جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

مقاله پژوهشی

اثر محرومیت از خواب بر پاسخ IgG سرم به فعالیت هوازی در دانشجویان مرد تربیت بدنی

میرزاحسین نوروزی کمره*[۱]، ناصر بهپور[۲]، وحید تادیبی[۳]، امیرعباس منظمی[۴]، سجاد ارشدی[۵]

تاریخ دریافت 1392/07/04 تاریخ پذیرش 1392/09/14

چکیده

پیش زمینه و هدف: خواب فرآیندی بهبود بخش برای سیستم ایمنی است. موقعیت‌های زیادی وجود دارد که قبل از فعالیت ورزشی، ورزشکار دچار اختلال در خواب می‌شود. با این حال، تأثیر محرومیت از خواب بر روی پارامترهای سیستم ایمنی در پاسخ به ورزش هنوز نامعلوم است. هدف مطالعه حاضر بررسی اثر محرومیت از خواب بر غلظت IgG سرم در پاسخ به فعالیت هوازی بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه نیمه تجربی ۱۰ نفر از دانشجویان تربیت بدنی مرد به طور داوطلبانه شرکت کردند. پژوهش در دو مرحله مجزا؛ یک مرحله کنترل و یک مرحله تجربی با فاصله دو هفته انجام شد. در مرحله کنترل، خواب نرمال و فعالیت هوازی و در مرحله تجربی، محرومیت از خواب و فعالیت هوازی اعمال شد. فعالیت هوازی بر روی دوچرخه کارسنج به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۷۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه انجام شد. تغییرات غلظت IgG سرم در پیش آزمون، قبل و بعد از فعالیت هوازی در هر دو مرحله با آزمون آنالیز واریانس دو طرفه در اندازه‌های مکرر و آزمون t وابسته با استفاده از نرم‌افزار spss آنالیز شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که محرومیت از خواب تأثیر معنی‌داری بر پاسخ IgG سرم به فعالیت هوازی نداشت (p=۰/۱۳۰). همچنین، یک جلسه فعالیت هوازی تأثیر معنی‌داری بر غلظت IgG سرم ندارد (p=۰/۳۵۷). اما، محرومیت از خواب موجب افزایش معنی‌داری در غلظت IgG سرم شد (p=۰/۰۳۵).

نتیجه‌گیری: محرومیت از خواب تأثیر معنی‌داری بر پاسخ غلظت IgG سرم به فعالیت هوازی ندارد.

واژگان کلیدی: محرومیت از خواب، سیستم ایمنی، IgG، فعالیت هوازی

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و چهارم، شماره یازدهم، ص ۹۱۲-۹۰۳، بهمن ۱۳۹۲

آدرس مکاتبه: ارومیه، دانشگاه ارومیه، تلفن: ۰۹۱۶۹۶۳۳۶۵۷

Email: mh.norouzi@urmia.ac.ir

مقدمه

مطالعات نشان داده‌اند که محرومیت از خواب عملکرد فیزیولوژیکی و روانی را تحت تأثیر قرار می‌دهد و انرژی مورد نیاز ارگان‌های بدن را افزایش می‌دهد (۱). اگرچه ورزشکاران و مربیان معتقد هستند که خواب کافی برای عملکرد بیشینه ضروری است ولی موقعیت‌های زیادی وجود دارد که قبل از فعالیت ورزشی، فرد دچار آشفتگی و اختلال در خواب می‌شود، برای مثال، ورزشکاران به دلایل مختلف مثل مسافرت برای انجام مسابقات ورزشی و یا اضطراب و استرس و تحمل فشار روانی در شب قبل از مسابقه، ممکن است دچار کم خوابی و یا بی‌خوابی شوند (۲). محرومیت از خواب به عنوان روشی برای مطالعه اختلالات خواب مورد استفاده قرار گرفته است (۳). درحالی‌که محققان از میزان خواب مطلوب برای ورزشکاران مطمئن نیستند، ولی روشن است که بی‌خوابی می‌تواند عملکرد ورزشی و حتی ریکاوری را تحت تأثیر قرار دهد (۴).

خواب یک فرآیند بهبود بخش برای سیستم ایمنی به حساب می‌آید، در مقابل اختلاط خواب مکانیسم‌های دفاعی و ایمنی بدن را مختل می‌کند (۵).

[۱] دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران (نویسنده مسئول)
[۲] استادیار، دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران
[۳] استادیار، دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران
[۴] استادیار، دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران
[۵] مربی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران جنوب، تهران، ایران

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

اعتقاد بر این است که خواب سیستم ایمنی را تنظیم می‌کند. از آن‌جایی که سطوح سرمی ایمونوگلوبولین‌ها، بخشی از داده‌های مورد استفاده برای ارزیابی یکپارچگی عملکرد سیستم ایمنی هستند، مطالعه آن‌ها برای درک فرآیندهای بهبود بخش و اختلالی در طی خواب و بیداری و مکانیسم‌های سلولی مرتبط با تنظیم خواب ضروری‌اند (۳). مطالعات بسیاری اثرات محرومیت از خواب را بر سایتوکین‌ها، سلول‌های کشنده طبیعی و لنفوسیت‌ها بررسی کرده‌اند، در حالی که مطالعات اندکی در زمینه تأثیر محرومیت از خواب بر ایمونوگلبولین‌ها انجام شده است که از آن‌ها نیز نتایج ضد و نقیضی حاصل شده است. های[1] و همکاران، افزایش غلظت ایمونوگلبولین‌ها در اثر یک شب محرومیت از خواب در آزمودنی‌های جوان را گزارش کردند (۳)، در حالی که ازتورک[2] و همکاران و رایز[3] و همکاران، در مردان جوان مشاهده کردند که ۴۸ ساعت محرومیت از خواب تأثیری معنی‌داری بر غلظت سرمی IgG و IgM نداشت (۶،۷). از آن‌جایی که ایمونوگلبولین G بیشترین غلظت را در بین ایمونوگلبولین‌ها دارد (۸)، این پژوهش تأثیر محرومیت از خواب بر غلظت سرم IgG را بررسی کرده است.

ورزش چالشی برای هموستاز در سراسر بدن فراهم می‌کند. سیستم ایمنی بدن مانند بسیاری از سیستم‌های فیزیولوژیکی دیگر، در اثر یک جلسه ورزش به میزان قابل توجهی مختل می‌شود (۸). ورزش می‌تواند هم تأثیر مثبت و هم تأثیر منفی بر سیستم ایمنی و حساسیت به بیماری‌های جزئی داشته باشد. منحنی رابطه بین ورزش و استعداد ابتلا به بیماری به شکل "J" است. این منحنی بیان‌گر آن است که ورزش با شدت پایین تا متوسط می‌تواند عملکرد سیستم ایمنی را بالا ببرد در حالی که ورزش با شدت بالا سیستم ایمنی را مختل می‌کند. هرچند شواهد اندکی نشان داده‌اند که عملکرد سیستم ایمنی بین ورزشکاران و غیر ورزشکاران تفاوت چندانی ندارد، برخی مطالعات نسبتاً قانع کننده‌ای گزارش کردند که فعالیت بدنی متوسط با افزایش عملکرد سیستم ایمنی همراه بوده است. بسیاری از مطالعات گزارش کرده‌اند که عملکرد سلول‌های مختلف سیستم ایمنی بعد از ورزش حاد مختل می‌شود و به نظر می‌رسد که ورزشکاران درگیر در دوره‌های فشرده تمرین استقامتی بیشتر مستعد ابتلا به بیماری‌های جزئی (به ویژه عفونت دستگاه تنفسی فوقانی) هستند (۹). تحقیقات فراوانی تأثیر ورزش بر سیستم ایمنی را بررسی کرده‌اند، برخی مشاهدات گزارش داده‌اند که تمرین عملکرد سلول‌های ایمنی را مختل می‌کند، در حالی که برخی اختلالی را مشاهده نکردند. مطالعات اندکی که تأثیر ورزش بر غلظت سرمی IgG را بررسی کرده‌اند. گانگا[4] و همکاران، در دوندگان ماراتون گزارش دادند که یک دوره مسابقه دوی ماراتون سبب افزایش غلظت سرمی IgG شد (۱۰). کرسبای[5] و همکاران، اثر ۳۰ دقیقه فعالیت هوازی زیر بیشینه بر غلظت سرمی IgG در مردان و زنان والیبالیست را بررسی کردند و مشاهده که ۳۰ دقیقه فعالیت هوازی زیر بیشینه تأثیری بر غلظت سرمی IgG نداشت (۱۱،۱۲).

در ورزشکاران که به مناطق مختلف سفر می‌کنند، یک شب بی‌خوابی امری رایج است (۱۳). با این حال، تأثیر یک شب محرومیت از خواب بر روی پارامترهای سیستم ایمنی در پاسخ به ورزش هنوز نامعلوم باقی مانده است (۱۳). تا آن‌جایی که ما بررسی کردیم تنها تأثیر محرومیت از خواب بر پاسخ سیستم ایمنی به فعالیت هوازی را بررسی کرده است، ریکاردو[6] و همکاران، در پژوهشی در یازده دانشجوی فعال مرد مشاهده کردند که ۳۰ ساعت محرومیت از خواب تأثیری بر پاسخ غلظت IgA بزاقی به فعالیت هوازی ۳۰ دقیقه‌ای با شدت ثابت ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بر روی تریدمیل ندارد (۱۳). تقریباً هیچ مطالعه‌ای اثر محرومیت از خواب بر غلظت سرمی IgG در پاسخ به تمرین هوازی را بررسی نکرده است. از آن‌جایی که سلامتی ورزشکاران در مسابقات برون مرزی یکی از مهم‌ترین دغدغه‌های ورزشکاران و مربیان است، این پژوهش تأثیر یک شب محرومیت از خواب بر غلظت سرمی IgG در پاسخ به فعالیت هوازی را بررسی کرده است.

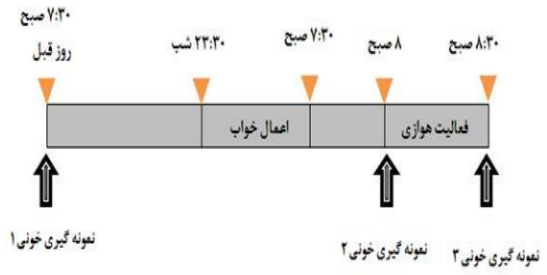
مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی بوده که در دو مرحله مجزا، یک مرحله کنترل و یک مرحله تجربی با فاصله دو هفته انجام شد. پروتکل به این صورت بود که در مرحله کنترل، خواب به مدت ۸ ساعت اعمال شد و در مرحله تجربی به فاصله دو هفته بعد، با استفاده از روزنامه خواندن، تماشای تلویزیون و بازی‌های کامپیوتری، بدون مصرف چای و قهوه و یا هر خوردنی کافئین‌دار، محرومیت از خواب به مدت ۲۴ ساعت اعمال شد. در مرحله کنترل، آزمودنی ساعت ۷:۳۰ صبح روز قبل بیدار شد، خواب از ساعت ۲۳:۳۰ شب تا ۷:۳۰ صبح اعمال شد، تست هوازی در ساعت ۸ تا ۸:۳۰ انجام گرفت و در مرحله تجربی، آزمودنی ساعت ۷:۳۰ صبح روز قبل از خواب بیدار شد و تا پایان انجام تست هوازی در ساعت ۸:۳۰ بیدار ماند (شکل‌های ۱ و ۲). در این

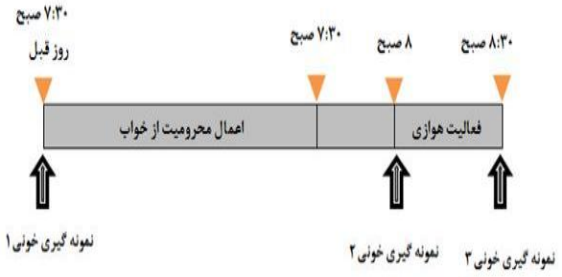
1 Hui
2 Ozturk
3 Ruiz
4 Gunga
5 Karacabey
6 Ricardo

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

پژوهش در هر مرحله سه بار نمونه خونی گرفته شد به این صورت: ۱) پیش آزمون در هر دو مرحله کنترل و تجربی، ساعت ۸ صبح روز قبل ۲) پس از اعمال خواب و محرومیت از خواب در دو مرحله تجربی و کنترل، در ساعت ۸ صبح تا اثرات خواب و محرومیت از خواب مشخص شود، ۳) بعد از انجام آزمون هوازی در هر دو مرحله از پژوهش، ساعت ۸:۳۰ تا اثرات خواب و محرومیت از خواب در پاسخ به فعالیت هوازی مشخص شود. بنابراین در این پژوهش در هر دو مرحله شش بار نمونه خونی گرفته شد.



شکل شماره (۱): سیر زمانی پژوهش در مرحله کنترل



شکل شماره (۲): سیر زمانی پژوهش در مرحله تجربی

سه روز قبل از انجام هر مرحله از پژوهش، به همه آزمودنی‌ها دستور غذایی یکسان (غذای سلف سرویس دانشگاه) داده شد. در مرحله تجربی، در طی شب محرومیت از خواب آزمودنی‌ها از ساعت ۱۲ شب به بعد از خوردن آب و هرگونه مواد غذایی منع شدند تا حالت ناشتا برای نمونه گیری خونی حفظ شود. آزمودنی‌ها سه روز قبل از انجام هر مرحله از پژوهش از انجام هر گونه فعالیت ورزشی سنگین منع شدند تا بر نتایج پژوهش اثر منفی نگذارد. خواب آزمودنی‌ها یک هفته قبل از انجام هر مرحله از پژوهش کنترل شد به طوری که به آزمودنی‌ها پیشنهاد شد که به طور دل‌خواه شب بین ساعت ۲۳ تا ۲۴ بخوابند و صبح بین ساعت ۷ تا ۸ بیدار شوند. در طی انجام پژوهش و یک هفته قبل از آن همه آزمودنی‌ها از چرت روزانه و مصرف هر گونه دارو منع شدند تا بر نتایج پژوهش اثر منفی نگذارد.

آزمودنی‌ها: افراد شرکت کننده در این پژوهش ۱۰ دانشجوی مرد تربیت بدنی بودند که به صورت داوطلبانه و در دسترس انتخاب شدند. آزمودنی‌ها سابقه هرگونه بیماری، مصرف دارو و یا استعمال دخانیات را نداشتند. فرم رضایت نامه کتبی از آزمودنی‌ها گرفته شد. ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها مانند وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدن (ZEUS 9.9، ساخت کشور کره جنوبی) اندازه‌گیری شد. برای سنجش قد از خط کش آنتروپومتری (قد سنج) استفاده شد. ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول شماره (۱): ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها

	میانگین	انحراف استاندارد	حداقل	حداکثر
سن(سال)	۲۱/۶۰	۱/۰۷	۲۰/۰۰	۲۴/۰۰
قد(سانتی‌متر)	۱۷۷/۵	۶/۵۵	۱۶۹/۰۰	۱۹۲/۰۰
جرم بدن(کیلوگرم)	۶۹/۹۸	۷/۳۹	۵۴/۵۰	۷۸/۱۰
شاخص توده بدن(کیلوگرم بر مترمربع)	۲۲/۲۲	۲/۰۰	۱۹/۱۰	۲۵/۰۰
در صد چربی	۱۰/۹۵	۳/۵۸	۶/۶۰	۱۶/۴۰

فعالیت هوازی: فعالیت هوازی به مدت ۳۰ دقیقه بر روی دوچرخه کارسنج هوازی به این صورت انجام شد که آزمودنی‌ها ابتدا ۱۰ دقیقه را به عنوان گرم کردن با توان ۷۰ وات شروع کردند و ۲۰ دقیقه را با ضربان قلب یکنواخت با شدت ۷۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه رکاب زدند. سرعت رکاب زدن در سراسر فعالیت ۶۰ دور در دقیقه بود. در سه دقیقه آخر از مرحله گرم کردن توان به حدی اضافه می‌شد که در پایان دقیقه آخر از مرحله گرم کردن ضربان قلب به ۷۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه برسد.

خون‌گیری: نمونه خونی از دست در حالت نشسته گرفته شد. ابتدا گارو در قسمت بالای آرنج بسته شد و بعد از ضد عفونی کردن محل نمونه گیری با الکل ۹۶%، به مقدار ۵ سی‌سی خون از ورید زنداسفلی گرفته شد. نیدل سرنگ را برداشته و خون را به آرامی در لوله‌های شیشه‌ای قرار دادیم و اجازه دادیم در دمای

معمولی، خون کاملاً لخته شود. بعد از لخته شدن خون، لوله‌ها داخل دستگاه سانتریفوژ با ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه قرار دادیم. سرم در چهار قسمت در میکروتیوبل‌های ذخیره شد و برای آزمایشات بعدی در دمای ۷۰- فریز شد. در پایان پژوهش یک قسمت از سرم به آزمایشگاه انتقال داده شد. برای اندازه‌گیری IgG از کیت MININEPH ™ Human IgG Kit ساخت شرکت Binding site، کشور انگلیس و روش نفلومتری استفاده شد.

روش‌های آماری: با استفاده از آمار توصیفی، میانگین و انحراف استاندارد داده‌ها محاسبه و گزارش شده است. از آزمون کلموگروف-اسمیرنف برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها استفاده شد. با استفاده از آزمون آنالیز واریانس دو طرفه با اندازه‌گیری مکرر، اثر محرومیت از خواب و فعالیت هوازی (دو متغیر مستقل) بر غلظت تستوسترون و کورتیزول سرم (متغیر وابسته) بررسی شد. از آزمون t همبسته برای مقایسه نتایج پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر مرحله از پژوهش استفاده شد. نرم‌افزار SPSS 18 برای تجزیه و تحلیل داده‌ها بکار گرفته شد. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ انتخاب شد.

یافته‌ها

به منظور بررسی اثر فعالیت هوازی بر غلظت IgG سرم، غلظت IgG سرم در قبل (ساعت ۸) و بعد (ساعت ۸:۳۰) از فعالیت هوازی در مرحله کنترل با استفاده از آزمون t همبسته، با هم مقایسه شد (جدول ۲) نتایج نشان داد که تغییرات غلظت IgG سرم در اثر فعالیت هوازی از لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

جدول شماره (۲): غلظت IgG سرم (g/l) در قبل و بعد از فعالیت هوازی در مرحله کنترل

ساعت ۸	ساعت ۸:۳۰	t مشاهده شده	سطح معنی‌داری
۱۲/۰۸±۲/۶۱	۱۲/۵۵±۱/۷۶	-۰/۹۷۰	۰/۳۵۷

به منظور بررسی اثر محرومیت از خواب بر غلظت IgG سرم، میزان غلظت IgG سرم در پیش آزمون (ساعت ۸ صبح روز قبل) و پس آزمون (ساعت ۸) در مرحله تجربی پژوهش با استفاده از آزمون t همبسته، با هم مقایسه شد (جدول ۳). نتایج نشان داد که ۲۴ ساعت محرومیت از خواب موجب افزایش معنی‌داری در غلظت IgG سرم شد.

جدول شماره (۳): غلظت IgG سرم (g/l) در قبل و بعد از محرومیت از خواب در مرحله تجربی

ساعت ۸ روز قبل	ساعت ۸	t مشاهده شده	سطح معنی‌داری
۱۲/۰۵±۲/۰۹	۱۳/۵۷±۳/۲۳	-۲/۴۷۶	۰/۰۳۵*

به منظور بررسی اثر محرومیت از خواب بر پاسخ IgG سرم به فعالیت هوازی، اثر دو متغیر مستقل (تمرین و خواب) بر یک متغیر وابسته (غلظت IgG سرم) بررسی شد (جدول ۴)، به این منظور میزان غلظت IgG سرم در قبل (ساعت ۸ صبح) و بعد (ساعت ۸:۳۰) از فعالیت هوازی در هر دو مرحله از پژوهش با استفاده از آنالیز واریانس دو طرفه در اندازه‌های تکراری مقایسه شد. نتایج نشان داد که اثر تمرین×خواب از لحاظ آماری معنی‌دار نبود و محرومیت از خواب تأثیر معنی‌داری بر پاسخ IgG سرم به فعالیت هوازی نداشت (جدول ۵).

جدول شماره (۴): غلظت IgG سرم (g/l) در قبل و بعد از فعالیت هوازی در مرحله کنترل و تجربی

	قبل از تمرین	بعد از تمرین
خواب	۱۰/۸±۱/۵۵۷	۱۱/۸۷±۲/۱۷۴
محرومیت از خواب	۸/۸۵±۱/۹۰۴	۱۲/۶۰±۲/۴۸۱

جدول شماره (۵): تجزیه و تحلیل واریانس دو طرفه با اندازه‌های مکرر

	F مشاهده شده	P:سطح معنی‌داری
تمرین	۰/۹۸۶	۰/۷۴۶
خواب	۵/۳۶۴	۰/۰۴۵
خواب × تمرین	۲/۷۷۲	۰/۱۳۰

بحث

در این پژوهش مشاهده شد که ۳۰ دقیقه فعالیت هوازی زیر بیشینه بر روی دوچرخه کارسنج تأثیر معنی‌داری در غلظت IgG سرم نداشت. که در این رابطه یافته‌های تحقیق حاضر با تحقیق گانگا و همکاران ناهم‌خوان است ولی با نتایج مطالعات کرسبای و همکاران و مطالعه دیگر کرسبای و همکاران هم‌خوانی دارد. علت ناهم‌خوانی نتایج مطالعه گانگا با یافته‌های پژوهش حاضر می‌تواند

دلایل زیادی از جمله مدت و شدت فعالیت باشد. در مطالعه گانگا فعالیت مسابقه دوی ماراتون بود که میانگین مدت آن ۲/۷ ساعت بود در حالی که مدت فعالیت مطالعه حاضر ۳۰ دقیقه بود. همچنین در مطالعه گانگا شدت فعالیت بیشینه بود در حالی که در مطالعه حاضر شدت فعالیت زیر بیشینه با ۷۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب بود. در مطالعات کرسبای فعالیت ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود که از لحاظ شدت و مدت بسیار شبیه با مطالعه حاضر است.

در رابطه با اثر ورزش بر عملکرد سیستم ایمنی متغیرهای زیادی از جمله مدت فعالیت، شدت فعالیت، نوع برنامه ورزشی و و استفاده از آزمودنی‌های مختلف، تأثیر گذارند. تحت هرگونه استرس از جمله فعالیت ورزشی، هورمون وازوپرسین باعث افزایش هورمون آزاد کننده کورتیکوتروپین و در نهایت افزایش هورمون آدرنوکورتیکوتروپین می‌شود (۱۲). در طی ورزش، اپی‌نفرین از مدولای غدد فوق کلیوی و نوراپی‌نفرین از پایانه‌های عصبی سمپاتیک آزاد می‌شوند (۱۴). گیرنده‌های بتا آدرنژیک موجود بر روی لنفوسیت‌های B و T و ماکروفاژها، محل‌هایی برای دریافت سیگنال از کاتکولامین‌ها هستند که باعث فعال شدن یا تغییرپذیری در آن‌ها می‌شود (۱۴). بلافاصله بعد از فعالیت هوازی شدید و طولانی مدت، غلظت پلاسمایی کاتکولامین‌ها افزایش پیدا می‌کند که باعث افزایش غلظت اینترلوکین ۶ می‌شود (۱۵). اینترلوکین‌ها سبب فعال‌تر شدن لنفوسیت‌های B می‌شوند و باعث تولید بیشتر ایمونوگلبولین‌ها می‌شوند (۱۵). زمانی که شدت فعالیت هوازی از ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی فراتر رود سبب افزایش کاتکولامین‌ها و کورتیزول می‌شود (۱۲). فعالیت با ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی سبب افزایش سه برابری در غلظت اپی‌نفرین در مقایسه با فعالیت با ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی شده است (۸). مارش[1] و همکاران مشاهده کرده‌اند که غلظت پلاسمایی آدرنوکورتیکوتروپین و کورتیزول در اثر ۳۰ دقیقه فعالیت هوازی بر روی دوچرخه کارسنج با شدت ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، افزایش معنی‌داری داشت در حالی که در اثر ۳۰ دقیقه فعالیت هوازی بر روی دوچرخه کارسنج با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی نیز افزایش داشت ولی این افزایش از لحاظ آماری معنی‌دار نبود (۱۶).

به طور کلی، با استناد به پژوهش‌های پیشین می‌توان گفت که یک جلسه فعالیت هوازی با شدت بالاتر از ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی باعث افزایش معنی‌داری در غلظت آدرنوکورتیکوتروپین و کاتکولامین‌ها شده و سبب افزایش سایتوکین‌ها و در نتیجه افزایش غلظت ایمونوگلبولین‌ها می‌شود. در حالی که افزایش غلظت آدرنوکورتیکوتروپین و کاتکولامین‌ها در اثر فعالیت هوازی با شدت کمتر از ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی ناچیز است و بنابراین، تغییر غلظت ایمونوگلبولین‌ها در اثر فعالیت هوازی با شدت کمتر از ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی می‌تواند ناچیز باشد.

در این پژوهش نشان داده شد که ۲۴ ساعت محرومیت از خواب موجب افزایش معنی‌داری در غلظت IgG سرم شد. این نتیجه با تحقیقات ازتورک و همکاران، و رایز و همکاران ناهم‌خوان است ولی با نتایج مطالعه‌های و همکاران هم‌خوانی دارد. علت ناهم‌خوانی با برخی از تحقیقات می‌تواند به دلیل مدت اعمال محرومیت از خواب باشد. به گونه‌ای که در تحقیق ازتورک و تحقیق رایز از ۴۸ ساعت محرومیت از خواب استفاده شده است. چنانچه در تحقیق‌های از ۲۴ ساعت محرومیت از خواب استفاده شد که مشابه مدت زمان محرومیت از خواب در تحقیق حاضر است. همچنین در تحقیق‌های نوع اعمال محرومیت از خواب (تماشای فیلم، روزنامه خواندن و بازی کامپیوتری) بسیار شبیه به تحقیق حاضر است.

مکانیسم افزایش میزان ایمونوگلبولین‌ها بر اثر محرومیت از خواب به خوبی روشن نیست اما برخی از مطالعات آن را به افزایش برخی از سایتوکین‌ها مانند IL-2 و IL-6 بر اثر محرومیت از خواب نسبت داده‌اند (۳،۱۷). مطالعات نشان می‌دهند که در چرخه خواب و بیداری بین سیستم ایمنی و سیستم هورمونی عصبی درون ریز تعامل وجود دارد و سایتوکین‌ها می‌توانند رابطی بین این دو سیستم باشند (۱۸). مطالعات انجام شده در انسان و جوندگان نشان می‌دهند که محرومیت از خواب فعالیت سیستم عصبی درون ریز را به طور موقت افزایش می‌دهد (۱۹). خواب باعث کاهش سطح اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین می‌شود در مقابل محرومیت از خواب باعث افزایش سطح آن‌ها می‌گردد. تغییر در پارامترهای سیستم ایمنی بر اثر محرومیت از خواب می‌تواند به علت افزایش کاتکولامین‌های سمپاتیکی و افزایش فعالیت گیرنده‌های بتا آدرنرژیک در اثر محرومیت از خواب باشد (۲۰). کاتکولامین‌ها از طریق گیرنده‌های بتا آدرنرژیک موجود بر روی سلول‌های T یاور می‌توانند باعث تحریک ترشح اینترلوکین ۶ شوند (۲۱). اینترلوکین‌ها سبب فعال‌تر شدن لنفوسیت‌های B می‌شوند و باعث تولید بیشتر ایمونوگلبولین‌ها می‌شوند (۱۵).

به طور کلی با استناد به مطالعات انجام شده می‌توان گفت که محرومیت از خواب سبب افزایش فعالیت سیستم عصبی درون ریز می‌شود و سیستم عصبی سمپاتیک را فعال می‌کند.

[1] Maresh

کاتکولامین‌های سیستم عصبی سمپاتیک به وسیله گیرنده‌های بتا آدرنرژیک موجود بر روی سلول‌های T یاور باعث تحریک ترشح سایتوکین‌ها می‌شوند و سایتوکین‌ها نیز به نوبه خود باعث فعال‌تر شدن لنفوسیت‌های B و تولید بیشتر ایمونوگلبولین‌ها می‌شوند.

تا آن جایی که امکان بررسی و جستجوی ادبیات پیشین بوده است، هیچ مطالعه‌ای تأثیر محرومیت از خواب بر پاسخ غلظت IgG سرم به فعالیت هوازی را بررسی نکرده است. در پژوهش حاضر که به بررسی این امر پرداخته است، مشاهده شده است که محرومیت از خواب تأثیر معنی‌داری بر پاسخ غلظت IgG سرم به فعالیت هوازی با شدت ۷۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب نداشت. اگرچه مکانیسم احتمالی تأثیر محرومیت از خواب بر پاسخ ایمونوگلبولین‌ها به فعالیت هوازی به روشنی معلوم نیست و نیاز به مطالعات بیشتری دارد اما می‌توان نقش بتا آندروفین را که یک پلی‌پپتید مخدر عصبی درون ریز است که از غدد هیپوتالاموس و هیپوفیز ترشح می‌شود، در این زمینه مورد توجه قرار داد. هنگامی که بتا آندروفین به گیرنده‌های خود بر روی غشای سلول عصبی متصل شود، میزان آدنوزین منوفسفات حلقوی در نرون‌ها را کاهش می‌دهد (۲۴-۲۲). مطالعات نشان داده‌اند که بتا آندروفین، مهار کننده تولید اینترلوکین ۲، فعالیت لنفوسیت‌های طحال و تولید ایمونوگلبولین‌ها است (۲۵). نتایج مطالعات حاکی از آن است که میزان بتا آندروفین در اثر محرومیت از خواب تغییری نمی‌کند (۲۶) اما در اثر فعالیت هوازی با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و بالاتر افزایش پیدا می‌کند (۲۷،۲۸). ماگین و همکاران، اثر محرومیت از خواب کوتاه مدت بر پاسخ غلظت پلاسمایی بتا آندروفین به فعالیت هوازی به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی را بررسی کرده و نشان دادند که محرومیت از خواب کوتاه مدت باعث افزایش معنی‌داری در غلظت پلاسمایی بتا آندروفین به فعالیت هوازی می‌شود (۲۹). با استناد به نتایج مطالعات گفته شده در بالا، بی تأثیر بودن محرومیت از خواب بر پاسخ غلظت IgG سرم به فعالیت هوازی در پژوهش حاضر را شاید بتوان به تغییرات غلظت بتا آندروفین در اثر محرومیت از خواب و فعالیت هوازی نسبت داد.

نتیجه‌گیری

این مطالعه نتیجه می‌گیرد که محرومیت از خواب تأثیر معنی‌داری بر غلظت IgG سرم در پاسخ به فعالیت هوازی ندارد، ولی محرومیت از خواب باعث افزایش معنی‌داری در غلظت IgG سرم می‌شود. همچنین، فعالیت هوازی زیربیشینه تأثیر معنی‌داری بر غلظت IgG سرم ندارد.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان نامه کارشناسی ارشد آقای میرزا حسین نوروزی کمره کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه رازی کرمانشاه با عنوان اثر محرومیت از خواب بر پاسخ IgG سرم به فعالیت هوازی در دانشجویان مرد تربیت بدنی می‌باشد. از اساتید محترم و همه عزیزانی که ما را در اجرای این مطالعه یاری کرده‌اند کمال تشکر و سپاس‌گزاری را دارم.

References:

1. McMorris T, Harris RC, Howard AN. Creatine supplementation, sleep deprivation, cortisol, melatonin and behavior. Physiol Behav 2007; 90: 21-8.
2. Souissi N, Sesbou B, Gauthier A, Larue J, Davenne D. Effects of one night's sleep deprivation on anaerobic performance the following day. Eur J Appl Physiol 2003; 89: 359–66.
3. Hui L, Hua F, Diandong H, Hong Y. Effects of sleep and sleep deprivation on immunoglobulins and complement in humans. Brain Behav Immun 2007;21(3):308–10.
4. Fredrick D. Optimize Your Training off the Bike. Velo News 2005; 34(7).
5. Irwin M. Effects of sleep and sleep loss on immunity and cytokines. Brain Behav Immun 2002;16(5):503–12.
6. Ozturk L, Pelin Z, Karadeniz D, Kaynak H, Cakar L, Gozukirmizi E. Effects of 84 hours sleep deprivation on human immune profile. Sleep Res Online 1999; 2(4):107-11.
7. Ruiz FS, Andersen ML, Martins RC, Zager A, Lopes JD, Tufik S. Immune alterations after selective rapid eye movement or total sleep deprivation in healthy male volunteers. Innate Immun 2012; 18(1):44-54.

8. Alexander J. Immune Response to Exercise. Brazilian J Biomotricity 2010; 4(2):92-103.
9. Gleeson M. Immune functions in sport and exercise. J Appl Physiol 2007; 103:693-9.
10. Gunga HC, Machotta A, Schobersberger W, Mittermayr M, Kirsch K, Koralewski E, et al. Neopterin, IgG, IgA, IgM, and Plasma Volume Changes During Long-distance Running. Pteridines 2002; 13:13-20.
11. Karacabey K, Peker I, Saygın O, Cıloglu F, Ozmerdivenli R, Bulut V, et al. Effects of Acute Aerobic and Anaerobic Exercise on Humoral Immune Factors in Elite Athletes. Biotechnology & Biotechnological Equipment 2005; 19(1):175-80.
12. Karacabey K, Saygin O, Ozmerdivenli R, Zorba E, Godekmerdan A, Bulut V. The effects of exercise on the immune system and stress hormones in sportswomen. Neuroendocrinology Letters 2005; 26(4):361-6.
13. Ricardo JS, Cartner L, Oliver SJ, Laing SJ, Walters R, Bilzon JL, et al. No effect of a 30-h period of sleep deprivation on leukocyte trafficking, neutrophil degranulation and saliva IgA responses to exercise. Eur J Appl Physiol 2009; 105:499–504.
14. Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. Physiol Rev 2000; 80(3):1055-81.
15. Steensberg A, Toft AD, Schjerling P, Halkjaer-Kristensen J, Pedersen BK. Plasma interleukin-6 during strenuous exercise: role of epinephrine. Am J Physiol Cell Physiol 2001; 281(3):1001-4.
16. Maresh CM, Sökmen B, Kraemer WJ, Hoffman JR, Watson G, Judelson DA, et al. Pituitary-adrenal responses to arm versus leg exercise in untrained man. Eur J Appl Physiol 2006;97(4):471–7.
17. Everson CA. Clinical assessment of blood leukocytes, serum cytokines, and serum immunoglobulins as responses to sleep deprivation in laboratory rats. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2005; 289:1054-64.
18. Kapsimalis F, Basta M, Varouchakis G, Gourgoulianis K, Vgontzas A, Kryger M. Cytokines and pathological sleep. Sleep Med 2008; 9(6):603-14.
19. Meerlo P, Sgoifo A, Suchecki D. Restricted and disrupted sleep: effects on autonomic function, neuroendocrine stress systems and stress responsivity. Sleep Med Rev 2008;12(3):197–210.
20. Irwin M, Thompson J, Miller C, Gillin JC, Ziegler M. Effects of Sleep and Sleep Deprivation on Catecholamine and Interleukin-2 Levels in Humans: Clinical Implications. J Clin Endocrinol Metab 1999; 84(6):1979-85.
21. Redwine L, Hauger RL, Gillin JC, Irwin M. Effects of sleep and sleep deprivation on interleukin-6, growth hormone, cortisol, and melatonin levels in humans. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85(10):3597-603.
22. Dinas PC, Koutedakis Y, Flouris AD. Effects of exercise and physical activity on depression. Ir J Med Sci 2001; 180(2):319-25.
23. Ernst C, Olson AK, Pinel JPJ, Lam RW, Christie BR. Antidepressant effects of exercise: Evidence for an adult-neurogenesis hypothesis?. Rev Psychiatr Neurosci 2006; 31(2):84-92.
24. Kovalitskaya YA, Navolotskaya EV. Nonopioid effect of β-endorphin. Biochemistry Mosc 2011;76(4):379–93.
25. Morgan EL. Regulation of human B lymphocyte activation by opioid peptide hormones. Inhibition of IgGproduction by opioid receptor class (mu-, kappa-, and delta-) selective agonists. J Neuroimmunol 1996; 65(1):21-30.
26. Ebert D, Kaschka WP, Loew T, Beck G. Cortisol and beta-endorphin responses to sleep deprivation in major depression--the hyperarousal theories of

sleep deprivation. Neuropsychobiology 1994; 29(2):64-8.

27. Leuenberger A. Endorphins, Exercise, and Addictions: A Review of Exercise Dependence. The Premier Journal for Undergraduate Publications in the Neurosciences 2006; 1-9.
28. Angelopoulos TJ. Beta-endorphin immunoreactivity during high-intensity exercise with and without opiate blockade. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1992; 64(4):371-6.
29. Mougin F, Simon-Rigaud ML, Mougin C, Bourdin H, Jacquier MC, Henriet MT, et al. Met-enkephalin, beta-endorphin and cortisol responses to sub-maximal exercise after sleep disturbances. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1992;64(4):371–6.

Original Article

EFFECTS OF SLEEP DEPRIVATION ON SERUM IGG RESPONSE TO AEROBIC ACTIVITY IN MALE PHYSICAL EDUCATION STUDENTS

Mirza Hossein Norouzi Kamareh[1], Naser Behpoor[2], Vahid Tadibi[3], Amir Abbas Monazzami [4], Sajad Arshadi[5]*

Received: 26 Sep, 2013; Accepted: 5 Nov, 2013

Abstract

Background & Aims: Sleep is a restorative process for the immune system. There are many situations in which sleep is disturbed prior to an athletic event. However, the effect of sleep deprivation on immune indices in response to exercise remains unknown. The aim of this study was to investigate the effects of sleep deprivation on serum IgG response to aerobic activity.

Materials & Methods*:* In this quasi-experimental study, 10 male physical education students were voluntarily participated. Study was performed in two separate occasions; control and experimental within two weeks. In the control occasion, normal sleep and aerobic activity and in the experimental occasion, sleep deprivation and aerobic activity was applied. Aerobic activity was performed on bicycle ergometer for 30 minutes at intensity of 70 to 75 percent of maximum heart rate. Changes in serum IgG concentrations in pre-test, before and after aerobic activity in both occasions were analyzed by the two repeated measures ANOVA and dependent T-test using SPSS software.

Results*:* The results showed that sleep deprivation not significantly effect on Serum IgG response to aerobic activity (p=0.130). Also, aerobic activity not significantly effect on Serum IgG concentration (p=0.357). But sleep deprivation caused a significantly increase in serum IgG concentration (p=0.035).

Conclusion*:* No significant effect of sleep deprivation on serum IgG concentrations response to aerobic activity.

Keywords*:* Sleep deprivation, Immune system, IgG, Aerobic activity

Address: Department of Physical Education and Sport Sciences, Urmia University, Urmia, Iran
Tel: +98 9169633657
Email: mh.norouzi@urmia.ac.ir

SOURCE: URMIA MED J 2014: 24(11): 912 ISSN: 1027-3727

[1] PhD Candidate, Exercise Physiology Department, Urmia University, Urmia, Iran (Corresponding Author)
[2] Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Razi University, Kermanshah, Iran
[3] Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Razi University, Kermanshah, Iran
[4] Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Razi University, Kermanshah, Iran
[5] Instructor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, South Tehran Branch, Tehran, Iran