

## تأثیر اعمال هم‌زمان ۱۲ هفته تمرین ایروبیک و یوگا و مصرف امگا-۳ بر سطوح کاتکولامین‌های ادرار و درجه بیش‌فعالی دانش‌آموزان بیش‌فعال هفت تا ۱۱ سال

مهديه سالاری‌راد<sup>۱</sup>، روح‌الله نیکویی<sup>۲</sup>، داریوش مفلحی<sup>۳</sup>، فروزان رفیعی رضوانی<sup>۴</sup>

۱. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید باهنر، کرمان، ایران  
 ۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید باهنر، کرمان، ایران (نویسنده مسئول)

۳. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید باهنر، کرمان، ایران  
 ۴. استادیار مؤسسه فارماکولوژی، مرکز تحقیقات علوم اعصاب کرمان، دانشگاه علوم پزشکی، کرمان، ایران و مرکز تحقیقات علوم اعصاب، مرکز تحقیقات بیماری‌های دهان و دندان، دانشگاه علوم پزشکی، کرمان، ایران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۴/۱۰

تاریخ ارسال: ۱۳۹۸/۱۰/۱۰

### چکیده

کاهش سطوح کاتکولامین‌ها عامل مؤثر در وقوع بیش‌فعالی (ADHD) است. هدف از انجام‌دادن پژوهش حاضر، مطالعه اثر اعمال هم‌زمان ۱۲ هفته تمرین ایروبیک، یوگا و مصرف امگا-سه بر درجه بیش‌فعالی و سطوح کاتکولامین‌های دانش‌آموزان بیش‌فعال هفت تا ۱۱ سال بود. ۴۳ دانش‌آموز به‌صورت تصادفی به گروه‌های کنترل سالم (تعداد = هشت)، کنترل بیش‌فعال (تعداد = هشت)، امگا-سه بیش‌فعال (تعداد = نه)، تمرین بیش‌فعال (تعداد = نه) و تمرین + امگا-سه بیش‌فعال (تعداد = نه) تقسیم شدند. گروه‌های تمرینی ۱۲ هفته تمرین ایروبیک و یوگا (پنج جلسه ۳۵ تا ۶۰ دقیقه‌ای) و گروه‌های مصرف مکمل، امگا-سه (روزانه ۱۲۰۰ میلی‌گرم) مصرف کردند. سطوح اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین ادرار و درجه بیش‌فعالی آزمودنی‌ها قبل و بعد از مطالعه اندازه‌گیری شد و با استفاده از آزمون تحلیل کواریانس در بین گروه‌ها مقایسه شد. در ابتدای مطالعه، سطوح اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین گروه کنترل بیش‌فعال به‌طور معناداری از گروه سالم پایین‌تر بود ( $P < 0.01$ ). در انتهای مطالعه، سطوح اپی‌نفرین ادرار گروه امگا-سه ( $P < 0.01$ )، نوراپی‌نفرین ادرار گروه تمرین ( $P < 0.01$ ) و هر دو یعنی اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین گروه ترکیبی در مقایسه با گروه کنترل بیش‌فعال ( $P < 0.01$ ) به‌طور معناداری بالاتر بود. مقادیر پس‌آزمون درجه بیش‌فعالی در گروه‌های امگا-سه ( $P < 0.01$ )، تمرین ( $P < 0.01$ ) و ترکیبی ( $P < 0.01$ ) در مقایسه با گروه کنترل بیش‌فعال به‌طور معناداری کم بود. همچنین در گروه ترکیبی مقادیر بیش‌فعالی از گروه تمرین کمتر بود ( $P < 0.01$ ). پژوهش حاضر نشان داد که مصرف امگا-سه و انجام‌دادن تمرین ایروبیک و یوگا به‌تنهایی، به‌ترتیب با افزایش سطوح اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین موجب بهبود بیش‌فعالی می‌شود و اعمال هر دو متغیر به‌طور هم‌زمان، با هدف قرار دادن هر دو هورمون این اثرهای مفید را تشدید می‌کند.

**واژگان کلیدی:** امگا-۳، بیش‌فعالی، رفتار تکانشگری، کاتکولامین‌ها، ورزش هوازی.

1. Email: salarirad93@gmail.com
2. Email: r\_nikooie@uk.ac.ir
3. Email: d\_moflehi@uk.ac.ir
4. Email: fr.raffie87@alumni.ut.ac.ir

## مقدمه

بیش‌فعالی<sup>۱</sup> (ADHD) شایع‌ترین اختلال دوران کودکی است که این اصطلاح برای توصیف آن دسته از کودکانی به کار می‌رود که در سه حیطهٔ بیش‌رفتاری، نقص توجه و رفتار تکانشی مشکل دارند؛ یعنی این کودکان یا بیش از حد فعال هستند، یا بدون توجه و به‌صورت تکانشی عمل می‌کنند (تکانشی بودن یعنی عمل کردن بدون در نظر گرفتن پیامدهای ناشی از آن). این کودکان توجه کوتاه‌مدت دارند، به‌سختی تمرکز می‌کنند و از این‌رو، در یادگیری مهارت‌های تحصیلی و عملی جدید دچار مشکل هستند (۱، ۲). عوامل متعددی در بروز این بیماری نقش دارند، اما به‌طور کلی نظریهٔ کمبود کاتکولامین‌ها به‌عنوان محتمل‌ترین علت این بیماری مطرح می‌شود. کاتکولامین‌ها از اسید آمینهٔ تیروزین مشتق می‌شوند و اجزای اصلی آن‌ها، آدرنالین (ای‌پی‌نفرین) و نورآدرنالین (نوراپی‌نفرین) هستند (۳، ۴). این هورمون‌ها در پاسخ به استرس از بخش مرکزی غدد فوق‌کلیوی آزاد می‌شوند و در بسیاری از اعمال فیزیولوژیک همانند افزایش ضربان قلب، فشارخون، تعریق، به‌حرکت درآوردن سوبستراهای مولد انرژی و میزان تنفس دخالت دارند (۱، ۵، ۶)؛ بنابراین، کودکان مبتلا به ADHD معمولاً کمبود کاتکولامین‌ها دارند (۷، ۸). در نظریهٔ کمبود کاتکولامین‌ها نقص در عملکرد بیولوژیک این هورمون‌ها در مغز به‌عنوان علت اصلی ناهنجاری ADHD مطرح می‌شود. در تأیید این مطلب، مطالعات مولکولی نشان می‌دهند که هفت ژن در بروز این ناهنجاری نقش دارند که چهار تا از آن‌ها به متابولیسم کاتکولامین‌ها به‌ویژه انتقال‌دهندهٔ عصبی دوپامین مربوط‌اند (۷). همچنین استفاده از آگونیست‌های کاتکولامین‌ها معمول‌ترین روش درمانی یا پیشگیری از این ناهنجاری است (۴، ۸). به‌طور کلی، پذیرفته شده است که ADHD محصول ناهنجاری در مناطق پیشین مغز به‌ویژه قشر حرکتی پیشین است که پیامد این ناهنجاری‌ها اختلال در سیستم انتقال عصبی کاتکولامین‌ها در مغز است؛ بنابراین، هدف عمدهٔ درمان‌های دارویی تحت‌تأثیر قرار دادن مسیر کاتکولامین‌ها در مغز است که عوارض دارویی ویژهٔ خود را دارد.

به‌منظور حذف اثرهای ناخواستهٔ درمان دارویی در این ناهنجاری، به‌تازگی پژوهشگران فرضیهٔ درمان این بیماران با اسیدهای چرب امگا-سه را مطرح کرده‌اند (۹، ۱۰). اسیدهای چرب بلندزنجیره-غیراشباع و به‌ویژه اسید چرب امگا-سه مهم‌ترین تنظیم‌کنندهٔ انتقال عصبی به مغز، نورون‌زایی و التهاب مغزی هستند؛ عواملی که نقش درخور توجهی در پیشگیری و درمان ناهنجاری‌های رفتاری و روانی دارند (۱۱، ۱۲). ایکوزاپنتانوئیک‌اسید<sup>۲</sup> (EPA) و دوکوزاهگزانوئیک‌اسید<sup>۳</sup> (DHA) دو زیرشاخهٔ

- 
1. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)
  2. Eicosa Pentaenoic Acid (EPA)
  3. Docosa Hexanoic Acid (DHA)

مهم امگا-سه هستند که تجمع زیادی در مغز دارند و دارای خواص آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی هستند و در مغز از نورون‌ها حفاظت می‌کنند. سطوح سرمی اسیدهای چرب امگا-سه به‌ویژه DHA و EPA و همچنین نسبت این چربی‌ها در فسفولیپیدهای پلاسمایی در افراد با اختلال ADHD کمتر از افراد طبیعی است (۱۲، ۱۳). با توجه به اینکه کمبود امگا-سه می‌تواند با تحت‌تأثیر قرار دادن سیستم دوپامینرژیک و سروتونرژیک مغزی به تعدیل گیرنده‌های مغزی در نقاط مشخصی از مغز منجر شود، بخشی از نقصان عملکردی کاتکولامین‌ها در مغز بیماران با اختلال ADHD می‌تواند ناشی از نقصان این نوع چربی باشد. مطالعات انجام‌شده بر کودکان مبتلا به ADHD نشان می‌دهند که سطح اسیدهای چرب ضروری امگا-سه در غشای سلولی گلبول قرمز آن‌ها کمتر از حد طبیعی است (۱۱). به‌علاوه مطالعات دیگری نشان داده‌اند که علائم ناشی از فقدان اسیدهای چرب که به‌طور عمده تشنگی، دفع مکرر ادرار و داشتن پوست و موی خشک است، در کودکان مبتلا به ADHD با شدت بیشتری بروز می‌کند (۱۳، ۱۴). از طرف دیگر، مکمل‌سازی این ماده مغذی می‌تواند سبب ایجاد تغییرات معنادار در زیربخش‌های امگا-سه در کودکان مبتلا به ADHD شود و موجب بهبود چشمگیر نمرات آن‌ها در آزمون کانرز شود (۱۲). همچنین مطالعات کارآزمایی بالینی بر کودکان مبتلا به اوتیسم حاکی از تغییر معنادار سطوح زیربخش‌های امگا-سه خون و کاهش بیش‌فعالی در این کودکان، متعاقب مصرف مکمل‌های امگا-سه (روزانه ۱/۵ میلی‌گرم) است (۱۲، ۱۴)؛ بنابراین، استفاده از مکمل‌های امگا-سه برای درمان این ناهنجاری در حال گسترش است.

از سوی دیگر، فعالیت بدنی یک روش درمان غیردارویی برای بیشتر بیماری‌ها تلقی می‌شود (۳). نظرهای موافق بسیاری دربارهٔ بهبود عملکرد اجرایی از طریق فعالیت جسمانی وجود دارد که به‌طور خاص در زمینهٔ کودکان مبتلا به اختلال بیش‌فعالی اهمیت دارد (۱۷-۱۵). فعالیت جسمانی به‌ویژه تمرین هوازی می‌تواند بر محورهای تعیین‌کنندهٔ ناهنجاری ADHD (کاتکولامین‌ها و اسیدهای چرب غیراشباع) تأثیر بگذارد. عملکرد کاتکولامین‌ها معمولاً به میانجیگری کردن فرایندهای فیزیولوژیک نظیر افزایش فشارخون، ضربان قلب، تنفس، تعریق و به‌کارگیری سوبسترای مصرفی ختم می‌شود که بیشتر این فرایندها در حین تمرین فراخوان می‌شوند که نشان‌دهندهٔ به‌کارگیری محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال در حین تمرین است. همچنین شواهدی مبنی بر افزایش عملکرد این محور در افراد تمرین‌کرده وجود دارد که خود را در قالب افزایش ذخیرهٔ کاتکولامینی غدد فوق‌کلیوی و پاسخ بیشتر کاتکولامین‌ها در پاسخ به شدت معین تمرین در افراد تمرین‌کرده در مقایسه با افراد تمرین‌نکرده نشان می‌دهد (۵). نکتهٔ جالب این است که تمرین‌پذیری محور هیپوفیز-آدرنال به سطوح اولیه وابسته است و بیشترین فواید تمرینی در کمترین سطوح اولیه دیده می‌شود؛ بنابراین، احتمال اثرپذیری مثبت هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال از تمرین، در کودکان ADHD بسیار محتمل است. اجزای درگیر

در متابولیسم و عملکرد کاتکولامین‌ها در مغز نیز از فعالیت بدنی متأثر است؛ همان‌طور که کوا<sup>۱</sup> و همکاران (۱۸) در مطالعه‌ای نشان دادند، ورزش شنا رسپتورهای دوپامین را در مغز موش‌های مبتلا به ADHD افزایش می‌دهد و چو<sup>۲</sup> و همکاران (۱۹) نیز یکی از اثرهای درمانی فعالیت ورزشی در ADHD را افزایش قابلیت دسترسی به دوپامین در سیستم عصبی مرکزی ذکر کرده‌اند. در سطح روان‌شناختی نیز شرکت منظم در تمرین‌های هوازی بر حالات روانی و بدن تأثیر مثبت زیادی دارد و بر پنج محور توجه، بیش‌فعالی، رفتار تکانشی، اضطراب و عادات اجتماعی تأثیر مثبت می‌گذارد (۲۰). در کنار ورزش هوازی که بخش عمده‌ی اثرهای مفید آن بر تغییر در متغیرهای فیزیولوژیک است، ورزش یوگا نیز می‌تواند در کودکان مبتلا به ADHD مفید باشد؛ چراکه بخشی زیادی از این بیماری منشأ اختلال در توجه دارد. در واقع، تمرین‌های یوگا یکی از مؤثرترین روش‌ها برای فعال کردن نیروهای روانی، ایجاد نظم، توسعه و گسترش دقت و تمرکز، افزایش تحرک و خلاقیت ذاتی کودکان به‌شمار می‌آید. درباره‌ی پایه‌های عصبی-شناختی یوگا و فرایند مدیتیشن، نتایج پژوهش‌ها نشان می‌دهد مدیتیشن موجب افزایش قشر پیش‌پیشانی به‌خصوص نیمکره‌ی راست و شکنج کمربندی (سینگولیت) و عقده‌های پایه می‌شود (۱۵). تأثیرات مفید یوگا بر درمان اختلالات عصب‌روان‌پزشکی مانند افسردگی و سایر اختلالات اثبات شده است (۱۵). همچنین اجرای یک دوره ۲۰ جلسه‌ای یوگا در پسران هشت تا ۱۳ ساله مبتلا به ADHD کاهش معناداری را در درجه‌ی بیش‌فعالی (برآوردشده به‌وسیله‌ی مقیاس کانرز) نشان داد (۲۰).

با توجه به مطالب ذکرشده، این احتمال وجود دارد که اعمال تمرین‌های هوازی با تعدیل نقصان کاتکولامین‌ها و همچنین انجام دادن تمرین‌های یوگا با تعدیل اختلالات شناختی و توجه، به بهبود بیش‌فعالی در بیماران با اختلال ADHD کمک کند؛ باوجوداین، در این زمینه اطلاعات بسیار اندک وجود دارد. همچنین با توجه به اینکه اسیدهای چرب غیراشباع عاملی مهم در زمینه‌ی تنظیم گیرنده‌های عصبی دوپامین در مغز هستند و مصرف امگا-سه در موش‌های صحرایی می‌تواند سبب تعدیل سطوح نوراپی‌نفرین نورون‌های مغز شود (۲۲)، این احتمال وجود دارد که مصرف امگا-سه بتواند زمینه‌ی بیشتری را برای اثرگذاری احتمالی تمرین هوازی بر محور هیپوفیز-هیپوتالاموس-آدرنال فراهم کند؛ بنابراین، این احتمال هست که مصرف هم‌زمان این نوع اسیدهای چرب به‌همراه اعمال تمرین هوازی بتواند فایده‌ی بیشتری را در درمان یا تعدیل بیش‌فعالی در بیماران مبتلا به ADHD به‌همراه داشته باشد؛ باوجوداین، تاکنون در این بیماری این اثر بررسی نشده است؛ براین‌اساس، پژوهش حاضر با هدف بررسی اثر اعمال هم‌زمان ۱۲ هفته تمرین ایروبی و یوگا همراه با مصرف

---

1. Ko  
2. Cho

امگا-سه بر سطوح کاتکولامین‌های ادرار در دانش‌آموزان ابتدایی مبتلا به اختلال ADHD انجام شده است.

## روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع مطالعه نیمه‌تجربی بود که با استفاده از طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون همراه با گروه کنترل انجام شد. این پژوهش به لحاظ هدف جزو مطالعات کاربردی نیز محسوب می‌شود. آزمودنی‌های شرکت‌کننده در این پژوهش ۳۵ دانش‌آموز پسر مبتلا به بیش‌فعالی (سن  $9/11 \pm 1/41$  سال، قد  $10/99 \pm 122/22$  سانتی‌متر و وزن  $29/3 \pm 6/4$  کیلوگرم) و هشت دانش‌آموز پسر فاقد این اختلال (گروه کنترل سالم) بودند. دانش‌آموزان مبتلا به بیش‌فعالی پس از تأیید ابتلا به ADHD با پرسشنامه تشخیصی کانرز<sup>۱</sup> وارد مطالعه شدند. ابتدا در یک جلسه توجیهی، موضوع پژوهش، اهداف و روش اجرای آن (نحوه اجرای آزمون، نحوه اندازه‌گیری متغیرهای پژوهش، برنامه تمرینی و چگونگی مصرف مکمل)، فواید و آسیب‌های احتمالی برای والدین آزمودنی‌ها شرح داده شد. سپس فرم‌های ویژه رضایت‌نامه و پرسشنامه سوابق پزشکی و ورزشی در اختیار آزمودنی‌ها و والدین آن‌ها قرار گرفت و از آن‌ها درخواست شد در صورت تمایل به شرکت در پژوهش، اسامی خود را اعلام کنند. پس از انتخاب آزمودنی‌ها، آن‌ها براساس نمره اکتسابی از پرسشنامه کانرز همسان‌سازی شدند و به‌طور تصادفی به پنج گروه تقسیم شدند: گروه کنترل سالم (هشت نفر)، گروه کنترل بیش‌فعال (هشت نفر)، گروه مصرف امگا-سه (نه نفر)، گروه تمرین (نه نفر) و گروه تمرین + مصرف امگا-سه (نه نفر). گروه تمرین فقط ۱۲ هفته تمرین ایروبیکی و یوگا انجام دادند، گروه امگا-سه فقط ۱۲ هفته مصرف مکمل امگا-سه را تجربه کردند و گروه تمرین + امگا-سه هر دو متغیر را دریافت کردند. گروه‌های کنترل رژیم غذایی عادی خود را داشتند و در پروتکل تمرین نیز شرکت نکردند. مجوز اخلاق انجام پژوهش از دانشگاه علوم پزشکی کرمان به شماره IR.KMU.REC. 1398036 دریافت شد.

قبل و بعد از انجام شدن پژوهش، گروه‌های تمرین و تمرین + امگا-سه، پروتکل تمرین را (ترکیبی از تمرین ایروبیکی و یوگا) به مدت ۱۲ هفته انجام دادند؛ با این تفاوت که گروه تمرین + امگا-سه همراه با تمرین امگا-سه را نیز مصرف می‌کردند. پروتکل تمرین شامل ۱۲ هفته تمرین ایروبیکی بود که از ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه شروع شد و در انتهای پژوهش به ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه رسید. ضربان قلب بیشینه ( $HR_{max}$ ) هر آزمودنی از فرمول (سن)  $0/7 - 208$  استخراج شد. به‌طور خلاصه، تمرین ایروبیکی تجویزی از زمان ۲۵ دقیقه با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه شروع شد و سپس با استفاده از الگوی افزایش بار خطی در طول ۱۲ هفته به انجام دادن تمرین به مدت ۴۵ دقیقه

با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه رسید. جزئیات پروتکل تمرین در جدول شماره یک آمده است.

شدت تمرین بعد از آموزش اولیه براساس ضربان گیری در کودکان بزرگتر و ضربان سنج پلار در کودکان کم سن و سال تر کنترل شد. همچنین به دلیل بیش فعال بودن نمونه‌ها، آزمودنی‌ها به گروه‌های دو تا حداکثر سه نفری تقسیم شدند که کنترل آن‌ها و کنترل شدت تمرینی راحت تر شود. تمرین یوگای تجویزی شامل پنج حرکت بازی تونل زنده، بازی راه رفتن روی اعداد، بازی یخ زدن و ذوب شدن، بازی تنفس بادکنکی و بازی بدون حرکت نشستن و شمردن بود. با توجه به سن و توانایی‌های فیزیولوژیک و دیگر وضعیت آزمودنی‌ها سعی شد از روش‌هایی استفاده شود که برای کودکان تنوع داشته باشد و حس رقابت را در آنان برانگیزد. همچنین حرکات انتخاب شده به گونه‌ای بودند که محورهای توجه در کودکان را تقویت کردند. این حرکات بعد از مشاوره با دو نفر از مربیان معروف در یوگا که عضو هیئت علمی دانشگاه نیز بودند، انتخاب شدند و از آن‌ها استفاده شد. تمرین یوگا بعد از تمرین ایروبیک به مدت ۱۵ تا ۲۰ دقیقه انجام شد. تمرین‌های ورزشی در سالن ورزشی مخصوص فعالیت کودکان بیش فعال و اوتیسم هنگام عصر انجام می‌شد.

جدول ۱- مشخصات پروتکل تمرینی استفاده شده در پژوهش

Table 1 – Characteristics of Training Protocol Used in the Study

Intensity (%HRmax)	Duration (min)	Weeks
60-55	25	هفته اول Week1
60-55	30	هفته دوم Week2
60-55	30	هفته سوم Week3
65-60	35	هفته چهارم Week4
65-60	40	هفته پنجم Week5
65-60	40	هفته ششم Week6
70-65	40	هفته هفتم و هشتم Weeks 7,8
75-70	45	هفته نهم و دهم Weeks9,10

80-75	45	هفته یازدهم و دوازدهم Weeks 11,12
-------	----	--------------------------------------

مصرف امگا-سه به صورت خوراکی در قالب کپسول انجام شد. میزان مصرف دو کپسول حاوی ۱۲۰۰ میلی گرم روغن ماهی بود (DHA ۲۴۰ میلی گرم، EPA ۳۶۰ میلی گرم) که در روز در یک وعده غذایی مصرف می شد. کپسول های حاوی امگا-سه از داروخانه تهیه شدند.

مقادیر مربوط به سطوح اپی نفرین و نوراپی نفرین ادرار آزمودنی های پژوهش قبل از شروع مطالعه و ۷۲ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین با استفاده از کیت Bi-CATELISA (شماره کیت: KA۱۸۷۷، کشور سازنده: آمریکا) و باروش الیزا<sup>۱</sup> اندازه گیری شد؛ به این صورت که پس از جمع آوری ظروف نمونه گیری و تعیین حجم ادرار، ۱۰۰ سی سی ادرار در لوله آزمایش ریخته شد و پس از درج کد مربوط به هر آزمودنی، در ظروفی حاوی یخ خشک نگهداری شد و به آزمایشگاه منتقل شد. نمونه ها تا زمان تجزیه آزمایشگاهی در دمای ۲۰- درجه نگهداری شدند. شایان ذکر است که برای کاهش اثر ریتم شبانه روزی بر نتایج پژوهش، همه نمونه ها در ساعت مشابه و یکسانی از روز (۱۰ صبح) جمع آوری شدند.

مقادیر مربوط به درجه بیش فعالی با استفاده از پرسشنامه کانرز قبل و بعد از اعمال پروتکل تمرینی اندازه گیری شد. پرسشنامه کانرز توسط والدین و براساس مشاهده ها و اطلاعات آنها درباره رفتارهای مشاهده شدنی کودکان چهار تا ۱۸ سال پاسخ دهی می شود. این پرسشنامه هشت عامل بی توجهی، مشکلات یادگیری، پرخاشگری، اختلال سلوک، تکانشگری، بیش فعالی، مسائل روان تنی و مشکلات اضطرابی را می سنجد. این پرسشنامه دارای ضریب آلفای کرونباخ ۰/۹۳ است و پرسشنامه ای است که دارای استانداردهای بین المللی است (۲۲).

آمادگی هوازی با استفاده از آزمون ۲۰ متر رفت و برگشت اندازه گیری شد؛ به این صورت که منطقه ای به طول ۲۰ متر به وسیله موانع مخروطی مشخص شد و آزمودنی در انتهای یکی از خطوط ۲۰ متری علامت گذاری شده مستقر می شد. با شنیدن اولین بوق، آزمودنی با سرعت آهسته به سمت انتهای مسیر ۲۰ متر حرکت می کرد؛ به طوری که با شنیدن صدای بوق دوم به انتهای مسیر ۲۰ متر رسیده باشد. چنانچه آزمودنی قبل از شنیدن صدای بوق دوم به انتهای مسیر ۲۰ متر می رسید، باید منتظر می ماند تا صدای بوق بعدی شنیده شود و سپس دوباره به سمت دیگر و خط ۲۰ متری برگردد. آزمودنی موظف بود سرعت گام های خود را تنظیم کند و همزمان با افزایش تعداد دورهای رفت و برگشت و کاهش زمان بین دو بوق، سرعت دویدن خود را افزایش دهد تا اینکه به ادامه آزمون قادر نباشد.

## 1. Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

چنانچه آزمودنی قبل از شنیدن بوق قادر نبود خود را به خط ۲۰ متر برساند، پس از دو دور متوالی یا سه دور نامتوالی از او درخواست می‌شد به آزمون ادامه ندهد. آخرین رکوردی که به خط ۲۰ متر رسیده بود، برای وی (تعداد دورهای رفت و برگشت کامل) ثبت می‌شد و میزان مسافت کل پیموده شده استخراج و ثبت می‌شد.

در قسمت آمار توصیفی از شاخص‌های پراکندگی مثل میانگین و انحراف استاندارد و در بخش آمار استنباطی از آزمون شاپیرو-ویلک<sup>۱</sup> برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. مقایسه مقادیر پس‌آزمون بین گروه‌ها با استفاده از آزمون آنکوا<sup>۲</sup> با قراردادن مقادیر پیش‌آزمون به‌عنوان متغیر محل احتمالی انجام شد و از آزمون توکی<sup>۳</sup> به‌عنوان آزمون تعقیبی استفاده شد. در تمامی مقایسه‌های آماری سطح معناداری  $\alpha = 0.05$  در نظر گرفته شد.

## نتایج

ویژگی‌های آنترپومتریک و فیزیولوژیک آزمودنی‌های پژوهش به‌تفکیک گروه (تمرین بیش‌فعال، مصرف امگا-۳ بیش‌فعال، تمرین، مصرف امگا-۳ کنترل سالم و کنترل بیش‌فعال) در جدول شماره دو گزارش شده است.

جدول ۲- برخی از ویژگی‌های آنترپومتریک و فیزیولوژیک آزمودنی‌های پژوهش

Table 2 – Some Anthropometric and Physiologic Characteristics of Subjects

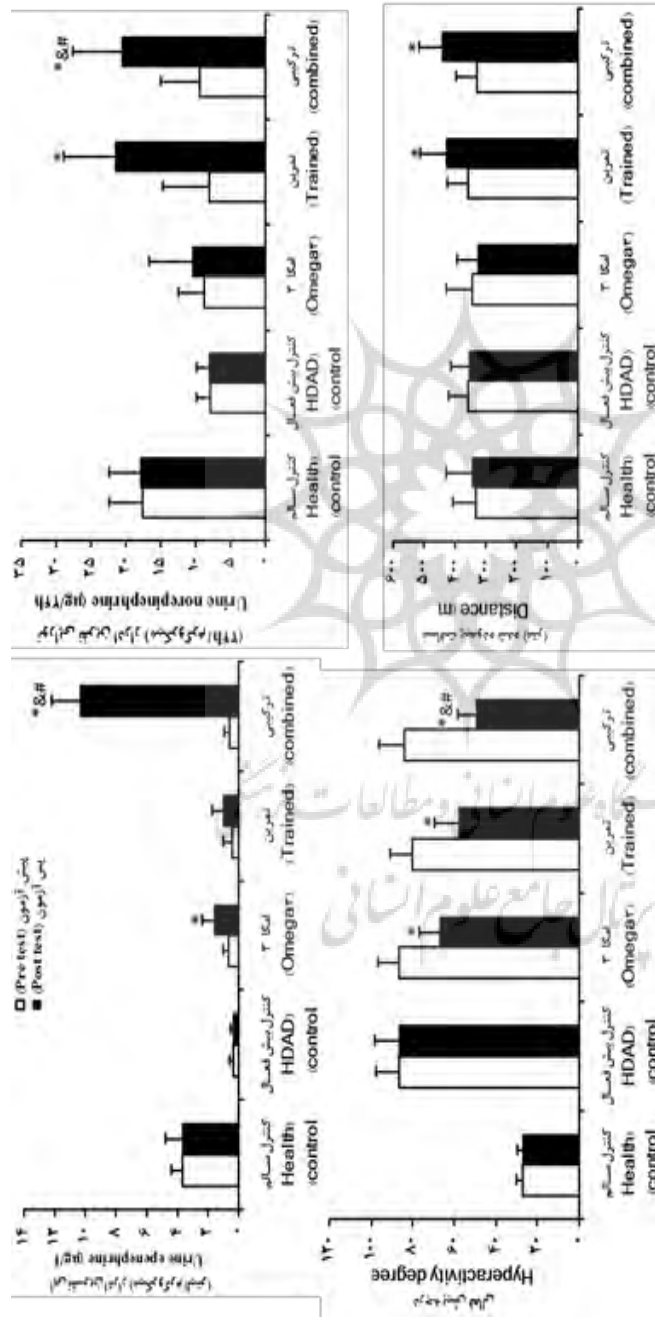
Mean $\pm$ SD					Groups
HDAD				Control (n=8)	
Exercise+ Omega 3 (n=9)	Exercise (n=9)	Omega-3 (n=9)	Control (n=9)		
9.11 $\pm$ 1.41	8.89 $\pm$ 1.54	8.78 $\pm$ 1.39	9.38 $\pm$ 1.46	9.12 $\pm$ 1.46	سن (سال) Age (year)
122.2 $\pm$ 10.9	125.6 $\pm$ 10.9	120.1 $\pm$ 2.49	124.7 $\pm$ 13.85	121.1 $\pm$ 5.38	قد (سانتی‌متر) Height (cm)
24.44 $\pm$ 7.36	26.41 $\pm$ 7.19	24.57 $\pm$ 7.2	27.86 $\pm$ 9.87	26.31 $\pm$ 5.22	وزن (کیلوگرم) Weight (kg)
19.69 $\pm$ 4.43	20.75 $\pm$ 4.02	20.22 $\pm$ 4.61	21.83 $\pm$ 5.65	21.63 $\pm$ 3.55	توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)

1. Shapiro-Wilk
2. Analysis of Covariance
3. Tukey



Body Mass Index (kg/m <sup>2</sup> )
---

مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون سطوح اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین و درجهٔ بیش‌فعالی به تفکیک گروه در شکل شمارهٔ یک گزارش شده است. در ابتدای مطالعه، سطوح اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین در گروه کنترل سالم به ترتیب ۱۰/۵ و ۲/۲ برابر با گروه کنترل بیش‌فعال بود. مقادیر پس‌آزمون سطوح اپی‌نفرین ادرار در گروه امگا-سه در مقایسه با گروه کنترل بیش‌فعال ۴/۷ برابر بیشتر بود و پس از حذف اثر مخل پیش‌آزمون، مقادیر آن بین دو گروه تفاوت معنادار داشت ( $P < 0.05$ ). همچنین مصرف امگا-سه به کاهش معنادار ۲۳ درصدی درجهٔ بیش‌فعالی در گروه مصرف امگا-سه در مقایسه با گروه کنترل بیش‌فعال منجر شد. مقادیر پس‌آزمون سطوح نوراپی‌نفرین ادرار در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل بیش‌فعال ۲/۷ برابر بود و پس از حذف اثر مخل احتمالی پیش‌آزمون، مقادیر آن بین دو گروه تفاوت معنادار داشت ( $P < 0.05$ ). همچنین تمرین ایروبیکی و یوگا به کاهش معنادار ۳۲ درصدی درجهٔ بیش‌فعالی در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل بیش‌فعال در انتهای مطالعه منجر شد. تفاوت معنادار در مقادیر پس‌آزمون سطوح اپی‌نفرین (۳۰ برابر،  $P < 0.01$ ) و نوراپی‌نفرین ادرار (۲/۲ برابر،  $P < 0.01$ ) بین گروه ترکیبی و گروه کنترل بیش‌فعال وجود داشت. همچنین گروه ترکیبی در انتهای مطالعه، کاهش ۴۳ درصدی درجهٔ بیش‌فعالی در مقایسه با گروه کنترل بیش‌فعال داشت ( $P < 0.01$ ). تفاوت معنادار در مقادیر پس‌آزمون سطوح اپی‌نفرین ( $P < 0.01$ ) و نوراپی‌نفرین ادرار ( $P < 0.01$ ) در گروه ترکیبی در مقایسه با گروه مصرف امگا-سه وجود داشت. همچنین درجهٔ بیش‌فعالی در گروه ترکیبی در مقایسه با گروه مصرف امگا-سه به‌طور معناداری کمتر بود (۲۵ درصدی،  $P < 0.01$ ). تفاوت معنادار در مقادیر پس‌آزمون سطوح اپی‌نفرین ( $P < 0.01$ ) و نوراپی‌نفرین ادرار بین گروه ترکیبی و گروه تمرین وجود داشت ( $P < 0.05$ ) و درجهٔ بیش‌فعالی در انتهای مطالعه در گروه ترکیبی در مقایسه با گروه تمرین ۱۵ درصد کمتر بود ( $P < 0.05$ ). اعمال تمرین ایروبیکی و یوگا میزان مسافت طی شده در آزمون ۲۰ متر شاتل ران را در گروه‌های ترکیبی و تمرین بیش‌فعال، به‌طور معناداری در مقایسه با پیش‌آزمون افزایش داد (هر دو  $P < 0.01$ ).





### بحث و نتیجه گیری

مطالعه حاضر با هدف تعیین اثر اعمال همزمان ۱۲ هفته تمرین ایروبیک و یوگا همراه با مصرف امگا-سه بر سطوح کاتکولامین‌ها در دانش‌آموزان بیش‌فعال انجام گرفت. مهم‌ترین یافته‌های پژوهش این بود که مصرف امگا-سه به‌تنهایی با افزایش سطوح اپی‌نفرین و انجام‌دادن تمرین ایروبیک و یوگا به‌تنهایی با افزایش سطوح نوراپی‌نفرین، به کاهش درجهٔ بیش‌فعالی در کودکان دبستانی مبتلا به ADHD منجر می‌شوند. درعین‌حال، اعمال هم‌زمان دو متغیر تمرین و مصرف امگا۳ با اعمال اثر هم‌افزا همراه است و با تأثیر مثبت بر سطوح هر دو هورمون سبب تعدیل بیشتر درجهٔ بیش‌فعالی

شکل ۱ - مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون اپی‌نفرین (الف)، نوراپی‌نفرین (ب)، درجهٔ بیش‌فعالی (ج) و نتیجهٔ آزمون ۲۰ متر شاتل ران (د) در گروه‌های پژوهش

Figure 1- Pre and Post Values of Epinephrine, Norepinephrine, Hyperactivity Degree, and 20-Meter Shuttle Run Test in Groups of Study

Data is Mean  $\pm$  SD

Healthy Control (N=8), HDAD Control (N=8), Omega3 (N=9), Trained (N=9), Combined (N=9).

\* Significant Difference With Pre Test Values ( $P < 0.01$ )

# Significant Difference With Trained Group ( $P < 0.01$ )

& Significant Difference With Omega3 Group ( $P < 0.01$ )

می‌شود.

مقایسه مقادیر بین گروه مصرف امگا-سه و کنترل بیش فعال حاکی از افزایش معنادار سطوح اپی نفرین در گروه امگا-سه بود که با کاهش درجه بیش فعالی در این گروه همراه بود. این نتایج از سودمندی مصرف امگا-سه در درمان ADHD حمایت می‌کند؛ همان‌گونه که در پژوهش‌های قبلی نیز گزارش شده است (۱۲) میزان مصرف امگا-سه در پژوهش حاضر ۱۲۰۰ میلی‌گرم انتخاب شد که طبق نتایج پژوهش‌های قبلی دوز اثرگذار این مکمل بر درمان ADHD است. در پژوهش حاضر تغییرات سطوح امگا-سه خون متعاقب مصرف این مکمل اندازه‌گیری نشد، اما در مطالعات قبلی که از این دور استفاده شده است، تغییرات معنادار سطوح امگا-سه در خون گزارش شده است (۱۱، ۱۲)؛ بنابراین، با توجه به این نتایج، اطمینان از تغییرات در سطوح امگا-سه متعاقب مصرف آن در پژوهش حاضر، حاصل می‌شود. مکمل مصرفی در مطالعه حاضر در هر ۱۲۰۰ میلی‌گرم شامل ۳۶۰ میلی‌گرم EPA و ۲۴۰ میلی‌گرم DHA بود. معمولاً در بیماران مبتلا به ADHD سطوح این دو ترکیب حیاتی که برای تولید فسفولیپیدهای غشای نورون در مغز، سیالیت و نفوذپذیری غشای نورون ضروری‌اند، به دلیل نقص در متابولیسم فسفولیپیدها دچار نقصان می‌شود؛ بنابراین، تأمین اگزوزنیک آن‌ها می‌تواند به تعدیل برخی از عوارض بیماری ADHD کمک کند؛ همان‌گونه که در پژوهش حاضر این اثر با کاهش نمره بیش‌فعالی گروه مصرف امگا-سه مشاهده شد. بخشی از این کاهش در نمره بیش‌فعالی می‌تواند با افزایش سطوح اپی نفرین متعاقب مصرف امگا-سه تفسیر شود. مکانیسمی که از طریق آن مصرف امگا-سه می‌تواند سطوح اپی نفرین را افزایش دهد، از روش پژوهش حاضر استخراج‌شدنی نیست، اما این عمل می‌تواند به‌وسیله ۵-هیدروکسی تریپتوفان<sup>۱</sup> (۵-HT) واسطه‌گری شود. سطوح کاهش‌یافته امگا-سه در خون معمولاً با کاهش (۵- هیدروکسی ایندولاستیک اسید)<sup>۲</sup> در مایع مغزی نخاعی همراه است که عامل تعیین‌کننده در متابولیسم 5-HT است (۲۲). مطالعات نشان می‌دهند که مصرف امگا-سه در موش‌های صحرایی میزان 5-HT را در کورتکس جلویی این حیوانات افزایش می‌دهد. 5-HT می‌تواند سبب تعدیل سطوح نوراپی نفرین نورون‌های مغز شود (۲۲) و این کار را به‌واسطه افزایش فعالیت نورون‌های سرتوزنیک انجام می‌دهد. هرچند در پژوهش حاضر، سطوح افزایش‌یافته اپی نفرین ادرار بیانگر مستقیم افزایش آن در مغز نیست، اما معمولاً تغییرات این هورمون در مغز، خون و ادرار همراه باهم اتفاق می‌افتد (۲۳، ۲۴). نکته درخور توجه این است که در افراد سالم که سطوح طبیعی کاتکولامین‌ها را دارا هستند، معمولاً مصرف امگا-سه به کاهش سطوح استراحتی اپی نفرین و نوراپی نفرین منجر می‌شود. دلیل این تناقض شاید این موضوع باشد که اثر امگا-سه بسته به سطوح اولیه کاتکولامین‌ها می‌تواند متفاوت باشد. در حمایت از این موضوع پژوهش‌های زیادی وجود دارد که ادعان می‌کنند

---

1. 5-Hydroxy Tryptophan

2. 5-Hydroxy Indole Acetic Acid

مصرف امگا-سه در افراد سالم که سطوح طبیعی زیربخش‌های امگا ۳ در خون را دارا هستند، معمولاً به تغییر سطوح کاتکولامین‌های خون منجر نمی‌شود (۱۴، ۲۵)، ولی در نمونه‌هایی که نقص اولیه در کاتکولامین خون دارند، اثرات مصرف این مکمل، افزایش در سطوح این هورمون‌هاست (۱۳، ۱۴).

همچنین در پژوهش حاضر اثر انجام‌دادن فعالیت استقامتی (در قالب تمرین ایروبیک) بر سطوح کاتکولامین‌ها و درجهٔ بیش‌فعالی بررسی شد. بررسی مقادیر به‌دست‌آمده از سطوح هورمون‌ها در گروه‌های پژوهش حاکی از وجود تفاوت معنادار در سطوح نوراپی‌نفرین گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل بیش‌فعال در انتهای مطالعه بود. علت انتخاب تمرین ایروبیک، اتکا برای تأمین انرژی از مسیر هوازی و همچنین قابلیت اجرای آن در نمونه‌های مورد انتظار بود (کودکان معمولاً به‌سختی فعالیت‌هایی نظیر دویدن را به‌طور ممتد انجام می‌دهند). از آنجاکه انجام‌دادن فعالیت به شکل استقامتی و مداوم اثر شایانی بر سطوح کاتکولامین‌های خون دارد، در پژوهش حاضر سعی بر آن بود که مؤلفه‌های اعمال پروتکل تمرینی دقیقاً شبیه به متغیرهای یک تمرین استقامتی لحاظ شود. سطوح افزایش‌یافتهٔ حداکثر اکسیژن مصرفی ( $VO_{2max}$ ) به‌دست‌آمده از آزمون چند مرحله‌ای رفت‌وبرگشت ۲۰ متر، نشان‌دهندهٔ اثربخش بودن پروتکل تمرینی اعمال‌شده است. اعمال این تمرین همچنین با ورزش یوگا همراه بود که با توجه به خصوصیات ذاتی خود می‌تواند محورهای تمرکز و توجه را در افراد تقویت کند. منشأ افزایش سطوح نوراپی‌نفرین متعاقب ۱۲ هفته تمرین در اعمال فیزیولوژیک است که در حین تمرین توسط این هورمون واسطه‌گری می‌شود. نیازهای متابولیک و اکسیژن افزایش‌یافته در حین تمرین که گاهی ۱۰ برابر میزان استراحت است، به‌طور عمده توسط کاتکولامین‌ها واسطه‌گری می‌شود. سطوح این هورمون‌ها در پاسخ به تمرین استقامتی تا دو برابر افزایش می‌یابد که پاسخ به حجم و شدت تمرین وابسته است (۲۶). انتقال اکسیژن، مهیاکردن سوبستراهای سوختی مکمل اسیدهای چرب، گلوکز، تسریع کلیکوکونولیز و گلوکونئوژنز کبدی به‌طور عمده توسط نوراپی‌نفرین در حین تمرین واسطه‌گری می‌شود (۳، ۲۶). به‌نظر می‌رسد در پژوهش حاضر، افزایش سطوح استراحتی نوراپی‌نفرین متعاقب تمرین اعمال‌شده، یک مکانیسم جبرانی برای اثربخشی سطوح نوراپی‌نفرین مورد نیاز در حین تمرین اعمالی برای مقابله با نیازهای فیزیولوژیک افزایش‌یافتهٔ تمرین است؛ به‌ویژه که در نمونه‌های پژوهش به‌دلیل پایین‌بودن بیش از حد نوراپی‌نفرین، میزان اولیهٔ موجود این هورمون نمی‌تواند نیازهای تمرین را فراهم کند و نیاز به تغییر سطوح این هورمون احساس می‌شود. اینکه تمرین چگونه می‌تواند سطوح استراحت نوراپی‌نفرین را تغییر دهد، در تغییر در فرایند ترشح و پاکسازی این هورمون ریشه دارد. میزان پاکسازی نوراپی‌نفرین بعد از انجام‌دادن تمرین‌های استقامتی با شدت متوسط در انسان کاهش می‌یابد (۲۷) که این موضوع می‌تواند به افزایش سطوح این هورمون منجر شود؛ پدیده‌ای که در ورزشکاران استقامتی نخبه نیز مشاهده

می‌شود (۲۷، ۲۸). همچنین متعاقب انجام دادن تمرین‌های استقامتی، ظرفیت غدد آدرنال برای ترشح کاتکولامین‌ها افزایش می‌یابد که با عنوان «آدرنال مرکزی ورزشی» مطرح می‌شود و به ظرفیت بیشتر غدد آدرنال در ترشح کاتکولامین‌ها اشاره دارد (۲۷، ۲۸)؛ باوجوداین، در پژوهش حاضر، سطوح اپی‌نفرین مشمول سازگاری با تمرین نشد. مهم‌ترین دلیل می‌تواند شدت متوسط تمرین اعمالی در این پژوهش باشد. اپی‌نفرین معمولاً در حین تمرین‌های پر شدت که به لحاظ مدت نیز زمان درخور توجهی داشته باشند، ترشح می‌شود و این احتمال وجود دارد که شدت تمرین اعمالی در پژوهش حاضر فاقد کفایت لازم برای ایجاد تغییر در سطوح اپی‌نفرین بوده است. سطوح افزایش‌یافته نوراپی‌نفرین در گروه تمرین با کاهش نمرهٔ بیش‌فعالی همراه بود که بخشی از این دو به نقش نوراپی‌نفرین در فرایندهای توجه مربوط است. نوراپی‌نفرین تولیدی از لوکوس کوئردوس<sup>۱</sup> به قسمت‌های متعددی از مغز از جمله کورتکس پیشانی منتشر می‌شود که نقش درخور توجهی در عملکرد شناختی افراد دارد که اغلب در بیماران ADHD مختل می‌شود.

در پژوهش حاضر برای اولین بار اثر اعمال هم‌زمان تمرین هوازی و مصرف امگا-سه بر درمان ADHD بررسی شد. نتایج حاکی از این بود که اثرات مثبت هرکدام از این دو مؤلفه در حضور دیگری در درمان ADHD تشدید می‌شود. در مطالعهٔ حاضر اثر دو مؤلفه تمرین استقامتی و مصرف امگا-سه بر کاتکولامین‌ها از دو مسیر جداگانه (یکی برای اپی‌نفرین و دیگری برای نوراپی‌نفرین) انجام شد، اما هورمون هدف هر یک از این دو مؤلفه در حضور مؤلفهٔ دیگر بهبود بیشتری را نشان داد که نشان‌دهندهٔ اثر هم‌افزای این دو متغیر بر بهبود سطوح کاتکولامین‌ها در بیماران مبتلا به ADHD است؛ بنابراین، اعمال تمرین ایروبی و یوگا و مصرف امگا-سه به‌طور هم‌زمان می‌تواند یک راهکار کاربردی به‌منظور درمان این بیماری باشد. اینکه چگونه این اثر هم‌افزا بین دو متغیر مطالعه‌شده برقرار می‌شود، از روش پژوهش حاضر استخراج‌شدنی نیست؛ از این‌رو، به پژوهشگران انجام‌دادن پژوهش‌های دیگر به‌منظور تعیین این موضوع پیشنهاد می‌شود.

به‌طور کلی، یافته‌های پژوهش حاضر حاکی از آن است که مصرف امگا-سه به‌تنهایی باعث افزایش سطح هورمون اپی‌نفرین می‌شود و در نتیجه موجب بهبود درجهٔ بیش‌فعالی می‌شود. همچنین انجام‌دادن تمرین ایروبی و یوگا سبب افزایش سطح هورمون نوراپی‌نفرین و کاهش درجهٔ بیش‌فعالی می‌شود. شایان ذکر است اعمال هم‌زمان دو متغیر تمرین ایروبی و یوگا و نیز مصرف امگا-سه با هدف قراردادن سطوح هر دو هورمون اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین باعث افزایش سطوح کاتکولامین‌ها و بهبود چشمگیر درجهٔ بیش‌فعالی می‌شود.

**پیام مقاله:** مصرف همزمان امگا-سه و انجام دادن تمرین ایروبیکی و یوگا در درمان و پیشگیری از ADHD به کودکان بیش فعال پیشنهاد می‌شود.

### تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله مراتب سپاس خود را از مرکز تحقیقات علوم اعصاب کرمان به دلیل حمایت مالی از پژوهش اعلام می‌کنند.

### منابع

1. Johnston C, Mash EJ, Miller N, Ninowski JE. Parenting in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Clinical Psychology Review*. 2012;32(4):215-28.
2. Kaplan B, Sadock V. synopsis of psychiatry: Updated with DSM-5. Wolter Kluwer: Amazon. 2015.
3. Messan F, Tito A, Gouthon P, Nouatin KB, Nigan IB, Blagbo AS, et al. Comparison of catecholamine values before and after exercise-induced bronchospasm in professional cyclists. *Tanaffos*. 2017;16(2):136.
4. Peaston RT, Weinkove C. Measurement of catecholamines and their metabolites. *Annals of clinical biochemistry*. 2004;41(1):17-38.
5. Ising H, Braun C. Acute and chronic endocrine effects of noise: review of the research conducted at the Institute for Water, Soil and Air Hygiene. *Noise and health*. 2000;2(7):7.
6. Chang JP-C, Su K-P, Mondelli V, Pariante CM. Omega-3 polyunsaturated fatty acids in youths with attention deficit hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis of clinical trials and biological studies. *Neuropsychopharmacology*. 2018;43(3):534-45.
7. Ginsberg Y, Quintero J, Anand E, Casillas M, Upadhyaya HP. Underdiagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder in adult patients: a review of the literature. *The primary care companion for CNS disorders*. 2014;16(3).
8. Wigal SB, Nemet D, Swanson JM, Regino R, Trampush J, Ziegler MG, et al. Catecholamine response to exercise in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatric research*. 2003;53(5):756-61.
9. Banaschewski T, Belsham B, Bloch MH, Ferrin M, Johnson M, Kustow J, et al. Supplementation with polyunsaturated fatty acids (PUFAs) in the management of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Nutrition and health*. 2018;24(4):279-84.
10. Lin Y-J, Lo K-W, Yang L-K, Gau SS-F. Validation of DSM-5 age-of-onset criterion of attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in adults: Comparison of life quality, functional impairment, and family function. *Research in developmental disabilities*. 2015;47:48-60.

11. Derbyshire E. Do omega-3/6 fatty acids have a therapeutic role in children and young people with ADHD? *Journal of lipids*. 2017.
12. Shapiro H, Tehilla M, Attal-Singer J, Bruck R, Luzzatti R, Singer P. The therapeutic potential of long-chain omega-3 fatty acids in nonalcoholic fatty liver disease. *Clinical nutrition*. 2011;30(1):6-19.
13. Widenhorn-Müller K, Schwanda S, Scholz E, Spitzer M, Bode H. Effect of supplementation with long-chain  $\omega$ -3 polyunsaturated fatty acids on behavior and cognition in children with attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD): A randomized placebo-controlled intervention trial. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*. 2014;91(1-2):49-60.
14. Alshehri AA, Kalakatawi MH, Maia GH, Sohail S, Faidah H, Qahwaji DM, et al. Effect of omega-3 fatty acid supplementation on some of the physiochemical changes in boys with moderate adhd symptoms. *International Journal of Biology and Biotechnology*. 2018;15(1):13-7.
15. Balasubramaniam M, Telles S, Doraiswamy PM. Yoga on our minds: a systematic review of yoga for neuropsychiatric disorders. *Frontiers in PSYCHIATRY*. 2013;3:117.
16. Erickson K, Kramer AF. Aerobic exercise effects on cognitive and neural plasticity in older adults. *British journal of sports medicine*. 2009;43(1):22-4.
17. Miller M, Hinshaw SP. Does childhood executive function predict adolescent functional outcomes in girls with ADHD? *Journal of abnormal child psychology*. 2010;38(3):315-26.
18. Ko I-G, Kim S-E, Kim T-W, Ji E-S, Shin M-S, Kim C-J, et al. Swimming exercise alleviates the symptoms of attention-deficit hyperactivity disorder in spontaneous hypertensive rats. *Molecular medicine reports*. 2013;8(2):393-400.
19. Cho HS, Baek DJ, Baek SS. Effect of exercise on hyperactivity, impulsivity and dopamine D2 receptor expression in the substantia nigra and striatum of spontaneous hypertensive rats. *Journal of exercise nutrition & biochemistry*. 2014;18(4):379.
20. Jensen PS, Kenny DT. The effects of yoga on the attention and behavior of boys with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Journal of attention disorders*. 2004;7(4):205-16.
21. Lane AM, Crone-Grant D, Lane H. Mood changes following exercise. *Perceptual and motor skills*. 2002;94(3):732-4.
22. Gessa G, Biggio G, Fadda F, Corsini GU, Tagliamonte A. Tryptophan-free diet: a new means for rapidly decreasing brain tryptophan content and serotonin synthesis. *Acta vitaminologica et enzymologica*. 1975;29(1-6):72.
23. Bent S, Bertoglio K, Ashwood P, Bostrom A, Hendren RL. A pilot randomized controlled trial of omega-3 fatty acids for autism spectrum disorder. *Journal of autism and developmental disorders*. 2011;41(5):545-54.
24. Sorgi PJ, Hallowell EM, Hutchins HL, Sears B. Effects of an open-label pilot study with high-dose EPA/DHA concentrates on plasma phospholipids and behavior in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Nutrition journal*. 2007;6(1):16.
25. Takeuchi T, Fukumoto Y, Harada E. Influence of a dietary n-3 fatty acid deficiency on the cerebral catecholamine contents, EEG and learning ability in rat. *Behavioural brain research*. 2002;131(1-2):193-203.



26. Hebert S, Lupien SJ. Salivary cortisol levels, subjective stress, and tinnitus intensity in tinnitus sufferers during noise exposure in the laboratory. *International journal of hygiene and environmental health*. 2009;212(1):37-44.
27. Danese E, Tarperi C, Salvagno GL, Guzzo A, Sanchis-Gomar F, Festa L, et al. Sympatho-adrenergic activation by endurance exercise: effect on metanephrines spillover and its role in predicting athlete's performance. *Oncotarget*. 2018;9(21):15650.
28. Zouhal H, Jacob C, Delamarche P, Gratas-Delamarche A. Catecholamines and the effects of exercise, training and gender. *Sports medicine*. 2008;38(5):401-23.

### ارجاع دهی

سالاری راد مهدیه، نیکویی روح‌الله، مفلحی داریوش، رفیعی رضوانی فروزان. تأثیر اعمال همزمان ۱۲ هفته تمرین ایروبیک و یوگا و مصرف امگا-۳ بر سطوح کاتکولامین‌های ادرار و درجهٔ بیش‌فعالی دانش‌آموزان بیش‌فعال هفت تا ۱۱ سال. فیزیولوژی ورزشی. پاییز ۱۳۹۹؛ ۱۲(۴۷): ۵۵-۷۲. شناسهٔ دیجیتال: 10.22089/spj.2020.8288.1982

Salari Rad M, Nikooie R, Moflehi D, Rafei Rezvani F. Synergistic Effect of 12-Week Aerobic, Yoga Training and Omega-3 Consumption on Urine Catecholamines and Hyperactivity Levels in 7-11 Years Old Hyperactive Students. *Sport Physiology*. Fall 2020; 12(47): 55-72. (In Persian). DOI: 10.22089/spj.2020.8288.1982

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی  
پرتال جامع علوم انسانی

## **Synergistic Effect of 12-Week Aerobic, Yoga Training and Omega-3 Consumption on Urine Catecholamines and Hyperactivity Levels in 7-11 Years Old Hyperactive Students**

**M. Salari Rad<sup>1</sup>, R. Nikooie<sup>2</sup>, D. Moflehi<sup>3</sup>, F. Rafei Rezvani<sup>4</sup>**

1. M.Sc. of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, Shahid Bahonar University, Kerman, Iran

2. Associate Professor of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, Shahid Bahonar University, Kerman, Iran (Corresponding Author)

3. Assistant Professor of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, Shahid Bahonar University, Kerman, Iran

4. Assistant Professor at Institute of Pharmacology, Kerman Neuroscience Research Center, Kerman University of Medical Sciences & Neuroscience Research Center, Oral and Diseases Research Center, Kerman University of Medical Science, Iran

**Received: 2019/12/31**

**Accepted: 2020/06/30**

---

### **Abstract**

Decline in catecholamine levels is an effective factor in occurrence of Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). The purpose of this study was to investigate the synergistic effect of 12-week aerobic training, yoga and omega-3 consumption on hyperactivity and urine catecholamine levels in 7-11 years old hyperactive students. 43 students were randomly assigned to healthy control (n=8), HDAD control (n=9), HDAD omega-3 (n=9), HDAD exercise (n=9), HDAD exercise+omega-3 (n=9) groups. Exercise groups performed 12 weeks of aerobic and yoga training (Every week for long five 60-minute sessions) and supplementation groups consumed omega-3 supplement (1200 mg). Urine epinephrine and norepinephrine levels and degree of hyperactivity were measured before and after the study, and were compared between groups using analysis of covariance (ANCOVA). At the beginning of the study, the levels of epinephrine and norepinephrine in the HDAD control group were significantly lower than the healthy control ( $P<0.01$ ). At the end of the study, epinephrine levels in the omega-3 group ( $P<0.01$ ), norepinephrine levels in the exercise group ( $P<0.01$ ), and both norepinephrine and epinephrine levels in exercise+omega-3 group were significantly higher than the ADHD control group. Post values of hyperactivity in the omega-3 group ( $P<0.01$ ), exercise group ( $P<0.01$ ), and exercise+omega-3 group ( $P<0.01$ ) were significantly lower than the ADHD control group. Post values of hyperactivity in the exercise+omega-3 group were also significantly lower than the exercise group ( $P<0.01$ ). In conclusion, the present study showed that omega-3 consumption and aerobic training improve hyperactivity with increasing epinephrine and norepinephrine levels, respectively, and simultaneous implementation of these variables exaggerate these beneficial effects.

**Keywords:** Omega-3, Deficit Hyperactivity Disorder, Impulsive Behavior, Catecholamine, Aerobic Training.

---

1. Email: salarirad93@gmail.com

2. Email: r\_nikooie@uk.ac.ir

3. Email: d\_moflehi@uk.ac.ir

4. Email: fr.rafi87@alumni.ut.ac.ir