Sport. Physiol, 2025, 16(64): 17-34, DOI: 10.22089/spj.2025.17472.2341

Sport Physiology

Journal hompage: https://spj.ssrc.ac.ir

Original Article

Comparison of the Body Composition Response of Obese Children to Exercise Training Based on the Genotype of the Polymorphism rs266729 of the ADIPOQ Gene

Zahra Mohammadi[1], Fattah Sotoodehnejadnematalahi*[2], Shohreh Zare Karizi[3]

1, 2. Department of Biology, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

3. Department of Genetic, Islamic Azad University, Varamin-Pishva Branch, Varamin, Iran

Received: 02/03/2025, Accepted: 02/07/2025, Online Published: 15/07/2025

*Corresponding Author: Fattah Sotoodehnejadnematalahi, E-mail: sotoudehnejad@srbiau.ac.ir

How to Cite: Mohammadi, Z; Sotoodehnejadnematalahi, F; Zare Karizi, Sh. (2025) Comparison of the Body Composition Response of Obese Children to Exercise Training Based on the Genotype of the Polymorphism rs266729 of the ADIPOQ Gene. *Sport Physiology*, 16(64): 17-34. (In Persian).

Extended Abstract

Background and Purpose

Obesity represents a complex, multifactorial condition that increases the risk for non communicable diseases. The increasing prevalence of obesity worldwide underscores the need for effective, individualized interventions. Genetic variability plays a crucial role in individual responses to lifestyle interventions, including exercise training. The ADIPOQ gene, encoding the adiponectin hormone, is vital for energy metabolism and fat distribution. The rs266729 polymorphism in the ADIPOQ promoter has been linked to differences in adiponectin levels and metabolic outcomes. This study aimed to compare the body composition response of obese children to an eight week exercise training program based on their rs266729 genotype. By stratifying participants according to their genetic profile, we sought to determine whether the presence of the G or C allele influences improvements in weight, body fat percentage, BMI z scores, and waist to hip ratio. Such findings could enhance personalized exercise interventions and improve obesity management effectively.

Materials and Methods

This study involved obese boys aged 11 to 13 years. Initially, 56 participants with a BMI z score >2 were recruited after providing informed consent. Based on inclusion and exclusion criteria – excluding those with chronic conditions, regular physical activity, medications affecting growth or nutrition, or endocrine/genetic disorders – 40 participants with diverse rs266729 genotypes were selected. Of these, 30 were assigned to the exercise group and 10 to the control group.

Copyright: © 2023 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC- ND: No Derivatives) license (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Saliva samples were collected from all participants, and DNA was extracted using the Oragene kit. Primers for the rs266729 region of the ADIPOQ gene were designed with Oligo7 and verified via Primer-BLAST. PCR amplification was conducted under optimized conditions: an initial denaturation at 94°C, 35 cycles of denaturation, annealing at 60°C, and extension at 72°C, followed by a final extension at 72°C. The resulting 250 bp products were digested with the HhaI enzyme at 65°C overnight. Digested fragments were separated on a 2% agarose gel to determine genotype profiles (CC, GC, or GG).

The exercise training program spanned eight weeks, with three sessions per week, each lasting 70 minutes. Sessions included a 5-minute warm-up, 30 minutes of low-intensity aerobic exercise, 30 minutes of resistance training with progressive load adjustments, and a 5-minute cool-down. Anthropometric measurements – weight, height, BMI z-score, waist-to-hip ratio, body fat percentage, and lean mass – were recorded 48 hours before and after the training period using a Tanita body composition analyzer. Data were analyzed with SPSS version 24. Normality was assessed with the Kolmogorov–Smirnov test, and group differences were evaluated using one-way ANOVA and paired t-tests, with $p<0.05$ considered significant. This rigorous methodology ensured reliable genotyping and accurate assessment of exercise-induced changes in body composition, thereby facilitating the evaluation of genotype-specific responses with precision.

Findings

The intervention resulted in significant improvements in body composition among the obese children undergoing the exercise training program compared to the control group. In the experimental group, post-training measurements demonstrated a significant reduction in body weight, BMI z-scores, body fat percentage, and waist-to-hip ratio, with p-values consistently below 0.05. Notably, the analysis of genotype-specific responses revealed distinct patterns among the rs266729 variants. Participants carrying the GC genotype experienced the greatest reduction in overall body weight and waist-to-hip ratio. In contrast, those with the CC genotype showed the most pronounced decrease in body fat percentage. Although all genotypic groups benefitted from the exercise regimen, the magnitude of change varied, suggesting a modulating effect of the ADIPOQ gene polymorphism on exercise-induced body composition improvements.

The study's statistical analysis, performed using one-way ANOVA and paired t-tests, confirmed significant training effects within the experimental group, while the control group exhibited no significant changes over the same period. Despite observing significant improvements within each genotype subgroup, the interaction effect between genotype and exercise was not statistically significant for all measured variables, indicating that while the polymorphism may influence the degree of change, it does not completely dictate the overall response to exercise. Moreover, the differential responses observed across genotypes align with previous findings suggesting that the G allele may be associated with less favorable outcomes in terms of adiponectin secretion and metabolic improvements, while the C allele appears to confer benefits by promoting a greater reduction in fat mass and improving metabolic profiles. This is evidenced by the lower body fat percentages observed in CC genotype carriers.

Conclusion

Overall, these findings underscore the importance of considering genetic variability when designing exercise interventions for obesity management. The observed genotype-specific differences highlight the potential for personalized exercise prescriptions based on individual genetic profiles, thereby contributing to more effective intervention strategies. These results support previous research indicating that genetic factors modulate exercise responses and may

inform targeted approaches to improve metabolic health in obese populations. The findings thus provide a foundation for future studies exploring genotype-guided exercise interventions.
Further analysis indicated that GC genotype carriers not only lost weight faster but also exhibited earlier improvements in waist-to-hip ratio compared to other genotypes. Although lean mass gains were modest and statistically non-significant, these findings emphasize the potential of rs266729 genotype as a moderator of exercise responsiveness in pediatric obesity, in consistent fashion.
This study demonstrates that an eight week exercise training program significantly improves body composition in obese children, with differences observed among rs266729 genotype groups. The GC genotype was associated with greater reductions in body weight and waist-to-hip ratio, whereas the CC genotype was linked to a more pronounced decrease in body fat percentage. Although the interaction between genotype and exercise did not reach statistical significance for all variables, the trends observed suggest that the ADIPOQ rs266729 polymorphism may modulate the magnitude of exercise-induced benefits. These findings support the potential utility of incorporating genetic screening into obesity management protocols to facilitate personalized exercise interventions. By identifying individuals who may respond more favorably to physical activity, clinicians can tailor treatment strategies to optimize metabolic outcomes and reduce obesity-related comorbidities. Overall, the study underscores the importance of genetic factors in mediating exercise responses, supporting individualized approaches in pediatric obesity care. Clinically, results are relevant.

Keywords: Obesity; ADIPOQ; rs266729; Exercise Training; Body Composition; Genetic Polymorphism

Article Message
This study highlights the critical role of genetic factors in determining the effectiveness of exercise interventions for obesity management. The findings reveal that the ADIPOQ rs266729 polymorphism modulates body composition responses in obese children, with specific genotypes demonstrating varying degrees of weight loss and fat reduction. The results underscore the potential of personalized exercise programs tailored to an individual's genetic profile, which could enhance therapeutic outcomes and reduce the risk of metabolic disorders. Integrating genetic screening into clinical practice may pave the way for more targeted and effective obesity treatment strategies in pediatric populations, ensuring improved long-term outcomes.

Ethical Considerations
This study was approved by the Ethics Committee of Sport Sciences Research Institute (ethics Code: IR.SSRC.REC.1299.111).

Funding
This study received no funding from public, commercial, or nonprofit organizations.

Authors' Contributions
All authors contributed to the design, implementation, and writing of all parts of the present study.

Conflicts of Interest
The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgments
We thank all those who helped us in this study.

فیزیولوژی ورزشی، زمستان ۱۴۰۳، دوره ۱۶، شماره ۶۴، صص ۳۴-۱۷. DOI: 10.22089/spj.2025.17472.2341

فیزیولوژی ورزشی

وبگاه نشریه: https://spj.ssrc.ac.ir

نوع مقاله: پژوهشی

مقایسه پاسخ ترکیب بدن کودکان چاق به تمرینات ورزشی بر اساس ژنوتیپ پلی‌مورفیسم rs266729 ژن *ADIPOQ*

زهرا محمدی[۱]، فتاح ستوده نژاد نعمت اللهی*[۲]، شهره زارع کاریزی[۳]

۱، ۲. گروه زیست‌شناسی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

۳. گروه زیست شناسی، واحد ورامین پیشوا، دانشگاه آزاد اسلامی، ورامین، ایران

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۱۲/۱۲، تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۴/۱۱، تاریخ انتشار آنلاین:۱۴۰۴/۰۴/۲۴

*نویسنده مسئول: فتاح ستوده نژاد نعمت اللهی، ایمیل: sotoudehnejad@srbiau.ac.ir

نحوه ارجاع‌دهی: محمدی، زهرا، ستوده نژاد نعمت اللهی، فتاح و زارع کاریزی، شهره. (۱۴۰۳). مقایسه پاسخ ترکیب بدن کودکان چاق به تمرینات ورزشی بر اساس ژنوتیپ پلی‌مورفیسم rs266729 ژن ADIPOQ. فیزیولوژی ورزشی، ۱۶(۶۴): ۱۷-۳۴.

چکیده

اهداف: تفاوت‌های ژنتیکی افراد، پیامد مداخلات تغذیه‌ای و دارویی برای کاهش وزن را تحت تاثیر قرار می‌دهد. بنابراین شناسایی این تفاوت های ژنتیکی و نیز شناخت تعامل آنها با یکدیگر و با عوامل محیطی در طراحی مداخلات مناسب برای درمان یا پیشگیری از چاقی مهم است. هدف از مطالعه حاضر مقایسه پاسخ ترکیب بدن کودکان چاق به تمرینات ورزشی بر اساس پلی‌مورفیسم های rs266729 ژن *ADIPOQ* بود.

مواد و روش ها: این پژوهش بر روی ۴۰ پسر چاق که BMIz بزرگتر از دو داشتند انجام گرفت. برای تعیین ژنوتیپ های rs266729 از روش PCR-RFLP استفاده شد. آزمودنی ها به مدت هشت هفته، هفته ای سه جلسه و هر جلسه ۶۰ دقیقه تمرینات ورزشی ترکیبی (هوازی و مقاومتی) انجام دادند و تغییرات وزن بدن، چربی بدن، شاخص توده بدن و WHR آنها بر اساس ژنوتیپ هر گروه مقایسه شد. از آزمون آنوای دو راهه جهت مقایسه متغیرها بین ژنوتیپ ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۴ استفاده شد.

یافته ها: در اثر تمرینات ورزشی، بیشترین کاهش در توده بدنی و WHR در پسرانی دیده شد که دارای ژنوتیپ GC بودند و پسران با ژنوتیپ CC بیشترین کاهش را در درصد چربی بدن داشتند ($p<۰/۰۵$).

نتیجه گیری: وجود آلل G در پلی مورفیسم rs266729 می‌تواند یک عامل نامساعد در عدم پاسخ به هشت هفته تمرین ورزشی در ترکیب بدنی کودکان چاق باشد و آلل C در پلی‌مورفیسم rs266729 می‌تواند به بهبود وضعیت سلامتی احتمالاً از طریق افزایش سطوح آدیپونکتین سرمی و کاهش خطر بیماری‌های متابولیکی کمک کند.

واژگان کلیدی: چاقی، پلی مورفیسم، فعالیت ورزشی، rs266729

Copyright: © 2023 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC- ND: No Derivatives) license (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

مقدمه

چاقی یک بیماری پیچیده چند عاملی است که با داشتن چربی بیش از حد تعریف می شود و با افزایش خطر ابتلا به بسیاری از بیماری های غیرواگیر[1] (NCDs) مرتبط است. گزارش‌ها در ایران نیز نشان می دهد که حدود ۵۰ درصد افراد (۴۹ درصد در مردان و ۵۳ درصد در زنان) در گروه سنی ۶۴-۱۵ سال چاق یا دارای اضافه وزن هستند که این درصد در زنان بیشتر از مردان است (۱).

نتایج به دست آمده از مطالعات فامیلی، حاکی از نقش موثر وراثت بر وزن بدن است. نوع معمول چاقی در حقیقت یک اختلال پیچیده و چندژنی است که ژن‌های متعدد و همچنین تغییرات آن‌ها در ایجاد و توسعه چاقی دخیل هستند (۲). مطالعه پیشگام استونکارد[2] و همکاران (۱۹۸۰) روی دوقلوها، سهم وراثت در تعیین وزن را در حدود ۸۰ درصد تخمین زده است. این یافته‌ها و یافته‌های مشابه، ارث پذیری چاقی را حدود ۵۰ تا ۹۰ درصد تخمین زده‌اند که بدین معناست ۵۰ تا ۹۰ درصد تغییرات در وزن بدن افراد در یک محیط مشابه به صورت ژنتیکی تعیین می‌شود (۳) و تاثیرات ژنتیکی در کودکان نسبت به بزرگسالان بیشتر است. تاکنون ژن‌های متعددی شناسایی شده اند که به طور مستقیم یا غیر مستقیم، احتمالا از طریق تنظیم بیان فاکتورهای مختلف سوخت و سازی و هورمونی موثر در کنترل انرژی دریافتی و مصرفی، در تنظیم وزن بدن نقش دارند (۲).

بخش عمده تفاوت‌های ژنتیکی بین افراد بخاطر پلی‌مورفیسم‌های تک نوکلئوتیدی (SNP) است. اگر چه بیشتر این تغییرات معمولا تاثیری بر عملکرد ژن ندارند اما برخی از آن‌ها قادرند عملکرد بیولوژیکی یک ژن را از طریق تغییر ساختار پروتئین یا تغییر در مقدار، محل و یا زمان سنتز پروتئین تحت تاثیر قرار دهند (۲). در مورد ژن آدیپونکتین (*ADIPOQ*) تاکنون SNPهای متعددی شناسایی شده است. از مهم ترین آن‌ها می‌توان به جهش خاموش تبدیل T به G در ناحیه اگزون دو یعنی T>G 45+ (rs2241788) اشاره کرد که در برخی از مطالعات با چاقی، دیابت نوع دو، مقاومت به انسولین و سطح در گردش آدیپونکتین مرتبط بوده است (۴). بالا بودن آدیپونکتین گردش خون در بیمارانی مشاهده شده است که حامل آلل مینور A ۱۱۳۹۱-، آلل G۴۵ + یا آلل T ۲۷۶+ هستند (۵، ۶). با این حال، حاملان آلل مینور G ۱۱۳۷۷- (۵) و آلل A ۱۰۰۶۶- (۷)، سطح آدیپونکتین پایین تری در گردش خون داشتند. مقادیر بالاتر آدیپونکتین سرم در آزمودنی‌هایی دیده شده است که حامل آلل T ۲۷۶+ بودند، در حالی که مقادیر پایین‌تر آدیپونکتین در حضور آلل A۱۰۰۶۶- مشاهده شده است (۶). تغییرات ژنتیکی *ADIPOQ* همچنین با مداخلات رژیم غذایی جهت تنظیم غلظت‌های آدیپونکتین در فعل و انفعال است که ممکن است متابولیسم را بیشتر تحت تاثیر قرار دهد. همچنین، مداخله رژیم غذایی شامل دریافت بالای اسیدچرب با یک پیوند دوگانه (مونو اشباع نشده) (MUFAs) باعث افزایش معنی دار در آدیپونکتین سرم در بیماران با ژنوتیپ GG۱۰۰۶۶ و GG+AA شده است (۶).

نتایج هشت مطالعه با ۲۲۲۹ ازمودنی چاق و ۲۶۷۹ کنترل ارتباطی بین وجود rs266729 و خطر بروز چاقی را نشان نداد. با این حال، ناهمگنی قابل توجهی در میان مطالعات مشاهده شده بود. اما تجزیه و تحلیل زیرگروهی نشان داد که rs266729 با خطر چاقی در اقوام آسیایی همراه بود، اما این موضوع در اقوام قفقازی دیده نشد. تجزیه و تحلیل زیرگروهی از پنج مطالعه نیز نشان داد که با شاخص توده بدنی ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع به عنوان معیار چاقی نشان داد که

1- Noncommunicable diseases
2- Stunkard

rs266729 با خطر چاقی همراه بود (۸).

علیمی و همکاران (۲۰۲۱) نشان دادند که ژنوتیپ و فراوانی آللی برای پلی‌مورفیسم rs266729 بین گروه T2D و شاهد تفاوت معنی‌داری دارد. همچنین، فراوانی ژنوتیپ‌های GG ($OR = 2.43, P = 0.031$)، GG + GG ($OR = 2.11,$ $P < 0.01$)، و آلل G ($OR = 1.6, P = 0.041$) این پلی مورفیسم به طور قابل توجهی با افزایش خطر ابتلا به T2D در مقایسه با گروه کنترل همراه بود. سطح آدیپونکتین در گردش در آزمودنی‌های T2D نسبت به گروه کنترل در پلی‌مورفیسم rs266729 تفاوت معنی‌داری داشت (۹).

خوشبختانه شواهد علمی نشان داده است که کاهش وزن می‌تواند منجر به کاهش برخی از عوامل خطر ساز بیماری‌های غیر واگیر شود (۱۰). در این راستا انجام فعالیت های ورزشی یکی از راه های موثر در کاهش وزن می باشد. با این حال، میزان پاسخ افراد به فعالیت بدنی منظم بسیار متفاوت است و پاسخ افراد به تمرینات ورزشی می تواند بسیار خوب، کم و حتی بدون پاسخ باشد (۱۱). دلیل بسیاری از این تنوع های فردی را می توان با تفاوت های ژنتیکی مرتبط دانست (۱۱, ۱۲). همچنین، انتظار می رود افراد با مشخصات ژنتیکی خاص پاسخ های بهتری به اثرات مفید فعالیت بدنی در پیشگیری از چاقی و کاهش وزن دهند. بنابراین، هدف از مطالعه حاضر مقایسه پاسخ ترکیب بدن کودکان چاق به تمرینات ورزشی بر اساس آلل های مختلف پلی‌مورفیسم rs266729 ژن *ADIPOQ* بود.

روش‌شناسی پژوهش

جامعه آماری پژوهش شامل پسران چاق ۱۱ تا ۱۳ ساله بود که از این میان ۵۶ پسر چاق که BMIz بزرگتر از دو داشتند و رضایت از والدین آنها اخذ شده بود، انتخاب شدند. ژنوتیپ این افراد در هر دو پلی مورفیسم از روی نمونه بزاق با روشی که در ادامه آمده است تعیین شد. بر اساس پرسشنامه محقق ساخته، افرادی که یکی از موارد زیر را داشتند از مطالعه کنار گذاشته شدند: وجود بیماری‌های مزمن؛ داشتن فعالیت بدنی منظم؛ مصرف داروهایی که می‌توانند بر رشد، توسعه بلوغ، تغذیه یا وضعیت تغذیه‌ای اثر گذار باشند؛ وجود اختلالات هورمونی یا سندرم ژنتیکی. در جدول یک ویژگی های فردی آزمودنی های پژوهش ارائه شده است.

جدول ۱- ویژگی های فردی آزمودنی ها

Table 1- Characteristics of subjects

سن | Age (سال/y)	قد | Height (cm)	وزن | Weight (kg)	چربی بدن | Body Fat (%)	BMIz	WHR
12.7±0.46	161.7±8.2	78.5±10.2	33.04±3.4	2.13 ±0.12	0.95 ±0.04

پژوهش حاضر از نوع توسعه‌ای و به روش پیش آزمون -پس آزمون بود. قد و وزن دانش آموزان در برگه های معاینه مراقبت سلامت مدارس بررسی شد و از دانش آموزانی که شرایط حضور در این مطالعه را داشتند (BMIz بزرگتر از دو) دعوت به عمل آمد. ۵۶ دانش آموز اعلام آمادگی کردند و از والدین آنها نیز برای شرکت در پژوهش رضایت نامه کتبی اخذ گردید و سپس از آزمودنی ها، نمونه بزاق گرفته شد و پلی مورفیسم rs266729 بررسی شد. پس از مشخص شدن ژنوتیپ آزمودنی ها، از ۴۰ آزمودنی که تنوع پلی مورفیسمی در آنها بیشتر بود جهت شرکت در مطالعه دعوت شد که از میان آنها، ۳۰ آزمودنی به عنوان گروه تجربی و ۱۰ آزمودنی به عنوان گروه کنترل انتخاب شد. پیش از آنکه تمرینات آغاز شود، اندازه‌های آنتروپومتریک این افراد شامل قد، وزن، شاخص توده بدن، WHR، درصد چربی وتوده بدون چربی،

گرفته شد.

اندازه گیری ترکیب بدن

شاخص توده بدن، درصد چربی بدن، توده بدون چربی و وزن بدن در حالت ناشتا، ۴۸ ساعت قبل و ۴۸ ساعت پس از برنامه تمرین، بین ساعت هفت تا هشت صبح با استفاده از دستگاه تحلیل ترکیب بدن با استفاده از روش مقاومت بیوالکتریکی (دستگاه TANITA مدل B-C-418، ساخت ژاپن)، اندازه گیری شد. WHR با استفاده از متر نواری با محاسبه نسبت کمر به لگن محاسبه شد.

استخراج DNA و تعیین ژنوتیپ

نمونه بزاق از آزمودنی ها جمع آوری و محلول نگهدارنده به آنها اضافه شد و به آزمایشگاه منتقل شدند. استخراج DNA با استفاده از کیت اوراژن شرکت genotek کشور کانادا (Cat no: OG-510) و مطابق با دستورالعمل شرکت سازنده کیت، انجام شد. برای طراحی پرایمرها از نرم افزار oligo7 و جهت اطمینان از اختصاصی بودن پرایمرها از نرم افزار primer-blast موجود در پایگاه داده NCBI[1] استفاده شد. پس از آنکه از اختصاصیت عملکرد پرایمرها اطمینان حاصل شد، پرایمرها جهت سنتز به شرکت سیناکلون سفارش داده شد. پرایمرها به همراه توالی آنها در جدول دو نمایش داده شده است.

جدول ۲- توالی پرایمرهای مورد استفاده جهت بررسی پلی مورفیسم

Table 2- Sequence of primers used for polymorphism investigation

پرایمر Prymer	توالی پرایمر 5′→3′	طول محصول Product Length (bp)	آنزیم Enzyme
Forward	CTTGCCCTGCCTCTGTCTGA	250	*HhaI*
Reverse	GCCTGGAGAACTGGAAGCTG		

برای یافتن بهترین دمای اتصال پرایمر[2] از واکنش PCR شیب دمایی استفاده شد. سه میکرولیتر از محصول PCR جهت اطمینان از تکثیر بهینه بر روی ژل آگارز دو درصد برده شد. بهترین دما برای تکثیر در PCR به شرح جدول سه بدست آمد.

جدول ۳- شرایط اجرای PCR

Table 3- PCR protocol

مراحل | Steps	دما | Temp (°C)	زمان | Time	تعداد چرخه | Cycles
دناتوراسیون اولیه | Primary Denaturation	94	7 min	1
دناتوراسیون | Denaturation	94	30 s	35
اتصال | Annealing	60	30 s	
طویل شدن | Extention	72	60 s	
طویل شدن نهایی | Final Extention	72	7 min	1

پس از آنکه دمای مناسب برای پرایمرهای سنتز شده مشخص شد، PCR تمامی نمونه‌ها انجام شد و جهت تایید تکثیر صحیح قطعه مورد نظر دو میکرولیتر از محصول PCR بر روی ژل اگارز دو درصد مورد بررسی قرار گرفت.

1 National Center for Biotechnology Information
2 Annealing

برای تعیین ژنوتیپ ژن آدیپونکتین از روش RFLP[1] استفاده شد که مبتنی بر توانایی یک آنزیم محدود کننده در شناسایی و برش در یک توالی خاص است. هضم آنزیمی در دمای ۶۵ درجه سانتیگراد و به صورت overnight انجام شد و یک واحد آنزیم با غلظت 10 U/µL، سه میکرولیتر محصولPCR، دو میکرولیتر 10x buffer و ۱۵ میکرولیتر آب دیونیزه اضافه گردید. سپس محصول هضم آنزیمی روی ژل آگارز دو درصد جهت مشاهده قطعات برش یافته برده و الکتروفورز شد و سه نمونه با ژنوتیپ‌های مختلف جهت توالی یابی به شرکت سیناکلون فرستاده شد.

برنامه تمرینات ورزشی

تمرینات ورزشی به مدت هشت هفته، هفته‌ای سه جلسه و هر جلسه به مدت ۷۰ دقیقه انجام شد. برنامه تمرینی در هر جلسه شامل موارد زیر بود:

- پنج دقیقه حرکات کششی
- ۳۰ دقیقه برنامه تمرینی حرکات موزون هوازی کم شدت (شدت تمرین به صورت کیفی بررسی شد و مربی بر اساس تجربه و توانایی صحبت کردن کودکان در حین تمرین، ریتم تمرین را تنظیم می کرد)
- ۳۰ دقیقه تمرینات مقاومتی شامل یک ست با دو دقیقه استراحت بین حرکات (هفت حرکت اسکات با دمبل، پرس سینه با دمبل، چرخش تنه با توپ طبی در وضعیت نشسته، پرس شانه با دمبل، جلو بازو با دمبل، کشش پارویی نشسته روی صندلی (با باند کشی)، لانچ با دمبل)
- پنج دقیقه حرکات ایستا و کششی جهت سرد کردن.

به منظور رعایت اصل اضافه بار در هفته های بعدی برنامه به این صورت تغییر کرد: در هفته سوم و چهارم، دو تکرار به حرکات فوق اضافه شد. در هفته پنجم و ششم، یک کیلوگرم به وزنه مورد استفاده اضافه شد. در هفته هفتم و هشتم، دو تکرار اضافه شد.

پیش از شروع برنامه تمرینی، مقدار یک تکرار بیشینه اسکات پا و پرس سینه به عنوان شاخص های قدرت بالاتنه و پائین تنه (وزنه مورد استفاده × [۱ + (۳۰/ تعداد تکرار)]= 1RM) اندازه گیری شد (۱۳). این اندازه گیری صرفا برای تنظیم بار تمرینی آزمودنی ها انجام شد.

روش‌های آماری

برای ارزیابی توزیع طبیعی داده ها از آزمون کلموگراف – اسمیرنف استفاده شد. برای مقایسه میانگین متغیرها بین ژنوتیپ ها، از آزمون One way ANOVA استفاده شد. برای مقایسه هر متغیر در هر گروه بین پیش آزمون و پس آزمون نیز از آزمون t وابسته استفاده شد. سطح معنی داری آماری ۰/۰۵ > p در نظر گرفته شد و داده ها با استفاده از نرم افزار spss نسخه ۲۴ تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌های پژوهش

میانگین و انحراف استاندارد مقادیر پیش آزمون و پس آزمون متغیرهای ترکیب بدن، در جدول چهار ارائه شده است. مقادیر وزن، چربی بدن، BMIz و نسبت دور کمر به لگن در گروه تجربی تغییر معنی داری در پس آزمون نسبت به پیش آزمون داشت (p<۰/۰۵).

1 Restriction Fragment Length Polymorphism

جدول ۴- مقادیر پیش و پس آزمون متغیرهای مورد مطالعه در هر دو گروه

Table 4- Pre- and post-test values of variables for groups

متغیر | Variables	گروه | Group	پیش آزمون | Pre	پس آزمون | Post	p value
وزن | Weight (kg)	تجربی | Training	78.8±10.6	76.7±10.8	0.0001>
	کنترل | Control	77.6±9.4	77.2±9.2	0.349
	p value	0.74	0.88	-
چربی بدن | BFP (%)	تجربی | Training	33.0±4.1	30.9±4.7	0.0001>
	کنترل | Control	33.2±5.0	32.3±4.5	0.10
	p value	0.91	0.42	-
BMIz	تجربی | Training	2.14±0.13	2.06±0.17	0.001
	کنترل | Control	2.12±0.14	2.03±0.19	0.067
	p value	0.67	0.64	-
WHR	تجربی | Training	0.95±0.04	0.94±0.05	0.0001>
	کنترل | Control	0.94±0.04	0.93±0.06	0.015
	p value	0.33	0.34	-

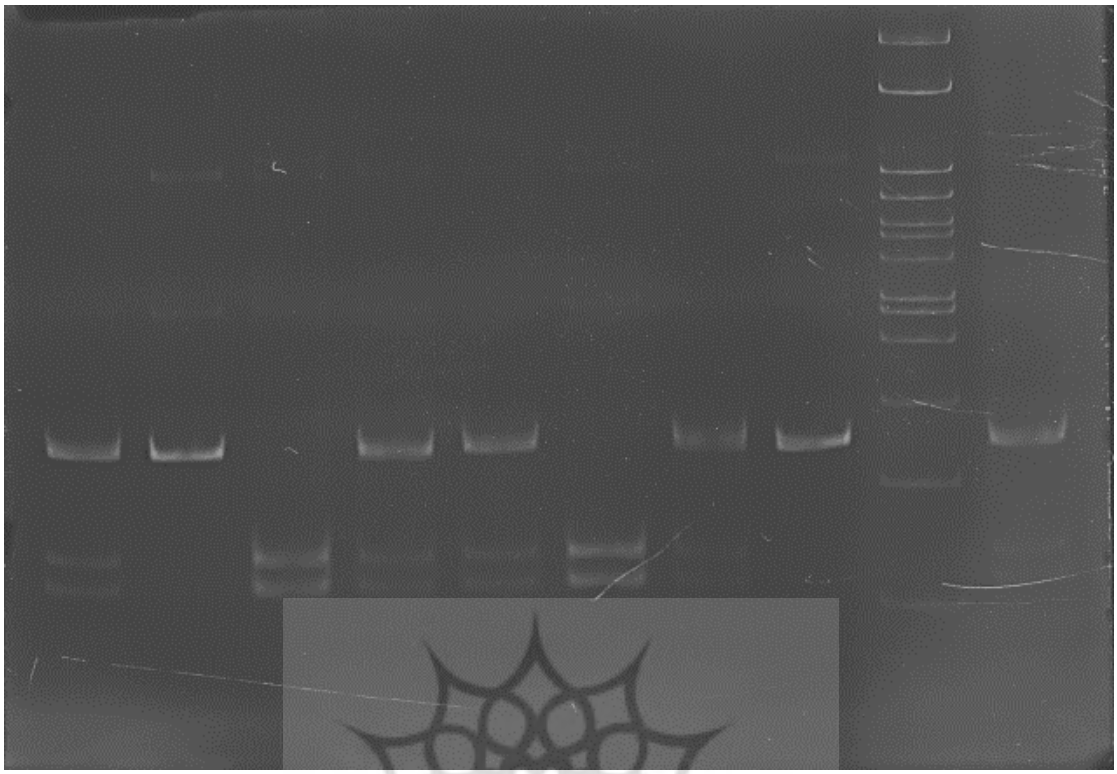
مقادیر به صورت میانگین ± انحراف استاندارد ارائه شده‌اند. BMI: شاخص توده بدنی؛ WHR: نسبت دور کمر به لگن؛

شکل یک هضم آنزیمی جایگاه rs266729 توسط آنزیم *HhaI* و در نتیجه ایجاد سه ژنوتیپ هموزیگوت GG، هتروزیگوت GC و هموزیگوت CC را روی ژل آگارز نشان می‌دهد. با هضم آنزیمی ژنوتیپ GG قطعات ۱۳۶ و ۱۱۴ جفت بازی تشکیل شد. بر این اساس، فراوانی آللی و ژنوتیپی نمونه های پژوهش به شرح جدول پنج می باشد.

جدول ۵- فراوانی آللی و ژنوتیپی نمونه های پژوهش

Table 5- Allele and genotype frequency of research sample

	کل نمونه ها (۵۶ نفر) Total (n=56)		نمونه های تمرین داده شده (۳۰ نفر) Training Group (n=30)	
	تعداد (n)	درصد (%)	تعداد (n)	درصد (%)
ژنوتیپ هموزیگوت CC	30	54	13	43
ژنوتیپ هتروزیگوت GC	20	36	11	37
ژنوتیپ هموزیگوت GG	6	11	6	20
الل C	80	71	37	62
الل G	32	29	23	38



شکل ۱- نمونه محصول PCR-RFLP روی ژل آگارز برای تشخیص پلی‌مورفیسم rs266729 C/G هضم شده

Figure 1- Samples of PCR-RFLP product on agarose gel to detect digested rs266729 C/G polymorphism

در جدول شش نتیجه آزمون تحلیل واریانس دوراهه برای مقایسه مقادیر میانگین پارامترهای پژوهش بین ژنوتیپ های مختلف پلی مورفیسم 11377C>G- (rs266729) ارائه شده است.

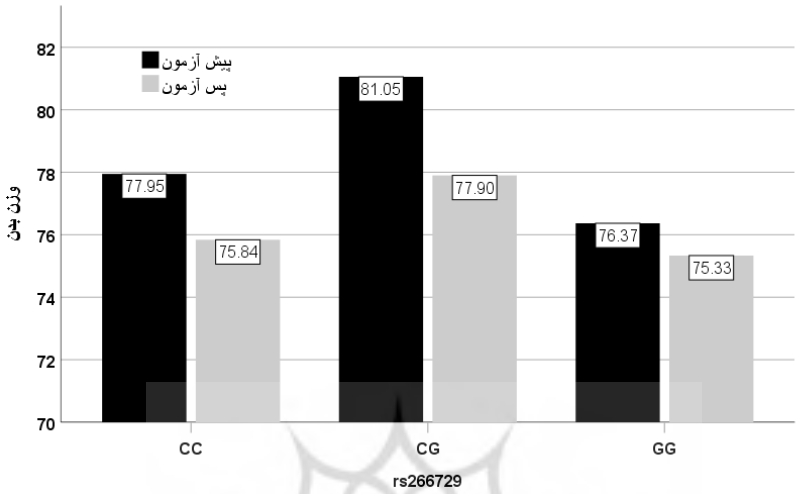
جدول ۶- مقادیر متغیرهای ترکیب بدن گروه ها با ژنوتیپ های مختلف

Table 6- Values of body composition variables of groups with different genotypes

متغیر variables	زمان Phase	CC (n = 13)	GC (n = 11)	GG (n = 6)	ژنوتیپ Genotype	تمرین Training	ژنوتیپ × تمرین G×T
BMIz	پیش آزمون | Pre	2.17±0.12	2.11±0.12	2.12±0.16	0.79	<0.01*	0.1
	پس آزمون | Post	2.10±0.17	2.01±0.15	2.08±0.20			
وزن بدن Weight(kg)	پیش آزمون | Pre	77.9±10.1	81.1±6.1	76.4±17.7	0.44	<0.01*	0.38
	پس آزمون | Post	75.8±10.2	77.9±6.5	75.3±18.3			
چربی بدن BFP (%)	پیش آزمون | Pre	34.7±3.1	32.0±3.7	34.0±3.4	0.08	<0.01*	0.08
	پس آزمون | Post	31.9±3.9	29.5±4.3	32.4±3.7			
WHR	پیش آزمون | Pre	0.95±0.04	0.95±0.03	0.99±0.04	0.05	<0.01*	0.12
	پس آزمون | Post	0.93±0.05	0.93±0.03	0.98±0.05			

BMI: شاخص توده بدنی؛ WHR: نسبت دور کمر به لگن؛ *: تفاوت معنی دار ($p<0.05$)

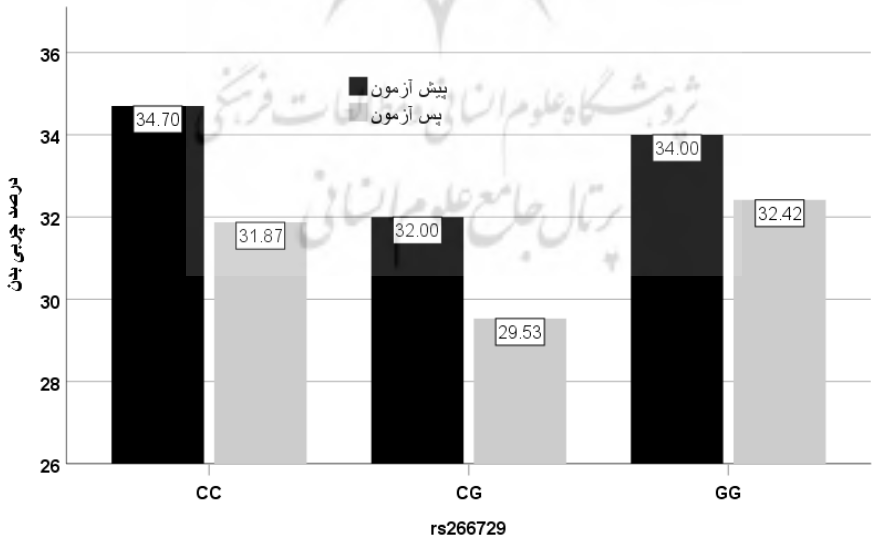
نتایج، اثرات معنی دار تمرین بر توده بدن، درصد چربی، WHR، BMIz را در همه ژنوتیپ ها نشان داد. اما، اثر تعاملی ژنوتیپ × تمرین در هیچ کدام از متغیرهای ترکیب بدن را نشان نداد. با این حال، بیشترین کاهش توده بدنی در نتیجه تمرین در پسران هتروزیگوت GC روی داد؛ در صورتی که بیشترین کاهش درصد چربی در افراد هموزیگوت CC روی داد. اگرچه این تغییرات از نظر آماری معنی دار نبود ($p>0.05$).



شکل ۲- مقادیر وزن بدن در ژنوتیپ های پلی مورفیسم rs266729 در پاسخ به تمرین ورزشی

Figure 2- Body weight mean values of rs266729 polymorphism genotypes in response to exercise training

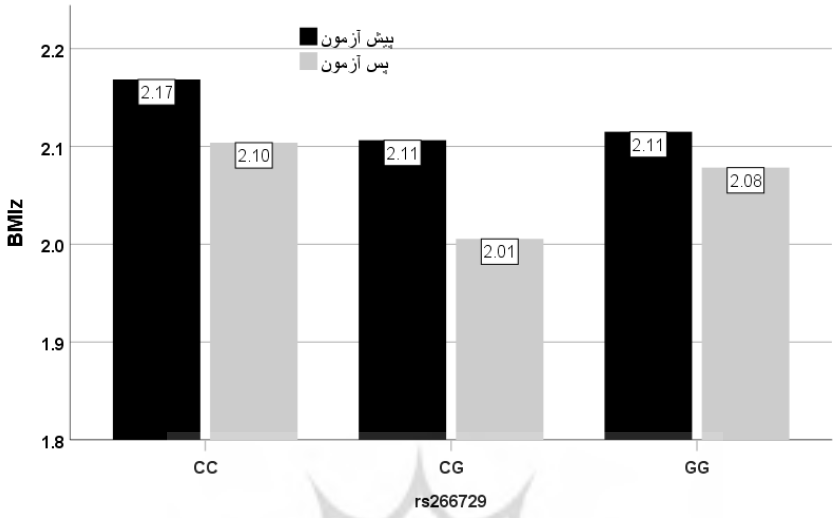
وزن بدن در افراد دارای ژنوتیپ GC بیشترین و در افراد دارای ژنوتیپ GG کمترین مقدار را پیش از تمرین داشت و بیشترین کاهش در افراد دارای ژنوتیپ GC (p=۰/۰۰۱) و سپس گروه CC مشاهده شد (p=۰/۰۲۳). با این حال، تغییرات رخ داده در وزن بدن تفاوت معنی داری بین گروه ها نداشت (p=۰/۲۹۹؛ F=۱/۲۶۴).



شکل ۳- مقادیر درصد چربی بدن در ژنوتیپ های پلی مورفیسم rs266729 در پاسخ به تمرین ورزشی

Figure 3- Body fat percentage mean values of rs266729 polymorphism genotypes in response to exercise training

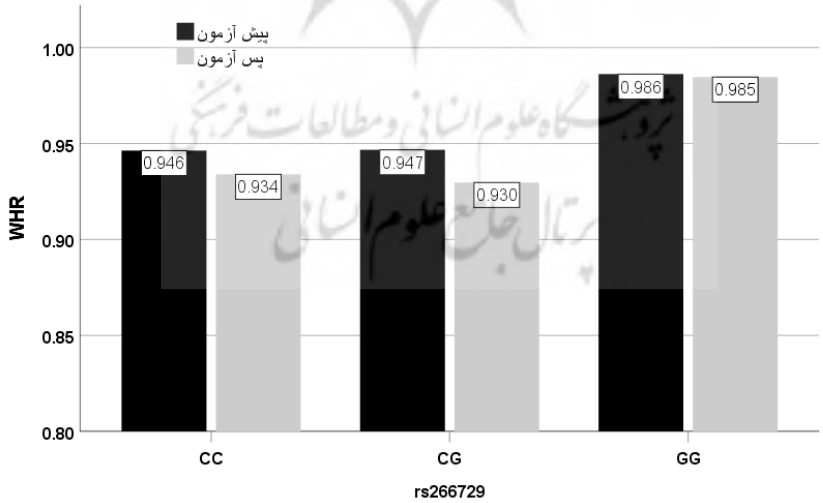
افراد دارای ژنوتیپ CC بیشترین و ژنوتیپ GC کمترین درصد چربی بدن را پیش از مداخله دارا بودند و بیشترین کاهش در افراد دارای ژنوتیپ CC (p=۰/۰۰۵) و سپس گروه GC (p=۰/۰۰۳) مشاهده شد. اما تغییرات رخ داده در بین گروه ها مشابه بود و از نظر آماری معنی دار نبود (F=۰/۴۶۶ ؛p=۰/۶۳۳).



شکل ۴- مقادیر BMIz در ژنوتیپ های پلی مورفیسم rs266729 در پاسخ به تمرین ورزشی

Figure 4- BMIz mean values of rs266729 polymorphism genotypes in response to exercise training

BMIz در دارندگان ژنوتیپ CC بیشترین مقدار و ژنوتیپ GC کمترین مقدار را پیش از تمرین و در افراد دارای ژنوتیپ CC و GG بیشترین و ژنوتیپ GC کمترین مقدار را پس از تمرین داشت. بیشترین کاهش در ژنوتیپ GC مشاهده شد که از نظر آماری معنی دار بود (p=۰/۰۰۱). با این حال، کاهش های اتفاق افتاده در هر سه گروه ژنوتیپی تفاوت معنی داری با یکدیگر نداشتند (F=۰/۸۱۹ ؛p=۰/۴۵۲).



شکل ۵- مقادیر WHR در ژنوتیپ های پلی مورفیسم rs266729 در پاسخ به تمرین ورزشی

Figure 5- WHR mean values of rs266729 polymorphism genotypes in response to exercise training

WHR در افراد دارای ژنوتیپ GG بیشترین مقدار و ژنوتیپ GC و CC کمترین مقدار را پیش از تمرین و در دارندگان

ژنوتیپ GG بیشترین مقدار و ژنوتیپ GC کمترین مقدار را پس از تمرین داشت و بیشترین کاهش در دارندگان ژنوتیپ GC مشاهده شد (p=۰/۰۰۶) و سپس در گروه CC (p=۰/۰۲۹). با این حال، کاهش های اتفاق افتاده در بین سه گروه ژنوتیپی از نظر آماری معنی دار نبود (p=۰/۱۷۳؛ F=۱/۸۷۵).

بحث و نتیجه‌گیری

با وجود تایید نقش آدیپونکتین در کنترل متابولیسم چربی‌ها و کربوهیدرات‌ها توسط مطالعات مختلف، اما وجود پلی مورفیسم های مختلف از ژن این هورمون، رفتار این هورمون را به مداخلات مختلف، متفاوت کرده است. همچنین نقش برخی از پلی‌مورفیسم‌های این ژن در ارتباط با اختلالات متابولیکی نیز گزارش شده است (۱۴). به عنوان مثال، داستانی و همکاران (۲۰۱۲) شواهدی را مبنی بر ارتباط چند پلی‌مورفیسم کاهش دهنده آدیپونکتین با کاهش BMI، افزایش WHR، مقادیر بالای تری گلیسیرید و پائین HDL ارائه دادند (۱۵). کافتان و حسین (۲۰۱۵) در مطالعه ای ارتباط معکوس بین سطوح HDL و پلی‌مورفیسم rs266729 را در جمعیت عراقی نشان دادند (۱۶). اما، ربیعی و همکاران (۲۰۲۰) و همچنین سان و همکاران (۲۰۰۸) هیچ ارتباطی بین پلی‌مورفیسم rs266729 و سطوح HDL در جمعیت ایرانی و چینی مشاهده نکردند (۱۴). بنابراین به نظر می رسد نه تنها پلی مورفیسم های مختلف می تواند پاسخ های مختلف را باعث شود بلکه ژنوتیپ های مختلف از هر پلی مورفیسم نیز می تواند پاسخ های متفاوتی از ژن و هورمون ادیپونکتین را رقم بزند. مثلا در ارتباط با پلی مورفیسم rs266729، حاملین آلل C در معرض خطر بالاتر چاقی، افزایش سطح گلوکز ناشتا و T2DM هستند (۸, ۱۷, ۱۸). از طرف دیگر، آلل G با شرایط مضر از جمله کاهش سطح آدیپونکتین، خطر ابتلا به فشار خون بالا و در مواردی با خطر ابتلا به سرطان روده بزرگ همراه بوده است (۱۹, ۲۰).

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که در پلی مورفیسم rs266729، دارندگان ژنوتیپ GC، بالاترین وزن بدن و دارندگان ژنوتیپ GG، بالاترین درصد چربی را دارا بودند. همچنین، در اثر تمرینات ورزشی، بیشترین کاهش در توده بدنی و WHR در پسرانی دیده شد که دارای ژنوتیپ GC بودند و پسران با ژنوتیپ CC بیشترین کاهش را در درصد چربی بدن داشتند. مطالعات متعددی نشان داده‌اند که آلل C پلی‌مورفیسم rs266729 ژن آدیپونکتین می‌تواند بر سلامتی و پاسخ به تمرینات ورزشی تاثیر مثبتی داشته باشد.

پلی‌مورفیسم rs266729 در ناحیه پروموتر قرار دارد و فعالیت پروموتر ادیپونکتین و غلظت خونی آن را تنظیم می کند. پلی مورفیسم rs266729، در بالادست نقطه شروع رونویسی قرار دارد و می تواند برخی از عناصر تنظیمی رونویسی را تغییر داده و بر ترشح آدیپونکتین تأثیر بگذارد. تغییرات در سطوح آدیپونکتین با شرایط متابولیکی مختلفی از جمله مقاومت به انسولین، دیابت نوع دو، چاقی و بیماری های قلبی عروقی مرتبط است. واسیور[1] و همکاران (۲۰۰۲) گزارش کردند که یک توالی نوکلئوتیدی [tcctgc] در مجاورت جایگاه 11377- قرار دارد که مشابه توالی یک عنصر تقویت کننده در ژن گیرنده فاکتور رشد اپیدرمی (EGFR) است. گمان می شود که این توالی نوکلئوتیدی ممکن است به طور غیرمستقیم بر بیان ژن آدیپونکتین تأثیر بگذارد و منجر به دیابت نوع دو شود (۲۱). در همین حال، ژانگ و همکارانش (۲۰۰۹) دریافتند که جایگاه‌های ۱۱۳۷۷C/G- در محل اتصال SP1 قرار دارد و هنگامی که آلل C با آلل G جایگزین شود، محل اتصال SP1 ناپدید شده و این موضوع باعث کاهش سطح آدیپونکتین در پلاسما می‌شود (۲۲).

1- Vasseur

نشان داده شده است که آلل G با سطح پایین آدیپونکتین در پلاسما و مقاومت به انسولین مرتبط است و در نتیجه خطر دیابت نوع دو را افزایش می‌دهد و آلل G ۱۱۳۷۷- یک عامل خطر برای دیابت نوع دو است (۲۳).

مطالعه دیگری نشان داد که افراد با ژنوتیپ CC در rs266729 نسبت به ژنوتیپ GG خطر کمتری برای ابتلا به آنژین ناپایدار و بیماری عروق کرونری دارند. همچنین، این ژنوتیپ با سطوح بالاتر آدیپونکتین مرتبط است که می‌تواند نقش محافظتی در برابر این بیماری‌ها داشته باشد (۲۴). از طرف دیگر، آن و همکاران (۲۵) ۴۰ پلی‌مورفیسم آدیپونکتین (شامل 11377C>G-) را در دو گروه آمریکایی آفریقایی و Hispanic ارزیابی کردند و ارتباطی بین این پلی‌مورفیسم‌ها و سطح پلاسمایی آدیپونکتین یا فنوتیپ‌های چاقی مشاهده نکردند. در مقایسه، سایر مطالعات نشان داده‌اند که آلل G پلی‌مورفیسم 11377C>G- با افزایش خطر دیابت نوع دو، بیماری قلبی عروقی و سطوح پایین‌تر آدیپونکتین در بزرگسالان چاق آلمانی و فرانسوی ارتباط دارد (۲۱, ۲۶). کارملیک[1] و همکاران (۲۷) نیز بیان کردند که غلظت آدیپونکتین و تغییرات پلی مورفیسم 11377C>G- ممکن است از لحاظ بالینی برای برآورد خطر سندرم متابولیک در افراد جوان چاق معنی دار باشد. در مطالعه گاجوسکا[2] و همکاران (۲۸)، پلی‌مورفیسم 11377C>G- با خطر چاقی در کودکان لهستانی قبل از بلوغ ارتباط داشت. علاوه بر این، غلظت آدیپونکتین تام در افراد حامل هموزیگوت C بیشترین و در افراد حامل هموزیگوت G کمترین بود. پترونی[3] و همکاران (۲۹) نیز همبستگی بین سطوح پایین‌تر آدیپونکتین و افزایش مقاومت به انسولین با حضور آلل G را در کودکان ایتالیایی مشاهده کردند. در مقایسه، بواتیا - ناجی[4] و همکاران (۱۷) ارتباط آلل C با چاقی را در کودکان و نوجوانان فرانسوی گزارش کردند و مطالعات دیگری نیز نشان داده اند که حضور آلل C با شاخص توده بدنی بالاتر و خطر چاقی (۱۷, ۳۰)، افزایش سطح گلوکز ناشتا و خطر دیابت نوع دو (۲۱, ۳۱) ارتباط دارند. از اینرو، نتایج مربوط به 11377C>G SNP– متناقض است، اما گرایش عمومی بر این است که آلل G با بیماری‌های مضر مختلفی همچون سطوح پایین آدیپونکتین، خطر توسعه فشارخون بالا (۱۹) و در برخی از موارد، خطر توسعه سرطان کولورکتال ارتباط دارد (۳۲).

از طرف دیگر، عرفانیان و همکاران (۲۰۱۶) در مطالعه ای ارتباط بین پلی مورفیسم rs266729 در پروموتر ژن آدیپونکتین با پارامترهای متابولیک (گلوکز، کلسترول، کلسترول HDL و LDL) و وضعیت بیماری در ۳۰۰ بیمار دیابتی نوع دو و ۳۰۰ بزرگسال سالم را بررسی کردند. آنها هیچ تفاوتی بین هاپلوتیپ‌های مورد بررسی مشاهده نکردند و داده‌های به‌دست‌آمده از آزمایشگاه، ارتباط پلی‌مورفیسم پروموتر *ADIPOQ* را نه با پارامترهای بیوشیمیایی و نه با وضعیت بیماری نشان نداد. آنها ارتباط بالقوه بین پلی مورفیسم ژن *ADIPOQ* و پارامترهای متابولیکی را در بیماران دیابتی نوع دو بررسی کردند. فراوانی ژنوتیپ جهش یافته GG بین دو گروه از بیماران دیابتی و سالم و همچنین فراوانی آلل G بین گروه ها تفاوت معنی داری نداشت. رابطه بین ژنوتیپ CC در برابر GC+GG با فاکتورهای بیوشیمیایی در بیماران و گروه شاهد مورد بررسی قرار گرفت. بین فاکتورهای بیوشیمیایی و این پلی مورفیسم رابطه معنی داری مشاهده نشد (۳۳).

علیمی و همکاران (۲۰۲۱) در مطالعه ای به بررسی ارتباط بین پلی‌مورفیسم‌های (SNP +276 G>T) rs1501299 و

1- Karmelic
2- Gajewska
3- Petrone
4- Bouatia-Naji

(SNP-11377 C>G) rs266729 ژن *ADIPOQ* و حساسیت به T2D در یک جمعیت ایرانی پرداختند. ژنوتیپ‌های GG (OR = 2.43, P = 0.031)، GG + GC (OR = 2.11, P < 0.01)، و آلل G (OR = 1.6, P = 0.041) در پلی مورفیسم 11377C>G- به طور قابل توجهی با افزایش خطر ابتلا به T2D در مقایسه با گروه کنترل همراه بود. سطح آدیپونکتین در گردش در آزمودنی‌های T2D نسبت به گروه کنترل در پلی‌مورفیسم rs266729 تفاوت معنی‌داری داشت. آنها به این نتیجه رسیدند که پلی مورفیسم rs266729 (11377 C>G-) ژن *ADIPOQ* با افزایش خطر ابتلا به T2D در جمعیت ایرانی مرتبط است و به طور مشخص آلل C در rs266729 با سطوح بالاتری از آدیپونکتین و پروفایل چربی بهتری در مقایسه با آلل G مرتبط است. این یافته‌ها نشان می‌دهند که آلل C می‌تواند به بهبود پارامترهای متابولیکی و کاهش خطر بیماری‌های مرتبط با دیابت کمک کند (۹).

لئونسکا-دونیک[1] و همکاران (۲۰۱۸) مطالعه ای در زمینه ارتباط پلی مورفیسم 11377C>G- (rs266729) ژن *ADIPOQ* و استعداد چاقی ژنتیکی انجام دادند. نتایج مطالعه آنها نشان داد که ژنوتیپ‌های *ADIPOQ* می‌توانند تغییرات توده بدنی ناشی از تمرین را تعدیل کنند. پس از برنامه تمرینی، حامل‌های آلل C rs266729 کاهش بیشتری در درصد چربی بدن، توده چربی و توده بدن داشتند. علاوه بر این، پلی‌مورفیسم‌های *ADIPOQ* با تغییرات در پروفایل لیپیدی در پاسخ به تمرین همراه بود. همچنین، آنها سه اثر اصلی ژنوتیپ‌ها را برای FM، LDL-C نشان دادند. مطالعه آنها نشان داد که این پلی مورفیسم با تغییرات در صفات مرتبط با چاقی در پاسخ به برنامه تمرین هوازی ۱۲ هفته ای در زنان قفقازی مرتبط بود. آنها در نهایت نتیجه گرفتند که واریانت G rs266729 ممکن است به عنوان عوامل زیان آور در زمینه اثرات ناشی از تمرین بر توده بدن در نظر گرفته شوند (۳۴).

بر اساس نتایج مطالعه حاضر به نظر می رسد وجود آلل G در پلی مورفیسم rs266729 ژن آدیپونکتین می‌تواند یک عامل نامساعد در عدم پاسخ به هشت هفته تمرین ورزشی در ترکیب بدنی کودکان چاق باشد. بسیاری از توصیه‌های بالینی برای درمان چاقی دوران کودکی و بیماری‌های مربوط به آن بر مبنای چندین مداخله مانند تغییر عادات غذایی، استفاده از دارو، فعالیت بدنی منظم و سایر موارد ارائه شده است. بدین ترتیب، تعدادی از مطالعات ارتباط معکوسی بین مقدار فعالیت بدنی یا مداخلات سبک زندگی و افزایش رهایش آدیپوکین‌های پیش التهابی توسط بافت چربی سفید در چاقی دوران کودکی را مشاهده کرده اند.

نتیجه گیری

به نظر می رسد آلل C در پلی‌مورفیسم rs266729 ژن آدیپونکتین می‌تواند به بهبود وضعیت سلامتی از طریق افزایش سطوح آدیپونکتین سرمی و کاهش خطر بیماری‌های متابولیکی کمک کند. افراد دارای آلل C ممکن است بهبود بیشتری در پاسخ به تمرینات ورزشی داشته باشند که می‌تواند به بهبود کلی سلامتی آنها منجر شود. این یافته‌ها نشان‌دهنده اهمیت توجه به ژنتیک فردی در برنامه‌ریزی درمان‌ها و مداخلات ورزشی است.

پیام مقاله: تفاوت های ژنوتیپی در ژن آدیپونکتین نقش مهمی در تفاوت های بین فردی توده بدنی و توده چربی در پاسخ به فعالیت بدنی منظم بازی می‌کند.

ملاحظات اخلاقی: این مطالعه توسط کمیته اخلاق پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی با کد

1- Leońska-Duniec

IR.SSRC.REC.1299.111 تایید شده است.

حامی مالی: این مقاله مستخرج از پایان نامه کارشناسی ارشد می باشد و حامی مالی ندارد.

تعارض منافع: نویسندگان مقاله هیچگونه تعارض منافعی ندارند.

تشکر و قدردانی: از همه آزمودنی های عزیز و والدین آنها که در این مطالعه مشارکت داشتند قدردانی می شود. همچنین، از آقای دکتر علی اکبر جهاندیده به خاطر فراهم نمودن انجام پژوهش در کنار تیم پژوهشی ایشان و کمک در اجرای پژوهش قدردانی می شود.

منابع

1. Agha-Alinejad H, Gharakhanlou R, Farzad B, Bayati M. Norms of anthropometric, body composition measures and prevalence of overweight and obesity in urban populations of Iran. Journal of Shahrekord University of Medical Sciences. 2014;15(6):18-27.(Persian)
2. Ebrahimzadeh Attari V, Asghari Jafarabadi M, Zemestani M, Ostadrahimi A. Effect of Zingiber officinale supplementation on obesity management with respect to the uncoupling protein 1 3826A> G and ß3 adrenergic receptor Trp64Arg polymorphism. Phytotherapy Research. 2015;29(7):1032-9.
3. Saeed S. Genetics of early onset of severe obesity in a consanguineous population. 2015.
4. Al-Daghri NM, Al-Attas OS, Alokail MS, Alkharfy KM, Hussain T, Yakout S, et al. Adiponectin gene polymorphisms (T45G and G276T), adiponectin levels and risk for metabolic diseases in an Arab population. Gene. 2012;493(1):142-7.
5. Vasseur F, Helbecque N, Dina C, Lobbens S, Delannoy V, Gaget S, et al. Single-nucleotide polymorphism haplotypes in the both proximal promoter and exon 3 of the APM1 gene modulate adipocyte-secreted adiponectin hormone levels and contribute to the genetic risk for type 2 diabetes in French Caucasians. Human molecular genetics. 2002;11(21):2607-14.
6. Chung H-F. ADIPOQ genetic variations, modifiable lifestyle factors, and kidney disease in type 2 diabetes: A cohort study in Taiwan. 2015.
7. Menzaghi C, De Cosmo S, Copetti M, Salvemini L, De Bonis C, Mangiacotti D, et al. Relationship between ADIPOQ gene, circulating high molecular weight adiponectin and albuminuria in individuals with normal kidney function: evidence from a family-based study. Diabetologia. 2011;54(4):812-8.
8. Lu J-f, Zhou Y, Huang G-h, Jiang H-x, Hu B-l, Qin S-y. Association of ADIPOQ polymorphisms with obesity risk: a meta-analysis. Human immunology. 2014;75(10):1062-8.
9. Alimi M, Goodarzi MT, Nekoei M. Association of ADIPOQ rs266729 and rs1501299 gene polymorphisms and circulating adiponectin level with the risk of type 2 diabetes in a population of Iran: a case-control study. J Diabetes Metab Disord. 2021;20(1):87-93.
10. Fryar CD, Carroll MD, Ogden CL. Prevalence of overweight, obesity, and extreme obesity among adults: United States, trends 1960–1962 through 2009–2010. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics. 2012.
11. Bouchard C, Rankinen T. Individual differences in response to regular physical activity. Medicine and science in sports and exercise. 2001;33(6; SUPP):S446-S51.
12. Lakka TA, Bouchard C. Genetics, physical activity, fitness and health: what does the future hold? The journal of the Royal Society for the Promotion of Health. 2004;124(1):14-5.
13. Epley B. Poundage chart. Boyd Epley Workout Lincoln, NE: Body Enterprises. 1985;86.

14. Rabiee N, Sistani RN, Ahadi AM, Baharloo R. Evaluation of the correlation between serum lipid characteristics of obese subjects and ADIPOQ gene rs266729 polymorphism in Chaharmahal and Bakhtiari Province of Iran. J Curr Biomed Rep. 2020;1(2):66-72.
15. Dastani Z, Hivert M-F, Timpson N, Perry JR, Yuan X, Scott RA, et al. Novel loci for adiponectin levels and their influence on type 2 diabetes and metabolic traits: a multi-ethnic meta-analysis of 45,891 individuals. PLoS Genet. 2012;8(3):e1002607.
16. Kaftan AN, Hussain MK. Association of adiponectin gene polymorphism rs266729 with type two diabetes mellitus in Iraqi population. A pilot study. Gene. 2015;570(1):95-9.
17. Bouatia-Naji N, Meyre D, Lobbens S, Séron K, Fumeron F, Balkau B, et al. ACDC/adiponectin polymorphisms are associated with severe childhood and adult obesity. Diabetes. 2006;55(2):545-50.
18. Gu HF. Biomarkers of adiponectin: plasma protein variation and genomic DNA polymorphisms. Biomarker Insights. 2009;4:BMI. S3453.
19. Ong KL, Li M, Tso AW, Xu A, Cherny SS, Sham PC, et al. Association of genetic variants in the adiponectin gene with adiponectin level and hypertension in Hong Kong Chinese. European Journal of Endocrinology. 2010;163(2):251.
20. Pechlivanis S, Bermejo JL, Pardini B, Naccarati A, Vodickova L, Novotny J, et al. Genetic variation in adipokine genes and risk of colorectal cancer. Eur J Endocrinol. 2009 Jun;160(6):933-40.
21. Vasseur F, Helbecque N, Lobbens S, Vasseur-Delannoy V, Dina C, Clement K, et al. Hypoadiponectinaemia and high risk of type 2 diabetes are associated with adiponectin-encoding (ACDC) gene promoter variants in morbid obesity: evidence for a role of ACDC in diabesity. Diabetologia. 2005;48(5):892-9.
22. Zhang D, Ma J, Brismar K, Efendic S, Gu HF. A single nucleotide polymorphism alters the sequence of SP1 binding site in the adiponectin promoter region and is associated with diabetic nephropathy among type 1 diabetic patients in the Genetics of Kidneys in Diabetes Study. Journal of Diabetes and its Complications. 2009;23(4):265-72.
23. Li Y-y, Yang Z-j, Zhou C-w, Wang X-m, Qian Y, Xu J, et al. Adiponectin-11377CG Gene Polymorphism and Type 2 Diabetes Mellitus in the Chinese Population: A Meta-Analysis of 6425 Subjects. PLOS ONE. 2013;8(4):e61153.
24. Smetnev S, Klimushina M, Kutsenko V, Kiseleva A, Gumanova N, Kots A, et al. Associations of SNPs of the ADIPOQ Gene with Serum Adiponectin Levels, Unstable Angina, and Coronary Artery Disease. Biomolecules. 2019;9(10):537.
25. An SS, Hanley AJ, Ziegler JT, Brown WM, Haffner SM, Norris JM, et al. Association between ADIPOQ SNPs with plasma adiponectin and glucose homeostasis and adiposity phenotypes in the IRAS Family Study. Molecular genetics and metabolism. 2012;107(4):721-8.
26. Schwarz PE, Towers GW, Fischer S, Govindarajalu S, Schulze J, Bornstein SR, et al. Hypoadiponectinemia is associated with progression toward type 2 diabetes and genetic variation in the ADIPOQ gene promoter. Diabetes care. 2006;29(7):1645-50.
27. Karmelić I, Lovrić J, Božina T, Ljubić H, Vogrinc Ž, Božina N, et al. Adiponectin level and gene variability are obesity and metabolic syndrome markers in a young population. Archives of medical research. 2012;43(2):145-53.
28. Gajewska J, Kuryłowicz A, Mierzejewska E, Ambroszkiewicz J, Chełchowska M, Weker H, et al. Complementary effects of genetic variations in LEPR on body composition and soluble leptin receptor concentration after 3-month lifestyle intervention in prepubertal obese children. Nutrients. 2016;8(6):328.
29. Petrone A, Zavarella S, Caiazzo A, Leto G, Spoletini M, Potenziani S, et al. The promoter region of the adiponectin gene is a determinant in modulating insulin sensitivity in childhood obesity. Obesity. 2006;14(9):1498-504.

30. Gu HF, Abulaiti A, Östenson C-G, Humphreys K, Wahlestedt C, Brookes AJ, et al. Single nucleotide polymorphisms in the proximal promoter region of the adiponectin (APM1) gene are associated with type 2 diabetes in Swedish caucasians. Diabetes. 2004;53(suppl 1):S31-S5.
31. Min Y, Chang-Chun Q, Wei C, Ling-Ling X, Miao Y, Xiang H-D. Identification of a regulatory single nucleotide polymorphism in the adiponectin (APM1) gene associated with type 2 diabetes in Han nationality. Biomedical and Environmental Sciences. 2008;21(6):454-9.
32. Pechlivanis S, Bermejo JL, Pardini B, Naccarati A, Vodickova L, Novotny J, et al. Genetic variation in adipokine genes and risk of colorectal cancer. European journal of endocrinology. 2009;160(6):933.
33. Erfanian S, Moradzadeh M, Solhjoo K, Jahromi AS. Data describing the association between rs266729 polymorphism inadiponectin promoter gene and Type 2 Diabetes Mellitus. Data in Brief. 2016;9:1138-40.
34. Leońska-Duniec A, Grzywacz A, Jastrzębski Z, Jażdżewska A, Lulińska-Kuklik E, Moska W, et al. ADIPOQ polymorphisms are associated with changes in obesity-related traits in response to aerobic training programme in women. Biology of sport. 2018;35(2):165.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی