

## تأثیر هشت هفته تمرینات پیلاتس و تحریک الکتریکی بر سطوح سرمی BDNF و آمادگی قلبی و عروقی در مردان معتاد به مت‌آمفتامین در حال ترک

رقیه فخرپور<sup>۱</sup> - فرحناز امیرشقایقی<sup>۲\*</sup> - یوسف صابری<sup>۳</sup>

۱. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان تبریز، ایران. ۲. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران. ۳. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی و حرکات اصلاحی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

(تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۷/۰۵، تاریخ تصویب: ۱۴۰۰/۰۴/۱۴)

### چکیده

اعتیاد یا وابستگی به مواد از بزرگ‌ترین معضلات بهداشتی درمانی دنیای کنونی است. هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرینات پیلاتس و تحریک الکتریکی بر سطوح سرمی BDNF و آمادگی قلبی و عروقی مردان معتاد به مت‌آمفتامین در حال ترک است. تحقیق حاضر از نوع نیمه‌تجربی است و جامعه مورد مطالعه آن مردان معتاد در حال ترک بود که ۴۵ نفر از آنها به روش نمونه‌گیری تصادفی در چهار گروه، تمرین (پیلاتس) + تحریک الکتریکی، تمرین (پیلاتس) + تحریک کاذب، فقط تحریک الکتریکی و گروه کنترل به ترتیب با میانگین سن ۳۱/۴۲ ± ۴/۰۵، ۳۳/۷۳ ± ۷/۳۹، ۲۹/۰۰ ± ۴/۵۵ و ۳۰/۳۳ ± ۵/۴۳ سال تقسیم شدند. تمرین پیلاتس به مدت ۸ هفته و ۳ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه صورت گرفت. تحریک الکتریکی با استفاده از دستگاه نورو استریم (۱۰ جلسه به مدت ۲۰ دقیقه) صورت گرفت. خون‌گیری در پیش‌آزمون و پس‌آزمون از ورید بازویی گرفته شد. سطوح BDNF با استفاده از کیت زلبایو و آمادگی قلبی و عروقی با استفاده از تست راکپورت در پیش و پس‌آزمون اندازه‌گیری شد. برای بررسی تغییرات پیش‌آزمون تا پس‌آزمون متغیرهای وابسته از آزمون تی وابسته، برای تعیین تفاوت معنادار بین گروه‌ها از آزمون آنالیز واریانس یکطرفه (آنووا) و در صورت معناداری برای تعیین جایگاه تفاوت‌ها از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. سطوح سرمی BDNF در گروه‌های تمرین + تحریک، تمرین + تحریک کاذب و تحریک الکتریکی افزایش معناداری پیدا کرد که این افزایش در گروه تمرین + تحریک الکتریکی بیشتر بود ( $P < 0.05$ ) و میانگین آمادگی قلبی و عروقی در گروه تمرین + تحریک، تمرین + تحریک کاذب و تحریک الکتریکی افزایش معناداری داشت و این افزایش در گروه تمرین + تحریک کاذب بیشتر بود ( $P < 0.05$ ). همچنین میزان آمادگی قلبی و عروقی و BDNF گروه کنترل در شرایط پیش‌آزمون نسبت به پس‌آزمون تفاوت معناداری نداشت. با استفاده از یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان گفت که از تمرینات پیلاتس و تحریک الکتریکی می‌توان به‌عنوان عاملی در افزایش نوروژایی و افزایش آمادگی قلبی و عروقی استفاده کرد.

### واژه‌های کلیدی

آمادگی قلب و عروقی، پیلاتس، تحریک الکتریکی، فاکتور نروتروفیک مشتق مغزی، مردان معتاد، مت‌آمفتامین.

## مقدمه

خانواده تیروزین کیناز بر جای می‌گذارد (۵، ۷). BDNF در افزایش تعداد و طول دندریته‌ها، شکل‌پذیری سیناپسی، جذب غذا و متابولیسم، تفکیک نورونی، مرگ برنامه‌ریزی‌شده سلولی<sup>۴</sup>، حافظه، یادگیری و اختلال رفتاری نقش اساسی ایفا می‌کند (۷). BDNF به‌طور وسیع در مغز جوانان به‌ویژه در هیپوکمپ، قشر مغز، مخچه، جسم مخطط و هسته آمیگدال بیان می‌شود (۸). بالا رفتن سطوح BDNF موجب افزایش شکل‌گیری نورون‌زایی می‌شود. طی این فرایند مغز با تشکیل پیوندهای دندریتیکی جدید بین سلول‌های عصبی موجود توانایی شایان توجهی برای بازسازی دارد (۹). BDNF بیشترین تأثیرات خود را از طریق گیرنده تیروزین کیناز B بر جای می‌گذارد (۱۰) که مسیرهای پیام‌رسان MAPK/ERK1/2، پروتئین کیناز A، کلسیم - کالمودولین کیناز ۲ و یک تنظیم‌کننده رونویسی به نام پروتئین پیوندی به عناصر پاسخی cAMP را اعمال می‌کند (۱۱). فعال شدن این مسیرهای مولکولی در نهایت به شکل‌گیری حافظه، یادگیری، شکل‌پذیری و انتقال سیناپسی منجر می‌شود و همچنین رشد و طول عمر نورون‌های بالغ را بالا می‌برد (۱۲). در ضمن، بسیاری از بیماری‌ها مانند آلزایمر، اسکیزوفرنی، دیابت و معتادان با سطوح BDNF مرتبطاند (۱۳). بررسی سطوح این نروتروفیک در افراد معتاد نتایج مختلفی را نشان داده است. در پژوهشی روی انسان نشان داده شد که استفاده از مواد مخدر سطح سرمی BDNF را در افراد سالم و مبتلا به سایکوز پایین می‌آورد (۱۳). در پژوهشی دیگر مشخص شد که BDNF نقش مؤثری در سازگاری و وابستگی به مواد مخدر و الکل دارد، که در استفاده از مواد محرک و مخدر افزایش نشان داده است (۱۴). همچنین نشان داده شده است که کاهش BDNF عملکرد هیپوکمپ را دچار مشکل می‌کند (۱۵). در استفاده مزمن از مواد مخدر، خارها و شاخه‌های دندریتی نورونی در

اعتیاد یا وابستگی به مواد از بزرگ‌ترین معضلات بهداشتی درمانی در دنیای کنونی است که موجب تهدید جدی ساختارهای اجتماعی، اقتصادی و فرهنگی شده است. تأثیرات مستقیم اعتیاد بر فرد معتاد، جسم و روان فرد را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱)؛ از این‌رو اعتیاد موجب نگرانی‌های سیاستگذاران شده و به مسئله مهم بهداشت عمومی تبدیل شده است که نیازمند مداخلات و برنامه‌های آینده‌نگر است (۲). روند وابستگی به مواد مخدر در کشورهایی مانند چین، هند، اندونزی، روسیه، مالزی، پاکستان، ایران (۳) و بسیاری از کشورهای دیگر در سراسر دنیا رو به افزایش است، به‌طوری‌که بار جهانی آن بر سلامت در سال‌های گذشته افزایش یافته است (۳). از طرفی فعالیت ورزشی به‌عنوان راهکار غیردارویی در پیشگیری و درمان اعتیاد انکارناپذیر است. به‌طوری‌که در چند سال اخیر تأثیر انواع فعالیت‌های ورزشی بر نوروتروفین‌ها و عوامل رشدی (عوامل مربوط با نورون‌زایی و تحلیل نورونی) توجه محققان را به خود جلب کرده است. نوروتروفین‌ها از لحاظ ساختاری گروهی از عوامل رشد پلی‌پپتیدی هستند که در بقاء، رشد و عملکرد سیستم عصبی مرکزی و محیطی در ارتباط هستند و در پاسخ‌های آسیبی و بیماری‌های فیزیولوژیکی سیستم عصبی نقش حیاتی دارند (۴). نروتروفین از متشکل از هفت پروتئین شامل فاکتور رشد عصب<sup>۱</sup> (NGF)، عامل رشد عصبی مشتق‌شده از مغز<sup>۲</sup> (BDNF)، عامل رشد مشتق‌شده از سلول گلیال<sup>۳</sup> (GDNF)، نروتروفین-۳، نروتروفین-۴/۵، نروتروفین-۶ و نروتروفین-۷ است (۵)، BDNF پروتئین همودایمر ۲۷ کیلودالتون متشکل از دو بخش با وزن مولکولی ۱۳/۵ کیلودالتون است (۵) که هر بخش شامل ۱۲۰ اسید آمینه و فراوان‌ترین نروتروفین در دستگاه عصبی است و تأثیراتش را از طریق دو دسته گیرنده P75 و

3. Glial cell line-Derived Neurotrophic  
4. Apoptosis

1. Nerve growth factor  
2. Brain - derived neurotrophic factor

واقع کنترلوژی به معنای ایجاد هماهنگی کامل بین جسم، ذهن و روان انسان است؛ به این معنا که فرد ابتدا با استفاده از روش کنترلوژی کنترل کامل جسم خود را در دست می‌گیرد و سپس با انجام مکرر و تدریجی آن به نوعی هماهنگی طبیعی دست پیدا می‌کند (۲۲). شایان ذکر است که تاکنون در زمینه تأثیر تمرینات پیلاتس روی افراد معتاد تحقیقی صورت نگرفته است. از طرفی مدل‌های عصب‌شناختی معاصر اعتیاد را به‌عنوان یک اختلال مغزی می‌شناسند که شامل آسیب‌های نورونی شدیدی است که به مصرف مصرائه مواد علی‌رغم پیامدهای منفی آن منجر می‌شود (۲۳). مطابق تصویربرداری‌های مغزی، قشر پیش‌پیشانی پشتی جانبی (DLPFC)، نقش اساسی در مصرف مواد مخدر ایفا می‌کند (۲۴). همچنین براساس پژوهش‌ها در مشکلات اعتیادی تغییراتی در مناطق پیش‌پیشانی پشتی جانبی شناسایی شده است و این تغییرات مغزی با ولع مصرف مواد همراه است و به‌وسیله میل شدید به مواد و کنترل بازداری مختل شده افزایش می‌یابد (۲۵). یکی از روش‌های درمانی که برای تنظیم و تعدیل فعالیت DLPPC و در نتیجه کاهش ولع مصرف مواد کاربرد دارد، تحریک مستقیم از روی جمجمه با استفاده از جریان الکتریکی (tDCS) است. یک ابزار ساده که با استفاده از الکترودهای بزرگی که روی سر قرار می‌گیرد، مورد استفاده است. یک جریان الکتریکی پیوسته و خفیف را از سر عبور می‌دهد. اثربخشی tDCS به جهت جریان الکتریکی بستگی دارد. تحریک آندی میزان فعالیت و برانگیختگی مغز را افزایش و تحریک کاتدی برعکس، فعالیت را کاهش می‌دهد. این روش نوعی پردازش بالا به پایین محسوب می‌شود (۲۶). منطبق استفاده از tDCS به‌عنوان درمانی برای اعتیاد به مصرف مواد این است که DLPPC که نقش مهمی در سازوکارهای کنترل بازداری از بالا به پایین و سازوکارهای پاداش نقش دارد، که موجب اختلالات مضر می‌شود (۲۷). پژوهش تروجک و

بخش‌های مختلف مغزی و همچنین سطح سرمی BDNF کاهش یافته، اما پس از ترک مواد مخدر سطح آن به تدریج افزایش می‌یابد که موجب رشد عصب و درک بیشتر درد در بدن می‌شود (۱۶). یافته‌های سیفرت و همکاران (۲۰۱۰)، نشان داد سه ماه تمرین استقامتی در افراد سالم جوان در حالت استراحتی سطوح BDNF را از مغز بالا می‌برد، اما تأثیری بر مقادیر پس از فعالیت ورزشی در سطوح پلاسمایی BDNF ندارد (۱۷).

همچنین مصرف مواد مخدر با تأثیرگذاری بر سیستم قلبی و عروقی موجب کاهش آمادگی قلب و عروقی می‌شود (۱۸). مطالعات نشان داده است که ریه‌ها از اندام‌هایی است که در خطر کاهش عملکرد مطلوب ناشی از وابستگی به مواد مخدر قرار دارند (۱۹). همچنین، مصرف مواد مخدر با اختلال در عملکرد مژک‌های تنفسی، جریان هوا را مسدود می‌کند و موجب کاهش عملکرد ریوی و در نهایت بروز اختلال در اکسیژن‌رسانی به بافت‌های بدن می‌شود (۲۰). یکی از روش‌های مؤثر و کم‌هزینه درمان اعتیاد تمرینات بدنی است (۲۱). یافته‌های اودل و همکاران (۲۰۱۲) تأثیر فعالیت ورزشی بر بهبود آسیب‌های پایانه‌های دوپامینرژیک و سرتونرژیک در موش‌های معتاد به مت‌آمفتامین را نشان داد که تکرار مصرف دوز متوسط مت‌آمفتامین موجب کاهش پایانه‌های دوپامینرژیک و سرتونرژیک و همچنین گیرنده‌ها و آنزیم‌های آنها شده بود. یکی از این فعالیت‌های ورزشی پیلاتس است. تمرینات پیلاتس روی پیشرفت انعطاف و قدرت در تمام اندام‌های بدن تمرکز دارد. پیلاتس از مجموعه تمرینات تخصصی تشکیل یافته است. این تمرین‌ها بدن و مغز را به‌گونه‌ای درگیر می‌کند که قدرت و استقامت تمام اعضای بدن بالا می‌رود و عمیق‌ترین بخش عضلات را هدف قرار می‌دهد (۲۱). انجام حرکات ورزشی کنترلوژی، موجب می‌شود فرد تمام عضلات خود را تحت اختیار و اراده خویش قرار دهد. در

شروع به مصرف مواد کرده‌اند، ه) تمامی افراد معتاد به مواد شامل مت‌آمفتامین. معیارهای خروج از پژوهش نیز عبارت بود از: داشتن سابقه بیماری‌های ارتوپدی، قلبی ریوی یا متابولیک - بروز علائم نورولوژیک شدید و ناگهانی در ۳ هفته پیش از شروع طرح. نمونه پس از انتخاب به صورت تصادفی در چهار گروه تمرین (پيلاتس) و تحریک الکتریکی، تمرین و تحریک ساختگی، تحریک الکتریکی و کنترل قرار گرفتند. همچنین پروپوزال تحقیق در معاونت پژوهشی دانشگاه با کد ۱۰۴۷۸/۵/۲۵۵ تأیید و در تمامی مراحل تحقیق، اصول بیانیۀ هلسینکی و اخلاق در پژوهش رعایت شد و از شرکت‌کنندگان رضایت‌نامه کتبی همکاری در طرح تحقیقاتی اخذ شد. ۷۲ ساعت پیش از شروع برنامه تمرین و تحریک الکتریکی، آزمودنی‌ها در جلسه توجیهی با شرایط پژوهش و محیط سالن محل تمرین آشنا شدند و اندازه‌گیری قد، وزن، محیط شکم و باسن برای محاسبه WHR و همچنین فشار خون از طریق دستگاه فشارسنج برآورد شد. همچنین به‌منظور تعیین آمادگی قلبی و عروقی (حداکثر اکسیژن مصرفی) آزمودنی‌ها از تست ۱/۵ مایل راه رفتن راکپورت استفاده شد. همچنین خون‌گیری (۵ میلی‌لیتر) از ورید بازو و در حالت نشسته در دو مرحله، یک روز پیش از اولین جلسه تمرین (پیش‌آزمون) انجام گرفت. پس از پایان خون‌گیری، نمونه‌ها در لوله‌های محتوی ماده ضدانعقاد ریخته شده و سپس از طریق سانتریفیوژ سرم جدا شدند و در منفی ۷۰ درجه سانتی‌گراد برای آنالیزهای بعدی فریز شدند. گروه تمرین (پيلاتس) و تحریک الکتریکی هر هفته در ۳ جلسه تمرین ۶۰ دقیقه‌ای پيلاتس و تحریک موردنظر از ناحیه سر شرکت کردند. گروه تمرین و تحریک ساختگی هر هفته ۳ جلسه در تمرینات پيلاتس شرکت کردند و تحریک کاذب در ناحیه سر آنها صورت گرفت. گروه تحریک الکتریکی فقط از ناحیه سر

همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۱۶) (۲۸) نشان داد که tDCS قادر است مصرف بیماران مبتلا به الکل را کاهش دهد. همچنین پژوهش واگنر و همکاران<sup>۲</sup> (۲۰۰۷) نشان داد که تحریک مکرر مغناطیسی فرا قشری می‌تواند به تغییرات رفتاری طولانی‌مدت، شامل کاهش سوء مصرف مواد منجر شود (۲۹). نتایج پژوهش ویتشورک و همکاران<sup>۳</sup> (۲۰۱۶) نشان داد که تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری DLPFC موجب کاهش معنادار مصرف الکل و درمان آنها می‌شود (۳۰، ۳۱). با توجه به مطالب ذکرشده، مبنی بر افزایش روزافزون مصرف مواد مخدر و عوارض ناشی از آن و همچنین تأثیرات تمرینات ورزشی پيلاتس و تحریک الکتریکی روی این بیماران مطالعات بسیار محدود است و تاکنون تحقیقی مبنی بر تأثیر تحریک الکتریکی به‌همراه تمرینات ورزشی بر روی سطوح سرمی فاکتورهای نروتروفیک مشتق مغزی و آمادگی قلب و عروقی بر روی معتادان صورت نگرفته است. بنابراین پژوهش حاضر با هدف تأثیر تمرینات پيلاتس و تحریک الکتریکی روی سطوح سرمی BDNF و آمادگی قلب و عروقی افراد معتاد به مت‌آمفتامین در حال ترک انجام گرفت.

## روش کار

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی است که جامعه آماری آن را افراد معتاد در حال ترک واقع در کمپ بهزیستی ماده ۱۵ شهر تبریز تشکیل دادند. پس از بررسی پرونده‌ها و ارزیابی معیارهای ورود و خروج، ۷۰ نفر از بین ۴۰۰ نفر براساس نمونه‌گیری تصادفی انتخاب شدند که بعداً به‌دلیل افت آزمودنی به ۴۵ نفر کاهش یافتند. معیارهای ورود به پژوهش عبارت بود از: الف) مصرف نکردن داروهای خاص در طول دوره مطالعه، ب) مدت حضور در کمپ بیش از دو ماه، ج) دامنه سنی ۱۵-۴۰ سال، د) گذشت بیش از دو سال از زمانی که

3. Wietschorke, Lippold, Jacob, Polak & Herrmann

1. Trojak, Soudry, Faure, Abello, Carpentier  
2. Wagner, Valero-Cabre, Pascual-Leone

اندازه‌گیری قد و وزن محیط شکم و باسن، حداکثر اکسیژن مصرفی و خون‌گیری از آزمودنی‌ها انجام گرفت. اندازه‌گیری غلظت BDNF با استفاده از کیت (ZellBio GmbH, Germany) انجام گرفت. دامنه اندازه‌گیری کیت BDNF از ۰/۴ تا ۱۲/۸ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود. ضریب تغییرات این کیت در هر سنجش و بین سنجش‌های مختلف به ترتیب برابر با ۱۰ و ۱۲ درصد بود.

#### نحوه اجرای پروتکل تمرین پیلاتس

اجرای یک ساعت پروتکل تمرین فزاینده پیلاتس از ۴۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه براساس زمان‌بندی و شدت در ۸ هفته در جدول ۱ نشان داده شده است.

تحریک الکتریکی شدند. گروه کنترل نیز تا پایان پژوهش بدون شرکت در هیچ برنامه ورزشی و تحریک الکتریکی منظم به زندگی عادی خود ادامه دادند. هر جلسه تمرین پیلاتس شامل ۴۵ دقیقه تمرین تخصصی پیلاتس و ۱۵ دقیقه برای گرم کردن و سرد کردن بود. شایان ذکر است که پروتکل تمرینی براساس آخرین دستورالعمل‌های ACSM برای افراد غیرفعال و بی‌تحرک و شدت‌های در نظر گرفته‌شده نیز براساس دستورالعمل‌های ACSM از ۴۰٪ شروع و تا ۷۰٪ درصد افزایش یافت (۲۲).

پس از اتمام تمرینات و تحریک الکتریکی ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، مجدداً در شرایط پیش‌آزمون،

جدول ۱. پروتکل تمرینی در طول پژوهش

	۸	۷	۶	۵	۴	۳	۲	۱	
سرد کردن	شدت	شدت	شدت	شدت	شدت	شدت	شدت	شدت	گرم کردن
	۷۰	۷۰	۶۰	۶۰	۵۰	۵۰	۴۰	۴۰	۱۰ دقیقه

برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی از آمار توصیفی، برای تشخیص توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون کولموگوروف - اسمیرنوف، برای تعیین همگنی واریانس‌ها از آزمون لون، برای بررسی تغییرات پیش‌آزمون تا پس‌آزمون متغیرهای وابسته از آزمون تی وابسته، برای تعیین تفاوت معنادار بین گروه‌ها از آزمون آنالیز واریانس یکطرفه (آنووا) و در صورت معناداری برای تعیین جایگاه تفاوت‌ها از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ در سطح معناداری ۰/۰۵ تحلیل شد.

#### یافته‌ها

در جدول ۱ میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن، شاخص توده بدنی و فشار

تحریک الکتریکی توسط دستگاه نورواستریم شرکت مدینا طب گستر، انجام گرفت. نحوه تحریک به این صورت بود که آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ جلسه یک روز در میان تحت درمان با تحریک الکتریکی مستقیم مغز از روی جمجمه (tDCS) قرار گرفتند. به این صورت که الکتروود آند (تحریکی) در ناحیه خلفی جانبی قشر پیش‌پیشانی چپ (F3) و الکتروود کاتد (بازدارنده) روی ناحیه خلفی جانبی قشر پیش‌پیشانی راست (F4) قرار گرفت و ۲ میلی‌آمپر جریان مستقیم الکتریکی به مدت ۲۰ دقیقه از جمجمه افراد عبور داده شد. همچنین تحریک ساختگی به مانند تحریک واقعی بود، با این تفاوت که هیچ جریانی وجود نداشت (۲۸).

خون سیستولی و دیاستولی معرفی شده است. براساس داده‌های این جدول میانگین سن آزمودنی‌ها در محدوده تقریباً ۳۰ سال و دامنه سنی بین ۲۲ تا ۴۴ سال قرار داشت. از نظر شاخص توده بدنی آزمودنی‌ها در وضعیت مناسبی قرار داشتند. همچنین میزان فشار خون سیستولی و دیاستولی آزمودنی‌ها در محدوده دامنه طبیعی قرار داشت.

جدول ۲. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌های تحقیق

گروه	متغیر	سن (سال)	قد (سانتیمتر)	وزن (کیلوگرم)	BMI (Kg/m <sup>2</sup> )	فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	فشار خون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)
تمرین (پلاتس) و تحریک الکتریکی		۳۱/۴۲ ± ۴/۰۵	۱۷۳/۵ ± ۶۷/۴۴	۷۱/۱۳ ± ۷۱/۰۵	۲۳/۳ ± ۷۵/۹۴	۱۲۲/۱۵ ± ۰۸/۰۱	۸۰/۱۲ ± ۲۵/۹۲
تمرین و تحریک ساختگی (کاذب)		۳۳/۷۲ ± ۷/۳۹	۱۷۶/۱۱ ± ۳۶/۶۹	۶۴/۸ ± ۶۴/۸۱	۲۰/۳ ± ۸۷/۰۸	۱۱۷/۲۰ ± ۴۵/۳۳	۷۵/۱۳ ± ۰۹/۸۰
تحریک الکتریکی		۲۹/۰۰ ± ۴/۵۵	۱۷۴/۴ ± ۹۳/۳۱	۷۲/۹ ± ۳۰/۱۷	۲۳/۲ ± ۶۲/۹۲	۱۱۸/۱۴ ± ۶۷/۱۷	۶۴/۲۶ ± ۹۳/۷۸
کنترل		۳۰/۳۳ ± ۵/۳۴	۱۷۵/۶ ± ۴۷/۰۳	۷۲/۱۱ ± ۹۲/۳۳	۲۳/۲ ± ۵۸/۷۰	۱۱۵/۱۱ ± ۷۹/۷۸	۷۴/۱۰ ± ۹۲/۲۹

بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف نشان داد که اطلاعات و داده‌های حاصل با توجه به سطوح معناداری به دست آمده ( $P > 0.05$ ) دارای توزیع طبیعی‌اند و می‌توان برای تجزیه و تحلیل آنها از آمار پارامتریک استفاده کرد. تجزیه و تحلیل داده‌ها نشان داد که میانگین آمادگی قلبی و عروقی در گروه تمرین + تحریک، تمرین + تحریک کاذب و تحریک الکتریکی افزایش معناداری داشته و این افزایش در گروه تمرین + تحریک کاذب بیشتر بود. همچنین در گروه کنترل تفاوت معناداری در شرایط پیش‌آزمون نسبت به پس‌آزمون تفاوت معناداری نداشته است. سطوح سرمی BDNF در گروه‌های تمرین + تحریک، تمرین + تحریک کاذب و تحریک الکتریکی افزایش معناداری پیدا کرد که این افزایش در گروه تمرین + تحریک الکتریکی بیشتر بود. همچنین در گروه کنترل تفاوت معناداری در سطوح BDNF ملاحظه نشد.

جدول ۳. مقایسه میانگین و انحراف استاندارد آمادگی قلب و عروقی و سطوح BDNF آزمودنی‌ها پیش و پس از تمرین و تحریک

گروه	متغیر	آمادگی قلب و عروقی (vo <sub>2</sub> max)	BDNF (نانوگرم بر میلی لیتر)
تمرین (پلاتس) و تحریک الکتریکی	پیش‌آزمون	۳۲/۵ ± ۹۷/۹۱	۶/۱ ± ۹۰/۳۶
	پس‌آزمون	۳۷/۹ ± ۲۶/۹۸	۹/۱ ± ۹۵/۲۲
تمرین و تحریک ساختگی (کاذب)	پیش‌آزمون	۳۵/۷ ± ۹۱/۰۱	۸/۱ ± ۵۵/۱۷
	پس‌آزمون	۴۲/۳ ± ۱۹/۲۸	۹/۱ ± ۷۷/۲۴
تحریک الکتریکی	پیش‌آزمون	۳۹/۴ ± ۶۲/۵۵	۴/۱ ± ۹۶/۱۷
	پس‌آزمون	۴۰/۵ ± ۲۱/۴۳	۵/۱ ± ۷۵/۱۶
کنترل	پیش‌آزمون	۳۸/۸ ± ۷۲/۴۳	۸/۱ ± ۹۵/۸۵
	پس‌آزمون	۳۸/۶ ± ۳۶/۴۷	۹/۱ ± ۰۴/۸۸

قلب و عروقی در شرایط بین‌گروهی و درون‌گروهی تفاوت معناداری ندارند، اما در سطوح سرمی BDNF در شرایط درون‌گروهی و بین‌گروهی از لحاظ آماری تفاوت معناداری مشاهده شد. بنابراین برای بررسی جزئیات بیشتر تفاوت درون‌گروهی و بین‌گروهی BDNF از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد.

با انجام آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه (F) در آمادگی قلب و عروقی و سطوح BDNF گروه‌های مطالعه نشان داد که در شرایط پایه و پیش‌آزمون تفاوت معناداری در متغیرهای مورد اندازه‌گیری مشاهده نشد، از این رو برای بررسی تفاوت‌های حاصل از اجرای مداخله‌های تمرین و تحریک الکتریکی صرفاً از داده‌ها و اطلاعات حاصل از پس‌آزمون استفاده شد. اجرای تحلیل واریانس یک‌راهه (F) روی داده‌های پس‌آزمون گروه‌های چهارگانه پژوهش نشان داد که آمادگی

جدول ۴. مقایسه درون‌گروهی و بین‌گروهی آمادگی قلب و عروقی و سطوح BDNF در پس‌آزمون

گروه	متغیر	مجموع مجدورات	درجه آزادی	میانگین مجدورات	F	سطح معناداری
آمادگی قلب و عروقی (ml/kg/min) (vo2max)	بین‌گروهی	۱۳۱/۳۵	۳	۴۳/۷۸	۰/۹۳	۰/۴۳
	درون‌گروهی	۱۸۲۱/۶۲	۴۴	۴۶/۷۰		
BDNF (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	بین‌گروهی	۵۰/۲۲	۳	۱۶/۷۴	۹/۱۳	*۰/۰۰۱
	درون‌گروهی	۶۲/۳۱	۴۴	۱/۸۳		

\*نشانه تفاوت معنادار بین‌گروهی و درون‌گروهی

تحریک الکتریکی، تحریک الکتریکی و تمرین + تحریک کاذب) و گروه کنترل تفاوت معناداری وجود داشت.

نتایج حاصل از اجرای آزمون تعقیبی توکی نشان داد که در سطوح BDNF در بین گروه‌های مورد مداخله (تمرین +

جدول ۵. نتایج آزمون تعقیبی توکی برای تعیین تفاوت‌های بین‌گروهی در سطوح BDNF

گروه	متغیر	گروه‌ها	میانگین تفاوت‌ها	انحراف استاندارد	سطح معناداری
تمرین (پیلاتس) و تحریک الکتریکی	BDNF	تمرین و تحریک ساختگی (کاذب)	۱/۸۲	۰/۶۰	۰/۰۳۰
		تحریک الکتریکی	۲/۲۶	۰/۶۲	۰/۰۰۶
		کنترل	۲/۹۵	۰/۵۹	۰/۰۰۱

\*تفاوت معنادار بین‌گروهی

شکل‌پذیری سیناپسی هیپوکامپ نقش بسزایی ایفا می‌کنند. این یافته با نتایج یارو و همکاران (۲۰۱۰) (۳۱)، دی کروچ و همکاران (۲۰۱۶) (۳۲)، بابایی و همکاران (۲۰۱۳) (۳۳)، سویا و همکاران (۲۰۰۷) (۳۴) و تی هوانگ و همکاران (۲۰۱۴) (۳۵) همسو و با نتایج تحقیق گوکینت و همکاران (۲۰۱۰) مغایر است (۳۶). تی هوانگ و همکاران (۲۰۱۴) طی مطالعه‌ای مروری به بررسی تأثیرات مختلف تمرینات ورزشی و

## بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که پس از ۸ هفته تمرین پیلاتس و تحریک الکتریکی سطوح سرمی BDNF در گروه‌های تمرین + تحریک الکتریکی، تمرین + تحریک الکتریکی کاذب و تحریک الکتریکی افزایش معناداری پیدا کرد که این افزایش در گروه تمرین + تحریک الکتریکی بیشتر بود. پژوهش‌های متعددی به‌خوبی ثابت کرده‌اند نوروتروفین‌ها در

نورون‌زایی در قسمت هیپوکمپ موجب تأثیر بر مغز می‌شود (۳۹). همچنین احتمالاً فعالیت ورزشی طی مکانیسم داخل سلولی موجب فعال شدن CREB<sup>۱</sup> و مسیر MAP-K<sup>۴</sup> در هیپوکمپ می‌شود (۴۰). سلسله واکنش‌های MAP-K موجب فسفوریلاسیون CREB و سیناپس<sup>۱</sup> می‌شود (۴۱). CERB نقش بسیار مهمی در شکل‌پذیری و حافظه دارد و فسفوریلاسیون آن موجب بیان ژن BDNF می‌شود (۴۱). در این پژوهش نیز در سه گروه مداخله سطوح BDNF افزایش داشته است که بیشترین افزایش مربوط به گروه تمرین + تحریک الکتریکی است. در نتیجه می‌توان فاکتورهای نروتروفیکی موجود در عضلات و گیرنده‌های آن را که نقش اثبات‌شده‌ای در روند عصبی و عضلانی دارند، تحت تأثیر این نوع تمرین دانست. از طرفی تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری مغز به‌همراه تمرین بر سطوح BDNF اثربخش بوده است. به‌منظور تبیین این یافته می‌توان گفت اگرچه سازوکار عمل این روش به‌درستی مشخص نیست، شواهد تغییرات احتمالی ایجادشده به‌وسیله تحریک مکرر مغناطیسی را ناشی از تأثیر انتقال‌دهنده‌های عصبی و نورو پلاستیسیته سلول‌های عصبی می‌دانند (۴۲). تحریک مکرر مغناطیسی به‌دلیل تأثیر آن در تحریک‌پذیری قشری و انتقال‌دهنده دوپامینرژیک به‌عنوان ابزاری در مطالعه و درمان اختلال اعتیاد معرفی شده است. تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری در تغییر انتقال‌دهنده دوپامین و تأثیر تقویتی آن در ساختارهای زیر قشری در مطالعات پیشین ثابت شده است (۴۳). بسیاری از تحقیقات انجام‌گرفته روی حیوانات نشان داده‌اند که تحریک آندی، شلیک نورونی را افزایش می‌دهد و تحریک کاتدی به نتایج عکس منجر می‌شود. بنابراین فرض بر این است که چه افزایش در فعالیت ناحیه پیش‌پیشانی راست و چه افزایش در ناحیه پیش‌پیشانی چپ به کاهش مصرف منجر می‌شود (۴۳). ناحیه پیش‌پیشانی پشتی جانبی از مناطق مهم قشر

فعالیت‌های بدنی بر سطوح BDNF افراد سالم پرداختند. آنها در این مطالعه به این نتیجه رسیدند که غلظت BDNF محیطی به‌واسطه تمرینات ورزشی هوازی متوسط و طولانی‌مدت افزایش می‌یابد (۳۵). یارو و همکاران (۲۰۱۰) تأثیر یک دوره تمرینات مقاومتی را بر سطوح BDNF افراد سالم غیرفعال بررسی کردند که نتایج آنها افزایش BDNF را نشان داد (۳۱). دی کروچ و همکاران (۲۰۱۶) به بررسی تأثیر دو نوع تمرین مقاومتی با شدت و حجم زیاد بر روی سطوح BDNF وزنه‌برداران پرداختند و نشان دادند که هر دو نوع تمرین مقاومتی موجب افزایش سطوح BDNF می‌شود (۳۲). بابایی و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند که یک دوره تمرینات استقامتی موجب افزایش سطوح BDNF مردان میانسال می‌شود (۳۳). گوکینت و همکاران (۲۰۱۰) تأثیر ۱۰ هفته تمرینات قدرتی را روی افراد جوان سالم بررسی کردند که نتایج آنها عدم تأثیر تمرینات قدرتی را روی این افراد نشان داد. وجه مشترک تمامی مطالعات در افزایش سطوح BDNF، افزایش میزان جریان خون در مغز، تعداد سلول‌های مغز در ناحیه هیپوکامپ است (۳۷). همچنین دلایل تفاوت در مطالعات ذکرشده با تحقیق حاضر را می‌توان به نوع تمرین، شدت و مدت آن نسبت داد. از طرفی در تحقیق حاضر به‌دلیل استفاده از تحریک الکتریکی که تاکنون در سایر تحقیقات روی سطح سرمی BDNF در افراد معتاد صورت نگرفته است، می‌تواند به‌عنوان یک عامل در تفاوت با مطالعات ناممسو باشد. فعالیت‌های ورزشی با تنظیم هورمون‌ها و پروتئین‌های مختلف در بدن افراد معتاد می‌تواند محرکی برای ایجاد نورون‌های جدید برای این افراد باشد (۳۸). از طرفی سازوکار تأثیرگذار فعالیت‌های ورزشی بر جنبه عملکردی و ساختاری مغز کامل ناشناخته است، ولی پژوهشگران به‌صورت احتمالی اذعان می‌کنند که فعالیت ورزشی با کاهش استرس اکسیداتیو و التهاب، افزایش رگ‌زایی، ترشح نروتروفین‌ها و کاتکولامین‌ها و



گلیکولیز، افزایش حجم پایان دیاستولی، کاهش حجم پایان سیستولی و افزایش حجم ضربه‌ای، افزایش فعالیت آنزیم‌های چرخه کربن و سیستم انتقال الکترون، افزایش تعداد و اندازه میتوکندری‌ها، افزایش بافت عضلانی و کارایی آنها اشاره کرد (۴۴). تحقیقات نشان داده است که هرچه تعداد جلسات تمرینی بیشتر باشد، در نتیجه میزان حداکثر اکسیژن مصرفی افزایش بیشتری خواهد داشت (۴۵). از طرفی احتمالاً علت افزایش آمادگی قلبی و عروقی ناشی از تحریک الکتریکی این علت است که تحریک به‌همراه تمرین پیلاتس موجب افزایش محرک‌های سلولی اکسیژن مصرفی شده که در طولانی‌مدت با کاهش میل به مصرف مواد مخدر این تحریک به افزایش آمادگی قلب و عروقی منجر شده است. در نهایت پیشنهاد می‌شود با توجه به محدودیت‌های مطالعه مبنی بر عدم اندازه‌گیری تمامی فاکتورهای شناختی و همچنین سازوکارهای درگیر در افزایش سطوح BDNF، طی پژوهشی در آینده تمامی این فاکتورها به‌همراه فعالیت ورزشی و تحریک الکتریکی بررسی شود تا نتیجه کامل حاصل شود.

#### نتیجه‌گیری کلی

با توجه به یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان گفت که تمرینات پیلاتس و تحریک الکتریکی را می‌توان به‌عنوان مداخله مثبت برای افزایش سطوح سرمی فاکتور نروتروفیک مشتق مغزی و همچنین جبران و برگشت به حالت بهبودی آمادگی قلبی و عروقی در جامعه معتادان و کمپ‌های ترک اعتیاد استفاده کرد.

#### تشکر و قدردانی

از تمامی آزمودنی‌های شرکت‌کننده در پژوهش و کارکنان محترم کمپ بهزیستی ماده ۱۵ و ۱۶ تبریز نهایت تقدیر و تشکر را داریم.

پیش‌پیشانی بوده و ناحیه مسئول تشخیص و تعیین اعمال، ارزیابی‌کننده پیامدهای آتی رفتار کنونی و پیش‌بینی‌کننده پیامدها و کنترل اجتماعی است، بنابراین یک سازوکار احتمالی است که موجب می‌شود تحریک این ناحیه به کاهش مصرف و افزایش کنترل اجتماعی یا افزایش توانایی شرکت‌کنندگان در سرکوب تمایلاتشان منجر شود. همچنین با توجه به پژوهش‌های صورت‌گرفته می‌توان گفت که تحریک افزایشی و کاهش‌ی ناحیه پیش‌پیشانی چپ یا راست می‌تواند توازن فعالیت دو نیمکره را از هم گسیخته کند و بنابراین تحریک ناحیه پستی جانبی پیش‌پیشانی چپ و ناحیه پستی جانبی قشر پیش‌پیشانی راست می‌تواند حالت‌های مصرف مواد را کاهش دهد. بنابراین تحریک الکتریکی کاهش ولع مصرف در افراد معتاد را در پی دارد و خود این امر نیز می‌تواند عاملی برای افزایش نروتروفین‌ها باشد که در تحقیق حاضر چنین بوده است. از یافته‌های دیگر مطالعه حاضر افزایش آمادگی قلبی و عروقی پس از ۸ هفته مداخله تمرین پیلاتس و تحریک الکتریکی بود. افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی پس از تمرین پیلاتس را می‌توان نتیجه سازگاری دستگاه قلب و عروقی، عضلانی و متابولیک دانست. انواع تمرینات ورزشی موجب افزایش آنزیم‌های اکسایشی موجود در میتوکندری می‌شود، این افزایش موجب ایجاد شرایطی می‌شود که سبب می‌شود بافت‌های فعال از اکسیژن در دسترس بیشتری استفاده کنند و در نتیجه حداکثر اکسیژن مصرفی را افزایش می‌دهند (۴۴). تحقیقات افزایش معنادار حداکثر اکسیژن مصرفی را گزارش کرده‌اند (۴۴). شروع آهسته و تدریجی تمرینات، از اصول تمرین است. امکان دارد شدت، مدت، نوع و تعداد جلسات تمرینی در طول هفته دلیلی بر ناهمسو بودن نتایج تحقیق حاضر با مطالعات صورت‌گرفته باشد (۴۵). از دلایل سازوکار داخل سلولی تأثیرگذار فعالیت ورزشی بر حداکثر اکسیژن مصرفی می‌توان به افزایش توان اکسیدانی، افزایش در میزان کل هموگلوبین، بالا بردن سوخت‌وساز چربی و کاهش

## منابع و مأخذ

1. Dastjerdi G, Ebrahimi Dehshiri V, Kholasezade G, Ehsani F. Effectiveness of methadone in reduction of high risk behaviors in clients of MMT center. *SSU\_Journals*. 2010;18(3):215-9.
2. Eslami-Saaraab S, Eslami-Shahrbabaki H, Eslami-Shahrbabaki M, Motaghyan S. Temperamental Characteristics and Problem-Solving Skills among Patients on Opioid Agonists. *Addiction & health*. 2018;10(1):24.
3. Amegah AK. Improving Child Survival in Sub-Saharan Africa: Key Environmental and Nutritional Interventions. *Ann Glob Health*. 2020;86(1):73.
4. Numakawa, T.; Odaka, H.; Adachi, N. Actions of Brain-Derived Neurotrophin Factor in the Neurogenesis and Neuronal Function, and Its Involvement in the Pathophysiology of Brain Diseases. *Int. J. Mol. Sci*. 2018, 19, 3650.
5. Luoma JB, Kohlenberg BS, Hayes SC, Fletcher L. Slow and steady wins the race: a randomized clinical trial of acceptance and commitment therapy targeting shame in substance use disorders. *Journal of consulting and clinical psychology*. 2012;80(1):43.
6. Arazi, H., Babaei, P., Moghimi, M. et al. Acute effects of strength and endurance exercise on serum BDNF and IGF-1 levels in older men. *BMC Geriatr*.(2021) 21, 50.
7. Géral C, Angelova A, Lesieur S. From molecular to nanotechnology strategies for delivery of neurotrophins: emphasis on brain-derived neurotrophic factor (BDNF). *Pharmaceutics*. 2013;5(1):127-67.
8. Frazzini, V., Granzotto, A., Bomba, M. et al. The pharmacological perturbation of brain zinc impairs BDNF-related signaling and the cognitive performances of young mice. *Sci Rep*.(2018) 8, 9768.
9. Kawamoto Y, Nakamura S, Nakano S, Oka N, Akiguchi I, Kimura J. Immunohistochemical localization of brain-derived neurotrophic factor in adult rat brain. *Neuroscience*. 1996;74(4):1209-26.
10. Binder DK, Scharfman HE. Brain-derived neurotrophic factor. *Growth factors (Chur, Switzerland)*. 2004;22(3):123.
11. Chytrova G, Ying Z, Gomez-Pinilla F. Exercise normalizes levels of MAG and Nogo- A growth inhibitors after brain trauma. *European Journal of Neuroscience*. 2008;27(1):1-11.
12. Molteni R, Ying Z, Gómez-Pinilla F. Differential effects of acute and chronic exercise on plasticity-related genes in the rat hippocampus revealed by microarray. *European Journal of Neuroscience*. 2002;16(6):1107-16.
13. Finkbeiner S, Tavazoie SF, Maloratsky A, Jacobs KM, Harris KM, Greenberg ME. CREB: a major mediator of neuronal neurotrophin responses. *Neuron*. 1997;19(5):1031-47.
14. Pilc J. The effect of physical activity on the brain derived neurotrophic factor: from animal to human studies. *Journal of physiology and pharmacology*. 2010;61(5):533-41.
15. Monteggia LM, Barrot M, Powell CM, Berton O, Galanis V, Gemelli T, et al. Essential role of brain-derived neurotrophic factor in adult hippocampal function. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2004;101(29):10827-32.

16. Ebadi M, Bashir R, Heidrick M, Hamada F, El Refaey E, Hamed A, et al. Neurotrophins and their receptors in nerve injury and repair. *Neurochemistry international*. 1997;30(4-5):347-74.
17. Seifert T, Brassard P, Wissenberg M, Rasmussen P, Nordby P, Stallknecht B, et al. Endurance training enhances BDNF release from the human brain. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2010;298(2):R372-R7.
18. 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. *J Physiol Pharmacol*. 2008;59(Suppl 7):119-32.
19. Moazami M, Abbasian S, AttarzadeHosseini R, Fathi M. The effect of aerobic training on Clara Cell protein 16 (CC16) and cortisol in addicts. *Razi Jou of Med Sci*. 2015;1(22):132-40.
20. Sadi G, Eryilmaz N, Tütüncüoğlu E, Cingir Ş, Güray T. Changes in expression profiles of antioxidant enzymes in diabetic rat kidneys. *Diabetes/metabolism research and reviews*. 2012;28(3):228-35.
21. O'dell SJ, Galvez BA, Ball AJ, Marshall JF. Running wheel exercise ameliorates methamphetamine-induced damage to dopamine and serotonin terminals. *Synapse* 2012; 66: 71-80.
22. Kheirandish R, Ranjbar R, Habibi A. The effect of selected Pilates exercises on some respiratory parameters of obese sedentary women. *Feyz*. 2018; 22 (2) :153-161.
23. Jansen JM, Daams JG, Koeter MW, Veltman DJ, van den Brink W, Goudriaan AE. Effects of non-invasive neurostimulation on craving: a meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2013;37(10):2472-80.
24. Wright JM, Krekelberg B. Transcranial direct current stimulation over posterior parietal cortex modulates visuospatial localization. *Journal of vision*. 2014;14(9):5.
25. Chaitra B, Narhare P, Puranik N, Maitri V. Moderate intensity aerobics training improves pulmonary function in young Indian men. 2012.
26. Goldschmidt AB, Aspen VP, Sinton MM, Tanofsky-Kraff M, Wilfley DE. Disordered eating attitudes and behaviors in overweight youth. *Obesity*. 2008;16(2):257-64.
27. Church DD, Hoffman JR, Mangine GT, Jajtner AR, Townsend JR, Beyer KS, et al. Comparison of high-intensity vs. high-volume resistance training on the BDNF response to exercise. *Journal of Applied Physiology*. 2016.
28. Trojak B, Soudry-Faure A, Abello N, Carpentier M, Jonval L, Allard C, et al. Efficacy of transcranial direct current stimulation (tDCS) in reducing consumption in patients with alcohol use disorders: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2016;17(1):250.
29. Wagner T, Valero-Cabre A, Pascual-Leone A. Noninvasive human brain stimulation. *Annu Rev Biomed Eng*. 2007;9:527-65.
30. Wietschorke K, Lippold J, Jacob C, Polak T, Herrmann MJ. Transcranial direct current stimulation of the prefrontal cortex reduces cue-reactivity in alcohol-dependent patients. *Journal of neural transmission*. 2016;123(10):1173-8.

31. Yarrow JF, White LJ, McCoy SC, Borst SE. Training augments resistance exercise induced elevation of circulating brain derived neurotrophic factor (BDNF). *Neuroscience letters*. 2010;479(2):161-5.
32. D.Church. D, Hoffman. JR, T.Mangine. G, Jajtner.nAR, R.Townsend. J. Comparison of high-intensity vs.nhigh-volume resistance training on the BDNF response to exersice. *J Appl Physiol* 2016;121(1):123-8.
33. Babaei P, Azali Alamdari K, Soltani Tehrani B, Damirchi A. Effect of six weeks of endurance exercise and following detraining on serum brain derived neurotrophic factor and memory performance in middle aged males with metabolic syndrome. *J Sports Med Phys Fitness*2013;53:437-43.
34. Soya H, Nakamura T, Deocaris CC, Kimoara A, Iimura M, Fujikawa T, et al. BDNF induction with mild exercise in the rat hippocampus. *Biochem Bioph Res Co* 2007; 358: 961-7.
35. Huang T, Larsen K, Ried-Larsen M, Moller N, Anderson L. The effects of the physical activity and exercise on brain-derived neurotrophic factor in healthy humans: A review. *Scand J Med Sci Sports*. 2014;24(1):1-10.
36. Huang T, Larsen K, T. Ried-Larsen M, Moller N, C, Andersen L, B. The effect of physical activity and exersice on brain-derived neurotrophic factor in healthy humans: A REVIEW. *Scand J Med SciSports* 2014;24(1):1-10.
37. Goekint M, Roelands B, De Pauw K, Knaepen K, Bos I, Meeusen R. Does a period of detraining cause a decrease in serum brain – derived neurotrophic factor? *Neuroscience Letters*. 2010;486(3):146-9.
38. Batista EK, Klauss J, Fregni F, Nitsche MA, Nakamura-Palacios EM. A Randomized Placebo-Controlled Trial of Targeted Prefrontal Cortex Modulation with Bilateral tDCS in Patients with Crack-Cocaine Dependence. *Int J Neuropsychopharmacol* 2015; 4(2): 32-47.
39. Boggio PS, sultani N, Fecteau S, Merabet L, Mecca T, Pascual-Leone A et al. Prefrontal cortex modulation using transcranial DC stimulation reduces alcohol craving: A double-blind, shamcontrolled stady. *Drug Alcohol Depend* 2008; 92(1-3): 55-60.
40. Heidari Z, Taremian F, Khalatbari J. The Effect of Modified Alpha-Theta Neurofeedback Protocol on Instant Craving in Opioid Users. *J Zanzan Univ Med* 2017; 25, 109: 130-9. (Persian)
41. . Smith, K., & Smith, E. (2005). Integrating Pilates-based core strengthening into older adult fitness programs: implications for practice. *Topics in Geriatric Rehabilitation*, 21(1), 57-67.
42. Hovanloo, F., Karimi, F. O. R. O. U. Z. A. N., & Zar, A.(2010). The effect of exercise with low and high intensity on respiratory burst activities and neutrophils counts. *Bimonthly Journal of Hormozgan University of Medical Sciences*, 13(4); 253-260.
43. Maginador G, Lixandrão ME, Bortolozo HI, Vechin FC, Sarian LO, Derchain S, Telles GD, Zopf E, Ugrinowitsch C, Conceição MS. Aerobic Exercise-Induced Changes in Cardiorespiratory Fitness in Breast Cancer Patients Receiving Chemotherapy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cancers (Basel)*. 2020 Aug 11;12(8):2240.

44. Thiele D, Prieske O, Lesinski M and Granacher U Effects of Equal Volume Heavy-Resistance Strength Training Versus Strength Endurance Training on Physical Fitness and Sport-Specific Performance in Young Elite Female Rowers. *Front. Physiol.* .2020. 11:888.
- 45 . Hiroshi M, Naohiko K, Takanori K, Kenji M, Kiyomi T. Exercise enhances cognitive function and neurotrophin expression in the hippocampus accompanied by changes in epigenetic programming in senescence-accelerated mice. *Neuroscience Letters.* 2018;665:67-73.

## The effect of eight weeks of Pilates exercises and electrical stimulation on serum BDNF levels and cardiovascular fitness of addicted men to meth-amphetamine in detox

Raghieh Fakhrpour\*<sup>1</sup> - Farahnaz Amir Shaghghi<sup>2</sup> - Yousef Saberi<sup>3</sup>

1. Assistant Professor of Sport Physiology, Department of Sport Science, Faculty of Education and Psychology, Shahid Madani University, Tabriz, Iran  
2. Assistant Professor of Sports Physiology, Department of Sports Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran  
3. PhD Student of Sport Physiology, Department of Sport Physiology and Corrective Exercises, Faculty of Sport Sciences, Urmia University, Urmia, Iran

(Received:2020/09/26;Accepted:2021/07/05)

### Abstract

Addiction or substance dependence is one of the biggest health problems in the world today. The aim of the present study was to investigate the effect of eight weeks of Pilates training and electrical stimulation on serum BDNF levels and cardiovascular fitness in addicted men to meth-amphetamine in detox. The present study was a quasi-experimental study in which the study population was addicted men who were in detox, 45 of them by random sampling in four groups: exercise (Pilates) + electrical stimulation, exercise (Pilates) + false stimulation, electrical stimulation only. The control group was divided into 31.42 ± 4.05, 33.73 ± 7.39, 29.00 ± 5.55 and 30.33 ± 5.43, respectively. Pilates largely avoids high impact, high power output, and heavy muscular and skeletal loading. Electrical stimulation was performed using a neuroteam device (10 sessions for 20 minutes). Blood samples were taken from the brachial vein in pre-test and post-test. BDNF levels were measured using the Zallbio kit and cardiovascular fitness was assessed using the Rockport test before and after the test. One-way analysis of variance (ANOVA) was used to determine the significant differences between the groups, and the Tukey post hoc test was used to determine the significant differences between the groups. Serum BDNF levels in the exercise + stimulation, exercise + false stimulation and electrical stimulation groups increased significantly, which was higher in the exercise + electrical stimulation group ( $P < 0.05$ ) and the mean cardiovascular fitness in the group. Exercise + stimulation, exercise + false stimulation and electrical stimulation had a significant increase and this increase was more in the exercise + false stimulation group ( $P < 0.05$ ). Based on the findings of the present study, it can be concluded that Pilates training and electrical stimulation can be used as a factor in enhancing neurogenesis and cardiovascular fitness.

### Key words

Pilates, electrical stimulation, brain-derived neurotrophic factor, cardiovascular fitness, addicted men, methamphetamine.

\* Corresponding Author: r.fakhrpour@yahoo.com . Tel: +989143010106