Journal of Ilam University of Medical Sciences

P-ISSN: 1563-4728
E-ISSN: 2588-3135

Comparison of the Genetic Profile of rs4646994 Single Nucleotide Polymorphism of the *ACE* Gene in the Elite Male Weightlifters and Non-athletes

Seyyed Rasoul Mousavi[1*], Mohammad Reza Batavani [2], Mohsen Ghofrani[1]

[1] Dept of Physical Education and Sport Science, Sistan and Baluchistan University, Sistan and Baluchistan, Iran
[2] Dept of Physical Education, Isfahan University of Technology, Isfahan, Iran

Article Info

Article type:
Research article

Article History:
Received: 12 April 2021
Revised: 08 May 2021
Accepted: 01 September 2021

**** Correspondence to:***
Seyyed Rasoul Mousavi
Dept of Physical Education and Sport Science, Sistan and Baluchistan University, Sistan and Baluchistan, Iran
Email:
mousavi.rasoul1400@gmail.com

A B S T R A C T

Introduction: The *ACE* gene encodes the angiotensin-converting enzyme (ACE), which is characterized by the presence of allele I or the absence of allele D of a 287-bp fragment. The D allele is associated with higher ACE activity and increased angiotensin II levels and performance in strength-oriented exercise tasks. This study aimed to compare the genetic profile of rs4646994 single nucleotide polymorphism of the *ACE* gene in the elite male weightlifters and non-athletes.

Material & Methods: In total, 30 elite male weightlifters (league, country, national team, Asian, world, and Olympic champions) living in Isfahan province along with 43 healthy non-athlete volunteers who were matched in age, height, and weight to the elite group formed the subjects of the study. After completing the consent form, saliva samples were collected from the participants, and after DNA extraction, ACE genotypes were determined using PCR-RLFP and electrophoresis techniques. Data analysis was performed using independent t-test, chi-square, and logistic regression in SPSS software (version 20).
(Ethic code: 7993)

Findings: The results showed that the prevalence of D allele in elite weightlifters and non-athletes was significantly higher than allele I in their groups ($P<0.05$). Moreover, in the genotyping distribution, D/I was most common both in the study population (7.50%), as well as weightlifters (7.56%) and non-athletes (5.46%). However, there was no significant difference in the elite weightlifters and non-athletes regarding the distribution of D/I ACE genotyping ($\chi^2=0/31$).

Discussion & Conclusion: The study showed a positive relationship between Iranian elite weightlifters and the ACE D allele, which probably distinguishes it as one of the effective genetic factors in creating a strength phenotype of Iranian weightlifters.

Keywords: Allele, Angiotensin-converting enzyme, Elite weightlifters, Mononucleotide polymorphism

➢ **How to cite this paper**

Mousavi SR, Batavani MR, Ghofrani M. Comparison of the Genetic Profile of rs4646994 Single Nucleotide Polymorphism of the ACE Gene in the Elite Male Weightlifters and Non-athletes. Journal of Ilam University of Medical Sciences. November 2021;29(4): 93-102.

© The Author(s)

Publisher: Ilam University of Medical Sciences

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.4.9.7]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.4.93]

مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام
JIMUS
P-ISSN: ۱۵۶۳-۴۷۲۸
E-ISSN: ۲۵۸۸-۳۱۳۵

مقایسهٔ نیمرخ ژنتیکی چندشکلی تک نوکلئوتیدی rs4646994 ژن ACE در مردان نخبهٔ وزنه بردار با غیرورزشکاران

سید رسول موسوی[1*]، محمدرضا باتوانی[2]، محسن غفرانی[1]

[1] گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه سیستان بلوچستان، زاهدان، ایران

[2] مرکز تربیت بدنی، دانشگاه صنعتی اصفهان، اصفهان ، ایران

اطلاعات مقاله

نوع مقاله: پژوهشی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۱/۲۳

تاریخ داوری: ۱۴۰۰/۰۲/۱۸

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۶/۱۰

نویسنده مسئول:
سید رسول موسوی
گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه سیستان بلوچستان، زاهدان، ایران
Email:
mousavi.rasoul1400@gmail.com

چکیده

مقدمه: ژن ACE آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE) را کدگذاری می کند که با وجود آلل I یا نبودِ آلل D یک قطعه ۲۸۷ جفت بازی مشخص می شود. آلل D با فعالیت ACE بالاتر و افزایش سطح آنژیوتانسین II و عملکردهای ورزشی مبتنی بر قدرت همراه است؛ بنابراین، هدف مطالعهٔ حاضر مقایسهٔ نیمرخ ژنتیکی چندشکلی تک نوکلئوتیدی rs4646994 ژن ACEدر مردان نخبهٔ وزنه بردار با غیرورزشکاران بود.

مواد و روش ها: ۳۰ مرد نخبهٔ وزنه بردار (قهرمانان لیگ، کشور، تیم ملی، قهرمانان آسیا، جهان و المپیک) مقیم استان اصفهان، به همراه ۴۳ داوطلب غیرورزشکار سالم که از لحاظ سن، قد و وزن مشابه گروه نخبه بودند، آزمودنی های بررسی را تشکیل دادند. با تکمیل فرم رضایت‌نامه، نمونه های بزاق از شرکت کنندگان جمع آوری شد و پس از مراحل استخراج DNA، تعیین ژنوتیپ های ACE با استفاده از تکنیک های PCR_RLFP و الکتروفورز صورت گرفت. تجزیه‌وتحلیل داده ها با استفاده از روش های آماری، t مستقل، کای مربع و رگرسیون لجستیک از طریق نرم افزار SPSS vol.20 انجام گردید.

یافته‌ها: نتایج نشان داد شیوع آللD به‌طور معنی داری در وزنه برداران نخبه و غیرورزشکاران، بالاتر از آلل I در گروه ای خود بود (P>0.05)؛ همچنین ژنوتیپ D/I هم در جمعیت مطالعه‌شده (۵۰/۷ درصد) و هم در دو گروه وزنه برداران (۵۶/۷ درصد) و غیرورزشکاران (۴۶/۵ درصد) شایع ترین بود؛ اما اختلاف معنی داری در توزیع ژنوتیپینگ ACE I/D در وزنه برداران نخبه با غیرورزشکاران وجود نداشت (χ^2=0.31 ،P>0.05).

بحث و نتیجه‌گیری: مطالعه نشان می دهد ارتباط مثبتی میان وزنه برداران نخبهٔ ایرانی و آلل ACE D وجود دارد که احتمالاً آن را به عنوان یکی از عوامل ژنتیکی مؤثر در ایجاد یک فنوتیپ قدرت وزنه‌برداران ایرانی متمایز کرده است.

واژه‌های کلیدی: آنزیم مبدل آنژیوتانسین، چندشکلی تک نوکلئوتیدی، آلل، وزنه‌برداران نخبه

استناد: موسوی، سید رسول؛ باتوانی، محمدرضا؛ غفرانی، محسن. مقایسهٔ نیمرخ ژنتیکی چندشکلی تک نوکلئوتیدی rs4646994 ژن ACE در مردان نخبهٔ وزنه بردار با غیرورزشکاران. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی ایلام، آبان ۱۴۰۰؛۲۹(۴): ۱۰۲-۹۳.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.4.9.7]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.4.93]

حق‌مؤلف © نویسندگان

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.4.9.7]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.4.93]

مقدمه

عوامل تعیین‌کنندهٔ عملکرد ورزشی انسان به‌عنوان یک چالش تحقیقی در علوم ورزشی مطرح است. عملکرد ورزشی پدیده‌ای چندوجهی بسیار پیچیده است و توسط عوامل ذاتی (ژنتیک، رفتار حرکتی و روان‌شناختی) و عوامل محیطی (تغذیه، تمرین و سلامت بدن) و همچنین تعامل میان آن‌ها مشخص می‌شود. تعهد به یک سیستم تمرینی سازمان‌یافته و تلاش جدی ازجمله پیش‌شرط‌های نخبه شدن است. اگرچه تضمین‌کنندهٔ موفقیت آتی فرد در آن رشتهٔ ورزشی نیست (۱)، بااین‌حال، برخی از ورزشکاران استعداد فوق‌العادهٔ ورزشی دارند، به‌طوری‌که پیش از شرکت در برنامه‌های تمرینی، پاسخ بهتری به تمرین نسبت به دیگران دارند و یا ممکن است سطح عملکرد فوق‌العاده‌ای را در برابر رقیب حرفه‌ای از خود نشان دهند (۱)؛ به‌طور نمونه، لانس آرم‌استرانگ، برندهٔ رقابت‌های توردوفرانس، برای هفت سال متوالی عملکردی نزدیک به سقف پتانسیل یک انسان را از خود بروز داده است (۲). به‌راستی چگونه این‌چنین ورزشکاران استثنایی‌ای به‌وجود می‌آیند؟ اخیراً پیشرفت‌های بیوتکنولوژی و ابزارهای زیست‌شناسی باعث تسریع شناسایی تغییرات ژنتیکی ساختاری شده است که می‌تواند بعضی از فنوتیپ‌های مربوط به عملکرد ورزشی را شناسایی کنند (۳). بررسی و شناسایی ژن‌های مرتبط با عملکرد، با توجه به تأثیر و نقش آن‌ها، اهمیت شناسایی آن‌ها را دوچندان کرده است. در کشورهای درحال‌توسعه، بررسی فراوانی ژن‌های مرتبط با عملکرد ورزشی در جوامع مختلف میزان شیوع ژنوتیپ‌ها را در هر نژادی تعیین کرده‌اند که می‌تواند گامی در جهت توسعهٔ اهداف ورزش قهرمانی جامعه باشد و برنامه‌ریزی مؤثرتری ارائه دهند و درک تأثیر ژنتیک بر ورزش، گامی حیاتی برای شناسایی سایر عوامل تعیین‌کنندهٔ استعداد ورزشی است (۴). ژن آنزیم مبدل آنژیوتانسیون (ACE) از ژن‌های مرتبط با عملکرد ورزشی است که آنژیوتانسیون II را کدگذاری و هموستاز گردش خون را تنظیم می‌کند و درنهایت، انقباض عروق و تولید آلدسترون را سبب می‌شود (۵). تنوع بین فردی بسیار زیادی در میزان ACE پلاسمایی (تا ۷. ۵ برابر در افراد گوناگون) گزارش‌شده است که این تفاوت تا حدی از نظر ژنتیکی تعیین می‌گردد (۶). ژن کدکنندهٔ ACE با طول kbp ۲۱ بر روی بازوی بلند کروموزوم ۱۷ در منطقهٔ q۲۳ ۱۷ قرار دارد و مرکب از ۲۶ اگزون و ۲۵ اینترون است (۵). دو آلل I و D به‌ترتیب به علت وجود نداشتن یا داشتن یک توالی جفت باز در اینترون ۱۶ ژن ACE هستند که از لحاظ اندازه متفاوت‌اند (۷). آلل I سطوح در گردش خون و فعالیت آنزیم ACE را کاهش می دهد. این کاهش با استراحت بیشتر عروق خونی در ارتباط است (۸)؛ همچنین این ژن به‌واسطهٔ سازوکاری غیرمستقیم، بر برداشت اکسیژن از طریق عضلهٔ اسکلتی اثر می‌گذارد و به‌کارگیری اکسیژن و تولید انرژی را بهینه می‌سازد؛ بنابراین، با افزایش عملکرد استقامتی همراه است (۱). در مقابل، آلل D از طریق توانایی ACE بر تحریک رشد سلولی، به افزایش قدرت عضلانی منجر می شود. مطالعات متعددی نشان داده اند که آلل D با قدرت بیشتر و حجم عضلات در ابتدا و افزایش درصد فیبرهای عضلانی سریع کشش همراه است (۹، ۱۰). نتیجهٔ توالی آلل‌های ژن ACE ایجاد سه ژنوتیپ DD ، II به‌صورت هموزیگوت و ID به‌صورت هتروزیگوت است. از میان این سه الگو، DD بالاترین سطح آنزیم تبدیل کنندهٔ آنژیوتانسیون را دارد. تصور می‌گردد که الگوی DD به بالاترین نسبت فیبرهای عضلانی تند انقباض و بیشترین میزان سرعت مرتبط است (۱۱). بر اساس این یافته‌ها، آلل D می‌تواند به‌عنوان عامل سودمندی برای ورزشکارانی که تحت برنامه تمرینی با مقاومت سنگین قرار دارند و رشد توانایی‌های قدرتی، در نظر گرفته شود (۱۲).

شیوع بیشتر آلل I در ۲۵ کوه‌نورد نخبه (۱۳) و ۳۴ دوندهٔ مسافت بیش از ۵۰۰۰ متر بریتانیایی (۱۴) و ۱۰۷ پاروزن روسی (۱۵) و ۲۷ دوندهٔ ماراتن نخبهٔ اسپانیایی (۱۶) و ۱۶ اسکی‌باز استقامتی ایتالیایی (۱۷) گزارش شد؛

همچنین میکامی و همکاران (۲۰۱۳) در ورزشکاران رشته‌های توانی شنای فواصل کوتاه و دو سرعت (۱۸)، پیمجان و همکاران (۲۰۱۸) در ۱۱۷ وزنه‌بردار نوجوان زن و مرد تایلندی (۱۹) و باتوانی و همکاران (۱۳۹۵) در نخبگان کاراته‌کای ایرانی (۲۰)، شیوع بالاتر آلل D را گزارش کردند. ژینوسین و همکاران (۲۰۱۶) در ۸۶ وزنه‌بردار روسی و لیتوانیایی و ایدر و همکاران (۲۰۱۳) در ۲۰ وزنه‌بردار لهستانی، شیوع بیشتر غیرمعنی‌دار ژنوتیپ I/D را گزارش نمودند (۱۲، ۲۱). حبیبلایونا و همکاران (۲۰۲۰) در بررسی روش‌های تعیین نشانگرهای ژنتیکی موفقیت در ورزش، تفاوت معناداری در ژنوتیپ ACE ۲۵ وزنه‌بردار ازبکستانی نیافتند (۲۲). وزنه‌برداری از ورزش‌های با قدمت مشارکت طولانی و روبه‌افزایش در المپیک در جوامع بین‌الملل است (۲۳)؛ همچنین به‌عنوان رشته‌ای متکی بر قدرت و توان عضلانی، ساختار اصلی تمرینات آن با شدت بالا و مکرر حرکات استقامتی مشخص می‌شود (۱۰). نگاهی به ادبیات پیشین نشان می‌دهد که تحقیقی وجود ندارد که به‌طور خاص شیوع ژنوتیپ ACE I/D را در وزنه‌برداران نخبهٔ ایرانی بررسی کرده باشد؛ بنابراین، هدف از این مطالعه، مقایسهٔ نیمرخ ژنتیکی چندشکلی تک نوکلئوتیدی rs4646994 ژن ACEدر مردان وزنه‌بردار نخبه با غیرورزشکاران است.

مواد و روش ها

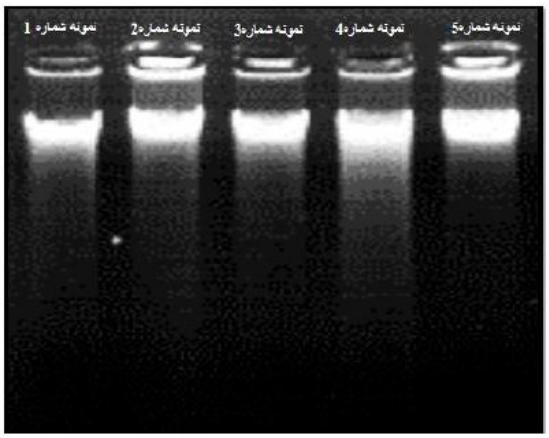
مطالعهٔ حاضر به‌صورت مورد شاهدی، با مقایسهٔ فراوانی ژنوتیپ‌ها در گروه ورزشکاران نخبه با گروه غیرورزشکاران انجام گردید. جامعهٔ هدف پژوهش حاضر وزنه‌برداران نخبه و افراد سالم غیرورزشکار استان اصفهان بودند. با مکاتبه و هماهنگی با ادارهٔ کل ورزش و جوانان استان اصفهان، طی فراخوانی به مربیان تیم‌های وزنه‌برداری استان اصفهان برای حضور وزنه‌برداران مرد نخبهٔ این رشته شامل همهٔ قهرمانان لیگ برتر استان، کشور و همچنین اردونشینان تیم ملی، قهرمانان آسیا و جهان و المپیک اطلاع‌رسانی شد. همهٔ نمونه‌ها به‌صورت هدفمند انتخاب گردیدند. با توجه به هدف بررسی، نمونه همهٔ حجم جامعه را در برگرفت و شامل ۳۰ مرد نخبه (وزن: ۲۲/۷۳±۹۶/۸۷ کیلوگرم، سن: ۷/۱۱±۲۱/۷۷ سال، قد: ۶/۹۸±۱۷۹/۸۷ سانتی‌متر) [میانگین± انحراف معیار] مقیم در استان اصفهان شدند. گفتنی است تعداد ۳ نفر از نخبگان وزنه‌بردار، به علت حضور در مسافرت، در نمونه‌گیری شرکت نکردند. در مقابل، همان تعداد از افراد غیرورزشکار داوطلب سالم که در طی سال‌های زندگی خود هیچ‌گونه فعالیت منظم ورزشی نداشتند و از لحاظ قد، وزن و سن مشابه گروه نخبگان وزنه‌بردار بودند، نیز به‌عنوان گروه غیرورزشکاران در نظر گرفته شدند (جدول ۱).

پس از پر کردن برگه‌های اطلاعات فردی، پزشکی- ورزشی و رضایت‌نامه، از آزمودنی‌ها برای انجام نمونه‌گیری دعوت شد. علاوه بر جنسیت، نداشتن ابتلا یا سابقهٔ بیماری خاص بر اساس پرسش‌نامهٔ سنجش میزان آمادگی برای فعالیت بدنی (PAR-Q) معیارهای ورود به این پژوهش بود. گروهی شامل کارشناس بهداشت، کارشناس علوم آزمایشگاهی به همراه پژوهشگران در محل تمرین قهرمانان نخبهٔ وزنه‌برداری در سه شهر اصفهان، سده لنجان و نجف‌آباد حاضر شدند و از همهٔ ورزشکاران نمونهٔ بزاق اخذ گردید. نمونه‌های گروه غیرورزشکاران نیز از میان همهٔ داوطلبان مرد مراجعه‌کننده به آزمایشگاه تشخیصی مهدیه (عج‌الله) گرفته شد. پیش از انجام نمونه‌گیری، از هر آزمودنی خواسته شد مسواک بزند و به

جدول ۱. مقایسهٔ پراکندگی سن، وزن و قد افراد مطالعه‌شده

گروه	فراوانی	میانگین وزن (کیلوگرم)	میانگین قد (سانتی‌متر)	میانگین سن (سال)
وزنه‌بردار	۳۰	۹۶/۸۷±۲۲/۷۳	۱۷۹/۸۷ ±۶/۹۸	۲۴ /۷۷±۷/۱۱
غیرورزشکاران	۴۳	۹۴/۱۵±۱۵/۸۳	۱۷۸ /۲۰±۱۰/۳۶	۲۳ /۹۳±۵ /۱۷
نتایج آزمون‌های مقایسه‌ای آماری برای مقادیر		t=۱.۶۰۹	t=۱.۲۷۹	t=۱.۰۰۴
عددی سن، قد و وزن گروه‌های مختلف		P=۰.۱۰۹	P=۰.۲۰۲	P=۰.۳۱۶

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.4.9.7]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.4.93]



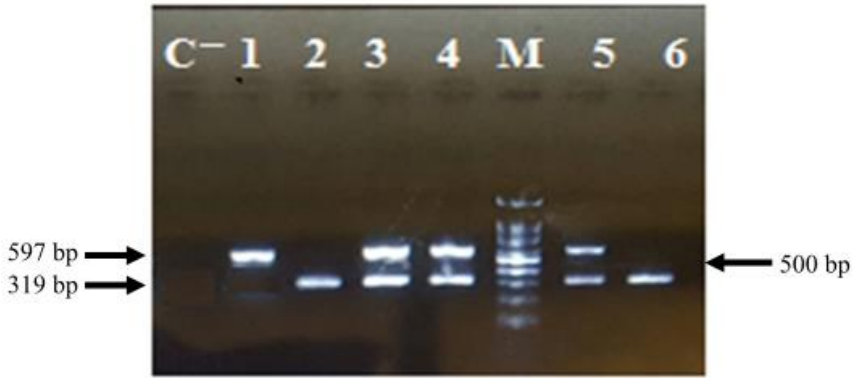
شکل ۱. نتایج مربوط به استخراج DNA ژنومی از سلول‌های بزاقی انسانی روی ژل آگارز ۱ درصد، تعداد ۴ نمونه (تیپیک)

مدت یک ساعت از خوردن، آشامیدن، سیگار کشیدن و جویدن آدامس خودداری کند و سپس دست‌کم یک میلی‌لیتر نمونهٔ بزاق بدون کف در یک فالکون استریل ۱۵ میلی‌لیتری جمع‌آوری گردید و در دمای ۴ درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شد.

استخراج DNA: برای استخراج DNA، پس از ذوب شدن نمونهٔ بزاق ۱/۵ میلی‌لیتر، آن را روی یخ قرار داده و به آن ۰/۵ میلی‌لیتر PBS سرد اضافه گردید تا خوب مخلوط شود. میکروتیوب حاوی نمونه را در دمای ۴ درجهٔ سانتی‌گراد با دور ۸۰۰۰ به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفوژ کردیم و محلول رویی را دور ریختیم و با پیپتاژ کاملاً مخلوط نمودیم. به مخلوط حاصل، ۵۰ میکرولیتر بافر اضافه شد و به مدت ۳۰ ثانیه ورتکس گردید. میزان ۵ میکرولیتر از آنزیم پروتئیناز K را به هر میکروتیوب اضافه و کاملاً مخلوط شد. مخلوط به‌دست‌آمده در بن‌ماری ۵۵ درجهٔ سانتی‌گراد به مدت یک تا دو ساعت انکوبه گردید و به مدت ۳۰ ثانیه ورتکس شد تا مخلوط شیری‌رنگی به‌دست آید. میکروتیوب در دمای ۴ درجهٔ سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه در دور ۱۰۰۰۰ سانتریفوژ شد. محلول رویی را به میکروتیوب ۲ میلی‌لیتری جدید منتقل کردیم و روی یخ قرار دادیم؛ سپس به هر میکروتیوب ۱ میلی‌لیتر ایزوپروپانول سرد اضافه شد. هر میکروتیوب را به‌آرامی ده مرتبه سروته کردیم تا کلاف رشته‌ای سفیدرنگ DNA مشاهده گردید. نمونه را در دمای ۴ درجهٔ سانتی‌گراد به مدت ۱۵ دقیقه با دور ۱۰۰۰۰ سانتریفوژ کردیم. محلول رویی را دور ریختیم. رسوب DNA حاصل با ۵۰۰ میکرولیتر اتانول ۷۰ درصد شستشو داده شد. اتانول ۷۰ درصد کاملا خارج و رسوب DNA به مدت ۵ الی ۱۰ دقیقه در دمای اتاق انکوبه گردید تا خشک شود؛ سپس DNA در مقدار دلخواه از آب یا بافر TE حل شد. غلظت DNA استخراج‌شده بین ۴۴۰ ng/µl تا ۱۳۰ و نسبت جذب ۲۶۰ نانومتر به ۲۸۰ نانومتر نمونه‌ها بین ۱/۸ تا ۱/۹۶ بود (شکل ۱).

واکنش PCR در حجم ۱۰ محلول بافر PCR شامل ۰/۲ میلی‌مولار dNTP، ۵ پیکومول از هریک از پرایمرهای 5´_GCCCTGCAAGGTGTCTGCAGCATGT_3´ و Antisense با توالی 5´_GGATGGCTCTCCCCG _CCTTGTCTC_3´، ۱/۵ میلی‌مولار ترکیب MgCl2، ۰/۵ واحد آنزیم پلیمراز Taq DNA و ۲/۵ میکرولیتر بافر X ۱۰ انجام شد. واکنش PCR با به‌کارگیری برنامهٔ چرخشی شامل دناتوراسیون اولیه در دمای ۹۴ درجهٔ سانتی‌گراد به مدت ۵ دقیقه که با ۳۵ چرخهٔ دناتوراسیون در دمای ۹۴ درجهٔ سانتی‌گراد برای ۳۰ ثانیه، جفت شدن در دمای ۵۶ درجهٔ سانتی‌گراد به مدت ۴۵ ثانیه، پلیمرایزسیون در دمای ۷۲ درجهٔ سانتی‌گراد برای ۱ دقیقه و دمای استخراج نهایی در ۷۲ درجهٔ سانتی‌گراد به مدت ۷ دقیقه صورت پذیرفت؛ سپس محصولات PCR بر روی ژل آگارز ۱/۵ درصد قرار گرفت و الکتروفورز گردید. بر مبنای طول محصولات PCR، ژنوتیپ هر نمونه مشخص شد. آلل D به طول bp ۳۱۹، آلل

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.4.9.7]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.4.93]



شکل ۲. الکتروفورز محصولات PCR قطعه‌ای از ژن ACE. ستون‌های ۲ و ۶. ژنوتیپ DD به طول bp ۳۱۹؛ ستون‌های ۳، ۴ و ۵. ژنوتیپ ID حاوی دو باند به اندازه‌هایbp ۳۱۹ و bp ۵۹۷ و ستون ۱. ژنوتیپ I/I حاوی یک باند به اندازهٔ bp ۵۹۷. نمونهٔ C^- نمونه فاقد Template بود و مارکر (M)، bp DNA lader ۱۰۰ (شرکت یکتا تجهیز) است.

I به طولbp ۵۹۷ و آلل ID به طول‌های bp ۳۱۹ و ۵۹۷ شناسایی گردیدند (شکل ۲).

برای تأمین درستی ژنوتایپینگ، ۲۰ درصد از کل نمونه‌ها دوباره آنالیز شدند که صحت ژنوتیپ به‌دست‌آمده در آنالیز نخست ۱۰۰ درصد بود. تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS vol.20 صورت گرفت. برای بررسی نرمال بودن داده‌ها از آزمون کلموگروف اسمیرنوف و برای بررسی توزیع یکنواخت ژنوتیپینگ از آزمون کای مربع استفاده شد و ارتباط توزیع ژنوتیپی ژن ACE میان ورزشکاران وزنه‌بردار نخبه و غیرورزشکاران با استفاده از آزمون رگرسیون لجستیک بررسی گردید. سطح معناداری آماری $P<0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها

نتایج نشان داد شیوع آلل D هم در گروه وزنه‌بردار (۵۸/۳ درصد) و هم گروه غیرورزشکاران (۶۵/۱ درصد) و درنهایت، در کل جمعیت مطالعه‌شده (۶۲/۳ درصد) بالاتر بود. تجزیه‌وتحلیل داده‌ها نشان داد که هیچ‌یک از آلل‌های چندشکلی Ins/Del ژن ACE با استعداد وزنه‌برداری به لحاظ آماری ارتباط معنادار ندارد (P=0.406). (جدول شمارهٔ ۲). همچنین در توزیع ژنوتیپینگ، D/I هم در جمعیت موردمطالعه (۵۰/۷ درصد) و هم در دو گروه وزنه‌برداران (۵۶/۷ درصد) و غیرورزشکاران (۴۶/۵ درصد) شایع‌ترین بود؛ اما نتایج آزمون کای مربع نشان داد که اختلاف معناداری در توزیع ژنوتیپینگ ACE D/I در گروه وزنه‌برداران نخبه با غیرورزشکاران وجود نداشت ($\chi^2=0.31$) (جدول شمارهٔ ۳).

نتایج آزمون رگرسیون لجستیک به‌منظور تخمین نسبت شانس هر ژنوتیپ در گروه‌ها نشان داد که هیچ‌یک از ژنوتیپ‌های چندشکلی Ins/Del ژن ACE با استعداد

جدول ۲. فراوانی آللی چندشکلی Ins/Del ژن ACE در دو گروه غیر ورزشکاران و ورزشکار

گروه	آلل ACE		مجموع
	D	I	
وزنه‌بردار	۳۵ ۵۸/۳ درصد	۲۵ ۴۱/۷ درصد	۶۰ ۱۰۰ درصد
غیرورزشکاران	۵۶ ۶۵/۱ درصد	۳۰ ۳۴/۹ درصد	۸۶ ۱۰۰ درصد
مجموع	۹۱ ۶۲/۳ درصد	۵۵ ۳۷/۷ درصد	۱۴۶ ۱۰۰ درصد

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.4.9.7]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.4.93]

جدول ۳. فراوانی ژنوتیپی چندشکلی Ins/Del ژن ACE در دو گروه وزنه برداران و غیرورزشکاران

گروه	ژنوتیپ ACE			مجموع
	D/D	D/I	I/I	
وزنه‌بردار	۹ ۳۰ درصد	۱۷ ۵۶/۷ درصد	۴ ۱۳/۳ درصد	۳۰ ۱۰۰ درصد
غیرورزشکاران	۱۸ ۴۱/۹ درصد	۲۰ ۴۶/۵ درصد	۵ ۱۱/۶ درصد	۴۳ ۱۰۰ درصد
مجموع	۲۷ ۳۷ درصد	۳۷ ۵۰/۷ درصد	۹ ۱۲/۳ درصد	۷۳ ۱۰۰ درصد

جدول ٤. مقایسه توزیع ژنوتیپ ACE در گروه وزنه‌برداران نخبه در مقایسه با گروه غیرورزشکار

گروه *ژنوتیپ		درجهٔ آزادی	معناداری	نسبت شانس	سطح معناداری ۹۵ درصد	
					پایین	بالا
وزنه‌برداران	D/D	۲	۰/۵۸۷			
	D/I	۱	۰/۳۱۲	۱/۷۰۰	۰/۶۰۸	۴/۷۵۶
	I/I	۱	۰/۵۴۹	۱/۶۰۰	۰/۳۴۳	۷/۴۵۷
	ثابت	۱	۰/۰۹۰	۰/۵۰۰		

*گروه رفرنس، غیرورزشکاران است.

وزنه‌برداری، به لحاظ آماری ارتباط معنی‌دار ندارد (P>0.05) (جدول شمارهٔ ۴).

بحث و نتیجه‌گیری

در پژوهش حاضر، فراوانی آلل و توزیع ژنوتیپ چندشکلی تک نوکلئوتیدی ژن ACE در وزنه‌برداران نخبه ایرانی بررسی گردید. نتایج مطالعه نشان داد، در جمعیت مطالعه‌شده، آلل D شیوع بالاتری نسبت به آلل I دارد. نتایج این مطالعه مطابق با تحقیقات ایدر و همکاران (۲۰۱۳) در ۲۰ وزنه‌بردار لهستانی(۲۱)، پیمجان و همکاران (۲۰۱۸) در ۱۱۷ وزنه‌بردار نوجوان زن و مرد تایلندی (۲۴)، باتوانی و همکاران (۱۳۹۵) در نخبگان کاراته‌کای ایرانی (۲۰) و تحقیقات روی ورزشکاران قدرتی مانند شناگران انگلیسی و روسی، همسو است (۲۵، ۲۶) که شیوع بالاتر آلل D را گزارش کردند و با نتایج ژینوسین و همکاران (۲۰۱۶) در ۸۶ وزنه‌بردار روسی و لیتوانیایی(۱۲)، ناهمسو است. ازآنجاکه بیشتر مسابقات شنا در کمتر از ۲ دقیقه انجام می‌شود، ممکن است قدرت، به‌جای ویژگی‌های استقامت خالص، نقشی اساسی داشته باشد (۲۵، ۲۶). مزیت احتمالی بهره‌مندی بیشتر از آلل D در ورزش‌های قدرتی، با شیوع بالاتر این نوع آلل در دونده‌های سرعتی و شیوع کمتر آن در دونده‌های استقامتی مسافت‌های طولانی‌مدت نیز تأییدشده است (۱۴). ژنوتیپ DD با افزایش تودهٔ بطن چپ قلبی و آلل D همراه با هیپرتروفی قلب در افراد غیر ورزشکار و ورزشکاران و تودهٔ عضلانی همراه بوده است (۲۷-۲۹). نشان داده‌شده است که آلل D همراه با افزایش بیشتر در قدرت عضلات اسکلتی در پاسخ به تمرین ایزومتریک عضلات چهارسر ران است (۳۰). به‌طورکلی، ورزشکاران رشته های سنگین نسبت به سایر ورزشکاران، به میزان بسیار بیشتری بر قدرت و توان متکی هستند. اگرچه سازوکار آن به‌طور دقیق مشخص نیست؛ اما به نظر می رسد آلل D افزایش رشد انواع تارهای عضلانی را تسهیل می کند. ورزشکاران توانی به این تارها برای سرعت انفجاری متکی هستند (۱۰)، چنانکه اولوکان و گویل (۲۰۱۴) نشان

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.4.9.7]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.4.93]

داده اند که آلل D برای رشته های قدرتی که سرعت انفجاری در آن‌ها اهمیت دارد، مزیت محسوب می شود (۹). مطالعات ارتباط مثبتی میان آلل D و قدرت عضلانی پایه گزارش کرده‌اند (۳۰-۳۲). درمجموع نتایج نشان می‌دهد که ارتباط مثبتی میان ورزشکاران نخبهٔ وزنه‌برداری با آلل ACE D وجود دارد و آن را به‌عنوان یکی از عوامل ژنتیکی تعیین می‌کند که به توسعهٔ یک فنوتیپ قدرتی/ توانی یاری می‌رساند. این یافته نشان می‌دهد که آلل D ژن ACE برای رشته‌های ورزشی که با تولید انرژی غالباً بی‌هوازی مشخص می‌شوند، مفید است و به عملکرد قدرتی بیشتر مربوط می‌شود (۲۱). ممکن است علت تفاوت نتایج تحقیق حاضر با تحقیق ژینوسین و همکاران (۲۰۱۶) ناشی از تفاوت در پیشینهٔ قومیت و اندازهٔ نمونه‌های بررسی‌شده باشد. توزیع ژنوتیپینگ D/I هم در جمعیت مطالعه‌شده و هم در دو گروه وزنه‌برداران و غیرورزشکاران، شایع‌ترین بود؛ اما اختلاف معناداری در توزیع ژنوتیپینگ ACE D/I در گروه وزنه‌برداران نخبه با غیرورزشکاران مشاهده نشد. این نتیجه با تحقیقات ایدر و همکاران (۲۰۱۳) و ژینوسین و همکاران (۲۰۱۶) در بررسی وزنه‌برداران لیتوانیایی، همسو (۱۲، ۲۱) و با نتایج پیمجان و همکاران (۲۰۱۸) در ۱۱۷ وزنه‌بردار نوجوان زن و مرد تایلندی ناهمسو بود (۲۴). ژینوسین و همکاران (۲۰۱۶) از این فرضیه حمایت نمی‌کنند که ژنوتیپ ACE DD برای ورزش‌های قدرتی/ توانی محور مطلوب است. آلل D می‌تواند به‌عنوان عامل سودمندی برای ورزشکارانی که تحت برنامهٔ تمرینی مقاومت سنگین (مانند وزنه‌برداران) قرار دارند، توانایی‌های قدرتی را ایجاد کند؛ اما برای رشد توانایی دو سرعت در ورزشکاران سرعتی ضروری نیست (۲۱). علاوه بر اینکه قدرت بدنی در موفقیت وزنه‌برداران نقش مهمی خواهد داشت، موفقیت در وزنه‌برداری به توانایی‌های (عضلانی) پرتابی بدن (قدرت انفجاری) و نیز به اجرای سریع حرکت بستگی دارد (۳۳). به‌علاوه، پسکاتلو و همکاران ارتباطات میان چندشکلی ACE I/D و پاسخ به یک برنامهٔ تمرینی مقاومتی گزارش کردند که بیشترین انقباض ارادی حداکثری (معیاری از قدرت ایزومتریک) در گروه‌های تمرین‌دیده و تمرین‌ندیده پس از تمرین، در افراد دارای آلل ACE I وجود دارد (۳۴).

اختلاف نتایج با پیمجان و همکاران (۲۰۱۸) ممکن است ناشی از تفاوت در جنسیت آزمودنی‌ها، سن و پیشینهٔ قومی آنان باشد. آزمودنی‌های تحقیق پیمجان و همکاران در سنین خردسال و در دو جنسیت زن و مرد بودند، درحالی‌که آزمودنی‌های بررسی حاضر مردان بزرگ‌سال ایرانی بودند. نتایج نشان داد که هیچ‌یک از ژنوتیپ‌های چندشکلی Ins/Del ژن ACE با استعداد وزنه‌برداری، به لحاظ آماری ارتباط معنادار ندارند. مسئلهٔ ارتباط چندشکلی ACE I/D با توانایی ورزشی بسیار پیچیده است. تحقیقات نشان داد که هیچ ارتباطی میان ژنوتیپ ACE (I /D) با قدرت ایزومتریک و دینامیک وجود ندارد (۳۴). گزارش‌هایی وجود دارد که هیچ ارتباطی میان فرکانس آلل ACE و عملکرد ورزشی نخبه پیدا نکرده‌اند (۳۵) و یا روند متفاوتی از شیوع آلل ACE را در میان گروه‌های ورزشکار قدرت و استقامتی‌کار نشان می‌دهند (۳۶، ۳۷). حبیبلایونا و همکاران (۲۰۲۰) در بررسی روش‌های تعیین نشانگرهای ژنتیکی موفقیت در ورزش، تفاوت معناداری در ژنوتیپ ACE ۲۵ وزنه‌بردار ازبکستانی نیافتند (۲۲). نتایج نشان داد که ارتباط مثبتی میان وضعیت ورزشکاران نخبهٔ وزنه‌برداری ایرانی با آلل D و ژنوتیپ ID ژن ACE وجود دارد که می‌توان آن را به‌عنوان الگویی از عوامل ژنتیکی مقدماتی تعیین‌کنندهٔ توسعهٔ یک فنوتیپ قدرتی/ توانی وزنه‌برداری ایرانی در نظر گرفت؛ اما احتمالاً با توجه به نیازهای تکنیکی و مهارتی، برای نخبه شدن در وزنه‌برداری به عوامل مختلف دیگری همچون آموزش تکنیکی و فاکتورهای فیزیولوژیکی مانند توان عضلانی و... نیز نیاز باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله ماحصل پایان‌نامهٔ کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش به شمارهٔ کد اخلاق «۷۹۹۳» در دانشگاه سیستان و

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.4.9.7]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.4.93]

بلوچستان است. از ادارهٔ کل ورزش و جوانان استان اصفهان، مربیان و ورزشکاران وزنه‌بردار استان اصفهان و همهٔ شرکت‌کنندگان داوطلب و دکتر پریسا محمدنژاد متصدی محترم آزمایشگاه ژنتیک در این پژوهش، سپاس‌گزاری به‌عمل می‌آید.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌کنند که تضاد منافعی در این مطالعه وجود ندارد.

کد اخلاق: ۷۹۹۳

References

1. Ahmetov II, Fedotovskaya ON. Current progress in sports genomics. Adv Clin Chem 2015;70:247-314. doi.10.1016/bs.acc.2015.03.003
2. Brutsaert TD, Parra EJ. What makes a champion? Explaining variation in human athletic performance. Res Physiol Neurobiol2006;151:109-23. doi. 10.1016/j.resp.2005.12.013
3. Guilherme JPLF, Tritto ACC, North KN, Lancha Junior AH, Artioli GG. Genetics and sport performance current challenges and directions to the future. Rev Brasil Edu Fis Esp2014;28:177-93. doi.10.1590/S1807-55092014000100177
4. Batavani MR, GHaedi K, Emadi S. Gene and sport performance.1 th ed. Isfahan Branch Jahad Daneshgahi Publication. 2020;P. 1-193.
5. Moran CN, Vassilopoulos C, Tsiokanos A, Jamurtas AZ, Bailey ME, Montgomery HE, et al. The associations of ACE polymorphisms with physical, physiologicaland skill parameters in adolescents. European J Hum Gen 2006;14:332-9. doi.10.1038/sj.ejhg.5201550
6. Alhencgelas F, Richard J, Courbon D, Warnet J, Corvol P. Distribution of plasma angiotensin I converting enzyme levels in healthy men relationship to environmental and hormonal parameters. J Lab Clin Med1991;117:33-9.
7. Rigat B, Hubert C, Alhencgelas F, Cambien F, Corvol P, Soubrier F. An insertion deletion polymorphism in the angiotensin I-converting enzyme gene accounting for half the variance of serum enzyme levels. J Clin Invest1990;86:1343-6.
8. Bhagi S, Srivastava S, Sarkar S, Singh SB. Distribution of performance related gene polymorphisms in different ethnic groups of the Indian Army. J Bas Clin Physiol Pharmacol2013;24:225-34. doi.10.1515/jbcpp-2013-0068
9. Ulucan K, Gole S. ACE I/D polymorphism determination in Turkish elite wind surfers. Sport Sci Rev2014;23:79. doi.10.2478/ssr-2014-0005
10. Storey A, Smith HK. Unique aspects of competitive weightlifting. Sports Med 2012;42:769-90. doi.10.1007/BF03262294
11. Sale SM, Mane VP, Pawar VR, Mohite SN, Dhaka V. Clinical correlation of pancytopenia with bone marrow study in a tertiary hospital. Indian J Patholo Oncol 2016;2:247-54. doi.10.5958/2394-6792.2016.00048.X.
12. Gineviciene V, Jakaitiene A, Aksenov M, Aksenova A, Astratenkova ADI, Egorova E, et al. Association analysis of ace and actn3 and ppargc1a gene polymorphisms in two cohorts of European strength and power athletes. Biolo Sport2016;3:193-9. doi.10.5604/20831862.1201051
13. Montgomery H, Marshall R, Hemingway H, Myerson S, Clarkson P, Dollery C, et al. Human gene for physical performance. Nature1998;393:221-2. doi.10.1038/30374
14. Myerson S, Hemingway H, Budget R, Martin J, Humphries S, Montgomery H. Human angiotensin I-converting enzyme gene and endurance performance. J Appl Physiol 1999;87:1313-6. doi.10.1152/jappl.1999.87.4.1313
15. Ahmetov I, Popov D, Astratenkova I, Druzhevskaya A, Missina S, Vinogradova O, et al. The use of molecular genetic methods for prognosis of aerobicand anaerobic performance in athletes. Hum Physiol 2008;34:338-42. doi.10.1134/S0362119708030110
16. Hruskovicova H, Dzurenkova D, Selingerova M, Bohus B. The angiotensin converting enzyme I/D polymorphism in long distance runners. J Sport Med Phys Fit 2006;46:509.
17. Scanavini D, Bernardi F, Castoldi E, Conconi F, Mazzoni G. Increased frequency of the homozygous II ACE genotype in Italian olympic endurance athletes. European J Hum Gen 2002;10:576-7. doi. 10.1038/sj.ejhg.5200852
18. 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 Sport Exe2013;45:892-900. doi. 10.1249/MSS.0b013e31827c501f
19. Pimjan L, Ongvarrasopone C, Chantratita W, Polpramool C, Cherdrungsi P, Bangrak P, et al. A Study on ace, actn3, and vdr genes polymorphism in Thai weightlifters. Wal J Sci Technol 2017;15:609-26.doi.10.48048/wjst.2018.3525
20. Batavani MR, Marandi SM, Ghaedi K, Esfarjani F. [Frequency analysis of rs4646 polymorphism in angiotensin converting enzyme gene in professional Karateka athletes compared to the amateur athletes and non-athlete individuals]. J Isfahan Med Sch 2017;34:1323-9. (Persian)
21. Eider J, Cieszczyk P, Ficek K, Leonska-Duniec A, Sawczuk M, Maciejewska-Karlowska A, et al. The association between D allele of the ACE gene and power performance in polish elite athletes. Sci Sport2013;28:325-30. doi.10.1016/j.scispo.2012.11.005
22. Habibullayevna BG, Sobitjanovna AS, Makhmusovna M, Yusubjanovna Z. Optimization of molecular genetic methods for the determination of resistance markers using genotyping of actn3 and ace genes. European J Mole Clin Med

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.4.9.7]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.4.93]

2020;7:67-74.
23. Travis SK, Goodin JR, Beckham GK, Bazyler CD. Identifying a test to monitor weightlifting performance in competitive male and female weightlifters. Sports2018;6:46. https://doi.org/10.3390/sports6020046
24. Pimjan L, Ongvarrasopone C, Chantratita W, Polpramool C, Cherdrungsi P, Bangrak P, et al. A study on ace and actn3 and vdr genes polymorphism in Thai weightlifters. Wal J SciTechnol2018;15:609-26. doi.10.48048/wjst.2018.3525
25. Woods D, Hickman M, Jamshidi Y, Brull D, Vassiliou V, Jones A, et al. Elite swimmers and the d allele of the ace id polymorphism. Human Gen2001; 108:230-2. doi.10.1007/s004390100466
26. Nazarov IB, Woods DR, Montgomery HE, Shneider OV, Kazakov VI, Tomilin NV, et al. The angiotensin converting enzyme id polymorphism in Russian athletes. European J Hum Gen2001;9:797-801. doi.10.1038/sj.ejhg.5200711
27. Montgomery HE, Clarkson P, Dollery CM, Prasad K, Losi MA, Hemingway H, et al. Association of angiotensin-converting enzyme gene id polymorphism with change in left ventricular mass in response to physical training. Circulation1997;96:741-7. doi.10.1161/01.CIR.96.3.741
28. Charbonneau DE, Hanson ED ,Ludlow AT, Delmonico MJ, Hurley BF, Roth SM. ACE genotype and the muscle hypertrophic and strength responses to strength training. Med Sci Sport Exe 2008;40:677. doi.10.1249/MSS.0b013e318161eab9
29. Fatini C, Guazzelli R, Manetti P, Battaglini B, Gensini F ,Vono R, et al. RAS genes influence exercise induced left ventricular hypertrophy: an elite athletes study. Med Sci Sport Exer2000;32:1868-72.
30. Folland J, Leach B, Little T, Hawker K, Myerson S, Montgomery H, et al. Angiotensin-converting enzyme genotype affects the response of human skeletal muscle to functional overload. Exp Physiol 2000;85:575-9 .doi.10.1111/j.1469-445X.2000.02057.x
31. Giaccaglia V, Nicklas B, Kritchevsky S, Mychalecky J, Messier S, Bleecker E, et al. Interaction between angiotensin converting enzyme insertion deletion genotype and exercise training on knee extensor strength in older individuals. Int J Sport Med 2008;29:40-4. doi.10.1055/s-2007-96664842
32. Williams AG, Rayson MP, Jubb M, World M, Woods D, Hayward M, et al. The ACE gene and muscle performance. Nature2000;403:614. doi. 10.1038/35001141
33. Khaled E. Anthropometric measurements, somatotypes and physical abilities as a function to predict the selection of talents junior weightlifters. Sci Move Health2013;3:166-72.
34. Pescatello LS, Kostek MA, Gordishdressman H, Thompson PD, Seip RL, Price TB, et al. ACE id genotype and the muscle strength and size response to unilateral resistance training. Med Sci Sport Exe 2006;38:1074-81. doi.10.1249/01.mss.0000222835.28273.80
35. Rankinen T, Wolfarth B, Simoneau JA, Maierlenz D, Rauramaa R, Rivera MA, et al. No association between the angiotensin-converting enzyme ID polymorphism and elite endurance athlete status. J Appl Physiol2000;88:1571-5. doi.10.1152/jappl.2000.88.5.1571
36. Gineviciene V, Pranculis A, Jakaitiene A, Milasius K, Kucinskas V. Genetic variation of the human ACE and ACTN3 genes and their association with functional muscle properties in Lithuanian elite athletes. Medicina2011;47:40.
37. Amir O, Amir R, Yamin C ,Attias E, Eynon N, Sagiv M, et al. The ace deletion allele is associated with Israeli elite endurance athletes. Exp Physiol 2007;92:881-6. doi.10.1113/expphysiol. 2007.038711.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.4.9.7]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.4.93]