Journal of Research in Behavioral Sciences

Year 2024, Volume 21, Issue 4

The Effect of Eight Weeks of Combined Exercises on the Expression of HIF1, VEGF, UCP1 Genes, and the Body Composition of Overweight Elderly Men

Seyed Mehdi Razavi Dehkordi, Saeed Keshavarz[2], Jamshid Banaei Borojeni[3], Elham Eftekhari [3]

1. PhD candidate, Sport Medicine Research Center, Najafabad Branch, Islamic Azad University, Najafabad. Iran.
2. (Corresponding author) * Assistant professor, Sport Medicine Research Center, Najafabad Branch, Islamic Azad University, Najafabad. Iran.
3. Assistant professor, Sport Medicine Research Center, Najafabad Branch, Islamic Azad University, Najafabad. Iran.
4. Assistant professor, Sport Medicine Research Center, Najafabad Branch, Islamic Azad University, Najafabad. Iran

Abstract

Aim and Background: Due to the complications caused by overload on the cardiovascular system and the increase of these problems during old age, nowadays, combined exercises are used to reduce these complications. The aim of this study was to investigate the effect of eight weeks of combined exercises on the expression of HIF1, VEGF, UCP1 genes and the body composition of overweight elderly men.

Materials and Methods: In this research; 20 elderly men randomly assigned to combined exercise group (10 people) and control group (10 people) with age range 60.70 ± 3.78 (years), weight 91.35 ± 2.66 (kg), height (meters) 1.74 ± 0.337, body mass index (kg/m2) 29.68 ± 1.67, fat mass (percent) 27.61 ± 1.22, muscle mass (kg) 30.03 ± 1.34 and The maximum oxygen consumption (milliliters/kg/minute) was 31.94 ± 2.25, were present. mixed group; They did resistance training for eight weeks and 3 sessions per week. In order to measure HIF1 and VEGF gene expression in white blood cells and PGC1a plasma levels, blood sampling was done 48 hours before the start of the first training session and also 48 hours after the last training session, while all subjects were fasting. Real-time PCR method was used to measure HIF1, VEGF and UCP1 gene expression. In order to analyze the data, independent and dependent t-test was used at a significance level of 0.05, with SPSS version 22 software.

Findings: The results of the present study showed that eight weeks of combined exercises caused a significant increase in the expression of HIF1, VEGF, UCP1 genes. There was a significant decrease in fat mass and body mass index (P=0.001).

Conclusion: The findings of this research showed that combined exercises with the model described in this research should be used to improve the physiological condition and improve the body composition of elderly people.

Keywords: HIF1, VEGF, UCP1, Combined Exercises, Body Composition, Aging

Citation: Razavi Dehkordi SM, Keshavarz S, Banaei Borojeni J, Eftekhari E. **The Effect of Eight Weeks of Combined Exercises on the Expression of HIF1, VEGF, UCP1 Genes, and the Body Composition of Overweight Elderly Men**. Res Behav Sci 2024; 21(4): 729-740.

*** Saeed Keshavarz,**
Email: keshvarz1357@gmail.com

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOI: 10.48305/21.4.729]

تاثیر هشت هفته تمرینات ترکیبی بر بیان ژن‌های HIF1 ،VEGF، UCP1 و ترکیب بدن مردان سالمند دارای اضافه وزن

سید مهدی رضوی دهکردی[۱]، سعید کشاورز[۲]، جمشید بنائی بروجنی[۳]، الهام افتخاری[۳]

۱- دانشجوی دکتری مرکز تحقیقات طب ورزش، واحد نجف آباد، دانشگاه آزاد اسلامی، نجف‌آباد. ایران.

۲- (نویسنده مسئول)* استادیار مرکز تحقیقات طب ورزش، واحد نجف آباد، دانشگاه آزاد اسلامی، نجف‌آباد، ایران.

۳- استادیار مرکز تحقیقات طب ورزش، واحد نجف آباد، دانشگاه آزاد اسلامی، نجف‌آباد، ایران.

۳- استادیار مرکز تحقیقات طب ورزش، واحد نجف آباد، دانشگاه آزاد اسلامی، نجف‌آباد، ایران.

چکیده

مقدمه و هدف: باتوجه به عوارض ناشی از اضافه بر سیستم قلبی‌عروقی و افزایش این مشکلات دردوران سالمندی، امروزه از تمرینات ترکیبی درجهت کاهش این عوارض استفاده می‌شود. هدف از این پژوهش بررسی تاثیر هشت هفته تمرینات ترکیبی بر بیان ژن‌های HIF1 ،VEGF، UCP1 و ترکیب بدن مردان سالمند دارای اضافه وزن بود.

مواد و روش‌ها: در این پژوهش؛ ۲۰ مرد سالمند که به صورت تصادفی به گروه تمرین ترکیبی (۱۰نفر) و کنترل (۱۰ نفر) با دامنه سنی ۳/۷۸ ± ۶۰/۷۰ (سال)، وزن ۲/۶۶ ± ۹۱/۳۵ (کیلوگرم)، قد(متر) ۰/۳۳۷ ± ۱/۷۴، شاخص توده بدن (کیلوگرم/متر۲) ۱/۶۷ ± ۲۹/۶۸ ، توده چربی (درصد) ۱/۲۲ ± ۲۷/۶۱، توده عضلانی (کیلوگرم) ۱/۳۴ ± ۳۰/۰۳ و حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه) ۲/۲۵ ± ۳۱/۹۴ تقسیم شدند، حضور داشتند. گروه ترکیبی؛ تمرین مقاومتی به مدت هشت هفته و ۳ جلسه در هفته انجام دادند. به منظور اندازه‌گیری بیان ژن HIF1 و VEGF گلبول‌های سفید خون و سطوح پلاسمایی PGC1a ، نمونه گیری خونی ۴۸ ساعت قبل از شروع اولین جلسه تمرینی و همچنین ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، در حالی که همه آزمودنی‌ها ناشتا بودند به عمل آمد. برای اندازه‌گیری بیان ژن HIF1 ،VEGF و UCP1 از روش Real-time- PCR استفاده شد. جهت تحلیل داده‌ها از آزمون تی‌مستقل و وابسته در سطح معنی داری ۰/۰۵ ، با نرم افزار SPSS ورژن ۲۲ استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج پژوهش حاضر نشان داد هشت هفته تمرینات ترکیبی سبب افزایش معنی‌داری در بیان ژن‌های HIF1، VEGF، UCP1، کاهش معنی‌دار توده چربی و شاخص توده بدن شد (P=۰/۰۰۱).

نتیجه‌گیری: یافته‌های این پژوهش نشان داد که از تمرینات ترکیبی با مدل بیان شده در این پژوهش، در جهت بهبود وضعیت فیزیولوژیکی و بهبود ترکیب بدن افراد سالمند استفاده شود.

واژگان کلیدی: HIF1،VEGF ، UCP1 ، تمرینات ترکیبی، ترکیب بدنی، سالمندی.

ارجاع: رضوی دهکردی سید مهدی، کشاورز سعید، بنائی بروجنی جمشید، افتخاری الهام. **تاثیر هشت هفته تمرینات ترکیبی بر بیان ژن‌های HIF1، VEGF، UCP1 و ترکیب بدن مردان سالمند دارای اضافه وزن.** مجله تحقیقات علوم رفتاری ۱۴۰۲؛ ۲۱(۴): ۷۲۹-۷۴۰.

* **سعید کشاورز،**

رایانامه: keshvarz1357@gmail.com

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOI: 10.48305/21.4.729]

مقدمه

یکی از مشکلاتی که امروزه افراد جوامع مختلف را نگران کرده است، سالمندی می‌باشد که سبب ایجاد محدودیت‌های زیادی در این دوران از زندگی می‌شود. آمارها برآورد می‌کنند که جمعیت سالمندان دنیا تا سال ۲۰۳۰ به ۱۶ درصد و در ایران به ۱۷/۵ درصد می‌رسد (۱). از مشکلات این دوره از زندگی، بروز اختلالات قلبی‌عروقی و مشکلات مربوط به سوخت‌ساز سلولی می‌باشد. یکی از این موارد اختلالات مربوط به رگ‌زایی[1] است که با افزایش سن، شیوه این اختلالات با بیماری‌های قلبی-عروقی همسو است وارتباط تناتنگی بین اقزایش سن و بروز این بیماری‌ها وجود دارد (۲). رگ‌زایی به معنی افزایش چگالی مویرگ‌های عضله قلبی و اسکلتی است،که به صورت جوانه زدن یا تقسیم طولی از رگ قبلی بوجود می‌آید. از فاکتورهای مهم و شاید قویترین عامل آنژیوژنز، عامل رشد اندوتلیال اندوتلیال عروقی می‌باشد (۳). عامل رشد اندوتلیال اندوتلیال عروقی[2] که قویترین میتوژن اندوتلیالی بوده و تحت تاثیر عامل القایی هایپوکسی[3] بیان می‌شود . مهم‌ترین ژن هدف HIF-1، که مهم‌ترین و قوی‌ترین بین آن‌ها نیز محسوب می‌شود، VEGF[4] می‌باشد. VEGF، گلیکوپروتئینی ۴۵ کیلو دالتونی است که از سلول‌های اندوتلیال ترشح می‌شود و از طریق اتصال به گیرنده‌های تیروزین کینازی نوع یک (VEGF-R1)[5] و نوع دو (VEGF-R2)[6] پیام‌دهی می‌کند. این گلیکوپروتئین، از طریق تنظیم افزایشی مؤلفه‌های آنتی آپتوتیک، سنتز DNA، تخریب غشای پایه و هم‌چنین فسفریله کردن اجزای چسبنده آندوتلیالی بین سلولی و اتصالات محکم، به ترتیب سبب بقاء، تکثیر، مهاجرت و نفوذپذیری سلول‌های اندوتلیال شده و درنهایت، سبب منجر به افزایش فرآیند آنژیوژنز می‌شود (۴). درواقع با افزایش HIF1a و VEGF شرایط مناسبی برای رگزایی در سطح سلول فراهم می‌شود. علاوه بر این، عواملی مانند ورزش حاد، اسیدوز، فشار اکسایشی و گرما بیان HIF1a را مستقل از هایپوکسی تحریک می‌کند. با این‌که بیش از دو درصد از تمام ژن‌های انسان به طور مستقیم و یا غیر مستقیم توسط HIF1 در سلول های اندوتلیال سرخرگی تنظیم می‌شود (۵). براساس بررسی‌های صورت گرفته، هرگونه افزایش در تراکم مویرگی در عضلات اسکلتی و قلبی منجر به افزایش سازگاری‌های سوخت‌وسازی و کاهش اختلالات ناشی از چاقی می‌شود که این سازگاری‌ها متعاقب تمرینات استقامتی و مقاومتی گزارش شده است (۶). نتایج این پژوهش‌ها نشان می-دهد تمرینات ورزشی بواسطه‌ی افزایش عوامل تحریک رگزایی ازجمله HIF1a و VEGF در کاهش عوارض ناشی از چاقی ازجمله کاهش توده چربی نقش مهمی دارند (۷, ۸). در تایید این مسئله، اسلیوکا[7] و همکاران (۲۰۱۴) و مهری‌الوار و همکاران (۲۰۱۶) گزارش کردند، ورزش هوازی و مقاومتی سبب افزایش سطوح VEGF و HIF1 می‌شود (۹, ۱۰) و پژوهشی نیز نشان داد که تمرینات مقاومتی تاثیری بر سطوح VEGF ندارد (۱۱). درواقع HIF-1 از طریق فعال سازی مسیر دورن سلولی فسفاتیدیل اینوزیتول تری کیناز۱[8]با گیرنده نوع ۲,تحت پیام دهی پراکسیدهیدروژن[9] منجبر به فعال شدن مسیر پروتئین کیناز (Akt/PKB) می‌شود. این مسیر با کاهش فعالیت پروتئین‌های آپوپتوتیک و افزایش بیان پروتئین های ضدآپوپتوز، فعال‌شدن مسیرهای بتااکسیداسیون و افزایش آنزیم‌های لیپولیزی و در نهایت سبب افزایش بیان سلول‌های اندوتلیال می‌گردد (۱۲).

همچنین از دیگر اختلالات سوخت‌وسازی در دوران سالمندی، مشکلات مربوط به میتوکندری می‌باشد که سبب کاهش سوخت وساز لیپیدی و کاهش فرآیند بتااکسیداسیون می‌شود (۱۳). برخی عوامل در افزایش لیپولیز تاثیر زیادی دارند . یکی از این عوامل؛ پروتئین‌های جفت نشده۱[10] می‌باشد که موجب شروع فرآیندهای لیپولیزی، افزایش تراکم و تعداد میتوکندری و فزایش سطوح آنزیم‌های بتااکسیداسیون را تحریک می‌کند. پروتئین‌های جفت نشده۱ جزء پروتئین‌های غشاء داخلی میتوکندری می‌باشد و در تنفس میتوکندریایی از حالت جفت نشده خارج شده و تولید گرما می‌کند. این پروتئین برای گرمازایی بافت چربی قهوه‌ای ضروری است و در آزمایش-های مختلف، افزایش بیان این فاکتور در بافت زیرجلدی، منجر به تغییر فنوتیپ چربی سفید به قهوه‌ای می‌شود که این تغییر با

[1] Angiogenesis
[2] Vessel endothelial growth factor (VEGF)
[3] Hypoxia inducible factor-1a(HIF1a)
[4] Vascular endothelial growth factor (VEGF)
[5] Vascular endothelium growth factor receptor1 (VEGF-R1)
[6] Vascular endothelium growth factor receptor2 (VEGF-R2)
[7] Slivka
[8] Phophatidyl Inositol 3Kinase (PI3K)
[9] H2O2
[10] Uncoupling Protein 1

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]
[DOI: 10.48305/21.4.729]

افزایش بیان آنزیم‌های لیپولیزی، پروتئین‌های زنجیره تنفسی و آنزیم‌های اکسایشی همراه بوده است که در دوران سالمندی و افراد دارای اضافه وزن مسئله‌ی مهمی قلمداد می‌شود (۱۴). پژوهشی‌هایی گزارش کرد که فعالیت ورزشی افزایش بیان ژن-های UCP1، میزان مقاومت و تجمع بافت چربی، وزن و توده چربی را کاهش می‌دهد (۱۵, ۱۶). البته برخی در مورد تمرینات ورزشی نتایج ضد و نقیضی وجود دارد. در همین راستا، برخی تحقیقات گزارش کردند که تمرینات ورزشی تاثیری بر بیان ژن UCP-1 نداشته است (۱۷-۲۰). حال با توجه به بررسی دلایل مختلف ازجمله اهمیت موضوع و این که بررسی مسیرهای لیپولیزی و میتوکندریایی در سطوح سلولی مولکولی و شناخت عوامل تاثیرگذار به خصوص فعالیت‌های ورزشی بر فاکتورهای تاثیرگذار بر آتژیوژنز در دوران سالمندی، این سوال برای پژوهشگر بوجود آمد که آیا هشت هفته تمرینات ترکیبی بر بیان ژن HIF1، VEGF، UCP1 و ترکیب بدن مردان سالمند دارای اضافه وزن تاثیر دارد یا خیر؟

مواد و روش‌ها

روش پژوهش حاضر نیمه تجربی و با طرح پیش‌آزمون- پس آزمون است. جامعه آماری در این تحقیق، مردان با دامنه سنی ۵۲ تا ۶۶ سال شهر اصفهان می‌باشند که براساس معیارهای ورود به تحقیق پس از غربالگری اولیه توسط محقق، تعداد ۲۰ نفر به طور داوطلبانه وگزینشی هدفدار در این مطالعه شرکت کردند که پس از پرکردن فرم رضایت‌نامه و فرم سابقه پزشکی- ورزشی به صورت تصادفی به دو گروه ۱۰ نفری تمرین ترکیبی و گروه کنترل تقسیم شدند. برای تعیین حجم نمونه از نرم‌افزار Gpower نسخه‌ی ۳,۱,۹,۲ استفاده شد. بر همین اساس کل حجم نمونه لازم برای انجام این تحقیق با سطح معنی‌داری ۰/۰۵ و توان آماری ۰/۸ برابر با ۲۰ نفر می‌باشد. معیارهای ورود به پژوهش شامل سلامتی عمومی و توانایی قلبی‌عروقی جهت حضور در حلسات تمرین، عدم ابتلاء به مشلات ارتوپدی، درشش ماه اخیر تحت هیچ‌گونه هورمون درمانی قرارنگرفته باشند و سابقه‌ی بیماری‌های کبدی، کلیوی، ریوی و دیابت نداشته باشند. معیارهای خروج نیز شامل غیبت سه جلسه متوالی یا ۴ جلسه در کل جلسات تمرین، آسیب‌دیدگی و عدم تمایل شخصی جهت ادامه‌ی انجام تمرینات بود. دو روز قبل از شروع پروتکل‌های تمرینی از آزمودنی‌ها جلسات آسنایی با تمرینات و تست‌ها و نحوه‌ی اجرای صحیح حرکات آموزش و تمرین داده شد. نمونه‌های خونی در ددومرحله، ۲۴ ساعت قبل اولین جلسه تمرینی و ۴۸ ساعت بعد از اخرین جلسه تمرینی ازورید بازویی به مقدار ۵سی‌سی گرفته شد. همچنین اندازه‌گیری‌های تن-سنجی شامل قد، وزن و ترکیب‌بدن به‌ترتیب به صورت زیر گرفته شد. جهت اندازه گیری قد از قد سنج (قد سنج با مارک(Seca) ساخت آلمان و با دقت ۰/۵ سانتی متر) مدرج استفاده شد. بدین منظور فرد بدون کفش روی زمین به صورت صاف و کشیده می ایستاد به طوری که وزن به طور مساوی روی دو پا تقسیم می شد سر و دید چشم ها موازی سطح افق بود. سپس در انتهای بازدم معمولی ،خط کش افقی طوری روی سر قرار می گرفت که مماس بر کاسه سر بوده و با خط کش عمودی زاویه قائمه می‌ساخت. بدین طریق، قد فرد بر حسب سانتی‌متر به دست آمده و ثبت شد. برای اندازه گیری وزن آزمودنی‌ها از ترازوی دیجیتالی (ترازوی دیجیتالی کمپانی Beurer آلمان مدل PS 07,PS06 شرکت آرمین درمان) استفاده شد. بدین صورت که فرد بدون کفش و با یک دست لباس تمرینی سبک روی ترازو قرار گرفته و وزن وی بر حسب کیلوگرم اندازه گیری شد. در این پژوهش برای تعیین ترکیب بدن از دستگاه آنالیز ترکیب بدن (درصد چربی بدنی، درصد توده عضله اسکلتی) با مارک in body 720 ساخت کشور کره جنوبی استفاده شد. اندازه‌گیری یک تکراربیشینه: ابتدا آزمودنی سه روز قبل از برنامه تمرین مقاومتی اصلی طی یک جلسه به باشگاه دعوت شدند تا یک تکرار بیشینه گروه‌های عضلانی آزمودنی‌ها تعیین گردید. در ابتدا با وزنه‌های سبک خود را به مدت ۵ دقیقه گرم کردند و سپس طبق برآورد خود او، وزنه‌ها را انتخاب شد که آزمودنی بتواند حداقل یکبار و حداکثر ۱۰ بار آن را بصورت کامل و صحیح دادند. با جای گذاری مقدار وزنه و تعداد تکرارها در فرمول زیر، قدرت بیشینه آزمودنی‌ها در گروه-های عضلانی تعیین گردید.

(تکرار * ۲/۷۸ – ۱۰۲/۷۸) / بارکاری* ۱۰۰ = یک تکرار بیشینه جهت اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرف از آزمون راه رفتن راکپورت استفاده شد. در آزمون یک مایل راه رفتن راکپورت، کنترل ضربان قلب آزمودنی ها توسط ضربان سنج پلار ساخت کشور آلمان انجام شد. به نحوی که بخش حسگر ضربان سنج با سطح رویه سینه در تماس بود و بند آن دور سینه آزمودنی بسته شد. ساعت مچی بر مچ دست چپ، علائم ارسال شده از حسگر ضربان سنج را بر حسب تعداد در دقیقه نمایش

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]
[DOI: 10.48305/21.4.729]

می‌داد. سپس داده‌های مربوطه در فرمول ذیل جای‌گذاری شد و حداکثر اکسیژن مصرف آزمودنی‌ها بدست آمد؛ حداکثر اکسیژن برآورده شده بر حسب میلی لیتر در کیلوگرم در دقیقه برابر است با:

(۰/۱۵۶۵× ضربان قلب) – (۳/۲۶۴۹× زمان) – (۶/۳۱۵× جنسیت) + (۰/۳۸۷۷× سن) – (۰/۰۷۶۹× وزن) – ۱۳۲/۸۵۳

در این معادله وزن برحسب پوند، زمان برحسب دقیقه و صدم دقیقه، سن برحسب سال و ضریب جنسیت زن برابر صفر و مرد برابر یک در نظر گرفته شد.

تمرینات ترکیبی شامل تمرینات مقاومتی و استقامتی بود؛ برنامه تمرین‌های مقاومتی شامل پرس سینه، ساق پا، پرس سرشانه، اسکوات و زیر بغل بود که به صورت دایره‌ای انجام شد. بین هر ایستگاه ۱۲۰ ثانیه استراحت در نظر گرفته شد. در هفته-ی اول تمرین مقاومتی با سه ست، ۱۵ تکرار و ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام شد. در هفته هشتم تمرین، تعداد تکرارها کاهش و شدت تمرین به ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه افزایش یافت (براساس اصول و قوائد علمی تمرین، هر هفته تعداد تکرارها کم و به میزان وزنه، ۵درصد افزوده می‌شد). برنامه تمرینات هوازی نیز بعد ازاتمام تمرینات مقاومتی، در ابتدا با ضربان قلب ۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره و به مدت ۱۵ دقیقه انجام می‌گرفت و هر دو هفته، ۵درصد به ضربان قلب و ۵دقیقه به زمان تمرین هوازی افزوده می‌شد (۲۱). در رابطه با کنترل شدت تمرین در تمرینات استقامتی، ضربان قلب آزمودنی‌ها قبل شروع تمرینات، حین و پس از انجام فعالیت ورزشی در هر جلسه تمرین توسط پژوهشگر با استفاده از ضربان سنج پلار ساخت کشورفنلاند و همچنین از طریق حداکثر ضربان قلب ذخیره‌ای به روش کارونن کنترل شد.

جدول ۱. پروتکل تمرین ترکیبی

گرم کردن	جلسات تمرین	شدت تمرینات استقامتی	شدت تمرینات مقاومتی	سرد کردن
نرم دیدون (۱۰ دقیقه)	هشت جلسه هر هفته ۳ جلسه	۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره ۱۵ دقیقه تا ۳۵ دقیقه	۵۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه ۳ست – ۱۵ تکرار – دایره‌ای	کشش (۱۰دقیقه)
هر جلسه ۶۰ دقیقه			استراحت بین هر ایستگاه۱۲۰ثانیه	

روش‌های آزمایشگاهی و نمونه‌گیری خون.

از تمامی آزمودنی های ۴۸ ساعت قبل از شروع برنامه و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی در حالت ناشتا به میزان ۱۰ سی سی از ورید بازویی نمونه گیری خونی انجام شد . شایان ذکر است اندازه گیری بیان ژن HIF1 ، VEGF و UCP1 بوسیله روش Rear-time-PCR انجام گرفت.

اندازه‌گیری بیان ژن.

برای تخلیص mRNA، سلول‌های PBMC در نیتروژن مایع قرار داده شدند و بصورت کامل توسط mortal&pestle خرد شدند. برای بدست آوردن mRNA، بافت تخریب شده در بافر RLT هموژنیزه شد و سپس پودر بافت و نیتروژن مایع، در تیوب میکروسانتریفیوژfree RNase ، دو میلی لیتر ریخته و اجازه داده شد تا نیتروژن مایع تبخیر شود، ولی لنفوسیت‌ها از حالت یخ زدگی خارج نشود. به میزان کافی بافر RLT اضافه شد. Lysate مستقیما به ستون QIAshredder که در تیوب قرار داشت، منتقل شد و به مدت دو دقیقه و با سرعت بالا سانتریفیوژ شد. برای سنتز cDNA، ۲۰۰ نانوگرم mRNA با استفاده از پرایمر اولیگو (dT) و کیت مخصوص مورد ارزیابی قرار گرفت. برای بررسی بیان ژن از روش RTPCR استفاده شد. در انتها محصولات PCR الکتروفروز شدند و روی ژل آگارز قرار گرفتند تا عکس‌های لازم از آنها تهیه شود. در انتها پس از بدست آمدن نتایج با استفاده از دستگاه یووی تک و به دست آوردن مقادیر بتااکتین برای هر نمونه، عددهای بدست آمده بر مقادیر بتااکتین برای هریک، تقسیم و حاصل در ۱۰۰ ضرب شد تا مقادیر mRNA مربوط به بیان ژن برای هر نمونه بر اساس درصد بدست آید (جدول شماره۱).

روش‌های آماری.

از آمار توصیفی برای تعیین شاخص‌های پراکندگی میانگین، انحراف معیار، خطای معیار میانگین و از آماراستنباطی، از آزمون شاپیروویلک برای تعیین نحوه توزیع داده‌ها، از آزمون لون برای بررسی همگنی واریانس‌ها، نرمال بودن داده‌ها و از آزمون تی-همبسته جهت بررسی تفاوت‌های درون‌گروهی و تی‌وابسته جهت بررسی تفاوت‌های بین‌گروهی استفاده شد. کلیهٔ عملیات، تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۱

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOI: 10.48305/21.4.729]

انجام شد. همچنین، حداقل سطح معناداری در این پژوهش (P<۰/۰۵) در نظر گرفته شد.

جدول ۲. توالی الیگونوکلئوتیدی پرایمرها

نام ژن	نوع	توالی پرایمرها
HIF1	رفت	5’-TGCTTGGTGCTGATTTGTGA-3’
	برگشت	5’-GGTCAGATGATCAGAG–TCCA-3’
VEGF	رفت	5’-GGCCAGCACATAGGAGAGAT-3’
	برگشت	5’-TTTAACTCAAGCTGCCTCGC-3’
UCP1	رفت	5’- CTGACCTTCACCACCTCTGT-3’
	برگشت	5’- GCCTCTACGATACGGTCCAA-3’

یافته‌ها

میانگین سن، قد و مچ دست سه گروه تجربی و کنترل در جدول ۱ ارائه‌شده است.

مقدار آماره آزمون شاپیرو ویلک در تمام گروه‌ها و در تمام مراحل ارزیابی برای توزیع متغیر سن و قد معنادار نیست (p>۰/۰۵)، این مسئله نشان می‌دهد توزیع داده‌ها در بین گروه-ها نرمال هستند.

جدول ۳. بررسی تفاوت‌های درون و بین گروهی

گروه ها		سن (سال)	قد (سانتیمتر)	وزن (کیلوگرم)	شاخص توده بدن (کیلوگرم/مترr۲)	توده چربی (درصد)	توده عضلانی (کیلوگرم)	VO2max (kg/ml/min)
کنترل	پیش‌آزمون	۶۰/۶۰±۳/۵۹	۱۷۵/۰۵±۳/۱۷	۹۰/۵۰±۲/۲۲	۲۹/۸۷±۱/۸۹	۲۷/۷۵±۱/۰۹	۳۰/۲۳±۰/۹۲	۳۲/۴۳±۲/۰۸
	پس‌آزمون	-----	-----	۹۲/۶۰±۲/۵۰	۳۰/۵۹±۱/۵۷	۲۹/۶۶±۱/۳۹	۲۹/۵۱±۰/۸۷	۳۲/۲۹±۲/۱۲
t همبسته					٭ ۰/۰۰۱	٭ ۰/۰۰۱	٭ ۰/۰۰۱	۰/۱۹۵
نتیجه					↑معنی‌دار	↑معنی‌دار	↓معنی‌دار	↓غیرمعنی‌دار
ترکیبی	پیش‌آزمون	۶۰/۸۰±۴/۱۵	۱۷۳/۳۰±۳/۵۰	۹۳/۲۰±۲/۸۹	۲۹/۳۵±۱/۷۳	۲۷/۴۶±۱/۳۸	۲۹/۸۴±۱/۶۹	۳۱/۴۵±۲/۴۲
	پس‌آزمون	-----	-----	۸۳/۷۰±۲/۸۳	۲۸/۲۸±۱/۴۲	۲۵/۱۷±۱/۴۲	۳۱/۸۳±۱/۳۳	۳۳/۶۸±۱/۳۲
t همبسته					٭ ۰/۰۰۱	٭ ۰/۰۰۱	٭ ۰/۰۰۱	٭ ۰/۰۰۱
نتیجه					↓معنی‌دار	↓معنی‌دار	↑معنی‌دار	↑معنی‌دار
t مستقل					٭ ۰/۰۰۱	٭ ۰/۰۰۱	٭ ۰/۰۰۱	٭ ۰/۰۰۱
نتیجه					تفاوت معنی‌دار	تفاوت معنی‌دار	تفاوت معنی‌دار	تفاوت معنی‌دار

جدول ۲ نتایج تحلیل واریانس را برای مقایسه میانگین‌های بین‌گروهی در متغیرهای ولع خوردن نشان می‌دهد.

جدول ۳. بررسی تفاوت‌های درون و بین گروهی

متغیرها	تفاوت‌های درون گروهی			تفاوت‌های بین گروهی		
	T	P	نتیجه	T	P	نتیجه
HIF1						
گروه کنترل	۲/۵۴۷	۰/۰۵۱	↓ غیرمعنادار	۱۴/۰۵۰	٭ ۰/۰۰۱	تفاوت معنادار
گروه تجربی	۱۴/۹۳۸	٭ ۰/۰۰۱	↑معنادار			
VEGF	۴/۱۳۴	۰/۱۰۳	↓ غیرمعنادار	۱۷/۹۷۷	٭ ۰/۰۰۱	تفاوت معنادار

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOI: 10.48305/21.4.729]

جدول ۳. بررسی تفاوت‌های درون و بین گروهی

متغیرها	تفاوت‌های درون گروهی			تفاوت‌های بین گروهی		
	T	P	نتیجه	T	P	نتیجه
گروه کنترل گروه تجربی	۲۰/۳۱۱	۰/۰۰۱ *	↑معنادار			
UCP1 گروه کنترل گروه تجربی	۳/۹۴۰ ۸/۰۰۵	۰/۱۱۳ ۰/۰۰۱ *	↓ غیرمعنادار ↑معنادار	۸/۷۰۴	۰/۰۰۱ *	تفاوت معنادار

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این پژوهش نشان داد که هشت هفته تمرینات ترکیبی سبب افزایش بیان ژن HIF1، بیان ژن VEGF، بیان ژن UCP1 در مردان سالمند دارای اضافه وزن شد. نتایج این پژوهش همسو با نتایج (۹, ۲۲–۲۵) و ناهمسو با نتایج (۲۶–۲۸) بود. از دلایل احتمالی عدم هم‌خوانی یافته‌های این مطالعه با دیگر بررسی را می‌توان به نوع و شدت دستورالعمل تمرینی نسبت داد، همچنین می‌توان به نوع آزمودنی‌ها نیز اشاره کرد. تحقیقات گزارش کرده‌اند که تمرینات ورزشی به دلیل ایجاد شرایط هایپوکسی، بیان ژن و سطوح پلاسمایی HIF1 می‌شود (۹). همچنین تجمع برخی متابولیت‌ها مانند لاکتات و آدنوزین نیز از دلایل احتمالی افزایش HIF1 می‌باشد. با بیش بیانی HIF1 فاکتورهایی نظیر VEGF و SDF1 فعال می گردند.این فاکتورها سبب رهاسازی EPCs از مغز استخوان به ناحیه دچار کمبود اکسیژن می‌شود و در القاء آنژیوژنز نقش مهمی دارند (۲۶, ۲۹). در تایید این موضوع، نتایج زارع‌زاده مهریزی و همکاران و حیدرپور و همکاران نیز نشان داد تمرینات ورزشی استقامتی و تناوبی شدید سبب افزایش بیان ژن HIF1 شد (۲۴, ۳۰). کاهش سطوح اکسیژن درون سلولی و فعالیت آنزیم HDPs می‌تواند از دلایل احتمالی افزایش بیان ژن HIF1 متعاقب تمرینات ترکیبی باشد (۲۴, ۳۱).

همچنین نتایج این پژوهش نشان داد که هشت هفته تمرینات ترکیبی سبب افزایش بیان ژن UCP1 در مردان سالمند دارای اضافه وزن شد. نتایج پژوهش حاضر با برخی پژوهش‌ها همسو بود (۱۶, ۳۲–۳۴) اما با برخی نتایج ناهمسو بود (۱۷, ۳۵). دلیل ناهمسو بودند نتایج افشاری و همکاران (۲۰۱۷) با نتایج پژوهش حاضر، تفاوت در نوع شدت تمرینات بود. دلیل تفاوت نتایج پژوهش حاضر با نتایج آنها، تفاوت در نوع و مدت زمان پروتکل تمرینی بود (۳۵). فعالیت‌های ورزشی به عنوان یک روش درمان غیردارویی امروزه در درمان چاقی استفاده می‌شود. به نظر می‌رسد انواع فعالیت‌های ورزشی با ایجاد تغییرات سلولی و خارج سلولی بر روی سلول‌های چربی، موجب کاهش حجم و توده این سلول‌ها می‌شوند. یکی از مسیرهایی که انواع فعالیت‌های ورزشی با تاثیر برآن سبب کاهش توده چربی می‌شود، افزایش بیان ژن UCP-1 است. UCP-1 سبب آزاد شدن جریان یاز پروتون‌ها ازغشاهای میتوکندری در سلول‌های چربی قهوه‌ای می‌شود و با جدا کردن زنجیرهٔتنفسی به ایجادگرما منجر می‌شود، به همین دلیل به تعادل منفی انرژی در کل بدن منجر می‌شوند. بنابراین به نظر می‌رسد که فعال شدن بافت چربی قهوه‌ای یا بژ از راه‌های مقابله با چاقی است. UCP-1 در غشای داخلی میتوکندری سلول‌های چربی قهوه‌ای و شبه‌قهوه‌ای زیرپوستی دیده شده است. این پروتئین کانالی تشکیل می‌دهد که موجب نشت پرتون از غشای داخلی میتوکندری در چرخهٔ انتقال اکسیژن می-شود؛ درنتیجه، منجر به دفع انرژی به صورت گرما می‌شود. ازاینرو، پژوهشگران افزایش فعالیت آنرا برای کاهش عوارض چاقی مفید ارزیابی می‌کنند. هم‌راستا با این نتایج، برخی ازپژوهش‌ها، گزارش کردند که فعالیت‌های ورزشی از طریق افزایش سطوح پلاسمایی آیریزین و مسیرسلولی MAPK-P38، سبب افزایش بایوژنز میتوکندریایی و بیان ژن UCP-1 می‌شود که این تغییرات سبب افزایش اکسیژن مصرفی، از دست دادن گرما و کاهش وزن می‌شود (۳۶). پژوهش‌های متعددی گزارش کردند که فعالیت‌های ورزشی سبب افزایش بیان ژن UCP-1 می‌شود. پژوهشی گزارش کرد که هشت هفته تمرینات مقاومتی سبب افزایش بیان UCP-1 در موش‌های نرسالمند در بافت چربی احشایی می‌شود (۱۵). همچنین، قادری و همکاران (۲۰۱۹)، گزارش کردند که تمرینات استقامتی سبب افزایش بیان ژن UCP-1 موش‌های صحرایی چاق نرسالمند شد (۳۷). از طرفی برخی پژوهش‌ها دلیل احتمالی افزایش بیان ژنUCP-1 متعاقب تمرینات ورزشی را افزایش PGC1a

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOI: 10.48305/21.4.729]

گزارش کرده‌اند (۱۵, ۳۷). در تایید این موضوع، رئیسی و همکاران (۲۰۱۶)، گزارش کردند که هشت هفته تمرینات ورزشی سبب افزایش PGC1a می‌شود که این فاکتور سبب افزایشUCP-1 می‌شود (۳۸). از دیگر احتمالات افزایش بیان ژن UCP-1 متعاقب تمرینات ورزشی، تغییرات برخی‌هورمون-های تاثیرگذار بر بیان ژن UCP-1 می‌باشد. پژوهشی نیز گزارش کرد که افزایش سطوح آیریزین متعاقب تمرینات مقاومتی سبب افزایش بیان ژن UCP-1 می‌شود (۱۵, ۳۹). همچنین، در پاسخ به فعالیت ورزشی، فعالیت هورمون سمپاتیک و پاراسمپاتیک در خون افزایش می‌یابد. هورمون پاراسمپاتیک با اتصال به گیرنده بتاآدرنرژیک۳، موجب القاء پیام‌رسانی و بیان UCP-1 در بافت چربی می‌شود. همچنین در پاسخ به فعالیت ورزشی، پاسخ هورمون‌های تیروئیدی در گردش خون و فعالیت آنزیم ایدوتیرونین۵دئودیناز افزایش می‌یابد که احتمالا موجب افزایش بیان ژن UCP-1 می‌شود (۴۰-۴۲).

همچنین نتایج پژوهش حاضر نشان داد که اندازه‌گیری‌های توده چربی و شاخص توده بدن در پس آزمون گروه تمرین ترکیبی نسبت به پیش آزمون، کاهش داشته است و با توجه بررسی تحقیقات گذشته، احتمالا به دلیل افزایش بیان ژن HIF1 ونقش آن در افزایش رگزایی و اکسیژن‌رسانی بهتر به سلول‌های چربی و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب، باشد این کاهش توده چربی و شاخص توده بدن برای بهبود وضعیت سلامتی سالمندان دارای اضافه وزن از اهمیت بالایی برخوردار است. نتایج این پژوهش نشان داد که تمرینات ترکیبی سبب افزایش توده عضلانی در مردان سالمند شد. از دلایل احتمالی انجام تمرینات ترکیبی، افزایش توده عضلانی متعاقب فاکتورهای رشدی مانند هورمون شبه انسولین۱ و فولستاتین و کاهش مایواستاتین است. IGF-1 از مهم‌ترین فاکتورهای رشدی است که در فعال‌سازی مسیرهای رشدی عضلات اسکلتی مانند Mtor/akt/s6k1 ، فعال‌سازی سلول‌های ماهواره‌ای، افزایش سنتز پروتئین، کاهش تجزیه پروتئین بواسطه‌ی مهار Ubiquitine/Mafb/Murf/bax/bad و هایپرتروفی عضلات اسکلتی نقش مهمی دارد که این تغییرات در افزایش توده عضلانی مهم هستند (۴۳). مایواستاتین یک فاکتور ترشحی و عضو خانواده بزرگ TGF-B است که نقش تنظیمی منفی در رشد و هموستاز عضله اسلکتی دارد. این فاکتور در روز نهم دوره رویانی شروع به ترشح می کند. در عضله اسلکتی بیان می‌شود و سپس به گردش خون می‌ریزید و در سطح سلول‌های عضلانی با اتصال به گیرنده‌ی اکتیوینIIتاثیرات مهاری خود را اعمال می‌کند. مایواستاتین با مهار مهم‌ترین تنظیم کننده‌ی درون سلولی سنتز پروتئین بنام mTOR و افزایش فاکتورهای آتروفی مانند آتروژین۱، MURF1 و PKB در کاهش توده عضلانی نقش دارد. از طرفی، فولیستاتین یا پروتئین متصل به اکتیوین، گلیکوپروتئینی است که در انسان‌ها با کد ژنتیکی FST شناخته می‌شود. وظیفه اصلی این پروتئین، اتصال و خنثی سازی اعضای اَبرخانواده «TGF-β»و به‌ویژه «اَکتیوین» است که در افزایش توده عضلانی نقش دارد. تحقیقات نشان داده‌اند که تمرینات مقاومتی با افزایش فولستاتین و کاهش میواستاتین سبب افزایش توده عضلانی می‌شوند (۴۴, ۴۵). از جمله‌ی محدودیت‌های پژوهش حاضر، عدم اندازه‌گیری IGF1، مایواستاتین و فولستاتین بود. نتایج این پژوهش همچنین نشان داد که تمرینات ترکیبی سبب افزایش حداکثراکسیژن مصرفی مردان سالمند شد. از دلایل احتمالی این افزایش می‌تواند، افزایش تحویل اکسیژن (برای مثال افزایش حجم ضربه‌ای) و همچنین افزایش استفاده از اکسیژن توسط عضلات (برای مثال افزایش چگالی مویرگی/میتوکندریایی) می‌تواند باشد. علاوه بر این، افزایش بطن چپ، افزایش حجم ضربه‌ای، افزایش اختلاف خون رخرگی و سیاهرگی، افزایش رگزایی و چگالی مویرگی، افزایش بایوژنز میتوکندریایی، افزایش میوگلوبین تارعضلانی، افزایش فراهمی انرژی و آنزیم‌های چرخه کرپس و سیستم انتقال الکترون، افزایش ظرفیت انتقال لاکتات و یون هیدروژن رها شده از عضلات فعال، افزایش ظرفیت پمپ سدیم/پتاسیم، فعال سازی عصبی، افزایش ذخایر گلیکوژن، افزایش اکسیداسیون لیپیدی و انتقال دهنده‌ای گلوکزی و همچنین پیشرفت در اقتصاد دویدن از دلایل برجسته افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی متعاقب تمرینات استقامتی می‌تواند باشد (۴۶).

با توجه به نتایج این پژوهش که به بررسی اثر هشت هفته تمرینات ترکیبی بر روی فاکتورهای آنژیوژنز و سوخت‌وسازی سلول پرداخت و نشان داد این تمرینات سبب افزایش خون رسانی به سلول‌های بدن بدلیل افزایش عوامل رگزایی و بهبود سوخت‌ساز سلولی به دلیل افزایش فاکتورهای ترموژنز می‌گردد. همچنین با توجه به نتایج پژوهش حاضر همراستا با پژوهش-های همسو پیشنهاد می‌شود که فعالیت‌های ورزشی در کنار دیگر راه‌های درمانی کلینیکی, به عنوان یک روش غیردارویی و حتی پیشگیری موثر و کارآمد مورد توجه قرار گیرد.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOI: 10.48305/21.4.729]

تعارض منافع

نویسندگان هیچ‌گونه تعارض منافعی ندارند.

حمایت مالی

تحقیق حاضر با هزینه شخصی به انجام رسیده است.

ملاحظات اخلاقی

مسائل اخلاقی در خصوص جمع‌آوری داده‌ها از جمله رضایت برای شرکت در تحقیق، توضیح فرآیند پژوهش و اهداف، و محرمانه ماندن اطلاعات شرکت کنندگان مدنظر قرار گرفت.

مشارکت نویسندگان

نویسنده اول مجری پژوهش، نویسنده دوم استاد راهنما، نویسنده سوم استاد مشاور اول و نویسنده چهارم استاد مشاور دوم این پژوهش که مستخرج از رساله دکترا است، بودند.

تقدیر و تشکر

نویسندگان این مقاله مراتب سپاسگزاری خود را از شرکت کنندگان و کسانی که آنها را در انجام این تحقیق یاری کردند و همچنین اساتید محترم و همکاران عزیز، اعلام می دارند.

References

1. Mehri N, Messkoub M, Kunkel S. Trends, determinants and the implications of population aging in Iran. Ageing International. 2020;45(4):327-43. [Persian].
2. Arrigoni C, Ostano P, Bersini S, Crippa M, Colombo MV, Gilardi M, et al. Differential angiogenesis of bone and muscle endothelium in aging and inflammatory processes. Communications Biology. 2023;6(1):126.
3. Dudley AC, Griffioen AW. Pathological angiogenesis: mechanisms and therapeutic strategies. Angiogenesis. 2023:1-35.
4. Skrypnik D, Skrypnik K, Suliburska J, Bogdański P. Leptin–VEGF crosstalk in excess body mass and related disorders: A systematic review. Obesity Reviews. 2023:e13575.
5. Minoves M, Hazane-Puch F, Moriondo G, Boutin-Paradis A, Lemarié E, Pépin J-L, et al. Differential Impact of Intermittent vs. Sustained Hypoxia on HIF-1, VEGF and Proliferation of HepG2 Cells. International Journal of Molecular Sciences. 2023;24(8):6875.
6. Ghahramani M, Majd ZR. The Effect of Physical Activity on VEGF and HIF-1 Signaling. Journal of Clinical Research in Paramedical Sciences. 2020;9(2). [Persian].
7. Yeo H-S, Lim J-Y. Effects of different types of exercise training on angiogenic responses in the left ventricular muscle of aged rats. Experimental gerontology. 2022;158:111650.
8. Shojaei P, Ghahramani M, Farsi S. Association of Different HIF1-α and VEGF Gene Genotypes with Changes in Aerobic Capacity Following Moderate-Intensity Endurance Training in Inactive Women-A Pilot Study. Journal of Sport Biosciences. 2022;14(2):61-73. [Persian].
9. Slivka DR, Heesch MW, Dumke CL, Cuddy JS, Hailes WS, Ruby BC. Human skeletal muscle mRNA response to a single hypoxic exercise bout. Wilderness & environmental medicine. 2014;25(4):462-5.
10. Mehri Alvar Y, Sayeevand Z, Erfani Adab F, Heidari Moghadam R, Samavat Sharif MA, Karami S. The effects of five weeks resistance training on some vascular growth factors in sedentary men. Sport Physiology. 2016;8(29):15-30. [Persian].
11. Du X, Chen W, Zhan N, Bian X, Yu W. The effects of low-intensity resistance training with or without blood flow restriction on serum BDNF, VEGF and perception in patients with post-stroke depression. Neuroendocrinology Letters. 2021;42(4):229-35.
12. Zhang Z, Yao L, Yang J, Wang Z, Du G. PI3K/Akt and HIF‐1 signaling pathway in hypoxia‐ischemia. Molecular medicine reports. 2018;18(4):3547-54.
13. Chistiakov DA, Sobenin IA, Revin VV, Orekhov AN, Bobryshev YV. Mitochondrial aging and age-related dysfunction of mitochondria. BioMed research international. 2014;2014.
14. Kontani Y, Wang Y, Kimura K, Inokuma KI, Saito M, Suzuki-Miura T, et al. UCP1 deficiency increases susceptibility to diet-induced obesity with age. Aging cell. 2005;4(3):147-55.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOI: 10.48305/21.4.729]

15. Liu Y, Guo C, Liu S, Zhang S, Mao Y, Fang L. Eight weeks of high-intensity interval static strength training improves skeletal muscle atrophy and motor function in aged rats via the PGC-1α/FNDC5/UCP1 pathway. Clinical Interventions in Aging. 2021:811-21.

16. Hejazi K, Attarzadeh Hosseini SR, Fathi M, Mosaferi Ziaaldini M, Zaeemi M. Comparison the effect of eight weeks aerobic training with moderate and high intensities on serum levels of Irisin and Uncoupling Protein 1 (UCP-1) in white adipose tissue in obese male rats. Journal of Gorgan University of Medical Sciences. 2018;20(3):31-9. [Persian].

17. Nakhuda A, Josse AR, Gburcik V, Crossland H, Raymond F, Metairon S, et al. Biomarkers of browning of white adipose tissue and their regulation during exercise-and diet-induced weight loss. The American journal of clinical nutrition. 2016;104(3):557-65.

18. Bonfante ILP, Monfort-Pires M, Duft RG, da Silva Mateus KC, de Lima Júnior JC, dos Santos Trombeta JC, et al. Combined training increases thermogenic fat activity in patients with overweight and type 2 diabetes. International Journal of Obesity. 2022;46(6):1145-54.

19. Shirkhani S, Marandi SM, Kazeminasab F, Esmaeili M, Ghaedi K, Esfarjani F, et al. Comparative studies on the effects of high-fat diet, endurance training and obesity on Ucp1 expression in male C57BL/6 mice. Gene. 2018;676:16-21. [Persian].

20. Brandao CFC, de Carvalho FG, Souza AdO, Junqueira-Franco MVM, Batitucci G, Couto-Lima CA, et al. Physical training, UCP1 expression, mitochondrial density, and coupling in adipose tissue from women with obesity. Scandinavian journal of medicine & science in sports. 2019;29(11):1699-706.

21. Jahantigh A, Delavar R, Mogharnasi M. The effect of eight weeks of combined training and garlic supplementation on adiponectin and lipid changes among inactive boys. Armaghane danesh. 2017;22(1):18-31. [Persian].

22. Alavizadeh NS, Rashidlamir A, Hejazi SM. Effect of eight weeks aerobic and combined training on serum levels of sirtuin 1 and PGC-1α in coronary artery bypass graft patients. Medical Laboratory Journal. 2018;12(5):50-6. [Persian].

23. Terada S, Kawanaka K, Goto M, Shimokawa T, Tabata I. Effects of high-intensity intermittent swimming on PGC-1α protein expression in rat skeletal muscle. Acta physiologica scandinavica. 2005;184(1):59-65.

24. Heidarpour S, Ghahramani M, Hosseinpour Delavar S. Effect of eight weeks of moderate-intensity endurance training on the expression of HIF-1 and VEGF genes in the myocardium of male rats with myocardial infarction. Armaghane danesh. 2021;26(4):111-134. [Persian].

25. Kon M, Ebi Y, Nakagaki K. Hormonal, metabolic, and angiogenic responses to all-out sprint interval exercise under systemic hyperoxia. Growth Hormone & IGF Research. 2022;63:101445.

26. Korbecki J, Simińska D, Gąssowska-Dobrowolska M, Listos J, Gutowska I, Chlubek D, et al. Chronic and cycling hypoxia: Drivers of cancer chronic inflammation through HIF-1 and NF-κB activation: A review of the molecular mechanisms. International Journal of Molecular Sciences. 2021;22(19):10701.

27. Leick L, Wojtaszewski JF, Johansen ST, Kiilerich K, Comes G, Hellsten Y, et al. PGC-1α is not mandatory for exercise-and training-induced adaptive gene responses in mouse skeletal muscle. American journal of physiology-endocrinology and metabolism. 2008;294(2):E463-E74.

28. Heywood S, Wadley G, McConell G. The effect of acute exercise on skeletal muscle SIRT1. Exercise Physiology and Metabolism Laboratory. 2011;59(6):177-84.

29. Nakazawa H, Ikeda K, Shinozaki S, Kobayashi M, Ikegami Y, Fu M, et al. Burn-induced muscle metabolic derangements and mitochondrial dysfunction are associated with activation of HIF-1α and mTORC1: Role of protein farnesylation. Scientific reports. 2017;7(1):1-14.

30. Zarezadehmehrizi A, Rajabi H, Gharakhanlou R, Naghdi N, Azimidokht SMA. Effect of 8 weeks of aerobic training on genes expression of hypoxia inducible factor HIF-1α, vascular endothelial growth factor (VEGF) and angiostatin in hippocampus of male rats with wistar model. SSU_Journals. 2020;27(11):2063-75. [Persian].

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOI: 10.48305/21.4.729]

31. Frändin K, Mellström D, Sundh V, Grimby G. A life span perspective on patterns of physical activity and functional performance at the age of 76. Gerontology. 1995;41(2):109-20.

32. Daneshyar S, OmidAli F, Feizipour SA. The Combined Effect Of Long-Term Feeding Of High-Fat Diet And Regular Aerobic Training On Gene Expression Of Uncoupling Protein 1 (Ucp1) In Brown Adipose Tissue And Sarcolipin (Sln) In Soleus Muscle Of Mice: An Experimental Study. Studies in Medical Sciences. 2021;32(4):290-302. [Persian].

33. Barjaste Yazdi A, Matin Homaee H, Peeri M. The effect of endurance exercise and adenosine consumption on UCP-1 gene expression in the visceral adipose tissue of obese male rats. Iranian Journal of Diabetes and Obesity. 2018;10(2):80-7. [Persian].

34. Rostami Hashjin Z, Amirsasan R, Nikoukheslat S, Sari-Sarraf V. Effect of six weeks high intensity interval training with turmeric supplementation on irisin and UCP1 in obese females. Metabolism and Exercise. 2018;8(2):109-21. [Persian].

35. Samaneh A, Mohammad Reza Kordi, Mehsa Mohammad A, Saeed Danesh Y. The effect of two methods of intermittent training with high intensity on the expression of unpaired protein 1 gene in the subcutaneous white adipose tissue of Wistar rats. Sport physiology. 2017; 10th year: 32-17. [Persian].

36. Hosaini SAHD, Vafaee M, Abedi B. The Effect of Eight Weeks of Concurrent Training on Serum Levels of Paraxonase-1, Irisin, Lipid Profile, and Insulin Resistance in Men With Metabolic Syndrome. Hormozgan Medical Journal. 2022;27(1):43-9. [Persian].

37. Ghaderi M, Mohebbi H, Soltani B. The effect of 14 weeks of endurance training with two different Intensity on serum irisin level, gene expression of skeletal muscle PGC1-α and FNDC5 and subcutaneous adipose tissue UCP1 in obese rats. Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences. 2019;41(1):72-81. [Persian].

38. Reisi J, Ghaedi K, Rajabi H, Marandi SM. Can resistance exercise alter irisin levels and expression profiles of FNDC5 and UCP1 in rats? Asian journal of sports medicine. 2016;7(4). [Persian].

39. Cho E, Jeong DY, Kim JG, Lee S. The acute effects of swimming exercise on PGC-1α-FNDC5/irisin-UCP1 expression in male C57BL/6J mice. Metabolites. 2021;11(2):111.

40. Xiao M, Zhang Y, Xu X. Calorie Restriction Combined with High-Intensity Interval Training Promotes Browning of White Adipose Tissue by Activating the PPARγ/PGC-1α/UCP1 Pathway. 2023.

41. Machado SA, Pasquarelli-do-Nascimento G, da Silva DS, Farias GR, de Oliveira Santos I, Baptista LB, et al. Browning of the white adipose tissue regulation: New insights into nutritional and metabolic relevance in health and diseases. Nutrition & Metabolism. 2022;19(1):1-27.

42. Wang D, Zhang X, Li Y, Jia L, Zhai L, Wei W, et al. Exercise-induced browning of white adipose tissue and improving skeletal muscle insulin sensitivity in obese/non-obese growing mice: do not neglect exosomal miR-27a. Frontiers in Nutrition. 2022;9:940673.

43. Kim D-I, Kang N, Park Y-M, Kim D-I, Kang N, Park Y-M. Effects of Resistance Exercise Training on Aged Skeletal Muscle: Potential Role of Muscle Stem Cells. Exercise Science. 2023;32(2):136-45.

44. Khalafi M, Aria B, Symonds ME, Rosenkranz SK. The effects of resistance training on myostatin and follistatin in adults: A systematic review and meta-analysis. Physiology & Behavior. 2023:114272.

45. McIntosh MC, Sexton CL, Godwin JS, Ruple BA, Michel JM, Plotkin DL, et al. Different Resistance Exercise Loading Paradigms Similarly Affect Skeletal Muscle Gene Expression Patterns of Myostatin-Related Targets and mTORC1 Signaling Markers. Cells. 2023;12(6):898.

46. Nuzzo JL. Narrative review of sex differences in muscle strength, endurance, activation, size, fiber type, and strength training participation rates, preferences, motivations, injuries, and neuromuscular adaptations. Journal of strength and conditioning research. 2023;37(2):494-536.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOI: 10.48305/21.4.729]

© 2022 The Author(s). Published by Isfahan University of Medical Sciences. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOI: 10.48305/21.4.729]