

مکتب سلولے ورزش

(همراهي بر سه تأثير محدوديت كل جسم و سلامتاي بر سيستم ايمني و بازسازي عضلات)

دکتر کریم آزالى علمدارى

عضو هیات علمی دانشگاه شهید مدنی آذربایجان



انتشارات طنین دانش

سرشناسه	:	آزالی علمداری، کریم
عنوان و نام پدیدآور	:	مرگ سلولی و ورزش: همراه با بررسی تاثیر محدودیت کاریکی، هیپوکسی و سالمندی بر سیستم ایمنی و بازسازی عضلانی / کریم آزالی علمداری.
مشخصات نشر	:	تبریز: طنین دانش، ۱۳۹۵.
مشخصات ظاهری	:	۱۳۸ص: مصور(بخشی رنگی)، جدول.
شابک	:	978-600-8319-02-3 ۱۲۰۰۰۰ ریال
وضعیت فهرست نویسی	:	فیبا
یادداشت	:	کتابنامه
موضوع	:	مرگ سلولی
موضوع	:	Cell death
موضوع	:	آپوپتوزیس
موضوع	:	Apoptosis
موضوع	:	یاخته‌های بیگانه‌خوار
موضوع	:	Phagocytes
موضوع	:	ورزش درمانی سالمندان
موضوع	:	Exercise therapy for older people
موضوع	:	ری — جنبه‌های فیزیولوژیکی
موضوع	:	Aging — Physiological aspects
رده بندی کنگره	:	QH۶۷۱/۳۴۱۰۵
رده بندی دیویی	:	۶۱۱/۹۳۶
شماره کتابشناسی ملی	:	۳۳۳ ۳۰

مرگ سلولی و ورزش

تألیف: دکتر کریم آزالی علمداری

ناشر: طنین دانش (ناشر تخصصی تربیت بدنی و علوم ورزشی)

نوبت چاپ: اول - ۱۳۹۵ تعداد صفحات: ۱۳۸

لیتوگرافی: آسان فیلم چاپ: پرنیان

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۸۳۱۹-۰۲-۳

قیمت: ۱۲۰۰۰۰ ریال تیراژ: ۵۰۰ نسخه



9 786008 319023 >



www.TaninDanesh.ir



تمامی حقوق برای انتشارات طنین دانش محفوظ است. این کتاب مشمول قانون حمایت از مؤلفان و مصنفان می‌باشد هیچ بخشی از کتاب به هیچ شکلی اعم از فتوکپی، بازنویسی مطالب در هرگونه رسانه‌ای از جمله کتاب، لوح فشرده، مجلات و غیره بدون اجازه کتبی ناشر قابل استفاده نیست و موجب پیگرد قانونی می‌شود.

پیشگفتار

رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی روند رو به رشد خود را ادامه می دهد. شکی نیست که این رشته یکی از حوزه های داغ و کاربردی در قرن حاضر است و مفاهیم و کاربردهای آن می تواند بسیاری از مشکلات جسمانی، روانی و اجتماعی را حل کند. بین رشته های بودن این حوزه علمی و به ویژه گرایش فیزیولوژی ورزشی از یک سو که در ارتباط تنگ با علوم پایه و پزشکی می باشد و سرعت بالایی پیشرفت و توسعه دانش و اکتشافات علمی جدید باعث شده است که روز به روز تمرکز مطالعات به سمت مفاهیم بنیادی سلولی مولکولی گرایش پیدا کند. قطعاً تقویت زیرساخت های علمی پایه، می تواند، تغییرات شگرف در فنوتیپ و مسائل بنیادی در حوزه علوم کاربردی چون تغذیه و علم تمرین و به ویژه مسائل سلامت را زمینه سازی کند. باید اذعان کرد که در سال های اخیر کشور ما با شتاب علمی قابل توجهی برخوردار بوده است. بی بیش از یک بخش توسعه زیرساخت ها در حوزه کمی و نیروی انسانی اتفاق افتاده است. با اینکه درصد بالایی از مسائل علمی در حوزه فیزیولوژی ورزش با درک سازوکارهای مولکولی و شیمیایی در بدن سروکار دارد، ولی هنوز اکثر ورودی های تربیت بدنی از میان داوطلبان علوم انسانی گزینش می شوند و به علاوه، کیفیت درک مفاهیم فیزیولوژیکی در اکثر دانشجویان در سطح مطلوبی نباشد. بنابراین ارائه یک بسته مختصر و فشرده در مورد موضوعات حیات سلولی و ورزش و تبیین نقش ورزش همراه با برخی از متغیرهای موثر مانند محدودیت کالری، سالمندی، شرایط استرس زا بر دستکاری ماشین تنظیم کننده سیکل سلولی و رسازی و یا احتمالاً سوق به مرگ و تحلیل بافتی برای اکثر دانشجویان کارشناسی و تحصیلات تکمیلی ضرورت دارد. در این کتاب علاوه بر معرفی مسائل فوق در یک بستر ساده و قابل فهم، نقش سیستم ایمنی در چگونگی دستکاری حیات، پیام های پیام رسانی مختلف و دستورالعمل های استاندارد پژوهشی با جزئیات معرفی شده اند و مطالعه آن برای دانشجویان، نه فقط به انجام تعریف و انجام کار پژوهشی در زمینه های آپوپتوز، نکروز و خودخواری دارند، به علاوه بر مقدمه چینی، می تواند، راجع به اشتباهات رایج در زمینه روش شناسی و تفسیر داده ها یاری کننده باشد.

حال که گردآوری و تالیف این اثر به یاری خداوند میسر شد، استفاده از راهنمایی ها، انتقادات صاحب نظران و اندیشمندان و اساتید بسیار ارجمند ضرورت دارد و نظرات سازنده ایشان برای اصلاح نکات مهم و افزودن غنای این نوشتار قطعاً مفید خواهد بود. ضمن تشکر از کلیه عزیزانم به ویژه خانواده مهربانم، با این بیت معروف از سعدی، از دست و زبان که بر آید، گز عهده شکرش به در آید، سخن به پایان برده می شود.

کریم آزالی علمداری

استادیار دانشگاه شهید مدنی آذربایجان

فهرست مطالب

۷	فصل اول: تنظیم حیات و مرگ سلولی
۸۱	چرخه سلولی و تحول بافتی
۹۱	انواع مورفولوژیکی مرگ سلولی
۹۱	آپوپتوز
۱۱۱	نکروز
۱۱۲	خودخواری (اتوفازی)
۱۳۱	خودخواری (اتوفازی)
۵۱	فصل دوم: مرگ مهره داران در شرایط محدودیت انرژی
۵۲	سود ماندن در سرما، حفظ هموستاز در حین خواب زمستانی
۵۸	گرسنه ماندن سلول تا مرگ؟
۶۰	هیپوکسی، انوکسی و ایسکمی/انزریق مجدد
۶۱	سازش متابولیکی و عملکرد میتوکندری
۶۲	در سازش میتوکندری و تولید گونه‌های فعال اکسیژن
۶۳	آلفای چپرون‌های اسکلتی در هیپوکسی و انوکسی: تاثیر بر مرگ سلولی
۶۳	مسیرهای پیام‌رسانی سلولی در ارتباط با بقا در ایسکمی و انوکسی
۶۴	تنظیم آپوپتوز: ژن دوپلر، هشر، مصرف انرژی (خواب زمستانی)
۶۴	محتوای گلوتامین: تاثیر بر مرگ سلولی در گلیول‌های سفید
۷۵	فصل سوم: مرگ سلولی و بازسازی در عضله اسکلتی
۷۶	مرگ سلولی، پاک‌سازی یا ایمنی؟ عضله اسکلتی
۷۶	التهاب استریل: حس کردن آسیب و اکتشاف
۷۸	سلول‌های T تنظیمی
۷۸	ایمنی بکر (دست نخورده) عضله اسکلتی
۷۹	مرگ سلول در عضله اسکلتی
۸۲	بازسازی عضلات آسیب دیده به التهاب بستگی دارد
۸۵	ماکروفاژها بقایای سلولی را پاک‌سازی می‌کنند
۸۸	پیامدهای پاک‌سازی ناکارآمد سلول‌های آپوپتوزی
۹۳	آپوپتوز و پیر شدن عضله اسکلتی
۹۴	عضله اسکلتی سالمند(پیر)
۱۰۷	فصل چهارم: ورزش و آپوپتوز در عضله
۱۱۰	پیام‌رسانی آپوپتوز و واسطه‌های آن در حین ورزش
۱۱۱	ورزش و آپوپتوز در عضله اسکلتی
۱۱۲	تنظیم پیام‌رسانی آپوپتوز عضلانی با ورزش
۱۱۳	سارکومری
۱۱۴	ورزش و سارکومری
۱۱۴	تاثیر ورزش بر بیولوژی سارکومری
۱۱۹	فصل پنجم: ورزش و آپوپتوز در سیستم ایمنی
۱۲۰	مقدمه‌ای بر دستگاه ایمنی
۱۲۱	ورزش و آپوپتوز گلیول‌های سفید
۱۲۴	ورزش در ارتفاع: یک فشار اضافی
۱۲۶	هیپوکسی و لنفوسیت‌ها
۱۲۷	ورزش و کپولت‌تکتیری لنفوسیت‌ها
۱۳۱	وضعیت تمرینی ورزشکاران و بروز آپوپتوز لنفوسیتی
۱۳۲	تشخیص زیررده‌های لنفوسیتی

مقدمه

فعالیت بدنی یک نوع استرس فیزیولوژیک ایجاد می‌کند که منجر به بروز سازگاری می‌شود. پیشنهاد شده است که هر دوی مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی (آپوپتوز) و خودخواری برای بروز سازگاری با ورزش فرآیندهایی ضروری هستند. آپوپتوز و خودخواری در حین ورزش القاء می‌شوند تا محدود کردن آسیب بافتی، حفظ یکپارچگی بافت، پایان دادن به پاسخ‌های التهابی و یا القای پیام‌های مستقیم برای ایجاد سازگاری اتفاق بیافتد. آپوپتوز از طریق عوامل ویژه مانند گونه‌های فعال اکسیژن، سیتوکین‌های التهابی و هورمون‌ها القاء می‌شود. مسیرهای خودخواری نیز توسط تغییر نسبت پروتئین‌ها به اندامک‌های سلولی با هدف حفظ و نوسازی منابع سلولی رخ می‌دهد. در این حالت، سلول سرشار از مولکول‌های صدمه‌یافته می‌شود، ظرفیت مکانیسم‌های ریمپ‌نحت فشرده واقع می‌شود و بنابراین آپوپتوز رخ می‌دهد. در کل، به نظر می‌رسد که خودخواری در جریان سازگاری با ورزش ایجاد شرایط موضعی شکل‌پذیری عضلانی و آپوپتوز برای انتقال سلول‌های پیش‌ساز، ضروری هستند.

آپوپتوز در بین گونه‌های مختلف ندرات خیلی بکر، به شدت کنترل شده بوده و از طریق مسیرهای ویژه‌ای انجام می‌شود. یک ویژگی مهم آپوپتوز در انجر شدن آن به مرگ سلول واحد بدون ایجاد التهاب یا گسیختگی در بافت‌های اطراف می‌باشد. با این حال، اگر این فرآیند در سلول‌های عضلانی چند هسته‌ای، ممکن است که پیام‌رسانی بیش آپوپتوزی به از دست رفتن سلول‌ها در طریقه‌هایی به غیر از مرگ سلولی منجر شود. به طوری که پیام‌رسانی آپوپتوز و فعال‌سازی کاسپازها در سال‌های عضلانی چند هسته‌ای، منجر به حذف هسته‌های واحد عضله و حفظ سلول‌های اقماری می‌شود که نهایتاً به آتروفی سلول عضلانی و نه مرگ آن می‌انجامد.

عضله اسکلتی از لحاظ ایمنی شناختی بافتی منحصربه‌فرد است. با اینکه لک‌ها در حالت فیزیولوژیک در آن حضور ندارند، ولی به محض ایجاد آسیب خیلی سریع به بافت فراخوانی می‌شوند و در بین بازسازی نیز در آنجا حضور دارند. آپوپتوز، نکروز و خودخواری به‌طور همزمان در عضلات آسیب‌دیده در حال بازسازی و در عضلات بیماران دچار ناهنجاری‌های عصبی-عضلانی از قبیل میوپاتی التهابی، دیستروفی، میوپاتی متابولیک و میتوکندریایی و میوپاتی ناشی از مصرف دارو درگیر هستند.

ماکروفاژها قادر به تغییر عملکرد خود در پاسخ به شرایط موجود در محیط‌های کوچک هستند و در نتیجه تغییرات داخل بافت از اوایل ایجاد آسیب تا دوره بازسازی و در نهایت دوره بهبود هماهنگ می‌کنند و فعال‌سازی و عملکرد سلول‌های بنیادی را تنظیم می‌کنند. کمی بعد، ماکروفاژها (نوع M1) وارد صحنه می‌شوند. از سوی دیگر، ماکروفاژهای M2 فعال‌شده در حین دوره‌های تفکیک‌پذیری غالب می‌شوند و پایان دادن به پاسخ‌های التهابی را تنظیم می‌کنند. انتقال پویای M1/M2 به نظر می‌رسد که یک در حفظ

هموستاز عضله عامل کلیدی است. شناسایی و پاک‌سازی بقایای سلولی از میوفیبریل‌های آسیب دیده و از سلول‌های بنیادی و پیش‌ساز در حال مرگ، سلول‌های بافت پیوندی و لکوسیت‌ها از اعمال اصلی ماکروفاژها می‌باشد. پاک‌سازی سلول‌های دچار آپوپتوز و انتقال از M1 به M2 از لحاظ علی با هم مرتبط هستند و مراحل محدودکننده ترمیم عضله را به نمایش می‌گذارند. تجمع سلول‌های آپوپتوزی که پاک‌سازی غیرموثر آنها را منعکس می‌کند، در چندین بافت نشان داده شده است که سبب تسریع واکنش‌های خود ایمنی در برابر به پاتوژن‌های درون سلولی می‌شود. بنابراین پاک‌سازی سلول‌های آپوپتوزی پاسخ‌های هموستازی عضله اسکلتی به آسیب را تعدیل می‌کنند. از سوی دیگر، نارسایی در این فرآیند ممکن است که با هدایت تغییر ساختار - ملات ناهنجار از طریق تجمع کلارن و چربی و افزایش واکنش‌های خود ایمنی بر علیه خود، اثرات موضعی ناشی باری ایجاد کنند. بنابراین بر اساس دانش جدید در مورد مرگ سلول، پاک‌سازی و ایمنی عضله، احتمال درمان‌های جدید به دست می‌گیرد.

به هر حال نکات کلیدی در زمینه مرگ سلولی، پاک‌سازی بقایای سلولی و سلول‌های آپوپتوزی و ایمنی به‌طور خلاصه در این کتاب مطرح شده‌اند. این کتاب دارای پنج بخش است. به دلیل بررسی بیشتر آپوپتوز گلبول‌های سفید و سلول‌های عضلات در حوزه فعالیت بدنی، در این کتاب نیز بر این نوع سلول‌ها تمرکز شده است. ابتدا حیات و انواع مرگ سلولی و عوامل موثر بر آنها معرفی شده و سپس با بررسی تاثیر شرایط استرس‌آفرین بر چگونگی تنظیم مرگ سلولی، به نقش مرگ سلولی در بازسازی و ترمیم عضله پس از انواع آسیب‌ها و سرنوشت آن و در ادامه تاثیر ورزش بر آپوپتوز در عضله و سیستم ایمنی پرداخته شده است. در بین مطالب نیز تاثیر محدودیت کاریکی ساله ای، پوکسی، التهاب و نقش سیستم ایمنی در هدایت و انجام مرگ سلولی و یا کمک به بقاء به‌طور ضمنی معرفی شده است و قطعاً مطالعه مطالب این کتاب می‌تواند دیدگاه نسبتاً مناسبی در این زمینه فراهم کند.

کریم آزالی علمداری

استادیار دانشگاه شهید مدنی آذربایجان