

سبک زندگی علمی و شادی

مونا نورآذران^۱، رضا یوسفی^۱، مهدی ضرابی^۲، سید کاظم علوی پناه^۳، علی اکبر موسوی موحدی^{۱*}

چکیده

مطالعات پیشین نشان می‌دهد که بین شادی و سلامت جسمانی همبستگی معناداری وجود دارد. شادی به بهبود بیماران کمک می‌کند و از افراد سالم در برابر بیماری محافظت می‌نماید. این موضوع راه جدیدی را برای ارتقای سلامت عمومی، نشان می‌دهد و پیشنهاد می‌کند که می‌توان با افزایش شادی افراد، سلامت آنها را نیز افزایش داد. نقطه مقابل شادی، به معنای رضایت از زندگی، موضوع افسردگی است که یکی از علل اصلی ناتوانی افراد در جهان می‌باشد و شیوع آن در سه دهه گذشته افزایش چشمگیری داشته است. شواهد نشان می‌دهد که سبک زندگی نوین صنعتی می‌تواند در افزایش احتمال ابتلا به افسردگی نقش داشته باشد. عوامل زمینه‌ساز شادی به دو گروه اصلی عوامل درونی و عوامل بیرونی تقسیم می‌شوند و شادی به عنوان یک احساس در نتیجه تعامل این عوامل با یکدیگر شکل می‌گیرد. ژنتیک و عملکرد ژن‌های خاص نقش مهمی در میزان شادی افراد دارد. تعامل انتقال‌دهنده‌های عصبی مرتبط با شادی نظیر سروتونین، دوپامین، نوراپی نفرین و اندورفین با مراکز تنظیم احساسات در مغز، عملکرد برخی هورمون‌ها نظیر کورتیزول، آدرنالین و اُکسی توسین، فعالیت سیستم ایمنی، التهاب و نیز میزان استرس اکسایشی از عوامل درونی تأثیرگذار بر شادی می‌باشند. محققان بر این باورند که مسیرهای زیستی مرتبط با شادی، تحت تأثیر عوامل محیطی و اجتماعی قرار دارند، به عبارت دیگر می‌توان با استفاده از عوامل محیطی و سبک زندگی علمی، مسیرهای بیوشیمیایی منتهی به شادی و یا افسردگی را مدیریت کرد. رژیم غذایی مناسب، خواب، ورزش، نیایش و مراقبه، بهره‌مندی از طبیعت و نور خورشید و روابط اجتماعی مطلوب از جمله عوامل سبک زندگی خوب می‌باشند که با کمک آنها می‌توان میزان شادی و رضایت از زندگی را افزایش داد. از این رو شناسایی عوامل مهم بروز شادی حائز اهمیت می‌باشد که در این مقاله به آن پرداخته می‌شود.

واژگان کلیدی: شادی، افسردگی، سروتونین، ملاتونین، اکسی توسین، خواب، طبیعت، نیایش، ورزش، تغذیه، اینترنت، سبک زندگی علمی

*عهده‌دار مکاتبات: استاد. تلفن: ۰۲۱۶۱۱۳۳۸۱، نمابر: ۰۲۱۶۶۴۰۴۶۸۰، نشانی الکترونیکی: moosavi@ut.ac.ir

^۱ مرکز تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک، دانشگاه تهران، تهران

^۲ دانشگاه تهران، دانشکده علوم و فنون، مهندسی علوم زیستی

^۳ دانشگاه تهران، موسسه مطالعات سبک زندگی و سلامت

^۴ دانشگاه تهران، دانشکده جغرافیا، گروه سنجش از دور و جی ای اس

مقدمه

بیماری محافظت می‌نماید. علاوه بر این، مطالعات نشان می‌دهد

که افراد شاد زندگی طولانی‌تری را تجربه می‌کنند [۶]. در مقابل شادی، اختلال افسردگی قرار دارد که یک بیماری مزمن، عود کننده، پرهزینه و ناتوان‌کننده است. پیامدهای اقتصادی اختلال افسردگی نه تنها به دلیل افزایش استفاده از خدمات بهداشتی و درمانی مرتبط با این بیماری، بلکه به دلیل از دست دادن بهره‌وری، توانمندی و ناآرامی افراد می‌باشد [۷]. شیوع افسردگی در سه دهه گذشته افزایش یافته است، در حال حاضر افسردگی یکی از ۱۰ اختلال و بیماری اصلی در جهان است [۸]، [۹]. میانگین شیوع افسردگی در جهان ۴.۴ درصد می‌باشد [۱۰] و در خاورمیانه، آفریقا و آسیا میزان شیوع افسردگی نسبت به سایر مناطق جهان بیشتر است [۱۱، ۱۲]. به طور متوسط شیوع افسردگی در زنان حدود ۲ برابر مردان می‌باشد [۷]. کمترین سن برای شروع علائم افسردگی از اواسط دوره ی نوجوانی حدود ۱۴ سال می‌باشد، اما با افزایش سن احتمال ابتلا به افسردگی نیز افزایش می‌یابد [۱۰]. به طوری که در سالمندان بالای ۶۵ سال یکی از شایع‌ترین اختلالات روانی شیوع افسردگی است [۹].

سازمان جهانی بهداشت (WHO) پیش‌بینی کرده است که جمعیت سالمندان جهان تا سال ۲۰۵۰ از ۲۲ درصد خواهد گذشت. در حال حاضر سالمندان ۱۰ درصد جمعیت ایران را تشکیل می‌دهند و در سال ۲۰۵۰، این عدد به ۳۰ درصد خواهد رسید [۹]. با توجه به روند پیری جمعیت در جهان و شیوع گسترده افسردگی در سالمندان از یک سو و تغییر در عوامل محیطی و سبک زندگی از سوی دیگر، پیش‌بینی می‌شود که افسردگی تا سال ۲۰۳۰ یکی از ناتوان‌کننده‌ترین بیماری‌ها در جهان باشد [۹].

اگرچه درمان‌های دارویی ضدافسردگی می‌توانند مؤثر باشند، اما یک سوم تا نیمی از افراد مبتلا به افسردگی شدید، به درمان‌های ضدافسردگی متعدد پاسخی نمی‌دهند، در سایرین نیز تأثیر داروها نسبی بوده و احتمال دارد که بهبودی کاملی حاصل نشود. عوارض جانبی داروهای ضدافسردگی و عود مجدد بیماری نیز از دیگر مشکلات رایج در درمان افسردگی است [۱۰]. امروزه روانشناسان با تکیه بر یک مدل (زیستی، روانشناختی، اجتماعی) بر این باورند که مسیرهای بیوشیمیایی و عناصر روانشناختی با

اگرچه از شادی^۱ به عنوان یک مفهوم روشن استفاده می‌شود، اما معنای پیچیده‌ای دارد و عوامل متعددی در آن نقش دارند. در حال حاضر در مورد تعریف شادی هیچ توافق دقیقی بین محققان رشته‌های مختلف وجود ندارد، به طور کلی شادی را اغلب معادل خوشنودی، رضایت از زندگی و احساس مثبت در زندگی را بیان می‌دارند. به طور خلاصه اینکه فرد چقدر زندگی را دوست دارد یکی از تعاریف مهم شادی است. شادی و احساس خوشحالی^۲ یکسان نیستند؛ احساس خوشحالی نشان‌دهنده لذت‌های لحظه‌ای می‌باشد که در طول زمان در نوسان بوده و به طور مداوم تغییر می‌کند، در حالی که شادی، به معنای رضایت از زندگی، به شرایط پایدارتری اشاره دارد [۱، ۲].

مطالعات تاریخی نیز نشان می‌دهد که انسان همواره برای رسیدن به شادی تلاش کرده است و این مطالعات همچنین شواهدی برای تقدم شادی در مقایسه با سایر ارزش‌های فردی مانند سلامت جسمانی، ثروت یا عشق ارائه می‌دهد. در واقع، این موارد، اهداف انسانی ارزشمندی هستند زیرا که آنها باعث ایجاد شادی در انسان می‌شوند [۲]. اهمیت شادی در ادبیات فارسی و اشعار کهن نیز دیده می‌شود:

مرا عهدی است با شادی که شادی آن من باشد

مرا قولیست با جانان که جانان جان من باشد

(مولانا)

از اواخر قرن بیستم، شادی توجه روانشناسان را به خود جلب کرد و به سرعت به موضوعی برای تحقیقات در چندین رشته علمی تبدیل شد. یافته‌های علمی نشان‌دهنده ارتباط گسترده شادی با سلامت جسمی، روانی و نیز نقش محوری آن در مسائل روحی، اجتماعی و اقتصادی است [۳]. مطالعات متعددی به این نتیجه رسیده است که بین شادی و سلامت جسمانی همبستگی معناداری وجود دارد و شادی در افراد یک پیش‌بینی‌کننده قوی برای سلامت جسمانی است. داشتن خلق و خوی مثبت و شادی با کاهش برخی از بیماری‌ها مانند فشار خون بالا، بیماری‌های قلبی عروقی و چاقی ارتباط دارد. افراد شاد می‌توانند بهتر با سرطان مبارزه کنند و طول عمر بیشتری داشته باشند [۴، ۵]. به طور کلی شادی به بهبود بیماران کمک می‌کند و از افراد سالم در برابر

¹ happiness

² cheerfulness

یکدیگر مرتبط بوده و هر دو تحت تأثیر عوامل روحی، محیطی و اجتماعی قرار می‌گیرند [۱۳]. نکته مهم این دیدگاه آن است که همانطور که می‌توان با اصلاح سبک زندگی نظیر ورزش، رژیم غذایی سالم و خواب کافی از بسیاری از بیماری‌های مزمن امروزی پیشگیری کرد، می‌توان با استفاده از عوامل محیطی و سبک زندگی، مسیرهای بیوشیمیایی منتهی به شادی یا افسردگی را نیز مدیریت کرد، بنابراین شناخت عوامل و مسیرهای بیولوژیکی شادی و نیز عوامل محیطی ایجاد کننده شادی و سبک زندگی شاد حائز اهمیت بوده که در این مقاله بررسی می‌شود.

عوامل موثر در بروز شادی

برخی از محققین شادی را ناشی از عوامل ژنتیکی و ارثی و برخی دیگر آن را ناشی از عوامل محیطی مانند وضعیت اقتصادی، روابط اجتماعی و تحصیلات می‌دانند. نتایج نشان می‌دهد که شادی تنها توسط یک یا دو عامل ایجاد نمی‌شود، بلکه نتیجه چندین عامل تلفیقی است. به‌طور کلی عوامل زمینه‌ساز شادی به ۲ گروه اصلی عوامل درونی (نظیر مسیرهای بیولوژیکی و ژنتیکی) و عوامل بیرونی (نظیر سبک زندگی، مسائل اقتصادی، اجتماعی و فرهنگی) قابل تقسیم هستند. شادی به‌عنوان یک احساس در نتیجه تعامل عوامل درونی و بیرونی شکل می‌گیرد و هر عامل تأثیر و وزن متفاوتی در ایجاد شادی دارد.

عوامل درونی ایجادکننده شادی

علیرغم تأثیر عوامل بیرونی مؤثر در ایجاد شادی، عوامل درونی اساس شادی را تشکیل می‌دهند و نقش تعیین‌کننده‌تری دارند. وجود تفاوت معنی‌دار در خلق‌وخو و شادی نوزادان نشان‌دهنده اهمیت عوامل درونی است. عوامل درونی به ۳ حوزه عمده شامل عوامل ژنتیکی، عوامل مغزی و انتقال‌دهنده‌های عصبی، عوامل شیمیایی که عملکرد غدد درون‌ریز و هورمون‌ها را در برمی‌گیرد تقسیم می‌شوند. در ادامه این نوشتار به هر یک از این عوامل پرداخته می‌شود.

۱. عوامل ژنتیکی

مطالعات در دوقلوهای همسان نشان می‌دهد که عوامل ژنتیکی ۳۵ تا ۵۰ درصد در ایجاد شادی مؤثر است. در میان ژن‌های مرتبط

با ویژگی‌های خلقی و عاطفی، تأثیر مستقیم سه ژن 5-HTTLPR، MAO-A^۱ و NET^۲ بر شادی اثبات شده است. ژن 5-HTTLPR توزیع سروتونین در سلول‌های مغز را کد می‌کند، بنابراین عملکرد این ژن‌ها به تنظیم خلق‌وخو، ایجاد حس رضایت از زندگی و شادی منجر می‌شود. دو آلل L و S برای این ژن وجود دارد و در افرادی که دارای یک آلل L و یک آلل S هستند، میزان رضایت از زندگی ۸ درصد بیشتر از افرادی است که دو آلل S دارند. همچنین در افرادی که دو آلل L دارند میزان رضایت از زندگی ۱۷ درصد بیشتر از افرادی است که یک آلل S دارند [۵]. به نظر می‌رسد افراد دارای آلل S بیشتر تحت تأثیر استرس‌ها قرار می‌گیرند و به میزان بالاتری مستعد افسردگی می‌باشند [۱۴]. ژن MAO-A روی کروموزوم X قرار دارد و در تنظیم خلق‌وخو و ایجاد شادی نقش مهمی دارد. این ژن یک آنزیم کاتابولیک را برای سروتونین، دوپامین و نوراپی‌نفرین کد می‌کند [۵]. آلل‌های مختلف ژن NET که آزادسازی نوراپی‌نفرین را کنترل می‌کند، نیز با احتمال ابتلا به افسردگی مرتبط است، برای مثال NET-T182C با استعداد بالای ابتلا به افسردگی همراه است [۱۵].

۲. مغز و انتقال‌دهنده‌های عصبی

افکار، یادگیری، حافظه، عشق و احساسات همگی توسط مغز مدیریت می‌شوند، اگرچه مطالعات مغزی هیچ یافته روشنی در مورد محلی‌سازی شادی ندارند، اما قسمت‌هایی از مغز که به‌عنوان مراکز کنترل احساسات معرفی شده‌اند شامل قشر جلوی مغز، آمیگدال، هیپوکامپ و قشر کمربندی قدامی می‌باشند. مطالعات تصویربرداری مغزی نشان می‌دهد که افراد مبتلا به افسردگی سوخت‌وساز غیرطبیعی در لیمبیک و پارالیمبیک قشر جلوی مغز و نیز حجم هیپوکامپ کمتری نسبت به افراد سالم دارند. همچنین مبتلایان به افسردگی شدید فعالیت بیشتری را در محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال نشان می‌دهند [۱۶]. مراکز کنترل احساسات در مغز با یکدیگر و نیز با انتقال‌دهنده‌های عصبی برای پردازش و تولید اطلاعات احساسی و رفتار عاطفی همکاری می‌کنند. انتقال‌دهنده‌های عصبی مرتبط با شادی شامل

¹ serotonin-transporter-linked promoter region

² Monoamine oxidase A

³ norepinephrine transporter

کاهش قدرت اتصال انتقال‌دهنده‌های نوراپی‌نفرین و اندورفین به شرح زیر می‌باشند [۵].

افسردگی یکی از آنها می‌باشد. همانند سروتونین، کاهش میزان نوراپی‌نفرین مغزی نیز، یکی از علل افسردگی می‌باشد [۱۶] و بازدارنده‌های انتخابی بازجذب نوراپی‌نفرین یک گروه از داروهای ضدافسردگی را شامل می‌شوند [۲۳].

اندورفین‌ها: پپتیدهای شبه افیونی درون‌زا هستند که به‌عنوان انتقال‌دهنده‌های عصبی عمل می‌کنند. آنها در طول ورزش مداوم، ترس، عشق، خنده، رابطه جنسی، گوش دادن به موسیقی آرام، خوردن شکلات آزاد می‌شوند. افزایش سطح اندورفین باعث مهار درد، افزایش اعتماد به نفس، خلق‌وخوی خوب، روحیه خوشبختی و شادی در بدن و کاهش سطح اندورفین باعث مهار احساسات مثبت می‌شود. در بیشتر بیماری‌ها پزشکان فعالیت‌هایی نظیر ورزش، پیاده‌روی، دویدن، خندیدن، نیایش و مراقبه، گوش دادن به موسیقی آرام را پیشنهاد می‌کنند که این فعالیت‌ها موجب ترشح اندورفین می‌گردد [۵،۲۴].

۳. هورمون‌ها و غدد درون‌ریز

کورتیزول: یک گلوکوکورتیکوئید شناخته‌شده در بدن است که از غدد فوق کلیوی آزاد می‌شود، نقش آن در فرآیندهای روانشناختی مدیریت استرس است، ترشح این هورمون در زمان وجود التهاب و عوامل استرس‌زا افزایش می‌یابد. افزایش موقت کورتیزول باعث تحریک فعالیت تریپتوفان هیدروکسیلاز از آنزیم‌های مؤثر در سنتز سروتونین می‌شود و به این ترتیب میزان سروتونین را افزایش می‌دهد. اما افزایش مداوم و پایدار کورتیزول با کاهش غلظت مواد پیش‌ساز سروتونین همراه بوده و غلظت سروتونین را در خون و سیستم عصبی مرکزی به‌طور قابل توجهی کاهش می‌دهد. مطالعات متعددی نشان داده‌اند که کورتیزول یک نشانگر ثابت برای افسردگی است و سطوح بالای کورتیزول صبحگاهی یکی از نشانه‌های اولیه افسردگی می‌باشد [۱۴،۲۵].

آدرنالین (اپی‌نفرین): یک هورمون و انتقال‌دهنده عصبی است که از غدد آدرنال آزاد می‌شود. آدرنالین عملکردهای زیادی در بدن دارد که تنظیم ضربان قلب، قطر عروق خونی و مسیرهای هوایی دستگاه تنفسی از جمله آنها می‌باشد. ترشح آدرنالین یک جزء حیاتی در پاسخ ستیز یا گریز سیستم عصبی سمپاتیک است. بنابراین، آدرنالین مشابه کورتیزول موجب افزایش ضربان قلب و

سروتونین، دوپامین، نوراپی‌نفرین و اندورفین به شرح زیر می‌باشند [۵].

سروتونین: سروتونین یک انتقال‌دهنده عصبی است که علاوه بر سیستم عصبی مرکزی، در سلول‌های انترکرومافین دستگاه گوارش نیز سنتز می‌گردد و با بسیاری از عملکردهای شناختی و رفتاری نظیر حافظه، یادگیری، اضطراب و خلق‌وخو مرتبط است و نیز در ایجاد احساس رضایت، شادی و خوش‌بینی نقش دارد [۱۷]. سروتونین همچنین پیش‌ساز ملاتونین است و ملاتونین به‌عنوان هورمون خواب نقش مهمی در تنظیم ریتم شبانه‌روزی دارد [۱۸]. سطح سروتونین در افسردگی کاهش می‌یابد و اکثر داروهای ضدافسردگی جدید که به‌عنوان مهارکننده‌های بازجذب سروتونین^۱ (SSRIs) شناخته می‌شوند، با افزایش میزان سروتونین موجود در سلول‌های مغز عمل می‌کنند. تحقیقات نشان می‌دهد که افزایش سطح سروتونین با خلق‌وخوی مثبت ارتباط دارد [۱۹،۲۰]. لازم به ذکر است که غلظت مناسب سروتونین در چشم انسان اثر محافظتی از عدسی چشم داشته و از ابتلای به آب مروارید پیشگیری می‌نماید اما غلظت بالای سروتونین در چشم انسان خود موجب ایجاد عارضه آب مروارید می‌گردد [۱۸].

دوپامین: یکی از انتقال‌دهنده عصبی مهم در زمینه شادی می‌باشد. در ابتدا سیستم تولید دوپامین در مغز به‌عنوان یک پیامک (سیگنال) حاصل از دریافت پاداش شناخته شده است، به این ترتیب پس از ارائه یک پاداش، ترشح دوپامین در مغز افزایش یافته و منجر به ایجاد انگیزه می‌گردد [۲۱]. امروزه مطالعات نشان می‌دهد که اختلال در سیستم دوپامین با انواع مشکلات روانشناختی از جمله، بیش‌فعالی، خشم و عصبانیت، اسکیزوفرنی و افسردگی همراه است [۲۲]. به‌طور خلاصه گفته می‌شود که خلق منفی با سطوح پایین‌تر دوپامین مرتبط است [۲۱].

نوراپی‌نفرین: یک انتقال‌دهنده عصبی است که نقش تعیین‌کننده‌ای در موضوع انگیزه، روابط اجتماعی و شادی دارد و کاهش آن با مشکلاتی نظیر کاهش انرژی فرد، کاهش هوشیاری، عدم تمرکز و کاهش توانایی شناختی مرتبط است. بررسی‌های مغزی در افراد سالم و افراد مبتلا به افسردگی، تفاوت‌های عمده‌ای را در سیستم نوراپی‌نفرین مغزی آنها نشان می‌دهد که

¹ Selective serotonin reuptake inhibitors

افسردگی تأثیرگذار باشد. مطالعات پلاسماای بیماران مبتلا به افسردگی نشان‌دهنده غلظت پایین آنتی‌اکسیدان‌ها در مقایسه با افراد غیرمبتلا می‌باشد [۲۹]. بی‌نظمی ریتم شبانه‌روزی ناشی از اختلال در سوخت‌وساز ملاتونین، تغییرات در سوخت‌وساز گلوتاماترژیک، استیل‌کولین، گاما بوتیریک اسید، مشکلات غده تیروئید و اختلال در عملکرد مواد شبه افیونی درون‌زا، از دیگر علل احتمالی افسردگی می‌باشند که شناخت دقیق سازوکار آنها نیازمند مطالعات بیشتر است [۳۰].

عوامل بیرونی مؤثر در شادی

در حالی‌که جهان امروزی پیشرفت‌های فناوری و پزشکی متعددی برای افزایش امید به زندگی فراهم کرده است، اما هزینه‌هایی نیز به‌همراه داشته است. برای مثال، در سبک زندگی نوین عواملی چون بی‌تحریکی، رژیم غذایی ضعیف، به‌هم ریختگی ریتم شبانه‌روزی، انزوای اجتماعی، تعاملات عاطفی کمتر با خانواده، افزایش رقابت بین افراد، افزایش آلودگی هوا و کاهش زمان سپری شده در طبیعت در حال افزایش است. این عوامل از مسیرهای متفاوتی نظیر افزایش استرس اکسایشی و التهاب، اختلال در عملکرد محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-غده فوق کلیوی، اختلال در ترشح هورمون‌ها و عملکرد انتقال دهنده‌های عصبی، می‌توانند با تأثیر منفی بر سلامت روان انسان‌ها نظیر کاهش شادی همراه باشند. بنابراین رعایت مواردی در سبک زندگی می‌تواند در پیشگیری و یا کاهش علائم افسردگی مفید واقع شود [۳۱،۳۲]. در ادامه به عوامل ایجادکننده سبک زندگی شاد پرداخته شده است.

ورزش

شواهد قانع‌کننده‌ای وجود دارد که نشان می‌دهد ورزش ارتباط مستقیمی با شادی و کاهش احتمال ابتلا به افسردگی دارد. فعالیت‌های بدنی موجب افزایش سنتز سروتونین و اندورفین در مغز می‌شوند و ورزش، سنتز سروتونین را به‌طور قابل‌توجهی در هیپوتالاموس افزایش می‌دهد [۳۳]. ورزش ترشح سیتوکین‌های التهابی و استرس اکسایشی را کاهش می‌دهد [۳۴] و سبب بهبود عملکرد هیپوکامپ مغز می‌گردد [۳۵]. مطالعات اپیدمیولوژیک نیز نشان داده‌اند که افراد ورزشکار میزان بیشتری از شادی و رضایت از زندگی را نسبت به دیگران دارند. دوییدن و یا راه رفتن با سرعت زیاد با کاهش خطر افسردگی مرتبط است و فعالیت بدنی

سرکوب سیستم ایمنی می‌گردد. مطالعات نشان می‌دهد که آدرنالین ادرار پیش‌بینی‌کننده خوبی برای شادی است [۵]. در واقع افرادی که میزان بیشتری از شادی، رشد شخصیتی و هدف در زندگی را داشته‌اند، دارای مقادیر پایین‌تر و پایدارتری از کورتیزول بزاقی و آدرنالین ادراری می‌باشند [۵،۲۵].

اکسی توسین: یک هورمون پپتیدی است که از غده هیپوفیز آزاد می‌شود و اسپاسم‌های رحمی در زمان زایمان و ترشح شیر مادر را کنترل می‌کند [۵]. اکسی توسین به‌عنوان هورمون عشق نیز شناخته شده است زیرا که مقادیر زیاد آن با دلبستگی، وفاداری و اعتماد مرتبط است، این هورمون استرس را کاهش می‌دهد و ارتباط با دیگران را تسهیل می‌کند و با رفتارهای اجتماعی مثبت همراه است. در حالی که روابط اجتماعی تأثیر قوی بر رضایت از زندگی دارد و بین شادی و رابطه اجتماعی همبستگی معنی‌داری وجود دارد، اکسی توسین می‌تواند از طریق تسهیل روابط اجتماعی باعث ایجاد شادی شود [۲۶،۲۷].

علاوه بر انتقال‌دهنده‌های عصبی و هورمون‌ها، به‌نظر می‌رسد متابولیت‌ها و مسیرهای بیوشیمیایی دیگری نیز با بیماری افسردگی ارتباط داشته باشند، که التهاب از مهم‌ترین آنها می‌باشد. سلول‌های ایمنی در پاسخ به ایجاد عفونت، سیتوکین‌های التهابی را ترشح می‌کنند، این مواد موجب فعال شدن سیستم ایمنی و مقابله با عفونت می‌گردد. مطالعات نشان می‌دهد که ترشح مداوم و کنترل نشده سیتوکین‌های التهابی می‌تواند با ایجاد سیگنال‌های مغزی، احتمال ابتلا به افسردگی را افزایش دهد، غلظت بالای برخی عوامل التهابی نظیر اینترلوکین‌ها و فاکتور نکروز توموری در خون بیماران مبتلا به افسردگی شاهدهی بر نقش التهاب در بیماری افسردگی می‌باشد [۱۶،۲۸]. افزایش رادیکال‌های آزاد و استرس اکسایشی نیز یکی دیگر از علل شناخته شده در تشدید افسردگی می‌باشد. مغز در برابر استرس اکسایشی آسیب‌پذیرتر از سایر بافت‌ها است، زیرا که دارای مصرف اکسیژن بیشتر، محتوای لیپید بالاتر و دفاع آنتی‌اکسیدانی ضعیف‌تری است. رادیکال‌های آزاد اکسیژن، موجب پراکسایش فسفولیپیدها در غشا سلول‌های مغزی می‌گردند که یکی از مشاهدات مهم در شروع عارضه افسردگی می‌باشد. رادیکال‌های آزاد اکسیژن همچنین بر بیان برخی ژن‌های درگیر در زمینه شادی و افسردگی تأثیرگذار هستند. از طرف دیگر، استرس اکسایشی می‌تواند موجب افزایش ترشح سیتوکین‌های التهابی شده و از این طریق نیز بر شکل‌گیری

ناکافی با احتمال ایجاد افسردگی همبستگی معنی‌داری دارد [۷]. فعالیت بدنی در دوران کودکی نیز با کاهش خطر ابتلا به افسردگی در بزرگسالی همراه است. دوران کودکی دوره رشد سریع مغز است و با توجه به تأثیرات قوی ورزش بر مغز، این فرضیه قابل قبول است که فعالیت بدنی در اوایل زندگی ممکن است اثرات مفیدی بر مغز در حال رشد داشته باشد [۳۵]. مطالعات نشان داده است که ورزش برای درمان افسردگی نیز مفید است [۳۶]. به طور کلی گفته می‌شود که ورزش منظم زندگی را شادتر، رضایت‌بخش‌تر و خلق‌و‌خو را مثبت‌تر می‌کند.

رژیم غذایی

در یک قرن گذشته، تغییرات عمده‌ای در رژیم غذایی انسان‌ها در سراسر جهان رخ داده است. به طوری که رژیم غذایی کنونی حاوی مقادیر زیاد کالری، چربی‌های اشباع و قند تصفیه شده می‌باشد. نقطه مقابل رژیم غذایی جدید، رژیم غذایی مدیترانه‌ای است، که یک رژیم غذایی کم کالری شامل ماهی‌ها، انواع میوه‌ها و سبزیجات، روغن زیتون، لبنیات کم چرب، غلات کامل و حبوبات است. مطالعات اخیر نشان می‌دهد رژیم غذایی نامناسب می‌تواند یک عامل خطر برای کاهش شادی بشر و شروع افسردگی باشد [۳۲]. یک مطالعه کوهورت^۱ گسترده در اروپا که در طول ۴ سال بر روی بیش از ده هزار نفر انجام شد، نشان‌دهنده ارتباط معکوس بین میزان پایبندی به رژیم غذایی مدیترانه‌ای و میزان ابتلا به افسردگی می‌باشد. نکته مهم در این مطالعه این است که نتایج آن فرضیه‌ای که پیشنهاد می‌کرد افسردگی موجب انتخاب رژیم غذایی بی کیفیت و پرکالری می‌شود را رد می‌کند و بر این موضوع که تغییر در رژیم غذایی بر سلامت روان تأثیر دارد، تأکید می‌نماید. نتایج مطالعات مشابه در کره جنوبی و یونان نیز با نتایج این مطالعه همسو می‌باشند [۳۷]. همچنین یک مطالعه کوهورت بر بیش از ۳ هزار نفر کارمند میانسال در بریتانیا نشان می‌دهد که بین دو رژیم غذایی، رژیم غذایی مدیترانه‌ای و غذاهای فرآوری شده، با میزان ابتلا به افسردگی ارتباط معناداری وجود دارد، به این صورت که استفاده از رژیم غذایی مدیترانه‌ای با کاهش خطر افسردگی همراه است در حالی که ۵ سال استفاده از رژیم غذایی حاوی گوشت‌های فرآوری شده، دسرهای شیرین، غذاهای سرخ

شده، غلات تصفیه شده و محصولات لبنی پرچرب با افزایش احتمال ابتلا به افسردگی همراه است [۳۸]. نتایج یک مطالعه دیگر که بیش از ۸ هزار نوجوان استرالیایی را بررسی کرده است، ثابت می‌کند که مصرف بیشتر غذاهای فرآوری شده و غذاهایی با کالری زیاد و مواد مغذی کم با افزایش احتمال افسردگی در نوجوانان همراه است [۳۹]. یک مطالعه ۱۰ ساله مبتنی بر جمعیت نیز نشان داده است که یک الگوی غذایی شامل سبزیجات، میوه، ماهی و غلات کامل با احتمال ابتلا به افسردگی و اضطراب کمتر همراه است، در حالی که یک الگوی غذایی شامل غذاهای فرآوری شده با احتمال بالاتری از اختلالات روانی مرتبط می‌باشد [۴۰]. همچنین نتایج مطالعه‌ای که در دانمارک انجام شده است، نشان می‌دهد که افرادی که اغلب فست فود می‌خورند، نسبت به افرادی که فست فود مصرف نمی‌کنند کمتر خوشحال هستند [۶]. همانطور که پیشتر اشاره شد شادی و نیز افسردگی تحت تأثیر عوامل بیوشیمیایی، هورمونی، ایمنی و انتقال‌دهنده‌های عصبی قرار دارد، بنابراین مواد غذایی از طریق مسیرهای مختلفی می‌توانند بر این عوامل تأثیر گذاشته و در بهبود خلق‌و‌خو و تعدیل اختلالات روانشناختی نظیر افسردگی مؤثر باشند. پیروی از رژیم غذایی مدیترانه‌ای با سطوح پایین‌تر نشانگرهای التهابی مرتبط است، در حالی که رژیم‌های غذایی سرشار از کربوهیدرات‌های تصفیه شده و نیز فست فودها با سطوح بالای التهاب مرتبط هستند. غلظت بالای آنتی‌اکسیدان‌ها نظیر فلاونوئیدها که در سبزیجات و میوه‌ها وجود دارد، با کاهش استرس اکسایشی و نیز کاهش خطر ابتلا به افسردگی همراه است. غذاهای غنی از پروتئین، روغن‌های با لیپوپروتئین با چگالی بالا^۲ (HDL) و میوه‌هایی نظیر آووکادو و موز موجب افزایش اکسی توسین می‌شوند و کربوهیدرات‌ها باعث افزایش ترشح سروتونین می‌گردند [۲۶].

شواهد فزاینده‌ای نشان‌دهنده تأثیر قوی فولیک اسید، اسیدهای چرب امگا ۳ و ویتامین D بر پیشگیری از افسردگی می‌باشد. فولیک اسید که در سبزیجات با برگ‌های سبز نظیر اسفناج و انواع کلم و نیز حبوبات یافت می‌شود، خاصیت ضدالتهابی داشته و سطوح پایین فولیک اسید خطر ابتلا به افسردگی را افزایش می‌دهد [۳۸].

¹ Cohort Study

² high-density lipoprotein

چاقی

مطالعات نشان‌دهنده ارتباط بین چاقی و کاهش میزان شادی فرد می‌باشد و یک مطالعه^۱ متاآنالیز^۲ ارتباط متقابل بین افسردگی و چاقی را تأیید می‌کند. اضافه وزن مسیرهای التهابی را فعال کرده و نیز موجب اختلال در تنظیم محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال می‌گردد که هر دو مورد با افزایش احتمال افسردگی همراه هستند. در مورد چاقی علاوه بر سازوکارهای بیوشیمیایی می‌باید به مسیرهای روانی نیز اشاره کرد. چاقی و اضافه وزن ممکن است باعث کاهش عزت نفس، اعتماد به نفس، کاهش روابط اجتماعی و نیز نارضایتی از خود شود که همه این عوامل می‌تواند خطر ابتلا به افسردگی را تشدید کند [۳۱].

مصرف الکل

شواهد نشان می‌دهد که افرادی که در طول روز بیش از ۴ واحد الکل می‌نوشند، میزان کمتری از شادی را تجربه می‌کنند. یک مطالعه پنج ساله در روسیه نشان داده است که افزایش مصرف الکل با کاهش شادی همراه می‌باشد [۶]. یک متاآنالیز از چهار مطالعه اپیدمیولوژیک در مقیاس بزرگ نیز نشان داده است که در افراد مبتلا به سوء مصرف الکل یا وابستگی به الکل معمولاً خطر ابتلا به اختلالات اضطرابی و افسردگی دو تا سه برابر بیشتر از دیگران است [۴۷]. یک متاآنالیز دیگر نیز نشان می‌دهد که مصرف حاد الکل خطر ابتلا به اختلال افسردگی را دو برابر می‌کند [۳۲]. مصرف حاد الکل با اختلال در تنظیم ترشح مونوآمین‌ها، کاهش ترشح گلوتامات در سیستم عصبی و اختلال در عملکرد غدد درون‌ریز همراه است که این عوامل می‌تواند احتمال افسردگی یا اضطراب را افزایش دهد [۴۸]. خوشبختانه مطالعات نشان می‌دهد که علائم افسردگی ۴ الی ۵ هفته پس از ترک الکل کاهش می‌یابد [۴۹].

سیگار

به نظر می‌رسد افراد سیگاری قهار که در روز بیش از ۲۰ نخ سیگار مصرف می‌کنند، میزان شادی کمتری را در مقایسه با دیگران تجربه می‌کنند و سیگار کشیدن یک عامل خطر بالقوه برای ایجاد افسردگی است [۶]. استعمال دخانیات به‌طور نامتناسبی در میان

میزان کم اسیدهای چرب غیراشباع امگا ۳ به‌ویژه ایکوزاپنتانوئیک اسید^۱ (EPA) و دوکوزاهگزانوئیک اسید^۲ (DHA) با افسردگی مرتبط است. مطالعات بر روی افراد افسرده نشان داده است که در این افراد اغلب کمبود امگا ۳ دیده می‌شود و استفاده از مکمل امگا ۳ در بهبود علائم افسردگی مؤثر است [۴۱]. سازوکارهای بیوشیمیایی متعددی برای توضیح رابطه بین اسید چرب غیراشباع و افسردگی پیشنهاد شده است، امگا ۳ ضدالتهاب است و اثرات پیش‌التهابی اسیدهای چرب امگا ۶ را خنثی می‌کند. مهار بیان سیتوکین‌ها، کاهش تولید پروستاگلاندین‌های سری ۲، افزایش تولید سروتونین و دوپامین و تنظیم آزادسازی انتقال‌دهنده‌های عصبی از جمله آنها می‌باشد [۴۲، ۴۳].

ویتامین D هورمونی با عملکردهای آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی است. کمبود ویتامین D در سراسر جهان، به‌ویژه در افراد مسن، گسترده است [۴۴]. مطالعات نشان می‌دهد که کمبود ویتامین D با اختلالات شناختی، افسردگی، اختلال دوقطبی و اسکیزوفرنی ارتباط دارد. به نظر می‌رسد این ویتامین در تنظیم بیان ژن‌ها در سیستم عصبی مرکزی نقش داشته باشد به‌طوری‌که موجب فعال‌سازی برخی گیرنده‌ها در غشای نورون‌های سیستم لیمبیک، قشر مغز و مخچه می‌شود و از این طریق بر تنظیم عملکردهای شناختی، رفتاری و تعاملات اجتماعی اثر می‌گذارد. ویتامین D همچنین با اثر بر روی نورون‌های دوپامینرژیک، میزان سنتز و ترشح دوپامین را تنظیم می‌نماید [۴۵].

علاوه بر کاهش التهاب، کاهش استرس اکسایشی، تنظیم ترشح انتقال‌دهنده‌های عصبی و هورمون‌ها، سازوکارهای دیگری نظیر انعطاف‌پذیری و بهبود عملکرد مغز، تنظیم سوخت‌وساز و تنظیم عملکرد میتوکندری نیز مورد بررسی قرار گرفته‌اند که رژیم غذایی صحیح از طریق تأثیر بر آنها به کاهش احتمال ابتلا به افسردگی کمک می‌کند [۳۲]. شواهد دلگرم‌کننده‌ای نیز وجود دارد که نشان می‌دهد اصلاح رژیم غذایی حتی در کوتاه‌مدت تأثیر بسزایی بر افزایش شادی و رضایت از زندگی دارد. برای مثال در یک مطالعه نشان می‌دهد که ۱۰ روز پیروی از یک رژیم غذایی صحیح و سرشار از مواد مغذی باعث بهبود قابل توجه در خلق و خو، هوشیاری و رضایت از زندگی در افراد می‌شود [۴۶].

¹ Eicosapentaenoic acid

² Docosahexaenoic acid

³ Meta-analysis

علامت، بلکه یک پیش‌بینی‌کننده احتمالی افسردگی نیز در نظر گرفته می‌شود.

یک متا‌آنالیز بر ۲۱ مطالعه آینده‌نگر نشان می‌دهد که بی‌خوابی خطر ابتلا به یک دوره افسردگی را دو برابر افزایش می‌دهد، یعنی احتمال ابتلا به افسردگی در افراد غیرافسرده مبتلا به بی‌خوابی ۲ برابر بیشتر از افرادی است که مشکل خواب ندارند. بنابراین، برنامه‌های درمانی اولیه برای بی‌خوابی ممکن است خطر ابتلا به افسردگی را در جمعیت کاهش داده و به‌عنوان یک راهکار مهم پیشگیرانه در حوزه مراقبت از سلامت روان در نظر گرفته شود [۸, ۵۲, ۵۳]. ملاتونین به‌عنوان هورمون خواب یکی از فرآورده‌های سروتونین می‌باشد و نقش مهمی در تنظیم خواب عمیق شبانه دارد. مطالعه‌ای در مورد تأثیر ملاتونین و سروتونین بر عدسی چشم نشان می‌دهد که غلظت بالای سروتونین در چشم می‌تواند با عارضه آب مروارید همراه باشد اما ملاتونین از ابتلا به آب مروارید پیشگیری می‌نماید [۱۸].

تماشای تلویزیون

به‌نظر می‌رسد که احتمال ابتلا به افسردگی با افزایش زمان تماشای تلویزیون افزایش می‌یابد، نتایج یک مطالعه نشان می‌دهد که تماشای تلویزیون به مدت بیش از ۳ ساعت در روز خطر ابتلا به افسردگی را ۱.۱۳ برابر افزایش می‌دهد [۷]. لازم به ذکر است رابطه مستقیمی بین استفاده زیاد از اینترنت و گوشی‌های همراه با افزایش اضطراب و افسردگی گزارش شده است [۵۴].

نیایش و مراقبه

تمرین‌های مراقبه باعث بهبود خلق و خوی فرد افسرده می‌شود و به‌نظر می‌رسد در پیشگیری از عود مجدد افسردگی نیز مفید باشد. از این‌رو، امروزه مراقبه و نیایش به‌عنوان یکی از روش‌های کمکی در درمان افسردگی پیشنهاد می‌گردد. مراقبه، نیایش به درگاه خداوند و حفظ سکوت درونی انسان با افزایش تمرکز، نشخوار فکری را که یکی از مشکلات رایج افسردگی است، کاهش می‌دهد. مطالعات نشان می‌دهد که انجام منظم مراقبه موجب تغییرات بیوشیمیایی مفید در سیستم عصبی مرکزی می‌گردد که تغییرات در مورفولوژی ماده خاکستری مغز، افزایش ضخامت قشر جلوی پیشانی، افزایش هموگلوبین اکسیژن دار در قشر جلوی پیشانی و افزایش سطوح سروتونین در مغز و گردش خون از جمله آنها می‌باشد [۵۵].

افراد مبتلا به بیماری روانشناختی رایج است و مصرف سیگار با افزایش ۱.۴۶ برابری احتمال ابتلا به اختلال افسردگی همراه است. یک مطالعه ۱۱ ساله مبتنی بر جمعیت در نروژ، نشان داده است که احتمال ابتلا به افسردگی با مصرف سیگار به شکل وابسته به میزان (دوز) افزایش یافته است. به‌طوری‌که احتمال ابتلا به افسردگی در افراد سیگاری قهار بیش از چهار برابر کسانی است که سیگار مصرف نمی‌کنند. در افسردگی تک‌قطبی و هم در اختلال دوقطبی، سیگار نه‌تنها اثر مضری بر شدت علائم بیماری دارد، بلکه در پاسخ به درمان نیز اختلال ایجاد می‌کند [۵۰]. دود سیگار رادیکال‌های آزاد تولید می‌کند که باعث پراکسایش لیپیدها و اکسایش پروتئین‌ها می‌شود و استرس اکسایشی را به شکل قابل‌توجهی افزایش می‌دهد. پراکسایش فسفولیپیدهای مغزی از دیگر پیامدهای مصرف سیگار است که می‌تواند موجب افزایش احتمال ابتلا به افسردگی شود. یک سازوکار نوروبیولوژیکی کلیدی دیگر که سیگار کشیدن و افسردگی را به هم مرتبط می‌کند به تأثیر نیکوتین بر تنظیم ناقل‌های عصبی مونوآمین‌ها، نظیر دوپامین، از طریق مسیرهای کولینرژیک و اختلال سیستم دوپامینرژیک مربوط باشد که می‌تواند زمینه‌ساز اختلال در سیستم پاداش و لذت، اختلال ریتم شبانه‌روزی، اختلالات خلقی و افسردگی در افراد سیگاری باشد [۵۰, ۵۱].

خواب

خواب خوب شبانه برای سلامت روحی و جسمی حیاتی است و اختلالات عاطفی اغلب با اختلال در ریتم شبانه‌روزی همراه هستند. داده‌های اپیدمیولوژیک نشان داده است که تقریباً ۴۰ درصد از افراد مبتلا به بی‌خوابی مزمن از یک اختلال روانپزشکی نیز رنج می‌برند. اختلال خواب یکی از علائم مکرر افسردگی نیز می‌باشد و یک رابطه دوطرفه علت و معلولی قوی بین بی‌خوابی و افسردگی وجود دارد به‌طوری‌که بی‌خوابی می‌تواند خطر ابتلا به افسردگی را افزایش دهد و افسردگی خطر ابتلا به بی‌خوابی را افزایش می‌دهد. در بسیاری از بیماران مبتلا به افسردگی، علائم بی‌خوابی از شروع این اختلال خبر می‌دهد و ممکن است تا بهبودی یا حتی پس از بهبودی کامل ادامه یابد و مشکلات خواب باقیمانده پس از بهبودی می‌تواند پیش‌بینی‌کننده عود مجدد افسردگی باشد. بی‌خوابی در حال حاضر نه‌تنها به‌عنوان یک

نور خورشید

و کاهش تولید دوپامین از جمله سازوکارهای پیشنهاد شده برای تأثیر آلودگی هوا در افزایش افسردگی می‌باشد [۶۲].

آموزش شاد بودن

شادی به‌شدت به مهارت‌های مختلف زندگی مانند واقع‌گرایی، اراده، یادگیری، رشد فردی، روابط اجتماعی و داشتن مقداری انعطاف‌پذیری بستگی دارد [۳۲، ۶۳]. در نتیجه، بهبود چنین مهارت‌هایی از طریق آموزش می‌تواند باعث افزایش شادی فرد شود. خودداری از یادگیری مهارت‌های جدید و درگیر نشدن در فعالیت‌های اجتماعی و شغلی ممکن است فرد را به سمت احساس مفید نبودن، نارضایتی از خویش و یا حتی افسردگی سوق دهد، این وقایع یکی از دلایل وقوع افسردگی پس از بازنشستگی می‌باشد. بنابراین رشد فردی و توسعه همیشگی مهارت‌ها و پیشرفت در زمینه‌های علمی از جمله کارهایی است که می‌تواند با ایجاد شادی همراه باشد. همانطور که شاعر بزرگ ناصر خسرو می‌فرماید:

لذت علمی چو از دانا به جان تو رسید

زان سپس ناید به چشم لذت جسمی لذت

همچنین مطالعات نشان می‌دهد که روابط صمیمانه با خانواده و دوستان و به‌ویژه انسان‌های مثبت‌اندیش نیز تأثیر به‌سزایی در شادی و پیشگیری از افسردگی دارد. توانایی و هنر لذت بردن از چیزهای ساده در زندگی نظیر تماشای طبیعت، خوردن غذا در کنار خانواده، گفتگو با دوستان، تماشای طلوع و غروب خورشید، انجام فعالیت‌های خیرخواهانه، مراقبت از محیط زیست، مطالعه اشعار حکیمان پارسی و پرداختن به هنر از جمله عوامل قابل آموزش می‌باشد که می‌تواند موجب شادی در انسان‌ها شود [۳۲]. در واقع شعر وسیله‌ای برای بیان اندیشه‌های متعالی و آفرینش زیبایی است و به نوعی پیام آور شادی درونی می‌باشد.

نتیجه‌گیری نهایی

عوامل و معیارهای شادی بسیار گوناگون می‌باشد که در آموزه‌های دینی، روش‌های علمی، تجربیات و سبک زندگی ملل جهان گزارش شده است که بخشی از آن در این مقاله شرح مختصر داده شده است. امروز در بعضی از مراکز علمی و دانشگاه‌ها سایر کشورها، مرکز تحقیقات شادی تأسیس شده و مطالعات علوم پایه، علوم تجربی، علوم انسانی و اجتماعی و هنر انجام می‌شود. البته لازم به ذکر است مؤسسه مطالعات سبک

میزان تولید سروتونین در مغز، با طول روز، میزان تابش و شدت درخشندگی نور خورشید ارتباط معناداری دارد و گردش سروتونین در مغز در فصل زمستان به کمترین میزان خود می‌رسد. ارتباط بین تغییرات فصلی، شدت تابش نور خورشید و میزان شیوع افسردگی منجر به معرفی یک روش درمانی کمکی افسردگی بنام نور درمانی شده است. مطالعات نیز نشان می‌دهد که ورزش در طبیعت و در برابر نور خورشید نسبت به ورزش در فضای بسته، تأثیر بیشتری بر افزایش شادی انسان دارد. تأثیر نور خورشید بر میزان شادی انسان علاوه بر تغییرات غلظت سروتونین مغز، می‌تواند به افزایش سنتز ویتامین D در اثر تابش نور خورشید نیز مرتبط باشد [۵۶، ۵۷].

رنگ‌ها

علاوه بر نور، رنگ‌ها نیز بر ویژگی‌های روانشناختی انسان‌ها نظیر افسردگی، اضطراب، هیجان و انگیزه تأثیرگذار می‌باشند، از این رو رنگ درمانی نیز به‌عنوان یکی از درمان‌های مکمل برای مشکلات روانشناختی پذیرفته شده است [۵۸]. قرار گرفتن در معرض رنگ‌ها موجب شادی و یا افسردگی می‌شود که افراد باید شناخت کافی برای استفاده از رنگ‌ها را داشته باشد [۵۹]. علاوه بر تأثیر رنگ بر ویژگی‌های روانشناختی، انتخاب رنگ و علاقه به رنگ‌های مختلف نیز می‌تواند یک معیار پیش‌بینی‌کننده در مورد ویژگی‌های روانشناختی افراد باشد [۶۰]. با وجود ارتباط بین رنگ‌ها و سلامت روان انسانها، می‌باید به این نکته نیز توجه داشت که اگر رنگ‌ها بر اساس ترجیح و علاقه افراد انتخاب شود احساس امنیت و تمایل به زندگی بیشتری را در آنها ایجاد می‌کند [۶۱].

آلودگی هوا

سموم محیطی نظیر آلودگی هوا نیز تأثیر بالقوه‌ای بر سیستم عصبی مرکزی و افزایش علائم افسردگی دارد. در یک مطالعه در کره جنوبی ثابت شده است که افزایش گازهای NO_2 ، O_3 و نیز ذرات معلق با قطر آیرودینامیکی کمتر از ۱۰ میکرومتر در هوای تنفسی، به‌طور قابل توجهی منجر به افزایش شیوع و شدت گرفتن علائم افسردگی می‌گردد. التهاب در سیستم عصبی، استرس اکسایشی، فعال‌سازی میکروگلیال، اختلال عملکرد عروق مغزی

137–156. <https://doi.org/10.1007/s10519-015-9713-y>.

[4]. A. Steptoe, Enjoying Life and Living Longer, Arch. Intern. Med. 172 (2012) 273. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2011.1028>.

[5]. D.D. Farhud, M. Malmir, M. Khanahmadi, Happiness & health: The biological factors-systematic review article, Iran. J. Public Health. 43 (2014) 1468–1477.

[6]. R. Veenhoven, Healthy happiness: Effects of happiness on physical health and the consequences for preventive health care, J. Happiness Stud. 9 (2008) 449–469. <https://doi.org/10.1007/s10902-006-9042-1>.

[7]. M. Lucas, R. Mekary, A. Pan, F. Mirzaei, É.J. O'Reilly, W.C. Willett, K. Koenen, O.I. Okereke, A. Ascherio, Relation between clinical depression risk and physical activity and time spent watching television in older women: A 10-year prospective follow-up study, Am. J. Epidemiol. 174 (2011) 1017–1027. <https://doi.org/10.1093/aje/kwr218>.

[8]. C. Baglioni, G. Battagliese, B. Feige, K. Spiegelhalter, C. Nissen, U. Voderholzer, C. Lombardo, D. Riemann, Insomnia as a predictor of depression: A meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies, J. Affect. Disord. 135 (2011) 10–19. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.01.011>.

[9]. A. Raeisvandi, M. Amerzadeh, F. Hajjabad, Z. Hosseinkhani, Prevalence and the affecting factors on depression, anxiety and stress (DASS) among elders in Qazvin City, in the Northwest of Iran, BMC Geriatr. 23 (2023) 1–8. <https://doi.org/10.1186/s12877-023-03908-z>.

[10]. S. Marwaha, E. Palmer, T. Suppes, E. Cons, A.H. Young, R. Uptegrove, Novel and emerging treatments for major depression, Lancet. 401 (2023) 141–153. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)02080-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)02080-3).

[11]. S. Shorey, E.D. Ng, C.H.J. Wong, Global prevalence of depression and elevated depressive symptoms among adolescents: A systematic review and meta-analysis, Br. J. Clin. Psychol. 61 (2022) 287–305. <https://doi.org/10.1111/bjc.12333>.

[12]. A. Isanazar, F. Joukar, S. Maroufizadeh, N. Faraji, T. Zeinali, R. Soleimani, M. Naghipour, F. Mansour-Ghanaei, Prevalence of depression and associated factors among adults: The PERSIAN Guilan cohort study (PGCS), J. Public Health (Bangkok). (2023). <https://doi.org/10.1007/s10389-023-01898-1>.

زندگی و سلامت در دانشگاه تهران اخیراً فعالیت خود را شروع نموده است. شیوه‌های گوناگون و کم‌هزینه می‌تواند انسان را شاد کند و روح و روان و جسم انسان را سلامتی بخشد. یکی از محورهای اصلی شاد بودن آرامش و صلح درونی انسان، پرورش فطرت انسانی و توازن با طبیعت است و هر فردی نیاز به دانش برای اداره سبک زندگی خود دارد. یکی از محورهای مهم شناخت انسان از خود می‌تواند شناخت مولکول‌های پاداش‌دهنده درون انسان و مولکول‌های سخاوتمند در طبیعت باشد. واکنش‌ها و اندرکنش‌های جسمی و روانی انسان توسط مولکول‌ها و بیومولکول‌ها انجام می‌شود، لذا انسان نیاز مبرم به شناخت آنها دارد [۵۲]. اصلاح سبک زندگی بر مبنای پیشنهادات این مقاله می‌تواند به افزایش شادی و آرامش در افراد کمک کند و شادی و آرامش درونی منشأ آرامش بیرونی و زندگی شاد می‌باشد [۶۴]. همچنین یکی دیگر از محورهای شاد بودن تقویت ایمان به خداوند و امید است که می‌تواند موجب مقاومت و ایستادگی انسان‌ها در برابر سختی‌ها شود، بنابراین با تغییر نگرش به زندگی و افزایش ایمان و امیدواری می‌توان شادی درونی را تقویت کرد و زندگی شاد و تندرستی انعکاسی از شادی درون و برون انسان است.

کی شعر ترانگیزد خاطر که حزین باشد یک نکته از این معنی گفتیم و همین باشد (حافظ)

سپاسگزاری

از حمایت‌های دانشگاه تهران، بنیاد ملی علم ایران (صندوق حمایت از پژوهشگران و فناوران کشور)، کرسی یونسکو در تحقیقات بین‌رشته‌ای در دیابت، تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع و مؤاخذ

[1]. M. Bartels, D.I. Boomsma, Born to be happy? the etiology of Subjective well-being, Behav. Genet. 39 (2009) 605–615. <https://doi.org/10.1007/s10519-009-9294-8>.

[2]. O.N. Medvedev, C.E. Landhuis, Exploring constructs of well-being, happiness and quality of life, Peer J. 2018 (2018) 1–16. <https://doi.org/10.7717/peerj.4903>.

[3]. M. Bartels, Genetics of Wellbeing and Its Components Satisfaction with Life, Happiness, and Quality of Life: A Review and Meta-analysis of Heritability Studies, Calcif. Tissue Int. 96 (2015)

- [24]. M.F. Chan, Z.Y. Wong, N. V. Thayala, The effectiveness of music listening in reducing depressive symptoms in adults: A systematic review, *Complement. Ther. Med.* 19 (2011) 332–348. <https://doi.org/10.1016/j.ctim.2011.08.003>.
- [25]. H.M. Burke, M.C. Davis, C. Otte, D.C. Mohr, Depression and cortisol responses to psychological stress: A meta-analysis, *Psychoneuroendocrinology*. 30 (2005) 846–856. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2005.02.010>.
- [26]. D. Hasin, Z.A. Pampori, O. Aarif, I.A. Bhat, K.H. Bulbul, A.A. Sheikh, Happy hormones and their significance in animals and man, *Int. J. Vet. Sci. Anim. Husb.* 100 (2018) 100–103. www.veterinarypaper.com.
- [۲۷]. سمیه قره قومی، توماس هارتل، علی اکبر موسوی موحدی "رضایت از زندگی و آزادسازی اکسیتوسین (هورمون عصبی شیمیایی در مغز) نشریه نشاء علم، مجلد ۱۲، شماره ۲، صفحات ۱۵۰-۱۵۸، سال ۱۴۰۱
- [28]. R. Dantzer, J.C. O'Connor, G.G. Freund, R.W. Johnson, K.W. Kelley, From inflammation to sickness and depression: When the immune system subjugates the brain, *Nat. Rev. Neurosci.* 9 (2008) 46–56. <https://doi.org/10.1038/nrn2297>.
- [29]. S. Bhatt, A.N. Nagappa, C.R. Patil, Role of oxidative stress in depression, *Drug Discov. Today*. 25 (2020) 1270–1276. <https://doi.org/10.1016/j.drudis.2020.05.001>.
- [30]. Vezmar, Getting the balance right: Established and emerging therapies for major depressive disorders, *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* (2010) 343. <https://doi.org/10.2147/ndt.s10485>.
- [31]. F.S. Luppino, L.M. de Wit, P.F. Bouvy, T. Stijnen, P. Cuijpers, B.W.J.H. Penninx, F.G. Zitman, Overweight, Obesity, and Depression, *Arch. Gen. Psychiatry*. 67 (2010) 220. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2010.2>.
- [32]. J. Sarris, A. O'Neil, C.E. Coulson, I. Schweitzer, M. Berk, Lifestyle medicine for depression, *BMC Psychiatry*. 14 (2014) 1–13. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-14-107>.
- [33]. S. Dey, R.H. Singh, P.K. Dey, Exercise training: Significance of regional alterations in serotonin metabolism of rat brain in relation to antidepressant effect of exercise, *Physiol. Behav.* 52 (1992) 1095–1099. [https://doi.org/10.1016/0031-9384\(92\)90465-E](https://doi.org/10.1016/0031-9384(92)90465-E).
- [34]. M. Berk, P. Conus, F. Kapczinski, A.C. Andreazza, M. Yücel, S.J. Wood, C. Pantelis, G.S. Malhi, S. Dodd, A. Bechdolf, G.P. Amminger, I.B. [13]. B.T. Johnson, R.L. Acabchuk, What are the keys to a longer, happier life? Answers from five decades of health psychology research, *Soc. Sci. Med.* 196 (2018) 218–226. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2017.11.001>.
- [14]. H.M. van Praag, Can stress cause depression?, *Prog. Neuro-Psychopharmacology Biol. Psychiatry*. 28 (2004) 891–907. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2004.05.031>.
- [15]. M.B. Robinson, Acute regulation of sodium-dependent glutamate transporters: A focus on constitutive and regulated trafficking, 2006. https://doi.org/10.1007/3-540-29784-7_13.
- [16]. C. Moret, M. Briley, The importance of norepinephrine in depression, *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* 7 (2011) 9–13. <https://doi.org/10.2147/NDT.S19619>.
- [17]. L.F. Mohammad-Zadeh, L. Moses, S.M. Gwaltney-Brant, Serotonin: a review, *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 31 (2008) 187–199. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2885.2008.00944.x>.
- [18]. M. Nourazaran, R. Yousefi, F. Moosavi-Movahedi, F. Panahi, J. Hong, A.A. Moosavi-Movahedi, The structural and functional consequences of melatonin and serotonin on human α B-crystallin and their dual role in the eye lens transparency, *Biochim. Biophys. Acta - Proteins Proteomics*. 1871 (2023) 140928. <https://doi.org/10.1016/j.bbapap.2023.140928>.
- [19]. C. Jonnakuty, C. Gragnoli, What do we know about serotonin?, *J. Cell. Physiol.* 217 (2008) 301–306. <https://doi.org/10.1002/jcp.21533>.
- [20]. Y. Karaküçük, A. Beyoglu, A. Çömez, F.Ö. Orhan, M. Demir, Early effects of selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) on cornea and lens density in patients with depression, *Psychiatry Clin. Psychopharmacol.* 29 (2019) 387–393. <https://doi.org/10.1080/24750573.2019.1673944>.
- [21]. F.G. Ashby, A.M. Isen, A.U. Turken, A neuropsychological theory of positive affect and its influence on cognition, *Psychol. Rev.* 106 (1999) 529–550. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.106.3.529>.
- [22]. S.D. Iversen, L.L. Iversen, Dopamine: 50 years in perspective, *Trends Neurosci.* 30 (2007) 188–193. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2007.03.002>.
- [23]. N.A. Harrison, R. Morgan, H.D. Critchley, From facial mimicry to emotional empathy: A role for norepinephrine?, *Soc. Neurosci.* 5 (2010) 393–400. <https://doi.org/10.1080/17470911003656330>.

صنایع غذایی ایران، مجلد ۱۶، شماره ۴، صفحات ۱۲۱-۱۳۰، سال ۱۴۰۰

[45]. E.P. Cherniack, B.R. Troen, H.J. Florez, B.A. Roos, S. Levis, Some new food for thought: The role of vitamin D in the mental health of older adults, *Curr. Psychiatry Rep.* 11 (2009) 12-19. <https://doi.org/10.1007/s11920-009-0003-3>.

[46]. L. McMillan, L. Owen, M. Kras, A. Scholey, Behavioural effects of a 10-day Mediterranean diet. Results from a pilot study evaluating mood and cognitive performance, *Appetite.* 56 (2011) 143-147. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2010.11.149>.

[47]. J.D. Swendsen, K.R. Merikangas, G.J. Canino, R.C. Kessler, M. Rubio-Stipec, J. Angst, The comorbidity of alcoholism with anxiety and depressive disorders in four geographic communities, *Compr. Psychiatry.* 39 (1998) 176-184. [https://doi.org/10.1016/S0010-440X\(98\)90058-X](https://doi.org/10.1016/S0010-440X(98)90058-X).

[48]. P. Clapp, S. V Bhav, P.L. Hoffman, How adaptation of the brain to alcohol leads to dependence: a pharmacological perspective., *Alcohol Res. Health.* 31 (2008) 310-39. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20729980> <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC2923844>.

[49]. J. Liappas, T. Paparrigopoulos, E. Tzavellas, G. Christodoulou, Impact of alcohol detoxification on anxiety and depressive symptoms, *Drug Alcohol Depend.* 68 (2002) 215-220. [https://doi.org/10.1016/S0376-8716\(02\)00195-3](https://doi.org/10.1016/S0376-8716(02)00195-3).

[50]. J.A. Pasco, L.J. Williams, F.N. Jacka, F. Ng, M.J. Henry, G.C. Nicholson, M.A. Kotowicz, M. Berk, Tobacco smoking as a risk factor for major depressive disorder: Population-based study, *Br. J. Psychiatry.* 193 (2008) 322-326. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.107.046706>.

[۵۱]. علی اکبر موسوی موحدی، سیده زهرا موسوی نژاد و رضا یوسفی، دود سیگار: تازه‌های علمی در تعدیل آسیب‌های ناشی از آن، انتشارات امیرکبیر، ۱۳۸۸

[52]. A.A. Moosavi-Movahedi, Ed. Book: *Rationality and Scientific Lifestyle for Health*, Springer 2021.

[53]. S.A. Berkowitz, Coffee consumption and depression risk: comment on "coffee, caffeine, and risk of depression among women"., *Arch. Intern. Med.* 171 (2011) 1578. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2011.427>.

Hickie, P.D. McGorry, From neuroprogression to neuroprotection: Implications for clinical care, *Med. J. Aust.* 193 (2010).

[35]. F.N. Jacka, J.A. Pasco, L.J. Williams, E.R. Leslie, S. Dodd, G.C. Nicholson, M.A. Kotowicz, M. Berk, Lower levels of physical activity in childhood associated with adult depression, *J. Sci. Med. Sport.* 14 (2011) 222-226. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2010.10.458>.

[36]. H. Cramer, R. Lauche, J. Langhorst, G. Dobos, Yoga for depression: A systematic review and meta-analysis, *Depress. Anxiety.* 30 (2013) 1068-1083. <https://doi.org/10.1002/da.22166>.

[37]. A. Sánchez-Villegas, M. Delgado-Rodríguez, A. Alonso, J. Schlatter, F. Lahortiga, L.S. Majem, M.A. Martínez-González, Association of the Mediterranean Dietary Pattern With the Incidence of Depression, *Arch. Gen. Psychiatry.* 66 (2009) 1090. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.129>.

[38]. T.N. Akbaraly, E.J. Brunner, J.E. Ferrie, M.G. Marmot, M. Kivimaki, A. Singh-Manoux, Dietary pattern and depressive symptoms in middle age, *Br. J. Psychiatry.* 195 (2009) 408-413. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.108.058925>.

[39]. F.N. Jacka, P.J. Kremer, E.R. Leslie, M. Berk, G.C. Patton, J.W. Toumbourou, J.W. Williams, Associations between diet quality and depressed mood in adolescents: Results from the Australian Healthy Neighbourhoods Study, *Aust. N. Z. J. Psychiatry.* 44 (2010) 435-442. <https://doi.org/10.3109/00048670903571598>.

[40]. F.N. Jacka, J.A. Pasco, A. Mykletun, L.J. Williams, A.M. Hodge, S.L. O'Reilly, G.C. Nicholson, M.A. Kotowicz, M. Berk, Association of Western and Traditional Diets With Depression and Anxiety in Women, *Am. J. Psychiatry.* 167 (2010) 305-311. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.09060881>.

[41]. M.E. Sublette, S.P. Ellis, A.L. Geant, J.J. Mann, Meta-analysis of the effects of Eicosapentaenoic Acid (EPA) in clinical trials in depression, *J. Clin. Psychiatry.* 72 (2011) 1577-1584. <https://doi.org/10.4088/JCP.10m06634>.

[42]. L.A. Stahl, D.P. Begg, R.S. Weisinger, A.J. Sinclair, The role of omega-3 fatty acids in mood disorders., *Curr. Opin. Investig. Drugs.* 9 (2008) 57-64. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18183532>.

[43]. R. Walsh, Lifestyle and mental health, *Am. Psychol.* 66 (2011) 579-592. <https://doi.org/10.1037/a0021769>.

[۴۴]. مونا نورآذران، رضا یوسفی، علی اکبر موسوی موحدی. تأثیر ویتامین دی در مقابله با کووید ۱۹، علوم تغذیه و

- [59]. M. V. Sokolova, A. Fernández-Caballero, A Review on the Role of Color and Light in Affective Computing, *Appl. Sci.* 5 (2015) 275–293. <https://doi.org/10.3390/app5030275>.
- [60]. H.R. Carruthers, J. Morris, N. Tarrier, P.J. Whorwell, The manchester color wheel: Development of a novel way of identifying color choice and its validation in healthy, anxious and depressed individuals, *BMC Med. Res. Methodol.* 10 (2010). <https://doi.org/10.1186/1471-2288-10-12>.
- [61]. C. Jung, N.S.A. Mahmoud, G. El Samanoudy, N. Al Qassimi, Evaluating the Color Preferences for Elderly Depression in the United Arab Emirates, *Buildings.* 12 (2022) 234. <https://doi.org/10.3390/buildings12020234>.
- [62]. Y.H. Lim, H. Kim, J.H. Kim, S. Bae, H.Y. Park, Y.C. Hong, Air Pollution and Symptoms of Depression in Elderly Adults, *Environ. Health Perspect.* 120 (2012) 1023–1028. <https://doi.org/10.1289/ehp.1104100>.
- [63]. V.R. López-Ruiz, N. Huete-Alcocer, J.L. Alfaro-Navarro, D. Nevado-Peña, The relationship between happiness and quality of life: A model for Spanish society, *PLoS One.* 16 (2021) 1–15. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0259528>.
- [۶۴]. سید کاظم علوی پناه؛ علی اکبر موسوی موحدی "منشور هفتگانه برای همزیستی در جهان آینده" نشریه نشاء علم، مجلد ۱۲، شماره ۱، صفحات ۹۸-۱۰۱، سال ۱۴۰۰
- [54]. M. Stanković, M. Nešić "Association of internet addiction with depression, anxiety, stress, and the quality of sleep: Mediation analysis approach in Serbian medical students" *Current Research in Behavioral Sciences* 3, 2022, 100071–
<https://doi.org/10.1016/j.crbeha.2022.100071>
- [55]. X. Yu, M. Fumoto, Y. Nakatani, T. Sekiyama, H. Kikuchi, Y. Seki, I. Sato-Suzuki, H. Arita, Activation of the anterior prefrontal cortex and serotonergic system is associated with improvements in mood and EEG changes induced by Zen meditation practice in novices, *Int. J. Psychophysiol.* 80 (2011) 103–111. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2011.02.004>.
- [56]. J. Radua, A. Pertusa, N. Cardoner, Climatic relationships with specific clinical subtypes of depression, *Psychiatry Res.* 175 (2010) 217–220. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2008.10.025>.
- [57]. G.W. Lambert, C. Reid, D.M. Kaye, G.L. Jennings, M.D. Esler, Effect of sunlight and season on serotonin turnover in the brain, *Lancet.* 360 (2002) 1840–1842. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)11737-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)11737-5).
- [58]. D. Jonauskaite, I. Tremea, L. Bürki, C.N. Diouf, C. Mohr, To see or not to see: Importance of color perception to color therapy, *Color Res. Appl.* 45 (2020) 450–464. <https://doi.org/10.1002/col.22490>.

Scientific Lifestyle and Happiness

Mona Nourazaran¹, Reza Yousefi¹, Mehdi Zarabi^{2,3}, Seyed Kazem Alavipanah⁴, Ali A. Moosavi-Movahedi^{1,*}

Previous studies have demonstrated a significant correlation between happiness and physical and spiritual health. Not only does happiness expedite patient recovery, but it also bolsters the health of non-ill individuals. This suggests a novel strategy for promoting public health by enhancing people's happiness. Depressive disorders, which are characterized by a lack of life satisfaction and happiness, are among the leading causes of disability worldwide. Evidence indicates that modern industrial lifestyles may contribute to a higher likelihood of depression, underscoring the importance of identifying factors that influence happiness and depression. The factors underlying happiness can be divided into two primary categories: internal and external. Happiness, as an emotion, arises from the interplay of these factors. Genetics and genes contributing significantly influence individual happiness levels. Internal factors impacting happiness include the interaction of happiness-related neurotransmitters such as serotonin, dopamine, norepinephrine, and endorphin with the emotional regulation centers in the brain. The functions of certain hormones like cortisol, adrenaline, and oxytocin, the activity of the immune system, inflammation, and the level of oxidative stress also play a role. Researchers posit that the biological pathways associated with happiness are modulated by environmental and social factors. In other words, the biochemical pathways leading to happiness can be managed through lifestyle and environmental adjustments. Elements such as a balanced diet, adequate sleep, regular exercise, prayer and meditation, calm music, exposure to nature and sunlight, positive attitude to social relationships are good lifestyle factors that can enhance happiness and life satisfaction.

Keywords: Happiness, Depression, Serotonin, Melatonin, Oxytocin, Sleep, Prayer, Nature, Exercise, Nutrition, Internet, Scientific lifestyle

* Corresponding Author, Professor, Tel: +982161113381, Fax: +982166404680, E-mail: moosavi@ut.ac.ir

¹ Institute of Biochemistry and Biophysics, University of Tehran, Tehran, Iran

² Faculty of New Sciences and Technologies, Department of Life Sciences Engineering, University of Tehran, Tehran, Iran

³ Institute of Lifestyle and Health Studies, University of Tehran, Tehran, Iran

⁴ Faculty of Geography, Department of Remote Sensing and GIS, University of Tehran, Tehran, Iran