

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

ЛЕЧЕБНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРЕПАРАТОВ КОРНЯ ЖЕНЬШЕНЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Э. Б. Арушанян¹

Действующие начала некоторых лекарственных растений, относимых к разряду адаптогенов (женьшень, родиола, элеутерококк и др.), обладают широким спектром фармакологической активности. Помимо центральных (антистрессорных, психотонизирующих, ноотропных) свойств, они влияют на деятельность различных внутренних органов. Представленный обзор современных данных позволяет, в частности, говорить о существовании у одного из растений — корня женьшеня отчетливой противодиабетической активности и рекомендовать его препараты для более широкого использования с лечебными целями в клинической эндокринологии.

Ключевые слова: корень женьшеня, сахарный диабет

По сведениям, которые приводятся в капитальной и пока единственной у нас в стране монографии И. И. Брехмана [1], посвященной женьшеню, к научному изучению его антидиабетических свойств во втором десятилетии минувшего века первыми обратились японские исследователи. В том числе они попытались ответить на этот вопрос в эксперименте и утверждали, что экстракт корня обладает четким гипогликемическим действием. Позднее данный факт не удалось однозначно подтвердить, к тому же в официальной, особенно западной медицине возобладало скептическое отношение к женьшеню, а потому долгое время, на протяжении почти всего XX века вопрос о его лечебных достоинствах в целом оставался на периферии, если не сказать больше — за рамками научных интересов.

Подъем общественного внимания к фитотерапии, наметившийся за последние годы в мире, внедрение в практику экспериментальной и клинической фармакологии тонких современных методов исследований заставляют вернуться к данной проблеме.

Влияние компонентов женьшеня на нормальный и патологически измененный углеводный обмен

На основании имеющихся сведений и сегодня нельзя однозначно утверждать о направленности гликемических сдвигов, которые вызывают препараты женьшеня у интактных животных и здоровых людей. Есть указания как на то, что настойка или жидкий экстракт корня вызывают снижение сахара в крови нормальных мышей и крыс за счет усиления выработки инсулина, так и на отсутствие у них гипогликемического действия [29, 37].

Вариабельностью отличаются и результаты, полученные у людей без признаков эндокринной патологии. При использовании одного и того же препарата и

одинаковой схеме назначения (доза, частота введения) уровень гликемии у отдельных испытуемых мог меняться в разные стороны. Это касается также степени толерантности к глюкозе и плазменного содержания инсулина. Немаловажным обстоятельством служит применяемая ботаническая разновидность женьшеня: по некоторым данным, гипогликемия чаще развивается под влиянием суммы действующих начал (гинзенозидов) американского, но не шире распространенного азиатского (корейского) вида растения [34, 35].

В то же время в условиях нарушенного углеводного обмена в опытах с адреналиновой гипергликемией или на экспериментальных моделях сахарного диабета представленные результаты оказались более однозначными. Так, у мышей и крыс с аллоксановым диабетом настойка корня женьшеня существенно снижала плазменную концентрацию глюкозы с повышением в крови уровня инсулина и ограничением содержания кетонных тел, торможением высвобождения свободных жирных кислот из подкожной клетчатки и ослаблением гипергликемического эффекта адреналина [12, 18]. Сходные данные получены на линии мышей (C57 BL/6J ob/ob) с генетическим сахарным диабетом (аналог диабета II типа у людей) и выраженным ожирением. После энтерального и парентерального введения им на протяжении нескольких дней экстрактов не только из корней, но также из листьев и плодов азиатского женьшеня, отмечалась нормализация гликемии и улучшение толерантности к глюкозе. Это было связано со значительным ростом уровня инсулина в крови и одновременным падением массы тела, потребления пищи, снижением плазменной концентрации холестерина и подъемом температуры тела [3, 41, 42]. Надежность и устойчивость возникающей гипогликемии позволила даже рекомендовать сок из ягод женьшеня в качестве пищевой добавки больным, страдающим сахарным диабетом [40].

Близкая фармакологическая активность установлена у действующих начал ряда других лекарственных

¹ Кафедра фармакологии (зав. — проф. Э. Б. Арушанян) Ставропольской государственной медицинской академии, Ставрополь, 350017, ул. Мира, 310.

растений, относимых, подобно женьшеню, к числу растительных адаптогенов. На моделях аллоксанового и стрептозотоцинового диабета показана способность понижать плазменный уровень глюкозы с усилением синтеза в печени гликогена у препаратов элеутерококка, лимонника, родиолы [2, 28].

Антидиабетические возможности женьшеня продемонстрированы в исследованиях на людях. В частности, длительное (несколько недель) назначение экстракта женьшеня больным, страдающим диабетом II типа, в сравнении с ответом на плацебо снижало содержание глюкозы в крови и улучшало пероральный тест на толерантность к глюкозе с увеличением ее количества в эритроцитах. Немаловажно и то, что у пациентов в ответ на терапию параллельно поднимались настроение и физическая работоспособность без изменения памяти и сна [14, 36].

Механизмы противодиабетического действия препаратов женьшеня

Их лечебные возможности могут определяться влиянием на различные метаболические процессы и, разумеется, в первую очередь на обмен углеводов. Наиболее обосновано прямое вмешательство в секрецию инсулина с усилением выработки гормона.

В пользу этого говорили уже ранние находки на мышах с аллоксановым диабетом, когда гипогликемическое действие экстракта корня женьшеня ликвидировалось после введения сыворотки с антителами против инсулина. Препарат растения увеличивал его выделение из перфузируемой поджелудочной железы диабетических крыс, приводя к тому же уровню, что и у здоровых животных. Добавление суммы гинзенозидов к изолированным островкам панкреатической ткани усиливало выработку гормона и секреторный ответ β -клеток на глюкозу [17, 22].

Позднее удалось расшифровать механизм указанного действия. В первичной культуре клеток островкового аппарата диабетической линии мышей (C5 BL/K db/db) кишечный метаболит панаксадиольных гинзенозидов, так называемый “компунд К”, зависимо от концентрации усиливал секрецию инсулина. Данный эффект обусловлен накоплением внутриклеточных ионов кальция, поскольку ослаблялся диазоксидом, обеспечивающим раскрытие АТФ-чувствительных K^+ -каналов клеточных мембран с последующим ограничением проницаемости для ионов кальция, либо блоком кальциевых каналов нифедипином. Это позволило предположить, что главным механизмом стимуляции выработки инсулина препаратами женьшеня служит изменение проводимости АТФ-чувствительных K^+ -каналов секретирующих гормон клеток [11].

Попутно следует заметить, что не все метаболиты даже одного и того же активного соединения женьшеня — гинзенозида Rg3 могут давать гипогликемический эффект с ростом плазменного уровня инсулина. Способностью стимулировать секрецию гормона через раскрытие Ca^{++} -каналов и обеспечивать фосфорилирование АМР-зависимой протеинкиназы, например,

оказался наделен лишь единственный эписмер 20(S)-Rg3, но не 20(R)-Rg3 [31].

Важной особенностью фармакологической активности препаратов женьшеня следует признать не только их активирующее, но и защитное влияние на функцию островкового аппарата поджелудочной железы. Так, у мышей диабетической линии потребление с пищей “компунда К” предупреждало повреждение островков с сохранением в них более значительных, чем в контроле, количеств инсулина. Если цитокин при непосредственном контакте с изолированными β -клетками, полученными у мышей диабетической линии, провоцировал в них апоптоз, то добавление в культуральную среду экстракта корня женьшеня почти на 100 % защищало от фрагментации их цитоплазматическую ДНК. Причиной служило, по-видимому, снижение действующими началами растения продукции окиси азота (NO) и свободных радикалов, а также торможение активности каспаз, катализирующих заключительные этапы апоптоза [11, 15].

Сдвиги в углеводном обмене, вероятно, не ограничиваются прямым вмешательством препаратов женьшеня в секреторную деятельность поджелудочной железы. Среди прочего они могут тормозить адсорбцию глюкозы и мальтозы в тонком кишечнике, как это показано *in vivo* на животных с экспериментальным диабетом и обнаружено в опытах *in vitro* на отрезках изолированной двенадцатиперстной кишки человека и крысы. Одновременно отмечается в печени переход от процессов продукции глюкозы к ее усиленной утилизации с образованием гликогена, торможение активности печеночной глюкозо-6-фосфатазы. Выявлена, кроме того, повышенная экспрессия генов транспортеров глюкозы в жировую ткань [7, 9, 11, 30].

Вероятность развития сопряженных сдвигов в липидном обмене под влиянием препаратов женьшеня также не вызывает сомнений. На то указывает провоцируемое ими торможение липолиза со снижением плазменной концентрации свободных жирных кислот. Как свидетельствовало изучение активности экстрактов растения и отдельных гинзенозидов (Rb2, Rc, Rg1), после введения веществ крысам предупреждалось усиление липолиза, спровоцированное кортикостероидом либо адреналином. В то же время изменения затрагивали только индуцированный процесс, тогда как базальный распад жиров и включение меченой глюкозы в липиды у интактных животных существенно не менялись [27, 39].

Результаты экспериментов на изолированных адипоцитах, полученных из жировой ткани крыс, свидетельствуют, что именно они могут быть мишенью для фармакологического воздействия. Торможение в них липолиза под влиянием инсулина и экстракта женьшеня устранялось неизбирательным ингибитором фосфодиэстеразы энпрофиллином. Эффект фитопрепарата, а не гормона, ликвидировал ролипрам — селективный блокатор лишь одной изоформы фермента — фосфодиэстеразы-4. Это указывает на прямую зависимость фармакологического ответа от изменения строго

определенных сигнальных путей, связанных с превращениями цАМФ [39].

Добавление к культуре преадипоцитов диабетической линии мышей суммы действующих начал женьшеня либо одного из гинзенозидов (Rb1) увеличивало дифференцирование адипоцитов с повышением их чувствительности к инсулину и усиленным поглощением клетками глюкозы. В том существенное место отводят увеличению активности рецептора PPAR γ (*peroxime proliferator-activated receptor gamma*). Он занимает особое положение среди ядерных лиганд-активируемых факторов, регулирующих экспрессию ключевых генов, которые участвуют в липидном и углеводном обмене и в том числе обеспечивают дифференцировку адипоцитов. Один из метаболитов гинзенозидов протопанаксатриол не только повышал активность указанного рецептора с запуском адипогенеза, подобно его селективному агонисту троглитазону, но и повышал экспрессию гена транспортера глюкозы-4 (GLUT-4). Все это в совокупности наравне с другими причинами должно обеспечивать ослабление резистентности к инсулину [10, 32, 33].

На примере гинзенозида Rb2 установлено, что препараты женьшеня оказывают регулирующее влияние и на белковый обмен в организме. У крыс со стрептозотоциновым диабетом он улучшал азотистый баланс, ограничивая общее количество выделяемого с мочой азота и увеличивая его задержку в организме. Данное вещество повышало в целом плазменный уровень белков, в частности, альбумина. О стимуляции белкового синтеза свидетельствовало более интенсивное включение меченого лейцина в протеины, однако, в транскрипционной активности мРНК альбумина найдена только тенденция к возрастанию под влиянием гинзенозида [45 – 47].

Контроль за секреторной деятельностью эндокринных желез, в том числе поджелудочной, как известно, осуществляется нервной системой. Между тем препараты женьшеня активно вмешиваются в функцию ее центрального и периферического отделов и, в частности, в состоянии модулировать работу гипоталамического пищевого центра, провоцируя анорексию. Так, микроинъекции гинзенозида Rb1 в область вентро-медиального гипоталамуса крыс существенно ограничивали потребление пищи без изменения частоты или скорости ее приемов. В то же время введение в латеральную гипоталамическую область не давало эффекта [8].

Из числа периферических нервных механизмов в гипогликемическом действии женьшеня, по-видимому, особенно заинтересована парасимпатическая иннервация. По крайней мере, способность внутренне применяемого гинзенозида Rh2 снижать уровень глюкозы в крови с повышением содержания инсулина легко устранялась м-холиноблокатором атропином, но не гангиоблокирующими средствами (гексаметоний). Ответ на это вещество ликвидировали также ингибитор сосудистого транспорта ацетилхолина везомикол либо ингибитор нейронального захвата холина гемихолин, тогда как антихолинэстеразный препарат физостигмин давал обратный результат. Предполагается, что компоненты женьшеня могут увеличивать секре-

цию инсулина, особенно на фоне исходной гипергликемии, за счет повышенного высвобождения из нервных окончаний ацетилхолина с последующей стимуляцией M_3 холинорецепторов панкреатических клеток [21].

Наконец, не исключено, что антидиабетические свойства фитопрепаратов частично зависят и от ослабления воспалительных процессов в ткани поджелудочной железы. Гинзенозид Re, например, резко снижал уровень С-реактивного белка в крови крыс со стрептозотоциновым диабетом [5].

Влияние препаратов женьшеня на осложнения сахарного диабета

Коль скоро осложнения эти подчас принимают угрожающий жизни характер, представляется важным определить, в какой мере препараты женьшеня могут им противодействовать. В том числе ослаблять нарушения в деятельности сердечно-сосудистой и нервной систем, а также в работе отдельных внутренних органов (печень, почки, глаза и др.).

При сахарном диабете, особенно II типа, чрезвычайно высок риск развития макроангиопатии с поражением сосудов сердца и мозга, артериальной гипертензией, учащением случаев инфаркта миокарда и инсульта, с различными заболеваниями периферических сосудов. Как свидетельствует анализ современного литературного материала, действующие начала женьшеня обладают набором необходимых свойств, чтобы обеспечить защиту сердечно-сосудистой системы, предупредить или ослабить развитие такого рода диабетической патологии.

Так, в клинических условиях назначение комплекса из лекарственных растений, в состав которого входил и женьшень, значительно улучшало состояние больных ишемической болезнью сердца и оптимизировало показатели ЭКГ, а также ослабляло признаки макроангиопатии у больных диабетом II типа [24, 49]. На экспериментальных моделях инфаркта миокарда и на изолированных сердцах животных установлена способность различных ингредиентов женьшеня нормализовать биохимические и морфологические сдвиги в сердечной мышце в период ишемии и последующей реперфузии [51], а за счет ограничения апоптоза и усиления ангиогенеза ограничивать постинфарктное ремоделирование миокарда [12, 38]. Среди причин подобного рода защитных эффектов на клеточном уровне как у животных без признаков диабетической патологии, так и при наличии ее проявлений, в том числе с поражениями глаз и сосудов, ведущим фактором, скорее всего, является ограничение признаков оксидантного стресса. Ослабление свободно радикальных процессов препаратами женьшеня совпадает с ростом антиоксидантного потенциала тканей, в том числе за счет активации антиоксидантных ферментов [5, 40].

Наряду с этим, в современной литературе преобладают сведения об антигипертензивных возможностях женьшеня и ослаблении отдельными гинзенозидами эндотелиальной дисфункции в эксперименте [25]. Способность нормализовать артериальное давление служит, несомненно, еще одним ценным свойством препаратов растения, дополнительно направленным

на улучшение соматического статуса больных при диабете.

Заболеванию сопутствуют, кроме того, дефекты в деятельности центральной нервной системы, в том числе когнитивные расстройства в виде ухудшения памяти и обучения. Как установлено на модели стрептозотоцинового диабета крыс, этому сопутствует поражение одной из ведущих лимбических структур головного мозга — гиппокампа. В условиях патологии, в частности, при стойкой гипергликемии в нем наблюдается ослабление пролиферации клеточных элементов в зубчатой извилине и в полях CA1 и CA3, заметное усиление экспрессии NO и генерации свободных радикалов. Наоборот, экспрессия одного из ранних генов *c-Fos*, связанного с организацией мнестических процессов, в гиппокампальной ткани оказывается резко подавленной.

Длительное введение водного экстракта женьшеня таким животным способствует восстановлению ранее нарушенной пролиферации нейронов гиппокампа, ограничению оксидантного стресса и повышенной экспрессии *c-Fos*. Стоит отметить, что на пролиферативные явления в мозге нормальных крыс препарат влияния не оказывал [4, 13, 23]. Тем самым с помощью действующих начал растения удается нивелировать сопутствующие диабету поражения сердечно-сосудистой и центральной нервной систем.

Аналогичный протекторный эффект они могут обеспечивать и в отношении функции некоторых внутренних органов, в том числе, очевидно, почек при диабетической нефропатии. Ее прогрессирование у больных сахарным диабетом на ранней стадии заболевания удастся приостановить и значимо ослабить в случае регулярного применения экстракта корня американского женьшеня. При этом одновременно с уменьшением объема выделяемой мочи наблюдалось падение содержания в ней общего белка, α - и β_2 -микроглобулинов [19].

Сходные данные получены в эксперименте. У диабетических крыс показано увеличение массы почек, усиление и учащение диуреза с ростом потребления пищи и воды. Под влиянием вытяжки из того же вида женьшеня у них снижалась экскреция с мочой белка, повышался креатининовый клиренс и падал уровень глюкозилированного протеина в почечной ткани. Такого рода факты, по мнению некоторых исследователей, служат убедительным аргументом, чтобы рекомендовать препараты женьшеня для борьбы с диабетической нефропатией [15].

Женьшень и другие, близкие ему по своим фармакологическим свойствам, растения могут также ограничивать диабетическое поражение печени. По сравнению с интактными животными в печеночной ткани крыс с аллоксановым или стрептозотоциновым диабетом сильнее выражены нарушения углеводного обмена, понижен энергетический потенциал, судя по падению уровня АТФ. Гепатоциты оказываются чувствительнее к токсическому действию четыреххлористого углерода с ослаблением антиоксидантной защиты клеток в виде падения активности митохондриальной глю-

татион-S-трансферазы. Гинзенозид Rb₂, как и препарат лимонника схизандрин, могут обеспечивать нормализацию метаболических расстройств и, подобно инсулину, ограничивать поражение печени токсическим агентом [26, 47].

Наконец, в целом, как показано на линии тучных мышей (ICR), содержащихся к тому же на богатой жиром диете и обладавших всеми признаками метаболического синдрома (ожирение, дислипидемия, артериальная гипертензия, кетоацидоз, повышенная резистентность к инсулину), используя препараты женьшеня, можно ослабить комплекс проявлений данного синдрома [50].

Приведенные факты о лечебных возможностях женьшеня при терапии сахарного диабета и последствий заболевания, естественно, наводят на мысль о целесообразности его сочетания с традиционными гипогликемическими средствами. Действительно, в опытах на диабетических мышях (линии db/db) кишечный метаболит гинзенозидов “компунд К” отчетливо усиливал способность метформина повышать чувствительность к инсулину со снижением глюконеогенеза и увеличением потребления глюкозы периферическими тканями [48]. Один из гинзенозидов (Rh₂) у крыс со стрептозотоциновым диабетом пролонгировал гипогликемическое действие толбутамида, который при таком сочетании на более продолжительный срок предупреждал развитие резистентности к эндогенному инсулину и эффективнее повышал ответ на экзогенно вводимый гормон [20]. Тем самым имеются определенные доводы в пользу возможности существования нового способа комбинированного лечения диабета II типа, предполагающего использование препаратов корня женьшеня одновременно с общепринятыми веществами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Как показывает представленный анализ современных литературных данных, действующие начала корня женьшеня обладают необходимыми качествами для успешной борьбы с сахарным диабетом в полном соответствии с господствовавшими не одну сотню лет знаниями врачей стран Восточной и Юго-Восточной Азии по этому вопросу. Исходя из находок последнего времени, сделанных на высоком техническом уровне преимущественно китайскими, японскими и корейскими исследователями, на наш взгляд, сегодня есть все основания, чтобы клиницисты обратили внимание на возможность использования женьшеня в практике лечения сахарного диабета. В пользу оправданности его более широкого применения свидетельствует и отсутствие у препаратов растения значимых побочных свойств. При всей, на первый взгляд, очевидной обоснованности подобных рекомендаций, следует подчеркнуть, что формулируются они пока на основе преимущественно экспериментальных наблюдений. А потому, безусловно, нуждаются в дальнейшей тщательной проверке и всесторонней апробации теперь уже в клинических условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. И. И. Брехман, *Жень-шень*, Медгиз, Ленинград (1957).
2. Д. С. Молоковский, В. В. Давыдов, В. В. Тюленев, *Пробл. эндокринолог.*, **35**(6), 82 – 87 (1989).
3. Attele, Y. P. Zhou, J. T. Xie et al., *Diabetes*, **51**, 1851 – 1858 (2002).
4. H. K. Chang, M. H. Jang, B. Lim, et al., *Am. J. Chin. Med.*, **32**, 497 – 507 (2004).
5. W. C. Cho, W. S. Chung, S. Lee, et al., *Eur. J. Pharmacol.*, **550**, 173 – 179 (2006).
6. W. C. Cho, T. T. Yip, Chung, et al., *J. Ethnopharmacol.*, **108**, 272 – 279 (2006).
7. S. H. Chung, C. G. Choi, and S. H. Park, *Arch. Pharmacol. Res.*, **24**, 214 – 218 (2001).
8. H. Etou, T. Sakata, K. Fujimoto, et al., *Nippon Yakurigaku Zasshi*, **91**, 9 – 15 (1988).
9. Y. H. Gong, J. X. Jiand, Z. Li, et al., *Yao Xue Xue Bao*, **26**, 81 – 85 (1991).
10. K. L. Han, M. H. Jung, and J. H. Sohn, *Biol. Pharm. Bull.*, **29**, 110 – 113 (2006).
11. G. C. Han, S. K. Ko, and J. H. Sung, *J. Agric. Food. Chem.*, **52**, 10641 – 10648 (2007).
12. Y. C. Huang, C. N. Chen, S. C. Chen, et al., *Pharm. Res.*, **22**, 636 – 646 (2005).
13. M. N. Jang, H. K. Chang, and M. C. Shin, *J. Pharmacol. Sci.*, **91**, 149 – 152 (2003).
14. D. Kiefer and T. Pantuso, *Am. Fam. Physician.*, **68**, 1539 – 1542 (2003).
15. Y. J. Kim, K. S. Kang, N. Yamabe, et al., *J. Agric. Food. Chem.*, **21**, 8491 – 8497 (2007).
16. H. Y. Kim and K. Kim, *J. Agric. Food. Chem.*, **55**, 2816 – 2823 (2007).
17. M. Kimura, I. Waki, T. Chujo, et al., *J. Pharmacobiodyn.*, **4**, 410 – 417 (1981).
18. M. Kimura, I. Waki, and O. Tanaka, *J. Pharmacobiodyn.*, **4**, 402 – 409 (1981).
19. J. Lang, H. Cao, and A. Wei, *Zhongano Zhong Xi Yi Jie He Za Zhi.*, **18**, 727 – 729 (1998).
20. W. K. Lee, S. T. Kao, and J. M. Liu, *Horm. Metab. Res.*, **39**, 347 – 354 (2007).
21. W. K. Lee, S. T. Kao, and J. M. Liu, *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.*, **33**, 27 – 32 (2006).
22. Q. Li, *Zhongguo Yi Ke Xue Yan Xue Bao*, **15**, 187 – 192 (1993).
23. B. Y. Lim, M. C. Shin, M. Jang, et al., *Biol. Pharm. Bull.*, **25**, 1550 – 1554 (2002).
24. K. Z. Liu, J. B. Li, H. L. Lu, et al., *Zhongguo Zhong Yao Za Zhi*, **29**, 264 – 266 (2004).
25. J. P. Lu, Z. C. Ma, J. Yang, et al., *Chin. Med. J.*, **117**, 871 – 876 (2004).
26. D. H. Mak and K. M. Ko, *Mol. Cell. Biochem.*, **175**, 225 – 232 (1997).
27. T. B. Ng, C. M. Wong, and H. W. Yeung, *J. Ethnopharmacol.*, **16**, 191 – 199 (1986).
28. H. S. Niu, I. M. Liu, J. T. Cheng, et al., *Planta Med.*, **74**, 109 – 113 (2008).
29. Y. Ohnishi, S. Takagi, T. Miura, et al., *Biol. Pharm. Bull.*, **19**, 1238 – 1240 (1996).
30. M. Onomura, H. Tsukada, K. Fukuda, et al., *Am. J. Chin. Med.*, **27**, 347 – 354 (1999).
31. M. W. Park, J. Ha, and S. H. Chang, *Biol. Pharm. Bull.*, **31**, 748 – 751 (2008).
32. K. Sekiya, A. Ohtani, and S. Kusano, *Biofactors*, **22**, 153 – 156 (2004).
33. W. Shang, Y. Yang, B. Jiang, et al., *Life Sci.*, **86**, 618 – 625 (2007).
34. J. L. Sievenpiper, J. T. Arnason, and L. A. Leiter, *Eur. J. Clin. Nutr.*, **57**, 243 – 248 (2003).
35. J. L. Sievenpiper, J. T. Arnason, and L. A. Leiter, *J. Amer. Coll. Nutr.*, **23**, 248 – 258 (2004).
36. E. A. Sotaniemi, E. Haapakoski, and A. Rautio, *Diabetes Care.*, **18**, 1373 – 1375 (1995).
37. I. Waki, H. Kyo, and M. Yasuda, *J. Pharmacobiodyn.*, **3**, 547 – 554 (1982).
38. Y. L. Wang, C. Y. Wang, and B. J. Zhang, *Mol. Biol. Rep.*, **37**, 78 – 85 (2007).
39. H. Wang, L. A. Reaves, and N. K. Edens, *J. Nutr.*, **136**, 337 – 342 (2006).
40. J. T. Xie, Z. H. Shao, T. Van den Hoek, et al., *Eur. J. Pharmacol.*, **532**, 201 – 207 (2006).
41. J. T. Xie, S. R. Mehendale, X. Li, et al., *Biochim. Biophys. Acta*, **740**, 319 – 325 (2005).
42. J. T. Xie, S. R. Mehendale, A. Wang, et al., *Pharmacol. Res.*, **49**, 113 – 117 (2004).
43. J. T. Xie, C. Z. Wang, M. Ni, et al., *J. Food Sci.*, **72**, 590 – 3594 (2007).
44. T. Yokozawa, N. Fujitsuka, and T. Yasui, *J. Pharm. Pharmacol.*, **43**, 290 – 291 (1991).
45. T. Yokozawa and H. Oura, *J. Nat. Prod.*, **53**, 1514 – 1518 (1990).
46. T. Yokozawa, H. Oura, and Y. Kawashima, *J. Nat. Prod.*, **52**, 1350 – 1352 (1989).
47. T. Yokozawa, T. Yasui, and H. Oura, *J. Pharm. Pharmacol.*, **48**, 763 – 767 (1996).
48. S. H. Yoon, E. J. Han, and J. H. Sung, *Biol. Pharm. Bull.*, **30**, 2196 – 21100 (2007).
49. J. Yuan, W. Guo, B. Yang, et al., *J. Trad. Chin. Med.*, **17**, 14 – 17 (1997).
50. S. N. Yun, S. K. Ko, and K. H. Lee, *Arch. Pharm. Res.*, **30**, 587 – 595 (2007).
51. S. Y. Zheng, J. Sun, and X. Zhao, *Amer. J. Chin. Med.*, **32**, 209 – 220 (2004).

Поступила 14.01.09

THERAPEUTIC POTENTIAL OF GINSENG ROOT PREPARATIONS
IN TREATING DIABETES MELLITUS

E. B. Arushanyan

Department of Pharmacology, Stavropol State Medical Academy, ul. Mira 310, Stavropol, 355017, Russia

Biologically active substances of some medicinal plants (ginseng, rhodiola, eleutherococcus, etc.) classified as adaptogens possess a broad spectrum of pharmacological properties. In addition to influencing the central nervous system (antistressor, psychotonic, and nootropic effects), these substances also affect various internal organs. The present review of published data shows that, in particular, ginseng root preparations possess pronounced antidiabetic properties and, hence, can be more widely used in clinical endocrinology.

Key words: Ginseng root, diabetes mellitus