مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی هجدهم، شماره‌ی ۵، صفحه‌های ۳۶۰ ـ ۳۵۱ (آذر ـ دی ۱۳۹۵)

مقاله‌ی پژوهشی

تغییرات سطوح خونی اندورفین، سروتونین و دوپامین و برخی متغیرهای جسمانی سلامت به دنبال یک دوره تمرین‌های هوازی در مردان با سابقه اعتیاد به مت‌آمفتامین

دکتر حمید اراضی[۱]، فروغ رفعتی[۲]، سیده شیوا دادوند[۱]

۱) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران، ۲) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد رشت، رشت، ایران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** استان گیلان، رشت، کیلومتر ۱۰ جاده تهران، دانشکده علوم ورزشی دانشگاه گیلان، دکتر حمید اراضی؛ e-mail: hamidarazi@yahoo.com

چکیده

مقدمه: مت‌آمفتامین یک محرک قدرتمند با قابلیت تاثیر بسیار مخرب بر سیستم عصبی است که سلامت فرد را به مخاطره می‌اندازد. این پژوهش، با هدف بررسی تغییرات سطوح خونی اندورفین، سروتونین و دوپامین و برخی متغیرهای جسمانی سلامت به دنبال یک دوره تمرین‌های هوازی در مردان با سابقه اعتیاد به مت‌آمفتامین صورت گرفت. مواد و روش‌ها: تعداد ۳۰ نفر از مردان با سابقه اعتیاد به مت‌آمفتامین به طور هدفمند انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۱۵ نفر) و شاهد (۱۵ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی، تمرین‌های هوازی به مدت ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته دویدن بر روی ماسه با شدت ۷۵- ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب را انجام دادند، در حالی که گروه شاهد در هیچ‌گونه برنامه ورزشی شرکت نکردند. مقادیر خونی سروتونین، دوپامین و اندورفین، نمایه‌ی توده‌ی بدن، دور کمر به لگن، درصد چربی بدن و استقامت قلبی ـ تنفسی قبل و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرینی اندازه‌گیری شدند. برای سنجش سطوح خونی نوروترانسمیترها، ۵ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی آزمودنی‌ها اخذ شد. یافته‌ها: هشت هفته تمرین هوازی باعث افزایش معنی‌داری در سطوح خونی سروتونین، دوپامین، اندورفین و استقامت قلبی- تنفسی در گروه تجربی نسبت به گروه شاهد شد (P<۰/۰۵)، در حالی که درصد چربی بدن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی و شاخص دور کمر به لگن تغییر معنی‌داری نکرد (P>۰/۰۵). نتیجه‌گیری: تمرین‌های هوازی می‌توانند با تأثیرگذاری بر سطوح خونی سروتونین، دوپامین و اندورفین و استقامت قلبی- تنفسی در بهبود وضعیت جسمانی و سلامت مردان با سابقه اعتیاد به مت‌آمفتامین مفید باشد و به عنوان یک عامل کمک درمانی غیردارویی در دوره بازتوانی موثر واقع شوند.

واژگان کلیدی: تمرین‌های هوازی، میانجی عصبی، استقامت قلبی ـ تنفسی، مت‌آمفتامین

دریافت مقاله: ۹۵/۱/۱۷ـ دریافت اصلاحیه: ۹۵/۶/۹ ـ پذیرش مقاله: ۹۵/۷/۱۳

مقدمه

آمفتامین[i] و مت‌آمفتامین[ii] از داروهای محرک سیستم سیستم عصبی مرکزی هستند که می‌توانند منجر به بروز اعتیاد در انسان و حیوانات شوند.[۱] مت‌آمفتامین یک محرک روانی قوی و بسیار اعتیادآور است که سوء استفاده از آن، خطرات روانی و فیزیولوژیکی را در پی دارد و مصرف آن در جهان رو به افزایش است.[۲] مصرف مت‌آمفتامین ترشح انتقال‌دهنده‌های عصبی مونوآمینی (نوراپی نفرین، دوپامین و سروتونین) را در سیناپس‌های عصبی در مغز افزایش می-دهد. اثرات فیزیولوژیکی مصرف مت‌آمفتامین شامل افزایش ضربان قلب، فشارخون، تنفس و درجه حرارت بدن است.[۳] مت‌آمفتامین معمولا با اسامی نظیر گچ و مت در بازار ارائه می‌شود. این ماده یک پودر بی‌رنگ، بی بو، کریستالی و با

i -Amphetamine
ii -Methamphetamine

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-08-02]

طعم تلخ است که به آسانی در آب و الکل حل می‌شود. مت آمفتامین در اشکال مختلفی مصرف می‌شود: تدخین، استنشاق، تزریق و یا بلع از طریق دهان بلعیده[۴] در اثر مصرف این ماده، مناطق مشخصی در مغز دچار اختلال و آسیب می‌شود، ولی به طور معمول اختلال و آسیب دوپامینرژیک و سروتونرژیک با هم به وجود می‌آیند[۵] و باعث کاهش انتقال‌دهنده‌های سروتونین و دوپامین می‌شوند. از ویژگی‌های مهم افزایش میزان این میانجی‌های عصبی در اثر ورزش، بهبود آسیب در مناطقی از استریاتوم مغزی است که دچار خسارت شدیدی شده‌اند و نه مناطقی که آسیب کمی دیده‌اند. در واقع، ورزش به طور ویژه بر سطوح مشخصی از انتقال‌دهنده‌های سروتونین و دوپامین تأثیرگذار است.[۶] سروتونین[i] انتقال‌دهنده‌ی عصبی است که توسط دسته‌هایی از نورون‌های سیستم عصبی مرکزی و انتروکرومافین[ii] انتروکرومافین[ii] روده، ساخته می‌شود.[۷] گیرنده‌های سروتونین از اجزای مهم سیستم سروتونرژیک در مغز هستند.[۱] این انتقال‌دهنده عصبی، نقش مهمی در کنترل رفتارهای جنسی، خلق و خو، خواب، درد، اشتها، قدرت تهاجمی، سیستم قلبی- عروقی و تنظیم حرکات دودی روده و معده دارد.[۷] سروتونین در پایانه‌ی آکسونی ساخته می‌شود. اسیدآمینه‌ی پیش‌ساز آن تریپتوفان است. برخلاف کاتکولامین‌ها مقدار تریپتوفان موجود، عامل تعیین‌کننده در سرعت تولید سروتونین است، نه آنزیم تریپتوفان هیدروکسیلاز. از این رو تفاوت‌های برنامه‌ی غذایی از نظر مقدار تریپتوفان، می‌تواند به مقدار قابل توجهی بر سطح سروتونین در مغز اثر بگذارد. سروتونین پس از ساخته شدن در داخل حبابچه‌هایی ذخیره می‌شود تا با رسیدن پتانسیل عمل به نورون از آن آزاد شود. اثر سیناپسی سروتونین از طریق بازجذب آن به داخل پایانه‌ی پیش‌سیناپسی توسط مولکول ناقل در غشای پلاسمایی خاتمه می‌یابد.[۸] دوپامین یک انتقال‌دهنده عصبی است که برای ساخت آن از اسیدآمینه تیروزین استفاده می‌شود و محل ساخت آن پایانه آکسون‌های دوپامینرژیک است. دوپامین در نواحی مربوط به تنظیم حرکت، احساس، شناخت انگیزه و احساس لذت وجود دارد. در حقیقت، آنزیم تعیین‌کننده‌ی میزان ساخت دوپامین، تیروزین هیدروکسیلاز است. دوپامین از دو راه عمومی خاتمه می‌یابد. اولین روش مکانیسم باز جذب است که باعث انتقال مولکول‌های دوپامین از فضای سیناپسی به داخل فضای درون سلولی و حبس آن در غالب حبابچه‌ها می‌شود. این عمل توسط ناقل پیش‌سیناپسی دوپامین انجام می‌شود. دومین روش برای اتمام کارکرد دوپامین، تجزیه است.[۸]

با توجه به عوارض جانبی داروها در امر درمان معتادان، ورزش یک روش غیردارویی است که می‌تواند اثر متقابل بر سیستم پاداش دوپامینرژیک داشته باشد. هم‌چنین، سبب فعال شدن همان سیستمی در مغز می‌شود که به دنبال مصرف مواد مخدر از طریق افزایش دوپامین و گیرنده‌های آن حاصل می‌شود. بنابراین، یک روش محافظتی برای جلوگیری از بازگشت به مواد است و باعث سازگاری نورونی ـ هورمونی می‌شود.[۹] فونتز[iii] و همکارانش در تحقیق خود به این نکته اشاره کردند که ورزش منظم با سوء مصرف دارو همپوشانی دارد، به همین خاطر تاثیر ورزش بر سیستم دوپامینرژیک و تغییرات دوپامین مشاهده شده است.[۱۰]

فعالیت‌های ورزشی، مقدار مواد شیمیایی عصبی مثل "اندورفین" را افزایش می‌دهند که باعث آرامش و بهبود اعصاب و رفتار می‌شود؛ در نتیجه فرد از لحاظ روحی و فکری به همان اندازه سلامت جسمی، احساس شادابی و سلامتی می‌کند.[۱۱] اندورفین‌ها[iv] یا مورفین‌ها[v] که به طور طبیعی در بدن ساخته می‌شوند، از غده هیپوفیز قدامی در پاسخ به ورزش و استرس‌های جسمی و روانی ترشح می‌شوند. نقش اصلی آن‌ها تسکین درد، تنظیم ترشح هورمون هیپوفیز و تنظیم متابولیسم گلوکز است. مهم‌ترین آن‌ها بتا-اندورفین است که در خون آزاد می‌شود. بتااندورفین آزاد شده در خون، به علت موانع خونی - مغزی نمی‌تواند به مقدار زیاد وارد مغز شود و به علت قابلیت اندازه‌گیری در خون اهمیت فیزیولوژیک دارد. بتااندورفین یک محصول ورقه ورقه شده از پراپیوملانوکورتین است که از هورمون پیش‌ماده برای هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک تولید می‌شود و به طور موازی با بتااندورفین تغییر می‌کند. بنابراین، هر جا که آدرنوکورتیکوتروپیک رها شود، بتااندورفین نیز آزاد می‌شود. بتااندورفین تولید شده به سلول‌های انتقال‌دهنده درد می‌چسبد و سبب مسدود شدن عملکرد این سلول-

i - Serotonin
ii -Enterochromaffin
iii - Fontes
iv -Endorphin
v -Morphin

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-08-02]

ها شده و از این طریق سبب کاهش درد می‌شود. بتااندورفین علاوه بر کاهش درد سبب ایجاد خوشحالی و نشاط در فرد می‌شود.[۱۲] تحقیقاتی که بتااندورفین‌ها را اندازه‌گیری کرده‌اند، نشان داده‌اند که با ورزش سطح این مواد افزایش می‌یابد[۱۳] و حتی تا ۲ روز بعد هم بالا باقی می‌ماند.[۱۴]

با توجه به اهمیت احتمالی ورزش در روند درمانی اعتیاد، مطالعات گذشته به ندرت بر روی انسان و در شرایط کنترل شده آن هم بر روی سه میانجی عصبی کاملا مرتبط با مت‌آمفتامین (اندورفین، سروتونین و دوپامین) در یک پژوهش انجام شده‌اند. اغلب پژوهش‌های انجام شده در سال‌های اخیر بر روی حیوانات مختلف، به ویژه موش متمرکز بوده‌اند که قابلیت تعمیم آن‌ها بر روی انسان با ضریب خطا و لحاظ شرایط زمانی و مکانی همراه است؛ به گونه‌ای که امکان استفاده مستقیم از نتایج آن‌ها مستلزم انجام پژوهش‌های مشابه بر روی انسان و رعایت کامل ملاحظات است. با وجود اینکه ورزش به عنوان روش درمانی مکمل از طریق مکانیسم‌های وابسته معرفی شده است، اما به سبب تنوع عوامل مداخله‌گر و مزاحم در راه شناخت اثر فعالیت جسمانی به ویژه تنوع مواد مصرفی، مدت و سابقه‌ی مصرف، ترکیب مصرف، سن آزمودنی‌ها، جنسیت، تفاوت‌های فردی از حیث فیزیولوژیک و روانشناختی امکان هرگونه نتیجه‌گیری دقیق را تضعیف کرده است. حال آنکه نوع ورزش نیز خود می‌تواند اثرگذاری ویژه خود را داشته باشد. یکی از متداول‌ترین و آسان‌ترین روش‌های تمرینی توصیه شده برای بهبود وضعیت تندرستی، تمرین‌های منظم هوازی است و پژوهش‌های انجام شده نیز آثار مثبت این گونه تمرین‌ها را بر روی شرکت کنندگان سالم و بیمار گزارش کرده‌اند. اما پژوهشی که آثار تمرین‌های هوازی، به ویژه تمرین‌های هوازی روی ماسه را بر روی افراد معتاد به شایع ترین مخدر صنعتی در انسان بررسی کرده باشد، انجام نشده است. چنین پژوهشی به واسطه‌ی تفاوت سطح و اصطکاک زمین می‌تواند با انواع تمرین‌های دیگر از جمله تمرین‌های مقاومتی و یا هوازی روی سطح خشک و صاف متفاوت است و با ایجاد تحریک جسمانی بیشتر احتمالا در ابعاد سلامت چه از بعد جسمانی و چه از بعد عوامل عصبی- هورمونی اثرگذاری بیشتری داشته باشد. بنابر فواید احتمالی این گونه تمرین‌ها که جنبه تفریحی و تنوع بیشتری نیز دارد، از نقطه نظر بهبود وضعیت افراد معتاد به مت‌آمفتامین که در دوره ترک اعتیاد به خواسته خود قرار گرفته‌اند و در شرایط مقیم در مرکز ترک اعتیاد قابلیت کنترل بیشتری دارند، احتمالا می‌تواند مفید باشد و برای این دسته از افراد اثرات مفیدتری در مقایسه با سایر انواع فعالیت داشته باشد. اما با توجه به این که دسترسی به افراد معتاد، به ویژه معتاد به مت‌آمفتامین به عنوان یکی از شایع‌ترین مواد افیونی در قشر جوان، بسیار دشوار است و پژوهش چندانی هم در ارتباط با آثار تمرین‌ها ویژه‌ی هوازی بر وضعیت انتقال‌دهنده‌های عصبی و شاخص‌های سلامت افراد با سابقه اعتیاد به مت‌آمفتامین انجام نشده است، محققان را بر آن داشت که مبادرت به طراحی و اجرای پژوهشی در این ارتباط نمایند. لذا، پژوهش حاضر به دنبال پاسخ به این سوال بود که آیا یک دوره تمرین‌های هوازی بر تغییرات سطوح خونی اندورفین، سروتونین و دوپامین و برخی متغیرهای جسمانی سلامت در مردان با سابقه اعتیاد به مت‌آمفتامین مؤثر است یا خیر.

مواد و روش‌ها

روش‌شناسی

این مطالعه‌ی نیمه تجربی مورد تایید کمیته‌ی اخلاق در پژوهش‌های زیست پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت با کد IR.IAU.RASHT.REC.1395.11 قرار گرفت و در موسسه‌ی ترک اعتیاد آرامش گستر ساحل زیباکنار، واقع در جاده حسن رود حومه شهرستان انزلی انجام شد. پس از توضیح روش کار و هدف تحقیق، آزمودنی‌ها برگه‌ی رضایت‌نامه‌ی کتبی برای شرکت در پژوهش و پرسش‌نامه‌ی سوابق پزشکی را کامل کردند و اندازه‌گیری‌های مقدماتی از آن‌ها به عمل آمد. معیارهای ورود به این تحقیق شامل نداشتن آسیب‌های عضلانی ـ اسکلتی، سابقه‌ی بیماری‌های روانی، قلبی ـ عروقی، تیروئیدی، گوارشی، دیابت، ایدز و هپاتیت، نداشتن سابقه‌ی فعالیت‌های ورزشی در یک ماه گذشته، عدم همکاری در مصرف مواد مخدر و سیگار و داشتن حداقل ۳ سال سابقه‌ی اعتیاد بود. تعداد ۳۰ نفر از مردان با سابقه اعتیاد به مت‌آمفتامین به صورت نمونه‌ی در دسترس و هدفمند انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۵ نفر) و شاهد (۱۵ نفر) تقسیم شدند. متغیرهای مورد اندازه‌گیری قبل و بعد از برنامه‌های تمرینی شامل مقادیر خونی سروتونین، دوپامین، اندورفین، استقامت قلبی ـ تنفسی، دور کمر به لگن و درصد چربی بدن بود. برای سنجش سطوح خونی سروتونین، دوپامین و اندورفین، پس

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-08-02]

از ۱۲ ساعت ناشتایی و ۲٤ ساعت قبل و بعد از آخرین جلسه‌ی تمرین، به میزان ٥ میلی‌لیتر از ورید بازویی آزمودنی‌ها خون جمع‌آوری شد. شایان ذکر است که در تمام مدت شبانه روز، شرایط محیطی، هم‌چنین نوع غذا، ساعت خواب، میزان نور و فعالیت بدنی برای همه شرکت‌کننده‌ها یکسان بود. هم‌چنین به آزمودنی‌ها توصیه شده بود که ٤٨ ساعت قبل از آزمون، فعالیت شدید بدنی نداشته باشند.

ابزار اندازه‌گیری

قد آزمودنی‌ها به وسیله‌ی قدسنج پزشکی (race، ساخت کشورچین)، با دقت ۰/۱ سانتی‌متر و وزن آن‌ها به وسیله ترازوی دیجیتال (کمری، ساخت کشور چین) با دقت ۰/۱ کیلوگرم اندازه‌گیری و ثبت شد. نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI) بر اساس فرمول وزن تقسیم بر مجذور قد محاسبه شد. به منظور تعیین میزان چربی بدن با استفاده از کالیپر(YAGAMI مدل Eiyoken type، ساخت کشور ژاپن)، چربی زیر پوستی در ۳ ناحیه سینه، شکم و ران در سمت راست بدن اندازه‌گیری شد. سپس با استفاده از فرمول جکسون و پولاک ویژه مردان، درصد چربی محاسبه شد.[۱۵]

جهت اندازه‌گیری استقامت قلبی- تنفسی از آزمون پیاده-روی راکپورت استفاده شد. در این آزمون از آزمودنی خواسته شد تا مسافت یک مایل (۱/٦ کیلومتر) را تا آنجا که می‌تواند به تندی راه برود. میزان حداکثر اکسیژن مصرفی از فرمول زیر محاسبه شد:[۱٦]

$$Vo_{2max}(ml/kg/min) = ۱۰۰/۵ + (۸/۳٤٤ \times \text{جنس}) - (۰/۱٦۳٦ \times \text{وزن بدن}) - (۱/٤۳۸ \times \text{زمان}) - (۰/۱۹۲۸ \times \text{ضربان‌قلب})$$

"جنس: مرد ۰، زن ۱" "وزن بدن= Kg" "زمان= زمان یک مایل جاکینگ" "ضربان قلب= ضربان قلب پایانی"

به منظور تعیین سطوح خونی سروتونین، دوپامین و اندورفین در ۲ مرحله، قبل و بعد از دوره تمرین‌های ورزشی، پس از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه و در حالت استراحت در ساعت ۱۰-۸ صبح با حضور متخصص به میزان ٥ میلی‌لیتر خون در وضعیت نشسته از ورید بازویی آزمودنی‌ها گرفته شد. خون اخذ شده در لوله‌های خشک ریخته شد و در دمای پایین به دور از نور مستقیم توسط دستگاه سانتریفیوژ با دور ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱٥ دقیقه سانتریفیوژ شد. مراحل جداسازی سرم در پی آن صورت گرفت. نمونه‌ها بلافاصله در ظرف مخصوص آیس-پک قرار گرفتند و به سرعت به آزمایشگاه انتقال داده شدند و در دمای ۷۰ - درجه سانتی‌گراد فریز شدند. میزان سروتونین سرم، با استفاده از کیت (DLD) ساخت کشور آلمان، دوپامین سرم با استفاده از کیت (Glory Science-human) ساخت کشور امریکا با حساسیت ۱ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و ضریب تغییرات ٦/٥ درصد اندازه‌گیری شدند. همچنین اندورفین سرم نیز با استفاده از کیت (Cusabio Biotech) ساخت کشور ژاپن با حساسیت ۱ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و ضریب تغییرات ٦/٥ درصد اندازه‌گیری شد. در مرحله پس‌آزمون، بعد از ۸ هفته مداخله، نمونه‌ی خونی به فاصله‌ی ۲٤ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرین، همانند مرحله پیش‌آزمون، گرفته شد و دوباره اندازه‌گیری‌ها انجام شد.

پروتکل تمرین‌های هوازی

برنامه‌ی تمرینی شامل ۸ هفته تمرین‌های هوازی بود که در هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه به مدت حدود ٤۰- ۲۰ دقیقه اجرا شد. در هر جلسه، آزمودنی‌ها پس از ۱٥ دقیقه گرم کردن (دویدن نرم، انجام حرکات کششی و انعطاف‌پذیری اندام‌های بالاتنه و پایین تنه)، دویدن بر روی ماسه با شدت ۷٥- ٦۰ درصد حداکثر ضربان قلب را انجام دادند (جدول ۱). در پایان، فعالیت‌های سرد کردن با استفاده از حرکات کششی و انعطاف‌پذیری به مدت ۱۰ دقیقه انجام شد.

جدول ۱- پروتکل هشت هفته‌ای تمرین‌های هوازی

هفته	مدت تمرین	شدت تمرین
اول و دوم	۲٥-۲۰ دقیقه دویدن روی ماسه	٪٦۰ HRmax
سوم و چهارم	۳۰-۲٥ دقیقه دویدن روی ماسه	٪٦٥ HRmax
پنجم و ششم	۳٥-۳۰ دقیقه دویدن روی ماسه	٪۷۰ HRmax
هفتم و هشتم	٤۰-۳٥ دقیقه دویدن روی ماسه	٪۷٥ HRmax

HRmax: حداکثر ضربان قلب

روش آماری

طبیعی بودن توزیع داده‌ها به وسیله‌ی آزمون کولموگراف- اسمیرنوف بررسی شد. برای مقایسه‌ی تغییرات درون گروهی بین نتایج پیش‌آزمون و پس‌آزمون از آزمون t همبسته و به منظور مقایسه‌ی تغییرات بین‌گروهی از آزمون t مستقل استفاده شد. برای تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ استفاده شد و $p<۰/۰۵$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-08-02]

یافته‌ها

ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول۲- میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های اولیه آزمودنی‌ها در دو گروه تمرینی و شاهد

متغیر	گروه تمرینی	گروه شاهد
سن (سال)	۳۱/۹۳±۳/۹۷	۳۰/۵۳±۵/۴۷
قد (سانتی‌متر)	۱/۷۳±۰/۰۴	۱/۷۵±۰/۰۵

اعداد به صورت انحراف معیار±میانگین بیان شده است.

جدول ۳- مقایسه‌ی سطوح خونی (میانگین±انحراف معیار) سروتونین، دوپامین، اندورفین و شاخص‌های جسمانی سلامت در دو گروه تمرینی و شاهد

متغیر		گروه تمرینی†	گروه شاهد
سروتونین (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	پیش‌آزمون	۲۴۹/۹۶±۱۸/۴۴	۲۴۷/۰۶±۲۲/۸۱
	پس‌آزمون	۴۳۷/۸۰±۶۵/۷۶*	۲۴۷/۷۳±۲۲/۶۱
دوپامین (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	پیش‌آزمون	۲۶۸/۸۰±۹/۷۴	۲۶۵/۳۳±۱۳/۹۲
	پس‌آزمون	۳۵۸/۰۶±۲۴/۱۶*	۲۶۵/۴۶±۱۴/۰۲
اندورفین (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	پیش‌آزمون	۲۶۷/۷±۸/۷۶	۲۶۸/۶۶±۸/۳۳
	پس‌آزمون	۴۹۸/۰۶±۸۵/۷۶*	۲۶۷/۰۰±۸/۶۱
استقامت قلبی- تنفسی	پیش‌آزمون	۳۰/۹۳±۱/۳۳	۳۰/۷۳±۱/۰۹
(میلی‌لیتر/ کیلوگرم/ دقیقه)	پس‌آزمون	۳۵/۶۶±۱/۶۳*	۳۰/۶۰±۱/۰۵
چربی بدن (درصد)	پیش‌آزمون	۲۱/۷۳±۱/۲۲	۲۰/۹۳±۲/۸۴
	پس‌آزمون	۲۱/۰۰±۱/۳۶	۲۱/۰۶±۲/۹۱
نمایه‌ی توده‌ی بدنی	پیش‌آزمون	۲۳/۵۰±۱/۱۶	۲۳/۹۷±۱/۲۴
(کیلوگرم بر متر مربع)	پس‌آزمون	۲۲/۹۴±۱/۰۲	۲۳/۹۰±۱/۳۲
وزن (کیلوگرم)	پیش‌آزمون	۶۹/۶۶±۴/۸۳	۷۳/۳۵±۸/۲۹
	پس‌آزمون	۶۹/۱۶±۴/۹۱	۷۳/۲۶±۸/۴۵
شاخص دور کمر به لگن	پیش‌آزمون	۰/۷۸±۰/۲۱	۰/۷۹±۰/۲۳
	پس‌آزمون	۰/۷۷±۰/۱۵	۰/۷۹±۰/۱۹

نتایج به صورت انحراف معیار±میانگین بیان شده است. * تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش‌آزمون و گروه شاهد در سطح P≤۰/۰۵. † عدم تفاوت معنی‌دار پیش آزمون کلیه شاخص‌های گروه تمرینی در مقایسه با پیش آزمون گروه شاهد.

نتایج آزمون t مستقل نشان داد که در پیش‌آزمون، گروه تجربی و شاهد در هیچ یک از شاخص‌ها تفاوت معنی‌داری نداشتند (P>۰/۰۵)(جدول ۳). با توجه به داده‌های ارائه شده در جدول ۳، افزایش معنی‌داری در میانگین سطوح خونی دوپامین، سروتونین، اندورفین و استقامت قلبی- تنفسی در گروه تجربی نسبت به گروه شاهد پس از یک دوره هشت هفته‌ای تمرینات هوازی مشاهده شد (P<۰/۰۵)، در حالی که درصد چربی بدن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی و شاخص دور کمر به لگن تغییر معنی‌داری نداشت (P>۰/۰۵).

بحث

هدف از این تحقیق، بررسی تغییرات سطوح خونی اندورفین، سروتونین و دوپامین و برخی متغیرهای جسمانی سلامت به دنبال یک دوره تمرین‌های هوازی در مردان با سابقه اعتیاد به مت‌آمفتامین بود. بر اساس یافته‌های حاصل از این پژوهش، تمرین‌های هوازی می‌توانند باعث افزایش معنی‌داری در سطوح خونی سروتونین، دوپامین، اندورفین و استقامت قلبی- تنفسی در گروه تجربی نسبت به گروه شاهد شوند، در حالی که در درصد چربی بدن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی و شاخص دور کمر به لگن تغییر معنی‌داری مشاهده نمی‌شود.

در گروه تجربی تحقیق حاضر، افزایش سروتونین و دوپامین با یافته‌های مطالعات آلبرگانا[i] و همکارانش،[۱۷] روبرتسون[ii] و همکارانش[۱۸] و فونتز[i] و همکارانش[۱۰] که در

i - Alberghina
ii - Robertson

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-08-02]

تحقیقات خود افزایش میزان دوپامین و سروتونین را نسبت به گروه شاهد در اثر تمرینات هوازی گزارش کردند، همسو و با نتایج دوایر[ii] و همکارانش[۱۹] و وانگ[iii] و همکارانش[۲۰] ناهمسو است.

آلبرگانا و همکارانش با هدف ارزیابی تاثیر ورزش بر تریپتوفان پلاسما و سروتونین آزاد خون، ٦ اسب سالم را بررسی کردند. نمونه‌ی خون بلافاصله و ۳۰ دقیقه پس از تمرین جمع‌آوری شد 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 به طور قابل توجهی بالاتر از حالت استراحت بودند. نتایج پژوهش نشان داد که تمرین‌های هوازی باعث افزایش میزان سروتونین می‌شوند.[۱۷]

روبرتسون و همکارانش با هدف بررسی اثر برنامه تمرینی بر میزان دوپامین، پژوهشی بر ۱۹ مرد و زن معتاد انجام دادند. بدین منظور، آزمودنی‌ها به طور تصادفی در دو گروه ۱۰ نفره تجربی و گروه ۹ نفره شاهد تقسیم شدند. نتایج پژوهش فوق نشان داد که ورزش می‌تواند در گروه تجربی میزان دوپامین را افزایش دهد.[۱۸] فونتز و همکارانش با هدف بررسی تاثیر ورزش در ساز و کار اعتیاد به آمفتامین در موش‌های صحرایی، پژوهشی بر موش‌های صحرایی نر بالغ انجام دادند. موش‌ها به صورت تصادفی در دو گروه شاهد و تجربی تقسیم شدند. ورزشی که گروه تجربی انجام می‌دادند، شامل ۸ هفته برنامه‌ی تردمیل با افزایش شدت بود. هم‌چنین برای هر دو گروه ۲ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن آمفتامین و محلول نمک استفاده شد. نتایج پژوهش نشان داد که ورزش منظم با سوء مصرف دارو همپوشانی دارد؛ به همین دلیل، تاثیر ورزش بر سیستم دوپامینرژیک و تغییرات دوپامین مشاهده می‌شود.[۱۰] دوایر و همکاران، پژوهشی با هدف بررسی یک دوره‌ی کوتاه تمرین‌های هوازی بر تغییرات سروتونین بر مردان جوان انجام دادند. آزمودنی‌ها با ۷۰ درصد توان هوازی بیشینه روی دوچرخه ثابت رکاب زدند و حساسیت گیرنده‌ی سروتونین به طور غیرمستقیم مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که با وجود افزایش در عملکرد استقامتی، هیچ گونه تغییر معنی‌داری بر حساسیت گیرنده سروتونین دیده نشد.[۱۹] در پژوهش وانگ و همکارانش، موش‌های نر و ماده تمرین کرده به مدت ۳۰ دقیقه به طور شدید بر روی تردمیل دویدند و بعد از ۱۰ دقیقه کشته شدند. سپس دوپامین استریاتوم آن‌ها اندازه‌گیری شد که افزایش آن معنی‌دار نبود. شاید بتوان علت این ناهمسویی را شدت و مدت تمرین، وضعیت شرکت‌کننده‌ها (بیمار و غیر بیمار)، زمان خون‌گیری، و روش اندازه‌گیری آزمایشگاهی نیز بیان کرد.[۲۰] نتایج تحقیقات گوکینت[iv] و همکارانش و ویکوش[v] و همکارانش نشان دادند که در اثر تمرین‌های هوازی، سطح دوپامین افزایش می‌یابد.[۲۱،۲۲] هم‌چنین لانگفورت[vi] و همکارانش در تحقیق خود افزایش میزان سروتونین را در اثر تمرین‌های هوازی نشان دادند.[۲۳] بکوئت[vii] و همکارانش به این نتیجه رسیدند که در مدت انجام ورزش، ساخت و متابولیسم نورآدرنالین، سروتونین و دوپامین افزایش پیدا می‌کند و در درمان بیماری‌هایی که با فقدان دوپامین همراه هستند، کاربرد دارد.[۲٤] اودل[viii] و همکارانش در تحقیقی تأثیر ورزش را بر روی بهبود آسیب‌های پایانه‌های دوپامنیرژیک و سروتونرژیک در موش‌های معتاد به مت آمفتامین مورد بررسی قرار دادند و به این نتیجه رسیدند که به دنبال ترک مواد در موش‌ها و انجام ۷ روز تمرین ورزشی در موش‌ها، تغییرات معنی‌داری در میزان سروتونین و دوپامین و گیرنده‌های آن‌ها در مناطقی از مغز پدیدار می‌شود.[۵]

محرک‌های روانی باعث مهار انتقال‌دهنده‌های دوپامین، افزایش میزان رهایی دوپامین، مهار بازجذب سروتونین و افزایش آن در فضای خارج سلولی می‌شوند.[۱]

شواهد نشان می‌دهند که ورزش‌های کوتاه مدت و بلند مدت منجر به تغییرات در بسیاری از سیستم‌های انتقال‌دهنده عصبی می‌شوند.[۲۵] بر این اساس، فعالیت فیزیکی و ورزش به عنوان یک عامل کمک‌کننده در درمان اختلالات مصرف مواد و بهبود وضعیت افراد معتاد می‌تواند مورد استفاده قرار بگیرد.[۲٦]

ترمیم آسیب‌های ناشی از مصرف مواد در سیستم دوپامینرژیک احتیاج به ۱۷-۱۲ ماه زمان برای ریکاوری دارد و این زمان برای سیستم سروتونرژیک ٦ ماه است.[۲۷] بنابراین در این تحقیق، نمونه‌ها با وجود عدم مصرف مواد

i - Fontes
ii - Dwyer
iii - Wang
iv - Goekint
v - Vuckovic
vi - Langfort
vii - Bequet
viii - O'dell

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-08-02]

هنوز بیمار به شمار می‌آمدند. درمان در این زمان می تواند مؤثر باشد که در این تحقیق نیز نتایج مثبتی مشاهده شد. بهبود این آسیب‌ها از طریق ورزش به علت افزایش آنتی-اکسیدان‌ها می‌تواند اثر درمانی داشته باشد؛ چرا که مصرف مواد مخدر مثل آمفتامین منجر به افزایش واکنش بین اکسیژن و نیتروژن و آسیب به پایانه‌های مونوآمینونرژیک می‌شود.[۶] از طرفی، ورزش‌های طولانی مدت باعث افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی اندوژنی می‌شوند.[۲۸] پس، از این طریق نیز ممکن است تمرین‌های هوازی در این تحقیق بر افزایش سروتونین و دوپامین مؤثر واقع شوند. در تمرین‌های هوازی طولانی مدت، تریپتوفان آزاد در پلاسما افزایش می‌یابد و وارد سلوهای مغزی می‌شود، و موجب ساخت سروتونین و توزیع آن در گردش خون می‌شود.[۵] یک مکانیسم احتمالی دیگر که باعث ایجاد افزایش سروتونین و دوپامین می‌شود، عامل رشد نروتروفیک است. تمرین‌های هوازی باعث القای افزایش فاکتور رشد اندوتلیال داخل عروقی می‌شوند و ممکن است کمک به آسیب‌های ناشی از مصرف مواد از راه تحریک آنژیوژنز (رگ‌سازی) کنند و اثر مستقیم بر عامل رشد نروتروفیک انجام گیرد که موجب بازسازی و ترمیم پایانه‌های آسیب‌دیده‌ی مونوآمینونرژیک دوپامین و سروتونین می‌شود.[۵] یافته‌های پژوهش حاضر نشان می‌دهد که تمرین‌های ورزشی از نوع هوازی در مردان با سابقه اعتیاد به مت‌آمفتامین در دوره بازتوانی، اندورفین را در گروه تجربی نسبت به گروه شاهد افزایش می‌دهد. نظرعلی و همکارانش، اثر تمرین هوازی و بی‌هوازی بر سطوح اندورفین پلاسمایی دختران فعال و غیرفعال را بررسی کردند و نتایج، افزایش سطوح اندورفین پلاسمایی پس از تمرین هوازی در هر دو گروه فعال و غیرفعال را نشان دادند.[۲۹] عباسیان و همکارانش، اثر فعالیت ورزشی هوازی بر سطح سرمی بتااندورفین و ادراک فشار تمرینی افراد وابسته به مواد مخدر را مورد بررسی قرار دادند. نتایج پژوهش، حاکی از افزایش معنی‌دار مقادیر سرمی بتا-اندورفین در هر دو گروه (گروه مصرف متادون + تمرین هوازی و گروه مصرف متادون) بود.[۱۱] جمالی و همکارانش اثر فعالیت ورزشی هوازی بر سطح سرمی بتااندورفین و ادراک درد ناشی از دیسمنوره در دختران نوجوان غیرفعال را بررسی کردند. نتایج، افزایش معنی‌دار سطح سرمی بتااندورفین و کاهش معنی‌دار شاخص‌های ادراک درد را نشان داد.[۳۰]

در تحقیقی، تغییرات سطوح بتااندورفین و آدرنوکورتیکوتروپین به دنبال ٤ ساعت پیاده‌روی مطالعه شد که سطح بتااندورفین ۳/۵ برابر و آدرنوکورتیکوتروپین ۲/۸ برابر سطوح پایه افزایش یافت.[۳۱] اگر چه، پاسخ‌های بتا-اندورفین، آدرنوکورتیکوتروپیک و کورتیزول با شدت ورزش تغییر می‌کند.[۳۲] از نخستین مشکلاتی که برای فرد وابسته ایجاد می‌شود، اثرگذاری مواد مخدر بر روی سیستم انگیزشی (سیستم پاداش مغزی) فرد است. بدین ترتیب که با مختل شدن آثار عصبی- هورمونی در فرد، زمینه‌ی وابستگی طولانی مدت در فرد ایجاد می‌شود. از جمله اختلالات هورمونی، مختل شدن روند ترشحی بتااندورفین است. بتااندورفین از نرون‌های هیپوتالاموس در طناب نخاعی و مغز و از غده هیپوفیز در خون آزاد می شود. تأثیر رفتاری بتااندورفین توسط عملکردش در مغز و احتمالاً در نرون‌های هیپوتالاموس، که بزرگ‌ترین منبع بتااندورفین هستند، مشخص شده است. بتااندورفین وابستگی بالایی با گیرنده‌های شبه مخدر مو (μ) دارد.[۱۱] گیرنده‌های مو، گیرنده-های اصلی فعالیت‌های مورفین هستند. به طور سنتی، گیرنده‌های مو پیش‌سیناپسی هستند و مانع آزادسازی انتقال‌دهنده‌های عصبی می‌شوند. در حین این مکانیزم، آن‌ها مانع آزادسازی انتقال‌دهنده‌های عصبی گاماآمینوبوتیریک-اسید و آزادسازی مسیرهای دوپامینی بیشتری می‌شوند.[۳۳] در جریان فعالیت‌های ورزشی شدید، میزان ترشح اندورفین‌ها افزایش می‌یابد و به همین دلیل ورزشکاران پس از انجام تمرینات، احساس لذت و آرامش خاصی می‌کنند. با توجه به شباهت بین اندورفین‌ها و ترکیبات افیونی، ورزش کردن می‌تواند جایگزین سوء مصرف مواد مخدر در معتادان شود.[۱۱] به دنبال تمرین‌های ورزشی مداوم، میزان جریان خون در مغز افزایش می‌یابد. افزایش جریان موجب اکسیژن-رسانی و تغذیه بهتر نرون‌های مغز شده و از تنگ شدن عروق مغز جلوگیری می‌کند.[۱۱] در واقع، چنانچه فعالیت ورزشی بتواند سطح سرمی بتااندورفین را بالا ببرد، خواهد توانست با افزایش دوپامین در دسترس، بر سیستم پاداش مغز اثر گذارد. به علاوه، با اثرگذاری روی گیرنده‌های μ قادر به افزایش تحمل به ویژه تحمل فشار تمرینی خواهد بود. در نتیجه، فرد به میزان کمتری به مواد وابستگی آور خارجی نیاز خواهد داشت؛ چرا که فعالیت ورزشی عملاً این مواد را با اثر بخشی بیشتر در اختیار سیستم پاداش مغز قرار می‌دهد.[۳۰]

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-08-02]

در گروه تجربی تحقیق حاضر، افزایش معنی‌دار استقامت قلبی- تنفسی با یافته‌های مطالعات دولزال[i] و همکارانش[۳۴] و دولزال[ii] و همکارانش[۳۵] همسو است.

توان هوازی از جمله عوامل آمادگی جسمانی است و در عملکرد فعالیت‌های دراز مدت نقش مهم‌تری دارد. مسیر هوازی سهم بیشتری از انرژی مورد نیاز را تامین می‌کند. حداکثر اکسیژن مصرفی، معیاری برای سنجش ظرفیت قلبی ـ تنفسی است. پژوهش‌ها نشان دادند که انجام تمرینات هوازی باعث بهبود ظرفیت هوازی می‌شود.[۳۶] به نظر می‌رسد مکانیسم‌های درگیر دیگری بر نقش فعالیت بدنی بر پیشرفت و بهبود توان هوازی افراد با سابقه اعتیاد تأثیر می‌گذارند. افزایش آستانه‌ی هوازی که منجر به تأخیر خستگی می‌شود،[۳۷] افزایش برون‌ده قلبی که منجر به به افزایش خون‌رسانی به عضلات و سایر بافت‌های بدن می‌شود، افزایش اختلاف اکسیژن خون سیاهرگی و سرخرگی هم در عضله قلب و هم در عضله اسکلتی، افزایش دانسیته مویرگی عضلات و کاهش میزان لاکتات خون[۳۸] از جمله‌ی این مکانیسم‌ها هستند. ساز و کارهایی که طی آن توان هوازی بیشینه در اثر تمرین‌های هوازی افزایش می‌یابد، متعدد هستند. حجم حفره‌ی بطنی در اثر سازگاری با تمرین‌های هوازی افزایش می‌یابد و موجب افزایش حجم ضربه‌ای می‌شود و در نتیجه در واحد زمان، خون اکسیژن‌دار بیشتری به عضلات می‌رسد. هم‌چنین سطح انتشار ریوی افزایش می‌یابد و موجب می‌شود که خون بیشتری تصفیه شود. حجم پلاسما و هماتوکریت نیز افزایش می‌یابد که موجب افزایش پیش‌بار و پس بار می‌شود و حجم ضربه‌ای را افزایش می‌دهد. افزایش هماتوکریت، ظرفیت حمل اکسیژن توسط خون را افزایش می‌دهد. در سطح بافت عضلانی نیز چندین سازگاری مهم رخ می‌دهند که موجب افزایش مصرف اکسیژن و توان هوازی بیشینه می‌شوند که شامل افزایش رگ‌زایی و چگالی مویرگی، افزایش تراکم میتوکندری در سارکوپلاسم، افزایش میزان میوگلوبین تار عضله و افزایش بیان ژن آنزیم‌های مسیرهای لیپولیز، گلیکوژنولیز، گلیکولیز، بتااکسیداسیون، چرخه کربس و زنجیره انتقال الکترون هستند.[۳۹] نتایج پژوهش دولزال و همکارانش نشان می‌دهد که تمرین ورزشی باعث بهبود حداکثر اکسیژن مصرفی در گروهی که تمرین ورزشی داشتند، می‌شود.[۳۴]

دولزال و همکارانش اثر ۸ هفته تمرین استقامتی و قدرتی را در افراد تحت درمان برای وابستگی به مت‌آمفتامین مورد مطالعه قرار دادند. بر اساس یافته‌ها، عملکرد گروهی که تمرین ورزشی داشتند، به میزان قابل توجهی بهبود یافت، حداکثر اکسیژن مصرفی، قدرت و استقامت عضلانی افزایش یافت و وزن و درصد چربی کاهش قابل توجهی داشت و همه تغییرات در این گروه معنی‌دار بود.[۳۵]

در بررسی ترکیب بدن آزمودنی‌ها، نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که درصد چربی بدن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی و شاخص دور کمر به لگن در گروه تجربی پس از یک دوره تمرینات هوازی کاهش یافت، اما این تغییر معنی‌داری نبود و در تغییرات ترکیب بدن آزمودنی‌ها بین دو گروه اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد. نتایج پژوهش با نتایج پژوهش خواجوی و همکارانش[۴۰] همسو و با نتایج پژوهش عبدی و همکارانش،[۴۱] نوری و همکارانش[۴۲] و جلیت ویمبرلی[iii] و همکاران (۲۰۰۱)[۴۳] ناهمسو است. خواجوی و همکارانش، تأثیر دوازده هفته تمرین هوازی را بر ترکیب بدن و نیمرخ لیپیدهای سرمی مورد بررسی قرار دادند. نتایج پژوهش، عدم تفاوت معنی‌دار وزن و نمایه‌ی توده‌ی بدنی و تفاوت معنی‌دار نسبت محیط کمر به باسن، درصد چربی بدن را نشان داد.[۴۰] عبدی و همکارانش تاثیر ۸ هفته تمرین‌های هوازی بر ترکیب بدن را سنجیدند که نتایج پژوهش حاکی از کاهش معنی‌دار نمایه‌ی توده‌ی بدن، درصد چربی بدن، وزن و نسبت دور کمر به لگن پس از هشت هفته تمرین هوازی بود.[۴۱] نوری و همکارانش، اثر برنامه‌ی تمرین هوازی و مقاومتی بر متابولیسم استراحتی و ترکیب بدنی مردان غیرفعال را بررسی کردند. نتایج پژوهش حاکی از کاهش معنی‌دار در کلیه‌ی عوامل ترکیب بدن در گروه تمرینات هوازی، افزایش معنی‌دار در مقدار توده‌ی بدون چربی بدن و نمایه‌ی توده‌ی بدنی و کاهش معنی‌داری در درصد چربی بدن و توده‌ی چربی در گروه برنامه تمرین مقاومتی بود.[۴۲] جلیت ویمبرلی و همکارانش به مقایسه‌ی متابولیسم استراحتی و ترکیب بدن زنان میانسال (۵۰-۳۵ سال) فعال (۹ ساعت در هفته ورزش می‌کردند) و غیر فعال (کمتر از ۱ ساعت در هفته فعالیت بدنی داشتند) پرداختند. نتایج تحقیق نشان داد که درصد چربی و وزن چربی گروه فعال (۱۸/۹ درصد و ۱/۱۱ کیلوگرم) به طور معنی‌داری در مقایسه با

i - Dolezal
ii - Dolezal
iii - Wimberly

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-08-02]

گروه غیرفعال (۲۸/۸ درصد و ۱۸/۸ کیلوگرم) پایین‌تر بود. وزن و نمایه‌ی توده‌ی بدنی هر دو گروه با هم مشابه بودند. شاید بتوان علت این ناهمسویی را تفاوت در شدت و مدت تمرین، نوع و جنسیت شرکت کنندگان، نوع و میزان اعتیاد و سابقه فعالیت و تفاوت‌های فردی آن‌ها بیان کرد.[۴۳]

از محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌توان به قابل کنترل نبودن تأثیر تفاوت‌های فردی و عوامل وراثتی آزمودنی‌ها، میزان استرس و شرایط روحی و روانی در طول آزمون و اندازه‌گیری‌ها و کنترل کامل سطح انگیزه برای به کارگیری حداکثر تلاش در اجرای آزمون‌ها اشاره کرد.

پیشنهاد می‌شود که در مطالعات آتی، این پژوهش در سایر گروه‌های معتادان به مواد مخدر دیگر انجام گیرد و نتایج آن با نتایج حاصل از این تحقیق مقایسه شود. هم‌چنین، مطالعات تکمیلی با الگوی پژوهش حاضر و استفاده از پروتکل تمرینی متفاوت مانند تمرین‌های ترکیبی هوازی- مقاومتی انجام گیرد تا زوایای پنهان آثار مدل‌های تمرینی روشن‌تر شود. به علاوه، در مطالعات بعدی از دوره‌های تمرینی طولانی‌تر برای مشاهده‌ی آثار سازگاری‌های احتمالی در ابعاد هورمونی و عصبی استفاده شود. بر اساس نتایج به دست آمده از پژوهش حاضر پیشنهاد می‌شود که از تمرین‌های هوازی در افراد معتاد به مت‌آمفتامین به منظور افزایش سطح عملکرد انتقال‌دهنده‌های عصبی سروتونین، دوپامین و اندورفین استفاده شود. ترجیحا این گونه تحقیقات مدتی پس از ترک اعتیاد معتادان (حداقل حدود ۲ ماه) انجام شود تا آثار تمرین‌های ورزشی نمایان‌تر شود و با توجه به نتایج مثبت تمرین‌های هوازی بر بهبود وضعیت جسمانی، به استفاده از این نوع تمرین‌ها در دوره درمان افراد توجه بیشتری مبذول شود.

از آن جایی که این نوع تمرین‌ها کم هزینه هستند و آثار جانبی منفی در آن‌ها مشاهده نشده است، با رعایت ملاحظات تمرینی و تغذیه‌ای، استفاده از ورزش‌های هوازی برای این افراد توصیه می‌شود.

به طور کلی، یافته‌های این تحقیق نشان داد تمرین‌های هوازی می‌توانند آثار مطلوبی بر سطوح سروتونین، دوپامین، اندورفین و استقامت قلبی- تنفسی و ترکیب بدن مردان با سابقه اعتیاد به مت‌آمفتامین در دوره بازتوانی داشته باشند. بر این اساس، این گونه تمرین‌ها می‌توانند در کنار دارو درمانی، کمک قابل ملاحظه‌ای به بهبود وضعیت جسمانی و هورمونی نمایند و به عنوان درمان مکمل، مفید واقع شوند.

سپاسگزاری: از کلیه‌ی افراد شرکت‌کننده و تمام کسانی که صمیمانه در این پژوهش مشارکت کردند، به ویژه مسئولین محترم موسسه‌ی ترک اعتیاد آرامش گستر ساحل زیباکنار، خالصانه تشکر می‌شود.

References

1. Müller CP, Carey RJ, Huston JP, De Souza Silva MA. Serotonin and psychostimulant addiction: focus on 5-HT 1A-receptors. Prog Neurobiol 2007; 81: 133-78.
2. Parsegian A, Glen WB, Lavin A, See RE. Methamphetamine self-administration produces attentional set-shifting deficits and alters prefrontal cortical neurophysiology in rats. Biol Psychiatry 2011; 69: 253-9.
3. Hassan SF, Zumut S, Burke PG, McMullan S, Cornish JL, Goodchild AK. Comparison of noradrenaline, dopamine and serotonin in mediating the tachycardic and thermogenic effects of methamphetamine in the ventral medial prefrontal cortex. Neuroscience 2015; 295: 209-20.
4. Elkashef A, Rawson RA, Smith E, Pearce V, Flammino F, Campbell J, et al. The NIDA Methamphetamine Clinical Trials Group: a strategy to increase clinical trials research capacity. Addiction 2007; 102 Suppl 1: S107-13.
5. O'dell SJ, Galvez BA, Ball AJ, Marshall JF. Running wheel exercise ameliorates methamphetamine-induced damage to dopamine and serotonin terminals. Synapse 2012; 66: 71-80.
6. Segura AJ, Kostrzewa RM. Neurotoxins and neurotoxic species implicated in neurodegeneration. Neurotoxicity Research 2004; 6: 615-30.
7. Fink KB, Göthert M. 5-HT receptor regulation of neurotransmitter release. Pharmacological reviews 2007; 59: 360-417.
8. Sadock BJ, Sadock VA, Levin ZE, editors. Kaplan and Sadock's study guide and self-examination review in psychiatry. Lippincott Williams & Wilkins; 2007; 285.
9. Lynch WJ, Piehl KB, Acosta G, Peterson AB, Hemby SE. Aerobic exercise attenuates reinstatement of cocaine-seeking behavior and associated neuroadaptations in the prefrontal cortex. Biological Psychiatry 2010; 68: 774-7.
10. Fontes-Ribeiro CA, Marques E, C Pereira FC, Silva AP, Macedo TR. May exercise prevent addiction?. Current Neuropharmacology 2011; 9: 45-8.
11. Abbasian S, Attarzadeh Hosseine S R, Moazami M. The effect of regular aerobic training on serum level of β-endorphin and perceived training exertion in addicts with emphasis on brain reward center. Journal of Medical Daneshvar 2013; 103: 41-52. [Farsi]
12. Hackney AC. Exercise as a stressor to the human neuroendocrine system. Medicina (Kaunas) 2006; 42: 788-97.
13. Rajaei Z, Alaei H, Nasimi A, Amini HO, Ahmadiani A. Ascorbate reduces morphine-induced extracellular DOPAC level in the nucleus accumbens: A microdialysis study in rats. Brain Res 2005; 1053: 62-6.
14. Mathes WF, Kanarek RB. Chronic running wheel activity attenuates the antinociceptive actions of morphine and morphine-6-glucouronide administration into the

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-08-02]

periaqueductal gray in rats. Pharmacol Biochem Behav 2006; 83: 578-84.
15. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. Br J Nutr 1978; 40: 497-504.
16. George JD, Vehrs PR, Allsen PE, Fellingham GW, Fisher AG. VO2max estimation from a submaximal 1-mile track jog for fit college-age individuals. Medicine and Science in Sports Exerc 1993; 25: 401-6.
17. Alberghina D, Giannetto C, Piccione G. Peripheral serotoninergic response to physical exercise in athletic horses. J Vet Sci 2010; 11: 285-9.
18. Robertson CL, Ishibashi K, Chudzynski J, Mooney LJ, Rawson RA, Dolezal BA, et al. Effect of Exercise Training on Striatal Dopamine D2/D3 Receptors in Methamphetamine Users during Behavioral Treatment. Neuropsychopharmacology 2016; 41: 1629-36.
19. Dwyer D, Flynn J. Short term aerobic exercise training in young males does not alter sensitivity to a central serotonin agonist. Exp Physiol 2002; 87: 83-9.
20. Wang GJ, Volkow ND, Fowler JS, Franceschi D, Logan J, Pappas NR, et al. PET studies of the effects of aerobic exercise on human striatal dopamine release. J Nucl Med 2000; 41: 1352-6.
21. Goekint M, Bos I, Heyman E, Meeusen R, Michotte Y, Sarre S. Acute running stimulates hippocampal dopaminergic neurotransmission in rats, but has no influence on brain-derived neurotrophic factor. J Appl Physiol 2012; 112: 535-41.
22. Vuckovic MG, Li Q, Fisher B, Nacca A, Leahy RM, Walsh JP, et al. Exercise elevates dopamine D2 receptor in a mouse model of Parkinson's disease: in vivo imaging with [18F]fallypride. Mov Disord 2010; 25: 2777-84.
23. Langfort J, Baranczuk E, Pawlak D, Chalimoniuk M, Lukacova N, Marsala J, et al. The effect of endurance training on regional serotonin metabolism in the brain during early stage of detraining period in the female rat. Cell Mol Neurobiol 2006; 26: 1325-40.
24. Bequet F, Gomez-Merino D, Berthelot M, Guezennec CY. Exercise-induced changes in brain glucose and serotonin revealed by microdialysis in rat hippocampus: effect of glucose supplementation. Acta Physiol Scand 2001; 173: 223-30.
25. Lynch WJ, Peterson AB, Sanchez V, Abel J, Smith MA. Exercise as a novel treatment for drug addiction: a neurobiological and stage-dependent hypothesis. Neurosci Biobehav Rev 2013; 37: 1622-44.
26. Zschucke E, Heinz A, Ströhle A. Exercise and physical activity in the therapy of substance use disorders. The Scientific World Journal 2012; 2012: 1-19.
27. Harvey DC, Lacan G, Tanious SP, Melega WP. Recovery from methamphetamine induced long-term nigrostriatal dopaminergic deficits without substantia nigra cell loss. Brain Res 2000; 871: 259-70.
28. Teixeira AM, Trevizol F, Colpo G, Garcia SC, Charão M, Pereira RP, et al. Influence of chronic exercise on reserpine-induced oxidative stress in rats: behavioral and antioxidant evaluations. Pharmacol Biochem Behav 2008; 88: 465-72.
29. Nazarali P, Syaby R, Hanachi P. Comparison of aerobic exercise on aerobic Web-endorphin plasma levels of active and passive girls. Sport Biosciences 2013; 13: 37-50. [Farsi]
30. Jamali F S, Moazzami M, Bije N. The Effects of Eight Weeks Aerobic Exercise on Serum Level of Beta-endorphin and Pain Perception of Dysmenorrhea in Sedentary Adolescent Girls. Department of Physical Education and Sport Sciences. Journal of Sabzevar University of Medical Sciences 2014; 7: 702-9. [Farsi]
31. Bender T, Nagy G, Barna I, Tefner I, Kádas É, Géher P. The effect of physical therapy on beta-endorphin levels. Eur J Appl Physiol 2007; 100: 371-82.
32. Gorostiaga EM, Izquierdo M, Ruesta M, Iribarren J, Gonzalez-Badillo JJ, Ibanez J. Strength training effects on physical performance and serum hormones in young soccer players. European Journal of Applied Physiology 2004; 91: 698-707.
33. Øktedalen O, Solberg EE, Haugen AH, Opstad PK. The influence of physical and mental training on plasma beta-endorphin level and pain perception after intensive physical exercise. Stress and Health 2001; 17: 121-7.
34. Dolezal BA, Chudzynski J, Dickerson D, Mooney L, Rawson RA, Garfinkel A, Cooper CB. Exercise training improves heart rate variability after methamphetamine dependency. Med Sci Sports Exerc 2014; 46: 1057-66.
35. Dolezal BA, Chudzynski J, Storer TW, Abrazado M, Penate J, Mooney L, et al. Eight weeks of exercise training improves fitness measures in methamphetamine-dependent individuals in residential treatment. J Addict Med 2013; 7: 122-8.
36. Hegbom F, Sire S, Heldal M, Orning OM, Stavem K, Gjesdal K. Short-term exercise training in patients with chronic atrial fibrillation: effects on exercise capacity, AV conduction, and quality of life. J Cardiopulm Rehabil 2006; 26: 24-9.
37. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. Circulation 1999; 99: 1173-82.
38. Sandercock GR, Grocott-Mason R, Brodie DA. Changes in short-term measures of heart rate variability after eight weeks of cardiac rehabilitation. Clin Auton Res 2007; 17: 39-45.
39. Ward JR, Wilson HL, Francis SE, Crossman DC, Sabroe I. Translational Mini-Review Series on Immunology of Vascular Disease: Inflammation, infections and Toll-like receptors in cardiovascular disease. Clin Exp Immunol 2009; 156: 386-94.
40. Khajavi M, Bijeh N, Moazemi M. The effect of twelve-week regular aerobic exercises on serum levels of lipid profile, aerobic power and body composition indices in non-athletics women with mental retardation. Journal of Shahrekord University of Medical Sciences 2014; 16: 56-64. [Farsi]
41. Abdi Keikanlo N, Rohani H, Asari F. Effects of 8 weeks aerobic training on body composition and plasma levels of insulin- like growth factor-1 and insulin-like growth factor binding protein-3 in obese women. Koomesh 2014; 15: 302-9. [Farsi]
42. Nouri Y, Rahmaninia F, Mirzaie B, Arazi H. The Effect of Resistance and Endurance Training on Resting Metabolic Rate and Body Composition in Sedentary Males. Journal of Zanjan Univrtsity of Medical Sciences 2013; 21: 51-63. [Farsi]
43. Gilliat-Wimberly M, Manore MM, Woolf K, D Swan PA, Carroll SS. Effects of habitual physical activity on the resting metabolic rates and body compositions of women aged 35 to 50 years. J Am Diet Assoc 2001; 101: 1181-8.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-08-02]

Original Article

Changes of Circulatory Levels of Endorphin, Serotonin and Dopamine and Some Health Physical Variables Following a Period of Aerobic Training in Men with History of Addiction to Methamphetamine

Arazi H[1], Rafati F[2], Dadvand Sh[1]

[1]Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Guilan, [2]Department of Exercise Physiology, Islamic Azad University, Rasht Branch, Rasht, I.R. Iran

e-mail: hamidarazi@yahoo.com

Received: 05/04/2016 **Accepted**: 04/10/2016

Abstract

Introduction: Methamphetamine is a powerful stimulant that has an extremely harmful effect on the nervous system, compromising the individual's health. This study aimed to investigate the changes of blood levels of endorphin, serotonin and dopamine and some physical health variables following a period of aerobic training in men with history of addiction to methamphetamine. Materials and Methods: Thirty men with history of addiction to methamphetamine were purposefully selected and randomly divided into two groups of experimental (n=15) and control (n=15). The experimental group took part in aerobic training on sand for 8 weeks, 3 days a week, with an intensity of 60-75% of maximum heart rate, while the control group had no physical activity. Circulating levels of serotonin, dopamine and endorphin, body mass index (BMI), waist-to-hip ratio (WHR), body fat percentage and cardio-respiratory were measured before and 24 hours after the last training session. To measure levels of neurotransmitters, 5 ml blood was collected from the brachial vein of subjects. Results: Eight weeks of aerobic training increased circulating levels of serotonin, dopamine, endorphin and, cardio-respiratory significantly in the experimental group, compared to controls ($P<0.05$), while body fat percentage, BMI and WHR did not change significantly ($P>0.05$). Conclusion: Aerobic training can beneficially impact circulatory levels of serotonin, dopamine and endorphin and cardio-respiratory endurance, both for improving the physical status and health of men with history of addiction to methamphetamine and as a non-drug treatment during rehabilitation.

Keywords: Aerobic training, Neurotransmitter, Cardiorespiratory endurance, Methamphetamine

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-08-02]