

اثر تمرین هوازی و تمرین فوتبال بر سطوح عامل نوروتروفیک مشتق مغزی در افراد معتاد به مواد محرک

رسول یاعلی^۱، علی حاج حسن طهرانی^۲، شهاب پروین پور^۳، عباس بهرام^۴

۱. استادیار رفتار حرکتی، دانشگاه خوارزمی تهران (نویسنده مسئول)

۲. دانشجوی دکتری یادگیری حرکتی، دانشگاه خوارزمی تهران

۳. استادیار رفتار حرکتی، دانشگاه خوارزمی تهران

۴. استاد رفتار حرکتی، دانشگاه خوارزمی تهران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۰۸/۱۲

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۰۲/۲۴

چکیده

هدف از انجام پژوهش حاضر، مقایسه اثر هشت هفته تمرین هوازی (مهارت بسته) در محیط ثابت و قابل پیش بینی و تمرین فوتبال (مهارت باز) در محیط متغیر و غیرقابل پیش بینی، بر سطوح عامل نوروتروفیک مشتق از مغز معتادان در حال ترک بود. طرح پژوهش از نوع پیش آزمون-پس آزمون با گروه کنترل بود. ۴۵ مرد معتاد با میانگین سنی و انحراف استاندارد $30/93 \pm 6/65$ سال که ماده شیشه وابستگی اصلی آن‌ها به شمار می‌رفت، به طور تصادفی به گروه‌های تمرین هوازی، تمرین‌های فوتبال و کنترل تقسیم شدند. سطوح نوروتروفیک مشتق مغزی قبل از شروع مداخله و پس از اتمام مداخله اندازه‌گیری شدند. برای مقایسه‌های بین گروهی از تحلیل کوواریانس یک‌راهه استفاده شد و داده‌های پژوهش با استفاده از اس.پی.اس. نسخه ۲۴ تحلیل شدند. نتایج پژوهش نشان داد که هشت هفته فعالیت هوازی و تمرین‌های فوتبال باعث افزایش معناداری در سطوح نوروتروفیک مشتق مغزی سرم معتادان در حال ترک نسبت به گروه کنترل شدند ($P < 0.05$). همچنین، بین مقادیر پس آزمون دو گروه تمرین هوازی و تمرین‌های فوتبال اختلاف معناداری به سود گروه تمرین‌های فوتبال مشاهده شد ($P < 0.05$). به طور کلی و با توجه به نتایج پژوهش حاضر، به نظر می‌رسد برنامه فعالیت هوازی و تمرین‌های فوتبال موجب افزایش سطوح نوروتروفیک مشتق مغزی در افراد دارای اعتیاد به مواد محرک می‌شوند و می‌توان از این نوع تمرین‌های ورزشی به خصوص تمرین‌های فوتبال برای بهبود سطوح مختل شده این عامل مغزی در معتادان در حال ترک استفاده کرد.

واژگان کلیدی: فعالیت هوازی، تمرین فوتبال، عامل نوروتروفیک مشتق مغزی، مواد محرک، معتاد.

1. Email: r.yaali@gmail.com
2. Email: ali.hajhasantehrani@yahoo.com
3. Email: shahabpr@gmail.com
4. Email: abbas22ir@yahoo.com

مقدمه

امروزه، اختلال‌های مصرف موادمخدر و پیامدهای زیان‌بار ناشی از آن یکی از مهم‌ترین مشکلات سلامت عمومی در سراسر جهان محسوب می‌شوند (۱). مشکل اصلی در درمان معتادان حتی با دوره‌های پاک‌ی بلندمدت، میزان بالای عود مجدد بیماری آن‌ها است (۲). درمیان انواع موادمخدر، مت‌آمفتامین یک ماده محرک و بسیار اعتیادآور است؛ به‌نحوی که تداوم مصرف و آثار ویرانگر آن موجب ایجاد دامنه وسیعی از بدکارکردی‌های رفتاری، روان‌شناختی و فیزیولوژیک می‌شود (۳). تخمین زده شده است که حدود ۲۵ میلیون نفر در سراسر جهان مصرف‌کننده این ماده محرک هستند و مشکلات مرتبط با سوءمصرف این ماده، در نقاط مختلف دنیا روزبه‌روز افزایش می‌یابند (۴).

سوءمصرف مواد محرک می‌تواند به بدکارکردی‌های متعددی در سیستم عصبی منجر شود. این مواد باعث آسیب‌هایی به مناطق پیشانی، گیجگاهی و مناطق زیرقشری مغز می‌شوند (۵). به‌همین دلیل، مصرف مواد محرک با اختلال‌هایی در یادگیری، پردازش اطلاعات و حافظه کاری همراه است (۶). در همین راستا، پژوهش‌ها نشان داده‌اند که در فرایند اعتیاد و مصرف مواد محرک، نوروتروفین‌ها تحت تأثیر قرار می‌گیرند (۷). نوروتروفین‌ها یکی از عوامل اثرگذار بر سیستم عصبی هستند که نقش مهمی در تکثیر، نگهداری، شکل‌پذیری، بقا و عملکرد سلول‌های عصبی در سیستم عصبی مرکزی و پیرامونی دارند. خانواده نوروتروفین‌های پلی‌پپتیدی شامل عامل رشد عصبی (NGF) ۱، عامل نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) ۲، نوروتروفین سه (NT-3) و نوروتروفین ۴/۵ (NT-4.5) هستند (۸). مهم‌ترین و بیشترین عضو خانواده نوروتروفین‌ها، عامل نوروتروفیک مشتق مغزی (BDNF) است که وجود آن در تنظیم شکل‌پذیری عصبی برای اصلاح عملکرد، ساختار مدارهای عصبی، یادگیری و حافظه ضروری است (۹). مطالعات پیشین نشان داده‌اند که کاهش سطوح BDNF می‌تواند با ایجاد اختلال در سازگاری نورون‌ها موجب توسعه اعتیاد شود (۱۰). این فرایند می‌تواند از طریق اثرگذاری این نوروتروفین بر کارکرد انتقال‌دهنده‌های دوپامین و سروتونین که ارتباط مستقیمی با شکل‌گیری اعتیاد دارند، صورت گیرد (۱۱). همچنین، BDNF نقش مهمی در حفظ حیات نورون‌ها و تزاید نورون‌های جدید ایفا می‌کند که اختلال در انجام این امور می‌تواند بر وابستگی به موادمخدر اثرگذار باشد (۱۲).

از طرفی، مطالعاتی که به‌طور دقیق سطوح BDNF مصرف‌کنندگان مت‌آمفتامین را در دوران پس از ترک مشخص کرده باشند، بسیار محدود و متناقض هستند (۱۳). مطالعات اولیه نشان داده‌اند که سطوح BDNF پلاسمای مصرف‌کنندگان مت‌آمفتامین پس از ۳۰ روز یا بیشتر از قطع مصرف، افزایش

-
1. Nerve Growth Factor
 2. Brain Derived Neurotrophic Factor

می‌یابند (۱۴)، اما مطالعات جدیدتر مشخص می‌کنند که سطوح سرم BDNF معتادان، همچنان پس از یک ماه از قطع مصرف مت‌آمفتامین در حد پایینی باقی می‌مانند که این امر می‌تواند موجب ایجاد اختلال‌هایی شدید در کارکرد نورون‌های عصبی و همچنین، آسیب‌رساندن به آن‌ها شود (۱۱، ۴). از جمله مداخله‌هایی که می‌توانند سطوح BDNF مغزی را افزایش دهند، فعالیت‌های ورزشی هستند (۱۵). فعالیت‌های ورزشی موجب افزایش عملکردهای شناختی از طریق سازوکارهای پیام‌رسان متعددی می‌شوند که به تنظیم مناسب BDNF به‌خصوص در ناحیه هیپوکامپ به‌عنوان قطب اصلی شکل‌گیری حافظه و یادگیری، منجر می‌شوند (۱۶)؛ باوجوداین، تاکنون گزارش‌های ضدونقیضی درباره نقش ورزش در این نوروتروفین مشتق از مغز گزارش شده است که برخی شواهد حکایت از آن دارند که تمرین‌های هوازی می‌توانند باعث افزایش سطوح BDNF پلاسما شوند (۱۵). این فرایند تا حدود زیادی می‌تواند در اثر افزایش انتقال‌دهنده‌های عصبی و ترشح بیشتر هورمون‌های غدد درون‌ریز همراه با نقش حمایتی استیل‌کولین روی دهنده (۱۷). همچنین، برخی مطالعات مشخص کرده‌اند تمرین‌های قدرتی نیز می‌توانند باعث افزایش موقتی سطوح BDNF سرم در افراد سالم غیرفعال شوند (۱۸). در مقابل، سوئیفت^۱ و همکاران (۱۹) اثر نه‌ماه تمرین‌های هوازی، قدرتی و ترکیبی را بررسی کردند و تغییر معناداری را در سطوح BDNF سرم مشاهده نکردند. همچنین، هانگ^۲ و همکاران (۲۰) در مطالعه‌ای حیوانی گزارش کردند که فعالیت‌های استقامتی بر سطوح نوروتروفین مشتق مغزی موش‌های آزمایشگاهی اثرگذار نیستند. علاوه‌بر مقایسه تمرین‌های استقامتی و قدرتی، تفاوت بین مهارت‌های باز و بسته نیز در تعیین سطوح BDNF می‌تواند مهم باشد (۲۱). مهارت‌های باز (مانند فوتبال و بسکتبال) به فعالیت‌هایی گفته می‌شوند که محیط اطراف، متغیر و غیرقابل پیش‌بینی باشد و مهارت‌های بسته (مانند تیراندازی، گلف و دوچرخه‌سواری) شامل فعالیت‌هایی هستند که در محیطی پایدار و قابل پیش‌بینی انجام می‌شوند (۲۲). در مهارت‌های باز مانند بازی فوتبال، افراد باید با سرعت و دقت زیادی در محیط پویا تصمیم‌گیری کنند و از آنجایی که تصمیم‌گیری بازیکنان به‌شدت به تغییر شرایط بازی وابسته است، باید بتوانند موقعیت‌های مختلف بازی را به‌طور مداوم پردازش کنند و بهترین گزینه را در کوتاه‌ترین زمان ممکن انتخاب کنند (۲۳). مطالعات انجام‌شده حاکی از این هستند که تمرین‌های ورزشی باعث بهبود عملکرد لوب تمپورال داخلی مغز می‌شوند که این مورد می‌تواند با افزایش غلظت BDNF سرم همراه باشد. این مطلب بدین معنی است که افزایش این عامل نوروتروفیک در خلال فعالیت‌های ورزشی می‌تواند همراه با تقویت کارکردهای شناختی باشد (۲۴). نکته بسیار مهم این است که حرکت در محیط متغیر و غنی می‌تواند باعث افزایش سطوح BDNF و افزایش

1. Swift
2. Hung

حجم هیپوکامپ (به دلیل افزایش سلول‌های گرانول) در حیوانات شود (۲۶، ۲۵). از طرفی، مطالعات دیگر در حیطة عصب‌شناسی به تغییرات مهم سیستم عصبی در محیط‌های متغیر اشاره می‌کنند؛ به عنوان نمونه، گزارش شده است سال‌ها رانندگی در محیط متغیر شهر لندن باعث تغییر در حجم هیپوکامپ خلفی رانندگان تاکسی این شهر شده است (۲۷). همچنین، در تنها پژوهشی که به مقایسه اثر مهارت‌های باز و بسته بر سطوح BDNF بزرگسالان مرد پرداخته است، هانگ و همکاران (۲۱) گزارش کردند مهارت باز می‌تواند اثر معناداری نسبت به مهارت بسته در افزایش این عامل نوروتروفیک مغزی داشته باشد.

با توجه به پژوهش‌های انجام‌شده، در بسیاری از سوءمصرف‌کنندگان مواد، سطوح BDNF با اختلال مواجه هستند که در دوران پس از ترک نیز این اختلال و کاهش دیده می‌شوند (۴). همچنین، کاهش سطوح BDNF معتادان می‌تواند موجب کاهش ظرفیت‌های شناختی، اختلال‌های حافظه‌ای، یادگیری و در نتیجه، عود دوباره بیماری اعتیاد شود (۲۸). مرور مطالعات گذشته نشان می‌دهد انواع فعالیت‌های ورزشی از قبیل تمرین‌های قدرتی و استقامتی می‌توانند بر سطوح BDNF اثرگذار باشند. همچنین، مطالعات اخیر نشان می‌دهند تمرین‌های مهارت‌های باز سودمندی بیشتری بر سطوح BDNF مغزی نسبت به مهارت‌های بسته در گروه سالمندان دارند، اما هنوز مطالعه‌ای که آثار متفاوت تمرین‌های مهارت باز و بسته را بر مقادیر این نوروتروفین مغزی در جمعیت معتادان در حال ترک مشخص کرده باشد، انجام نشده است؛ بنابراین، پژوهش حاضر در این زمینه انجام شده است و اثرگذاری دو نوع تمرین‌های مهارت‌های باز و بسته بر سطوح BDNF معتادان در حال ترک مطالعه شده است. در این پژوهش، به دنبال یافتن پاسخ برای این سؤال‌ها هستیم: آیا در گروه معتادان در حال ترک، مقادیر BDNF تحت تأثیر تمرین‌های مهارت باز و بسته قرار می‌گیرند؟ در این میان، کدام نوع تمرین اثر بیشتری دارد؟ با توجه به انجام‌نشدن پژوهشی در این حیطه، اعمال مداخلات مختلف ورزشی برای افزایش احتمالی سطوح BDNF سرم و مقایسه این نوع مداخلات به‌طور هم‌زمان و با استفاده از گروه کنترل، به شدت احساس می‌شود تا بدین وسیله بهترین روش تمرینی برای کمک به این گروه از بیماران ارائه شود.

روش پژوهش

راهبرد پژوهش از نوع نیمه تجربی و با استفاده از طرح پژوهش پیش‌آزمون-پس‌آزمون با گروه کنترل بود. نوع پژوهش براساس اهداف پژوهشی، کاربردی بود. بیماران مصرف‌کننده مواد محرک (مت‌آمفتامین وابستگی اصلی آن‌ها بود) و مراجعه‌کننده به مرکز بازپروری رستاک، واقع در منطقه وردآورد (بین شهرهای تهران و کرج)، جامعه آماری پژوهش را تشکیل دادند. از میان آن‌ها و به صورت

هدفمند، بیمارانی که معیارهای ورود زیر را داشتند، در این مطالعه شرکت کردند: ۱- داشتن اعتیاد و سابقه مصرف مت‌آمفتامین به مدت حداقل یک سال؛ ۲- گذراندن یک ماه از دوران سم‌زدایی؛ ۳- قرارگرفتن در بازه سنی بین ۱۸ تا ۴۹ سال؛ ۴- مصرف نکردن داروهای روان‌گردان به‌هنگام اجرای مداخلات؛ ۵- نداشتن بیماری‌های قلبی و عروقی یا هر نوع بیماری مزمن دیگر.

در این مطالعه، نمونه آماری شامل ۴۵ فرد مصرف‌کننده مواد محرک با میانگین سنی و انحراف استاندارد $۳۰/۹۳ \pm ۶/۶۵$ سال بود که مت‌آمفتامین وابستگی اصلی آن‌ها محسوب می‌شد و درحال ترک موادمخدر بودند. آن‌ها به‌صورت داوطلبانه انتخاب شدند و در سه گروه تصادفی تمرین‌های فوتبال، تمرین هوازی و گروه کنترل قرار گرفتند. تمامی شرکت‌کنندگان اطلاعات مکتوب درمورد پژوهش را دریافت کردند و پس از مطالعه، از آن‌ها درخواست شد رضایت‌نامه کتبی را امضا کنند. مجوزهای اخلاقی موردنیاز برای این پژوهش و همکاری با مرکز ترک اعتیاد نیز از طریق بهزیستی استان تهران دریافت شد. علاوه‌براین، متغیرهای زمینه‌ای مانند وزن و قد شرکت‌کننده‌ها، به‌ترتیب با استفاده از ترازوی دیجیتال و متر نواری اندازه‌گیری شدند. همچنین، برای محاسبه شاخص توده بدنی از فرمول وزن به کیلوگرم روی قد به توان دو استفاده شد. مطالعه حاضر زیر نظر پزشک متخصص و متخصص فیزیولوژی ورزشی که عهده‌دار طراحی تمرین‌های ورزشی براساس شدت، مدت، نوع فعالیت ورزشی و تواتر جلسه‌های تمرینی با توجه به توانایی‌های جسمانی معنادان درحال ترک بود، انجام گرفت. پزشک مستقر در مرکز ترک اعتیاد تمامی شرکت‌کنندگان را از لحاظ سوابق بیماری، مشکلات روان‌شناختی، مشکلات جسمانی و فشارخون معاینه کرد و بعد از دریافت مجوز، شرکت‌کنندگان به اجرای فعالیت‌های ورزشی پرداختند. برای انجام تمرین‌های فوتبال از مربی متخصص فوتبال که دارای مدرک مربیگری B آسیا بود، استفاده شد. لازم است ذکر شود این مطالعه و پروتکل‌های آزمایشی به تأیید کمیته اخلاق پژوهشگاه علوم ورزشی با کد (IR.SSRI.REC.1397.330) رسیده است. همچنین، قبل از شروع مراحل میدانی این مطالعه، با متخصصان علمی و عملی در زمینه علم تمرین، مشورت‌های لازم انجام شد.

ابتدا، آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به سه گروه ۱۵ نفری تقسیم شدند. گروه تمرین‌های فوتبال به مدت هشت هفته تمرین‌های فوتبال از قبیل انواع پاسکاری‌ها، استپ‌ها، دربیلینگ و عبور از موانع را انجام دادند و در هفته‌های آخر، به بازی فوتبال پرداختند. گروه تمرین‌های هوازی نیز به مدت هشت هفته در تمرین‌های دوچرخه ثابت شرکت کردند و گروه کنترل به مدت هشت هفته سبک زندگی عادی خود در مرکز بازپروری را ادامه دادند و هیچ نوع مداخله‌ای دریافت نکردند. قبل از شروع جلسه اول تمرین، یک جلسه برای آشنایی بیشتر شرکت‌کنندگان با پروتکل تمرینی (مطالعه راهنما) برگزار شد. پس از اطمینان از قابلیت اجرای پروتکل توسط آزمودنی‌ها و براساس مطالعات انجام‌شده در این

حیطه، فیزیولوژیست متخصص، مدت اجرای فعالیت‌های ورزشی (با احتساب گرم کردن و سرد کردن) و مدت اجرای ورزش اصلی را با توجه به میزان توانایی‌های جسمانی بیماران تعیین کرد. یعنی در این شرایط و با توجه به مطالعات انجام شده در این حیطه، مدت تمرین اصلی نباید کمتر از ۲۰ دقیقه و بیشتر از ۴۰ دقیقه در نظر گرفته می‌شد (۲۹). شدت تمرین‌های برنامه‌ریزی شده دوچرخه ثابت با ۵۵ تا ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب، به مدت سه جلسه در هفته آغاز شد. از آنجایی که محدود کردن شدت تمرین در بازی فوتبال میسر نیست، میانگین حدودی این درصد از ضربان قلب در هر جلسه از فعالیت برای افراد گروه تمرین‌های فوتبال، با پنج عدد ضربان سنج که به طور تصادفی استفاده می‌شدند، کنترل شد (۳۰). همچنین، تمرین‌ها در دو هفته اول در مدت زمان ۲۰ دقیقه آغاز شدند و براساس دستورالعمل‌های راهنمای کالج آمریکایی پزشکی ورزشی^۱ و مطالعات دیگری که در این حیطه انجام شده‌اند، هر هفته تا حدود پنج درصد به حداکثر ضربان قلب فعالیت معنادار در حال ترک افزوده شد (۳۱، ۳۲)؛ به طوری که در دو هفته دوم و پایان ماه اول، حداکثر ضربان قلب به حدود ۶۰ تا ۶۵ درصد رسید (زمان ورزش به ۲۵ دقیقه افزایش یافت) و هفته‌های پنجم و ششم، شدت تمرین‌های ورزشی تا حدود ۶۵ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه افزایش یافت و مدت تمرین نیز به ۳۰ دقیقه افزایش پیدا کرد و در دو هفته آخر تمرین نیز شدت تمرین‌های ورزشی در حدود ۷۰ تا ۷۵ درصد و مدت تمرین‌های اصلی نیز همان ۳۰ دقیقه باقی ماند (۳۳). شدت تمرین‌ها با توجه به فرمول سال‌های سن منهای عدد ۲۲۰ و با استفاده از ضربان سنج پلار^۲ تعیین شد. همچنین، برای مرحله گرم کردن عمومی بدن، ۱۰ دقیقه و برای مرحله سرد کردن عمومی بدن، پنج دقیقه لحاظ شد.

قبل از شروع برنامه تمرینی در حالت ناشتا و ۴۸ ساعت پس از پایان برنامه تمرینی، یکی از کارکنان آزمایشگاه در محل بازپروری و با رعایت همه موازین بهداشتی، برای اندازه‌گیری سطوح BDNF سرم، از ورید بازویی دست چپ در وضعیت نشسته (به میزان دوونیم سی‌سی) خون‌گیری را انجام داد. پس از جمع‌آوری، نمونه‌های خونی به سرعت به آزمایشگاه تحویل داده شدند، در آنجا سانتریفیوژ شدند و برای اندازه‌گیری در آینده در دمای منهای ۸۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. همچنین، برای سنجش فاکتور مورد نظر با استفاده از کیت‌های مخصوص و به روش آنزیم لینک ایمنواسی در آزمایشگاه، سطوح سرمی ارزیابی شدند. شایان ذکر است این مطالعه با ۴۵ شرکت‌کننده آغاز شد و تا پایان مداخلات تمرینی نیز همه شرکت‌کنندگان به طور مرتب در جلسه‌های تمرینی حضور داشتند. برای تعیین میزان غلظت عامل نوروتروفیک مشتق از مغز، سرم هر نمونه خونی از کیت زلیبو به روش آنزیم لینک ایمنواسی و براساس دستورالعمل کارخانه آلمانی سازنده کیت استفاده شد. همچنین،

1. American College of Sports Medicine (ACSM)

2. Polar

برای تعیین مصرف نشدن مواد مخدر و داروهای روان گردان، از کیت‌های چندکاره ABON TEST به صورت هفتگی استفاده شد. لازم است ذکر شود که این ابزار می‌تواند مصرف هرگونه ماده محرک یا مخدری را مشخص کند. برای تعیین شدت تمرین‌ها نیز از ضربان‌سنج پولار استفاده شد. همچنین، در این پژوهش از پرسش‌نامه سلامت، برگه ثبت اطلاعات و فرم رضایت‌نامه آگاهانه استفاده شد. در این مطالعه، برای توصیف متغیرهای مورد بررسی از آمار توصیفی میانگین و انحراف استاندارد استفاده شد. برای آزمون فرضیه‌های پژوهش از آزمون تحلیل کوواریانس یک‌راهه^۱ استفاده شد و در ادامه، برای بررسی مقایسه‌های جفتی از آزمون تعقیبی بونفرونی^۲ استفاده شد. همچنین، برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار اس.پی.اس.اس.^۳ نسخه ۲۴ استفاده شد و سطح معناداری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

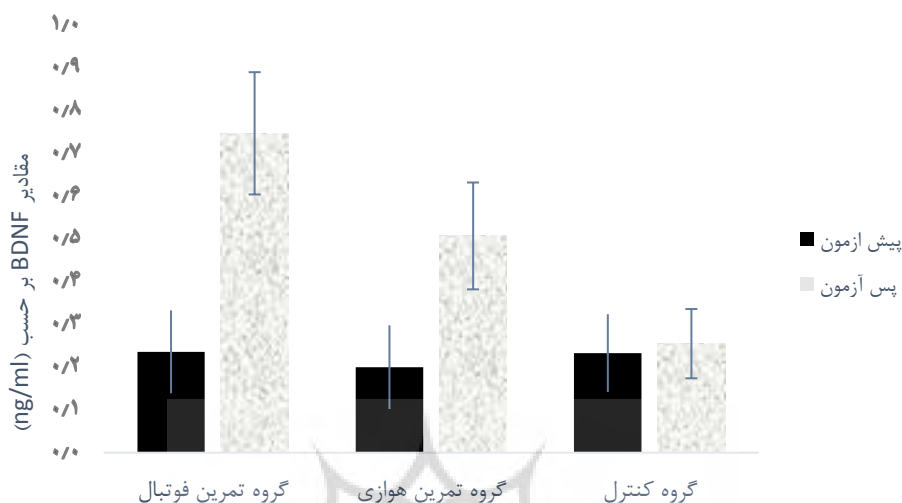
در جدول شماره یک، اطلاعات توصیفی میانگین و انحراف استاندارد مربوط به متغیرهای زمینه‌ای مانند وزن و قد، مدت زمان مصرف معتادان در حال ترک و شاخص توده بدنی گزارش شده‌اند. همچنین، اطلاعات توصیفی میانگین و انحراف استاندارد مربوط به مقادیر BDNF سرم در سه گروه مورد مطالعه، در شکل شماره یک نشان داده شده‌اند. براساس جدول شماره یک، مشاهده می‌شود که این متغیرها همگن هستند. همچنین، براساس شکل شماره یک، بین مقادیر پیش‌آزمون در خصوص سطوح BDNF سرم اختلاف معنادار مشاهده نشد.

جدول ۱- مقادیر میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای وزن، قد، شاخص توده بدنی و مدت زمان مصرف در

گروه‌های مختلف

گروه	وزن (کیلوگرم)	قد (متر)	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	مدت زمان مصرف (سال)
تمرین هوازی	۶۹/۴۰ ± ۱۰/۶۷	۱/۷۴ ± ۰/۰۶۰	۲۲/۹۸ ± ۲/۴۴	۵/۶۰ ± ۱/۹۵
گروه فوتبال	۶۳/۴۰ ± ۱۱/۱۵	۱/۷۱ ± ۰/۰۰۹	۲۱/۵۱ ± ۲/۰۵	۶ ± ۲/۲۹
گروه کنترل	۶۱/۲۰ ± ۱۲/۳۵	۱/۷۲ ± ۰/۰۰۷	۲۲/۵۸ ± ۲/۱۹	۵/۵۰ ± ۲/۲۵

1. One Way Analysis of Covariance
2. Bonferroni Test
3. SPSS



شکل ۱- میانگین مقادیر BDNF برحسب نانوگرم بر میلی لیتر در گروه‌های مورد مطالعه

بعد از اطمینان یافتن از رعایت پیش فرض‌های طبیعی بودن داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک، با استفاده از آزمون لوین، همگنی واریانس‌ها برای مقادیر BDNF در گروه‌های مورد مطالعه بررسی شد. پس از اطمینان از برقراری پیش فرض‌های آزمون تحلیل کوواریانس، از آزمون تحلیل کوواریانس برای بررسی تفاوت‌های بین گروهی با کنترل مقادیر پیش‌آزمون استفاده شد که نتایج آن در جدول شماره ۲ دو گزارش شده است. با توجه به نتایج این جدول، اثر اصلی گروه معنادار شد؛ بنابراین، بین حداقل یک جفت گروه با کنترل نمره‌های پیش‌آزمون در مقادیر پس‌آزمون اختلاف معنادار وجود داشت. در ادامه، برای مقایسه‌های جفتی از آزمون بونفرونی استفاده شد که نتایج آن در جدول شماره ۳ گزارش شده است.

جدول ۲- نتایج مربوط به آزمون تحلیل کوواریانس یک‌راهه برای مقایسه مقادیر BDNF در گروه‌های مورد مطالعه با کنترل اثر پیش‌آزمون

منبع	مجموع مجذورات	درجات آزادی	میانگین مجذورات	مقدار F	مقدار معناداری
پیش‌آزمون	۰/۴۵۲	۱	۰/۴۵۲	۰/۱۹۲	۰/۰۳۵
گروه	۱/۳۶۸	۲	۱/۶۸۴	۴۸/۱۸۷	۰/۰۰۰
خطا	۰/۵۸۲	۴۱	۰/۰۱۴	-	-

1. Shapiro- Wilk Test

نتایج تحلیل کواریانس یک‌راهه مربوط به مقادیر پیش‌آزمون BDNF، نشان‌دهنده تفاوت معنادار بین گروه‌های مورد مطالعه با کنترل اثر پیش‌آزمون بود ($P < 0.05$). در ادامه، برای مقایسه جفتی گروه‌ها در مقادیر BDNF در پس‌آزمون، از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. با توجه به نتایج جدول شماره دو، بین تمام جفت‌گروه‌ها (گروه تمرین فوتبال با گروه‌های تمرین هوازی، گروه تمرین فوتبال با کنترل و گروه تمرین هوازی با گروه کنترل) در پس‌آزمون مقادیر BDNF، اختلاف معنادار وجود داشت.

جدول ۳- آزمون تعقیبی بونفرونی برای مقایسه جفتی گروه‌ها در مقادیر پس‌آزمون BDNF گروه‌های مورد مطالعه

مقدار معناداری	اختلاف میانگین	گروه‌ها
۰/۰۰۱	۰/۲۴۰	گروه تمرین هوازی
۰/۰۰۰	۰/۴۹۲	گروه کنترل
۰/۰۰۱	۰/۲۵۲	گروه کنترل

با توجه به شکل شماره یک، بیشترین مقادیر BDNF در پس‌آزمون، به گروه تمرین فوتبال، سپس، به گروه تمرین هوازی و بعد از آن، به گروه کنترل متعلق است؛ بنابراین، تمرین‌های فوتبال توانسته‌اند موجب بهبود بیشتری در مقادیر BDNF سرم نسبت به گروه تمرین هوازی شوند.

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از انجام پژوهش حاضر، تعیین اثر هشت هفته تمرین مهارت باز و تمرین مهارت بسته بر سطوح استراحتی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز معتادان در حال ترک بود. براساس یافته‌های پژوهش، هشت هفته تمرین فوتبال و تمرین دوچرخه ثابت باعث افزایش معنادار سطوح سرمی BDNF معتادان در حال ترک نسبت به گروه کنترل شد. همچنین، براساس نتایج، بین اثر دو شیوه تمرین مهارت باز و بسته بر سطوح BDNF معتادان در حال ترک نسبت به گروه کنترل تفاوت معنادار وجود داشت که بیشترین تغییر در گروه تمرین‌های مهارت باز بود.

در تأیید این یافته‌ها، زولادز و همکاران (۱۵) اثر معنادار ۳۰ دقیقه فعالیت هوازی در مدت پنج هفته با شدت متوسط را بر سطوح BDNF پلاسمای مردان جوان سالم با استفاده از دوچرخه ثابت گزارش کردند. علاوه بر این، تانگ^۱ و همکاران (۳۴) افزایش معنادار سطوح BDNF سرم را در نتیجه تمرین

کوتاه مدت (۱۵ دقیقه پیاده روی) بین شرکت کنندگان انسانی سالم مشاهده کردند. برچتولد^۱ و همکاران (۳۵) نیز افزایش معنادار سطوح عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم موش‌ها پس از ۱۴ روز تمرین هوازی را گزارش کردند که این افزایش تا پایان ۹۰ روز دوره تمرینی ادامه داشت و همچنین، یک هفته پس از قطع تمرین‌های ورزشی، مقدار آن نسبت به گروه کنترل بالا بود. مکانیسم‌های اساسی و دقیقی که بتوانند آثار سودمند ورزش بر عملکرد و ساختار مغز را نشان دهند، هنوز به درستی مشخص نشده‌اند، اما می‌توان آن‌ها را به کاهش استرس اکسیداتیو و التهاب، افزایش رگ‌زایی، ترشح نوروتروفین‌ها، کاتکولامین‌ها و نورون‌زایی به‌خصوص در ساختار هیپوکامپ نسبت داد (۳۶). از سوی دیگر، مغایر با آنچه عنوان شد، سوئیفت و همکاران (۱۹) و ناسیمنتو^۲ و همکاران (۳۷) اثر معناداری را بین انجام فعالیت‌های ورزشی و سطوح BDNF سرم گزارش نکردند. علت ناهم‌سویی این نتایج و نتایج مشابه دیگر با توجه به پژوهش‌های انجام شده می‌تواند ناشی از مدت زمان بیشتر فعالیت ورزشی (نه ماه و چهار ماه) باشد که باعث عادت به ورزش و همچنین، نوع تمرین (داوطلبانه یا اجباری) باشد که دویدن اجباری روی نوار گردان می‌تواند به واسطه تحمل شرایط تمرین موجب ایجاد استرس و تأثیر منفی بر میانجی BDNF شود (۳۸). از طرفی، این مطالعه مشخص کرد که نوع مهارت‌های انتخاب شده نیز می‌تواند در افزایش سطوح BDNF سرم بسیار مؤثر باشد که در این پژوهش تمرین‌های مهارت باز (فوتبال) در مقایسه با تمرین مهارت بسته (دوچرخه ثابت) به اثرگذاری بیشتری بر تراکم سطوح BDNF سرم منجر شدند. این یافته با مطالعات حیوانی قبلی هم‌راستا است که نشان دادند محیط متغیر و غنی شده می‌تواند سطوح BDNF را افزایش دهد (۲۵). همچنین، این پژوهش با تنها مطالعه انسانی که به بررسی اثر مهارت باز (بدمینتون) و مهارت بسته (دویدن) بر سطوح BDNF سرم جوانان سالم پرداخته است، هم‌خوانی دارد (۲۱). در پژوهش یادشده مشخص شده بود که ۳۰ دقیقه تمرین بدمینتون و دویدن می‌تواند باعث افزایش سطوح عامل نوروتروفیک مغزی شود، اما افزایش این فاکتور در گروه تمرین بدمینتون نسبت به گروه دویدن معنادار بود. گمان می‌رود این افزایش سطوح BDNF در محیط‌های متنوع و متغیر می‌تواند باعث ارتقای تجربیات شناختی و حرکتی شود. همچنین، نتیجه‌گیری شده است که اجرای انواع تمرین‌های ورزشی در آزمودنی‌های انسانی باعث افزایش سطوح BDNF مغز به‌خصوص ناحیه هیپوکامپ از طریق تحریک گیرنده تیروزین کیناز B می‌شود (۳۹). از طرفی، یکی از مکانیسم‌های عنوان شده در خصوص افزایش BDNF ناشی از تمرین‌های ورزشی، فعال شدن مسیر FNDC5-PGC1a است که فعال شدن این مسیر

-
1. Berchtold
 2. Nascimento

می‌تواند باعث افزایش ترشح BDNF از مغز شود (۴۰). علاوه بر موارد ذکر شده، فعالیت‌های بدنی در محیط متنوع می‌توانند باعث یکپارچه‌کردن، طول عمر و زیاد شدن نورون‌های مغزی شوند (۲۵). این پژوهش اولین مطالعه در زمینه بررسی نقش فعالیت‌های بدنی در عامل نوروتروفیک مشتق از مغز معتادان در حال ترک است. به‌طور کلی، تاکنون در مطالعات اندکی اثر مداخله‌های ورزشی بر سوء مصرف کنندگان موادمخدر به‌عنوان عامل درمانی بررسی شده است. براساس نتایج پژوهش حاضر، مهارت‌های باز و مهارت‌های بسته می‌توانند سطوح BDNF سرم معتادان در حال ترک را افزایش دهند، اما اثر مهارت‌های باز از مهارت بسته بیشتر است؛ بنابراین، تمرین‌هایی که همراه با تغییرپذیری محیطی در نظر گرفته شوند، می‌توانند روشی مناسب برای افزایش سطوح BDNF سرم این گروه از افراد معرفی شوند؛ براین اساس، استفاده از تمرین‌های مهارت باز می‌تواند روشی مناسب برای افزایش سطوح عامل نوروتروفیک مشتق مغزی قلمداد شود؛ بنابراین، پیشنهاد می‌شود در مراکز ترک اعتیاد، متخصصان از این روش به‌عنوان مدل درمانی استفاده کنند. از جمله محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌توان به کنترل‌نشدن اختلال‌های موازی مانند افسردگی، اضطراب، انجام‌نشدن مرحله پیگیری و مصرف مخدرهای دیگر به غیر از مت‌آمفتامین توسط معتادان در حال ترک در زمان مصرف آن‌ها اشاره کرد. پیشنهاد می‌شود در مطالعات بعدی، اثر فعالیت‌های مختلف ورزشی بر عامل نوروتروفیک مشتق مغزی در مصرف‌کننده‌های انواع دیگر موادمخدر مانند خانواده مورفین‌ها بررسی شود. همچنین، برای بررسی اثربخشی درمان، پیگیری طولانی‌مدت انجام شود.

پیام مقاله: برنامه فعالیت هوازی (مهارت بسته) و تمرینات فوتبال (مهارت باز) می‌تواند موجب افزایش سطوح نوروتروفیک مشتق مغزی در افراد دارای اعتیاد به مواد محرک گردد و می‌توان از این نوع تمرینات ورزشی به‌خصوص تمرین‌های فوتبال برای بهبود سطوح مختل‌شده این عامل مغزی در معتادان در حال ترک استفاده کرد.

منابع

1. Velasquez MM, Crouch C, Stephens NS, DiClemente CC. Group treatment for substance abuse: A stages-of-change therapy manual. New York : Guilford Publications; 2015. p. 6-10
2. Yan Y, Nabeshima T. Mouse model of relapse to the abuse of drugs: Procedural considerations and characterizations. BBR. 2009;196(1):1-10.
3. Pates R, Riley D. Interventions for amphetamine misuse. chichester : John Wiley & Sons; 2009. p. 27- 30
4. Chen PH, Huang MC, Lai YC, Chen PY, Liu HC. Serum brain-derived neurotrophic factor levels were reduced during methamphetamine early withdrawal. Addiction biology. 2014;19(3):482-5.

5. Volkow N, Chang L, Wang G. Low level of brain dopamine D2 receptors in methamphetamine abusers: Association with metabolism in the orbitofrontal cortex. *Year Book of Psychiatry & Applied Mental Health*. 2003;2003(1):305-6.
6. Rippeth JD, Heaton RK, Carey CL, Marcotte TD, Moore DJ, Gonzalez R, et al. Methamphetamine dependence increases risk of neuropsychological impairment in HIV infected persons. *INS*. 2004;10(1):1-14.
7. Angelucci F, Ricci V, Spalletta G, Caltagirone C, Mathe AA, Bria P. Effects of psychostimulants on neurotrophins: implications for psychostimulant-induced neurotoxicity. *INS*. 2009;88:1-24.
8. Huang EJ, Reichardt LF. Trk receptors: Roles in neuronal signal transduction. *Annual review of biochemistry*. 2003;72(1):609-42.
9. J Allen S, J Watson J, Dawbarn D. The neurotrophins and their role in Alzheimer's disease. *Current neuropharmacology*. 2011;9(4):559-73.
10. McGough NN, He D-Y, Logrip ML, Jeanblanc J, Phamluong K, Luong K, et al. RACK1 and brain-derived neurotrophic factor: A homeostatic pathway that regulates alcohol addiction. *JON*. 2004;24(46):10542-52.
11. Matsushita S, Kimura M, Miyakawa T, Yoshino A, Murayama M, Masaki T, et al. Association study of brain-derived neurotrophic factor gene polymorphism and alcoholism. *Alcoholism: ISBRA*. 2004;28(11):1609-12.
12. Van Hoomissen JD, Chambliss HO, Holmes PV, Dishman RK. Effects of chronic exercise and imipramine on mRNA for BDNF after olfactory bulbectomy in rat. *JBR*. 2003;974(1-2):228-35.
13. Ren W, Tao J, Wei Y, Su H, Zhang J, Xie Y, et al. Time-dependent serum brain-derived neurotrophic factor decline during methamphetamine withdrawal. *Medicine*. 2016;95(5): 2604.
14. Kim D-J, Roh S, Kim Y, Yoon S-J, Lee H-K, Han C-S, et al. High concentrations of plasma brain-derived neurotrophic factor in methamphetamine users. *Neuroscience letters*. 2005;388(2):112-5.
15. Zoladz J, Pilc A, Majerczak J, Grandys M, Zapart-Bukowska J, Duda K. Endurance training increases plasma brain-derived neurotrophic factor concentration in young healthy men. *JPP*. 2008;59(Suppl 7):119-32.
16. Wu A, Ying Z, Gomez-Pinilla F. Docosahexaenoic acid dietary supplementation enhances the effects of exercise on synaptic plasticity and cognition. *Neuroscience*. 2008;155(3):751-9.
17. Knipper M, da Penha Berzaghi M, Blöchl A, Breer H, Thoenen H, Lindholm D. Positive feedback between acetylcholine and the neurotrophins nerve growth factor and brain-derived neurotrophic factor in the rat hippocampus. *EJN*. 1994; 6(4): 668-71.
18. Yarrow JF, White LJ, McCoy SC, Borst SE. Training augments resistance exercise induced elevation of circulating brain derived neurotrophic factor (BDNF). *NL*. 2010;479(2):161-5.
19. Swift DL, Johannsen NM, Myers VH, Earnest CP, Smits JA, Blair SN, et al. The effect of exercise training modality on serum brain derived neurotrophic factor levels in individuals with type 2 diabetes. *PLOS* 2012;7(8):e42785.

20. Huang A, Jen C, Chen H, Yu L, Kuo Y, Chen H-I. Compulsive exercise acutely upregulates rat hippocampal brain-derived neurotrophic factor. *JNT*. 2006;113(7):803-11.
21. Hung C-L, Tseng J-W, Chao H-H, Hung T-M, Wang H-S. Effect of acute exercise mode on serum brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and task switching performance. *JCM*. 2018;7(10):301.
22. Di Russo F, Bultrini A, Brunelli S, Delussu AS, Polidori L, Taddei F, et al. Benefits of sports participation for executive function in disabled athletes. *JON*. 2010;27(12):2309-19.
23. Huijgen BC, Leemhuis S, Kok NM, Verburgh L, Oosterlaan J, Elferink-Gemser MT, et al. Cognitive functions in elite and sub-elite youth soccer players aged 13 to 17 years. *PLOS*. 2015;10(12):e0144580.
24. Griffin ÉW, Mullally S, Foley C, Warmington SA, O'Mara SM, Kelly ÁM. Aerobic exercise improves hippocampal function and increases BDNF in the serum of young adult males. *Physiology & behavior*. 2011;104(5):934-41.
25. Cao L, Liu X, Lin E-JD, Wang C, Choi EY, Riban V, et al. Environmental and genetic activation of a brain-adipocyte BDNF/leptin axis causes cancer remission and inhibition. *Cell*. 2010;142(1):52-64.
26. Tranter LJ, Koutstaal W. Age and flexible thinking: An experimental demonstration of the beneficial effects of increased cognitively stimulating activity on fluid intelligence in healthy older adults. *Aging, Neuropsychology, and Cognition*. 2008;15(2):184-207.
27. Maguire EA, Gadian DG, Johnsrude IS, Good CD, Ashburner J, Frackowiak RS, et al. Navigation-related structural change in the hippocampi of taxi drivers. *PNAS*. 2000;97(8):4398-403.
28. Barker JM, Taylor JR, De Vries TJ, Peters J. Brain-derived neurotrophic factor and addiction: Pathological versus therapeutic effects on drug seeking. *Brain research*. 2015;1628:68-81.
29. Brown RA, Abrantes AM, Read JP, Marcus BH, Jakicic J, Strong DR, et al. A pilot study of aerobic exercise as an adjunctive treatment for drug dependence. *MHPA*. 2010;3(1):27-34.
30. Banitalebi E, Faramarzi M, Marandi M, Azamian-Jazi A, Mohammadi B. Effect of exercise on heart risk factors of addicted persons after one year of quitting drugs. *HMS*. 2010;15(4):16-23.
31. Medicine ACoS. Guidelines for exercise testing and prescription. Philadelphia : Williams & Wilkins; 1991. p. 253- 256
32. Tehrani H, Shojaei M, Daneshfar A. Effects of exercise training disorders in male cured addicts. *EJEB*. 2013;3(1):42-6.
33. Wang D, Zhu T, Zhou C, Chang Y-K. Aerobic exercise training ameliorates craving and inhibitory control in methamphetamine dependencies: A randomized controlled trial and event-related potential study. *PSE* 2017;30:82-90.
34. Tang SW, Chu E, Hui T, Helmeste D, Law C. Influence of exercise on serum brain-derived neurotrophic factor concentrations in healthy human subjects. *NL*. 2008;431(1):62-5.

35. Berchtold N, Chinn G, Chou M, Kesslak J, Cotman C. Exercise primes a molecular memory for brain-derived neurotrophic factor protein induction in the rat hippocampus. *Neuroscience*. 2005;133(3):853-61.
36. Ruscheweyh R, Willemer C, Krüger K, Duning T, Warnecke T, Sommer J, et al. Physical activity and memory functions: an interventional study. *NOA*. 2011;32(7):1304-19.
37. Nascimento CMC, Pereira JR, Pires de Andrade L, Garuffi M, Ayan C, Kerr DS, et al. Physical exercise improves peripheral BDNF levels and cognitive functions in mild cognitive impairment elderly with different BDNF Val66Met genotypes. *JAD*. 2015;43(1):81-91.
38. Vosadi E, Ravasi AA, Choobine S, Barzegar H, Borjaniard M. Effect of endurance training and omega-3 supplementation in brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in male adult rat hippocampus. *RJMS*. 2013;20(111):50-7.
39. Rasmussen P, Brassard P, Adser H, Pedersen MV, Leick L, Hart E, et al. Evidence for a release of brain-derived neurotrophic factor from the brain during exercise. *EP*. 2009;94(10):1062-9.
40. Wrann CD, White JP, Salogiannis J, Laznik-Bogoslavski D, Wu J, Ma D, et al. Exercise induces hippocampal BDNF through a PGC-1 α /FND5 pathway. *CM*. 2013;18(5):649-59.

ارجاع دهی

یا علی رسول، حاج حسن طهرانی علی، پروین پور شهاب، بهرام عباس. اثر تمرین هوایی و تمرین فوتبال بر سطوح عامل نوروتروفیک مشتق مغزی در افراد معتاد به مواد محرک. *فیزیولوژی ورزشی*. زمستان ۱۳۹۸؛ ۱۱(۴۴): ۳۰-۱۷. شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2019.7400.1906

Yaali R, Haj Hasan Tehrani A, Parvinpour Sh, Bahram A. The Effect of Aerobic Exercise and Soccer Training on Brain Derived Neurotrophoc Factor Levels of People Addiction to Stimulants. *Sport Physiology*. Winter 2020; 11(44): 17-30. (In Persian). DOI: 10.22089/spj.2019.7400.1906

The Effect of Aerobic Exercise and Soccer Training on Brain Derived Neurotrophic Factor Levels of People Addiction to Stimulants

R. Yaali¹, A. Haj Hasan Tehrani², Sh. Parvinpour³, A. Bahram⁴

1. Assistant Professor of Motor Behavior, Kharazmi University of Tehran (Corresponding Author)
2. Ph.D. Student in Motor Learning, Kharazmi University of Tehran
3. Assistant Professor of Motor Behavior, Kharazmi University of Tehran
4. Professor of Motor Behavior, Kharazmi University of Tehran

Received: 2019/05/14

Accepted: 2019/11/03

Abstract

The purpose of this study was to compare the effect of 8 weeks aerobic activity (closed skill) in a stable and predictable environment and soccer training (open skill) unpredictable and variable environment on the levels of brain-derived neurotrophic factor in recovered addicts. The research design was pre-test and post-test with control group. 45 males who addicted were the main subject matter of the methamphetamine, were randomly assigned to aerobic training, soccer practice and control groups. values brain-derived neurotrophic factor was measured before and after the end of the intervention. One-way covariance analysis was used for inter-group comparisons and the data were analyzed using SPSS version 24. The results of this study showed that eight weeks of aerobic training and soccer practice significantly increased the serum levels of brain-derived neurotrophic factor in recovered addicts compared to the control group ($P < 0.05$). Also, there was a significant difference between the two groups of football practice and aerobic training by controlling the pre-test values between the post-test values for the benefit soccer training group ($P < 0.05$). In general, according to the results of this study, aerobic activity and soccer training have been shown to increase levels of brain-derived neurotrophic factor in people with addiction to stimulants, and these exercises training, especially soccer training can be utilized to improve the disrupted levels of brain-derived neurotrophic factor in recovered addicts.

Keywords: Aerobic Activity, Soccer Training, Brain Derived Neurotrophic Factor, Stimulant, Addict.

-
1. Email: r.yaali@gmail.com
 2. Email: ali.hajhasantehrani@yahoo.com
 3. Email: shahabpr@gmail.com
 4. Email: abbas22ir@yahoo.com