

علوم زیستی ورزشی - زمستان ۱۳۹۳
دوره ۶، شماره ۴، ص: ۳۸۳-۳۹۷
تاریخ دریافت: ۲۱/۰۴/۹۲
تاریخ پذیرش: ۱۹/۱۰/۹۲

آثار حاد ۳۰ ساعت محرومیت از خواب بر سطوح سرمی پروتئین واکنشگر-C و شاخص‌های فیزیولوژیک آزمون RAST در دانشجویان فعال

حمید اراضی^{۱*}، کاکو حسینی^۲، محمدزاهد ابوالحسنی^۳

۱. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، ۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه رازی، ۳. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه گیلان.

چکیده

محرومیت از خواب، علاوه بر آسیب عملکرد ورزشی می‌تواند موجب افزایش خطر مرگ‌ومیر، بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت شود. هدف از پژوهش حاضر، بررسی آثار ۳۰ ساعت محرومیت از خواب بر سطوح سرمی پروتئین واکنشگر-C و شاخص‌های فیزیولوژیک آزمون RAST در دانشجویان فعال تفریحی بود. پژوهش حاضر نیمه‌تجربی است و برای اجرای آن از طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون استفاده شد. ۲۰ دانشجوی پسر سالم که حداقل یک جلسه در هفته فعالیت بدنی داشتند، با میانگین سن ۲۰/۵±۳ سال، قد ۱۷۱±۹/۵ سانتی‌متر، وزن ۶۹/۵۰±۷/۴۵ کیلوگرم و چربی بدن ۱۴±۲/۵ درصد به صورت خوشه‌ای تصادفی انتخاب شدند و در دو وهله زمانی مورد مطالعه قرار گرفتند. آزمودنی‌ها هفت روز قبل از محرومیت از خواب و پس از هشت ساعت خواب کامل، آزمون‌های RAST و یک تکرار بیشینه را اجرا کردند. همچنین، نمونه‌های خونی به منظور ارزیابی لاکتات خون، شش دقیقه پس از آزمون RAST، و ارزیابی سطوح سرمی پروتئین واکنشگر-C، ۳۰ دقیقه پیش از آغاز آزمون‌ها جمع‌آوری شد. یک هفته پس از آن و به دنبال ۳۰ ساعت محرومیت از خواب، بار دیگر آزمون‌ها انجام گرفتند. به منظور تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ و آزمون t همبسته (به منظور بررسی تغییرات درون‌گروهی) استفاده شد. سطح معناداری آزمون $P < 0.05$ در نظر گرفته شد. نتایج آزمون t همبسته نشان داد که ۳۰ ساعت محرومیت از خواب، موجب کاهش معنادار اوج، میانگین و حداقل توان بی‌هوای می‌شود، در حالی که سطوح سرمی پروتئین واکنشگر-C، لاکتات خون و شاخص خستگی را به صورت معناداری افزایش می‌دهد ($P < 0.05$). با وجود این، این میزان محرومیت از خواب اثر معناداری بر قدرت عضلانی آزمودنی‌ها نداشت. برای حفظ سلامتی و عملکرد مطلوب ورزشی، کنترل میزان خواب افراد فعال و ورزشکاران ضروری به نظر می‌رسد. همچنین، پیشنهاد می‌شود به منظور کاهش شرایط التهابی و در نتیجه کاهش احتمالی عوامل خطرزای قلبی-عروقی، در مورد آثار سوء احتمالی دوره‌های محرومیت از خواب به افراد مذکور اطلاع‌رسانی شود.

واژه‌های کلیدی

توان بی‌هوای، پروتئین واکنشگر-C، شاخص خستگی، محرومیت از خواب.

مقدمه

خواب، نقش بسیار مهمی در عملکردهای بیولوژیک بدن دارد (۷) و محرومیت از خواب می‌تواند آثار چشمگیری بر عملکرد ورزشکار داشته باشد (۲۵، ۲۳، ۷). برای مثال، خواب در حفظ سلامت عضلات اسکلتی نقش دارد و کمبود خواب از طریق افزایش گلوکوکورتیکوئیدها و کاهش هورمون‌های تستوسترون، رشد و فاکتور رشد شبه‌انسولین به آتروفی عضلانی منجر می‌شود (۱۳). ورزشکاران و مربیان نیز، معتقدند خواب کافی برای رسیدن به اوج عملکرد ضروری است (۷)، اما شرایطی مانند سفرهای طولانی مدت و اضطراب قبل از مسابقات (۲۹)، ورزشکاران را از خوابیدن محروم می‌کند (۲۳). با وجود این، عملکرد خواب به‌طور کامل شناخته نشده و مطالعات محدودی در زمینه آثار محرومیت از خواب بر عملکرد ورزشی موجود است (۷).

مطالعات فراتحلیلی^۱ بیانگر آثار چشمگیر محرومیت از خواب بر عملکرد روانی- حرکتی است (۱۶)؛ به‌گونه‌ای که ویلیامسون و همکاران (۲۰۰۰)، عملکرد روانی- حرکتی مشابهی را پس از مصرف الکل و پس از ۲۸ ساعت محرومیت از خواب مشاهده کردند (۳۱). همچنین، تحقیقات نشان داده است که محرومیت از خواب موجب کاهش عملکرد ورزشی از جمله عملکرد بی‌هوازی (۷)، سرعتی (۲۰)، توانی (۲۱)، زمان واکنش (۲۵، ۲۱، ۱)، هماهنگی عصبی- عضلانی (۱) و اوج گشتاور (۵) می‌شود. از طرفی، کمبود خواب افزایش شاخص‌های التهابی مانند پروتئین واکنشگر-C^۳ (۲۹، ۲۱، ۱۷، ۹)، اینترلوکین-۱ و ۶ (۲۹)، همچنین افزایش کراتین کیناز (۲۱)، کاهش تحمل گلوکز و کاهش پاسخ‌های حاد انسولین به گلوکز (۲۴) را در پی دارد که به افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی و دیابت می‌انجامد (۱۵). در نگاه کلی، نشانه‌های محرومیت از خواب مانند آسیب دستگاه عصبی خودکار، دستگاه ایمنی و متابولیک و نقص عملکرد عصبی- شیمیایی و هیپوتالاموس، مشابه آسیب‌های ناشی از پدیده بیش-تمرینی^۳ است (۲۲).

جولانتا^۴ (۲۰۱۰) گزارش کرده است که به‌طور کلی محرومیت‌های مکرر از خواب می‌تواند سبب افزایش عوامل التهابی و زمینه‌ساز بیماری‌های قلبی- عروقی شود و همچنین به عملکرد بدنی آسیب

-
1. Meta-analysis
 2. C-reactive protein
 3. Over training
 4. Jolanta

برساند (۸). وان لی ون^۱ و همکاران (۲۰۰۹) در پژوهشی، تأثیر چهار ساعت محرومیت از خواب در پنج شب متوالی را بر عوامل التهابی، پروتئین واکنشگر-C، کورتیزول بزاقی و فشار خون سیزده مرد جوان سالم بررسی کردند. نتایج پژوهش حاکی از افزایش معنادار اینترلوکین-۱ و CRP و ضربان قلب بود (۲۹). طاهری^۲ و همکاران (۲۰۰۷) عدم همبستگی معنادار بین سطوح پروتئین واکنشگر-C و کم‌خوابی را نشان دادند (۲۶). سلما^۳ و همکاران (۲۰۰۷) به این نتیجه دست یافتند که عملکرد بی‌هوازی تحت تأثیر ۳۰ ساعت بی‌خوابی قرار نمی‌گیرد، اما بی‌خوابی می‌تواند اضطراب آزمودنی‌ها را افزایش دهد (۳۰). واردار^۴ و همکاران (۲۰۰۷) نیز گزارش کردند ۳۰ ساعت بی‌خوابی (شب‌زنده‌داری) ممکن است سطح اضطراب را افزایش دهد، بدون آنکه کاهش در اجرای آزمون بی‌هوازی وینگیت^۵ ایجاد شود (۳۰). همچنین، گزارش شده است که ۱۰۰ ساعت بی‌خوابی می‌تواند به‌طور معناداری به کاهش قدرت، توان بی‌هوازی و استقامت عضلانی منجر شود (۱۸). تمسی و همکاران (۲۰۱۳)، در پاسخ به این پرسش که آیا خستگی مرکزی^۶ دلیل کاهش عملکرد در آزمون رکاب زدن زیر بیشینه است؟ دوازده مرد فعال را به مدت ۴۰ دقیقه طی رکاب زدن زیربیشینه بررسی کردند. میزان درک فشار^۷ طی آزمون در شرایط محرومیت از خواب نسبت به شرایط کنترل به‌طور معناداری افزایش یافت، اما فعالیت عصبی - عضلانی در دو شرایط یکسان بود. آنها نتیجه گرفتند که کاهش عملکرد ورزشی به‌دنبال محرومیت از خواب به‌دلیل خستگی مرکزی یا عضلانی نیست (۲۸).

با توجه به اندک بودن پژوهش‌های صورت‌گرفته در زمینه آثار محرومیت از خواب بر عملکرد ورزشی و نتایج متناقض این مطالعات، به‌ویژه عملکرد قدرتی (۷) و همچنین، وجود ابهام در میزان اثرگذاری محرومیت از خواب و تنوع میزان ساعات محرومیت از خواب، لزوم پژوهش در این زمینه ضروری به‌نظر می‌رسد. در بیشتر پژوهش‌ها از آزمون‌های کوتاه‌مدت (>۳۰ ثانیه)، مانند آزمون وینگیت و پرش، برای بررسی آثار محرومیت از خواب بر توان بی‌هوازی استفاده شده است. همچنین مطالعه‌ای که لاکتات خون پس از یک وهله فعالیت بیشینه میان‌مدت را در ارتباط با محرومیت از خواب بررسی کرده باشد مشاهده نشد. مضاف بر این، اندازه‌گیری پروتئین واکنشگر-C بیشتر در مطالعات بالینی و در

-
1. Van Leeuwen
 2. Taheri
 3. Selma
 4. Vardar
 5. Wingate
 6. Central Fatigue
 7. Rate of perceived exertion

افرادی که سطح فعالیت بدنی آنها مشخص نبوده انجام گرفته است. از این رو پژوهش حاضر با هدف بررسی آثار حاد ۳۰ ساعت محرومیت از خواب (مدت زمان محرومیت از خواب به زعم ورزشکاران و مربیان ورزشی) بر سطوح سرمی پروتئین واکنشگر-C، لاکتات خون، توان بی‌هوازی (حداقل، میانگین و اوج)، شاخص خستگی و قدرت عضلانی دانشجویان فعال تفریحی انجام گرفت.

روش‌شناسی

این پژوهش از نوع نیمه‌تجربی است و از طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون با یک گروه برای انجام آن استفاده شد. جامعه آماری پژوهش کلیه دانشجویان پسر سالم ساکن در خوابگاه دانشگاه آزاد شهرستان بوکان بودند. با استفاده از روش نمونه‌گیری خوشه‌ای - تصادفی، ۲۰ دانشجوی پسر سالم که حداقل یک جلسه در هفته فعالیت بدنی داشتند، با میانگین سن 20.5 ± 3 سال، قد $171 \pm 9/5$ سانتی‌متر، وزن $69.50 \pm 7/45$ کیلوگرم و چربی بدن $14 \pm 2/5$ درصد از ۳ واحد خوابگاهی انتخاب شدند؛ به این صورت که، هر واحد خوابگاهی به‌عنوان یک خوشه در نظر گرفته شد. سپس، از بین این سه خوشه، یک خوشه به‌صورت تصادفی انتخاب و از خوشه انتخابی، بیست نفر تصادفی انتخاب شدند. آزمودنی‌ها قبل از اجرای تحقیق پرسشنامه اطلاعات پزشکی - ورزشی، و برگه رضایت‌نامه را تکمیل کردند و در جلسه‌ای توجیهی با تجهیزات، روش انجام حرکات و اجرای آزمون‌ها به شکل صحیح آشنا شدند. همچنین، اهداف طرح برای آزمودنی‌ها تشریح شد و انتظارات پژوهشگر شامل رعایت برخی نکات از جمله عدم فعالیت در مدت حداقل ۴۸ ساعت قبل از انجام آزمون‌ها و اخذ نمونه خونی، سکونت در خوابگاه و مصرف غذای دانشجویی، عدم مصرف احتمالی کافئین و مکمل‌های ورزشی در طول دوره پژوهش مورد تأکید قرار گرفت. پیش‌آزمون، پس از هشت ساعت خواب کامل آزمودنی‌ها به این ترتیب انجام گرفت: ابتدا ۳۰ دقیقه قبل از شروع آزمون‌ها، نمونه‌های خونی به‌منظور سنجش سطوح سرمی پروتئین واکنشگر-C جمع‌آوری شد. سپس، آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ دقیقه به گرم کردن (انجام حرکات کششی و دویدن نرم) پرداختند و به‌دنبال آن، آزمون دوی سرعت بی‌هوازی RAST^۱ را انجام دادند. پس از گذشت شش دقیقه از پایان آزمون RAST، لاکتات خون هر آزمودنی سنجیده شد و در نهایت، آزمون قدرت (یک تکرار بیشینه در حرکات جلو بازو و پرس سینه) از آزمودنی‌ها به‌عمل آمد.

1. Running- based Anaerobic sprint test

آزمون RAST شامل شش تکرار دوی سریع در مسافت ۳۵ متر و با حداکثر شدت است که با فاصله استراحتی ۱۰ ثانیه بین هر تکرار انجام می‌گیرد. زمان آزمون به وسیله زمان‌سنج با دقت ۰/۰۱ ثانیه ثبت شد. به این ترتیب که دو آزمونگر در محل خط شروع و پایان ۳۵ متر قرار گرفتند و آزمودنی‌ها در هر تکرار، به فاصله ۷۰ سانتی‌متر از خط شروع می‌ایستادند و با فرمان آزمونگر، با حداکثر سرعت شروع به دویدن می‌کردند و در انتهای مسافت ۳۵ متر، پس از عبور از مقابل آزمونگر، زمان‌سنج متوقف شده و زمان فرد توسط آزمونگر ثبت می‌شد. شایان ذکر است، برای نتیجه‌گیری مطلوب از آزمون RAST، آزمودنی باید هر تکرار را با شدت هرچه تمام‌تر انجام دهد. اوج توان، حداقل توان، میانگین توان و شاخص خستگی براساس دستورالعمل آزمون محاسبه شد (۳):

$$^3(\text{زمان سریع‌ترین تکرار}) / (35)^2 \times \text{وزن} = \text{اوج توان}$$

$$^3(\text{زمان کندترین تکرار}) / (35)^2 \times \text{وزن} = \text{حداقل توان}$$

$$1/6 \text{ مجموع } 6 \text{ تکرار دوی سرعت} = \text{میانگین توان}$$

$$\text{مجموع زمان } 6 \text{ تکرار} / (\text{حداقل توان} - \text{اوج توان}) = \text{شاخص خستگی}$$

با توجه به اینکه حدود شش دقیقه طول خواهد کشید تا بیشترین لاکتات تولیدی در عضله وارد گردش خون شود (۱۷)، شش دقیقه پس از آزمون RAST توسط آزمودنی‌ها، لاکتات خون به وسیله دستگاه Lactate Scout ساخت شرکت Sense Lab آلمان از نمونه خونی انگشت وسط دست غیربرتر اندازه‌گیری شد.

به منظور سنجش قدرت از آزمون یک تکرار بیشینه^۱ در حرکات جلو بازو^۲ و پرس سینه^۳ استفاده شد. یک تکرار بیشینه در حرکت پرس سینه، بیشترین مقدار وزنه‌ای است که آزمودنی می‌تواند آن را یک بار جابه‌جا کند (۲).

برای اجرای آزمون پرس سینه، آزمودنی به روی نیمکت به گونه‌ای دراز کشید که کف دو پا با زمین، و باسن، پشت و سر با نیمکت تماس داشته باشد. سپس، آزمودنی دست‌ها را به فاصله مساوی از دو انتهای میله و بیش از عرض شانه، خارج از پایه‌ها باز می‌کرد. پس از قرار گرفتن آزمودنی در این وضعیت، در هر بار تلاش به منظور تعیین یک تکرار بیشینه، دو یار کمکی در طرفین میله، میله را از روی پایه‌ها بلند کرده و در وضعیت آرنج‌های راست به روی دست‌های آزمودنی قرار می‌دادند. آزمودنی

1. One repetition maximum
2. Biceps curls
3. Bench press

نیز میله را تا تماس با سینه پایین می‌آورد و در این مرحله عمل دم انجام می‌گرفت. سپس، آزمودنی با راست کردن دست‌ها و انجام عمل بازدم، میله را از روی سینه دور می‌کرد. با اجرای موفق این حرکت، دو یار کمکی میله را می‌گرفتند و در جای خود قرار می‌دادند. بدین صورت یک تکرار بیشینه آزمودنی ثبت می‌شد.

به‌منظور اجرای حرکت جلوپازو، آزمودنی میله هالتر را به‌گونه‌ای می‌گرفت که کف دست‌ها زیر میله باشد و به اندازه عرض شانه از هم فاصله داشته باشند. تنه راست، سر بالا و رو به جلو و بازوها روی دنده‌ها، و آرنج راست بود و میله هالتر نیز با جلوی ران‌ها تماس داشت. در مرحله اجرای حرکت، فرد بدون اینکه بدن خود را حرکت دهد، میله را تا ارتفاع شانه بالا می‌برد و در این هنگام عمل بازدم را انجام می‌داد؛ سپس با نگه داشتن آرنج‌ها نزدیک به بدن میله هالتر را به‌آهستگی تا ران‌ها پایین می‌آورد و عمل دم را انجام می‌داد و حرکت کامل می‌شد. نمونه‌های خونی به‌منظور برآورد سطوح سرمی پروتئین و اکشنگر-C در نیم ساعت قبل از آزمون‌ها و پس از اینکه آزمودنی‌ها ۱۰ دقیقه در حالت درازکش قرار گرفتند، جمع‌آوری شد.

برای تجزیه و تحلیل نمونه‌های خونی از روش ELISA و کیت تجاری ELISA، ساخت شرکت Ontario کانادا استفاده شد. پس‌آزمون، هفت روز بعد، به‌دنبال ۳۰ ساعت محرومیت از خواب (از ساعت ۶ صبح تا ساعت ۱۲ ظهر روز بعد)، با شیوه و ترتیب یکسان با پیش‌آزمون انجام گرفت. برای بیدار نگه داشتن آزمودنی‌ها از سرگرم‌کننده‌های مجاز (بازی‌های رایانه‌ای)، مطالعه کتاب و تماشای فیلم‌های سینمایی استفاده شد. به آزمودنی‌ها اجازه مصرف مواد کافئین‌دار برای تحمل بی‌خوابی داده نشد (۲۵). به‌منظور تجزیه و تحلیل آماری اطلاعات از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ و آزمون t همبسته (به‌منظور بررسی تغییرات درون‌گروهی) استفاده شد. همچنین سطح معناداری آزمون $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

جدول ۱ میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون را نشان می‌دهد.

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای اندازه‌گیری شده در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون

سطح معناداری	مراحل		متغیر
	میانگین و انحراف استاندارد پس‌آزمون (M±SD)	میانگین و انحراف استاندارد پیش‌آزمون (M±SD)	
۰/۳۶۷	۵۴/۶۲±۷/۰۳	۵۵/۲۵±۷/۹۰	قدرت جلو بازو (کیلوگرم)
۰/۸۴۱	۶۹/۳۷±۶/۸۷	۶۹/۵۰±۸/۴۱	قدرت پرس سینه (کیلوگرم)
*۰/۰۰۲	۵۴۷/۱۵±۱۳/۵۵	۵۵۶/۶۰±۱۵/۶۲	اوج توان (وات)
*۰/۰۰۱	۴۴۰/۴۰±۱۰/۲۹	۴۵۳/۰۵±۱۴/۳۷	میانگین توان (وات)
*۰/۰۰۱	۳۴۰/۱۰±۹/۰۷	۳۵۲/۷۰±۱۴/۱۸	حداقل توان (وات)
*۰/۰۰۱	۳۴/۱۹±۱/۸۱	۳۲/۳۵±۲/۴۳	شاخص خستگی (وات بر ثانیه)
*۰/۰۳۶	۱۲/۸۷±۰/۶۸	۱۲/۵۵±۱/۰۰	لاکتات خون (میلی مول بر دسی لیتر)
*۰/۰۰۸	۱۰۷۰/۶۵±۱۶۰/۱۳	۱۱۲۶/۹۵±۱۴۴/۹۰	پروتئین واکنشگر-C (میلی مول بر لیتر)

* نشان‌دهنده تفاوت معنادار بین مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون در سطح $P < 0.05$.

با توجه به داده‌های جدول ۱، ۳۰ ساعت محرومیت از خواب اثر معناداری بر قدرت آزمودنی‌ها در حرکات جلو بازو و پرس سینه نداشت. با وجود این، اوج توان، میانگین توان و حداقل توان بی‌هواری به‌طور معناداری در جلسه پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون کاهش یافت و از طرف دیگر، شاخص خستگی به‌طور معناداری در شرایط محرومیت از خواب نسبت به شرایط خواب معمولی افزایش نشان داد ($P < 0.05$). به عبارت دیگر، ۳۰ ساعت محرومیت از خواب شاخص خستگی را به‌طور معناداری افزایش داد. تجزیه و تحلیل نمونه‌های خونی بیانگر افزایش معنادار سطوح سرمی پروتئین واکنشگر-C و لاکتات خون پیرو ۳۰ ساعت محرومیت از خواب بود ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از پژوهش حاضر بررسی آثار ۳۰ ساعت محرومیت از خواب بر سطوح سرمی پروتئین واکنشگر-C، لاکتات خون، توان بی‌هوازی، شاخص خستگی و قدرت دانشجویان فعالی بود که به‌صورت تفریحی ۲ تا ۴ ساعت در هفته فعالیت جسمانی انجام می‌دادند. یافته‌های پژوهش، نشان‌دهنده کاهش معنادار اوج توان، میانگین توان و حداقل توان بی‌هوازی پس از ۳۰ ساعت محرومیت از خواب بود. همچنین، سطوح سرمی پروتئین واکنشگر-C، لاکتات خون و شاخص خستگی افزایش معناداری را در شرایط آزمایش نسبت به شرایط کنترل نشان دادند. با وجود این، ۳۰ ساعت محرومیت از خواب، تأثیری بر قدرت عضلانی نداشت. در اکثر پژوهش‌های انجام‌گرفته، از آزمون سنجش توان انفجاری (مانند انواع پرش) یا آزمون‌های بی‌هوازی کوتاه‌مدت مانند وینگیت، برای ارزیابی آثار محرومیت از خواب بر عملکرد بی‌هوازی استفاده شده است. از آنجا که آزمون RAST، به‌منظور سنجش توان بی‌هوازی با اسید لاکتیک در اغلب ورزش‌ها (مانند بسکتبال، فوتبال، کاراته و ...) استفاده می‌شود (۳)، در پژوهش حاضر توان بی‌هوازی آزمودنی‌ها توسط آزمون RAST سنجیده شد. الگوی حرکتی متفاوت این آزمون (دویدن، در مقابل پریدن یا رکاب زدن) و تولید لاکتات بیشینه عضلات طی این آزمون از وجوه تمایز آن با آزمون‌هایی مانند وینگیت و پرش‌هاست. متأسفانه، در پژوهش‌های مرتبط با بی‌خوابی، هیچ مطالعه‌ای از آزمون RAST استفاده نکرده است تا با نتایج پژوهش حاضر مقایسه شود. بنابراین، نتایج تحقیق حاضر با نتایج آزمون‌های بی‌هوازی رایج در مطالعات دیگر مقایسه می‌شود. در پژوهش حاضر، عملکرد بی‌هوازی (توان بی‌هوازی اوج، میانگین و حداقل) به‌دنبال ۳۰ ساعت محرومیت از خواب کاهش یافت. این یافته با نتایج پژوهش سلما و همکاران (۲۰۰۷)، واردار و همکاران (۲۰۰۳)، سویسی^۱ و همکاران (۲۰۰۳) و طاهری و عرب‌عامری (۲۰۱۲) متناقض است (۳۰، ۲۵، ۲۳). طاهری و عرب‌عامری (۲۰۱۲)، آثار محرومیت از خواب را بر زمان عکس‌العمل و عملکرد بی‌هوازی هجده دانشجوی رشته علوم ورزشی در آزمون وینگیت بررسی کردند. آنها بیان داشتند محرومیت از خواب به‌صورت معناداری بر زمان واکنش اثر منفی داشته است؛ درحالی‌که اثر معناداری بر توان بی‌هوازی نداشته است (۲۵). سویسی و همکاران (۲۰۰۳) بیان داشتند ۲۴ ساعت محرومیت از خواب بر عملکرد بی‌هوازی در آزمون وینگیت اثری ندارد؛ درحالی‌که ۳۶ ساعت محرومیت از خواب موجب کاهش آن شده است. اسکین^۲ و همکاران

1. Souissi

2. Skein

(۲۹)، نتیجه گرفتند محرومیت از خواب باید بیش از ۳۰ ساعت باشد تا بر عملکرد بی‌هوازی اثرگذار باشد. از آنجا که سازوکاری که به وسیله آن عملکرد بی‌هوازی به دنبال محرومیت از خواب کاهش می‌یابد مشخص نیست (۲۳)، به نظر می‌رسد مدت زمان‌های متفاوت محرومیت از خواب و تفاوت در آزمون‌های ارزیابی عملکرد جسمانی در مطالعات صورت گرفته، از دلایل تناقض در نتایج باشد. توضیح دیگری که می‌توان برای نتایج حاضر بیان داشت، آثار چرخه شبانه‌روزی است (۲۳). احتمال دارد نتایج آزمون عملکرد بی‌هوازی در صبح و بعدازظهر متفاوت باشد. برای کنترل این شرایط باید هر چهار ساعت آزمون‌ها تکرار می‌شد. این امر نیازمند بازیافت عضلانی آزمودنی‌ها در این مدت است (۲۳) که کار را برای آزمودنی طاق‌فرسا می‌کند. توضیح دیگر برای تناقض در نتایج مطالعه حاضر، میزان انگیزه آزمودنی‌هاست که در اکثر پژوهش‌ها، کمتر به آن توجه شده است. ثابت شده است که به دنبال محرومیت از خواب انگیزه کاهش می‌یابد (۲۲). در عین حال، انگیزه یک عامل کلیدی برای اعتبار^۱ آزمون‌های توان بی‌هوازی است (۲۳). در مورد شاخص خستگی^۲، نتایج تحقیق حاضر افزایش معنادار آن را نشان می‌دهد. در مطالعه اخیر تمسی^۳ و همکاران (۲۰۱۳)، میزان درک سختی کار پس از ۴۰ دقیقه رکاب زدن زیر بیشینه در شرایط محرومیت از خواب نسبت به شرایط کنترل افزایش نشان داد. از طرفی، آزمودنی‌ها سریع‌تر به واماندگی رسیده بودند که با نتایج پژوهش حاضر در یک راستاست. شایان ذکر است در مطالعه آنها اندازه‌گیری فعالیت عصبی - عضلانی در دو شرایط کنترل و محرومیت از خواب، تفاوتی را نشان نداد. بنابراین، احتمالاً خستگی عصبی - عضلانی دلیل این کاهش عملکرد و افزایش شاخص خستگی نیست. دلیل احتمالی این تغییرات در نتایج پژوهش اسکین و همکاران (۲۰) به چشم می‌خورد. آنها دریافتند ذخایر گلیکوژن عضله پس از ۳۰ ساعت محرومیت از خواب نسبت به شرایط کنترل کاهش می‌یابد و نتیجه گرفتند کاهش عملکرد دوی سرعت آزمودنی‌ها به دلیل کاهش ذخایر گلیکوژن عضله و افزایش استرس به دنبال محرومیت از خواب است (۲۰). از آنجا که اسید لاکتیک به تولید یکی از عوامل خستگی عضلانی به نام یون هیدروژن (H^+) منجر می‌شود، افزایش معنادار لاکتات خون بیشینه در شرایط محرومیت از خواب نسبت به شرایط کنترل می‌تواند توضیحی برای افزایش شاخص خستگی به دنبال محرومیت از خواب باشد. البته، نتایج مطالعات دیگر مخالف با یافته‌های تحقیق حاضر است. مک مارای و برون (۱۹۸۴) مشاهده کردند ۲۴ ساعت محرومیت از خواب،

1. Validity
2. Fatigue Index
3. Temesi

لاکتات خون را طی ورزش و حتی در دوره بازگشت به حالت اولیه کاهش می‌دهد (۱۱). تعداد اندک آزمودنی‌ها (۵ نفر) و شدت فعالیت (زیر بیشینه) می‌تواند توضیحی برای تفاوت نتایج مک مارای و تحقیق حاضر باشد. سوئیسی و همکاران (۲۰۰۳) تأثیر محرومیت از خواب را بر لاکتات خون بعد از آزمون وینگیت شایان توجه ندانستند. آنها بیان داشتند احتمالاً زمان آزمون برای استفاده بیشینه از دستگاه انرژی بی‌هوازی بسیار کوتاه بوده است (۲۳). از آنجا که بیشتر مطالعات صورت‌گرفته از آزمون‌های بی‌هوازی بیشینه کوتاه‌مدت (>۳۰ ثانیه) (مانند وینگیت) یا زیر بیشینه (<۰.۸۰ VO₂max) استفاده کرده‌اند، مقایسه بیشتر نتایج اندازه‌گیری لاکتات خون در تحقیق حاضر با این مطالعات چندان مفید فایده و مطلوب نخواهد بود.

تجزیه و تحلیل نمونه‌های خونی در پژوهش حاضر نشان داد که سطوح پروتئین واکنشگر-C متعاقب ۳۰ ساعت بی‌خوابی به‌طور معناداری افزایش یافت. نتایج این یافته از پژوهش با نتایج بسیاری از پژوهش‌ها از جمله، جولانتا (۲۰۱۰)، صادقی‌نیت و همکاران (۱۷)، وان لی ون و همکاران (۲۹) و لارکین^۱ و همکاران (۹) همسوست. تمامی این پژوهش‌ها افزایش معنادار عوامل التهابی مانند پروتئین واکنشگر-C را گزارش کرده‌اند. در توضیح این یافته باید گفت که خواب، از عوامل مهم تنظیم‌کننده هومئوستاز بدن است (۱۴) و محرومیت از خواب در چندین مطالعه جامع به‌عنوان عامل پیش-بینی‌کننده مرگومیر^۲، بیماری‌های قلبی-عروقی (۶) و مرگومیر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی (۱۹) شناخته شده است؛ اما سازوکار این آثار به‌درستی مشخص نشده است (۱۴، ۱۵). از آنجا که پروتئین واکنشگر-C یک شاخص التهابی پیش‌بینی‌کننده بیماری‌هایی نظیر آترواسکلروزیس^۳ (بیماری‌ای که در آن کلسترول در دیواره شریان‌ها رسوب می‌کند) است (۹)، بنابراین، این توضیح که احتمال دارد محرومیت از خواب با افزایش غلظت CRP در خون سبب افزایش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی شود، دور از ذهن نیست. از طرفی، سطوح پروتئین واکنشگر-C به عوامل مختلفی از جمله شدت و مدت فعالیت بدنی، تغذیه، وزن، عوامل روحی-روانی، سن، جنسیت و مدت زمان محرومیت از خواب و ... بستگی دارد (۱۰). بنابراین، مجموعه این عوامل می‌تواند در نتایج به‌دست‌آمده از پژوهش تأثیرگذار باشد. در مطالعه حاضر، قدرت عضلانی تنها شاخصی بود که ۳۰ ساعت محرومیت از خواب اثر معناداری بر آن نداشت. این یافته از پژوهش با نتایج منی و همکاران (۱۹۹۸) (۱۲) و بالبالیان و

-
1. Larkin
 2. Mortality
 3. Atherosclerosis

همکاران (۱۹۹۶) مغایر و با نتایج بلامرت و همکاران (۲۰۰۷) و تاکیوچی و همکاران (۱۹۸۵) همسوست (۲۷). بلامرت و همکاران (۲۰۰۷)، اثر ۲۴ ساعت محرومیت از خواب را بر عملکرد ۹ وزنه‌بردار قدرتی سنجیدند و نتایجی مشابه با تحقیق حاضر را گزارش کردند. آنها عملکرد قدرتی را براساس شدت، حجم و کل کار انجام‌گرفته در یک جلسه تمرینی ارزیابی کرده بودند. با وجود این، شاخص‌های روانی پیرو ۲۴ ساعت محرومیت از خواب کاهش یافته بود. بر این اساس، آنها پیشنهاد کردند ورزشکاران برای عملکرد بهتر در دوره‌های کمبود خواب، بیشتر بر جنبه‌های روانی ورزش (انگیزه) تمرکز کنند تا جنبه‌های فیزیولوژیک آن (۴). بالالیان و همکاران (۱۹۹۶)، آثار ۳۰ ساعت محرومیت از خواب را بر قدرت ایزوکینتیک پای دریانوردان بررسی و مشاهده کردند محرومیت از خواب موجب کاهش اوج گشتاور در حرکت تاشدن^۱ پا می‌شود (۵). احتمال دارد تفاوت در نوع انقباض عضلات، و ارزیابی گروه‌های عضلانی متفاوت، دلایل تناقض در نتایج مطالعات انجام‌گرفته باشد. در مطالعه حاضر، قدرت ایزوتونیک عضلات جلوپازو و سینه‌ای پیرو ۳۰ ساعت محرومیت از خواب ارزیابی شد. درحالی‌که بالالیان و همکاران (۱۹۹۶)، قدرت ایزوکینتیک عضلات پا، و تاکیوچی و همکاران (۱۹۸۵)، قدرت ایزومتریک عضلات انگشتان دست را بررسی کردند. تاکیوچی و همکاران در پژوهشی اثر ۶۴ ساعت محرومیت از خواب را بر اجرای دوی سرعت ۴۰ متر، قدرت ایزومتریک انگشتان دست و پرش ارتفاع بررسی کردند. یافته‌ها نشان داد ۶۴ ساعت بی‌خوابی نمی‌تواند موجب کاهش معناداری در عملکرد دوی سرعت ۴۰ متر و قدرت انگشتان دست شود، ولی پرش ارتفاع کاهش معناداری یافت. آنها اظهار داشتند سطح فعالیت بدنی متوسط آزمودنی‌ها از دلایل عدم کاهش معنادار عملکرد دوی سرعت و قدرت انگشتان دست است (۲۷).

نتایج این پژوهش می‌تواند برای تمامی ورزشکاران به‌ویژه افرادی که فعالیت بدنی روزانه داشته و در معرض اختلالات خواب قرار دارند (کارگران شب‌کار، نظامیان، پرستاران و ...) مفید باشد؛ نتایج مطالعات نشان می‌دهد علاوه بر اینکه ورزشکاران در اثر سفرهای طولانی و اضطراب قبل از مسابقات دچار اختلالات خواب می‌شوند، طی تمرینات معمول (به‌دلیل مصرف چای و قهوه، تماشای تلویزیون در رختخواب و پیاده‌روی شبانه) و همچنین پس از مسابقاتی که در ساعات اولیه شب برگزار می‌شود (مانند مسابقات فوتبال، بسکتبال و ...) از خواب محروم می‌شوند (۷).

1. Flexion

نتایج مطالعه حاضر بیانگر آثار نامطلوب ۳۰ ساعت محرومیت از خواب بر عملکرد بی‌هوای بیشینه و یکی از مهم‌ترین شاخص‌های التهابی افراد فعال بود. بنابراین، برای حفظ سلامتی و عملکرد مطلوب، بهتر است میزان خواب ورزشکاران در تمام سال و به‌ویژه در روزهای نزدیک به رویدادهای ورزشی کنترل شود و به‌منظور به حداقل رساندن آثار منفی بر سلامت و عملکرد افراد فعال، تا حد امکان از دوره‌های محرومیت از خواب جلوگیری شود.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از تمامی آزمودنی‌های شرکت‌کننده در پژوهش و جناب آقای نادر دوست به دلیل زحمات و راهنمایی‌های بی‌دریغشان قدردانی می‌شود.

منابع و مأخذ

۱. اراضی، حمید؛ اسدی، عباس؛ حسینی، کاکو؛ محمدزاده سلامت، خالد؛ پیری کرد، خالد (۱۳۹۰). "تأثیر ۳۰ ساعت بی‌خوابی بر زمان عکس‌العمل، هماهنگی عصبی-عضلانی و ظرفیت هوایی دانشجویان پسر غیرورزشکار". افق دانش؛ فصلنامه دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی گناباد. ۱۷ (۲)، ۲۱-۱۴.
۲. شیخ، محمود؛ شهبازی، مهدی؛ طهماسبی بروجنی، شهزاد (۱۳۹۰). "سنجش و اندازه‌گیری در تربیت بدنی و علوم ورزشی". چاپ هفتم، تهران، انتشارات بامداد کتاب، ص ۱۷۵.
۳. قراخانلو، رضا؛ کردی، محمدرضا؛ گائینی، عباسعلی؛ علیزاده، محمدحسین؛ واعظ موسوی، محمدکاظم؛ کاشف، مجید؛ رجیبی، حمید (۱۳۹۰). "آزمون‌های سنجش آمادگی جسمانی، مهارتی و روانی ورزشکاران نخبه رشته‌های مختلف ورزشی". چاپ دوم، تهران، انتشارات عصر انتظار، ص ۸۱.

4. Blumert, PA. Crum, AJ. Ernsting, M. Volek, JS. Hollander, DB. Haff, EE. Haff, GG. (2007). "The acute effects of twenty-four hours of sleep loss on the performance of national-caliber male collegiate weightlifters". J. Strength Cond. Res. 21(4): PP: 1146-54.
5. Bulbulian, R. Heaney, JH. Leake, CN. Sucec, AA. Sjöholm, NT. (1996). "The effect of sleep deprivation and exercise load on isokinetic leg strength and endurance". Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 73(3-4): PP: 273-7.

6. Cappuccio, F. P., Cooper, D., D'Elia, L., Strazzullo, P., & Miller, M. A. (2011). "Sleep duration predicts cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies". *European Heart Journal*, 32(12): PP: 1484-92.
7. Halson, S. L. (2013). "sleep and elite athlete ". *Sports Science*, 26(113): PP: 1-4.
8. Jolanta, Orzeł-Gryglewska. (2010). "Consequences of sleep deprivation". *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*. 23(1): pp: 95-114.
9. Larkin, E. K., Rosen, C. L., Kirchner, H. L., Storfer-Isser, A., Emancipator, J. L., Johnson, N. L., ... & Redline, S. (2005). "Variation of C-reactive protein levels in adolescents association with sleep-disordered breathing and sleep duration". *Circulation*, 111(15): PP: 1978-84.
10. Lorenza, AD. Suchanek, P. Havel, Pj. Wiecha, JL. Finkelstien, D. Troped, PJ. (2006). "The decrease in C-reactive protein concentration after diet and physical activity induced weight reduction is associated with changes in plasma lipids, but not interleukin-6 or adiponectin". *Meta Clin and Exper*. 55(3): pp: 359-365.
11. McMurray, RG. Brown, CF. (1984). "The effect of sleep loss on high intensity exercise and recovery". *Aviat Space Environ Med*.55(11): PP: 1031-5.
12. Meney, AI. Waterhouse, BJ. Atkinson, BG. Reilly, T. Davenne, A. (1998). "The effect of one night's sleep deprivation on temperature, mood, and physical performance in subjects with different amounts of habitual physical activity". *Chronol Intl*. 15(4): PP: 349-363.
13. Mônico-Neto, M., Antunes, H. K. M., Dattilo, M., Medeiros, A., Souza, H. S., Lee, K. S., ... & de Mello, M. T. (2013). "Resistance exercise: A non-pharmacological strategy to minimize or reverse sleep deprivation-induced muscle atrophy". *Medical hypotheses*. 80(6): PP: 701-705.
14. Mullington, J. M., Haack, M., Toth, M., Serrador, J. M., & Meier-Ewert, H. K. (2009). "Cardiovascular, inflammatory, and metabolic consequences of sleep deprivation". *Progress in cardiovascular diseases*, 51(4): PP: 294-302.

15. Patel, S. R., Ayas, N. T., Malhotra, M. R., White, D. P., Schernhammer, E. S., Speizer, F. E., ... & Hu, F. B. (2004). "A prospective study of sleep duration and mortality risk in women". *Sleep-new york then Westchester*, 27(3): PP: 440-444.
16. Reilly, T., & Edwards, B. (2007). "Altered sleep-wake cycles and physical performance in athletes". *Physiology & behavior*, 90(2): PP: 274-284.
17. Sadeghniaat, Khosro. Safaiyan, Alireza. Aminian, Omid. Sharifi, Forough. (2011). "Night work and inflammatory markers". *Indian J Occup Environ Med*. 15(1): PP: 38-41.
18. Samuel, J. E. Lucas, J. Greg, Anson. Craig, D. Ien, J. (2009). "The impact of 100 hours of exercise and sleep deprivation on cognitive function and physical capacities". *Journal of Sports Sciences*. 27(7): pp: 46-52.
19. Shankar, A., Koh, W. P., Yuan, J. M., Lee, H. P., & Mimi, C. Y. (2008). "Sleep duration and coronary heart disease mortality among Chinese adults in Singapore: a population-based cohort study". *American journal of epidemiology*, 168(12): PP: 1367-1373.
20. Skein, M. Duffield, R. Edge, J. Short, MJ. Mundel, T. (2011). "Intermittent-sprint performance and muscle glycogen after 30 h of sleep deprivation". *Med Sci Sports Exerc*. 43(7): PP: 1301-11.
21. Skein, M. Duffield, R. Minett, GM. Snape, A. Murphy, A. (2013). "The effect of overnight sleep deprivation following competitive rugby league matches on post-match physiological and perceptual recovery". *Int J Sports Physiol Perform*. 8(5): PP: 556-64
22. Smith, RS. Reilly, T. (2005). "Athletic performance. In: Kushida C, editor. *Sleep deprivation: clinical issues. pharmacology and sleep loss effects*". New York, Marcel Dekker: PP: 313-34.
23. Souissi, N., Sesboüé, B., Gauthier, A., Larue, J., & Davenne, D. (2003). "Effects of one night's sleep deprivation on anaerobic performance the following day". *European journal of applied physiology*, 89(3-4): PP: 359-366.

24. Spiegel, K. Tasali, E. Leproult, R. Van Cauter, E.(2009). “Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk”. *Nat Rev Endocrinol*. 5: PP: 253–261.
25. Taheri, Morteza. Arabameri, Elaheh. (2012). “The effect of sleep deprivation on choice reaction time and anaerobic power of college student athletes”. *Asian Journal of Sports Medicine*. 3(1): PP:15-20.
26. Taheri, SH. Austin, D. Nieto, J. Young, T. Mignot, E. (2007). “Correlates of Serum C-Reactive Protein (CRP) – No Association With Sleep Duration or Sleep Disordered Breathing”.*Sleep*. 30(8): pp: 991-996.
27. Takeuchi, L. Davis, GM. Plyley, M. Goode, R. shepherd, RJ. (1985). “Sleep deprivation, chronic exercise and muscular performance”. *Ergonomics*. 28(3): PP: 591-601.
28. Temesi, J. Arnal, PJ. Davranche, K. Bonnefoy, R. Levy, P. Verges, S. Millet, GY. (2013). “Does central fatigue explain reduced cycling after complete sleep deprivation?”. *Med Sci Sports Exerc*. 45(12):PP: 2243-53.
29. van Leeuwen, W. M., Lehto, M., Karisola, P., Lindholm, H., Luukkonen, R., Sallinen, M., ... & Alenius, H. (2009). “Sleep restriction increases the risk of developing cardiovascular diseases by augmenting proinflammatory responses through IL-17 and CRP”. *PLoS One*, 4(2), e4589.
30. Vardar, S A. Ozturk, L. Kurt, C. Bulut, E. Sut, N. Vardar, E. (2007). “Sleep deprivation induced anxiety and anaerobic performance”. *J Sport Sci Med*. 6: pp: 532-537.
31. Williamson, A M. Feyer, Anne-Marie. (2000). “Moderate sleep deprivation produces impairments in cognitive and motor performance equivalent to legally prescribed levels of alcohol intoxication”. *Occup Environ Med*, 57: PP: 649–655.