

تأثیر ۶ هفته راه رفتن تناوبی در آب بر میزان ۳-متوکسی - ۴-هیدروکسی فنیل گلیکول-سولفات در دختران افسرده

دکتر ولی‌اله دیدی روشن^۱، دکتر مهدی پوراصغر^۲، زینب محمدیان^۳

۱. استادیار دانشگاه مازندران

۲. متخصص اعصاب و روان دانشگاه علوم پزشکی ساری

۳. کارشناس ارشد دانشگاه مازندران

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۸/۲/۱۳

تاریخ دریافت مقاله: ۸۷/۵/۷

چکیده

برای بررسی تأثیر ۶ هفته راه رفتن تناوبی در آب بر تغییرات MHPG سولفات ادراری در دختران افسرده، ۲۴ دانش آموز دختر ۱۵-۱۸ ساله (وزن $۹/۶۵ \pm ۵۲/۴۴$ کیلو گرم و قد $۱۵۹/۱۹ \pm ۵/۱۹$ سانتی متر) که افسردگی شان با استفاده از آزمون استاندارد همیلتون محرز شده بود، انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه تمرینی و کنترل تقسیم شدند. پروتکل تمرینی پیاده روی تناوبی در آب با رعایت اصل اضافه بار در قالب نوبت‌ها و تکرارهای مختلف به مدت ۶ هفته و هفته ای ۳ جلسه با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب اجرا شد. نمونه‌های ادراری با رعایت شرایط ویژه به مدت ۲۴ ساعت در قبل و پس از اجرای پروتکل تمرینی جمع آوری شد. برای اندازه‌گیری MHPG سولفات ادراری از روش HPLC-fluometric detection استفاده شد. داده‌ها با استفاده از آزمون t مستقل و وابسته در سطح $P \leq 0/05$ تحلیل شد. نتایج حاکی از افزایش معنی‌دار MHPG و VO_{2max} در گروه تمرینی به دنبال ۶ هفته تمرین، در مقایسه با گروه کنترل بود ($p < 0/001$). بر اساس این یافته‌ها نتیجه‌گیری می‌شود اجرای تمرینات استقامتی در آب تأثیر مطلوبی بر کاهش افسردگی دختران افسرده دارد.

کلیدواژه‌های فارسی: راه رفتن تناوبی در آب، ۳-متوکسی-۴-هیدروکسی فنیل گلیکول-سولفات، دختران افسرده.

مقدمه

افسردگی یک اختلال پزشکی با زمینه شیمیایی یا زیست‌شناسی است (۱). پژوهش‌های بسیاری نشان داده‌اند که در زمان ابتلا به افسردگی، مقدار ترشح انتقال‌دهنده‌های شیمیایی سلول‌های دستگاه عصبی مرکزی از جمله نوراپی نفرین کاهش می‌یابد (۸،۷،۶،۵،۴،۳،۲،۱). به نظر می‌رسد تغییر در سطوح این مواد انتقال‌دهنده عصبی در حالات فرد به‌طور مؤثری نقش دارد و باعث اختلالات عاطفی می‌شود (۷،۱). به علت نقش مسلم نوراپی نفرین در افسردگی، اندازه‌گیری متابولیت آن یعنی ۳-متوکسی-۴-هیدروکسی فنیل گلیکول-سولفات (MHPG-سولفات) به عنوان شاخص بیوشیمیایی متابولیسم نوراپی نفرین، مورد توجه روان‌پزشکان قرار گرفته است (۱۰،۹،۷،۶). MHPG-سولفات محصول مهم تجزیه نوراپی نفرین در دستگاه عصبی مرکزی است (۱۱،۷) که از پایانه‌های عصب پیش‌سیناپسی آزاد می‌شود و در مغز سولفات می‌گردد، از سد خون-مغز عبور می‌کند و به صورت یک ترکیب سولفات در ادرار دیده می‌شود (۱۲). پژوهشگران معتقدند MHPG سولفات در ادرار ۲۴ ساعته می‌تواند شاخص پیش‌بینی‌کننده افسردگی باشد (۱۲،۷). بررسی‌های انجام شده توسط پژوهشگران در مورد اثرات روانی کاتکولامین‌ها در افراد افسرده نشان داد، افسردگی در صورتی به وجود می‌آید که غلظت کاتکولامین‌ها (نوراپی نفرین و سروتونین) در مغز کاهش یابد؛ به عبارت دیگر روند فعالیت این انتقال‌دهنده‌های عصبی کاهش می‌یابد (۷،۴،۳،۲).

پژوهش‌های متعددی از سوی جامعه پزشکی برای تعیین عوامل مؤثر بر میزان MHPG، انجام شده است. بسیاری از روان‌پزشکان به مطالعه اثر داروها در این زمینه پرداختند. آنها معتقدند، مصرف داروهای ضد افسردگی، مانع بازجذب دوباره پیش‌سیناپسی و افزایش فعالیت پس‌سیناپسی نوراپی نفرین می‌شود (۵،۳،۲،۱)، این در حالی است که محققانی نیز در مورد افزایش این متابولیت در مغز با فعالیت بدنی گزارش داده‌اند (۱۳،۱۱،۱۰،۷،۶). پالیاری و همکاران^۲ (۱۹۹۵)، ویلیامز و همکاران^۳ (۱۹۹۶) تأثیر فعالیت بدنی (دویدن روی تردمیل) بر میزان MHPG در موش‌ها را بررسی کرده‌اند (۱۳،۱۰). یافته‌ها نشان داده است دویدن روی تردمیل می‌تواند میزان رهاسازی MHPG و در نتیجه فعال‌سازی دستگاه عصبی مرکزی را افزایش دهد. بکمن^۴ (۱۹۹۷) با اندازه‌گیری میزان MHPG ادرار در بیماران افسرده نشان داد با افزایش

^۱ 3-Methoxy-4-Hydroxy Phenyl Glycol

^۲ Pagliari et.al.

^۳ Williams et. Al.

^۴ Beckmann. H

فعالیت بدنی در بیماران، میزان MHPG نیز افزایش می‌یابد (۱۱). سوتمان^۱ (۲۰۰۷) ارتباط بین کاتکولامین‌ها و میزان افسردگی را مورد مطالعه قرار داد. این محقق پس از اندازه‌گیری میزان MHPG سولفات، متانفرین و نورمتانفرین ادرار گزارش داد، MHPG سولفات ادرار، شاخص حساس تری نسبت به متابولیت‌های دیگر در ارتباط با تشخیص میزان افسردگی است (۷).

با توجه به تحقیقات انجام شده در مورد تأثیر فعالیت‌های ورزشی بر افسردگی، به نظر می‌رسد که اکثر تحقیقات با استفاده از تمرین در خشکی انجام شده، (۱۰، ۱۳، ۱۴، ۱۵، ۱۶، ۱۷، ۱۸) و در تعداد زیادی از این تحقیقات، تأثیر فعالیت‌های بدنی بر افسردگی با استفاده از آزمون‌های افسردگی مانند آزمون همیلتون و آزمون بک^۲ بررسی گردیده است (۱۲، ۱۴، ۱۵، ۱۷، ۱۹). به علاوه، برخی از تحقیقات نیز به بررسی ارتباط آمادگی هوازی و افسردگی پرداخته‌اند (۱، ۱۵، ۲۰، ۲۱، ۲۲). در این میان، تحقیقات انسانی و حیوانی در زمینه اثر فعالیت‌های بدنی به ویژه فعالیت در محیط‌های آبی بر شاخص MHPG سولفات ادراری بسیار اندک است. بنابراین، پژوهش حاضر در نظر دارد تأثیر راه رفتن تناوبی در آب بر میزان افسردگی دختران ۱۵ تا ۱۸ سال را بررسی کند و این پرسش مطرح می‌شود که آیا ۶ هفته پیاده روی در آب می‌تواند باعث تغییر میزان MHPG سولفات ادراری در دختران افسرده شود؟

روشناسی

جامعه آماری پژوهش را تعداد ۱۵۲ نفر از دختران دانش آموز ۱۵-۱۸ ساله تشکیل دادند که از بین آنها تعداد ۲۴ نفر از افراد افسرده با بالاترین نمره، در آزمون افسردگی همیلتون انتخاب شدند. در مرحله بعد، به منظور ارزیابی میزان آمادگی هوازی، $VO_2 \max$ آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون بروس اندازه‌گیری شد. همچنین متغیرهای آنتروپومتریک از قبیل قد، وزن، درصد چربی بدن، توده چربی، توده خالص بدن و شاخص توده بدنی نیز برآورد شد. نمونه‌های ادراری برای تعیین سطح MHPG سولفات ادراری با رعایت شرایط ویژه به مدت ۲۴ ساعت جمع‌آوری گردید. سپس آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به دو گروه تمرینی و کنترل تقسیم شدند. جدول شماره ۱، میانگین و انحراف معیار آزمودنی‌های تحقیق را نشان می‌دهد. پروتکل تمرینی پیاده روی در این پژوهش، در آب استخری به عرض ۱۵ متر اجرا شد. ارتفاع آب استخر به میزان ۷۰ تا ۸۰ درصد قد فرد در نظر گرفته شد که در آن هر آزمودنی با توجه

^۱. Sothmann

^۲. Beck Test

به میزان قد خود در ارتفاع مورد نظر حرکت می‌کردند. پروتکل تمرینی به مدت ۶ هفته و هفته‌ای ۳ جلسه اجرا گردید. مسافت تمرینی در هر جلسه با توجه به اصل اضافه بار به تدریج با افزایش تعداد تکرار و دوره‌های تمرینی افزایش می‌یافت. آزمودنی‌ها به گروه‌های چند نفره تقسیم شدند و در آن افرادی که از $VO_2 \max$ مشابه و نزدیک به هم برخوردار بودند، با آهنگ و شدت یکسان، به راه رفتن در آب اقدام می‌کردند. شدت فعالیت در طول ۶ هفته به صورت ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب هر فرد در نظر گرفته شد. پس از هر تکرار، شدت فعالیت با گرفتن نبض آزمودنی کنترل می‌شد و هر آزمودنی به طور متوسط مسافت هر ۳۰ متر را با شدت مذکور در زمان ۵۰ تا ۶۰ ثانیه طی می‌کرد. استراحت بین تکرارها نیز به طور متوسط بین ۳۰ تا ۴۰ ثانیه متغیر بود. همچنین زمان بین دوره (ست)‌های تمرینی نیز ۵ تا ۶ دقیقه در نظر گرفته شد تا دامنه ضربان قلب آزمودنی‌ها به حالت عادی بر گردد. به طور کلی در طی هفته اول، آزمودنی‌ها روزانه ۲ دوره تمرینی را اجرا کردند و در هفته‌های بعد روزانه ۳ دوره را انجام دادند. به علاوه، تعداد تکرارهای پیاده روی مسافت ۳۰ متر در آب استخر در روزهای مختلف هفته‌های اول تا ششم به ترتیب ۳۴، ۵۲، ۹۲، ۱۱۲ و ۱۳۱ بوده است. آزمودنی‌ها در مدت ۱۸ جلسه پیاده روی در آب، مسافت ۱۴۸۵۰ متر را طی کردند.

پس از پایان ۶ هفته تمرین، آزمون همیلتون، آزمون بروس و سایر متغیرهای آنترپومتریکی مشابه مجدداً با مرحله قبل از شروع تمرینات اندازه‌گیری شد. همچنین نمونه‌های ادراری ۲۴ ساعته آزمودنی‌ها با همان شرایط پیش از شروع تمرینات ۶ هفته‌ای اندازه‌گیری شد. بدین منظور دو ظرف مخصوص جمع‌آوری نمونه‌های ادراری در اختیار هر آزمودنی قرار داده شد تا نمونه‌های ادراری ۲۴ ساعته را در آن جمع‌آوری کنند. برای تعیین میزان MHPG سولفات ادراری از روش کروماتوگرافی فلئومتریکی (HPLC-fluorometric detection) استفاده شد.

کلیه داده‌ها، با استفاده از آمار توصیفی و استنباطی بررسی شدند. با توجه به اینکه نتایج آزمون کلموگروف اسمیرنوف حاکی از طبیعی بودن نحوه توزیع داده‌ها بود، لذا از آزمون‌های پارامتریک استفاده شد. برای تعیین تغییرات مقادیر MHPG در پیش آزمون و پس آزمون از t وابسته و برای تعیین اختلاف مقادیر این شاخص‌ها در دو گروه تمرینی و کنترل از آزمون t مستقل استفاده شد. مقدار معنی‌داری آماری در سطح $p \leq 0/05$ تعیین گردید.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های آزمودنی‌ها در جدول شماره ۱ ارائه شده است. در ابتدای تحقیق، اختلاف معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت. چنانچه داده‌های جدول شماره ۲ نشان می‌دهد، مقادیر MHPG سولفات ادراری گروه تمرینی، از $0/59 \pm 1/93$ در قبل از شروع دوره تمرینات به $0/85 \pm 4/66$ میکرومول در ۲۴ ساعت در پایان دوره ۶ هفته‌ای تمرینات، و در گروه کنترل نیز از $0/58 \pm 1/67$ به $0/58 \pm 1/80$ میکرومول در ۲۴ ساعت تغییر یافته است که نشان‌دهنده از افزایش $141/45$ درصدی در گروه تمرینی و افزایش $7/78$ درصدی در گروه کنترل می‌باشد.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار آزمودنی‌های پژوهش

متغیر گروه	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	درصد چربی (درصد)	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	توده خالص بدن (کیلوگرم)	توده چربی (کیلوگرم)	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر در کیلوگرم در دقیقه)
تمرینی	$16/91 \pm 1/03$	$54/94 \pm 9/38$	$161/14 \pm 6/37$	$23/29 \pm 4/44$	$21/18 \pm 3/87$	$41/78 \pm 5/74$	$13/98 \pm 5/82$	$31/32 \pm 5/45$
کنترل	$16/83 \pm 0/82$	$49/94 \pm 9/92$	$157/23 \pm 4/01$	$21/35 \pm 3/71$	$20/35 \pm 3/66$	$38/96 \pm 5/81$	$12/91 \pm 7/64$	$31/26 \pm 6/02$

بررسی آماری درون گروهی نشان می‌دهد که بین مقادیر MHPG سولفات ادراری گروه تمرینی از قبل از شروع تمرینات نسبت به دوره پس از اجرای تمرینات، تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($P < 0/001$)، این در حالی است که مقادیر این شاخص در گروه کنترل بدون تغییر بوده است. به علاوه، تغییرات بین گروهی این شاخص پس از پایان دوره ۶ هفته‌ای تمرینات نیز معنی‌دار بوده است ($P < 0/001$). جدول شماره ۲ نیز تغییرات مقادیر این شاخص را در دو گروه، در قبل و پس از دوره تمرینات نشان می‌دهد.

جدول ۲. میزان تغییرات MHPG سولفات (میکرو مول در ۲۴ ساعت) گروه‌ها،

در قبل و پس از دوره تمرینات

مقدار P درون گروهی مشاهده شده	پس از ۶ هفته تمرین ($M \pm SD$)	قبل از شروع تمرینات ($M \pm SD$)	مرحله / گروه
۰/۰۰۰	$\dagger 4/66 \pm 0/85$	$1/93 \pm 0/59$	تمرینی
۰/۳۷۳	$1/80 \pm 0/58$	$1/67 \pm 0/58$	کنترل

($p \leq 0/05$ معنی داری در سطح $p \leq 0/05$ ، \dagger معنی داری بین گروهی در سطح $p \leq 0/05$)

بحث و نتیجه گیری

افسردگی یکی از رایج ترین اختلالات عاطفی است. با توجه به اینکه میلیون‌ها انسان در سراسر جهان از این بیماری رنج می‌برند، کوشش‌های بسیاری برای پی بردن به علل آن صورت گرفته است. یکی از علت‌های اساسی در خصوص بروز افسردگی که توجه بسیاری از محققان را به خود جلب کرده است، علل بیولوژیک می‌باشد که در این زمینه می‌توان به نقش انتقال دهنده‌های دستگاه عصبی مرکزی از جمله نور اپی نفرین اشاره نمود. پژوهشگران معتقدند نوراپی نفرین در تفسیر و عملکرد حالات انسان مانند تغییر خلق و خو و احساسات شادی بخش نقش دارد و تمایلات بدنی مانند خواب، اشتها و عکس العمل نسبت به فشارهای عصبی را کنترل می‌کند (۸،۳،۲). در این خصوص نقش MHPG سولفات ادراری به عنوان یکی از متابولیت‌های اصلی نوراپی نفرین مورد توجه قرار گرفته است (۲۲،۱۳،۱۱،۱۰،۹،۷،۶). یافته‌های پژوهشگران حاکی از آن است که MHPG سولفات ادراری، حساس ترین متابولیت کاتکولامین‌ها در ارتباط با افسردگی است و اندازه‌گیری آن می‌تواند میزان تغییرات نوراپی نفرین و فعالیت عصبی مغز را در طی شرایط رفتاری خاص نشان دهد (۱۰،۹،۷،۶).

یافته‌های این پژوهش نشان می‌دهد که به دنبال ۶ هفته راه رفتن تناوبی در آب، میزان MHPG سولفات ادراری افزایش قابل توجه و معنی دار ۱۴۱/۴۵ درصدی یافته است که این افزایش در مقایسه با افزایش ۷/۷۸ درصدی گروه کنترل نیز معنی دار می‌باشد. این یافته‌ها با نتایج پژوهش‌های قبلی انجام شده مبنی بر تأثیر فعالیت‌های بدنی بر افزایش میزان MHPG سولفات ادراری همخوانی دارد (۱۳،۱۱،۱۰،۹،۷،۶). بر اساس بررسی‌های ما، تحقیقات مشابه با مطالعه حاضر که به تأثیر فعالیت‌های هوازی بر میزان MHPG سولفات ادراری در افراد افسرده پردازند، اندک هستند و این مسئله امکان تفسیر دقیق نتایج را مشکل می‌سازد. از آنجایی که برای ادامه یک زندگی سالم و بانشاط، تعامل بین سلامت بدنی و روانی یک ضرورت اساسی به شمار می‌رود، لذا روان شناسان و متخصصان ورزشی همواره بر نقش حیاتی ورزش و فعالیت

بدنی بر توسعه توانایی‌های بدنی، ارتقاء عملکرد اجتماعی، کاهش افسردگی و اضطراب و سایر عوامل روانی تأکید می‌کنند. آنها معتقدند افسردگی و عدم تعادل روانی همواره سلامت روانی انسان را تهدید می‌کند و قوای بدنی و روحی او را رو به تحلیل می‌برد (۱۸).

به نظر می‌رسد به دنبال تمرینات هوازی و به علت بروز تغییرات هورمونی (شامل افزایش اندرفین، سروتونین و نوراپی نفرین) و فیزیولوژیکی (شامل افزایش جریان خون، کاهش فشار ماهیچه ای و افزایش کارائی انتقال دهنده‌های عصبی)، حالات هیجانی و فشارها تعدیل می‌شوند و نشاط و شادابی روحی و حالات روانی مثبت در انسان تقویت می‌گردد (۲۰، ۱۴). از آنجایی که در زمان ابتلا به افسردگی، انتقال دهنده‌های دستگاه عصبی از جمله نوراپی نفرین کمتر ترشح می‌شود (۱۵، ۳، ۲)، از سوی دیگر در هنگام ورزش، رهاسازی نوراپی نفرین از پایانه‌های عصب سمپاتیک از طریق افزایش تحریک بخش مرکزی فوق کلیوی افزایش می‌یابد (۱۶، ۱۲، ۳)، (سطح نوراپی نفرین در فعالیت‌هایی با شدت بالای ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی افزایش می‌یابد [۱۲])، از این رو فعالیت بدنی می‌تواند با ایجاد تغییر در سطح نوراپی نفرین موجب کاهش افسردگی شود.

افزایش MHPG سولفات ادراری و در نتیجه کاهش افسردگی را احتمالاً می‌توان به بهبود آمادگی هوازی نسبت داد. یافته‌های تحقیق حاضر حاکی از افزایش ۲۲/۵۱ درصدی حداکثر اکسیژن مصرفی در گروه تمرینی در مقابل افزایش ۲/۴۳ درصدی در گروه کنترل می‌باشد که این یافته‌ها گزارش‌های قبلی، مبنی بر ارتباط آمادگی هوازی با افسردگی و شاخص‌های مرتبط با آن را تأیید می‌کند (۲۲، ۲۱، ۲۰، ۱۵). از سوی دیگر، تحقیق حاضر از حیث ویژگی تمرین (پیاپی روی تناوبی در آب) با تحقیقات دیگر انجام شده در زمینه افسردگی متفاوت است. مسلماً این موضوع که افراد دارای مشکلات روانی، پاسخ بهتری به تمرینات ورزشی می‌دهند، بدیهی به نظر می‌رسد اما اجرای تمرین در محیط شناور و مفرح آب می‌تواند آثار منحصر به فردی نیز در پی داشته باشد. سوا^۱ (۱۹۹۸) در تحقیق خود شناوری در آب و مقاومت آب را از عوامل مؤثر در بهبود روحیه افراد دانسته و عنوان کرده است که تمرینات در آب می‌تواند حتی تأثیراتی بیشتر از خشکی داشته باشد و خطر افزایش آسیب را نیز کاهش دهد (۲۳).

ناکازاوا^۲ (۱۹۹۴) نیز در تحقیق خود نشان داد که با ورود به آب، وزن کاهش پیدا می‌کند، به طوری که در عمق ۱/۲ متری ۵۰ درصد از نیروهای وارده به مفاصل کاهش می‌یابد (۲۴). علاوه بر این، قرار گرفتن بدن در آب می‌تواند آثار فیزیولوژیکی مثبتی نیز در پی داشته باشد. آب

1. Sova

2. Nakazawa. K

فشار وارده بر دستگاه قلبی و عروقی را کاهش می‌دهد، برگشت خون را به قلب تسهیل می‌کند و کار دستگاه قلبی و عروقی را کم می‌کند. حجم پلاسما نیز از طریق کاهش هموگلوبین و هماتوکریت افزایش می‌یابد، در نتیجه ضربان قلب در هنگام استراحت فقط از طریق غوطه ور شدن قسمتی از بدن کاهش می‌یابد (۱۲) و این کاهش ضربان قلب ممکن است به ایجاد آرامش در فرد کمک نماید.

به طور کلی نتایج تحقیق حاضر بر نقش فعالیت‌های هوازی بر افزایش MHPG سولفات ادراری و در نتیجه کاهش افسردگی تأکید دارد. اگر چه یکی از محدودیت‌های این تحقیق عدم کنترل کامل شرایط تغذیه ای در آزمودنی‌های انسانی بوده است، اما توجه محققان را می‌توان به بررسی اثر سایر انتقال دهنده‌های دستگاه عصبی مرکزی نظیر سروتونین، دوپامین، متانفرین و یا نورمتا نفرین بر میزان افسردگی تحت شرایط کاملاً کنترل شده در آزمودنی‌های حیوانی معطوف کرد.

منابع:

۱. کاپلان، سادوک (۱۳۸۴). چکیده روان‌پزشکی بالینی. ترجمه نصرت اله پور افکاری، انتشارات آزاده.
۲. آزاد، حسین، (۱۳۸۲). آسیب شناسی روانی. انتشارات بعثت.
۳. اتکینسون، هیلگارد (۱۳۸۴). زمینه روانشناسی. جلد دوم، ترجمه محمد تقی برهنی، انتشارات رشد.
4. J. Matthew Neal. (2000). The Pituitary Gland. Basic endocrinology, and integrative. J Blacwell Science; 21-22.
5. Lev. G. Fedyniak. (2006). Exercise and depression. J Alternative Medicine; 8: 1-7.
6. L. Peyrin, J. M. Pequignot, J.R. Jacour and J. Fourcad. (1987). Relationships between catecholamine or MHPG changes and the mental performance under submaximal exercise in man. Journal Biochemical and life Sciences and Medicine; 2: 188-192.
7. Southmann Marks., and A.H. Ismail. (1984). Relation between urinary catecholamine metabolites, particularly MHPG, and selected personality and physical fitness characteristics in normal subjects. J American psychosomatic Medicine; 46(6): 523-533.
8. Michael Carrera. MSC. and Natasha Vani. (2007). Exercise and depression. J Health Articles; 41: 539-45.
9. Peyrin. L, Pequignot. (1983). Free and Conjugated MHPG in human urine: Periperal origion of glucuronide. J Psychopharmacology; 79: 16-20.

10. Williams & Wilkins. (1996). Brain norepinephrine and metabolites after treadmill and wheel running in rats. *J Med & Science in SP & Exe*; 28(2): 204-9.
11. Beckmann. H, Ebert. MH, Post. R, Goodwin. FK. (1979). Effect of moderate exercise on urinary MHPG in depressed patients. *J Pharmakopsychiatr Neuropsychopharmokol*; 12(5): 351-6.
۱۲. متین همایی، حسن (۱۳۸۶). تأثیر تمرینات هوازی در آب بر شاخص فیزیولوژیکی و جسمانی افسردگی. *پژوهش در علوم ورزشی*، شماره ۱۴، صص: ۷۱-۸۳.
13. R. Pagliari, and L. Peyrin. (1995). Norepinephrin release in the rat frontal cortex under treadmill exercise. *J Applied physiology*; 6: 2121-30.
14. Blumenthal. J.A, et al. (1999). Effects of exercise training on older patients with major depression. *J Arch Intern Med*; 159(19): 2349-56.
15. Doyn. E Jossip, Klein. D.J, Bowman. E.D, Osborn. K.M. (2000). Running versus weight lifting in the treatment of depression. *Journal of consulting and clinical, psychology*; 117-123.
16. Duke University Medical Center. (2003). Depression and Exercise. *Journal American Federation*; 19(7): 1-3.
17. F. Dimeo. (2001). Aerobic exercise lifts depression in treatment resistant patients. *J Br JSP Med*; 35: 114-117.
18. Lynettel. Craft, and Frank. M. Perna, Ed. D. (2004). Two benefits of exercise for the clinically depressed. *J Prim care companion Jelin psychiatry*; 6: 104-11.
19. Pilu, M. Sorba, M. Grolina Hardoy, F. Mannu, M.L. Seruis. (2007). Efficiency of physical activity in the adjunctive treatment of major depressive disorders. *J Clin Pract Epidemol Ment Health*; 9:1188-1192.
۲۰. افضل پور، محمد اسماعیل و همکاران (۱۳۸۴). تأثیر تمرینات هوازی شدید و متوسط بر سلامت عمومی مردان غیرفعال. *پژوهشنامه علوم ورزشی*، شماره ۲، صص: ۹-۲۱.
21. Coyle. C.P, Santiago. M.C. (1995). Aerobic exercise training and depressive symptomatology in adults with physical disabilities; Philadelphia. *J American Psychosomatic Medicin*; 28(3): 75-86.
22. Swamp. R. A, Norvell. N, Graves. J.E, Pollock. M.L. (2000). High versus moderate intensity aerobic exercise in order adults. *J Psychological and physiological*; 2(4): 293-303.
23. sova. Ruth. (1998). Aquatic exercise works at both extremes: from the rehabilitation of the deconditioned to the advanced plyometric training of athletes. *J Applied Physiology*; 14(5): 32-34.
24. Nakazawa. K, Yano. H, Miyashita. M. (1994). Ground reaction forces during walking in water. *J Medicine and Science in Aquatic Sports, Japan*; 39: 28-34.