Sport Physiology **Volume 14, No 53, 2022, Page 149-176**

Research Paper

Comparison of Total Genotype Score (TGS) of Power/ Strength Responsible ACE, HIF1α and IGF1 Polymorphisms of Elite, Amateur Karate-kas vs. non-Athletes[1]

M.R. Batavani[1], K. Ghaedi[2]

1. Assistant Professor, Department of Physiology, Faculty of Center of Physical Education, Isfahan University of Technology, Isfahan, Iran (Corresponding Author)
2. Professor, Department of Cell and Molecular Biology and Microbiology, Faculty of Biological Science and Technology, University of Isfahan

Received: 2020/05/04 **Accepted: 2020/10/12**

Abstract

Objectives :Human athletic performance is an enormously complex multifactorial phenomenon, and is affected by numerous intrinsic (genetics) and extrinsic factors (e.g., training, nutrition). Total genotype score is a new model that was developed as a favorable polygenic profile in the elite athlete group, so the aim of this survey was the comparison of total genotype score of power/ strength responsible ACE, HIF1α and IGF1 polymorphisms of elite, amateur karate-kas vs. non-athletes.

Methods & Materials: This survey was done on 252 healthy Isfahanian subjects aged 27.2 ± 7.4 years including 124 males and 128 females sub-divided into elite (N= 80); amateur (N= 86) vs. non-athlete (N= 86 people with the same anthropometric characteristic by elite and amateur corps) groups. The amount of 5cc blood from brachiocephalic vein was taken in tubes including EDTA, then DNA was extracted using a modified salting-out method; polymorphisms were determined by PCR; and the restriction fragment lengths of the products were analyzed by electrophoretic separation, so TGS was calculated finally. Non–parametric Chi-Square and one-way ANOVA by using the SPSS software were used to assess the statistical differences. The level of significance was considered at $P < 0.05$.

Results: Genotyping analyses indicated that in elite karate-ka, an increase in DD frequency was observed (63.0%) compared to non-athlete (41.0%) and amateur Karate-ka groups, significantly (14.7%) (χ^2=14.430; P=0.011); but genotype distribution of HIF1α (χ^2=2.746, P=0.60) and IGF1 (χ^2=1.549, P=0.81) weren't significantly different.

1. Email: batavani@iut.ac.ir
2. Email: kamranghaedi@yahoo.com

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

In addition, the mean of TGS of elite karate-kas (69.85) was higher than amateur Karate-kas (64.40) and non-athlete (63.37), but it wasn't significant (F=1.66, P=0.08).

Conclusions: Results have proved that the ACE is a sensitive polymorphism tool to differentiate elite from amateur karate-kas. Additionally, the use of TGS hadn't been revealed in survey because karate has the multifactorial demands to for success likely; so, the genetic talent needs to be checked by a variety of polymorphisms in different geographical zones, too.

Key words: Polymorphism, ACE, HIF1α, IGF1, Elite and Amateur Karate-kas

Extended Abstract

Background and Abstract

Human athletic performance is an enormously complex multifactorial phenomenon, and is affected by numerous intrinsic (genetics) and extrinsic factors (e.g., training, nutrition) (1). The early identification of potential elite athletes could, in theory, optimize training plans and competitive stimuli during growth and development, therefore increasing the chances of reaching the peak of physical performance (2). It is highly plausible that some genetic factors may eventually confer a very significant advantage to performance. Therefore, these genetic factors are probably a very important aspect of the genetic variability that underlies sports excellence. This process of identifying talent by means of polymorphisms (genetic testing) could, in principle, be revolutionary to the field of sport (3). Nevertheless, over 200 SNPs associated with physical-performance traits, and over 20 SNPs associated with elite athletic status, have been reported in the literature and have been summarized on a yearly basis in the "The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes" until 2009 (4). Total genotype score is a new model developed as a favorable polygenic profile in the elite athlete group, so the aim of this survey was the comparison of total genotype score of power/ strength responsible ACE, HIF1α and IGF1 polymorphisms of elite, amateur karate-kas vs. non-athletes.

Materials and Methods

This survey was done on 252 healthy Isfahanian subjects aged 27.2 ± 7.4 years including 124 male and 128 female sub-divided into elite (N= 80); amateur (N= 86) including Kata = 17.3 %; Kumite = 76.8 % and both Kata/ Kumite = 5.9 % competitors vs. non-athlete (N= 86 people with the same anthropometric characteristic by elite and amateur corps) groups. All subjects in professional group were members of Iran national teams (Junior & senior/ male & female in

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

last decade) who has earned a medal or good score in world, Asian, international or national championships. All members in amateur group succeeded to take the black belt in karate (at least four years of experience in karate), but they didn't succeed to get any score or medal in aforementioned championships. The subjects were familiarized with the experimental conditions and gave their written consent to participate in the experiment. Besides, there were no familial relation inter- and intra-groups of subjects. The amount of 5cc blood from brachiocephalic vein was taken in tubes including EDTA, then DNA was extracted using a modified salting-out method. Martial arts are high static (>50% MVC) and low dynamic (<40% vO_2 max) components (5), hence ACE, HIF1α and IGF1 polymorphisms were chosen. The genotyping of polymorphisms were determined by PCR using a specific primer pair (ACE: the forward primer, 5´_GCCCTGCAAGGTGTCTGCAGCATGT_3; the reverse primer, 5´_GGATGGCTCTCCCCGCCTTGTCTC_3); (HIF1α: the forward primer, 5´_AGGACACAGATTTAGACTTGG_3´; the reverse primer, 5´_GGAATACTGTAACTGCGCTTTG_3); and (IGF1: the forward primer, 5´_CACCTTAGCATGACCCTTC_3´; the reverse primer, 5´_AGGCTTGTGGAGGGAGGC_3´ and 5´_AGGCTTGTGGAGGGAGGA_3´). The restriction fragment lengths of the products were analyzed by electrophoretic separation in 2% Agarose gel followed by staining with ethidium bromide and visualization in transmitted ultraviolet light, so TGS was calculated finally. The graph was prepared with the Graph Pad in Stat software. Non–parametric Chi-Square and one-way ANOVA by using the SPSS software were used to assess the statistical differences. The level of significance was considered at $P < 0.05$.

Findings

The results of ANOVA test showed that the mean age of participants (elite: 26; amateur: 27 and non-athlete: 28 years) were not significantly different ($F= 2.649$; $Sig= 0.07$). Additionally, the mean weight of participants (elite: 64.3; amateur: 66.9 and non-athlete: 67.6 kg) ($F= 1.97$; $Sig= 0.141$) and the mean height of participants (elite: 169; amateur: 171 and non-athlete: 171 cm) ($F= 0.794$; $Sig= 0.45$) were not significantly different, too. The electrophoresis of the PCR products was led to diagnose the types of the allele (ACE I/D: in length of 597 bp and 319 bp; HIF1**α** T/C: in length of 150 bp, 100 bp and 50 bp respectively). The electrophoresis of the PCR products of IGF1 were led to diagnose the types of the allele (C/C or T/T in case of 1 response [just response of C or T allele, respectively], and C/T in case of 2 response [both responses of C and T allele]). Chi-square test showed that genotype frequencies of ACE I/D (DD genotype: 45.5 %, ID genotype: 40.8 % and II genotype: 13.7 %) and genotype frequencies of IGF1 T/C (TT genotype: 30.05 %, TC genotype: 48.14

% and CC genotype: 21.81 %) that weren't significantly different while genotype frequencies of Hif1**α** TC (TC genotype: 25.6 % vs. TT genotype: 11.4 %; CC genotype: 63 %) were significantly different in these population (χ^2= 99.889, P=0.000). Genotyping analyses of ACE indicated that in elite karate-ka, increase in DD frequency was observed (63.0 %) compared to non-athlete (41.0 %) and amateur Karate-ka groups (14.7 %), significantly (χ^2=14.430; P=0.011); but CC genotype distribution of HIF1α (elite: 67.3 %; amateur: 61.5 % and non-athlete: 61.6 %) (χ^2 = 2.746, P = 0.60) and TT genotype distribution of IGF1 (elite: 32.07 %; amateur: 27.71 % and non-athlete: 30.84 %) (χ^2 = 1.549, P = 0.81) weren't different significantly. Moreover, the mean of TGS of elite karate-kas (69.85) was higher than amateur Karate-kas (64.40) and non-athlete (63.37), but it wasn't significant (F = 1.66, P = 0.08) (Figure).

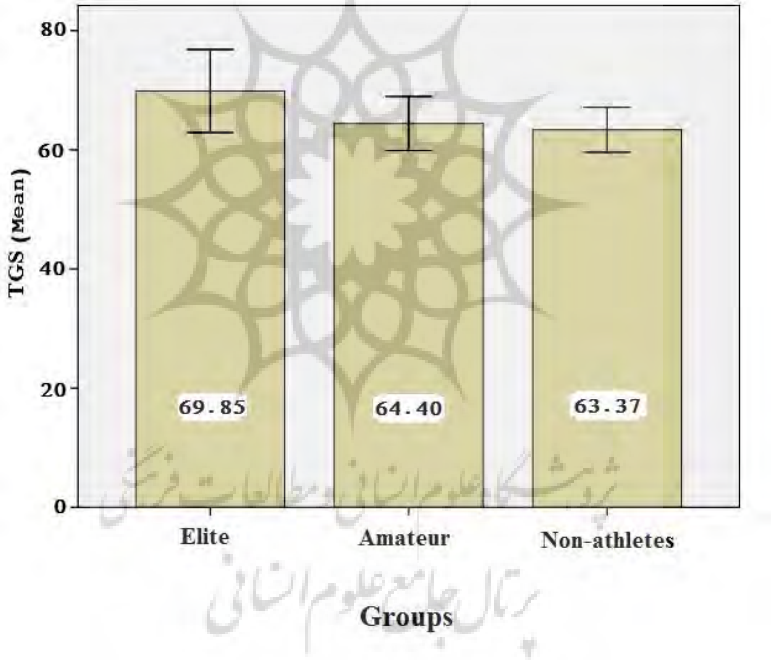


Figure1.- Total genotype scores of elites, amateur karate-kas vs. non-athletes. (Data are expressed as means ± sd)

Conclusion

The result has proved that the ACE is a sensitive polymorphism tool to differentiate elite from amateur karate-kas, while the results of our survey did

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

not indicate the relation between HIF1α and IGF1 with karate level achievement. Indeed, our findings showed no association between HIF1α and IGF1 polymorphisms and Iranian karate-kas performance.

Article Message

it suggested that the ACE gene can be taken into consideration as a genetic marker in Iranian power-orientated karate-kas. Additionally, the amount of TGS was not different between groups, so the use of TGS hadn't been revealed in this survey. Likely, karate is a sport with the multifactorial demands (e.g., skill) to reach the success too; so the genetic talent needs to be checked by variety of polymorphisms in different geographical zones, and the genetic association studies must be interpreted with caution, too.

Ethical Considerations

Compliance with Research Ethical Guidelines

The study's samples were voluntarily informed during an official call by the Karate Board of Isfahan Province with the researcher's telephone number to participate in the study. In order to maintain climatic similarity, only residents of Isfahan province were selected. Participants were introduced to the implementation process before participating in the study, and after completing the written consent form, they filled out a questionnaire related to biographical information. Also, during the CBC test on blood samples, people with genetically active diseases were excluded from the study.

Funding

University of Technology.

Authors' Contributions

All authors have participated in designing, implementing and writing all parts of the present study.

Conflicts of Interest

The authors declared no conflict of interset

Acknowledgement

We thank the head and chairmen of the Committees of Coaches and Training of the Karate Federation of Iran, the officials of the Isfahan University of Technology and its physical education center, the scientific-research Laboratory of Dr. Parisa Mohammadinejad and Mahdieh Medical Diagnostic Laboratory, Professor Seyed Mohammad Marandi, the chairman of Karate Board of Isfahan Province, National Team Coach (Mr. Ali Kamali), Batwani Brothers (World Champions), and all Karate athletes participating in the study.

References

1. Roth, S.M. and C. Bouchard. Genetics and sport performance. Pan American Confederation of SportsMedicine (COPAMEDE). 2008. Retrieved from November

2. Bouchard C. Overcoming barriers to progress in exercise genomics. Exerc Sport Sci Rev. 2011; 39:212-7.
3. Guilherme JP, Tritto AC, North KN, Lancha Junior AH, Artioli GG. Genetics and sport performance: current challenges and directions to the future. Revista Brasileira de Educação Física e Esporte. 2014 Mar;28(1):177-93.
4. Bray, M.S. Hagberg, J.M. Pe´russe, L. Rankinen, T. Roth, S.M. Wolfarth, B. Bouchard, C. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2006–2007 update, Med. Sci. Sports Exerc. (2009) 41 34–72.
5. Mitchell J, Haskell W, Snell P, Van Camp S. Classification of sports, *J Am CollCardiol.* 2005; 45(8):1364-7

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

فیزیولوژی ورزشی دوره ۱۴ ، شماره ۵۳ ،بهار ۱۴۰۱ .صص ۱۷۶-۱۴۹

مقالهٔ پژوهشی

مقایسهٔ نمرهٔ ژنتیکی (TGS) پلی‌مورفیسم‌های وابسته به عملکرد قدرتی/توانی - ACE، HIF1α و IGF1 کاراته‌کاران نخبه و آماتور ایرانی با غیرورزشکاران

محمدرضا باتوانی[1]، کامران قائدی[2]

۱- استادیار مرکز تربیت‌بدنی، دانشگاه صنعتی اصفهان، اصفهان، ایران (نویسندهٔ مسئول)

۲- استاد گروه سلولی و مولکولی و میکروب‌شناسی، دانشکدهٔ علوم و فناوری‌های زیستی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۲/۱۵ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۷/۲۱

چکیده

اهداف: عملکرد ورزشی ویژگی پیچیده‌ای است که از ژنتیک افراد و عواملی محیطی همچون تغذیه و تمرین تأثیر می‌پذیرد. نمرهٔ ژنتیکی کلی (TGS)، روش جدید استعدادیابی ژنتیکی در سال‌های اخیر است؛ بنابراین هدف از انجام‌شدن مطالعهٔ حاضر، مقایسهٔ TGS پلی‌مورفیسم‌های کاندیدای وابسته به عملکرد قدرتی/توانیACE، HIF1α و IGF1 کاراته‌کاران نخبه و آماتور ایرانی با غیرورزشکاران بود.

مواد و روش ها: آزمودنی‌های پژوهش۲۵۲ نفر داوطلب سالم از استان اصفهان (۱۲۴ مرد و ۱۲۸ زن) با میانگین سنی ۷/۴ ± ۲۷/۲ سال بودند که برحسب سطح قهرمانی در گروه‌های کاراته‌کاران نخبه (۸۰ قهرمان)، آماتور (۸۶ نفر) و غیرورزشکاران (۸۶ نفر) قرار گرفتند، اما از لحاظ قد، وزن و سن مشابه بودند. نمونه‌های خونی در تیوب‌های حاوی EDTA، گردآوری شدند و پس از استخراج DNA به روش نمک‌اشباع و رسوب الکل، برای تعیین نوع پلی‌مورفیسم‌ها پس از طی مراحل PCR و RFLP با انجام‌دادن الکتروفورز ژنوتیپینگ شدند و TGS محاسبه شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از روش‌های آمار توصیفی، آنوای ساده و کای‌اسکوئر در نرم‌افزار اس‌پی‌اس‌اس استفاده‌شد. سطح معناداری نیز $P < 0.05$ تعیین شد. یافته ها: در پلی‌مورفیسم ACE، ژنوتیپ DD در گروه حرفه‌ای (۶۳ درصد) به‌طور معناداری بیشتر از گروه غیرورزشکار (۴۱ درصد) و گروه آماتور (۱۴/۷ درصد) بود ($\chi^2 = 14.430$ ،$P = 0.011$)، اما در شیوع ژنوتیپینگ پلی‌مورفیسم‌های HIF1α ($\chi^2 = 2.746$ ،$P= 0.60$) و IGF1 ($\chi^2 = 1.549$ ،$P = 0.81$) تفاوت معناداری مشاهده نشد. به‌علاوه، میانگین نتایج TGS در گروه کاراته‌کاران‌نخبه (با میانگین۶۹/۸۵) بیشتر

1. Email: batavani@iut.ac.ir
2. Email: kamranghaedi@yahoo.com

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

از کاراته‌کاران آماتور (با میانگین۶۴/۴۰) و غیرورزشکاران (با میانگین ۶۳/۳۷) بود، اما این تفاوت معنادار نبود (P=۰/۰۸، F=۱/۶۶).

نتیجه گیری: یافته‌های پژوهش حاضر نشان‌داد در کاراته از میان پلی‌مورفیسم‌های کاندیدا، ACE ضریب تمیز بیشتری دارد، اما احتمالاً با توجه به ماهیت چندعاملی عملکرد موفق در کاراته دربارۀ کاربرد TGS به احتیاط بیشتر و به‌طورکلی دربارۀ کاربرد TGS در مقولۀ استعدادیابی ژنتیکی ورزشی، به بررسی‌های اقلیمی با پلی‌مورفیسم‌های متنوعی نیاز است.

واژگان کلیدی: پلی‌مورفیسم، ACE، HIF1α، IGF1 ، کاراته‌کاران نخبه، کاراته‌کاران آماتور.

مقدمه

عملکرد ورزشی و آمادگی بدنی، نتیجۀ عواملی است که به‌صورت متقابل عمل می‌کنند و می‌توانند به‌طور وسیعی در ذیل مقوله‌های محیطی/ژنتیکی دسته‌بندی شوند. عوامل محیطی شامل تمرین، آماده‌سازی روانی، رژیم غذایی، تجهیزات، شرایط آب و هوایی و غیره هستند (۱). عوامل محیطی از قبیل تمرین و تغذیه به‌منظور پیشرفت یک ورزشکار نخبه لازم و ضروری‌اند، اما این عوامل به‌تنهایی کافی به نظر نمی‌رسند؛ چراکه بسیاری از انسان‌ها هرگز به ورزشکاری نخبه تبدیل نخواهند شد؛ هرچند تمرینات سنگینی را نیز پشت سر گذاشته باشند. احتمالاً دستیابی به چنین سطوح آمادگی بدنی سطح بالا، علاوه‌بر سازگاری‌های فیزیولوژیک منتج از انجام‌دادن تمرینات مستمر و طولانی، ناشی از تفاوت‌های ژنتیکی ورزشکاران نیز باشد. تفاوت در توانایی ورزشی و سطح اجرا به‌عنوان عامل وراثتی مهم شناخته شده است و عوامل ژنتیکی کمک‌کننده به عملکرد ورزشی شناخته - شده‌اند؛ بنابراین جست‌وجو برای شناخت اختلافات ژنتیکی ذاتی برای حصول موفقیت در انواع معینی از ورزش‌ها به امر چالش‌برانگیزی تبدیل شده است (۲)؛ به‌عنوان نمونه، تفاوت در فنوتیپ عضله و عملکرد، متعاقب با فعال‌شدن یا سرکوب‌شدن زیرمجموعه‌های متفاوت ژن رخ می‌دهد. می-توان گفت وضعیت ورزشی[1] خصیصۀ وراثتی است و به‌طور متوسط ۶۶ درصد مغایرت در وضعیت ورزشی (بسته به نوع ورزش) توسط متغیرهای ژنتیکی فزاینده[2] تفسیر می‌شود و مغایرت باقیمانده ناشی از فاکتورهای محیطی غیرمشترک است (۳)؛ به‌عنوان نمونه، سایر[3] و همکاران با اندازه‌گیری قدرت پنجه در ۶۹۳ مرد بریتانیایی با آگاهی از وزن تولد، آن‌ها را بررسی ژنوتیپی فاکتور رشد

1. Athletic Status
2. Additive Genetic Factors
3. Sayer

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

شبه‌انسولینی (IGF[1]) کردند. نتایج نشان داد هر دو وزن تولد و ژنوتیپ IGF2 پیش‌بینی‌کننده‌های مستقل معنادار قدرت پنجهٔ بزرگسالان هستند و این استنتاج تحکیم شد که ژن IGF به قدرت پنجه مربوط است (۴)؛ بنابراین تفاوت در ویژگی‌های فیزیولوژیک، هر دو زمینهٔ ژنتیکی و محیطی را در بر داشت؛ ازاین‌رو احتمالاً می‌توان افراد مستعد ژنتیکی را از کودکی تشخیص داد تا تمرینات دستگاه ریوی، قلبی-عروقی و عضلانی را در ابتدای سن حیاتی شروع کنند.

عملکرد ورزشی، ویژگی فنوتیپی بسیار پیچیده‌ای است که تحت‌تأثیر بسیاری از ویژگی‌ها ازجمله توزیع نوع تار عضلانی، قدرت و ظرفیت هوازی و بی‌هوازی و توانایی‌های فیزیکی قرار گرفته است. بیشتر ویژگی‌های مربوط به عملکرد ورزشی کمّی هستند؛ یعنی می‌توانند اندازه‌گیری و شمارش شوند. برخی از ویژگی‌های کمی که به عملکرد فیزیکی مربوط هستند، عبارت‌اند از: ترکیب بدن، قدرت هوازی و قدرت عضلانی. در سال‌های گذشته از معیارهای فیزیولوژیک، روانی، آنتروپومتریک، مهارتی و حرکتی در فرایندهای کشف استعداد استفاده شده است، اما در سال‌های اخیر با ورود پژوهشگران ورزشی به حیطهٔ شناسایی ژن‌های ویژهٔ ورزشی، انقلابی جدید روی داده است؛ به‌طوری‌که درک معماری ژنتیکی عملکرد ورزشی، گامی مهم در توسعهٔ روش‌های شناسایی استعدادها در ورزش است (۵). در سال‌های اخیر نیز پژوهشگران ایرانی به بررسی وضعیت پلی‌مورفیسم‌های مختلف ورزشی در ورزشکاران نخبهٔ رشته‌های مختلف همچون جودو، وزنه‌برداری و غیره پرداخته‌اند (۸-۶). می‌توان گفت عوامل ژنتیکی هم به اندازه‌گیری مستقیم عملکرد بشری (همچون VO_{2max}) و هم درنهایت، توانایی ورزشکار در رشته‌های ورزشی مختلف می‌پردازد. ژن‌ها نقش مهمی در زمینهٔ تربیت‌بدنی ایفا می‌کنند و ممکن است از تمرین نیز در بیان تفاوت‌ها در عملکرد بازیکنان مهم‌تر باشند (۹). اخیراً به‌موازات گسترش فناوری‌های ترتیب‌دهی DNA و صفات مشابه ارثی (ژنوتیپ) قابل حصول جدید، امکان شناسایی تفاوت‌های ژنتیکی منحصر به فردی فراهم شده است که در اجرای ورزشی سهم بسزایی ایفا می‌کنند. بدون‌شک، با افزودن آزمایش‌های ژنتیکی ویژه به فرایند استعدادیابی که به‌منظور شناسایی ژن‌های مرتبط با ورزش صورت می‌پذیرد، می‌توان به هدایت دقیق‌تر افراد در جهت توسعهٔ استعدادها کمک کرد. توسعهٔ فناوری، شناسایی سریع ژنوتیپ‌ها و توالی سریع DNA ، اختلافات DNA (با فراوانی یک‌درصدی یا بیشتر در جمعیت) و تغییرات DNA نادر، به‌طورکلی می‌تواند به‌عنوان نشانگرهای ژنتیکی مربوط به وضعیت ورزشکاران استقامتی و قدرتی/توانی دسته‌بندی شوند. با توجه به توسعهٔ فناوری و علم ژنتیک، رانکینن[2] و همکاران نقشهٔ ژنوم انسانی مربوط به اجرای ورزشی و آمادگی جسمانی را تهیه کردند و هرساله این نقشه با توجه

1. Insulin-like growth factor
2. Rankinen

به کشف ژن‌های جدید به‌روزرسانی می‌شود (۱۰). پلی‌مورفیسم‌های ژنتیکی می‌توانند به چندین شکل مختلف باشند که معمول‌ترین آن پلی‌مورفیسم‌ها (SNPs[1]) هستند. پلی‌مورفیسم‌های ژنتیکی تفاوت توالی‌های DNA در آلل‌های ژن‌ها هستند. آلل‌های به‌ارث‌رسیدهٔ یک ژن در یک فرد، ژنوتیپ آن فرد را مشخص می‌کنند. اگر پلی‌مورفیسم بر ساختار پروتئین تأثیر بگذارد، معمولاً مشاهدهٔ تأثیر آن بر فیزیولوژی و فنوتیپ تسهیل می‌شود (۱۱). پژوهشگران نمونه‌های خون را از افراد دارای فاکتور آمادگی بدنی تهیه کردند. سپس الگوی SNP آن‌ها را با الگوی افراد فاقد فاکتور آمادگی مقایسه کردند. نتایج نشان داد کدام الگو احتمالاً با ژن ایجادکنندهٔ فاکتور مرتبط با آمادگی بدنی مرتبط است (۱۲). تاکنون بیش از ۲۰۰ پلی‌مورفیسم وابسته به برخی مشخصه‌های مربوط به عملکرد و آمادگی در ادبیات مکتوب گزارش شده است و بری[2] و همکاران، سالانه تا سال ۲۰۰۹ در نقشهٔ ژن انسانی برای فنوتیپ‌های آمادگی مرتبط با به عملکرد ارائه کردند (۱۳)؛ بااین‌حال، به دلیل اینکه یک پلی‌مورفیسم تنها بخشی جزئی از تغییرات کل را تشکیل می‌دهد، ترکیبی از پلی-مورفیسم‌ها (به‌عنوان‌مثال، یک نمایهٔ پلی‌ژنیک[3]) برای توضیح اینکه چگونه تغییرات در سطح مولکولی در DNA بر فنوتیپ تأثیر می‌گذارد، مدلی بهتر است؛ ازاین‌رو با توجه به ماهیت چندعاملی عملکرد ورزشی و همچنین تأثیر اندک یک نوع ژن بر عملکرد (۱۴)، ویلیام و فولاند[4] مدلی را ارائه کرده‌اند که بر مبنای آن می‌توان نمرهٔ ژنتیکی کلی (TGS)[5] را براساس پلی‌مورفیسم‌های منتخب محاسبه کرد (۱۵). در مدل TGS که دامنهٔ نمرات آن بین صفر تا ۱۰۰ است، نمرهٔ کلی ژنتیکی در ورزشکاران استقامتی‌کار با مجموعه‌ای از ۲۳ پلی‌مورفیسم مرتبط با استقامت محاسبه شد. رویز[6] و همکاران نیز براساس مدل TGS با مجموعه‌ای از هفت پلی‌مورفیسم مرتبط با ظرفیت استقامتی، نمرهٔ ژنتیک ورزشکاران دوچرخه‌سوار و دوندگان مسافت نخبهٔ اسپانیایی را بیش از افراد عادی جامعه گزارش کردند (۱۶). علاوه‌براین، رویز و همکاران در سال ۲۰۰۹ نمرهٔ ژنتیک ورزشکاران قدرتی/توانی نخبهٔ اسپانیایی را براساس شش پلی‌مورفیسم مرتبط با قدرت/توان، بیش از ورزشکاران استقامتی و گروه کنترل بیان کردند (۱۷). همچنین ناهمسو با نتایج بررسی‌های مذکور، میاموتو[7] و

1. Single-Nucleotide Polymorphism
2. Bray
3. Polygenic Profile
4. Williams AG, Folland
5. Total Genetic Score
6. Ruiz
1. Miyamoto

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

همکاران پس از بررسی نمرهٔ ژنتیکی براساس ۲۱ پلی‌مورفیسم کاندیدا، اختلاف معناداری بین گروه ورزشکاران و افراد کنترل ژاپنی گزارش نکردند (۱۸).

کاراته با تصویب اعضای کمیتهٔ بین‌المللی المپیک[1] به جمع رشته‌های المپیکی پیوست و در آستانهٔ ورود به بزرگ‌ترین رویداد ورزشی جهان یعنی المپیک ۲۰۲۱ توکیو ژاپن خواهد بود (۱۹). کاراته، ورزش رقابتی رزمی است که با متغیرهای وضعیتی مشخص می‌شود که در طی شرایط رخ می‌دهد و واکنش‌های متنوعی همچون استفاده از تاکتیک‌های حمله و دفاع، حرکات پاها را نیاز دارد. براساس قوانین جهانی مبارزهٔ کاراته (کومیته)، کاراته‌کایی که اولین ضربه را به طرز صحیح، سریع و با قدرت کافی و کنترل‌شده به حریف وارد کند، امتیاز دریافت می‌کند و سایر ضربات مبارزان پس از آن مشمول امتیاز نخواهد بود. در کاتا نیز ملاک کسب امتیازِ بیشتر، اجرای صحیح‌تر، سریع‌تر و قدرتمندتر تکنیک‌هاست (۲۰). همهٔ این روش‌های دینامیکی در بیشتر ثانیه‌های مسابقه با حفظ عملکرد سریع انجام می‌شود (۲۱). طبق قوانین فدراسیون جهانی کاراته، مدت‌زمان مسابقه سه دقیقه است و اجرای کاتا بسته به نوع کاتا حدود یک تا پنج دقیقه خواهد بود (۲۰). به نظر می‌آید به این سؤال پاسخ داده نشده است که آیا TGS در کاراته نیز می‌تواند ملاک شناسایی افراد مستعد کاراته‌کا باشد؟ به‌عبارتی نخبگی در کاراته نیز می‌تواند اساس ژنتیکی داشته باشد؟ ازآنجاکه تقابل ژن و محیط ابزار درک تفاوت در عملکرد فیزیولوژیک انسان است، در این پژوهش به‌دنبال دستیابی به شواهدی در حمایت از اصول ژنتیکی برای عملکرد ورزشی انسان به‌خصوص در مطالعهٔ ژن‌های داوطلب وابسته به عملکرد ورزشی در رشتهٔ کاراته هستیم. مطالعهٔ پیشینهٔ پژوهش نشان می‌دهد تاکنون مطالعه‌ای که نشان‌دهندهٔ وضعیت TGS در کاراته‌کاران باشد، یافت نشده است؛ بنابراین با توجه به قهرمانی‌های متعدد تیم کاراتهٔ ایران در رقابت‌های جهانی، هدف از انجام‌شدن مطالعهٔ حاضر، مقایسهٔ نمرهٔ ژنتیکی کلی پلی‌مورفیسم‌های وابسته به عملکرد قدرتی/توانی در کاراته‌کاران - نخبه و آماتور ایرانی با غیرورزشکاران بود.

در صورتی که ارتباط معناداری بین چندین پلی‌مورفیسم مطالعه‌شده و اجرای کاراته‌کاران نخبه مشاهده شود، روزنه‌ای جدید برای فرایند استعدادیابی در این رشته به‌صورت علمی گشوده خواهد شد. درنهایت، یافته‌ها و توصیه‌های دانشمندان علوم ورزشی در زمینهٔ ژنتیک می‌تواند در راستای اتخاذ تصمیم‌های صحیح برای مربیان، ورزشکاران و همهٔ ذی‌نفعان صنعت ورزش سودمند باشد.

2. International Olympic Committee (IOC)

روش پژوهش

مطالعهٔ حاضر به‌صورت مورد-شاهدی با مقایسهٔ فراوانی ژنوتیپ‌ها در گروه ورزشکاران نخبه و آماتور با گروه کنترل (غیرورزشکاران) انجام شد. تمامی نمونه‌ها به‌صورت هدفمند و دردسترس انتخاب شدند. ازآنجاکه TGS نمره‌ای در دامنهٔ بین صفر تا ۱۰۰ به خود اختصاص می‌دهد، از طریق مشورت با متخصصان آمار در علوم زیستی، با استفاده از فرمول حجم نمونه[1] و در نظر گرفتن Z ضریب اطمینان ۹۵ درصد مطالعه برابر با ۱/۹۶، تعداد نمونه‌ها ۲۵۲ نفر داوطلب سالم انتخاب شدند که شامل ۱۲۴ مرد و ۱۲۸ زن با سن ۷/۴ ±۲۷/۲ {انحراف استاندارد ± میانگین} مقیم در استان اصفهان بودند. این نمونه‌ها برحسب عناوین قهرمانی ورزشی به گروه‌های کاراته‌کاران نخبه (۸۰ قهرمان تیم ملی و حائز مدال‌های بین‌المللی، آسیایی و جهانی)، کاراته‌کاران آماتور (۸۶ قهرمان تیم‌های استانی و حائز مدال‌های ملی و استانی) و غیرورزشکاران (۸۶ نفر) تقسیم شدند (جدول شمارهٔ یک). غیرورزشکاران نمونه‌های داوطلب و دردسترسی بودند که در طی سال‌های زندگی خود هیچ‌گونه فعالیت منظم ورزشی نداشتند و از لحاظ قد، وزن و سن با دو گروه دیگر مشابه بودند. همهٔ داوطلبان با تکمیل پرسشنامهٔ خوداظهاری به‌منظور بررسی سلامت کامل جسمانی و مصرف‌نکردن داروهای مؤثر بر نتایج پژوهش، در آزمون CBC نیز شرکت کردند؛ بنابراین فقط نمونه‌های مبری از عفونت و در سلامت کامل انتخاب شدند. برای همگنی سبک‌ها تنها کاراته‌کاران سبک‌های کنترلی (در دو بخش کاتا و کومیته) دعوت به همکاری شدند.

ملاحظات اخلاقی این پژوهش به این صورت بود که به نمونه‌ها داوطلبانه طی فراخوان رسمی از سوی هیئت محترم کاراتهٔ استان اصفهان با قید شمارهٔ تلفن پژوهشگر برای شرکت در بررسی اطلاع‌رسانی شد و به‌منظور حفظ تشابه اقلیمی، فقط افراد ساکن و اهل استان اصفهان انتخاب شدند. شرکت‌کنندگان پیش از شرکت در پژوهش با روند اجرای آن آشنا شدند و پس از تکمیل فرم رضایت‌نامهٔ کتبی، پرسشنامهٔ مربوط به اطلاعات بیوگرافی را تکمیل کردند. همچنین، طی آزمایش CBC روی نمونه‌های خونی، افراد دارای بیماری‌های مؤثر ژنتیکی از پژوهش خارج شدند.

1. $n = Z\,2\,(S1\,2 + S2\,2) \div (X1 - X2)2$

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

جدول ۱- پراکندگی سن، قد، وزن و گروه‌بندی جنسیتی و مسابقاتی افراد بررسی‌شده در مطالعه

Table1- Distribution of age, height, weight and gender and competition grouping of the subjects in the study

گروه Group	فراوانی Frequency	جنسیت (تعداد) Sex (No)		بخش مبارزاتی (درصد) Category (%)			میانگین وزن (کیلوگرم) Weight (kg) Mean	میانگین قد (سانتی‌متر Height (cm) Mean	میانگین سن (سال) Age (year) Mean
		مرد Male	زن Female	کاتا Kata	کومیته Kumite	هر دو Both			
نخبه Elite	80	82	86	17	77	6	64.3	169	26
آماتور Amateur	86						66.9	171	27
غیرورزشکاران Non-athlete	80	42	44	–	–	–	67.6	171	28
نتایج آزمون‌های مقایسه‌ای آماری برای مقادیر عددی سن، قد و وزن گروه‌های مختلف Comparisons of Means (weight, height & age):							F=1.97 Sig= 0.141	F= 0.794 Sig= 0.45	F= 2.649 Sig= 0.07

تعیین پلی‌مورفیسم‌های کاندیدا

برای بررسی‌های اطلاعاتی-بیوانفورماتیک پلی‌مورفیسم‌های هدف، از بانک داده «ان‌سی‌بی‌آی»[1] استفاده شد. یک راه مناسب برای انتخاب ژن منتخب این است که مشخص شود کدام ژن‌ها در طول یا بعد از تمرین به کار گرفته می‌شوند (۲۲). هنرهای رزمی با مؤلفه‌های ایستایی بالا و پویای پایین هستند و افزایش مؤلفه ایستایی برای هنرهای رزمی به درصد احتمالی انقباض حداکثری ارادی وابسته است[2] (۲۳). کاراته یکی از ورزش‌های بی‌هوازی با شدت بیشینه است که به انرژی بی‌هوازی برای تولید انرژی در طی اسیدلاکتیک وابسته می‌شود (۹)؛ ازاین‌رو، تسلط کاراته‌کاران بر اجرای سریع‌تر و با قدرت کافی ضربات (توان عضلانی) گامی مهم در کسب موفقیت خواهد بود (۲۴)؛ بنابراین با توجه به محدودیت هزینه‌ها، پلی‌مورفیسم‌هایی انتخاب شدند که در پیشینهٔ

1. NCBI
2. Maximal Voluntary Contraction

پژوهش نیز نقش آن‌ها در ارتباط با قدرت/توان بیش از سایرین گزارش شده بود. این پلی‌مورفیسم‌ها عبارت‌اند از:

۱- پلی‌مورفیسم ACE (آلل D) (rs۴۶۴۶۹۹۴): چندشکلی تک‌نوکلئوتیدی I/D ژن ACE (محل: ۱۷q۲۳/۳) به معنی اختلاف فردی فرعی در فعالیت RAS با آلل D بودن وابسته به فعالیت ACE بیشتر است. چرخهٔ فعالیتی ACE به‌طور معناداری با قدرت ایزومتریک و ایزوکینتیک عضلهٔ چهارسر همبسته است (۲۵). نقش مثبت آلل D در عملکردهای سرعتی و متمایل به توانی بیان شده است (۲۶)؛

۲- پلی‌مورفیسم HIF1α (آلل ۵۸۲Ser) (rs۱۱۵۴۹۴۶۵): گلیکولیز منبع مرکزی انرژی بی‌هوازی در انسان‌هاست و این مسیر سوخت‌وساز در شرایط اکسیژن کم با رونویسی عامل HIF-1α (کدشده با HIF1α، محل: ۱۴q۲۳/۲) تنظیم می‌شود. HIF-1α بیان ژن‌های متعدد مشمول در عملکرد مختلف سلولی شامل متابولیسم گلوکز (انتقال‌دهنده‌های گلوکز و آنزیم‌های گلیکولیتیک) را کنترل می‌کند؛

۳- پلی‌مورفیسم IGF1 (rs۳۵۷۶۷): فاکتور رشد شبه‌انسولینی-یک (IGF-1، محل: ۱۲q۲۳/۲) نقش مهمی در رشد بازی می‌کند و می‌تواند هیپرتروفی عضلهٔ اسکلتی و دیگر بافت‌ها را القا کند. گیرندهٔ IGF-1 گیرندهٔ انتقال غشایی است که اثرات IGF-1 را وساطت می‌کند (۲۷).

همچنین محل نمونه‌گیری در مرکز تشخیصی مهدیه (عج) اصفهان واقع در میدان احمدآباد اصفهان بود. پس از پرکردن فرم رضایت‌نامهٔ کتبی توسط آزمودنی‌ها، پنج میلی‌لیتر خون از ورید بازویی در حالت نشسته از آن‌ها گرفته شد و در تیوب‌های حاوی مادهٔ ضدانعقادی EDTA جمع‌آوری شد و تا زمان استخراج DNA، در دمای ۲۱- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شد. همچنین صرفاً برای اطمینان از وضعیت سلامتی همهٔ شرکت‌کنندگان و دوری از هرگونه انواع بیماری تأثیرگذار بر نتایج، آزمایش CBC روی نمونه‌های خونی انجام‌شد. استخراج DNA با استفاده از روش نمک‌اشباع و رسوب به‌وسیلهٔ الکل توسط دستگاه اسپکتروفتومتر انجام شد و غلظت DNA استخراج‌شده بین ۴۴۰ ng/µl تا ۱۳۰ بود. نسبت جذب ۲۶۰ نانومتر به ۲۸۰ نانومتر نمونه‌ها بین ۱/۸ تا ۱/۹۶ بود (۲۸).

روش انجام‌دادن تکنیک PCR[1]

تکثیر DNA با استفاده از دستگاه PCR (ترموسایکلر) طبق برنامهٔ مندرج در جدول شمارهٔ دو انجام شد.

1. Polymerase Chain Reaction

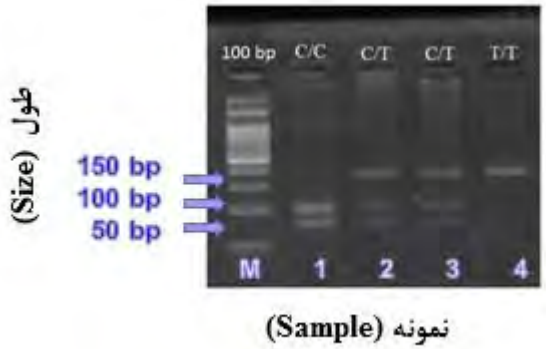
Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

جدول ۲- برنامهٔ تعیین‌شده برای PCR پلی‌مورفیسم‌هایACE، HIF1α و IGF1

Table 2- PCR amplification of ACE, HIF1α and IGF1 polymorphisms programs

مراحل Stages	برنامهٔ ژن ACE ACE Gene Program			برنامهٔ ژن HIF1α HIF1α Gene Program			برنامهٔ ژنIGF1 IGF1 Gene Program		
واسرشت مقدماتی Primary Denaturation	94° C	5min	P1	94° C	5min	P1	94° C	5min	P1
واسرشتDenaturation	94° C	30sec	P 2 35 Cycles	94° C	30sec	P 2 35 Cycles	94° C	45sec	P 2 35 Cycles
اتصال Annealing	56° C	45sec		56° C	45sec		55° C	30sec	
طویل‌شدن Extention	72° C	1min		72° C	30sec		72° C	30sec	
طویل‌شدن نهایی Final Extention	72° C	7min	P3	72° C	10min	P3	72° C	7min	P3

پس از تیمار محصول PCR با آنزیم، قطعات تکثیرشدهٔ پلی‌مورفیسم ACE مرتبط با آلل D به‌طول ۳۱۹bp ، آلل I به‌طول ۵۹۷bp و آلل ID به‌طول‌های ۳۱۹bp و ۵۹۷، قطعات تکثیرشدهٔ پلی-مورفیسم HIF1α با به‌کارگیری آنزیم Hph I مرتبط با آلل C به طول‌های ۱۰۰bpو۵۰، آلل T به طول ۱۵۰bp و آلل CT به طول‌های ۱۰۰،۱۵۰ bp و ۵۰ شناسایی شدند. برای تعیین ژنوتیپ پلی-مورفیسم IGF1 از روش All Specific Primer استفاده شد و قطعات تکثیرشدهٔ پلی‌مورفیسم IGF1 مرتبط با آلل C به طول ۵۰bp، آللT به‌طول ۱۰۰bp و آلل CT به طول‌های ۱۰۰bp و ۵۰ شناسایی شدند.



شکل ۱- بررسی تنوع ژنتیکی نمونه در ژن HIF1α
(چاهک ۱ نشان‌دهندۀ ژنوتیپ CC، چاهک‌های ۲ و ۳ نشان‌دهندۀ ژنوتیپ CT و چاهک ۴ نشان‌دهندۀ ژنوتیپ TT و M لدر (100 bp) هستند.)

Figure 1- Representative of an agaros gel electrophoresis of PCR partial products of HIF1**α** gene
(Lane 1: CC genotype (50, 100bp), lanes 2, 3: CT genotype (50, 100, 150bp) and lanes 4: TT genotype (150bp). M (Lane) is DNA 100 bp ladder (Fermentas))

برای مشاهدۀ DNA استخراج‌شده از ژل آگارز یک درصد استفاده شد. محصول PCR به کمک سمپلر به درون چاهک‌های ژل انتقال داده شد. سپس به درون تانک الکتروفورز بافر الکتروفورز ریخته شد؛ به‌طوری‌که بافر کاملاً روی ژل را می‌پوشاند. سپس منبع تغذیه به تانک الکتروفورز وصل شد و به‌مدت ۶۰ دقیقه در ولتاژ ۱۲۰ به جریان برق وصل شد. پس از اتمام الکتروفورز، ژل از تانک و سینی الکتروفورز خارج شد و باندهای DNA مرتبط توسط دستگاه ژل داکیومنتیشن بررسی شد. برای تأمین درستی ژنوتیپینگ، ۲۰ درصد از کل نمونه‌ها دوباره آنالیز شدند که صحت ژنوتیپ حاصل در آنالیز نخست ۱۰۰ درصد بود. پرایمرهای استفاده‌شده در این مطالعه برای تعیین ژنوتیپ‌های مختلف بررسی‌شده در تحقیق، در جدول شمارۀ سه ذکر شده است.

جدول ۳- توالی پرایمرهای Forward و Reverse استفاده‌شده برای تکثیر بخش حاوی SNPهای مطالعه‌شده

Table 3- Sequence of Forward and Reverse primers used to amplify the section containing the studied SNPs

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

نوع چندشکلی تک‌نوکلئوتیدی Single nucleotide polymorphic type					
rs۳۵۷۶۷		rs۱۱۵۴۹۴۶۵		rs۴۶۴۶۹۹۴	
آنزیم Enzyme		آنزیم Enzyme		آنزیم Enzyme	
Armz		Hph I		Not require	
ریورز پرایمر Reverse primers	فوروارد پرایمر Forward primers	ریورز پرایمر Reverse primers	فوروارد پرایمر Forward primers	ریورز پرایمر Reverse primers	فوروارد پرایمر Forward primers
5′_AGGCTTGTG GAGGGAGGC_3′ 5′_AGGCTTGTG GAGGGAGGA_3′	5′_CACCTTAGC ATGACCCTTC_3′	5′_GGAATACTG TAACTGCGCTTT G_3	5′_AGGACACAG ATTTAGACTTGG _3′	5′_GCCCTGCAA GGTGTCTGCAG CATGT_3	5′_GGATGGCTCT CCCCGCCTTGTC TC_3

نحوهٔ محاسبهٔ نمرهٔ ژنتیکی

به‌منظور محاسبهٔ اثر ترکیبی پلی‌مورفیسم‌های مطالعه‌شده از مدل ویلیام و فولاند استفاده شد (۱۵). در مرحلهٔ اول نمرات ژنتیکی برای هریک از پلی‌مورفیسم‌های مطالعه‌شده تعیین شد. به‌طورکلی، نمرهٔ دو برای فنوتیپ مطلوب، نمرهٔ یک حد وسط و نمرهٔ صفر برای فنوتیپ‌های کمتر مطلوب در نظر گرفته شد. در مرحلهٔ دوم، نمرات ژنتیکی سه نوع پلی‌مورفیسم جمع شد و درنهایت به‌منظور تفسیر بهتر نتایج با استفاده از فرمول زیر نمرهٔ محاسبه‌شده به مقیاس صفر تا ۱۰۰ تبدیل شد (نمرهٔ ژنتیکی کلی TGS).

$$TGS = (۱۰۰/۶) \times \{GSACE + GSHIF1\alpha + GSIGF1\}$$

برخی از دستگاه‌های استفاده‌شده در بررسی عبارت بودند از: سانتریفوژ (TOMOS)، اتو کلاو (Rozhin teb)، سینی، تانک الکتروفورز و منبع تغذیه افقی (پدیده نوژن پارس)، دستگاه عکس-برداری (Gel Doc کیاژن، ایران)، دستگاه PCR (ترموسیکلر)، چین، دستگاه ورتکس-اسپین (کیاژن، ایران)، بن‌ماری (Sana)، ترازوی دیجیتال AND، ماکروویو (Gosonic)، سمپلر ۰/۵-۱۰ میکرو لیتر (TOPSCIEN)، سمپلر ۰/۱-۲ میکرولیتر (TOMOS)، سمپلرهای ۲-۲۰، ۱۰-۱۰۰، ۱۰۰-۱۰۰۰ میکرولیتر (WATSON)، سرسمپلرهای کریستالی، زرد، آبی (HTL)، دستکش لاتکس (Royal med glove)، فریزر ۷۰- و ۲۰- درجهٔ سانتی‌گراد و یخچال معمولی.

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها، از آمار توصیفی و آمار استنباطی در نرم‌افزار اس‌پی‌اس‌اس[1] استفاده شد. روش‌های آماری توصیفی شامل توزیع فراوانی، درصد فراوانی، میانگین و انحراف معیار و جداول بود. روش‌های آماری استنباطی نیز شامل آزمون کای‌اسکوئر پیرسون[2] نشان‌دهندهٔ انحراف از توزیع یکنواخت ژنوتیپ‌ها و نیز آزمون آنوا[3] برای مقایسهٔ میانگین نمرهٔ ژنتیکی سه گروه مختلف با یکدیگر بود. سطح معناداری آزمون‌ها $P < 0.05$ بود.

نتایج

نتایج مطالعهٔ حاضر نشان‌داد تنها تفاوت معنادار در توزیع ژنوتیپ ACE وجود داشت. توزیع ژنوتیپ D/D در گروه کاراته‌کاران نخبه (۶۳ درصد) به‌طور معناداری در مقایسه با گروه آماتوری (۱۴/۷ درصد) و گروه غیرورزشکاران (۴۱ درصد) بیشتر بود ($\chi^2 = 14.430$ ،$P = 0.011$). همچنین دربارهٔ ژنوتیپ HIF1، توزیع ژنوتیپ مطلوب CC در گروه نخبه (۶۷/۳ درصد) در مقایسه با گروه آماتوری (۶۱/۵ درصد) و غیرورزشکاران (۶۱/۶ درصد) بیشتر بود، اما این تفاوت معنادار نبود ($P= 0.60$، $\chi^2 =2.746$). به‌علاوه، دربارهٔ ژنوتیپ IGF1 توزیع ژنوتیپ مطلوب TT در گروه نخبه (۳۲/۰۷ درصد) در مقایسه با گروه آماتوری (۲۷/۷۱ درصد) و غیرورزشکاران (۳۰/۸۴ درصد) بیشتر بود که این تفاوت نیز معنادار نبود ($P = 0.81$، $\chi^2 = 1.549$) (جدول شمارهٔ چهار).

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

جدول ۴- چگونگی توزیع ژنوتیپ‌های پلی‌مورفیسم‌های ACE، HIF1 و IGF1 در گروه‌های کاراته‌کای نخبه، آماتور و گروه غیرورزشکاران

1. SPSS
2. Pearson Chi-Square
3. ANOVA

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

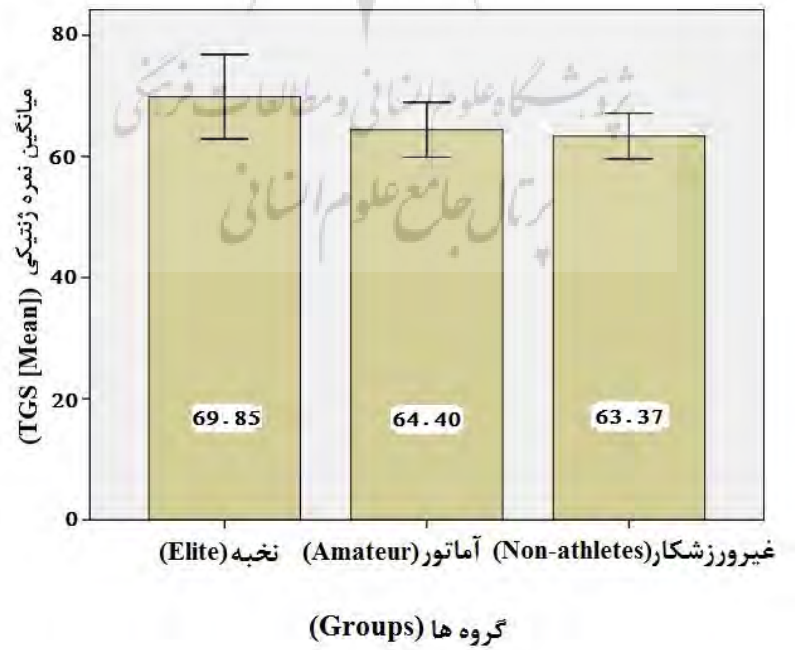
Table 4- How to distribute genotypes of ACE, HIF1 and IGF1 polymorphisms in elite / amateur karate-kas and non-athlete groups

ژنوتیپ IGF1 (٪) IGF1 genotype (%)			ژنوتیپ HIF1α (٪) genotype (%) αHIF1			ژنوتیپ ACE (٪) ACE genotype (%)			گروه Groups
TT*	TC	CC	TT	TC	CC*	II	ID	DD*	
32.07	47.16	20.75	7.7	25	67.3	18.5	18.5	63	کاراته‌کاران نخبه Elite
27.71	53.01	19.27	9.6	28.9	61.5	41.8	43.4	14.7	کاراته‌کاران آماتور Amateur
30.84	44.85	24.29	15.2	23.2	61.6	11	48	41	غیرورزشکاران Non-Athlete

*: آلل مطلوب

*: Optimal genotype

نتایج شکل شمارهٔ دو نشان می‌دهد میانگین TGS در ورزشکاران توانی/قدرتی کاراته‌کای نخبه (با میانگین ۶۹/۸۵) بیشتر از افراد آماتور (با میانگین ۶۴/۴۰) و غیرورزشکار (با میانگین ۶۳/۳۷) بود؛ یعنی احتمالاً افراد آماتور به‌رغم تمرینات ورزشی مناسب، به‌علت فقدان پیشینهٔ ژنتیکی مناسب، قادر به دستیابی به مقام قهرمانی نبودند، اما نتایج آزمون آنوا نشان‌داد با وجود اختلاف بین گروه‌های مطالعه‌شده، این اختلاف از نظر آماری معنادار نبود ($P = 0.08$، $F = 1.664$).



شکل ۲- چگونگی توزیع TGS برای هریک از گروه‌های نخبه، آماتور و غیرورزشکاران
Figure 2- Total genotype scores of elites, amateur Karate-kas and non-athletes (Data are expressed as Means ± SD)

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعهٔ حاضر نشان‌داد شیوع ژنوتیپ D/D ژن ACE در کاراته‌کاران در مقایسه با ژنوتیپ D/D در گروه‌های آماتور و غیرورزشکاران بیشتر بود و این تفاوت معنادار بود.

این نتایج با یافته‌های برخی مطالعات همخوانی داشت که شیوع بیشتر آلل D و نوتیپ DD در شناگران مسافت از ۴۰۰ متر روسی (۲۹) و اروپایی (۳۰) و دوندگان سرعت یونانی (۳۱) را نشان دادند. ناهمسو با نتایج پژوهش حاضر، برایتا و همکاران در بررسی ورزشکاران قدرتی/توانی اسپانیایی شایع‌ترین نوع ژنوتیپ در ۱۳ کاراته‌کای بررسی‌شده را DI با ۷۶/۹ درصد و بعد از آن ژنوتیپ DD با ۲۳/۱ درصد گزارش کردند؛ ضمن آنکه توزیع ژنوتیپ II نیز در مطالعهٔ آن‌ها صفر درصد بود (۳۲). احتمالاً دلیل ناهمخوانی نتایج پژوهش برایتا و همکاران با پژوهش حاضر این است که مطالعهٔ آن‌ها با حجم نمونهٔ بسیار کم انجام شده است (۳۲).

حالت یکنواخت جدید سنتز پروتئین، از طریق تحریک شدید و خاص بار می‌تواند بافت عضله را برای عملکردهای فیزیولوژیک گوناگون مانند قدرت و ظرفیت استقامتی بهینه کند (۳۳). این اثر ممکن است به فعالیت غیرمستقیم ACE عامل رشد آنژیوتانسین II و افزایش تنزل برادی کینین جلوگیری‌کننده از رشد وابسته باشد. آلل D به قدرت و حجم‌های بیشتر عضله و افزایش درصد تارهای عضلانی تند انقباض وابسته است (۳۴) و نقش مهمی در رشد بطنی چپ و همچنین افزایش قدرت عضلهٔ چهارسر در پاسخ به تمرینات بدنی دارد (۳۰)؛ بنابراین احتمالاً بیان بیشتر این ژنوتیپ نشانگر وابسته به کسب موفقیت بیشتر در ورزشکاران گروه حرفه‌ای در رسیدن به سطح بالاتر نخبگی است.

همچنین نتایج پژوهش نشان داد شیوع ژنوتیپ مطلوب CC ژن HIF1α در گروه نخبه در مقایسه با گروه‌های آماتور و غیرورزشکاران بیشتر بود، اما این تفاوت معنادار نبود.

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

يافته‌هاي مذکور پژوهش حاضر با نتايج مطالعهٔ اينون و همکاران همسوست که تفاوت معناداري را در چگونگي توزيع اين پلي‌مورفيسم در ورزشکاران استقامتي و دوندگان سرعت نيافتند (۳۵). همچنين خالدي و همکاران تفاوتي در توزيع پلي‌مورفيسم‌هاي مختلف ACTN3, PGC-1α, ACE, CKMM, PPARγ (۷) و صالحي و همکارن تفاوتي در توزيع پلي‌مورفيسم ACTN3 در آزمودني-هاي ايراني خود که شامل ورزشکاران در رشته‌هاي مختلف المپيک بودند، گزارش نکردند (۸). نتايج پژوهش‌هاي احمدوف[1] و همکاران (۳۶)، سيژيک[2] و همکاران (۳۷) و زول[3] و همکاران (۳۸) با نتايج پژوهش حاضر ناهمسو بود. احتمالاً تفاوت‌ها در رشته‌هاي ورزشي، پروتکل تمريني، حجم نمونه، سوابق و تعداد جلسات تمريني و نژاد آزمودني‌ها مي‌تواند توضيحي براي اين تفاوت‌ها باشد. آزمودني‌هاي پژوهش احمدوف و همکاران از نژاد روسي و نمونه‌هاي بررسي‌شدهٔ سيژيک از نژاد لهستاني بودند. همچنين آزمودني‌هاي مطالعهٔ آن‌ها ورزشکاران رشته‌هاي مختلف دوومياداني، شنا و وزنه‌برداري بودند (۳۶).

نتايج مطالعهٔ حاضر دربارهٔ ژنوتيپ IGF1 نشان داد توزيع ژنوتيپ مطلوب TT در گروه نخبه در مقايسه با گروه‌هاي آماتور و غيرورزشکاران بيشتر بود؛ البته اين تفاوت معنادار نبود. اين نتايج با نتايج پژوهش‌هاي بن‌زاکن[4] و همکاران (۳۹) و گارتسکا[5] و همکاران (۴۰) ناهمسو بود. بن‌زاکن و همکاران در مطالعهٔ ۸۷ ورزشکار توانی اسرائيلي، شيوع ژنوتيپي IGF1rs۳۵۷۶۷T را در ورزشکاران توانی سطح بالا (سطوح بين‌المللي و المپيکي) در مقايسه با ورزشکاران سطح ملي بيشتر گزارش کردند. همچنين آزمودني‌هاي پژوهش آن‌ها از نژاد اسرائيلي (۳۹) و آزمودني‌هاي پژوهش گارتسکا و همکاران لهستاني بودند (۴۰)؛ ازاين‌رو احتمالاً با توجه به اين نتيجه و پلي‌مورفيسم ذکرشدهٔ قبلي، مي‌توان نتيجه گرفت که احتمالاً تفاوت‌هايي در ارتباط با توزيع ژنوتيپي در جمعيت‌هاي قفقازي و آسيايي وجود داشته باشد. از طرفي فاکتور رشد شبه‌انسولينی نقش مهمي در رشد بازي مي‌کند و مي‌تواند هيپرتروفي عضلهٔ اسکلتي و ديگر بافت‌ها را القا کند. احتمالاً دليل معنادارنبودن تفاوت ژنوتيپينگ بين گروه‌ها، مشابهت افراد در ويژگي‌هاي مربوط به تيپ بدني گروه‌هاي نخبه و آماتور و حتي غيرورزشکاران باشد. پيتر و برکادس در بررسي تيپ‌بدني رزمي‌کاران نخبهٔ ورزش‌هاي رزمي تفاوت معناداري را بين ورزشکاران نخبه و تمرين‌کرده گزارش نکردند (۴۱).

1. Ahmetov
2. Cieszczyk
3. Zoll
4. Ben-Zaken
5. Garsztka

نتایج پژوهش حاضر نشان‌داد میانگین TGS در ورزشکاران توانی/ قدرتی کاراته‌کای نخبه بیشتر از افراد آماتور و غیرورزشکاران بود، اما این تفاوت معنادار نبود. این یافته با نتایج پژوهش میاموتو و همکاران در گروه ورزشکاران و افراد کنترل ژاپنی براساس ۲۱ پلی‌مورفیسم کاندیدا (۱۸) همسو بود، اما با نتایج یافته‌های پژوهش ویلیام و فولاند در ورزشکاران استقامتی‌کار با مجموعه‌ای از ۲۳ پلی‌مورفیسم مرتبط با استقامت (۱۵) و مطالعات رویز و همکاران در ورزشکاران دوچرخه‌سوار و دوندگان مسافت نخبه با مجموعه‌ای از هفت پلی‌مورفیسم مرتبط با ظرفیت استقامتی و همچنین ورزشکاران قدرتی/ توانی نخبه براساس شش پلی‌مورفیسم مرتبط با قدرت/ توان (۱۷، ۱۶) ناهمسو بود.

به‌طور معمول، بیان ارتباط در ژنوتیپ و فنوتیپ در صفات تک‌هسته‌ای (به‌دلیل پیروی از منطق مندلیان) نسبتاً آسان است؛ اما صفات پلی‌ژنیک (به‌دلیل آنکه آن‌ها تحت‌تأثیر چندین ژن و عوامل محیطی چندگانه قرار می‌گیرند) به مراتب پیچیده‌تر هستند (۱۱)؛ ازاین‌رو احتمالاً انتخاب نوع و تعداد پلی‌مورفیسم‌های منتخب در بررسی TGS وابسته به فاکتورهای فیزیولوژیک مورد نیاز در رشته‌های ورزشیِ بررسی‌شده، دلیل تفاوت در نتایج TGS پژوهش حاضر با پژوهش‌های ناهمسوست. به‌علاوه ممکن است پلی‌مورفیسم‌های خاص فنوتیپ‌های ورزشی با یک ناحیهٔ خاص ارتباط داشته باشند؛ ولی به این معنی نیست که آن ارتباط در دیگر جمعیت‌های جهان یافت شود. درواقع، ارتباطاتی که در یک مطالعه یافت می‌شود، اغلب در مطالعات بعدی تکرار نمی‌شود (۴۲)؛ بنابراین بسته به ویژگی‌های مطالعاتی که نشان‌دهندهٔ ارتباط هستند (به‌عنوان‌مثال، حجم نمونه، پیشینهٔ قومی و همگن‌بودن گروه‌های ورزشی از لحاظ سطح رقابت و رشته‌های ورزشی)، چنین تناقضی ممکن است این‌گونه تفسیر شود: ۱- پلی‌مورفیسم در یک جمعیت با پیشینهٔ وراثتی خاص مرتبط است؛ ۲- پلی‌مورفیسم‌های دیگری هم برای این رشتهٔ ورزشی خاص مناسب باشد؛ بنابراین تمام پلی‌مورفیسم‌های گزارش‌شده در ادبیات باید در جمعیت‌های متفاوت تکرار شوند (۳۵)؛ ازاین‌رو ممکن است برخی از پلی‌مورفیسم‌ها فقط در برخی نواحی خاص یا در برخی شرایط خاص با عملکرد مرتبط باشند؛ درحالی‌که پلی‌مورفیسم‌های دیگری ممکن است اثر «جهانی» بیشتری داشته باشند.

از سوی دیگر بررسی مطالعات انجام‌شدهٔ ناهمسو نشان می‌دهد بیشتر این مطالعات دربارهٔ رشته‌های ورزشی‌ای هستند که در دو انتهای طیف نیازهای فیزیولوژیک استقامتی یا قدرتی/ توانی غالب قرار دارند؛ با وجود این، نباید ورزش‌هایی که در حد فاصل دو انتهای پیوستار قرار دارند و نیازمند مجموعه‌ای از فاکتورهای آمادگی جسمانی هستند همچون ورزش‌های رزمی را نادیده گرفت.

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

درواقع، برخی رشته‌ها مانند زمان‌های مسابقات شنا، مسابقه‌های دو، پرش و غیره، نتیجهٔ نهایی عملکردشان یک ویژگی کمّی است، اما در ورزش‌های پیش‌بینی‌نشدنی عملکرد ورزشی تنها یک ویژگی کمّی نیست که به‌عنوان نمونه می‌توان ورزش‌های انفرادی وابسته به اقدامات حریفان ازجمله ورزش‌های رزمی[1] را بیان کرد. در ورزش‌های پیش‌بینی‌نشدنی ارتباطات ژنتیک-فنوتیپ کمتر ایجاد می‌شود؛ ازاین‌رو کمتر تحت‌تأثیر عوامل ژنتیکی قرار می‌گیرند (۱۱). دیبوسچر و همکاران بیان کردند نخبه‌شدن در ورزش به ۱۰ سال زمان و ۱۰ هزار ساعت تمرین نیاز دارد و هزینهٔ آن برای هر نفر ۳۷ میلیون دلار برای کسب هر مدال طلاست (۴۳). درواقع، هر دوی متغیرهای ژنتیکی و محیطی برای ساختن ورزشکار در سطح جهانی سهم دارند (۴۴). ورزشکاران نخبه ممکن است با ساختمان ژنتیکی مساعدی متولد شده باشند، اما برای تشخیص پتانسیل ورزشی به سال‌ها تمرکز تمرینی نیاز دارند. کاراته، ورزش رقابتی رزمی است که با متغیرهای وضعیتی مشخص می‌شود که در موقعیت-های متفاوت رخ می‌دهند و واکنش‌های متفاوتی همچون استفاده از تاکتیک‌های حمله و دفاع به‌علاوهٔ حرکات پاها را می‌طلبد (۹). دقت شود که در ورزش‌های مهارتی، غیر از داشتن قوای جسمانی مانند قدرت و استقامت، بهره‌مندی از توانایی‌های ادراکی-شناختی نیز مهم است (۲۷) و شاخص‌های جسمانی، روان‌شناختی، ویژگی‌های آنتروپومتریک و مهارت‌های سه‌گانهٔ تکنیک‌های دست، پا و پرتابی می‌توانند در استعدادیابی ورزشی این رشته مؤثر باشند (۴۵).

به نظر می‌رسد عملکرد ورزشکار نخبه فنوتیپی پیچیده است؛ به‌طوری‌که احتمالاً هر دوی متغیرهای ژنتیکی و محیطی برای ساختن یک کاراته‌کا در سطح جهانی مشارکت دارند؛ ازاین‌رو احتمالاً تأثیر مثبت ژنتیک بر عملکرد تمرینی باید با سایر برنامه‌های تمرینی مؤثر و شیوهٔ زندگی مناسب (مثل تغذیه، عوامل روان‌شناختی و غیره) برای موفقیت در کاراته توأم شود.

پیام مقاله

به نظر می‌رسد احتمالاً نخبه‌شدن در ورزش‌های پیش‌بینی‌نشدنی با نیازهای فیزیولوژیک متعدد چون کاراته، کمتر تحت‌تأثیر عوامل ژنتیکی قرار می‌گیرد؛ به‌طوری‌که هر دوی متغیرهای ژنتیکی و محیطی برای ساختن ورزشکار در سطح جهانی در این رشته سهیم خواهند بود.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

ملاحظات اخلاقی این پژوهش به این صورت بود که به نمونه‌ها داوطلبانه طی فراخوان رسمی از سوی هیئت محترم کاراتهٔ استان اصفهان با قید شمارهٔ تلفن پژوهشگر برای شرکت در بررسی اطلاع‌رسانی شد و به‌منظور حفظ تشابه اقلیمی، فقط افراد ساکن و اهل استان اصفهان انتخاب شدند. شرکت‌کنندگان

1. Combat

پیش از شرکت در پژوهش با روند اجرای آن آشنا شدند و پس از تکمیل فرم رضایت‌نامهٔ کتبی، پرسشنامهٔ مربوط به اطلاعات بیوگرافی را تکمیل کردند. همچنین، طی آزمایش CBC روی نمونه‌های خونی، افراد دارای بیماری‌های مؤثر ژنتیکی از پژوهش خارج شدند

حامی مالی

این مقاله مستخرج از طرح پژوهشی با شماره ۴۰۱۴ در دانشگاه صنعتی اصفهان است

مشارکت نویسندگان

تمام نویسندگان در طراحی، اجرا و نگارش همه بخش‌های پژوهش حاضر مشارکت داشته‌اند.

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان، این مقاله تعارض منافع ندارد.

تشکر و قدردانی

ضمن تشکر از ریاست محترم و مسئولان گرامی کمیته‌های مربیان و آموزش فدراسیون‌کاراته ایران، مسئولان دانشگاه صنعتی اصفهان و مرکز تربیت بدنی آن، از آزمایشگاه علمی-پژوهشی سرکار خانم دکتر پریسا محمدی‌نژاد و آزمایشگاه تشخیصی طبی مهدیه، پروفسور سید محمد مرندی، رئیس هیات کاراتهٔ استان اصفهان، مربی تیم ملی (استاد علی کمالی)، برادران باتوانی (قهرمانان جهانی) و تمامی کاراته‌کاران شرکت‌کننده در پژوهش سپاس‌گزاری می‌شود.

منابع

1. Kiss MAPDM, Böhme MTS, Mansoldo AC, Degaki E, Regazzini M. Performance and sports talent. Rev Paul Educ Fís. 2004;19(n. Esp):89-100
2. Ahmetov II, Fedotovskaya ON. Current progress in sports genomics. Advances in Clinical Chemistry. 2015; 70:247-314.
3. De Moor MH, Spector TD, Cherkas LF, Falchi M, Hottenga JJ, Boomsma DI, et al. Genome-wide linkage scan for athlete status in 700 British female DZ twin pairs. Twin Research and Human Genetics. 2007;10(6):812-20.
4. Sayer AA, Syddall H, O'Dell SD, Chen XH, Briggs PJ, Briggs R, et al., Polymorphism of the IGF2 gene, birth weight and grip strength in adult men. Age and Ageing. 2002;31(6):468-70.
5. Asoudeh A, Hooshmandfizabadi N, Jalal R. Extraction and purification of angiotensin converting enzyme from camel lung tissue and the effect of captopril inhibition on its activity. Isfahan Falavarjan Biological Sciences Conference, Isfahan; 2012.

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

6. Fallah A, Fallahmohammadi Z, Behmanesh M, Gharakhanlou R, Alinaghizadeh M. The ACTN3 R577X polymorphism is associated with judo status in Iranian elite judo athletes. Journal of Applied Exercise Physiology, 2019;14(28):151-8. (In Persian).
7. Khaledi N, Milani R, Arjmand S. Frequency of single nucleotide polymorphisms in athletic performance and athletic talent responsible genes of Iranian population and elite athletes, Bulletin of Application Sport Physiology. 2014; 21:101-16. (In Persian).
8. Salehi M, Ahmadpour A, Mohaddes M, Evaluation of actn3 polymorphism in Iranian elite athletes. Sport Physiology (Research on Sport Sciene). 2012;4(13):13–21. (In Persian).
9. Hassan EA, Ali BM, Ali MM. Relationship Between maximum-intensity training with the gene expression of the female players of the Egypt national karate team. Training. 2011;1(13):13-7.
10. Rankinen T, An P, Rice T, Sun G, Chagnon YC, Gagnon J, et al. Genomic scan for exercise blood pressure in the health, risk factors, exercise training and genetics (HERITAGE) family study. Hypertension. 2001;38(1):30-7
11. Guilherme JP, Tritto AC, North KN, Lancha Junior AH, Artioli GG. Genetics and sport performance: current challenges and directions to the future. Revista Brasileira de Educação Física e Esporte. 2014;28(1):177-93.
12. Möller S, Koczan D, Serrano-Fernandez P, Zettl UK, Thiesen HJ, Ibrahim SM. Selecting SNPs for association studies based on population frequencies: a novel interactive tool and its application to polygenic diseases. Silico Biology. 2004;4(4):417-27.
13. Bray MS, Hagberg JM, Pe´russe L, Rankinen T, Roth SM, Wolfarth B, et al. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2006–2007 update. Med Sci Sports Exerc. 2009; 41:34–72.
14. Gonzalez-Freire M, Santiago C, Verde Z, Lao JI, OIivan J, Gómez-Gallego F, et al. Unique among unique. Is it genetically determined? British Journal of Sports Medicine. 2009;43(4):307-9.
15. Williams AG, Folland JP. Similarity of polygenic profiles limits the potential for elite human physical performance. The Journal of Physiology. 2008;586(1):113-21.
16. Ruiz JR, Gómez- Gallego F, Santiago C, González- Freire M, Verde Z, Foster C, et al. Is there an optimum endurance polygenic profile? The Journal of Physiology. 2009;587(7):1527-34.
17. Ruiz JR, Arteta D, Buxens A, Artieda M, Gómez-Gallego F, Santiago C, et al. Can we identify a power-oriented polygenic profile? J Appl Physiol. 2009; 108:561-6.
18. Miyamoto-Mikami E, Murakami H, Tsuchie H, Takahashi H, Ohiwa N, Miyachi M, et al. Lack of association between genotype score and sprint/power performance in

the Japanese population. Journal of Science and Medicine in Sport. 2016; http://dx.doi.org/10.1016/j.jsams.2016.06.005

19. Dadgar.A. Karate in Olympic. Iran karate federation; 2020. Available at: www.Ikf .ir /htm/ - eng. Html.
20. World Karate Federation. Kumite rules;. Available at: http://www.wkf.net/htm/
21. Ibrahim AM. Planning principles for both educational and training programs in karate Manshaet Elmaref. Egypt: Alexandria; 1995.
22. Timmons JA, Knudsen S, Rankinen T, Koch L, Sarzynski M, Jensen Th, et al. Using molecular classification to predict gains in maximal aerobic capacity following endurance exercise training in humans. J Appl Physiol. 2010; 108:1487-96.
23. Mitchell J, Haskell W, Snell P, Van Camp S. Classification of sports. J Am CollCardiol. 2005;45(8):1364-7.
24. Batavani MR, Batavani M, Batavani MA, Batavani R, Batavani N, Esteki Ouregani S. Analyses of pointing actions of top male competitors in Karate at world level and their physiological needs. First National Conference on New Findings of Sport Science Research in Health, Social Vitality, Entrepreneurship and Championship. Chamran Martyr of Ahwaz University, Ahvaz, Iran; 2016. (In Persian).
25. Williams AG, Day SH, Folland JP, Gohlke P, Dhamrait S, Montgomery HE. Circulating angiotensin converting enzyme activity is correlated with muscle strength, Med Sci Sports Exerc. 2005; 37:944–8.
26. Khodakarami H. The effect of angiotensin II on the differentiation of smooth muscle cells obtained from human embryonic stem cells [Master's thesis]. Tehran: Tarbiat Moaalem University; 2013.
27. Batavani MR, Marandi SM, Ghaedi K, Esfarjani F. Comparison of genetic profile of single neucleotide polymorphisms in athletic performance responsible genes of male & female elite, amateur karate kaes & nonathletes [PhD dissertation]. Isfahan: University of Isfahan; 2017. (In Persian).
28. Shokrzadeh M, Mohammadpour A. Evaluation of a modified salt-out method for DNA extraction from whole blood lymphocytes: a simple and economical method for gene polymorphism. Pharmaceutical and Biomedical Research. 2018;(2):28-32.
29. Nazarov IB, Woods DR, Montgomery HE, Shneider OV, Kazakov VI, Tomilin NV, et al. The angiotensin converting enzyme I/D polymorphism in Russian athletes. Eur J Hum Genet. 2001; 9:797-801

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

30. Woods D, Hickman M, Jamshidi Y, Brull D, Vassiliou V, Jones A, et al. Elite swimmers and the D allele of the ACE I/D polymorphism. Hum Genet. 2001; 108:230-2.
31. 31. Papadimitriou ID, Papadopoulos C, Kouvatsi A, Triantaphyllidis C. The ACE I/D polymorphism in elite Greek track and field athletes. J Sports Med Phys Fit. 2009; 49:459-63
32. Boraita A, de la Rosa A, Heras M, Ana I, Canda A, Rabadán M, Hernánde M. Cardiovascular Adaptation, functional capacity, and angiotensin-converting Enzyme I/D polymorphism in elite athletes, Revista Española de Cardiología. 2010;63(7):810-9.
33. Goldspink G. Gene expression in muscle in response to exercise. J Muscle Res Cell Motil. 2003; 24:121–6.
34. Kothari ST, Chheda P, Chatterjee L, Das BR. Molecular analysis of genetic variation in angiotensin I-converting enzyme identifies no association with sporting ability: First report from Indian population. Indian J Hum Genet. 2012; 18:62-5
35. Eynon N, Meckel Y, Alves AJ, Nemet D, Eliakim D. Is there an interaction between BDKRB2−9/+9 and GNB3 C825T polymorphisms and elite athletic performance? Scand J Med Sci Sports. 2011; doi:10.1111/j.1600- 0838.2010. 01261.x.
36. Ahmetov II, Hakimullina AM, Lyubaeva EV, Vinogradova OL, Rogozkin VA. Effect of HIF1A gene polymorphism on human muscle performance. Bull Exp Biol Med. 2008; 146:351–3.
37. Cieszczyk P, Sawczuk M, Maciejewska A, Ficek K, Eider J. Variation in peroxisome proliferator activated receptor α gene in elite combat athletes, Eur J Sport Sci. 2011;11:119–23.
38. Zoll J, Ponsot E, Dufour S, Doutreleau S, Ventura-Clapier R, Vogt M, Hoppeler H, et al. Exercise training in normobaric hypoxia in endurance runners. III. Muscular adjustments of selected gene transcripts. J Appl Physiol. 2006; 100:1258-66.
39. Ben-Zaken S, Meckel Y, Nemet D, Eliakim A. Can IGF-I polymorphism affect power and endurance athletic performance? Growth Hormone & IGF Research. 2013;23(5):175-8.
40. Krych-Garsztka K, Mizgajska-Wiktor H, Gożdzicka-Józefiak A. An analysis of the regulatory region of the IGF1 gene in professional athletes in youth sports teams. Human Movement. 2011;12(3):216-22.
41. Pieter W, Bercades L. Somatotypes of national Elite combative sport athlete. Brazilian Journal of Biomotiricity. 2009;3(1):21-30.
42. He ZH, Hu Y, Li YC, Yvert Th, Santiago C, Gómez-Gallego F, et al . Are calcineurin genes associated with athletic status? A function, replication study. Med Sci Sports Exerc. 2011; 43:1433-40.

43. De Bosscher V, De Knop P, Van Bottenburg M, Shibli S. A conceptual framework for analysing sports policy factors leading to international sporting success. European Sport Management Quarterly. 2006;6(2):185-215.
44. Wang G, Mikami E, Chiu LL, Deason M, Fuku N, Miyachi M, et al. Association analysis of ACE and ACTN3 in elite Caucasian and East Asian swimmers. Med Sci Sports Exers. 2013; 45:892-900.
45. Davoodi AR, Esmaili, MR, Kamkari, K. Evaluation of Talent search indicators in Iranian karate sports from the perspective of elite Iranian karate coaches and athletes [Master's thesis]. [Tehran]: Islamic Azad University, Central Tehran Branch, 2012.

استناد به مقاله

باتوانی محمدرضا، قائدی کامران. مقایسهٔ نمرهٔ ژنتیکی (TGS) پلی‌مورفیسم‌های وابسته به عملکرد قدرتی/توانی ACE، HIF1α و IGF1 کاراته‌کاران نخبه و آماتور ایرانی با غیرورزشکاران. فیزیولوژی ورزشی. بهار ۱۴۰۱؛ ۱۴(۵۳): ۷۶-۱۴۹. شناسهٔ دیجیتال: 10.22089/SPJ.2020.8849.2026

M. R. Batavani, K. Ghaedi. Comparison of Total Genotype Score (TGS) of Power/ Strength Responsible ACE, HIF1α and IGF1 Polymorphisms of Elite, Amateur Karate-kas vs. non-Athletes. Spring 2022; 14(53): 149-76. (In Persian). Doi: 10.22089/SPJ.2020.8849.2026

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License