



تأثیر ۲۴ ساعت بی‌خوابی بر سطح پلاسمایی سیتوکین‌های التهابی در پی یک فعالیت وامانده‌ساز در ورزشکاران نخبه

کامران رفیعی‌مقدم^۱، صدیقه حسین پور دلاور^{۱*}، ناصر بهپور^۲، محمد جلیلود^۳

۱- گروه فیزیولوژی ورزش، واحد کرمانشاه، دانشگاه آزاد اسلامی، کرمانشاه، ایران

۲- گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران

۳- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد همدان، دانشگاه آزاد اسلامی، همدان، ایران

چکیده

مقدمه

ورزشکاران به دلایل مختلف ممکن است محرومیت از خواب را تجربه کنند. محرومیت از خواب می‌تواند سیستم ایمنی بدن را مختل کند. هدف پژوهش حاضر تعیین تأثیر ۲۴ ساعت بی‌خوابی بر سطح پلاسمایی سیتوکین‌های التهابی در پی یک فعالیت وامانده‌ساز در ورزشکاران نخبه بود.

مواد و روش‌ها

این پژوهش از نوع نیمه تجربی بوده و از طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون با گروه کنترل برای انجام آن استفاده شد. ۲۴ نفر از اعضای تیم‌های ملی و اترپولو جوانان و بزرگسالان حاضر در اردوهای تیم ملی در بهار ۱۴۰۰ به طور تصادفی در دو گروه تجربی و گروه کنترل قرار گرفتند. هر دو گروه اقدام به اجرای پروتکل تمرینی وامانده‌ساز (آزمون بروس) در پیش آزمون کردند. گروه آزمایش یک هفته بعد از دوره‌ی پیش آزمون، به مدت ۲۴ ساعت بی‌خوابی را تحت نظر محقق سپری کردند اما برنامه خواب گروه کنترل تغییری داده نشد و دو گروه مجدداً پروتکل تمرینی وامانده‌ساز را اجرا نمودند. داده‌ها با استفاده از تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر، t همبسته و t مستقل استفاده شد.

یافته‌ها

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که ۲۴ ساعت بی‌خوابی تأثیر معنی‌داری بر سطوح پلاسمایی $TNF-\alpha$ ($F=8/442$, $Sig=0/001$) و $IL-6$ ($F=6/340$, $Sig=0/001$) در ورزشکاران نخبه در پی یک فعالیت وامانده‌ساز دارد.

نتیجه‌گیری

فعالیت بدنی وامانده‌ساز بعد از محرومیت از خواب باعث افزایش در عامل $TNF-\alpha$ و $IL-6$ می‌شود و این تأیید کننده‌ی تحقیقات قبلی است که تأثیر محرومیت از خواب را بر شاخص‌های مختلف فیزیولوژیکی و عملکردی در افراد ورزشکار گزارش کرده‌اند.

کلیدواژه‌ها

بی‌خوابی، ورزش، فعالیت وامانده‌ساز، التهاب، فاکتور نکروزدهنده‌ی توموری آلفا، اینترلوکین-۶.

مقاله پژوهشی اصیل

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۱۲/۱۶

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۸/۱۰

*نویسنده مسئول: صدیقه حسین پور

دلاور گروه فیزیولوژی ورزش، واحد

کرمانشاه، دانشگاه آزاد اسلامی، کرمانشاه،

ایران

تلفن: ۰۹۱۸۸۳۳۵۸۲۶

پست الکترونیک:

Delavar2009@yahoo.com



مقدمه

خواب به عنوان یک عامل حیاتی در زندگی روزمره در نظر گرفته می‌شود و بر عملکرد ذهنی و فیزیولوژیکی تأثیر می‌گذارد؛ بنابراین، توانایی کاری در مشاغلی که شامل محدودیت خواب یا محرومیت کامل از خواب هستند، می‌تواند به خطر بیفتد. شرایطی که شامل یک دوره زمانی مداوم در طول شب (ها) بدون خواب باشد، محرومیت از خواب^۱ نامیده می‌شود (۱). گاربارینو و همکاران^۲ (۲۰۲۱) در مقاله مروری خود به بررسی عوارض محرومیت از خواب بر کارکردهای ایمنی بدن پرداختند و عفونت، سرطان، بیماری‌های عصبی، بیماری‌های خودایمنی و بیماری‌های متابولیک و عروقی را از عوارض محرومیت از خواب ذکر کردند (۲).

برخی از مطالعات مشاهده کرده‌اند که کمبود خواب در مقایسه با خواب معمولی شبانه منجر به افزایش تعداد گردش خون کل لکوسیت‌ها و زیرمجموعه‌های سلولی خاص و کاهش تعداد گردش خون و فعالیت سیتوتوکسیک سلول‌های NK می‌شود (۳-۵). با این حال، مطالعات دیگر نتایج متضادی از جمله کاهش سلول‌های CD4 T پس از محرومیت از خواب را یافتند که احتمالاً به دلیل تفاوت در پروتکل محرومیت از خواب، روش‌های نمونه‌برداری و سایر عوامل است (۵). همچنین نشان داده است که محرومیت از خواب باعث تغییر ریتم شبانه‌روزی لکوسیت‌های در گردش می‌شود (۶). یافته‌های اضافی حاکی از تنظیم‌زدایی ایمنی در اثر محرومیت از خواب است، از جمله کاهش فعالیت فاگوسیتی نوتروفیل‌ها، تغییر بیان مولکول چسبندگی لنفوسیت‌ها و کاهش تولید تحریک‌شده IL-2 و IL-12 که برای ایمنی تطبیقی مهم هستند (۶، ۷).

در ارتباط با تأثیر محرومیت از خواب بر سیستم ایمنی، مطالعات پیشین نشان داده‌اند که بی‌خوابی با افزایش سایتوکاین‌های پیش التهابی مانند اینترلوکین ۶ [IL-6] و فاکتور نکروز تومور آلفا [TNF-α] در روز بعد همراه است. هر دو عامل پیش التهابی به عنوان واسطه خواب آلودگی پاتولوژیک در انسان پیشنهاد شده‌اند و واسطه‌های مهم تغییراتی هستند که در سیستم ایمنی و اسکلتی عضلانی رخ می‌دهد (۸). آنها نقش مهمی به عنوان سیتوکاین‌های پیش التهابی دارند که واسطه فرآیندهای التهاب هستند (۹). با این حال، آنها می‌توانند باعث افزایش نامطلوب التهاب در صورت تولید بیش از حد شوند (۱۰). به همین ترتیب، ایروین و همکارانش^۳ (۲۰۰۶) نشان دادند که IL-6 و TNF-α داخل سلولی مونوسیت در ساعت ۰۸:۰۰ صبح بعد از یک شب محرومیت نسبی از خواب به میزان قابل توجهی افزایش یافت (۱۱).

توانایی یک ورزشکار برای رسیدن به بالاترین پتانسیل خود و دستیابی به سطح بالایی از موفقیت توسط عوامل متعددی تعیین می‌شود. علاوه بر تأثیرات مشخص عواملی مانند وضعیت جسمانی (۱۲)، تغذیه (۱۳) و خواب نقش مهمی را ایفا می‌کند و به طور گسترده‌ای برای عملکرد مطلوب و نتایج بهبودی ضروری تلقی می‌شوند (۱۴، ۱۵). رابطه خواب با عملکرد ورزشی موضوعی است که به دلیل شواهد علمی فزاینده‌ای که ارتباط بین خواب، فرآیندهای شناختی و عملکرد متابولیک را تایید می‌کند، مورد توجه قرار گرفته است (۱۶). شرایط زیادی وجود دارد که در آنها خواب قبل از یک رویداد ورزشی مختل می‌شود. در حقیقت، ورزشکارانی که مجبورند صبح زود از خواب بیدار شوند تا به مسابقات بروند، یا به دلیل استرس روانی یک رویداد بزرگ، به طور کامل یا جزئی از دست دادن خواب را تجربه می‌کنند

¹. Sleep deprivation

². Garbarino et al

³. Irwin et al



در بسیاری از شرایط ورزشکار به دنبال محرومیت از خواب، بلافاصله باید در یک مسابقه‌ی ورزشی شدید شرکت کند؛ این مورد موجب تأثیر همزمان بی‌خوابی و فعالیت بدنی می‌گردد که به صورت مستقل تأثیر آن‌ها بر بسیاری از متغیرهای فیزیولوژیکی، عملکردی و روانشناختی بررسی شده است. با این حال مرور مقالات پژوهشی، حاکی از کمبود مطالعات بررسی‌کننده‌ی تأثیر فعالیت بدنی بعد از کم‌خوابی یا بی‌خوابی بر متغیرهای مهمی همچون کارکردهای سیستم ایمنی بدن و از جمله سایتوکین‌های است. بر این اساس هدف پژوهش حاضر تعیین تأثیر ۲۴ ساعت بی‌خوابی بر سطح پلاسمایی سیتوکین‌های التهابی در پی یک فعالیت وامانده‌ساز در ورزشکاران نخبه می‌باشد.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر به صورت تجربی و دوسوکور با استفاده از طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون با گروه کنترل بود. جامعه‌ی آماری پژوهش حاضر شامل کلیه ورزشکاران تیم‌های ملی بزرگسالان و جوانان و بازیکنان تیم‌های لیگ برتری واترپولو در نظر گرفته شد. تعداد ۲۴ نفر از ورزشکاران تیم‌های ملی بزرگسالان و جوانان و بازیکنان لیگ برتر واترپولو (به عنوان ورزشکار نخبه) که رضایت خود را جهت مشارکت در پژوهش اعلام کردند به صورت نمونه‌ی در دسترس، به طور تصادفی در دو گروه تجربی و گروه کنترل قرار گرفتند. معیارهای ورود به پژوهش شامل عضویت در تیم‌های ملی واترپولو، دارا بودن سلامت جسمانی با اعلام خود ورزشکار، عدم استفاده از مکمل‌های دارویی و گیاهی غیرمجاز، متعهد بودن به اجرای پروتکل‌های تمرین و خواب تعیین شده از سوی پژوهشگر و معیارهای خروج از پژوهش شامل اعلام ناراضایتی به ادامه شرکت در پژوهش، ابتلا به بیماری جسمی یا روحی خاصی در فرایند پژوهش، استفاده از دارو، مکمل دارویی و یا مکمل گیاهی غیر مجاز در طول این

(۱۷). محرومیت از خواب عاملی است که بر ظرفیت عملکرد در مسابقات طولانی مدت در ورزش‌ها، تأثیر می‌گذارد (۱۸). از سوی دیگر تأثیر فعالیت بدنی بر وضعیت خواب نیز در تحقیقات گذشته بررسی شده است. کردلو و همکاران^۱ (۲۰۱۵) در مرور ۶۶ مطالعه انجام شده در مورد تأثیر فعالیت بدنی بر وضعیت خواب گزارش کردند که ورزش حاد اثرات مفید کمی بر زمان کل خواب، تأخیر شروع خواب، کارایی خواب، خواب مرحله ۱ و خواب با موج آهسته، تأثیر مفید متوسط در زمان بیداری پس از شروع خواب، و تأثیر کمی بر خواب حرکت سریع چشم دارد. همچنین ورزش منظم اثرات مفید کمی بر زمان کل خواب و کارایی خواب، اثرات مفید کوچک تا متوسط بر تأخیر شروع خواب و اثرات مفید متوسطی بر کیفیت خواب دارد. اثرات بر اساس جنس، سن، سطح فعالیت بدنی پایه شرکت‌کنندگان و همچنین نوع ورزش، زمان روز، مدت زمان و پایداری تعدیل شد. تعدیل قابل توجهی برای شدت تمرین یا طبقه‌بندی هوازی/بی‌هوازی یافت نشد (۱۹).

همچنین تغییرات سیستم ایمنی در واکنش به تمرینات بدنی یافته‌ی جدیدی نیست. با این حال داده‌های آشکار کننده‌ی مکانیسم‌های اساسی این تغییرات هنوز کافی نیست. اثرات سودمند تمرینات بدنی منظم با شدت متوسط بر سیستم ایمنی بدن به ویژه در افراد کم تحرک به خوبی تأیید شده است (۲۰). برعکس، تمرینات بدنی طولانی مدت و/یا بسیار شدید تأثیرات مضر بر ایمنی شرکت‌کنندگان دارند (۲۱).

داده‌های علمی نشان می‌دهد که شدت فعالیت بدنی سطوح واسطه‌های التهابی تولید شده از جمله IL-6 و TNF- α را کنترل می‌کند که ممکن است در بهبود و بازگشت به حالت اولیه عضلات یا ویران کردن آنها موثر باشد (۲۰، ۲۳-۲۲).

¹. Kredlow et al



کیلومتر بر ساعت و شیب ۲ درصد افزایش یافت تا فرد به واماندگی برسد (۲۴). پس از واماندگی، بلافاصله خون‌گیری به عمل آمد.

شرکت‌کنندگان سه روز قبل از اجرای پیش‌آزمون تحت کنترل بودند که خواب منظم شبانه معمول خود را داشته باشند. در طول یک هفته فاصله بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون نیز شرکت‌کنندگان از نظر خواب منظم شبانه تحت کنترل قرار داشتند.

پروتکل انجام پژوهش در دو مرحله با فاصله یک هفته‌ای انجام گردید: مرحله اول شامل یک شب خواب کامل مابین ساعت ۱۰:۳۰ و ۱۱:۳۰ شب، زمان شروع خواب و ساعت ۷ تا ۸ صبح زمان بیداری آزمودنی‌ها بود. پروتکل فعالیت وامانده‌ساز در ساعت ۸ صبح اجرا شد و در پایان از شرکت‌کنندگان نمونه خونی گرفته شد. یک هفته بعد از مرحله اول، شرکت‌کنندگان در مرحله دوم و در پس‌آزمون شرکت کردند.

اجرای ۲۴ ساعت بی‌خوابی: شرکت‌کنندگان در گروه آزمایش از ساعت هشت صبح تا هشت صبح روز بعد بیدار نگه داشته شدند. برای بیدار نگه داشتن آزمودنی‌ها از سرگرمی‌های مجاز (بازی‌های رایانه‌ای)، مطالعه کتاب و تماشای فیلم‌های سینمایی استفاده شد. به آزمودنی‌ها اجازه مصرف مواد کافئین‌دار برای تحمل بی‌خوابی داده نشد. شرکت‌کنندگان بعد از اعمال ۲۴ ساعت بی‌خوابی، پروتکل فعالیت وامانده‌ساز در ساعت ۸ صبح اجرا کردند.

برای تجزیه و تحلیل استنباطی از تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و t همبسته و t مستقل با سطح معنی‌داری $P < 0.05$ استفاده شد.

یافته‌ها

نمونه آماری پژوهش حاضر شامل ۲۴ نفر از بازیکنان تیم‌های ملی بزرگسالان و جوانان و بازیکنان لیگ برتر واترپلو

دوره، بر هم خوردن شرایط خواب تعیین شده در طول اجرای پژوهش بود. شرکت‌کنندگان هر دو گروه اقدام به اجرای پروتکل تمرینی وامانده‌ساز در پیش‌آزمون کردند. گروه کنترل یک هفته بعد از دوره‌ی پیش‌آزمون به مدت ۲۴ ساعت بی‌خوابی را تحت نظر محقق سپری کردند و سپس مجدداً پروتکل تمرینی وامانده‌ساز را اجرا نمودند، در حالی که گروه کنترل همان برنامه خواب طبیعی خود را دنبال می‌کردند و تغییری در برنامه خواب آن‌ها داده نشد.

از ترازوی دیجیتال جهت اندازه‌گیری وزن و متر دیواری جهت اندازه‌گیری قد شرکت‌کنندگان استفاده شد. جهت انجام پروتکل تحقیقی فعالیت وامانده‌ساز از دستگاه نوارگردان موتوردار برقی (مدل TM-۵۳۵۸ ساخت شرکت FELAX آمریکا) که مجهز به برون داد اطلاعات مربوط به میزان ضربان قلب، سرعت، درجه شیب، بارکار و کالری مصرفی بود استفاده شد. جهت اندازه‌گیری غلظت‌های پلاسمایی $TNF-\alpha$ و IL-6 از کیت‌های تجاری الایزای شرکت آدیپوژن استفاده گردید. از شرکت‌کنندگان دو بار (پس از اجرای پروتکل تمرینی وامانده‌ساز در پیش‌آزمون و پس‌آزمون) توسط پرستار نمونه‌خونی گرفته شد.

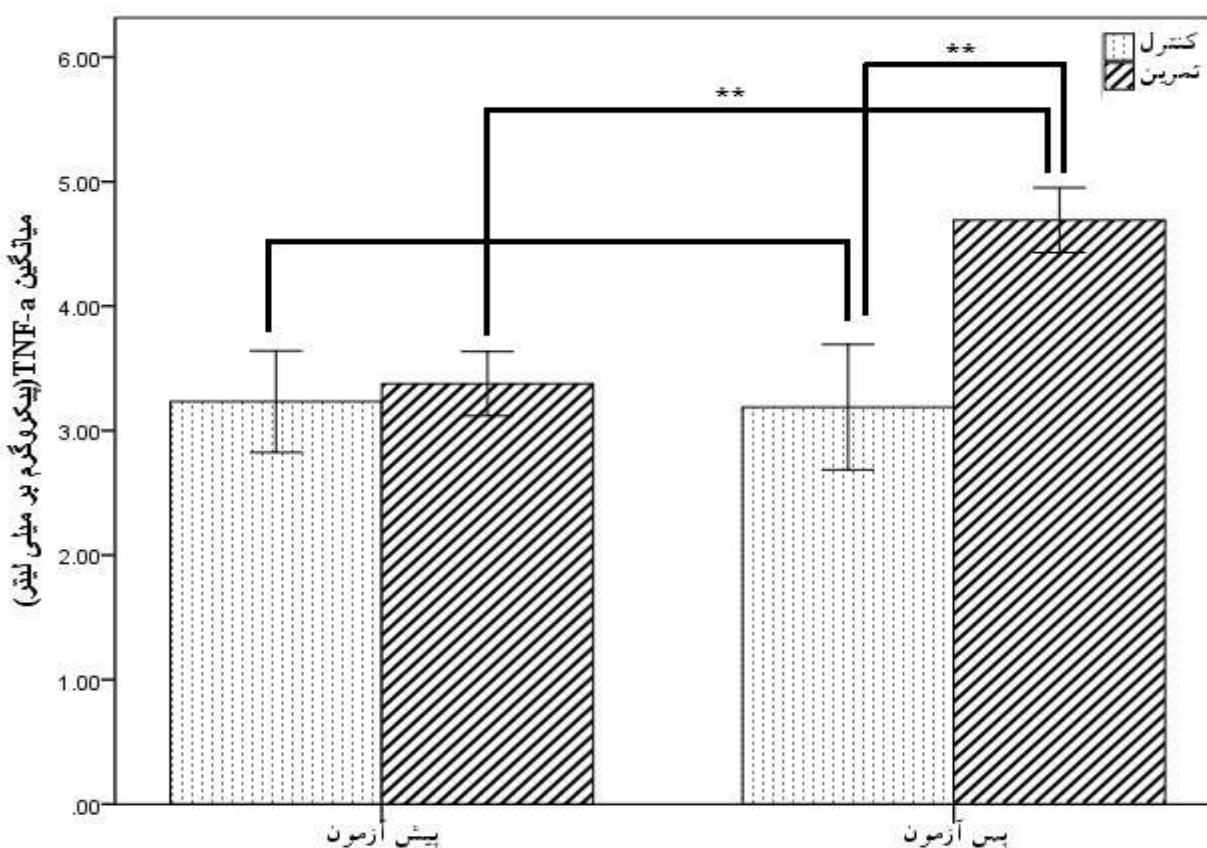
فعالیت وامانده‌ساز: از آزمون بروس به عنوان فعالیت وامانده‌ساز استفاده گردید.

آزمون بروس: ابتدا، قد و وزن آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد و سپس به مدت ۱۰ دقیقه با شدت ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب پیش‌بینی شده، گرم کردند. پس از آن، اکسیژن مصرفی بیشینه و زمان واماندگی دو گروه تمرین و کنترل با استفاده از پروتکل بروس اندازه‌گیری شد. آزمون بروس به این ترتیب اجرا شد که در مرحله اول سرعت بر روی ۲/۷۳ کیلومتر بر ساعت و شیب ۱۰ درصد تنظیم گردید. بعد از ۳ دقیقه، سرعت به ۴/۰۳ کیلومتر بر ساعت و شیب به ۱۲ درصد رسید. به همین ترتیب هر ۳ دقیقه سرعت تقریباً ۱/۳

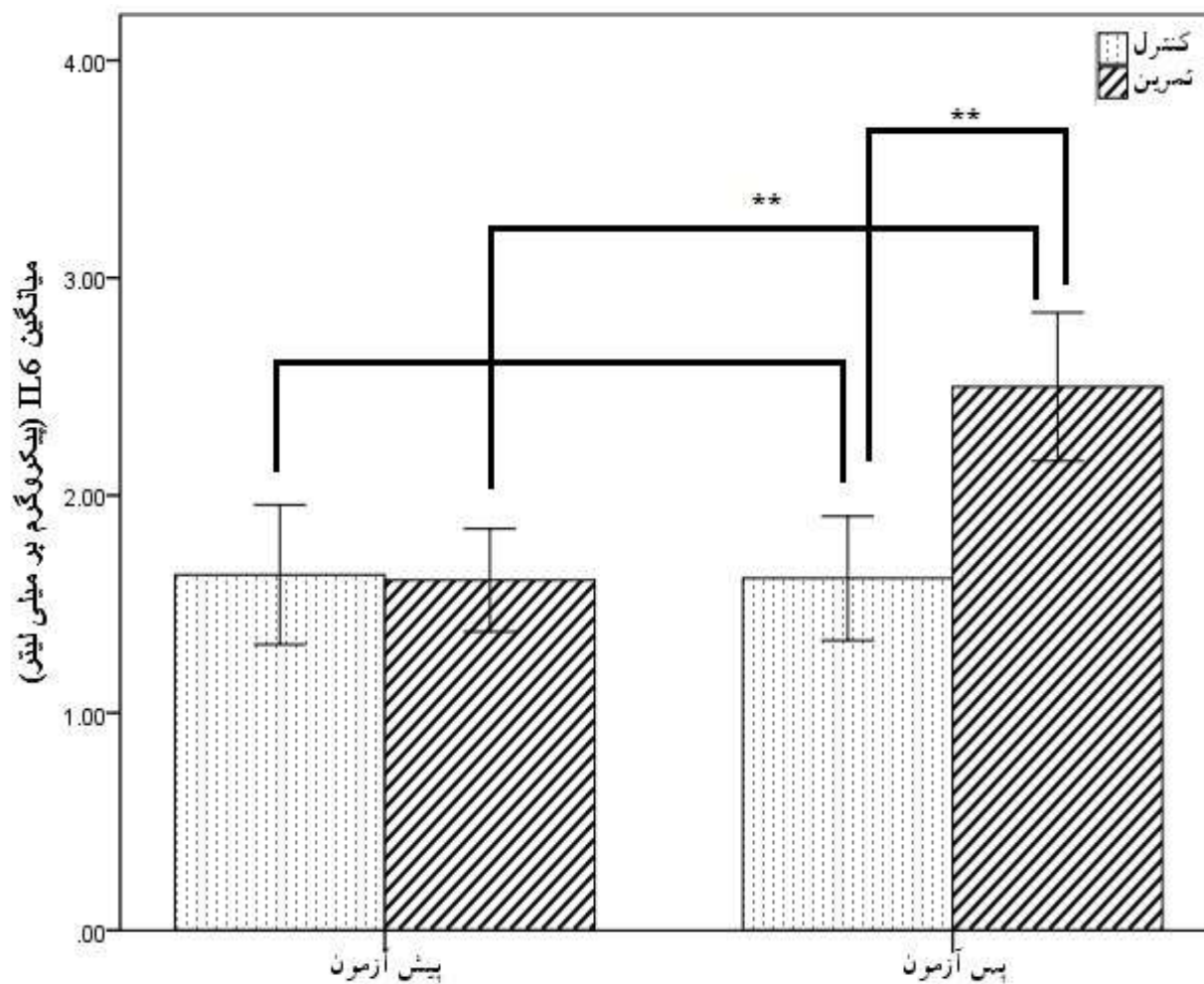


نمودار ۱ و پیش آزمون و پس آزمون IL-6 در نمودار ۲ آورده شده است.

بوده که به صورت تصادفی در ۲ گروه تجربی (۱۲ نفر) و گروه کنترل (۱۲ نفر) قرار گرفتند. نتایج مربوط به پیش-آزمون و پس آزمون $TNF-\alpha$ در دو گروه تجربی و کنترل در



نمودار ۱- میانگین و انحراف معیار $TNF-\alpha$ در دو گروه تجربی و کنترل در شرایط پیش آزمون و پس آزمون (* نشانه معنی داری ۰/۰۵، ** ۰/۰۱ می باشد)



نمودار ۲- میانگین و انحراف معیار IL-6 در دو گروه تجربی و کنترل در شرایط پیش‌آزمون و پس‌آزمون (*) نشانه معنی‌داری ۰.۰۵، ** ۰.۰۱ می‌باشد)

جهت بررسی پیش‌فرض‌های آزمون تحلیل کوواریانس از دو آزمون یکسانی کوواریانس و آزمون لوین استفاده شد. براساس نتایج به دست آمده استفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر بلا مانع بود.

برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها در هر یک از اندازه‌گیری‌های انجام شده در دو گروه تجربی و کنترل از آزمون شایپرو-ویلک استفاده شد. با توجه به سطح معنی‌داری به دست آمده در هر دو گروه، متغیرهای پیش‌آزمون و پس‌آزمون توزیع داده‌ها طبیعی بود.



جدول ۱- تأثیر ۲۴ ساعت بی‌خوابی بر $TNF-\alpha$ در پی یک فعالیت وامانده ساز بر اساس آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر

منبع تغییرات	مجموع مجزورات	درجه آزادی (df)	میانگین مجزورات	F	سطح معنی داری (Sig)
درون آزمودنیها					
زمان	۶/۸۰۳	۱	۶/۸۰۳	۸/۴۴۲	۰/۰۰۱*
زمان * گروه	۰/۲۷۲	۱	۰/۲۷۲	۵/۷۳۸	۰/۰۰۱*
خطای درون گروهی	۵/۹۰۲	۲۲	۰/۲۶۸		
بین آزمودنیها					
گروه	۸/۹۱۰	۱	۸/۹۱۰	۳/۱۴۱	۰/۰۰۵*
خطای بین گروهی	۱۲۴/۸۹۳	۲۲	۵/۶۷۶		

علامت * نشانگر معنی داری شاخص‌های مورد مطالعه است.

نتایج تأثیر ۲۴ ساعت بی‌خوابی بر عامل نکرورز دهنده‌ی تومور آلفا در پی یک فعالیت وامانده ساز در ورزشکاران نخبه بر اساس آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر حاکی است که اثر تقابلی معنی‌داری بین تفاوت‌های درون گروهی مشاهده می‌شود. به عبارتی، الگوی تغییرات این شاخص در پیش آزمون و پس آزمون گروه‌ها متفاوت است. همچنین اثر تعامل بین زمان و گروه معنی‌دار است. نتایج بین گروهی نیز حاکی از تفاوت معنی‌داری بین دو گروه تجربی و کنترل می‌باشد. با توجه به نتایج فوق و استناد به جدول ۱ تأثیر یک فعالیت وامانده ساز بر $TNF-\alpha$ در پی ۲۴ ساعت بی‌خوابی در ورزشکاران نخبه تایید شد ($P < ۰/۰۵$). با توجه به اثر تعامل بین زمان و گروه و جهت مشخص کردن تفاوت‌های درون گروهی از آزمون t همبسته استفاده شد. نتایج حاصل از آزمون t همبسته نشان داد در گروه تجربی بین پیش آزمون و پس آزمون $TNF-\alpha$ در پی یک فعالیت

وامانده ساز پس از ۲۴ ساعت بی‌خوابی تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($T=۴/۶۱۹$, $sig=۰/۰۰۱$)؛ اما بین پیش آزمون و پس آزمون در گروه کنترل تفاوت معنی‌داری وجود ندارد ($T=۰/۴۱۱$, $sig=۰/۲۵۵$).

با توجه به معنی‌دار بودن اثر تعاملی، جهت مشخص کردن تفاوت‌های بین گروهی از آزمون t مستقل برای مقایسه پیش آزمون و پس آزمون گروه‌ها به طور جداگانه استفاده شد. نتایج حاصل از آزمون t مستقل نشان داد بین پیش آزمون $TNF-\alpha$ در دو گروه تجربی و کنترل در پی یک فعالیت وامانده ساز پس از ۲۴ ساعت بی‌خوابی تفاوت معنی‌داری وجود ندارد ($T=۱/۳۸۵$, $sig=۰/۱۹۴$). اما بین پس آزمون دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($T=۹/۹۴۶$, $sig=۰/۰۰۱$). بنابراین عدم تأثیر ۲۴ ساعت بی‌خوابی بر عامل نکرورز دهنده‌ی تومور آلفا در پی یک فعالیت وامانده ساز رد می‌شود ($P < ۰/۰۵$).



جدول ۲- تأثیر یک فعالیت وامانده ساز در پی ۲۴ ساعت بی‌خوابی بر IL-6 در ورزشکاران نخبه بر اساس آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر

منبع تغییرات	مجموع مجذورات	درجه آزادی (df)	میانگین مجذورات	F	سطح معنی‌داری (Sig)
درون آزمودنی‌ها					
زمان	۰/۰۴۱	۱	۰/۰۴۱	۶/۳۴۰	۰/۰۰۱*
زمان * گروه	۰/۲۱۵	۱	۰/۲۱۵	۴/۹۰۳	۰/۰۰۱*
خطای درون گروهی	۳/۴۶۰	۲۲	۰/۱۵۷		
بین آزمودنی‌ها					
گروه	۰/۳۶۰	۱	۰/۳۶۰	۰/۸۱۶	۰/۰۰۱*
خطای بین گروهی	۶/۴۰۳	۲۲	۰/۲۹۱		

علامت * نشانگر معنی‌داری شاخص‌های مورد مطالعه است.

جداگانه استفاده شد. نتایج حاصل از آزمون t مستقل نشان داد بین پیش آزمون IL-6 در پی یک فعالیت وامانده ساز پس از ۲۴ ساعت بی‌خوابی در دو گروه تجربی و کنترل تفاوت معنی‌داری وجود ندارد ($T=-0/410$, $sig=0/509$). اما پس از آزمون دو گروه تفاوت معنی‌داری نشان داد ($T=10/023$, $sig=0/001$, $P<0/05$). بنابراین عدم تأثیر ۲۴ ساعت بی‌خوابی بر IL-6 در پی یک فعالیت وامانده ساز رد می‌شود.

بحث

هدف تحقیق حاضر تعیین تأثیر یک فعالیت وامانده ساز بعد از ۲۴ ساعت بی‌خوابی بر سیتوکین‌های پلازما در ورزشکاران نخبه بود. براساس نتایج تحقیق حاضر یک فعالیت وامانده ساز بر TNF- α در پی ۲۴ ساعت بی‌خوابی در ورزشکاران نخبه تأثیر معناداری دارد. تنها پژوهشی که با رویکرد مشابه تأثیر فعالیت بدنی، بعد از بی‌خوابی را بر TNF- α بررسی کرده است پژوهشی بود که از سوی عبدالملک و همکاران^۱ (۲۰۱۳) صورت گرفت که همراستا با

نتایج تأثیر ۲۴ ساعت بی‌خوابی بر IL-6 در پی یک فعالیت وامانده ساز در ورزشکاران نخبه بر اساس آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر حاکی است که اثر تقابلی معنی‌داری بین تفاوت‌های درون گروهی مشاهده می‌شود. به عبارتی، الگوی تغییرات این شاخص در پیش آزمون و پس از آزمون گروه‌ها متفاوت است. همچنین اثر تعامل بین زمان و گروه معنی‌دار است. نتایج بین گروهی نیز ($F=4/816$, $Sig=0/001$) حاکی از تفاوت معنی‌داری بین دو گروه تجربی و کنترل می‌باشد. با توجه به اثر تعامل بین زمان و گروه و جهت مشخص کردن تفاوت‌های درون گروهی از آزمون t همبسته استفاده شد.

نتایج حاصل از آزمون t همبسته نشان داد در گروه تجربی بین سطوح پیش آزمون و پس از آزمون IL-6 در پی یک فعالیت وامانده ساز پس از ۲۴ ساعت بی‌خوابی تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($T=9/315$, $sig=0/001$). اما در گروه کنترل تفاوت معنی‌داری وجود ندارد ($T=0/290$, $sig=0/777$). با توجه به معنی‌دار بودن اثر تعاملی، جهت مشخص کردن تفاوت‌های بین گروهی از آزمون t مستقل برای مقایسه پیش آزمون و پس از آزمون گروه‌ها به طور

¹. Abdelmalek et al



در تحقیق کولن و همکاران (۲۰۲۰) پروتکل پژوهشی شامل فعالیت بدنی ۴۵ دقیقه با شدت متوسط و سپس ۱۵ دقیقه با شدت بیشینه بوده است این تفاوت در پروتکل پژوهشی و نیز تفاوت در زمان نمونه‌گیری که نیم ساعت بعد از فعالیت بدنی بوده احتمالاً توجیه‌کننده تفاوت نتایج تحقیق ذکر شده با تحقیق حاضر می‌باشد.

همچنین برخی مطالعات به بررسی تأثیر بی‌خوابی بر IL-6 بدون اعمال فعالیت بدنی پرداخته‌اند. در میان این تحقیقات، یافته‌ی تحقیق حاضر با نتایج پژوهش‌های پاتل و همکاران^۶ (۲۰۰۹)، اروین، کاریلو و اولمشتد (۲۰۱۰) و عبدالمالک و همکاران (۲۰۱۳) همسو می‌باشد (۲۵، ۳۲، ۳۳)، اما با پژوهش فری و همکاران^۷ (۲۰۰۷) و وی‌گونتزاس و همکاران^۸ (۲۰۰۷) در تضاد بود (۳۴، ۳۵).

با توجه به اینکه در تحقیق فری و همکاران (۲۰۰۷) تأثیر ۴۰ ساعت بی‌خوابی بررسی شده است و این مورد با تحقیق حاضر متفاوت است و اینکه نمونه پژوهشی بر خلاف تحقیق حاضر از میان خانم‌ها انتخاب شده بود، احتمالاً این موارد توجیه‌کننده نتایج متناقض پژوهش‌های ذکر شده با تحقیق حاضر می‌باشد. همچنین در تحقیق وی‌گونتزاس و همکاران (۲۰۰۷) نمونه‌گیری بعد از یک چرت دو ساعته نیم‌روزی انجام شده بود، که این مورد می‌تواند توجیه‌کننده تفاوت در نتایج این پژوهش با پژوهش حاضر باشد.

منبع احتمالی افزایش در TNF- α و IL-6 در پی محرومیت از خواب مونوسیت‌ها هستند که حدود ۵ درصد گلبول‌های سفید را تشکیل می‌دهند و منبع اصلی تولید سایتوکین‌ها و از جمله TNF- α و IL-6 در گردش خون هستند. براساس تحقیقات قبلی در پی محرومیت از خواب حجم در گردش مونوسیت‌ها در خون به طور قابل توجهی افزایش می‌یابند

پژوهش حاضر افزایش در میزان TNF- α در حین و به دنبال فعالیت بدنی، متعاقب بی‌خوابی را گزارش کردند (۲۵). با این حال برخی پژوهش‌ها تأثیر بی‌خوابی بر TNF- α بدون اعمال فعالیت بدنی را بررسی کرده‌اند نتایج پژوهش حاضر با یافته‌های پژوهش‌های ژای و همکاران^۱ (۲۰۲۱)، زیلینسکی و همکاران^۲ (۲۰۱۴)، اکسلسون و همکاران^۳ (۲۰۱۳) و چنوی و همکاران^۴ (۲۰۱۱) که افزایش در میزان TNF- α بعد از بی‌خوابی را گزارش کرده‌اند همسو بود (۲۶-۲۹). از سویی با نتیجه پژوهش واکر و همکاران^۵ (۲۰۲۱) که افزایشی در میزان TNF- α بعد از بی‌خوابی مشاهده نکرد در تضاد می‌باشد (۳۰).

با توجه به اینکه در تحقیق واکر و همکاران (۲۰۲۱)، پروتکل پژوهشی شامل بررسی تأثیر محرومیت از خواب در بیماران مبتلا به بی‌خوابی بوده و نمونه پژوهشی از افراد ۶۵-۱۸ سال انتخاب شده بود، این اختلاف، عامل احتمالی تفاوت در نتایج پژوهش واکر و همکاران (۲۰۰۷) با سایر پژوهش‌ها باشد.

یافته دیگر پژوهش حاضر این بود که ۲۴ ساعت بی‌خوابی بر IL-6، ورزشکاران نخبه در پی یک فعالیت وامانده‌ساز تأثیر معنی‌داری دارد. مرور پژوهش‌هایی که به بررسی تأثیر فعالیت بدنی بعد از بی‌خوابی بر پاسخ IL-6 می‌پردازد نتایج متناقضی را نشان می‌دهد. عبدالمالک و همکاران (۲۰۱۳) نشان کردند که به دنبال بی‌خوابی، در حین و بعد از فعالیت بدنی مقدار IL-6 افزایش می‌یابد (۲۵) اما کولن، توماس و وادلی (۲۰۲۰) بیان کردند بی‌خوابی بر واکنش IL-6 به فعالیت بدنی تأثیری ندارد (۳۱).

¹. Zhai et al

². Zielinski et al

³. Axelsson et al

⁴. Chennaoui et al

⁵. Walker et al

⁶. Patel et al.

⁷. Frey et al

⁸. Vgontzas et al



(۳۶). به عبارت دیگر در پی محرومیت از خواب میزان در گردش مونوسیت‌ها در خون افزایش می‌یابد و این مونوسیت‌ها به عنوان منبع اصلی تولید کننده سایتوکین‌ها اقدام به تولید سایتوکین‌هایی همچون $TNF-\alpha$ و IL-6 می‌نمایند. بنابراین با توجه به اینکه در پژوهش حاضر و در بررسی تاثیر فعالیت بدنی بعد از محرومیت از خواب افزایش در حجم گلبول‌های سفید مورد تأیید قرار گرفت (در دست داوری می‌باشد) بنابراین می‌توان این افزایش در $TNF-\alpha$ و IL-6 را به افزایش در حجم مونوسیت‌های در گردش خون نسبت داد.

نتیجه‌گیری

به طور کلی براساس نتایج تحقیق حاضر ۲۴ ساعت بی‌خوابی بر سطوح سیتوکین‌های پلازما در پی یک فعالیت وامانده‌ساز در ورزشکاران نخبه تاثیر معناداری دارد. این یافته تاییدی بر نتایج تحقیقات قبلی است که تاثیر محرومیت از خواب را بر فاکتورهای التهابی به دنبال فعالیت بدنی و بدون فعالیت بدنی نشان داده‌اند. افزایش در سطوح $TNF-\alpha$ و IL-6 در گردش خون احتمالاً به دلیل افزایش در حجم گلبول‌های سفید و به طور مشخص مونوسیت‌های در گردش خون می‌باشد که منبع اصلی تولید سایتوکین‌ها و از جمله $TNF-\alpha$ و IL-6 در گردش خون می‌باشد. با توجه به اینکه پژوهش حاضر تاثیر یک فعالیت وامانده‌ساز بعد از محرومیت از خواب را بر سطوح دو سیتوکین $TNF-\alpha$ و IL-6

IL پلازما بررسی کرد، پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های دیگری واکنش سیتوکین‌های دیگر در پی فعالیت‌های مختلف و با پروتکل‌های مختلف محرومیت از خواب بررسی شود. همچنین با توجه به محدودیت در نظر گرفته شده برای ورزشکاران حاضر در اردو، به دلیل شرایط بعد از همه-گیری کرونا، مبنی بر تنها یک نمونه‌گیری خونی در طول روز، امکان بررسی اثرات فعالیت بدنی بعد از محرومیت از خواب در فواصل زمانی مختلف بعد از انجام فعالیت بدنی فراهم نشد؛ بنابراین پیشنهاد می‌شود در تحقیقات دیگر، اثرات فعالیت‌های بدنی بعد از محرومیت از خواب بر سطوح سیتوکین‌های پلازما در فواصل زمانی مختلف اندازه‌گیری شود.

تشکر و قدردانی

مجوز اخلاقی پژوهش حاضر توسط کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه اعطا با کد IR.KUMS.REC.1399.229 ثبت شد. مقاله حاضر برگرفته از پایان نامه دوره دکترای تخصصی دانشگاه آزاد واحد کرمانشاه می‌باشد. بدین وسیله مراتب سپاس و قدردانی خود را از اساتید دوستان عزیزی که در دانشگاه آزاد کرمانشاه ما را یاری رساندند، اعلام می‌نماییم.

تعارض منافع

هیچگونه تضاد منافی برای نویسندگان این مقاله وجود ندارد.

References

1. Vaara JP, Oksanen H, Kyröläinen H, Virmavirta M, Koski H, Finni T. 60-hour sleep deprivation affects submaximal but not maximal physical performance. *Frontiers in physiology*. 2018;14:37.
2. Garbarino S, Lanteri P, Bragazzi NL, Magnavita N, Scoditti E. Role of sleep deprivation in immune-related disease risk and outcomes. *Communications biology*. 2021 Nov 18;4(1):1-7.



3. van Leeuwen WM, Lehto M, Karisola P, Lindholm H, Luukkonen R, Sallinen M, Härmä M, Porkka-Heiskanen T, Alenius H. Sleep restriction increases the risk of developing cardiovascular diseases by augmenting proinflammatory responses through IL-17 and CRP. *PloS one*. 2009 Feb 25;4(2):e4589.
4. Dimitrov S, Lange T, Nohroudi K, Born J. Number and function of circulating human antigen presenting cells regulated by sleep. *Sleep*. 2007 Apr 1;30(4):401-11.
5. Said EA, Al-Abri MA, Al-Saidi I, Al-Balushi MS, Al-Busaidi JZ, Al-Reesi I, Koh CY, Idris MA, Al-Jabri AA, Habbal O. Sleep deprivation alters neutrophil functions and levels of Th1-related chemokines and CD4+ T cells in the blood. *Sleep and Breathing*. 2019 Dec;23(4):1331-9.
6. Scheiermann C, Kunisaki Y, Frenette PS. Circadian control of the immune system. *Nature Reviews Immunology*. 2013 Mar;13(3):190-8.
7. Axelsson J, Rehman JU, Akerstedt T, Ekman R, Miller GE, Höglund CO, Lekander M. Effects of sustained sleep restriction on mitogen-stimulated cytokines, chemokines and T helper 1/T helper 2 balance in humans. *PloS one*. 2013 Dec 11;8(12):e82291.
8. Reis Machado J, Soave DF, da Silva MV, de Menezes LB, Etchebehere RM, Monteiro ML, Antônia dos Reis M, Corrêa RR, Celes MR. Neonatal sepsis and inflammatory mediators. *Mediators of inflammation*. 2014 Dec 30;2014.
9. Pandiyan P, Zhu J. Origin and functions of pro-inflammatory cytokine producing Foxp3+ regulatory T cells. *Cytokine*. 2015 Nov 1;76(1):13-24.
10. Spoto B, Di Betta E, Mattace-Raso F, Sijbrands E, Vilardi A, Parlono RM, Pizzini P, Pisano A, Vermi W, Testa A, Cutrupi S. Pro-and anti-inflammatory cytokine gene expression in subcutaneous and visceral fat in severe obesity. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2014 Oct 1;24(10):1137-43.
11. Irwin MR, Wang M, Campomayor CO, Collado-Hidalgo A, Cole S. Sleep deprivation and activation of morning levels of cellular and genomic markers of inflammation. *Archives of internal medicine*. 2006 Sep 18;166(16):1756-62.
12. Harries SK, Lubans DR, Callister R. Systematic review and meta-analysis of linear and undulating periodized resistance training programs on muscular strength. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2015 Apr 1;29(4):1113-25.
13. Spriet LL. Nutritional support for athletic performance. *Sports Medicine*. 2015 Nov;45(1):3-4.
14. 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 medicine*. 2015 Feb;45(2):161-86.
15. Halson SL. Recovery techniques for athletes. *Sports Science Exchange*. 2013;26(120):1-6.
16. Samuels C. Sleep, recovery, and performance: the new frontier in high-performance athletics. *Neurologic clinics*. 2008 Feb 1;26(1):169-80.
17. Hall M, Baum A, Buysse DJ, Prigerson HG, Kupfer DJ, Reynolds CF. Sleep as a mediator of the stress-immune relationship. *Psychosomatic Medicine*. 1998 Jan 1;60(1):48-51.
18. Vaara JP, Oksanen H, Kyröläinen H, Virnava M, Koski H, Finni T. 60-hour sleep deprivation affects submaximal but not maximal physical performance. *Frontiers in physiology*. 2018:1437.
19. Kredlow MA, Capozzoli MC, Heaton BA, Calkins AW, Otto MW. The effects of physical activity on sleep: a meta-analytic review. *Journal of behavioral medicine*. 2015 Jun;38(3):427-49.
20. Collinson P. Laboratory medicine is faced with the evolution of medical practice. *Journal of Medical Biochemistry*. 2017 Sep;36(3):211.
21. Córdova A, Sureda A, Tur JA, Pons A. Immune response to exercise in elite sportsmen during the competitive season. *Journal of physiology and biochemistry*. 2010 Mar;66(1):1-6.



22. Ghafourian M, Ashtary-Larky D, Chinipardaz R, Eskandary N, Mehavarani M. Inflammatory biomarkers' response to two different intensities of a single bout exercise among soccer players. *Iranian red crescent medical journal*. 2016 Feb;18(2).
23. Nieman DC. Exercise immunology: practical applications. *International Journal of Sports Medicine*. 1997 Mar;18(S 1):S91-100.
24. Fontana FE. The effect of exercise intensity on decision making performance of experienced and inexperienced soccer players (Doctoral dissertation, University of Pittsburgh).
25. Abdelmalek S, Chtourou H, Aloui A, Aouichaoui C, Souissi N, Tabka Z. Effect of time of day and partial sleep deprivation on plasma concentrations of IL-6 during a short-term maximal performance. *European Journal of Applied Physiology*. 2013 Jan;113(1):241-8.
26. Zhai S, Tao S, Wu X, Zou L, Yang Y, Xie Y, Li T, Zhang D, Qu Y, Tao F. Associations of Sleep Insufficiency and Chronotype with Inflammatory Cytokines in College Students. *Nature and Science of Sleep*. 2021;13:1675.
27. Zielinski MR, Kim Y, Karpova SA, McCarley RW, Strecker RE, Gerashchenko D. Chronic sleep restriction elevates brain interleukin-1 beta and tumor necrosis factor-alpha and attenuates brain-derived neurotrophic factor expression. *Neuroscience letters*. 2014 Sep 19;580:27-31.
28. Axelsson J, Rehman JU, Akerstedt T, Ekman R, Miller GE, Höglund CO, Lekander M. Effects of sustained sleep restriction on mitogen-stimulated cytokines, chemokines and T helper 1/T helper 2 balance in humans. *PLoS One*. 2013 Dec 11;8(12):e82291.
29. Chennaoui M, Sauvet F, Drogou C, Van Beers P, Langrume C, Guillard M, Gourby B, Bourrilhon C, Florence G, Gomez-Merino D. Effect of one night of sleep loss on changes in tumor necrosis factor alpha (TNF- α) levels in healthy men. *Cytokine*. 2011 Nov 1;56(2):318-24.
30. Walker JL, Slavish DC, Dolan M, Dietch JR, Wardle-Pinkston S, Messman B, Ruggero CJ, Kohut M, Borwick J, Kelly K, Taylor DJ. Age-dependent associations among insomnia, depression, and inflammation in nurses. *Psychology & Health*. 2021 Aug 3;36(8):967-84.
31. Cullen T, Thomas G, Wadley A. Sleep deprivation: Cytokine and neuroendocrine effects on perception of effort. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2020;52(4):909-18.
32. Irwin MR, Wang M, Ribeiro D, Cho HJ, Olmstead R, Breen EC, Martinez-Maza O, Cole S. Sleep loss activates cellular inflammatory signaling. *Biological psychiatry*. 2008 Sep 15;64(6):538-40.
33. Patel SR, Zhu X, Storfer-Isser A, Mehra R, Jenny NS, Tracy R, Redline S. Sleep duration and biomarkers of inflammation. *Sleep*. 2009 Feb 1;32(2):200-4.
34. Frey DJ, Fleshner M, Wright Jr KP. The effects of 40 hours of total sleep deprivation on inflammatory markers in healthy young adults. *Brain, behavior, and immunity*. 2007 Nov 1;21(8):1050-7.
35. Vgontzas AN, Pejovic S, Zoumakis E, Lin HM, Bixler EO, Basta M, Fang J, Sarrigiannidis A, Chrousos GP. Daytime napping after a night of sleep loss decreases sleepiness, improves performance, and causes beneficial changes in cortisol and interleukin-6 secretion. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2007 Jan;292(1):E253-61.
36. Shearer WT, Reuben JM, Mullington JM, Price NJ, Lee BN, Smith EB, Szuba MP, Van Dongen HP, Dinges DF. Soluble TNF- α receptor 1 and IL-6 plasma levels in humans subjected to the sleep deprivation model of spaceflight. *Journal of allergy and clinical immunology*. 2001 Jan 1;107(1):165-70.



The effect of 24 hours of sleep deprivation on the plasma level of inflammatory cytokines following an exhausting exercise in elite athletes

Kamran Rafieemoghadam¹, Sedigheh Hosseinpour Delavar^{1,*}, Naser Behpoor², Mohamad Jalilvand³

1- Department of Physical Education and Sport Science, Kermanshah Branch, Islamic Azad University, Kermanshah, Iran.

2- Department of Exercise Physiology, Sport Science Faculty, Razi University, Kermanshah, Iran.

3- Department of Physical Education and Sport Science, Hamedan Branch, Islamic Azad University, Hamedan, Iran.

Original Article

Received: 7 Mar 2022

Accepted: 1 Nov 2022

*Corresponding Author:

Sedigheh Hosseinpour
Delavar. Department of
Physical Education and Sport
Science, Kermanshah Branch,
Islamic Azad University,
Kermanshah, Iran.

TEL: 09188335826

Email:

Delavar2009@yahoo.com

ABSTRACT

Introduction

Athletes may experience sleep deprivation for a variety of reasons. Sleep deprivation can disrupt the immune system. The present study aimed to investigate the effect of 24 hours of sleep deprivation on the plasma level of inflammatory cytokines following an exhausting exercise in elite athletes.

Materials and Methods

This research was a quasi-experimental study, and a pre-test- post-test design with a control group, was used to perform it. Twenty-four members of the national youth and adult water polo teams were present in the national team camps in the spring of 1400, and members of water polo league teams were randomly divided into the experimental and control groups. Both groups performed an exhausting exercise protocol (Bruce test) in the pre-test. One week after the pre-test period, the experimental group spent 24 hours under sleep deprivation, while the control group followed the same regular sleep program and did not change their sleep program, and the two groups performed the exhausting training protocol again. Analysis of variance with repeated measures, paired t test and independent t-test were used for inferential analysis.

Results

The results of the present study showed that 24 hours of sleep deprivation has a significant effect on TNF- α (sig=0.001, F=8.442) and IL-6 (sig=0.001, F=6.340), of elite athletes following an exhausting exercise.

Conclusion

Exhausting physical activity after sleep deprivation causes an increase in TNF- α and IL-6, and this confirms previous researches that have reported the effect of sleep deprivation on various physiological and functional indicators in athletes.

Keywords

Sleep deprivation, sport, exhausting exercise, Inflammation, Tumor necrosis factor alpha, Interleukin-6.

► **Please cite this article as:** Rafieemoghadam K, Hosseinpour Delavar S, Behpoor N, Jalilvand M. The effect of 24 hours of sleep deprivation on the plasma level of inflammatory cytokines following an exhausting exercise in elite athletes. J Neyshabur Univ Med Sci 2022;10(1):118-132.