Pejouhesh dar Pezeshki (i.e., Research in Medicine) **Review Article**

The Quarterly Journal of School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences 2025; Vol. 49; No. 4

Therapeutic Potential of Ginseng and Ginsenosides in Major Neurodegenerative and CNS Disorders: A Comprehensive Review of Human and Animal Studies

Mahan Kajkolah[1], Arash Abdolmaleki[2]*, Mozhgan Khiali[2], Zakiyeh Younesi[2], Ashkan Asgari[3], Abbas Sabahi Namini[4], Hussein Ghanimi[5], Asadollah Asadi[6]

1. Department of Plant Sciences and Biotechnology, Faculty of Life Sciences and Biotechnology, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran.
2. Department of Biophysics, Faculty of Advanced Technologies, University of Mohaghegh Ardabili, Namin, Iran.
3. Minab Higher Education Center, University of Hormozgan, Bandar Abbas, Iran.
4. Department of Engineering Sciences, Faculty of Advanced Technologies, University of Mohaghegh Ardabili, Namin, Iran.
5. College of Nursing, University of Al-Ameed, Karbala, Iraq.
6. Department of Biology, Faculty of Science, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran.

Received: October 18, 2025; Accepted: February 15, 2026

Abstract

Background and Aim: Central nervous system (CNS) disorders represent major global public health challenges, and effective treatments for many neurodegenerative diseases remain limited. Although research on the neuroprotective effects of ginseng has increased in recent years, the findings are fragmented, and a comprehensive review systematically addressing the role of ginseng in common CNS disorders is still lacking. Therefore, this review aimed to critically summarize the existing evidence and identify current research gaps regarding the therapeutic potential of ginseng in CNS disorders.

Methods: This review was conducted through a literature search of the PubMed, Scopus, Web of Science, and Google Scholar databases. Keywords including *ginseng*, *ginsenosides*, *CNS disorders*, *neurodegeneration*, and *neuroinflammation* were used. Articles were collected without time restrictions. Inclusion criteria comprised human, animal, and in vitro studies investigating the neuropharmacological effects of ginseng. Irrelevant articles, studies without full- text access, or those lacking reliable data were excluded. Of the 100 initially identified articles, 63 eligible studies were ultimately included in the review.

Results and Conclusion: Available evidence indicates that ginseng and its active constituents- particularly ginsenosides Rb1, Rg1, Rg3, Rd, and Rh2-exert significant neuroprotective effects through mechanisms such as attenuation of neuroinflammation, inhibition of oxidative stress, modulation of apoptotic pathways, and enhancement of neurotrophic signaling. These compounds have demonstrated beneficial effects in various CNS disease models, including Alzheimer's disease, Parkinson's disease, Huntington's disease, multiple sclerosis, ischemic stroke, depression, and spinal cord injury, as evidenced by improved cognitive function, reduced inflammatory responses, and decreased neuronal cell death. Among the ginsenosides examined, Rb1 showed the most pronounced efficacy in several studies. Overall, these findings suggest that ginseng and ginsenosides hold considerable potential as complementary or alternative therapeutic options for CNS disorders. However, despite promising results from experimental and preclinical studies, the limited availability of clinical evidence underscores the need for well-designed clinical trials to accurately evaluate their efficacy and safety.

Keywords: Ginseng; Neurological disorders; Depression; Neurodegenerative disease

Please cite this article as: Kajkolah M, Abdolmaleki A, Khiali M, Younesi Z, Asgari A, Sabahi Namini A, Ghanimi H, Asadi A. Therapeutic Potential of Ginseng and Ginsenosides in Major Neurodegenerative and CNS Disorders: A Comprehensive Review of Human and Animal Studies. Pejouhesh dar Pezeshki. 2025;49(4):26-46.

*Corresponding Author: Arash Abdolmaleki; **Email:** Abdolmalekiarash1364@gmail.com
Department of Biophysics, Faculty of Advanced Technologies, University of Mohaghegh Ardabili, Namin, Iran.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

پژوهش در پزشکی
مقاله مروری
فصلنامه علمی- پژوهشی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی شهید بهشتی
دوره ۴۹، شماره ۴، سال ۱۴۰۴ شمسی، صفحات ۲۶ تا ۴۶

پتانسیل درمانی جینسینگ و جین‌سنوزیدها در مهم‌ترین بیماری‌های نورودژنراتیو وCNS: مرور جامع مطالعات انسانی و حیوانی

ماهان کجکلاه[۱]، آرش عبدالملکی[۲*]، مژگان خیالی[۲]، زکیه یونسی[۲]، اشکان عسگری[۳]، عباس صباحی نمینی[۴]، حسین غنیمی[۵]، اسدالله اسدی[۶]

۱- گروه علوم گیاهی و بیوتکنولوژی، دانشکده علوم زیستی و بیوتکنولوژی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران.
۲- گروه بیوفیزیک، دانشکده فناوری‌های نوین، دانشگاه محقق اردبیلی، نمین، ایران.
۳- گروه کشاورزی، مجتمع آموزش عالی میناب، دانشگاه هرمزگان، بندرعباس، ایران.
۴- گروه مهندسی نوین، دانشکده فناوری‌های نوین، دانشگاه محقق اردبیلی، نمین، ایران.
۵- دانشکده پرستاری، دانشگاه العمید، کربلا، عراق.
۶- گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۷/۲۶ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۱۱/۲۶

چکیده

سابقه و هدف: بیماری‌های سیستم عصبی مرکزی (CNS) از مهم‌ترین چالش‌های سلامت عمومی محسوب می‌شوند و هنوز بسیاری از درمان‌های مؤثر برای اختلالات نورودژنراتیو در دسترس نیست. با وجود افزایش مطالعات درباره اثرات نورومحافظتی جینسینگ، نتایج این پژوهش‌ها پراکنده بوده و هنوز مرور جامع و یکپارچه‌ای که نقش جینسینگ را در بیماری‌های شایع سیستم عصبی مرکزی به‌طور منظم بررسی کند، در دسترس نیست. ازاین‌رو، این مرور با هدف جمع‌بندی و تحلیل انتقادی شواهد موجود و شناسایی خلأهای پژوهشی آینده انجام شده است.

روش کار: این مرور با جست‌وجو در پایگاه‌هایPubMed ، Scopus، Web of Science و Google Scholar انجام شد. کلیدواژه‌هایی شامل *Ginseng*، *Ginsenosides*، *CNSdisorders*، *Neurodegeneration*، *Neuroinflammation* به کار رفت. مقاله‌ها بدون محدودیت زمانی گردآوری شدند. معیار ورود شامل مطالعات انسانی، حیوانی یا سلولی مرتبط با اثرات نوروفارماکولوژیک جینسینگ بود؛ مقاله‌های نامرتبط، بدون دسترسی کامل، یا فاقد داده معتبر حذف شدند. از میان ۱۰۰ مقاله شناسایی شده، در نهایت ۶۳ مطالعه واجد شرایط وارد مطالعه شدند.

یافته‌ها و نتیجه‌گیری: شواهد موجود نشان می‌دهد که جینسینگ و ترکیبات فعال آن، به‌ویژه جین‌سنوزیدهای Rb1، Rg1، Rg3، Rd و Rh2، از طریق مکانیسم‌هایی نظیر کاهش التهاب عصبی، مهار استرس اکسیداتیو، تنظیم مسیرهای آپوپتوز و تقویت سیگنال‌دهی نوروتروفیک، اثرات محافظت‌کننده عصبی قابل‌توجهی اعمال می‌کنند. این ترکیبات در مدل‌های مختلف بیماری‌های سیستم عصبی مرکزی از جمله آلزایمر، پارکینسون، هانتینگتون، مولتیپل اسکلروزیس، سکته ایسکمیک، افسردگی و آسیب نخاعی با بهبود عملکرد شناختی، کاهش پاسخ‌های التهابی و کاهش مرگ سلولی همراه بوده‌اند. در میان جین‌سنوزیدهای بررسی‌شده، Rb1 در چندین مطالعه بیشترین اثربخشی را نشان داده است. در مجموع، به نظر می رسد که جینسینگ و جین‌سنوزیدها پتانسیل قابل‌توجهی به‌عنوان گزینه‌های درمانی مکمل یا جایگزین در بیماری‌های CNS دارند. با این حال، اگرچه نتایج حاصل از مطالعات آزمایشگاهی و حیوانی امیدبخش است، محدودیت شواهد بالینی موجود بر ضرورت انجام کارآزمایی‌های بالینی با طراحی مناسب به‌منظور ارزیابی دقیق اثربخشی و ایمنی این ترکیبات تأکید می‌کند.

واژگان کلیدی: جینسینگ؛ اختلال عصبی؛ افسردگی؛ بیماری نورودژنراتیو

به این مقاله، به صورت زیر استناد کنید:

Kajkolah M, Abdolmaleki A, Khiali M, Younesi Z, Asgari A, Sabahi Namini A, Ghanimi H, Asadi A. Therapeutic Potential of Ginseng and Ginsenosides in Major Neurodegenerative and CNS Disorders: A Comprehensive Review of Human and Animal Studies. Pejouhesh dar Pezeshki. 2025;49(4):26-46.

[*] **نویسنده مسئول مکاتبات:** آرش عبدالملکی؛ **آدرس پست الکترونیکی:** Abdolmalekiarash1364@gmail.com
گروه بیوفیزیک، دانشکده فناوری‌های نوین، دانشگاه محقق اردبیلی، نمین، ایران.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]
CC BY NC

مقدمه

اختلالات سیستم عصبی مرکزی (Central Nervous System) از مهم‌ترین چالش‌های سلامت عمومی در جهان به شمار می‌روند و شیوع بالای بیماری‌هایی مانند آلزایمر، پارکینسون، مولتیپل اسکلروزیس، سکته مغزی و اختلالات نورودژنراتیو دیگر، بار اجتماعی و اقتصادی قابل توجهی ایجاد کرده است. بسیاری از این بیماری‌ها با تخریب پیشرونده سلول‌های عصبی، التهاب عصبی، استرس اکسیداتیو و کاهش عوامل نوروتروفیک همراه هستند و با وجود پیشرفت‌های قابل توجه در علوم اعصاب، هنوز درمان‌های قطعی و مؤثر برای کنترل این فرآیندهای پاتولوژیک در دسترس نیست. این وضعیت ضرورت توجه به ترکیبات طبیعی با پتانسیل اثرگذاری بر مسیرهای مولکولی دخیل در حفاظت و ترمیم عصبی را برجسته می‌سازد (۱). گیاه‌درمانی روشی درمانی با پیشینه‌ای دیرینه است که ریشه‌های آن به آغاز حیات انسان بازمی‌گردد. دانش استفاده از گیاهان دارویی، حاصل قرن‌ها تلاش برای غلبه بر بیماری‌ها است؛ انسان آموخته است که مواد دارویی را در پوست، دانه، میوه و دیگر اجزای گیاهان جست‌وجو کند. علم نوین در داروسازی مدرن، استفاده مداوم از داروهای گیاهی را که تمدن‌های باستانی کشف کرده و طی هزاران سال به کار برده‌اند، تأیید می‌کند. آگاهی از چگونگی توسعه‌ی ایده‌ها در رابطه با استفاده از گیاهان دارویی، توانایی داروسازان و پزشکان را در پاسخگویی به چالش‌های ناشی از گسترش خدمات حرفه‌ای در راستای بهبود زندگی انسان، افزایش داده است (۲). این وضعیت ضرورت توجه به ترکیبات طبیعی با پتانسیل اثرگذاری بر مسیرهای مولکولی دخیل در حفاظت و ترمیم عصبی را برجسته می‌سازد (۳-۵). جینسینگ (Ginseng)، از گیاهان دارویی شناخته‌شده آسیای شرقی است که قرن‌ها در طب سنتی برای افزایش مقاومت بدن به استرس و بهبود عملکرد ذهنی به‌کار رفته است (۶-۸). جینسینگ به دلیل تأثیرات فیزیولوژیکی خود در بدن انسان، از ارزش بالایی برخوردار است و اثرات درمانی متعددی بر سیستم عصبی و جنبه‌های گوناگون دیگر دارد (۳). جینسینگ و جین سنوزیدها به دلیل اثرات دارویی متعددی مانند ضد التهاب، ضد پیری و ضد تومورزا به طور گسترده در طب سنتی شرقی مورد استفاده قرار گرفته‌اند. پژوهش‌های جدید نشان می‌دهند که این گیاه و جین‌سنوزیدهای آن علاوه بر اثرات عمومی تقویتی، دارای خواص ضدالتهابی، آنتی‌اکسیدانی، ضدآپوپتوز و تنظیم‌کننده مسیرهای نوروتروفیک هستند؛ مکانیسم‌هایی که با پاتوفیزیولوژی بسیاری از بیماری‌های CNS هم‌پوشانی دارند. جین سنوزیدها براساس ویژگی‌های ساختاری خود به سه گروه طبقه‌بندی می‌شوند: گروه پاناکسادیول (Panaxadiol) که حاوی Rb1، Rb2، Rb3، Rc، Rd، Rg3، Rh2، Rs1، Rs3 و ترکیب K است. گروه پاناکساتریول (Panaxatriol) که شامل Re، Rf، Rg1، Rg2 و Rh1 می‌باشد. و گروه اسید اولئانولیک (Oleanolic Acid)، که شامل Ro است (۹، ۱۰). پاناکس جینسینگ به عنوان یک مکمل دارویی عمومی برای پیشرفت سلامت در چندین کشور آسیایی به دلیل خواص دارویی جین سنوزیدها، استفاده می‌شود (۱۱، ۱۲). عصاره جینسینگ حاوی مواد فعال فیزیولوژیکی متعددی است. گزارش شده است که جین سنوزیدها ترکیبات اصلی جینسینگ دارای خواص ضد حساسیت، آنتی اکسیدانی و محرک ایمنی هستند. در طب سنتی، دو فرآورده سنتی جینسینگ کره‌ای، جینسینگ سفید و جینسینگ قرمز دارای فعالیت‌های بیولوژیکی متفاوتی هستند. جینسینگ سفید با خشک کردن جینسینگ تازه تولید می‌شود و جینسینگ قرمز با بخارپز کردن جینسینگ تازه یا خشک برای مدت مشخصی تولید می‌شود و به دنبال آن خشک می‌شود تا رطوبت آن به ۱۵٪ برسد (۱۳، ۱۴). در آسیب‌های سیستم عصبی مرکزی، عصاره جینسینگ قرمز کره‌ای و اجزای آن (به عنوان مثال، جین سنوزید) اثرات مطلوبی بر بازسازی عصبی عروقی و ضد التهاب دارند. پژوهش ها نشان داده‌اند که جین سنوزیدها نقص عصبی را در مدل‌های حیوانی بهبود بخشیده‌اند. جین سنوزید Rg1 در نوروژنز هیپوکامپ (Hippocampus Neurogenesis) بالغ با واسطه فاکتور نوروتروفیک نقش دارد و فعالیت ضد افسردگی از خود نشان می‌دهد. جین سنوزید Rb1 ممکن است با افزایش اتصال شکاف‌دار در برابر آسیب تروماتیک مغزی (Traumatic Brain Injury) محافظت کند (۹، ۱۵-۱۷).

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

جین سنوزیدها می‌توانند عملکرد مغز را تقویت کنند و از التهاب عصبی و استرس اکسیداتیو جلوگیری کنند و انواع اختلالات نورودژنراتیو (Neurodegenerative) مانند پارکینسون، آلزایمر، آسیب مغزی تروماتیک و بیماری هانتینگتون را کاهش دهند یا تضعیف کنند (۳، ۱۸). این پژوهش مروری اثرات نوروفارماکولوژیک جینسینگ را در بیماری سیستم عصبی مورد ارزیابی قرار می‌دهد. با وجود رشد چشمگیر مطالعات در دهه اخیر، اطلاعات موجود درباره اینکه هر یک از جین‌سنوزیدها چگونه و با چه سازوکاری در بیماری‌های مختلف سیستم عصبی مرکزی اثر می‌گذارند، پراکنده و نیازمند جمع‌بندی انتقادی است. یک مرور جامع می‌تواند تصویر روشنی از ظرفیت درمانی جینسینگ ارائه دهد و شکاف‌های دانش موجود را برای مطالعات آینده مشخص کند. از این رو، هدف این مطالعه مرور و تحلیل شواهد موجود درباره اثرات محافظت‌کننده عصبی جینسینگ در مهم‌ترین بیماری‌های سیستم عصبی مرکزی و بررسی مکانیسم‌های گزارش‌شده در مطالعات انسانی، حیوانی و سلولی است.

روش کار

این مطالعه به‌صورت یک مرور روایی انجام شد و با هدف تحلیل شواهد علمی موجود درباره نقش درمانی جینسینگ و جین‌سنوزیدها در اختلالات سیستم عصبی مرکزی طراحی شد. برای گردآوری منابع، جست‌وجوی جامعی در پایگاه‌های PubMed، Scopus، Web of Science و Google Scholar انجام شد. جست‌وجو بدون محدودیت زمانی انجام گرفت و از ترکیبی از واژگان کلیدی مرتبط با جینسینگ، جین‌سنوزیدها و اختلالات نورودژنراتیو استفاده شد. عبارت‌هایی همچون *Ginseng*، *Ginsenosides*، *CNS disorders*، *Neurodegeneration* و *Neuroinflammation* به‌طور جداگانه و ترکیبی مورد استفاده قرار گرفت تا بیشترین پوشش ممکن از مطالعات مرتبط حاصل شود. در مرحله نخست، عنوان و چکیده مقالات یافت‌شده بررسی شد تا مقاله‌ها نامرتبط با موضوع حذف شوند. سپس متن کامل مقاله‌هایی (۱۰۰ مقاله) که به بررسی اثرات نوروفارماکولوژیک جینسینگ در مدل‌های انسانی، حیوانی یا سلولی پرداخته بودند، استخراج و مطالعه شد. مقاله‌هایی که فاقد داده معتبر بودند، دسترسی کامل نداشتند یا ارتباط مستقیمی با اختلالات سیستم عصبی مرکزی نداشتند، از مرور حذف شدند. پس از غربالگری اولیه و ثانویه، در مجموع ۶۳ مقاله که کیفیت علمی و ارتباط کافی با موضوع داشتند برای تحلیل نهایی انتخاب شدند. در ادامه، اطلاعات استخراج‌شده از مطالعات واردشده به‌صورت روایی بررسی و بر اساس نوع بیماری عصبی، نوع جین‌سنوزید مورد مطالعه و مکانیسم گزارش‌شده طبقه‌بندی شد. این رویکرد امکان تحلیل کیفی و مقایسه‌ای منابع موجود را فراهم کرد و زمینه را برای نتیجه‌گیری جامع درباره نقش درمانی جینسینگ در اختلالات عمده سیستم عصبی مرکزی مهیا ساخت.

یافته‌ها و بحث

سیستماتیک و مورفولوژی جینسینگ

جینسینگ گیاهی چند ساله و خود بارور دارای ۱۸ گونه در جنس پاناکس جینسینگ است (۱۹). با گذشت زمان، ارقام بیشتری از جینسینگ معرفی شده‌اند، زیرا تمایل افراد به بهره‌گیری از گونه‌های متنوع این گیاه برای ترویج سبک زندگی سالم رو به افزایش است (۲۰، ۲۱). گل جینسینگ از نظر مورفولوژیکی دوجنسی، با پنج کاسبرگ، پنج گلبرگ، پنج پرچم و دو بساک هم اندازه است که روی هر پرچم آویزان است. در مرحله اولیه، جوانه‌های گل نابالغ سبز هستند و گلبرگ‌ها و کاسبرگ‌ها باز نشده هستند. در طول رشد، گلبرگ‌های منفرد از هم جدا شده و رنگ سفید در ناحیه آپیکال (Apical Region) قابل مشاهده است. با شروع باز شدن جوانه‌های گل، کاسبرگ‌ها به تدریج سبز تیره شده و بساک‌ها شروع به باز شدن می‌کنند (۲۲). انواع جینسینگ کره‌ای شامل : چونپونگ (Chunpoong)، یون پونگ (Yunpoong)، گوپونگ (Gopoong)، سانپونگ (Sunpoong)، گامپونگ (Gumpoong)، چئونگ سون (Cheongsun)، سون هیانگ (Sunhyang)، سونون (Sunun)، K-1 ، G-1، کوون (Kowon) و انواع چینی آن جیلین هوانگگو

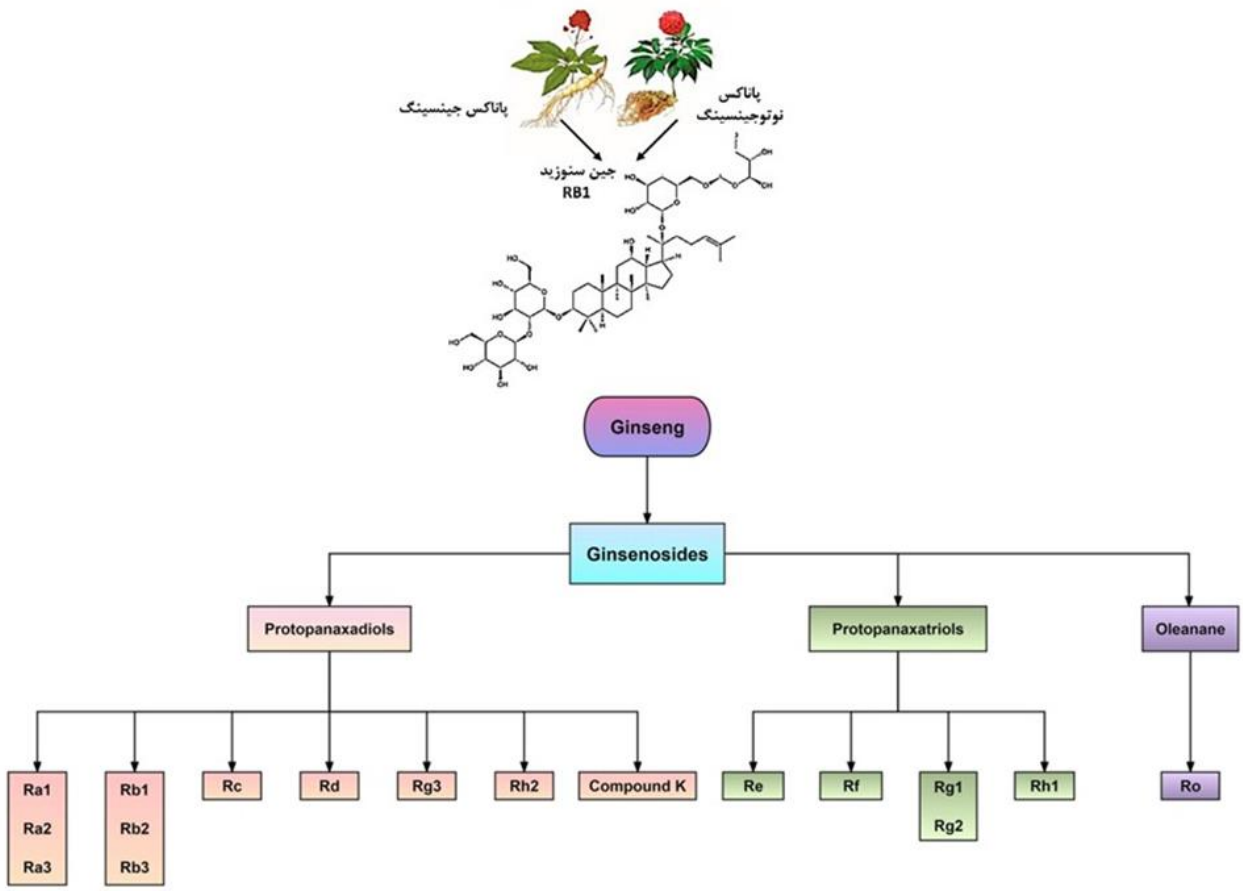
[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

رنشن (Jilin Huangguo Renshen)، جیشن (Jishen) ، فوکسینگ (Fuxing) ۱ و ۲، کانگمی (Kangmei)، زینکایهی (Xinkaihe) است. از نظر سیستماتیک و ریخت‌شناسی، این گیاهان دارای ریشه‌ای کرم‌رنگ، استولون‌هایی با طول کوتاه تا بلند، و ریزوم‌های کوتاه هستند. ساقه آنها از سبز تا بنفشِ غنی از آنتوسیانین متغیر است. میوه‌ها در حالت نارس قرمز تیره و در مرحله بلوغ زرد رنگ می‌شوند. سه نوع میوه شامل تک‌دانه، دودانه و سه‌دانه وجود دارد که دانه‌های آنها نیز پس از رسیدن، از نظر ویژگی‌های مورفولوژیک تفاوت دارند. گل‌ها به رنگ‌های بنفش روشن، زرد یا نارنجی دیده می‌شوند؛ دمگل نسبتاً بلند، برگچه‌ها پهن و بیضوی، و گل‌آذین ساده است (۱۹، ۲۰).

ترکیبات جینسینگ

تا به امروز نزدیک به ۲۰۰ ماده از جینسینگ جداسازی و تقریباً ۱۰۰ ماده در نوتوجینسینگ (Notoginseng) شناسایی شده است (تصویر ۱). این مواد شامل کربوهیدرات، مواد معدنی، جین سنوزیدها، پلی ساکاریدها، اسیدهای آمینه، روغن‌های فرار و پلی استیلن‌ها و سایر اجزای تشکیل دهنده هستند (۲۳). اثرات جینسینگ بیشتر به ساپونین‌های آن نسبت داده می‌شود، اما قندها با تشکیل ٪۶۰ تا ٪۷۰ از کل مواد جامد در تمام مراحل رشد، اصلی‌ترین جزء شیمیایی ریشه جینسینگ هستند و میزان آنها در ریشه‌های برداشت‌شده بیشتر است. میزان ساکارز آن از گلوکز و مالتوز بیشتر است. به نظر می‌رسد که محتویات معدنی با توجه به تکنیک فرآوری یا منطقه کشت در یک گونه معین از پاناکس متفاوت است. بیش از ۴۰ جین سنوزید از ریشه‌های جینسینگ جداسازی شده است (۱۹). جین سنوزیدها به طور کلی به عنوان "Rx" نشان داده می‌شوند، جایی که "R" مخفف ریشه و "x" قطبیت کروماتوگرافی را مشخص می‌کند (۲۰، ۲۴). ساپونین‌ها، اجزای اصلی و منحصر به فرد این گیاهان هستند. جین سنوزیدهای کل که نوعی اولیگوگلیکوزید به شمار می‌روند، به سه دسته اصلی تقسیم می‌شوند: نوع داماران (Dammarane)، نوع اکوتیلول (Ocotillol) و نوع اولئانان (Oleanane) (۲۳، ۲۵). گروه‌های داماران بیشتر به گروه‌های پروتوپاناکسادیول Rb1 (PPD)، Rb2، Rc، Rd و پروتوپاناکساتریول گروه‌های Re، Rf، Rg1 و Rg2 با بخش‌های مختلف قند که به C-3 متصل هستند، تقسیم می‌شوند (۷، ۲۰). فراوان‌ترین جین سنوزیدها به طور گسترده به عنوان اجزای اصلی در نظر گرفته می‌شوند که به خواص دارویی کمک می کنند. فراوان‌ترین جین سنوزیدهای جینسینگ آسیایی و آمریکایی جین سنوزیدهای خنثی مانند Rb1، Rb2، Rc، Re و Rg1 هستند (۲۶). پلی‌ساکاریدها، به‌عنوان یکی از مهم‌ترین ترکیبات فعال فارماکودینامیک در جینسینگ، توجه قابل‌توجهی را به خود جلب کرده‌اند و به دو گروه اصلی شامل گلوکان‌ها و پکتین‌ها تقسیم می‌شوند. گلوکان‌های مشابه نشاسته عمدتاً شامل دکستران (Dextran) و آرابینوگالاکتان (Arabinogalactan) هستند. پکتینِ جینسینگ نیز عمدتاً از گالاکتوز، اسید گالاکتورونیک، آرابینوز و رامنوز تشکیل می‌شود. میزان پلی‌ساکاریدهای موجود در جینسینگ حدود ۲۸ درصد گزارش شده است. جینسینگ، همچنین حاوی دست‌کم ۱۸ اسید آمینه است که در میان آنها ۱۴ اسید آمینه شامل آرژنین، اسید گلوتامیک، اسید آسپارتیک، گلیسین، لوسین، آلانین، پرولین، لیزین، سرین، ترئونین، فنیل‌آلانین، ایزولوسین و تیروزین به مقدار قابل توجهی تجمع یافته‌اند. تفاوت در محتویات اسیدهای آمینه مختلف ممکن است به مناطق مختلف، زمان برداشت و قسمت‌های مختلف گیاهان مربوط باشد. ترکیب شیمیایی روغن فرار موجود در جینسینگ شامل آلدئیدها، هتروسیکل‌ها، سسکوئیترپنوئیدها، اسیدهای چرب، ترکیبات استر اسیدهای چرب و هیدروکربن‌های آلکان است و سسکوئیترپنوئیدها فراوان‌ترین هستند. پلی استیلن یک ترکیب آلی است که مقدار آن در جینسینگ تقریباً ۰،۰۴ درصد است و دارای یک پیوند منفرد و یک پیوند سه گانه متناوب است (۲۳، ۲۷، ۲۸).

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]



تصویر ۱- برخی از ترکیبات انواع جینسینگ (۶، ۲۹)

سایر اجزای تشکیل دهنده آن

جینسینگ حاوی بیش از ۱۲ آلکالوئید از جمله آدنوزین، اسپرمین و کولین است. جینسینگ همچنین حاوی عناصر کمیاب، ویتامین ها و آنزیم‌های مختلفی است که برای سلامتی انسان مفید هستند. همچنین مقادیر کمی از فلاونوئیدها از جمله کورستین (Quercetin) را دارد (۲۳).

بیماری آلزایمر

بیماری آلزایمر به عنوان شایع‌ترین نوع زوال عقل است، که جزء بیماری‌های تخریب عصبی ناشی از اختلالات دژنراتیو CNS شناخته شده و عمدتاً در افراد مسن بالای ۶۵ سال بروز آن افزایش می‌یابد. یک ناتوانی قابل توجه مرتبط با AD اختلال شناختی است که با کار، فعالیت‌ها، روابط و اوقات فراغت در زندگی روزمره تداخل ایجاد می‌کند. جین سنوزیدها مواد اصلی فعال دارویی در جینسینگ هستند که آنها اثرات مختلفی بر CNS دارند و در سال‌های اخیر به عنوان ابزاری برای بهبود توانایی شناختی محبوبیت بیشتری پیدا کرده‌اند، Rg1 یکی از مونومرهای شاخص در جینسینگ است (۳). جین‌سنوزید Rb1 قادر است التهاب عصبی را در بیماری آلزایمر کاهش دهد (۶). ترکیب Rg1 پس از تجویز خوراکی به‌سرعت توسط باکتری‌های روده تجزیه می‌شود، ازاین‌رو فراهمی زیستی آن تنها بین ۱ تا ۲۰ درصد گزارش شده و به‌سرعت از جریان خون حذف می‌شود. بنابراین، مسیر تزریقی می‌تواند گزینه‌ای مناسب‌تر برای افزایش دسترسی زیستی این ترکیب باشد. در پژوهشی موش‌های AD تراریخته که به خوبی مشخص می‌شوند بیش از بیان پروتئین پیش‌ساز آمیلوئید/Aβ و همزادهای غیرتراریخته در سن شش و نه ماهگی با Rg1 به مدت سه ماه از طریق تزریق داخل صفاقی تحت درمان قرار گرفتند. آنها تغییرات آمیلوئیدوز، آسیب شناسی عصبی و رفتار را در موش‌ها ارزیابی کردند. نتایج پژوهش آنها

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

نشان داد که Rg1 دارای اثرات محافظت کننده عصبی قابل توجه و چند وجهی در مدل موش AD دارد. چن و همکاران گزارش کردند که در مقایسه با تجویز خوراکی Rg1 در محلول نمک فیزیولوژیک، مسیر تجویز بینی موجب افزایش ۵،۰۵ برابری در توزیع و ۲،۵۰ برابری در کارایی انتقال Rg1 شده و زمان دستیابی به ۱۰۰٪ انتقال به مغز را نیز کاهش می‌دهد. بنابراین، برای پیشگیری و درمان بیماری‌های نورودژنراتیو، تجویز از طریق بینی می‌تواند گزینه‌ای مناسب باشد و استفاده از اسپری بینی یکی از روش‌های کارآمد محسوب می‌شود. با این حال، تجویز از راه بینی می‌تواند موجب تحریک‌پذیری قابل توجه مخاط شود و از این رو، میزان پذیرش بیمار در این شیوه پایین است(۳۰). ژائو و همکاران موش‌ها را با آب آشامیدنی حاوی آلومینیوم تری کلرید (۲۰۰ $mg \cdot kg^{-1}$ وزن بدن) به مدت شش ماه و پس از آن با Rb1 خوراکی (۲۰ $mg \cdot kg^{-1}$ در روز) به مدت چهار ماه تحت درمان قرار دادند. آنها دریافتند که درمان با Rb1 حافظه و یادگیری را بهبود می‌بخشد و فسفوریلاسیون تاو را با معکوس کردن گلیکوژن سنتاز کیناز β۳ و سطح پروتئین فسفاتاز کاهش می‌دهد. نتایج نشان داد که Rb1 موش‌ها را از سمیت ناشی از Al محافظت می‌کند. مکانیسم اثر ممکن است برای جلوگیری از هیپرفسفوریلاسیون تاو با متعادل کردن سطح گلیکوژن سنتاز کیناز β۳ و پروتئین فسفاتاز باشد، که نشان می‌دهد Rb1 یک داروی پیشگیری کننده بالقوه برای آلزایمر و سایر بیماری‌های عصبی مرتبط با پاتولوژی تاو است. مزایا این مطالعه به‌خوبی مکانیسم مولکولی اثر محافظتی جینسنوزید Rb1 را با تمرکز بر مسیرهای GSK-3β و PP2A در مدل سمیت آلومینیوم نشان می‌دهد و شواهد رفتاری و بیوشیمیایی هم‌راستا برای بهبود حافظه و کاهش هیپرفسفوریلاسیون تاو ارائه می‌کند. معایب این مطالعه صرفاً بر مدل حیوانی با دوز بالای آلومینیوم متکی است که تعمیم‌پذیری نتایج به انسان را محدود می‌کند و همچنین فاقد بررسی سایر مسیرهای مرتبط با پاتولوژی آلزایمر مانند التهاب عصبی و استرس اکسیداتیو است (۳۱). گره‌های نوروفیبریلاری متشکل از پروتئین تاو (Tau) مرتبط با میکروتوبول هایپرفسفریله، یک ویژگی پاتولوژیک مشخص AD هستند. جین سنوزید Rb1 فسفوریلاسیون پروتئین تاو را با تنظیم مثبت فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز (Brain Derived Neurotrophic Factor) مهار می‌کند و بنابراین یک اثر پیشگیرانه در AD دارد (۶، ۳۲، ۳۳).Rb1 از طریق مبارزه با نوروتوکسین‌های مختلف به محافظت عصبی کمک می‌کند. درمان با Rb1 حافظه و یادگیری را بهبود می‌بخشد (۳). جینسینگ و جین سنوزیدها ممکن است عملکردهای شناختی را در بیماری‌های عصبی مزمن و همچنین در آسیب‌های عصبی عروقی حاد ترمیم کنند (۹).

بیماری پارکینسون

بیماری پارکینسون(Parkinson's Disease) یکی از شایع ترین انواع بیماری‌های عصبی پس از آلزایمر و تخریب‌کننده عصبی است و با از دست دادن نورون‌های دوپامینرژیک در جسم سیاه مغزمیانی مشخص می‌شود. در واقع مطالعات بیشتر نشان داده‌اند که هر دو عامل ژنتیکی و محیطی منجر به پارکینسون می‌شوند (۳، ۶، ۳۴). روش‌های درمانی عمدتاً به دو نوع تقسیم می‌شوند: یکی درمانی است که باعث ایجاد علائم می‌شود و دیگری با محافظت یا بازیابی نورون‌ها بیماری‌های تخریب‌کننده عصب را اصلاح می‌کند. Rb1 می‌تواند به‌عنوان یک ترکیب دارویی بالقوه برای درمان بیماری پارکینسون و اختلالات مرتبط مورد استفاده قرار گیرد. در مطالعات انجام‌شده، زمانی که سلول‌های دوپامینرژیک موش در معرض ترکیب سمی متیل‌پیرینیوم یدید (MPP^+) قرار گرفتند، مرگ سلولی آغاز شد و طول نوریت‌ها به‌طور قابل‌توجهی کاهش یافت.

یک مطالعه اخیر پتانسیل Rg1 را در درمان بیماری پارکینسون نشان می‌دهد و از مدل‌های in vivo و in vitro برای بررسی این موضوع استفاده کرده است که آیا Rg1 اثرات محافظت عصبی خود را از طریق مسیر سیگنالینگ Wnt/β-catenin اعمال می‌کند یا خیر. در بخش in vivo این پژوهش، تزریق وابسته به دوز Rg1 به‌مدت ۱۵ روز متوالی در مدل‌های موش صحرایی، موجب کاهش از دست رفتن سلول‌های دوپامینرژیک ناشی از ۱- متیل-۴-فنیل- ۱،۲،۳،۶- تتراهیدروپیریدین (MPTP) شد. علاوه بر این، کاهش سطح سلول‌های دارای ایمنی‌واکنش مثبت

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

برای تیروزین هیدروکسیلاز نیز مشاهده شد. در بخش دیگری از مطالعه، Rb1و Rg1 برای مقابله با فرآیند دژنراسیون نورونی تجویز شدند. اگرچه این ترکیبات قادر به جلوگیری کامل از مرگ سلولی نبودند، اما با افزایش طول نوریت‌ها در نورون‌های باقی‌مانده، از کاهش بیشتر تعداد نورون‌ها پیشگیری کرده و اثرات محافظت عصبی نسبی خود را نشان دادند. جین‌سنوزید Rg1 یکی از ترکیبات شیمیایی کلیدی در جینسینگ است که دارای سمیت پایین، خواص محافظت‌کننده عصبی و اثرات ضدالتهابی است. علائم اصلی پارکینسون عبارتند از دیسکینزی (Dyskinesia)، از جمله لرزش، سفتی، عقب ماندگی حرکتی، اختلالات خواب، اختلال شناختی، اختلال عملکرد اتونوم و افسردگی. جین سنوزید Rb1 ممکن است به عنوان یک روش درمانی نوید بخش برای پارکینسون عمل کند. **مزایا:** این مطالعه با بهره‌گیری هم‌زمان از مدل‌های in vivo و in vitro نشان می‌دهد که جین‌سنوزیدهای Rg1 و Rb1 از طریق فعال‌سازی مسیر Wnt/β-catenin و مهار تجمع آلفا-سینوکلئین، اثرات محافظت‌کننده عصبی معناداری در مدل‌های پارکینسون دارند. همچنین، قدرت بالاتر Rb1 در مهار پلیمریزاسیون آلفا-سینوکلئین، آن را به یک گزینه درمانی نویدبخش تبدیل می‌کند. **معایب:** با وجود اثرات محافظتی، این ترکیبات قادر به جلوگیری کامل از مرگ نورون‌های دوپامینرژیک نبوده و اثرات آن‌ها عمدتاً به حفظ نورون‌های باقی‌مانده و افزایش طول نوریت‌ها محدود است. علاوه بر این، اتکای مطالعه به مدل‌های حیوانی مبتنی بر سموم نوروتوکسیک و نبود شواهد بالینی انسانی، تعمیم‌پذیری نتایج را محدود می‌سازد (۶). آسیب به نورون‌های دوپامینرژیک در جسم سیاه مغز مشخصه اصلی پارکینسون است. Rb1 در مقایسه با اثرات Rg1 وRg3 ، توانایی قوی‌تری برای جداسازی فیبریل‌ها و مهار پلیمریزاسیون آلفا-سینوکلئین یک پروتئین نوروتوکسیک نشان می‌دهد (۹، ۳۵).

بیماری هانتینگتون

بیماری هانتینگتون (Huntington's Disease) یک اختلال اتوزومال غالب، ارثی و پیشرونده عصبی است که ناشی از تکرار بازهای سیتوزین- آدنین- گوانین در ژن هانتینگتون در کروموزوم ۴ است که در آن بیماران علائم متعددی از جمله اختلالات شناختی، حرکتی و رفتاری را نشان می‌دهند. از آن جایی که هیچ درمان در دسترس برای ارزیابی اختلال عملکرد عصبی پیشرونده وجود ندارد، علائم رفتاری و روانپزشکی تنها با استفاده از درمان‌های رایج قابل مدیریت هستند. اخیراً تلاش‌های قابل‌توجهی برای استفاده از گیاهان دارویی و محصولات مشتق‌شده از گیاه‌شناسی برای پیشگیری و درمان HD صورت گرفته است .Rb1، Rg5، و Rc ممکن است به عنوان دارویی برای درمان بیماری‌های عصبی از جمله HD عمل کنند (۳). جنتونین (Gentonin)، یک ماده مشتق شده از جینسنگ، به عنوان یک استراتژی درمانی جدید برای بیماری هانتینگتون است؛ جنتونین، یک لیگاند گیرنده اسید لیزوفسفاتیدیک مشتق شده از جینسنگ، اثرات مختلف سلولی را تنظیم می‌کند و التهاب را سرکوب می‌کند. جنتونین ممکن است یک کاندید درمانی نوآورانه برای درمان سندرم‌های شبیه هانتیگتون باشد.

در یک مطالعه بررسی شد که آیا جنتونین می‌تواند اختلالات عصبی و سمیت جسم مخطط را در مدل‌های سلولی و حیوانی بیماری هانتینگتون بهبود بخشد یا خیر. درمان با جنتونین در دوزهای ۲۵، ۵۰ یا ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم در روز چه پیش از بروز اختلالات عصبی ناشی از اسید ۳- نیتروپروپیونیک-3) (NPA، چه همزمان با آن و چه پس از شروع علائم به‌طور قابل‌توجهی شدت اختلالات عصبی و میزان مرگ‌ومیر را کاهش داد. این یافته‌ها نشان می‌دهند که جنتونین قادر است اختلالات عصبی و سمیت جسم مخطط ناشی از NPA-۳ را در مدل موش هانتینگتون تعدیل کند. درمان سیستمیک حیوانات با NPA-۳، که یک مهارکننده برگشت‌ناپذیر کمپلکس II میتوکندری است، از طریق مهار آنزیم سوکسینات دهیدروژناز (SDH) در نواحی خاصی از مغز از جمله جسم مخطط و قشر مخ، موجب اختلال در متابولیسم انرژی سلولی، کاهش تولید آدنوزین‌تری‌فسفات و افزایش استرس اکسیداتیو می‌شود. آسیب عصبی ناشی از این فرآیند می‌تواند منجر به بروز علائمی شبیه بیماری هانتینگتون شامل اختلال در الگوی راه‌رفتن و تخریب جسم مخطط شود. این آسیب‌ها قادرند تغییرات بافتی و بیوشیمیایی ایجاد کنند که

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

مشابه آن‌ها در پاتولوژی بیماری هانتینگتون نیز مشاهده می‌شود. **مزایا:** این مطالعه با استفاده همزمان از مدل‌های سلولی و حیوانی، اثرات محافظت‌عصبی جنتونین را در مراحل پیشگیرانه، همزمان و پس از شروع علائم نشان می‌دهد و کاهش معنادار اختلالات حرکتی و مرگ‌ومیر را گزارش می‌کند. همچنین مکانیسم مولکولی مشخصی) فعال‌سازی مسیر Nrf2 از طریق گیرنده‌های (LPA برای اثرات درمانی پیشنهاد می‌دهد که قدرت تبیینی نتایج را افزایش می‌دهد. معایب: مدل القاشده با NPA-۳ تنها بخشی از پاتوفیزیولوژی بیماری هانتینگتون را بازنمایی می‌کند و ممکن است به‌طور کامل منعکس‌کننده فرم ژنتیکی بیماری در انسان نباشد. علاوه بر این، دوزهای مؤثر گزارش‌شده در حیوانات ممکن است به‌راحتی به شرایط بالینی انسانی قابل تعمیم نباشند (۳۶). در مطالعه‌ای دیگر اثر ۱۰ جین سنوزید مختلف بر هانتینگتون را با استفاده از یک مدل آزمایشگاهی از عصب مخطط چند موش YAC128 بررسی کردند. جین سنوزیدها پس از پیش درمان با ساپونین‌های Rb1، Rc و Rg5 اثر محافظتی بر آپوپتوز ناشی از گلوتامات ۲۰۰ میکرومولار نشان دادند. با این حال، هفت نمونه دیگر از جین سنوزیدها (Re، Rd، Rg3، Re، Rh1، Rd، ترکیبی از Rg5 و Rk1 و مخلوطی از Rk3 و Rh4) هیچ اثر محافظتی بر آپوپتوز ناشی از گلوتامات عصب مخطط نداشتند. سلول‌های YAC128 در غلظت ۱ میکرومولار، Re، Rh1 و مخلوطی از Rk1 و Rg5 سمیت نشان دادند. مطالعات بعدی نشان داد که اثرات محافظت کننده عصبی Rb1، Rc و Rg5 با مهار تغییرات ناشی از گلوتامات در غلظت‌های ca^{+2} همراه است. این نتایج نشان می‌دهد که Rb1، Rg5، و Rc ممکن است به عنوان دارویی برای درمان بیماری‌های عصبی از جمله هانتینگتون عمل کنند. مزایا: این مطالعه با مقایسه مستقیم ۱۰ جین‌سنوزید در یک مدل ژنتیکی مرتبط با هانتینگتون(YAC128) ، ترکیبات مؤثرRb1 ، Rc و Rg5 را به‌طور مشخص شناسایی می‌کند. همچنین ارتباط اثر محافظت‌عصبی این ترکیبات با مهار افزایش Ca^{2+} داخل‌سلولی، یک مکانیسم سلولی قابل‌قبول ارائه می‌دهد. **معایب:** مطالعه صرفاً در مدل آزمایشگاهی انجام شده و فاقد داده‌های in vivo است، بنابراین قابلیت تعمیم به شرایط فیزیولوژیک پیچیده محدود است. علاوه بر این، مشاهده سمیت برخی جین‌سنوزیدها در غلظت‌های پایین (۱ میکرومولار) نگرانی‌هایی درباره ایمنی و پنجره درمانی آنها ایجاد می‌کند (۳).

بیماری مولتیپل اسکلروزیس (MS)

این بیماری یک اختلال التهابی، اکتسابی و دمیلینه‌کننده خودبه‌خودی در دستگاه عصبی مرکزی (CNS) است که می‌تواند با دوره‌هایی متغیر از ناتوانی‌های عصبی بروز یابد (۳۷، ۳۸). اجزای اصلی پاناکس جینسینگ ساپونین‌های تری تری‌ترپنی موسوم به جین‌سینوزیدها هستند؛ پاناکسادیول‌ها، پاناکساتریول‌ها و مشتقات اسید اولئانیک از جمله ترکیباتی‌اند که پتانسیل درمانی قابل توجهی در مدیریت بیماری اماس نشان داده‌اند (۳۹). توسعه یک داروی جدید و مؤثر می‌تواند از مزایای بالینی در پیشگیری و درمان ام اس باشد، مانند: عصاره جینسان (Jinsan) که یک پلی ساکارید اسیدی خالص (APG) استخراج شده از ریشه جینسینگ است. با این حال، این داروها اثر درمانی محدودی در مهار آغاز و پیشرفت اماس دارند و علاوه بر این با چندین محدودیت همراه‌اند، از جمله هزینه بالا، نیاز به تزریق عضلانی یا زیرجلدی و در برخی موارد بروز عفونت یا تحریک در محل تزریق. آنسفالومیلیت خودایمنی تجربی (EAE) به‌طور گسترده به‌عنوان یک مدل درون‌تنی (in vivo) برای اماس مورد استفاده قرار می‌گیرد و امکان بررسی علائم رفتاری مانند فلج، رویدادهای ایمنی همچون مهاجرت و نفوذ میکروگلیاهای ساکن و سلول‌های ایمنی محیطی، و همچنین ویژگی‌های بافت‌شناختی نظیر آسیب عصبی و به‌ویژه دمیلینه‌شدن در مغز را فراهم می‌سازد (۳۷). هوانگ و همکاران به‌تازگی نشان دادند که عصاره جینسان به‌طور قابل‌توجهی شدت آنسفالومیلیت اتوایمیون تجربی (EAE)، به‌عنوان مدل حیوانی اماس انسانی، را از طریق مهار تکثیر سلول‌های T خودواکنشی و کاهش تولید سیتوکین‌های التهابی نظیر IFN-γ و IL ها بهبود می‌بخشد. آنها همچنین بررسی کردند که آیا عصاره جینسان (APG) می‌تواند با فعال‌سازی فاکتورهای رونویسی، تولید سلول‌های T تنظیم‌کننده دارای عملکرد سرکوب ایمنی را افزایش دهد. بر

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

اساس این یافته‌ها، مطالعه حاضر به ارزیابی این موضوع پرداخت که آیا عصاره پاناکس جینسینگ دارای اثرات محافظت‌کننده عصبی در مدل EAE القاشده با گلیکوپروتئین میلین الیگودندروسیت در موش‌ها است یا خیر. نتایج نشان داد که پیش‌درمانی با این عصاره می‌تواند آغاز علائم بالینی را به تأخیر اندازد و شدت بیماری را کاهش دهد. در هر دو بیماری اماس و مدل EAE، فعال‌شدن سلول‌های ایمنی خودتهاجمی قادر است از سد خونی–مغزی عبور کرده و به‌طور قابل‌توجهی به التهاب عصبی، دمیلینه‌شدن و آسیب عصبی منجر شود. **مزایا:** مطالعات نشان می‌دهند عصاره جینسینگ با مهار تکثیر سلول‌های T خودواکنش و کاهش سیتوکین‌های التهابی، شدت علائم EAE را کاهش داده و اثرات محافظت عصبی و تنظیم ایمنی از طریق افزایش سلول‌های T تنظیم‌کننده ارائه می‌دهد. **معایب:** این نتایج محدود به مدل حیوانی EAE است و تعمیم آن به بیماری اماس در انسان هنوز نیازمند مطالعات بالینی جامع است (۴۰، ۴۱).

سکته مغزی

سکته مغزی نوعی اختلال نورولوژیک ناگهانی است که با آسیب بافت مغز به دلیل کاهش اکسیژن رسانی به مغز و انسداد عروق خونی مشخص می‌شود و ۸۰ درصد از سکته‌های مغزی به عنوان انفارکتوس مغزی طبقه‌بندی می‌شوند، میزان بروز آن با افزایش سن بیشتر می‌شود (۴۲-۴۵). سکته مغزی دومین علت شایع مرگ‌ومیر در جهان محسوب می‌شود. دو مکانیسم اصلی آسیب مغزی در سکته شامل ایسکمیک و هموراژیک است که براساس تحقیقات اپیدمیولوژیک، سکته مغزی ایسکمیک شیوع بیشتری دارد. این نوع سکته معمولاً در اثر انسداد گذرا یا دائمی شریان‌های مغزی رخ می‌دهد که در نهایت به کاهش شدید جریان خون مغزی منجر می‌شود. بلافاصله پس از ایسکمی، نورون‌ها اکسیژن و انرژی دریافت نمی‌کنند و قادر به حفظ گرادیان‌های یونی گذرنده طبیعی و هومئوستاز نیستند. جینسنوزیدها که مسئول بروز بسیاری از اثرات فارماکولوژیک جینسینگ هستند، طیف گسترده‌ای از فعالیت‌های زیستی را ایجاد می‌کنند. در زمینه نقش محافظت‌کننده عصبی، این ترکیبات احتمالاً از طریق اثرهای ضدالتهابی، ضداکسیداتیو و ضدآپوپتوزی در شرایط درون‌تنی و برون‌تنی عمل می‌کنند، افزون بر این، آزمایش‌های حیوانی معمولاً پیش از آغاز مطالعات بالینی برای بررسی و ارزیابی اثرات دارویی انجام می‌شوند (۴۶، ۴۷). اثرات محافظتی عصاره‌های جینسینگ و جینسنوزیدها در مدل‌های هیپوکسی/سکته مغزی ایسکمیک گزارش شده است. در مدل انسداد شریان مغزی میانی(MCAO) ،به مدت ۱،۵ ساعت، مقدار ۱۰ mg/kg از هر یک از جینسنوزیدها از جمله Rg1، Rb1، Rh2، Rg3، Rg5و Re دو ساعت پس از خون‌رسانی مجدد از طریق تزریق داخل‌وریدی تجویز شد. در این میان، ترکیبات Rb1 و Rg3 بیشترین اثرات محافظت‌کننده عصبی و ضدالتهابی را نشان داده‌اند. به‌ویژه، شواهد متعدد پیش‌بالینی حاکی از آن است که Rb1 نقش قابل‌توجهی در بهبود پیامدهای سکته مغزی ایسکمیک دارد. دوزهای مختلف Rb1از ۲۰ تا ۲۰۰ mg/kg موجب بهبود عملکردهای عصبی و عروقی در مدل موشی MCAO شده‌اند، این اثرات از طریق محافظت از سد خونی_مغزی(BBB) ، کاهش نفوذپذیری عروقی، کاهش اندازه انفارکتوس، و افزایش عوامل محافظت‌کننده عصبی مانندBDNF ، SOD و GSH رخ می‌دهد و در نهایت به بهبود عملکرد حافظه منجر می‌شود. به علاوه، Rg3نیز در دوز ۵ mg/kgموجب بهبود متابولیسم انرژی مغزی و جریان خون منطقه‌ای مغز شده است؛ این ترکیب ۳۰ دقیقه پس از شروع ایسکمی و در زمان اعمال MCAO از طریق زیرزبانی تجویز شد. در مورد Rd در دوزهای ۰،۱، ۱، ۱۰، ۵۰ و ۲۰۰ mg/kg ، تجویز داخل‌صفاقی ۳۰ دقیقه پیش از ایسکمی ۲ ساعته ناشی از MCAOنشان داد که دوزهای ۱۰ و ۵۰ mg/kg سبب افزایش بیان پروتئین‌های آنتی‌اکسیدانی و بهبود عملکرد رفتاری می‌شوند. در مجموع، گونه‌های مختلف جینسنگ در مدل موشی سکته مغزی ایسکمیک ناشی از MCAO، اثرات قابل‌توجه محافظت عصبی نشان داده‌اند. جینسینگ قادر است آسیب مغزی ناشی از ایسکمی/پرفیوژن مجدد را مهار کند و یافته‌های پژوهشی در این حوزه، پتانسیل درمانی مهمی را برای این گیاه در اختلالات ایسکمیک نشان می‌دهد. **مزایا:** مطالعه با استفاده

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

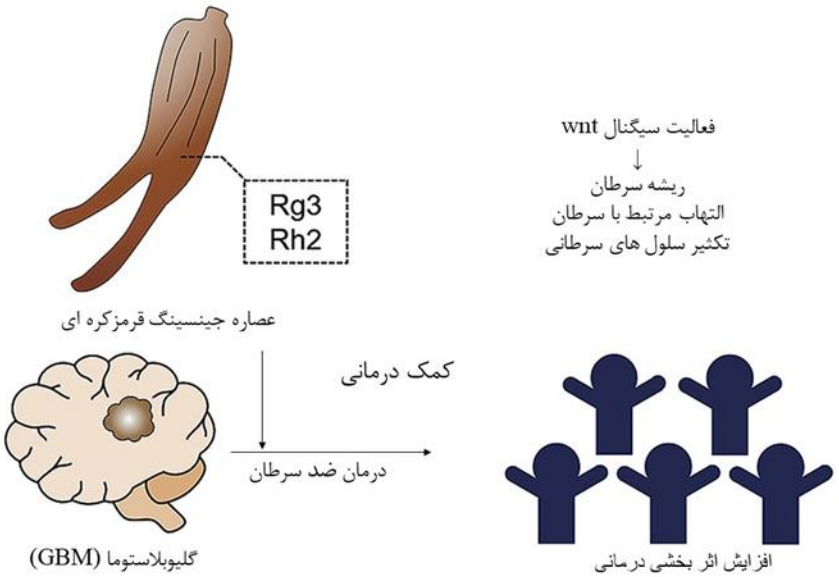
از مدل استاندارد MCAO و دوزهای متنوع، شواهد قوی پیش‌بالینی از اثرات محافظت عصبی، ضدالتهابی و آنتی‌اکسیدانی جینسنوزیدها) به‌ویژه Rb1 و (Rg3 و مکانیسم‌های چندگانه آن‌ها ارائه می‌دهد. **معایب:** یافته‌ها محدود به مدل حیوانی هستند و تنوع مسیر تجویز و دوزها، تعمیم‌پذیری و ترجمه بالینی نتایج به انسان را با ابهام مواجه می‌کند (۴۲).

تومور مغزی

به عنوان یک استراتژی مؤثر برای درمان سرطان، شیمی درمانی به طور گسترده در درمان تومورهایی که تمایل به گسترش سیستمیک و تومورهای متاستاتیک متوسط و پیشرفته دارند استفاده می‌شود (۴۸، ۴۹). از آنجا که مغز دارای رسوب نسبتاً بالای آهن، محتوای بالای چربی در غلاف میلین، سرعت زیاد متابولیسم اکسیداتیو و ظرفیت محدود دفاع آنتی‌اکسیدانی است، در مقایسه با سایر اندام‌ها به‌ویژه در برابر آسیب اکسیداتیو بسیار آسیب‌پذیر محسوب می‌شود (۵۰). آزمایش‌های in vivo و in vitro نشان می‌دهد که پاناکس جینسینگ و جین‌سنوزیدهای آن بدون شک گزینه‌های غیرسمی و مؤثری برای درمان عوارض جانبی ناشی از شیمی‌درمانی هستند (۴۸). بسیاری از مطالعات به طور مداوم گزارش کرده‌اند که جین سنوزیدها دارای اثرات ضد سرطانی در چندین مدل سرطان هستند (۵۱). اخیراً، مطالعات بالینی نشان داده است که ترکیبات یا داروهای حاوی اشکال مختلف پاناکس جیسینگ تأثیر امیدوارکننده‌ای بر عوارض جانبی ناشی از شیمی درمانی دارند. کپسول جین سین که یک داروی ثبت اختراع چینی است که شامل جین سنوزید Rg3 است، می‌تواند به طور مؤثر عوارض جانبی ناشی از شیمی درمانی مانند تهوع و استفراغ را در بیماران کاهش دهد. متا آنالیز نشان داد که جین سینوزید Rg3 به تنهایی باعث کاهش سرکوب سلولی ناشی از شیمی درمانی در کلینیک می‌شود. برای ارزیابی اثر جینسینگ قرمز بر پیشرفت گلیوبلاستوما، می‌توان یک مدل موش با پیوند داخل جمجمه‌ای NS۵۲۸ ایجاد کرد. این مدل به طور خاص برای بررسی تأثیرات درمانی جینسینگ قرمز بر روی تومورهای مغزی طراحی شده است (۴۸، ۵۲).

جینسینگ قرمز به‌عنوان ترکیبی با قابلیت مهار تکثیر، تهاجم و التهاب در چندین رده سلولی سرطانی پیشنهاد شده است. به‌طور مشابه، مطالعات بالینی نشان داده‌اند که جینسینگ قرمز می‌تواند اثربخشی درمان‌های ضدسرطان را در برخی بیماران افزایش دهد. با این حال، اطلاعات موجود درباره اثرات ضدسرطانی جینسینگ قرمز در گلیوبلاستوما (GBM) شایع‌ترین و تهاجمی‌ترین تومور اولیه مغزی که نیاز فوری به توسعه رژیم‌های درمانی مؤثر دارد همچنان محدود است. گلیوبلاستوما یک تومور درجه IV بر اساس طبقه‌بندی سازمان جهانی بهداشت (WHO) در سیستم عصبی مرکزی (CNS) است و به‌عنوان کشنده‌ترین تومور اولیه مغزی در بزرگسالان شناخته می‌شود (تصویر ۲). جینسینگ قرمز از تکثیر گلیوبلاستوما در مدل موش xenograft جلوگیری می کند. برای ارزیابی اثر جینسینگ قرمز بر پیشرفت گلیوبلاستوما، یک مدل موش را با پیوند داخل جمجمه‌ای NS۵۲۸، یک گروه مشتق شده از بیمار را آماده کردند موش‌ها به دو گروه تقسیم شدند و هر گروه از روز پیوند روزانه از تجویز جینسینگ قرمز خوراکی استفاده کردند. رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین و تجزیه و تحلیل روی بافت به‌دست‌آمده در نقطه زمانی متوسط (روز ۶۶) کاهش اندازه تومور و کاهش مثبت ایمونوهیستوشیمی (IHC) برای Ki67 در گروه تحت درمان با جیسنیگ قرمز را نشان داد. این نتایج نشان می‌دهد که جینسینگ قرمز از تکثیر گلیوبلاستوما جلوگیری می‌کند اگرچه پیشرفت نهایی و کلی تومور را به تأخیر نمی‌اندازد. **مزایا:** استفاده از مدل پیوند داخل‌جمجمه‌ای مشتق از بیمار و ارزیابی هیستوپاتولوژیک H&E)و (Ki67 شواهد قابل‌اعتمادی از اثر مهاری جینسینگ قرمز بر تکثیر سلول‌های گلیوبلاستوما و مسیر Wnt ارائه می‌دهد. **معایب:** با وجود کاهش تکثیر تومور، درمان نتوانسته پیشرفت نهایی و بقای کلی را به‌طور معنادار به تأخیر بیندازد و نتایج همچنان محدود به مدل حیوانی باقی می‌ماند (۵۳).

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]



تصویر ۲- تاثیر ضدسرطانی جینسینگ(۵۴)

میگرن

میگرن مزمن (Chronic Migraine) اختلالی است که با سردردهایی به‌مدت حداقل ۱۵ روز در ماه و برای بیش از سه ماه مشخص می‌شود و حداقل هشت روز از این سردردها باید واجد ویژگی‌های بالینی میگرن باشند. میگرن مزمن یک بیماری عصبی به‌شدت ناتوان‌کننده محسوب می‌شود. بررسی‌های اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که شیوع جهانی آن حدود ۰,۹ تا ۱,۵ درصد است و میگرن به‌طور کلی به‌عنوان هفتمین بیماری ناتوان‌کننده مهم در جهان طبقه‌بندی شده است (۵۴). میگرن امروزه به‌عنوان یک اختلال نورولوژیک–عروقی شناخته می‌شود و حدود ۱۲ درصد از جمعیت کشورهای غربی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. این اختلال دارای پیامدهای اجتماعی قابل‌توجه است و می‌تواند منجر به کاهش کیفیت زندگی و افت بهره‌وری کاری شود. سردرد میگرنی یک فرآیند پیچیده پاتوفیزیولوژیک است که با فعال‌سازی سیستم سه‌قلویی و آزادسازی پپتید مرتبط با ژن کلسی‌تونین (CGRP) از پایانه‌های عصبی این مسیر همراه است. دو ماده(Rg1) ginsenoside-Rg1، ginsenoside-Rb1 (Rb1)، با شاخص‌های فارماکودینامیک مربوط به میگرن موش در مطالعات قبلی نشان داد که Rb1 نقش کلیدی در بهبود اثر درمانی بر میگرن موش با شاخص‌های فارماکودینامیک مرتبط با میگرن داشت. غلظت بهینه Rb1 ۱۰۵۷/۴ میلی گرم/ لیتر بود. Rg1 اثرات معکوسی بر برخی از شاخص‌های فارماکودینامیک میگرن داشت. Rg1 یک عنصر مهم در محافظت از نورون دوپامینرژیک است. همچنین بررسی شدکه Rb1 می‌تواند سطوح انتقال دهنده‌های عصبی مونوآمین را افزایش دهد. روش طراحی یکنواخت (UD) یک رویکرد تجربی کارآمد برای بهینه‌سازی چندمتغیره است. در مطالعه حاضر، به‌منظور تعیین بهترین ترکیب Rg1 و Rb1، از این روش استفاده شد. نتایج نشان می‌دهد که UD می‌تواند به‌طور موفقیت‌آمیز برای ارزیابی و تعیین ترکیب مؤثر این دو جینسنوزید در درمان میگرن در مدل موشی به کار گرفته شود. **مزایا:** استفاده از طراحی یکنواخت (UD)امکان بهینه‌سازی ترکیب چندمتغیره Rg1 و Rb1 را فراهم کرده و نشان داد که Rb1 با افزایش سطوح انتقال‌دهنده‌های عصبی مونوآمین، نقش کلیدی در بهبود شاخص‌های فارماکودینامیک میگرن موش دارد. **معایب:** Rg1 اثرات معکوس بر برخی شاخص‌های میگرن نشان داد و مطالعه

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

محدود به مدل حیوانی است، بنابراین نتایج هنوز به کاربرد بالینی در انسان قابل تعمیم نیست (۵۵).

استرس

استرس می‌تواند موجب کاهش سطح فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز شود و همچنین تغییراتی در بیان پروتئین شوک حرارتی ۷۰ (HSP70) ایجاد کند. این پروتئین‌ها که به‌عنوان عوامل ضد استرس شناخته می‌شوند، نقشی اساسی در محافظت از هیپوکامپ ــ ناحیه‌ای از مغز که به‌ویژه در برابر آسیب‌ها و اختلالات ناشی از استرس آسیب‌پذیر است، ایفا می‌کنند. تجویز Rb1، سطوح پروتئین شوک حرارتی۷۰ و BDNF را افزایش می‌دهد، اثرات استرس را از بین می‌برد و از آسیب به هیپوکامپ جلوگیری می‌کند. جین سنوزیدها به عنوان عوامل محافظت کننده عصبی شناخته شده‌اند از جمله نقشی به عنوان ترکیبات ضد استرس دارند (۵۶). جینسینگ به طور موثر پاسخ ایمنی و تغییرات هورمونی ناشی از استرس را تنظیم می‌کند. بنابراین هموستاز را حفظ می‌کند. علاوه بر سرکوب وقوع بیماری روانی مانند اضطراب و افسردگی، جینسینگ همچنین از نظر فیزیولوژیکی با استرس مقابله می‌کند.

گزارش‌ها نشان می‌دهد که مسیرهای زیستی مرتبط با استرس به‌منظور درک نقش جینسینگ در بهبود سلامت و سازگاری بدن مورد مطالعه قرار گرفته‌اند. پرسش اصلی این است که چگونه این ترکیب گیاهی می‌تواند به‌عنوان یک عامل درمانی مؤثر و پایدار، در مدیریت اضطراب و افسردگی ناشی از استرس و همچنین بهبود بیماری‌های التهابی نقش‌آفرینی کند. استرس معمولاً به سه دسته تقسیم می‌شود: استرس مزمن (سطح بسیار پایین استرس)، استرس حاد (سطح بهینه استرس) و پریشانی حاد (استرس بیش از حد). استرس مزمن می‌تواند به بروز افسردگی و اضطراب منجر شود. یکی از دلایل استفاده طولانی‌مدت از جینسینگ، وجود ترکیبات آنتی‌اکسیدانی طبیعی در آن است. گزارش شده است که در مواجهه با انواع خاصی از استرس، بدن هورمون‌ها و سایتوکاین‌های التهابی ترشح می‌کند؛ همچنین شواهد نشان می‌دهد که استرس مزمن می‌تواند به شکل قابل‌توجهی موجب اضطراب، افسردگی و حتی اختلالات هراس شود. در این راستا، از آداپتوژن‌ها به‌طور گسترده برای مقابله با استرس روزانه استفاده می‌شود (۳۴). در مقایسه با سایر آداپتوژن‌ها، جینسینگ توانایی قابل‌توجهی در تنظیم پاسخ استرس نشان داده و به‌عنوان یکی از مؤثرترین عوامل طبیعی در کاهش اثرات منفی استرس شناخته می‌شود (۳). در یک مطالعه، ترکیبات فعال اصلی جینسینگ از جمله جینسنوزیدهای Rb1 و Rg3 به موش‌های تحت استرس تجویز شد و سطوح پلی‌آمین‌ها به‌عنوان نشانگرهای استرس، به‌ویژه پوترسین، مورد ارزیابی قرار گرفت. نتایج تجربی نشان داد که هر دو ترکیب Rb1 و Rg3 موجب کاهش معنادار نشانگرهای استرس شدند و بنابراین به‌عنوان عوامل تثبیت‌شده کنترل استرس شناخته می‌شوند. همچنین مشخص شد که Rb1 قادر است تغییرات ناشی از استرس در سطوح مونوآمین‌های مغزی را معکوس کند و از این‌رو به‌عنوان یک عامل ضد استرس عمل می‌کند. افزون بر این، تیروزین کیناز B (TrkB) که غلظت آن نقش مهمی در بقای نورونی و تمایز سلول‌های عصبی دارد، یکی از اجزای کلیدی خانواده کینازها و یک گیرنده نوروتروفیک محسوب می‌شود و حضور آن در مسیرهای مرتبط با اثرات ضد استرسی جینسینگ اهمیت ویژه‌ای دارد (۵۶). **مزایا**: جینسنوزیدهای Rb1 و Rg3 سطوح نشانگرهای استرس را کاهش داده و تغییرات مونوآمین‌های مغزی ناشی از استرس را معکوس می‌کنند، بنابراین به‌عنوان عوامل مؤثر در کنترل استرس عمل می‌کنند. **معایب**: اثرات دقیق در انسان هنوز به‌طور کامل بررسی نشده و ممکن است دوز و طول دوره مصرف برای دستیابی به نتایج مشابه در انسان نیاز به تنظیم داشته باشد

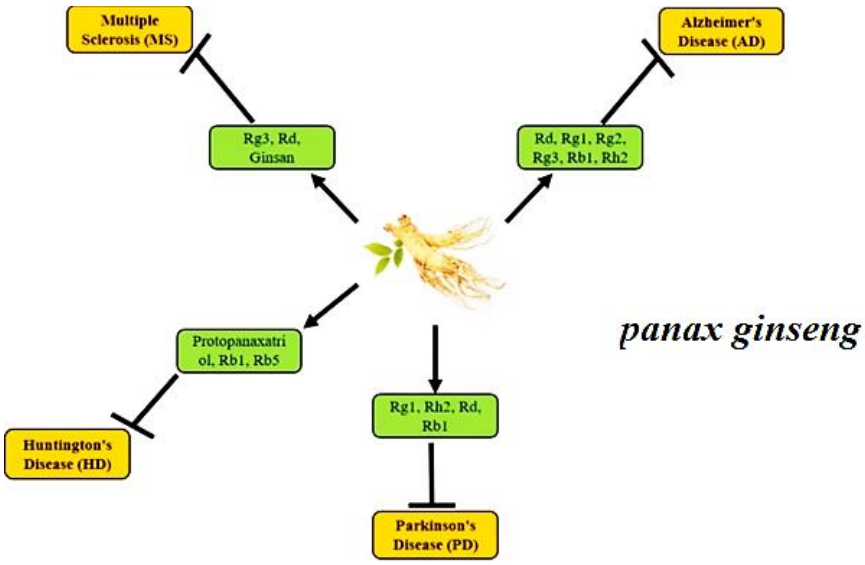
افسردگی

افسردگی یک بیماری روانی شدید بدون علائم ظاهری شناخته شده است. با این حال، با پیشرفت بیشتر افسردگی مشکل فیزیکی ممکن است ظاهر شود. حدود ۱۰ تا ۳۰ درصد از بیماران مبتلا به افسردگی قادر به غلبه بر مراحل اولیه نیستند و در نهایت تسلیم آسیب جسمی شدید می‌شوند و این شامل خودکشی، ایجاد آسیب به خود و ایجاد وابستگی به مواد مخدر است که بر کیفیت زندگی آنها تأثیر می‌گذارد. علاوه بر این،

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

شیوع افسردگی در حال افزایش است و این یک چالش بالینی بزرگ تلقی می‌شود. جینسینگ به طور موثری سرکوب کننده استرس شناخته شده است که عامل اصلی افسردگی محسوب می‌شود. در پژوهشی جینسینگ سطح اثربخشی مشابه با داروی ضد افسردگی تجاری موجود فلوکستین (fluoxetine) را نشان می‌دهد. افسردگی اغلب با اختلال حافظه همراه است، زیرا این اختلال با ایجاد آسیب پیشرونده به سلول‌های عصبی بروز می‌یابد. این آسیب نورونی، همراه با کاهش نوروژنز ناشی از التهاب عصبی، منجر به مرگ سلول‌های هیپوکامپ می‌شود و ازاین‌رو، اثر محافظت‌کننده عصبی جینسینگ می‌تواند در پیشگیری از افسردگی سودمند باشد. شواهد نشان می‌دهد که کاهش حافظه در بیماران سالمند که تحت درمان با داروهای ضد اضطراب قرار دارند، تا حدی قابل کنترل است و جینسینگ نیز دارای پتانسیل بهبود اضطراب است. درمان مؤثر اضطراب و افسردگی ناشی از استرس می‌تواند به کاهش بروز بیماری‌های التهابی کمک کند؛ بنابراین بررسی اثرات جینسینگ بر اضطراب و افسردگی مرتبط با مراحل اولیه التهاب مزمن اهمیت قابل توجهی دارد. هرچند اثربخشی درمان‌های دارویی موجود اغلب تأیید شده است، اما مصرف طولانی‌مدت داروها ممکن است با بروز وابستگی یا عوارض جانبی نامطلوب همراه باشد، که همین موضوع ضرورت توجه به گزینه‌های درمانی ایمن‌تر مانند جینسینگ را برجسته می‌کند (۵۶). فعال‌سازی نامتعادل نورون‌های درون‌ریز و اختلال در عملکرد هورمونی می‌تواند با سرکوب فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF)، کاهش سطح دوپامین و سروتونین در مغز و همچنین ایجاد التهاب روده و تغییر در ترکیب میکروبیوتا، به القای پاسخ‌های ایمنی التهابی در مغز منجر شود، فرایندی که می‌تواند زمینه‌ساز بروز اختلالات عاطفی از جمله افسردگی شود (۵۷). تأثیر جینسینگ بر افسردگی با استفاده از مدل‌های حیوانی مورد بررسی قرار گرفته است و نتایج نشان می‌دهد که جینسینگ قرمز تخمیرشده با بیفیدوباکترها و ترکیبات فعال آن، یعنی جینسنوزید Rd و پروتوپاناکساتریول، قادر به کاهش افسردگی در موش‌ها بوده‌اند. از سوی دیگر، دیس‌بیوز روده ارتباط نزدیکی با بروز اختلالات روان‌پزشکی و کولیت دارد. مطالعات نشان داده‌اند که جذب جینسنوزید Rd و پروتوپاناکساتریول در خون داوطلبان انسانی و موش‌ها در حضور جینسینگ قرمز تخمیرشده (fRG) افزایش می‌یابد. بر این اساس، برای درک بهتر مکانیسم‌های وابسته به میکروبیوتای روده در مقابله با افسردگی، اثرات جینسینگ قرمز (RG)، fRG، جینسنوزید Rd و پروتوپاناکساتریول بر بروز افسردگی، کولیت و دیس‌بیوز روده در مدل موشی مورد بررسی قرار گرفته است (۵۶). در مطالعه دیگری، موش‌های مبتلا به افسردگی از طریق قرار گرفتن در معرض دو عامل استرس‌زا، یعنی استرس بی‌حرکتی (IS) یا اشریشیا کلی (EC)، آماده‌سازی شدند. درمان با جینسینگ قرمز (RG) و جینسینگ قرمز تخمیرشده (fRG) به‌طور معناداری رفتارهای اضطراب/افسردگی ناشی از استرس و سطوح کورتیکوسترون در خون را کاهش داد. این درمان‌ها همچنین فعال‌سازی NF-κB ناشی از استرس و جمعیت سلولی NF-κB+/Iba1+ را در هیپوکامپ سرکوب کرده، در حالی‌که بیان فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) و جمعیت سلولی BDNF+/NeuN+ را افزایش دادند. به‌طور ویژه، رفتارهای شبیه افسردگی ناشی از EC توسط fRG بسیار قوی‌تر از RG مهار شد و fRG توانست فعال‌سازی NF-κB ناشی از EC را نیز به‌طور قابل‌توجهی کاهش دهد. بر این اساس، fRG و ترکیبات فعال آن شامل Rd و پروتوپاناکساتریول با تنظیم مسیر BDNF–NF-κB و تعدیل دیس‌بیوز روده موجب کاهش افسردگی و التهاب کولونی در موش‌ها شدند. **مزایا**: اثر ضدافسردگی و ضدالتهاب قوی‌تر جینسنگ قرمز تخمیرشده (fRG)نسبت به نوع معمولی، با مکانیسم‌های چندوجهی از جمله تعدیل محور روده-مغز، تنظیم BDNF/NF-κB در مغز و کاهش التهاب کولون. **معایب**: محدودیت مدل حیوانی (موش) و عدم اطمینان از تکثیرپذیری کامل اثرات در انسان؛ نیاز به مطالعات بالینی انسانی برای تعیین دوز دقیق، ایمنی و کارآیی واقعی (۵۸، ۵۹).

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]



تصویر ۳- جینسینگ و بیماری های CNS

جدول ۱- خلاصه انواع جین‌سنوزیدها، مکانیسم‌های اثر و بیماری‌های مرتبط با سیستم عصبی مرکزی

جین‌سنوزید / نوع ترکیب	گروه ساختاری	مکانیسم‌های اصلی اثر	بیماری‌ها / مدل‌ها	نتیجه کلی مطالعات
Rb1	پاناکسادیول	ضدالتهاب، ضدآپوپتوز، کاهش استرس اکسیداتیو، تقویت بیان نوروتروفین‌ها، افزایش اتصال Gap junctions	آلزایمر، پارکینسون، آسیب تروماتیک مغزی(TBI) ، سکته	کاهش مرگ سلولی، بهبود عملکرد شناختی، محافظت نورونی
Rg1	پاناکساتریول	تقویتBDNF ، افزایش نوروژنز هیپوکامپ، آنتی‌اکسیدان، ضدالتهاب ملایم	افسردگی، آلزایمر، پارکینسون، MS	بهبود یادگیری و حافظه، اثرات ضدافسردگی، تقویت بقا و رشد نورونی
Rg3	پاناکسادیول	ضدالتهاب قوی، کاهش آسیب ایسکمیک، بهبود جریان خون، آنتی‌اکسیدان	سکته ایسکمیک، آسیب نخاعی	کاهش اندازه انفارکت، بهبود عملکرد حرکتی
Rd	پاناکسادیول	تثبیت سد خونی_مغزی، کاهش التهاب، مهار کاسپازها	سکته، پارکینسون، آسیب نخاعی	کاهش التهاب و مرگ نورونی، بهبود بازیابی عملکرد
Rh2	پاناکسادیول	آنتی‌اکسیدان، تنظیم آپوپتوز، ضدتومور	مدل‌های تومورCNS ، آلزایمر	کاهش استرس اکسیداتیو و حمایت از بقا
Re	پاناکساتریول	بهبود انرژی سلولی، آنتی‌اکسیدان، کاهش التهاب	آلزایمر، MS	کاهش آسیب نورونی و بهبود عملکرد شناختی
جینسینگ قرمز (عصاره کامل)	مخلوط جین‌سنوزیدها	ضدالتهاب سیستمیک وCNS ، تقویت آنژیوژنز عصبی، آنتی‌اکسیدان قوی	سکته ایسکمیک، آسیب نخاعی، آلزایمر	بهبود خون‌رسانی، کاهش التهاب، بازسازی عصبی
جینسینگ سفید	مخلوط خفیف‌تر	اثرات تقویتی عمومی، آنتی‌اکسیدان متوسط	مدل‌های خستگی، اضطراب، عملکرد شناختی	اثرات ملایم‌تر نسبت به جینسینگ قرمز
جین‌سنوزید / نوع ترکیب	گروه ساختاری	مکانیسم‌های اصلی اثر	بیماری‌ها / مدل‌ها	نتیجه کلی مطالعات
Rb1	پاناکسادیول	ضدالتهاب، ضدآپوپتوز، کاهش استرس اکسیداتیو، تقویت بیان نوروتروفین‌ها، افزایش اتصال Gap junctions	آلزایمر، پارکینسون، آسیب تروماتیک مغزی(TBI) ، سکته	کاهش مرگ سلولی، بهبود عملکرد شناختی، محافظت نورونی
Rg1	پاناکساتریول	تقویتBDNF ، افزایش نوروژنز هیپوکامپ، آنتی‌اکسیدان، ضدالتهاب ملایم	افسردگی، آلزایمر، پارکینسون، MS	بهبود یادگیری و حافظه، اثرات ضدافسردگی، تقویت بقا و رشد نورونی
Rg3	پاناکسادیول	ضدالتهاب قوی، کاهش آسیب ایسکمیک، بهبود جریان خون، آنتی‌اکسیدان	سکته ایسکمیک، آسیب نخاعی	کاهش اندازه انفارکت، بهبود عملکرد حرکتی

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

Rd	پاناکسادیول	تثبیت سد خونی_مغزی، کاهش التهاب، مهار کاسپازها	سکته، پارکینسون، آسیب نخاعی	کاهش التهاب و مرگ نورونی، بهبود بازیابی عملکرد
Rh2	پاناکسادیول	آنتی‌اکسیدان، تنظیم آپوپتوز، ضدتومور	مدل‌های تومورCNS ، آلزایمر	کاهش استرس اکسیداتیو و حمایت از بقا
Re	پاناکساتریول	بهبود انرژی سلولی، آنتی‌اکسیدان، کاهش التهاب	آلزایمر، MS	کاهش آسیب نورونی و بهبود عملکرد شناختی
جینسینگ قرمز (عصاره کامل)	مخلوط جین‌سنوزیدها	ضدالتهاب سیستمیک وCNS ، تقویت آنژیوژنز عصبی، آنتی‌اکسیدان قوی	سکته ایسکمیک، آسیب نخاعی، آلزایمر	بهبود خون‌رسانی، کاهش التهاب، بازسازی عصبی
جینسینگ سفید	مخلوط خفیف‌تر	اثرات تقویتی عمومی، آنتی‌اکسیدان متوسط	مدل‌های خستگی، اضطراب، عملکرد شناختی	اثرات ملایم‌تر نسبت به جینسینگ قرمز

جدول ۲- جمع‌بندی شواهد پیش‌بالینی و بالینی جینسینگ در مهم‌ترین بیماری‌های نورودژنراتیو و اختلالات CNS

بیماری	مسیرهای درگیر در پاتولوژی	اثر جینسینگ/جین‌سنوزیدها	نوع شواهد موجود	نتیجه و محدودیت‌ها
آلزایمر(AD)	تجمع آمیلوئید، فسفریلاسیون تاو، التهاب عصبی، کاهشBDNF	کاهش آمیلوئید، تقویتBDNF ، محافظت نورونی، بهبود حافظه	حیوانی + سلولی (کم انسانی)	امیدبخش اما شواهد انسانی محدود و ناهمگون
پارکینسون(PD)	مرگ نورون‌های دوپامینرژیک، التهاب میکروگلیا	محافظت دوپامینرژیک، کاهش التهاب، بهبود رفتار حرکتی	عمدتاً حیوانی	نیاز شدید به کارآزمایی انسانی
مولتیپل اسکلروزیس(MS)	دمیلینه شدن، التهابCNS	کاهش سیتوکین‌ها، کمک به حفظ میلین	پیش‌بالینی	داده انسانی بسیار محدود
سکته ایسکمیک	ایسکمی–پرفیوژن، استرس اکسیداتیو، التهاب شدید	کاهش اندازه انفارکت، آنتی‌اکسیدان، بهبود خون‌رسانی	پیش‌بالینی	نیازمند مطالعات انسانی با طراحی استاندارد
آسیب نخاعی	التهاب، آپوپتوز، تخریب عصبی	کاهش مرگ نورونی، تقویت بازسازی عصبی	حیوانی	مطالعات بالینی کم
افسردگی	کاهش نوروتروفین‌ها، التهاب عصبی	افزایشBDNF ، اثر ضدافسردگیRg1	حیوانی + محدود انسانی	نتایج اولیه مثبت اما نیاز به مطالعات بیشتر
هانتینگتون	تخریب نورونی پیشرونده	آنتی‌اکسیدان، کاهش آپوپتوز	حیوانی	شواهد محدود

مطالعات متعدد تجربی و محدود انسانی نشان داده‌اند که جینسینگ و جین‌سنوزیدها بر طیف وسیعی از اختلالات سیستم عصبی مرکزی اثرات محافظت‌کننده دارند. عمده مکانیسم‌های گزارش‌شده شامل کاهش التهاب عصبی، مهار استرس اکسیداتیو، تعدیل مسیرهای آپوپتوز، تقویت فعالیت فاکتورهای نوروتروفیک و بهبود عملکرد میتوکندری است. با این حال، شدت و نوع اثرات گزارش‌شده در مطالعات مختلف بسته به نوع جین‌سنوزید، مدل تجربی، دوز و مدت‌زمان تجویز متفاوت بوده است، موضوعی که نیاز به تحلیل انتقادی یافته‌ها را آشکار می‌کند (۶۰). در بیماری آلزایمر، ترکیباتی مانند Rg1 و Rb1 بیشترین شواهد را در بهبود حافظه، کاهش بار آمیلوئیدی و تقویت بقا و عملکرد نورونی داشته‌اند. با وجود این نتایج امیدوارکننده، بخش عمده داده‌ها حاصل مدل‌های حیوانی یا سلولی بوده و شواهد انسانی محدود و ناهمگون است. همین الگو در پارکینسون نیز مشاهده می‌شود، جایی که جین‌سنوزیدهای Rg1و Rd توانسته‌اند مرگ نورون‌های دوپامینرژیک را مهار کنند، اما فقدان کارآزمایی‌های بالینی مانع از نتیجه‌گیری قطعی است (۶۱).

در بیماری مولتیپل اسکلروزیس و آسیب‌های نخاعی، مکانیسم غالب، اثرات ضدالتهابی و کاهش مرگ‌ومیر سلولی است. جین‌سنوزیدها با مهار سیتوکین‌های التهابی و حفظ یکپارچگی میلین، بهبود نسبی عملکرد حرکتی را در مدل‌های حیوانی ایجاد کرده‌اند، اما شواهد انسانی ناکافی است. همچنین در سکته مغزی ایسکمیک، جین‌سنوزیدها با کاهش آسیب اکسیداتیو و

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

بهبود جریان خون مغزی موجب کاهش اندازه ناحیه انفارکت شده‌اند، ولی داده‌ها محدود بوده و عمدتاً در مدل‌های آزمایشگاهی به دست آمده‌اند (۶۰، ۶۲). یکی از یافته‌های مهم در مرور مطالعات این است که اثر جین‌سنوزیدها بسیار وابسته به ساختار شیمیایی آنهاست. ترکیبات گروه پاناکسادیول مانند Rb1 و Rd عمدتاً اثرات ضدآپوپتوز و ضدالتهاب دارند، در حالی که گروه پاناکساتریول مانند Rg1 بیشتر با تقویت مسیرهای نوروتروفیک به‌ویژه BDNF مرتبط هستند. با وجود این، بسیاری از مطالعات فاقد مقایسه مستقیم بین این ترکیبات بوده و انتخاب دوز، زمان‌بندی مصرف و روش تجویز در آنها متفاوت است، موضوعی که امکان مقایسه دقیق و نتیجه‌گیری نهایی را محدود می‌کند (۶۰).

با وجود نتایج مثبت، چالش‌های مهمی نیز وجود دارد. بسیاری از مطالعات حیوانی از دوزهای بالا استفاده کرده‌اند که امکان کاربرد بالینی آنها مشخص نیست. از طرف دیگر، فراهمی‌زیستی پایین برخی جین‌سنوزیدها ممکن است اثربخشی آنها را در انسان کاهش دهد. همچنین تعداد محدود کارآزمایی‌های انسانی، ناهمگونی طراحی مطالعات، و فقدان داده‌های بلندمدت بر محدودیت شواهد می‌افزاید. مجموع این مسائل نشان می‌دهد اگرچه جینسینگ پتانسیل درمانی ارزشمندی دارد، اما هنوز برای استفاده بالینی گسترده نیاز به شواهد دقیق‌تر، استانداردسازی دوز، و مطالعات مقایسه‌ای وجود دارد (۶۳).

با مرور شواهد موجود می‌توان دریافت که جینسینگ و جین‌سنوزیدهای آن نه‌تنها ترکیباتی با سابقه طولانی استفاده در طب سنتی هستند، بلکه در پژوهش‌های نوین نیز جایگاهی قابل‌توجه در حمایت از سلامت سیستم عصبی یافته‌اند. یافته‌های موجود که عمدتاً از مدل‌های تجربی حیوانی و سلولی به دست آمده‌اند، تصویری نسبتاً ثابت از توانایی این ترکیبات در کاهش التهاب، محدود کردن آسیب اکسیداتیو، تقویت فاکتورهای نوروتروفیک و کمک به بقای نورونی ارائه می‌دهند، مکانیسم‌هایی که در بسیاری از بیماری‌های پیش‌رونده عصبی نقشی تعیین‌کننده دارند. با این حال، این نتایج امیدبخش به‌معنای آماده‌بودن جینسینگ برای ورود گسترده به بالین نیست. شکاف قابل‌توجهی میان شواهد تجربی و داده‌های انسانی وجود دارد و بخش زیادی از آنچه امروز درباره جین‌سنوزیدها می‌دانیم، از مطالعاتی حاصل شده که در آنها دوزهای بالا، شرایط کنترل‌شده آزمایشگاهی و روش‌های تجویز متفاوت به‌کار رفته است، عناصری که همیشه با واقعیت درمان در انسان هم‌خوان نیستند. افزون‌براین، فراهم‌زیستی پایین برخی جین‌سنوزیدها، تفاوت در فرآورده‌های جینسینگ و ناهمگونی در طراحی مطالعات، امکان نتیجه‌گیری قطعی را محدود می‌کند.

نتیجه‌گیری و توصیه‌ها

به نظر می رسد که جینسینگ و جین‌سنوزیدها ظرفیت آن را دارند که در آینده بخشی از رویکردهای درمانی جدید در بیماری‌های سیستم عصبی مرکزی باشند، اما این مسیر نیازمند گام‌هایی محکم‌تر است. تنها با چنین شواهدی است که می‌توان جایگاه واقعی جینسینگ را در درمان‌های عصبی مشخص کرد و آن را از سطح یافته‌های تجربی به سطح کاربرد بالینی معتبر رساند. در آینده لازم است مکانیسم‌های مولکولی دقیق جینسینگ با استفاده از روش های پژوهشی کیفی به‌طور گسترده‌تری بررسی شود. استانداردسازی روش‌های استخراج و تعیین غلظت جینسنوزیدها می‌تواند به افزایش قابلیت مقایسه نتایج کمک کند. همچنین توسعه فرمولاسیون‌های نوین دارورسانی برای بهبود پایداری و فراهم‌زیستی این ترکیبات ضروری است. در نهایت، بررسی تداخلات دارویی و تفاوت گونه‌های مختلف جینسینگ می‌تواند مسیرهای تازه‌ای برای تحقیقات آینده فراهم سازد.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از کلیه آزمودنی‌های مشارکت‌کننده در این پژوهش که نهایت همکاری را داشتند کمال تشکر و امتنان را داریم.

تعارض منافع

هیچ تعارض منافعی بین نویسندگان وجود ندارد.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

References

1. Houldsworth A. Role of oxidative stress in neurodegenerative disorders: a review of reactive oxygen species and prevention by antioxidants. Brain Communications. 2024;6(1).

2. Srivastava AK. Significance of medicinal plants in human life. Synthesis of Medicinal Agents from Plants: Elsevier; 2018. p. 1-24.

3. Huang X، Li N، Pu Y، Zhang T، Wang B. Neuroprotective Effects of Ginseng Phytochemicals: Recent Perspectives. Molecules. 2019;24(16):2939.

4. Kang S، Im K، Kim G، Min H. Antiviral activity of 20) R)-ginsenoside Rh2 against murine gammaherpesvirus. Journal of ginseng research. 2017;41(4):496-502.

5. Abdolmaleki A، Asadi A، Taghizadeh Momen L، Parsi Pilerood S. The role of neural tissue engineering in the repair of nerve lesions. The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam. 2020;8(3):80-96.

6. Gong L، Yin J، Zhang Y، Huang R، Lou Y، Jiang H، et al. Neuroprotective mechanisms of ginsenoside Rb1 in central nervous system diseases. Frontiers in pharmacology. 2022;13:914352.

7. Yang W-z، Hu Y، Wu W-y، Ye M، Guo D-a. Saponins in the genus Panax L.(Araliaceae): a systematic review of their chemical diversity. Phytochemistry. 2014;106:7-24.

8. Holghoomi R، Abdolmaleki A، Asadi A، Kajkolah M، Gurushankar K، Bidarlord M. Plant-derived metabolites as potent inhibitor and treatment for COVID-19. Journal of Pharmaceutical Care. 2022:84-93.

9. Kim M، Mok H، Yeo W-S، Ahn J-H، Choi YK. Role of ginseng in the neurovascular unit of neuroinflammatory diseases focused on the blood-brain barrier. Journal of ginseng research. 2021;45(5):599-609.

10. Kim HJ، Kim P، Shin CY. A comprehensive review of the therapeutic and pharmacological effects of ginseng and ginsenosides in central nervous system. Journal of ginseng research. 2013;37(1):8.

11. Nam YH، Moon HW، Lee YR، Kim EY، Rodriguez I، Jeong SY، et al. Panax ginseng (Korea Red Ginseng) repairs diabetic sensorineural damage through promotion of the nerve growth factor pathway in diabetic zebrafish. Journal of Ginseng Research. 2019;43(2):272-81.

12. Kim JH، Yi Y-S، Kim M-Y، Cho JY. Role of ginsenosides، the main active components of Panax ginseng، in inflammatory responses and diseases. Journal of ginseng research. 2017;41(4):435-43.

13. Jin M، Kim K-M، Lim C، Cho S، Kim YK. Neuroprotective effects of Korean White ginseng and Red ginseng in an ischemic stroke mouse model. Journal of Ginseng Research. 2022;46(2):275-82.

14. Gui Y، Ryu G-H. Effects of extrusion cooking on physicochemical properties of white and red ginseng (powder). Journal of Ginseng Research. 2014; 38(2):146-53.

15. Kim M، Moon S، Jeon HS، Kim S، Koh S-H، Chang M-S، et al. Dual effects of Korean red ginseng on astrocytes and neural stem cells in traumatic brain injury: the HO-1–Tom20 axis as a putative target for mitochondrial function. Cells. 2022; 11(5):892.

16. Chen W، Guo Y، Yang W، Zheng P، Zeng J، Tong W. Involvement of connexin40 in the protective effects of ginsenoside Rb1 against traumatic brain injury. Cellular and molecular neurobiology. 2016;36(7):1057-65.

17. Abbaszadeh S، Asadi A، Zahri S، Abdolmaleki A، Mahmoudi F. Does phenytoin have neuroprotective role and affect biocompatibility of decellularized sciatic nerve scaffold. Gene، Cell and Tissue. 2020;8(1):1-7.

18. Liu L، Anderson GA، Fernandez TG، Doré S. Efficacy and mechanism of Panax ginseng in experimental stroke. Frontiers in Neuroscience. 2019;13:294.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

19. Xia P، Mao Y، Liang Z. Two important Ginseng plants in Southeast Asia: a systematic review of their traditional uses، botany، phytochemistry، and pharmacology. Acta Physiologiae Plantarum. 2022;44(10):105.

20. Zhang H، Abid S، Ahn JC، Mathiyalagan R، Kim Y-J، Yang D-C، et al. Characteristics of Panax ginseng cultivars in Korea and China. Molecules. 2020;25(11):2635.

21. Jo I-H، Bang K-H، Hong CE، Kim J-U، Lee J-W، Kim D-H، et al. Analysis of the chloroplast genome and SNP detection in a salt tolerant breeding line in Korean ginseng. Journal of Plant Biotechnology. 2016;43(4):417-21.

22. DINH TX، HUYEN T، NGUYEN LM. MORPHOLOGICAL CHARACTERIZATIONS OF BUD، ANTHER AND MICROSPORES IN NGOC LINH GINSENG-PANAX VIETNAMENSIS HA ET GRUSHV. VAR. VIETNAMENSIS (ARALIACEAE). Pak J Bot. 2023;55(3):1035-40.

23. Liu H، Lu X، Hu Y، Fan X. Chemical constituents of Panax ginseng and Panax notoginseng explain why they differ in therapeutic efficacy. Pharmacological research. 2020;161:105263.

24. Leung KW، Wong AS-T. Pharmacology of ginsenosides: a literature review. Chinese medicine. 2010;5(1):1-7.

25. Lee H-M، Lee O-H، Lee B-Y. Effect of ginsenoside Rg3 and Rh2 on glucose uptake in insulin-resistant muscle cells. Journal of the Korean Society for Applied Biological Chemistry. 2010;53:106-9.

26. Jee H-S، Chang K-H، Park S-H، Kim K-T، Paik H-D. Morphological characterization، chemical components، and biofunctional activities of Panax ginseng، Panax quinquefolium، and Panax notoginseng roots: a comparative study. Food Reviews International. 2014;30(2):91-111.

27. Zhao B، Lv C، Lu J. Natural occurring polysaccharides from Panax ginseng CA Meyer: A review of isolation، structures، and bioactivities. International journal of biological macromolecules. 2019;133:324-36.

28. Sun H، Liu F، Sun L، Liu J، Wang M، Chen X، et al. Proteomic analysis of amino acid metabolism differences between wild and cultivated Panax ginseng. Journal of Ginseng Research. 2016;40(2) :113-20.

29. Zhou L، Tan F، Zhang X، Li Y، Yin W. Neuroprotection and mechanisms of ginsenosides in nervous system diseases: Progress and perspectives. IUBMB life. 2024;76(11):862-82.

30. Chen X، Zhu J، Sun W، Zhang L. Effect of absorption enhancers on nasal ginsenoside Rg1 delivery and its nasal ciliotoxicity. Yao xue xue bao= Acta Pharmaceutica Sinica. 2006;41(2):149-55.

31. Zhao HH، Di J، Liu WS، Liu HL، Lai H، Lü YL. Involvement of GSK3 and PP2A in ginsenoside Rb1's attenuation of aluminum-induced tau hyperphosphorylation. Behav Brain Res. 2013;241:228-34.

32. Xia Y، Wang Z-h، Zhang J، Liu X، Yu SP، Ye KX، et al. C/EBPβ is a key transcription factor for APOE and preferentially mediates ApoE4 expression in Alzheimer's disease. Molecular Psychiatry. 2021;26(10): 6002-22.

33. Ferdowsi S، Abdolmaleki A، Asadi A، Zahri S. Effect of azithromycin on sciatic nerve injury in the Wistar rats. Neurochemical Research. 2023;48(1):161-71.

34. Kajkolah M، Nahumi A، Asgari A، Bayrami A، Abdolmaleki A. Protective Effects of Saffron in Nervous System Diseases: A Narrative Review. The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam. 2024;12(2):74-86.

35. Ardah MT، Paleologou KE، Lv G، Menon SA، Khair SBA، Lu J-H، et al. Ginsenoside Rb1 inhibits fibrillation and toxicity of alpha-synuclein and

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

disaggregates preformed fibrils. Neurobiology of disease. 2015;74:89-101.

36. Jang M، Choi JH، Chang Y، Lee SJ، Nah S-Y، Cho I-H. Gintonin، a ginseng-derived ingredient، as a novel therapeutic strategy for Huntington's disease: Activation of the Nrf2 pathway through lysophosphatidic acid receptors. Brain، Behavior، and Immunity. 2019;80:146-62.

37. Petersen MJ، Bergien SO، Staerk D. A systematic review of possible interactions for herbal medicines and dietary supplements used concomitantly with disease-modifying or symptom-alleviating multiple sclerosis drugs. Phytotherapy Research. 2021;35(7):3610-31.

38. Rooney S، Wood L، Moffat F، Paul L. Prevalence of fatigue and its association with clinical features in progressive and non-progressive forms of Multiple Sclerosis. Multiple sclerosis and related disorders. 2019;28:276-82.

39. Oh J، Kwon TW، Choi JH، Kim Y، Moon S-K، Nah S-Y، et al. Ginsenoside-Re inhibits experimental autoimmune encephalomyelitis as a mouse model of multiple sclerosis by downregulating TLR4/MyD88/NF-κB signaling pathways. Phytomedicine. 2024;122:155065.

40. Cho I-H. Effects of Panax ginseng in neurodegenerative diseases. Journal of ginseng research. 2012;36(4):342.

41. Hwang I، Ahn G، Park E، Ha D، Song J-Y، Jee Y. An acidic polysaccharide of Panax ginseng ameliorates experimental autoimmune encephalomyelitis and induces regulatory T cells. Immunology letters. 2011;138(2):169-78.

42. Jin M، Kim K-M، Lim C، Cho S، Kim YK. Comparative Evaluation of Korean White Ginseng and Red Ginseng Efficacies in a Mouse Model of Ischemia/Reperfusion-Induced Stroke. 2020.

43. Jiao L، Li B، Wang M، Liu Z، Zhang X، Liu S. Antioxidant activities of the oligosaccharides from the roots، flowers and leaves of Panax ginseng CA Meyer. Carbohydrate Polymers. 2014;106:293-8.

44. Song M-Y، Kim B-S، Kim H. Influence of Panax ginseng on obesity and gut microbiota in obese middle-aged Korean women. Journal of ginseng research. 2014;38(2):106-15.

45. Choi JH، Jin SW، Park BH، Kim HG، Khanal T، Han HJ، et al. Cultivated ginseng inhibits 2، 4-dinitrochlorobenzene-induced atopic dermatitis-like skin lesions in NC/Nga mice and TNF-α/IFN-γ-induced TARC activation in HaCaT cells. Food and Chemical Toxicology. 2013;56:195-203.

46. Shi Y-H، Li Y، Wang Y، Xu Z، Fu H، Zheng G-Q. Ginsenoside-Rb1 for ischemic stroke: A systematic review and meta-analysis of preclinical evidence and possible mechanisms. Frontiers in Pharmacology. 2020;11:285.

47. Wang W، Liu X، Liu J، Cai E، Zhao Y، Li H، et al. Sesquiterpenoids from the root of Panax ginseng attenuates lipopolysaccharide-induced depressive-like behavior through the brain-derived neurotrophic factor/tropomyosin-related kinase B and sirtuin type 1/nuclear factor-κB signaling pathways. Journal of agricultural and food chemistry. 2018;66(1):265-71.

48. Wan Y، Wang J، Xu J-f، Tang F، Chen L، Tan Y-z، et al. Panax ginseng and its ginsenosides: Potential candidates for the prevention and treatment of chemotherapy-induced side effects. Journal of Ginseng Research. 2021;45(6): 617-630.

49. Rokot NT، Kairupan TS، Cheng K-C، Runtuwene J، Kapantow NH، Amitani M، et al. A role of ginseng and its constituents in the treatment of central nervous system disorders. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine. 2016;2016.

50. Iqbal H، Kim S-K، Cha K-M، Jeong M-S، Ghosh P، Rhee D-k. Korean Red Ginseng alleviates neuroinflammation and promotes cell survival in the intermittent heat stress-induced rat brain by suppressing oxidative stress via estrogen receptor beta and brain-derived neurotrophic factor upregulation. Journal of Ginseng Research. 2020;44(4):593-602.

51. Hong H، Baatar D، Hwang SG. Anticancer activities of ginsenosides، the main active components

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

of ginseng. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine. 2021(1):8858006.

52. Pan L، Zhang T، Cao H، Sun H، Liu G. Ginsenoside Rg3 for chemotherapy-induced myelosuppression: A meta-analysis and systematic review. Frontiers in Pharmacology. 2020;11:649.

53. Ham SW، Kim J-K، Jeon H-Y، Kim E-J، Jin X، Eun K، et al. Korean Red ginseng extract inhibits glioblastoma propagation by blocking the Wnt signaling pathway. Journal of ethnopharmacology. 2019;236:393-400.

54. Nan N، Gong M-x، Wang Q، Li M-j، Xu R، Ma Z، et al. Wuzhuyu Decoction relieves hyperalgesia by regulating central and peripheral 5-HT in chronic migraine model rats. Phytomedicine. 2022;96:153905.

55. Wu Y، Pan X، Xu Y، Lu X، He S، He R، et al. Optimization of combinations of ginsenoside-Rg 1، ginsenoside-Rb 1، evodiamine and rutaecarpine for effective therapy of mouse migraine. Journal of natural medicines. 2016;70:207-16.

56. Lee S، Rhee D-K. Effects of ginseng on stress-related depression، anxiety، and the hypothalamic–pituitary–adrenal axis. Journal of ginseng research. 2017;41(4):589-94.

57. Shin Y-J، Lee D-Y، Kim JY، Heo K، Shim J-J، Lee J-L، et al. Effect of fermented red ginseng on gut microbiota dysbiosis-or immobilization stress-induced anxiety، depression، and colitis in mice. Journal of Ginseng Research. 2023;47(2):255-64.

58. Han S-K، Joo M-K، Kim J-K، Jeung W، Kang H، Kim D-H. Bifidobacteria-fermented red ginseng and its constituents ginsenoside Rd and protopanaxatriol alleviate anxiety/depression in mice by the amelioration of gut dysbiosis. Nutrients. 2020;12(4):901.

59. Kim J-K، Kim J-Y، Jang S-E ،Choi M-S، Jang H-M، Yoo H-H، et al. Fermented red ginseng alleviates cyclophosphamide-induced immunosuppression and 2، 4، 6-trinitrobenzenesulfonic acid-induced colitis in mice by regulating macrophage activation and T cell differentiation. The American Journal of Chinese Medicine. 2018;46(08):1879-97.

60. Zhao A، Liu N، Yao M، Zhang Y، Yao Z، Feng Y، et al. A review of neuroprotective effects and mechanisms of ginsenosides from Panax ginseng in treating ischemic stroke. Frontiers in Pharmacology. 2022;13: 946752.

61. Gong L، Yin J، Zhang Y، Huang R، Lou Y، Jiang H، et al. Neuroprotective Mechanisms of Ginsenoside Rb1 in Central Nervous System Diseases. Front Pharmacol. 2022;13:914352.

62. Li J، Huang Q، Chen J، Qi H، Liu J، Chen Z، et al. Neuroprotective potentials of Panax ginseng against Alzheimer's disease: a review of preclinical and clinical evidences. Frontiers in pharmacology. 2021;12:688490.

63. Li Z، Wang Y، Xu Q، Ma J، Li X، Tian Y، et al. Ginseng and health outcomes: an umbrella review. Frontiers in Pharmacology. 2023;14:1069268.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]