

تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطح سرمی هورمون‌های گنادوتروپین و سیرتوئین ۱ در موش‌های صحرایی نر با سندروم ترک مورفین*

عباس صارمی^۱، محمد پرستش^۲، مجتبی خانسوز^۳، مرتضی غفاری^۴

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۸/۲۴ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۶/۲۳

چکیده

هدف: مطالعه حاضر با هدف ارزیابی اثر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطح سرمی هورمون‌های گنادوتروپین و سیرتوئین ۱ در موش‌های صحرایی نر با سندروم ترک مورفین صورت گرفت. **روش:** در این مطالعه تجربی، ۴۰ سر رت صحرایی نر نژاد ویستار (سن ۸ تا ۱۰ هفتاهی)، وزن ۱۳۰ ± ۳۰ گرم) به طور تصادفی به ۴ گروه سالم مقاومتی، مرفین مقاومتی، کنترل سالم و کنترل مورفین تقسیم شدند. پروتکل ایجاد اعتیاد از طریق دریافت دوزهای فزاینده $۱/۰$ تا $۰/۴$ میلی‌گرم بر میلی‌لیتر مورفین برای ۲۱ روز اجرا شد و در نهایت روز بیست و دوم علائم سندروم ترک مورفین به صورت شاخص‌های کمی بررسی شد. یک روز پس از پروتکل سندروم ترک مورفین، گروه‌های ورزشی برای هشت هفته تحت تمرین مقاومتی فزاینده قرار گرفتند (بالا رفتن از نردهان مخصوص به ارتفاع یک متر و با پله با فاصله ۴ سانتی‌متر سه جلسه در هفته). خونگیری ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی انجام شد و هورمون‌های گنادوتروپین و سیرتوئین ۱ با استفاده از روش الیزا مورد ارزیابی قرار گرفت و نهایتاً داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه بررسی شدند. **یافته‌ها:** هشت هفته تمرین مقاومتی موجب افزایش معنی‌دار سطوح سرمی هورمون گنادوتروپین در گروه سالم مقاومتی نسبت به گروه کنترل سالم شد، اما این اختلاف در گروه مورفین مقاومتی نسبت به گروه کنترل مورفین معناداری مشاهده شد. **نتیجه‌گیری:** با توجه به نتایج مطالعه حاضر، به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی می‌تواند همزان با کاهش علائم سندروم ترک مورفین بر بهبود سطح سیرتوئین ۱ در موش‌های صحرایی نر با سندروم ترک مورفین موثر باشد.

کلیدواژه‌ها: تمرین مقاومتی، هورمون گنادوتروپین، سیرتوئین ۱، سندروم ترک مورفین

* مقاله حاضر برگرفته از پایان نامه کارشناسی ارشد نویسنده چهارم در دانشگاه اراک است.

۱. نویسنده مسئول: استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه اراک، اراک، ایران. پست الکترونیک: a-saremi@araku.ac.ir

۲. دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه اراک، اراک، ایران.

۳. استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه اراک، اراک، ایران.

۴. کارشناس ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه اراک، اراک، ایران.

مقدمه

اعتياد به مواد مخدر به طور فزاینده به یک مشکل عمدۀ پزشکی و اجتماعی در سراسر جهان تبدیل شده است و در کشورهای ثروتمند و در حال توسعه به طور مشابه در حال رواج می‌باشد. استفاده بیش از حد یا مکرر از مواد مخدر به خود فرد، جامعه یا هر دو آسیب می‌رساند؛ بنابراین مطالعه در مورد اعтиاد بسیار مهم است (صارمی، خلجمی و مومنی، ۱۳۹۴؛ جی و لی^۱، ۲۰۲۱). در ایران تریاک یکی از رایج‌ترین مواد مخدر در بین افراد مصرف‌کننده مواد است (رجی زاده، رمضانی و شکیبی، ۲۰۰۴). یکی از مشکلاتی که مصرف کنندگان مواد از آن رنج می‌برند، کاهش میل جنسی است. اپتیدهای شبه افیونی درون‌زا در بافت‌های مختلف دستگاه تناسلی مردانه وجود دارند که نشان می‌دهد ممکن است در عملکرد تولید‌مثل نقش داشته باشند. اختلال نوط در مردانی که از مواد افیونی برای درمان اعтиاد به هروئین استفاده می‌کنند، گزارش شده است (کومار و سینگ^۲، ۲۰۱۵). مصرف مواد افیونی خوراکی مانند متادون با هیپوگناندیسم در ۸۹ درصد مردان همراه است و همچنین منجر به کاهش سطوح استرادیول، دی‌هیدروتسوسترون، هورمون لوئینیزه کننده و هورمون محرك فولیکول می‌شود. این نقايسص ممکن است به دلیل اثر نامطلوب داروهای اعтиاد آور بر غدد جنسی و هورمون‌ها باشد که به نوبه خود بر میل جنسی و تولید مثل تأثیر می‌گذارد (دنیل^۳، ۲۰۰۲). مطالعات نشان داده است که قرار گرفتن در معرض مورفین، آلکالوئید اصلی تریاک، یا اپتیدهای اپیوئیدی باعث اختلال در تنظیم عصبی عدد درون ریز ترشح هورمون‌ها از هیپوفیز قدامی و به ویژه کاهش ترشح هورمون لوئینیزه کننده می‌شود. اختلال عملکردی محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-گناد منجر به اسپرم‌زایی نامناسب، کاهش تعداد اسپرم، کیفیت مایع منی، اختلال در نوط و در نهایت ناباروری خواهد شد (لاکوسکی و گیرت^۴، ۱۹۸۱). مطالعات نشان می‌دهد که مورفین بر هورمون آزاد کننده گنادوتropین اثر مهاری دارد. علاوه بر این، همانطور که مدل‌های حیوانی نشان داده‌اند، تعدیل بازخورد منفی استروئیدهای جنسی بر ترشح

۹۶

۹۶

۱۴۰۱، ۱۷، № ۶۸، سالنامه اندیشه‌شناسی اسلامی

هورمون لو تئینیزه کننده می‌تواند توسط مواد افیونی انجام شود (دنیل، ۲۰۰۲). در موش‌های نر، حساسیت هیپوتalamوس به باز خورد منفی توسط تستوسترون مورفین افزایش می‌یابد. به دلیل تأثیر مواد افیونی بر هورمون‌های جنسی، تغییرات در سطح این هورمون‌ها می‌تواند بر کیفیت و کمیت اسپرم در باروری مردان تأثیر بگذارد (سیکرو، دیویس، لارجینا، مایر و اسچلگل، ۲۰۰۲). علیرغم تحقیقات فراوان در مورد اثرات مورفین بر سیستم‌های مختلف بدن، اثرات مصرف طولانی مدت تریاک بر سیستم غدد درونریز به ویژه بر هورمون‌های جنسی به خوبی بررسی نشده است. بنابراین، رویه‌های تعديل کننده اثرات منفی مورفین بر دستگاه تولیدمثلی (از جمله اصلاح سبک زندگی) احتمالاً بستر تحقیقی خوبی برای بهبود ظرفیت باروری افراد معتاد فراهم می‌نماید.

ورزش و فعالیت بدنی به عنوان یک راهکار مؤثر و قوی غیردارویی برای پیشگیری و درمان مشکلات ناباروری پیشنهاد شده است (کرمی، آباریکی و جشن‌پور، ۱۳۹۹؛ صارمی، یوسف‌وند، پرسنیش، بیات و قهرمان، ۲۰۲۲). مطالعات نشان می‌دهند که فعالیت ورزشی باشدت متوسط منجر به بهبود ظرفیت باروری جنس نر می‌شود. در این راستا، صارمی، چنگیزی، شاوندی و ممبینی (۱۳۹۲) گزارش کردند که شش ماه برنامه تمرین ورزشی در موش‌های چاق با شرایط طبیعی باروری منجر به افزایش حجم مایع منی، تعداد و تحرک اسپرم می‌گردد. همچنین شواهد نشان می‌دهد که چاق کردن موش‌ها با رژیم غذایی پرکالری موجب کاهش ظرفیت باروری آنها می‌شود و در پی آن انجام تمرین مقاومتی با بهبود شاخص‌های اسپرماتوژنر همراه می‌باشد (الهاشم، الخطاب، ساکر و الشهريانی، ۲۰۱۴). در مجموع، مطالعات حاکی از آن هستند که ورزش باشدت متوسط احتمالاً از طریق سازوکارهایی چون بهبود وضعیت اندوکراینی، استرس اکسیداتیو و ترکیب بدنی منجر به افزایش قدرت باروری جنس نر می‌شود (فخرپور و صابری، ۱۳۹۸؛ محمدیان و میلادی گرجی، ۱۳۹۹).

1. Cicero, Davis, LaRegina, Meyer & Schlegel

2. Alhashem, Alkhateeb, Sakr & Alshahrani

به هر حال، متاسفانه علی‌رغم شیوع بالای اعتیاد و مصرف مورفین و تاثیر مضر مصرف آن بر جنبه‌های مختلف فیزیولوژیک از جمله باروری، متاسفانه اطلاعات ما در خصوص راهکارهای بهبود و درمان پاسخ‌های فیزیولوژیک این افراد به ورزش از جمله تمرین مقاومتی به خوبی روشن نیست. نظر به اهمیت دو هورمون آزاد کننده گندوتروپین و سیرتوئین در حفظ قدرت باروری جنس نر، در تحقیق حاضر برای اولین بار محققان سعی بر این داشتند که تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطح سرمی هورمون‌های گندوتروپین و سیرتوئین^۱ را در موش‌های صحرابی نر با سندروم ترک مورفین مورد بررسی قرار دهند.

روش

پژوهش حاضر از نوع تجربی است که به شیوه آزمایشگاهی در دانشگاه اراک انجام شد و به بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر سطح سرمی هورمون آزاد کننده گندوتروپین و سیرتوئین^۱ در موش‌های نر با سندروم ترک مورفین پرداخت. در این پژوهش ۴۰ سرت ۸ تا ۱۰ هفته‌ای نزاد ویستار و با دامنه وزنی ۱۳۰ ± ۳۰ گرم که هیچ گونه تحقیقی قبل از روی آن‌ها انجام نشده بود، از دانشگاه بقیه‌الله خریداری شد. پس از انتقال موش‌ها به محیط آزمایشگاهی به منظور جلوگیری از استرس، تغییر شرایط فیزیولوژیکی به مدت دو هفته در شرایط جدید نگهداری شدند و به صورت گروه‌های ۴ تایی در آزمایشگاه جوندگان در قفسه‌های پلی کربنات شفاف در شرایط استاندارد چرخه ۱۲ ساعت روشنایی-تاریکی و میانگین درجه حرارت ۲۲ ± ۲ درجه سلسیوس و رطوبت ۴۰ تا ۶۰ قرار گرفتند. وضعیت آلاینده‌های هوا با توجه به شاخص استاندارد آلاینده‌ها در وضعیت سالم قرار داشت و همچنین برای ایجاد تهوية و جریان مناسب هوا از دو دستگاه تهوية هوا بدون صدا استفاده شد. موش‌ها در سیستم‌های پرورشی به طور معمول با غذای‌های توصیه شده توسط مرکز تولید خواراک دام به صورت پلت تغذیه شدند. غذای مورد نیاز موش‌ها در این تحقیق از مرکز تولید انواع خواراک دام شرکت بهپرور تهیه شد و همراه با بطريقه‌های آب ۵۰۰ میلی لیتری ویژه حیوانات آزمایشگاهی به صورت آزادانه در دسترس آنها قرار گرفت. پس از وزن کشی موش‌ها به طور تصادفی به ۴ گروه سالم مقاومتی (۱۰سر)، مورفین مقاومتی

۹۸

۹۸

۱۴۰۱، ۱۷، No. ۶۸، سالمند ۲۰۲۳
تاریخ انتشار: ۰۷/۰۱/۲۰۲۳

(۱۰س) ، کنترل سالم (۱۰س) و کنترل مورفین (۱۰س) تقسیم شدند. این مطالعه با کد اخلاقی IR.ARKU.REC.1401.030 تو سط کمیه اخلاق دانشگاه اراک به تصویب رسیده است.

پروتکل سندروم ترک مورفین: به منظور القای اعتیاد به موش‌ها در گروه‌های سندروم حاد ترک مورفین طبق پروتکل القای اعتیاد از محلول مورفین (شرکت تماد) و ساکروز ۳ درصد جهت کاهش تلخی ناشی از مورفین استفاده شد. جهت یکسان‌سازی شرایط در طول زمان پروتکل به گروه‌های تمرین مقاومتی، کنترل سالم نیز ساکروز ۳ درصد خورانده شد. درصد حل شده مورفین، به ترتیب با دوزهای ۰/۱، ۰/۲، ۰/۳، ۰/۴ و ۰/۵ میلی‌گرم بر میلی‌لیتر برای ۴۸ ساعت و دوز ۰/۴ میلی‌گرم بر میلی‌لیتر برای بقیه روزها تا روز ۲۱ تجویز گردید. در پایان روز ۲۱، نالوکسان (شرکت سیگما، آمریکا) به میزان ۲ میلی‌گرم به ازای هر کیلو‌گرم وزن بدن به صورت داخل صفاقی به نمونه‌ها تزریق شد و علائم ترک اعتیاد از جمله پریدن، بالارفتن، خاراندن، دندان قروچه، قرمزی دور چشم، اسهال، لرزش، افتادگی پلک، نعوظ و روی دو پا ایستادن برای مدت ۳۰ دقیقه بررسی گردید (خلیلی نجف‌آبادی، باقری و هداوندخانی، ۱۳۸۴).

مداخله تمرین مقاومتی: در این مرحله موش‌های گروه مورفین تمرین مقاومتی و گروه سالم تمرین مقاومتی طبق پروتکل تمرین مقاومتی استاندارد به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه ۳ نوبت تمرین کردند که هر نوبت شامل ۴ بار بالا رفتن از نرdban مخصوص به ارتفاع یک متر، با ۲۶ پله و با فاصله ۴ سانتی‌متر بود. بین هر نوبت ۳۰ ثانیه استراحت برای حیوانات در نظر گرفته شد. در این تمرین پس از بستن وزنه به دم حیوان، آنها وادر به صعود از نرdban شدند. در هفته اول میزان وزنه‌های بسته شده به حیوان‌ها ۵۰ درصد وزن بدن آن‌ها بود که به تدریج افزایش یافت و در هفته آخر به ۲۰۰ درصد وزن بدن آن‌ها رسید (طالبی‌گرانی و صفرزاده، ۱۳۹۲).

خون‌گیری و تحلیل بیوشیمیایی: ۴۸ ساعت پس از آخرین و هلئه تمرینی گروه‌ها با ترکیبی از ۷۵ میلی‌گرم/کیلو‌گرم کتامین و ۱۰ میلی‌گرم/کیلو‌گرم زایلزین بی‌هوش و کشته شدند. در مراحل مختلف ضمن رعایت مسائل اخلاقی سعی شد از هرگونه آزار جسمی و روش غیر ضروری اجتناب شود. خون‌گیری بعد از بی‌هوشی مستقیم از دهلیز

سمت راست قلب موش با سرنگ‌های تیوب‌دار ۱۰ سی سی انجام شد. خون دریافت شده در لوله‌های ژل‌دار کلاژه شد و پس از قرار گرفتن به مدت ۱۰ دقیقه در شرایط دمای محیط و لخته زدن جهت سانتریفیوژ و برای آنالیز بیوشیمیایی، سرم از آن جدا گردید. اندازه گیری سطوح سرمی سیرتوئین ۱ (حساسیت ۰/۰۵ نانو گرم در میلی لیتر و محدوده سنجش ۱/۵ تا ۴۸ نانو گرم در میلی لیتر) و هورمون آزاد کننده گنادولتروپین (حساسیت ۹/۳۷۵ پیکو گرم در میلی مول و محدوده سنجش ۱۵/۶۲۵ تا ۱۰۰۰ پیکو گرم در میلی مول) به وسیله کیت‌های الایزای شرکت زلبو مخصوص موش‌های صحرایی (ساخت کشور آلمان) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. نهایتاً پس از تأیید توزیع نرمال داده‌ها توسط آزمون شاپیرو - ویلک، جهت تجزیه و تحلیل آماری از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی برای تجزیه و تحلیل سطوح سرمی و از آزمون تی برای تجزیه و تحلیل علامت سندروم ترک مورفین استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار اس.پی.اس.اس انجام گرفت.

یافته‌ها

۱۰۰

100

میانگین و انحراف استاندارد وزن موش‌ها در طول پژوهش در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱: میانگین و انحراف استاندارد وزن بدن موش‌ها (گرم) در طول پژوهش

متغیر	گروه	سالم مقاومتی	مورفین مقاومتی	کنترل سالم	کنترل مورفین
وزن پیش از مداخلات		۲۵/۰۵±۱۴۳/۷۵	۲۰/۴۰±۱۴۳/۷۵	۲۰/۰۵±۱۴۶/۵	۴۹/۰۸±۱۴۳/۲۵
وزن بعد از تزریق نالوکسان		۱۶/۸۴±۱۹۸/۶۲	۱۴۲۰±۱۹۲/۵	۴۳/۹۲±۱۹۴/۲۵	۲۵/۴۸±۱۹۷
وزن پس از هفت‌هشتم تمرین		۲۸/۷۷±۳۰۵/۸۸	۳۴/۵۸±۲۸۴/۵	۱۳/۳۴±۲۸۲/۲۰	۵۸/۸۴±۲۹۴
وزن هنگام تشریح		*۲۰/۲۸±۳۰۱/۶۲	۹۶/۱۱±۲۷۹/۶۲	۱۴/۱۵±۲۷۹/۶۲	*۵۸/۴۴±۲۹۲/۲۳

• مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده است. * بیانگر اختلاف معنی‌دار با سایر گروه‌ها به طوری که ملاحظه می‌شود پیش از مداخله تفاوت معنی‌داری در وزن گروه‌های مورد مطالعه وجود ندارد ($p=0/71$)، در حالی که هنگام تشریح وزن در گروه کنترل سالم نسبت به گروه سالم مقاومتی کاهش معنی‌داری دارد ($p=0/02$). همچنین وزن در گروه

کنترل مورفین نسبت به گروه مورفین مقاومتی افزایش معنی داری پیدا کرد ($p=0.03$).
جدول ۱)

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه در متغیرهای سطوح سرمی گنادوتروپین و سیرتوئین ۱ در جدول ۲ ارائه شده است. جهت بررسی مفروضه توزیع نرمال نمرات متغیرهای مورد مطالعه، از آزمون شاپیرو-ویلک استفاده شد و نتیجه این آزمون بیانگر نرمال بودن توزیع نمرات بود ($p>0.05$). همچنین برای بررسی همگنی واریانس ها از آزمون لون استفاده شد و نتایج بیانگر عدم معنی داری آماره آن آزمون برای تمام متغیرهای واپسیه بود ($p>0.05$). لذا شرط همگنی واریانس های بین گروهی نیز رعایت شده است.

جدول ۲: نتایج تحلیل واریانس سطوح سرمی گنادوتروپین و سیرتوئین در گروه های مورد مطالعه

متغیر	منبع تغییرات	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معنی داری
سطوح سرمی گنادوتروپین	بین گروه ها	۳۰۶۵۴/۲۹	۳	۱۰۲۱۳/۰۹	۶/۱۲	۰/۰۰۲
	همراه گروه ها	۴۶۷۳۵/۱۷	۲۸	۱۶۶۹/۱۱		
	مجموع	۷۷۳۸۹/۴۶	۳۱			
سطوح سرمی سیرتوئین ۱	بین گروه ها	۴۰/۳۷۰	۳	۱۳/۴۵۷	۷/۲۷	۰/۰۰۱
	همراه گروه ها	۵۱/۸۰۰	۲۸	۱/۸۵۰		
	مجموع	۹۲/۱۶۹	۳۱			

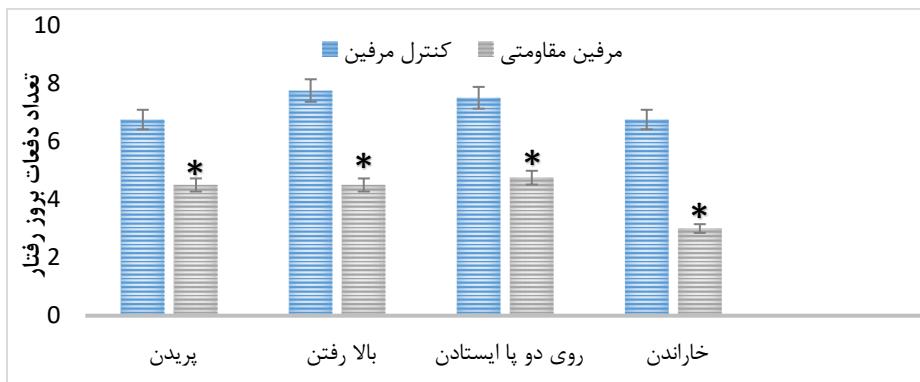
نتایج جدول ۲ نشان داد اختلاف معنی داری بین گروه ها در سطوح سرمی گنادوتروپین ($F=6/12$ و $p=0.002$) و سطوح سرمی سیرتوئین ۱ ($F=7/27$ و $p=0.001$) وجود دارد.
در جدول ۳ مقایسه سطوح سرمی هورمون های گنادوتروپین و سیرتوئین ۱ در گروه های مورد مطالعه آمده است.

جدول ۳: مقایسه سطوح سرمی گنادوتروپین و سیرتوئین ۱ در گروههای مورد مطالعه

متغیر	گروهها	-	تفاوت میانگین‌ها	سطح معناداری
	مورفين مقاومتی		۵۷/۰۷	۰/۰۴۳*
سالم مقاومتی	کترل سالم		۷۶/۱۳	۰/۰۰۶*
کترل مورفين			۷۶/۷۳	۰/۰۰۴*
سالم مقاومتی	مورفين		۵۷/۰۷	۰/۰۴۳*
کترل سالم			۱۷/۰۶	۰/۸۷۳
کترل مورفين	مقابومندی		۱۹/۶۶	۰/۷۷۱
سالم مقاومتی	گنادوتروپین (پیکوگرم در میلی‌مول)		-۷۴/۱۳	۰/۰۰۶*
کترل سالم			-۱۷/۰۶	۰/۸۳۷
کترل مورفين			۲/۶۰	۰/۹۹۹
سالم مقاومتی	کترل		-۷۶/۷۳	۰/۰۰۴*
مورفين مقاومتی	مورفين		-۱۹/۶۶	۰/۷۷۱
کترل سالم			-۲/۶۰	۰/۹۹۱
مورفين مقاومتی	سالم مقاومتی		۰/۶۵	۰/۷۷۵
کترل سالم			۲/۲۵	۰/۰۱۳*
کترل مورفين	مورفين		۲/۷۳	۰/۰۰۲*
سالم مقاومتی	مقابومندی		-۰/۶۵	۰/۷۷۵
کترل سالم			۱/۶۰	۰/۱۰۸
کترل مورفين	سیرتوئین ۱ (نانوگرم در میلی‌لیتر)		۲/۰۸	۰/۰۲۳*
سالم مقاومتی			-۲/۲۵	۰/۰۱۳*
مورفين مقاومتی	کترل سالم		-۱/۶۰	۰/۱۰۸
کترل مورفين			۰/۴۸	۰/۸۹۴
سالم مقاومتی	کترل		۲/۷۳	۰/۰۰۲*
مورفين مقاومتی	مورفين		-۲/۰۸	۰/۰۲۳*
کترل سالم			-۰/۴۸	۰/۸۹۴

۱۰۲
102

تعداد دفعات بروز علائم سندروم ترک مورفين در دو گروه کترل مورفين و مورفين مقابومندی در شکل ۱ آورده شده است.



شکل ۱: علائم سندروم ترک مورفین در گروههای مورد مطالعه
*بیانگر اختلاف معنی‌دار بین گروههای کنترل مورفین و مورفین مقاومتی

بررسی علائم سندروم ترک مورفین (پریدن، بالارفتن، روی دوپا ایستادن، خاراندن) در گروههای مورد مطالعه با استفاده از آزمون تی مستقل نشان داد که اختلاف معنی‌داری بین گروه مورفین مقاومتی نسبت به گروه کنترل مورفین وجود دارد ($p < 0.05$) (شکل ۱).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج به دست آمده از پژوهش حاضر نشان می‌دهد هشت هفته تمرین مقاومتی با افزایش میزان هورمون گنادوتropin در موش‌های صحرایی نر سالم همراه است، در حالی که تمرین مقاومتی در گروه سندروم ترک مورفین تغییرات معنی‌داری را در سطوح این هورمون ایجاد نکرد. از طرفی برنامه تمرین مقاومتی موجب افزایش سطوح سرمی سیرتونین ۱ در هر دو گروه سالم و مبتلا به سندروم ترک مورفین گردید و علائم سندروم ترک مورفین با کاهش معنی‌داری مواجه شد. از سویی، در مطالعات مختلف اثرات مثبت ورزش بر جنبه‌های باروری مردان و هورمون‌های جنسی تایید شده است. در این خصوص احمدی، فتحی، رشیدلمیر و امینیان (۱۳۹۷) دریافتند تمرین مقاومتی در مردان غیر ورزشکار منجر به افزایش سطوح هورمونی گنادوتropin می‌شود. در پژوهش حاضر نیز مشاهده شد که هشت هفته تمرین مقاومتی موجب افزایش معنی‌داری سطوح ترشح هورمون آزاد کننده گنادوتropin در موش‌های نر صحرایی سالم می‌شود. همسو با پژوهش حاضر، مرادی و اکبرنژاد (۱۴۰۰) دریافتند که تمرینات مقاومتی با شدت فزاینده همزمان با

بهبود مقادیر هورمون‌های جنسی، منجر به تغییرات مثبت در روند اسپرما توژنر افراد با مصرف مداوم و بالای شکر می‌شود. به نظر می‌رسد دلیل تناقض به میزان مصرف شکر در نمونه‌های مطالعه شده مربوط باشد، چرا که در بیشتر مطالعات پیشین نیز کاهش مصرف اسپرما توژنر را به دنبال مصرف کننده ساکاروز گزارش کرده‌اند (ادخانی^۱ و همکاران، ۲۰۱۶). در این رابطه، همچنین برخی از پژوهش‌های تجربی نشان می‌دهند که رژیم غذایی با درصد قند بالا، عملکرد بیضه و فرآیند اسپرما توژنر را مختل می‌کند (راتو، آلوز، سیلووا، سوآسا و اولیویرا^۲، ۲۰۱۶). در مطالعه حاضر مقدار ساکاروز استفاده شده ۳ درصد بوده است، اما در مطالعه تقی‌زاده، زرگری، دهناد، حبیبی و قادری (۱۳۹۷) از قند ۳۰ درصد استفاده شده بود و پیشنهاد گردید که رژیم غذایی سرشار از محلول ساکاروز می‌تواند باعث ایجاد مقاومت به انسولین، افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و ایجاد استرس اکسایشی و نهایتاً کاهش اسپرما توژنر گردد. افزایش رادیکال‌های آزاد با توقف سیکل سلولی و افزایش نفوذپذیری غشای میتوکندری‌های خروجی سیتوکروم سی باعث آپوپتوز می‌شود که در نهایت می‌تواند منجر به کاهش تولید روزانه اسپرم شود (توالی، فروزانبر و جنی و نصاراصفهانی، ۲۰۱۸). استرس اکسیداتیو همچنین با تأثیر منفی بر هیپوفیز و گنادوترپین‌ها، می‌تواند بر فعالیت هورمون‌های جنسی و میزان باروری نقش داشته باشد (راتو و همکاران، ۲۰۱۶).

یکی دیگر از یافته‌های تحقیق حاضر این است که هشت هفته تمرین مقاومتی با افزایش معنی‌داری در سطح سرمی سیرتوئین ۱ همراه می‌باشد. در این ارتباط محققین دریافتند افزایش ظرفیت هوایی موش‌ها از طریق انجام تمرینات استقامتی با افزایش سطح فعالیت سیرتوئین ۱ همراه است که نهایتاً به کاهش التهاب و استرس اکسیداتیو منجر می‌شود (سارگا، نیکولت و لارن^۳، ۲۰۱۳). همچنین، گزارش شده است که بعد از ۶ هفته تمرین مقاومتی سطح سیرتوئین ۱ و بیوژنر میتوکندری در موش‌های سالم افزایش می‌یابد (کاسوسو و مارتینز^۴، ۲۰۱۵). به علاوه، افزایش معنی‌دار سطوح سیرتوئین ۱ پس از تمرین

1. Adekhunbi

3. Sarga, Nikolett & Lauren

2. Rato, Alves, Silva, Sousa &
Oliveira

4. Casuso & Martinez

مقاومتی و هوایی نشان داده شده است. ظاهراً تمرینات مختلف ورزشی از طریق مسیرهای وابسته به فسفات و کلسیم و فعالیت آنزیم‌های کیناز وابسته به پروتئین کیناز فعال شده و کالمولولین، موجب افزایش سیرتوئین می‌گردد (پنگ، کوین، پنگ و یونگ^۱، ۲۰۲۰). همچنین متعاقب تمرین ورزشی، شارژ انرژی درون سلولی کاهش می‌یابد که این امر باعث شدن پروتئین کیناز فعال شده و افزایش بیان ژن سیرتوئین ۱ می‌شود (سارگا و همکاران، ۲۰۱۳). از طرف دیگر، آزاد شدن کلسیم در پی انقباض عضلانی باعث فعال شدن کالمولولین و در ادامه باعث فعال شدن کلسی نورین و کالمولولین کیناز و افزایش بیان ژن سیرتوئین ۱ می‌گردد (پنگ و همکاران، ۲۰۲۰). علی‌رغم نتایج فوق، یافته‌های برخی از تحقیقات گذشته که با پژوهش حاضر متناقض است حاکی از تغییرات غیرمعنی‌دار سیرتوئین ۱ پس از تمرینات ورزشی می‌باشد. برای مثال یک جلسه تمرین استقامتی حاد با سرعت ۲۵ متر بر دقیقه و شیب ۵ درصد تغییرات معنی‌داری را در مقادیر سیرتوئین ۱ موش‌های صحرایی ایجاد نکرد (هی‌وود، وادلی و مک‌کونل^۲، ۲۰۱۱). در پژوهش غیرهمسوی دیگر محققین دریافتند در پاسخ به تمرین استقامتی حاد ۴۵ دقیقه با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه با شیب ۱۸/۵ درصد روی نوار گردن) تغییر قابل ملاحظه‌ای در مقادیر سیرتوئین ۱ ایجاد نمی‌شود (سووا، آرگمان، گرهارت‌هینس و مزیانه^۳، ۲۰۰۸). با توجه به اینکه محدودیت کالری دریافتی محرك قوى برای بهبود سطح سیرتوئین ۱ می‌باشد (هی‌وود و همکاران، ۲۰۱۱)^۴; بنابراین به نظر می‌رسد یکی از علل اصلی تناقض در نتایج میزان محدودیت کالری ناشی از ورزش و یا دریافت غذایی مطالعات باشد. یکی دیگر از دلایل اختلاف به وجود آمده می‌تواند مغایر بودن نوع و شدت تمرینات باشد چرا که یک عامل مهم در تعیین شارژ انرژی درون سلولی است (سارگا و همکاران، ۲۰۱۳). با توجه به اینکه سیرتوئین ۱ یک پروتئین غیرفعال کننده وابسته به نیکوتینامید آدنین دی‌نوکلئوتید اکسید شده^۴ است و نشان داده شده است که نسبت نیکوتینامید آدنین

1. Peng, Qing, Peng & Yong
2. Heywood, Wadley & McConell
3. Suwa, Argmann, Gerhart Hines & Meziane

4. Nicotinamide adenine dinucleotide oxidizing agent (NAD+)

دی نوکلئوتید اکسید شده به نیکوتینامید آدنین دی نوکلئوتید احیا شده^۱ تحت تأثیر تمرینات تک جلسه‌ای و با شدت بالا قرار نمی‌گیرد (ژانگ و کراوس^۲، ۲۰۱۰)، لذا به نظر می‌رسد تغییرات قابل ملاحظه در بیان و سطح پروتئین سیرتوئین ۱ مستلزم تمرینات ورزشی بلند مدت و مزمن می‌باشد. به طوری که نتایج تحقیقات پیشین نشان داده‌اند که تمرین ورزشی با شدت متوسط باعث بهبود ظرفیت اکسیداتیو سلول عضلانی و افزایش در نسبت نیکوتینامید آدنین دی نوکلئوتید اکسید شده به نیکوتینامید آدنین دی نوکلئوتید احیا شده می‌شود (یودین، یانگسان، سینکلابر و موریس^۳، ۲۰۱۶). احتمالاً دلیل دیگر تناقض به وجود آمده مغایر بودن شدت فعالیت می‌باشد. مطالعات نشان داده‌اند فعالیت‌های ورزشی منظم، نقش چشمگیری در تقویت سیستم ایمنی بدن دارند. اما فعالیت‌های ورزشی با شدت بالا ممکن است دستگاه ایمنی فرد را با اختلال مواجه کند و به التهاب حاد یا مزمن منجر شود (الهاشم و همکاران، ۲۰۱۴). در طی این گونه فعالیت‌ها سطوح شاخص‌های التهابی نیز به طور معنی‌داری افزایش پیدا می‌کند (احمدی و همکاران، ۱۳۹۷). همچنین گزارش شده که گونه‌های فعال اکسیژنی و فاکتورهای التهابی نقش مهمی در تغییرات سیرتوئین ۱ بازی می‌کنند، به طوری که با افزایش التهاب و رادیکال‌های آزاد با مشاء اکسیژن، سیرتوئین ۱ کاهش یافته و فعالیت آن دچار اختلال می‌شود (لوگاناثان، کانان، پانرسلوام و ماریاژ ولوآنتونی^۴، ۲۰۱۸). از آنجا که در مطالعات ناهمسو از فعالیت با شدت بالا استفاده شده است، به نظر می‌رسد افزایش فاکتورهای التهابی در فعالیت با شدت بالا موجب اختلال در میزان سیرتوئین ۱ می‌گردد (کاسوسو و مارتینز، ۲۰۱۵).

مطالعه حاضر نشان داد تمرین مقاومتی در گروه مورفین تغییرات معنی‌داری را در سطوح هورمون گونادوتropین به همراه ندارد. طبق بررسی محققان مطالعه حاضر ظاهرا در رابطه با تمرین مقاومتی به همراه مصرف مرفین مطالعه‌ای صورت نگرفته است. اغلب مطالعات انجام گرفته نشان می‌دهند که سیستم تولید مثلی در محور هیپوتالاموس / هیپوفیز

1. Nicotinamide adenine dinucleotide Hydrogen (NADH)
2. Zhang & Kraus
3. Uddin, Yaungson, Sinclair & Morris

4. Loganathan, Kannan, Panneerselvam & Mariajoseph-Antony

گنادی از مواد مخدر تأثیر می‌پذیرد (روشن‌خواه، غلامی و سلحشور، ۲۰۲۲). مورفین دارای اثر مهاری روی هورمون آزاد کننده گنادوتروپین است (اژداری، فزان، رضوی، عرب دولت آبادی و حق پرست، ۲۰۲۱).¹ و یوسفوند (۲۰۱۵) نشان دادند که سطوح گنادوتروپین با مصرف مورفین کاهش معنی‌داری را نشان می‌دهد. همچنین گزارش شده است که مصرف مورفین با هیپوگونادیسم، کاهش معنی‌دار سطوح استرادیول، دی‌هیدروتستوسترون، هورمون لوئینی کننده و هورمون محرکه فولیکولی همراه است (کوهپایه، فارسی، حسینی و فتحی، ۱۳۹۹). از سوی دیگر پژوهش حاضر نشان داد که سطوح سیرتوئین ۱ در گروه تمرین مورفینی نسبت به گروه کنترل مورفینی به طور معنی‌دار بالاتر است. همسو با یافته‌های پژوهش حاضر، کوهپایه و همکاران (۱۳۹۹) دریافتند که تمرین تناوبی شدید نسبت به تمرین تداومی کم شدت، اثرات مثبت بیشتری بر بهبود بیان ژن سیرتوئین ۱ در موش‌های صحرایی چاق دارد. در همین راستا، مطالعه‌ای دیگر نیز افزایش سطوح سیرتوئین ۱ را پس از هشت هفته تمرینات پیلاتس در مردان معتاد در حال ترک گزارش کردند (فاخرپور، یاوری و صابری، ۲۰۲۱). غیرهمسو با این مطالعه، نشان داده شد که ۱۲ هفته تمرین شنا باشد ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی تأثیری بر سطوح سیرتوئین ۱ موش‌های سالم ندارد (مارتن، کلتایی، تاکدا، کوچ و بریتون، ۲۰۱۵). این تضاد به وجود آمده ممکن است به دلیل تفاوت در نمونه‌های به کار گرفته شده باشد. در مطالعه حاضر موش‌های صحرایی همراه با سندرم ترک مورفین بوده‌اند، اما در مطالعه مارتون^۲ و همکاران (۲۰۱۵) از نمونه‌های سالم استفاده شده است. با توجه به اینکه مصرف مورفین گیرنده‌های اپیوئیدی را فعال می‌کند و سبب تولید استرس اکسیداتیو می‌شود، احتمالاً افزایش استرس اکسیداتیو موجب اختلال در سیرتوئین ۱ می‌گردد (اسکاربالوا، دراستیچووا و نووتني، ۲۰۱۳). از طرفی فعالیت ورزشی منظم می‌تواند موجب بهبود دفاع آنتی اکسیدانی، فشار اکسیداتیو و تغییرات سایتوکینی شود (راجمان، چاوالک و

1. Lee

2. Marton, Kolta, Takeda, Koch & Britton

3. Marton

4. Skrabalova, Drastichova & Novotny

سینکلایر^۱، ۲۰۱۸) که این موضوع می‌تواند دلیلی بر افزایش سطح سیرتوئین ۱ در موش‌های تمرین کرده مبتلا به سندروم حاد ترک مورفین باشد.

این مطالعه دارای محدودیت‌هایی است، از جمله اندازه کوچک نمونه‌ها که ممکن است تعییم نتایج را به خطر بیندازد. همچنین، به نظر می‌رسد در صورت اندازه‌گیری عوامل دیگر از جمله ظرفیت آنتی اکسیدانی و فاکتورهای التهابی، در ک بهتری از روابط فیزیولوژیک بین متغیرها در این پژوهش به دست آورده شود. بر اساس آنچه از یافته‌های پژوهش حاضر حاصل شد به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی می‌تواند همزمان با بهبود علائم ترک اعتیاد موجب افزایش سطح سیرتوئین ۱ در موش‌های صحرایی نر مبتلا به سندروم ترک مورفین شود. اما این مداخله تغییرات معنی‌داری در سطح هورمونی گونادوتروپین در موش‌های صحرایی نر همراه با سندروم ترک مورفین ایجاد نکرد. پیشنهاد می‌شود جهت شناخت کامل میزان اثربخشی تمرین مقاومتی بر سطح هورمون‌های موثر بر باروری (هورمون گونادوتروپین و سیرتوئین ۱) پژوهش‌های بیشتری انجام گیرد.

۱۰۸

108

۱۴۰۰/۴/۱ که مراتب تقدیر خود را از مسئولین تحقیق اعلام می‌داریم.
۱۴۷۸۲ و تاریخ
در پایان لازم است از معاونت پژوهشی دانشگاه اراک به جهت حمایت مالی این تحقیق
مراتب تقدیر خود را اعلام بداریم. این مقاله حاصل پایان نامه کارشناسی ارشد است و با
همکاری معاونت پژوهشی دانشگاه اراک به اجرا درآمد (به شماره ۱۴۷۸۲ و تاریخ
۱۴۰۰/۴/۱) که مراتب تقدیر خود را از مسئولین تحقیق اعلام می‌داریم.

منابع

- احمدی، سیدمهدى؛ فتحى، مهرداد؛ رشيدلمير، امير و امينيان، فرناز (۱۳۹۷). تأثیر هشت هفته تمرین هوایی بر سطح گرلين پلاسما و بيان ژن گرلين لنفوسيت مردان سالماند. سالماند: مجله سالماندی ايران، ۱۳(۴)، ۴۹۴-۵۰۵.
- تنى زاده، افسانه؛ زرگرى، فلور؛ دهناد، عليرضا؛ حبيبي، پريسا و قادرى، رخساره (۱۳۹۷). تأثیر لاكتوباسيلوس‌های پروبيوتىكى بر وضعیت آنتى اکسیدانی موش‌های دیابتی شده با استرپتوزتوصین. مجله علوم پزشكى رازى، ۲۵(۱)، ۹۲-۹۹.

خلیلی نجف‌آبادی، محسن؛ باقری، علی و هداوندخانی، علی (۱۳۸۴). بررسی اثر مصرف مزمن مورفين بر فعالیت غده تیروئید در موش‌های صحرایی نر. مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، ۱۷(۱)، ۶۷-۷۲.

صارمی، عباس؛ چنگیزی آشتیانی، سعید؛ شوندی، نادر و ممینی، امین (۱۳۹۲). اثر شدت‌های مختلف تمرینی بر اسپرماتوژن و هورمون‌های تولید مثلی در موش‌های چاق. نشریه علوم زیستی ورزشی، ۵(۲)، ۸۱-۹۴.

صارمی، عباس؛ خلجمی، حسن و مومنی، سهراب (۱۳۹۴). اثر تمرین مقاومتی بر سطح سرمی پروتئین واکنشگر C و فیرینوژن در مردان معتاد به مواد مخدر. فصلنامه علمی اعتماد پژوهی، ۹(۳۶)، ۱۲۴-۱۱۱.

طالبی گر کانی، الهه و صفرزاده، علی رضا (۱۳۹۲). تاثیر شدت تمرین مقاومتی بر غلظت ApoA-I سرم موش‌های صحرایی دیابتی شده با استرپتوز توسین. مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، ۱۵(۲)، ۱۸۳-۱۸۹.

فخرپور، رقیه و صابری، یوسف (۱۳۹۸). تاثیر هفته هشتم تمرینات پیلاتس و حرکت الکتریکی بر شاخص‌های عملکرد ریوی و ظرفیت هوایی مردان معتاد به آمفاتامین در حال ترک. فصلنامه علمی اعتماد پژوهی، ۱۳(۵۱)، ۲۴۱-۲۵۸.

کرمی، جهانگیر؛ آبیاریکی، اکرام و جشن پور، محمد (۱۳۹۹). اثربخشی توانبخشی شناختی بر بهبود بازداری پاسخ در مردان مبتلا به سوء‌صرف هروئین. فصلنامه علمی اعتماد پژوهی، ۱۴(۵۶)، ۲۸۶-۲۶۷.

کوهپایه، زهرا؛ فارسی، سیروس؛ حسینی، سید علی و فتحی، ایمان (۱۳۹۹). اثر ۸ هفته تمرین تداومی متوسط و تناوبی شدید بر بیان ژن سیرتوئین-۱ و استیل کواهیدروژناز با زنجیره بلند بافت قلب موش‌های صحرایی چاق. مطالعات کاربردی علوم زیستی در ورزش، ۸(۱۶)، ۱۵۴-۱۵۰.

محمدیان، جواد و میلادی گرجی، حسین (۱۳۹۹). اثر تمرینات منظم شنا بر حافظه فضایی و مصرف میل مورفين در بچه موش‌های جدا شده از مادر در بزرگسالی. کومش، ۲۳(۱)، ۱۴۶-۱۵۴.

مرادی، فرانک و اکبرنژاد، علی (۱۴۰۰). مقایسه اثر دو نوع تمرین اختیاری و استقاماتی بر سطوح اینتل لوکین ۶ و تستوسترون در موش‌های صحرایی مبتلا به سندرم تحملان پلی کیستیک. مجله دانشگاه علوم پزشکی اراک، ۲۴(۳)، ۴۱۲-۴۲۳.

References

- Adekunbi, D., Ogunsola, O., Oyelowo, O., Aluko, E., Popoola, A., & Akinboboye, O. (2016). Consumption of high sucrose and/or high salt diet alters sperm function in male Sprague–Dawley rats. *Egyptian journal of basic and applied sciences*, 3(2), 194-201.
- Ajday, M., Farzan, S., Razavi, Y., Arab dolatabadi, A., & Haghparast, A. (2021). Effects of morphine on serum reproductive hormone levels and the expression of genes involved in fertility-related pathways in male rats. *Iranian journal of pharmaceutical research*, 20(1), 153-164.
- Alhashem, F., Alkhateeb, M., Sakr, H., & Alshahrani, M. (2014). Exercise protects against obesity-induced semen abnormalities via downregulating stem cell factor, upregulating Ghrelin and normalizing oxidative stress. *Excli Journal*, 13, 551-572.
- Casuso, A., & Martinez, A. (2015). Quercetin supplementation does not enhance cerebellar mitochondrial biogenesis and oxidative status in exercices rats. *National institutes of health*, 35(7), 585-591.
- Cicero, T., Davis, L., LaRegina, M., Meyer, E., & Schlegel, M. (2002). Chronic opiate exposure in the male rat adversely affects fertility. *Pharmacology biochemistry and behavior*, 72, 157-163.
- Daniell, H. (2002). Hypogonadism in men consuming sustained-action oral opioids. *The journal of pain*, 3, 377-384.
- Fakherpour, R., Yavari, Y., & Saberi, Y. (2021). The effect of eight weeks of pilates training on total antioxidant capacity and c-reactive protein in the blood in men addicted to methamphetamine who are quitting. *National institutes of health*, 10(2), 44-52.
- Heywood, S., Wadley, G., & McConell, G. (2011). The effect of acute exercise on skeletal muscle SIRT1. *Exercise physiology and metabolism laboratory*, 59(6), 177-184.
- Ji, Q., & Li, X. (2021). Mechanism of dopaminergic nerve transmission in different doses of morphine addiction and stress-induced depression. *Journal of healthcare engineering*, 21(2), 9987441-9987449.
- Kumar, N., & Singh A. (2015). Trends of male factor infertility, an important cause of infertility: A review of literature. *Journal of human reproductive sciences*, 8, 191-196.
- Lakoski, J., & Gebhart, F. (1981). Attenuation of morphine's depression of serum luteinizing hormone by lesions in the amygdale. *Neuroendocrinology*, 33, 105-111.
- Lee, M., & Yousefvand, N. (2015). Impact of morphine dependency and detoxification by methadone on male's rat reproductive system. *National institutes of health*, 13(5), 275-282.
- Loganathan, C., Kannan, A., Panneerselvam, A., & Mariajoseph-Antony, L. (2018). The possible role of sirtuins in male reproduction. *Molecular and cellular biochemistry*, 476(7), 2857-2867.
- Marton, O., Koltai, E., Takeda, M., Koch, L., & Britton S. (2015). Mitochondrial biogenesis associated factors underlie the magnitude of

۱۱۰
۱۱۱

۱۴۰۷۳، نو ۶۸، سال ۱۷، پروردگاری علمی

- response to aerobic endurance training in rats. *National institutes of health*, 467(4), 779-788.
- Peng, Z., Qing, Z., Peng, Y., & Yong, W. (2020). Effects of resistance/aerobic exercise on skeletal muscle AMPK/Sirt1 signaling pathway in rats with muscular attenuation syndrome. *National institutes of health*, 13(7), 5305-5311.
- Rajabizade, G., Ramezani, M., & Shakibi, M. (2004). Prevalence of opium addiction in Iranian drivers. *Journal of medical sciences*, 4, 210-213.
- Rajman, L., Chwalek, K., & Sinclair, A. (2018). Therapeutic potential of NAD-boosting molecules *National institutes of health*, 27(3), 223-229.
- Rato, L., Alves, M., Silva, B., Sousa, M., & Oliveira, P. (2016) Sirtuins: novel players in male reproductive health. *Current medicinal chemistry*, 23(11), 1084-1099.
- Roshankhah, S., Gholami, M. R., & Salahshoor, M. (2020). Evaluation of male infertility treatment following *Rhus coriaria* extract administration on rats exposed to morphine. *National institutes of health*, 47(8), 6073-6081.
- Saremi, A., Yousefvand, Z., Parastesh, M., Bayat, & M., Gahreman, D. (2022). Aerobic training mitigates the negative impact of diabetes on fertility. *National institutes of health*, 54(1), 14306-14312.
- Sarga, L., Nikolett, H., & Lauren, K. (2013). Aerobic endurance capacity affects spatial memory and SIRT1 is a potent modulator of 8-oxoguanine repair. *National institutes of health*, 252, 1-21.
- Skrabalova, J., Drastichova, Z., & Novotny, J. (2013). Morphine as a potential oxidative stress-causing agent. *National institutes of health*, 10(4), 367-372.
- Suwa, M., Argmann, C., Gerhart Hines, Z., & Meziane, H. (2008). Resveratrol improves mitochondrial function and protects against metabolic disease by activating SIRT1 and PGC-1 α . *Cell*, 127(6), 1109-1122.
- Tavallaei, M., Forouzan Boroojeni, S., & Nasr Esfahani, M. (2018). Identification of sperm cell death biology. *Journal of Shahrekord university of medical sciences*, 20(4), 100-118.
- Uddin, G., Youngson, N., Sinclair, D., & Morris, M. (2016). Head to head comparison of short-term treatment with the NAD $^{+}$ precursor nicotinamide mononucleotide (NMN) and 6 weeks of exercise in obese female mice. *National institutes of health*, 7, 258-269.
- Zhang, T., & Kraus, W. (2010). SIRT1-dependent regulation of chromatin and transcription: Linking NAD metabolism and signaling to the control of cellular functions. *Biochimica et biophysica acta (BBA)-proteins and proteomics*, 1804(8), 1666-16675.

۱۱۱
۱۱۱

سال هفدهم، شماره ۸۹، تابستان ۲۰۲۳
Vol. 17, No. 68, Summer 2023

