

## مقایسه و ارتباط شیوع و شدت آسیب‌های ورزشی با نوع ژنوتیپ ACTN3 در وزنه‌برداران مرد نخبه ایرانی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۹/۱۷ - تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۶/۲۰

### خلاصه

### مقدمه

تاکنون شواهد متعددی نشان داده‌اند که عوامل ژنتیکی می‌توانند در سطح عملکرد و یا حساسیت ورزشکاران نسبت به آسیب اثرگذار باشند. هدف از انجام پژوهش حاضر بررسی ارتباط و مقایسه شیوع و شدت آسیب‌های ورزشی با نوع ژنوتیپ ACTN3 در وزنه‌برداران مرد نخبه ایرانی بود.

### روش کار

در این پژوهش نیمه تجربی، ۳۰ نفر از وزنه‌برداران مرد نخبه شرکت نمودند. از پرسشنامه استاندارد ثبت آسیب ورزشی فولر و همکاران (۲۰۰۶) جهت جمع‌آوری داده‌ها استفاده شد. همچنین پس از استخراج DNA از نمونه بزاق آزمودنی‌ها، مراحل PCR و الکتروفورز و نهایتاً تترآ آرمز بر روی نمونه‌ها انجام و نوع ژنوتیپ پروتئین ACTN3 مشخص گردید. از آزمون آماری کروسکال-والیس برای مقایسه میزان و شدت آسیب‌ها بین ژنوتیپ‌های مختلف با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ استفاده شد ( $\alpha=0/05$ ).

### نتایج

نتایج نشان داد که تفاوت معناداری بین ژنوتیپ‌های مختلف در شدت آسیب‌های گرفتگی، پارگی و کشیدگی عضلانی در مردان نخبه وزنه‌بردار ایرانی (شدت بالاتر آسیب‌ها در ژنوتیپ‌های CT و TT) وجود دارد ( $P<0/05$ ). در مقابل، بین ژنوتیپ‌های مختلف در درصد فراوانی انواع آسیب‌های ورزشی نواحی مختلف بدن و شدت سایر آسیب‌های ورزشی در مردان نخبه وزنه‌بردار ایرانی تفاوت معناداری مشاهده نشد ( $P>0/05$ ).

### نتیجه‌گیری

احتمالاً وزنه‌برداران منتخب دارای ژنوتیپ CC ژن ACTN3 در ورزش‌های قدرتی و توانی همچون وزنه‌برداری مقاومت بیشتری در مقابل بروز آسیب‌های عضلانی ناشی از ورزش داشته باشند که این مسئله ممکن است احتمال موفقیت آن‌ها را در این ورزش‌ها افزایش دهد (برعکس ورزشکاران دارای ژنوتیپ TT و CT). این نتایج می‌تواند در شناسایی افراد مستعد مقاوم در برابر آسیب عضلانی و یا ارائه برنامه‌های تمرینی اختصاصی‌تر برای افراد در معرض آسیب‌های بالاتر در ورزش‌هایی همچون وزنه‌برداری مفید واقع شود.

### کلمات کلیدی

نیمرخ ژنتیکی، پروتئین ACTN3، آسیب‌های ورزشی، نخبه

بی‌نوشت: این مطالعه فاقد تضاد منافع می‌باشد.

محمد رضا باتوانی<sup>۱</sup>

فاطمه دهقانی<sup>۲\*</sup>

وحید ذوالاکتاف<sup>۳</sup>

<sup>۱</sup> استادیار مرکز تربیت بدنی، دانشگاه صنعتی اصفهان، اصفهان  
۸۳۱۱۱-۸۴۱۵۶، ایران

<sup>۲</sup> دانشکده علوم ورزشی، موسسه آموزش عالی غیردولتی  
صفهان، اصفهان، ایران.

<sup>۳</sup> استاد گروه آسیب شناسی و حرکات اصلاحی، دانشکده علوم  
ورزشی، دانشگاه اصفهان

Email: batavani@iut.ac.ir

## مقدمه

نیز نسبتاً زیاد است (9,10). بنابراین، با توجه به این که تحقیقات مرتبط با آسیب‌های ورزشی در این حوزه اندک می‌باشند ارائه یک رویکرد مفهومی مکمل و جایگزین برای درک بهتر توسعه و پیشگیری از آسیب‌های ورزشی ضروری است (11).

تاکنون برخی مطالعات نشان داده‌اند که توانایی ورزشی و مقاومت به آسیب‌های ورزشی (مخصوصاً آسیب‌های عضلانی) با عوامل ژنتیکی در ارتباط است (12). این مسئله به این دلیل است که با وجود کنترل عوامل محیطی متعدد، همچنان تنوع گسترده‌ای بین افراد مختلف در آسیب عضلانی ناشی از ورزش و آسیب‌ها مشاهده شده است (7,13,14). نیمرخ ژنتیکی نمایش جفت کروموزومی هر فرد در دنباله DNA می‌باشد که شکل آن در هر فرد یا در گونه بیولوژیکی، در یک نوکلئوتید با بقیه فرق دارد که این مورد را اصطلاحاً نیمرخ چند شکلی تک نوکلئوتیدی می‌نامند (15). به عبارت دیگر، نوع آرایش نیمرخ چند شکلی تک نوکلئوتیدی‌ها باعث ایجاد ویژگی‌های منحصر به فرد متابولیسمی، ساختاری، عضلانی و شخصیتی متفاوت در یک شخص نسبت به شخص دیگر می‌شود که این مسئله باعث تغییر در واکنش افراد نسبت به محرک‌های خاصی همچون تمرین و مسابقات ورزشی می‌گردد (16-18). تا سال ۲۰۱۶ حدود ۱۵۵ تنوع ژنتیکی مرتبط با عملکرد فیزیکی شناسایی شدند که بیشتر این تنوعات ژنتیکی در ورزشکاران بررسی شده‌اند (16). یکی از این ژن‌ها، ژن ACTN3 است که یک پروتئین ساختاری سارکومری بوده و اختصاصاً تارهای عضلانی نوع دوم هنگام فعالیت‌های انفجاری را کدبندی می‌کند. ژن ACTN3 از طریق تعامل با انواع مختلف پروتئین در مسیرهای متابولیسمی و سیگنالینگ عضله نقش دارد (19) و

وزنه‌برداری یکی از رشته‌های ورزشی حاضر در مسابقات جهانی و المپیک است که مسابقات آن در دسته‌های وزنی ۵۶، ۶۲، ۶۹، ۷۷، ۸۵، ۹۴، ۱۰۵ و ۱۰۵+ (در بخش مردان)، و ۴۸، ۵۳، ۵۸، ۶۳، ۶۹، ۷۵ و ۷۵+ (در بخش بانوان) انجام می‌شود (1). این رشته ورزشی به همراه کشتی آزاد جزء مدال آورین ترین ورزش‌ها برای کشورمان ایران به حساب می‌آید؛ به طوری که با ۱۶ مدال المپیک بعد از کشتی آزاد (با ۳۸ مدال) در جایگاه دوم کسب مدال قرار گرفته است (1). در نتیجه، شناسایی عوامل اثرگذار بر کسب موفقیت ورزشکاران در این رشته ورزشی امری ضروری است.

یکی از عوامل مهم در شناسایی میزان موفقیت ورزشکاران مخصوصاً در سطوح نخبه، آگاهی از نحوه بروز آسیب‌های ورزشی در بین آن‌ها است (2). ورزشکاران سطوح نخبه ساعت‌های بسیاری را صرف تمرین جهت آماده‌سازی و شرکت در مسابقات می‌کنند که این مسئله باعث بروز آسیب‌های مختلف ورزشی در بافت‌ها و نواحی مختلف بدن آن‌ها می‌شود (3-5). رشته وزنه‌برداری نیز یک رشته متکی بر قدرت و توان عضلانی با ساختار تمرینات شدید و حرکات مکرر استقامتی است (6). گزارش شده که میزان شیوع آسیب‌ها در میان وزنه‌برداران و پاورلیفت کارهای نخبه بین سال‌های ۲۰۰۰-۱۹۹۵ به طور میانگین ۲/۶ آسیب در هر ۱۰۰۰ ساعت فعالیت بدنی بوده است (7). در یک تحقیق دیگر روی تعدادی از لیگ‌های وزنه‌برداری در سطح جهان، نشان داده شد که وزنه‌برداران حرفه‌ای حاضر در لیگ‌های سطح بالا حداقل دو بار در سال در حین تمرین یا مسابقه دچار آسیب دیدگی می‌شود (8). علاوه بر اینکه آسیب‌های ورزشی می‌توانند باعث دوری ورزشکار از تمرینات و یا مسابقات ورزشی شوند، هزینه‌های مالی مرتبط با این آسیب‌ها

شیوع آسیب‌های ورزشی مختلف بین ژنوتیپ‌های آن نپرداخته‌اند.

به‌طورکلی، امروزه کشورهای توسعه‌یافته با بررسی و شناسایی ژن‌های مرتبط با عملکرد و آسیب ورزشی برای پیشبرد و برنامه‌ریزی صحیح‌تر اهداف ورزش قهرمانی جامعه تلاش می‌نمایند؛ اما در کشورهای درحال توسعه در این زمینه پژوهش‌های کمتری انجام گرفته است (22). در مجموع، مزیت اصلی پژوهش حاضر نسبت به مطالعات پیشین این است که احتمالاً با استفاده از نتایج پژوهش حاضر بتوانیم افراد مستعد دارای ژنوتیپ مناسب مرتبط با مقاومت بالاتر در برابر آسیب‌های ورزشی رشته وزنه‌برداری را مشخص کنیم. به علاوه، امکان شناسایی افراد در معرض آسیب بالاتر (با توجه به نوع ژنوتیپ) و ارائه برنامه‌های تمرینی مناسب برای آن‌ها در جهت کاهش میزان و شدت آسیب‌های ورزشی احتمالی می‌تواند از دیگر مزایای آگاهی از نتایج این پژوهش باشد. همچنین، شناخت نحوه اثرگذاری این ارتباطات ژنتیکی با آسیب عضلانی ناشی از ورزش ممکن است امکان شناسایی نوع واکنش و خطر ابتلا به آسیب‌های خاص را در افراد مختلف امکان‌پذیر کند و همچنین امکان برنامه‌ریزی آموزشی، تمرینی و تغذیه‌ای مناسب و مخصوص برای هر فرد را نیز ارائه دهد (26). با توجه به مطالب ذکر شده، هدف از انجام پژوهش حاضر بررسی و مقایسه شدت و شیوع آسیب‌های عضلانی بین ژنوتیپ‌های مختلف وزنه‌برداران مرد نخبه ایرانی بود. هدف از انجام پژوهش حاضر بررسی ارتباط و مقایسه شیوع و شدت آسیب‌های ورزشی با نوع ژنوتیپ چندشکلی تک نوکلئوتیدی rs1815739 ژن ACTN3 R577X در وزنه‌برداران مرد نخبه ایرانی بود.

## روش کار

آزمودنی‌ها: با توجه به کسب عناوین قهرمانی بازیکنان تیم مردان ایران در سال‌های متمادی در مسابقات سطوح المپیک

با قرارگیری در درون عضله اسکلتی، نقشی اساسی در ساختار سارکومر و تولید نیروی سارکومریک دارد (14). در همین زمینه، تاکنون ۳ نوع ژنوتیپ مختلف CC، CT و TT برای این ژن شناسایی شده است. گزارش شده است که افراد دارای ژنوتیپ نوع TT این ژن از ضعف ACTN3 رنج می‌برند؛ اما افراد با ژنوتیپ CC یا CT دارای عملکرد بهتر این ژن هستند (14). تصور بر این است که ژنوتیپ‌های CC و CT معمولاً برای فعالیت‌های ورزشی قدرتی اهمیت دارند؛ اما ژنوتیپ TT با توانایی کمتر در زمینه ورزش دو و قدرت عضلانی کمتر همراه است (14). تاکنون مطالعات متعددی روی درصد فراوانی ژنوتیپ‌های مختلف ژن ACTN3 در ورزشکاران مختلف (20,21) و ارتباط این ژن با عملکرد جسمانی افراد (14,20,22,23) انجام شده است. از طرف دیگر، برخی مطالعات ارتباط ژن ACTN3 با شیوع آسیب‌های ورزشی (عمدتاً عضلانی) را گزارش داده‌اند (14,21,24)؛ هرچند که بعضاً نتایج متناقضی نیز در مطالعات پیشین گزارش شده است. برای مثال، در یک مطالعه بین ژنوتیپ ACTN3 و افزایش آسیب عضلانی ناشی از ورزش ارتباطی مشاهده نشد (25). به‌رحال، نتایج مطالعات پیشین عمدتاً از طریق بررسی یک نمونه مشخص از افراد گزارش شده و در نتیجه امکان تعمیم نتایج آن‌ها به جامعه گسترده ورزشکاران تمامی رشته‌های ورزشی در سطوح مختلف امکان‌پذیر نیست. این در حالی است که با مرور نتایج تحقیقات گذشته مشخص است که اگرچه تاکنون تحقیقات زیادی به شناسایی پلی‌مورفیسم ژن ACTN3 در ورزشکاران پرداخته‌اند؛ اما هیچ یک به‌طور خاص و گسترده در حیطه ورزش‌های توانی و قدرتی همچون وزنه‌برداری (مخصوصاً در ورزشکاران سطح نخبه) به مقایسه میزان و

و در وبگاه سامانه ملی اخلاق در پژوهش‌های زیست پزشکی نیز قابل مشاهده می باشد.

بزار جمع آوری داده‌ها در این پژوهش، به منظور جمع آوری اطلاعات مربوط به آسیب‌های ورزشی، از پرسشنامه ثبت آسیب ورزشی استاندارد فولر و همکاران (۲۰۰۶) استفاده شد (28). این پرسشنامه شامل بخش‌های مختلفی همچون مشخصات فردی، ناحیه آسیب دیده و زمان وقوع، نوع عوامل بروز و شدت آسیب است. در این پرسشنامه آسیب‌ها براساس تعداد روزهای غیبت به چهار درجه شدت تقسیم شدند: کمترین (۱-۳ روز)، خفیف (۴-۷ روز)، متوسط (۸-۲۸ روز) و شدید (بیشتر از ۲۸ روز) (28). اگر بازیکنی چندین آسیب عضلانی داشت، همه آن‌ها بصورت مجزا ثبت و بررسی گردیدند. پرسشنامه مذکور بر اساس منابع آسیب ورزشی تهیه شد و پس از اعمال تغییرات و متناسب‌سازی با وزنه‌برداری و نظر خواهی و اصلاح توسط ۵ نفر از متخصصان این رشته و مشخص شدن ضریب پایایی معادل ۰/۸۷ با استفاده از آلفای کرونباخ، برای جمع آوری میزان آسیب‌های ورزشی و عوامل خطر ساز مربوط به آن مورد بهره‌برداری قرار گرفت. این پرسشنامه توسط خوری و همکاران (۱۳۹۴) نیز بررسی و مورد تأیید قرار گرفته است (8).

نحوه جمع آوری داده‌ها، گروهی شامل کارشناس بهداشت، کارشناس علوم آزمایشگاهی به همراه محققان پژوهش در محل تمرین قهرمانان نخبه وزنه‌برداری حاضر شدند. پرسشنامه ثبت آسیب ورزشی فولر و همکاران (۲۰۰۶) توسط تمامی آزمودنی‌ها تکمیل گردید. در ادامه، از هر آزمودنی حداقل یک میلی‌لیتر نمونه بزاق بدون کف دریافت گردید. قبل از انجام نمونه‌گیری از آزمودنی‌ها خواسته شد مسواک

و جهان، جامعه آماری تحقیق حاضر شامل کلیه وزنه‌برداران مرد نخبه استان اصفهان (کلیه وزنه‌برداران اصفهانی حاضر در لیگ وزنه‌برداری ایران، قهرمانان بین‌المللی، آسیایی، جهانی و المپیک در رده سنی بزرگسالان بالای ۱۸ سال) بودند. حجم نمونه با استعلام از اداره محترم ورزش و جوانان استان اصفهان تعداد آن‌ها ۳۰ نفر به دست آمد. همچنین، تعداد مناسب حجم نمونه با استفاده از نرم‌افزار جی پاور (در توان آزمون آماری ۰/۸، اندازه اثر ۰/۴، تعداد ۳ گروه و سطح معناداری ۰/۰۵) نیز برابر با ۲۷ نفر محاسبه شد (27)؛ این مسئله نشان‌دهنده کافی بودن تعداد نمونه از لحاظ آماری دارد. در مجموع جهت کاهش خطا و احتمال ریزش آزمودنی‌ها و همچنین افزایش دقت نتایج، تعداد ۳۰ نفر از وزنه‌برداران سطح نخبه استان اصفهان (سن =  $21/77 \pm 6/63$  سال، قد =  $1/79 \pm 0/07$  متر، وزن =  $96/42 \pm 19/70$  کیلوگرم) در این پژوهش شرکت نمودند. معیارهای ورود به پژوهش شامل سالم بودن، داشتن سن بالای ۱۸ سال، سکونت در شهر اصفهان و داشتن یکی از شرایط حضور در لیگ وزنه‌برداری ایران، قهرمانی بین‌المللی، آسیایی، جهانی و المپیک بود. معیارهای خروج از پژوهش نیز شامل وجود هرگونه بیماری نادر و غیرطبیعی، وجود هرگونه بیماری مهم قلبی-عروقی و سابقه جراحی در یک سال گذشته بودند. پیش از شروع فرآیند آزمون، از تمامی شرکت‌کنندگان فرم رضایت‌نامه آگاهانه دریافت شد.

### ملاحظات اخلاقی

این رساله در دانشگاه اصفهان بررسی و با شناسه اخلاق IR.UI.REC/1400/112 مورخ ۱۴۰۰/۱۱/۶ مصوب گردیده

اتانول ۷۰ درصد شستشو داده شد. پس از خارج کردن اتانول ۷۰ درصد و رسوب DNA به مدت ۱۰-۵ دقیقه در دمای اتاق، DNA در مقدار دلخواه از آب یا بافر TE حل شد (29). پلی‌مورفیسم ژن ACTN3 با استفاده از واکنش زنجیره‌ای پلیمرز ترا آرمز (PCR1-Tetra ARMs) و توالی‌یابی مستقیم DNA مشخص شد. برنامه ترموسایکلر گرا دیانت PCR شامل ۳ دقیقه دمای ۹۴ درجه، ۲۰ ثانیه دمای ۹۴ درجه، ۳۰ ثانیه دمای ۵۹ درجه، ۴۰ ثانیه دمای ۷۲ درجه و نهایتاً ۵ دقیقه دمای ۷۲ درجه بود. محصول پایانی روی ژل آگارز ۲ درصد در تانک الکتروفورز انجام شد. باندهای ایجاد شده برای تصویر برداری روی دستگاه ترانسلومینتور انجام گرفت و ویژگی‌های ژن مورد بررسی براساس طول باند ایجاد شده در مقایسه بالدر استاندارد مشخص گردید (29).

روش آماری: در بخش آمار توصیفی، شاخص درصد فراوانی برای توصیف متغیرها محاسبه شد. در بخش آمار استنباطی، برای مقایسه میزان و شدت آسیب‌های مختلف بین ژنوتیپ‌های مختلف پلی‌مورفیسم ACTN3 از آزمون آماری کروسکال-والیس استفاده شد. این آزمون با توجه به مقیاس رتبه‌ای متغیرهای وابسته (میزان و شدت آسیب‌های مختلف) و تعداد گروه‌های مورد بررسی (ژنوتیپ‌های CC، CT و TT) انتخاب شد ( $\alpha=0/05$ ). در صورت معنی داری آزمون آماری، از ضریب تصحیح بونفرونی برای مقایسه متغیرهای وابسته بین ژنوتیپ‌های مختلف استفاده شد ( $P<0/0167$ ). تمامی آزمون‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۱ انجام شدند.

زده و به مدت یک ساعت از خوردن، آشامیدن، سیگار کشیدن و جویدن آدامس خودداری کنند. نمونه بزاق هر فرد در یک فالکون استریل ۱۵ میلی‌لیتری جمع‌آوری و در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد.

نحوه استخراج DNA: همچنین، از هر آزمودنی حداقل یک میلی‌لیتر نمونه بزاق بدون کف در فالکون استریل ۱۵ میلی‌لیتری جمع‌آوری و در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید. جهت استخراج DNA، پس از ذوب شدن نمونه بزاق ۱/۵ میلی‌لیتر آن را روی یخ قرار داده و به آن ۰/۵ میلی‌لیتر PBS سرد اضافه شد تا خوب مخلوط گردد. میکروتیوب حاوی نمونه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد با دور ۸۰۰۰ به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفوژ شده و محلول رویی را دور ریخته و با پیتاژ کاملاً مخلوط شد. به مخلوط حاصل ۵۰ میکرولیتر بافر اضافه و به مدت ۳۰ ثانیه ورتکس انجام شد (29). در ادامه، میزان ۵ میکرولیتر از آنزیم پروتیناز K را به هر میکروتیوب اضافه و کاملاً مخلوط شد. مخلوط نهایی در بن ماری ۵۵ درجه سانتی‌گراد به مدت یک تا دو ساعت انکوبه و به مدت ۳۰ ثانیه ورتکس شد تا مخلوط شیری رنگ حاصل شود (29). در ادامه، میکروتیوب در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه در دور ۱۰۰۰۰ سانتریفوژ شده و محلول رویی را به میکروتیوب ۲ میلی‌لیتری جدید انتقال و روی یخ قرار دادیم. سپس به هر میکروتیوب یک میلی‌لیتر ایزوپروپانول سرد اضافه شد. هر میکروتیوب را به آرامی ده مرتبه سروته کردیم تا کلاف رشته‌ای سفید رنگ DNA مشاهده گردد (29). نمونه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۵ دقیقه با دور ۱۰۰۰۰ سانتریفوژ شد، محلول رویی دور ریخته شد و رسوب DNA حاصل را با ۵۰۰ میکرولیتر

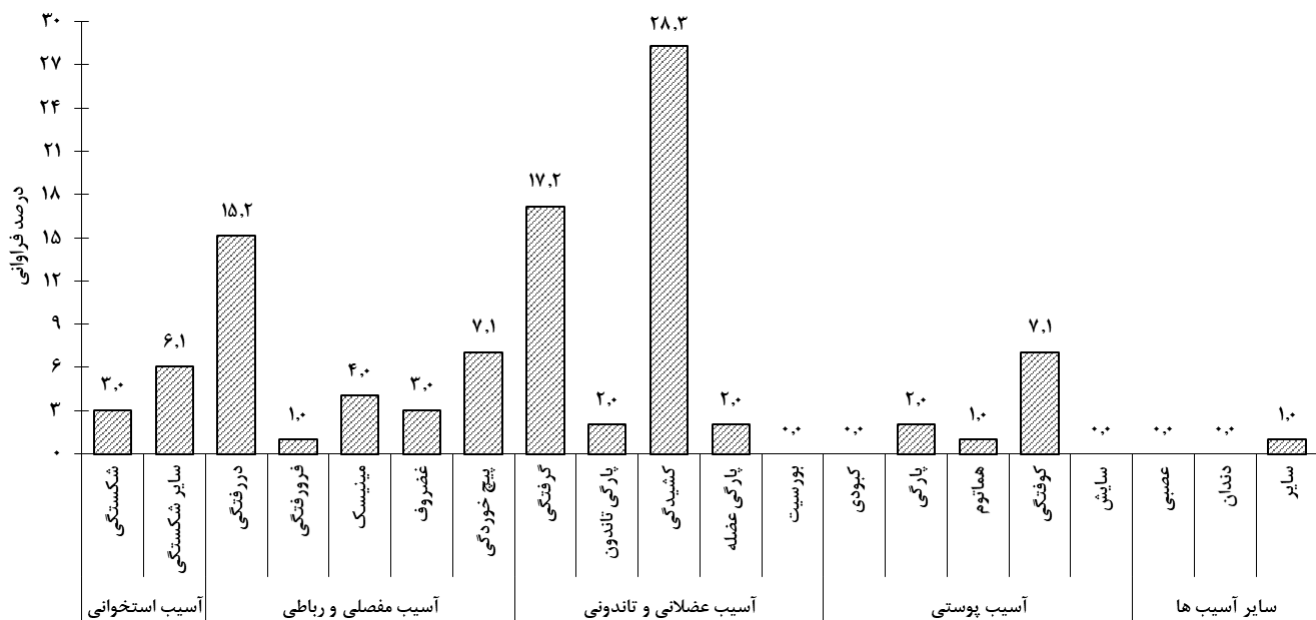
<sup>2</sup> Bonferroni correction

<sup>1</sup> Kruskal-Wallis

## نتایج

فراوانی)، ۳۰ مورد مربوط به آسیب‌های مفصلی و رباطی (۳۰/۳ درصد فراوانی)، ۴۹ مورد مربوط به آسیب‌های عضلانی و تاندونی (۴۹/۵ درصد فراوانی)، ۱۰ مورد مربوط به آسیب‌های پوستی (۱۰/۱ درصد فراوانی) و یک مورد مربوط به سایر آسیب‌ها (۱ درصد فراوانی) بود. بیشترین درصد فراوانی آسیب‌های ورزشی به ترتیب شامل کشیدگی عضلانی (۲۸/۳ درصد)، گرفتگی عضلانی (۱۷/۲ درصد) و دررفتگی مفصلی (۱۵/۲ درصد) بود (شکل ۱).

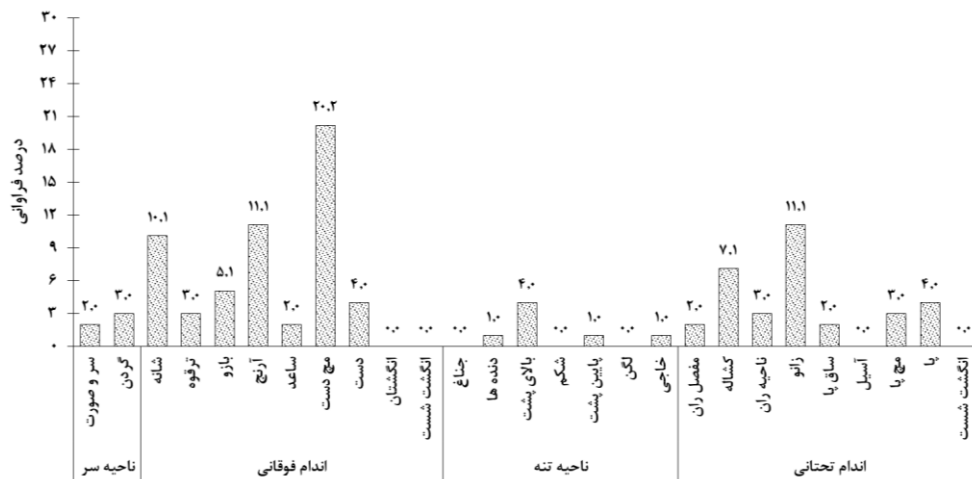
بررسی درصد فراوانی انواع آسیب‌های ورزشی: نتایج آمار توصیفی نشان داد که تعداد فراوانی مشاهده شده در ژنوتیپ CC، ۱۷ مورد (۵۶/۷ درصد)، CT، ۱۲ مورد (۴۰ درصد) و TT برابر با ۱ مورد (۳/۳ درصد) بود. به علاوه، ۹۹ آسیب ورزشی در ورزشکاران وزنه‌بردار نخبه مشاهده شد. از این تعداد، ۱۷ مورد هنگام مسابقه (۱۷/۲ درصد فراوانی) و ۸۲ مورد هنگام تمرین (۸۲/۲ درصد فراوانی) اتفاق افتاده بود. همچنین، ۹ مورد مربوط به آسیب‌های استخوانی (۹/۱ درصد



شکل ۱. درصد فراوانی انواع آسیب‌های ورزشی.

دیگر، ۵ مورد از آسیب‌های ورزشی در ناحیه سر و گردن (۵ درصد)، ۵۵ مورد در ناحیه اندام فوقانی (۵۵/۵ درصد)، ۷ مورد در ناحیه تنه (۷ درصد) و ۳۲ مورد نیز در اندام تحتانی (۳۲/۲ درصد) اتفاق افتاده بود. شیوع آسیب‌های ورزشی برای اندام‌های مختلف هر ناحیه در شکل ۲ نشان داده شده است.

بررسی درصد فراوانی محل وقوع آسیب‌های ورزشی: نتایج آمار توصیفی نشان داد که بیشترین علت وقوع آسیب‌های ورزشی به ترتیب شامل خستگی (۲۲/۸ درصد)، توالی مسابقات و بی‌احتیاطی بودند. به علاوه، ۵۴/۵ درصد آسیب‌های ورزشی از لحاظ شدت در سطح متوسط و ۲۸/۳ درصد در سطح شدید بودند. از طرف



شکل ۲. درصد فراوانی محل وقوع آسیب‌های ورزشی.

مختلف در تعداد آسیب‌های ناحیه سر و گردن، تعداد آسیب‌های ناحیه اندام فوقانی، تعداد آسیب‌های ناحیه تنه و در نهایت تعداد آسیب‌های ناحیه اندام تحتانی مشاهده نشد ( $P > 0.05$ ) (جدول ۱). با توجه به این نتایج، می‌توان چنین استنباط کرد که تفاوت معنی داری بین ژنوتیپ‌های مختلف در درصد فراوانی انواع آسیب‌های ورزشی نواحی مختلف بدن مردان نخبه وزنه‌بردار ایرانی وجود ندارد.

مقایسه میزان شیوع انواع آسیب‌های ورزشی بین ژنوتیپ‌های مختلف در وزنه‌برداران نخبه مرد ایرانی: نتایج آزمون آماری کروسکال-والیس نشان داد که هیچ تفاوت معنی داری بین ژنوتیپ‌های مختلف در تعداد آسیب‌های استخوانی، تعداد آسیب‌های مفصلی-رباطی، تعداد آسیب‌های عضلانی-تاندونی، تعداد آسیب‌های پوستی، تعداد سایر آسیب‌ها و در نهایت تعداد مجموع کل آسیب‌ها وجود ندارد ( $P > 0.05$ ) (جدول ۱). همچنین، هیچ تفاوت معنی داری بین ژنوتیپ‌های

جدول ۱. مقایسه بین ژنوتیپ‌های مختلف در تعداد انواع آسیب‌های ورزشی در نواحی مختلف بدن.

مقدار P	مقدار F	میانگین رنکینگ (ژنوتیپ TT)	میانگین رنکینگ (ژنوتیپ CT)	میانگین رنکینگ (ژنوتیپ CC)	نوع/ناحیه آسیب
۰/۹۰۶	۰/۱۹۸	۱۳/۰۰	۱۵/۵۸	۱۵/۵۹	استخوانی
۰/۳۱۹	۲/۲۸۲	۶/۰۰	۷/۶۳	۱۴/۵۶	مفصلی-رباطی
۰/۱۵۷	۳/۷۰۱	۱۶/۵۰	۱۹/۰۰	۱۲/۹۷	عضلانی-تاندونی
۰/۶۱۰	۰/۹۸۸	۱۱/۵۰	۱۶/۸۳	۱۴/۷۹	پوستی
۰/۶۸۲	۰/۷۶۵	۱۵/۰۰	۱۵/۰۰	۱۵/۸۸	سایر آسیب‌ها
۰/۰۷۱	۵/۲۸۷	۴/۵۰	۱۹/۴۶	۱۳/۳۵	مجموع کل آسیب‌ها
۰/۶۳۴	۰/۹۱۲	۱۴/۰۰	۱۶/۴۶	۱۴/۹۱	ناحیه سر و گردن
۰/۲۲۹	۲/۹۴۴	۳/۰۰	۱۷/۴۶	۱۴/۸۵	ناحیه اندام فوقانی
۰/۳۰۳	۲/۳۸۸	۱۲/۵۰	۱۷/۵۸	۱۴/۲۱	ناحیه تنه
۰/۱۷۹	۳/۴۴۳	۱۸/۵۰	۱۸/۶۷	۱۳/۰۹	ناحیه اندام تحتانی

مقایسه شدت آسیب‌های استخوانی، مفصلی و عضلانی بین ژنوتیپ‌های مختلف در وزنه‌برداران نخبه مرد ایرانی: نتایج آزمون آماری کروسکال-والیس نشان داد که هیچ تفاوت معناداری بین ژنوتیپ‌های مختلف‌های در شدت انواع آسیب‌های استخوانی، مفصلی- رباطی، پوستی و سایر آسیب‌ها و همچنین پارگی عضلانی و بورسیت وجود ندارد ( $P > 0/05$ ) (جدول ۲). در مقابل، تفاوت معناداری بین ژنوتیپ‌های مختلف در شدت آسیب‌های گرفتگی عضلانی، پارگی تاندونی و کشیدگی عضلانی مشاهده شد ( $P < 0/05$ )؛ به-طوری که با توجه به میانگین رنکینگ ژنوتیپ‌ها، شدت

آسیب گرفتگی عضلانی در ژنوتیپ CT و شدت آسیب پارگی تاندونی در ژنوتیپ TT و همچنین شدت آسیب کشیدگی عضلانی در ژنوتیپ CT در سطح بالاتری نسبت به انواع دیگر ژنوتیپ قرار داشت (جدول ۲). با توجه به این نتایج، می‌توان چنین استنباط کرد که تفاوت معنی داری بین ژنوتیپ‌های مختلف در شدت آسیب‌های گرفتگی عضلانی، پارگی تاندونی و کشیدگی عضلانی در مردان نخبه وزنه‌بردار ایرانی وجود دارد؛ اما برای آسیب‌های استخوانی، مفصلی- رباطی، عضلانی- تاندونی، پوستی و سایر آسیب‌ها تفاوت معناداری بین انواع ژنوتیپ مشاهده نشد.

جدول ۲. مقایسه بین ژنوتیپ‌های مختلف در شدت انواع آسیب‌های ورزشی

مقدار P	مقدار F	میانگین رنکینگ (ژنوتیپ TT)	میانگین رنکینگ (ژنوتیپ CT)	میانگین رنکینگ (ژنوتیپ CC)	نوع آسیب	بافت آسیب
۰/۹۳۴	۰/۱۳۷	۱۴/۵۰	۱۵/۷۵	۱۵/۳۸	شکستگی استخوان	آسیب استخوانی
۰/۲۶۳	۲/۶۶۹	۱۴/۵۰	۱۸/۸۷	۱۵/۵۰	سایر شکستگی‌ها	
۰/۶۵۳	۰/۸۵۴	۹/۵۰	۱۵/۵۰	۱۶/۷۶	دررفتگی	
۰/۴۷۲	۱/۵۰۰	۱۵/۰۰	۱۶/۲۵	۱۵/۰۰	فرورفتگی	آسیب رباطی-
۰/۸۶۳	۰/۲۹۴	۱۳/۵۰	۱۶/۰۰	۱۵/۲۶	مینیسکی	مفصلی
۰/۶۵۷	۰/۸۴۰	۱۴/۰۰	۱۶/۴۲	۱۴/۹۴	غضروفی	
۰/۴۲۳	۱/۷۱۹	۱۲/۵۰	۱۷/۲۵	۱۴/۴۴	پیچ خوردگی	
۰/۰۰۲*	۱۲/۷۴۲	۱۳/۰۰	۲۷/۰۸	۱۵/۰۶	گرفتگی عضلانی	
۰/۰۰۱*	۱۴/۷۳۸	۲۹/۵۰	۱۴/۵۰	۱۵/۳۸	پارگی تاندونی	آسیب عضلانی-
۰/۰۴۹*	۶/۰۴۶	۷/۵۰	۲۵/۲۸	۱۷/۴۴	کشیدگی عضلانی	تاندونی
۰/۹۴۵	۰/۱۱۴	۱۴/۵۰	۱۵/۷۱	۱۵/۴۱	پارگی عضلانی	
۰/۹۹۹	۰/۰۰۱	۱۵/۵۰	۱۵/۵۰	۱۵/۵۰	بورسیت	
۰/۹۹۹	۰/۰۰۱	۱۵/۵۰	۱۵/۵۰	۱۵/۵۰	کیودی	
۰/۲۱۱	۳/۱۰۷	۱۴/۵۰	۱۷/۰۰	۱۴/۵۰	پارگی	
۰/۶۸۲	۰/۷۶۵	۱۵/۰۰	۱۵/۰۰	۱۵/۸۸	هماتوم	آسیب پوستی
۰/۸۱۰	۰/۴۲۲	۱۲/۵۰	۱۶/۷۵	۱۵/۷۵	کوفتگی	
۰/۹۹۹	۰/۰۰۱	۱۵/۵۰	۱۵/۵۰	۱۵/۵۰	سایش	
۰/۹۹۹	۰/۰۰۱	۱۵/۵۰	۱۵/۵۰	۱۵/۵۰	ضربه مغزی	
۰/۹۹۹	۰/۰۰۱	۱۵/۵۰	۱۵/۵۰	۱۵/۵۰	آسیب به دندان	سایر آسیب‌ها
۰/۴۷۴	۱/۴۹۳	۱۵/۰۰	۱۵/۰۰	۱۶/۷۲	سایر آسیب‌ها	

علامت \* نشان‌دهنده معناداری مقدار P در سطح ۰/۰۵ است.



## بحث

هدف از انجام پژوهش حاضر مقایسه و بررسی ارتباط شدت و شیوع آسیب‌های عضلانی در ژنوتیپ‌های مختلف چندشکلی تک نوکلئوتیدی rs1815739 ژن ACTN3 R577X در وزنه‌برداران مرد نخبه ایرانی بود. در پژوهش حاضر، بیشترین درصد فراوانی آسیب‌های ورزشی در وزنه‌برداران سطح نخبه به ترتیب شامل آسیب‌های عضلانی-تاندونی (عمدتاً کشیدگی و گرفتگی عضله) و سپس آسیب‌های مفصلی-رباطی (عمدتاً در رفتگی مفصل) بود که با نتایج پژوهش کالون و آندریو (۱۹۹۹) همسو است؛ زیرا آن‌ها با بررسی وزنه‌برداران ایالت متحده نشان دادند که آسیب‌های وزنه‌برداران نخبه بیشتر در عضلات و مفاصل رخ می‌دهند (9). در نتیجه، اهمیت برنامه‌های تمرینی و آماده‌سازی مناسب برای بافت‌های عضلانی و مفصلی جهت کاهش آسیب‌های ورزشی در وزنه‌برداران نخبه ضروری به نظر می‌رسد. همچنین، با توجه به نتایج پژوهش حاضر ۸۲/۲ درصد از کل آسیب‌های ورزشی وزنه‌برداران هنگام تمرین و تنها ۱۷/۲ درصد هنگام مسابقه رخ می‌دهند. از آنجا که بیشتر این زمان صرف تمرینات و روند آماده‌سازی ورزشکار می‌شود (7)، وقوع درصدهای آسیب‌های بیشتر حین تمرین مسئله‌ای طبیعی به نظر می‌رسد. در این زمینه ضروری است به مربیان و ورزشکاران آگاهی داده شود تا حین تمرین احتیاط‌های لازم را جهت کاهش خطر بروز آسیب مدنظر قرار دهند.

از طرف دیگر، بیشترین علت وقوع آسیب‌های ورزشی وزنه‌برداران به ترتیب شامل خستگی ورزشکار، توالی مسابقات و بی‌احتیاطی مشاهده شد که با نتایج پژوهش کالون و آندریو (۱۹۹۹) همسو است؛ زیرا آن‌ها نشان دادند که آسیب‌های وزنه‌برداران نخبه عمدتاً به دلیل استفاده بیش از حد از

عضلات، مفاصل و اندام‌ها است که این مسئله با بروز خستگی در ارتباط می‌باشد (9). با توجه به این نتایج، آگاهی مربیان و ورزشکاران وزنه‌بردار از اثرات خستگی و بی‌احتیاطی بر وقوع آسیب‌های ورزشی امری مهم می‌باشد؛ ضمن اینکه به مسئولان برگزاری مسابقات این رشته پیشنهاد می‌گردد از فشردگی مسابقات جهت کاهش آسیب‌ها جلوگیری نمایند. به علاوه، در پژوهش حاضر بیشترین شدت آسیب به ترتیب مربوط به آسیب‌های سطح متوسط، شدید و خفیف بود که متاسفانه مطالعه‌ای در این زمینه توسط ما یافت نشد. در نهایت، بیشترین ناحیه وقوع آسیب‌های ورزشی وزنه‌برداران به ترتیب شامل اندام فوقانی، اندام تحتانی، تنه و نهایتاً سر و گردن مشاهده شد. در همین زمینه، خوری و همکاران (۱۳۹۴) نشان دادند که در دوره‌های مختلف مسابقات المپیک بین سال‌های ۲۰۰۷-۲۰۰۹ بیشترین میزان شیوع آسیب‌های ورزشی در وزنه‌برداران لیگ برتر ایران به ترتیب در نواحی آرنج، ران، کمر و زانو بود (8). راسک و نورلین (۲۰۰۲) با بررسی میزان و شیوع آسیب‌ها در ورزشکاران وزنه‌برداران و پاورلیفت نخبه، گزارش نمودند که بیشترین آسیب در نواحی کمر و شانه رخ می‌دهند (7). با توجه به این موارد، لازم است تا مربیان و تمرین‌دهندگان به آماده‌سازی مناسب اندام فوقانی، اندام تحتانی و تنه و مخصوصاً مفاصل آرنج و زانو و ناحیه کمر توجه ویژه داشته باشند و همچنین ورزشکاران این رشته ورزشی را از میزان شیوع بالای آسیب در این نواحی آگاه نمود.

از طرف دیگر، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین ژنوتیپ‌های مختلف در میزان انواع آسیب‌های ورزشی نواحی مختلف بدن و همچنین شدت آسیب‌های استخوانی، مفصلی-رباطی، پارگی عضلانی و بورسیت، آسیب‌های پوستی و انواع دیگر آسیب در مردان نخبه

بالاتر ابتلا به برخی آسیب‌های غیربرخوردی مانند صدمات عضلانی و پیچ‌خوردگی مچ پا کند (24).

به‌طورکلی، یافته‌های پژوهش حاضر نشان‌دهنده تفاوت معنادار بین ژنوتیپ‌های مختلف در شدت آسیب‌های گرفتگی و کشیدگی عضلانی و همچنین پارگی تاندونی بود. این شواهد از این فرضیه که کمبود آلل C در ژن ACTN3 بر تغییرات مورفولوژیکی عضلات اسکلتی اثرگذار است و تعداد ورزشکاران TT در برخی از رشته‌های ورزشی قدرتی و توانی اندک و شیوع آسیب آن‌ها در سطح بالایی است (14)، حمایت می‌کند. با توجه به موارد ذکر شده، به نظر می‌رسد افراد دارای آلل C در ژن ACTN3 برای موفقیت در وزنه‌برداری مستعدتر بوده و در مقابل بروز آسیب‌های عضلانی ناشی از ورزش مقاوم‌تر می‌باشند. البته نتایج پژوهش حاضر با نتایج مطالعات فرخ‌پور و زهساز (۱۳۹۷) و باتوانی و قانلی (۲۰۲۰) ناهمسو است (20,22). فرخ‌پور و زهساز (۱۳۹۷) گزارش کردند که نمی‌توان ژنوتیپ‌های ACTN3 را عامل اساسی در عملکرد مربوط به ورزش‌های سرعتی و قدرتی دانست (22). باتوانی و قانلی (۲۰۲۰) نیز مشاهده کردند که ارتباط معنی داری بین بیان ژن HIF1I پلی-مورفیسم Rs11549465 با توانایی قدرت کاراته‌کاها وجود ندارد (20) ( $P > 0.05$ ). از دلایل وجود تناقض در نتایج پژوهش حاضر با نتایج مطالعه آن‌ها می‌توان به تفاوت در آزمودنی‌های مورد بررسی (وزنه‌برداران نخبه در مقابل نوجوانان غیر ورزشکار) و متغیرهای مورد بررسی (تعداد آسیب در مقابل متغیرهای عملکردی) اشاره نمود. در همین زمینه، گزارش شده است که اثرات ژنتیک برای تشخیص حساسیت به آسیب بسیار قوی‌تر از تشخیص عملکرد حرکتی هستند؛ زیرا احتمالاً نقش عوامل بیولوژیکی در مورد عملکرد ورزشی بیشتر است (30). ژن ACTN3 در مسیرهای

وزنه‌بردار ایرانی وجود ندارد ( $P > 0.05$ ). در مقابل، تفاوت معنی داری بین ژنوتیپ‌های مختلف در شدت آسیب‌های گرفتگی و کشیدگی عضلانی و همچنین پارگی تاندونی در مردان نخبه وزنه‌بردار ایرانی مشاهده شد ( $P < 0.05$ )؛ به‌طوری‌که با توجه به میانگین رتبه بندی ژنوتیپ‌ها، شدت آسیب گرفتگی عضلانی در ژنوتیپ CT و شدت آسیب پارگی تاندونی در ژنوتیپ TT و همچنین شدت آسیب کشیدگی عضلانی در ژنوتیپ CT در سطح بالاتری نسبت به انواع دیگر ژنوتیپ قرار داشت. با توجه به تفاوت معنی دار بین ژنوتیپ‌های مختلف در شدت آسیب‌های گرفتگی و کشیدگی عضلانی و پارگی تاندونی، نتایج با نتایج مطالعات محمدیان و همکاران (۱۳۹۹)، ونکاس و همکاران (۲۰۱۲)، بالتازار و همکاران (۲۰۲۰) و زوهال و همکاران (۲۰۲۱) همسو است (14,21,23,24). محمدیان و همکاران (۱۳۹۹) نشان دادند که کودکان دارای ژنوتیپ CC یا CT ژن ACTN3 نسبت به کودکان دارای ژنوتیپ TT قدرت عضلانی بیشتر و همچنین عملکرد حرکتی و آمادگی جسمانی بالاتری دارند (23). ونکاس و همکاران (۲۰۱۲) نیز بیان کردند که ژنوتیپ TT چندشکلی R577X ممکن است آسیب‌پذیری عضلانی ناشی از ورزش را به دلیل درگیری در سیگنالینگ داخل سلولی افزایش دهند (21). همچنین، بالتازار و همکاران (۲۰۲۰) گزارش دادند که ژنوتیپ CC پلی-مورفیسم R577X ژن ACTN3 می‌تواند از طریق ایجاد تغییرات ساختاری، متابولیکی یا سیگنالینگ بر عملکرد ورزشی تأثیر منفی بگذارد و خطر آسیب‌دیدگی عضلانی را افزایش دهد (14). زوهال و همکاران (۲۰۲۱) نیز در یک مطالعه مروری گزارش نمودند که ژنوتیپ TT ژن ACTN3 پلی‌مورفیسم R577X ممکن است ورزشکاران را در معرض

متابولیکی و سیگنالینگ عضله در درون عضله اسکلتی، ساختار سارکومر و تولید نیروی سارکومریک نقشی اساسی داشته و افراد دارای ژنوتیپ نوع TT این ژن از ضعف ACTN3 رنج می‌برند؛ اما افراد با ژنوتیپ CC یا CT دارای عملکرد بهتر این ژن هستند که معمولاً برای فعالیت‌های ورزشی قدرتی اهمیت دارند؛ برخلاف ژنوتیپ TT که با توانایی کمتر در زمینه ورزش دو و قدرت عضلانی کمتر همراه است (14).

### نتیجه‌گیری

به‌طور کلی، با توجه به نتایج پژوهش حاضر احتمالاً آزمودنی‌های منتخب دارای ژنوتیپ CC ژن ACTN3 (برعکس افراد دارای ژنوتیپ TT و CT) در ورزش‌های قدرتی و توانی همچون وزنه‌برداری مقاومت بیشتری در مقابل بروز آسیب‌های عضلانی ناشی از ورزش داشته باشند که این مسئله می‌تواند احتمال موفقیت آن‌ها را در این ورزش افزایش دهد. به‌عنوان یک نقطه قوت این نتایج می‌تواند در شناسایی افراد مستعد مقاوم به آسیب‌های ورزشی عضلانی و همچنین ارائه برنامه‌های تمرینی اختصاصی‌تر در جهت افزایش مقاومت عضلانی برای افراد با ریسک ژنتیکی بالاتر آسیب عضلانی در ورزش‌هایی همچون وزنه‌برداری مفید واقع شود. به‌عنوان یک پیشنهاد کاربردی انجام ارزیابی‌های فیزیولوژیکی ژنتیکی جهت تعیین نوع پلی

مورفسم ژن ACTN3 توسط ورزشکاران می‌تواند در جهت کمک به مربیان در جهت برنامه ریزی و کنترل بهتر برای حفظ سلامت عضلانی آن‌ها کمک کننده باشد. نیاز به آگاهی بیشتر از نحوه اثرگذاری ژنوتیپ‌های مختلف پلی‌مورفسم ACTN3 بر عملکرد وزنه‌برداران حرفه‌ای وجود دارد. بعلاوه، با توجه به وجود محدودیت‌های مطالعه حاضر از جمله عدم کنترل رژیم غذایی، عوامل روانی، خواب و میزان تمرین آزمودنی‌ها و همچنین نیاز به بررسی این ژن در سایر رشته‌های ورزشی، بررسی سایر ژن‌ها و تعداد بیشتر آزمودنی‌ها در گروه زنان، انجام پژوهش‌های مشابهی را در این زمینه با در نظر گرفتن عوامل ذکر شده در بالا پیشنهاد می‌نماییم.

### تقدیر و تشکر

این مقاله حاصل پایان‌نامه کارشناسی ارشد در موسسه آموزش عالی غیردولتی صفهان است. بدینوسیله از مسئولین این موسسه، مسئولین دانشگاه صنعتی اصفهان و مرکز تربیت بدنی آن، اداره کل ورزش و جوانان استان اصفهان، مربیان وزنه‌برداری هیات‌های وزنه‌برداری شهرستان‌های اصفهان، نجف‌آباد و لنجان، بویژه از تمامی آزمودنی‌هایی که در انجام این تحقیق ما را یاری نمودند بویژه سرکار خانم دکتر پریسا محمدی نژاد عضو هیات علمی تشکر می‌نماییم.

## References

1. Everett G. Olympic Weightlifting: A Complete Guide for Athletes & Coaches. Catalyst Athletics; 2016. 628 Pages.
2. Batavani M, Emadi S. A Review of Sports Talent Identification of Single Nucleotide Polymorphisms (SNPs) of Genes Affecting the Performance of the World's Elite Athletes in the Present Age. In: National Conference on New Research in Sports Science. Isfahan; 2019. p. [in Persian].
3. Carmichael MD. Role of brain IL-1 $\beta$  in the prolongation of recovery following eccentric-biased exercise. University of South Carolina; 2006.
4. Peake JM, Neubauer O, Della Gatta PA, Nosaka K. Muscle damage and inflammation during recovery from exercise. *J Appl Physiol*. 2017;122(3):559–70.
5. Davies RC, Eston RG, Poole DC, Rowlands A V, DiMenna F, Wilkerson DP, et al. Effect of eccentric exercise-induced muscle damage on the dynamics of muscle oxygenation and pulmonary oxygen uptake. *J Appl Physiol*. 2008;105(5):1413–21.
6. Storey A, Smith HK. Unique aspects of competitive weightlifting. *Sport Med*. 2012;42(9):769–90.
7. Raske Å, Norlin R. Injury incidence and prevalence among elite weight and power lifters. *Am J Sports Med*. 2002;30(2):248–56.
8. Khouri A, Daneshmandi H, Rahimi A. Relationship between incidence and causes of sport injuries and its costs in Iranian premier league weightlifters. *J Pract Stud Biosci Sport*. 2016;3(6):52–64 [in Persian].
9. Calhoun G, Fry AC. Injury rates and profiles of elite competitive weightlifters. *J Athl Train*. 1999;34(3):232.
10. Bak K, Cameron EA, Henderson IJP. Rupture of the pectoralis major: a meta-analysis of 112 cases. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc*. 2000;8(2):113–9.
11. Hulme A, Finch CF. From monocausality to systems thinking: a complementary and alternative conceptual approach for better understanding the development and prevention of sports injury. *Inj Epidemiol*. 2015;2(1):1–12.
12. Delgado-Diaz DC, Gordon BS, Dompier T, Burgess S, Dumke C, Mazoué C, et al. Therapeutic ultrasound affects IGF-1 splice variant expression in human skeletal muscle. *Am J Sports Med*. 2011;39(10):2233–41.
13. Massidda M, Voisin S, Culigioni C, Piras F, Cugia P, Yan X, et al. ACTN3 R577X polymorphism is associated with the incidence and severity of injuries in professional football players. *Clin J Sport Med*. 2019;29(1):57–61.
14. Baltazar-Martins G, Gutiérrez-Hellín J, Aguilar-Navarro M, Ruiz-Moreno C, Moreno-Pérez V, López-Samanes Á, et al. Effect of ACTN3 Genotype on Sports Performance, Exercise-Induced Muscle Damage, and Injury Epidemiology. *Sports*. 2020;8(7):99–110.
15. Monnerat G, Maior AS, Tannure M, Back LKFC, Santos CGM. Single-nucleotide-polymorphism-panel population-genetics approach based on the 1000 genomes database and elite soccer players. *Int J Sports Physiol Perform*. 2019;14(6):711–7.
16. Chen C, Sun Y, Liang H, Yu D, Hu S. A meta-analysis of the association of CKM gene rs8111989 polymorphism with sport performance. *Biol Sport*. 2017;34(4):323–30.
17. Gineviciene V, Jakaitiene A, Aksenov MO, Aksenova A V, Astratenkova AMDI V, Egorova ES, et al. Association analysis of ACE, ACTN3 and PPARGC1A gene polymorphisms in two cohorts of European strength and power athletes. *Biol Sport*. 2016;33(3):199–208.
18. Pickering C, Kiely J. ACTN3: more than just a gene for speed. *Front Physiol*. 2017;8:1080–9.
19. Lek M, Quinlan KGR, North KN. The evolution of skeletal muscle performance: gene duplication and divergence of human sarcomeric  $\alpha$ -actinins. *Bioessays*. 2010;32(1):17–25.
20. Batavani MR, Kamran G. Comparison of HIF1 Gene Polymorphism (Rs11549465) Among Elite and Amateur Power Athletes Versus Non-athletes. *Res Sq*. 2020;1–14.
21. Venckunas T, Skurvydas A, Brazaitis M, Kamandulis S, Snieckus A, Moran CN. Human alpha-actinin-3 genotype association with exercise-induced muscle damage and the repeated-bout effect. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2012;37(6):1038–46.
22. Farokh Pour F, Zehsaz F. ACTN3 Genotype and Some Athletic Performance Variants of Non-Athletic Adolescents Boys of Urmia. *J Appl Heal Stud Sport Physiol*. 2018;5(2):45–53 [in Persian].
23. Mohammadian O, Bahram A, Ghadiri F, Yaali R, Mazaheri tayarani Z. Effect of ACE (I/D) and ACTN-3 (R/X) Genotypes on some Factors of Physical Fitness and Performance of Motor Skills in 6-8-Year-Old Children. *Sci J Ilam Univ Med Sci*. 2020;28(6):1–11 [in Persian].
24. Zouhal H, Del Coso J, Jayavel A, Tourny C, Ravé G, Jebabli N, et al. Association between ACTN3 R577X genotype and risk of non-contact injury in trained athletes: A systematic review: ACTN3 genotype and sport injury. *J Sport Heal Sci*. 2021;1–11 [Article in Press].

25. Broos S, Malisoux L, Theisen D, Van Thienen R, Francaux M, Thomis MA, et al. The stiffness response of type IIa fibres after eccentric exercise-induced muscle damage is dependent on ACTN3 r577X polymorphism. *Eur J Sport Sci.* 2019;19(4):480–9.
26. Baumert P, Lake MJ, Stewart CE, Drust B, Erskine RM. Genetic variation and exercise-induced muscle damage: implications for athletic performance, injury and ageing. *Eur J Appl Physiol.* 2016;116(9):1595–625.
27. Erdfelder E, Faul F, Buchner A. GPOWER: A general power analysis program. *Behav Res methods, instruments, Comput.* 1996;28(1):1–11.
28. Fuller CW, Ekstrand J, Junge A, Andersen TE, Bahr R, Dvorak J, et al. Consensus statement on injury definitions and data collection procedures in studies of football (soccer) injuries. *Scand J Med Sci Sports.* 2006;16(2):83–92.
29. Medrano RFV, de Oliveira CA. Guidelines for the tetra-primer ARMS-PCR technique development. *Mol Biotechnol.* 2014;56(7):599–608.
30. Gibson WT. Key concepts in human genetics: understanding the complex phenotype. In: *Genetics and Sports.* 2009. p. 1–10.

*Original Article***The Comparison and Association of Incidence and Severity of Exercise-Induced Injuries Among Various Genotypes Of ACTN3 in Iranian Male Elite Weightlifters**

Received: 18/12/2021 - Accepted: 11/09/2022

Mohammad Reza Batavani <sup>1\*</sup>  
 Fatemeh Dehghani <sup>2</sup>  
 vahid Zolaktaf <sup>3</sup>

<sup>1</sup>Assistant Professor, Department of Physiology, Faculty of Center of Physical Education, Isfahan University of Technology, Isfahan 84156-83111, Iran

<sup>2</sup> Faculty of Sport Sciences, Safahan Non-Governmental Higher Education Institute, Isfahan, Iran.

<sup>3</sup> Ph.D., Prof., Dept. of Corrective Exercise and Sport Injuries, Faculty of Exercise Sciences, University of Isfahan

Email: batavani@iut.ac.ir

**Abstract**

**Introduction:** So far, there is evidence that genetic factors can affect the level of performance or sensitivity to injury in athletes. The aim of present study was the comparison and the investigation of the association of incidence and severity of exercise-induced injuries among various genotypes of ACTN3 in Iranian male elite weightlifters.

**Materials and Methods:** In this quasi-experimental study, 30 elite male weightlifters participated. Fuller et al. (2006) Sports Injury Registration Questionnaire was used for data collection. After DNA extraction via using saliva samples of individuals, to assess the genotypes, PCR, electrophoresis and finally Tetra ARMs were performed. Kruskal-Wallis test via SPSS version 21 was used to compare the incidence and severity of different injuries among different genotypes of ACTN3 R577X polymorphism rs1815739 ( $\alpha=0.05$ ).

**Results:** The result of present study showed that there is a significant difference among different genotypes in the severity of muscle spasm, rupture, and strain injuries in elite Iranian male weightlifters ( $P<0.05$ ) (higher severity of injuries in CT and TT genotypes). In contrast, no significant difference was observed among different genotypes in the percentage of frequency of various sports injuries in different parts of the body and the severity of other sports injuries in elite Iranian male weightlifters ( $P>0.05$ ).

**Conclusion:** Candidate weightlifters with the CC genotype of the ACTN3 gene may be more resistant to exercise-induced muscle injuries in strength and power sports such as weightlifting, which may increase their chances of success in these sports (in contrast to athletes with TT and CT genotype). These results can be useful in identifying people who are prone to success or providing more specific training programs for people prone to injury in sports such as weightlifting.

**Keywords:** Genetic profile, ACTN3 protein, athletic injuries, elite.

**Acknowledgement:** There is no conflict of interest