ORIGINAL ARTICLE

Effects of Aqueous Extract of Rosa canina L. Consumption and Aerobic Exercise on Liver Enzymes and Inflammatory Markers in Male Rats with D-Galactose-Induced Non-Alcoholic Fatty Liver Disease

Soroush Aliasghari Jelodar[1],
Saman Khosravi Largani[2],
Abbass Ghanbari-Niaki[3]

[1] PhD Candidate in Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Science, University of Mazandaran, Babolsar, Iran
[2] MSc in Exercise Biochemistry, Faculty of Sport Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Iran
[3] Professor, Department of Exercise Biochemistry, Faculty of Sport Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Iran

(Received December 2, 2025; Accepted February 8, 2026)

Abstract

Background and purpose: Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is a common chronic liver disorder associated with inflammation, oxidative stress, and elevated liver enzymes. The aim of this study was to investigate the independent and combined effects of aerobic training and the aqueous extract of *Rosa canina* flowers on enzymatic and inflammatory markers in the liver tissue of D-galactose-induced male rats.

Materials and methods: In this experimental study, 45 male Wistar rats were randomly assigned to five equal groups (n= 9 per group): control, D-galactose, training + D-galactose, *Rosa canina* + D-galactose, and training + *Rosa canina* + D-galactose. NAFLD was induced by oral administration of D-galactose. The animals received D-galactose solution and *Rosa canina* flower extract via oral gavage five days per week throughout the intervention period. The aerobic training protocol consisted of eight weeks of progressive treadmill running. At the end of the intervention, rats were sacrificed under appropriate anaesthesia, and liver tissue samples were harvested for biochemical analyses. Hepatic enzyme levels and inflammatory markers were measured using standard laboratory methods. Statistical analyses were performed using one-way analysis of variance (ANOVA), followed by Tukey's post hoc test for multiple comparisons. A P value < 0.05 was considered statistically significant.

Results: One-way ANOVA revealed that D-galactose administration significantly increased serum levels of ALT, AST, ALP, GGT, and LDH compared with the control group (P = 0.000). Aerobic training alone resulted in non-significant reductions in ALT (P= 0.987), AST (P= 0.099), GGT (P= 0.053), and LDH (P = 0.965), whereas ALP levels were significantly decreased (P= 0.004). Administration of *Rosa canina* extract alone significantly reduced all evaluated markers, including ALT (P = 0.000), AST (P = 0.014), ALP (P = 0.001), GGT (P= 0.000), and LDH (P= 0.009), compared with the D-galactose group. Furthermore, the combination of aerobic training and *Rosa canina* extract demonstrated the greatest hepatoprotective effect. ALT and AST levels returned to values comparable to those of the control group (ALT: P = 0.694; AST: P = 0.981), and ALP, GGT, and LDH levels were significantly reduced compared with the D-galactose group (ALP: P= 0.000; GGT: P= 0.016; LDH: P= 0.017).

Conclusion: The combination of aerobic training and *Rosa canina* flower extract exerted a synergistic hepatoprotective effect and may represent a promising non-pharmacological approach for the prevention or management of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD).

Keywords: D-galactose, Rosa canina L, aerobic training, hepatic enzymes, lactate dehydrogenase

J Mazandaran Univ Med Sci 2026; 35 (254): 26-38 (Persian).

Corresponding Author: Abbas Ghanbari-Niaki - Faculty of Sport Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Mazandaran, Iran. (E-mail: ghanbara@umz.ac.ir)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-23]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و پنجم شماره ۲۵۴ اسفند سال ۱۴۰۴ (۳۸-۲۶)

اثر عصاره آبی گل نسترن و تمرین هوازی بر سطوح شاخص های آنزیمی و التهابی منتخب در کبد چرب غیر الکلی در بافت کبد موش های صحرایی نر به دنبال مصرف دی گالاکتوز

سروش علی اصغری جلودار [۱]
سامان خسروی لرگانی [۲]
عباس قنبری نیاکی [۳]

چکیده

سابقه و هدف: کبد چرب غیرالکلی (NAFLD) یک اختلال شایع مزمن کبدی است که با التهاب، استرس اکسیداتیو و افزایش آنزیم‌های کبدی همراه می‌شود. این مطالعه با هدف بررسی اثرات مجزای عصاره آبی گل نسترن، تمرین هوازی و ترکیب آن‌ها بر شاخص‌های آنزیمی و التهابی بافت کبد موش‌های صحرایی نر تحت القای دی‌گالاکتوز، انجام پذیرفت.

مواد و روش ها: در این مطالعه تجربی، ۴۵ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار به‌صورت تصادفی به پنج گروه مساوی، کنترل، دی‌گالاکتوز، تمرین+ دی‌گالاکتوز، نسترن+ دی‌گالاکتوز و تمرین+ نسترن+دی‌گالاکتوز تقسیم شدند. موش‌ها به مدت پنج روز در هفته با محلول دی گالاکتوز و عصاره گل نسترن از طریق گاواژ تغذیه شدند و پروتکل تمرین هوازی شامل ۸ هفته فعالیت روی تردمیل اجرا گردید. پس از پایان دوره، بافت کبد برداشت شد و سطوح آنزیم‌های کبدی و شاخص‌های التهابی اندازه‌گیری گردید. داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه (ANOVA) و آزمون توکی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و سطح معنی‌داری P= ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: تحلیل آزمون آنالیز واریانس یک طرفه نشان داد دی‌گالاکتوز موجب افزایش معنی‌دار ALT، AST، ALP و GGT و LDH نسبت به کنترل شد (P= ۰/۰۰۰). تمرین هوازی به‌تنهایی کاهش غیرمعنی‌دار (P= ۰/۹۸۷) ALT، (P= ۰/۰۹۹) AST، (P= ۰/۰۵۳) GGT و (P= ۰/۹۶۵) LDH ایجاد کرد، در حالی که ALP به‌طور معنی‌دار کاهش یافت (P= ۰/۰۰۴). عصاره نسترن به‌تنهایی تمامی شاخص‌ها را به طور معنی‌دار کاهش داد (ALT: P= ۰/۰۰۰ ، AST:P=0.014، PAL: P= ۰/۰۰۱، GGT: P= ۰/۰۰۰، LDH: P= ۰/۰۰۹).هم‌چنین ترکیب تمرین و عصاره بیش‌ترین اثر محافظتی را داشت؛ مقادیر ALT و AST به سطوح نزدیک کنترل رسید (ALT :P= ۰/۶۹۴ و AST :P= ۰/۹۸۱) و ALP، GGT و LDH نسبت به دی‌گالاکتوز کاهش معنی‌دار نشان دادند (ALP :P= ۰/۰۰۰، GGP :P= ۰/۰۱۶، LDH :P= ۰/۰۱۷).

استنتاج: ترکیب تمرین هوازی و عصاره گل نسترن یک اثر هم‌افزایی قوی روی محافظت از کبد دارد و می‌تواند به عنوان یک راهکار غیر دارویی مؤثر برای پیشگیری یا مدیریت کبد چرب غیرالکلی NAFLD استفاده شود.

واژه های کلیدی: دی گالاکتوز، گل نسترن، تمرین هوازی، آنزیم های کبدی، لاکتات دهیدروژناز

مولف مسئول: عباس قنبری نیاکی- دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران **E-mail:** ghanbara@umz.ac.ir

۱. دانشجوی دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران

۲. کارشناسی ارشد بیوشیمی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران

۳. استاد شاخه بیوشیمی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران

تاریخ دریافت : ۱۴۰۴/۹/۱۱ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۴۰۴/۹/۱۲ تاریخ تصویب : ۱۴۰۴/۱۱/۱۹

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-23]

مقدمه

در چهار دهه اخیر، بیماری کبد چرب غیرالکلی (Non-Alcoholic Fatty Liver) (NAFLD) به شایع‌ترین اختلال مزمن کبدی تبدیل شده و حدود ۲۵ درصد جمعیت بزرگسال جهان را درگیر می‌کند(۱). این بیماری ارتباط نزدیکی با اجزای سندرم متابولیک(Metabolic syndrome) دارد(۲). و تجمع بیش از حد چربی در بافت کبد آن را به یک عامل خطر مستقل برای دیابت و بیماری‌های قلبی–عروقی(Cardiovascular Disease) تبدیل می‌کند(۳). NAFLD طیفی از آسیب‌های پیشرونده کبدی، از استئاتوهپاتیت(Steatohepatitis) دی‌گالاکتوز در برخی شرایط موجب بهبود ذخایر گلیکوژنی و افزایش توان ورزشی می‌شود، اما مطالعات حیوانی نشان داده‌اند که تجویز مزمن دی‌گالاکتوز باعث ایجاد استرس اکسیداتیو، التهاب و آپوپتوز سلولی می‌شود(۶، ۷).علاوه بر این، شواهد نشان می‌دهد که مصرف گالاکتوز می‌تواند با خطر بالاتر NAFLD مرتبط باشد و استرس اکسیداتیو برانگیخته شده توسط آن ممکن است آسیب سلولی و اختلال در عملکرد آنزیم‌های کبدی را تشدید کند(۸، ۹). ارزیابی عملکرد کبد معمولاً از طریق نشانگرهای بیولوژیکی غیرتهاجمی انجام می‌شود که AST (Aspartate Aminotransferase)، ALT(Alanine Aminotransferase)، ALP (Alkaline phosphatase) و GGT (Gamma Glutamyl Transferase) هستند؛ افزایش این آنزیم‌ها در گردش خون معمولاً نشانه‌ای از آسیب کبدی یا استئاتوز کبدی است(۱۰). همچنین LDH(lactate dehydrogenase) به‌عنوان یک بیومارکر مکمل برای آسیب‌پذیری سلول‌های کبدی مورد بررسی قرار می‌گیرد(۱۱). در حال حاضر درمان قطعی برایNAFLD وجود ندارد، اما اصلاح سبک زندگی، به ویژه از طریق ورزش منظم و تغذیه سالم، یکی از مؤثرترین روش‌ها برای کنترل این بیماری است(۱۲، ۱۳). مداخلات ورزشی منظم می‌توانند با کاهش چربی کبد، کاهش چربی احشایی، کاهش آنزیم های کبدی و بهبود حساسیت انسولینی اثرات مفیدی داشته باشند(۱۴، ۱۵). با این حال، نتایج برخی پژوهش‌ها متفاوت گزارش شده است و نشان دهنده ناهمگونی در تأثیر مداخله ورزشی است(۱۶، ۱۷). علاوه بر ورزش، توجه فزاینده‌ای به مکمل‌های گیاهی با اثرات ضدالتهابی، آنتی‌اکسیدانی و تنظیم‌کننده لیپید جلب شده است(۱۸، ۱۹). به عنوان مثال، سیلیمارین موجود در شیرتیغ و آلکالوئید بربرین موجود در زرشک سیاه نشان داده‌اند که می‌توانند آنزیم‌های کبدی را کاهش داده و استئاتوز کبدی و مقاومت به انسولین را بهبود دهند(۲۰، ۲۱). نسترن کوهی((Rosa Canina L (Dog Rose از گیاهان دارویی خانواده رزاسه، در مناطق مختلف اروپا، آسیا و ایران (کوه‌های البرز و زاگرس) رشد می‌کند(۲۲، ۲۳). میوه نسترن کوهی به دلیل دارا بودن ویتامین C، فنول‌ها، فلاونوئیدها و اسیدهای چرب غیراشباع، خواص آنتی‌اکسیدانی و ضدمیکروبی قابل توجهی دارد که می‌تواند در کاهش التهاب، محافظت از کبد و تنظیم متابولیسم مؤثر باشد(۲۴). مطالعات پیشین نشان داده‌اند که مصرف عصاره گل نسترن می‌تواند آنزیم‌های کبدی و شاخص‌های چربی را بهبود دهد(۲۵، ۲۶).

با توجه به شواهد موجود، ترکیب تمرین هوازی با مصرف عصاره گل نسترن کوهی ممکن است اثرات هم‌افزایی در کاهش آسیب کبدی داشته باشد. پژوهش حاضر با استفاده از دی‌گالاکتوز به‌عنوان عامل القاکننده NAFLD، اثر یک دوره فعالیت ورزشی و مصرف عصاره گل نسترن کوهی را بر شاخص‌های آنزیمی (AST، ALT، ALP و GGT) و التهابی (LDH) در بافت کبد موش‌های صحرایی نر مورد بررسی قرار می‌دهد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه تجربی، از ۴۵ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار (سن حدود ۶ هفته، وزن میانگین ۶±۱۶۷گرم) تهیه شده از شرکت «چاووش تدبیر زاگرس» (تهران) استفاده شد. پس از انتقال به واحد حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه مازندران، حیوانات در اتاق‌های نگهداری با شرایط پایدار شامل دمای ۱±۲۲

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-23]

درجه سلسیوس، رطوبت نسبی ۴۵ تا ۵۵ درصد و چرخه تاریکی/ روشنایی ۱۲:۱۲ ساعت نگهداری گردیدند. موش‌ها به‌مدت ۱۰ روز برای سازگاری با محیط جدید نگه داشته شده و یک هفته نیز جهت آشنایی با کارکرد تردمیل تحت آموزش‌های مقدماتی قرار گرفتند. در طول مطالعات، دسترسی آزاد به آب و غذای پلت استاندارد (شرکت بهپرور، ایران) برای تمامی گروه‌ها فراهم بود.

تقسیم‌بندی گروه‌ها

پس از دوره سازگاری، جانوران به‌صورت تصادفی به پنج گروه مساوی (هر گروه n=9)، کنترل – سالین، دی‌گالاکتوز، تمرین+ دی‌گالاکتوز، نسترن+ دی‌گالاکتوز، تمرین+ نسترن+دی‌گالاکتوز، تقسیم شدند. گروه‌های مداخله‌ای براساس پروتکل، روزانه مقادیر مشخصی از محلول دی‌گالاکتوز و/ یا عصاره آبی گل نسترن را دریافت کردند. به‌منظور کنترل اثر استرس ناشی از گاواژ، تمامی گروه‌ها از جمله گروه کنترل، روزانه از طریق گاواژ خوراکی دریافت کردند؛ به‌طوری که گروه کنترل حجم معادل سالین و سایر گروه‌ها محلول دی‌گالاکتوز و/یا عصاره نسترن را مطابق پروتکل دریافت نمودند (بدین ترتیب، اثر احتمالی گاواژ به‌عنوان یک عامل مداخله‌گر در تمامی گروه‌ها یکسان‌سازی شد) (جدول شماره ۱).

جدول شماره۱: تقسیم بندی گروه ها

گروه	تعداد	مداخله	وضعیت گاواژ
کنترل	۹	سالین	دریافت حجم معادل سالین از طریق گاواژ
دی‌گالاکتوز	۹	دی‌گالاکتوز	گاواژ دی گالاکتوز
تمرین+ دی‌گالاکتوز	۹	تمرین+ دی‌گالاکتوز	گاواژ دی گالاکتوز
نسترن+ دی‌گالاکتوز	۹	عصاره آبی نسترن+ دی‌گالاکتوز	گاواژ همزمان عصاره و دی‌گالاکتوز
تمرین+ نسترن+ دی‌گالاکتوز	۹	تمرین + عصاره آبی نسترن+ دی‌گالاکتوز	گاواژ همزمان عصاره و دی‌گالاکتوز

این پژوهش مطابق راهنمای بین‌المللی مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی (IACUC) (Institutional Animal Care and Use Committee) انجام شد. پروتکل تحقیق توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی مازندران تصویب گردید (کد اخلاق:IR.MAZUMS.REC.1398.1244). انتخاب گونه، تعداد حیوانات و کلیه مداخلات با هدف حداقل‌سازی درد و استرس انجام شد.

روش تهیه و مصرف محلول دی‌گالاکتوز

پودر دی‌گالاکتوز مورد استفاده از شرکت ایبرسکوی کرج (ساخت سوئیس) تهیه گردید. محلول ۳۵ درصد با حل کردن ۳۵ گرم دی‌گالاکتوز در ۱۰۰ میلی‌لیتر آب مقطر تهیه شد. دوز هدف مطالعه ۳۵۰ میلی‌گرم (۱/۷۵میلی‌لیتر) به ازای هر ۱۰۰گرم وزن بدن تعیین شد. بنابراین حجم مورد نیاز از محلول ۳۵ درصد برای هر حیوان بر اساس وزن محاسبه و تجویز گردید، که بر اساس مطالعات پیشین در مدل حیوانی مناسب است(۶، ۲۹ - ۲۷). محلول دی‌گالاکتوز ۵ روز در هفته و بلافاصله پس از جلسات تمرینی (برای گروه‌های تمرین) از طریق گاواژ خورانده شد. در گروه‌هایی که عصاره نسترن مصرف می‌کردند، دی‌گالاکتوز و عصاره به‌صورت همزمان گاواژ شد.

روش تهیه و دوز مصرف عصاره آبی گل نسترن کوهی

جام‌های گل نسترن رسیده پس از جمع‌آوری از ارتفاعات رشته‌کوه‌های البرز، منطقه لاریجان، ییلاق نوسر، شهرستان آمل، در سایه و دمای محیط خشک گردید و سپس پس از جداسازی از هسته با آسیاب به پودر تبدیل شدند. برای استخراج آبی، ۲۵ گرم از پودر گل نسترن در ۲۰۰ میلی‌لیتر آب مقطر با دمای ۶۰ درجه سانتی گراد مخلوط شد و به مدت ۲۴ ساعت قرار گرفت، عصاره حاصل صاف شده و تفاله مجدداً با ۲۰۰ میلی‌لیتر آب مقطر استخراج دوم گردید. دو مرحله استخراج ترکیب و با استفاده از هیتر مگنتیک غلیظ شد تا در نهایت حدود ۱۵گرم ماده جامد به‌دست آمد(۲۵). بر اساس فعالیت آنتی‌اکسیدانی و مطالعات پیشین در مدل‌های استرس اکسیداتیو، دوز عصاره برای موش‌ها مقدار ۳۵۰ میلی‌گرم

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-23]

(۱/۷۵میلی‌لیتر) به ازای هر ۱۰۰گرم وزن بدن محاسبه و تعیین شد(۶، ۲۵). استانداردسازی عصاره بر اساس ویتامین C با استفاده از روش تیتراسیون اندازه‌گیری شد، که به عنوان شاخص محتوای آنتی‌اکسیدانی مورد استفاده قرار گرفت و روش استخراج عصاره آبی گل نسترن بر اساس روش‌های گزارش شده در مطالعات پیشین دنبال شد(۳۰). عصاره آبی به‌صورت روزانه از طریق گاواژ (گیج ۱۶، استیل، ساخت شرکت ساینتیفیک کنت(Kent Scientific)، امریکا) تجویز شد، در حالی که گروه کنترل حجم معادل محلول سالین دریافت کرد.

تحلیل ترکیبات شیمیایی گل نسترن کوهی با استفاده از دستگاه GC-MS

برای شناسایی اجزای شیمیایی، از پودر خشک گل نسترن استفاده شد. نمونه‌ها با روش سوکسله استخراج و در دو مجموعه مجزا با حلال‌های متانول و اتانول استخراج گردیدند. عصاره‌ها سپس با روتاری تا حذف حلال تغلیظ شده و نمونه‌های تغلیظ شده تحت آنالیز GC-MS (Gas chromatography–mass spectrometry) قرار گرفتند. آنالیز GC-MS در آزمایشگاه دانشکده شیمی دانشگاه مازندران با تجهیزات استاندارد انجام شد و ترکیبات فرّار و نیمه‌فرّار شناسایی شدند (شرایط کروماتوگرافی و پارامترهای دستگاه براساس پروتکل داخلی آزمایشگاه تنظیم گردید)(۲۵، ۳۱). شناسایی ترکیبات فرّار و نیمه‌فرّار با استفاده از عصاره‌های متانول/اتانول انجام شد، زیرا عصاره آبی بازده استخراج ترکیبات فرّار کم‌تر دارد. با این‌حال، مطالعات نشان داده‌اند که عصاره آبی و هیدروالکلی به دلیل حضور پلی‌فنول‌های مشترک، فعالیت‌های بیولوژیکی مشابهی دارند(۳۲-۳۴).

پروتکل تمرینی

گروه‌های تمرینی به‌مدت ۸ هفته، هر هفته ۵ روز و هر جلسه ۹۰ دقیقه روی تردمیل حیوانات فعالیت کردند. هدف‌گیری شدت نهایی معادل سرعت ۲۵ متر بر دقیقه تعیین شد که تقریباً برابر با ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی((VO_2 max (Maximum Oxygen Uptake) برای این مدل حیوانی برآورد گردید. پیش از آغاز فاز اصلی، موش‌ها یک هفته آداپتاسیون بر روی تردمیل (روزانه ۱۰–۱۵ دقیقه با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه) دریافت کردند. سپس در فاز پیش‌رونده، طی دو هفته زمان و شدت تمرین به‌تدریج افزایش یافت (هفته اول پیش‌رونده: روزانه ۲۰ تا ۳۰ دقیقه با سرعت ۱۵ متر بر دقیقه، هفته دوم: روزانه ۳۰ تا ۶۰ دقیقه با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه) تا در ادامه فاز تثبیت (هفته سوم الی هشتم) روزانه ۹۰ دقیقه با سرعت ۲۵ متر بر دقیقه تمرین نمایند. در تمامی جلسات، ۱۰ دقیقه آغازین و ۱۰ دقیقه پایانی به گرم کردن و سرد کردن(با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه) اختصاص یافت. گروه کنترل برای کنترل اثر دسترسی به تردمیل، هفته‌ای دو جلسه ۱۰ دقیقه‌ای با سرعت ۱۰متر بر دقیقه قرار گرفتند(۲۵، ۳۵)(جدول شماره ۲).

جدول شماره۲: سرعت (متر بر دقیقه) در کل برنامه تمرینی

روزهای هفته	شنبه	یکشنبه	دوشنبه	سه شنبه	چهارشنبه	پنج شنبه	جمعه	مدت تمرین
آشنایی	*	*	۱۰	۱۰	۱۰	*	*	۱۰-۱۵
تمرین استقامتی فزاینده - اول	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	*	*	۲۰-۳۰
تمرین استقامتی فزاینده - دوم	۲۰	۲۰	۲۰	۲۰	۲۰	*	*	۳۰-۶۰
تمرین استقامتی فزاینده - سوم	۲۵	۲۵	۲۵	۲۵	۲۵	*	*	۶۰-۹۰
تمرین استقامتی فزاینده - چهارم	۲۵	۲۵	۲۵	۲۵	۲۵	*	*	۶۰-۹۰
تمرین استقامتی فزاینده - پنجم	۲۵	۲۵	۲۵	۲۵	۲۵	*	*	۶۰-۹۰
تمرین استقامتی فزاینده – ششم	۲۵	۲۵	۲۵	۲۵	۲۵	*	*	۶۰-۹۰
تمرین استقامتی فزاینده - هفتم	۲۵	۲۵	۲۵	۲۵	۲۵	*	*	۶۰-۹۰
تمرین استقامتی فزاینده - هشتم	۲۵	۲۵	۲۵	۲۵	۲۵	*	*	۶۰-۹۰

نمونه‌برداری بافت کبد و آماده‌سازی جهت آنالیز

نمونه‌برداری ۷۲ ساعت پس از قطع تمرین و پس از ۴ ساعت ناشتایی انجام شد. بی‌هوشی با تزریق ترکیبی کتامین (۵۰-۳۰ میلی‌گرم/کیلوگرم) و زایلازین (۵-۳ میلی‌گرم/کیلوگرم) صورت گرفت(۶، ۲۵). سپس بافت کبد از بدن خارج و سریعاً در لوله‌های مناسب قرار

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-23]

گرفت. نمونه‌ها ابتدا در نیتروژن مایع فریز و سپس در فریزر دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد تا زمان آنالیز نگهداری شدند. جهت آماده‌سازی هموژن، مقدار ۱۰۰ میلی‌گرم از بافت کبد در هاون سرد (نیتروژن مایع) پودر و با ۱ میلی‌لیتر بافر فسفات سالین (PBS) (Phosphate-buffered saline) مخلوط شد، هموژن حاصل پس از سانتریفیوژ با سرعت ۶۰۰۰ دور بر دقیقه و به مدت ۱۵ دقیقه، سوپرانتانت(Supernatant) جدا و برای اندازه‌گیری آنزیم‌ها مورد استفاده قرار گرفت.

اندازه‌گیری بیوشیمیایی آنزیم‌های کبدی و التهابی

سطوح بافتی آنزیم‌های ALT (GPT)، AST (GOT)، ALP و GGT و LDH روش کمی اسپکتروفوتومتری و کیت‌های تجاری (شرکت بیونیک، تهران، ایران) تعیین گردید؛ حساسیت گزارش شده کیت‌ها حداقل ۱ واحد بین‌المللی بر لیتر می‌باشد.

تحلیل آماری داده‌ها

در بخش آمار استنباطی، طبیعی بودن توزیع داده‌ها با آزمون کولموگروف–اسمیرنوف(Kolmogorov–Smirnov test) بررسی شد ($P>0/05$) و همسانی واریانس‌ها با آزمون لوون(Levens) مورد ارزیابی قرار گرفت ($P>0/05$). هم‌چنین برای بررسی تغییرات گروهی از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه(Analysis of variance (ANOVA) و از آزمون تعقیبی توکی(Tukey) به‌منظور مقایسه بین گروه‌های مختلف استفاده شد. تمامی تحلیل‌ها با نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۳ انجام گرفت و سطح معنی داری ($P<0/05$) در نظر گرفته شد.

یافته ها

آنالیز GC-MS انجام شده بر روی عصاره گل نسترن کوهی نشان داد که بیش‌ترین سهم ترکیبات مربوط به اسیدهای چرب غیراشباع شامل لینولئیک اسید، α- لینولئیک اسید و اولئیک اسید بود. علاوه‌بر این، مقادیر قابل توجهی از اسیدهای چرب اشباع مانند پالمیتیک و استئاریک اسید نیز شناسایی شد. در کنار این اجزا، حضور ترکیبات آنتی‌اکسیدانی مهم از جمله آسکوربیک اسید، α- توکوفرول و بتاکاروتن نیز تأیید گردید که نشان دهنده ظرفیت بالای این گیاه در تأمین ریزمغذی‌های آنتی‌اکسیدانی است (جدول شماره ۳).

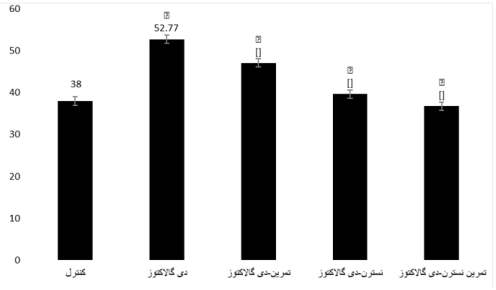
جدول شماره۳: عمده ترکیبات شیمیایی شناسایی شده در عصاره گل نسترن کوهی با روش GC-MS

ترکیبات	فراوانی
لینولئیک اسید(درصد)	۴۸
α -لینولئیک اسید(درصد)	۱۰
پالمتیک اسید(درصد)	۵
اولئیک اسید(درصد)	۲۰
استئاریک اسید(درصد)	۳
آسکوربیک اسید (میلی گرم/۱۰۰گرم) (درصد)	۱۴۷/۹
α– توکوفرول (میکروگرم/گرم) (درصد)	۳۰
بتا کاروتن (میکروگرم/گرم) (درصد)	۲/۵

سطح AST

سطح AST بافتی کبد در گروه دی‌گالاکتوز به‌طور معنی‌داری نسبت به کنترل افزایش یافت ($P=0/000$). تمرین هوازی همراه با دی‌گالاکتوز تغییری نسبت به دی‌گالاکتوز نداشت ($P=0/099$)، اما همچنان بالاتر از کنترل بود ($P=0/002$). عصاره آبی گل نسترن همراه با دی‌گالاکتوز موجب کاهش معنی‌دار AST نسبت به گروه دی‌گالاکتوز ($P=0/000$) و تمرین دی‌گالاکتوز ($P=0/014$) شد. هم‌چنین بین گروه‌های دریافت کننده نسترن و کنترل تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد ($P=0/943$ و $P=0/981$). پایین‌ترین سطح AST در گروه تمرین+نسترن+ دی‌گالاکتوز مشاهده شد، که نسبت به گروه دی‌گالاکتوز و تمرین دی‌گالاکتوز کاهش معنی‌دار داشت ($P=0/000$ و $P=0/016$)، اما تفاوت معنی‌دار با گروه نسترن+ دی‌گالاکتوز مشاهده نشد ($P=0/691$)، و همچنین با کنترل تفاوت معنی‌دار نداشت ($P=0/981$) (نمودار شماره ۱).

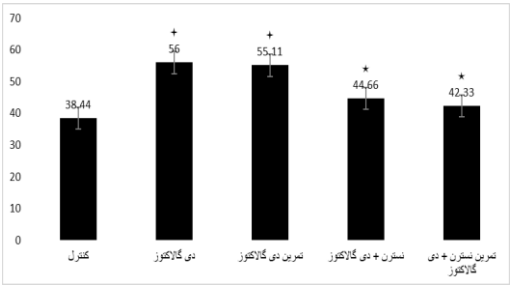
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-23]



نمودار شماره ۱: میانگین سطوح AST بافت کبد و انحراف معیار گروه ها، تفاوت معنی دار نسبت به گروه کنترل (+) و تفاوت معنی دار نسبت به گروه های مصرف کننده دی‌گالاکتوز (★)

سطح ALT

سطح ALT بافت کبد در گروه دی‌گالاکتوز به‌طور معنی‌داری نسبت به کنترل افزایش یافته است (P =۰/۰۰۰). انجام تمرین هوازی به‌تنهایی تأثیر معنی‌داری بر ALT نداشت (P =۰/۹۸۷). عصاره آبی گل نسترن همراه با دی‌گالاکتوز منجر به کاهش معنی‌دارALT نسبت به گروه دی‌گالاکتوز (P =۰/۰۰۰) و تمرین دی‌گالاکتوز (P =۰/۰۰۰) شد. پایین‌ترین سطح ALTدر گروه تمرین+نسترن+ دی‌گالاکتوز مشاهده شد، که نسبت به گروه دی‌گالاکتوز و تمرین دی‌گالاکتوز کاهش معنی‌دار داشت (P =۰/۰۰۰)، اما تفاوت معنی‌دار با گروه نسترن+ دی‌گالاکتوز مشاهده نشد (P =۰/۶۹۴). هم‌چنین سطح ALT در گروه تمرین+ نسترن+ دی‌گالاکتوز تفاوت معنی‌داری با کنترل نداشت (P =۰/۲۱۴) (نمودار شماره ۲).



نمودار شماره ۲: میانگین سطوح ALT بافت کبد و انحراف معیار گروه ها، تفاوت معنی دار نسبت به گروه کنترل (+) و تفاوت معنی دار نسبت به گروه های مصرف کننده دی گالاکتوز (★)

نسبت AST/ALT

میانگین نسبت AST/ALT در گروه کنترل(۰/۱۲± ۰/۹۹) بود، در حالی که القای دی‌گالاکتوز آن را به (۰/۱۳ ± ۰/۹۵) کاهش داد. در گروه‌های مداخله‌ای، تمرین + دی‌گالاکتوز (۰/۰۹ ± ۰/۸۶)، نسترن+ دی‌گالاکتوز (۰/۰۷ ± ۰/۸۹) و تمرین+ نسترن+ دی‌گالاکتوز (۰/۰۷ ± ۰/۸۷)، کاهش بیش‌تری مشاهده شد. تفاوت کلی بین گروه‌ها نیز معنی‌دار بود (P =۰/۰۳۶) (جدول شماره ۴).

جدول شماره٤: نسبت AST/ALT در گروه‌های مختلف

گروه	نسبت AST/ALT (میانگین ± انحراف معیار)
کنترل- سالین	۰/۹۹ ±۰/۱۲
دی‌گالاکتوز	۰/۹۵ ±۰/۱۳
تمرین+ دی‌گالاکتوز	۰/۸۶ ±۰/۰۹
نسترن+ دی‌گالاکتوز	۰/۸۹ ±۰/۰۷
تمرین+ نسترن+ دی‌گالاکتوز	۰/۸۷ ±۰/۰۷

داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شده‌اند (n =۹ در هر گروه)، تفاوت کلی بین گروه‌ها معنی‌دار بود (P =۰/۰۳۶).

سطح ALP

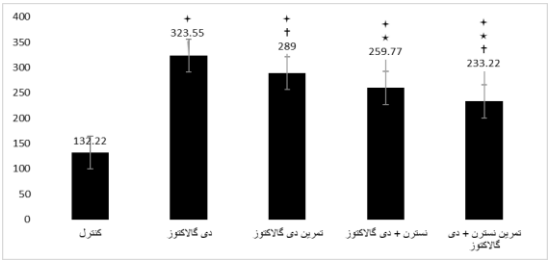
سطح ALP بافتی کبد در گروه دی‌گالاکتوز به‌طور معنی‌داری نسبت به کنترل افزایش یافت (P =۰/۰۰۰). انجام تمرین هوازی به‌تنهایی یا همراه با عصاره آبی گل نسترن، و همچنین مصرف عصاره نسترن به‌تنهایی، منجر به کاهش معنی‌دار ALP نسبت به گروه دی‌گالاکتوز شد (P =۰/۰۰۴). پایین‌ترین سطح ALP در گروه تمرین +نسترن+دی‌گالاکتوز مشاهده شد که نسبت به سایر گروه‌های دی‌گالاکتوز و تمرین کاهش معنی‌دار داشت (P =۰/۰۰۴) و هم‌چنین نسبت به گروه کنترل نیز کاهش معنی‌دار بود (P =۰/۰۰۰) (نمودار شماره ۳).

سطح GGT

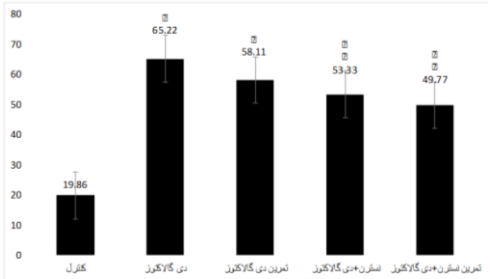
سطح GGT بافتی کبد در گروه دی‌گالاکتوز نسبت به کنترل به‌طور معنی‌داری افزایش یافت (P =۰/۰۰۰).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-23]

تمرین هوازی به‌تنهایی کاهش معنی‌داری نسبت به دی‌گالاکتوز ایجاد نکرد (P =۰/۰۵۳). عصاره آبی گل نسترن GGT را نسبت به دی‌گالاکتوز کاهش داد(P =۰/۰۰۰)، اما تفاوت معنی‌داری با گروه تمرین دی‌گالاکتوز نداشت (P =۰/۳۳۴). گروه تمرین+ نسترن+دی‌گالاکتوز سبت به تمرین دی‌گالاکتوز کاهش معنی‌دار نشان داد (P =۰/۰۱۶)، ولی با نسترن+ دی‌گالاکتوز تفاوت معنی‌دار نداشت (P =۰/۶۲۳). با این حال، سطح GGT در گروه تمرین+ نسترن+ دی‌گالاکتوز نسبت به کنترل همچنان بالاتر بود (P =۰/۰۰۰) (نمودار شماره ۴).



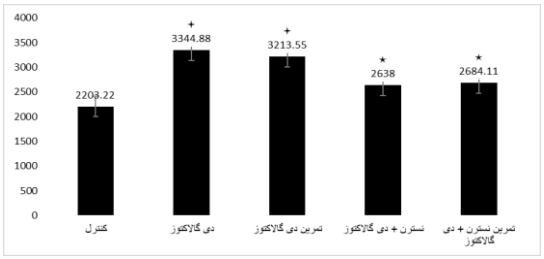
نمودار شماره ۳: میانگین سطوح ALP بافت کبد و انحراف معیار گروه ها، تفاوت معنی دار نسبت به گروه کنترل (+) و تفاوت معنی دار نسبت به گروه های مصرف کننده دی گالاکتوز (★) و اثر چشم گیر تمرین (ǂ)



نمودار شماره ٤: میانگین سطوح GGT بافت کبد و انحراف معیار گروه ها، تفاوت معنی دار نسبت به گروه کنترل (+) و تفاوت معنی دار نسبت به گروه های مصرف کننده دی گالاکتوز (★)

سطح LDH

سطح LDH بافتی کبد در گروه دی‌گالاکتوز و گروه تمرین+دی‌گالاکتوز نسبت به کنترل به‌طور معنی‌دار افزایش یافت (P =۰/۰۰۰). عصاره آبی گل نسترن موجب کاهش معنی‌دار LDH در مقایسه با گروه دی‌گالاکتوز شد (P =۰/۰۰۹). در حالی که تفاوت بین گروه تمرین دی‌گالاکتوز و گروه نسترن+ دی‌گالاکتوز در مرز معنی‌داری قرار داشت (P =۰/۰۵۰). ترکیب تمرین استقامتی و عصاره نسترن نیز کاهش معنی‌داری نسبت به گروه دی‌گالاکتوز ایجاد کرد (P =۰/۰۱۷)، اما تفاوت معنی‌داری با گروه نسترن+ دی‌گالاکتوز مشاهده نشد (P =۰/۹۹۹). همچنین، سطح LDH در گروه‌های نسترن+ دی‌گالاکتوز و تمرین+نسترن+ دی‌گالاکتوز نسبت به کنترل تفاوت معنی‌دار نداشت (P =۰/۲۱۶ و P =۰/۱۴۰)، (نمودار شماره ۵).



نمودار شماره ۵: میانگین سطوح LDH بافت کبد و انحراف معیار گروه ها، تفاوت معنی دار نسبت به گروه کنترل (+) و تفاوت معنی دار نسبت به گروه‌های مصرف کننده دی‌گالاکتوز (★)

بحث

تجویز دی‌گالاکتوز باعث افزایش معنی‌دار آنزیم‌های بافتی کبد (ALT، AST، ALP، GGT) و LDH در موش‌های صحرایی نر شد که بیانگر آسیب سلولی، اختلال عملکرد کبد و استرس اکسیداتیو است(۹، ۲۶). مکانیسم این آسیب شامل تبدیل دی‌گالاکتوز به آلدوز و تولید پراکسید هیدروژن است که مسیر NF-κB (Nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells) و گونه‌های فعال اکسیژن (Reactive Oxygen Species) (ROS) را فعال کرده و باعث التهاب و نکروز سلولی می‌شود(۹). تمرین هوازی به تنهایی، باعث کاهش غیرمعنی‌دار ALT، AST، GGT و LDH و کاهش معنی‌دار ALP

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-23]

شد. نمونه برداری ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین انجام شد تا اثرات جلسه پایانی به حداقل برسند. با این حال، ممکن است برخی تغییرات کوتاه مدت آنزیم‌های کبدی به‌طور کامل منعکس نشده باشد(۳۶). این نشان می‌دهد که ورزش می‌تواند بخشی از آسیب کبدی ناشی از دی‌گالاکتوز را کاهش دهد، هر چند اثر آن بر تمامی شاخص‌ها کامل نیست و ممکن است به سن، شدت، مدت و نوع تمرین بستگی داشته باشد(۴۰ - ۳۷). مکانیسم اثر محافظتی ورزش احتمالاً از طریق افزایش آدیپونکتین، اکسیداسیون چربی، بهبود حساسیت انسولینی و کاهش التهاب ایجاد می‌شود، اما شدت آسیب ناشی از دی‌گالاکتوز ممکن است مانع بروز کامل اثرات محافظتی ورزش شود(۴۱).

یکی از مهم‌ترین یافته‌های مطالعه حاضر، اثر قوی محافظتی عصاره نسترن در برابر آسیب کبدی ناشی از دی‌گالاکتوز بود. مصرف عصاره آبی گل نسترن کوهی به‌تنهایی باعث کاهش معنی‌دار همه شاخص‌های آنزیمی و LDH شد، که نشان دهنده توانایی آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی این گیاه در محافظت از سلول‌های کبدی است(۲۶). این نتایج با یافته‌های مطالعات پیشین نیز همسو می‌باشند(۶، ۲۶). ترکیبات فعال عصاره شامل فلاونوئیدها، پلی‌فنول‌ها، ویتامین C، گالاکتولیپیدها و بتاسیتوسترول هستند که می‌توانند رادیکال‌های آزاد را مهار کرده، پراکسیداسیون لیپیدی را کاهش دهند و مسیرهای التهابی مانند COX-1 و COX-2 و کموتاکسی نوتروفیل‌ها را تنظیم کنند(۶، ۴۲، ۴۳). البته برخی مطالعات اثرات پلی‌فنول‌ها را متناقض گزارش کرده‌اند و نشان داده‌اند که پاسخ این ترکیبات ممکن است وابسته به دوز، نوع پلی‌فنول و وضعیت فیزیولوژیک بافت باشد(۴۴، ۴۵).

ترکیب تمرین هوازی و عصاره نسترن بیش‌ترین اثر محافظتی را نشان داد و سطوح شاخص‌ها به نزدیک گروه کنترل بازگشتند. این اثر هم‌افزایی احتمالاً ناشی از تعامل بین مسیرهای فیزیولوژیک ورزش و ترکیبات آنتی‌اکسیدانی عصاره می‌باشد(۴۶، ۴۷). کاهش LDH در گروه ترکیبی نیز نشان‌دهنده کاهش استرس اکسیداتیو و محافظت سلول‌های کبدی است(۴۸). علی‌اصغری جلودار و همکاران (۲۰۲۰) نشان دادند که تمرین استقامتی همراه با عصاره گل نسترن با بهبود شاخص‌های آنزیمی کبد و تقویت دفاع آنتی‌اکسیدانی همراه است که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد(۲۵). اما این در حالی است که گزارش ناهمسو نشان می‌دهد ترکیب تمرین و عصاره گل نسترن، در مقایسه با هر مداخله به‌تنهایی، موجب افزایش AST در پلاسما می‌گردد(۴۰). این ناهمخوانی می‌تواند ناشی از تفاوت میان شاخص‌های سنجش شده (بافت کبد در برابر پلاسما)، یا شرایط مداخله باشد. کاهش معنی‌دار ALP و GGT در گروه‌های مداخله‌ای نیز نشان‌دهنده بهبود عملکرد سلول‌های صفراوی و کاهش استرس اکسیداتیو مسیر گلوتاتیون است(۴۹، ۵۰). همچنین نسبت AST/ALT به عنوان شاخصی برای ارزیابی آسیب کبدی بررسی شد. در گروه‌های مداخله‌ای، نسبت بیش‌تر کاهش یافت که بیانگر تغییر الگوی فعالیت آنزیم‌های کبدی و اثر بالقوه تعدیل‌کننده نسترن و تمرین‌هوازی بر وضعیت هپاتوسلولار ناشی از دی‌گالاکتوز است. با این حال، نسبت AST/ALT باید همراه با شاخص‌های دیگر مانند هیستوپاتولوژی برای ارزیابی کامل آسیب کبدی تفسیر شود. این نتایج با داده‌های موجود در مورد استفاده از این شاخص در ارزیابی آسیب کبدی همخوانی دارد(۵۱، ۵۲). با وجود یافته‌های حاضر، برخی محدودیت‌ها در تفسیر نتایج باید مدنظر قرار گیرد. عصاره مصرفی به‌صورت آبی تهیه شد، در حالی‌که شناسایی ترکیبات به‌دلیل محدودیت‌های فنی GC-MS با عصاره متانول/ اتانول انجام گرفت، تفاوت در نوع حلال ممکن است بر انطباق ترکیبات شناسایی‌شده با ترکیبات موجود در عصاره مصرفی تاثیر گذاشته باشد. دوزهای دی‌گالاکتوز و عصاره نسترن نسبتاً بالاو مبتنی بر مطالعات پیشین انتخاب شدند، بنابراین تعمیم نتایج به انسان باید با احتیاط انجام شود. نمونه‌برداری ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین ممکن است تغییرات

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-23]

کوتاه‌مدت آنزیمی را نشان ندهد. همچنین، به‌دلیل عدم بررسی شاخص‌های هیستوپاتولوژیک و انجام مطالعه صرفاً بر روی موش‌های نر، تعمیم نتایج به جمعیت‌های دیگر محدود است. در مجموع، این نتایج حاضر نشان می‌دهد که مصرف عصاره آبی گل نسترن کوهی و تمرین هوازی، به ویژه وقتی با هم ترکیب شوند، می‌تواند تأثیر محافظتی قابل توجهی بر شاخص‌های آنزیمی و التهابی کبد ناشی از مصرف دی‌گالاکتوز داشته باشد. این رویکرد غیردارویی می‌تواند به عنوان یک استراتژی مکمل برای پیشگیری یا مدیریت اختلالات مرتبط با کبد چرب غیرالکلی (NAFLD) مطرح شود. با این حال، برای تعمیم دقیق‌تر این یافته‌ها انجام مطالعات بیش‌تر در زمینه دوز بهینه، ایمنی، مکانیسم‌های مولکولی و بررسی آن در مدل‌های انسانی ضروری است.

سپاسگزاری

مطالعه حاضر حاصل پایان نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی مصوب دانشگاه مازندران بود.

References

1. Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D, Fazel Y, Henry L, Wymer MJH. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease—meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. Hepatology 2016; 64(1):73-84. PMID: 26707365.
2. Younossi Z, Anstee QM, Marietti M, Hardy T, Henry L, Eslam M, et al. Global burden of NAFLD and NASH: trends, predictions, risk factors and prevention. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2018; 15(1): 11-20. PMID: 28930295.
3. Ofosu A, Ramai D, Reddy MJ. Non-alcoholic fatty liver disease: controlling an emerging epidemic, challenges, and future directions. J Gastroenterol Hepatol 2018; 31(3): 288-295. PMID: 29720854.
4. Oligschlaeger Y, Shiri-Sverdlov R. NAFLD preclinical models: more than a handful, less of a concern? Biomedicines 2020;8(2):28. PMID: 32046285.
5. Nobili V, Manco M, Devito R, Di Ciommo V, Comparcola D, Sartorelli MR, et al. Lifestyle intervention and antioxidant therapy in children with nonalcoholic fatty liver disease: a randomized, controlled trial. Hepatology 2008;48(1):119-128. PMID: 18537181.
6. Ghanbari-Niaki A, Rahmati-Ahmadabad S, Broom DR, Kolbadinejad A-A, Nikbakht J, Hofmeister MJ, et al. Effects of endurance training with or without rosehip fruits (Rosa canina L) extraction and D-galactose solution on plasmatic liver enzymes, lipid profiles, selected biochemical variables in male rats. Braz Arch Biol Technol 2022; 65.
7. Xu L Q, Xie Y L, Gui S H, Zhang X, Mo Z Z, Sun C Y, et al. Polydatin attenuates d-galactose-induced liver and brain damage through its anti-oxidative, anti-inflammatory and anti-apoptotic effects in mice. PLoS One 2016; 7(11): 4545-4555. PMID: 27714005.
8. Emamat H, Farhadnejad H, Poustchi H, Hekmatdoost A. Galactose intake is related to nonalcoholic fatty liver disease. Nutr Sci 2019;49(3):359-367.
9. Feng Y, Yu Y H, Wang S T, Ren J, Camer D, Hua Y Z, et al. Chlorogenic acid protects D-galactose-induced liver and kidney injury via antioxidation and anti-inflammation effects in mice. Pharm Biol 2016;54(6):1027-1034. PMID: 26810301.
10. Patton HM, Sirlin C, Behling C, Middleton M, Schwimmer JB, Lavine JE. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease: a critical appraisal of current data and implications

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-23]

for future research. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2006;43(4):413-427.

11. Vajro P, Lenta S, Socha P, Dhawan A, McKiernan P, Baumann U, et al. Diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents: position paper of the ESPGHAN Hepatology Committee. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2012; 54(5): 700-713. PMID: 22395188.
12. Golabi P, Locklear CT, Austin P, Afdhal S, Byrns M, Gerber L, et al. Effectiveness of exercise in hepatic fat mobilization in non-alcoholic fatty liver disease: systematic review. World J Gastroenterol 2016; 22(27): 6318 -6327. PMID: 27468220.
13. Straub BK, Schirmacher P. Pathology and biopsy assessment of non-alcoholic fatty liver disease. Dig Dis 2010 ;28(1):197-202. PMID: 20460911.
14. Slentz CA, Bateman LA, Willis LH, Shields AT, Tanner CJ, Piner LW, et al. Effects of aerobic vs. resistance training on visceral and liver fat stores, liver enzymes, and insulin resistance by HOMA in overweight adults from STRRIDE AT/RT. Am J Physiol Endocrinol Metab 2011; 301(5): E1033-1039. PMID: 21846904.
15. Kawanishi N, Yano H, Mizokami T, Takahashi M, Oyanagi E, Suzuki K. Exercise training attenuates hepatic inflammation, fibrosis and macrophage infiltration during diet induced-obesity in mice. Brain Behav Immun 2012; 26(6):931-941. PMID: 22554494.
16. Barzegarzadeh ZH, Dabidy RV. Changes in some liver enzymes and blood lipid level following interval and continuous regular aerobic training in old rats. Journal of Shahrekord Univ Med Sci 2012;14(5):13-23.(persian).
17. Devries MC, Samjoo IA, Hamadeh MJ, Tarnopolsky MA. Effect of endurance exercise on hepatic lipid content, enzymes, and adiposity in men and women. Obesity (Silver Spring) 2008;16(10):2281-۲۲۸8. PMID: 18719669.
18. Schuppan D, Jia JD, Brinkhaus B, Hahn EG. Herbal products for liver diseases: a therapeutic challenge for the new millennium. Hepatology 1999; 30(4):1099-۱104. PMID: 10498665.
19. Stickel F, Schuppan D. Herbal medicine in the treatment of liver diseases. Dig Liver Dis 2007; 39(4): 293-304. PMID: 17331820.
20. Li S, Duan F, Li S, Lu B. Administration of silymarin in NAFLD/NASH: A systematic review and meta-analysis. Ann Hepatol 2024; 29(2): 101174. PMID: 38579127.
21. Mohammdadi SMA, Mosavi SAA. Effect of aqueous Berberis integerrima extract on fatty liver and triglyceridemia .JSSU 2019;27(1):1141-۱۱۴9.(persian).
22. Saberian H. The comparison of the quality properties of the rosehip powder of some regions of Iran with commercial sample. Food Science and Technology 2018; 15(9): 139-149.
23. Mohammadi K,Zeinalzadeh N, Safaralizadeh R. An overview on the molecular basis of anticancer effects of Rosa canina bioactive ingredients. Clin Exc 2017;6(2):49-62.(persian).
24. Fan C, Pacier C, Martirosyan DM. Rose hip (Rosa canina L): A functional food perspective. J Funct Foods 2014; 4(12): 493-509.
25. Ali Asghari Gelodar S, Ghanbari-Niaki A, Nasiri K. Effect of Moderate Endurance Training and Consumption of Rosa Canina L. Extract on Liver Enzyme Profile in Male Rats. J Med Univ Med Sci 2020; 30(190): 11-23.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-23]

26. Sadeghi H, Hosseinzadeh S, Touri MA, Ghavamzadeh M, Barmak MJ, Sadeghi HJAjop. Hepatoprotective effect of Rosa canina fruit extract against carbon tetrachloride induced hepatotoxicity in rat. Avicenna J Phytomed 2016; 6(2):181-188. PMID: 27222831.
27. Zhong L, Wang T, Wang T, Cheng H, Deng J, Ye H, et al. Characterization of an ip D-galactose-induced cataract model in rats. J Pharmacol Toxicol Methods 2021; 107:106891. PMID: 32622754.
28. Anadon A, Martinez MA, Ares I, Castellano V, Martínez-Larrañaga MR, Corzo-Martinez M, et al. Acute oral safety study of sodium caseinate glycosylated via Maillard reaction with galactose in rats Journal of Food Protection 2014; 77(3): 472-479.
29. Wei H, Li L, Song Q, Ai H, Chu J, Li WJBbr. Behavioural study of the D-galactose induced aging model in C57BL/6J mice. Behav Brain Res 2005; 157(2): 245-251. PMID: 15639175.
30. Orhan DD, Hartevioğlu A, Küpeli E, Yesilada EJJoe. In vivo anti-inflammatory and antinociceptive activity of the crude extract and fractions from Rosa canina L. fruits. J Ethnopharmacol 2007; 112(2): 394-400. PMID: 17482395.
31. Ghaderi A, Ebrahimi B. Soxhlet extraction and gas chromatography mass spectrometry analysis of extracted oil from Pistacia atlantica kurdica nuts and optimization of process using factorial design of experiments Science Journal of Analytical Chemistry 2015; 3(6):122-126.
32. Boskabady MH, Shafei MN, Saberi Z, Amini SJIjobms. Pharmacological effects of Rosa damascene. Iran J Basic Med Sci 2011; 14(4): 295-307. PMID: 23493250 (Persian).
33. Himesh S, Nanda S, Singhai A, Jitender MJIJPPS. Radical scavenging activities and natural indicator activity of aqueous and ethanolic extract of Rosa damascena. Int J Pharm Sci 2012;4(SUPPL 5):581-586.
34. Ghanbari-Niaki A, Khabazian BM, Hossaini-Kakhak SA, Rahbarizadeh F, Hedayati MJB, communications br. Treadmill exercise enhances ABCA1 expression in rat liver. Iran J Pharm Res 2007; 361(4): 841-846. PMID: 24363723.
35. Pettersson J, Hindorf U, Persson P, Bengtsson T, Malmqvist U, Werkström V, et al. Muscular exercise can cause highly pathological liver function tests in healthy men. Br J Clin Pharmacol 2008; 65(2):253-259. PMID: 17764474.
36. Farbod M, Eizadi M, Davoodzadeh SJWsHB. Protective Effects of Aerobic Intervention on the Profile of Liver Enzymes with Emphasis on AST to ALT ratio in Adult Females with Obesity. Women's Health Bulletin 2018;5(4):1-7.
37. El-Kader S, Al-Jiffri OH, Al-Shreef FMJAhs. Liver enzymes and psychological well-being response to aerobic exercise training in patients with chronic hepatitis C. Afr Health Sci 2014;14(2):414-419. PMID: 25320592.
38. Hong F, Liu Y, Lebaka VR, Mohammed A, Ye W, Chen B, et al. Effect of exercise training on serum transaminases in patients with nonalcoholic fatty liver disease: A systematic review and meta-analysis. Front Physiol 2022; 13: 894044. PMID: 35837021.
39. Xiong Y, Peng Q, Cao C, Xu Z, Zhang BJIJoER, Health P. Effect of different exercise

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-23]

methods on non-alcoholic fatty liver disease: a meta-analysis and meta-regression Front Physiol. Int J Environ Res Public Healt 2021; 18(6):3242. PMID: 33801028.

40. Haus JM, Solomon TP, Kelly KR, Fealy CE, Kullman EL, Scelsi AR, et al. Improved hepatic lipid composition following short-term exercise in nonalcoholic fatty liver disease. J Clin Endocrinol Metab 2013; 98(7): E1181-E1188. PMID: 23616151.
41. Sadigh-Eteghad S, Rahimi F, Mahmoudi J, Baradaran LJC, Journal T. Effects of Rosa canina fruit hydroalcoholic extract on lipid profile and liver enzymes level in diabetic mice. jct 2019; 10(1): 34-41. (Persian).
42. Negrean O-R, Farcas AC, Nemes SA, Cic D-E, Socaci SAJH. Recent advances and insights into the bioactive properties and applications of Rosa canina L. and its by-products. Heliyon 2024;10(9): e30816. PMID: 38765085.
43. Fahmy NM, Al-Sayed E, Michel HE, El-Shazly M, Singab ANBJJoe. Gastroprotective effects of Erythrina speciosa (Fabaceae) leaves cultivated in Egypt against ethanol-induced gastric ulcer in rats. J Ethnopharmacol 2020; 248: 112297. PMID: 31606535.
44. Ranneh Y, Bedir AS, Abu-Elsaoud AM, Al Raish SJN. Polyphenol intervention ameliorates non-alcoholic fatty liver disease: an updated comprehensive systematic review. Nutrients 2024; 16(23): 4150. PMID: 39683546.
45. Cai Y, Fang L, Chen F, Zhong P, Zheng X, Xing H, et al. Targeting AMPK related signaling pathways: A feasible approach for natural herbal medicines to intervene non-alcoholic fatty liver disease. Journal of Pharmaceutical Analysis 2025; 15(1): 101052.
46. Wu M, Zhao A, Yan X, Gao H, Zhang C, Liu X, et al. Hepatic AMPK signaling dynamic activation in response to REDOX balance are sentinel biomarkers of exercise and antioxidant intervention to improve blood glucose control. Elife 2022; 11: e79939. PMID: 36155132.
47. Zhang X, Liu M, Huang J, Zheng Y, Wang Y, Zhou YJBg. Association of serum lactate dehydrogenase levels with non-alcoholic fatty liver disease and advanced hepatic fibrosis in the United States: a cross-sectional study using NHANES data from 2007 to 2018. BMC Gastroenterol 2025; 25(1): 467. PMID: 40597710.
48. Qin S, Wang J, Yuan H, He J, Luan S, Deng YJFiG. Liver function indicators and risk of hepatocellular carcinoma: a bidirectional mendelian randomization study. Front Genet 2024; 14:1260352. PMID: 38318289.
49. Pomacu MM, Stănciulescu CE, Trașcă DM, Pădureanu V, Goga LD, Pisoschi CG, et al. Relationship between Serum Gamma-Glutamyltransferase and Glutathione Antioxidant System in Patients with Liver Cirrhosis of Various Etiology. Curr Health Sci J 2022; 48(4): 436-445. PMID: 37304797.
50. Botros M, Sikaris KA. The de ritis ratio: the test of time. Clin Biochem Rev 2013; 34(3): 117-130. PMID: 24353357.
51. De Ritis F, Coltorti M, Giusti GJCca. An enzymic test for the diagnosis of viral hepatitis: the transaminase serum activities. Clin Chim Acta 1957;2(1):70-74. PMID: 13447217.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-23]