

The effect of UCP1 and PPAR α genotypes on endurance performance and body composition of obese women after eight weeks of endurance training

Maryam Kamari¹, Masoud Rahmati^{2*}, Mehdi Boostani³

¹ Ph.D student of exercise physiology, Department of Physical Education, Borujerd Branch, Islamic Azad University, Borujerd, Iran.

² Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Literature and Human Sciences, Lorestan University, Khoramabad, Iran.

³ Assistant Professor, Department of Physical Education, Ahvaz Branch, Islamic Azad University, Ahvaz, Iran.

Received: 15 July 2023; Accepted: 06 November 2023

Abstract

Introduction: UCP1 and PPAR α genes play an important role in fat metabolism. The aim of this study was to investigate the effect of UCP1 and PPAR α genotypes on endurance performance and body composition of obese women after an endurance training program.

Materials and Methods: 23 obese women (30-45 years old, BMI=30.5 \pm 5.37) voluntarily participated in the research. Subjects participated in an endurance training program (8 weeks, 5 sessions per week and 30 minutes in each session, by intensity of 55-75 percent of heart rate reserve). The subjects' height, weight, BMI, body fat percentage, waist-to-hip ratio, and VO₂max were evaluated before and after the training program. In order to extract DNA and observe the genetic profile by RFLP method, saliva samples were collected. Subjects were placed in CG and GG groups for PPAR α gene and CC and CT groups for UCP1 gene. The frequency of genotypes was evaluated by with chi-square test and the difference between variables was evaluated by with independent t-test.

Results: The results of UCP1 gene in CC and CT genotype groups showed that there is no significant difference between pre to post test of VO₂max (p=0.823), BMI (p=0.683), fat percentage (p=0.275), waist-to-hip ratio (p=0.113). Also, the results of PPAR α gene in CG and GG genotype groups showed that there is no significant difference between pre to post test of VO₂max (p=0.739), BMI (p=0.24), fat percentage (p=0.493) and waist-to-hip ratio (p=0.447).

Conclusion: UCP1 and PPAR α genotypes have no effect on endurance performance and body composition of obese women after an endurance training program.

Keywords: UCP1, PPAR α , Oxygen Consumption, Body composition, Exercise training

* **Corresponding author:** Masoud Rahmati, Phone: 09124525538 Email: rahmati.mas@lu.ac.ir

تاثیر نوع ژنوتیپ‌های UCP1 و PPAR α بر عملکرد استقامتی و ترکیب بدنی زنان چاق پس از هشت هفته تمرین استقامتی

مریم کمری^۱، مسعود رحمتی^{۲*}، مهدی بوستانی^۳

^۱ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی، واحد بروجرد، دانشگاه آزاد اسلامی، بروجرد، ایران.
^۲ استاد، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده‌ی ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران.
^۳ استادیار گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، واحد اهواز، دانشگاه آزاد اسلامی، اهواز، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۴/۲۴؛ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۸/۱۵

چکیده

زمینه و هدف: ژن‌های UCP1 و PPAR α در متابولیسم چربی نقش مهمی دارند. هدف پژوهش حاضر، بررسی تاثیر نوع ژنوتیپ‌های UCP1 و PPAR α بر عملکرد استقامتی و ترکیب بدنی زنان چاق پس از هشت هفته تمرین استقامتی بود. **مواد و روش‌ها:** تعداد ۲۳ زن چاق (۳۰-۴۵ سال، میانگین شاخص توده بدنی $37 \pm 5/30$) به صورت داوطلبانه در پژوهش شرکت کردند. آزمودنی‌ها در یک برنامه تمرین استقامتی (هشت هفته، هر هفته ۵ جلسه و هر جلسه ۳۰ دقیقه با شدت ۵۵ درصد تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره) شرکت کردند. قد، وزن، شاخص توده بدنی، درصد چربی، نسبت دورکمر به لگن و VO_{2max} آزمودنی‌ها، پیش و پس از برنامه تمرینی ارزیابی شد. جهت استخراج DNA و تعیین پروفایل ژنتیکی به روش RFLP، نمونه‌های بزاقی در کیت‌های مخصوص جمع‌آوری شد. آزمودنی‌ها در مورد ژن PPAR α ، در دو گروه CG و GG و در مورد ژن UCP1 در دو گروه CC و CT قرار گرفتند. بررسی فراوانی ژنوتیپ‌ها با آزمون χ^2 دو و بررسی تفاوت میان متغیرها با آزمون تی مستقل انجام شد.

یافته‌ها: نتایج مربوط به ژن UCP1 در دو گروه ژنوتیپی CC و CT نشان داد که اختلاف معنی‌داری در میزان VO_{2max} ($p=0/823$)، شاخص توده بدنی ($p=0/683$)، درصد چربی ($p=0/275$)، نسبت دورکمر به لگن ($p=0/113$) از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون وجود ندارد. همچنین نتایج مربوط به ژن PPAR α در دو گروه ژنوتیپی CG و GG نشان داد که اختلاف معنی‌داری در میزان VO_{2max} ($p=0/739$)، شاخص توده بدنی ($p=0/24$)، درصد چربی ($p=0/493$)، نسبت دورکمر به لگن ($p=0/447$) از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون وجود ندارد.

نتیجه‌گیری: نوع ژنوتیپ‌های UCP1 و PPAR α بر عملکرد استقامتی و ترکیب بدنی زنان چاق پس از یک دوره تمرین استقامتی تاثیری ندارد.

واژگان کلیدی: UCP1، PPAR α ، مصرف اکسیژن، ترکیب بدنی، تمرین ورزشی

مقدمه

داده‌های ژنتیکی افراد می‌تواند در طراحی برنامه‌های تمرینی مناسب، مورد استفاده قرار گیرد (۱). این امکان وجود دارد، که تنوع ژنتیکی افراد بتواند منجر به تمایز در انواع خاصی از ورزش شود. پژوهش‌ها نشان می‌دهد که برخی از ژن‌هایی که تفاوت‌های آلی را نشان می‌دهند، ارتباط معنی‌داری با عملکرد استقامتی و ترکیب بدنی در افراد ورزشکار و غیر ورزشکار دارند. این موضوع پژوهشگران را بر آن داشته است تا به مطالعه عمیق نشانه‌ها و جایگاه‌های ژنتیکی مختلف در رابطه با عملکرد یا ترکیب بدنی بپردازند (۲).

پروتئین UCP1^۱، یک پروتئین غشایی میتوکندریایی منحصر به فرد است که به گرمزایی تطبیقی (عملکرد تخصصی سلول-های چربی قهوه‌ای) اختصاص داده شده است (۳). در حالی که خانواده حامل‌های متابولیت میتوکندری شامل ۴۰ عضو است، UCP1 تنها عضوی است که می‌تواند پروتون‌ها را از طریق غشای داخلی میتوکندری‌های چربی قهوه‌ای جابجا کند. با این فرآیند، UCP1 تنفس میتوکندریایی را از سنتز ATP جدا می‌کند و باعث اتلاف انرژی به شکل گرما می‌شود. این پروتئین، سطوح بالایی از اکسیداسیون اسیدهای چرب را نیز تحریک می‌کند (۴). علاوه بر این، با توجه به نقش مهم UCP1 در گرمزایی و مصرف انرژی، این پروتئین می‌تواند بر پاتوژنز چاقی و اختلالات متابولیک در انسان تأثیر داشته باشد. همچنین همبستگی بالایی میان شاخص توده بدنی بالاتر و آلل G در ژن UCP1 گزارش شده است (۵).

گیرنده آلفای فعال‌شده با تکثیر پراکسی زوم (PPAR α)^۲ یک فاکتور رونویسی فعال‌شده با لیگاند است که در متابولیسم چربی و گلوکز بافت‌های مختلف نقش دارد (۶). این گیرنده بر بیماری‌های مختلف، تکثیر و تمایز سلولی، التهاب، بیولوژی عروقی و کنترل وزن تأثیر می‌گذارد. برای مثال در بیماری کبد چرب مرتبط با اختلال متابولیک، PPAR α با تنظیم مثبت اکسیداسیون چربی‌ها و بایوژنز میتوکندری و سرکوب رونویسی ژن‌های التهابی، عملکرد محافظتی نشان می‌دهد (۷). این عملکردهای محافظتی در بیماری آلزایمر، بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت نیز مشاهده شده است (۸). مطالعات قبلی نشان داده‌اند که پلی مورفیسم PPAR α intron 7 G/C با رشد بطن چپ در پاسخ به ورزش مرتبط است. این امکان وجود دارد، که هموزیگوت‌های GG در ورزشکاران استقامتی شایع‌تر باشد. همچنین شواهدی وجود دارد که آلل G ژن PPAR α با افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب در عضلات اسکلتی و افزایش نسبت نوع تارهای کند انقباض مرتبط است. تارهای عضلانی کند انقباض، اکسیژن را حین فعالیت ورزشی به‌طور مداوم و به شیوه‌ای کارآمد مورد استفاده قرار می‌دهد (۲). از سوی دیگر نشان داده شده است، که تمرینات استقامتی استفاده از اسیدهای چرب غیرپلاسمایی را افزایش می‌دهد و ممکن است ظرفیت اکسیداتیو عضله اسکلتی را با تنظیم بیان ژن PPAR α افزایش دهد (۹). PPAR α همچنین بیان ژن‌های کدکننده آنزیم‌های عضلانی کلیدی درگیر در اکسیداسیون اسیدهای چرب را تنظیم می‌کند (۱۰). گزارش شده است که تحریک الکتریکی مزمن عضله باعث افزایش محتوای PPAR α عضلانی و بیان ژن آسپل کوآ دهیدروژناز با زنجیره متوسط می‌شود (۱۱). این داده‌ها نشان می‌دهند که PPAR α ممکن است یک جزء مهم از پاسخ به تمرینات استقامتی با انتقال سیگنال‌های فیزیولوژیک مربوط به تمرین ورزشی باشد. چنانچه بیان PPAR α یک تنظیم‌کننده کلیدی پاسخ به تمرین ورزشی باشد، می‌توان پیش‌بینی کرد که تنوع ژنتیکی در ژن PPAR α با فنوتیپ‌های عملکرد انسانی مرتبط باشد (۲). ماسیجسکا^۳ و همکاران (۲۰۱۱) توزیع ژنوتیپ PPAR α میان یک گروه از ورزشکاران نخبه استقامتی را بررسی کرده و نشان دادند که ژنوتیپ GG و آلل G PPAR α در پاروزنان استقامتی نسبت به گروه کنترل از فراوانی بالاتری برخوردار است (۱۲).

عملکرد ورزشی افراد تا حدود زیادی تحت تاثیر عوامل ژنتیکی قرار می‌گیرد (۱۳) و تفاوت در توالی DNA افراد مسئول تمایز در صفات ورزشی آن‌ها است (۱۴). تمرینات استقامتی دارای اثرات مثبتی بر سلامتی، ترکیب بدنی و ظرفیت ورزشی در افراد است و باعث بهبود ظرفیت و توان هوازی می‌شود (۱۵). همچنین این نوع از تمرینات منجر به کاهش وزن و شاخص توده بدنی می‌شود (۱۶). از سوی دیگر، چاقی یکی از علل اصلی مشکلات سلامتی در سراسر جهان است (۱۷). این پدیده یک ناهنجاری سلامتی پیچیده است که تحت تأثیر عوامل رشدی، رفتاری، محیطی و ژنتیکی قرار دارد. اگرچه نقش فعالیت بدنی و رژیم غذایی در تنظیم وزن بدن به خوبی توضیح داده شده است، اما ارتباط گونه‌های ژنتیکی که به‌طور بالقوه بر ویژگی‌ها و پاسخ انطباقی بدن به فعالیت بدنی در افراد چاق و دارای اضافه‌وزن تأثیر می‌گذارد، هنوز ناشناخته باقی مانده است (۵). علاوه بر این بیشتر پژوهش‌هایی که در این زمینه انجام شده است بر روی تفاوت در اجرای ورزشکاران با توجه به تفاوت‌های ژنتیکی آنها متمرکز شده است، در حالی که در جوامع امروزی اضافه‌وزن و چاقی یکی از اصلی‌ترین مشکلات زندگی شهری است و این مشکل در زنان برجسته‌تر است. بر این اساس مطالعه بر روی زنان چاق در این زمینه می‌تواند در روشن کردن نقش تفاوت‌های ژنتیکی در تناسب اندام و بهبود عملکرد استقامتی به‌دنبال تمرینات استقامتی، اهمیت بسزایی داشته باشد؛ بنابراین هدف از انجام پژوهش حاضر بررسی تاثیر نوع ژنوتیپ‌های UCP1 و PPAR α بر عملکرد استقامتی و ترکیب بدنی زنان چاق پس از هشت هفته تمرین استقامتی بود.

روش‌شناسی تحقیق

این تحقیق از نوع کاربردی است که به روش نیمه‌تجربی انجام شد. نمونه آماری پژوهش تعداد ۲۳ زن چاق غیرفعال ۳۰ تا ۴۵ ساله با میانگین شاخص توده بدنی $37 \pm 5/30$ بود که به صورت داوطلبانه و هدفمند در پژوهش شرکت کردند. آزمودنی‌ها هیچگونه سابقه بیماری (بیماری‌های قلبی-عروقی، تنفسی، دیابت، سرطان و ..) و یا اختلالات اسکلتی-عضلانی نداشتند. همچنین سابقه مصرف سیگار، دارو یا مکمل و یا رژیم غذایی خاصی نداشتند. پیش از شروع پژوهش از آنها رضایتنامه کتبی برای شرکت در تمام مراحل پژوهش دریافت و همچنین اندازه‌گیری‌های مرحله پیش‌آزمون مربوط به قد، وزن، شاخص توده بدنی، درصد چربی، نسبت دور کمر به لگن و VO 2 max آزمودنی‌ها انجام شد. ابزارهای مورد اندازه‌گیری پژوهش حاضر شامل متر نواری برای اندازه‌گیری قد، ترازوی دیجیتال (SOEHNLE) ساخت کشور آلمان برای اندازه‌گیری وزن و کالیپر (Harpden skinfold fat caliper) برای اندازه‌گیری درصد چربی بدن بود. از روش اندازه‌گیری ضخامت چربی زیرپوستی در سه نقطه ران، فوق‌خاصه و سه‌سر بازو و برای کنترل شدت تمرین از ضربان‌سنج پلار استفاده شد. چگالی بدن با استفاده از فرمول زیر محاسبه گردید:

$$\text{سن آزمودنی (سن)} = 0/0001392 - (x^2) + 0/0000023(x) - 0/0009929(x) + 1/0994921 = \text{چگالی بدن}$$

X = مجموع ضخامت چربی زیرپوستی ران، فوق‌خاصه و سه‌سر بازو بر حسب میلی‌متر است.

درصد چربی بدن با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد:

$$100 \div (4/5 - \text{چگالی بدن} \div 4/95) = \text{درصد چربی بدن (۱۸)}$$

وزن افراد در وضعیت بدون کفش و با حداقل لباس بر حسب کیلوگرم با استفاده از ترازوی مجهز به قدسنج با دقت کمتر از ۱۰۰ گرم و قد آن‌ها نیز بدون کفش و بر حسب سانتی‌متر با دقت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. برای تعیین میزان

VO₂max آزمودنی‌ها به عنوان شاخص توان هوازی از آزمون بروس^۱ استفاده شد. برای تعیین ژنوتیپ‌ها از روش RFLP^۲ و PCR^۳ استفاده شد. پژوهش حاضر در کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی- واحد بروجرد بررسی و با شناسه اخلاق IR.IAU.B.REC.1402.038 مصوب گردید.

پروتکل تمرینی

پس از اطمینان از آشنایی داوطلبان با شرایط تمرین که در یک جلسه توجیهی انجام شد، آزمودنی‌ها هشت هفته تمرین استقامتی با تواتر ۵ جلسه در هفته و هر جلسه ۳۰ دقیقه با شدت ۵۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره انجام دادند. شدت تمرین در دو هفته اول با ۵۵ تا ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه، در دو هفته دوم با ۶۰ تا ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه و در چهار هفته پایانی با ۶۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه بود. ۱۰ دقیقه برای گرم کردن و ۱۰ دقیقه برای سرد کردن در هر جلسه تمرینی در نظر گرفته شد. مطابق فرمول کاروون^۴ ضربان قلب ذخیره برای مراحل مختلف تمرینی طراحی گردید:

ضربان قلب استراحت+ [درصد شدت مورد نظر * (ضربان قلب استراحت- ضربان قلب بیشینه)] = ضربان قلب ذخیره

در این فرمول، میزان ضربان قلب بیشینه از کم کردن سن هر آزمودنی از عدد ۲۲۰ بدست آمد (۱۹).

۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، اندازه‌گیری‌های مربوط به قد، وزن، شاخص توده بدنی، درصد چربی، نسبت دور کمر به لگن و VO₂max آزمودنی‌ها همانند مرحله پیش‌آزمون انجام شد. ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی جهت استخراج DNA و رصد پروفایل ژنتیکی آزمودنی‌ها از هر کدام از آن‌ها نمونه بزاقی در کیت‌های مخصوص جمع‌آوری شد. پس از تعیین ژنوتیپ‌ها به روش RFLP^۵ و PCR^۶، آزمودنی‌ها بر اساس پروفایل‌های ژنتیکی دسته‌بندی شدند. بر اساس تعیین ژنوتیپ‌ها، نمونه بزاقی آزمودنی‌ها در مورد ژن PPAR α ، آلل‌های CG و GG را بیان نمود و به همین خاطر آنها در دو گروه ژنوتیپی CG و GG قرار گرفتند. همچنین نمونه بزاقی آزمودنی‌ها در مورد ژن UCP1، آلل‌های CC و CT را بیان کرد و به همین خاطر آنها در دو گروه ژنوتیپی CC و CT قرار گرفتند.

روش آزمایشگاهی

تعیین ژنوتیپ‌ها به روش RFLP انجام شد. در این روش ابتدا نمونه‌ای از DNA با یک نوع آنزیم برشی، هضم می‌شود که در نتیجه تعداد زیادی قطعه با طول متفاوت به دست می‌آید سپس این قطعات با استفاده از ژل آگاروز از همدیگر جدا می‌شوند و در نهایت، شناسایی و تشخیص یک قطعه خاص با استفاده از پرایمرها انجام می‌شود (۲۰).

روش PCR

PCR به معنی واکنش زنجیره پلیمرز است. این تکنیک تنها با اتکا به شناخت توالی اسید نوکلئیکی یک ژن و سازمان‌یابی کنش آن، امکان می‌دهد که مقادیر چشم‌گیری به اندازه میکروگرم از توالی ویژه نوکلئوتیدی از هر بخش از ژنوم سنتز و تکثیر شود. پس از اتمام PCR، محصول PCR طبق پروتکل شرکت سازنده، تحت تاثیر آنزیم برشی قرار خواهد گرفت تا در صورت وجود جهش (سایت برش) توسط آنزیم مذکور هضم شود. آنگاه این محصول روی ژل آگارز الکتروفورز و سپس با اتیدیوم بروماید رنگ‌آمیزی می‌شود تا باندها روی آن مشخص شود (۲۱).

¹ Bruce

² Restriction Fragment Length Polymorphism

³ Polymerase Chain Reaction

⁴ Karvonen formula

⁵ Restriction Fragment Length Polymorphism

⁶ Polymerase Chain Reaction

تحلیل آماری داده‌ها

ابتدا آزمودنی‌ها بر اساس رصد پروفایل ژنتیکی آنها دسته‌بندی شدند. بر اساس تعیین ژنوتیپ‌ها، آزمودنی‌های پژوهش در مورد ژن $PPAR\alpha$ ، در دو گروه ژنوتیپی CG و GG و در مورد ژن $UCP1$ در دو گروه ژنوتیپی CC و CT قرار گرفتند. برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون شاپیروویک استفاده شد. همچنین برای بررسی فراوانی ژنوتیپ‌ها از آزمون آماری χ^2 دو و برای بررسی تفاوت میان پیش‌آزمون و پس‌آزمون متغیرها از آزمون آماری تی مستقل استفاده شد. داده‌ها با استفاده از نرم-افزار SPSS نسخه ۲۲ تجزیه و تحلیل شدند. سطح معنی‌داری $p < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مشخصات فیزیکی و فیزیولوژیک آزمودنی‌های پژوهش در پیش‌آزمون بر اساس فراوانی ژنوتیپ‌های آزمودنی‌ها در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. این ژنوتیپ‌ها در تعادل هاردی واینبرگ^۱ بودند ($p \geq 0.05$).

جدول ۱: ویژگی‌های آزمودنی‌ها در پیش‌آزمون و فراوانی ژنوتیپ‌های $PPAR\alpha$ و $UCP1$ (تعداد ۲۳ نفر)

UCP1 genotype		PPAR α genotype		ویژگی
CT	CC	GG	CG	
۱۱ (۴۷/۸٪)	۱۲ (۵۲/۱٪)	۱۳ (۵۶/۵٪)	۱۰ (۴۳/۵٪)	فراوانی ژنوتیپ (%)
۱/۵۵ (۰/۷)	۱/۵۶ (۰/۶۸)	۱/۵۸ (۰/۵۴)	۱/۵۴ (۰/۸۹)	قد (متر)
۷۶/۱ (۱۱/۷)	۷۴/۱ (۵/۹۸)	۷۴/۱ (۷/۳)	۷۸/۵ (۱۳/۵)	وزن (کیلوگرم)
۳۱/۷۵ (۶/۵۳)	۳۰/۴۷ (۰/۵۳)	۲۹/۹ (۲/۸)	۳۳/۲ (۷/۹)	BMI (kg/m ²)
۲۸/۴ (۵/۱)	۲۹/۴ (۵/۵)	۲۶/۹ (۴/۱)	۲۶/۹ (۶/۵)	VO ₂ max (ml/kg/min)
۴۱/۵۷ (۶/۴)	۳۸/۰۹ (۵/۶)	۳۹/۵ (۵/۸)	۴۰/۱ (۶/۷)	درصد چربی
۰/۹۷ (۰/۰۴)	۰/۹۳ (۰/۰۴)	۰/۹۵ (۰/۰۳)	۰/۹۶ (۰/۰۶)	نسبت دور کمر به لگن

داده‌های مربوط به ویژگی‌های آزمودنی‌ها به صورت میانگین (انحراف معیار) و داده‌های مربوط به فراوانی ژنوتیپ‌ها به صورت تعداد (درصد) گزارش شده است.

همچنین مشخصات فیزیکی و فیزیولوژیک آزمودنی‌های پژوهش در پس‌آزمون بر اساس فراوانی ژنوتیپ‌های آزمودنی‌ها در جدول شماره ۲ نشان داده شده است. این ژنوتیپ‌ها در تعادل هاردی واینبرگ^۱ بودند ($p \geq 0.05$).

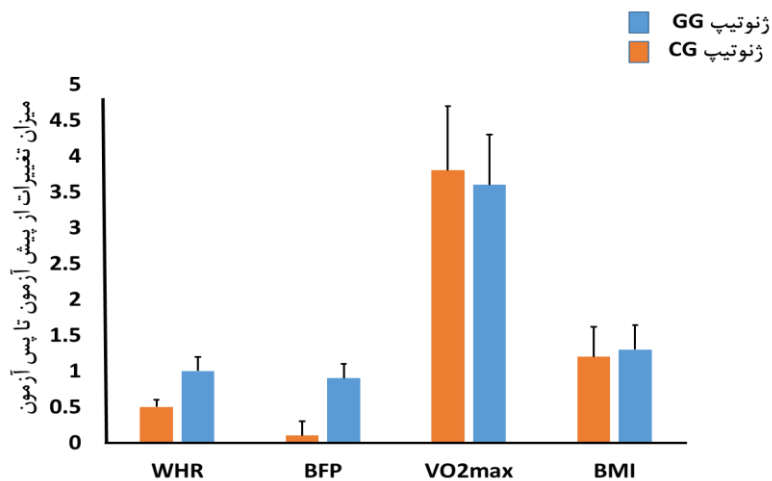
جدول ۲: ویژگی‌های آزمودنی‌ها در پس‌آزمون و فراوانی ژنوتیپ‌های $PPAR\alpha$ و $UCP1$ (تعداد ۲۳ نفر)

UCP1 genotype		PPAR α genotype		ویژگی
CT	CC	GG	CG	
۱۱ (۴۷/۸٪)	۱۲ (۵۲/۱٪)	۱۳ (۵۶/۵٪)	۱۰ (۴۳/۵٪)	تعداد (%)
۱/۵۵ (۰/۷)	۱/۵۶ (۰/۶۸)	۱/۵۸ (۰/۵۴)	۱/۵۴ (۰/۸۹)	قد (متر)
۷۴/۳ (۰/۱۲)	۷۱/۳ (۲/۱)	۷۲/۳ (۵/۱)	۷۶/۴ (۹/۵)	وزن (کیلوگرم)
۳۲/۲ (۶/۸)	۲۹/۶ (۴/۲)	۳۰/۵ (۳/۷)	۳۱/۵ (۷/۷)	BMI (kg/m ²)
۳۵/۲ (۶/۷)	۳۶/۵ (۶/۶)	۲۹/۹ (۵/۲)	۲۹/۱ (۶/۱)	VO ₂ max (ml/kg/min)
۳۹/۷۴ (۶/۵)	۳۶/۸۱ (۴/۹)	۳۷/۷۴ (۵/۱)	۳۸/۸۷ (۶/۸)	درصد چربی
۰/۹۶ (۰/۰۴)	۰/۹۲ (۰/۰۳)	۰/۹۴ (۰/۰۲)	۰/۹۴ (۰/۰۵)	نسبت دور کمر به لگن

داده‌های مربوط به ویژگی‌های آزمودنی‌ها به صورت میانگین (انحراف معیار) و داده‌های مربوط به فراوانی ژنوتیپ‌ها به صورت تعداد (درصد) گزارش شده است.

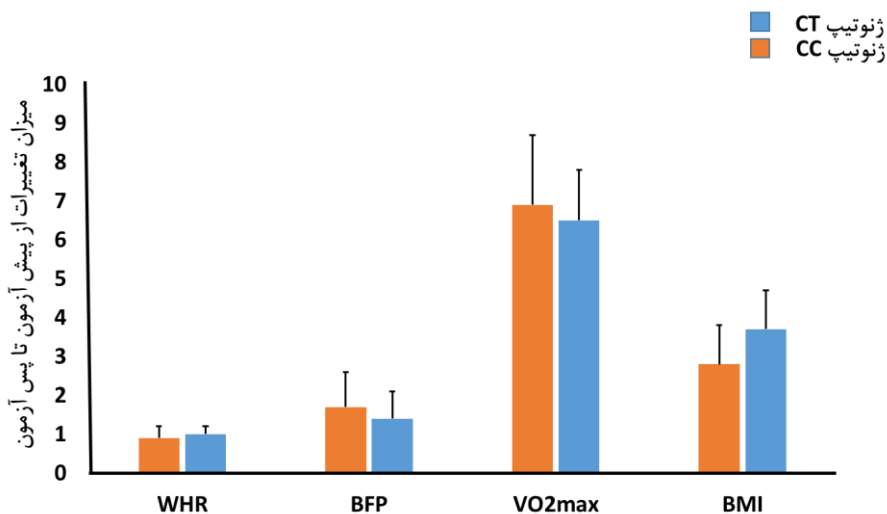
¹ Hardy-Weinberg

نتایج آزمون تی مستقل مربوط به ژن PPAR α در دو گروه ژنوتیپی CG و GG در نمودار شماره ۱ نشان داده شده است.



نمودار ۱: میزان تغییرات متغیرهای پژوهش مربوط به ژنوتیپ‌های PPAR α (GG و CG) از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون. نتایج آزمون تی مستقل نشان داد که اختلاف معنی‌داری در میزان تغییرات VO2max ($p=0/739$)، BMI ($p=0/24$)، BFP ($p=0/493$)، WHR ($p=0/447$) بین گروه‌ها از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون وجود ندارد. BMI=شاخص توده بدنی، VO2max=بیشینه اکسیژن مصرفی، BFP=درصد چربی بدن، WHR=نسبت دور کمر به لگن.

همچنین نتایج آزمون تی مستقل مربوط به ژن UCP1 در دو گروه ژنوتیپی CC و CT در نمودار شماره ۲ نشان داده شده است.



نمودار ۲: میزان تغییرات متغیرهای پژوهش مربوط به ژنوتیپ‌های UCP1 (CT و CC) از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون. نتایج آزمون تی مستقل نشان داد که اختلاف معنی‌داری در میزان تغییرات VO2max ($p=0/823$)، BMI ($p=0/683$)، BFP ($p=0/275$)، WHR ($p=0/113$) بین گروه‌ها از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون وجود ندارد. BMI=شاخص توده بدنی، VO2max=بیشینه اکسیژن مصرفی، BFP=درصد چربی بدن، WHR=نسبت دور کمر به لگن.

بحث

فعالیت بدنی منظم نه تنها در حفظ وزن مناسب بدن بلکه در حفظ ترکیب بدنی مانند چربی و بافت عضلانی نقش کلیدی دارد (۲۲). دلایل زیادی وجود دارد که چرا فعالیت بدنی بیشتر برای حفظ وزن بدن و تناسب اندام مورد نیاز است. شرایط غذایی فعلی باعث تشویق دریافت کالری اضافی و تعادل انرژی مثبت می‌شود. جالب توجه است که سبک زندگی امروزی به‌طور

فزاینده‌ای بی‌تحرك شده است (۲۳). فعالیت بدنی منظم همچنين با بسیاری از مزایای مرتبط با سلامتی، از جمله کاهش خطر ابتلا به چندین بیماری مزمن مانند بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، سندرم متابولیک و سرطان همراه است. حتی فعالیت بدنی با شدت کم ممکن است با کاهش گلوکز خون مرتبط باشد، در حالی که بی‌تحركی ممکن است به‌طور نامطلوبی با افزایش سطوح آن مرتبط باشد (۲۴). هدف از انجام پژوهش حاضر بررسی و تعیین تاثیر نوع ژنوتیپ‌های UCP1 و PPAR α بر عملکرد استقامتی و ترکیب بدنی زنان چاق پس از هشت هفته تمرین استقامتی بود. تجزیه و تحلیل داده‌ها نشان داد که تفاوت معنی‌داری در میزان متغیرهای پژوهش با توجه به ژنوتیپ‌های UCP1 و PPAR α بین گروه‌ها پس از هشت هفته تمرین استقامتی وجود ندارد. این نتایج نشان می‌دهد که نوع ژنوتیپ‌های UCP1 و PPAR α بر عملکرد استقامتی و ترکیب بدنی زنان چاق پس از یک دوره تمرین استقامتی تاثیری ندارد.

ژن‌های متعددی برای یافتن عوامل ژنتیکی دخیل در پاتوژنز چاقی و تجمع چربی بدن کشف شده‌اند. UCP1 که نقش عمده-ای در گرم‌زایی دارد، به‌عنوان یکی از این ژن‌ها پیشنهاد شده است (۲۵). برای مثال نشان داده شده است، که آلل AG/GG پلی‌مورفیسم UCP1^۱ ارتباط معنی‌داری با نسبت دور کمر به لگن، توده چربی بدن، درصد چربی بدن و ناحیه چربی شکمی و ران، افزایش وزن بدن و شاخص توده بدن دارد (۲۶). همچنین هرمن^۲ و همکاران (۲۰۰۳) گزارش کردند که نوع AG/GG UCP-1 با نسبت دور کمر به لگن بالاتر در مقایسه با نوع AA همراه بود (۲۷). کوگور^۳ و همکاران (۱۹۹۸) نیز نشان دادند که در افراد چاق پس از سه ماه ورزش همراه با یک رژیم غذایی کم کالری، کاهش وزن بدن در افراد دارای نوع GG UCP-1 نسبت به نوع AA UCP-1 کمتر بود (۲۸). به هر حال این یافته‌ها در پژوهش حاضر مشاهده نشد. از دلایل احتمالی این تفاوت‌ها می‌توان به نوع آزمودنی‌ها و تفاوت در روش‌شناسی پژوهش حاضر با پژوهش‌های موردنظر اشاره نمود. برای مثال در پژوهش هرمن و همکاران (۲۰۰۳) تنها به توصیف ارتباط بین ژنوتیپ‌های UCP-1 با نسبت دور کمر به لگن پرداختند، ولی در پژوهش حاضر ارتباط بین ژنوتیپ‌های UCP-1 با نسبت دور کمر به لگن و سایر متغیرها پس از یک دوره تمرین استقامتی ارزیابی شد. همچنین تفاوت مشاهده شده در پژوهش حاضر با پژوهش کوگور و همکاران (۱۹۹۸) احتمالاً به تاثیر رژیم غذایی کم کالری مورد استفاده در پژوهش آن‌ها ارتباط دارد.

اگرچه نقش مهم UCP-1 در چاقی و اختلالات متابولیک مرتبط با آن در بسیاری از مطالعات مطرح شده است (۵، ۲۵)، با این حال اختلاف نظرهایی نیز وجود دارد زیرا برخی پژوهش‌ها از نقش آن در این زمینه پشتیبانی نمی‌کنند. به‌عنوان مثال، لتیشیا آ. برونَدانی^۴ و همکاران (۲۰۱۴) گزارش کردند که پلی‌مورفیسم UCP1-3826A/G^۵ با شاخص توده بدنی مرتبط نیست (۲۹). همچنین در پژوهش شاهاناس چاتوس^۶ و همکاران (۲۰۱۸) نشان داده شد که طبقه‌بندی افراد بر اساس BMI نشان می‌دهد که ارتباط بین پلی‌مورفیسم‌های UCP1 با شاخص توده بدنی در گروه‌های چاق متوسط و شدید ناسازگار است. ارتباط معنی‌داری بین پلی‌مورفیسم‌های UCP1 rs3811791 با شاخص توده بدنی تنها در گروه چاق متوسط مشاهده شد اما در گروه چاق شدید مشاهده نشد که نشان‌دهنده پیچیدگی ژنتیکی پنهان بین چاقی متوسط و چاقی شدید است (۳۰). همچنین در پژوهش گانگون^۷ و همکاران (۱۹۹۸) ژنوتیپ UCP-1 با شاخص‌های چاقی ارتباطی نداشت (۳۱). بنابراین، نقش پلی‌مورفیسم UCP-1 تاکنون پیچیده و بحث‌برانگیز بوده است، زیرا چاقی و اختلالات متابولیک مرتبط با آن ممکن است

¹ AG/GG polymorphism of UCP1

² Herrmann

³ Kogure

⁴ Leticia A. Brondani

⁵ UCP1-3826A/G polymorphism

⁶ Shahanas Chathoth

⁷ Gagnon

توسط عوامل محیطی و سبک زندگی و همچنین عوامل ژنتیکی تعیین شود که ژن‌های بسیاری ممکن است در آن دخیل باشند (۳۲، ۳۳).

احمتوف^۱ و همکاران (۲۰۰۶) در پژوهشی نشان دادند که فراوانی ژنوتیپ PPARa GG در ورزشکاران استقامتی و قدرتی به ترتیب ۸۰/۳ و ۵۰/۶ درصد بود و در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری داشت. این نتایج نشان می‌دهد که ژنوتیپ GG PPARa با عملکرد استقامتی رابطه مثبتی دارد. بیان PPARa در تارهای عضلانی نوع I (اکسیداتیو) به جای تارهای عضلانی نوع II افزایش می‌یابد. از آنجایی که ورزشکاران موفق استقامتی تارهای کند انقباض بیشتری نسبت به تارهای تند انقباض در عضلات تمرین شده دارند، ممکن است بخشی از ارتباط آلی با فنوتیپ‌های عملکردی به واسطه تغییرات مرتبط با ژنوتیپ در نسبت نوع تارهای عضلانی باشد (۲). در نظر داشته باشید که فنوتیپ عضلانی دوندگان استقامتی عمدتاً از تارهای عضلانی نوع I با چگالی و اندازه میتوکندریایی بالا تشکیل شده است، که آن‌ها را قادر می‌سازد عمدتاً به اکسیداسیون میتوکندریایی اسیدهای چرب آزاد و کربوهیدرات‌ها تکیه کنند (۳۴). اینون^۲ و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند، که فراوانی کمتر آلل PPARGC1A Ser482 و احتمالاً فراوانی بالاتر ژنوتیپ PPAR α GG با عملکرد استقامتی ورزشکاران سطح بالا مرتبط است. این یافته‌ها از این ایده حمایت می‌کند که افزایش فعالیت mRNA و/یا پروتئین PPAR α و PPARGC1A ممکن است برای عملکرد ورزشکاران استقامتی مفید باشد. به نظر می‌رسد که PPAR α و PPARGC1A، متابولیسم اسیدهای چرب را افزایش داده و در نتیجه نقش مهمی در کنترل اکسیداسیون اسیدهای چرب دارند (۳۴). PPAR α در سطوح بالا و عمدتاً در سلول‌هایی با میتوکندری فراوان و در نتیجه با متابولیسم اکسیداتیو غالب بیان می‌شوند (۳۶).

گلیبیا^۱، کاردوسو^۳ و همکاران (۲۰۲۱) در پژوهشی نشان دادند که پلی مورفیسم (AA و CC) در ژن PPAR α بر میزان کاهش وزن ناشی از یک برنامه تمرینی هوازی تأثیری ندارد، که تا حدودی با پژوهش حاضر همخوانی دارد. آن‌ها همچنین، نشان دادند که پاسخ کاهش وزن به برنامه تمرینی وابسته به ژنتیک است. این وابستگی نه تنها ژنتیکی بود، بلکه جنسیت، سن و دریافت تغذیه نیز در آن تأثیرگذار بود (۳۷). اگرچه پژوهش‌ها نشان می‌دهد که مشارکت ژنتیکی در این فرآیند وجود دارد، اما به نظر نمی‌رسد که ژنتیک به تنهایی کارساز باشد، زیرا بیشتر ارتباط‌های یافت شده در این زمینه، ادامه‌دار نبودند (به دلیل عوامل مخدوش‌کننده مانند جنس، سن و عوامل تغذیه‌ای). در واقع، ادبیات پژوهشی برخی از عواملی را ارائه می‌کند که بر پاسخ‌های یافت‌شده توسط فعالیت بدنی منظم تأثیر می‌گذارند، مانند عوامل ژنتیکی، فیزیولوژیکی، محیطی و قومیتی، علاوه بر سن، سابقه تمرین، سطح فعالیت بدنی و شرایط اجتماعی (۳۷). بنابراین، داده‌های پژوهشی، در حالی که به‌طور مداوم تأثیر این چندشکلی را در پاسخ به کاهش وزن نشان می‌دهد، این واقعیت را نیز تأیید می‌کند که تأثیر محیطی نقش تعیین‌کننده‌ای در این فرآیند دارد (۳۸).

نتیجه‌گیری

در پایان باید گفت که عوامل ژنتیکی نقش اساسی در تنظیم وزن و ترکیب بدن دارند، زیرا ژن‌هایی وجود دارند که در تنظیم مصرف انرژی، کربوهیدرات‌ها و متابولیسم چربی‌ها، اشتها، گرمزایی و چربی‌زایی نقش دارند (۳۹). به هر حال نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد که نوع ژنوتیپ‌های UCP1 و PPAR α بر عملکرد استقامتی و ترکیب بدنی زنان چاق پس از یک دوره تمرین استقامتی تأثیری ندارد. از محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌توان به عدم کنترل تغذیه، چرخه خواب، میزان فعالیت

¹ Ahmetov

² Eynon

³ Glêbia A. Cardoso

روزانه و شرایط روانی آزمودنی‌ها اشاره کرد؛ بر این اساس پیشنهاد می‌شود که در پژوهش‌های آتی شرایط تغذیه‌ای، خواب، میزان فعالیت روزانه و شرایط روانی آزمودنی‌ها کنترل شود.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر بخشی از پایان‌نامه دوره کارشناسی ارشد مصوب دانشگاه آزاد اسلامی واحد بروجرد است. بدین وسیله از همه کسانی که در این پژوهش ما را یاری کردند قدردانی می‌شود.

منابع

1. Drozdovska, S., Andrieieva, O., Yarmak, O., & Blagii, O. (2020). Personalization of Health-Promoting Fitness Programs for Young Women Based on Genetic Factor. [Available from: <http://reposit.uni-sport.edu.ua/handle/787878787/3670>]
2. Ahmetov, I. I., Mozhayskaya, I. A., Flavell, D. M., Astratenkova, I. V., Komkova, A. I., Lyubaeva, E. V., ... & Rogozkin, V. A. (2006). PPAR α gene variation and physical performance in Russian athletes. *European journal of applied physiology*, 97(1), 103-108. [Doi: 10.1007/s00421-006-0154-4]
3. Cavalieri, R., Hazebroek, M. K., Cotrim, C. A., Lee, Y., Kunji, E. R., Jastroch, M., ... & Crichton, P. G. (2022). Activating ligands of Uncoupling protein 1 identified by rapid membrane protein thermostability shift analysis. *Molecular metabolism*, 62, 101526. [Doi: 10.1016/j.molmet.2022.101526]
4. Ricquier, D. (2011). Uncoupling protein 1 of brown adipocytes, the only uncoupler: a historical perspective. *Frontiers in endocrinology*, 2, 85. [Doi: 10.3389/fendo.2011.00085]
5. Switala, K., & Leonska-Duniec, A. (2021). Physical activity and gene association with human obesity. *Baltic Journal of Health and Physical Activity*, 13(4), 10. [Doi: 10.29359/BJHPA.13.4.10]
6. Scheggi, S., Pinna, G., Braccagni, G., De Montis, M. G., & Gambarana, C. (2022). PPAR α Signaling: A Candidate Target in Psychiatric Disorder Management. *Biomolecules*, 12(5), 723. [Doi: 10.3390/biom12050723]
7. Du, T., Fang, Q., Zhang, Z., Zhu, C., Xu, R., Chen, G., & Wang, Y. (2022). Lentinan protects against nonalcoholic fatty liver disease by reducing oxidative stress and apoptosis via the PPAR α pathway. *Metabolites*, 12(1), 55. [Doi: 10.3390/metabo12010055]
8. Lin, Y., Wang, Y., & Li, P. F. (2022). PPAR α : An emerging target of metabolic syndrome, neurodegenerative and cardiovascular diseases. *Frontiers in Endocrinology*, 13, 1074911. [Doi: 10.3389/fendo.2022.1074911]
9. Kostić, M., Korićanac, G., Tepavčević, S., Stanišić, J., Romić, S., Čulafić, T., ... & Stojiljković, M. (2023). Low-Intensity Exercise Affects Cardiac Fatty Acid Oxidation by Increasing the Nuclear Content of PPAR α , FOXO1, and Lipin1 in Fructose-Fed Rats. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 21(2), 122-131. [Doi: 10.1089/met.2022.0078]
10. Sun, T., Wang, D., Wang, B., Liu, X., Li, N., & Shi, K. (2022). Melatonin attenuates cisplatin-induced acute kidney injury in mice: Involvement of PPAR α and fatty acid oxidation. *Food and Chemical Toxicology*, 163, 112970. [Doi: 10.1016/j.fct.2022.112970]
11. Cresci, S. H. A. R. O. N., Wright, L. D., Spratt, J. A., Briggs, F. N., & Kelly, D. P. (1996). Activation of a novel metabolic gene regulatory pathway by chronic stimulation of skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 270(5), C1413-C1420. [Doi: 10.1152/ajpcell.1996.270.5.C1413]

12. Maciejewska, A., Sawczuk, M., & Ciężczyk, P. (2011). Variation in the PPAR α gene in Polish rowers. *Journal of science and medicine in sport*, 14(1), 58-64. [Doi: 10.1016/j.jsams.2010.05.006]
13. MacArthur, D. G., & North, K. N. (2007). Genes and human elite athletic performance. *East African Running*, 241-257.
14. Tural, E., Kara, N., Agaoglu, S. A., Elbistan, M., Tasmektepligil, M. Y., & Imamoglu, O. (2014). PPAR- α and PPARGC1A gene variants have strong effects on aerobic performance of Turkish elite endurance athletes. *Molecular biology reports*, 41, 5799-5804. [Doi: 10.1007/s11033-014-3453-6]
15. Mohammad Gholinejad, P., Hojjati, H., & Ghorbani, S. (2019). The effect of aerobic exercise on body composition and muscle strength of female students at elementary schools of Ali Abad Katoul in 2018. *International Journal of School Health*, 6(4), 27-33. [Doi: 10.30476/intjsh.2019.45892]
16. Lee, H. S., & Lee, J. (2021). Effects of exercise interventions on weight, body mass index, lean body mass and accumulated visceral fat in overweight and obese individuals: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *International journal of environmental research and public health*, 18(5), 2635. [Doi: 10.3390/ijerph18052635]
17. Ahirwar, R., & Mondal, P. R. (2019). Prevalence of obesity in India: A systematic review. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 13(1), 318-321. [Doi: 10.1016/j.dsx.2018.08.032]
18. Kazemi, A. R., Imani, M., & Banitalebi, E. (2018). An investigation of the effects of the 8-week intense interval training and combined strength-endurance training on secreted protein acidic and rich in cysteine (SPARC) levels in women with type 2 diabetes. *Community Health Journal*, 12(2), 47-56. [Doi: 10.22123/chj.2018.85458.] [In Persian]
19. She, J., Nakamura, H., Makino, K., Ohyama, Y., & Hashimoto, H. (2015). Selection of suitable maximum-heart-rate formulas for use with Karvonen formula to calculate exercise intensity. *International journal of automation and computing*, 12, 62-69. [Doi: 10.1007/s11633-014-0824-3]
20. Farrokh Pour, F., & Zehsaz, F. (2019). ACTN3 Genotype and Some Athletic Performance Variants of Non-Athletic Adolescents Boys of Urmia. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*, 5(2), 45-53. [Doi: 10.22049/jassp.2019.26539.1210] [In Persian]
21. Khaleidi, N., & Arjamand, S. (2003). The frequency of gene polymorphisms related to physical performance and sports genetics in Iranian population and elite athletes. *Journal of Applied Exercise Physiology*, 11(21), 103-18. [In Persian]
22. Ghachem, A., Paquin, J., Brochu, M., & Dionne, I. J. (2018). Should waist circumference cutoffs in the context of cardiometabolic risk factor assessment be specific to sex, age, and BMI?. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 16(7), 366-374. [Doi: 10.1089/met.2017.0177]
23. Hu, F. B. (2008). Physical activity, sedentary behaviors, and obesity. *Obesity epidemiology. New York (NY): Oxford University Press, Inc*, 301-19.
24. Healy, G. N., Dunstan, D. W., Salmon, J., Cerin, E., Shaw, J. E., Zimmet, P. Z., & Owen, N. (2007). Objectively measured light-intensity physical activity is independently associated with 2-h plasma glucose. *Diabetes care*, 30(6), 1384-1389. [Doi: 10.2337/dc07-0114]
25. Oppert, J. M., Vohl, M. C., Chagnon, M., Dionne, F. T., Cassard-Doulcier, A. M., Ricquier, D., ... & Bouchard, C. (1994). DNA polymorphism in the uncoupling protein (UCP) gene and human body fat. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*, 18(8), 526-531. [PMID: 7951471]

26. Kim, K. S., Cho, D. Y., Kim, Y. J., Choi, S. M., Kim, J. Y., Shin, S. U., & Yoon, Y. S. (2005). The finding of new genetic polymorphism of UCP-1 A-1766G and its effects on body fat accumulation. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease*, *1741*(1-2), 149-155. [Doi: 10.1016/j.bbadis.2004.11.026]
27. Herrmann, S. M., Wang, J. G., Staessen, J. A., Kertmen, E., Schmidt-Petersen, K., Zidek, W., ... & Brand, E. (2003). Uncoupling protein 1 and 3 polymorphisms are associated with waist-to-hip ratio. *Journal of Molecular Medicine*, *81*, 327-332. [Doi: 10.1007/s00109-003-0431-1]
28. Kogure, A., Yoshida, T., Sakane, N., Umekawa, T., Takakura, Y., & Kondo, M. (1998). Synergic effect of polymorphisms in uncoupling protein 1 and b3-adrenergic receptor genes on weight loss in obese Japanese. *Age (years)*, *46*(15), 48-16. [Doi: 10.1007/s001250051084]
29. Brondani, L. A., Assmann, T. S., de Souza, B. M., Boucas, A. P., Canani, L. H., & Crispim, D. (2014). Meta-analysis reveals the association of common variants in the uncoupling protein (UCP) 1–3 genes with body mass index variability. *PloS one*, *9*(5), e96411. [Doi: 10.1371/journal.pone.0096411]
30. Chathoth, S., Ismail, M. H., Vatte, C., Cyrus, C., Al Ali, Z., Ahmed, K. A., ... & Al Ali, A. (2018). Association of Uncoupling Protein 1 (UCP1) gene polymorphism with obesity: a case-control study. *BMC medical genetics*, *19*, 1-10. [Doi: 10.1186/s12881-018-0715-5]
31. Gagnon, J., Lago, F., Chagnon, Y. C., Perusse, L., Näslund, I., Lissner, L., ... & Bouchard, C. (1998). DNA polymorphism in the uncoupling protein 1 (UCP1) gene has no effect on obesity related phenotypes in the Swedish Obese Subjects cohorts. *International journal of obesity*, *22*(6), 500-505. [Doi: 10.1038/sj.ijo.0800613]
32. Oh, H. H., Kim, K. S., Choi, S. M., Yang, H. S., & Yoon, Y. (2004). The effects of uncoupling protein-1 genotype on lipoprotein cholesterol level in Korean obese subjects. *Metabolism*, *53*(8), 1054-1059. [Doi: 10.1016/j.metabol.2004.02.014]
33. Leisegang, K., Henkel, R., & Agarwal, A. (2019). Obesity and metabolic syndrome associated with systemic inflammation and the impact on the male reproductive system. *American journal of reproductive immunology*, *82*(5), e13178. [Doi: 10.1111/aji.13178]
34. Eynon, N., Meckel, Y., Sagiv, M., Yamin, C., Amir, R., Sagiv, M., ... & Oliveira, J. (2010). Do PPARGC1A and PPAR α polymorphisms influence sprint or endurance phenotypes?. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, *20*(1), e145-e150. [Doi: 10.1111/j.1600-0838.2009.00930.x]
35. Tahri-Joutey, M., Andreoletti, P., Surapureddi, S., Nasser, B., Cherkaoui-Malki, M., & Latruffe, N. (2021). Mechanisms mediating the regulation of peroxisomal fatty acid beta-oxidation by PPAR α . *International journal of molecular sciences*, *22*(16), 8969. [Doi: 10.3390/ijms22168969]
36. Liang, H., & Ward, W. F. (2006). PGC-1 α : a key regulator of energy metabolism. *Advances in physiology education*. [Doi: 10.1152/advan.00052.2006]
37. Cardoso, G. A., Ribeiro, M. D., Sousa, B. R., de Oliveira, Y., Sena, K. F., Batista, J. R., ... & Silva, A. S. (2021). PPAR α Gene Is Involved in Body Composition Variation in Response to an Aerobic Training Program in Overweight/Obese. *PPAR research*, *2021*. [Doi: 10.1155/2021/8880042]
38. Bray, G. A., Heisel, W. E., Afshin, A., Jensen, M. D., Dietz, W. H., Long, M., ... & Inge, T. H. (2018). The science of obesity management: an endocrine society scientific statement. *Endocrine reviews*, *39*(2), 79-132. [Doi: 10.1210/er.2017-00253]
39. Leońska-Duniec, A., Ahmetov, I. I., & Zmijewski, P. (2016). Genetic variants influencing effectiveness of exercise training programmes in obesity—an overview of human studies. *Biology of sport*, *33*(3), 207-214. [Doi: 10.5604/20831862.1201052]