

Review

Review Effects of ginseng on improving glycemc status and other related parameters with Type 2 diabetes

Seyed Ahmad Hosseini¹, Akram Ahangarpour², Matin Ghanavati¹, Mohammad Aria³, Meysam Alipour^{1*}

1. Nutrition and Metabolic Diseases Research Center, Department of Nutrition, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

2. Health Research Institute, Diabetes Research Center, Department of Physiology, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

3. Department of Nutrition, Arvand International Division of Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

*. Corresponding Author: E-mail: Meysam.aalipour@yahoo.com

(Received 3 June 2015; Accepted 3 December 2015)

Abstract

Insulin resistance in patients with diabetes mellitus Cause complications such as cardiovascular disease and kidney. The studies have indicated that ginseng is effective in hyperglycemia control and prevention of the complications of diabetes through improving insulin sensitivity and reduce blood pressure, inflammation, oxidative stress, dyslipidemia and obesity. The current study aimed to review the available studies regarding the effect of ginseng on improving glycemc status and other related parameters. This review study was done by searching on PubMed, Scopus, Science Direct and Persian databases as the SID and Magiran by using of key words: Inflammation, Ginseng, Obesity, Type 2 diabetes, Dyslipidemia. In this study, the articles published between the years 1995-2014 were used. The study's results show that ginseng and ginsenosids (active compounds of ginseng) can reduce hyperglycemia, hypertension, inflammation, oxidative stress, dyslipidemia and obesity in patients with Type 2 diabetes. Although some studies did not support the effects of ginseng. One of the reasons for inconsistent results between studies is different combinations between types of ginseng (Asian, American,...) So, due to few studies and conflicting results in this regard, more research is suggested.

Keywords: Inflammation, Ginseng, Obesity, Type 2 diabetes, Dyslipidemia.

J ClinExc 2015; 4(Special Issue): 90-107 (Persian).

مروری بر اثرات جینسنگ در بهبود وضعیت گلیسمی و سایر پارامترهای مرتبط با دیابت نوع دو

سید احمد حسینی^۱، اکرم آهنگرپور^۲، متین قنواتی^۱، محمد آریا^۳، میثم عالیپور^{۱*}

چکیده

مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس باعث بروز عوارضی همچون بیماری‌های قلبی عروقی و کلیوی می‌شود. مطالعات نشان داده‌اند که جینسنگ از طریق بهبود حساسیت به انسولین و کاهش فشارخون، التهاب، استرس اکسیداتیو، دیس لیپیدی و چاقی می‌تواند در کنترل هایپرگلیسمی و پیشگیری از ابتلا به عوارض بیماری دیابت موثر باشد. هدف مطالعه حاضر، مروری بر مطالعات انجام گرفته در زمینه اثر جینسنگ بر بهبود وضعیت گلیسمی و پارامترهای مرتبط با آن است. این مطالعه مروری با جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی Pubmed, Scopus, Science direct و پایگاه‌های اطلاعاتی فارسی SID, Magiran و با استفاده از کلیدواژه‌های: Type 2 diabetes, Obesity, Ginseng, Inflammation, Dyslipidemia صورت گرفت. در این مطالعه مقالات انتشار یافته بین سال‌های ۲۰۱۴-۱۹۹۵ مورد استفاده قرار گرفتند. نتایج مرور مطالعات نشان داد جینسنگ و جینسنوزیدها (ترکیبات فعال جینسنگ) می‌توانند باعث کاهش هایپرگلیسمی، فشارخون، التهاب، استرس اکسیداتیو، دیس لیپیدی و چاقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو شود. گرچه برخی مطالعات از این اثرات جینسنگ حمایت نکردند. وجود ترکیبات متفاوت در بین انواع جینسنگ (آسیایی، آمریکایی و ...) یکی از عوامل وجود نتایج متناقض در بین مطالعات می‌باشد. با توجه به مطالعات اندک و متناقض مطالعات بیشتر در این زمینه توصیه می‌گردد.

واژه‌های کلیدی: التهاب، جینسنگ، چاقی، دیابت نوع دو، دیس لیپیدی.

مقدمه

جوامع باعث بروز طیف گسترده‌ای از بیماری‌های می‌شوند از علل مهم ابتلا به دیابت محسوب می‌شوند (۴،۳).

بسیاری از بیماران دیابتی تحت درمان داروهای کاهنده قرار می‌گیرند. با این وجود عدم کارایی نسبتاً بالای این داروها و ماهیت مزمن این بیماری باعث خستگی سلول‌های بتا پانکراس در تولید انسولین خواهد شد و نهایتاً بسیاری از این بیماران نیاز به انسولین درمانی پیدا خواهند کرد (۵).

دیابت ملیتوس یکی از مهم‌ترین بیماری‌های متابولیکی در سراسر جهان است و شیوع روزافزون این بیماری آن را به‌عنوان مهم‌ترین مشکل سلامت عمومی در جوامع امروز تبدیل کرده است (۱). طبق آمار ارائه شده در سال ۲۰۱۴، تقریباً ۳۸۷ میلیون نفر از بیماری دیابت رنج می‌برند. شیوع دیابت ملیتوس در خاورمیانه و شمال آفریقا دو برابر نقاط دیگر جهان گزارش شده است که در این میان ایران از لحاظ شیوع دیابت ملیتوس (۸۶۴ درصد) در رتبه یازدهم قرار دارد (۲). شیوه زندگی و تغییرات عادات غذایی که با صنعتی شدن

۱. مرکز تحقیقات تغذیه و بیماری‌های متابولیک، گروه علوم تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.

۲. پژوهشکده سلامت، مرکز تحقیقات دیابت، گروه فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.

۳. گروه علوم تغذیه، واحد بین‌الملل اروند، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.

* نویسنده مسئول: اهواز، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، گروه علوم تغذیه، مرکز تحقیقات تغذیه و بیماری‌های متابولیک

مکمل‌های غذایی در کشورهای غربی، جینسنگ پاناکس به شکل فراوان در کشورهای اروپایی، آمریکای شمالی و سایر نقاط جهان مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱۳). با وجود مطالعات گسترده پیرامون اثرات و مکانیسم‌های جینسنگ در درمان دیابت، مطالعات مروری محدودی در این زمینه منتشر شده است. بنابراین این مقاله مروری به منظور بررسی اثرات جینسنگ در کنترل قندخون و پارامترهای مرتبط با عوارض این بیماری طراحی گردیده است.

جینسنگ و انواع آن

جینسنگ از گیاهان چند ساله است که به خانواده آرایلیاسه و سرده پاناکس تعلق دارد و عمدتاً در آسیای شرقی و آمریکای شمالی رشد می‌کند (۱۴). نام پاناکس به معنای شفافبخش همه چیز، برگرفته از یک باور سنتی است که خواص مختلف جینسنگ می‌تواند درمانی برای تمام بیماری‌ها باشد. با توجه به تکنولوژی‌های مختلف آماده‌سازی، جینسنگ‌ها در سه گروه شامل جینسنگ تازه، جینسنگ سفید و قرمز تقسیم‌بندی می‌شوند (۱۵). که به اشکال گوناگون (گیاه طبیعی، کپسول، عصاره و ...) در دسترس عموم قرار گرفته است. از لحاظ مکان جغرافیایی گونه‌های متمایزی از جینسنگ شناسایی شده است که می‌توان به جینسنگ چینی یا کره‌ای، جینسنگ آمریکایی، جینسنگ ژاپنی و ویتنامی اشاره کرد. جینسنگ کره‌ای (آسیایی) و آمریکایی از محبوب‌ترین انواع جینسنگ محسوب می‌شوند (۱۴). که دارای ترکیبات و اثرات متفاوت هستند. بسیاری از ترکیبات فعال مانند آمینواسیدها، آلکالوئیدها، فنول‌ها، پلی‌پیتیدها و ویتامین‌های B_1 و B_2 در قسمت‌های مختلف گیاه جینسنگ یافت می‌شوند. اما مهم‌ترین ترکیب فعال جینسنگ، ساپونین‌ها هستند که به نام جینسنوزیدها شناخته می‌شوند که بیشتر اثرات جینسنگ از طریق این ترکیبات

در صورت عدم کنترل قندخون در بیماری دیابت، پیامدهایی زیادی مانند بیماری‌های عروق کرونر، بیماری‌های عروق محیطی، رتینوپاتی، بیماری‌های عروق مغزی، نوروپاتی و نفروپاتی به دنبال خواهد داشت (۶). یافتن یک روش درمانی مطمئن و کارآمد برای درمان دیابت نوع دو همواره یک هدف مهم در علم پزشکی محسوب می‌شود. تعداد زیادی عوامل شیمیایی به منظور کنترل و درمان دیابت در دسترس هستند اما تا به امروز بهبودی کامل از این بیماری گزارش نشده است. علاوه بر این بیشتر داروهای خوراکی پرهزینه و دارای عوارض جانبی هستند. از طرفی گیاهان دارویی متعددی شناسایی شده‌اند که می‌توانند باعث کاهش قندخون شوند و بطور گسترده در طب سنتی مورد استفاده قرار می‌گیرند (۷۸). تاکنون بیش از ۲۰۰ ترکیب از گیاهان استخراج شده که اثرات کاهنده قندخون دارند و فلاونوئیدها، آلکالوئیدها، گلیکوزیدها و استروئیدها از آن جمله هستند (۹). هم‌اکنون بسیاری از داروهای گیاهی در دسترس عموم قرار دارند و مورد استقبال قرار گرفته‌اند. براساس مطالعات بخش قابل ملاحظه‌ای (۷۵.۳ درصد) از بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس در ایران از طب مکمل و جایگزین استفاده می‌کنند. از میان انواع طب مکمل و جایگزین، گیاهان دارویی بیشترین استفاده را در میان این بیماران داشته است (۱۰). محققان مکانیسم‌های گوناگونی همچون مهار جذب گلوکز، بهبود حساسیت به انسولین، حفاظت از آسیب به سلول‌های بتا پانکراس، افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی، کاهش التهاب برای عملکرد گیاهان دارویی متصور شده‌اند (۱۱).

در میان گیاهان دارویی مورد مطالعه قرار گرفته، جینسنگ یکی از پر فروش‌ترین آنها محسوب می‌شود (۱۲). که از سالیان دور برای تقویت قوای جسمانی و درمان بیماری‌هایی مانند دیابت مورد استفاده قرار می‌گرفته است. جینسنگ به‌عنوان یک گیاه دارویی مهم و ارزشمند برای بیش از ۲۰۰۰ سال در کشورهای آسیای شرقی همچون چین، کره و ژاپن مطرح بوده است. در سال‌های اخیر با توجه محبوبیت گیاهان سنتی چینی به‌عنوان

1. Panax ginseng CA. Meyer

2. P. quinquefolius L

3. P. japonicus

4. P. vietnamensis

اعمال می‌شود و تاکنون بیش از ۱۰۰ نوع جینسنوزید شناسایی شده است (۱۶). جینسنوزیدهای Rd ، Re ، Rb_1 ، Rb_3 و Rg_1 ، Rc بیش از ۷۰ درصد از جینسنوزیدهای جینسنگ امریکایی را شامل می‌شوند (۱۷). جینسنوزید Rf صرفاً در جینسنگ آسیایی یافت می‌شود در حالی که جینسنوزید F_{11} عمدتاً در جینسنگ آمریکایی دیده می‌شود (۱۸).

یافته‌ها

اثرات ضددیابتی جینسنگ

فعالیت ضددیابتی جینسنگ و اجزاء آن از سال ۱۹۸۰ مورد بررسی قرار گرفته است و مطالعات انجام گرفته تا به امروز نتایج ضد و نقیضی را نشان می‌دهد (۱۹). در سال ۲۰۰۸، $Vuksan$ و همکاران در یک مطالعه کارآزمایی بالینی تاثیر مکمل یاری جینسنگ قرمز کره‌ای را به مدت ۱۲ هفته بر روی بیماران دیابتی نوع دو مورد بررسی قرار دادند. در پایان مطالعه، جینسنگ نتوانست باعث کاهش معنی‌دار در قندخون ناشتا یا هموگلوبین گلیکوزیله^۵ شود هرچند باعث افزایش حساسیت به انسولین شد (۲۰). همچنین در مطالعه‌ای دیگر تجویز جینسنگ (۸ گرم در روز) و جینسنوزید Re (۲۵۰ میلی‌گرم در روز) به مدت ۹۰ روز تاثیر در میزان قندخون ناشتا یا هموگلوبین گلیکوزیله نداشت (۲۱). علاوه بر این، عمده مطالعاتی که بر روی افراد سالم انجام گرفته است از نقش ضددیابتی جینسنگ حمایت نکرده است. در این زمینه در مطالعه $Jonathon$ و همکاران با مداخله ۲۰۰ میلی‌گرم عصاره جینسنگ هیچگونه تغییر معنی‌داری در پروفایل قندی افراد سالم دیده نشد (۲۲). در برخی مطالعات تجویز جینسنگ همراه با سایر گیاهان دارویی توانسته اثر ضددیابتی خود را نشان دهد (۲۳). اگرچه برخی مطالعات عدم تاثیر اثرات ضددیابتی جینسنگ را گزارش داده‌اند بسیاری از مطالعات این اثر را تایید کرده‌اند. مطالعه

$Bang$ و همکاران نشان داد که تجویز جینسنگ قرمز کره‌ای به میزان ۵ گرم در روز به مدت ۱۲ هفته می‌تواند باعث کنترل و بهبود وضعیت قندخون در بیماران دیابتی مبتلا به دیابتی نوع دو شود (۲۴). در مطالعه‌ای دیگر عصاره استانداردسازی جینسنگ قرمز کره‌ای مورد مطالعه قرار گرفت و مشخص شد که مصرف ۳۰۰ میلی‌گرم عصاره جینسنگ به صورت روزانه و به مدت ۸ هفته می‌تواند باعث کاهش معنی‌دار در پروفایل قندی افراد دیابتی شود (۲۲). علاوه بر جینسنگ کره‌ای سایر انواع جینسنگ‌ها مانند جینسنگ آمریکایی و روسی نیز اثرات ضددیابتی را نشان داده‌اند (۲۴، ۲۳). بخشی از مطالعات انجام گرفته در جدول شماره ۱ ذکر شده است.

مکانیسم جینسنگ در هموستاز گلوکز

یکی از موثرترین روش‌ها برای تنظیم متابولیسم گلوکز در بیماران دیابتی مختل کردن تولید گلوکز کبدی است. اخیراً گزارش شده است که جینسنوزیدهای Rb_2 و Re می‌توانند از طریق فعال کردن $AMPK$ (پروتئین کیناز وابسته به AMP) گلوکوئوتوزن کبدی را در سلول‌های $H4IIE$ و $HepG_2$ سرکوب کند (۲۹، ۲۸). از طرف دیگر، افزایش جذب گلوکز از طریق افزایش بیان انتقال دهنده گلوکز^۴ ($GLUT4$) توسط درمان با جینسنوزید Rg_3 و Re در سلول‌های چربی و عضلات اسکلتی دیده شده است (۳۱، ۳۰). علاوه بر این در مطالعه Lee و همکاران مشخص شد جینسنگ قرمز کره‌ای می‌تواند باعث افزایش بیان ژن و فاکتور رونویسی $GLUT4$ در موش‌های چاق شود (۳۲). علاوه بر این مطالعه $Tabandeh$ و همکاران نشان داد جینسنوزید Rb_1 از طریق تسهیل در ترانس لوکاسیون $GLUT4$ باعث فعال‌سازی مسیر آدیپونکتین می‌شود (۳۳). مطالعات نشان می‌دهد که جینسنگ از طریق افزایش عملکرد سلول‌های بتا پانکراس و کاهش مقاومت به انسولین می‌تواند باعث کاهش هایپرگلیسمی شود (۳۴). تاثیر بر روی جذب، انتقال و دفع گلوکز و ترشح انسولین

⁵. HbA1C

علاوه بر این جینسنگ به طور مستقیم از طریق کنترل قندخون و کاهش فشارخون می‌تواند در بهبود نوروباتی دیابتی به‌عنوان جدی‌ترین پیامد دیابت نوع یک و دو سودمند باشد (۴۳). همچنین جینسنگ از طریق کاهش اکسیداسیون، التهاب، وزن، فشار خون و دیس‌لیپیدمی می‌تواند باعث کنترل عوارض دیابت مخصوصاً بیماری‌های قلبی عروقی شود. تعدادی از مطالعات انجام گرفته در این زمینه در جدول شماره ۲ آورده شده است.

جینسنگ و اکسیداسیون

مقاومت به انسولین عامل خطر مستقل بیماری‌های قلبی عروقی در نظر گرفته می‌شود. یکی از مکانیسم‌هایی که مقاومت به انسولین باعث اختلال در عملکرد عروق می‌شود افزایش استرس اکسیداتیو است که نهایتاً می‌تواند باعث بیماری‌های قلبی عروقی شود (۴۴). استرس اکسیداتیو نشان‌دهنده عدم تعادل بین تولید گونه‌های اکسیژن فعال^۷ و دفاع آنتی‌اکسیدانی است.

آسیب ناشی از استرس اکسیداتیو در غشا گلبول‌های قرمز به‌وسیله جینسنوزید Rg₂ و Rh₁ کاهش می‌یابد و متابولیسم انرژی و حفاظت از میتوکندری به طور موثر به وسیله پلی‌ساکاریدهای جینسنگ پاناکس تنظیم می‌شود (۴۵، ۴۶). بخشی از خاصیت آنتی‌اکسیدانی جینسنگ از طریق Nrf2^۸ و افزایش سطح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مانند سوپراکسید دیسموتاز و گلوکاتایون ردوکتاز صورت می‌گیرد (۴۷، ۴۸). علاوه بر این جینسنگ از طریق تحریک تولید نیتریک اکساید^۹ از سمیت ناشی از ROS پیشگیری می‌کند. اختلال اندوتلیال بوسیله هموسیستین و مهارکننده‌های پروتئاز ویروس نقص ایمنی انسان القاء می‌شود با این وجود، این شرایط توسط جینسنوزید Rb₁ و سایر جینسنوزیدها (از طریق مهار تولید ROS) مسدود می‌شود (۴۸، ۴۹). جینسنوزید Re یک آنتی‌اکسیدان قوی است که از طریق مهار رادیکال‌های آزاد همچون H₂O₂

از دیگر مکانیسم‌های احتمالی است که گزارش شده است. جینسنگ‌های متفاوت می‌توانند بر روی سرعت هضم کربوهیدرات تاثیر بگذارند و باعث کاهش میزان جذب کربوهیدرات به گردش خون پورتال کبدی شود. عصاره‌های جینسنگ و جینسنوزیدها نشان داده‌اند که باعث افزایش بیوستز، ترشح و اتصال انسولین شوند (۳۵). همچنین انتقال گلوکز در سول‌های مختلف می‌تواند به دلیل افزایش پروتئین‌های مسئول حمل و نقل افزایش یابد (۳۶). مشخص شده است که عصاره‌های مختلف جینسنگ و جینسنوزیدها از طریق افزایش فعالیت چندین آنزیم و کاهش فعالیت گلوکز ۶ فسفاتاز و محدود ساختن گلوکونوژنیک باعث افزایش دفع گلوکز می‌شوند (۳۷). جینسنگ آمریکایی نشان داده است که از طریق افزایش سطح انسولین پس از صرف غذا، تغییر در متابولیسم سلولی و کاهش آپوپتوز می‌تواند باعث کنترل گلیسمی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو شود (۳۸). همچنین در برخی مطالعات نشان داده شده است که جینسنگ آمریکایی و آسیایی از طریق مهار سایتوکین‌های القا کننده آپوپتوز سلول‌های بتا باعث افزایش تولید و ترشح انسولین می‌شود (۳۹). عملکرد جینسنگ در افزایش تولید انسولین مشابه داروهای سولفونیل اوره است هر چند مصرف جینسنگ عوارض جانبی داروهای سولفونیل اوره مانند حملات هیپوگلیسمی را نشان نمی‌دهد (۴۰). هیچ‌گونه عوارض کلیوی و کبدی در بیماران دیابتی نوع دو با مصرف جینسنگ آمریکایی به مدت ۱۲ هفته گزارش نشده است (۴۱).

نقش جینسنگ در بهبود پارامترهای مرتبط با دیابت

جینسنگ بطور مستقیم و غیرمستقیم می‌تواند در بهبود و کنترل اختلالات مرتبط با دیابت موثر باشد. بطوری که جینسنگ از طریق اثر بر روی ظرفیت ورزشی، عملکرد شناختی، علائم جسمانی، کیفیت زندگی و خواب می‌تواند بطور غیرمستقیم در بیماران دیابتی مفید باشد (۴۲).

7. Reactive Oxygen Species

8. Nuclear Erythroid 2-Related Factor2

9. NO

6. Post-Prandial

هیدروکسیل باعث حفاظت قلب در برابر آسیب‌های اکسیدانی می‌شود. علاوه بر این جینسنوزید Re باعث افزایش بقاء سلول‌های قلبی به دنبال ایسکمی می‌شود (۵۱،۵۰). نتایج مطالعات انسانی و حیوانی نشان می‌دهد جینسنگ باعث افزایش فعالیت سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز و کاهش سطح مالون‌دی‌آلدئید می‌شود (۵۴-۵۲).

جینسنگ و التهاب

دیابت به‌عنوان یک بیماری متابولیکی شناخته می‌شود که همراه با التهاب سیستمیک خفیف است. افزایش بیومارکرها و سایتوکین‌های التهابی از طریق اختلال در مسیر پیام‌رسان انسولین در ابتلا و تشدید دیابت و عوارض آن نقش دارد و کنترل التهاب در دیابت می‌تواند از عوارض دیابت پیشگیری کند (۵۶،۵۵). مطالعات نشان می‌دهد جینسنگ از طریق مسدود کردن مسیر فاکتور هسته‌ای کاپا (NF-kB) و به دنبال آن کاهش فاکتورهای التهابی همچون TNF از آسیب سلول‌های بتا پانکراس جلوگیری می‌کند (۵۷). مطالعه حسینی و همکاران نشان داد تجویز ۳۰۰ میلی‌گرم عصاره استاندارد جینسنگ قرمز کره‌ای باعث کاهش معنی‌دار فاکتورهای التهابی (IL6 و hsCRP) در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو می‌شود (۵۸).

از طرف دیگر، اثرات ضد التهابی جینسنگ و جینسنوزیدها با تنظیم سایتوکین‌ها، فاگوسیتوز در سیستم ایمنی ذاتی و فعال کردن لنفوسیت‌های B و T ارتباط دارد (۶۱-۵۹). جینسان به‌عنوان عصاره پلی‌ساکاریدی جینسنگ می‌تواند باعث تنظیم سیستم ایمنی شود. جینسان باعث مهار تولید IL-12, IL-18, IL-6, IL-1, TNF- و IFN- (اینترفرون گاما) و افزایش فعالیت فاگوسیتوز ماکروفاژها می‌شود (۶۲،۶۳). علاوه بر این، جینسان باعث مهار مسیرهای MAPK مانند p38MAPK و NF-KB می‌شود (۶۲). مداخله ساپونین‌های جینسنگ در موش‌ها باعث کاهش لیپیدها، TNF- و IL-6 در مقایسه با گروه کنترل شد (۶۴). ساپونین‌های جینسنگ اثرات

ضد آترواسکلروزیس دارند که این اثرات می‌تواند از طریق مهار چسبندگی مونوسیت‌ها و کاهش بیان مولکول‌های چسبنده اندوتلیال مانند VCAM-1 (مولکول چسبنده بین سلولی ۱) و ICAM-1 (مولکول چسبنده سلول‌های عروقی ۱) صورت گیرد (۶۴). جینسنوزید Rb₁ از طریق سرکوب مسیر MAPK و NF-kB باعث مهار بیان VCAM-1 و کاهش تولید آنیون سوپراکسید در سلول‌های تیمار شده با TNF- می‌شود (۶۵). جینسنوزید Rb1 همچنین تولید واسطه‌های التهابی مانند IL-6 و PGE₂ (پروستاگلاندین E₂) مهار می‌کند (۶۶). جینسنوزید Rp1 به‌عنوان یک جینسنوزید که اخیراً از جینسنگ استخراج شده است از طریق مسدود کردن مسیر پیام‌رسانی NF-kB اثر مهاری در بیان IL-1 در سلول‌های RAW264.7 تیمار شده با لیپوپلی‌ساکارید می‌شود (۶۷).

جینسنگ و چاقی

سلول‌های چربی مخصوصاً چربی احشایی نقش آندوکرینی مهمی را در فرآیند التهاب و کاهش حساسیت به انسولین ایفا می‌کند (۶۸). در پاسخ به تجمع چربی اضافی در بدن، سلول‌های چربی احشایی مقدار زیادی از سایتوکین‌های التهابی را ترشح می‌کند که یک نقش کلیدی در توسعه بیماری‌های قلبی عروقی در بیماران دیابتی دارد (۶۹). نقش ضدچاقی جینسنگ اخیراً مورد مطالعه قرار گرفته است. نتایج برخی از مطالعات نشان می‌دهد که جینسنگ از طریق سرکوب اشتها باعث کاهش وزن می‌شود (۷۰) هرچند مطالعه Lee و همکاران این فرضیه را رد کرد (۷۱). اخیراً نتایج Cho و همکاران نشان داد عصاره جینسنگ با افزایش لیپولیز در بافت چربی سفید و افزایش مصرف انرژی در بافت چربی قهوه‌ای از ابتلا به چاقی پیشگیری می‌کند (۷۲).

جذب چربی غذایی از دستگاه گوارش مستلزم عملکرد آنزیم لیپاز پانکراس در طول عمل هضم است. بنابراین مهار هیدرولیز چربی غذایی می‌تواند باعث کاهش جذب

عضلات صاف عروق و مهار آنزیم مبدل آنژیوتنسنین¹⁰ نقش دارد (۸۲). مطالعه Mucalo و همکاران نشان داد تجویز ۳ گرم جینسنگ آمریکایی به مدت ۱۲ هفته در بیماران دیابتی باعث کاهش معنی‌دار در فشارخون سیستولیک می‌شود (۸۳).

مطالعه Elena و همکاران نشان داد مداخله جینسنگ قرمز کره‌ای غنی شده با جینسنوزید Rg₃ باعث کاهش فشارخون سیستولیک و دیاستولیک در افراد سالم می‌شود (۸۴). علاوه بر این در مطالعه Rhee و همکاران مشخص شد ۳۰۰ میلی‌گرم عصاره جینسنگ پاناکس به مدت ۸ هفته در بزرگسالان مبتلا به پرفشاری خون می‌تواند باعث کاهش فشارخون سیستولیک و دیاستولیک شود (۸۵). گرچه برخی مطالعات از اثرات جینسنگ در کاهش فشارخون حمایت نکردند. به‌عنوان مثال در مطالعه Jiang و همکاران با تجویز ۳۰۰ mg/kg جینسنگ آمریکایی تغییری در فشارخون مشاهده نشد (۸۶). بررسی انواع جینسنگ و جینسنوزیدها با خواص گوناگون و تفاوت در افراد مورد مطالعه (افراد با فشار خون بالا و فشارخون نرمال) از دلایل نتایج متناقض در خصوص اثرات جینسنگ بر فشارخون به شمار می‌آیند.

جینسنگ و دیس لیپیدمی

ساپونین‌های جینسنگ از طریق افزایش تشکیل اسیدهای صفراوی و دفع کلسترول، باعث کاهش سطح کلسترول سرمی می‌شود (۸۸، ۸۷) و جینسنوزید Rb₂ به‌عنوان یکی از ترکیبات فعال ساپونین‌ها در جینسنگ، می‌تواند با افزایش تخریب و دفع کلسترول و افزایش تولید کلسترول کبدی باعث افزایش باز گردش سرمی کلسترول شود (۸۹). علاوه بر این، ساپونین‌های جینسنگ قرمز می‌توانند از طریق فعال‌سازی آنزیم لیپوپروتئین لیپاز باعث بهبود وضعیت لیپیدی شود (۹۰). با این حال مطالعات نتایج متناقضی را در این زمینه نشان می‌دهند. در مطالعه Kim و همکاران مشخص شد تجویز ۶ گرم در روز عصاره جینسنگ

چربی‌ها و نهایتاً باعث کاهش چاقی و هایپرلیپیدمی شود. Lee و همکاران پیشنهاد کردند که مصرف عصاره اتانولی جینسنگ سیاه می‌تواند از طریق مهار لیپاز پانکراس باعث تاخیر در جذب چربی غذایی شود (۷۳). علاوه بر این، جینسنوزید Rg₃ و Rh₂ باعث تمایز آدیپوسیت‌ها در سلول‌های 3T3-L1 می‌شوند (۷۴، ۷۵).

لپتین یک هورمون پپتیدی است که از بافت چربی ترشح می‌شود. لپتین در گردش خون باعث تنظیم دریافت غذا (اشتها) و مصرف انرژی می‌شود. زمانی که میزان توده چربی بدن کاهش می‌یابد سطح لپتین به منظور تحریک اشتها و سرکوب مصرف انرژی کاهش می‌یابد تا به ذخیره‌سازی مجدد چربی بدن کمک کند (۷۶). مطالعه Mostafa و همکاران نشان داد تجویز عصاره جینسنگ قرمز می‌تواند از طریق لپتین باعث کاهش وزن و بافت چربی در موش‌های چاق دیابتی شود (۷۷).

جینسنگ و فشار خون

فواید بالقوه جینسنگ بر روی عملکرد عروق به وسیله محققان زیادی مورد بررسی قرار گرفته است. جینسنگ به طور مستقیم از طریق آزادسازی نیتریک اکساید وابسته به اندوتلیوم باعث گشاد شدن عروق می‌شود، هرچند مکانیسم‌های دیگری همچون مسدود شدن کانال کلسیمی نیز برای جینسنگ مطرح شده است (۷۸، ۷۹). این تاثیرات باعث شده است که جینسنگ به عنوان یک عامل درمانی برای کنترل فشارخون مورد توجه قرار گیرد. در یک مطالعه تجویز عصاره جینسنگ قرمز کره‌ای (۱ mg/kg) به موش‌های دچار فشارخون بالا به طور حاد و معنی‌دار باعث کاهش فشارخون (تقریباً ۳۰ mmHg) شده است (۸۰). به نظر می‌رسد این کاهش فشارخون از طریق تحریک فعالیت NO سنتاز و افزایش تولید NO صورت گرفته است (۶۸). یکی از مکانیسم‌های جینسنگ در کاهش فشارخون از طریق تحریک فعالیت NO سنتاز و افزایش تولید NO صورت می‌گیرد (۸۱). علاوه بر این جینسنوزیدها در فعال‌سازی کانال‌های پتاسیمی سلول‌های

¹⁰. Angiotensin-converting enzyme

شدند. پس از مطالعه چکیده و متن مقالات نهایتاً ۹۲ مقاله در این مطالعه گنجانیده شدند. از مقالات به هر دو زبان انگلیسی (۹۰ مقاله) و فارسی (۲ مقاله) استفاده شد که از این میان ۴۸ مطالعه بصورت مداخله‌ای از نوع انسانی (۳۰ مطالعه) و حیوانی (۱۸ مطالعه) بوده است.

بحث

در مطالعه حاضر به مرور مطالعات در مورد اثرات جینسنگ و ترکیبات آن (جینسنوزیدها) در بهبود وضعیت گلیسمی و پارامترهای مرتبط با دیابت (اکسیداسیون، التهاب، چاقی، فشارخون و دیس‌لیپیدمی) پرداخته شده است. بررسی مطالعات نشان می‌دهد جینسنگ با مکانیسم‌های گوناگون می‌تواند باعث کاهش هایپرگلیسمی شود. این مکانیسم‌ها در چهار دسته کلی (تنظیم جذب گلوکز، ترشح انسولین، ترانسپورت و دفع گلوکز) طبقه‌بندی می‌شوند. علاوه بر این، در این مطالعه مشخص شد جینسنگ به واسطه جینسنوزیدها طیف وسیعی از اثرات پیرامون بیماری دیابت ملیتوس را به نمایش می‌گذارند. که این اثرات از طریق مکانیسم‌های گسترده‌ای همچون مهار تولید ROS، مسدود کردن مسیر فاکتور هسته‌ای کاپا، فعال کردن AMPK، تحریک تولید NO صورت می‌گیرند.

مطالعات انجام گرفته در زمینه اثرات ضد دیابتی جینسنگ متناقض هستند. دو مطالعه مروری سیستماتیک اثر و کارایی جینسنگ را در بهبود هایپرگلیسمی مورد بررسی قرار دادند. نتایج هر دو مطالعه نشان داد جینسنگ می‌تواند در کاهش هایپرگلیسمی و بهبود سیستم ایمنی موثر باشد (۱۱۱، ۱۱۲). علاوه بر این، اخیراً در یک مطالعه مروری سیستماتیک و متا‌آنالیز اثر جینسنگ در کنترل قندخون بیماران دیابتی و غیردیابتی مورد بررسی قرار گرفت نتایج مطالعه نشان داد جینسنگ می‌تواند باعث کاهش معنی‌دار قندخون شود (۱۱۳). از طرف دیگر، بعضی مطالعات اثر جینسنگ در کاهش قندخون را تایید نکردند.

می‌تواند باعث بهبود پروفایل لیپیدی در افراد سالم شود (۹۱). مطالعه Shao و همکاران نشان داد مداخله Compound K به‌عنوان یک محصول متابولیکی از جینسنگ باعث کاهش تری‌گلیسرید و LDL و افزایش HDL می‌شود (۹۲). مطالعه kwak و همکاران نشان داد پلی‌ساکاریدهای جینسنگ قرمز می‌تواند باعث کاهش تری‌گلیسرید شود اما تغییری در سطح کلسترول و HDL ایجاد نمی‌کند (۹۳). از طرفی، دو مطالعه که اخیراً انجام گرفت نشان داد جینسنگ قرمز تخمیر شده و عصاره استاندارد جینسنگ نمی‌تواند روی پروفایل لیپیدی بیماران دیابتی نوع دو تاثیر بگذارد (۵۸، ۹۴).

روش بررسی

این مقاله به‌صورت مروری با جستجو در پایگاه‌های معتبر علمی مانند Pubmed، Science Direct و Scopus و پایگاه‌های علمی فارسی همچون SID و Magiran انجام گرفته است. مقالات با استفاده از کلیدواژه Diabetes Mellitus، Obesity، Insulin Resistance، Hyperglycemia، boold Pressure، Dyslipidemia، Ginseng، Ginsenoside و از بین مقالات منتشر شده بین سال‌های ۲۰۱۵-۱۹۸۰ انجام گرفته است.

در این مطالعه، انواع مطالعات شامل مطالعات مداخله‌ای، کوهورت، موردشاهدی و مقطعی مورد بررسی قرار گرفت. مطالعات بر اساس اهداف مطالعه وارد مطالعه شدند. این اهداف عبارت بودند از: اثر جینسنگ بر شاخص‌های گلیسمی، لیپیدی، استرس اکسیداتیو، التهابی، چاقی و فشارخون. در میان مطالعات انتخاب شده، مطالعات تکراری و مطالعاتی که طراحی مناسب نداشتند از مطالعه خارج شدند.

در ابتدا مقالات براساس عنوان مرتبط با اهداف مطالعه حاضر، مورد بررسی قرار گرفتند. پس از مطالعه چکیده در صورت واجد شرایط بودن، متن مقاله مطالعه و مورد تجزیه و تحلیل قرار می‌گرفت. بطوری که، در ابتدا ۶۲۴ مقاله که بطور بالقوه با اهداف مطالعه مرتبط بود شناسایی

نتیجه گیری

بر اساس مرور مطالعات انجام گرفته در این پژوهش می توان گفت، جینسنگ می تواند در بهبود هایپرگلیسمی و کنترل و پیشگیری از عوارض دیابت نوع دو موثر باشد. با این وجود، تنوع در نوع جینسنگ و اختلاف در ترکیبات و نحوه آماده سازی، رسیدن به یک پروتکل قاطع به منظور توصیه جینسنگ به عنوان یک مکمل رژیمی برای درمان و کنترل دیابت نوع دو را با مشکل مواجه کرده است به نظر می رسد مطالعات بیشتری برای برطرف شدن ابهامات و پی بردن به مکانیسم دقیق عملکرد جینسنگ و اجزا آن نیاز است. با توجه به مطالعات اندک و متناقض، مطالعات بیشتر در این زمینه توصیه می گردد.

در یک مطالعه مروری سیستماتیک، با بررسی کارآزمایی های بالینی انجام گرفته در خصوص اثرات ضددیابتی جینسنگ، از اثر جینسنگ قرمز در کنترل قندخون بیماران دیابتی حمایت نکرد (۱۱۴).

یکی از دلایل وجود نتایج متناقض مطالعات، تفاوت در معیارهای ورود و خروج این مطالعات است. بررسی اثرات جینسنگ در کاهش قندخون در افراد دیابتی و غیردیابتی می تواند نتایج متفاوتی به دنبال داشته باشد. اثرات عوامل کاهنده قندخون (مانند جینسنگ) در کاهش قندخون ناشتا در افراد دیابتی نسبت به افراد غیردیابتی ملموس تر است. علاوه بر این، گونه های جینسنگ اثرات متفاوتی می توانند داشته باشند. چندین مطالعه نشان داده است که اثر *Panax ginseng* در ترشح انسولین و کاهش مقاومت به انسولین نسبت به *Panax Quinquifolius* بیشتر است (۱۱۵، ۲۰).

جدول شماره ۱: مطالعات برای اثر جینسنگ در متابولیسم گلوکز

مأخذ	سال انتشار	نوع مطالعه، افراد	مدت، دوز	نتیجه حاصل شده
Sotoniemi و همکاران (۹۵)	۱۹۹۵	انسانی، دیابت نوع دو	۸ هفته، ۲۰۰ میلی گرم	کاهش هموگلوبین گلیکوزیله
Sievenpiper و همکاران (۹۶)	۲۰۰۳	انسانی، سالم	۱ روز، ۹-۱ گرم	افزایش گلوکز ۲ ساعته
Ma و همکاران (۵۸)	۲۰۰۸	انسانی، دیابت نوع دو	۴ هفته، ۲ گرم	بهبود قندخون و مقاومت به انسولین
Vuksan و همکاران (۲۰)	۲۰۰۸	انسانی، دیابت نوع دو	۱۲ هفته، ۶ گرم	بی تاثیر
Reay و همکاران (۲۲)	۲۰۰۹	انسانی، سالم	۸ هفته، ۲۰۰ میلی گرم	بی تاثیر
De Souza و همکاران (۹۸)	۲۰۱۱	انسانی، سالم	۱ روز، ۳ گرم	بهبود پاسخ های گلیسمی
Malihi و همکاران (۲۵)	۲۰۱۳	انسانی، دیابت نوع دو	۸ هفته، ۳۰۰ میلی گرم	کاهش گلوکز ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله
Cho و همکاران (۹۹)	۲۰۱۳	انسانی، دیابت نوع دو	۱۲ هفته، ۶ گرم	بی تاثیر
Sen و همکاران (۱۰۰)	۲۰۱۳	انسانی، دیابت نوع دو	۲ ماه، ۲۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم	کاهش گلوکز ناشتا و هموگلوبین
Bang و همکاران (۲۴)	۲۰۱۴	انسانی، دیابت نوع دو	۱۲ هفته، ۵ گرم	بهبود پاسخ های گلیسمی

جدول شماره ۲: مطالعات برای اثر جینسنگ در پارامترهای مرتبط با دیابت					
پارامتر	مأخذ	سال انتشار	نوع مطالعه، افراد	مدت، میزان مصرف	نتیجه حاصل شده
اکسیداسیون	kim و همکاران (۱۰۱)	۲۰۰۱	انسانی، سالم	۴ هفته، ۱/۸ گرم	بی تاثیر
	kim و همکاران (۹۱)	۲۰۰۳	انسانی، سالم	۸ هفته، ۶ گرم	کاهش مالون دی آلدهید، افزایش کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز
	Kim و همکاران (۱۰۲)	۲۰۱۱	انسانی، سالم	۴ هفته، ۲ گرم	کاهش مالون دی آلدهید و ROS، افزایش گلوتاتیون ردوکتاز و گلوتاتیون کل
التهاب	Jung و همکاران (۱۰۳)	۲۰۱۱	انسانی، سالم	۱۰ روز، ۶۰ گرم	کاهش اینترلوکین ۶ و فعالیت کراتین کیناز
	kim و همکاران (۱۰۴)	۲۰۱۲	انسانی، زنان سنین یائسگی	۱۲ هفته، ۳ گرم	بی تاثیر
چاقی	Hosseini و همکاران (۵۸)	۲۰۱۴	انسانی، دیابت نوع دو	۸ هفته، ۳۰۰ میلی گرم	کاهش اینترلوکین ۶ و hsCRP
	Kwon و همکاران (۱۰۵)	۲۰۱۲	انسانی، زنان چاق	۸ هفته، ۶ گرم	کاهش وزن، BMI، WHR
	Young و همکاران (۳۶)	۲۰۱۳	انسانی، سالم چاق	۱۲ هفته، ۶ گرم	بی تاثیر
فشار خون	Song و همکاران (۱۰۶)	۲۰۱۴	انسانی، زنان چاق	۸ هفته، ۴ گرم	کاهش وزن و BMI
	Rhee و همکاران (۱۰۷)	۲۰۱۱	انسانی، فشار خون بالا	۱۲ هفته، ۳ گرم	بی تاثیر
	Mucalo و همکاران (۸۳)	۲۰۱۳	انسانی، دیابت نوع دو	۱۲ هفته، ۳ گرم	کاهش فشار سیستولیک، بی تاثیر بر فشار دیاستولیک
دیس لیپیدی	Jovanovski و همکاران (۱۰۸)	۲۰۱۴	انسانی، سالم	۱۲ هفته، ۴۰۰ میلی گرم	کاهش فشارخون سیستولیک و دیاستولیک
	Park و همکاران (۱۰۹)	۲۰۱۲	انسانی، سندروم متابولیک	۱۲ هفته، ۴/۵ گرم	بی تاثیر
	Liu و همکاران (۱۱۰)	۲۰۱۳	حیوانی، دیابت نوع دو	۳ هفته، ۱۰۰ میلی گرم/کیلوگرم	کاهش تری گلیسرید و کلسترول تام
Oh و همکاران (۹۴)	۲۰۱۴	انسانی، دیابت نوع دو	۴ هفته، ۲/۷ گرم	بی تاثیر	

ROS: Reactive oxygen species, hsCRP: high-sensitivity CRP, WHR: Waist-hip ratio, BMI: Body Mass Index

References

1. Kharroubi AT, Darwish HM. Diabetes mellitus: The epidemic of the century. *World J Diabetes*. 2015 Jun 25;6(6):850-867.
2. Khavandi K, Amer H, Ibrahim B, Brownrigg J. Strategies for preventing type 2 diabetes: an update for clinicians. *Ther Adv Chronic Dis* 2013; 4: 242–261.
3. Gupta A, Agarwal NK, Byadgi PS. Clinical assessment of dietary interventions and lifestyle modifications in Madhumeha (type- 2 Diabetes Mellitus). *Ayu*. 2014 Oct-Dec;35(4):391-397.
4. Ghanavati M, Behrooz M, Rashidkhani B, Ashtray-Larky D, Zameni SD, Alipour M. Healthy Eating Index in Patients With Cataract: A Case-Control Study. *Iranian Red Crescent medical journal*. 2015;17(10):e22490.
5. Ben Yakir M, Gruzman A, Alpert E, et al. Glucose transport regulators. *Curr Med Chem Immunol Endocr Metabol. Agents* 2005;5:519–527.
6. Ullah F, Afridi AK, Rahim F, Ashfaq M, Khan S, Shabbier G. Knowledge of Diabetic Complications in Patients with Diabetes Mellitus. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2015 Apr-Jun; 27(2):360-363.
7. Goyal M. Traditional plants used for the treatment of diabetes mellitus in Sursagar constituency, Jodhpur, Rajasthan - An ethnomedicinal survey. *J Ethnopharmacol*. 2015;174:364-368.
8. Hosseini S.A, Alipour M, Zare Javid A, Ashtary Larky D, Shariatifar R. Impact of Short – Term Intake of Cinnamon on Serum Glucose and Lipid Profile in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *J Appl Environ Biol Sci*. 2014;4(2)295-298.
9. Lo HC, Wasser SP. Medicinal mushrooms for glycemic control in diabetes mellitus: history, current status, future perspectives, and unsolved problems (review). *Int J Med Mushrooms*. 2011; 13: 401–426.
10. Hashempur MH, Heydari M, Mosavat SH, Heydari ST, Shams M. Complementary and alternative medicine use in Iranian patients with diabetes mellitus. *J Integr Med*. 2015;13(5):319-325.
11. Patel DK, Kumar R, Laloo D, Hemalatha S. Diabetes mellitus: an overview on its pharmacological aspects and reported medicinal plants having antidiabetic activity. *Asian Pac J Trop Biomed*. 2012; 2: 411–420.
12. Cui T, Kovell RC, Brooks DC, Terlecki RP. A Urologist's Guide to Ingredients Found in Top-Selling Nutraceuticals for Men's Sexual Health. *J Sex med*. 2015;12:2105-2117.
13. McGraw JB, Lubbers AE, Van der Voort M, Mooney EH, Furedi MA, Souther S, et al. Ecology and conservation of ginseng (*Panax quinquefolius*) in a changing world. *Ann N Y Acad Sci*. 2013;1286:62-91.
14. Vogler BK, Pittler MH, Ernst E. The efficacy of ginseng. A systematic review of randomised clinical trials. *Eur J Clin Pharmacol*. 1999;55(8):567-575.
15. Attele AS, Wu JA, Yuan CS. Ginseng pharmacology: multiple constituents and multiple actions. *Biochem Pharmacol*. 1999;58(11):1685-1693.
16. Ru W, Wang D, Xu Y, He X, Sun YE, Qian L, Zhou X, et al. Chemical constituents and bioactivities of *Panax ginseng* (C. A. Mey.). *Drug Discov Ther*. 2015;9(1):23-32.
17. Lu JM, Yao Q, Chen C. Ginseng compounds: an update on their molecular mechanisms and medical applications. *Current Vasc Pharmacol*. 2009; 7: 293-302.
18. Li W, Fitzloff JF. Determination of 24(R)-pseudoginsenoside F11 in North American ginseng using high performance liquid chromatography with evaporative light scattering detection. *J Pharm Biomed Anal*. 2001; 25: 257-565.
19. Konno C, Sugiyama K, Kano M, Takahashi M, Hikino H. Isolation and hypoglycaemic activity of panaxans A, B, C, D and E, glycans of *Panax ginseng* roots. *Planta Med*. 1984;50:434-436.
20. Vuksan V, Sung MK, Sievenpiper JL, Stavro PM, Jenkins AL, Di Buono M, et al. Korean red ginseng (*panax ginseng*) improves glucose and insulin regulation in well-controlled, type 2 diabetes: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled study of efficacy and

- safety. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2008;18(1):46-56.
21. Reeds DN, Patterson BW, Okunade A, Holloszy JO, Polonsky KS, Klein S. Ginseng and ginsenoside Re do not improve β -cell function or insulin sensitivity in overweight and obese subjects with impaired glucose tolerance or diabetes. *Diabetes Care.* 2011;34(5):1071-1076.
 22. Reay JL, Scholey AB, Milne A, Fenwick J, Kennedy DO. Panax ginseng has no effect on indices of glucose regulation following acute or chronic ingestion in healthy volunteers. *Br J Nutr.* 2009;101(11):1673-1678.
 23. Kim HJ, Yoon KH, Kang MJ, Yim HW, Lee KS, Vuksan V, et al. A six-month supplementation of mulberry, korean red ginseng, and banaba decreases biomarkers of systemic low-grade inflammation in subjects with impaired glucose tolerance and type 2 diabetes. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2012;2012:735191.
 24. Bang H, Kwak JH, Ahn HY, Shin DY, Lee JH. Korean red ginseng improves glucose control in subjects with impaired fasting glucose, impaired glucose tolerance, or newly diagnosed type 2 diabetes mellitus. *J Med Food.* 2014;17(1):128-34.
 25. Hosseini S A, Ehsanpour A, Asgari M, Malihi R. Evaluation of standardized ginseng extract Panax (G115 ®) effect on fasting blood glucose levels, glycated hemoglobin and lipid profile in patients with diabetes type 2. *Jundishapur Journal Chronic Disease Care.* 2013;2(3):26-32.
 26. Mucalo I, Raheli D, Jovanovski E, Bozиков V, Romi Z, Vuksan V. Effect of American Ginseng (*Panax quinquefolius L.*) on Glycemic Control in Type 2 Diabetes. *Coll Antropol.* 2012;36(4):1435-1440.
 27. Freye E, Gleske J. Siberian Ginseng Results in Beneficial Effects on Glucose Metabolism in Diabetes Type 2 Patients: A Double Blind Placebo-Controlled Study in Comparison to Panax Ginseng. *International Journal of Clinical Nutrition.* 2013;1: 11-17.
 28. Lee KT, Jung TW, Lee HJ, Kim SG, Shin YS, Whang WK. The antidiabetic effect of ginsenoside Rb2 via activation of AMPK. *Arch Pharm Res.* 2011;34(7):1201-1208.
 29. Quan HY, Yuan HD, Jung MS, Ko SK, Park YG, Chung SH. Ginsenoside Re lowers blood glucose and lipid levels via activation of AMP-activated protein kinase in HepG2 cells and high-fat diet fed mice. *Int J Mol Med.* 2012;29:73-80.
 30. Kim DY, Yuan HD, Huang B, Quan HY, Chung SH. Ginsenoside 20(R)-Rg3 stimulates glucose uptake in C2C12 myotubes via CaMKK-AMPK pathways. *Food Sci Biotechnol.* 2010;19:1277-1282.
 31. Lee HJ, Lee YH, Park SK, Kang ES, Kim HJ, Lee YC, et al. Korean red ginseng (*Panax ginseng*) improves insulin sensitivity and attenuates the development of diabetes in Otsuka Long-Evans Tokushima fatty rats. *Metabolism.* 2009;58:1170-1177.
 32. Tabandeh MR, Jafari H, Hosseini SA, Hashemitabar M. Ginsenoside Rb1 stimulates adiponectin signaling in C2C12 muscle cells through up-regulation of AdipoR1 and AdipoR2 proteins. *Pharm Biol.* 2015;53(1):125-132.
 33. Yuan CS, Wu JA, Lowell T, Gu M. Gut and brain effects of American ginseng root on brainstem neuronal activities in rats. *Am J Chin Med.* 1998;26:47-55.
 34. Tchilian EZ, Zhelezarov IE, Hadjiivanova CI. Effect of ginsenoside Rg1 on insulin binding in mice liver and brain membranes. *Phytother Res.* 1991;5: 46-48.
 35. Shepherd PR, Kahn BB. Glucose Transporters and Insulin Action-Implications for Insulin Resistance and Diabetes Mellitus. *N Engl J Med.* 1999; 341:248-257.
 36. Chung SH, Choi CG, Park SH. Comparisons between white ginseng radix and rootlet for antidiabetic activity and mechanism in KKAY mice. *Arch Pharm Res.* 2001; 24(3):214-218.
 37. Luo JZ, Luo L. American ginseng stimulates insulin production and prevents apoptosis through regulation of uncoupling protein-2 in cultured beta cells. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2006; 3(3):365-372.
 38. Kim HY, Kim K. Protective effect of ginseng on cytokine-induced apoptosis in pancreatic beta-cells. 2007; 55(8):2816-2823.
 39. Cho YJ, Son HJ, Kim KS. A 14-week randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial to evaluate the efficacy and safety of ginseng polysaccharide (Y-75). *J Transl Med.* 2014;12:283.

40. Mucalo I, Jovanovski E, Vuksan V, Bozиков V, Romić Z, Rahelić D. American Ginseng Extract (*Panax quinquefolius* L.) Is Safe in Long-Term Use in Type 2 Diabetic Patients. Evidence-based complementary and alternative medicine: eCAM. 2014; 969168.
41. Choi J, Kim TH, Choi TY, Lee MS. Ginseng for health care: a systematic review of randomized controlled trials in Korean literature. PLoS one. 2013;8(4):e59978.
42. Kang KS, Ham J, Kim YJ, Park JH, Cho EJ, Yamabe N. Heat-processed *Panax ginseng* and diabetic renal damage: active components and action mechanism. J Ginseng Res. 2013; 37(4):379-388.
43. Kayama Y, Raaz U, Jagger A, Adam M, Schellinger IN, Sakamoto M, et al. Diabetic Cardiovascular Disease Induced by Oxidative Stress. Int J Mol Sci. 2015;16(10):25234-25263.
44. Samukawa K, Suzuki Y, Ohkubo N, Aoto M, Sakanaka M, Mitsuda N. Protective effect of ginsenosides Rg(2) and Rh(1) on oxidation-induced impairment of erythrocyte membrane properties. Biorheology. 2008; 45(6):689-700.
45. Li XT, Chen R, Jin LM, Chen HY. Regulation on energy metabolism and protection on mitochondria of *Panax ginseng* polysaccharide. Am J Chin Med. 2009;37(6):1139-1152.
46. Li J, Ichikawa T, Jin Y, Hofseth LJ, Nagarkatti P, Nagarkatti M, et al. An essential role of Nrf2 in American ginseng-mediated anti-oxidative actions in cardiomyocytes. J Ethnopharmacol. 2010;130(2):222-230.
47. Sohn SH, Kim SK, Kim YO, Kim HD, Shin YS, Yang SO, et al. A comparison of antioxidant activity of Korean White and Red Ginsengs on H₂O₂-induced oxidative stress in HepG2 hepatoma cells. J Ginseng Res. 2013;37(4):442-450.
48. Zhou W, Chai H, Lin PH, Lumsden AB, Yao Q, Chen C. Ginsenoside Rb1 blocks homocysteine-induced endothelial dysfunction in porcine coronary arteries. J Vasc Surg. 2005;41(5):861-868.
49. Wang X, Chai H, Yao Q, Chen C. Molecular mechanisms of HIV protease inhibitor-induced endothelial dysfunction. J Acquir Immune Defic Syndr. 2007;44(5):493-499.
50. Xie JT, Shao ZH, Vanden Hoek TL, Chang WT, Li J, Mehendale S, et al. Antioxidant effects of ginsenoside Re in cardiomyocytes. Eur J Pharmacol. 2006;532(3):201-207.
51. Deng HL, Zhang JT. Anti-lipid peroxidative effect of ginsenoside Rb1 and Rg1. Chin Med J (Engl). 1991;104(5):395-398.
52. Ramesh T, Kim S W, Hwang S Y, Sohn S H, Yoo S K, Kim S K. *Panax ginseng* reduces oxidative stress and restores antioxidant capacity in aged rats. Nutr Res. 2012;32(9):718-726.
53. Wei X, Su F, Su X, Hu T, Hu S. Stereospecific antioxidant effects of ginsenoside Rg3 on oxidative stress induced by cyclophosphamide in mice. Fitoterapia. 2012; 83:636-642.
54. Kim JY, Park JY, Kang HJ, Kim OY, Lee JH. Beneficial effects of Korean red ginseng on lymphocyte DNA damage, antioxidant enzyme activity, and LDL oxidation in healthy participants: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Nutr J. 2012; 11:47.
55. Solomon SS, Odunusi O, Carrigan D, Majumdar G, Kakoola D, Lenchik NI, et al. TNF-alpha inhibits insulin action in liver and adipose tissue: a model of metabolic syndrome. Horm Metab Res. 2010; 42(2): 115-121.
56. Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. JAMA. 2001; 286(3): 327-334.
57. Yuan HD, Chung SH. Protective effects of fermented ginseng on streptozotocin-induced pancreatic beta-cell damage through inhibition of NF-kappaB. Int J MolMed. 2010; 25(1): 53-58.
58. Hosseini SA, Alipour M, Zakerkish M, Haghighizade M H. Effects of Standardized Extract of Ginseng (G115) on Biomarkers of Systemic Low-Grade Inflammation in Patients with Type 2 diabetes: A Double-blind Clinical Trial. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2014;16(3):175-182.
59. Ho LJ, Juan TY, Chao P, Wu WL, Chang DM, Chang SY, et al. Plant alkaloid tetrandrine downregulates IkappaBalpha kinases-IkappaBalpha-NF-kappaB signaling pathway in human peripheral blood T cell. Br J Pharmacol. 2004;143(7):919-927.
60. Shin JY, Song JY, Yun YS, Yang HO, Rhee DK, Pyo S. Immunostimulating effects of acidic polysaccharides extract

- of Panax ginseng on macrophage function. *Immunopharmacol. Immunotoxicol.* 2002;24(3):469-482.
61. Tan BK, Vanitha J. Immunomodulatory and antimicrobial effects of some traditional Chinese medicinal herbs: A review. *Curr Med Chem.* 2004; 11(11):1423-1430.
 62. Ahn JY, Choi IS, Shim JY, Yun EK, Yun YS, Jeong G, et al. The immunomodulator ginsan induces resistance to experimental sepsis by inhibiting Toll-like receptor-mediated inflammatory signals. *Eur J Immunol.* 2006;36(1):37-45.
 63. Ahn JY, Song JY, Yun YS, Jeong G, Choi IS. Protection of Staphylococcus aureus-infected septic mice by suppression of early acute inflammation and enhanced antimicrobial activity by ginsan. *FEMS Immunol Med Microbiol.* 2006;46(2):187-197.
 64. Wan JB, Lee SM, Wang JD, Wang N, He CW, Wang YT, et al. Panax notoginseng reduces atherosclerotic lesions in ApoE-deficient mice and inhibits TNF-alpha-induced endothelial adhesion molecule expression and monocyte adhesion. *J Agric Food Chem.* 2009;57(15):6692-6697.
 65. Chai H, Wang Q, Huang L, Xie T, Fu Y. Ginsenoside Rb1 inhibits tumor necrosis factor-alpha-induced vascular cell adhesion molecule-1 expression in human endothelial cells. *Biol Pharm Bull.* 2008;31(11):2050-2056.
 66. Huang J, Qiu L, Ding L, Wang S, Wang J, Zhu Q, et al. Ginsenoside Rb1 and paeoniflorin inhibit transient receptor potential vanilloid-1-activated IL-8 and PGE production in a human keratinocyte cell line HaCaT. *Int. J. Immunopharmacol.* 2010;10(10):1279-1283.
 67. Kim BH, Lee YG, Park TY, Kim HB, Rhee MH, Cho JY. Ginsenoside Rp1, a ginsenoside derivative, blocks lipopolysaccharide-induced interleukin-1beta production via suppression of the NF-kappaB pathway. *Planta Med.* 2009;75(4):321-326.
 68. de Ferranti S, Mozaffarian D. The perfect storm: obesity, adipocyte dysfunction and metabolic consequences. *Clin Chem.* 2008; 54: 945-955.
 69. Tilg H, Moschen AR. Inflammatory mechanisms in the regulation of insulin resistance. *Mol Med.* 2008; 14: 222-231.
 70. J.H. Kim, D.H. Hahm, D.C. Yang, J.H. Kim, H.J. Lee, I. Shim. Effect of crude saponin of Korean red ginseng on high-fat diet-induced obesity in the rat. *J Pharmacol Sci.* 2005;97(1):124-131.
 71. Lee H, Park D, Yoon M. Korean red ginseng (Panax ginseng) prevents obesity by inhibiting angiogenesis in high fat diet-induced obese C57BL/6J mice. *Food and chemical toxicology : an international journal published for the British Industrial Biological Research Association.* 2013;53:402-408.
 72. Hae-Mi Cho, Young-Ho Kang, Hanju Yoo. Panax red ginseng extract regulates energy expenditures by modulating PKA dependent lipid mobilization in adipose tissue. *Biochemical and Biophysical Research Communications.* 2014; 447:644-648.
 73. Lee MR, Kim BC, Kim R, Oh HI, Kim HK, Choi KJ, et al. Anti-obesity effects of black ginseng extract in high fat diet-fed mice. *J Ginseng Res.* 2013; 37(3):308-349.
 74. Hwang JT, Lee MS, Kim HJ, Sung MJ, Kim HY, Kim MS, Kwon DY. Antiobesity effect of ginsenoside Rg3 involves the AMPK and PPAR- signal pathways. *Phytother Res.* 2009; 23:262-266.
 75. Hwang JT, Kim SH, Lee MS, Kim SH, Yang HJ, Kim MJ, et al. Anti-obesity effects of ginsenoside Rh2 are associated with the activation of AMPK signaling pathway in 3T3-L1 adipocytes. *Biochem Biophys Res Commun.* 2007;364(4):1002-1008.
 76. Friedman JM. Leptin and the regulation of body weight. *The Keio J Med.* 2011;60:1-9.
 77. Mostafa Abbas Shalaby, Ashraf Abd-Elkhalik Hamouda. Antiobesity, antioxidant and antidiabetic activities of red Ginseng plant extract in obese diabetic rats. *J Intercult Ethnopharmacol.* 2013; 2(3):165-172.
 78. Kwan CY, Zhang WB, Sim SM, Deyama T, Nishibe S. Vascular effects of Siberian ginseng (Eleutherococcus senticosus): endothelium-dependent NO- and EDHF-mediated relaxation depending on vessel size. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol.* 2004;369(5):473-480.
 79. Kwan CY, Kwan TK. Effects of Panax notoginseng saponins on vascular

- endothelial cells in vitro. *Acta Pharmacol Sin.* 2000; 21: 1101-1105.
80. Jeon BH, Kim CS, Kim HS, Park JB, Nam KY, Chang SJ. Effect of Korean red ginseng on blood pressure and nitric oxide production. *Acta Pharmacol Sin.* 2000;21(12):1095-1100.
 81. Jeon BH, Kim CS, Park KS, Lee JW, Park JB, Kim KJ, et al. Effect of Korea red ginseng on the blood pressure in conscious hypertensive rats. *Gen Pharmacol.* 2000; 35: 135-141.
 82. Kim ND, Kang SY, Kim MJ, Park JH, Schini-Kerth VB. The ginsenoside Rg3 evokes endothelium-independent relaxation in rat aortic rings: role of K⁺ channels. *Eur J Pharmacol.* 1999; 367: 51-57.
 83. Mucalo I, Jovanovski E, Raheli D, Božikov V, Romi Z, Vuksan V. Effect of American ginseng (*Panax quinquefolius* L.) on arterial stiffness in subjects with type-2 diabetes and concomitant hypertension. *J Ethnopharmacol.* 2013;150(1):148-153.
 84. Jovanovski E, Bateman EA, Bhardwaj J, Fairgrieve C, Mucalo I, Jenkins AL, et al. Effect of Rg3-enriched Korean red ginseng (*Panax ginseng*) on arterial stiffness and blood pressure in healthy individuals: a randomized controlled trial. *J Am Soc Hypertens.* 2014;8(8):537-541.
 85. Rhee MY, Cho B, Kim KI, Kim J, Kim MK, Lee EK, et al. Blood pressure lowering effect of Korea ginseng derived ginsenoside K-g1. *Am J Chin Med.* 2014;42(3):605-618.
 86. Jiang M, Murias JM, Chrones T, Sims SM, Lui E, Noble EG. American ginseng acutely regulates contractile function of rat heart. *Front Pharmacol.* 2014;5:43.1-9.
 87. Vinarova L, Vinarov Z, Atanasov V, Pantcheva I, Tcholakova S, Denkov N, et al. Lowering of cholesterol bioaccessibility and serum concentrations by saponins: in vitro and in vivo studies. *Food Funct.* 2015;6(2):501-512.
 88. Yamamoto M, Kumagai A, Yamamura Y. Plasma lipid-lowering action of ginseng saponins and mechanism of the action. *Am J Chin Med.* 1983; 11(1-4):84-87.
 89. Kwon BM, Kim MK, Baek NI, Kim DS, Park JD, Kim YK, et al. Acyl-CoA: cholesterol acyltransferase inhibitory activity of ginseng saponins, produced from the ginseng saponins. *Bioorg Med Chem Lett.* 1999; 9(10):1375-1378.
 90. Inoue M, Wu CZ, Dou DQ, Chen YJ, Ogihara Y. Lipoprotein lipase activation by red ginseng saponins in hyperlipidemia model animals. *Phytomedicine.* 1999;6(4):257-265.
 91. Kim SH, Park KS. Effects of Panax ginseng extract on lipid metabolism in humans. *Pharmacol Res.* 2003; 48(5):511-513.
 92. Shao X, Li N, Zhan J, Sun H, An L, Du P. Protective effect of compound K on diabetic rats. *Nat Prod Commun.* 2015;10(2):243-5.
 93. Kwak YS, Kyung JS, Kim JS, Cho JY, Rhee MH. Anti-hyperlipidemic effects of red ginseng acidic polysaccharide from Korean red ginseng. *Biol Pharm Bull.* 2010;33(3):468-472.
 94. Oh MR, Park SH, Kim SY, Back HI, Kim MG, Jeon JY, et al. Postprandial glucose-lowering effects of fermented red ginseng in subjects with impaired fasting glucose or type 2 diabetes: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *BMC Complement Altern Med.* 2014;14(1):237.
 95. Sotaniemi E A, Haapakoski E, Rautio A. Ginseng Therapy in Non-Insulin-Dependent Diabetic Patients. *Diabetes Care.* 1995; 18:1373-1375.
 96. Sievenpiper JL, Arnason JT, Leiter LA, Vuksan V. Null and opposing effects of Asian ginseng (*Panax ginseng* C.A. Meyer) on acute glycemia: results of two acute dose escalation studies. *J Am Coll Nutr.* 2003; 22(6): 524-532.
 97. Ma SW, Benzie IF, Chu TT, Fok BS, Tomlinson B, Critchley LA. Effect of Panax ginseng supplementation on biomarkers of glucose tolerance, antioxidant status and oxidative stress in type 2 diabetic subjects: results of a placebo-controlled human intervention trial. *Diabetes Obes Metab.* 2008;10(11):1125-1127.
 98. De Souza LR, Jenkins AL, Sievenpiper JL, Jovanovski E, Raheli D, Vuksan V. Korean red ginseng (*Panax ginseng* C.A. Meyer) root fractions: differential effects on postprandial glycemia in healthy individuals. *J Ethnopharm.* 2011; 137(1): 245-250.
 99. Cho YH, Ahn SC, Lee SY, Jeong DW, Choi EJ, Kim YJ, et al. Effect of Korean red ginseng on insulin sensitivity in non-diabetic healthy overweight and

- obese adults. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2013;22(3):365-371.
100. Sen S, Querques MA, Chakrabarti S. North American Ginseng (*Panax quinquefolius*) prevents hyperglycemia and associated pancreatic abnormalities in diabetes. *J Med Food.* 2013;16(7):587-592.
101. Kim HS, Lee BM. Protective effects of antioxidant supplementation on plasma lipid peroxidation in smokers. *J Toxicol Environ Health A.* 2001;63(8):583-598.
102. Kim HG, Yoo SR, Park HJ, Lee NH, Shin JW, Sathyanath R, et al. Antioxidant effects of *Panax ginseng* C.A. Meyer in healthy subjects: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *Food Chem Toxicol.* 2011; 49(9): 2229–2235.
103. Jung HL, Kwak HE, Kim SS, Kim YC, Lee CD, Byurn HK, et al. Effects of *Panax ginseng* supplementation on muscle damage and inflammation after uphill treadmill running in humans. *Am J Chin Med.* 2011;39(3): 441–450.
104. Kim SY, Seo SK, Choi YM, Jeon YE, Lim KJ, Cho S, et al. Effects of red ginseng supplementation on menopausal symptoms and cardiovascular risk factors in postmenopausal women: a double-blind randomized controlled trial. *Menopause.* 2012; 19(4): 461-466.
105. Kwon DH, Bose S, Song MY, Lee MJ, Lim CY, Kwon BS, et al. Efficacy of Korean Red Ginseng by Single Nucleotide Polymorphism in Obese Women: Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Trial. *J Ginseng Res.* 2012;36(2):176-189.
106. Song MY, Kim BS, Kim H. Influence of *Panax ginseng* on obesity and gut microbiota in obese middle-aged Korean women. *J Ginseng Res.* 2014;38(2):106-115.
107. Rhee MY, Kim YS, Bae JH, Nah DY, Kim YK, Lee MM, et al. Effect of Korean red ginseng on arterial stiffness in subjects with hypertension. *J Alt Comp Med.* 2011; 17(1): 45–49.
108. Jovanovski E, Bateman EA, Bhardwaj J, Fairgrieve C, Mucalo I, Jenkins AL, et al. Effect of Rg3-enriched Korean red ginseng (*Panax ginseng*) on arterial stiffness and blood pressure in healthy individuals: a randomized controlled trial. *Journal of the American Society of Hypertension: JASH.* 2014;8(8):537-541.
109. Park BJ, Lee YJ, Lee HR, Jung DH, Na HY, Kim HB, et al. Effects of Korean Red Ginseng on Cardiovascular Risks in Subjects with Metabolic Syndrome: a Double-blind Randomized Controlled Study. *Korean J Fam Med.* 2012; 33(4):190-196.
110. Liu Z, Li W, Li X, Zhang M, Chen L, Zheng YN, et al. Antidiabetic effects of malonyl ginsenosides from *Panax ginseng* on type 2 diabetic rats induced by high-fat diet and streptozotocin. *J Ethnopharmacol.* 2013;145(1):233-240
111. Lee NH, Son CG. Systematic review of randomized controlled trials evaluating the efficacy and safety of ginseng. *J Acupunct Meridian Stud.* 2011;4(2):85-97.
112. Shergis JL, Zhang AL, Zhou W, Xue CC. *Panax ginseng* in randomised controlled trials: a systematic review. *Phytother Res.* 2013;27(7):949-965.
113. Shishtar E, Sievenpiper JL, Djedovic V, Cozma AI, Ha V, Jayalath VH, et al. The effect of ginseng (the genus *panax*) on glycemic control: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *PLoS one.* 2014;9(9):e107391.
114. Kim S, Shin BC, Lee MS, Lee H, Ernst E. Red ginseng for type 2 diabetes mellitus: a systematic review of randomized controlled trials. *Chin J Integr Med.* 2011;17(12):937-944.
115. Vuksan V, Stavro MP, Sievenpiper JL, Koo VY, Wong E, Beljan-Zdravkovic U, et al. American ginseng improves glycemia in individuals with normal glucose tolerance: effect of dose and time escalation. *Journal of the American College of Nutrition.* 2000;19(6):738-744.

سؤالات

- ۱- کدام یک از علل افزایش شیوع دیابت نوع دو در سال‌های اخیر است؟
 الف) عدم کارایی داروها
 ب) ماهیت مزمن بیماری
 ج) تغییر شیوه زندگی
 د) مصرف نامنظم داروها در بین بیماران
- ۲- کدامیک در مورد گونه‌های جینسنگ صحیح است؟
 الف) دارای ترکیبات و اثرات متفاوت هستند.
 ب) دارای ترکیبات و اثرات یکسان هستند.
 ج) دارای ترکیبات یکسان و اثرات متفاوت هستند.
 د) دارای ترکیبات متفاوت و اثرات یکسان هستند.
- ۳- مهم‌ترین ترکیبات موثره در گیاه جینسنگ کدام است؟
 الف) ویتامین
 ب) آمینو اسید
 ج) پلی‌پپتید
 د) ساپونین
۴. نام پاناکس که اشاره به سرده جینسنگ دارد از کدامیک از موارد زیر منشاء می‌گیرد؟
 الف) رنگ جینسنگ
 ب) از یک باور قدیمی که جینسنگ درمانی برای تمام بیماری
 ج) مکان جغرافیایی جینسنگ
 د) ترکیب جینسوزید های جینسنگ
- ۵- کدام جینسوزید در جینسنگ آمریکایی یافت نمی‌شود؟
 الف) Rb1
 ب) Re
 ج) Rf
 د) Rc
- ۶- تقریباً چند درصد از بیماران مبتلا به دیابت در ایران از طب مکمل و جایگزین استفاده می‌کنند؟
 الف) ۷۵
 ب) ۶۰
 ج) ۵۰
 د) ۴۰

۷- فعالیت ضد دیابتی جینسنگ از چه سالی مورد مطالعه قرار گرفت؟

الف) ۲۰۰۵

ب) ۲۰۰۰

ج) ۱۹۹۰

د) ۱۹۸۰

۸- کدام جینسنوزید طریق مهار رادیکال‌های آزاد همچون H_2O_2 و هیدروکسیل باعث حفاظت قلب در برابر آسیب‌های اکسیدانی می‌شود؟

الف) Re

ب) Rb1

ج) Rg3

د) Rd

۹- کدام مکانیسم برای نقش ضد چاقی جینسنگ مطرح نشده است؟

الف) کاهش اشتها

ب) افزایش لیپولیز در بافت چربی سفید

ج) افزایش ترموژنز در بافت چربی قهوه‌ای

د) افزایش برداشت گلوکز توسط سلول‌ها

۱۰- کدام جینسنوزیدها از طریق افزایش بیان GLUT4 باعث تسهیل جذب گلوکز در عضلات و بافت چربی می‌شود؟

الف) Rb1, Re

ب) Rb1, Rb3

ج) Re, Rg3

د) Rf, Rd