

تأثیر هشت هفته تمرین استقامتی و مکمل‌سازی روغن زیتون بر شاخص‌های IL-1 β و NLRP3 در موش‌های صحرایی نر چاق

زهرا زارع دمیرچی^۱، جبار بشیری^{۲*}، محمد نریمانی‌راد^۳، حمداله هادی^۴

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران

۲- دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران

۳- استادیار فیزیولوژی دامپزشکی، گروه فیزیولوژی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران

۴- استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه علوم انتظامی امین، تهران، ایران

یافته / دوره ۲۲ / شماره ۳ / پاییز ۹۹ / مسلسل ۸۵

چکیده

دریافت مقاله: ۹۹/۴/۱۸ پذیرش مقاله: ۹۹/۶/۱

مقدمه: چاقی بزرگ‌ترین چالش بهداشت عمومی در قرن حاضر است و بخش سلامت اکثر کشورهای دنیا درگیر مسائل و عوارض ناشی از بروز فزاینده چاقی و شناخت سازوکارهای درگیر هستند. از این رو هدف از انجام این تحقیق تعیین تأثیر هشت هفته تمرین استقامتی و مکمل‌سازی روغن زیتون بر مقدار IL-1 β و NLRP3 در موش‌های صحرایی نر چاق بود.

مواد و روش‌ها: در تحقیقی تجربی، ۲۴ سر موش صحرایی نر دو ماهه به مدت ۸ هفته با غذای پرچرب تغذیه شدند تا به میانگین وزنی 30 ± 320 رسیدند. سپس به صورت تصادفی به چهار گروه ۶ تایی (گروه کنترل، گروه تمرین استقامتی، گروه مکمل‌سازی روغن زیتون و گروه تمرین استقامتی همراه با مکمل‌سازی روغن زیتون) تقسیم شدند. مکمل‌گیری روغن زیتون و تمرین استقامتی به مدت هشت هفته (با شدت ۸۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه) انجام شد. مقدار IL-1 β و NLRP3 با استفاده از روش الایزا بررسی گردید. تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه در سطح معنی‌داری $p < 0.05$ انجام شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد تمرین استقامتی، مصرف روغن زیتون و اثر توأم تمرین استقامتی و مصرف روغن زیتون باعث کاهش IL-1 β شدند و مقدار اثر گروه تمرین و گروه تمرین همراه با مصرف روغن زیتون بهتر از مصرف روغن زیتون بود ($P < 0.05$). به علاوه فقط در گروه ترکیبی تمرین و روغن زیتون NLRP3 کاهش یافت ($P < 0.05$) و مصرف مکمل روغن زیتون و تمرین به تنهایی اثری بر کاهش NLRP3 نداشتند. بحث و نتیجه‌گیری: تمرین توأم با مصرف روغن زیتون می‌تواند در کاهش التهاب افراد چاق مفید باشد، ولی به دلیل کمبود شواهد و محدودیت‌های تحقیق هم‌چنان نیاز به تحقیقات بیشتر است.

واژه‌های کلیدی: تمرین استقامتی، روغن زیتون، IL-1 β ، NLRP3، چاقی.

*آدرس مکاتبه: گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران.

پست الکترونیک: bashiri.jabbar@gmail.com

مقدمه

در طی سالیان اخیر تغییرات در محیط زندگی افراد و به طبع آن زندگی ماشینی منجر به فقدان تحرک کافی و در نتیجه شیوع چاقی و اضافه وزن در انسان ها شده است که این عامل به نوبه خود یکی از عوامل اصلی بروز بسیاری از بیماری ها از جمله بیماری های قلبی -عروقی، فشار خون، دیابت و سرطان روده شده است. آمارها نشان می دهند که از سال ۱۹۹۹ تا ۲۰۰۴ چاقی در بین مردان آمریکایی از ۵ درصد به ۳۱ درصد رسیده است و در بین زنان نیز این میزان ۳۳ درصد گزارش شده است (۱). کاهش در کمیت و کیفیت فعالیت بدنی به علت تغییرات سبک زندگی امروزی و تغییر جهت رژیم غذایی به سمت دریافت غذاهای پرانرژی، افزایش وزن بدن و چاقی را به همراه دارد (۲). در حقیقت یکی از دلایل اصلی چاقی و اضافه وزن، مصرف غذاهای پرچرب و پرکالری و فقدان تحرک است (۲). از این رو، بررسی ساز و کارهای نهفته در پشت این موضوع و عوامل درگیر در این رابطه احتمالاً به ما در شناخت و پیشگیری از چاقی کمک می نماید. هر چند چاقی به عنوان بیماری التهابی بلندمدت مورد توجه قرار گرفته است (۳)، التهاب مرتبط با چاقی، بلندمدت، نظام یافته و درجه پایین است و با هیچ بیماری عفونی مرتبط نمی باشد. IL-6 اغلب به عنوان سایتوکاین پیش التهابی طبقه بندی می شود و احتمال داده می شود که IL-6 سطح سرمی عصبی مرکزی در تنظیم اشتها، انرژی مصرفی و ترکیب بدن نقش داشته باشد (۳). بر طبق گزارشات تحقیقی، سیستم ایمنی تأثیرات مختلفی از فعالیت های ورزشی می پذیرد، به طوری که برخی از محققین معتقدند که ورزش، به خصوص ورزش شدید و مزمن که به آسیب در عضله منتهی شود در ترشح و یا مهار مواد گوناگون مانند پروتئین های درون سلولی و سایتوکاین ها در تحریک پاسخ التهابی نقش مؤثری دارد، از جمله آن می توان به سایتوکاین های پیش التهابی، اینترلوکین-۶ اشاره کرد

(۴). اما در مطالعات کمی تأثیر تمرین استقامتی را بر این عوامل (IL-1 β) بررسی نموده اند. اینترلوکین-1 دریافت غذا را کاهش داده، از پرخوری پیشگیری می کند. روپل و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که ورزش به طور مستقیم بر نرون های هیپوتالاموسی IL-1 درگیر در تنظیم دریافت غذا و سوخت و ساز انرژی از طریق ساز و کارهای میانجی شده توسط IL-6 و IL-10 مؤثر است. از طرفی دیگر برخی از مطالعات نیز گزارش کرده اند که روغن زیتون با محتوی فنولیک بالا اثرات حمایتی در مقابل التهاب نشان داده است (۵). همچنین شواهد در حال رشد نشان می دهد که ورزش تعدیل کننده تولید التهاب سایتوکاین است. مطالعه ای اهمیت تجزیه و تحلیل ترجمه های ژنوم در بررسی اثرات ورزش بر پاسخ التهابی ماکروفاژها را نشان داده است (۵).

به عنوان یک مجموعه چند مولکولی سیتوپلاسمی، عامل التهابی به عنوان سکویی برای فعال کردن کاسپاز-۱، به کار می رود که متعاقباً پیش سازهای سایتوکاین را به اشکال بالغ خود تبدیل می کند. برجسته ترین عامل التهابی، NLRP3 است که از دستگاه سنجش (دامنه پیرین گیرنده NOD-like NLRP3)، یک آداپتور (پروتئین مرتبط با آپوپتوز حاوی دامنه فراخوانی کاسپاز، ASC) و پروفرم آنزیم مبدل سایتوکاین (Pro-caspase 1) تشکیل شده است. با توجه به این که التهاب عامل مهمی در آترواسکلروز و بیماری های قلبی عروقی است، بنابراین، هدف قرار دادن درمانی مسیرهای التهابی برای حصول نتایج درمانی مؤثر در بیماران مبتلا به بیماری های قلبی عروقی، روش مناسبی است. IL-1 β و سایتوکاین های دیگر خانواده IL-1، واسطه های عروقی و سیستمیک التهابی هستند که به ایجاد آتروژنز کمک می کنند. NLRP3 توسط سیگنال های خطرناک مختلف در اکثر موارد شامل ضایعات آترواسکلروتیک مانند لیپوپروتئین های کم چگال و کریستال های کلسترول موجود است. در نتیجه، فعال شدن التهاب NLRP3 در واکنش

التهابی عروقی منجر به رشد و پیشرفت آترواسکلروز می شود. التهاب NLRP3 مجموعه ای است که شامل ASC, NLRP3 و caspase-1 است و در پاسخ به لیپوپلی ساکارید باکتریایی (LPS) و با محرک های مختلف فعال می شود (۶).

از طرفی نشان داده شده است که تمرین ورزشی، التهاب بلندمدت مرتبط با چاقی ناشی از رژیم غذایی پرچرب را کاهش می دهد (۷). در طول ورزش بلندمدت، سطح سرمی IL-6 افزایش می یابد. هم چنین، لپتین، آدیپونکتین، گرلین، اینترلوکین-1، عامل نکروز توموری آلفا (TNF- α) و انسولین اثرات مهمی بر تنظیم هورمونی پاسخ به ورزش و تمرین اعمال می کنند. این میانجی ها به فعالیت های بدنی مختلف پاسخ می دهند و در بعضی از مسیرها با همدیگر مرتبط هستند (۷).

رژیم غذایی بومی مدیترانه غنی از غذاهای گیاهی (سبزیجات، میوه و دانه ها)، زیتون ها، روغن زیتون و چربی های جانوری اشباع به مقدار کم است. اخیراً به اثرات مثبت رژیم های غذایی با اسید چرب غیر اشباع در درمان بیماری های قلبی - عروقی و سرطان توجه شده است. روغن زیتون حاوی این اسیدهای چرب غیر اشباع است (۸). ترکیبات روغن زیتون دارای خواص آنتی اکسیدانی، ضدآریتمی، ضدالتهابی و گشادکنندگی عروقی هستند. از جمله ترکیبات موجود در روغن زیتون هیدروکسی تایروزول است که دارای چندین خواص بیولوژیکی از جمله فعالیت ضد التهابی، ضد قارچی، ضد ویروسی و ضد باکتریایی است (۹). مشخص شده است که مصرف روغن زیتون اثرات مفیدی بر عوامل خطرزای قلبی عروقی، به ویژه در صورت وجود چاقی و بهبود تحمل گلوکز دارد (۸).

روغن زیتون باعث بهبود تنظیم گلوکز، افزایش تری گلیسرید سرم و کاهش سطوح لیپوپروتئین با تراکم و سرم می شود (۹). از طرف دیگر برخی از مطالعات نیز گزارش کرده اند که روغن زیتون با محتوای ات فنولیک بالا اثرات حمایتی در مقابل التهاب نشان داده است (۱۰).

با این حال بررسی پاسخ سایتوکین ها به تمرین ورزشی همراه با مصرف روغن زیتون به عنوان مکمل اصلی نسبت به مکمل های دیگر در رت ها به خصوص رت های نر چاق که دارای ویژگی های فیزیولوژیکی متفاوت با رت های ماده هستند، بررسی نشده است. با توجه به موارد بالا، این احتمال می رود که شاید ارتباطاتی بین NLRP, IL-1 و تمرینات ورزشی استقامتی و مکمل سازی با روغن زیتون در رابطه با دریافت غذا وجود داشته باشد. به همین منظور در پژوهش حاضر تأثیر سه ماه تمرین استقامتی و مکمل سازی با روغن زیتون بر شاخص های NLRP3 و IL-1 در موش های صحرایی نر چاق بررسی گردید تا شاید از این طریق بتوان ساز و کارهای مرتبط با فرایند چاقی را شناسایی و مشخص نمود که آیا تمرین استقامتی و مصرف روغن زیتون بر التهاب ناشی از چاقی تأثیر دارد؟

مواد و روش ها

روش تحقیق حاضر از نوع تجربی با طرح پس آزمون با گروه کنترل است. با توجه به شرایط مناسب مدل حیوانی برای مطالعه حاضر، ۲۴ سر رت نر دو ماهه نژاد ویستار با میانگین وزنی ۲۰۰ گرم از مؤسسه واکسن و سرم سازی رازی ایران خریداری شد و در حیوان خانه دانشکده دامپزشکی دانشگاه در ۲۴ قفس پلی کربنات شفاف به صورت انفرادی نگهداری شدند. کد اخلاق از کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی اخذ و تمامی نکات و ملاحظات اخلاقی نیز رعایت شد. رت ها به مدت ۸ هفته تحت رژیم غذایی در دسترس پرچرب دست ساز، شامل ۵۰ درصد کل انرژی چربی (مشتق شده از روغن سویا)، ۲۰ درصد پروتئین و ۳۰ درصد کربوهیدرات (۱۱) و تحت چرخه روشنایی تاریکی (۱۲) ساعت نور و ۱۲ ساعت تاریکی) و رطوبت 65 ± 5 درصد و درجه حرارت 25 ± 2 درجه سانتی گراد قرار گرفتند تا به وزن 320 ± 30 گرم رسیدند و بر اساس شاخص لی (۱۲) چاق محسوب شدند (۱۱).

در ادامه پژوهش رژیم غذایی پرچرب به رژیم غذایی استاندارد تغییر یافت و ۸ هفته دیگر، رت‌ها تحت پروتکل تمرین قرار گرفتند. هر دو روز یک بار، مقدار غذای بیشتری از مصرف هر رت، خوراک آماده فشرده شده در اختیار هر رت در هر قفس قرار گرفت. غذاها وزن شده و هر دو روز یک بار مقدار باقی مانده دو بار اندازه‌گیری و از مقدار اولیه کسر شد. چون غذاها به صورت خوراک آماده فشرده شده بود، به طور معمول هیچ دورریزی مشاهده نشد، بنابراین اطمینان حاصل شد که مقدار انرژی دریافتی به درستی اندازه‌گیری شده است.

آشنایی آزمودنی‌ها با دویدن روی نوار گردان و گروه‌بندی آنها

طی دو هفته نگهداری رت‌ها (موش‌های دو ماهه)، موش‌ها تحت آشنایی با نحوه فعالیت روی نوار گردان الکتریکی حیوانی (نوارگردان مکانیکی-الکتریکی هفت کاناله، ویژه جوندگان، ساخت ایران) قرار گرفتند. این نوارگردان حیوانی هوشمند دارای پنج کانال مجزا بود که همه آیتم‌های مربوط به آن مانند مقدار شیب (مثبت و منفی)، سرعت و زمان توسط برنامه هوشمند کنترل می‌شد. این نوار گردان قابلیت برنامه‌ریزی برای ۲۰ برنامه مجزا و اجرای خودکار آنها را داشت. در این دوره مقدار شوک الکتریکی به میزان ۰/۱ میلی ولت ثابت بود. در طی دوره آشنایی، شیب نوارگردان صفر درصد، سرعت ۱۵-۱۰ متر بر دقیقه و مدت تمرین ۱۰-۵ دقیقه در روز بود.

آزمون ظرفیت ورزشی برای برآورد VO2peak

این آزمون طی چهار مرحله انجام شد:

الف- دو روز قبل از شروع تمرینات (ماه اول)

ب- شروع ماه دوم

ج- شروع ماه سوم

د- آخرین جلسه تمرین در هفته هشتم.

این آزمون طبق مطالعه هویدال و همکاران (۲۰۰۷) طراحی و اجرا شد (۱۳). بر این اساس هر موش صحرایی ابتدا به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه و شیب ۱۰ درجه مرحله گرم کردن را سپری کرد. سپس آزمون فزاینده ورزشی آغاز شد. در این مرحله شیب نوارگردان ثابت و ۲۵ درجه بود. هر دو دقیقه سرعت نوارگردان ۰/۳ متر بر ثانیه (حدود ۱/۸-۲ متر بر دقیقه) به طور خودکار افزایش یافت تا زمانی که موش صحرایی قادر به ادامه فعالیت ورزشی نبود (ملاک ۳ بار افتادن روی شوک یا خروج از نوار گردان بود). مدت زمان فعالیت، کل فاصله دویده شده، سرعت نهایی کسب شده، میزان کار انجام شده و لاکتات خون برای هر موش محاسبه شد.

سپس میزان VO2peak طبق فرمول زیر محاسبه شد:

$$Y=162X-1$$

y= پاسخ Vo2 (ml/kg0.75 per min)؛ x= سرعت دویدن (m/s)

میزان لاکتات خون در این شرایط که مصرف اکسیژن

به فلات رسید باید بالاتر از ۶ میلی مول بر لیتر باشد.

پروتکل تمرین هوازی (استقامتی)

موش‌های صحرایی پس از برآورد VO2peak به مدت ۸ هفته و ۵ جلسه در هفته با شدت ۸۰ درصد VO2peak تمرین کردند (۱۳). جزئیات پروتکل (جدول ۱) شامل سرعت، زمان و شیب در هر هفته پس از اجرای آزمون ظرفیت ورزشی و مشخص شدن VO2peak تعیین شد.

جدول ۱. پروتکل تمرین استقامتی

هفته	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم-هشتم
مدت تمرین (دقیقه در روز)	۱۰	۲۰	۳۵	۴۵	۶۰
سرعت نوار گردان (متر بر دقیقه)	۲۲	۲۳	۲۴	۲۵	۲۹-۲۴
شیب نوار گردان (درصد)	۲۰	۲۰	۲۰	۲۰	۲۰

در نهایت، موش‌ها پس از مطابقت وزنی به طور تصادفی در چهار گروه؛ ۱-کنترل (شش ماهه)، ۲-تمرین استقامتی، ۳-تمرین استقامتی همراه با مکمل سازی روغن زیتون ۴-مکمل سازی روغن زیتون جایگزین شدند. گروه کنترل (شش

توزیع داده‌ها در گروه‌های مختلف بررسی شد. نتایج آزمون شاپیروویلک (جدول ۲) نشان داد که تمام داده‌های مربوط به کل گروه‌ها توزیع طبیعی دارند.

جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای مورد اندازه‌گیری و نتایج آزمون شاپیروویلک

شاخص‌های اندازه‌گیری شده	گروه	تعداد	مقدار متوسط	Z	Sig
IL-1B (نانوگرم بر میلی لیتر)	کنترل (رژیم معمولی)	۶	۱۴/۲±۲۴/۲۱	۰/۸۷	۰/۷۳
	تمرین (رژیم معمولی)	۶	۸/۰±۳۷/۹۶	۰/۶۳	۰/۸۷
	روغن زیتون	۶	۱۱/۱±۴۱/۹۲	۰/۹۹	۰/۹۹
NLRP3	تمرین و روغن زیتون	۶	۷/۰±۲۴/۷۳	۰/۵۰	۰/۸۹
	کنترل	۶	۱/۰±۴۴/۲۲	۰/۸۴	۰/۷۸
	تمرین	۶	۱/۰±۱۸/۱۶	۰/۳۵	۰/۹۸
	روغن زیتون	۶	۱/۰±۲۸/۲۱	۰/۳۱	۰/۳۷
	تمرین و روغن زیتون	۶	۱/۰±۰۹/۱۵	۰/۷۸	۰/۲۵

در خصوص تأثیر تمرین و مصرف روغن زیتون بر مقدار IL-1B، ابتدا برای تعیین تأثیر هر یک از عامل‌های تمرین (تمرین در برابر فقدان فعالیت (کنترل)) و رژیم غذایی (روغن زیتون در برابر رژیم معمولی) و یا اثر توأم آنها از تحلیل واریانس عاملی (۲×۲) تک متغیره استفاده شد (جدول ۳).

جدول ۳. نتایج تحلیل واریانس عاملی (۲×۲) شامل عامل‌های

تمرین (تمرین در برابر عدم فعالیت (کنترل)) و رژیم غذایی (روغن زیتون در برابر رژیم معمولی) و یا اثر توأم آنها بر مقدار IL-1B رت‌های نر

شاخص مورد بررسی	اثر مورد مقایسه	درجه آزادی	F	sig	توان آزمون
IL-1B رت‌های نر	وضعیت تمرین	۱	۵۹/۸۴	*۰/۰۰۱	۰/۷۱
	وضعیت رژیم غذایی	۱	۹/۲۹	*۰/۰۰۶	۰/۴۴
	تعامل رژیم غذایی × تمرین	۱	۱/۷۳	۰/۲	۰/۴۱

*: تفاوت معنی‌دار ($P < ۰/۰۵$) **: اندازه اثر (بالتر از ۰/۳) یا توان آزمون بالا (کمتر از ۰/۸) حاکی از وجود تغییرپذیری اندک (واریانس اندک) در مقدار اثر عامل‌ها می‌باشند و به طور ساده بر کفایت لازم تعداد نمونه تحقیق دلالت می‌کند.

ماهی) موش‌های صحرایی نر سه ماهه ویستار به تعداد ۶ سر که تا پایان دوره ۸ هفته‌ای تحقیق در هیچ‌گونه تمرین ورزشی شرکت نکرده و به صورت آزادانه از غذای استاندارد و آب برخوردار بودند و در پایان دوره در سن شش ماهگی جراحی شدند. گروه مکمل سازی روغن زیتون به تعداد ۶ سر در طول تحقیق، روغن زیتون را به میزان نیم گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن از طریق گاوآژ دریافت نمودند ولی در تمرینات استقامتی شرکت نکردند و در نهایت، گروه تمرین استقامتی (۶ سر) و گروه تمرین استقامتی همراه با مکمل سازی روغن زیتون (۶ سر) پنج روز در هفته (یک-شنبه، دوشنبه، سه‌شنبه، پنج‌شنبه و جمعه) و به مدت ۸ هفته در برنامه تمرین استقامتی روی نوار گردان هوشمند حیوانی شرکت کردند.

آزمودنی‌های ۲ گروه کنترل و تمرین به صورت آزادانه از غذای استاندارد و آب در طول دوره پژوهش استفاده کردند. تمامی موش‌های صحرایی، ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین به روش جابجایی ستون فقرات توسط متخصصین کارآموده کشته و جراحی شدند. پس از خونگیری، برای بررسی میزان NLRP3 (کیت ABIN4947906 ساخت شرکت Abcam) و IL-1 (کیت ABIN6574167 ساخت شرکت Abcam) از روش الایزا استفاده شد.

روش‌های تحلیل آماری

در بخش استنباطی، ابتدا توزیع طبیعی داده‌ها توسط آزمون شاپیروویلک و تجانس واریانس به وسیله آزمون لون ارزیابی و تأیید شد. سپس برای تعیین اختلاف میزان شاخص‌های مربوط در بین گروه‌های مورد نظر از آزمون تحلیل واریانس دو راهه و آزمون تعقیبی فیشر استفاده شد. تمامی محاسبات آماری با استفاده از نرم افزار SPSS21 و در سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ انجام شد.

یافته‌ها

میانگین متغیرهای مورد اندازه‌گیری در جدول ۲ ارائه شده است. با استفاده از آزمون شاپیروویلک، طبیعی بودن

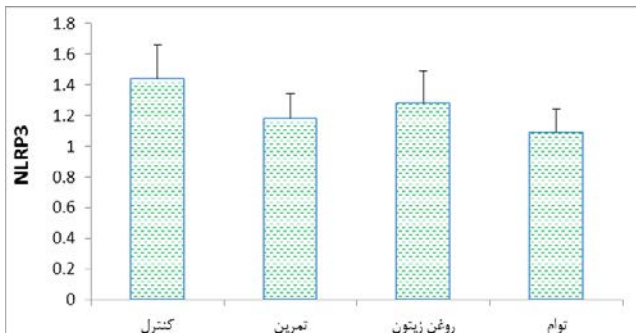
※ تفاوت معنی دار ($P < 0.05$) ※: اندازه اثر کوچک (کمتر از ۰/۳) یا توان آزمون پایین (کمتر از ۰/۸) حاکی از وجود تغییر پذیری قابل ملاحظه (واریانس بالا) در مقدار اثر عامل‌ها هستند و به طور ساده بر نبود کفایت لازم تعداد نمونه تحقیق در مورد اثرات تعاملی دلالت می‌کنند.

با مشاهده تأثیر معنی دار هر یک از عامل‌ها و یا تعامل آنها، در ادامه برای بررسی بیشتر، مقایسه بین گروهی داده‌ها با استفاده از تحلیل واریانس یک طرفه انجام شد (جدول ۶، شکل ۲). نتایج نشان داد که فقط در گروه توأم NLRP3 کاهش یافت. روغن زیتون و تمرین به تنهایی اثری بر کاهش NLRP3 ندارند.

جدول ۶. نتایج تحلیل واریانس یک طرفه در مورد مقایسه بین

گروهی مقدار NLRP3 رت‌های نر					
شاخص مورد بررسی	F	درجه آزادی	Sig	مقایسه در بین گروه‌های متوسط	نتایج آزمون تعقیبی فیشر
				اختلاف	sig
				توأم با تمرین	۰/۱۱
				روغن زیتون با کنترل	۰/۴۸
				توأم با کنترل	۰/۳۵
				روغن زیتون با تمرین	۰/۸
				توأم با تمرین	۰/۸۵
				توأم با روغن زیتون	۰/۳۵

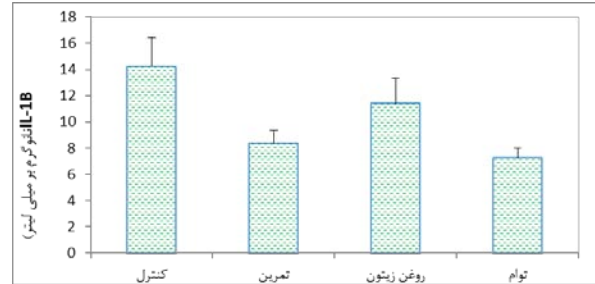
※: تفاوت معنی دار ($P < 0.05$)



شکل ۲. مقدار NLRP3 رت‌های نر گروه‌ها پس از مداخله

بحث و نتیجه‌گیری

هدف تحقیق حاضر تعیین تأثیر هشت هفته تمرین استقامتی و مکمل سازی روغن زیتون بر شاخص‌های IL-1 β و NLRP3 در موش‌های صحرایی نر چاق بود. نتایج نشان داد که تمرین، روغن زیتون و اثر توأم تمرین و روغن زیتون باعث کاهش IL-1 β شدند و اثر تمرین و انجام توأم تمرین و مصرف روغن زیتون بهتر از مصرف



شکل ۱. مقدار IL-1B رت‌های نر گروه‌ها پس از مداخله

با مشاهده تأثیر معنی دار هر یک از عامل‌ها و یا تعامل آنها، در ادامه برای بررسی بیشتر، مقایسه بین گروهی داده‌ها با استفاده از تحلیل واریانس یک طرفه انجام شد (جدول ۴، شکل ۱). نتایج نشان داد که تمرین و روغن زیتون و هم اثر توأم باعث کاهش IL-1B شدند و اثر تمرین و توأم بهتر از مصرف روغن زیتون به تنهایی بود.

جدول ۴. نتایج تحلیل واریانس یک طرفه در مورد مقایسه بین

گروهی مقدار IL-1B رت‌های نر					
شاخص مورد بررسی	F	درجه آزادی	Sig	مقایسه در بین گروه‌های متوسط	نتایج آزمون تعقیبی فیشر
				اختلاف	sig
				تمرین با کنترل	۰/۰۰۱
				روغن زیتون با کنترل	۰/۰۲۷
				توأم با کنترل	۰/۰۰۱
				روغن زیتون با تمرین	۰/۰۱۷
				توأم با تمرین	۰/۶۱
				توأم با روغن زیتون	۰/۰۰۱

※: تفاوت معنی دار ($P < 0.05$)

در خصوص تأثیر تمرین و مصرف روغن زیتون بر مقدار NLRP3 رت‌های نر، ابتدا برای تعیین تأثیر هر یک از عامل‌های تمرین (تمرین در برابر فقدان فعالیت (کنترل)) و رژیم غذایی (روغن زیتون در برابر رژیم معمولی) و یا اثر توأم آنها از تحلیل واریانس عاملی (۲×۲) تک متغیره استفاده شد (جدول ۵).

جدول ۵. نتایج تحلیل واریانس عاملی (۲×۲) شامل عامل‌های

تمرین (تمرین در برابر عدم فعالیت (کنترل)) و رژیم غذایی (روغن زیتون

در برابر رژیم معمولی) و یا اثر توأم آنها بر مقدار NLRP3 رت‌های نر

نتایج تحلیل واریانس عاملی (۲×۲)					
شاخص مورد بررسی	اثر مورد مقایسه	درجه آزادی	F	sig	اندازه اثر
	وضعیت تمرین	۱	۸/۲۳	۰/۰۰۹	۰/۱۳
	وضعیت رژیم غذایی	۱	۲/۵۴	۰/۱۲	۰/۰۰۵
	تعامل رژیم غذایی × تمرین	۱	۰/۲۱	۰/۶۴	۰/۱۲

روغن زیتون به تنهایی بود. به علاوه فقط در گروه توأم NLRP3 کاهش یافت و مصرف مکمل روغن زیتون و تمرین به تنهایی اثری بر کاهش NLRP3 نداشتند. به هر حال، این نتایج تأیید کننده تأثیر هر دوی تمرین هوازی و مصرف مکمل روغن زیتون در موش های چاق بر وضعیت التهابی در این تحقیق است. به بیان دیگر، فارغ از اثر بدیهی تمرینات بدنی در چاقی که امروزه امری کاملاً مسلم است، به نظر می رسد حتی در افراد چاق فاقد تحرک بدنی کافی و منظم، افزودن روغن زیتون به چربی رژیم غذایی آثار بسیار چشمگیری بر وضعیت التهابی بدن آنها اعمال می کند و با توجه به این که التهاب و به ویژه التهاب مزمن خفیف موجود در وضعیت چاقی منشأ بسیاری از بیماری ها از جمله مقاومت انسولینی و سایر عوارض دیگر مانند بیماری های مفصلی، سرطان، بیماری های تحلیل پیشرونده عصبی و ... است (۱۴-۱۶)، بنابراین اثر ضد التهابی افزودن روغن زیتون به رژیم غذایی افراد چاق اهمیت بسیار ویژه ای دارد. اما جالب ترین نکته آن بود که بین تأثیر تمرین هوازی و مصرف روغن زیتون در تعدیل وضعیت التهابی افراد چاق هم افزایی مشاهده شد که لزوم افزودن روغن زیتون به برنامه غذایی افراد چاق و به ویژه افراد چاق و دارای اضافه وزنی را که در حال اجرای برنامه های کاهش وزن هستند نشان می دهد.

به هر حال، ما احتمال دادیم که بخش بزرگی از این فواید ضد التهابی مشاهده شده به اثر تمرین در کاهش توده چربی بدن و چربی های خون قابل استناد باشد که متأسفانه در مطالعه حاضر اندازه گیری نشد و به نظر می رسد مطالعاتی در مورد عوامل اشاره شده ضروری باشد. در این راستا نشان داده شده است که تمرین دارای اثر پایین آورندگی تری گلیسرید خون همراه با بافت آدیپوز شکمی و احشایی در افراد چاق و دچار اضافه وزن است (۱۴) که هم زمان با بهبود وضعیت التهابی هم همراه

است (۱۵). هم چنین پس از تمرین هوازی کاهش بیان TLRs هم مشاهده شده است (۱۶).

البته در مورد روغن زیتون نیز قابلیت مصرف آن در پایین آوردن چربی های خون در تحقیقات بسیار زیادی گزارش شده است که نشان می دهد قابلیت هر دوی تمرین هوازی و روغن زیتون در پایین آوردن چربی های خون در یک فرآیند همسو احتمالاً به بهبود نیمرخ چربی خون و در ادامه به بهبود وضعیت التهابی منجر می شود (۱۷) که نتایج ما از لحاظ بهبود بیشتر IL-1 β و NLRP3 در گروه توأم نسبت به هر یک از گروه های تمرین و روغن زیتون نیز مؤید این ادعا می باشد.

لازم به ذکر است که اسیدهای چرب آزاد و اسیدهای چرب اشباع سبب فعال شدن اینفلامازوم NLRP3 و کاسپاز ۱ خواهند شد که proIL-1 β و proIL-18 را به شکل های فعال خود تبدیل کرده، سبب ترشح آنها به بافت های اطراف خواهند شد (۱۸).

اولین مرحله پاسخ های التهابی به پاتوژن ها یا محرک های فشار آفرین با فعال سازی گیرنده های ویژه ای به نام گیرنده های تشخیص الگو (PPRs) آغاز می شود که تقریباً توسط تمام یوکاریوت ها بیان می شوند (۱۹). در پاسخ به عفونت ها، سلول های دفاعی اصلی از قبیل ماکروفاژها، مونوسیت ها، سلول های دندریتی، نوتروفیل ها و سلول های اپی تلیال سبب بیان PRRs می شوند. گروه دیگری از PPRs به نام NLRs احتمالاً در تشخیص الگوهای مولکولی مربوط به پاتوژن ها (PAMPs) و الگوهای مولکولی وابسته به آسیب (DAMPs) درگیر هستند بنابراین پاسخ های التهابی را آغاز می کنند. برخلاف گیرنده های شبه Toll وابسته به غشا (TLRs)، معمولاً NLRs به عنوان گیرنده های سیتوپلاسمی هستند که در تشخیص مؤلفه های میکروبی و پیام های پرخطر به شدت فعال هستند. اینفلامازوم ها علاوه بر درگیری در بلوغ سایتوکاین ها، در شکلی از مرگ سلولی به شدت التهابی به

نام پیروپتوز هم دخیل هستند (۲۰). NLRs خانواده‌ای خیلی بزرگ هستند که به چهار زیرگروه تقسیم شده‌اند. زیرگروه‌های NLRP بیش‌تر در گسترش مجموعه اینفلامازوم درگیر هستند و NLRP3 متداول‌ترین عضو آن است که به عنوان شاخص فعال‌سازی اینفلامازوم مطرح است (۲۱). IL-1 β یک پروتئین عملگر پایین دست فعال‌سازی اینفلامازوم است که در هر دو التهاب موضعی و سیستمیک اثرگذار است. بیان و ترشح IL-1 β باید به صورت صحیح در سطح نسخه‌برداری و پس ترجمه‌ای کنترل شود. IL-1 β همراه با TNF α در ایمنی ذاتی و التهاب درگیر است و هم چنین سبب تنظیم پاسخ‌های التهابی می‌شود، ولی این امر در فرآیند نوسازی سلول‌های ایمنی از طریق افزایش متالوپروتئین‌های ماتریکس درگیر است (۲۲). یک سیتوکین التهابی مربوط در مسیر پیام رسانی اینفلامازوم، IL-18 است که توسط آنزیمی سیستمین پروتئاز به نام کاسپاز ۱ فعال و ترشح می‌شود. بنابراین پردازش و ترشح IL-18 و ترشح سایر پروتئین‌ها از قبیل IL-1 β و FGF-2 به کاسپاز ۱ بستگی دارد (۲۳).

طبق یافته‌های بالینی بین مقادیر IL-18، IL-1 β پلاسما و احتمال ابتلا به چندین بیماری التهابی از قبیل گات، دیابت، آلزایمر و آرترواسکلروز رابطه وجود دارد و دستکاری وضعیت التهابی در جلوگیری و تسکین این بیماری‌ها بسیار مؤثر است (۲۴). در تحقیقات علوم ورزشی، خاکرو آب‌کنار و همکاران (۲۰۱۹) گزارش کردند که تمرین هوازی با شدت متوسط با کاهش بیان NLRP3 و مقادیر سرمی IL-18 و IL-1 β همراه است که به معنی کاهش تشکیل اینفلامازوم و کاهش التهاب است، ولی یک جلسه ورزش شدید اثر متفاوتی داشت (۲۵). ماردنا و همکاران (۲۰۱۶) با مقایسه آثار تمرین ورزش هوازی در برابر مقاومتی، در فعال‌سازی اینفلامازوم گزارش کرده‌اند که ۱۰ هفته تمرین استقامتی یا مقاومتی سبب کاهش فعال‌سازی اینفلامازوم در بافت آدیپوز و کاهش

سیتوکین‌های التهابی در کل بدن شد. در تحقیق دیگری هم با بررسی اثر هشت هفته تمرین مقاومتی بر مردان سالمند کاهش فعال‌سازی اینفلامازوم همراه با کاسپاز ۱ گزارش شد (۲۶). در تحقیقی به دنبال چهار هفته تمرین مقاومتی کاهش بیان NLRP3، IL-1، IL-18 و کاسپاز ۱ مشاهده شد (۲۷). همه این اطلاعات اگرچه به اثر تمرین هوازی و به ویژه در جمعیت بیماران چاق مربوط نیست، اما به طور اجمالی حاکی از آن است که احتمالاً تمرین ورزشی سبب کاهش فعال‌سازی NLRP3 و بهبود وضعیت التهابی می‌شود.

به علاوه، به نظر می‌رسد که تمرین هوازی متوسط به دلیل افزایش جریان خون موضعی به عضلات و فراهم‌سازی مناسب اکسیژن برای بافت‌های محیطی سبب کاهش لوکمی مویرگی و کاهش بیان سیتوکین‌های التهابی منجر شونده به تشکیل اینفلامازوم می‌شود (۲۸). هم‌چنین به نظر می‌رسد که تمرین هوازی مانع از تجمع سلول‌های ایمنی مخرب دخیل در التهاب و بروز مقاومت انسولینی می‌شود و در عوض سبب کاهش حجم بافت آدیپوز و کاهش التهاب ناشی از آزادشدن لیپوکین‌ها می‌شود که در نهایت ممکن است با کاهش التهاب سیستمیک کلی و کاهش مقدار تشکیل اینفلامازوم به واسطه تقلیل مقدار NLRP3 همراه شود (۲۹).

از سوی دیگر اگرچه در این تحقیق شاخص‌های مربوط به استرس اکسایشی اندازه‌گیری نشد، اما در راستای پیشینه تحقیقی موجود در مورد اثرات ضد اکسایشی تمرین بدنی و محتوی مواد ضد اکسایشی روغن زیتون و به ویژه اولئوکانتال، به نظر می‌رسد که در بدن آزمودنی‌های چاق ما در اثر تجربه هر دوی تمرین و یا مصرف روغن زیتون، وضعیت ضد اکسایشی بهبود یافته و یا این که مقدار استرس اکسایشی کمی تسکین یافته است. در این راستا لازم به ذکر است که ROS مشتق از میتوکندری می‌تواند سبب تحریک آسیب لیزوزوم ناشی از

NLRP3 از طریق نفوذپذیر کردن شود. این مکانیسم هم چنین به اثرات افزودن پتاسیم غذایی و خنثی کردن ROS میتوکندریایی نسبت داده می شود که فعالیت NLRP3 را محدود می کند (۳۰).

به علاوه، بهبود کیفیت و عملکرد میتوکندریایی به ویژه در عضلات هم مسأله ای است که ممکن است سبب بهبود وضعیت التهابی موش های تمرین کرده باشد. به نظر می رسد که در ابتدای تحقیق در بدن موش های تحقیق، مقدار NLRP3 و IL-1 β بالاتر از سایر همتایان دارای وزن طبیعی بود که این مسأله نیز در این تحقیق به طور مستقیم بررسی نشد. اما در هر حال، کاهش آن پس از دوره مداخله این گمانه زنی را در ذهن ایجاد می کند که احتمالاً در بدن موش های چاق التهاب مزمن خفیف موجود به دلیل عوارض چاقی به درجه ای از فعال سازی مزمن NLRP3 منجر شده بود که با نارسایی متابولیک میتوکندری های عضلات غیر فعال نیز هم زمان بود. ولی در کل رابطه بین فعال سازی مزمن NLRP3 و نارسایی تنظیم میتوکندریایی آسبزا است. از دست دادن پیام رسانی ضد التهابی سبب افزایش بیشتر این سوء تنظیم می شود و ممکن است زیربنای اکثر پیامدهای پاتولوژیک فعال سازی مزمن NLRP3 باشد. تنظیم مجدد متابولیکی به عنوان مکانیسمی تکاملی برای تولید سریع ATP و تولید سایتوکاین برای محدود کردن حالات پاتولوژیک اهمیت دارد، ولی این قابلیت ذاتی برنامه ریزی مجدد ماکروفاژها است که به التهاب مزمن منجر می شود. سندرم های متابولیک مانند چاقی و تحریک حاصل از التهاب مزمن خفیف سبب افزایش آشکار در فعال سازی NLRP3 می شوند و به بیماری های مختلف می انجامند.

در این تحقیق متغیرهای مربوط به اثرگذاری تمرین بر قابلیت های جسمانی و به ویژه وزن بدن، ترکیب بدن و سایر آدیپوکین های مترشح از بافت چربی اندازه گیری نشد بنابراین از تأثیرگذار بودن واقعی تمرین بر بدن

آزمودنی ها و یا احتمالاً از فشار آفرین بودن و بیش از حد بودن تمرین برای آنها اطمینان حاصل نشده است که حتماً باید در تحقیقات آینده مورد نظر قرار داده شود.

پیشنهاد می شود که افراد چاق برای بهبود وضعیت سلامت کلی خون مصرف روغن زیتون را در برنامه غذایی خود بگنجانند. با توجه به تأثیر هم افزایی تمرین بدنی و مصرف روغن زیتون بر وضعیت التهابی افراد چاق، پیشنهاد می شود که افراد چاق و دارای اضافه وزن در حال مشارکت در برنامه های کاهش وزن و یا افراد دارای بیماری های التهابی مزمن، افزودن روغن زیتون به برنامه غذایی را در کنار انجام توأم برنامه تمرین هوازی مدنظر قرار دهند. پیشنهاد می شود که در تحقیقات آینده از تعداد آزمودنی های بیشتر استفاده شده و مسأله تحقیقی با تأکید بیشتر بر بافت های مورد هدف انگیختگی التهابی بررسی شود.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر برگرفته از پایان نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی می باشد که بدین وسیله از تمامی کسانی که در انجام پژوهش حاضر ما را یاری نمودند، نهایت تقدیر و تشکر را داریم.

References

1. Werneck A, Silva D, Oyeyemi A, Fernandes R, Steene-Johannesen J, Andersen LB, et al. Physical activity attenuates metabolic risk of adolescents with overweight or obesity: The ICAD Multi-country Study. 2020; 44: 823-829.
2. Esmaelzadeh Toloe M, Faramarzi, Noroozian P. Effect of aerobic training with ginger supplementation on some liver enzymes (AST, ALT, GGT) and resistance to insulin in obese women with type 2 diabetes. Medical journal of mashhad university of medical sciences. 2017; 60 (4) :636-647. (In Persian)
3. Beghetti M, Black SM, Fineman J. Endothelin-1 in congenital heart disease. Pediatric research, 2005; 57(5): 16-20.
4. Isanejad A, HasanSarraf Z, Mahdavi M, Gharakhanlou R. The effect of aerobic exercise training on serum levels of $\text{tnf-}\alpha$, $\text{il-1}\beta$, il-6 and hsp70 in rat. Journal of sport biosciences. 2014; 15 (4) :91-106. (In Persian)
5. Tartibian B, Parse R, Baghaiee B. Effect of olive oil on IL-6 , $\text{TNF-}\alpha$ and cortisol hormone levels in active girls after one session of an exhaustive exercise: a brief report. Tehran university medical journal. 2013; 71 (6) :404-409. (In Persian)
6. Kong G, Huang Z, Ji W, Wang X, Liu J, Wu X, et al. The ketone metabolite β -hydroxybutyrate attenuates oxidative stress in spinal cord injury by suppression of class I histone deacetylases. Journal of neurotrauma. 2017;34(18):2645-2655.
7. Fathi R, Ebrahimi M, Khenar Sanami S. Effects of high fat diet and high intensity aerobic training on interleukin 6 plasma levels in rats. Modares journal of medical sciences (pathobiology). 2015; 18 (3) :109-116. (In Persian)
8. Mateos R, Sarria B, Bravo L. Nutritional and other health properties of olive pomace oil. Critical reviews in food science and nutrition. 2019:1-16.
9. Hernez , Valussi J, Pérez-Vega A, Castaner O, Fit M. Olive oil and health effects. Bioactive molecules in food. 2019; 3: 1071-1096.
10. Martínez-González MA, García-López M, Bes-Rastrollo M, Toledo E, Martínez-Lapiscina EH, Delgado-Rodríguez M, et al. Mediterranean diet and the incidence of cardiovascular disease: a Spanish cohort. Nutrition, metabolism and cardiovascular diseases. 2011;21(4):237-244.
11. Hariri N, Thibault L. High-fat diet-induced obesity in animal models. Nutrition research reviews. 2010;23(2):270-299.
12. Li Y, Zheng J-Y, Liu J-Q, Yang J, Liu Y, Wang C, et al. Succinate/NLRP3 inflammasome induces synovial fibroblast activation: therapeutical effects of clematichinenoside AR on arthritis. Frontiers in immunology. 2016;7:532.
13. Hoydal MA, Wisloff U, Kemi OJ, Ellingsen . Running speed and maximal oxygen uptake in rats and mice: practical implications for exercise training. European Journal of cardiovascular prevention & rehabilitation. 2007;14(6):753-760.

14. Kelly B, Tannahill GM, Murphy MP, O'Neill LA. Metformin inhibits the production of reactive oxygen species from NADH: ubiquinone oxidoreductase to limit induction of interleukin-1 β (IL-1 β) and boosts interleukin-10 (IL-10) in lipopolysaccharide (LPS)-activated macrophages. *Journal of biological chemistry*. 2015;290(33):20348-20359.
15. Kawanishi N, Yano H, Yokogawa Y, Suzuki K. Exercise training inhibits inflammation in adipose tissue via both suppression of macrophage infiltration and acceleration of phenotypic switching from M1 to M2 macrophages in high-fat-diet-induced obese mice. *Exercise immunology review*. 2010;16.
16. De Oliveira NFP, Andia DC, Planello AC, Pasetto S, Marques MR, Nociti Jr FH, et al. TLR2 and TLR4 gene promoter methylation status during chronic periodontitis. *Journal of clinical periodontology*. 2011;38(11):975-983.
17. Marcelino G, Hiane PA, Freitas KdC, Santana LF, Pott A, Donadon JR, et al. Effects of olive oil and its minor components on cardiovascular diseases, inflammation, and gut microbiota. *Nutrients*. 2019;11(8):1826.
18. Vandanmagsar B, Youm Y-H, Ravussin A, Galgani JE, Stadler K, Mynatt RL, et al. The NLRP3 inflammasome instigates obesity-induced inflammation and insulin resistance. *Nature medicine*. 2011;17(2):179.
19. Maverakis E, Kim K, Shimoda M, Gershwin ME, Patel F, Wilken R, et al. Glycans in the immune system and the altered glycan theory of Autoimmunity: a critical review. *Journal of autoimmunity*. 2015;57:1-13.
20. Mori MA, Bezy O, Kahn CR. Metabolic syndrome: is Nlrp3 inflammasome a trigger or a target of insulin resistance? *Circulation research*. 2011;108(10):1160-1162.
21. Luo Y, Reis C, Chen S. NLRP3 inflammasome in the pathophysiology of hemorrhagic stroke: a review. *Current neuropharmacology*. 2019;17(7):582-589.
22. Miao EA, Alpuche-Aranda CM, Dors M, Clark AE, Bader MW, Miller SI, et al. Cytoplasmic flagellin activates caspase-1 and secretion of interleukin 1 β via Ipaf. *Nature immunology*. 2006;7(6):569.
23. Sansonetti PJ, Phalipon A, Arondel J, Thirumalai K, Banerjee S, Akira S, et al. Caspase-1 activation of IL-1 β and IL-18 are essential for *Shigella flexneri*-induced inflammation. *Immunity*. 2000;12(5):581-590.
24. Jorgensen I, Lopez JP, Laufer SA, Miao EA. IL-1 β , IL-18, and eicosanoids promote neutrophil recruitment to poreinduced intracellular traps following pyroptosis. *European journal of immunology*. 2016;46(12):2761-2766.
25. Khakroo Abkenar I, Rahmani-nia F, Lombardi G. The effects of acute and chronic aerobic activity on the signaling pathway of the inflammasome nlrp3 complex in young men. *Medicina*. 2019;55(4):105.
26. Mejías-Peña Y, Estébanez B, Rodríguez-Miguel P, Fernandez-Gonzalo R, Almar

- M, de Paz JA, et al. Impact of resistance training on the autophagy-inflammation-apoptosis crosstalk in elderly subjects. *Aging (Albany NY)*. 2017;9(2):408.
27. Wang Y, Xu Y, Sheng H, Ni X, Lu J. Exercise amelioration of depression-like behavior in OVX mice is associated with suppression of NLRP3 inflammasome activation in hippocampus. *Behavioural brain research*. 2016;307:18-24.
28. Salminen A, Kaarniranta K, Kauppinen A. Inflammaging: disturbed interplay between autophagy and inflammasomes. *Aging (Albany NY)*. 2012;4(3):166.
29. Lancaster GI, Febbraio MA. The immunomodulating role of exercise in metabolic disease. *Trends in immunology*. 2014;35(6):262-269.
30. Heid ME, Keyel PA, Kamga C, Shiva S, Watkins SC, Salter RD. Mitochondrial reactive oxygen species induces NLRP3-dependent lysosomal damage and inflammasome activation. *The Journal of Immunology*. 2013;191(10):5230-5238.

The effect of eight weeks of endurance training and olive oil supplementation on IL-1 β and NLRP3 indices in obese male rats

Zare Damirchi Z¹, Bashiri J^{*2}, Narimani Rad M³, Hadi H³

1. MSc of Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran.

2. Associate Professor of Exercise Physiology, Department of Physical Education & Sport Sciences, Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran, bashiri.jabbar@gmail.com

3. Assistant Professor of Veterinary Physiology, Department of Physiology, Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran.

4. Assistant Professor of Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Amin Police University, Tehran, Iran.

Received: 8 June 2020

Accepted: 22 Aug 2020

Abstract

Background: Obesity is the biggest public health challenge of the current century, and the health departments of most countries in the world are involved in the problems and complications of increasing obesity and identifying the mechanisms involved. Therefore, the aim of this study was to investigate the effects of two months aerobic training and olive extract supplementation on IL-1 β and NLRP3 in obese male rats.

Materials and Methods: In experimental research, twenty-four male rats with two months of age were fed high fat diet for 8 weeks to reach a mean weight of 320 ± 30 . Then they were randomly divided into four groups (control group, endurance training group, olive oil supplementation group and endurance training and olive oil supplementation group). Olive oil supplementation (Oos) and aerobic training (AE) (at 80% of VO₂max) were conducted for two months. The IL-1 β and NLRP3 levels were measured by ELISA method. The data were analyzed using two-way ANOVA at 95% confidence level.

Results: Both AE and Oos and their combination reduced IL-1 β levels with greater changes observed in both training groups ($P < 0.05$). The NLRP3 was only decreased in the combination of AE and Oos groups and the Oos and ET were failed to change this factor level.

Conclusion: Exercise training and Olive oil consumption could be beneficial in lowering inflammation in obese subject, however; more research remains to be done because of the lack of similar evidence and also limitations in the study.

Keywords: Aerobic training, Olive Oil, IL-1 β , NLRP3, Obesity.

***Citation:** Zare Damirchi Z, Bashiri J, Narimani Rad M, Hadi H. The effect of eight weeks of endurance training and olive oil supplementation on IL-1 β and NLRP3 indices in obese male rats. *Yafte*. 2020; 22(3):95-107.