بفضل طفرة جينية.. بعض البشر لا يشعرون بالبرد أبداً!

وكان لدى الباحثين في معهد كارولينسكا في السويد، 32 رجلا أصحاء تتراوح أعمارهم بين 18 و40 يجلسون في 14 درجة مئوية من الماء، حتى تنخفض درجة حرارة أجسامهم إلى 35.5 درجة مئوية.

ثم قاموا بقياس النشاط الكهربائي للعضلات وأخذوا خزعات عضلية من المتطوعين لدراسة محتوى البروتين وتكوين الألياف لديهم.

ويعد بروتين α-actinin-3، الموجود في "ألياف النتوء السريع" داخل العضلات، غائبا عن 20٪ من الأشخاص، وغيابه يجعلهم أفضل في الحفاظ على درجة الحرارة.

وكانت هذه من دون البروتين تحتوي على ألياف عضلية بطيئة النتوء، ما يشير إلى أن نوع التنشيط المستمر منخفض الكثافة الموجود في هذا البديل للنسخة الأسرع من الألياف العضلية، يكون أكثر فاعلية في توليد الحرارة.

وهذا بدوره يسمح للشخص الذي لا يملك البروتين، بإدارة الحرارة بشكل أكثر فعالية من الشخص الذي لديه البروتين والألياف الأكثر سرعة.

ويعتقد الفريق الذي يقف وراء الدراسة أن هذا البديل الجيني ربما يكون حمى البشر المعاصرين من البرد عندما هاجروا من إفريقيا منذ أكثر من 50000 عام.

وبناء على دراستهم ، يعتقد الفريق أن زهاء 1.5 مليار شخص في جميع أنحاء العالم سيحملون المتغير اليوم - ما يزيد من تحملهم للمناخات الباردة.

وقال المعد المشارك الكبير هاكان ويستيربلاد: "تُظهر دراستنا تحسنا في تحمل البرد لدى الأشخاص الذين يفتقرون إلى α-actinin-3، والذي ربما له ميزة تطورية للبقاء عند الانتقال إلى المناخات الباردة. كما تسلط دراستنا الضوء على الأهمية الكبرى للعضلات الهيكلية كمولد للحرارة لدى البشر".

وتشير النتائج إلى أن هذا يرجع إلى أن نقص الأكتينين 3 يعزز تحمل البرد عن طريق زيادة توتر عضلاتهم، ويؤدي إلى مزيد من نفض العضلات البطيئة.

وعند الغمر في الماء البارد أثناء التجربة، كان لدى الأشخاص الذين لديهم البديل زيادة في قوة العضلات بدلا من الارتعاش.

ويحدث فقدان الأكتينين 3 بسبب فقدان الوظيفة (LOF) من جين ACTN3، وأصبح أكثر شيوعا مع انتقال المزيد من البشر إلى بيئات أكثر برودة.

ويحمل حوالي 1.5 مليار شخص حول العالم متغير LOF ACTN3 اليوم، وبالتالي يفتقرون إلى الأكتينين 3.

وعلى الرغم من أن نقص البروتين هذا لا يرتبط بأمراض العضلات، إلا أنه يضعف الأداء أثناء أنشطة القوة والركض.

وأصبح التغيير أكثر بروزا عندما بدأ البشر في الانتقال إلى مناخات أكثر برودة - وهو ما يستخدمه الباحثون كحجة لهم حول سبب تحسينه لتحمل البرد.

ولاختبار هذه الفكرة، قام الفريق بغمر 42 رجلا بصحة جيدة تتراوح أعمارهم بين 18 و40 عاما، إما باستخدام نوع LOF أو ACTN3 العامل في 14 درجة مئوية من الماء.

وظل الرجال في الماء لمدة 20 دقيقة، مع فاصل لمدة عشر دقائق في هواء بدرجة حرارة الغرفة.

واستمر التعرض للماء البارد حتى وصلت درجة الحرارة إلى 35.5 درجة، أو لمدة ساعتين بالإضافة إلى خمسين دقيقة من التوقف المؤقت.

وفي المتوسط ، أدى فقدان α-actinin-3 إلى انخفاض معدل درجة الحرارة بمقدار النصف في المستقيم وعضلة الساق.

وأظهر الأشخاص الذين لديهم البديل أيضا تحولا نحو ألياف عضلية بطيئة الارتعاش، ما تسبب في زيادة قوة العضلات بدلا من الارتعاش أثناء الانغماس.

وعلى النقيض من ذلك، كان لدى الأفراد الذين ليس لديهم المتغير ألياف عضلية سريعة النتوء، ما ضاعف من معدل نشاط الانفجار عالي الكثافة.

ولم تترافق مقاومة البرودة الفائقة للأشخاص الذين لديهم المتغير بزيادة في استهلاك الطاقة.

ويشير هذا إلى أن التنشيط المستمر منخفض الكثافة للألياف العضلية ذات النتوء البطيء، هو وسيلة فعالة بقوة لتوليد الحرارة.

وأظهرت النتائج التي أُجريت على الفئران أن نقص ألفا أكتينين 3، لا يؤدي إلى زيادة النسيج الدهني البني الناجم عن البرد، والذي يولد الحرارة في سبات الثدييات والرضع.

وأضاف المعد المشارك بالدراسة البروفيسور ماريوس برازايتس، من جامعة الرياضة في كاوناس، ليتوانيا: "على الرغم من وجود العديد من السبل للتحقيق في المستقبل، فإن نتائجنا تزيد من فهمنا للجوانب التطورية للهجرة البشرية".

وقال: "في حين أن توليد الحرارة بكفاءة عالية في الأشخاص الذين يفتقرون إلى الأكتينين -3 كان من

الممكن أن يكون ميزة عند الانتقال إلى المناخات الأكثر برودة، فقد يكون في الواقع عيبا في المجتمعات الحديثة".

وفي الوقت الحالي، لا يزال من غير المؤكد ما إذا كان فقدان α-actinin-3 يؤثر على الأنسجة الدهنية البنية أو تحمل البرد للرضع، الذين كان بقاؤهم عاملا مهما أثناء هجرة الإنسان إلى البيئات الأكثر برودة.

ويضيف الباحثون أنه ليس من الواضح أيضا ما إذا كان نقص ألفا أكتينين 3 يؤثر على تحمل الحرارة أو الاستجابات لأنواع مختلفة من التدريبات الرياضية.

ونشرت النتائج في المجلة الأمريكية للوراثة البشرية (American Journal of Human Genetics).

المصدر: ديلي ميل