

Research Paper

**Effect of ACE and ACTN-3 Difference Genotypes on
Fundamental Movement Skills Development in 4-6-Year-
Old Children****Sh. Nazarpouri¹, A. Bahram²**

1. Ph. D Of Motor Behavior, Department of Physical Education and Sport Sciences, Lorestan University, Iran (Corresponding Author)
2. Professor of Motor Behavior, Tehran Kharazmi University, Iran

Received: 2018/07/21**Accepted: 2018/12/29**

Abstract

The identification of effective factors on fundamental movement skills, considered as the substructure of advanced movement skills, can be very important in superior sports talents' identification and guidance. Therefore, the aim of this study was to investigate the effect of ACE and ACTN-3 genotypes on the development of fundamental movement skills in children. The statistical population of this study was all 4-6-year-old kindergarten children in Aleshtar, and among them, 50 children were selected as a sample using the cluster sampling method. The data were collected through the test of gross motor development (TGMD-2) and PCR for the determination of ACE and ACTN-3 genotypes. The data were analyzed using a one-way analysis of variance and an independent t-test at a significance level of $p \leq 0.05$. The findings showed that the D-allele of ACE carriers (DD or ID genotype) had greater development of locomotors movement skills than II genotype carriers ($p < 0/001$), and also ACTN-3 R-allele carriers (RR or RX genotype) had greater development of locomotors movement skills than XX genotype ($p < 0/000$). However, none of these differences was observed in the development of object control motor skills ($p > 0.05$). Therefore, it can be said that the children carrying the DD or ID genotype of ACE and RR or RX genotype of ACTN-3 will have a higher developmental level in locomotor performance and will be able to perform athletically at a higher level when provided with desirable environmental conditions.

Keywords: Genotype, Phenotype, Sports Gene, Motor Development, Children.

1. Email: snazarpouri@yahoo.com
2. Email: abbas22ir@yahoo.com

Extended Abstract

Background and Purpose

The identification of effective factors on fundamental movement skills, considered, as the substructure of advanced movement skills, can be very important in superior sports talents' identification and guidance (1, 2). Therefore, the aim of this study was to investigate the effect of ACE and ACTN-3 genotypes on the development of fundamental movement skills in children.

This descriptive-analytical study was conducted using the ex post facto method. The statistical population of this study was all 4-6-year-old from the education of a region of Khorramabad. Inclusion criteria included children living with both parents, having both parents and having physical, mental, psychological and motor health. The exclusion criteria were children living with one of the parents, drug addiction of the parents and having a disability or mental, physical, motor and psychological problems for themselves and both parents. An attempt was made to select all the subjects at the same level in terms of economic, family, social and cultural status. None of the selected children participated in organized physical activity. The personal consent form for participation in the research was completed and collected from the parents and their children. In the current study, in order to summarize and categorize the information, descriptive statistics were used to calculate the central indicators and dispersion (mean and standard deviation). Then, using the Chi-square test, the frequency distribution of ACE and ACTN-3 genotypes was examined in order to comply with the Hardy-Weinberg principle. In this regard, after confirming the normality and homogeneity of the data, one-way analysis of variance (ANOVA) (comparison of three groups of genotypes) and independent t-test (comparison of two groups of genotypes) were applied to determine the effect of ACE and ACTN-3 genotypes on the development of fundamental movement skills in children.

The results of one-way ANOVA showed that there was a significant difference ($F = 1.19$, $P = 0.001$) in the development of motor skills between subjects with different I / D genotypes of the ACE gene. In this regard, the results of the Bonferroni post hoc test indicated that the development of motor mobility skills was lower in children with genotype II than children with genotype DD ($P = 0.002$) and ID ($P = 0.001$). Moreover, when the DD and ID genes of the ACE gene were combined, the results of the independent t-test demonstrated that the development of locomotor skills was different in children with the genotypic combination DD + ID compared to children with genotype II ($t = 0.634$, $P = 0.000$). Children carrying the D allele were more likely to develop transferable skills. The results of one-way ANOVA demonstrated that there was a significant difference ($F = 10.169$, $P = 0.000$) in the development of displacement motor skills between subjects with different R / X genotypes of the ACTN-3 gene. In this regard, the results of the Bonferroni post hoc test suggested that the development

of motor mobility skills in children with XX genotype compared to children with RR ($P = 0.000$) and (RX) ($P = 0.004$) genotype was at a lower level. In addition, when the RR and RX genotypes of ACTN-3 gene were combined, the results of independent t-test showed that the development of motor mobility skills in children with RR + RX genotype combination compared to children with XX genotype ($t = -4.397$, $P = 0.000$) was different, and children carrying alleles were more likely to develop transferable skills. The results of one-way ANOVA revealed that there was no significant difference ($F = 1.954$, $P = 0.153$) in the development of object control motor skills between subjects with different R / X genotypes of the ACTN-3 gene. Besides, when the RR and RX genotypes of the ACTN-3 gene were combined, the results of the independent t-test indicated no significant difference ($t = -1.939$, $P = 0.058$) between children with the RR + RX and XX genotype combinations in object control motor skills.

According to the results of the current study, children with D ACE allele and R ACTN-3 allele had a higher level of developmental development in the development of motor skills compared to children with homozygotes II and XX, respectively. Therefore, considering the importance of developing and acquiring basic motor skills, it is necessary to motivate children to participate in physical activities and subsequently learn sports skills in adolescence and adulthood. Furthermore, the importance of identifying genetic variables related to sports performance over the past decade can be a bridge between gaining competence and mastery in performing movement motor skills, having a favorable genetic profile of ACE D / ACTN-3 R and I / X genotypes and reaching elite levels in performing high-level sports skills (2, 3).

Keywords: Genotype, Phenotype, Sports Gene, Motor Development, Children

References

1. Branta C, Haubenstricker J, Seefeldt V. Age changes in motor skills during childhood and adolescence. *Exercise and Sport Sciences Reviews*. 1984;12:467-520.
2. Goodway JD, Ozmun JC, Gallahue DL. Understanding motor development: Infants, children, adolescents, adults. Jones & Bartlett Learning; 2019 Oct 15.p,124-136.
3. Collins M, Posthumus M. Genetics and sports.Landan: Karger Basel; 2009. p,35-42.

اثر ژنوتیپ‌های متفاوت ACE و ACTN-3 بر رشد مهارت‌های حرکتی بنیادی کودکان ۴ الی ۶ ساله

شهرام نظربوری^۱، عباس بهرام^۲

۱. دکتری رفتار حرکتی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه لرستان، ایران (نویسنده مسئول)

۲. استاد رفتار حرکتی، دانشگاه خوارزمی تهران، ایران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۱۰/۰۸

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۴/۳۰

چکیده

شناسایی عوامل مؤثر بر رشد مهارت‌های حرکتی بنیادی که به‌عنوان زیرساز مهارت‌های حرکتی پیشرفته در نظر گرفته می‌شوند؛ می‌تواند، اهمیت زیادی در شناسایی و هدایت استعدادها برتر ورزشی داشته باشد. از اینرو، پژوهش حاضر با هدف بررسی اثر ژنوتیپ‌های ACE و ACTN-3 بر رشد مهارت‌های حرکتی بنیادی کودکان انجام شده است. جامعه آماری این پژوهش، شامل کلیه کودکان مهدکودکی ۴ الی ۶ ساله از شهر الشتر بود که به‌شکل تصادفی خوشه‌ای تعداد ۵۰ نفر به‌عنوان نمونه پژوهش انتخاب شدند. ابزار گردآوری اطلاعات، شامل آزمون مهارت‌های حرکتی درشت اولریخ- ویرایش دوم و استفاده از PCR جهت تعیین ژنوتیپ‌های ACE و ACTN-3 بود. داده‌های پژوهش با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه و آزمون t مستقل در سطح معناداری $P < 0.05$ ، مورد تحلیل قرار گرفتند. نتایج نشان داد که کودکان برخوردار از آلل D ژن ACE، (ژنوتیپ DD یا ID)، نسبت به کودکان دارای ژنوتیپ II ($P < 0.05$)، و کودکان برخوردار از آلل R ژن ACTN-3، (ژنوتیپ RR یا RX)، نسبت به کودکان دارای ژنوتیپ XX ($P < 0.000$)، از رشد مهارت‌های حرکتی جابجایی بهتری برخوردار می‌باشند. اما، هیچ‌کدام از این تفاوت‌ها در رشد مهارت‌های حرکتی کنترل‌شده ($P > 0.05$)، مشاهده نشد. بنابراین، می‌توان گفت که کودکان برخوردار از ژنوتیپ‌های DD یا ID ژن ACE و ژنوتیپ‌های RR یا RX ژن ACTN-3، از سطح رشدی بالاتری در اجرای مهارت‌های حرکتی جابجایی برخوردارند و در صورت فراهم بودن شرایط محیطی مناسب این افراد در آینده نیز قادر به اجرای مهارت‌های ورزشی در سطوح بالای عملکردی خواهند بود.

واژگان کلیدی: ژنوتیپ، فنوتیپ، ژن ورزشی، رشد حرکتی، کودکان

1. Email: snazarpouri@yahoo.com

2. Email: abbas22ir@yahoo.com

مقدمه

دوران کودکی اولیه در میان دوره‌های زندگی، دوره‌ای حیاتی در رشد مهارت‌های حرکتی به‌شمار می‌آید (۱، ۲). در این دوره، کودکان ترکیب و کاربرد مهارت‌های حرکتی بنیادی^۱ برای اجرای مهارت‌های اختصاصی در ورزش یا زمینه‌های اوقات فراغت را آغاز می‌کنند (۳، ۴). کودکی دوره ظهور الگوی حرکات بنیادی است. این مهارت‌های حرکتی بنیادی، اساس رشد مهارت‌های ورزشی را تشکیل می‌دهند. از اینرو رشد محدود این مهارت‌ها، پیامدهای مستقیم و غیرمستقیم بر انجام مهارت‌های ورزشی و تخصصی ماهرانه در دیگر سطوح رشد دارد (۵). بیش از سه دهه پیش سیفیلد^۲ (۱۹۸۰)، نشان داد که کفایت در رشد مهارت‌های حرکتی بنیادی برای غلبه بر "سد تبحر" ضروری است و به افراد اجازه خواهد داد این مهارت‌ها را در ورزش‌ها و بازی‌ها به‌کار برند. کلارک و متکالف^۳ (۲۰۰۲)، از یک "کوهستان رشد حرکتی" سخن به میان آورده‌اند و پیشنهاد کرده‌اند مهارت‌های حرکتی بنیادی، پیش‌نیازی برای حرکات زمینه-مخصوص و ماهرانه‌اند. یعنی برای کسب مهارت در اجرا و داشتن یک شیوه زندگی فعال، افراد ابتدا باید کفایت در رشد مهارت‌های حرکتی بنیادی را کسب کنند تا این مهارت‌ها را در زمینه‌های مختلف برای مثال ورزش‌ها و فعالیت‌های مادام‌العمر به‌کار ببرند (۶، ۷). بعلاوه استودن^۴ (۲۰۰۸) نیز بیان نموده که "به وضوح این مهارت‌ها یک زیرساخت مهم برای رشد حرکتی، ورزش و فعالیت جسمانی مادام‌العمر است (۸).

براساس دیدگاه سیستم‌های پویا، رشد مهارت‌های حرکتی کودکان، در نتیجه ترکیب تقریباً نامحدود تعاملات فردی، محیطی و نیازهای تکلیف به‌وجود می‌آید (۴، ۷). در همین زمینه، متغیرهای ژنتیکی به‌عنوان پارامترهای کنترلی و فردی در نظر گرفته می‌شوند که می‌توانند فنوتیپ‌های زیربنایی رشد مهارت‌های حرکتی کودکان از قبیل قدرت، توان، ترکیب و اندازه تارهای عضلانی را متأثر و زمینه پیشرفت الگوهای حرکتی را فراهم آورند (۹، ۱۰). حدود ۶۶ درصد از تفاوت‌های فردی افراد در زمینه عملکرد جسمانی و ورزشی، به‌وسیله متغیرهای ژنتیکی قابل تبیین است (۱۱، ۱۲). در همین راستا، تا سال ۲۰۰۹ بیش از ۲۰۰ متغیر ژنتیکی مرتبط با عملکرد جسمانی و ورزشی مورد شناسایی قرار گرفته‌است که هر کدام از آن‌ها در تعامل با سایر عوامل محیطی می‌توانند عملکرد جسمانی و مهارتی

-
1. Fundamental Movement Skills
 2. Seifild
 3. Clark & Metcalfe
 4. Stodden

افراد را متأثر کنند (۹، ۱۲، ۱۳). از میان ژن‌های که تاکنون شناسایی شده‌اند؛ ژن‌های ACE و ACTN-3، مورد توجه بیشتری از سوی محققین قرار گرفته‌اند (۹، ۱۲، ۱۴-۲۱).

ژن ACE، یک متالوپپتیداز وابسته به روی است که به‌طور گسترده در سطح سلول‌های اندوتلیال و اپیتلیال^۱ یافت می‌شود. یکی از پلی‌مورفیسم‌های شناخته‌شده و مؤثر در عملکرد این ژن، پلی‌مورفیسم ۵۱۸۶ است که در اینترون ۱۶ قرار دارد. این پلی‌مورفیسم شامل حضور^۲ (I) یا عدم حضور^۳ (D)، یک توالی تکراری ۲۸۷ جفت بازی است که منجر به ایجاد سه نوع ژنوتیپ؛ حضور/حضور (II)، حضور/عدم حضور (ID) و عدم حضور/عدم حضور (DD) می‌شود (۹، ۲۲). ژنوتیپ‌های ژن ACE، بیان‌کننده تفاوت‌های فردی افراد در زمینه فعالیت سیستم رنین- آنژیوتانسین می‌باشند (۱۸). این ژن، آنژیوتانسین I^۴ را که یک دکاپپتید^۵ است به آنژیوتانسین II، که یک اکتاپپتید^۶ فعال است، تبدیل می‌کند. آنژیوتانسین II، در عضلات اسکلتی بیان می‌شود و در پاسخ به تمرینات ورزشی و اعمال بارهای مکانیکی، به‌عنوان تنظیم‌کننده هیپرتروفی عضلات اسکلتی عمل می‌کند (۲۳، ۲۴). چنین اثری ممکن است با افزایش فعالیت میانجی‌گرایانه آنژیوتانسین II، به‌عنوان عامل تحریک نمو و افزایش تنزل برادی‌کینین به‌عنوان مهارکننده نمو مرتبط باشد. عنوان شده که آلل D ژن ACE، نسبت به آلل I، با فعالیت بیشتری در آنژیوتانسین II، همراه است (۹، ۱۸). بر این اساس، افزایش بیشتر مرتبط با تمرین در قدرت عضله چهارسر ران، افزایش سطح مقطع و حجم عضله دوسربازویی و حداکثر قدرت خم‌کننده آرنج، با آلل D این ژن مرتبط شده‌است (۲۵-۲۸). در همین راستا، با وجود برخی نتایج متناقض؛ تحقیقات نشان داده‌اند که ژنوتیپ (II)، نسبت به ژنوتیپ‌های (DD) و (ID) ژن ACE، با عملکرد استقامتی بهتری همراه است و فراوانی آن در ورزشکاران استقامتی در مقایسه با ورزشکاران دیگر به‌طور معنی‌داری بیشتر است؛ این درحالی است که طبق تحقیقات انجام‌شده، ژنوتیپ (DD)، بیشتر با عملکرد قدرتی در ارتباط است و عملکرد افراد را در تکالیف سرعتی و قدرتی بیش‌از ژنوتیپ‌های (II) و (ID)، ارتقاء می‌دهد (۱۷، ۱۹، ۲۹-۳۳). احمدوف^۷ و همکاران (۲۰۰۹)، در پژوهش خود گزارش نمودند که ورزشکاران قدرتی در مقایسه با ورزشکاران استقامتی فراوانی بیشتری از ژنوتیپ (DD) را نسبت به ژنوتیپ (II)، دارا می‌باشند (۱۴). پیرا^۸ و همکاران (۲۰۱۳)، در پژوهش

-
1. Endothelial and Epithelial
 2. Inserts
 3. Delete
 4. Angiotensin II
 5. Decapeptid
 6. Aktaptyd
 7. Ahmetov
 8. Pereira

خود گزارش نمودند که پلی مورفیسم‌های (I/D) و (R/X) از دو ژن ACE و ACTN-3، به‌عنوان ژن‌های مؤثر بر فنوتیپ‌های سرعت راه‌رفتن مرتبط با تمرین در زنان بزرگسال مطرح می‌باشند (۳۰). همچنین، بخشی از نتایج پژوهش اریکسون و همکاران (۲۰۱۳)، نشان دادند که ترکیبی از پلی مورفیسم‌های ژن ACE و ژن ACTN-3، با حجم عضله چهارسر ران، توان بیشینه و حداکثر قدرت بازکننده‌های زانو مرتبط می‌باشند (۱۶). باوجود این یافته‌ها، نتایج متناقضی توسط اسکات^۱ (۲۰۰۵)، گزارش شده است؛ وی در پژوهش خود عنوان نمودند که ژنوتیپ‌های I/D ژن ACE با وضعیت ورزشکاران نخبه استقامتی ارتباط معنی‌داری ندارد و اختلاف معنی‌داری بین ورزشکاران نخبه المپیک و جهانی با گروه کنترل در فراوانی ژنوتیپ‌های I/D ژن ACE وجود ندارد (۳۴). همچنین، کیم و همکاران (۲۰۱۵)، در پژوهش خود گزارش نمودند که پلی مورفیسم ژن‌های ACE و ACTN-3 به‌طور جداگانه و ترکیبی اثری بر پارامترهای آنتروپومتریکی، آمادگی جسمانی و عوامل نمو در کودکان ندارند (۳۳). در همین راستا؛ محققین، یکی از مهم‌ترین فنوتیپ‌های ساختاری برای رشد و عملکرد مهارت‌های حرکتی کودکان را کسب قدرت عضلانی مورد نیاز برای حمایت از وزن بدن و حفظ حالت قائم و عمودی بدن عنوان نموده‌اند (۴، ۷). بنابراین، می‌توان فرض نمود کودکان دارای آلل D ژن ACE، نسبت به کودکان حامل هموزیگوت‌های II، از زمینه مناسب‌تری برای اندازه عضلانی بزرگتر، قدرت و توان عضلانی بیشتر و متعاقباً رشد حرکتی بالاتری برخوردار می‌باشند. به هر حال، بیشتر تحقیقات صورت گرفته در ارتباط با ژنوتیپ‌های ACE، بر روی ورزشکاران و جهت بررسی عوامل مرتبط با عملکرد جسمانی و ورزشی انجام شده است (۱۶، ۱۹، ۳۵، ۳۶). همچنین، تحقیقات اثر ژنوتیپ‌های ACE و ACTN-3 را در پاسخ به برنامه‌های تمرینی (مانند تمرینات مقاومتی)، روی فاکتورهای آمادگی جسمانی از قبیل قدرت عضلانی و عملکرد قلبی-عروقی مورد بررسی قرار داده‌اند (۱۹، ۲۶، ۲۸، ۳۳-۳۱، ۳۹-۳۷). این درحالی است که تاکنون اثر ژنوتیپ‌های I/D ژن ACE، بر رشد مهارت‌های حرکتی بنیادی کودکان مورد بررسی قرار نگرفته است.

دیگر ژن مهم و شناخته شده مرتبط با عملکرد جسمانی و ورزشی؛ ژن ACTN-3 می‌باشد. یکی از پلی مورفیسم‌های مؤثر این ژن در آمینواسید ۵۷۷ از اگزون ۱۶ و در کروموزوم ۱۱ قرار دارد. این پلی مورفیسم، شامل یک کدون آرژنین (R) و یک کدون خاتمه (X) می‌باشد؛ که منجر به ایجاد سه نوع ژنوتیپ (RR)، (RX) و (XX) می‌شود (۴۰). به‌طور کلی، آلفا آکتینین‌ها (آلفا آکتینین-۲ و آلفا آکتینین-۳)، ترکیب پروتئین‌های اصلی خط Z سارکومر در تارهای عضلات اسکلتی را شکل می‌دهند؛

جائیکه آنها ساختار شبکه‌ای را شکل داده و با فیلامان‌های نازک آکتین ساختار انقباضی عضله را تثبیت می‌کنند (۹، ۱۸). در همین زمینه، بیان آلفا آکتینین-۳ (ACTN-3)، به‌طور وسیعی به فیبرهای سریع گلیکولیتیک عضلات اسکلتی محدود شده و فقط در تارهای عضلانی نوع دوم یافت می‌شود. آلفا آکتینین-۳، در واقع تثبیت‌کننده دستگاه انقباضی عضله است و می‌تواند ظرفیت بالاتری را برای جذب و انتقال نیرو در مقایسه با تارهای نوع I، به‌وجود آورد. این پروتئین می‌تواند شکل‌گیری تارهای نوع II را نیز افزایش دهد. لذا، کمبود این پروتئین عملکرد تارهای نوع دوم که بزرگتر، دارای انقباض سریع‌تر و همچنین قدرتمندتر از تارهای نوع اول است را با مشکل مواجه می‌سازد (۹). در این بین، عنوان شده که ژنوتیپ (XX)، نسخه غیرطبیعی ژن ACTN-3 می‌باشد که در آن توالی ژنوم تغییر یافته و مانع تولید آلفا آکتینین-۳ می‌شود (۴۰). یافته‌های تحقیقی زیادی گزارش نموده‌اند که فراوانی ژنوتیپ (XX)، به‌طور معنی‌داری در ورزشکاران سرعتی و توانی کمتر از دیگر گروه‌های ورزشکاران است (۱۵، ۳۱). لذا، می‌توان گفت آلفا آکتینین-۳، برای عملکرد مطلوب در سرعت‌های بالا ضروری است. همچنین، با وجود برخی نتایج متناقض، تحقیقات نشان داده‌اند که ژنوتیپ (RR)، نسبت به ژنوتیپ‌های (XX) و (RX) این ژن، با عملکرد سرعتی و قدرتی بهتری همراه است و فراوانی آن در ورزشکاران قدرتی و سرعتی در مقایسه با ورزشکاران دیگر به‌طور معنی‌داری بیشتر است (۱۸-۲۰، ۳۹). در همین زمینه، موران و همکاران (۲۰۰۶) برای اولین بار اثر این متغیرهای ژنتیکی را در کودکان بررسی نمودند؛ آنان نشان دادند، در حالی که پلی مورفیسم I/D ژن ACE با نتایج آزمون‌های قدرت پنجه و پرش عمودی کودکان رابطه معنی‌داری دارند؛ اما، با نتایج آزمون‌های، پرتاب توپ، آزمون دویدن ۴۰ متر سرعت و آزمون چابکی آنان ارتباط معنی‌داری ندارند (۱۱). همچنین، موران و همکاران (۲۰۰۷) در پژوهش دیگری نشان دادند؛ کودکان برخوردار از ژنوتیپ (RR)، نسبت به کودکان دارای ژنوتیپ (XX) از ژن ACTN-3 در آزمون دویدن ۴۰ متر سرعت عملکرد بهتری دارند (۱۲). احمدوف و همکاران (۲۰۱۳)، نیز در پژوهش خود نشان دادند که ژنوتیپ (DD) ژن ACE و ژنوتیپ (RR) ژن ACTN-3 با نتایج بهتری از آزمون پرش طول و قدرت پنجه در کودکان مرتبط است (۱۵). یانگ^۱ و همکاران (۲۰۱۷)، در پژوهش خود گزارش نمودند که پلی مورفیسم‌های ژن ACTN-3، سطوح عملکردی و رقابتی و همچنین توان اندام تحتانی را در ورزشکاران سرعتی-قدرتی متأثر می‌کند (۱۷). در نتیجه، با توجه به این توضیحات و یافته‌های پژوهشی؛ می‌توان فرض نمود که کودکان حامل آلل R ژن ACTN-3، نسبت به کودکان حامل هموزیگوت‌های XX این ژن، به‌واسطه داشتن قدرت و توان عضلانی بیشتر، از رشد حرکتی پیشرفته‌تری در اجرای مهارت‌های حرکتی

بنیادین برخوردار می‌باشند. این در حالی است که تاکنون شواهد پژوهشی که اثر ژنوتیپ‌های ACTN-3 را بر رشد مهارت‌های حرکتی بنیادی کودکان مورد بررسی قرار نداده‌اند. سنتز پروتئین در عضلات بدن از تعامل پیچیده هورمون‌های آنابولیک و کاتابولیک^۱ به‌وجود می‌آید. یکی از مهمترین هورمون‌های آنابولیک هورمون نمو^۲ است که پیش از بلوغ در کودکان یافت می‌شود. محققین بر این باورند که ورزش و بازی‌های حرکتی مهم‌ترین محرک برای آزادسازی هورمون نمو در کودکان است. از اینرو، به‌نظر می‌رسد کودکان حداقل بخشی از هورمون‌های ضروری برای اثربخشی مکانیسم‌های فیزیولوژیکی برای افزایش قدرت و حجم عضلانی و متعاقباً بهبود رشد مهارت‌های حرکتی را دارا می‌باشند (۴،۷). از طرفی، عنوان شده که تغییرپذیری فنوتیپ‌های مرتبط با عملکرد جسمانی و ورزشی از کارکردهای مهم دوران کودکی است. در این دوره است که افراد ترکیب و کاربرد مهارت‌های حرکتی بنیادی برای مهارت‌های ورزشی را آغاز می‌کنند. در واقع، مهارت‌های حرکتی بنیادی کودکان سنگ‌بنای مهارت‌های ورزشی در سطوح بالای عملکردی می‌باشند (۴، ۶). لذا، با توجه به ارتباط و تأثیرگذاری ژنوتیپ‌های ژن ACE و ACTN-3 بر عملکرد مهارت‌های ورزشکاران در سطوح بالای ورزشی؛ این سؤال مطرح می‌شود که آیا این ژنوتیپ‌ها بر رشد مهارت‌های حرکتی کودکان که زیرساز مهارت‌های حرکتی ورزشی نخبگی می‌باشند نیز مؤثرند. تاکنون در ادبیات پژوهشی، این موضوع مهم مورد بررسی قرار نگرفته است. در نتیجه، هدف پژوهش حاضر بررسی اثر ژنوتیپ‌های ACE و ACTN-3، بر رشد مهارت‌های حرکتی بنیادی کودکان ۴ الی ۶ ساله می‌باشد.

روش پژوهش

پژوهش حاضر مطالعه‌ای توصیفی-تحلیلی است که برای انجام آن از راهبرد علی پس از وقوع استفاده شده است. شرکت‌کنندگان: جامعه آماری این پژوهش شامل کلیه کودکان پسر ۴ الی ۶ ساله [با میانگین و انحراف استاندارد سن (سال) 5.8 ± 1.32 ، قد (cm) $121.5 \pm 6.5/23$ ، وزن (kg) $20.1 \pm 1.2/41$ و شاخص توده‌بدنی (W/h^2) $14 \pm 1.8/34$]، از آموزش و پرورش منطقه یک شهر خرم‌آباد بود (بر اساس آمار کسب شده، حدود ۵۷۰ نفر)، که در نهایت ۵۰ نفر از بین آنان و از سه مرکز مهدکودک و پیش‌دبستانی به شیوه نمونه‌گیری تصادفی خوشه‌ای، به‌عنوان نمونه پژوهش انتخاب شدند. معیارهای ورود برای مطالعه، شامل زندگی کودک با هر دوی والدین و برخورداری از سلامت

-
1. Anabolic & Catabolic Hormone
 2. Growth Hormon

جسمانی، ذهنی، روان‌شناختی و حرکتی هم برای والدین و هم برای کودکان بود و معیارهای خروج، شامل زندگی کردن کودک با یکی از والدین، داشتن هرگونه اعتیاد به موادمخدر از سوی والدین و داشتن معلولیت و یا مشکلات ذهنی، جسمانی، حرکتی و روان‌شناختی هم برای والدین و هم برای فرزندان‌شان بود. در همین راستا، تلاش گردید تا کلیهٔ آزمودنی‌های انتخاب‌شده از نظر وضعیت اقتصادی، خانوادگی، اجتماعی و فرهنگی نیز در سطحی همسان انتخاب شوند. هیچ‌کدام از کودکان انتخاب‌شده در فعالیت‌های بدنی سازمان‌یافته مشارکت نداشتند. فرم رضایت‌نامهٔ شخصی مشارکت در تحقیق، توسط والدین و کودکان انتخاب‌شدهٔ آن‌ها تکمیل و گردآوری گردید.

طرح آزمایشی: شرکت‌کنندگان (۵۰ نفر)، حدود دو هفته قبل از آغاز فرآیند اصلی پژوهش با مراحل و آزمون‌های تحقیق آشنا شدند. در ادامه، عملکرد آنان در اجرای مهارت‌های حرکتی بنیادی، شامل مهارت‌های حرکتی جابجایی (دویدن، پرش افقی، لی‌لی کردن، تاختن، سرخوردن و سکسکه دویدن) و مهارت‌های حرکتی کنترل‌شده (پرتاب از بالای شانه، دریافت کردن، مهارت‌های ضربه‌زدن به توپ، دریل درجا، دریافت کردن و غلتاندن توپ از پایین دست)، مورد ارزیابی قرار گرفت. سپس، ژنوتیپ‌های همهٔ شرکت‌کنندگان از پلی‌مورفیسم‌های I/D ژن ACE و R577X ژن ACTN-3، تعیین گردید.

آزمون رشد حرکتی درشت اولریخ - ویرایش دوم^۱ (TGMD-2): این آزمون، ۱۲ مهارت حرکتی درشت را می‌سنجد که در برگیرندهٔ دو خرده‌مقیاس جابجایی شامل مهارت‌های دویدن، تاختن، لی‌لی کردن، گام کشیده (توانایی اجرای مهارت‌های وابسته به پریدن از روی شیء)، پرش افقی و سرخوردن، و همچنین خرده‌مقیاس کنترل‌شده؛ شامل، مهارت‌های ضربه‌زدن به توپ ساکن (با باتون)، دریل درجا، دریافت کردن، ضربه‌زدن با پا، پرتاب از بالای شانه و غلتاندن توپ از پایین دست است. در این آزمون هر مهارت حرکتی به بخش‌هایی تقسیم و نمرات براساس اینکه آیا کودک آن معیارها را نشان می‌دهد یا نه، به صورت نمره‌های صفر و یک داده می‌شود. نمرهٔ یک، برای زمانی است که کودک معیار مورد نظر را نشان می‌دهد و نمرهٔ صفر زمانی است که، کودک مهارت مورد نظر را نشان نمی‌دهد. این آزمون دو نمرهٔ خام اصلی دارد که مربوط به خرده‌آزمون‌های جابجایی و کنترل‌شده می‌باشد. نمرهٔ ملاک‌های عملکردی هر یک از مهارت‌ها (شش مهارت جابجایی و شش مهارت کنترل‌شده)، جمع زده می‌شود تا نمرهٔ خام هر مهارت به‌دست آید؛ سپس با جمع زدن نمرهٔ خام مهارت‌ها، نمرهٔ خام هر کدام از خرده‌مقیاس‌های جابجایی و کنترل‌شده به‌دست می‌آید (۴، ۷).

استخراج DNA از بزاق: از هر آزمودنی مقدار ۵ میلی‌لیتر بزاق در ویال مخصوص کیت بزاق (شرکت Takara ژاپن)، گرفته شد و با اجرای دستورالعمل آزمایشگاهی، DNA آزمودنی‌های پژوهش

1. Ulrich's Gross Motor Development Test II (TGMD-2)

استخراج گردید. در ادامه، غلظت و خلوص DNA به دست آمده با استفاده از دستگاه نانودراپ^۱ و در طول موج های ۲۶۰ و ۲۸۰ مورد ارزیابی قرار گرفت (میانگین غلظت؛ $OD_{260}/280=1.2-7$). تعیین ژنوتیپ‌ها: تعیین ژنوتیپ‌های ACE و ACTN-3 به روش RFLP^۲ انجام شد. بر این اساس، ابتدا نمونه‌ای از DNA استخراج شده را با استفاده از آنزیم برشی ویژه، هضم^۳ نموده و تعداد زیاد قطعات حاصل با طول متفاوت را با استفاده از ژل آگاروز از یکدیگر جدا کردیم (جدول ۱). در ادامه، جهت شناسایی و تشخیص یک قطعه خاص از پرایمرهای ویژه هر کدام از دو ژن ACE و ACTN-3 استفاده نمودیم (جدول ۲).

جدول ۱- ژن‌ها و ژنوتیپ‌های مورد مطالعه، طول قطعات و آنزیم‌های برشی آن‌ها

ژن	ژنوتیپ	طول قطعه	آنزیم محدودکننده برش
	ID	۵۹۲	
ACE	ID	۳۱۲	NcoI
	II	۵۹۲، ۳۱۲	
	RR	۲۰۵، ۸۶	
ACTN-3	RX	۱۰۸، ۹۷، ۸۶	HpyF3I (DdeI)
	XX	۹۷، ۱۰۸، ۲۰۵، ۸۶	

واکنش زنجیره ای پلیمرز (PCR): با برنامه‌ریزی دستگاه PCR برای چرخه‌های حرارتی، مراحل این فرآیند به ترتیب شامل دمای 94°C برای اتصال آغازگرها به مدت ۱ دقیقه و دمای 72°C برای ساخت و گسترش به مدت ۱ دقیقه بود. در نهایت واکنش زنجیره‌ای پلیمرز با غلظت ۲۵ میکرو لیتر و شامل ۱۴ میکرو لیتر آب دو بار تقطیر، ۲/۵ میکرو لیتر PCR buffer X ۱۰، ۰/۷۵ میکرو لیتر MgCl_2 (50 mM)، ۰/۵ میکرو لیتر dNTP، ۱ میکرو لیتر از هر کدام از پرایمرها، ۰/۳ میکرو لیتر Taq DNA polymerase و ۵ میکرو لیتر DNA الگو انجام شد (جدول ۲). در ادامه واکنش PCR در دستگاه ترموسایکلر^۵ (ساخت کشور آمریکا، شرکت TECHENE)، با شرایط دمایی 94°C و 40°C

1. Nano drop
2. Restriction fragment Length Polymorphism
3. Digest
4. Polymerase Chain Reaction
5. Thermal Cycler

چرخه شامل واسرشت شدن در دمای °C ۹۴ به مدت ۴۵ ثانیه، طویل شدن در دمای °C ۷۲ به مدت ۱ دقیقه و در نهایت طویل شدن نهایی در دمای °C ۷۲ به مدت ۵ دقیقه انجام شد. پس از اتمام PCR، محصول آن تحت تأثیر آنزیم برشی قرار گرفت تا در صورت وجود جهش توسط آنزیم به کار گرفته شده هضم شود. در نهایت، محصول به دست آمده روی ژل آگارز الکتروفورز شد و با اتیدیوم رنگ آمیزی گردید تا باندهای روی آن مشخص شود.

جدول ۲- مشخصات پرایمرها و طول قطعه ژن های مورد مطالعه

ژن	پرایمرها	توالی آغازگر (۵' به ۳')	طول قطعه
ACE	رفت	CTGGAGACCACTCCCATCCTTTCT	۲۰
	برگشت	GATGTGGCCATCACATTCGTCAGAT	۲۰
ACTN-3	رفت	CTGTTGCCTGTGGTAAGTGGG	۲۱
	برگشت	TGGTCACAGTATGCAGGAGGG	۲۱

تجزیه و تحلیل آماری: در این پژوهش به منظور خلاصه و دسته بندی کردن اطلاعات، از آمار توصیفی و به شکل محاسبه شاخص های مرکزی و پراکندگی (میانگین و انحراف استاندارد)، استفاده شد. در ادامه با استفاده از آزمون خی دو (X^2)، توزیع فراوانی ژنوتیپ های ACE و ACTN-3، جهت تطابق با اصل هاردی-وینبرگ مورد بررسی قرار گرفت. در همین راستا، پس از تأیید نرمال بودن و آزمون همگنی واریانس داده ها از تحلیل واریانس یک طرفه (مقایسه سه گروه از ژنوتیپ ها)، و آزمون t مستقل (مقایسه دو گروه از ژنوتیپ ها)، جهت تعیین اثر ژنوتیپ ها ACE و ACTN-3، بر رشد مهارت های حرکتی بنیادی کودکان استفاده شد.

نتایج

همانطور که در جدول ۳، ملاحظه می شود؛ نتایج آزمون خی دو نشان می دهد که فرض صفر مبنی بر پذیرش تعادل هاردی-واینبرگ در توزیع فراوانی ژنوتیپ های ژن ACE ($DD=28\%$ ، $II=22\%$) با آماره ($ID=50\%$) با آماره ($\chi^2=4.97$ ؛ $P=0.841$) و همچنین توزیع فراوانی ژنوتیپ های ACTN-3 ($XX=20\%$ ، $RR=46\%$ ، $RX=34\%$) با آماره ($\chi^2=3.98$ ؛ $P=0.839$)، مورد پذیرش قرار گرفته و فرض مقابل آن مبنی بر عدم تعادل هاردی-واینبرگ رد می شود. تعادل هاردی واینبرگ، بیان می کند که در جمعیتی با جفت گیری تصادفی، بدون انتخاب، جهش، یا مهاجرت، فراوانی های آللی و فراوانی های ژنوتیپی از نسلی به نسل دیگر ثابت می باشند (۱۶).

جدول ۳- توزیع فراوانی ژنوتیپ‌های ACE و ACTN-3

ACT-3			ACE			متغیرها
RX	RR	XX	ID	DD	II	
۳۴	۴۶	۲۰	۵۰	۲۸	۲۲	درصد
	۳/۹۸			۴/۹۷		χ^2
	۰/۸۳۹			۰/۸۴۱		P

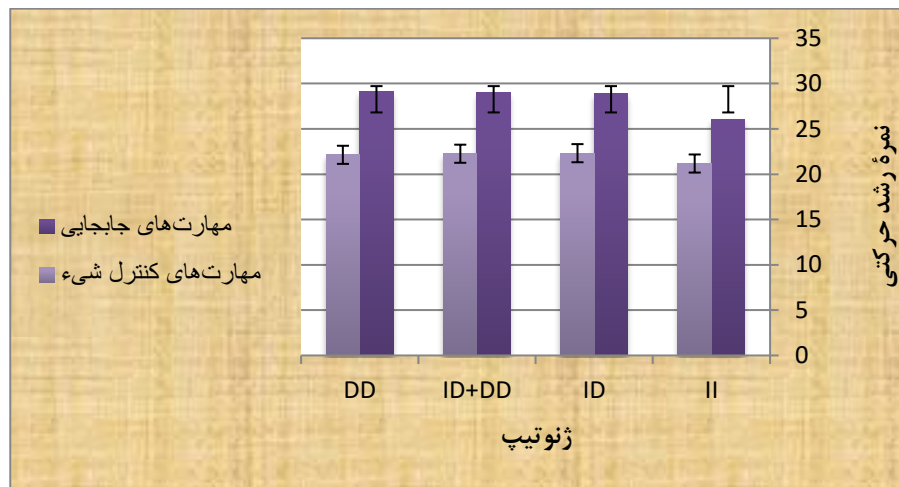
همان‌طور که در جدول ۴ و شکل ۱، ملاحظه می‌شود. نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان می‌دهد که بین آزمودنی‌های برخوردار از ژنوتیپ‌های متفاوت I/D ژن ACE، تفاوت معنی‌داری ($F=1.19$)، در رشد مهارت‌های حرکتی جابجایی وجود دارد. در همین راستا، نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که رشد مهارت‌های حرکتی جابجایی در کودکان دارای ژنوتیپ (II) نسبت به کودکان دارای ژنوتیپ (DD)؛ ($P=0.002$) و (ID)؛ ($P=0.001$)، در سطح پایین‌تری قرار دارد. همچنین، زمانی که ژنوتیپ‌های DD و ID ژن ACE، باهم ترکیب شدند، نتایج آزمون t مستقل نشان داد که رشد مهارت‌های حرکتی جابجایی در کودکان دارای ترکیب ژنوتیپی (DD+ID)، نسبت به کودکان دارای ژنوتیپ (II)، ($t=0.634$ ، $P=0.000$)، متفاوت و کودکان حامل آلل D، از رشد بالاتری در اجرای مهارت‌های جابجایی برخوردار می‌باشند.

جدول ۴- رشد مهارت‌های حرکتی بنیادی با توجه به ژنوتیپ‌های متفاوت I/D ژن ACE

متغیرها	ژنوتیپ‌های ACE			DD+ID (n=39)
	II (n=11)	DD (n=14)	ID (n=25)	
مهارت‌های حرکتی جابجایی	۲۶/۱±۰۹/۸۶۸	۲۹/۱±۰۷/۶۸۵ **	۲۸/۲±۹۲/۱۹۷	۲۸/۲±۹۷/۰۰۶ #
مهارت‌های حرکتی کنترل‌شده	۲۱/۱±۱۸/۳۲۸	۲۲/۱±۱۴/۷۴۸	۲۲/۲±۳۲/۱۵۵	۲۲/۱±۲۶/۹۹۶

✓ ** ($P < 0/01$)؛ تفاوت معنی‌دار در رشد مهارت‌های حرکتی جابجایی در کودکان برخوردار از آلل D ژن ACE، به‌طور مجزا (DD یا DI)، در مقایسه با کودکان حامل ژنوتیپ II (آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه).

✓ # ($P < 0/05$)؛ تفاوت معنی‌دار در رشد مهارت‌های حرکتی جابجایی در کودکان برخوردار از آلل D ژن ACE، به‌طور ترکیبی (DD+DI)، در مقایسه با کودکان حامل ژنوتیپ II (آزمون t مستقل).



شکل ۱- رشد مهارت‌های حرکتی بنیادی کودکان با توجه به ژنوتیپ‌های گوناگون ACE

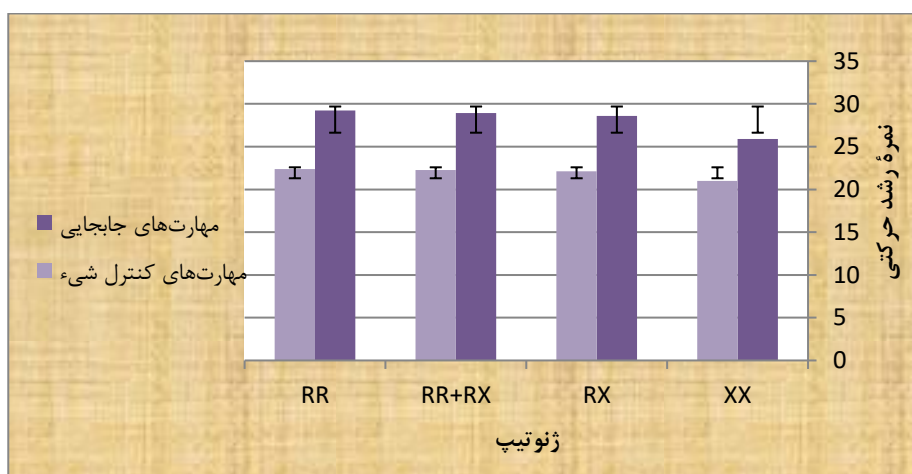
همانطور که در جدول ۵ و نمودار ۲، ملاحظه می‌شود. نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان می‌دهد که بین آزمودنی‌های برخوردار از ژنوتیپ‌های متفاوت R/X ژن ACTN-3، تفاوت معنی‌داری ($P=0.000$ ، $F=10.169$)، در رشد مهارت‌های حرکتی جایجایی وجود دارد. در همین راستا، نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که رشد مهارت‌های حرکتی جایجایی در کودکان دارای ژنوتیپ (XX) نسبت به کودکان دارای ژنوتیپ (RR)؛ ($P=0.000$)، و (RX)؛ ($P=0.004$)، در سطح پایین‌تری قرار دارد. همچنین، زمانی که ژنوتیپ‌های RR و RX ژن ACTN-3، باهم ترکیب شدند، نتایج آزمون t مستقل نشان داد که رشد مهارت‌های حرکتی جایجایی در کودکان دارای ترکیب ژنوتیپی (RR+RX)، نسبت به کودکان دارای ژنوتیپ (XX)، ($P=0.000$ ، $t=-4.397$)، متفاوت و کودکان حامل آلل R، از رشد بالاتری در اجرای مهارت‌های جایجایی برخوردار می‌باشند.

جدول ۵- رشد مهارت‌های حرکتی بنیادی با توجه به ژنوتیپ‌های R/X ژن ACTN-3

متغیرها	ژنوتیپ‌های ACTN-3			
	RR+RX (n=40)	RR (n=23)	XX (n=10)	RX (n=17)
مهارت‌های حرکتی جایجایی	۲۸/۱±۹۵/۹۸۶ #	۲۹/۱±۲۲/۹۵۳**	۲۵/۱±۹۰/۸۵۳	۲۸/۲±۵۹/۰۳۳
مهارت‌های حرکتی کنترل شیء	۲۲/۱±۲۸/۹۷۴	۲۲/۱±۳۹/۹۹۴	۱±۲۱/۲۴۷	۲۲/۱±۱۲/۹۹۶

✓ ** ($P < 0/01$) ؛ تفاوت معنی‌دار رشد مهارت‌های حرکتی جابجایی در کودکان برخوردار از آلل R ژن ACTN-3، به‌طور مجزا (RR یا RX) ، در مقایسه با کودکان حامل ژنوتیپ XX (آزمون تحلیل واریانس یکطرفه).

✓ # ($P < 0/05$) ؛ تفاوت معنی‌دار رشد مهارت‌های حرکتی جابجایی در کودکان برخوردار از آلل R ژن ACTN-3، به‌طور ترکیبی (RR+RX) ، در مقایسه با کودکان حامل ژنوتیپ XX (آزمون t مستقل).



شکل ۲- رشد مهارت‌های حرکتی بنیادی کودکان با توجه به ژنوتیپ‌های گوناگون ACTN-3

همان‌طور که در جدول ۵ و نمودار ۲، ملاحظه می‌شود. نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان می‌دهد که بین آزمودنی‌های برخوردار از ژنوتیپ‌های متفاوت R/X ژن ACTN-3، تفاوت معنی‌داری ($P=0.153$ ، $F=1.954$)، در رشد مهارت‌های حرکتی کنترل‌شده وجود ندارد. همچنین، زمانی‌که ژنوتیپ‌های RR و RX ژن ACTN-3، باهم ترکیب شدند؛ نتایج آزمون t مستقل تفاوت معنی‌داری ($P=0.058$ ، $t=-1.939$)، بین کودکان دارای ترکیب ژنوتیپی (RR+RX)، و ژنوتیپ (XX)، در مهارت‌های حرکتی کنترل‌شده را نشان نداد.

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر با هدف بررسی اثر ژنوتیپ‌های متفاوت ACE I/D و ACTN-3 R/X، بر رشد مهارت‌های حرکتی بنیادی جابجایی و کنترل‌شده کودکان انجام گرفت. در همین راستا، نتایج نشان دادند که

کودکان حامل ژنوتیپ‌های DD و ID ژن ACE، به طور مجزا نسبت به کودکان دارای ژنوتیپ II و کودکان حامل ژنوتیپ‌های RR و RX ژن ACTN-3، به طور مجزا نسبت به کودکان حامل ژنوتیپ XX؛ از سطح رشدی بالاتری در اجرای مهارت‌های حرکتی بنیادی جابجایی برخوردار می‌باشند. علاوه بر این، کودکان حامل ترکیب ژنوتیپی ACE DD+DI، نسبت به کودکان حامل هموزیگوت‌های II و کودکان حامل ترکیب ژنوتیپی ACTN-3 RR+RX، نسبت به کودکان دارای هموزیگوت‌های XX؛ در اجرای مهارت‌های حرکتی بنیادی جابجایی از سطح مهارتی بالاتری برخوردار بودند. این در حالی است که هیچکدام از این تفاوت‌ها در سطح عملکردی مهارت‌های حرکتی بنیادی کنترل شیء در کودکان با ژنوتیپ‌های متفاوت ACE و ACTN-3 مشاهده نشد. این نتایج با یافته‌های پژوهشی احمدوف و همکاران (۲۰۰۹)، پیرا و همکاران (۲۰۱۳)، بخشی از یافته‌های ارسون و همکاران (۲۰۱۳)، احمدوف و همکاران (۲۰۱۳)، بخشی از یافته‌های موران و همکاران (۲۰۰۶، ۲۰۰۷) و همچنین یانگ و همکاران (۲۰۱۷)، همسو و با بخشی از یافته‌های پژوهش اسکات و همکاران (۲۰۰۵)، ارسون و همکاران (۲۰۱۳)، موران و همکاران (۲۰۰۶)، و همچنین کیم و همکاران (۲۰۱۵)، ناهمسو است (۱۵، ۱۱، ۱۲، ۱۴).

مهارت‌های حرکتی بنیادی کودکان، الگوهای حرکتی هدفمندی هستند که برای کسب شایستگی و تبحر در مهارت‌های ورزشی در سطوح بالاتر ضروری می‌باشند (۲). این مهارت‌ها که به‌عنوان پایگاه اصلی^۱ مهارت‌های حرکتی پیشرفته در نظر گرفته می‌شوند با میزان مشارکت کودکان، نوجوانان و بزرگسالان در فعالیت‌های بدنی نیز مرتبط می‌باشند (۶، ۷). لذا، شناسایی عوامل مؤثر و زیرساز این دسته از مهارت‌های حرکتی؛ می‌تواند، اهمیت زیادی در شناسایی و هدایت استعدادها برتر ورزشی و همچنین فراهم نمودن زمینه مناسب جهت ارائه برنامه‌های مطلوب مداخله‌ای داشته باشد. نکته قابل توجهی که از زمان شناسایی ژن ACE، به‌عنوان یک ژن مؤثر در عملکرد جسمانی و ورزشی مطرح شده اینست که پلی‌مورفیسم‌های ACE I/D، در فعالیت سیستم رنین- آنژیوتانسین با یکدیگر متفاوتند و آلل D نسبت به آلل I؛ فعالیت بیشتری از آنژیوتانسین II را نشان می‌دهد. آنژیوتانسین II، برداشت اکسیژن ناشی از انقباض را طی تحریک غیرارادی عضلانی افزایش و جریان خون به تارهای عضلانی نوع دوم که در عملکرد قدرتی و توانی مؤثر می‌باشند را افزایش می‌دهد. همچنین، آنژیوتانسین II باعث افزایش تجزیه برادی‌کینین می‌شود؛ برادی‌کینین، عامل بازدارنده نمو است. از طرفی، تحریک مستقیم رشد سلولی که منجر به هیپرتروفی عضلانی و القای عوامل درونزای رشد می‌شود؛ توسط آنژیوتانسین II تسهیل می‌شود (۹، ۱۸). تحقیقات نشان داده‌اند که آنژیوتانسین II،

در اثربخشی بارهای مکانیکی وارد شده بر عضلات، به‌عنوان تنظیم‌کننده هیپرتروفی عضلات اسکلتی عمل می‌کند. علاوه بر این، نشان داده‌شده که مهار گیرنده آنژیوتانسین I که تحریک آنژیوتانسین II را تسهیل می‌کند؛ از افزایش توده عضله و نیروی انقباضی عضلات جلوگیری می‌کند (۲۶، ۲۷). لذا، همانطور که نتایج پژوهش حاضر نیز نشان می‌دهند؛ اینکه کودکان حامل آلل ACE D، به‌صورت مجزا (DD یا ID) و ترکیبی (DD+DI)؛ نسبت به کودکان دارای هموزیگوت‌های II، به‌علت برخورداری از شرایط و زمینه‌های فیزیولوژیکی مناسب‌تر برای داشتن قدرت و توان عضلانی در رشد مهارت‌های حرکتی جابجایی از سطح پیشرفت بالاتری برخوردار باشند، دور از انتظار نیست.

در همین راستا، نکته حائز اهمیت در ارتباط با ژن ACTN-3 اینست که ژنوتیپ (XX)، نسبت به ژنوتیپ (RR)، قادر به تولید مقدار کمتری از آلفا اکتینین-۳، می‌باشد. برخلاف آلفا اکتینین-۲، بیان آلفا اکتینین-۳ تنها محدود به تارهای عضلانی تند انقباضی است که مسئول تولید نیرو با سرعت بالا و قدرت زیاد می‌باشند. بر این اساس، نقش‌هایی که به آلفا اکتینین-۳، نسبت داده شده شامل: تغییر ویژگی‌های انقباضی سارکومر در تارهای عضلانی تند انقباض، تأثیر بر تمایزگذاری و هیپرتروفی تارهای عضلانی از طریق ارتباط غیرمستقیم آلفا اکتینین و پروتئین‌های پیام‌رسان مانند کلسی نورین^۱ و تغییر ویژگی‌های متابولیکی تارهای عضلانی از راه آنزیم‌های متابولیکی می‌باشند. در نتیجه، حضور و نقش آلفا اکتینین-۳، به‌عنوان عاملی که می‌تواند در تولید نیرو و عملکرد سرعتی- قدرتی نقش داشته باشد، مورد توجه پژوهشگران است (۹، ۱۵، ۱۸، ۱۹). یافته‌های پژوهشی نشان داده‌اند که، ظرفیت تولید نیروی تارهای تند انقباض گلیکولیتیک و ظرفیت فرد برای سازگاری با تمرینات ورزشی به‌شدت از متغیرهای ژنتیکی متأثر می‌شوند. در همین زمینه، ژن ACTN-3، به‌عنوان یکی از ژن‌های کاندیدا، مورد توجه بسیاری از محققین این حوزه قرار گرفته است. بیان آلفا اکتینین-۳ به تارهای عضلانی تند انقباض محدود شده و برخلاف ژنوتیپ‌های (XX)، ژنوتیپ‌های (RR) و (RX)، مقادیر زیادی از آلفا اکتینین-۳ را در خود جای داده و بیان می‌کنند (۹، ۱۲، ۱۵، ۱۸، ۱۹، ۳۱). از اینرو، همان‌طور که نتایج پژوهش حاضر نیز مؤید آن است؛ کودکان برخوردار از آلل ACTN-3 R به‌صورت مجزا (RX یا RR) و ترکیبی (RR+RX)؛ نسبت به کودکان دارای هموزیگوت‌های II، در رشد مهارت‌های حرکتی جابجایی از سطح پیشرفت بالاتری برخوردار بودند.

برخلاف مهارت‌های حرکتی جابجایی؛ رشد مهارت‌های حرکتی کنترل‌شده در کودکان برخوردار از ژنوتیپ متفاوت ACE و ACTN-3، تفاوت معنی‌داری را نشان ندادند. در تبیین این یافته می‌توان گفت

که هرکدام از مهارت‌های حرکتی جابجایی (شامل دویدن، تاختن، سرخوردن، لی‌لی کردن، سسکه دویدن و پرش طول)، نیازمند برخورداری افراد از قدرت و توان قابل ملاحظه‌ایی برای انجام کارآمد این نوع از مهارت‌های حرکتی بنیادی می‌باشند. پاین و ایساکس^۱ (۲۰۱۲)، از قدرت و توان عضلانی، به‌عنوان مهمترین محدودکننده‌های رشد الگوی مهارت‌های حرکتی جابجایی مانند دویدن و پریدن نام برده‌اند (۷). این درحالی است که، اگرچه برخی از مهارت‌های حرکتی کنترل‌شده مانند پرتاب کردن نیازمند قدرت و توان عضلانی قابل ملاحظه‌ای می‌باشند؛ اما، مهارتی مانند دریافت کردن بیشتر از آنکه به مؤلفه‌ای مانند قدرت نیازمند باشد؛ مستلزم مؤلفه‌های دیگری مانند هماهنگی چشم-دست و تطابق همزمانی فضایی- زمانی می‌باشند (۷). این موضوع، ممکن است یکی از دلایل احتمالی عدم معنی‌دار نشدن اختلاف رشد مهارت‌های حرکتی کنترل‌شده در افراد برخوردار از ژنوتیپ متفاوت ACE و ACTN-3 در شرایط طبیعی باشد. هرچند، این موضوع مستلزمه مطالعات و بررسی‌های گسترده‌تری می‌باشد. در همین راستا، یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر استفاده از آزمون فرایند محور الریخ- ویرایش دوم، جهت ارزیابی رشد مهارت‌های جابجایی و کنترل‌شده آزمون‌های پژوهش بود؛ لذا، پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آتی ضمن مدنظر قرار دادن جنبه‌های کیفی و الگوی رشد مهارت‌های حرکتی بنیادی در صورت امکان از آزمون‌های معتبر نتیجه- محور نیز جهت ارزیابی مؤلفه‌های کمی مرتبط با رشد مهارت‌های حرکتی بنیادی کودکان استفاده شود.

بر اساس نتایج این پژوهش، کودکان برخوردار از آلل ACE D و آلل ACTN-3 R، به ترتیب نسبت به کودکان برخوردار از هموزیگوت‌های II و XX؛ در رشد مهارت‌های حرکتی جابجایی از سطح پیشرفت رشدی بالاتری برخوردار بودند. بنابراین، با توجه به اهمیت رشد و اکتساب مهارت‌های حرکتی بنیادی در میزان ترغیب کودکان به مشارکت در فعالیت‌های بدنی و متعاقباً یادگیری مهارت‌های ورزشی در دوران نوجوانی و بزرگسالی و همچنین اهمیت شناسایی متغیرهای ژنتیکی مرتبط با عملکرد ورزشی در طول یک دهه گذشته؛ می‌توان، پل ارتباطی دوطرفه‌ای را بین کسب شایستگی و تبحر در اجرای مهارت‌های حرکتی جابجایی، دارا بودن نیمرخ ژنتیکی مطلوب از ژنوتیپ‌های ACE I/D و ACTN-3 R/X و رسیدن به سطوح نخبگی در اجرای مهارت‌های ورزشی سطح بالا را متصور شد (۴، ۹).

پیام مقاله

کودکان برخوردار از ژنوتیپ‌های DD یا ID ژن ACE و ژنوتیپ‌های RR یا RX ژن ACTN-3، احتمالاً از سطح رشدی بالاتری در اجرای مهارت‌های حرکتی برخوردارند و با وجود شرایط محیطی مناسب

این افراد قادر به اجرای مهارت‌های ورزشی متبحرانه در دیگر سطوح رشدی (نوجوانی، جوانی و بزرگسالی)، خواهند بود.

تشکر و قدردانی

از کلیه کسانی که ما را در انجام این پژوهش یاری نمودند، کمال تشکر و قدردانی را داریم.

منابع

1. Branta, C., J. Haubenstricker, and V. Seefeldt, *Age changes in motor skills during childhood and adolescence*. Exercise and sport sciences reviews, 1984. 12: p. 467-520.
2. Hardy, L.L., et al., *Fundamental movement skills among Australian preschool children*. Journal of Science and Medicine in Sport, 2010. 13(5): p. 503-508.
3. O'keeffe, S., A. Harrison, and P. Smyth, *Transfer or specificity? An applied investigation into the relationship between fundamental overarm throwing and related sport skills*. Physical Education and Sport Pedagogy, 2007. 12(2): p. 89-102.
4. Gallahue, D.L., J.C. Ozmun, and J. Goodway, *Understanding motor development: Infants, children, adolescents, adults* 2006: Boston.
5. Houwen, S., et al., *Motor skill performance of school-age children with visual impairments*. Developmental Medicine & Child Neurology, 2008. 50(2): p. 139-145.
6. Clark, J.E. and J.S. Metcalfe, *The mountain of motor development: A metaphor*. Motor development: Research and reviews, 2002. 2(163-190).
7. Payne, V.G. and L.D. Isaacs, *Human motor development: A lifespan approach* 2017: Routledge.
8. Stodden, D.F., et al., *A developmental perspective on the role of motor skill competence in physical activity: An emergent relationship*. Quest, 2008. 60(2): p. 290-306.
9. Collins, M. and M. Posthumus, *Genetics and sports* 2009: Karger Basel.
10. Malina, R.M., C. Bouchard, and O. Bar-Or, *Growth, maturation, and physical activity* 2004: Human kinetics.
11. Peeters, M., et al., *Heritability of somatotype components: a multivariate analysis*. International journal of obesity, 2007. 31(8): p. 1295.
12. Ellis, L., et al., *Is AGT The New Gene For Muscle Performance? An Analysis of AGT, ACTN3, PPARA and IGF2 on Athletic Performance, Muscle Size and Body Fat Percentage in Caucasian Resistance Training Males*. Journal of Athletic Enhancement, 2017. 2017.
13. Bray, M.S., et al., *The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2006-2007 update*. Medicine and science in sports and exercise, 2009. 41(1): p. 35-73.

14. Moran, C.N., et al., *The associations of ACE polymorphisms with physical, physiological and skill parameters in adolescents*. European journal of human genetics, 2006. 14(3): p. 332.
15. Moran, C.N., et al., *Association analysis of the ACTN3 R577X polymorphism and complex quantitative body composition and performance phenotypes in adolescent Greeks*. European Journal of Human Genetics, 2007. 15(1): p. 88.
16. Tobina, T., et al., *Association between the angiotensin I-converting enzyme gene insertion/deletion polymorphism and endurance running speed in Japanese runners*. The Journal of Physiological Sciences, 2010. 60(5): p. 325-330.
17. Ahmetov, I.I., et al., *The combined impact of metabolic gene polymorphisms on elite endurance athlete status and related phenotypes*. Human genetics, 2009. 126(6): p. 751.
18. Ahmetov, I.I., et al., *The association of ACE, ACTN3 and PPARA gene variants with strength phenotypes in middle school-age children*. The journal of physiological sciences, 2013. 63(1): p. 79-85.
19. Erskine, R.M., et al., *The individual and combined influence of ACE and ACTN3 genotypes on muscle phenotypes before and after strength training*. Scandinavian journal of medicine & science in sports, 2014. 24(4): p. 642-648.
20. Yang, R., et al., *ACTN3 R577X gene variant is associated with muscle-related phenotypes in elite Chinese Sprint/power athletes*. The Journal of Strength & Conditioning Research, 2017. 31(4): p. 1107-1115.
21. Papadimitriou, I.D., et al., *ACTN3 R577X and ACE I/D gene variants influence performance in elite sprinters: a multi-cohort study*. BMC genomics, 2016. 17(1): p. 285.
22. Rigat, B., et al., *An insertion/deletion polymorphism in the angiotensin I-converting enzyme gene accounting for half the variance of serum enzyme levels*. The Journal of clinical investigation, 1990. 86(4): p. 1343-1346.
23. Reneland, R. and H. Lithell, *Angiotensin-converting enzyme in human skeletal muscle. A simple in vitro assay of activity in needle biopsy specimens*. Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation, 1994. 54(2): p. 105-111.
24. Gordon, S.E., et al., *ANG II is required for optimal overload-induced skeletal muscle hypertrophy*. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism, 2001. 280(1): p. E150-E159.
25. Williams, A.G., et al., *Circulating angiotensin converting enzyme activity is correlated with muscle strength*. Medicine and science in sports and exercise, 2005. 37(6): p. 944-948.
26. Folland, J., et al., *Angiotensin-converting enzyme genotype affects the response of human skeletal muscle to functional overload*. Experimental physiology, 2000. 85(5): p. 575-579.
27. Giaccaglia, V., et al., *Interaction between angiotensin converting enzyme insertion/deletion genotype and exercise training on knee extensor strength in older individuals*. International journal of sports medicine, 2008. 29(01): p. 40-44.
28. Pescatello, L.S., et al., *ACE ID genotype and the muscle strength and size response to unilateral resistance training*. Medicine & Science in Sports & Exercise, 2006. 38(6): p. 1074-1081.

29. Nazarov, I.B., et al., *The angiotensin converting enzyme I/D polymorphism in Russian athletes*. European Journal of Human Genetics, 2001. 9(10): p. 797.
30. Woods, D., et al., *Elite swimmers and the D allele of the ACE I/D polymorphism*. Human genetics, 2001. 108(3): p. 230-232.
31. Clarkson, P.M., et al., *ACTN3 genotype is associated with increases in muscle strength in response to resistance training in women*. Journal of Applied Physiology, 2005. 99(1): p. 154-163.
32. Charbonneau, D.E., et al., *ACE genotype and the muscle hypertrophic and strength responses to strength training*. Medicine and science in sports and exercise, 2008. 40(4): p. 677.
33. Pereira, A., et al., *The influence of ACE ID and ACTN3 R577X polymorphisms on lower-extremity function in older women in response to high-speed power training*. BMC geriatrics, 2013. 13(1): p. 131.
34. Scott, R.A., et al., *No association between Angiotensin Converting Enzyme (ACE) gene variation and endurance athlete status in Kenyans*. Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology, 2005. 141(2): p. 169-175.
35. McCauley, T., et al., *Human angiotensin-converting enzyme I/D and α -actinin 3 R577X genotypes and muscle functional and contractile properties*. Experimental physiology, 2009. 94(1): p. 81-89.
36. Kim, K., et al., *Association of angiotensin converting enzyme I/D and α -actinin-3 R577X genotypes with growth factors and physical fitness in Korean children*. The Korean Journal of Physiology & Pharmacology, 2015. 19(2): p. 131-139.
37. Thomis, M.A., et al., *Exploration of myostatin polymorphisms and the angiotensin-converting enzyme insertion/deletion genotype in responses of human muscle to strength training*. European journal of applied physiology, 2004. 92(3): p. 267-274.
38. Coelho, D.B., et al., *Angiotensin-converting enzyme (ACE-I/D) polymorphism frequency in Brazilian soccer players*. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, 2016. 41(6): p. 692-694.
39. Dionísio, T.J., et al., *The influence of genetic polymorphisms on performance and cardiac and hemodynamic parameters among Brazilian soccer players*. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, 2017. 42(6): p. 596-604.
40. North, K.N. and A.H. Beggs, *Deficiency of a skeletal muscle isoform of α -actinin (α -actinin-3) in merosin-positive congenital muscular dystrophy*. Neuromuscular Disorders, 1996. 6(4): p. 229-235.

استناد به مقاله

نظرپوری شهرام، بهرام عباس. اثر ژنوتیپ‌های متفاوت ACE و ACTN-3 بر رشد مهارت‌های حرکتی بنیادی کودکان ۴ الی ۶ ساله. رفتار حرکتی. بهار ۱۴۰۰؛ ۱۳(۴۳): ۶۳-۸۴. شناسه دیجیتال: 10.22089/mbj.2019.6133.1696

Nazarpouri Sh, Bahram A. The Effect of ACE and ACTN-3 Difference Genotypes on Fundamental Movement Skills Development in 4-6 Years Old Children. Motor Behavior. Spring 2020; 13 (43): 63-84. (In Persian). Doi: 10.22089/mbj.2019.6133.1696