

بررسی پلی مورفیسم‌های R577X در ژن ACTN3 و I/D ژن ACE در جودوکاران نخبه ایرانی

عباس فلاح^۱، ضیا فلاح محمدی^۲، مهرداد بهمنش^۳، رضا قراخانو^۴، محسن علی نقی‌زاده^۵

چکیده

زمینه و هدف: عملکرد بهینه در ورزش جودو به عواملی همچون قدرت و توان عضلانی و استقامت قلبی عروقی بستگی دارد. به خوبی مشخص شده است که اثر پذیری از تمرین و تاثیرات وابسته به آن به میزان زیادی به عوامل ژنتیکی وابسته است. شناسایی عوامل ژنتیکی اثرگذار می تواند گامی مهم در فرایند انتخاب صحیح و هدایت ورزشکاران مستعد و فردی سازی تمرینات ورزشکاران بر مبنای پتانسیل ژنتیکی باشد. هدف از مطالعه پیش رو ارزیابی و بررسی اهمیت احتمالی پلی مورفیسم ژن‌های آلفا ۱-آکتینین-3 (ACTN3) و آنزیم مبدل آنژیوتنسنین (ACE) در بین جودوکاران نخبه ایرانی است. **روش شناسی:** برای انجام این مطالعه ۴۰ نفر از جودوکاران مرد ایرانی را که در مسابقات جهانی و یا آسیایی دارای مدال بودند مورد مطالعه قرار گرفتند. همچنین گروه کنترل مطالعه حاضر متشکل از ۱۲۰ نفر مرد سالم غیر ورزشکار بود. DNA ژنومیک از خون وریدی و با استفاده از روش غیر آنزیمی استخراج گردید. تعیین ژنوتیپ باروش PCR و PCR-RFLP به ترتیب برای شناسایی پلی مورفیسم‌های ACE I/D و ACTN3 R577X انجام گرفت. توزیع فراوانی این دو پلی مورفیسم بین جودوکاران و گروه کنترل به وسیله آزمون آماری کای مربع مورد ارزیابی قرار گرفت. **یافته ها:** آنالیزهای آماری نشان داد که فراوانی ژنوتیپ C/C پلی مورفیسم ژن ACTN3 در جودوکاران (۴۰ درصد) در مقایسه با گروه کنترل (۲/۲۴ درصد) به طور معناداری متفاوت ($P=0.041$) بود و فراوانی آلل C در ژن ACTN3 حدود ۱۲ درصد در گروه جودوکاران (۷/۶۳ درصد) نسبت به گروه کنترل (۷/۵۱ درصد) بیشتر بود ($P=0.06$). همچنین نشان داده شد که ژنوتیپ I/D پلی مورفیسم ژن ACE در حدود ۱۲ درصد فراوانی بیشتری در جودوکاران (۵/۶۵ درصد) نسبت به گروه کنترل (۴/۵۳ درصد) برخوردار بوده است، هر چند که این تفاوتها به لحاظ آماری معنادار نبود ($P=0.19$)؛ آنالیزهای آماری تفاوت معناداری را در فراوانی آللی ($P=1$) و ژنوتیپی ($P=0.43$) پلی مورفیسم I/D ژن ACE در بین جودوکاران در مقایسه با گروه کنترل نشان نداد. **نتیجه گیری:** در نتیجه نتایج پژوهش انجام شده نشان داد که احتمالاً پلی مورفیسم ACTN3 R577X یک نشانگر ژنتیکی برای شناسایی افراد مستعد در ورزش جودو در جمعیت ایرانی محسوب می شود.

واژگان کلیدی: ژن ACTN3، ژن ACE، پلی مورفیسم، جودو، استعدادیابی

۱. دانشجوی دکتری، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران

۲. دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران، نویسنده مسئول ziafalm@yahoo.com

۳. استاد، گروه ژنتیک مولکولی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

۴. استاد، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

۵. دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

جودو رویدادی المپیکی است که به سطوح بالای قدرت بیشینه، ظرفیت و توان بی هوازی قدرت نسبی و مطلق عضلانی نیاز دارد (۱). جودوکاران باید مقادیر زیادی نیرو در طول یک رقابت با استفاده از هر سه سیستم انرژی اعمال کنند (۲)؛ در نتیجه جودوکاران به استقامت قلبی و عروقی برای اعمال این توان در یک مسابقه ۴ دقیقه ای یا بیشتر (تا پایان بازی) نیاز دارند. علاوه بر رقابت های سطح بالا، جودوکاران چندین رقابت را در طول یک روز انجام می دهند، بنابراین به استقامت قلبی و عروقی بالایی نیاز دارند (۳). به منظور موفقیت در رویدادهای بین المللی، جودوکاران باید به مقادیر بالایی از آمادگی جسمانی و یادگیری مهارت ها و تکنیک ها از طریق تمرین دست پیدا کنند (۴). با این وجود، تمرین پذیری و تاثیرات تمرین به میزان زیادی فردی است. آشکار است که این تفاوت های فردی تنها به وسیله عوامل محیطی مانند سبک زندگی و رژیم غذایی تعیین نمی شود؛ بلکه عوامل ژنتیکی نیز در آن نقش زیادی دارند. وراثت پذیری وضعیت ورزشکاران بدون در نظر گرفتن رشته ورزشی در حدود ۶۶ درصد تخمین زده شده است (۵).

علی رغم آگاهی از تأثیر ژنتیک بر موفقیت ورزشکاران، ژنتیک عملکرد ورزشی حوزه تحقیقی جدیدی است و مشارکت عوامل ژنتیکی بر عملکرد در سطح نخبه تاکنون توجه کمی را به خود اختصاص داده است. تا به امروز بیش از ۲۵۰ نشانگر ژنتیکی^۱ شناسایی شده اند که با فنوتیپ های^۲ مرتبط با عملکرد جسمانی و همچنین آمادگی جسمانی مرتبط اند (۶). نشانگر های ژنتیکی گاها با یک یا چند فنوتیپ ورزشی در ارتباط هستند. عملکرد ورزشکاران در رشته ورزشی جودو چند فاکتوری است و همچنین نیروی تولیدی توسط تارهای تند تنش در زمان اجرای تکنیک بسیار دارای اهمیت است (۷). یکی از ژن های مورد بررسی در این مطالعه ژن آلفا آکتینین-۳ (ACTN3) بود که تاثیر معنی داری بر نیروی تولیدی توسط سارکومر دارد و ژنوتیپ های مختلف آن با فنوتیپ های مرتبط با عملکرد ورزشی مثل قدرت و توان عضلانی و استقامت قلبی و عروقی در ارتباط است (۸). دیگر ژن مورد بررسی در این تحقیق آنزیم مبدل آنژیوتنسیین^۴ (ACE) بود که به دلیل تاثیر بالای این ژن بر فنوتیپ های مختلف مرتبط با عملکرد ورزشی مثل استقامت قلبی و عروقی و قدرت و توان عضلانی که فاکتورهای کلیدی در رشته جودو می باشند، مورد بررسی قرار گرفت (۹).

مطالعات گذشته ارتباط بین پلی مورفیسم^۵ ژن های آلفا آکتینین-۳، آنزیم مبدل آنژیوتنسیین و وضعیت ورزشکاران را نشان داده اند (۸، ۹)

ژن ACE انسانی به سیستم رنین-آنژیوتنسیین (RAS) تعلق دارد و بر روی کروموزوم 17q23 واقع شده است. این ژن شامل پلی مورفیسمی بر پایه حضور^۶ (اضافه، I) یا غیاب^۷ (حذف، D) در اینترون^۸ شماره ۱۶ یک توالی DNA غیرحسی^۹ شامل ۲۸۷ جفت باز است (۱۰). آلل D آن به علت افزایش سطوح آنزیمی ACE در بافت و خون با افزایش فشار خون همراه است؛ درحالی که آلل I اثر معکوسی دارد (۱۱). فراوانی بیشتر آلل I در کوهنوردان نخبه گزارش و پیشنهاد شده است که این آلل کوهنوردان را قادر می سازد تا کوه های با ارتفاع بالاتر از ۷۰۰۰ متر بدون نیاز به اکسیژن اضافی بالا روند (۱۲). نشان داده شده است که آلل D برای رشته های ورزشی قدرتی-

1 Genetic marker

2 Phenotypes

3 Alpha-actinin-3

4 Angiotensin-converting enzyme

5 Polymorphism

6 Insertion

7 Deletion

8 Intron

9 Nonsense

سرعتی مانند پرش طول، پرش ارتفاع، پرتاب دیسک و شنای مسافت کوتاه مزیت محسوب می شود؛ در حالی که آلل I برای رشته های ورزشی استقامتی مانند دوهای مسافت متوسط و طولانی، اسکی و پیاده روی سرعت مناسب تر است (۱۱)؛ مطالعات پیشین نشان داده اند که افراد با ژنوتیپ I/I احتمالاً اشباع اکسیژن شریانی بالاتری (SaO₂) را در حال استراحت و همچنین هنگام فعالیت در ارتفاع حفظ می کنند، بنابراین این ویژگی مزیتی را برای بهبود عملکرد در شرایط شدیدی مانند ارتفاع فراهم می کند. همچنین مطالعات پیشین ارتباط آلل I با عملکردهای قلبی- تنفسی مانند تهویه و اشباع اکسیژن شریانی را نشان داده اند (۱۲). به نظر می رسد که ژنوتیپ I/D مزیتی برای رشته هایی باشد که هر دو فاکتور قدرت و استقامت در آن درگیرند (۱۳). در مطالعه‌ای که بر روی جودوکاران لهستانی و لیتوانی صورت پذیرفت ژنوتیپ I/D از فراوانی بیشتری در جودوکاران نسبت به گروه کنترل برخوردار بود و پیشنهاد گردید که ژنوتیپ I/D ژن ACE می‌تواند یک نشانگر ژنتیکی برای رشته ورزشی جودو در نظر گرفته شود (۱۴).

آلفا-اکتین (ACTN) شامل خانواده ای از پروتئین های متصل به آکتین است که نقش های ساختاری و تنظیمی را در سازماندهی ساختار و انقباض عضلانی ایفا می کند (۱۵). ژن ACTN3، همچنین به عنوان "ژن ورزشکار"^۳ شناخته می شود (۱۶). این ژن بر روی کروموزوم 11q13-q14 واقع شده است و کد کننده ایزوفرم پروتئین عضله اسکلتی است که جز ساختاری اصلی خط Z درگیر در اتصال فیلامنت های نازک حاوی آکتین عضله را تشکیل می دهد (۱۵). این ژن مسئول تولید آلفا-اکتین-۳ است. پروتئین آلفا-اکتین-۳ در تارهای گلیکولیتیک سریع در عضلات اسکلتی، تارهای تند انقباض را قادر می سازد تا مقدار بیشتری نیرو در سرعت های بالاتر حرکت تولید کنند. تبدیل نوکلئوتید C به T در جایگاه ۱۷۴۷ در اگزون ۱۶ این ژن منجر به تبدیل آرژنین به یک کدون خاتمه در اسید آمینه ۵۷۷ می شود و از آن به عنوان پلی مورفیسم R577X یاد می شود. ژنوتیپ هموزیگوت TT ژن ACTN3 فاقد پروتئین کارآمد ACTN3 در تارهای تند تنش می‌باشد، این ناکارآمدی از طریق بیان بیشتر ژن ACTN2 که بیشتر در تار کند بیان می شود تا حدودی قابل جبران است (۱۲). با این وجود، الگوی ویژه بیان و توالی محفوظ شده آلفا-اکتین-۳ در طی بیش از ۳۰۰ میلیون سال نشان دهنده نقش ویژه آن در تارهای عضلانی سریع است (۱۶). مطالعات پیشین ارتباط ژنوتیپ های C/C و C/T را با عملکرد بهتر در فعالیت هایی نیازمند سرعت، قدرت عضلانی و هایپرتورفی را نشان داده اند (۱۷). همچنین مطالعات پیشین نشان داده اند که حضور آلل C برای رشته هایی مانند دوهای سرعت، پرش ها، پرتاب ها و وزنه برداری مزیت محسوب می شود درحالی‌که آلل T عملکرد افراد در فعالیت‌هایی که نیازمند مقادیر بالایی از استقامت قلبی عروقی است را ارتقا می بخشد (۱۸).

روش شناسی

۱. آزمودنی‌ها

در مطالعه پیش رو ۴۰ جودوکار مرد نخبه ایرانی با میانگین سنی ۲۰ تا ۶۰ سال که دارنده مدال و رتبه در رقابت‌های المپیک جهانی و آسیایی بودند، مورد مطالعه قرار گرفتند. گروه کنترل شامل ۱۲۰ مرد سالم که سابقه مشارکت در رشته ورزشی خاص را به صورت حرفه ای نداشته اند با میانگین سنی ۲۰ تا ۶۰ سال بود. برای از بین بردن تفاوت های نژادی و قومیتی گروه کنترل براساس قومیت جودوکاران انتخاب گردیده است تا هر دو گروه از نظر قومیتی و

نزادی همگن باشند. رضایت نامه کتبی آگاهانه از کلیه آزمودنی‌های مطالعه کسب گردید و کلیه اهداف و روش‌ها برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد.

۲. تعیین ژنوتیپ

برای استخراج دی‌ان‌ای از نمونه خون استفاده می‌شود. از هر آزمودنی با مراجعه به آزمایشگاهی که قبلاً جهت همکاری هماهنگ شده بودند، ۲ میلی لیتر خون از ورید بازو گرفته شد. این نمونه‌های خونی، در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA^۱ جهت پیشگیری از انعقاد خون جمع‌آوری شده از تهران و شهرستانها بر روی یخ خشک به آزمایشگاه مولکولی انتقال داده شد و تا مرحله استخراج دی‌ان‌ای ژنومی در فریزر -۷۰ ذخیره شدند.

DNA ژنومیک با استفاده از روش غیر آنزیمی^۲ به روش دستی از خون استخراج گردید (۱۹). پلی‌مورفیسم ACTN3 R577X بوسیله روش PCR-RFLP^۳ تعیین ژنوتیپ شد. در این روش از آنزیم‌های محدود الاثر که قابلیت شناسایی یکی از آلل‌ها در ناحیه ژنی مورد نظر را دارد استفاده می‌شود. که این تحقیق از آنزیم DdeI استفاده کرد. انجام هضم آنزیمی در دمای ۳۷ درجه سانتیگراد و به صورت overnight شامل یک میکرولیتر آنزیم، ۳ میکروگرم محصول PCR، ۲ میکرولیتر بافر مخصوص و ۱۵ میکرولیتر آب دیونیزه انجام شد و در مرحله بعد محصول حاصله (Digest) برای تعیین قطعات و ژنوتیپ هر نمونه بر روی ژل PAGE^۴ برده شد. برای تعیین ژنوتیپ پلی‌مورفیسم ACE I/D از روش PCR استفاده شد. شرایط PCR برای هر دو پلی‌مورفیسم شامل: ۷ دقیقه واسرشت سازی^۵ اولیه در دمای ۹۴ درجه سانتی‌گراد، ۳۵ سیکل شامل ۳۰ ثانیه واسرشت سازی در دمای ۹۴ درجه سانتی‌گراد، ۳۰ ثانیه در دمای ۶۰ درجه در مرحله اتصال پرایمرها^۶ و ۱ دقیقه در دمای ۷۲ درجه سانتی‌گراد در مرحله ساخت و گسترش^۷ و در نهایت ۷ دقیقه ساخت و گسترش پایانی در دمای ۷۲ درجه بود. محصولات PCR و دایجست با ژل آگاروز ۱/۵ درصد مورد ارزیابی قرار گرفتند. سپس برای تایید صحت انجام کار ۵ درصد از نمونه‌ها بصورت تصادفی انتخاب و برای توالی‌یابی مستقیم به شرکت ماکروژن کره جنوبی فرستاده شد و از صحت کار انجام شده اطمینان حاصل شد. تمامی آنالیزهای ژنوتیپی بدون آگاهی از هویت آزمودنی‌ها انجام پذیرفت. کلیه پرایمرهای استفاده شده در جدول ۱ فهرست شده‌اند.

جدول ۱- توالی پرایمرهای استفاده شده در مطالعه

ژن‌ها	توالی پرایمرها	محصول PCR
ACE	F: 5AGGAGAGGAGAGAGACTCAAGCAC-3 R: 5-GGTA AAAACTGGAGGATGGCTCTCC-3	۳۷۱ bp ^۸
ACTN3	F: 5-GTCTGCAGGGCAGGCTTCTGAC-3 R: 5-TTATCCAATCCCACGTGGAGTC-3	۷۶۹ bp

1 Anticoagulants

2 Non-enzymatic method

3 Polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism

4 Poly acrylamide gel electrophoresis

5 Denaturation

6 Annealing

7 Extension

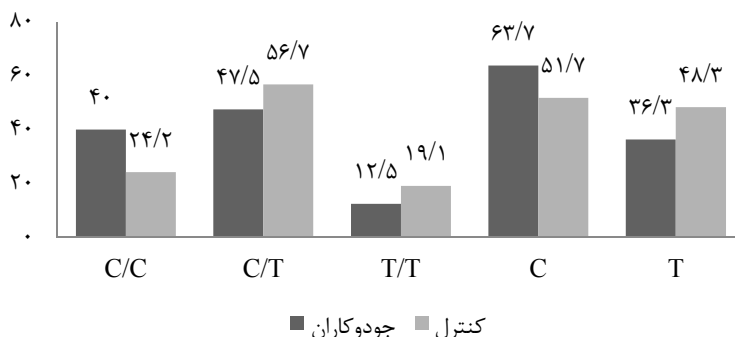
8 Base pair

۳. آنالیز آماری

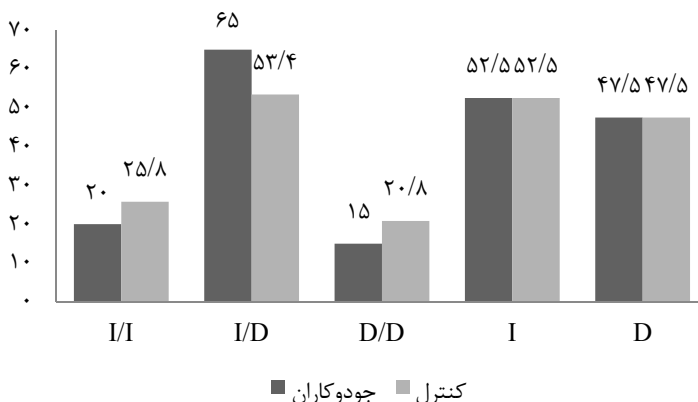
آنالیز آماری بوسیله نرم افزار SPSS 23 انجام گرفت. از آزمون کای مربع برای مقایسه توزیع ژنوتیپ و فراوانی آلی بین جودوکاران در گروه های مختلف و گروه کنترل استفاده شد. سطح معناداری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

در مطالعه حاضر فراوانی آلل و فراوانی ژنوتیپی پلی مورفیسم های ACE I/D و ACTN3 R577X بین جودوکاران و گروه کنترل مورد مقایسه قرار گرفت. آنالیزهای آماری نشان داد که فراوانی ژنوتیپ C/C پلی مورفیسم ژن ACTN3 در جودوکاران به طور معناداری با گروه کنترل متفاوت است ($P=0.041$). همچنین فراوانی آلل C در حدود ۱۲ درصد در گروه جودوکاران نسبت به گروه کنترل بیشتر بود ($P=0.06$). آنالیزهای آماری تفاوت معناداری را در فراوانی آلی ($P=1$) و ژنوتیپی ($P=0.43$) پلی مورفیسم ژن ACE در بین جودوکاران در مقایسه با گروه کنترل نشان نداد. با این وجود ژنوتیپ I/D پلی مورفیسم ژن ACE در حدود ۱۱ درصد در جودوکاران نسبت به گروه کنترل از فراوانی بیشتری برخوردار بود ($P=0.19$). نتایج مقایسه فراوانی ژنوتیپی و آلی پلی مورفیسم های یادشده در شکل های ۱ و ۲ نشان داده شده است.



شکل ۱- مقایسه فراوانی آلی و ژنوتیپی پلی مورفیسم ژن ACTN3 بین جودوکاران و گروه کنترل



شکل ۲- مقایسه فراوانی آلی و ژنوتیپی پلی مورفیسم ژن ACE بین جودوکاران و گروه کنترل

بحث و نتیجه‌گیری

این مطالعه با هدف بررسی فراوانی آلی و ژنوتیپی ژن های ACTN3 و ACE در بین جودوکاران نخبه ایرانی و مقایسه آن با گروه کنترل انجام پذیرفت. نتایج مطالعه حاکی از آن بود که ژنوتیپ C/C ژن ACTN3 بطور معناداری (۱۵٫۸ درصد) در جودوکاران نسبت به گروه کنترل از فراوانی بالاتری برخوردار است. همچنین آلل C این ژن نیز ۱۲ درصد فراوانی بیشتری نسبت به گروه کنترل داشت هر چند که به لحاظ آماری معنا دار نبود. بررسی فراوانی آلی و ژنوتیپی ژن ACE تفاوت معناداری را نشان نداد با این وجود ژنوتیپ I/D ۱۱٫۶ درصد فراوانی بیشتری در جودوکاران نسبت به گروه کنترل داشت.

مطالعات گذشته نشان داده‌اند که جودوکاران به قدرت و توان عضلانی بالاتری به‌ویژه در ناحیه بالاتنه (۲۰)، قدرت پنجه یا چنگ زدن بیشتر، توده عضلانی بیشتر (۲۱) و درصد چربی پایین‌تری (بین ۴ تا ۹ درصد، به استثنای جودوکاران سنگین‌وزن) نسبت به افراد غیر ورزشکار نیاز دارند (۲۰). مطالعات بر روی ژن ACTN3 نشان می‌دهد که افراد دارای ژنوتیپ T/T از قدرت پنجه کمتر و توده عضلانی کمتر و سطوح تستوسترون پایین‌تری نسبت به دیگر ژنوتیپ‌ها برخوردارند (۲۲). همچنین نتایج مطالعات گذشته نشان می‌دهد که آلل C این ژن برای فعالیت‌های سرعتی و توانی مزیت محسوب می‌شود (۲۳). مبنای کاربردی برای مزیت آلفا اکتینین ۳ احتمالاً به این دلیل است که آلفا اکتینین ۳ ایزوفرم غالب در تارهای سریع در انسان و موش است و ممکن است ظرفیت بیشتری برای جذب و انتقال نیرو در خط Z در حین انقباضات سریع ایجاد کند (23). همچنین آنزیم کلیدی دخیل در گلیکوژنولیز، گلیکوژن فسفوریلاز^۱، به‌طور قابل‌ملاحظه‌ای در عضله موش‌هایی که ژن ACTN3 آن‌ها ناک اوت^۲ شده کاهش پیدا کرده بود. کمی سازی آنزیمی نشان داد که فعالیت گلیکوژن فسفوریلاز در موش‌های ناک شده در حدود ۲۷ درصد کاهش داشته است (۸). در مطالعات قبل تعامل بین گلیکوژن فسفوریلاز و آلفا اکتینین های سارکومریک^۳ نشان داده شده است. کاهش ظرفیت تجزیه گلیکوژن برای تولید انرژی احتمالاً یک ناک‌آمدی برای ورزشکاران سرعتی است که به سوخت‌های درون زاد^۴ مانند گلیکوژن عضلانی برای تولید سریع نیرو جهت انقباض متکی هستند. کاهش در دسترس بودن گلوکز ممکن است منجر به تغییر جبرانی به سمت متابولیسم هوازی شود، همان‌طور که در موش‌های ناک اوت شده آلفا اکتینین ۳ چنین موردی مشاهده شده است (۲۴). تا کنون اغلب مطالعات به بررسی پلی مورفیسم ژن ACTN3 در رشته های ورزشی محض^۵ مانند رشته های دو و میدانی پرداخته اند و مطالعات کمی در رشته های ورزشی که از عوامل مختلفی اثر می پذیردند (مانند رشته های رمی) انجام شده است. در مطالعه ای که گابریل^۶ و همکاران (۲۵) بر روی جودوکاران نخبه اسپانیایی انجام دادند ارتباطی معناداری بین پلی مورفیسم ژن ACTN3 و وضعیت جودوکاران یافت نشد و ژنوتیپ C/C تنها حدود ۴ درصد جودوکاران نسبت به گروه کنترل بیشتر بود. با این وجود به نظر می رسد که ژنوتیپ C/C می تواند یک نشانگر ژنتیکی برای رشته ورزشی جودو در جمعیت ایرانی به حساب آید.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که در فراوانی ژنوتیپ های مختلف پلی‌مورفیسم ژن ACE بین جودوکاران ایرانی نسبت به گروه کنترل تفاوت وجود دارد هر چند که این تفاوت ها به لحاظ آماری معنادار نبودند. ژنوتیپ I/D در جودوکاران از ۱۱٫۶ درصد فراوانی بیشتری نسبت به گروه کنترل برخوردار بود. جودو رشته ورزشی است که از

1 Glycogen phosphorylase
2 Knockout
3 Sarcomeric

4 Endogenous
5 Pure
6 Gabriel

چندین عامل اثر می‌پذیرد و عواملی همچون قدرت عضلانی و توان و استقامت قلبی عروقی نقش قابل توجهی در آن دارند (7). مطالعات گذشته نشان داده‌اند که ژنوتیپ I/D پلی مورفیسم ژن ACE برای رشته‌هایی که هر دو عامل قدرت عضلانی و استقامت قلبی عروقی در آن دخیل هستند مناسب است (13). همچنین در مطالعه‌ای بر روی جودوکاران لهستانی و لیتوانی گزارش شد که درصد فراوانی ژنوتیپ I/D حدود ۱۴ درصد در گروه جودوکاران بیشتر از گروه کنترل است و آن‌ها پیشنهاد کردند که ژنوتیپ I/D ژن ACE می‌تواند یک نشانگر ژنتیکی برای رشته ورزشی جودو باشد (۱۴).

مطالعه صورت گرفته نشان داد که فراوانی ژنوتیپی و آلی پلی مورفیسم‌های ACE I/D و ACTN3 در جودوکاران نخبه ایرانی با گروه کنترل متفاوت است؛ به نظر می‌رسد آلل C و ژنوتیپ C/C پلی مورفیسم ژن ACTN3 یک نشانگر ژنتیکی برای شنا سایی افراد مستعد در ورزش جودو در جمعیت ایرانی محسوب به حساب می‌آید. همچنین ممکن است ژنوتیپ I/D پلی مورفیسم ژن ACE یک نشانگر ژنتیکی برای این رشته ورزشی محسوب شود هر چند که تفاوت‌ها در این پلی مورفیسم به لحاظ آماری معنادار نبود. باین وجود برای حمایت از نتایج به دست آمده از پژوهش حاضر، پیشنهاد می‌شود که این مطالعه با تعداد ورزشکار و تعداد کنترل بیشتر انجام پذیرد. علاوه بر آن به علت اینکه برخی از پلی مورفیسم‌ها و ژن‌ها در یک فنوتیپ مشترک هستند و احتمالاً اثرات آن‌ها با یکدیگر همپوشانی دارد، بهتر است که تعداد بیشتری از متغیرهای ژنی مورد بررسی قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله از حضور کلیه داوطلبان کمال تشکر و قدردانی را دارند. این مطالعه با حمایت بنیاد ملی علم ایران و معاونت پژوهشی دانشگاه مازندران انجام پذیرفته است.

منابع

- 1 E. Franchini, F. B. Del Vecchio, K. A. Matsushigue, and G. G. Artioli, "Physiological profiles of elite judo athletes," *Sport. Med.*, vol. 41, no. 2, pp. 147–166, 2011.
- 2 J. Amtmann and A. Cotton, "Strength and Conditioning for Judo," *Strength Cond. J.*, vol. 27, no. 2, pp. 26–31, 2005.
- 3 D. Detanico, J. Dal Pupo, E. Franchini, and S. G. Dos Santos, "Effects of successive judo matches on fatigue and muscle damage markers," *J. Strength Cond. Res.*, vol. 29, no. 4, pp. 1010–1016, 2015.
- 4 E. Franchini, S. Sterkowicz, C. M. Meira Jr, F. R. F. Gomes, and G. Tani, "Technical variation in a sample of high level judo players," *Percept. Mot. Skills*, vol. 106, no. 3, pp. 859–869, 2008.
- 5 D. G. MacArthur and K. N. North, "Genes and human elite athletic performance," *Hum. Genet.*, vol. 116, no. 5, pp. 331–339, 2005.
- 6 M. S. Bray et al., *The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: The 2006-2007 update*, vol. 41, no. 1, 2009.
- 7 G. G. Artioli, R. C. Bertuzzi, H. Roschel, S. H. Mendes, A. H. Lancha Jr, and E. Franchini, "Determining the contribution of the energy systems during exercise," *J. Vis. Exp. JoVE*, no. 61, 2012.
- 8 Y. Berman and K. N. North, "A gene for speed: The emerging role of α -actinin-3 in muscle metabolism," *Physiology*, vol. 25, no. 4, pp. 250–259, 2010.

- 9 Z. Puthuchear, J. R. A. Skipworth, J. Rawal, M. Loosemore, K. Van Someren, and H. E. Montgomery, "The ACE gene and human performance," *Sport. Med.*, vol. 41, no. 6, pp. 433–448, 2011.
- 10 X. Jeunemaitre, "Genetic polymorphisms in the renin-angiotensin system," *Therapie*, vol. 53, no. 3, pp. 271–277, 1998.
- 11 K. Ulucan and S. Göle, "ACE I/D polymorphism determination in Turkish elite windsurfers," *Sport Sci. Rev.*, vol. 23, no. 1–2, pp. 79–84, 2014.
- 12 S. Bhagi, S. Srivastava, S. Sarkar, and S. B. Singh, "Distribution of performance-related gene polymorphisms (ACTN3 R577X and ACE ID) in different ethnic groups of the Indian Army," *J. Basic Clin. Physiol. Pharmacol.*, vol. 24, no. 4, pp. 225–234, 2013.
- 13 I. D. Papadimitriou, C. Papadopoulos, A. Kouvatsi, and C. Triantaphyllidis, "The ACE I/D polymorphism in elite Greek track and field athletes," *J. Sports Med. Phys. Fitness*, vol. 49, no. 4, p. 459, 2009.
- 14 P. Cieszczyk, A. Maciejewska, M. Sawczuk, K. Ficek, J. Eider, and N. Jascaniene, "The angiotensin converting enzyme gene I/D polymorphism in elite Polish and Lithuanian judo players.," *Int. J. Sports Med.*, no. June, pp. 624–627, 2009.
- 15 R. Suminaga, M. Matsuo, Y. Takeshima, H. Nakamura, and H. Wada, "Nonsense mutation of the alpha-actinin-3 gene is not associated with dystrophinopathy," *Am. J. Med. Genet. Part A*, vol. 92, no. 1, pp. 77–78, 2000.
- 16 N. Eynon et al., "Genes for elite power and sprint performance: ACTN3 leads the way," *Sport. Med.*, vol. 43, no. 9, pp. 803–817, 2013.
- 17 M. R. Ribas et al., "ASSOCIATION OF ACTN3 R577X AND ACE I/D POLYMORPHISMS IN BRAZILIANS WRESTLERS," *Rev. Bras. Med. do Esporte*, vol. 23, no. 6, pp. 469–472, 2017.
- 18 F. Ma et al., "The association of sport performance with ACE and ACTN3 genetic polymorphisms: a systematic review and meta-analysis," *PLoS One*, vol. 8, no. 1, p. e54685, 2013.
- 19 S. Suguna, D. Nandal, S. Kamble, A. Bharatha, and R. Kunkulol, "Genomic DNA isolation from human whole blood samples by non enzymatic salting out method," *Int J pharm pharm sci*, vol. 6, pp. 198–199, 2014.
- 20 E. Franchini, F. B. Del Vecchio, K. A. Matsushigue, and G. G. Artioli, "Physiological profiles of elite judo athletes," *Sport. Med.*, vol. 41, no. 2, pp. 147–166, 2011.
- 21 E. Franchini, A. V. Nunes, J. M. Moraes, and F. B. Del Vecchio, "Physical fitness and anthropometrical profile of the Brazilian male judo team," *J. Physiol. Anthropol.*, vol. 26, no. 2, pp. 59–67, 2007.
- 22 D. G. MacArthur et al., "An Actn3 knockout mouse provides mechanistic insights into the association between α -actinin-3 deficiency and human athletic performance," *Hum. Mol. Genet.*, vol. 17, no. 8, pp. 1076–1086, 2008.
- 23 N. Yang et al., "ACTN3 genotype is associated with human elite athletic performance," *Am. J. Hum. Genet.*, vol. 73, no. 3, pp. 627–631, 2003.
- 24 K. G. R. Quinlan et al., " α -Actinin-3 deficiency results in reduced glycogen phosphorylase activity and altered calcium handling in skeletal muscle," *Hum. Mol. Genet.*, vol. 19, no. 7, pp. 1335–1346, 2010.
- 25 G. Rodríguez-Romo et al., "No association between ACTN3 R577X polymorphism and elite judo athletic status," *Int. J. Sports Physiol. Perform.*, vol. 8, no. 5, pp. 579–581, 2013.