مقاله پژوهشی
مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
دوره ۲۲، اردیبهشت ۱۴۰۲، ۱۷۴-۱۶۱

تأثیر عصاره هیدروالکلی میوه گیاه کور بر آنزیم‌های کلیدی مسیرهای متابولیسم گلوکز در سلول‌های کبدی موش‌های صحرایی دیابتی: یک مطالعه تجربی

مژگان نوروزی[۱]، محمود نظری[۲]، مهدی چهاردولی[۳]، محمدرضا حاجی‌زاده[۴]، محمدرضا میرزایی[۵]، زهرا اسداللهی[۶]، مهدی محمودی[۷]

دریافت مقاله: ۱۴۰۱/۹/۸ ارسال مقاله به نویسنده جهت اصلاح: ۱۴۰۱/۱۰/۲۴ دریافت اصلاحیه از نویسنده: ۱۴۰۲/۲/۲۰ پذیرش مقاله: ۱۴۰۲/۲/۲۳

چکیده

زمینه و هدف: با توجه به این‌که یافتن داروهای جدید با عوارض جانبی کمتر برای کاهش قند در افراد دیابتی ضروری به نظر می‌رسد، هدف مطالعه تعیین تأثیر عصاره میوه کور بر آنزیم‌های کلیدی مسیرهای متابولیسم گلوکز در سلول‌های کبدی موش‌های نر دیابتی بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه تجربی، تعداد ۶۰ سر موش صحرایی به طور تصادفی به ۶ گروه تقسیم شدند. گروه‌های ۱ تا ۳ به ترتیب حیوانات نرمال که آب مقطر، غلظت ۲۰۰ و ۸۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره، و گروه‌های ۴ تا ۶ موش‌های صحرایی دیابتی که آب مقطر، غلظت۲۰۰ و ۸۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره را به ترتیب دریافت کردند. القاء دیابت با تزریق درون صفاقی ماده استرپتوزوتوسین با دوز ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم صورت گرفت. اندازه‌گیری هورمون انسولین و گلوکز سرم با کیت مربوطه، فعالیت آنزیم‌های گلوکوکیناز و هگزوکیناز به روش دستی و بیان ژن فسفوفروکتوکیناز و گلوکز ۶ فسفاتاز به روش Real Time-PCR صورت گرفت. داده‌ها با استفاده از آزمون ناپارامتریک Kruskal-Wallis و آزمون تعقیبی Mann-Whitney تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: تجویز عصاره، سطح سرمی گلوکز را کاهش و سطح سرمی انسولین و گلوکیناز و میزان بیان ژن‌های فسفوفروکتوکیناز-۱ را در تمام گروه‌های دریافت کننده عصاره نسبت به گروه‌های کنترل افزایش داد و میانگین فعالیت آنزیم هگزوکیناز و بیان ژن گلوکز ۶ فسفاتاز در بین بیشتر گروه‌ها اختلاف معنی‌داری نشان داد ($P<۰/۰۰۱$).

نتیجه‌گیری: تیمار حیوانات دیابتی با عصاره گیاه کور باعث کاهش معنی‌دار قند خون و افزایش میزان انسولین سرمی گردید و هم‌چنین منجر به بهبود وضعیت فعالیت آنزیم‌های دخیل در گلیکولیز شد. بنابراین، به نظر می‌رسد که مصرف این میوه اثرات مفیدی بر روی قند خون و ترشح انسولین و هم‌چنین متابولیسم قند داشته باشد.

واژه‌های کلیدی: کور، موش صحرایی دیابتی، متابولیسم، گلوکوکیناز، هگزوکیناز

۱- استادیار پزشکی مولکولی، مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی، پژوهشکده علوم پایه پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران
۲- گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران
۳- دانشکده پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد نجف‌آباد
۴- دانشیار بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران
۵- دانشیار ژنتیک مولکولی، مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی، پژوهشکده علوم پایه پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران
۶- مربی آمار، گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، کرمان، ایران
دانشجوی دکتری آمار زیستی، گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران
۷- (نویسنده مسؤول) استاد بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی، پژوهشکده علوم پایه پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران
گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی افضلی پور، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران
تلفن: ۳۱۳۱۵۱۷۵-۰۳۴، دورنگار: ۳۱۳۱۵۰۰۳-۰۳۴، پست الکترونیکی: mahmoodies@yahoo.com

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-19]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1402.22.2.5.1]
[DOI: 10.52547/jrums.22.2.161]

مقدمه

بیماری دیابت شیرین یک بیماری شایع در دنیا است که با افزایش گلوگز خون، اختلال در متابولیسم کربوهیدرات و لیپید همراه می‌باشد. تخمین زده می‌شود تعداد افراد دیابتی در دنیا از ۱۷ میلیون در سال ۲۰۰۰، به ۳۶۶ میلیون در سال ۲۰۳۰ می‌رسد [۱]. کمبود و یا کاهش نسبی میزان انسولین در این بیماری با عوارض متابولیکی حاد و مزمن همراه می‌باشد [۲]. یکی از مهم‌ترین پیامدهای بیماری دیابت پیدایش شرایط استرس اکسیداتیو در بیماران است [۳]. مطالعات گذشته نشان داده‌اند که افزایش تولید رادیکال‌های آزاد در پاتوژنز و ایجاد عوارض دیابت و فشارخون بالا دخیل هستند [۶-۴]. هم‌چنین، در مطالعات گوناگون نشان داده شده است که استرس اکسیداتیو در دیابت نقش مؤثری در ایجاد عوارض بیماری دارد [۷]. عوامل مختلفی در تولید و افزایش رادیکال‌های آزاد در بیماران دیابتی شناخته شده‌اند و یکی از مهم‌ترین این عوامل، هایپرگلیسمی است که از چندین مسیر باعث افزایش اکسیداسیون گلوکز شده و منجر به تولید رادیکال‌های آزاد بیشتر می‌شود. سطوح برخی پرواکسیدان‌ها مثل فریتین و هموسیستئین در دیابت افزایش می‌یابد. ارتباط مشخصی بین سطوح هموسیستئین و لیپید پراکسیداسیون در بیماران دیابتی وجود دارد و احتمالاً هموسیستئین از طریق سیستم‌های مرتبط با افزایش تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن، در ایجاد آسیب عروقی در دیابت مؤثر است. هم‌چنین، رابطه مستقیم میان کنترل ضعیف گلوکز و عوارض دیگر دیابت همچون رتینوپاتی و نفروپاتی نشان داده شده است و در مقابل کنترل دقیق گلوکز خون منجر به تأخیر در بروز عوارض میکرو واسکولار می‌گردد [۸]. در بیماری دیابت، تعادل میان آنتی اکسیدان‌ها و رادیکال‌های آزاد از بین می‌رود و با توجه به افزایش اکسیدان‌ها در بدن، روند ایجاد عوارض بیماری دیابت تسریع می‌شود [۱۱-۹].

امروزه جهت درمان دیابت داروهای شیمیایی متعدد مورد استفاده قرار می‌گیرد، هر چند داروهای شیمیایی اثرات مفید بسیاری دارند، اما دانش فارماکولوژیک و داروشناسی معتقد است هیچ داروی شیمیایی وجود ندارد که بدون عارضه و زیان باشد. بنابراین، دانش داروسازی به دنبال راه‌هایی است که بتواند به داروهایی دست یابد که حداقل عوارض را داشته باشند [۱۲]. در حال حاضر استفاده از داروهای گیاهی و طبیعی به جای داروهای شیمیایی موضوعی است که اهمیت به سزایی یافته است. امروزه مشخص شده است که گیاهان دارویی دارای ترکیبات بی‌شماری هستند، این ترکیبات در کنار یک‌دیگر وضعیت بسیار متعادلی را به وجود می‌آورند و خواص یک‌دیگر را تعدیل می‌کنند، بعضی از ترکیبات دقیقاً وظیفه خنثی کردن عوارض دیگر ترکیبات را دارند [۱۲].

گیاه کبر یا کور با نام محلی هندوانه وحشی (Capparis spinosa) متعلق به خانواده کبر (کور) (Capparidaceae) می‌باشد (شکل ۱). گیاه کور دارای ترکیبات آروماتیک می‌باشد که به صورت وحشی در مناطق گرم و خشک مانند غرب و مرکز آسیا و منطقه مدیترانه می‌روید [۱۳]. گیاه کور در نواحی مختلف ایران از جمله دامنه های البرز، شمال شرقی هرزویل، کرمان، بلوچستان و شیراز می‌روید. قسمت‌های مورد استفاده گیاه جوانه‌ها یا تکمه‌های مولد گل آن است که معمولاً پس از چیدن در حدود سه ماه در سرکه قرار داده می‌شود و یا آن‌که

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-19]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1402.22.2.5.1]
[DOI: 10.52547/jrums.22.2.161]

در آب شور نگهداری شده سپس مصرف می‌گردد. میوه، ریشه و پوست آن بیشتر به مصارف درمانی می‌رسد؛ ماده مؤثره این گیاه، کوئرستین است [۱۳]. نتـایج بررسـی ترکیبات شیمیایی اسانس میوه گیاه کبر نشان داد ترپنوئیدها و ترکیبات گوگردار ترکیبات اصلی اسـانس بودنـد. تیمـول (۲۴/۱ درصـد) بیشـترین ترکیـب ترپنوئیدی را شامل می‌شد. انواع مختلف ایزوتیوسـیانات‌ها (۲۹/۲ درصـد) در اسانس مشاهده شد که عمدتاً شامل متیل سولفونیل هپتیل ایزوتیوسیانات (۱۲/۵ درصد)، ایزوپروپیل ایزوتیوسیانات (۶/۱ درصد) بود [۱۴]. در طب سنتی از این گیاه به عنوان مدر، درمان نقرس، روماتیسم و حالات عصبی و امراض کبدی استفاده می‌گردد [۱۵].

با توجه به این‌که یافتن داروهای جدید با عوارض جانبی کمتر، اثر بخشی بیشتر و هزینه کمتر برای کاهش قند و چربی خون در افراد دیابتی ضروری به نظر می‌رسد و با توجه به این‌که تاکنون تحقیقات بسیار محدودی بر روی خواص گیاه کور صورت گرفته است [۱۵-۱۳]، در نتیجه این مطالعه با هدف تعیین اثر عصاره هیدرو الکلی میوه گیاه کور بر آنزیم‌های کلیدی مسیرهای متابولیسم گلوکز در سلول‌های کبدی موش‌های صحرایی دیابتی انجام گردید.



شکل ۱- میوه گیاه کور

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر از نوع تجربی بود که ۶۰ سر موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار به صورت تصادفی ساده از میان موش‌های صحرایی نر با وزن تقریبی ۳۰۰-۲۵۰ گرم که در شرایط اقلیمی یکسان در حیوان‌خانه دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان با درجه حرارت ۲۲-۲۰ درجه سانتی‌گراد و رطوبت نسبی ۳۰ تا ۷۰ درصد و سیکل تاریکی و یا روشنایی ۱۲ ساعته نگه‌داری می‌شدند، انتخاب شد و به طور تصادفی به ۶ گروه ۱۰ تایی تقسیم شدند [۱۶].

ابتدا میوه گیاه کور از منطقه راور کرمان جمع‌آوری و پس از شناسایی و تأیید توسط گروه گیاه‌شناسی دانشکده کشاورزی دانشگاه ولیعصر (عج) به آزمایشگاه انتقال داده شد. میوه‌ها شسته شدند و در سایه خشک شدند و سپس به وسیله آسیاب مولینیکس (ساخت فرانسه) آن‌ها را پودر کرده و ۱۰ گرم پودر را به حجم ۱۰۰ میلی لیتر رساندیم و حلال مورد نظر در این مطالعه اتانول ۷۰ درصد بود که به پودر اضافه شده و مخلوط را به مدت ۴۸ ساعت در شرایط آزمایشگاه نگه داشته و برای جلوگیری از تبخیر الکل، دهانه ارلن با پارافیلم بسته شد. سپس مخلوط از کاغذ صافی آزمایشگاهی S&S قطر ۱۲۵ میلی‌متر ساخت کشور آلمان عبور داده شد. ابتدا عصاره در آون خلاء قرار داده شد و با استفاده از دستگاه فریز درایر (Germany ،Zirbus Technology) محلول به پودر خشک تبدیل شد [۱۷]. برای تهیه محلول‌های خوراکی جهت تجویز به صورت خوراکی (گاواژ) به حیوانات مورد مطالعه، پودر عصاره با دوزهای ۲۰۰ و ۸۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن حیوان در ۵ میلی لیتر حلال (آب مقطر) حل و آماده

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-19]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1402.22.2.5.1]
[DOI: 10.52547/jrums.22.2.161]

شد. محلول‌های عصاره تا زمان استفاده در یخچال نگه‌داری شدند. این عمل درست قبل از تجویز و روزانه انجام گرفت [۱۸، ۱۶].

به منظور القاء دیابت در حیوانات از استرپتوزوتوسین (Streptozotocin; STZ) به میزان ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم به صورت تزریق داخل صفاقی استفاده شد. ۵ روز پس از تزریق، قند خون موش‌های صحرایی اندازه‌گیری گردید و به منظور تأیید دیابتی شدن از ورید دمی نمونه خون تهیه و قند بالای ۱۸۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر به عنوان دیابتی در نظر گرفته شد. موش‌های صحرایی در سه گروه تقسیم بندی شدند. با توجه به تغییرات و تفاوت‌های متابولیکی در بدن موش‌های صحرایی دیابتی و سالم، سه گروه موش‌های صحرایی سالم را نیز بررسی نمودیم [۱۹].

تعداد ۶۰ موش به طور تصادفی به ۶ گروه تقسیم شدند. گروه ۱، موش‌های صحرایی نرمال که فقط آب مقطر دریافت کردند. گروه ۲، موش‌های صحرایی نرمال که غلظت ۲۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره را دریافت کردند. گروه ۳، موش‌های صحرایی نرمال که غلظت ۸۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره را دریافت کردند. گروه ۴، موش‌های صحرایی دیابتی که فقط آب مقطر دریافت کردند. گروه ۵، موش‌های صحرایی دیابتی که غلظت ۲۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره را دریافت کردند. گروه ۶، موش‌های صحرایی دیابتی که غلظت ۸۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره را دریافت کردند. کلیه مراحل کار با حیوانات آزمایشگاهی مطابق با دستورالعمل کمیته اخلاق دانشگاه و زیر نظر مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان صورت پذیرفت. به منظور اندازه‌گیری میزان قند خون کلیه موش‌های صحرایی دیابتی و سالم را بیهوش کرده و خون‌گیری از گوشه چشم صورت گرفت. بعد از تجویز ۴۲ روزه و به صورت تزریقی عصاره میوه کور، از قلب موش‌های صحرایی خون‌گیری کرده و آزمایشات تکرار شدند [۱۹].

نمونه مورد آزمایش سرم بود که قند خون موش‌های صحرایی اندازه‌گیری گردید و قند بالای ۱۸۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر به عنوان دیابتی در نظر گرفته شد و هم‌چنین میزان سرمی هورمون انسولین با استفاده از کیت مخصوص اندازه‌گیری انسولین موشی (سوئد، Mercodia) اندازه‌گیری شد و نتایج بین گروه‌ها بعد از ۶ هفته مقایسه شد [۱۹].

بعد از اتمام مطالعه (هفته ششم) بافت کبد حیوانات خارج و در ۴ میکروتیوپ جداگانه الیکوت شد و بلافاصله به تانک ازت مایع انتقال داده شد. برای سنتز complementary DNA (cDNA)، مقدار ۱ میکروگرم از Ribonucleic acid (RNA) تام و با ۱ میکروگرم رندوم هگزامر به مدت ۵ دقیقه در دمای ۷۰ سانتی گراد انکوبه شد. سپس این مخلوط به تیوب حاوی مسترمیکس cDNA منتقل گردید. مخلوط در ترموسایکلر به مدت ۶۰ دقیقه در دمای ۴۲ درجه سانتی‌گراد قرار داده شد تا cDNA سنتز شود سپس در دمای ۹۵ درجه سانتی گراد به مدت ۵ دقیقه قرار داده شد تا آنزیم رونویسی معکوس غیر فعال شود. در این مرحله از cDNA سنتز شده به مقدار لازم برداشته و با مسترمیکس که حاوی DNA Taq پلیمراز و باقی مواد مورد نیاز مخلوط کرده و RT-PCR در ۴۰ سیکل انجام شد. برنامه PCR شامل دمای ۹۶ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۰ ثانیه جهت دناتوره کردن cDNA، دمای ۷۰ درجه

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-19]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1402.22.2.5.1]
[DOI: 10.52547/jrums.22.2.161]

سانتی‌گراد به مدت ۵ ثانیه برای انیلینگ و سنتز استفاده شد. پرایمرهای استفاده شده پرایمرهای فوروارد و ریورس اختصاصی هر ژن بوده که توالی آنها طراحی شده و در جدول ۱ نشان داده شده است [۲۰]. برای پایش هر مرحله از سایبر گرین استفاده شد که مولکول گزارشگر فلورسانت است و وضعیت تکثیر را در هر مرحله نشان می‌دهد. غلظت ژن هدف نسبت به غلظت ژن خانگی بتا-اکتین گزارش شد. بتا-اکتین به عنوان استاندارد داخلی استفاده شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار BIORAD CFX manager نسخه ۲۰۱۵ مورد آنالیز قرار گرفت [۲۰].

اندازه‌گیری فعالیت آنزیم‌های گلوکیناز و هگزوکیناز به روش دستی انجام شد. به طور خلاصه ابتدا یک گرم بافت کبد جدا و تکه‌تکه شد و با دستگاه هموژنایزر التراسونیک (NexTgen Lab500، France) هموژنیزه گردید. بعد از سانتریفوژ (Hettich آلمان، EBA200) محلول شفاف فوقانی مورد استفاده قرار گرفت. لازم به ذکر است تمام مراحل فوق برای اندازه‌گیری هر کدام از آنزیم‌ها تکرار شد. سپس طبق پروتکل‌های معتبر برای هر آنزیم [۲۱]، با در اختیار قرار دادن سوبسترای مربوطه و رسم منحنی استاندارد میزان فعالیت آنزیمی مشخص شد و مورد مقایسه قرار گرفت.

تحلیل‌های آماری توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ انجام شد. نتایج به صورت "(چارک سوم - چارک اول) میانه" گزارش شده است. همگنی واریانس گروه‌ها با آزمون Levene و نرمال بودن توزیع داده‌ها با آزمون ناپارامتریک Kolmogorov-Smirnov مورد ارزیابی قرار گرفت. به دلیل عدم برخورداری داده‌ها از توزیع نرمال ($P<۰/۰۵$)، از آزمون ناپارامتریک Kruskal-Wallis و آزمون تعقیبی Mann-Whitney به منظور مقایسه میانه گروه‌ها استفاده گردید. سطح معناداری در آزمون‌ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

نتایج مطالعه نشان داد که عصاره میوه گیاه کور به طور معنی‌داری میانه سطح سرمی گلوکز را در تمام گروه‌های دریافت کننده عصاره نسبت به گروه‌های دریافت کننده آب مقطر کاهش داد (جدول ۱) ($P<۰/۰۰۱$). هم‌چنین، نتایج آزمون Mann-Whitney نشان داد در تمامی مقایسات زوج گروهی، اختلاف آماری معنی‌داری وجود داشت ($P<۰/۰۰۱$)، تنها میانه سطح سرمی گلوکز موش‌های صحرایی نرمال که غلظت‌های متفاوت ۲۰۰ و ۸۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره دریافت کرده بودند، اختلاف معنی‌داری از لحاظ آماری وجود نداشت ($P=۰/۷۹۶$).

میانه سطح سرمی انسولین در تمام گروه‌های دریافت کننده عصاره نسبت به گروه‌های دریافت کننده آب مقطر افزایش داشت ($P<۰/۰۰۱$) (جدول ۱). نتایج مقایسات زوج گروهی نشان داد میانه سطح سرمی انسولین بین گروه‌های موش‌های صحرایی نرمال اختلاف آماری معنی‌داری وجود نداشت ($P>۰/۰۵$) و در مقایسات زوج گروهی موش‌های دیابتی، میانه سطح سرمی انسولین که دوزهای متفاوت ۲۰۰ و ۸۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره دریافت کرده بودند، اختلاف معنی‌داری از لحاظ آماری وجود نداشت ($P=۰/۸۵۳$). سایر مقایسات زوج گروهی بین دو گروه موش‌های سالم و دیابتی اختلاف معنی‌داری داشت ($P<۰/۰۰۱$).

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-19]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1402.22.2.5.1]
[DOI: 10.52547/jrums.22.2.161]

میانه فعالیت آنزیم گلوکیناز در هر دو گروه موش‌های دیابتی و سالم دریافت کننده عصاره نسبت به گروه دریافت کننده آب مقطر افزایش داشت (P<۰/۰۰۱) (جدول ۱). نتایج مقایسات زوج گروهی موش‌های نرمال، اختلاف معنی‌داری از نظر آماری نشان نداد (P>۰/۰۵) و در گروه موش‌های دیابتی تنها اختلاف میانه گروه‌های دریافت کننده عصاره با غلظت‌های متفاوت ۲۰۰ و ۸۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم از لحاظ آماری معنی‌دار نبود (P=۰/۸۵۳) و سایر مقایسات زوج گروهی و هم‌چنین بین دو گروه موش‌های سالم و دیابتی از لحاظ آماری معنی‌دار بود (P<۰/۰۰۱).

جدول ۱- مقایسه میانه سطح سرمی گلوکز، انسولین و سطح فعالیت آنزیم گلوکیناز در غلظت‌های مختلف عصاره میوه گیاه کور

گروه‌ها	گلوکز (mg/dL) (چارک سوم - چارک اول) میانه	انسولین (µg/L) (چارک سوم - چارک اول) میانه	گلوکیناز (mu/mg protein) (چارک سوم - چارک اول) میانه
گروه ۱	^{a}۱۲۲/۲۴ (۱۲۱/۶۷ – ۱۲۲/۵۷)	^{a}۱/۸۱ (۱/۷۷ – ۱/۸۴)	^{a}۶/۲۶ (۵/۸۸ – ۶/۶۲)
گروه ۲	^{b}۱۰۷/۹۲ (۱۰۷/۵۵ – ۱۰۸/۸۱)	^{a}۱/۸۲ (۱/۷۳ – ۱/۹۲)	^{a}۶/۵۵ (۶/۴۷ – ۶/۶۲)
گروه ۳	^{b}۱۰۸/۲۵ (۱۰۵/۵۴ – ۱۰۹/۹۴)	^{a}۱/۸۳ (۱/۷۷ – ۱/۹۰)	^{a}۶/۹۱ (۶/۴۰ – ۷/۵۴)
گروه ۴	^{a}۲۴۵/۶۵ (۲۴۰/۳۲ – ۲۴۷/۶۰)	^{b}۰/۳۰ (۰/۲۸ – ۰/۳۲)	^{b}۳/۱۰ (۳/۰۹ – ۳/۱۲)
گروه ۵	^{a}۲۱۳/۵۸ (۲۱۲/۳۴ – ۲۱۴/۹۴)	^{c}۰/۴۰ (۰/۳۵ – ۰/۵۶)	^{c}۴/۱۷ (۴/۱۱ – ۴/۲۳)
گروه ۶	^{a}۱۹۵/۸۹ (۱۹۲/۴۳ – ۱۹۷/۴۵)	^{c}۰/۴۱ (۰/۳۷ – ۰/۴۸)	^{c}۴/۰۶ (۳/۹۱ – ۴/۲۸)
مقدار P*	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱

** آزمون ناپارامتریک Kruskal-Wallis*

بر طبق آزمون تعقیبی Mann-Whitney در هر متغیر، گروه‌های با حروف انگلیسی متفاوت، دارای اختلاف آماری معنی‌دار در میانه می‌باشند (P<۰/۰۰۱)

گروه ۱: موش‌های صحرایی نرمال که فقط آب مقطر دریافت کردند.

گروه ۲: موش‌های صحرایی نرمال که غلظت ۲۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره را دریافت کردند.

گروه ۳: موش‌های صحرایی نرمال که غلظت ۸۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره را دریافت کردند.

گروه ۴: موش‌های صحرایی دیابتی که فقط آب مقطر دریافت کردند.

گروه ۵: موش‌های صحرایی دیابتی که غلظت ۲۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره را دریافت کردند.

گروه ۶: موش‌های صحرایی دیابتی که غلظت ۸۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره را دریافت کردند.

نتایج مطالعه هم‌چنین نشان داد که عصاره میوه گیاه کور به طور معنی‌داری میانه بیان ژن فسفوفروکتوکیناز-۱ را در تمام گروه‌های دریافت کننده عصاره نسبت به گروه‌های دریافت کننده آب مقطر افزایش داد (P<۰/۰۰۱) (جدول ۲). نتایج مقایسات زوج گروهی نشان داد که در گروه موش‌های سالم و دیابتی، تنها بین میانه بیان ژن فسفوفروکتوکیناز-۱ دو گروه دریافت کننده عصاره با غلظت‌های متفاوت ۲۰۰ و ۸۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم اختلاف معنی‌داری وجود ندارد (P>۰/۰۵) و سایر مقایسات زوج گروهی معنی‌دار می‌باشد (P<۰/۰۰۱).

میانه بیان ژن گلوکز-۶- فسفاتاز در گروه‌های مورد مطالعه، اختلاف آماری معنی‌داری داشت (P<۰/۰۰۱) (جدول ۲). هم‌چنین، نتایج مقایسات زوج گروهی نشان داد میانه بیان این ژن بین موش‌های سالم اختلاف معنی‌داری ندارد (P>۰/۰۵).

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-19]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1402.22.2.5.1]
[DOI: 10.52547/jrums.22.2.161]

مقایسات زوج گروهی در گروه موش‌های دیابتی نیز نشان داد تنها اختلاف میانه این ژن در گروه دریافت کننده آب مقطر با گروه دریافت کننده عصاره با غلظت ۲۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم معنی‌دار نمی‌باشد (P=۰/۹۹۸). سایر مقایسات زوج گروهی از لحاظ آماری معنی‌دار بود (P<۰/۰۰۱).

میانه فعالیت آنزیم هگزوکیناز در گروه‌های مورد مطالعه، اختلاف معنی‌داری داشت (P<۰/۰۰۱) (جدول ۲). نتایج مقایسات زوج گروهی نشان داد که در موش‌های سالم، تنها میانه فعالیت آنزیم هگزوکیناز گروه دریافت کننده آب مقطر با گروه دریافت کننده عصاره با غلظت ۸۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم معنی‌دار نمی‌باشد (P=۰/۷۳۹). مقایسات زوج گروهی نشان داد که در موش‌های دیابتی، تنها میانه فعالیت آنزیم هگزوکیناز گروه دریافت کننده آب مقطر با گروه دریافت کننده عصاره با غلظت ۲۰۰ و ۸۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم معنی‌دار نبود (P>۰/۰۵). سایر مقایسات زوج گروه، بین دو گروه موش‌های دیابتی و سالم از لحاظ آماری معنی‌دار بود (P<۰/۰۰۱).

جدول ۲- مقایسه میانگین میزان بیان ژن های فسفوفروکتوکیناز-۱، گلوکز-۶-فسفاتاز و میزان فعالیت آنزیم هگزوکیناز بر اثر غلظت‌های مختلف عصاره میوه گیاه کور

گروه‌ها	ژن فسفوفروکتوکیناز (Folding) (چارک سوم - چارک اول) میانه	ژن گلوکز-۶-فسفاتاز (Folding) (چارک سوم - چارک اول) میانه	آنزیم هگزوکیناز (mu/mg protein) (چارک سوم - چارک اول) میانه
گروه ۱	[a]۱/۰۰ (۰/۹۹ - ۱/۰۰)	[a]۰/۹۹ (۰/۹۸ - ۱/۰۱)	[a]۸/۱۲ (۷/۸۲ - ۸/۴۰)
گروه ۲	[b]۱/۲۶ (۱/۲۱ - ۱/۳۰)	[a]۱/۰۳(۰/۹۸ - ۱/۰۸)	[b]۷/۷۸ (۷/۶۹ - ۷/۹۶)
گروه ۳	[b]۱/۲۸ (۱/۲۶ - ۱/۳۰)	[a]۰/۹۹ (۰/۹۴ - ۱/۰۲)	[a]۸/۱۳ (۸/۰۹ - ۸/۲۴)
گروه ۴	[c]۰/۶۴ (۰/۶۳ - ۰/۶۶)	[b]۱/۱۹ (۱/۱۸ - ۱/۲۰)	[c]۵/۷۱ (۵/۶۲ - ۵/۹۳)
گروه ۵	[d]۰/۷۰ (۰/۶۷-۰/۷۵)	[b]۱/۲۱ (۱/۱۷ - ۱/۲۳)	[c]۶/۱۹ (۶/۰۸ - ۶/۲۴)
گروه ۶	[d]۰/۷۴ (۰/۷۱ - ۰/۷۷)	[c]۱/۳۳ (۱/۳۲ - ۱/۳۴)	[c]۵/۸۶ (۵/۶۵ - ۶/۴۴)
مقدار P*	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱

** آزمون ناپارامتریک Kruskal-Wallis*

بر طبق آزمون تعقیبی Mann-Whitney در هر متغیر، گروه‌های با حروف انگلیسی متفاوت، دارای اختلاف آماری معنی‌دار در میانه می‌باشند (P<۰/۰۰۱)

گروه ۱: موش‌های صحرایی نرمال که فقط آب مقطر دریافت کردند.

گروه ۲: موش‌های صحرایی نرمال که غلظت ۲۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره را دریافت کردند.

گروه ۳: موش‌های صحرایی نرمال که غلظت ۸۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره را دریافت کردند.

گروه ۴: موش‌های صحرایی دیابتی که فقط آب مقطر دریافت کردند.

گروه ۵: موش‌های صحرایی دیابتی که غلظت ۲۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره را دریافت کردند.

گروه ۶: موش‌های صحرایی دیابتی که غلظت ۸۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره را دریافت کردند.

بحث

گیاه کور یکی از گیاهان آروماتیک است که خواص مختلفی دارد از جمله سبب کاهش سطح سرمی قند خون و چربی می‌شود [۲۲]. با توجه به نتایج این مطالعه، تجویز عصاره میوه کور توانست افزایش سطح گلوکز موش‌های هایپرگلیسمیک (تجربی) ناشی از تزریق استرپتوزوتوسین

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-19]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1402.22.2.5.1]
[DOI: 10.52547/jrums.22.2.161]

را بـــه صـــورت معنـــی‌داری کـــاهش دهـــد. و همچنین سطح سرمی انسولین ، فعالیت آنزیم گلوکیناز و میزان بیان ژن فسفوفروکتوکیناز-۱را در تمام گروه‌های دریافت کننده عصاره میوه گیاه کور نسبت به گروه‌های کنترل افزایش داد. میانه فعالیت ژن گلوکز-۶-فسفاتاز و آنزیم هگزوکیناز در گروه‌های مختلف اختلاف معنی‌داری داشت. نتایج تحقیقات قبلی حاکی از آن است که برخی گیاهان دارویی از جمله میوه کور با کاهش سرعت هضم و جذب کربوهیدرات‌ها در دستگاه گوارش، سبب ورود تدریجی گلوکز به خون شده و مانع از افزایش ناگهانی قند خون پس از مصرف غذا می‌شوند [۱۶].

بر اساس نتایج تحقیقات Assadi و همکاران بر روی گیاه کور مشخص شد که خوراندن عصاره آبی میوه آن به موش‌های صحرایی با رژیم غذایی پرچرب سبب کاهش سطح سرمی قند خون و چربی در این موش‌های صحرایی شده است. در حقیقت این چنین گیاهانی به دلیل داشتن فیبرها و آنتی اکسیدان‌های مختلف نظیر فنول‌ها سبب کاهش سطح سرمی قند و چربی‌ها می‌شوند. میوه کور نیز به دلیل غنی بودن از چنین ترکیباتی سبب فعال شدن مسیرهای ضد چربی و ضد هایپرگلیسمی در بدن می‌شود که یافته‌های مطالعه ما را تصدیق می‌کند [۱۶]. علاوه بر این، نتایج مطالعه Vahid و همکاران نشان داد که عصاره میوه کور دارای خاصیت هایپوگلایسمی می‌باشد [۲۳]. با تجویز خوراکی روزانه دو دوز ۲۰۰ و ۸۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم از عصاره به مدت ۴۲ روز در مطالعه حاضر، کاهش قابل توجهی در سطح گلوکز خون و افزایش سطح انسولین در موش‌های دیابتی مشاهده شد. در مطالعه Mahmoodi و همکاران نشان داده شد که فعالیت های کاهش دهنده قند خون و گلوکز در اثر عصاره کور ممکن است به دلیل توانایی آن در کاهش هضم و جذب کربوهیدرات باشد [۲۴].

علاوه بر این، عصاره کور سرشار از کوئرستین است که عامل شناخته شده کاهش دهنده گلوکز خون می باشد [۳]. در مطالعه‌ای نشان داده شد که دیس لیپیدمی در دیابت یک عامل خطر مهم برای بیماری‌های قلب و عروق است [۱۵]. یافته‌های آن‌ها نشان داد که اختلال در پروفایل لیپیدی موش‌های دیابتی نه تنها با مصرف عصاره میوه کور اصلاح شد، بلکه باعث افزایش قابل توجهی در TG پلاسما، کلسترول و سطوح LDL-C و کاهش معنی دار سطح HDL-C در موش‌های صحرایی دیابتی شد. فعالیت کاهش دهنده کلسترول توسط عصاره میوه کور ممکن است به دلیل کاهش جذب کلسترول روده‌ای باشد وکاهش کلسترول منجر به افزایش گیرنده‌های LDL و جذب LDL شود [۱۵]. در مطالعه دیگری، اثر محافظتی عصاره کور بر روی سطوح آنزیم‌های کبد گزارش شده است [۲۶-۲۵]. در سایر مطالعات، اثر درمانی عصاره کور به حضور کوئرستین در این عصاره نسبت داده شده است [۲۷-۲۶]. هایپرگلیسمی و استرس اکسیداتیو نقش مهمی در ایجاد عوارض دیابت دارند [۲۸]. هایپرگلیسمی مداوم تولید ROS (Reactive oxygen species) را افزایش می‌دهد [۳۰-۲۹]. برخی مطالعات خواص آنتی‌اکسیدانی عصاره کوررا در موش‌های صحرایی دیابتی نشان داده‌اند [۳۱]

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-19]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1402.22.2.5.1]
[DOI: 10.52547/jrums.22.2.161]

و هم‌چنین نشان دادند که عصاره کور حاوی ترکیبات آنتی‌اکسیدانی است که ممکن است آسیب کبدی ناشی از ROS را به دلیل افزایش سطح گلوتاتیون احیاء شده (GSH) به عنوان یک پاک کننده اصلی رادیکال‌های آزاد کاهش دهد [۳۲-۳۱]. در راستای نتایج حاضر، مطالعات قبلی نشان داد که عصاره میوه کور دارای اثرات کاهش چربی خون در موش‌های صحرایی دیابتی بوده [۳۲] به طوری که شاید بتوان این عصاره را به عنوان مکمل غذایی برای بیماران دیابتی در نظر گرفت [۳۶-۳۳]. گزارش شده است که از عصاره این گیاه در رفع ناراحتی‌های مختلف مانند روماتیسم، آرتریت روماتوئید و نقرس در طب سنتی استفاده می شود [۳۸-۳۷]. در مطالعه Zhang و همکارش، بهبود هایپرتری گلیسیریدمی و هایپرگلیسمی در بیماران دیابتی توسط عصاره کور نشان داده شد. علاوه بر این، هیچ عارضه جانبی کلیوی و کبدی در بیماران گزارش نشد. از طرفی، نتایج مطالعه آنها حاکی از عدم سمیت کبدی عصاره گیاه کور در دوزهای مصرفی انسان می‌باشد [۳۹]. این گیاه دارای مقادیر بالای ترکیبات فنولی می‌باشد. همچنین به نظر می‌آید که یک منبع مهم از توکوفرول از جمله: α-tocopherol and γ-tocopherol می‌باشد. علاوه بر این، مقادیر بالای کاروتن در این گیاه مشاهده شده است [۴۰]. میوه کور در دوزهای مناسب اثرات سمی بر روی بافت‌های بدن انسان ندارد و احتمالاً بتوان از آن به عنوان مکمل در کاهش قند خون استفاده کرد. البته تحقیقات بیشتری در این زمینه باید انجام شود.

در پژوهش حاضر، به‌علت محدودیت‌های مالی، امکان انجام آزمایش‌های مولکولی در سطح بیان پروتئین و تکنیک وسترن بلات که تأییدیه بیان ژن است فراهم نشد. لذا پیشنهاد می‌شود در مطالعات آتی بیان پروتئین و سایر مکانیسم‌های مولکولی و ژن‌های درگیر در مسیرهای متابولیسم گلوکز بررسی گردند. هم‌چنین، پیشنهاد می‌شود خواص آنتی‌اکسیدانی این عصاره و مطالعات بافت‌شناسی برای بررسی اثرات عصاره این گیاه بر روی جزایر لانگرهانس انجام شود و این‌که کدام‌یک از ترکیبات موجود در عصاره بر روی کاهش گلوکز خون مؤثر است، مشخص نیست. لذا پیشنهاد می شود در تحقیقات بعدی ترکیبات شیمیایی این عصاره که در بهبود دیابت مؤثر است مورد بررسی قرار گیرد.

نتیجه‌گیری

با توجه به اثرات مفید تجویز عصاره گیاه کور در کاهش قند و افزایش میزان انسولین خون در موش‌های صحرایی سالم و دیابتی و هم‌چنین بهبود فعالیت آنزیم‌های کبدی دخیل در متابولیسم قند، به نظر می‌رسد بعد از انجام کارآزمایی‌های بالینی بتوان از میوه گیاه کور در تخفیف عوارض هایپرگلیسمی و بیماری دیابت استفاده نمود.

تشکر و قدردانی

این پژوهش به عنوان طرح تحقیقاتی مصوب شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان بوده و از حمایت مالی این دانشگاه برخوردار بوده است و به این وسیله از حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان در این پژوهش تشکر و قدردانی می‌گردد.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-19]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1402.22.2.5.1]
[DOI: 10.52547/jrums.22.2.161]

References

[1] Roberts E, Jones L, Blackman A, Dewhurst T, Matcham F, Kan C, et al. The prevalence of diabetes mellitus and abnormal glucose metabolism in the inpatient psychiatric setting: a systematic review and meta-analysis. *Gen Hosp Psychiatry* 2017; 45: 76-84.

[2] Teimouri M, Hosseini H, ArabSadeghabadi Z, Babaei-Khorzoughi R, Gorgani-Firuzjaee S, Meshkani R. The role of protein tyrosine phosphatase 1B (PTP1B) in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus and its complications. *J Physiol Biochem* 2022: 1-16.

[3] Paul AK, Hossain MK, Mahboob T, Nissapatorn V, Wilairatana P, Jahan R, et al. Does oxidative stress management help alleviation of COVID-19 symptoms in patients experiencing diabetes? *Nutrients* 2022; 14(2): 321.

[4] Byrne NJ, Rajasekaran NS, Abel ED, Bugger H. Therapeutic potential of targeting oxidative stress in diabetic cardiomyopathy. *Free Radic Biol Med* 2021; 169: 317-42.

[5] Liu H, Sridhar VS, Boulet J, Dharia A, Khan A, Lawler PR, et al. Cardiorenal protection with SGLT2 inhibitors in patients with diabetes mellitus: from biomarkers to clinical outcomes in heart failure and diabetic kidney disease. *Metabolism* 2022; 126: 154918.

[6] Bhatti JS, Sehrawat A, Mishra J, Sidhu IS, Navik U, Khullar N, et al. Oxidative stress in the pathophysiology of type 2 diabetes and related complications: Current therapeutics strategies and future perspectives *Free Radic Biol Med* 2022; 184: 114-34.

[7] Kang Q, Yang C. Oxidative stress and diabetic retinopathy: Molecular mechanisms, pathogenetic role and therapeutic implications. *Redox Biol* 2020; 37: 101799.

[8] Linn W, Persson M, Rathsman B, Ludvigsson J, Lind M, Andersson Franko M, et al. Estimated glucose disposal rate is associated with retinopathy and kidney disease in young people with type 1 diabetes: a nationwide observational study. *Cardiovasc Diabetol* 2023; 22(1): 1-12.

[9] Babel RA, Dandekar MP. A review on cellular and molecular mechanisms linked to the development of diabetes complications. *ACS Chem Neurosci* 2021; 17(4): 457-73.

[10] Ahmad A, Ahsan H. Biomarkers of inflammation and oxidative stress in ophthalmic disorders. J *Immunoassay Immunochem* 2020; 41(3): 257-71.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-19]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1402.22.2.5.1]
[DOI: 10.52547/jrums.22.2.161]

[11] Liguori I, Russo G, Curcio F, Bulli G, Aran L, Della-Morte D, et al. Oxidative stress, aging, and diseases. *Clin Interv Aging* 2018: 757-72.

[12] Adwan GM, Omar GI. Evaluation of antimicrobial activity and genotoxic potential of Capparis spinosa (L.) plant extracts. *Microbiol Res J Int* 2021; 31(1): 48-57.

[13] Ouhammou M, Adnany EME, Mourjane A, Hammou HA, Bouchdoug M, Jaouad A, et al. Physico-chemical analysis and antioxidant activity of Moroccan caper leaves (Capparis Spinosa L.). *EuroMediterr J Environ Integr* 2022; 7(3): 407-14.

[14] Sanchooli M, Bagheri R, Jaberi S, Mohammadi S, Khedangi Z. Comaring the essential oil composision of root, leave and fruit of Capparis spinosa in field and habitat. *Plant and Ecosystem* 2012; 8: 27-40.

[15] Kumari R, Kumar A, Kumar B. Ethnobotanical Investigation of Medicinal Plants used by Rural Communities of District Chatra, Jharkhand, India. *J Biotechnol and Biochem* 2019; 5(6): 34-49.

[16] Assadi S, Shafiee SM, Erfani M, Akmali M. Antioxidative and antidiabetic effects of Capparis spinosa fruit extract on high-fat diet and low-dose streptozotocin-induced type 2 diabetic rats. *Biomed Pharm* 2021; 138: 111391.

[17] Hosseini FS, Karimabad MN, Hajizadeh MR, Khoshdel A, Falahati-Pour SK, Mirzaei MR, et al. Evaluating of induction of apoptosis by Cornus mass L. extract in the gastric carcinoma cell line (AGS). *Asian Pac J Cancer Prev* 2019; 20(1): 123.

[18] Rezai M, Hajizadeh MR, Mahmoodi M, Torabizadeh SA, Karimabad MN. Effect of Methadone Maintenance on Expression of BDNF and CREB Genes in Brain VTA of Male Morphine Treated Rats. *Cent Nerv Syst Agents Med Chem* 2021; 21(3): 181-6.

[19] Karimabad MN, Mahmoodi M, Jafarzadeh A, Darehkordi A, Hajizadeh MR, Khorramdelazad H, et al. The novel Indole-3-formaldehyde (2-AITFEI-3-F) is involved in processes of apoptosis induction? *Life Sci* 2017; 181: 31-44.

[20] Mirzahosseini-pourranjbar A, Karimabad MN, Hajizadeh MR, Khoshdel A, Fahmidehkar MA, Mohammad-Sadeghipour M, et al. The effect of Prosopis farcta extract on the expression of some key genes of the glycolysis pathway and the genes involved in insulin signaling in HepG2 cells. *Gene Rep* 2019; 17: 100494.

[21] Sakrani I, Ameddah S, Benrebaia M, Bouaroudge A, Erenler R, Benkiniouar R, et al. Algerian Capparis spinosa n-BuOH Extract Alleviates Diabetic

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-19]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1402.22.2.5.1]
[DOI: 10.52547/jrums.22.2.161]

Neuropathy Induced with Streptozotocin in Rats. *Egypt. J Chem* 2022; 65(13): 519-38.

[22] Yang T, Wang Y-L, Zhang Y-L, Liu Y-T, Tao Y-Y, Zhou H, et al. The protective effect of Capparis spinosa fruit on triptolide-induced acute liver injury: A metabolomics-based systematic study. *J Funct Foods* 2022; 90: 104989.

[23] Vahid H, Bonakdaran S, Khorasani ZM, Jarahi L, Rakhshandeh H, Ghorbani A, et al. Effect of Capparis spinosa Extract on Metabolic Parameters in Patients with Type-2 Diabetes: A Randomized Controlled Trial. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets* 2019; 19(1):100-107.

[24] Rahmani R, Mahmoodi M, Karimi M, Hoseini F, Heydari R, Salehi M, Yousefi A. Effect of hydroalcoholic extract of Capparis spinosa fruit on blood sugar and lipid profile of diabetic and normal rats. *J Res Med Sci* 2013; 15(11).

[25] Kazemian M, Abad M, Reza Haeri M, Ebrahimi M, Heidari R. Anti-diabetic effect of Capparis spinosa L. root extract in diabetic rats. *Avicenna J Phytomed* 2015; 5(4): 325.

[26] Vickers NJ. Animal communication: when i'm calling you, will you answer too? *Curr Biol* 2017; 27(14): R713-R5.

[27] Mollica A, Zengin G, Locatelli M, Stefanucci A, Mocan A, Macedonio G, et al. Anti-diabetic and anti-hyperlipidemic properties of Capparis spinosa L.: in vivo and in vitro evaluation of its nutraceutical potential. *J Funct Foods* 2017; 35: 32-42.

[28] Khorsand M, Akmali M, Akhzari M. Efficacy of melatonin in restoring the antioxidant status in the lens of diabetic rats induced by streptozotocin. *J Diabetes Metab* 2019; 18: 543-9.

[29] Kuate D, Kengne APN, Biapa CPN, Azantsa BGK, Wan Muda WAMB. Tetrapleura tetraptera spice attenuates high-carbohydrate, high-fat diet-induced obese and type 2 diabetic rats with metabolic syndrome features. *Lipids Health Dis* 2015; 14(1): 1-13.

[30] Soliman AM. Potential impact of Paracentrotus lividus extract on diabetic rat models induced by high fat diet/streptozotocin. *J Basic Appl Zool* 2016; 77: 8-20.

[31] Okur ME, Özbek H, Polat DÇ, Yılmaz S, Arslan R. Hypoglycemic activity of Capparis ovata desf. var. palaestina zoh. methanol extract. *Brazilian J Pharm Sci* 2018; 54.

[32] Van Veen MM, Kooij JS, Boonstra AM, Gordijn MC, Van Someren EJ. Delayed circadian rhythm in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder and

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-19]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1402.22.2.5.1]
[DOI: 10.52547/jrums.22.2.161]

chronic sleep-onset insomnia. *Biol Psychiatry* 2010; 67(11): 1091-6.

[33] Sun Y, Yang T, Wang C. Capparis spinosa L. as a potential source of nutrition and its health benefits in foods: a comprehensive review of its phytochemistry, bioactivities, safety, and application. *Food Chem* 2022: 135258.

[34] Kdimy A, El Yadini M, Guaadaoui A, Bourais I, El Hajjaji S, Le HV. Phytochemistry, Biological Activities, Therapeutic Potential, and Socio-Economic Value of the Caper Bush (Capparis Spinosa L.). *Chem Biodivers* 2022; 19(10): e202200300.

[35] Archana B, Bharath P, Deepika G, Kiran MD, Pavani B. Pharmacological, Pharmacognostic and Phytoch _emical Review of Capparis spinosa L. *Future J Pharm Sci* 2022; 2(1): 9-21.

[36] Esmaeili S, Keramatian B, Kashafroodi H, Choopani R, Hajimehdipoor H. Capparis spinosa L. tablet: from traditional to modern dosage form. *J Med Plants* 2022; 21(82): 56-65.

[37] Aliyazıcıoglu R, Sahin H, Erturk O, Ulusoy E, Kolayli S. Properties of phenolic composition and biological activity of propolis from Turkey. *Int J Food Prop* 2013; 16(2): 277-87.

[38] Moutia M, El Azhary K, Elouaddari A, Al Jahid A, Jamal Eddine J, Seghrouchni F, et al. Capparis Spinosa L. promotes anti-inflammatory response in vitro through the control of cytokine gene expression in human peripheral blood mononuclear cells. *BMC Immunol* 2016; 17(1): 1-12.

[39] Zhang H, Ma ZF. Phytochemical and pharmacological properties of Capparis spinosa as a medicinal plant. *Nutrients* 2018; 10(2): 116.

[40] Wojdyło A, Nowicka P, Grimalt M, Legua P, Almansa MS, Amorós A, et al. Polyphenol compounds and biological activity of caper (Capparis spinosa L.) flowers buds. *Plants* 2019; 8(12): 539.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-19]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1402.22.2.5.1]
[DOI: 10.52547/jrums.22.2.161]

The Effect of Hydroalcoholic Extract of Capparis Spinosa Fruit on Key Enzymes of Glucose Metabolism Pathways in the Liver Cells of Diabetic Rats: An Experimental Study

Mojgan Noroozi-Karimabad[1], Mahmoud Nazari[2], Mehdi Chahardoli[3], Mohammad Reza Hajizadeh[4], Mohammad Reza Mirzaei[5], Zahra Assadollahi[6], Mehdi Mahmoodi[7]

Received: 29/11/2022 Sent for Revision: 14/01/2023 Received Revised Manuscript: 10/05/2023 Accepted: 13/05/2023

Background and Objectives: Since finding new drugs with fewer side effects to reduce blood sugar in diabetics seems necessary, the present study aimed to evaluate the effect of the different doses of Capparis spinosa fruit extract on key enzymes of glucose metabolism pathways in the liver cells of diabetic male rats.

Materials and Methods: In this experimental study, 60 male Wistar rats were randomly divided into 6 groups. Groups 1-3 were normal (nondiabetic) rats that received distilled water, and 200 and 800 mg/kg extract, respectively, and groups 4-6 were diabetic rats that received distilled water, and 200 and 800 mg/kg extract, respectively. Diabetes induced by intraperitoneal injection of 50 mg/kg streptozotocin. Serum levels of insulin and glucose were measured by special kits, the activity of glucokinase and hexokinase was measured manually, and gene expression of phosphofructokinase-1 and glucose-6-phosphatase was determined by Real Time-PCR. Data was analyzed using non-parametric Kruskal-Wallis H test and post hoc Mann-Whitney U test.

Results: Administration of Capparis spinosa fruit extract decreased the serum level of glucose but increased the serum level of insulin and glucokinase and the level of expression of phosphofructokinase-1 genes in all groups receiving the extract compared to the control groups, and the average activity of glucose-6-phosphatase and hexokinase in different groups was significantly different ($p<0.001$).

Conclusion: The treatment of diabetic animals with Capparis spinosa fruit extract caused a significant decrease in blood sugar and an increase in serum insulin levels, and also led to an improvement in the activity of enzymes involved in glycolysis. Therefore, it seems that the consumption of this fruit has beneficial effects on blood sugar and insulin secretion as well as sugar metabolism.

Key words: Capparis Spinosa, Diabetic Rats, Metabolism, Glucokinase, Hexokinase

Funding: This study was funded by Rafsanjan University of Medical Sciences.

Conflict of interest: None declared.

Ethical approval: The Ethics Committee of Rafsanjan University of Medical Sciences approved this study.

How to cite this article: Noroozi-Karimabad Mojgan, Nazari Mahmoud, Chahardoli Mehdi, Hajizadeh Mohammad Reza, Mirzaei Mohammad Reza, Assadollahi Zahra, Mahmoodi Mehdi. The Effect of Hydroalcoholic Extract of Capparis Spinosa Fruit on Key Enzymes of Glucose Metabolism Pathways in the Liver Cells of Diabetic Rats: An Experimental Study. *J Rafsanjan Univ Med Sci* 2023; 22 (2): 161-74. [Farsi]

1- Assistant Prof., Molecular Medicine, Molecular Medicine Research Center, Research Institute of Basic Medical Sciences, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran
2- Dept. of Clinical Biochemistry, Faculty of Medicine, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran
3- School of Medicine, Najafabad Branch, Islamic Azad University
4- Associate Prof., Dept.of Clinical Biochemistry, Medical School, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran
5- Associate Prof., Molecular Genetics, Molecular Medicine Research Center, Research Institute of Basic Medical Sciences, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran
6- Academic Member, MSc, Dept.of Epidemiology and Biostatistics, Rafsanjan University of Public Health Sciences, Rafsanjan, Iran PhD Student in Biostatistics, Dept. of Epidemiology and Biostatistics, School of Public Health, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
7- Prof., Dept. of Clinical Biochemistry, Molecular Medicine Research Center, Research Institute of Basic Medical Sciences, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran, ORCID: 0000-0002-8463-8364
Dept. of Clinical Biochemistry, Afzalipoor Faculty of Medicine, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
(Corresponding Author) Tel: (034) 31315175, Fax: (034) 31315003, E-mail: mahmoodies@yahoo.com

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-19]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1402.22.2.5.1]
[DOI: 10.52547/jrums.22.2.161]