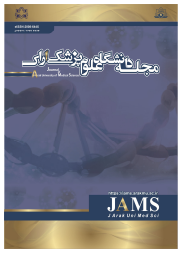
JAMS
مجله دانشگاه علوم پزشکی اراک
دوره بیست و یک، شماره پنج، مهر و آبان ۱۳۹۷
journal homepage: http://jams.arakmu.ac.ir



مقاله پژوهشی

تأثیر نوع پلی‌مورفیسم ژن PPARα بر برخی از عملکردهای ورزشی پسران ۱۰ تا ۱۲ ساله غیرورزشکار مرند

حامد عباسی سلطانی[۱]، فرزاد زهساز[۱*]

۱. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران.

اطلاعات مقاله

تاریخ دریافت: ۹۶/۱۲/۱۲
تاریخ پذیرش: ۹۷/۰۶/۰۴
تاریخ انتشار: ۹۷/۰۸/۱۵

واژگان کلیدی

استعداد ژنتیکی
پلی‌مورفیسم ژن PPARα
ژنوتیپ
عملکرد ورزشی
غیرورزشکار

*نویسنده مسئول:
فرزاد زهساز
آدرس پستی: ایران، تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی.
تلفن: +98 914 417 6472
نمابر: +98 41 3333 0790
E-mail: f-zehsaz@iaut.ac.ir

چکیده

زمینه و هدف: یکی از مفاهیم مهم در تربیت بدنی و علوم ورزشی فرآیند شناسایی استعداد است. هدف از این پژوهش، بررسی تأثیر پلی‌مورفیسم ژن PPARα بر برخی از عملکردهای ورزشی کودکان ۱۰ تا ۱۲ ساله غیرورزشکار بود.

مواد و روش‌ها: طرح حاضر، در قالب یک تحقیق نیمه تجربی و میدانی با نمونه‌گیری بزاقی انجام شد. جهت تعیین پلی‌مورفیسم ژن‌ها، روش‌های به‌کاررفته شامل نمونه‌گیری بزاقی، استخراج DNA بزاقی و روش PCR-RFLP بوده و تست‌های ورزشی نیز عبارت بودند از دوی شاتل ران، پرش طول درجا و دوی ۲۰ متر سرعت. آزمودنی‌های تحقیق را ۱۱۸ پسر غیرورزشکار سالم ۱۰ تا ۱۲ ساله از شهرستان مرند تشکیل می‌دادند. فرکانس ژنوتیپ بعد از تطبیق با تعادل هاردی–وینبرگ با استفاده از تست‌های لون، فیشر و کولموکروف–اسمیرنوف آزموده شد. با استفاده از تحلیل کواریانس یک‌طرفه، میانگین فنوتیپ گروه‌ها با یکدیگر مقایسه گردید. نوع پلی‌مورفیسم به عنوان متغیر پیش‌بین و عملکردهای ورزشی دوی شاتل ران ۲۰ متر، پرش طول درجا و آزمون ۲۰ متر سرعت به عنوان متغیر ملاک در نظر گرفته شد. تمامی تجزیه و تحلیل‌ها به وسیله نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ انجام گرفت.

یافته‌ها: نتایج نشان داد آزمودنی‌های دارای پلی‌مورفیسم GG ژن PPARα، نسبت به آزمودنی‌های دارای پلی‌مورفیسم CC وGC، عملکرد بهتری در آزمون‌های استقامتی داشتند.

نتیجه‌گیری: می‌توان نتیجه گرفت که پلی‌مورفیسم GG با فعالیت‌های استقامتی مرتبط است. ولی پلی‌مورفیسم‌های CC و GC برتری خاصی در فعالیت‌های استقامتی، سرعتی و توانی ندارند.

تمامی حقوق انتشار این اثر، متعلق به دانشگاه علوم پزشکی اراک می‌باشد.

۱. مقدمه

عملکرد ورزشی در سطح بالا، حداقل تا حدودی تحت تأثیر اجزای ژنتیکی است (۱، ۲). اطلاعات ژنتیکی می‌تواند به عنوان یک ابزار کمکی برای طراحی یک برنامه آموزشی مناسب استفاده شود و این امکان وجود دارد که در نهایت، تنوع ژنتیکی بتواند باعث ایجاد تمایز در انواع خاصی از ورزش گردد. به نظر می‌رسد برخی از ژن‌هایی که تفاوت‌های آللی را نشان می‌دهند، ارتباط مثبتی با وضعیت استقامتی ورزشکار داشته باشند، از جمله آن‌هایی که کدکننده گیرنده‌های تکثیر فعال پراکسی زوم هستند (PPAR). این موضوع محققین را بر آن داشته است تا به مطالعه عمیق نشانه‌ها و جایگاه‌های ژنتیکی مختلف در رابطه با عملکرد بدنی یا فنوتیپ‌های وابسته به سلامت بپردازند.

PPARα یک عامل رونویسی است که چربی، قند و هموستاز انرژی را تنظیم کرده و وزن بدن و التهاب عروقی را کنترل می‌کند. PPARα در سطوح بالا در بافت‌هایی که اسیدهای چرب را تجزیه می‌کنند (به ویژه کبد، عضله اسکلتی و قلب) و در سطوح پایین‌تر در بافت‌های دیگر از جمله پانکراس مشاهده می‌شود (۳). مقدار بیان PPARα در تارهای عضلانی نوع ۱ (کند انقباض) نسبت به تارهای عضلانی نوع ۲ (تند انقباض) بیش‌تر است (۴). تمرین استقامتی استفاده از اسیدهای چرب غیرپلاسمایی را افزایش داده و ممکن است با تنظیم بیان ژن PPARα، ظرفیت اکسیداتیو عضله اسکلتی را افزایش دهد (۴، ۵). PPARα، بیان ژن را تنظیم و چندین آنزیم عضلانی کلیدی دخیل در اکسیداسیون اسیدهای چرب را پشتیبانی می‌کند. این فاکتور دارای ۳ نوع پلی‌مورفیسم می‌باشد که عبارت‌اند از CC، GG وGC. تحقیقات گذشته نشان دادند که پلی‌مورفیسم GG ژن PPARα با استقامت ورزشی ارتباط دارد.

همچنین شواهدی وجود دارد که آلل G با افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب در عضلات اسکلتی و افزایش نسبت نوع تارهای کند انقباض مرتبط است (۶). این نوع تار عضلانی، اکسیژن را حین فعالیت ورزشی به‌طور مداوم و به شیوه ای کارآمد مورد استفاده قرار می‌دهد.

آهمتوو و همکاران نشان دادند کودکان روسیه که حامل آلل C از ژن PPARα بودند، نسبت به هموزیگوت GG در آزمون قدرت، نتایج بهتری نشان دادند (۷).

همچنین، مسیجسکا و همکاران توزیع ژنوتیپ PPARα میان یک گروه از ورزشکاران نخبه لهستانی را بررسی کرده و فراوانی بالاتر و قابل‌توجهی از ژنوتیپ GG و آلل G پاروزنان را در مقایسه با گروه کنترل کم‌تحرک پیدا کردند (۸۷ درصد در مقابل ۶۳ درصد)(۸). یافته‌هایی نیز وجود دارد که نشان می‌دهد فراوانی ژنوتیپ GG rs4253778 و آلل G ژن PPARα در ۴۹۱ ورزشکار استقامتی روسیه (۶)، ۷۴ ورزشکار نخبه استقامتی فلسطین اشغالی (۹)، ۵۵ پاروزن نخبه لهستانی (۸) و ورزشکاران رزمی لهستانی (۱۰) در مقایسه با گروه کنترل یا دوندگان سرعت بیش‌تر بوده است.

گینویچاین و همکاران گزارش کردند که در ۱۹۳ ورزشکار لیتوانیایی نخبه، آللC از ژن PPARα در گروه ورزشکار مختلط (استقامت، ورزش گروهی، سرعت/قدرت و تیم‌های ورزشی) نسبت به جمعیت عادی جامعه بسیار رایج بود. به علاوه، ژنوتیپ PPARα CC با توده عضلانی و با قدرت انقباض عضلانی در ارتباط بوده است. در حالی‌که، ژنوتیپ GG با ورزش‌های استقامتی مرتبط بود (۱۱).

به طور کلی، نتایج تحقیقات فوق نشان می‌دهد که وجود پلی‌مورفیسم GG ژن PPARα با استقامت بدنی ورزشکاران همراه است. ولی در رابطه با ژنوتیپ‌های GC و CC نتایج به‌دست آمده متفاوت می‌باشد.

هر چند در سایر کشورها در مورد اثر پلی‌مورفیسم PPARα بر عملکرد ورزشی ورزشکاران حرفه‌ای تحقیقاتی صورت گرفته، ولی تأثیر این پلی‌مورفیسم بر عملکرد غیرورزشکاران و به خصوص کودکان غیرورزشکار به ندرت بررسی شده است. در کشور ما، تحقیقی در مورد

تأثیر پلی‌مورفیسم PPARα بر عملکرد ورزشی ورزشکاران، غیرورزشکاران و کودکان غیرورزشکار صورت نگرفته است. چون راهنمایی کودکان به رشته‌های ورزشی، امری مهم و ضروری در پرورش ورزشکاران نخبه هست و از آن‌جایی که در گذشته کودکان با روش‌های غلط (فشار والدین و یا سوق دادن کودکان به رشته‌هایی که معلم ورزش در آن تخصص داشت) به رشته‌هایی که در آن استعداد نداشتند هدایت می‌شدند، برآن شدیم که به دنبال یافتن راهکارهای نوین جهت استعدادیابی کودکان بوده و با توجه به سوابق پیشین به دست آمده از تأثیر ژنتیک در ورزشکاران نخبه، نقش ژنتیک را در عملکرد ورزشی کودکان غیرورزشکار بررسی کنیم تا در صورت حصول نتایج مثبت، تحولی اساسی در شیوه استعدادیابی ورزشی ایجاد نماییم. بر این اساس هدف تحقیق حاضر، بررسی تأثیر نوع پلی‌مورفیسم ژن PPARα بر عملکردهای ورزشی دوی شاتل ران ۲۰ متر، پرش طول درجا، آزمون دوی ۲۰ متر سرعت کودکان پسر ۱۰ تا ۱۲ سال غیرورزشکار مرند می‌باشد.

۲. ملاحظات اخلاقی

این تحقیق توسط کمیته پزشکی دانشکده علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی تبریز به شماره کد اخلاقی IR.IAU.TABRIZ.REC.1396.73 مورد تأیید قرار گرفته است.

۳. مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر در قالب یک تحقیق نیمه تجربی و میدانی با نمونه‌گیری بزاقی انجام شد. جهت شرکت در این پژوهش، ۱۲۰ پسر غیرورزشکار ۱۰ تا ۱۲ ساله به صورت نمونه‌گیری در دسترس از نواحی مختلف آموزش و پرورش شهرستان مرند انتخاب شدند. موضوع تحقیق، هدف و روش اجرای آن به آگاهی نوجوانان و والدین آن‌ها رسیده و از آن‌ها رضایت نامه کتبی اخذ گردید. هم‌چنین تمام آزمودنی‌ها در شروع اجرای پژوهش فرم سلامتی که از قبل آماده شده بود را پر کردند و اطمینان حاصل گردید که آزمودنی‌ها دچار هیچ‌گونه بیماری و عارضه‌ای نبودند. تعیین حجم نمونه با استفاده از فرمول زیر و با در نظر گرفتن p= ۰/۱، فاصله اطمینان ۹۵ درصد و میزان خطای قابل تحمل ۰/۰۴ به تعداد ۱۲۰ نمونه صورت پذیرفت:

$$n = \frac{z_1^2 - \frac{\alpha}{2} p(1-p)}{d^2}$$

گردآوری اطلاعات به‌صورت میدانی با استفاده از ارزیابی عملکرد پسران ۱۰ تا ۱۲ ساله غیرورزشکار در شهرستان مرند صورت گرفت. قبل از اجرای آزمون‌های ورزشی، از دانش‌آموزان نمونه‌گیری بزاقی به عمل آمد (قبل از نمونه‌گیری، آزمودنی‌ها دهان خود را به طور کامل با آب شستشو دادند). سپس، عملکرد ورزشی آزمودنی‌ها توسط آزمون‌های ورزشی دوی شاتل ران ۲۰ متر، پرش طول درجا و آزمون دوی ۲۰ متر سرعت مورد ارزیابی قرار گرفت. برای جلوگیری از تأثیر اجراهای ورزشی بر یکدیگر، تست‌های عملکردی استقامتی در یک روز و دیگر تست‌های عملکردی در هفته بعد انجام گرفتند. درصد چربی بدن آزمودنی‌ها نیز توسط کالیپر (کالیپر چربی سنج دوفنره Slimguide) اندازه‌گیری گردید.

بعد از گردآوری داده‌ها، آزمودنی‌ها بر اساس نوع پلی‌مورفیسم PPARα به سه دسته تقسیم شده و پس از مقایسه عملکردهای ورزشی آن‌ها، تأثیر نوع پلی‌مورفیسم بر عملکردهای مختلف ورزشی مورد بررسی قرار گرفت.

استخراج DNA از نمونه‌های بزاق با روش نمک اشباع طی مراحل زیر انجام گرفت. مقدار ۵۰۰ میکرولیتر از بافر اختصاصی لیزکننده سلول‌های مخاطی دهان، داخل لوله‌های آزمایش ریخته شد. سواپ‌هایی که نمونه‌برداری توسط آن‌ها انجام شده بود، داخل بافر اختصاصی انداخته شده و به مدت ۲۰ دقیقه در دمای ۵۵ درجه سانتی‌گراد انکوبه شدند. سپس به مدت ۱۵ دقیقه در دستگاه سانتریفیوژ (ساخت شرکت Eppendorf آلمان) با سرعت

۱۸۰۰ دور در دقیقه قرار داده شدند. مایع رویی به آرامی جدا گردیده و رسوب حاصله نگه داشته شد. حدود ۱۰۰ میکرولیتر بافر جداکننده به رسوب حاصله اضافه شده و مقدار ۵۰۰ میکرولیتر کلروفورم به مخلوط حاصل اضافه شد. محلول فوق به مدت ۱۲ دقیقه در سانتریفیوژ با سرعت ۱۲۰۰۰ دور در دقیقه قرار داده شد. بعد از برداشتن محلول رویی، دو برابر حجم نمونه اولیه اتانول مطلق سرد اضافه گردید تا رشته‌های DNA ظاهر گردند. میکروتیوب‌های حاوی DNA به مدت ۱۵ ثانیه در میکروفیوژ ۱۲۰۰۰ دور در دقیقه قرار داده شد تا DNA رسوب کند. مقدار ۱۰۰ تا ۲۰۰ میکرولیتر اتانول ۷۰ درصد به میکروتیوب‌ها اضافه گردید تا DNA شستشو داده شود. میکروتیوب حاوی رسوب DNA به مدت ۱۰ دقیقه زیر هود قرار داده شد تا رسوب DNA کاملاً خشک گردد.

نهایتاً رسوب DNA در۲۰۰ میکرولیتر از بافر TE حل شده و سپس در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. غلظت و خلوص DNA به دست آمده با استفاده از دستگاه Nanodrop و در طول موج‌های ۲۶۰ و ۲۸۰ سنجیده شد. پس از استخراج DNA لازم بود کیفیت و کمیت DNA استخراج شده تعیین گردد.

برای تعیین مقدار DNA معمولاً از دو روش اسپکتروفتومتری یا الکتروفورز بر روی ژل آگاروز استفاده گردید. پلی‌مورفیسم‌های ژن PPARα با واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR-RFLP) بررسی شدند.

اجرای واکنش زنجیره پلیمراز PCR با استفاده از دستگاه ترموسایکلر (ساخت شرکت تاکارا-ژاپن) انجام شد. مشخصات پرایمرهای طراحی شده در قسمت ذیل آورده شده است.

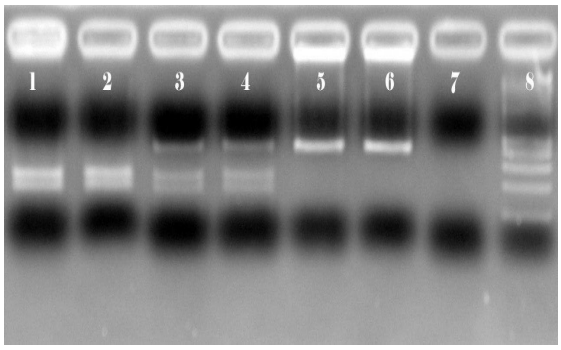
5' ACAATCACTCCTTAAATATGGTGG 3' مستقیم

5' AAGTAGGGACAGACAGGACCAGTA 3' معکوس

جهت انجام واکنش PCR، از بافر PCR در غلظت X10 استفاده شد. این بافر شامل KCl (۵۰۰ میلی‌مول)(ساخت شرکت Merck آلمان) و Tris-HCl (۲۰۰ میلی‌مول) (ساخت شرکت Merck آلمان) با p= ۸/۴ بود که برای فعالیت آنزیم Taq پلیمراز (ساخت شرکت تاکارا-ژاپن) مورد استفاده قرار گرفت.

غلظت آغازگرهای موردنیاز برای واکنش PCR، یک میکروگرم در میکرولیتر بود که پس از تهیه این غلظت در آزمایشگاه، در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. بعد از انتقال نمونه‌ها به ژل، دستگاه الکتروفورز (ساخت شرکت Interlab G26-ایتالیا) روشن شده و با ولتاژ ۹۰ و به مدت ۳۰ دقیقه الکتروفورز شد.

پس از این‌که قطعات DNA به اندازه کافی حرکت کردند، دستگاه خاموش و ژل از تانک الکتروفورز خارج و جهت رنگ‌آمیزی به داخل اتیدیوم بروماید (ساخت شرکت Merck-آلمان) انتقال داده شد. از اتیدیوم بروماید برای رنگ‌آمیزی DNA جهت مشاهده قطعات در برابر نور ماورای بنفش روی ژل استفاده می‌شود. بعد از اتمام رنگ‌آمیزی جهت زدودن اتیدیوم بروماید اضافی، ژل آگاروز با آب مقطر شستشو داده شد و سپس روی دستگاه نور ماورای بنفش گذاشته شده و به وسیله دوربین پلارویید از آن عکس تهیه گردید. نتیجه الکتروفورز محصول PCR، قبل و بعد از برش در شکل ۱ آمده است.



شکل ۱. نتیجه الکتروفورز محصول PCR. ردیف‌های ۱ و ۲ مربوط به ژنوتیپ GG، ردیف‌های ۵ و ۶ مربوط به ژنوتیپ AA و ردیف‌های ۳ و ۴ مربوط به ژنوتیپ AG و ردیف ۷ PCR، فاقد نمونه DNA یعنی NTC می‌باشد.

تحلیل آماری

پس از اتمام کارهای آزمایشگاهی با به‌کار بردن قانون هاردی وینبرگ میزان فراوانی مورد انتظار و مشاهده شده محاسبه و وارد محیط SPSS نسخه ۲۲ شد. از این نرم‌افزار برای پی‌بردن به میزان فراوانی هر یک از جهش‌های مورد مطالعه استفاده شده و میزان فراوانی مورد بررسی قرار گرفت.

برای مقایسه میانگین تعداد آلل‌های جهش‌یافته در جامعه موردمطالعه از روش آنالیز کواریانس یک‌طرفه استفاده شده و محل معنی‌داری توسط آزمون تعقیبی LSD مشخص گردید. سطح معنی‌داری $p <$ ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

۴. یافته‌ها

نتایج حاصل از آمار توصیفی این تحقیق و ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها به تفکیک سه ژنوتیپ مختلف (GG، GC و CC) در جدول ۱ ارائه شده است.

بر اساس نتایج به دست آمده از آزمون تحلیل کواریانس یک‌طرفه برای شاخص‌های عمومی در سه گروه ژنوتیپی، بین سن (p=۰/۴۱)، قد (p=۰/۲) و درصد چربی بدن (p=۰/۱۳)، آزمودنی‌ها در سه گروه ژنوتیپی تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (p>۰/۰۵). اما وزن (p=۰/۰۲)، حداکثر اکسیژن مصرفی (p=۰/۰۲) و شاخص توده بدنی (p=۰/۰۳) در این سه گروه تفاوت معنی‌داری نشان داد.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فیزیولوژیکی عمومی آزمودنی‌ها و فراوانی ژنوتیپ‌ها در سه گروه ژنوتیپی CC، GC و GG

متغیر	ژنوتیپ	تعداد	میانگین ± انحراف معیار	٪۹۵ فاصلهٔ اطمینان (CI) میانگین	
				حداقل	حداکثر
سن (سال)	CC	۱۰۱	۱۱/۵۵ ± ۰/۷۰	۱۱/۴۲	۱۱/۶۹
	GC	۱۴	۱۱/۲۸ ± ۰/۹۱	۱۰/۷۶	۱۱/۸۱
	GG	۳	۱۱/۶۷ ±۰/۵۸	۱۰/۲۳	۱۳/۱۰
وزن (کیلوگرم)	CC	۱۰۱	۴۰/۲۵±۹/۴۳	۳۸/۳۸	۴۲/۱۱
	GC	۱۴	۳۴/۰۷±۴/۳۶	۳۱/۵۵	۳۶/۵۹
	GG	۳	۳۱/۶۷±۵/۵۱	۱۷/۹۸	۴۵/۳۵
قد (سانتی‌متر)	CC	۱۰۱	۱۴۶/۲۰±۷/۷۰	۱۴۴/۶۸	۱۴۷/۷۲
	GC	۱۴	۱۴۲/۶۴±۷/۲۰	۱۳۸/۰۴	۱۴۷/۲۵
	GG	۳	۱۴۲/۰۰±۹/۸۴	۱۱۷/۵۳	۱۶۶/۴۷
شاخص توده بدنی ($kg.m^{-2}$)	CC	۱۰۱	۱۸/۶۸±۳/۳۴	۱۸/۰۲	۱۹/۳۴
	GC	۱۴	۱۶/۷۱±۱/۲۵	۱۵/۹۹	۱۷/۴۳
	GG	۳	۱۵/۶۲±۱/۰۵	۱۳/۰۰	۱۸/۲۳
چربی بدن (درصد)	CC	۱۰۱	۲۱/۵۵±۶/۵۶	۲۰/۲۶	۲۲/۸۵
	GC	۱۴	۱۸/۴۷±۳/۸۲	۱۶/۲۶	۲۰/۶۸
	GG	۳	۱۷/۳۳±۴/۲۵	۶/۷۶	۲۷/۸۹

جدول ۲ شامل نتایج به دست‌آمده از آزمون استقامتی شاتل ران ۲۰ متر (بر اساس حداکثر اکسیژن مصرفی)، آزمون توانی پرش طول درجا و هم‌چنین آزمون ۲۰ متر سرعت در سه گروه ژنوتیپی CC، GC و GG می‌باشد.

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار عملکرد آزمودنی‌ها در آزمون‌های مختلف ورزشی و فراوانی ژنوتیپ‌ها در سه گروه ژنوتیپی CC، GC و GG

متغیر	ژنوتیپ	تعداد	میانگین±انحراف معیار	٪۹۵ فاصلهٔ اطمینان (CI) میانگین	
				حداقل	حداکثر
حداکثر اکسیژن مصرفی ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$)	CC	۱۰۱	۴۵/۵۵±۴/۲۸	۳۹/۷۵	۵۰/۸۱
	GC	۱۴	۴۵/۸۱±۵/۳۹	۴۲/۳۹	۴۸/۸۲
	GG	۳	۵۲/۶۹±۳/۰۴	۵۰/۱۶	۵۵/۲۳
پرش طول درجا (سانتی‌متر)	CC	۱۰۱	۱۴۵/۴۲±۲۳/۱۶	۱۴۰/۸۵	۱۵۰/۰۰
	GC	۱۴	۱۴۷/۱۲±۲۰/۳۹	۱۳۵/۳۵	۱۵۸/۸۹
	GG	۳	۱۶۳/۱۷±۲۱/۱۰	۱۱۰/۷۶	۲۱۵/۵۷
۲۰ متر سرعت (ثانیه)	CC	۱۰۱	۴/۷۱±۰/۳۹	۴/۶۴	۴/۷۹
	GC	۱۴	۴/۶۴±۰/۳۸	۴/۴۲	۴/۸۶
	GG	۳	۴/۶۳±۰/۵۵	۳/۲۵	۶/۰۰

با توجه به جدول ۳ مشاهده می‌شود که تفاوت معنی‌داری در عملکرد استقامتی آزمون شاتل ران ۲۰ متر در سه گروه ژنوتیپی CC، GC و GG وجود دارد.

بر اساس آزمون تعقیبی LSD، این تفاوت بین گروه CC و GG (p=۰/۰۰۲) و گروه GC و GG (p=۰/۰۰۲) معنی‌دار می‌باشد. به‌طوری‌که میانگین عملکرد آزمودنی‌هایی که ژنوتیپ ژن PPARα آن‌ها از نوع GG (۱۳۶۷/۹۵ متر) بود نسبت به آزمودنی‌هایی با ژنوتیپ CC (۸۰۰/۸۸ متر) و GC (۷۵۴/۸۱ متر) بالاتر است.

هم‌چنین مقدار مجذور اتا (۰/۰۸۵) نشان‌دهنده این است که ۸/۵ درصد تفاوت در عملکرد استقامتی با اجرای آزمون شاتل ران ۲۰ متر، ناشی از تفاوت در نوع ژنوتیپ می‌باشد. با این حال، تفاوت معنی‌داری بین گروه CC و GC مشاهده نشد.

با توجه به جدول ۳ مشاهده می‌شود که در عملکرد آزمون پرش طول درجا، مقدار آماره F برای متغیر مستقل (گروه) برابر ۰/۶ و مقدار احتمال آن برابر ۰/۵۵ است.

جدول ۳. نتایج آزمون تحلیل کوواریانس یک‌طرفه برای آزمون‌های عملکرد استقامتی، توانی و سرعتی

عملکردهای ورزشی	منبع تغییر	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	آماره F	مقدار احتمال	مجذور اتا
آزمون استقامتی شاتل ران	همپراش ۱	۸۳۶۸/۶	۱	۸۳۶۸/۶	۰/۰۹	۰/۷۶	۰/۰۰۱
	همپراش ۲	۷۸۲۲۲۷/۰	۱	۷۸۲۲۲۷/۰	۸/۴۰	۰/۰۰۵	۰/۰۷
	گروه	۹۷۴۱۰۷/۸	۲	۴۸۷۰۵۳/۹	۵/۲۳	۰/۰۰۷*	۰/۰۸۵
آزمون توانی پرش طول درجا	همپراش ۱	۱۵۲/۹	۱	۱۵۲/۹	۰/۳۴	۰/۵۶	۰/۰۰
	همپراش ۲	۵۸۶۰/۸	۱	۵۸۶۰/۸	۱۳/۰۰	۰/۰۰۱	۰/۱۰
	گروه	۲۴۱/۸	۲	۲۷۰/۹	۰/۶۰	۰/۵۵	۰/۰۱
آزمون عملکرد ۲۰ متر سرعت	همپراش ۱	۰/۱	۱	۰/۱	۰/۷۳	۰/۳۹	۰/۰۰۶
	همپراش ۲	۳/۰	۱	۳/۰	۲۶/۵۳	۰/۰۰۱	۰/۱۹
	گروه	۰/۰۰۵	۲	۰/۰۰۳	۰/۰۲	۰/۹۸	۰/۰۰

۵. بحث

با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان نتیجه گرفت که پلی‌مورفیسم ژن PPARα بر عملکرد استقامتی کودکان غیرورزشکار مرند تأثیر دارد، به‌طوری‌که آزمودنی‌هایی که دارای ژنوتیپ GG بودند، نسبت به دارندگان ژنوتیپ CC و CG عملکرد بهتری داشتند. نتایج به دست‌آمده از این پژوهش با نتایج پژوهش‌های لوپز و همکاران (۱۲) و احمتوف و همکاران (۱۳) مطابقت دارد. تحقیقات آن‌ها نشان دادند ورزشکاران با توانایی بالای استقامتی دارای فرکانس بالاتری از ژنوتیپ GG و آلل G نسبت به گروه کنترل بودند (۱۲). دلیل این برتری سطح بالای بیان PPARα در تارهای عضلانی کند-انقباض نسبت به تارهای عضلانی تند-انقباض است که باعث می‌گردد افراد دارای آلل G و ژنوتیپ GG دارای درصد بالایی از تارهای عضلانی کند-انقباض شوند. شواهدی وجود دارد که آلل G با افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب در عضلات اسکلتی و افزایش نسبت نوع تارهای کند-انقباض ارتباط دارد (۶). در مورد نتایج ناهمسو با نتایج پژوهش حاضر، هیچ تحقیقی مشاهده نگردید.

بر مبنای نتایج به دست‌آمده از آزمون تحلیل کواریانس در مورد بررسی تأثیر پلی‌مورفیسم ژن PPARα بر عملکردهای توانی، مشخص شد که پلی‌مورفیسم ژن PPARα بر عملکرد توانی پسران نوجوان غیرورزشکار مرند تأثیر ندارد. همسو با نتایج این تحقیق، نتایج پژوهش خالدی و همکاران در مورد بررسی میزان فراوانی آلل‌های ژن PPAR نشان داد بین آلل‌های گوناگون ژن مذکور در گروه ورزشکار و کنترل تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (۱۴). بروس و همکاران هیچ رابطه‌ای بین ژنوتیپ PPARa و توان عضلانی نمونه‌های پسر غیرورزشکار مشاهده نکردند (۱۴). هم‌چنین نتایج پژوهش احمتوف و همکاران به دلیل بیشتر بودن فراوانی پلی‌مورفیسم CC در جامعه ورزشکار و غیرورزشکار، عدم وجود تفاوت معنی‌دار بین آن‌ها را نشان داد (۶). از طرف دیگر، پژوهش اینون و همکاران بیان‌گر فراوانی بیش‌تر ژنوتیپ CC در ورزشکاران قدرتی بود که با نتایج پژوهش ما متناقض می‌باشد.

هم‌چنین گروه غیرورزشکار دارای فراوانی بیشتر ژنوتیپ CC بود که این نتایج با پژوهش حاضر نیز همسو است (۹). نتایج هر دو مطالعه بالا با پژوهش حاضر که در آن نشان می‌دهد فراوانی ژنوتیپ CC جامعه ایرانی از فراوانی بیشتری برخوردار است، همسو بوده و بیان‌گر این موضوع است که احتمالا تمایل و گرایش حضور آلل CC و یا آلل‌های قدرتی ژن‌های دیگر احتمالاً دلیلی بر حضور فعالیت‌های بی‌هوازی بیشتر در کشور ایران است، چرا که مشاهده می‌کنیم ایران خاستگاه مناسبی از نقطه‌نظر ژنتیکی برای رشته‌های ورزشی استقامتی نیست. با این حال نباید فراموش کرد که ترکیبی از تنوع موجود در ژنوتیپ‌های گوناگون و اهمیت مبحث پروفایل چند ژنی مطلوب می‌تواند تعیین‌کننده اصلی باشد.

بر طبق یافته‌های این تحقیق که بر اساس آن تأثیر پلی‌مورفیسم ژن PPARα بر عملکرد سرعتی ۲۰ متر بررسی گردید، مشخص شد که پلی‌مورفیسم ژن PPARα بر عملکردهای سرعتی پسران نوجوان غیرورزشکار تأثیر ندارد. نتایج پژوهش خالدی و همکاران و نیز نتایج پژوهش احمتوف و همکاران با نتایج تحقیق ما همسو می‌باشد (۶، ۱۴). این درحالیست که بار در تحقیق خود نشان داد کسانی که دارای آلل C می‌باشند در عملکردهای ورزشی سرعتی مستعدتر هستند، چون عضله آن‌ها حین سوخت و ساز، اساساً از گلوکز استفاده می‌کند (۱۵). هم‌چنین پژوهش اینون و همکاران که نشان داد گروه غیرورزشکار دارای فراوانی بیشتری از ژنوتیپ CC می‌باشد (۹) با پژوهش حاضر همسو می‌باشد.

۶. نتیجه‌گیری

بررسی وضعیت ژنتیکی در ژن‌های مرتبط با سلامتی و عملکرد جسمانی، یکی از ابزارهای نوین مطالعه جمعیت‌ها و تعیین استعدادهای بالقوه جوامع مختلف است. در حال حاضر، استعدادیابی بدون درنظرگرفتن ژنتیک نمی‌تواند انتخاب‌های دقیقی را به همراه داشته باشد. در تحقیق فوق، ما بر حسب نتایج به دست‌آمده از آزمون‌های ورزشی و مقایسه آن با پلی‌مورفیسم‌های ژن PPARα که عبارت بودند از CC، GC و

GG نتیجه می‌گیریم کودکانی که دارای پلی‌مورفیسم GG هستند، نسبت به دو گروه دیگر برای ورزش‌های استقامتی و هوازی مستعدتر هستند و می‌توان با راهنمایی درست و سوق دادن آن‌ها به رشته‌های ورزشی که در آن استعداد مادرزادی دارند، آن‌ها را به ورزشکارانی نخبه در ورزش‌های استقامتی تبدیل کرد. با توجه به این‌که یافته‌های ما از این پژوهش، عدم تفاوت معنی‌دار در عملکردهای ورزشی توانی و سرعتی در ۳ گروه ژنوتیپی CC، GC و GG را نشان داد، می‌توان به این نتیجه رسید که هیچ‌کدام از پلی‌مورفیسم‌های این ژن در رشته‌های توانی و سرعتی نسبت به دیگری برتری خاصی ندارند. با استفاده از نتایج تحقیق حاضر و تحقیقات مشابه در استعدادیابی ورزشی کودکان، امیدواریم که روزبه‌روز شاهد شکوفایی استعدادهای کودکان این مرزوبوم در رشته‌های مختلف ورزشی و هم‌چنین کسب پیروزی‌های روزافزون در صحنه‌های رقابتی در جهان باشیم.

۷. تقدیر و تشکر

این مقاله مستخرج از پایان نامه کارشناسی ارشد آقای حامد عباسی سلطانی فارغ التحصیل کارشناسی ارشد گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی تبریز می‌باشد و هیچ گونه حامی مالی نداشته است. نویسندگان از کلیه اساتید و کارکنان آن واحد تشکر و قدردانی می‌نمایند.

۸. سهم نویسندگان

تمامی نویسندگان معیارهای استاندارد نویسندگی بر اساس پیشنهادات کمیته بین المللی ناشران مجلات پزشکی را دارا بودند.

۹. تضاد منافع

بدین‌وسیله نویسندگان تصریح می‌نمایند که هیچ‌گونه تضاد منافعی در خصوص پژوهش حاضر وجود ندارد.

References

1. MacArthur DG, Seto JT, Chan S, Quinlan KG, Raftery JM, Turner N, et al. An Actn3 knockout mouse provides mechanistic insights into the association between alpha-actinin-3 deficiency and human athletic performance. Human molecular genetics. 2008; 17(8):1076-86.
2. Rankinen T, Perusse L, Rauramaa R, Rivera MA, Wolfarth B, Bouchard C. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes. Medicine and science in sports and exercise. 2001; 33(6):855-67.
3. Braissant O, Foufelle F, Scotto C, Dauca M, Wahli W. Differential expression of peroxisome proliferator-activated receptors (PPARs): tissue distribution of PPAR-alpha, -beta, and -gamma in the adult rat. Endocrinology. 1996; 137(1):354-66.
4. Russell AP, Feilchenfeldt J, Schreiber S, Praz M, Crettenand A, Gobelet C, et al. Endurance training in humans leads to fiber type-specific increases in levels of peroxisome proliferator-activated receptor-gamma coactivator-1 and peroxisome proliferator-activated receptor-alpha in skeletal muscle. Diabetes. 2003; 52(12):2874-81.
5. Horowitz JF, Leone TC, Feng W, Kelly DP, Klein S. Effect of endurance training on lipid metabolism in women: a potential role for PPARalpha in the metabolic response to training. American journal of physiology Endocrinology and metabolism. 2000; 279(2): E348-55.
6. Ahmetov, II, Mozhayskaya IA, Flavell DM, Astratenkova IV, Komkova AI, Lyubaeva EV, et al. PPARalpha gene variation and physical performance in Russian athletes. European journal of applied physiology. 2006; 97(1):103-8.
7. Ahmetov, II, Gavrilov DN, Astratenkova IV, Druzhevskaya AM, Malinin AV, Romanova EE, et al. The association of ACE, ACTN3 and PPARA gene variants with strength phenotypes in middle school-age children. The journal of physiological sciences : JPS. 2013; 63(1):79-85.
8. Maciejewska A, Sawczuk M, Cieszczyk P. Variation in the PPARalpha gene in Polish rowers. Journal of science and medicine in sport. 2011; 14(1):58-64.
9. Eynon N, Meckel Y, Sagiv M, Yamin C, Amir R, Sagiv M, et al. Do PPARGC1A and PPARalpha polymorphisms influence sprint or endurance phenotypes? Scandinavian journal of medicine & science in sports. 2010; 20(1):e145-50.
10. Cięszczyk P, Sawczuk M, Maciejewska A, Ficek K, Eider J. Variation in peroxisome proliferator activated receptor α gene in elite combat athletes. European Journal of Sport Science. 2011; 11:119-23.
11. Ginevičienė V, Pranckevičienė E, Milašius K, Kučinskas V. Relating fitness phenotypes to genotypes in Lithuanian elite athletes. Acta medica Lituanica. 2010; 17(1-2):1-10.
12. Lopez-Leon S, Tuvblad C, Forero DA. Sports genetics: the PPARA gene and athletes' high ability in endurance sports. A systematic review and meta-analysis. Biology of sport. 2016; 33(1):3-6.
13. Ahmetov, II, Williams AG, Popov DV, Lyubaeva EV, Hakimullina AM, Fedotovskaya ON, et al. The combined impact of metabolic gene polymorphisms on elite endurance athlete status and related phenotypes. Human genetics. 2009; 126(6):751-61.
14. Broos S, Windelinckx A, De Mars G, Huygens W, Peeters MW, Aerssens J, et al. Is PPARalpha intron 7 G/C polymorphism associated with muscle strength characteristics in nonathletic young men? Scandinavian journal of medicine & science in sports. 2013; 23(4):494-500.
15. Baar K. Involvement of PPARg co-activator-1, nuclear respiratory factors 1 and 2, and PPARa in the adaptive response to endurance exercise Proceedings of the Nutrition Society. 2004; 63:269-273.

JAMS
Journal of Arak University of Medical Sciences
2018; 21(5)
Journal Homepage: http://jams.arakmu.ac.ir

ORIGINAL RESEARCH

The Effect of PPARα Gene Polymorphism on Some Athletic Performances of Non-Athletic 10-12 Year-Old Boys of Marand

Hamed Abbasi Soltani [1], Farzad Zehsaz[1*]

1. Department of Physical Education & Sport Sciences, Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran.

ARTICLE INFORMATION

Article history

Received: *03 March 2018*

Accepted: *26 August 2018*

Published online*: 06 November 2018*

Keywords

Athletic performance

Genetic predisposition

Genotype

Non-athlete

PPARα gene polymorphism

**** Corresponding Author:***

Farzad Zehsaz; Department of Physical Education & Sport Sciences, Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran.

Tel: *+98 914 417 6472*

Fax: *+98 41 3333 0790*

Email: *f-zehsaz@iaut.ac.ir*

ABSTRACT

Background and Aim: one of the key concepts in physical education and sport science is the process of talent identification. The purpose of this research was to investigate the effect of PPARα gene polymorphism on some of the athletic performances of non-athlete 10-12-year-old children.

Materials and Methods: The present project was carried out in the form of semi-experimental and field-based research with salivary sampling. To determine the polymorphism of the genes, the methods used included saliva sampling, salvary DNA extraction and PCR-RFLP method and exercise tests included the Shuttle run, standing broad jump and 20m sprint. Our subjects consisted of 118 non-athletic healthy boys of Marand from 10 to 12 years old. After comparison with Hardy-Weinberg equilibrium, frequency of genotype was tested with Leven, Fisher and Kolmogorov-Smirnov tests. Using one-way covariance analysis, the mean group phenotypes was compared with each other. Type of polymorphism as a predestine variable and the athletic performances of 20m shuttle run, standing broad jump and 20m sprint test were considered as the criterion variable. All analyzes were performed by SPSS 22.

Findings: The results showed that the subjects with PPARα gene GG polymorphism had better performance in the endurance tests than subjects with CC and GC polymorphism.

Conclusion: It can be concluded that GG polymorphism is related to the endurance activities, but CC and GC polymorphisms do not have a particular predominance in the endurance, speed and power activities.

© Copyright (2018) Arak University of Medical Sciences

Cite this article as: Abbasi Soltani H., Zehsaz F. The Effect of PPARα Gene Polymorphism on Some Athletic Performances of Non-Athletic 10-12 Year-Old Boys of Marand. J Arak Uni Med Sci. 2018; 21(5): 88-97.

This open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution NonCommercial 4.0 License (CC BY-NC 4.0).