

عنوان: تغییرات سطوح NF-kBp65، ABCA1 و نیمرخ لیپیدی متعاقب هشت هفته تمرین هوازی پیشرونده و مکمل‌یاری سبوس برنج در مردان دارای اضافه وزن

عباس لعل سازگار^۱، شهرام غلامرضایی دارسرا^{۱*}، محمدرضا فدایی چافی^۱

چکیده

مقدمه: تمرین ورزشی و مکمل‌یاری سبوس برنج هر دو به عنوان مداخلات موثر به منظور بهبود متابولیسم لیپید و کاهش التهاب مورد توجه قرار گرفته‌اند. با این همه، در رابطه با تاثیر همزمان این دو مداخله اطلاعات زیادی در دست نیست. از این رو، مطالعه حاضر با هدف بررسی تغییرات سطوح NF-kBp65، ABCA1 و نیمرخ لیپیدی با تمرینات هوازی پیشرونده و مصرف سبوس برنج در مردان دارای اضافه وزن اجرا گردید.

روش کار: تعداد ۶۰ مرد دارای اضافه وزن در چهار گروه ۱۵ نفری شامل گروه‌های کنترل، سبوس برنج، تمرین هوازی و تمرین هوازی+سبوس برنج در این مطالعه شرکت کردند. برنامه تمرین هوازی پیشرونده طی هشت هفته و سه جلسه در هفته با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشیه اجرا شد. مصرف روزانه سبوس برنج ۱۰ گرم بود که در دو وعده (قبل از صبحانه و قبل از خواب) مصرف گردید. ۲۴ ساعت بعد از آخرین مداخله اعمال شده، نمونه‌های خونی همانند پیش آزمون جمع‌آوری شد و سنجش سطوح NF-kBp65، ABCA1 و نیمرخ لیپیدی با کیت‌های اختصاصی انجام گرفت. از نرم افزار SPSS نسخه ۲۶ برای تحلیل داده‌ها استفاده شد. بدین منظور، آزمون‌های آماری آنالیز کوواریانس به همراه آزمون تعقیبی بونفرونی مورد استفاده قرار گرفت.

ملاحظات اخلاقی: کسب رضایت آگاهانه و در اختیار قرار دادن نتایج مطالعه به آزمودنی‌ها، از اصول اخلاقی در این پژوهش بود. این مطالعه با شناسه ی IR.IAU.RASHT.1402.045 مورد تصویب کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت قرار گرفت.

یافته‌ها: هر سه گروه مداخله (سبوس برنج، تمرین، تمرین+سبوس)، کاهش معنادار NF-kBp65 و افزایش معنادار ABCA1 را نسبت به گروه کنترل نشان دادند ($p < 0.05$)، اما تفاوت معناداری بین گروه‌های مداخله برای سطوح NF-kBp65 و ABCA1 مشاهده نشد ($p > 0.05$). علاوه بر این، باوجود بهبود نیمرخ لیپیدی در هر سه گروه مداخله نسبت به گروه کنترل، افزایش HDL و کاهش کلسترول، VLDL و تری‌گلیسیرید در گروه تمرین+سبوس نسبت به گروه‌های تمرین و سبوس برنج به تنهایی معنادار بود ($p < 0.05$).

نتیجه‌گیری: مصرف سبوس برنج به همراه تمرین هوازی پیشرونده می‌تواند نقش این تمرینات در بهبود نیمرخ لیپیدی را به صورت معناداری افزایش دهد و اثر سینرژیک داشته باشد. این تاثیر سینرژیک تمرین و سبوس برنج مستقل از تغییرات در سطوح NF-kBp65 و ABCA1 اعمال می‌شود.

واژگان کلیدی: اضافه وزن، تمرین هوازی پیشرونده، سبوس برنج، التهاب، NF-kBp65، ABCA1.

۱- علوم ورزشی، واحد رشت، دانشگاه آزاد اسلامی، رشت، ایران، گروه تربیت بدنی

* (نویسنده مسئول): تلفن: ۰۹۱۱۱۸۱۸۳۸۰، پست الکترونیک: shahram1347@iaui.ac.ir صندوق پستی، ۴۱۴۴۶۴۳۱۹۹

Title: The changes in the levels of NF-kBp65, ABCA1 and lipid profile following eight weeks progressive aerobic training and rice bran supplementation in overweight men

Abbas Laal Sazegar¹, **Shahram Gholamrezaei Darsara**^{*1}, **Mohammad Reza Fadaei Chafi**¹

Abstract

Introduction: Both exercise training and rice bran supplementation have been considered as effective interventions to improve lipid metabolism and attenuating the inflammation. However, the simultaneous effect of these two interventions is still remarkably unknown. Therefore, the present study conducted aimed to investigate the changes in the levels of NF-kBp65, ABCA1 and lipid profile with eight weeks progressive aerobic training and rice bran ingestion in overweight men. 2 groups of 4 women each

Methods: The 60 overweight men in four groups of 15 person each, including control, rice bran, aerobic training and aerobic training+rice bran, participated in this study. The progressive aerobic training program was exerted during eight weeks/three sessions per week with an intensity of 60 to 75% of maximum heart rate. The daily consumption of rice bran was 10 grams, which was consumed in two meals (before breakfast and before sleeping). 24 hours after the last intervention, blood samples were collected as in the pre-test, and the levels of NF-kBp65, ABCA1 and lipid profiles were measured using the specific kits. SPSS software was used for data analysis. For this purpose, the analysis of covariance test along with the Bonferroni post hoc test were used.

Result: All three intervention groups (rice bran, training, training+rice bran) showed a significant decrease in NF-kBp65 and significant increase in ABCA1 levels compared to the control group ($p < 0.05$), but there was no significant difference between intervention groups for NF-kBp65 and ABCA1 levels ($p > 0.05$). In addition, despite lipid profile improvement in all intervention groups compared to the control group, the increase in HDL and decrease in cholesterol, VLDL and triglyceride in the training+rice bran group were significant compared to the training and rice bran groups ($p < 0.05$).

Conclusion: The rice bran ingestion along with progressive aerobic training can significantly increase the role of these training in improving the lipid profile and have a synergistic effect. This synergistic effect of training and rice bran is independent of the changes in the NF-kBp65 and ABCA1 levels.

Keywords: Overweight, Progressive Aerobic Training, Rice Bran, Inflammation, NF-kBp65, ABCA1.

¹Department of Physical Education and Sports Sciences, Rasht Branch, Islamic Azad University, Rasht, Iran.

*Corresponding author: Tel: 09111818380, email: shahram1347@iau .ac.ir

چاقی پیامد ذخیره کالری مازاد مصرفی به صورت چربی است که به عنوان یک وضعیت چند عاملی، در نتیجه عوامل محیطی و ژنتیکی بروز می‌کند (۱). امروزه شیوع اضافه وزن و چاقی در جوامع مختلف به شدت مورد توجه قرار گرفته است و در مطالعات متعددی بدان پرداخته شده است که دلیل آن صرفاً مربوط به افزایش وزن بدن و توده چربی نیست، بلکه ناشی از نقش افزایش توده چربی در پاتوژنز اختلالات مختلف از جمله سندرم متابولیک و افزایش خطر بروز بیماری‌هایی مانند دیابت نوع ۲، بیماری‌های قلبی-عروقی و ... است (۲) و به دلیل این اثرات پاتولوژیک، چاقی با افزایش خطر مرگ و میر زودرس همراه است (۳). یکی دیگر از پیامدهای چاقی، نقش آن در تشدید التهاب به عنوان یکی از عوامل خطرزای اصلی برای اعمال اثرات زیان‌بار چاقی است که بواسطه افزایش ترشح آدیپوکاین‌های التهابی (از قبیل لپتین) و کاهش ترشح آدیپوکاین‌های ضدالتهابی (از قبیل آدیپونکتین) از بافت چربی بویژه بافت چربی احشایی مشخص می‌گردد (۴).

عامل هسته‌ای کاپا B ($\text{NF-}\kappa\text{B}$) یکی از عوامل التهابی شناخته شده است که تنظیم افزایشی سطوح آن در پاسخ به فرآیندهای التهابی متعاقب افزایش توده چربی در افراد چاق گزارش شده است (۵). سلول‌های پستانداران مشتمل بر ۵ زیرواحد NF- κB است که یکی از شناخته‌ترین آنها NF- κBp65 است (۶). NF- κB بواسطه نقشی که در تشدید التهاب و تولید سایتوکاین‌های التهابی دارد، می‌تواند در بروز اختلالات متابولیک ناشی از چاقی نقش عمده‌ای داشته باشد و از جمله تاثیر آن در افزایش مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ نشان داده شده است (۷). در مقابل، محققان گزارش کرده‌اند که مهار NF- κB بواسطه حذف هدفمند کیناز I- κB (که تاحدود زیادی مسئول فعال‌سازی NF- κB است) منجر به کاهش التهاب ناشی از چاقی در بافت کبد و همچنین کاهش سطوح سایتوکاین‌های التهابی گردش خون از قبیل اینترلوکین ۶ (IL-6^2) و IL-1b می‌شود (۸).

ناقل جعبه‌ای وابسته به آدنوزین تری فسفات (ABCA1^3)، یک پروتئین غشایی سلول با ۲۲۶۱ اسیدآمینو است که مرحله محدود کننده سرعت بیوژنز HDL را از طریق انتقال کلسترول مازاد سلولی آزاد و فسفولیپیدها به پذیرنده آپولیپوپروتئین تنظیم می‌کند و می‌تواند تاثیرات ضدالتهابی نیز داشته باشد (۹). تعامل ABCA1 با Apo-A1 منجر به تحریک مسیرهای سیگنالینگ می‌شود که در هر دوی فرآیندهای ضدالتهابی و خارج شدن لیپید تنظیم شده توسط ABCA1 درگیر هستند (۱۰). بیان ABCA1 بواسطه قرارگیری در معرض محرک‌های التهابی از قبیل $\text{IL-1}\beta$ عامل نکروز تومور آلفا ($\text{TNF-}\alpha^4$)، اینترفرون گاما و لیپوپلی‌ساکارید (LPS^5) در یک مسیر سیگنالینگ وابسته به NF- κB کاهش پیدا می‌کند و از این رو، مهار مسیر NF- κB می‌تواند به عنوان یک استراتژی برای تضعیف تنظیم کاهشی

1. Nuclear Factor- κB

2. Interleukin 6

3. ATP Binding Cassette Transporter A1

4. Tumor Necrosis Factor alpha

5. Lipopolysaccharide

ABCA1 توسط محرک‌های التهابی در نظر گرفته شود (۱۱). شواهد موجود حاکی از آن است که چاقی و مقاومت به انسولین با بیان کمتر ABCA1 در بافت چربی احشایی انسان همراه هستند (۱۲).

در تایید گفته‌های فوق در مورد ارتباط ABCA1 با چاقی، محققان در پژوهشی عنوان کردند که کاهش شاخص توده بدن و درصد چربی بدن به دنبال هشت هفته تمرین طناب زدن در نوجوانان پسر دارای اضافه وزن و چاق با افزایش معنادار بیان ABCA1 همراه بوده است و افزایش ABCA1 به بهبود اجزای مختلف نیمرخ لیپیدی در گروه تمرین کرده منجر گردید (۱۳). برخی محققان نیز تاثیر فعالیت ورزشی در مقابله با التهاب موضعی و سیستمیک را به سرکوب فعال‌سازی NF-kB نسبت داده‌اند (۱۴). علاوه بر تمرینات ورزشی مختلف به عنوان یک عامل ضدالتهابی شناخته شده (۱۵)، برخی مداخلات تغذیه‌ای از جمله مصرف سبوس برنج نیز به دلیل تاثیرات آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی مورد توجه قرار گرفته است (۱۶). گزارش شده است که این تاثیرات ضدالتهابی مصرف عصاره سبوس برنج به عنوان یک مکمل ضدچاقی، تاحدودی بواسطه نقش آن در کاهش بیان NF-kBp65 و TNF- α در بافت چربی اعمال می‌شود (۱۷). برخی محققان با تایید تاثیرات ضدالتهابی (کاهش بیان TNF- α ، IL-6، TLR-4 در بافت چربی سفید) پنج هفته تمرین هوازی، عصاره سبوس برنج و تمرین+عصاره سبوس برنج در رت‌های چاق شده با رژیم غذایی چرب، تاثیر سینرژیکی برای مصرف عصاره سبوس برنج با تمرین ورزشی نشان دادند (۱۸). با این حال، برخی محققان عنوان کرده‌اند که اعمال همزمان این دو مداخله در افراد سالمند سالم می‌تواند تاثیری سینرژیک داشته باشد، به نحویکه کاهش سطوح IL-6 و پروتئین واکنشگر C (CRP^۱) را بعد از ۲۴ هفته تمرین ترکیبی (هوازی-مقاومتی) و مصرف سبوس برنج تنها در گروهی نشان دادند که هر دو مداخله به صورت همزمان اعمال شده بود (۱۹). باوجود این، نتایج در رابطه با تاثیر تمرینات ورزشی مختلف از جمله تمرین هوازی و مصرف سبوس برنج در ترکیب با یکدیگر بسیار محدود است و از این رو، در مطالعه حاضر تاثیر جداگانه و همزمان تمرینات هوازی پیشرونده و مصرف سبوس برنج بر سطوح NF-kBp65 و ABCA1 در مردان دارای اضافه وزن بررسی شده است.

روش کار

شرکت کنندگان

مردان غیر فعال ۴۰-۲۰ سال ساکن تهران در دو منطقه شهری با شاخص توده بدن بیشتر از ۲۵ kg.m²، جامعه آماری این پژوهش را تشکیل می‌دادند. عدم ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، پرفشاری خون و ...، مصرف نکردن داروهای کاهش وزن و سبک زندگی غیرفعال طی دوره ۶ ماه قبل از ورود به مطالعه، معیارهای ورود به تحقیق را تشکیل می‌دادند. عدم شرکت در ۳ جلسه متوالی تمرین یا ۴ جلسه متناوب، بروز آسیب طی تمرینات ورزشی و عدم تمایل به

^۱. C Reactive Protein

ادامه شرکت در پژوهش نیز معیارهای خروج از پژوهش بودند. از نرم افزار G-power برای برآورد حجم نمونه استفاده شد. با فرض اینکه آماره مورد استفاده تحلیل کوواریانس باشد و اندازه اثر بزرگ $0/40$ و توان آزمون متوسط $0/80$ ، حجم نمونه پیشنهادی و خطای آلفای ۵ درصد، ۹۳ نفر برآورد شد که با در نظر گرفتن امکان ریزش آزمودنی‌ها، تعداد ۶۰ نفر انتخاب شدند که به صورت تصادفی در ۴ گروه ۱۵ نفری تقسیم‌بندی شدند.

روش اجرا

داوطلبین واجد شرایط شرکت در مطالعه حاضر بعد از انتخاب شدن به عنوان آزمودنی، به شکل تصادفی در چهار گروه و هر گروه ۱۵ نفر شامل گروه‌های (۱) کنترل (بدون هیچ مداخله و تداوم سبک زندگی معمول روزانه)، (۲) مکمل سبوس برنج (هشت هفته مصرف مکمل سبوس برنج و عدم شرکت در برنامه تمرین ورزشی)، (۳) تمرین هوازی پیشرونده (هشت هفته انجام برنامه تمرین هوازی پیشرونده بدون مصرف مکمل سبوس برنج) و (۴) گروه تمرین هوازی پیشرونده+مکمل سبوس برنج (هشت هفته شرکت در برنامه تمرین هوازی پیشرونده و به صورت همزمان مصرف مکمل سبوس برنج به مدت هشت هفته) قرار گرفتند. بعد از گروه‌بندی آزمودنی‌ها، هر کدام از مداخلات به مدت هشت هفته توسط آزمودنی‌ها اجرا گردید.

خونگیری و سنجش متغیرها

جمع‌آوری نمونه‌های خونی در دو مرحله پیش آزمون (قبل از شروع مداخلات) و پس آزمون (۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین ورزشی و مصرف سبوس برنج)، در ساعت هشت صبح و بعد از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه انجام گرفت. از هر آزمودنی ۵ سی‌سی خون از ورید بازویی گرفته شد که بلافاصله داخل لوله فالتون ریخته شد و سپس نمونه‌های خون با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۰ دقیقه، سانتریفیوژ شدند و سرم جدا شد. نمونه‌های سرمی تا زمان اندازه‌گیری متغیرهای پژوهش، در فریزر -80°C درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. مقادیر سرمی NF-kBp65 و ABCA1 با روش الایزا و با استفاده از کیت‌های اختصاصی شرکت Eastbiopharm ساخت کشور چین اندازه‌گیری شد. سطوح نیمرخ لیپیدی (شامل سطوح کلسترول، تری‌گلیسیرید، LDL، HDL و VLDL) نیز با کیت شرکت پارس‌آزمون (ساخت ایران-کرج) و به روش آنزیمی اندازه‌گیری شد.

برنامه تمرین ورزشی

برنامه تمرین ورزشی اجرا شده در مطالعه حاضر از نوع هوازی پیشرونده بود که سه جلسه در هفته و به مدت هشت هفته داخل سالن ورزشی با شرایط استاندارد (دمای 20°C درجه سانتی‌گراد و رطوبت ۴۰ درصد) انجام شد. شدت برنامه تمرین هوازی در هفته اول ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود که به تدریج و تا هفته آخر، شدت تمرین به ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه رسید. مدت زمان هر جلسه تمرین نیز ۲۰ تا ۳۵ دقیقه بود (جدول ۱). قبل و بعد از هر جلسه تمرین نیز به ترتیب گرم کردن (۱۰ دقیقه کشش، دوی نرم و نرمش) و سرد کردن (۵ دقیقه شامل کشش و راه رفتن) توسط

آزمودنی‌ها اجرا گردید. شدت تمرین با ضربان قلب (با استفاده از نبض سرخرگ کاروتید) کنترل شد. به منظور محاسبه ضربان قلب بیشینه آزمودنی‌ها نیز از فرمول سن-۲۲۰ و برای پایش شدت جلسات تمرین از ضربان سنج پولار استفاده شد.

جدول ۱: پروتکل تمرین.

شدت تمرین (% HRmax)	مدت تمرین در هر جلسه (دقیقه)	هفته‌های تمرین
۶۰	۲۰	۱-۲
۶۵	۲۵	۳-۴
۷۰	۳۰	۵-۶
۷۵	۳۵	۷-۸

مکمل‌یاری سبوس برنج

گروه‌های دریافت‌کننده سبوس برنج، بسته‌های ۱۰ گرمی مکمل سبوس برنج (شرکت بیجار کاواترم) را برای مصرف هشت هفته (روزانه دو نوبت) دریافت کردند. از آنها خواسته شد قبل از صرف صبحانه و قبل از صرف شام یک بسته مکمل سبوس برنج مصرف کنند. آزمودنی‌ها می‌توانستند که در صورت تمایل، هر بسته ۱۰ گرمی را در ماست ریخته و میل نمایند (۲۰).

تجزیه و تحلیل یافته‌ها

نحوه توزیع داده‌های پژوهش با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک بررسی شد که نتایج این آزمون بیانگر آن بود که یافته‌ها دارای توزیع طبیعی هستند ($p > 0.05$). از این رو، آزمون‌های پارامتریک به منظور مقایسه تغییرات بین گروهی مورد استفاده قرار گرفتند. در همین راستا، بررسی تغییرات بین گروهی با استفاده از آزمون آنالیز کوواریانس (ANCOVA) انجام شد و مقایسه دو به دوی گروه‌ها و تعیین محل اختلاف بین گروه‌ها نیز با آزمون تعقیبی بونفرونی تعیین گردید. سطح معناداری برای همه آزمون‌های آماری، $p < 0.05$ در نظر گرفته شد و به منظور تجزیه و تحلیل نتایج، نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۶ مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها

در جدول ۲، ویژگی‌های جسمانی شرکت کنندگان از قبیل سن، قد، وزن بدن و شاخص توده بدن (BMI) در گروه‌های مختلف تحقیق گزارش شده است.

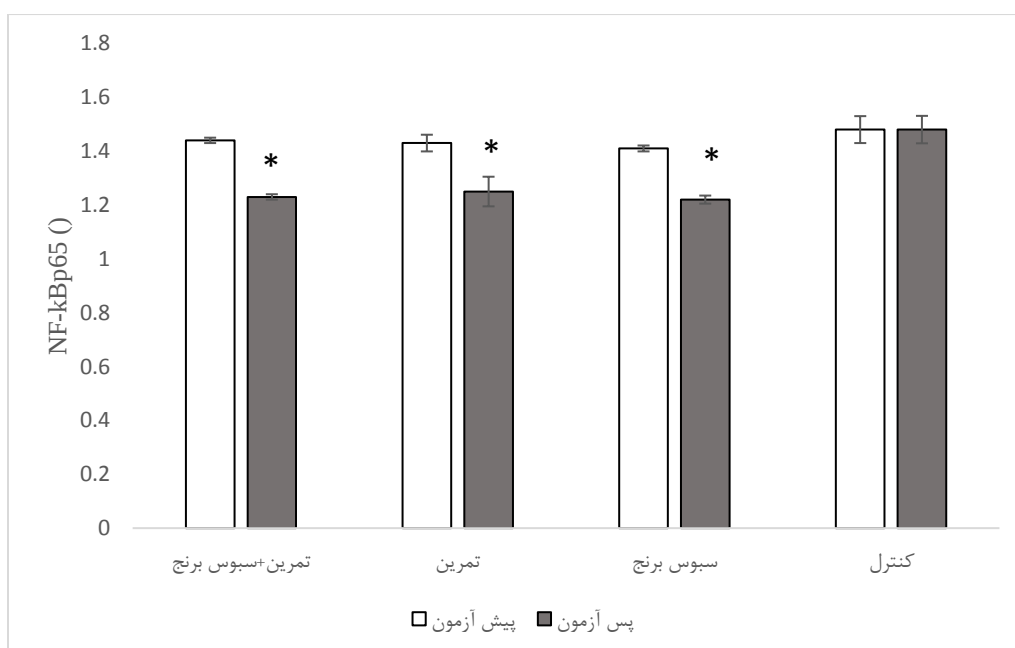
جدول ۲: ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌ها.

متغیر	تمرین+سبوس برنج	تمرین	سبوس برنج	کنترل
سن(سال)	۳۷/۶۲ ± ۱/۷۳	۳۷/۵۸ ± ۱/۷۱	۳۷/۰۷ ± ۲/۲۹	۳۷/۹۰ ± ۱/۷۷
قد(سانتی‌متر)	۱۷۶/۷۰ ± ۱/۹۱	۱۷۶/۲۶ ± ۱/۸۶	۱۷۶/۰۰ ± ۱/۸۸	۱۷۷/۵۰ ± ۲/۱۱
وزن (کیلوگرم)	قبل	۹۱/۵۸ ± ۱/۰۰	۸۸/۸۶ ± ۱/۱۵	۸۹/۵۲ ± ۲/۰۶
	بعد	۸۶/۴۱ ± ۲/۰۰	۸۵/۹۵ ± ۱/۰۸	۸۹/۰۳ ± ۲/۱۳
شاخص توده بدن	قبل	۲۹/۳۷ ± ۰/۳۲	۲۸/۵۰ ± ۰/۲۴	۲۸/۹۸ ± ۰/۱۴
	بعد	۲۷/۷۱ ± ۰/۳۰	۲۷/۷۲ ± ۰/۴۰	۲۸/۷۲ ± ۰/۲۷

بررسی تغییرات بین گروهی نشان داد که تفاوت معناداری برای سطوح کلسترول، تری‌گلیسیرید، LDL، HDL و VLDL بین گروه‌های مختلف پژوهش وجود دارد. مطابق نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی، مشاهده شد که سطوح HDL در گروه تمرین+سبوس برنج نسبت به گروه‌های تمرین ($p=۰/۰۰۲$)، سبوس برنج ($p<۰/۰۰۱$) و کنترل ($p<۰/۰۰۱$) به صورت معناداری افزایش یافته است. افزایش HDL در گروه تمرین ($p<۰/۰۰۱$) و مکمل ($p<۰/۰۰۱$) نیز نسبت به گروه کنترل معنادار بود. سطوح VLDL نیز در گروه تمرین نسبت به گروه‌های تمرین+سبوس برنج ($p=۰/۰۰۲$)، سبوس برنج ($p=۰/۰۲۹$) و کنترل ($p<۰/۰۰۱$) و همچنین در گروه سبوس برنج نسبت به گروه تمرین+سبوس برنج ($p=۰/۰۲۹$) کاهش معناداری نشان داد. علاوه بر این، کاهش معنادار LDL در گروه‌های تمرین و تمرین+سبوس برنج در مقایسه با گروه‌های سبوس برنج و کنترل مشاهده شد ($p<۰/۰۰۱$). همچنین، سطوح LDL در گروه سبوس برنج نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری نشان داد ($p=۰/۰۰۶$). سطوح کلسترول و تری‌گلیسیرید نیز در گروه‌های تمرین+سبوس برنج، تمرین و سبوس برنج نسبت به گروه کنترل به صورت معناداری کاهش یافت ($p<۰/۰۰۱$). همچنین، کاهش کلسترول و تری‌گلیسیرید در گروه تمرین+سبوس برنج نسبت به گروه‌های تمرین و سبوس برنج و همچنین در گروه سبوس برنج نسبت به گروه کنترل معنادار بود ($p<۰/۰۰۱$). سطوح سرمی اجزای مختلف لیپید (شامل کلسترول، LDL، HDL، تری‌گلیسیرید و VLDL) در گروه‌های مختلف پژوهش قبل و بعد از مداخلات هشت هفته‌ای در جدول ۳ گزارش شده است.

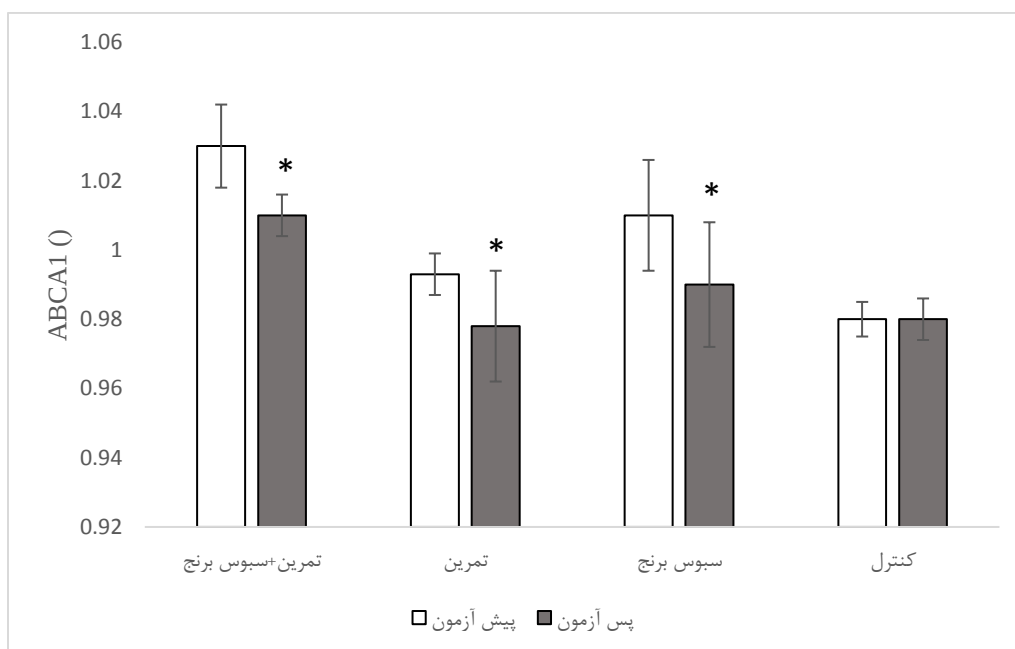
جدول ۳: سطوح کلسترول، تری گلیسیرید، LDL، HDL و VLDL در گروه‌های مختلف پژوهش.

متغیر	مرحله خونگیری	تمرین+سبوس برنج	تمرین	سبوس برنج	کنترل
کلسترول (mg/dl)	پیش آزمون	۱۹۲/۲۶ ± ۱۰/۸۹	۱۹۳/۴۴ ± ۱۰/۰۸	۱۸۴/۰۶ ± ۱۶/۱۸	۱۹۵/۷۳ ± ۱۱/۰۹
	پس آزمون	۱۷۵/۱۳ ± ۷/۱۵	۱۸۱/۲۲ ± ۷/۳۰	۱۷۴/۲۰ ± ۱۵/۱۹	۱۹۸/۵۳ ± ۱۰/۹۹
تری گلیسیرید (mg/dl)	پیش آزمون	۱۸۹/۶۷ ± ۷/۳۴	۱۹۱/۸۷ ± ۷/۳۶	۱۸۴/۴۷ ± ۱۸/۲۲	۱۹۶/۸۰ ± ۹/۰۹
	پس آزمون	۱۶۸/۸۷ ± ۷/۲۷	۱۷۹/۲۷ ± ۵/۸۷	۱۷۶/۳۳ ± ۱۴/۵۵	۱۹۹/۱۳ ± ۸/۸۱
LDL (mg/dl)	پیش آزمون	۱۳۴/۵۳ ± ۸/۳۵	۱۳۰/۲۷ ± ۸/۹۰	۱۳۲/۶۰ ± ۶/۰۶	۱۳۰/۵۳ ± ۲/۴۱
	پس آزمون	۱۱۱/۴۷ ± ۱۱/۰۰	۱۱۲/۰۷ ± ۴/۵۱	۱۲۶/۰۰ ± ۶/۲۵	۱۳۱/۳۳ ± ۲/۶۳
HDL (mg/dl)	پیش آزمون	۳۷/۲۷ ± ۲/۸۱	۳۶/۳۳ ± ۱/۲۹	۴۰/۶۷ ± ۳/۷۳	۳۴/۳۳ ± ۱/۳۴
	پس آزمون	۴۳/۵۳ ± ۲/۱۰	۴۰/۶۷ ± ۲/۴۴	۴۲/۶۰ ± ۳/۲۲	۳۴/۸۷ ± ۱/۸۱
VLDL (mg/dl)	پیش آزمون	۴۴/۳۳ ± ۲/۲۸	۴۲/۱۳ ± ۲/۴۷	۴۰/۵۳ ± ۳/۵۶	۴۰/۱۳ ± ۱/۸۰
	پس آزمون	۴۳/۳۳ ± ۷/۷۸	۳۳/۰۰ ± ۱/۲۵	۳۷/۷۳ ± ۲/۷۱	۴۰/۸۰ ± ۱/۸۲



شکل ۱: سطوح NF-kBp65 در گروه‌های مختلف پژوهش. * نشانه کاهش معنادار نسبت به گروه کنترل.

بر اساس نتایج برگرفته از آزمون آنالیز کوواریانس، مشخص شد که سطوح NF-kBp65 و ABCA1 بعد از هشت هفته مداخله بین گروه‌های مختلف پژوهش تفاوت معناداری داشته است ($p < 0.001$). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که سطوح NF-kBp65 در گروه‌های تمرین+سبوس برنج، تمرین و سبوس برنج نسبت به گروه کنترل به صورت معناداری کاهش یافته است ($p < 0.001$) (شکل ۱). علاوه بر این، افزایش معنادار سطوح سرمی ABCA1 در گروه تمرین+سبوس برنج ($p = 0.05$)، تمرین ($p = 0.030$) و سبوس برنج ($p = 0.008$) نسبت به گروه کنترل مشاهده شد. باوجود این، تغییرات سطوح گردش خون NF-kBp65 و ABCA1 بین سایر گروه‌های پژوهش تفاوت معناداری را از نظر آماری نشان نداد ($p > 0.05$) (شکل ۲).



شکل ۱: سطوح ABCA1 در گروه‌های مختلف پژوهش. * نشانه افزایش معنادار نسبت به گروه کنترل.

بحث

یافته اصلی مطالعه حاضر این بود که هر سه مداخله (مکمل، تمرین، تمرین+مکمل)، کاهش معنادار NF-kBp65 را نسبت به گروه کنترل به همراه داشته‌اند، هرچند که تغییرات NF-kBp65 بین گروه‌های مختلف مداخله نسبت به یکدیگر معنادار نبود. به نظر می‌رسد که اغلب بیماری‌های مزمن ناشی از عوامل سبک زندگی، با التهاب مرتبط هستند. التهاب به صورت مکانیکی فعال می‌شود و NF-kB یک میانجی مهم است (۲۱). فعال‌سازی NF-kB توسط طیف وسیعی از عوامل از قبیل استرس، سیگار کشیدن، ویروس، باکتری، محرک التهابی، سایتوکاین‌ها، رادیکال‌های آزاد و کارسینوژن‌ها تحریک می‌شود. هنگام فعال شدن، NF-kB می‌تواند بیان حدود ۴۰۰ ژن را تنظیم کند که عبارتند از

آنزیم‌ها، سایتوکاین‌ها (IL-1، TNF- α ، IL-6، IL-8 و کموکاین‌ها)، مولکول‌های چسبان، مولکول‌های تنظیم کننده چرخه سلول، پروتئین‌های سلولی و عوامل آنژیوژنیک. بر همین اساس، عنوان شده است که NF- κ B با انواع مختلفی از بیماری‌های انسان از قبیل آسم، آترواسکلروز، دیابت، آلزایمر و سرطان مرتبط است (۲۲).

گزارش شده است که NF- κ B با مقاومت به انسولین/ دیابت نوع ۲ ناشی از چاقی و رژیم غذایی چرب مرتبط است و از این رو، به عنوان یک هدف درمانی برای افزایش حساسیت انسولین مطرح شده است (۲۳). نتایج حاضر نشان داد که تمرین ورزشی یک مداخله موثر برای تنظیم کاهشی NF-kBp65 به عنوان یکی از زیرواحدهای مهم NF- κ B است. نتایج محدودی در مورد تاثیر تمرین ورزشی بر سطوح NF-kBp65 در دسترس است. محققان در پژوهشی یافته‌های حاضر را تایید کردند و عنوان کردند که ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (استقامتی-مقاومتی) در بیماران دیابتی نوع ۲ به کاهش معنادار بیان NF-kBp65 در سلول‌های تک هسته‌ای گردش خون و همچنین کاهش سطوح آن در گردش خون منجر شده است. علاوه بر این، محققان عنوان کردند که سطوح پایه NF-kBp65 در گردش خون و همچنین بیان آن در سلول‌های تک هسته‌ای در بیماران دیابتی نوع ۲ بیشتر از افراد سالم کنترل بوده است که دلیل آن را با نقش پاتوژنیک NF-kBp65 در دیابت نوع ۲ مرتبط دانستند (۲۴) که با شواهد قبلی مبنی بر نقش NF- κ B در پاتوژنز دیابت و اختلالات مرتبط با آن همخوانی دارد (۲۵).

باتوجه به یافته‌های پژوهش لیرا^۱ و همکاران (۲۰۱۰)، کاهش بیان NF-kBp65 در بافت چربی را می‌توان یکی از دلایل کاهش مشاهده شده در سطوح NF-kBp65 گردش خون در نظر گرفت. این محققان نشان دادند که ۱۱ هفته تمرین هوازی به کاهش معنادار بیان NF-kBp65 در بافت چربی منجر شده است. درحالیکه در رت‌های دچار بیش‌تمرینی، بیان NF-kBp65 در بافت چربی افزایش یافت که با افزایش در سطوح سایر نشانگرهای التهابی از جمله IL-6 همراه بود (۲۶). در مطالعه حاضر نیز کاهش NF-kBp65 در گروه‌های مداخله با کاهش درصد چربی بدن همراه بود. همسو با این گفته‌ها، مطالعات حیوانی نشان داده است که مهار NF-kBp65 با راپامایسین می‌تواند تمایز آدیپوسیت را مهار کند و توده چربی را در موش‌های تغذیه شده با رژیم غذایی چرب کاهش دهد و بر همین اساس، محققان ادعا کردند که مهار NF-kBp65 می‌تواند برای مقابله با اثرات چاق کننده رژیم غذایی چرب در موش‌ها کافی باشد (۲۷). در مطالعه حاضر نیز تمرین ورزشی به عنوان یک محرک موثر به منظور تعدیل سطوح NF-kBp65 شناخته شد که تنظیم کاهشی آن با کاهش توده چربی همراه بود.

در پژوهشی دیگر، روسا^۲ و همکاران (۲۰۱۱) تاثیر حاد یک جلسه فعالیت ورزشی وامانده‌ساز (۵۰ دقیقه با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه) را بر بیان NF-kBp65 در بافت‌های چربی رت‌های ویستار بررسی کردند. نتایج نشان داد که فعالیت ورزشی تاثیری بر بیان NF-kBp65 در بافت چربی پشت مغبنی بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی، ۲ و ۶ ساعت بعد از

^۱. Lira

^۲. Rosa

فعالیت ورزشی نداشته است. بیان NF-kBp65 در بافت چربی مزانتریک بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی کاهش یافت، اما ۶ ساعت بعد از فعالیت ورزشی افزایش معناداری نسبت به قبل از فعالیت ورزشی نشان داد. محققان عنوان کردند که این تفاوت بین بافت چربی مزانتریک و پشت مغبنی به دلیل تفاوت در ظرفیت ترشحی نشانگرهای التهابی و تعداد ماکروفاژهای ساکن در این دو بافت است که تعداد آنها در بافت چربی مزانتریک بیشتر است و در نتیجه این بافت را نسبت به فعالیت ورزشی واکنش پذیرتر می‌کند (۲۸). علاوه بر این، محققان تغییرات بیان NF-kBp65 در بافت چربی مزانتریک را ناشی از تغییرات در بیان TLR-4 عنوان کردند (۲۸) که عدم بررسی تغییرات سطوح TLR-4، یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر است و کاهش TLR-4 یکی دیگر از مکانیسم‌های احتمالی برای کاهش مشاهده شده در سطوح NF-kBp65 با مداخلات اعمال شده در مطالعه حاضر است. باوجود این، در مطالعه حاضر به جای تاثیر حاد فعالیت ورزشی به بررسی تاثیر طولانی‌مدت تمرین ورزشی پرداخته شده است و به جای بیان NF-kBp65 در بافت چربی، تغییرات آن در گردش خون اندازه‌گیری گردید و از این رو نمی‌توان بر اساس یافته‌های مطالعه فوق، تفسیر دقیقی از نتایج حاضر داشت. از آنجایی که فعال‌سازی NF-kB در مرحله بعدی می‌تواند مجموعه‌ای از عوامل التهابی از قبیل $TNF-\alpha$ ، IL-1، IL-6 و IL-8 را فعال کند و بیان چندین کموکاین و مولکول چسبان را تحریک کند (۲۹، ۳۰)، کاهش NF-kBp65 می‌تواند به نوبه خود در کاهش سایر نشانگرهای التهاب سیستمیک دخیل باشد و یکی از مکانیسم‌های احتمالی برای کاهش التهاب با تمرینات ورزش باشد.

یافته دیگر مطالعه حاضر این بود که هشت هفته تمرین، مکمل سبوس برنج و تمرین+مکمل سبوس برنج باعث افزایش معنادار سطوح ABCA1 شده است. باوجود این، سطوح ABCA1 تفاوت معناداری را بین گروه‌های تجربی نشان نداد. ABCA1 به مقدار قابل توجهی بویژه در کبد، مجاری معده‌ای-روده‌ای، بافت چربی و همچنین ماکروفاژها بیان می‌شود. بیان این پروتئین در غشای پلاسمایی نیز نشان داده شده است (۳۱). ABCA1 بواسطه تنظیم حرکت کلسترول و فسفولیپیدهای مازاد از بافت‌های محیطی به کبد، در گام نخست انتقال معکوس کلسترول مشارکت دارد. ABCA1 از طریق متصل شدن با Apo-AI و Apo-E فاقد لیپید یا دارای لیپید کم، می‌تواند به تشکیل HDL منجر گردد (۳۲، ۳۳). محققان با مقایسه بیان mRNA و پروتئین ABCA1 در مونسیت‌های افراد دارای اضافه وزن/چاق با افراد سالم کنترل دریافتند که سطح بیان و پروتئین ABCA1 در افراد دارای اضافه وزن/چاق به صورت معناداری نسبت به افراد سالم و دارای وزن طبیعی کاهش پیدا می‌کند و محققان ارتباط معناداری بین بیان ABCA1 با سطوح آدیپونکتین گزارش کردند (۳۴). باتوجه به ارتباط گزارش شده بین آدیپونکتین و ABCA1 (۳۴) و نقش تمرینات ورزشی در افزایش سطوح آدیپونکتین (۳۵)، احتمالاً افزایش آدیپونکتین یکی از دلایل برای افزایش ABCA1 با تمرین ورزشی باشد، هرچند متأسفانه در این پژوهش به بررسی تغییرات در سطوح آدیپونکتین آزمودنی‌های تحقیق پرداخته نشده است. باوجود نقش گزارش شده چاقی در کاهش سطوح ABCA1، محققان نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی حاد (۳۶) و بلند مدت (۳۷) به افزایش ABCA1 منجر خواهد شد. در تایید اثر حاد فعالیت ورزشی، افزایش بیان ABCA1 بلافاصله، ۲ و ۲۴ ساعت بعد از یک جلسه فعالیت ورزشی در بافت کبد رت‌های ویستار نشان داده شده است (۳۶).

بوتچر^۱ و همکاران (۲۰۰۸) نیز همسو با یافته‌های پیش رو نشان دادند که هشت هفته تمرین هوازی با شدت کم (پیاده روی) در مردان غیر فعال دارای اضافه وزن به افزایش بیان ABCA1 در لکوسیت‌ها منجر شده است که نتیجه آن بهبود نیمرخ لیپیدی بود. باوجود این، محققان بعد از چهار هفته تغییری در بیان ABCA1 نشان ندادند و تغییرات ABCA1 زمانی معنادار بود که مدت تمرین به هشت هفته افزایش یافت (۳۸) که این نتایج اهمیت مدت زمان دوره تمرین ورزشی اعمال شده برای ایجاد تاثیر روی ABCA1 را نشان می‌دهد. بوتچر و همکاران (۲۰۰۸) در رابطه با سازوکار تنظیم افزایشی بیان ABCA1 با تمرین ورزشی عنوان کردند که تمرین باعث افزایش LDL اکسید شده (oxLDL) می‌گردد که در مرحله بعد بواسطه افزایش CD36 و همچنین فعال‌سازی PPAR γ و LXR α ، افزایش بیان ABCA1 را به دنبال دارد که نتیجه آن افزایش سطوح HDL است (۳۸). این نتایج نشان می‌دهد که بهبود نیمرخ لیپیدی در مطالعه حاضر تا حدودی نتیجه افزایش ABCA1 بوده است.

در پژوهشی دیگر روی زنان دارای اضافه وزن و چاق، محققان نتایج حاضر را تایید کردند و دریافتند که ۱۲ هفته تمرین هوازی با افزایش معنادار بیان ABCA1 گردش خون همراه بوده است که افزایش ABCA1 با بهبود نیمرخ لیپیدی (کاهش کلسترول، تری‌گلیسیرید و LDL، افزایش HDL) و افزایش بیان Apo-A1 همراه بود و از این رو، تمرین هوازی را مداخله‌ای مناسب برای افزایش HDL و کاهش LDL معرفی کردند که این تاثیرات را تا حدودی با تنظیم افزایش ABCA1 مرتبط دانستند (۳۹). رشیدلمیر و همکاران (۲۰۱۴) نیز افزایش بیان ABCA1 را در مونوسیت‌های کشتی-گیران حرفه‌ای بعد از تمرینات کشتی و دایره‌ای به مدت هشت هفته نشان دادند و تمرینات بی‌هوازی را مداخله‌ای کارآمد برای افزایش بیان ABCA1 معرفی کردند که نقش موثری در مقابله با اختلالات قلبی-عروقی دارد (۳۷). فعال شدن PPAR- γ و همچنین گیرنده X α کبد (LXR α)، به عنوان مکانیسم اصلی مطرح شده‌اند که از طریق آن ABCA1 ماکروفاژها می‌تواند دچار تنظیم افزایشی شود (۴۰). علاوه بر این، بررسی‌های انجام گرفته روی نمونه‌های حیوانی نیز نشان داده است که آدیپونکتین می‌تواند جریان کلسترول تنظیم شده توسط Apo-A1 از ماکروفاژها^۲ را از طریق مسیر وابسته به ABCA1 بواسطه فعال‌سازی LXR α و PPAR- γ افزایش دهد (۴۱).

در مطالعه رشیدلمیر و همکاران (۲۰۱۴) نیز همسو با نتایج پیشین (۳۸، ۳۹) در رابطه با همسویی افزایش ABCA1 و بهبود نیمرخ لیپیدی با تمرین ورزشی، افزایش بیان ABCA1 در لنفوسیت‌های کشتی‌گیران تمرین کرده بعد از هشت هفته تمرین کشتی و دایره‌ای با بهبود معنادار نیمرخ لیپیدی همراه بود و کاهش LDL و افزایش HDL نیز با تمرین ورزشی مشاهده شد و سطوح Apo-A1 نیز افزایش معناداری نشان داد (۳۷) که نتایج حاضر را تایید می‌کند. هرچند که متأسفانه در پژوهش حاضر، تغییرات Apo-A1 بررسی نشده است. در واقع، یافته دیگر مطالعه حاضر این بود که هشت هفته تمرین، مصرف سبوس و تمرین+سبوس نسبت به گروه کنترل موجب کاهش معنادار کلسترول، تری‌گلیسیرید و

^۱. Butcher

^۲. apoAI-mediated Cholesterol Efflux from Macrophages

LDL و همچنین افزایش معنادار HDL شده است. باوجود کاهش VLDL در گروه‌های تمرین و تمرین+مکمل سبوس، مصرف سبوس به تنهایی تاثیری بر VLDL نسبت به گروه کنترل نداشت. افزایش HDL و کاهش کلسترول، VLDL و تری‌گلیسیرید در گروه تمرین+سبوس نسبت به گروه‌های تمرین و مکمل سبوس به تنهایی نیز معنادار بود، اما تفاوت معناداری بین گروه‌های تمرین و تمرین+مکمل سبوس برای تغییرات در سطوح LDL مشاهده نشد. این نتایج نشان می‌دهد که مصرف سبوس برنج به تنهایی نیز می‌تواند به بهبود نیمرخ لیپیدی منجر شود و مصرف آن همراه تمرین هوازی می‌تواند نقش مثبت این تمرینات در بهبود نیمرخ لیپیدی را افزایش دهد.

ABCA1 یکی از چندین پروتئینی است که در هموستاز کلسترول درگیر است و به عنوان یک پروتئین بین غشایی در بافت‌های مختلف بیان می‌شود. یکی از مهمترین عملکردهای ABCA1، خروج کلسترول آزاد داخل سلولی و فسفولیپیدها از بین غشای پلاسمایی برای ترکیب با آپولیپوپروتئین‌ها بویژه Apo-A1 است تا ذرات HDL نوپا^۱ را تشکیل دهد و از این رو، تنظیم کاهشی ABCA1 می‌تواند در بروز بیماری‌های مختلفی از قبیل دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی-عروقی دخیل باشد (۴۲). باتوجه به موارد مطرح شده، افزایش ABCA1 خود یکی از دلایل بهبود نیمرخ لیپید در مطالعه حاضر است. همسو با یافته‌های حاضر، تاثیرات انواع مختلف تمرین ورزشی در بهبود نیمرخ لیپیدی نشان داده شده است که بخشی از این تاثیرات مثبت تمرین ورزشی بواسطه افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (LPL) اعمال می‌شود (۴۳). افزایش فعالیت آنزیم لسیتین کلسترول آسیل ترانسفراز (LCAT^۲) یکی دیگر از سازوکارهای شناخته شده برای بهبود نیمرخ لیپید با تمرینات ورزشی بویژه تمرینات هوازی است (۴۴). برخی محققان نیز عنوان کرده‌اند که کاهش سطوح تری‌گلیسیریدهای گردش خون با تمرین ورزشی علاوه بر تنظیم افزایشی LPL در بافت عضلانی، با کاهش ترشح VLDL از بافت کبد مرتبط است (۴۵). برخی محققان نیز با مقایسه تمرینات هوازی و مقاومتی، تاثیر بیشتر تمرین هوازی را در مقایسه با تمرین مقاومتی در بهبود نیمرخ لیپیدی گزارش کردند که دلیل آن را مجموع انرژی مصرفی بالاتر تمرین هوازی در مقایسه با تمرین مقاومتی دانستند و تعدیل فعالیت لیپاز کبدی، بهبود سرعت اکسایش اسیدهای چرب آزاد با زنجیره متوسط و افزایش قابلیت متابولیک میتوکندری را به عنوان مکانیسم‌های دیگری برشمردند که تمرین ورزشی از طریق آن در بهبود نیمرخ لیپید ایفای نقش می‌کند (۴۶).

یافته دیگر مطالعه حاضر این بود که مصرف سبوس برنج به تنهایی نیز، با کاهش معنادار سطوح NF-kBp65، افزایش ABCA1 و بهبود نیمرخ لیپیدی نسبت به گروه کنترل همراه بوده است. برنج یکی از غلات اصلی است که تقریباً ۳/۵ میلیارد نفر در سراسر جهان آن را مصرف می‌کنند و سبوس برنج محصول جانبی فرآیند آسیاب برنج است که به دلیل نقش آن در افزایش سلامتی بسیار مورد توجه است و به عنوان یک عامل موثر در تعدیل عوامل خطرزای دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی-عروقی شناخته شده است (۴۷). سبوس برنج دارای طیف گسترده‌ای از تاثیرات مثبت روی سلامتی

^۱. Nascent

^۲. Lecithin-Cholesterol Acyltransferase

است که از جمله آنها می‌توان به اثرات پایین آورنده لیپید، ضد سرطان، آنتی‌اکسیدان، ارگوژنیک و ضد یبوست اشاره کرد (۴۸). علاوه بر این، سبوس برنج می‌تواند اثرات ضدالتهابی اعمال کند و نقش آن در کاهش التهاب محیطی و مرکزی نشان داده شده است (۴۹) که تاثیرات ضدالتهابی آن در مطالعه حاضر نیز به تنهایی و همراه با تمرینات ورزشی تایید شد. همراستا با نتایج حاضر، محققان عنوان کرده‌اند که مصرف سبوس برنج دارای تاثیرات ضدالتهابی است و نقش آن در کاهش بیان $TNF-\alpha$ ، $IL-6$ و $MCP-1$ در بافت چربی رت‌های تغذیه شده با رژیم غذایی چرب نشان داده شده است که نتیجه آن بهبود مقاومت به انسولین و کاهش خطر بروز سندرم متابولیک بود (۵۰) که برخی محققان این تاثیرات ضدالتهابی سبوس برنج در بافت چربی را به تاثیر آن بر سایتوکاین‌های مشتق از ماکروفاژهای فعال شده بویژه در بافت چربی احشایی و کاهش اندازه آدیپوسیت‌ها نسبت داده‌اند (۵۱). از طرف دیگر، عنوان شده است که تاثیرات ضدالتهابی سبوس برنج در چاقی تاحدودی بواسطه تغییر فنوتیپ ماکروفاژها و افزایش نفوذپذیری ماکروفاژهای خانواده M2 (ضدالتهابی) نسبت به خانواده M1 (التهابی) اعمال می‌شود (۵۲).

علاوه بر موارد مطرح شده، همسو با نتایج حاضر گزارش شده است که تعدیل مسیر $NF-kB$ نیز در اعمال اثرات ضدالتهابی سبوس برنج موثر است. در همین رابطه، شن^۱ و همکاران (۲۰۱۸) تاثیرات ضدالتهابی گاما توکوترینول^۲ مشتق از سبوس برنج را به مهار فسفوریلاسیون مسیرهای $ERK1/2$ و JNK و کاهش جابجایی^۳ $NF-kBp65$ از سیتوزول به هسته و همچنین کاهش رونویسی $NF-kBp65$ نسبت دادند که نتیجه آن کاهش بیان سایتوکاین‌های التهابی مختلفی از جمله $IL-6$ و $TNF-\alpha$ بود (۵۳). متاسفانه مطالعات محدودی در رابطه با تاثیرات همزمان تمرین ورزشی و سبوس برنج از جمله روی التهاب وجود دارد. در پژوهشی روی افراد سالمند، محققان با بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی و مصرف سبوس برنج به تنهایی و در ترکیب با یکدیگر، عنوان کردند که هر دو مداخله به تنهایی و به همراه یکدیگر به کاهش التهاب سیستمیک (کاهش سطوح $IL-6$ ، CRP و $TNF-\alpha$) منجر شده‌اند، اما این دو مداخله در ترکیب با یکدیگر اثرات بیشتری روی سیستم ایمنی ایفا کردند (۵۴). شاید نوع متفاوت آزمودنی‌ها و متغیرهای التهابی بررسی شده و همچنین مدت زمان بیشتر مداخله در مطالعه فوق نسبت به مطالعه حاضر بتواند ناهمسویی با یافته‌های حاضر مبنی بر عدم تاثیر سینرژیک این دو مداخله روی عوامل التهابی را توجیه کند.

در پژوهشی دیگر، محققان همسو با نتایج حاضر عنوان کردند که علی‌رغم تاثیرات ضدالتهابی (کاهش میزان بیان ژن‌های $IL-6$ ، $TNF-\alpha$ ، $TLR-4$) تمرین هوازی و مصرف عصاره سبوس برنج به تنهایی طی یک دوره چهار هفته‌ای در بافت چربی رت‌های چاق، این دو مداخله در ترکیب با یکدیگر نتوانسته‌اند که تاثیر سینرژیک داشته باشند و کاهش بیان این ژن‌های التهابی در گروه تمرین+سبوس برنج نسبت به گروه تمرین و سبوس برنج معنادار نبود. باوجود این، محققان عنوان کردند که مصرف سبوس برنج می‌تواند یک مداخله موثر ضدچاقی باشد (۱۸). باتوجه به اینکه خود چاقی به عنوان

¹. Shen

². Tocotrienol

³. Translocations

یک وضعیت التهابی شناخته شده است و چاقی و افزایش توده چربی نقش قابل توجهی در تشدید التهاب دارد (۱۸)، شاید بتوان تاثیرات ضدالتهابی سبوس برنج را به نقش ضدچاقی سبوس برنج نسبت داد که این تاثیرات ضدچاقی در مطالعات قبلی نیز مورد تایید قرار گرفته است (۱۷).

سبوس برنج می تواند موجب کاهش تجمع التهاب و کلسترول در موش های مدل آترواسکلروز شود که مکانیسم اصلی آن این است که سبوس برنج موجب مهار فعال سازی مسیر پیام رسانی TLR4/MyD88/NF-κB و تنظیم افزایشی بیان ژن های مرتبط با اثرگذاری کلسترول از قبیل PPARγ/LXRα/ABCA1/ABCG1 می شود و از این رو، موجب بازسازی تعادل کلسترول می گردد (۵۵). این موارد، نتایج مطالعه حاضر در رابطه با نقش سبوس برنج در کاهش NF-κB و افزایش ABCA1 را تایید می کند. اگرچه چاقی ناشی از رژیم غذایی چرب موجب کاهش بیان ABCA1 (در بافت کبد) می شود، اما مصرف سبوس برنج به مدت ۶۰ روز می تواند به صورت معناداری بیان ABCA1 را افزایش و بیان Apo-B را کاهش دهد که به نوبه خود یکی از سازوکارهای بهبود نیمرخ لیپیدی با مصرف سبوس برنج است (۵۶). علاوه بر این، برخی محققان با تایید تاثیرات مثبت مصرف سبوس برنج در بهبود نیمرخ لیپیدی در رت های چاق شده با رژیم غذایی چرب عنوان کردند که این تاثیرات مثبت ناشی از γ-oryzanol به عنوان ترکیب بیواکتیو عمده موجود در سبوس برنج می باشد که از تجمع لیپید در کبد جلوگیری می کند (۵۷). مهار فعالیت آنزیم HMG-CoA ردوکتاز به عنوان آنزیم محدود کردن سرعت در سنتز اندوژن کلسترول نیز به عنوان مکانیسم احتمالی دیگر مطرح شده است که از طریق آن سبوس برنج موجب کاهش سطوح کلسترول می شود (۵۷). در تایید این گفته ها، محققان نشان دادند که چهار هفته تمرین هوازی، مصرف سبوس برنج و تمرین هوازی+سبوس برنج موجب کاهش معنادار سطوح آنزیم HMG-CoA ردوکتاز در رت های چاق می شود (۵۸). باوجود موارد مطرح شده، به دلیل محدود بودن نتایج در رابطه با تاثیر همزمان مصرف سبوس برنج و تمرینات ورزشی، نمی توان جمع بندی دقیقی در مورد مکانیسم اثرگذاری این دو مداخله به صورت همزمان داشت و اثرات همزمان آنها روی التهاب و متابولیسم لیپید را باید در مطالعات آتی و بعد از بررسی ابعاد مختلف اثرگذاری آنها مشخص کرد.

نتیجه گیری

مطالعه حاضر نشان داد که مصرف سبوس برنج، تمرین هوازی پیشرونده و ترکیب آنها به مدت هشت هفته می تواند نقش مهمی در کاهش NF-kBp65 به عنوان یک نشانگر التهابی داشته باشد و تاثیرات مثبت مداخلات ذکر شده در بهبود نشانگرهای متابولیسم لیپید (ABCA1 و نیمرخ لیپیدی) مشاهده گردید. بر اساس نتایج حاضر، می توان ادعا کرد که مصرف سبوس برنج به همراه تمرین هوازی پیشرونده می تواند نقش این تمرینات در بهبود نیمرخ لیپیدی را به صورت معناداری افزایش دهد و اثر سینرژیک داشته باشد. این تاثیر سینرژیک تمرین و سبوس برنج در بهبود نیمرخ لیپیدی

مستقل از تغییرات در سطوح NF-kBp65 و ABCA1 اعمال می‌شود و احتمالاً سازوکارهای دیگری در آن نقش دارند که شناسایی آنها مستلزم مطالعات بیشتر است.

ملاحظات اخلاقی: کسب رضایت آگاهانه و در اختیار قرار دادن نتایج مطالعه به آزمودنی‌ها، از اصول اخلاقی در این پژوهش بود. این مطالعه با شناسه ی IR.IAU.RASHT.1402.045 مورد تصویب کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت قرار گرفت.

References

1. Choe EK, Shivakumar M, Lee SM, Verma A, Kim D. Dissecting the clinical relevance of polygenic risk score for obesity—a cross-sectional, longitudinal analysis. *International Journal of Obesity*. 2022;46(9):1686-93.
2. Goossens GH. The role of adipose tissue dysfunction in the pathogenesis of obesity-related insulin resistance. *Physiology & behavior*. 2008;94(2):206-18.
3. Goyal A, Nimmakayala KR, Zonszein J. Is there a paradox in obesity? *Cardiology in review*. 2014;22(4):163-70.
4. De Heredia FP, Gómez-Martínez S, Marcos A. Obesity, inflammation and the immune system. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2012;71(2):332-8.
5. Ağar M, Güngör K, Güngör N, Kavrut M, MADENLP A. Vitamin D supplementation inhibits NF-kB signaling pathway in lean and obese women. *European review for medical and pharmacological sciences*. 2022;26:3973-7.
6. Dolzhenko A, Richter T, Sagalovsky S. Role of nuclear factor (NF)-kB protein in atherosclerosis and diabetes: a potential therapeutic target. *Problems of Endocrine Pathology*. 2015;54(4):87-104.
7. Shehzad A, Ha T, Subhan F, Lee YS. New mechanisms and the anti-inflammatory role of curcumin in obesity and obesity-related metabolic diseases. *European journal of nutrition*. 2011;50:151-61.
8. Ferrante Jr A. Obesity- induced inflammation: a metabolic dialogue in the language of inflammation. *Journal of internal medicine*. 2007;262(4):408-14.
9. Babashamsi MM, Koukhaloo SZ, Halalkhor S, Salimi A, Babashamsi M. ABCA1 and metabolic syndrome; a review of the ABCA1 role in HDL-VLDL production, insulin-glucose homeostasis, inflammation and obesity. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2019;13(2):1529-34.
10. Liu Y, Tang C. Regulation of ABCA1 functions by signaling pathways. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular and Cell Biology of Lipids*. 2012;1821(3):522-9.
11. Zhao G-J, Tang S-L, Lv Y-C, Ouyang X-P, He P-P, Yao F, et al. Antagonism of betulinic acid on LPS-mediated inhibition of ABCA1 and cholesterol efflux through inhibiting nuclear factor-kappaB signaling pathway and miR-33 expression. *PloS one*. 2013;8(9):e74782.
12. Vincent V, Thakkar H, Aggarwal S, Mridha AR, Ramakrishnan L, Singh A. ATP-binding cassette transporter A1 (ABCA1) expression in adipose tissue and its modulation with insulin resistance in obesity. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy*. 2019:275-84.
13. Ghorbanian B, Ravassi A, Kordi MR, Hedayati M. The effects of rope training on lymphocyte ABCA1 expression, plasma ApoA-I and HDL-c in boy adolescents. *International journal of endocrinology and metabolism*. 2013;11(2):76.

14. Knapik D, Young N, Blazek A, Wu L-C, Eubank T, Jarjour W, et al. Exercise antagonizes local and systemic inflammation via suppression of NF- κ B activation. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2013;21:S61-S2.
15. Petersen AMW, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *Journal of applied physiology*. 2005;98(4):1154-62.
16. Saji N, Francis N, Schwarz LJ, Blanchard CL, Santhakumar AB. The antioxidant and anti-inflammatory properties of rice bran phenolic extracts. *Foods*. 2020;9(6):829.
17. Sivamaruthi BS, Alagarsamy K, Thangaleela S, Bharathi M, Kesika P, Chaiyasut C. Composition, microbiota, mechanisms, and anti-obesity properties of Rice bran. *Foods*. 2023;12(6):1300.
18. Moazamigoodarzi M, Gholamrezaei Darsara S, Azarbayjani MA, Elmiye A. The Simultaneous Effect of Aerobic Exercise and Rice Bran Extract Consumption on Inflammatory Genes Expression in White Adipose Tissue of Obese Female Rats. *Journal of Sport Biosciences*. 2023;15(4):5-20.
19. Seesen M, Semmarath W, Yodkeeree S, Sapbamrer R, Ayood P, Malasao R, et al. Combined black rice germ, bran supplement and exercise intervention modulate aging biomarkers and improve physical performance and lower-body muscle strength parameters in aging population. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2020;17(8):2931.
20. Tazakori Z, Dehghan M, Iranparvar M, Zare M, Foladi N, Mohmmadi R. Effect of rice bran powder on blood glucose levels and serum lipid parameters in diabetes patient II. 2007.
21. Kunnumakkara AB, Shabnam B, Girisa S, Harsha C, Banik K, Devi TB, et al. Inflammation, NF- κ B, and chronic diseases: how are they linked? *Critical Reviews™ in Immunology*. 2020;40(1).
22. Serasanambati M, Chilakapati SR. Function of nuclear factor kappa B (NF- κ B) in human diseases-a review. *South Indian Journal of Biological Sciences*. 2016;2(4):368-87.
23. Shoelson SE, Lee J, Yuan M. Inflammation and the IKK β /I κ B/NF- κ B axis in obesity-and diet-induced insulin resistance. *International journal of obesity*. 2003;27(3):S49-S52.
24. Liu Y, Liu S-x, Cai Y, Xie K-l, Zhang W-l, Zheng F. Effects of combined aerobic and resistance training on the glycolipid metabolism and inflammation levels in type 2 diabetes mellitus. *Journal of physical therapy science*. 2015;27(7):2365-71.
25. Patel S, Santani D. Role of NF- κ B in the pathogenesis of diabetes and its associated complications. *Pharmacological reports*. 2009;61(4):595-603.
26. Lira FS, Rosa JC, Pimentel GD, Tarini VA, Arida RM, Faloppa F, et al. Inflammation and adipose tissue: effects of progressive load training in rats. *Lipids in Health and Disease*. 2010;9:1-10.
27. Ray PD, Maclellan RA, He J, Liu Z, Wu J. Downregulation of RelA (p65) by rapamycin inhibits murine adipocyte differentiation and reduces fat mass of C57BL/6J mice despite high fat diet. *International Scholarly Research Notices*. 2014;2014(1):540582.
28. Rosa JC, Lira FS, Eguchi R, Pimentel GD, Venâncio DP, Cunha CA, et al. Exhaustive exercise increases inflammatory response via toll like receptor- 4 and NF- κ Bp65 pathway in rat adipose tissue. *Journal of Cellular Physiology*. 2011;226(6):1604-7.
29. Thoma A, Lightfoot AP. NF- κ B and inflammatory cytokine signalling: role in skeletal muscle atrophy. *Muscle Atrophy*. 2018:267-79.
30. Adaikalakoteswari A, Rema M, Mohan V, Balasubramanyam M. Oxidative DNA damage and augmentation of poly (ADP-ribose) polymerase/nuclear factor-kappa B signaling in patients with type 2 diabetes and microangiopathy. *The international journal of biochemistry & cell biology*. 2007;39(9):1673-84.
31. Ye Z, Lu Y, Wu T. The impact of ATP-binding cassette transporters on metabolic diseases. *Nutrition & Metabolism*. 2020;17(1):61.
32. Hasan MM, Hosen MB, Rahman MM, Howlader MZH, Kabir Y. Association of ATP binding cassette transporter 1 (ABCA 1) gene polymorphism with type 2 diabetes mellitus (T2DM) in Bangladeshi population. *Gene*. 2019;688:151-4.
33. Ghaznavi H, Aali E, Soltanpour MS. Association study of the ATP-binding cassette transporter A1 (ABCA1) Rs2230806 genetic variation with lipid profile and coronary artery disease risk in an Iranian population. *Open access Macedonian journal of medical sciences*. 2018;6(2):274.

34. Xu M, Zhou H, Wang J, Li C, Yu Y. The expression of ATP-binding cassette transporter A1 in Chinese overweight and obese patients. *International journal of obesity*. 2009;33(8):851-6.
35. Simpson KA, Singh MAF. Effects of exercise on adiponectin: a systematic review. *Obesity*. 2008;16(2):241-56.
36. Tayebi SM, Khademosharie M, Parsa TA, Abaszadegan M, Saeidi A, Nenasheva A. The acute effect of running exercise on liver abca1 gene expression in male Wistar rats. *Человек Спорт Медицина*. 2019;19(S1):43-9.
37. Rashidlamir A, Saadatnia A, Ebrahimi-Atri A, Delphan M. Effect of eight weeks of wrestling and circuit fitness training on APO lipoprotein AI and lymphocyte ABCA1 gene expression in well-trained wrestlers. *International Journal of Wrestling Science*. 2011;1(2):48-53.
38. Butcher LR, Thomas A, Backx K, Roberts A, Webb R, Morris K. Low-intensity exercise exerts beneficial effects on plasma lipids via PPAR γ . *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2008;40(7):1263-70.
39. Tofighi A, Rahmani F, Qarakanlou BJ, Babaei S. The effect of regular aerobic exercise on reverse cholesterol transport A1 and apo lipoprotein aI gene expression in inactive women. *Iranian Red Crescent Medical Journal*. 2015;17(4).
40. Jessup W, Gelissen IC, Gaus K, Kritharides L. Roles of ATP binding cassette transporters A1 and G1, scavenger receptor BI and membrane lipid domains in cholesterol export from macrophages. *Current opinion in lipidology*. 2006;17(3):247-57.
41. Tsubakio-Yamamoto K, Matsuura F, Koseki M, Oku H, Sandoval JC, Inagaki M, et al. Adiponectin prevents atherosclerosis by increasing cholesterol efflux from macrophages. *Biochemical and biophysical research communications*. 2008;375(3):390-4.
42. Jacobo-Albavera L, Domínguez-Pérez M, Medina-Leyte DJ, González-Garrido A, Villarreal-Molina T. The role of the ATP-binding cassette A1 (ABCA1) in human disease. *International journal of molecular sciences*. 2021;22(4):1593.
43. Mann S, Beedie C, Jimenez A. Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations. *Sports medicine*. 2014;44:211-21.
44. Michel L. Blood lipid responses after continuous and accumulated aerobic exercise. *Sport J*. 2006;245:29-54.
45. Marinangeli CP, Varady KA, Jones PJ. Plant sterols combined with exercise for the treatment of hypercholesterolemia: overview of independent and synergistic mechanisms of action. *The Journal of nutritional biochemistry*. 2006;17(4):217-24.
46. Gordon B, Chen S, Durstine JL. The effects of exercise training on the traditional lipid profile and beyond. *Current sports medicine reports*. 2014;13(4):253-9.
47. Saji N, Francis N, Schwarz LJ, Blanchard CL, Santhakumar AB. Rice bran derived bioactive compounds modulate risk factors of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus: An updated review. *Nutrients*. 2019;11(11):2736.
48. Nagendra Prasad M, Sanjay K, Shravya Khatokar M, Vismaya M, Nanjunda Swamy S. Health benefits of rice bran-a review. *J Nutr Food Sci*. 2011;1(3):1-7.
49. Kurtys E, Eisel UL, Hageman RJ, Verkuyl JM, Broersen LM, Dierckx RA, et al. Anti-inflammatory effects of rice bran components. *Nutrition reviews*. 2018;76(5):372-9.
50. Boonloh K, Kukongviriyapan V, Kongyingyoes B, Kukongviriyapan U, Thawornchinsombut S, Pannangpetch P. Rice bran protein hydrolysates improve insulin resistance and decrease pro-inflammatory cytokine gene expression in rats fed a high carbohydrate-high fat diet. *Nutrients*. 2015;7(8):6313-29.
51. Candiracci M, Justo ML, Castano A, Rodriguez-Rodriguez R, Herrera MD. Rice bran enzymatic extract-supplemented diets modulate adipose tissue inflammation markers in Zucker rats. *Nutrition*. 2014;30(4):466-72.
52. Park H, Yu S, Kim W. Rice bran oil attenuates chronic inflammation by inducing m2 macrophage switching in high-fat diet-fed obese mice. *Foods*. 2021;10(2):359.

53. Shen J, Yang T, Xu Y, Luo Y, Zhong X, Shi L, et al. δ -Tocotrienol, isolated from rice bran, exerts an anti-inflammatory effect via MAPKs and PPARs signaling pathways in lipopolysaccharide-stimulated macrophages. *International journal of molecular sciences*. 2018;19(10):3022.
54. Cannon J, Micalos P, Pak S. A study protocol to evaluate a fermented rice bran supplement and resistance training on immune function and muscle performance in healthy older people. *Journal of Science and Medicine in Sport*. 2019;22:S79.
55. Mu J, Lin Q, Chen Y, Wang J, Yu X, Huang F, et al. Rice bran active peptide (RBAP) inhibited macrophage differentiation to foam cell and atherosclerosis in mice via regulating cholesterol efflux. *Phytomedicine*. 2024;132:155864.
56. Chithra PK, Sindhu G, Shalini V, Parvathy R, Jayalekshmy A, Helen A. Dietary Njavara rice bran oil reduces experimentally induced hypercholesterolaemia by regulating genes involved in lipid metabolism. *British Journal of Nutrition*. 2015;113(8):1207-19.
57. Yang S-C, Huang W-C, Ng XE, Lee M-C, Hsu Y-J, Huang C-C, et al. Rice bran reduces weight gain and modulates lipid metabolism in rats with high-energy-diet-induced obesity. *Nutrients*. 2019;11(9):2033.
58. Maleki S, Azarbayjani MA, Malayeri SR, Peeri M, Ahmadabad SR. The effect of aerobic exercise and ethanolic extract of rice bran on the expression of Acetyl-CoA Carboxylase and HMGCR genes in the liver tissue of rats fed with a high-fat diet. *Health Nexus*. 2024;2(3):89-100.