

تأثیر هشت هفته تمرینات هوازی بر سطوح پلاسمایی سروتونین و میزان افسردگی در مردان معتاد به مت‌آمفتامین در دوره باز توانی

حمید اراضی^{۱*}، سیده شیوا دادوند^۲^۱ دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران^۲ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۹۵/۲/۱۲؛ تاریخ پذیرش: ۹۵/۴/۱۶

چکیده

زمینه و هدف: فعالیت بدنی بر کاهش میزان بروز بیماری‌های جسمی و اختلالات روان‌شناختی از قبیل افسردگی نیز مؤثر است. این پژوهش باهدف بررسی تأثیر هشت هفته تمرینات هوازی بر سطوح پلاسمایی سروتونین و میزان افسردگی در مردان معتاد به مت‌آمفتامین در دوره باز توانی صورت گرفت.

مواد و روش‌ها: تعداد ۲۰ نفر از مردان معتاد به مت‌آمفتامین مراجعه‌کننده به موسسه ترک اعتیاد که مبتلابه افسردگی متوسط بودند به صورت نمونه در دسترس و هدفمند انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین هوازی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. گروه فعال تمرین هوازی به مدت ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته (هر جلسه به مدت ۴۵ دقیقه شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۲ وهله فعالیت ۱۵ دقیقه‌ای دویدن با شدت ۷۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب و فواصل استراحتی ۳-۴ دقیقه بین وهله‌ها و ۵ دقیقه سرد کردن) را انجام دادند، درحالی‌که گروه کنترل در هیچ‌گونه برنامه ورزشی شرکت نکردند. برای سنجش سطوح خونی سروتونین، در ۲ مرحله، قبل و بعد از دوره تمرینات ورزشی ۵۰۰ خون از ورید بازویی آزمودنی‌ها اخذ گردید.

یافته‌ها: هشت هفته تمرینات هوازی باعث افزایش معنی‌داری در سطوح خونی سروتونین در گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل شد ($P < 0/05$) و میزان افسردگی به‌طور معنی‌داری کاهش یافت ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: تمرینات هوازی می‌تواند بر سطوح خونی سروتونین مردان معتاد به مت‌آمفتامین تأثیر داشته باشد و موجب افزایش غلظت سروتونین پلازما و کاهش قابل‌ملاحظه افسردگی شود.

کلمات کلیدی: تمرینات هوازی، سروتونین، افسردگی، اعتیاد، مت‌آمفتامین.

* نویسنده مسئول:

گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران

۰۹۱۱-۱۳۹۹۲۰۷
E-mail: hamidarazi@yahoo.com

مقدمه

افسردگی یکی از چهار بیماری عمده در دنیا و شایع‌ترین علت ناتوانی ناشی از بیماری‌ها است^۱. افسردگی یک حالت خلقی گاه مداوم و گاه ناپایدار است که جنبه‌های مختلفی از زندگی فرد را می‌تواند در برگیرد و در آن‌ها تداخل نماید. تغییر خلق یعنی اندوه شدید تا خفیف، غمگینی و تحریک‌پذیری افراد را تحت تأثیر قرار می‌دهد^۲. در حال حاضر میزان ابتلا به افسردگی و اضطراب در مصرف‌کنندگان مواد مخدر زیاد است؛ به طوری که حدود ۴۰ درصد از افرادی که اقدام به خودکشی کرده‌اند، سابقه سوء مصرف مواد را داشته‌اند. همچنین، درصد بالایی از مرگ‌ومیر معتادین مربوط به اختلال در عملکرد نورویولوژیکی است، بنابراین بین علائم پاتولوژیک افسردگی و اضطراب تفاوت وجود دارد و این دو باید به صورت جداگانه بررسی شوند^۳. مت‌آفتماین داروهایی با اعتیادآوری بالا هستند^۴ به نحوی که تداوم مصرف و اثرات مخرب‌ها آن در طی زمان، منجر به ناهنجاری‌های رفتاری، روان‌شناختی، اجتماعی و فیزیولوژیکی می‌گردد^۵. افزایش آفتماین‌ها، به مفهوم مونوآمین‌های مرکزی است^۶ که این انتقال‌دهنده‌ها در مناطق مغز میانی و ساقه مغز نقش مهمی را در یادگیری، کارکردهای شناختی، حل مسئله، بازخوردهای مبتنی بر پاداش ایفا می‌کنند^۷. قطع مصرف افتماین، موجب پدید آیی نشانه‌های افسردگی و اضطراب می‌شود^۸ و این حالات منفی در طول قطع مصرف، عامل اساسی در به وجود آمدن ولع مصرف، عود و تداوم مصرف در انسان‌ها است^۹. سوء مصرف مزمن مت‌آفتماین، در مصرف‌کنندگان تراکم حمل و نقل دوپامین در جسم مخطط و به میزان کمتر در قشر فرونتال را کاهش می‌دهد و تخلیه پایانه‌های دوپامینی در اجسام مخطط مغز را به دنبال دارد^{۱۰}. به‌طور مشابه، تعداد حمل و نقل سروتونین در سراسر مناطق مختلف مغز کاهش پیدا می‌کند. قطع مصرف مت‌آفتماین افسردگی، اضطراب، خستگی، سوءظن، پرخاشگری و اشتیاق شدید برای مصرف مجدد آن ماده می‌شود^{۱۱}. مشکلات روانی و شخصیتی می‌تواند علت و معلول اعتیاد باشد و در بیشتر مطالعات که انجام شده، ابتلای هم‌زمان سوء مصرف مواد و اختلالات روانی گزارش شده است. بسیاری از تحقیقات شدت بیشتر سوء مصرف مواد و پیش‌آگهی درمان بدتر را در ابتلای

هم‌زمان سوء مصرف مواد و سایر اختلالات روانی گزارش کرده‌اند و نادیده گرفتن اختلالات روانی پیش و پس از ترک یکی از عواملی می‌باشد که به شکست درمان و برگشت مجدد مواد مخدر منجر می‌شود^{۱۲}.

سوء مصرف مواد و ترک آن سبب بروز علائم اضطراب و افسردگی در مصرف‌کنندگان می‌گردد^{۱۳}. تحقیقات دیگر نیز نشان داده‌اند که میزان نوروترانسمیترهای گلوتامات، استیل‌کولین، سروتونین، گاما آمینوبوتیریک اسید، نورآدرنالین و دوپامین در هنگام ورزش تغییر می‌کند^{۱۴}. افسردگی با سطوح پایین پیام‌رسان‌های عصبی سروتونین و نوراپی نفرین در ارتباط است و ورزش با تحریک سیستم عصبی خودمختار سمپاتیک غلظت این پیام‌رسان‌های عصبی را بالا می‌برد^{۱۵}. سروتونین از میان آسیب‌های روانی عمدتاً با افسردگی رابطه دارد. این ارتباط در فرضیه ایجاد اختلالات خلقی بر اثر آمین‌های زیستی مطرح شده است. این فرضیه به بیان ساده عبارت است از اینکه افسردگی با کمبود مفرط سروتونین و شیدایی با زیادی سروتونین رابطه دارد^{۱۶}. دلایل تأثیر تمرینات هوازی بر کاهش افسردگی را باید در ارتباط با سطح برخی از نوروترانسمیترها مانند سروتونین، اپی نفرین و دوپامین در مغز جستجو کرد. این تمرینات به دلیل تحرک سیستم عصبی سمپاتیک سبب افزایش تراکم این نوروترانسمیترها می‌شوند^{۱۷}. تمرینات هوازی باعث تحریک ترشح و افزایش اندورفین می‌شوند که موجب احساس راحتی تحمل فشار تمرین و ایجاد حالت شادی و سرخوشی می‌شود. همچنین تمرینات هوازی توجه فرد را از موارد منفی به موارد مثبت و آرامش‌دهنده جلب می‌کند^{۱۸}. اودل و همکاران در تحقیقی در سال ۲۰۱۲ تأثیر ورزش را بر روی بهبود آسیب‌های پایانه‌های دوپامینرژیک و سروتونرژیک در موش‌های معتاد به مت‌آفتماین مورد بررسی قرار دادند و در گزارش خود چنین بیان کردند که تکرار مصرف دوز متوسط مت‌آفتماین موجب کاهش پایانه‌های دوپامینرژیک و سروتونرژیک و همچنین گیرنده‌ها و آنزیم‌های آن‌ها می‌شود. ولی به دنبال ترک مواد در موش‌ها و انجام ۷ روز تمرین ورزشی در موش‌ها تغییرات معنی‌داری در دو میزان سروتونین و دوپامین و گیرنده‌های آن‌ها در مناطقی از مغز شد. اودل در تحقیق خود پیشنهاد می‌کند که ورزش داوطلبانه می‌-

دقیقه‌ای دویدن با شدت ۷۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب و فواصل استراحتی ۴-۳ دقیقه بین وهله‌ها و ۵ دقیقه سرد کردن) تمرینات موردنظر را انجام دادند، درحالی‌که گروه کنترل در هیچ‌گونه برنامه ورزشی شرکت نکردند. لازم به ذکر است که کلیه افراد شرکت‌کننده در تحقیق دارای معیارهای لازم جهت شرکت در این تحقیق بودند. این معیارها عبارت بودند از: دارای اعتیاد قبلی به مت‌آفتامین، دوره ترک اعتیاد بین ۳ تا ۵ ماه، استفاده از دوز و نوع داروهای تقریباً مشابه، عدم ابتلا به بیماری‌های عفونی و واگیر، بیماری‌های قلبی-عروقی، مفصلی و روانی، عدم مصرف مواد مخدر و سیگار، نداشتن فعالیت ورزشی حداقل در یک ماه گذشته. چهار روز قبل از پیش‌آزمون، آزمودنی‌ها از برنامه غذایی یکسانی به (منظور کنترل تغذیه دو گروه) پیروی کردند و مقرر شد از فعالیت‌های بدنی شدید اجتناب ورزند و در حالت ناشتا در آزمایشگاه برای خون‌گیری حضور یابند. دما، رطوبت و ساعت آزمایش ثبت شد تا در مرحله پس‌آزمون، این شرایط حفظ شود. گروه کنترل جریان عادی زندگی خود را دنبال کردند، هیچ‌گونه فعالیت ورزشی طی ۸ هفته اجرای تحقیق نداشتند. گروه آزمایش نیز به فعالیت ورزشی بر اساس برنامه تمرینی تدوین‌شده ادامه دادند.

ابزار اندازه‌گیری

اطلاعات اولیه در مورد افسردگی با استفاده از پرسشنامه خودسنجی بک به دست آمد. پرسشنامه افسردگی بک فرم BDI-II نیز یکی از متداول‌ترین مقیاس‌های اندازه‌گیری افسردگی است. این پرسشنامه دارای یک مقیاس ۲۱ ماده‌ای است و هر ماده شامل ۴ گزینه است. گزینه ۱ صفر نمره، گزینه ۲ یک نمره، گزینه ۳ دو نمره، گزینه ۴ سه نمره دارد. جمع نمرات از ۱۰-۵ طبیعی، ۱۶-۱۱ کمی افسرده، ۲۰-۱۷ نیازمند به مشورت، ۳۰-۲۱ به سمت افسرده، ۴۰-۳۱ افسردگی شدید است. پایایی و روایی آزمون افسردگی بک در موارد متعددی گزارش شده است^{۲۰}. این پرسشنامه در جمعیت ایرانی از اعتبار مناسبی برخوردار است و می‌توان به نمره‌های حاصل از آن برای تجزیه و تحلیل آماری و روان‌سنجی اعتماد کرد^{۲۱} ($\alpha = 0.93$, $r = 0.873$). به منظور تعیین سطوح خونی سروتونین پلاسما در ۲ مرحله، قبل و بعد از دوره تمرینات ورزشی پس از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه و در حالت استراحت در ساعت

تواند به علت افزایش دوپامین و سروتونین در بهبود آسیب‌های حاصل از مصرف مواد به‌عنوان یک درمان کمکی غیر دارویی مورد استفاده قرار گیرد^{۱۹}. ورزش باعث کاهش آسیب پایانه‌های مونوآمینوژنریک دوپامین و سروتونین و افزایش سطح آن‌ها در خون می‌شود. این همبستگی گویای این مطلب است که ورزش می‌تواند فواید رفتاری و فیزیولوژیکی بسیاری در بهبود افراد معتاد داشته باشد^{۱۹}.

از مجموعه مطالب فوق‌الذکر این‌گونه استنباط می‌شود که فعالیت بدنی تأثیرات چشمگیری بر خلق‌وخو داشته و احتمالاً سبب تغییرات مثبت بالینی در افسردگی می‌شود. ورزش می‌تواند نوروترانسمیترهای مغز را تحت تأثیر قرار داده و همچنین عمر نوروها را از طریق تحریک فاکتورهای نوروتروفیک افزایش دهد. این مکانیسم نشان می‌دهد که حرکت یک داروی ضدافسردگی معتبر است. در این راستا، از میان انواع فعالیت‌ها و تمرینات ورزشی، تمرین هوازی با توجه به سادگی و سهولت اجرا و آثار قابل توجه در ابعاد متعدد سلامتی بیشتر استقبال قرار گرفته است. اما اینکه در بیماران خاص به‌ویژه افراد معتادی که مبتلا به افیون مخربی همچون مت‌آفتامین بوده‌اند، چقدر اثرگذار می‌تواند باشد، به سبب اندک بودن پژوهش‌ها و دشواری دسترسی به آن‌ها در هاله ابهام باقی مانده است. لذا، هدف از این پژوهش، بررسی تأثیر هشت هفته تمرینات هوازی بر سطوح پلاسمایی سروتونین و میزان افسردگی در مردان معتاد به مت‌آفتامین در دوره باز توانی بود.

مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر از نوع تحقیقات نیمه تجربی است. تعداد ۲۰ نفر از مردان معتاد به مت‌آفتامین مراجعه‌کننده به موسسه ترک اعتیاد ترنم احیای نو واقع در شهرستان رشت که بر اساس پرسش‌نامه بک مبتلا به افسردگی متوسط تا شدید بودند با نظر روان‌پزشک به صورت هدف‌دار و نمونه در دسترس انتخاب شدند. پس از ارائه توضیحات لازم، آزمودنی‌ها برگه رضایت‌نامه کتبی برای شرکت در پژوهش را کامل کردند و به صورت تصادفی به دو گروه دارای تمرینات هوازی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. گروه تمرین هوازی به مدت ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه (هر جلسه به مدت ۴۵ دقیقه شامل ۱۵ دقیقه گرم کردن، ۲ وهله فعالیت ۱۵

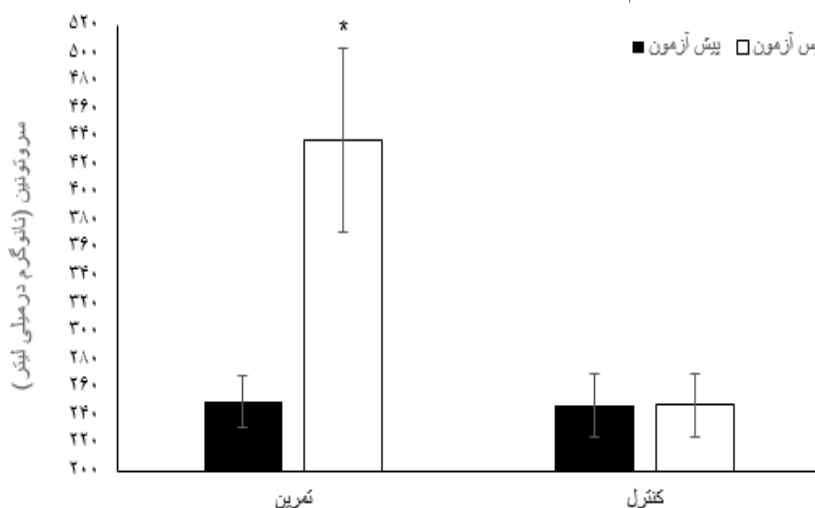
فعالیت‌های سرد کردن با استفاده از حرکات کششی و انعطاف‌پذیری و همچنین ریلکسیشن به مدت ۵ دقیقه انجام شد.

روش آماری

در این مطالعه به منظور بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کالموگراف-اسمیرنوف استفاده شد. همچنین، برای مقایسه تغییرات درون‌گروهی بین نتایج پیش‌آزمون و پس‌آزمون از آزمون t همبسته و برای مقایسه‌های بین‌گروه از آزمون t مستقل استفاده گردید. عملیات آماری این پژوهش با استفاده از نرم‌افزار SPSS انجام شد. سطح معنی‌داری در تمام مراحل $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

بر اساس یافته‌های پژوهش همان‌گونه که در نمودار (۱) مشاهده می‌شود، مقایسه میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون سروتونین پلاسمای گروه تمرین نشان می‌دهد که مقدار سروتونین پلاسمای نسبت به پیش‌آزمون افزایش داشته، که این افزایش معنی‌دار بوده است ($P < 0/05$). در مورد گروه کنترل نیز افزایشی در مقدار سروتونین پلاسمای مشاهده می‌گردد که این افزایش نیز معنی‌دار نیست ($P > 0/05$).



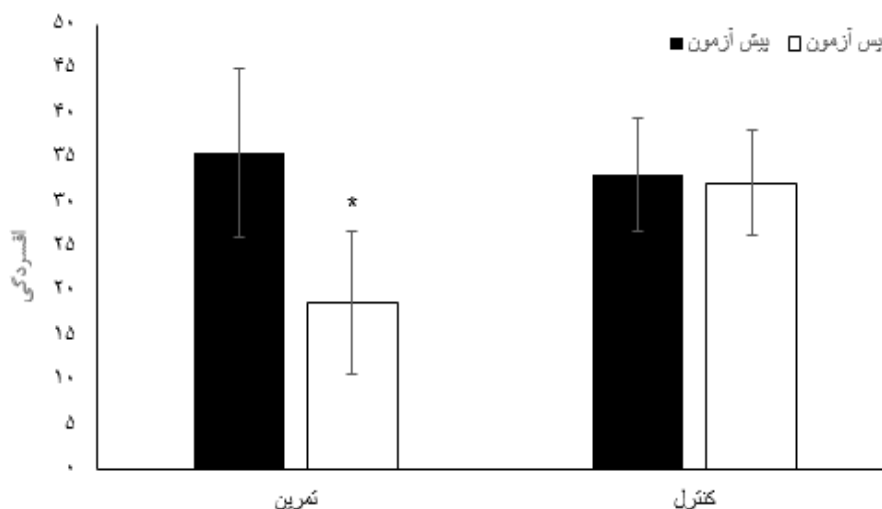
نمودار ۱: مقایسه میانگین پیش‌آزمون و پس‌آزمون سروتونین پلاسمای گروه‌های تمرین و کنترل

* نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل، ($p < 0/05$).

۱۰ صبح با حضور متخصص به میزان ۵ سی‌سی خون در وضعیت نشسته از ورید بازویی آزمودنی‌ها گرفته شد و پس از دوره تمرین مذکور این خون‌گیری تکرار گردید. خون اخذشده در لوله‌های استریل خشک ریخته و به آزمایشگاه فرستاده شد و توسط دستگاه سانتی‌فیوژ با دور ۳۰۰۰ به مدت ۱۵ دقیقه سانتی‌فیوژ شد (از ماده EDTA به‌عنوان ضد انعقاد استفاده شد). پس‌از آن برای اندازه‌گیری متغیرها، سرم از پلازما جدا گردید و در دمای -70°C درجه سانتی‌گراد فریز شد. به‌منظور تعیین سروتونین پلازما از روش الیزا و کیت LDN (ساخت کشور آلمان با ضریب تغییرات درون‌سنجی ۹/۷ و برون‌سنجی ۱۰/۴ و دستگاه STAT FAX (ساخت آمریکا) استفاده شد. همچنین، میزان افسردگی آزمودنی‌ها هم‌زمان با خون‌گیری (پس‌آزمون) از طریق پرسشنامه افسردگی بک تعیین شد.

پروتکل تمرین هوازی

برنامه تمرینی شامل ۸ هفته تمرینات هوازی بود که در هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه به مدت حدود ۴۵ دقیقه اجرا شد. در هر جلسه آزمودنی‌ها پس از ۱۰ دقیقه گرم کردن (مراحل دویدن نرم، انجام حرکات کششی و انعطاف‌پذیری در اندام‌های بالاتنه و پایین‌تنه)، تمرین هوازی به مدت ۳۰ دقیقه، شامل ۲ وهله ۱۵ دقیقه-ای فعالیت دویدن با شدت ۷۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب با فواصل استراحتی ۳-۴ دقیقه بین وهله‌ها انجام دادند. در پایان،



نمودار ۲: مقایسه میانگین پیش آزمون و پس آزمون افسردگی گروه‌های تمرین و کنترل * نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل، ($p < 0.05$).

باز جذب سروتونین و افزایش آن در فضای خارج سلولی می‌شوند. تحقیقات مختلفی نشان داده‌اند که دست‌کاری سیستم سروتونین مغزی باعث بروز رفتارهای مختلف مثل داروهای محرک روانی می‌شود. سروتونین دارای ۱۴ نوع گیرنده است و اثرات خود از طریق این گیرنده‌ها اعمال می‌کند و از میان گیرنده 5-HT_{1B} مسیر نهایی و رهایی سروتونین را مشخص می‌کند. از میان دیگر گیرنده‌های سیستم دوپامینرژیک و گلوتامینرژیک و گاما آمینوبوتیریک اسید که تنظیم‌کننده آزادسازی نوروترانسمیترها هستند، گیرنده‌هایی در 5-HT_{1B} سیستم مزوکورتیکولیمبیک بسیار قوی عمل می‌کنند که به نظر می‌رسد باعث تحریکات روانی می‌شوند^{۲۲}. اگرچه در اثر مصرف مواد مناطق مشخصی در مغز دچار اختلال و آسیب می‌شوند، ولی به‌طور معمول اختلال و آسیب دوپامینرژیک و سروتونرژیک باهم به وجود می‌آیند^{۲۳} و این موضوع، باعث کاهش انتقال‌دهنده‌های سروتونین و دوپامین می‌شوند، اودل و همکاران (۲۰۱۲) گزارش کردند ورزش به‌طور اختصاصی روی سطوح مشخصی از انتقال‌دهنده‌های سروتونین و دوپامین تأثیرگذار است^{۱۹}. بهبود آسیب‌های ناشی از مصرف مواد مخدر از طریق ورزش به علت افزایش آنتی‌اکسیدان‌ها می‌تواند اثر درمانی داشته باشد. به این دلیل که مصرف مواد مخدر مانند آمفتامین‌ها منجر به

با توجه به داده‌های ارائه‌شده در نمودار (۲)، بررسی میانگین پیش آزمون و پس آزمون افسردگی گروه تمرین نشان می‌دهد که میزان افسردگی نسبت به پیش آزمون، کاهش داشته که این افزایش معنی‌دار بوده است ($P < 0.05$). در مورد گروه کنترل نیز کاهشی در میزان افسردگی آزمودنی‌ها مشاهده می‌گردد اما کاهش معنی‌دار نیست ($P > 0.05$). بنابراین می‌توان گفت فعال بودن و انجام منظم تمرینات هوازی در افزایش سروتونین و کاهش افسردگی آزمودنی‌های گروه تجربی پژوهش تأثیر معنی‌داری داشته است.

بحث

هدف از این تحقیق تعیین اثر هشت هفته تمرینات هوازی بر سطوح پلاسمایی سروتونین و میزان افسردگی در مردان معتاد به مت‌آمفتامین در دوره باز توانی بود. یافته‌های تحقیق نشان می‌دهد که هشت هفته تمرینات هوازی می‌تواند باعث افزایش معنی‌داری در سطوح خونی سروتونین و کاهش معنی‌دار افسردگی در گروه تمرین نسبت به مردان کنترل معتاد به مت‌آمفتامین در دوره ترک اعتیاد شود.

در حقیقت محرک‌های روانی نه تنها باعث مهار انتقال‌دهنده‌های دوپامین و افزایش میزان رهایی دوپامین می‌شوند؛ بلکه باعث مهار

تمرین جمع‌آوری گردید و مورد بررسی قرار گرفت. پس از ۳۰ دقیقه میزان تریپتوفان پلاسما و سروتونین آزاد خون نسبت به بلافاصله پس از تمرین کاهش یافتند، اما به‌طور قابل توجهی بالاتر از حالت استراحت بودند. نتایج پژوهش نشان داد که تمرینات هوازی باعث افزایش میزان سروتونین می‌شود^{۲۸}. اوها و همکاران (۲۰۰۵) تأثیر فعالیت ورزشی ماراتون را بر خستگی و میزان سروتونین بررسی کردند. خون‌گیری قبل از دویدن و در پایان مسابقه انجام شد و نتایج حاکی از تغییر نکردن سطوح سرمی سروتونین بود^{۲۹}. نتایج تحقیقات میشل و همکاران نشان داد که ورزش قادر است کاهش تولید کاتکولامین‌ها (دوپامین، سروتونین و نوراپی‌نفرین) را که به علت سوء‌مصرف داروها ایجاد شده است، جبران نماید و به‌عنوان یک تسریع‌کننده در پیشبرد رشد عصب‌شناختی عمل کند. پس این امکان وجود دارد که ورزش به‌عنوان عامل کمک‌کننده در درمان اعتیاد و بهبود وضعیت افراد معتاد استفاده شود^{۳۰}. بر اساس تحقیق گالوی و همکاران (۱۹۹۰) که میزان سروتونین را با استفاده از دو روش تمرینی شامل تمرین در آب و تمرین بر روی تریدمیل بررسی کردند، شدت تمرین معادل ۴۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود، در هیچ‌کدام از روش‌ها افزایش معنی‌داری در میزان سروتونین پس از تمرین مشاهده نشد، که با تحقیق حاضر همخوانی ندارد و علتی که این محققان ارائه کردند به دلیل پایین بودن شدت تمرین بوده است که میزان سروتونین افزایش معنی‌دار پیدا نکرده است^{۳۱}. بر اساس نتایج به‌دست‌آمده، میزان افسردگی در گروه تمرین به‌طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل کاهش یافت.

نتایج تحقیقات مک‌کنن و هولمز (۱۹۸۴) و دان و همکاران (۲۰۰۲) فعالیت دویدن متناوب را در درمان افسردگی مؤثر دانستند^{۳۲،۳۳} که با نتایج پژوهش حاضر همخوانی دارد. معمولاً میزان افسردگی دانشجویان ورزشکار به‌طور معنی‌داری از دانشجویان غیر ورزشکار کمتر است^{۳۴} و ورزش باعث کاهش فشارهای عصبی و افسردگی در محیط کار می‌شود^{۳۵}. برخی محققان دیگر به این نتیجه رسیدند که تمرینات بدنی در افزایش سطوح ترشح (سروتونین) به‌عنوان هورمون مؤثر در اصلاح خلق‌وخو تأثیر به‌سزایی دارند^{۳۶}. بنابراین، به نظر می‌رسد ورزش کمک می‌کند اندورفین و سروتونین بیشتری به بدن برسد و برای مدت طولانی در طول تمرین حفظ شود^{۳۷}.

افزایش واکنش بین اکسیژن و نیتروژن و آسیب به پایانه‌های مونوآمینوئریک می‌شوند^{۳۴}. تمرین‌های هوازی سبب القای افزایش فاکتور رشد اندوتلیال داخل می‌گردد و احتمال دارد که کمک به آسیب‌های ناشی از راه تحریک آنژیوژنز و اثر مستقیم بر عامل رشد نروتروفیک انجام شود که باعث بازسازی و ترمیم مونوآمینوئریک آسیب‌دیده دوپامین و سروتونین می‌گردد^{۱۹}. از طرفی ورزش‌های طولانی‌مدت باعث افزایش فعالیت آنزیم‌ها یا آنتی‌اکسیدانی اندورنی می‌شوند^{۳۵}. در تمرینات هوازی طولانی‌مدت، تریپتوفان آزاد در پلاسما افزایش پیدا می‌کند، وارد سلول‌های مغزی می‌گردد و موجب سنتز سروتونین و توزیع آن در گردش خون می‌شود^{۱۹،۳۶}. فونتز و همکاران (۲۰۱۱) باهدف واکاوی تأثیر ورزش در سازوکار اعتیاد به آفتمین در موش‌های صحرایی پژوهشی بر موش‌های صحرایی نر بالغ انجام دادند. موش‌ها به‌صورت تصادفی در دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. ورزشی که گروه تجربی انجام می‌دادند شامل ۸ هفته برنامه تردمیل با افزایش شدت بود. همچنین، برای هر دو گروه ۲ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن آفتمین و محلول نمک استفاده شد. نتایج پژوهش نشان داد که ورزش منظم با سوء‌مصرف دارو همپوشانی دارد، به همین دلیل، تأثیر ورزش بر سیستم دوپامینوئریک و تغییرات دوپامین مشاهده می‌شود^{۳۷}.

یافته‌های پژوهش حاضر نشان می‌دهد که تمرینات ورزشی از نوع هوازی در گروه تمرین نسبت به مردان کنترل معتاد به مت‌آفتمین در دوره ترک اعتیاد به‌طور معنی‌داری سروتونین را افزایش می‌دهد. لانگفورت و همکاران (۲۰۰۶) و آلبرگینا و همکاران (۲۰۱۰) افزایش میزان سروتونین را در اثر تمرین‌های هوازی گزارش کردند^{۲۶،۲۸} که با نتایج تحقیق همسو است. لانگفورت و همکاران (۲۰۰۶) باهدف بررسی اثر یک دوره تمرین استقامتی بر تریپتوفان و سروتونین و متابولیک اصلی اسید آن در نقاط مختلف مغز موش در پس از آخرین جلسه تمرین استقامتی و ۴۸ ساعت پس‌از آن پژوهشی بر روی موش‌های ماده انجام دادند. تمرینات استقامتی به مدت ۶ هفته برای موش‌ها اجرا شد. درنهایت، نتایج پژوهش افزایش میزان سروتونین را در اثر تمرینات هوازی نشان داد^{۲۶}. آلبرگینا و همکاران (۲۰۱۰) باهدف بررسی تأثیر ورزش بر تریپتوفان پلاسما و سروتونین آزاد خون پژوهشی بر ۶ اسب سالم انجام دادند. نمونه خون بلافاصله و ۳۰ دقیقه پس از

عصب‌شناختی یکپارچه تأثیر می‌گذارند که از عمل نوروترانسmitterها فراتر می‌رود. این موضوع منجر به بازشناسی این مطلب شده است که شاید فاکتور نوروتروفیک از مغز، نقشی کلیدی در افسردگی و مکانیسم مشترک تأثیر ورزش و داروی ضدافسردگی دارد. فاکتور نوروتروفیک از مغز عضوی از خانواده نوروتروفین‌هاست که پروتئین‌هایی ترشح می‌کنند که به نورون‌ها برای رشد نمو و زنده ماندن سیگنال می‌دهند. در نمونه‌های حیوانی، فاکتور نوروتروفیک از مغز تولید نورون را افزایش داده و از آسیب به نورون‌های موجود محافظت می‌کند. مشاهده شده است که فعالیت بدنی باعث تحریک فاکتور نوروتروفیک از مغز می‌شود که این اثر از طریق افزایش انتقال عصبی ناشی از حرکت ایجاد می‌شود. باوجوداین، فعالیت بدنی اثر کلی تری بر مغز دارد، و نه تنها سروتونین و اپی‌نفرین بلکه گابا، استیل‌کولین و دوپامین را نیز تعدیل می‌کند. این تأثیر می‌تواند دلیل پاسخ درمانی سریع‌تر و فقدان عوارض جانبی فعالیت بدنی در مقایسه با درمان دارویی را تبیین کند.^{۴۱}

نتیجه‌گیری

به‌طورکلی یافته‌های این تحقیق نشان داد تمرینات هوازی همسو با درمان‌های دارویی می‌تواند آثار مطلوبی برافزایش سطوح خونی سروتونین و کاهش افسردگی مردان معتاد به مت‌آمفتامین در دوره باز توانی داشته باشد و باعث بهبود و ارتقاء سلامتی آنان شود. بنابراین تجویز تمرینات ورزشی به‌ویژه از نوع هوازی، به دلیل اثرگذاری آن بر افسردگی، فقدان عوارض جانبی و تأثیر آن بر ارگان‌های دیگر، می‌تواند به‌عنوان یک راهکار سازنده در جهت بهبود سلامت روان و پیشگیری از افسردگی افراد معتاد به‌خصوص در دوره ترک اعتیاد در جامعه به کار گرفته شود.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله نویسندگان مراتب سپاسگزاری خود را از مجموعه عوامل و دست‌اندرکاران مؤسسه ترک اعتیاد ترنم احیای نو که موجبات اجرای این پژوهش را فراهم آوردند، اعلام می‌دارند.

نتایج این تحقیق با یافته‌های دی (۱۹۹۴) همسو می‌باشد. آنان نشان دادند ورزش‌های طولانی موجب بهبود سروتونین و گیرنده‌های آن و همچنین کاهش سطح افسردگی می‌شود.^{۳۸} دان و همکاران (۲۰۰۲) بیان کردند ورزش به بهبود مونوآمین‌ها از جمله سروتونین و دوپامین می‌انجامد. ازدیاد این مواد ناقل شیمیایی موجب انتقال بهتر پیام‌های عصبی و بهبود خلق‌وخو می‌شود.^{۳۳} صادقی و همکاران (۲۰۱۳) تأثیر هشت هفته تمرینات هوازی بر افسردگی، فراوانی افکار خود آیند منفی و باور به آن‌ها و نگرش‌های ناکارآمد را بررسی کردند. پژوهش به روش تجربی روی ۳۶ نفر از دانشجویان مقاطع کاردانی و کارشناسی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه انجام شد. نمونه‌ها به‌طور تصادفی در دو گروه مساوی تمرینات هوازی و کنترل قرار گرفتند. آزمودنی‌ها پرسش‌نامه‌های افسردگی بک- نسخه دوم، نگرش‌های ناکارآمد و افکار خود آیند را قبل از شروع مداخله و ۸ هفته بعد از شروع مداخله تکمیل کردند. میانگین نمرات آزمودنی‌ها در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون در متغیرهای افسردگی، فراوانی افکار خود آیند منفی و اعتقاد به آن‌ها کاهش معنی‌داری را نشان داد. اما گروه تمرینات هوازی در مقایسه با گروه کنترل فقط در متغیر افسردگی تفاوت معنی‌داری را نشان داد. نتایج پژوهش نشان داد که هشت هفته تمرینات هوازی در کاهش افسردگی مؤثر خواهد بود.^{۴۰} تأثیر فعالیت بدنی بر سطح سروتونین، به‌سرعت اتفاق می‌افتد. سروتونین مولکول سیگنال‌دهنده مغزی مهمی برای افسردگی است که نه تنها خلق‌وخو را بهبود می‌دهد بلکه سبب افزایش تندرستی نورونی به‌وسیله افزایش میزان بقاء و زنده ماندن عصب، بهبود پلاستیته سیناپسی و تحریک ترمیم عصبی می‌شود. هرچند فعالیت بدنی حتی بیشتر به‌صورت یکپارچه بر انتقال عصبی عمل می‌کند. تحرک علاوه بر تأثیر بر سروتونین، باعث افزایش انتقال عصبی گابا، استیل‌کولین و دوپامین می‌شود. تأثیر یکپارچه این انتقال عصبی، کلید اثر ضدافسردگی فعالیت بدنی است. فرضیه نوروتروفیک افسردگی، در مدت‌زمان کمی حمایت گسترده‌ای را کسب کرده است. تحقیق نشان داده است که کاهش نوروزن، احتمال افسردگی را افزایش می‌دهد. همچنین اکنون، چنین به نظر می‌رسد که داروهای ضدافسردگی از طریق مکانیسم‌های

منابع

- Ieldarabadi E, Firozkouhi M, Navidian A. Prevalence of depression among medical students in academic year 2001-2 Zabol. *Journal of Shahrekord University of Medical Sciences*. 2004;2:15-21. [In Persian].
- Baghiani Moghaddam MH, Ehrampoush MH, Rahimi B, Aminian AH, Aram M. Prevalence of depression among successful and unsuccessful students of Public Health and Nursing-Midwifery schools of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences in 2008, *The Journal of Medical Education & Development Center* 2011;6(1): 17-24. [In Persian].
- Renoir T, Pang TY, Lanfumey L. Drug withdrawal-induced depression: serotonergic and plasticity changes in animal models. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2012 Jan 31;36(1):696-726.
- Parsegian A, Glen WB, Lavin A, See RE. Methamphetamine self-administration produces attentional set-shifting deficits and alters prefrontal cortical neurophysiology in rats. *Biological psychiatry*. 2011 Feb 1;69(3):253-9.
- Pates R, Riley D, editors. *Interventions for Amphetamine Misuse*. John Wiley & Sons; 2009 Jun 24.
- Bamford NS, Zhang H, Joyce JA, Scarlis CA, Hanan W, Wu NP, André VM, Cohen R, Cepeda C, Levine MS, Harleton E. Repeated exposure to methamphetamine causes long-lasting presynaptic corticostriatal depression that is renormalized with drug readministration. *Neuron*. 2008 Apr 10;58(1):89-103.
- Shohamy D, Myers CE, Kalanithi J, Gluck MA. Basal ganglia and dopamine contributions to probabilistic category learning. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2008;32(2):219-36.
- Vuong SM, Oliver HA, Scholl JL, Oliver KM, Forster GL. Increased anxiety-like behavior of rats during amphetamine withdrawal is reversed by CRF2 receptor antagonism. *Behavioural brain research*. 2010;208(1):278-81.
- Pelloux Y, Costentin J, Duterte-Boucher D. Anxiety increases the place conditioning induced by cocaine in rats. *Behavioural brain research*. 2009;197(2):311-6.
- McCann UD, Kuwabara H, Kumar A, Palermo M, Abbey R, Brasic J, Ye W, Alexander M, Dannals RF, Wong DF, Ricaurte GA. Persistent cognitive and dopamine transporter deficits in abstinent methamphetamine users. *Synapse*. 2008;62(2):91-100.
- Sekine Y, Ouchi Y, Takei N, Yoshikawa E, Nakamura K, Futatsubashi M, Okada H, Minabe Y, Suzuki K, Iwata Y, Tsuchiya KJ. Brain serotonin transporter density and aggression in abstinent methamphetamine abusers. *Archives of general psychiatry*. 2006 Jan 1;63(1):90-100.
- Dinas PC, Koutedakis Y, Flouris AD. Effects of exercise and physical activity on depression. *Irish journal of medical science*. 2011;180(2):319-25.
- Pérez-Moreno F, Cámara-Sánchez M, Tremblay JF, Riera-Rubio VJ, Gil-Paisan L, Lucia A. Benefits of exercise training in Spanish prison inmates. *International journal of sports medicine*. 2007;28(12):1046-52.
- Giannuzzi P, Temporelli PL, Corrà U, Tavazzi L, Elvd-Chf Study Group. Antiremodeling effect of long-term exercise training in patients with stable chronic heart failure results of the exercise in left ventricular dysfunction and chronic heart failure (ELVD-CHF) trial. *Circulation*. 2003;108(5):554-9.
- Sweep CF, Wiegant VM, De Vry J, Van Ree JM. β -Endorphin in brain limbic structures as neurochemical correlate of psychic dependence on drugs. *Life sciences*. 1989 Dec 31;44(16):1133-40.
- Sadock BJ, Sadock VA, Levin ZE, editors. *Kaplan and Sadock's study guide and self-examination review in psychiatry*. Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
- Mattson MP, Duan W, Wan R, Guo Z. Prophylactic activation of neuroprotective stress response pathways by dietary and behavioral manipulations. *NeuroRx*. 2004 Jan 31;1(1):111-6.
- Rhodes JS, Van Praag H, Jeffrey S, Girard I, Mitchell GS, Garland Jr T, Gage FH. Exercise increases hippocampal neurogenesis to high levels but does not improve spatial learning in mice bred for increased voluntary wheel running. *Behav Neuro*. 2003;117(5):1006.
- O'dell SJ, Galvez BA, Ball AJ, Marshall JF. Running wheel exercise ameliorates methamphetamine-induced damage to dopamine and serotonin terminals. *Synapse*. 2012;66(1):71-80.
- Kaviani H, Mosavi A. Psychometric properties of Beck Anxiety Inventory in an Iranian population age and sex classes. *Journal of Medicine, Tehran University of Medical Sciences*. 2008;66(2):136-40. [In Persian].
- Dabson KS, Mohammad Khani P. Psychometric characteristics of beck depression inventory - II in patients with major depressive disorder. *Rehabilitation* 2007; 8(29): 82-8. [In Persian].
- Joanna M, Małgorzata F, Edmund P. Role of serotonin (5-HT) 1B receptors in psychostimulant addiction. *Pharmacological Reports*. 2011;63(6):1310-5.
- Krasnova IN, Ladenheim B, Hodges AB, Volkow ND, Cadet JL. Chronic methamphetamine administration causes differential regulation of transcription factors in the rat midbrain. *PLoS One*. 2011;6(4):e19179.
- Segura-Aguilar J, Kostrzewa RM. Neurotoxins and neurotoxic species implicated in neurodegeneration. *Neurotox Res*. 2004;6(7-8):615-30.

25. Teixeira AM, Trevizol F, Colpo G, Garcia SC, Charão M, Pereira RP, Fachineto R, Rocha JB, Bürger ME. Influence of chronic exercise on reserpine-induced oxidative stress in rats: behavioral and antioxidant evaluations. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*. 2008;88(4):465-72.
26. Langfort J, Barañczuk E, Pawlak D, Chalimoniuk M, Lukačova N, Maršala J, Górski J. The effect of endurance training on regional serotonin metabolism in the brain during early stage of detraining period in the female rat. *Cell and Mol Neurobiol*. 2006;26(7-8):1325-40.
27. A Fontes-Ribeiro C, Marques E, C Pereira F, P Silva A, RA Macedo T. May exercise prevent addiction?. *Current neuropharmacology*. 2011 Mar 1;9(1):45-8.
28. Alberghina D, Giannetto C, Piccione G. Peripheral serotonergic response to physical exercise in athletic horses. *J Vet Sci*. 2010;11(4):285-9.
29. Ohta M, Hirai N, Ono Y, et al. [Clinical biochemical evaluation of central fatigue with 24-hour continuous exercise]. *Rinsho byori. The Japanese journal of clinical pathology*. 2005;53(9):802-9.
30. Micheal S. Changing brain chemistry with intense exercise for drug addiction prevention and recovery. *Research Confronts Reality*. 2002;1:716-51.
31. Galloway MP. Regulation of dopamine and serotonin synthesis by acute administration of cocaine. *Synapse*. 1990;6(1):63-72.
32. McCann IL, Holmes DS. Influence of aerobic exercise on depression. *Journal of personality and social psychology*. 1984;46(5):1142.
33. Dunn AL, Trivedi MH, Kampert JB, Clark CG, Chambliss HO. The DOSE study: a clinical trial to examine efficacy and dose response of exercise as treatment for depression. *Controlled Clinical Trials*. 2002;23(5):584-603.
34. Pahlavanzadeh S, PakPour M, Nassiri M. Depression in athlete and nonathlete students of Isfahan. *Behavioral Sci Res J* 2006; 3(1): 26-32. [In Persian].
35. Bagherzadeh FA, Sheikh M, Iravani MJ, Zivyar F, Esmaeili H, Gholamalizadeh R, et al. Comparison between the stresses of athletic and non- athletic employees of Tehran university central office. *J Harkat* 2005; 22: 105-18. [In Persian].
36. Dunn AL, Trivedi MH, Kampert JB, Clark CG, Chambliss HO. Exercise treatment for depression: efficacy and dose response. *American J of preventive medicine*. 2005;28(1):1-8.
37. Aşçı FH. The effects of physical fitness training on trait anxiety and physical self-concept of female university students. *Psychology of sport and exercise*. 2003 Jul 31;4(3):255-64.
38. Dey S. Physical exercise as a novel antidepressant agent: possible role of serotonin receptor subtypes. *Physiology & behavior*. 1994 Feb 28;55(2):323-9.
39. Dunn AL, Trivedi MH, Kampert JB, Clark CG, Chambliss HO. The DOSE study: a clinical trial to examine efficacy and dose response of exercise as treatment for depression. *Controlled Clinical Trials*. 2002;23(5):584-603.
40. Sadeghi K, Ahmadi SM, Rezaei M, Salehi M. The effect of eight weeks of aerobic exercises on depression and its cognitive components. *Journal of Kermanshah University of Medical Sciences (J Kermanshah Univ Med Sci)*. 2013;17(6):343-50.
41. Jade Teta ND, Keoni Teta ND. Exercise is Medicine. *Townsend Letter*. 2009. 100-101.