

اثر یک دوره تمرینات منتخب یوگا بر سطوح سروتونین و دوپامین سرم زنان چاق غیر ورزشکار

محمد کریمی^{۱*}، فاطمه صفایور^۲

۱. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه صنعتی قم، قم، ایران
۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه صنعتی قم، قم، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: سروتونین و دوپامین، انتقال دهنده های عصبی مونوآمینی مؤثر در کنترل احساسات و اشتها می باشند. هدف از مطالعه حاضر تعیین اثر ۸ هفته تمرینات منتخب یوگا بر سطوح سروتونین و دوپامین زنان چاق غیر ورزشکار بود. روش تحقیق: در این مطالعه نیمه تجربی، ۲۰ زن چاق غیرورزشکار با شاخص توده بدنی برابر و یا بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع و دامنه سنی ۲۵ تا ۳۵ سال، برای شرکت در تحقیق داوطلب شدند. آزمودنی ها به طور تصادفی در دو گروه مساوی ۱۰ نفره شامل گروه کنترل (بدون فعالیت بدنی منظم) و گروه تجربی (تمرینات منتخب یوگا) تقسیم گردیدند. گروه تجربی به مدت ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۶۰ تا ۷۵ دقیقه تمرینات منتخب یوگا را به اجرا درآوردند. قبل و بعد از مداخله تمرینی، از همه شرکت کنندگان نمونه خونی از ورید کوبیتال در حالت ۱۲ ساعت ناشتاپی گرفته شد. سطوح سروتونین و دوپامین با روش الایزا مورد ارزیابی قرار گرفت. نتایج با استفاده از روش آزمون t زوجی و کوواریانس در سطح معنی داری $p < 0.05$ استخراج گردید. یافته ها: اجرای ۸ هفته تمرینات منتخب یوگا منجر به افزایش معنی دار در سطوح سروتونین ($p = 0.02$) و دوپامین ($p = 0.0001$) گروه تجربی نسبت به گروه کنترل گردید. نتیجه گیری: به نظر می رسد انجام تمرینات یوگا می تواند اثرات مثبتی بر برخی انتقال دهنده های عصبی مؤثر در رفتارهای دریافت غذا و اشتها در زنان چاق داشته باشد.

واژه های کلیدی: یوگا، سروتونین، دوپامین، زنان چاق غیر ورزشکار.

* نویسنده مسئول، آدرس: قم، دانشگاه صنعتی قم، دانشکده علوم پایه;

پست الکترونیک: karimi.m@qut.ac.ir DOI: 10.22077/jpsbs.2018.847

مقدمه

(PVN)، اثر مهاری بر عملکرد نوروپپتید ۲ دارد (نامی^۸ و دیگران، ۲۰۰۴؛ ابیزید^۹، ۲۰۰۹). سروتونین از هسته هایی ترشح می شود که از سجاف میانی تنه مغزی سرچشمه گرفته و به نواحی متعددی از مغز و نخاع، به ویژه شاخهای خلفی نخاع و هیپوپالاموس می روند. هم تمرین و هم تغذیه می توانند بر متابولیسم مغز با تأثیر بر جذب تریپتوفان (پیش ساز سروتونین) از خون، موثر باشند (موگان^{۱۰}، ۲۰۰۰). دوپامین نیز انتقال دهنده عصبی است که ساخت آن از اسید آمینه تیروزین شروع می شود و محل ساخت آن پایانه آکسون های دوپامینرژیک^{۱۱} است. دوپامین در نواحی مربوط به تنظیم حرکت، احساس، شناخت، انتگیزه و احساس لذت وجود دارد (گازاریان و محمدی، ۲۰۰۸). بکویت^{۱۲} و دیگران (۲۰۱۱) در مطالعه ای نشان داده اند که سنتز و متابولیسم نورآدرنالین، سروتونین و دوپامین حین انجام ورزش افزایش می یابند و این تغییرات در بیماری هایی مانند چاقی که با کمبود دوپامین همراه می باشند، اهمیت دارد.

در مطالعات متعدد، روش های مختلف مبارزه با چاقی مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفته است. مداخلات تغذیه ای، درمان های دارویی و نیز انجام فعالیت های ورزشی مختلف از جمله این روش ها می باشند که هر یک به نوبه خود می توانند در پیشگیری و مقابله با چاقی حائز اهمیت باشند. فعالیت های ورزشی به عنوان یکی از کم خطرترین روش های مقابله با چاقی مطرح هستند و تحقیقات مختلفی که در این زمینه انجام شده، نتایج جالبی را به دنبال داشته است. یکی از ورزش های مطرح در این رابطه، یوگا می باشد. یوگا ورزشی روحی، جسمی، قدیمی و سنتی است که طی چندین دهه برای تعیین اثر آن بر بیماری های مزمنی مانند پرفشاری خون، آسم، چاقی، بیماری های عصبی- عضلانی و روحی- روانی، تلاش شده است (نایاک و شانکار^{۱۳}، ۲۰۰۴؛ سینگ^{۱۴} و دیگران، ۲۰۰۱). این ورزش شامل جنبه های بسیار وسیعی از حالات مانند آسانا، تمرینات تنفسی و روش های آرام سازی (پرانایاما^{۱۵})، تعادل و توازن رفتار و کردار، تغذیه صحیح و انقباط روحی است (الکساندر^{۱۶} و دیگران، ۲۰۰۸؛ یانگ^{۱۷}، ۲۰۰۷). وودیارد^{۱۸} (۲۰۱۱) در مقاله ای مروری گزارش کرده است

چاقی، به عنوان یکی از مهم ترین چالش های سلامت در جهان مطرح می باشد (فینوکین^۱ و دیگران، ۲۰۱۱). سازمان بهداشت جهانی پیش بینی کرده است که در سال ۲۰۱۵ میلادی، حدود ۲/۳ میلیارد بزرگسال دچار اضافه وزن و ۷۰۰ میلیون نفر مبتلا به چاقی شوند (نگوین و السراگ^۲، ۲۰۱۰). با وجود شیوع بالای اضافه وزن و چاقی، لزوم اجرای برنامه ملی با رویکرد مداخله ای به منظور پیشگیری و کنترل چاقی ضروری است (موسایگر^۳، ۲۰۱۱). از طرف دیگر، شناسایی علل چاقی خود از عوامل مؤثر در برنامه های پیشگیری از چاقی محسوب می شود. تغییر وضعیت زندگی و عوامل ژنتیکی، دو عامل اصلی گسترش چاقی در جهان هستند (جاکیسیک و اتو^۴، ۲۰۰۶). چاقی در واقع حاصل تأثیر متقابل و پیچیده بین محیط، عوامل ژنتیکی و رفتار انسان است. از میان این عوامل، عوامل محیطی بیشترین علت اپیدمی چاقی هستند. در اغلب افراد چاق، علت اصلی چاقی شیوه نادرست زندگی به صورت کم تحرکی و افزایش دریافت کالری می باشد. به عبارت دیگر، عدم تعادل بین دریافت انرژی و مصرف آن، منجر به بروز چاقی می شود (کانت و گروبارد^۵، ۲۰۰۶).

تعدیل در مقدار انرژی که از طریق غذا وارد بدن می شود، به واسطه مکانیسم ها و شبکه هایی است که ارتباط بین مغز و روده را برقرار می کنند. این فرآیندها، کلید تنظیم وزن بدن در طول زمان هستند، به طوری که باعث تغییر در رفتارهای غذا خوردن در طولانی مدت می شوند. برای تنظیم وزن، مجموعه ای از مسیرها در بدن هر شخص وجود دارد. در این رابطه اطلاعات زیادی در مورد ژن ها، پپتیدها، انتقال دهنده های عصبی و گیرنده های موجود در هیپوپالاموس و نواحی مجاور که در تنظیم اشتها و وزن بدن نقش دارند، در دسترس می باشد (سریواستاو^۶ و دیگران، ۲۰۰۷). به طور مثال، برخی انتقال دهنده های عصبی مانند نوروپپتید ۲، دوپامین و سروتونین در تنظیم رفتار غذا خوردن نقش دارند. نوروپپتید ۲ و دوپامین، باعث افزایش میل به غذا شده و به عنوان عوامل کلیدی در هومئوستاز انرژی نقش دارند و در مقابل، سروتونین با تأثیر بر هسته های پاراونتريکولار^۷

1. Finucane
2. Nguyen & El-Serag
3. Musaiger
4. Jakicic & Otto
5. Kant & Graubard

6. Srivastava
7. Paraventricular nucleus
8. Nammi
9. Abizaid
10. Maughan

11. Dopaminergic
12. Bequet
13. Nayak & Shankar
14. Singh .
15. Pranayama

16. Alexander
17. Young
18. Woodyard

mekanisem-hai usbi dr-geir dr rftar gda xorudn afrod چاق و Taeiher fealiyati h-ai mxtlf wzshi br brxi az ayn uwalm usbi mordtowje mchqin bode ast; ba ayn hal, dr mord taeiher tmerinat ywga, be unvan noui faliyti wzshi ke daryi wizg-hai mnhsr be frd dr abud jsmi w roani ast, atlalat km i وجود dard. az anjag ke srotunin w dopamien dr tnnlym asteha w rftarh-ri drifat gda nqsh dard; brrsi tgvirat an ha ps az tmerinat ywga, mi twand dr tgviz faliyti h-ai wzshi bray afrod چاق, hzr ahm-ty basd. bnbrayin, p-zwsh hzpr ba hfd mtaaluh taeiher ۸ hft tmerinat mttxb ywga br stwz srotunin w dopamien dr znan چac gyvorzskar anjam shd.

روش تحقیق

tahqiq hzpr az nwy mtaalut nimeh tjeri ba trh pish Azmon- ps Azmon bvd. tuddad ۲۰ zin چac gyvorzskar ba nmayh towed bdn bzrg tr ya mswi ۳۰ kylgrm/mtrmr, az binn znan gyvorzskar shhrstan sawh ke dr mhdwde sni ۲۵ ta ۳۵ sal qrr dastnd, be unvan Azmodni dr tgviz shrt krdnd. ayin shrt kntdgn be trwz tcsdfi dr dw grwz mswi kntrel (ronnd udzi zndgi bdon shrt dr faliyti wzshi mnz) w tjeri (tmerinat mttxb ywga), hr grwz be tuddad ۱۰ nfr, tqcim shnd. ps az brgkari yk jlsse tvgihy w araye twpshyati dr rbyte ba ahfad w mrahl ejrai trh tgviz, az klye shrt kntdgn rziyit nameh ktb axz gryid. lzm bvd Azmodni h- ha hdqfl dr tl yk sal qbl az mtaaluh hig gwn faliyti wzshi mnzmi ndashn bshnd. wziyt slamt Azmodni h- ha az nfr slamt siystm qbl-عروقی، siystm asklti w uplnti twst pzsck mord arzib- قرار gرفت. Azmodni h- faqd rzim gdaii xas h- bvdnd w az mkmnl h- gdaii nyz astfahd nm krdnd. bray dsiyab- az atlalat, az prshtnamah atlalat frdi (pdzirayi w digran, ۲۰۱۲) w swabq pzsck- wzshi astfahd gryid (hyowd^۴, ۲۰۱۲).

be mnzor arzib- wz, nmayh towed bdn w drscd crbi bdn Azmodni h- az dstdgah analiz trkib bdn mld Inbody 720 saht kshur krh jnobi astfahd gryid. nmayh towed bdn az tqcim wz (br hsp kylgrm) br mgdor qd (be mtr) be dstd amd.

ke tmerinat ywga bauh afzaysh qdrt w anutaf pdziriy uslat, bhpbd umlkrd qlbi - urqci w tnfsi, bhpbd ronnd drman aytad, kahsh astrs, asttrab, afsrdr, drd mzn, bhpbd kgwi xob w dr mchqin kifit zdgi mi shwd. ly^۱ w digran (۲۰۱۴) gkars krdh nd ke ۱۲ hft tmerinat ywga dr znan pish az doreh yasg, mngr be afzaysh stwz unrl nrotrwvfk mstq az mgz^۲ (BDNF) (yk az uwalm mhm dr kahsh asteha) w thbt mndn mcadirs srotunin mi grdd, am br stwz afsrdr, taeiher mnz dr gwo kntrel tmyil be kahsh w stwz afsrdr, srotunin dr gwo kntrel tmyil be kahsh w stwz afsrdr, tmyil be afzaysh dsh. ayin mchqin dr mtaalut qbl khod taeiher ۱۶ hft tmerinat ywga dr bhpbd trkib bdn dr znan چac yashe ranshan dade bvdnd (ly w digran, ۲۰۱۲).

ulirgm mtaalut srt gft, mkanisem h- dr-geir dr ahrat drman w soudmnd ywga br uwalm usci mthr dr kahsh asteha w rftarh-ri drifat gda bhwbi brrsi w roshn nshde ast. brxi az ayin mkanisem h- mrbwt be ahrat mtqbal bnn siystm usbi mrkzi, siystm lymik, mhur hibotalamos- hibofiz- Adn, siystm usbi xdmxtar w siystm imni mi bshnd ke dr nhayt mngr be ijad hmestaz hromoni mi grdd (mahaigan, ۲۰۱۴). hormon h- mgz w rode, rftar gda xorudn w tllsh brai kahsh wzn ra tth taeiher qar mi dhdnd.

kntrel asteha hm tth taeiher uwalm mrkzi w hm uwalm mhyti anjam mi shwd. dr bxs uwalm mrkzi tnnlym asteha, hsteh h- hibotalamos w sache mgz, mhul h- mhm tnnlym hmestaz nrotpidh- mhyti, tnnlym tndl arzhi ra anjam mi dhdnd. ayin nrotpidh- mhyti, kntrel rftar gda xorudn ra dxtiar dard, mrtpet hstnd. be trwz nshn dade shde ke srotunin dr srkob rftar gda xorudn w nyz glwgr y az afzaysh wz taeiher dard (nunogaki^۳ w digran, ۲۰۰۸). ba ayin hal, uwalm mxtlf mhyti w mrkzi w nyz mkanisem h- ayi ke ayin uwalm tth an h- tnnlym asteha be wizh dr afrod چac r- bruhed dard, be drsty shnaxt h- nshde nd.

br asas ncge dr bala byan shd, jnbh h- mxtlf az

- 1. Lee
- 2. Brain derived neurotrophic factor
- 3. Mahajan

- 4. Nonogaki
- 5. Heyward

به منظور توصیف داده ها از پارامترهای مرکزی شامل میانگین و انحراف استاندارد استفاده شد. در بخش آمار استنباطی به منظور مقایسه درون گروهی از آزمون t زوجی و جهت مقایسه بین گروهی از آزمون کوواریانس^۱ استفاده گردید. پیش فرض طبیعی بودن توزیع داده ها و همگنی واریانس ها به ترتیب با استفاده از آزمون های کولموگروف- اسمیرنوف^۲ و لون^۳ ارزیابی گردید. اندازه اثر با کمک (d) Cohen's d محاسبه شد. اندازه اثر کمتر از $0/2$ ضعیف، $0/5$ متوسط و $0/8$ قوی منظور گردید؛ بدین معنا که اندازه اثر بزرگ تر، دال بر اختلاف بیشتر بین گروه ها می باشد. از این معیار به عنوان مکملی برای تعیین و بررسی معنی داری آماری در نمونه های کوچک استفاده می شود و در شرایطی که توان آزمون پایین است و قادر به آشکارسازی اختلافات کوچک نیستیم، کاربرد دارد (آلیو^۴ و دیگران، ۲۰۰۳؛ پیک^۵ و دیگران، ۲۰۰۴). کلیه محاسبات آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۰۰۴ انجام گردید و در کلیه موارد، سطح معنی داری $p < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها

میانگین و انحراف معیار ویژگی های تن سنجی و متغیرهای فیزیولوژیکی اندازه گیری شده در مراحل پیش آزمون و پس آزمون، در جدول ۱ ارائه شده است.

برنامه تمرینات منتخب یوگا به مدت ۸ هفته، سه جلسه در هفته و به مدت ۶۰ تا ۷۵ دقیقه به اجرا درآمد. برنامه تمرینات شامل ۱۵ دقیقه گرم کردن عمومی بدن بود؛ در ادامه برنامه تمرینی اصلی شامل تمرینات آسانا (حرکات کششی در تمام عضلات درگیر تا سرحد درد)، تمرینات پرانایاما (دم و بازدم عمیق با ریتم خاص و هماهنگ، همراه با حبس نفس برای مدت کوتاه در حالت نشسته و با پشت صاف) و در نهایت تمرینات مراقبه به مدت ۱۵ تا ۲۰ دقیقه بود. این مرحله پس از تمرینات پرانایاما اجرا گردید و شامل خوابیدن در خلوت، تنفس با ریتم مناسب، انقباضات ایزومتریک عضلات بزرگ، کشش و رها کردن، وانهادگی و تمرکز بود (سینگ و دیگران، ۲۰۰۱). در پایان ۱۰ دقیقه، سرد کردن انجام شد. لازم به ذکر است در طی دوره تمرینات یوگا، از آزمودنی ها خواسته شده بود در هیچ نوع فعالیت ورزشی شرکت نکنند.

چهل و هشت ساعت قبل و پس از دوره ۸ هفته ای تمرینات یوگا، از کلیه شرکت کنندگان در حالت ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتاپی، مقدار ۵ سی سی نمونه خون گرفته شد و سطوح سروتونین و دوپامین سرم به ترتیب با استفاده از کیت سروتونین DLD ساخت کشور آلمان و کیت دوپامین Glory Science-Human ساخت کشور آمریکا و به روش الیزا^۶، مورد ارزیابی قرار گرفت.

جدول ۱. میانگین متغیرهای اندازه گیری شده در گروه های کنترل و تجربی در مراحل پیش آزمون و پس آزمون

تجربی		کنترل		متغیرها گروه ها
پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	
---	$30/20 \pm 4/02$	---	$29/80 \pm 3/58$	سن (سال)
---	$167/40 \pm 4/45$	---	$164/50 \pm 5/16$	قد (سانتی متر)
$86/0/7 \pm 5/45$	$87/8/1 \pm 5/29$	$87/32 \pm 7/49$	$86/73 \pm 7/26$	وزن (کیلوگرم)
$30/71 \pm 1/51$	$32/50 \pm 1/64$	$31/66 \pm 1/32$	$32/0/0 \pm 1/49$	نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)

1. ELISA
2. Covariance
3. Kolmogorov-Smirnov
4. Leven
5. Olive
6. Peake

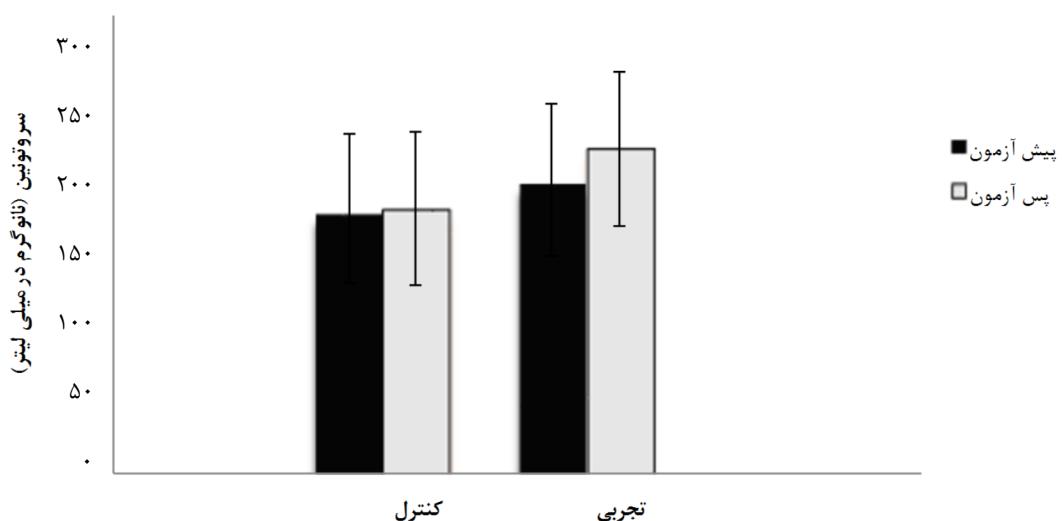
جدول ۲. نتایج آزمون تحلیل کوواریانس و t وابسته در خصوص مقایسه درون گروهی و برون گروهی

بین گروهی		درون گروهی		پس آزمون	پیش آزمون	گروه	متغیر
p	F	p	t				
0/0001	22/83*	0/25	-1/20	172/80±36/51	171/30±51/34	کنترل	سروتونین (نانوگرم/ میلی لیتر)
		0/0001	-5/70*	212/00±23/49	190/60±47/32	تجربی	
0/0001	42/17*	0/33	-1/02	204/70±33/46	202/60±34/17	کنترل	دوپامین (نانوگرم/ لیتر)
		0/0001	-6/10*	274/50±34/04	211/20±39/43	تجربی	

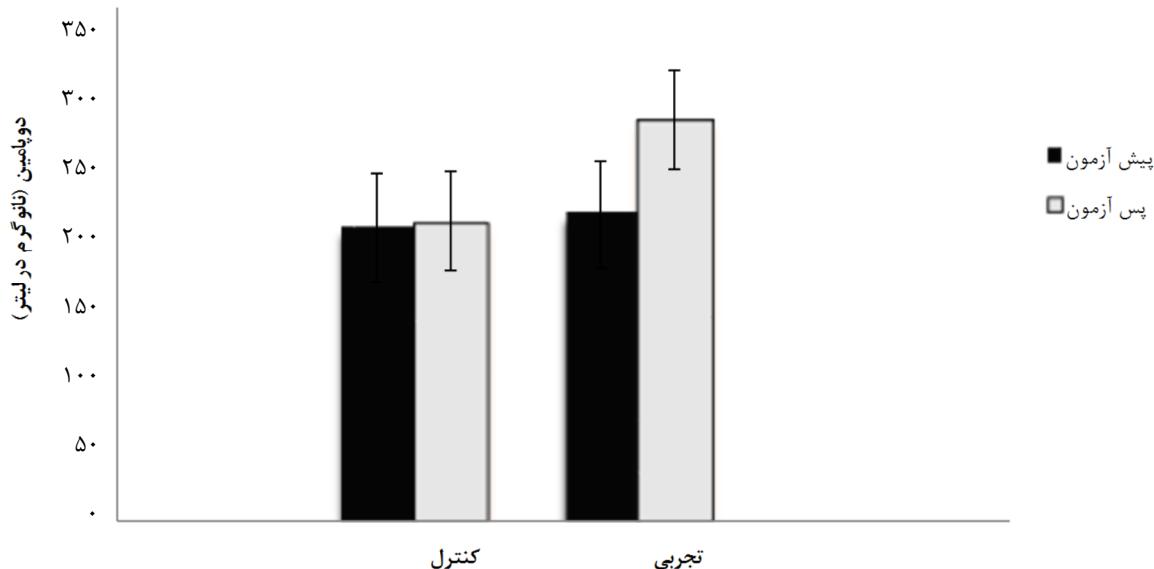
* تفاوت معنی دار در سطح $p<0.05$.

متغیرهای مورد بررسی در هریک از گروه های کنترل و تجربی نشان داد که به دنبال ۸ هفته تمرينات منتخب یوگا، مقادیر سروتونین و دوپامین در گروه تجربی افزایش معنی دار و در گروه کنترل افزایش غیرمعنی داری دارد (جدول ۲). مقایسه مقادیر سروتونین در گروه تجربی نشان می دهد بین مقادیر پیش آزمون و پس آزمون این گروه تفاوت معنی داری وجود دارد ($p=0.0001$).

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس با در نظر گرفتن مقادیر پیش آزمون هر یک از متغیرها در گروه های مورد مطالعه نشان داد که پس از اعمال مداخله تمرينات یوگا، بین دو گروه در مقادیر سروتونین و دوپامین تفاوت معنی داری وجود دارد (جدول ۲). در واقع، ۸ هفته تمرينات منتخب یوگا در گروه تجربی منجر به افزایش ۱۱/۶ درصدی در مقادیر سروتونین و همچنین افزایش ۲۹/۸ درصدی در مقادیر دوپامین سرم گردید؛ افزایش هایی که از نظر آماری معنی دار بودند ($p<0.05$). مقایسه درون گروهی



شکل ۱. مقایسه مقادیر سروتونین گروه های کنترل و تجربی در پیش آزمون و پس آزمون



شکل ۲. مقایسه میانگین مقادیر دوپامین گروه های کنترل و تجربی در پیش آزمون و پس آزمون

مقایسه مقادیر دوپامین در گروه تجربی نشان داد که بین مقادیر پیش آزمون و پس آزمون این شاخص هم تفاوت معنی دار آماری وجود دارد ($p=0.0001$; $d=1.7$).

سروتونین کاهش می یابد. این محققین علت عدم تغییر در مقادیر سروتونین پس از تمرینات یوگا را احتمالا به دلیل تنظیم افزایشی و یا ثبات در سطوح سروتونین به دنبال تمرینات یوگا و یا جلوگیری از کاهش آن در افراد مبتلا به کمر درد ذکر کرده اند. از طرف دیگر، وفامند و دیگران (۲۰۱۲) دریافتند که به دنبال ۸ هفته تمرینات هوایی، سطوح سروتونین و دوپامین در زنان معتاد افزایش می یابد. این محققین انجام فعالیت ورزشی داوطلبانه و ارادی در مقابل شکل اجباری فعالیت های ورزشی مانند دویدن بر روی نوار گردان را یکی از دلایل این نتایج عنوان کردند. اعتقاد بر آن است که سیستم پاداش در مغز، به فعالیت های تکراری، پاسخ یکنواخت نمی دهد. در تأیید این یافته ها، استروث^۱ و دیگران (۲۰۱۰) بیان کرده اند که فعالیت های بدنی همراه با فعالیت

بحث
نتایج تحقیق حاضر نشان داد که ۸ هفته تمرینات منتخب یوگا منجر به افزایش معنی دار در سطوح سروتونین و دوپامین به ترتیب به میزان ۱۱/۶ درصد و ۲۹/۸ درصد در زنان چاق غیرورزشکار می شود. مطالعات مختلف در رابطه با پاسخ سروتونین و دوپامین به تمرینات ورزشی به خصوص تمرینات یوگا، نتایج متفاوتی را در پی داشته است. لی و دیگران (۲۰۱۴) در مطالعه ای تغییرات سروتونین را در زنان مبتلا به کمر درد مزمن پیش از یائسه شدن و در پاسخ به ۱۲ هفته تمرینات یوگا، مورد بررسی قرار داده و نشان دادند که سطوح سروتونین همراه با وضعیت افسردگی این زنان در پاسخ به تمرینات یوگا تغییری نمی کند، اما با افزایش شدت کمر درد در گروه کنترل، سطوح

قصد کاهش وزن دارند، آن است که این افراد در طی مراحل مختلف انجام فعالیت های ورزشی و یا رعایت رژیم های غذایی خاص، دچار مشکلات روانی می شوند. زمانی که جنبه های روانشناسی چاقی در نظر گرفته شوند، اختلالات روانشناسی بیشتر پیامد و حاصل چاقی هستند تا علت بروز آن. مداخلات موثر بر کاهش این نوع اختلالات و مشکلات روانی درگیر در پدیده چاقی، می توانند در روند کاهش وزن و به دنبال آن، نگهداری وزن به افراد چاق کمک کنند. بر اساس یافته های تحقیق حاضر، انجام تمرینات یوگا به عنوان یکی از این مداخلات می تواند بر متغیرهای فیزیولوژیک مانند سروتونین و دوپامین اثرگذار باشد. این متغیرها به نوعی جنبه های روانی پدیده چاقی را تحت تأثیر قرار می دهند و افزایش در مقادیر سروتونین و دوپامین می تواند در روند مقابله با چاقی اثرات مفیدی به دنبال داشته باشد. با این حال، به دلیل چند بعدی بودن پدیده چاقی و این که عوامل بسیاری در بروز آن نقش دارند؛ رسیدن به یک خطمشی مشخص و با اطمینان قابل قبول در جهت مقابله این پدیده، نیازمند انجام تحقیقات بیشتری است. لازم به ذکر است که از محدودیت های تحقیق حاضر، حجم نمونه ها و احتمال تأثیر این موضوع در نتایج حاصل بود. به منظور جلوگیری از این مسئله، مقادیر اندازه اثر از طریق (d) Cohen's d محاسبه گردید و همان طور که در بخش نتایج نشان داده شد، مقادیر محاسبه شده نشان دهنده عدم تأثیر معنی دار این عامل بر یافته های حاصل از این تحقیق بود.

نتیجه گیری: با توجه به نقش سروتونین و دوپامین به عنوان انتقال دهنده های عصبی مؤثر در رفتارهای دریافت غذا و اشتها، به نظر می رسد انجام تمرینات یوگا حداقل به مدت ۸ هفته، می تواند اثرات احتمالی مثبتی بر بهبود سروتونین و دوپامین زنان چاق غیرورزشکار داشته باشد.

قدرتانی و تشکر

نویسنده‌گان این مقاله از کلیه شرکت کنندگان در تحقیق که با صیر و شکیبایی خود محققین را در انجام تحقیق حاضر یاری رساندند، کمال تقدیر و تشکر را دارند.

شناختی و تؤام با یادگیری، موجب آزادسازی مقادیر بیشتر دوپامین می شوند. مطالعات دیگری نیز اثرات تمرینات یوگا را بر برخی شاخص های روانی مورد مطالعه قرار داده و بهبود این شاخص های روانی را به موازات بهبود وضعیت متغیرهای فیزیولوژیک؛ گزارش کرده اند. در همین راستا، باوقار (۲۰۰۳) بهتر شدن وضعیت افسردگی زنان غیر ورزشکار را همراه با بهبود در شاخص های فیزیولوژیک، به دنبال ۸ هفته تمرینات یوگا گزارش کرده است. نتایج تحقیقات گوکینت^۱ و دیگران (۲۰۱۲) و کوووج^۲ و دیگران (۲۰۱۰) نیز افزایش سطوح دوپامین در پاسخ به فعالیت ورزشی هوازی را تایید کرده است. در رابطه با افزایش سطوح سروتونین به نظر می رسد که یکی از مکانیسم های احتمالی افزایش سروتونین در پاسخ به فعالیت های ورزشی هوازی، افزایش تریپتوфан آزاد پلاسمما و ورود آن به سلول های مغزی جهت سنتز سروتونین باشد (لنگفورت^۳ و دیگران، ۲۰۰۶). نشان داده شده است که افزایش در مقادیر سروتونین در اثر انجام فعالیت ورزشی، منجر به انتقال اثرات سودمند فعالیت ورزشی بر اختلالات نوروولوژیک و روانی می گردد. همچنین پیشنهاد شده که افزایش مقادیر سروتونین در اثر تمرینات یوگا، هماهنگ با افزایش در مقادیر BDNF، منجر به کاهش اشتها می شود (لی و دیگران، ۲۰۱۴). مطالعات انجام شده در زمینه تأثیر تمرینات یوگا بر کاهش وزن و یا نگهداری و کنترل وزن، پیشنهاد می کنند که تمرینات یوگا احتمالاً به واسطه چهار مکانیسم تأثیر خود را ایفا می کند. این مکانیسم ها عبارتند از: ۱) افزایش انرژی مصرفی در طی تمرینات یوگا، ۲) فراهم آوردن امکان انجام تمرینات بیشتر علاوه بر تمرینات یوگا، به دلیل تأثیر مثبت این نوع تمرینات بر کاهش درد پشت و مفاصل، ۳) بهبود شرایط خلقی و کاهش استرس که می تواند منجر به کاهش در میزان غذای دریافتی گردد، ۴) افزایش میزان احساس ارتباط با بدن بر اثر تمرینات یوگا که خود منجر به افزایش میزان آگاهی از احساس سیری و احساس ناراحتی از خوردن بیش از حد غذا می گردد. بنابراین تمرینات یوگا می تواند باعث تغییر رفتار، کاهش وزن و کنترل و نگهداری وزن شود (برنشتاين^۴ و دیگران، ۲۰۱۴).

از بعد روانشناسی، نکته قابل تأمل در رابطه با افراد چاقی که

1. Goekint
2. Vuckovic

3. Langfort
4. Bernstein

منابع

- Abizaid, A. (2009). Ghrelin and dopamine: new insights on the peripheral regulation of appetite. *Journal of Neuroendocrinology*, 21, 787–793.
- Alexander, G. K., Taylor, A. G., Innes, K. E., Kulbok, P., & Selfe, T. K. (2008). Contextualizing the effects of yoga therapy on diabetes management: a review of the social determinants of physical activity. *Fam Community Health*, 31(3), 228-39.
- Bavagar, S. (2003). Effect of yoga exercises on mental and physiologic factors of female. M.A Thesis, Physical Education Department, Faculty of Physical Education & Sport Sciences. Kharazmi University. [Persian]
- Bequet, F., Gomez-Merino, D., Berthelot, M., & Guezennec, C. Y. (2001). Exercise-induced changes in brain glucose and serotonin revealed by microdialysis in rat hippocampus: effect of glucose supplementation. *Acta Physiologica Scand*, 173(2), 223-30.
- Bernstein, A. M., Bar, J., Ehrman, J. P., Golubic, & M., Roizen, M. F. (2014). Yoga in the management of overweight and obesity. *American Journal of Lifestyle Medicine*, 8(1), 33-41.
- Dhananjai, S., Sadashiv, S. K., Tiwari, S., Dutt, K.,& Kumar, R. (2013). Reducing psychological distress and obesity through yoga practice. *International Journal of Yoga*, 6(1), 66-70.
- Finucane, M. M., Stevens, G. A., Cowan, M. J., Danaei, G., Lin, J. K., & Paciorek, C. J. (2011). For the global burden of metabolic risk factors of chronic diseases collaborating group (Body Mass Index). National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9·1 million participants. *Lancet*, 377, 557-67.
- Gazarian, M., & Mohamadi, H. (2008). *Brain and Behavior*. 1th Edition. Tehran, Iran: University of Tehran. [Persian]
- Goekint, M., Bos, I., Heyman, E., Meeusen, R., Michotte, Y., & Sarre, S. (2012). Acute running stimulates hippocampal dopaminergic neurotransmission in rats, but has no influence on brain-derived neurotrophic factor. *Journal of Applied Physiology*, 112(4), 535-41.
- Heyward, V. H. (2012). *Advanced fitness assessment and exercise prescription*. Translated by: Azad A, Hamedinia, M., Rajabi, H., & Gaeini, A. 6th Edition. Tehran: Samt Publication, pp 384-395. [Persian]
- Jakicic, J., & Otto, A. (2006). Treatment and prevention of obesity: what is the role of exercise? *Nutrition Reviews*, 64 (2), 57-61.
- Kant, A. K., & Graubard, B. I. (2006). Secular trends in patterns of self-reported food consumption of adult Americans: NHANES 1971–1975 to NHANES (1999–2000). *American Journal of Clinical Nutrition*, 84(5), 1215–23.
- Langfort, J., Baranczuk, E., Pawlak, D., Chalimoniuk, M., Lukacova, N., Marsala, J., & Górska, J. (2006). The effect of endurance training on regional serotonin metabolism in the brain during early stage of detraining period in the female rat. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 26(7-8), 1327-42.
- Lee, J. A., Kim, J. W., & Kim, D. Y. (2012). Effects of yoga exercise on serum adiponectin and metabolic syndrome factors in obese postmenopausal women. *Menopause*, 19, 296–301.

Lee, M., Moon, W., & Kim, J. (2014). Effect of yoga on pain, brain-derived neurotrophic factor, and serotonin in premenopausal women with chronic low back pain. *Evidence-Based Complementary Alternative Medicine*, 2014, 1-7.

Mahajan, A. S. (2014). Role of yoga in hormonal homeostasis. *International Journal of Clinical & Experimental Physiology*, 1, 173-8.

Maughan, R. J. (2000). *Nutrition in Sport*. 1th Edition. Oxford: Blackwell Science.

Musaiger, A. O. (2011). Overweight and obesity in eastern mediterranean region: prevalence and possible causes. *Journal of Obesity*, 2011, 1-17.

Nammi, S., Koka, S., Chinnala, K. M., & Boini, K. M. (2004). Obesity: An overview on its current perspectives and treatment options. *Nutrition Journal*, 3, 1-8.

Nayak, N. N., & Shankar, K. (2004). Yoga: a therapeutic approach. *Physical Medicine & Rehabilitation Clinics of North America*, 15(4), 783-98.

Nguyen, D. M., & El-Serag, H. B. (2010). The epidemiology of obesity. *Gastroenterology Clinics of North America*, 39(1), 1-7.

Nonogaki, K., Ohba, Y., Sumii, M., & Oka, Y. (2008). Serotonin systems upregulate the expression of hypothalamic NUCB2 via 5HT2C receptors and induce anorexia via a leptin-independent pathway in mice. *Biochemical and Biophysical Research Communications Journal*, 372(1), 186-190.

Olive, J. L., Slade, J. M., Dudley, G. A.,& McCully, K. K. (2003). Blood flow and muscle fatigue in SCI individuals during electrical stimulation. *Journal of Applied Physiology*, 94(2), 701-708.

Paziraei, M., Mogharnasi, M.,& Rahimi, E. (2012). Interaction effect of 8 weeks aerobic training and omega-3 fatty acid supplementation on plasma homocysteine concentration in elderly men. *Quarterly Journal of Sabzevar University of Medical Sciences*, 19(2), 146-155. [Persian]

Peake, J., Wilson, G., Hordern, M., Suzuki, K., Yamaya, K., Nosaka, K., ... & Coombes, J. S. (2004). Changes in neutrophil surface receptor expression, degranulation, and respiratory burst activity after moderate- and high-intensity exercise. *Journal of Applied Physiology*, 97(2), 612-618.

Singh, S., Malhotra, V., Singh, K. P., Sharma, S. B., Madhu, S. V., & Tandon, O. P. (2001). A preliminary report on the role of yoga asanas on oxidative stress in non-insulin dependent diabetes mellitus. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*, 16(2), 216-20.

Srivastava, N., Lakhan, R., & Mittal, B. (2007).Pathophysiology and genetics of obesity. *Indian Journal of Experimental Biology*, 45(11), 929-936.

Stroth, S., Reinhardt, R. K., Thone, J., Hille, K., Schneider, M., Hartel, S., Weidemann, W., Bös, K., & Spitzer, M. (2010). Impact of aerobic exercise training on cognitive functions and affect associated to the COMT polymorphism in young adults. *Neurobiol Learn Mem*, 94(3), 364-72.

Vafamand, E., Kargarfard, M., & Marandi, M. (2012). Effects of an eight-week aerobic exercise program on dopamine and serotonin levels in addicted women in the central prison of Isfahan, Iran. *Esfahan Medical Science Journal*, 1336-1347. [Persian]

Vuckovic, M. G., Li, Q., Fisher, B., Nacca, A., Leahy, R. M., Walsh, J. P., Mukherjee, J., Williams, C., Jakowec, M. W., & Petzinger, G. M. (2010). Exercise elevates dopamine D2 receptor in a mouse model of Parkinson's disease: in vivo imaging with [18F] fallypride. *Movement Disorders Journal*, 25(16), 2777-84.

Woodyard, C. (2011). Exploring the therapeutic effects of yoga and its ability to increase quality of life. *International Journal of Yoga*, 4(2), 49-54.

Young, S. N. (2007). How to increase serotonin in the human brain without drugs. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 32(6), pp 394-99.

Abstract**Effect of a period of selected yoga exercises on serum levels of serotonin and dopamine in non-athlete obese women****Mohammad Karimi^{1*}, Fatemeh Safapour²**

1. Assistant Professor of Sport Physiology, Faculty of Science, Qom University of Technology, Qom, Iran.

2. MSc in Exercise Physiology, Faculty of Sciences, Qom University of Technology, Qom, Iran.

Background and Aim: Serotonin and dopamine are the effective monoamine neurotransmitters in controlling emotions and appetite. The purpose of this study was to investigate the effect of 8 weeks of selected yoga exercises on serum levels of serotonin and dopamine in non-athlete obese women. **Materials and Methods:** In this quasi-experimental research, 20 non-athlete obese women with body mass index equal or greater than 30 kg/m^2 and age range 25-35 years old volunteered to participate in the study. The subjects were divided randomly into two equal groups including control (regular life) and experimental (yoga exercises) groups. The experimental group did 8 weeks selected yoga exercises, 3 sessions per week and each session lasted 60-75 minutes. Before and after intervention, blood samples were collected from cubital vein at 12 h. fasting state. Serum levels of serotonin and dopamine were determined using by ELISA method. Data were analyzed using the paired t-test and ANCOVA at the significant level of $p<0.05$. **Results:** Eight weeks selected yoga exercises lead to significant increases in serum levels of serotonin ($p=0.02$) and dopamine ($p=0.0001$) in experimental group while they did not change significantly in the control group. **Conclusion:** It seems that yoga exercises may have positive effects on some neurotransmitters affecting appetite and food intake behaviors in obese women.

Keywords: Yoga, Serotonin, Dopamine, Non-athlete obese women.**Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, vol. 6, no. 11, Spring & Summer 2018****Received: Jul 18, 2016****Accepted: Oct 18, 2016**

*Corresponding Author, Address: Faculty of Sciences, Qom University of Technology, Qom, Iran;
Email: karimi.m@qut.ac.ir

DOI: 10.22077/jpsbs.2018.847