ارزیابی اثرات پماد کورکومین بر درماتیت تماسی القا شده به وسیلهٔ دی نیترو کلرو بنزن در مدل موش سوری

فاطمه هاشمی[۱]،سیامک کاظمی درآبادی[۱*]، حمید اکبری[۱]، منیره خردادمهر[۲]

۱) گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

۲) گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

تاریخ دریافت: ۹۵/۶/۲۰ **تاریخ پذیرش:** ۹۵/۸/۲۳

چکیده:

مقدمه: یکی از عوارض پس از جراحی، ابتلا به درماتیت تماسی در اثر عوامل مختلفی همچون محلول‌های اسکراب، نخ‌های بخیه، بانداژ و حتی دستکش جراحی است. درمان رایج این معضل استفاده از داروهای کورتیکوستروئیدی است که پیامدهای ناخواسته‌ای را به دنبال دارد. کورکومین که مادهٔ موثرهٔ موجود در زردچوبه است، اثرات ضد التهابی شناخته شده‌ای دارد. بنابراین، در مطالعهٔ حاضر اثرات این ماده بر درماتیت تماسی تجربی مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه از بیست سر موش سوری نر نژاد بالب/سی استفاده شد. موش‌ها به چهار گروه پنج قطعه‌ای تقسیم گردیدند. در گروه‌های کنترل منفی، کنترل مثبت و تیمار با استفاده از مادهٔ دی نیترو کلرو بنزن نخست حساسیت‌زایی در پوست قسمت پشتی حیوانات ایجاد شده در مرحلهٔ بعدی درماتیت تماسی در لالهٔ گوش القا گردید. در گروه تیمار و کنترل مثبت به ترتیب از پماد حاوی کورکومین و بتامتازون به صورت موضعی به مدت یک هفته استفاده شد. در گروه‌های کنترل منفی و شم نیز از وازلین به عنوان حامل پماد استفاده گردید. ضخامت لالهٔ گوش در طی دورهٔ آزمایش اندازه‌گیری شد. موش‌ها پس از اتمام دورهٔ تیمار آسان‌کشی شده و نمونه‌های گوش پس از تثبیت و تهیهٔ مقاطع میکروسکوپی، به روش هماتوکسیلین–ائوزین رنگ‌آمیزی گردیدند.

یافته‌های پژوهش: نتایج ماکروسکوپیک نشانگر آن بود که در هر سه گروه کنترل منفی، کنترل مثبت و تیمار درماتیت در گوش ایجاد شد. تفاوت برهمکنش روز و گروه در روزهای ۲۲ و ۳۰ از نظر آماری معنادار ($p<0.05$) بود. مقایسهٔ نتایج در هر گروه به صورت مجزا نیز همین امر را نشان داد. آنالیز آماری داده‌های هیستوپاتولوژی نشان داد که تفاوت در مورد ادم، شدت التهاب، و ضخامت اپیدرم در گروه شم نسبت به گروه کنترل منفی معنادار بود. مقایسهٔ گروه شم با گروه کنترل مثبت نشان داد که تفاوت در میزان التهاب معنادار بوده و در فاکتورهای ادم و ضخامت اپیدرم معنادار نیست. مقایسهٔ گروه تیمار با گروه شم نشان داد که تفاوت در ادم در این گروه‌ها معنادار نیست، لیکن شدت التهاب و ضخامت اپیدرم تفاوت آماری معناداری با هم داشتند. مقایسهٔ بین گروه‌های تیمار و کنترل منفی نیز همین نتایج را نشان داد.

بحث و نتیجه‌گیری: با توجه به یافته‌های این مطالعه می‌توان نتیجه‌گیری کرد که استفادهٔ موضعی از پماد حاوی کورکومین در موش‌های مبتلا به درماتیت تماسی آلرژیک می‌تواند التهاب، ادم و ضخیم‌شدگی اپیدرم پوست را به میزان قابل ملاحظه‌ای کاهش دهد، که این اثرات قابل مقایسه با اثرات درمانی داروهای کورتیکوستروئیدی موضعی می‌باشند.

واژه‌های کلیدی: درماتیت تماسی، دی نیترو کلرو بنزن، کورکومین، ضدالتهاب، موش سوری

* **نویسنده مسئول:** گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

Email: s.kazemi@tabrizu.ac.ir

Copyright © 2017 Journal of Ilam University of Medical Science. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution international 4.0 International License (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits copy and redistribute the material, in any medium or format, provided the original work is properly cited.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.1.195]

مقدمه

ابتلا به درماتیت تماسی یکی از نگرانی‌های عمدهٔ جراحی است که می‌تواند در اثر استفاده از مواد ضدعفونی کننده برای اسکراب موضع عمل، نخ‌های بخیه، بانداژ و حتی دستکش جراحی ایجاد شود (۴-۱). درماتیت تماسی، التهاب پوست در اثر تماس با مواد خارجی است که عموماً به دو دسته تقسیم می‌گردد: درماتیت تماسی تخریشی و درماتیت تماسی آلرژیک (۵). صدها سال است که ترکیبات یددار به منظور ضدعفونی و گندزدایی به کار می‌روند (۶). گزارش‌هایی مبنی بر واکنش‌های تخریشی یا آلرژیک پوست در اثر استفاده از پویدون آیودین (بتادین) برای اسکراب جراحی وجود دارد (۷). درمان معمول این بیماری، استفاده از داروهای کورتیکوستروئیدی می‌باشد که پیامدهای ناخواسته‌ای را به دنبال دارد. برای مثال تجویز طولانی‌مدت این داروها می‌تواند سبب بروز گلوکوم، کاتاراکت، افزایش وزن، افزایش فشار خون، دیابت، و شکنندگی استخوان شود (۸). با توجه به اثرات ضدالتهابی کورکومین، که مادهٔ طبیعی مشتق شده از زردچوبه است، به نظر می‌رسد که این ماده بدون ایجاد اثرات و عوارض جانبی کورتون‌ها در درمان و فروکش کردن التهاب در موارد درماتیت تماسی مفید باشد. کورکومین با کاهش فعالیت سیکلوکسیژناز-۲ (COX-2)، لیپوکسیژناز و مهار تولید سیتوکین‌های التهابی مثل فاکتور نکروزکنندهٔ توموری آلفا (TNFα)، پاسخ‌های التهابی را کاهش می‌دهد. در مطالعات مختلف، با استفاده از مدل‌های حیوانی متنوع از جمله مدل ادم پا در رت، کولیت اولسراتیو، آرتریت روماتوئید، پانکراتیت و استئوآرتریت، اثرات ضدالتهابی کورکومین نشان داده شده است (۹). بنابراین این سوال مطرح می‌شود که آیا خواص ضدالتهابی کورکومین به عنوان ماده‌ای طبیعی و بدون عوارض جانبی که در استفاده از کورتیکوستروئیدها دیده می‌شود، در کاهش التهاب و درمان انواع درماتیت تماسی ایجاد شده پس از جراحی می‌تواند مفید باشد یا نه؟ در این مطالعه با فرض مفید بودن کورکومین در درمان درماتیت تماسی به دلیل خواص ضد التهابی خود، سعی شده است به منظور درمان درماتیت تماسی از این ماده استفاده شده و اثرات آن با داروهای کورتیکواستروئیدی مورد مقایسه قرار گیرد.

مواد و روش‌ها

حیوانات مورد مطالعه: در این مطالعه با در نظر گرفتن تحقیقات مشابه انجام‌یافته توسط پژوهشگران دیگر، از بیست سر موش سوری نر نژاد بالب/سی با میانگین وزنی ۵±۲۵ گرم و سن ۸ هفته استفاده شد (۱۰). موش‌ها از مرکز تحقیقات کاربردی دارویی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز خریداری شده و تا پایان دورهٔ آزمایش در دمای ۲۲ درجهٔ سانتیگراد، در محیطی با ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی نگهداری شدند. دسترسی آزاد به آب آشامیدنی و پلت ویژهٔ حیوانات آزمایشگاهی وجود داشت. برای سازگاری با محیط، یک هفته به موش‌ها زمان داده شد. تلاش بر این بود که در همهٔ مراحل انجام کار کمترین میزان استرس به حیوانات وارد آید و پیش از انجام همهٔ کارهایی که به طور بالقوه می‌توانستند دردناک باشند، آرامبخشی مناسب صورت می‌گرفت. پیش و در طول دورهٔ انجام کار وضعیت سلامتی عمومی موش‌ها ارزیابی شد. حیوانات در ایستگاه خلعت‌پوشان دانشکدهٔ دامپزشکی دانشگاه تبریز نگهداری شدند.

تهیهٔ محلول‌های آلرژن و پماد کورکومین: برای تهیهٔ محلول دی نیترو کلرو بنزن ۰/۵٪، میزان ۱۲۵ میلی‌گرم از گرانول‌های دی نیترو کلرو بنزن(۱-کلرو-۲،۴-دی‌نیتروبنزن، مرک، آلمان) با ترازوی دیجیتال توزین شده و درون لولهٔ فالکون ریخته شد. سپس حلال این ماده یعنی ترکیب استون و روغن زیتون با نسبت ۴ به ۱ (۲۰ میلی‌لیتر استون و ۵ میلی‌لیتر روغن زیتون) با استفاده از پیپت پاستور به مادهٔ مذکور افزوده شده و با استفاده از دستگاه شیکر کاملا همگن‌سازی گردید. برای تهیهٔ محلول دی نیترو کلروبنزن ۱٪ نیز میزان ۲۵۰ میلی‌گرم از این ماده با ۲۰ میلی‌لیتر استون و ۵ میلی‌لیتر روغن زیتون به روش فوق مخلوط شد. برای تهیهٔ پماد موضعی کورکومین ۱۰٪، پودر مذکور (کورکومین، مرک، آلمان) به نسبت ۱ به ۱۰ با وازلین طبی به عنوان پایهٔ پماد مخلوط گردید. بدین صورت که ۱۸ گرم وازلین توسط حرارت ذوب شده و ۲ گرم

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.1.195]

کورکومین به آن افزوده گردید و برای همگن‌سازی روی دستگاه شیکر قرار گرفت. سپس اجازه داده شد که مایع تهیه شده در دمای اتاق منجمد شود.

گروه‌بندی و تیمار حیوانات: موش‌ها به صورت کاملاً تصادفی به چهار گروه ۵ قطعه‌ای به شرح زیر تقسیم شدند: گروه اول: شم (sham)، گروه دوم: کنترل منفی، گروه سوم: کنترل مثبت، گروه چهارم: تیمار. در گروه شم پوست ناحیهٔ پشتی بدن موچینی شده و با استفاده از سواب، با حامل که ترکیبی از استون و روغن زیتون با نسبت ۴ به ۱ بود در روزهای صفر و سوم آغشته گردید. در گروه‌های دوم، سوم و چهارم، پس از موچینی پوست ناحیهٔ پشتی، با استفاده از مادهٔ دی نیترو کلرو بنزن به صورت تجربی درماتیت تماسی ایجاد گردید. برای ایجاد درماتیت تماسی، ابتدا باید پوست به مادهٔ آلرژن حساسیت پیدا کند. برای این کار پوست سطح پشتی بدن موش‌ها با حدود ۱۰۰ میکرولیتر از محلول ۱٪ دی نیترو کلرو بنزن آغشته شده و این کار در روز سوم نیز تکرار گردید (تصویر ۱). در مرحلهٔ ایجاد حساسیت معمولاً واکنش بافتی دیده نمی‌شود. در مرحلهٔ دوم که القای درماتیت است، پنج روز پس از آخرین حساسیت‌زایی (یعنی در روز ۸)، حدود ۵۰ میکرولیتر از محلول ۰/۵٪ دی نیترو کلرو بنزن با پوست سطوح داخلی و خارجی گوش سمت راست تماس داده شده و این کار در روزهای ۱۵، ۱۸ و ۲۲ نیز تکرار گردید (۱۴-۱۱). ترکیب استون و روغن زیتون همزمان با القای درماتیت تماسی در گروه‌های دیگر، در گوش راست موش‌های گروه شم استعمال شد. یک روز پس از القای درماتیت تماسی در گوش، در گروه تیمار از پماد کورکومین به صورت موضعی استفاده شد و این کار به صورت روزانه به مدت یک هفته ادامه داشت. در گروه کنترل مثبت هم از پماد تجاری بتامتازون (بتامتازون ۰/۱٪، پماد موضعی، داروپخش، ایران) استفاده گردید. در گروه‌های کنترل منفی و شم در این مدت از حامل پماد یعنی وازلین استفاده شد.

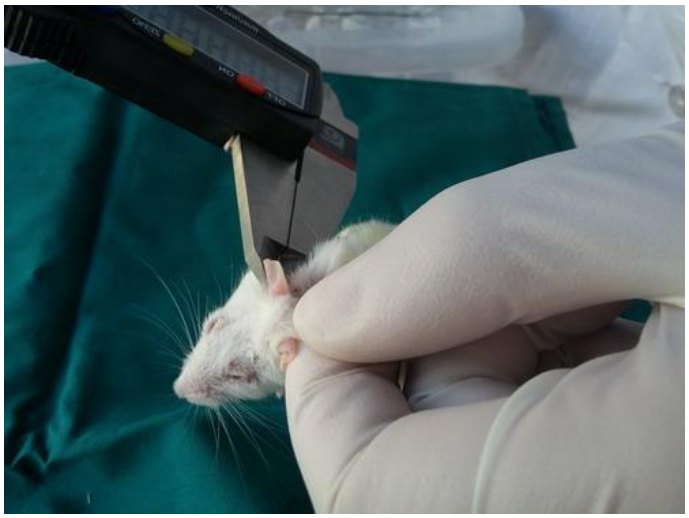


تصویر ۱: ایجاد حساسیت در حیوان به مادهٔ آلرژن با آغشته کردن سطح پشتی بدن با دی نیترو کلرو بنزن

ارزیابی ماکروسکوپیک: جهت انجام ارزیابی‌های ماکروسکوپیک، ضخامت لالهٔ گوش راست در چهار نقطهٔ متفاوت پیش از القای درماتیت تماسی، قبل از شروع دورهٔ تیمار و استفاده از پمادهای موضعی، و در نهایت پیش از آسان‌کشی در همهٔ حیوانات با استفاده از کولیس دیجیتال اندازه‌گیری شد (تصویر ۲). میانگین ضخامت چهار ناحیهٔ گوش در هر حیوان در هر بار اندازه‌گیری محاسبه شد و داده‌های حاصله جهت بررسی تغییرات مورد آنالیز آماری قرار گرفتند.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.1.195]



تصویر ۲: اندازه‌گیری ضخامت گوش با کولیس دیجیتال

نمونه‌برداری: یک روز پس از آخرین تیمار، موش‌ها با تزریق ترکیب کتامین (کتامین ۱۰٪، آلفاسان، هلند) با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم/کیلوگرم و زایلازین (زایلازین ۲٪، آلفاسان، هلند) با دوز ۱۰ میلی‌گرم/کیلوگرم به صورت داخل صفاقی بیهوش شده و از گوش سمت راست آنها با استفاده از قیچی مایو نمونه‌گیری شد. سپس حیوانات با روش جابجایی مهره‌های گردنی آسان‌کشی شدند. نمونه‌ها در محلول فرمالین ۱۰٪ فیکس شده و پس از ۲۴ ساعت محلول فرمالین آنها تعویض گردید. نمونه‌ها یک هفته بعد به آزمایشگاه آسیب‌شناسی منتقل شدند.

رنگ‌آمیزی مقاطع و ارزیابی‌های هیستوپاتولوژیک: در آزمایشگاه آسیب‌شناسی بافت هر گوش به دو نیم تقسیم شده در سبدهای فلزی مخصوص با شمارهٔ مربوطه قرار داده شد. به منظور پاساژ بافت ها، نمونه‌ها به مدت ۱۸ ساعت در دستگاه اتوتکنیکون قرار داده شدند. پس از آبگیری و شفاف‌سازی بافت، قالب‌گیری انجام شده و با استفاده از دستگاه میکروتوم مقاطع ۴ تا ۵ میکرونی تهیه شد و برای تمامی مقاطع بافتی، رنگ‌آمیزی به روش هماتوکسیلین–ائوزین انجام گرفت. لام‌های تهیه شده در زیر میکروسکوپ نوری با بزرگنمایی‌های مناسب مشاهده و نتایج مربوطه از نظر شدت التهاب، ضخامت اپیدرم، میزان خونریزی، ادم، پرخونی، و عفونت ثانویه ثبت گردیدند. روش درجه‌بندی ضایعات پاتولوژیک در جدول ۱ آمده است. لازم به ذکر است که این ارزیابی‌ها به صورت کور و بدون اطلاع فرد بررسی‌کننده از نوع گروه‌ها انجام گرفت. محاسبات هیستومورفومتری با استفاده از عدسی‌های PF10X, WF10X-18MM انجام شد. در فاکتور شدت التهاب، منظور میزان حضور سلول‌های پلی مرفونوکلئار و مونونوکلئاری می‌باشد که به منظور ایجاد التیام در موضع حاضر شده‌اند و نه سلول‌های آماسی که به دلیل عفونت زخم در قسمت‌های سطحی اپیدرم آسیب دیده، زیر اپیدرم و یا در دهانهٔ ناحیهٔ زخم تجمع یافته بودند. به منظور شمارش این سلول‌ها، در بزرگنمایی ۴۰۰، در سه فیلد و در هر ۱۰۰ مربع کوچک، تمام سلول‌های مورد نظر شمارش شده و سپس میانگین آنها مد نظر قرار گرفت. به منظور اندازه گیری ضخامت اپیدرم در ناحیهٔ التیام یافته، در چهار نقطه این فاکتور اندازه گیری شد و سپس میانگین آنها محاسبه گردید.

آنالیز آماری: تجزیه و تحلیل داده‌های پاتولوژی با استفاده از روش‌های آماری ناپارامتریک انجام شد؛ به این صورت که برای بررسی تفاوت میانگین در کل گروه‌ها از آزمون کروسکال والیس و در ادامه برای مقایسه بین گروه ها از آزمون من ویتنی با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخهٔ ۲۱ استفاده شد. برای آنالیز آماری داده‌های ماکروسکوپیک از روش آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده شد. سطح معناداری برای تفسیر نتایج $P<0.05$ در نظر گرفته شد.

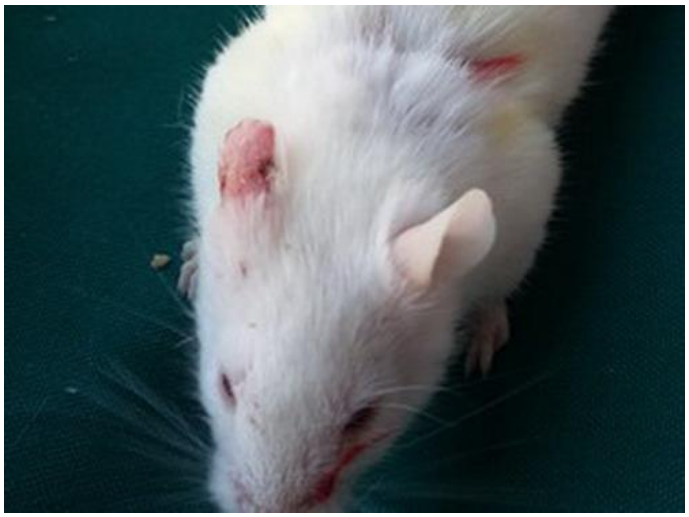
یافته‌های پژوهش

نتایج ماکروسکوپیک: در هر سه گروه کنترل منفی، کنترل مثبت و تیمار درماتیت در گوش ایجاد شد

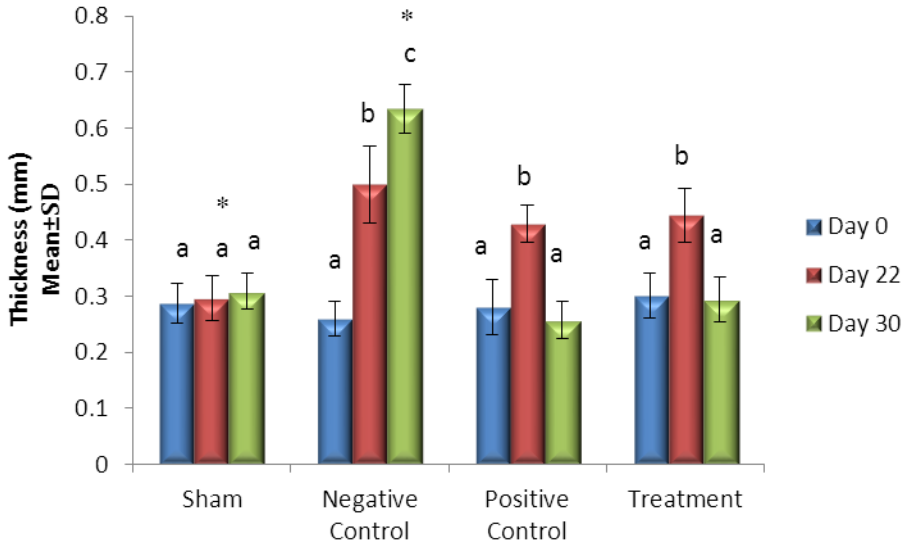
[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.1.195]

(تصویر ۳). تفاوت برهمکنش روز و گروه در روزهای ۲۲ (پس از القای درماتیت و درست پیش از آغاز تیمار) و ۳۰ (آخرین روز پس از تیمار) از نظر آماری معنادار ($p<0.05$) بود. به سخن دیگر، در هر سه گروه فوق الذکر تورم لالهٔ گوش که نشان‌دهندهٔ درماتیت است در روز ۲۲ ایجاد شده بود؛ ولی در پایان دورهٔ آزمایش تورم در گروه‌های تیمار و کنترل مثبت نسبت به گروه منترل منفی کاهش چشمگیری نشان می‌داد. مقایسهٔ نتایج در هر گروه به صورت مجزا نیز همین امر را نشان می‌دهد (نمودار۱).



تصویر ۳: درماتیت ایجاد شده در گوش سمت راست



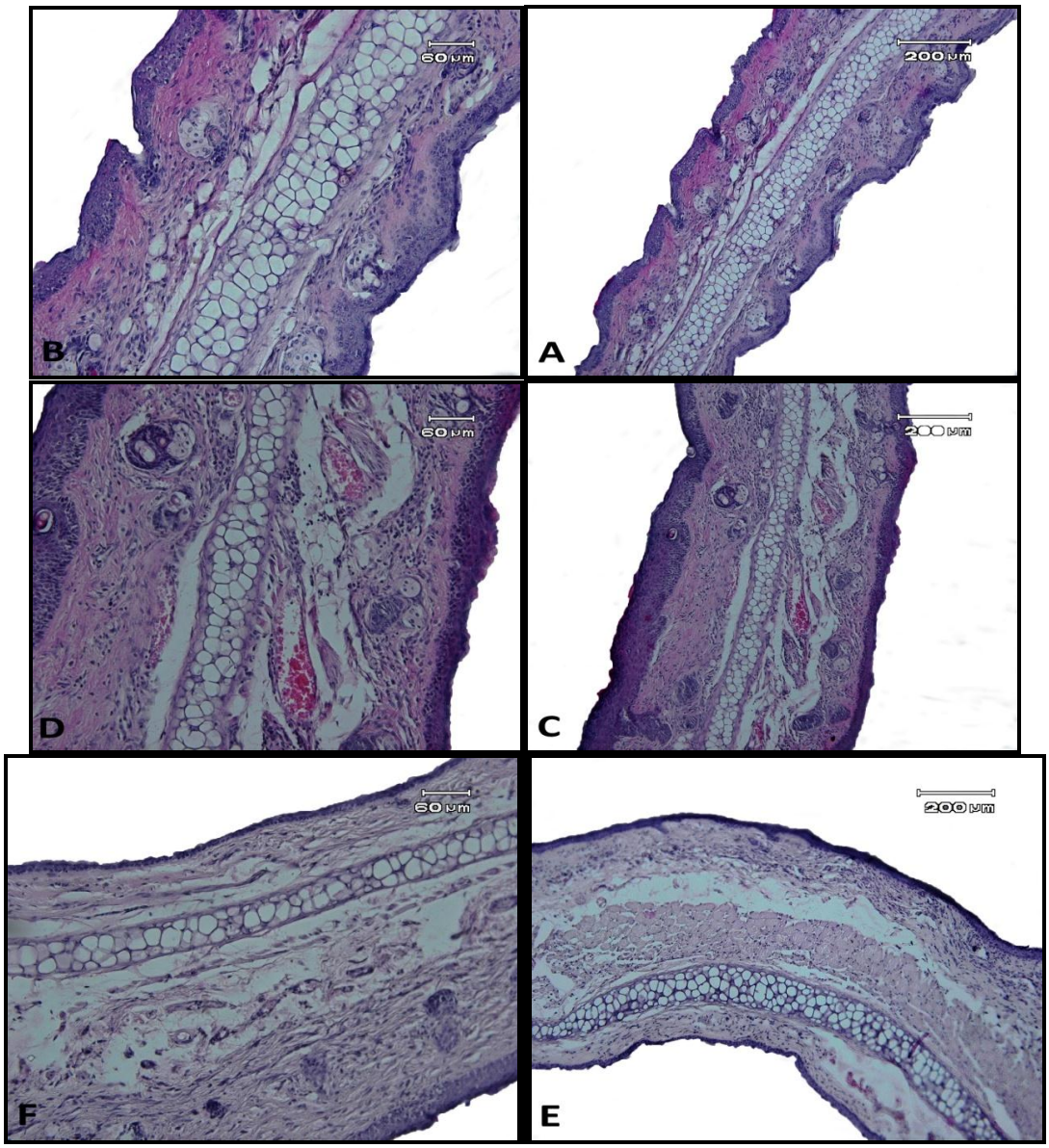
نمودار ۱: مقایسهٔ میانگین ضخامت لالهٔ گوش (میلی‌متر) در گروه‌های مختلف در روزهای ۰ (پیش از القای درماتیت)، ۲۲ (پس از القای درماتیت و پیش از آغاز تیمار)، و ۳۰ (پس از آخرین تیمار). ستارک (*) نشان‌دهندهٔ تفاوت آماری معنادار ($p<0.05$) بین گروه‌ها در روز یکسان می‌باشد. حروف لاتینی متفاوت در هر گروه نشان‌دهندهٔ تفاوت آماری معنادار ($p<0.05$) بین روزهای مختلف است.

نتایج هیستوپاتولوژی: آنالیز آماری داده‌های هیستوپاتولوژی نشان داد که فاکتورهای پرخونی، خونریزی، و عفونت ثانویه در هیچکدام از گروه‌های مورد آزمایش تفاوت معناداری با هم ندارند ($p>0.05$). ولی این تفاوت در مورد ادم، شدت التهاب، و ضخامت اپیدرم معنادار ($p<0.05$) بود (جدول ۲). هر سه فاکتور اخیر یعنی التهاب، ادم و ضخامت اپیدرم در گروه کنترل منفی در مقایسه با گروه شم به صورت معناداری بیشتر

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-04]

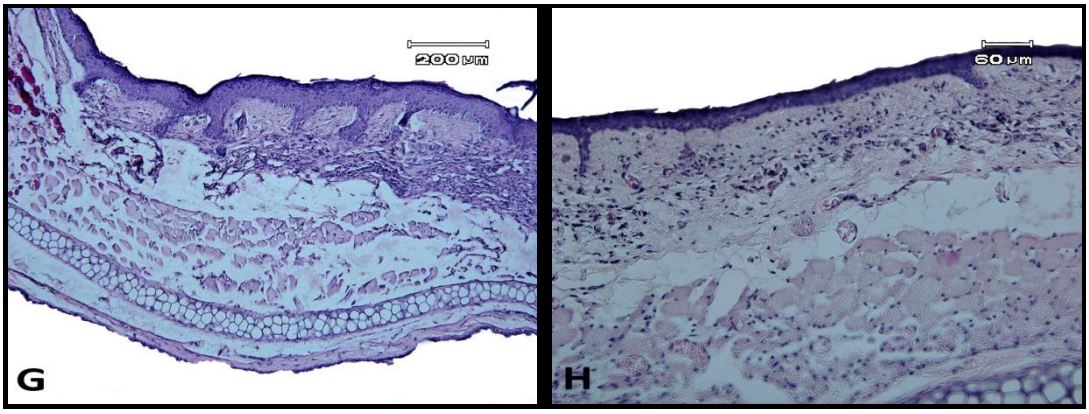
[DOI: 10.29252/sjimu.25.1.195]

بود (نمودار ۲)، که نشان‌دهندهٔ صحت القای درماتیت تماسی در گروه‌های مورد آزمایش می‌باشد. مقایسهٔ گروه شم با گروه کنترل مثبت نشان داد که تفاوت در میزان التهاب معنادار بوده و در فاکتورهای ادم و ضخامت اپیدرم معنادار نیست (نمودار ۳). از سوی دیگر این تفاوت در مقایسهٔ گروه کنترل مثبت با گروه کنترل منفی در هر سه مورد معنادار بود (نمودار ۴). به عبارت دیگر، درمان با کورتیکوستروئید توانسته است التهاب، ادم و افزایش ضخامت اپیدرم ناشی از درماتیت را کاهش داده و در دو فاکتور اخیر به حد طبیعی نزدیک سازد.مقایسهٔ گروه تیمار با گروه شم نشان داد که تفاوت در ادم در این گروه‌ها معنادار نیست، لیکن شدت التهاب و ضخامت اپیدرم تفاوت آماری معناداری با هم داشتند (نمودار ۵). مقایسهٔ بین گروه‌های تیمار و کنترل منفی نیز همین نتایج را نشان داد (نمودار ۶). به دیگر سخن، تیمار استفاده شده توانسته است میزان ادم را به حد طبیعی نزدیک سازد، و از سوی دیگر شدت التهاب و ضخامت اپیدرم را در درماتیت تماسی کاهش دهد. هیچکدام از این فاکتورها در مقایسهٔ گروه تیمار و کنترل مثبت تفاوت معناداری با هم نداشتند (نمودار ۷). یعنی تیمار توانسته است عملکردی مشابه با درمان کورتیکوستروئیدی نشان دهد. تصاویر میکروسکوپیک مقاطع تهیه شده از گروه‌های مختلف در تصویر ۴ آورده شده است.



[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.1.195]



تصویر ۴: مقاطع عرضی از لالهٔ گوش حیوانات مورد مطالعه با رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین. A و B: مقاطع بافتی گروه شم. افزایش ضخامت اپیدرم D و ضخامت طبیعی اپیدرم و درم بدون التهاب و ادم مشخص است. C: مقاطع بافتی گروه کنترل منفی. اپیدرم نازک‌تر شده، لیکن تعداد F و E همراه با پرخونی در ناحیهٔ هایپودرم دیده می‌شود. G و H: مقاطع بافتی گروه کنترل مثبت. ضخامت اپیدرم تا حدی بیشتر از گروه کنترل مثبت H و سلول‌های التهابی بیشتر از گروه شم است. G: مقاطع بافتی گروه تیمار.

جدول ۱: مبنای درجه‌بندی ضایعات پاتولوژیک و هیستومورفومتری فاکتورهای مختلف در نمونه‌های بافتی

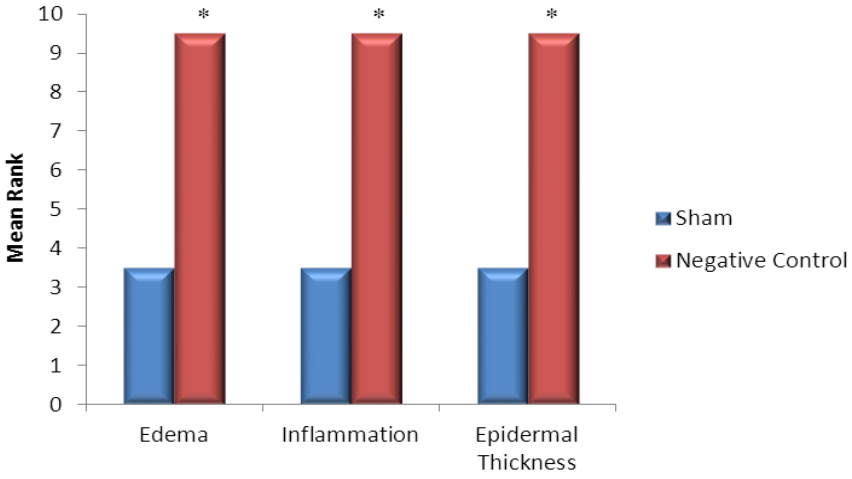
فاکتور اندازه‌گیری شده	مبنای درجه‌بندی
شدت التهاب (درماتیت، فولیکولیت، آماس غدد سباسه)	وجود ۲۰ سلول یا کمتر، یا حضور پراکندهٔ سلول‌های آماسی در درم: خفیف (+۱) ۲۱ تا ۳۰ سلول یا حضور پراکندهٔ سلول‌های آماسی در درم و اطراف فولیکول‌های مو و غدد سباسه: متوسط (+۲) ۳۱ سلول یا بیشتر، یا حضور متراکم سلول‌های آماسی در درم و اطراف فولیکول‌های مو و غدد سباسه: شدید (+۳)
ضخامت اپیدرم	کمتر از ۰/۵ میکرومتر: نازک (+۱) بین ۰/۵ تا ۱ میکرومتر: متوسط (+۲) بیش از ۱ میکرومتر: ضخیم (+۳)
ادم	اتساع ۵-۲ رگ لنفاوی: خفیف (+۱) اتساع بیش از ۵ رگ لنفاوی: متوسط (+۲) اتساع بیش از ۵ رگ لنفاوی همراه با ایجاد فاصله بین دستجات کلاژن درمی: شدید (+۳)
پرخونی	تجمع گلبول‌های قرمز در کمتر از ۵ رگ: خفیف (+۱) تجمع گلبول‌های قرمز در ۱۰-۵ رگ: متوسط (+۲) تجمع گلبول‌های قرمز در بیش از ۱۰ رگ: شدید (+۳)
خونریزی	مشاهدهٔ ۳-۲ کانون خونریزی کوچک: خفیف (+۱) مشاهدهٔ ۵-۳ کانون خونریزی کوچک: متوسط (+۲) مشاهدهٔ بیش از ۵ کانون خونریزی کوچک یا ۳-۲ کانون خونریزی بزرگ: شدید (+۳)
عفونت ثانویه	حضور سلول‌های آماسی به شکل پراکنده در مجاورت اپیدرم: خفیف (+۱) حضور سلول‌های آماسی به طور متراکم در مجاورت اپیدرم: متوسط (+۲) حضور سلول‌های آماسی به طور متراکم و لاشهٔ نوتروفیلی و ترشحات در مجاورت اپیدرم و نفوذ به درون درم: شدید (+۳)

جدول ۲: نتایج آماری داده‌های هیستوپاتولوژیک از نظر فاکتورهای مختلف اندازه‌گیری شده.

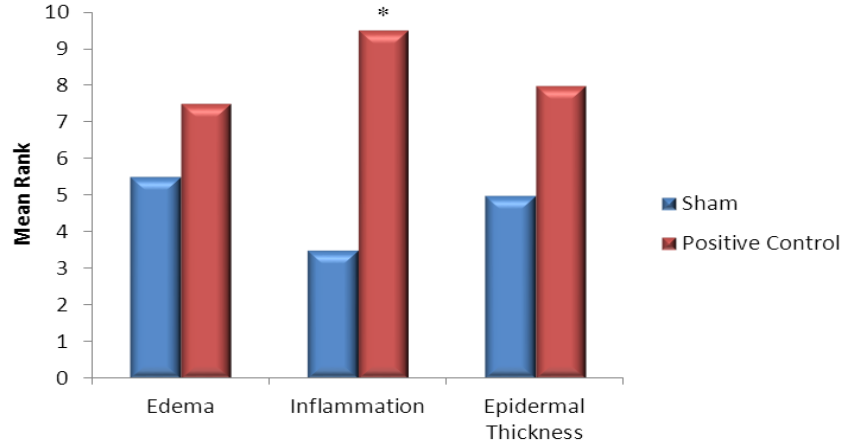
	شم	کنترل منفی	کنترل مثبت	تیمار
شدت التهاب*	۳/۵۰	۲۱/۵۰	۱۱/۶۷	۱۳/۳۳
ضخامت اپیدرم*	۵/۱۷	۲۱/۵۰	۸/۵۰	۱۴/۸۳
ادم*	۶/۳۳	۲۱/۰۰	۹/۰۰	۱۳/۶۷
پرخونی	۸/۵۰	۱۷/۸۳	۱۰/۱۷	۱۳/۵۰
خونریزی	۱۱/۴۲	۱۳/۸۳	۱۱/۴۲	۱۳/۳۳
عفونت ثانویه	۱۱/۰۰	۱۵/۰۰	۱۱/۰۰	۱۳/۰۰

اعداد ارائه شده در جدول میانگین درجهٔ تعیین شده توسط آزمون آماری کروسکال-والیس هستند.
ستارک (*) نشان‌دهندهٔ تفاوت آماری معنادار ($p<0.05$) می‌باشد.

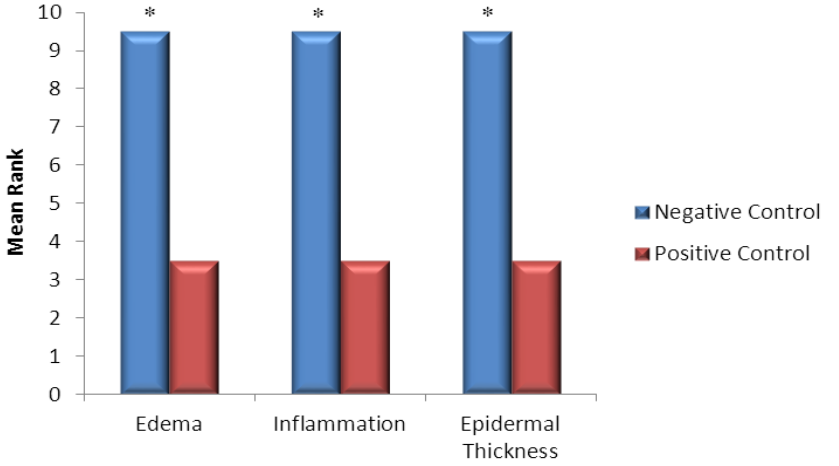
[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-04]
[DOI: 10.29252/sjimu.25.1.195]



نمودار۲: مقایسهٔ میزان ادم، شدت التهاب، و ضخامت اپیدرم بین گروه‌های شم و کنترل منفی. ستارک (*) نشان‌دهندهٔ تفاوت آماری معنادار (p<0.008) می‌باشد.



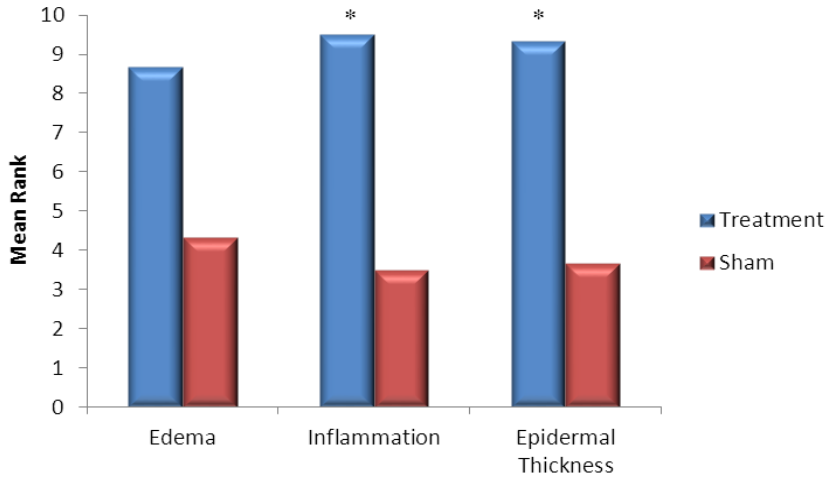
نمودار۳: مقایسهٔ میزان ادم، شدت التهاب، و ضخامت اپیدرم بین گروه‌های شم و کنترل مثبت. ستارک (*) نشان‌دهندهٔ تفاوت آماری معنادار (p<0.008) می‌باشد.



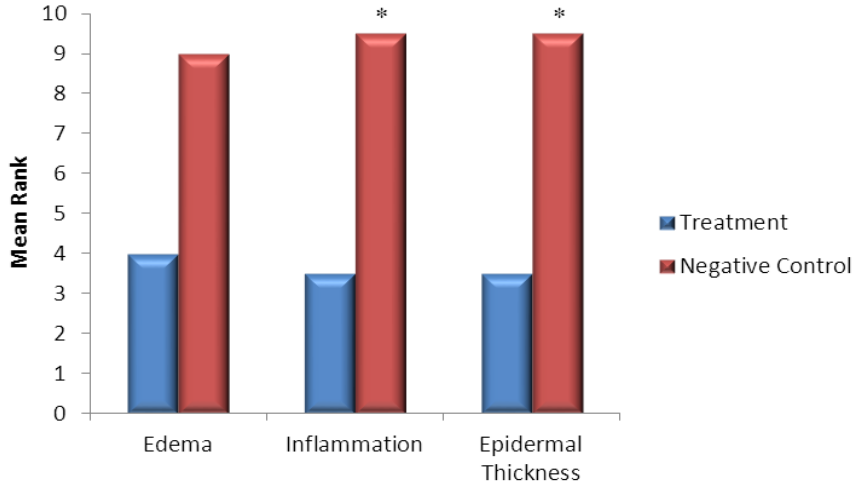
نمودار۴: مقایسهٔ میزان ادم، شدت التهاب، و ضخامت اپیدرم بین گروه‌های کنترل منفی و کنترل مثبت. ستارک (*) نشان‌دهندهٔ تفاوت آماری معنادار (p<0.008) می‌باشد.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-04]

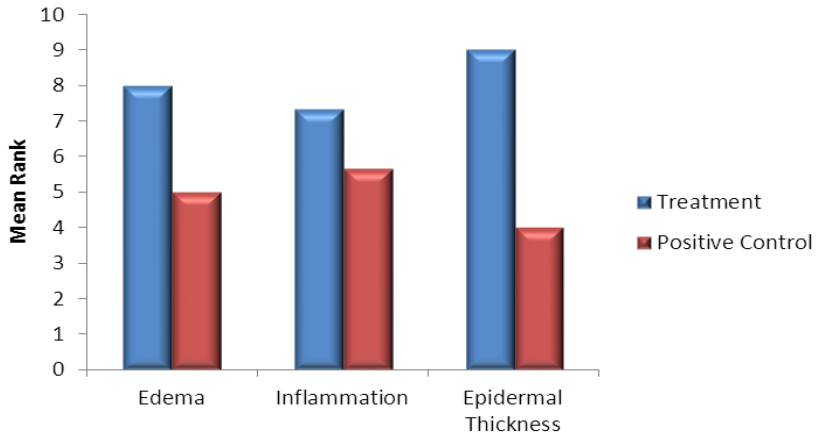
[DOI: 10.29252/sjimu.25.1.195]



نمودار۵: مقایسهٔ میزان ادم، شدت التهاب، و ضخامت اپیدرم بین گروه‌های تیمار و شم. ستارک (*) نشان‌دهندهٔ تفاوت آماری معنادار (p<0.008) می‌باشد.



نمودار۶: مقایسهٔ میزان ادم، شدت التهاب، و ضخامت اپیدرم بین گروه‌های تیمار و کنترل منفی. ستارک (*) نشان‌دهندهٔ تفاوت آماری معنادار (p<0.008) می‌باشد.



نمودار۷: مقایسهٔ میزان ادم، شدت التهاب، و ضخامت اپیدرم بین گروه‌های تیمار و کنترل مثبت. تفاوت آماری معناداری بین گروه‌ها مشاهده نمی‌شود.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.1.195]

بحث و نتیجه‌گیری

در این مطالعه با توجه به خواص ضدالتهابی شناخته شدهٔ کورکومین، که مادهٔ طبیعی مشتق شده از زردچوبه است (۹)، این فرضیه که استفاده از این ماده به صورت موضعی می‌تواند در کاهش التهاب و بهبود فاکتورهای دیگر موثر در التیام در موارد درماتیت تماسی موثر باشد، مد نظر قرار گرفت. نتایج این مطالعه نشان داد که استفادهٔ موضعی از پماد حاوی کورکومین می‌تواند افزایش ضخامت لایهٔ اپیدرم، التهاب، و ادم پوست را در بیماران مبتلا به درماتیت تماسی به میزان قابل ملاحظه‌ای کاهش دهد، که این اثرات قابل مقایسه با اثرات درمانی داروهای کورتیکوستروئیدی موضعی است.

مقایسهٔ نتایج گروه شم با گروه کنترل منفی نشان داد که تفاوت بین شدت التهاب، ادم، و ضخامت اپیدرم بین گروه‌ها معنادار است. این امر صحت القای درماتیت تماسی را تایید می‌کند. از نظر ماکروسکوپیک نیز ضخامت لالهٔ گوش در گروه‌های کنترل و تیمار قبل از شروع تیمار اصلی تفاوت آماری معناداری با گروه شم داشت. افزایش حساسیت تماسی پوست با دی نیترو کلرو بنزن در موش پرکاربردترین مدل حیوانی برای مطالعهٔ پاتوژنز درماتیت تماسی است (۱۵). در گزارشی ادعا شده است که این ماده از طریق ایجاد پاسخ ایمنی هومورال توسط لنفوسیت‌های B اثرات خود را اعمال کرده و تولید آنتی‌بادی‌های اختصاصی علیه دی نیترو کلرو بنزن نقش مهمی در این فرایند دارد. همچنین استعمال چندبارهٔ این ماده باعث افزایش تیتر آنتی‌بادی اختصاصی شده و شدت درماتیت ایجاد شده بیشتر می‌شود (۱۶). در مقابل، بیشتر پژوهش‌ها بر نقش لنفوسیت‌های T که مسئول ایمنی سلولی بدن هستند، در توضیح مکانیسم اثر دی نیترو کلرو بنزن تاکید دارند. بر این مبنا، مولکول آلرژن به عنوان هاپتن عمل کرده و به لنفوسیت‌های T از جمله انواع $CD4^+$ و $CD8^+$ که تولیدکنندهٔ سیتوکین‌هایی مانند اینترفرون گاما هستند، عرضه می‌شوند (۱۹-۱۷). به هر حال هر کدام از این مکانیسم‌ها که فعال شوند، واکنش ایمنی ایجاد شده در موضع منجر به تورم و التهاب خواهد شد.

از آنجایی که معمولاً حداکثر هشت روز پس از نخستین استعمال این ماده تیتر آنتی‌بادی در گردش خون به حداکثر می‌رسد (۱۶)، در این مطالعه نیز همین فاصلهٔ زمانی رعایت شده و مرحلهٔ اصلی القای درماتیت هشت روز پس از نخستین حساسیت‌زایی آغاز شد. گفته شده است که عواملی مانند جنس، دوز ماده، حامل ماده، و روش استعمال تاثیر چندانی در ایجاد تورم گوش ندارند، بلکه تعداد دفعات استعمال و فواصل زمانی بین آنها نقش مهمی در شدت تورم ایجاد شده ایفا می‌کنند (۱۶).

در گروه تیمار مطالعهٔ حاضر، شدت التهاب به صورت معناداری کمتر از گروه کنترل منفی بود. از نظر ماکروسکوپیک نیز ضخامت لالهٔ گوش در انتهای دورهٔ آزمایش در گروه‌های کنترل مثبت و تیمار به صورت معناداری کمتر از گروه کنترل منفی بوده، لیکن تفاوت معناداری با گروه شم نداشت. با توجه به اینکه گزارش‌های متعددی اثرات آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی مولکول کورکومین را تایید کرده‌اند (۲۰،۲۱)، این کاهش التهاب در پی استفادهٔ موضعی از این ماده قابل انتظار است. کورکومین با کاهش فعالیت سیکلوکسیژناز-۲، لیپوکسیژناز، و مهار تولید سیتوکین-های التهابی مثل فاکتور نکروزکنندهٔ توموری آلفا، و اینترلوکین-۱ پاسخ‌های التهابی را کاهش می‌دهد (۹،۲۲). از سوی دیگر، نشان داده شده است که کورکومین می‌تواند سبب افزایش سطوح سیتوکین‌های ضدالتهابی مانند اینترلوکین-۱۰ به صورت وابسته به زمان شود (۲۳). بر خلاف بیشتر مطالعات که خواص ضدالتهابی کورکومین را اثبات کرده‌اند، گزارش‌های اندکی نیز منتشر شده‌اند که بیانگر افزایش التهاب در اثر افزایش نیتریک اکساید به وسیلهٔ کورکومین بوده‌اند؛ که البته این گزارش‌ها نیز مدعی بهبود التیام در اثر شدت یافتن التهاب هستند (۲۶-۲۴). با این وجود، بیشتر مطالعات بر این نکته اتفاق نظر دارند که کاهش پاسخ التهابی باعث می‌شود که پوست آسیب دیده سریع‌تر به مراحل بعدی التیام مانند پرولیفراسیون و ریمادلینگ وارد شود؛ و التهاب طولانی و کنترل نشده التیام را به تاخیر می‌اندازد (۲۲). در مطالعه‌ای که بر روی رت‌های دیابتیک انجام گرفت، کورکومین توانست

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.1.195]

تعداد سلول‌های التهابی را نیز در زخم کاهش دهد (۲۷)، که مشابه با یافته‌های این پژوهش می‌باشد. برای آنکه زخم بتواند مراحل التیام را به صورت طبیعی طی کند، فرایندهای آپوپتوزی برای حذف سلول‌های التهابی از موضع لازم است (۲۸). گفته شده است که کورکومین می‌تواند سبب آپوپتوز سلول‌ها در مراحل ابتدایی التیام شود (۲۹،۳۰).

با وجودی که رادیکال‌های آزاد برای عملکرد صحیح سیستم دفاعی بدن در مبارزه با میکروارگانیسم‌ها ضروری هستند، افزایش غلظت آنها در طولانی مدت می‌تواند سبب استرس اکسیداتیو و آسیب سلولی شود (۳۱،۳۲). التهاب می‌تواند منجر به افزایش رادیکال‌های آزاد شود (۳۳) و از سوی دیگر، این رادیکال‌های آزاد خود سبب افزایش التهاب در روند التیام می‌شوند (۲۹). اثرات آنتی‌اکسیدانی کورکومین از جمله افزایش دادن میزان آنزیم‌های سوپر اکسید دیسموتاز، کاتالاز، و گلوتاتیون پراکسیداز که موجب بهبود التیام می‌شود، گزارش شده است (۲۷) و بنابراین کوکومین می‌تواند از این طریق نیز در کاهش دادن التهاب موثر باشد.

ادم پوست در گروه کنترل منفی نسبت به گروه شم افزایش معناداری نشان داد. ولی این تفاوت در مقایسهٔ گروه‌های کنترل مثبت و تیمار با یکدیگر و نیز گروه شم معنادار نبود. یعنی هم کورتیکوستروئید و هم کورکومین توانسته بودند میزان ادم را کاهش دهند. اگرچه تاثیر کورکومین در این مورد کمتر از کورتیکوستروئید بود. در مطالعه‌ای که در مورد اثر کورکومین بر آسیب تروماتیک مغز موش انجام گرفته است، خاصیت ضد ادمی کورکومین مشخص شده است. علیرغم آنکه نتایج تحقیق مورد اشاره نشانگر نقش کورکومین در کاهش ادم داخل سلولی از طریق کاهش کانال‌های آب موسوم به AQP4 در سلول‌های گلیال است (۳۴) و نه ادم وازوژنیک، پانیکار و آندرسون در گزارشی مروری نتیجه گرفتند که کورکومین در کاهش دادن ادم وازوژنیک نیز موثر است (۳۵). در گزارش دیگری بر نقش کورکومین در کاهش اندازهٔ هماتوم و متعاقباً ادم وازوژنیک مغزی از طریق کاهش نفوذپذیری سد خونی-مغزی در موش تاکید شده است (۳۶). با این حال، تا کنون گزارشی از تاثیر کورکومین بر ادم بافت پوست منتشر نشده است و به نظر می‌رسد که همانند بافت مغز، در پوست نیز از طریق کاهش نفوذپذیری عروق اثر ضد ادمی خود را اعمال نماید. هرچند اظهار نظر قطعی در این مورد منوط به انجام مطالعات گسترده‌تر می‌باشد.

ضخامت اپیدرم در گروه تیمار همانند گروه کنترل مثبت در مقایسه با گروه کنترل منفی به صورت معناداری کمتر شده بود. با این وجود برخلاف گروه کنترل مثبت هنوز اختلاف معناداری با گروه شم داشت. اصلی‌ترین سلول‌های اپیدرم کراتینوسیت‌ها هستند (۳۷). افزودن کورکومین به محیط کشت کراتینوسیت‌های انسانی در حضور نور باعث جلوگیری از پرولیفراسیون سلول‌ها از طریق ممانعت از فعال شدن پروتئینی به نام فاکتور نوکلئار کاپا B (NF-κB) شده است (۳۸). این پروتئین رونویسی DNA و پرولیفراسیون سلول را کنترل می‌کند (۳۹). مطالعات دیگر اثر کورکومین در ایجاد تداخل در اتصال فاکتور رونویسی کنندهٔ AP1 به DNA کراتینوسیت‌های انسانی و در نتیجه سرکوب تکثیر و تمایز آنها و آپوپتوز کراتینوسیت‌ها را بیان کرده‌اند (۳۷،۴۰،۴۱). از این روی، استفاده از کورکومین برای درمان بیماری پسوریازیس که نوعی هایپر پرولیفراسیون کراتینوسیت‌هاست پیشنهاد شده است (۴۲).

نقش داروهای کورتیکوستروئیدی از جمله بتامتازون در بهبود درماتیت ثابت شده است (۴۳). این داروها باعث کاهش اندازه و تعداد سلول‌های اپیدرم و فیبروبلاست‌ها می‌شوند (۴۴). همچنین نقش آنها در کاهش ترانسودا و ادم بافتی مورد توافق است (۴۵). با وجود اثرات درمانی مفید این داروها، متاسفانه عوارض جانبی متعددی نیز چه در صورت استفاده از آنها به شکل سیستمیک و چه هنگام استفادهٔ موضعی ایجاد می‌شود. استریا یا ترک‌های پوست، آتروفی پوست همراه با تلانژکتازیا، ممانعت از تولید کلاژن توسط فیبروبلاست‌ها و ایجاد پورپورا، مستعد شدن به عفونت‌های قارچی، تاکی‌فیلاکسی و بی‌اثر شدن دارو در موارد استفادهٔ طولانی‌مدت، و حتی ایجاد درماتیت تماسی در پوست سالم از جمله عوارض موضعی

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.1.195]

کورتیکوستروئیدها ست (۴۶). همچنین احتمال ایجاد آکنهٔ روزاسه، درماتیت اطراف دهان، افزایش رشد موهای زاید، تاخیر در التیام زخم، کاهش کشسانی پوست، و عوارض سیستمیکی مانند دیابت ملیتوس در اثر استفادهٔ موضعی از گلوکوکورتیکوئیدها وجود دارد (۴۷). با توجه به اینکه در مطالعهٔ حاضر، نتایج گروه تیمار تفاوت آماری معناداری با گروه کنترل مثبت نداشت، می‌توان ادعا کرد که اثرات درمانی کورکومین می‌تواند مشابه بتامتازون باشد، بدون آنکه انتظار ایجاد عوارض جانبی استفاده از کورتیکوستروئیدها را داشته باشیم.

علیرغم آنکه خواص ضدمیکروبی نیز به کورکومین نسبت داده شده است (۴۸)، در این مطالعه تفاوت معناداری از نظر میزان بروز عفونت ثانویه در گروه‌های مورد آزمون مشاهده نشد. البته این یافته می‌تواند به این علت باشد که اصولاً در بیشتر نمونه‌های مورد آزمایش عفونتی وجود نداشت و بنابراین با یافته‌های کنونی نمی‌توان خواص ضدمیکروبی کورکومین را بررسی کرد.

با توجه به یافته‌های این مطالعه می‌توان نتیجه‌گیری کرد که استفادهٔ موضعی از پماد حاوی کورکومین در موش‌های مبتلا به درماتیت تماسی آلرژیک می‌تواند ضخیم‌شدگی اپیدرم، التهاب، و ادم پوست را به میزان قابل ملاحظه‌ای کاهش دهد، که این اثرات قابل مقایسه با اثرات درمانی داروهای کورتیکوستروئیدی موضعی می‌باشند. پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده در مورد اثرات کورکومین بر درماتیت تماسی، از مدل‌هایی نظیر مدل عفونی نیز استفاده شود تا تاثیر ضدمیکروبی کورکومین در چنین مواردی بررسی شود. همچنین با انتخاب تعداد نمونه‌های بیشتر حیوانات می‌توان با اطمینان بیشتری در مورد اثرات مختلف درمانی کورکومین در مدل مورد استفاده قضاوت نمود.

سپاسگزاری

این مقاله مستخرج از پایان‌نامه دکترای عمومی دامپزشکی دانشگاه تبریز می‌باشد. نویسندگان از معاونت محترم آموزشی و تحصیلات تکمیلی و معاونت محترم پژوهشی و فناوری دانشگاه تبریز تشکر و قدردانی می‌نمایند.

References

1. Dahlin J, Bergendorff O, Vindenes HK, Hindsén M, Svedman C. Triphenylguanidine, a new (old?) rubber accelerator detected in surgical gloves that may cause allergic contact dermatitis. Contact Derm 2014; 4:242-6.
2. Broecke KV, Zimerson E, BruzeM, Goossens A. Severe allergic contact dermatitis caused by a rubber glove coated with a moisturizer. Contact Dermatitis 2014; 71:108–28.
3. Raap U, Wieczorek D, Kapp A, Wedi B. Allergic contact dermatitis to acid blue 158 in suture material. Contact Derm 2008; 59:192-3.
4. Heskel NS, Samour CM, Storrs FJ. Allergic contact dermatitis from dodecyl maleamic acid in curad adhesive plastic bandages. J Am Acad Dermatol 1982; 7:747-51.
5. Kim H, Kim M, Kim H, Lee GS, An WG, Cho SI. Anti-inflammatory activities of Dictamnus dasycarpus Turcz., root bark on allergic contact dermatitis induced by dinitrofluorobenzene in Mice. J Ethnopharmacol 2013; 149:471-7.
6. Lee SK, Zhai H, Maibach HI. Allergic contact dermatitis from iodine preparations: a conundrum. Contact Derm 2005; 52:184-7.
7. Cuadraoyanguren J, Zaragozaninet V, Sierratalamantes C, Alegremiquel V. Postsurgical contact dermatitis due to povidone iodine a diagnostic dilemma. Acta Derm 2014;105:300-4.
8. Cohen G, Natsheh H, Sunny Y, Bawiec CR, Touitou E, Lerman MA, et al. Enhanced therapeutic anti-inflammatory effect of betamethasone on topical administration with low-frequency, low-intensity (20 KHz, 100 MW/CM2) ultrasound exposure on carrageenan-induced arthritis in a Mouse model. Ultrasound Med Biol 2015; 41:2449-57.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.1.195]

9. Jurenkajulie S. Anti-inflammatory properties of curcumin, a major constituent of Curcuma longa: a review of preclinical and clinical research. Alt Med Rev 2009; 14:277.
10. Li J, Aizawa Y, Hiramoto K, Kasahara E, Tsuruta D, Suzuki T, et al. Anti-inflammatory effect of water soluble complex of 10-acetoxychavicol acetate with highly branched b-1,3-glucan on contact dermatitis. Biomed Pharmacother 2015; 69:201-7.
11. Bhol KC, Schechter PJ. Topical nanocrystalline silver cream suppresses inflammatory cytokines and induces apoptosis of inflammatory cells in a murine model of allergic contact dermatitis. Br J Dermatol 2005; 152:1235-42.
12. Aleksandrov AP, Mirkov I, Demenesku J, Ninkov M, Zolotarevski L, Kataranovski D, et al. Strain differences in contact hypersensitivity reaction to dinitrochlorobenzene in rats. Food Chem Toxicol 2015; 75:94-103.
13. Wang C, Yuan J, Wu HX, Chang Y, Wang QT, Wu YJ, et al. Total glucosides of paeonyinhibit the inflammatory responses of mice with allergic contact dermatitis by restoring the balanced secretion of pro-anti-inflammatory cytokines. Int Immunopharmacol 2014; 24:325-34.
14. Lee CS, Yi EH, Kim HR, Huh SR, Sung SH, Chung MH, et al. Anti-dermatitis effects of oak wood vinegar on the DNCB-induced contact hypersensitivity via STAT3 suppression. J Ethnopharmacol 2011; 135:747-53.
15. Garrigue JL, Nicolas JF, Fraginals R, Benezra C, Bour H, Schmitt D. Optimization of the mouse ear swelling test for in vivo and in vitro studies of weak contact sensitizers. Contact Derm 1994; 30:231-7.
16. Zhang EY, Chen AY, Zhu BT. Mechanism of dinitrochlorobenzene-induced dermatitis in Mice role of specific antibodies in pathogenesis. PLoS ONE 2009; 4:7703.
17. Dearman RJ, Moussavi A, Kemeny DM, Kimber I. Contribution of CD4+ and CD8+ T lymphocyte subsets to the cytokine secretion patterns induced in mice during sensitization to contact and respiratory chemical allergens. Immunology 1996; 89:502-10.
18. Pickard C, Smith AM, Cooper H, Strickland I, Jackson J, Healy E, et al. Investigation of mechanisms underlying the T-cell response to the Hapten 2,4-Dinitrochlorobenzene. J Invest Dermatol 2007; 127:630-7.
19. Park G, Oh MS. Inhibitory effects of Juglans mandshurica leaf on allergic dermatitis like skin lesions induced by2,4 Dinitrochlorobenzene in Mice. Exp Toxicol Pathol 2014; 66:97-101.
20. 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 transgene Mouse. J Neurosci 2001; 21:8370-7.
21. Kloesch B, Becker T, Dietersdorfer E, Kiener H, Steiner G. Anti-inflammatory and apoptotic effects of the polyphenol curcumin on human fibroblast like synoviocytes. Int Immunopharmacol 2013; 15:400-5.
22. Akbik D, Ghadiri M, Chrzanowski W, Rohanizadeh R. Curcumin as a wound healing agent. Life Sci 2014; 116:1-7.
23. Kanakasabai S, Casalini E, Walline CC, Mo C, Chearwae W, Bright JJ. Differential regulation of CD4(+) T helper cell responses by curcumin in experimental autoimmune encephalomyelitis. J Nutr Biochem 2012; 23:1498–507.
24. Kulac M, Aktas C, Tulubas F, Uygur R, Kanter M, Erboga M, et al. The effects of topical treatment with curcumin on burn wound healing in rats. J Mol Histol 2013; 44:83-90.
25. Jagetia GC, Raianikant KC. Curcumin stimulates the antioxidant mechanisms in mouse skin exposed to fractionated γ irradiation. Antioxidants 2015; 4:25-41.
26. Bernatchez SF, Menon V, Stoffel J, Walters SA, Lindroos WE, Crossland MC, et al. Nitric oxide levels in wound fluid may reflect the healing trajectory. Wound Rep Reg2013; 21:410-7.
27. Kant V, Gopal A, Pathak NN, Kumar P, Tandan SK, Kumar D. Antioxidant and anti-inflammatory potential of curcumin accelerated the cutaneous wound healing in Streptozotocin induced

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.1.195]

diabetic rats. Int Immunopharmacol 2014; 20:322-30.
28. Brown D, Kao W, Greenhalgh D. Apoptosis down regulates inflammation under the advancing epithelial wound edge: delayed patterns in diabetes and improvement with topical growth factors. Surgery 1997; 121:372-80.
29. Mohanty C, Das M, Sahoo S. Sustained wound healing activity of curcumin loaded oleic acid based polymeric bandage in a rat model. Mol Pharm 2012; 9:2801–11.
30. Scharstuhl A, Mutsaers H, Pennings S, Szarek W, Russel F, Wagener F. Curcumin-induced fibroblast apoptosis and in vitro wound contraction are regulated by antioxidants and heme oxygenase: implications for scar formation. J Cell Mol Med 2009; 13:712–25.
31. Panchatcharam M, Miriyala S, Gayathri V, Suguna L. Curcumin improves wound healing by modulating collagen and decreasing reactive oxygen species. Mol Cell Biochem 2006; 290:87-96.
32. Roy S, Khanna S, Nallu K, Hunt T, Sen C. Dermal wound healing is subject to redox control. Mol Ther 2006; 13:211-20.
33. Schonfelder U, Abel M, Wiegand C, Klemm D, Elsner P, Hipler UC. Influence of selected wound dressings on PMN elastase in chronic wound fluid and their antioxidative potential in vitro. Biomaterials 2005; 26:6664-73.
34. Laird MD, Sukumariramesh S, Swift AEB, Meiler SE, Vender JR, Dhandapani KM. Curcumin attenuates cerebral edema following traumatic brain injury in Mice a possible role for aquaporin-4. J Neurochem 2010; 113:637-48.
35. Panickar KS, Anderson RA. Effect of polyphenols on oxidative stress and mitochondrial dysfunction in neuronal death and brain edema in cerebral ischemia. Int J Mol Sci 2011; 12:8181-207.
36. King MD, Mccracken DJ, Wade MF, Meiler SE, Alleyne Jr CH, Dhandapani KM. Curcumin attenuates hematoma size and neurological injury following intracerebral hemorrhage in Mice. Neurosurg 2011; 115:116-23.
37. Balasubramanian S, Eckert RL. Curcumin suppresses AP1 transcription factor-dependent differentiation and activates apoptosis in human epidermal keratinocytes. J Biol Chem 2007; 282:6707-15.
38. Dujic J, Kippenberger S, Hoffmann S, Ramirezbosca A, Miquel J, Diazalperi J, Bereiterhahn J, et al. Low concentrations of curcumin induce growth arrest and apoptosis in skin keratinocytes only in combination with UVA or visible light. J Invest Dermatol 2007; 127:1992-2000.
39. Nelson DE, Ihekwaba AE, Elliott M, Johnson JR, Gibney CA, Foreman BE, et al. Oscillations in NF-kappaB signaling control the dynamics of gene expression. Science 2004; 306:704-8.
40. Chu YW, Liu ST, Cheng HC, Huang SM, Chang YL, Chiang CP, et al. Opposing effects of Zac1 and curcumin on AP-1-regulated expressions of S100A7. PLos One 2015; 10: 144-9.
41. Irani C, Haddad F, Maalouly G, Nemnoum R. Curcumin in stevens-johnsons syndrome culprit or bystander? World Allergy Org J 2009; 59-60.
42. Zhao Y, Sun J, Dou W, Hu JH. Curcumin inhibits proliferation of interleukin-22-treated HaCaT cells. Int J Clin Exp Med 2015; 8:9580-4.
43. Kuramoto T, Yokoe M, Tanaka D, Yuri A, Nishitani A, Higuchi Y, et al. Atopic dermatitis like skin lesions with IgE hyperproduction and pruritus in KFRS4/Kyo Rats. J Dermatol Sci 2015; 80:116-23.
44. Del Rosso J, Friedlander SF. Corticosteroids: Opinion in the era of steroid sparing therapy. J Am Acad Dermatol 2005; 53:50-8.
45. Marques J, Piesanchez J, Figueiredo R, Valmasedacastellón E, Gayescoda C. Effect of the local administration of betamethasone on pain, swelling and trismus after impacted lower third molar extraction a randomized triple blinded controlled trial. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2014; 19:49-54.
46. Fisher DA. Adverse effects of topical corticosteroid use. West J Med 1995; 162:123-6.
47. Hengge UR, Ruzicka T, Schwartz RA, Cork MJ. Adverse effects of topical

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.1.195]

glucocorticosteroids. J Am Acad Dermatol 2006; 54:1-15.
48. Mun SH, Joung DK, Kim YS, Kang OH, Kim SB, Seo YS, et al. Synergistic antibacterial effect of curcumin against methicillin resistant Staphylococcus aureus. Phytomedicine 2013; 20:714–8.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.1.195]

Evaluation of Curcumin Ointment Effects on Dinitrochlorobenzene-Induced Contact Dermatitis in Mouse

*Hashemi F[1], Kazemidarabadi S[*1], Akbari H[1], Khordadmehr M[2]*

(Received: September 10, 2016 **Accepted:** November 13, 2016**)**

Abstract:

Introduction: One of the post-surgical complications is contact dermatitis caused by several factors such as scrub solution, suture materials, bandages and even surgical gloves. Conventional treatment for this problem is the use of corticosteroids that may cause undesirable side-effects. Curcumin is the active component of turmeric that have known anti-inflammatory effects. Therefore, its effects on experimentally induced contact dermatitis were investigated in this study.

Materials &Methods: Twenty male BALB/c mice were used in this study. The mice were equally divided into four groups. The negative control (NC), positive control (PC), and treatment (T) groups were sensitized by dinitrochlorobenzene painting on dorsum of the mice, followed by contact dermatitis induction on their ear. Curcumin and Betamethasone topical ointments were applied to the ear of the T and PC groups for a week, respectively. Contact dermatitis left untreated in the NC and sham (S) groups. Ear thickness was measured during the study. After completing the course of treatment, the mice were euthanized and ear specimens were fixed, sectioned and stained with hematoxylin and eosin.

Findings: Macroscopic evaluations revealed that contact dermatitis was induced in all of the NC, PC, and T groups successfully. Ear thickness differences in day 22 and 30 were significant ($p<0.05$). Histopathologic data analysis showed edema, inflammation, and epidermal thickness were significantly different in S group compared with NC. Inflammation was significantly different between S and PC groups, but edema and epidermal thickness have not such difference. Comparison of the T group with the S group showed that difference between edema is not significant, but inflammation and epidermal thickness are significantly different. Differences between T and NC groups showed the same results.

Discussion & Conclusion: Based on the results, we can conclude that topical application of curcumin ointment to the mice suffering from contact dermatitis may reduce inflammation, edema, and epidermal thickening, which is comparable to the effects of corticosteroid medications.

Keywords: Contact dermatitis, Dinitrochlorobenzene, Curcumin, Anti-inflammation, Mouse

1. *Dept of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Tabriz University, Tabriz, Iran*
2. Dept of of Pathobiology, Faculty of Veterinary Medicine, Tabriz University, Tabriz, Iran
∗ Corresponding author Email: s.kazemi@tabrizu.ac.ir

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.1.195]