

اثر محرومیت از خواب بر عملکرد استقامتی و پاسخ‌های هورمونی به فعالیت استقامتی

نویسندگان: حمید اراضی^{۱*}، احمد قیاسی^۲، کاکو حسینی^۲، خالد پیری کرد^۲

۱. استادیار - گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران

۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی - دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران

E-mail: hamidarazi@yahoo.com

* نویسنده مسئول: حمید اراضی

چکیده

مقدمه و هدف: محرومیت از خواب بر عملکرد فیزیولوژیکی و روانی افراد، تأثیرگذار است و به احتمال، تقاضای انرژی دستگاه‌های بدن را افزایش می‌دهد. به نظر می‌رسد محرومیت از خواب می‌تواند بر عملکرد ورزشکاران، آثاری منفی داشته باشد و ترشح هورمون‌های بدن را تحت تأثیر قرار دهد. پژوهش حاضر، اثر محرومیت از خواب را بر عملکرد استقامتی و پاسخ‌های هورمونی به فعالیت استقامتی بررسی کرده است.

مواد و روش‌ها: ۲۰ مرد جوان با سابقه تمرین مقاومتی به‌طور تصادفی و دوسو کور به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. در دو روز مجزا یکبار پس از خواب شبانه‌روزی طبیعی و بار دیگر پس از ۲۴ ساعت محرومیت از خواب عملکرد استقامتی آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون بروس ارزیابی شد. بلافاصله پس از آزمون بروس، نمونه‌های خونی جمع‌آوری و سطوح کورتیزول و تستوسترون با روش Chemiluminescence و سطوح اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین با روش الایزا اندازه‌گیری شد. به‌منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون‌های آماری t وابسته و t مستقل به‌ترتیب برای بررسی تغییرهای درون‌گروهی و میان‌گروهی متغیرهای پژوهش استفاده شد.

نتایج: در گروه تجربی حداکثر اکسیژن مصرفی به‌طور معنی‌داری، کاهش ($P=0/048$) و کورتیزول به‌طور معنی‌داری افزایش یافت ($P=0/005$). کورتیزول پس از آزمون گروه تجربی به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل بود ($P=0/022$) ولی در سایر متغیرها تفاوتی معنی‌دار میان دو گروه مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: مطالعه ما نشان داد که ۲۴ ساعت محرومیت از خواب می‌تواند آثار منفی بر عملکرد استقامتی داشته باشد و موجب افزایش پاسخ کورتیزول و عدم تغییر پاسخ تستوسترون، اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین به فعالیت استقامتی شود.

واژگان کلیدی: محرومیت از خواب، عملکرد استقامتی، پاسخ‌های هورمونی

دریافت: ۹۱/۳/۱۳

آخرین اصلاح‌ها: ۹۱/۶/۱۴

پذیرش: ۹۱/۶/۱۶

مقدمه

خواب، فرایندی ترمیمی است که تنظیم هومئوستاتیک دستگاه عصبی خودکار، غدد درون‌ریز و سیستم ایمنی بدن را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱ و ۲). به‌نظر می‌رسد اختلال در خواب بر عملکرد فیزیولوژیکی و روانی افراد تأثیرگذار است (۳ و ۴) و به‌احتمال، تقاضای انرژی دستگاه‌های بدن را افزایش می‌دهد (۵). کنترل وضعیت خواب برای ورزشکاران و مربیان آنها بسیار مهم است، زیرا مسئله‌ای است که می‌تواند اجرای ورزشکاران را به‌طور مستقیم تحت تأثیر قرار دهد. ورزشکارانی که برای عزیمت به یک مسابقه باید صبح زود از خواب بیدار شوند یا ورزشکارانی که به دلیل فشارهای ناشی از رویدادی مهم نمی‌توانند شب را بخوابند، ممکن است اختلال در خواب را تجربه کنند؛ چنین اختلال‌هایی در خواب ممکن است بر عملکرد ورزشکاران، آثاری منفی داشته‌باشد (۶). برخی مطالعات که اثر بی‌خوابی را بر عوامل جسمانی و آمادگی بدنی مورد مطالعه قرار داده‌اند، گزارش کرده‌اند که محرومیت از خواب بر عملکرد جسمانی، مانند قدرت عضلانی، پاسخ‌های قلبی-عروقی و تنفسی به ورزش تأثیر نمی‌گذارد (۷، ۸، ۹، ۱۰ و ۱۱) درحالی‌که برخی دیگر، تغییرهای موقتی این متغیرها را مشاهده کرده‌اند (۱۲ و ۱۳). چنین گزارش شده‌است که میزان محرومیت از خواب، ارتباطی مستقیم با آثار زیان‌آور آن بر عملکرد دارد، به‌طوری‌که هرچه محرومیت از خواب، طولانی‌تر باشد اختلال در عملکرد، آشکارتر است (۶). نتایج مطالعات پیشین نشان می‌دهند که پس از بی‌خوابی، ضربان قلب در حین فعالیت زیر بیشینه به‌طور معنی‌داری کاهش می‌یابد (۱۴). مارتین (۱۵)، کاهش معنی‌دار زمان رسیدن به اماندگی را پس از ۳۶ ساعت بی‌خوابی گزارش کرد؛ باوجوداین به‌نظر می‌رسد میزان تغییرهای زمان رسیدن به اماندگی متعاقب بی‌خوابی در افراد مختلف متفاوت باشد (۱۶). گزارش‌ها از آن، حاکی است که بی‌خوابی کوتاه‌مدت، موجب افزایش میزان درک فشار به هنگام فعالیت با بار ثابت می‌شود (۱۷)؛ همچنین به‌رغم گزارش برخی مطالعات مبنی بر

کاهش اکسیژن مصرفی پس از یک دوره بی‌خوابی (۱۸)، برخی مطالعات، عدم تغییر اکسیژن مصرفی را مشاهده کرده‌اند (۱۰، ۱۱، ۱۹ و ۲۰). از طرف دیگر، اختلال در خواب ممکن است از طریق اختلال در چرخه خواب و بیداری، ترشح برخی هورمون‌های بدن مانند کورتیزول (۲۱) و تستوسترون (۲۲ و ۲۳) را تحت تأثیر قرار دهد. در حال حاضر، هورمون تستوسترون به عنوان مهم‌ترین هورمون آنابولیک و کورتیزول به‌عنوان مهم‌ترین هورمون کاتابولیک در نظر گرفته می‌شوند. چنین گزارش شده‌است که ترشح کورتیزول (۲۱) و تستوسترون (۲۲ و ۲۳) تحت تأثیر چرخه خواب و بیداری قرار دارد. ترشح کورتیزول در ساعات اولیه خواب کم است، اما در صبح زود، هنگامی که فرد هنوز خواب است، به میزانی قابل توجه افزایش می‌یابد (۲۴). ریتم روزانه تستوسترون به این صورت است که بیشترین مقدار آن در حدود ساعت ۸ صبح و کمترین مقدار آن در حدود ساعت ۸ شب دیده می‌شود؛ در هنگام شب نیز تستوسترون با به‌خواب رفتن فرد، شروع می‌کند به افزایش و به‌طور تقریبی، ۹۰ دقیقه بعد به وضعیت یکنواخت می‌رسد (۲۲)؛ باوجوداین خواب تنها عامل اثرگذار بر ترشح کورتیزول و تستوسترون نیست؛ این هورمون‌ها تحت تأثیر استرس‌های جسمانی یا روانی نیز واقع می‌شوند (۶ و ۲۵). برخی هورمون‌ها مانند اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین نیز به هنگام مواجه شدن با استرس‌های جسمانی یا روانی افزایش می‌یابند (۲۱ و ۲۶)، اما افزایش مقطعی در طول شب نشان نمی‌دهند (۲۱)؛ بنابراین می‌توان از هورمون‌های کورتیزول، تستوسترون، اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین به‌عنوان شاخص‌هایی مناسب برای استرس‌های فیزیولوژیکی نام برد. سطوح هورمون‌های استرس و آنابولیک-کاتابولیک می‌توانند به‌طور مستقیم، اجرای ورزشکاران را تحت تأثیر قرار دهند؛ بنابراین با شناخت بهتر عوامل تأثیرگذار بر این هورمون‌ها (از جمله محرومیت از خواب) می‌توان سطوح اجرا را بهبود بخشید. به اعتقاد ما محرومیت از خواب می‌تواند با اثر

بر چرخه شبانه‌روزی هورمون‌ها و ایجاد استرس‌های روانی بر پاسخ‌های هورمونی پس از فعالیت تأثیرگذار باشد. براساس اطلاعات ما تاکنون مطالعه‌ای به بررسی پاسخ‌های هورمونی پس از فعالیت متعاقب خواب شبانه-روزی طبیعی و ۲۴ ساعت محرومیت از خواب نپرداخته‌است؛ از طرف دیگر، میان مطالعات انجام‌شده درخصوص اثر محرومیت از خواب بر عملکرد استقامتی، توافق نظر کلی وجود ندارد و در این زمینه نیز نتایج گزارش‌شده متناقض‌اند. لذا در پژوهش حاضر، اثر محرومیت از خواب بر عملکرد استقامتی و پاسخ‌های هورمونی به فعالیت استقامتی بررسی شده‌است.

مواد و روش‌ها

این پژوهش از نوع نیمه‌تجربی بوده، به صورت طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون انجام شد. پس از اعلام فراخوان در باشگاه‌های پرورش اندام و آمادگی جسمانی شهرستان مریوان، ۲۰ مرد جوان با سابقه یک تا سه سال تمرین مقاومتی به‌عنوان آزمودنی انتخاب شدند؛ این افراد، سابقه استفاده از مکمل‌های نیروافزا را نداشتند. ویژگی‌های آزمودنی‌ها در جدول ۱ نشان‌داده شده‌است. پیش از شروع آزمون، اطلاعات کافی درخصوص خطرهای ناراحتی‌های احتمالی به آزمودنی‌ها داده شد و همه آنها رضایت‌نامه کتبی شرکت در پژوهش را تکمیل کردند؛ سپس سوابق پزشکی بررسی و قد و وزن آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد؛ پس از این مراحل، آزمودنی‌ها به صورت تصادفی و دوسو کور به دو گروه ۱۰ نفری تجربی و کنترل تقسیم شدند.

عملکرد استقامتی آزمودنی‌ها یک‌بار پس از خواب شبانه‌روزی طبیعی (پیش‌آزمون) و یک‌بار پس از ۲۴

ساعت بی‌خوابی (پس‌آزمون) در دو روز مجزا به فاصله چهار روز از یکدیگر و در ساعت ۱۰ صبح، با استفاده از آزمون بروس روی نوارگردان (تکنوجیم ساخت ایتالیا) برای اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی (۲۷)، ارزیابی شد؛ همچنین بلافاصله پس از آزمون بروس، نمونه‌های خونی در وضعیت ناشتا و به میزان ۲ واحد از ورید بازویی به‌منظور اندازه‌گیری سطوح کورتیزول، تستوسترون، اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین جمع‌آوری شدند. اندازه‌گیری کورتیزول و تستوسترون نمونه‌های خونی با روش Chemiluminescence و با استفاده از کیت‌های Liaison ساخت کشور انگلستان و اندازه‌گیری اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین با روش الایزا و با استفاده از کیت‌های CatCombi ELISA kit ساخت کشور آلمان صورت گرفت.

مداخله در خواب گروه تجربی، شامل محرومیت کامل از خواب به مدت ۲۴ ساعت بود که از ساعت ۱۰ صبح شروع و تا ساعت ۱۰ صبح روز بعد ادامه داشت. در طول دوره بی‌خوابی، آزمودنی‌ها وقت خود را با بازی‌های تفریحی (شطرنج، ...)، خواندن کتاب یا تماشای تلویزیون سپری کردند. در طول این مدت آنها از مصرف کافئین، چای و موادی از این قبیل، محروم شدند؛ مداخله‌ای در ریتم خواب گروه کنترل ایجاد نشد و آنها خواب شبانه طبیعی خود را داشتند.

به‌منظور تجزیه و تحلیل تغییرهای درون‌گروهی و بین-گروهی متغیرهای پژوهش به ترتیب از آزمون‌های آماری t وابسته و t مستقل استفاده شد. همه تحلیل‌های آماری با استفاده از نسخه ۱۶ نرم‌افزار Spss و در سطح $p < 0.05$ انجام گرفت. تمامی نتایج به صورت میانگین \pm انحراف استاندارد بیان شده‌اند (جدول ۱).

جدول ۱. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها

| میانگین \pm انحراف استاندارد | | گروه |
|--------------------------------|------------------|----------------|
| کنترل | تجربی | متغیر |
| ۲۳/۴ \pm ۲/۳۴ | ۲۴/۱ \pm ۳/۴۱ | سن (سال) |
| ۷۵/۲ \pm ۷/۶۵ | ۷۲/۱ \pm ۶/۱۱ | وزن (کیلوگرم) |
| ۱۷۶/۴ \pm ۶/۵۸ | ۱۷۷/۱ \pm ۸/۵۱ | قد (سانتی‌متر) |

نتایج تحقیق

تستوسترون، اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین نسبت به مقادیر پیش‌آزمون مشاهده شد. در گروه کنترل، تغییری معنی‌دار در متغیرهای پژوهش ایجاد نشد؛ میان گروه تجربی و کنترل در مقادیر پیش‌آزمون، حداکثر اکسیژن مصرفی و متغیرهای هورمونی تفاوتی معنی‌دار وجود نداشت اما کورتیزول پس‌آزمون گروه تجربی به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل بود ($P=0/022$) و در سایر متغیرها تفاوتی معنی‌دار مشاهده نشد.

میان گروه تجربی و کنترل از نظر ویژگی‌های آزمودنی‌ها (جدول ۱)، تفاوتی معنی‌دار وجود نداشت. میانگین مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون حداکثر اکسیژن مصرفی، تستوسترون، کورتیزول، اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین گروه‌های آزمایش و کنترل در جدول ۲ نشان داده شده است. در گروه تجربی، کاهش معنی‌دار حداکثر اکسیژن مصرفی ($P=0/048$)، افزایش معنی‌دار کورتیزول ($P=0/005$) و عدم تغییر معنی‌دار

جدول ۲. مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون حداکثر اکسیژن مصرفی، تستوسترون، کورتیزول، اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین

| میانگین \pm انحراف استاندارد | | | | | متغیر گروه | |
|------------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|--------------------------------|---|------------|----------------|
| نوراپی‌نفرین (بیکوگرم / میلی-لیتر) | اپی‌نفرین (نانوگرم / میلی‌لیتر) | تستوسترون (میکروگرم / میلی-لیتر) | کورتیزول (نانوگرم / میلی-لیتر) | حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر / کیلوگرم / دقیقه) | پیش‌آزمون | تجربی (۱۰ نفر) |
| ۱۰۷/۲ \pm ۷/۴۹ | ۵۶/۹ \pm ۵/۵۳ | ۲/۶ \pm ۰/۵۳ | ۱۰/۹ \pm ۱/۶۳ | ۳۷/۴ \pm ۲/۳۰ | پیش‌آزمون | تجربی (۱۰ نفر) |
| ۱۱۱/۱ \pm ۳/۸۸ | ۵۹/۸ \pm ۳/۸۹ | ۲/۴ \pm ۰/۳۲ | ۱۲/۷ \pm ۱/۵۸ ^{*†} | ۳۴/۳ \pm ۱/۳۱ [*] | پس‌آزمون | تجربی (۱۰ نفر) |
| ۱۰۸/۶ \pm ۱/۲۴ | ۵۷/۷ \pm ۲/۱۷ | ۲/۶ \pm ۰/۱۱ | ۱۰/۳ \pm ۰/۲۸ | ۳۸/۱ \pm ۱/۹۱ | پیش‌آزمون | کنترل (۱۰ نفر) |
| ۱۱۰/۳ \pm ۱/۶۵ | ۵۸/۹ \pm ۱/۱۱ | ۲/۴ \pm ۰/۰۹ | ۱۰/۷ \pm ۰/۲۱ | ۳۵/۹ \pm ۱/۰۸ | پس‌آزمون | کنترل (۱۰ نفر) |

* تفاوت معنی‌دار با پیش‌آزمون، † با گروه کنترل ($P < 0/05$).

بحث و نتیجه‌گیری

اثر بی‌خوابی بر حداکثر اکسیژن مصرفی: در پژوهش حاضر ۲۴ ساعت بی‌خوابی، باعث کاهش معنی‌دار حداکثر اکسیژن مصرفی شد. متناقض با یافته‌های پژوهش حاضر، مارتین و گادیس (۱۹)، هیچ‌گونه تغییر معنی‌داری را در اکسیژن مصرفی بیشینه پس از ۳۰ ساعت بی‌خوابی گزارش نکردند. هورن و پتی (۲۸)، پس از بررسی اثر ۷۲ ساعت بی‌خوابی بر پاسخ‌های فیزیولوژیکی در حین فعالیت استقامتی یکنواخت به این نتیجه رسیدند که این میزان بی‌خوابی، تأثیری معنی‌دار بر اکسیژن مصرفی ندارد. براساس نتایج پژوهش سیمونز و همکاران (۲۰) نیز ۶۰ ساعت محرومیت از خواب، تأثیری معنی‌دار بر اکسیژن مصرفی بیشینه مردان

در پژوهش حاضر، اثر ۲۴ ساعت بی‌خوابی بر عملکرد استقامتی و پاسخ‌های هورمونی به فعالیت استقامتی بررسی شد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که ۲۴ ساعت بی‌خوابی، باعث کاهش معنی‌دار حداکثر اکسیژن مصرفی و همچنین افزایش معنی‌دار کورتیزول پس از فعالیت استقامتی می‌شود. در گروه تجربی، کورتیزول پس‌آزمون به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل بود. از آنجاکه در گروه کنترل، تغییری در حداکثر اکسیژن مصرفی و متغیرهای هورمونی ایجاد نشد، به احتمال، تغییرهای مشاهده‌شده در گروه تجربی در نتیجه اثر بی‌خوابی بوده است.

ورزشکار و غیرورزشکار نداشت. همسو با نتایج پژوهش حاضر، چن (۱۸)، کاهش عملکرد استقامتی بیشینه مردان جوان را به واسطه کاهش حداکثر اکسیژن مصرفی، تهویه دقیقه‌ای، ضربان قلب بیشینه و زمان رسیدن به واماندگی متعاقب ۳۰ ساعت بی‌خوابی مشاهده کرد. به گزارش مارتین (۱۵)، ۳۶ ساعت بی‌خوابی، باعث کاهش معنی‌دار توانایی انجام فعالیت بدنی و زمان رسیدن به خستگی حین دویدن طولانی-مدت روی تردمیل با ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی می‌شود. رایلی و همکاران (۲۹) گزارش کردند که بی‌خوابی بر عملکرد استقامتی (دویدن روی تردمیل) تأثیر منفی دارد و باعث کاهش زمان رسیدن به واماندگی می‌شود. ساختاری که توسط آن بی‌خوابی می‌تواند بر اجرای جسمانی تأثیرگذار باشد، همچنان‌که بسیاری از تحقیق‌های پیشین اشاره کرده‌اند، مشخص نیست که این امر می‌تواند به دلیل تغییرهای ایجادشده در عوامل قلبی-عروقی مانند کاهش اکسیژن مصرفی، نسبت تبادل تنفسی و ضربان قلب باشد (۱۸).

به نظر می‌رسد یکی از دلایل وجود نتایج متناقض درخصوص اثر بی‌خوابی بر عملکرد استقامتی، آزمون استاندارد مورد استفاده برای ارزیابی عملکرد استقامتی است (۳۰). همچون پژوهش حاضر، پژوهش‌هایی که از تمرین دویدن روی تردمیل یا فعالیت استقامتی تا سرحد واماندگی استفاده کرده‌اند (۱۵، ۱۸ و ۲۹)، آثار منفی بی‌خوابی بر عملکرد استقامتی را گزارش داده‌اند در حالی‌که سایر پژوهش‌ها که از رکاب‌زدن یا فعالیت با شدت یکنواخت استفاده کرده‌اند (۱۹، ۲۰ و ۲۸) اختلالی در عملکرد استقامتی پس از بی‌خوابی مشاهده نکردند. با توجه به نتایج پژوهش‌های انجام‌شده به نظر می‌رسد اثر بی‌خوابی بر عملکرد استقامتی با نوع، شدت و مدت فعالیت انجام‌شده مرتبط است.

مقایسه گروه‌های آزمایش و کنترل نشان داد که تفاوتی

معنی‌دار میان حداکثر اکسیژن مصرفی این گروه‌ها وجود ندارد. اما از آنجاکه میزان کاهش حداکثر اکسیژن مصرفی در گروه تجربی، بیشتر از گروه کنترل بود به-نظر می‌رسد بی‌خوابی می‌تواند آثار منفی بر عملکرد استقامتی داشته باشد.

اثر بی‌خوابی بر پاسخ‌های هورمونی: براساس اطلاعات ما تاکنون مطالعه‌ای به مقایسه پاسخ‌های هورمونی پس از فعالیت استقامتی متعاقب محرومیت از خواب و خواب طبیعی نپرداخته است و اطلاعات کمی در این زمینه وجود دارد. در پژوهش حاضر مشاهده شد که متعاقب ۲۴ ساعت محرومیت از خواب در مقایسه با خواب طبیعی، پاسخ هورمون‌های تستوسترون، اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین پس از فعالیت استقامتی تغییری معنی‌دار نداشت اما مقادیر کورتیزول به‌طور معنی‌داری افزایش-یافته بود.

مارتین و همکاران (۳۱)، تغییری در غلظت کورتیزول در حین ۳ ساعت فعالیت ملایم پس از کم‌خوابی طولانی‌مدت و همچنین حین ۳۰ دقیقه فعالیت با شدت ۶۵ درصد، حداکثر اکسیژن مصرفی پس از دو شب اختلال در خواب نسبت به مقادیر پیش از فعالیت مشاهده نکردند. اوکونر و همکاران (۳۲)، کاهش کورتیزول بزاقی را پس از ۱۸۳ متر شنا با شدتی معادل ۹۰ درصد سرعت بیشینه، متعاقب اختلال در خواب به-واسطه مسافرت با هواپیما مشاهده کردند؛ اما آنها در-خصوص اثر ۴ ساعت تغییر در ریتم شبانه‌روزی خواب که به‌وسیله پرواز به منطقه زمانی دیگری رخ داده بود، بحثی نکردند؛ بنابراین احتمال دارد تغییر در کورتیزول به-واسطه تغییر ۴ ساعته ریتم شبانه‌روزی بوده باشد تا کم-خوابی. در پژوهش موگین و همکاران (۲۱)، آزمودنی‌ها پس از دو شب محرومیت از خواب (هر شب ۴ ساعت خواب) و تغییر زمان خوابیدن یا بیدارشدن در یک فعالیت استقامتی (رکاب‌زدن با شدت ۷۵ درصد

حداکثر اکسیژن مصرفی) تا سر حد خستگی شرکت کردند. به گزارش موگین، کورتیزول پلاسمایی در دوره ریکاوری پس از فعالیت نسبت به مقادیر پیش از فعالیت به طور معنی داری کاهش یافت. به نظر می‌رسد در پژوهش موگین نیز همچون پژوهش اوکونر، تغییر چرخه خواب و بیداری آزمودنی‌ها در وقوع نتایج، اثرگذار بوده باشد؛ باین حال کاهش کورتیزول پلاسمای ممکن است به واسطه خستگی بیش از حد ایجاد شود که می‌تواند فعالیت آدرنوکورتیکال^۱ را کاهش دهد (۲۱). در پژوهش حاضر، کورتیزول پلاسمایی پس از فعالیت استقامتی تا سر حد خستگی (آزمون بروس)، متعاقب ۲۴ ساعت محرومیت از خواب نسبت به خواب طبیعی و همچنین نسبت به گروه کنترل به طور معنی داری افزایش یافت. کورتیزول هورمونی است که ترشح آن تحت تأثیر استرس‌های جسمانی و روحی - روانی قرار می‌گیرد (۶). به گزارش گوویکتور (۶)، بی‌خوابی کامل، باعث استرس‌های روانی شدیدی می‌شود که می‌تواند باعث افزایش ترشح هورمون کورتیزول شود. به نظر می‌رسد در مطالعه حاضر، کنارهم قرار گرفتن استرس‌های روحی - روانی ناشی از بی‌خوابی و استرس‌های جسمانی ناشی از فعالیت ورزشی، موجب افزایش معنی دار غلظت کورتیزول نسبت به مقادیر پیش‌آزمون و گروه کنترل شده است؛ زیرا همان‌گونه که نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهند استرس - های جسمانی ناشی از فعالیت در گروه کنترل به تنهایی، موجب تغییری در غلظت کورتیزول پس از فعالیت نشده است؛ از طرف دیگر، ممکن است تغییر چرخه خواب و بیداری آزمودنی‌ها با تغییر ریتم شبانه‌روزی کورتیزول بر نتایج این پژوهش، اثرگذار بوده باشد.

در پژوهش حاضر، سطوح تستوسترون پس از فعالیت استقامتی متعاقب ۲۴ ساعت محرومیت از خواب در مقایسه با خواب طبیعی و همچنین گروه کنترل تفاوتی

معنی دار نداشت؛ لذا به نظر می‌رسد استرس‌های ناشی از بی‌خوابی بر ترشح این هورمون، تأثیری ندارد، اما باید توجه داشت که تستوسترون هورمونی آنابولیک و کورتیزول هورمونی کاتابولیک است. با افزایش غلظت کورتیزول و عدم تغییر غلظت تستوسترون می‌توان چنین نتیجه گرفت که بدن در مسیر کاتابولیسیم قرار گرفته است که می‌تواند بر وضعیت سلامت و آمادگی ورزشکاران آسیب‌بزند.

در پژوهش حاضر، مقادیر اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین پس از فعالیت استقامتی متعاقب یک شب محرومیت از خواب در مقایسه با خواب طبیعی و همچنین گروه کنترل، تفاوتی معنی دار نداشت. نتایج مطالعات انجام شده در خصوص پاسخ‌های کاتکولامین‌ها به فعالیت ورزشی پس از اختلال در خواب همسو است. در پژوهش موگین و همکاران (۲۱) گزارش شد که متعاقب دو شب محرومیت از خواب، مقادیر اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین پس از فعالیت استقامتی نسبت به مقادیر پیش از فعالیت، تفاوتی معنی دار نداشت. نتایج مشابه توسط مارتین و چن (۳۳) پس از ۵۰ ساعت بی‌خوابی و استفاده از آزمون پیاده‌روی روی تردمیل گزارش شد. هرچند فعالیت سیستم آدرنرژیک و نورآدرنرژیک محیطی به طور بارزی با استرس‌های جسمانی افزایش می‌یابند، اما به نظر می‌رسد این استرس‌ها هنگامی که فعالیت ورزشی پس از محرومیت از خواب انجام شود، تغییری نمی‌کنند (۲۱).

در پژوهش حاضر، محدودیت‌هایی وجود داشت. با وجود اینکه به آزمودنی‌ها توصیه شده بود رژیم غذایی معمول خود را تغییر ندهند، اما تغذیه آزمودنی‌ها به طور دقیق کنترل نشد؛ همچنین امکان نمونه‌گیری به طور کامل، هم‌زمان از همه آزمودنی‌ها وجود نداشت؛ از طرف دیگر، عدم کنترل میزان فشار روانی آزمودنی‌ها در زمان جمع‌آوری نمونه نیز از دیگر مواردی است که ممکن است

1. Adrenocortical

بر نتایج پژوهش حاضر اثرگذار بوده باشد.

پاسخ‌های هورمون‌های تستوسترون، اپی‌نفرین و نوراپی-
نفرین به فعالیت استقامتی ندارد.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج پژوهش حاضر به نظر می‌رسد اختلال
در خواب می‌تواند آثار منفی بر عملکرد استقامتی
داشته باشد و موجب افزایش پاسخ هورمون کورتیزول
به فعالیت استقامتی شود؛ با این حال، به ظاهر، اثری بر

تشکر و قدردانی

از تمامی دوستان و شرکت‌کنندگانی که ما را در
انجام این پژوهش یاری کردند، صمیمانه تشکر و
قدردانی می‌شود.

منابع

1. Redwine L, Hauger RL, Gillin JC, Irwin M. Effects of sleep and sleep deprivation on interleukin-6, growth hormone, cortisol, and melatonin levels in humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000; 85: 3597-603.
2. Chandola T, Ferrie JE, Perski A, Akbaraly T, Marmot MG. The effect of short sleep duration on coronary heart disease risk is greatest among those with sleep disturbance: a prospective study from the Whitehall II cohort. *Sleep.* 2010; 33: 739-44.
3. Jennings JR, Monk TH, Van der Molen MW. Sleep deprivation influences some but not all processes of supervisory attention. *Psychol Sci.* 2003; 14: 473-79.
4. Kim DJ, Lee HP, Kim MS, Park YJ, Go HJ, Kim KS, et al. The effect of total sleep deprivation on cognitive functions in normal adult male subjects. *Int J Neurosci.* 2001; 109: 127-37.
5. McMorris T, Harris RC, Swain J, Corbett J, Collard K, Dyson RJ, et al. Effect of creatine supplementation and sleep deprivation, with mild exercise, on cognitive and psychomotor performance, mood state, and plasma concentrations of catecholamines and cortisol. *Psychopharmacology.* 2006; 186: 93-103.
6. Goh VH, Tong TY, Lim CL, Low EC, Lee LK. Effects of one night of sleep deprivation on hormone profiles and performance efficiency. *Mil Med.* 2001; 166: 427-31.
7. Souissi N, Sesboue B, Gauthier A, Larue J, Davenne D. Effects of one night's sleep deprivation on anaerobic performance the following day. *Eur J Appl Physiol.* 2003; 89: 359-66.
8. Youngstedt SD, O'Connor PJ. The influence of air travel on athletic performance. *Sports Med.* 1999; 28: 197-207.
9. VanHelder T, Radomski MW. Sleep deprivation and the effect on exercise performance. *Sports Med.* 1989; 7: 235-47.
10. Omiya K, Akashi YJ, Yoneyama K, Osada N, Tanabe K, Miyake F. Heart-rate response to sympathetic nervous stimulation, exercise, and magnesium concentration in various sleep conditions. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2009; 19: 127-35.
11. Azboy O, Kaygisiz Z. Effects of sleep deprivation on cardiorespiratory functions of the runners and volleyball players during rest and exercise. *Acta Physiol Hung.* 2009; 96: 29-36.
12. Bougard C, Lepelley MC, Davenne D. The influences of time of-day and sleep deprivation on postural control. *Exp Brain Res.* 2011; 209: 109-15.
13. Reilly T, Atkinson G, Edwards BW, Waterhouse J, Farrelly K, Fairhurst E. Diurnal variation in temperature, mental and physical performance, and tasks specifically related to football (soccer). *Chronobiol Int.* 2007; 24: 507-19.
14. Lamond N, Jay SM, Dorrian J, Fergusen SA, Jones CB, Dawson D. The dynamics of neurobehavioral recovery following sleep loss. *J Sleep Res.* 2007; 16: 33-41.
15. Martin BJ. Effect of sleep deprivation on tolerance of prolonged exercise. *Eur J Appl Physiol Occup physiol.* 1981; 47: 345-354.
16. Pilcher JJ, Huffcutt AL. Effects of sleep deprivation on performance: a meta-analysis. *Sleep.* 1996; 19: 318-326.
17. De pinho R, Da silva-junior F, Bastors JP, Maia WS, De Mello MT, De Bruin VM, et al. Hyperosomnolence and accidents in truck drivers: a cross-sectional study. *Chronol Int.* 2006; 23: 1-9.
18. Chen HI. Effects of 30-h sleep loss on cardiorespiratory functions at rest and in exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1991; 23: 193-98.
19. Martin BJ, Gaddis GM. Exercise after sleep deprivation. *Med Sci Sports Exerc.* 1981; 13: 220-23.
20. Symons JD, VanHelder T, Myles WS. Physical performance and physiological responses following 60 hours of sleep deprivation. *Med Sci Sports Exerc.* 1988; 20: 374-80.
21. Mougín F, Bourdin H, Simon-Rigaud ML, Nguyen NU, Kantelip JP, Davenne D. Hormonal responses to exercise after partial sleep deprivation and after a hypnotic drug-induced sleep. *J Sports Sci.* 2001; 19: 89-97.
22. Luboshitzky R, Zabari Z, Shen-Orr Z, Herer P, Lavie P. Disruption of the nocturnal testosterone rhythm by sleep fragmentation in normal men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001; 86: 1134-39.
23. Schmid SM, Hallschmid M, Jauch-Chara K, Lehnert H, Schultes B. Sleep timing may modulate the effect of sleep loss on testosterone. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2012, in press.
24. Kupfer DJ, Bulik CM, Jarrett DB. Nighttime plasma cortisol secretion and EEG sleep - are they associated?. *Psychiatry Research.* 1983; 10: 191-199.

25. Copeland JL, Consitt LA, Tremblay MS. Hormonal responses to endurance and resistance exercise in females aged 19-69 years. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2002; 57: B158-65.
26. Joo EY, Yoon CW, Koo DL, Kim D, Hong SB. Adverse effects of 24 hours of sleep deprivation on cognition and stress hormones. *J Clin Neurol*. 2012; 8: 146-50.
27. Mackenzie B, editor. 101 performance evaluation test. London: Electric word PLC; 2005.
28. Horne JA, Pettitt AN. Sleep deprivation and the physiological response to exercise under steady-state conditions in untrained subjects. *Sleep*. 1984; 7: 168-79.
29. Reilly T, Deykin T. Effects of partial sleep loss on subjective states, psychomotor and physical performance tests. *J Hum Mov Stu*. 1983; 9: 157-170.
30. Taheri M, Arabameri E. The effect of sleep deprivation on choice reaction time and anaerobic power of college student athletes. *Asian J Sports Med*. 2012; 3: 15-20.
31. Martin BJ, Bender PR, Chen H. Stress hormonal response to exercise after sleep loss. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1986; 55: 210-14.
32. O'Connor PJ, Morgan WP, Koltyn KF, Raglin JS, Turner JG, Kalin NH. Air travel across four time zones in college swimmers. *J Appl Physiol*. 1991; 70: 756-63.
33. Martin BJ, Chen HI. Sleep loss and the sympathoadrenal response to exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 1984; 16: 56-59.

Effects of sleep deprivation on endurance performance and hormonal responses to endurance exercise

Hamid Arazi¹ Ahmad Ghiasi², Kako Hosseini², Khaled Pirikord²

1. Assistant Professor - Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran.
2. M. Sc. - Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran

E-mail: hamidarazi@yahoo.com

Abstract

Background and Objective: Sleep deprivation affects physiological and psychological functioning and probably increases the body's energy demand. It seems that sleep deprivation can have a negative effect on athletes' performance and affect the body's hormones secretion. This study investigated the effect of 24-hour sleep deprivation on endurance performance and hormonal responses to endurance exercise.

Materials and Methods: Twenty young men with a history of resistance training were divided into experimental and control groups (double blind and randomly). In two separate days, once after a normal circadian sleep and again after 24 hours of sleep deprivation, endurance performance of subjects was assessed using the Bruce test. Immediately after the Bruce test, blood samples were collected and level of cortisol and testosterone with chemiluminescence method and level of epinephrine and norepinephrine with ELISA method were measured. In order to analyze data, the dependent and independent t-tests were used respectively to examine within groups and between groups changes of variables.

Results: The maximal oxygen consumption significantly decreased and cortisol level increased in the experimental group. Post-test cortisol level in experimental group was significantly higher than control group, but regarding other variables, there were not a significant difference between the two groups.

Conclusion: Our study indicated that 24-hour sleep deprivation can have negative effects on endurance performance and increases cortisol response to endurance exercise, but it does not change testosterone, epinephrine and norepinephrine response to endurance exercise.

Key words: Sleep deprivation, Endurance performance, Hormonal responses