobą łączą w oligomery, włókienka, a następnie większe blaszki. Najłatwiej wykryć blaszki i duże włókienka, jednak to małe oligomery A β są najbardziej neurotoksyczne [32].

Badania *in vitro* sugerują, że kurkumina ma zdolność wiązania peptydów A β i może zapobiegać ich agregacji. Wykazano, że hamuje ona tworzenie i wydłużanie się nowych włókienek oraz obniża stabilność tych już obecnych [33]. Późniejsze badania wykazały także, że kurkumina może hamować tworzenie się toksycznych małych oligomerów A β [34]. Powstało kilka teorii mających na celu wyjaśnienie mechanizmu powyższych działań kurkuminy. Jedną z nich jest zdolność kurkuminy do wiązania jonów metali [35]. Jony miedzi oraz cynku znajdują się w dużych ilościach na synapsach. Zaburzenia ich homeostazy mogą prowadzić do przyłączania się tych metali do peptydów A β , co nasila tworzenie się blaszek amyloidowych. Natomiast zdolność kurkuminy do tworzenia kompleksów z jonami miedzi i cynku może hamować ten proces [36]. Inne teorie skupiają się na zależnościach między budową strukturalną kurkuminy a jej zdolnością do wiązania peptydów A β i hamowania ich agregacji [34]. Co więcej, dalsze badania na liniach komórkowych wykazały, że kurkumina ma zdolność obniżania toksycznego działania β -amyloidu i ochrony przed uszkodzeniami DNA [37]. Neuroprotektoryjne działanie kurkuminy można przypisać jej aktywności przeciwzapalnej [38] oraz zdolności do aktywacji szlaku Wnt/ β -katenina [39].

Badania *in vivo* potwierdziły, że kurkumina wpływa na odkładanie się A β i tworzenie płytek amyloidowych. W pracy Lim i wsp. [40] wykazano, że sześciomiesięczna kuracja niskimi dawkami (160 ppm) kurkuminy spowodowała spadek rozpuszczalnego i nierozpuszczalnego β -amyloidu oraz obciążenia blaszkami amyloidowymi o 43-50%. Nieco nowsze badania przeprowadzone przez Belviranlı i wsp. [41] na modelu zwierzęcym wykazały, że 12-dniowa suplementacja kurkuminy w dawce 300 mg·kg⁻¹ wpłynęła na poprawę funkcji poznawczych poprzez obniżenie proliferacji lipidów w mózgu. Badania *in vivo* wskazują także, że kurkumina może pobudzać neurogenezę [42], działać ochronnie na barierę krew-mózg [43] oraz wykazuje wpływ na aktywność acetylocholinoesterazy [44]. Należy zaznaczyć, że inhibitory acetylocholinoesterazy

są stosowane jako leki pierwszego rzutu w farmakoterapii choroby Alzheimera. Natomiast ochronne działanie jednej z pochodnych kurkuminy, CNB-001, polega na regulacji aktywności proteasomów i lizosomów, których zadaniem jest usuwanie nieodwracalnie zmodyfikowanych białek, w tym β -amyloidu [45].

Pomimo wielu korzyści płynących ze spożycia kurkuminy obserwowanych zarówno w badaniach *in vitro*, jak i *in vivo*, badania kliniczne z udziałem ludzi chorych na Alzheimera są wciąż stosunkowo nieliczne, a wyniki nie wykazały wpływu na zdolności poznawcze [46, 47]. Aczkolwiek mogło to wynikać z niskiej biodostępności kurkuminy. Sugeruje się także, że najlepszy efekt można osiągnąć suplementując kurkuminy w celu zapobiegania chorobie Alzheimera oraz hamowania jej rozwoju na wczesnych etapach. Randomizowane, kontrolowane badanie kliniczne przeprowadzone przez Cox i wsp. [48] w grupie osób w wieku 60-85 lat wykazało, że jednorazowe podanie kurkuminy wpłynęło na poprawę koncentracji uwagi i pamięci operacyjnej, natomiast miesięczna suplementacja poprawiła samopoczucie, jak również pamięć operacyjną w porównaniu z placebo. Warto także zwrócić uwagę na fakt, że kurkumina znajduje zastosowanie jako fluorochrom w diagnostyce choroby Alzheimera, dzięki swoim właściwościom fluorescencyjnym [49, 50].

Dostępne badania nie pozwalają jednak na jednoznaczną ocenę skuteczności suplementacji kurkuminy w odniesieniu do zapobiegania oraz leczenia choroby Alzheimera. Pomimo licznych przesłanek pochodzących z badań *in vitro* i *in vivo* o wielokierunkowym działaniu kurkuminy, badania kliniczne z udziałem ludzi cały czas są nieliczne. Ponadto sugeruje się, że niska biodostępność kurkuminy może wpływać na brak uzyskiwanych rezultatów.

Zastosowanie kurkuminy w celu zapobiegania chorobom układu sercowo-naczyniowego

Choroby układu krążenia stanowią grupę zaburzeń obejmujących przede wszystkim serce i naczynia krwionośne. Do czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego zalicza się nieprawidłowy styl życia, a w tym nieodpowiedni sposób odżywiania, brak aktywności fizycznej, palenie papierosów i nadużywanie alkoholu. Liczba nowych zachorowań na choroby układu sercowo-naczyniowego jest dziesięć razy wyższa w populacji osób starszych (w wieku 85-94 lata) niż u osób młodszych (45-54 lata) [51]. Starzenie się organizmu sprzyja występowaniu dodatkowych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, takich jak nadciśnienie tętnicze [52]. Natomiast trzeba podkreślić, że choroby te nadal stanowią główną

przyczynę zgonów w krajach rozwiniętych, a w skali światowej odpowiadają za 30% zgonów ogółem [53]. Dlatego tak ważne są próby modyfikowania ryzyka chorób układu krążenia poprzez nieinwazyjne metody, do których zalicza się sposób żywienia.

Jedną z najważniejszych przyczyn udarów mózgu i zawałów serca jest miażdżyca. Proces powstawania blaszki miażdżycowej jest bardzo skomplikowany i często związany jest z utlenianiem lipoprotein oraz procesami oksydacyjnymi, a utlenione cząsteczki LDL (ox-LDL) zostały zidentyfikowane jako istotny czynnik aterogeny [54]. Wśród proponowanych mechanizmów wpływu ox-LDL na rozwój miażdżycy wymienia się: zwiększony wychwyt tych cząsteczek przez makrofagi, co prowadzi do powstania komórek piankowatych, cytotoksyczne działanie ox-LDL i wpływ na nasilenie agregacji trombocytów [55]. W związku z powyższym, obniżenie stężenia LDL w surowicy oraz zahamowanie procesów jego utleniania może przynieść potencjalne korzyści w aspekcie zapobiegania miażdżycy i chorobom układu sercowo-naczyniowego.

W badaniach Soni i wsp. [56] oceniano wpływ suplementacji kurkuminy na stężenie cholesterolu. W tym celu dziesięciorgu ochotnikom podawano 500 mg kurkuminy przez siedem dni. Wyniki wykazały, że poziom cholesterolu HDL wzrósł o 29%, a poziom cholesterolu całkowitego spadł o 12%. Na podstawie tych wyników wywnioskowano, że kurkumina może mieć wpływ na profil lipidowy, redukując ryzyko rozwoju chorób układu krążenia. Kolejne badania potwierdziły uzyskane wcześniej wyniki. W badaniu Ramirez i wsp. [57] po 28 dniach suplementacji kurkuminy w dawce 10 mg podawanej dwa razy dziennie, u badanych zaobserwowano obniżenie poziomu cholesterolu LDL oraz wzrost stężenia frakcji HDL. Trzeba dodatkowo podkreślić, że uczestnikami tego badania były osoby z wcześniej zdiagnozowaną miażdżycą. Ponadto zaobserwowano, że kurkumina może działać kardioprotekcyjnie również poprzez hamowanie agregacji płytek krwi i wpływ na metabolizm eikozanoidów [58]. Natomiast u chorych na chorobę wieńcową pomimo, że suplementacja kurkuminy wpłynęła korzystnie na profil lipidowy (spadek VLDL, LDL i trójglicerydów), nie wykazano zmian w zakresie markerów stanu zapalnego [59].

Zależności między chorobami układu krążenia a stanem zapalnym są szeroko opisywane w literaturze [60, 61]. Jak wskazują badania, suplementacja kurkuminy ma wpływ na wiele czynników stanu zapalnego,

między innymi na TNF- α , p38 MAPK, JAK2/ STAT3, dzięki czemu może zmniejszać ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych [62, 63]. Ponadto redukuje ona stres oksydacyjny poprzez zwiększenie ekspresji śródbłonkowej syntazy tlenu azotu (eNOs), obniżenie p47^{phox} oksydazy NADPH oraz obniżenie produkcji nadtlenków [64]. W pracy Abo-Salem i wsp. [65] zaobserwowano również wpływ kurkuminy na zwiększenie stężenia enzymów antyoksydacyjnych, takich jak katalazy, dysmutaza nadrośniskowa, S-transferaza glutationu i glutation. Co więcej, kurkumina może pełnić rolę kardioprotekcyjną w modelu uszkodzenia niedokrwienno-reperfuzyjnego, ze względu na aktywację sirtuliny 1 (SIRT1), co zmniejsza uszkodzenia mitochondrialne [66].

Podsumowanie

Dostępna literatura pozwala na zidentyfikowanie licznych potencjalnych korzyści ze spożycia kurkuminy przez osoby w podeszłym wieku. Badania przeprowadzone na modelu zwierzęcym wskazują, że suplementacja kurkuminy oraz jej pochodnymi może wydłużać życie oraz spowalniać procesy starzenia się komórek. Ponadto, kurkumina może także wspomagać prewencję i leczenie cukrzycy typu 2, co zostało wykazane w licznych badaniach klinicznych. Potencjał neuroprotekcyjny kurkuminy, choć obszernie opisany na przykładach badań *in vitro* i *in vivo*, nie został jeszcze potwierdzony w badaniach z udziałem ludzi. Zaproponowano również wiele mechanizmów, poprzez które kurkumina może obniżać ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego. Konieczne wydaje się jednak kontynuowanie badań wpływu spożycia kurkuminy na wyżej opisane aspekty, gdyż obecnie dostępna literatura ogranicza się często do badań na modelu komórkowym lub zwierzęcym. Niemniej jednak, na podstawie przytoczonych badań kurkumina wydaje się być składnikiem bezpiecznym, który warto uwzględnić przy planowaniu żywienia osób starszych.

Dane do korespondencji:

lic. Emilia Zawieja
Wydział Nauk o Żywności i Żywieniu
Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu
ul. Wojska Polskiego 28, 60-637 Poznań
email: emilia.zawieja@gmail.com

Konflikt interesów/ Conflict of interest

Brak/None

Piśmiennictwo

1. Gupta SC, Patchva S, Koh W, Aggarwal BB: Discovery of curcumin, a component of golden spice, and its miraculous biological activities. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2012; 39:283-299.
2. Przybylska S: Kurkumina – prozdrowotny barwnik kurkumy. *Probl Hig Epidemiol* 2015; 2:414-420.
3. Lim S, Park H, Ghafoor K, Hwang SY, Park J: Quality and antioxidant properties of bread containing turmeric (*Curcuma longa* L.) cultivated in South Korea. *Food Chem* 2011; 124:1577-1582.
4. Çikrikçi S, Mozioglu E, Yılmaz H: Biological Activity of Curcuminoids Isolated from *Curcuma longa*. *Rec Nat Prod* 2008; 2(1), 19-24.
5. Szczepański M, Grzanka A: Chemopreventive and anticancer properties of curcumin. *Nowotwory* 2009; 59, 5:377-384.
6. Aggarwal BB, Kumar A, Bharti AC: Anticancer potential of curcumin: preclinical and clinical studies. *Anticancer Res* 2003; 23:363-398.
7. Wolanin K, Piwocka K: Kurkumina – od medycyny naturalnej do kliniki. *KOSMOS* 2008; 57: 1-2,53-65.
8. Maliszewska M: Kurkumina, indolo-3-karbinol i resweratrol w chemoprewencji raka sutka. *Post Fitoter* 2013; 1:28-35.
9. Kaur G, Invally M, Chintamaneni M: Influence of piperine and quercetin on Antidiabetic Potential of Curcumin. *J Complement Integr Med* 2016. pii: /j/jcim.ahead-of-print/jcim-2016-0016/jcim-2016-0016.xml. doi: 10.1515/jcim-2016-0016. [Epub ahead of print].
10. Basnet P, Skalko-Basnet N: Curcumin: An anti-inflammatory molecule from a curry spice on the path to cancer treatment. *Molecules* 2016; 16:4567-4598.
11. Anand P, Kunnumakkara AB, Newman RA, Aggarwal BB: Bioavailability of curcumin: problems and promises. *Mol Pharm* 2007; 4:807-818.
12. 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):353-356.
13. Corrêa RC, Peralta R.M, Haminiuk CW, Maciel GM, Bracht A, Ferreira IC: New phytochemicals as potential human anti-aging compounds: Reality, promise, and challenges. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2016. doi: 10.1080/10408398.2016.1233860.
14. López-Otín C, Blasco MA, Partridge L, Serrano M, Kroemer G: The Hallmarks of Aging. *Cell* 2013; 153:1194-1217.
15. Zhang Y-J, Gan R-Y, Li S, Zhou Y, Li A-N, Xu, D-P, Li H-B: Antioxidant Phytochemicals for the Prevention and Treatment of Chronic Diseases. *Molecules* 2015; 20:21138-21156.
16. Menon VP, Sudheer AR: Antioxidant and anti-inflammatory properties of curcumin. *Adv Exp Med Biol* 2007; 595:105-125.
17. Shen LR, Parnell LD, Ordovas JM, Lai CQ: Curcumin and aging. *Biofactors* 2013; 39:133-140.
18. Liao VHC, Yu CW, Chu YJ, Li W H, Hsieh Y C, Wang TT: Curcumin – mediated lifespan extension in *Caenorhabditis elegans*. *Mech. Ageing Dev* 2011; 132:480-487.
19. Suckow B K, and Suckow M A: Lifespan extension by the antioxidant curcumin in *Drosophila melanogaster*. *Int J Biomed Sci* 2006; 2:401-404.
20. Lee KS, Lee BS, Semnani S, Avanesian A, Um C Y, Jeon HJ, Seong KM, Yu K, Min KJ, Jafari M: Curcumin extends life span, improves health span, and modulates the expression of age-associated aging genes in *Drosophila melanogaster*. *Rejuven Res* 2010; 13:561-570.
21. Shen LR, Xiao F, Yuang P, Chen Y, Gao QK, Parnell LD, Meydani M, Ordovas JM, Li D, Lai CQ: Curcumin – supplemented diets increase superoxide dismutase activity and mean lifespan in *Drosophila*. *Age* 2013; 35(4): 1133-1142.
22. Kitani K, Osawa T, and Yokozawa T: The effects of tetrahydrocurcumin and green tea polyphenol on the survival of male C57BL/6 mice. *Biogerontology* 2007; 8:567-573.
23. Chuengsamarn S, Rattanamongkolgul S, Luechapudiporn R, Phisalaphong C, Jirawatnotai S: Curcumin extract for prevention of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2012; 35:2121-2127.
24. Kunnumakkara AB, Bordoloi D, Padmavathi G, Monisha J, Roy NK, Prasad S, Aggarwal BB: Curcumin, The Golden Nutraceutical: Multitargeting for Multiple Chronic Diseases. *Br J Pharmacol* 2016. doi: 10.1111/bph.13621 [Epub ahead of print].
25. Usharani P, Mateen AA, Naidu MU, Raju YS, Chandra N: Effect of NCB-02, atorvastatin and placebo on endothelial function, oxidative stress and inflammatory markers in patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized, parallel-group, placebo-controlled, 8-week study. *Drugs R D* 2008; 9:243-250.
26. Na LX, Li Y, Pan HZ, Zhou XL, Sun DJ, Meng M, Li XX, Sun CH: Curcuminoids exert glucose-lowering effect in type 2 diabetes by decreasing serum free fatty acids: a double-blind, placebo-controlled trial. *Mol Nutr Food Res* 2013; 57(9):1569-1577.
27. Na LX, Yan BL, Jiang S, Cui HL, Li Y, Sun CH: Curcuminoids Target Decreasing Serum Adipocyte-fatty Acid Binding Protein Levels in Their Glucose-lowering Effect in Patients with Type 2 Diabetes. *Biomed Environ Sci* 2014; 27:902-906.
28. Prince M, Jackson J (editors): Alzheimer's Disease International: World Alzheimer Report. Executive Summary. London: Alzheimer's Disease International 2009.
29. Tiraboschi P, Hansen LA, Thal LJ, Corey-Bloom J: The importance of neuritic plaques and tangles to the development and evolution of AD. *Neurology* 2004; 62(11): 1984-1989.
30. Wenk GL: Neuropathologic changes in Alzheimer's disease. *J Clin Psychiatry* 2003; 64, 9:7-10.
31. Ittner LM, Götz J: Amyloid- β and tau – a toxic pas de deux in Alzheimer's disease. *Nat Rev Neurosci* 2011; 12:67-72.

32. Bieschke J, Herbst M, Wiglenda T, Friedrich RP, Boeddrich A, Schiele F, Kleckers D, Lopez del Amo JM, Grüning BA, Wang Q, Schmidt MR, Lurz R, Anwyll R, Schnoegl S, Fändrich M, Frank RF, Reif B, Günther S, Walsh DM, Wanker EE: Small-molecule conversion of toxic oligomers to nontoxic β -sheet-rich amyloid fibrils. *Nat Chem Biol* 2012; 8:93-101.
33. Ono K, Hasegawa K, Naiki H, Yamada M: Curcumin has potent anti-amyloidogenic effects for Alzheimer's beta-amyloid fibrils in vitro. *J Neurosci Res* 2004; 75:742-750.
34. Reinke AA, Gestwicki JE: Structure-activity of amyloid beta-aggregation inhibitors based on curcumin: influence of linker length and flexibility. *Chem Biol Drug Des* 2007; 70:206-215.
35. Faller P, Hureau C: A bioinorganic view of Alzheimer's disease: when misplaced metal ions (Re)direct the electrons to the wrong target. *Chemistry* 2012; 18:15910-15920.
36. Banerjee R: Effect of curcumin on the metal ion induced fibrillization of amyloid- β peptide. *Spectrochim Acta A Mol Biomol Spectrosc* 2014; 117:798-800.
37. Park SY, Kim HS, Cho EK, et al.: Curcumin protected PC12 cells against beta-amyloid-induced toxicity through the inhibition of oxidative damage and tau hyperphosphorylation. *Food Chem Toxicol* 2008; 46:2881-2887.
38. Shi X, Zheng Z, Li J, Xiao Z, Qi W, Zhang A, Wu Q, Fang Y: Curcumin inhibits A beta-induced microglial inflammatory responses in vitro: involvement of ERK1/2 and p38 signaling pathways. *Neurosci Lett* 2015; 594:105-110.
39. Zhang X, Yin WK, Shi XD, Li Y: Curcumin activates Wnt/ β -catenin signaling pathway through inhibiting the activity of GSK-3 β in APPswe transfected SY5Y cells. *Eur J Pharm Sci* 2015; 42:540-546.
40. Lim GP, Chu T, Yang F, Beech W, Frautschy SA, Cole GM: The curry spice curcumin reduces oxidative damage and amyloid pathology in an Alzheimer transgenic mouse. *J Neurosci* 2001; 21:8370-8377.
41. Belviranli M, Okudan N, Atalik K, Öz M: Curcumin improves spatial memory and decreases oxidative damage in aged female rats. *Biogerontology* 2013; 14:187-196.
42. Dong S, Zeng Q, Mitchell ES, Xiu J, Duan Y, Li C, Tiwari JK, Hu Y, Cao X, Zhao Z: Curcumin enhances neurogenesis and cognition in aged rats: implications for transcriptional interactions related to growth and synaptic plasticity. *PLOS ONE* 2012; 7:e31211.
43. Wang YF, Gu YT, Qin GH, Zhong L, Meng YN: Curcumin ameliorates the permeability of the blood-brain barrier during hypoxia by upregulating heme oxygenase-1 expression in brain microvascular endothelial cells. *J Mol Neurosci* 2013; 51:344-351.
44. Ahmed T, Gilani AH: Inhibitory effect of curcuminoids on acetylcholinesterase activity and attenuation of scopolamine-induced amnesia may explain medicinal use of turmeric in Alzheimer's disease. *Pharmacol Biochem Behav* 2009; 91:554-559.
45. Cole GM, Teter B & Frautschy SA: Neuroprotective effects of curcumin. *Adv Exp Med Biol* 2007; 595: 197-212.
46. Baum L, Lam C, Cheung S, Kwok T, Lui V, Tsoh J, Lam L, Leung V, Hui E, Ng C, Woo J, Chiu HF, Goggins WB, Zee BC, Cheng KF, Fong CY, Wong A, Mok H, Chow MS, Ho PC, Ip SP, Ho CS, Yu XW, Lai CY, Chan MH, Szeto S, Chan IH, Mok V: Six-month randomized, placebo-controlled, double-blind, pilot clinical trial of curcumin in patients with Alzheimer disease. *J Clin Psychopharm* 2008; 28:110-114.
47. Ringman JM, Frautschy SA, Cole GM, Masterman DL, Cummings JL: A potential role of the curry spice curcumin in Alzheimer's disease. *Curr Alzheimer Res* 2005; 2:131-136.
48. Cox KH, Pipingas A, Scholey AB: Investigation of the effects of solid lipid curcumin on cognition and mood in a healthy older population. *J Psychopharmacol* 2005; 29:642-651.
49. Garcia-Alloza M, Borrelli LA, Rozkalne A, Hyman BT, Bacskaï BJ: Curcumin labels amyloid pathology in vivo, disrupts existing plaques, and partially restores distorted neurites in an Alzheimer mouse model. *J Neurochem* 2007; 102:1095-1104.
50. Mohorko N, Repovš G, Popovic M, Kovacs GG, Bresjanac M: Curcumin labeling of neuronal fibrillar tau inclusions in human brain samples. *J Neuropathol Exp Neurol* 2010; 69:405-414.
51. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, de Ferranti S, Despres JP, Fullerton HJ, Howard VJ, Huffman MD, Judd SE, Kissela BM, Lackland DT, Lichtman JH, Lisabeth LD, Liu S, Mackey RH, Matchar DB, McGuire DK, Mohler ER, III, Moy CS, Muntner P, Mussolino ME, Nasir K, Neumar RW, Nichol G, Palaniappan L, Pandey DK, Reeves MJ, Rodriguez CJ, Sorlie PD, Stein J, Towfighi A, Turan TN, Virani SS, Willey JZ, Woo D, Yeh RW, Turner MB: Heart disease and stroke statistics—2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2015; 131:29-322.
52. Ong KL, Cheung BM, Man YB, Lau CP, Lam KS: Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among United States adults 1999-2004. *Hypertension* 2007; 49(1):69-75.
53. Lakatta EG: So: What's aging? Is cardiovascular aging a disease? *J Mol Cell Cardiol* 2015; 83:1-13.
54. Jialal I, Devaraj S: The role of oxidized low density lipoprotein in atherogenesis. *J Nutr* 1996; 126:1053-1057.
55. Tsimikas S, Miller YI: Oxidative modification of lipoproteins: Mechanisms, role in inflammation and potential clinical applications in cardiovascular disease. *Curr Pharm Des* 2011; 17:27-37.
56. Soni KB, Kuttan R: Effect of oral curcumin administration on serum peroxides and cholesterol levels in human volunteers. *Indian J Physiol Pharmacol* 1992; 36:273-275.
57. Ramirez Bosca A, Soler A, Carrion-Gutierrez MA, Pamies Mira D, Pardo Zapata J, Diaz-Alperi J, Bernd A, Quintanilla Almagro E, Miquel J: An hydroalcoholic extract of *Curcuma longa* lowers the abnormally high values of human-plasma fibrinogen. *Mech Ageing* 2000; 114:207-210.
58. Srivastava KC: Extracts from two frequently consumed spices—Cumin (*Cuminum cyminum*) and turmeric (*Curcuma longa*) – inhibit platelet aggregation and alter eicosanoid biosynthesis in human blood platelets. *Prostaglandins Leukot Essent Fat Acids* 1989; 37:57-64.

59. Mirzabeigi P, Mohammadpour AH, Salarifar M, Gholami K, Mojtahedzadeh M, Javadi MR: The Effect of Curcumin on some of Traditional and Non-traditional Cardiovascular Risk Factors: A Pilot Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Trial Iran J Pharm Res 2015; 14:479-486.
60. Libby P: Inflammation and cardiovascular disease mechanisms. Am J Clin Nutr 2006; 83:456-460.
61. Mason JC, Libby P: Cardiovascular disease in patients with chronic inflammation: Mechanisms underlying premature cardiovascular events in rheumatologic conditions. Eur Heart J 2015; 36:482-489.
62. Chen TH, Yang YC, Wang JC, Wang JJ: Curcumin treatment protects against renal ischemia and reperfusion injury-induced cardiac dysfunction and myocardial injury. Transplant Proc 2013; 45:3546-3549.
63. Duan W, Yang Y, Yan J, Yu S, Liu J, Zhou J, Zhang J, Jin Z, Yi D: The effects of curcumin post-treatment against myocardial ischemia and reperfusion by activation of the JAK2/STAT3 signaling pathway. Basic Res Cardiol 2012; 107(3):263.
64. Boonla O, Kukongviriyapan U, Pakdeechote P, Kukongviriyapan V, Pannangpetch P, Prachaney P, Greenwald S: Curcumin improves endothelial dysfunction and vascular remodeling in 2K-1C hypertensive rats by raising nitric oxide availability and reducing oxidative stress. Nitric Oxide 2014; 42:44-53.
65. Abo-Salem OM, Harisa GI, Ali TM, El-Sayed el SM, Abou-Elnour FM: Curcumin ameliorates streptozotocin-induced heart injury in rats. J Biochem Mol Toxicol 2014; 28:263-270.
66. Yang Y, Duan W, Lin Y, Yi W, Liang Z, Yan J, Wang N, Deng C, Zhang S, Li Y, Chen W, Yu S, Yi D, Jin Z: SIRT1 activation by curcumin pretreatment attenuates mitochondrial oxidative damage induced by myocardial ischemia reperfusion injury. Free Radic Biol Med 2013; 65:667-679.