Journal of Marine Medicine
Spring 2025, Volume 7, Issue 1
Pages: 47-55
10.30491/7.1.7

The Effects of Intermittent Fasting on Immune System Function and Health of Ship Crews During Long-Duration Sea Missions

Shabnam Bahrami [1], Karim Parastouei [2], Ebrahim Salimi-Sabour [3], Seyed Kiarash Aghayan [1], Hadi Esmaeili Gouvarchin Ghaleh [1*]

[1] Applied Virology Research Center, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[2] Health Research Center, Life Style Institute, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[3] School of Pharmacy, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Received: 27 February 2025 **Accepted:** 30 March 2025

Abstract

Intermittent fasting in Islam, particularly periodic fasting, has demonstrated significant positive effects on metabolism, immune function, and physical health that may prove particularly valuable for ship crews undertaking extended maritime missions. The caloric restriction and altered feeding schedules characteristic of intermittent fasting have been shown to enhance immune function, increase longevity, reduce risk of autoimmune disorders, and inhibit cancer development. The World Health Organization recognizes the importance of spirituality in health, and intermittent fasting may serve as both a spiritual practice and health strategy. The fasting process stimulates innate and adaptive immunity through autophagy and stem cell activation, promoting production of new immune cells and improved immune responses. This mechanism holds particular relevance for ship crews exposed to harsh environmental conditions and mission-related stressors. By modulating glucose and lipid metabolism, fasting activates autophagy to clear abnormal cells while enhancing stem cell regeneration and immune system renewal. Studies indicate fasting reduces pro-inflammatory cytokines and suppresses cytokine storms, leading to decreased inflammation, improved immune health, and reduced risk of metabolic and cardiovascular diseases- benefits that may help maintain crew health and performance during prolonged missions. As a low-cost, accessible intervention, intermittent fasting offers broad potential for health optimization and disease prevention in maritime personnel.

Keywords: Fasting, Metabolism, Immune System, Autophagy, Inflammation, Maritime Medicine

[Downloaded from mail.jmarmed.ir on 2026-09-19]

[DOI: 10.30491/7.1.7]

[*]**Corresponding author: Hadi Esmaeili Gouvarchin Ghaleh**, **Email**: h.smaili69@yahoo.com
Address: Applied Virology Research Center, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

مجله طب دریا
دوره ۷، شماره ۱، بهار ۱۴۰۴
صفحات: ۵۵-۴۷
10.30491/7.1.7

تأثیر روزه‌داری متناوب بر عملکرد سیستم ایمنی و سلامتی خدمه کشتی در ماموریت‌های طولانی‌مدت در دریا

شبنم بهرامی[۱]، کریم پرستوئی[۲]، ابراهیم سلیمی‌صبور[۳]، سید کیارش آقایان[۱]، هادی اسمعیلی‌گورچین قلعه[۱*]

[۱] مرکز تحقیقات ویروس شناسی کاربردی، پژوهشکده فناوری های زیست پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله عج، تهران، ایران
[۲] مرکز تحقیقات سلامت، پژوهشکده سبک زندگی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله عج، تهران، ایران
[۳] دانشکده داروسازی، گروه فارماکوگنوزی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله عج، تهران، ایران

دریافت مقاله: ۱۴۰۳/۱۲/۰۹ **پذیرش مقاله:** ۱۴۰۴/۰۱/۱۰

چکیده

روزه‌داری در اسلام و به ویژه روزه‌داری متناوب، تاثیرات مثبت زیادی بر متابولیسم، سیستم ایمنی و سلامت جسمی دارد که می‌تواند برای خدمه کشتی در ماموریت‌های دریایی طولانی‌مدت حائز اهمیت باشد. محدودیت کالری و تغییرات در زمان‌بندی غذا خوردن ناشی از روزه‌داری متناوب، باعث تقویت سیستم ایمنی، افزایش طول عمر، کاهش خطر بیماری‌های خودایمنی و جلوگیری از توسعه سرطان‌ها می‌شود. سازمان بهداشت جهانی بر اهمیت معنویت در سلامت تأکید دارد و روزه‌داری متناوب می‌تواند به عنوان یک جنبه معنوی و همچنین یک استراتژی سلامتی در نظر گرفته شود. فرآیند روزه‌داری، با تحریک سیستم ایمنی ذاتی و اکتسابی از طریق اتوفاژی و فعال‌سازی سلول‌های بنیادی، منجر به تولید سلول‌های ایمنی جدید و بهبود پاسخ‌های ایمنی می‌شود. این امر می‌تواند برای خدمه کشتی که در معرض شرایط سخت محیطی و استرس‌های ناشی از ماموریت‌های دریایی هستند، بسیار مهم باشد. با تحریک متابولیسم گلوکز و چربی، اتوفاژی فعال می‌شود که سلول‌های غیرطبیعی را پاکسازی کرده و بازسازی سلول‌های بنیادی و سیستم ایمنی را تقویت می‌کند. مطالعات نشان داده‌اند که روزه‌داری باعث کاهش سایتوکاین‌های پروالتهابی و سرکوب طوفان سایتوکاینی می‌شود، که این اثرات منجر به کاهش التهاب، بهبود وضعیت سلامت ایمنی، بهبود پاسخ‌های ایمنی و کاهش خطر بیماری‌های متابولیکی و قلبی عروقی می‌گردد. این مزایا می‌تواند به حفظ سلامت و عملکرد بهینه خدمه کشتی در طول ماموریت‌های طولانی‌مدت کمک کند. بنابراین، روزه‌داری متناوب به‌عنوان یک استراتژی کم‌هزینه و قابل دسترس، می‌تواند مزایای گسترده‌ای در بهبود سلامتی و پیشگیری از بیماری‌ها برای خدمه کشتی داشته باشد.

کلیدواژه‌ها: روزه‌داری، متابولیسم، سیستم ایمنی، اتوفاژی، التهاب، طب دریا.

*نویسنده مسئول: **هادی اسمعیلی‌گورچین قلعه**. پست الکترونیک: h.smaili69@yahoo.com
آدرس: مرکز تحقیقات ویروس شناسی کاربردی، پژوهشکده فناوری های زیست پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله عج، تهران، ایران.

[Downloaded from mail.jmarmed.ir on 2026-09-19]

[DOI: 10.30491/7.1.7]

مقدمه

سلامت یکی از بزرگ‌ترین نعمت‌هایی است که خداوند متعال به بندگان خود عطا فرموده است به‌گونه‌ای که حضرت علی (ع) در نهج‌البلاغه، سه چیز را به‌عنوان نعمت‌های بزرگ برای انسان برشمرده‌اند که یکی از آنها سلامتی است (۱). طبق تعریف سازمان بهداشت جهانی می‌توان سلامت را برخورداری از رفاه کامل روحی، جسمی و اجتماعی تعریف کرد(۲). یکی از آیین‌های اساسی اسلام، روزه‌داری در ماه مبارک رمضان است و به معنای پرهیز از خوردن و آشامیدن از طلوع خورشید تا غروب آفتاب بوده و تحقیقات متفاوتی در زمینه اثرات روزه‌داری بر متابولیسم و مکانیسم‌های مختلف بدن انسان را در اختیار محققین قرار داده است (۳). زمان روزه‌داری سبب تغییر الگوهای تغذیه‌ای، و خواب (۴)، و تغییر چرخه بیولوژیک بدن شده و در نقش یک محرک استرس‌زا عمل کرده و بدن به این استرس واکنش نشان می‌دهد (۵). روزه‌داری با سابقه‌ای طولانی در تمامی ادیان و مذاهب به آن توجه شده است (۶). در تمام ادیان، اعتدال به خوردن و آشامیدن بسیار تأکید شده است و آن را لازمه سلامت جسمی و روحی می‌دانند. زیرا پرخوری به سبب تجمع چربی‌ها و سموم می‌تواند سرآغاز دردهای جسمانی و بروز بیماری باشد(۷). معمولاً در ماه رمضان نسبت به مواقع دیگر سال، میزان دریافت کالری کمتر بوده و تحقیقات نشان می‌دهد این کاهش دریافت کالری و گرسنگی با سیستم ایمنی، اثر متقابل بر یکدیگر دارند، به‌طوری‌که این کاهش، سیستم ایمنی را تقویت می‌کند (۸–۱۰). کاهش مصرف کالری می‌تواند به افزایش طول عمر، کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های خودایمنی و جلوگیری از توسعه سرطان‌ها کمک کند (۱۱). همچنین، با افزایش سن، سیستم ایمنی بدن ضعیف‌تر می‌شود که این می‌تواند به فرآیند پیری کمک کند. به همین دلیل، کاهش کالری دریافتی می‌تواند منجر به افزایش طول عمر شود (۱۲). امروزه محققان معتقدند که عوامل روحی و روانی، علاوه بر عملکرد هماهنگ و صحیح اجزای مختلف بدن نظیر سیستم ایمنی، سیستم عصبی، سیستم اندوکرین و سیستم گوارش، می‌توانند به حفظ سلامت انسان کمک کنند. سازمان بهداشت جهانی در سال ۱۹۷۹ بر اهمیت معنویت در سلامت فردی و اجتماعی تأکید کرد و آن را به‌عنوان یکی از ابعاد سلامت معرفی نمود (۱۳). تحقیقات بسیاری نشان داده است که فعالیت‌های مذهبی، نیایش، تفکر و اعمال آرامش‌بخش (meditation) باعث فعال شدن بخش‌های از مغز شده که با تأثیر بر سیستم عصبی اتونوم باعث کاهش فشارخون، ضربان قلب و تنفس شده و با تأثیر محور هیپوتالاموس–هیپوفیز–آدرنال باعث کاهش میزان کورتیزول و درنتیجه کاهش اضطراب می‌شود (۷). موجود زنده قادر است با توانایی ذاتی خود با عوامل استرس‌زا مقابله کند (۱۴). عوامل مؤثر در سیستم استرس شامل هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین (CRH)، آرژنین وازوپرسین، پپتیدهای حاصل از پروپیومالنوکورتین، هورمون تحریک‌کننده آلفا مالنوسیت، بتا اندورفین، کاتکول آمین‌هایی مانند اپی‌نفرین و نور اپی‌نفرین می‌باشد (۱۵). روزه‌داری همچنین باعث کاهش سطح استرس و اضطراب شده و درنتیجه افزایش عزت‌نفس را به دنبال دارد. به دلیل ارتباط بین اضطراب و میزان کورتیکواستروئیدها که باعث کاهش سطح ایمنی می‌شود، روزه‌داری می‌تواند تأثیر مثبت بر سیستم ایمنی و سلامت جسم داشته باشد (۱۶, ۱۷). دریافت کالری بالا و چاقی، همراه با التهاب مزمن، منجر به افزایش ۲ الی ۳ برابری تولید سایتوکاین‌های IL-6, IL-1β و TNF- α می‌شود که این افزایش می‌تواند به بروز بیماری‌های خودایمن، التهابی، و بیماری‌های قلبی و عروقی مرتبط باشد (۱۸،۱۹). کاهش میزان دریافت موادغذایی در هنگام روزه‌داری و گرسنگی حاصل از آن نیز تأثیر زیادی بر سیستم ایمنی بدن دارد. به‌عنوان مثال، تحقیقات بسیاری نشان‌دهنده تأثیر گرسنگی در بازه‌های زمانی مشخص بر سطح ایمنی سلولی و همورال می‌باشد (۲۰). پژوهش‌های جدید نشان داده‌اند که با حداقل سه روز روزه‌داری می‌توان سیستم ایمنی را تقویت کرد. همچنین، ادعا شده که در طول مدت روزه‌داری، سلول‌های بنیادی خون‌ساز (hematopoietic stem cells) به دلیل شوک گرسنگی میزان تکثیرشان افزایش‌یافته و درنتیجه سلول‌های جدید بیشتری تولید می‌شوند (۲۱). با ظهور پاتوژن‌های کشنده در میان جامعه‌ای که از شرایط نقص ایمنی، خودایمنی، التهابات خودایمن، بیماری‌های همراه و حتی وضعیت سلامت عمومی ضعیف رنج می‌برند، چالش‌های سیستم ایمنی افزایش‌یافته است. با پیشرفت علم و یافتن شواهد جدید در مورد تقویت سیستم ایمنی، دانشمندان اکنون به دنبال پاسخ‌هایی از طریق روزه‌داری متناوب، یک روش درمانی بدون هزینه، هستند (۲۲). همانطور که بیان شد روزه‌داری یکی از اساسی ترین آیین های دین اسلام می باشد که برای مسلمانان از اهمیت بالایی برخوردار است.

با توجه به شرایط خاص ماموریت‌های دریایی طولانی‌مدت، خدمه کشتی‌ها با چالش‌های منحصر به فردی در حفظ سلامت خود مواجه هستند. این چالش‌ها شامل تغییرات در الگوهای خواب، مواجهه با شرایط آب و هوایی سخت، محدودیت در دسترسی به غذاهای متنوع و تازه، و استرس‌های ناشی از دوری از خانه و خانواده می‌باشد. از این رو، استفاده از استراتژی‌های کم‌هزینه و قابل دسترس برای حفظ و تقویت سیستم ایمنی خدمه کشتی، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. روزه‌داری متناوب، با توجه به اثرات مثبتی که بر متابولیسم، سیستم ایمنی و سلامت عمومی دارد، می‌تواند یک گزینه مناسب برای حفظ سلامت و افزایش کارایی خدمه کشتی در طول ماموریت‌های دریایی طولانی‌مدت باشد (۲۳).

به همین خاطر در این مطالعه به بررسی اثرات روزه‌داری بر بازسازی و تقویت سیستم ایمنی و اثرگذاری فرآیند روزه‌داری بر مسیرهای سیگنال‌دهی سلول‌های بنیادی و کاهش التهاب در بدن پرداختیم، که این اطلاعات می‌تواند در توسعه راهکارهای بهبود سلامت ایمنی و مقابله با بیماری‌ها مؤثر باشد. هدف اصلی مطالعه حاضر، بررسی دقیق‌تر اثرات روزه‌داری متناوب بر سیستم ایمنی و سلامت خدمه کشتی می باشد.

[Downloaded from mail.jmarmed.ir on 2026-09-19]

[DOI: 10.30491/7.1.7]

روش‌ها

در پایگاه‌های اطلاعاتی Web of Science، Embase مقالاتی با کلید واژه‌های روزه‌داری، پاسخ ایمنی، متابولیسم ایمنی، اتوفاژی، پاسخ التهابی در بازه زمانی سال‌های ۲۰۱۰ تا ۲۰۲۵ مورد بررسی قرار گرفت.

این مطالعه یک مرور نظام‌مند با هدف بررسی و جمع‌آوری مقالات مرتبط با تأثیر روزه‌داری متناوب بر عملکرد سیستم ایمنی و سلامتی خدمه کشتی در مأموریت‌های دریایی طولانی‌مدت انجام شده است. این مرور نظام‌مند با هدف ارائه یک استراتژی کم‌هزینه و قابل دسترس برای حفظ و ارتقاء سلامت خدمه کشتی، با در نظر گرفتن اهمیت روزه‌داری در اسلام و سایر ادیان، و نیز با توجه به شرایط خاص ماموریت‌های دریایی انجام شد. به منظور یافتن مقالات مرتبط، از کلیدواژهای واژه‌های روزه‌داری، پاسخ ایمنی، متابولیسم ایمنی، اتوفاژی، پاسخ التهابی و جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی معتبر PubMed، Embase و Web of Science در بازه زمانی سال‌های ۲۰۱۰ تا ۲۰۲۵ انجام شد. از ترکیب کلیدواژه‌های زیر به منظور پوشش جامع منابع استفاده گردید.

برای اطمینان از پوشش کامل منابع، از ترکیبات مختلف این کلیدواژه‌ها نیز استفاده شد. علاوه بر این، برای یافتن مقالات مرتبط بیشتر، منابع ذکر شده در مقالات بررسی شده نیز مورد ارزیابی قرار گرفت. مقالاتی با مضمون اثرات روزه‌داری متناوب بر سیستم ایمنی، متابولیسم، التهاب و سلامت عمومی، شرایط مشابه با شرایط مأموریت‌های دریایی (مانند استرس، محدودیت‌های غذایی و غیره)، مقالات منتشر شده به زبان انگلیسی یا فارسی در بازه زمانی ۲۰۱۰ تا ۲۰۲۵، و مطالعات منتشر شده به صورت مقالات پژوهشی، مروری یا گزارش‌های موردی، وارد مطالعه شدند. در مقابل، مطالعات با زبان‌های دیگر غیر از انگلیسی یا فارسی، مطالعاتی با عدم ارتباط مستقیم با موضوع مورد بررسی، مطالعات با بررسی اثرات روزه‌داری در شرایط غیرمرتبط با مأموریت‌های دریایی، مطالعات منتشر شده قبل از سال ۲۰۱۰، و مطالعاتی که به صورت خلاصه مقالات کنفرانسی یا مقالات غیرقابل دسترس منتشر شده‌اند، از مطالعه خارج شدند.

نتایج

فواید روزه در قرآن و احادیث

در آیات متعدد قرآنی و احادیث شریف و کتب معتبر دینی به اهمیت روزه‌داری و ارتباط آن با سلامت جسم و روح اشاره شده است (۲۴). يَا أَيُّهَا الَّذِينَ آمَنُوا كُتِبَ عَلَيْكُمُ الصِّيَامُ كَمَا كُتِبَ عَلَى الَّذِينَ مِنْ قَبْلِكُمْ لَعَلَّكُمْ تَتَّقُونَ (۱۸۳، بقره) «ای اهل ایمان، روزه بر شما مقرر و لازم شده است، همان‌گونه که بر پیشینیان شما مقرر و لازم شد، تا پرهیزگار شوید.» (۲۵). همچنین در سوره الطارق آیه ۴ به سیستم ایمنی اشاره شده است (۷). پیامبر اکرم فرموده‌اند: المعده بیت کل داء الحمیه راس کل دواء: معده خانه تمام دردها و امساک بالاترین داروهاست. همچنین فرموده‌اند: تصوموا تصحوا: روزه بگیرید تا تندرست شوید (۲۶). روزه فریضه الهی است که دستور وجوب آن از طرف شارع مقدس و رهبر بزرگ اسلام حضرت محمد(ص) رسیده و بر تمامی انسانها لازم گشته است. روزه یعنی کم خوردن و کم آشامیدن در مدت معینی از سال و این بهترین راه معالجه وحفظ تندرستی است که طب جدید و قدیم را از این حیث متوجه خود ساخته است. از میان ماه های سال ماه رمضان از ویژگی خاصی برخوردار است و به همین جهت این ماه برای روزه گرفتن انتخاب شد است و یکی از ویژگی های مهم ماه رمضان نزول قرآن مجید است (۲۷). انّا انزلناه فی لیله القدر، قرآن را در شب قدر نازل کردیم.» مقتضای آیه این است که شب قدر در ماه مبارک رمضان واقع شده است. قرار گرفتن شب قدر در ماه مبارک رمضان، فضیلت بزرگی برای این ماه شریف است (۲۸). عامل بسیاری از بیماری‌ها، زیاده روی در خوردن غذاهای مختلف است و ابعاد روزه از نظر معنوی و اقتصادی و بهداشتی و ... آنقدر اهمیت دارد که خداوند آن را عامل نجات و رهای از مشکلات و نارسایی های مادی و معنوی قلمداد کرده است (۲۷) همچنین درک فواید روزه در قرآن می‌تواند انگیزه و پذیرش روزه‌داری متناوب را در بین خدمه کشتی، با توجه به اعتقادات مذهبی آن‌ها، افزایش دهد. روزه‌داری متناوب می‌تواند به عنوان یک روش موثر برای بهبود عملکرد سیستم ایمنی و سلامت خدمه کشتی در ماموریت‌های طولانی‌مدت در دریا مورد استفاده قرار گیرد. با توجه به شرایط خاص خدمه کشتی، روزه‌داری می‌تواند به عنوان یک روش مکمل برای حفظ سلامت و پیشگیری از بیماری‌ها در نظر گرفته شود. این عمل نه تنها فواید جسمی دارد، بلکه به تقویت روحیه و معنویت آن‌ها نیز کمک می‌کند. درک فواید روزه‌داری در قرآن می‌تواند انگیزه و پذیرش روزه‌داری متناوب را در بین خدمه کشتی، با توجه به اعتقادات مذهبی آن‌ها، افزایش دهد (۲۳).

فیزیولوژی روزه‌داری

گرسنگی ناشی از ترشح هورمون گرلین از معده در حالت روزه‌داری، هیپوتالاموس را تحریک می‌کند تا رفتار "اورکسژنیک" (جستجوی غذا) را افزایش دهد. غذای مصرف‌شده سپس در معده به پلیمر گلوکز متابولیزه می‌شود، در روده کوچک به مولکول‌های کوچکتر جذب شده و در جریان خون منتشر می‌شود. شش مسیر بیوشیمیایی اصلی برای متابولیسم وجود دارد که بر برنامه‌ریزی سلول‌های ایمنی تأثیر می‌گذارند: گلیکولیز، چرخه اسید تری‌کربوکسیلیک، اکسیداسیون اسیدهای چرب، سنتز اسیدهای چرب، سنتز اسیدهای آمینه و مسیر پنتوز فسفات (۲۹). گلیکولیز معروف‌ترین مسیر برای شکستن غذا به گلوکز برای تولید انرژی است. حالت روزه‌داری متابولیسم گلوکز را از طریق پروتئین متصل‌شونده به عامل واکنش‌دهنده به آدنوزین مونوفسفات حلقه‌ای (CREB) افزایش می‌دهد تا گلوکز بیشتری در کبد تولید شود. این فعال‌سازی در مرحله حاد روزه‌داری مشاهده می‌شود اما در روزه‌داری طولانی‌تر، متابولیسم به سمت چربی تغییر می‌کند (۳۰).

[Downloaded from mail.jmarmed.ir on 2026-09-19]

[DOI: 10.30491/7.1.7]

فیزیولوژی روزه‌داری در بخش‌های متابولیسم گلوکز، متابولیسم چربی و مسیر کتوژنیک بیشتر توسعه یافته است. شناخت تغییرات فیزیولوژیکی بدن در طول روزه‌داری به خدمه کشتی کمک می‌کند تا اثرات این تغییرات را در طول ماموریت‌های دریایی طولانی‌مدت بهتر مدیریت کنند (۲۳).

متابولیسم گلوکز

گلوکز سوخت اصلی برای تولید انرژی در سلول‌ها است. گلوکز استفاده نشده به صورت گلیکوژن در کبد و عضلات اسکلتی ذخیره می‌شود. در طول روزه‌داری، بدن به طور طبیعی به سمت استفاده از منابع انرژی جایگزین می‌رود. در ابتدا، بدن از ذخایر گلیکوژن برای تولید انرژی استفاده می‌کند. گلیکوژن در کبد و عضلات اسکلتی ذخیره می‌شود و پس از ۴۸ ساعت روزه‌داری تخلیه می‌شود (۳۱). علاوه بر این، در طول روزه‌داری، تری‌اسیل‌گلیسرول‌ها (TAGs) که به طور عمومی به‌عنوان تری‌گلیسریدها شناخته می‌شوند، در کبد به اسیدهای چرب و گلیسرول تجزیه می‌شوند. اسیدهای چرب آزاد (FFAs) به اجسام کتونی تبدیل شده و به‌عنوان انرژی حیاتی برای مغز، سایر اعضا و بافت‌ها استفاده می‌شوند. سطح کتون‌ها در خون در طی ۸ ساعت روزه‌داری افزایش می‌یابد و در ۲۴ ساعت به اوج می‌رسد (۳۲). تغییر از گلوکز به کتون‌ها به‌طور موثری توسط روزه‌داری تحریک می‌شود. محدودیت کالری و رژیم کتوژنیک نیز مسیر کتوژنیک را فعال می‌کنند. اثرات مفید روزه‌داری در مکانیسم عمل اجسام کتونی برای کارایی میتوکندری و تولید انرژی پشتیبان روشن شده است. این فرایند به حفظ سطح انرژی پایدار در خدمه کشتی کمک می‌کند و می‌تواند به بهبود عملکرد ذهنی و فیزیکی آن‌ها در شرایط سخت ماموریت‌های دریایی منجر شود (۳۳). علاوه بر این، یک مکانیسم منحصر به فرد دیگر که در حالت روزه‌داری فعال می‌شود، اتوفاژی است که فرآیندی خودخوری است که سلول‌های غیرطبیعی یا ناهنجار و مواد زائد را پاکسازی کرده و در هنگام نوسازی سلولی اجزای آن‌ها را به درستی بازیافت می‌کند. تنظیم متابولیسم گلوکز و مصرف وعده‌های افطار و سحر حاوی کربوهیدرات پیچیده و پروتئین از طریق روزه‌داری متناوب می‌تواند در حفظ سطح انرژی پایدار برای خدمه کشتی در شرایط سخت ماموریت‌های دریایی مؤثر باشد (۲۳).

متابولیسم چربی

لیپیدها به صورت قطرات چربی در بافت چربی مزانتریک درون سلول‌های کبد، عضلات و بافت‌های زیرپوستی و به صورت تری‌گلیسرید در خون ذخیره می‌شوند (۳۴،۳۳). زمانی که لیپیدها به انرژی متابولیزه نمی‌شوند، ذخیره می‌شوند. تجمع قابل توجه بافت چربی زمانی رخ می‌دهد که مصرف انرژی مداوم و مصرف انرژی کم باشد و ظرفیت آن‌ها برای ذخیره چربی بیشتر در طول زمان افزایش یابد. تجمع بیش از حد چربی ممکن است باعث لیپوتوکسیسیتی (سمیت چربی) شود. با این حال، لیپولیز (متابولیسم چربی) ناشی از روزه‌داری ممکن است نقش حفاظتی در برابر لیپوتوکسیسیتی ایفا کند (۳۴). روزه‌داری باعث کمبود انرژی گلوکز می‌شود که متابولیسم تری‌اسیل‌گلیسرول‌ها را به اسیدهای چرب غیراستری (NEFAs) و گلیسرول تحریک می‌کند که سپس به انرژی تبدیل می‌شوند. میکرولیپوفاژی، نوع خاصی از اتوفاژی، در چنین شرایط کمبود انرژی فعال می‌شود که در آن سلول‌های مخمر قطرات چربی را می‌بلعند (۳۴). یک مطالعه قدیمی فرضیه‌ای که روزه‌داری متابولیسم را کند می‌کند را رد کرد و نشان داد که بعد از ۴۶ ساعت، متابولیسم به میزان ۳،۶٪ افزایش می‌یابد (۳۵). فعال‌سازی متابولیسم چربی می‌تواند به طور قابل توجهی بر کاهش وزن با کاهش واقعی چربی تأثیر بگذارد. جای تعجب نیست که روزه‌داری متناوب به‌عنوان "روش بزرگ بعدی برای کاهش وزن" به طور چشمگیری محبوبیت یافته است (۳۷،۳۶). روزه‌داری متناوب با بهبود متابولیسم چربی می‌تواند به حفظ وزن مناسب و کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی در بین خدمه کشتی با ماموریت‌های طولانی مدت و کاهش فعالیت و سوخت و ساز بدن کمک کند (۲۳).

مسیر کتوژنیک

تغییر از گلوکز به کتون در مرکز فیزیولوژی و مکانیسم روزه‌داری قرار دارد. متابولیسم طبیعی انسان از طریق گلیکولیز، یک متابولیسم بی‌هوازی گلوکز که دو واحد انرژی سلولی، آدنوزین تری‌فسفات (ATP) تولید می‌کند، انجام می‌شود. در حضور اکسیژن (متابولیسم هوازی) در چرخه کربس (چرخه اسید سیتریک)، تولید ATP به‌طور موثری انجام می‌شود و ۳۴ واحد انرژی تولید می‌کند. وقتی با متابولیسم بی‌هوازی ترکیب شود، به ۳۶-۳۸ واحد ATP می‌رسد که برخی از آن حمایت می‌کنند. علاوه بر این، در هنگام محدودیت کالری و روزه‌داری، متابولیسم به سمت کتوجنسیس (تولید کتون) و کتوسیس (متابولیسم کتون) تغییر می‌کند. در طی روزه‌داری، سه کتون در کبد متابولیزه می‌شوند: بتا-هیدروکسی‌بوتیرات (BHB)، استواستات و استون، که دو مورد اول به خون آزاد می‌شوند و استون از طریق تنفس دفع می‌شود. BHB (که به استواستات تبدیل می‌شود) و استواستات برای تولید انرژی به شکل ATP استفاده می‌شوند (۳۸). کمبود گلوکز و گلیکوژن به‌طور قابل‌توجهی تجزیه اسیدهای چرب آزاد (FFAs) را تحریک می‌کند و اساساً از مسیر کتوژنیک استفاده می‌کند. خدمه کشتی و ماهش شدید فعالیت‌های بدنی و کاهش سوخت و ساز بدن در معرض بیماریهای قلبی و عروقی هستند که فعال‌سازی مسیر کتوژنیک در طول روزه‌داری متناوب می‌تواند به عنوان یک منبع انرژی جایگزین برای مغز و عضلات خدمه کشتی در شرایط کمبود گلوکز عمل کند (۲۳).

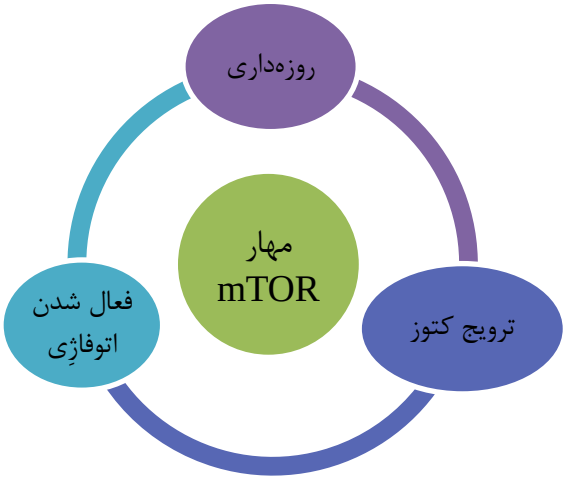
اتوفاژی و مسیر mTOR

اتوفاژی، یک کلمه ساده‌شده از اتوفاگوسیتوز، به معنای خودخوری است و از کلمه یونانی autóphagos مشتق شده است. روزه‌داری باعث تحریک اتوفاژی می‌شود، یک مکانیزم خودپاک‌سازی مهم که سلول‌های غیرطبیعی را احاطه کرده و هضم

[Downloaded from mail.jmarmed.ir on 2026-09-19]

[DOI: 10.30491/7.1.7]

می‌کند. اتوفاژی به سه دسته اصلی ماکرواتوفاژی، میکرواتوفاژی، و اتوفاژی با واسطه چپرون (CMA) تقسیم می‌شود. در طی روزه‌داری، اجسام کتونی باعث افزایش اتوفاژی می‌شوند (۳۳). بر اساس تحقیقات کنونی، فرآیندهای پاتوفیزیولوژیکی مختلف مرتبط با اتوفاژی تأثیرات مثبتی بر طول عمر دارند (۳۹). همان‌طور که درتیک در سال ۲۰۲۱ نقش‌های اصلی اتوفاژی در پستانداران را در دفاع، تنظیم متابولیک و کنترل کیفیت توضیح می‌دهد، پیوندهای غیرقابل‌انکار با ایمنی را نشان می‌دهد. این نقش‌ها بر پاسخ ضدمیکروبی، پاسخ ضد التهابی، تمایز و عملکرد سلول‌های ایمنی و ایمنومتابولیسم با هموستاز مواد مغذی و انرژی تأثیر می‌گذارند (۴۰). اتوفاژی، یک مکانیزم بقای متابولیکی سلولی که توسط مجموعه‌ای از ژن‌های اصلی (ATG) کنترل می‌شود، توسط آبشارهای سیگنال‌دهی حساس به مواد مغذی القا شده و توسط کینازهای سرین/ترئونین ULK-1 و ULK-2 تنظیم می‌شود (۴۱). مسیرهای سیگنال‌دهی تغذیه‌ای و ایمنی با هم تلاقی کرده و همپوشانی دارند و یک آبشار مشابه منجر به اتوفاژی را آغاز می‌کنند (۴۰). علاوه بر این، رابطه متقابل بین اتوفاژی و سیستم ایمنی پیچیده است زیرا اتوفاژی می‌تواند سیستم ایمنی را تنظیم کند، اما می‌تواند توسط سیستم ایمنی نیز مدیریت شود (۴۱). اتوفاژی در دوران پیری به شدت کاهش می‌یابد و کاهش پاکسازی سلول‌های غیرطبیعی و بقایای سلولی، تجمع آن‌ها را افزایش داده و پیری را تسریع می‌کند (۴۱). کلید درک اتوفاژی، شکل‌گیری اتوفاگوزوم با غیرفعال شدن mTOR است، که با ادغام اندوزوم‌ها آغاز و سپس با لیزوزوم ترکیب و به اتولیزوزوم تبدیل می‌شود که سبب تجمعات پروتئینی غیرطبیعی سلولی و بقایای خارج سلولی را می‌بلعد و مواد مغذی را بازیافت می‌کند (ماکرواتوفاژی). افزایش اتوفاژی در اثر روزه‌داری متناوب می‌تواند به پاکسازی سلول‌های آسیب‌دیده و بهبود عملکرد سیستم ایمنی خدمه کشتی کمک کند (۴۳-۴۰). عدم پاکسازی بقایا، سبب مسدود شدن سیستم شده و نمی‌تواند به طور بهینه عمل کند. mTOR مخفف mechanistic/mammalian Target of Rapamycin است که دارای دو کمپلکس سیگنال‌دهی کیناز، mTOR Complex 1 (mTORC1) که در سنتز پروتئین مهم است که توسط چهار عامل اصلی، اسیدهای آمینه، فاکتورهای رشد، اکسیژن و مهمتر از همه وضعیت انرژی تنظیم می‌شود و mTOR Complex 2 (mTORC2) که تولید سلول، بقا و بازسازی اسکلت سلولی را از طریق فسفوریلاسیون کینازهای پروتئینی A، G و C تنظیم می‌کند (۴۴). سیگنال‌دهی mTOR توسط AMP (AMPK) فعال‌شده که حسگری است که سطح انرژی سلولی را از طریق تبدیل آدنوزین تری‌فسفات (ATP) به آدنوزین دی‌فسفات (ADP) و آدنوزین مونوفسفات (AMP) ردیابی می‌کند. کاتابولیسم و آنابولیسم به طور عمده به عرضه و تقاضای ATP بستگی دارند. بر اساس سیگنال‌دهی درون سلولی و برون سلولی و ماتریکس سلولی از طریق AMPK و مقادیر ATP،AMP،ADP، پاسخ مناسبی برای حفظ هموستاز آغاز می‌شود. بیان صحیح mTOR تعادل انرژی و مواد مغذی برای رشد و تکثیر سلولی را حفظ می‌کند. با این حال، بیان بیش از حد mTOR منجر به تشکیل سرطان، رشد تومور و اختلالات ژنتیکی و کاهش طول عمر می‌شود (۴۵). راپامایسین تنها مکانیسم مهار mTOR نیست. ورزش، کاهش مصرف پروتئین، رژیم کتوژنیک، محدودیت کالری و روزه‌داری، mTOR را مسدود می‌کنند (۳۱، ۴۶، ۴۷). با این حال، موثرترین مکانیسم در مهار mTOR، روزه‌داری است که به طور قابل توجهی سبب فعال شدن اتوفاژی، ترویج کتوز و AMPK برای تولید میتوکندری‌های جدید و اجسام کتونی بیشتر می‌شود (۴۲).



شکل-۱. مسیرهای مهار mTOR

بازسازی سیستم ایمنی و فعال‌سازی سلول‌های بنیادی

سیستم ایمنی و اتوفاژی، ارتباط نزدیکی با یکدیگر دارند. اتوفاژی در پاسخ‌های ایمنی ذاتی و اکتسابی نقش حیاتی دارد. این فرآیند در تکثیر، فعال‌سازی و تمایز سلول‌های T وB، همچنین تولید سلول‌های کشنده طبیعی، سلول‌های دندریتیک، ماکروفاژها، سایتوکاین‌ها و کموکاین‌ها دخیل است (۴۸). اتوفاژی از طریق تحریک گیرنده‌های Toll-like و Nod-like (سنسورهای ضد پاتوژن‌های مهاجم) که باعث فعال‌سازی سلول‌های کشنده طبیعی، فاگوسیتوز و تولید سایتوکاین‌ها می‌شوند، افزایش می‌یابد. نقش ایمنی اکتسابی در سیگنال‌دهی التهابی، تنظیم سایتوکاین‌ها و ارائه آنتی‌ژن در مجموعه سازگاری بافتی اصلی (MHC) قابل توجه است (۴۸). در طی روزه‌داری طولانی مدت، بدن شروع به تجزیه سلول‌های ایمنی ناکارآمد کرده و با پایان روزه‌داری، سلول‌های بنیادی فعال می‌شوند تا سلول‌های ایمنی جدید تولید کنند. این فرآیند می‌تواند به نوسازی و تقویت سیستم ایمنی کمک کند، که برای افراد با سیستم ایمنی ضعیف یا مبتلا به بیماری‌های خودایمنی می‌تواند مفید باشد. مطالعات نشان داده‌اند که روزه‌داری می‌تواند اثرات مثبتی بر تجدید سلول‌های بنیادی و تقویت سیستم ایمنی از جمله افزایش تولید سلول‌های خونی جدید و بهبود پاسخ‌های ایمن، داشته باشد (۴۹). این فرایندها نه تنها به پاکسازی سلول‌های آسیب‌دیده و قدیمی کمک می‌کنند بلکه به بدن اجازه

[Downloaded from mail.jmarmed.ir on 2026-09-19]

[DOI: 10.30491/7.1.7]

می‌دهند تا به طور موثرتری با عفونت‌ها و بیماری‌ها مبارزه کند. روزه‌داری طولانی‌مدت منجر به کاهش سطح فاکتور رشد شبه انسولین-۱ (IGF-1) در خون و فعالیت پروتئین کیناز A (PKA) یا همان کیناز وابسته به cAMP می‌گردد. IGF-1 به طور معمول مسیرهای سیگنال‌دهی را تحریک و به رشد کمک می‌کند، در حالی که PKA سنتز گلیکوژن را افزایش می‌دهد و ترشح انسولین را تسهیل می‌کند. علاوه بر این، عدم وجود IGF-1 و خاموش شدن مسیرهای سیگنال‌دهی PKA، با ایجاد تغییرات در مکانیزم‌های سیگنال‌دهی در سلول‌های بنیادی هماتوپوئتیک (LT-HSC)، منجر به تحریک تولید سلول‌های بنیادی می‌شود (۲۱). فعال‌سازی سلول‌های بنیادی هماتوپوئتیک (LT-HSC) منجر به کاهش سرکوب ایمنی و مرگ‌ومیر شده در حالی که قابلیت بازسازی داخلی را از طریق مقاومت سلولی، خودنوسازی، و تولید سلول‌های خون (هماتوپوئز) تقویت می‌کند. روزه‌داری طولانی مدت به طرز قابل توجهی خودنوسازی سلول‌های بنیادی LT-HSC را بهبود بخشیده و حتی سلول‌های بنیادی هماتوپوئتیک (ST-HSC) را تولید کرد. به دلیل کمبود مواد غذایی طولانی مدت که منجر به مهار mTOR و کاهش سیگنال‌دهی IGF1-PKA می‌شود، فعال‌سازی سلول‌های بنیادی، باعث ایجاد توانایی خودنوسازی یا بازسازی به طور خودمختار و غیرخودمختار می‌شود (۲۱). با افطار کردن سلولهای بنیادی مغز استخوان برای سلولهای ایمنی جدید تحریک می‌شوند و فرد روزه دار دوباره قوت می گیرد و عمر طولانی تری خواهد داشت (۲۵). علاوه بر این به منظور مقاومت در برابر بروز سرطان، روزه‌داری ماه مبارک رمضان از طریق کاهش رشد سلولی و افزایش آپوپتوز سلول های آسیب دیده، از سلول ها در برابر آسیب DNA محافظت می کند. همچنین روزه می‌تواند بروز سرطان سینه را احتمالاً از طریق کاهش سطح IGF-1 سرم کاهش دهد که تکثیر سلولی، رشد و آپوپتوز را تنظیم می‌کند. علاوه بر این، روزه‌داری همراه با شیمی‌درمانی، می‌توانند باعث شکسته شدن DNA در سلول‌های سرطانی شده و منجر به کاهش عوارض ناشی از شیمی‌درمانی شود (۵۰). مطالعات مختلف نشان داده اند که روزه‌داری باعث القای تغییراتی در سازمان یابی ژنوم، بازسازی کروماتین و تنظیم مسیرهای متابولیکی از جمله گلوکز، IGF و آنزیمها و پروتئینهای مربوطه دیگر می‌شود که تاثیرگذاری شیمی درمانی را افزایش میدهد (۵۱).

شرایط سخت و استرس و محدودیت‌های غذایی می‌تواند سبب تضعیف سیستم ایمنی کارکنان کشتی در ماموریت‌های طولانی شود لذا روزه‌داری با فعال کردن سیستم ایمنی، به افزایش تولید سلول‌های ایمنی مانند لنفوسیت‌ها کمک می‌کند. این سلول‌ها نقش مهمی در مبارزه با عفونت‌ها دارند و به بهبود پاسخ ایمنی بدن کمک می‌کنند. همچنین روزه‌داری التهابات را در بدن کاهش می‌دهد، که این موضوع به کاهش فشار بر سیستم ایمنی کمک می‌کند و امکان بهبود و تقویت آن را فراهم می‌کند. التهابات مزمن می‌توانند به تخریب بافت‌ها و اختلال در عملکرد سیستم ایمنی منجر شوند از طرفی دیگر روزه‌داری به فعال شدن آتوفاژی کمک می‌کند، که یک مکانیزم طبیعی برای پاکسازی سلول‌های آسیب‌دیده و مواد زائد است. این فرایند به نوسازی سلول‌ها و تقویت سیستم ایمنی کمک می‌کند بنابراین تحریک بازسازی سیستم ایمنی و فعال‌سازی سلول‌های بنیادی از طریق روزه‌داری متناوب می‌تواند مقاومت خدمه کشتی را در برابر بیماری‌ها در طول ماموریت‌های طولانی دریایی افزایش دهد (۲۳).

التهاب و سایتوکاین‌ها

مطالعات اپیدمیولوژیک مزایای فراوانی مانند بهبود حساسیت بدن به انسولین، ریسک اتروژنیک، استرس اکسیداتیو و التهاب را در رابطه با سلامتی روزه‌داری نشان داده است. همچنین روزه‌داری اثرات مثبتی را بر بدن در برابر پاندمی ها از جمله کووید-۱۹ ایجاد می کند و میزان سیتوکین های پیش التهابی و سلول های ایمنی موجود در گردش خون افراد سالم را نیز کاهش می دهد. دریافت کالری بیش از حد و چاقی باعث گردش زیاد سیتوکین های پیش التهابی شده و این افزایش ممکن است به القای بیماری های خودایمنی مانند آرتریت روماتوئید و بیماری های التهابی از جمله آترواسکلروزیس، مقاومت به انسولین، بیماری های قلبی-عروقی و آسیب بافتی مرتبط با بسیاری از انواع سرطان مرتبط باشد. محدودیت کالری باعث بهبود یافته های بالینی برای بیماران مبتلا به آسم متوسط، کاهش نشانگر های استرس اکسیداتیو و التهابی و کاهش های نشانگر های خطر بیماری متابولیک می‌شود. روزه متناوب استرس و التهاب را در بافت ها از جمله بافت مغز کاهش میدهد (۲۵). حمله میکروب‌ها یا آسیب به بافت‌ها باعث فعال‌سازی پاسخ ایمنی ذاتی به الگوهای مولکولی مرتبط با میکروب‌ها (PAMPs) و الگوهای مولکولی مرتبط با آسیب (DAMPs) می‌شود، سپس سلول‌های اولیه پاسخ‌دهنده مانند گرانولوسیت به محل حمله کرده و میکروب‌ها و بافت‌های آسیب‌دیده را پاک می‌کنند (۵۲). گرانولوسیت‌ها همچنین مسئول فرآیند التهاب حاد هستند و میانجی‌های التهابی مانند سایتوکاین‌های پیش التهابی و میانجی‌های لیپیدی (لیکوتریئن‌ها و پروستاگلاندین‌ها) تولید می‌کنند. هنگامی که گرانولوسیت‌ها تمام میکروب‌ها و بافت‌های آسیب‌دیده را پاک می‌کنند، خود گرانولوسیت‌ها نیز از طریق آفروسیتوز (دفن سلول‌های مرده یا در حال مرگ) پاک می‌شوند. در التهاب مزمن، جایی که پاسخ‌های التهابی افزایش می‌یابند و مکانیزم بازخورد منفی سرکوب می‌شود. بنابراین، سایتوکاین‌های پیش التهابی در محل‌های التهابی فعال و فراوان می‌شوند (۵۳). وقتی این موضوع به یک زنجیره از پاسخ‌های التهابی و ایمنی آغازین می‌انجامد، منجر به شرایط بحرانی به نام طوفان سایتوکاین می‌شود. اینترلوکین-۶ (IL-6)، اینترلوکین-۱بتا (IL-1ß)، و فاکتور آلفا نکروزکننده تومور (TNF-α) نشانگرهای خوبی از سایتوکاین‌های پیش التهابی در التهاب سیستمی هستند (۵۴). در مطالعه‌ای اثرات ضدالتهابی روزه‌داری از سپیده‌دم تا غروب برای سرکوب سایتوکاین‌های پروالتهابی در افراد سالم و ناسالم را نشان

[Downloaded from mail.jmarmed.ir on 2026-09-19]

[DOI: 10.30491/7.1.7]

دادند. به طریق جالبی، سایتوکاین‌های پروالتهابی IL-1ß، IL-6، و TNF-a به طور قابل توجهی پس از ۳ هفته روزه‌داری از سپیده‌دم تا غروب ماه مبارک رمضان کاهش یافتند (۴۸). کاهش التهاب و تنظیم سایتوکاین‌ها از طریق روزه‌داری متناوب می‌تواند به کاهش خطر بیماری‌های مزمن و بهبود سلامت عمومی خدمه کشتی کمک کند (۵۵).

بحث

توسعه بیماری‌های عفونی در دهه ۲۰۲۰، مسائل مختلفی را از جمله مشکلات ایمنی و التهابی را در میان اختلافات سلامتی به نمایش گذاشت. خدمه کشتی‌ها در ماموریت‌های دریایی طولانی‌مدت به دلیل شرایط خاص کاری و زندگی، بیشتر در معرض این چالش‌ها قرار دارند. کاهش ایمنی در پیری بیشتر مسائل رایج را به وجود آورده است به‌عنوان مثال مشکلات همراه با سن و نتیجه بیماری‌های مشترک بدون توجه به سن. علاوه بر این، این بیماری‌های همراهی مانند دیابت، بیماری‌های قلبی عروقی و بیماری‌های متابولیکی دیگر، اکثر آسیب‌های خود را از ناپذیرفتنی نیازهای غذایی ناسالم و سبک زندگی نامناسب بدست می‌آورند. اضافه خوردن و چاقی، که اغلب در میان خدمه کشتی‌ها به دلیل دسترسی به غذاهای پرکالری و کمبود فعالیت بدنی دیده می‌شود، مسئولیت اصلی در بسیاری از بیماری‌های مدرن است. روزه‌داری متناوب به این مشکل به صورت مستقیم می‌پردازد، علیه اضافه خوردن عمل می‌کند، اتوفاژی را فعال می‌کند و پارامترهای متابولیک بالینی، اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک و ترکیب بدنی را کاهش می‌دهد. اثرات روزه‌داری، مانند کاهش سایتوکاین‌های ضد التهابی و افزایش سایتوکاین‌های ضد التهابی، واکنش‌های سالم ایمنی و التهابی را در افراد سالم، به‌ویژه افراد بی‌متابولیکی ناسالم، بهبود می‌بخشد. این امر می‌تواند به حفظ سلامت و آمادگی جسمانی خدمه کشتی در طول ماموریت‌های دریایی کمک کند. کاهش هورمون گرلین شهوت آور و افزایش هورمون لپتین تنظیم کننده اشتها نیز می‌تواند به کنترل وزن و بهبود ترکیب بدنی خدمه کمک کند.

بهبود قابل توجه در امتیاز ریسک قلبی–عروقی می‌تواند خطر بروز بیماری قلبی عروقی را کاهش دهد. که این امر برای خدمه کشتی با توجه به شرایط کاری سخت و استرس‌زا بسیار مهم است. در ورزشکاران حرفه‌ای، روزه‌داری ممکن است ایمنی ذاتی را حفظ کرده و حساسیت به عفونت را کاهش دهد. خدمه کشتی نیز به دلیل نیاز به آمادگی جسمانی بالا، می‌توانند از این مزیت بهره‌مند شوند. سایر مزایای آن شامل حفاظت در برابر رادیکال‌های آزاد، افزایش قابل‌توجه در وضعیت آنتی‌اکسیدانی و کاهش چشمگیر در وضعیت کل اکسیدان‌ها و شاخص استرس اکسیداتیو است که همگی می‌توانند به حفظ سلامت خدمه کشتی در محیط‌های دریایی کمک کنند. علاوه بر این، روزه‌داری می‌تواند به حفاظت در برابر کاهش آسیب‌های DNA و بهبود محتوا و کیفیت mtDNA کمک کند. یک درمان ساده روزه‌داری دیدگاه‌های قدیمی را با نتایج جدید مبتنی بر شواهد در برنامه‌های پیشگیری و درمانی چندمنظوره تلفیق می‌کند. همچنین، روزه‌داری را در سلامتی اثبات کرده و طیفی از سلامتی، پویایی و طول عمر را افزایش می‌دهد و یک استراتژی مؤثر برای حفظ و بهبود سلامت خدمه کشتی در ماموریت‌های دریایی طولانی‌مدت مورد استفاده قرار گیرد.

تشکر و قدردانی: از همه اساتیدی که در غنای مطالب حاضر یاری‌رسان بودند، نهایت تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

نقش نویسندگان: همه نویسندگان در نگارش اولیه مقاله یا بازنگری آن سهیم بودند و همه با تایید نهایی مقاله حاضر، مسئولیت دقت و صحت مطالب مندرج در آن را می پذیرند.

تضاد منافع: نویسندگان تصریح می کنند که هیچ گونه تضاد منافعی در مطالعه حاضر وجود ندارد.

منابع

1. World Health Organization (WHO). Health: An Islamic Perspective. Geneva: WHO; 1997.
2. World Health Organization (WHO). Ecosystems and Human Well-Being: Health Synthesis – A Report of the Millennium Ecosystem Assessment. Geneva: WHO; 2005.
3. Sh Y, Larijani B, Bastanhagh M, Pajouhi M, Zahedi F, Zendehdel K, et al. Metabolic and clinical effects of Ramadan fasting in patients with type II diabetes. J Coll Physicians Surg Pak. 2003;13(6):329-32.
4. Ibrahim WH, Habib HM, Jarrar AH, Al Baz SA. Effect of Ramadan fasting on markers of oxidative stress and serum biochemical markers of cellular damage in healthy subjects. Ann Nutr Metab. 2009;53(3-4):175-81.
5. Zainullah A, Putra ST, Kuntoro K. Psychoneuroimmunological response change in Ramadan fasting individuals: A case study in Pesantren Hidayatullah Surabaya using psychoneuroimmunological approach. [Abstract Dissertation]. 2005.
6. Azizi F. Research in Islamic fasting and health. Ann Saudi Med. 2002;22(3-4):186-91.
7. Mostafazadeh A, Khorasani HR. Holy Quran and Hadith perspective on fasting and immune system. Islam Health J. 2014;1(3):61-8.
8. Ramezani M, MyrAhmadyan M, Mtyyan M. Effect of Ramadan fasting on human cellular and humoral immune system. J Endocrinol Metab. 2001;3.
9. Latifynia A, Vojgani M, Gharagozlou MJ, Sharifian R. Neutrophil function (innate immunity) during Ramadan. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2009;21(4):111-5.
10. Longo VD, Mattson MP. Fasting: molecular mechanisms and clinical applications. Cell Metab. 2014;19 (2): 181-92.
11. Yoshida K, Inoue T, Nojima K, Hirabayashi Y, Sado T. Calorie restriction reduces the incidence of myeloid leukemia induced by a single whole-body radiation in C3H/He mice. Proc Natl Acad Sci USA. 1997;94(6):2615-9.
12. Alonso-Fernández P, De la Fuente M. Role of the immune system in aging and longevity. Curr Aging Sci. 2011; 4(2):78-100.

[Downloaded from mail.jmarmed.ir on 2026-09-19]
[DOI: 10.30491/7.1.7]

13. Masters KS, Spielmans GI. Prayer and health: Review, meta-analysis, and research agenda. J Behav Med. 2007;30: 329-38.
14. Esch T, Stefano GB. The neurobiology of stress management. Neuroendocrinol Lett. 2010;31(1):19-39.
15. Charmandari E, Tsigos C, Chrousos G. Endocrinology of the stress response. Annu Rev Physiol. 2005;67:259-84.
16. Moghadam Nia M, Maghsoudi S. A survey of effects of fasting in Ramadan on the level of stress. J Guilan Univ Med Sci. 2004;13(49):54-60.
17. Javanbakht M. Effect of Ramadan fasting on self-esteem and mental health of students. J Fundam Ment Health. 2009;11(44):73-266.
18. Soltani N, Marandi SM, Kazemi M, Esmaeil N. The exercise training modulatory effects on the obesity-induced immunometabolic dysfunctions. Diabetes Metab Syndr Obes. 2020;13:785-810.
19. Adawi M, Watad A, Brown S, Aazza K, Aazza H, Zouhir M, et al. Ramadan fasting exerts immunomodulatory effects: Insights from a systematic review. Front Immunol. 2017;8:1144.
20. Reilly T, Waterhouse J. Altered sleep–wake cycles and food intake: The Ramadan model. Physiol Behav. 2007;90 (2-3): 219-28.
21. Cheng C-W, Adams GB, Perin L, Wei M, Zhou X, Lam BS, et al. Prolonged fasting reduces IGF-1/PKA to promote hematopoietic-stem-cell-based regeneration and reverse immunosuppression. Cell Stem Cell. 2014;14(6):810-23.
22. Adawi M, Damiani G, Bragazzi NL, Bridgewood C, Pacifico A, Conic RR, et al. The impact of intermittent fasting (Ramadan fasting) on psoriatic arthritis disease activity, enthesitis, and dactylitis: A multicentre study. Nutrients. 2019;11(3):601.
23. Aragon A, Zielonka R. An objective look at intermittent fasting, part 2. Compare. 2008;888:854-8806.
24. Monireh G, Amrollah M, Hamidreza K. Fasting and the Immune System from the Perspective of the Holy Quran and Hadith [in Persian]. 2014.
25. Feyzi P, Mousavi JSM, Oroojalian F, Amani A. The effect of Ramadan fasting on the immune system function. 2023.
26. Farideh Z, Azam B. Islamic Fasting and the Role of Beta-Endorphin [in Persian]. 2001.
27. Sedigheh H, Nahid B. Examining the Effects of Fasting from the Perspective of Students at Ahvaz University of Medical Sciences and Shahid Chamran University During Ramadan 1421 AH [in Persian]. 2001.
28. Arefi MI. The Importance of Laylat al-Qadr and the Secret of Its Concealment [in Persian]. Payam-e Zan. 2012;245.
29. Ramalho R, Rao M, Zhang C, Agrati C, Ippolito G, Wang F-S, et al. Immunometabolism: New insights and lessons from antigen-directed cellular immune responses. Semin Immunopathol. 2020;42(5):517-34.
30. Bideyan L, Nagari R, Tontonoz P. Hepatic transcriptional responses to fasting and feeding. Genes Dev. 2021; 35(9-10):635-57.
31. Attinà A, Leggeri C, Paroni R, Pivari F, Dei Cas M, Mingione A, et al. Fasting: How to guide. Nutrients. 2021; 13(5):1570.
32. De Cabo R, Mattson MP. Effects of intermittent fasting on health, aging, and disease. N Engl J Med. 2019;381 (26):2541-51.
33. Visioli F, Mucignat-Caretta C, Anile F, Panaite S-A. Traditional and medical applications of fasting. Nutrients. 2022; 14(3):433.
34. Jarc E, Petan T. Focus: Organelles: Lipid droplets and the management of cellular stress. Yale J Biol Med. 2019;92(3):435.
35. Mansell P, Fellows I, Macdonald I. Enhanced thermogenic response to epinephrine after 48-h starvation in humans. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 1990;258(1):R87-R93.
36. Stockman M-C, Thomas D, Burke J, Apovian CM. Intermittent fasting: Is the wait worth the weight? Curr Obes Rep. 2018;7:172-85.
37. Collier R. Intermittent fasting: The next big weight loss fad. CMAJ. 2013;185(8):E321-2.
38. Dhillon K, Gupta S. Biochemistry, Ketogenesis. StatPearls. 2022.
39. Nakamura S, Yoshimori T. Autophagy and longevity. Mol Cells. 2018;41(1):65-72.
40. Deretic V. Autophagy in inflammation, infection, and immunometabolism. Immunity. 2021;54(3):437-53.
41. Jiang G-M, Tan Y, Wang H, Peng L, Chen H-T, Meng X-J, et al. The relationship between autophagy and the immune system and its applications for tumor immunotherapy. Mol Cancer. 2019;18:1-22.
42. Gnoni M, Beas R, Vásquez-Garagatti R. Is there any role of intermittent fasting in the prevention and improving clinical outcomes of COVID-19? Intersection between inflammation, mTOR pathway, autophagy and calorie restriction. VirusDis. 2021;32(4):625-34.
43. Reggiori F, Komatsu M, Finley K, Simonsen A. Autophagy: More than a nonselective pathway. Int J Cell Biol. 2012;2012.
44. Wang A, Luan HH, Medzhitov R. An evolutionary perspective on immunometabolism. Science. 2019;363 (6423): eaar3932.
45. Xu K, Liu P, Wei W. mTOR signaling in tumorigenesis. Biochim Biophys Acta Rev Cancer. 2014; 1846 (2): 638-54.
46. Liśkiewicz D, Liśkiewicz A, Nowacka-Chmielewska MM, Grabowski M, Pondel N, Grabowska K, et al. Differential response of hippocampal and cerebrocortical autophagy and ketone body metabolism to the ketogenic diet. Front Cell Neurosci. 2021;15:733607.
47. Escobar KA, Cole NH, Mermier CM, VanDusseldorp TA. Autophagy and aging: Maintaining the proteome through exercise and caloric restriction. Aging Cell. 2019; 18 (1): e12876.
48. Bhatti SI, Mindikoglu AL. The impact of dawn to sunset fasting on immune system and its clinical significance in COVID-19 pandemic. Metab Open. 2022;13:100162.
49. Buono R, Longo VD. When fasting gets tough, the tough immune cells get going-or die. Cell. 2019; 178(5): 1038-40.
50. Mohamed AI, Abdi AM, Abdilahi MM. Ramadan intermittent fasting and its beneficial effects on health: A review article. Cent Afr J Public Health. 2020;6(288).
51. Nami S, Aghebati-Maleki A, Babaloo Z, Aghebati-Maleki L. Effects of fasting on the immune system function and its positive effects on the chemotherapy of various types of cancer. 2020.
52. Jentho E, Weis S. DAMPs and innate immune training. Front Immunol. 2021;12:699563.
53. Yao C, Narumiya S. Prostaglandin-cytokine crosstalk in chronic inflammation. Br J Pharmacol. 2019;176(3):337-54.
54. Abd El-Kader SM, Al-Shreef FM. Inflammatory cytokines and immune system modulation by aerobic versus resisted exercise training for elderly. Afr Health Sci. 2018;18(1):120-31.
55. Berardi JM, Scott-Dixon K, Green N. Experiments with Intermittent Fasting. Toronto: Precision Nutrition; 2011.

[Downloaded from mail.jmarmed.ir on 2026-09-19]

[DOI: 10.30491/7.1.7]