فصلنامه علمی اعتیاد پژوهی، سال هفدهم، شماره شصت و هشتم، ص۱۱۲-۹۵، تابستان ۱۴۰۲
Scientific Quarterly of Research on Addiction, Vol. 17, No. 68, P 95-112, Summer 2023

مقاله پژوهشی
Research Article

تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطح سرمی هورمون‌های گنادوتروپین و سیرتوئین۱ 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 هفته‌ای، وزن ۳۰±۱۳۰گرم) 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 ۰/۱ 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 سندرم ترک مورفین، گروه‌های ورزشی برای هشت هفته تحت تمرین مقاومتی فزاینده قرار گرفتند (بالا رفتن از نردبان مخصوص به ارتفاع یک متر و با ۲۶ پله با فاصله ۴ سانتی‌متر سه جلسه در هفته). خونگیری ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی انجام شد و هورمون‌های گنادوتروپین و سیرتوئین۱ با استفاده از روش الایزا مورد ارزیابی قرار گرفت و نهایتا 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 معنی‌دار نبود. در سطوح سیرتوئین۱ در گروه مورفین مقاومتی نسبت به گروه کنترل مورفین افزایش معناداری مشاهده شد. **نتیجه‌گیری:** با توجه به نتایج مطالعه حاضر، به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی می‌تواند همزمان با کاهش علائم سندروم ترک مورفین بر بهبود سطح سیرتوئین ۱ در موش‌های صحرایی نر با سندرم ترک مورفین موثر باشد.

کلیدواژه‌ها: تمرین مقاومتی، هورمون گنادوتروپین، سیرتوئین۱، سندرم 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.

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.61186/etiadpajohi.17.68.95]

مقدمه

اعتیاد به مواد مخدر به طور فزاینده به یک مشکل عمده 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 اعتیاد بسیار مهم است (صارمی، خلجی و مومنی، ۱۳۹۴؛ جی و لی[1]، ۲۰۲۱). در ایران تریاک یکی از رایج‌ترین مواد مخدر در بین افراد مصرف‌کننده مواد است (رجبی زاده، رمضانی و شکیبی، ۲۰۰۴). یکی از مشکلاتی که مصرف‌کنندگان مواد از آن رنج می‌برند، کاهش میل جنسی است. اپیتیدهای شبه افیونی درون‌زا در بافت‌های مختلف دستگاه تناسلی مردانه وجود دارند که نشان می‌دهد ممکن است درعملکرد تولیدمثل نقش داشته باشند. اختلال نعوظ در مردانی که از مواد افیونی برای درمان اعتیاد به هروئین استفاده می‌کنند، گزارش شده است (کومار و سینگ[2]، ۲۰۱۵). مصرف مواد افیونی خوراکی مانند متادون با هیپوگنادیسم در ۸۹ درصد مردان همراه است و همچنین منجر به کاهش سطوح استرادیول، دی هیدروتستوسترون، هورمون لوتئینیزه کننده و هورمون محرک فولیکول می‌شود. این نقایص ممکن است به دلیل اثر نامطلوب داروهای اعتیاد آور بر غدد جنسی و هورمون‌ها باشد که به نوبه خود بر میل جنسی و تولید مثل تأثیر می‌گذارد (دنیل[3]، ۲۰۰۲). مطالعات نشان داده است که قرار گرفتن در معرض مورفین، آلکالوئید اصلی تریاک، یا پپتیدهای اپیوئیدی باعث اختلال در تنظیم عصبی غدد درون ریز ترشح هورمون‌ها از هیپوفیز قدامی و به ویژه کاهش ترشح هورمون لوتئینیزه کننده می‌شود. اختلال عملکردی محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-گناد منجر به اسپرم‌زایی نامناسب، کاهش تعداد اسپرم، کیفیت مایع منی، اختلال در نعوظ و در نهایت ناباروری خواهد شد (لاکوسکی و گیبرت[4]، ۱۹۸۱). مطالعات نشان می‌دهد که مورفین بر هورمون آزاد کننده گنادوتروپین اثر مهاری دارد. علاوه بر این، همانطور که مدل‌های حیوانی نشان داده‌اند، تعدیل بازخورد منفی استروئیدهای جنسی بر ترشح

1. Ji & Li
2. Kumar & Singh
3. Daniell
4. Lakoski & Gebhart

سال هفدهم، شماره ۶۸، تابستان ۱۴۰۲
Vol. 17, No. 68, Summer 2023

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.61186/etiadpajohi.17.68.95]

هورمون لوتئینیزه کننده می‌تواند توسط مواد افیونی انجام شود (دنیل، ۲۰۰۲). در موش‌های نر، حساسیت هیپوتالاموس به بازخورد 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[1]، 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 تعدیل‌کننده اثرات منفی مورفین بر دستگاه تولیدمثلی (از جمله اصلاح سبک زندگی) احتمالا 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، آبباریکی و جشن پور، ۱۳۹۹؛ صارمی، یوسف‌وند، پرستش، بیات و قهرمان، ۲۰۲۲). مطالعات نشان می‌دهند که فعالیت ورزشی با شدت 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 اسپرماتوژنز همراه می‌باشد (الهاشم، الخاطب، ساکر و الشهرانی[2]، ۲۰۱۴). در مجموع، مطالعات حاکی از آن هستند که ورزش با شدت 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

سال هفدهم، شماره ۶۸، تابستان ۱۴۰۲
Vol. 17, No. 68, Summer 2023

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.61186/etiadpajohi.17.68.95]

به‌هرحال، 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 آزادکننده گنادوتروپین 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 گنادوتروپین و سیرتوئین ۱ را در موش‌های صحرایی 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 آزادکننده گنادوتروپین و سیرتوئین۱ در موش‌های نر با سندروم ترک مورفین پرداخت. در این پژوهش ۴۰ سر رت ۸ تا ۱۰ هفته‌ای نژاد ویستار و با دامنهٔ وزنی ۳۰±۱۳۰ گرم که هیچ‌گونه تحقیقی قبلا روی آن‌ها انجام نشده بود، از دانشگاه بقیةالله 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 چرخهٔ ۱۲ ساعت روشنایی-تاریکی و میانگین درجهٔ حرارت ۲±۲۲ درجهٔ سلسیوس و رطوبت ۴۰ تا ۶۰ قرارگرفتند. وضعیت آلاینده‌های هوا با توجه به شاخص استاندارد آلاینده ها در وضعیت سالم قرار داشت و همچنین برای ایجاد تهویه و جریان مناسب هوا از دو دستگاه تهویهٔ هوا بدون صدا استفاده شد. موش‌ها در سیستم‌های پرورشی به طور معمول با غذاهای توصیه شده توسط مراکز تولید خوراک دام به صورت پلت تغذیه شدند. غذای مورد نیاز موش‌ها در این تحقیق از مرکز تولید انواع خوراک دام شرکت بهپرور تهیه شد و همراه با بطری‌های آب ۵۰۰ میلی لیتری ویژهٔ حیوانات آزمایشگاهی به صورت آزادانه در دسترس آنها قرارگرفت. پس از وزن کشی موش‌ها به طورتصادفی به ۴ گروه سالم مقاومتی (۱۰سر)، مورفین مقاومتی

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.61186/etiadpajohi.17.68.95]

(۱۰سر)، کنترل سالم (۱۰سر) وکنترل مورفین (۱۰سر) تقسیم شدند. این مطالعه با کد اخلاق IR.ARAKU.REC.1401.030 توسط کمیه اخلاق دانشگاه اراک به تصویب رسیده است.

پروتکل سندروم ترک مورفین: به منظور القای اعتیاد به موش‌ها در گروه‌های سندرم 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 و ۰/۴ میلی‌گرم بر میلی‌لیتر هرکدام 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 نردبان 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 وادار به صعود از نردبان 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 (طالبی‌گرکانی و صفرزاده، ۱۳۹۲).

خون‌گیری و تحلیل بیوشیمیایی: ۴۸ ساعت پس از آخرین وهلهٔ تمرینی گروه‌ها با ترکیبی از ۷۵ میلی‌گرم/کیلوگرم کتامین و ۱۰ میلی‌گرم/کیلوگرم زایلازین 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

سال هفدهم، شماره ۶۸، تابستان ۱۴۰۲
Vol. 17, No. 68, Summer 2023
[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-11-01]
[DOI: 10.61186/etiadpajohi.17.68.95]

سمت راست قلب موش با سرنگ‌های تیوب‌دار ۱۰ سی‌سی انجام شد. خون دریافت شده در لوله‌های ژل‌دار کلاته ریخته شد و پس از قرارگرفتن به مدت ۱۰ دقیقه در شرایط دمای محیط و لخته زدن جهت سانتریفیوژ و برای آنالیز بیوشیمیایی، سرم از آن جدا گردید. اندازه‌گیری سطوح سرمی سیرتوئین۱ (حساسیت ۰/۰۵ نانوگرم در میلی‌لیتر و محدوده سنجش ۱/۵ تا ۴۸ نانوگرم در میلی‌لیتر) و هورمون آزاد کننده گنادوتروپین (حساسیت ۹/۳۷۵ پیکوگرم در میلی‌مول و محدوده سنجش ۱۵/۶۲۵ تا ۱۰۰۰ پیکوگرم در میلی‌مول) به وسیله کیت‌های الایزای شرکت زلبیو مخصوص موش‌های صحرایی (ساخت کشور آلمان) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. نهایتا 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 علائم سندروم ترک مورفین استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار اس.پی.اس.اس انجام گرفت.

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد وزن موش‌ها در طول پژوهش در جدول۱ ارائه شده است.

جدول۱: میانگین و انحراف استاندارد وزن بدن موش‌ها (گرم) در طول پژوهش

گروه / متغیر	سالم مقاومتی	مورفین مقاومتی	کنترل سالم	کنترل مورفین
وزن پیش از مداخلات	۲۲/۷۲±۱۴۷	۲۰/۴۰±۱۴۳/۷۵	۲۵/۰۵±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 هفته هشتم 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±۲۷۸/۵	۱۴/۱۵±۲۷۹/۶۲	*۵۸/۴۴±۲۹۲/۳۳

•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=۰/۷۱)، در حالی که هنگام تشریح وزن در گروه کنترل سالم نسبت به گروه سالم مقاومتی کاهش معنی‌داری دارد (p=۰/۰۲). همچنین وزن در گروه

سال هفدهم، شماره ۶۸، تابستان ۱۴۰۲
Vol. 17, No. 68, Summer 2023

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.61186/etiadpajohi.17.68.95]

کنترل مورفین نسبت به گروه مورفین مقاومتی افزایش معنی‌داری پیدا کرد (p=۰/۰۳) (جدول ۱).

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه در متغیرهای سطوح سرمی گنادوتروپین و سیرتوئین۱ در جدول۲ 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>۰/۰۵). همچنین برای بررسی همگنی واریانس‌ها از آزمون لون استفاده شد و نتایج بیانگر عدم معنی‌داری آماره آن آزمون برای تمام متغیرهای وابسته بود (p>۰/۰۵). لذا شرط همگنی واریانس‌های بین گروهی نیز رعایت شده است.

جدول۲: نتایج تحلیل واریانس سطوح سرمی گنادوتروپین و سیرتوئین در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	منبع تغییرات	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معنی‌داری
سطوح سرمی گنادوتروپین	بین گروه‌ها	۳۰۶۵۴/۲۹	۳	۱۰۲۱۳/۰۹	۶/۱۲	۰/۰۰۲
	همراه گروه‌ها	۴۶۷۳۵/۱۷	۲۸	۱۶۶۹/۱۱		
	مجموع	۷۷۳۸۹/۴۶	۳۱			
سطوح سرمی سیرتوئین۱	بین گروه‌ها	۴۰/۳۷۰	۳	۱۳/۴۵۷	۷/۲۷	۰/۰۰۱
	همراه گروه‌ها	۵۱/۸۰۰	۲۸	۱/۸۵۰		
	مجموع	۹۲/۱۶۹	۳۱			

نتایج جدول ۲ نشان داد اختلاف معنی‌داری بین گروه‌ها در سطوح سرمی گنادوتروپین (p=۰/۰۰۲ و F=۶/۱۲) و سطوح سرمی سیرتوئین۱ (p=۰/۰۰۱ و F=۷/۲۷) وجود دارد. در جدول ۳ مقایسه سطوح سرمی هورمون‌های گنادوتروپین و سیرتوئین ۱ در گروه‌های مورد مطالعه آمده است.

سال هفدهم، شماره ۶۸، تابستان ۱۴۰۲
Vol. 17, No. 68, Summer 2023

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.61186/etiadpajohi.17.68.95]

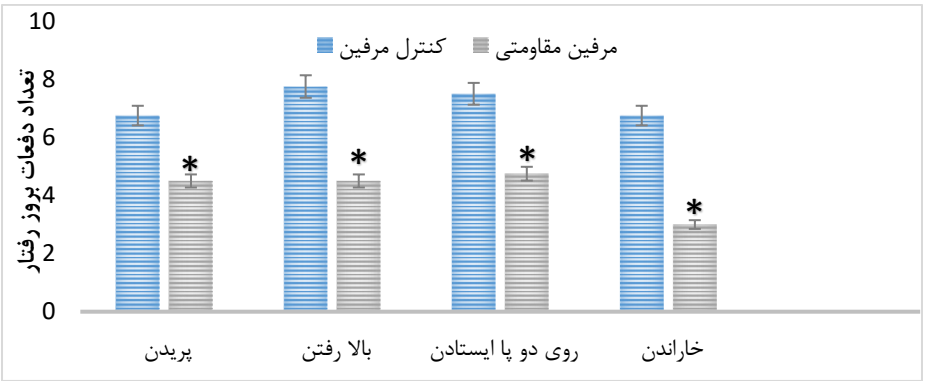
جدول۳: مقایسه سطوح سرمی گنادوتروپین و سیرتوئین۱ در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	گروه‌ها	–	تفاوت میانگین‌ها	سطح معناداری
گنادوتروپین (پیکوگرم در میلی‌مول)	سالم مقاومتی	مورفین مقاومتی	۵۷/۰۷	۰/۰۴۳*
		کنترل سالم	۷۴/۱۳	۰/۰۰۶*
		کنترل مورفین	۷۶/۷۳	۰/۰۰۴*
	مورفین مقاومتی	سالم مقاومتی	۵۷/۰۷	۰/۰۴۳*
		کنترل سالم	۱۷/۰۶	۰/۸۷۳
		کنترل مورفین	۱۹/۶۶	۰/۷۷۱
	کنترل سالم	سالم مقاومتی	-۷۴/۱۳	۰/۰۰۶*
		مورفین مقاومتی	-۱۷/۰۶	۰/۸۳۷
		کنترل مورفین	۲/۶۰	۰/۹۹۹
	کنترل مورفین	سالم مقاومتی	-۷۶/۷۳	۰/۰۰۴*
		مورفین مقاومتی	-۱۹/۶۶	۰/۷۷۱
		کنترل سالم	-۲/۶۰	۰/۹۹۱
سیرتوئین۱ (نانوگرم در میلی لیتر)	سالم مقاومتی	مورفین مقاومتی	۰/۶۵	۰/۷۷۵
		کنترل سالم	۲/۲۵	۰/۰۱۳*
	مورفین مقاومتی	کنترل مورفین	۲/۷۳	۰/۰۰۲*
		سالم مقاومتی	-۰/۶۵	۰/۷۷۵
		کنترل سالم	۱/۶۰	۰/۱۰۸
	کنترل سالم	کنترل مورفین	۲/۰۸	۰/۰۲۳*
		سالم مقاومتی	-۲/۲۵	۰/۰۱۳*
		مورفین مقاومتی	-۱/۶۰	۰/۱۰۸
		کنترل مورفین	۰/۴۸	۰/۸۹۴
	کنترل مورفین	سالم مقاومتی	۲/۷۳	۰/۰۰۲*
		مورفین مقاومتی	-۲/۰۸	۰/۰۲۳*
		کنترل سالم	-۰/۴۸	۰/۸۹۴

تعداد دفعات بروز علائم ســـندروم ترک مورفین در دو گروه کنترل مورفین و مورفین مقاومتی در شکل ۱ آورده شده است.

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.61186/etiadpajohi.17.68.95]



شکل ۱: علائم سندرم ترک مورفین در گروه‌های مورد مطالعه

*بیانگر اختلاف معنی‌دار بین گروه‌های کنترل مورفین و مورفین مقاومتی

بررسی علائم سندرم 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 ($p<۰/۰۵$) (شکل ۱).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج به دست آمده از پژوهش حاضر نشان می‌دهد هشت هفته تمرین مقاومتی با افزایش میزان هورمون گنادوتروپین 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 سیرتوئین۱ در هر دو گروه سالم و مبتلا به سندرم 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 گنادوتروپین می‌شود. در پژوهش حاضر نیز مشاهده شد که هشت هفته تمرین مقاومتی موجب افزایش معنی‌داری سطوح ترشح هورمون آزادکننده گنادوتروپین در موش‌های نر صحرایی سالم می‌شود. همسو با پژوهش حاضر، مرادی و اکبرنژاد (۱۴۰۰) دریافتند که تمرینات مقاومتی با شدت فزاینده همزمان با

سال هفدهم، شماره ۶۸، تابستان ۱۴۰۲
Vol. 17, No. 68, Summer 2023

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.61186/etiadpajohi.17.68.95]

بهبود مقادیر هورمون‌های جنسی، منجر به تغییرات مثبت در روند اسپرماتوژنز 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 اسپرماتوژنز را به دنبال مصرف‌کننده ساکاروز گزارش کرده‌اند (ادخانبی[1] و همکاران، ۲۰۱۶). در این رابطه، همچنین برخی از پژوهش‌های تجربی نشان می‌دهند که رژیم غذایی با درصد قند بالا، عملکرد بیضه و فرآیند اسپرماتوژنز را مختل می‌کند (راتو، آلوز، سیلوا، سوآسا و اولیویرا[2]، 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 نهایتا کاهش اسپرماتوژنز 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 (توالایی، فروزان‌بروجنی و نصراصفهانی، 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 هوازی موش‌ها از طریق انجام تمرینات استقامتی با افزایش سطح و فعالیت سیرتوئین۱ همراه است که نهایتا به کاهش التهاب و استرس اکسیداتیو منجر می‌شود (سارگا، نیکتولت و لارن[3]،۲۰۱۳). همچنین، گزارش شده است که بعد از ۶ هفته تمرین مقاومتی سطح سیرتوئین۱ و بیوژنز میتوکندری در موش‌های سالم افزایش می‌یابد (کاسوسو و مارتینز[4]، ۲۰۱۵). به‌علاوه، افزایش معنی‌دار سطوح سیرتوئین ۱ پس از تمرین

1. Adekhunbi
2. Rato, Alves, Silva, Sousa & Oliveira
3. Sarga, Nikolett & Lauren
4. Casuso & Martinez

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.61186/etiadpajohi.17.68.95]

مقاومتی و هوازی 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 کالمودولین، موجب افزایش سیرتوئین می‌گردد (پنگ، کوین، پنگ و یونگ[1]، ۲۰۲۰). همچنین متعاقب تمرین ورزشی، شارژ انرژی درون سلولی کاهش می‌یابد که این امر باعث فعال شدن پروتئین کیناز فعال شده و افزایش بیان ژن سیرتوئین۱ می‌شود (سارگا و همکاران، ۲۰۱۳). از طرف دیگر، آزاد شدن کلسیم در پی انقباض عضلانی باعث فعال شدن کالمودولین و در ادامه باعث فعال شدن کلسی نورین و کالمودولین کیناز و افزایش بیان ژن سیرتوئین۱ 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[2]، 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 نوارگردان) تغییر قابل ملاحظه‌ای در مقادیر سیرتوئین۱ ایجاد نمی‌شود (سووا، آرگمان، گرهارت‌هینس و مزیانه[3]، ۲۰۰۸). با توجه به اینکه محدودیت کالری دریافتی محرک قوی برای بهبود سطح سیرتوئین۱ می‌باشد (هی‌وود وهمکاران، ۲۰۱۱)؛ 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 به‌وجود 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 سیرتوئین۱ یک پروتئین غیرفعال‌کننده وابسته به نیکوتینامید آدنین دی‌نوکلئوتید اکسید شده[4] 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+)

سال هفدهم، شماره ۶۸، تابستان ۱۴۰۲
Vol. 17, No. 68, Summer 2023

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.61186/etiadpajohi.17.68.95]

دی‌نوکلئوتید اکسید شده به نیکوتینامید آدنین دی‌نوکلئوتید احیا شده[1] تحت تاثیر تمرینات تک جلسه‌ای و با شدت بالا قرار نمی‌گیرد (ژانگ و کراوس[2]، ۲۰۱۰)، لذا به نظر می‌رسد تغییرات قابل ملاحظه در بیان و سطح پروتئین سیرتوئین۱ مستلزم تمرینات ورزشی بلند مدت و مزمن می‌باشد. به‌طوری که نتایج تحقیقات پیشین نشان داده‌اند که تمرین ورزشی با شدت متوسط باعث بهبود ظرفیت اکسیداتیو سلول عضلانی و افزایش در نسبت نیکوتینامید آدنین دی‌نوکلئوتید اکسید شده به نیکوتینامید آدنین دی‌نوکلئوتید احیا شده می‌شود (یودین، یانگسان، سینکلایر و موریس[3]، ۲۰۱۶). احتمالا دلیل دیگر تناقض به‌وجود 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 این‌گونه 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 سیرتوئین۱ بازی می‌کنند، به طوری که با افزایش التهاب و رادیکال‌های آزاد با منشاء اکسیژن، سیرتوئین۱ کاهش یافته و فعالیت آن دچار اختلال می‌شود (لوگاناثان، کانان، پانرسلوام و ماریاژولوآنتونی[4]، ۲۰۱۸). از آنجا که در مطالعات ناهمسو از فعالیت با شدت بالا استفاده شده است، به‌نظر می‌رسد افزایش فاکتورهای التهابی در فعالیت با شدت بالا موجب اختلال در میزان سیرتوئین۱ می‌گردد (کاسوسو ومارتینز، ۲۰۱۵).

مطالعه حاضر نشان داد تمرین مقاومتی در گروه مورفین تغییرات معنی‌داری را در سطوح هورمون گونادوتروپین 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

سال هفدهم، شماره ۶۸، تابستان ۱۴۰۲
Vol. 17, No. 68, Summer 2023

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.61186/etiadpajohi.17.68.95]

/گنـــــادی از مواد مخدر تأثیرمی‌پذیرد (روشن‌خواه، غلامی و سلحشور، ۲۰۲۲). مورفین دارای اثر مهاری روی هورمون آزادکننده گنادوتروپین اســـت (اژداری، فرزان، رضوی، عرب دولت آبادی و حق پرست، ۲۰۲۱). لی[1] و یوسفوند (۲۰۱۵) نشـــان دادند که سطوح گنادوتروپین با مصرف مورفین کاهش معنی‌داری را نشان می‌دهد. همچنین گزارش شده اســت که مصــرف مورفین با هیپوگونادیســم، کاهش معنی‌دار ســطوح اســترادیول، دی هیدروتســتوســترون، هورمون لوتئینی کننده و هورمون محرکه فولیکولی همراه اســت (کوهپایه، فارسی، حسینی و فتحی، ۱۳۹۹). از سوی دیگر پژوهش حاضر نشان داد که سطوح سیرتوئین ۱ درگروه 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 کم‌شدت، اثرات مثبت بیشتری بر بهبود بیان ژن سیرتوئین۱ در موش‌های صحرایی چاق دارد. در همین راستا، مطالعه‌ای دیگر نیز افزایش سطوح سیرتوئین۱ را پس از هشت هفته تمرینات پیلاتس در مردان معتاد در حال ترک گزارش کردند (فاخرپور، یاوری و صابری، ۲۰۲۱). غیرهمسو با این مطالعه، نشان‌داده شد که ۱۲ هفته تمرین شنا با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی تاثیری بر سطوح سیرتوئین۱ موش‌های سالم ندارد (مارتن، کلتایی، تاکدا، کوچ و بریتون[2]، ۲۰۱۵). این تضاد به‌وجود 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[3] 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، احتمالا افزایش استرس اکسیداتیو موجب اختلال در سیرتوئین۱ می‌گردد (اسکاربالوا، دراستیچووا و نووتنی[4]، ۲۰۱۳). از طرفی فعالیت ورزشی منظم می‌تواند موجب بهبود دفاع آنتی اکسیدانی، فشار اکسیداتیو وتغییرات سایتوکینی شود (راجمان، چاوالک و

1. Lee
2. Marton, Koltai, Takeda, Koch & Britton
3. Marton
4. Skrabalova, Drastichova & Novotny

سال هفدهم، شماره ۶۸، تابستان ۱۴۰۲
Vol. 17, No. 68, Summer 2023

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.61186/etiadpajohi.17.68.95]

سینکلایر[1]، ۲۰۱۸) که این موضوع می‌تواند دلیلی بر افزایش سطوح سیرتوئین۱ در موش‌های تمرین کرده مبتلا به سندروم حاد ترک مورفین باشد.

این مطالعه دارای محدودیت‌هایی است، از جمله اندازه کوچک نمونه‌ها که ممکن است تعمیم نتایج را به خطر بیندازد. همچنین، به نظر می‌رسد در صورت اندازه‌گیری عوامل دیگر از جمله ظرفیت آنتی اکسیدانی و فاکتورهای التهابی، درک 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 سطوح سیرتوئین ۱ در موش‌های صحرایی نر مبتلا به سندرم ترک مورفین شود. اما این مداخله تغییرات معنی‌داری در سطوح هورمونی گنادوتروپین در موش‌های صحرایی نر همراه با سندرم 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.

تشکر و قدردانی

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 ۱۴۷۸۲و تاریخ ۱۴۰۰/۴/۱) که مراتب تقدیر خود را از مسئولین تحقیق اعلام می‌داریم.

منابع

احمدی، سیدمهدی؛ فتحی، مهرداد؛ رشیدلمیر، امیر و امینیان، فرناز (۱۳۹۷). تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر سطح گرلین پلاسما و بیان ژن گرلین لنفوسیت مردان سالمند. *سالمند: مجله سالمندی ایران*، ۱۳(۴)، ۴۹۴-۵۰۵.

تقی زاده، افسانه؛ زرگری، فلور؛ دهناد، علیرضا؛ حبیبی، پریسا و قادری، رخساره (۱۳۹۷). تاثیر لاکتوباسیلوس‌های پروبیوتیکی بر وضعیت آنتی‌اکسیدانی موش‌های دیابتی‌شده با استرپتوزتوسین. *مجله علوم پزشکی رازی*، ۲۵(۱)، ۹۲-۹۹.

1. Rajman,chwalek & Sinclair

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.61186/etiadpajohi.17.68.95]

خلیلی نجف‌آبادی، محسن؛ باقری، علی و هداوندخانی، علی (۱۳۸۴). بررسی اثر مصرف مزمن مورفین بر فعالیت غده تیروئید در موش‌های صحرایی نر. *مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران*، ۷(۱)، ۶۷-۷۲.

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

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

طالبی گرکانی، الهه و صفرزاده، علی رضا (۱۳۹۲). تاثیر شدت تمرین مقاومتی بر غلظت ApoA-Iسرم موش‌های صحرایی دیابتی شده با استرپتوزتوسین. *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 وظرفیت هوازی مردان معتاد به آمفتامین در حال ترک. *فصلنامه علمی اعتیادپژوهی*، ۱۳(۵۱)، ۲۴۱-۲۵۸.

کرمی، جهانگیر؛ آبباریکی، اکرام و جشن پور، محمد (۱۳۹۹). اثربخشی توانبخشی شناختی بر بهبود بازداری پاسخ در مردان مبتلا به سوءمصرف هروئین. *فصلنامه علمی اعتیادپژوهی*، 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 کوآ دهیدروژناز با زنجیره بلند بافت قلب موش‌های صحرایی چاق. *مطالعات کاربردی علوم زیستی در ورزش*، ۸(۱۶)، ۱۵۴-۱۶۷.

محمدیان، جواد و میلادی گرجی، حسین (۱۳۹۹). اثر تمرینات منظم شنا بر حافظه فضایی و مصرف میل مورفین 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 استقامتی بر سطوح اینترلوکین ۶ و تستوسترون در موش‌های صحرایی مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک. *مجله دانشگاه علوم پزشکی اراک*، ۲۴(۳)، ۴۱۲-۴۲۳.

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.61186/etiadpajohi.17.68.95]

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.

Ajdary, 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). Querectin 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

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.61186/etiadpajohi.17.68.95]

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-1α. *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, 258-569.

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.

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.61186/etiadpajohi.17.68.95]

[DOI: 10.61186/etiadpajohi.17.68.95] [Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-11-01]