JME
https://jme.guilan.ac.ir/
https://doi.org/10.22124/jme.2022.22693.234

دوفصلنامه سوخت و ساز و فعالیت ورزشی
سال یازدهم، جلد یازدهم، شماره ۲

مقاله پژوهشی

Open Access

تاثیر پلی مورفیسمMCT1 A1470T بر قدرت عضلانی در ورزشکاران مرد استقامتی، سرعتی و قدرتی

محمد رحمان رحیمی[۱*]، حسن فرجی[۲]، سحر شاملویی[۳]

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۵/۱ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۱۲/۲۰ تاریخ چاپ: ۱۴۰۱/۷/۱۵

چکیده

هدف: ژنتیک، تمرین و تغذیه سه فاکتور کلیدی تاثیر گذار بر سطح عملکرد جسمانی ورزشکاران می باشند. هدف پژوهش حاضر بررسی تاثیر پلی‌مورفیسم MCT1 A1470T (rs 1049434) بر یک تکرار بیشینه قدرت عضلانی در ورزشکاران جوان گروه قدرتی سرعتی و استقامتی در دو آزمون پرس‌سینه و اسکات‌اسمیت بود.

روش کار: ۴۹ ورزشکار جوان تمرین کرده مرد با میانگین سنی (۲۲/۵۴±۲۴/۵سال)، قد (۵۷/۹۱±۱۷۸/۸سانتی‌متر)، وزن (۳۲/۳۱±۷۵/۱۳کیلوگرم) و شاخص توده بدن (۳/۲۶±۲۳/۵۴کیلوگرم برمترمربع) با ملاک های ورودی به این پژوهش راه یافتند. قدرت عضلانی طی یک جلسه با استفاده از آزمون یک تکرار بیشینه در دو قسمت بالاتنه (آزمون پرس سینه) و پایین تنه (اسکات سمیت) برای هر آزمودنی محاسبه شد. پس از استخراج DNA از نمونه های خونی، از روش ARMS-PCR برای تعیین ژنوتیپ نمونه ها استفاده شد. آنالیز آماری با استفاده از هاردی وینبرگ و آنوای یکطرفه انجام شد.

یافته‌ها: تفاوت معنی داری در قدرت عضلانی 1RM آزمون اسکات اسمیت در ورزشکاران بین ژنوتیپ های مختلف مشاهده شد (F= ۵۱/۳ ، p= ۰/۰۳۸). ورزشکاران قدرتی با ژنوتیپ AA قدرت عضلانی کمتری نسبت به ورزشکاران با ژنوتیپ TT یا AT داشتند (p<۰/۰۵). تفاوت معنی داری بین ژنوتیپ AT و ژنوتیپ TT وجود نداشت. در قدرت عضلانی بالاتنه تفاوت معنی داری بین ژنوتیپ ها مشاهده نشد (p>۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: ورزشکاران قدرتی دارای ژنوتیپ TT یا AT قدرت عضلانی پایین تنه بالاتری نسبت به ژنوتیپ AA دارند.

واژگان کلیدی: پلی مورفیسم، ناقل مونوکربوکسیلات، ژنوتیپ، MCT1، 1RM.

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه کردستان، سنندج، ایران، ۲ .استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مریوان، مریوان، ایران، ۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه کردستان، سنندج، ایران،

* نشانی الکترونیک نویسنده مسئول r.rahimi@uok.ac.ir

Copyright © The Authors Publisher: University of Guilan

https://jme.guilan.ac.ir/
https://doi.org/10.22124/jme.2022.22693.234

مقدمه

ارتباط زیادی بین ژنتیک و ورزش وجود دارد که هر شخصی ممکن است با استفاده از ویژگیهای ژنتیکی، نوع ورزش خود را انتخاب کند (۱). آرایش عظیمی از فنوتیپ‌های انسانی و تنوع‌های ژنتیکی متعددی (پلی مورفیسم‌ها) با عملکرد ورزشی در سطح نخبگی همراه هستند (۲). فعالیت بدنی فنوتیپ پیچیده و گسترده‌ای دارد که تحت تاثیر عوامل محیطی و ژنتیکی بوده است و از مدتها قبل تنوع در عملکرد جسمانی و توانایی ورزشی که دارای اجزای بسیار قوی ژنتیکی هستند، مشخص شده است (۳). اخیراً توسعه روش‌های توالی DNA برخی تنوع‌های ژنتیکی فردی که بیانگر عملکرد ورزشی است را شناسایی کرده است (۴). ژنوتیپ قسمتی از اطلاعات ژنتیکی فرد است که در مورد مجموع آلل‌هایی که در یک یا چند مکان ژنی خاص وجود دارند بکار برده می‌شود. آرایش بزرگی از فنوتیپ‌های انسانی و تنوع ژنتیکی متعدد با عملکرد ورزشی همراه است و با وجود اینکه ۲۵۰۴ ژنوتیپ جداگانه از ۲۶ جمعیت طبقه بندی شده است اما فقط ۳ ژنوم تجزیه و تحلیل شده اند (۵). در حال حاضر استعداد یابی بدون در نظرگرفتن ژنتیک و اپی ژنتیک نمی‌تواند انتخاب‌های دقیقی را به همراه داشته باشد. هرچند مطالعات بیشتر در زمینه تاثیر انواع تمرین-های ورزشی در چند پلی مورفیسم ژنتیکی پاسخ این جامعه در بروز قابلیت‌های قدرتی یا استقامتی را بیشتر نشان می‌دهد (۶). مطالعات نشان داده‌اند که در فعالیت مقاومتی شدید، متابولیسم اکسیداتیو به تنهایی نمی-تواند سنتز ATP را حفظ کند و سهم متابولیسم بی‌هوازی بالاست (۲). پروتکل های تمرین مقاومتی که تجمع لاکتات بیشتری دارند پتانسیل بیشتری در افزایش قدرت و هایپرتروفی عضله دارند. در محدودیت جریان خون در تمرینات مقاومتی، کاهش فشار خون شریانی منجر به افزایش استرس متابولیکی در عضلات می شود. در فعالیت پرس پا با محدودیت و آزادی جریان خون، اختلاف معناداری در لاکتات مشاهده شده است (۷). سرنوشت اصلی لاکتات در حین فعالیت، اکسیداسیون بوسیله عضلات اسکلتی، قلب و کبد است. عضلات اسکلتی به عنوان مصرف کننده اصلی اکسیداسیون آن در شدت کمتر می باشند. انتقال لاکتات

Copyright © The Authors Publisher: University of Guilan

غشایی (در هم انتقالی پروتون) از طریق ناقل-های مونوکربوکسیلات[1] با ایزوفرم۱ MCT1 در عضلات است (۸). غلظت لاکتات خون به عنون یک پارامتر برای پاسخ های سوخت و سازی ارائه شده توسط پروتکل های تمرین مقاومتی مختلف استفاده می شود (۹). بیشترین غلظت لاکتات خون در پروتکل تمرینی سوپرست می باشد که در این تمرینات سازگاری های اسکلتی عضلانی متعددی همانند قدرت بیشینه، هایپرتروفی، توان خروجی واستقامت عضلانی برای فیتنس و تمرینات ورزشی ایجاد می کند و لاکتات خون بعد از تمرینات مقاومتی بطور معناداری افزایش پیدا می کند (۱۰). طبق گفته جنتیل و همکاران (۲۰۰۶)، افزایش غلظت لاکتات خون با اختلال در غلظت پتاسیم درون سلولی و در نتیجه کاهش تحریک پذیری ناشی از خستگی عضلانی همراه است. پتاسیم افزایش یافته می‌تواند منجر به غیرفعال شدن کانال‌های سدیمی شود که احتمالاً از طریق کاهش دامنه پتانسیل عمل باعث کاهش انتشار کلسیم توسط شبکه سارکوپلاسمی می‌شود. این رویداد منجر به کاهش تحریک-انقباض فیبر عضلانی و کاهش قدرت می شود (۱۱).

از بین چندین ویژگی ژنتیکی مرتبط با پاسخ های لاکتات حین ورزش، پلی مورفیسم ژن MCT1 کاندیدایی است که با بررسی اثرات پلی مورفیسم آن نتایج مهمی می تواند حاصل شود (۲). در حقیقت یک پلی مورفیسم تک نکلئوتیدی (SNP) در ژن (rs ۱۰۴۹۴۳۴T1470A) در یک اسیدآسپارتیک تبدیل به اسیدگلوتامیک در کدون ۴۹۰ می شود (۱۳, ۱۴). پروتئین MCT1 توسط ژن MCT1 با نام 1SLC16A رمزگذاری شده است (۱۴). ژن MCT1 قادر است در طول ورزش بر سینتیک لاکتات تأثیر بگذارد (۷). در حین تمرینات ورزشی، تقریبا ۸۰٪ از لاکتات عضلات در میان سارکولما بوسیله خانواده MCT1 منتقل می شود. پلی مورفیسم ژن MCT1 مهمترین نقش در ذخیره و انتقال لاکتات در تمرینات را دارد. ژنوتیپ TT MCT1 انتقال لاکتات را به سلول های مجاور تارهای درگیر در فعالیت افزایش می دهد (۱۵). بخش اصلی انتقال لاکتات بواسطه

1. Monocarboxylate transporter

https://doi.org/10.22124/jme.2022.22693.234

انتقال پروتون MCT1 و MCT4 می باشد. تقریبا ۷۰ تا ۹۰ درصد از این انتقال، انتقال تسهیل شده توسط MCT1 است که با افزایش آن انتقال لاکتات به داخل یا خارج سلول افزایش پیدا خواهد کرد (۱۳). اثر یک جلسه فعالیت ورزشی می تواند در تغییرات بیان ژن MCT1 متفاوت باشد اما بلافاصله بعد از تمرین یا چند روز بعد از آن کاهش خواهد یافت. اختلال در عملکرد MCT1 منجر به اختلال در انتقال لاکتات به سلول های عضلانی مجاور برای اکسیداسیون شود در نتیجه غلظت لاکتات خون افزایش و باعث ایجاد خستگی بیشتر شود (۱۵). در مقایسه با حاملان ژنهای AT و TT سطح لاکتات خون وریدی بالاتری در ناقلین ژنوتیپ AA گزارش شده است (۱۵).

افراد حامل ژنوتیپ MCT1 TT در انجام فعالیت سرعتی، نشانه های خستگی کمتری دارند (۲). میزان صدمه وآسیب در افراد حامل ژنوتیپ MCT1 AA نسبت به افرادی که ژنوتیپ MCT1 TT دارند بیشتر است (۱۶). بررسی تأثیر پلی مورفیسم MCT1 (rs۱۰۴۹۴۳۴T1470A) در مردان، نشان داد که گروه AA نسبت به گروه TT لاکتات بالاتری داشتند (۱۳). همچنین ژنوتیپ AA با پایین آمدن غلظت لاکتات خون همراه بوده است (۱۲). در این تحقیق ما به بررسی تاثیر ژنوتیپ های MCT1 1470A ورزشکاران بر قدرت بیشینه 1RM (بالاتنه و پایین تنه) آنها پرداختیم که در این زمینه تا بحال تحقیقی انجام نشده است.

روش پژوهش

طرح تحقیق در پژوهش حاضر کاربردی، حال‌نگر و به روش تجربی بود. از میان ۶۰ داوطلب، ۴۹ آزمودنی با میانگین سنی (۲۴/۵±۲۲/۵۴ سال)، قد (۱۷۸/۵۷±۸/۹۱ سانتی‌متر)، وزن (۷۵/۳۲±۱۳/۳۱ کیلوگرم) و BMI (۲۳/۳±۵۴/۲۶ کیلوگرم برمترمربع) به روش تصادفی و با معیارهای ورود به تحقیق (رده سنی ۱۸ تا ۳۵ سال، تواتر تمرینی حداقل سه روز در هفته، سابقه تمرینی حداقل دو سال، جنسیت مرد، عدم مصرف دخانیات، عدم مصرف مکمل ورزشی از شش ماه قبل از اجرای آزمون) به این پژوهش راه یافتند. آزمودنی ها در سه گروه قدرتی، استقامتی و سرعتی بودند که ورزشکاران استقامتی شامل رشته های دواستقامتی (۷ نفر)، دوچرخه سواری

Copyright © The Authors

استقامتی کوهستان (۲ نفر)، سنگنوردی سختی مسیر (۱ نفر)، شنا (۶ نفر)، فوتبال (۲ نفر) و قایقرانی (۲ نفر) ورزشکاران قدرتی رشته های بدنسازی (۱۱ نفر)، کشتی‌فرنگی (۸ نفر)،پرتاب وزنه (۱ نفر) و رزمی‌کاران (۴ نفر) ورزشکاران سرعتی شامل رشته ی دومیدانی سرعتی (۵ نفر) بودند.

در جلسات آشناسازی، شرایط، اهداف، محتوای تحقیق و خطرات آزمون را برای آن‌ها به طور کامل شرح دادیم. محل اجرای پژوهش شهرستان سنندج بود. مجوز اخلاق در پژوهش توسط کمیته اخلاق دانشگاه کردستان (با کد اخلاق IR.UOK.REC.1399.025) اخذ و همه آزمودنی ها برگه رضایت نامه ی آگاهانه را تکمیل و تایید کردند. از آزمودنی‌ها خواسته شد که جهت پیشگیری از تأثیر خستگی یا آسیب‌های عضلانی بر اجرای آزمون، ۳ روز مانده به آزمون ورزشی هیچ گونه تمرین یا فعالیت ورزشی نداشته باشند. همچنین از رژیم های غذایی نیرو افزا که احتمال هر گونه تأثیری را بر نتیجه آزمون داشته باشد (مانند بارگیری کربوهیدرات یا پروتئین و غیره) پرهیز کنند و فقط از رژیم غذایی که به طور معمول و روزانه مصرف می‌کنند استفاده شود.

همچنین به آزمودنی‌ها توصیه شد که یک شبانه روز قبل از اجرای آزمون ورزشی، استراحت و خواب کافی داشته باشند و از استرس دوری نمایند تا خستگی ذهنی تأثیری بر نتیجه آزمون نداشته باشد.

آزمودنی‌ها را به ۴ گروه ۱۰نفری و یک گروه ۹ نفری (۵ گروه) تقسیم کردیم که هر گروه در یک روز مشخص از ساعت ۱۲-۸ در آزمایشگاه علوم ورزشی حاضر شدند. آزمون ها طی ۵ روزمتوالی انجام شد. ابتدا از ورزشکاران قد، وزن و شاخص توده بدنی با استفاده از دستگاه آنالیز ترکیب بدن (ساخت کره جنوبی نسخه ۳) اندازه‌گیری شد و سپس توسط راهنما به سالن بدنسازی دانشگاه برای انجام آزمون فرستاده شدند. ورزشکاران به مدت ۱۰ دقیقه بدن خود را گرم کردند. سپس برای آزمون پرس‌سینه آماده شدند مربی بدنسازی نحوه صحیح و کامل آزمون حرکت را به ورزشکاران آموزش داد. در ابتدا از آن‌ها بیشترین وزنه‌ای را که جابجا کرده بودند پرسیده شد و آن وزنه را اعمال کردیم و مربی کنار ورزشکاران قرار می‌گرفت (برای جلوگیری از آسیب دیدن ورزشکاران در صورت سنگین بودن وزنه و اجرای صحیح

https://jme.guilan.ac.ir/
https://doi.org/10.22124/jme.2022.22693.234

حرکت) اگر آزمودنی بیشتر از ۶ بار توانست وزنه را جابجا کند بعد از استراحت ۵ دقیقه‌ای، به وزن وزنه‌ی آن‌ها اضافه کردیم و مجدداً آزمون پرس‌سینه انجام شد تا جایی که نتوانند بیشتر از ۶ تکرار بروند در آخر تعداد تکرارها و وزنه‌ی جابجا شده را در فرمول برزیسکی قرار دادیم $1RM = \frac{\text{weight lifted}}{1.0278-(0.0278\times of\ reps)}$ [۷۷] و 1RM پرس‌سینه نهایی هر ورزشکار را بدست آوردیم (۱۷). سپس برای انجام مرحله دوم آزمون یعنی آزمون اسکات اسمیت، بعد از آزمون پرس‌سینه استراحت ۳۰ دقیقه‌ای به ورزشکاران داده شد و سپس از آن‌ها بیشترین وزنه‌ای را که جابجا کرده بودند، پرسیده شد و آن وزنه را اعمال کردیم اگر آزمودنی بیشتر از ۶ بار توانست وزنه را جابجا کند بعد از استراحت ۵ دقیقه‌ای، به وزن وزنه‌ی آن‌ها اضافه کردیم و مجدداً آزمون اسکات‌اسمیت انجام شد تا جایی که نتوانند بیشتر از ۶ تکرار بروند. پس از صرف صبحانه، برای گرفتن نمونه خون دوباره به آزمایشگاه علوم ورزشی فرستاده شدند. خونگیری توسط پرسنل مجرب آزمایشگاه که از خارج از دانشگاه آورده شده بود انجام شد. برای گرفتن نمونه خون، ورزشکار بر روی صندلی می نشست و بعد از ضدعفونی کردن از سیاهرگ بازویی آن‌ها، نمونه خون گرفته شد.

استخراج DNA

در روز آزمون و پس از اجرای آزمون‌های ورزشی (پرس سینه و اسکات)، ۴ سی‌سی خون وریدی از ورید بازویی آزمودنی‌ها گرفته شد. پس از اتمام خونگیری طی ۵ روز (هر روز ۱۰ نفر)، نمونه‌های خون درون لوله‌های آزمایشی که حاوی محلول ضد انعقاد (EDTA) بود نگهداری شد، سپس نمونه‌های خونی به آزمایشگاه فرستاده شدند تا برای انجام مراحل بعدی (استخراج DNA و تعیین ژنوتیپ) فریز و نگهداری شوند. DNA ژنومی در این پژوهش از لکوسیت‌های خون به دست آمد. ابتدا نمونه‌ها دفریز سپس Label شده و مطابق با پروتکل کیت استخراج Roche، DNA استخراج گردید. به این ترتیب که ۲۰۰ میکرولیتر بافر لیز کننده و ۴۰ میکرولیتر پروتئیناز K به ۲۰۰ میکرولیتر نمونه‌ی خون اضافه شد. سپس ورتکس و پیپتینگ به مدت ۱۰ ثانیه انجام شد و بعد نمونه‌ها در دمای ۷۰ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۲۵ دقیقه انکوبه شد. ۱۰۰ میکرولیتر

Copyright © The Authors Publisher: University of Guilan

ایزوپروپانول به نمونه افزوده شده و پیپتینگ شد، سپس درون تیوب‌های جمع کننده، ستون فیلتردار قرار داده شد. نمونه به ستون فیلتردار انتقال داده شد و با دور rpm ۱۰۰۰۰ به مدت یک دقیقه سانتریفوژ شد. تیوب جمع کننده تعویض شده و ستون فیلتردار به یک تیوب جمع کننده جدید انتقال داده شد. بعد ۵۰۰ میکرولیتر از بافر رهاسازی به ستون فیلتردار افزوده شد و نمونه با دور rpm ۱۰۰۰۰ به مدت یک دقیقه سانتریفوژ شد. دوباره تیوب جمع کننده تعویض و ستون فیلتردار به یک تیوب جمع کننده‌ی جدید انتقال داده شد، ۵۰۰ میکرولیتر از بافر شستشوی۱ به ستون فیلتردار افزوده شد و نمونه با دور rpm ۱۰۰۰۰ به مدت یک دقیقه سانتریفوژ شد. تیوب جمع کننده تعویض و ستون فیلتردار به یک تیوب جمع کننده‌ی جدید انتقال داده شد و مراحل ۱۲ و ۱۳ (سانتریفوژ با دور rpm ۱۳۰۰۰ به مدت ۲ دقیقه) تکرار شد سپس ستون فیلتردار به یک تیوب جدید انتقال داده شد، ۲۰۰ میکرولیتر بافر شستشوی۲ به نمونه افزوده شد و نمونه با دور rpm ۱۳۰۰۰ به مدت دو دقیقه سانتریفوژ شد. در انتها، ستون فیلتردار دور انداخته شد و تیوب حاوی DNA استخراج شده، Label شد و تا زمان استفاده برای انجام PCR در دمای منفی ۲۰ درجه‌ی سانتیگراد نگهداری شد (۱۸).

روش انجام ARMS-PCR

ابتدا پرایمرهای مورد استفاده در این تحقیق (جدول ۱) با استفاده از نرم افزار Oligo7 طراحی گردید. محصول واکنش زنجیره‌ای پلیمراز مربوط به پرایمرهای Allele T و Reverse و همچنین Allele A و Reverse، ۲۲۷ جفت باز است. پرایمر Reverse مشترک می‌باشد. محصول پرایمرهای Forward و Reverse نیز ۲۸۵ جفت باز است. (این دو پرایمر که توسط شرکت سیناکلون- ایران طراحی شدند، مربوط به تکنیک توالی‌یابی قطعه‌ی مورد نظر هستند که به منظور تأیید روش ARMS-PCR انجام شد). بر اساس نتایج سکانس، ژنوتیپ‌های تعیین شده از طریق ARMS-PCR تأیید شدند و نمونه‌های ۳، ۵۱ و ۲۶ به ترتیب دارای ژنوتیپ‌های هتروزیگوت A/T، هوموزیگوت A/A و هوموزیگوت T/T بودند. در ادامه آنالیز سکانس نمونه‌های مذکور که از دو جهت فوروارد و ریورس

خوانش شده‌اند، مشاهده می‌شود (شکل ۱).

مواد PCR که شامل ۱۰ میکرولیتر TaqTM PCR Mix,2x kit (ساخت شرکت Biotech rabbit, Germany)، پرایمرهای Allele T یا Allele A یا forward هر کدام یک میکرولیتر (شرکت سیناکلون- ایران)، یک میکرولیتر پرایمر reverse (شرکت سیناکلون- ایران)، سه میکرولیتر DNA و ۱۰ میکرولیتر آب مقطر استریل بود، با هم مخلوط شدند و در دستگاه ترمال سایکلر (ABI مدل ۲۷۲۰ ساخت کشور آمریکا) قرار گرفتند.

ابتدا دمای نمونه جهت واسرشت سازی به ۹۴ درجه سلسیوس (به مدت ۵ دقیقه و ۱۵ ثانیه) افزایش یافت که موجب جدا شدن دو زنجیره DNA از هم شد. سپس به منظور اتصال آغازگر به رشته الگو، دمای نمونه به ۵۸ درجه‌ی سلسیوس (به مدت ۱۰ ثانیه) کاهش یافت و در انتها دمای نمونه به حدود ۷۲ درجه‌ی سلسیوس (به مدت ۵ دقیقه و ۴۰ ثانیه) افزایش یافت. این دما برای فعالیت Taq پلیمراز برای طویل سازی نمونه مناسب است (۱۹).

الکتروفورز فرآورده‌های PCR

جهت آنالیز کیفی محصولات واکنش زنجیره-ای پلیمراز از تکنیک الکتروفورز افقی که روش آزمایشگاهی متداولی برای جداسازی مولکول‌های باردار مانند DNA، بر اساس بار و جرم مولکولی آنها است، استفاده شد. پس از تهیه ژل آگارز یک درصد، و تعبیه‌ی چاهک‌ها در ابتدای ژل، محصولات واکنش زنجیره‌ای پلیمراز که قطعات DNA دو رشته‌ای بودند (مقدار پنج میکرولیتر از DNA) با دو میکرولیتر رنگ بارگذاری مخلوط گردیده و درون چاهک‌ها بارگذاری شد. پس از انجام بارگذاری و اتصال الکترود مثبت و منفی به دو انتهای ژل، تانک الکتروفورز با ولتاژ ۱۰۰ برقرار شد. حین انجام الکتروفورز، قطعات DNA به دلیل داشتن بار منفی، به سمت الکترودهای مثبت حرکت کردند که سرعت حرکت آنها براساس طول و جرم مولکولی آنها با یکدیگر متفاوت بود. بعد از انجام الکتروفورز و اتمام آن، تصویر نهایی DNAهای استخراج شده در ژل، مشاهده و ذخیره شد (شکل ۲). جهت تعیین پلی-مورفیسم ژن MCT1 1470T بعد از انجام آزمون پرس‌سینه و اسکات‌اسمیت، از

Copyright © The Authors Publisher: University of Guilan

آزمودنی‌ها نمونه‌ی خون به مقدار 2CC توسط پرسنل آزمایشگاه گرفته شد و سپس به لوله حاوی ماده ضد انعقاد EDTA۱ انتقال داده شد. لوله‌های حاوی خون را برای استخراج DNA و بررسی پلی‌مورفیسم MCT1 1470A با استفاده از PCR۲ به آزمایشگاه انتقال داده شد

تجزیه و تحلیل آماری

داده‌ها با استفاده ازشاپیروویلک انجام گردید. انجام تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها توسط آزمون هاردی‌وینبرگ و One Way ANOVA صورت گرفت. تفاوت معنی‌دار بین گروهی با استفاده از آزمون تعقیبی LSD صورت گرفت. با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ در سطح معناداری ($p\leq ۰/۰۵$) مورد تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها

ویژگی جسمانی آزمودنی‌ها در جدول شماره ۲ گزارش شده است. در جدول شماره ۳ فراوانی ژنوتیپی و آللی برای پلی‌مورفیسم MCT1 A1470T در ورزشکاران قدرتی، استقامتی و سرعتی نشان داده شده است.

داده‌ها نشان داد که تعادل هاردی‌وینبرگ در گروه‌های مورد مطالعه برقرار بود.

باتوجه به داده های جدول ۴، اختلاف معنی داری از لحاظ آماری بین میانگین های سه ژنوتیپ AA، TTو AT در ژن MCT1 A1470T در یک تکرار بیشینه پرس سینه در ورزشکاران وجود نداشت ($p=۰/۷۰$، $F=۰/۳۴۸$). اما اختلاف معنی‌داری از لحاظ آماری بین میانگین‌های سه ژنوتیپ AA، TTو AT در یک تکرار بیشینه اسکات - اسمیت در ورزشکاران وجود داشت ($p=۰/۰۳۸$، $F=۳/۵۱$). همان‌طور که درجدول شماره ۴ می‌بینیم بین ژنوتیپ گروه های (AA و AT) ($p=۰/۰۲۰$) و همچنین ژنوتیپ گروه‌های (AA وTT) ($p=۰/۰۱۷$) در یک تکرار بیشینه آزمون اسکات‌اسمیت تفاوت معناداری وجود دارد.

نتایج داده ها پس از تفکیک آزمودنی ها در سه گروه قدرتی، استقامتی و سرعتی نشان داد که بین ژنوتیپ‌های مختلف ژن MCT1 A1470T بر قدرت‌عضلانی در

1. Ethylene diamine tetra acetic acid

2. Polymerase Chain Reaction

آزمون پرس‌سینه در گروه قدرتی (p=۰/۵۸، F=۰/۵۵)، استقامتی (p=۱/۱۶، F=۲/۰۰) و سرعتی (p=۰/۳۰، F=۲/۲۶) تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (جدول شماره ۵).

بر اساس نتایج، اختلاف معنی‌داری از لحاظ آماری بین میانگین‌های سه ژنوتیپ TT، AA و AT در آزمون اسکات‌اسمیت در گروه قدرتی مشاهده می‌شود (p=۰/۰۴۷، F=۳/۵۴) (جدول شماره ۶). همان‌طور که درجدول مشاهده می شود بین ژنوتیپ AA با TT در یک تکرار بیشینه آزمون اسکات-اسمیت تفاوت معناداری وجود دارد (p=۰/۰۳).

تفاوت معناداری بین میانگین‌های ژنوتیپ-های AA، TTوAT بر قدرت عضلانی در یک تکرار بیشینه آزمون اسکات‌اسمیت در گروه استقامتی (p=۰/۴۶، F=۰/۸۰) و سرعتی (p=۰/۹۲، F=۰/۶۷) مشاهده نمی‌شود.

بحث

در سالن‌های ورزشی تمایل زنان و مردان به تمرینات قدرتی بیشتر از دهه‌های قبل شده است. هدف آنان رسیدن به اندامی دلخواه و افزایش قدرت عضلات است (۲۰). تمرینات مقاومتی بصورت علمی توسط کریمر و همکاران در سال ۱۹۸۰ در کالج آمریکائی طب ورزشی شناخته شد و در تمامی سنین برای کسانی که از نظر جسمانی مشکلی ندارند و سالم هستند ارائه شد (۲۱).

جدول ۱. پرایمرهای مورد استفاده در تحقیق

کد ژنتیکی	پرایمر	توالی ′۳→′۵	Tm
GAT	Allele T	CGGACCAGAAAGACACATAT	۵۵
GAA	Allele A	CGGACCAGAAAGACACATAA	۵۵
	Forward	GAGACCAGTATAGATGTTGC	۵۵
	Reverse	ATTCAGGCTATTGGTAAGGA	۵۴

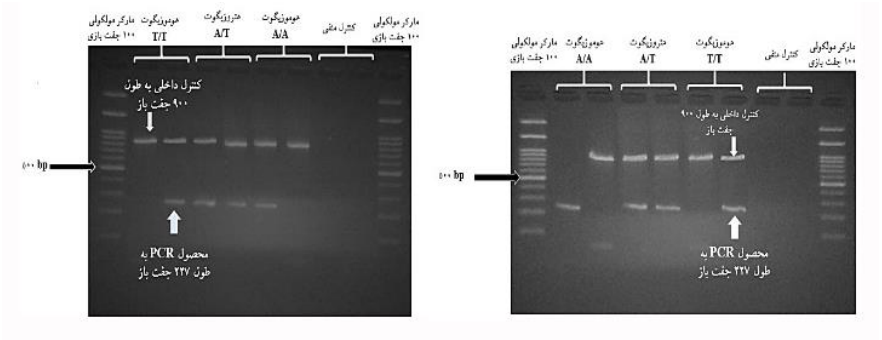
Copyright © The Authors Publisher: University of Guilan

جدول ۲. ویژگی جسمانی آزمودنی‌ها

ویژگی	گروه‌ها	میانگین±انحراف استاندارد
قد (سانتی‌متر)	**قدرتی**	۱۷۷/۹±۹۵/۱
	استقامتی	۱۷۷/۸±۳/۶۶
	سرعتی	۱۸۶/۵±۶/۵۴
مجموع گروه‌ها		۱۷۸/۸±۵۷/۹۱
وزن(کیلوگرم)	**قدرتی**	۷۵/۱۳±۵۸/۸۹
	استقامتی	۷۴/۱۴±۲۰/۲۷
	سرعتی	۷۸/۵±۶۰/۴۱
مجموع گروه‌ها		۷۵/۱۳±۳۲/۳۱
سن(سال)	**قدرتی**	۲۲/۴±۲۹/۸۳
	استقامتی	۲۶/۵±۶۵/۸۹
	سرعتی	۲۳/۴±۸۰/۲۰
مجموع گروه‌ها		۲۴/۵±۲۲/۵۴
شاخص توده بدنی (کیلوگرم برمترمربع)	**قدرتی**	۲۳/۲±۷۱/۸۷
	استقامتی	۲۳/۴±۵۹/۰۱
	سرعتی	۲۲/۱±۵۸/۷۲
مجموع گروه‌ها		۲۳/۳±۵۴/۲۶

جدول ۳. فراوانی ژنوتیپی و آللی برای پلی‌مورفیسم MCT1 A1470T در ورزشکاران قدرتی، استقامتی و سرعتی

گروه‌های ورزشی			قدرتی	استقامتی	سرعتی	مجموع همه آزمودنی‌ها	p
ژن SLC16A1	**ژنوتیپ پلی مورفیسم MCT1A1470T**	A A	۵(۱۰٪.۲)	۲(٪.۴/۱)	۱(٪.۲)	۸(۱۶٪.۳)	۰/۴۹
		T T	۷(۱۴٪.۳)	۶(٪.۱۲/۲)	۳(٪.۶/۱)	۱۶(۲۳٪.۷)	
		A T	۱۲(۲۴٪.۵)	۱۲(۲۴٪.۵)	۱(٪.۲)	۲۵(۵۱٪.)	
	مجموع		۲۴(۴۹٪.)	۲۰(٪.۴۰/۸)	۵(٪.۱۰/۲)	۴۹(۱۰۰٪.)	
	آلل	A	۱۱(٪.۲۲/۴)	۸(٪.۱۶/۳)	۱(۲٪.)	۲۰(۴۰٪.۸)	۰/۵۶
		T	۱۳(٪.۲۶/۵)	۱۲(٪.۲۴/۵)	۴(٪.۸/۲)	۲۹(۵۹٪.۲)	



شکل ۲. عکس‌های نهایی الکتروفورز فراورده‌های PCR روی ژل آگارز

جدول ۴. میانگین قدرت آزمودنی‌ها در ژنوتیپ‌های ژن MCT1 A1470T در یک تکرار بیشینه پرس سینه و اسکات اسمیت

آزمون	ژنوتیپ	میانگین± انحراف استاندارد (کیلوگرم)	F	p	ژنوتیپ	ژنوتیپ	p
پرس‌سینه	AA	۷۶/۷۵	۰/۳۴۸	۰/۷۰			
	TT	۷۴/۶۲					
	AT	۸۰/۵۲					
اسکات-اسمیت	AA	۸۳/۵۰	۳/۵۱	۰/۰۳۸	AA	TT	۰/۰۱۷
						AT	۰/۰۲۰
	TT	۱۲۰/۳۱			TT	AA	۰/۰۱۷
						AT	۰/۷۷۴
	AT	۱۱۷/۱۵			AT	AA	۰/۰۲۰
						TT	۰/۷۷۴

Copyright © The Authors Publisher: University of Guilan

کالج پزشکی ورزشی آمریکائی برای افزایش حجم و قدرت عضلانی، انجام تمرینات مقاومتی با بیشتر از ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه یا ۸۰ تا ۹۰ درصد حداکثر قدرت انقباضی را ضروری می‌داند و شناخت عوامل ژنتیکی موثر بر حداکثر قدرت ضروری بنظر می رسد (۲۱). نظر به اینکه پژوهشی درباره‌ی تاثیر ژن MCT1 بر قدرت عضلانی در تمرینات مقاومتی انجام نشده بود ما در این پژوهش به این امر پرداختیم. حدود ۵۰ درصد ورزشکاران دارای ژنوتیپAT بودند و ۵۰ درصد دیگر دارای ژنوتیپTT وAA بودند، البته فراوانی ژنوتیپ TT اندکی بیشتر از AA بود.

جدول ۵. قدرت عضلانی در ژنوتیپ‌های مختلف ژن A1470T MCT1 آزمون پرس‌سینه با یک تکرار بیشینه در گروه قدرتی، استقامتی و سرعتی

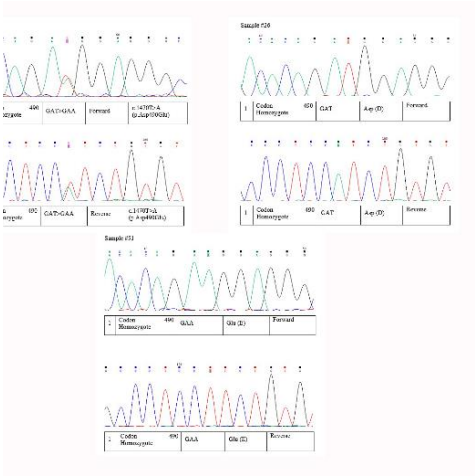
آزمون	ژنوتیپ	میانگین± انحراف استاندارد (کیلوگرم)	F	p
قدرتی پرس‌سینه	AA	۷۱/۴۰	۰/۵۵	۰/۵۸
	TT	۸۶/۸۵		
	AT	۷۹/۰۰		
استقامتی پرس‌سینه	AA	۷۸/۵۰	۲/۰۰	۰/۱۶
	TT	۶۱/۶۶		
	AT	۸۱/۴۱		
سرعتی پرس‌سینه	AA	۱۰۰/۰۰	۲/۲۶	۰/۳۰
	TT	۷۲/۰۰		
	AT	۸۰/۰۰		

جدول ۶. قدرت عضلانی در ژنوتیپ‌های مختلف ژن A1470T MCT1 آزمون اسکات اسمیت با یک تکرار بیشینه در گروه قدرتی، استقامتی و سرعتی

گروه	ژنوتیپ	میانگین± انحراف استاندارد (کیلوگرم)	F	p	ژنوتیپ	ژنوتیپ	p
قدرتی اسکات‌اسمیت	AA	۷۸/۶۰	۳/۵۴	۰/۰۴۷	AA	TT	۰/۰۳
						AT	۰/۱۰

Copyright © The Authors Publisher: University of Guilan

				۱۴۱/۵۷	TT	
				۱۰۹/۶۴	AT	
				۸۵/۰۰	AA	استقامتی اسکات‌اسمیت
		۰/۴۶	۰/۸۰	۹۲/۱۶	TT	
				۱۰۹/۰۸	AT	
				۱۰۵/۰۰	AA	سرعتی اسکات‌اسمیت
		۰/۹۲	۰/۸۰	۱۲۷/۰۰	TT	
				۱۱۱/۰۰	AT	
۰/۰۳	AA	TT				
۰/۳۸	AT					
۰/۱۰	AA	AT				
۰/۳۸	TT					



شکل ۱. آنالیز بیوانفورماتیکی برای نمونه‌های هتروزیگوت AT، هموزیگوت TT و هموزیگوت AA

در واقع با توجه به اینکه ورزشکاران منتخب در این پژوهش از رشته‌های قدرتی، استقامتی و سرعتی بودند به‌نظر می‌رسد پراکندگی یکسانی در آلل‌های مختلف ژن MCT1 وجود داشت. بین تاثیر پلی مورفیسم ژن MCT1 بر عملکرد قدرت عضلانی پایین‌تنه یک تکرار بیشینه در ورزشکاران تفاوت معنی‌داری وجود داشت و افرادی که دارای ژنوتیپ AA بودند قدرت عضلانی کمتری نسبت به دو ژنوتیپ دیگر داشتند ولی این اختلاف بین ژنوتیپ‌های ژن MCT1 A1470T در بالاتنه دیده نشد. همچنین ما برای بررسی دقیق‌تر، ورزشکاران را بر حسب نوع فعالیت آن‌ها به گروه‌های قدرتی، استقامتی و سرعتی تفکیک کردیم. طبق گروه‌بندی که انجام دادیم مشخص شد ژنوتیپ‌های ورزشکاران در 1RM اختلاف معنی‌دار وجود ندارد. تحقیقاتی که نتایج آن موافق یا مخالف با این پژوهش باشد بسیار کم است و مطالعه و تحقیق در این زمینه بسیار کم انجام شده‌است در نتیجه بررسی و بحث خیلی جزئی است که در ادامه به آن می-پردازیم. بهرحال بررسی تأثیر پلی مورفیسم MCT1 در مردان، نشان داد که گروه AA

نسبت به گروه TT لاکتات بالاتری داشتند (۱۳) و با توجه به ارتباط لاکتات بالاتر و خستگی موضعی بیشتر، نتایج مطالعه ما در راستای تایید این مطالعه است. علاوه بر این، در مطالعه ای گزارش شده است که افراد دارای ژنوتیپ TT توانایی بهتری برای اجراهای سرعتی و توانی دارند و باتوجه به اینکه قدرت عامل اصلی توان محسوب می شود، نتایج مطالعه ما نیز به نوعی این یافته را تایید می کند (۲۲).

بر اساس نتایج مطالعه حاضر، اختلاف معنی داری از لحاظ آماری بین میانگین های سه ژنوتیپ AA، TTو AT در ژن MCT1 A1470T در یک تکرار بیشینه پرس سینه مربوط به قدرت بالاتنه در ورزشکاران وجود نداشت. کوپیرو وهمکاران (۲۰۱۲) در مطالعه ای به بررسی نقش پلی‌مورفیسم MCT1 بر غلظت لاکتات زنان و مردان پرداخته‌اند. با توجه به نتایج آن‌ها اثر این پلی‌مورفیسم در غلظت لاکتات زنان دیده نشد اما در مردان این تغییرات دیده شده و تاثیر معنی‌داری داشته است. این نتایج با مطالعات قبل که هیچ اثری را در هیچ کدام از گروه زنان و مردان مشاهده نکرده بودند متفاوت بود (۱۵). مرژینکایا و همکاران (۲۰۰۰) که برای اولین بار این پلی مورفیسم را در رابطه با انتقال لاکتات مورد بررسی قرار داده بودند، هیچ‌گونه اثری را مشاهده نکردند (۲۳). آن‌ها ۴۰ داوطلب سالم بدون هیچ‌گونه علائم بالینی را مورد آزمایش قرار دادند که باز هم احتمال تاثیر داشتن پلی‌مورفیسمMCT1 تایید نشد.

مدارکی مبتنی بر تاثیر پلی‌مورفیسم MCT1 A1470T بر عملکرد ورزشی توسط پژوهشگران دیگر پیشنهاد شده است. در مطالعه کوپیرو و همکاران در سال ۲۰۱۰ به این نتیجه رسیدند که بعد از حرکات ورزشی سنگین، افزایش تجمع لاکتات تحت تاثیر پلی‌مورفیسم ژن MCT1 ایجاد می-شود. با توجه به نتایج بدست آمده از تحقیقات ما، تفاوت نتایج در مقایسه ژنوتیپ TT و ژنوتیپ AA در یک تکرار بیشینه اسکات اسمیت این امر را تایید می‌کند. اکسیداسیون در فعالیت کم، باعث کمتر شدن انتقال لاکتات به درون سلول‌های عضلانی می‌شود که توسط ژنوتیپ AT یا TT ژن MCT1 تایید شده است (۲۴). با توجه به نتایج بدست آمده از پژوهش حاضر اثر ژنوتیپ AA به نوع عضلات درگیر در تمرین وابسته است یعنی در 1RM قدرت پایین تنه تفاوت معنی‌داری داشته است اما در 1RM بالاتنه این تفاوت دیده نشد و مطالعات بیشتری باید در این

https://doi.org/10.22124/jme.2022.22693.234

راستا انجام شود. در مطالعه کوپیرو و همکاران در سال ۲۰۱۲ روی غلظت لاکتات خون در زنان و مردان طی سه دوره تمرینی مختلف، نقش پلی‌مورفیسم MCT1A1470T شناسایی شد. بدون توجه به نوع فعالیت ورزشی سطح لاکتات خون در مردانی که حامل ژنوتیپ AA هستند بیشتر بود (۱۵). ماسیدا و همکاران (۲۰۱۶) ارتباط بین پلی-مورفیسم‌های MCT1 و توده بدون چربی را در بین ۱۲۸ ورزشکار مرد ایتالیایی تمرین کرده، بررسی کردند (۲۵). درصد توده بدون چربی در بازیکنانی که ژنوتیپTT داشتند بطور قابل توجهی از بازیکنانی با ژنوتیپ AA که درگروه (TT+AT) آلل غالب آن T بود، بالاتر بود. آلل T MCT1 با درصد توده بدون چربی در فوتبالیست‌های نخبه مرد ارتباط معناداری داشته است که می‌توان همخوانی داشتن از نظر تاثیر ژنوتیپAA و TT پلی‌مورفیسم MCT1 بر ورزشکاران را نیز در تحقیق حاضر به وضوح دید.

فدوتویسکا و همکاران (۲۰۱۴) دریافتند که در تار عضله کند انقباض، برای اکسیداسیون میوسیت و انتقال لاکتات به MCT1 نیاز است و پلی‌مورفیسم (rs1049434) در ژن MCT1 با انتقال لاکتات در عضله اسکلتی انسان‌ها همراه است. بدین منظور از ۳۲۳ ورزشکار روسی و ۴۶۷ گروه کنترل و ۷۹ قایقران برای مقایسه ژنوتیپ و آلل پلی-مورفیسم MCT1 با حداکثر اکسیژن مصرفی و حداکثر غلظت لاکتات استفاده شد. فراوانی آلل A و ژنوتیپ AA در ورزشکاران استقامتی بطور قابل توجهی بالاتر از گروه کنترل بود. میانگین انباشت لاکتات خون در قایقرانان با آلل T (AT+TT) بیشتر بود و به این نتیجه رسیدند که پلی-مورفیسمMCT1 A1470T با وضعیت ورزشکاران استقامتی و سطح لاکتات خون بعد از تمرین شدید با سطح معناداری همراه است (۲۶). کوپریو و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه خود، طرح پیشنهادی برای ارتباط بین MCT1 و عملکرد ورزشکاران ارائه نکردند اما ساوزوک و همکاران (۲۰۱۵) مخالف آنان بودند و فرضیه ای پیشنهاد کردند که آغاز خستگی عضلانی و عملکرد هوازی با

Copyright © The Authors

https://doi.org/ 10.22124/jme.2022.22693.234

افزایش تجمع لاکتات در خون محدود می-شود و حاکی از آن است که فراوانی معنی-داری بین آلل T در ژن MCT1 وجود دارد (۲۷)، میانگین آللT در پژوهش حاضر نیز بیشتر از آلل A بود و با پژوهش ما هم‌خوانی دارد.

در مطالعه انون و همکاران (۲۰۰۹) تاثیر پلی مورفیسم MCT1(rs1049434) بر آسیب عضلانی در ورزشکاران مرد نخبه فوتبال بررسی شد (۱۶). ۱۰۷۳ورزشکار مرد ایتالیایی از یک باشگاه لیگ دسته اول مسابقات ملی ایتالیا انتخاب شدند که از آن‌ها ۱۰۷ نفر دچار صدمه شده بودند. اطلاعات پلی‌مورفیسم MCT1 و آسیب‌های عضلانی از سال (۲۰۱۴-۲۰۰۹)را طی۵ فصل فوتبال جمع‌آوری و بررسی کردند. شرکت‌کنندگان با ژنوتیپAA بیشترین صدمه را در مقایسه با ژنوتیپ TT داشتند. در نتیجه پلی‌مورفیسم MCT1 با بروز آسیب‌های عضلانی در ورزشکاران نخبه فوتبال با سطح معناداری همراه بوده‌است که می‌توان همخوانی داشتن از نظر تاثیر ژنوتیپAA و TT پلی‌مورفیسم MCT1 بر ورزشکاران را در تحقیق حاضر به وضوح دید.

در تحقیق حاضر، توزیع ژنوتیپ هتروزیگوت نسبت به هموزیگوت و آلل طبیعی مشابه با نتایج مطالعات قبلی بود. کوپیرو و همکاران (۲۰۱۰) اثر MCT1 بر تجمع لاکتات پس از یک دوره تمرین با شدت بالا را بررسی کردند (۲۴). آزمون آن‌ها شامل مردانی با میانگین سنی ۲۶-۲۰ سال بودکه طی سه جلسه کنترل شده (CWT) با ۶۰٪، ۷۰٪ و ۸۰٪ از انرژی خود با حداکثر ۱۵ تکرار در روزهای غیرمتوالی تمرینات را انجام دادند. (CWT) شامل سه ست از یک دوره هشت تمرینی است که بلافاصله بعد از اتمام دوره سطح لاکتات آن‌ها اندازه‌گیری کردند. توزیع ژنوتیپ را با استفاده از تعادل هاردی‌وینبرگ انجام دادند که ۳۰٪ نوع طبیعی، ۵۰٪ هتروزیگوت و ۲۰٪ هموزیگوت بودند. بین گروه‌های ژنتیکی میانگین تجمع لاکتات (۸۰٪ با ۱۵تکرار) و حداکثر لاکتات تفاوت معناداری وجود داشت. آنها به این نتیجه رسیدند که حاملان پلی‌مورفیسم A1470T در ژن MCT1 برای انتقال لاکتات به داخل سلول‌های عضلانی کمترین فعالیت را برای اکسیداسیون دارند. فدوتوسکا و همکاران (۲۰۱۴) پیشنهاد بررسی انتقال لاکتات در

Copyright © The Authors

مردان حامل آلل T را دادند (۲۶). هدف آن‌ها مقایسه غلظت لاکتات خون در گروه‌های ژنوتیپی مختلف (AA,TT,AT) برای ارزیابی نقش MCT1 در پاکسازی لاکتات خون طی ریکاوری فعال بود که این امر در ۲۰ دقیقه اول دوره تمرینی مشاهده شد گروه AA در مقایسه با گروه TT کاهش لاکتات بیشتری داشت و میزان برداشت لاکتات در گروه ژنوتیپی AA بیشتر بود.

در پژوهش ما فراوانی ژنوتیپ AT در هر سه گروه بیشتر بود و بیشترین تاثیر را ژنوتیپTTدر قدرت عضلانی پایین‌تنه داشت. کیکوچی و همکاران (۲۰۱۷) به بررسی عملکرد پلی‌مورفیسم MCT1 گروه قدرتی و غلظت لاکتات در قبل، حین و بعد ازدوچرخه سواری در کشتی‌گیران ژاپنی پرداختند (۲۸). ۱۹۹ کشتی‌گیر و ۶۴۹ گروه کنترل در این آزمایش مشارکت داشتند. فراوانی ژنوتیپ AA در گروه کشتی‌گیران بیشتر از گروه کنترل بود و غلظت لاکتات خون کمتری نسبت به ژنوتیپ AT و TT داشت.

در پژوهش حاضر فقط تاثیر فراونی ژنوتیپ‌ها بررسی شده است و اینکه چرا قدرت بالاتنه ارتباطی با ژنوتیپ آزمودنی ها نداشت نیاز به تحقیقات دیگری دارد و بررسی آن هدف مطالعه حاضر نبود که باید در مطالعات آینده مشخص شود.

مطالعه ما بدون محدودیت نبود و محدودیت اصلی آن حجم اندک آزمودنی ها بود که در مطالعات آینده پیشنهاد می شود حجم بزرگتری از آزمودنی ها بکار گرفته شوند. عدم اندازه گیری لاکتات خون محدودیت دوم مطالعه حاضر است که در مطالعات آینده این امر باید مد نظر قرار گیرد.

نتیجه‌گیری

نتایج این پژوهش نشان داد که بین ژنوتیپ-های AA و TT ژن MCT1 در قدرت عضلانی پایین‌تنه در گروه قدرتی تفاوت معنی‌دار وجود داشت و ورزشکاران حامل ژنوتیپ TT و AT دارای بیشترین قدرت عضلانی پایین تنه بودند. اما تفاوتی در اثر ژنوتیپ‌های ژن MCT1 بر قدرت عضلانی بالاتنه مشاهده نشد.

سپاسگزاری

از آزمودنی های مطالعه حاضر جهت شرکت در این مطالعه قدردانی می شود.

تعارض در منافع

نویسندگان این مقاله تعارض در منافع ندارند

منابع

1. Khaledi N., Faiaz Milani Rana., Arjomand S. The frequency of gene polymorphisms related to physical performance and sports genetics in Iranian population and elite athletes. Journal of Applied Exercise Physiology. 2015; 11:103-18.
2. Yang N, MacArthur DG, Gulbin JP, et al. ACTN3 genotype is associated with human elite athletic performance. The American Journal of human genetics. 2003; 73:627-31.
3. Yang N, Macarthur DG, Wolde B, et al. The ACTN3 R577X polymorphism in East and West African athletes. Medicine and science in sports and exercise. 2007; 39:1985.
4. Senda M, Mikami T, Kinoshita T. The sugar beet mitochondrial gene for the ATPase alpha-subunit: sequence, transcription and rearrangements in cytoplasmic male-sterile plants. Current genetics. 19. ۹۳; ۱٦٤:۲٤-۷۰
5. Brookes AJ. The essence of SNPs. Gene. 1999; 234:177-86.
6. North K. Why is α-actinin-3 deficiency so common in the general population? The evolution of athletic performance. Twin Research and Human Genetics. 2008; 11:384-94.
7. Tsianos GI, Evangelou E, Boot A, et al. Associations of polymorphisms of eight muscle-or metabolism-related genes with performance in Mount Olympus marathon runners. Journal of applied physiology. 2010; 108:567-74.
8. Myerson S, Hemingway H, Budget R, Martin J, Humphries S, Montgomery H. Human angiotensin I-converting enzyme gene and endurance performance. Journal of applied physiology. 1999; 87:1313-16.
9. Salehi Mansoor., Pour Ali Ahma Ali., Mohades SM. Investigation of ACTN-3 gene polymorphism in top Iranian athletes. Journal of Sport Physiology. 2012; 4:13-21.
10. Van Hall G. Lactate as a fuel for mitochondrial respiration. Acta Physiologica Scandinavica. 2000; 168:643-56.
11. Gentil P, Oliveira E, Bottaro M. Time under tension and blood lactate response during four different resistance training methods. Journal of physiological anthropology. 2006; 25:339-44.
12. McDermott JC, Bonen A. Glyconeogenic and oxidative lactate utilization in skeletal muscle. Canadian journal of physiology and pharmacology. 1992; 70. ٤٩-١٤٢:
13. Bonen A. Lactate transporters (MCT proteins) in heart and skeletal muscles. Medicine and science in sports and exercise. 2000; 32:778-89.
14. Aoi W, Iwashita S, Fujie M, Suzuki M. Sustained swimming increases erythrocyte MCT1 during erythropoiesis and ability to regulate pH homeostasis in rat. International journal of sports medicine. 2004; 25:339-44.
15. Cupeiro R, González-Lamuño D, Amigo T, et al. Influence of the MCT1-T1470A polymorphism (rs1049434) on blood lactate accumulation during

Copyright © The Authors Publisher: University of Guilan

different circuit weight trainings in men and women. Journal of science and medicine in sport. 2012; 15:541-47.
16. Eynon N, Alves AJ, Yamin C, et al. Is there an ACE ID–ACTN3 R577X polymorphisms interaction that influences sprint performance? International journal of sports medicine. 2009; 30:888-91.
17. Grgic J, Lazinica B, Schoenfeld BJ, Pedisic Z. Test–retest reliability of the one-repetition maximum (1RM) strength assessment: a systematic review. Sports medicine-open. 2020; 6:1-16.
18. Mirzaee Bahman ,Salami Fatome, Rahmani nia Farhad, Jafari Afshar, Massod Hoshmand, Mehdi S. Mitochondrial DNA changes of human blood leukocytes after a session of residual aerobic exercise and its relationship with LDH, CK enzymes changes. Olympic. 2006; 13:73.-
19. Jodeiry S, Vaziri HR, Zahiri Z. Analysis of ESR1 rs104893956 Polymorphism with Infertility in Guilanian Women. Journal of Arak University of Medical Sciences. 2016; 18:19-26.
20. Wilson GJ, Wilson JM, Manninen AH. Effects of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate*)* HMB) on exercise performance and body composition across varying levels of age, sex, and training experience: A review. Nutrition & metabolism. 2008; 5:1-17.
21. Kraemer WJ, Ratamess NA, French DN. Resistance training for health and performance. Current sports medicine reports. 2002; 1:165-71.
22. Onali F, Calò CM, Massidda M, Álvarez-Álvarez MM, Esteban ME. An unexpected world population variation of MCT1 polymorphism 1470T> A involved in lactate transport. European journal of sport science. 2018; 18:137.
23. Merezhinskaya N, Fishbein WN, Davis JI, Foellmer JW. Mutations in MCT1 cDNA in patients with symptomatic deficiency in lactate transport. Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine. 2000; 23:90-97.
24. Cupeiro R, Benito PJ, Maffulli N, Calderón FJ, González-Lamuño D. MCT1 genetic polymorphism influence in high intensity circuit training: a pilot study. Journal of science and medicine in sport. 2010; 13:526-30.
25. Massidda M, Eynon N, Bachis V, et al. Association between MCT1 A1470T polymorphism and fat-free mass in well-trained young soccer players. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2016; 30:1171-76.
26. Fedotovskaya ON, Mustafina LJ, Popov DV, Vinogradova OL, Ahmetov II. A common polymorphism of the MCT1 gene and athletic performance. International journal of sports physiology and performance. 2014; 9:173-80.
27. Sawczuk M, Banting LK, Cięszczyk P, et al. MCT1 A1470T: a novel polymorphism for sprint performance? Journal of science and medicine in sport. 2015; 18:114-18.
28. Kikuchi N, Fuku N, Matsumoto R, et al. The association between MCT1 T1470A polymorphism and power-oriented athletic performance. International journal of sports medicine. 2017; 38:76-80.

JME **https://jme.guilan.ac.ir/**
https://doi.org/10.22124/jme.2022.22693.234

Metabolism and Exercise
A bioannual journal

Vol 11, Number 2, 2022

University Of Guilan

The effect of MCT1 A1470T polymorphism on muscle strength in male endurance, speed and strength athletes

Rahimi MR[1*], Faraji H[2], Shamlooei S[3]

Received: 23/7/2022 Accepted: 11/3/2023 Published: 7/10/2022

Abstract

Aim: Genetics, training and nutrition are three key factors affecting the level of physical performance of athletes. The aim of the present study was to investigate the effect of MCT1 A1470T polymorphism (rs 1049434) on one repetition maximum (1RM) muscle strength in young athletes of the speed and endurance strength group in the bench press and squat-smith tests.

Method: 49 young trained male athletes with average age (24.22±5.54 years), height (178.57±8.91 cm), weight (75.32±13.31 kg) and body mass index (3.26) ± 23.54 kg/m2) were included in this research with the entry criteria. Muscle strength was calculated during one session using a 1RM test in two parts of the upper body (bench press test) and lower body (squats) for each subject. After extracting DNA from blood samples, ARMS-PCR method was used to determine the genotype of the samples. Statistical analysis was performed using Hardy-Weinberg and one-way ANOVA.

Results: A significant difference was observed in the 1RM muscle strength of the Scott Smith test in athletes between different genotypes ($F=51.3$, $p=0.038$). Strength athletes with AA genotype had lower muscle strength than athletes with TT or AT genotypes ($p<0.05$). There was no significant difference between AT and TT genotype. In upper body strength, no significant difference was observed between genotypes ($p>0.05$).

Conclusion: Strength athletes with TT or AT genotype have higher lower body muscle strength than AA genotype.

Keywords: Polymorphism, Genotype, MCT1, 1RM

1. Associated prof. of Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, University of Kurdistan, Sanandaj, Iran. 2.Assistance prof. Department of physical education and sport sciences, Islamic Azad University, Marivan Branch, Marivan, Iran. 3. MSc in Exercise Physiology, University of Kurdistan, Sanandaj, Iran.
*Email: r.rahimi@uok.ac.ir

Copyright © The Authors Publisher: University oF Guilan