مجله دانشکده پزشکی اصفهان **مقاله پژوهشی**
سال سی‌ام/شماره ۲۰٤/هفته دوم آبان ماه ۱۳۹۱
تاریخ دریافت: ۹۱/۳/۱۶ **تاریخ پذیرش:** ۹۱/۶/۱۵

اثر هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح سروتونین و دوپامین زنان معتاد زندان مرکزی اصفهان

عفت‌السادات وفامند[۱]، دکتر مهدی کارگر فرد[۲]، دکتر سید محمد مرندی[۲]

چکیده

مقدمه: دوپامین و سروتونین از جمله نوروترانسمیترهای دخیل در فرایند اعتیاد می‌باشند. در مطالعات قبلی نشان داده شده است که ورزش می‌تواند باعث افزایش میزان سروتونین و دوپامین شود. تحقیق حاضر با هدف بررسی تأثیر هشت هفته تمرینات هوازی بر سطوح سروتونین و دوپامین زنان معتاد زندان مرکزی اصفهان انجام شده است.

روش‌ها: ۳۰ زن معتاد زندان مرکزی اصفهان به صورت تصادفی به دو گروه مساوی تجربی و شاهد تقسیم شدند. گروه تجربی در برنامه‌های هوازی به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه‌ی ۳۰ دقیقه‌ای شرکت کردند، در حالی که گروه شاهد فقط پیگیری شدند و در هیچ برنامه‌ی ورزشی شرکت نداشتند. نمونه‌ی خونی از هر دو گروه قبل و بعد از برنامه‌ی تمرینی گرفته شد. همچنین قبل و بعد از مداخله ترکیب بدنی آن‌ها اندازه‌گیری شد. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ تجزیه و تحلیل گردید.

یافته‌ها: میانگین سنی زنان مورد مطالعه ۸ ± ۳۲/۶ سال بود. ۸ هفته تمرینات هوازی باعث افزایش معنی‌داری در سطوح سروتونین و دوپامین در گروه تجربی نسبت به شاهد شد.

نتیجه‌گیری: طبق نتایج به دست آمده ۸ هفته تمرین هوازی منظم می‌تواند بر روی سطوح سروتونین و دوپامین زنان معتاد تأثیر داشته باشد و به عنوان یک درمان غیر دارویی کمک‌کننده باشد.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی، سروتونین، دوپامین، زنان معتاد

مقدمه

وابستگی و سوء مصرف مواد در زنان روندی رو به رشد دارد و به نظر می‌رسد در نزد زنان از ویژگی‌های خاصی برخوردار است. توجه به این ویژگی‌ها به پیش‌بینی سیر اختلال و برنامه‌ریزی‌های درمانی کمک می‌کند. عوامل مختلفی بر دلایل شیوع مصرف مواد در افراد اثر می‌گذارد. برخی از این عوامل مانند استرس، خلق منفی در روابط، محیط خانوادگی آشفته و پر مشاجره و خشونت علیه آنان، همسران معتاد، بیماری‌های روان‌پزشکی و خشونت جنسی در زنان نسبت به مردان شایع‌تر هستند (۱). برای سالیان سال آن چه ما راجع به اعتیاد و درمان آن می‌دانستیم بر مبنای تحقیقاتی بود که بر روی مردان صورت گرفته بود، اما اکنون تحقیقات در امر درمان اعتیاد بر اساس ایزوله کردن استراتژی درمانی با رویکرد تفاوت جنسیتی بنا نهاده شده است. درمانگران از نیازهای خاص زنان جهت درمان آگاهی دارند، اما در حال حاضر سرویس دهی به زنان به صورت جامع و فراگیر دچار کمبودهای فراوانی است (۲). افزایش جرم‌ها در اثر ابتلا به اعتیاد منجر به دستگیری این افراد و ورود

[۱] دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران
[۲] دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران
نویسنده‌ی مسؤول: عفت‌السادات وفامند
Email: vafamona@yahoo.com

آن‌ها به زندان می‌شود که شاید اولین و یا چندمین مرحله‌ی ترک برای آن‌ها محسوب شود. سازمان زندان‌ها و اقدامات تأمینی و تربیتی با اساس قرار دادن شعار محوری خود مبنی بر اصلاح و تربیت در برنامه‌ها و اهداف خود سعی دارند این افراد را به آغوش خانواده و جامعه بازگردانند. به همین دلیل برای کسب موفقیت در این حیطه باید برنامه ریزی علمی مناسب داشت تا حداکثر بازده حاصل آید.

بعد از ترک مواد، بازگشت مجدد و استفاده از مواد مخدر یک مشکل جدی در روند درمان است. به طور تخمینی ۷۰ درصد از مصرف‌کنندگان مواد در سال اول بعد از ترک به طور مجدد به مصرف مواد روی می‌آورند (۳).

اعتیاد یک بیماری مزمن است که احتیاج به درمان طولانی مدت دارد. تاکنون داروهایی که برای جلوگیری از بازگشت و کاهش میل مصرف به طور عمومی در مصرف‌کنندگان استفاده می‌شوند، روش‌های موفقی نبوده‌اند (۴). تلقی سوء مصرف مواد مخدر به عنوان یک بیماری که هم مغز و هم رفتار را تحت تأثیر قرار می‌دهد و به وسیله‌ی اختلال در چند نوروترانسمیتر عصبی مرکزی به وجود می‌آید، حاصل یک نگاه علمی است. از مهم‌ترین این سیستم‌ها می‌توان به سیستم دوپامینرژیک و سروتونرژیک اشاره کرد. به همین دلیل اطلاع از فعالیت انتقال‌دهنده‌های عصبی و اختصاصی متأثر از دارو می‌تواند به امر درمان کمک کند (۵).

تمامی مواد مخدر از طریق افزایش میزان دوپامین بر مغز اثر می‌گذارند. دوپامین نوروترانسمیتری است که ساخت آن از اسید آمینه‌ی تیروزین شروع می‌شود و محل ساخت آن پایانه‌ی آکسون‌های دوپامینرژیک است. آنزیم تعیین کننده‌ی میزان ساخت دوپامین، تیروزین هیدروکسیلاز است و اعمال آن از دو راه عمومی خاتمه می‌یابد. اولین راه مکانیسم بازجذب است که باعث انتقال مولکول های دوپامین از فضای سیناپسی به داخل فضای درون سلولی و بسته بندی آن در غالب حبابچه‌ها می‌شود. این کار توسط ناقل پیش سیناپسی دوپامین انجام می‌شود. دومین راه برای ختم کارکرد دوپامین، تجزیه‌ی آن است (۶). سروتونین هم در پایه‌ی اکسونی ساخته می‌شود و اسید آمینه‌ی پیشتاز آن تریپتوفان است. بر خلاف کاتوکولامین ها مقدار تریپتوفان موجود، عامل تعیین کننده در سرعت تولید سروتونین است و نه آنزیم تریپتوفان هیدروکیلاز. اثر سیناپسی سروتونین از طریق بازجذب آن به داخل پایانه‌ی پیش سیناپسی توسط مولکول ناقل در غشای پلاسمایی خاتمه می‌یابد (۶).

بنابراین، تمامی مواد مخدر مستقیم یا غیر مستقیم از طریق افزایش میزان دوپامین بر دستگاه پاداش‌دهنده‌ی مغز اثر می‌گذارند. دوپامین در نواحی مربوط به تنظیم حرکت، احساس، شناخت انگیزه و احساس لذت وجود دارد. مواد مخدر با تحریک بیش از اندازه ی این سیستم اثر نشئه‌زا و سرخوشی را ایجاد می‌کنند (۷).

Bequet و همکاران در یک مطالعه نشان دادند که سنتز و متابولیسم نورآدرنالین، سروتونین و دوپامین در مدت انجام ورزش افزایش پیدا می‌کنند که به عنوان یک مهم در درمان بیماری‌هایی که با فقدان دوپامین همراه می‌باشند، کابرد دارد (۸). Fontes و همکاران در تحقیق خود به این نکته اشاره داشتند که ورزش منظم با سوء مصرف دارو هم پوشانی دارد و این به دلیل تأثیر ورزش بر روی سیستم دوپامینرژیک و افزایش

www.mui.ac.ir

دوپامین است (۹). یافته‌های Micheal نشان داد که ورزش قادر است کاهش تولید کاتکول‌آمین‌ها (دوپامین، سروتونین و نوراپینفرین) را که به علت سوء مصرف داروها ایجاد شده است، جبران نماید و به عنوان یک تسریع‌کننده در پیشبرد رشد عصب شناختی عمل کند. پس ممکن است که ورزش به عنوان یک عامل کمک‌کننده‌ی با ارزش در درمان اعتیاد و بهبود وضعیت افراد معتاد مورد استفاده قرار گیرد (۱۰).

در تحقیقی، سطح پایین سلامتی و فعالیت بدنی در افراد معتاد نسبت به جمعیت عمومی همتای آن‌ها نشان داده شده است و این وضعیت در زنان معتاد بدتر از مردان بوده است (۱۱). در همین رابطه یک برنامه‌ی تمرینی کوتاه مدت با افزایش پیشرونده‌ی شدت تمرین موجب افزایش توان هوازی در زنان و مردان می‌شود (۱۲). علاوه بر این، ورزش این پتانسیل را دارد که باعث بهبود و پیشرفت سلامتی در بدن فرد معتاد در مواردی که به علت مصرف مواد دچار اختلال شده‌اند، بشود (۱۳).

تکرار مصرفی مواد مخدر سبب آسیب طولانی مدت به پایانه‌های دوپامینرژیک و سروتونرژیک می‌شود و مقدار سروتونین، دوپامین، گیرنده‌های آن‌ها و آنزیم‌های سنتزکننده‌ی آن‌ها را کاهش می‌دهد (۱۴). از طرفی ورزش نیز باعث کاهش آسیب پایانه های مونوآمینونرژیک (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 (۱۴).

با توجه به عوارض جانبی داروها در امر درمان معتادین، ورزش یک روش غیر دارویی است که می‌تواند اثر متقابل بر روی سیستم پاداش دوپامینرژیک داشته باشد. ورزش سبب فعال شدن همان سیستمی در مغز می‌شود که به دنبال مصرف مواد مخدر مثل کوکایین از طریق افزایش دوپامین و گیرنده های آن حاصل می‌شود. بنابراین ورزش یک روش محافظتی در برابر جلوگیری از بازگشت به مصرف مواد است و باعث سازگاری نورونی- هورمونی می‌شود (۱۵).

یافته‌های علمی جدید نشان می‌دهند که در درمان دارویی اعتیاد، داروها با اثرات فیزیولوژیکی کوتاه مدت و بلند مدت با تحریک نوروترانسمیترهای دوپامین و سروتونین و بتا اندورفین بر روی مغز اثر می‌کنند. ورزش نیز با افزایش طبیعی این نوروترانسمیترها و تغییرات فیزیولوژیکی دراز مدت، مثل یک دارو عمل می‌کند (۱۶). استفاده از این روش و به خصوص انجام تحقیقات تجربی در زمینه‌ی تأثیر ورزش بر روی این نوروترانسمیترها در نمونه های انسانی کمتر صورت گرفته است، بنابراین انجام آن ضروری به نظر می‌رسد. هدف از انجام این تحقیق، دستیابی به درمان غیر دارویی، کمکی و قابل دسترس در معتادین با در نظر گرفتن مکانیسم اعتیاد و فارماکولوژی داروهای ترک اعتیاد، از طریق ورزش و به خصوص تمرینات هوازی بود. محقق در این تحقیق بر آن بود تا به بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی به عنوان یک روش درمان غیر دارویی بر روی سطوح سروتونین و دوپامین در زنان زندانی معتاد به مواد مخدر مستقر در زندان مرکزی اصفهان بپردازد.

روش‌ها

این مطالعه یک مطالعه ی نیمه تجربی بود که در زندان مرکزی اصفهان بر روی زنان معتاد به مواد مخدر

زندانی انجام شد. پس از توجیه مسؤولین زندان و توضیحات لازم در مورد چگونگی انجام طرح و کسب اجازه از آن‌ها، توضیحات لازم برای زندانیان نیز داده شد. همچنین، هماهنگی‌های لازم جهت اجازه‌ی ورود وسایل آزمایشگاهی و دستگاه سانتریفوژ و کارشناسان علوم آزمایشگاهی انجام شد.

معیارهای ورود این تحقیق شامل نداشتن آسیب های عضلانی- اسکلتی، عدم مصرف دارو، نداشتن سابقه‌ی بیماری‌های روانی، قلبی- عروقی، تیروییدی، گوارشی، دیابت، ایدز و هپاتیت و داشتن حکم بازداشت حداقل بیشتر از ۳ ماه، حداقل ۳ سال سابقه ی اعتیاد، عدم مصرف مواد مخدر و سیگار، نداشتن سابقه‌ی فعالیت‌های ورزشی در یک ماه گذشته، عدم همکاری در مصرف مواد مخدر و سیگار، عدم شرکت منظم در جلسات ورزشی، حکم قضایی آزادی از زندان و شرکت منظم در پروتکل تمرینی و تکمیل کردن فرم رضایت بود.

تعداد ۳۰ نفر از زنان معتاد در زندان با میانگین سن ۷/۸۸ ± ۳۱/۰۳ سال که دارای معیارهای لازم جهت شرکت در تحقیق بودند به طور هدفمند انتخاب شدند و پس از پر کردن فرم رضایت‌نامه و تأیید و امضای مدیر مسؤول بند نسوان به طور تصادفی به ۲ گروه مساوی تجربی (۱۵ نفر) و شاهد (۱۵ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی در یک برنامه‌ی ورزشی ۸ هفته‌ای، شامل ۳ جلسه‌ی ۶۰ دقیقه‌ای ورزش در هفته از ساعت ۸ تا ۱۰ صبح روزهای زوج شرکت داشتند. شدت ورزش ۸۵-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره‌ی محاسبه شده بر اساس فرمول کارونن بود. گروه شاهد در هیچ برنامه‌ی تمرینی و ورزشی شرکت نداشتند و فقط پیگیری شدند. قبل از انجام مداخله اندازه‌گیری‌های بدنی شامل اندازه‌گیری قد، وزن و شاخص توده‌ی بدنی انجام شد. آمادگی قلبی- تنفسی افراد مورد مطالعه از طریق آزمون یک مایل راه رفتن و دویدن با استفاده از زمان‌سنج و ضربان‌سنج پولار در سالن ورزشی زندان در هر دو گروه انجام شد. سطوح سروتونین و دوپامین سرم آزمودنی‌ها در پیش آزمون بعد از ۱۲ ساعت ناشتا بودن در ساعت ۱۰-۸ صبح در بهداری زندان زنان با حضور ۳ متخصص انجام شد. مقدار ۵ میلی‌لیتر خون از ورید براکیال گرفته شد و در لوله‌های خشک ریخته شد و در دمای پایین به دور از نور مستقیم توسط دستگاه سانتریفوژ با دور ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفوژ گردید. مراحل جداسازی سرم در پی آن صورت گرفت. نمونه‌ها بلافاصله در ظرف مخصوص آیس پک قرار گرفتند و به سرعت به آزمایشگاه انتقال داده شد و در دمای ۲۰- درجه‌ی سانتی‌گراد فریز شد. میزان سرتونین و دوپامین سرم با استفاده از کیت سروتونین (DLD ساخت کشور آلمان) و کیت دوپامین (Glory Science-human ساخت کشور امریکا) اندازه‌گیری شد. در مرحله‌ی پس آزمون بعد از ۸ هفته مداخله، نمونه‌ی خونی به فاصله‌ی ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرین همانند مرحله‌ی پیش آزمون گرفته شد و اندازه‌گیری‌ها به طور مجدد انجام گردید.

لازم به ذکر است که از کلیه‌ی آزمودنی‌ها خواسته شده بود به مدت ۲۴ ساعت قبل از خون‌گیری هیچ گونه فعالیت بدنی و یا رژیم غذایی خاصی نداشته باشند.

پروتکل تمرین هوازی از سه قسمت گرم کردن، برنامه ی اصلی و سرد کردن تشکیل شده بود. گرم کردن شامل دویدن‌های نرم، انجام حرکات کششی و انعطاف‌پذیری در اندام‌های بالا تنه و پایین تنه، به

www.mui.ac.ir

مدت ۱۵ دقیقه بود. تمرین اصلی شامل تمرینات هوازی از قبیل استقامت قلبی- عروقی و آمادگی عضلانی با رعایت اصول اضافه بار فزاینده و تنوع پذیری و رعایت اصل تفاوت های فردی، به مدت ۴۵ دقیقه بود. در این مدت ضربان قلب آزمودنی ها برای تعیین رعایت اصل اضافه بار و شدت تعیین شده بر اساس فرمول کارونن با استفاده از ضربان سنج پولار به طور دقیق توسط محقق کنترل می‌گردید. در پایان نیز به مدت ۱۵ دقیقه فعالیت های سرد کردن با استفاده ازحرکات کششی و انعطاف‌پذیری و همچنین ریلکسیشن در سالن ورزشی زندان با دمای ۲۲ درجه‌ی سانتی‌گراد انجام شد.

در این پژوهش از آزمون Kolmogorov-Smirnov جهت تعیین توزیع طبیعی داده‌ها استفاده شد. جهت مرتب کردن و توصیف داده‌ها از روش‌های آمار توصیفی و جهت تجزیه و تحلیل اطلاعات از آمار استنباطی استفاده گردید. در بخش آمار استنباطی از آزمون Paired-t برای مقایسه‌ی میانگین نمرات هر گروه در پیش آزمون و پس آزمون استفاده شد. سپس با توجه به طرح تحقیق (پیش آزمون- پس آزمون با گروه شاهد) از آزمون ANCOVA برای مقایسه‌ی بین گروه‌ها استفاده شد. آزمون‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ تحلیل گردید.

یافته‌ها

جدول ۱ مشخصات بدنی افراد مورد مطالعه را نشان می‌دهد.

چنانچه یافته های جدول ۱ نشان می‌دهد، بین میانگین متغیرهای مشخصات بدنی و فیزیولوژیکی گروه های تجربی و شاهد قبل از تمرین با استفاده از آزمون Student-t تفاوت معنی داری وجود نداشت ($P > ۰/۰۵$). بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که هر دو گروه همگن بودند.

در جدول ۲ مقادیر شاخص‌های هماتولوژیک مورد بررسی قبل و بعد از انجام مطالعه نشان داده شده‌اند.

چنانچه یافته های جدول ۲ نشان می‌دهد، بین میانگین توان هوازی و شاخص های هماتولوژیک شامل سروتونین و دوپامین گروه های تجربی قبل و بعد از ۸ هفته تمرین هوازی تفاوت معنی داری وجود داشت ($P < ۰/۰۵$)، در حالی که این تفاوت در گروه شاهد معنی‌دار نبود.

جدول ۱. مقایسه‌ی مشخصات بدنی افراد مورد مطالعه در دو گروه قبل از انجام مطالعه

متغیر	تجربی		شاهد		مقدار P
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	
سن (سال)	۲۸/۹۳	۸/۲۲	۳۳/۱۳	۷/۸۸	۰/۱۶
قد (سانتی‌متر)	۱۶۱/۱۳	۵/۵۸	۱۵۷/۰۷	۸/۳۶	۰/۱۳
وزن (کیلوگرم)	۷۰/۴۷	۱۶/۲۲	۶۸/۱۳	۱۴/۱۸	۰/۶۸
شاخص توده‌ی بدنی(کیلوگرم بر متر مربع)	۲۷/۴۷	۶/۳۴	۲۷/۵۷	۵/۳۰	۰/۹۶
توان هوازی (میلی‌لیتر کیلوگرم در دقیقه)	تجربی	۳۲/۹۶	۵/۷۰	۳۲/۸۶	۰/۹۷

www.mui.ac.ir

جدول ۲. مقایسه‌ی شاخص‌های هماتولوژیک در گروه‌های تجربی و شاهد قبل و بعد از تمرین هوازی

متغیر	گروه	تجربی		شاهد		مقدار t	مقدار P
		میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار		
توان هوازی (میلی‌لیتر کیلوگرم در دقیقه)	تجربی	۳۲/۹۶	۵/۷۰	۴۵/۲۶	۷/۱۰	۵/۴۳۲	< ۰/۰۰۱
	شاهد	۳۲/۸۶	۷/۳۹	۳۱/۵۴	۷/۴۳	۵/۴۳۲	۰/۲۸
دوپامین (نانوگرم در لیتر)	تجربی	۲۴۸/۴۳	۹۶/۲۱	۳۶۷/۹۹	۱۶۷/۹۰	۴/۸۷۷	< ۰/۰۰۱
	شاهد	۲۷۳/۳۵	۹۰/۲۳	۲۵۴/۲۳	۷۸/۳۳	۱/۸۸۸	۰/۰۸
سروتونین (نانوگرم در میلی‌لیتر)	تجربی	۳۲۳/۱۱	۱۵۴/۶۲	۴۳۰/۷۵	۱۹۱/۷۶	۶/۲۳۸	۰/۰۴
	شاهد	۳۱۲/۶۶	۸۰/۰۱	۳۰۳/۶۲	۹۶/۲۷	۰/۵۷۱	۰/۵۸

جدول ۳. مقایسه‌ی میانگین شاخص‌های بیوشیمیایی گروه‌های تجربی و شاهد بعد از ۸ هفته تمرین هوازی

متغیر	تجربی		شاهد		مقدار P
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	
توان هوازی (میلی‌لیتر کیلوگرم در دقیقه)	۴۵/۲۶	۷/۱۰	۳۱/۵۴	۷/۴۳	< ۰/۰۰۱
شاخص توده‌ی بدنی(کیلوگرم بر متر مربع)	۳۶۷/۹۹	۱۶۷/۹۰	۲۵۴/۲۳	۷۸/۳۳	< ۰/۰۰۱
دوپامین (نانوگرم در لیتر)	۴۳۰/۷۵	۱۹۱/۷۶	۳۰۳/۶۲	۹۶/۲۷	۰/۰۲

در جدول ۳ مقایسه‌ی میانگین مقدار شاخص‌های مورد مطالعه بعد از اتمام مداخله در دو گروه با کنترل شاخص‌ها در شروع مطالعه نشان داده شده است.

همان طور که یافته‌های جدول ۳ نشان می‌دهد، بین متغیرهای توان هوازی، سروتونین و دوپامین در گروه‌های تجربی و شاهد پس از تمرین با کنترل پیش آزمون تفاوت معنی‌داری وجود داشت (P < ۰/۰۵).

بحث

نتایج این تحقیق نشان داد که تمرینات هوازی به مدت ۸ هفته می‌تواند باعث افزایش معنی‌داری در سطح دوپامین و سروتونین و توان هوازی زنان معتاد شود.

اگر چه تاکنون اکثر تحقیقات تجربی در زمینه‌ی اعتیاد بر روی مدل های آزمایشگاهی صورت گرفته و بر روی انسان تحقیقات اندکی انجام شده است، اما اثرات ورزش بر روی آسیب های پایانه های عصبی و اختلالات ساختمانی و عملکردی در قشر مغزی در انسان مشابه با مدل‌های آزمایشگاهی می‌باشد (۱۷).

تحقیقات تأیید کننده ی این مطلب است که ورزش داوطلبانه نسبت به ورزش اجباری بر روی تردمیل دارای اثرات بیشتری است؛ هر چند که تردمیل باعث اجرای شکل واحدی از اجرا و شدت تمرین می‌شود. به طور معمول فرم اجباری ورزش باعث بروز استرس و در نتیجه تداخل و تفسیر غلط نتایج خواهد شد، در حالی که ورزش داوطلبانه فی النفسه سبب ایجاد یک اثر تقویتی می‌گردد (۱۸). در تحقیق حاضر رعایت اصول فوق و تکراری نبودن تمرین ها توأم با آموزش در حصول نتیجه کمک کننده بوده است. سیستم پاداش

www.mui.ac.ir

در مغز به فعالیت‌های تکراری مانند قبل پاسخ نمی‌دهد و زمانی پاسخ می دهند که مقدار آن از آن چیزی که قابل پیش‌بینی بوده است، بیشتر باشد (۱۹). همچنین، بر اساس گزارش‌ها فعالیت بدنی که همراه با فعالیت شناختی و توأم با یادگیری باشد دوپامین بیشتری آزاد می‌کند (۲۰).

اگر چه در اثر مصرف مواد مناطق مشخصی در مغز دچار اختلال و آسیب می‌شوند، ولی به طور معمول اختلال و آسیب دوپامینرژیک و سروتونرژیک با هم به وجود می‌آیند (۲۱) و باعث کاهش انتقال‌دهنده‌های سروتونین و دوپامین می‌شوند (۱۴). از ویژگی های مهم افزایش میزان این نروترانسمیترها 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 اختصاصی روی سطوح مشخصی از انتقال دهنده های سروتونین و دوپامین تأثیرگذار است (۱۴). در این تحقیق چون نمونه‌ها با داشتن حداقل ۳ سال سابقه‌ی اعتیاد دچار خسارت زیاد مغزی شده بودند، تمرینات هوازی میزان سروتونین و دوپامین آن‌ها را نسبت به افراد غیر بیمار بیشتر افزایش داد.

تنظیم آسیب‌های ناشی از مصرف مواد در سیستم دوپامینرژیک احتیاج به ۱۷-۱۲ ماه زمان برای ریکاوری دارد و این زمان برای سیستم سروتونرژیک ۶ ماه است (۲۲). بنابراین در این تحقیق نمونه‌ها با وجود عدم مصرف مواد هنوز بیمار به شمار می‌آمدند. درمان در این زمان می‌تواند مؤثر باشد که در این تحقیق نیز این نتیجه مثبت بود.

بهبود این آسیب‌ها از طریق ورزش به علت افزایش آنتی‌اکسیدان‌ها می‌تواند اثر درمانی داشته باشد؛ چرا که مصرف مواد مخدر مثل آمفتامین منجر به افزایش واکنش بین اکسیژن و نیتروژن و آسیب به پایانه های مونوآمینونرژیک می‌شوند (۲۳). از طرفی ورزش‌های طولانی مدت باعث افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی اندوژنی می‌شوند (۲۴). پس از این طریق نیز تمرینات هوازی در این تحقیق توانست سروتونین و دوپامین را افزایش دهد.

در تحقیقی نشان داده شده است که رابطه ی مثبت و خطی بین میزان دویدن در دوره ی ترک و میزان انتقال‌دهنده‌های سروتونین و دوپامین وجود دارد (۱۴)، که این مسأله با نتیجه‌ی تحقیق حاضر هم‌خوانی دارد.

یک مکانیسم احتمالی دیگر که باعث ایجاد افزایش سروتونین و دوپامین می‌شود، عامل رشد نوروتروفیک می‌باشد. تحقیقات قبلی نشان داده‌اند که دویدن بر روی تردمیل باعث افزایش عامل رشد نوروتروفیک می‌شود (۲۵). در یک مطالعه با تزریق داخل مغزی عامل رشد نوروتروفیک ۷ روز بعد از مصرف مت آمفتامین به طور مشخص افزایش دوپامین از استریاتوم آسیب دیده، مشاهده شد (۲۶).

ورزش در موش ها باعث افزایش فاکتور رشد اندوتلیال داخل عروقی در ناحیه ی مغز، استریاتوم و هیپوکامپ می‌شود (۲۷). تمرینات هوازی باعث القای افزایش فاکتور رشد اندوتلیال داخل عروقی می‌شود و ممکن است کمک به آسیب‌های ناشی از مصرف مواد از راه تحریک آنژیوژنز (رگ‌سازی) و اثر مستقیم بر عامل رشد نوروتروفیک انجام گیرد که موجب بازسازی و ترمیم پایانه‌های آسیب‌دیده‌ی مونوآمینونرژیک دوپامین وسروتونین می‌شود (۱۴).

تحقیقات Vuckovic و همکاران (۲۸)، Goekint و همکاران (۲۹) و MacRae و همکاران (۳۰) نشان

دادند که در اثر تمرینات هوازی سطوح دوپامین افزایش یافت. همچنین Langfort و همکاران (۳۱)، Alberghina و همکاران (۳۲) و Dwyer و Flynn (۳۳) در تحقیقات خود افزایش میزان سروتونین را در اثر تمرینات هوازی نشان دادند که با تحقیق حاضر هم‌خوانی دارد.

در حالی که نتایج تحقیق حاضر با یافته‌های Wang و همکاران هماهنگی نداشت (۳۴). در تحقیق Wang و همکاران موش‌های نر و ماده‌ی تمرین‌کرده 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 یک علت آن این بود که نمونه ها تمرین کرده بودند و در تمرین کرده‌ها میزان افزایش دوپامین کمتر است (۳۴).

بررسی بیشتر تحقیقات نشان می‌دهد که محققین به دنبال بررسی اثرات کوتاه مدت ورزش بر روی هورمون های سروتونین و دوپامین بوده اند و به این علت نمونه ی خونی بلافاصله بعد از اتمام تمرین گرفته می‌شود، ولی در این تحقیق نمونه‌ی خون ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرینی گرفته شد تا بتوان به بر رسی اثرات دراز مدت تمرینات هوازی بر روی متغیرهای ذکر شده پی برد. تفاوت نتایج در تحقیقات مختلف می‌تواند مربوط به اختلاف در شدت و مدت تمرین، نوع نمونه‌ها (بیمار و غیر بیمار)، زمان خون‌گیری، روش اندازه‌گیری آزمایشگاهی و روش‌های آماری نیز باشد.

همچنین، به نظر می‌رسد بین لاکتات و میزان سروتونین رابطه‌ای وجود داشته باشد. افزایش اسیدیته‌ی خون در مکانیزم سنتز سروتونین اختلال ایجاد می‌کند. در تمرینات هوازی طولانی مدت تریپتوفان آزاد در پلاسما افزایش می‌یابد و وارد سلول‌های مغزی می‌گردد و موجب سنتز سروتونین و توزیع آن در گردش خون می‌شود. در حالی که تمرینات مقاومتی این مکانیسم را ایجاد نمی‌کنند (۳۱).

بررسی توان هوازی معتادان افزایش معنی داری را در اثر تمرینات هوازی در گروه تجربی نسبت به شاهد نشان داد که با یافته‌های Hegbom و همکاران (۳۵)، Yu و همکاران (۳۶)، Belardinelli و همکاران (۳۷) موافق و با نتایج Sharma و McLeod (۳۸) اختلاف داشت.

اگر چه میزان پیشرفت در این تحقیق بیشتر از موارد دیگر بود، اما شاید بتوان دلیل آن را در این نکته جستجو کرد که توان هوازی معتادین در شروع تمرین کمتر از تحقیقات دیگر بوده است و آنان با آمادگی کمتر میزان پیشرفت بیشتری را دارا بودند.

به نظر می‌رسد مکانیسم‌های درگیر دیگری بر نقش فعالیت بدنی بر پیشرفت و بهبود توان هوازی معتادان تأثیر می گذارند. افزایش آستانه ی هوازی که منجر به تأخیر خستگی می‌گردد (۳۷)، افزایش برون‌ده قلبی که منجر به به افزایش خون رسانی به عضلات و سایر بافت‌های بدن می‌شود (۳۹)، افزایش اختلاف اکسیژن خون سیاهرگی و سرخرگی هم در عضله‌ی قلب و هم در عضله‌ی اسکلتی (۴۰)، افزایش دانسیته‌ی مویرگی عضلات (۴۱) و کاهش میزان لاکتات خون (۴۲) از جمله‌ی این مکانیسم‌ها هستند.

توجه به چند نکته حائز اهمیت می‌باشد: اول این که این تحقیق بر روی افرادی انجام گرفت که علاقه‌مند به درمان نبودند و از لحاظ روحی- روانی و بعد اجتماعی در سطح پایینی قرار داشتند و انجام این پروتکل تمرینی تأثیر زیادی بر ایجاد انگیزه ی ترک در

www.mui.ac.ir

آنان به وجود آورد. دوم این که این تحقیق با کنترل کامل عوامل مداخله‌گر در محیط بسته‌ی زندان صورت گرفت و زندانی ها ۲۴ ساعته با دوربین مدار بسته تحت کنترل بودند. سوم این که در تمام مدت شبانه روز شرایط محیطی، همچنین نوع غذا، ساعت خواب، میزان نور و فعالیت بدنی برای همه‌ی نمونه‌ها یکسان بود.

نتیجه‌گیری

در این پژوهش اثر یک دوره‌ی ۸ هفته‌ای برنامه‌ی تمرینی ورزش هوازی بر سطوح سروتونین و دوپامین زنان معتاد مستقر در زندان مرکزی اصفهان بررسی شد. یافته‌های این مطالعه اهمیت این نوع تمرین‌ها در بهبود عوامل هماتولوژیکی زنان معتادی که سابقه‌ی فعالیت منظم ورزشی را نداشتند، تأیید می‌کند و بیانگر آن است که برنامه های تمرین هوازی به موازات درمان های دارویی می‌تواند آثار مطلوبی بر سطوح سروتونین و دوپامین آزمودنی های مورد بررسی داشته باشد. از آن جا که این نوع تمرینات کم هزینه هستند و آثار جانبی منفی در آن ها دیده نشده است، استفاده از ورزش‌های هوازی برای این افراد توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

از حمایت های مالی و معنوی معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه اصفهان، دانشکده ی تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه اصفهان، زحمات کلیه‌ی مسؤولین و زنان معتاد مستقر در زندان مرکزی اصفهان که پژوهشگران را در انجام این تحقیق یاری رساندند، تشکر و قدردانی می‌نماییم.

References

1. Gafari F. Addiction in women. Proceedings of The 6th National Congress on Addiction Biology; 2012 Jun 20-22; Tehran, Iran.
2. Munoz Duran S. Treating addicted women [Thesis]. California, USA: California State University; 2011.
3. Smith MA, Pennock MM, Walker KL, Lang KC. Access to a running wheel decreases cocaine-primed and cue-induced reinstatement in male and female rats. Drug Alcohol Depend 2012; 121(1-2): 54-61.
4. Hosseini M, Alaei HA, Naderi A, Sharifi MR, Zahed R. Treadmill exercise reduces self-administration of morphine in male rats. Pathophysiology 2009; 16(1): 3-7.
5. Giannini AJ, Slaby AE. Drugs of abuse. Oradell, NJ: Medical Economics; 1989. p. 111-6.
6. Sadock VA, Sadock BI. Kaplan and Sadock synopsis of psychiatry. 10th ed. Philadelphia: Lippincott William & wilkins; 2007.
7. Gazarian M, Mohamadi H. Brain and Behavior. 1st ed. Tehran, Iran: University of Tehran; 2008. p. 31-5.
8. 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(2): 223-30.
9. Fontes CA, Riberio E, Marques FC, Pereira AP, Macedo T. May Exercise prevent Addiction? Current Neuropharmacology 2011; 9(1): 45-8.
10. Micheal S. Changing brain chemistry with intense exercise for drug addiction prevention and recovery. Research Confronts Reality 2002; 1: 716-51.
11. Grella CE, Lovinger K. Gender differences in physical and mental health outcomes among an aging cohort of individuals with a history of heroin dependence. Addict Behav 2012; 37(3): 306-12.
12. Murias J. Cardiovascular Adaptations Controlling Changes in VO2max and VO2 Kinetics with Endurance Training in Older and Young Men and Women. THE UNIVERSITY OF WESTERN ONTARIO 2010; 182.
13. Morgan PT, Malison RT. Cocaine and sleep: early abstinence. ScientificWorldJournal 2007; 7: 223-30.
14. 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.
15. 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. Biol Psychiatry 2010; 68(8): 774-7.
16. Thampson ER. Roles of physical fitness programming in client treatment outcomes. Drug court interventions 2010; 1-23.
17. Sekine Y, Ouchi Y, Takei N, Yoshikawa E, Nakamura K, Futatsubashi M, et al. Brain serotonin transporter density and aggression in abstinent methamphetamine abusers. Arch Gen Psychiatry 2006; 63(1): 90-100.
18. Belke TW, Wagner JP. The reinforcing property and the rewarding aftereffect of wheel running in rats: a combination of two paradigms. Behav Processes 2005; 68(2): 165-72.
19. Schultz W. Dopamine signals for reward value and risk: basic and recent data. Behav Brain Funct 2010; 6: 24.
20. Stroth S, Reinhardt RK, Thone J, Hille K, Schneider M, Hartel S, et al. Impact of aerobic exercise training on cognitive functions and affect associated to the COMT polymorphism in young adults. Neurobiol Learn Mem 2010; 94(3): 364-72.
21. 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.
22. 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(2): 259-70.
23. Segura AJ, Kostrzewa RM. Neurotoxins and neurotoxic species implicated in neurodegeneration. Neurotox Res 2004; 6(7-8): 615-30.
24. Teixeira AM, Trevizol F, Colpo G, Garcia SC, Charao 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(4): 465-72.
25. Smith AD, Zigmond MJ. Can the brain be protected through exercise? Lessons from an animal model of parkinsonism. Exp Neurol 2003; 184(1): 31-9.
26. Cass WA. Attenuation and recovery of evoked overflow of striatal serotonin in rats treated with neurotoxic doses of methamphetamine. J Neurochem 2000; 74(3): 1079-85.
27. Al-Jarrah M, Jamous M, Al ZK, Bweir SO. Endurance exercise training promotes angiogenesis in the brain of chronic/progressive mouse model of Parkinson's Disease. NeuroRehabilitation 2010; 26(4): 369-73.
28. 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 [(1)(8)F]fallypride. Mov Disord 2010; 25(16): 2777-84.
29. 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(4): 535-41.
30. MacRae PG, Spirduso WW, Cartee GD, Farrar RP, Wilcox RE. Endurance training effects on striatal D2 dopamine receptor binding and striatal dopamine metabolite levels. Neurosci Lett 1987; 79(1-2): 138-44.
31. 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(7-8): 1327-42.
32. Alberghina D, Giannetto C, Piccione G. Peripheral serotoninergic response to physical exercise in athletic horses. J Vet Sci 2010; 11(4): 285-9.
33. 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(1): 83-9.
34. 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(8): 1352-6.
35. 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(1): 24-9.
36. Yu CM, Lau CP, Chau J, McGhee S, Kong SL, Cheung BM, et al. A short course of cardiac rehabilitation program is highly cost effective in improving long-term quality of life in patients with recent myocardial infarction or percutaneous coronary intervention. Arch Phys Med Rehabil 2004; 85(12): 1915-22.
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(9): 1173-82.
38. Sharma R, McLeod AA. Cardiac rehabilitation after coronary artery bypass graft surgery: its effect on ischaemia, functional capacity, and a multivariate index of prognosis. Coronery Health Care 2001; 5(4): 189-193.
39. 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(1): 39-45.

40. Ehsani AA, Biello DR, Schultz J, Sobel BE, Holloszy JO. Improvement of left ventricular contractile function by exercise training in patients with coronary artery disease. Circulation 1986; 74(2): 350-8.

41. Schuler G, Hambrecht R, Schlierf G, Niebauer J, Hauer K, Neumann J, et al. Regular physical exercise and low-fat diet. Effects on progression of coronary artery disease. Circulation 1992; 86(1): 1-11.

42. Meyer K, Schwaibold M, Westbrook S, Beneke R, Hajric R, Gornandt L, et al. Effects of short-term exercise training and activity restriction on functional capacity in patients with severe chronic congestive heart failure. Am J Cardiol 1996; 78(9): 1017-22.

Journal of Isfahan Medical School Original Article

Vol. 30, No. 204, 2nd week, November 2012 Received: 5.6.2012 Accepted: 5.9.2012

Effects of an Eight-Week Aerobic Exercise Program on Dopamine and Serotonin Levels in Addicted Women in the Central Prison of Isfahan, Iran

Efatalsadat Vafamand MSc[1], Mehdi Kargarfard PhD[2], Mohammad Marandi PhD[2]

Abstract

Background: Dopamine (DA) is a neurotransmitter with an important role in regulating brain processes involved in movement. Serotonin is a brain chemical that helps the transmission of messages throughout the nervous system. This neurotransmitter performs many functions including mood, appetite, and the sleep/wake cycle regulations. Previous studies have demonstrated that exercise increases brain serotonin and dopamine function in humans. Therefore, it has recently been suggested as an alternative to treat drug addiction. This study aimed to assess the effects of an eight-week aerobic exercise program on the concentration of DA and serotonin in addicted women in the central prison of Isfahan (Iran).

Methods: Thirty addicted women in the central prison of Isfahan (mean age: 32.6 ± 8.0 years) were randomly divided into two groups of aerobic exercise training (n = 15) and control (n = 15). The aerobic training group performed a supervised 60-minute aerobic exercise training session three times a week for eight weeks. The control group was only followed-up without any effective physical activity. Blood samples of the subjects were tested both at baseline and after eight weeks. Data was analyzed by $SPSS_{16}$.

Findings: After eight weeks, the aerobic training group demonstrated significant improvements in serotonin and DA levels compared to the baseline values ($P < 0.01$). Significant differences were also observed between the two groups in serotonin and DA levels after eight weeks ($P \leq 0.05$).

Conclusion: It can be concluded that aerobic training program is an effective intervention in addicted women.

Keywords: Aerobic training, Serotonin, Dopamine, Addicted women

[1] Department of Sport Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran
[2] Associate Professor, Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran
Corresponding Author: Efatalsadat Vafamand MSc, Email: vafamona@yahoo.com