

بیو انرژتیک

بازگردانندگان

دکتر یداله چاشنی دل (دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری)

حسن نظری زاده

دکتر سید محمد حسینی (دانشگاه بیرجند)

شابک	:	978-600-449-781-7
شماره کتابشناسی ملی	:	۵۱۲۹۲۰۲
عنوان و نام پدیدآور	:	بیوانرژتیک/کوپن کلارک؛ بازگرداندگان یداله چاشنی دل، حسن نظری زاده، سید محمد حسینی.
مشخصات نشر	:	گراگان: انتشارات نوروزی، ۱۳۹۷.
مشخصات ظاهری	:	۳۱۸ص.
یادداشت	:	عنوان اصلی: Bioenergetics.
یادداشت	:	کتابنامه.
موضوع	:	زیست نیروشناسی Bioenergetics
موضوع	:	متابولیسم انرژی Energy metabolism
رده بندی دیویی	:	۰۱۵/۶۱۲
رده بندی کتره	:	۱۳۹۷۵۲۱QP ۹ب۸ک/
سرشناسه	:	کلارک، کوپن Clark, Kevin
شناسه افزوده	:	چاشنی دل، یدالله، مترجم
شناسه افزوده	:	نظری زاده، حسن، ۱۳۶۱ - مترجم
شناسه افزوده	:	سید محمد، ۱۳۳۴ - مترجم
وضعیت فهرست نویسی	:	۱

بیوانرژتیک

ترجمه: دکتر یداله چاشنی دل - دکتر حسن نظری زاده - دکتر سید محمد حسینی

نوبت چاپ: اول - ۱۳۹۷

مشخصات ظاهری: ۳۲۰ ص

قطع: وزیری

شمارگان: ۱۰۰

شماره شابک: ۷-۷۸۱-۴۴۹-۶۰۰-۹۷۸

چاپ و نشر: نوروزی-۰۱۷۳۲۲۴۲۲۵۸

قیمت: ۲۵۰۰۰ تومان

حق چاپ برای نویسنده محفوظ می باشد.



نشانی: گلستان، گرگان، خیابان شهید بهشتی، بازار رضا (ع). ۰۱۷-۳۲۲۴۲۲۵۸

دورنگار: ۰۱۷-۳۲۲۲۰۰۴۷ آدرس الکترونیکی: Entesharate.noruzi@gmail

سایت انتشارات: www.Entesharate-noruzi.com

فهرست مطالب

عنوان

صفحه

بخش ۱: نظریه های انرژی زیستی کاربردی در طول عمر و بیماری.....	۱۳
۱ عملکرد آنتی اکسیدانی حامل های الکترون متحرک در زنجیره تنفسی.....	۱۵
۱. مقدمه.....	۱۵
۱.۱ جنبه های تکاملی.....	۱۵
۱.۲ زنج تنفسی.....	۱۸
۱.۲.۱ مفاهیم اساسی در باره COQ.....	۱۹
۱.۲.۲ مفاهیم اساسی در باره سیتوکروم C.....	۲۱
۲. تولید گونه های واکنش در میتوکندری.....	۲۳
۳. مشخصات آنتی اکسیدان ها COQ و سیتوکروم C.....	۲۵
۳.۱ COQ.....	۲۵
۳.۲ سیتوکروم C.....	۳۳
۴. نتیجه گیری.....	۳۸
۲ مخابره کلسیم میتوکندری:.....	۴۱
" نقش آن در بیماری های فسفوریلاسیون اکسیداتیو".....	۴۱
۱. مقدمه.....	۴۱
۲. ژنتیک و پاتولوژی OXPHOS.....	۴۳
۲.۱ ژنتیک سیستم OXPHOS.....	۴۳
۲.۲ بیماری های OXPHOS.....	۴۴
۲.۲.۱ ارتباط جهش های DNA میتوکندری با بیماری های OXPHOS.....	۴۶
۲.۲.۲ جهش های DNA هسته ای مرتبط با بیماری های OXPHOS.....	۴۸
۳. مدل هایی برای بررسی بیماری های OXPHOS.....	۵۱

۳,۱	سلول‌های سیرید و Rho^o	۵۱
۳,۲	فیبروبلاست‌های انسانی	۵۳
۳,۳	مدل‌های موش	۵۳
۴	مخابره کلسیم و فیزیولوژی میتوکندری OXPHOS	۵۵
۴,۱	فاعل و انفعال بین Ca^{2+} و OXPHOS	۵۶
۴,۲	ساختار کلسیم میتوکندری درونی و بیرونی	۵۸
۴,۲,۱	ساختار کلسیم میتوکندری درونی	۵۸
۴,۲,۲	سوخت و ساز جریان یون کلسیم میتوکندری	۶۳
۴,۲,۳	حجم زیاد نوکند سلول‌های کلسیم: فعالیت‌های روزنه‌های انتقالی تفوذپذیر (هدایتی)	۶۴
۵	تخریب کلسیم در بیماری‌های OXPHOS	۶۵
۵,۱	مقررات زدایی کلسیم در LHON و NARP, MERRF, MELAS	۷۰
۵,۲	مقررات زدایی در کمبود ترکیب I	۷۱
۵,۳	مقررات زدایی کلسیم در بیماری‌های ترکیب I	۷۲
۵,۴	مقررات زدایی کلسیم در بیماری‌های OXPHOS, مرتبط به ساماندهی OXPHOS و	
هموستازهای آهن		۷۵
۵,۵	مقررات زدایی کلسیم مربوط به چند ریختی DNA میتوکندری	۷۶
۵,۶	مقررات زدایی کلسیم در کمبود پیروات دی هیدروژنی	۷۷
۶	درمان‌های OXPHOS, مکانی برای داروهای تعدیل‌کننده Ca^{2+}	۷۷
۷	نتیجه‌گیری	۷۹
۳	"فرضیه بیوانرژتیک سالخوردگی"	۸۱
مقدمه		۸۱
۲	افزایش در سطح گونه‌های اکسیژن فعال با زوال تدریجی بیوانرژتیک برنامه ریزی شده از پیش تعیین	
می‌شود.		۸۳
۲,۱	مقدمه	۸۳

۲,۲ طرح دستگاه بیوانرژتیک میتوکندریال	۸۵
۲,۳ مکانیزم‌های مهار ROS	۸۸
۲,۴ واکنش فنتون	۸۹
۲,۵ ساختار افزایش وابسته به عمر در سطح ROS	۹۰
۲,۶ نتیجه گیری	۹۱
۳. زوال وابسته به عمر بیوانرژتیک، تحت کاهش در سطح کلی ترکیب پروتئین	۹۱
۳,۱ مقدمه	۹۱
۳,۲ ساختار کاهش در سطح ترکیب سلول پروتئینی	۹۲
۳,۳ نتیجه گیری	۹۵
۴. حد هایفلیک بدلیل کاهش سبب عمر در سطوح بیوانرژتیک است	۹۵
۴,۱ مقدمه	۹۵
۴,۲ نظرات جدید در مورد دلیل محدودیت کش سلولی	۹۶
۴,۳ دلیل توقف تکثیر سلول‌های پیر	۹۸
۵. طول عمر تحت کنترل انتخاب طبیعی است	۱۰۴
۵,۱ مقدمه	۱۰۴
۵,۲ نوسانات اندازه جمعیت و خطر انقراض	۱۰۵
۵,۳ انتخاب طبیعی جمعیت داخلی	۱۰۶
۵,۴ مکانیسم تکامل طول عمر و باروری	۱۰۷
۶. ساختار گذر عمر	۱۱۵
۷. نتیجه گیری	۱۱۶
۴ کنترل متابولیک وابسته به سیرتوئین و نقش آن در فرآیند افزایش سن	۱۱۹
۱. مقدمه	۱۱۹
۲. سیرتوئین ها، خانواده هتروژن دی استیلازهای پروتئینی	۱۲۱
۲,۱ فعالیت آنزیمی سیرتوئین	۱۲۶

۲,۲	متمرکز شدن تحت سلول های سیرتوئین	۱۲۶
۲,۳	تحریک سطوح سیرتوئین	۱۲۷
۳	تنظیم متابولیک وابسته به سیرتوئین	۱۳۰
۳,۱	SIRT1	۱۳۰
۳,۲	SIRT2	۱۳۳
۳,۳	SIRT3	۱۳۴
۳,۴	SIRT4 و SIRT5	۱۳۶
۳,۵	SIRT6 و SIRT7	۱۳۶
۴	سیرتوئین ها: دانیسم های آنتی اکسیدانی و اتوفاژی	۱۳۹
۵	سیرتوئین ها، افزایش سطح مرگ اترات سلامتی آنان	۱۴۰
۶	نتیجه گیری	۱۴۲
۵	متابولیسم انرژی در کودکان و بزر سالان	۱۴۵
۱	مقدمه	۱۴۵
۲	تغییرات سنی در متابولیسم پایه	۱۴۵
۳	تامین انرژی برای توابع در طول تکوین	۱۵۱
۳,۱	ساختار مصرف انرژی روزانه	۱۵۱
۳,۲	محدوده عملکرد	۱۵۲
۳,۳	تاثیر خاص - پویا (حرارتی) مواد غذایی	۱۵۴
۳,۴	تکامل تنظیم حرارت در تکوین	۱۵۶
۴	عملکرد ماهیچه در تکامل تامین انرژی	۱۵۹
۴,۱	منبع هوای (اکسیداتیو)	۱۶۰
۴,۲	تغییرات مورفولوژیکی-کاربردی عضلات اسکلتی در طول تکوین پس از زایمان	۱۶۴
۴,۳	تغییرات سنی تخمیر متابولیسم بی هوای فعالیت در عضلات	۱۶۶
۵	نتیجه گیری	۱۶۹

۱۷۱	۶ نقش پلی فسفات غیر ارگانیک در متابولیسم انرژی در کنه ها
۱۷۱	۱. مقدمه
۱۷۲	۲. ساخت پلی فسفات طی جنین زایی ریپی سفالوس (مورد چالش) میکروپلاس
۱۸۶	۳. نتیجه گیری
۱۸۷	بخش ۲: نظریه های بیوانرژتیک کاربردی بمنظور بهینه سازی عملکرد
۱۸۹	۷ بیوانرژتیکهای به کار رفته در شنا کردن
۱۸۹	روشی اکولوژی بمنظور بررسی و تعیین تمرین
۱۸۹	۱. مقدمه
۱۹۰	۲. سرعت بحرانی (C_{cr})
۱۹۳	۳. دامنه شدت (نواحی آمونزی)
۱۹۴	۳,۱ دامنه شدت متوسط
۱۹۵	۳,۳ دامنه شدت شدید
۱۹۵	۳,۴ مقیاس ۵ زمینه مطرح شده توسط دکرا (۲۰۱۰)
۱۹۶	۳,۴,۱ دامنه شدت سنگین
۱۹۷	۳,۴,۲ دامنه شدت منقطع
۱۹۷	۳,۴,۳ دامنه شدت افراطی
۱۹۷	۳,۴,۴ دامنه شدت بسیار سنگین
۱۹۸	۴. معانی فیزیولوژیکی هر پارامتر
۱۹۸	۴,۱ مدل دو پارامتری
۱۹۸	۴,۱,۱ سرعت بحرانی ($CV2par$)
۱۹۹	۴,۱,۲ ظرفیت مسافت غیر هوازی ($ADC2par$)
۱۹۹	۴,۲ مدل های سه پارامتری
۱۹۹	۴,۲,۱ سرعت بحرانی ($VC3par$)
۲۰۰	۴,۲,۲ ظرفیت مسافت غیر هوازی ($ADC3par$)

۴,۲,۳	حداکثر سرعت آنی (Vmax3par).....	۲۰۰
۴,۳	مدل ۴ پارامتری.....	۲۰۰
۴,۳,۱	سرعت بحرانی (CV4par).....	۲۰۰
۴,۳,۲	ظرفیت مسافت غیر هوازی (ADC4par).....	۲۰۲
۴,۳,۳	حداکثر سرعت آنی.....	۲۰۳
۴,۳,۴	اینرسی هوازی.....	۲۰۳
۴,۳,۵	تأمین سرعت شنا کردن در ۴۰۰ متر در مقابل جمعیت در حداکثر تلاش (T400).....	۲۰۴
۴,۳,۶	سرعت در VO2max (vVO2max).....	۲۰۷
۴,۳,۷	مقدار tlim که شناگران قادر به ادامه دادن هستند در vVO2max (tlim-vVO2max).....	۲۰۹
۴,۳,۸	نتیجه گیری.....	۲۱۳
۴,۳,۹	عملکرد میتوکندریال بی مهرگان - چالش های انرژی.....	۲۱۵
۴,۳,۱۰	مقدمه.....	۲۱۵
۴,۳,۱۱	دستگاه بشدت محافظت شده میتوکندری بی مهرگان - رگان: توابع یکسان، چالش های مختلف.....	۲۱۸
۴,۳,۱۲	۲,۱ ترکیب I, NADH. اوبیکینون - اکسیدوردوکتاز (EC 1/6/5/3).....	۲۲۰
۴,۳,۱۳	۲,۲ ترکیب II, ساکسینات، اوبیکینون - اکسیدوردوکتاز (EC 1/3/9/1).....	۲۲۱
۴,۳,۱۴	۲,۳ ترکیب III, اوبیکینول: سیتوکروم c اکسیدوردوکتاز و یا سیتوکروم c (EC 1/10/22).....	۲۲۲
۴,۳,۱۵	۲,۴ ترکیب IV, سیتوکروم c اکسیداز (EC 1/9/3/1).....	۲۲۳
۴,۳,۱۶	۲,۵ ترکیب V و سنتاز ATP (EC 3/6/3/14).....	۲۲۵
۴,۳,۱۷	۳. ژنوم میتوکندری بی مهرگان.....	۲۲۹
۴,۳,۱۸	۴. چالش های بی مهرگان و چگونگی مصرف انرژی در گونه های آبی.....	۲۳۴
۴,۳,۱۹	۵. چگونه بی مهرگان در معرض کم اکسیژنی قرار می گیرند؟.....	۲۴۲
۴,۳,۲۰	۶. نقش میتوکندری در مرگ سلولهای برنامه ریزی شده بی مهرگان (آپوپتوز).....	۲۴۶
۴,۳,۲۱	۷. نتیجه گیری و دیدگاه های آینده.....	۲۵۱
۴,۳,۲۲	۹. "بهینه سازی بیوانرژی سلولها در میکروارگانیسم های مربوط به غذا".....	۲۵۳

۲۵۳	۱. مقدمه
۲۵۷	۲. تنظیم متابولیسم انرژی در باکتری اسیدلاکتیک
۲۶۳	۳. سازماندهی مسیرهای گلائیکولیتیک در ساکارومیسز سروزیه
۲۶۸	۴. واکنش های قلیایی و بیوانرژیهای سلولی
۲۷۳	۵. نتیجه گیری و دیدگاه ها
۲۷۵	بخش ۳: تکنیک های و یافته های جدید در تحقیق بیوانرژی
۲۷۷	۱۰. تحلیل گر فسفرسانس بعنوان ابزار اندازه گیری برای بیوانرژی سلولی
۲۷۷	۱. مقدمه
۲۷۸	۲. فرآیندهای بیولوژیکی مرده
۲۷۸	۳. تظاهر اکسیژن محلول
۲۷۹	۴. اصول و ابزار اندازه گیری اکسیرن
۲۷۹	۵. برنامه نرم افزاری پیشرفته و شرح ابزار
۲۸۲	۶. ابزار کالبراسیون
۲۸۴	۷. آفلاتوکسین B1 به تنفس لمفوسیت انسان را مختل می کند
۲۸۹	۸. اندازه گیری مصرف O2 در بافت های موش ها
۲۹۲	۹. سازگاری زیستی ذرات سیلیس مزوپور کلسینه در بیوانرژیکی بافت
۲۹۳	۱۰. بیوانرژی بافت کبد در هیپاتیت کانکائوالین A در موش ها
۲۹۶	۱۱. تنفس اسپرماتوزوا (اسپرم)
۲۹۷	۱۲. تحلیل گر فسفرسانس O2 بعنوان ابزار ارزیابی در اختلالات بیوانرژی سلول آسیب دیده
۳۰۰	۱۳. نتیجه گیری
۳۰۱	۱۱ هدف قرار دادن میتوکندری با آدامانتان جدید حاوی ترکیبات ۴،۱-دی هیدروپیریدینی
۳۰۱	۱. مقدمه
۳۰۳	۲. مواد و روش ها
۳۰۳	۲،۱ حیوانات

۲,۲ مواد شیمیایی	۳۰۳
۲,۳ کشت اولیه عصب‌های کورتیکال موش	۳۰۴
۲,۴ ارزیابی مرگ سلول در سنجش سیتوتوکسیکیتی	۳۰۵
۲,۵ جداسازی میتوکندری کبد موش	۳۰۵
۲,۶ اندازه گیری فعالیت های تنفسی	۳۰۶
۲,۷ ارزیابی پتانسیل غشاء میتوکندری	۳۰۶
۲,۸ Ca^{2+} به موجب روزه های انتقالی غشاء میتوکندری می شود (MPT)	۳۰۷
۲,۹ پری اکسیداسیون لیپید	۳۰۷
۲,۱۰ تحلیل آماری	۳۰۸
۳. نتایج	۳۰۹
۳,۱ محافظت در برابر مرگ مولی وجود آمده از MPP^{+}	۳۰۹
۳,۲ اثرات AV-6-93 و دی فلورون در برابر اثراتیک میتوکندری کبد موش	۳۰۹
۳,۳ اثرات AV-6-93 و دی فلورون در Ca^{2+} شده MPT	۳۱۰
۳,۴ اثرات AV-6-93 و دی فلورون در تنش آکسایشی میتوکندری	۳۱۵
۴. بحث	۳۱۷
۵. نتیجه گیری	۳۲۰

پیشگفتار

تولید و تبدیل انرژی و معادل های آن در سطح سلول ها، بافت ها و اندام موجودات زنده در مبحث بیوانرژتیک بررسی و تجزیه و تحلیل می شود. اهمیت اکسیداسیون مواد آلی در میتوکندری ها و نقش زنجیره تنفسی در این فرآیند منجر به این شد تا این چرخه های تولید و تبادل انرژی در سطح سلولی و ملکولی مورد بررسی قرار گیرند. نقش میتوکندری ها و توانمندی آن ها در اکسیداسیون ترکیبات آلی منجر به تولید انرژی و یا رادیکال های احیا کننده که در مراحل مختلف زنجیره تنفسی با استفاده از پدیده انتقال الکترون منجر به حرکت موتور زنجیره تنفسی می شود و امکان حیات سلول ها را به واسطه تولید انرژی و نیز تولید متابولیت های دخیل در فرآیند اکسیداسیون در سلول ها می شود. آنژیوتنسیدان ها به عنوان مداخله کننده های موثر در کنترل تولید و فعالیت های متابولیک های اکسیداسیونی سبب حفظ بقای سلول های بافت ها می شوند. پروتئین های سید کرم C و وظایف آن ها در غشای میتوکندری ها علاوه بر امکان انجام مراحل واکنش می زنجیره تنفسی، سبب حمل واسطه های متابولیکی می شود. بسیاری از ناتوانی های سلولی در بافت های زنده مربوط به نقایص ژنتیکی ناشی از عدم و یا تولید ناقص آنزیم ها و متابولیت های سلولی می باشد، از این رو راندمان سلول ها در تولید و یا مصرف انرژی به توانایی آن ها در انجام واکنش های زنجیره تنفسی به واسطه ی تولید این آنزیم ها و واسطه ها بر می گردد. جهش های ملکولی و بخصوص جهش ها در ساختار DNA سلولی و یا میتوکندریایی ممکن است در تعیین راندمان های سلولی و ملکولی تولید و تبادل انرژی نقش سرنوشت ساز داشته باشد. یون کلسیم و ساختار های متفاوت آن در انتقال بنیان های تولید و مصرف انرژی در اطراف غشای میتوکندری برای انجام این واکنش ها ضروری می باشند. از این رو با توجه به این که واحد های عمل کننده در تولید و تبدیل انرژی هستند و نیز محدودیت در تعداد و امکان تکثیر این سلولها می تواند دبه عنوان محدودیت های زیستی در بازدهی مصرف انرژی در بافت ها و موجودات باشد. در بسیاری از بافت ها تعداد سلول در اوایل دوره حیات تکثیر آن متوقف شده و یا بکنی صورت می پذیرد و در کل جمع جبری تولید و اتلاف ساختار سلول و یا اجزای آن منجر به منفی بودن تزايد سلول و به دنبال آن ضعف در عملکرد بافت ها می شود از این رو با آگاهی به این موضوع باید به ارزیابی بازده

مصرف انرژی در سلول ها و بافت ها اقدان نمود. از عوامل موثر در بازدهی یا عملکرد مصرف انرژی حد نیاز بافت ها و موجود زنده می باشد لذا هر چه میزان نیاز به مصرف انرژی در بافتی بیشتر باشد به همان میزان باعث افزایش بازدهی این مصرف می شود. علیرغم ساختارهای مشابه کلی سلول ها در موجودات مختلف، ولی به دلیل عملکرد متفاوت آن ها در هر یک از این موجودات، میزان عملکرد آن ها متغیر می باشد. بازدهی عملکرد مصرف انرژی در بی مهرگان در مقایسه با مهره داران و نیز مهره داران آبی در مقایسه با مهره داران غیر آبی متفاوت و مربوط به همین موارد می باشد.

یداله چاشنی دل

حسن نظری زاده

سید محمد حسینی