

مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش

سال پنجم، شماره دوم؛

پاییز و زمستان ۱۳۹۷

صفحات ۴۵-۵۳

Original Article

Open Access

نوع ژنوتیپ آلفا اکتینین-۳ و تفاوت های عملکرد ورزشی پسران نوجوان غیرورزشکار ارومیه

فریناز فرخ پور^۱، فرزاد زهساز^{۲*}

تاریخ پذیرش: ۹۷/۰۲/۱۴

تاریخ دریافت: ۹۷/۱۱/۰۷



با اسکن QR فوق می‌توانید جزئیات مقاله حاضر را در سایت www.jahssp.azaruniv.ac.ir/ مشاهده کنید

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران
۲. دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران
نویسنده مسئول:

f-zehsaz@iaut.ac.ir

چکیده

کشورهای توسعه یافته با بررسی فراوانی ژن های مرتبط با عملکرد ورزشی در جهت پیشبرد اهداف ورزش قهرمانی جامعه برنامه ریزی صحیح تری ارائه نموده اند، ولی در کشورهای در حال توسعه در این زمینه پژوهش ها کمتری صورت گرفته است. بر این اساس، هدف پژوهش حاضر، بررسی پلی مورفیزم ژن آلفا اکتینین-۳ و تفاوت عملکرد ورزشی پسران ۱۰-۱۲ ساله غیر ورزشکار ارومیه بود. آزمودنی های پژوهش نیمه تجربی حاضر شامل ۱۲۳ نفر پسر ۱۰ تا ۱۲ ساله غیر ورزشکار سالم بودند که در مرحله دوم بلوغ تانر قرار داشتند. DNA ژنومی بزاقی با استفاده از کیت مربوطه استخراج شده و بررسی پلی مورفیزم های مورد نظر به روش RFLP-PCR انجام گردید. برای مقایسه میانگین عملکردهای مختلف ورزشی، در ابتدا آزمودنیها بر اساس سه نوع پلی مورفیزم آلفا اکتینین-۳ طبقه بندی شده و میانگین عملکردهای ورزشی سه گروه بطور جداگانه با روش آنالیز کواریانس یک طرفه (آنکووا) مقایسه گردید. سطح معنی داری با ۹۵ درصد اطمینان در نظر گرفته شد. یافته های این پژوهش نشان داد که ژنوتیپ XX بر عملکرد استقامتی تأثیر معنی داری داشته، ولی ژنوتیپ های آلفا اکتینین-۳ بر عملکرد سرعتی و قدرتی آزمودنیها تأثیر معنی داری نداشت. نتایج این پژوهش نشان داد که علیرغم تأثیر ژنوتیپ XX بر عملکرد استقامتی، نمی توان این ژن را عامل تعیین کننده ای در عملکرد های سرعتی و قدرتی دانست.

واژه‌های کلیدی: پلی مورفیزم، آلفا اکتینین-۳، ژنوتیپ، نوجوانان، عملکرد ورزشی.

نحوه ارجاع: فرخ پور فریناز، زهساز فرزاد. نوع ژنوتیپ آلفا اکتینین-۳ و تفاوت های عملکرد ورزشی پسران نوجوان غیرورزشکار ارومیه. مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش ۱۳۹۶؛ ۵(۲): ۴۵-۵۳.

Journal of Applied Health Studies in Sport PhysiologyVolume 5, Number 2
Autumn /Winter 2018
45-53

Original Article

 Open Access**ACTN3 Genotype and Some Athletic Performance Variants of Non-Athletic Adolescents Boys of Urmia**Farzad Zehsaz^{*1}, Farinaz Farokh pour²

Received 27 January 2019; accepted 4 May 2019

Abstract

Developed countries have presented a better plan for evaluating the frequency of genes related to sport performance in order to promote the goals of championship sports of the community, but less research has been done in developing countries. Accordingly, the aim of this study was to investigate ACTN3 gene polymorphism and some athletic performances of non-athlete male adolescents of Urmia. The subjects of the semi-experimental study were 123 healthy non-athletic boys who were in the second stage of Tanner's maturity. DNA genome of SALIVA was extracted using a suitable kit and the study of polymorphisms was performed by PCR- RFLP method. In order to compare the mean of different exercise performance, at first the subjects were categorized based on three types of ACTN3 polymorphism, then the means of exercise performance of the three groups were separately compared with one-way covariance analysis (ANCOVA). The significant level of $p < 0.05$ was considered. results: The findings of this study showed that genotype XX has a significant effect on the endurance function, but genotypes ACTN3 does not have the significant effect on the speed and strength performance of subjects. The results of this study showed that despite the effect of genotype XX on the endurance performance, this gene polymorphism cannot be considered as a determinant factor in speed and strength performance.

Keywords: Polymorphism, ACTN3, genotype, Adolescents, Exercise performance

Scan this QR code to see the accompanying video, or visit

jahssp.azaruniv.ac.ir

1. MSc in exercise physiology, department of physical education and sport science, Islamic Azad University, Tabriz Branch.
 2. Assistant professor, Islamic Azad University, Tabriz Branch.
- Corresponding author:
-
- f-zehsaz@iaut.ac.ir

Cite as: Zehsaz Farzad, Farokh pour Farinaz. ACTN3 Genotype and Some Athletic Performance Variants of Non-Athletic Adolescents Boys of Urmia. *Journal of Applied Health Studies in Sport physiology*. 2018; 5(2): 45-53.

مقدمه

وراثت، پدیده بیولوژیکی بسیار پیچیده‌ای است که اغلب در ورزش نقش مهمی دارد. ژن‌ها، تعیین کننده پتانسیل پیشرفت بسیاری از خصوصیت‌های ساختاری و عملکردی هستند که در فعالیت‌های ورزشی مهم می‌باشند. اگر چه از طریق آزمایش، تمرین و شرایط اجتماعی، قابلیت‌های توارثی می‌توانند اندکی تغییر یابند، اما کودکان، اکثراً ویژگی‌های بیولوژیکی و روانی والدین خود را به ارث می‌برند. درباره نقش وراثت در تمرین، اتفاق رأی و نظر یکسانی وجود ندارد، اما در نهایت، ظرفیت و پتانسیل توارثی ورزشکار است که پیشرفت قابلیت‌های فیزیولوژیکی را محدود می‌کند (محمدی، ۲۰۱۲، ص: ۲۲-۲۱). تست های ژنتیک گونه-های DNA (پلی مورفیزم) که به طور مستقیم یا غیر مستقیم با آرایش مهارت های ورزشی ارتباط دارند را تعیین می نمایند. آرایش- های ذاتی ژنوتیپی در عملکرد ورزشی و بدن انعکاس می یابند. به این علت که آرایش ژنتیکی به ندرت در طول زندگی تغییر می یابد، تست ژنتیکی ممکن است فارغ از زمان و مکان مورد استفاده قرار گیرد به طوریکه نتایج آن از سن، چرخه تمرینی، وضعیت جسمانی روزانه و سلامت افراد مستقل می باشد (بریت بیچ و سیمون^۱، ۲۰۱۴، ص: ۱۴۸۹). فعالیت بدنی فنوتیپ پیچیده‌ای است که متأثر از میلیون ها عامل محیطی و ژنتیکی بوده و از مدت‌ها قبل مشخص شده است که تنوع در عملکرد جسمانی و توانایی ورزشی دارای اجزای بسیار قوی ژنتیکی است (نورث^۲، ۲۰۰۸، ص: ۳۸۴). اخیراً توسعه روش‌های تعیین توالی DNA و ژنوتیپ این امکان را فراهم کرده است تا برخی تنوع های ژنتیکی فردی که بیانگر عملکرد ورزشی است، شناسایی شود (نان یانگ^۳ و همکاران، ۲۰۰۳، ص: ۶۲۷). یکی از ژن های مهم در زمینه عملکرد ورزشی (عضلانی)، ژن آلفا اکتینین-۳ (ACTN-3) است (اینون^۴ و همکاران، ۲۰۰۹، ص: ۸۸۸؛ زمپو^۵ و همکاران، ۲۰۱۰، ص: ۱۳۸). ژن آلفا اکتینین-۳، پروتئین آلفا اکتینین-۳ را کد می کند که این پروتئین قسمتی از دستگاه انقباضی را در تارهای تند انقباض عضلانی تشکیل می دهد. این تارها مسئول انقباض سریع و نیرومند (مثل پریدن و برداشتن وزنه) هستند. پلی مورفیزم ژن آلفا اکتینین-۳ موجب بیان متفاوت پروتئین ها و عملکرد آن در افراد مختلف می شود (بوستامانته-آرا^۶ و همکاران، ۲۰۱۰، ص: ۲۲۱). دو آلفا اکتینین غیرحساس به کلسیم در عضلات خوانش می شوند (آلفا اکتینین-۲ و آلفا اکتینین-۳؛ آلفا اکتینین-۲ و آلفا اکتینین-۳). این دو مورد ساختار شبکه ای خاصی را به نمایش گذاشته و فیلامنت های باریک حاوی آکتین را در خط Z سارکومریک به کار می‌برند. آلفا اکتینین-۲ در عضلات قلبی و اسکلتی وجود داشته و آلفا اکتینین-۳ تنها در عضلات اسکلتی و به ویژه در تارهای نوع IIB گلیکولیتی غیرهوازی یافت می شود. علاوه بر نقش ساختاری،

آلفا اکتینین-۲ و آلفا اکتینین-۳ با پروتئین های موجود در مجموعه ای از مسیرهای متابولیک و سیگنال دهی تعامل دارند (چوراشی، میتال، سانگر و سانگر^۷، ۲۰۰۲، ص: ۱۲۵؛ راکوس، مامزور، گیزک، دوس و دژوگاج^۸، ۲۰۰۳، ص: ۲۹۴). پس از سال ها شناسایی ژن آلفا اکتینین-۳، گروهی از دانشمندان دانشگاه بوستون دریافتند ژن آلفا اکتینین-۳ انواع مختلفی دارد. نسخه R577 (ژنوتیپ RR آلل R)، نسخه طبیعی و عملکردی ژن می باشد. در حالی که نسخه XX577 (ژنوتیپ XX یا آلل X) که در آن توالی ژنوم تغییر یافته است، مانع از تولید پروتئین آلفا اکتینین-۳ می شود. همچنین نسخه R577XX (یا ژنوتیپ RXX) که شکل ترکیبی ژنوتیپ طبیعی و جهش یافته این ژن می باشد (مک آرتور و نورث^۹، ۲۰۰۵، ص: ۳۳۱، ۲۰۰۷، ص: ۳۰). اخیراً نشان داده شده است که فراوانی فرم جهش یافته X577 به طرز معنی داری در ورزشکاران سرعتی و توانی پایین تر از گروه کنترل است. لذا، نشان داده شده است که آلفا اکتینین-۳ برای عملکرد مطلوب در سرعت بالا ضروری است (ما^{۱۰} و همکاران، ۲۰۱۳، ص: ۵۴۶۸۵). پژوهش‌ها متعددی در زمینه ارتباط پلی مورفیزم ژن آلفا اکتینین-۳ (وجود یکی از ژنوتیپ‌های RR و RX، XX) و عملکرد ورزشی در ورزشکاران و همچنین در زمینه ارتباط بین این پلی مورفیزم و فیزیولوژی عضلات انجام گرفته است. نتیجه‌ای که در این پژوهش‌ها یافت شده، در برخی موارد حاکی از ارتباط نزدیک بین نوع ژنتیک افراد در مورد این ژن و عملکرد ورزشی یا توان عضلانی آن‌هاست، در برخی موارد و پژوهش‌ها دیگر هم، نتیجه عکس حاصل شده است (دورینگ^{۱۱} و همکاران، ۲۰۱۰، ص: ۱۳۵۵؛ یونگ، مک دونالد و فلاورز^{۱۲}، ۲۰۰۱، ص: ۶). تحقیقات یانگ و همکاران (۲۰۰۳، ص: ۶۲۷) و نیمی^{۱۳} و همکاران (۲۰۰۵، ص: ۹۶۵) رابطه بین آلل X و ژنوتیپ XX را با عملکرد استقامتی ورزشکاران نخبه شناسایی کردند. با این حال، تحقیقات وینسنت^{۱۴} و همکاران (۲۰۱۲، ص: ۵۵۵) و روئیز و همکاران (۲۰۱۱، ص: ۳۴) رابطه معنی داری بین آلل و ژنوتیپ فوق با فنوتیپ های استقامتی غیرورزشکاران مشاهده نکردند. کشورهای توسعه یافته با بررسی فراوانی ژن‌های مرتبط با عملکرد ورزشی و سلامتی در جوامع مختلف میزان شیوع و رواج ژنوتیپ‌های در هر نژاد را مشخص نموده و توانسته‌اند در جهت اهداف ورزش قهرمانی و سلامتی جامعه برنامه ریزی صحیح تری ارائه نمایند. ولی در کشورهای در حال توسعه در این زمینه پژوهش‌ها کمتری صورت گرفته، که کمبود این پژوهش‌ها لزوم انجام چنین پژوهشی را ضروری می‌سازد. سوالی که محقق را بر آن داشته تا این پژوهش را انجام دهد این است که آیا نوع پلی مورفیزم آلفا اکتینین-۳ R577X می‌تواند بر عملکردهای مختلف ورزشی نوجوانان غیر ورزشکار تأثیر بگذارد؟

8 Rakus, Mamczur, Gizak, Dus, & Dzugaj

9 Macarthur & North

10 Ma

11 Doring

12 Young, MacDonald, & Flowers

13 Niemi

14 Vincent

1 Breitbach & Simon

2 North

3 Nan Yang

4 Eynon

5 Zempo

6 Bustamante-Ara

7 Chowrashi, Mittal, Sanger, & Sanger



روش پژوهش

آزمودنی‌ها

روش پژوهش از نوع میدانی و نیمه تجربی می‌باشد. تعداد آزمودنی‌های پژوهش حاضر ۱۲۳ نفر پسر غیر ورزشکار ۱۰-۱۲ ساله ارومیه که در مرحله دوم بلوغ تانر بودند که به صورت در دسترس و داوطلبانه از بین مدارس نواحی مختلف آموزش و پرورش ارومیه انتخاب شدند. شرکت کنندگان در این پژوهش، در محدوده دو سال گذشته در هیچ نوع فعالیت ورزشی منظم شرکت نکرده بودند و با توجه به پرسشنامه فعالیت جسمانی بین المللی^۱ در محدوده غیر فعال قرار داشتند (کریگ^۲ و همکاران، ۲۰۰۳، ص: ۱۳۸۳). همچنین، آنها در محدوده ۲ ماه اخیر هیچ دارویی مصرف نکرده بودند و از آزمودنی‌ها خواسته شده بود که ۲۴ ساعت قبل از انجام تست های ورزشی از انجام فعالیت ها و ورزش های سنگین خودداری کنند. بعد از اخذ رضایت نامه کتبی از والدین، آزمودنی‌ها پرسشنامه های سلامتی جسمانی (دیکداسکرین^۳، ۲۰۰۴) و فعالیت بدنی (هگ استرومر، اوجا و اسجوستروم^۴، ۲۰۰۶، ص: ۷۵۵) و بسامد (گارنر و گارفینکل^۵، ۱۹۷۹، ص: ۲۷۳) غذایی را بطور کامل پر کنند. این پژوهش توسط کمیته پزشکی دانشکده علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی تبریز به شماره کد اخلاقی IR.IAU.TABRIZ.REC.1396.77 مورد تأیید قرار گرفته است.

استخراج DNA از بزاق

با توجه به اینکه تحقیق هو^۶ و همکاران (۲۰۱۲، ص: ۳۳۹۶۸) نشان داد DNA مستخرج از بزاق می تواند کیفیت ژنوتیپی کافی با تعداد معنی داری کمتری از SNP calls را فراهم نماید، به جای روش تهاجمی خونگیری از نمونه بزاقی استفاده گردید. بدین منظور، با استفاده از دهان شویه با برس سایتالوژی (بسته پزشکی شرکت کاماریلو، کالیفرنیا) مقدار ۴ میلی لیتر نمونه بزاقی از هر آزمودنی بدست آمد. با استفاده از کیت استاندارد پیورجینز DNA^۷ شستو شو و طبق پرتکل DNA بزاقی استخراج گردید (جترا سیستم، میناپولیس، ایالت مینسوتا). غلظت و خلوص DNA بدست آمده با استفاده از دستگاه نانو دراپ^۸ و در طول موج های ۲۶۰-۲۸۰ سنجیده شد، نمونه‌هایی که نسبت ۲۶۰ به ۲۸۰ آنها در حدود ۱/۸ تا ۲ بود، برای PCR مورد استفاده قرار گرفتند.

تعیین ژنوتیپ

تعیین ژنوتیپ‌ها به روش RFLP انجام شد. ابتدا نمونه‌ای از DNA را با یک نوع آنزیم برشی، هضم نموده در نتیجه تعداد زیادی قطعه با طول متفاوت بدست آمد، سپس این قطعات با استفاده از ژل آگاروز از همدیگر جدا شده، شناسایی و تشخیص یک قطعه خاص با استفاده از پرایمرها امکان پذیر گردید که ژنوتیپ‌های مورد مطالعه در جدول ۱ آمده است.

جدول ۱- انواع ژنوتیپ ژن مورد مطالعه و طول قطعات

ژن پلی مورفیزم	Reference ID	ژنوتیپ ها	طول قطعات	آنزیم های محدود کننده برش
ACTN3	rs1815739	RR RX XX	۸۶، ۲۰۵ ۱۰۸، ۹۷، ۸۶ ۹۷، ۸۶، ۱۰۸، ۲۰۵	HPYF3I (DdeI)

5-TGGTCACAGTATGCAGGAGGG-3

پس از اتمام PCR، رای تعیین پلی مورفیزم آلفا اکتینین-۳ از آنزیم محدود کننده Dde I که جایگاه شناسای خاصی از DNA در قسمت مربوط به ژن آلفا اکتینین-۳ دارد، استفاده شد (ما و همکاران، ۲۰۱۳، ص: ۵۴۶۸۵) تا در صورت وجود جهش (سایت برش) توسط آنزیم مذکور هضم شود. آنگاه این محصول روی ژل آگارز الکتروفورز شده و سپس با اتیدیوم بروماید رنگ آمیزی شد تا باندها روی آن مشخص شود (شکل ۱). آلل X از ژن آلفا اکتینین-۳ بعد از هضم آنزیمی تحت تأثیر Dde I سه قطعه ۱۰۸، ۹۷ و ۸۶ bp می‌دهد. محصول آنزیمی Dde I بر روی آلل R از ژن آلفا اکتینین-۳ قطعاتی با طول ۲۰۵ و ۸۶ bp می‌دهد.

واکنش زنجیره‌ای پلیمرز (PCR)

هر سیکل PCR شامل مراحل واسرشت‌سازی^۹ و اتصال آغازگرها^{۱۰} و بسط^{۱۱} بود.

برای اجرای PCR از پرایمرهای طراحی شده استفاده شد (هنسون، لودلاو، شیف، پارک و روث^{۱۲}، ۲۰۱۰، ص: ۸۳۴؛ یونگ و همکاران، ۲۰۰۱، ص: ۶)؛ پرایمر مستقیم

ACTN3-F

5-CTGTTGCCTGTGGTAAGTGGG-3

پرایمر معکوس

ACTN3-R

7 PUREGENEs DNA

8 Nano drop

9 Denaturation

10 Annealing

11 Extension

12 Hanson, Ludlow, Sheaff, Park, & Roth

1 International Physical Activity Questionnaire

2 Craig

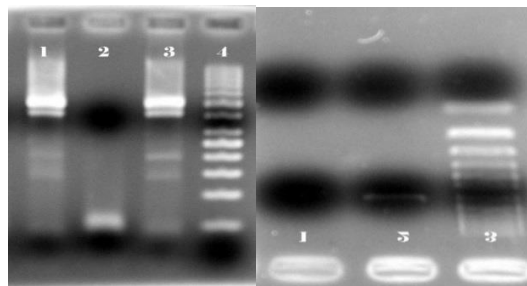
3 The KIDSCREEN

4 Hagstromer, Oja, & Sjostrom

5 Garner & Garfinkel

۱۱





الف ب

شکل ۱- تصویر الف مربوط به ژل آگاروز قبل از برش می باشد (۸۶۵ bp)، ردیف ۱ مربوط به NTC، ردیف ۲ ژن آلfa اکتینین-۳، ردیف ۳ لیدر می باشد. تصویر ب مربوط به تعیین ژنوتیپ ژن آلfa اکتینین-۳ بعد از برش می باشد در این شکل ردیف ۱ و ۳ مربوط به ژنوتیپ RX می باشد.

ها در حالت توازن و تعادل استفاده گردید. عملکردهای مختلف ورزشی بر اساس سه نوع پلی مورفیسم بطور جداگانه طبقه بندی شده و میانگین آنها با استفاده از تحلیل کوواریانس یک طرفه مورد مقایسه قرار گرفتند. سطح معنی داری $p < 0.05$ در نظر گرفته شده و از نرم افزار SPSS (ورژن ۲۱) برای تجزیه و تحلیل داده ها استفاده گردید.

یافته ها

ویژگی های عمومی و عملکرد آزمودنی ها در آزمون های مختلف ورزشی در جدول ۲ آمده است. توزیع فراوانی و درصد ژنوتیپ های مختلف در ۱۲۳ آزمودنی که شامل RR، RX، و XX می باشد نیز در جدول ۳ ارائه شده است.

تست های ورزشی

همچنین از آزمودنی ها تست های ورزشی آزمون تصحیح شده بویو (بانگسبو، ایایا و کروستروپ^۱، ۲۰۰۸، ص: ۳۷)، پرش طول درجا (گری، بیکر و بوچان^۲، ۲۰۱۳، ص: ۱)، پرش از حالت چمباتمه (روئیز^۳ و همکاران، ۲۰۱۱، ص: ۱۲۱۰)، پرش آبالاکوف (بوسکو^۴، ۱۹۹۴، ص: ۲۵) و آزمون ۲۰ متر سرعت (بایبندیر و کولاییش^۵، ۲۰۱۵، ص: ۳۲۹-۳۲۹۲) گرفته شد، تست های استقامتی در یک روز و تست های سرعتی و توانی یک هفته بعد از آزمودنی ها گرفته شد.

روش آماری

به منظور ارائه ویژگی های آزمودنی ها از روش آماری توصیفی استفاده شد. از آزمون تعادل هاردی-وینبرگ^۶ برای نشان دادن توزیع ژنوتیپ

جدول ۲- میانگین، انحراف استاندارد و مقادیر حداقل و حداکثر ویژگی های فیزیولوژیکی عمومی آزمودنی ها

متغیر	تعداد	میانگین \pm انحراف استاندارد	حداقل	حداکثر
سن (سال)	۱۲۳	10.6 ± 0.7	۱۰	۱۲/۰
وزن (kg)	۱۲۳	38.9 ± 11.7	۲۴	۸۱/۰
قد (cm)	۱۲۳	144.0 ± 8.2	۱۲۵	۱۷۳/۰
شاخص توده بدنی ($kg.m^{-2}$)	۱۲۳	18.5 ± 4.3	۱۰/۷	۳۰/۷
درصد چربی بدن (%)	۱۲۳	15.1 ± 2.9	۱۰/۵	۲۴/۷
حداکثر اکسیژن مصرفی ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$)	۱۲۳	40.1 ± 1.4	۳۸/۰	۴۴/۷

جدول ۳- توزیع ژنوتیپ های RR، RX، و XX مربوط به ژن آلfa اکتینین-۳

Hardy-Weinberg	ژنوتیپ های ژن آلfa اکتینین-۳ (n=۱۲۳)		
	RR درصد (فراوانی)	RX درصد (فراوانی)	XX درصد (فراوانی)
P=۰/۷۲ $\chi^2=2/64$	۵۵%/۳ (نفر ۶۸)	۳۴%/۱ (نفر ۴۲)	۱۰%/۱۶ (نفر ۱۳)

جدول ۴- نیز شامل اطلاعات میانگین و انحراف استاندارد عملکرد آزمودنی ها می باشد. این نتایج به تفکیک سه گروه ژنوتیپی RR، RX و XX مربوط به ژن آلfa اکتینین-۳ ارائه شده است.

4 Bosco
5 Bayindir & Kolayış
6 Hardy-Weinberg

1 Bangsbo, Iaia, & Krusturup
2 Gray, Baker, & Buchan
3 Ruiz

جدول ۴- ویژگی‌های عملکرد آزمودنی‌ها در آزمون‌های مختلف ورزشی در سه گروه ژنوتیپی RR، RX و XX

آزمون	ژنوتیپ	تعداد	میانگین ± انحراف استاندارد	
تصحیح شده یویو (m)	RR	۶۸	۴۲۲/۴ ± ۱۵۵/۰	
	RX	۴۲	۴۲۸/۹ ± ۱۵۳/۹	
	XX	۱۳	۶۳۵/۱ ± ۱۷۳/۷	
پرش طول درجا (cm)	RR	۶۸	۱۳۷/۲ ± ۲۴/۴	
	RX	۴۲	۱۳۳/۸ ± ۲۲/۰	
	XX	۱۳	۱۳۷/۱ ± ۲۱/۲	
پرش آبالاکوف	زمان (s.10 ⁻³)	RR	۶۸	۳۶۵/۷ ± ۱۰۱/۳
	RX	۴۲	۳۷۹/۱ ± ۱۱۸/۶	
	XX	۱۳	۳۷۶/۱ ± ۷۶/۲	
ارتفاع (cm)	RR	۶۸	۱۷/۶ ± ۹/۲	
	RX	۴۲	۱۹/۳ ± ۱۱/۴	
	XX	۱۳	۱۸/۰ ± ۷/۰	
پرش از حالت چمباتمه	زمان (s.10 ⁻³)	RR	۶۸	۳۵۷/۵ ± ۹۹/۲
	RX	۴۲	۳۶۰/۹ ± ۱۰۸/۸	
	XX	۱۳	۴۱۲/۲ ± ۹۸/۰	
ارتفاع (cm)	RR	۶۸	۱۶/۸ ± ۹/۰	
	RX	۴۲	۱۷/۴ ± ۹/۷	
	XX	۱۳	۲۱/۹ ± ۹/۹	
۲۰ متر سرعت (S)	RR	۶۸	۴/۵ ± ۱/۰	
	RX	۴۲	۴/۹ ± ۱/۵	
	XX	۱۳	۴/۴ ± ۱/۵	

جدول ۵- نتایج آزمون تحلیل کوواریانس یک‌طرفه برای آزمون فرضیه‌ها

عملکرد ورزشی	منبع تغییر	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	آماره F	مقدار احتمال	مجذورات انا
آزمون تصحیح شده یویو	همپراش	۱۱۴۳۲۱/۵	۱	۱۱۴۳۲۱/۵	۴/۸	۰/۰۳	۰/۰۳۹
آزمون پرش طول درجا	گروه	۵۱۹۹۹۹/۶	۲	۲۵۹۹۹۹/۸	۱۰/۹	*۰/۰۰۰	۰/۱۵۵
آزمون پرش آبالاکوف	همپراش	۸۵۱۸/۴	۱	۸۵۱۸/۴	۱۷/۹	۰/۰۰۰	۰/۱۳۱
آزمون پرش از حالت چمباتمه	گروه	۶۸۷/۷	۲	۳۴۳/۸	۰/۷	۰/۴۸۸	۰/۰۱۲
آزمون پرش ۲۰ متر	همپراش	۲۸۲۰/۲	۱	۲۸۲۰/۲	۰/۲	۰/۶۲	۰/۰۰۲
آزمون پرش از حالت چمباتمه	گروه	۵۵۶۹/۹	۲	۲۷۸۴/۹	۰/۲	۰/۷۸	۰/۰۰۴
آزمون پرش از حالت چمباتمه	همپراش	۴۰۳۹۷/۳	۱	۴۰۳۹۷/۳	۳/۹	۰/۰۵	۰/۰۰۳
آزمون پرش از حالت چمباتمه	گروه	۳۳۴۶۴/۳	۲	۱۶۷۳۲/۱	۱/۶	۰/۲۰	۰/۰۰۳
عملکرد سرعتی ۲۰ متر	همپراش	۲/۴	۱	۲/۴	۱/۶	۰/۲۱۳	۰/۰۱۳
عملکرد سرعتی ۲۰ متر	گروه	۶/۵	۲	۳/۲	۱/۲	۰/۱۲۵	۰/۰۳۴

ژن آلفا اکتینین-۳ آنها از نوع XX (۶۳۶/۳ متر) بود نسبت به آزمودنی‌هایی با ژنوتیپ RR (۴۲۴/۵۷ متر) و RX (۴۲۵/۱۵ متر) بالاتر است. لذا می‌توان نتیجه گرفت که «پلی مورفیزم ژن آلفا اکتینین-۳ بر عملکرد استقامتی (آزمون تصحیح شده یویو) پسران نوجوان غیر ورزشکار ارومیه تأثیر دارد».

با توجه به جدول ۵ تفاوت معنی‌داری در عملکرد استقامتی آزمون تصحیح شده یویو در سه گروه ژنوتیپی RR، RX و XX وجود دارد. بر اساس آزمون تعقیبی بوئنرونی این تفاوت معنی‌دار، بین گروه RR و XX ($P < 0/001$) و گروه XX و RX ($P < 0/001$) می‌باشد. بطوریکه میانگین عملکرد آزمودنی‌هایی که ژنوتیپ

بحث و نتیجه گیری

ص: ۱؛ براون و ویبر^{۱۴}، ۲۰۰۱، ص: ۲). امکان بوجود آمدن یک ورزشکار نخبه بستگی به عوامل متعدد دارد که در میان آنها در اختیار داشتن یک ژنتیکی مطلوب را نمی‌توان نادیده گرفت (روئیز و همکاران، ۲۰۰۹، ص: ۱۵۲۷؛ سانتیاگو، روئیز^{۱۵} و همکاران، ۲۰۱۰، ص: ۱۸۸). با این حال، فنوتیپهای عضلانی (به عنوان مثال قدرت) صفات پیچیده‌ای هستند که به احتمال زیاد قابل تقلیل به یک پلی مورفسم تکی مانند آنچه در اینجا مورد مطالعه قرار گرفت، نیستند. این احتمال وجود دارد که عوامل اپی ژنتیک، محیط زیست و فعل و انفعالات ژن-ژن و ژن-محیط پیچیده نیز مهم باشند (روئیز و همکاران، ۲۰۱۱، ص: ۱۵۲۷). فنوتیپها و رخ ماهه‌های عملکرد فیزیکی تحت عنوان کمی و چند خصوصیتی مشخص می‌شود، چرا که آنها تحت تأثیر همزمان ژن ها (پلی ژنتیک) و عوامل محیطی قرار می‌گیرند (دروژوسکایا، احمدتو، آسترانتکووا و روگوزکین^{۱۶}، ۲۰۰۸، ص: ۶۳۱؛ یانگ و همکاران، ۲۰۰۳، ص: ۶۲۷). باید این را در نظر گرفت که هر فنوتیپ، تعامل پیچیده عوامل متعدد، از جمله: ژن، محیط زیست، و عوامل اپی ژنتیک، و همچنین تعاملات ژن-ژن و ژن-محیط زیست را منعکس می‌کند (اپل کوربولانو و دوآرته^{۱۷}، ۲۰۱۲، ص: ۴۱۹). در نهایت، علاوه بر ژنوتیپ، ارتباط فنوتیپ و اثر ریز RNAs (mRNA) در فنوتیپ عضلات انسان نامشخص است (وان رویج، لیو و اولسون^{۱۸}، ۲۰۰۸، ص: ۱۵۹). به طور کلی پذیرفته شده است که فنوتیپ عملکرد جسمانی بسیار پلی ژنتیک است. با این حال، راه‌هایی که پلی مورفسم مربوطه برای تحت تأثیر قرار دادن قابلیت های جسمانی افراد و جمعیت ترکیب می‌شود، هنوز ناشناخته است (بروتسائرت و پاررا^{۱۹}، ۲۰۰۶، ص: ۱۰۹).

در مطالعه حاضر نشان داده شد که در این جمعیت بین پلی مورفیزم‌های ژن مورد نظر و عملکرد استقامتی ارتباط معنی‌داری وجود دارد و در گروهی که عملکرد استقامتی بهتری داشتند ژنوتیپ XX غالب بود. بنابراین، کودکانی که دارای XX هستند را می‌توان با راهنمایی درست و سوق دادن آنها به رشته‌های ورزشی که در آن استعداد مادرزادی دارند، احتمالاً بتوان آنها را به ورزشکارانی نخبه در ورزش‌های استقامتی تبدیل کرد. با توجه به نتایج بدست آمده می‌توان به این نتیجه رسید که بین ژنوتیپ به ارث رسیده به یک نفر از این ژن و عملکرد ورزشی سرعتی و توانی وی ارتباطی وجود ندارد. این نتیجه دور از انتظار نیست، و ما هم باید به دنبال یافتن ژن‌هایی باشیم که پلی مورفسم در آنها با این عملکردهای ورزشی در جمعیت ایرانی ارتباط داشته باشد.

تقدیر و تشکر

این مقاله مستخرج از پایاننامه کارشناسی ارشد خانم فریناز فرخ پور فارغ التحصیل کارشناسی ارشد گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی تبریز می‌باشد که بدینوسیله از کلیه اساتید و کارکنان آن واحد تشکر و قدردانی می‌گردد.

در این پژوهش پلی مورفیزم ژن آلفا اکتینین-۳ در پسران غیرورزشکار بررسی شد. نتایج این پژوهش بیان می‌دارد که ژنوتیپ RR، فراوان ترین و ژنوتیپ XX، نادرترین ژنوتیپ می‌باشد. آزمودنی‌های که دارای ژنوتیپ XX بودند، عملکرد استقامتی بهتری داشتند که نشان دهنده رابطه‌ای بین ژن آلفا اکتینین-۳ و عملکرد استقامتی بود. همسو با پژوهش حاضر، اینون^۱ و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند که افراد دارای ژنوتیپ XX، عملکرد استقامتی بالاتری داشته‌اند (اینون و همکاران، ۲۰۱۲، ص: ۴۳۱۳۲). همچنین، نورمن^۲ و همکاران (۲۰۰۹) در مورد رابطه بین پلی مورفیزم آلفا اکتینین-۳ R577X و ویژگی ورزشکاری نشان دادند که ورزشکاران دارای ژنوتیپ XX دارای درصد بالاتری از تارهای عضلانی کند انقباض بودند که باعث افزایش عملکرد استقامتی آنها گردید (نورمن^۳ و همکاران، ۲۰۰۹، ص: ۹۵۹). پلی مورفیزم آلفا اکتینین-۳ R577X شاید برجسته‌ترین ژن در میان تمامی ژن‌های مورد مطالعه باشد و تنها ژنی است که در ساختار اسکلتی دارای ارتباط عملکرد و ژنوتیپ می‌باشد. روی هم رفته، با وجود بعضی مباحث در مورد ورزشکاران به ویژه در میان دوندگان نخبه شرق آفریقا، بیانگر وجود یک رابطه مطلوب بین ژنوتیپ آلفا اکتینین-۳ R577X و عملکرد استقامتی انسان می‌باشد (یانگ^۴ و همکاران، ۲۰۰۷، ص: ۱۹۸۵). با این وجود، لوسیا^۵ و همکاران (۲۰۰۶) در مطالعه خود نشان دادند که رابطه‌ای بین ژنوتیپ آلفا اکتینین-۳ R577X و عملکرد در دوندگان دوی استقامت المپیک و دوچرخه سواران استقامت وجود ندارد (لوسیا و همکاران، ۲۰۰۶، ص: ۸۸۰). نتیجه دیگر پژوهش حاضر، نشان داد که بین ژنوتیپ‌های این ژن و عملکردهای قدرتی و سرعتی ارتباطی وجود ندارد و تفاوت قابل مشاهده‌ای در توزیع ژنوتیپ‌ها مشاهده نشد. همسو با نتایج این پژوهش، رویز^۶ و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند که تفاوتی در فراوانی ژنوتیپ بین افراد با بهترین و بدترین عملکرد قدرتی و سرعتی مشاهده نشد (روئیز و همکاران، ۲۰۱۱، ص: ۱۲۱۰). همچنین مطالعات متعددی هیچ اثری از پلی مورفیزم آلفا اکتینین-۳ R577X بر فنوتیپ قدرت و توان عضلانی نشان ندادند (کلارکسون^۷ و همکاران، ۲۰۰۵، ص: ۱۵۴؛ مک آرتور و نورث^۸، ۲۰۰۵، ص: ۳۳۱؛ والش، لیو، میتر، فروسی و روث^۹، ۲۰۰۸، ص: ۱۴۸۶). سانتیاگو^{۱۰} و همکاران (۲۰۱۰) در پژوهشی که بر روی والیبالیست‌های حرفه‌ای انجام داده بودند نشان دادند که پلی مورفیزم آلفا اکتینین-۳ R577X با توانایی پریدن و توانایی دویدن سریع در مردان و زنان غیر ورزشکار ارتباطی ندارد (سانتیاگو، رودریگوئز و همکاران، ۲۰۱۰، ص: ۱۸۸). به طور مشابه، کلارکسون^{۱۱} و همکاران (۲۰۰۵) گزارش کردند هیچ ارتباطی بین پلی مورفیزم آلفا اکتینین-۳ R577X و قدرت فلکسور آرنج ایزومتریک در مردان وجود ندارد (کلارکسون و همکاران، ۲۰۰۵، ص: ۱۵۴). در مقابل یانگ^{۱۲} و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند که آلل 577R و ژنوتیپ 577RR هر دو با عملکرد حرفه ای در ورزش‌های قدرتی و سرعتی ارتباط دارند (یانگ و همکاران، ۲۰۰۳، ص: ۶۲۷). به طور طبیعی پریدن یک حرکت چند جانبه است که شامل مشارکت هماهنگ اکثر عضلات اندام تحتانی است (اشلی و ویس^{۱۳}، ۱۹۹۴،

11 Clarkson

12 Yang

13 Ashley & Weiss

14 Brown & Weir

15 Santiago, Ruiz

16 Druzhevskaya, Ahmetov, Astratenkova, & Rogozkin

17 Appell Coriolano & Duarte

18 van Rooij, Liu, & Olson

19 Brutsaert & Parra

1 Eynon

2 Norman

3 Norman

4 Yang

5 Lucia

6 Ruiz

7 Clarkson

8 Macarthur & North

9 Walsh, Liu, Metter, Ferrucci, & Roth

10 Santiago



15. Eynon, N., Alves, A. J., Yamin, C., Sagiv, M., Duarte, J. A., Oliveira, J.,... Meckel, Y. (2009). Is there an ACE ID - ACTN3 R577X polymorphisms interaction that influences sprint performance? *Int J Sports Med*, 30 (12), 888-891. doi:10.1055/s-0029-1238291
16. Eynon, N., Ruiz, J. R., Femia, P., Pushkarev, V. P., Cieszczyk, P., Maciejewska-Karłowska, A.,... Lucia, A. (2012). The ACTN3 R577X polymorphism across three groups of elite male European athletes. *PLoS One*, 7 (8), e43132. doi:10.1371/journal.pone.0043132
17. Garner, D. M., & Garfinkel, P. E. (1979). The Eating Attitudes Test: an index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychol Med*, 9 (2), 273-279 .
18. Gray, D. T., Baker, J. S., & Buchan, D. S. (2013). Weight Status, Physical Activity and the Associations with Health Related Physical Fitness in Nine to Twelve Year Old Scottish Children. *Journal of Sports Medicine & Doping Studies*, 3 (2), 1-5 .
19. Hagstromer, M., Oja, P., & Sjostrom, M. (2006). The International Physical Activity Questionnaire (IPAQ): a study of concurrent and construct validity. *Public Health Nutr*, 9 (6), 755-762 .
20. Hanson, E. D., Ludlow, A. T., Sheaff, A. K., Park, J., & Roth, S. M. (2010). ACTN3 genotype does not influence muscle power. *Int J Sports Med*, 31 (11), 834-838. doi:10.1055/s-0030-1263116
21. Hu, Y., Ehli, E. A., Nelson, K., Bohlen, K., Lynch, C., Huizenga, P., Kittlesrud, J., Soundy, T. J., Davies, G. E. (2012). Genotyping Performance between Saliva and Blood-Derived Genomic DNAs on the DMET Array: A Comparison. *PLoS ONE* 7(3): e33968. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0033968>
22. Lucia, A., Gomez-Gallego, F., Santiago, C., Bandres, F., Earnest, C., Rabadan, M.,... Foster, C. (2006). ACTN3 genotype in professional endurance cyclists. *Int J Sports Med*, 27 (11), 880-884. doi:10.1055/s-2006-923862
23. Ma, F., Yang, Y., Li, X., Zhou, F., Gao, C., Li, M., & Gao, L. (2013). The association of sport performance with ACE and ACTN3 genetic polymorphisms: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*, 8 (1), e54685. doi:10.1371/journal.pone.0054685
24. MacArthur, D. G., & North, K. N. (2005). Genes and human elite athletic performance. *Hum Genet*, 116 (5), 331-339. doi:10.1007/s00439-005-1261-8
25. MacArthur, D. G., & North, K. N. (2007). ACTN3: A genetic influence on muscle function and athletic performance. *Exerc Sport Sci Rev*, 35 (1), 30-34. doi:10.1097/JES.0b013e31802d8874
26. Mohamadi, B. (2012). Exercise Talent Detection. *Science and Move*, 22-21, 28-29.
27. Niemi, A. K., & Majamaa, K. (2005). Mitochondrial DNA and ACTN3 genotypes in Finnish elite endurance and sprint athletes. *Eur J Hum Genet* 13: 965-969.
28. Norman, B., Esbjornsson, M., Rundqvist, H., Osterlund, T., von Walden, F., & Tesch, P. A. (2009). Strength, power, fiber types, and mRNA expression in trained men and women with different ACTN3 R577X genotypes. *J Appl Physiol* (1985), 106 (3), 959-9. doi:10.1152/jappphysiol.91435.2008
29. North, K. (2008). Why is alpha-actinin-3 deficiency so common in the general population? The evolution of athletic performance. *Twin Res Hum Genet*, 11 (4), 384-394. doi:10.1375/twin.11.4.384
30. Rakus, D., Mamczur, P., Gizak, A., Dus, D., & Dzugaj, A. (2003). Colocalization of muscle FBPase
1. Appell Coriolano, H. J., & Duarte, J. A. (2012). Studies on gene polymorphisms in sports fancy fashion or important field of research? *Int J Sports Med*, 33 (6), 419-420. doi:10.1055/s-0032-1311636
2. Ashley, C. D., & Weiss, L. W. (1994). Vertical Jump Performance and Selected Physiological Characteristics of Women. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 8 (1).
3. Bangsbo, J., Iaia, F. M., & Krstrup, P. (2008). The Yo-Yo intermittent recovery test : a useful tool for evaluation of physical performance in intermittent sports. *Sports Med*, 38 (1), 37-51. doi:10.2165/00007256-200838010-00004
4. Bayindir, B., & Kolayış, İ. E. (2015). Comparison of Strength Speed and Endurance in 11-13 Age Boys and Girls. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*, 174, 3292-329. doi:https://doi.org/10.1016/j.sbspro.2015.01.996
5. Bosco, C. (1994). *Strength Assessment With the Bosco's Test*. : Barcelona, Spain: Paidotribo.
6. Breitbach, S., Tug, S., & Simon, P. (2014). Conventional and genetic talent identification in sports: will recent developments trace talent? *Sports Med*, 44 (11), 1489-1503. doi:10.1007/s40279-014-0221-7
7. Brown, L. E., & Weir, J. P. (2001). ASEP procedures recommendation I: Accurate assessment of muscular strength. *JEP online* .
8. Brutsaert, T. D., & Parra, E. J. (2006). (What makes a champion? Explaining variation in human athletic performance. *Respir Physiol Neurobiol*, 151 (2-3), 109-123. doi:10.1016/j.resp.2005.12.013
9. Bustamante-Ara, N., Santiago, C., Verde, Z., Yvert, T., Gomez-Gallego, F., Rodriguez-Romo, G.,... Lucia, A. (2010). ACE and ACTN3 genes and muscle phenotypes in nonagenarians. *Int J Sports Med*, 31 (4), 221-224. doi:10.1055/s-0030-1247529
10. Chowrashi, P., Mittal, B., Sanger, J. M., & Sanger, J. W. (2002). Amorphin is phosphorylase; phosphorylase is an alpha-actinin-binding protein. *Cell Motil Cytoskeleton*, 53 (2), 125-135. doi:10.1002/cm.10059
11. Clarkson, P. M., Devaney, J. M., Gordish-Dressman, H., Thompson, P. D., Hubal, M. J., Urso, M.,... Hoffman, E. P. (2005). ACTN3 genotype is associated with increases in muscle strength in response to resistance training in women. *J Appl Physiol* (1985), 99 (1), 154-163. doi:10.1152/jappphysiol.01139.2004
12. Craig, C. L., Marshall, A. L., Sjostrom, M., Bauman, A. E., Booth, M. L., Ainsworth, B. E., Pratt, M., Ekelund, U., Yngve, A., Sallis, J. F., Oja, P. (2003). International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc*, 35:1381-95.
13. Doring, F. E., Onur, S., Geisen, U., Boulay, M. R., Perusse, L., Rankinen, T.,... Bouchard, C. (2010). ACTN3 R577X and other polymorphisms are not associated with elite endurance athlete status in the Genathlete study. *J Sports Sci*, 28 (12), 1355-1359. doi:10.1080/02640414.2010.507675
14. Druzhevskaya, A. M., Ahmetov, II, Astratenkova, I. V., & Rogozkin, V. A. (2008). Association of the ACTN3 R577X polymorphism with power athlete status in Russians. *Eur J Appl Physiol*, 103 (6), 631-634. doi:10.1007/s00421-008-0763-1

- and muscle aldolase on both sides of the Z-line. *Biochem Biophys Res Commun*, 311 (2), 294-299 .
31. Ruiz, J. R., Espana Romero, V., Castro Pintero, J., Artero, E. G., Ortega, F. B., Cuenca Garcia, M.,... Castillo, M. J. (2011). [ALPHA-fitness test battery: health-related field-based fitness tests assessment in children and adolescents]. *Nutr Hosp*, 26 (6), 1210-1214. doi:10.1590/s0212-16112011000600003
 32. Ruiz, J. R., Gomez-Gallego, F., Santiago, C., Gonzalez-Freire, M., Verde, Z., Foster, C., & Lucia, A. (2009). Is there an optimum endurance polygenic profile? *J Physiol*, 587 (Pt 7), 1527-1534. doi:10.1113/jphysiol.2008.166645
 33. Ruiz, J. R., Fernandez Del Valle, M., Verde, Z., Diez • Vega, I., Santiago, C., Yvert, T., Rodríguez-Romo, G., Gómez-Gallego, F., Molina, J. J., Lucia, A. (2010). ACTN3 R577X polymorphism does not influence explosive leg muscle power in elite volleyball players. *Scan J Med Sci Sports* 21: e34-41.
 34. Santiago, C., Rodríguez-Romo, G., Gomez-Gallego, F., Gonzalez-Freire, M., Yvert, T., Verde, Z.,... Lucia, A. (2010). Is there an association between ACTN3 R577X polymorphism and muscle power phenotypes in young, non-athletic adults? *Scand J Med Sci Sports*, 20 (5), 771-778. doi:10.1111/j.1600-0838.2009.01017.x
 35. Santiago, C., Ruiz, J. R., Muniesa, C. A., Gonzalez-Freire, M., Gomez-Gallego, F., & Lucia, A. (2010). Does the polygenic profile determine the potential for becoming a world-class athlete? Insights from the sport of rowing. *Scand J Med Sci Sports*, 20 (1), e188-194. doi:10.1111/j.1600-0838.2009.00943.x
 36. The KIDSCREEN, G. (2004). EC Grant Number: QLG-CT-2000- 00751-KIDSCREEN-52, Child and Adolescent Version. In (pp. 1-3).
 37. van Rooij, E., Liu, N., & Olson, E. N. (2008). MicroRNAs flex their muscles. *Trends Genet*, 24 (2), 159-166. doi:10.1016/j.tig.2008.01.007
 38. Vincent, B., Windelinckx, A., Van Proeyen, K., Masschelein, E., Nielens, H., Ramaekers, M., Van Leemputte, M., Hespel, P., Thomis, M. (2012). Alpha • actinin • 3 deficiency does not significantly alter oxidative enzyme activity in fast human muscle fibres. *Acta physiol*, 204(4):555-61. doi: 10.1111/j.1748-1716.2011.02366.x.
 39. Walsh, S., Liu, D., Metter, E. J., Ferrucci, L., & Roth, S. M. (2008). ACTN3 genotype is associated with muscle phenotypes in women across the adult age span. *J Appl Physiol* (1985), 105 (5), 1486-1491. doi:10.1152/jappphysiol.90856.2008
 40. Yang, N., MacArthur, D. G., Gulbin, J. P., Hahn, A. G., Beggs, A. H., Easteal, S., & North, K. (2003). ACTN3 genotype is associated with human elite athletic performance. *American journal of human genetics*, 73 (3), 627-631. doi:10.10377590.86.
 41. Yang, N., MacArthur, D. G., Wolde, B., Onywere, V. O., Boit, M. K., Lau, S. Y.,... North, K. (2007). The ACTN3 R577X polymorphism in East and West African athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 39 (11), 1985-1988. doi:10.1249/mss.0b013e31814844c9
 42. Young, W. B., MacDonald, C., & Flowers, M. A. (2001). Validity of double- and single-leg vertical jumps as tests of leg extensor muscle function. *J Strength Cond Res*, 15 (1), 6-11 .
 43. Zempo, H., Tanabe, K., Murakami, H., Iemitsu, M., Maeda, S., & Kuno, S. (2010). (ACTN3 polymorphism affects thigh muscle area. *Int J Sports Med*, 31 (2), 138-142. doi:10.1055/s-0029-1242808