

تاثیر دوازده هفته تمرینات تناوبی مقاومتی همراه با مصرف مکمل جلبک آلگومد روی سطوح

آسپروسین و امتین-۱ پلاسمایی در مردان چاق

آرزو باجلانی، حسین عابد نطنزی*، فرشاد غزالیان

گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
*مسئول مکاتبات: abednazari@gmail.com

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۹/۱۱

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۷/۰۵

DOI: 10.22034/ascij.2023.2002124.1564

چکیده

چاقی از عوامل اصلی مرگ و میر در کشورهای در حال توسعه خصوصاً کشور ایران است. هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین تناوبی مقاومتی همراه با مکمل آلگومد روی آسپروسین و امتین-۱ در مردان چاق بود. ۴۴ مرد چاق به چهار گروه ۱۱ نفری کنترل، تمرین، مکمل و تمرین مکمل تقسیم خواهند شد. آزمودنی‌های گروه تمرین ۱۲ هفته، هفته ای سه جلسه تمرینات تناوبی مقاومتی را انجام خواهند داد. همچنین آزمودنی‌های گروه مکمل ۱۸۰۰ میلی‌گرم جلبک آلگومد (کلرلا ولگاریس) را به صورت ۶ قرص (۲ قرص یک و نیم ساعت قبل از صبحانه، ۲ قرص یک ساعت و نیم قبل از نهار، ۲ قرص یک ساعت و نیم قبل از شام) (بر اساس دستور عمل کارخانه) مصرف کردند. گروه دارونما نیز قرص‌های نشاسته هم‌رنگ قرص آلگومد مصرف کردند. ۴۸ ساعت قبل از شروع پژوهش و ۴۸ ساعت بعد از آخرین روز تمرین خون‌گیری به عمل خواهد آمد و در نهایت شاخص‌های یاد شده اندازه‌گیری خواهد با استفاده از کیت و دستگاه الیزا اندازه‌گیری خواهد شد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که بین گروه‌ها تفاوت معنی دار وجود دارد ($p < 0/05$). آزمون تعقیبی نشان داد که تمرین و تمرین مکمل باعث افزایش امتین-۱ و کاهش آسپروسین نسبت به گروه کنترل و مکمل شد ($p < 0/05$). نتایج حاضر نشان داد که تمرین تناوبی مقاومتی به تنهایی و همراه با مکمل‌یاری کلرلا باعث کاهش سطوح آسپروسین و افزایش امتین-۱ در مردان چاق شد. همچنین مصرف کلرلا به همراه تمرین تناوبی مقاومتی در مقایسه با تمرین تناوبی مقاومتی به تنهایی دارای تاثیر بیشتری روی سطوح متغیرهای مورد بررسی بود.

کلمات کلیدی: تمرین مقاومتی، آلگومد، آدیپوکاین، کلرلا ولگاریس، چاقی.

مقدمه

شده است و محققان بروز اختلالات چاقی را ناشی از گسترش بافت چربی و افزایش ترشح آدیپوکاین‌های (عوامل مترشحه از بافت چربی) التهابی مختلف از بافت چربی سفید دانسته‌اند که این تغییرات با کاهش همزمان سطوح آدیپوکاین‌های ضدالتهابی از جمله آدیپونکتین همراه است (۲). صدها آدیپوکاین مختلف

چاقی به مهمترین مسئله سلامتی در قرن ۲۱ تبدیل شده است که به نوبه خود نقش غیر قابل انکاری در افزایش شیوع اختلالات و بیماری‌های مرتبط با چاقی از قبیل مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲ و همچنین اختلالات قلبی-عروقی دارد (۴۷). سازوکارهای این تاثیرات پاتولوژیک چاقی در مطالعات متعددی بررسی

توسط ناشتایی، از سیستم پیام‌رسان پروتئین G و AMP حلقوی (cAMP) برای فعال‌سازی پروتئین کیناز A (PKA) در بافت کبد و افزایش رهایش گلوکز از هپاتوسیت‌ها استفاده می‌کنند (۲۷). شواهد موجود بیانگر افزایش معنادار سطوح آسپروسین در افراد چاق و دارای اضافه وزن است (۴۱). علاوه بر چاقی، افزایش سطوح آسپروسین در افراد مبتلا به سندرم متابولیک در مقایسه با افراد سالم کنترل نشان داده شده است و همسو با افزایش نشانگرهای سندرم متابولیک، سطوح آسپروسین نیز افزایش می‌یابد (۱۲). برخی محققان نیز به نقش آسپروسین در افزایش مقاومت به انسولین اشاره کرده‌اند و افزایش معنادار سطوح این آدیپوکاین را در افراد دارای اختلال تحمل گلوکز و افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ نشان داده‌اند و بر همین اساس، آسپروسین می‌تواند به عنوان یک پیش-بینی‌کننده تشخیص زودهنگام در دیابت و همچنین به عنوان یک هدف درمانی برای پیش‌دیابت و دیابت نوع ۲ مد نظر قرار گیرد (۴۰). در تایید یافته‌های فوق مبنی بر اختلال در سطوح آدیپوکاین‌های مختلف در وضعیت چاقی، گزارش شده است که چاقی با تغییر الگوهای ترشح آدیپوکاین‌ها (افزایش سطوح آدیپوکاین‌های التهابی) همراه است (۳۹). این در حالی است که تمرینات ورزشی مختلف از جمله تمرین مقاومتی به عنوان یک روش درمانی برای چاقی و اختلالات متابولیک مرتبط با چاقی شناخته شده است (۳۶) و محققان عنوان کرده‌اند که این تاثیرات مثبت تمرین ورزشی از جمله در افراد چاق بواسطه کاهش سطوح آدیپوکاین‌های التهابی و افزایش سطوح آدیپوکاین‌های ضدالتهابی اعمال می‌شود (۸) و تمرین ورزشی از طریق سازوکارهای مختلفی از جمله کاهش استرس اکسایشی در بافت چربی سفید به کاهش بیان آدیپوکاین‌های مرتبط با التهاب منجر می‌شود (۲۸). از طرفی مداخلات تغذیه‌ای در کنار

از بافت چربی تولید و ترشح می‌شوند که از جمله آنها می‌توان به لپتین، آدیپونکتین، اپلین، لیپوکالین ۲، امتن ۱، آیریزین، نسفاتین، ویسفاتین و غیره اشاره کرد که سطوح آنها در افراد دارای اضافه وزن و چاق دچار تغییر می‌شود که این تغییرات پیامدهای پاتولوژیک متعددی به همراه دارد (۶). یکی از این آدیپوکاین‌های شناخته شده امتن ۱ است که تا حدود زیادی و به صورت انتخابی توسط بافت چربی احشایی امتن ۱ بیان می‌شود که توسط دو ژن (۱ و ۲) کدگذاری و امتن ۱ شکل غالب امتن ۱ در گردش خون است (۱۰). امتن ۱ یک آدیپوکاین ضدالتهابی با وزن مولکولی ۳۸ کیلودالتون است که مشتمل بر ۳۱۳ اسید آمینه می‌باشد و کاهش سطوح این آدیپوکاین در هنگام بروز مقاومت به انسولین و وضعیت‌های پیش التهابی مختلف از قبیل بیماری دیابت نوع ۲، چاقی و سندرم تخمدان پلیکیستیک (PCOS) نشان داده شده است (۱۷). امتن ۱ دارای تاثیرات مثبت متعددی می‌باشد و به عنوان یک آدیپوکاین مفید در نظر گرفته شده است که با افزایش حساسیت انسولین (۴۵)، گشادکنندگی عروق (۴۴) و تاثیرات محافظت قلبی (۹) مشابه با آدیپونکتین همراه است. در مقابل، گزارش شده است که کاهش وزن (به دنبال چهار ماه رژیم غذایی هیپوکالریک) در افراد چاق به افزایش سطوح امتن ۱ و همچنین کاهش میزان مقاومت به انسولین منجر می‌گردد (۱۹). همچنین یکی دیگر از آدیپوکاین‌های شناخته شده آسپروسین که توسط دو آگزون (آگزون ۶۵ و آگزون ۶۶) ژن Fibrillin 1 (FBN1) کدگذاری می‌شود، برای نخستین بار توسط رومرو و همکاران (۲۰۱۶) به عنوان یک آدیپوکاین گلوکوژنیک شناسایی شد (۲۵). کبد به عنوان بافت هدف اصلی برای عمل آسپروسین شناخته شده است که در آنجا به افزایش تولید و رهایش گلوکز منجر می‌شود (۱۱). آسپروسین به عنوان یک هورمون گلوکوژنیک تحریک شده

تمرینات ورزشی می‌تواند نقش قابل توجهی در مدیریت اضافه وزن و چاقی داشته باشند. کلرلا ولگاریس (*Chlorella vulgaris*) با نام تجاری آلگومد، نوعی جلبک سبز تک سلولی است که تاثیرات مثبت آن در وضعیت چاقی ثابت شده است (۱۵، ۳۵). علاوه بر این، گزارش شده است که کلرلا ولگاریس دارای تاثیرات ضدتوموری، آنتی اکسیدانی، ضدالتهابی و فعالیت‌های ضد میکروبی است و می‌تواند به کاهش فشار خون و کلسترول گردش خون منجر گردد (۲۶). برخی محققان نیز با تایید تاثیرات مثبت تمرین ورزشی و کلرلا ولگاریس عنوان کردند که مصرف همزمان کلرلا ولگاریس با تمرین تناوبی شدید در زنان دارای اضافه وزن و چاق می‌تواند تاثیر سینرژیک داشته باشد و در مقایسه با تمرین ورزشی و کلرلا ولگاریس به تنهایی، بهبود بیشتر نشانگرهای متابولیک (بهبود نیمرخ لیپیدی و کاهش مقاومت به انسولین) در گروه تمرین ورزشی + کلرلا ولگاریس مشاهده شد (۳۰). از آنجایی که سازوکارهای تاثیرگذاری کلرلا ولگاریس با یا بدون تمرینات ورزشی از جمله در افراد چاق کمتر مورد توجه قرار گرفته است و اطلاع زیادی در این رابطه در دست نیست، محقق در مطالعه پیش رو تاثیر ۱۲ هفته تمرینات تناوبی مقاومتی همراه با مصرف مکمل جلبک آلگومد را روی سطوح اسپروسین و آمینتین ۱ پلاسمایی در مردان چاق بررسی کرده است.

مواد و روش‌ها

با توجه به اینکه آزمودنی‌های پژوهش را مردان چاق تشکیل می‌دادند و در یک طرح پژوهشی ۱۲ هفته‌ای مورد بررسی قرار گرفتند، لذا پژوهش حاضر از نوع کاربردی و نیمه تجربی بود. افراد شرکت کننده در این مطالعه مردان چاق داوطلب بودند که از طریق فراخوان در مراکز عمومی و اداری انتخاب شدند.

شرایط ورود به اجرای تحقیق عدم اعتیاد به مواد مخدر و الکل، نداشتن سابقه فعالیت ورزشی منظم حداقل به مدت ۶ ماه، نداشتن سابقه بیماری کلیوی، کبدی، قلبی-عروقی، دیابت و داشتن شرایط (۳۰) $BMI = \frac{Waist-to-height\ ratio\ (WHtR)}{0.5}$ و نداشتن هرگونه آسیب یا مشکل جسمی برای آزمودنی‌ها بود و پس از معاینه توسط پزشک متخصص قلب در مطالعه وارد شدند. قبل از شرکت در تحقیق، کلیه مراحل و روش کار برای آنها توضیح داده شد و پس از آگاهی کامل و تکمیل پرسشنامه پزشکی، رضایتنامه کتبی از آنها گرفته شد. از بین افراد داوطلب ۴۴ نفر با بازه سنی ۲۳-۳۲ سال، انتخاب شد. در جلسه اول از همه آزمودنی‌ها قد، وزن گرفته شد و توضیحات کامل در ارتباط با تمرینات، نحوه انجام آنها و بقیه مراحل داده شد. در جلسه دوم از آزمودنی‌ها تست تعیین یک تکرار بیشینه گرفته شد. سپس آزمودنی‌ها به صورت همگن بر اساس IRM و مشخصات فردی به ۴ گروه: کنترل (۱۱ نفر)، مکمل (۱۱ نفر)، تمرین (۱۱ نفر)، تمرین + مکمل (۱۱ نفر) تقسیم شدند. یک تکرار بیشینه (IRM) آزمودنی‌ها با استفاده از معادله برزیسکی محاسبه شد (۳): روش تعیین یک تکرار بیشینه به این صورت است که ابتدا فرد با وزنه سبک گرم می‌کند سپس وزنه ای انتخاب می‌کند که حداکثر تا ۱۰ تکرار بتواند انجام دهد. اگر وزنه سبک باشد و تعداد تکرارها بیشتر از ۱۰ تکرار شد، بعد از کمی استراحت وزنه بیشتری انتخاب می‌شود تا جایی که بتواند کمتر از ۱۰ تکرار انجام دهد. مقدار وزنه و تعداد تکرارها در هر حرکت ثبت و سپس در فرمول قرار داده می‌شود.

$1/0.278$ / وزن جابه‌جاشده (کیلوگرم) = یک تکرار بیشینه

$0.278 \times$ تعداد تکرار تا خستگی

پروتکل تمرین تناوبی مقاومتی شامل ۸ حرکت بالا تنه و پایین تنه (اسکات، پرس سینه، خم کردن زانو،

شد. پلاسمای حاصل در دمای ۷۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد. لازم به ذکر است، تمامی مراحل اجرایی آزمون در شرایط یکسان و استاندارد در ساعت ۸ تا ۱۰ صبح انجام گرفت. شاخص‌های یاد شده به روش زیر اندازه‌گیری شد. اسپروسین با استفاده از دستگاه الایزا و کیت شرکت (Elabscience Biotechnology)، شماره کاتالوگ: E-EL-H2266 اندازه‌گیری شد. امتین-۱ با استفاده از دستگاه الایزا و کیت شرکت (Biovendor, Czech Republic) با شماره کاتالوگ: RD191100200R اندازه‌گیری شد.

روش‌های آماری: برای دسته‌بندی و تعیین شاخص‌های پراکندگی از آمار توصیفی استفاده شد. آزمون گلموگروف اسپیرنوف نشان داد که داده‌ها از توزیع طبیعی برخوردارند. برای سنجش مقایسه میزان تغییرات در پیش آزمون با پس آزمون در هر گروه آزمون t همبسته به کاربرده شد. جهت مقایسه بین گروه‌ها آنالیز کوواریانس و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. همه داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار بیان شدند. کلیه تجزیه و تحلیل‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS و پیرایش ۲۲ صورت گرفت و از نظر آماری معنی دار ($p < 0/05$) تلقی گردید.

نتایج

نتایج آزمون آنالیز کوواریانس، تفاوت بین گروهی (بین گروه‌های دارونما، آگومد، تمرین و تمرین+ آگومد) معناداری را برای سطوح اسپروسین نشان داد ($p = 0/001$) (جدول ۱). بر اساس نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی، کاهش سطوح اسپروسین در گروه تمرین+ آگومد نسبت به گروه دارونما از نظر آماری معنادار بوده است ($p < 0/001$). باوجود، این تفاوت معناداری بین سایر گروه‌های پژوهش مشاهده نشد ($p > 0/05$). درصد تغییرات سطوح اسپروسین در گروه‌های دارونما، مکمل آگومد، تمرین و تمرین+مکمل

جلو بازو، پرس پا، سرشانه با هالتر، زیربغل سیم کش (از پشت) بود که به صورت تناوبی و در شدت‌های مختلف انجام شد. انجام حرکات (اسکات، پرس سینه، خم کردن زانو، جلو بازو، پرس پا، سرشانه با هالتر، زیربغل سیم کش از پشت) به شکل ۳ ست ۱۳ تکراری با ۶۰ درصد 1RM، استراحت بین ست‌ها فعال و با شدت ۲۰ درصد و تعداد تکرار ۱۵. استراحت بین ست‌ها برای همه گروه‌ها فعال و با شدت ۲۰ درصد و تعداد تکرار ۱۵ در نظر گرفته شد. ضمناً افراد قبل از هر جلسه تمرینی به مدت ده دقیقه گرم کردن و به مدت ده دقیقه آخر تمرین سرد کردن را انجام دادند. در نهایت گروه کنترل طی ۱۲ هفته تمرین زندگی روزمره خود را داشتند و از شرکت در فعالیت‌های منظم منع شدند. تمامی اصول اخلاقی طی مراحل تمرین رعایت شد و آزمودنی هر زمانی طی دوره تمرین اجازه انصراف از ادامه تحقیق را داشتند.

مکمل‌گیری: آزمودنی‌های گروه مکمل ۱۸۰۰ میلی‌گرم جلبک آگومد ر به صورت ۶ قرص (۲ قرص یک و نیم ساعت قبل از صبحانه، ۲ قرص یک ساعت و نیم قبل از نهار، ۲ قرص یک ساعت و نیم قبل از شام) (بر اساس دستور عمل کارخانه) مصرف کردند. گروه دارونما نیز قرص‌های نشاسته هم‌رنگ قرص آگومد مصرف کردند. لازم به ذکر است که از همه آزمودنی‌ها سه روز قبل از خونگیری پیش آزمون و سه روز قبل از خون‌گیری پس آزمون یادآمد غذایی گرفته شد. اولین نمونه خونی به صورت ناشتا ۴۸ ساعت قبل و دومین نمونه خونی ۴۸ ساعت بعد از دوره تمرینی دوازده هفته‌ای از ورید بازویی دست راست آزمودنی‌ها تهیه شد. نمونه‌های خونی گرفته شده به لوله‌های آزمایش مخصوص جهت تهیه پلاسمای (لوله‌های حاوی EDTA) انتقال داده شد و به مدت ۱۰ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ

دارونما و همچنین در گروه تمرین+ آگومد در مقایسه با گروه آگومد ($p < 0/001$) از نظر آماری معنادار بوده است. باوجود، این تفاوت معناداری بین سایر گروه‌های پژوهش مشاهده نشد ($p > 0/05$). درصد تغییرات سطوح امتین ۱ در گروه‌های دارونما، مکمل آگومد، تمرین و تمرین+مکمل آگومد در مقایسه با مرحله پیش آزمون در نمودار ۴ نمایش داده شده است.

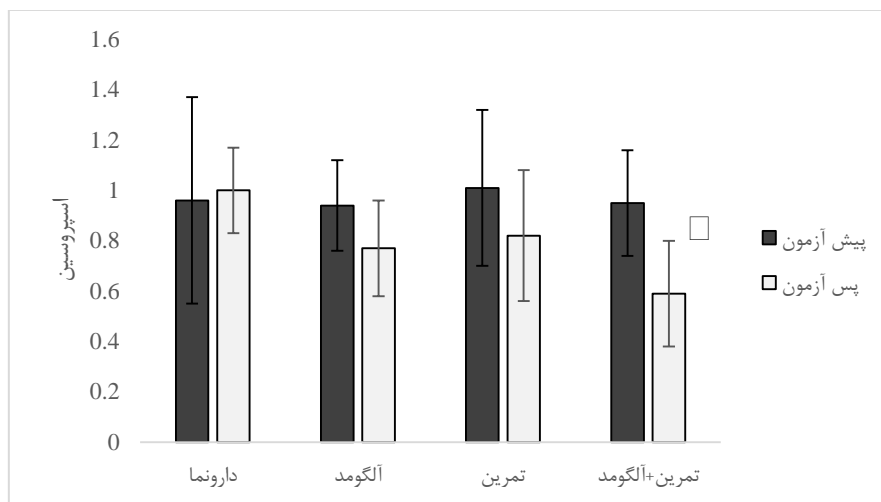
آگومد در مقایسه با مرحله پیش آزمون در نمودار ۲ نمایش داده شده است. نتایج آزمون آنالیز کوواریانس، تفاوت بین گروهی (بین گروه‌های دارونما، آگومد، تمرین و تمرین+ آگومد) معناداری را برای سطوح امتین ۱ نشان داد ($p < 0/001$) (جدول ۲). بر اساس نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی، افزایش سطوح امتین ۱ در گروه‌های آگومد ($p = 0/031$)، تمرین ($p < 0/001$) و تمرین+ آگومد ($p < 0/001$) نسبت به گروه

جدول ۱- آزمون تحلیل کوواریانس برای سطوح اسپروسین

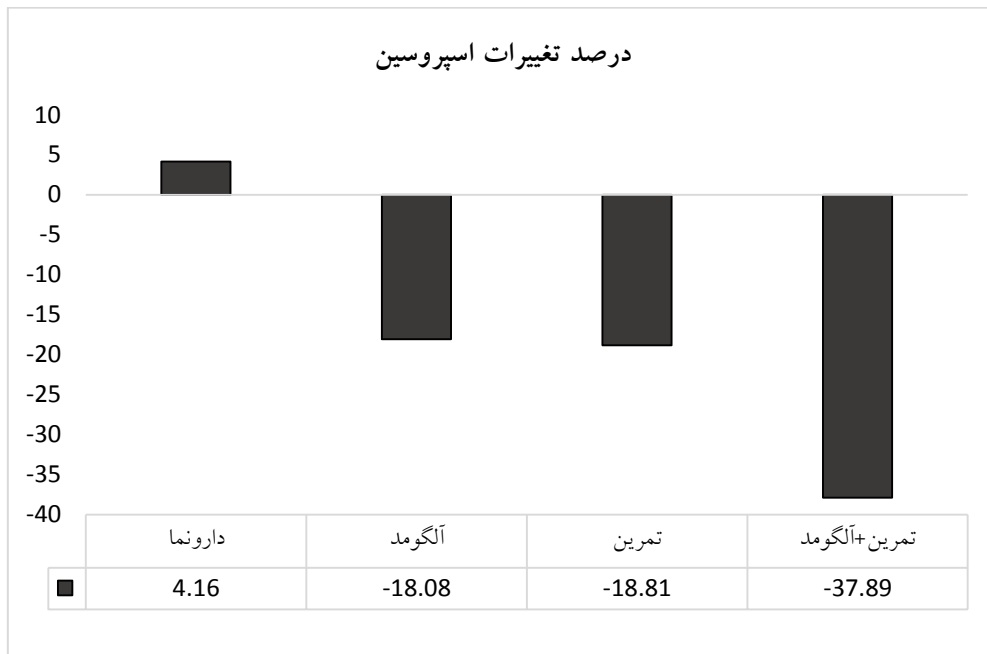
ارزش p	F	میانگین مربعات	درجه آزادی	
0/000	5/236	0/244	4	مدل تصحیح‌شده
0/000	1/039	0/048	1	مقادیر اولیه اسپروسین
0/001	6/563	0/306	3	گروه
		0/047	39	خطا
			44	مجموع

جدول ۲- آزمون تحلیل کوواریانس برای سطوح امتین ۱

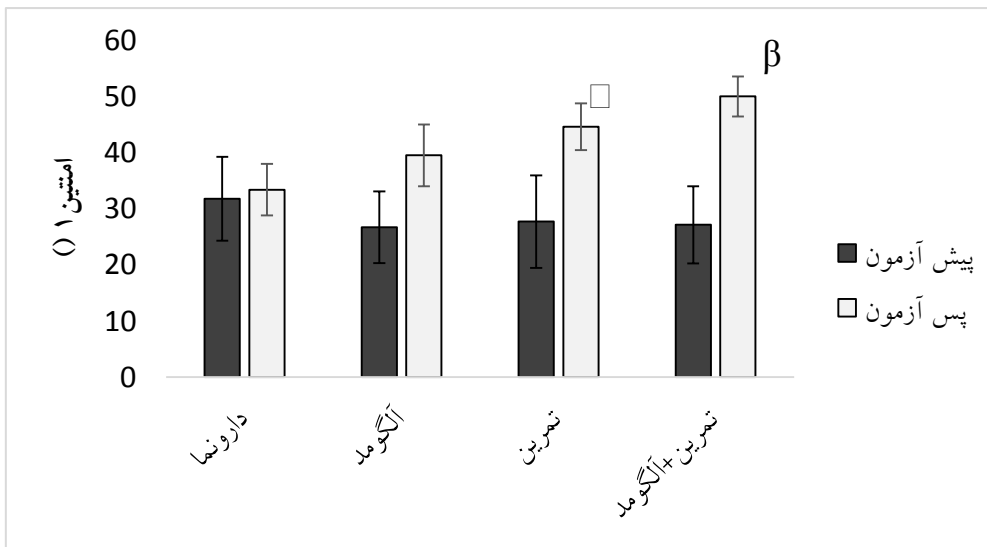
ارزش p	F	میانگین مربعات	درجه آزادی	
0/000	19/957	417/344	4	مدل تصحیح‌شده
0/000	0/092	1/919	1	مقادیر اولیه امتین ۱
0/000	25/077	524/408	3	گروه
		20/912	39	خطا
			44	مجموع



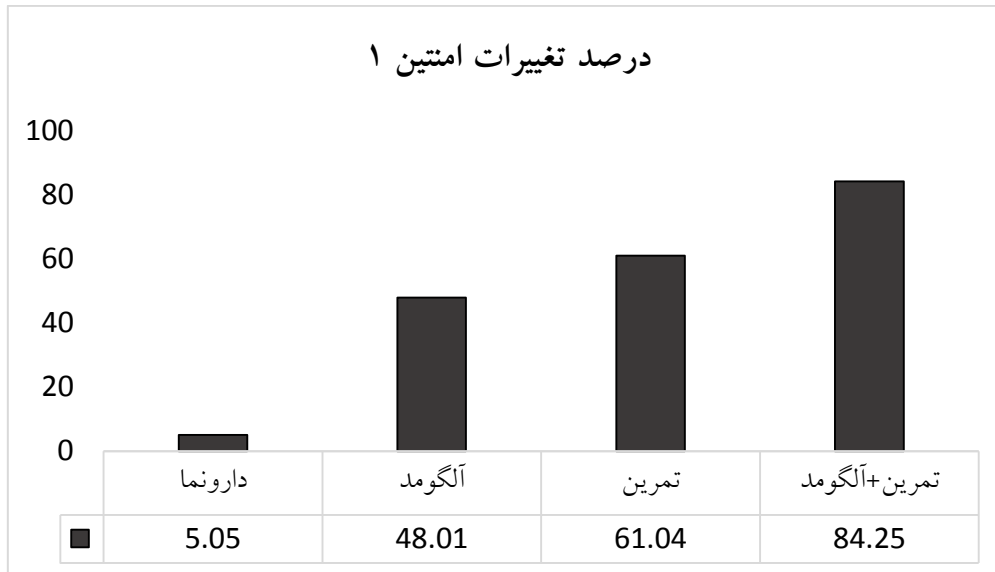
نمودار ۱- سطوح اسپروسین گروه‌های مورد مطالعه. □ کاهش معنادار در مقایسه با گروه دارونما



نمودار ۲- درصد تغییرات اسپروسین گروه‌های مورد مطالعه



نمودار ۳- سطوح امتین ۱ گروه‌های مورد مطالعه. □ نشانه افزایش معنادار در مقایسه با گروه دارونما. β نشانه افزایش معنادار در مقایسه با گروه‌های دارونما و آلگومد.



نمودار ۴- درصد تغییرات امتتین ۱ در گروه‌های مورد مطالعه

بحث

مطالعه پیش رو به منظور بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین تناوبی مقاومتی همراه با مصرف مکمل جلبک آلگومد روی سطوح اسپروسین و امتتین ۱ در مردان چاق اجرا شد. یافته مطالعه حاضر این بود که کاهش سطوح اسپروسین تنها در گروه تمرین+آلگومد از نظر آماری معنادار بوده است و تمرین تناوبی مقاومتی یا مصرف آلگومد به تنهایی تاثیری بر سطوح اسپروسین نداشته است. اسپروسین یک آدیپوکاین جدید است که در تنظیم اشتها و گلوکز نقش دارد و در طول چاقی، سطوح آن افزایش پیدا می‌کند که پیامد آن افزایش التهاب است (۱۴). تحریک اسپروسین منجر به افزایش معنادار بیان و ترشح سایتوکاین‌های پیش- التهابی از قبیل $TNF-\alpha$ ، $IL-1\beta$ و $IL-8$ می‌شود که این تاثیرات پیش‌التهابی اسپروسین در بخشی توسط مسیر پیام‌رسانی TLR4 تعدیل می‌شود (۷). شواهد موجود بیانگر همبستگی مثبت اسپروسین با سطوح گلوکز، مقاومت به انسولین، BMI و WHR است و مختل شدن عملکرد اسپروسین به کاهش سطح گلوکز و انسولین منجر می‌گردد و بر همین اساس، اسپروسین به عنوان یک نشانگر جدید برای چاقی و سندرم

متابولیک معرفی شده است (۳۸). از این رو، هدف قرار دادن اسپروسین می‌تواند به عنوان یک هدف درمانی برای چاقی در نظر گرفته شود. بررسی‌های صورت گرفته بیانگر نقش موثر شدت‌های مختلف تمرین ورزشی در تعدیل سطوح اسپروسین است و در این رابطه، پیرانی و همکاران (۲۰۲۲) در پژوهشی تنظیم افزایشی سطوح اسپروسین را در نمونه‌های حیوانی (رت‌های نر) دیابتی نشان دادند و همسو با نتایج حاضر دریافتند که هشت هفته تمرین تناوبی شدید یا تمرین تداومی با شدت متوسط به کاهش معنادار سطوح اسپروسین منجر می‌شود و بر همین اساس، تاثیرات مثبت این تمرینات ورزشی در نمونه‌های دیابتی را می‌توان تا حدودی به تنظیم کاهشی سطوح این هپاتوکاین نسبت داد (۲۵). نخعی و همکاران (۲۰۲۲) نیز اخیراً در تایید یافته‌های حاضر دریافتند که شش هفته تمرین ورزشی به صورت رکاب زدن روی دوچرخه ثابت یا به صورت اسپینینگ به کاهش معنادار سطوح اسپروسین منجر می‌گردد و همزمان کاهش وزن بدن و BMI نیز مشاهده شد و محققان به این نتیجه رسیدند که تمرین

سطوح امتتین ۱ نیز در گروه‌های تمرین و تمرین + آلگومد در مقایسه با گروه دارونما و در گروه تمرین + آلگومد نسبت به گروه آلگومد، افزایش معناداری را از نظر آماری نشان داد. امتتین یک پروتئین ترشحی شناخته شده است که تا حدود زیادی توسط بافت چربی احشایی در مقایسه با بافت چربی زیربوستی بیان می‌شود (۳۳، ۴۵). مطالعات صورت گرفته نشان داده است که سطح پلاسمایی و بیان امتتین ۱ در افراد لاغر در مقایسه با افراد دارای اضافه وزن و چاق به صورت معناداری بیشتر است و همبستگی منفی بین مقاومت به انسولین، توده چربی و BMI با سطوح امتتین ۱ وجود دارد و سطوح این آدیوکاین در زنان بیشتر از مردان گزارش شده است که نشان دهنده تاثیر جنسیت بر سطوح امتتین ۱ است (۵). در واقع، سطوح امتتین ۱ برخلاف سایر آدیوکاین‌ها دارای همبستگی منفی با توده چربی احشایی است و کاهش سطوح آن در گردش خون با انواع مختلف اختلالات از قبیل چاقی، دیابت نوع ۲، سندرم متابولیک و همچنین بیماری‌های قلبی-عروقی همراه است (۴۹). علاوه بر این، تنظیم کاهشی سطوح امتتین ۱ در سایر وضعیت‌های پاتولوژیک از قبیل سندرم تخمدان پلی‌کیستیک نشان داده شده است (۴۶). از طرف دیگر، گزارش شده است که امتتین می‌تواند تاثیر بازدارنده بر التهاب داشته باشد و همبستگی منفی بین سطوح امتتین با سایتوکاین‌های التهابی از قبیل TNF- α و IL-6 نشان داده شده است (۲۳) و در همین راستا، تاثیرات ضدالتهابی امتتین ۱ در چاقی نشان داده شده است که این تاثیرات ضدالتهابی امتتین ۱ را به افزایش سطوح سایتوکاین‌های Th-1 از قبیل IL-13 و IL-4 نسبت داده‌اند (۴۶). بر همین اساس، امتتین ۱ به عنوان یک هدف درمانی نویدبخش برای اختلالات متابولیک مختلف مورد توجه قرار گرفته است (۳۸) که مطالعه حاضر تمرین تناوبی مقاومتی را به عنوان یک مداخله

اسپینینگ با کاهش سطوح سرمی اسپروسین در کاهش اختلالات مرتبط با بیماری‌های متابولیک در زنان دارای اضافه وزن موثر است (۲۰). با وجود یافته‌های مشابه، باید اشاره کرد که جنسیت نیز بر سطح اسپروسین تاثیرگذار است. به نحویکه سطوح بالاتر این هپاتوکاین در زنان سالم یا چاق و دارای سندرم متابولیک در مقایسه با مردان مشاهده شده است (۳۸). به نظر می‌رسد که تمرینات ورزشی صرف نظر از نوع تمرین اعمال شده می‌تواند بر سطوح اسپروسین تاثیرگذار باشند. همسو با یافته‌های حاضر و در تایید تاثیرگذاری تمرینات ورزشی مختلف در تنظیم کاهش سطوح اسپروسین، اکبولوت و همکاران (۲۰۲۲) عنوان کردند که هشت هفته (سه جلسه در هفته) تمرینات ورزشی مختلف شامل تمرینات هوازی، مقاومتی و HIIT در مردان جوان سالم به کاهش معنادار سطوح اسپروسین منجر می‌گردد که کاهش سطوح اسپروسین به نوبه خود با کاهش معنادار سطوح گلوکز همراه بود (۱). همسو با این یافته‌ها و در تایید نقش اسپروسین در القای مقاومت به انسولین و پاتوژنز دیابت نوع ۲، بررسی‌های انجام گرفته نشان دهنده آن است که اسپروسین با تنظیم افزایشی فسفوریلاسیون JNK در مسیر وابسته به TLR4 همراه است که پیامد نهایی آن افزایش التهاب و آپوپتوز در پانکراس می‌باشد و بر همین اساس، هدف قرار دادن فعال‌سازی مسیر پیام‌رسانی TLR4-JNK از طریق اسپروسین را می‌توان یک هدف درمانی بالقوه برای درمان دیابت نوع ۲ و بهبود مقاومت به انسولین در نظر گرفت (۱۶). از طرف دیگر، محققان گزارش کرده‌اند که افزایش سطوح اسپروسین باعث افزایش پروتئین کیناز A (PAK) از طریق سرکوب فعال‌سازی AMPK می‌شود که نقش عمده‌ای در تنظیم متابولیسم گلوکز دارد. بنابراین، سرکوب فعال‌سازی AMPK موجب اختلال در تنظیم گلوکز می‌گردد (۲۹).

مؤثر در این رابطه نشان داد. در پژوهشی همراستا با یافته‌های حاضر، محققان نشان دادند که ۱۶ هفته تمرین ترکیبی (هوازی-مقاومتی) در پسران چاق ۹ تا ۱۲ سال به افزایش معنادار سطوح آمپتین ۱ می‌انجامد و نتیجه گرفتند که کاهش سطوح انسولین و BMI نشانگرهای مستقل برای افزایش مشاهده شده در سطوح آمپتین ۱ بعد از فعالیت ورزشی ترکیبی هستند (۴۸). در تایید اهمیت کاهش وزن در تنظیم افزایشی سطوح آمپتین ۱، مورنو و همکاران (۲۰۱۰) در پژوهشی روی افراد چاق نشان دادند که چهار ماه رژیم غذایی هیپوکالریک، سطوح آمپتین ۱ را به صورت معناداری افزایش می‌دهد که همسو با مطالعات صورت گرفته، افزایش سطوح آمپتین ۱ با کاهش مقاومت به انسولین همراه بود (۱۹). بر اساس پیشینه موجود، محققان تاثیرات مثبت آمپتین ۱ در بهبود مقاومت به انسولین را به تعدیل مسیرهای پیام‌رسانی AMPK، پروتئین کیناز Akt/B، NF-κB، MAPK، ERK، JNK و p38 نسبت داده‌اند (۴۲). در پژوهشی دیگر، محققان دریافتند که چنانچه برنامه تمرین ورزشی از شدت کافی برخوردار باشد، صرف نظر از ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌ها به بالا رفتن سطوح آمپتین ۱ کمک می‌کند و محققان افزایش معنادار سطوح این آدیپوکاین را بعد از هشت هفته تمرین تناوبی شدید در زنان دارای اضافه وزن یا چاق و همچنین زنان دارای وزن طبیعی مستقل از بهبود ترکیب بدن از جمله در گروه دارای وزن طبیعی نشان دادند و بهبود مقاومت به انسولین تنها در گروه دارای اضافه وزن و چاق مشاهده شده (۲۲) که احتمالاً ناشی از سطوح اولیه کمتر گلوکز و انسولین در این گروه باشد. برخی محققان نیز تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی به تنهایی و همراه با مصرف ویتامین D را در افزایش معنادار سطوح آمپتین ۱ و کاهش معنادار سطوح کمترین در بیماران دیابتی نوع ۲ نشان داده‌اند و تاثیرات مثبت

تمرین مقاومتی در بهبود مقاومت به انسولین را به تنظیم افزایشی آمپتین ۱ نسبت دادند (۱۸). اگرچه کاهش توده چربی می‌تواند بر تغییرات در سطوح آمپتین ۱ تاثیرگذار باشد، اما برخی محققان عنوان کرده‌اند که مایوکاین‌های مترشحه از عضلات اسکلتی در پاسخ به فعالیت ورزشی می‌توانند بر بافت چربی تاثیر بگذارند و متابولیسم و ترشح آمپتین را تحت تاثیر قرار دهند (۴، ۴۳) و مطابق شواهد موجود، خود آمپتین ۱ نیز همانند آیریزین به عنوان یک آدیپوماکاین نیز در نظر گرفته شده است که از عضله اسکلتی ترشح می‌شود (۲۴). یافته دیگر مطالعه حاضر این بود که مصرف آلوگومد همراه با تمرین ورزشی موجب کاهش معنادار سطوح اسپروسین و افزایش معنادار سطوح آمپتین ۱ شده است و کاهش سطوح اسپروسین تنها در گروه تمرین+آلوگومد مشاهده شد که تایید کننده نقش سینرژیک مصرف آلوگومد همراه با تمرین تناوبی مقاومتی است. کلرلا یک جلبک سبز آب شیرین، تک سلولی و متعلق به خانواده Chlorellaceae است. کلرلا از رنگدانه‌های سبز فتوسنتزی کلروفیل-a و کلروفیل b تشکیل شده است که غنی‌ترین منبع کلروفیل موجود است. کلرلا از ۶۰-۵۵ درصد پروتئین، ۴-۱ درصد کلروفیل، ۹ تا ۱۸ درصد فیبر غذایی، ویتامین‌ها و مواد معدنی تشکیل شده است (۲۶) و بر اساس پیشینه موجود، مصرف کلرلا می‌تواند تاثیرات مثبتی بر بیماری‌های متابولیک مرتبط با چاقی داشته باشد (۳۱). با بررسی تغییرات در سطوح لپتین به عنوان یک آدیپوکاین التهابی، محققان کاهش معنادار سطوح آن را بعد از هشت هفته تمرین هوازی به تنهایی و همراه با مصرف کلرلا نشان دادند، اما تاثیر سینرژیک کلرلا همراه با تمرین هوازی بر روی لپتین مشاهده نشد و مصرف کلرلا نیز به تنهایی تاثیری بر سطوح لپتین نداشت و کاهش سطوح لپتین در گروه‌های تمرین و تمرین+کلرلا با کاهش سطوح LDL و

منظور افزایش تاثیرگذاری مثبت تمرینات ورزشی روی افراد دارای اضافه وزن و چاق توصیه کرد.

نتیجه‌گیری

نتایج حاضر نشان داد که تمرین تناوبی مقاومتی به تنهایی و همراه با مکمل‌یاری کلرلا به تعدیل سطوح آدیپوکاین‌ها در مردان چاق منجر می‌شود و مصرف کلرلا به همراه تمرین تناوبی مقاومتی در مقایسه با تمرین تناوبی مقاومتی به تنهایی دارای تاثیر بیشتری روی سطوح متغیرهای مورد بررسی است و می‌تواند در تغییرات سطوح برخی متغیرها دارای تاثیر سینرژیک باشد.

منابع

1. Akbulut T., Cinar V., Ugur K., Yardim M., Karagoz Z., Aydin S. 2022. Effect of regular exercise on the levels of subfatin and asprosin: a trial with different types of exercise. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 26(8):2683-2691.
2. Balistreri C.R., Caruso C., Candore G. 2010. The role of adipose tissue and adipokines in obesity-related inflammatory diseases. *Mediators of Inflammation*, 2010:802078.
3. Brzycki M. 1993. Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. *Journal of Physical Education, Recreation and Dance*, 64(1):88-90.
4. Castro C.A., Silva K.A., Rocha M.C., Sene-Fiorese M., Nonaka K.O., Malavazi I. 2019. Exercise and omentin: their role in the crosstalk between muscle and adipose tissues in type 2 diabetes mellitus rat models. *Frontiers in Physiology*, 9:1881.
5. De Souza Batista C.M., Yang R.Z., Lee M.J., Glynn N.M., Yu D.Z., Pray J. 2007. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. *Diabetes*, 56(6):1655-1661.

افزایش سطوح HDL در این گروه‌ها همراه بود (۱۳). برخی محققان نیز تاثیرات سینرژیک تمرین تناوبی شدید و مصرف کلرلا را در بهبود پروفایل متابولیک در زنان دارای اضافه وزن و چاق نشان داده‌اند و علی‌رغم اینکه تمرین تناوبی شدید به تنهایی تاثیر معناداری بر میزان مقاومت به انسولین نداشت، اما HIIT همراه با مصرف کلرلا به کاهش معنادار مقاومت به انسولین منجر شد (۳۲). برخی محققان نیز با مشاهده تاثیرات مثبت مکمل‌یاری کلرلا در بهبود مقاومت به انسولین در موش‌های تغذیه شده با رژیم غذایی چرب، نقش مثبت کلرلا در بهبود مقاومت به انسولین را به تاثیرات ضدالتهابی (کاهش سطوح MCP-1) کلرلا و تعدیل هایپرتروفی بافت چربی نسبت داده‌اند (۲۱). در پژوهشی دیگر، اگرچه محققان تاثیر سینرژیک برای مصرف همزمان کلرلا و HIIT گزارش نکردند، اما دریافتند که شش هفته HIIT به تنهایی و همراه با مصرف کلرلا به کاهش معنادار سطوح IL-6 و مقاومت به انسولین منجر می‌شود و محققان نتیجه گرفتند که تمرین HIIT همراه با مصرف کلرلا می‌تواند تاثیرات بیشتری نسبت به انجام این نوع تمرین بدون مصرف کلرلا بر مردان دارای اضافه وزن داشته باشد (۳۴). باوجود موارد مطرح شده، در رابطه با تاثیر تمرینات ورزشی همراه با مصرف آلگومد (شکل فرآوری شده کلرلا) اطلاع زیادی در دست نیست و نتایج حاضر تایید کننده تاثیرات مثبت این مکمل به تنهایی و بویژه همراه با تمرین ورزشی در تعدیل سطوح آدیپوکاین‌های التهابی و افزایش سطوح آدیپوکاین‌های ضدالتهابی است که سازوکار این تاثیرگذاری باتوجه به ناشناخته ماندن مسیرهای پیام‌رسانی سلولی و مولکولی نیازمند بررسی و پژوهش‌های بیشتر است که باید در مطالعات آتی بدان پرداخت. با این همه، آنچه مشخص شده است این است که مصرف مکمل کلرلا را می‌توان به

- function in human airway epithelial cells. *Endocrine Abstracts*; 2022:86 P69.
15. Lee H.S., Kim M.K. 2009. Effect of *Chlorella vulgaris* on glucose metabolism in Wistar rats fed high fat diet. *Journal of Medicinal Food*, 12(5):1029-1037.
16. Lee T., Yun S., Jeong J.H., Jung T.W. 2019. Asprosin impairs insulin secretion in response to glucose and viability through TLR4/JNK-mediated inflammation. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 486:96-104.
17. Lestari P.H.P., Nurahmi N., Esa T., Kurniawan L.B. 2021. Omentin-1 Levels in Obesity. *Indonesian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory*, 28(1):22-25.
18. Molaei Jeghanab M., Gholami M., Banaeifar A., Ghazalian F. 2022. The effect of eight weeks resistance training along with vitamin D consumption on levels of chemerin and omentin-1 in type 2 diabetic patients. *Metabolism and Exercise*, 2(2):129-149.
19. Moreno-Navarrete J.M., Catalán V., Ortega .F, Gómez-Ambrosi J., Ricart W., Frühbeck G. 2010. Circulating omentin concentration increases after weight loss. *Nutrition and Metabolism*, 7(1):1-6.
20. Nakhaei H., Nayebifar S., Fanaei H. 2022. Decrease in serum asprosin levels following six weeks of spinning and stationary cycling training in overweight women. *Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation*. 44(1):21-26.
21. Noguchi N, Konishi F, Kumamoto S, Maruyama I, Ando Y, Yanagita T. 2013. Beneficial effects of *Chlorella* on glucose and lipid metabolism in obese rodents on a high-fat diet. *Obesity Research and Clinical Practice*, 7(2):e95-e105.
22. Ouerghi N, Fradj MKB, Duclos M, Bouassida A, Feki M, Weiss K, 2022. Effects of High-Intensity Interval Training on Selected Adipokines and Cardiometabolic Risk Markers in Normal-
6. Gerst F., Wagner R., Oquendo M.B., Siegel-Axel D., Fritsche A., Heni M. 2019. What role do fat cells play in pancreatic tissue? *Molecular Metabolism*, 25:1-10.
7. Gharanei S., Shabir K., Patel V., Brown J, Kyrou I., Randeveva H. 2022. editors. Asprosin exerts pro-inflammatory effects via the TLR4 pathway in THP-1 macrophages. *Endocrine Abstracts*, 2022:86 P60.
8. Görgens S.W., Eckardt K., Jensen J., Drevon C.A., Eckel J. 2015. Exercise and regulation of adipokine and myokine production. *Progress in Molecular Biology and Translational Science*, 135:313-336.
9. Greulich S., Chen W.J., Maxhera B., Rijzewijk L.J., van der Meer R.W., Jonker J.T. 2013. Cardioprotective properties of omentin-1 in type 2 diabetes: evidence from clinical and in vitro studies. *PloS one*, 8(3):e59697.
10. Halabis M, Dziedzic M, Warchulinska J, Kaznowska-Bystryk I, Solski J. 2015. Omentin-a new adipokine with many roles to play. *Current Issues Pharmacy and Medical Sciences*, 28(3):176-180.
11. Hoffmann J.G., Xie W., Chopra A.R. 2020. Energy regulation mechanism and therapeutic potential of asprosin. *Diabetes*, 69(4):559-566.
12. Hong T., Li J.Y., Wang Y.D., Qi X.Y., Liao Z.Z., Bhadel P. 2021. High Serum Asprosin Levels Are Associated with Presence of Metabolic Syndrome. *International Journal of Endocrinology*, 2021:6622129.
13. Karbalamahdi A., Abedi B., Fatollahi H., Pazoki A. 2019. Effect of aerobic training and *C. vulgaris* intake on lipid profile and leptin in obese women. *Hormozgan Medical Journal*, 23(2):e91436-e.
14. Lad N., Murphy A.M., Parenti C., Williams N.C., Nelson C.P., Sharpe G.R., et al., editors. 2022. The effect of novel adipokine asprosin on mitochondrial

30. Sanayei M., Kalejahi P., Mahinkazemi M., Fathifar Z., Barzegar A. The effect of *Chlorella vulgaris* on obesity related metabolic disorders: a systematic review of randomized controlled trials. *Journal of Complementary and Integrative Medicine*, 19(4):833-842.
31. Sanayei M., Izadi A., Hajizadeh-sharafabad F., Amirsasan R., Kaviani M., Barzegar A. 2021. *Chlorella vulgaris* in combination with high intensity interval training in overweight and obese women: a randomized double-blind clinical trial. *Journal of Diabetes and Metabolic Disorders*, 2021:1-12.
32. Sanayei M., Izadi A., Hajizadeh-Sharafabad F., Amirsasan R., Kaviani M., Barzegar A. 2021. *Chlorella vulgaris* in combination with high intensity interval training in overweight and obese women: a randomized double-blind clinical trial. *Journal of Diabetes and Metabolic Disorders*, 20(1):781-792.
33. Schäffler A., Neumeier M., Herfarth H., Fürst A., Schölmerich J., Büchler C. 2005. Genomic structure of human omentin, a new adipocytokine expressed in omental adipose tissue. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Gene Structure and Expression*, 1732(1-3):96-102.
34. Shafeie A.A., Tahmasebi W., Azizi M. 2019. The simultaneous effects of *Chlorella vulgaris* supplementation and high intensity interval training on IL-6 serum levels reduction and insulin resistance on overweight men. *Journal of Neishabour University of Medical Sciences*, 7(3):75-88.
35. Shibata S., Hayakawa K., Egashira Y., Sanada H. 2007. Hypocholesterolemic mechanism of *Chlorella*: *Chlorella* and its indigestible fraction enhance hepatic cholesterol catabolism through up-regulation of cholesterol 7 α -hydroxylase in rats. *Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry*, 71(4):916-925.
36. Strasser B., Schobersberger W. 2011. Evidence for resistance training as a Weight and Overweight/Obese Young Males. A Pre-Post Test Trial. *Biology*, 11(6):853.
23. Pan H.Y., Guo L., Li Q. 2010. Changes of serum omentin-1 levels in normal subjects and in patients with impaired glucose regulation and with newly diagnosed and untreated type 2 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 88(1):29-33.
24. Panagiotou G., Triantafyllidou S., Tarlatzis B.C., Papakonstantinou E. 2021. Serum levels of irisin and omentin-1 in breast neoplasms and their association with tumor histology. *International Journal of Endocrinology*, 2021:6656671.
25. Pirani H., Roustaie M., Ravasi A.A., Lamir A.R. 2022. Effects of 8-week high-intensity interval training and continuous aerobic training on asprosin secretion and fibrillin-1 gene expression levels in diabetic male rats. *International Journal of Diabetes in Developing Countries*, 2022:1-6.
26. Rani K., Sandal N., Sahoo P. 2018. A comprehensive review on *chlorella*-its composition, health benefits, market and regulatory scenario. *The Pharma Innovation Journal*, 7(7):584-589.
27. Romere C., Duerrschmid C., Bournat J., Constable P., Jain M., Xia F. 2016. Asprosin, a fasting-induced glucogenic protein hormone. *Cell*, 165(3):566-579.
28. Sakurai T., Izawa T., Kizaki T., Ogasawara J.E., Shirato K., Imaizumi K., 2009. Exercise training decreases expression of inflammation-related adipokines through reduction of oxidative stress in rat white adipose tissue. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 379(2):605-609.
29. Salminen A., Kaarniranta K., Kauppinen A. 2016. Age-related changes in AMPK activation: role for AMPK phosphatases and inhibitory phosphorylation by upstream signaling pathways. *Ageing Research Reviews*, 28:15-26.

- Clinical Endocrinology and Diabetes*, 123(03):187-192.
44. Yamawaki H., Tsubaki N., Mukohda M., Okada M., Hara Y. 2010. Omentin, a novel adipokine, induces vasodilation in rat isolated blood vessels. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 393(4):668-672.
45. Yang R.Z., Lee M.J., Hu H., Pray J., Wu H.B., Hansen B.C. 2006. Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action. *American Journal of physiology-endocrinology and Metabolism*, 290(6):E1253-E1261.
46. Zabetian-Targhi F., Mirzaei K., Keshavarz S.A., Hossein-Nezhad A. 2016. Modulatory role of omentin-1 in inflammation: cytokines and dietary intake. *Journal of the American College of Nutrition*, 35(8):670-678.
47. Zatterale F., Longo M., Naderi J., Raciti G.A., Desiderio A., Miele C. 2020. Chronic adipose tissue inflammation linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Frontiers in Physiology*, 10:1607.
48. Zehsaz F., Farhangi N., Ghahramani M. 2016. The response of circulating omentin-1 concentration to 16-week exercise training in male children with obesity. *The Physician and Sportsmedicine*, 44(4):355-361.
49. Zengi S., Zengi O., Kirankaya A, Kucuk SH, Kutani EE, Yigit O. 2019. Serum omentin-1 levels in obese children. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 32(3):247-251.
50. Zhao A., Xiao H., Zhu Y., Liu S., Zhang S., Yang Z. 2022. Omentin-1: a newly discovered warrior against metabolic related diseases. *Expert Opinion on Therapeutic Targets*, 26(3):275-289.
- treatment therapy in obesity. *Journal of Obesity*, 2011:482564.
37. Tan B.K., Adya R., Farhatullah S., Lewandowski K.C., O'Hare P., Lehnert H. 2008. Omentin-1, a novel adipokine, is decreased in overweight insulin-resistant women with polycystic ovary syndrome: ex vivo and in vivo regulation of omentin-1 by insulin and glucose. *Diabetes*, 57(4):801-808.
38. Ugur K., Erman F., Turkoglu S., Aydin Y., Aksoy A., Lale A. 2022. Asprosin, visfatin and subfatin as new biomarkers of obesity and metabolic syndrome. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 26(6):2124-2133.
39. Unamuno X., Gómez-Ambrosi J., Rodríguez A., Becerril S., Frühbeck G., Catalán V. 2018. Adipokine dysregulation and adipose tissue inflammation in human obesity. *European Journal of Clinical Investigation*, 48(9):e12997.
40. Wang Y., Qu H., Xiong X., Qiu Y., Liao Y., Chen Y. 2018. Plasma asprosin concentrations are increased in individuals with glucose dysregulation and correlated with insulin resistance and first-phase insulin secretion. *Mediators of Inflammation*, 2018:9471583.
41. Wang C.Y., Lin T.A., Liu K.H., Liao C.H., Liu Y.Y., Wu V.C. 2019. Serum asprosin levels and bariatric surgery outcomes in obese adults. *International Journal of Obesity*, 43(5):1019-1025.
42. Watanabe T., Watanabe-Kominato K., Takahashi Y., Kojima M., Watanabe R. 2011. Adipose tissue-derived omentin-1 function and regulation. *Comprehensive Physiology*, 7(3):765-781.
43. Wilms B, Ernst B, Gerig R, Schultes B. 2015. Plasma omentin-1 levels are related to exercise performance in obese women and increase upon aerobic endurance training. *Experimental and*

The Effect of 12 Weeks of Intermittent Resistance Training with Algomed Supplementation on Plasma Levels of Asprosin and Omentin-1 in Men with Obesity

Arezoo Bajelani, Hossein Abednatanzi*, Farshad Ghazalian

Department of Physical Education and Sports Sciences, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

Abstract

Obesity is one of the main causes of death in developing countries, especially in Iran. The aim of this study was to investigate the effect of 12 weeks of interval resistance training with Algomed (*Chlorella vulgaris*) supplement on asprosin and omentin-1 in obese men. 44 obese men will be divided into four groups of 11 people: control, exercise, supplement and supplemental exercise. Subjects in the 12-week training group will perform three sessions of resistance training sessions a week. Also, the subjects of the supplement group of 1800 mg Algomed Algae in the form of 6 tablets (2 tablets one and a half hour before breakfast, 2 tablets one and a half hour before lunch, 2 tablets one and a half hour before dinner) (according to the instructions factory) consumed. Blood was drawn 48 hours before the start of the research and 48 hours after the last day of training, and the mentioned indicators were measured using an ELISA kit and device. The results of the present study showed that there is a significant difference between the groups ($p < 0.05$). Bonferroni's post hoc test showed that training and supplement training caused an increase in omentin-1 and a decrease in asprosin compared to the control and supplement group ($p < 0.05$). The present results showed that interval resistance training alone and with algomed supplementation decreased the levels of asprosin and increased omentin-1 in obese men. Also, consumption of algomed along with interval resistance training compared to interval resistance training alone had a greater effect on the levels of the investigated variables.

Keywords: Resistance training, Algomed, *Chlorella vulgaris*, Adipokine, Obesity.