IranJPP
Iranian Journal of
Physiology and Pharmacology

مجله فیزیولوژی و فارماکولوژی ایران
سال ۱۴۰۰، دوره ۵، پیاپی ۱۵، صفحه ۹۶-۸۸

مقاله مروری

آثار حاد و مزمن انواع فعالیت های بدنی بر بتااندورفین

محسن جعفری

گروه علوم ورزشی، واحد شیروان، دانشگاه آزاد اسلامی، شیروان، ایران

دریافت: ۲۰ مرداد ۱۴۰۰ پذیرش: ۴ شهریور ۱۴۰۰

چکیده

اپیوئیدهای درونزا با تاثیر بر گیرنده‌های اختصاصی خود مسئول بروز اعمال متنوع فیزیولوژیک هستند. مصرف حاد اپیوئیدها عوارض جدی بدنبال ندارد، ولی مصرف مزمن آن‌ها علیرغم بروز تحمل به برخی اثرات همچون یبوست، تهوع و خشکی دهان، با اعتیاد و برخی اختلالات مغزی همراه است. از طرفی توقف مصرف مزمن این مواد نیز علاوه بر بروز سندرم قطع مصرف با علائمی همچون تعریق، اضطراب، تهوع، درد عضلانی، بی‌خوابی، اسهال، تشویش و گرگرفتگی، موجب برطرف‌شدن وابستگی روانی به اپیوئیدها نمی‌گردد. امروزه عقیده بر این است که فعالیت‌های ورزشی با تحریک و ترشح اپیوئیدهای درونزا موجب احساس سرخوشی و نشاط شده و از این طریق در پیشگیری و درمان اعتیاد مؤثر است. یکی از مهمترین اپیوئیدهای درونزا بتااندورفین است. بتااندورفین یک نوروپپتید درون‌زا با خواص تخدیری است که در سیستم عصبی مرکزی و محیطی یافت می‌شود. علیرغم تحقیقات گسترده در زمینه تأثیر فعالیت بدنی بر بتااندورفین، شناخت کامل تأثیر انواع فعالیت های ورزشی بر بتااندورفین و سایر اپیوئیدهای درونزا نیازمند تحقیقات بیشتری است. در این مقاله اثرات حاد و مزمن فعالیت‌های ورزشی بر بتااندورفین مرور شده است. تاکنون بخوبی مشخص شده که تمرینات حاد و مزمن ورزشی باعث افزایش سطح بتااندورفین می‌شوند. مکانیزم یا مکانیزم‌های تاثیر تمرینات حاد بر افزایش سطح بتااندورفین تاحدودی متفاوت از مکانیزم (های) تاثیر تمرینات مزمن ورزشی بر افزایش سطح بتااندورفین می باشند.

واژه‌های کلیدی: اپیوئید، اعتیاد، بتااندورفین، فعالیت بدنی

مقدمه

پپتیدهای اپیوئیدی[1] (افیونی) مغز اولین بار در سال ۱۹۷۳ توسط دو گروه از محققان کشف شدند. آن‌ها انکفالین‌ها را از مغز خوک جدا کردند که به مت انکفالین[2] و لوانکفالین[3] نامگذاری شدند. این اتفاق پس از کشف یک گیرنده رخ داد که اثرات تخدیری مرفین و دیگر مواد مشابه را تولید می‌کرد و منجر به شناخت طیف وسیعی از افیون‌های مغزی شد که افقی جدید را برای محققان در پیشگیری و درمان اعتیاد نشان می‌داد [۱]. اعتیاد یکی از پدیده‌هایی است که بیشترین تهدید را برای بشریت به همراه داشته است. سازمان جهانی دارو اعلام کرده است که در سال ۲۰۱۷ حدود ۳۰ میلیون نفر از مردم جهان از اعتیاد به مواد مخدر رنج می‌برده‌اند [۲]. اعتیاد ناشی از تغییر عملکرد سیستم عصبی مرکزی است که باعث مصرف مداوم و غیراختیاری مواد مخدر می‌شود. ژنتیک، محیط و رفتار سه عامل مؤثر در اعتیاد فرد هستند [۳]. سوء مصرف مواد مخدر علاوه بر اعتیاد خطر بیماری‌های مزمن از جمله بیماری‌های قلبی عروقی را نیز بالا می‌برد که از عوامل اصلی ناتوانی و مرگ و میر در سراسر دنیا است [۱۳-۴]. از دیگر عوارض اعتیاد می‌توان به بیماری‌های گوارشی، ایمنی و عصبی، تحریک آپوپتوز و تولید رادیکال‌های آزاد اشاره نمود [۱۵، ۱۴]، از این رو پیشگیری و درمان اعتیاد از ضرورت و اولویت بالایی برای کشورهای جهان برخوردار است. در این میان بتااندورفین به عنوان یک ماده افیونی مهم می‌تواند با اثرات تخدیری خود

[1] Opioid Peptides
[2] Met-Enkephalin
[3] Leu-Enkephalin

* نویسنده مسئول مکاتبات: sport87mohsen@gmail.com (ORCID ID: 0000-0002-3537-0883)

[Downloaded from ijpp.phypha.ir on 2026-11-10]

نقش مؤثری داشته باشد. این ماده اثرات گسترده‌ای در سرتاسر بدن دارد. بتااندورفین آگونیست اصلی گیرنده‌های اپیوئیدی مو (μ)[4] است که در سراسر بدن، مغز و سلول‌های ایمنی وجود دارند و تنظیم‌کننده عملکردهای سیستم‌های مختلف هستند. بتااندورفین دارای اثرات تخدیری، انگیزشی، متابولیک و هوموستاتیک می‌باشد، بنابراین در بسیاری از اختلالات روانی، عصبی و متابولیک نقش دارد و این موضوع باعث شده است که به‌عنوان یک ماده هدف دارویی مورد توجه قرار گیرد [۱۶]. در این مقاله مروری سعی بر این است که اثرات حاد و مزمن انواع فعالیت‌های بدنی بر بتااندورفین مورد بررسی قرار گیرد تا بتوان بهترین راهبردهای ورزشی افزایش بتااندورفین را مورد تجزیه و تحلیل قرار داد.

بتااندورفین[5] نروپپتیدی است که توسط نرون های پرواپیوملانوکورتین (POMC)[6] و غده هیپوفیز ایجاد می‌شود و وزن مولکولی آن ۳۴۶۵ گرم بر مول است. عملکردهای متنوع بتااندورفین شامل تنظیم اشتها، رفتار جنسی، فرایندهای یادگیری، پاداش، مکانیزم‌های تنظیم درد، تنظیم قلبی عروقی و پاسخ‌های استرسی می‌باشند. بتااندورفین تولیدی در هیپوفیز وارد جریان خون عمومی می‌شود و بتااندورفین مترشحه از نرون‌های POMC به درون سیستم عصبی مرکزی (CNS)[7] رها می‌گردد. در واقع دو سیستم بتااندورفینی مختلف در بدن وجود دارند، یکی برای اثرات مرکزی (بتااندورفین مترشحه از نرون های POMC) و دیگری برای اثرات محیطی (بتااندورفین مترشحه از هیپوفیز) که مستقل از یکدیگر عمل می‌کنند [۱۷]. البته این دو سیستم کاملا مجزا از یکدیگر نیستند و بتااندورفین محیطی می‌تواند از اندام های محیطی بطنی (CVO)[8] فاقد سد خونی مغزی (BBB)[9] و شبکه کوروئید به CNS دسترسی داشته باشد [۱۸]. همچنین طناب نخاعی هم در دسترس ورود پروتئین‌های خونی است. بتااندورفین مرکزی از طریق گلیکوپروتئین-P[10] نیز می‌تواند در محل مویرگ‌های مغزی به سیستم‌های محیطی وارد شود [۱۶]. این مکانیزم‌ها در یکپارچگی پاسخ‌های محیطی و مرکزی سیستم بتااندورفین مؤثر هستند.

نرون‌های مولد بتااندورفین هیپوتالاموسی در هسته‌های هیپوتالامیک قوسی (ARH)[11] واقع هستند که به نرون های POMC معروف می‌باشند، چرا که در این نرون‌ها یک مولکول بزرگ به نام POMC به پپتیدهای کوچک‌تر مانند هورمون محرک فوق کلیوی (ACTH)[12]، هورمون محرک آلفا ملانوسایت (αMSH)[13] و بتااندورفین تجزیه می‌شود. در سطح میکروسکوپ الکترونی، بتااندورفین به لایه اپندیمال دیواره بطنی هیپوتالاموسی پایه[14] نفوذ می‌کند. آکسون‌های حاوی بتااندورفین از لایه‌های تحت اپندیمال عبور می‌کنند و دارای تورم موضعی به علت وجود وزیکول‌های فراوان بدون تخصص یافتگی سیناپسی می‌باشند که نشانه مکانیزم‌های رهایش غیرسیناپسی موضعی می‌باشد. همچنین نرون‌های بتااندورفین تماس مستقیم با مایع مغزی نخاعی (CSF)[15] دارند که سلول‌های بتااندورفینی هیپوتالاموسی را قادر می‌سازد محتویات خود را به داخل این مایع تخلیه نمایند. علاوه بر سیستم نرون‌های POMC مغزی، غده هیپوفیز نیز حاوی تعداد زیادی از سلول‌های مولد POMC است که در لوب قدامی و میانی هیپوفیز واقع هستند. البته پردازش مولکول POMC در نواحی مختلف هیپوفیز متفاوت است. در هیپوفیز قدامی، ACTH یکی از محصولات اصلی تجزیه POMC است، در حالی که تجزیه این ماده در لوب میانی بیشتر موجب تولید بتااندورفین و αMSH می شود که به جریان خون وارد می‌شوند. البته به علت جریان عروقی ضعیف در لوب میانی، مکانیزم دقیق ترشح بتااندورفین هیپوفیزی به درون خون ناشناخته است [۲۱-۱۹].

یافته‌های مربوط به تأثیرات تمرینات ورزشی بر بتااندورفین به دو بخش تأثیرات حاد و تأثیرات مزمن تقسیم می‌شوند که هر کدام به صورت جداگانه مورد بررسی و تجزیه و تحلیل قرار می‌گیرند.

[4] Mu Opioid Receptors
[5] Beta-Endorphin
[6] Pro-Opio-Melanocortin
[7] Central Nervous System
[8] Circumventricular Organs
[9] Blood Brain Barrier
[10] P-Glycoprotein

[11] Arcuate Hypothalamic Nucleus
[12] Adrenocorticotropic Hormone
[13] Alpha Melanocyte Stimulating Hormone
[14] Ependymal Layer of the Basal Hypothalamic Ventricular Wall
[15] Cerebrospinal Fluid

[Downloaded from ijpp.phypha.ir on 2026-11-10]

تأثیرات حاد فعالیت بدنی بر بتااندورفین

مطالعات متعددی درباره اثرات حاد فعالیت بدنی بر بتااندورفین انجام شده اند که در اکثر آن‌ها افزایش این ماده بخصوص پس از تمرینات با شدت بالاتر گزارش شده است. جامورتاس[16] و همکاران (۲۰۱۱) اثرات مصرف غذاهای با شاخص‌های قندی متفاوت را بر اجرا، سطوح بتااندورفین و مصرف سوبسترا (گلوکز و لیپید) در طی تمرین تداومی مورد بررسی قرار دادند. هشت مرد سالم تمرین نکرده در سه زمان مختلف سه نوع مداخله (رژیم غذایی با شاخص قندی پایین، بالا و دارونما) ۳۰ دقیقه قبل از تمرین را تجربه کردند. سپس به مدت ۶۰ دقیقه با شدت ۶۵٪ VO_2Max روی دوچرخه کارسنج تا حد واماندگی تمرین کردند. نتایج نشان داد که مصرف غذاهای با شاخص قندی متفاوت قبل از تمرین، تغییر معنی‌داری در اجرا، سطوح بتااندورفین و مصرف سوبسترا ایجاد نمی کند [۲۲]. سینایی و همکاران (۲۰۱۲) افزایش بتااندورفین و نه کورتیزول را پس از یک جلسه تمرین دویدن گزارش نمودند. آزمودنی‌ها دوندگان نخبه بودند که پس از یک تمرین دو ساعتی مسافت ۲۰۰ متر را به مدت ۲۳ ثانیه طی کردند [۲۳]. در پژوهش میلمان[17] و همکاران (۲۰۱۲)، ۱۶ مرد و زن سالم با شدت ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی تمرین هوازی انجام دادند و افزایش سطوح بتااندورفین پس از این تمرین مشاهده شد [۲۴]. هیراموتو[18] و همکاران (۲۰۱۲) برای تعیین تأثیر تمرین بر التهاب پوست موش‌ها دو شدت تمرین روی تردمیل (شدت متوسط با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه به مدت ۶۰ دقیقه و شدت بالا با سرعت ۲۵ متر در دقیقه به مدت ۹۰ دقیقه) را مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد که علامت های آماس پوستی با تمرین شدید تقویت و با تمرین متوسط تضعیف شدند. همچنین سطوح پلاسمایی αMSH و بیان ژن گیرنده۱ ملانوکورتین[19] در پوست پس از تمرین شدید زیاد شد، اما پس از تمرین متوسط کاهش پیدا نمود و نیز سطوح پلاسمایی بتااندورفین و بیان گیرنده اپیوئید مو با تمرین متوسط افزایش یافت. آن‌ها اظهار نمودند که تمرین متوسط از طریق افزایش تجزیه بتااندورفین از POMC موجب سرکوب وخامت التهاب پوستی در موش‌ها می‌شود [۲۵]. نظرعلی و همکاران (۲۰۱۲) اثرات حاد دو نوع فعالیت هوازی (تست بروس) و بی‌هوازی (تست رست) را بر سطوح پلاسمایی بتااندورفین در دختران دانشجوی فعال و غیرفعال مورد بررسی قرار دادند. نتایج حاکی از افزایش سطوح بتااندورفین پلاسما در هر دو گروه پس از هر دو نوع فعالیت بود [۲۶]. کمالی سروستانی و همکاران (۲۰۱۳) هفده زن جوان والیبالیست را به مدت ۳۰ دقیقه در آب و خشکی تمرین هوازی دادند و گزارش کردند که فعالیت هوازی باعث افزایش بتااندورفین در هر دو محیط شد که میزان آن در خشکی بیشتر از آب بود [۲۷]. جامورتاس و همکاران (۲۰۱۴) ۹ زن و مرد الکلی و ۹ زن و مرد سالم را به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۶۰٪ ضربان قلب بیشینه (MHR)[20] تمرین دادند. نتایج نشان داد که سطوح بتااندورفین فقط در افراد الکلی افزایش یافت [۲۸]. دهقانی و همکاران (۲۰۱۵) به منظور بررسی پاسخ حاد بتااندورفین، کورتیزول و نیمرخ لیپید به فعالیت بدنی در مردان معتاد به هروئین، آنها را روی تردمیل با سرعت ۴ تا ۶ کیلومتر بر ساعت و شدت ۵۰ تا ۶۵٪ MHR تمرین دادند و هیچ پاسخی را گزارش نکردند [۲۹]. عنایت جزی و همکاران (۲۰۱۵) در یک مطالعه نیمه تجربی ۱۶ کشتی گیر نخبه را با شدت ۸۵ تا ۹۰٪ MHR یک جلسه تمرین دادند و افزایش بتااندورفین و کورتیزول را پس از تمرین گزارش نمودند [۳۰]. بیداری و همکاران (۲۰۱۶) از ۳۰ بیمار فیبرومیالژی و ۱۵ فرد سالم تست بروس روی تردمیل گرفتند. هدف آزمون رسیدن به ۷۰٪ MHR آزمودنی‌ها بود. سطوح سرمی بتااندورفین قبل و بعد از آزمون جمع‌آوری شد. نتایج نشان داد که در هر دو گروه سطوح بتااندورفین پس از فعالیت ورزشی افزایش یافت ولی میزان این پاسخ در افراد بیمار کمتر بود [۳۱]. در تحقیق پائونگمالی[21] و همکاران (۲۰۱۸) تمرین پیلاتس افزایش معنی‌دار بتااندورفین را در بیماران مبتلا به درد پایین کمر باعث شد [۳۲]. در مجموع نتایج مطالعات متعدد نشان می‌دهند که سطوح بتااندورفین پس از یک جلسه تمرین هوازی با شدت بالا معمولا افزایش می‌یابد که بیشترین میزان این افزایش مربوط به انتهای تمرین و هنگام ورود به مرحله استراحت رخ می‌دهد. ازطرف‌دیگر به نظر می رسد تمرین با شدت پایین‌تر تأثیر کمتری در افزایش بتااندورفین دارد و افزایش بتااندورفین پس از تمرینات هوازی با شدت متوسط

[16] Jamurtas
[17] Milman
[18] Hiramoto
[19] Melanocortin Receptor1
[20] Maximum Heart Rate
[21] Paungmali

[Downloaded from ijpp.phypha.ir on 2026-11-10]

بستگی به مدت تمرین دارد، به طوری که هرچه مدت تمرین بیشتر باشد میزان بتااندورفین خون نیز بیشتر خواهد بود [۳۳].

مکانیزم‌های مربوط به تأثیرات حاد فعالیت ورزشی بر بتااندورفین

به‌طورکلی یک جلسه فعالیت بدنی معمولا باعث افزایش سطوح بتااندورفین می‌شود که با توجه به پیچیدگی سیستم اپیوئیدی در بدن، مکانیزم‌های متعددی در این امر درگیر هستند. POMC عمدتا در لوب میانی هیپوفیز تولید می‌شود و پیش ساز ACTH و دیگر پپتیدها است. دو مبدل پیش هورمون (PC)[۲۲] پستانداری، یعنی PC1/3 و PC2 مسئول تجزیه POMC به دیگر پپتیدها هستند. PC1/3 در تجزیه POMC به ACTH و بتالیپوتروپین مؤثر است، در حالی که PC2 مسئول تولید αMSH و بتااندورفین از POMC است. علاوه براین، بتااندورفین با قطع یکی از امینواسیدهایش توسط کربوکسی پپتیداز E (CPE)[۲۳] به شکل فعال درمی‌آید و بیان هر سه آنزیم PC1/3، PC2 و CPE پس از فعالیت بدنی با شدت متوسط افزایش می‌یابد [۲۵]. عواملی چون درد، تنفس، فعالیت عضلانی و مفصلی، ترشحات هیپوفیز و هیجانات که همگی در اثر تمرینات ورزشی افزایش می‌یابند، می‌توانند بر ترشح بتااندورفین اثر بگذارند. همچنین تعامل پیچیده‌ای بین سیستم های اپیوئیدی با آدرنرژیکی و دوپامینرژیکی برقرار است که می‌تواند در افزایش بتااندورفین خون ناشی از فعالیت ورزشی مؤثر باشد [۲۶]. از طرفی اسیدوز ناشی از فعالیت ورزشی و مارکرهای مربوطه مانند دی‌اکسیدکربن، بیکربنات، یون هیدروژن و لاکتات ارتباطی قوی با بتااندورفین دارند که می‌تواند توضیح‌دهنده افزایش بتااندورفین پس از فعالیت ورزشی بخصوص تمرینات شدید باشد [۲۹]. یکی دیگر از عوامل افزایش بتااندورفین، هیپوگلیسمی ناشی از فعالیت ورزشی است. سطح آمادگی فرد نیز می‌تواند بر پاسخ بتااندورفین مؤثر باشد، به‌طوری‌که در شدت‌های برابر تمرینی، میزان ترشح بتااندورفین در افراد ورزشکار بیشتر از افراد غیرورزشکار است. تحریکات مربوط به سیستم سمپاتوآدرنال و گلوکاگون نیز می‌توانند بر سطوح بتااندورفین مؤثر باشند [۲۴]. همچنین تمرین در هوای آزاد باعث افزایش دریافت اشعه ماورای بنفش می‌شود که یکی از محرک‌های افزایش بتااندورفین است [۲۳].

تأثیرات مزمن فعالیت بدنی بر بتااندورفین

تأثیرات مزمن فعالیت بدنی بر سطوح بتااندورفین موضوعی است که مورد توجه گسترده محققان قرار گرفته است. اکتدالن[۲۴] و همکاران (۲۰۰۱) گزارش کردند که سطوح بتااندورفین پس از شش ماه تمرین استقامتی کاهش و بعد از اجرای یک جلسه آزمون VO_2Max افزایش یافت. لازم به ذکر است که آزمون VO_2Max پس از دوره شش ماهه تمرینات استقامتی اجرا شد [۳۴]. کزگلو[۲۵] و همکاران (۲۰۰۳) در تحقیقی به ارزیابی اثرات فعالیت ورزشی بر بتااندورفین در بیماران میگرنی پرداختند. آزمودنی‌ها ابتدا روی یک تردمیل به تمرین پرداختند و سپس از آنان خواسته شد به مدت شش هفته در منزل به تمرین هوازی بپردازند. در ابتدا سطوح بتااندورفین با مدت تام حملات میگرنی ارتباط معکوسی داشت و تمرینات ورزشی از طریق افزایش بتااندورفین اثر مفیدی بر این حملات داشتند. در واقع در افرادی که دچار کاهش سطوح پایه بتااندورفین بودند، تمرینات ورزشی با افزایش این ماده موجب تخفیف حملات میگرنی شدند [۳۵]. سو[۲۶] و همکاران (۲۰۰۵) به منظور بررسی نقش بتااندورفین در بهبود حساسیت انسولین ناشی از فعالیت ورزشی رت‌های زاکر[۲۷] چاق را به مدت هشت هفته (هفت روز در هفته، هر روز یک ساعت) روی تردمیل تمرین دادند و افزایش بتااندورفین را به همراه کاهش گلوکز پلاسما گزارش نمودند که منجر به بهبود حساسیت انسولین از طریق افزایش سیگنالینگ فسفاتیدیل اینوزیتول-۳-کیناز (PI3K)[۲۸] مربوط به گیرنده انسولین و نیز افزایش انتقال ناقل۴ گلوکز (Glut4)[۲۹] شد [۳۶]. هانگ[۳۰] و همکاران (۲۰۰۷) با هدف تأثیر تمرین روی تردمیل بر علامت‌های کلینیکی و کیفیت زندگی در زنان مبتلا به سندروم افتادگی دریچه میترال، آن‌ها را به مدت ۱۲ هفته (دو جلسه در هفته، هر جلسه ۳۰ دقیقه) تمرین استقامتی دادند و افزایش بتااندورفین و بهبود

[22] Prohormone Convertases
[23] Carboxypeptidase E

[24] Oktedalen
[25] Köseoglu
[26] Su
[27] Zucker Rats
[28] Phosphatidyl Inositol 3-Kinase
[29] Glucose Transporter Type 4
[30] Hung

[Downloaded from ijpp.phypha.ir on 2026-11-10]

علامت‌های کلینیکی و کیفیت زندگی آزمودنی‌ها را گزارش نمودند [۳۷]. لیلارونگرایوب و همکاران (۲۰۱۰) در پژوهش خود به بررسی تأثیر تمرین و مکمل ورونیا سینره[31] بر استرس اکسایشی، سطوح بتااندورفین و میزان استعمال سیگار در افراد سیگاری پرداختند. آزمودنی‌ها به چهار گروه ۱ (مکمل)، ۲ (تمرین و مکمل)، ۳ (تمرین) و ۴ (کنترل) تقسیم شدند. تمرینات ورزشی روی تردمیل به مدت دو ماه (سه جلسه در هفته، هر جلسه ۳۰ دقیقه با شدت ۸۵٪ MHR) برگزار شدند. پس از مداخله فقط در گروه ۳ ظرفیت آنتی‌اکسیدانی، نیتریک اکسید و بتااندورفین افزایش یافتند و میزان مصرف سیگار در هر سه گروه کاهش یافت [۳۸]. عباسیان و همکاران (۲۰۱۳) به بررسی اثر تمرینات هوازی بر بتااندورفین و ادراک فشار تمرین در افراد جوان (۲۰ تا ۳۳ ساله) مبتلا به اعتیاد مواد مخدر پرداختند. آزمودنی‌ها به دو گروه تجربی تقسیم شدند، هر دو گروه روزانه ۱۰ میلی‌گرم متادون مصرف می‌کردند، ولی یک گروه ۲۰ جلسه تمرینات هوازی نیز با شدت ۷۰٪ تا ۷۵٪ VO_2Max انجام دادند. نتایج نشان داد که در هر دو گروه میزان بتااندورفین افزایش پیدا کرد و در گروه تمرینی ادراک فشار تمرین نیز کاهش پیدا نمود و نیز ارتباطی منفی بین بتااندورفین و میزان ادراک فشار تمرین در این گروه مشاهده شد [۳۹]. جمالی و همکاران (۲۰۱۴) با هدف بررسی تأثیر تمرینات هوازی بر سطح بتااندورفین و ادراک درد ناشی از دیسمنوره در دختران نوجوان غیرورزشکار، این افراد را به مدت ۲۴ جلسه (۳جلسه در هفته، هر جلسه ۴۵-۶۰ دقیقه) با شدت ۶۰-۷۵ ٪ MHR تمرین دادند و افزایش این ماده و کاهش شاخص‌های درد را گزارش نمودند [۴۰]. اراضی و همکاران (۲۰۱۷) با هدف مطالعه تغییرات خونی دوپامین، سروتونین و اندورفین به دنبال تمرینات هوازی، مردان با سابقه اعتیاد به مت آمفتامین را به مدت ۸هفته (۳جلسه در هفته با شدت ۶۰-۷۵٪ MHR) تمرین دویدن روی ماسه دادند و افزایش شاخص‌های بیوشیمیایی و استقامت قلبی تنفسی را گزارش نمودند [۴۱]. حامدی نیا و همکاران (۲۰۱۷) در تحقیقی به بررسی تأثیر ۸ هفته (۳جلسه در هفته) تمرینات هوازی (۶۰-۷۵٪ MHR)، بی هوازی (حداکثر شدت) و مقاومتی (۶-۸ ایستگاه ۸-۱۲ تکراری) بر برخی عوامل اندوکانابینوئید، سروتونین و بتااندورفین پرداختند. نتایج نشان داد که هر سه نوع تمرین هیچ تأثیری روی بتااندورفین نگذاشتند ولی باعث افزایش شادکامی آزمودنی ها شدند [۴۲]. دادوند و دریانوش (۲۰۱۷) گزارش کردند که ۸هفته (۳ جلسه در هفته) تمرین هوازی با شدت ۶۰-۸۰٪ MHR موجب افزایش اندورفین و سروتونین و کاهش افسردگی در زنان معتاد شد [۴۳]. عیدی کاخکی و همکاران (۲۰۱۸) نشان دادند که ۴هفته تمرینات هوازی و مکمل زیره سبز باعث افزایش بتااندورفین و کاهش درد دیسمنوره اولیه در دختران غیرورزشکار شد [۴۴]. عباسی مقدم و همکاران (۲۰۱۹) ۳۰ مرد معتاد جوان را به مدت ۸ هفته (۳جلسه در هفته) تمرین هوازی فزاینده دادند. پس از این تمرینات سطوح بتااندورفین، هورمون رشد و VO_2Max افزایش یافت [۴۵]. اسماعیلی و همکاران (۲۰۱۸) ۱۸ زن ۴۰-۵۰ سال غیرفعال دیابتی نوع۲ را به مدت ۸ هفته (۳جلسه در هفته، هر جلسه ۲۰ دقیقه) تمرین ترکیبی هوازی- قدرتی دادند و افزایش VO_2Max، قدرت عضلانی، بتااندورفین و حساسیت انسولین را مشاهده نمودند [۴۶].

مکانیزم های مربوط به تأثیرات مزمن فعالیت ورزشی بر بتااندورفین

مکانیزم‌های متعددی در سازگاری‌های بتااندورفین بدن نسبت به تمرینات طولانی مدت درگیر هستند. زو و همکاران (۲۰۲۰) گزارش نمودند که ۵ هفته تمرین تردمیل باعث افزایش بتااندورفین در عقده های قاعده ای (پوتامن دم دار (CPu)[32]، آمیگدال، هسته تالامیک پاراونتریکولار (PVT)[33]، هسته هیپوتالامیک ونترومدیال (VMH)[34] و هسته مشبک گیگانتوسلولار (Gi)[35] شد [۴۷]. بنابراین بیان ژن بتااندورفین ناشی از فعالیت ورزشی در نقاط مختلف مغزی، بسته به نوع، شدت و مدت فعالیت ورزشی، متفاوت است که می تواند موجب پاسخ‌ها و سازگاری‌های فیزیولوژیک و روان شناختی متعددی گردد. فعالیت ورزشی باعث افزایش دو تا پنج برابری بتااندورفین می‌شود که نیمه عمر این ماده نیز برخلاف دیگر پپتیدهای اپیوئیدی اندوژن حدود ۲۲ دقیقه است که زمان کافی را برای اثرات نشئه آور و ضددرد آن فراهم می نماید. شدت

[31] Vernonia Cinerea

[32] Caudate Putamen
[33] Paraventricular Thalamic Nucleus
[34] Ventromedial Hypothalamus Nucleus
[35] Gigantocellular Reticular Nucleus

[Downloaded from ijpp.phypha.ir on 2026-11-10]

تمرین مورد نیاز برای افزایش بتااندورفین نیز معادل ۶۰-۸۰٪ VO_2Max می باشد [۳۵، ۴۰].

فعالیت بدنی با تحریک اسیدوز موجب ترشح بتااندورفین می‌گردد. در واقع اسیدوز ناشی از فعالیت ورزشی موجب تحریک مرکز حساس به pH در هیپوتالاموس می‌شود که منجر به تحریک هیپوفیز برای تولید بتااندورفین توسط هیپوتالاموس می‌گردد. هیپوکسی ناشی از فعالیت ورزشی نیز می‌تواند بیوسنتز و ترشح بتااندورفین را افزایش دهد که موجب می شود این ماده اثرات تخدیری خود را از طریق گیرنده‌های مو اعمال نماید. اتصال بتااندورفین به این گیرنده‌ها کانال‌های پتاسیم را باز می‌کند و کانال‌های کلسیم را می‌بندد. گلوکز در سلول‌های بتای لوزالمعده و نیز سلول‌های مغزی از طریق افزایش ATP درون سلولی، باعث بستن کانال‌های پتاسیمی و بازشدن کانال‌های کلسیمی می‌شود. بنابراین هیپوگلیسمی ناشی از فعالیت ورزشی باعث فراهمی شرایط برای تولید بتااندورفین و ایجاد آثار مخدری آن می‌گردد. از طرفی در طی فعالیت ورزشی هیپوتالاموس کورتیکولیبرین ترشح می‌کند که محرک ترشح آدرنوکورتیکوتروپین (ACTH)[36] از هیپوفیز است. ترشح ACTH از آدنوهیپوفیز نیز با ترشح بتااندورفین در ارتباط است، چرا که پیش‌ساز هردو POMC می‌باشد؛ بنابراین فعالیت محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال مکانیزم دیگری برای تولید بتااندورفین در اثر فعالیت ورزشی می‌باشد [۴۰].

افزایش بتااندورفین در اثر فعالیت ورزشی موجب افزایش دسترسی به دوپامین برای اثر بر گیرنده‌های D3 در هسته آکومبنس می‌شود که سیستم پاداش مغزی را تحریک می‌کند که سرخوشی و اعتماد به نفس از نخستین پیامدهای آن می‌باشد [۳۹]. گیرنده‌های مو که گیرنده های هدف بتااندورفین می‌باشند، مربوط به مورفین هستند. این گیرنده‌های پیش‌سیناپسی، مانع رهایش بعضی انتقال‌دهنده‌های عصبی مانند اسید گاماامینوبوتیریک (GABA)[37] می‌شوند که از طریق کاهش ورود کلسیم، مدت زمان پتانسیل عمل گیرنده درد را کاهش می‌دهد و باعث ایجاد احساس لذت و آرامش در حین فعالیت ورزشی می‌گردد [۴۱]. همچنین یکی از سازگاری‌هایی افراد تمرین کرده در اثر تمرینات منظم ورزشی تجربه می‌کنند، افزایش حساسیت به بتااندورفین است، یعنی با وجود مقادیر کمتر ترشح بتااندورفین، چون حساسیت بافتی و سلولی به این ماده افزایش پیدا می‌کند، افراد ورزشکار احساس سرخوشی بیشتری خواهند داشت. یکی از این سازگاری‌ها می‌تواند افزایش بیان ژن و پروتئین گیرنده مو باشد که البته در این مورد نیاز به تحقیقات بیشتری است.

بتااندورفین علاوه بر تأثیر بر حالات روانی افراد، بر متابولیسم بدن نیز اثرگذار است، به طوری که می‌تواند بر بیان ژن و فعالیت ناقل۴ گلوکز (GLUT4)[38]، پروتئین کیناز B (PKB)[39]، فسفاتیدیل اینوزیتول۳کیناز (PI3K)[40] و سوبسترای۱ گیرنده انسولین (IRS1)[41] تأثیر بگذارد. بتااندورفین بر بهبود مقاومت انسولین ناشی از التهاب مؤثر است. همچنین بتااندورفین باعث کاهش بیان ژن فسفوانول کربوکسی کیناز (PEPCK)[42] می‌شود که آنزیم اصلی مسیر گلوکونئوژنز می باشد و نیز بتااندورفین از تولید سوماتواستاتین پانکراسی جلوگیری نموده و باعث افزایش تولید انسولین از این غده می‌شود [۴۶].

نتیجه‌گیری

به طور کلی تمرینات حاد و منظم ورزشی با افزایش تولید بتااندورفین، موجب احساس سرخوشی و نشاط در طی فعالیت ورزشی و بعد از آن می شوند. بنابراین در افراد معتاد که با کاهش تولید بتااندورفین اندوژن در بدن مواجه هستند و به دنبال جبران این کمبود از طریق مصرف مواد مخدر می باشند، تمرینات ورزشی می‌تواند جایگزین خوبی برای این مواد جهت افزایش بتااندورفین طبیعی و احساس آرامش و لذت باشند. همچنین افزایش بتااندورفین ناشی از فعالیت ورزشی می‌تواند به تنظیم متابولیسم بدن کمک کند.

تعارض در منافع

نویسندگان این مقاله تعارض در منافع ندارند.

[36] Adrenocorticotropic Hormone
[37] Gamma Aminobutyric Acid
[38] Glucose Transporter Type 4
[39] Protein Kinase B
[40] Phosphoinositide 3-Kinases
[41] Insulin Receptor Substrate 1
[42] Phosphoenolpyruvate Carboxykinase

[Downloaded from ijpp.phypha.ir on 2026-11-10]

فهرست منابع

[1] Corbett AD, Henderson G, McKnight AT, Paterson SJ, 75 years of opioid research: the exciting but vain quest for the Holy Grail. ***Br J Pharmacol*** 147S1 (2006) S153-S162.

[2] Sabuee S, Ahmadi Soleimani SM, Azizi H, Adolescent morphine exposure increases the intensity of withdrawal syndrome and conditioned place aversion in adulthood. ***Iran J Physiol Pharmacol*** 4 (2020) 19-27.

[3] Noroozi J, Hassanpour Ezatti M, Alaei H, Sadeghi-Zadeh M, Reduction in motivation for morphine self-administration following dendrosomal nanocurcumin administration in rats. ***Iran J Physiol Pharmacol*** 1 (2017) 131-138.

[4] Jafari M, Rashidlamir A, The effect of running exercise on some novel atherosclerosis risk factors in middle aged men. ***J Exerc Health Sci*** 1 (2021) 1-8.

[5] Jafari M, Jalali S, The effect of interval and continuous training on liver genes expression related to reverse cholesterol transport. ***Sport Physiol Manag Invest*** 12 (2020) 75-89.

[6] Jafari M, Abbasi I, Fathi Aralloo S, The effect of eight weeks high-intensity interval training (HIT) on of irisin levels in obese young men. ***Thrita*** 8 (2019) e99505.

[7] Jafari M, Effect of exercise type after high fat diet (HFD) on gene expression of retinoid X receptor alpha (RXRα) in hepatocytes of male wistar rats. ***J Cell Tis*** 10 (2019) 161-167.

[8] Jalali S, Jafari M, The effects of high intensity interval (HIT) vs. continuous trainings on ABCG5 and ABCG8 genes expression in male wistar rats after high fat diet. ***Res Med*** 43 (2019) 216-221.

[9] Jafari M, Peroxisome proliferator-activated receptors beta and gamma (PPARβ and PPARγ) genes expression following exercise trainings and high fat diet in male Wistar rats. ***J Pract Stud Biosci Sport*** 9 (2021) 58- 67.

[10] Jafari M, Abdollahi A, Bizheh N, Association of limbs lenghts and circumferences, waist to hip ratio, BMI and other body dimensions with lipid profile and blood glucose. ***Appl Biol*** 9 (2020) 1-20.

[11] Jafari M, Yekrangi Z, Marhamati M, Reyhani M, Karimi H, Acute effects of aerobic and anaerobic activities on blood adipokines and vascular adhesive molecules in young women. ***J Appl Health Stud Sport Physiol*** 7 (2020) 65-72.

[12] Jafari M, Pouryamehr E, Rabbani H, Heydari M, Effect of eight weeks high intensity interval training (HIT) on adhesive molecules in obese young women. ***J Appl Exerc Physiol*** 16 (2020) 145-154.

[13] Jafari M, Rashidlamir A, Nuri R, The effect of cardiac rehabilitation on lipid profile and ABCG8 gene expression in PBMC cells after CABG in middle-aged men. ***J Sport Biosci*** 13 (2021) 15-24.

[14] Najafipour H, Yeganeh Hajahmadi M, Nasri H, Sadeghi Z, Effect of opium addiction and six other risk factors on hypertension: a population based study in 5900 adults in Kerman. ***Iran J Physiol Pharmacol*** 1 (2017) 232-241.

[15] Aminzadeh A, Protective effects of melatonin against morphine induced neurotoxicity in PC12 cells. ***Iran J Physiol Pharmacol*** 2 (2018) 92-99.

[16] Pilozzi A, Carro C, Huang X, Roles of β-Endorphin in stress, behavior, neuroinflammation, and brain energy metabolism. ***Int J Mol Sci*** 22 (2021) 338.

[17] Golynski M, Krumrych W, Lutnicki K, The role of beta-endorphin in horses: a review. ***Vet Med*** 56 (2011) 423-429.

[18] Adeodu OO, Olorunmoteni OE, Oseni SB, Obuotor EM, Plasma and cerebrospinal fluid beta-endorphin levels show a strong association in children with cerebral malaria. ***J Ped Neurosci*** 13 (2018) 416-422.

[19] Höftberger R, Kunze M, Voigtländer T, Unterberger U, Regelsberger G, Bauer J, et al, Peroxisomal localization of the proopiomelanocortin derived peptides β-lipotropin and β-endorphin. ***Endocrinol*** 151 (2010) 4801-4810.

[20] Smyth DG, 60 YEARS OF POMC: Lipotropin and beta-endorphin: A perspective. ***J Mol Endocrinol*** 56 (2016) T13-25.

[21] Veening JG, Gerrits PO, Barendregt HP, Volume transmission of beta-endorphin via the cerebrospinal fluid; a review. ***Fluids Barriers CNS*** 9 (2012) 16.

[22] Jamurtas AZ, Tofas T, Fatouros I, Nikolaidis MG, Paschalis V, Yfanti C, Raptis S, Koutedakis Y, The effects of low and high glycemic index foods on exercise performance and beta-endorphin responses. ***J Int Soc Sports Nutr*** 8 (2011) 15.

[23] Sinaei M, Kargarfard M, Talebi A, Sharifirad GR, Arbzade A, The effects of an acute running exercise training session on changes in serum Beta-endorphin and cortisol levels among male sprint runners. ***J Isfahan Med School*** 29 (2012) 2298-2306.

[24] Milman S, Leu J, Shamoon H, Vele S, Gabriely I, Magnitude of exercise-induced β-endorphin response is associated with subsequent development of altered hypoglycemia counter regulation. ***J Clin Endocrinol Metab*** 97 (2012) 623-631.

[25] Hiramoto K, Kobayashi H, Sekiyama A, Sato EF, Tsuruta D, Ishii M, Mild exercise suppresses exacerbation of dermatitis by increasing cleavage of the β-endorphin from proopiomelanocortin in NC/Nga mice. ***J Clin Biochem Nutr*** 52 (2013) 58-63.

[26] Nazarali P, Siyabi R, Hanachi P, Comparison of the effect of aerobic and anaerobic exercises on plasma beta endorphin in active and sedentary girls. ***J Sport Biosci*** 13 (2012) 37-50.

[27] Kamali Sarvestani F, Rangraz Tabatabaei M, Salesi M, Effect of aerobic activity in land and water on plasma beta-endorphin and pain perception threshold in athletes. ***J Res Rehabil Sci*** 9 (2013) 1244-1253.

[28] Jamurtas AZ, Zourbanos N, Georgakouli K, Georgoulias P, Manthou E, Ioannis G Fatouros IG, Marios Goudas M, Yiannis Koutedakis Y, Theodorakis Y, Beta endorphin and alcohol urge responses in alcoholic patients following an acute bout of exercise. ***J Addict Res Ther*** 5 (2014) 3.

[Downloaded from ijpp.phypha.ir on 2026-11-10]

[29] Dehghani S, Taghian F, Ghodousi A, Hasanshahi M, The acute response of beta endorphin, cortisol and lipid profile to physical activity in men addicted to drugs and non-drug. ***Int J Sport Std*** 5 (2015) 815-820.
[30] Enayatjazi M, Sadeghi Dinani S, Emami Hashemi SA, The effect of intensive exercise on beta-endorphin and Sserum cortisol levels in elite wrestlers. ***Phys Treat*** 5 (2015) 171-176.
[31] Bidari A, Ghavidel-Parsa B, Rajabi S, Sanaei O, Toutounchi M, The acute effect of maximal exercise on plasma beta-endorphin levels in fibromyalgia patients. ***Korean J Pain*** 29 (2016) 249-254.
[32] Paungmali A, Joseph LH, Punturee K, Sitilertpisan P, Pirunsan U, Uthaikhup S, Immediate effects of core stabilization exercise on β-endorphin and cortisol levels among patients with chronic nonspecific low back pain: a randomized crossover design. ***J Manipulative Physiol Ther*** 41 (2018) 181-188.
[33] Lemley K, Does plasma β-endorphin influence exercise-induced hypoalgesia in healthy adults? [cited 2021Agust 22]. Available from: https://epublications.marquette.edu/cgi/viewcontent.cgi?referer=&httpsredir=1&article=1001&context=dittman.
[34] Øktedalen O, Solberg EE, Haugen AH, Opstad PK, The influence of physical and mental training on plasma beta-endorphin level and pain perception after intensive physical exercise. ***Stress Health*** 17 (2001) 121-127.
[35] Köseoglu E, Akboyraz A, Soyuer A, Ersoy AÖ, Aerobic exercise and plasma beta endorphin levels in patients with migrainous headache without aura. ***Cephalalgia*** 23 (2003) 972-976.
[36] Su CF, Chang YY, Pai HH, Liu IM, Lo CY, Cheng JT, Mediation of β-endorphin in exercise-induced improvement in insulin resistance in obese Zucker rats. ***Diabetes Metab Res*** 21 (2005) 175-182.
[37] Hung HF, Kao PF, Lin YS, Chen FC, Chen FC, Tsai JC, Chan P, Changes of serum β-endorphin by programmed exercise training are correlated with improvement of clinical symptoms and quality of life in female mitral valve prolapse syndrome. ***Cardiology*** 108 (2007) 252-257.
[38] Leelarungrayub D, Pratanaphon S, Pothongsunun P, Sriboonreung T, Yankai A, Bloomer RJ, Vernonia cinerea Less. supplementation and strenuous exercise reduce smoking rate: relation to oxidative stress status and beta-endorphin release in active smokers. ***J Int Soc Sport Nutr*** 7 (2010) 21.
[39] Abbasian S, Attarzadeh Hosseine SR, Moazami M, The effect of regular aerobic training on serum level of Î²-endorphin and perceived training exertion in addicts with emphasis on brain reward center. ***Daneshvar Med*** 103 (2020) 41-52.
[40] Jamali FS, Moazemi M, Bije N, The effects of eight weeks aerobic exercise on serum level of beta endorphin and pain perception of dysmenorrhea in sedentary adolescent girls. ***J Sabzevar Univ Med Sci*** 21(2014) 702-710.
[41] Arazi H, Rafati F, Dadvand S, Changes of circulatory levels of endorphin, serotonin and dopamine and some health physical variables following a period of aerobic training in men with history of addiction to methamphetamine. ***Iran J Endocrinol Metab*** 18 (2017) 351-360.
[42] Hamedinia M, Sharifi M, Hosseini-Kakhak A, The effect of eight weeks of aerobic, anaerobic and resistance training on some factor of endocannabinoid system, serotonin, beta-endorphin and BDNF in young men. ***Biosci Biotechnol Res Asia*** 14 (2017) 1201-1210.
[43] Dadvand S, Daryanoosh F, The effect of a period of aerobic training on blood levels of serotonin and endorphin and decreasing depression in addicted women to drug. ***Daneshvar Med*** 25 (2017) 49-56.
[44] Eidi Kakhki M, Afzalpour M E, Ghanbarzadeh N, Nadjafi Semnani A, Investigating variations of β-endorphin serum levels and pain caused by primary dysmenorrhea following a course of aerobic training with and without consumption of cumin supplement. ***J Birjand Univ Med Sci*** 25 (2018) 10-20.
[45] Abbasi Moghdam M, Keshvari M, Tahramuzi MA, The effect of 8 weeks aerobic training on changes beta-endorphin, cortisol, growth hormone levels and anthropometric factors in recovering addicts. ***Med J Tabriz Uni Med Sci*** 40 (2019) 49-55.
[46] Esmaeili M, Bijeh N, Ghahremani Moghadam M, Effect of combined aerobic and resistance training on aerobic fitness, strength, beta-endorphin, blood glucose level, and insulin resistance in women with type II diabetes mellitus. ***Iran J Obstet Gynecol Infertil*** 21 (2018) 34-46.
[47] Xue L, Sun J, Zhu J, Ding Y, Chen S, Ding M, Pei H, The patterns of exercise-induced β-endorphin expression in the central nervous system of rats. ***Neuropeptides*** 82 (2020) 102048.

[Downloaded from ijpp.phypha.ir on 2026-11-10]

Review paper

Acute and chronic effects of different types of physical activity on beta-endorphin

Mohsen Jafari

Department of Sport Sciences, Shirvan Branch, Islamic Azad University, Shirvan, Iran

Received: 11 August 2021 Accepted: 26 August 2021

Abstract

Endogenous opioids are responsible for diverse physiologic actions through activation of specific receptors. Acute consumption of opioids has no serious complication. Chronic use of opioids though is accompanied by tolerance to some effects (such as constipation, nausea and dry mouth), it leads to addiction and brain dysfunction. On the other hand, stopping the chronic use of opioids causes withdrawal signs (including sweating, anxiety, nausea, muscular pain, insomnia, diarrhea, agitation and hot flush) without get rid of psychological dependence. It is well known that exercise activities (EAs) are associated with euphoria and delight through activation and release of endogenous opioids. Therefore, EAs can be effective in prevention and treatment of addiction. Beta-endorphin is one the most important endogenous opioids. It is an endogen neuropeptide with narcotic properties that is found in central and peripheral nervous system. Despite numerous studies on the effects of EAs on beta-endorphin, understanding impact of the different types of EAs on beta-endorphin and other endogen opioids requires further studies. In this article acute and chronic effects of EAs on beta-endorphin are reviewed. It is well accepted that acute and chronic EAs increase beta-endorphin level. Mechanism(s) responsible for rising beta-endorphin after acute and chronic EAs are somewhat different.

Keywords: Opioid, Addiction, Beta-Endorphin, Physical Activity

Please cite this article as follows:

Jafari M, Acute and chronic effects of different types of physical activity on beta-endorphin. ***Iran J Physiol Pharmacol*** 5 (2021) 88-96.

*Corresponding author: sport87mohsen@gmail.com (ORCID ID: 0000-0002-3537-0883)

[Downloaded from ijpp.phypha.ir on 2026-11-10]