

الفصل الثانى

٢/ الإطار النظرى والدراسات المرتبطة

١/٢ الإطار النظرى:

١/١/٢ الطاقة والنشاط الرياضى .

٢/١/٢ الدم *Blood*.

٣/١/٢ مكونات الجهاز المناعى .

٤/١/٢ وزن الجهاز المناعى وعدد خلاياه الليمفاوية وأجسامه المضادة .

٥/١/٢ خلايا الجهاز المناعى .

٦/١/٢ أنواع المناعة .

٧/١/٢ طرق الاستجابة المناعية .

٨/١/٢ العوامل الذاتية (السيتوكينات) .

٩/١/٢ تأثير التدريبات الرياضية على مستوى الأنترلوكين-٦ فى الدم .

١٠/١/٢ مكان إنتاج الأنترلوكين-٦ .

١١/١/٢ التأثير الداخلى للأنترلوكين-٦ على أنسجة العضلات .

١٢/١/٢ مقارنة معدل تركيز الأنترلوكين-٦ فى النسيج البرتندونى بالعضلات.

١٣/١/٢ العلاقة بين تلف الخلايا العضلية والأنترلوكين-٦ .

١٤/١/٢ علاقة كثافة التدريب وإنتاج اللاكتيك بالأنترلوكين-٦ .

١٥/١/٢ علاقة الأنترلوكين-٦ بالبلازما بالأدرينالين .

١٦/١/٢ الأنترلوكين-٦ وعلاقته $TNF\alpha$.

١٧/١/٢ الفرق بين الأنترلوكين-٦ الناتج من العضلات والخلايا الالتهابية أثناء التحلل

الدهنى .

١٨/١/٢ الأنترلوكين-٦ المشتق من العضلات ودوره كأحد الهرمونات .

١٩/١/٢ أهمية إنتاج (IL-6) وكيفية الاستفادة منه فى المجال الرياضى :

٢/٢ الدراسات المرتبطة :

١/٢/٢ دراسة خاصة بالجهاز المناعى .

٢/٢/٢ دراسات خاصة بالأنترلوكين-٦ .

٣/٢/٢ التعليق على الدراسات المرتبطة .

١/٢ الاطار النظرى

١/١/٢ الطاقة والنشاط الرياضى:

- نظم إنتاج الطاقة:

يتفق كل من " فاروق عبد الوهاب " (١٩٨٣) ، " أبو العلا عبد الفتاح ومحمد حسن علاوى " (١٩٨٤) ، " أبو العلا عبد الفتاح " (١٩٨٥) ، " أسامة رياض " (١٩٨٧) ، " هزاع بن محمد الهزاع " (١٩٨٩) ، " محمد سمير سعد الدين " (١٩٩٣) ، " أبو العلا عبد التفاح " (١٩٩٧) ، " بهاء الدين إبراهيم سلامة " (١٩٩٩) أن هناك ثلاث أنظمة رئيسية لإنتاج الطاقة هى:

- النظام الفوسفاتى اللاهوائى The Phosphate System ATP. Cp System

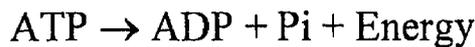
- حامض اللاكتيك اللاهوائى The Glycolyties the Lactic Acid System

- النظام الأوكسجينى The Oxidative the Aerobic System

وتختلف هذه النظم بينها فى سرعة إنتاجها للطاقة كما تهدف جميعاً إلى إعادة تكوين مركب (ATP) وهو مركب كيميائى غنى بالطاقة وموجود فى جميع خلايا الجسم وهى المصدر المباشر لإنتاج الطاقة.

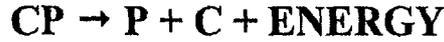
أ- النظام الفوسفاتى (اللاهوائى):

يعمل هذا النظام فى غياب الأوكسجين ويتميز بأنه أسرع أنظمة الجسم لإنتاج الطاقة ويعتبر الأدينوزين ثلاثى الفوسفات (ATP) Adinosine Triphos phate هو المصدر المباشر لإنتاج الطاقة عند تكسيره (إنشطار) وتحويله إلى أدينوزين ثنائى الفوسفات (ADP).



غير أن كمية الـ (ATP) الموجودة بالعضلات قليلة جداً ولا تكفى للاستمرار فى العمل إلا لبضع ثوان ولذلك تعتمد العضلات على مصدر آخر للطاقة وهو كرياتين الفوسفات (CP) الذى يعتبر أول وأسرع وقود احتياطى الذى يستخدم لإعادة بناء (ATP) ويخترن مركب كرياتين الفوسفات (CP) فى خلايا العضلات وهو يحتوى على طاقة عالية تساوى خمسة أضعاف كمية الطاقة المخترنة فى (ATP) ، ويتم استعادة جزئى من (ATP) مقابل إنشطار مول من (CP) حيث أنه عند إنشطار كرياتين الفوسفات ينتج فوسفات وكرياتين وكمية

كبيرة من الطاقة التي تساعد على بناء (ATP) مرة أخرى .



ويتحد كرياتين الفوسفات (CP) مع مركب (ADP) أديتوزين ثنائي الفوسفات الموجود في العضلات للحصول على (ATP)



وتكمن أهمية هذا النظام في سرعة إنتاج الطاقة أكثر من وفرتها حيث أن هذا النظام يستمر لفترة زمنية قصيرة تتراوح بين (٢٠-٣٠ ث). .

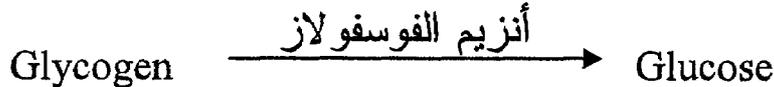
ب- نظام حامض اللاكتيك (اللاهوائي):

يتم في هذا النظام بناء (ATP) بواسطة عملية (الجلزة اللاهوائية) نسبة إلى إنشطار السكر في غياب الأوكسجين ويختلف هنا مصدر الطاقة حيث يعتبر مصدر غذائية ناتج عن عملية التمثيل الغذائي للكربوهيدرات التي تتحول خلال عملية الهضم إلى سكر جلوكوز الذي يمكن استخدامه مباشرة لإنتاج الطاقة أو يخزن في الكبد والعضلات في شكل مادة أكثر تعقيداً وهي الجليكوجين ويمكن الحصول على الطاقة اللازمة (ATP) من سكر الجلوكوز بطريقتين:

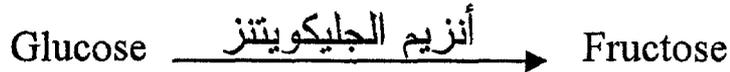
١. التحليل المباشر لسكر الجلوكوز لاهوائياً (الجلزة اللاهوائية):



٢. تحلل إنشطار الجلكوجين وتتم هذه العملية في العضلات وفي غياب الأوكسجين للحصول على (ATP) حيث يتحول جليكوجين العضلات إلى جلوكوز وذلك في وجود أنزيم الفوسفاتيز:



ثم يتحول سكر الجلوكوز في وجود أنزيم الجليكوكتينيز إلى فركتوز



يتحول بعد ذلك الفركتوز في وجود أنزيم الفركتوكينيز إلى جليسر الدهيد الذي يتحول بدوره إلى حامض بيروفيك ثم إلى حامض اللاكتيك مع إطلاق كمية كبيرة من الطاقة (ATP). فركتوز أنزيم الفركتوكينيز ← حامض بيروفيك طاقة (ATP) + حامض اللاكتيك.

ولكن سرعة إنتاج الطاقة في هذا النظام أقل من نظام الفوسفات ولكنها تتميز بزيادة فترة استمرار الأداء تحت هذا النظام والذي يتراوح ما بين (٣٠ ث حتى ٦ ق).

ج- النظام الأكسجيني (الهوائى):

ويتم فى هذا النظام إنتاج الطاقة عن طريق أكسدة المواد الكربوهيدرايتة والدهون باستخدام أكسجين الهواء الجوى كعامل أساسى لإعادة بناء (ATP) . ويتطلب هذا النظام العديد من التفاعلات الكيميائية فى وجود عدة نظم أنزيمية وتتم هذه التفاعلات فى العضلات ولكن فى حيز محدود منها يسمى الميتوكوندريا Mitachondria وهى بيوت إنتاج الطاقة فى الخلية ويكثر تواجدها فى الخلايا العضلية.

(١) التحلل الهوائى للجليكوجين:

ويتم فى هذه العملية تحلل جليكوجين العضلات حتى ينتهى بحمض البيروفك وبدلاً من تحول حمض البيروفك إلى حمض اللبنيك كما يحدث فى التحلل اللاهوائى فإن حمض البيروفك ينتقل إلى ما يسمى بيوت الطاقة (الميتوكوندريا) حيث يدخل دورة كريس (Krebs Cycle) وهى دورة يتم فيها تحول حمض البيروفك إلى مركبات أخرى من خلال سلسلة من العمليات الكيمو حيوية لإنتاج العديد من (ATP) ويمكن لجلوكوز الدم أن يدخل إلى الخلايا العضلية ويتحول إلى حمض بيروفك ويتحلل هوائياً عن طريق نفس العمليات الحيوية.

ثم يلى دورة كريس نظام الأكسدة الفوسفورية لإنتاج ثالث أدينوزين الفوسفات (ATP) حيث يدخل كل من الأوكسجين الناتج عن دورة كريس إلى نظام الأكسدة الفسفورية فى سلسلة انتقال الإلكترونات وتحدث عمليات أكسدة وإختزال متواصلة إلى أن يتصل الهيدروجين بالأوكسجين ويؤدى إلى تكوين الماء وثالث أدينوزين الفوسفات وهو المصدر الأساسى لإنتاج الطاقة.

(٢) أكسدة الدهون (Fat Oxidation):

تخزن الدهون فى الأنسجة الشحمية (Adipose Tissues) على هيئة جليسيريدات ثلاثية (TG) حيث يتم تحلل هذه الجليسيريدات الثلاثية لتعطى مركب يدعى جليسرول (Glycerol) وثلاثة أحماض دهنية حرة (FFA) وهذه الأحماض الدهنية الحرة يتم نقلها بعد تحللها من الجليسيريدات الثلاثية إلى جزء خاص بعمليات الأكسدة فى داخل الخلية وهو الميتوكوندريا أوبيت الطاقة حيث يتم أكسدتها هوائياً من خلال عمليات كيميائية (مثل أكسدة بيتا) لتعطى كمية من الطاقة كبيرة جداً عند مقارنتها بالكربوهيدرات.

مصادر الطاقة الممكن الحصول عليها من العمليات الهوائية واللاهوائية

- التحلل اللاهوائي للجليكوجين.
- التحلل اللاهوائي للجلوكوز.
- التحلل الهوائي للجليكوجين.
- التحلل الهوائي للجلوكوز.
- تحلل الدهون.

جدول (٢-١)

النسب المئوية لمساهمة نظم الطاقة فى الأنشطة الرياضية التى

تم اختيارها فى عينة البحث

هوائى	لاهوائى	الأنشطة الرياضية المختارة
%٥٠	%٥٠	كرة السلة
%٢٠	%٨٠	سلاح ، ٥٠٠٠ م جرى
%٧٠	%٣٠	٥٠٠٠ متر جرى

(٦١-٥٨ : ٢٢) ، (٧٦٢ : ٢٩) ، (٢٤٨ ، ٢٤٧ : ٦) ، (٤١ - ٣٦ : ٣) ، (٣٠ : ٢١) ، (٢ : ٣٠ ، ٣١) ، (١٠ : ٧٧-٨٦) .

٢/١/٢ الدم *Blood*:

يعتبر الدم مكونا أساسيا فى تشكيل بيئة الجسم الداخلية ، وهو المسئول عن توفير البيئة الداخلية الملائمة لحياة أنسجة الجسم بفضل عملية التبادل الذى يتم بينه وبين سائل ما بين الأنسجة حتى تبقى الخلايا فى وسط كيميائى ثابت نسبيا.

ويقوم الدم بكثير من الوظائف الحيوية الهامة ويساعده على قيامه بهذه الوظائف طبيعة تكوينه وخصائصه المميزة كما تساعد عملية انتقاله من مكان لآخر فى الجسم على القيام بدور التوصيل والنقل بين خلايا الجسم المختلفة وبعضها بالرغم من بعد المسافات بينهما ويقوم كل مكون من مكونات الدم بوظيفة معينة تكتمل جميعها فى الوظائف العامة للدم . (٢٥ : ٤٠)

١- حجم الدم *Blood Volume* :

يبلغ حجم الدم فى الجسم حوالى ٥ لترات بما يوازى ٧٪ من وزن الجسم ويبدو الدم وكأنه سائل متمائل أما إذا وضع تحت شريحة وتم فحصة تحت الميكروسكوب فسترى أنه غير متمائل.

ب- تركيب الدم :

يتكون الدم من جزئين رئيسان:

- الجزء الأول خلايا الدم: وهو حوالى (٤٠-٤٥٪) من الدم يكون عبارة عن خلايا منفصلة تسمى خلايا الدم وتحتوى على كرات الدم الحمراء والبيضاء والصفائح الدموية.
- الجزء الثانى البلازما: وهو الجزء السائل وهو حوالى (٥٥-٦٠٪) من الدم يكون عبارة عن بلازما الدم والذى يحتوى على (٩٠-٩٢٪) من الماء بينما يشكل الجزء الباقى (٨-١٠٪) مواد عضوية وغير عضوية وتشكل بروتينات الدم الجزء الأكبر من المواد العضوية. (١١: ٢٤٣)

(١) كرات الدم الحمراء *Red Blood Cells* :

هى عبارة عن خلايا كروية الشكل ولها جدار رقيق ليس لها نواه ويبلغ قطرها (٧-٨) ميكرون وهى تتكون من نخاع العظام وتتحلل فى الكبد والطحال وتحتوى كرات الدم الحمراء على الحديد مع البروتين المسمى "هيموجلوبين" وهو الذى يعطى الدم لونه الأحمر ويشكل حوالى ٩٠٪ من المواد المكونة للكرات الحمراء . ومن مميزات هذا المركب أنه سهل الاتحاد بالأكسجين ولذلك سميت خلايا الدم حاملة الأكسجين ، ويحتوى المليتر المكعب من الدم حوالى ٥ مليون كرة حمراء للرجال و٤,٥ مليون كرة حمراء للسيدات وهى تقوم بوظيفة نقل الغازات فى الجسم . كما يبلغ متوسط تركيز الهيموجلوبين (١٥ جرام) لكل ١٠٠ ملليمتر من الدم ويتراوح فى الرجال من (١٢-١٨) جرام وللسيدات من (١١-١٦) جرام . (٧ : ٢٤٣)

(٢) كرات الدم البيضاء *White-Blood Cells-Leukocytes* :

يتفق كلا من تاتارينوف *Tatarinov* (١٩٧١) وفاسيلى (١٩٨٣) وهو فبراندوبتى (١٩٩١) أن الكرات البيضاء هى خلايا عديمة اللون توجد فى الدم والسائل الليمفاوى وتبلغ

كميتها لدى الشخص السليم (٥٠٠٠-١٠٠٠٠ كرة في المليتر مكعب) ويختلف قطر هذه الكرات البيضاء عن بعضها وهي تتحرك حركة أميبية ولها القدرة على تغيير شكلها ويزداد عدد هذه الخلايا وتنشط عند الإصابة بميكروب . (٧ : ٢٤٥-٢٤٩)

وتنقسم هذه الخلايا إلى نوعين رئيسيين:

(أ) كرات الدم البيضاء ذات الحبيبات:

وتنقسم إلى ثلاثة أنواع هي:

النيروفيل Neutrophil:

وتشكل حوالي (٥٠-٧٥%) من العدد الكلى لكرات الدم البيضاء وتأخذ اللون البنفسجي وهي التي تعرف بالمحايدة نظراً لحايدتها عن الحمضى والقلوى أى متعادلة بين الحمضى والقلوى وتتميز بوجود حبيبات بنفسجية اللون داخل السيتوبلازم مما يعطيها اللون البنفسجي وتسمى الكرات بالبالعة نظراً لقدرتها على إلتهايم البكتريا بطريقة خاصة بها حيث أنها تحيط بالجراثيم وتدخلها بطريقة خاصة بها ولذلك تسمى فى بعض الأحيان بالبلعمة كما أنها تتعرض للفقد أو الموت أثناء الدفاع عن الجسم وينتج عن ذلك تكوين صديد نهائى لعملية الدفاع وهي تقوم بالخروج من الشعيرات الدموية إلى الأنسجة عند الحاجة لالتهايم البكتريا وذلك بفضل قدرتها على الحركة الأميبية وتعتبر خط الدفاع الأول للجسم ضد أى جسم غريب.

الأيذينوفيل Esinophils:

وتسمى بالخلايا الحمضية وتشكل حوالي (٢-٤%) من العدد الكلى لكرات الدم البيضاء وتتميز بلون الحبيبات الأحمر وهذه الخلايا تستجيب للحساسية حيث أنها تتكاثر وتزداد أثناء وجود حساسية بالجسم ولها طريقتهما فى الدفاع عن الجسم وكذلك تقوم بإمتصاص مولدات المضادات وهي تقل بدرجة ملحوظة عند تعرض الإنسان لضغط عصبى.

البازوفيل Basophil:

وتسمى بالخلايا القاعدية الأصباغ وتشكل حوالي (٠,٥ - ١%) من العدد الكلى لكرات الدم البيضاء وصبغتها زرقاء أى قلوية التفاعل ومن أهم وظائفها إفراز الهستامين الذى يعتبر أحد الهرمونات الموضوعية وله تأثير على الأوعية الدموية وهي تهاجم الميكروبات التي تغزو الجسم بطريقة خاصة لم يتم الكشف عنها حتى الآن إلا أنها تفرز الهيبارين عندما يصاب الفرد بالالتهاب

والغرض من ذلك هو منع تجلط الدم لتسهيل حركة الخلايا . والبازوفيل خلايا نادرة التواجد ولون حبيباتها زرقاء وهذه الحبيبات تغطي النواه وعند الوصول تصبح ماست (Mast Cells) وتتصل بنوع نادر من الجلوبيينات المناعية وهي (IgE).

(٢٠٥ - ٢٠١ : ١٦٧) ، (٩٥ - ٨٨ : ٨٢) ، (٢٨٤ - ٢٨٢ : ٥٣)

(ب) كرات الدم البيضاء عديمة الحبيبات:

وتنقسم إلى نوعين هما:

الليمفوسايت Lymphocyte:

وتشكل حوالي (٢٠-٤٠٪) من العدد الكلى للكرات البيضاء وهي خلايا صغيرة الحجم وبها نواة وتحاط بطبقة رقيقة من السيتوبلازم وهي نوعين أحدهما يطلق عليها مجموعة (T) والأخرى مجموعة (B) وهي تختص بتكوين مواد مضادة للسموم التي تدخل الجسم وهي تساعد الجسم في اكتساب مناعة وقوة دفاعية ضد الأمراض التي تغزو الجسم.

المونوسايت Monocyte:

وتشكل حوالي (٢-٨٪) من العدد الكلى للكرات البيضاء وهي خلايا كبيرة تساعد النتروفيل في إلتهاام مخلفات الخلايا والأنسجة ، كما تقوم ببناء سموم مضادة للبوارة الألتهايبية بالإضافة إلى قيامها بإلتهاام الميكروبات التي تغزو الجسم ولذلك يطلق أحيانا أنها من النوع المتحرك حيث تتجه نحو الميكروبات للقضاء عليها ويطلق عليها أيضاً في بعض الأحيان منطلق الطرقات لأنها تدفع وتزيل الأجسام الغريبة وبقايا الجراثيم . (١ : ٢٤) ، (٧ : ٢٤٥ - ٢٤٩)

(٣) الصفائح الدموية:

عبارة عن أجسام صغيرة جداً يتراوح قطرها (٢-٥) ميكرون وليس لها نواة وتتكون في نخاع العظام وفي الطحال ويتراوح عددها بين (٢٠٠-٦٠٠) ألف في المليتر المكعب ولهذه الصفائح أهمية كبيرة في عملية تجلط الدم عند الإصابة بالجروح والنزيف وهي تساعد على إيقاف النزيف وإلتئام الجروح . (٩ : ٢٤٩)

(٤) بلازما الدم *Blood Plasma* :

تعتبر بلازما الدم هي الجزء السائل في الدم وهي عبارة عن سائل بروتيني لزج يميل لونه إلى الصفرة وتتكون البلازما من (٩٠-٩٢٪) من الماء ، بينما يشكل الجزء الباقي (٨-١٠٪) مواد عضوية وغير عضوية ويعد الجزء الأكبر من المواد العضوية هو البروتينات . كما تحمل البلازما أيضاً الجلوكوز والدهون والأحماض الدهنية ومخلفات الطاقة مثل (البولينا وحمض البيروفيك) والأنزيمات والهرمونات.

وتشكل المواد غير العضوية في البلازما نسبة ٩,٠-١٪ وهي تشمل أملاح الصوديوم والبوتاسيوم والكالسيوم . وغيرها ، ويتميز تركيز الأملاح في البلازما بالثبات وتحمل البلازما أيضاً مواد معدنية خاصة منها كلوريد الصوديوم ، الذي يلعب دوراً هاماً في الحفاظ على الضغط الأسموزي ثابتاً نسبياً وتحمل البلازما أيضاً مواد خاصة تسمى الأجسام المضادة *Antibodies* ، وهذه الأجسام المضادة تقوم بدور دفاعي فالبعض منها يستطيع معادلة السموم التي تفرزها البكتريا والبعض الآخر يبيد البكتريا وبعضها يلتصق لها ليحد من فاعليتها في القضاء عليها، ويساعد تركيب البلازما في الحفاظ على تفاعل الدم ثابتاً نسبياً وتحتوى البلازما أيضاً على هرمونات وفيتامينات وغازات ذائبة وتقوم البلازما بإمداد الأنسجة بجميع المواد الضرورية للعمليات الحيوية كما أنها تستقبل مخلفات التمثيل الغذائي لتخلص الجسم منها . (٣ : ١٦٠)

٣/١/٢ مكونات الجهاز المناعي :

أ- نخاع العظمى *Bone Marrow* :

هو المصنع الذي يتكون فيه خلايا الدم الحمراء وصفائح الدم البيضاء وجميع هذه الخلايا تنشأ من الخلية الأم التي تتشكل إلى أنواع من الخلايا وبالتالي يتكون كل نوع من خلايا المناعة على حدة ويتم نمو هذه الخلايا تحت تأثير مواد معينة بواسطة خلايا خاصة موجودة بالنخاع حتى تعوض الخلايا التي تفقد في الأنسجة والدم.

ب- الغدة التيموسية *Thymus Gland* :

بعد خروج الخلايا الليمفاوية من نخاع العظام تصل إلى هذه الغدة (تقع خلف عظمة القص في أعلى منطقة الصدر) التي تتكون في الجنين وتكون كاملة التكوين عند الولادة وتصل إلى أقصى وزن لها عند سن البلوغ ثم تضمر بعد ذلك. وفي الغدة التيموسية تبدأ الخلايا الليمفاوية "ت" في التعلم والتخصص ويكتمل نموها بتأثير الهرمونات التي تفرزها هذه الغدة ، وهذه الخلايا

هى التى تخرج الدم وتصبح مسئولة عما يسمى بالمناعة الخلوية ، وعليها فى هذه المرحلة أن تتعرف على الخلايا الخاصة بالجسم بذاته والخلايا الغريبة التى يتعرض لها الجسم وهى لذلك لا تهاجم ما هو خاص بالذات وإنما تتعرف على الأجسام الغريبة وتقضى عليها وأهمية هذه الوظيفة التى درستها وتخصصت فيها الخلايا الليمفاوية "ت" فى الغدة التيموسية أنه إذا ظهرت فى الجسم خلايا غريبة فإنها تتعرف عليها وتقضى عليها . (١٧٠ : ٢١ ، ٨٠)

ج- الغدد الليمفاوية والطحال:

بعد أن تخرج الخلايا الليمفاوية من المصنع (النخاع العظمى) وتتعلم وتتخصص فى الغدة التيموسية فإنها تصل إلى الدم ، وينقلها إلى الأنسجة المختلفة والطحال ، وعن طريق السائل الليمفاوى تصل إلى الغدد الليمفاوية (توجد فى أماكن مختلفة بالجسم مثل أسفل الأبط وأعلى الفخذ) وعندما تصل هذه الخلايا إلى الطحال والغدد الليمفاوية فإنها تتمركز فى أماكن مخصصة لكل نوع من أنواع الخلايا الليمفاوية ، أى أن هناك أماكن للخلايا "ت" وأماكن مخصصة للخلايا "ب" وتكون على أهبة الاستعداد للتعرف على أى جسم غريب يصل عن طريق الدم أو السائل الليمفاوى لتقوم بعملها المتخصص فى محاربة ذلك الجسم الغريب ، هناك تجمعات أخرى للخلايا الليمفاوية فى أماكن كثيرة مثل الجهاز الهضمى والجهاز التنفسى كذلك توجد بعض التجمعات تحت الطبقة المخاطية واللوز والغدد الموجودة بجوار الزائدة الدودية ، ويتضح من ذلك أن الخلايا الليمفاوية منتشرة فى كل مكان بالجسم سواء الدم أو الأنسجة أو الجلد وهى فى حركة دوران مستمر تبحث عن أى جسم غريب يدخل فى أى مكان وفى أى وقت لكى تحمى الجسم منه.

أماكن الغدد الليمفاوية فى الجسم:

- (١) اللوزتين.
- (٢) الغدد الليمفاوية الرقبية.
- (٣) المدخل الوريدي لصدرى.
- (٤) الغدد الإبطينية.
- (٥) المجمع الثديى.
- (٦) الطحال.
- (٧) الغدد الليمفاوية لجدار الأمعاء.
- (٨) الغدد الليمفاوية التناسلية.
- (٩) الغدة التيموسية.
- (١٠) المجمع الليمفى الأيمن.
- (١١) المجمع الصدرى.
- (١٢) الغدد الليمفاوية للأمعاء.
- (١٣) الزائدة الدودية.
- (١٤) نخاع العظام .

٤/١/٢ وزن الجهاز المناعى وعدد خلاياه الليمفاوية وأجسامه المضادة:

عند استخلاص كل مكونات الجهاز المناعى فى أنحاء الجسم المختلفة فسوف نجد وزنها يعادل رطلين أو ٨٠٠ جم تقريباً ، والجهاز المناعى يتكون من حوالى ترليون (أى ألف ألف مليون) خلية بيضاء من نوعية الخلايا الليمفاوية ومئات الملايين من التريلونات من الأجسام المضادة المختلفة وهذه الأجسام المضادة تفرز بواسطة الخلايا الباقية الليمفاوية حسب شكل ونوع الكائن الحى الغريب . (١٩ : ٩)

٥/١/٢ خلايا الجهاز المناعى:

الجهاز المناعى يمثل خطوط دفاع متعددة لحماية الجسم البشرى وبالطبع فإن هذه الوظيفة الدفاعية تقوم بها أساساً خلايا الدم البيضاء وعدد آخر من الخلايا المساعدة التى تنتشر فى كافة أعضاء الجسم ولكنها تتركز وتتجمع بصورة مكثفة فى الأعضاء الليمفاوية والمنتشرة فى شتى أنحاء الجسم كما توجد أيضاً هذه الخلايا فى الجلد وفى الأنسجة الموجودة داخل الجسم ويتكون الجهاز المناعى من:

(أ) الخلايا الليمفاوية:

وتنقسم الخلايا الليمفاوية إلى نوعين:

(١) الخلايا الليمفاوية (ب). (٢) الخلايا الليمفاوية (ت).

وهما يكونان معاً ٥٪ من خلايا الجسم وعدد الخلايا الليمفاوية البائية مساو لعدد الخلايا الليمفاوية التائية تقريباً وتوجد الخلايا الليمفاوية البائية والتائية بشكل منفصل فى مناطق متناثره . (١٩ : ١٦ ، ١٧)

فالخلايا المشتقة من الغدة الصعترية (التيموسية) تسمى بالخلايا (ت) الليمفاوية والخلايا المشتقة من نخاع العظام تسمى بالخلايا (ب) الليمفاوية والتى تمثل الخلايا المناعية المهيمنة .

(٧٥ : ٤٣ ، ٤٤)

(١) الخلايا الليمفاوية (ب) B-Lymphocytes:

هى خلايا يتم تنشيطها عن طريق خلايا (T) فيزيد نشاطها وتكاثرها وتنتج الأجسام المضادة (antibody) وتقتل خلايا الأورام الخبيثة وتفرز العوامل الذائبة التى تسبب انحلال وأذابة الميكروبات ونقوم أيضاً بتعديل وتنشيط خلايا المناعة الأخرى . (١٢ : ١٨-١٩)

وهى مختصة بشكل رئيسى بإنتاج الأجسام المضادة فى الجسم ، وهى عبارة عن قذائف خاصة لقتل الميكروبات المهاجمة ، وهى عبارة عن ميتوجلومبولين (Ig) والجلومبولين نوع من أنواع البروتينات الموجودة فى الدم ذات الوزن الجزئى الكبير وينتج الجسم العديد من مصل الأمينوجلوبولين (Ig) مثل (IgG, IgE, IgA, IgM, IgD) . ويوجد نوع خاص من هذه الجلومبولينات (Immunoglobulins) وهو IgE وهى تعلق نفسها بخلايا تسمى خلايا الماست (Mast cells) وبذلك تكون مسئولة عن نوع من أنواع الحساسية والذى يحدث بمجرد تعرض الجسم للمادة الغريبة (Immediate allergic reaction) ، والخلايا البائية تعمل أغلب الحالات بأمر من الخلايا التائية المساعدة (T. Helper cells) والتي تفرز أنزيمات خاصة تسمى ليمفوكاينز (Lymphokines) مما يساعد على إتمام نمو الخلايا البائية وإفراز الأجسام المضادة منها ضد الجسم الغريب . (١٩ : ١٦ ، ١٧)

والخلايا البائية تحمى الجسم من الميكروبات الموجودة خارج الخلايا والتي تفرز سموماً وتقوم هذه الخلايا بإفراز الأجسام المضادة التى تتحد مع هذه السموم وتساعد على تدميرها . (١٨ : ١٩)

وتقوم الخلايا (B) بالأشتراك مع بعض الخلايا مسئولة عن الذاكرة القوية التى تمكنها من صناعة الأجسام المضادة عندما يتعرض الجسم لنفس الميكروب للمرة الثانية ، وهى نفس فكرة التطعيم ضد الأمراض المختلفة ، حيث تحاصر الأجسام المضادة أهدافها وتهاجمها أو تتشابهك مع الجزء المسبب للعدوى فى الميكروب والمسمى بالأنتيجين وتبطل مفعولة وتسبب الأجسام المضادة التدمير للأجسام الغريبة بواسطة إلتصاق الأجسام الغريبة ببعضها وبالأجسام المضادة تم تدمير الغشاء الخارجى للجسم الغريب ، فمعادلة الأجسام الغريبة (أى منع تأثيرها) يجعل الجسم الغريب عرضة لأن يحاط بواسطة الخلايا البيضاء نيتروفيل وبواسطة الخلايا الأكلة الكبيرة (Macrophages) . (٣٨ : ٤٠٥)

(٢) الخلايا الليمفاوية (ت) (T-Lymphocytes):

هى المسئولة عن المناعة الخلوية حيث أنها تزداد عند التعرض لمادة غريبة ولا ينتج عنها تكوين أجسام مضادة وتسمى الخلايا (T) نسبة إلى الغدة التيموسية وتنقسم الخلايا (T) إلى ٤ أنواع من الخلايا :

١- خلايا (T) المساعدة (T-Hellper-Cells):

من أهم وظائفها مساعدة الخلايا البائية على عمل وإنتاج الأجسام المضادة وكذلك التعاون مع الخلايا التائية القاتلة للتعرف على الخلايا الغريبة عن الجسم . تعمل على تنشيط الخلايا البالعة حتى تستطيع أن تفرز أنزيمات معينة تسمى الليمفوكاينز ، والتي تساعد الخلايا البائية على إنتاج الأجسام المضادة وكذلك تنشيطها لتلتهم هذه الكائنات الغريبة عن الجسم حيث أن تنشيط (H) المساعدة تعتبر هو الخطوة الأساسية الأولى لمعظم الاستجابات المناعية.

كما أن العوامل الذائبة التي تفرزها خلايا (TH) المساعدة تقوم بتنشيط عمليات قتل الأجسام الغريبة التي تقوم بها خلايا المناعة الأخرى.

٢- الخلايا التائية القاتلة (T-Cytotoxic - Cells) :

وهي التي تتعرف على الميكروب وتهاجمه وتقضى عليه وبالذات الفيروسات والخلايا السرطانية بمعاونة الخلايا التائية المساعدة (TH) أى تلتصق بالأجسام الغريبة وتدمرها بمساعدة وتوجيه الخلايا التائية المساعدة.

٣- الخلايا التائية المثبطة (T-Suppressor-Cells):

هي التي تضع حداً للنشاط الزائد عن الحاجة الذي يقوم الجهاز به المناعي في بعض الأحيان وكذلك تمنع الخلايا (ت) المساعدة من التفاعل مع نسيج الجسم نفسه ويسبب ما يعرف بأمراض المناعة الذاتية.

٤- خلايا (T) الذاكرة (T.Memory Cells):

وهي خلايا يمكنها التحول إلى خلايا فعالة عند مصادفة دخول أنتيجين مرة ثانية للجسم والعمل على التصدي له مباشرة دون الرجوع إلى خلايا الدم المناعية الأخرى . (٣٨ : ٢٠٥) ، (١١٩ : ٤١١)

(ب) الخلايا البالعة Phagocytes:

وهذا النوع من الخلايا يشمل الخلايا وحيدة الخلية (Monocytes) التي تنمو وتكبر وتكون الخلايا البالغة التي تسمى بالمكروفاج (Macrophages) وكذلك الكرات البيضاء المتعادلة الصبغة (Neutrophils) وتقوم المكروفاج بأدوار عديدة وهي أنشط الخلايا الأكلية

وهى هامة للتعامل مع الأنتيجين حيث أن هذه الخلايا تتناول الميكروب أو الجسم الغريب ثم تلتهم كل الخلايا التي سقطت فى هذه المعركة من الأجسام المضادة والميكروبات المهاجمة لتنظيف المكان منها تماماً . (١٩ : ١٩ ، ٢٠) ، (١٤٦ : ٤٩٧)

وتقوم بإفراز مواد هامة تسمى "السييتوكينز" وهى تقوم بدورها فى جذب الخلايا الأخرى التى تساعد فى عملية الإلتهاب والذى يكون إحدى نتائج ارتفاع درجة الحرارة المصاحبة لهذه المعركة التى تنتهى بالقضاء على الميكروب أو الجسم الغريب .

وفى أثناء القيام بوظيفتها فى عملية الاسجابة المناعية فإن الخلايا الليمفاوية (ت) ترسل لها مواد تساعد على تنشيطها وبالتالي تزيد من قدرتها على القضاء على الجسم الغريب. (١٦ : ٩ ، ١٠)

(ج) الخلايا المساعدة (Accessory-Cells):

وتشمل الكرات البيضاء حامضية الصبغة (Eosinophil) وقلوية الصبغة (Basophils) والصفائح الدموية والخلايا السائدة (Mast Cells) وما يسمى بخلايا التقدم (Antigen Presenting Cells) والتى تقدم الأنتيجين وهو الجزء من الميكروب الذى ينبه الجهاز المناعى وذلك أيضاً بالأشتراك مع الخلايا البالعة (Macrophages) لتقديم طريقة معينة ، مثل تقديم تحقيق الشخصية كى تعرفه خلايا الجهاز المناعى البائية والتائية وهذه الخلايا تشمل الخلايا الأكلة (Phagocytes- Macrophages) ، أى أن أهم أدوار هذا النوع من الخلايا هو إخراج جزء من الأجسام الغريبة على السطح الخارجى للخلية بطريقة تستطيع بها الخلايا (ت) التعرف على الجسم الغريب أو الأنتيجين ، وتقوم فى نفس الوقت بتنشيط الخلايا (ت) . (١٩ : ٢٠ ، ٢١)

٦/١/٢ أنواع المناعة:

يوجد مستويين من الوقاية ضد العدوى هما:

أ- مناعة فطرية أو أصلية طبيعية:

تعتبر المظهر أو خط الدفاع الأول لمواجهة التصادم مع الأجسام والأحياء الدقيقة حتى المتناهية فى الصغر والتي يتعرض لها الجسم والخلايا التى تقوم بهذه المهمة لها القدرة على التميز والتصرف والتعامل بدون كشف مسبق أى لا تستلزم التعرف على العامل الأجنبى الدخيل ولا تتطور تلك المناعة بتكرار التعرض بعكس المناعة المكتسبة والتي تتطور وتحسن بتكرار التعرض لمسببات المرض .

وتشمل وسائل المناعة الفطرية على الأتى:

(١) دعائم وحواجز وعوائق بدنية: مثل الجلد ، حواجز الخلايا الظهارية (النسيج المبطن للخلايا وأعضاء الجسم الداخلية مثل الأنسجة المبطنة للفم والأنف من الداخل وممرات التنفس والمخاط والأهداب والأنسجة المبطنة لجدار المعدة وفخارج الجسم كالمستقيم وفتحة الشرج وأعضاء التناسل.

(٢) حواجز كيميائية: مثل حموضة المعدة ، والمجموعة المتممة أو المتكاملة وهى مجموعة مكونة من ٢٠ مصل بروتين فى الألتهابات فى وظائف مناعية أخرى وإفرازات الأمعاء وحمض الهيدروكلوريك ، والعرق ، الدموع ، اليزوزيم (Lysozeme) وهى مادة إنزيمية تفرزها الخلايا المناعية البالغة فى الدموع والمفرزات الأنفية والجلدية وهى مذوبة ومحللة للجراثيم.

(٣) المناعة الطبيعية موروثية: فالهنود الأمريكين والزنج مثلاً أكثر استعداد للأصابة بالدرن (مرض السل) من البيض . فى حين الأمريكين السود وسكان غربى أفريقية أكثر مقاومة نسبياً لمرض الملاريا الأمريكين البيض.

(٤) درجة حموضة سوائل الجسم: وهو توفر بيئة قاسية لا تساعد على ماوى وحياة الأحياء الدقيقة التى تدخل الجسم لتمرضة.

(٥) الدور الهام لبروتينات الجسم.

(٦) خلايا الدم البيضاء: مثل الخلايا وحيدة النواه (Monocytes) والخلايا البالعة الكبيرة (Macrophages) أكلة الميكروبات والخلايا المحببة والحببية (Granulocytes) كالنتروفيل (خلايا ذات أصباغ متعادلة) (Neutrophils) والايوسينوفيل خلايا حمضية (Esinophil) والبازوفيل خلايا أساسية الأصباغ (Basophils) والخلايا القاتلة (NK) (١٢: ١٢ ، ١٣)، (١١: ٦٠ ، ٦١)

ب- المناعة المكتسبة:

هى المناعة التى تتكون بداخل الشخص أثناء حياته وتنقسم إلى:

(١) مناعة مكتسبة سلبية (Passive):

فإن الأجسام المضادة تكتسب من خارج الجسم وتنقل أيضاً من الأم إلى طفلها عبر المشيمة . (١٤٦: ٥٣٤)

(٢) مناعة مكتسبة فعالة (Active):

وهي التي تنتج نتيجة التعرض لبعض الأمراض والشفاء منها أو بأخذ اللقاحات وتتميز عن المناعة السلبية بأنها طويلة الأجل ولها خصائص أساسية هي (التعرف - النوعية - الذاكرة).

- التعرف: ويقصد به اكتشاف العوامل الدخيلة الأجنبية عن الجسم ومعرفة أنها مختلفة ومتميزة عن أنسجة الجسم ذاته وعن بروتيناته وتسمى المواد التي يتم التعرف عليها باسم (مولدات المضادات) أو المستضدات (Antigens) وهي مواد بروتينية غريبة عن الجسم عندما تدخل الجسم تثير الاستجابة المناعية وهي التي تحرض المناعة وتتفاعل نوعياً مع الأجسام المضادة (Antibody) وهذه الأجسام المضادة عبارة عن جزيئات جلوبيولين مناعي يرتبط أو يمسك بالمستضدات (Antigens) ويعتبر مؤثر هام في حشد المقاومة للمرض وهي أكبر مظهر للمناعة المكتسبة ولذاكرة المناعة.

- النوعية: ذلك التفاعل بين (الضد والمستضد) يماثل التطابق بين القفل والمفتاح.

- الذاكرة: وهي تواجد خلايا ذاكرة تتجم من جراء الاستجابة المناعية وتفيد في حدوث استجابة أسرع وأقوى ودائمة لفترات طويلة وهي خلايا لمفاوية . (١٢ : ١٥)

٧/١/٢ طرق الاستجابة المناعية *Immune Responses*:

تنقسم الاستجابات المناعية إلى شقين أساسيين:

(أ) تفاعلات مناعية تعرف بالمناعة الخاطية (Humoral Immunity): وتعتمد على وجود بروتينات المناعة (Immunoglobulins) الذاتية في الدم وسوائل الجسم الأخرى.

(ب) تفاعلات تعرف بالمناعة الخلوية (Cellular Immunity): وتعتمد على خلايا من النوع الليمفاوي (Lymphocytes) سواء ما يسرى منها في الدم وما هو موجود في الجهاز الليمفاوي مثل الطحال والغدد الليمفاوية.

(أ) المناعة الخاطية *Humoral Immunity*:

تعتمد المناعة الخاطية على هذه البروتينات والتي تعرف أيضاً بالأجسام المضادة (Antibodies) والتي تنتمي إلى مجموعة بروتينات جاما Gamaglobulins وقد أمكن تقسيم هذه البروتينات إلى خمسة مجموعة فرعية (IgG, IgM, IgA, IgE, IgD) وتكون مجموعة

IgG الجزء الأكبر من بلازما الدم ، يليها بروتينات IgM ثم بروتينات IgA بينما يزداد IgA في بعض سوائل الجسم مثل اللعاب وإفرازات الأمعاء والأغشية المخاطية للأنف ، ولذلك فهي تشكل عاملاً كبيراً في المناعة السطحية لهذه الأغشية لمساعدتها في مقاومة دخول الأجسام الغريبة (مثل الميكروبات والفيروسات) بما يعرف بالمناعة الموضوعية ، وفي حالة ما إذا نجحت هذه الأجسام الغريبة في عبور هذا المانع الموضعي فإنها تتقابل في الدم بأجسام المناعة من نوعي IgG, IgM للتعامل مع هذه المواد (حسب نوعها) ، ففي حالة السموم والفيروسات تلتصق بها وتعادلها أو تمنعها من الوصول إلى أنسجة الجسم وتسمى في هذه الحالة Neutoralising Antibodies ولا يتم هذا التفاعل عشوائى ولكن يتم بصورة منتظمة حيث يقابل كل نوع من السموم النوع الخاص به من الأجسام المضادة.

وكذلك كل نوع من الفيروسات يقابله المضاد الخاص بـ specific Immunglobulins الذى يستطيع أن يتحد معه دون غيره أو يغطى سطحه بما فيها الأجزاء الذى تكمنه من اختراق الجسم ، وبذلك يشل حركة ويمنع من غزو خلايا الجسم ، وإذا كان الجسم غريب في صورة خلاياه فإن الأجسام المضادة الخاصة بها تتحد معه معرقلة حركته ، ونتيجة هذا الاتحاد تتجه إليها إحدى مكونات بلازما الدم المعروفة باسم المكمل Complement وتلتصق معها مسببة تكسير خلايا الجسم الغازى ، أما إذا لم يتسبب المكمل في تكسير خلايا الجسم الغريب فإن التفاعل بين بروتين المناعة والجسم الغريب يسبب وقف نشاطه (ولا يدمره) ولكن يسهل عملية إلتهامه وتدميره بواسطة خلايا الجسم الإلتهامية Macrophage Cells.

وعند مناقشة بروتينات المناعة الأخرى (IgE) فإن نسبة تركيزه في الدم تكون بسيطة جداً ولكنه يوجد ملتصقاً بخلايا الجسم التى تدخل فى أمراض الحساسية الخاصة بالمناعة Immuno Hypersensitivity وأخيراً فإن بروتين (IgD) لم تعرف وظيفته حتى الآن . (٣٢ : ٤٥)

(ب) المناعة الخلوية Cellular Immunity:

في حالة الأجسام الغريبة ذات الحجم الكبير نسبياً ، والتي لا يمكنها اختراق الأنسجة Particulate Antigen وعبورها إلى داخل الجسم أو التى يتم زرعها في الجسم (مثل زرع الأعضاء Tissue Lrous Plants) ، أو كما في حالة تغيير النسيج الطبيعي للجسم كما يحدث في أجزاء الجلد التى تتعرض للكيمياويات والمذيبات (مثل البنزين والكيروسين وخلافه) مما يجعل بعض هذه المواد الكيماوية تتحد عضوياً مع بروتين خلايا الجسم وتسبب فى تغيير شكله المعروف لجهاز المناعة Contact Dermatitis.

وفى جميع هذه الحالات يعتبر جهاز المناعة هذه الأعضاء غريبة عنه ، ويتم التعرف على الأجسام الغريبة بواسطة خلايا خاصة من مجموعة ليمفوسايت (ت) T, Lumphocytes التي تمر خلال الأنسجة . وبمجرد مقابلتها لهذه الأجسام الغريبة تتعرف عليها وتحمل ما يعرف بعامل التعرف Recognition Factor وتحمل بواسطة الدم إلى أماكن تكاثرها المخصصة لها فى الغدد الليمفاوية والطحال ، حيث تنقسم وتتكاثر إلى خلايا ليمفاوية ذات طبيعة مناعية مخصصة لمهاجمة الأجزاء التى تعرفت عليها.

وفى خلال أيام تخرج هذه المجموعات الجديدة وتسرى فى الدورة الدموية بأعداد كبيرة موجهة إلى المكان الذى تعرفت فيه على الجسم الغريب لمهاجمة فى صورة إحداث إتهاب شديد ، أو عملية طرد للجسم المزروع الذى لا يوافق أنسجة الجسم الأصلية Graft Rejection ويتم ذلك بمعرفة الخلايا الليمفاوية نفسها متعاونة معها الخلايا الالتهامية الكبيرة Macrophage Phagocytic Cells ، وتقوم المجموعة الأولى بإفراز بعض المواد التى تساهم فى جذب الخلايا الالتهامية إلى مكان الإصابة ، ومواد أخرى تقوى نشاطها الالتهامى وتثبيتها فى مكان الالتهاب وتنشيط الدورة الدموية فى هذا المكان مع إفراز مواد تحصن الخلايا المجاورة السليمة من غزوها بالأجسام الغريبة ، وتعرف هذه المواد فى مجموعها بمواد اليمفوكاينز Lymphokines . بحيث تكون المحصلة النهائية لنشاط خلايا الليمفوسايت وما تفرزه الخلايا الالتهامية هى طرد وتخليص الجسم من المواد الغريبة . (١ : ٣٠ ، ٣١)

٨/١/٢ العوامل الذاتية:

يذكر " حامد عبد الفتاح الأشقر " (١٩٩٨م) تستخدم فى الاستجابة المناعية العديد من العوامل تسمى العوامل الذاتية أو القابلة للذوبان والحل والتي تعمل وتتفاعل بعدة أدوار متعددة...

فكيف تعمل العوامل الذاتية ؟

والأجابة على هذا السؤال تتحد فى النقاط التالية:

١. تنشيط فعالية الخلايا المناعية.
٢. تقوم بدورها كوسائل كيميائية (وسائل الاتصال ونقل المعلومات بين خلايا المناعة المتعددة) .
٣. تعمل كعوامل أمنية قادرة على تحييد أو أستبعاد بل وقتل العوامل التى تهاجم المناعة أو الكائنات الدخيلة على الجسم.
٤. تعمل على تنظيم وإتساق الاستجابة المناعية . (١٢ : ٢٨)

(أ) الجهاز المتمم أو التكميلي (Complement):

هو عبارة عن مجموعة من البروتينات موجودة في البلازما على جدار الخلية التي تنشط في حالة وجود جسم غريب وتكمل تأثير الأجسام المضادة في الدم أحياناً نتيجة لوجود الأجسام المضادة للميكروب ، وأحياناً أخرى في عدم وجود هذه الأجسام المضادة ولكن لمجرد وجود الكائن الغريب . أو يؤدي هذا الجهاز عدداً من الوظائف المناعية التي تسهل إحتواء الميكروب والقضاء عليه.

علماً بأن رد فعل الجهاز المناعي ضد الأجسام الغريبة عليه يكون من خلال جناحى المناعة الجناح الخلوى (Cellular Arm) وتقوم به الخلايا (B-Cells) التائية (T-cells) والجناح الخلطى (Humoral-Arm) وتقوم به الخلايا البائية بعد أن تنشط بواسطة الخلايا الأكلة (ماكروفاج) والخلايا التائية ، والذي ينتج عنه إفراز الأجسام المضادة بواسطة الخلايا البائية (B-cells) وتفاعلها وأختلاطها بالأجسام الغريبة . (١٩ : ٢١-٢٤) ، (١١٥ : ١٠٢)

وفي الدم توجد عدد من الأنزيمات البروتينية التي تتضافر معاً بحيث يكون كل إنزيم هو العامل المنشط لتفاعل الأنزيم التالى لها ، ولذلك سمي بالجهاز المتمم أو التكميلي ، مثلما يحدث في حالة تجلط الدم ، فهو عبارة سلسلة متصلة من التفاعلات . (١٦٨ : ٨٣)

ويكون نتيجة كل تفاعل فيها هو العامل المحفز والمنشط لأجراء التفاعل التالى وهذه العملية تسمى (Cascade).

والجهاز التكميلي أو المتمم (Complement) هو عبارة عن حرف (Y) حيث يسير في أحد جوانب التفاعل في حالة وجود الأجسام المضادة ، وفي الجانب الأخر من التفاعل في حالة عدم وجود الأجسام المضادة إلا أنهما في النهاية يعطيان نفس النتيجة التي تنتهى بها فرعى (Y) لتحتوى الميكروب وتؤدي وظائفها المناعية.

وتبدأ تفاعلات المكمل بإتحاد الجسم المضاد بسطح الأنتيجين فيحدث تنشيط المكمل ويدفعا للالتصاق بسطح الجسم المركب (الأنتيجين - الجسم المضادة) فيما يعرف بتثبيت المكمل (Complement Fixation) وبذلك يكتمل التفاعل المناعي في وجود المكمل ، أى أن نتيجة لوجود المكمل تزداد مناعة أو مقاومة العائل.

أى أن تفاعلات المكمل وعملها المناعي تحتاج إلى وجود ثلاث مكونات بالدم هى الأنتيجين والجسم المضاد والمكمل نفسه ، وبذلك يكون الهدف من عمل المكمل هو المساعدة في العملية الدفاعية المناعية ضد الأجسام الغريبة والمساعدة في عملية الألتهاب التي تؤدي في النهاية إلى التخلص من الجسم الغريب . (١٩ : ٢٤) ، (١٦ : ١٧)

(ب) السيتوكينات *Cytokines* :

تتفق كلاً من " ليلى صلاح الدين وأبو العلا عبد الفتاح " أن السيتوكينات هي عبارة عن عامل ذائب يساهم في عملية تسهيل الاتصالات بين الخلايا الليمفاوية ، وتقوم بإفرازها الخلايا الليمفاوية ت ، ب والموتوسايت وهي أيضاً تعمل على استثارة عمليات نمو الخلايا المناعية وتنوعها وتنشيطها وهي تنقسم إلى عدة أنواع مختلفة . (١ : ٣٧)

يعرفها " لورى وآخرون *Spornand et al.* " (١٩٩٦) ، " سبورن وآخرون *Sporn et al.* " (١٩٩٨) أنها عبارة عن بروتينات صغيرة الوزن تشبه الهرمونات فهي تقوم بنقل الإشارات بين الخلايا وتنظم العلاقة بينها وتطرد الجسم الغريب وتعمل على إصلاح وطردها الخلايا المدمرة وهذه السيتوكينات تنتج بواسطة كرات الدم البيضاء في الدورة الدموية والأنسجة كما تنتج بخلايا أخرى وأهم هذه السيتوكينات هي الأنترلوكين IL ، الأنتروفيرون INF وعامل نمو الخلية . (١٠٢ : ٥٦) ، (١٥٤ : ٩١)

وعندما يثار أو يستحث الجهاز المناعي خاصة العناصر الخلية منه فإنه يصنع هذه السيتوكينات ويفرزها باستجابة موسيقية هادئة لطرده والتخلص من هذا المثير (١٠١ : ٣٦ ، ٣٧)

ويضيف " لورى وآخرون *Lourie et al.* " (١٩٩٦) ان السيتوكينات تعتبر بروتينات ذات وزن جزئى منخفض بما في ذلك الليمفوكينات (التي تفرزها للخلايا الليمفاوية) Lymphocytes والمونوكينات (التي تفرزها الخلايا الأحادية) والأنترلوكين والأنتروفيرون . (١٠٢ : ٥٦ ، ٥٧)

وتسهم هذه السيتوكينات في التحكم في تكون الدم وتنشيط الكريات والألتهابات المزمنة ونمو وتميز خلايا (T) و (B) أثناء الاستجابات المناعية المكتسبة. (١٧٧ : ٢٩) ، (١٢٥ : ٧٨)

ويذكر " بول وسيدر *Paul and Seder* " (١٩٩٤م) أن:

١. السيتوكاين بروتين يفرز بواسطة خلايا متعددة وينظم قوة وزمن الاستجابة المناعية والإلتهاب.
٢. يقوم السيتوكاين بتنشيط أو تثبيط الخلايا المنتجة لبعضها البعض محدداً بذلك عملها البيولوجي.
٣. يقوم السيتوكاين بتنشيط نظام الجهاز المناعي وإنتاج الكرات الحمراء وتنظيم أثر الإلتهابات ونظام الفيروسات . (١٣١ : ١٥١)

ويذكر " لورى " (١٩٩٦م) إن السيتوكينات تنظم استجابة الجسم بالخطوات التالية:

١. إحداث إلتهاب.
٢. تشجيع وتنشيط الجهاز المناعى.
٣. تنشيط الجهاز الدفاعى عن طريق الجهاز العصبى المركزى.
٤. إحداث تكاثر فى بعض الخلايا لتقوية الاستجابة المناعية .

(١٠٢ : ٥٦ ، ٥٧)

فتعمل تلك العوامل الخلوية (السيتوكين) كعوامل ذوابة تتفاعل بصورة رئيسية لاستنفار وإستثارة نمو وتكاثر الخلايا المناعية وزيادة فعاليتها . (١٤٤ : ١٢٩ ، ١٥١)

فالتضيق العام للسيتوكينات:

(١) عوامل قتل الورم (*Tumor Necrosis Factors*) ويرمز لها *T.N.F*:

هناك نوعان من تلك العوامل ($TNF\alpha$), ($TNF\beta$) وكلاهما له مقدرة على قتل خلايا الأورام و ($TNF\alpha$) تنتجها الخلايا وحيدة النواه والخلايا الليمفاوية B, T, والخلايا القاتلة (NK) إلا أنه يوجد تأثيرات ضارة منها عند زيادة معدلاتها مثل ظهور الإلتهابات والإعتلال العام المصحوب بالهزال ، وحالات من التدمير أو القتل بالعضلات كما فى بعض أمراض السرطان وينتج ($TN\beta$) بتفاعل الخلايا (T) . (١٢ : ٣٢) ، (٥٨ : ٥٨١ - ٥٩٤)

وظيفته:

- يعمل كعامل للخلايا السمية والخلايا القاتلة ضد الأورام والخلايا الفيروسية المعدية .

(٣٣ : ٥٤)

- يقوم على تنظيم النشاط البروتينى بواسطة الكبد . (١٣٨ : ١٣٤٩)

- كما يقوم على تحفيز أنتاج الليمفوكينز بواسطة خلايا (T) وأثارة خلايا (B) والكريات .

(٤٣ : ٣٠١ - ٣٠٦)

- له تأثير تدعيمى للصدمات . (١٦١ : ٧٤٠ - ٧٥١)

- يحفز من إعادة إمتصاص العظام . (١٢٠ : ١٦٦٢ - ١٦٦٧)

(٢) الأنتروفيرون *Interferons*:

هو عامل مضاد للفيروسات ولكن بدون تخصص لفيروس معين ولكنه متخصص بالنسبة لخلايا العائل التي أنتجته خلايا أدمية يحمى بشكل أساسى خلايا الإنسان ولكن تكون قدرته ضعيفة على حماية أرنب أو فأر مثلاً.

وقد ثبت أن الأنتروفيرون بروتين منخفض الوزن الجزيئى نتيجة الخلايا المصابة أو الملوثة كاستجابة لاصابتها بالتلوث الفيروسي ولا يعد بذاته مضاد للفيروس ولكنه يحث تكوين بروتينات أخرى فى الخلايا غير مصابة. ويوجد أنواع من الأنتروفيرون منها ألفا ($IFN-\alpha$) ، جاما ($IFN-\gamma$) ، بيتا ($IFN-\beta$).

وظيفته:

يقوم على حماية الخلايا المستهدفة فى معظم أنواع الفيروسات وذلك من خلال التضاعف الفيروسي . (١٢٥ : ٧٨) ، (٦٠ : ٧٢)

(٣) العناصر المحفزة لتكون الدم *C.S.F*:

وتتضمن ($m-C.S.F$) ، ($Gm-C.S.F$) ، ($G.CSF$) وتكون الكريات الحمراء و $IL-3$ وتعتبر هذه العناصر هو السيتوكينات التي تحفز من إنتاج أعداد هائلة من خلايا الدم بواسطة الخلايا النخاعية العديدة القوية . (١٢٥ : ٧٨)

(٤) الأنترلوكينات *Interleukins*:

هى عبارة عن مادة بروتينية ذائبة تفرز من خلايا الدم البيضاء (بعضها من الخلايا الليمفاوية وبعضها من الخلايا الملتهمة) وخلايا مناعية أخرى وله ١٢ نوعاً وله تأثير بيولوجى محدد ووظيفتها تنشيط الجهاز المناعى من خلال تنشيط الخلايا الليمفاوية المساعدة على تكاثرها ، كما تقوم بالعمل كوسيط لعمليات المناعة والالتهابات . (٥ : ٤١) (٦٠ : ١٥٣)

تعتبر الأنترلوكينات من العوامل الذائبة كما ذكرنا وعوامل نمو الخلايا الليمفاوية ويفرز بصورة أساسية من الخلايا "T" وأيضاً من الخلايا البيضاء وحيدة النواه "Monocytes" والخلايا البالعة الكبيرة والخلايا "ب" "B" وحتى الآن يعرف منها ١٢ نوع لدى الإنسان.

الأنترلوكين-١ *IL-1*:

يوجد هذا النوع من السيتوكينات فى شكلين جزئيين $IL-1\alpha$ ، $IL-1\beta$ وتعد الخلايا الأحادية فى الدم هى أكثر الخلايا المتميزة التى ينتج عنها مستويات عالية من (*IL-1*) . (٦٥ : ١٥٣)

ووظيفته:

- يقوم (*IL-1*) بإثارة الخلايا الليمفاوية "T" وزيادة تكاثر الخلايا "B" . (١٢٥ : ١٩٨)
- إنتاج الأجسام المضادة . (١٠٤ : ١٩٥)
- إثارة تكون الدم من خلال تنشيط العوامل المساعدة فى تكوين الدم . (١٧٨ : ٧٢)
- التأثير الكيمىائى على الكريات البيضاء المتعادلة.
- إثارة بعض البروتينات.
- إثارة إعادة أمتصاص العظام .

(١١٦ : ٢٦٠)

الأنترلوكين-٢ *IL-2*:

يتم إنتاجه من خلال الخلايا الليمفاوية "T".

ووظيفته:

- يعمل على إثارة ونكاث و إنتشار الخلايا الليمفاوية "T".
- يعمل على إنتاج الليمفوكينات.
- يعمل على تحفيز النشاط السمى للخلايا القاتلة (NK) .

(٦٩ : ٣٧٩) ، (٨٩ : ١١٤٤)

الأنترلوكين-٣ *IL-3*: يتم إنتاجه بواسطة خلايا (T).

ووظيفته: يعمل كعنصر نمو لتكون الدم . (٤٩ : ٦٧) ، (١٠٨ : ١٨٦)

الأنترلوكين-٤ *IL-4*: يتم إنتاجه بواسطة خلايا المساعدة (T-Helper Cell (TH).
ووظيفته:

- يعمل كعامل منشط لخلايا "B", "T".
- كما يحفز إنتاج (IgE, IgG). (١١٧ : ١٤٥) ، (١١٢ : ١٥٤٨)

أنترلوكين-٥ *IL-5*: يتم إنتاجه بواسطة خلايا المساعدة (T-Helper Cell (TH).
ووظيفته:

- يعمل كعامل محفز لنمو وانتشار خلايا (B).
- له تأثير حامضى . (٨٧ : ١١٣٠ - ١١٣٥)

الأنترلوكين-٧ *IL-7*: يتم إنتاجه بواسطة نخاع العظام ويعتبر أحد العوامل المكونة للدم
ووظيفته:

- يعمل على نمو الخلايا (B).
- وتنشيط خلايا (T). (١٤٧ : ٢٢٩) ، (٣٧ : ٩٣٨)

الأنترلوكين-٨ *IL-8*: ينتج بواسطة ماكروفاج.
ووظيفته:

- ذات تأثير كيميائى على الخلايا الليمفاوية (T).
- يعمل على تنشيط الخلايا البيضاء المتعادلة . (٧٩ : ١٧٥)

الأنترلوكين-٩ *IL-9*: يتم إنتاجه بواسطة خلايا (TH-2).
ووظيفته:

- يعمل على إثارة وصيانة أجزاء معينة فى خلايا (T).
- يساعد على إنتاج الكرات الحمراء . (١٥٠ : ١٦٧) ، (١٦٩ : ٥٦٩)

الأنترلوكين-١٠ *IL-10*: يتم أنتاجة بواسطة الخلايا الليمفاوية (B).

ووظيفته: يعمل على تحفيز نضج وعدم نضج الخلايا الصغرية فى وجود (IL-2) ، (IL-4).

(١٦٣ : ١٧٠٣)

الأنترلوكين-١١ *IL-11*: يتم أنتاجة بواسطة نخاع العظام.

ووظيفته: تنشيط خلايا الدم . (١٣٠ : ١٣٥)

الأنترلوكين-١٢ *IL-12*: يتم أنتاجة بواسطة خلايا (B).

ووظيفته:

▪ تكاثر الخلايا (T).

▪ وتكاثر الخلايا القاتلة الطبيعية (NK) . (١٧٤ : ١٤٥ - ١٦٧)

الأنترلوكين-٦ *IL-6*:

يتفق كلاً من " هيجمان ، هيرانو ، ماى ، زيلبرستن ، *Haegeman, Hirano, May, Zilberstin* " (١٩٨٦م) أن IL-6 أحد البروتينات الجليكوبروتينية ذات الكتلة الجزيئية (٢٢-٢٧) KDa وهو ما يتوقف على المصدر الخلوى ومقدار التعديل الذى تم بعد عملية التحويل ويعتبر هذا البروتين سابقاً لـ (٢١٢) حمضاً أمينى يتكون من ٢٨ حمض أمينى وقطاع يتألف من ١٨٤ حمضى أمينى كتلة واحدة . (٧٦ : ٢٧٦) ، (٨١ : ٧٣-٧٦) ، (١٠٧ : ٩٥٧-٩٦١) ، (١٨٠ : ٢٥٢٩ - ٢٥٣٧)

ويؤكد " جاديننت *Gadient* " (١٩٩٩) أن IL-6 أحد أفراد أسرة السيتوكينات. ويرى " ريهمان وآخرون ، *Rehman et al.* " (١٩٩٧) أنه تم تصنيف IL-6 باعتباره أحد السيتوكينات الالتهابية إلا أن الاتجاه الحالى هو أن IL-6 تأثيره مضاد للالتهابات . (١٤٠ : ٣٣٤ - ٣٥١)

جين الأنترلوكين-٦ *Interleukin-6 Gene*: يتخذ IL-6 مكانه على الكرموزوم البشرى ٧ . (١٥١ : ٩٥٧)

تنظيم إنتاج (IL-6) فسيولوجيا *Regulation of IL-6 Production*:

يشير "توساتو *Tosato*" (١٩٩٠) تتضمن العوامل المحفزة التي يمكن أن تنظم من إنتاج (IL-6) السيتوكينات الأخرى وبشكل خاص (IL-1).

ويؤكد "فان دام *Van Damme*" (١٩٨٧) أن أفضل محفز لإنتاج (IL-6) هو (IL-1) في الخلايا الليمفاوية. (١٧٥ : ١٤٥ ، ١٨٧)

ويضيف "لوتز *Lotz*" (١٩٨٨) إلى العوامل المحفزة لـ (IL-6) العناصر الألتهايبية والهرمونات والبيبتيد العصبي. (١٠٥ : ٢٤١)

ويضيف "فونج *Fong*" (١٩٩٠) تعتبر الأندوكسينات (Indotoxins) من العوامل المحفزة السريعة والقوية لإنتاج (IL-6) والأندوكسينات نوع من أنواع المضادات الحيوية. (٦٨ : ٢٣٢٤-٢٣٢١)

وظائف (IL-6) المنتج من الجهاز المناعي :

يتميز السيتوكين (IL-6) بالتالي.

(١) التأثير على الخلايا (B) *Effect on B cells (B)*

ظهر أن IL-6 تمثل أهم العناصر الضرورية للتمييز النهائي لخلايا (B) النشطة داخل الخلايا التي تفرز الجلوبيولين المناعي (Ig). (١١٨ : ٣٣٢ - ٣٤٤)

كما يمكنه إثارة التمييز لخلايا (B) النشطة دون تنشيط إنزيم البروتين (C).

(٧٤ : ٥٥٢ - ٥٦١)

وقد أشار "بيجلاي وآخرون *Beagley et al.*" (١٩٨٨م) أن (IL-6) يندمج مع (IL-1) لتحسين مستوى إنتاج (Ig)، وفي إحدى الدراسات التي تم إجرائها لتحديد تأثير السيتوكينات على ارتباط (IgA) وجد أن (rIL-6)، (rIL-5) يؤديان إلى تحسين الرابطة بين IgA. كما ظهر أنه في حالة (IL-6) فإن التأثير يكون أكبر منه في حالة (IL-5). (٤١ : ٩٨٩)

(٢) التأثير على الخلايا الليمفاوية T: *Effects on T-Lymphocytes*

يقوم (IL-6) بإثارة تكاثر خلايا (T) مع تمييز خلايا T-Suppressor ، T- Cytotoxic أى تميز الخلايا المثبطة عن الخلايا القاتلة . (١٦٤ : ٥٠٨)

(٣) التأثير المناعى والألتهابى المؤثر على (IL-6):

Immunologic and Inflammatory Effect of IL-6:

أثناء الردود الألتهابية للعدوى ، يقوم الكبد بالاستجابة لهذه الأنشطة من خلال أستبدال الرابطة بين العديد من بروتينات البلازما والتي تعرف بكونها بروتينات طورية (APP). وكعنصر مثير للخلايا الكبدية ، يقوم (IL-6) بتحفيز ارتباط البروتينات الطورية بما فى ذلك البروتين (C) التفاعلى ومضاد الكيموتريبيين والجليكوبروتين الحمضى والفيبرينوجين و C3 ، مع منع أعاقه ارتباط بعض البروتينات مثل البروتينات الطورية بواسطة (IL-1) ، (TNF α). (١٣٧ : ٤٤-٥٠)

(٤) التأثير على أورام النخاع الشوكى *Effect on Myeloma Cells*:

ظهر أن الخلايا البشرية المنعزلة تقوم بإنتاج (IL-6) مع ظهور مستقبلات IL-6. وبالإضافة إلى ذلك تقوم الأجسام المضادة لمضادات (IL-6) بأعاقه نمو الخلايا الورمية مما يشير أن (IL-6) ربما يمثل أحد الأشارات فى عملية الأنتشار العشوائى أثناء ظهور أورام النخاع الشوكى . (٩٤ : ٣٣٢)

(٥) التأثير على تكون الدم *Effect on Hematopoiesis*:

ظهر واضحاً أن (IL-6) يقوم بإعطاء الدم اللون الأحمر وتكوين الخلايا الأحادية النواه الكبيره ويحفز خلايا النخاع الشوكى . ولذلك إن (IL-6) التى تمارس نشاطها بشكل مباشر أو غير مباشر تعد أحد المنظمات الهامة لتكون الدم . (٦١ : ٣٣٧) ، (١٢٥ : ١٦٣)

(٦) النشاط المضاد للفيروسات *Antiviral Activity*:

لا يوجد نشاط ملحوظ للفيروسات بواسطة (IL-6) . (٩٧ : ٣٣٤)

(٧) التأثير على بعض الأمراض *In Certain Diseases*

عدم تنظيم ظهور (IL-6) ربما يشترك مع ظهور بعض الأعراض المرضية لبعض الأمراض المناعية والأورام الليمفاوية الخبيثة . (٩٣ : ١٦٨)

أشار " فرى وآخرون " (١٩٨٨م) أن بعض الأورام الهلامية القلبية تقوم بإنتاج (IL-6) مما أشار إلى أن الكثير من الخصائص المناعية لهذا المرض ربما تكون ثانوية فى أفرار (IL-6). ويوجد مرض مناعى آخر ينتج عن زيادة أنتاج (IL-6) مما يؤدى بالتالى إلى تنشيط الخلايا (B) المتعددة التى تسبب زيادة الجلوبيولينيا ويؤدى بعض الأورام الليمفاوية للخلايا (T) . (٧٠ : ٦٨٩ - ٦٩٤)

ولوحظ وجود (IL-1) يظهر مع (IL-6) فى نشاط إعادة أمتصاص العظام كما يمكن أن يشترك فى إعادة أمتصاص العظام للعظام لدى المرضى الذين يعانون من الالتهابات الروماتويديه والأورام الخلية المتعددة . (٧٠ : ٦٨٩ - ٦٩٤)

(٨) التأثير على الخلايا الغدية:

وجد أن (IL-6) أدى إلى تحسين تكاثر وزيادة الخلايا الغدية من خلال (IL-1) أو (IL-2) البشرى كما أن استخدام (IL-6) فى معالجة الخلايا الغدية يزيد من ظهور مستقبلات (IL-2) . (٦٧ : ٥٠٩ - ٥١٤)

(٩) التأثير على الخلايا الكبدية *Effects on Hepatocytes*

تم اعتبار (IL-6) كعامل وسيط هام فى طور الاستجابة حيث يحفز من تكوين mRNA للبروتينات الحقيقية . (٣٦ : ٧٣٩ - ٧٤٠)

(١٠) التأثير على الخلايا النجمية والخلايا الميكروجيلية:

Effect on Astrocytes and Microglial Cells:

ربما يشترك (IL-6) فى تجهيز وأعداد الآليات الإصلاحية التى تبدأ فى طور تلف أنسجة المخ بواسطة الفيروسات ، كما تحفز زيادة إفراز عامل النيتروفيك مع عدم وجود عامل النمو بواسطة الخلايا النجمية ، ولذلك فإن تخليق IL-6 ربما يكون جزءاً من الاستجابة للعدوى بنقص المناعة . (٧٠ : ٦٨٩ - ٦٩٤)

٩/١/٢ تأثير التدريبات الرياضية على مستوى الأنترلوكين-٦ فى الدم :

يذكر " أباك وآخرون *Abbasak et al* " (١٩٩٧) أن السيتوكينات هى مجموعة من البروتينات التى يتم إنتاجها بواسطة الكثير من الخلايا والأنسجة كشكل من أشكال الاستجابة للضغط والتوتر . (٣٠ : ١٨٤)

ويتفق كلا من " هوفمان *Hofman* " (١٩٩٤) ، " وبيرنس *Brines* " (١٩٩٦) أن القيام بتدريبات وتمارين من شأنه أن يحفز حدوث الكثير من التغيرات فى جهاز المناعة بما فى ذلك السيتوكينات الالتهابية والمضادة للالتهاب والعوامل المثبطة للسيتوكين .

(٤٨ : ٥٥٢ - ٥٥٤) ، (٨٣ : ٣٨٢)

ويشير " بيدرسون وآخرون *Pedersen et al* " (٢٠٠٠) أنه يجب الوضع فى الاعتبار أن التدريب يمكن أن يحدث اضطراباً ملحوظاً فى الإتزان البدنى للخلايا ، كما أنه ليس مفاجئة أن التدريب يزيد من مستويات العديد من السيتوكينات بما فى ذلك (IL-6). (١٣٣ : ١٩٦)

تشير الكثير من الدراسات أن العديد من السيتوكينات يمكن الكشف عنها فى البلازما أثناء وبعد القيام بالتدريب . (١٢٨ : ٩٤٩ - ٩٤٣)

ويؤكد " سبير نجر و آخرون *Sprenger et al* " (١٩٩٢) إن السيتوكينات المتعددة مثل IL-1 β و (IL-6) ومستقبلات (IL-2) والانتروفيرون توجد فى البول بعد التمرين مما يشير إلى أن فى الإمكان وجود نطاق واسع من السيتوكينات كاستجابة للتدريب .

(١٥٥ : ١٨٨ - ١٩٥)

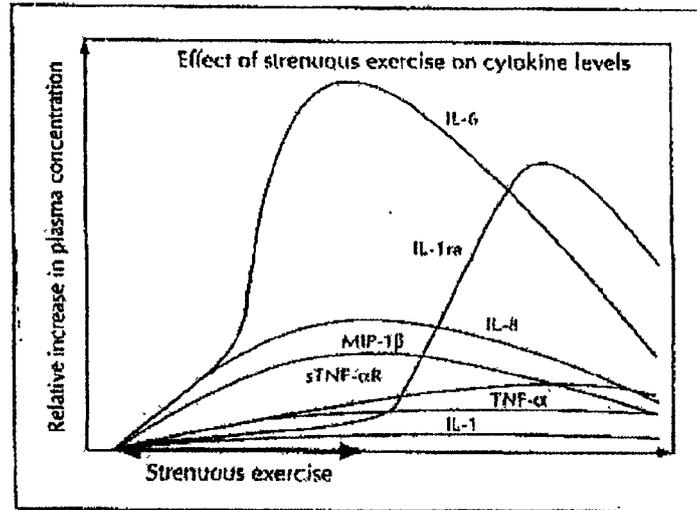
ويذكر " نيمن وآخرون *Nieman et al* " (١٩٩٨) أنه حتى وقت قريب كان مفترضاً أن الزيادة الناتجة عن التدريب فى هذه السيتوكينات كانت نتيجة لاستجابة مناعية بسبب التلف فى العضلات العاملة ، وقد ظهر أن خلايا المناعة ليست هى مصدر زيادة مستويات البلازما بالنسبة للسيتوكينات أثناء التدريب ، وأن العضلة هى مصدر إنتاج السيتوكينات بما فى ذلك الأنترلوكين - ٦ (IL-6) . (١٢٢ : ٦٧١ - ٦٧٨)

أكدت نتائج العديد من الدراسات حول التدريب وعلاقته بالسيتوكينات أن كلاً من نوع النشاط البدنى وأستمرار التدريب ، يؤثر على مستوى السيتوكينات فى بلازما الدم ، فكلما استمرت فترة التدريب كلما زاد مستوى (IL-6) فى الدم أى أن التناسب بين (IL-6) من ناحية ونوع النشاط الرياضى تناسب طردي . (١٣٤ : ٥٠١ - ٥١١)

ويوجد زيادة فى نسبة السيتوكينات تتعلق باستمرار التدريب فعلى سبيل المثال بالرغم أنه كان يعتقد أن (IL-1) هو السيتوكين المسئول عن الأنشطة البلازمية التى يحفز منها التمرين فوجد بمرور الوقت أن (IL-6) هو السيتوكين المسئول عن الأنشطة البلازمية عندما تم قياسه فى التحاليل البيولوجية . (٥٢ : ٦١٧ - ٦١٩) ، (٤٠ : ٥٥)

ويذكر " ريهمان وآخرون *Rehman et al* " أن (IL-6) الذى يتم إنتاجه بكميات كبيرة من العضلات أكبر من أى سيتوكين آخر ، وبالإضافة إلى ذلك فقد ظهر أن عضلات الهيكل العظمى المنقبضة تقوم بإنتاج (IL-6) مع حدوث تغير فى الأثار البيولوجية وقد تم تصنيف (IL-6) باعتباره أحد السيتوكينات المضادة للالتهاب . (١٤٠ : ٣٣٤ - ٣٥١)

Figure 1. Changes in a number of cytokines in relation to strenuous exercise



These changes are described in detail in the text.

شكل (٢-١)

التغيرات الحادثة في عدد من السيتوكينات في البلازما

وعلاقته بالأداء الرياضى الحاد . (٣٦)

١٠/١/٢ مكان إنتاج (الانترلوكين - ٦) :

يذكر " بيدرسون وآخرون *Pedersen et al* " (٢٠٠٠) أنه استجابة للتدريب يحدث زيادة في تركيز (IL-6) في البلازما أكثر من أى سيتوكين آخر . (١٣٥ : ٩٨)

وقد لاحظ " أوستروسكى وآخرون *Ostrowski* " (١٩٩٨) عند أخذ عينات من العضلات والدم قبل وبعد التدريب لوحظ زيادة فى مستويات (IL-6) وبروتينات (IL-1ra) بعد التدريب مع انخفاض مستويات (IL-6) فى البلازما بعد انتهاء التدريب بساعتين بينما استمر (IL-1ra) فى الزيادة ، وهذا ما يؤكد دور التدريب فى الزيادة الناتجة من (IL-6) . (١٢٧ : ٢٤٤ ، ٢٤٥)

وقد قام " ستاركى وآخرون *Starkie et al* " (٢٠٠٠) بفحص ميكرو سكوبى لأنسجة العضلات وأخذ عينات من الدم قبل وبعد السباق ، حيث لوحظ زيادة مستويات (IL-6) وذلك بعد السباق وتم استخدام طريقة (PCR) ، وذلك لاكتشاف (MRNA) لسيتوكين (IL-6) فى كلا من الخلايا العضلية ولا فى الخلايا الأحادية النواة (BMNCS) ، وجد أنه قبل التدريب لم يتم اكتشاف (IL-6MRNA) فى الخلايا العضلية وللخلايا أحادية النواة (BMNCS) ،

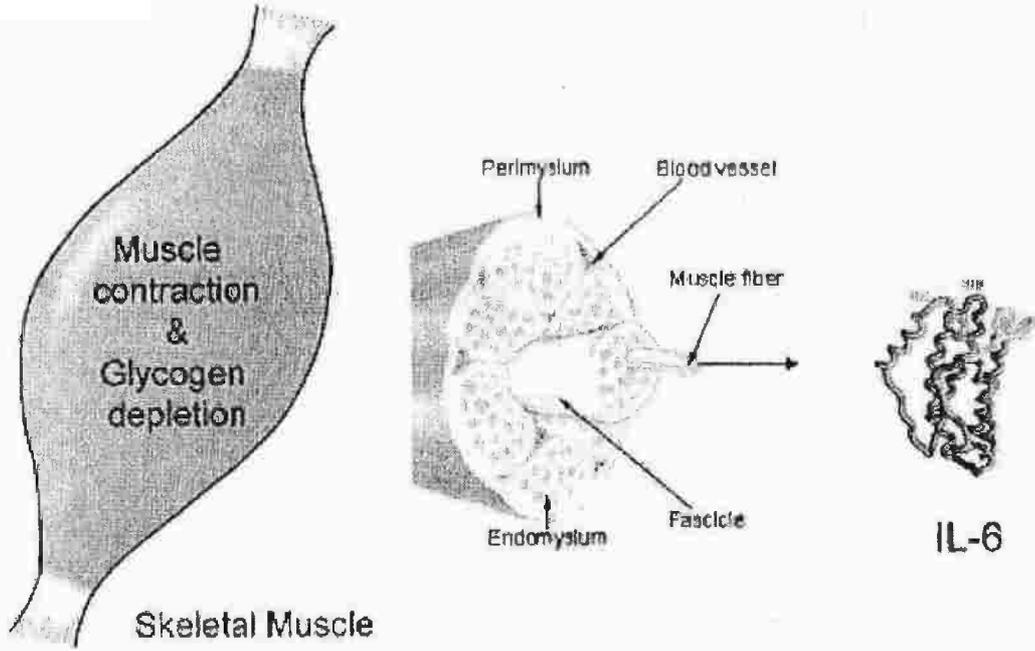
وعلى النقيض فقد تم اكتشاف (IL-6MRNA) فى أنسجة العضلات بعد التدريب ولم يتم اكتشاف (IL-6 MRNA) فى الخلايا أحادية النواة (BMNCS) . (١٤٣ : ٦٤٧-٦٥٥)

قام كلاً من " مول دفينيو *Moldvenu etal* " (٢٠٠٠) ، " شيتزلنج *Schterling* " (٢٠٠١) بقياس (IL1 β) و (IL-6MRNA) عقب الجرى وذلك باستخدام طريقة (PCR) ، بحيث وجد أن المحتوى الخلوى لـ (IL-6) و (IL1 β) فى الخلايا الأحادية النواة المنتشرة فى الجسم (Monocytes) ، لم يزيد استجابة للتدريب بحيث استنتج أن هذه الخلايا الأحادية لم تشارك فى الزيادة فى مستوى (IL-6) فى البلازما أثناء التدريب وكذلك لم تحدث زيادة فى بلازما بالنسبة (IL-1 β) ، وعند قياس مستويات (IL1 β) ، (IL-6) فى أنسجة العضلات باستخدام (PCR) وذلك عقب الجرى وجد أن (IL-6 MRNA) قد تزايدت فى أنسجة العضلات .

وقد لاحظ " أوستروسكى وآخرون *Ostrowski etal* " (١٩٩٨) أن (IL-6) يتم إنتاجه كنتيجة مباشرة لانقباضات العضلات سواء كانت التمارين مركزة أو غير مركزة حيث يظهر (IL-6) نتيجة لانقباض العضلة ، ووجد أن (IL-6) يزيد مع فترة التدريب ويتعلق بكثافة التدريب وشدة التدريب. (١٢٨ : ٧٧٣)

وفى إحدى الدراسات السابقة حول سيتوكين (IL-6) قامت بدراسة التدريب المركز والغير مركز على رجل واحدة لمدة خمس ساعات ، وفى هذه القدم المتدربة ظهر (IL-6 MRNA) استجابة للتدريب فى العضلات المتدربة بينما المستوى فى القدم التى لا تتدرب لم يشهد زيادة ، سواء كان التمرين بشكل مركز أو غير مركز ، مما يشير إلى أن إنتاج السيتوكينات لا يمكن أن يكون ذا صلة بتعلق العضلات ، كما كان يعتقد فى بداية الأمر ، ومن الواضح أن إنتاج (IL-6) المحلى يرتبط بالعضلات المتدربة ، ومؤخراً أظهرنا أن التحرر الكامل لـ (IL-6) من العضلات القابضة للهيكال العظمى ، يمكن أن يكون مسئول عن زيادة الانترلوكين ٦ فى بلازما الدم بعد التدريب . (١٦٠ : ٢٣٧ - ٢٤٢) ، (٩٢ - ٩٩)

وفى ضوء النتائج الحالية ظهر احتمال وجود أن أحد العوامل المحفزة لإنتاج (IL-6) بواسطة العضلات بالهيكال العظمى وهذا العامل هو قوة انقباض العضلات ، وعند مقارنة التدريب المركز والغير مركز فوجد أن (IL-6) الذى يتم إنتاجه بواسطة التدريب المركزة أكبر من غير المركزة فيكون الناتج من (IL-6) تبعاً لوزن الكتلة العضلية العاملة . (٤٥ : ٤٤٥ - ٤٦٠)



(١٨٢)

شكل (٢-٢)

الألياف العضلية الهيكلية المنقبضة هي مصدر إنتاج (IL-6)

١١/١/٢ التأثير الداخلي للأنتروكين-٦ على أنسجة العضلات :

اكتشفت العديد من الدراسات الدور الرئيسي لـ (IL-6) الناتج عن التدريب ، هو تنظيم العمليات الحيوية داخل العضلات المنتجة له حيث أن (IL-6) معروف أنه له وظائف تنظيمية أخرى على الأنسجة الأخرى مثل الجهاز العصبي والهيكل العظمي .

وقد تم دراسة مسار (IL-6) جيداً خاصة في خلايا الكبد ، حيث أن (IL-6) يعتبر من إحدى عائلات السيتوكينات التي ترتبط بأنواع مختلفة من العناصر المستقبلية والتي تقوم جميعها بنقل الإشارات عبر غشاء الخلية من خلال منشط إنزيم التيروسين (gp130) ، والجدير بالذكر أن (IL-6) يرتبط بمستقبل (IL-6) على سطح الخلايا المستهدفة ، فيحدث ديمرة للمنشط الإنزيمي التيروسين (gp130) ، والذي يقوم باستخدام منشط إنزيمي سيتوبلازمي هو (JAKs) يعمل على فسفرة منشط الإشارات (STAT3) بتنشيط تمثيل عدد من الجينات المختلفة في النواة وبالإضافة إلى انتقال الجينات من خلال (STAT3) فإن ديمره (gp130) يسبب تنشيط بروتين (mApK, pi3k) . (٧٤ : ٨٠)

وجد أن كلا من التدريب والأنسولين المحفز يزيد من محتوى الجلوكوز فى العضلات الهيكلية. (١٤٢ : ٣١٣ - ٣٢٢)

والأمر الهام هو أن مقاومة الأنسولين ترتبط بانخفاض نشاط (Pi3 - kinase) فى العضلات الهيكلية ، ومن ثم فإن يوجد وظيفة ممكنة لتنظيم ظهور (IL-6) أثناء التدريب وهى زيادة محتوى الجلوكوز فى العضلة الهيكلية المنقبضة من خلال تنشيط (mAPK) ، أن (IL-6) المشتق من التدريب يمكن أن يعد مسئولاً عن زيادة حساسية الأنسولين الموجودة فى الاستجابة للتدريب المنتظم من خلال تنشيط (pi3k) ، ومع هذا ففى المقام الأساسى فإن (mapk , pi3-k) ينظم من (IL-6) ويمكن عكس العلاقة ولذلك فإن (mapk) وبشكل خاص (P38) ، يمكن أن ينشط من (IL-6) ، بينما (Pi3-k) له تأثير مقاوم لظهور (IL-6) ، وبذلك فإن زيادة نشاط (mapk) أثناء التدريب سوف يحفز من إنتاج (IL-6) ، وكذلك فيسبب انخفاض نشاط (pi3-kinase) فى العضلات المقاومة للأنسولين فإن ظهور (IL-6) سوف يزيد من هذه العضلات . (٥٤ : ٨١٤ - ٨٢٤) ، (١٤٥ : ٢٤٩ - ٢٥٧) ، (٦٢ : ٨٤٩ - ٨٥٥)

ويؤكد " برك وآخرون *Birken kamp* " (٢٠٠٠) عند عمل تجربة معملية بإعاقه دوائية لـ (pi3-k) فنجد أن خلايا المونوسايت (أحادية النواة) تحفز العديد من (IL-6) ، أى أن (pi-3k) له تأثير يعوق من ظهور (IL-6) من الخلايا أحادية النواة. (٤٤ : ٢٣٩ - ٢٤٩)

ويذكر " كلوش *Kloushe* " (١٩٩٩) عند دراسة مسار مستقبل (Il6-R) فوجده عكس (IL-6) داخل العضلات أى أن مستقبل (Il-6RmRNA) يوجد فى عضلات الهيكل العظمى بمستويات منخفضة وهذه المستويات تخضع لإشارات تحفيزية ، ويتضح ذلك من خلال إثارة (LPS) ، ومع هذا فإن العضلات لا تحتاج بالضرورة إلى ظهور مستقبل (IL-6) ، نظراً لأن المصل يحتوى على إحدى الأشكال الذاتية للمستقبل والتي يمكن أن تشكل بديلاً عن المستقبل بالغشاء الخلوى . (٩٩ : ٥٨٣ - ٥٨٩)

وقد قام " هيرانو وآخرون *Hirano et al* " (١٩٩٧) بإجراء استعراض هام على مسار أنتقال الإشارة (gp130) بحيث ظهر (gp130) بشكل ملحوظ فى الجسد إلا أن المستوى يخضع لإشارات التحفيزية كما يتضح ذلك من خلال إثارة (LPS) . (٨١ : ٣٢٤)

تؤكد دراسة كلا من " أستن *Austin* " (١٩٩١) ، " برجيس وآخرون *Burgess et al* " (١٩٩٥) حدوث انتشار وتكاثر للخلايا المكونة للعضلة يتم إثارتها وتحفيزها بواسطة (IL-6) فبذلك يؤكد من أن (IL-6) له دور هام فى التكاثر الخلوى بداخل الخلية. (٣٩ : ٦٤)

أجرى " تسيجانك وآخرون *Tsujinaka et al* " (١٩٩٥) تجارب على الفئران فقام بحقن مجموعة من الفئران بمضادات جينات (IL-6) وذلك ليوقف من عمل (IL-6) فلاحظ زيادة فى مستوى الكاثبسين فى العضلات ، على عكس المجموعة الضابطة التى لم تحقن بمضادات (IL-6) فوجد أن (IL-6) يشارك فى تكسير بروتينات الكاثبثين بداخل العضلة . (١٧٢ : ١٦٨ - ١٧٤)

١٢/١/٢ مقارنة معدل تركيز الانترلوكين -٦ فى النسيج البرتندونى بالعضلات :

تشير دراسة " كرويزر وآخرون *Croisier et al* " (١٩٩٩) أن النسيج البروتندونى ينتج عنه كميات كبيرة من (IL-6) أثناء التدريب الرياضى ، وهو ما بدأ واضحاً مع استخدام أسلوب التحديد الفورى للبلازما وتركيز (IL-6) الخلوى فى كل من النسيج البروتندونى ، والعضلات الهيكلية باستخدام أسلوب التحليل المجهرى ، وقد اتفقت هذه الدراسة مع الدراسات السابقة فيما يتعلق بالتغيرات الموجودة فى تركيز بلازما (IL-6) المتحرر من العضلة بكميات كبيرة أثناء الانقباض العضلى . (٥٥ : ٢٠٨ - ٢١٢)

ويعد سباق الجرى تم قياس تركيز (IL-6) بين الأنسجة العضلية فى العضلات الهيكلية فوجد أن نسبة (IL-6) الموجودة داخل أنسجة العضلات يكون أعلى من (IL-6) فى بلازما الدم ، حيث وصل تركيز (IL-6) فى منطقة النسيج البروتندونى حول منطقة العرقوب إلى مستويات عالية جداً أكثر مما تم قياسه فى تركيز عضلات الهيكل العظمى ، وهذا مما يجعل من غير المحتمل أن عضلات الهيكل العظمى وحدها هى المسئولة عن زيادة (IL-6) فى البلازما ، ومن المؤكد أن (IL-6) الذى يتم إنتاجه بواسطة العرقوب يسهم فى تغيير تركيز البلازما ، حيث وجدنا نفس المعدل الزمنى للاستجابة فى كلا من النسيج البرتندونى والبلازما ، فلذلك من المحتمل وجود بعض الأنسجة الأخرى غير العضلات تشارك فى زيادة (IL-6) أثناء الانقباض العضلى مثل النسيج البرتندونى والنسيج الضام والنسيج الدهنى (٩٠ : ٤٧ - ٥٥)

ففى سباق الجرى وجد زيادة بمقدار ثلث فى منطقة تدفق الدم حول العرقوب عن ما كان يحدث فى عضلات الهيكل العظمى ، وهذه الزيادة لا يمكن إهمالها ، وبناءً على هذه البيانات ، فإن الفروق فى تركيز (IL-6) بين الأنسجة العضلية لا يمكن أن يتضح من خلال الفروق فى تدفق تيار الدم ، وعلى النقيض فى الدراسات التى تقوم باستخدام الفارق فى التركيز بين الأوردة والشرايين يمكن أن توضح زيادة (IL-6) البلازما نتيجة الانقباض العضلى فى عضلات الهيكل العظمى ، وبذلك أكدت الدراسة من عدم معرفة أى نوع من الخلايا داخل أنسجة العضلات ينتج (IL-6) ، برغم تزايد (IL-6 mRNA) فى أنسجة العضلات بما فى ذلك النسيج الضام والنسيج البروتندونى . (١٢٨ : ٥٤٩ ، ٥٥١)

١٣/١/٢ العلاقة بين تلف الخلايا العضلية والانترولوكين-٦ :

فى بداية الأمر كان يعتقد أن استجابة السيتوكينات تمثل أحد ردود الفعل لانقباض العضلات ، وان حدوث تلف أو تدمير فى العضلة يكون مصحوباً بارتفاع إنزيم كرياتين كينيز . (٦١) ، (٦٧)

ويذكر " سانمترتى *Sanmarti* " (١٩٩٤) أن إنزيم كرياتين كينيز (CK) موجود أساساً فى العضلات الهيكلية والمخ ونسيج القلب وبنسبة ضئيلة فى بعض الأنسجة الأخرى ، ويستعمل للدلالة على تدمير العضلات الهيكلية أو الإصابة وعند حدوث أمراض لهذه العضلات كما يستعمل للدلالة على احتشاء وموت عضلات القلب ويزيد إنزيم (CK) فى أمراض العضلات الهيكلية ، كما أنه يزيد فى إصابة أوعية المخ وفى الأمراض السرطانية ويحدث زيادة تتناسب مع نوعية وشدة الإصابة مثل التمزق العضلى والشد والتقلص ولوحظ أنه حدوث زيادة فى (CK) بعد الإصابة والجروح والتمرينات العنيفة يعتبر أحد الدلالات الهامة لتلف وإصابة العضلات . (١٤٨ : ٢٣١ - ٢٣٤)

وفى دراسة " هوفت وآخرون *Hoft, et al* " (٢٠٠٠) عند استخدام أحد نماذج التدريب الغير تقليدية التى تكون العضلة فيها مصابة بإصابة كبيرة ، فقد تزايد ارتفاع كرياتين كينيز بمقدار ألف مرة بالعضلة ، بمقدار زيادة أربع مرات فقط فى بلازما (IL-6) ، وهذا ما يؤكد عدم وجود علاقة ارتباطية بين (IL-6) ، تلف العضلات عند حدوث الانقباض العضلى . (٨٤ : ٤٠١ - ٤٠٥)

وتؤكد جميع الدراسات أن العلاقة بين (IL-6) البلازما الناتج عن انقباض العضلة وكرياتين كينيز (CK) بينهما علاقة عكسية ، وقد ظهر أن التدريب قلل من زيادة المايوجلوبين

وتلف العضلات استجابة للتدريب ، ومن المحتمل أن الزيادة الكبيرة فى (IL-6) استجابة للتدريب طويل المدى يعد مستقلاً عن تلف العضلات والذي يليه أليات للإصلاح تتضمن إدخال الميكروفاج Macrophages إلى العضلات التي تؤدي إلى إنتاج (IL-6) والذي يكون بكميات صغيرة أصغر من إنتاج (IL-6) بسبب انقباض العضلات ، وحيث تشير نتائج الدراسات إلى أن المستويات المرتفعة من (IL-6) ربما يمنع المعالجة المضادة المؤكسدة باستخدام فيتامين (C) ، (E) والذي يعمل على تلف العضلة . (١٥٢)

١٤/١/٢ علاقة كثافة التدريب وإنتاج اللاكتيك بالانترلوكين-٦ :

ظهر مسبقاً أن زيادة مستوى (IL-6) إلى أعلاه أثناء التمرين يرتبط بلكتات البلازما ، ففي إحدى الدراسات قام الباحثون بفحص المرضى بالميتوكوندريال ميوباثى والذين يتميزون بارتفاع مستوى اللاكتيك ، حيث تم علاجهم بثنائى أسيتات الكلوريد (DCA) حيث ظهر أن (DCA) يحد من لكتات البلازما ويزيد من مستوى (IL-6) فى البلازما عند الراحة ، إلا أن نسبة (IL-6) قد تزايدت استجابة للتدريب فقط أثناء العلاج بـ (DCA) ، ولذلك فإن هذه الدراسة لم تؤكد من وجود فكرة ارتفاع بين مستويات البلازما (IL-6) نتيجة ارتفاع إنتاج اللاكتيك ، ولذلك فإن إنتاج (IL-6) لا يعتبر نتيجة مباشرة لمستويات اللاكتيك المرتفعة فهو ناتج فقط من التدريب . (١٢٩ : ٦٠١ - ٦٠٥)

١٥/١/٢ علاقة الأنترلوكين-٦ بالبلازما بالأدرينالين :

تؤكد الدراسات من فكرة العلاقة الارتباطية بين أدرينالين البلازما و (IL-6) البلازما أثناء التدريب . (١٢٩ : ٦٠١ - ٦٠٥)

يذكر " عبد الهادى مصباح " (١٩٩٧) أن المسابقات الرياضية مثلاً جيداً للانفعالات المصاحب للمجهود البدنى والمنافسة فى البطولات الهامة ويكون لهذه المسابقات الرياضية تأثير على الحالة النفسية للمتسابقين وعلى جهاز الغدد الصماء وعلى الجهاز المناعى أيضاً الذى قد يؤثر على مستوى أدائه وكفاءته ، وقد اهتم علماء الفسيولوجى فى دراسة تأثير الانفعال والضغط النفسى على الإنسان فقد كان العالم والتر كانون هو الذى اكتشف أن الإنسان عندما يخاف فإن الجهاز العصبى السيمبثاوى يفرز هرمون الأدرينالين الذى يزيد ويصاحبه شحوب الوجه واليدين نتيجة لانتقال الدم من الأوعية الدموية للبشرة إلى العضلات كى تمدها بالأوكسجين اللازم كى تزيد من قدرتها على المقاومة والجري وعندما تطول فترة التوتر والانفعال . وفى الدراسات

الحديثة وجد أن طول فترة التدريب تؤثر على جهاز مناعة الإنسان وتصيبها بخلل وذلك لأن الأدرينالين والكورتيزول وهرمونات الانفعال الأخرى تنشط الجهاز المناعي ، وقد أصبح من المؤكد أن التعرض للانفعالات النفسية المصاحبة للمجهود البدني وأثناء البطولات يؤثر بدوره على كل من الجهاز العصبي والغدد الصماء والجهاز المناعي في جسم اللاعب . (٢١ : ١٠٥)

أشارت نتائج الدراسات الحديثة أنه عند الحقن بالأدرينالين بنفس كمية الأدرينالين التي تنتج أثناء ساعتين ونصف من التدريب ، وتحفيز أدرينالين البلازما وجد أن الحقن بالأدرينالين قد أدى إلى زيادة غير كبيرة في بلازما (IL-6) ، وهذا بالنسبة لمجموعة البحث الأولى ، وبالنسبة للمجموعة الثانية تم إعاقة الأدرينالين أثناء ساعتين ونصف من التدريب وذلك بالحقن بمضاد مستقبل B₂ وذلك لوقف عمل الأدرينالين ، فوجد تحرر في (IL-6) أثناء إعاقة الأدرينالين بكميات كبيرة وهذا يؤكد أن الأدرينالين لا يساهم إلا بنسب قليلة في (IL-6) البلازما . (١٥٩ : ١٠٠١ - ١٠٠٤)

وتتفق دراسة كلا " آجاروالسك Agarwalsk " (٢٠٠٠) وأهلبورج Ahlborg " (١٩٩٠) نتج عن الحقن بالأدرينالين زيادة في عدد الخلايا الليمفاوية مقارنة بالخلايا التي تظهر أثناء التدريب على العكس يقل عدد الكرات البيضاء متعادلة الأصباغ (النتروفيل) عند الحقن بالأدرينالين وتزداد عدد الكرات البيضاء متعادلة الأصباغ عند التدريب . (٩٢ - ٩١ : ٣٤)

و علما بأن الأدرينالين يلعب دور صغير جداً في زيادة مستوى (IL-6) في البلازما أثناء التدريب ، وبالإضافة إلى ذلك فإن الأدرينالين يحفز من زيادة استهلاك الطاقة بشكل منظم . وظهر أن (IL-6) المتحرر من عضلات الهيكل العظمي المنقبضة كنتيجة لانخفاض الطاقة في العضلات ، وعلى هذا فإن زيادة مستويات بلازما (IL-6) أثناء الحقن بالأدرينالين ربما تعكس زيادة في تحرر (IL-6) من الأنسجة المختلفة كنتيجة لحالة الطاقة المنخفضة ولكن بصورة صغيرة مقارنة بـ (IL-6) أثناء انقباض العضلات .

(١٦٠ : ٢٣٧ - ٢٤٢) ، (١٢٣ : ٥٣٣ - ٥٤٩)

وفي دراسة " ستانزبيرج Steensberg " (٢٠٠٠) فإن تعريض الرجل المتدربة وغير المتدربة للأدرينالين بنفس القدر . نتج عن القدم المتدربة كمية (IL-6) يمكن الكشف عنها في دورة الدم ، ولذلك فليس من المحتمل أن الأدرينالين يسهل من تحرر (IL-6) من العضلات المنقبضة أثناء التدريب . (١٦٠ : ٢٣٧ - ٢٤٢)

ويضيف " ستاركى *Starkie* " (٢٠٠١) أن انتشار الخلايا الأحادية لانتشارك فى زيادة بلازما (IL-6) أثناء التدريب ومن ثم فإن الخلايا الأحادية وتحررها بسبب الأدرينالين ليس من المحتمل حدوثه ، وبذلك تؤكد الدراسات أن الأدرينالين لم يماثل تأثير التدريب على الكرات البيضاء متعادلة . (١٥٦ : ٧٦٩ - ٧٧٤)

كما يذكر " عبد الهادى مصباح " (١٩٩٧) عن ستيفز لوك كلما زاد مستوى الأدرينالين بسبب الانفعال والتوتر يحدث انخفاض فى مستوى المواصلات الكيميائية وهى " السيتوكينات " مثل الأنترروفيرون والأنثرو لوكين . (٢١ : ١٥٠)

وهذا ينفى أن الزيادة فى مستوى الأدرينالين أثناء الإحساس بالتوتر كانت السبب وراء الزيادة فى مستوى (IL-6) ولذلك فليس من المحتمل أن الأدرينالين يسهل من تحرر (IL-6) من العضلات المنقبضة أثناء التدريب . (٦٤ : ١٥٥ - ١٦٣)

١٦/١/٢ الانترلوكين -٦ وعلاقته TNF α :

تتفق دراسة كلاً من " يود *Youd* " (٢٠٠٠) ، " تناك *Tanaka* " (٢٠٠١) أنه أثناء الانقباض العضلى يتزايد محتوى الجلوكوز المطلوب أثناء أداء التمرين بشكل ملحوظ ، وهذه الزيادة فى محتوى الجلوكوز فى العضلات الهيكلية تؤدي إلى نقص فى (TNF α) ، وذلك نظراً لأن (TNF α) يكون حساساً فقط لمحزون الجلوكوجين المنخفض جداً . (١٧٩ : ٩٠٤ - ٩٠٩) ، (١٦٦ : ٦٢٧ - ٦٣٥)

ويذكر " شندلر *Schindler* " (١٩٩٠) إن من أهم الأدوار الرئيسية لـ (IL-6) ربما يكون إعاقة (TNF α) الذى يحفز (LPS) فى خلايا (monocytes) أحادية النواة والخط المونوستيكي البشرى أى كل خلية أحادية النواة . (١٤٩ : ٤٠ - ٤٧)

ويؤكد " مزيهار *Mizyhara* " (١٩٩٤) أن تحرر (IL-6) ينظم من ظهور مستويات (TNF α) . (١١٣ : ١٧٩)

وقد وجد أن (IL-6) المتحرر أثناء الانقباض العضلى له تأثيرات له تأثيرات قوية مضادة للالتهابات ، ولذلك فإن استخدام (IL-6) بالنسبة للكائنات البشرية يحفز من مضاد استقبالي II-1 (IL-1ra) ومستقبلات (TNF α) الذاتية وليس TNF α , II1 β ، وبالإضافة إلى ذلك فإن (IL-6) يحفز من إنتاج بروتين (C) التفاعلى والذى له دور فى أشاره وتحفيز

السيتوكينات المضادة للالتهابات فى الخلايا أحادية النواة (Monocyte) وإخماد السيتوكينات الملازمة للالتهابات الالتهابية فى أنسجة الماكروفاجر Macrophages أى أن انقباض العضلات ينتج عنه استجابة طبيعية مضادة للالتهاب. (٤٠ : ٨٨)

والجدير بالذكر وجد أن ($TNF\alpha$) يقلل من تنظيم (MAPK, Pi3K) فى خلايا العضلات الهيكلية .، وقد توصل فريق من الباحثون إن ($TNF\alpha$) يعتبر النموذج الأول للسيتوكينات الالتهابية بينما (IL-6) الآن أحد السيتوكينات المضادة للالتهابات ، ولذلك اعتبر ($TNF\alpha$) من أحد السيتوكينات الذى يحفز مقاومة الأنسولين من خلال إعاقة إدخال الجلوكوز فى العضلات الهيكلية ، ومن ذلك يبدأ الإصابة بمرض السكر وتصلب الشرايين وطبقاً لهذه النظرية فإن (IL-6) المشتق من العضلات ربما يعمل على إعاقة آثار ($TNF\alpha$) ، بواسطة (IL-6) مما يعكس التأثيرات الضارة لـ ($TNF\alpha$) ، كما أن (IL-6) ربما يمثل الرسول الهام من العضلات إلى الصحة محاولة لعكس التأثيرات الضارة بداخل العضلة . (١٧٣ : ٢١٣ - ٢٢٢)

وقد لاحظ كلاً من " أوستراوسكى *Ostrawski* " (١٩٩٨ ، ١٩٩٩) " ستاركى *Starkie* " (٢٠٠١) وجود ارتفاع فى ($TNF\alpha$) كنتيجة من نتائج التدريب وذلك بعد الجرى فى الماراثون . (٤٤ : ٧٨ ، ٧٩)

عند فحص الباحثين المعلومات بدقة لوحظ وجود زيادة فى ($TNF\alpha$) للبلازما كنتيجة من نتائج التدريب وذلك بعد الجرى فى الماراثون ، وليس بعد الأشكال الأخرى من التدريب المضى أو المطول ، حيث لوحظ انخفاض فى تدفق الدم إلى بطانة الأمعاء ، وهى ما تؤدى إلى حدوث فقر فى الدم ، أو نقص فى أكسجين الدم وتسمى بحالة (Ischemic) وهى عبارة عن عقبات تعترض تدفق الدم إلى الشرايين يؤدى عنه إلى انتقال البكتريا إلى جدار الأمعاء وهذا ما يؤكد اقتراح أن ($TNF\alpha$) تشهد زيادة فى البلازما فقط بعد الماراثون وأن هذا يرجع إلى حدوث تسمم داخلى للدم (Endotoxemia) ، واتفقت جميع الأبحاث إلى عدم وجود زيادة فى مستويات ($TNF\alpha$) فى أى رياضة أخرى غير الماراثون وهذا يدعم اقتراح أن ($TNF\alpha$) تشهد زيادة فى البلازما فقط بعد الماراثون . (٧٣ : ٤١٥ ، ٤٢٢)

١٧/١/٢ الفرق بين الانترلوكين-٦ الناتج من العضلات والخلايا الالتهابية والتحليل الدهنى :

أكدت جميع الدراسات الآثار الصحية الكثيرة الناتجة عن التدريب البدنى ، فلذلك من الصعب اعتقاد أن (IL-6) المشتق من العضلات له آثار ضارة على صحة الفرد الرياضى .

وقد قام " ستاركى وآخرون *Stsrkie et al* " (٢٠٠٠) بفحص ميكروسكوبى للأنسجة العضلات وأخذ عينات من الدم قبل وبعد السباق حيث لوحظ زيادة مستويات (IL-6) وذلك بعد السباق وتم استخدام طريقة (PCR) ، وذلك لاكتشاف (MRNA) لسيتوكين (IL-6) فى كلاً من الخلايا العضلية والخلايا أحادية النواة (BMNCS) ، وجد أنه قبل التدريب لم يتم اكتشاف (IL-6 MRNA) فى الخلايا العضلية والخلايا أحادية النواة (BMNCS) ، وعلى النقيض فقد تم اكتشاف (IL-6 MRNA) فى أنسجة العضلات بعد التدريب ولم يتم اكتشاف (IL-6 MRNA) فى الخلايا أحادية النواة (BMNCS) و تم قياس كلاً من (IL-6 MRNA, IL1 β) عقب الجرى وذلك باستخدام طريقة (PCR) ، بحيث وجد أن المحتوى الخلوى لـ (IL-6) ، (IL-1 β) فى الخلايا أحادية النواة المنتشرة فى الجسم (Monocytes) لم يزيد استجابة للتدريب . أى أن خلايا الدم لم تساهم فى زيادة مستويات (IL-1 β) و (IL-6) فى البلازما وعند قياس مستويات (IL-1 β) ، (IL-6) فى أنسجة العضلات باستخدام (PCR) ، وذلك عقب الجرى وجد أن (IL-6MRNA) قد تزايد فى أنسجة العضلات أكثر من عشرات المرات عقب الجرى . (١٥٧ : ٦٤٧-٦٥٥)

أكدت العديد من الدراسات ملاحظة وجود ارتباط بين (IL-6) بالعديد من الأمراض ، ووجد فيها أن مصدر إنتاج (IL-6) فى الأمراض المعدية هو الخلايا الأحادية (Monocytes) ، حيث أن الوقت الذى تستغرقه عملية اختراق الخلية الأحادية إلى العضلات النشطة يعد أكبر بكثير من الوقت اللازم لتحرر (IL-6) بواسطة العضلات المنقبضة ، ولا يوجد علاقة بين تلف أو إجهاد العضلة وأختراق الخلايا الأحادية من ناحية وإنتاج (IL-6) الناتج عن التدريب من ناحية أخرى . (٥١ : ٨٣٣ - ٨٤١) ، (١٥٣ : ٥٤٢ - ٥٥١)

ولقد أجرى العديد من الباحثين تجارب على الفئران المصابة بالسمنة بحقنها بخليط من (IL-6) لمدة ١٨ يوم ، حيث ظهر مركب (TG) ثلاثى الجلسريد يصاحبه ظهور أحماض دهنية حرة (FFAS) فى الدم أثناء وبعد انتهاء مدة الحقن وهذا يدل على حدوث تحلل دهنى

للأنسجة الدهنية ، مما يؤدي إلى نقص واضح في الوزن ، وعند حقن أفراد العينة بمادة (NA) التي تعمل على إيقاف عملية التحلل الدهنى حدث نقص فى مستوى (IL-6) البلازما أى أن عملية التحلل الدهنى لها دور فى تحرر (IL-6) من النسيج النسيج الدهنى . (١٢٤ : ١٤٣-١٤٩)

١٨/١/٢ الأنترلوكين-٦ المشتق من العضلات ودوره كأحد الهرمونات :

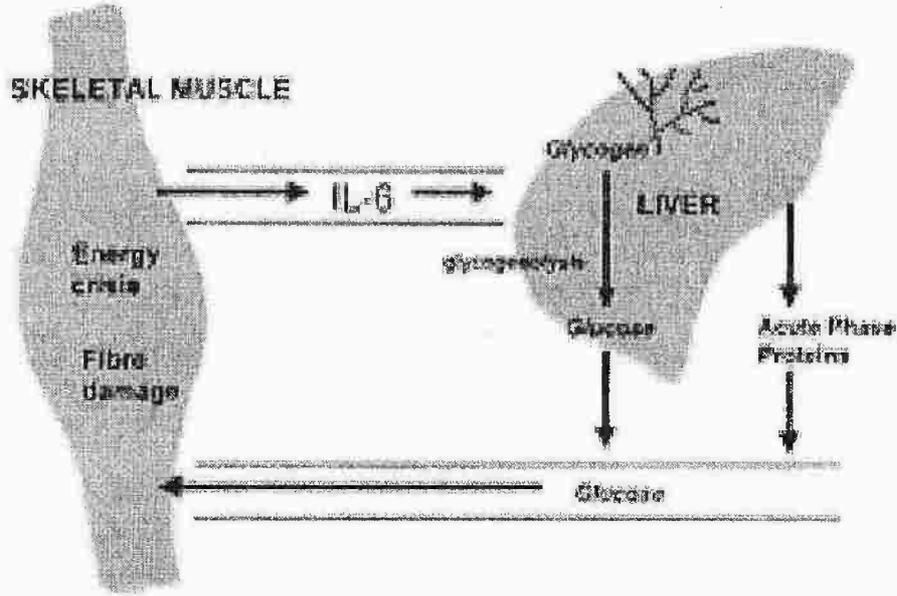
يذكر " كجاير *Kjaer* " (٢٠٠١) أنه أثناء الأعوام الأخيرة كان هناك بحث مكثف للكشف عن الآليات التي من شأنها أن تنظم من عملية إنتاج الجلوكوز من الكبد إلى الدم أثناء التدريب البدنى ، بحيث وجد أن مستوى الجلوكوز فى الدم يظل كما هو بالرغم من زيادة تناول الجلوكوز فى عضلات الهيكل العظمى العاملة . (٩٨ : ٧٣ - ٩٨)

وقد أشارت الأبحاث إلى أن التغيرات فى الأنسولين والأدرينالين والكورتيزول أو عوامل التحفيز العصبى ، كلها لا يمكن أن تكون مسئولة عن الزيادة فى إنتاج الجلوكوز الكبدى بسبب التدريب ، وفى حقيقة الأمر تم استنتاج أن أحد العناصر غير محددة ، والذي يتحرر من خلايا العضلات المنقبضة ، ربما يسهم فى الزيادة الموجودة فى إنتاج الجلوكوز الكبدى .

(٥٦ : ١٤٩ - ١٥٥)

ولوحظ وجود زيادة فى تحرر (IL-6) فى البلازما عند قيام المشاركين بالتدريب فى حالة استنزاف محتوى الجليكوجين ، فإن محتوى الجليكوجين أو أزمة الطاقة فى العضلات المنقبضة ربما يمثل أحد العوامل المحفزة لتحرر (IL-6) ، والذي بدأ واضحاً أن له تأثير على الجلوكوز الكبدى . (٩٦ : ١٤٣-١٤٤)

وتؤكد جميع الدراسات أن (IL-6) الذى يتم إنتاجه بواسطة عضلات الهيكل العظمى ، أثناء التدريب وذلك نتيجة انخفاض محتوى الجليكوجين بداخل العضلة أى حدوث انخفاض فى الطاقة بداخل العضلة ، فينتج (IL-6) من العضلات متجه إلى الكبد فيأخذ من مخزون جليكوجين الكبد فيتحول جليكوجين الكبد إلى جلوكوز فى الدم ويتجه إلى العضلة ، وبذلك يسهل (IL-6) المنتج من العضلات من إنتاج الجلوكوز الكبدى الضرورى للحفاظ على توازن نسبة الجلوكوز فى الدم عند زيادة مستوى جلوكوز الدم بواسطة عضلات الهيكل العظمى أثناء التمرين المطول . (١٦٢ : ٨١٣ - ٨٢٠) ، (١٧١ : ١٦٧ - ١٧٠)



شكل (٣-٢)

انخفاض محتوى الجليكوجين داخل العضلة وتحرر (IL-6)

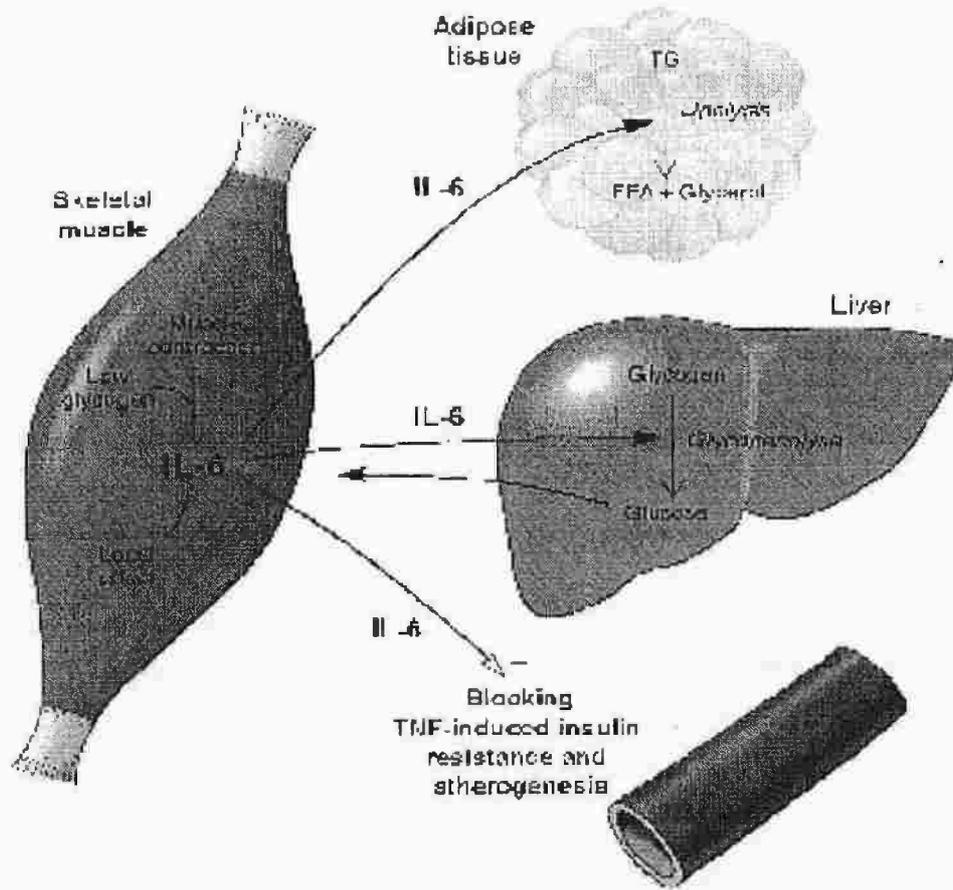
(١٨٢)

يؤكد " بيدرسون وآخرون *Pederson et al* " (١٩٩٨) (٢٠٠١) أنه يتم إنتاج (IL-6) داخليا في عضلات الهيكل العظمى العاملة ، مما يمكن أن يكون وراء زيادة (IL-6) في البلازما أثناء التدريب ، وأتضح إن إنتاج (IL-6) أثناء التدريب يتعلق بكثافة ، وطول فترة التدريب بحيث أن انخفاض محتوى الجليكوجين في العضلات يحفز من عملية الإنتاج ، والجدير بالذكر أن (IL-6) المشتق من العضلات يتحرر أثناء التدريب بكميات كبيرة ، ومن المحتمل أن يتخذ نفس طريق عمل الهرمون مما يؤثر على الكبد والنسيج الدهني مما يسهم في الحفاظ على توازن الجلوكوز أثناء التدريب ، ويسهل من عملية التحلل الدهني بسبب التدريب ، كما أن (IL-6) يمكن أن يعمل على منع آثار السيتوكينات الالتهابية مثل TNF α ، كما يلعب دوراً علاجياً في مقاومة الأنسولين وتصلب الشرايين . (١٣٥ : ١٣٧-١٤١)

ويؤكد " ريهمان وآخرون *Rehman et al* " (١٩٩٧) أن (IL-6) يتم إنتاجه بكميات كبيرة أكبر من أي سيتوكين آخر يتم اختباره وأثناء الانقباض العضلي مع حدوث تغيير في الآثار البيولوجية ، وقد تم تصنيفه باعتباره أحد السيتوكينات الالتهابية . (١٤٠ : ٥٤٣ - ٥٥١)

توصل باحثون في أحد المعامل العالمية في أستراليا إلى اكتشاف سحري لإنقاص الوزن ، حيث تمكن الباحثين من معهد ملبورن الملكي للتكنولوجيا من عزل بروتين (IL-6) الذى يمكن حقنه فى الجسم ، مما يؤدي إلى نقص فى نسبة الدهون فى الجسم (٢٠ ٪) على الأقل . (١٨١)

ويؤكد على ذلك " نوجاكي وآخرون " *Nonogaki et al* (١٩٩٥) أنه بالإضافة إلى تأثير (IL-6) التنظيمى للجلوكوز الدم فإن هذا السيتوكين ربما يشترك فى وسائل أخرى أيضا فى زيادة إنتاج الأحماض الدهنية الحرة (FFA) ، حيث أن زيادة مستويات الأحماض الدهنية الحرة (FFA) كان بسبب التحلل الدهنى . (١٥٢ : ١٣٦ - ١٤٨)

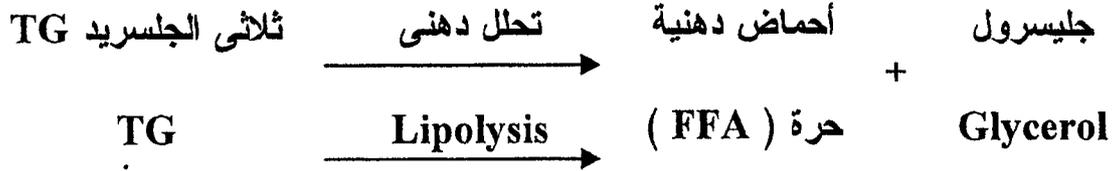


شكل (٤-٢)

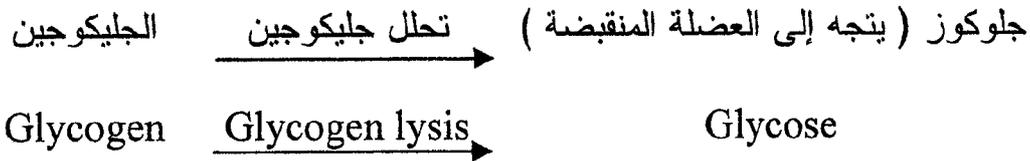
التأثيرات البيولوجية الناتجة عن إنتاج العضلة للأنترولوكين - ٦

عند انقباض العضلة ينخفض محتوى جليكوجين العضلة فيتحرر الأنترولوكين - ٦ في العضلة ويخرج من العضلة متجه إلى :

أ- النسيج الدهنى :



ب- الكبد :



ج- الأوعية الدموية وخلايا الجسم :

يعمل على مقاومة التأثير السلبي لـ (TNF α) على الأنسولين وعلى الأوعية الدموية كى لا يؤدي إلى تصلب الشرايين . (١٨٢)

٢/٢ الدراسات المرتبطة:

تهدف الدراسة الحالية إلى التعرف على تأثير النشاط الرياضى على مستوى الأنترولوكين-٦ (IL-6) فى الدم . وبعد حصر الدراسات المرتبطة قامت الباحثة بتصنيفها تبعاً لعلاقتها بالدراسة الحالية وحتى يمكن عرضها بصورة واضحة تعبر عن المقصود منها تم تقسيم هذه الدراسة كالاتى:

١/٢/٢ الدراسات الخاصة بالجهاز المناعى والدم:

قامت الباحثة بعرض الدراسات الخاصة بالجهاز المناعى لمعرفة مدى تأثير الأحمال مختلفة الشدة على الجهاز المناعى ومكوناته .

الدراسات التى أجريت فى البيئة العربية:

[١] قامت " نبيلة عمران " (١٩٩٠م) بدراسة عنوانها "تأثير برنامج مقترح للتمرينات الهوائية على بعض مكونات الدم ووظائف الجهاز التنفسى" ، وكانت تهدف إلى تصميم برنامج

مقترح للتمرينات الهوائية للتعرف على تأثير البرنامج المقترح على نسبة الخلايا إلى البلازما الهيماتوكريت ، عدد كرات الدم البيضاء الكلى والنوعى ، وتأثير البرنامج المقترح على الجهاز التنفس "ودراسة العلاقة بين مكونات الدم ووظائف الجهاز التنفسي وأشتملت العينة على ٤ طالبات من كلية التربية الرياضية للبنات وقسمت العينة إلى مجموعتين كل منهما ٢٠ طالبة ، وطبق البرنامج لمدة ثلاثة شهور بواقع ثلاث مرات أسبوعياً.

وقد أسفرت النتائج عن:

هناك تغيراً فى النسبة المئوية لكرات الدم البيضاء لدى المجموعة الضابطة ويؤدى البرنامج أيضاً إلى تحسن فى متغيرات الهيموجلوبين والراسب الدموى بالإضافة إلى زيادة كرات الدم الحمراء وكرات الدم البيضاء . (٢٨)

[٢] قام " محمد غنيم " (١٩٩١م) بدراسة عنوانها "دراسة بعض المتغيرات الفسيولوجية فى الدم مع المجهود الرياضى" ، وكانت تهدف إلى التعرف على تأثير المجهود البدنى الهوائى واللاهوائى على بعض المتغيرات الفسيولوجية (عدد كرات الدم البيضاء - كرات الدم الحمراء - الصفائح الدموية - مستوى الصوديوم والكالسيوم - الجلوكوز والدهون - نشاط الانزيم.النازع للهيدروجين) وأجريت الدراسة على عينة قوامها (٣٠) طالبة من طالبات كلية التربية الرياضية للبنات بالزقازيق بواقع مرتين فى شهرين متتاليين مرة أثناء الطمث وبعد ١٥ يوم من إنتهاء الطمث.

وقد أسفرت أهم النتائج عن:

١. زيادة عدد الصفائح الدموية وزمن النزف وزمنى التجلط أثناء فترة الطمث بنسبة أعلى من بعد إنتهاء الطمث بخمسة عشر يوماً.

٢. تأثير المجهود البدنى اللاهوائى أعلى من المجهود الهوائى على المتغيرات السابقة .

(٢٤)

[٣] قامت " رضا عبد الرحمن " (١٩٩٥م) بدراسة عنوانها "تأثير المجهود البدنى على كرات الدم البيضاء وبعض بروتينات المناعة" ، وكانت تهدف إلى التعرف على التغيرات التى تحدث لعدد كرات الدم البيضاء الكلى والنوعى وبعض بروتينات المناعة نتيجة لأداء

المجهود البدنى وأن اختلاف هذه التغيرات كانت تبعاً لشدة المجهود البدنى واشتملت العينة على ٣٠ طالبة من كلية التربية الرياضية للبنات وقسموا لمجموعتين كل مجموعة ١٥ طالبة وسحبت عينات الدم من الطالبات قبل الأداء وبعد الأداء وبعد ذلك قاموا بالأداء على الدراجة الأرجومترية بزمن قدره ١٥ ق و عدد لفات من (٤٠-٦٠) لفة/ق على أن يكون معدل القلب من ١٣١-١٥٠ نبضة/ق وهو ما يعادل شدة حمل متوسط .

وقد أسفرت النتائج على :

زيادة العدد الكلى لكرات الدم البيضاء وبروتينات المناعة وزيادة كل من البازوفيل والمونوسايت وبروتينات المناعة (Iga, Igg) . (١٤)

[٤] قام " أحمد سمير " (١٩٩٩م) بدراسة عنوان "الاستجابة الفسيولوجية لكرات الدم البيضاء وهرمون الكورتيزول تحت تأثير الحمل البدنى الهوائى واللاهوائى لدى الرياضيين " ، حيث اشتملت عينة البحث على (١٦) لاعب وقسموا إلى مجموعتين كل مجموعة تكونت من (٨) لاعبين من لاعبي التحمل والسرعة ، وكانت تهدف إلى التعرف على التغيرات الفسيولوجية لكرات الدم البيضاء وهرمون الكورتيزول تحت تأثير الحمل البدنى الهوائى واللاهوائى .

وقد أسفرت أهم النتائج عن:

أن هناك زيادة فى نسبة تركيز كرات الدم البيضاء وهرمون الكورتيزول بعد أداء الحمل البدنى الهوائى واللاهوائى (٤).

[٥] قام " محمد صلاح الدين " (٢٠٠٠م) بدراسة "عنوانها تأثير ممارسة تدريبات مختلفة الشدة على النظام المناعى للجسم لدى متسابقى ١٠٠م ، ١٥٠٠م ، ٥٠٠٠م فى مسابقات المضمار " ، وكانت تهدف إلى التعرف على مستوى تركيز المتغيرات المناعية فى الدم لدى أفراد عينة البحث قبل وبعد أداء النشاط الرياضى لدى لاعبي ١٠٠م عدو ، ١٥٠٠م جرى ، ٥٠٠٠م جرى) وذلك لتعرف على مدى تأثير التدريبات مختلفة الشدة على التطام المناعى بالجسم.

وقد أسفرت النتائج إلى:

١. لا توجد فروق دالة إحصائية فى مستوى تركيز المتغيرات المناعية قيد الدراسة فى الدم لمتسابقى (١٠٠م عدو ، ١٥٠٠م جرى ، ٥٠٠٠م) جسم أثناء فترة الراحة.

٢. توجد فروق دالة احصائية فى مستوى تركيز المتغيرات المناعية قيد الدراسة فى الدم بين القياس القبلى والأداء منخفض الشدة لمتسابقى (١٠٠م عدو ، ١٥٠٠ م جرى ، ٥٠٠٠م جرى) لصالح الأداء منخفض الشدة فقد تحقق هذا الفرض جزئياً حيث حدث تغير فى جميع المتغيرات ماعدا الخلايا المتعادلة والحمضية والقاعدية وكذلك هرمون الإنترلوكين ، حيث أظهرت النتائج - حدوث انخفاض فى هذه المتغيرات بنسب مختلفة.

٣. توجد فروق دالة احصائية فى مستوى تركيز المتغيرات المناعية قيد الدراسة فى الدم بين القياس القبلى والأداء مرتفع الشدة لمتسابقى (١٠٠م عدو ، ١٥٠٠م جرى ، ٥٠٠٠م جرى) لصالح الأداء مرتفع الشدة فقد تحقق هذا الفرض جزئياً حيث حدث تغير فى جميع المتغيرات ماعدا الخلايا المتعادلة والحمضية والقاعدية وكذلك هرمون الإنترلوكين ، حيث أظهرت النتائج حدوث انخفاض فى هذه المتغيرات بنسب مختلفة.

٤. توجد فروق دالة إحصائية بين تأثير الأداء منخفض الشدة والأداء مرتفع الشدة على مستوى تركيز المتغيرات المناعية قيد الدراسة فى الدم لصالح الأداء مرتفع الشدة . حيث كان أقصى ارتفاع بعد المجهود البدنى مرتفع الشدة (٥٠٠٠م جرى) فى تركيز هرمون الكورتيزول والبرولاكتين وهما المحركات لبقية المتغيرات ولم يتحقق فى بعض المتغيرات مثل العدد الكلى للكرات البيضاء والخلايا المتعادلة والقاعدية وهرمون الأنترلوكين-٢ (٢٣).

[٦] دراسة " مدحت عبد الرازق " (٢٠٠١م) وعنوانها "فعالية عنصرى القوة والمرونة فى الوقاية من الإصابات الشائعة وتأثير الإصابات على مستوى كفاءة الجهاز المناعى للاعبى كرة القدم واليد".

وكانت تهدف إلى التعرف على التغيرات التى تحدث فى مكونات الجهاز المناعى للرياضى عند حدوث الإصابات الرياضية ودراسة هذه التغيرات ومدى تأثيرها على كفاءة الجهاز المناعى وهى (CRK-CRP, TNF-IFN-IL2) وقد تم اختبار عينة البحث بالطريقة العمدية ٢٠ لاعب كرة قدم ، ١٦ لاعب كرة يد لفريقى تحت ١٧ سنة بنادى الزمالك.

وقد أسفرت أهم النتائج إلى:

١. أن الإصابات الرياضية فى حالة حدوثها تؤدي إلى زيادة فى متغيرات الجهاز المناعى من (CRK-CRP-TNF α -IFN-IL2) وهى تغيرات دالة احصائية بين حالة الإصابة وحالتها الطبيعية ، تؤثر الإصابات الرياضية سلبياً على كفاءة الجهاز المناعى نتيجة نشاط خلايا وأجزاء الجهاز المناعى فى التعامل مع الإصابة والقضاء عليها (٢٦).

[٧] قامت " مروة فاروق غازى " (٢٠٠٤م) بدراسة عنوانها " الحمل البدنى مختلف الشدة على بعض متغيرات المناعة لدى الرياضيين " .

وكانت تهدف إلى قياس متغيرات المناعة على الأحمال البدنية مختلفة الشدة .

وقد أسفرت النتائج عن :

توجد فروق دالة إحصائياً بين القياس القبلى وكل من القياس البعدى للحمل المنخفض والمتوسط وبين الحمل المرتفع وكل من القياس القبلى والبعدى للحمل المنخفض والمتوسط لكلاً من الخلايا المحببة ، الخلايا الليمفاوية ، الخلايا أحادية النواة ، الخلايا السمية القاتلة ، خلايا الكرات البيضاء. (٢٧)

الدراسات الأجنبية:

[١] دراسة " بدرسون وآخرون ، *Pederseon et al.* " (١٩٩٦م) بعنوان "المناعة للرياضيين" وكانت تهدف إلى التغيرات التي قد تحدث في الجهاز المناعى بالجسم لدى الرياضيين تحت تأثير تدريبات ذات شدة مختلفة.

وقد أسفرت أهم النتائج عن:

١. ظهور استجابة واضحة على الجهاز المناعى مع خفض فرص حدوث الأمراض.
٢. يؤدي التدريب مرتفع الشدة إلى تحسن فى الكفاءة الوظيفية لجهاز المناعة.
٣. يؤدي التدريب الشديد طويل المدى إلى تثبيط المناعة مع إنخفاض فى عدد الخلايا الليمفاوية وخلايا (T) القاتلة واللمفوكاين وكذلك فى الجلوبيين المناعى Iga فى الأغشية.
٤. يؤدي خفض كفاءة الجهاز المناعى إلى ضعف مقاومة الجسم للميكروبات خاصة لدى الرياضيين رفيعى المستوى وذلك لعدم إعطائهم الفرصة الكافية لعودة جهازهم المناعى لحالته الطبيعية وذلك نتيجة للتدريب المتصل بالخلايا المتعادلة (Neutropil) هى خط الدفاع الأول وحين لا تعطى الفرصة كافية لإعادة تكوينها فإن ذلك يجعل الجسم فريسة للأمراض خاصة فى الجهاز التنفسى.

[٢] دراسة " بوسكت وآخرون, *Bousquet et al.* " (١٩٩٦م) بعنوان " الخلية الوحيدة والتدريب والاستجابة للالتهابات " ، بهدف إثبات أن الخلية الوحيدة هي مفتاح الخلايا فى الاستجابة لحالات الالتهاب الحاد والمزمن وأجريت الدراسة على عينة قوامها ١٠ لاعبين من المستويات العالية.

وقد أسفرت أهم النتائج عن:

١. تتحرك الخلايا الوحيدة بسرعة أثناء التدريب وتتوقف الاستجابة على نوع المجهود وشدته.

٢. يزداد إفراز الستوكاين الذى تفرزه الخلايا الوحيدة بعد التدريب وقد تشارك الخلايا الوحيدة فى تلف العضلات عقب التدريب. (٤٧)

[٣] دراسة " رند وآخرون, *Phind et al.* " (١٩٩٦م) بعنوان " تأثير التدريب متوسط الحمل على الخلايا الليمفية وإنتاج الإنترلوكين ٢ ومستقبلاته " ، وكانت تهدف إلى معرفة تأثير التدريب متوسط الحمل على الاستجابة المناعية قبل وبعد المجهود وأجريت الدراسة على عينة قوامها ٩ من الذكور الغير ممارسين و٦ من الأفراد كعينة ضابطة وكان زمن البرنامج ١٢ أسبوع وتم التدريب على العجلة الأرومترية لمدة ٣٠ دقيقة (٦٥-٧٠٪ من أقصى استهلاك الأوكسجين) وتم عمل مجهود حاد لمدة ٦٠ دقيقة من التدريب وقد أسفرت أهم النتائج عن:

وقد أسفرت أهم النتائج عن:

١. وجود زيادة فى الخلايا الليمفية وكذلك الإنترلوكين ٢ ومستقبلاته بعد التدريب لمدة ١٢ أسبوع.

٢. انخفاض نسبة الخلايا الليمفية والإنترلوكين ٢ مع تحسن (Cd8, Cd4) تكامل مناعى بعد التدريب الحاد.

٣. حدوث تغير متزايد فى وظائف المناعة نتيجة التدريب المتوسط الحمل بينما أدى التدريب الحاد إلى انخفاض فى عدد الخلايا الليمفية وإنتاج إنترلوكين مع تحسن (Cd8, Cd4) وهى الخاصة بالتكامل المناعى .

[٤] دراسة " ميتشل وآخرون , *Mitchell et al.* " (١٩٩٦م) بعنوان "تأثير التدريب الهوائي المتوسط الشدة على تطور الخلايا الليمفية" ، وكانت تهدف إلى تأثير برنامج تدريبي لمدة ١٢ أسبوع من التدريب الهوائي على عدد الخلايا الليمفية ونظورها على الجلوبيينات المناعية ومستوى السيتوكين وقد أجريت الدراسة على مجموعة من ٢٢ لاعب وتم تقسيمهم إلى ١١ لاعب من المدربين يقومون بالتبديل على العجلة الارجومترية لمدة ٣٠ دقيقة (٧٥٪ أقصى استهلاك الاكسجين) وأخذ عينات الدم قبل المجهود وفي الأسبوع الثامن والأسبوع ١٢. والمجموعة الثانية من غير المدربين ويقومون بنفس المجهود وتم قياس الجلوبيينات المناعية $Ig (A, M, G)$ وعدد الخلايا الليمفية.

وقد أسفرت النتائج عن:

عدم حدوث تغير في وظائف المناعة سواء في عدد الخلايا الليمفية أو الجلوبيينات المناعية نتيجة التدريب المتوسط الشدة لمدة ١٢ أسبوع للمدربين وغير المدربين . (١١١)

[٥] دراسة " نيلسن وآخرون , *Nielsen et al.* " (١٩٩٦م) بعنوان "إستجابة الخلايا الليمفية وخلايا (T) لأقصى شدة للمجهود" وأجريت الدراسة على عينة ١٠ ذكور من ممارسي التجديف وكان التدريب على جهاز التجديف بالمعمل لمدة ٦ دقائق بأقصى شدة.

وقد أسفرت أهم النتائج عن:

١ . حدوث زيادة في عدد الكرات البيضاء من ليمفية وحيدة متعادلة.

٢ . استمرار الكرات البيضاء والمتعادلة في الارتفاع وكذلك ارتفاع الخلايا (T) وتركيز اللمفوكاين والانترلوكين نتيجة التجديف لمدة ساعتين بالتدريب العادي أو لمدة ٦ دقائق بأقصى شدة مجهود .

(١٢١)

[٦] دراسة " كوينج وآخرون , *Koeing et al.* " (١٩٩٧م) بعنوان "الأحماض الدهنية الأساسية ووظيفة المناعة والرياضة" ، وكانت تهدف إلى التعرف على أهمية الأحماض الدهنية الأساسية وعلاقتها بالمناعة للرياضيين والتغيرات المصاحبة لممارسة المجهود البدني واستجابة المناعة للمجهود البدني.

وقد أسفرت أهم النتائج عن:

١. ظهور تغيرات مصاحبة للنشاط الرياضى تشمل إفراز مواد وسيطة وتنشيط الكرات الدموية البيضاء والجهاز التكاملى.
٢. تساعد الأحماض الدهنية الأساسية فى تنظيم الالتهاب وإفراز السنوكاين.
٣. حدوث تغير إيجابى فى الالتهاب نتيجة التغذية بالأحماض الدهنية الأساسية وأن هذه الأحماض الدهنية الأساسية يمكنها المساهمة فى إيجابية الجهاز المناعى بعد التدريب .

(١٠٠)

[٧] قام " هانسون وآخرون , *Henson et al.* " (١٩٩٨م) بدراسة عنوانها "استجابة الخلايا الليمفاوية للجري لمسافات طويلة مع إعطاء كمية من المواد التشوية" ، وكانت تهدف إلى التعرف على تأثير التشويات على الهرمونات واستجابة الخلايا الليمفاوية للجري ساعتين ونصف بشدة عالية ، واشتملت العينة على مجموعتين تجريبية وضابطة ، ثلاثة لاعبين من لاعبي الماراثون المدربين جيداً وثلاثة لاعبين يقومون بنفس المجهود البدنى ولكن بشدة منخفضة وأخذت منهم خمس عينات دم على مدى ٩ ساعات.

وقد أسفرت أهم النتائج عن:

١. فى المجموعة الضابطة زادت عدد الخلايا الليمفاوية جداً بعد الجرى مباشرة ثم انخفضت جداً بعد ٣ ساعات ولم تحدث أى اختلافات فى الخلايا الليمفاوية بعد ذلك.
٢. زيادة استجابة الخلايا الليمفاوية للمجموعة التدريبية عن الضابطة.
٣. أما الجلوكوز والكوريتيزول فقد اختلف فى الاستجابة بين المجموعتين ، فقد وجد علاقة عكسية بين مستويات الجلوكوز مقابل زيادة فى الكوريتيزول وأيضاً وجد علاقة عكسية بين الكوريتيزول مع العدد الكلى للخلايا الليمفاوية بعد الجرى لمدى ساعة ونصف وبعد ثلاث ساعات من الاستشفاء وهذا يؤكد تأثير إعطاء التشويات على مستويات السكر والكوريتيزول فى البلازم .

(٧٨)

٢/٢/٢ الدراسات الخاصة بالانترلوكين-٦ (IL-6):

قائمة الباحثة بعرض الدراسات الخاصة بتأثير التدريب الرياضى مرتفع الشدة على مستوى (IL-6) فى الدم وذلك للتأكد من أن (IL-6) المنتج من العضلات المنقبضة يختلف عن (IL-6) المنتج من الجهاز المناعى .

الدراسات العربية:

لا توجد دراسات عربية تناولت تأثير التدريب على السيتوكينات بوجه عام والانترلوكين-٦ بوجه خاص على حد علم الباحثة فى الوطن العربى.

الدراسات الأجنبية:

[١] دراسة " واين ستوك وأخرون *Weinstock et al.* " (١٩٩٧م) بعنوان "العلاقة بين تأثير التدريب لدرجة الإجهاد على استجابة السيتوكاين" ، وكانت تهدف إلى التعرف على تأثير التدريب المجهد على استجابة السيتوكاين بالجسم وأجريت الدراسة على عينة قوامها ١٥ رياضى وتم عمل التجربة بعد أداء الرياضيين لتدريب وصل بهم إلى حد الإجهاد وتم قياس السيتوكاين فى السيرم والبول.

وقد أسفرت أهم النتائج عن:

١. ارتفاع مستوى الانترلوكين ٦ ومستقبلات انترلوكين ٢ بعد ساعة من التدريب فى السيرم والبول.

٢. انخفاض انترلوكين ٢ فى البول بعد التدريب .

(١٧٦)

[٢] دراسة " بيدرسون وستانزبيرج وأخرون *Pedersen, Steensberg et al.* " (٢٠٠٠) وموضوعها " (الدود الأيضى لـ (IL-6) الناتج أثناء التدريب هل يعتبر (IL-6) أحد عناصر التدريب؟ " ، وكانت تهدف إلى دراسة العناصر المحفزة لأنقباض العضلات والتي تيسر من تأثير التدريب على الأنسجة الأخرى مثل الكبد والنسيج الشحمى وهو ما أطلق عليه المحفز للعمل أو عامل التدريب.

التصميم والمشاركين : عينة البحث ١٠ أفراد عينة تجريبية وذلك لمعرفة العامل المحفز للتدريب والتأكد من أن (IL-6) هو هذا العامل.

وقد أسفرت النتائج إلى:

عند البحث عن هذا العامل وجد أن (IL-6) يتم أنتاجه من خلال انقباض العضلات وتحرره في الدم حسب قوة انقباض العضلة ، كما ظهر واضحاً أن (IL-6) يتمتع بالكثير من الأدوار البيولوجية مثل تحفيز عملية التحلل الدهنى ، وتم تصنيفه كأحد السيتوكينات المضادة للالتهاب وبذلك يعمل على أعاقه ظهور السيتوكينات الالتهابية وسرعان ما ينشط جين (IL-6) أثناء التدريب كما أن تنشيط هذا الجين يتحسن عند انخفاض محتوى جليكوجين العضلات وبالإضافة إلى ذلك فإن تناول الكربوهيدرات أثناء التدريب قد ظهر أنه يعوق من عملية تحرر (IL-6) من العضلات المنقبضة . ولذلك من المقترح أن (IL-6) المشتق من العضلات يتفق مع معايير أنه عنصر من عناصر التدريب وأن هذه السيتوكينات يمكن تسميتها (بالميوكينات) . (١٣٦)

[٣] دراسة " آدم وجيريت وآخرون , *Adam, Gerrit Van et al.* " (٢٠٠٠م) وموضوعها "تولد الأنترلوكين-٦ من العضلات المنقبضة في الهيكل العظمى البشرى يمكن أن يكون مسئولاً عن الزيادة في بلازما (IL-6) الناتج عن التدريب".

وكانت تهدف إلى معرفة هل يمكن إذا كان أنتاج (IL-6) بواسطة العضلات المنقبضة بالهيكل العظمى يمكن أن يكون السبب وراء تراكم كميات من (IL-6) في الدم.

التصميم والمشاركين : شارك في هذه الدراسة (١٢) من الذكور الأصحاء بمتوسط عمر (٢٦ عام) بمعدل (٢٢-٣٣) عام وبمتوسط وزن (٧٧كجم) بمعدل (٧٥-٨٢كجم) . حيث قام المشاركون ببعض التمرينات الديناميكية لمد الركبة وانبساطها لمدة خمس ساعات وهو يمثل (٤٠%) من أعلى ناتج للقوى المحددة حيث يتم القياس قبل وبعد التدريب وخلال كل ساعة من التدريب كان يتم الحصول على الفروق الشريانية الفخذية (a.F.V) كما تم قياس تدفق تيار الدم خلال الأرجل باستخدام أسلوب (Ultrasound Doppler) بالإضافة إلى قياس (IL-6) بواسطة أحد المواد الماصة المناعية الخاصة بالأنزيمات (ELISA).

وقد أسفرت النتائج إلى:

وجد زيادة في تركيز البلازما الشريانية لـ (IL-6) بعد التدريب مقارنة بما قبل التدريب وقد لوحظ وجود زيادة تدريجية في البلازما الشريانية لـ (IL-6) مع التدريب مع وجود زيادة كبيرة جداً بعد ثلاث ساعات من التدريب . وخلال الثلاث ساعات الأولى من التدريب لوحظ زيادة في الفارق الوريدي الشرياني (a.FV) للقدم التي تقوم بتدريب مد الركبة على العكس بالنسبة للقدم الأخرى التي لا تقوم بالتدريب . وقد لوحظ تزايد تدفق الدم في الرجل التي تقوم بالتدريب بدرجة ملحوظة عن الرجل التي لا تتدرب حيث قام الباحثون بقياس (IL-6) وأثناء كل ساعة من الثلاث ساعات الأولى في التدريب أما في الساعة الرابعة والخامسة من التدريب فلوحظ زيادة غير متوقعة أكبر بمقدار (١٠٠٠) مرة قبل بدء التدريب . كما أن الرجل التي لا تتدرب لم يصدر عنها أي تغير في (IL-6) أثناء فترة التدريب .(٣٢)

[٤] دراسة " أندريز وجينس وآخرون , *Anders, Jens et al.* " (٢٠٠١م) وموضوعها "أثر الأدرينالين على (IL-6) البلازما أثناء التدريب المصنئ ."

وكانت تهدف إلى دراسة الدور المحتمل للأدرينالين على مستوى (IL-6) في البلازما أثناء ممارسة النشاط الرياضي.

التصميم والمشاركين : شارك في هذه التجربة سبعة من العدائين الذكور المتدربين على القدرة على التحمل بمتوسط عمر (٣٠) عاماً بمعدل (٢٤-٣٥) عاماً . حيث تم تحديد (VO_2max) لمدة أسبوع واحد قبل يوم من التجربة وذلك من خلال اختبار القدرة المتزايدة على التدريب على نفس الأداء . وقد قام المشاركون بالجري لمدة (٢,٥) ساعتين ونصف بسرعة تم تحديدها في اختبار (VO_2max) ، وتم تحديد نسبة الأدرينالين المنتجة أثناء ساعتين ونصف وحقق نفس الكمية لنفس الأفراد في وقت الراحة أثناء أداء حمل بدني ، بحيث تصل كمية الأدرينالين المحقونة إلى نفس كمية الأدرينالين المنتجة أثناء التدريب .

وقد أسفرت النتائج إلى:

حدثت زيادة في تركيز بلازما (IL-6) ٢٩ مرة أثناء التدريب بحيث تصل إلى أعلى مستوياتها في نهاية التدريب ، بينما لم يبلغ الزيادة في (IL-6) أثناء الحقن بالأدرينالين سوى ستة مرات فقط مع تحقيق أعلى قيمة بعد ساعة من الحقن عن التدريب. حيث أن الحقن بالأدرينالين يحاكي كثرة عدد اللمفيات مع عدم تأثيره على الكريات البيضاء ذات الأصبغ المتعادلة ، ومع هذا فقد ظهر أن نقص اللمفيات بعد القيام بالتدريب لا يكون فقط بسبب الأدرينالين . (٣١)

[٥] دراسة " هنج وجينس وآخرون , *Henning et Jens et al.* " (٢٠٠٢م) وموضوعها " زيادة معدل تركيز (IL-6) فى النسيج الخلقى ، مقارنة بالعضلات عقب القيام بتدريب مطول ."

وكانت تهدف إلى قياس (IL-6) فى البلازما وعضلات الهيكل العظمى والأنسجة الضامة والبروتندونية أستجابة للتدريب المطول.

التصميم والمشاركين عينة البحث ستة من المتنوعين المتدربين جيداً من الذكور بمتوسط عمر (٢٥-٢٧ سنة) ويجب أن يكونوا أصحاب قاموا بالجرى لمسافة (٣٦كم) (١٢ كم/ساعة) وقد تم قياس (IL-6) قبل التدريب بساعتين وبعد التدريب بساعتين.

وقد أسفرت النتائج إلى:

هذه الدراسة تمثل المحاولة الأولى لقياس (IL-6) فى البلازما والعضلات والمنطقة البروتندية بشكل فوري وتشير الدراسة إلى الزيادة الكبيرة فى تركيز (IL-6) فى النسيج البروتندونى والذي يصل أعلاه بعد التدريب وهو ما يشير أن النسيج البروتندونى يعتبر أحد المناطق المنتجة لـ (IL-6) أثناء التدريب ويشير إلى أن النسيج الضام ربما يشارك فى زيادة (IL-6) فى البلازما كنتيجة للتدريب ولكن هذا لا يتم قياسه حتى الآنى . (٧٧)

[٦] دراسة " تاكيواومارك وآخرون , *Takuya, Mark et al.* " (٢٠٠٢م) وموضوعها "ظهور (IL-6), (TNF- α) فى عضلات الهيكل البشرى القابضة وتحررها".

وكانت تهدف إلى معرفة وجود علاقة ارتباط (IL-6), (TNF- α) فى العضلات البشرية أثناء أداء التدريبات . وما هى علاقة (IL-6) بـ (TNF- α).

التصميم والمشاركين تم اختيار ستة ذكور أصحاب بحيث يكونوا أصحاب من الناحية البدنية متوسط عمر (٢٦) عاماً من (٢٢-٣٣) عاماً ، ومتوسط وزن (٧٨,١) كجم (٧٠-٩٣) كجم ، متوسط طول (١١,٨٧) من (١,٧٥-١,٩٣)م ، وقد قاموا بأداء تمرين مدى الركبتين لمدة (١٨٠) دقيقة ، كما تم الحصول على عينات من العضلات من أحد أطراف الإنسان ، وبالإضافة إلى الحصول على عينات من الدم من أحد شرايين الفخذ وأوردتها كما تم تحليل البلازما لرؤية (IL-6) ، (TNF- α) . وبالإضافة إلى ذلك فقد قامت التجربة بالكشف عن كلاً من (IL-6) ، (TNF- α) mRNA فى عينات العضلات الباقية.

وقد أسفرت النتائج إلى:

فقد أوضحت هذه الدراسة للمرة الأولى عدم الارتباط الواضح بين إنتاج (IL-6) ، و إنتاج (TNF- α) في العضلات الهيكلية أثناء التدريب ، كما أظهرنا أنه بالرغم من ظهور جين (IL-6) بين العضلات ، وملاحظة تحرر البروتين أثناء النشاط المستمر ، فليس له علاقة واضحة بالنسبة لـ TNF- α . ولذلك فإن من أهم نتائج هذه الدراسة أن (TNF- α) وليس (IL-6) يؤثر سلباً على محتوى الجلوكوز في العضلات الهيكلية . وأن (IL-6) بروتين مضاد للالتهاب و (TNF- α) له خصائص ألتهايبية فوجد أن (IL-6) الناتج من العضلات أثناء ممارسة النشاط الرياضى يعوق (TNF- α) ويؤثر عليه سلبياً وهذا ما يؤكد نفى العلاقة الارتباطية بين (IL-6) , (TNF- α) . (١٦٥)

[٧] دراسة " تومى وناجاتومى وآخرون , *Tomiya, Nagatomi et al.* " (٢٠٠٤م) وموضوعها "الألياف العضلية وظهور (IL-6) بعد التدريب المضى".

وكانت تهدف إلى توضيح الأنواع الخلوية في العضلات المسئولة عن إنتاج (IL-6) بعد التدريب المضى.

التصميم والمشاركين : تم تصميم دراسة معملية حيث يتم أنقباض العضلات ومحاكاته من خلال استخدام مؤشر كهربى لمدة (١٢) ساعة من التدريب على الفئران ، وقد قام الباحثون بأجراء البحث على (١٠) أفراد تتراوح أعمارهم من (٢٣-٢٧ سنة) وذلك لمعرفة مدى تدهور العضلات وأعادة تكوينها بعد القيام بتدريب مضى وذلك من الناحية الهستولوجية.

وقد أسفرت النتائج إلى:

تم الكشف عن (IL-6) فى سيتوبلازم الألياف العضلية وتم الوصول إلى أقصى مستوى من (IL-6) بعد ١٢ ساعة من التدريب . أى أن يتم إنتاج (IL-6) داخليا في العضلات الهيكلية حيث يحدث زيادة ملحوظة فى البلازما بعد التدريب المضى . (١٦٨)

[٨] دراسة " مارجيلى وسكيندير وآخرون , *Margeli, Skender et al.* " (٢٠٠٥م) وموضوعها "الزيادة الكبيرة فى (IL-6) لدى الرياضيين المشاركين فى سباق المشى لمسافات طويلة والتغيرات الليبتيدية والليبوپروتينية أثناء التدريب المطول".

وكانت تهدف إلى اختبار (IL-6) البلازما و SAA,CRP بالإضافة إلى DNA والليبيدات فى الرياضيين المشاركين فى سباق المشى لمسافات طويلة (٢٤٦)كم.

التصميم والمشاركين : يتألف هذا السباق من تدريب مشى مطول أى لمسافات طويلة حيث تم الحصول على عينات من الدم من عينة عددها (١٥) رياضياً من الذكور والذين قاموا بالانتهاء من التدريب بعد (٣٦) ساعة وبعد (٤٨) ساعة من نهاية التدريب.

وقد أسفرت النتائج إلى :

حدوث زيادة ملحوظة فى (IL-6) و DNA, SAA, CRP حتى نهاية السباق ومع هذا فإن مستويات (IL-6) قد رجعت إلى مستواها الطبيعي بعد (٤٨) ساعة بينما ظلت DNA, SAA, CRP مرتفعة بشكل ثابت . وقد لوحظ انخفاض من متوسط قيم الكوليسترول والجليسيريدات الثلاثية والليوبروتينات متوسطة الكثافة وظلت القيم منخفضة بعد (٤٨) ساعة من السباق . ومن ناحية أخرى كان يوجد زيادة متوسطة فى نهاية السباق فى مستويات الليوبروتين ذات الكثافة المرتفعة.(١٠٦)

[٩] دراسة " هولميس ووات وفبرايريو *Holmes, Wattand Febbraio* " (٢٠٠٥م) وموضوعها "التحلل الدهنى يزيد من نسبة (IL-6) أثناء الراحة وأثناء التدريب المتوسط لفترة طويلة لدى الإنسان " ، وكانت تهدف إلى تقييم تأثير إيقاف التحلل الدهنى على نسبة (IL-6) فى البلازما وقت الراحة وأثناء التدريب.

التصميم والمشاركين : قامت التجربة الأولى على (٧) أصحاء تتراوح أعمارها من (٣٠-٣٥) سنة بغرض قياس مستوى (IL-6) فى البلازما أثناء التحلل الدهنى والحمضى الدهنى (FFA) خلال (٦٠ق) ، (٨٠ق) من أقصى أستهلاك للأوكسجين فى سباق الدراجات.

التجربة الثانية إيقاف التحلل الدهنى وذلك بحقن أفراد العينة بمادة (NA) لإيقاف التحلل الدهنى فى وقت الراحة وأثناء التدريب المتوسط لفترة مطولة لقياس نسبة (IL-6) فى البلازما.

وقد أسفرت النتائج إلى:

حدوث نقص فى مستوى (IL-6) البلازما أثناء الراحة وأثناء التدريب المتوسط لفترة مطولة عند إيقاف عملية التحلل الدهنى . (٨٥)

[١٠] دراسة " كيلير وستاتزبيرج وآخرون *Keller, Steensberg et al.* " (٢٠٠٥م) وموضوعها "تأثير الأنشطة الرياضية وتوافر وجود الجليكوجين على ظهور مستقبـل (IL-6) فى العضلات البشرية فى الهيكل العظمى".

وكانت تهدف إلى القيام ببحث تأثير التدريب وتوافر الجليكوجين والعناصر المعروفة أنها تؤثر على تنظيم الظهر الجينى على (IL-6) وعلى تنظيم الظهر الجينى لـ IL-6R فى عضلات الهيكل العظمى البشرى.

التصميم والمشاركين : (١٠) أفراد يتراوح أعمارهم من (٢٠-٢٨) سنة وقد قام المشاركون بالتدريب لمدة (١٠) أسابيع في ظل وجود نسبة منخفضة من الجليكوجين مقابل أخرى طبيعية ، وبعد ذلك تم تقييم استجابة (IL-6R, mRNA) في كلتا التجريبتين .

وقد أسفرت النتائج إلى:

وجد أن مستويات الظهور الجيني (IL-6R) في العضلات الهيكلية تزايدت كاستجابة للتدريب مع عدم التأثير بالمستوى التدريبي أو مستوى الجليكوجين بين العضلات وهذا ما يتعارض مع (IL-6) الذي يتأثر بنوع وشدة التدريب ومحتوى الجليكوجين ، ومع هذا فبعد فترة من التدريب تزايد إنتاج (IL-6 RmRNA) في العضلات الهيكلية مما يشير إلى استجابة العضلات الهيكلية لـ (IL-6R). (٩٥)

[١١] دراسة " سزاركوسكا وفزيك وآخرون , *Czarkowska, Paczek et al.* " (٢٠٠٥م) وموضوعها "الافتقار بين IL-6 ومستويات CRP في الرياضيين الذكور الأصحاء".

وكانت تهدف إلى تقييم تأثير (IL-6) المتحرر أثناء التدريب البدني على إنتاج (CRP) لدى الرياضيين الذكور الأصحاء.

التصميم والمشاركين : وقد أشترك في هذه الدراسة (١٥) شاباً من راكبي الدراجات ، كما تم قياس مستويات المصل لـ IL-6, CRP وقت الراحة قبل التدريب وبعد توقف التدريب فوراً وبعد توقف التدريب بساعتين.

وقد أسفرت النتائج إلى:

حدوث زيادة في مستوى (IL-6) بعد التدريب مباشرة بينما لم يلاحظ حدوث تغير في مستوى المصل (CRP) . وعلى هذا فلا يوجد علاقة ارتباطية تم ملاحظتها بين مستويات IL-6, CRP أثناء فترة التدريب ، أي أن تحرر (IL-6) أثناء الانقباض العضلي لا يحفز من (CRP) . (٥٩)

٣/٢/٢ التعليق على الدراسات المرتبطة والمشابهة:

يتضح من خلال العرض السابق للدراسات السابقة أن الدراسات الخاصة بالجهاز المناعي والدم أجريت في الفترة الزمنية (١٩٩٠ إلى ٢٠٠٤م) وعددها (٧) دراسات عربية و (٧) دراسات أجنبية . أما الدراسات الخاصة بالأنترلوكين-٦ قيد الدراسة من الفترة (١٩٩٧ إلى ٢٠٠٥م) وعددها (١١) دراسة أجنبية .

أولاً: فيما يتعلق على الدراسات الخاصة بالجهاز المناعى والدم:

نظراً لاختلاف (IL-6) المتحرر من الجهاز المناعى ،ولما له من تأثيرات سلبية عند زيادته عن (IL-6) المتحرر من العضلة أثناء المجهود البدنى مرتفع الشدة ولما له من تأثير فى النهوض بأعباء حمل التدريب وتخفيف التوتر الحادث أثناء المجهود البدنى مرتفع الشدة لذا رأيت الى حد علمى عرض جزء خاص بالدراسات الخاصة بالجهاز المناعى والدم لتوضيح التأثيرات مختلفة الشدة على الجهاز المناعى .

ومن نتائج هذه الدراسات تبين أن :

١. التدريب مرتفع الشدة يؤدي إلى خفض كفاءة الجهاز المناعى بينما يؤدي التدريب متوسط إلى مرتفع الشدة إلى تحسن فى الكفاءة الوظيفية للجهاز المناعى.
٢. التدريب الشديد طويل المدى يؤدي إلى تثبيط المناعة مع انخفاض فى عدد الخلايا الليمفاوية وخلايا "T" القاتلة واللمفوكاين وكذلك الجلوبيين المناعى (IgA) فى الأغشية.

ثانياً: الدراسات الخاصة بالأنترلوكين-٦ (IL-6):

تبين للباحثة بعد عرض الدراسات الخاصة بالأنترلوكين-٦ والتي تصل عددها إلى إحدى عشر دراسة فى البيئة الأجنبية ولا توجد أى دراسات عربية على حد علم الباحثة مرتبطة بهذه الدراسات السابقة أن هناك اتجاهين خاصين بالأنترلوكين-٦ والتدريب الرياضى.

- الاتجاه الأول: العضلات المنقبضة هى مصدر إنتاج (IL-6) مع عدم وجود أى عوامل تؤثر على مستوى (IL-6) البلازما الناتج أثناء الانقباض العضلى .
- الاتجاه الثانى : دور (IL-6) فى تخفيف التوتر الحادث نتيجة النشاط الرياضى.

أولاً: فيما يتعلق بالعضلات المنقبضة هى مصدر إنتاج (IL-6):

تتفق دراسة " ون ستوك وآخرون Weinsok, et al " (١٩٩٧م) أن التدريب المضنى يعمل على ظهور السيبتوكينات وعلى وجه الخصوص (IL-6) . ودراسة " أدام وجيريت فان وآخرون Adam Gerrit Van et al. " (٢٠٠٠م) مع عدم وجود أى عوامل تؤثر على مستوى (IL-6) البلازما الناتج أثناء الانقباض العضلى ، مع التأكيد من أن العضلات المنقبضة بالهيكل العظمى يمكن أن تكون السبب وراء الزيادة فى بلازما (IL-6) ، كما تشير دراسة " هنج وجينس وآخرون Henninget Jens et al. " (٢٠٠٢م) عند قياس نسبة (IL-6) البلازما فى عضلات الهيكل العظمى والنسيج الضام والبروتندى نتيجة التدريب المطول أن العضلة هى مصدر الزيادة فى إنتاج (IL-6) بالإضافة للإنتاج المتزايد من النسيج الضام

والبرتندوني والنسيج الدهنى ، بالإضافة إلى دراسة " ديبارتمينت وأورثوبيدس وآخرون *Oeapartment, Orthopaedic et al., Pedersen,* ظهور (IL-6) بعد التدريب المضنى ، ودراسة " بيدرسون وستارنج وآخرون *Steensberg et al.,* (٢٠٠٤م) وتهدف إلى دراسة العنصر الناتج عن انقباض العضلات الذى يعمل على تخفيف التوتر الحادث أثناء التدريب الرياضى والنهوض بأعباء حمل التدريب ، دراسة " مارجيلى وسكيندير *Margall, Skenderi et al.,* (٢٠٠٥م) والتي تهدف إلى معرفة الزيادة الكبيرة فى (IL-6) لدى المشاركين فى سباق مشى المسافات الطويلة. ودراسة " أنديرز وجينس وآخرون *Anders, Jens et al.,* (٢٠٠١م) وتهدف إلى دراسة الدور المحتمل للأدرينالين على مستوى (IL-6) فى البلازما أثناء ممارسة النشاط الرياضى . ودراسة " سيزار كوسكا وفيزيك وآخرون *Czarkowska, Paczek et al.,* (٢٠٠٥) أثبتت الافتقار بين (IL-6) ومستويات CRP فى الرياضيين الذكور الأصحاء أى أنه لا يوجد علاقة بين زيادة (IL-6) والتلف الحادث فى العضلات . دراسة " هولميس ووات وفيرايو *Holmes, Watt and Febbraio* (٢٠٠٥م) وتهدف إلى تقييم تأثير التحلل الدهنى على نسبة (IL-6) فى البلازما وقت الراحة وأثناء التدريب.

ومن نتائج تلك الدراسات:

تتفق جميع الدراسات أن الزيادة الحادثة فى مستوى (IL-6) البلازما نتيجة الانقباض العضلى ، وأنه عند الحقن بالأدرينالين بنسبة تساوى نفس نسبة الأدرينالين الموجود فى العضلات أثناء ساعتين ونصف من التدريب وجد أن نسبة (IL-6) فى حالة الحقن ضئيلة جداً مقارنة بـ (IL-6) أثناء التدريب أى أن الأدرينالين ليس له علاقة بمستويات بلازما (IL-6) ، وكما تؤكد النتائج من عدم وجود علاقة ارتباطية بين ارتفاع حمض اللاكتيك وكرياتين الكاينيز و (CRB) وزيادة (IL-6) البلازما أى أن العلاقة بينهما علاقة عكسية . وهذا ما يؤكد أن الانقباض العضلى هو وحده المسئول عن تحرر (IL-6) من العضلات بكميات كبيرة وأن (IL-6) يرتبط إنتاجه بكثافة وشدة التدريب وقوة انقباض العضلة ويعمل على تخفيف التوتر الحادث أثناء الانقباض العضلى كما يعمل على زيادة التحلل الدهنى وانتشار الأحماض الدهنية الحرة (FFAS) مما يؤدي إلى نقص ملحوظ فى الوزن .

ثانياً: دور (IL-6) فى تخفيف التوتر الحادث نتيجة النشاط الرياضى:

دراسة " تاكيوا مارك وآخرون *Takuya, Marketal,* (٢٠٠٢م) وتهدف معرفة العلاقة بين (IL-6) و (TNF α) فى العضلات البشرية أثناء أداء التدريبات . دراسة " بيدرسون وستانزبيرج وآخرون *Pedersen, Steensberg et al.,* (٢٠٠٤م) وتهدف إلى معرفة الدور الأيضى لـ (IL-6) أثناء أداء التدريب.

دراسة " كيليروستاتيرج وآخرون ، Keller, Steensberg et al. " (٢٠٠٥م) وتهدف إلى تأثير الأنشطة التدريبية على توافر وجود الجليكوجين بالنسبة (IL-6) ، (IL-6R).
ومن نتائج تلك الدراسات:

وتتفق جميع الدراسات عن عدم وجود علاقة ارتباطية بين (IL-6) ، (TNF- α) لأن (TNF α) يعتبر النموذج الأول للسيتوكينات الالتهابية بينما (IL-6) يعتبر أحد السيتوكينات المضادة للالتهابات حيث يعمل على أعاقه الأثار السلبية لـ (TNF- α) من تصلب الشرايين والأصابة بمرض السكر من النوع الثاني. ويعمل (IL-6) في الحفاظ على نسبة استقرار جلوكوز الدم ، كما وجد أن (IL-6) يتأثر بالمستوى التدريبي ونوع وشدة النشاط وانخفاض نسبة الجليكوجين في العضلة على عكس مستقبل (IL-6) (IL-6 R) الذى لا يتأثر بمستوى الجليكوجين ولا المستوى التدريبي بينما يتأثر فقط بالتدريب ، وهذا ما يشير إلى أن (IL-6) المشتق من العضلات يمثل أحد الأزيوفورمات التى تختلف عن جزيئات (IL-6) الناتج من الخلايا الالتهابية والخلايا أحادية النواة (Monocyte) مما يجعل (IL-6) يعمل على تخفيف التوتر الحادث نتيجة النشاط الرياضى .

مدى الاستفادة من الدراسات المرتبطة :

ومما سبق من عرض الدراسات المرتبطة فقد ساعدت هذه الدراسات الباحثة على التعرف على ما يلي:

١. تحديد أهداف وتساؤلات البحث بدقة وعناية.
٢. تحديد المنهج المستخدم فى الدراسة.
٣. تحديد توقيت سحب عينات الدم قبل وبعد الأداء.
٤. أفضل الاختبارات المعملية لقياس مستوى (IL-6) فى الدم قيد الدراسة.
٥. تحديد أهم الأجهزة والأدوات التى تستخدم أثناء القياس ومعرفة عوامل الأمن والسلام للمحافظة على أفراد عينة البحث.
٦. المساعدة على إيجاد أفضل الاجراءات المناسبة لهذا البحث .
٧. استخدام المعالجة الاحصائية المناسبة للبحث وذلك لتحقيق أهداف البحث.