مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال بیستم، شماره ۴، زمستان ۱۴۰۴، صفحات ۲۱-۱۱

بررسی اثر عصاره گیاه مچه در پیشگیری از کبد چرب غیر الکلی ناشی از رژیم پرچرب در موش‌های صحرایی

طیبه احمدی[۱]، الهه عسکری[۲]، سحر یاراحمدی[۳]، مرضیه رشیدی پور[۴]، عزت اله فاضلی مقدم[۵]

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد علوم تغذیه، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران

۲. استادیار گروه علوم تغذیه، مرکز تحقیقات بهداشت و تغذیه، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران

۳. استادیار مرکز تحقیقات بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران

۴. استادیار مرکز تحقیقات داروهای گیاهی رازی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران

۵. نویسنده مسئول: استادیار گروه علوم تغذیه، مرکز تحقیقات بهداشت و تغذیه، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران
پست الکترونیکی: ztfazeli@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۲/۱۰ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۴/۸

چکیده

سابقه و هدف: بیماری کبد چرب مرتبط با اختلال متابولیک ((Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) شایع‌ترین بیماری مزمن کبدی در جهان است. شواهد اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که مصرف رژیم‌های غذایی غنی از میوه و سبزیجات به دلیل دارا بودن اسیدهای فنولیک، با کاهش بروز MASLD همراه است. گیاه *Lepidium draba L.* (مچه) با دارا بودن مقادیر بالای ترکیبات پلی‌فنولی، ممکن است آثار محافظتی در برابر آسیب‌های کبدی داشته باشد. این مطالعه با هدف بررسی اثرات پیشگیرانه عصاره مچه بر بروز MASLD در موش‌های تغذیه‌شده با رژیم پرچرب طراحی گردید.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه تجربی، ۲۴ موش صحرایی نر به‌طور تصادفی به چهار گروه تقسیم شدند: کنترل (رژیم استاندارد)، MASLD (رژیم پرچرب)، M (رژیم استاندارد به همراه گاواژ ۴۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره مچه) و MASLD+M (رژیم پرچرب به همراه گاواژ عصاره مچه). پس از ۱۲ هفته، شاخص‌های بیوشیمیایی شامل گلوکز ناشتا ((Fasting Blood Glucose(FBG)، تری‌گلیسرید ((triglycerides(TG)، کلسترول تام ((Total Cholesterol(TC)، لیپوپروتئین کم‌چگال ((Low Density Lipoprotein(LDL)، لیپوپروتئین پرچگال ((High-Density Lipoprotein cholesterol(HDL)) و فعالیت آنزیم‌های آسپارتات ترانس‌آمیناز ((Aspartate Transaminase(AST)) و آلانین آمینوترانسفراز ((Alanine aminotransferase(ALT)) در سرم اندازه‌گیری شد. همچنین در نمونه‌های بافت کبد، فعالیت آنزیم‌های کاتالاز ((catalase(CAT))، سوپراکسید دیسموتاز ((superoxide dismutase(SOD))، گلوتاتیون‌پراکسیداز ((glutathione peroxidase(GPx)) و سطح مالون‌دی‌آلدئید ((malondialdehyde(MDA)) ارزیابی گردید.

یافته‌ها: عصاره مچه به طور معنی‌داری موجب کاهش سطوح LDL (p=۰/۰۳۷۰)، MDA (p=۰/۰۳۳۸) و فعالیت AST (p=۰/۰۱۱۲) و ALT (p=۰/۰۱۵۳) و افزایش فعالیت SOD (p=/۰۱۷۵) و CAT (p= 0/0165) شد. نتایج هیستوپاتولوژیک نیز کاهش آسیب اکسیداتیو کبد را در گروه‌های دریافت‌کننده مچه تأیید نمود.

نتیجه‌گیری: با توجه به خواص آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی قابل توجه عصاره مچه—ناشی از ترکیبات فنولی و فلاونوئیدی—این گیاه می‌تواند به‌عنوان یک گزینه بالقوه در پیشگیری از آسیب‌های کبدی ناشی از رژیم پرچرب مطرح شود.

واژگان کلیدی: بیماری کبد چرب مرتبط با اختلال متابولیک، گیاهان دارویی، آنزیم‌های کبدی، پلی‌فنول‌ها، مچه

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

پیام‌های اصلی

- استفاده از عصاره مچه با وجود مصرف همزمان رژیم غذایی پرچرب، تجمع چربی در کبد را کاهش و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی را افزایش می‌دهد.
- گیاه مچه، به دلیل غنی بودن از ترکیبات پلی‌فنولی و خواص آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی، ممکن است در پیشگیری از MASLD مؤثر باشد.
- MASLD یک بیماری مزمن متابولیک التهابی است که با تجمع چربی در کبد مشخص می‌شود. استرس اکسیداتیو یکی از عوامل اصلی خطر آن بوده و پلی‌فنول‌ها با خواص آنتی‌اکسیدانی، نقش بالقوه‌ای در کاهش این آسیب دارند.

• مقدمه

بیماری کبد چرب مرتبط با اختلال متابولیک (MASLD) شایع‌ترین بیماری مزمن کبدی در جهان است، با شیوعی حدود۳۲/۴٪ (۱). حدود ۷۰٪ از افراد دارای اضافه‌وزن در معرض ابتلا به این بیماری قرار دارند (۲)، در حالی که ۷ تا ۲۰٪ از مبتلایان را افراد لاغر تشکیل می‌دهند (۳). بر اساس مطالعه‌ای در سال ۲۰۲۴، شیوع MASLD در میان ایرانیان ۳۵٪ در مردان و ۳۷٪ در زنان گزارش شده است، آماری که نه‌تنها بالا بلکه در حال افزایش است (۴). عبور نرخ ابتلا از یک‌سوم جمعیت، وضعیت نگران‌کننده‌ای را در ایران رقم زده است (۵).

MASLD و NonAlcoholic SteatoHepatitis(NASH) (همراه با التهاب و آسیب سلولی)، افزون بر ایجاد بار اقتصادی سنگین، منجر به کاهش کیفیت زندگی مرتبط با سلامت می‌شوند (۶). مراحل پیشرفته بیماری شامل فیبروز، سیروز، نارسایی کبد و در نهایت کارسینوم سلول کبدی است (۷, ۸). MASLD از علل اصلی بروز سرطان کبد و نیاز به پیوند کبد است (۲) و همچنین با افزایش خطر ابتلا به آترواسکلروز، بیماری‌های قلبی‌عروقی، دیابت نوع ۲ و بیماری مزمن کلیه همراه است. افزون بر آن، با پولیپ‌های کولورکتال، سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، پوکی استخوان، آپنه انسدادی خواب، سکته مغزی و انواع بدخیمی‌های خارج‌کبدی نیز ارتباط دارد (۷).

هرچند برخی بیماران علائمی مانند خستگی، ناراحتی در ناحیه فوقانی راست شکم و بزرگی کبد (هپاتومگالی) را تجربه می‌کنند، بیشتر مبتلایان بدون علامت هستند (۸). با در نظر گرفتن شیوع بالا، پیامدهای جدی و نبود آگاهی در بسیاری از بیماران، MASLD را می‌توان «قاتل خاموش قرن بیست‌ویکم» نامید (۹).

عوامل زمینه‌ساز MASLD شامل رژیم غذایی ناسالم، سبک زندگی کم‌تحرک، و زمینه‌های ژنتیکی هستند (۱۰). چاقی شکمی، مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲، دیس‌لیپیدمی و پرفشاری خون نیز با این بیماری در ارتباط‌اند (۱۱). MASLD نتیجه‌ی عدم تعادل در ورودی اسیدهای چرب به کبد، سنتز و اکسیداسیون لیپیدها و خروج تری‌گلیسیرید از کبد است که در نهایت منجر به تجمع بیش از حد چربی در بافت کبد می‌شود (۲). التهاب و استرس اکسیداتیو از مهم‌ترین عوامل مؤثر در پاتوژنز این بیماری محسوب می‌شوند (۱۲).

در حال حاضر، درمان دارویی مؤثری برای MASLD وجود ندارد (۲). مؤثرترین مداخله شناخته‌شده شامل رژیم‌های غذایی کم‌کالری، چه به‌تنهایی و چه همراه با مکمل‌های تغذیه‌ای، است که می‌توانند شاخص‌های التهابی را بهبود بخشند (۱۳). رژیم‌های غذایی غنی از پلی‌فنول‌ها، به دلیل خواص آنتی‌اکسیدانی بالا، می‌توانند در پیشگیری و درمان بیماری‌های متابولیک مانند MASLD مؤثر واقع شوند (۱۴). پلی‌فنول‌ها ترکیبات محلول در آب با قدرت آنتی‌اکسیدانی بالا هستند که در بسیاری از گیاهان یافت می‌شوند (۸).

یکی از گیاهان سرشار از پلی‌فنول، مچه (*Lepidium draba*) از خانواده‌ی چلیپائیان (Brassicaceae) است. این گیاه حاوی متابولیت‌های ثانویه‌ای مانند ترکیبات فنولیک و گلوکوزینولات‌هاست (۱۵). از دیگر نام‌های آن می‌توان به Cardaria draba (۱۶)، whitetop و hoary cress (شاهی سفید یا شاهی زینتی) اشاره کرد. مچه گیاهی چندساله است که از طریق بذر و ریشه‌های افقی خزنده تکثیر می‌شود (۱۷)، ساقه‌های سفت و راست با ارتفاع ۲۰ تا ۹۰ سانتی‌متر، برگ‌های بیضی‌شکل متعدد به طول ۷ تا ۱۰ سانتی‌متر، کرک‌های کوتاه، و گل‌آذین‌های خوشه‌ای به طول ۴ تا ۶ سانتی‌متر دارد (۱۶, ۱۸). این گیاه بومی آسیای غربی، از جمله ایران (۱۷)، آسیای مرکزی، اروپا و شمال آفریقاست (۱۶)، و دارای خواص ضدمیکروبی، ضدسرطانی، و اثرات محافظتی در برابر آسیب‌های اکسیداتیو در بافت‌های کبد، کلیه و بیضه است (۱۷-۱۹).

در مطالعه‌ای بر روی موش‌های صحرایی که با اکسی‌متولون مسموم شده بودند، عصاره مچه منجر به کاهش معنی‌دار سطوح

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

سرمی Interleukin 6 (IL-6)، Interleukin-1 beta (IL-β1) و Tumor Necrosis Factor alpha (TNF-α) و آنزیم‌های AST و ALT و نیز باعث افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و بازسازی ساختار کبد شد (۱۸). اثرات مفید گیاهان هم‌خانواده مچه نیز بر MASLD گزارش شده است. به عنوان مثال، تجویز عصاره دانه شاهی (Lepidium sativum) به موش‌هایی که با روغن پالم سرخ‌شده تغذیه شده بودند، موجب بهبود ساختار بافت‌شناسی کبد و کاهش سطوح ALT و AST شد (۲۰). همچنین، عصاره کلم بروکلی باعث کاهش معنی‌دار چربی کبد و سطوح AST، ALT، TG، TC، LDL ، Very-Low Density Lipoprotein-Cholesterol (VLDL-C) و MDA و افزایش سطح گلوتاتیون احیاء شد (۲۱).

با وجود شواهد مربوط به فعالیت آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی مچه، و نیز توانایی گیاهان هم‌خانواده در جلوگیری از تجمع چربی در کبد در مطالعات آزمایشگاهی و حیوانی، تاکنون مطالعه‌ای درباره‌ی اثر پیشگیرانه‌ی این گیاه بر MASLD انجام نشده است. مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر عصاره مچه بر پروفایل لیپیدی، آنزیم‌های کبدی، شاخص‌های دفاع آنتی‌اکسیدانی و پیشگیری از بروز MASLD در موش‌های صحرایی تغذیه‌شده با رژیم پرچرب طراحی شده است.

• مواد و روش‌ها

نوع مطالعه و حیوانات آزمایشگاهی

مطالعه حاضر از نوع تجربی (آزمایشگاهی) بود و جامعه مورد مطالعه شامل ۲۴ موش صحرایی نر نژاد ویستار ۶ هفته‌ای با میانگین وزن۱۲/۸۴ ± ۱۵۳/۶ گرم بودند. موش‌ها از مرکز نگهداری حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی لرستان تهیه و برای سازگاری با محیط، به مدت یک هفته در حیوان‌خانه این دانشگاه تحت شرایط یکسان شامل قفس‌های پلی‌پروپیلنی، چرخه نوری ۱۲:۱۲ ساعت، رطوبت نسبی ۵±۵۰ درصد و دمای ۳±۲۲ درجه سانتی‌گراد و با دسترسی آزاد به آب و غذا نگهداری شدند.

آماده‌سازی عصاره گیاه مچه

گیاه مچه در اواخر بهار از منطقه چادگان اصفهان جمع‌آوری و پس از دریافت تأییدیه شناسایی گیاه (کد LU1001) از مؤسسه گیاه‌شناسی جهاد دانشگاهی لرستان، در دمای اتاق و دور از نور مستقیم خشک شد. برگ‌های خشک‌شده پودر گردید و در اتانول ۷۰٪ خیسانده شد. پس از ۷۲ ساعت، با کاغذ صافی فیلتر شده و سپس با استفاده از دستگاه روتاری تغلیظ گردید. عصاره به مدت ۴۵ دقیقه در دمای ۴۵ درجه سانتی‌گراد خشک و در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد (۱۸).

آماده‌سازی جیره پرچرب

در این مطالعه از خوراک استاندارد موش (با تأمین ۲.۹ کیلوکالری انرژی در هر گرم) به عنوان پایه استفاده شد. برای تهیه جیره پرچرب با تأمین ۶۰٪ انرژی از چربی، ۴۰٪ روغن نیمه‌جامد گیاهی به خوراک استاندارد افزوده شد. همچنین در آب آشامیدنی دو گروه آزمایش، ۲۰٪ فروکتوز اضافه گردید (۲۲).

گروه‌بندی و تجویز دوز

پس از یک هفته، موش‌ها به‌صورت تصادفی به چهار گروه شش‌تایی تقسیم شدند و به مدت ۱۲ هفته تحت رژیم‌های زیر قرار گرفتند:

گروه ۱ (کنترل): جیره غذایی استاندارد

گروه ۲ (MASLD): جیره پرچرب

گروه ۳ (M): جیره استاندارد + عصاره مچه

گروه ۴ (MASLD+M): جیره پرچرب + عصاره مچه

حد دوز کشنده (Median Lethal Dose (LD_{50})) عصاره مچه ۲ گرم بر کیلوگرم گزارش شده است. بر اساس مطالعات پیشین، بهترین اثر آنتی‌اکسیدانی عصاره در دوز ۴۰۰mg/kg (یعنی ۲۰٪ از LD_{50}) مشاهده شده است (۱۸, ۲۰, ۲۳). بنابراین، این دوز به‌صورت محلول در ۱ سی‌سی آب مقطر برای گاواژ روزانه گروه‌های ۳ و ۴ استفاده شد. گروه‌های ۱ و ۲ نیز برای ایجاد شرایط استرس مشابه، با آب مقطر گاواژ شدند. ترکیبات جیره‌های مورد استفاده در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول۱. ترکیبات رژیم غذایی استاندارد و پرچرب

ترکیبات رژیم غذایی	استاندارد	پرچرب
CHO	٪۵۵	٪۴۰
Prot	٪۲۳	٪۱۶/۴
Fat	٪۴	٪۳۱
Fiber	٪۴	٪۲/۸
Kcal/gr	۲/۹	۴/۶۴
Energy% from Fat	٪۱۲/۴	٪۶۱
fructose	-	٪۲۰ در آب آشامیدنی

وزن‌کشی و اندازه‌گیری مصرف غذا

موش‌ها به‌صورت هفتگی توزین شدند. میزان مصرف غذا نیز با محاسبه تفاوت بین غذای داده‌شده و باقیمانده آن پس از ۲۴ ساعت اندازه‌گیری شد. همه موش‌ها مطالعه را تا پایان ادامه دادند.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

ارزیابی بیوشیمیایی

پس از یک شب ناشتایی، موش‌ها با تزریق ۱۰۰mg/kg کتامین و ۱۰mg/kg زایلازین بیهوش شدند (۲۰) و نمونه خون از طریق سوراخ قلبی گرفته شد. سپس با دررفتگی گردن کشته شدند. نمونه‌های خون در لوله‌های بدون هپارین جمع‌آوری و به مدت ۱۰ دقیقه در ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. سرم جدا شده در میکروتیوب ریخته شده و در فریزر ۷۰- درجه سانتی‌گراد تا زمان انجام آزمایشات ذخیره گردید. سطوح FBG، TC، LDL، HDL و فعالیت آنزیم‌های کبدی AST و ALT با کیت‌های پیشتاز طب، و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی CAT، SOD، GPx و نیز سطح MDA با کیت‌های شرکت نوند سلامت اندازه‌گیری شدند.

مطالعه بافت‌شناسی

بافت‌های کبدی استخراج‌شده از موش‌ها به مدت ۴۸ ساعت در فرمالین ۱۰٪ تثبیت و سپس در ابعاد ۲۵×۲۵×۵ پیکسل بریده و با آب جاری به مدت ۳۰ دقیقه برای حذف فرمالین شسته شدند. نمونه‌ها در زایلن شفاف‌سازی، سپس در پارافین مذاب قالب‌گیری شدند. برش‌های ۵ میکرونی تهیه، پارافین‌زدایی و با هماتوکسیلین رنگ‌آمیزی شدند.

روش‌های آماری

تحلیل داده‌ها با نرم‌افزار GraphPad Prism نسخه ۸ انجام شد. برای بررسی نرمال بودن داده‌ها از آزمون Shapiro–Wilk، و برای مقایسه میانگین‌ها از آزمون ANOVA استفاده شد. جهت بررسی اختلاف بین گروه‌ها، آزمون تعقیبی Tukey به کار رفت. سطح معنی‌داری آماری $p < ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

رعایت ملاحظات اخلاقی

کلیه مراحل مطالعه حیوانی مطابق با دستورالعمل اخلاقی پژوهش‌های حیوانی و با تأییدیه کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی لرستان انجام شد (کد: IR.LUMS.REC.1402.300).

• یافته‌ها

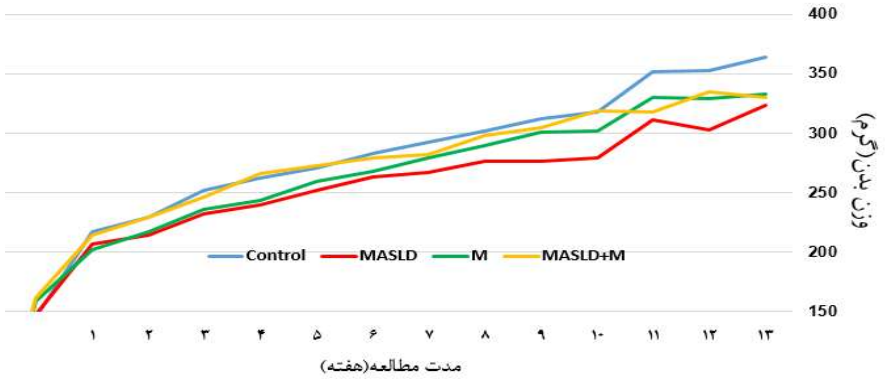
تأثیر عصاره مچه بر میزان خوراک دریافتی و وزن موش‌های صحرایی

میزان دریافت غذا در گروه‌های MASLD و MASLD+M به طور معنی‌داری کمتر از گروه‌های کنترل و M بود ($p < ۰/۰۰۰۱$)، اما تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های MASLD و MASLD+M مشاهده نشد. میزان انرژی دریافتی (بر اساس مقدار خوراک و میزان کالری هر گرم خوراک مصرفی) در گروه MASLD نسبت به گروه‌های کنترل و M به طور معنی‌داری بیشتر بود ($p < ۰/۰۰۰۱$)، اما تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های MASLD و MASLD+M مشاهده نشد. دریافت رژیم غذایی پرچرب موجب افزایش وزن شد، اما تفاوت وزن‌ها در پایان مطالعه از نظر آماری معنی‌دار نبود. (جدول ۲، شکل ۱).

جدول۲. میزان خوراک و انرژی دریافتی و وزن بدن در گروه‌های مطالعه

گروه های مورد مطالعه	Control	M	MASLD	MASLD+M
	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین
وزن اولیه(گرم)	۱۴۶/۳ ± ۶/۳۴ [a]	۱۵۹/۵±۸/۶۶۶ [a]	۱۴۸/۲± ۱۳/۲۳ [a]	۱۶۲±۱۴/۱۴ [a]
میزان خوراک(گرم)	۲۳/۱۸±۰/۸۵ [a]	۲۳/۲۰±۰/۷۱ [a]	۱۹/۸۷±۰/۹۶ [b]	۲۰/۵۰±۰/۴۴ [b]
انرژی دریافتی(Kcal)	۶۷/۲۲ ۴۸/۲± [a]	۶۷/۲۸ ± ۲/۰۶ [a]	۹۲/۱۹± ۴/۴۸ [b]	۹۵/۱۲ ± ۲/۰۷ [b]
وزن پایانی بدن(گرم)	۳۵۴/۸±۲۹/۶۴ [a]	۳۰۶/±۱ ۳۷/۵۹ [a]	۳۱۸/۵± ۴۷/۳۴ [a]	۳۲۸/۰± ۳۵/۱۹ [a]

حروف نامتشابه a و b نشان دهنده وجود اختلاف معنی‌دار ($p < ۰/۰۵$) بر اساس نتایج آزمون آنالیز واریانس و آزمون تعقیبی توکی است.



شکل۱. روند افزایش وزن در گروه‌های مطالعه

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

تأثیر عصاره مچه بر سطوح گلوکز ناشتا، پروفایل لیپیدی سرم و فعالیت آنزیم‌های AST و ALT

سطح FBG در گروه MASLD نسبت به گروه‌های کنترل (p = ۰/۰۱۲۶) و M (p <۰/۰۰۱) به طور معنی‌داری افزایش یافت، اما کاهش آن در گروه MASLD+M نسبت به گروه MASLD معنی‌دار نبود.

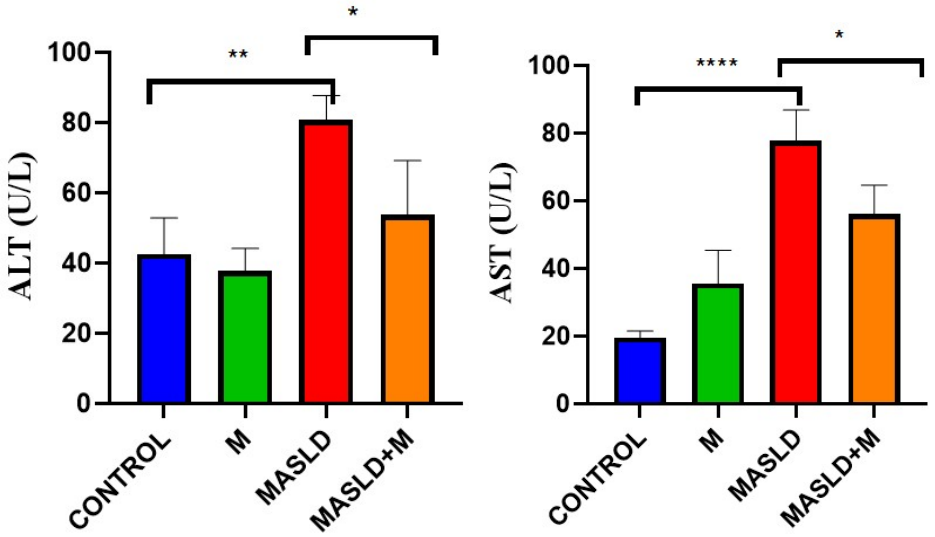
سطح تری‌گلیسرید سرمی بین گروه‌های مختلف تفاوت معنی‌داری داشت (p <۰/۰۰۱). آزمون تعقیبی توکی نشان داد که سطح تری‌گلیسرید در گروه MASLD نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری بیشتر بود (p <۰/۰۰۱). در حالی که سطح تری‌گلیسرید در گروه MASLD+M تفاوت معنی‌داری با گروه MASLD نداشت. سطح کلسترول تام سرمی بین گروه‌های مطالعه تفاوت معنی‌داری نداشت. سطوح LDL در گروه‌های مختلف تفاوت معنی‌داری داشت (p <۰/۰۰۰۱) و در گروه MASLD نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری بیشتر بود (p <۰/۰۰۰۱). همچنین، کاهش معنی‌داری در سطح LDL در گروه MASLD+M نسبت به گروه MASLD مشاهده شد (p = ۰/۰۳۷۰). تفاوت سطح سرمی HDL بین گروه‌ها معنی‌دار نبود (جدول ۳).

پس از بررسی معنی‌داری تفاوت‌ها در سطح فعالیت آنزیم‌های ALT (p <۰/۰۰۱) و AST (p <۰/۰۰۰۱)، مشخص شد که فعالیت آنزیم‌های کبدی ALT (p =۰/۰۰۱۲) و AST (p <۰/۰۰۰۱) به طور معنی‌داری در گروه MASLD بیشتر از گروه کنترل است. در عین حال، کاهش معنی‌داری در فعالیت ALT (p =۰/۰۱۵۳) و AST (p = ۰/۰۱۱۲) در گروه MASLD+M نسبت به گروه MASLD مشاهده شد (شکل ۲).

جدول ۳. تغییرات سطح سرمی FBG، TG، TC، HDL و LDL بر حسب (mg/dl) در گروه‌های مورد مطالعه

گروه های مورد مطالعه	Control	M	MASLD	MASLD+M
	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین
FBG	۱۴۸/۳ ± ۳۷/۶۷ a	۱۱۰/۸ ± ۹/۴۳۰ a	۲۱۲/۳ ± ۲۵/۲۰ b	۱۷۷/۵ ± ۱۳/۲۳ b
TG	۶۴/۷۵ ± ۷/۳۲۰ a	۸۵/۰۰± ۳۰/۲۸ a	۱۹۲/۳± ۱۴/۴۳ b	۱۷۵/۰ ± ۵۰/۶۶ b
TC	۹۷/۵۰± ۱۷/۰۸ a	۸۴/۵۰± ۲۳/۵۳ a	۱۲۴/۸ ± ۳۰/۲۸ a	۱۱۴/۰± ۱۳/۷۴ a
LDL-C	۷۸/۰۰± ۱۶/۰۶ a	۸۳/۲۵ ± ۱۳/۱۰ a	۱۳۵/۰± ۴/۷۶ b	۱۱۱/۳ ± ۲/۲۱۷ c
HDL-C	۱۲/۲۵ ± ۲/۵۰۰ a	۲۱/۵۰ ± ۹/۴۶۹ a	۲۲/۵۰ ± ۱/۷۳۲ a	۲۳/۷۵ ± ۸/۶۵۵a

حروف نامتشابه a و b نشان دهنده وجود اختلاف معنی‌دار (p<۰/۰۵) بر اساس نتایج آزمون آنالیز واریانس و آزمون تعقیبی توکی است



شکل ۲. مقایسه سطوح آنزیم‌های AST و ALT در گروه‌های مطالعه با نتایج آزمون آنالیز واریانس.

علامت * بیانگر تفاوت معنادار بین گروه های CONTROL (دریافت کننده جیره استاندارد) و MASLD (دریافت کننده جیره چرب) و نیز بین گروه های (MASLD) و MASLD+M (دریافت کننده جیره چرب+ عصاره مچه) است.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

تأثیر عصاره مچه بر سطوح شاخص‌های استرس اکسیداتیو

پس از تأیید معنی‌داری تفاوت‌ها در سطوح فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی GPx (p=۰/۰۱۰۳)، SOD (p<۰/۰۰۱)، CAT (p=۰/۰۰۴۲) و سطح MDA (p<۰/۰۰۱) ، تفاوت‌های بین گروه‌ها با آزمون تعقیبی توکی بررسی شد:

گروه MASLD در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی‌داری کاهش فعالیت آنزیم‌های GPx (p =۰/۰۱۱۶)، SOD (p =۰/۰۰۱۰) و CAT (p =۰/۰۱۱۳) و همچنین افزایش سطح مالون‌دی‌آلدئید (p <۰/۰۰۱) داشت و در گروه MASLD+M افزایش معنی‌دار فعالیت SOD (p =۰/۰۱۷۵) و کاتالاز (p =۰/۰۱۶۵) و کاهش معنی‌دار سطح MDA (p =۰/۰۳۳۸) نسبت به گروه MASLD دیده شد. اما در مورد فعالیت گلوتاتیون‌پراکسیداز، تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۴).

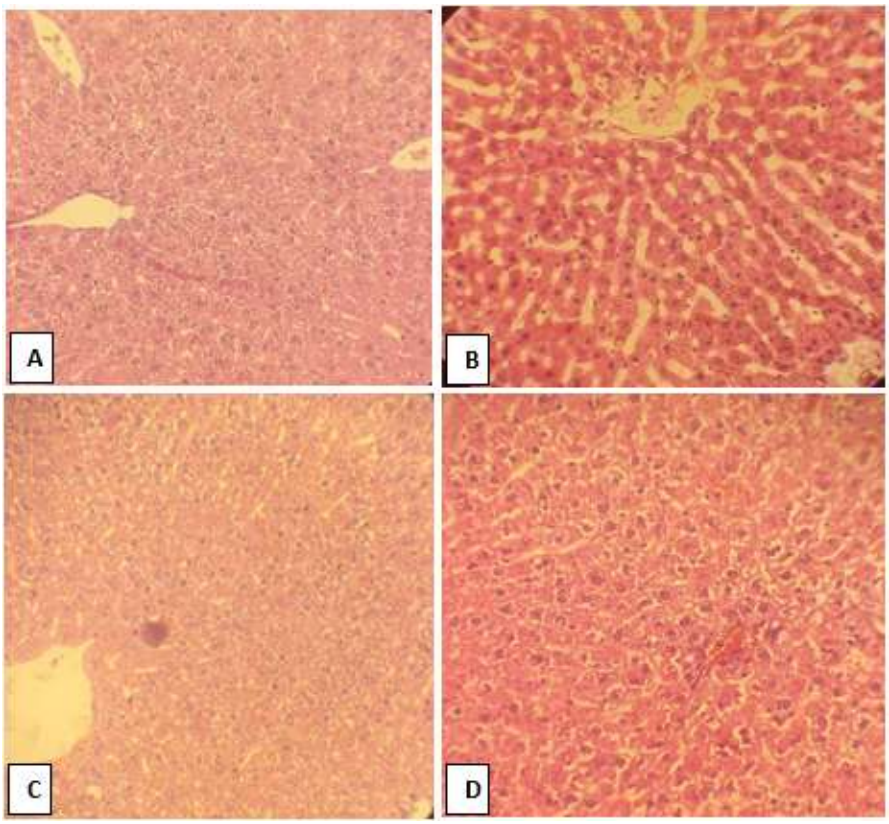
یافته‌های هیستوپاتولوژیک

در مشاهدات بافت‌شناسی، کبد و هپاتوسیت‌ها در گروه کنترل ساختار طبیعی داشتند، اما در گروه MASLD، القای کبد چرب با مشاهده تغییرات چربی به صورت میکرووزیکول‌ها و ماکرووزیکول‌ها تأیید شد. در گروه MASLD+M، تنها مقدار کمی دژنراسیون سلولی مشاهده شد و سلول‌ها در وضعیت طبیعی باقی ماندند (شکل ۳).

جدول ۴. تغییرات سطح سرمی GPx (U/mg protein)، SOD (% inhibition/mg protein)، CAT (nmol/min/ml) و MDA (nmol/ ml) در گروه‌های مورد مطالعه

گروه‌های مطالعه	Control	M	MASLD	MASLD+M
	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین
GPx	۰/۲۴۵۹ ± ۰/۰۴۸۱۰ a	۰/۲۱۳۵ ± ۰/۰۲۷۴۷ a	۰/۱۶۱۸ ± ۰/۰۳۳۵۲ b	۰/۱۷۶۹ ± ۰/۰۴۰۹۵ b
SOD	۲/۰۹۴ ± ۰/۳۱۸۲ a	۲/۲۳۲ ± ۰/۴۶۶۳ a	۱/۲۳۳ ± ۰/۲۲۸۲ b	۱/۹۰۶ ± ۰/۳۱۵۶ a
CAT	۳۰/۵۵ ± ۵/۱۴۶ a	۳۱/۷۰ ± ۶/۵۲۵ a	۲۰/۳۰ ± ۱/۸۳۲ b	۳۰/۴۶ ± ۴/۰۱۵ a
MDA	۴/۹۹۵ ± ۰/۵۶۹۴ a	۴/۶۱۱ ±۰/۳۴۰۶ a	۷/۹۸۴ ± ۱/۱۲۱ b	۶/۱۷۶ ± ۱/۳۸۸ a

حروف نامتشابه a و b نشان دهنده وجود اختلاف معنی‌دار (p<۰/۰۵) بر اساس نتایج آزمون آنالیز واریانس و آزمون تعقیبی توکی است.



شکل ۳. عکس‌برداری از مقاطع رنگ‌آمیزی با هماتوکسیلین و ائوزین از کبد گروه‌های مورد مطالعه با بزرگنمایی ۲۰۰×

A: Control B: MASLD C:M D: MASLD+M

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

• بحث

در مطالعه حاضر از عصاره اتانولی برگ گیاه مچه استفاده شد؛ این عصاره بیشترین مقدار فلاونوئید کل را در میان عصاره‌های حاصل از بخش‌های مختلف گیاه در سه حلال آب، متانول و اتانول داشت (۱۵). همچنین برای ایجاد مدل MASLD در موش‌های صحرایی، از رژیم غذایی پرچرب استفاده شد. ویژگی این رژیم در مقایسه با رژیم معمول جوندگان (کمتر از ۲۰٪ انرژی از چربی)، تأمین ۴۵٪ تا ۷۵٪ انرژی دریافتی از چربی است (۲۴)، و در مطالعه حاضر این نسبت ۶۱٪ بود. با وجود این، افزایش وزن معنی‌داری مشاهده نشد. در مطالعه‌ای دیگر، رژیم پرچرب با تأمین ۷۱٪ انرژی از چربی (عمدتاً روغن ذرت)، علیرغم هیپرگلیسمی، استئاتوز ماکرووزیکولی و التهاب خفیف، در مقایسه با گروه کنترل، منجر به افزایش وزن یا چاقی نشد (۲۴).

در مطالعه‌ای با هدف دستیابی به مدل استئاتوز اولیه کبدی، موش‌ها به مدت سه ماه تحت رژیم پرچرب همراه با فروکتوز مایع (۱۰٪ وزنی در آب آشامیدنی) قرار گرفتند، اما کلسترول دریافت نکردند. در نتیجه، هیپرتری‌گلیسریدمی و رسوب چربی در کبد ایجاد شد، اما افزایش وزن یا چاقی مشاهده نشد (۲۵). در مطالعه حاضر نیز، کلسترول جزء رژیم غذایی نبود و در گروه MASLD افزایش وزنی مشاهده نشد. با این حال، موش‌های صحرایی که افزایش وزن نداشتند، همچنان دچار استئاتوز قابل توجه شدند؛ پدیده‌ای که بیشتر با مصرف چربی بالا مرتبط است تا افزایش وزن بدن (۲۴).

در این مطالعه، گاواژ عصاره مچه به میزان ۴۰۰ mg/kg، سطح قند خون ناشتا را کاهش داد، هرچند این کاهش از نظر آماری معنی‌دار نبود. اطلاعات مستقیمی از اثر مچه بر قند و چربی خون در دست نیست، اما گیاهان خانواده چلیپائیان خواص ضددیابتی نشان داده‌اند؛ به‌عنوان مثال، عصاره شاهی در موش‌های دیابتی (۲۶) و عصاره بروکلی در مدل حیوانی MASLD، به دلیل داشتن پلی‌فنول‌ها و گلوکوزینولات‌ها، موجب کاهش قند خون شده‌اند (۲۱).

در این مطالعه، سطوح تری‌گلیسرید و LDL در گروه MASLD به طور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل بود، اما کلسترول تام افزایش معنی‌داری نداشت. MASLD می‌تواند در افراد با وزن طبیعی نیز رخ دهد. جهش‌های ژنتیکی و چاقی احشایی ناشی از رژیم غذایی در بروز MASLD در افراد غیرچاق نقش دارد. این افراد معمولاً دچار تمام عوارض متابولیک مرتبط با چاقی، از جمله مقاومت به انسولین یا سطوح بالای تری‌گلیسیرید، نمی‌شوند (۲۷). در این مطالعه نیز، موش‌ها با وجود فقدان افزایش وزن، اما با چاقی احشایی و بدون افزایش معنی‌دار کلسترول، به MASLD مبتلا شدند.

سطح HDL در گروه MASLD نسبت به کنترل افزایش غیرمعنی‌داری داشت و تفاوت سطوح این متغیر میان گروه‌ها معنی‌دار نبود. این یافته مشابه نتایج مطالعه‌ای با موضوع بررسی اثر زعفران بر MASLD در موش‌های صحرایی است (۲۸). کاهش معنی‌دار LDL در گروه MASLD+M در مقایسه با گروه MASLD می‌تواند به خاصیت آنتی‌اکسیدانی عصاره مچه و نیز افزایش HDL مرتبط باشد، چراکه HDL با خاصیت آنتی‌اکسیدانی خود از پراکسیداسیون و تجمع LDL جلوگیری می‌کند (۲۹).

در مطالعه‌ای با عصاره خاکشیر (D. sophia)، که از خانواده چلیپائیان است، کاهش سطوح TG، TC و LDL در موش‌های دیابتی به اثر انسولین بر آنزیم‌هایی نظیر لیپوپروتئین‌لیپاز نسبت داده شده است (۳۰).

همچنین تعدیل بیان ژن Peroxisome Proliferator-Activated Receptor alpha (PPAR-α) توسط پلی‌فنول‌ها، یکی از مکانیزم‌های کاهش کلسترول توسط عصاره بروکلی عنوان شده است (۲۱). گیرنده‌های PPAR نقش کلیدی در تنظیم سنتز آنزیم‌های دخیل در متابولیسم چربی، اسیدهای صفراوی، تمایز سلول‌های چربی و تنظیم آپولیپوپروتئین‌ها دارند و با کاهش لیپوژنز، بهبود التهاب، کاهش مقاومت به انسولین و آسیب کبدی، می‌توانند در مقابله با MASLD مؤثر باشند (۳۱).

در این مطالعه، مشابه با نتایج فنگ (۱۸)، احمد (۲۰) و ورنولی (۲۱)، کاهش معنی‌دار ALT و AST مشاهده شد. تخریب سلول‌های ستاره‌ای کبدی، با افزایش آزادسازی این آنزیم‌ها در خون همراه است (۳۰). کاهش سطوح ALT و AST پس از تجویز عصاره مچه می‌تواند به وجود ترکیبات فنولی و فلاونوئیدی نسبت داده شود. همچنان‌که در مطالعه آریائیان و همکاران، پلی‌فنول‌ها و آنتی‌اکسیدان‌های زعفران با محافظت از غشای هپاتوسیت‌ها منجر به کنترل و مدیریت سطح آنزیم‌ها در سلول‌ها شده بود (۲۸).

مصرف جیره پرچرب در این مطالعه موجب تغییر معنی‌دار سطوح هر چهار شاخص آنتی‌اکسیدانی نسبت به گروه کنترل شد. با مصرف عصاره مچه، فعالیت سیستم آنتی‌اکسیدانی افزایش یافت، به طوری که سطح MDA به طور معنی‌داری کاهش و فعالیت SOD، GPx و CAT افزایش یافت؛ مشابه با یافته‌های ونگ (۱۹) و فنگ (۱۸). با این حال، افزایش GPx در این مطالعه معنی‌دار نبود.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

فلاونوئیدها با فعال‌سازی مسیر Nuclear factor-erythroid 2-related Factor2 (Nrf2)، دفاع آنتی‌اکسیدانی کبد را در برابر استرس اکسیداتیو تقویت می‌کنند (۳۲). افزایش بیان TNF-α در MASLD موجب فعال‌سازی Nuclear Factor Kappa B (NF-κB) و مهار مسیر Nuclear factor-erythroid 2-related Factor2/Antioxidant Responsive Elements (Nrf2/ARE) می‌شود (۳۱). فلاونوئیدها با مهار Inhibitor of Kappa B Kinase (IKK) و جلوگیری از فسفوریلاسیون Inhibitory kappa B (Iκ-B)، از فعال‌سازی NF-κB و پاسخ‌های التهابی وابسته به آن جلوگیری می‌کنند (۳۲). عصاره پلی‌فنولی دارچین نیز در موش‌های با رژیم پرچرب از طریق تعدیل Sterol Regulatory Element Binding Protein 1c (SREBP-c1)، NF-κB و Nrf2، اثرات مثبتی بر متابولیسم چربی و آنتی‌اکسیدان‌ها داشته است (۳۳). از جمله اسیدهای فنولیک موجود در مچه اسید کلروژنیک و اسید گالیک و از فلاونوئیدهای آن؛ روتین و کوئرستین هستند (۱۶). یکی از مکانیسم‌های پیشنهادی برای کاهش آسیب‌های کبدی توسط اسید گالیک و روتین؛ فعال کردن فاکتور رونویسی Nrf2 است که بیان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را افزایش و استرس اکسیداتیو کبدی ناشی از رژیم غذایی پرچرب را بهبود می‌دهد (۳۴). اسید گالیک باعث افزایش بیان PPARγ در بافت چربی و بهبود حساسیت بافت چربی به انسولین می‌شود و لیپوژنز را تعدیل می‌کند (۳۵). کوئرستین نیز تجمع چربی در سلول‌های کبدی را به احتمال زیاد با تغییر متابولیسم اکسیداتیو میتوکندریایی کاهش می‌دهد (۳۶).

در این مطالعه، عصاره مچه از ایجاد تغییرات شدید در محتوی چربی کبد (میکرووزیکول و ماکرووزیکول) جلوگیری کرد. کاهش بیان SREBP1 یکی از مکانیسم‌های اصلی پیشگیری از تجمع چربی در سلول‌های HepG2 توسط پلی‌فنول‌هایی مانند اسید کلروژنیک است (۲۱). SREBPها فاکتورهای مهمی در سنتز تری‌گلیسرید هستند و بیان بیش از حد SREBP-1c منجر به تجمع چربی در کبد و اختلالات چربی می‌شود (۳۲). با توجه به نقش رادیکال‌های آزاد در پاتوژنز MASLD، هدف قرار دادن گیرنده‌های هسته‌ای مرتبط با فرایندهای اکسیداسیون و احیا می‌تواند رویکردی امیدبخش در درمان این بیماری باشد (۳۱).

تمرکز بر پیشگیری به جای درمان و توجه به منابع گیاهی بومی و شیوه‌های سنتی تغذیه از نقاط قوت این مطالعه بود. همچنین برای اولین بار اثر گیاه مچه بر MASLD بررسی شد. عدم امکان مقایسه با مطالعات مشابه در مورد گیاه مچه و عدم بررسی تأثیر عصاره بر بیان ژن‌های آنتی‌اکسیدانی و لیپوژنیک از محدودیت‌های مطالعه بود.

نتیجه‌گیری

عصاره مچه در پیشگیری از MASLD نتایج امیدبخشی نشان داده است که نیازمند بررسی‌های بیشتر است. این عصاره (۴۰۰mg/kg) در موش‌های تحت رژیم پرچرب، تجمع چربی کبدی و شاخص‌های استرس اکسیداتیو را به طور معنی‌داری کاهش داد و با توجه به ترکیبات پلی‌فنولی، ممکن است نقش مؤثری در بهبود عملکرد کبد و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی ایفا کند.

پیشنهادها

بررسی تأثیر عصاره بر سطح انسولین، ترکیب میکروبیوتای روده، شناسایی ترکیبات فعال عصاره، و انجام مطالعات انسانی برای طراحی راهکارهای هدفمند در مبارزه با MASLD توصیه می‌شود.

Abbreviations	
MASLD	Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease
FBG	Fasting Blood Glucose
TG	Triglyceride
TC	Total Cholesterol
LDL	Low Density Lipoprotein
HDL	High Density Lipoprotein
AST	Aspartate Transaminase
ALT	Alanine aminoTransferase
CAT	Catalase
SOD	Superoxide Dismutase
GPx	Glutathione Peroxidase
MDA	MalonDiAldehyde
NASH	NonAlcoholic SteatoHepatitis
IL-6	Interleukin 6
IL-1β	Interleukin-1 beta

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

Abbreviations	
TNF-α	Tumor Necrosis Factor alpha
ALP	Alkaline Phosphatase
VLDL-C	Very-Low Density Lipoprotein-Cholesterol
LD_{50}	Median Lethal Dose
PPAR-α	Peroxisome Proliferator-Activated Receptor alpha
PPARs	Peroxisome Proliferator-Activated Receptors
Nrf2	Nuclear factor-erythroid 2-related Factor2
Nrf2/ARE	Nuclear factor-erythroid 2-related Factor2/Antioxidant Responsive Elements
NF-κB	Nuclear Factor Kappa B
Iκ-B	Inhibitory kappa B
SREBP-1c	Sterol Regulatory Element Binding Protein 1c
HepG2	A cell line exhibiting epithelial-like morphology that was isolated from a hepatocellular carcinoma of a 15-year-old, white, male youth with liver cancer. The cell line was deposited by the Wistar Institute and is a suitable transfection host
PPARγ	Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma

• References

1. Devarbhavi H, Asrani SK, Arab JP, Nartey YA, Pose E, Kamath PS. Global burden of liver disease: 2023 update. Journal of hepatology. 2023;79(2):516-37.
2. Nassir F. NAFLD: mechanisms, treatments, and biomarkers. Biomolecules 2022; 12: 824.
3. Long MT, Noureddin M, Lim JK. AGA clinical practice update: diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease in lean individuals: expert review. Gastroenterology. 2022;163(3):764-74. e1.
4. Tabaeian SP, Rezapour A, Azari S, Martini M, Saran M, Behzadifar M, et al. Prevalence of non-alcoholic fatty liver disease in Iran: A systematic review and meta-analysis. Journal of Clinical and Experimental Hepatology. 2024;14(1):101209.
5. Fakhri M, Fakheri H, Azadbakht M, Moosazadeh M, Yousefi SS. Effect of medicinal plants and natural products on liver enzymes in non-alcoholic fatty liver patients in Iran: A systematic review and meta-analysis. International Journal of Preventive Medicine. 2022;13(1):87.
6. Younossi ZM. Non-alcoholic fatty liver disease–a global public health perspective. Journal of hepatology. 2019;70(3):531-44.
7. Kumar R, Priyadarshi RN, Anand U. Non-alcoholic fatty liver disease: growing burden, adverse outcomes and associations. Journal of Clinical and Translational Hepatology. 2020;8(1):76.
8. Pouwels S, Sakran N, Graham Y, Leal A, Pintar T, Yang W, et al. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a review of pathophysiology, clinical management and effects of weight loss. BMC endocrine disorders. 2022;22(1):63.
9. De Chiara F, Ureta Checcllo C, Ramon Azcon J. High protein diet and metabolic plasticity in non-alcoholic fatty liver disease: myths and truths. Nutrients. 2019;11(12):2985.
10. Różański G, Tabisz H, Zalewska M, Niemiro W, Kujawski S, Newton J, et al. Meta-analysis of exploring the effect of curcumin supplementation with or without other advice on biochemical and anthropometric parameters in patients with metabolic-associated fatty liver disease (MAFLD). International journal of environmental research and public health. 2023;20(5):4266.
11. Huh Y, Cho YJ, Nam GE. Recent Epidemiology and Risk Factors of Nonalcoholic Fatty Liver Disease. J Obes Metab Syndr. 2022;31(1):17-27.
12. Anania C, Perla FM, Olivero F, Pacifico L, Chiesa C. Mediterranean diet and nonalcoholic fatty liver disease. World journal of gastroenterology. 2018;24(19):2083.
13. Hall RL, George ES, Tierney AC, Reddy AJ. Effect of Dietary Intervention, with or without Cointerventions, on Inflammatory Markers in Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. Adv Nutr. 2023;14(3):475-99.
14. Abenavoli L, Larussa T, Corea A, Procopio AC, Boccuto L, Dallio M, et al. Dietary polyphenols and non-alcoholic fatty liver disease. Nutrients. 2021;13(2):494.
15. Eruygur N, Ayaz F, Bağcı Y, Güler E, Çağıl EM. Phenolic composition, in-vitro antioxidant and enzyme inhibition activities of Cardaria draba different parts. Avrupa Bilim ve Teknoloji Dergisi. 2022(35):424-31.
16. Ouissem BS, Sabrina B, Lotfi B, Khellaf R, Chawki B, Ibrahim D, et al. HPLC analysis and antioxidant properties of algerian Lepidium draba ethyl acetate extract. Journal of Biologically Active Products from Nature. 2018;8(4):265-71.
17. Benakashani F, Allafchian A, Jalali SAH. Green synthesis, characterization and antibacterial activity of silver nanoparticles from root extract of Lepidium draba weed. Green chemistry letters and reviews. 2017;10(4):324-30.
18. Feng J, Gao H, Yang L, Xie Y, El-Kenawy AE, El-kott AF. Renoprotective and hepatoprotective activity of Lepidium draba L. extracts on oxymetholone-induced oxidative stress in rat. Journal of Food Biochemistry. 2022;46(9):e14250.
19. Wang Y, Bai L, Zhang J, Li H, Yang W, Li M. Lepidium draba L. leaves extract ameliorated cyclophosphamide-induced testicular toxicity by modulation of ROS-dependent Keap1/Nrf2/HO1, Bax/Bcl2/p53/caspase-3, and inflammatory signaling pathways. Journal of Food Biochemistry. 2021;45(12):e13987.
20. Ahmed ET, Zawdie B, Nair SKP, Welde M, Husen TM. Evaluation of the Effect of Hydromethanolic Seed Extract

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

of Lepidium sativum L.(Fetto) on Deep-fried Palm Oil Diet Induced Nonalcoholic Fatty Liver Disease on Male Swiss Albino Mice. Hepatic Medicine: Evidence and Research. 2022;14:1.

21. Vornoli A, Vizzarri F, Della Croce CM, Grande T, Palazzo M, Árvay J, et al. The hypolipidemic, anti-inflammatory and antioxidant effect of Kavolì® aqueous extract, a mixture of Brassica oleracea leaves, in a rat model of NAFLD. Food and Chemical Toxicology. 2022;167:113261.

22. Abd-Elrazek AM, Ibrahim SR, El-dash HA. The ameliorative effect of Apium graveolens & curcumin against Non-alcoholic fatty liver disease induced by high fructose-high fat diet in rats. Future Journal of Pharmaceutical Sciences. 2022;8(1):26.

23. Wang Y, Bai L, Li H, Yang W, Li M. Protective effects of Lepidium draba L. leaves extract on testis histopathology, oxidative stress indicators, serum reproductive hormones and inflammatory signalling in oxymetholone-treated rat. Andrologia. 2021;53(11):e14239.

24. Carreres L, Jílková ZM, Vial G, Marche PN, Decaens T, Lerat H. Modeling diet-induced NAFLD and NASH in rats: a comprehensive review. Biomedicines. 2021;9(4):378.

25. Velázquez AM, Roglans N, Bentanachs R, Gené M, Sala-Vila A, Lázaro I, et al. Effects of a low dose of caffeine alone or as part of a green coffee extract, in a rat dietary model of lean non-alcoholic fatty liver disease without inflammation. Nutrients. 2020;12(11):3240.

26. Attia ES, Amer AH, Hasanein MA. The hypoglycemic and antioxidant activities of garden cress (Lepidium sativum L.) seed on alloxan-induced diabetic male rats. Natural product research. 2019;33(6):901-5.

27. Hymel E, Vlock E, Fisher KW, Farazi PA. Differential progression of unhealthy diet-induced hepatocellular carcinoma in obese and non-obese mice. Plos one. 2022;17(8):e0272623.

28. Aryaeian N, Alipour R, Karegar SJ, Soleimani M, Hosseini A, Hekmatdoost A. Saffron effects on liver enzymes, antioxidant capacity, insulin, inflammation and genes expression of lipolysis and lipogenesis in a rat model of non-alcoholic fatty liver disease. Clinical Nutrition Open Science. 2024;53:95-107.

29. Rezazadeh A, Yazdanparast R, Molaei M. Amelioration of diet-induced nonalcoholic steatohepatitis in rats by Mn-salen complexes via reduction of oxidative stress. Journal of biomedical science. 2012;19:1-8.

30. Sadeghi M, Borujeni FE, Ghodsi S, Moshtaghian J. Investigating the Effect of Hydroalcoholic Extract of Descurainia sophia (L.) Webb ex Prantl on Blood Glucose, Biochemistry Parameters, Fatty Profile, and Serology Factor in Diabetic Male Rats. International Journal of Health and Life Sciences. 2021;7(3).

31. Hong T, Chen Y, Li X, Lu Y. The role and mechanism of oxidative stress and nuclear receptors in the development of NAFLD. Oxidative medicine and cellular longevity. 2021;2021(1):6889533.

32. Li L, Qin Y, Xin X, Wang S, Liu Z, Feng X. The great potential of flavonoids as candidate drugs for NAFLD. Biomedicine & Pharmacotherapy. 2023;164:114991.

33. Tuzcu Z, Orhan C, Sahin N, Juturu V, Sahin K. Cinnamon polyphenol extract inhibits hyperlipidemia and inflammation by modulation of transcription factors in high-fat diet-fed rats. Oxidative medicine and cellular longevity. 2017;2017(1):1583098.

34. Pozzo L, Russo R, Frassinetti S, Vizzarri F, Árvay J, Vornoli A, et al. Wild Italian Prunus spinosa L. fruit exerts in vitro antimicrobial activity and protects against in vitro and in vivo oxidative stress. Foods. 2019;9(1):5.

35. Gandhi GR, Jothi G, Antony PJ, Balakrishna K, Paulraj MG, Ignacimuthu S, et al. Gallic acid attenuates high-fat diet fed-streptozotocin-induced insulin resistance via partial agonism of PPARγ in experimental type 2 diabetic rats and enhances glucose uptake through translocation and activation of GLUT4 in PI3K/p-Akt signaling pathway. European journal of pharmacology. 2014;745:201-16.

36. Thakur S, Kaur A, Kaur A, Gill NS. THE INTERVENTION OF HERBAL DRUG IN NAFLD. 2024.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]

Evaluation of the Preventive Effect of Lepidium draba Extract on High-Fat Diet-Induced Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Rats

*Ahmadi-T[1], Askari-E[2], Yarahmadi-S[3], Rashidipour-M[4], Fazeli moghadam-E[5]**

1- MSc Student in Nutrition Sciences, Student Research Committee, School of Health and Nutrition, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran

2- Associate Prof, Dept of Nutrition Sciences, Health and Nutrition Research Center, School of Health and Nutrition, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran

3- Associate Prof, Health and Nutrition Research Center, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran

4- Associate Prof, Razi Herbal Medicine Research Center, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran

*5- *Corresponding author: Associate Prof, Dept of Nutrition Sciences, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran. Email: ztfazeli@yahoo.com*

Received 30 Apr, 2025 **Accepted 29 Jun, 2025**

Background and Objectives: Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) is the most common chronic liver disease worldwide. Epidemiological evidence indicates an inverse association between the intake of fruit- and vegetable-rich diets, due to their high phenolic acid content, and the incidence of MASLD. *Lepidium draba L.* (commonly known as Mocheh) is rich in polyphenolic compounds and may exhibit protective effects against liver injury. This study aimed to investigate the preventive effects of Mocheh extract on the development of MASLD in rats fed a high-fat diet.

Materials & Methods: In this experimental study, 24 male rats were randomly assigned to four groups: control (standard diet), MASLD (high-fat diet), M (standard diet + oral gavage of 400 mg/kg Mocheh extract), and MASLD+M (high-fat diet + oral gavage of Mocheh extract). After 12 weeks, biochemical parameters including fasting blood glucose (FBG), triglycerides (TG), total cholesterol (TC), Low-Density Lipoprotein (LDL), High-Density Lipoprotein cholesterol (HDL), and the activities of Aspartate Transaminase (AST) and Alanine aminoTransferase (ALT) enzymes were measured in serum samples. Additionally, liver tissue samples were analyzed for catalase (CAT), superoxide dismutase (SOD), glutathione peroxidase (GPx) activities, and malondialdehyde (MDA) levels.

Results: Mocheh extract significantly reduced LDL (p = 0/0370), MDA (p = 0/0338) levels, and AST (p= 0/0112) and ALT (p = 0/0153) activities, while significantly enhancing SOD (p = 0/0175) and CAT (p = 0/0165) activities. Histopathological evaluations confirmed reduced oxidative liver damage in the Mocheh-treated groups.

Conclusion: Given its notable antioxidant and anti-inflammatory properties—attributable to its phenolic and flavonoid compounds—Mocheh extract may serve as a promising preventive agent against liver injury induced by a high-fat diet.

Keywords: MASLD, Herbal drugs, Liver enzymes, polyphenols, Mocheh

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-02-02]