

## Association of ACTN3 Gene Polymorphism Strength Performance of Adolescent Wrestlers in Ardabil

\* Soheila Hemti Shokrab

Senior Expert, Department of Sports Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Mohaghegh Ardabili University, Ardabil, Iran.

Marafet Siahkohian

professor, Department of Sports Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Mohaghegh Ardabili University, Ardabil, Iran.

Reza Farzizadeh

assistant professor, Department of Sports Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Mohaghegh Ardabili University, Ardabil, Iran.

Ruqieh Afrondeh

Associate Professor, Sports Physiology Department, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Mohaghegh Ardabili University, Ardabil, Iran.

Mohammad Ghaderi

Assistant Professor, Department of Physical Education, Mahabad Branch, Islamic Azad University, Mahabad, Iran.

### Abstract

**Aim:** Today, nucleotide changes or polymorphisms and how these polymorphisms affect phenotypes and in the formation of people's sports abilities are effective in the process of correct selection and guidance of athletes. The aim of the current research was to investigate the relationship between ACTN3 gene polymorphism and strength performance in young beginner wrestlers of Ardabil city. **Method:** The statistical sample of this study was 15 beginner wrestlers from Ardabil city, aged 11-16 years. The subjects had 6 months to 1 year of sports experience. The type of statistical sample selection was such that the subjects voluntarily participated in this research. Sports performance measured in this research included upper body strength (chest press test), lower body strength (squat test). ACTN3 gene polymorphism was determined and compared using polymerase chain reaction and direct DNA sequencing (Tetra-ARMS PCR) through saliva samples. Independent groups'-test and Chi-square test were used for analysis. **Results:** The results of the present study showed that a significant difference was observed in the frequency of ACTN3 gene polymorphism in beginner juvenile wrestlers. The frequency of polymorphisms was higher in healthy homozygous (RR) and heterozygous (RX) genotypes, respectively ( $n = 12$  (RR) and  $n = n$  (RX),  $P = 0.001$ ). The results of t-test analysis of independent groups showed a significant discrepancy between upper and lower body strength performance indices between polymorphisms (RR, RX) (upper body:  $P = 0.3$ , lower body strength:  $P = 0.4$ ). **Conclusion:** In the present study, the results showed the superiority of healthy homozygous (RR) genotype in ACTN3 gene of novice male adolescent wrestlers in Ardabil, and despite the significant difference in strength performance indices between the two genotypes (RR and RX); However, due to the high strength performance in the RR genotype compared to the RX, it can be said that this genotype can be considered as an important factor in talent identification in juvenile wrestlers, especially in mountainous areas.

**Keywords:** Polymorphism, ACTN3, Power Performance, Genetics, Wrestlers.

## ارتباط پلیمورفیسم ژن ۳ ACTN با عملکرد قدرتی کشتی گیران نوجوان شهر اردبیل

\* سهیلا همتی شکراب

کارشناس ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.

### معرفت سیاھکوهیان

پروفیسور گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.

### رضا فرضیزاده

استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.

### رقیه افرونده

دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.

### محمد قادری

استادیار گروه تربیت بدنی، واحد مهاباد، دانشگاه آزاد اسلامی، مهاباد، ایران.

### چکیده

هدف: امروزه تغییرات نوکلئوتیدی یا چندشکلی (پلیمورفیسم) و چگونگی تأثیر این چندشکلی‌ها بر روزی فنوتیپ‌ها و در شکل‌گیری توانایی‌های ورزشی افراد، فرایند انتخاب صحیح و هدایت ورزشکاران موثر می‌باشد. هدف از تحقیق حاضر بررسی ارتباط پلیمورفیسم ژن ۳ ACTN3 با عملکرد قدرتی در کشتی گیران مبتدی نوجوان شهر اردبیل بود. روش: نمونه آماری این مطالعه ۱۵ کشتی‌گیر نوجوان مبتدی شهر اردبیل در دامنه سنی ۱۱-۱۶ سال بودند. آزمودن‌ها روزشی ۶ ماه تا ۱ سال داشتند. نوع انتخاب نمونه آماری به صورتی بود که آزمودن‌ها بصورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. عملکرد ورزشی سنجش شده در این پژوهش شامل قدرت بالاتر (آزمون پرس سینه)، قدرت پایین‌تره (آزمون اسکات) بود. پلیمورفیسم ژن ۳ ACTN3 با استفاده از واکنش زنجیره‌ای پلیمراز و توالی‌یابی مستقیم DNA (Tetra-ARMS PCR) از طریق نمونه برازی تهیی و مورد مقایسه قرار گرفت. از آزمون آتاژی  $t$  گروه‌های مستقل و آزمون آتاژی  $t$  با استفاده از جهت تجزیه و تحلیل استفاده شد. یافته ها: نتایج مطالعه حاضر نشان داد که تفاوت معناداری در فراوانی پلیمورفیسم ژن ۳ در کشتی‌گیران نوجوان مبتدی مشاهده شد. فراوانی پلیمورفیسم‌ها به ترتیب در ژنوتیپ هموزیگوت سالم (RR) و هتروزیگوت (RX) بیشتر بود ( $n(RX)=12$ ,  $n(RR)=3$ ,  $n(t)=4$ ,  $p=0.001$ ). تابع آزمون آتاژی  $t$  گروه‌های مستقل نشان‌دهنده عدم ارتباط معنادار در شاخص‌های عملکرد قدرتی بالاتر و پایین‌تره در بین پلیمورفیسم بود (بالاتر:  $P=0.3$ , قدرت پایین‌تره:  $P=0.4$ ). نتیجه گیری: در تحقیق حاضر نتایج نشان‌دهنده برتری ژنوتیپ هموزیگوت سالم در ژن ۳ ACTN3 کشتی‌گیران نوجوان مبتدی پسر شهر اردبیل بود و برخلاف عدم تفاوت معناداری در شاخص‌های عملکرد قدرتی در شاخص‌های RR و RX؛ ولی به دلیل بالا بودن عملکرد قدرتی در ژنوتیپ RR نسبت به RX، تا حدودی می‌توان گفت که احتمالاً این ژنوتیپ می‌تواند از عوامل مهم در استعدادیابی در کشتی‌گیران نوجوان بویژه در مناطق کوهستانی محاسبه گردد.

واژگان کلیدی: پلیمورفیسم، ACTN3، عملکرد قدرت، زنیک، کشتی گیران.

E mail: hemmati.sport01@gmail.com: \* نویسنده مسئول

پذیرش: ۱۴۰۲/۰۳/۰۶

دریافت: ۱۴۰۲/۰۲/۰۷



## مقدمه

محیط و ژنتیک دو عامل ضروری برای عملکرد ورزشی افراد نخبه محسوب می‌گردند. با وجود تعامل پیچیده این عوامل، ممکن است یک ورزشکار با استعداد را به یک قهرمان تبدیل کند (جورجیداس<sup>۱</sup>). بنابراین در حال حاضر تغییرات نوکلئوتیدی یا چندشکلی (پلیمورفیسم) و چگونگی تأثیر این چندشکلی‌ها بر روی فنوتیپ‌ها و در شکل‌گیری توانایی‌های ورزشی افراد (پیمجان و همکاران، ۲۰۲۰؛ اساک و همکاران، ۲۰۲۰)<sup>۲</sup>، فرایнд انتخاب صحیح و هدایت ورزشکاران و همچنین مکانیسم تاثیرگذاری مسیرهای متابولیکی بر عملکرد فردی، جزء موضوعات مورد بحث در زمینه ژنتیک ورزشی محسوب می‌گردد (کلاس و همکاران، ۲۰۲۱؛ فلاخ و همکاران، ۲۰۱۹؛ کافو و همکاران، ۲۰۱۸؛ الانکن، ۲۰۱۶)<sup>۳</sup>. آلفا-آکتینین ۳ (ACTN3) به عضوی از خانواده پروتئین‌های متصل به آکتین تعلق دارد (پیمجان، ۲۰۱۸) که نقش‌های ساختاری و تنظیمی را در سازماندهی ساختار و انقباض عضلانی ایفا می‌کند. این ژن بر روی کروموزوم ۴ IIg13-g14 واقع شده است (سامینگا و همکاران، ۲۰۰۰)<sup>۴</sup>. پلیمورفیسم ژن ACTN3 موجب بیان متفاوت پروتئین‌ها و عملکرد آن‌ها در افراد مختلف می‌گردد. دو ایزوفرم‌های آلفا-آکتینین ۲ و ۳ تحت تأثیر دو ژن متفاوت بنام ACTN3 و ACTN2 کد می‌شوند. در عضلات اسکلتی، این آلفا-آکتینین‌ها، پروتئین غالب را در صفحه‌های Z سارکومری تشکیل می‌دهند و رشته‌های آکتین را به هم متصل و سبب استقرار و استحکام دستگاه انقباضی عضله می‌شوند. الگوی بیان این دو پروتئین سارکومری طی تکامل باعث شده است که هر کدام از آنها در جای خاصی غالب باشند، به طوری که بیان آلفا-آکتینین ۳ به طور گسترده‌ای به تارهای سریع گلیکولیتیک عضلات اسکلتی محدود می‌شود (میلس و همکاران، ۲۰۰۱)<sup>۵</sup>. وجود دو نسخه متفاوت از ژن ACTN3، که هر دو نسخه در ژنوتیپ عمومی افراد وجود داشته، شامل نسخه R577R ژنوتیپ RR یا آلل (R و ۵۷۷ XX ژنوتیپ XX یا آلل X) است که R577 نتیجه طبیعی و عملکردی ژن بوده و ۵۷۷ XX نتیجه تغییر توالی ژنوم است که مانع تولید پروتئین آلفا-آکتینین ۳ می‌شود. همچنین نسخه R577X ژنوتیپ RX که شکل ترکیبی از ژنوتیپ طبیعی و جهش‌یافته این ژنوم محسوب می‌گردد (ما و همکاران، ۲۰۱۳)<sup>۶</sup>. اخیراً یک تغییر ژنتیکی در قدرت عضلانی بسیار مورد توجه قرار گرفته (کاستک و همکاران، ۲۰۱۳)<sup>۷</sup> و وراثت‌پذیری قدرت

<sup>۱</sup>. Georgiades

<sup>۲</sup>. Pimjan et al, Usaç et

<sup>۳</sup>. Clos et al; Fallah et al; Knafo et al; Ulucan

<sup>۴</sup>. Suminaga et al

<sup>۵</sup>. Mills et al

<sup>۶</sup>. Ma et al

<sup>۷</sup>. Kostek et al

عضلانی تقریباً بین ۳۰ تا ۸۰٪ گزارش شده است (وینسنت و همکاران، ۲۰۰۷)،<sup>۱</sup> این فرایند می‌تواند یک نشانگر زیستی بالقوه برای عملکرد عضلات باشد (پیمتا و همکاران، ۲۰۱۲).<sup>۲</sup> تحقیقات موافق و مخالف زیادی درباره نقش پلی‌مورفیسم ACTN3 با عملکرد ورزشکاران وجود داشته است (میرزایی، ۲۰۱۹).<sup>۳</sup> نتایج تحقیق اولیورا و همکاران (۲۰۱۸)<sup>۴</sup> نشان داد که ارتباط قوی بین ژنوتیپ ۳ ACTN3 RR و عملکرد قدرتی نخبگان وجود داشت. در تحقیقی فرا تحلیلی بررسی ارتباط ۹ پلی‌مورفیسم ژنتیکی و وضعیت قدرت ورزشکاران توسط ویراستار و همکارانش (۲۰۱۸)<sup>۵</sup> نشان داده شد که ارتباطات قابل توجهی در پلی‌مورفیسم ژنتیکی ACE و ACTN3 و AGT و MNSO و NOS3 و SOD2 و IL6-174 با وضعیت قدرت ورزشکاران وجود دارد. مشابه این تحقیق کیکوچی و همکاران (۲۰۱۳)<sup>۶</sup> در پژوهشی با عنوان نمایش کمترین ژنوتیپ XX ACTN3 در ۳ گروه (رده ملی، جهانی، نخبه) کشتی‌گیران نخبه ژاپنی، به این نتیجه رسیدند که فراوانی آلل R ACTN3 در همه کشتی‌گیران به طور قابل توجهی بالاتر از گروه شاهد بود و فراوانی ژنوتیپ XX ACTN3 با وضعیت کشتی‌گیران نخبه ارتباط معناداری داشت. علاوه بر این، نتایج تحقیق مرورسیستماتیک و فراتحلیلی ما و همکاران (۲۰۱۳)<sup>۷</sup> شواهد محکمی را برای ارتباط بین ژنوتیپ آلل R ACTN3 و رویدادهای قدرتی/توانی پیدا کردند. این مشاهدات از این فرضیه حمایت می‌کند که پلی‌مورفیسم ACTN3 R577X در عملکرد عضلانی و متابولیسم تاثیر داشته است (آینون، ۲۰۱۲).<sup>۸</sup> از طرف دیگر در این زمینه، نتایج متضادی در عملکرد قدرتی/توانی ورزشکاران گزارش شده است، در تحقیق اولیورا و همکاران (۲۰۱۸)<sup>۹</sup> در بررسی اثر ژنوتیپ R577X ACTN3 بر قدرت و توان عضلانی در ورزشکاران هنرهای رزمی بزریل، نتایج نشان‌دهنده عدم ارتباط معنادار بین ACTN3 و عملکرد عضلات بالاتنه بود و ورزشکاران MMA با ژنوتیپ RX نسبت به ورزشکاران با ژنوتیپ RR، دارای استقامت عضلانی بهتری بودند (الیورا و همکاران، ۲۰۱۸). نتایج پژوهش بررسی پلی‌مورفیسم ژن آلفا اکتنین-۳ و تفاوت عملکرد ورزشی پسران ۱۰-۱۲ ساله غیرورزشکار توسط فرخپور و زهساز (۲۰۱۹)<sup>۱۰</sup> نشان داد که ژنوتیپ‌های آلفا اکتنین-۳ بر عملکرد سرعتی و قدرتی آزمودنی‌ها تأثیر معناداری نداشت و فقط ژنوتیپ XX بر عملکرد استقامتی تأثیر معناداری داشت. در تحقیقات دیگری هم وجود آلل R577ACTN3 در رابطه با قدرت یا استقامت عضلانی، مزیت عملکردی خاصی به دست نیامد (کافو، ۲۰۱۸). پس در کنار فاکتورهای محیطی مثل تمرین و تغذیه وجود

<sup>۱</sup>. Vincent et al<sup>۲</sup>. Pimenta et al<sup>۳</sup>. Mirzaei, 2019<sup>۴</sup>. Oliveira et al<sup>۵</sup>. Weyerstraß et al<sup>۶</sup>. Kikuchi et al<sup>۷</sup>. Eynon et al<sup>۸</sup>. Farrokh Pour & Zehsaz

تنوع ژنتیکی از اهمیت زیادی برخوردار بوده است که در جهت موفقیت افراد در سطوح بالای رقابتی موثر می‌باشد. با این حال تنوع ژنتیکی درگیر و سهم آنها در جنبه‌های خاص عملکرد ورزشکاران ناشناخته باقی مانده است<sup>(پاپیک، ۲۰۰۹)</sup><sup>۱</sup>. طی دو دهه گذشته، مطالعات زیادی در حیطه ورزشی برای بررسی رابطه بین ژنتیک و عملکرد ورزشکاران نخبه انجام گرفته است<sup>(لی و همکاران، ۲۰۱۶)</sup><sup>۲</sup> و ممکن است این عوامل در تبدیل شدن به یک ورزشکار قهرمان سرعتی / قدرتی موثر واقع شود. در این میان ژن ACTN3 می‌تواند یک کاندید امیدوارکننده باشد (وینست و همکاران، ۲۰۰۷) حتی با استفاده از پلیمورفیسم این ژن ممکن است پیشنهادهای تمرینی مختلفی، برای بهبود تمرینات فیزیکی در رشته‌های قدرتی و استقامتی ارائه گردد<sup>(کیکوچی و همکاران، ۲۰۱۵)</sup>. با توجه به اینکه رشته کشتی یک ورزش انفرادی بوده و به قدرت، توان و استقامت عضلانی زیادی نیاز دارد، سنجش ساختار و ویژگی‌های فیزیکی در کشتی گیران حرفه‌ای، تنها می‌تواند ۳۰ درصد در توانایی شخص موثر بوده و بیشتر آمادگی اولیه، ژنتیکی و ارشی می‌باشد<sup>(اسفرجانی و همکاران، ۲۰۱۵)</sup><sup>۳</sup>. بنابراین انتظار می‌رود که با توسعه سریع فن‌آوری‌های مبتنی بر ژن و با در نظر گرفتن عوامل محیطی تاثیرگذار بر این فرایند، تحقیقات بیشتری در جهت شناسایی دلایل ژنتیکی، به عنوان یک عامل کمک‌کننده به توانایی‌های ورزشی و عملکرد ورزشکاران انجام بگیرد (اولیوریا و همکاران، ۲۰۱۸). با انجام این تحقیق ممکن است پلیمورفیسم ژن ACTN3 به عنوان یک نشانگر ژنتیکی برای شناسایی افراد مستعد در ورزش کشتی باشد. با استناد به مطالب بالا و با توجه به کمبود اطلاعات در این حیطه یافته‌های این تحقیقات دارای اهمیت زیادی می‌باشد. سوال پژوهش این است که آیا بین پلیمورفیسم ژن ACTN3 را با عملکرد قدرتی کشتی گیران نوجوان مبتدى ارتباطی وجود دارد یا نه؟

## مواد و روش‌ها

### آزمودنی‌ها

این تحقیق از نوع نیمه‌تجربی و به لحاظ روش علی-مقایسه‌ای می‌باشد. جامعه آماری پژوهش شامل کلیه کشتی گیران نوجوان مبتدى شهر اردبیل می‌باشند. نمونه آماری این تحقیق شامل ۱۵ کشتی گیر مبتدى نوجوان پسر با دامنه سنی ۱۱-۱۶ سال بودند که حداقل ۶ ماه تا ۱ سال دارای سابقه ورزش کشتی داشتند و به صورت داوطلبانه در این تحقیق قرار گرفتند. قبل از شروع مطالعه، در یک جلسه توجیهی کلیه برنامه‌ها، شیوه صحیح اجرای

<sup>۱</sup>. Papić et al

<sup>۲</sup>. Lee et al

<sup>۳</sup>. Esfarjani et al

تمرینات و خطرات احتمالی برای شرکت‌کنندگان توضیح داده شد و همه شرکت‌کنندگان فرم رضایت‌نامه را تکمیل نمودند. آزمودنی‌ها براساس تکمیل پرسشنامه وضعیت تندرستی و میزان فعالیت بدنی (پرسشنامه استاندارد PAR-Q) و با توجه به شرایط جسمانی و سطح فعالیت روزانه انتخاب شدند. در پایان به آزمودنی‌ها این اطمینان داده شد که در صورت عدم‌تمایل به ادامه همکاری در هر مرحله از آزمون، می‌توانند انصراف دهند. معیارهای ورود به تحقیق: رده سنی ۱۱-۱۶ سال، داشتن حداقل ۶ ماه تا ۱ سال سابقه تمرین کشته، نداشتن سابقه بیماری و عدم‌ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، آسم، و کلیوی، نداشتن عمل جراحی در طی شش ماه گذشته و مصرف نکردن هیچ گونه مکمل یا دارو بوده است. از معیارهای خروج از تحقیق می‌توان به عدم‌توانایی آزمودنی‌ها در انجام پروتکل برای انجام تست آزمایشگاهی، وجود هر گونه تب در زمان انجام تست براق، عدم‌رعایت شرایط لازم در طول اجرای پژوهش و نداشتن روحیه و انگیزه لازم برای انجام فرایند تحقیق اشاره کرد.

### سنجهش ترکیب‌بدن و پیکرشناسی

برای ارزیابی ویژگی‌های آنتروپومتریک به ترتیب طول قد و وزن با استفاده از قدسنج دیواری سکا (SECA) ساخت آلمان با دقت ۱ میلی‌متر و ترازوی مدل سکا (SECA) ساخت آلمان با دقت ۵ گرم اندازه‌گیری شد. قد آزمودنی‌ها بر حسب سانتی‌متر و وزن آزمودنی‌ها بر حسب کیلوگرم ثبت شد. سپس برای جمع‌آوری داده‌های مربوط به ترکیب‌بدن با استفاده از کالیپر یا چربی‌سنجد (HARPENDER) استفاده شد. دقت این دستگاه ۰/۲ میلی‌متر و ساخت کشور انگلیس بود. درصد چربی بدن با استفاده از مدل سه نقطه‌ای جکسون-پولاک اندازه‌گیری شد و اندازه‌گیری به این نحو بود که ابتدا لایه چربی زیرپوستی توسط محقق با مازیک علامت‌گذاری شد. سپس لایه چربی زیرپوستی با انگشت شست و نشانه دست چپ گرفته شد (ناحیه‌ی سینه‌ای: اندازه‌گیری بصورت مورب و محل اندازه‌گیری به فاصله‌ای ۲/۵ سانتی‌متری زیر بغل، ناحیه‌ای شکمی: اندازه‌گیری بصورت افقی و محل گرفتن ۳ سانتی‌متر در سمت راست و نیم اینچ پایین خط ناف و ناحیه ران: اندازه‌گیری به شکل عمودی و محل گرفتن، وسط بین مفصل ران و نزدیکترین حاشیه استخوان کشک (می‌باشد) و توسط کالیپر ضخامت چربی زیرپوستی اندازه‌گیری شد. با قرار دادن اندازه‌گیری‌های بدست آمده آن در فرمول‌های زیر درصد چربی بدن محاسبه گردید:

$$\text{ناحیه ران} + \text{ناحیه شکم} + \text{ناحیه سینه} = S$$

$$(سن) ۲۵۷۴ - (Db) 10938/1 = (Db) 0008267/0 + ((S) 0000016/0) \times 100$$

$$\text{درصد چربی} = \frac{4.57/Db - 4.142}{100} \times 100$$



برای محاسبه شاخص توده بدن (BMI) از تقسیم وزن بدن بر مجدور قد به متر بر حسب کیلوگرم بر مترمربع به دست آمد (پیمتا، ۲۰۱۲).

## آزمون‌ها و سنجش متغیرهای اصلی

### سنجش قدرت عضلات

شرکت‌کنندگان پژوهش، بعد از اطلاع کامل از روش اجرای تحقیق وارد تحقیق شدند. از آزمودنی‌های تحقیق چندین آزمون برای ارزیابی قدرت عضلات گرفته شد. از آزمون اسکات پا و آزمون پرس سینه برای ارزیابی قدرت بیشینه استفاده گردید (آیدر و لاین<sup>۱</sup>، ۲۰۰۷). روش اجرا به گونه‌ای بود که در آزمون اسکات ابتدا آزمودنی، وزنه‌ها را در حالت مناسبی روی شانه‌های خود قرار داده و آن را با دو دست خود نگه داشتند. میله وزنه اسکات پا به آهستگی از روی پایه، با حمایت یک نفر یار کمکی بلند شد. حرکت رو به پایین باید به شکل طبیعی اسکات پا، در حالی که سر بالا قرار گرفته است، انجام گردد، حرکت تا جایی ادامه می‌یابد که ران‌ها موازی سطح زمین باشد، سپس حرکت اسکات به سرعت رو به بالا انجام می‌شود؛ طوری که زانوها صاف شود. حرکت اسکات زمانی درست محسوب می‌شود که ران‌ها موازی سطح زمین باشد. وزنه ویژه گرم کردن، باید طوری انتخاب شود که، آزمودنی بتوانند ۶ بار آن را تکرار کند. سپس با افزایش وزنه‌ها به مقدار ۲۰ تا ۳۰ درصد در هر تکرار، آزمودنی تمرین خود را از ۶ تکرار بیشینه به یک تکرار بیشینه رسانند. پس از انجام موفقیت‌آمیز این کار، آزمودنی به مدت یک تا ۵ دقیقه استراحت کردن. سپس حرکت یک تکرار بیشینه خود را با ۲۰ تا ۲۰ درصد افزایش مجدد وزنه‌ها انجام دادند. حرکت تا زمانی ادامه پیدا کرد که آزمودنی‌ها نتوانند آن را به شکل درست اجرا نمایند. آخرین یک تکرار بیشینه موفق (درست) آزمودنی، در برگ ثبت اطلاعات، یادداشت گردید. در اجرای آزمون پرس سینه آزمودنی صاف و به پشت بر روی میز پرس خوابیدند و کف پاهای را روی زمین قرار دادند. دست‌ها کمی بیشتر از عرض شانه در دو طرف میله وزنه قرار گرفت. سپس آزمودنی وزنه را از جایش بلند کرده و تا جایی که با قفسه سینه تماس پیدا کند، میله وزنه را پایین آوردند. با بازکردن کامل بازوها (البته نه بیش از اندازه‌ها)، میله به جای اول خود برمی‌گردد. این حرکت تا مرحله بازماندگی (خستگی مفرط) یا تغییر حالت و شکل اجرای حرکت، تکرار گردید. این حرکت در مدت ۳ ثانیه انجام گرفت. یک ثانیه برای حرکت یا انقباض درون‌گرا و ۲ ثانیه برای حرکت

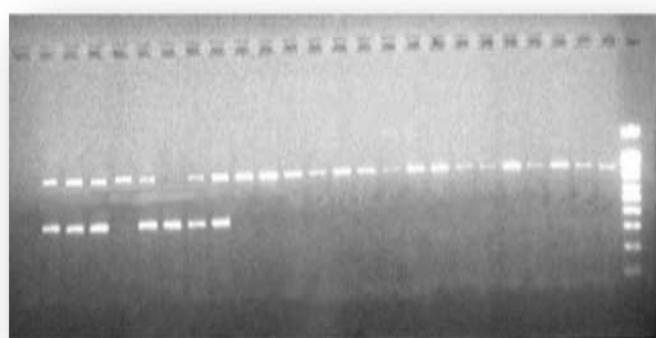
<sup>۱</sup>. Aidar & Line

یا انقباض برونگرا. برای شروع تکرار بعدی فاصله استراحت ۳ ثانیه‌ای در نظر گرفته شد. برای محاسبه مقدار قدرت بیشینه از فرمول برزیکی استفاده شد (مک گویگان<sup>۱</sup>، ۲۰۱۹).

(تمرین بار)/(۰۰۰۲۸۷-۰۰۲۷۸-۱۰۰۰) (تعداد تکرار) = قدرت بیشینه

### اندازه‌گیری متغیرهای پلی‌مورفیسم

در مرحله اندازه‌گیری متغیرهای آزمایشگاهی، ابتدا از هر آزمودنی مقدار ۴ میلی‌لیتر بزاق گرفته شد و نمونه‌های بزاق پس از جمع‌آوری در ظروف استریل به يخچال ۸۳ درجه انتقال داده و نگهداری شد و با اجرای دستورالعمل آزمایشگاهی، DNA استخراج شد. غلظت و خلوص DNA به دست آمده با با روش اسپکتروفوتومتری (نانودرایپ) در طول موج ۲۶۰ نانومتر و الکتروفورز ژل آگارز بررسی گردید. پلی‌مورفیسم ژن ACTN3 با استفاده از واکنش زنجیره‌ای پلیمراز تترا آرمز (Tetra-ARMs PCR) و توالی‌یابی مستقیم تعیین و مورد مقایسه قرار گرفت. روش کار به این صورت است که ابتدا استخراج DNA به میزان ۲۰۰ لاندا از هر نمونه توسط کیت تخصصی (SINACLON) انجام شد. سپس پلی‌مورفیسم ژن ACTN3 با استفاده از روش PCR تعیین و مورد مقایسه قرار گرفت. برای ژن ACTN3 یک پرایمر رفت و یک پرایمر برگشت طراحی و استفاده شد. محصول PCR شامل ۲ لاندا پرایمر + ۱۲/۵ لاندا مستر میکس ۵+۸/۸ لاندا آب + لاندا DNA تهیه شد. برنامه ترموسایکلر گرادیانت PCR شامل ۵ دقیقه دمای ۹۴ درجه، ۳۰ ثانیه ۹۴ درجه، ۶۰ ثانیه ۶۲ درجه، ۵ دقیقه ۷۲ درجه بود که محصول نهایی الکتروفورز بر روی ژل ۱/۵ درصد بررسی گردید. باندهای ایجاد شده جهت تصویربرداری بر روی دستگاه ترانس لومیتوور انجام شد و ویژگی‌های ژن مورد بررسی بر اساس طول باند ایجاد شده در مقایسه با لدر استاندارد مشخص گردید (شکل ۱).



شکل ۱. تعیین ژنوتیپ ژن ACTN3 بر روی ژل آگارز، الف: هتروزیگوت ب: هموزیگوت وحشی



## روش‌های آماری

برای تجزیه و تحلیل اطلاعات جمع‌آوری شده از آمار توصیفی و استنباطی استفاده شد. از آمار توصیفی میانگین، انحراف استاندارد رسم نمودار، برای وصف یافته‌ها بکار برده شد. در بخش آمار استنباطی نیز ابتدا از آزمون شاپیرو-ویلک برای تعیین توزیع طبیعی داده‌ها و از آزمون لون جهت بررسی همگنی واریانس داده‌ها استفاده شد. برای بررسی فراوانی ژنتیک‌های ژن ACTN3 و همچنین تفاوت بین فراوانی ژنتیک‌های از آزمون آماری مجدد رکای (خی پیرسون) استفاده شده است. همچنین برای بررسی ارتباط پلیمورفیسم ژن ACTN3 با شاخص قدرت از آزمون Tگروههای مستقل استفاده شد. تمامی محاسبات با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۶ انجام گرفت.

## یافته‌ها

در جدول (۱) شاخص‌های مرکزی و دامنه پراکندگی مربوط به ویژگی‌های پیکری کشتی‌گیران نوجوان پسر شهر اردبیل گزارش شده است.

جدول ۱. شاخص‌های مرکزی و دامنه پراکندگی ویژگی‌های پیکری کشتی‌گیران نوجوان پسر شهر اردبیل

متغیرها	تعداد	میانگین/انحراف معیار	حداکثر	حداقل
سن (سال)	۱۵	$۱۳/۰۷ \pm ۱/۵۳$	۱۶	۱۱
قد (سانتی‌متر)	۱۵	$۱۶۴ \pm ۱۰/۶۷$	۱۸۳	۱۴۵
وزن (کیلوگرم)	۱۵	$۶۰/۱۳ \pm ۱۷/۴۵$	۹۳	۴۳
چربی (درصد)	۱۵	$۱۶/۷۸ \pm ۶/۶۶$	۲۶/۵	۷/۱
شاخص توردهی بدن (کیلوگرم/مترمربع)	۱۵	$۲۲/۲۱ \pm ۵/۳۹$	۳۲/۳۴	۱۵/۹۱

در جدول (۲) شاخص‌های پیکرشناسی و عملکردی آزمودنی‌ها به تفکیک پلیمورفیسم ژن ACTN3 گزارش شده است. نتایج داده‌های پیگرشناسی آزمودنی‌ها نشان داد که میانگین مقادیر همه متغیرهای پیکرشناسی در افراد دارای

ژنوتیپ RR نسبت به ژنوتیپ RX دارای مقادیر بیشتری بوده است. در ارتباط با شاخص‌های عملکردی، بالاترین میانگین در آزمون قدرت نسبی بالا تنه بین دو ژنوتیپ (RX و RR) ژن ACTN3، مربوط به ژنوتیپ RR، بالاترین میانگین در آزمون قدرت نسبی پایین تنه بین سه ژنوتیپ ژن ACTN3، مربوط به ژنوتیپ RX بود.

جدول ۲. ویژگی‌های پیکری و شاخص‌های عملکردی آزمودنی‌ها به تفکیک پلی مورفیسم ژن ACTN3

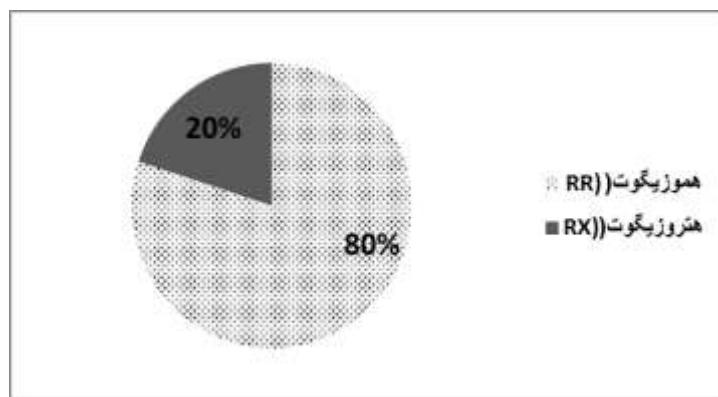
متغیر	میانگین	انحراف معیار	هموزیگوت (RR) (n=۱۲)	هموزیگوت (RX) (n=۳)	ارزش P بین گروه (n=۱۰)	هموزیگوت (XX)
سن (سال)	۱۳/۱۷	۱/۶۹	-	۱۲/۶۷	-	۰/۶۳
	۱/۶۹	۱/۶۹	-	۰/۵۷	-	۰/۶۳
(سانتی متر)	۱۶۴	۱۱/۳۲	-	۱۶۱	-	۰/۷۰
	۱۱/۳۲	۱۱/۳۲	-	۸/۷	-	۰/۷۰
وزن (کیلوگرم)	۶۵/۳۸	۱۷/۶۹	-	۴۸/۶۶	-	۰/۱۴
	۱۷/۶۹	۱۷/۶۹	-	۷/۳۷	-	۰/۱۴
جزی (درصد)	۱۷/۷۹	۷	-	۱۲/۷۱	-	۰/۲۵
	۷	۷	-	۳/۱	-	۰/۲۵
شاخص توده‌ی بدن (کیلوگرم/مترمربع)	۲۳/۶۰	۵/۳۶	-	۲۱/۱۷	-	۰/۴۷
	۵/۳۶	۵/۳۶	-	۲/۷۷	-	۰/۴۷
قدرت نسبی پایین تنه (کیلوگرم)	۶۴/۳۳	۲۷/۱۴	-	۵۰/۲۷	-	۰/۴
	۲۷/۱۴	۲۷/۱۴	-	۱۰/۶۲	-	۰/۴
قدرت نسبی بالا تنه (کیلوگرم)	۳۸/۱۱	۱۲/۸۶	-	۳۰/۶۰	-	۰/۳۶
	۱۲/۸۶	۱۲/۸۶	-	۹/۴	-	۰/۳۶

در جدول(۳) فراوانی پلی‌مورفیسم ژن ACTN3 مقایسه شده است. نتایج آزمون مجدد رکای در مقایسه فراوانی‌های پلی‌مورفیسم ژن ACTN3 نشان‌دهنده تفاوت معنادار در فراوانی‌ها بود ( $P=0.001$ ). همچنین درصد فراوانی پلی‌مورفیسم RX برابر با  $n=۱۲$  (٪۸۰) و درصد فراوانی ژنوتیپ RX برابر  $n=۳$  (٪۲۰) می‌باشد(نمودار ۱). نتایج آزمون ژنوتیپ RR برابر با  $n=۱۲$  (٪۸۰) و درصد فراوانی ژنوتیپ RX برابر  $n=۳$  (٪۲۰) می‌باشد(نمودار ۱). نتایج آزمون آنالیز t گروه‌های مستقل در بررسی رابطه بین پلی‌مورفیسم ژن ACTN3 و قدرت نسبی کشتی‌گیران نوجوان پسر شهر اردبیل در بین ژنوتیپ‌های (RR، RX، RR) ژن ACTN3 نشان دهنده عدم ارتباط معنادار در آزمون‌های قدرت نسبی بود(جدول ۲). اگرچه آزمودنی‌های دارای ژنوتیپ RR در آزمون‌های قدرت، عملکرد نسبتاً خوبی را نشان دادند.

جدول ۳. نتایج مقایسه فراوانی پلیمورفیسم های ژن ACTN3

گروه ها	فرابوی مساحت شده	فرابوی مساحت انتظار شده	باقیمانده	درصد فراوانی	ارزش خی	درجه آزادی	ارزش	P
*	۰/۰۰۱	۱	۱۵	٪۲۰	۲/۴	۹/۶	۳	RX
				٪۸۰	٪۴	٪۰/۶	۱۲	RR
							۱۵	مجموع

\* معناداری در سطح کمتر از ۵ درصد



نمودار ۱. فراوانی پلیمورفیسم های ژن ACTN3

## بحث و نتیجه گیری

هدف از پژوهش حاضر بررسی ارتباط پلیمورفیسم ژن ACTN3 با عملکرد قدرتی کشتی‌گیران نوجوان مبتدی پسر شهر اردبیل بود. نتایج پژوهش حاضر، نشان‌دهنده تفاوت معنادار در فراوانی پلیمورفیسم ژن ACTN3 در آزمودنی‌ها بود که بیشترین فراوانی مربوط به ژنوتیپ هموزیگوت سالم RR بود. با این حال نتایج، ارتباط معناداری در شاخص‌های عملکردی در بین هر دو ژنوتیپ RR و RX نشان نداد که با مطالعات کیکوچی و همکارانش (۲۰۱۲ و ۲۰۱۳)، ریباس و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۱۷) و سانتیاگو و همکاران (۲۰۰۸) مبنی بر بیان بالای ژنوتیپ RR در ورزشکاران رشته ورزشی مختلف همسو بوده است. همچنین در بررسی ارتباط پلیمورفیسم ژن ACTN3 با شاخص‌های عملکردی ورزشی در تحقیقات اولیورا و همکاران (۲۰۱۸)، فرخپور و همکاران (۱۳۹۷) و آنتونیا و همکاران (۲۰۱۷)، مشاهده شده است که ارتباط معناداری بین این دو متغیر وجود ندارد که با نتایج تحقیق حاضر همسو بوده است. از طرفی نتایج متناقض با تحقیق حاضر مبنی بر عدم ارتباط معنادار بین عملکرد ورزشی در دوندگان نخبه و ورزشکاران قدرتی فنلاندی، یونانی، روسی (کیکوچی و همکاران، ۲۰۱۳)، وضعیت

<sup>۱</sup>. Ribas et al.

عملکرد قدرتی ورزشکاران روسیه(درازسکای<sup>۱</sup>، ۲۰۰۸)، عملکرد کشتی‌گیران(کیکوچی و همکاران، ۲۰۱۳)، وزنهبرداران(میرزایی، ۲۰۱۹)، فوتالیست‌ها (هنرپور و همکاران، ۲۰۱۷؛ آیدر و لاین، ۲۰۰۷) شناگران حرفای(لی و همکاران، ۲۰۱۶) و ورزشکاران هنرهای رزمی(اولیور و همکاران، ۲۰۱۸)، گزارش شده است. به نظر می‌رسد وجود فراوانی‌های متفاوت در ژنوتیپ RX و RR در تحقیقات مختلف نشان‌دهنده سازگاری انتخاب ورزش، ایجاد فنوتیپ‌های مخالف مرتبط بوده و باعث مطلوب شدن عملکرد قدرتی، توانی، استقامتی می‌گردد(پیجان و همکاران، ۲۰۱۸؛ کیکوچی و همکاران، ۲۰۱۶؛ درازسکای و همکاران، ۲۰۰۸؛ اولیور و همکاران، ۲۰۱۸). تحقیقات نشان داده است آلل R و ژنوتیپ RR برای عملکرد ورزشکاران قدرتی/سرعتی، و آلل X یا ژنوتیپ XX برای عملکرد ورزشکاران استقامتی مزایای فراوانی داشته است(بن زاکن و همکاران<sup>۲</sup>؛ ریباس و همکاران، ۲۰۱۷؛ لی و همکاران، ۲۰۱۶) لذا وجود برخی تناقضات در مورد وجود یا عدم وجود ارتباط پلی‌مورفیسم ACTN3 بر قدرت عضلانی و فنوتیپ‌های قدرت می‌تواند از بین بروود(ستیاگو و همکاران<sup>۳</sup>، ۲۰۰۸). با توجه به اینکه در این مطالعه ارتباط معناداری بین پلی‌مورفیسم ژن ACTN3 وجود ندارد، ولی افراد با ژنوتیپ RR دارای فراوانی بالاتر و قدرت بالاتنه و پایین‌تره بیشتری نسبت به افراد دارای ژنوتیپ RX بوده‌اند. در توجیه این مطلب می‌توان گفت با توجه به اینکه نسخه RR 577 ژنوتیپ RR یا آلل R نتیجه طبیعی و عملکردی ژن، نسخه ۵۷۷ XX ژنوتیپ XX یا آلل X توالی ژنوم تغییریافته بوده و مانع از تولید پروتئین آلفا-آکتینین ۳ می‌گردد و همچنین نسخه R577X ژنوتیپ RX که شکل ترکیبی از ژنوتیپ طبیعی و جهش‌یافته این ژنوم بوده و همان عملکرد را داشته است. بنابراین ژنوتیپ RR با بیان بالایی از پروتئین آکتین ۳، باعث افزایش حجم عضلانی، سرعت انقباض سریع تارهای عضلانی و انقباضات انفجاری شده است. این مشاهدات ممکن است ارتباط جزئی بین ژنوتیپ RR ، هیپرتروفی عضلانی اسکلتی و وضعیت ورزشکاران قدرت / سرعتی را توضیح دهد (وی<sup>۴</sup>، ۲۰۲۱). پس می‌توان گفت بین وجود آلل R و ظرفیت انجام انقباضات عضلانی با قدرت زیاد رابطه مثبت وجود دارد (سیزسکی و همکاران<sup>۵</sup>، ۲۰۱۱) و تمرین قدرتی با تاثیر بر ساختار و محتوای پروتئینی عضله اسکلتی بویژه پروتئین‌های سارکومری، سبب افزایش قدرت و توان عضله می‌شود که آلفا-آکتینین یکی از این پروتئین‌های موثر بر افزایش قدرت سارکومری عضله اسکلتی، می‌باشد. در نتیجه افراد دارای ژنوتیپ RR در میان ورزشکاران قدرتی بیش از حد نمایانگر هستند (اولیور، ۲۰۱۸). در مقابل کمبود آلفا-آکتینین ۳ به علت هموزیگوستیت XX در

<sup>۱</sup>. Druzhevskaya et al.<sup>۲</sup>. Ben-Zaken et al.<sup>۳</sup>. Santiago et al.<sup>۴</sup>. Wei<sup>۵</sup>. Cięszczyk et al.



پلیمورفیسم R577X ۳ ACTN باعث اختلال ساختاری و فیزیولوژیکی در تارهای عضلانی نوع II می‌گدد، این امر می‌تواند بر عملکرد ورزشی سرعتی و توانی مبتنی بر قدرت، تاثیر بگذارد (زمپو و همکاران<sup>۱</sup>، ۲۰۱۷). بنابراین، افراد مبتلا به ژنتیپ XX دارای عملکرد ضعیفی در عضلات اسکلتی در طول تولید نیروی انقباض هستند (کیکوچی، ۲۰۱۳)، با توجه به اینکه رشته کشتی نیاز به مقادیر بالای قدرت مطلق و نسبی، قدرت عضلانی و متابولیسم بی‌هوایی دارد و تحقیقات نشان داده که در کشتی گیران نخبه بزرگسالان درصد بیشتر از انواع تار IIA و IIAX را نسبت به کشتی گیران نخبه نوجوانان داشتند؛ این ممکن است نشان دهد که عملکرد در رشته کشتی، علاوه بر عوامل ژنتیکی به طور جداگانه تحت تاثیر سن و تجربه ورزشی هم باشد (کیکوچی، ۲۰۱۳). تحقیقات نشان داده که بیان بیشتر ژنتیپ RR با عملکرد انعطاف پذیری رابطه عکس داشته؛ ولی با تحمل در برابر آسیب عضلانی خصوصاً پس از تمرینات برونگرا ارتباط مستقیم دارد. همچنین آل R ACTN3 با میزان بالایی از تستوسترون در هر دو نوع ورزشکار مرد و زن مرتبط بوده است (کیکوچی، ۲۰۱۳؛ زمپو و همکاران، ۲۰۱۷) و برای نتیجه‌گیری بهتر در حیطه ژنتیکی، نیازمند پژوهش بیشتری می‌باشد.

مطالعات نشان داده‌اند که ارتباط بین پلیمورفیسم ژن‌های مختلف بر اساس ورزشکار بودن، نژادهای مختلف و حتی جنسیت دارای اختلاف‌هایی است. به عبارت دیگر در برخی نژادها و در ژنتیپ برخی ژن‌ها، تفاوت معناداری بین گروه ورزشکار وجود دارد، در حالی که در کشورها و نژادهای دیگر و در مورد همان ژن‌ها، چنین تفاوتی یافت نشده است، حتی گزارش شده است مقاومت عضلانی در زنان دارای حامل‌های آل X ژن ACTN3 نسبت به مردان بیشتر بوده است (میرزابی، ۲۰۱۹؛ وینست و همکاران، ۲۰۰۷؛ یانگ و همکاران<sup>۲</sup>، ۲۰۰۳)، علاوه بر این به نظر می‌رسد برای رسیدن افراد به سطح ورزشکار نخبه عامل‌های دیگری مثل ارتفاع از سطح دریا، نوع تمرینات ورزشکاران، امکانات در دسترس و عوامل دیگر هم به اندازه عوامل ژنتیکی و شاید بیشتر از آن تاثیر داشته باشد. این ادعا از نتایج تحقیق حاضر و دیگر پژوهش‌هایی که نتوانستند ارتباط معناداری بین ژنتیک یک یا چند ژن خاص و عملکرد قدرتی پیدا کنند، دریافت می‌شود. چه بسا که اگر بنا باشد یک یا دو ژن به تهایی بتوانند یک فرد را ورزشکار کنند، باید همه تحقیقات صورت گرفته، ارتباط معناداری بین ورزشکار شدن و نوع ژنتیک فرد بیابند که در عمل چنین اتفاقی نیفتاده است. از طرفی نمونه‌هایی که در این تحقیق استفاده شده‌اند احتمالاً به اندازه کافی برای نتیجه‌گیری بهتر، بزرگ نبوده و یشنهد می‌گردد در تحقیقات آتی با تعداد آزمودنی‌های زیادی این

<sup>1</sup>. Zempo et al.  
<sup>2</sup>. Yang et al.

تحقیق صورت بگیرد. به طور کلی پژوهش در حیطه پلی‌مورفیسم ژنتیکی توجه بسیاری را جلب کرده و گاه به این صورت مطرح شده که با مطالعه آن می‌توان درباره عملکرد ورزشی افراد اظهار نظر کرد و مطالعات در جامعه ایرانی مخصوصاً شهر اردبیل با توجه به اینکه از نوع نژاد قفقازی بودند؛ ژنتیک بالقوه‌ای در اجرای قابلیت‌های قدرتی / توانی نشان داده‌اند. در تحقیق حاضر به طور کلی نتایج نشان‌دهنده برتری ژنوتیپ هموزیگوت سالم (RR) ۸۰ درصد در ژن ACTN3 کشتی‌گیران نوجوان مبتدی پسر شهر اردبیل بود و تفاوت معناداری در شاخص‌های عملکرد قدرتی (بالاتنه و پایین‌تنه) در بین دو ژنوتیپ (RX و RR) نشان نداد، ولی به دلیل بیشتر بودن عملکرد قدرت بالاتنه و پایین‌تنه در ژنوتیپ RR، تا حدودی می‌توان گفت که احتمالاً این ژنوتیپ در این منطقه برای رشته کشتی، شانس موفقیت بیشتری داشته و می‌تواند از عوامل مهم در استعدادیابی در این رشته ورزشی محسوب شود. اگر چه پلی‌مورفیسم X / ACTN3 R / X یک نامزد قوی برای آمادگی جسمانی ورزشی و یا فنوتیپ مرتبط با عملکرد ورزشی محسوب می‌شود، پس این پلی‌مورفیسم به تنها یکی یا در ترکیب با عوامل دیگر ممکن است در عملکرد قدرت عضلانی تاثیرگذار باشد.

### تشکر و قدردانی

بدین وسیله از آزمودنی‌های این تحقیق و پرسنل مرکز سلامت دانشگاه محقق اردبیلی و هیات کشتی استان اردبیل که ما را در انجام مراحل مختلف این تحقیق یاری نمودند صمیمانه تشکر و قدردانی می‌نماید.

### تعارض منافع

این مقاله مستخرج از پایان‌نامه کارشناسی ارشد دانشگاه محقق اردبیلی بوده و هیچ گونه تعارض منافعی در آن وجود ندارد.



## References

- Aidar, M., & Line, S. R. P. (2007). A simple and cost-effective protocol for DNA isolation from buccal epithelial cells. *Brazilian dental journal*, 18(2), 148-152.
- Ben-Zaken, S., Eliakim, A., Nemet, D., & Meckel, Y. (2019). Genetic variability among power athletes: the stronger vs. the faster. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 33(6), 1505-1511.
- Cieśczyk, P., Eider, J., Ostaniek, M., Arczewska, A., Leońska-Duniec, A., Sawczyn, S., Ficek, K., & Krupecki, K. (2011). Association of the ACTN3 R577X polymorphism in Polish power-orientated athletes. *Journal of human kinetics*, 28, 55.
- Clos, E., Pruna, R., Lundblad, M., Artells, R., & Maffulli, N. (2021). ACTN3's R577X single nucleotide polymorphism allele distribution differs significantly in professional football players according to their field position. *Medical Principles and Practice*, 30(1), 92-97.
- Druzhevskaya, A. M., Ahmetov, I. I., Astratenkova, I. V., & Rogozkin, V. A. (2008). Association of the ACTN3 R577X polymorphism with power athlete status in Russians. *European journal of applied physiology*, 103(6), 631-634.
- Esfarjani, F., Zaman Zad, F., & Marandi, S. M. (2015). Changes in body composition, anaerobic power and muscular endurance of elite wrestlers after short and long duration of creatine consumption. *Sport Physiology*, 7(27), 15-30.
- Eynon, N., Hanson, E. D., Lucia, A., Houweling, P. J., Garton, F., North, K. N., & Bishop, D. J. (2013). Genes for elite power and sprint performance: ACTN3 leads the way. *Sports medicine*, 43(9), 803-817.
- Eynon, N., Ruiz, J. R., Femia, P., Pushkarev, V. P., Cieszczyk, P., Maciejewska-Karbowska, A., Sawczuk, M., Dyatlov, D. A., Lekontsev, E. V., & Kulikov, L. M. (2012). The ACTN3 R577X polymorphism across three groups of elite male European athletes.
- Fallah, A., Fallahmohammadi, Z., Behmanesh, M., Gharakhanlou, R., & Alinaghizadeh, M. (2019). The ACTN3 R577X polymorphism is associated with judo status in Iranian elite judo athletes. *Journal of Applied Exercise Physiology*, 14(28), 151-158.
- Farrokh Pour, F., & Zebsaz, F. (2019). ACTN3 Genotype and Some Athletic Performance Variants of Non-Athletic Adolescents Boys of Urmia. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*, 5(2), 45-53.

- Georgiades, E., Klissouras, V., Baulch, J., Wang, G., & Pitsiladis, Y. (2017). Why nature prevails over nurture in the making of the elite athlete. *BMC genomics*, 18(8), 59-66.
- Honarpour, A., Mohseni, M., Ghavidel Hajiagha, S., Irani, S., & Najmabadi, H. (2017). Investigation of the relationship between a genetic polymorphism in ACTN3 and elite sport performance among Iranian soccer players. *Iranian Rehabilitation Journal*, 15(2), 149-154.
- Kikuchi, N., Miyamoto-Mikami, E., Murakami, H., Nakamura, T., Min, S.-K., Mizuno, M., Naito, H., Miyachi, M., Nakazato, K., & Fuku, N. (2016). ACTN3 R577X genotype and athletic performance in a large cohort of Japanese athletes. *European journal of sport science*, 16(6), 694-701.
- Kikuchi, N., Ueda, D., Min, S.-k., Nakazato, K., & Igawa, S. (2013). The ACTN3 XX genotype's underrepresentation in Japanese elite wrestlers. *International journal of sports physiology and performance*, 8(1), 57-61.
- Kikuchi, N., Yoshida, S., Min, S.-k., Lee, K., Sakamaki-Sunaga, M., Okamoto, T., & Nakazato, K. (2015). The ACTN3 R577X genotype is associated with muscle function in a Japanese population. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 40(4), 316-322.
- Knafo, S., Ellerbroek, A., & Vargas, L. (2018). The Relationship between the ACTN3 Genotype and Measures of Stress, Exercise Performance and Body Composition.
- Kostek, M., Hubal, M. J., & Pescatello, L. S. (2011). The role of genetic variation in muscle strength. *American Journal of Lifestyle Medicine*, 5(2), 156-170.
- Lee, F. X., Houweling, P. J., North, K. N., & Quinlan, K. G. (2016). How does  $\alpha$ -actinin-3 deficiency alter muscle function? Mechanistic insights into ACTN3, the 'gene for speed'. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Cell Research*, 1863(4), 686-693.
- 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.
- McGuigan, M. (2019). Testing and Evaluation of Strength and Power. Routledge.
- Mills, M., Yang, N., Weinberger, R., Vander Woude, D. L., Beggs, A. H., Easteal, S., & North, K. (2001). Differential expression of the actin-binding proteins,  $\alpha$ -actinin-2 and -3, in different species: implications for the evolution of functional redundancy. *Human molecular genetics*, 10(13), 1335-1346.
- Mirzaei, S. (2019). Investigate on the Relationship between ACTN3 Gene Polymorphism with Talent Identification Indices in Boy Adolescent Weightlifters in Ardabil City University of Mohaghegh Ardabili].



Oliveira, E., Rodrigues, P., Salgueiroso, F. M., Seniski, G. G., Wharton, L., & Osiecki, R. (2018). Effect of ACTN3 R577X genotypes on muscle strength and power in Brazilian mixed martial arts athletes. *Journal of Exercise Physiology Online*, 21(2), 202-213.

Papić, V., Rogulj, N., & Pleština, V. (2009). Identification of sport talents using a web-oriented expert system with a fuzzy module. *Expert Systems with Applications*, 36(5), 8830-8838.

Pimenta, E. M., Coelho, D. B., Cruz, I. R., Morandi, R. F., Veneroso, C. E., de Azambuja Pussieldi, G., Carvalho, M. R. S., Silami-Garcia, E., & Fernández, J. A. D. P. (2012). The ACTN3 genotype in soccer players in response to acute eccentric training. *European journal of applied physiology*, 112(4), 1495-1503.

PIMJAN, L., ONGVARRASOPONE, C., CHANTRATITA, W., POLPRAMOOL, C., CHERDRUNGSI, P., BANGRAK, P., & YIMLAMAI, T. (2018). A study on ACE, ACTN3, and VDR genes polymorphism in Thai weightlifters. *Walailak Journal of Science and Technology (WJST)*, 15(9), 609-626.

Ribas, M. R., Oliveira, Z. C., Salgueiroso, F., Fernandes, P., Matos, O. d., & Bassan, J. C. (2017). Association of ACTN3 R577X and ACE I/D polymorphisms in Brazilians wrestlers. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 23, 469-472.

Santiago, C., González-Freire, M., Serratosa, L., Morate, F. J., Meyer, T., Gómez-Gallego, F., & Lucia, A. (2008). ACTN3 genotype in professional soccer players. *British journal of sports medicine*, 42(1), 71-73.

Suminaga, R., Matsuo, M., Takeshima, Y., Nakamura, H., & Wada, H. (2000). Nonsense mutation of the alpha-actinin-3 gene is not associated with dystrophinopathy. *American journal of medical genetics*, 92(1), 77-78.

Tanisawa, K., Wang, G., Seto, J., Verdouka, I., Twycross-Lewis, R., Karanikolou, A., Tanaka, M., Borjesson, M., Di Luigi, L., & Dohi, M. (2020). Sport and exercise genomics: the FIMS 2019 consensus statement update. *British journal of sports medicine*, 54(16), 969-975.

Ulucan, K. (2016). Literature review of Turkish sportsmen in terms of ACTN3 R577X polymorphism.

Usaç, G., Eroglu, O., & Zileli, R. (2020). The Evaluation of RS1805086 and RS1805065 Polymorphisms in Mstn Gene and Anthropometric Properties of National and Amateur Arm Wrestlers. *International Journal of Morphology*, 38(4).

Vincent, B., De Bock, K., Ramaekers, M., Van den Eede, E., Van Leemputte, M., Hespel, P., & Thomis, M. A. (2007). ACTN3 (R577X) genotype is associated with fiber type distribution. *Physiological genomics*, 32(1), 58-63.

Wei, Q. (2021). The ACE and ACTN3 polymorphisms in female soccer athletes. *Genes and Environment*, 43(1), 1-8.

Weyerstraß, J., Stewart, K., Wesselius, A., & Zeegers, M. (2018). Nine genetic polymorphisms associated with power athlete status—a meta-analysis. *Journal of science and medicine in sport*, 21(2), 213-220.

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. *The American Journal of human genetics*, 73(3), 627-631.

Zempo, H., Miyamoto- Mikami, E., Kikuchi, N., Fuku, N., Miyachi, M., & Murakami, H. (2017). Heritability estimates of muscle strength- related phenotypes: A systematic review and meta- analysis. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 27(12), 1537-1546.