MEJDS. 2018; 8:112.
Published online 2019 Mar. **Research Article**

Endurance Training along with Methylphenidate Consumption on Purkinje Cells in Rats with Attention Deficit Hyperactivity Disorder

Hasan Abdi[1], *Abdollah Ghasemi[2], Elahe Arab Ameri[3], Farshad Ghazalian[4]

Author Address
1. PhD Candidate of Motor Development, Department of Physical Education, Faculty of Humanities and Social Sciences, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran;
2. Assistant Professor, Department of Physical Education, Faculty of Humanities and Social Sciences, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran;
3. Associate Professor, Department of Motor Behavior, Faculty of Physical Education and Sport Science, University of Tehran, Tehran, Iran;
4. Assistant Professor, Department of Physical Education, Faculty of Humanities and Social Sciences, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran.
***Corresponding Author E–mail**: a_gh_m2003@yahoo.com

Received: 2018 Feb 5**; Accepted:** 2018 Mar 9.

Abstract

Background & Objective: Many studies have shown that exercise exercises have an effect of altering the cerebral pocketing cells and improving cognitive, motor, learning and memory functions. Also, attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) strongly associated with a defect in the cerebellum that has been created by reducing the size of the cerebellum. The purpose of this study was to investigate the effects of endurance training along with methylphenidate consumption on Purkinje cells in rats with ADHD.

Methods: A Laboratory research method used. The subjects were 4–6 weeks, 40 Wistar rats (mean and standard deviation of 102.28±4.74 g); which randomly divided into two groups. A total of 7 rats as a control group and 33 rats in an L–NAME group. At this stage, 10 mg L–NAME per kg bodyweight, eight weeks and five times a week, was injected subcutaneously for hypertension. The L–NAME group at the age of 8 to 12 weeks (mean and standard deviation of 181.70±8.37 g) randomly divided into five groups. A blood sampling group including five rats (mean and standard deviation of 182±6.51 grams) used for blood sampling, and the remaining 28 rats (mean standard deviation of 181.66±8.69 grams) were divided into four groups of 7 rats randomly. Four groups were ADHD, ADHD+endurance training, ADHD+methylphenidate consumption group, ADHD+endurance training+methylphenidate consumption. To ADHD+methylphenidate use and ADHD+endurance training+methylphenidate consumption, 2 mg of methylphenidate was given daily in kilograms of body weight, five days per week orally. The open–field test for over–active detection and 5–band treadmill for endurance training of rats used. The rats ran for 28 days, five days a week. The practice load for training groups included running at speeds of 2 to 8 m/min for 30 minutes. Descriptive statistics were used to determine to mean, mean, standard deviation, drawing tables and charts. For normalization of the distribution of dependent variables from the Kolmogorov–Smirnov and the assumption of the equation of variances, the Levine test and the correlation t were used to examine the intra–group weight variations and one–way variance for intra–group variation.

Results: The results showed that there was a significant difference between the number of Purkinje cells in the control group than the other groups (ADHD without endurance training and methylphenidate consumption group, ADHD+endurance exercise, ADHD+methylphenidate consumption, ADHD+methylphenidate consumption+endurance exercise) (p<0.001). Also, there was a significant difference between the number of Purkinje cells ADHD without endurance training and methylphenidate consumption group than the other groups (control, ADHD+endurance exercise, ADHD+methylphenidate consumption, ADHD+methylphenidate consumption+endurance exercise) (p<0.001). However, there was no significant difference between ADHD+endurance exercises with ADHD+methylphenidate consumption group and ADHD+methylphenidate consumption+ endurance exercises.

Conclusion: According to the findings of this study, about the fact that endurance exercises have been reported without complications, it seems that 30 minutes of endurance training per day could replace the use of methylphenidate to changes in cerebral Purkingia cells for an ADHD animal model. It is also assumed that the increase in the number of Purkinje cells is associated with better endurance function associated with exercise.

Keywords: Attention deficit hyperactivity disorder, Purkinje cell, Endurance training, Methylphenidate.

[Downloaded from jdisabilstud.org on 2026-10-30]

[DOR: 20.1001.1.23222840.1397.8.0.79.4]

Copyright © 2016, MEJDS. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cited.

مجله مطالعات ناتوانی ۱۳۹۷؛ (۸):۱۱۲.

انتشار برخط اسفندماه ۱۳۹۷ مقاله پژوهشی اصیل

اثر تمرینات استقامتی و مصرف متیل‌فنیدیت بر سلول‌های پورکینژ موش‌های صحرایی مبتلا به اختلال کم‌توجهی/بیش‌فعالی

حسن عبدی[۱]، *عبدالله قاسمی[۲]، الهه عرب‌عامری[۳]، فرشاد غزالیان[۴]

توضیحات نویسندگان

۱. دانشجوی دکتری، گروه تربیت‌بدنی و علوم‌ورزشی، دانشکدهٔ علوم انسانی و اجتماعی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایران؛

۲. استادیار، گروه تربیت‌بدنی و علوم‌ورزشی، دانشکدهٔ علوم انسانی و اجتماعی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایران؛

۳. دانشیار، دانشکدهٔ تربیت‌بدنی و علوم‌ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران؛

۴. استادیار، گروه تربیت‌بدنی و علوم‌ورزشی، دانشکدهٔ علوم انسانی و اجتماعی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایران.

***رایانامهٔ نویسندهٔ مسئول:** a_gh_m2003@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۶ بهمن۱۳۹۶؛ **تاریخ پذیرش:** ۱۸ اسفند۱۳۹۶

چکیده

زمینه و هدف: هدف از این پژوهش بررسی اثر تمرینات استقامتی و مصرف متیل‌فنیدیت بر سلول‌های پورکینژ موش‌های صحرایی مبتلا به اختلال کم‌توجهی/بیش‌فعالی (AD/HD) بود.

روش‌بررسی: روش تحقیق از نوع تجربی بود. آزمودنی‌ها را در ابتدا ۴۰ سر موش صحرایی نژاد ویستار با دامنهٔ سنی ۴تا۶ هفته تشکیل دادند که به دو گروه کنترل هفت سر و گروه تزریق L-NAME ۳۳ سر به‌طور تصادفی ساده تقسیم شدند. گروه تزریق L-NAME در سن ۸تا۱۲ هفتگی با میانگین و انحراف استاندارد وزنی ۸/۳۷۹±۱۸۱/۷۰ گرم، در یک‌گروه پنج‌تایی نمونه‌برداری خونی و چهار گروه هفت‌تایی شامل گروه AD/HD، گروه AD/HD+ تمرین استقامتی، گروه AD/HD+ مصرف متیل‌فنیدیت و گروه AD/HD+ تمرین استقامتی+ مصرف متیل‌فنیدیت بودند. از آزمون Open Field جهت تشخیص بیش‌فعالی و از تردمیل پنج‌بانده جهت تمرینات استقامتی استفاده شد. موش‌های صحرایی پنج روز در هفته و روزی ۳۰ دقیقه، برای مدت ۲۸ روز به تمرین دویدن پرداختند. آزمون‌های کلوموگروف‌اسمیرنوف و تی‌همبسته و واریانس یک‌طرفه جهت تجزیه‌وتحلیل داده‌ها به‌کار گرفته شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد بین تعداد سلول‌های پورکینژ گروه کنترل درمقایسه با دیگر گروه‌ها (AD/HD بدون تمرین و بدون مصرف متیل‌فنیدیت، AD/HD+ تمرین استقامتی، AD/HD+ مصرف متیل‌فنیدیت، AD/HD+ مصرف متیل‌فنیدیت+ تمرین استقامتی) تفاوت معناداری وجود داشت ($p\leq$۰/۰۰۱). همچنین بین تعداد سلول‌های پورکینژ گروه AD/HD بدون تمرین استقامتی و بدون مصرف متیل‌فنیدیت درمقایسه با دیگر گروه‌ها (کنترل، AD/HD+ تمرین استقامتی، AD/HD+ مصرف متیل‌فنیدیت، AD/HD+ مصرف متیل‌فنیدیت+ تمرین استقامتی) تفاوت معناداری مشاهده شد ($p\leq$۰/۰۰۱)؛ اما بین تعداد سلول‌های پورکینژ گروه AD/HD+ تمرینات استقامتی با گروه AD/HD+ مصرف متیل‌فنیدیت و همچنین با گروه AD/HD+ مصرف متیل‌فنیدیت+ تمرینات استقامتی تفاوت معناداری یافت نشد.

نتیجه‌گیری: به‌نظر می‌رسد ۳۰ دقیقه تمرینات استقامتی در روز می‌تواند جایگزین مصرف داروی متیل‌فنیدیت در ارتباط با تغییرات سلول‌های پورکینژ مخچه برای الگوی حیوانی AD/HD باشد.

کلیدواژه‌ها: اختلال کم‌توجهی/بیش‌فعالی، سلول‌های پورکینژ، تمرین استقامتی، متیل‌فنیدیت.

حق انتشار محفوظ است © ۱۳۹۵ ، مجله مطالعات ناتوانی. این یک مقاله با دسترسی آزاد است که تحت مجوز اختیار_غیرتجاری ۴/۰ بین‌المللی (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.fa) منتشر شده است که به شما اجازه می‌دهد که مواد منتشر شده در این مقاله را با شرط ارجاع مناسب به نسخهٔ اصلی، به‌طور غیرتجاری نسخه‌برداری و توزیع کنید.

[Downloaded from jdisabilstud.org on 2026-10-30]

[DOR: 20.1001.1.23222840.1397.8.0.79.4]

۱ مقدمه

اختلال کم‌توجهی/بیش‌فعالی، اختلالی عصبی‌رشدی بوده که بر تمام دوران زندگی فرد اثر می‌گذارد (۱). در پنج درصد از کودکان و نوجوانان سنین ۴تا۱۷ ساله گزارش‌ها نشان می‌دهد ۲تا۹ برابر در پسران درمقایسه با دختران شایع‌تر است (۲). عواقب گستردهٔ اختلال کم‌توجهی/بیش‌فعالی در زندگی افراد بر اهمیت مناسب و علمی گزینه‌های درمان تأکید دارد. در دهه‌های گذشته، تجویز داروهای محرک به‌طور اساسی افزایش یافته و تبدیل به موضوعی در ارتباط با بحث‌های اجتماعی شده است (۳). درزمینهٔ اختلال کم‌توجهی/بیش‌فعالی بیان می‌شود این اختلال به‌شدت باکارایی‌نداشتن مخچه (۴) و حجم کاهش‌یافتهٔ قطعهٔ پیشانی مخچه (۵) و وضعیت کارکردی و مورفولوژیک غیرنرمال مخچه (۶) مرتبط است. گزارش‌ها مشخص می‌کند علائم بیش‌فعالی و نقص توجه به‌شدت با نقص حوزهٔ مخچه در ارتباط بوده (۴) و به‌وسیلهٔ کاهش اندازهٔ مخچه ایجاد شده است (۷). علاوه‌براین کاهش اندازهٔ لب میانی مخچه با نقص‌های کلینیکی توسط اختلال کم‌توجهی/بیش‌فعالی مرتبط است (۵). به‌تازگی هر دو ناهنجاری‌های کارکردی و مورفولوژیکی مخچه‌ای هم‌راستا با هم در اختلال کم‌توجهی/بیش‌فعالی نشان داده شده‌اند (۶).

اثربخشی داروها به‌طور گسترده بررسی شده است. از نظر داروشناسی، این اختلال به‌وسیلهٔ داروهای محرکی مانند متیل‌فنیدیت [مانند ریتالین] یا آمفتامین [مانند آدرنال] تحت درمان واقع می‌شود (۸). لازم به‌ذکر است باتوجه به فواید بسیاری که دارودرمانی دارد، به‌عقیدهٔ صاحب‌نظران و پژوهشگران، دارای عوارض جانبی زیادی برای کودکان بوده که ازجمله آثار آن می‌توان به کاهش اشتها، کاهش وزن، اختلال در خواب، توهم‌زایی، افسردگی، افزایش فشارخون و غمگینی یا گریستن اشاره کرد (۹).

بنابر یافته‌های پژوهشگران، ارتباط تنگاتنگی بین فعالیت‌های بدنی و بهبود اختلال‌های رفتاری وجود دارد. فعالیت ورزشی که اثرات سودمندی را به‌اثبات رسانده، می‌تواند یکی از روش‌های درمانی باشد. همچنین این روش به‌عنوان محرکی قوی برای سیستم هیپوتالاموسی، مخاطی‌آدرنال، هیپوفیزی و نورآدرنرژیک شناخته شود (۱۰). نشان داده شده است که تمرین یا فعالیت جسمانی نقص‌های ساختاری و کارکردی مربوط به اختلال‌های روانی‌عصبی را بهبود می‌بخشد (۱۱). فعالیت جسمانی، آسیب‌های نورولوژی را با افزایش تشکیل بافت عصبی و آزادسازی میانجی‌های عصبی و نیز با تسهیل بالیدگی عصبی و افزایش توانایی یادگیری و توانایی حافظه در درمان اختلال‌های روانی‌عصبی بهتر می‌کند (۱۲). اثر تمرینات تردمیل در بهبود علائم بیش‌فعالی و نقص توجه در موش‌های صحرایی بیش‌فعال خودانگیخته[1] بیان شده است (۱۳). همچنین فعالیت بدنی در کودکان مبتلا به اختلال کم‌توجهی/بیش‌فعالی، سبب بهبود مشکلات رفتار اجتماعی و سرعت کارکردن و کاهش بیش‌فعالی شد (۱۴). تمرین تردمیل نیز در موش‌های صحرایی مبتلا به اختلال کم‌توجهی/بیش‌فعالی، بیش‌فعالی را کاهش و توانایی‌های یادگیری فضایی را بهتر کرد (۱۳)؛ بنابراین محققین در پی یافتن این بودند که آیا تمرینات استقامتی روی تردمیل و مصرف متیل‌فنیدیت بر سلول‌های پورکینژ مخچهٔ موش‌های صحرایی مبتلا به اختلال کم‌توجهی/بیش‌فعالی تأثیر دارد یا خیر؟ همچنین کدام‌یک از این دو تأثیر بیشتری را در موش‌های صحرایی مبتلا به اختلال کم‌توجهی/بیش‌فعالی به‌جا می‌گذارد؟

۲ روش‌بررسی

روش تحقیق در این پژوهش از نوع تجربی و طرح تحقیق از نوع پیش‌آزمون و پس‌آزمون با گروه کنترل بود. در این پژوهش، از موش صحرایی[2] نر از نژاد ویستار[3] هم‌خون استفاده شد که در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی حیوانات دانشگاه آزاد اسلامی واحد شاهرود تکثیر شده و مطابق با کمیتهٔ اخلاق در پژوهش‌های زیست‌پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد شاهرود، با شماره مجوز کد اخلاق[4] آزمایش گردید. دلیل انتخاب جنس نر، مربوط به میزان شیوع اختلال AD/HD بوده که ۲تا۹ برابر در پسران درمقایسه با دختران شایع‌تر است (۲). موش‌های صحرایی در جعبه‌هایی مخصوص قرار گرفتند که از قبل با محلول ساولن شست‌وشو شدند. قبل از گروه‌بندی در هر جعبه چهار موش صحرایی نگهداری و از غذای پلیت مخصوص موش صحرایی برای تغذیهٔ آن‌ها استفاده شد. همچنین در جریان پژوهش، موش‌های صحرایی از ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی بهره‌مند بوده و در درجهٔ حرارت محیطی بین ۲۰تا۲۴ درجهٔ سانتی‌گراد قرار داشتند. نمونه‌گیری و طبقه‌بندی گروه‌ها در دو مرحله انجام شد. مرحلهٔ ۱. آزمودنی‌ها در ابتدا شامل ۴۰ سر موش صحرایی نژاد ویستار با وزن ۴/۷۴±۱۰۲/۲۸ گرم و سن ۴تا۶ هفته بود که به دو گروه کنترل هفت سر و گروه تزریق L-NAME ۳۳ سر به‌صورت تصادفی ساده تقسیم شدند. در این مرحله به گروه تزریق L-NAME، ده میلی‌گرم L-NAME به‌ازای یک‌کیلوگرم وزن، به‌مدت هشت هفته و به‌صورت پنج بار در هفته جهت پرفشارخونی (۱۵) به‌شکل زیرصفاقی تزریق شد. مرحلهٔ ۲. گروه تزریق L-NAME در سن ۸تا۱۲ هفتگی با میانگین و انحراف استاندارد وزنی ۸/۳۷±۱۸۱/۷۰ گرم، به‌طور تصادفی در پنج گروه قرار گرفتند. یک‌گروه پنج‌تایی نمونه‌برداری خونی با میانگین و انحراف استاندارد وزنی ۶/۵۱±۱۸۲ گرم، جهت نمونه‌برداری و خون‌گیری و بقیه شامل ۲۸ سر موش صحرایی با میانگین و انحراف استاندارد وزنی ۸/۶۹±۱۸۱/۶۶ گرم، به چهار گروه هفت‌تایی به‌صورت تصادفی ساده تقسیم شدند. چهار گروه شامل گروه AD/HD، گروه AD/HD+ تمرین استقامتی، گروه AD/HD+ مصرف متیل‌فنیدیت و گروه AD/HD+ تمرین استقامتی+ مصرف متیل‌فنیدیت بود. به گروه AD/HD+ مصرف متیل‌فنیدیت و گروه AD/HD+ تمرین استقامتی+ مصرف متیل‌فنیدیت دو میلی‌گرم متیل‌فنیدیت روزانه به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن، پنج روز در هفته به‌صورت خوراکی داده شد(۱۶).

الگوی حیوانی AD/HD: آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE) و

[1]. SHRs
[2]. Rat
[3]. wistar
[4]. IR.IAU.SHAHROOD.REC.1396.6

[Downloaded from jdisabilstud.org on 2026-10-30]
[DOR: 20.1001.1.23222840.1397.8.0.79.4]

نیتریت‌اکساید (NO) جهت تشخیص پرفشارخونی موش‌های صحرایی بعد از تزریق L-NAME، تجزیه‌وتحلیل شد (۱۵). بعد از پایان این دوره، آزمون Open field جهت تشخیص علائم رفتاری اختلال کم‌توجهی/بیش‌فعالی موش‌های صحرایی گرفته شد (۱۷). موش‌های صحرایی که باتوجه به آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE) و نیتریت‌اکساید (NO) پرفشارخون بودند و به علائم اصلی اختلال کم‌توجهی/بیش‌فعالی ازقبیل بیش‌فعالی و تکانشگری و کم‌توجهی با استفاده از آزمون Open Field پاسخ دادند، به‌عنوان نمونه‌های تحقیق، الگوی حیوانی AD/HD، انتخاب شدند.

پروتکل تمرین: موش‌های صحرایی گروه AD/HD+تمرین استقامتی و گروه AD/HD+ تمرین استقامتی+ مصرف متیل‌فنیدیت، پنج روز در هفته و روزی ۳۰ دقیقه، برای مدت چهار هفته به تمرین پرداختند. تردمیل استفاده‌شده پنج‌بانده بود که برای بار اول پنج سر موش صحرایی و برای بار دوم دو سر موش صحرایی در آن جهت تمرین قرار داده شد. موش‌های صحرایی ۳۰ دقیقه در هر روز، به‌مدت ۲۸ روز تمرین دویدن را انجام دادند. بار تمرینی برای گروه‌های تمرین شامل دویدن با سرعت دو متربردقیقه در پنج دقیقهٔ اول و سرعت پنج متربردقیقه برای پنج دقیقهٔ بعدی بود. سپس با سرعت هشت متربردقیقه برای ۲۰ دقیقهٔ پایانی به تمرین ادامه دادند (۱۳). موش‌های صحرایی گروه کنترل همانند گروه‌های تجربی ۳۰ دقیقه در دستگاه تردمیل قرار گرفتند؛ درحالی‌که دستگاه خاموش بود (۱۸).

Open Field جعبهٔ مربعی شکل روباز به ابعاد ۴۵×۶۸×۶۸ و از جنس پلگسی‌گلاس و با قاعدهٔ مشکی رنگ بود که محیط آزمون را تشکیل داد. هر موش صحرایی قبل از ورود به دستگاه به‌مدت یک‌دقیقه به‌منظور سازگاری با محیط جدید، درون جعبهٔ مربعی شکل دیگری و شبیه به محیط آزمون و سپس به‌مدت پنج دقیقه در دستگاه Open Field قرار گرفت. دوربینی مجهز به اشعهٔ مادون‌قرمز که در قسمت بالا و به فاصلهٔ ۲/۵ متر از جعبه قرار داشت، حرکات حیوان را ردیابی کرده و شاخص‌های گوناگونی ازجمله کل مسافت طی‌شده و تعداد ایستادن‌ها را ثبت و به کامپیوتر منتقل کرد (۱۷).

در این پژوهش، آمار توصیفی جهت تعیین میانگین، میانه، انحراف معیار، رسم جدول‌ها و نمودارها به‌کار گرفته شد. قبل از آزمون و تحلیل آماری، نرمال‌بودن توزیع متغیرهای وابسته با استفاده از آزمون کلوموگروف‌اسمیرنوف و فرض برابری واریانس‌ها با استفاده از تست لوین بررسی شد. از تی‌همبسته جهت بررسی تغییرات وزنی درون‌گروهی و از واریانس یک‌طرفه جهت تغییرات بین‌گروهی استفاده گردید.

۳ یافته‌ها

باتوجه به نتیجهٔ آزمون کلوموگروف‌اسمیرنوف، وزن در پیش‌آزمون موش‌های صحرایی، قبل از دورهٔ پروتکل تمرینی، از توزیع نرمال برخوردار بود؛ بنابراین در تحلیل آماری داده‌ها، از آزمون‌های پارامتریک واریانس یک‌طرفه جهت بررسی تفاوت بین‌گروهی و تی‌همبسته جهت بررسی تغییرات درون‌گروهی استفاده شد.

اطلاعات مربوط به وزن موش‌های صحرایی قبل و بعد از دورهٔ پروتکل تمرینی در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. تغییرات وزن بدن در شروع پروتکل تا انتهای دوره در موش‌های صحرایی نر مبتلا به AD/HD

آماره / گروه‌ها		انحراف استاندارد (گرم) ±میانگین	تغییرات وزنی(گرم)	مقدار t	مقدار p
کنترل	پیش‌آزمون	۱۸۰/۰۰±۶/۷۸	۳۰	ـ۱۶/۱۲	≤۰/۰۰۱
	پس‌آزمون	۲۱۰±۸/۲۳			
AD/HD	پیش‌آزمون	۱۸۳/۲۹±۱۱/۳۰	۲۲/۵۷	ـ۱۶/۱۸	≤۰/۰۰۱
	پس‌آزمون	۲۰۵/۸۶±۹/۲۶			
AD/HD+ تمرین استقامتی	پیش‌آزمون	۱۸۲/۲۹±۱۰/۶۲	۳۱/۸۵	ـ۱۷/۷۷	≤۰/۰۰۱
	پس‌آزمون	۲۱۴/۱۴±۱۲/۹۵			
AD/HD+ مصرف متیل‌فنیدیت	پیش‌آزمون	۱۸۰/۰۰±۸/۱۰	۴۳	ـ۲۷/۵۹	≤۰/۰۰۱
	پس‌آزمون	۲۲۳±۱۱/۵۱			
AD/HD+ مصرف متیل‌فنیدیت+ تمرین استقامتی	پیش‌آزمون	۱۸۲/۷۱±۸/۰۱	۳۳/۵۸	ـ۱۲/۱۳	≤۰/۰۰۱
	پس‌آزمون	۲۱۶/۲۹±۶/۴۴			

در جدول ۱ میانگین وزنی پیش‌آزمون و پس‌آزمون و میزان افزایش وزن گروه‌ها نشان داده شده است. همهٔ گروه‌ها درمقایسه با وزن خود در شروع پروتکل، تا انتهای پروتکل تمرینی افزایش وزن معناداری داشتند ($p\leq$۰/۰۰۱).

اطلاعات مربوط به میزان آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE) و نیتریت‌اکساید (NO) در گروه کنترل نمونه‌برداری خونی جهت تشخیص پرفشارخونی موش‌های صحرائی در جدول ۲ آورده شده است که علائم آن با اختلال AD/HD شباهت داشت.

[Downloaded from jdisabilstud.org on 2026-10-30]

[DOR: 20.1001.1.23222840.1397.8.0.79.4]

جدول ۲. میزان آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE) و نیتریت‌اکساید (NO) در گروه نمونه‌برداری خونی

متغیر	تعداد	حداقل	حداکثر	میانگین	انحراف استاندارد
آنزیم مبدل آنژیوتانسین (µmol.min.L)	۵	۴۸/۵۰	۵۴/۱۰	۵۰/۸۷	۲/۲۶
نیتریت‌اکساید (µmol/L)	۵	۹/۳۳	۱۳/۲	۱۱/۴۸	۱/۵۲

باتوجه به نتایج جدول ۲، میانگین و انحراف استاندارد آنزیم مبدل آنژیوتانسین ۲/۲۶±۵۰/۸۷ و نیتریت‌اکساید ۱/۵۲±۱۱/۴۳ بوده که در مقالات مشابه در دامنهٔ ذکرشده به‌عنوان پرفشارخونی در نظر گرفته شده است.

نتایج تحلیل واریانس یک‌راهه برای تعداد سلول‌های پورکینژ گروه‌های آزمایش‌شده، بیان کرد تفاوت بین گروه‌ها در تعداد سلول‌های پورکینژ معنادار بود ($p\leq$۰/۰۰۱؛ F=۹۰/۸۲۰)؛ به این معنا که گروه‌ها با هم تفاوت داشتند. باتوجه به تفاوت‌داشتن گروه‌ها از آزمون تعقیبی توکی جهت مشخص‌کردن تفاوت هر گروه با هم استفاده شد.

جدول ۳. نتایج آزمون تعقیبی توکی جهت تفاوت بین‌گروهی در آزمون تعداد سلول‌های پورکینژ

گروه		تفاوت میانگین	خطای استاندارد	مقدار p
کنترل	AD/HD بدون تمرین استقامتی و بدون مصرف متیل‌فنیدیت	۶/۶۷	۰/۳۵	≤۰/۰۰۱
	AD/HD+ تمرین استقامتی	۱/۸۹	۰/۳۸	≤۰/۰۰۱
	AD/HD+ مصرف متیل‌فنیدیت	۲/۸۲	۰/۴۲	≤۰/۰۰۱
	AD/HD+ مصرف متیل‌فنیدیت+ تمرین استقامتی	۲/۴۷	۰/۳۸	≤۰/۰۰۱
AD/HD بدون تمرین استقامتی و بدون مصرف متیل‌فنیدیت	AD/HD+ تمرین استقامتی	-۴/۷۷	۰/۲۸	≤۰/۰۰۱
	AD/HD+ مصرف متیل‌فنیدیت	-۳/۸۱	۰/۳۴	≤۰/۰۰۱
	AD/HD+ مصرف متیل‌فنیدیت+ تمرین استقامتی	-۴/۲۰	۰/۲۹	≤۰/۰۰۱
AD/HD+ تمرین استقامتی	AD/HD+ مصرف متیل‌فنیدیت	۰/۹۶	۰/۳۶	۰/۰۸۲
	AD/HD+ مصرف متیل‌فنیدیت+ تمرین استقامتی	۰/۵۷	۰/۳۱	۰/۵۱۲
AD/HD+ مصرف متیل‌فنیدیت	AD/HD+ مصرف متیل‌فنیدیت+ تمرین استقامتی	-۰/۳۹	۰/۳۶	۰/۸۱۶

براساس نتایج جدول ۳، بین تعداد سلول‌های پورکینژ گروه کنترل درمقایسه با دیگر گروه‌ها (AD/HD بدون تمرین و بدون مصرف متیل‌فنیدیت، AD/HD+ تمرین استقامتی، AD/HD+ مصرف متیل‌فنیدیت، AD/HD+ مصرف متیل‌فنیدیت+ تمرین استقامتی) تفاوت معناداری مشاهده شد ($p\leq$۰/۰۰۱). همچنین بین تعداد سلول‌های پورکینژ گروه AD/HD بدون تمرین استقامتی و بدون مصرف متیل‌فنیدیت درمقایسه با دیگر گروه‌ها (کنترل، AD/HD+ تمرین استقامتی، AD/HD+ مصرف متیل‌فنیدیت، AD/HD+ مصرف متیل‌فنیدیت+ تمرین استقامتی) تفاوت معناداری وجود داشت ($p\leq$۰/۰۰۱)؛ اما بین تعداد سلول‌های پورکینژ گروه AD/HD+ تمرینات استقامتی با گروه ADHD+ مصرف متیل‌فنیدیت و همچنین با گروه AD/HD+مصرف متیل‌فنیدیت+ تمرینات استقامتی تفاوت معناداری یافت نشد.

۴ بحث

نتایج تحقیق نشان داد بین تعداد سلول‌های پورکینژ گروه کنترل درمقایسه با تمامی گروه‌ها تفاوت معناداری وجود دارد ($p\leq$۰/۰۰۱). همچنین بین تعداد سلول‌های پورکینژ گروه AD/HD درمقایسه با همهٔ گروه‌ها تفاوت معناداری به‌دست آمد ($p\leq$۰/۰۰۱). نتایج این بخش از تحقیق با نتایج مطالعهٔ هیو و همکاران (۱۹) و لی و همکاران (۱۸) همسوست. بین تعداد سلول‌های پورکینژ گروه AD/HD+تمرینات استقامتی با گروه AD/HD+ مصرف متیل‌فنیدیت و همچنین گروه AD/HD+مصرف متیل‌فنیدیت+ تمرینات استقامتی تفاوت معناداری یافت نشد ($p\geq$۰/۰۰۱). باتوجه به اینکه انتقال‌دهنده‌های مونوکربوهیدراتII نقش مهمی در سیستم انتقال لاکتات داشته و سلول‌های پورکینژ سطح زیادی از این انتقال‌دهنده‌ها را دارند، ورزش می‌تواند با افزایش انتقال لاکتات ازطریق انتقال‌دهنده‌های مونوکربوهیدراتII باعث بهترشدن کارکردهای حرکتی شود. تمرینات تردمیل، کاهش اختلال در هماهنگی و تعادل حرکتی را با کاهش ضایعات سلول‌های پورکینژ، ازطریق سرکوب آستروسیت‌های واکنشی در مخچهٔ موش‌های صحرایی انجام می‌دهد. براساس نتایج این تحقیقات، ورزش تردمیل ممکن است راهبرد درمانی برای بهبود این علائم باشد. همچنین نتایج پژوهش زریس و همکاران (۲۰) مشخص کرد فعالیت بدنی در درازمدت، صرف‌نظر از فواید و سودمندی‌های آن، تأثیر مثبتی بر عملکرد اجرایی کودکان مبتلا به AD/HD دارد. نتایج حاکی‌از آن است که فعالیت بدنی به‌طور منظم

[Downloaded from jdisabilstud.org on 2026-10-30]

[DOR: 20.1001.1.23222840.1397.8.0.79.4]

می‌تواند به‌عنوان مکمل یا جایگزین غیردارویی برای این اختلال استفاده شود. همچنین مطالعات بسیاری به اثربخشی تمرینات تردمیل بر کارکردهای حرکتی کودکان AD/HD اشاره کرده‌اند (۲۱). شواهد بیان می‌کند تغییر ساختار سلول پورکینژ، به‌غیر از افزایش تعداد سلول پورکینژ با کارکردهای حرکتی بهتر ناشی‌از ورزش، مرتبط است. دویدن روی تردمیل، دانسیته و تراکم شاخه‌های دندریتی سلول‌های پورکینژ را درمقابل درمان‌های سمی افزایش می‌دهد (۲۲). پژوهشی دیگر نیز به تغییر میزان دندریت‌های سلول پورکینژ و شاخه‌های دندریتی اشاره دارد. ساختارهای سلولی بهتر در موش‌های صحرایی تمرین‌دیده می‌تواند نقش مهمی را در میزان عملکردهای حرکتی بهتر، بازی کند؛ ازاین‌رو ساختارهای دندریتی منظم سلول‌های پورکینژ، میزان بسیار زیادی از اطلاعات ارتباطات سیناپسی درحال عبور از تارها و تارهای موازی و تولید برونداد شبکه‌ای ازطریق آکسون‌های سلول‌های پورکینژ را یک‌پارچه می‌کند (۲۳).

از محدودیت‌های مطالعهٔ حاضر می‌توان به نبودن پژوهش‌های داخلی و همچنین نبودن موش صحرایی نژاد SHR در داخل کشور اشاره کرد که به‌عنوان الگوی حیوانی موش صحرایی AD/HD در بیشتر تحقیقات استفاده می‌شود. محقق جهت رفع این محدودبودن، یک‌دورهٔ هشت‌هفته‌ای L-NAME را به موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار تزریق کرد. در پایان ACE و NO ازطریق خون موش‌های صحرایی جهت تشخیص پرفشارخونی آن‌ها آزمایش شد. همچنین جهت اطمینان از مبتلاشدن به این اختلال، آزمون رفتاری Open Field گرفته شد. پیشنهاد می‌شود محققان آتی، اثربخشی تمرینات مختلف ورزشی و مصرف متیل‌فنیدیت را بر دیگر بافت‌های مختلف مغز مانند عقده‌های قاعده‌ای بررسی کنند تا با اعتماد بیشتری به اثربخشی تمرینات ورزشی و جایگزینی آن به‌جای داروهایی مانند متیل‌فنیدیت اذعان شود.

۵ نتیجه‌گیری

در این پژوهش باتوجه به نتایج آن، تمرینات استقامتی بر سلول‌های پورکینژ اثربخش بوده و با مصرف متیل‌فنیدیت تفاوتی نداشته است. دارودرمانی در برخی تحقیقات توانسته اثر مطلوبی بر کودکان مبتلا به اختلال کم‌توجهی/بیش‌فعالی داشته باشد؛ اما علاوه‌براین اثربخشی، اکثر آن‌ها دارای عوارض نیز بوده است؛ درحالی‌که اثربخشی تمرینات استقامتی بدون عوارض گزارش شده و این می‌تواند نقطهٔ شروعی برای استفاده از تمرینات استقامتی در جهت جلوگیری از آسیب به سلول‌های پورکینژ و درکنار آن اثرات رفتاری ناشی‌از آن باشد. در این پژوهش از الگوی حیوانی موش صحرایی مبتلا به اختلال کم‌توجهی/بیش‌فعالی استفاده شد و برای استفادهٔ کاربردی از نتایج تحقیق، اعتبار بیرونی آن نیاز به مطالعات بیشتری دارد.

۶ تشکروقدردانی

پژوهش حاضر برگرفته از نتایج رسالهٔ دانشجوی مقطع دکتری رشد حرکتی مصوب دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران است. بدین‌وسیله از مدیریت دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران، استادان راهنما، مشاور، داور، مسئول آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی حیوانات دانشگاه آزاد اسلامی واحد شاهرود و تمامی افرادی که این تحقیق را یاری کردند، تشکروقدردانی می‌شود.

[Downloaded from jdisabilstud.org on 2026-10-30]

[DOR: 20.1001.1.23222840.1397.8.0.79.4]

References

1. Anderson KN, Ailes EC, Danielson M, Lind JN, Farr SL, Broussard CS, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder medication prescription claims among privately insured women aged 15-44 years-United States, 2003-2015. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2018;67(2):66-70. doi:10.15585/mmwr.mm6702a3
2. Millichap JG. Etiologic classification of attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics. 2008;121(2):e358-65. doi:10.1542/peds.2007-1332
3. Cortese S, Holtmann M, Banaschewski T, Buitelaar J, Coghill D, Danckaerts M, et al. Practitioner review: current best practice in the management of adverse events during treatment with ADHD medications in children and adolescents. Journal of Child Psychology and Psychiatry. 2013;54(3):227-46. doi:10.1111/jcpp.12036
4. Giedd JN, Blumenthal J, Molloy E, Castellanos FX. Brain imaging of attention deficit/hyperactivity disorder. Annals of the New York Academy of Sciences. 2001;931(1):33-49. doi:10.1111/j.1749-6632.2001.tb05772.x
5. Mackie S, Shaw P, Lenroot R, Pierson R, Greenstein DK, Nugent III B, et al. Cerebellar development and clinical outcome in attention deficit hyperactivity disorder. American Journal of Psychiatry. 2007;164(4):647-55. doi:10.1176/ajp.2007.164.4.647
6. Soliva JC, Carmona S, Fauquet J, Hoekzema E, Bulbena A, Hilferty J, et al. Neurobiological substrates of social cognition impairment in attention-deficit hyperactivity disorder. Annals of the New York Academy of Sciences. 2009;1167(1):212-20. doi:10.1111/j.1749-6632.2009.04604.x
7. Berquin P, Giedd J, Jacobsen L, Hamburger S, Krain A, Rapoport J, et al. Cerebellum in attention-deficit hyperactivity disorder a morphometric MRI study. Neurology. 1998;50(4):1087-93. doi:10.1212/WNL.50.4.1087
8. Volkow ND, Wang G-J, Fowler JS, Gatley SJ, Logan J, Ding Y-S, et al. Dopamine transporter occupancies in the human brain induced by therapeutic doses of oral methylphenidate. American Journal of Psychiatry. 1998;155(10):1325-31. doi:10.1176/ajp.155.10.1325
9. Young S, Myanthi Amarasinghe J. Practitioner review: non-pharmacological treatments for adhd: a lifespan approach. Journal of Child Psychology and Psychiatry. 2010;51(2):116-33. doi:10.1111/j.1469-7610.2009.02191.x
10. Best JR. Effects of physical activity on children's executive function: contributions of experimental research on aerobic exercise. Developmental Review. 2010;30(4):331-51. doi:10.1016/j.dr.2010.08.001
11. 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 and Biochemistry. 2014;18(4):379. doi:10.5717/jenb.2014.18.4.379
12. Kim S-E, Ko I-G, Park C-Y, Shin M-S, Kim C-J, Jee Y-S. Treadmill and wheel exercise alleviate lipopolysaccharide-induced short-term memory impairment by enhancing neuronal maturation in rats. Molecular Medicine Reports. 2013;7(1):31-6. doi:10.3892/mmr.2012.1160
13. Kim H, Heo H-I, Kim D-H, Ko I-G, Lee S-S, Kim S-E, et al. Treadmill exercise and methylphenidate ameliorate symptoms of attention deficit/hyperactivity disorder through enhancing dopamine synthesis and brain-derived neurotrophic factor expression in spontaneous hypertensive rats. Neuroscience Letters. 2011;504(1):35-9. doi:10.1016/j.neulet.2011.08.052
14. Majorek M, Tüchelmann T, Heusser P. Therapeutic eurythmy—movement therapy for children with attention deficit hyperactivi[ty disorder (ADHD): a pilot study. Complementary Therapies in Nursing and Midwifery. 2004;10(1):46-53. doi:10.1016/S1353-6117(03)00087-8
15. Kumar S, Saravana kumar M, Raja B. Efficacy of piperine, an alkaloidal constituent of pepper on nitric oxide, antioxidants and lipid peroxidation markers in L-NAME induced hypertensive rats. International Journal of Research in Pharmaceutical Sciences. 2010;1(3):300-7.
16. Lukkes JL, Freund N, Thompson BS, Meda S, Andersen SL. Preventative treatment in an animal model of ADHD: behavioral and biochemical effects of methylphenidate and its interactions with ovarian hormones in female rats. European Neuropsychopharmacology. 2016;26(9):1496-506. doi:10.1016/j.euroneuro.2016.06.003
17. Somkuwar S, Kantak K, Bardo M, Dwoskin L. Adolescent methylphenidate treatment differentially alters adult impulsivity and hyperactivity in the spontaneously hypertensive rat model of ADHD. Pharmacology Biochemistry and Behavior. 2016;141:66-77. doi:10.1016/j.pbb.2015.12.002
18. Lee M-H, Shin M-S, Sim Y-J, Kim H, Lee H-H, Kim C-J, et al. Treadmill exercise enhances nitric oxide synthase expression in the hippocampus of food-deprived rats. Nutrition Research. 2005;25(8):771-9. doi:10.1016/j.nutres.2005.06.007
19. Im Jeong H, Ji E-S, Kim S-H, Kim T-W, Baek S-B, Choi SW. Treadmill exercise improves spatial learning ability by enhancing brain-derived neurotrophic factor expression in the attention-deficit/hyperactivity disorder rats. Journal of Exercise Rehabilitation. 2014;10(3):162. doi:10.12965/jer.140111

[Downloaded from jdisabilstud.org on 2026-10-30]

[DOR: 20.1001.1.23222840.1397.8.0.79.4]

20. Ziereis S, Jansen P. Effects of physical activity on executive function and motor performance in children with ADHD. Research in Developmental Disabilities. 2015;38:181-91. doi:10.1016/j.ridd.2014.12.005
21. Baek D-J, Lee C-B, Baek S-S. Effect of treadmill exercise on social interaction and tyrosine hydroxylase expression in the attention-deficit/hyperactivity disorder rats. Journal of Exercise Rehabilitation. 2014;10(5):252. doi:10.12965/jer.140162
22. Huang T-Y, Lin L-S, Cho K-C, Chen S-J, Kuo Y-M, Yu L, et al. Chronic treadmill exercise in rats delicately alters the Purkinje cell structure to improve motor performance and toxin resistance in the cerebellum. Journal of applied physiology. 2012;113(6):889-95. doi:10.1152/japplphysiol.01363.2011
23. Kwon H-B, Sabatini BL. Glutamate induces de novo growth of functional spines in developing cortex. Nature. 2011;474(7349):100. doi:10.1038/nature09986

[Downloaded from jdisabilstud.org on 2026-10-30]

[DOR: 20.1001.1.23222840.1397.8.0.79.4]