



A Systematic Review of the Role of Exercise Training in Inducing Browning of Adipose Tissue

Sadegh Cheragh Birjandi , Sara Asghari² 

1. Assistant Professor, Department of Sports Sciences, Faculty of Humanities, Bojnourd Branch, Islamic Azad University, North Khorasan, Iran.
2. Corresponding author, Assistant Professor, Department of Sports Sciences, Faculty of Humanities, Bojnourd Branch, Islamic Azad University, North Khorasan, Iran.

Article Info

Article type:
Research Article

Article history:

Received 03 Oct 2025
Received in revised form
29 Oct 2025
Accepted 19 Dec 2025
Available online 22
Dec 2025

Keywords:

Brown adipose tissue ·High
intensity interval training ·
Endurance training ·Resistance
training ·Combined training·Mind-
Body training

ABSTRACT

Objective: Brown adipose tissue (BAT), which plays an important role in energy expenditure and obesity prevention, is under the control of the sympathetic nervous system (SNS). Given that physical activity is a strong stimulator of the sympathetic nervous system, this study aimed to investigate the effect of different exercises on the activity and energy uptake of brown fat cells to clarify the role of exercise in this process.

Methods: A literature search was conducted in the Persian (Magiran, SID) and international (PubMed, ScienceDirect, Google Scholar) databases for records published between 2013 and 2025. The search utilized the following keywords: High-Intensity Interval Training, Endurance Training, Resistance Training, Combined Training, Mind-Body Training, Brown Adipose Tissue, and Browning.

Results: From an initial screening of 150 studies, 32 were deemed eligible for inclusion. The analysis revealed that although endurance and high-intensity interval training promote a more rapid onset of adipose tissue browning, the positive and distinct roles of resistance and combined training are also strongly supported by the evidence.

Conclusion: Various exercise modalities, including endurance and high-intensity interval training, activate and enhance brown adipose tissue function through multiple mechanisms.

Cite this article: Cheragh Birjandi, S; Asghari, S., A Systematic Review of the Role of Exercise Training in Inducing Browning of Adipose Tissue. *Applied Research in Sports Nutrition and Exercise Science*, 2025;2(4):19-46.
[10.22091/arsnes.2024.11878.1040](https://doi.org/10.22091/arsnes.2024.11878.1040)



© The Author(s).

Publisher: University of Qom.

DOI: [10.22091/arsnes.2024.11878.1040](https://doi.org/10.22091/arsnes.2024.11878.1040)



Extended Abstract

Introduction

The two main subtypes of adipose tissue are white adipose tissue (WAT) and brown adipose tissue (BAT), which are distinct in their function, cellular structure, and origin. WAT develops from mesenchymal stem cells and consists of large, single-celled adipocytes, each containing a single large lipid droplet. It is primarily located in subcutaneous regions—such as the abdomen and thighs—and around internal organs. Its main role is to store energy in the form of triglycerides. However, excessive accumulation of WAT in obesity is linked to metabolic disorders, including insulin resistance, type 2 diabetes, and cardiovascular disease, ultimately contributing to poorer health and a reduced healthy lifespan. In contrast, brown adipose tissue (BAT) is recognized for its role in supporting healthy aging. Brown adipocytes are smaller than white adipocytes and contain multiple lipid droplets (multilocular) dispersed throughout the cytoplasm around the nucleus. The high mitochondrial content in these cells, which contain cytochrome, gives BAT its characteristic brown color. Anatomically, while BAT is mainly found in the interscapular region in mice, in humans it is located in several areas, including the interscapular, supraclavicular, perirenal, and paraaortic regions. Several studies suggest that exercise can regulate BAT activity. It appears to enhance BAT thermogenesis by upregulating the expression of UCP-1 and key genes responsible for mitochondrial biogenesis. For instance, one rodent study demonstrated that six to eight weeks of swimming training resulted in elevated UCP-1 protein levels in BAT.

Materials and Methods: A literature search was conducted in the Persian (Magiran, SID) and international (PubMed, ScienceDirect, Google Scholar) databases for records

published between 2013 and 2025. The search utilized the following keywords: High-Intensity Interval Training, Endurance Training, Resistance Training, Combined Training, Mind-Body Training, Brown Adipose Tissue, and Browning. The selection of articles was governed by strict criteria. Studies were eligible for inclusion if they were primary research (in humans of any age or gender, or in rodents) directly examining the impact of exercise training on brown adipose tissue. Exclusion criteria encompassed review articles, non-English publications, studies failing to report clear BAT-related data, and those deemed of low quality. All identified studies were screened by experts in exercise physiology. Relevant data on exercise modality, intensity, duration, participant characteristics, and BAT outcomes were extracted.

Results: Lifestyle interventions, such as exercise, can significantly improve metabolic health; however, the underlying mechanisms for these benefits are not fully understood. Exercise induces beneficial tissue adaptations primarily through the activation of norepinephrine and beta-adrenergic receptors, which can counteract the effects of obesity and metabolic disorders. It is well-established that thermogenic fat cells—brown and beige adipocytes—are innervated by the sympathetic nervous system (SNS) and activated by stimuli like cold exposure and specific diets. In contrast to the clear effects of cold, studies investigating the impact of exercise on these cells have produced conflicting results. Some research suggests that exercise, as an internal heat-producing activity, is less likely to induce additional thermogenesis in brown adipose tissue (BAT). Conversely, other studies propose that exercise can stimulate BAT through SNS activation and the secretion of irisin (a myokine released by skeletal



muscle), promoting the induction of beige adipocytes within white fat depots. Furthermore, while several studies have explored the effects of exercise on thermogenic gene expression, the response of thermogenic adipocytes to different exercise modalities—such as endurance training (ET), resistance training (RT), and high-intensity interval training (HIIT)—remains incompletely characterized. Understanding effective exercise strategies to enhance the "browning" process and elucidating the mechanistic links between exercise and adipose tissue plasticity could offer deeper insights into the therapeutic potential of thermogenic adipocytes. Due to the limited number of human studies in this specific area, this systematic review also included animal studies (primarily rodents). This approach enabled the analysis of cellular and molecular mechanisms that are difficult to investigate in human subjects.

Conclusion: Unlike white adipose tissue (WAT), which primarily stores energy, brown adipose tissue (BAT) generates heat through thermogenesis. Beige adipose tissue represents an intermediate state between white and brown fat. BAT exerts a wide range of positive effects on metabolic health, with clinical studies confirming its protective role against cardiovascular disease. A large-scale study of 53,475 patients demonstrated that the presence of brown fat was associated with a significantly lower incidence of coronary heart disease (32%), cerebrovascular disease (23%), congestive heart failure (38%), and hypertension (15%). Although BAT remains active throughout life in rodents, its presence in humans is highest in infants and children and declines markedly in adulthood. However, research shows that under conditions activating the sympathetic nervous system, such as cold exposure or exercise, a "browning" process can occur, during which WAT transforms into a beige,

brown-like phenotype. Given the abundant distribution of WAT in the human body, enhancing this browning process is a promising therapeutic strategy for preventing and improving cardiovascular and metabolic diseases. Exercise is not only an effective intervention for reducing cardiovascular mortality but also a key inducer of healthy adipose tissue remodeling through browning. In this context, subcutaneous white adipose tissue (scWAT) not only offers specific cardiovascular protective effects but also demonstrates greater susceptibility to exercise-induced browning than visceral white adipose tissue (vWAT). This unique characteristic of scWAT may help explain the "obesity paradox" in relation to exercise.

Keywords: Brown adipose tissue, High intensity interval training, Endurance training, Resistance training, Combined training, Mind-Body training.

Ethical Considerations

This article is a meta-analysis/systematic review with no human or animal sample. There were no ethical considerations to be considered in this research.

Funding/Financial Support

This research did not receive any grant from funding agencies in the public, commercial, or non-profit sectors.

Authors' Contributions

Authors contributed equally in preparing this article.

Conflict of Interest

The authors declared no conflict of interest.

Acknowledgments

We express our deepest gratitude to all participants in this study and those who assisted us during the research process.



مروری نظام‌مند بر نقش تمرینات ورزشی در القای قهوه‌ای شدن بافت چربی

صادق چراغ بیرجندی^۱ , سارا اصغری^۲ 

۱. نویسنده مسئول، استادیار گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، واحد بجنورد، دانشگاه آزاد اسلامی، خراسان شمالی، ایران.

۲. استادیار گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، واحد بجنورد، دانشگاه آزاد اسلامی، خراسان شمالی، ایران.

اطلاعات مقاله	چکیده
نوع مقاله: مقاله پژوهشی تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۷/۱۱ تاریخ بازنگری: ۱۴۰۴/۰۸/۰۷ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۹/۲۸ تاریخ انتشار: ۱۴۰۴/۱۰/۰۱ کلیدواژه‌ها: بافت چربی قهوه‌ای، تمرین تناوبی شدید، تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی، تمرین تمرکزی-تصادفی	هدف: بافت چربی قهوه‌ای (BAT) که نقش مهمی در مصرف انرژی و پیشگیری از چاقی دارد، تحت کنترل سیستم عصبی سمپاتیک (SNS) است. با توجه به اینکه فعالیت بدنی محرک قوی سیستم عصبی سمپاتیک است، هدف این مطالعه، بررسی تأثیر تمرینات مختلف بر فعالیت و جذب انرژی سلول‌های چربی قهوه‌ای برای روشن‌سازی نقش ورزش در این فرآیند است. روش‌ها: جهت انجام این مطالعه، جستجو در بانک‌های اطلاعاتی فارسی و لاتین ScienceDirect، PubMed، Google scholar، Magiran و SID با کلیدواژه‌های High intensity interval training، Mind-Body training، Combined training، Resistance training، Endurance training، Brown adipose tissue و Browning، "بافت چربی قهوه‌ای"، "قهوه‌ای شدن بافت چربی"، "تمرین تناوبی شدید"، "تمرین استقامتی"، "تمرین مقاومتی"، "تمرین ترکیبی"، "تمرین تمرکزی-تصادفی" در بازه زمانی ۲۰۱۳ تا ۲۰۲۵ انجام شد. یافته‌ها: غربالگری نظام‌مند از ۱۵۰ مطالعه منجر به انتخاب ۳۲ مقاله واجد شرایط شد. تحلیل این مطالعات حاکی از آن است که هرچند تمرینات استقامتی و تناوبی شدید از سرعت عمل بیشتری در فرآیند قهوه‌ای شدن بافت چربی برخوردارند، ولی بر نقش مؤثر و مستقل تمرینات مقاومتی و ترکیبی نیز شواهد محکمی وجود دارد. نتیجه‌گیری: تمرینات ورزشی مختلف، از جمله تمرینات استقامتی و تناوبی شدید، از طریق مکانیسم‌های متعددی موجب فعال‌سازی و بهبود عملکرد بافت چربی قهوه‌ای می‌شوند.

استناد: چراغ بیرجندی، صادق، اصغری، صادق. مروری نظام‌مند بر نقش تمرینات ورزشی در القای قهوه‌ای شدن بافت چربی. پژوهش‌های کاربردی در تغذیه ورزشی و

علم تمرین، ۱۴۰۴؛ ۲ (۸)، ۴۶-۱۹.



DOI: [10.22091/arsnes.2024.11878.1040](https://doi.org/10.22091/arsnes.2024.11878.1040)

© نویسندگان.

ناشر: دانشگاه قم.



مقدمه

دو زیرگروه اصلی بافت چربی، بافت چربی سفید^۱ (WAT) و بافت چربی قهوه‌ای^۲ (BAT) هستند که از نظر عملکرد، ساختار سلولی و منشأ، کاملاً متمایز می‌باشند. WAT از سلول‌های بنیادی مزانشیمی در طول فرآیند رشد منشأ می‌گیرد و از آدیپوسیت‌های بزرگ و تک‌حجره‌ای^۳ تشکیل شده است. این سلول‌ها که حاوی یک قطره چربی بزرگ هستند، عمدتاً در نواحی زیرپوستی (مانند شکم و ران‌ها) و نیز در اطراف اندام‌های داخلی بدن یافت می‌شوند. عملکرد اصلی WAT، ذخیره‌سازی انرژی به صورت تری‌گلیسیرید^۴ است [۱]. با این حال، افزایش بیش از حد این بافت در شرایط چاقی، با بروز اختلالات متابولیکی از قبیل مقاومت به انسولین^۵، دیابت نوع دو^۶ و بیماری‌های قلبی-عروقی^۷ مرتبط است و در نتیجه، در اختلال در سلامت عمومی و کاهش طول عمر سالم نقش دارد. برخلاف بافت چربی سفید (WAT)، بافت چربی قهوه‌ای (BAT) به عنوان عاملی مؤثر در پیری سالم شناخته می‌شود. آدیپوسیت‌های قهوه‌ای از سلول‌های سفید کوچک‌ترند و دارای چندین قطره چربی (چندحجره‌ای) هستند که در اطراف هسته پراکنده شده‌اند. فراوانی میتوکندری در سیتوپلاسم این سلول‌ها که حاوی سیتوکروم هستند، رنگ قهوه‌ای متمایز به آنها می‌بخشد. از نظر کالبدشناسی، اگرچه BAT در موش‌ها عمدتاً در ناحیه بین کتفی^۸ یافت می‌شود، اما در انسان‌ها در نواحی مختلفی از جمله بین کتفی، فوق‌ترقوه‌ای^۹، اطراف کلیه‌ها^{۱۰} و در مجاورت آئورت^{۱۱} (پارا‌آئورت) قرار دارد [۱]. از نظر ریشه‌یابی، خاستگاه تکاملی BAT به دودمان سلول‌های ماهیچه اسکلتی نزدیک است که خود از سلول‌های بنیادی مزانشیمی مشتق می‌شوند. عملکرد اصلی بافت چربی قهوه‌ای، تولید گرما (گرمزایی) از طریق فرآیندی غیرلرزشی است. این بافت متشکل از سلول‌های کوچکی است که سرشار از میتوکندری بوده و پروتئین جداساز^{۱۲} (UCP-1) را بیان می‌کنند. UCP-1 مسیر تنفس میتوکندریایی را به گونه‌ای تغییر می‌دهد که به جای تولید آدنوزین تری‌فسفات^{۱۳} (ATP)، انرژی به صورت گرما آزاد شود. این مکانیسم، نقش اصلی BAT در کمک به حفظ دمای مرکزی بدن در مواجهه با سرما را توضیح می‌دهد. این عملکرد به‌ویژه در نوزادان که ذخیره قابل توجهی از BAT دارند، حیاتی است؛ اگرچه در بزرگسالان، این بافت عمدتاً در نواحی گردن و شانه‌ها به صورت محدود باقی می‌ماند و با افزایش سن، کاهش می‌یابد [۱]. فعال‌سازی BAT عمدتاً توسط سیستم عصبی سمپاتیک صورت می‌گیرد. در پاسخ به سرما، نوراپی‌نفرین^{۱۴} آزاد شده و به گیرنده‌های بتا-آدرنژیک^{۱۵} روی سلول‌های BAT متصل می‌شود. این اتصال، یک آشکار سیگنالی را به راه می‌اندازد که بیان UCP-1 را افزایش داده و در نهایت منجر به تولید گرما می‌شود. علاوه بر این، هورمون‌های تیروئید نیز با تقویت بیان UCP-1 و افزایش ظرفیت اکسیداتیو میتوکندری، نقش مهمی در تسهیل گرمزایی BAT ایفا می‌کنند. علاوه بر مسیرهای وابسته به UCP-1، مطالعات اخیر وجود مسیرهای ترموژنیک مستقل از این پروتئین را نیز در آدیپوسیت‌ها و سلول‌های عضلانی شناسایی کرده‌اند. BAT با اکسیداسیون سریع گلوکز و اسیدهای چرب، نه تنها گرما تولید می‌کند، بلکه به عنوان یک بافت متابولیک بسیار فعال عمل می‌نماید. از آنجا که این فرآیند مستلزم سوزاندن مقادیر قابل توجهی کالری است، فعال‌سازی BAT می‌تواند به کاهش وزن و بهبود حساسیت به انسولین بینجامد. این ویژگی، BAT را به یک هدف درمانی امیدوارکننده برای مقابله با چاقی و دیابت نوع دو تبدیل کرده است. همچنین، شواهد فزاینده‌ای از نقش واسطه‌ای این بافت در ارتقای سلامت متابولیک و افزایش طول عمر سالم حمایت می‌کنند [۱].

¹ White adipose tissue

² Brown adipose tissue

³ Unilocular

⁴ Triglycerides

⁵ Insulin resistance

⁶ Type 2 diabetes

⁷ Cardiovascular diseases

⁸ Interscapular

⁹ Supraclavicular

¹⁰ Suprarenal

¹¹ Para-aortic

¹² Uncoupling protein 1

¹³ Adenosine triphosphate

¹⁴ Norepinephrine

¹⁵ β -adrenergic receptors



مطالعات متعددی حاکی از آن است که ورزش می‌تواند در تنظیم فعالیت BAT نقش داشته باشد. به نظر می‌رسد ورزش با افزایش بیان UCP-1 و ژن‌های کلیدی درگیر در بیوژنز میتوکندری، ظرفیت گرمایی BAT را تقویت می‌کند. برای مثال، یک مطالعه روی جوندگان نشان داد که شش تا هشت هفته تمرین شنا منجر به افزایش سطح پروتئین UCP-1 در BAT می‌شود [۲]. به طور مشابه، تمرینات تردمیل به مدت ۶ تا ۸ هفته در جوندگان، با افزایش فعالیت BAT، افزایش فعالیت سیتوکروم اکسیداز، مصرف اکسیژن و همچنین افزایش بیان نشانگرهای اختصاصی BAT مانند UCP-1، فاکتور رشد فیبروبلاست ۲۱ (FGF-21) و فعال‌کننده‌ی کمی گیرنده‌ی فعال‌شده با تکثیر پراکسی‌زوم گاما ۱-آلفا (PGC1α) همراه بوده است [۳]. با این وجود، شواهد در این زمینه یکدست نیست و یافته‌های متناقضی نیز گزارش شده است. برخی مطالعات حاکی از کاهش اثرات ترموژنیک BAT در پاسخ به ورزش هستند. برای نمونه، یک پژوهش نشان داد که شش تا هشت هفته دویدن روی تردمیل با شدت متوسط، موجب کاهش بیان UCP-1 و کاهش جرم کلی BAT در موش‌ها شده است [۴، ۵]. در مطالعات انسانی نیز نتایج متناقضی به چشم می‌خورد [۶]؛ در حالی که برخی تحقیقات، افزایش تراکم BAT را در پی فعالیت‌های بدنی با شدت بالا گزارش کرده‌اند، برخی دیگر کاهش جذب گلوکز را در این بافت مشاهده نموده‌اند [۷، ۸]. نکته حائز اهمیت دیگر، جهت این رابطه است. اگرچه اکثر پژوهش‌ها بر تأثیر ورزش بر افزایش کمی یا کیفی BAT متمرکز بوده‌اند، تعداد محدودی از مطالعات به بررسی تأثیر معکوس، یعنی نقش BAT در بهبود عملکرد ورزشی، پرداخته‌اند [۹]. اگرچه بررسی‌های مستقیم بر روی نمونه‌های انسانی، ارزشمندترین شواهد را فراهم می‌کند، اما حجم مطالعات انسانی در این حوزه به دلیل چالش‌های روش‌شناختی مانند نیاز به تکنیک‌های پیشرفته تصویربرداری و نمونه‌برداری‌های تهاجمی، همچنان محدود است. لذا این مقاله مروری با هدف جمع‌بندی شواهد موجود از مطالعات انسانی و همچنین بهره‌گیری از یافته‌های مطالعات حیوانی برای ارائه یک دیدگاه جامع در مورد تأثیر انواع تمرینات بر بافت چربی قهوه‌ای نگاشته شده است.

روش‌ها

مطالعه حاضر از نوع مروری سیستماتیک است. در این مطالعه، تحقیقات منتشر شده از سال ۲۰۱۳ تا ۲۰۲۵ که در ارتباط با تمرینات مختلف و بافت چربی قهوه‌ای بودند مورد بررسی قرار گرفتند. جهت جستجوی مطالعات لاتین با استفاده از پایگاه داده‌ها در PubMed، ScienceDirect و Google scholar با کلیدواژه‌های Resistance training، Endurance training، High intensity interval training، Combined training، Mind-Body training، Brown adipose tissue، Browning و جهت جستجو در مطالعات فارسی مرتبط در پایگاه‌های تخصصی فارسی مگیران، SID و گوگل اسکولار فارسی، با کلید واژه‌های "بافت چربی قهوه‌ای"، "قهوه‌ای شدن بافت چربی"، "تمرین تناوبی شدید"، "تمرین استقامتی"، "تمرین مقاومتی"، "تمرین ترکیبی"، "تمرین تمرکزی-تعدلی"، "فعالیت بدنی" و "ورزش" انجام شد. معیارهای ورود و خروج دقیقی برای انتخاب مقالات در نظر گرفته شد. مقالات باید شامل مطالعاتی می‌بودند که به طور مستقیم تأثیر تمرینات ورزشی مورد نظر را بر بافت چربی قهوه‌ای بررسی کرده‌اند، مطالعات انسانی (با هر سن و جنسیت) و مطالعات حیوانی (جوندگان) وارد مرور شدند. در حالی که مقالات مروری، مقالاتی که داده‌های مربوط به بافت چربی قهوه‌ای را به طور واضح گزارش نکرده بودند، مقالاتی که به زبان انگلیسی نبودند و مقالات بی‌کیفیت از مطالعه خارج شدند. تمامی مطالعات بدست آمده توسط متخصصان فیزیولوژی ورزشی مطالعه و بررسی شد. داده‌های مورد نیاز شامل نوع، شدت و مدت تمرین، ویژگی‌های شرکت‌کنندگان و نتایج مربوط به شاخص‌های بافت چربی قهوه‌ای استخراج شدند. پس از جمع‌آوری، موارد تکراری با نرم افزار EndNote حذف شدند. سپس، محققین به‌طور مستقل عناوین و چکیده‌ها را بررسی کردند و مقالات باقی‌مانده را بر اساس معیارهای ورود و خروج از پیش تعیین‌شده ارزیابی نمودند. در نهایت، کیفیت مطالعات انتخاب شده با استفاده از ابزارهای استاندارد مانند چک لیست پریزما^۳ ارزیابی شد.

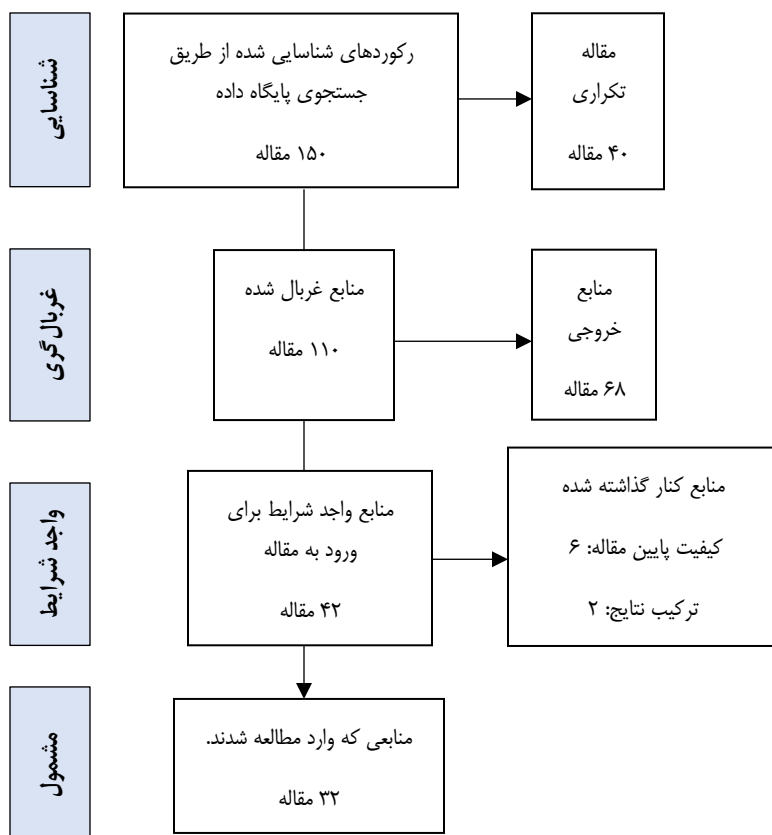
¹ Fibroblast growth factor 21

² Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha

³ PRISMA



شکل ۱. فرایند انتخاب مقاله مطابق با دستورالعمل‌های پریزما



یافته‌ها

روش‌های تمرین

مداخلات سبک زندگی، از جمله ورزش، می‌توانند سلامت متابولیک را بهبود بخشند؛ با این حال، بسیاری از مکانیسم‌های زیربنایی این تأثیرات هنوز ناشناخته است. ورزش با فعال کردن گیرنده‌های نوراپی‌نفرین و بتا-آدرنرژیک، سازگاری‌های بافتی مفیدی را تحریک می‌کند که می‌توانند اثرات چاقی و اختلالات متابولیک را خنثی نمایند. به خوبی اثبات شده که سلول‌های چربی ترموژنیک، شامل آدیپوسیت‌های قهوه‌ای و بژ، توسط سیستم عصبی سمپاتیک^۱ (SNS) عصب‌دهی شده و از طریق محرک‌هایی مانند قرارگیری در معرض سرما و رژیم‌های غذایی خاص فعال می‌شوند. با این وجود، در مقایسه با سرما، مطالعاتی که به بررسی چگونگی تأثیر ورزش بر تنظیم این سلول‌ها پرداخته‌اند، به نتایج متناقضی رسیده‌اند. برخی از مطالعات نشان می‌دهند که خود ورزش به عنوان یک فعالیت تولیدکننده‌ی گرما، احتمال کمتری دارد که منجر به ترموژنز اضافی در BAT شود. در مقابل، مطالعات دیگری فرض می‌کنند که ورزش می‌تواند از طریق فعال‌سازی سیستم عصبی سمپاتیک و ترشح آیریزین^۲ (یک مایوکاین ترشح‌شده از عضله اسکلتی)، بافت چربی قهوه‌ای را تحریک کرده و منجر به القای آدیپوسیت‌های بژ در ذخایر چربی سفید شود. علاوه بر این، اگرچه مطالعات متعددی اثرات ورزش را بر بیان ژن‌های ترموژنیک بررسی کرده‌اند، چگونگی پاسخ سلول‌های چربی

¹ Sympathetic nervous system

² Irisin



ترموژنیک به انواع مختلف ورزش، از جمله تمرین استقامتی^۱ (ET)، تمرین مقاومتی^۲ (RT) و تمرین تناوبی با شدت بالا^۳ (HIIT)، هنوز به طور کامل درک نشده است. درک استراتژی‌های ورزشی مؤثر برای تقویت «فرآیند قهوه‌ای شدن»^۴ و شناخت مکانیسم‌های بنیادین ارتباط بین ورزش و انعطاف‌پذیری بافت چربی، می‌تواند بینش عمیق‌تری در مورد پتانسیل درمانی سلول‌های چربی ترموژنیک فراهم آورد [۹]. با توجه به کمبود شمار مطالعات انسانی در این حوزه خاص، معیارهای ورود به این مرور نظام‌مند، شامل مطالعات حیوانی (عمدتاً جوندگان) نیز شد. این رویکرد به ما امکان داد تا مکانیسم‌های سلولی-مولکولی که در مطالعات انسانی به‌سختی قابل بررسی هستند، تحلیل کنیم.

تمرین تناوبی شدید (HIIT)

تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) به دلیل قابلیت ایجاد سازگاری‌های چشمگیر فیزیولوژیکی و متابولیکی در بازه‌های زمانی کوتاه، توجه فراوانی را در حوزه پژوهش‌های متابولیک به خود جلب کرده است. با این وجود، سازوکارهای دقیق و بنیادینی که زمینه‌ساز اثرات سودمند این نوع تمرین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو هستند، هنوز به‌طور کامل شناخته نشده‌اند [۱۰]. Guo و همکاران (۲۰۲۴) دریافتند که HIIT منجر به بهبود متابولیسم گلوکز، کاهش وزن بدن و کاهش توده چربی در موش‌های مبتلا به دیابت نوع دو شد. علاوه بر این، این تمرینات باعث کاهش اندازه آدیپوسیت‌ها و القای فرآیند قهوه‌ای شدن WAT گردید. نتایج، کاهش سطح فاکتور نکروز تومور آلفا^۵ (TNF- α) و افزایش IL-10^۶ را در پاسخ به HIIT نشان دادند؛ اگرچه سطوح بیان کموکاین‌های MCP-1 و CXCL14 افزایش یافته بود. ما شاهد افزایش نفوذ کلی ماکروفاژها ناشی از HIIT بودیم که با کاهش همزمان بیان نشانگرهای ماکروفاژ M1 (iNOS و CD11c) و افزایش نشانگرهای ماکروفاژ M2 (Arg1 و CD206) همراه بود. این یافته‌ها حاکی از آن است که HIIT قطبی شدن ماکروفاژها به سوت فنوتایپ M2 را تقویت می‌کند. افزون بر این، HIIT باعث افزایش بیان Slit3 و فاکتورهای نوروتروفیک^۷ (BDNF^۸ و NGF^۹) شد. همچنین، افزایش بیان تیروزین هیدروکسیلاز^{۱۰} (TH) به عنوان یک نشانگر سمپاتیک و GAP43^{۱۱} به عنوان نشانگر رشد عصبی، نشان‌دهنده تقویت رشد و افزایش تراکم اعصاب سمپاتیک تحت تأثیر HIIT بود. نکته قابل توجه، مشاهده هم‌مکانی ماکروفاژها در مجاورت اعصاب سمپاتیک (+TH) بود، به‌طوری که HIIT منجر به تجمع ماکروفاژهای M2 در اطراف این اعصاب شد. این مشاهدات نشان‌دهنده یک ارتباط عملکردی بالقوه بین ماکروفاژهای M2 و افزایش تراکم اعصاب سمپاتیک است. در نتیجه، می‌توان چنین استنباط کرد که HIIT از طریق تقویت قطبی شدن ماکروفاژها به سوت M2 و افزایش رشد و تراکم اعصاب سمپاتیک، باعث القای قهوه‌ای شدن بافت چربی و بهبود متابولیسم گلوکز در موش‌های مبتلا به دیابت نوع دو می‌شود [۱۰]. اصغری و همکاران (۲۰۲۴) به بررسی اثر چاقی و تمرینات مختلف بر بیان ژن‌های ایریزین، UCP-1 و بتا آمینو ایزوبوتیریک اسید^{۱۲} (BAIBA) در بافت چربی موش‌های نر نژاد ویستار پرداختند. نتایج پژوهش نشان داد که کلیه برنامه‌های تمرینی شامل مقاومتی، استقامتی و تناوبی شدید، منجر به افزایش معنی‌دار بیان ژن‌های مورد مطالعه در مقایسه با گروه کنترل چاق شدند. همچنین، سطح بیان ژن‌های ایریزین و UCP-1 در گروه تمرین تناوبی شدید به‌طور چشمگیری بالاتر از سطوح مشاهده شده در گروه‌های تمرین مقاومتی و استقامتی بود [۱۱]. مطالعه‌ی دیگری از

¹ Endurance training

² Resistance training

³ High intensity interval training

⁴ Browning

⁵ Tumor Necrosis Factor Alpha

⁶ Interleukin-10

⁷ Neurotrophic factors

⁸ Brain-Derived Neurotrophic Factor

⁹ Nerve Growth Factor

¹⁰ Tyrosine hydroxylase

¹¹ Growth-Associated Protein 43

¹² β -Aminoisobutyric acid



همین نویسندگان (۲۰۲۴) نشان داد که تمرینات مقاومتی، استقامتی و تناوبی هوازی^۱ (AIT)، با افزایش سطح هورمون شبه متورین^۲ (Metnrl) و کاهش پروتئین شبه آنژیوپوئیتین^۳ (ANGPTL4) می توانند راهکاری مؤثر برای افزایش بافت چربی قهوه ای و کاهش اختلالات ناشی از اضافه وزن و چاقی باشند. با این حال، بین گروه های مختلف تمرینی، تفاوت معناداری مشاهده نشد [۱۲]. حسینی و فتح الله زاده (۲۰۱۸) دریافتند که HIIT با ترشح مایوکاین هایی مانند آیریزین، می تواند با افزایش تبدیل چربی سفید به چربی قهوه ای، به بهبود ترکیب بدنی منجر شوند. در صورت تداوم این تمرینات، آیریزین می تواند در درازمدت بر بافت چربی سفید تأثیر گذاشته و با افزایش بیان UCP-1، موجب افزایش گرمایی و مصرف انرژی از طریق تولید گرما شود [۱۳]. با توجه به نتایج مطالعه چراغ بیرجندی و همکاران (۲۰۱۶)، به نظر می رسد مصرف ال-آرژنین^۴ (L-Arg) و ترکیب آن با HIIT، از طریق افزایش سطح پپتید ناتیروپتیک دهلیزی^۵ (ANP)، می تواند به عنوان یک راهبرد مؤثر برای فعال سازی BAT مورد توجه قرار گیرد [۱۴]. بر اساس یافته های پژوهش بهروان و همکاران (۲۰۲۴)، ترکیب رژیم کتوژنیک با تمرینات ورزشی - اعم از تمرین مداوم با شدت متوسط^۶ (MICT) یا HIIT در مقایسه با رژیم کتوژنیک به تنهایی، تأثیر بیشتری بر فعال سازی مسیرهای قهوه ای شدن بافت چربی و بهبود نیمرخ لیپیدی خون در زنان دارای اضافه وزن و چاق دارد. با این حال، گروهی که HIIT را همراه با رژیم کتوژنیک انجام دادند، برتری قابل توجهی در بهبود سطح سرمی آیریزین و لیوپروتئین پرچگال^۷ (HDL) نشان دادند [۱۵]. مطالعه Motiani و همکاران (۲۰۱۷) اثرات دو نوع تمرین ورزشی کوتاه مدت (HIIT و MICT) را بر متابولیسم BAT در مردان کم تحرک، با استفاده از روش های تصویربرداری PET/CT با ردیاب های FTHA و FDG مورد بررسی قرار داد. اگرچه تمرینات منجر به بهبود ظرفیت هوازی و حساسیت به انسولین در عضلات شد، اما یافته جالب توجه، کاهش جذب گلوکز تحریک شده با انسولین در BAT در شرکت کنندگانی بود که پیش از این دارای فعالیت بالای این بافت بودند. همچنین مشخص شد شرکت کنندگان با فعالیت اولیه بالای BAT، در مقایسه با گروه دارای فعالیت اولیه پایین، از پروفایل متابولیکی مطلوب تری برخوردار بودند [۷].

جدول ۱. تأثیر تمرینات تناوبی شدید (HIIT) بر شاخص های کلیدی بافت چربی قهوه ای

محققان	عنوان پژوهش	آزمودنی ها	نوع و مدت فعالیت ورزشی	نتایج
Guo و همکاران (۲۰۲۴) [۱۰]	HIIT با تقویت قطبی شدن ماکروفاژهای M2 و افزایش تراکم اعصاب سمپاتیک، منجر به القای «قهوه ای شدن» بافت چربی در موش های مبتلا به دیابت نوع دو می شود.	مطالعه بر روی موش های نر نژاد C57BL/6J انجام شد. برای ایجاد مدل دیابت نوع دو، موش ها به مدت ۱۲ هفته با رژیم پرچرب تغذیه شده و سپس استرپتوزوتوسین ^۸ (STZ) دریافت کردند. موش هایی که قند خون پایدار بالای ۱۶.۷ میلی مول در لیتر داشتند، به عنوان مدل دیابت تأیید شدند.	برنامه HIIT شامل ۸ هفته، ۵ جلسه در هفته بر روی تردمیل با شیب ۲۵ درجه بود. هر جلسه ۱۰ ست ۴ دقیقه ای دویدن با ۲ دقیقه استراحت داشت و سرعت دویدن به تدریج از ۱۶ به ۲۶ متر بر دقیقه افزایش یافت.	HIIT منجر به بهبود متابولیسم گلوکز، کاهش وزن بدن و کاهش توده چربی در موش های مبتلا به دیابت نوع دو شد.

¹ Aerobic interval training

² Meteorin- Like hormone

³ Angiopoietin-like protein 4

⁴ L-Arginine

⁵ Atrial natriuretic peptide

⁶ Moderate-intensity continuous training

⁷ High-density lipoprotein

⁸ Streptozotocin



تمرینات مقاومتی، استقامتی و تناوبی شدید با افزایش بافت چربی قهوه‌ای و تقویت فرآیند لیپولیز، به کاهش چربی بدن و ارتقای سلامت کمک می‌کند.	به مدت هشت هفته، هفته‌ای پنج جلسه تمرین مقاومتی با بار ۳۰ تا ۲۰۰ درصد وزن بدن روی نردبان انجام شد. تمرین استقامتی شامل دویدن مداوم با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود. تمرین تناوبی شدید نیز متشکل از تناوب‌های دویدن با شدت ۸۵ تا ۹۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و دوره‌های بازیافت با شدت پایین‌تر بود.	۳۶ سر موش نر ویستار با میانگین وزن $9/37 \pm 187/5$ که ۳۰ سر آن‌ها رژیم پرچرب دریافت کردند. پس از هشت هفته، ۲۴ سر موش که چاق بودند (با شاخص لی بالای ۳۱۰) انتخاب شده و به چهار گروه شش‌تایی تقسیم شدند: گروه کنترل چاق، RT، ET و HIIT.	بررسی اثر چاقی و تمرینات مختلف بر بیان ژن‌های ایزیزین، UCP-1 و BAIBA در بافت چربی موش‌های نر نژاد ویستار	اصغری و همکاران [۲۰۲۴] (۱۱)
--	---	--	---	--

انواع مختلف تمرینات ورزشی می‌توانند به عنوان راهکاری مؤثر، موجب افزایش بافت چربی قهوه‌ای و کاهش اختلالات مرتبط با چاقی و اضافه‌وزن شوند.	به مدت هشت هفته، هفته‌ای پنج جلسه تمرین مقاومتی با بار ۳۰ تا ۲۰۰ درصد وزن بدن روی نردبان انجام شد. تمرین استقامتی شامل دویدن مداوم با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود. تمرین تناوبی شدید نیز متشکل از تناوب‌های دویدن با شدت ۸۵ تا ۹۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و دوره‌های بازیافت با شدت پایین‌تر بود.	۳۶ سر موش نر ویستار با میانگین وزن $9/37 \pm 187/5$ که ۳۰ سر آن‌ها رژیم پرچرب دریافت کردند. پس از هشت هفته، ۲۴ سر موش که چاق بودند (با شاخص لی بالای ۳۱۰) انتخاب شده و به چهار گروه شش‌تایی تقسیم شدند: گروه کنترل چاق، RT، ET و HIIT.	تأثیر رژیم غذایی پرچرب و تمرینات مختلف بر بیان ژن‌های Metrn1 و ANGPTL4 در بافت چربی موش‌های نر نژاد ویستار	اصغری و همکاران [۲۰۲۴] (۱۲)
---	---	--	---	--

گروه رژیم کتوژنیک با MICT به مدت شش هفته و سه جلسه در هفته تمرین هوازی دویدن مداوم را با شدت متوسط ۶۰-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه و گروه رژیم کتوژنیک با HIIT دویدن با شدت ۸۵-۹۵ درصد ضربان قلب بیشینه را به‌صورت تناوبی‌های چهاردقیقه‌ای همراه با پیروی از رژیم غذایی کتوژنیک انجام دادند.	گروه رژیم کتوژنیک با MICT به مدت شش هفته و سه جلسه در هفته تمرین هوازی دویدن مداوم را با شدت متوسط ۶۰-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه و گروه رژیم کتوژنیک با HIIT دویدن با شدت ۸۵-۹۵ درصد ضربان قلب بیشینه را به‌صورت تناوبی‌های چهاردقیقه‌ای همراه با پیروی از رژیم غذایی کتوژنیک انجام دادند.	۳۶ دانشجوی دختر غیرفعال زنان چاق و دارای اضافه وزن انتخاب شدند و به‌صورت تصادفی در سه گروه رژیم کتوژنیک به‌تنهایی، رژیم کتوژنیک با MICT و رژیم کتوژنیک با HIIT جایگزین شدند.	تأثیر تمرین مداوم با شدت متوسط و HIIT طی یک رژیم غذایی کتوژنیک بر میزان سرمی آیزیزین، PGC-1α و UCP1 زنان چاق و دارای اضافه وزن	بهروان و همکاران [۲۰۲۴] (۱۵)
---	---	---	---	---



تمرینات تناوبی شدید با تشریح مایوکاین هایی مانند آیریزین، می توانند با افزایش تبدیل چربی سفید به چربی قهوه ای، به بهبود ترکیب بدنی منجر شوند.	برنامه HIIT به مدت هشت هفته، هفته ای پنج روز و هر جلسه ۱۵ دقیقه انجام شد. هر جلسه شامل گرم کردن و سرد کردن با شدت ۵۰ درصد VO_{2max} و بخش اصلی شامل تناوب های ۴ دقیقه ای با شدت ۹۵ تا ۱۰۰ درصد VO_{2max} و دوره های بازیافت ۲ دقیقه ای با شدت VO_{2max} ۷۵ درصد بود.	از ۳۲ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با محدوده وزنی ۱۵۰ تا ۲۰۰ گرم استفاده شد. حیوانات پس از دوره سازگاری به صورت تصادفی در چهار گروه هشت تایی شامل کنترل، مکمل ویتامین E، HIIT و ترکیب تمرین به همراه مکمل قرار گرفتند.	تأثیر تمرین تناوبی با شدت بالا همراه با مصرف ویتامین E بر سطوح سرمی آیریزین و بیان ژن پروتئین غشایی FNDC5 عضله سولتوس در موش های صحرایی نر نژاد ویستار	حسینی و فتح الله زاده (۲۰۱۸) [۱۳]
شرکت کنندگان با فعالیت BAT، پروفایل متابولیکی بهتری داشتند. با این حال، تمرین کوتاه مدت، جذب گلوکز وابسته به انسولین را در این افراد کاهش داد که نشان می دهد ورزش محرک مؤثری برای فعال سازی BAT نیست.	برنامه تمرینی شامل شش جلسه بود که طی دو هفته (تقریباً سه جلسه در هفته) اجرا شد. هر جلسه HIIT شامل ۴ تا ۶ تکرار ۳۰ ثانیه ای دوچرخه سواری تمام خروجی با ۴ دقیقه استراحت، و هر جلسه MICT شامل دوچرخه سواری پیوسته با شدت VO_{2peak} ۶۰٪ به مدت ۴۰ تا ۶۰ دقیقه بود.	۲۸ مرد میانسال سالم و غیرفعال با محدوده سن ۴۰ تا ۵۵ سال، شاخص توده بدنی ۱۸.۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع و حداکثر اکسیژن مصرفی ۴۰ میلی لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه وارد مطالعه شدند. معیارهای خروج شامل مشکلات فنی (مانند عدم امکان تصویربرداری PET)، مشکلات ناشی از تمرین (مانند درد) یا انصراف شخصی بود که در نهایت ۱۸ نفر (۷ نفر در گروه HIIT و ۱۱ نفر در گروه MICT) مطالعه را به پایان رساندند.	کاهش جذب گلوکز بافت چربی قهوه ای تحریک شده توسط انسولین پس از تمرین ورزشی کوتاه مدت در مردان میانسال سالم	Motiani و همکاران (۲۰۱۷) [۷]
مصرف L-Arg و همراه نمودن HIIT با مصرف L-Arg، به واسطه افزایش سطح ANP می تواند به عنوان گامی مؤثر در فعال کردن بافت چربی قهوه ای مورد مطالعه قرار گیرد.	برنامه تمرین شامل ۳ جلسه در هفته به شکل دویدن تناوبی با حداکثر سرعت، به مدت ۶ هفته بود. مکمل ال - آرژنین روزانه ۶ گرم به صورت خوراکی مصرف شد.	۴۰ مرد جوان دارای اضافه وزن و چاق (میانگین سنی 24.6 ± 5.5 سال و نمایه توده بدنی 29.4 ± 3.6 کیلوگرم بر مترمربع)، به صورت تصادفی در ۴ گروه تمرین تناوبی شدید، مکمل ال - آرژنین، تمرین تناوبی شدید + مکمل ال - آرژنین و دارونما قرار گرفتند.	تأثیر تمرین تناوبی شدید و مصرف مکمل ال - آرژنین بر سطوح سرمی فاکتور رشدی فیبروبلاست ۲۱ و پپتید دهلیزی دفع کننده سدیم مردان جوان دارای اضافه وزن و چاق	چراغ بیرجندی و همکاران (۲۰۱۶) [۱۴]

¹ Fibronectin type III domain-containing protein 5



تمرین استقامتی (ET)

شواهد نوظهور حاکی از آن است که ورزش، از طریق القای پدیده «قهوه‌ای شدن» بافت چربی سفید (WAT)، نقش کلیدی در فواید متابولیک خود ایفا می‌کند. با این وجود، پروتکل بهینه ورزشی برای حداکثر کردن بیان ژن‌های ترموژنیک و این فرآیند هنوز به‌طور دقیق مشخص نیست. به منظور تعیین مؤثرترین روش تمرینی، Chou و همکاران (۲۰۲۴) اثرات هشت هفته تمرین استقامتی (ET)، مقاومتی (RT) و تناوبی شدید (HIIT) را بر موش‌های چاق شده با رژیم پرچرب^۱ (HFD) مقایسه کردند. یافته‌ها نشان داد که هر سه نوع تمرین، منجر به کاهش معنی‌دار وزن بدن و بهبود شاخص‌های متابولیک شامل تحمل گلوکز، کلسترول تام و سطح لیپوپروتئین با چگالی کم - کلسترول^۲ (LDL-C) شدند. با این حال، یک تمایز کلیدی مشاهده شد: تنها در گروه تمرین استقامتی (ET)، افزایش قابل‌توجهی در بیان ژن‌های کلیدی ترموژنیک (PRDM16^۳، Cidea^۴ و PGC1α) در بافت چربی پشت گردن^۵ (EFP) ثبت گردید [۹]. یافته‌های مطالعه جانب‌زگی و همکاران (۲۰۲۵) نشان می‌دهد که انجام تمرینات استقامتی، به‌ویژه در فاز تاریکی، می‌تواند به‌عنوان یک مداخله درمانی امیدوارکننده برای بهبود وضعیت متابولیکی در افراد مبتلا به دیابت نوع دو مورد توجه قرار گیرد. نتایج این پژوهش، پتانسیل بالای ورزش هوازی را در مدیریت دیابت و تبدیل بافت چربی سفید (WAT) به بافت چربی قهوه‌ای (BAT) نشان می‌دهد [۱۶]. حقانی و همکاران (۲۰۲۵) نشان دادند که هشت هفته تمرین هوازی فزاینده با افزایش سطوح BAIBA و کاهش مقاومت به انسولین و درصد چربی بدن، می‌تواند به عنوان راهکاری مؤثر برای کاهش اختلالات ناشی از اضافه وزن و چاقی و تبدیل بافت چربی سفید (WAT) به بافت چربی قهوه‌ای (BAT) در نظر گرفته شود [۱۷]. در مطالعه شیرخانی و همکاران (۲۰۱۹)، سطوح PGC1α و UCP-1 در بافت چربی زیرپوستی و قهوه‌ای موش‌های چاق، کاهش معنی‌داری نشان می‌دهد که بیانگر اختلالات متابولیکی ناشی از چاقی است. در مقابل، تمرین استقامتی باعث افزایش بیان این ژن‌ها (PGC1α و UCP-1) در بافت چربی سفید زیرپوستی می‌شود [۱۸]. Thirupathi و همکاران (۲۰۱۹) نشان دادند که تمرینات استقامتی با بهبود شاخص‌های میتوکندریایی در بافت چربی قهوه‌ای، به کاهش یکنواخت توده چربی بدن در موش‌های مسن منجر می‌شوند [۱۹]. در مطالعه Matteis و همکاران (۲۰۱۳) به نظر می‌رسد ورزش محرک ضعیفی برای گرم‌زایی بافت چربی قهوه‌ای باشد، اما در کمال تعجب، فاقد اثرات متابولیکی فرضی ناشی از کم‌کاری این بافت است. قهوه‌ای شدن چربی احشایی که ظاهراً از طریق تبدیل بافت چربی سفید به قهوه‌ای تمایز یافته اتفاق می‌افتد، نشان می‌دهد که تمرین استقامتی می‌تواند محرک فیزیولوژیکی جدیدی برای مقابله با چاقی باشد؛ مکانیسمی که احتمالاً از طریق جذب سلول‌های چربی قهوه‌ای تنظیم شده توسط سیستم آدرنرژیک عمل می‌کند [۵]. میرشفاهی و همکاران (۲۰۲۳) نشان دادند که تمرین استقامتی و ترکیب تمرین استقامتی با دارچین^۶ سبب افزایش شاخص‌های مؤثر بر قهوه‌ای شدن WAT شد [۲۰]. برای بررسی تأثیر تمرینات ورزشی بر BAT، موش‌های نر جوان (۲ ماهه) و مسن (۲۶ ماهه) به مدت ۶ هفته تحت تمرین شنا قرار گرفتند. نتایج نشان داد که تمرین شنا منجر به افزایش توده BAT، محتوای پروتئین کل و سطح UCP-1 در هر دو گروه سنی شد. مطالعات دیگر نیز تأیید کرده‌اند که ۶ تا ۸ هفته تمرین شنا در جوندگان، موجب افزایش جریان خون، فعالیت میتوکندری، فعالیت آنزیم دی‌آکسیدیناز نوع ۲ (dio2) و تنفس میتوکندری در BAT می‌شود. همچنین، روش‌های ورزشی دیگر مانند تمرین روی تردمیل به مدت ۶ تا ۸ هفته، منجر به افزایش فعالیت سیتوکروم اکسیداز، مصرف اکسیژن و بیان نشانگرهای ژن اختصاصی BAT شده است. در مجموع، یافته‌ها حاکی از آن است که تمرینات ورزشی مختلف، بیوژنز میتوکندری و فعالیت بافت چربی قهوه‌ای را در جوندگان تقویت

¹ High-fat diet

² Low-Density Lipoprotein Cholesterol

³ PR Domain Containing 16

⁴ Cell Death-Inducing DFFA-Like Effector A

⁵ Epididymal fat pad

⁶ Cinnamon

⁷ Type 2 deiodinase



می کنند [۲۱]. البته در مطالعه Vosselman و همکاران (۲۰۱۵) به نظر می رسد تمرین استقامتی مزمن نه تنها با جذب آدیپوسیت های قهوه ای و بڑ مرتبط نیست، بلکه ممکن است با کاهش فعالیت متابولیکی BAT در انسان همراه باشد. بر خلاف انتظار، تمرین استقامتی با وجود ترشح مایوکاین های مرتبط با ورزش مانند آیریزین (محصول پروتئین FNDC5) و اینترلوکین-۶ (IL-6)، منجر به تحریک جذب آدیپوسیت های شبه-قهوه ای در بافت چربی سفید (WAT) نشد [۸]. دانشیار و همکاران (۲۰۲۱) نیز نشان دادند که هشت هفته تمرین استقامتی، تغییری در ویژگی بافت چربی سفید از نظر قهوه ای شدن یا سفید شدن بافت چربی سفید، ایجاد نمی کند [۲۲]. Mendez و همکاران (۲۰۲۳) به بررسی تأثیر ورزش بر تغییرات اگزورکاین ها^۱ و نقش احتمالی آن ها در تنظیم متابولیسم بافت چربی قهوه ای در بزرگسالان جوان کم تحرک پرداختند [۲۳]. این مطالعه نشان می دهد که در بزرگسالان جوان کم تحرک، فقط ورزش استقامتی حاد می تواند به طور موقت سطح برخی از اگزورکاین های مرتبط با تنظیم متابولیسم BAT و قهوه ای شدن WAT را در خون تغییر دهد. ورزش مقاومتی و برنامه های تمرینی بلندمدت، تأثیر مشابهی بر این مولکول ها نداشتند [۲۳].

جدول ۲. تأثیر تمرینات استقامتی (ET) بر شاخص های کلیدی بافت چربی قهوه ای

محققان	عنوان پژوهش	آزمودنی ها	نوع و مدت فعالیت ورزشی	نتایج
جانبزرگی و همکاران [۱۶] (۲۰۲۵)	تأثیر تمرین هوازی در دو زمان مختلف شبانه روز، بر بیان ژن های UCP-1 و PGC-1 α بافت چربی موش های دیابتی	۳۰ موش نر بالغ در دو گروه کنترل سالم (در فازهای روشنایی و تاریکی)، دو گروه کنترل دیابتی (در فازهای روشنایی و تاریکی) و دو گروه دیابتی تحت تمرین (در فازهای روشنایی و تاریکی)	تمرین هوازی به مدت هشت هفته، با شدت متوسط (۵۰ تا ۶۰ درصد حداکثر سرعت دویدن)	پروتئین های UCP-1 و PGC-1 α نقش مهمی در تبدیل WAT به BAT دارند.
حقانی و همکاران [۱۷] (۲۰۲۵)	اثر تمرین هوازی فزاینده بر سطح BAIBA، شاخص مقاومت به انسولین و درصد چربی بدن در زنان جوان چاق	۲۰ زن چاق با سن ۳۰ تا ۳۵ سال و شاخص توده بدنی ۳۰ یا بالاتر که در سلامت کامل بودند، از مصرف دارو یا مکمل پرهیز داشتند و در شش ماه پیشین فعالیت ورزشی منظمی نداشتند، انتخاب شدند. معیارهای خروج شامل تمایل نداشتن به ادامه، بروز آسیب یا منع پزشکی بود. پس از غربالگری و تأیید پزشکی، افراد به صورت تصادفی در دو گروه ۱۰ نفره تمرین و کنترل قرار گرفتند.	پروتکل تمرین هوازی فزاینده به مدت هشت هفته و سه روز در هفته (با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره و مدت ۳۰ تا ۵۵ دقیقه) اجرا شد.	تمرینات هوازی فزاینده با افزایش BAIBA و کاهش مقاومت به انسولین و درصد چربی بدن، می تواند یک راهکار موثر در کاهش اختلالات مرتبط با اضافه وزن و چاقی باشد.
Chou و همکاران [۹] (۲۰۲۴)	تأثیر تمرینات استقامتی، مقاومتی و تناوبی شدید بر بیان ژن ترموژنیک در بافت چربی سفید در موش های	پس از القای چاقی به مدت ۸ هفته در ۵۰ موش نر، موش های چاق به چهار گروه	تمامی گروه های ورزشی، یک هفته دوره سازگاری و در ادامه، ۸ هفته مداخله تمرینی را پشت سر گذاشتند.	به طور خاص، تمرینات استقامتی می توانند منجر به افزایش متوسط اما قابل توجهی در بیان ژن های

¹ Exerkines



چاق شده با رژیم غذایی پرچرب	کم تحرک، هوازی، مقاومتی و تناوبی شدید تقسیم شدند.	هر سه نوع تمرین، ۵ جلسه در هفته و صبح ها (بین ۹ تا ۱۰) انجام شد و مدت زمان هر جلسه ۴۰ دقیقه بود.	کلیدی ترمونژیک در بافت چربی سفید اپیدیدیمال شوند.
میرشفاهی و همکاران [۲۰۲۳] (۲۰)	۳۲ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار مقاوم به انسولین در چهار گروه کنترل (IRC)، تمرین (IRT)، عصاره دارچین (IRCI) و تمرین-عصاره دارچین (IRTCi) قرار گرفتند.	برنامه تمرینی به مدت هشت هفته و هر هفته پنج روز با شدت ۸۰-۷۵ درصد VO2max اجرا شد.	تمرین استقامتی و ترکیب تمرین استقامتی با دارچین سبب افزایش شاخص های مؤثر بر قهوه ای شدن WAT شد
Mendez و همکاران [۲۰۲۳] (۲۳)	در این مطالعه سه مرحله ای، ابتدا ۱۰ فرد جوان غیرفعال (۶ زن) تمرینات حاد استقامتی و مقاومتی را انجام دادند. سپس ۲۸ فرد دیگر (۲۲ زن) برای تأیید یافته های مرحله اول بررسی شدند. در نهایت، ۱۱۰ شرکت کننده (۷۵ زن) یک برنامه تمرینی ترکیبی (استقامتی و مقاومتی) ۲۴ هفته ای را در سه گروه کنترل، شدت متوسط و شدید تکمیل کردند.	در این پژوهش، تمرینات در دو بخش حاد و مزمن بررسی شدند. در بخش حاد، یک جلسه تمرین استقامتی با حداکثر تلاش (ماکزیمم) و یک جلسه تمرین مقاومتی با حجم کم اجرا شد. در بخش مزمن، یک برنامه تمرینی ترکیبی استقامتی و مقاومتی به مدت ۲۴ هفته با دو سطح شدت متوسط و بالا انجام گردید.	ورزش استقامتی حاد می تواند به طور موقت سطح برخی از اگزراکاین های مرتبط با تنظیم متابولیسم BAT و قهوه ای شدن WAT را در خون تغییر دهد.
دانشیار و همکاران [۲۰۲۱] (۲۲)	اثر تمرین استقامتی بر بیان ژن های هموباکس سی هشت ^۱ (HOXC8) و سی نه ^۲ (HOXC9) در بافت چربی موش های صحرایی نر نژاد ویستار	موش های گروه تمرینی، به مدت هشت هفته، هفته ای پنج جلسه، تحت تمرین استقامتی تداومی بر روی نوارگردان (با میانگین شدت ۲۵ متر در دقیقه) قرار گرفتند.	هشت هفته تمرین استقامتی، تغییری در ویژگی بافت چربی سفید از نظر قهوه ای شدن یا سفید شدن بافت چربی سفید، ایجاد نمی کند
شیرخانی و همکاران [۲۰۱۹] (۱۸)	تأثیر تمرین استقامتی و رژیم غذایی پرچرب بر بیان ژن Ucp1 و Pgc1α در بافت چربی سفید زیرپوستی و چربی قهوه ای در موش های C57BL/6 نر	۴۸ سر موش نر به دو گروه تقسیم شدند: ۱. گروه تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب، ۲. گروه تغذیه شده با رژیم غذایی کم چرب (به مدت ۱۲ هفته)	کاهش معنی داری سطوح Pgc1α و Ucp1 در بافت چربی موش های چاق، نشان دهنده اختلالات متابولیک ناشی از چاقی است. این در حالی است که تمرینات استقامتی باعث افزایش بیان این فاکتورها در

¹ Homeobox C8

² Homeobox C9



بافت چربی سفید زیرپوستی
می‌شوند.

تمرینات استقامتی منجر به افزایش وزن بافت چربی قهوه‌ای، ارتقای فعالیت کمپلکس‌های تنفسی و افزایش سطح پروتئین‌های تنظیمی در این بافت شد که در نهایت به کاهش یکنواخت چربی بدن انجامید.	۲۰ موش نر در چهار گروه مطالعه قرار گرفتند: دو گروه کنترل (جوان و پیر) و دو گروه ورزشی (تمرین قدرتی و تمرین هوازی با تردمیل).	تمرینات قدرتی و استقامتی با بهبود شاخص‌های میتوکندریایی در بافت چربی قهوه‌ای، منجر به کاهش یکنواخت توده چربی بدن در موش‌های مسن می‌شوند.	Thirupathi و همکاران (۲۰۱۹) [۱۹]
--	--	--	---

به نظر می‌رسد تمرین استقامتی مزمن نه تنها با جذب آدیپوسیت‌های قهوه‌ای و بزرگ‌تر شدن آنها، بلکه ممکن است با کاهش فعالیت متابولیکی BAT در انسان همراه باشد.	بیوپسی زیر جلدی از بافت چربی سفید شکمی برای اندازه‌گیری بیان ژن چندین نشانگر برای قهوه‌ای شدن بافت چربی سفید انجام شد.	۱۲ ورزشکار استقامتی و ۱۲ مرد لاغر کم‌تحرک	فعالیت کم بافت چربی قهوه‌ای در مردان تمرین کرده استقامتی در مقایسه با مردان کم‌تحرک لاغر	Vosselman و همکاران (۲۰۱۵) [۸]
---	--	---	--	---------------------------------------

تمرین استقامتی می‌تواند به عنوان یک محرک فیزیولوژیکی جدید، از طریق جذب سلول‌های چربی قهوه‌ای تنظیم‌شده توسط سیستم آدرنژیک، با چاقی مقابله کند.	موش‌ها به مدت ۱ و ۶ هفته، ۵ روز در هفته، با شدت تقریباً ۶۰٪ از حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) روی تردمیل تمرین کردند.	از موش‌های نر نژاد Sprague Dawley با سن ۱۰ هفته به عنوان مدل حیوانی استفاده شد. معیارهای ورود شامل جنسیت نر، نژاد مشخص و سن یکسان بود.	ورزش به عنوان یک محرک فیزیولوژیکی جدید برای فعالیت بافت چربی قهوه‌ای	Matteis و همکاران (۲۰۱۳) [۵]
--	--	--	--	-------------------------------------

تمرین مقاومتی (RT)

مطالعات نشان داده‌اند که تمرینات استقامتی موجب بروز تغییرات ساختاری و سوخت‌وسازی در سلول‌های چربی قهوه‌ای و سفید جوندگان می‌شوند. در سلول‌های چربی سفید، این تمرینات به کاهش اندازه سلول و همزمان، افزایش بیان UCP1 و نشانگرهای بیوژنز میتوکندری منجر می‌شوند. این تغییرات با بهبود عملکرد متابولیک سلول‌های چربی همراه است. در سلول‌های چربی قهوه‌ای نیز تمرینات استقامتی باعث افزایش بیان UCP1 و فاکتور تنظیم‌کننده اصلی بیوژنز میتوکندری، PGC-1 α ، می‌شوند. بنابراین به نظر می‌رسد تمرینات استقامتی با افزایش ظرفیت میتوکندریایی، هر دو نوع سلول چربی را تحت تأثیر قرار می‌دهند. با این حال، پرسش اصلی و مغفول مانده این است که آیا تمرینات مقاومتی - که عمدتاً با هدف افزایش توده و قدرت عضلانی طراحی می‌شوند - نیز قادر به ایجاد تغییرات مشابه در ریخت‌شناسی و پروتئین‌های مرتبط با تولید گرما و میتوکندری در این سلول‌های چربی هستند یا خیر. این موضوع تاکنون به وضوح مشخص نشده است [۲۴]. مطالعه Amano و همکاران (۲۰۲۰)، نقش بالقوه تمرینات مقاومتی (RT) را در پیشگیری از بیماری‌های متابولیک توصیف می‌کند و نشان می‌دهد که این اثر ممکن است از طریق تغییر در بافت‌های چربی سفید و قهوه‌ای و افزایش غلظت پلاسمایی MERTN ایجاد شود [۲۴]. عبدی و همکاران (۲۰۱۸) نشان دادند که FNDC5 و ایریزین نقش مهمی در اختلالات متابولیک ایفا می‌کنند و تحت تأثیر فعالیت‌های ورزشی قرار می‌گیرند. این پروتئین‌ها با



القای تبدیل بافت چربی سفید به بافت چربی قهوه‌ای، میزان متابولیسم پایه را افزایش می‌دهند. همچنین، سطح FNDC5 و ایریزین با شاخص‌های هومئوستاز گلوکز از جمله مقاومت به انسولین مرتبط است و مطالعات نشان می‌دهند که تمرینات ورزشی به‌ویژه تمرینات مقاومتی می‌توانند سطح این فاکتورها را افزایش دهند [۲۵]. با توجه به یافته‌های مطالعه اربطی و همکاران (۲۰۲۳)، تمرینات مقاومتی باعث افزایش بیان ژن‌های FNDC5 و فاکتور رشد شبه‌انسولین ۱۱ (IGF-1) در بافت چربی قهوه‌ای می‌شود [۲۶]. مطالعه دیگری از این نویسندگان (۲۰۲۱) نشان داد که تمرینات مقاومتی موجب افزایش بیان ژن‌های آدیپونکتین^۲ و ناقل گلوکز نوع ۴ (GLUT4)، افزایش فعالیت سوپر اکسید دیسموتاز^۴ (SOD) و کاهش فعالیت مالون دی‌آلدهید^۵ (MDA) بافت چربی قهوه‌ای گردید [۲۷]. کاووسی و همکاران (۲۰۲۳) پیشنهاد کرده‌اند که از تمرینات مقاومتی برای کاهش وزن استفاده شود، چرا که این تمرینات با افزایش بیان ژن‌های SLIT-2^۶ و UCP-1، باعث افزایش لیپولیز (تجزیه چربی) و تبدیل WAT به BAT می‌شوند [۲۸]. آن‌ها (۲۰۲۴) همچنین نشان دادند که تمرینات مقاومتی با تأثیر مثبت بر فاکتور درون سلولی لیپوکالین پروستاگلاندین D سنتاز^۷ (L-PGDS)، موجب تبدیل WAT به BAT می‌شوند [۲۹]. هاشمی جوکار و همکاران (۲۰۲۳) نشان دادند که تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا، در مقایسه با شدت‌های پایین و متوسط، می‌تواند با کاهش مؤثرتر سطوح هپاتوکالین‌های مرتبط با فعال‌سازی BAT و بهبود مقاومت به انسولین، نقش برجسته‌تری در تنظیم متابولیسم گلوکز ایفا کند [۳۰].

جدول ۳. تأثیر تمرینات مقاومتی (RT) بر شاخص‌های کلیدی بافت چربی قهوه‌ای

محققان	عنوان پژوهش	آزمودنی‌ها	نوع و مدت فعالیت ورزشی	نتایج
کاووسی و همکاران (۲۰۲۴) [۲۹]	تأثیر تمرینات استقامتی، مقاومتی و تناوبی شدید بر بیان ژن L-PGDS، وزن و شاخص لی موش‌های چاق	۴۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار چاق به ۴ گروه مساوی تمرین استقامتی، مقاومتی، تناوبی شدید و کنترل تقسیم شدند.	موش‌های گروه‌های تجربی به مدت ۸ هفته، هفته ای ۵ جلسه تمرین استقامتی با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد سرعت بیشینه، مقاومتی با شدت ۵۰ تا ۱۲۰ درصد وزن بدن و تناوبی شدید با شدت ۸۵ تا ۹۰ درصد سرعت بیشینه را انجام دادند و هر هفته ۵ درصد به شدت تمرینات اضافه شد.	تمرینات استقامتی، مقاومتی و تناوبی شدید با تأثیر مثبت بر عامل درون سلولی L-PGDS، کاهش وزن و شاخص لی می‌توانند به عنوان راهکار مؤثر در زمینه افزایش لیپولیز و کاهش اختلالات مرتبط با اضافه وزن و چاقی در نظر گرفته شوند.
			موش‌های صحرایی پس از یک هفته آموزش، یک برنامه تمرین مقاومتی ۴ هفته‌ای (۵ روز در هفته) روی نردبان را اجرا کردند. ابتدا حداکثر قدرت	تمرینات مقاومتی باعث افزایش بیان ژن‌های FNDC5 و IGF-1 در بافت چربی قهوه‌ای می‌شود
اربطی و همکاران (۲۰۲۳) [۲۶]	اثرات تمرین مقاومتی، تستوسترون و عصاره گرده نخل ^۸ بر بیان ژن‌های FNDC5 و IGF1 بافت	۳۶ سر موش صحرایی نر با سن ۸ هفته و وزن ۱۸۰ تا ۲۲۰ گرم به ۶ گروه کنترل، تمرین مقاومتی، عصاره گرده نخل، تستوسترون انانتات ^۹ ،	موش‌های صحرایی پس از یک هفته آموزش، یک برنامه تمرین مقاومتی ۴ هفته‌ای (۵ روز در هفته) روی نردبان را اجرا کردند. ابتدا حداکثر قدرت	تمرینات مقاومتی باعث افزایش بیان ژن‌های FNDC5 و IGF-1 در بافت چربی قهوه‌ای می‌شود
			موش‌های صحرایی پس از یک هفته آموزش، یک برنامه تمرین مقاومتی ۴ هفته‌ای (۵ روز در هفته) روی نردبان را اجرا کردند. ابتدا حداکثر قدرت	تمرینات مقاومتی باعث افزایش بیان ژن‌های FNDC5 و IGF-1 در بافت چربی قهوه‌ای می‌شود

¹ Insulin-like Growth Factor 1

² Adiponectin

³ Glucose Transporter Type 4

⁴ Superoxide Dismutase

⁵ Malondialdehyde

⁶ Slit Guidance Ligand 2

⁷ Lipocalin type-prostaglandin D synthase

⁸ Palm pollen extract

⁹ Testosterone enanthate



چربی قهوه‌ای در موش‌های صحرایی نر	عصاره گرده نخل+تمرین مقاومتی و تستوسترون انانتات+تمرین مقاومتی تقسیم شدند.	آن‌ها با افزایش تدریجی وزنه تا ناتوانی تعیین شد. سپس در هر جلسه، چهار ست با ۵۰٪، ۷۵٪، ۹۰٪ و ۱۰۰٪ از حداکثر قدرت انجام دادند و در صورت توانایی، ست‌های اضافی با افزایش ۳۰ گرمی وزنه تا ناتوانی ادامه یافت. برنامه هر هفته بر اساس عملکرد هفته قبل به‌روز می‌شد.	
اثر تمرین مقاومتی، تستوسترون و گرده خرما بر بیان ژن‌های آدیپونکتین و GLUT4 و نشانگران استرس اکسیداتیو بافت چربی موش‌های صحرایی	۳۶ موش صحرایی نر به گروه‌های کنترل، تمرین، عصاره گرده لقاح خرما، تستوسترون انانتات، عصاره گرده لقاح خرما+تمرین و تستوسترون انانتات + تمرین تقسیم شدند.	موش‌های صحرایی پس از یک هفته آموزش، یک برنامه تمرین مقاومتی ۴ هفته‌ای (۵ روز در هفته) روی نردبان را اجرا کردند. ابتدا حداکثر قدرت آن‌ها با افزایش تدریجی وزنه تا ناتوانی تعیین شد. سپس در هر جلسه، چهار ست با ۵۰٪، ۷۵٪، ۹۰٪ و ۱۰۰٪ از حداکثر قدرت انجام دادند و در صورت توانایی، ست‌های اضافی با افزایش ۳۰ گرمی وزنه تا ناتوانی ادامه یافت. برنامه هر هفته بر اساس عملکرد هفته قبل به‌روز می‌شد.	تمرین مقاومتی موجب افزایش بیان ژن‌های آدیپونکتین و SOD و کاهش فعالیت MDA بافت چربی قهوه ای شد.
اثر تمرینات استقامتی مداومی، مقاومتی و تناوبی شدید با افزایش بیان ژن SLIT-2 و UCP-1 که فاکتورهای تاثیرگذار بر لیپولیز می‌باشند و در افزایش لیپولیز تاثیر دارند، در جهت کاهش وزن استفاده شود.	موش‌های گروه‌های تجربی به مدت هشت هفته، هفته‌ای پنج جلسه تمرینات استقامتی مداومی با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد سرعت بیشینه، مقاومتی با شدت ۵۰ تا ۱۲۰ درصد وزن بدن و تناوبی شدید با شدت ۸۵ تا ۹۰ درصد حداکثر سرعت را انجام دادند و هر هفته ۵ درصد به شدت تمرینات اضافه می‌شد.	۳۶ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار چاق با سن هشت هفته به چهار گروه؛ استقامتی مداومی، مقاومتی، تناوبی شدید و کنترل تقسیم شدند.	تأثیر هشت هفته تمرینات استقامتی، مقاومتی و تناوبی شدید بر بیان ژن SLIT-2 و UCP-1 رت‌های نرواستارچاق
تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا، در مقایسه با شدت‌های پایین و متوسط، می‌تواند با کاهش مؤثرتر سطوح هپاتوکاین‌های مرتبط با فعال‌سازی BAT و بهبود	پروتکل تمرین به مدت ۱۲ هفته و سه جلسه در هفته شامل هشت حرکت مقاومتی دایره‌ای در سه شدت بود: HT (۳ ست ۱۰ تکراری با ۸۰٪ یک تکرار بیشینه)،	در این مطالعه، ۴۴ زن یائسه چاق (سن بالای ۴۵ سال و شاخص توده بدنی ≤ 30) انتخاب و به چهار گروه کنترل، تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت کم (LT)،	تأثیر تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های مختلف بر سطح هپاتوکاین‌ها، FGF-21 و ANGPTL3

اربطنی و همکاران
(۲۰۲۳) [۲۷]

کاووسی و همکاران
(۲۰۲۳) [۲۸]

هاشمی جوکار و همکاران
(۲۰۲۳) [۳۰]



مقاومت به انسولین، نقش برجسته‌تری در تنظیم متابولیسم گلوکز ایفا کند.	MT (۳ ست ۱۳ تکراری با ۶۰٪) و LT (۳ ست ۲۰ تکراری با ۴۰٪). استراحت بین ست‌ها دو دقیقه، حجم تمرین بر اساس فرمول استاندارد و یک تکرار بیشینه با معادله برزیسکی محاسبه شد.	متوسط (MT) و شدید (HT) تقسیم شدند. معیارهای ورود شامل گذشت حداقل ۱۲ ماه از یائسگی، عدم اعتیاد، عدم فعالیت ورزشی منظم در سال گذشته و نداشتن بیماری‌های جدی بود. معیارهای خروج نیز عدم مشارکت منظم در تمرینات، بروز آسیب، تمایل به انصراف، منع پزشکی یا نیاز به مصرف داروهای خاص در نظر گرفته شد.	ANGPTL4 در زنان یائسه چاق.
RT اندازه آدیپوسیت‌ها را در WAT زیر جلدی کاهش داد.	تمرین مقاومتی ایزومتریک بر روی موش‌ها به مدت ۴ هفته و هفته‌ای سه جلسه انجام شد. هر جلسه شامل تحریک الکتریکی عضله گاستروکنمیوس با شدت حداکثری ۲۳ ولت و ۱۰۰ هرتز) و الگوی ۵ ست ۱۰ تکراری (انقباض ۳ ثانیه‌ای با ۷ ثانیه استراحت) بود. گروه کنترل تنها تحت بیهوشی قرار گرفتند.	۱۶ سر موش نر نژاد ویستار ۱۰ هفته‌ای از یک مرکز معتبر تهیه شدند و پس از سه روز سازگاری، به‌طور تصادفی به دو گروه کنترل (۸ سر) و تمرین مقاومتی (۸ سر) تقسیم شدند.	اثرات تمرین مقاومتی ناشی از تحریک الکتریکی بر بافت چربی سفید و قهوه‌ای و غلظت متئورین پلاسما در موش‌های صحرایی
تمرینات مقاومتی می‌توانند سطح فاکتورهای FNDC5 و آیریزین را افزایش دهند.	تمرین مقاومتی شامل بالا رفتن از نردبان یک متری به همراه وزنه‌های بسته شده به دم موش بود.	۱۸ موش نر ۸ هفته‌ای به دو گروه کنترل دیابتی و تمرین مقاومتی دیابتی تقسیم شدند.	بیان ژن FNDC5 و مقادیر پروتئینی آیریزین بافت چربی احشایی به دنبال ۸ هفته تمرین مقاومتی در موش‌های صحرایی دیابتی
			نوع ۲
			عبدی و همکاران (۲۰۱۸) [۲۵]

تمرین ترکیبی^۱ (CT)

ورزش ها بر اساس مؤلفه های استقامتی (مانند دویدن و دوچرخه سواری) با تأکید بر سیستم قلبی-تنفسی، و مؤلفه های مقاومتی (مانند وزنه برداری و ژیمناستیک) با هدف تقویت عضلات دسته بندی می شوند. با این حال، رویکرد ترکیبی با تلفیق این دو مؤلفه (همچون برنامه های تلفیقی دویدن و تمرین با وزنه) یا ورزش های ذاتاً ترکیبی (مانند راگبی و بوکس) به عنوان یک طبقه بندی مستقل مورد توجه قرار می گیرد. در این بررسی، مداخلات ورزشی بر اساس سه معیار «نیاز استقامتی»، «نیاز مقاومتی» و «مدت زمان اجرا» (حاد، نیمه حاد و مزمن) طبقه بندی شده اند. برنامه های ترکیبی به طور خاص به عنوان مداخلاتی تعریف می شوند که در آن ها نیازهای استقامتی و مقاومتی در سطح متعادل و مشابهی قرار دارند. این طبقه بندی دقیق، امکان تحلیل هدفمندتر اثرات تمرینات ترکیبی را در کنار سایر انواع ورزش فراهم می سازد [۳۱]. Martinez و همکاران

¹ Combined training



(۲۰۲۲) هیچ نشانه یا شاهدهی پیدا نکرده اند که ثابت کند ۲۴ هفته ورزش با نظارت مربی، باعث فعال شدن بافت چربی قهوه ای در بزرگسالان جوانی که قبلاً سبک زندگی کم تحرکی داشته اند، می شود [۳۲]. یافته حاضر مبنی بر عدم تغییر حجم و فعالیت BAT در پی ورزش، باید در مطالعات آتی و با در نظر گرفتن برنامه های ورزشی متنوع و جمعیت های مورد مطالعه متفاوت، مجدداً مورد آزمون قرار گیرد. به خوبی اثبات شده است که انواع مختلف ورزش (استقامتی، مقاومتی و تلفیقی از هر دو) و نیز شدت های متفاوت آن، منجر به سازگاری های فیزیولوژیکی متمایزی می شوند. اگرچه برنامه های ورزشی متداول، غالباً تمرینات مقاومتی و استقامتی را تلفیق می کنند، اما از داده های موجود نمی توان دریافت که آیا هر یک از این مولفه ها (مقاومتی یا استقامتی) به تنهایی می توانند اثرات متفاوتی بر جذب یا فعال سازی BAT داشته باشند یا خیر [۳۳]. در مطالعه قادری گودرزی و همکاران (۲۰۲۱) به نظر می رسد برنامه های تمرینی مختلف، تأثیرات متفاوتی بر کاهش وزن و شاخص های التهابی داشته باشند. تمرین ترکیبی که ویژگی های هر دو نوع تمرین استقامتی و مقاومتی را در بر می گیرد، علاوه بر حفظ مزایای آن ها، به دلیل تنوع بالاتر و فشار تمرینی پایین تر، در مقایسه با هر یک از این تمرین ها به صورت مجزا، تأثیر بیشتری در کاهش وزن و توده چربی بدن دارد [۳۳]. انجمن دیابت آمریکا و کالج پزشکی ورزشی آمریکا تأیید کرده اند که برنامه ی توانبخشی برای بیماران دیابتی بهتر است ترکیبی از تمرینات هوازی و مقاومتی باشد تا از مزایای هر دو نوع تمرین بهره مند گردد. شواهد نشان می دهد که تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی در مقایسه با انجام هر یک از این تمرینات به صورت جداگانه، تأثیر بیشتری در کاهش نشانگرهای التهابی دارد [۳۴]. همچنین بر اساس دستورالعمل انجمن قلب آمریکا (AHA)، تمرینات استقامتی (ET) و مقاومتی (RT) پایه های اصلی توانبخشی قلبی هستند. شواهد یک متآنالیز کارکن مؤید این موضوع است که ترکیب ET و RT منجر به کاهش ۲۸ درصدی مرگ و میر و کاهش ۳۱ درصدی بستری مجدد در بیماران قلبی-عروقی می شود [۳۵]. مطالعه Fontes و همکاران (۲۰۲۵) نشان داد که یک برنامه هشت هفته ای تمرینی ترکیبی (شامل تمرینات استقامتی و مقاومتی) به طور قابل توجهی موجب بهبود مسافت دویدن و حداکثر توان باربرداری در هر دو گروه تحت عمل جراحی بستن شریان کرونری یا عمل جراحی شم^۱ (SO) و گروه مبتلا به نارسایی قلبی^۲ (HF) شد. این برنامه همچنین منجر به بهبود اختلال عملکرد بافت چربی اطراف عروق قفسه سینه^۳ (tPVAT) و القای فتوتیپ قهوه ای در این بافت شد؛ با این وجود، تغییر به سمت چربی قهوه ای تنها در گروه مبتلا به نارسایی قلبی (HF) مشاهده گردید [۳۶]. همسو با یافته های حاضر، پژوهش Sanchez و همکاران (۲۰۱۵) گواه آن است که برنامه های تمرین ترکیبی شامل هر دو مؤلفه استقامتی و مقاومتی، قادر به فعال سازی BAT در جمعیت جوان است [۳۷].

جدول ۴. تأثیر تمرینات ترکیبی بر شاخص های کلیدی بافت چربی قهوه ای

محققان	عنوان پژوهش	آزمودنی ها	نوع و مدت فعالیت ورزشی	نتایج
Fontes و همکاران (۲۰۲۵) [۳۶]	تمرین ترکیبی هوازی و مقاومتی، عملکرد بافت چربی اطراف عروقی را در آنورت سینه ای موش های صحرایی مبتلا به نارسایی قلبی بازیابی می کند.	پس از ایجاد مدل نارسایی قلبی (HF) یا جراحی شم (SO) در موش های ویستار، این حیوانات به چهار گروه شامل گروه های تمرین کرده و تمرین نکرده در هر دو وضعیت سالم و بیمار تقسیم شدند.	برنامه تمرینی ۸ هفته ای به صورت ترکیبی (یک روز در میان تردمیل و نردبان) روی موش های چهار گروه (شامل گروه های سالم و رژیم پرچرب با وضعیت تمرین یا بی تحرکی) اجرا شد. گروه های تمرین کننده با شدت ۶۰-۵۰٪ سرعت بیشینه تمرین کردند و	تمرینات ترکیبی در گروه HF باعث قهوه ای شدن بافت شد.

¹ Coronary artery ligation or sham operation

² Heart failure

³ Thoracic perivascular adipose tissue



آزمون های ارزیابی هر ۴ هفته تکرار شد.

هیچ مدرکی دال بر فعال شدن بافت چربی قهوه ای پس از ۲۴ هفته تمرین ورزشی تحت نظارت در بزرگسالان جوان کم تحرک در کارآزمایی تصادفی کنترل شده وجود ندارد.	مطالعه شامل ۱۴۵ فرد جوان ۱۸ تا ۲۵ ساله با سبک زندگی بی تحرک بود. معیارهای ورود عبارت بودند از: داشتن فعالیت بدنی کمتر از سه روز در هفته (حداکثر ۲۰ دقیقه فعالیت متوسط تا شدید)، عدم استعمال دخانیات، عدم مصرف دارو و ثبات وزنی در سه ماه گذشته. معیارهای خروج شامل ابتلا به بیماری های جدی (مانند دیابت یا فشار خون)، بارداری، مصرف داروهای تاثیرگذار بر متابولیسم و مواجهه مکرر با دمای سرد بود. شرکت کنندگان به سه گروه تقسیم شدند: ۱. گروه کنترل ۲. گروه تمرین با شدت متوسط (MOD-EX) ۳. گروه تمرین با شدت زیاد (VIG-EX)	Martinez و همکاران (۲۰۲۲) [۳۲]
تمرین ترکیبی به همراه کافئین تأثیر مطلوبی بر ترکیب بدنی و بهبود شاخص های التهابی و ضدالتهابی در افراد چاق دارد.	۴۴ مرد چاق به -صورت هدفمند و در دسترس انتخاب و به چهار گروه: (۱) کنترل، (۲) تمرین ترکیبی، (۳) کافئین و (۴) تمرین ترکیبی کافئین تقسیم شدند.	قادر و گودرزی و همکاران (۲۰۲۱) [۳۳]
در این مطالعه، دو گروه تمرینی داریم: گروه شدت متوسط که تمرینات هوازی را با ۶۰٪ ذخیره ضربان قلب و تمرینات قدرتی را با ۵۰٪ یک تکرار بیشینه انجام داد، و گروه شدت زیاد که تمرینات هوازی را با ۸۰٪ ذخیره ضربان قلب و تمرینات قدرتی را با ۷۰٪ یک تکرار بیشینه اجرا کرد. هر دو گروه این برنامه ترکیبی را به مدت ۶ ماه، ۳-۴ روز در هفته دنبال کردند.	۱۵۰ بزرگسال جوان سالم ۱۸ تا ۲۵ سال و کم تحرک (نیمی زن) به یک گروه بدون ورزش (حدود ۵۰ نفر) و دو گروه ورزشی (هر کدام ۵۰ نفر) تقسیم شدند.	Sanchez و همکاران (۲۰۱۵) [۳۷]



تمرین تمرکز-تعادلی^۱

«ورزش ذهن و بدن» به عنوان یک رویکرد تلفیقی، عناصر جسمی و روانی را در قالب فعالیت های سازمان یافته با یکدیگر ترکیب می کند. این نوع تمرینات بر هماهنگی بین حرکات فیزیکی و فرآیندهای شناختی تأکید داشته و هدف آن ارتقای همزمان سلامت جسمانی و روانی است. از جمله فرم های رایج این ورزش می توان به یوگا^۲، تای چی^۳، پیلاتس^۴، چی گونگ^۵ و برخی سبک های رقص اشاره کرد. به دلیل سهولت یادگیری و عدم نیاز به تجهیزات پیچیده یا فضای گسترده، ورزش ذهن و بدن به عنوان یک روش مکمل و جایگزین، به ویژه در میان سالمندان از مقبولیت گسترده ای برخوردار شده است. شواهد علمی مؤثر بودن این روش را تأیید می کنند؛ برای مثال، یوگا به طور معناداری موجب کاهش سطح اضطراب و افسردگی در سالمندان می شود، در حالی که تای چی نیز تأثیرات مثبت مشابهی بر سلامت روان این گروه جمعیتی دارد. علاوه بر این، نتایج یک متآنالیز، اثربخشی قابل توجه تای چی را در بهبود علائم اضطراب و افسردگی سالمندان به صورت کمی تأیید کرده است [۳۸]. نتایج پژوهش نظری و همکاران (۲۰۱۹) نشان داد که ۱۲ هفته تمرین پیلاتس می تواند موجب افزایش سطوح PGC-1 α و آیریزین پلاسمایی شود. بر این اساس می توان استنباط کرد که این نوع تمرین احتمالاً از طریق القای تبدیل بافت چربی سفید به بافت چربی قهوه ای، موجب افزایش فرآیند گرمزایی در بدن می شود [۳۹]. بر اساس نتایج مطالعه خواجه لندی و همکاران (۲۰۲۰)، هشت هفته تمرین پیلاتس منجر به بهبود شاخص های آنترپومتریکی و کاهش سطوح رزیستین^۶، ویسفاتین^۷ و کمرین^۸ در زنان دارای اضافه وزن شد. این تأثیرات ممکن است ناشی از افزایش فعالیت بافت چربی قهوه ای یا تبدیل چربی سفید به قهوه ای باشد. با این حال، به دلیل عدم کنترل عواملی مانند رژیم غذایی، تفسیر نتایج نیازمند احتیاط است [۴۰]. در مطالعه دیگری از این نویسندگان (۲۰۲۴)، به نظر می رسد این نوع تمرین ورزشی با بهبود سطوح سرمی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D^۹ و نیمرخ لیپیدی - که هردو تحت تأثیر ترکیب بدن، وزن و توده چربی قرار می گیرند - می تواند از طریق تقویت فعالیت BAT نقش مؤثری در تنظیم پارامترهای سلامت و وضعیت فیزیولوژیکی زنان دارای اضافه وزن ایفا کند [۴۱]. درمان مبتنی بر یوگا با تعدیل بیان ژن های مرتبط با متابولیسم و کاهش استرس اکسیداتیو، تأثیرات فیزیولوژیک عمیقی ایجاد می کند. این تمرینات از طریق تحریک غدد درون ریز، تنظیم محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال و تقویت سیستم عصبی پاراسمپاتیک به تعادل متابولیک کمک می کنند. همچنین یوگا با تأثیر بر نواحی خاص مغزی و بهبود گردش خون و هضم، موجب تنظیم میزان متابولیسم پایه و حفظ هموستاز اکسیدانی-آنتی اکسیدانی می شود [۴۲]. Gautam و همکاران (۲۰۲۰) نشان دادند که مداخله سبک زندگی مبتنی بر یوگا^{۱۰} (YBLI) به مدت ۸ هفته بیان ژن های TNF- α و IL-6 را در بیماران آرتریت روماتوئید^{۱۱} به طور قابل توجهی کاهش داده است [۴۳].

جدول ۵. تأثیر تمرینات تمرکز-تعادلی بر شاخص های کلیدی بافت چربی قهوه ای

محققان	عنوان پژوهش	آزمودنی ها	نوع و مدت فعالیت ورزشی	نتایج
خواجه لندی و همکاران (۲۰۲۴) [۴۱]	تأثیر هشت هفته تمرین پیلاتس بر سطح سرمی ۲۵-	این مطالعه شامل ۲۶ زن ۲۵ تا ۳۵ ساله با اضافه وزن	تمرینات پیلاتس به مدت ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه ۶۰	به نظر می رسد این نوع تمرین ورزشی می تواند با

¹ Mind-Body training

² Yoga

³ Tai chi

⁴ Pilates

⁵ Qigong

⁶ Resistin

⁷ Visfatin

⁸ Chemerin

⁹ 25-Hydroxyvitamin D

¹⁰ Yoga-based lifestyle intervention

¹¹ Rheumatoid Arthritis



ایجاد اثرات مثبت بر سطوح سرمی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D و نیمرخ لیپیدی که تحت تأثیر ترکیب بدن، وزن و چربی قرار دارند، نقش مهمی در کنترل پارامترهای سلامت و وضعیت فیزیولوژیکی زنان دارای اضافه وزن داشته باشد.	دقیقه ای اجرا شد. شدت تمرین با استفاده از مقیاس درک فشار بزرگ (BRPE) کنترل گردید، به طوری که بخش گرم کردن و سرد کردن با شدت ۸-۱۰ و بخش اصلی تمرین به تدریج از شدت ۱۰ در هفته اول به ۱۸ در هفته هشتم افزایش یافت. هر جلسه شامل تمریناتی روی مت، با توپ و بند در حالت های ایستاده، نشسته و دراز کش بود.	BMI بین ۲۵ تا ۲۹/۹) بود. معیارهای ورود شامل سلامت عمومی و تمایل به مشارکت بود و معیارهای خروج شامل ابتلا به بیماری های خاص، مصرف برخی داروها، بارداری یا سیگار کشیدن می شد. شرکت کنندگان به دو گروه تمرین پیلاتس و کنترل تقسیم شدند.	هیدروکسی ویتامین D، امنتین-۱ ^۱ و نیمرخ لیپیدی در زنان دارای اضافه وزن
تمرین ورزشی پیلاتس یک عامل تحریکی کافی برای کاهش رزیستین، ویسفاتین و کمربین در زنان دارای اضافه وزن است و می تواند به عنوان یک برنامه تمرینی مناسب جهت کنترل سلامت و وضعیت فیزیولوژیک در زنان دارای اضافه وزن مورد توجه قرار گیرد.	تمرین پیلاتس به مدت ۸ هفته (۳ جلسه ۶۰ دقیقه ای در هفته) اجرا شد. شدت تمرین با شاخص بزرگ تنظیم و به تدریج از سطح ۱۰ به ۱۸ افزایش یافت. تمرینات شامل حرکات روی تشک و با ابزار بود و گروه کنترل فعالیتی نداشت.	این مطالعه شامل ۲۸ زن ۲۵ تا ۳۵ ساله دارای اضافه وزن (با شاخص توده بدنی ۲۵ تا ۲۹) بود که به صورت هدفمند انتخاب شدند. معیارهای ورود شامل سلامت عمومی (عدم ابتلا به بیماری های قلبی، کلیوی، دیابت یا آسیب های جسمی)، عدم فعالیت ورزشی منظم در شش ماه گذشته و توانایی انجام تمرین بود. معیارهای خروج نیز مصرف هرگونه دارو یا مکمل و عدم همکاری در فرآیند تحقیق را شامل می شد.	بررسی تأثیر یک دوره تمرین ورزشی پیلاتس بر سطوح سرمی رزیستین، ویسفاتین، و کمربین زنان دارای اضافه وزن
تمرین منظم یوگا از طریق سه مکانیسم کلیدی به بهبود سلامت و کیفیت زندگی منجر می شود: کاهش سطح سیتوکین های التهابی، تقویت ارتباطات عصبی-عضلانی و ذهنی-بدنی، و تنظیم بیان ژن های مرتبط با بیماری. این اثرات هم افزای یوگا نه تنها به کاهش فعالیت بیماری می انجامد، بلکه با بازگرداندن تعادل فیزیولوژیک، بهبود پایدار در	برنامه یوگا به مدت ۸ هفته و هر هفته ۵ جلسه ۱۲۰ دقیقه ای اجرا شد. این برنامه جامع شامل آسانا (وضعیت های جسمانی)، پرانایاما (تمرینات تنفسی)، دیانا (مراقبه) و ساواسانا (تکنیک های آرامش بخش) بود و با جلسات مشاوره همراهی می شد. تمرینات توسط مربیان متخصص واجد شرایط و به گونه ای طراحی شده بود که برای بیماران	تأثیر مداخله سبک زندگی مبتنی بر یوگا به مدت ۸ هفته بر محور سایکو-نورو- ایمنی، فعالیت بیماری و کیفیت زندگی ادراک شده در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید	Gautam و همکاران (۲۰۲۰) [۴۳]

¹ Omentin-1



وضعیت سلامت کلی را به ارمغان می آورد.	مبتلا به آرتريت روماتويد فعال، ايمن و بدون ايجاد تحريك مفصلي باشد.
تمرين پيلاتس از طريق القای تبدیل بافت چربی سفید به بافت چربی قهوه‌ای، موجب افزایش فرآیند گرمایزی در بدن می‌شود.	گروه آزمایش، پروتکل تمرین ورزشی پيلاتس که شامل انجام حرکات کششی، قدرتی، هماهنگی عصبی عضلانی و تعادل بود را به مدت ۱۲ هفته، هر هفته سه جلسه و هر جلسه ۱/۵ ساعت اجرا کردند.
تأثیر ۱۲ هفته تمرین پيلاتس بر مقادير پلاسمایی PGC1-α و آيريزين زنان چاق نظری و همکاران (۲۰۱۹) (۳۹) زنان چاق با BMI بالاتر از ۳۰ به دو گروه آزمایش و کنترل تقسیم شدند.	

بحث

بافت چربی یک تنظیم کننده حیاتی هموستاز متابولیک محسوب می شود که هم به عنوان انبار انرژی عمل می کند و هم یک اندام درون ریز است. این بافت قادر به ترشح زیست عامل هایی (معروف به آدیپوکاین ها) است که اشتها، توزیع چربی بدن، حساسیت و ترشح انسولین، مصرف انرژی و التهاب را تنظیم می کنند. بافت چربی عمدتاً از آدیپوسیت های بالغ و بخش عروقی-استرومایی تشکیل شده که شامل پیش آدیپوسیت ها، فیبروبلاست ها، سلول های عضله صاف عروقی، سلول های اندوتلیال، مونوسیت ها، ماکروفاژهای ساکن، لنفوسیت ها و سلول های بنیادی مشتق از بافت چربی است. این بافت حدود ۲۰ تا ۲۵ درصد از وزن بدن فرد سالم را تشکیل می دهد و می تواند از دو طریق گسترش یابد: افزایش حجم آدیپوسیت های موجود از طریق تجمع چربی (هیپرتروفی)، و تولید آدیپوسیت های کوچک جدید از طریق تکثیر و تمایز سلولی (هیپرپلازی). بافت چربی در سه نوع اصلی وجود دارد: سفید (WAT)، بژ و قهوه ای (BAT). چربی قهوه ای (BAT) در پستانداران از جمله انسان در نواحی مشخصی مانند گردن، زیر بغل و اطراف ستون فقرات یافت می شود. چربی بژ از آدیپوسیت های شبیه به چربی قهوه ای تشکیل شده که در میان انباشت های چربی سفید پراکنده هستند. در شرایط تحریک طولانی مدت (مانند مواجهه با سرما)، هم حجم و هم فعالیت چربی قهوه ای افزایش می یابد و پدیده «قهوه ای شدن» چربی سفید نیز رخ می دهد. این فرایند به تجزیه تری گلیسریدها و سنتز اسیدهای چرب کمک کرده و موجب افزایش مصرف انرژی می شود. از همین رو، افزایش جرم یا فعالیت آدیپوسیت های قهوه ای و بژ می تواند به عنوان یک راهبرد برای کاهش چربی در افراد مبتلا به چاقی در نظر گرفته شود. WAT را از نظر موقعیت کالبدشناسی می توان به دو دسته زیرپوستی (در زیر پوست) و احشایی (درون شکم و مجاور اندام های داخلی) تقسیم کرد. با این حال، در شرایط دریافت بیش از حد مواد مغذی، انباشت چربی ممکن است در نواحی غیرمعمول (عمدتاً در حفره احشایی) رخ دهد که می تواند در بروز بیماری های مرتبط با چاقی مانند دیابت نوع دو و تصلب شرایین نقش داشته باشد. چربی سفید نقش کلیدی در ذخیره چربی دارد و به عنوان مخزن انرژی برای سایر اندام ها عمل می کند. در شرایطی مانند روزه داری یا ورزش، تری گلیسریدهای ذخیره شده در این بافت تجزیه شده و اسیدهای چرب را برای مصرف به عنوان انرژی در اختیار بدن قرار می دهند. تعادل بین ذخیره و آزادسازی چربی که تحت کنترل سیگنال های عصبی و هورمونی است، برای حفظ هموستاز کل بدن ضروری است. در مقابل، عوامل استرس زای متابولیک مانند رژیم غذایی پرچرب، تغییرات چشمگیری در ریخت شناسی، فیزیولوژی و ترکیب سلولی بافت چربی ایجاد می کنند که در نهایت به مقاومت به انسولین، اختلالات چربی خون و دیابت نوع دو منجر می شود [۴۴]. برخلاف WAT که عمدتاً نقش ذخیره سازی انرژی را بر عهده دارد، BAT با قابلیت تولید حرارت (گرمزایی) فعال شناخته می شود. بین این دو، بافت چربی بژ به عنوان حالت میانی قرار می گیرد. BAT تأثیرات مثبت گسترده ای بر سلامت متابولیک دارد و مطالعات بالینی، نقش محافظتی آن را در برابر بیماری های قلبی-عروقی تأیید کرده اند. یک مطالعه گسترده روی ۵۳'۴۷۵ بیمار نشان داد که وجود چربی قهوه ای با کاهش قابل توجهی در خطر ابتلا به بیماری های عروق کرونر قلب (۳۲٪)، بیماری های عروق مغزی (۲۳٪)، نارسایی احتقانی قلب (۳۸٪) و فشار خون بالا (۱۵٪) همراه است. اگرچه BAT در کودکان در تمام طول عمر فعال باقی می ماند، در انسان عمدتاً در نوزادان و کودکان یافت می شود و سطح آن در بزرگسالان به طور محسوسی کاهش می یابد. با این حال، تحقیقات نشان می دهند در شرایط فعال کننده اعصاب سمپاتیک مانند قرارگیری در سرما یا انجام ورزش، فرآیند «قهوه ای شدن»



WAT رخ می‌دهد و بافت چربی سفید به سمت فنوتیپ مشابه چربی قهوه‌ای (بژ) تبدیل می‌شود. با توجه به گستردگی و فراوانی بافت چربی سفید در بدن انسان، تقویت این فرآیند تبدیل، رویکردی نویدبخش در پیشگیری و بهبود بیماری‌های قلبی-عروقی و اختلالات متابولیک مرتبط به شمار می‌رود. ورزش نه تنها راهکاری مؤثر برای کاهش مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی شناخته می‌شود، بلکه به عنوان عاملی کلیدی در بازسازی سالم بافت چربی از طریق القای پدیده‌ی «قهوه‌ای شدن» نیز عمل می‌کند. در این میان، بافت چربی زیرپوستی^۱ (scWAT) نه تنها دارای اثرات محافظتی ویژه برای سیستم قلبی-عروقی است، بلکه در مقایسه با بافت چربی احشایی^۲ (vWAT)، حساسیت بیشتری به قهوه‌ای شدن ناشی از ورزش نشان می‌دهد. این ویژگی ممتاز scWAT می‌تواند سرخ مهمی برای توضیح «پارادوکس چاقی» در زمینه ورزش ارائه دهد [۴۵]. ورزش و فعالیت بدنی نقش اساسی در تنظیم پارامترهای سلامت قلبی-متابولیک ایفا کرده و اثرات مثبت متعددی بر بافت چربی دارند. مطالعات نشان می‌دهد تمرینات ورزشی می‌توانند منجر به کاهش اندازه آدیپوسیت‌ها شوند، هرچند این اثر وابسته به جنسیت است؛ به‌طوریکه زنان تحت برنامه تمرینی مشابه با مردان، تغییر محسوسی در توده بدنی یا اندازه آدیپوسیت‌ها نشان نداده‌اند. علاوه بر این، ورزش موجب بهبود التهاب بافت چربی، تقویت رگ‌زایی و افزایش بیوژنز میتوکندری می‌شود که در نهایت تأمین اکسیژن و مواد مغذی را بهبود بخشیده و ظرفیت اکسیداتیو بافت را ارتقا می‌دهد. یافته‌های جدید نشان می‌دهند عواملی که طی ورزش توسط عضله اسکلتی، بافت چربی و احتمالاً کبد ترشح می‌شوند، به‌صورت درون‌ریز یا پاراکرین موجب القای پدیده «قهوه‌ای شدن» بافت چربی سفید می‌گردند. در این میان، آیریزین - یک مایوکاین وابسته به PGC1- α - بیشترین توجه را به‌عنوان عامل محرک قهوه‌ای شدن به خود جلب کرده است، اگرچه در مورد اعتبار و نتایج مرتبط با آن اختلاف نظرهای قابل توجهی وجود دارد. فاکتورهای متعدد دیگری نیز همچون IL-6، BAIBA، Metrnl، FGF-21، پپتیدهای ناتریوتیک و لاکتات در پاسخ به ورزش تغییر می‌کنند و همین امر موجب شده بسیاری از پژوهشگران معتقد باشند که اثرات متابولیک بلندمدت ورزش ممکن است ناشی از فرآیند قهوه‌ای شدن بافت چربی سفید باشد. با این حال، باید توجه داشت که بسیاری از این شاخص‌ها صرفاً در شرایط آزمایشگاهی یا مدل‌های حیوانی تأیید شده‌اند و نقش واقعی آن‌ها در قهوه‌ای شدن بافت چربی انسان هنوز به طور کامل شناخته نشده است [۴۶]. ورزش با مکانیسم‌هایی همچون افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک (SNS) و تحریک ترشح فاکتورهایی مانند آیریزین، FGF21 و پپتیدهای ناتریوتیک قلبی، به عنوان یک فعال‌کننده قوی BAT عمل می‌کند. این پاسخ چندوجهی به ورزش، منجر به افزایش حساسیت به انسولین، بهبود تحمل گلوکز و کاهش سطح چربی‌های خون می‌شود. با این حال، باید توجه داشت که ورزش ممکن است در افراد مبتلا به برخی بیماری‌ها مانند فشار خون کنترل‌نشده، بیماری عروق کرونر، تنگی نفس در حالت استراحت و تنگی آئورت، با عوارض جانبی همراه باشد. همچنین، داده‌های پژوهشی موجود در مورد تأثیر ورزش بر فعالیت بافت چربی قهوه‌ای یکدست نیستند؛ به طوری که برخی مطالعات افزایش و برخی دیگر کاهش فعالیت این بافت را پس از ورزش گزارش کرده‌اند [۴۷]. 12,13-diHOME، یک لیپوکاین ترشح‌شده از بافت چربی قهوه‌ای در واکنش به سرما و ورزش، نقش کلیدی در تنظیم سوخت‌رسانی به این بافت، تقویت عملکرد گرم‌زایی و بهبود فعالیت قلبی-تنفسی دارد. این ترکیب ارتباط معکوس معناداری با شاخص توده بدنی (BMI)، تری‌گلیسیرید و آنزیم‌های کبدی نشان می‌دهد که حاکی از فواید متابولیک آن است. علاوه بر این، 12,13-diHOME به‌عنوان یک پیام‌رسان درون‌ریز، جذب و اکسیداسیون اسیدهای چرب را در عضلات اسکلتی افزایش داده و به ذخیره بهینه سوخت در این بافت کمک می‌کند. همچنین سایر لیپیدها از جمله اسیدهای چرب امگا ۳ و پیش‌سازهای آنها نظیر اسید استئاریدونیک^۳ و ایکوزاپنتانویک اسید^۴ (EPA) نیز در فعال‌سازی بافت چربی قهوه‌ای و تنظیم متابولیسم بدن مؤثر هستند [۴۷]. فاکتور رشد اندوتلیال عروقی^۵ (VEGFA) که به عنوان یک باتوکاین عمل می‌کند، با نقش کلیدی در رگ‌زایی و تنظیم فرآیندهای متابولیک شناخته می‌شود. این فاکتور در BAT به صورت پاراکرین عمل کرده و با افزایش بیان UCP-1 و PGC-1، گرم‌زایی را تقویت می‌کند. مطالعات روی موش‌ها نشان می‌دهد

¹ Subcutaneous white adipose tissue

² Visceral adipose tissue

³ Stearidonic acid

⁴ Eicosapentaenoic acid

⁵ Vascular Endothelial Growth Factor A



که بیان بیش از حد VEGFA می‌تواند گرمزایی را در شرایط سرما افزایش داده و حتی بخشی از اختلالات متابولیک ناشی از چاقی را بهبود بخشد. با این حال، نقش دوگانه VEGFA محدودیت‌هایی را در استفاده درمانی از آن ایجاد کرده است. اگرچه این فاکتور در قهوه‌ای شدن WAT اثرات مثبتی دارد، اما کاربرد آن در درمان چاقی به دلیل استفاده گسترده از درمان‌های ضد VEGFA در بیماری‌هایی مانند سرطان و بیماری‌های چربی با چالش مواجه است [۴۷]. تiazolidinediones (TZDs) که به‌عنوان آگونیست‌های گیرنده γ -PPAR عمل می‌کنند، با تحریک بیان ژن‌های گرمزایی در بافت چربی قهوه‌ای و سفید، موجب افزایش حساسیت به انسولین و بهبود کنترل قند خون در دیابت نوع دو می‌شوند. با این حال، استفاده از این داروها با عوارض جانبی قابل‌توجهی از جمله نارسای قلبی، احتباس مایع (ادم)، افزایش وزن و کاهش تراکم استخوان همراه است که کاربرد درمانی آنها را محدود می‌سازد. هورمون‌های تیروئید با نقش حیاتی در تنظیم متابولیسم و تعادل انرژی، توانایی القای «قهوه‌ای شدن» بافت چربی سفید را دارند که این فرآیند توسط عصبدهی سمپاتیک تقویت می‌شود. علاوه بر این، این هورمون‌ها بر رشد و فعالیت بافت چربی قهوه‌ای تأثیر گذاشته و در رشد، عملکرد قلبی-ریوی و توسعه عضلات اسکلتی نیز نقش ضروری ایفا می‌کنند. اگرچه این هورمون‌ها دارای فواید متابولیکی قابل‌توجهی هستند، اما استفاده از آنها ممکن است با عوارضی مانند مشکلات قلبی، هایپرترمی و کاهش وزن غیرطبیعی همراه باشد. با وجود اطلاعات ارزشمند حاصل از مطالعات حیوانی، مطالعات بالینی انسانی در مورد تحریک گیرنده هورمون تیروئید همچنان محدود است [۴۷]. پروتئین مورفوژنتیک استخوان-۷ (BMP-7) که متعلق به ابرخانواده $\text{TGF-}\beta$ است، نقش کلیدی در تمایز بافت چربی قهوه‌ای، تشکیل استخوان و توسعه کلیه دارد. این پروتئین با القای تمایز سلول‌های پیش‌ساز به رده چربی قهوه‌ای، موجب کاهش توده چربی، بهبود سطح گلوکز و تری‌گلیسیرید پلاسما می‌شود. اگرچه استفاده از BMP-7 با عوارضی مانند تورم، تشکیل سروما و افزایش خطر سرطان همراه است، این پروتئین تأییدیه FDA را برای کاربردهای بالینی خاص از جمله ترمیم شکستگی‌های استخوانی، فیوژن ستون فقرات و جراحی‌های دهان و فک و صورت دریافت کرده است. آگونیست‌های گیرنده پپتید شبه گلوکاگون-۱ (GLP-1) (مانند اکسندین^۴، لیراگلوتاید^۵ و سماگلوتاید^۶) با افزایش UCP-1 در بافت چربی قهوه‌ای، تقویت ترشح انسولین و کاهش اشتها، به بهبود کنترل قند خون و مدیریت وزن کمک می‌کنند. اگرچه عوارضی مانند تهوع و اسهال شایع است، این داروها از سال ۲۰۰۵ با تأیید FDA به‌عنوان درمانی برای دیابت نوع دو به‌کار می‌روند. مثال‌های فوق، تنوع مولکول‌ها و مکانیسم‌هایی را نشان می‌دهند که قادر به فعال‌سازی BAT هستند. این مرورها نشان می‌دهند که فهرست عوامل بالقوه برای تقویت BAT قابل‌توجه است [۴۷].

نتیجه‌گیری

بافت چربی قهوه‌ای (BAT) به‌عنوان یک بافت ترموژنیک، نقش کلیدی در تولید گرما و مصرف انرژی بدن ایفا می‌کند. از آنجا که تمرینات مختلف نیز موجب افزایش مصرف انرژی و تولید حرارت می‌شوند، این فرضیه منطقی به نظر می‌رسد که BAT در پاسخ به فعالیت ورزشی برای کمک به تنظیم دمای بدن فعال شود. با این حال، مطالعات تجربی در این حوزه نتایج متناقضی را در مورد تأثیر ورزش بر فعالیت BAT گزارش کرده‌اند.

تشکر و قدردانی

از تمام افرادی که ما را در فرایند این مطالعه یاری رساندند، کمال تشکر و قدردانی را داریم.

¹ Thiazolidinediones

² Bone Morphogenetic Protein-7

³ Glucagon-like peptide-1 receptor

⁴ Exendin

⁵ Liraglutide

⁶ Semaglutide



ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

این مقاله یک مقاله مروری سیستماتیک است و هیچ نمونه انسانی و حیوانی ندارد. هیچ ملاحظات اخلاقی در نظر گرفته نشده است.

حامی مالی

این مقاله یک مقاله مروری سیستماتیک است و هیچ کمک مالی از هیچ سازمانی دریافت نشده است.

مشارکت نویسندگان

تمام نویسندگان در آماده سازی این مقاله مشارکت یکسان داشته اند.

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان، این مقاله تعارض منافع نداد.

منابع

1. Vatner, D.E., J. Zhang, and S.F. Vatner, *Brown adipose tissue enhances exercise performance and healthful longevity*. Aging (Albany NY), 2024. 16(22): p. 13442.
2. Kajimura, S., B.M. Spiegelman, and P. Seale, *Brown and beige fat: physiological roles beyond heat generation*. Cell metabolism, 2015. 22(4): p. 546-559.
3. Slusher, A., et al., *Attenuated fibroblast growth factor 21 response to acute aerobic exercise in obese individuals*. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, 2015. 25(9): p. 839-845.
4. Wu, M.V., et al., *Thermogenic capacity is antagonistically regulated in classical brown and white subcutaneous fat depots by high fat diet and endurance training in rats: impact on whole-body energy expenditure*. Journal of Biological Chemistry, 2014. 289(49): p. 34129-34140.
5. De Matteis, R., et al., *Exercise as a new physiological stimulus for brown adipose tissue activity*. Nutrition, metabolism and cardiovascular diseases, 2013. 23(6): p. 582-590.
6. Tanaka, R., et al., *Vigorous-intensity physical activities are associated with high brown adipose tissue density in humans*. International Journal of Environmental Research and Public Health, 2020. 17(8): p. 2796.
7. Motiani, P., et al., *Decreased insulin-stimulated brown adipose tissue glucose uptake after short-term exercise training in healthy middle-aged men*. Diabetes, Obesity and Metabolism, 2017. 19(10): p. 1379-1388.
8. Vosselman, M., et al., *Low brown adipose tissue activity in endurance-trained compared with lean sedentary men*. International Journal of obesity, 2015. 39(12): p. 1696-1702.
9. Chou, T.-J., et al., *Effects of aerobic, resistance, and high-intensity interval training on thermogenic gene expression in white adipose tissue in high fat diet induced obese mice*. Obesity Research & Clinical Practice, 2024. 18(1): p. 64-72.
10. Guo, Y., et al., *HIIT promotes M2 macrophage polarization and sympathetic nerve density to induce adipose tissue Browning in T2DM Mice*. Biomolecules, 2024. 14(3): p. 246.
11. Asghari, S., et al., *Investigating the Effect of Obesity and Different Trainings on the Expression of Irisin, Uncoupled Protein Type 1 (UCP-1) and Beta-Aminoisobutyric Acid (BAIBA) Genes in Adipose Tissue of Male Wistar Rats*. Journal of Jiroft University of Medical Sciences, 2024. 11(2): p. 1532-1543.
12. Asghari, S., et al., *The effect of high-fat diet and different training programs on the expression of Meteorin- Like hormone and Angiopoietin-like protein 4 genes in adipose tissue of male Wistar rats*. Journal of Sport and Exercise Physiology, 2024. 17(4): p. 56-70.
13. Hosseini, M. and P. Fatollah Zadeh, *The Effect of High Intensity Interval Training with Vitamin E Consumption on Serum Levels of Irisin and Gene Expression of Membrane Protein FNDC5 of*



- Soleus Muscle in Male Wistar Rats*. Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences, 2018. 17(7): p. 611-624.
14. Birjandi, S.C., M. Saghebjo, and M. Hedayati, *Effect of high intensity interval training and L-Arginine supplementation on serum levels of fibroblast growth factor 21 and atrial natriuretic peptide in overweight and obese young men*. Journal of Translational Medical Research, 2016. 23(3): p. 211-221.
 15. Behravan, B., K. Khodaei, and M. Zolfaghardidani, *The effects of moderate-intensity continuous training and high-intensity interval training during a ketogenic diet on serum levels of irisin, PGC-1 α and UCP1 in overweight and obese women*. Journal of Sport and Exercise Physiology, 2024. 17(3): p. 36-55.
 16. Janbozorgi, M., et al., *The Effect of Aerobic Exercise at Different Times of Day on UCP-1 and PGC-1 α Gene Expression in Adipose Tissue of Diabetic Mice*. Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Sciences, 2025. 30(1): p. 31-45.
 17. Haghani, S., S. Cheragh-Birjandi, and S. Asghari, *The effect of incremental aerobic exercise on beta-aminoisobutyric acid serum level, insulin resistance index and body fat percentage in obese young women*. Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, 2025. 13(35): p. 42-55.
 18. Shirkhani, S., et al., *The effect of endurance training and high-fat diet on the expression of Pgc1 α and Ucp1 in subcutaneous adipose and brown tissues of C57BL/6 male mice*. Journal of Applied Exercise Physiology, 2019. 15(29): p. 89-102.
 19. Thirupathi, A., et al., *Strength training and aerobic exercise alter mitochondrial parameters in brown adipose tissue and equally reduce body adiposity in aged rats*. Journal of physiology and biochemistry, 2019. 75(1): p. 101-108.
 20. Mirshafaei, M.A., F. Noori, and A. Abdi, *The effects of combining aerobic exercise with cinnamon on FNDC5/Irisin/UCP1 pathway in visceral adipose tissue of insulin resistant rats*. Research in Medicine, 2023. 47(3): p. 56-68.
 21. Lehnig, A.C. and K.I. Stanford, *Exercise-induced adaptations to white and brown adipose tissue*. Journal of Experimental Biology, 2018. 221(Suppl_1): p. jeb161570.
 22. Daneshyar, S., et al., *The Effect of Endurance Training on Gene Expression of Homeobox C8 (HOXC8) and Homeobox C9 (HOXC9) in Adipose Tissue of Male Wistar Rats*. Sport Physiology, 2021. 13(49): p. 17-38.
 23. Mendez-Gutierrez, A., et al., *Exercise-induced changes on exerkines that might influence brown adipose tissue metabolism in young sedentary adults*. European journal of sport science, 2023. 23(4): p. 625-636.
 24. Amano, Y., et al., *Effects of electrical stimulation-induced resistance exercise training on white and brown adipose tissues and plasma meteorin-like concentration in rats*. Physiological Reports, 2020. 8(16): p. e14540.
 25. Abdi, A., N. Ramezani, and M. Amini, *FNDC5 gene expression and Irisin protein level of visceral fat tissue after eight weeks of resistance training in Type 2 diabetic rats*. Journal of Ardabil University of Medical Sciences, 2018. 18(1): p. 80-90.
 26. Arbati, A., et al., *The effects of resistance training, testosterone and palm (Phoenix dactylifera L.) pollen extract on the expression of FNDC5 and IGF1 genes in brown adipose tissue in male rats*. Feyz Medical Sciences Journal, 2023. 27(5): p. 481-492.
 27. Arbati, A., et al., *Effect of Resistance Training, Testosterone, and Phoenix dactylifera on Gene Expression of Adiponectin and GLUT4 and Oxidative Stress Markers in Adipose Tissue of Rats*. Journal of Mazandaran University of Medical Sciences, 2021. 31(203): p. 39-49.
 28. Kavosi, H., et al., *The effect of eight weeks of intense endurance, resistance and high intensity interval training on SLIT-2 and UCP-1 gene expression in obese male Wistar rats*. Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, 2023: p. -.



29. kavosi hasanabad, h., et al., *The effect of endurance, resistance and high intensity interval training on lipocalin prostaglandin D synthase gene expression, weight and Lee index of obese rats*. Journal of Sports and Biomotor Sciences, 2024. 16(31): p. 35-43.
30. Hashemi Jokar, S.E., M. Peeri, and M.A. Azarbayjani, *The effect of different intensity circuit resistance training on the level of the hepatokines, FGF-21, ANGPTL3 and ANGPTL4 in obese postmenopausal women*. Journal of Basic Research in Medical Sciences, 2023. 10(2).
31. Jaguri, A., A.A. Al Thani, and M.A. Elrayess, *Exercise metabolome: insights for health and performance*. Metabolites, 2023. 13(6): p. 694.
32. Martinez-Tellez, B., et al., *No evidence of brown adipose tissue activation after 24 weeks of supervised exercise training in young sedentary adults in the ACTIBATE randomized controlled trial*. Nature Communications, 2022. 13(1): p. 5259.
33. Ghaderi Goodarzi, S., et al., *The Effect of 12 Weeks Combined Training and Caffeine on Plasma Levels of Interleukin-1 β and Interleukin 10 in Obese Men*. Internal Medicine Today, 2021. 27(4): p. 450-465.
34. Koroni, R., A. Yonesyan, and A. Donyaei, *Comparison of the effect of 8 weeks of different exercises (endurance, resistance and combined) on serum levels of nesfatin-1 and insulin resistance index in women with type 2 diabetes*. Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology, 2023. 10(1): p. 83-96.
35. Yamamoto, S., et al., *Effects of resistance training on muscle strength, exercise capacity, and mobility in middle-aged and elderly patients with coronary artery disease: A meta-analysis*. Journal of cardiology, 2016. 68(2): p. 125-134.
36. Fontes, M.T., et al., *Combined aerobic and resistance exercise training restores perivascular adipose tissue function in the thoracic aorta of rats with heart failure*. Clinical Science, 2025: p. CS20256965.
37. Sanchez-Delgado, G., et al., *Activating brown adipose tissue through exercise (ACTIBATE) in young adults: rationale, design and methodology*. Contemporary clinical trials, 2015. 45: p. 416-425.
38. Dong, Y., et al., *The effects of mind-body exercise on anxiety and depression in older adults: a systematic review and network meta-analysis*. Frontiers in psychiatry, 2024. 15: p. 1305295.
39. Nazari, T., et al., *Effect of 12-week pilates training on plasma levels of PGC1- α and Irisin in obese women*. Razi Journal of Medical Sciences, 2019. 26(5): p. 87-95.
40. KhajehLandi, M., et al., *Effect of one course pilates exercise program on serum levels of resistin, visfatin, and chemerin in overweight women*. Internal Medicine Today, 2020. 27(1): p. 98-113.
41. Khajehlandi, M., et al., *Effects of eight weeks of Pilates exercise on serum 25-Hydroxyvitamin D, Omentin-1, and lipid profile in overweight women*. Jorjani Biomedicine Journal, 2024. 12(1): 1-4.
42. Sharma, P., et al., *Transcriptional modulation of inflammation, and aging in Indian obese adults following a 12-week yoga-based lifestyle intervention: A randomized controlled trial*. Frontiers in Medicine, 2022. 9: p. 898293.
43. Gautam, S., et al., *Effect of an 8-week yoga-based lifestyle intervention on psycho-neuro-immune axis, disease activity, and perceived quality of life in rheumatoid arthritis patients: a randomized controlled trial*. Frontiers in psychology, 2020. 11: p. 2259.
44. Sabatino, L. and C. Vassalle, *Thyroid Hormones and Metabolism Regulation: Which Role on Brown Adipose Tissue and Browning Process?* Biomolecules, 2025. 15(3): p. 361.
45. Zhao, J., et al., *Can Exercise-Mediated Adipose Browning Provide an Alternative Explanation for the Obesity Paradox?* International Journal of Molecular Sciences, 2025. 26(5): p. 1790.
46. Aldiss, P., et al., *Exercise-induced 'browning' of adipose tissues*. Metabolism, 2018. 81: p. 63-70.
47. Negroiu, C.E., et al., *Beyond the cold: Activating brown adipose tissue as an approach to combat obesity*. Journal of Clinical Medicine, 2024. 13(7): p. 1973.