

فیزیولوژی سلولی و سوخت و

ساز

فعالیت جسمانی

تألیف:

لیویو لوزی

ترجمه:

دکتر بختیار تریبیان (دانشیار فیزیولوژی ورزشی)

دکتر عباس مآل اندیش (دکتری فیزیولوژی ورزشی)

زینب شیخلو (کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی)

دکتر رقیه افسر قره‌باغ (استادیار و فوق تخصص آنژیوپلاستی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه)

لوزی، لیویو .

فیزیولوژی سلولی و سوخت و ساز فعالیت جسمانی /تالیف لیویو لوزی، ترجمه دکتر
بختیار ترتیبیان و عباس مال اندیش و دکتر رقیه افسر قره باغ و زینب شیخ لو. - ارومیه :انتشارات
دانشگاه ارومیه، ۱۳۹۵.

۳۳۸:.. مصور، جدول ، نمودار . - (انتشارات دانشگاه ارومیه: ۲۰۱)

شابک: ۳-۹۰-۶۶۴۸-۶۰۰-۹۷۸

کتابنامه .

۱. تمرین های ورزشی - جنبه های فیزیولوژیکی . ۲. یاخته شناسی . الف.
- ترتیبیان، بختیار ، مترجم. ب. مال اندیش ، عباس ، مترجم همکار . عنوان . ج .
فروست QP ، ۳۰۱ ، ۹۵ف / ۱۳۹۵ شماره کتابخانه ملی :
۴۳۰۰۱۰۹

عنوان: فیزیولوژی سلولی و سوخت و ساز فعالیت جسمانی

تالیف: لیویو لوزی

ترجمه: دکتر بختیار ترتیبیان و عباس مال اندیش و رقیه افسر قره باغ و زینب شیخ لو

ناشر : انتشارات دانشگاه ارومیه ، سری ۲۰۱

چاپ: اول

سال نشر: ۱۳۹۵

شمارگان: ۱۰۰۰

قیمت پشت جلد : ریال

شابک: ۳-۹۰-۶۶۴۸-۶۰۰-۹۷۸

تلفن تماس انتشارات دانشگاه ارومیه : ۰۴۴۱۲۷۷۹۹۳۰ — آقای پاشازاده

فهرست مطالب

صفحه	عناوین
۱.....	پیشگفتار مترجمان
۳.....	پیشگفتار مؤلف

فصل اول: سیر تکاملی انسان و فعالیت جسمانی: مفهوم "زاده شده برای دویدن"

۵.....	۱-۱: مفهوم "زاده شده برای دویدن"
۵.....	۱-۲: از پنج میلیارد تا یک میلیون سال پیش
۶.....	۱-۳: ظهور جنس انسان
۱۴.....	منابع

فصل دوم: مورفولوژی و عملکرد سلول: ویژگی‌های سلول عضلانی

۱۶.....	۲-۱: مقدمه
۱۷.....	۲-۲: عضلات اسکلتی مخطط
۲۲.....	۲-۳: انقباض عضله
۲۵.....	برای مطالعه بیشتر

فصل سوم: غشای سلول واحد انقباضی

۲۶.....	۳-۱: غشاهای سلول
۲۷.....	۳-۲: ساختار غشای سلول
۳۰.....	۳-۳: عملکردهای غشای سلول
۳۱.....	۳-۴: دستگاه ایمنی
۳۲.....	۳-۵: گیرنده‌های غشاء
۳۲.....	۳-۶: سارکولما
۳۳.....	منابع

فصل چهارم: پلی مورفیسم‌های ژنی و عملکرد ورزشی

- ۴-۱: مقدمه ۳۴
- ۴-۲: زمانیکه بدن انسان از حالت تعادل خارج می‌شود، چه اتفاقی می‌افتد؟ ۳۵
- ۴-۳: عملکرد انسان طیف گسترده‌ای از پاسخ‌ها را نشان می‌دهد. ۳۸
- ۴-۴: آیا ژن‌ها عملکرد ورزشی را پیشگویی می‌کنند؟ ۴۱
- ۴-۵: تنوع ژنتیکی در میان افراد ۴۲
- ۴-۶: پلی مورفیسم‌های ژنتیکی آنزیم‌های درگیر در متیلاسیون و سنتز DNA در ورزشکاران نخبه ۴۵
- برای مطالعه بیشتر ۴۸

فصل پنجم: مواد مغذی و سوخت و ساز انرژی کل بدن: اثر فعالیت جسمانی

- ۵-۱: مقدمه ۴۹
- ۵-۲: انرژی و ATP ۴۹
- ۵-۳: تغذیه و عملکرد ورزشی ۵۳
- ۵-۴: دستگاه عصبی مرکزی ۵۴
- ۵-۵: لپتین و انسولین ۵۶
- ۵-۶: فعالیت ورزشی ۵۹
- ۵-۷: چاقی ۶۱
- ۵-۸: نتیجه‌گیری ۶۲
- منابع ۶۳

فصل ششم: مطالعات میتوکندریایی و غیرمیتوکندریایی سنتز ATP

- ۶-۱: مقدمه ۶۵
- ۶-۲: طیف‌سنجی رزونانس مغناطیسی در محیط این‌ویوو ۶۶
- ۶-۳: ارزیابی عملکرد میتوکندری بوسیله P₃₁ - طیف‌سنجی رزونانس مغناطیسی ۷۱
- ۶-۴: اندازه‌گیری جریان چرخه کربس (V_{TCA}) ۷۴
- ۶-۵: منابع بی‌هوازی ATP ۷۷
- ۶-۶: مرور کلی ۸۰

منابع ۸۱

فصل هفتم: مواد مغذی مفرط و سوخت و ساز انرژی موضعی (ناحیه‌ای)

- ۷-۱: مقدمه ۸۴
- ۷-۲: تجمع بیش از حد چربی اکتویپیک (خارجی) ۸۵
- ۷-۳: تجمع مفرط چربی اکتویپیک به عنوان نتیجه افزایش ترشح اسیدهای چرب آزاد مشتق از آدیپوز ۸۹
- ۷-۴: ارتباط تجمع مفرط چربی اکتویپیک با اختلالات غیر طبیعی سوخت و ساز انرژی ۹۱
- ۷-۵: نتیجه‌گیری ۹۸
- منابع ۹۹

فصل هشتم: بایوپسی عضله برای بررسی تورنوور میتوکنندری

- ۸-۱: بایوپسی عضله اسکلتی ۱۰۶
- ۸-۲: عملکرد عضله اسکلتی و میتوکنندری ۱۰۷
- ۸-۳: گلوکز میتوکنندری و اکسیداسیون اسید چرب ۱۰۹
- ۸-۴: تنظیم سوخت و ساز اکسیداتیو میتوکنندری ۱۱۰
- ۸-۵: عملکرد و تورنوور میتوکنندری در عضله اسکلتی انسان ۱۱۹
- ۸-۶: نتیجه‌گیری ۱۲۷
- منابع ۱۲۸

فصل نهم: مقدمه‌ای بر مطالعه مبنی بر ردیاب سوخت و ساز در محیط این‌ویوو

- ۹-۱: مقدمه ۱۳۷
- ۹-۲: مفاهیم پایه ۱۳۸
- ۹-۳: اصل موازنه - جرم ۱۳۹
- ۹-۴: شبیه‌سازی هیدرولیکی ۱۴۲
- ۹-۵: حالت ثابت/یکنواخت و تورنوور ۱۴۳
- ۹-۶: میزان پاکسازی ۱۴۶

- ۹-۷: اندازه‌گیری تورنور: نقش ضروری آزمایشات ردیاب ۱۴۷
- ۹-۸: خواص و ویژگی‌های یک ردیاب ۱۴۸
- ۹-۹: شیوه تزریق ثابت ۱۴۹
- ۹-۱۰: شیوه تزریق منفرد ۱۵۰
- ۹-۱۱: نتیجه‌گیری کلی ۱۵۲
- برای مطالعه بیشتر ۱۵۳

فصل دهم: فعالیت جسمانی و التهاب

- ۱۰-۱: التهاب یکی از ویژگی‌های مهم بیماری‌های متابولیکی و دیابت است ۱۵۴
- ۱۰-۲: تأثیر فعالیت جسمانی بر التهاب ۱۵۷
- ۱۰-۳: تأثیر مولکولی فعالیت جسمانی ۱۶۱
- ۱۰-۴: فعالیت بدنی و miRNA: یک فرضیه واحد ۱۶۴
- ۱۰-۵: نتیجه‌گیری ۱۶۵
- منابع ۱۶۶

فصل یازدهم: محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال و تنظیم تعادل انرژی

- ۱۱-۱: مقدمه ۱۷۲
- ۱۱-۲: آناتومی محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال ۱۷۲
- ۱۱-۳: فیزیولوژی محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال ۱۷۵
- ۱۱-۴: مکانیسم‌های مولکولی ۱۷۶
- ۱۱-۵: محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال و تعادل انرژی ۱۷۸
- ۱۱-۶: محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال و تنظیم انرژی دریافتی غیر همئوستاتیک ۱۸۴
- ۱۱-۷: محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال و هزینه‌کرد انرژی ۱۸۵
- ۱۱-۸: نقش گلوکوکورتیکوئیدها بر اندام‌های محیطی ۱۸۷
- ۱۱-۹: محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال و فعالیت جسمانی ۱۹۲
- ۱۱-۱۰: گلوکوکورتیکوئیدها و دوپینگ ۱۹۵
- منابع ۱۹۶

فصل دوازدهم: تمرینات ورزشی در چاقی و بی‌اشتهایی عصبی

- ۱۲-۱: کاهش یافتن فعالیت ورزشی در کشورهای صنعتی: یک علت بالقوه از شیوع چاقی؟ ۱۹۸
- ۱۲-۲: کاهش فعالیت جسمانی: علت افزایش وزن در چاقی؟ ۲۰۰
- ۱۲-۳: آیا انسان‌ها می‌توانند هزینه‌کرد انرژی را با انرژی مصرفی و برعکس تطبیق دهند؟ ۲۰۲
- ۱۲-۴: آیا فعالیت جسمانی یک خصیصه مهم در بی‌اشتهایی عصبی است؟ ۲۰۳
- ۱۲-۵: چرا بیش‌فعالی در بی‌اشتهایی عصبی هست؟ ۲۰۴
- ۱۲-۶: اساس بیولوژیکی بی‌اشتهایی مبنی بر فعالیت ۲۰۷
- ۱۲-۷: پروفایل نوروآندوکراین بیماران بی‌اشتهایی عصبی ۲۰۸
- ۱۲-۸: آیا بیش‌فعالی یک رفتار نامطلوب پیش‌بینی شده است؟ ۲۱۰
- منابع ۲۱۱

فصل سیزدهم: فعالیت جسمانی و پیوند عضو

- ۱۳-۱: مقدمه ۲۱۳
- ۱۳-۲: ظرفیت کار فیزیکی پیش از پیوند عضو ۲۱۵
- ۱۳-۳: ظرفیت کار فیزیکی پس از پیوند عضو ۲۱۶
- ۱۳-۴: ورزش درمانی برای دریافت کنندگان پیوند قلب ۲۲۱
- ۱۳-۵: ورزش درمانی برای دریافت کنندگان پیوند ریه ۲۲۲
- ۱۳-۶: ورزش درمانی برای دریافت کنندگان پیوند کلیه ۲۲۴
- ۱۳-۷: ورزش درمانی برای دریافت کنندگان پیوند کبد ۲۲۵
- ۱۳-۸: ورزش درمانی برای دریافت کنندگان پیوند پانکراس و جزایر ۲۲۷
- ۱۳-۹: بازی‌های جهانی پیوند ۲۳۰
- ۱۳-۱۰: نتیجه‌گیری ۲۳۱
- منابع ۲۳۲

فصل چهاردهم: بابون (نوعی میمون) به عنوان یک مدل پستاندار به منظور بررسی اثرات فیزیولوژی و متابولیکی فعالیت ورزشی

- ۱۴-۱: مقدمه: ارزش پستانداران غیر انسانی در تحقیقات زیست پزشکی ۲۳۵
- ۱۴-۲: پستانداران غیر انسانی در تحقیقات زیست پزشکی ۲۳۸
- ۱۴-۳: میمون به عنوان یک مدل جدید برای مطالعات فعالیت جسمانی و اثرات فعالیت ورزشی. ۲۴۷
- ۱۴-۴: خلاصه ۲۵۴
- منابع ۲۵۵

پیشگفتار مترجمان

غلظت یک ماده در بدن، عملکردی از سه فرآیند است که به طور همزمان اتفاق می‌افتند: تولید/ترشح، توزیع/تبادل بین خون و دیگر مایعات بدن و نهایتاً بکارگیری/دردسترس. شرایط هومئوستاز برای این فرآیند سه‌گانه زیستی، تابع عوامل متعددی است. مثلاً، غذا به عنوان سوخت، برای حفظ فرآیندهای مورد نیاز انرژی که نگهدارنده محیط فیزیکی - شیمیایی بدن (هومئوستاز) و فعالیت‌های ارگانیسم هستند، ضروری است. ولیکن همین انرژی از طریق فعالیت جسمانی نیز ماهیت خاص خود را نشان می‌دهد. به همین خاطر، نقش فعالیت جسمانی و یا هزینه‌کرد انرژی مرتبط با فعالیت ورزشی به عنوان یک اصل در حفظ و بهبود تندرستی اثبات و مورد پذیرش قرار گرفته است. این تاثیر به حدی است که امروزه، اثرات مفید سلامتی در افراد با پیوند عضو نیز گزارش شده است. فعالیت ورزشی یک عامل کلیدی در استراتژی بهبود مارکرهای تندرستی و سلامتی مانند مقدار اکسیژن مصرفی، ضربان قلب، فشار خون، آستانه بی‌هوازی و سوخت و ساز محسوب می‌شود. همچنین، فعالیت ورزشی باعث بهبود پروفایل لیپیدی و گلوکز، تراکم استخوانی و چربی بدن می‌گردد، عامل مهمی که در کاهش نشانه‌هایی مانند خستگی و سندرم متابولیکی سهمیم است و با پروفایل روانشناختی و قدرت عضلانی بهتر همراه است. شواهد نشان می‌دهد که فعالیت ورزشی بر دستگاه ایمنی نیز تاثیر مثبت قابل توجهی دارد، آنتی‌بادی‌های خودکار را کاهش می‌دهد و اثر مثبت سایتوکین-های پیش‌التهابی را افزایش می‌دهد. از سوی دیگر و از جنبه عملکرد ورزشی، پیشرفت عملکرد ورزشی قطعاً به خاطر حضور یک محرک است که بدنمان را تحت تاثیر استرس قرار می‌دهد. در این میان، عضله انسان اندامی برای کار جسمانی است و فعالیت ورزشی نیز یک محرک متابولیکی طبیعی برای عضله محسوب می‌گردد، اما پاسخ به این محرک بوسیله دستورالعمل‌های موجود در DNA امکانپذیر است. لذا همین دستورالعمل‌های موجود در DNA باعث ایجاد پاسخ‌های متفاوت به محرک‌های مشابه می‌شوند. فعالیت جسمانی همچون محرک مناسبی باعث یک طیف گسترده‌ای از پاسخ‌های بیوشیمیایی و بیوفیزیکی می‌شود که بر موجود زنده اثر گذاشته، و طیف گسترده‌ای از سازگاری‌های فنوتیپی را تعیین می‌نماید. این

مباحث بهانه و انگیزه ترجمه کتاب فیزیولوژی سلولی و سوخت و ساز فعالیت جسمانی را فراهم نمود. کتاب حاضر در ۱۴ فصل تدوین شده است و به طور مبسوطی بر موضوعاتی مانند سیر تحول و تکامل انسان و فعالیت جسمانی، مورفولوژی و عملکرد سلول، غشای سلول واحد انقباضی، پلی مورفیسم های ژنی و عملکرد ورزشی، مواد مغذی و سوخت و ساز انرژی کل بدن، مطالعات میتوکندریایی و غیرمیتوکندریایی سنتز ATP، مواد مغذی مفرط و سوخت و ساز انرژی موضعی، بایوپسی عضله برای بررسی تورنور میتوکندری، ردیابی سوخت و ساز در محیط این ویوو، فعالیت جسمانی و التهاب، محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال و تنظیم تعادل انرژی، تمرینات ورزشی در چاقی و بی اشتهاهی عصبی، فعالیت جسمانی و پیوند عضو و نهایتاً بابون (نوعی میمون) به عنوان یک مدل پستاندار به منظور بررسی اثرات فیزیولوژی و متابولیکی فعالیت ورزشی تاکید شده است.

مترجمان کتاب فیزیولوژی سلولی و سوخت و ساز فعالیت جسمانی امیدوارند که با معرفی و به بحث کشانیدن عناوین کتاب، نگرش نوینی را فرا روی اندیشمندان فیزیولوژی ورزشی و به ویژه دانشجویان قرار دهد. با این حال، این اثر خالی از ایراد و نقص نخواهد بود. لذا از خوانندگان محترم این اثر علمی تقاضا داریم با پیشنهادات و نقطه نظرهای اصلاحی خود، ما را در بهتر نمودن مطالب کتاب در چاپ های آتی یاری نمایند.



دکتر بختيار تربيان دکتر عباس مآل اندیش زینب شیخلو

فصل ۱

سیر تکاملی انسان و فعالیت جسمانی: مفهوم "زاده شده برای دویدن"

۱-۱: مفهوم "زاده شده برای دویدن"

"زاده شده برای دویدن" آلبوم سوم خواننده و ترانه‌سرای آمریکایی بنام بروس اسپرینگستین^۱ بود. این ترانه بوسیله کمپانی کلمبیا در آگوست ۲۵ سال ۱۹۷۵ به اجرا درآمد. این ترانه با عناوین مشابه نیز در دهه‌های بعدی مورد استفاده قرار گرفت، بطوریکه حداقل به عنوان یک داستان جدید/رمان، یک داستان از سریال‌های تلویزیونی ترمیناتور، یک کتاب در قبیله مکزیکی از دوندگان استقامتی حرفه‌ای و حتی آن بر روی جلد مجله نیچر در نوامبر سال ۲۰۰۴ نیز رونمایی شد. عامل مشترک همه استفاده کنندگان "زاده شده برای دویدن" به رسمیت شناختن نیاز انسان‌ها برای دویدن به منظور زنده ماندن است.

۱-۲: از پنج میلیارد تا یک میلیون سال پیش

اتمسفر زمین از ۲۱ درصد اکسیژن تشکیل شده است. بقیه گازها نیتروژن (۷۸٪)، آرگون (۹٪)، دی‌اکسید کربن و دیگر عناصر بسیار کمیاب (۰/۱۲٪) هستند. حدود پنج میلیارد سال پیش، در زمان به وجود آمدن سیاره ما، اتمسفر عملاً هیچ اکسیژنی نداشت. ظهور اولین اشکال حیات بر روی زمین (پروکاریوت‌ها، نخستین باکتری تک‌سلولی) برای تغییر در ترکیب محتوای گاز اتمسفر بسیار مهم بود. باکتری‌های اولیه قادر به انجام فتوسنتز با بکارگیری هیدروژن، آب و دی‌اکسید کربن برای رهاسازی اکسیژن بودند. با این حال، گسترش حیات بر روی زمین با پیدایش موجودات توانمند به زنده ماندن در غیاب اکسیژن تعیین شد، بطوریکه با زنده ماندن انحصاری‌شان اصطلاح سوخت و ساز بی‌هوازی را به وجود آوردند. افزایش مقدار اکسیژن مترشحه بوسیله پروکاریوت‌ها به اتمسفر اولیه گسترش واکنش‌های اکسیداتیو به تولید انرژی برای زندگی را مورد توجه قرار داد که روشی بسیار کارآمدتر از سوخت و ساز بی‌هوازی است. حدود ۱۵۰۰ میلیون سال پیش، برای اولین بار یوکاریوت‌ها قادر به تولید انرژی با سوخت و ساز اکسیداتیو در زمین ظاهر شدند. برای گسترش یوکاریوت‌های پرسلولی میلیون‌ها سال پس از آن نیز لازم بود. این تکامل کلی و ویژه انسان که موازی با ظهور موجودات پرسلولی پیچیده‌تر اکوسیستم زمین با رویدادهای چشمگیر زمین‌شناسی تغییر یافته بود، ارتباط دارد (۱). فوران‌های آتشفشانی، تغییرات قاره‌ای و برخورد شهاب سنگ‌ها جهش تکاملی عمده را به عنوان تنها موجودات توانمند به زنده ماندن در شرایط جدید را ایجاد می‌کند. چنین سازگاری به نظریه اندوسیمبیوتیک/درون‌هم‌زیستی^۲ معروف است. اندوسیمبیوتیک به معنی "درون‌هم‌زیستی" و در این مورد می‌توان به تعامل بین موجودات با ظرفیت‌ها و ابعاد متابولیکی مختلف و کسب مزیت تکاملی در راستای ادغام محیط‌های زندگی‌شان اشاره کرد. همانطور

۱- Bruce Springsteen

۲- Endosymbiotic theory

که اشاره شد، همه موجودات قادر به تحمل اتمسفر اکسیدانی (مانند پر شدن اتمسفر با اکسیژن تولید شده بوسیله فتوسنتز) نیستند. با توجه به نظریه اندوسیمبیوتیک، نخستین یوکاریوت‌ها قادر به زنده ماندن در اثر تلفیق‌شان از پروکاریوت‌های متحمل مهارت‌های جبرانی بسیار مورد نیاز بودند. تصور بر این است که پرواکسی‌زوم‌ها و میتوکندری-ها بقایای پروکاریوت‌هایی هستند که نهایتاً به اندامک‌های یوکاریوتی تبدیل شده، و بر دستگاه سلولی میزبان در نیاز به سم‌زدایی اکسیژن و تولید انرژی در حالت هوازی نقش موثری دارند (۲).

۳-۱: ظهور جنس انسان

حدود یک و نیم میلیون سال پیش، انسان راست قامت^۳ بر روی زمین پدیدار شد. ژن‌های حال حاضر ما شبیه انسان راست قامت، انسان ماهر^۴ و نخستین انسان هوشمند^۵ (۲۰۰۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰۰ سال پیش) است (۳). استرالوپیتکین‌ها^۶ اجداد انسان راست قامت بوده و سیر تکاملی‌شان با تغییرات مهمی در اکوسیستم سرچشمه گرفته بود یعنی جایگزینی علفزارها و دشت و بیابان بجای جنگل‌ها در آفرقای مرکزی (۴). گسترش دشت‌ها موجب تغییر و تحول اساسی در روش انسان‌ریخت‌ها^۷ و در نتیجه در کیفیت و محتوای غذا و همچنین میزان فعالیت جسمانی مورد نیاز برای کسب غذا شد. در واقع، از بین رفتن جنگل‌ها، انسان‌ریخت‌ها را به پیمودن مسافت طولانی در دشت‌ها اجباری کرد که پیامد آن انتخاب طبیعی افراد با اندام تحتانی طویل، توانایی در دویدن، بهتر شدن ظرفیت تنظیم گرمایی و افزایش کل هزینه کرد انرژی روزانه و استراحتی بود. از لحاظ سیر تکاملی، اندام تحتانی طویل و بی‌پدالیسم یا راه رفتن بر روی دو پا رفتار کاوشی را در اکوسیستم جدید تسهیل کرد یعنی ارتباط تنگاتنگ و قوی بین تغییرات اندازه بدن (و سوخت و ساز) و الگوهای کاوشی مسافت را تعیین کرد (۵، ۶). با این حال، ابتدایی‌ترین نماینده انسان‌ریخت‌ها مربوط به انسان راست قامت آفریقایی است که حقیقتاً "زاده شده برای دویدن" بود یعنی برای مقابله با یک محیط کاملاً متفاوت از جنگل که در آن انسان‌های پیشین غذا جمع‌آوری می‌کرد، متفاوت بود. برخی سازگاری‌های عصبی-عضلانی نشان دهنده جنس انسان عبارتند از: طاق بزرگ جمجمه، بینی رجسته، آرواره لاغر و نازک، چانه، دندان‌های کوچک، مفصل ران تعدیل شده و اسکلت سبک. این تغییرات آناتومیکی اجداد ما را در پیاده‌روی و دویدن با مسافت‌های طولانی با مدت مان بیشتر را امکانپذیر کرد، بطوریکه بدن آنها برای فعالیت‌های جسمانی و استقامتی تخصصی شده بود (سازگار شده بود) (۷). در واقع، انسان‌ها به طور اختصاصی برای اجرای فعالیت عضلانی شدید طولانی مانند دویدن اقتصادی/کارآمد با مسافت طولانی سازگار می‌شوند. این ظرفیت تکاملی این امکان را فراهم می‌کرد که حیوانات شکاری را تا حد واماندگی برای چندین ساعت به صورت آهسته و مداوم تعقیب کنند. در موفقیت این استراتژی حداقل چهار عامل نقش اساسی دارند

۲- Homo erectus

۱- Homo habilis

۲- First Homo sapiens

۳- Australopithecines

۴- Hominids

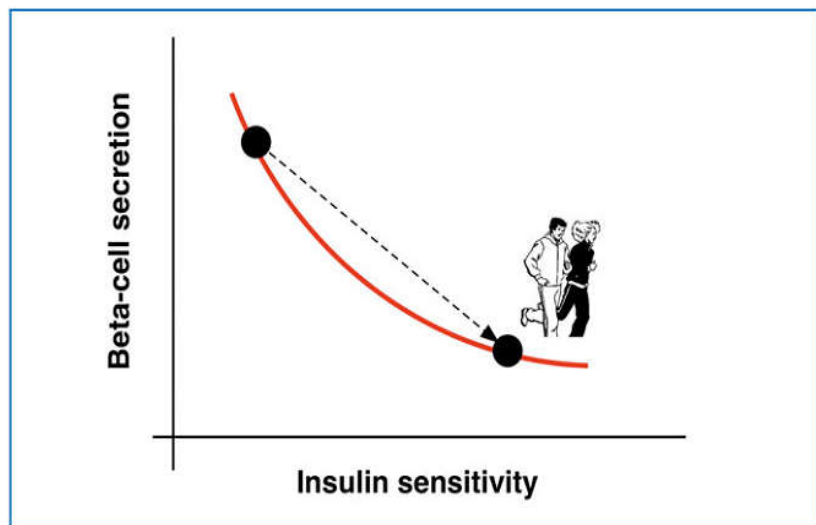
که عبارتند از (۸): (۱) انرژی زایی: هزینه پائین تر دویدن در مقابل پیاده روی با سرعت بیش از ۲ متر بر ثانیه، (۲) طول اسکلتی: هر چقدر طول پائین تنه در انسان راست قامت بلندتر بود، تعقیب و شکار بیشتری می کرد، (۳) گسترش دستگاه عصبی مرکزی: با تمایزپذیری نواحی خاصی از مغز مسئول در تعادل، هماهنگی حرکات و ثبات وضعیت بدن و (۴) تنظیم گرمایی: بدن انسان، برخلاف حیوان شکاری، اتلاف گرمای عضلات بدن را به طور موثری دفع می کند. در اکثر حیوانات افزایش موقتی دمای بدن آنها امکان ذخیره کردن اتلاف گرمای عضلانی را فراهم می سازد. این توانایی حیوانات این امکان را فراهم می سازد که آنها از دست شکارچیان حیوانی فرار کنند (روش مورد استفاده همه شکارچیان در شکار حیوان). برخلاف حیوانات شکارچی، انسانها گرمای بدن را با یک سیستم تنظیم گرمایی ویژه ای بر اساس تبخیر عرق دفع می کنند. یک گرم عرق حدود ۲۵۹۸ ژول انرژی گرمایی را دفع می کند. مکانیسم دیگری وجود دارد که جریان خون پوست را در حین فعالیت ورزشی افزایش می دهد که از دست دادن گرمای بیشتری را امکانپذیر می کند و به حفظ وضعیت قامت راست بدن کمک می کند. این سرد شدن از طریق پوست عملکردی از افزایش تعداد غدد عرق و فقدان موی بدن است که در غیر این صورت جریان هوا و تبخیر موثر متوقف خواهد شد. از آنجا که انسانها می توانند گرمای تولید شده ناشی از فعالیت ورزشی را دفع کنند، لذا می توانند از گرمادگی ناشی از تعقیب و شکار حیواناتی که آنها را تحت تاثیر قرار می دهد، جلوگیری کنند.

مقدار غذای در دسترس در دشتها بخاطر کالری بالا و محتوای پروتئینی بیشتر در حیوانات گیاه خوار بیشتر از آن چیزی بود که در جنگلها وجود داشت. این امر باعث افزایش اندازه بدن انسان راست قامت (حدود ۶۵ کیلوگرم مردان و ۵۲ کیلوگرم زنان) در مقایسه با انسانریختهای پیشین یعنی استرالوپیتکینها حدود ۴۴ کیلوگرم مردان و ۳۱ کیلوگرم زنان شده بود. افزایش وزن بدن مستقیماً هزینه کرد انرژی استراحتی بالاتری را بدنبال دارد (میزان انرژی مصرفی استراحتی در انسان راست قامت به طور متوسط ۱۵۶۵ کیلوکالری در روز برای مردان و ۱۳۶۱ کیلوکالری در روز برای زنان در مقابل میزان انرژی مصرفی استراحتی در استرالوپیتکینهای آفریقایی به طور متوسط ۱۱۳۰ کیلوکالری در روز برای مردان و ۹۰۲ کیلوکالری در روز برای زنان). با اضافه شدن کالریهای مصرفی ناشی از فعالیتهای روزانه به میزان انرژی مصرفی استراحتی در انسان راست قامت می توان کل هزینه کرد انرژی یعنی ۳۱۶۵ کالری برای مردان و ۲۱۴۱ کالری برای زنان تخمین زد. این مقادیر دقیقاً با مقادیر یک فرد ۷۰ کیلوگرمی امروزی مشابه است (۸). آیا انسان ماهر واقعاً چهارپایان را شکار می کرد؟ و یا آیا ابتداییترین اجدادان ما برای به دست آوردن گوشت تنها شیر درنده و سایر حیوانات درنده را شکار می کردند؟ بسیاری از متخصصان امروزی بر این باورند که انسان ماهر برای به دست آوردن گوشت با کشتن چهارپایان به عنوان طعمه برای به دام انداختن شیر درنده بوسیله سنگ و آواز بلند استفاده می کرد. سپس انسانریختها بخشی از گوشت را از شکار جدا کرده و لاشه آن را به مکان امنی دور از دسترس حیوانات شکاری جابجا می کردند و در آنجا گوشت تازه و مغز استخوان آن را با شکستن استخوانها مصرف می کردند. وقتی که انسان ماهر سیر می شد،

دوباره از همان استخوان‌های شکسته برای شکار جدید استفاده می‌کرد. انسان‌ریختی بارها و بارها به همان مکان شکار سر می‌زد. با این حال، آنها بندرت با شکار روبرو می‌شدند، بطوریکه گاهی اوقات انتظارشان هیچ سودی نداشت.

انسان‌های امروزی دارای سابقه ژنتیکی، اندازه بدن، هزینه کرد انرژی استراحتی و کل هزینه کرد انرژی در مقایسه با انسان راست قامت هستند. با این حال، محیط کشورهای غربی تغییرات بسیار زیادی را در انسان‌های قرن ۲۱ به وجود آورده است که عبارتند از: ۱) برای به دست آوردن غذا و شکار نیازی به مصرف انرژی زیاد نیست، ۲) اکثر غذاهای پرکالری و آماده در دسترس است که منجر به تامین منابع انرژی زیاد می‌شود، ۳) گرسنگی و محرومیت غذایی بجز در ایام روزه-داری مذهبی وجود ندارد. در حقیقت، ما امروزه از مزایای تغییرات اصلی اکوسیستم که از ۱۰۰۰۰ سال پیش شروع شده و با انقلاب کشاورزی (زمانیکه مردم شکارچی تغییر رویه داده و به جمع‌آوری دانه و حفظ غذا روی آوردند) در اوایل قرن بیستم و انقلاب صنعتی و معرفی ماشین‌های مدرن برای کمک به عملکردهای انسان و کارهای پر انرژی استفاده می‌بریم. با این حال، با توجه به عدم مطابقت بین سابقه ژنتیکی‌مان (استعداد درونی) و محیط جدید (انجام دادن کاری) بروز بیماری‌هایی از جمله چاقی، دیابت نوع ۲، سندرم متابولیکی، هیپرتنشن، بیماری‌های قلبی عروقی و برخی از سرطان‌ها، بویژه در دهه‌های اخیر به طور چشمگیری افزایش یافته‌اند (۹، ۱۰). مکانیسم سوخت و ساز مورد استفاده بدن انسان برای ذخیره بجای سوزاندن کالری مقاومت به انسولین است. حساسیت انسولینی (برعکس مقاومت به انسولین) به عنوان توانایی انسولین در متابولیزه کردن بار/فشار گلوکز و دیگر سوبستراهای انرژی مانند اسیدهای چرب آزاد بیان می‌شود. اختلال ظرفیت بدن در متابولیزه کردن بار/فشار گلوکز، فرد را از دوره‌های کمبود غذا، گرسنگی و یا کمبود کربوهیدرات و چربی محافظت می‌کند. به وضوح روشن است که اگر سیر تکامل انتخابی مقاومت به انسولین انسان‌ها بر اساس توانایی‌شان به دوره‌های زنده ماندن در خشکسالی بستگی داشته باشد، تغییرات فوق‌الذکر در اکوسیستم قرن ۲۱، انسان‌های مدرن را در معرض هیپرگلیسمی، هیپرلیپیدمی و پیامدهای ناشی از این بیماری‌ها از جمله دیابت، چاقی و آترواسکلروز قرار می‌دهد. در اصل، باید افراد با حساسیت انسولینی بالا مورد توجه قرار بگیرند، چرا که این افراد در مدت زمان کمی در معرض فشارهای پرکالری قرار می‌گیرند، درحالیکه در طول زندگی در صحرای آفریقا محکوم به انقراض بودند (۹)!

حفظ گلیسمی (غلظت قند خون) نرمال با تعادل بین ترشح و عمل انسولین به دست می‌آید و ارتباط آن تحمل به گلوکز نام دارد. در افراد نرمال، رابطه تنگاتنگی/اغراق آمیزی بین ترشح انسولین با عمل انسولین وجود دارد (شکل ۱-۱). بنابراین، تحمل به گلوکز نرمال فراتر از دامنه ظرفیت ترشحي و عمل انسولین به دست می‌آید. بخوبی اثبات شده است که عدم تعادل بین ترشح و عمل انسولین موجب هیپرگلیسمی می‌شود. با این حال، به منظور تعیین "سلامت متابولیک" یک فرد باید ترشح انسولین به همراه عمل آن نیز در نظر گرفته شود. باور کلی بر این است که دوندگان ماراتن امروزی مشابه‌ترین انسان‌های مدرن به انسان راست قامت از نظر شیوه زندگی و سوخت و ساز هستند. دوندگان ماراتن تحمل به گلوکز نرمالی را با روش نسبتاً کارآمد عمل انسولین یعنی سطوح نسبتاً پایین ترشح انسولین حفظ می‌کنند.



شکل ۱-۱: رابطه بین حساسیت انسولینی با ترشح سلول بتا با عملکرد شبه‌هذلولی بخوبی نمایش داده شده است یعنی تولید حساسیت انسولینی در زمان ترشح سلول بتا در وضعیت ثابت باقی می‌ماند. مشخص شده است که فعالیت جسمانی باعث بهبود حساسیت انسولینی می‌شود. از آنجا که انسولین کمتری برای متابولیسم کردن گلوکز مورد نیاز است، لذا ترشح سلول بتا به طور پیوسته کاهش می‌یابد. اثرات همه‌جانبه آن عبارتند از: آزمودنی مشغول تمرین جسمانی در این شکل دارای ویژگی افزایش حساسیت انسولینی و سطوح پایین گردش خون انسولین است. در این سناریو، شکارچیان اولیه از یک سطح بسیار بالایی از عمل انسولین مطابق با ظرفیت ترشحی پایین هورمون بهره‌مند شده‌اند. اختلاف بارزی بین سابقه ژن‌های ما در ذخیره انرژی (فرضیه "ژنوتیپ صرفه‌جو"^۸) و عمل انسولین کارآمدتر دوندگان ماراتن و احتمالاً انسان راست قامت) وجود دارد. بنابراین، یک ارگانسیم در ذخیره کردن انرژی مورد نیاز فعالیت جسمانی ثابت و یکنواخت به حفظ عمل نرمال انسولین و بکارگیری مناسب سوسترا نیاز دارد. لذا یک شیوه زندگی سالم با فعالیت جسمانی منظم به همراه عادات غذایی مناسب تعریف می‌شود. به عبارت دیگر، فقدان برنامه فعالیت جسمانی همه مداخله‌های تغذیه‌ای را از بین می‌برد (این اصطلاح به لحاظ بالینی بر اساس تجربیات اکثر پزشکان است).

شایان ذکر است که نه تنها مقدار کل ترشح انسولین مهم است، بلکه الگوی ترشح انسولین نیز در تعیین گلوکز در دسترس و پاکسازی موثر فشار گلوکز از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. نشان داده شده است که اولین مرحله رهاسازی انسولین نقش اصلی را در مهار تولید گلوکز اندوژن پس از یک وعده غذایی بر عهده دارد. مراحل اولیه دیابت و چاقی با از دست دادن اولین مرحله رهاسازی انسولین و همچنین هیپرگلیسمی پس از وعده غذایی و کاهش اثر گرمایی غذا مشخص می‌شود. ترکیب این دو نقص/اختلال یعنی هیپرگلیسمی پس از وعده غذایی و کاهش اثر گرمایی غذا بترتیب منجر به دیابت و چاقی می‌شود. مشابه با عمل انسولین، مهار سلول بتا به گلوکز بوسیله مدیریت اسید آمینه از طریق رژیم غذایی با پروتئین بالا غلبه کرده و نشان دهنده این است که هومئوستاز پروتئین بهترین قلمرو متابولیکی

محافظت شده با سیر تکامل است. در واقع، از یک سو در اکثر وضعیت‌ها (به استثنای چاقی) عمل انسولین بر سوخت و ساز پروتئین (علیرغم اختلال چشمگیر عمل انسولین بر سوخت و ساز کربوهیدرات و چربی) قابل چشم‌پوشی است. از سوی دیگر، رژیم‌های غذایی با پروتئین/اسیدهای آمینه بالا در بازسازی مجدد الگوی ترشحی نرمال ترشح انسولین کاربرد داشته، و لذا غلبه بر مهار سلول بتا نسبت به گلوکز در طی مراحل اولیهٔ دیابت ملیتوس نوع ۲ اتفاق می‌افتد. در چنین شرایطی دو احتمال وجود دارد. یکی اینکه فشار تکاملی موجود یک یا برخی ژن‌های محافظتی/خصیصه‌های انسان هوشمند کم‌تحرک را انتخاب کرده و این امکان را فراهم می‌سازد که انسان‌ها حساسیت انسولینی نسل‌های بعدی را که بالاتر از ژن‌های امروزی ماست، تغییر داده و گسترش دهند. به عبارت دیگر، احتمالاً تنها افراد با ظرفیت بالا برای سوزاندن کالری و مستعد فشارهای مواد مغذی (بدون نیاز به عملکرد فعالیت جسمانی) برای بقا با فرآیند تکامل انتخاب می‌شوند. در این مورد، هیچ انتخابی بجز انتظار سیر تکاملی برای پیدا شدن یک راه چاره نداریم یعنی همان کاری که اجدادان ما انجام دادند!

احتمال دیگر تغییر در رفتار ما است یعنی شیوهٔ زندگی اجدادان ما را با الگوهای فعالیت جسمانی و رژیم غذایی شکارچیان تقلید می‌کند. این شیوهٔ زندگی بر پایهٔ سه عامل مشخص شده بود. اولاً فعالیت جسمانی چند ساعت در روز با ماهیت‌ها و شدت‌های مختلفی اجرا شده بود. در انسان راست قامت، پیاده‌روی و دوی از انواع روتین فعالیت جسمانی بودند. رفتار گونه‌های امروزی پستانداران مورد مطالعه قرار گرفتند تا الگوهای فعالیت جسمانی و کل هزینه کرد انرژی روزانهٔ اجدادانمان مشخص گردد. اگر چه این نوع اطلاعات برای مقایسه کردن دشوار است، اما فعالیت جسمانی فعال تا شدید بر اساس کل هزینه کرد انرژی ۲۵۰۰-۳۵۰۰ کیلوکالری در روز تقریباً ۱ الی ۴ ساعت روزانه قابل اجرا بود. علاوه بر این، حتی در طی دوره‌های استراحت روزانه و طول سال، میانگین هزینه کرد انرژی بیشتر از مقادیر روزانهٔ امروزی بود و نشان دهندهٔ این است که قرار گرفتن در معرض هوای سرد باعث گرمایی غیرلرزشی ثانویه می‌شود. دوم اینکه رژیم غذایی شکارچیان در مقایسه با رژیم غذایی کنونی دارای درصد کمتری از کربوهیدرات‌های پیچیده (کمتر از ۳۰ درصد)، محتوای پروتئینی بیشتر (شامل هر دو پروتئین گیاهی و حیوانی) و کل محتوای چربی مشابه بود. سوماً ماهیت مصرف کالری در انسان راست قامت مربوط به دوره‌های گرسنگی اجباری (تقریباً از ۱ روز تا چند روز طولانی) بود. با این حال، گرسنگی دوره‌ای برای شکارچیان ثابت بود، درحالیکه دوره‌های محرومیت غذایی در اکثر جوامع غربی امروزی کاملاً از بین رفته است، مگر اینکه به صورت اختیاری انجام گردد. جالب توجه این است که مدل متابولیکی گرسنگی (ناشتایی) در مراحل اولیهٔ بی‌اشتهایی روانی ایجاد می‌گردد. بیماران بی‌اشتهایی روانی به صورت اختیاری کالری دریافتی خود را، حتی با چند ساعت فعالیت در روز، کاهش می‌دهند. بنابراین، وزن بدن، کل هزینه کرد انرژی روزانه و غلظت‌های گلوکز خون، چربی‌ها و اسیدهای آمینه با توجه به کنترل یکسان کاهش می‌یابد و منجر به یک تصویر بالینی می‌شود که منعکس‌کنندهٔ حالت بالینی از دیابت نوع ۲ و سندرم متابولیکی است. این نوع مدل بالینی بیانگر این است که ژن‌های ما در برابر دوره‌های طولانی مدت کاهش کالری دریافتی مقاوم هستند. لذا اگر شیوهٔ زندگی مان را

بر اساس چهارچوب مذکور تغییر دهیم، مطمئناً بسیاری از بیماری‌ها از جمله دیابت، چاقی، هیپرتنشن، سندرم متابولیکی، بیماری قلبی عروقی و حتی برخی از سرطان‌ها نیز ریشه کن خواهد شد.

منابع

۱. Kasting JF, Siefert JL (۲۰۰۲) Life and the evolution of Earth's atmosphere. *Science* ۱۰:۱۰۶۶۱-۰۶۸.
۲. Alberts B, Johnson A, Lewis J et al (۲۰۰۲) *Molecular biology of the cell*. New York, Garland Science.
۳. Wood B, Collar M (۱۹۹۹) The human genus. *Science* ۲۸۴:۶۵-۷۱.
۴. Cerling TE (۱۹۹۲) Development of grasslands and savannas in East Africa during the neogene. *Paleogeog Paleoclimatol Paleoecol* ۹۷:۲۴۱-۲۴۷.
۵. Leonard WR, Robertson ML (۱۹۹۷) Comparative primate energetics and hominid evolution. *Am J Phys Anthropol* ۱۰۲:۲۶۵-۲۸۱.
۶. Ulijaszek SJ (۲۰۰۲) Human eating behaviour in an evolutionary ecological context. *Proc Nutr Society* ۶۱:۵۱۷-۵۲۶.
۷. Isbell LA, Pruett JD, Lewis M, Young TP (۱۹۹۸) Locomotor activity differences between sympatric patas monkeys (*Erythrocebus Patas*) and vervet monkeys (*Cercopithecus aethiops*): implications for the evolution of long hindlimb length in Homo. *Am J Phys Anthropol* ۱۰۵:۱۹۹۲-۰۷.
۸. Bramble DL, Lieberman DE (۲۰۰۴) Endurance running and the evolution of Homo. *Nature* ۴۳۳:۳۴۵-۳۵۳.
۹. Luzi L, Pizzini G (۲۰۰۴) Born to run: training our genes to cope with ecosystem changes in the twentieth century. *Sport Sci Health* ۱:۱-۴.
۱۰. Neel JV (۱۹۶۲) Diabetes mellitus: a "thrifty" genotype rendered detrimental by "progress". *Am J Hum Genetic* ۱۴:۳۵۳-۳۶۲.