Feyz Medical Sciences Journal
2024, Volume 28, Issue 1
Pages: 25-32
Doi: 10.48307/FMSJ.2024.28.1.25
Original Article

The effect of two weeks of ginseng extract (*Panax ginseng*) supplementation on troponins I and T in response to acute swimming exercise in male rats

Mozhgan Goodarzi [1], Mania Roozbayani [1*], Vahid Valipoor Dehnou [2], Reza Goodarzi [3]

[1] Department of Physical Education, Islamic Azad University, Borujerd Branch, Boroujerd, Iran
[2] Department of Physical Education, Lorestan University, Lorestan, Iran
[3] Department of Veterinary Medicine, Borujerd Branch, Islamic Azad University, Boroujerd, Iran

[*]**Corresponding author:** Mania Roozbayani, Department of Physical Education, Islamic Azad University, Borujerd Branch, Boroujerd, Iran
Email: m.roozbayani@yahoo.com

Received: 24 September 2023 **Revised:** 21 January 2024 **Accepted:** 21 January 2024

Abstract

Background and Aim: Acute sports activities can lead to damage to some tissues of the body (e.g., heart) due to the generation of oxidizing substances, resulting in an increase in troponins I and T levels. This study aimed to investigate the impact of two weeks of ginseng extract (*Panax ginseng*) supplementation on troponins I and T in male rats in response to acute swimming exercise.

Methods: In this experimental study, 40 male Wistar rats (8 weeks old, mean weight of 239.48 ± 6.7 grams) were randomly assigned to four groups: placebo, placebo + acute swimming exercise, ginseng extract supplement, and acute swimming exercise + ginseng extract supplement. The supplement groups received 0.02 ml of ginseng supplement per day for two weeks via gavage. The acute swimming exercise groups engaged in swimming activity until exhaustion in water after the supplementation period. Blood samples were collected from the rats' hearts two hours after acute swimming exercise to measure troponin I and T proteins.

Results: Troponin I and T levels significantly increased after acute swimming exercise in both groups compared to pre-activity levels ($P < 0.001$). Ginseng extract supplementation resulted in a significant decrease in troponin I ($P < 0.001$) and troponin T ($P = 0.019$) levels compared to the placebo group following acute swimming exercise.

Conclusion: The findings suggest that acute swimming exercise can induce heart damage in rats, and a two-week regimen of ginseng supplementation may mitigate these effects.

Keywords: Ginseng, Troponin I, Troponin T, Acute Swimming Exercise

Copyright© 2023. This open-access article is published under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License which permits Share (copy and redistribute the material in any medium or format) and Adapt (remix, transform, and build upon the material) under the Attribution-NonCommercial terms. Downloaded from: http://feyz.kaums.ac.ir/

مجله علوم پزشکی فیض
دوره ۲۸، شماره ۱، فروردین و اردیبهشت ۱۴۰۳
صفحات: ۳۲-۲۵
Doi: 10.48307/FMSJ.2024.28.1.25
اصیل پژوهشی

تاثیر دو هفته مصرف مکمل عصاره جینسینگ (پاناکس جینسینگ) بر تروپونین‌های I و T در پاسخ به فعالیت حاد شنا در موش‌های صحرایی نر

مژگان گودرزی [۱]، مانیا روزبیانی [۱*]، وحید ولیپور دهنو [۲]، رضا گودرزی [۳]

[۱] گروه تربیت بدنی، واحد بروجرد، دانشگاه آزاد اسلامی، بروجرد، ایران
[۲] گروه تربیت بدنی، دانشگاه لرستان، لرستان، ایران
[۳] گروه دامپزشکی، واحد بروجرد، دانشگاه آزاد اسلامی، بروجرد، ایران

دریافت مقاله: ۱۴۰۲/۰۷/۲ **اصلاح مقاله:** ۱۴۰۲/۱۱/۱ **پذیرش مقاله:** ۱۴۰۲/۱۱/۱

چکیده

زمینه و هدف: فعالیت‌های ورزشی حاد می‌تواند از طریق ایجاد مواد اکسایشی موجب آسیب‌هایی به بافت‌های مختلف بدن، از جمله قلب شود و متعاقب آن سطح تروپونین‌های I و T افزایش یابد. مطالعه حاضر با هدف تعیین تاثیر دو هفته مصرف مکمل عصاره جینسینگ (پاناکس جینسینگ) بر تروپونین‌های I و T در پاسخ به فعالیت حاد شنا در موش‌های صحرایی نر انجام شد.

روش‌ها: در این مطالعه تجربی، ۴۰ سر موش ۸ هفته‌ای نر با نژاد ویستار (با میانگین وزنی ۶/۷+۲۳۹/۴۸ گرم) به‌طور تصادفی در ۴ گروه دارونما، دارونما+ فعالیت حاد شنا، مکمل عصاره جینسینگ و مکمل+فعالیت حاد شنا تقسیم شدند. گروه‌های مکمل ۰/۰۲ میلی‌لیتر مکمل جینسینگ در روز به مدت ۲ هفته به‌صورت گاواژ دریافت کردند. گروه‌های فعالیت حاد نیز بعد از پایان دوره دریافت مکمل، فعالیت شنا کردن در آب را تا سر حد خستگی انجام دادند. ۲ ساعت بعد از فعالیت حاد، نمونه‌های خونی برای اندازه‌گیری پروتئین‌های تروپونین I و T از قلب موش‌ها گرفته شد.

یافته‌ها: تروپونین I و T بعد از فعالیت حاد شنا در هر دو گروه نسبت به قبل از فعالیت، افزایش معنی‌دار داشت ($P<0/001$). مصرف مکمل عصاره جینسینگ موجب کاهش معنی‌دار تروپونین I ($P<0/001$) و تروپونین T ($P=0/019$) نسبت به گروه دارونما در پاسخ به فعالیت حاد شد.

نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج به‌دست آمده از مطالعه حاضر، فعالیت حاد شنا می‌تواند موجب آسیب‌های قلبی در موش شود و مصرف دو هفته‌ای جینسینگ ممکن است بتواند از این آسیب‌ها بکاهد.

کلیدواژه‌ها: جینسینگ، تروپونین I، تروپونین T، فعالیت حاد

*نویسنده مسئول: **مانیا روزبیانی.** پست الکترونیک: m.roozbayani@yahoo.com
آدرس: گروه تربیت بدنی، واحد بروجرد، دانشگاه آزاد اسلامی، بروجرد، ایران

مقدمه

فعالیت منظم ورزشی می‌تواند اثرات مفیدی بر کنترل عوامل خطرزا داشته باشد و در نتیجه، موجب کاهش مرگ و میر ناشی از مشکلات قلبی- عروقی شود. پژوهشگران نگرانی‌های بسیاری درباره اثرات منفی و خطرات احتمالی ناشی از فعالیت‌های حاد ورزشی گزارش داده‌اند [۱]. به‌طور کلی، فعالیت‌های بدنی با شدت و مدت بالا اثرات نامطلوبی بر قلب دارد. این نوع فعالیت می‌تواند موجب کاهش عملکرد بطن‌ها یا ایست قلبی شود. نتایج تحقیقات مختلف نشان داده که فعالیت‌های وامانده‌ساز حاد موجب افزایش ۴ تا ۵۶ برابری خطر وقوع حملات قلبی منجر به مرگ در مقایسه با وضعیت استراحت می‌شود [۲]، به‌طوری‌که در آمریکا سالانه حدود ۷۵۰۰۰ مورد حمله قلبی بلافاصله پس از ورزش ثبت شده است که ۲۵۰۰۰ مورد آنها به مرگ منتهی می‌شود [۳].

امروزه در بررسی آسیب قلبی از شاخص‌های زیادی استفاده می‌شود یکی از مهم‌ترین آنها اندازه‌گیری سطح خونی تروپونین‌های قلبی است [۴]. تروپونین‌ها مجموعه‌های پروتئینی متصل به تروپومیوزین هستند که در تمام سلول‌های عضلانی اسکلتی و قلبی وجود دارند. تروپونین دارای ۳ زیرواحد مختلف (تروپونین T، تروپونین I و تروپونین C) است که از بین آنها تروپونین T و تروپونین I در قلب وجود دارد [۵،۶].

بر اساس شواهدی مبتنی بر مزایای سلامت قلبی- عروقی ناشی از ورزش، افزایش cTnT پس از فعالیت‌های ورزشی در افراد سالم یک پدیده فیزیولوژیکی مطلوب محسوب می‌شود، در حالی‌که بالا رفتن سطوح cTnT در بیماران ایسکمی قلبی به دنبال فعالیت ورزشی نیز مشاهده شده است. بنابراین، تمایز بین پاسخ‌های فیزیولوژیکی و پاتولوژیکی ناشی از ورزش cTnT به‌عنوان یک سوال باقی مانده است [۷]. تغییرات گذرا در نفوذپذیری غشاء سلولی یا تخریب غشاء می‌تواند مسئول انتشار تروپونین‌ها از استخر سیتوزولی میوسیت‌ها باشد [۷]، اما سازوکار اصلی عواملی که ممکن است بر افزایش cTnT تأثیرگذار باشد؛ هنوز مورد بحث است و نیاز به تحقیقات بیشتری برای تعیین مکانیسم و ارتباط بالینی چنین اختلالاتی ناشی از ورزش احساس می‌شود.

همان‌طور که بیان شد، علاوه بر ایست قلبی، ورزش و فعالیت بدنی شدید نیز می‌تواند باعث افزایش حاد تروپونین‌های قلبی شود، تروپونین پس از فعالیت ورزشی در ۶ ساعت اول افزایش می‌یابد و در طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت به حالت اولیه بر می‌گردد [۸،۹]. قهرمانی و همکاران در یک مطالعه مروری سیستماتیک بیان کردند که فعالیت‌های حاد هوازی و شدید منجر به افزایش قابل توجهی در cTnI و cTnT می‌شود [۱۰].

یکی از عوامل اصلی در افزایش تروپونین‌های قلبی در خون بروز فشار اکسایشی ناشی از افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژنی بیش از ظرفیت دفاع ضد اکسایشی سلول‌های عضلانی قلب به دلیل افزایش جریان خون قلب (بیش از ۴ برابر وضعیت استراحت)، افزایش اکسیژن مصرفی سلول‌های قلبی، هایپوکسی، کاهش منابع گلیکوژن، تغییرات درجه حرارت و pH و در انتها برهم خوردن هومئوستاز یون کلسیم سلول‌های قلبی می‌باشد [۱۱]. فشار اکسایشی منجر به از هم گسیختگی یا آسیب به سلول و غشاء سلول‌های عضلانی قلب شده و در نتیجه، منجر به رهایش تروپونین‌های قلبی به سرم می‌گردد [۵]. حبیبیان و همکاران در مطالعه خود اثرات حاد ورزش متناوب (IE) و مداوم (CE) را بر بیومارکرهای نکروز میوکارد در مردان کم تحرک بررسی کردند. در این مطالعه، تمرینات حاد ورزشی منجر به افزایش غلظت سرمی hs-cTnT در مردان کم تحرک شد. با این حال، به‌نظر نمی‌رسد که این افزایش ناشی از مرگ غیرقابل برگشت کاردیومیوسیت‌ها باشد [۱۲]. Nile و همکاران نشان دادند که ورزش طولانی و شدید در موش‌ها منجر به افزایش cTnT، به‌عنوان یک نشان‌گر زیستی آسیب قلبی می‌شود و این افزایش cTnT به‌طور موقت با شواهدی از افزایش پراکسیداسیون لیپیدی در قلب موش همراه بود [۱۲].

از سوی دیگر، طب سنتی و استفاده از مکمل‌های گیاهی امروزه در بین ورزشکاران و بیماران به‌طور گسترده‌ای افزایش یافته است. یکی از این گیاهان که به آن توجه بسیاری می‌شود، جینسینگ است که با نام علمی Panax ginseng از خانواده آرالیاسه (عشقه) شناخته می‌شود [۱۳]. جینسینگ از یک لغت یونانی (pana kos) به معنی درمان کننده تمام بیماری‌ها گرفته شده است [۱۴]. از گونه‌های شناخته شده این گیاه می‌توان به جینسینگ آسیایی، جینسینگ آمریکایی و جینسینگ ژاپنی اشاره کرد که بیشتر مورد استفاده قرار می‌گیرد [۱۵]. این گیاه یکی از پرکاربردترین گیاهان طب سنتی است که در بهبود عملکرد مغز و تقویت سیستم ایمنی و همچنین درمان سرطان، رفع خستگی، کاهش قند خون، کاهش استرس و اضطراب و درمان اختلالات جنسی به کار می‌رود [۱۶]. ترکیبات شیمیایی ریزوم جینسینگ عبارتند از گلیکوزیدهای استروییدی به نام پاناکیلون، یک ساپونین به نام پاناکسوزید یا پاناکسین، مواد صابونی، اسانس روغنی فرار به فلز روی ترکیبات استیلنی، نام پاناسین، ویتامین‌های گروه B، استرول‌ها و یک گلیکوزید به نام جینسینوزوید [۱۷]. جینسنوزوئید (مهمترین ترکیب موجود در این گیاه) از طریق افزایش سطح نیترات اکساید خون باعث افزایش آزادسازی عوامل رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) و همچنین افزایش محتوای پروتئینی گیرنده (VEGFR) می‌شود. همچنین باعث افزایش آنژیوژنیک و وقوع پدیده آنژیوژنز در عضلات اسکلتی می‌گردد [۱۸]. آثار فارماکولوژیک جینسینگ متعدد و پیچیده است که تنها مربوط به جینسنوزوئیدها نبوده، بلکه به ترکیبات دیگر مانند پاناسن (پپتیدوگلیکان)، اسید وانیلیک و سالیسیلات‌ها نیز بستگی دارد که دارای خواص ضد اکسایش و ضد خستگی می‌باشند [۱۹]. به علاوه، جینسینگ سرشار از ترکیبی به نام ژرمانیوم است که باعث بهبود اکسیژن‌رسانی به سلول‌ها می‌شود [۲۰].

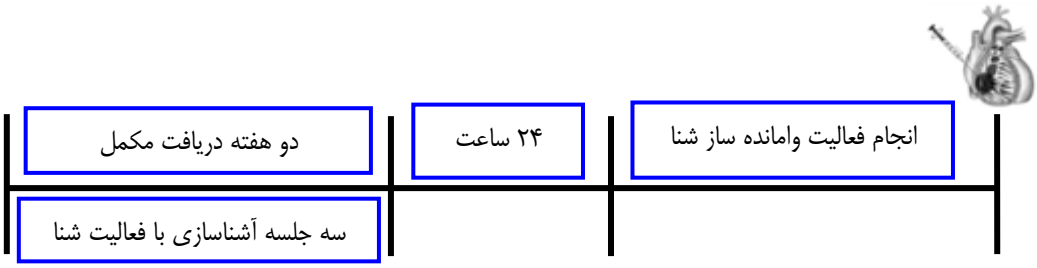
عصاره جینسینگ طیف گسترده‌ای از اثرات مفید را در بیماری‌های انسانی نشان داده و اثرات بالقوه آن به‌دلیل وجود آنزیم ایمونوژن، فعالیت‌های ضد اکسایشی و ضد التهابی می‌باشد [۲۱]. همچنین، جینسینگ می‌تواند موجب فعال‌سازی لنفوسیت‌های T و B شود [۲۲]. جینسن، عصاره اسید پلی ساکاریدی از جینسینگ، روی سلول‌های ایمنی تأثیر داشته و تولید IL-18، IL-12، IL-6، IL-1β، TNF-α و اینترفرون گاما را کاهش داده و باعث افزایش عملکرد فاگوسیتیک ماکروفاژها می‌شود. بعلاوه، جینسینگ مسیرهای MAPK از جمله p38 و NF-κB را مهار می‌کند [۲۳،۲۴].

با توجه به تحقیقات گذشته که بیان کردند فعالیت ورزشی شدید حاد می‌تواند از طریق تولید گونه‌های فعال اکسیژن و کاهش pH سلول، موجب افزایش آسیب بافتی به‌خصوص به قلب شود و از سوی دیگر، با مشخص شدن خاصیت آنتی اکسیدانی جینسینگ این پژوهش طراحی گردید تا تأثیر مصرف این مکمل گیاهی را بر میزان تروپونین‌های قلبی در پاسخ به فعالیت‌های وامانده ساز شنا در موش‌های صحرایی نر ارزیابی نماید.

روش‌ها

در این مطالعه تجربی، ۴۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار از انیستیتو رازی خریداری و به مرکز مطالعات تجربی دانشگاه علوم پزشکی ایران، محل انجام پژوهش، انتقال داده شد. موش‌ها در محیطی با دمای ۲±۲۲ درجه سانتی‌گراد، رطوبت نسبی ۵۵ درصد و چرخه تاریکی- روشنایی ۱۲:۱۲ و دسترسی آزاد به آب و غذا نگه‌داری شدند.

۴۰ سر موش به‌صورت تصادفی به ۴ گروه کنترل، فعالیت وامانده‌ساز، مکمل، مکمل و فعالیت وامانده‌ساز تقسیم شدند. گروه کنترل که هیچ مکمل و فعالیت وامانده‌سازی انجام ندادند. گروه دوم، فعالیت وامانده‌ساز شنا انجام دادند. گروه سوم به مدت ۲ هفته مکمل جینسینگ دریافت کردند. گروه چهارم، بعد از ۲ هفته دریافت مکمل جینسینگ یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز انجام دادند (شکل ۱). لازم به ذکر است گروهی که فعالیت وامانده‌ساز نداشتند به دلیل درک شرایط محیط (شنا) ۱۵ دقیقه در استخر بدون فعالیت قرار داده شدند، همچنین، فعالیت وامانده‌ساز ۲۴ ساعت بعد از آخرین دوز مکمل انجام شد. حیوان‌ها بلافاصله بعد از فعالیت جهت خون‌گیری آماده شدند. فعالیت وامانده‌ساز شامل فعالیت شنا در استخر شنای مخصوص تا حد خستگی بود، ملاک خستگی قرار گرفتن ۷ ثانیه در زیر آب در نظر گرفته شد [۲۵]، بعد از خارج کردن موش‌ها، ابتدا آنها با سشوار خشک شدند، بلافاصله خون‌گیری انجام شد.



شکل ۱. شماتیکی از روند اجرای تحقیق

تهیه مکمل

عصاره جینسینگ با نام تجاری سیبرجین ساخت شرکت نیک اختر آسیا تحت لیسانس شرکت هلت اید انگلستان تهیه شد، این عصاره داخل قرص‌های ۲۵۰۰ میلی‌گرمی قرار داشتند. گروه‌های مکمل به مقدار ۵۰۰ میلی‌گرم به ازاء هر کیلو وزن بدن به مدت ۲ هفته هر روز مکمل جینسینگ دریافت کردند. مکمل با یک سی‌سی آب ترکیب و به روش گاواژ به موش‌ها خورانده می‌شد.

فعالیت وامانده‌ساز

دو گروه تمرینی که باید فعالیت وامانده‌ساز انجام می‌دادند، یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز شنا کردن را در استخر مخصوص تا حد خستگی انجام دادند. موش‌ها قبل از فعالیت وامانده‌ساز در ۳ جلسه مجزا شروع به تمرین فعالیت شنا و آشنایی با محیط استخر کردند. گروه‌های بدون فعالیت نیز به‌منظور بی اثر کردن استرس محیط جلسات آشنایی را انجام دادند. ملاک خستگی در این فعالیت قرار گرفتن در زیر آب به مدت ۷ ثانیه بود [۲۵]. بعد از واماندگی، موش‌ها از استخر خارج و با سشورا خشک شدند و بلافاصله برای خون‌گیری آماده گردیدند.

نمونه‌گیری

موش‌ها با استفاده از داروی کتامین- زایلازین بی‌هوش شده، سپس با استفاده از سرنگ، مستقیماً از قلب ۱/۵ سی‌سی خون‌گیری به عمل آمد. برای جلوگیری از لخته شدن خون، نمونه خونی در لوله‌های حاوی EDTA ریخته شد و به آرامی مخلوط گردیدند. سپس، برای جدا نمودن پلاسما، نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد و با سرعت ۳۰۰۰g در دقیقه سانتریویفوژ شدند. پلاسما جدا شده در میکروتیوب در دمای ۷۵- درجه سانتیگراد نگهداری شد. برای اندازه‌گیری میزان تروپونین‌ها از کیت‌های الایزا شرکت مونوبایند، طبق پروتکل های شرکت، در آزمایشگاه نور تهران استفاده شد.

ملاحظات اخلاقی

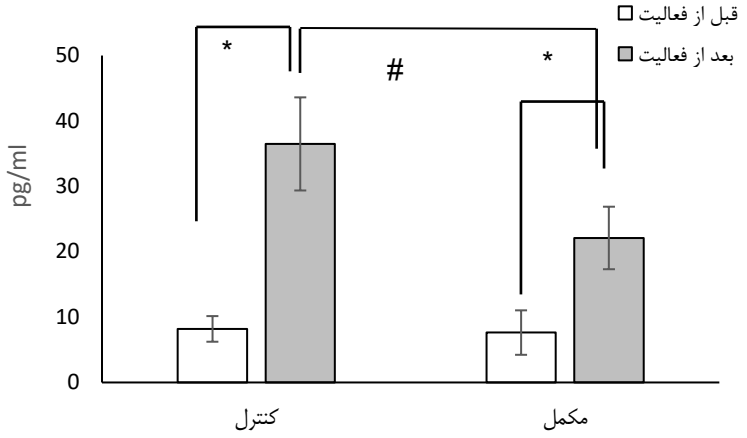
تمامی مراحل نگه‌داری، کار با حیوان، بیهوشی و کشتار موش‌ها مطابق با قوانین و آیین‌نامه‌های اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی و معاهده هلسینکی انجام شد. قبل از انجام پژوهش کد اخلاق IR.IAU.B.REC.1399.050 از کارگروه/ کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه آزاد اسلامی واحد بروجرد اخذ شد.

محاسبات آماری

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS ویرایش ۱۶ انجام شد. نرمال بودن توزیع داده‌ها از طریق آزمون شاپیرو ویلک بررسی شد [۲۶]. از آزمون تحلیل واریانس یک راهه و از آزمون تعقیبی توکی برای بررسی تفاوت بین گروهی استفاده شد. سطح معنی‌داری آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

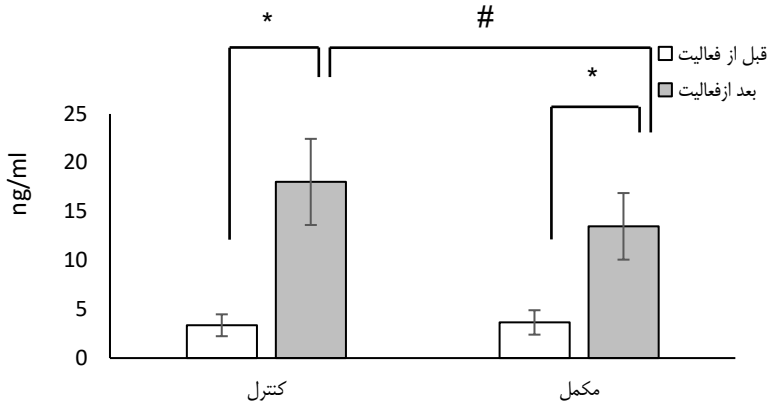
نتایج

نتایج آزمون شاپیروویلک نشان داد که داده‌های تروپونین I از توزیع نرمال برخوردار هستند. فعالیت وامانده‌ساز موجب افزایش معنی‌دار تروپونین I در هر دو گروه کنترل (P<۰/۰۰۱) و مکمل (P<۰/۰۰۱) نسبت به قبل از فعالیت شد. دو هفته مصرف مکمل جینسینگ میزان تروپونین I پلاسما را نسبت به گروه کنترل در پاسخ به فعالیت وامانده‌ساز کاهش معنی‌داری داد (P<۰/۰۰۱).



نمودار ۱. مقادیر تروپونین I در دو گروه پژوهشی بدون و با فعالیت وامانده‌ساز
* تفاوت معنی‌دار با قبل از فعالیت، # تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل

بررسی آماری آزمون شاپیروویلک بیانگر آن بود که داده‌های تروپونین T از توزیع نرمال برخوردار هستند. فعالیت وامانده‌ساز شنا موجب افزایش معنی‌دار تروپونین T نسبت به قبل از فعالیت در هر دو گروه کنترل (P<۰/۰۰۱) و مکمل (P<۰/۰۰۱) شد. همچنین، مصرف مکمل جینسینگ موجب کاهش معنی‌دار تروپونین T نسبت به گروه کنترل متعاقب فعالیت وامانده‌ساز گردید (P=۰/۰۰۷).



نمودار ۲. مقادیر تروپونین T در دو گروه پژوهشی بدون و با فعالیت وامانده‌ساز
* تفاوت معنی‌دار با قبل از فعالیت، # تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که فعالیت وامانده‌ساز شنا موجب افزایش سطح پلاسمایی تروپونین I و T می‌شود. همچنین، مصرف مکمل جینسینگ موجب کاهش این پروتئین‌ها نسبت به گروه کنترل می‌گردد. رنجبر و همکاران بیان کردند که فعالیت ورزشی تناوبی و تداومی حاد موجب افزایش سطح تروپونین I و T در افراد

غیرفعال می‌شود که با نتایج تحقیق حاضر همسو است [۲۷]. Shave و همکاران نیز نشان دادند که ۳۰ دقیقه فعالیت خیلی شدید موجب افزایش معنی‌دار در رهایش تروپونین I در افراد غیرورزشکار می‌شود [۲۸]. با این وجود، برخی از مطالعات نشان دادند که فعالیت‌های ورزشی شدید تأثیری بر میزان این پروتئین‌ها ندارد در همین راستا، رهنما و همکاران نشان دادند که ۹۰ دقیقه تمرین شدید به همراه مکمل کربوهیدرات تأثیری بر تروپونین I ندارد [۲۹]. همچنین، عبدی و همکاران در پژوهش خود به این نتیجه رسیدند که یک دوره مسابقه کشتی همراه با مصرف مکمل بتاآلانین تأثیری بر شاخص‌های آسیب قلبی در کشتی‌گیران نخبه ندارد، آنها علت این عدم تأثیر را ناشی از سطح آمادگی آزمودنی‌ها دانستند [۳۰]. در مجموع، مطالعات حاکی از این است که پاسخ تروپونین‌ها به مدت و شدت فعالیت ورزشی بستگی دارد. بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که تروپونین‌های قلبی بعد از ورزش استقامتی و فوق‌استقامتی و همچنین فعالیت شدید کوتاه مدت افزایش می‌یابد. تروپونین‌های قلبی برای تشخیص آسیب حاد قلبی بسیار حساس هستند [۳۱،۳۲]. این پروتئین‌ها در میوسیت‌ها در دو قسمت سیتوزول و حوضچه‌های پروتئین‌های ساختاری وجود دارند. بنابراین، رهایش آنها می‌تواند دو مکانیسم زیر را توضیح دهد: ۱- آسیب جزئی قلب باعث از بین رفتن غشاء سلول شده و در نتیجه موجب نشت موقتی تروپونین از محفظه سیتوزولی شود و ۲- هنگامی که آسیب شدیدتر باشد فعال شدن آنزیم‌های پروتئولیتیک منجر به فروپاشی دستگاه انقباضی شده و در نهایت، منتج به انتشار بیشتر تروپونین از حوضچه‌های پروتئینی گردد [۳۰].

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که مکمل جینسینگ تأثیری بر میزان پایه تروپونین‌های خونی ندارد. این نتایج با نتایج پژوهش آتشک و همکاران مشابه بود که در پژوهش خود به این نتیجه رسیدند که یک هفته مصرف جینسینگ تأثیری بر میزان سطح پایه کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز، به‌عنوان شاخص آسیب سلولی، ندارد [۳۳]. بیشتر پژوهش‌ها بیان کرده‌اند که تمرینات ورزشی شدید با افزایش تروپونین همراه هستند [۸،۱۰،۳۴]. این افزایش بیانگر آسیب سلولی در انواع بافت‌ها، به‌ویژه میوسیت‌های قلبی است، اما نتایج پژوهش حاضر نشان داد که مصرف جینسینگ می‌تواند رهایش تروپونین‌ها را نسبت به گروه دارونما در پاسخ به فعالیت وامانده‌ساز کاهش دهد. آتشک و همکاران نیز اثر مکمل جینسینگ را بر آسیب‌های عضلانی بوکسرهای جوان در پاسخ به فعالیت وامانده‌ساز بررسی کردند. آنها نشان دادند که میزان کراتین کیناز در گروه مکمل در پاسخ به فعالیت شدید به‌طور معنی‌دار کمتر از گروه دارونما بود [۳۳]. در پژوهش خورشیدی و همکاران مصرف یک هفته‌ایی مکمل جینسنگ بر سطح لاکتات و LDH دختران جوان فعال بررسی شد. نتایج نشان داد مصرف جینسنگ تأثیری بر فاکتورهای آسیب سلولی ندارد که این نتایج با نتایج تحقیق حاضر در تضاد است، از دلایل این تناقض می‌توان به میزان و دوز مصرف اشاره کرد که در تحقیق ذکر شده به مدت یک هفته بود. همچنین، فاکتورهای ذکر شده بیانگر آسیب سلولی در عضلات است و تروپونین‌ها شاخص آسیب قلبی هستند [۳۵].

Lim و همکاران در پژوهشی نشان دادند که ۲ هفته مصرف جینسنگ می‌تواند اثر محافظتی بر قلب داشته باشد به طوری که عملکرد قلب در گروه مکمل نسبت به گروه کنترل در زمان سکته به طور معنی‌دار بهتر بود [۳۶]. Jang و همکاران نیز در تحقیقی مشابه به این نتیجه رسیدند که مصرف جینسنگ می‌تواند عملکرد قلبی را بعد از ایسکمی رپرفیوژن کمتر کاهش دهد که با نتایج تحقیق حاضر همسو است [۳۷].

نتایج تحقیقات مختلف نشان داده جینسینوزیدها از اجزای اصلی جینسنگ هستند که بیشترین تأثیر درمانی را دارند. از جمله مکانیسم‌های محتمل می‌توان به تأثیر آنتی‌اکسیدانی و آنتی‌آپوپتوزیس این ماده اشاره کرد [۳۸]. از این‌رو، به نظر می‌رسد یکی از سازوکارهای احتمالی اثرگذاری مکمل جینسنگ در جلوگیری از افزایش غلظت تروپونین‌ها بعد از فعالیت ورزشی وامانده ساز به این صورت است که این مکمل از طریق افزایش ظرفیت ضد اکسایشی بدن موجب حذف بنیان‌های آزاد شده و در نتیجه، موجب کاهش پراکسیداسیون چربی‌های غشایی و افت آسیب وارده به غشای فسفولیپیدی می‌گردد. بنابراین، از نشت و نفوذ این پروتئین‌ها به داخل مایعات خارج سلولی و خون جلوگیری به عمل می‌آورد [۳۹].

نتیجه‌گیری

طبق نتایج تحقیق حاضر، فعالیت‌های وامانده‌ساز ممکن است موجب آسیب به بافت‌های مختلف از جمله قلب شود و احتمالاً مکمل جینسنگ نیز بتواند با استفاده از خاصیت آنتی‌اکسیدانی موجب کاهش این آسیب‌ها گردد، البته انجام مطالعات بیشتر در این زمینه توصیه می‌گردد.

تشکر و قدردانی: بدین وسیله مراتب تشکر خود را از مسئولان علوم پزشکی ایران به جهت همکاری در اجرای تحقیق حاضر اعلام می‌داریم.

نقش نویسندگان: همه نویسندگان در نگارش اولیه مقاله یا بازنگری آن سهیم بودند و همه با تایید نهایی مقاله حاضر، مسئولیت دقت و صحت مطالب مندرج در آن را می‌پذیرند.

تضاد منافع: نویسندگان تصریح می کنند که هیچ گونه تضاد منافعی در مطالعه حاضر وجود ندارد.

منابع

1. Passaglia DG, Emed LGM, Barberato SH, Guerios ST, Moser AI, Silva MMF, et al. Acute effects of prolonged physical exercise: evaluation after a twenty-four-hour ultramarathon. Arq Bras Cardiol. 2013;100:21-8. doi:10.1590/S0066-782X2012005000118 PMid:23250832
2. Bohm P, Scharhag J, Meyer T. Data from a nationwide registry on sports-related sudden cardiac deaths in Germany. Eur J Prev Cardiol. 2016;23 (6):649-56. doi:10.1177/2047487315594087 PMid:26130495 PMCid:PMC4776219
3. Schmied C, Borjesson M. Sudden cardiac death in athletes. J Internal Med. 2014;275(2):93-103. doi:10.1111/joim.12184 PMid:24350833
4. McLean AS, Huang SJ. Biomarkers of cardiac injury. Biomarkers: In Medicine, Drug Discovery, and Environmental Health. 2010:119-55. doi:10.1002/9780470918562.ch7
5. Gresslien T, Agewall S. Troponin and exercise. Int J Cardiol. 2016;221:609-21. doi:10.1016/j.ijcard.2016.06.243 PMid:27420587
6. Azarmehr T, Sargolzaee F, Doostkami M, Azizi M, Ghiami Keshtgar N. Developing and validating a scale to measure the risk of deep vein thrombosis (DVT) in patients who are candidates for surgery. Novel Clin Med. 2024; 3(1): 29-35. doi: 10.22034/ncm.2023.425960.1159
7. Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Scharhag J, Whyte G, et al. Exercise-induced cardiac troponin elevation: evidence, mechanisms, and implications. J Am College Cardiol. 2010;56(3):169-76. doi:10.1016/j.jacc.2010.03.037 PMid:20620736
8. Lippi G, Banfi G. Exercise-related increase of cardiac troponin release in sports: An apparent paradox finally elucidated? Clin Chim Acta. 2010; 411(7-8):610-1. doi:10.1016/j.cca.2010.01.009 PMid:20079724
9. Lippi G, Impellizzeri F, Salvagno GL, Mion M, Zaninotto M, Cervellin G, et al. Kinetics of highly sensitive troponin I and T after eccentric exercise. Clin Chem Lab Med. 2010;48(11):1677-9. doi:10.1515/CCLM.2010.308 PMid:20704531
10. Ghahramani M, Kaikhosro Doulatyari P, Rouzbahani M. Investigation Effect of Exercise and Physical Activity on Cardiac Troponins: A Systematic Review. J Appl Health Studies Sport Physiol. 2021;8(1):12-20.
11. Binayi F, Joukar S, Najafipour H, Karimi A, Abdollahi F, Masumi Y. The effects of nandrolone decanoate along with prolonged low-intensity exercise on susceptibility to ventricular arrhythmias. Cardiovasc Toxicol. 2016; 16: 23-33. doi:10.1007/s12012-015-9313-3 PMid:25636207
12. Ahmadi A, Niknejad AA, Habibian M. Comparison of effect of acute endurance and resistance training at different intensity on the levels of cardiac Troponin T and tumor necrosis factor alpha levels in trained men. J Gorgan Univ Med Sci. 2021;22(4):70-7.
13. Attele AS, Zhou YP, Xie JT, Wu JA, Zhang L, Dey L, et al. Antidiabetic effects of Panax ginseng berry extract and the identification of an effective component. Diabetes. 2002;51(6):1851-8. doi:10.2337/diabetes.51.6.1851 PMid:12031973
14. Chong S, Oberholzer V. Ginseng--is there a use in clinical medicine? Postgraduate Med J. 1988;64 (757):841-6. doi:10.1136/pgmj.64.757.841 PMid:3076665 PMCid:PMC2429058
15. Sievenpiper JL, Arnason JT, Leiter LA, Vuksan V. Null and opposing effects of asian ginseng (Panax ginseng CA meyer) on acute glycemia: results of two acute dose escalation studies. J Am College Nutr. 2003;22(6):524-32. doi:10.1080/07315724.2003.10719331 PMid:14684758
16. Lee CH, Kim J-H. A review on the medicinal potentials of ginseng and ginsenosides on cardiovascular diseases. J Ginseng Res. 2014;38(3): 161-6. doi:10.1016/j.jgr.2014.03.001 PMid:25378989 PMCid:PMC4213864
17. Xie JT, Mehendale SR, Wang A, Han AH, Wu JA, Osinski J, et al. American ginseng leaf: ginsenoside analysis and hypoglycemic activity. Pharmacol Res. 2004;49(2):113-7 doi:10.1016/j.phrs.2003.07.015 PMid:14643691
18. Lei Y, Tian W, Zhu L, Yang J, Chen K. Effects of Radix Ginseng and Radix Notoginseng formula on secretion of vascular endothelial growth factor and expression of vascular endothelial growth factor receptor-2 in human umbilical vein endothelial cells. Zhong Xi Yi Jie He Xue Bao. 2010;8(4):368-72. doi:10.3736/jcim20100412 PMid:20388479
19. Hallstrom C, Fulder S, Carruthers M. Effects of ginseng on the performance of nurses on night duty. Am J Chin Med. 1978;6(04):277-82. doi:10.1142/S014729177800037X
20. Hosseini A, Zare S, Pakdel FG, Ahmadi A. Effects of vitamin E and Ginseng extract on fertility changes induced by cyclophosphamide in rats. J Reprod Infertil. 2010;11(4).
21. Radad K, Gille G, Liu L, Rausch W-D. Use of ginseng in medicine with emphasis on neurodegenerative disorders. J Pharm Sci. 2006;100 (3):175-86. doi:10.1254/jphs.CRJ05010X PMid:16518078
22. Ahn JY, Choi IS, Shim JY, Yun EK, Yun YS, Jeong G, et al. The immunomodulator ginsan induces resistance to experimental sepsis by inhibiting Toll-like receptor-mediated inflammatory signals. Eur J Immunol 2006;36(1):37-45. doi:10.1002/eji.200535138 PMid:16342327
23. Ahn JY, Song JY, Yun YS, Jeong G, Choi IS. Protection of Staphylococcus aureus-infected septic mice by suppression of early acute inflammation and enhanced antimicrobial activity by ginsan. FEMS Immunol Med Microbiol. 2006;46(2):187-97. doi:10.1111/j.1574-695X.2005.00021.x PMid:16487300
24. Seif F, Sharifi L, Khoshmirsafa M, Mojibi Y, Mohsenzadegan M. A review of preclinical experiments toward targeting M2 macrophages in prostate cancer. Curr Drug Targets. 2019;20(7):789-98. doi:10.2174/1389450120666190123141553 PMid:30674255
25. Chang Q, Miao X, Ju X, Zhu L, Huang C, Huang T, et al. Effects of pulse current on endurance exercise and its anti-fatigue properties in the hepatic

tissue of trained rats. PLoS One. 2013;8(10):e75093. doi:10.1371/journal.pone.0075093 PMid:24116026 PMCid:PMC3792977
26. Zarbaf R, Koushki Jahromi M, Daryanoosh F. The effects of aerobic exercise in Sprague Dawley pregnant rats on BRCA1 and P53 gene expression of adult offspring breast tissue. J Shahrekord Univ Med Sci. 2018;20(5):13-24.
27. Ranjbar R, Ahmadi MA, Zar A, Krustrup P. Acute effect of intermittent and continuous aerobic exercise on release of cardiac troponin T in sedentary men. Int J Cardiol. 2017;236:493-7. doi:10.1016/j.ijcard.2017.01.065 PMid:28096042
28. Shave R, Ross P, Low D, George K, Gaze D. Cardiac troponin I is released following high-intensity short-duration exercise in healthy humans. Int J Cardiol. 2010;145(2):337-9. doi:10.1016/j.ijcard.2009.12.001 PMid:20079546
29. Rahnama N, Faramarzi M, Gaeini AA. Effects of intermittent exercise on cardiac troponin I and creatine kinase-MB. Int J Prev Med. 2011;2(1).
30. Abdi A, Nasiri M, Abbasi A. The effects of a session wrestling match with beta-alanine supplementation on some indicators of heart damage in elite wrestlers. Metab Exerc. 2017;7(1):83-93.
31. Kong Z, Nie J, Lin H, George K, Zhao G, Zhang H, et al. Sex differences in release of cardiac troponin T after endurance exercise. Biomarkers. 2017;22(3-4):345-50. doi:10.1080/1354750X.2016.1265007 PMid:27879166
32. Le Goff C, Kaux JF, Goffaux S, Cavalier E. Cardiac biomarkers and cycling race. J Sports Sci Med. 2015;14(2):475.
33. Atashak S, Setamdideh M. Effect of consumption of ginseng on laboratory muscular damage indices of young boxers after acute aerobic exercise. Complementary Med J 2017;6(4):1677-89.
34. Eijsvogels T, George K, Shave R, Gaze D, Levine BD, Hopman MT, et al. Effect of prolonged walking on cardiac troponin levels. Am J Cardiol. 2010; 105(2):267-72. doi:10.1016/j.amjcard.2009.08.679 PMid:20102930
35. Tashakori S, Khorshidi D. Effect of short-term ginseng supplementation on some markers of intense anaerobic exercise- induced cell damage in active young girls. Razi J Med Sci. 2020;27(3):85-92.
36. Lim KH, Kang CW, Choi JY, Kim JH. Korean red ginseng induced cardioprotection against myocardial ischemia in guinea pig. Korean J Physiol Pharmacol. 2013;17(4):283. doi:10.4196/kjpp.2013.17.4.283 PMid:23946687 PMCid:PMC3741484
37. Jang YJ, Lee D, Hossain MA, Aravinthan A, Kang CW, Kim NS, et al. Korean Red Ginseng enhances cardiac hemodynamics on doxorubicin-induced toxicity in rats. J Ginseng Res. 2020;44(3): 483-9. doi:10.1016/j.jgr.2019.03.002 PMid:32372870 PMCid:PMC7195579
38. Qi B, Zhang L, Zhang Z, Ouyang J, Huang H. Effects of ginsenosides-Rb1 on exercise-induced oxidative stress in forced swimming mice. Pharmacogn Mag. 2014;10(40):458. doi:10.4103/0973-1296.141818 PMid:25422546 PMCid:PMC4239723
39. Ghanimati R, Ebrahim K, Ahmadizad S. Effect of Endurance training with garlic supplement on serum glutathione and some cellular damage markers in non-active men in response to one session of exhaustive exercise. J Exerc Physiol Physical Activity. 2013;11(3):829-37.

How to Cite this Article:
Goodarzi M, Roozbayani M, Valipoor Dehno V, Goodarzi R. The effect of two weeks of ginseng extract (Panax ginseng) supplementation on troponins I and T in response to acute swimming exercise in male rats. Feyz Med Sci J. 2024; 28(1):25-32. doi: 10.48307/FMSJ.2024.28.1.25