



Original Research

The Effect of Resistance Training and Curcumin Supplementation on the Expression of Irisin and Adipolin Proteins in Adipose Tissue of Diabetic Male Rats

Amir Khadim^{1*}, Nasser Amiri², Mohammad Azim Nejad², Elham Farhadfar³

1. Master degree, Department of Sports Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

2. Assistant Professor, Sports Physiology Department, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

3. Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Science, Dezful Branch, Islamic Azad University, Dezful, Iran

ARTICLE INFO

Received: 2024/08/05
Reviewed: 2024/08/27
Revised: 2024/09/16
Accepted: 2024/10/12

Keyword:

Resistance Training
Curcumin
Irisin
Adipoline
Diabetes
Fat Metabolism
Diabetic Rats

ABSTRACT

Introduction: Diabetes mellitus is recognized as one of the major health challenges worldwide. Considering the increasing prevalence of this disease and its significant effects on people's quality of life, finding new solutions to manage and control diabetes is of particular importance. This study examines the effects of resistance training and curcumin supplementation on the expression of irisin and adipolin proteins in the adipose tissue of diabetic male rats.

Methodology: In this experimental study, 30 male Wistar diabetic rats were divided into three groups: resistance training group, curcumin supplement group, and control group. The resistance training group included regular exercise sessions for 8 weeks, while the curcumin supplementation group received supplementation for the same period. The expression of proteins was measured through advanced biochemical and molecular techniques.

Results: The findings showed that resistance training significantly increased the expression of irisin and adipolin proteins, while curcumin supplementation did not have the same effect. Also, the combination of resistance training with curcumin supplementation showed synergistic effects in the expression of these proteins, which can indicate the importance of combining physical therapy and nutritional supplements in the management of diabetes.

Conclusion: This study shows that resistance training is an effective strategy in improving fat metabolism and controlling diabetes. These findings can help develop effective treatment and exercise programs for people with type 2 diabetes and serve as a foundation for future studies on the effects of exercise training and nutritional supplements on metabolism and management of metabolic diseases.



اثر تمرین مقاومتی و مکمل کورکومین بر بیان پروتئین‌های آیریزین و ادیپولین بافت چربی رت‌های نر دیابتی

امیر خادم^{۱*}، ناصر امیری^۲، محمد عظیم نژاد^۳، الهام فرهادفر^۳

۱. کارشناسی ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد تهران مرکز، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
۲. استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد تهران مرکز، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
۳. استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد دزفول، دانشگاه آزاد اسلامی، دزفول، ایران

چکیده

اطلاعات مقاله

مقدمه و هدف: دیابت ملیتوس به عنوان یکی از چالش‌های عمده بهداشتی در سراسر جهان شناخته شده است. با توجه به افزایش شیوع این بیماری و تأثیرات قابل توجه آن بر کیفیت زندگی افراد، یافتن راهکارهای نوین برای مدیریت و کنترل دیابت از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. این مطالعه به بررسی اثرات تمرین مقاومتی و مکمل کورکومین بر بیان پروتئین‌های آیریزین و ادیپولین در بافت چربی رت‌های نر دیابتی می‌پردازد.

دریافت مقاله: ۱۴۰۳/۰۵/۱۵
تاریخ داوری: ۱۴۰۳/۰۶/۰۳
بازنگری مقاله: ۱۴۰۳/۰۶/۲۹
پذیرش مقاله: ۱۴۰۳/۰۷/۲۱

کلید واژگان

روش‌شناسی: در این مطالعه تجربی، ۳۰ رت نر دیابتی نژاد ویستار به سه گروه تقسیم شدند: گروه تمرین مقاومتی، گروه مصرف مکمل کورکومین، و گروه کنترل. گروه تمرین مقاومتی شامل جلسات منظم ورزشی برای مدت ۸ هفته بود، در حالی که گروه مکمل کورکومین به مدت مشابه مکمل دریافت کردند. بیان پروتئین‌ها از طریق تکنیک‌های پیشرفته بیوشیمیایی و مولکولی اندازه‌گیری شد.

نتایج: یافته‌ها نشان داد که تمرین مقاومتی به طور معنی‌داری بیان پروتئین‌های آیریزین و ادیپولین را افزایش داد، در حالی که مکمل کورکومین تأثیر مشابهی نداشت. همچنین، ترکیب تمرین مقاومتی با مکمل کورکومین اثرات سینرژیکی در بیان این پروتئین‌ها نشان داد، که این امر می‌تواند نشان‌دهنده اهمیت ترکیب درمان‌های فیزیکی و مکمل‌های غذایی در مدیریت دیابت باشد.

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان می‌دهد که تمرین مقاومتی به عنوان یک استراتژی مؤثر در بهبود متابولیسم چربی و کنترل دیابت مطرح است. این یافته‌ها می‌توانند به توسعه برنامه‌های درمانی و تمرینی مؤثر برای افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ کمک کنند و به عنوان پایه‌ای برای مطالعات آینده در زمینه تأثیر تمرینات ورزشی و مکمل‌های غذایی بر متابولیسم و مدیریت بیماری‌های متابولیکی عمل کنند.

تمرین مقاومتی
کورکومین
آیریزین
ادیپولین
دیابت
متابولیسم چربی
رت‌های دیابتی

مقدمه

دیابت به عنوان یکی از شایع‌ترین بیماری‌ها و چهارمین عامل اصلی مرگ و میر در کشورهای پر درآمد شناخته شده است و به عنوان یکی از بزرگترین چالش‌های بهداشتی جهان امروز مطرح است (سازمان بهداشت جهانی^۱، ۲۰۲۱). بر اساس گزارش‌های فدراسیون بین‌المللی دیابت، در سال ۲۰۱۸، تعداد ۴۶۵ میلیون نفر در سراسر جهان به دیابت مبتلا بوده‌اند که پیش‌بینی می‌شود این تعداد تا سال ۲۰۳۰ به حدود ۶۰۰ میلیون نفر افزایش یابد (اطلس دیابت فدراسیون بین‌المللی دیابت^۲، ۲۰۱۹). ایران نیز به طور قابل توجهی در رتبه سوم از نظر تعداد کل جمعیت بالغ مبتلا به دیابت در منطقه خاورمیانه و شمال آفریقا قرار دارد (استیغاماتی و همکاران^۳، ۲۰۲۰). یکی از ویژگی‌های بارز دیابت، افزایش قند خون و اختلال در متابولیسم کربوهیدرات و بافت چربی است (انجمن دیابت آمریکا، ۲۰۲۰). بافت چربی به واسطه ترشح آدیپوکاین‌های^۴ پیش‌التهابی و ضدالتهابی، نقش اساسی در تنظیم شرایط متابولیسمی بدن دارد، به‌ویژه در حفظ سطح گلوکز خون (کرشاو و فلیبر^۵، ۲۰۰۴). آدیپولین^۶، یک آدیپوسایتوکاین ضدالتهابی است که از بافت چربی ترشح می‌شود و در بهبود حساسیت به انسولین^۷ نقش دارد و در شرایط چاقی، دیابت و دیگر شرایط پاتولوژیکی ناشی از چاقی کاهش می‌یابد (وی و همکاران^۸، ۲۰۱۱). آدیپولین به دو شکل دست‌نخورده^۹ و شکسته شده^{۱۰} در خون یافت می‌شود و تحقیقات نشان داده‌اند که تنها ایزوفرم دست‌نخورده آدیپولین، مقاومت به انسولین را بهبود می‌بخشد (پترسون و همکاران^{۱۱}، ۲۰۱۳). انسولین باعث شکستن آدیپولین و عدم کارایی آن می‌شود و بنابراین، کاهش مقادیر انسولین می‌تواند یکی از راهکارهای تقویت عملکرد آدیپولین از طریق بهبود مقاومت به انسولین باشد (ژانگ و همکاران^{۱۲}، ۲۰۱۸). تحقیقات متعددی بر نقش فعالیت بدنی در بهبود متابولیسم گلوکز و مقادیر ترشحاتی انسولین تأکید دارند (هاولی و لسارد^{۱۳}، ۲۰۱۶). فعالیت‌های مقاومتی با فعال کردن مسیر پروتئین کیناز فعال شده و افزایش جذب گلوکز، بر کنترل دیابت موثر هستند و فعالیت‌های تناوبی با فعال کردن مسیر پروتئین کیناز ۳ فسفاتیلی نوزیتول و به دنبال آن پروتئین کیناز و پروتئین کیناز هدف پیام‌یابین، سبب افزایش جذب و مصرف گلوکز می‌شوند (ریشر و هارگریوز^{۱۴}، ۲۰۱۳). هنگام فعالیت بدنی، به دنبال بیان کواکتیو نوع ۱، ترشح عواملی از عضله اسکلتی رخ می‌دهد که بر عملکرد سایر بافت‌ها تأثیرگذار است.

یکی از مهم‌ترین این مواد پروتئین حاوی دومین فیبرونکتین نوع ۳ است که پس از شکستن، در خون ترشح می‌گردد و با نام ایریزین شناخته می‌شود (بوستروم و همکاران^{۱۵}، ۲۰۱۲). ایریزین در بافت چربی قهوه‌ای موجب بیان ژن پروتئین نامتقارن ۱ می‌شود که این بیان موجب تبدیل بافت چربی سفید به قهوه‌ای می‌گردد و بافت چربی قهوه‌ای بر کنترل قند خون، حساسیت به انسولین، تراکم میتوکندریایی و متابولیسم چربی تأثیرگذار است (سیل و همکاران، ۲۰۰۹). محققین مکانیسم کواکتیو ژن‌های تک‌تایی ایریزین پروتئین نامتقارن ۱ را که ممکن است در پاسخ به مقاومت به انسولین و یا افزایش بیش از حد چربی بیان شود، مسیری در جهت کنترل دیابت، چاقی و عوارض وابسته به آن می‌دانند (بوستروم و همکاران، ۲۰۱۲). بر اساس شواهد موجود، ایریزین به عنوان تنظیم‌کننده هموستاز گلوکز، انرژی و مقاومت به انسولین شناخته شده است (هو و همکاران، ۲۰۱۲). اکثر مطالعات حاکی از آن هستند که بیان ایریزین در بیماران دیابتی و افراد مقاوم به انسولین افزایش می‌یابد تا به عنوان یک عامل کنترل متابولیسمی و یک فاکتور تنظیم‌کننده قند خون عمل کند (هو و همکاران، ۲۰۱۲). با توجه به نتایج مطالعات، به نظر می‌رسد فعالیت بدنی یکی از مهم‌ترین عوامل اثرگذار بر ترشح ایریزین و سایر اعمال آن بر متابولیسم انرژی است. بر اساس گزارشات، افزایش غلظت ایریزین پس از پروتکل تمرینی مقاومتی مشاهده شده است (هو و همکاران، ۲۰۱۵). مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت‌های بدنی می‌توانند بر ترشح ایریزین و آدیپولین تأثیرگذار باشند و این دو مایوکین می‌توانند به عنوان هدف‌های درمانی برای بیماری‌های متابولیسمی مورد استفاده قرار گیرند (هو و همکاران^{۱۶}، ۲۰۱۵). از آنجا که ایریزین و آدیپولین در تنظیم متابولیسم انرژی و قند خون نقش دارند، تحقیقات بیشتری برای درک بهتر نقش آن‌ها در بیماران دیابتی و افراد مقاوم به انسولین مورد نیاز است (هو و همکاران، ۲۰۱۵). همچنین، تمرینات مقاومتی با شدت متوسط ممکن است تأثیر بیشتری بر عوامل التهابی و پیش‌التهابی داشته باشند و به اکسیداسیون چربی کمک کنند، که این امر می‌تواند به بهبود حساسیت به انسولین و کنترل دیابت کمک کند (هاولی و لسارد^{۱۷}، ۲۰۱۶). با توجه به اینکه تمرینات مقاومتی می‌توانند بر بیان ایریزین و آدیپولین تأثیر بگذارند، مطالعات بیشتری برای تعیین شدت و نوع تمرینات مورد نیاز است تا بتوانند به طور مؤثرتری در درمان دیابت

10 gCTRP12

11 Peterson et al

12 Zhang et al

13 Hawley & Lessard

14 Richter & Hargreaves

15 Boström et al

16 Huh et al

17 Hawley & Lessard

1 World Health Organization

2 Diabetes Atlas

3 Esteghamati et al

4 Adipocytokine

5 Kershaw & Flier

6 CTRP12

7 Insulin

8 Wei et al

9 fCTRP12

تغذیه و مکمل کورکومین شامل مرحله آشناسازی آزمودنی‌ها و گروه‌بندی بود. موش‌ها پس از دو هفته سازگاری با محیط، به صورت تصادفی به چهار گروه تقسیم شدند و تغذیه آن‌ها طبق منابع موجود، روزانه حدود ۲۰ گرم پلت بود. پروتکل تمرین ورزشی مقاومتی شامل بالا رفتن از نردبان تمرینی مخصوص بود و کورکومین به صورت گاوآژ به گروه‌های مکمل و تمرین+مکمل داده شد. ابزار اندازه‌گیری و روش گردآوری داده‌ها شامل استفاده از ترازوی دیجیتالی برای وزن‌کشی موش‌ها و روش بی‌هوشی آزمودنی‌ها برای جمع‌آوری و نگهداری سرم بود. استخراج و آماده‌سازی بافت پس از نمونه‌گیری خون انجام شد و وسترن بلاتینگ برای تجزیه و تحلیل پروتئین‌ها استفاده شد. این روش شامل الکتروفورز، انتقال، رنگ‌آمیزی و تشخیص باندهای پروتئینی بود.

یافته‌ها

جدول ۱ به بررسی میانگین و انحراف استاندارد پروتئین‌های ایریزین و ادیپولین در چهار گروه کنترل، مکمل، تمرین و تمرین-مکمل می‌پردازد. در مورد ایریزین، گروه کنترل با میانگین $1/61 \pm 0/14$ ng/ml کمترین مقدار را دارد، در حالی که گروه مکمل افزایش جزئی را نشان می‌دهد. گروه‌های تمرین و تمرین-مکمل با میانگین‌های $2/69 \pm 0/17$ و $2/73 \pm 0/19$ ng/ml به ترتیب بیشترین مقادیر را دارند، که نشان‌دهنده تأثیر مثبت تمرین و مکمل کورکومین بر افزایش سطح ایریزین است. در مورد ادیپولین، گروه کنترل با میانگین $1/36 \pm 0/32$ ng/ml کمترین مقدار را دارد، اما گروه مکمل افزایش قابل توجهی را با میانگین $6/23 \pm 1/88$ ng/ml نشان می‌دهد. گروه‌های تمرین و تمرین-مکمل نیز با میانگین‌های $2/47 \pm 0/47$ و $2/65 \pm 0/51$ ng/ml افزایش‌هایی را نسبت به گروه کنترل دارند، که حاکی از تأثیر مثبت هم تمرین و هم مکمل کورکومین بر بهبود سطح ادیپولین است.

و بهبود متابولیسم انرژی مورد استفاده قرار گیرند (هاولی و لسارد، ۲۰۱۶). در نهایت، با توجه به اینکه سطوح ادیپولین در بیماران دیابتی کاهش می‌یابد، فعالیت بدنی ممکن است به بهبود سطوح کاهش یافته ادیپولین کمک کند، که این اثر احتمالاً به نوع تمرین ورزشی وابسته است (پترسون و همکاران^۱، ۲۰۱۳). بنابراین، تحقیقات بیشتری برای تعیین بهترین شدت و نوع تمرینات برای بیماران دیابتی مورد نیاز است تا بتوانند به طور مؤثرتری در کنترل دیابت و بهبود متابولیسم انرژی کمک کنند (هاولی و لسارد، ۲۰۱۶).

روش شناسی

در این پژوهش تجربی، جامعه آماری شامل موش‌های صحرایی نر بالغ نژاد ویستار ۸ هفته‌ای بود که توسط انستیتو پاستور تکثیر و پرورش یافته بودند. ۴۰ موش با وزنی حدود 180 ± 20 گرم به عنوان نمونه آماری انتخاب شدند. پژوهش از نوع تجربی با طرح پس‌آزمون و گروه کنترل بوده و ۳۲ موش از انستیتو پاستور ایران خریداری شدند. پس از دو هفته سازگاری با محیط جدید در دانشگاه بقیه‌الله، موش‌ها به طور تصادفی در چهار گروه تمرین مقاومتی، کنترل، مکمل کورکومین و توام (تمرین مقاومتی و مکمل کورکومین) تقسیم شدند. حیوانات در شرایط کنترل شده نگهداری شدند، شامل چرخه نور و تاریکی ۱۲ ساعته، رطوبت ۵۰٪ و دمای 22 ± 3 درجه سانتی‌گراد. از دستگاه تهویه هوا و دماسنج و رطوبت‌سنج برای تنظیم شرایط محیطی استفاده شد. قفس‌ها روزانه با آب و ماده شوینده تمیز شده و برای جمع‌آوری ادرار و مدفوع از پوشال استریل استفاده شد. برای القای دیابت، به هر موش استرپتوزوسین با دوز ۵۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن تزریق شد. قند خون ناشتا قبل و سه روز پس از تزریق با خون‌گیری از نوک دم اندازه‌گیری شد و موش‌هایی با قند خون بالای ۳۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر به عنوان دیابتی در نظر گرفته شدند. پروتکل‌های تمرین ورزشی و

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد پروتئین‌های ایریزین و ادیپولین در گروه‌های مختلف

شاخص‌های اندازه‌گیری شده	گروه	تعداد	میانگین و انحراف استاندارد
ایریزین (ngr/ml)	کنترل	۸	$1/61 \pm 0/14$
	مکمل	۸	$1/07 \pm 0/15$
	تمرین	۸	$2/69 \pm 0/17$
ادیپولین (ngr/ml)	تمرین-مکمل	۸	$2/73 \pm 0/19$
	کنترل	۸	$1/36 \pm 0/32$
	مکمل	۸	$6/23 \pm 1/88$
	تمرین	۸	$2/47 \pm 0/47$
	تمرین-مکمل	۸	$2/65 \pm 0/51$

جدول ۲. نتایج آزمون تحلیل واریانس دو طرفه میزان بیان پروتئین آیریزین

شاخص	جمع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	P	مجذورات
تمرین مقاومتی	۸/۶۵	۱	۶/۶۹	۴/۳۰	۰/۰۰۳	۰/۹۳
مکمل کورکومین	۶/۳۶	۱	۳/۲۸	۳/۲۱	۰/۳۶۲	۰/۸۸
تمرین مقاومتی* مکمل کورکومین	۸/۰۲	۱	۱۰/۳۹	۵/۳۹	۰/۰۰۲	۰/۹۰
خطا	۳۲/۴۵	۳۰	۱/۲۸			
کل	۱۸/۲۰	۳۴				

جدول ۲، نتایج آزمون تحلیل واریانس دو طرفه برای بررسی میزان بیان پروتئین آیریزین نشان داد که اثر تمرین مقاومتی بر افزایش سطح آیریزین معنادار است ($F = 4.30, P = 0.003, \eta^2 = 0.93$). در حالی که اثر مکمل کورکومین به تنهایی معنادار نبود ($F = 3.21, P = 0.362, \eta^2 = 0.88$). اثر متقابل بین تمرین مقاومتی و مکمل کورکومین نیز معنادار بود ($F = 5.39, P = 0.024, \eta^2 = 0.90$). که نشان می‌دهد ترکیب این دو عامل می‌تواند بر افزایش سطح آیریزین تأثیر بیشتری داشته باشد. این یافته‌ها حاکی از آن است که تمرین مقاومتی به تنهایی و در ترکیب با مکمل کورکومین می‌تواند به افزایش بیان پروتئین آیریزین کمک کند و در نتیجه به بهبود متابولیسم انرژی و کنترل دیابت کمک نماید.

شکل ۱. مقادیر بیان آیریزین بافت چربی رتهای نر دیابتی

شکل ۱. مقادیر بیان آیریزین بافت چربی رتهای نر دیابتی

جدول ۳. آزمون تعقیبی توکی گروه‌های مختلف

گروه	گروه	P
تمرین-مکمل	کنترل	* ۰/۰۰۱
تمرین-مکمل	مکمل	* ۰/۰۰۱
تمرین-مکمل	تمرین	۰/۳۹۶
تمرین	کنترل	* ۰/۰۰۱
تمرین	مکمل	* ۰/۰۰۱
مکمل	کنترل	۰/۱۰۸

نتایج جدول ۳، آزمون تعقیبی توکی نشان داد که گروه تمرین-مکمل و گروه تمرین به طور جداگانه دارای تفاوت معنادار با گروه کنترل هستند ($P = 0.001$)، که حاکی از افزایش معنادار بیان پروتئین آیریزین در این گروه‌ها است. همچنین، هر دو گروه تمرین و تمرین-مکمل در مقایسه با گروه مکمل به تنهایی تفاوت معنادار داشتند ($P = 0.001$)، اما بین دو گروه تمرین با و بدون مکمل کورکومین تفاوت معناداری وجود نداشت. این یافته‌ها نشان می‌دهد که تمرین مقاومتی به تنهایی یا همراه با مکمل کورکومین می‌تواند به افزایش بیان پروتئین آیریزین کمک کند، در حالی که مکمل کورکومین به تنهایی فاقد تأثیر معنادار است. این نتایج حاکی از آن است که تمرین مقاومتی نقش اصلی را در افزایش بیان آیریزین ایفا می‌کند و استفاده از مکمل کورکومین به همراه آن می‌تواند این اثر را تقویت کند.

نتایج جدول ۴، آزمون تحلیل واریانس دو طرفه برای بررسی میزان بیان پروتئین ادیپولین نشان داد که اثر تمرین مقاومتی بر افزایش سطح ادیپولین معنادار است ($F = 5.82, P = 0.001, \eta^2 = 0.966$). در حالی که اثر مکمل کورکومین به تنهایی معنادار نبود ($F = 18.33, P = 0.366, \eta^2 = 0.379$). اثر متقابل بین

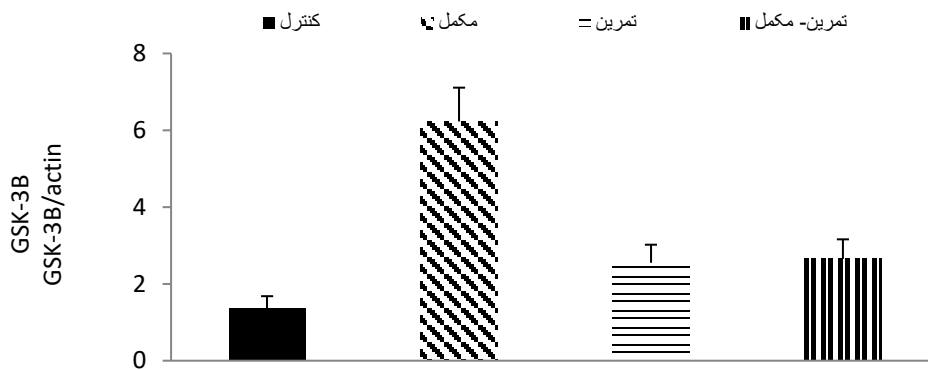
نتایج جدول ۴، آزمون تحلیل واریانس دو طرفه برای بررسی میزان بیان پروتئین ادیپولین نشان داد که اثر تمرین مقاومتی بر افزایش سطح ادیپولین معنادار است ($F = 5.82, P = 0.001, \eta^2 = 0.966$). در حالی که اثر مکمل کورکومین به تنهایی معنادار نبود ($F = 18.33, P = 0.366, \eta^2 = 0.379$). اثر متقابل بین

با مکمل کورکومین می‌تواند به افزایش بیان پروتئین ادیپولین کمک کند و در نتیجه به بهبود متابولیسم انرژی و کنترل دیابت کمک نماید.

تمرین مقاومتی و مکمل کورکومین نیز معنادار بود ($F = 11.96$)، که نشان می‌دهد ترکیب این دو عامل می‌تواند بر افزایش سطح ادیپولین تأثیر بیشتری داشته باشد. این یافته‌ها حاکی از آن است که تمرین مقاومتی به تنهایی و در ترکیب

جدول ۴. نتایج آزمون تحلیل واریانس دو طرفه میزان بیان پروتئین ادیپولین

شاخص	جمع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	P	مجذور اتا
تمرین مقاومتی	۳۱/۱۰	۱	۳۱/۱۰	۵/۸۲	۰/۰۰۱	۰/۹۶۶
مکمل کورکومین	۹۷/۹۴	۱	۹۷/۹۴	۱۸/۳۳	۰/۳۶۶	۰/۳۷۹
تمرین مقاومتی × مکمل کورکومین	۶۳/۸۹	۱	۶۳/۸۹	۱۱/۹۶	۰/۰۰۲	۰/۹۸۴
خطا	۱۶۰/۲۶	۳۰	۵/۳۴			
کل	۹۳۷/۷۸	۳۴				



شکل ۲. مقادیر بیان پروتئین ادیپولین در بافت چربی رتهای نر دیابتی

جدول ۵. آزمون تعقیبی توکی گروه‌های مختلف

P	گروه	گروه
۰/۳۶۱	کنترل	تمرین-مکمل
*۰/۰۰۱	مکمل	
۰/۱۸۷	تمرین	تمرین
۰/۴۵۷	کنترل	
*۰/۰۰۱	مکمل	
*۰/۰۰۱	کنترل	مکمل

ایفا می‌کند و استفاده از مکمل کورکومین به تنهایی فاقد تأثیر معنادار است. این یافته‌ها نشان می‌دهند که تمرین مقاومتی به تنهایی یا همراه با مکمل کورکومین می‌تواند به بهبود سطح ادیپولین کمک کند.

بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که مقادیر بیان پروتئین ایریزین در گروه‌های تمرین با و بدون مکمل بیشتر از گروه‌های کنترل و مکمل بود. بین دو گروه تمرین با و بدون مکمل تفاوت معنی داری وجود نداشت. بین دو گروه مکمل با و کنترل هم تفاوت معنی

نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که گروه مکمل به تنهایی در مقایسه با گروه کنترل دارای تفاوت معنادار است ($P = 0.001$)، اما این تفاوت در گروه تمرین-مکمل و گروه تمرین به تنهایی در مقایسه با کنترل معنادار نبود. در عوض، گروه تمرین و گروه تمرین-مکمل هر دو در مقایسه با گروه مکمل به تنهایی دارای تفاوت معنادار بودند ($P = 0.001$)، که نشان می‌دهد تمرین مقاومتی به تنهایی یا همراه با مکمل کورکومین می‌تواند به افزایش بیان پروتئین ادیپولین کمک کند. بین دو گروه تمرین با و بدون مکمل کورکومین تفاوت معناداری وجود نداشت، که حاکی از آن است که تمرین مقاومتی نقش اصلی را در افزایش بیان ادیپولین

کنترل متابولیسی و یک فاکتور تنظیم‌کننده قند خون عمل کند. این ویژگی توسط محققانی همچون ابوفرها (۲۰۱۵)، فو (۲۰۱۴)، هو (۲۰۱۵)، نیسر و دگرلی (۲۰۱۶) و جین ژو (۲۰۱۶) مورد تأیید است. بر اساس نتایج این محققان، افزایش سطح ایریزین در افراد مبتلا به دیابت ممکن است مربوط به بهبود جبرانی بدن باشد که افزایش حساسیت انسولینی و بهبود متابولیسم گلوکز را به دنبال دارد. با توجه به نتایج مطالعات، به نظر می‌رسد که فعالیت بدنی یکی از مهم‌ترین عوامل اثرگذار بر ترشح ایریزین و سایر اعمال آن بر متابولیسم انرژی است. در بعضی از مطالعات بیان شده است که فعالیت‌های مقاومتی شدید در مقایسه با تمرینات هوازی کم شدت منجر به افزایش بیشتر ایریزین پلازما می‌شود، به طوری که یک ارتباط مثبت میان غلظت ایریزین پلازما و لاکتات و کراتین کیناز گزارش شده است. بر اساس گزارشات هو و همکاران (۲۰۲۰)، افزایش غلظت ایریزین پس از پروتکل تمرینی پرشدت اینتروال و تمرینات قدرتی مشاهده شده است. با توجه به تأثیرات سودمند ایریزین و تأثیرات این هورمون بر بافت چربی سفید و خاصیت ترموزنیک آن، این مایوکین به عنوان یک هدف درمانی برای بیماران متابولیسی شناخته شده است. توجه به شدت و نوع تمرین در میزان اثرگذاری تمرین در بیان ایریزین از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. در همین راستا، جویانگ هو و همکاران (۲۰۱۹) در پی مطالعات خود گزارش دادند که ایریزین به واسطه فعالیت بدنی بیان می‌شود، اما آنچه مورد تردید است، بهترین شدت و نوع تمرینات برای بیماران سندرم متابولیسی است. این محققان میزان بیان ایریزین در سه نوع برنامه تمرینی هوازی شدید، قدرتی و هوازی کم شدت را مورد بررسی قرار دادند و نتیجه گرفتند که افزایش ایریزین بلافاصله بعد از همه انواع تمرین و بیشترین میزان، پس از تمرینات قدرتی رخ می‌دهد. بیشترین افزایش ایریزین در پاسخ به فعالیت‌های قدرتی شاید به دلیل آسیب عضلانی و به دنبال آن افزایش کراتین کیناز باشد. بررسی تأثیرات تمرین بر غلظت ایریزین، در تعیین اینکه بیماران سندرم متابولیسی از چه نوع تمرینی و با چه شدتی برای کنترل و درمان بیماری خود می‌توانند سود ببرند، موثر است. بر اساس مطالعات نازان سی (۲۰۱۷)، ایریزین پلازما پس از فعالیت‌های اینتروال متوسط و شدید هوازی افزایش می‌یابد. حداکثر میزان بیان ایریزین پس از فعالیت متوسط ۱۱/۹ درصد و پس از فعالیت‌های شدید ۱۲/۳ درصد گزارش شده است. اما سطح ایریزین تا ۱۲۵ دقیقه پس از تمرین با شدت متوسط، بالا باقی ماند. در حالی که پس از ۱۵ دقیقه فعالیت با شدت بالا، سطح ایریزین به سطح پایه بازگشت. نتایج مطالعات این محققان بیانگر آن است که بیشترین افزایش غلظت ایریزین بلافاصله پس از فعالیت بدنی رخ می‌دهد. این در حالی است که پاره‌ای از مطالعات گزارش نمودند که میزان ایریزین پلازما پس از تمرینات شدید به نسبت تمرینات متوسط بالاتر است. به طوری که پکالا (۲۰۱۳) میزان بیان ایریزین را در

داری وجود نداشت. و در واقع استفاده از مکمل کورکومین بدون تمرین مقاومتی تأثیر معنی داری بر بیان پروتئینهای ایریزین و ادیپولین نداشت. تمرین مقاومتی از طریق افزایش حساسیت انسولینی و لیپوپروتئین پرچگال و کاهش تری‌گلیسیرید و لیپوپروتئین‌های کم‌چگال، به بهبود متابولیسم گلوکز و لیپید منجر می‌شود. تمرین مقاومتی می‌تواند از طریق افزایش انتقال‌دهنده‌های گلوکز به درون سلول عضلانی و سوبستراهای گیرنده انسولین و همچنین افزایش توده عضلانی (بیش از ۲۱٪ برداشت گلوکز ناشی از تحریک انسولین مربوط به بافت عضلانی است)، سبب افزایش پاسخ‌دهی بدن به انسولین شود و حساسیت به انسولین را افزایش داده و در پیشگیری از دیابت و عوارض بعدی آن مفید باشد. نقش برجسته تمرین مقاومتی برای افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌تواند توانمند شدن عضلات اسکلتی در برداشت گلوکز، بدون نیاز به انسولین باشد و به همین دلیل، فعالیت بدنی منظم تأثیر قابل توجهی در مدیریت این بیماری دارد. بر اساس مطالعات انجام شده، تمرین مقاومتی با فعال کردن مسیر پروتئین کیناز فعال شده و افزایش جذب گلوکز بر کنترل دیابت موثر است و فعالیت‌های قدرتی با فعال کردن مسیر فسفاتیدیل اینوزیتول ۳ کیناز و به دنبال آن پروتئین کیناز و هدف پستانداران راپاماسین سبب افزایش جذب و مصرف گلوکز می‌شود. این بهبودها در کنترل قند خون معمولاً به کاهش تجویز و مصرف داروها منجر می‌گردد. همچنین بر اساس مطالعات اخیر، هنگام فعالیت بدنی، به دنبال بیان کوفعال‌کننده رونویسی ۱ آلفا ترشح عواملی از عضله اسکلتی رخ می‌دهد که بر عملکرد سایر بافت‌ها تأثیرگذار است. یکی از مهم‌ترین این مواد پروتئین حاوی دومین فیبرونکتین نوع ۳ می‌باشد. این پروتئین پس از شکستن، در خون ترشح می‌گردد که با نام ایریزین شناخته شده است. ایریزین در بافت چربی قهوه‌ای موجب بیان ژن پروتئین جفت‌کننده ۱ می‌شود (سگزدی، ۲۰۰۳). بیان پروتئین نامتقارن ۱ موجب تبدیل بافت چربی سفید به قهوه‌ای می‌شود و بافت چربی قهوه‌ای بر کنترل قند خون، حساسیت انسولینی، تراکم میتوکندریایی و متابولیسم چربی اثرگذار است. محققین مکانیسم کواکتیو ۱ آلفا ژن‌های تک‌تایی- ایریزین- پروتئین نامتقارن ۱ را که ممکن است در پاسخ به مقاومت انسولینی و یا افزایش بیش از حد چربی بیان شود، مسیری در جهت کنترل دیابت، چاقی و عوارض وابسته به آن می‌دانند. کواردیوا و همکاران در مطالعات خود نشان می‌دهند که مقاومت انسولینی، ترشح ایریزین را به دلیل نقش آن بر افزایش مصرف انرژی که منجر به کاهش وزن، کاهش چربی بدن و در نتیجه افزایش حساسیت انسولینی می‌شود، افزایش می‌دهد. بنابراین بر اساس شواهد موجود، ایریزین به عنوان تنظیم‌کننده هموستاز گلوکز، انرژی و مقاومت انسولینی شناخته شده است. در تأیید این مطلب، اکثر مطالعات حاکی از آن هستند که بیان ایریزین در بیماران دیابتی و افراد مقاوم به انسولین افزایش می‌یابد تا به عنوان یک عامل

هفته تمرین هوازی را بر مردان کم تحرک دارای اضافه وزن (۳۵-۵۰ سال) بررسی نموده و عدم تغییر معنی‌دار بر آدیپولین را گزارش نمودند، اشاره داشت. سن و وزن و شدت ورزش و مدت ورزش و ابزار آزمایشگاهی می‌توانند از دلایل ناهمسویی باشند. پژوهش‌ها نشان می‌دهند که سطح آدیپولین سرم در نمونه‌های انسانی و حیوانی چاق و دیابتی کاهش می‌یابد زیرا آدیپولین تحت تنظیم منفی استرس‌های مرتبط با چاقی مانند فاکتور نکروز تومور آلفا^۴ قرار دارد فاکتور نکروز تومور آلفا با کاهش وزن ناشی از تمرینات ورزشی کاهش می‌یابد و این امر باعث افزایش ترشح آدیپولین می‌شود. عامل دیگر که تغییر آن پس از تمرینات ورزشی در تنظیم آدیپولین دخالت دارد، انسولین است. عملکرد انسولین بر آدیپولین دوگانه بوده و در شرایط چاقی و دیابت، انسولین باعث کاهش سطح آدیپولین می‌شود و با انجام تمرینات ورزشی و کاهش سطح انسولین، افزایش آدیپولین مشاهده می‌شود. فرایند آپوپتوز^۵ یا مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی یکی از اصلی‌ترین راه‌های حفظ هموستاز سلول‌های بدن است، که تحت کنترل ژن‌های مختلف در بدن موجودات پسرولی و تک‌سلولی رخ می‌دهد. این فرایند توسط بسیاری از عوامل درون‌سلولی و برون‌سلولی صورت می‌گیرد که می‌توانند در چهار گروه طبقه‌بندی شوند: صدمات ناشی از سموم مختلف و تشعشعات گوناگون، پیام فقدان یا کمبود عوامل رشد و هورمون‌ها، فعال‌سازی مسیر اتصال لیگاند به رسپتور و فعال‌سازی از طریق سلول سیستم ایمنی نظیر لنفوسیت^۶. هر عاملی که بتواند از تکامل طبیعی سلول جلوگیری کند، زمینه را برای بروز آپوپتوز ایجاد می‌کند. آپوپتوز بیش از حد می‌تواند به سندرم کمبود ایمنی بدن و بیماری‌های نورودژنراتیو مانند سندرم‌های آلزایمر^۷ و پارکینسون^۸ و آسیب‌های ایسکمیک مانند انفارکتوس میوکارد^۹ و سرطان منجر شود. کورکومین یک پلی‌فنل با فرمول شیمیایی C₂₁H₂₀O₆ مشتق شده از گیاه زردچوبه است که در طی قرن‌ها به عنوان مسکن، ضدالتهاب، ضدعفونی‌کننده و منبع آنتی‌اکسیدانی قوی مورد استفاده قرار گرفته است. اخیراً، مطالعات متعددی اثرات بیولوژیکی مختلف کورکومین را مورد بررسی قرار داده و این ماده را موثر در شرایط متعدد پاتولوژی معرفی می‌کنند. تحقیقات بالینی نشان داده‌اند که کورکومین در انواع موارد از جمله کاهش آسیب‌های کبدی، مشکلات قلبی، سرطان‌ها، آلزایمر، عملکرد یادگیری و بسیاری از بیماری‌های مزمن می‌تواند نقش موثری داشته باشد. از سویی دیگر، توجه به سبک زندگی فعال برای حفظ سلامت و بهبود کیفیت زندگی همواره مطرح می‌باشد. تعدادی از تحقیقات علت موثر بودن فعالیت بدنی بر روند آپوپتوز را به تغییرات در ظرفیت

تمرینات شدید هوازی و تمرینات ترکیبی با شدت متوسط مقایسه نمود. ایریزین سرم بلافاصله پس از هر دو پروتکل تمرینی افزایش داشت و پس از تمرینات شدید هوازی این افزایش بیشتر گزارش شد که نشان می‌دهد بیان ایریزین تحت تأثیر شدت تمرین قرار می‌گیرد. همسو با نتایج پژوهش حاضر، می‌توان به مطالعه کاوازاکی و همکاران (۲۰۲۰) پس از انجام تمرینات ترکیبی، شیروانی و همکاران (۲۰۱۹) پس از انجام تمرینات تناوبی، رشید المیر (۲۰۱۹) پس از تمرین هوازی، و لوفلر (۲۰۱۵) با مقایسه دو نوع فعالیت ورزشی، و جو یانگ و همکاران (۲۰۱۵) اشاره کرد. وحدتی و همکاران (۲۰۱۵) عدم افزایش ایریزین را پس از ۶ هفته تمرین تناوبی بر مردان دارای اضافه وزن (۳۵-۵۰ سال) گزارش نمودند. علت ناهمسویی احتمالاً زمان ورزش و شدت ورزش، سن آزمودنی و روش آزمایشگاهی می‌باشد. فعالیت بدنی ترشح کواکتیو ۱ آلفا^۱ های تک‌تایی^۱ را تحریک می‌کند که فعال‌کننده گیرنده فعال شده پراکسیزوم^۲ است و باعث ترشح پروتئین حاوی دومین فیبرونکتین نوع ۳^۳ می‌شود و در نهایت این هورمون ایریزین تولید می‌شود. ایریزین موجب بیان پروتئین نامتقارن ۱ می‌شود. پروتئین نامتقارن ۱ با نفوذ بیشتر به غشای داخلی میتوکندری، مانع جفت شدن پروتون‌ها می‌شود و پتانسیل الکتروشیمیایی را کاهش داده و مانع ساخته شدن ATP می‌شود. در نتیجه، انرژی حاصل از الکترون‌ها به صورت حرارت هدر می‌رود و این امر منجر به القای خواص بافت چربی قهوه‌ای در بافت سفید شده و گرمایی را افزایش می‌دهد و برای پیشگیری از چاقی و بیماری سندرم متابولیک مفید است. بررسی تأثیرات تمرین بر غلظت ایریزین، در تعیین اینکه بیماران سندرم متابولیکی از چه نوع و چه شدتی از تمرین برای کنترل و درمان بیماری خود می‌توانند سود ببرند، موثر است. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که مقادیر بیان پروتئین آدیپولین در گروه‌های تمرین با و بدون مکمل بیشتر از گروه‌های کنترل و مکمل بود. بین دو گروه تمرین با و بدون مکمل تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. بین دو گروه مکمل با و کنترل هم تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. و در واقع استفاده از مکمل کورکومین بدون تمرین مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر بیان پروتئین‌های ایریزین و آدیپولین نداشت. نتایج همسو با نتایج مطالعه حاضر می‌توان به پژوهش مقرنسی و همکاران (۲۰۲۱) بعد از ۶ هفته تمرین مقاومتی و مصرف زیره سیاه، مرسل و همکاران (۲۰۱۹) پس از ۱۲ ساعت تمرین ترکیبی، مهربانی و همکاران (۲۰۱۸) بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی شدید (در متوسط معنی‌دار نبود) و مطالعه پرسگین و همکاران (۲۰۱۸) اشاره کرد. نتایج ناهمسو با نتیجه پژوهش حاصل می‌توان به مطالعه سوری و همکاران (۲۰۱۶) که اثر ده

6 Lymphocyte
7 Alzheimer's Syndrome
8 Parkinson's Syndrome
9 Myocardial Infarction

1 PGC1 α
2 PPAR
3 FNDC5
4 TNF- α
5 Apoptosis

ایریزین و ادیپولین، محیط مناسبی را برای افزایش حساسیت به انسولین و کاهش مقاومت به انسولین فراهم نماید. از طرفی، با توجه به اثر فزاینده و قابل توجه دو ماه تمرین مقاومتی و مکمل کورکومین در تعامل با هم بر بیان پروتئین‌های ایریزین و ادیپولین موش‌های صحرایی دیابتی، این احتمال وجود دارد که تمرین مقاومتی همراه با مکمل کورکومین یکپارچگی غشای میتوکندریایی را افزایش و قابلیت آسیب آپوپتوتیکی آن را کاهش دهد. این در حالی است که مکمل کورکومین به تنهایی تأثیر قابل توجهی بر بیان این پروتئین‌ها ندارد. در نهایت اینکه تمرینات مقاومتی به طور بالقوه می‌تواند رسیدن به سلامتی را در یک مدت زمانی موثر و کارآمد میسر کند، مطالعات زیادی بر روی افراد سالم وجود دارد که تمرینات مقاومتی منجر به طیف وسیعی از مزایای قلبی و عروقی و متابولیکی در آن‌ها می‌شود که شامل افزایش در بیوزن میتوکندری عضلانی و سطوح حامل گلوکز نوع ۴، توسعه و بهبود حساسیت به انسولین می‌باشد. با توجه به این مطلب که تمرینات مقاومتی سازگاری‌های عضله اسکلتی و توسعه در حساسیت به انسولین را ایجاد می‌کند و باعث اکسیداسیون چربی می‌شود، و با وجود این باور که اکسیداسیون چربی در شدت‌های متوسط ورزش به اوج می‌رسد و مکانیسم‌های احتمالی از شدت پایین به متوسط تنظیم مثبت می‌شود، و همچنین با دانستن این مطلب که کاهش اسیدپتیک، متعاقب تمرین مقاومتی به طور بالقوه لیپولیز را کاهش می‌دهد، فرض بر این است که تمرین مقاومتی و مصرف مکمل کورکومین می‌تواند تأثیر بیشتری بر ایریزین و ادیپولین داشته باشد.

آنتی‌اکسیدانی بافت مورد نظر نسبت می‌دهند. کورکومین به دلیل اثرات آنتی‌اکسیدانی قوی در محافظت از غشای زیستی در برابر پراکسیداسیون لیپیدی و مقابله با واکنش زنجیره‌های از رادیکال‌های آزاد موثر است. مطالعات نشان می‌دهند که کورکومین توانایی از بین بردن واکنش‌پذیر اکسیژن، رادیکال‌های هیدروکسیل و نیتریک اکسید را دارد. با توجه به تحقیقات بررسی شده، کورکومین اثر آپوپتوز ناشی از عوامل مختلف را از طریق چندین مسیر سیگنالینگ کاهش می‌دهد. یکی از مسیرهای ایجاد آپوپتوز، مسیر لیگاند Fas و ریسپتور Fas است، که بر اساس تحقیقات، سطوح پروتئینی FasL/Fas بعد از مداخله کورکومین به طور معنی‌دار کاهش می‌یابد. کورکومین همچنین باعث جلوگیری از پراکسیداسیون لیپیدی و بیان ژن وابسته به فاکتور هسته‌ای کاپا می‌شود که یک گروه پروتئینی کنترل‌کننده رونویسی DNA است که روند بقای سلول را کنترل می‌کند. از سوی دیگر، تااو و همکارانش. با بررسی اثر کورکومین بر میزان نفوذپذیری غشای میتوکندری نشان دادند که در گروه کورکومین، میزان بیان ژن کاسپاز ۳ و پروتئین BAX دارای پایین‌ترین حد و میزان بیان ژن پروتئین Bcl-2 دارای بالاترین سطح است. برخی محققان معتقدند که اثر کورکومین بر کاهش آپوپتوز وابسته به دوز مصرفی آن است و خواص آنتی‌اکسیدانی کورکومین از فعال شدن سیتوکروم C ممانعت می‌کند.

نتیجه‌گیری

در کل به نظر می‌رسد که اثر مستقیم و قابل توجه دو ماه تمرین مقاومتی با و بدون مکمل کورکومین بر بیان پروتئین‌های

References

- Szegezdi, E., Fitzgerald, U., & Samali, A. (2003). Caspase-12 and ER-stress-mediated apoptosis: The story so far. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1010(1), 186–194.
- Adhihetty, P. J., O'Leary, M. F., Chabi, B., Wicks, K. L., & Hood, D. A. (2017). Effect of denervation on mitochondrially mediated apoptosis in skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 102(3), 1143–1151.
- Adhihetty, P. J., Ugucioni, G., Leick, L., Hidalgo, J., Pilegaard, H., & Hood, D. A. (2019). The role of PGC-1 α on mitochondrial function and apoptotic susceptibility in muscle. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 297(1), C217–C225.
- Aftab, N., & Vieira, A. (2020). Antioxidant activities of curcumin and combinations of this curcuminoid with other phytochemicals. *Phytotherapy Research*, 24(4), 500–502.
- Amin, H., Vachris, J., Hamilton, A., Steuerwald, N., Howden, R., & Arthur, S. T. (2014). GSK3 β inhibition and LEF1 upregulation in skeletal muscle following a bout of downhill running. *Journal of Physiological Sciences*, 64(1), 1–11.
- Austin, S., Klimcakova, E., & St-Pierre, J. (2021). Impact of PGC-1 α on the topology and rate of superoxide production by the mitochondrial electron transport chain. *Free Radical Biology and Medicine*, 51(12), 2243–2248.
- Bach, D., Pich, S., Soriano, F. X., Vega, N., Baumgartner, B., Oriola, J., ... et al. (2019). Mitofusin2 determines mitochondrial network architecture and mitochondrial metabolism: A novel regulatory mechanism altered in obesity. *Journal of Biological Chemistry*, 278(19), 17190–17197.
- Bartlett, S. R., Sawdy, R., & Mann, G. E. (2019). Induction of cyclooxygenase-2 expression in human myometrial smooth muscle cells by interleukin-1 β : Involvement of p38 mitogen-activated protein kinase. *The Journal of Physiology*, 520(2), 399–406.
- Biswas, J., Roy, S., Mukherjee, S., Sinha, D., & Roy M.J.A.P.J.C.P.A. (2018). Indian spice curcumin may be an effective strategy to combat the genotoxicity of arsenic in Swiss albino mice. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*, 11(1), 239.
- Brandt, C., & Pedersen, B. K. (2017). The role of exercise-induced myokines in muscle homeostasis and the defense against chronic diseases. *Journal of Biomedical Biotechnology*, 2014, 520258.
- Brenner, D. R., Ruan, Y., Adams, S. C., Courneya, K. S., & Friedenreich, C. M. (2019). The impact of exercise on growth factors (VEGF and FGF2): Results from a 12-month randomized intervention trial. *European Review of Aging and Physical Activity*, 16(1), 8.

- Cantó, C., & Auwerx, J. (2018). PGC-1 α , SIRT1 and AMPK: An energy sensing network that controls energy expenditure. *Current Opinion in Lipidology*, 20(2), 98–105.
- Cartoni, R., Leger, B., Hock, M. B., Praz, M., Crettenand, A., Pich, S., et al. (2018). Mitofusins 1/2 and ERR α expression are increased in human skeletal muscle after physical exercise. *The Journal of Physiology*, 567(1), 349–358.
- Coffey, V. G., & Hawley, J. A. (2016). The molecular bases of training adaptation. *Sports Medicine*, 37, 737–763.
- Cotzamanid & Sons., & Sellars, C. (1997). *Building self-confidence*. Leeds, UK: National Coaching Foundation.
- Damirchi, A., & Ebadi, B. (2019). The effects of the intensity of interval training on mitochondrial dynamics-related proteins in the heart of male rats with myocardial infarction. *Journal of Applied Exercise Physiology (JAEP)*, 14(28), 159–172.
- De Oliveira, M. R., Jardim, F. R., Setzer, W. N., Nabavi, S. M., & Nabavi, S. F. (2016). Curcumin, mitochondrial biogenesis, and mitophagy: Exploring recent data and indicating future needs. *Biotechnology Advances*, 34(5), 813–826.
- Deblois, G., & Giguère, V. (2020). Functional and physiological genomics of estrogen-related receptors (ERRs) in health and disease: Mitofusin 1 and 2 play distinct roles in mitochondrial fusion reactions via GTPase activity. *Journal of Cell Science*, 117(26), 6535–6546.
- Faheem, N. M., & El Askary, A. (2017). Neuroprotective role of curcumin on the hippocampus against the structural and serological alterations of streptozotocin-induced diabetes in Sprague Dawley rats. *Iranian Journal of Basic Medical Sciences*, 20(6), 690–699.
- Frigolet, M. E., & Gutiérrez-Aguilar, R. (2020). The colors of adipose tissue: Implications for metabolic health and disease prevention strategies. *Gaceta Medica de Mexico*, 156(2), 142–149.
- Ghazvineh, Z., Ghazalian, F., Gaeini, A.A., & Ebrahim Kh. (2020). Effect of eight weeks high-intensity interval training on camK and PGC-1 gene expressions in rats with myocardial infarction. *Sadra Medical Science Journal*, 8(2), 113-122.
13. Gibellini L, Bianchini E, Nasi M, Cossarizza A, Pinti MN. Natural Compounds Modulating Mitochondrial Functions
- Hadidi, V., Kordi, M., Gaeini, A., Nekoie, A., Shafie, A., & Hajati Modaraie, M. (2015). Effect of eight weeks high intensity interval training on gene expression of PGC-1 α in male healthy rats fast-slow twitch muscles. *Harkat Journal*, 7(4), 661–673. (In Persian).
- Halling, J. F., Ringholm, S., Olesen, J., Prats, C., & Pilegaard, H. (2017). Exercise training protects against aging-induced mitochondrial fragmentation in mouse skeletal muscle in a PGC-1 α dependent manner. *Experimental Gerontology*, 96, 1–6.
- Harada, H., Hiraoka, M., & Kizaka-Kondoh, S. (2022). Antitumor effect of TAT-oxygen-dependent degradation-caspase-3 fusion protein specifically stabilized and activated in hypoxic tumor cells. *Cancer Research*, 62(7), 2013–2018.
- Ho, T. J., Huang, C. C., Huang, C. Y., & Lin, W. T. (2015). Fasudil, a Rho-kinase inhibitor, protects against excessive endurance exercise training-induced cardiac hypertrophy, apoptosis and fibrosis in rats. *European Journal of Applied Physiology*, 112(8), 2943–2955.
- Hoshino, D., Yoshida, Y., Kitaoka, Y., Hatta, H., & Bonen, A. (2019). High-intensity interval training increases intrinsic rates of mitochondrial fatty acid oxidation in rat red and white skeletal muscle. *Applied Physiology Nutrition and Metabolism*, 38(3), 326–333. <https://doi.org/10.1139/apnm-2012-0257>
- Huang, C., Lin, T. J., Chen, C. C., & Lin, W. T. (2012). Endurance training accelerates exhaustive exercise-induced mitochondrial DNA deletion and apoptosis of left ventricle myocardium in rats. *European Journal of Applied Physiology*, 107(6), 697–706.
- Iqbal, S., Ostojic, O., Singh, K., Joseph, A. M., & Hood, D. A. (2017). Expression of mitochondrial fission and fusion regulatory proteins in skeletal muscle during chronic use and disuse. *Muscle & Nerve*, 48(6), 963–970.
- Javid Tabrizi, N., Bashiri, J., & Narimani Rad, M. (2017). [Effect of 12 weeks of treadmill aerobic training on cytochrome C and Caspase-9 gene expression in cardiac muscle of male rats]. *Qom University Medical Sciences Journal*, 11(6), 1–9.
- Jokar, M., Sherafati Moghadam, M., & Salehi, M. (2020). The effect of endurance exercise on the content of AMPK and PGC-1 α proteins in the left ventricular heart tissue of rats with type 2 diabetes. *Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders*, 19(5), 252–260.
- Kang, C., Chung, E., Diffie, G., & Ji, L. L. (2018). Exercise training attenuates aging-associated mitochondrial dysfunction in rat skeletal muscle: Role of PGC-1 α . *Experimental Gerontology*, 48(11), 1343–1350.
- Kang, C., Goodman, C. A., Hornberger, T. A., & Ji, L. L. (2015). PGC-1 α overexpression by in vivo transfection attenuates mitochondrial deterioration of skeletal muscle caused by immobilization. *The FASEB Journal*, 29(10), 4092–4106.
- Khalafi, M., Mohebbi, H., Karimi, P., Faridnia, M., & Tabari, E. (2018). The effect of high intensity interval training and moderate intensity continuous training on mitochondrial content and PGC-1 α of subcutaneous adipose tissue in male rats with high fat diet-induced obesity. *Sport Biosciences*, 38, 297–315.
- Kim, T. (2016). The effects of self-talk during sports injury rehabilitation. *European Journal of Scientific Research*, 85(2), 233–239.
- Koçtürk, S., Kayatekin, B. M., Resmi, H., Açıkgöz, O., Kaynak, C., & Ozer, E. (2017). The apoptotic response to strenuous exercise of the gastrocnemius and soleus muscle fibers in rats. *European Journal of Applied Physiology*, 102(5), 515–524.
- Kwak, H. B., Song, W., & Lawler, J. M. (2006). Exercise training attenuates age-induced elevation in Bax/Bcl-2 ratio, apoptosis, and remodeling in the rat heart. *The FASEB Journal*, 20(6), 791–793.
- Davidson, L. E., Hudson, R., & Kilpatrick, K. (2010). Effects of exercise modality on insulin resistance and functional limitation in older adults. Retrieved from www.archinternmed.com.
- Langfort, J., Viese, M., Ploug, T., & Dela, F. (2020). Time course of GLUT4 and AMPK protein expression in human skeletal muscle during one month of physical training. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 13(3), 169–174.
- Lee, S. D., Shyu, W. C., Cheng, I. S., Kuo, C. H., Chan, Y. S., Lin, Y. M., et al. (2013). Effects of exercise training on cardiac apoptosis in obese rats. *Nutrition Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 23(6), 566–573

ارجاع: خادم امیر، امیری ناصر، عظیم نژاد محمد، فرهادفر الهام، اثر تمرین مقاومتی و مکمل کورکومین بر بیان پروتئین‌های آیریزین و ادیپولین بافت چربی رت‌های نر دیابتی، مجله علوم حرکتی و رفتاری، دوره ۷، شماره ۳، پاییز ۱۴۰۳، صفحات ۹-۱.