



دانشگاه شهید بهشتی

فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی

بهار و تابستان ۹۹، دوره ۱۳، شماره ۱، صفحه های: ۶۹-۷۸

بررسی فراوانی پلی مورفیسم IGF2 rs680 در جودوکاران مرد ایرانی

محسن علی نقی زاده، رضا قراخانو*، مهدیه ملانوری شمسی

گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.
* نویسنده مسئول: رضا قراخانو، تلفن: ۰۲۱-۸۲۸۸۴۶۴-۲۱، رایانامه: ghara_re@modares.ac.ir

پذیرش مقاله: ۱۳۹۷/۰۶/۱۷

ویرایش مقاله: ۱۳۹۷/۰۶/۰۱

دریافت مقاله: ۱۳۹۷/۰۱/۱۸

چکیده

هدف: یافتن ساختارهای ژنتیکی اثرگذار بر عملکرد ورزشی گام مهمی در توسعه روش های مربوط به استعدادیابی در ورزش، همچنین فردی سازی برنامه های تمرینی ورزشکاران است. در مطالعات گذشته نشان داده شده است که پلی مورفیسم عامل رشد شبه انسولین ۲ (IGF2) با شاخص توده بدن، توده بدون چربی، قدرت پنجه دست و قدرت پا در ارتباط است. هدف از مطالعه پیش رو بررسی فراوانی پلی مورفیسم IGF2 rs680 در جودوکاران مرد ایرانی بود.

روش ها: آزمودنی های گروه ورزشکار را ۴۰ جودوکار مرد ایرانی مدال آور در مسابقات آسیایی و جهانی تشکیل دادند. آزمودنی های گروه کنترل متشکل از ۱۲۰ مرد سالم غیرورزشکار بودند. DNA ژنومی از خون به روش غیرآنزیمی استخراج شد. ژن مانده گذاری به شیوه PCR-RFLP انجام گرفت. تفاوت ها در توزیع فراوانی این پلی مورفیسم با استفاده از آزمون آماری کای مربع ارزیابی شد.

نتایج: تفاوت معناداری در فراوانی ژن مانده بین جودوکاران (G/G=۳۷/۵٪، G/A=۴۲/۵٪، A/A=۲۰٪) و گروه کنترل (G/G=۳۰/۸٪، G/A=۴۸/۳٪، A/A=۲۰/۸٪) (در همه ژن مانده ها $P > ۰/۵$)، همچنین فراوانی آللی بین جودوکاران (G=۵۸/۸٪، A=۴۱/۲٪) و گروه کنترل (G=۵۵٪، A=۴۵٪) ($P = ۰/۵۵$) مشاهده نشد.

نتیجه گیری: با توجه به اینکه عملکرد ورزشی به صورت پلی ژنی است و ژن های زیادی در آن ایفای نقش می کنند و با در نظر گرفتن اینکه ورزش جودو از عوامل مختلف اثر می پذیرد و کاملاً به یک عامل مانند قدرت یا استقامت وابسته نیست، احتمالاً پلی مورفیسم IGF2 rs680 نشانگر ژنتیکی مهمی در ورزش جودو در جمعیت مردان ایرانی محسوب نمی شود.

واژه های کلیدی: استعدادیابی، پلی مورفیسم، جودو، ژن IGF2، عملکرد ورزشی.

مقدمه

مبدأ آنژیوتنسین (ACE)^۲، آلفا اکتینین ۳ (ACTN3)^۳ و عامل رشد شبه انسولین ۲ (IGF2)^۴. با توجه با اینکه پلی مورفیسیم عامل رشد شبه انسولین با توده عضلانی و قدرت در ارتباط است و ورزش جودو نیز به مقادیر بالای قدرت و توان عضلانی نسبی و مطلق نیازمند است، همچنین وجود رابطه بین این پلی مورفیسیم و وضعیت جودوکاران در مطالعات قبلی، هدف از مطالعه حاضر بررسی فراوانی پلی مورفیسیم rs680 در ژن IGF2 در جودوکاران مرد ایرانی است.

عامل رشد شبه انسولین ۲ (IGF2) نقش مهمی در رشد پستانداران، اثرگذاری بر تقسیم و تمایز سلول جنینی و احتمالاً تنظیم سوخت و سازی ایفا می کند. پپتید ۶۷ اسید آمینه بالغ IGF2 توالی همسانی با انسولین و IGF1 را به اشتراک می گذارد. در پستانداران، IGF1 عمدتاً پس از تولد بیان و تقریباً به طور انحصاری در کبد تولید می شود. در حالی که IGF2 عمدتاً در دوره رشد جنینی و در دامنه گسترده ای از بافت های پیکری (سوماتیکی) بیان می شود. بیان بزرگسالی IGF2 در کبد و در سلول های اپی تلیال^۵ واقع در سطح مغز مانند مننژ^۶ و شبکه کوروئید^۷ اتفاق می افتد [۱۱]. IGF1 و IGF2 در دو گردش خون حاضر است و به آسانی در پلاسما شناسایی می شود. سطوح IGF1 در گردش خون در دوره نوجوانی بالا می رود. سپس، پس از بلوغ کاهش پیدا می کند؛ در حالی که سطوح IGF2 حاضر در گردش، در دوره جنینی به بالاترین میزان خود می رسد [۱۲]. عوامل رشد شبه انسولینی هم عملکردهای موضعی و هم عملکردهای عمومی (رشد کل بدن و سوخت و ساز) را اعمال می کند. گیرنده نوع ۱ اغلب تأثیرات زیستی IGF1 و IGF2 را ایجاد می کند، در حالی که گیرنده نوع ۲ در تجزیه IGF2 مشارکت دارد. ژن IGF2 در انسان و موش به صورت نقش پذیری مادری^۸ است و به طور انحصاری بیان آن از ژن پدری است. عوامل شبه انسولینی در رشد پیش از دوره نوجوانی، ایجاد تغییرات سریع سوخت و سازی و داشتن تأثیرات طولانی مدت

جودو هنری رزمی و رویدادی المپیکی است. جودو در سطح رقابتی به حرکت های تناوبی با شدت زیاد نیازمند است و برای اجرای آن به ویژگی های جسمانی مطلوبی نیاز است که از توسعه مهارت های تکنیکی- تاکتیکی حمایت کند [۱]. در این رشته ورزشی، جودوکاران برای پرتاب حریف روی پشت یا کنترل حریف حین اجرای حرکات تلاش می کنند [۲]؛ بنابراین، جودو به مقادیر بالای قدرت و توان عضلانی نسبی و مطلق به ویژه در ناحیه بالاتنه نیاز دارد [۳]. بر اساس طبقه بندی فعالیت های ورزشی بر پایه اجزای حرکتی پویا و ایستا و دستگاه انرژی به کار گرفته شده، ورزش جودو در کلاس IIIA قرار می گیرد [۴].

عوامل ژنتیکی نقش مهمی در عملکرد ورزشی و رخمانه های مربوط به آن دارد، از جمله در توان، قدرت، ظرفیت هوازی، انعطاف پذیری، هماهنگی و رفتار [۵]، به گونه ای که وراثت پذیری وضعیت ورزشکاران بدون در نظر گرفتن رشته ورزشی در حدود ۶۶ درصد برآورد شده است [۶]. همچنین، وراثت پذیری رخمانه هایی مانند قدرت و توان عضلانی، در دامنه ای بین ۳۰ تا ۸۳ درصد (با توجه به عضله و نوع انقباض) تخمین زده شده است [۷]. با وجود آگاهی از تأثیرات عمیق ژنتیکی بر موفقیت، ژنتیک عملکرد ورزشی حوزه تحقیقی کاملاً جدیدی است [۸] و تا کنون به مشارکت عوامل ژنتیکی بر عملکرد در سطوح بالا توجه کمی شده است [۹]، به گونه ای که برخی متخصصان این حوزه اذعان دارند این حوزه مراحل طفولیت خود را سپری می کند [۱۰]. با در نظر گرفتن این موضوع، هر گونه تلاشی در جهت بهبود فهم ما از این پدیده اهمیت بسزایی دارد.

در مطالعات پیشین، در زمینه نشانگرهای ژنتیکی در ورزش جودو، پلی مورفیسیم هایی از جمله موارد زیر در جمعیت های گوناگون جودوکاران بررسی شده است: پلی مورفیسیم ژن کراتین کیناز ویژة عضلانی (CKM)^۱، آنزیم

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش

روش پژوهش از نوع توصیفی است و آزمودنی‌های حاضر در این مطالعه عبارت بودند از ۴۰ جودوکار مرد ایرانی با میانگین سنی ۲۰ تا ۶۰ سال. جودوکاران حاضر در مطالعه دارندهٔ مدال و رتبه در رقابت‌های آسیایی و جهانی بودند. به‌علاوه، گروه کنترل را ۱۲۰ مرد سالم غیرورزشکار ایرانی تشکیل می‌داد. برای از بین بردن تفاوت‌های نژادی و قومیتی، گروه کنترل بر اساس قومیت جودوکاران و به نسبت آن‌ها انتخاب شد تا هر دو گروه به‌لحاظ قومیتی و نژادی همگن باشند. اهداف و روش‌های مطالعه به تمامی شرکت‌کنندگان توضیح داده شد و رضایتنامهٔ کتبی آگاهانه دریافت گردید. همچنین، این مطالعه با تأیید کمیتهٔ اخلاق دانشگاه تربیت مدرس انجام پذیرفت.

روش‌های آزمایشگاهی

برای استخراج دی‌ان‌ای از نمونهٔ خون استفاده شد. از هر آزمودنی با مراجعه به آزمایشگاه‌هایی که قبلاً برای همکاری هماهنگ شده بود، ۲ میلی‌لیتر خون از ورید بازو گرفته شد. این نمونه‌های خونی، در لوله‌های حاوی مادهٔ ضدانعقاد^۹ EDTA برای پیشگیری از انعقاد خون جمع‌آوری شده از تهران و در شهرستان‌ها روی یخ خشک به آزمایشگاه مولکولی (آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه تربیت مدرس) انتقال داده شد و تا مرحلهٔ استخراج دی‌ان‌ای ژنومی در فریزر -۷۰ ذخیره شد. DNA ژنومی با استفاده از روش غیرآنزیمی^{۱۰} به‌روش دستی از خون استخراج شد [۱۹]. پلی‌مورفیسم IGF2 rs680 با استفاده از روش PCR-RFLP^{۱۱} تعیین ژن‌مانه شد. شرایط PCR عبارت بود از ۵ دقیقه واسرشت‌سازی^{۱۲} اولیه در دمای ۹۵ درجهٔ سانتی‌گراد، ۳۴ سیکل شامل ۳۰ ثانیه واسرشت‌سازی در دمای ۹۵ درجهٔ سانتی‌گراد، ۳۰ ثانیه در دمای ۶۰ درجهٔ سانتی‌گراد در مرحلهٔ اتصال پرایمرها^{۱۳} و ۴۵ ثانیه در دمای ۷۲ درجهٔ سانتی‌گراد در مرحلهٔ ساخت و

در ارتقای رشد به‌منزلهٔ تنظیم‌کنندهٔ اتوکراین تکثیر سلولی نقش‌های مهمی ایفا می‌کند. ناکاوت ژنی موش‌ها اهمیت عوامل رشد شبه‌انسولین و گیرنده‌های آن را نشان داده است. ناکاوت IGF2 کاهش رشد چشمگیری در دورهٔ جنینی، به‌خصوص در مراحل اولیهٔ بارداری، داشته است [۱۳].

ژن IGF2 اندازه‌ای به‌گسترهٔ ۳۰ هزار جفت باز و متشکل از ۹ اگزون و ۴ پروموتور دارد و روی کروموزوم 11p15 واقع شده است [۱۳]. در مطالعات پیشین نشان داده شده است که پلی‌مورفیسم تک‌نوکلئوتیدی (SNP) در ناحیهٔ ۳' غیرکدشوندهٔ ژن IGF2 (rs680) با رونویسی و بیان ژن IGF2 در ارتباط است. آلل rs680 G با مقادیر قابل توجه بالاتری از mRNA در مقایسه با آلل A همراه است و نشان می‌دهد که این پلی‌مورفیسم در رونویسی بیشتر IGF2 نقش قابل توجهی دارد [۱۴].

در مطالعات گذشته، رابطهٔ بین آلل G پلی‌مورفیسم rs680 ژن IGF2 و قدرت عضلانی گزارش شده است [۱۵]. در مطالعات گذشته، همچنین نشان داده شده است که قدرت پا، دست، تودهٔ بدون چربی و قدرت پنجه در افراد با ژن‌مانهٔ G/G+G/A نسبت به افراد با ژن‌مانهٔ A/A بیشتر است [۱۶]. همچنین، در مطالعات نشان داده شده است که آلل G تأثیرپذیری بیشتری نسبت به آلل A در رابطه با رخ‌مانه‌های مربوط به قدرت و تودهٔ عضلانی پس از تمرین مقاومتی دارد [۱۷].

ایتاکا و همکاران [۱۸] نشان دادند که ژن‌مانه‌های GG+GA در بین جودوکاران ژاپنی فراوانی بیشتری دارد و ارتباط معکوسی بین آلل A و سطح جودوکاران وجود دارد، به‌گونه‌ای که هر چه ورزشکاران در سطح بالاتری قرار داشتند، آلل A از فراوانی کمتری در آن گروه برخوردار بود.

تحلیل آماری

تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS 23 صورت گرفت و برای مقایسه فراوانی ژن مانه و آلل بین جودوکاران و گروه کنترل از آزمون آماری کای مربع استفاده شد. سطح معناداری $P < 0.05$ بود.

نتایج

توزیع ژنوتیپ IGF2 rs680 هم در جودوکاران و هم در گروه کنترل در تعادل هاردی-وینبرگ^{۱۶} قرار داشت [۲۰]. تحلیل های آماری تفاوت معناداری در فراوانی آللی و ژن مانه ای بین جودوکاران و گروه کنترل نشان نداد (جدول ۲). فراوانی ژن مانه G/G در جودوکاران ۶/۷ درصد بیشتر از گروه کنترل بود ($P=0.084$). همچنین، فراوانی آلل G در جودوکاران نسبت به گروه کنترل ۳/۸ درصد بیشتر بود ($P=0.055$). فراوانی ژن مانه G/A در جودوکاران ۵/۸ درصد نسبت به گروه کنترل کمتر بود ($P=0.041$)؛ و در نهایت در ژن مانه A/A بین دو گروه تفاوتی مشاهده نشد. نتایج مقایسه فراوانی ژن مانه ای و آللی پلی مورفیسم های یاد شده در جدول ۲ نشان داده شده است.

گسترش^{۱۴} و در نهایت ۵ دقیقه ساخت و گسترش پایانی در دمای ۷۲ درجه سانتی گراد. محصولات PCR با ژل آگاروز ۱/۵ درصد ارزیابی شد.

برای تعیین ژن مانه از آنزیم محدودگر Apal استفاده شد که قابلیت شناسایی یکی از آلل ها را در ناحیه ژنی مورد نظر دارد. هضم آنزیمی در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد و به صورت overnight شامل ۱ میکرولیتر آنزیم، ۳ میکروگرم محصول PCR، ۲ میکرولیتر بافر مخصوص و ۱۵ میکرولیتر آب دیونیزه انجام شد و در مرحله بعد، محصول حاصل (Digest) برای تعیین قطعات و ژن مانه هر نمونه روی ژل PAGE^{۱۵} برده شد. همه آزمودنی ها بر اساس ژن مانه های GG، GA یا AA طبقه بندی شدند. تمامی بررسی های ژن مانه ای بدون آگاهی از هویت آزمودنی ها انجام پذیرفت. پرایمرهای استفاده شده در جدول ۱ فهرست شده است.

جدول ۲. توالی پرایمرهای استفاده شده در مطالعه

ژن	توالی پرایمر	محصول PCR
IGF2	F:5-CTTGGACTTTGAGTCAAATTGG-3 R:5-CCTCCTTTGGTCTTACTGGG-3	۲۳۶

جدول ۲. فراوانی ژن مانه ای و آللی پلی مورفیسم IGF2 rs680 در جودوکاران مرد ایرانی و گروه کنترل

ژن	ژن مانه	درصد فراوانی ژن مانه و آزمودنی ها (نفر)		p	آلل	فراوانی آللی (درصد)		p
		جودوکاران (۴۰)	کنترل (۱۲۰)			کنترل	جودوکاران	
IGF2	G/G	۳۷/۵ (۱۵)	۳۰/۸ (۲۷)	۰/۸۴	G	۵۸/۸	۵۵	۰/۵۵
	G/A	۴۲/۵ (۱۷)	۴۸/۳ (۴۰)	۰/۴۱		۴۱/۲	۴۵	
	A/A	۲۰ (۸)	۲۰/۸ (۲۵)	۰/۹۱	A			

بحث و نتیجه‌گیری

این مطالعه با هدف بررسی فراوانی آللی و ژن مان‌های پلی‌مورفیک IGF2 rs680 در بین جودوکاران مرد ایرانی و مقایسه آن با گروه کنترل صورت گرفت. نتایج مطالعه تفاوت معناداری را در فراوانی آللی و ژن‌مان‌های بین جودوکاران و گروه کنترل نشان نداد. با وجود این، ژن‌مانه G/G در جودوکاران ۶/۷ درصد فراوانی بیشتری نسبت به گروه کنترل داشت. همچنین، فراوانی آلل G در جودوکاران نسبت به گروه کنترل ۳/۸ درصد بیشتر بود.

در مطالعات گذشته، نشان داده شده است که جودوکاران به قدرت و توان عضلانی بیشتری، به‌ویژه در ناحیه بالاتنه [۳]، قدرت پنجه یا چنگ‌زدن و توده عضلانی [۲۱] بیشتر و درصد چربی کمتری (بین ۴ تا ۹ درصد، به‌استثنای جودوکاران سنگین‌وزن) نسبت به افراد غیرورزشکار نیاز دارند [۳].

در مطالعات گذشته، ارتباط بین پلی‌مورفیک IGF2 rs680 و توده عضلانی قدرت پا، دست، توده بدون چربی و قدرت پنجه نشان داده شده است [۱۶]. همچنین، در مطالعات گذشته، اثر پذیری ژن مان‌های مختلف این پلی‌مورفیک با تمرینات مقاومتی نشان داده شده است، به‌گونه‌ای که آلل G نسبت به آلل A در رابطه با رخ‌مان‌های مربوط به قدرت و توده عضلانی پس از ۲۴ هفته تمرین مقاومتی تأثیرپذیری بیشتری داشت [۱۷].

ایتاکا و همکاران [۱۸] نشان دادند که ژن مان‌های GG+GA در بین جودوکاران ژاپنی فراوانی بیشتری دارد و ارتباط معکوسی بین آلل A و سطح جودوکاران وجود دارد، به‌گونه‌ای که هر چه ورزشکاران در سطح بالاتری قرار داشتند، آلل A فراوانی کمتری در آن گروه داشت. از آنجا که پلی‌مورفیک IGF2 rs680 در ناحیه پروموتور ژن IGF2 انسانی واقع شده است، احتمالاً بر رونویسی ژن IGF2 تأثیر

می‌گذارد، همان‌طور که این مورد با مطالعات روی موش‌ها نشان داده شده است، به‌گونه‌ای که آلل G از مقادیر بیشتر mRNA نسبت به آلل A برخوردار بود. به‌علاوه، تغییرات در ژن IGF2 با مقادیر mRNA و پروتئین بیشتر IGF2، همچنین با توده عضلانی بیشتر مرتبط بوده است [۲۲].

در مطالعه حاضر نیز، همسو با مطالعات گذشته، ژن‌مانه GG و آلل G در جودوکاران فراوانی بیشتری داشت، هر چند این تفاوت‌ها معنادار نبود. باید به این نکته توجه داشت که هر چند IGF2 نقش مهمی در توسعه عضلانی ایفا می‌کند، نقش آن در فرایندهای ترمیم/ بازتولید نسبت به دیگر عوامل رشد مانند IGF1 در درجه دوم قرار دارد [۲۲]. بررسی‌های چندین لوکوسی با تعداد نمونه‌های بیشتر برای مطالعات آینده باید استفاده شود. با توجه به اینکه برخی ژن‌مان‌ها و ژن‌ها در یک رخ‌مانه مشترک‌اند و احتمالاً آثار آن‌ها با یکدیگر همپوشانی دارد، ممکن است علت این عدم معناداری همپوشانی سایر ژن‌ها باشد. گرفتن آزمون‌های عملکردی از آزمودنی‌ها می‌توانست به نتیجه‌گیری بهتر از مطالعه کمک کند؛ با وجود این، به‌دلیل محدودیت‌های موجود، انجام این کار در تحقیق حاضر امکان‌پذیر نبود. همچنین، از دیگر محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به تعداد کم ورزشکاران با سطح عملکرد بالا در رشته جودو در ایران اشاره کرد که این احتمال را دارد تا بر نتایج آزمون اثر گذارد.

مطالعات اولیه در مورد ویژگی‌های ژنتیکی ورزش‌های رزمی بحث‌برانگیز است. این نتایج بحث‌برانگیز ممکن است به علت ویژگی‌های سوخت‌وسازی ترکیبی (هوازی و بی‌هوازی) و عوامل عملکردی متأثر از عوامل مختلف در این ورزش‌ها باشد [۲۳]. در مطالعات آتی، باید به‌شکل بهتری سطح رقابتی ورزشکاران را توصیف کرد و برخی اطلاعات در مورد ویژگی‌های تاکتیکی آن‌ها را تشریح داد. متأسفانه، اطلاعات دقیقی برای انجام مقایسه تاکتیکی و عملکردی

را سپری می‌کند و می‌توان آیندهٔ بسیار نویدبخشی از این حوزه انتظار داشت. توجه به این نکته بسیار مهم است که هر جایگاه DNA احتمالاً تنها سهم کوچکی از واریانس‌های ژنتیکی دارد (۱/۰ تا ۱۰ درصد) [۲۵]. تعداد نمونه‌های زیادی برای شناسایی این گونه ارتباطات مورد نیاز است و تلفیق رویکردهای گوناگون باید در دستور کار قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله از حضور تمامی داوطلبان تشکر و قدردانی دارند. این مطالعه با پشتیبانی مالی معاونت پژوهشی دانشگاه تربیت مدرس انجام پذیرفته است.

پی‌نوشت‌ها

¹Muscle-specific creatine kinase

²Angiotensin converting enzyme

³Alpha-actinin 3

⁴Insulin-like growth factor 2

⁵Epithelial cells

⁶Meninges

⁷Choroid plexus

⁸Maternally imprinted

⁹Anticoagulants

¹⁰Non-enzymatic method

¹¹Polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism

¹²Denaturation

¹³Annealing

¹⁴Extension

¹⁵Poly acrylamide gel electrophoresis

¹⁶Hardy-Weinberg equilibrium

منابع

[1] Torres-Luque G, Hernandez-Garcia R, Escobar-Molina R, Garatachea N, Nikolaidis P. Physical and physiological characteristics of judo athletes: An update. *Sports*. 2016; 4(1):20.

بین جودوکاران مطالعهٔ حاضر و مطالعات مشابه خارجی در دسترس نیست.

با وجود آگاهی از نقش آشکار ژنتیک بر عملکرد ورزشی انسان، شواهد کمی در حمایت از تغییرات ژنی ویژه با تأثیرات بسیار زیاد بر رخ‌مانند عملکردی وجود دارد. دلیل این امر ممکن است این باشد که ویژگی‌های پیچیده اساساً پلی‌ژنی (ژن‌های زیاد با تأثیرات کم) است؛ یا به این علت است که محققان از در نظر گرفتن تمامی عوامل محیطی اثرگذار ناتوان بوده‌اند؛ یا هر دو [۲۴]. با این حال، این حوزهٔ مطالعاتی، به گفتهٔ بسیاری از محققان، دوران کودکی خود

[2] Branco BHM, Massuça LM, Andreato LV, Marinho BF, Miarka B, Monteiro L, et al. Association between the rating perceived exertion, heart rate and blood lactate in successive judo fights (randori). *Asian J Sports Med*. 2013; 4(2): 125.

[3] Little NG. Physical performance attributes of junior and senior women, juvenile, junior, and senior men judokas. *J Sports Med Phys Fitness*. 1991; 31(4): 510–20.

[4] Ehrman JK, Kerrigan D, Keteyian S. *Advanced Exercise Physiology: Essential Concepts and Applications*. Human Kinetics; 2017.

[5] Ahmetov II, Egorova ES, Gabdrakhmanova LJ, Fedotovskaya ON. Genes and athletic performance: An update. *Med Sport Sci*. 2016; 61: 41–54.

[6] MacArthur DG, North KN. Genes and human elite athletic performance. *Hum Genet*. 2005; 116(5): 331–9.

[7] Guth LM, Roth SM. Genetic influence on athletic performance. *Curr Opin Pediatr*. 2013; 25(6): 653.

[8] Cieszczyk P, Maciejewska A, Sawczuk M,

- Ficek K, Eider J, Jascaniene N. The angiotensin converting enzyme gene I/D polymorphism in elite Polish and Lithuanian judo players. *Biol Sport*. 2010; 27(2): 119.
- [9] Rodríguez-Romo G, Yvert T, de Diego A, Santiago C, Díaz de Durana AL, Carratalá V, et al. No association between ACTN3 R577X polymorphism and elite judo athletic status. *Int J Sports Physiol Perform*. 2013; 8(5): 579–81.
- [10] Guilherme JPLF, Tritto ACC, NORTH KN, Lancha Junior AH, Artioli GG. Genetics and sport performance: current challenges and directions to the future. *Rev Bras Educ Física e Esporte*. 2014; 28(1): 177–93.
- [11] Baker J, Liu JP, Robertson EJ, Efstratiadis A. Role of insulin-like growth factors in embryonic and postnatal growth. *Cell*. 1993; 75(1): 73–82.
- [12] D'Ercole AJ. Insulin-like growth factors and their receptors in growth. *Endocrinol Metab Clin*. 1996; 25(3): 573–90.
- [13] O'Dell SD, Day INM. Molecules in focus Insulin-like growth factor II (IGF-II). *Int J Biochem Cell Biol [Internet]*. 1998; 30(7): 767–71. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S135727259800048X>.
- [14] Vafiadis P, Bennett ST, Todd JA, Grabs R, Polychronakos C. Divergence between genetic determinants of IGF2 transcription levels in leukocytes and of IDDM2-encoded susceptibility to type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998; 83(8): 2933–9.
- [15] Sayer AA, Syddall H, O'dell SD, Chen X, Briggs PJ, Briggs R, et al. Polymorphism of the IGF2 gene, birth weight and grip strength in adult men. *Age Ageing*. 2002; 31(6): 468–70.
- [16] Schragger MA, Roth SM, Ferrell RE, Metter EJ, Russek-Cohen E, Lynch NA, et al. Insulin-like growth factor-2 genotype, fat-free mass, and muscle performance across the adult life span. *J Appl Physiol [Internet]*. 2004 Dec 1; 97(6): 2176–83. Available from: <http://jap.physiology.org/cgi/doi/10.1152/jappphysiol.00985.2003>.
- [17] Guimarães AC, Pereira RW, Lima RM, Silva MS, dos Reis VM, Garrido ND, et al. Association between IGF-2 gene and fat-free mass in response to resistance training. *Health (Irvine Calif)*. 2013; 5(6): 1003.
- [18] Itaka T, Agemizu K, Aruga S, Machida S. G allele of the IGF2 apal polymorphism is associated with judo status. *J Strength Cond Res*. 2016; 30(7): 2043–8.
- [19] Suguna S, Nandal DH, Kamble S, Bharatha A, Kunkulol R. Genomic DNA isolation from human whole blood samples by non enzymatic salting out method. *Int J Pharm Pharm Sci*. 2014; 6(6): 198–9.
- [20] Rodriguez S, Gaunt TR, Day INM. Hardy-Weinberg equilibrium testing of biological ascertainment for Mendelian randomization studies. *Am J Epidemiol*. 2009; 169(4): 505–14.
- [21] Franchini E, Nunes AV, Moraes JM, Del Vecchio FB. Physical fitness and anthropometrical profile of the Brazilian male judo team. *J Physiol Anthropol*. 2007; 26(2): 59–67.
- [22] Schragger MA, Roth SM, Ferrell RE, Metter EJ, Russek-Cohen E, Lynch NA, et al. Insulin-like growth factor-2 genotype, fat-free mass, and muscle performance across the

- adult life span. *J Appl Physiol.* 2004; 97(6): 2176–83.
- [23] Franchini E. Born to fight? Genetics and combat sports. *Rev Artes Marciales Asiáticas* [Internet]. 2014; 9(1): 1. Available from: <http://revpubli.unileon.es/ojs/index.php/artesmarciales/article/view/1000>.
- [24] Zhu M, Yu M, Zhao S. Understanding quantitative genetics in the systems biology era. *Int J Biol Sci.* 2009; 5(2): 161.
- [25] Ahmetov II, Egorova ES, Gabdrakhmanova LJ, Fedotovskaya ON. Genes and athletic performance: an update. In: *Genetics and Sports*. Karger Publishers; 2016: 41–54.



Shahid Beheshti University

Sport and Exercise Physiology

Spring and Summer 2020; Vol.13; No.1

The frequency of IGF2 rs680 polymorphism in Iranian male judo athletes

Mohsen Ali Naghizadeh, Reza Gharakhanlu*, Mahdieh Mollanouri Shamsi

Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran.

*Corresponding Author: Reza Gharakhanlou, Tel: +98-21-8288464, E-mail: ghara_re@modares.ac.ir

Received: 07/04/2018

Revised: 23/08/2018

Accepted: 08/09/2018

Abstract

Purpose: Finding genetic structures effecting on athletic performance is an important step in developing methods related to talent identification and as well as personalizing athletic training programs. The previous investigations revealed the insulin-like growth factor (IGF2) is associated with body mass index, fat-free mass, hand grip strength and leg strength. The purpose of this study was to evaluate the frequency of IGF2 rs680 polymorphism in Iranian male judo athletes.

Methods: The athlete group includes 40 elite judo athletes who had medals in Asian and World championship. The control group comprised of 120 health non-athletes men. DNA was extracted from the peripheral blood using a non-enzymatic method and genotyping was conducted by PCR method for identifying the IGF2 rs680 polymorphism. The distribution frequency of this polymorphism was determined by chi-square analysis.

Results: There were no significant differences in genotype frequency between judo athletes (G/G=37.5%, G/A=42.5%, A/A=20%) and control group (G/G=30.8%, G/A=48.3%, A/A=20.8%) (in all genotypes $P>0.5$) and also in allele frequency between judo athletes (G=58.8%, A=41.2%) and control group (G=55%, A=45%)($P=0.55$).

Conclusion: Regarding that the exercise is polygenic and many genes play a role, and given that judo sport is affected by various factors and is not completely dependent on a factor such as strength or endurance, it is likely that the polymorphism IGF2 rs680 is not a significant genetic marker in judo sport in the Iranian male population.

Keywords: IGF2 gene, Judo, Polymorphism, Sports performance, Talent identification.