

علاقة التنوع الجيني أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا بالمتغيرات الفسولوجية الخاصة كمحدد لانتقاء متسابقى العدو والجري وفقاً لأنظمة الطاقة المختلفة

د / أسعد أحمد علي المليجي

مدرس فسيولوجي بكلية الطب

جامعة المنصورة

أ.د / جيهان يسري أيوب

أستاذ فسيولوجيا الرياضة بقسم العلوم الصحية ووكيل لشئون

خدمة المجتمع والبيئة بكلية التربية الرياضية بنات

جامعة الزقازيق

مرام جمال عطية خليل فايد

أخصائي نشاط رياضي - كلية التربية النوعية

جامعة المنصورة

د / أحمد أبو العباس عبد الحميد

مدرس بقسم علوم الصحة الرياضية كلية التربية الرياضية

جامعة المنصورة

أ.د / أحمد سليمان إبراهيم قبيه

أستاذ فسيولوجيا الرياضة ورئيس قسم علوم الصحة الرياضية سابقاً

كلية التربية الرياضية جامعة المنصورة

ملخص البحث :

يهدف البحث إلى التعرف على أنماط التنوع الجيني أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا AMPD1١ والفروق بين القياسات في بعض المتغيرات الفسيولوجية لدي متسابقى ألعاب القوى أصحاب التنوع الجيني أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا AMPD1١ ، وتم اختيار عينة البحث بالطريقة العمدية من متسابقى ألعاب القوى ممن تتراوح أعمارهم بين (٢٠-١٧) سنة ويبلغ عددهم ١٨ متسابق ومتسابقة (٦ متسابقات - ١٢ متسابق) من متسابقى استاد المنصورة المسجلين بالاتحاد المصري لألعاب القوى .

ATP بطريقة لاهوائية ثم يأتي دور أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا AMP deaminase1 في تنشيط نزع مجموعة أمين من الأدينوسين أحادي الفوسفات AMP مما يؤدي إلى تشكيل أدينوسين أحادي الفوسفات IMP وأمونيا NH3 (١٩) هذا التفاعل يخفف من تراكم الأدينوسين أحادي الفوسفات AMP داخل السرركوبلازم الذي يمكن أن يثبط تفاعل ميوكينيز (أدينيلات كينيز AK myokinase reaction) ويعرقل استمرار إنتاج الأدينوسين ثلاثي الفوسفات ATP . وأثناء الاستشفاء يتم إزالة أدينوسين أحادي الفوسفات IMP من ألياف العضلة أما الأمونيا NH3 تقبل أيون هيدروجين لتصبح أيون الأمونيوم (NH4) كما هو موضح في المعادلات التالية (١٥ : ٢٠٨)



لذا فإن القدرة العالية للأدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا AMPD1 بالعضلة الهيكلية - أثناء ارتفاع الطاقة المطلوبة من الانقباضات العضلية المكثفة- تحافظ علي مواصلة تفاعل ميوكينيز (أدينيلات كينيز AK myokinase reaction) في اتجاه تشكيل الأدينوسين أحادي الفوسفات AMP (١٠) . وبذلك ، عندما يفوق التحلل المائي للأدينوسين ثلاثي الفوسفات ATP الامدادات ، يتم منع التراكمات الكبيرة للأدينوسين ثنائي الفوسفات ADP والأدينوسين أحادي الفوسفات AMP بواسطة تفاعلات أدينيلات كينيز AK و أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا AMPD1 . (١١)

يتأثر الاداء البدني بعوامل جينية وبيئية متعددة وقد تحقق علمياً أن الاختلاف في الاداء البدني والقدرة الرياضية له عنصر وراثي قوي . ولم يعد السؤال هو ما إذا كان أو لم يكن هناك عنصر وراثي للإمكانية الرياضية ، ولكن السؤال هو أي الجينات تشارك بالتحديد والطرق والآليات التي تستخدمها لتحدث تأثيرها . فنحن مازلنا نبحث عن الاجابة لهذه الأسئلة لنصل للخطوات الأولى نحو الفهم الكامل للعوامل الوراثية التي تؤثر علي الاداء البدني البشري. وسيكون العقد المقبل فترة مثيرة بالنسبة لعلم الوراثة فيما يتعلق باللياقة والاداء البدني . (١٤ : ٦٤)

يرجع مستوى الاداء الرياضي إلي الجينات أو العوامل الوراثية بنسبة ٥٠% ، فالجينات تتحكم في درجة استجابة الرياضي للأحمال التدريبية ، فالنمط الظاهري Phenotype للرياضي يعني الخصائص الفسيولوجية والتشريحية والسلوكية للرياضي وهو الذي يتفاعل مع البيئة المحيطة بالرياضي . بينما الجينات المختلفة ترتبط ببعض الصفات مثل التركيب العضلي للإنسان وطول القامة وطول الجذع وطول الأطراف الذراعين والرجلين وهي جميعا عوامل تؤثر علي مستوى الاداء الرياضي وإن كان يمكن تعديل الوظائف الفسيولوجية الأخرى مثل نشاط الإنزيمات والتمثيل الغذائي للطاقة وتحمل الجهاز الدوري من خلال طرق التدريب الرياضي المختلفة . (٢)

يوفر النظام الفوسفاتي طاقة للأنشطة المرتفعة الشدة قصير المدى مثل رفع الأثقال والعدو ، حيث يستنفذ الأدينوسين ثلاثي الفوسفات ATP بنسبة ٥٠% ويتراكم الأدينوسين ثنائي فوسفات ADP ويبدأ تفاعل ميوكينيز (أدينيلات كينيز AK myokinase reaction) بإعادة تخليق الأدينوسين ثلاثي الفوسفات

أمكن التعرف علي الجينات المساعدة علي التنبؤ بالقدرات الرياضية الطبيعية ، وذلك عن طريق تحليل الحمض النووي الخاص بالرياضيين ذوي المستويات العليا للمساعدة في عمل إطار جيني خاص بالقدرات الرياضية المختلفة .

ومن خلال ما سبق اتضح أهمية انتقاء الناشئين وفق استعداداتهم الجينية ، بغرض توجيه الفرد لتخصص يناسب قدراته وطبقاً للمعلومات المتاحة في حدود علم الباحثة علي المستوي العربي لا توجد معلومات عن علاقة التنوع الجيني AMPD1 ببعض المتغيرات الفسيولوجية (معدل نبض القلب Heart Rate ، ضغط الدم Blood Pressure ، الدفع القلبي Cardiac Out put ، حجم الضربة Stroke Volume ، الحد الأقصى لاستهلاك الأوكسجين Maximum Oxygen Consumption ، القدرة اللاهوائية Anaerobic Power ، السعة اللاهوائية القصوي Maximal Anaerobic Capacity) لدي لاعبي ألعاب القوى.

هدف البحث :

يهدف البحث إلي التعرف علي علاقة التنوع الجيني أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا بالمتغيرات الفسيولوجية الخاصة كمحدد لانتقاء متسابقى العدو والجري وفقاً لأنظمة الطاقة المختلفة من خلال معرفة :

١. أنماط التنوع الجيني أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا لدي متسابقى العدو والجري .
٢. الفروق بين القياسات لدي متسابقى العدو والجري أصحاب التنوع الجيني أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا في بعض المتغيرات الفسيولوجية .

وفقاً للدور المقترح لهذا الانزيم في أيض العضلة الهيكلية ، فإن عدم تحمل التمرين سوف يكون نتيجة متوقعة لنقص أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا AMPD1 وعدم القدرة علي نزع مجموعة أمين من أدينوسين أحادي الفوسفات AMP مما يؤدي خفض نشاط تفاعل ميوكينيز myokinase reaction في اتجاه تشكيل الأدينوسين ثلاثي الفوسفات ATP أثناء التمرين عالي الشدة و يتراكم الأدينوسين ثنائي فوسفات ADP (١٠) وهذا يؤدي إلي تثبيط مبكر لعملية انقباض العضلة والتعب السريع وتم دعم هذا الاقتراح من تقارير متعددة عن التعب المبكر والتشنج . (١٦)

هناك اختلاف في رأي العديد من العلماء عما إذا كان نقص أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا AMPD1 من شأنه أن يغير أداء التمرين حيث توصلت دراسات أخرى إلي نتائج متضاربة تشير إلي الأداء الطبيعي لدي أفراد مصابين بنقص أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا AMPD1 (١٧) . وهناك العديد من العوامل التي ربما قد تكون قد أسهمت في هذه النتائج المتفاوتة مثل نوع التمرين المستخدم وجود مضاعفات عضلية أخرى . (١٢)

الأمر الذي دفع الباحثة إلي ضرورة الاتجاه إلي دراسة نقص AMPD1 وما ينجم عنه من تراكم ADP في العضلة وبالتالي حدوث التعب العضلي وذلك من خلال التعرف علي علاقة التنوع الجيني AMPD1 ببعض المتغيرات الفسيولوجية لدي لاعبي ألعاب القوى تتم عملية انتقاء الناشئين بالطرق التقليدية حيث تعتمد علي بعض القياسات الانثروبومترية والتي قد تعطي مؤشرات غير صادقة خاصة في المراحل المبكرة . ومع دخول التقنيات البيولوجية في المجال الرياضي

في اتجاه إنتاج الأدينوسين ثلاثي الفوسفات ATP .
(١٨)

معدل نبض القلب Heart Rate:

هو معدل انتشار موجات التمدد خلال دقيقة واحدة
من جدران الأورطي - عند اندفاع الدم إليه من البطن
الأسير- إلى جدران الشرايين. (٣ : ١٦٥)

ضغط الدم Blood Pressure:

هو اندفاع الدم من القلب إلى الشرايين مسبباً
تمدها ، ويتراوح مقداره بين الضغط الانقباضي
Systolic (١٢٠مم / زئبق أثناء انقباض عضلة
القلب) وبين الضغط الانبساطي Diastolic (٨٠مم /
زئبق أثناء انبساط عضلة القلب) ويبلغ لدى الأشخاص
الأصحاء البالغين مقدار ٨٠/١٢٠ ملمترا زئبق (مم /
زئبق) ، ويتراوح الضغط الانقباضي في الحدود
الطبيعية بين ٩٠-١٤٥ مم/ زئبق بينما الضغط
الانبساطي بين ٦٠-٩٠مم/زئبق . (٣ : ١٧٣)

الدفع القلبي Cardiac Out put:

هو كمية الدم التي يضخها القلب في الدقيقة
الواحدة بالتر أو المليلتر ، ويقصد به الدم المدفوع من
البطن الأيسر ، ويتراوح حجم الدفع القلبي ما بين ٥-٦
لترات / دقيقة ، ينتج الدفع القلبي من ناتج ضرب معدل
القلب في حجم الضربة . (١ : ٤٠٤-٤٠٥)

حجم الضربة Stroke Volume:

هي كمية الدم التي يضخها القلب في الضربة الواحدة
(٦ : ١٥٥)

القدرة اللاهوائية Anaerobic Power:

هي أقصى معدل من الشغل (إنتاج الجهد)
يقتضي استهلاك (استنفاد) ثلاثي فوسفات الأدينوسين

٣. علاقة التنوع الجيني أدينوسين أحادي الفوسفات
دي أمينيزا بالمتغيرات الفسيولوجية الخاصة
كمحدد لانتقاء متسابقى العدو والجري وفقاً لأنظمة
الطاقة المختلفة .

فرض البحث :

توجد علاقة بين التنوع الجيني أدينوسين أحادي
الفوسفات دي أمينيزا بالمتغيرات الفسيولوجية
الخاصة كمحدد لانتقاء متسابقى العدو والجري وفقاً
لأنظمة الطاقة المختلفة من خلال معرفة :

١. يوجد تعدد في أنماط التنوع الجيني أدينوسين
أحادي الفوسفات دي أمينيزا ١ لدي متسابقى العدو
والجري .

٢. توجد فروق ذات دلالة احصائية بين القياسات لدي
متسابقى العدو والجري أصحاب التنوع الجيني
أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا ١ في بعض
المتغيرات الفسيولوجية .

٣. هناك علاقة بين التنوع الجيني أدينوسين أحادي
الفوسفات دي أمينيزا ١ بالمتغيرات الفسيولوجية
الخاصة كمحدد لانتقاء متسابقى العدو والجري
وفقاً لأنظمة الطاقة المختلفة .

مصطلحات البحث :

جين أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا
(أدينيلات دي أمينيز) Adenosine

: Monophosphate Deaminase 1 gene

هو منظم هام لاستقلاب الطاقة العضلي ، من
خلال تحويل الأدينوسين أحادي الفوسفات AMP إلى
أينوسين أحادي الفوسفات IMP مع اطلاق الأمونيا ،
وهذا يزيد توازن تفاعل ميوكينيز (أدينيلات كينيز)

دراسة " أولجا فيدوتوفسكايا وآخرون
Fedotovskaya ON, et al " ٢٠١٣م بعنوان
تأثير تعدد أشكال جين أدينوسين أحادي الفوسفات دي
أمينيزا AMPD1 علي النشاط العضلي في البشر)
بهدف التعرف علي توزيع تكرار سلالة أدينوسين
أحادي الفوسفات دي أمينيزا AMPD1 في رياضي
القوة والسرعة العالية وفي الطلاب الغير ممارسين
للرياضة استخدمت الباحثة المنهج الوصفي واشتملت
العينة علي مجموعة تجريبية قوامها ٣٠٥ رياضي
مشارك في الملاكمة ، التزلج (٥٠٠-١٥٠٠م) ، رفع
الأثقال ، السباحة ، (٥٠ - ١٠٠م) ، المجموعة
الضابطة من ٤٩٩ طالب من مدارس الثانوية (٣٦٠
امرأة ، متوسط السن $3,3 \pm 18$ سنة ، ١٣٩ رجل
متوسط السن $2,1 \pm 19,6$ سنة) وكانت أهم النتائج
توزيع للأنماط الجينية CC (٨٣,٦%) ، CT
(١٦,١%) ، TT (٠,٣%) في الرياضيين . بينما
بلغ توزيع الأنماط الجينية في المجموعة الضابطة CC
(٧٣,٨%) ، CT (٢٢,٤%) ، TT (٣,٨%) .

دراسة " فالنتينا جينيڤسيرين وآخرون
valentina Gineviciene et al " ٢٠١٤م بعنوان
(يرتبط AMPD1 rs 17602729 بالأداء البدني
للعدو والقدرة في الرياضيين اللتوانيين الرياضيين)
بهدف التعرف علي علاقة AMPD1 rs 17602729
بالأداء البدني للعدو والقدرة في الرياضيين اللتوانيين
الرياضيين واستخدم الباحث المنهج التجريبي واشتملت
العينة علي مجموعة تجريبية من الرياضيين اللتوانيين
قوامها (ن = ٢٠٤ ، قسمت إلي ٣ مجموعات : التحمل
، العدو ومختلطة) ومجموعة ضابطة لغير الرياضيين
الأصحاء اللتوانيين قوامها (ن = ٢٦٠) وكانت أهم
النتائج انخفاض ذو دلالة احصائية لتكرار

ATP وتكسير فوسفات الكرياتين CP في الجسم
ويطلق عليها أيضا القدرة اللاهوائية القمة
Maximal Anaerobic Power أو القدرة القصوي
Power .

السعة اللاهوائية القصوي Maximal Anaerobic
Capacity :

هي متوسط معدل إنتاج الجهد المبذول في ٣٠ ث
، حيث تعتمد في ذلك علي ثلاثي فوسفات الأدينوسين
ATP ، وفوسفات الكرياتين CP ، والجلوكزة
اللاهوائية Anaerobic Glycolysis . (٧ : ١٥٤)
الدراسات السابقة :

دراسة " هيلين فيشر وآخرون Helène , et al
F " ٢٠٠٨م بعنوان (ارتباط ضعف أدينوسين أحادي
الفوسفات دي أمينيزا AMPdeaminase1
بانخفاض أداء سباق ركوب الدراجات السريع في
الأفراد الأصحاء) بهدف التعرف علي الاختلافات
المتعلقة بالأبيض عبر الأنماط الجينية للأدينوسين أحادي
الفوسفات دي أمينيزا AMPD1 سوف تؤثر علي تنمية
القدرة العضلية استخدم الباحث المنهج التجريبي
واشتملت العينة علي ١٣٩ شخص من أشخاص أصحاء
نشطاء بدنيا ، انقسموا إلي عدد ٨٩ شخص بالنمط
الجيني CC ، عدد ٣٨ شخص بالنمط الجيني CT ،
عدد ١٢ شخص بالنمط الجيني TT وكانت أهم النتائج
عدم ملاحظة فروق في إنتاج القدرة القمة (Peak
Power) خلال الأنماط الجينية للأدينوسين أحادي
الفوسفات دي أمينيزا AMPD1 ، أظهرت مجموعة
TT انخفاض أسرع في القدرة و بالتالي انخفاض إنتاج
متوسط القدرة (Mean Power) مقارنة بالأنماط
الجينية CT و CC للأدينوسين أحادي الفوسفات دي
أمينيزا AMPD1 .

منهج البحث :

استخدمت الباحثة المنهج الوصفي بالأسلوب الارتباطي وذلك لملائمته لطبيعة البحث .

عينة البحث :

تم اختيار عينة البحث بالطريقة العمدية من متسابقى العدو والجري ممن تتراوح أعمارهم بين (١٧-٢٠) سنة ويبلغ عددهم ٢٤ متسابق ومتسابقة (٦ متسابقات – ١٨ متسابق) من متسابقى مركز شباب استاد المنصورة والمسجلين بالاتحاد المصري لألعاب القوى وتم تقسيم العينة إلى أربع مجموعات :

- المجموعة الأولى : لاعبي المسافات القصيرة ويبلغ عددهم (٦) لاعبات لتمثيل نظام الطاقة اللاهوائي الفوسفاتي .
- المجموعة الثانية : لاعبي المسافات المتوسطة ويبلغ عددهم (٦) لاعبين لتمثيل نظام الطاقة اللاهوائي اللاكتيكي .
- المجموعة الثالثة : لاعبات المسافات الطويلة ويبلغ عددهم (٦) لاعبات لتمثيل نظام الطاقة الهوائي الأوكسجيني .
- ٦ لاعبين للعينة الاستطلاعية .

اعتدالية توزيع وتكافؤ عينة البحث :

تم التأكد من اعتدالية توزيع وتكافؤ عينة البحث في متغيرات السن ، الطول ، الوزن ، العمر التدريبي .

AMPD1allele T فيما بين مجموعة رياضيين العدو النخبة اللتوانيين مقارنة بالضوابط الطبيعية . يوجد النمط الجيني CC في رياضي العدو (٨٦,٣%) أكثر بكثير مقارنة برياضيين التحمل (٧٢,٩%)، ورياضيين المجموعة المختلطة (٦٧,١%)، والضوابط (٧٤,٢%) . أهمية النمط الجيني (CC) لقدرة العضلة المتفجرة لمدي قصير للرياضيين من مجموعة العدو أكبر بكثير من رياضيين مجموعة التحمل . حيث ارتبط النمط الجيني (CC) بالأداء اللاهوائي .

دراسة " بيتر اتاناسوف وآخرون Peter A et al " ٢٠١٥م بعنوان (تعدد أشكال الأكتين ACTN3 والأدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا AMPD1 ومجموعات النمط الجيني في أداء الرياضيين البلغاريين لاختبار وينجات) بهدف التعرف علي تعدد أشكال الأكتين ACTN3 والأدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا AMPD1 ومجموعات النمط الجيني في أداء الرياضيين البلغاريين لاختبار وينجات واستخدم الباحث المنهج التجريبي واشتملت العينة علي مجموعة تجريبية من الرياضيين قوامها ٥٢ لاعب (عدو ، سباحة ، ركوب دراجات ، ملاكمة ، مصارعة ، كرة القدم ، كرة الطائرة ، كرة اليد ، الوثب الطويل والثلاثي ، رمي الرمح) ومجموعة ضابطة قوامها ١٠٩ للمتطوعين الأصحاء وكانت أهم النتائج توزيع الأدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيز AMPD1 في المجموعة الرياضيين (٧٣% CC ، ٢٧% CT ، ٠% TT) و في المجموعة الضابطة (٧٣,٢% CC ، ٢٥% CT ، ١,٨% TT) . ارتفاع إنتاج القدرة القمة في الرياضيين بمجموعة CT مقارنة بالمجموعات الأخرى .

إجراءات البحث :

جدول (١)

توصيف المجموعة الأولى (متسابقى المسافات القصيرة) ن=٦

م	المتغيرات	وحدة القياس	المتوسط الحسابي	الوسيط	الانحراف المعياري	الالتواء
١	السن	سنة	١٩,٣	١٩	١,٦	٠,٤٤
٢	الطول	سم	١٧١,٥	١٧١,٥	٦,٣	٠,٦١
٣	الوزن	كجم	٦٢,٨	٦٢,٥	٥,٥	٠,٥١٥
٤	العمر التدريبي	سنة	٣,١٦	٣	١,٥	٠,٨٤

حيث تراوحت قيم معامل الالتواء ما بين (-٣ ، +٣) مما يعطي دلالة علي خلو البيانات من عيوب التوزيعات غير الاعتدالية .

يتضح من جدول (١) اعتدالية البيانات الخاصة بالمجموعة الأولى (متسابقى المسافات القصيرة) في متغيرات : السن ، الطول ، الوزن ، العمر التدريبي ،

جدول (٢)

توصيف المجموعة الثانية (متسابقى المسافات المتوسطة) ن=٦

م	المتغيرات	وحدة القياس	المتوسط الحسابي	الوسيط	الانحراف المعياري	الالتواء
١	السن	سنة	١٩,٥	٢٠	٢,٨	٠,٤٠
٢	الطول	سم	١٧٤,٢	١٧٢,٥	٨,٢	٠,١٣
٣	الوزن	كجم	٦٩,٢	٦٨,٥	٨,٨	٠,٨٢٥
٤	العمر التدريبي	سنة	٤	٤	١,٨	١,١٥

حيث تراوحت قيم معامل الالتواء ما بين (-٣ ، +٣) مما يعطي دلالة علي خلو البيانات من عيوب التوزيعات غير الاعتدالية .

يتضح من جدول (٢) اعتدالية البيانات الخاصة بالمجموعة الثانية (متسابقى المسافات المتوسطة) في متغيرات : السن ، الطول ، الوزن ، العمر التدريبي ،

جدول (٣)

توصيف المجموعة الثالثة (متسابقات المسافات الطويلة) ن=٦

م	المتغيرات	وحدة القياس	المتوسط الحسابي	الوسيط	الانحراف المعياري	الالتواء
١	السن	سنة	١٧,٨	١٧	١,٣٢	١,٢
٢	الطول	سم	١٦٢	١٦٠	٧,٧	١,٨٩
٣	الوزن	كجم	٥١,٥	٤٩,٥	٨,٥٢	٠,٦٢
٤	العمر التدريبي	سنة	٦,١٦	٦,٥	١,٨٣	٠,٣٦

مما يعطي دلالة علي خلو البيانات من عيوب التوزيعات غير الاعتدالية .

يتضح من جدول (٣) اعتدالية البيانات الخاصة بالمجموعة الثالثة (متسابقات المسافات الطويلة) في متغيرات : السن ، الطول ، الوزن ، العمر التدريبي ، حيث تراوحت قيم معامل الالتواء ما بين (-٣ ، +٣) ،

الأجهزة والأدوات المستخدمة في جمع البيانات :

• جهاز الرستاميتير لقياس الطول بالسنتيمترات والوزن بالكيلو جرام .

معقمة مع الأخذ في الاعتبار استخدام سرنجة لكل متسابق ومتسابقة .

– قامت الباحثة بقياس المتغيرات الفسيولوجية قيد البحث في معمل الفسيولوجي بكلية التربية الرياضية يوم الأحد الموافق ٢٠/١١/٢٠١٧م والمتمثلة في القدرة اللاهوائية القصيرة والسعة اللاهوائية والحد الأقصى لاستهلاك الأكسجين ومعدل نبض القلب ومعدل الضغط علي المتسابقين وذلك بواسطة الاختبارات الفسيولوجية التالية :

- اختبار العدو ٤٠ ياردة .
- اختبار كينغهام وفولكنر .
- اختبار بروس .

المعالجات الإحصائية :

استخدمت الباحثة برنامج الحزم الإحصائية SPSS لاستخراج المعالجات الإحصائية التالية :

– مقاييس النزعة المركزية (المتوسط Mean – الوسيط Median – الانحراف المعياري Std.Deviation الالتواء Skewness) .

– اختبار مان وتني Mann Whitney .

عرض النتائج :

في ضوء اجراءات البحث ووفقاً لأسلوب المعالجة الإحصائية المستخدم سوف يتم عرض نتائج البحث كالتالي :

جدول (٤)

النسبة المئوية لتوزيعات التنوع الجيني أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيز ١ بالمجموعة الأولى

(متسابقى المسافات القصيرة) من عينة البحث

AMPD1-TT	AMPD1-CT	AMPD1-CC	الانماط الجينية
صفر	٣	٣	العدد
صفر	%٥٠	%٥٠	النسبة المئوية (%)

• جهاز Granzia Automatic Blood Pressure Monitor .

• جهاز السير المتحرك Treadmill لتنفيذ الاختبارات الفسيولوجية .

• جهاز Real Time PCR المبرمج لتحديد التنوع الجيني AMPD1 .

• السرنجات البلاستيكية المعقمة للحقن وسحب عينات الدم .

• أنابيب زجاجية محكمة الغلق تحتوي علي مادة مانعة التخثر لحفظ عينات الدم .

• قطن طبي وكحول وبلاستر .

• Ice Box لحفظ عينات الدم لحين وصولها للمعمل .

• مجسات Electrodes .

الخطوات التنفيذية للبحث :

– تم اجراء قياسات الطول والوزن علي عينة البحث بواسطة الباحثة وذلك أثناء الراحة قبل البدء في أداء الاختبارات الفسيولوجية .

– تم سحب عينات الدم (٥ سم) من كل متسابق ومتسابقة من العينة قيد البحث في معمل الفسيولوجي بكلية التربية الرياضية جامعة المنصورة في يوم الاربعاء الموافق ١٦/٨/٢٠١٧م بمعرفة أخصائي التحليل المختص من معمل تحاليل أتولاب بنفس المدينة وتم سحب العينات بسرنجات

وجود النمط الجيني AMPD1-CC (٥٠%)،
بينما بلغت نسبة وجود النمط الجيني AMPD1-CT)
٥٠% (في حين اختفي النمط الجيني AMPD1-TT

يوضح الجدول رقم (٤) النسبة المئوية لتوزيعات
التنوع الجيني أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيز ١
في المجموعة الأولى (متسابقى المسافات القصيرة)
من عينة البحث حيث بلغت نسبة

جدول (٥)

النسبة المئوية لتوزيعات التنوع الجيني أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيز ١ بالمجموعة الثانية

(متسابقى المسافات المتوسطة) من عينة البحث

AMPD1-TT	AMPD1-CT	AMPD1-CC	الانماط الجينية
صفر	٣	٣	العدد
صفر	٥٠%	٥٠%	النسبة المئوية (%)

وجود النمط الجيني AMPD1-CC (٥٠%)، في
حين بلغت نسبة النمط الجيني AMPD1-CT
(٥٠%) واختفي النمط الجيني AMPD1-TT .

يوضح الجدول رقم (٥) النسبة المئوية لتوزيعات
التنوع الجيني أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيز ١
في المجموعة الثانية (متسابقى المسافات المتوسطة)
من عينة البحث حيث بلغت نسبة

جدول (٦)

النسبة المئوية لتوزيعات التنوع الجيني أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيز ١ بالمجموعة الثالثة

(متسابقات المسافات الطويلة) من عينة البحث

AMPD1-TT	AMPD1-CT	AMPD1-CC	الانماط الجينية
صفر	٣	٣	العدد
صفر	٥٠%	٥٠%	النسبة المئوية (%)

وجود النمط الجيني AMPD1-CT (٥٠%)
في حين اختفي النمط الجيني AMPD1-TT .

يوضح الجدول رقم (٦) النسبة المئوية
لتوزيعات التنوع الجيني أدينوسين أحادي
الفوسفات دي أمينيز ١ في المجموعة الثالثة
(متسابقات المسافات الطويلة) من عينة
البحث حيث لغت نسبة وجود النمط الجيني
AMPD1-CC (٥٠%)، بينما بلغت نسبة

جدول (٧)

دلالة الفروق بين الأنماط الجينية للتنوع الجيني أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيز ١

(النمط الجيني CC والنمط الجيني CT) لدي متسابقى المسافات القصيرة في المتغيرات

الفسيولوجية قيد البحث

ن=٦

المتغيرات	وحدة القياس	التنوع الجيني	العدد	متوسط الرتب	مجموع الرتب	Z	الدلالة
معدل النبض	نبضة/ق	AMPD1-CC	٣	٣,٥٠	٢١	٢,٩١٣	٠,٠٠٤
		AMPD1-CT	٣	٩,٥٠	٥٧		
ضغط الدم الانقباضي	مم.ز	AMPD1-CC	٣	٥,٥٠	٣٣	٠,٩٧١	٠,٣٣٢
		AMPD1-CT	٣	٧,٥٠	٤٥		
ضغط الدم الانبساطي	مم.ز	AMPD1-CC	٣	٩,٥٠	٥٧	٢,٩١٣	٠,٠٠٤
		AMPD1-CT	٣	٣,٥٠	٢١		
الدفع القلبي	لتر/ق	AMPD1-CC	٣	٥,٥٠	٣٣	٠,٩٧١	٠,٣٣٢
		AMPD1-CT	٣	٧,٥٠	٤٥		
حجم الضربة	مليتر/ق	AMPD1-CC	٣	٣,٥٠	٢١	٢,٩٠٨	٠,٠٠٤
		AMPD1-CT	٣	٩,٥٠	٥٧		
القدرة اللاهوائية	كجم/ث	AMPD1-CC	٣	٩,٥٠	٥٧	٢,٩٢٣	٠,٠٠٣
		AMPD1-CT	٣	٣,٥٠	٢١		

قيمة (Z) الجدولية عند مستوي (٠,٠٥) = $1,96 \pm$.

عند مستوي معنوية (٠,٠٥) ، في حين لا توجد فروق ذات دلالة احصائية في ضغط الدم الانقباضي والدفع القلبي.

يتضح من جدول (٧) وجود فروق ذات دلالة احصائية بين القياسات الفسيولوجية للمجموعة الأولى من عينة البحث (متسابقى المسافات القصيرة) في كل من ضغط الدم الانبساطي والقدرة اللاهوائية لصالح المتسابقى أصحاب النمط الجيني -AMPD1 CC و معدل النبض وحجم الضربة لصالح المتسابقى أصحاب النمط الجيني AMPD1-CT

جدول (٨)

دلالة الفروق بين الأنماط الجينية للتنوع الجيني أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيز ١

(النمط الجيني CC والنمط الجيني CT) لدي متسابقى المسافات المتوسطة

في المتغيرات الفسيولوجية قيد البحث

المتغيرات	وحدة القياس	التنوع الجيني	العدد	متوسط الرتب	مجموع الرتب	Z	الدلالة
معدل النبض	نبضة/ق	AMPD1-CC	٣	٧,٥٠	٤٥	٠,٩٧	٠,٣٣ ٢
		AMPD1-CT	٣	٥,٥٠	٣٣		
ضغط الدم الانقباضي	مم.ز	AMPD1-CC	٣	٣,٥٠	٢١	٢,٩٢	٠,٠٣
		AMPD1-CT	٣	٩,٥٠	٥٧		
ضغط الدم الانبساطي	مم.ز	AMPD1-CC	٣	٥,٥٠	٣٣	٠,٩٧	٠,٣٣ ٢
		AMPD1-CT	٣	٧,٥٠	٤٥		
الدفع القلبي	لتر/ق	AMPD1-CC	٣	٧,٥٠	٤٥	٠,٩٧	٠,٣٣ ٢
		AMPD1-CT	٣	٥,٥٠	٣٣		
حجم الضربة	مليتر/ق	AMPD1-CC	٣	٤,٨٣	٢٩	١,٦١	٠,١٠ ٦
		AMPD1-CT	٣	٨,١٧	٤٩		
السعة اللاهوائية	كجم/ث	AMPD1-CC	٣	٤,١٧	٥٧	٢,٢٦	٠,٠٢ ٣
		AMPD1-CT	٣	٨,٨٣	٢١		

قيمة (Z) الجدولية عند مستوي (٠,٠٥) = $\pm 1,96$.

فروق ذات دلالة احصائية في معدل النبض
وضغط الدم الانبساطي و الدفع القلبي وحجم الضربة .

يتضح من جدول (٨) وجود فروق ذات
دلالة احصائية بين القياسات الفسيولوجية للمجموعة
الثانية من عينة البحث (متسابقى المسافات المتوسطة
(في كل من ضغط الدم الانقباضي و السعة اللاهوائية
لصالح المتسابقى أصحاب النمط الجيني -AMPD1
CT عند مستوي معنوية (٠,٠٥) وعدم وجود

جدول (٩)

دلالة الفروق بين الأنماط الجينية للتنوع الجيني أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيز ١ (النمط الجيني CC والنمط الجيني CT) لدي متسابقات المسافات الطويلة في المتغيرات الفسيولوجية قيد البحث

ن = ٦

المتغيرات	وحدة القياس	التنوع الجيني	العدد	متوسط الرتب	مجموع الرتب	Z	الدلالة
معدل النبض	نبضة/ق	AMPD1-CC	٣	٩,٥٠	٥٧	٢,٩١٣	٠,٠٠٤
		AMPD1-CT	٣	٣,٥٠	٢١		
ضغط الدم الانقباضي	مم.ز	AMPD1-CC	٣	٧,٥٠	٤٥	١,٤٨٣	٠,١٣٨
		AMPD1-CT	٣	٥,٥٠	٣٣		
ضغط الدم الانبساطي	مم.ز	AMPD1-CC	٣	٦,٥٠	٣٩	صفر	١
		AMPD1-CT	٣	٦,٥٠	٣٩		
الدفع القلبي	لتر/ق	AMPD1-CC	٣	٧,٥٠	٤٥	٠,٩٧١	٠,٣٣٢
		AMPD1-CT	٣	٥,٥٠	٣٣		
حجم الضربة	مليتر/ق	AMPD1-CC	٣	٦,١٧	٣٧	٠,٣٢٤	٠,٧٤٦
		AMPD1-CT	٣	٦,٨٣	٤١		
الحد الأقصى لاستهلاك الأوكسجين	لتر/ق	AMPD1-CC	٣	٣,٥٠	٢١	٢,٩١٣	٠,٠٠٤
		AMPD1-CT	٣	٩,٥٠	٥٧		

قيمة (Z) الجدولية عند مستوي (٠,٠٥) = $\pm 1,96$.

يتضح من جدول (٩) وجود فروق ذات دلالة احصائية بين القياسات الفسيولوجية للمجموعة الثالثة من عينة البحث (متسابقات المسافات الطويلة) في كل من معدل النبض لصالح المتسابقات أصحاب النمط الجيني AMPD1-CC والحد الأقصى لاستهلاك مناقشة النتائج :

الأوكسجين لصالح المتسابقات أصحاب النمط الجيني AMPD1-CT عند مستوي معنوية (٠,٠٥) وعدم وجود فروق ذات دلالة الاحصائية في كل من ضغط الدم الانقباضي و ضغط الدم الانبساطي و الدفع القلبي و حجم الضربة

مناقشة وتفسير النتائج المتعلقة بالفرض الأول للبحث :

يتضح من جدول رقم (٤) وجود اختلاف في توزيع النمط الجيني أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيز الذي المجموعة الأولى (متسابق المسافات القصيرة) حيث امتلك عدد (٣) متسابقين النمط الجيني AMPD1-CC بنسبة (٥٠%) ، و امتلك

اعتماداً علي النتائج التي أمكن التوصل إليها وفي إطار المعالجات الإحصائية التي استخدمت في هذا البحث وكذلك استناداً إلي الاطار النظري والدراسات السابقة قامت الباحثة بمناقشة النتائج وفقاً لفروض البحث كالتالي :

يتضح من جدول رقم (٧) وجود فروق ذات دلالة احصائية بين القياسات الفسيولوجية للمجموعة الأولى من عينة البحث (متسابقى المسافات القصيرة) في كل من ضغط الدم الانبساطي والقدرة اللاهوائية لصالح متسابقى أصحاب النمط الجيني AMPD1-CC ومعدل النبض وحجم الضربة لصالح متسابقى أصحاب النمط الجيني AMPD1-CT عند مستوي معنوية (٠,٠٥) ، في حين لا توجد فروق ذات دلالة احصائية في ضغط الدم الانقباضي والدفع القلبي .

تتماشي نتائج الدراسة الحالية مع دراسة Valentina Gineviciene et al (٢٠١٤) النمط الجيني AMPD1-CC ربما يساعد الرياضيين لتحقيق مركز النخبة في رياضات العدو/القدرة ويمكن اعتبار النمط الجيني AMPD1-CC واحدة من العلامات المرتبطة بأداء العدو والقدرة ، في حين أن النمط الجيني AMPD1-CT هو عامل سلبي للألعاب الرياضية في فئات رياضة العدو / القدرة حيث يمتلك هذا النمط الجيني نشاط منخفض من انزيم AMP deaminase مما يؤدي إلى التراكم الواضح في الأدينوسين ثنائي الفوسفات ADP أثناء ارتفاع تحول الأدينوسين ثلاثي الفوسفات ATP هذا التراكم يزيح توازن أدينيلات كينيز adenylate kinase ويؤدي إلى الزيادة في إنتاج أدينوسين أحادي الفوسفات AMP . في العضلة الطبيعية ، حيث يتم نزع أمين الأدينوسين أحادي الفوسفات AMP ليتحول بسرعة إلى الأينوسين أحادي الفوسفات IMP بواسطة تنشيط الأدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا AMPD1 ، التي تحد تراكم الأدينوسين ثنائي الفوسفات ADP . وأوضحت الزيادة في الأدينوسين ثنائي الفوسفات ADP أنها تخفض سرعة التقصير القسوي من

عدد (٣) متسابقين النمط الجيني AMPD1-CT بنسبة (٥٠ %) ، في حين اختفى النمط الجيني AMPD1-TT .

بينما يشير جدول رقم (٥) إلى وجود اختلاف في توزيع النمط الجيني أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا ١ لدي المجموعة الثانية (متسابقى المسافات المتوسطة) حيث امتلك عدد (٣) متسابقين النمط الجيني AMPD1-CC بنسبة (٥٠%) ، وامتلك عدد (٣) متسابقين النمط الجيني AMPD1-CT بنسبة (٥٠%) ، في حين اختفى النمط الجيني AMPD1-TT

ويتضح من جدول رقم (٦) وجود اختلاف في توزيع النمط الجيني أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا ١ لدي المجموعة الثالثة (متسابقات المسافات الطويلة) حيث امتلك عدد (٣) متسابقات النمط الجيني AMPD1-CC بنسبة (٥٠%) ، بينما امتلك عدد (٣) متسابقات النمط الجيني AMPD1-CT بنسبة (٥٠%) ، في حين اختفى النمط الجيني AMPD1-TT . وتعزو الباحثة عدم ظهور النمط الجيني AMPD1-TT ربما لصغر حجم عينة البحث حيث أن الفرصة تكون أكبر لظهور الأنماط الجينية الثلاثة مع كبر حجم العينات ، فالعينات الصغيرة تقل فيها ظهور كل الأنماط بينما العينات الكبيرة تزداد فيها فرصة ظهور كل الأنماط .

ومن العرض السابق تمت الإجابة على الفرض الأول وهو أن هناك تعدد في أنماط التنوع الجيني أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا ١ لدي متسابقى ألعاب القوى .

مناقشة وتفسير النتائج المتعلقة بالفرض الثاني للبحث :

لصالح متسابقين أصحاب النمط الجيني AMPD1-CT عند مستوى معنوية (٠,٠٥) وعدم وجود فروق ذات دلالة احصائية في معدل النبض وضغط الدم الانبساطي و الدفع القلبي وحجم الضربة .

اتضح من نتائج الدراسة الحالية اتفاتها مع دراسة (Peter Atanasov et al (2015) أن المتسابقين أصحاب النمط الجيني AMPD1-CT لديهم ارتفاع في السعة اللاهوائية مقارنة بالمتسابقين أصحاب النمط الجيني AMPD1-CC حيث أشارت هذه الدراسة إلي أن نسبة ١٢% فقط من الرياضيين الحاملين للنمط الجيني AMPD1-CT أظهروا ارتفاع الأداء اللاهوائي إلا أن حجم العينة الصغير لهذه المجموعة الفرعية مصدر اهتمام عند تحليل النتائج . ووجد أفضل تكيف للجهاز الدوري للتمرين في الأفراد أصحاب النمط الجيني AMPD1-CT مع تقلص النشاط الإنزيمي للأدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا AMPD1 العضلي . واقترح أن النمط الجيني الأدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا AMPD1 يؤدي إلي زيادة الأدينوسين ، والمعروف بأنه موسع هام . استنتجوا أن طفرة C34T تلعب دور هام في أيض الطاقة بواسطة تأثير كلا من نشاطات انزيم AMPK's و AMPD's ، وبالتالي تغيير المستويات الخلوية للأدينوسين ثلاثي الفوسفات ATP والأدينوسين أحادي الفوسفات AMP والأداء اللاهوائي .

يتضح من جدول (٩) وجود فروق ذات دلالة احصائية بين القياسات الفسيولوجية للمجموعة الثالثة من عينة البحث (متسابقات المسافات الطويلة) في كل من معدل النبض لصالح متسابقات أصحاب النمط الجيني AMPD1-CC و الحد الأقصى لاستهلاك

انقباض العضلة وبطء زمن الاسترخاء وتعمل علي تثبيط مبكر في عملية الانقباض العضلي وتطوير أسرع للتعب . وقامت أيضا دراسة Barbara Norman et al(2001) بتحليل الأدينوسين ثلاثي الفوسفات ATP وانزيم الأدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا AMPD1 و الأبنوسين أحادي الفوسفات IMP لدي الأنماط الجينية للأدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا AMPD1 وتوصلت إلي أن أصحاب النمط الجيني AMPD1-CC لديهم أعلى مستويات من نشاطات الأدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا AMPD1 والهدم النهائي للأدينوسين ثلاثي الفوسفات ATP وتراكم الأبنوسين أحادي الفوسفات IMP في حين لوحظت القيم المتوسطة لوحظت في أصحاب النمط الجيني AMPD1-CT .

وعلي النقيض أشارت دراسة (Helène Fischer et al (2007 بعدم وجود فرق في إنتاج القدرة بين متسابقين أصحاب النمط الجيني-AMPD1 CC و متسابقين أصحاب النمط الجيني -AMPD1 CT . وقد يكون السبب في هذه النتائج العكسية وجود قيود في عدد المشاركين بالدراسة بينما أشارت دراسة (Peter Atanasov et al (2015) ارتفاع القدرة اللاهوائية في اللاعبين لاعبي أصحاب النمط الجيني AMPD1-CT مقارنة بجميع المجموعات الأخرى .

ومن خلال العرض السابق نجد أن هناك ارتباط بين النمط الجيني AMPD1-CC وبين الأنشطة التي تعتمد علي العمل اللاهوائي الفوسفاتي .

يتضح من جدول (٨) جود فروق ذات دلالة احصائية بين القياسات الفسيولوجية للمجموعة الثانية من عينة البحث (متسابقين المسافات المتوسطة) في كل من ضغط الدم الانقباضي و السعة اللاهوائية

يشترك من حقيقة أن رياضيين التحمل مقيدون بشكل كبير بواسطة تسليم الأوكسجين للعضلات العاملة (خاصة ، قدرة ضخ القلب) أكثر من العوامل المتعلقة بالأيض الطرفي (بمعنى عند مستوى العضلة) وبالتالي أي نقص جزئي عند مستوى العضلة ربما لا يؤثر بشكل دال علي قيم الحد الأقصى لاستهلاك الأوكسجين ويشير ذلك أن ضعف الأدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا AMPD1 الجزئي لا يضعف إنتاج الطاقة الهوائية وأخيراً ، بعض الفرضيات التي تفسر حقيقة أن ضعف الأدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا AMPD1 ليس ضروري ارتباطه بأعراض إكلينيكية أو انخفاض قدرة التمرين يمكن أن يساعد أيضا في تفسير

عدم وجود تأثير ضار لهذه الطفرة عند رياضيين التحمل .

مما تقدم يكون قد تم التحقق جزئيا من صحة الفرض الثاني للبحث والذي ينص علي : وجود فروق ذات دلالة احصائية بين القياسات الفسيولوجية للمجموعة الأولى من عينة البحث (متسابقين المسافات القصيرة) في كل من ضغط الدم الانبساطي والقدرة اللاهوائية لصالح متسابقين أصحاب النمط الجيني AMPD1-CC و معدل النبض وحجم الضربة لصالح متسابقين أصحاب النمط الجيني AMPD1-CT ، في حين لا توجد فروق ذات دلالة احصائية في ضغط الدم الانقباضي والدفع القلبي .

وجود فروق ذات دلالة احصائية بين القياسات الفسيولوجية للمجموعة الثانية من عينة البحث (متسابقين المسافات المتوسطة) في كل من ضغط الدم الانقباضي و السعة اللاهوائية لدي متسابقين أصحاب النمط الجيني AMPD1-CT ، وعدم وجود فروق

الأوكسجين لصالح متسابقات أصحاب النمط الجيني AMPD1-CT عند مستوي معنوية (٠,٠٥) وعدم وجود فروق ذات دلالة الاحصائية في كل من ضغط الدم الانقباضي و ضغط الدم الانبساطي و الدفع القلبي و حجم الضربة .

توصلت نتائج الدراسة الحالية أن المتسابقات أصحاب النمط الجيني AMPD1-CT لديهم ارتفاع في الحد الأقصى لاستهلاك الأوكسجين مقارنة بالمتسابقات أصحاب النمط الجيني AMPD1-CC وهذا يتفق مع دراسة كل من Alejandro Lucia et al (2006) الذي أشار أن الأدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا AMPD1 يلعب دور هام في التمثيل الغذائي أثناء عمل العضلات بواسطة تحويل الأدينوسين أحادي الفوسفات AMP إلى أدينوسين أحادي الفوسفات في التفاعل الأول في دورة نيوكليوتيد بيورين . حيث تلعب دورة النيوكليوتيد بيورين دور رئيسي في انقاذ نيوكليوتيدات الأدينين و في تحديد شحنة الطاقة (كما أنها تساهم جزئيا في تعويض دورة حمض ثلاثي الكربوكسيل) . ومع ذلك ، لا يبدو أن النقص الجزئي في الأدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا AMPD1 له تأثير سلبي على أداء المنافسة لعينة الدراسة حيث ارتفع الأيض التأكسدي كنتيجة لزيادة تركيزات الأدينوسين يتحسن تدفق الدم و يعزز زيادة تركيزات الأدينوسين ثنائي الفوسفات APD الفسفرة التأكسدية في العضلات العاملة تدريجيا

بينما اختلفت نتائج الدراسة الحالية مع Rico- Sanz et al (2003) و دراسة Juan C . Rubio et al (2005) التي أشارت أنه لا يوجد فروق بين متسابقات أصحاب النمط الجيني AMPD1-CT متسابقات أصحاب النمط الجيني AMPD1-CC ربما

الألياف العضلية ، التدريب ، الجنس ، والعوامل البيئية والوراثية الأخرى .

الاستنتاجات :

اعتماداً علي ما توصلت إليه الباحثة من نتائج في حدود طبيعة مجال البحث والمنهج المستخدم وعينة البحث وفي حدود وسائل جمع البيانات وطرق التحليل الاحصائي إلي الاستنتاجات الآتية:

١. توجد فروق ذات دلالة احصائية عند مستوي معنوية (٠,٠٥) بين القياسات الفسيولوجية لدي المجموعة الأولى من عينة البحث (متسابقى المسافات القصيرة) في كل من ضغط الدم الانبساطي والقدرة اللاهوائية لصالح متسابقى أصحاب النمط الجيني AMPD1-CC و معدل النبض وحجم الضربة لصالح متسابقى أصحاب النمط الجيني AMPD1-CT ، في حين لا توجد فروق ذات دلالة احصائية في ضغط الدم الانقباضي والدفع القلبي .

٢. وجود فروق ذات دلالة احصائية بين القياسات الفسيولوجية للمجموعة الثانية من عينة البحث (متسابقى المسافات المتوسطة) في كل من ضغط الدم الانقباضي و السعة اللاهوائية لصالح متسابقى أصحاب النمط الجيني AMPD1-CT عند مستوي معنوية (٠,٠٥) وعدم وجود فروق ذات دلالة احصائية في معدل النبض وضغط الدم الانبساطي و الدفع القلبي وحجم الضربة .

٣. وجود فروق ذات دلالة احصائية بين القياسات الفسيولوجية للمجموعة الثالثة من عينة البحث (متسابقى المسافات الطويلة) في كل من معدل النبض لصالح متسابقى أصحاب النمط الجيني AMPD1-CC والحد الأقصى لاستهلاك

ذات دلالة احصائية في معدل النبض وضغط الدم الانبساطي و الدفع القلبي وحجم الضربة .

وجود فروق ذات دلالة احصائية بين القياسات الفسيولوجية للمجموعة الثالثة من عينة البحث (متسابقى المسافات الطويلة) في كل من معدل النبض لصالح متسابقى أصحاب النمط الجيني AMPD1-CC والحد الأقصى لاستهلاك الأوكسجين لصالح متسابقى أصحاب النمط الجيني AMPD1-CT ، وعدم وجود فروق ذات دلالة الاحصائية في كل من ضغط الدم الانقباضي و ضغط الدم الانبساطي والدفع القلبي و حجم الضربة .

تعتبر الدراسة الحالية لبنة أولى وذات سبق وذلك لإلقائها الضوء علي التنوع الجيني AMPD1 باعتبارها الدراسة العربية الأولى التي اهتمت بمعرفة تأثير هذا الجين علي الأداء لدي الرياضيين حيث حاولت هذه الدراسة توفير معلومات جديدة عن الآليات الجزيئية لجين الأدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا AMPD1 ومع ذلك ، تجدر ملاحظة أن هذه النتائج تحتاج إلي تكرارها علي مجموعات أكبر لتأكيد دور هذا الجين واستخدامها مع أنواع مختلفة من الرياضات بخلاف ألعاب القوى بما يمكن الاستفادة منه في المجالات المتنوعة . بالإضافة إلي ذلك ، يمكن الحصول علي آليات جزيئية وفسيولوجية جديدة وراء التكيف للتدريب بواسطة دراسة الجينات التي أثرت في الأداء البدني . ومن المهم توضيح أنه بالرغم من أهمية جين الأدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا AMPD1 وتعدد الأشكال داخل هذا الجين للأنماط الظاهرية للقدرة البدنية ، فهي ليست من منتجات جين بشكل حصري ، أنها تعتمد بشكل كبير علي تكوين

أهم نتائج البحث:

- ١- توجد فروق ذات دلالة احصائية عند مستوي معنوية (٠,٠٥) بين القياسات الفسيولوجية لدي المجموعة الأولى من عينة البحث (مسابقي المسافات القصيرة في كل من ضغط الدم الانبساطي والقدرة اللاهوائية لصالح متسابقين أصحاب النمط الجيني AMPD1-CT بينما معدل النبض وحجم الضربة لصالح متسابقين أصحاب النمط الجيني AMPD1-CT ، في حين لا توجد فروق ذات دلالة احصائية في ضغط الدم الانقباضي والدفع القلبي .
- ٢- توجد فروق ذات دلالة احصائية بين القياسات الفسيولوجية للمجموعة الثانية من عينة البحث (متسابقين المسافات المتوسطة) في كل من ضغط الدم الانقباضي و السعة اللاهوائية لصالح متسابقين أصحاب النمط الجيني AMPD1-CT عند مستوي معنوية (٠,٠٥) وعدم وجود فروق ذات دلالة احصائية في معدل النبض وضغط الدم الانبساطي والدفع القلبي وحجم الضربة
- ٣- توجد فروق ذات دلالة احصائية بين القياسات الفسيولوجية للمجموعة الثالثة من عينة البحث (متسابقين المسافات الطويلة) في كل من معدل النبض لصالح متسابقين أصحاب النمط الجيني AMPD1-CT والحد الأقصى لاستهلاك الأوكسجين لصالح متسابقين أصحاب النمط الجيني AMPD1-CT عند مستوي معنوية (٠,٠٥) وعدم وجود فروق ذات دلالة الاحصائية في كل من ضغط الدم الانقباضي و ضغط الدم الانبساطي و الدفع القلبي و حجم الضربة

الأوكسجين لصالح متسابقين أصحاب النمط الجيني AMPD1-CT عند مستوي معنوية (٠,٠٥) وعدم وجود فروق ذات دلالة احصائية في كل من ضغط الدم الانقباضي و ضغط الدم الانبساطي و الدفع القلبي و حجم الضربة .

توصيات البحث :

استناداً إلى النتائج التي تم التوصل إليها من البحث الحالي ، وفي ضوء ما امكن مناقشته لهذه النتائج توصي الباحثة بما يلي :

١. ضرورة إجراء تحليل للتنوع الجيني أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا في بداية عملية الانتقاء البيولوجي للناشئين لتوجيههم نحو الرياضة المناسبة لهم و توفير الوقت والمال والجهد .
٢. الاهتمام بإجراء المزيد من الدراسات للتعرف علي تأثير تكوين الألياف العضلية ، التدريب و الجنس علي للتنوع الجيني أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا .
٣. إجراء المزيد من الدراسات علي مجموعات أكبر لتأكيد دور هذا الجين واستخدامها مع أنواع مختلفة من الرياضات بخلاف ألعاب القوي بما يمكن الاستفادة منه في المجالات المتنوعة .
٤. تصميم قاعدة بيانات للجينات الوراثية المرتبطة بالأداء الرياضي وذلك للتعرف من خلالها علي المواهب الرياضية في الرياضات المختلفة .
٥. إجراء المزيد من الدراسات للتعرف علي الآليات الجزيئية والفسيولوجية الجديدة وراء التكيف للتدريب بواسطة دراسة التنوع الجيني أدينوسين أحادي الفوسفات دي أمينيزا وتأثيره في الأداء البدني .

in an elite white runner , J Sports Med ; 40

9.Barbara Norman, Richard L. Sabina, And Eva Jansson(2001): Regulation of Skeletal muscle ATP catabolism by AMPD1 genotype during sprint exercise in asymptomatic subjects. J Appl Physiol 91:258-264.

10. Cooke R and Pate E (1985) : The effects of ADP and phosphate on the contraction of muscle fibers . Biophys J48 : 789-798.

11. Hancock CR, Brault JJ, Terjung RL(2006) :Protecting The Cellular Energy State During Contractions : Role of AMP Deaminase . Journal of Physiology and Pharmacology 57, Suppl 10, 17-29.

12. Helène F , Mona E , Richard L, Anna S , Myriam P , Barbara N(2007) :AMP deaminase deficiency is associated with lower sprint cycling performance in healthy subjects . J Appl Physiol 103: 315-322,.

13. Juan C.Rubio , Miguel A. Martin , Manuel Rabadan , Felix Gomez-Gallego , Alejandro F. San Juan , Juan M. Alonso , Jose L. Chicharro , Margarita Pérez, Joaquin Arenas ,

المراجع

١. أبو العلا عبد الفتاح: " فسيولوجيا التدريب والرياضة " ، دار الفكر العربي ، القاهرة ، ٢٠٠٣ م .

٢. أبو العلا عبد الفتاح ، ريسان خربيط: " التدريب الرياضي " ، مركز الكتاب للنشر ، القاهرة ، ٢٠١٦ م .

٣. أحمد نصر الدين سيد: " فسيولوجيا الرياضة نظريات وتطبيقات " ، دار الفكر العربي ، القاهرة ، ٢٠٠٣ م .

٤. بهاء الدين إبراهيم سلامة: " الخصائص الكيميائية الحيوية لفسيولوجيا الرياضة " ، دار الفكر العربي ، القاهرة ٢٠٠٨ م .

٥. حسين حشمت ، نادر شلبي ، عبد المحسن العازمي: " موسوعة فسيولوجيا الرياضة " ، دار الفكر العربي ، القاهرة ، ٢٠١٣ م .

٦. سميرة خليل محمد: " مبادئ الفسيولوجيا الرياضية " ، دار الكتب والوثائق القومية ، القاهرة ، ٢٠٠٨ م .

٧. محمد نصر الدين رضوان ، خالد بن حمدان آل مسعود: " القياسات الفسيولوجية في المجال الرياضي " ، مركز الكتاب للنشر ، القاهرة ، ٢٠١٣ م .

8.Alejandro Lucia , Migual Angle Martin ,Jonathan Esteve , Alejandro San Juan Ferrer , Juan C Rubio , Jesus Olivan , Joaquin Arenas(2006) : C34T mutation of the AMPD1 gene

18. Rico-Sanz J, Rankinen T, Joanisse DR, Leon AS, Skinner JS, Wimore JH, Rao DC, Bouchard C (2003) :Associations between cardiorespiratory responses to exercise and the C34T AMPD1 gene polymorphism in the HERITAGE Family Study . *Physiol Genomics* 14: 161-166 .
19. Rubio JC, Martin MA, Rabadan M, Gomez-Galego F, San Juan AF, Alonso JM, Chicharo JL, Perez M, Arena J, Lucia A (2005):Frequency of the C34T Mutation of the AMPD1 Gene in World-Class Endurance Athletes : Does This Mutation Impair Performance . *Journal of Applied Physiology* 98 (6).
20. valentina Gineviciene , Audrone Jakaitiene , Aidas Pranculis , Kazyz Milasius , Linas Tubelis, Algirdas Utkus (2014) :AMPD1 rs 17602729 is associated with physical performance of sprint and power in elite Lithuanian athletes *BMC Genetics* 1471-2156 .
- Alejandro Lucia(2005) :Frequency of the C34T mutation of the AMPD1 gene in world-class endurance athletes : does this mutation impair performance . *J Appl Physiol* 98: 2108-2112
14. Malcolm Collins(2009) :Genetics and Sports. *Med Sport Sci. Basel, Karger*, vol 54, pp I–VIII.
15. Nice D and Chris H (2008) :Adventure Sport Physiology . *John Wiley & Sons UK*
16. Norman B, Sabina RL, Jansson E (2001) :Regulation of skeletal muscle ATP catabolism by AMPD1 genotype during sprint exercise asymptomatic subjects . *J Appl Physiol* 91:258-264.
17. Peter A, Trayana D, Michael K, Lubomir P, Radka K, Sam M, Gregori W, Monem J(2015) : ACTN3 and AMPD1 Polymorphism and Genotype Combinations in Bulgarian Athletes Performing Wingate Test . *Journal of Sports Science* 3 1-10

Abstract

Genetic Polymorphism Adenosine Monophosphate Deaminase 1 Relationship to Special Physiological Variables as a delimiter for selection competitors sprint and running according to different Energy Systems

The research aims to identify the difference between physiological measurements for athletes owners of genetic polymorphism AMPD1 in some physiological variables. Sample was chosen intentionally from athletes between (17-20) years, the number of sample is 18 players from Mansoura Stadium which is registered in Egyptian Athletics Federation . The most important results which the research reached were that there are significant differences between physiological measurements for the first group of the research sample (short distance players) in diastolic blood pressure and anaerobic power for players who have genotype AMPD1-CC while pulse rate and stroke volume for players who have genotype AMPD1-CT , whereas there aren't significant differences in systolic blood pressure and cardiac output . There are significant differences between physiological measurements for the second group of the research sample (medium distance players) in systolic blood pressure and anaerobic capacity for players who have genotype AMPD1-CT while there aren't significant differences pulse rate , diastolic blood pressure , cardiac output and stroke volume . There are significant differences between physiological measurements for the third group (long distance players) in pulse rate for players who have genotype AMPD1-CC , maximum oxygen consumption for players who have genotype AMPD1-CT , whereas there aren't significant differences in systolic blood pressure , diastolic blood pressure , cardiac output and stroke volume .