

اثر خواب و محرومیت از خواب بر پاسخ های کورتیزول و تستوسترون، شاخص های عملکرد توان بی هوازی و غلظت لاکتات خون مردان فعال

سجاد ارشادی^{۱*}، عبدالعلی بنائی فر^۱، حمید طباطبایی^۱، رودابه شکبیا تبار^۱

(۱) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران جنوب، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۹۴/۷/۲۵

تاریخ پذیرش: ۹۴/۹/۱۴

چکیده

مقدمه: هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر محرومیت از خواب بر پاسخ های کورتیزول و تستوسترون، شاخص های اجرای بی هوازی، خستگی و لاکتات خون در مردان فعال بود. به همین منظور ۱۲ آزمودنی مرد سالم و فعال رشته تربیت بدنی با میانگین سن $23 \pm 2/25$ ، قد $174/5 \pm 1/1$ و وزن $69/5 \pm 7/8$ انتخاب و مورد پژوهش قرار گرفتند.

مواد و روش ها: بی خوابی شامل یک شب بود که از طریق مطالعه، بازی شطرنج، کار با کامپیوتر و... اعمال شد. کورتیزول و تستوسترون با استفاده از کیت های Liaison ساخت کشور انگلستان انجام گرفت. شاخص های عملکردی توان بی هوازی با استفاده از تست فوق بیشینه وینگیٹ و لاکتات خون با استفاده از دستگاه لاکتومتر در زمان های قبل از ناشتا، قبل و بلافاصله پس از تست بی هوازی و در نهایت ۵ دقیقه پس از انجام تست مورد ارزیابی قرار گرفتند. تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از آزمون های تی زوجی وابسته و مستقل انجام شد.

یافته های پژوهش: نتایج نشان داد فعالیت ورزشی بیشینه متعاقب یک شب بی خوابی نسبت به خواب موجب افزایش معنادار کورتیزول ($P=0.03$) و کاهش معنادار تستوسترون ($P=0.01$) می شود ولی تغییرات معناداری در عملکرد توان بی هوازی و شاخص خستگی ایجاد نشد ($P=0.06, 0.11, 0.21$). لاکتات خون فقط در زمان بلافاصله بعد از تست وینگیٹ در مرحله خواب نسبت به بی خوابی کاهش معناداری را نشان داد ($P=0.02$) و در دیگر زمان های استراحت، قبل و ۵ دقیقه بعد از انجام تست وینگیٹ تغییرات معناداری مشاهده نشد ($P=0.061, 0.053, 0.26, 0.61$).

بحث و نتیجه گیری: در پژوهش حاضر نشان داده شد بی خوابی اثرات معناداری بر تغییرات هورمونی کورتیزول و تستوسترون دارد ولی بر کاهش عملکرد بی هوازی و ایجاد خستگی اثر معناداری نداشت هر چند که میزان لاکتات بلافاصله پس از خواب و متعاقب فعالیت بی هوازی بیشینه نسبت به مرحله بی خوابی کاهش معناداری داشت این تغییرات هورمونی احتمالاً به دلیل استرس و فشار روانی ناشی از بی خوابی و هم چنین به دلیل فشار ناشی از فعالیت ورزشی می باشد.

واژه های کلیدی: بی خوابی، تستوسترون، کورتیزول، خستگی، عملکرد ورزشی، لاکتات

*نویسنده مسئول: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران جنوب، تهران، ایران
Email: arshadi.sajad@yahoo.com

مقدمه

یکی از نیازهای اساسی انسان خواب است و در اغلب موارد اختلال خواب یک نشانه زودرس در بیماری های روان پزشکی است (۱). شماری از جمعیت های شاغل و ورزشکار ممکن است در معرض بی خوابی و یا کم خوابی قرار گیرند. شیوع اختلالات خواب در جوامع انسانی بین ۱۵ تا ۴۲ درصد می باشد، افراد مبتلا می توانند شامل افراد نظامی، کارگران و یا ورزشکارانی باشند که به مناطقی با محدوده زمانی متفاوت سفر می کنند (۲،۳).

عوامل زیادی می توانند در محدود کردن عملکرد ورزشی نقش داشته باشند که یکی از این موارد بی خوابی می باشد. ورزشکاران و مربیان بر این اعتقاد هستند که خواب کافی برای اجرای اوج عملکرد ورزشی ضروری می باشد ولی با این وجود، بسیاری از ورزشکاران قبل از یک رویداد مهم ورزشی دچار اختلالات خواب می شوند. شواهد نشان می دهد که خیلی از ورزشکاران در مورد اثرات خواب ناکافی بر عملکرد ورزشی نگران هستند (۴). اثرات اختلالات خواب بر بعضی عوامل مثل قدرت ادراک، خلق و خو و عملکرد شناختی به طور وسیعی مطالعه شده که نتایج مختلفی گزارش شده است (۵-۸)، هر چند که این پژوهش ها بر جامعه آماری غیر ورزشکار انجام شده است. با این وجود پژوهش های انجام شده در زمینه اثرات اختلالات خواب بر قدرت و استقامت عضلانی، توان عضلانی، پاسخ های فیزیولوژیکی مثل ضربان قلب، تهویه ریوی و اکسیژن مصرفی محدود بوده و این اثرات به طور واضح و روشن مشخص نگردیده و یافته های ضد و نقیضی گزارش شده است (۷،۹،۱۰،۱۱).

فولاگر و همکاران در سال ۲۰۱۵ به بررسی اثرات بی خوابی بر عملکرد ورزشی و پاسخ های فیزیولوژیکی پرداختند و گزارش دادند که بی خوابی چه از لحاظ کمیت و چه از لحاظ کیفیت به دلیل تاثیراتی که بر اختلال سیستم عصبی خودمختار اعمال می کند می تواند بر پاسخ های عملکرد هوازی و بی هوازی و هم چنین عملکرد قلبی عروقی مثل ضربان قلب، فشار خون و حتی برون ده قلبی اثر منفی بگذارد و ورزشکار را در معرض بیش تمرینی قرار دهد (۱۲). در پژوهش

دیگری که توسط فولاگر در سال ۲۰۱۵ انجام شد، این محقق گزارش داد که اختلال در خواب شبانه علاوه بر این که می تواند موجب افت عملکرد ورزش شود موجب عدم ریکاوری مناسب ورزشکاران نیز می شود که در اوج عملکرد بهینه ورزشکاران اختلال ایجاد می کند (۱۳). زون و همکاران در سال ۲۰۱۴ گزارش دادند ریتم شبانه روزی خواب اثرات مثبتی بر بهبود عملکرد ورزشی ورزشکاران دارد و اگر این ریتم به هر دلیلی دچار اختلال شود بر کیفیت عملکرد ورزشکاران اثرات منفی دارد (۱۴). ایگل و همکاران در سال ۲۰۱۴ پژوهشی در ورزشکاران راگبی انجام دادند که در این مورد گزارش شد بی خوابی تاثیر زیادی بر اختلال عوامل شناختی، دقت و تمرکز و حتی کیفیت ورزشی می گذارد (۱۵). رودگرز در سال ۱۹۹۵ گزارش داد ۴۸ ساعت بی خوابی بر میزان توان هوازی افرادی که شدت فعالیت آن ها بین VO_{2max} ۳۰-۴۵ درصد بوده است، اثر کاهشی معنادری دارد ولی بر توان بی هوازی اثری ندارد (۱۶). سواوسی در سال ۲۰۰۳ نشان داد که مدت زمان بی خوابی عامل مهمی در تحت تاثیر قرار دادن عملکرد ورزشی است به طوری که بعد از ۲۴ ساعت بی خوابی تغییر معناداری در توان بی هوازی اوج ایجاد نشد ولی بعد از ۳۶ ساعت بی خوابی، این عملکرد کاهش معناداری داشت (۱۷).

با توجه به این که در زمینه اثر بی خوابی بر تغییرات فیزیولوژیکی در طول فعالیت هوازی مطالعه های وسیعی صورت گرفته ولی در زمینه نقش بی خوابی بر عملکرد بیشینه کوتاه مدت که متابولیسم بی هوازی را درگیر می کند مطالعات اندکی صورت گرفته است به طوری که بعضی پژوهش ها گزارش داده اند عملکرد بیشینه ورزشی متعاقب بی خوابی می تواند حفظ (۱۸)، کاهش (۱۹،۲۰) و یا بدون تغییر (۲۱) باشد. به طور کلی در مورد ارتباط بی خوابی و عملکرد ورزشی نتایج متناقضی وجود دارد که بعضی ها نشان دهنده ارتباط منفی (۲۲) و بعضی ها نشان دهنده ارتباط مثبت می باشند (۲۳). با توجه به این که ممکن است یکی از متغیرهای اثرگذار بر ایجاد اضطراب که موجب افت عملکرد ورزش می شود، بی خوابی باشد (۲۴-۲۶) بنا بر این عامل می تواند به عنوان یک عامله

بیشینه متعاقب محرومیت از خواب شبانه نپرداخته است؛ از طرف دیگر میان مطالعات انجام شده در خصوص اثر محرومیت از خواب بر عملکرد بی‌هوازی بیشینه، توافق نظر کلی وجود ندارد و در این زمینه نیز نتایج گزارش شده متناقض اند. این فرض وجود دارد که مدت زمان بی‌خوابی شبانه یک متغیر اثرگذار بر ایجاد اضطراب باشد که می‌تواند پاسخ‌های هورمونی آنابولیک و کاتابولیک را با توجه به نقشی که بر سوخت و ساز مواد متابولیکی بدن جهت تولید انرژی مورد نیاز برای انقباض عضلانی و بهبود عملکرد ورزشی دارند تحت تاثیر قرار دهد لذا در پژوهش حاضر اثر محرومیت از خواب بر عملکرد بی‌هوازی و پاسخ‌های هورمونی تستوسترون و کورتیزول بررسی شده است.

مواد و روش‌ها

۱۲ آزمودنی مرد سالم رشته تربیت بدنی به صورت تصادفی انتخاب و در دو مرحله مورد پژوهش واقع شدند. ویژگی‌های آنترپومتریکی آزمودنی‌ها در جدول شماره ۱ ذکر شده است. این افراد توسط پزشک معاینه و معلوم شد که فاقد بیماری بوده و مصرف دخانیات نداشتند. همه آزمودنی‌ها رضایت نامه کتبی مبنی بر انجام پروتکل را امضاء نمودند.

جدول شماره ۱. ویژگی‌های آنترپومتریکی آزمودنی‌ها

دامنه	میانگین ± انحراف استاندارد
سن (سال)	۲۳ ± ۲/۲۵
قد (سانتی متر)	۱۷۴/۵ ± ۱/۱
وزن بدن (کیلوگرم)	۶۹/۵ ± ۷/۸
شاخص توده بدن (کیلوگرم به متر مربع)	۲۰/۵ ± ۱/۶۷
۲۰-۲۶	
۱۶۹-۱۸۰	
۵۹-۸۰	
۱۸-۲۳	

نمونه‌های خونی در وضعیت ناشتا پس از خواب و بی‌خوابی (پیش از انجام فعالیت) و پس از فعالیت به میزان ۵ سی‌سی از ورید بازویی به منظور اندازه‌گیری سطوح کورتیزول و تستوسترون جمع‌آوری شدند. اندازه‌گیری نمونه‌های خونی کورتیزول و تستوسترون با روش Chemiluminescence و با استفاده از کیت‌های Liaison ساخت کشور انگلستان به ترتیب با حساسیت ۰/۴ میکروگرم به دسی‌لیتر و ۰/۱۷ نانو مول به لیتر انجام گرفت.

مداخله‌گر در بهبود اجرای ورزشی مورد توجه قرار گیرد که در این زمینه نیاز به پژوهش‌های بیشتری است. از طرف دیگر اختلال در چرخه خواب و بیداری، ترشح برخی هورمون‌های بدن مانند کورتیزول و تستوسترون را تحت تاثیر قرار می‌دهد (۳۷). در حال حاضر هورمون تستوسترون به عنوان مهم‌ترین هورمون آنابولیک و کورتیزول به عنوان مهم‌ترین هورمون کاتابولیک در نظر گرفته می‌شوند. چنین گزارش شده که ترشح کورتیزول و تستوسترون تحت تاثیر چرخه خواب و بیداری قرار دارد (۲۸، ۲۹). خواب تنها عامل اثرگذار بر ترشح کورتیزول و تستوسترون نیست؛ این هورمون‌ها تحت تاثیر استرس‌های جسمانی یا روانی نیز واقع می‌شوند (۳۰) بنا بر این می‌توان از هورمون‌های کورتیزول و تستوسترون به عنوان شاخص‌هایی مناسب برای استرس‌های فیزیولوژیکی نام برد (۲۷). سطوح هورمون‌های کاتابولیک و آنابولیک می‌توانند به طور مستقیم عملکرد ورزشکاران را تحت تاثیر قرار دهند؛ بنا بر این با شناخت بهتر عوامل تاثیرگذار بر این هورمون‌ها از جمله محرومیت از خواب می‌توان سطوح اجرا را بهبود بخشید. بر اساس مطالعات انجام شده در این زمینه، تاکنون پژوهشی به بررسی پاسخ‌های هورمونی و عملکردی پس از فعالیت بی‌هوازی

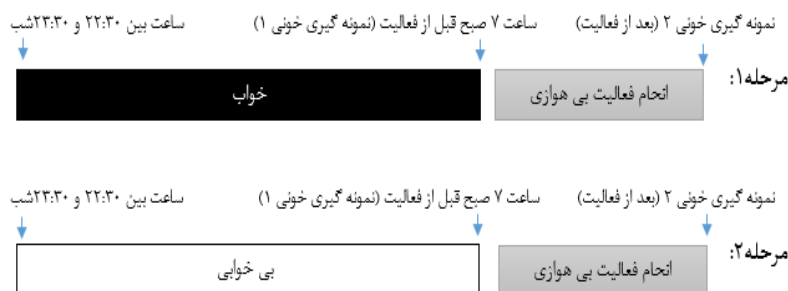
پروتکل در دو مرحله با فاصله دو هفته ای انجام شد.

مرحله اول: این مرحله شامل خواب کامل به عنوان مرحله کنترل بود. مابین ساعت ۱۰:۳۰ و ۱۱:۳۰ شب زمان شروع خواب و ساعت ۷ صبح زمان بیداری آزمودنی‌ها بود.

مرحله دوم: این مرحله شامل یک شب بی‌خوابی کامل بود که مابین ساعت ۱۰:۳۰ و ۱۱:۳۰ شب تا ساعت ۷ صبح بود (شکل شماره ۱).

در چهار نوبت شامل صبح قبل از ناشتا، قبل از تست وینگیت، بلافاصله بعد از تست وینگیت و ۵ دقیقه بعد از تست وینگیت با استفاه از دستگاه لاکتومتر بوهرینگ مآن هایم ساخت آلمان ارزیابی شد.

تست بی هوازی وینگیت پا جهت ارزیابی متغیرهای عملکردی توان بی هوازی در ساعت ۱۰ تا ۱۲ صبح بعد از هر مرحله خواب و بی خوابی انجام شد. غلظت لاکتات خون به صورت نمونه خونی انگشتی و



شکل شماره ۱. مراحل پروتکل مورد پژوهش

کیلوگرم وزن بدن) و مطلق(وات) و شاخص خستگی بود که این متغیرها پس از ثبت ویژگی های آزمودنی ها شامل قد، وزن و سن و با توجه به میزان توان آزمودنی ها در رکاب زدن به صورت خودکار توسط دستگاه پردازشگر وینگیت ارائه می گردد. در این پژوهش جهت نرمال بودن داده ها از آزمون شاپیرو-ویلک استفاده شد و جهت تجزیه و تحلیل داده ها از شاخص های میانگین و انحراف معیار و روش آماری t زوجی و مستقل با نرم افزار SPSS vol.18 در سطح معناداری ۰/۰۵ استفاده شد.

یافته های پژوهش

در این پژوهش نتایج به صورت تغییرات درون گروهی و برون گروهی در هر دو مرحله خواب و بی خوابی بر پاسخ های کورتیزول و تستوسترون ارزیابی شد. در مقایسه درون گروهی در مرحله خواب نشان داده شد که غلظت کورتیزول پس از فعالیت و متعاقب یک شب خواب در مقایسه با پیش از فعالیت، افزایش حداقلی یافت که این میزان معنادار نبود ($P=0.99$)، ولی نشان داده شد غلظت تستوسترون سرمی پس از فعالیت متعاقب خواب در مقایسه با پیش از فعالیت افزایش معناداری داشت ($P=0.01$) (جدول شماره ۲).

در هر دو مرحله ۲۴ ساعت قبل از شروع پروتکل، وعده های غذایی یکسانی لحاظ گردید ولی نوشیدن آب آزاد بود. از آزمودنی ها خواسته شد فعالیت های فیزیکی روزانه خود را حفظ نمایند و در طول ۲۴ ساعت انجام تست از فعالیت شدید خودداری کنند. در طول دوره بی خوابی از مصرف انواع محرک ها مثل چای، قهوه و نسکافه خودداری شد، دوره بی خوابی با استفاده از تماشا کردن تلویزیون، خواندن کتاب و روزنامه، گوش دادن به موسیقی، انجام بازی شطرنج و کار با کامپیوتر انجام گرفت.

تست فوق بیشینه ۳۰ ثانیه ای وینگیت پاها با استفاده از دستگاه چرخ موناک مدل E-۸۹۴ ساخت کشور سوئد در ساعت ۹ صبح تا ۱۱ در هر دو مرحله انجام گردید که در مقابل مقاومت انجام شد. این مقاومت شامل ۰/۰۸۷ کیلوگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن بود که به مدت ۳۰ ثانیه برای هر آزمودنی بر حسب توده بدن اعمال شد (۳۱). متغیرهای مورد اندازه گیری در این تست شامل اوج توان بی هوازی نسبی (وات به کیلوگرم وزن بدن) و مطلق(وات)، میانگین توان بی هوازی نسبی(وات به کیلوگرم وزن بدن) و مطلق(وات)، حداقل توان بی هوازی نسبی(وات به

جدول شماره ۲. اثر فعالیت بی هوازی پس از خواب بر میزان کورتیزول و تستوسترون سرمی

متغیر	پس از خواب (پیش از فعالیت) انحراف معیار ± میانگین	پس از فعالیت متعاقب خواب انحراف معیار ± میانگین	درصد تغییرات	سطح معناداری
کورتیزول (µg/dl)	۱۲/۳ ± ۰/۷۵	۱۳/۶ ± ۰/۸	۱۰/۵۶	۰/۹۹
تستوسترون (nmol/l)	۳۶/۲۱ ± ۱/۸۰	۳۸/۷۷ ± ۱/۵۷	۷/۰۶	*۰/۰۱

*تغییرات معنادار

خوابی نشان داده شد کورتیزول پس از فعالیت متعاقب بی خوابی نسبت به پیش از فعالیت افزایش معناداری دارد ($P=0.01$) ولی غلظت تستوسترون کاهش غیر معناداری را نشان داد ($P=0.58$) (جدول شماره ۳).

در بررسی درصد تغییرات نشان داده شد غلظت کورتیزول پس از فعالیت متعاقب خواب نسبت به پیش از فعالیت به میزان ۱۰/۵۶ درصد و غلظت تستوسترون به میزان ۷/۰۶ درصد افزایش یافت. در مرحله بی

جدول شماره ۳. اثر فعالیت بی هوازی پس از بی خوابی بر میزان کورتیزول و تستوسترون سرمی

متغیر	پس از بی خوابی (پیش از فعالیت) انحراف معیار ± میانگین	پس از فعالیت متعاقب بی خوابی انحراف معیار ± میانگین	درصد تغییرات	سطح معناداری
کورتیزول (µg/dl)	۱۸/۱ ± ۱/۹۳	۲۰/۲ ± ۲/۴۱	۱۱/۶	*۰/۰۱
تستوسترون (nmol/l)	۳۱/۱۶ ± ۱/۶۳	۳۰/۶۵ ± ۱/۷۸	۱/۶۶	۰/۵۸

*تغییرات معنادار

نسبت به خواب افزایش معناداری داشت ($P=0.03$) (جدول شماره ۴)، ولی این داده ها نشان دادند میزان تستوسترون در مرحله بی خوابی نسبت به خواب، کاهش معنادار داشته است ($P=0.01$).

درصد تغییرات در مرحله بی خوابی نشان داد که کورتیزول پس از فعالیت نسبت به پیش از آن به میزان ۱۱/۶۰ درصد افزایش ولی تستوسترون به میزان ۱/۶۶ درصد کاهش نشان داد. در مقایسه بین گروهی نشان داده شد که غلظت کورتیزول سرمی پس از بی خوابی

جدول شماره ۴. مقایسه میزان کورتیزول و تستوسترون سرمی پس از خواب در مقایسه با بی خوابی

متغیر	پس از خواب انحراف معیار ± میانگین	پس از بی خوابی انحراف معیار ± میانگین	درصد تغییرات	سطح معناداری
کورتیزول (µg/dl)	۱۲/۳ ± ۰/۷۵	۱۸/۱ ± ۱/۶۳	۴۷/۱۵	*۰/۰۳
تستوسترون (nmol/l)	۳۶/۲۱ ± ۱/۸۰	۳۱/۱۶ ± ۱/۳۲	۱۶/۴۳	*۰/۰۱

*تغییرات معنادار

متعاقب بی خوابی نسبت به خواب افزایش معناداری داشت ($P=0.04$)، در میزان تستوسترون نیز نشان داده شد که این میزان پس از فعالیت متعاقب خواب در مقایسه با بی خوابی افزایش معناداری دارد ($P=0.001$) (جدول شماره ۵).

درصد تغییرات نشان داد کورتیزول پس از بی خوابی در مقایسه با پس از خواب به میزان ۴۷/۱۵ درصد افزایش نشان داد در حالی که غلظت تستوسترون پس از بی خوابی به میزان ۱۶/۴۳ درصد کاهش نشان داد. در مقایسه بین گروهی هم چنین نشان داده شد که غلظت کورتیزول پس از فعالیت

جدول شماره ۵. مقایسه میزان کورتیزول و تستوسترون سرمی پس از فعالیت متعاقب خواب در مقایسه با بی خوابی

متغیر	پس از فعالیت متعاقب خواب	پس از فعالیت متعاقب بی خوابی	درصد تغییرات	سطح معناداری
کورتیزول (µg/dl)	۱۳/۶±۰/۸	۲۰/۲±۲/۴۱	۴۸/۵۲	*۰/۰۴
تستوسترون (nmol/l)	۳۸/۷۷±۱/۵۷	۳۰/۶۵±۱/۷۸	۲۳/۲۳	*۰/۰۰۱

*تغییرات معنادار

هواری نسبی و مطلق، میانگین توان بی هواری نسبی و مطلق، حداقل توان بی هواری نسبی و مطلق و شاخص خستگی دارد ($P>0.05$) و تغییرات ایجاد شده در هر یک از این مراحل تقریباً در یک راستا می باشند (جدول شماره ۶).

درصد تغییرات نشان دهنده افزایش ۴۸/۵۲ درصدی کورتیزول و کاهش ۲۳/۲۳ درصدی تستوسترون پس از فعالیت متعاقب بی خوابی در مقایسه با خواب بود. در شاخص های عملکردی نتایج پژوهش حاضر نشان داد یک شب خواب کامل و یک شب بی خوابی کامل اثرات غیرمعناداری بر اوج توان بی

جدول شماره ۶. تغییرات متغیرهای عملکرد ورزشی و شاخص خستگی در نتیجه خواب و بی خوابی کامل

معناداری	مرحله بی خوابی کامل انحراف استاندارد±میانگین	مرحله خواب کامل انحراف استاندارد±میانگین	
۰/۰۶۱	۱۰/۸۱±۰/۵	۱۱/۰۴±۰/۳۸	PP(w/kg)
۰/۰۶۳	۷۷۲/۸۹±۶۷/۰۶	۷۸۸/۴۳±۵۵/۴۹	PP(w)
۰/۰۵۳	۸/۰۵±۰/۳۲	۸/۱۵±۰/۳۶	AP(w/kg)
۰/۰۵۸	۵۷۵/۲۷±۳۶/۵۹	۵۸۱/۴±۳۵/۵۰	AP(w)
۰/۲۶	۲/۸۷±۰/۳۱	۲/۹۶±۰/۲۵	MP(w/kg)
۰/۲۸	۲۰۵/۷۶±۲۹/۳۲	۲۱۲/۲۰±۲۵/۶۲	MP(w)
۰/۶۱	۷۳/۵۸±۲/۴۷	۷۲/۱۳±۲/۰۵	FI(%)

PP(w/kg): اوج توان بی هواری نسبی، PP(w): اوج توان بی هواری مطلق، AP(w/kg): میانگین توان بی هواری نسبی، AP(w): میانگین توان بی هواری مطلق، MP(w/kg): حداقل توان بی هواری نسبی، MP(w): حداقل توان بی هواری مطلق، FI: شاخص خستگی

زمان های استراحت، قبل و ۵ دقیقه بعد از انجام تست فوق بیشینه وینگیست نشان دادند ($P>0.05$) (جدول شماره ۳)، ولی این نتایج نشان دادند که مراحل خواب و بی خوابی اثر معناداری بر غلظت لاکتات خون بلافاصله بعد از تست وینگیست دارند که نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد این میزان لاکتات در مرحله خواب کامل نسبت به مراحل بی خوابی کامل از میزان کمتری برخوردار بود ($P<0.05$)، که نشان دهنده اثر مثبت خواب کامل بر کاهش میزان لاکتات خون نسبت به مرحله بی خوابی می باشد (جدول شماره ۷).

با وجود غیرمعنادار بودن این تغییرات ولی نشان داده شد که خواب کامل نسبت به بی خوابی موجب بهبود در اوج توان بی هواری نسبی و مطلق و هم چنین حداقل توان بی هواری نسبی و مطلق شد هر چند که این بهبود غیرمعنادار بود. شاخص خستگی نیز در مرحله خواب کامل نسبت به بی خوابی میزان کمتری را نشان داد که نشان دهنده اثرات بهتر ولی غیرمعنادار خواب کامل بر شاخص های عملکردی توان بی هواری می باشد (جدول شماره ۶). تغییرات لاکتات خون در هر دو مرحله خواب کامل و یک شب بی خوابی کامل اثرات غیرمعناداری را در

جدول شماره ۷. تغییرات غلظت لاکتات خون در زمان های متفاوت پس از خواب و بی خوابی کامل

غلظت لاکتات خون	مرحله خواب کامل انحراف استاندارد میانگین	مرحله بی خوابی کامل انحراف استاندارد میانگین	سطح معناداری
لاکتات استراحت (mmol/l)	۱/۱۸±۰/۱۶	۱/۲۱±۰/۰۷	۰/۲۱
لاکتات قبل از وینگیت (mmol/l)	۱/۲۵±۰/۰۹	۱/۲۹±۰/۱۱	۰/۱۱
لاکتات بلافاصله بعد از وینگیت (mmol/l)	۵/۹۴±۰/۵۶	۶/۰۶±۰/۵۶	۰/۰۲*
لاکتات ۵ دقیقه بعد از وینگیت (mmol/l)	۱۰/۸۲±۰/۶۸	۱۰/۹۵±۰/۵۵	۰/۰۶۵

*تغییرات معنادار

بحث و نتیجه گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد یک شب بی خوابی نسبت به خواب و هم چنین انجام فعالیت بیشینه متعاقب بی خوابی نسبت به خواب اثر معناداری بر افزایش کورتیزول و کاهش تستوسترون دارد. هم چنین نشان داده شد یک شب بی خوابی نسبت به خواب تاثیری بر کاهش عملکرد توان بی هوازی و شاخص خستگی ندارد هر چند که تغییرات اندکی مبنی بر بهبود عملکرد توان بی هوازی در نتیجه خواب کامل نسبت به بی خوابی مشاهده شد. در پژوهش حاضر نشان داده شد خواب می تواند اثرات کاهشی و معناداری بر غلظت لاکتات خون پس از فعالیت فوق بیشینه بی هوازی داشته باشد. در زمینه پاسخ های هورمونی پس از فعالیت بی هوازی بیشینه متعاقب محرومیت از خواب پژوهش های چندانی صورت نگرفته و اندک پژوهش های انجام شده در این زمینه نتایج متناقضی را گزارش داده اند. مارتین و همکاران در سال ۱۹۸۶ به بررسی تغییرات کورتیزول متعاقب فعالیت سبک و بیشینه متعاقب بی خوابی شبانه پرداختند و نتایج نشان دهنده عدم معناداری کورتیزول بود (۳۲). اوکونر و همکاران در سال ۱۹۹۱ پس از فعالیت شنا با ۹۰ درصد سرعت بیشینه متعاقب بی خوابی، کاهش در میزان کورتیزول بزاقی را گزارش دادند (۳۳). موگین و همکاران در سال ۲۰۰۱ به بررسی تغییرات کورتیزول پس از فعالیت رکاب زدن با شدت بیشینه و تا حد واماندگی متعاقب دو شب بی خوابی پرداختند و گزارش دادند بی خوابی موجب افزایش کورتیزول ولی ریکاوری پس از آن موجب کاهش کورتیزول می شود (۲۷). در پژوهش حاضر کورتیزول سرمی پس از فعالیت بیشینه بی هوازی متعاقب محرومیت از خواب نسبت به خواب

طبیعی به طور معنی داری افزایش یافت. کورتیزول هورمونی است که ترشح آن تحت تاثیر استرس های جسمانی و روحی-روانی قرار می گیرد. به گزارش گویکتور (۹) بی خوابی کامل باعث استرس های روانی شدیدی می شود که می تواند باعث افزایش ترشح هورمون کورتیزول شود. به نظر می رسد در مطالعه حاضر، کنار هم قرار گرفتن استرس های روحی-روانی ناشی از بی خوابی و استرس های جسمانی ناشی از فعالیت موجب افزایش معنی دار غلظت کورتیزول نسبت به مقادیر پیش آزمون شده است. در پژوهش حاضر سطوح تستوسترون پس از فعالیت بی هوازی بیشینه متعاقب بی خوابی نسبت به خواب طبیعی کاهش معناداری یافت که نشان می دهد استرس ناشی از بی خوابی می تواند بر کاهش این هورمون تاثیر داشته باشد. با توجه به این که کورتیزول هورمون کاتابولیکی و تستوسترون هورمون آنابولیکی می باشد بنا بر این کاهش هورمون تستوسترون و افزایش کورتیزول پس از فعالیت شدید بی هوازی متعاقب بی خوابی، بدن را در مسیر کاتابولیکی قرار می دهند که می توانند موجب اختلال در عملکرد ورزشی بیشینه شوند.

بعضی پژوهش ها به بررسی اثرات بی خوابی بر عملکرد ورزشی پرداخته اند و نتایج متفاوتی را گزارش داده اند که می توان به پژوهش های پارفیت در سال ۱۹۹۹، پیچپرس در سال ۲۰۰۵ و کایس در سال ۲۰۰۴ اشاره کرد (۱۰، ۲۳، ۳۴). کاهن در سال ۲۰۰۷ و ساگاسپه در سال ۲۰۰۶ گزارش دادند اگر بی خوابی طولانی باشد (بیش از ۴۸ ساعت) به طور یقین عملکرد ورزشی را دچار اختلال کند (۲۵، ۳۵). با توجه به این که هیچ اتفاق نظری در مورد مدت زمان بی خوابی تاثیرگذار بر

عملکرد ورزش و خستگی ورزشکاران وجود ندارد و طبق مطالعاتی که در این زمینه انجام شده پژوهشی که به بررسی این موضوع پرداخته باشد یافت نشد بنا بر این در این پژوهش به بررسی شاخص های عملکردی و لاکتات خون پس از فعالیت بیشینه بی هوازی متعاقب یک شب بی خوابی کامل پرداخته شد که در پژوهش حاضر نشان داده شد یک شب خواب کامل نسبت به بی خوابی کامل یک محرک کافی برای اختلال در عملکرد ورزشی بی هوازی نبود. این احتمال وجود دارد توان بی هوازی متاثر از عوامل مرکزی (انگیزشی) و محیطی (عصبی عضلانی) باشد (۳۶). بنا بر این در پژوهش حاضر یک شب بی خوابی کامل نتوانست با اختلال در عوامل مرکزی و محیطی، عملکرد بی هوازی را به طور معنادار تضعیف کند هر چند که تاثیرات افزایشی غیرمعنادار بر غلظت لاکتات خون و شاخص خستگی ایجاد کرد ولی موجب تغییرات معناداری در غلظت هورمون های کورتیزول و تستوسترون شد. در پژوهش های پیشین که به بررسی ارتباط خواب و عملکرد ورزشی در شدت های مختلف VO_{2max} پرداخته شده، بیشتر با استفاده از تردمیل بوده که نتایج منفی را گزارش دادند (۱۶،۳۷) و با نتایج پژوهش حاضر که با استفاده از تست فوق بیشینه بی هوازی وینگیت انجام شد مغایرت داشت. در زمینه اثر بی خوابی بر عملکرد ورزشی نتایج متناقضی وجود دارد که بعضی دلایل آن می تواند مربوط به نوع تست های آزمایشگاهی مورد استفاده جهت سنجش عملکرد ورزشی و مدت زمان اعمال بی خوابی باشد. از جمله پژوهش های دیگر که مغایر با نتایج پژوهش حاضر می باشد. پژوهش سویوسی در سال ۲۰۰۳ است که گزارش داد بی خوابی اثر معناداری بر کاهش شاخص های اجرای بی هوازی دارد (۱۷). بعضی پژوهش های دیگر نیز نتایجی هم راستا با نتایج پژوهش حاضر را گزارش دادند که می توان به پژوهش های ملهیم در سال ۱۹۹۳، بولبولیام در سال ۱۹۹۶، سیمونس در سال ۱۹۸۸، سلما در سال ۲۰۰۷ و نیزار در سال ۲۰۰۳ اشاره کرد (۴،۷،۸،۱۹،۳۸). مارتین در پژوهشی گزارش داد ۳۶ ساعت بی خوابی باعث کاهش معنی دار توانایی انجام فعالیت بدنی و زمان رسیدن به خستگی روی

تردمیل با ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی (مقدار با اکسیژن که فرد می تواند به ازای هر کیلوگرم عضله در یک دقیقه استفاده کند) می شود (۲۱). مکانیزمی که توسط آن بی خوابی کوتاه مدت (کمتر از ۳۶ ساعت) می تواند بر اجرای ورزشی تاثیر بگذارد، هم چنان که بسیاری از پژوهش های پیشین اشاره نموده اند واضح نیست. این امر می تواند به دلیل تغییرات ایجاد شده در سیستم های عصبی، عوامل قلبی-عروقی، ضربان قلب، اکسیژن مصرفی و نسبت تبادل تنفسی باشد (۵،۳۸). در واقع، نشان داده شده که ضربان قلب پس از بی خوابی، در حین فعالیت زیر بیشینه به طور حاد کاهش می یابد، رایلی و همکاران گزارش دادند بی خوابی می تواند منجر به تضعیف واکنش بدن در مقابل محرک های ناگهانی شود. در همین مطالعه نشان داده شد که بی خوابی بر اجرای عملکرد ورزشی تاثیر منفی دارد و باعث کاهش زمان رسیدن به واماندگی می شود (۳۹).

از آن جا که بی خوابی باعث افزایش اضطراب می شود و این اضطراب حاصل از بی خوابی می تواند در ایجاد فشار روحی و جسمانی ناشی از رقابت ورزشی و آسیب شناختی نقش به سزایی داشته باشد پس حداقل افت عملکردی که در نتیجه بی خوابی ایجاد می شود ممکن است در نتیجه کاهش دقت و تمرکز و هماهنگی عصبی-عضلانی باشد (۴۰). لازم به ذکر است که از محدودیت های پژوهش حاضر عدم کنترل خواب آزمودنی ها بود که فقط این امکان وجود داشت میزان خواب و کیفیت آن را به صورت خود اظهاری از آزمودنی ها بازخورد گرفت و هم چنین با توجه به نبودن دستگاه فوق بیشینه وینگیت به تعداد کافی، امکان انجام تست وینگیت به طور هم زمان از همه آزمودنی ها وجود نداشت و به نوبت در مدت زمان ۲ ساعت انجام گرفت. با توجه به این که ورزشکاران و مربیان از تاثیرات بی خوابی بر افت عملکرد ورزشی نگران هستند ولی پژوهش حاضر نشان داد یک شب بی خوابی کامل نسبت به خواب کامل موجب کاهش معناداری در شاخص های عملکرد بی هوازی و ایجاد خستگی نشد هر چند که تغییراتی مبنی بر بهبود

اختلالات هورمونی اثر معناداری دارد که در این زمینه نیاز به پژوهش های بیشتری می باشد.

سیاسگزاری

از دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران جنوب به جهت حمایت مالی این طرح پژوهشی با شماره ۱۴۶۰-۵-۱۴-۰۸، تشکر و قدردانی می گردد.

عملکرد در نتیجه خواب کامل ایجاد شد. هم چنین می توان نتیجه گیری نمود که بی خوابی شبانه نسبت به خواب موجب افزایش هورمون های کاتابولیک کورتیزول و افزایش هورمون آنابولیک تستوسترون می شود. بنا بر این می توان بیان کرد یک شب بی خوابی کامل ممکن است محرک کافی برای ایجاد اضطراب و اختلال در عملکرد ورزشی بی هواری نباشد ولی بر

References

- 1.Lima PF, Medeiros ALD, Araujo JF. Sleep wake pattern of medical students early versus late class starting time. *Braz J Med Biol Res* 2002; 35: 1373-1377.
- 2.Thorpy MJ, Dauvilliers Y. Clinical and practical considerations in the pharmacologic management of narcolepsy. *Sleep Med* 2015; 16:9-18.
- 3.Philips B, Berry D, Schmitt F, Patel R, Cook Y. Sleep quality and pulmonary function in the healthy elderly. *Chest* 1989;95:60-4.
- 4.Melhim AF. Investigation of circadian rhythms in peak power and mean power of female physical education students. *Int J Sports Med* 1993;14: 303-6.
- 5.Angus RG, Heslegrave RJ, Myles WS. Effects of prolonged sleep deprivation, with and without chronic physical exercise on mood and performance. *Psychophysiology* 1985; 22:276-82.
- 6.Karni A, Tanne D, Rubenstein BS, Askenasy JJ, Sagi D. Dependence on REM sleep of overnight improvement of a perceptual skill. *Science* 1994; 29:679-82.
- 7.Nizarsouissi A, Brunosesbou E, Antoine G, Jacques L, Damien D. Effects of one nights sleep deprivation on anaerobic performance the following day. *Eur J Appl Physiol* 2003;89:359-66.
- 8.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.
- 9.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.
- 10.Parfitt G, Pates J. The effects of cognitive and somatic anxiety and self

- confidence on components of performance during competition. *J of Sports Sci* 1999; 17:351-6.
- 11.Stamford BA, Rowland R, Moffatt RJ. Effects of severe prior exercise on assessment of maximal oxygen uptake. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1978; 44:559-63.
- 12.Fullagar HH, Duffield R, Skorski S, Coutts AJ, Julian R, Meyer T. Sleep and recovery in team sport current sleep related issues facing professional team sport athletes. *Int J Sports Physiol Perform* 2015; 10:950-7.
- 13.Fullagar HH, Skorski S, Duffield R, Hammes D, Coutts AJ, Meyer T, Sleep and athletic performance the effects of sleep loss on exercise performance, and physiological and cognitive responses to exercise. *Sports Med* 2015; 45:161-86.
- 14.Thun E, Bjorvatn B, Flo E, Harris A, Pallesen S. Sleep, circadian rhythms and athletic performance. *Sleep Med Rev* 2015;23:1-9.
- 15.Eagles A, Lovell DI. Changes in sleep quantity and efficiency in professional rugby union players during home based training and match play. *J Sports Med Phys Fitness* 2016;56:565-71.
- 16.Rodgers CD, Paterson DH, Cunningham DA, Noble EG, Pettigrew FP, Myles WS, et al. Sleep deprivation effects on work capacity self paced walking contractile properties and perceived exertion. *Sleep* 1995;18:30-8.
- 17.Souissi N, Sesboue B, Gauthier A, Larue J, Davenne D. Effects of one nights sleep deprivation on anaerobic performance the following day. *European J Appl Physiol* 2003; 89: 359-66.
- 18.Takeuchi L, Davis GM, Plyley M, Goode R, Shephard RJ, Sleep deprivation,

- chronic exercise and muscular performance. *Ergonomics* 1985;28:591-601.
19. Bulbulian R, Heaney JH, Leake CN, Sucec AA, Sjöholm NT, The effect of sleep deprivation and exercise load on isokinetic leg strength and endurance. *Eur J Appl Physiol* 1996;73: 273- 77.
20. JrLeduc PA, Caldwell JA Jr, Ruyak PS. The effects of exercise as a countermeasure for fatigue in sleep deprived aviators. *Mil Psychol* 2000;12:249-66.
21. Martin BJ. Effect of sleep deprivation on tolerance of prolonged exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1981; 47:345-54.
22. Demoja CA, Demoja G. State trait anxiety and motocross performance. *Percept Mot Skills* 1986; 62:107-10.
23. Kais K, Raudsepp L. Cognitive and somatic anxiety and self-confidence in athletic performance of beach volleyball. *Percept Mot Skills* 2004; 98:439-49.
24. Dinges DF, Pack F, Williams K, Gillen KA, Powell JW, Ott GE, et al. Cumulative sleepiness mood disturbance and psychomotor vigilance performance decrements during a week of sleep restricted to 4-5 hours per night. *Sleep* 1997;20:267-77.
25. Kahngreene ET, Killgore, DB, Kamimori GH, Balkin TJ, Killgore WD. The effects of sleep deprivation on symptoms of psychopathology in healthy adults. *Sleep Med cline* 2007;8: 215-21.
26. Leger D, Metlaine A, Choudat D. Insomnia and sleep disruption relevance for athletic performance. *Clin Sports Med* 2005;24:269-85.
27. Mouglin 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
28. Luboshitzky R, Zabari Z, Shenorr 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.
29. Schmid SM, Hallschmid M, Jauchchara K, Lehnert H, Schultes B. Sleep timing may modulate the effect of sleep loss on testosterone. *Clin Endocrinol* 2012; 77: 749-54.
30. 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; 57:158-65.
31. Baror O. The Wingate anaerobic test. An update on methodology, reliability and validity. *Sports Medicine* 1987;4:381-94.
32. Martin BJ, Bender PR, Chen H. Stress hormonal response to exercise after sleep loss. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1986; 55:210-4.
33. 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
34. Pijpers JR, Oudejans RR, Bakker FC. Anxiety-induced changes in movement behaviour during the execution of a complex whole-body task. *Quarter J Exp Psychol Hum* 2005;58: 421- 45.
35. Sagaspe P, Sanchezortuno M, Charles A, Taillard J, Valtat C, Bioulac B, et al. Effects of sleep deprivation on color word emotional and specific stroop interference and on self reported anxiety. *Brain Cogn* 2006; 60: 76-87.
36. Bernard T, Giacomoni M, Gavarry O, Seymat M, Falgairette G. Time of day effects in maximal anaerobic leg exercise. *European J Appl Physiol* 1998; 77:133- 8.
37. Martin BJ. Sleep deprivation and exercise. *Exer Sport Sci Rev* 1986; 14: 213-29.
38. Ozturk L, Bulut E, Vardar SA, Uzun C. Effects of sleep deprivation on anaerobic exercise-induced changes in auditory brainstem evoked potentials. *Clin Physiol Funct Imaging* 2007;27:263-7.
39. Reilly T, Piercy M. The effect of partial sleep deprivation on weight lifting performance. *Ergonomics* 1994; 37:107-15.
40. Vardar SA, Ozturk L, Kurt C, Bulut E, Sut N, Vardar E. Sleep deprivation induced anxiety and anaerobic performance. *J Sports Sci Med* 2007;1:6:532-7.



The Effect of Sleep and Sleep Deprivation on Cortisol and Testosterone Responses, Anaerobic Performance Indices and Blood Lactate in Active Men

Arshadi S^{1*}, Banaeifar A¹, Tabatabaey H¹, Shakibatabar R¹

(Received: October 17, 2015

Accepted: December 5, 2015)

Abstract

Introduction: The aim of this study was to investigate the effects of sleep deprivation on the responses of cortisol and testosterone, anaerobic performance indices and blood lactate in active men. For this purpose we used active healthy subjects of physical education field with an average age of 23 ± 2.25 Height 174.5 ± 1.1 and the weight of 69.5 ± 7.8 .

Materials & methods: sleep deprivation was a night that was applied by reading, playing chess, computer game and so on. Cortisol and testosterone were measured by Liaison kit mad in England. Performance indices were measured using the maximum Wingate anaerobic power test and blood lactate were measured using lactometer at the time of fasting, before, immediately and after the 5 minutes of anaerobic test. Data analysis using dependent and independent t test were evaluated.

Findings: The results indicated that sleep deprivation than sleep led to significant increase in cortisol ($p=0.03$) and significant decrease in testosterone ($p=0.01$). The results showed that sleep than sleep

deprivation don't have significant differences in the performance of anaerobic power and fatigue index ($p= 0.06, 0.11, 0.21$) although a slight improvement in performance parameters of anaerobic power during sleep was observed. Blood lactate concentration at the time immediately after the Wingate test in sleep phase than full and partial sleep deprivation showed a significant reduction ($p=0.02$). At other times of rest, before and 5 minutes after the Wingate test, no significant changes ($p= 0.061, 0.053, 0.61$) were observed.

Discussion & conclusions: Results of this study demonstrated that sleep deprivation didn't have significant effects on reducing the anaerobic performance and fatigue in active subjects, but concentration lactate showed significant increase after sleep deprivation and after anaerobic exercise than sleep stage. These hormonal changes may be due to stress-induced sleep deprivation and sports activities.

Keywords: Cortisol, Sleep deprivation, Testosterone, Fatigue, Exercise performance, lactat

1. Dept of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Islamic Azad University, South Tehran Branch, Tehran, Iran

*Corresponding author Email: arshadi.sajad@yahoo.com