دریافت:۹۳/۲/۱۴ پذیرش: ۹۴/۵/۲۰ ص ص:۲۴-۱۵

تاثیر کم‌خوابی بر برخی شاخص‌های قلبی- عروقی و خستگی بعد از تمرین ورزشی در صبح و عصر

شهرزاد اصغری[۱]، مریم کوشکی جهرمی[۲]

چکیده

سابقه و هدف: برخی تحقیقات نشان داده‌اند که کم‌خوابی بر عملکردهای ورزشکاران آثار مختلفی دارد. اما کمتر به تاثیر نواخت شبانه‌روزی در شرایط کم‌خوابی بر عملکرد توجه شده است. هدف از این تحقیق بررسی اثر حدود ۴ ساعت محرومیت از خواب بر توان بی‌هوازی؛ برخی شاخص‌های قلبی عروقی شامل ضربان قلب، فشارخون و میزان درک تلاش دختران ورزشکار متعاقب یک وهله ورزش بی هوازی در صبح و عصر بود .

مواد و روش‌ها: آزمودنی‌های این تحقیق شامل ۲۳ زن (سن: ۰/۷۳۰ ±۲۱/۵۲ سال، قد: ۴/۸۲±۱۶۰/۴ سانتی متر، وزن: ۱/۰۷ ±۵۶/۲۶ کیلوگرم) بودند که به طور داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند.

آزمون‌های مربوط به اندازه‌گیری توان بی‌هوازی (آزمون وینگیت)، فشارخون و ضربان‌قلب (استراحت و بعد از آزمون بی‌هوازی) و میزان درک تلاش در چهار جلسه مجزا اجرا گردید. برای ارزیابی اطلاعات از روش آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بن فرونی استفاده شد.

یافته‌ها: چهارساعت محرومیت از خواب موجب افزایش معنی‌دار میزان درک تلاش آزمودنی‌ها در هنگام عصر در مقایسه با خواب کامل شد (P=۰/۰۳). اما بر درک تلاش صبح، توان بی‌هوازی، فشارخون و ضربان‌قلب صبح و عصر تاثیر معنی‌داری نداشت.

نتیجه گیری: از آنجا که کم‌خوابی می‌تواند منجر به افزایش میزان درک تلاش ورزشکاران در هنگام عصر شود، توصیه می‌شود که در مسابقات ورزشی زمان عصر، ورزشکاران خواب کافی داشته باشند.

واژه‌های کلیدی: کم‌خوابی، توان بی‌هوازی، ضربان‌قلب، فشارخون، درک تلاش

۱ کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی ، بخش علوم ورزشی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

۲ دانشیار فیزیولوژی ورزشی، بخش علوم ورزشی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران، نویسنده مسئول koushkie53@yahoo.com

مقدمه

خواب رفتاری فعال و تکراری است که دارای عملکردهای متفاوتی از جمله ترمیم و رشد، یادگیری و تثبیت حافظه و فرایندهای بازسازی می باشد که تمامی اینها در مغز و بدن روی می‌دهد (۱, ۲). اختلال در الگوی خواب عموماً موجب خواب آلودگی وسیع روزانه[1] می‌شود که می‌تواند روی خلق، هوشیاری، حافظه، امنیت و عملکرد روزانه فرد تأثیرگذار باشد (۳). منظور از الگوی خواب، اثرات مربوط به دو فرآیند سیرکادین (دوره ۲۴ ساعته شبانه روز) و هومئوستاتیک (تعادلی)، همچون کفایت خواب شبانه (کمیت خواب)، کیفیت ذهنی خواب و خواب آلودگی روزانه است (۴). تاثیرات سوء بی‌خوابی بر انسان در تحقیقات مختلف مشخص شده است. برطبق مطالعات انجام شده بی‌خوابی باعث تغییر در بسیاری از فرآیندهای فیزیولوژیک بدن همانند متابولیسم (۵) سیستم عصبی–هورمونی (۶) و فرآیندهای التهابی (۷) می‌شود. علاوه بر این خواب ناکافی ممکن است باعث ایجاد اختلال در تنظیمات قلبی–عروقی شود و در نتیجه خطر بیماری‌های قلبی–عروقی را افزایش دهد (۸). در زمینه ورزش نیز ممکن است بر اثر فعالیت بدنی سنگین در طول روز، مسافرت برای انجام مسابقات و بهم خوردن ساعت خواب، تغییر محیط و یا به دلیل استرس‌های مختلف، بی‌خوابی رخ دهد (۹).

اگرچه ورزشکاران و مربیان بر این باورند که خواب کافی برای اوج عملکرد ضروری است، اما موقعیت‌های فراوانی وجود دارند که خواب ورزشکار را قبل از رخداد ورزشی برهم می‌زنند. ممکن است یک ورزشکار به دلیل هیجان و پرواز زدگی (اختلال ریتم ۲۴ ساعته داخلی بدن در نتیجه عبور از چند طول جغرافیایی در مدت زمان کوتاه) دچار بی‌خوابی شود. تاثیر محرومیت از خواب بر میزان درک تلاش یک فرد، خلق و عملکردهای شناختی در برخی تحقیقات نشان داده شده است (۱۰). اما اغلب تحقیقات موجود اولاً بر شاخص‌های غیر ورزشی انجام شده و ثانیاً تلفیق بی‌خوابی با زمان صبح و عصر لحاظ نگردیده است. در مورد ورزشکاران در خصوص تاثیر بی‌خوابی بر عوامل قلبی–عروقی همچون سیستم قلب و عروق (۱۰)، زمان عکس العمل، تمرکز، خستگی (۱۱)، اضطراب، خشم، تنش، افسردگی، سرخوردگی، تحریک پذیری (۱۲)، فشارخون (۱۳, ۱۴, ۱۵)، ضربان‌قلب (۱۶, ۱۷)، همچنین توان بی‌هوازی (۱۸, ۱۲, ۱۹) تحقیقات گسترده‌ای صورت گرفته است. تحقیقات بسیاری هم نشان از تاثیر نواخت شبانه‌روزی بر عملکرد ورزشکاران و عواملی همچون فشارخون (۲۰)، ضربان‌قلب (۲۱, ۲۲)، توان بی‌هوازی (۲۳)، درک تلاش(۲۴) و درک خستگی (۲۵) دارند. با توجه به اینکه محرومیت از خواب و خستگی با اختلالات نواخت شبانه روزی مرتبط است و در عملکردهای شناختی، به خصوص عملکردهایی که نیازمند هوشیاری، تمرکز و تصمیم‌گیری هستند اختلال ایجاد می‌کند (۲۶) بنابراین و بر طبق مدل ارائه شده توسط بارلبی[2] (۲۰۰۹) نمی‌توان دو فرآیند بی‌خوابی و نواخت شبانه‌روزی را به صورت مجزا مورد بررسی قرار داد.

در حالی که آدنوزین نقش مهمی در احساس خستگی پس از دوران بیداری ایفا می‌کند، میانجی عصبی هیستامین در بیدار نگهداشتن فرد نقش دارد. این افزایش و کاهش در سطوح آدنوزین و هیستامین همچنین می‌تواند با چرخه خواب – بیداری یا همان نواخت شبانه روزی مرتبط باشد (۲۷). از همین رو زمانی که به بررسی تاثیرات بی‌خوابی بر عملکرد ورزشکاران پرداخته می‌شود توجه به نواخت شبانه روزی حائز اهمیت می‌باشد. به همین دلیل توجه به تعامل بی‌خوابی و نواخت شبانه‌روزی بر عملکرد ورزشی حائز اهمیت می‌باشد که تحقیقی در این خصوص یافت نشد. با توجه به این که ورزشکاران اغلب مشکلات بیخوابی را تجربه می کنند و از طرفی

1.Excessive daytime sleepiness

2. Barlby.

برنامه مسابقات نیز در زمان‌های مختلف روز می باشد این نکته حائز اهمیت است که درخصوص مسابقات صبح یا عصر توجه به خواب اهمیت بیشتری دارد. بنابراین هدف این مطالعه بررسی اثر حدود چهارساعت کم‌خوابی و نواخت شبانه‌روزی بر برخی شاخص‌های قلبی عروقی و شاخص خستگی افراد ورزشکار است.

مواد و روش ها

جامعه آماری تحقیق حاضر را دانشجویان دختر رشته تربیت بدنی دانشگاه شیراز با سابقه حداقل دو بار شرکت در مسابقات برون دانشگاهی، تشکیل دادند. پس از تکمیل پرسشنامه کرونوبیولوژی برای همگن سازی آزمودنی‌ها از میان افرادی که نسبتا صبح خیز بودند ۲۳ زن (سن: ۰/۷۳۰ ± ۲۱/۵۲ سال، قد: ۴/۸۲±۱۶۰/۴ سانتی متر، وزن: ۱/۰۷ ±۵۶/۲۶ کیلوگرم) دانشجوی فعال رشته‌ی تربیت بدنی به طور داوطلبانه انتخاب شدند. این تحقیق از نوع شبه تجربی است که با یک گروه آزمودنی و در چهار مرحله انجام شد. جهت کنترل تاثیر احتمالی فازهای قاعدگی بر متغیرهای مورد مطالعه و همسان سازی زمان آزمون آزمون‌ها همگی در فاز فولیکولار قاعدگی آزمودنی‌ها گرفته شد و از آنها خواسته شد که حداقل سه روز قبل از انجام آزمون ، شرایط خواب و بیداری معمول خود را حفظ کنند. برای کنترل تاثیر تمرین و یادگیری، آزمون به شکل ضربدری انجام شد و آزمودنی ها به طور تصادفی دو گروه تقسیم شدند. در جلسه اول، گروه اول پس از خواب کامل و گروه دوم تحت تاثیر کم خوابی مورد آزمون قرار گرفتند. در جلسه دوم، گروه اول در حالت کم خوابی و گروه دوم پس از خواب کامل آزمون ها را اجرا کردند. به طوری که همه آزمودنی ها به طور مشابه در چهار جلسه آزمون مجزا با فاصله سه روز (دو شب خواب کامل و دو شب بی خوابی)، پس از شب خواب کامل در صبح (۸-۷) یا عصر (۱۹-۱۸)، و پس از بی خوابی در صبح (۸-۷) یا عصر (۱۹-۱۸) در آزمون شرکت کردند. گروهی که خواب کامل داشتند در ساعت ۲۳ جهت خواب آماده شدند اما گروهی که در معرض کم خوابی بودند در ساعت ۳ به خواب رفتند (۲۸). در مدت انجام آزمون آزمودنی‌ها وعده غذایی ایزوکالریک دریافت کردند و در طول مدت بی‌خوابی نیز افراد تنها مجاز به انجام فعالیت‌های سبک مثل مطالعه، بازی‌های فکری و تماشای تلویزیون بودند. همچنین در این مدت مصرف مواد حاوی کافئین، چای و سایر محرک‌ها محدود شد. فشارخون و ضربان قلب افراد قبل و بلافاصله پس از آزمون وینگیت در حالت نشسته توسط دستگاه فشار سنج اندازه‌گیری شد. توان بی‌هوازی آزمودنی‌ها از داده‌های آزمون وینگیت به دست آمد. از پروتکل استاندارد (۲۹) در این آزمون استفاده شد؛ به این ترتیب که آزمودنی‌ها روی دوچرخه‌ی ارگومتر نشستند و پس از یک دقیقه گرم کردن ، پس از سه ثانیه شمارش معکوس آزمون ۳۰ ثانیه ای را با نهایت تلاش در برابر مقاومت ۷۵ کیلوگرم/کیلوگرم وزن بدن انجام دادند. میزان درک تلاش توسط پرسشنامه‌ی بورگ پس از آزمون وینگیت مشخص گردید

تجزیه و تحلیل آماری

ابتدا طبیعی بودن توزیع داده ها توسط آزمون کولموگروف اسمیرونوف بررسی و تایید گردید . سپس برای پاسخ به کلیه سوالات از آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری‌های مکرر استفاده شد و درصورت معنی دار بودن نتایج از آزمون تعقیبی بن فرونی برای بررسی تفاوت بین گروه‌ها استفاده گردید. از نرم افزار آماری spss نسخه ۲۱ برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد و سطح معنی‌داری ($P<۰/۰۵$) در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

اطلاعات توصیفی آزمودنی ها شامل سن، قد ، وزن و شاخص توده بدنی در جدول ۱ آمده است. باتوجه به

اطلاعات جداول ۲ نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری‌های مکرر نشان داد که چهار ساعت کم‌خوابی و زمان روز تاثیر معناداری بر فشارخون سیستولی (P=۰/۴۰۷)، فشار خون دیاستولی (P=۰/۲۵۶)، و ضربان قلب (P=۰/۸۴۰) ندارد.

جدول ۱. مشخصات توصیفی شرکت کنندگان

متغیر	تعداد	میانگین	انحراف معیار
سن (سال)	۲۳	۲۱/۵۲	۰/۷۳
قد (سانتی متر)	۲۳	۱۶۰/۴۸	۴/۸۲
وزن (کیلوگرم)	۲۳	۵۶/۲۶	۱۰/۷۵
شاخص توده بدنی (کیلوگرم/مترمربع)	۲۳	۲۱/۸۱	۳/۷

جدول ۲. فشار خون و ضربان قلب قبل و بعد از تمرین درشرایط خوابی خوابی و صبح و عصر

متغیر		قبل از تمرین		بعد از تمرین		تغییرات		مقدار F	مقدار P
		میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد		
فشار خون سیستولی	خواب کامل (صبح)	۱۰۲/۴۲	۱۳/۹۳	۱۲۴/۴۳	۱۲/۲۷	۲۴	۱۸/۱۲	۱/۰۶	۰/۴۰
	خواب کامل (عصر)	۱۰۷/۸۵	۱۱/۶۸	۱۲۶/۸۱	۱۵/۹۶	۱۸/۳۰	۱۵/۷۲		
	۴ ساعت کم خوابی (صبح)	۱۰۷/۲۱	۸/۵۷	۱۲۴/۱۲	۷/۸۵	۱۶/۶۹	۱۰/۸۸		
	۴ ساعت کم خوابی (عصر)	۱۱۰/۷۱	۱۲/۵۶	۱۲۸/۱۲	۱۳/۷۳	۱۵/۴۶	۱۴/۸۹		
فشار خون دیاستولی	خواب کامل صبح	۶۶/۷	۱۱/۶	۶۹/۸۸	۷/۵۹	۳/۱۷	۱۲/۷۵	۱/۵۰	۰/۲۵
	خواب کامل عصر	۷۰	۹/۸۸	۷۱/۰۵	۸/۸۱	۱/۰۵	۱۰/۴۱		
	۴ ساعت کم خوابی صبح	۶۹/۱۱	۸/۶۴	۷۳/۹۴	۹/۵۴	۴/۸۲	۸/۷۱		
	۴ ساعت کم خوابی عصر	۶۹/۵۲	۹/۵۸	۷۰/۵۲	۸/۲۴	۱	۷/۷۵		

متغیر		قبل از تمرین		بعد از تمرین		تغییرات		مقدار F	مقدار P
		میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد		
ضربان قلب	خواب کامل صبح	۷۷/۵۲	۸/۵۸	۱۲۷/۲۹	۹/۱۲	۴۹/۷۶	۹/۰۸	۰/۲۷	۰/۸۴
	خواب کامل عصر	۷۷/۵۲	۱۱/۵۳	۱۲۹	۹/۱۴	۵۱/۴۷	۱۱/۸۶		
	۴ ساعت کم خوابی صبح	۷۹/۷۶	۸/۰۵	۱۲۸	۱۳/۸۶	۴۸/۲۳	۱۵/۰۷		
	۴ ساعت کم خوابی عصر	۸۳/۱۷	۱۴	۱۳۳/۴۷	۱۲/۶۷	۵۰/۲۹	۸/۴۷		

P≤۰/۰۵ سطح معنادار در نظر گرفته شده است

با توجه جدول ۳ بین توان بی هوازی صبح و عصر به دنبال بی خوابی و خواب کامل تفاوت معنی داری مشاهده نشد، اما میزان درک تلاش تفاوت معنی داری را نشان داد (P= ۰/۰۴) . نتایج آزمون بن فرونی جهت مقایسه‌ی جفت میانگین‌ها نشان داد که میزان درک تلاش ورزشکاران در هنگام عصر پس از خواب کامل به طور معناداری کمتر از عصر پس از بی‌خوابی است (جدول ۴).

جدول۳. مقایسه توان بی هوازی و درک تلاش در شرایط خواب کامل و کم‌خوابی صبح وعصر

متغیر	زمان	میانگین	انحراف استاندارد	مقدار F	مقدار P
توان بی‌هوازی	خواب کامل صبح	۲۷۸/۸۵	۵۴/۳۰	۱/۶۴	۰/۲۲
	خواب کامل عصر	۲۹۰/۶۲	۵۰/۰۲		
	۴ ساعت کم خوابی صبح	۲۷۲/۵۳	۶۱/۴۶		
	۴ ساعت کم خوابی عصر	۲۸۸/۱۴	۴۹/۷۷		
درک تلاش	خواب کامل صبح	۱۴/۵۸	۲/۰۹	۳/۵۳	۰/۰۴
	خواب کامل عصر	۱۴	۲		
	۴ ساعت کم خوابی صبح	۱۴/۸۸	۱/۶۹		
	۴ ساعت کم خوابی عصر	۱۵/۲۳	۲/۲۷		

P≤۰/۰۵ سطح معنادار در نظر گرفته شده است

جدول ۴. مقایسه تاثیر میزان خواب و زمان روز بر میزان درک تلاش در جفت گروه ها

روش‌ها	تفاوت میانگین‌ها	خطای استاندارد اندازه‌گیری	سطح معناداری
خواب کامل صبح خواب کامل عصر	-۰/۵۸۸	۰/۴۷۰	۱
خواب کامل صبح کم‌خوابی صبح	-۰/۸۸۲	۰/۵۲۱	۰/۶۵
خواب کامل صبح کم‌خوابی عصر	-۰/۴۶۷	-۰/۴۶۱	۱
خواب کامل عصر کم‌خوابی صبح	-۰/۲۹۴	۰/۴۶۰	۱
خواب کامل عصر کم‌خوابی عصر	-۱/۲۳۵	۰/۳۷۹	۰/.۰۳
کم‌خوابی صبح کم‌خوابی عصر	۰/۳۵۳	۰/۳۴۲	۱

P≤۰/۰۵ سطح معنادار در نظر گرفته شده است

بحث

با توجه به نتایج تحقیق حاضر؛ تفاوت معناداری در فشارخون سیستولی و دیاستولی صبح و عصر دانشجویان مشاهده نشد. بر اساس جستجوی ما تا کنون مشابه این تحقیق انجام نشده است، اما در تحقیقاتی که تنها تاثیر کم‌خوابی را بر فشارخون بررسی کرده‌اند می‌توان به مطالعه‌ی اسمیت و همکاران در سال ۱۹۹۳ اشاره کرد که به نتایجی همسو دست پیدا کرده‌اند. اما گنگویچ[1] و همکاران، در سال ۲۰۰۶ افراد غیر ورزشکار را به مدت ده سال (۱۹۸۲-۱۹۹۲) مورد بررسی قرار دادند(۱۴) و همچنین کاتو[2] و همکاران، در سال ۲۰۰۰ نتایجی ناهمسو را به دست آورده‌اند(۱۷) که می‌تواند به دلیل مطالعه روی غیر ورزشکاران و تاثیر درازمدت بی‌خوابی بر فشارخون باشد. تحقیقاتی نیز مشاهده شد که تنها تاثیر نواخت شبانه‌روزی را بر فشارخون مطالعه کرده بودند مانند کرخوف[3] و همکاران در سال ۱۹۹۸ (۲۰) که نتایج حاصل با نتیجه‌ی تحقیق حاضر همسو می باشد.

ظاهرا، محرومیت از خواب تنظیم سمپاتیکی واگی فشارخون را در چرخه‌ی خواب و بیداری حذف می‌کند بنابراین ممکن است عامل معنادار نشدن تغییرات ۲۴ ساعته‌ی فشارخون باشد (۲۰). یکی از عوامل افزایش فشارخون می‌تواند تحریک استرسی در اثر محرومیت از خواب باشد. در این مورد، محرومیت از خواب می‌تواند تاثیر نواخت شبانه‌روزی را بر تغییرات فشارخون در طول شب پوشش دهد (۳۰). مطالعات انجام شده روی محرومیت از خواب (۳۱, ۳۲) تداوم تغییرات ترشح شبانه‌روزی محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال را با

1 Gangwisch
2 Kato
3 Kerkhof

شاخص‌هایTSH، ACTH، کورتیزول و آدرنالین نشان می‌دهد. بنابراین، به نظر نمی‌رسد که عدم تغییر فشارخون به عدم حضور شبانه‌روزی هورمون‌ها مرتبط باشد. با توجه به تنظیمات پیچیده‌ی فشارخون نمی‌توان این احتمال را نادیده گرفت که فقدان آشکار ریتم شبانه‌روزی ممکن است به تغییرات ریتمیک هورمونی ظریف‌تر مرتبط باشد. همچنین، عدم تغییر فشارخون ممکن است نتیجه‌ی فعالیت هم زمان عوامل چندگانه‌ای باشد که فشارخون را تحت تاثیر قرار می‌دهند. زیرا بسیاری از این عوامل مانند حجم خون گردشی، جریان خون، مقاومت محیطی، رنین پلاسما و آلدسترون موجب تغییرات ۲۴ ساعته‌ی فشارخون می‌شوند (۳۳). تغییرات ۲۴ ساعته‌ی این عوامل در تعامل با کم خوابی ممکن است تاثیرات یکدیگر روی فشارخون را خنثی کند. البته مطالعات بیشتری برای تشخیص ارتباط بین این عوامل در جهت تنظیم فشارخون مورد نیاز است.

یافته‌های پژوهش حاضر نشان می‌دهد که تفاوت معناداری در ضربان قلب صبح و عصر ورزشکاران در دو حالت خواب کامل و بی‌خوابی وجود ندارد. تحقیقی در خصوص تاثیر خواب کامل و بی‌خوابی در صبح و عصر بر ضربان قلب مشاهده نشد، اما در تحقیقاتی که تنها تاثیر بی‌خوابی را بر ضربان‌قلب بررسی کرده‌اند می‌توان به مطالعات اسفورزا[1] و همکاران در سال ۲۰۰۴(۱۶) و کاتو و همکاران، در سال ۲۰۰۰ (۱۷) اشاره نمود که نتایجی همسو را به دست آورده اند. در سال۱۹۹۱ اوینگ[2] و همکاران ضربان‌قلب ۲۴ ساعته را اندازه‌گیری کردند، و نتیجه گرفتند که تغییرات روزانه ضربان قلب بیشتر از زمان روز به کافی بودن خواب ارتباط دارد (۳۴). از جمله مطالعاتی که تنها تاثیر نواخت شبانه‌روزی را بر ضربان قلب مورد بررسی قرار داده‌اند مطالعه‌ی شییر[3] و همکاران در سال ۱۹۹۹ است که تاثیر تاریکی و روشنایی را بر ضربان‌قلب افراد غیرورزشکار مورد مطالعه قرار داده‌اند(۲۱) و همچنین تحقیق ناکاگاوا[4] و همکاران در سال ۱۹۹۸ که اندازه‌گیری ساعت به ساعت ضربان‌قلب به مدت ۲۴ ساعت با استفاده از ECG بوده است(۲۲) و نتایج این تحقیقات با نتیجه تحقیق حاضر همسو نیست.

محرومیت از خواب با واسطه تغییرات سیستم رنین آنژیوتانسین موجب تغییرات سیستم قلبی عروقی (۱۷) و تغییر حساسیت بارورفلکس می‌شود (۱۵). از طرفی سیستم رنین و آنژیوتاسین و حساسیت بارورفلکس در زمان-های مختلف شبانه روز نیز تغییر می‌کند (۲۲). تغییرات تعاملی این دوسیستم بر اثر بی خواب و زمان روز ممکن است به گونه‌ای بوده است که تغییر معنی‌داری را در تحقیق حاضر نشان نداده است. تعداد محدود آزمودنی‌ها نیز در عدم معنی داری آماری نتایج احتمالاً بی تاثیر نیست.

نتایج این تحقیق مبنی بر آن است که تفاوت معناداری در توان بی‌هوازی صبح و عصر آزمودنی‌ها وجود ندارد. تحقیقی مشابه یافت نشد. اما در تحقیقاتی که تاثیر بی‌خوابی را بر توان بی‌هوازی بررسی کرده‌اند می‌توان از مطالعات طاهری و همکاران (۲۰۱۱)(۱۸)؛ وردار[5] و همکاران (۲۰۰۷) (۱۲) و سوییسی[6] و همکاران(۲۰۰۳) (۱۹) را نام برد که نتایج آنها با تحقیق حاضر هم خوانی دارد.

با توجه به تحقیقات انجام شده و تحقیق حاضر تصور می‌شود که فرآیندهای ریشه‌ای تاثیرگذار و مداخله‌گر در توان بی‌هوازی ورزشکاران تحت تاثیر کم‌خوابی قرار ندارند؛ این امر ممکن است به آن دلیل باشد که یک شب کم‌خوابی برای تحت تاثیر قرار دادن فرآیندهای درگیر در توان بی هوازی کافی نیست. قابل ذکر است که شرکت

1 Sforzaa
2. Ewing JM.
3 Scheer
4 Nakagawa
5 Vardar
6 Souissi

کنندگان در این تحقیق افراد جوان و سالم بوده‌اند که قبل از کم‌خوابی استراحت کافی داشته‌اند. ممکن است در افرادی که دچار خواب نامنظم هستند یا آنها که خوابشان را به تدریج محدود کرده‌اند پاسخ متفاوتی مشاهده شود که نیاز به تحقیقات آتی دارد.

بر اساس نتایج تحقیق حاضر ۴ ساعت کم‌خوابی و زمان روز بر میزان درک تلاش ورزشکاران تاثیر معناداری دارد. نتایج این تحقیق نشان می‌دهد که میزان درک تلاش در هنگام عصر و پس از کم‌خوابی نسبت به هنگام خواب کامل افزایش معناداری دارد. هیچ‌گونه تحقیقی در بررسی بی‌خوابی، کم‌خوابی و یا نواخت شبانه‌روزی بر میزان درک تلاش ورزشکاران مشاهده نشد. در تحقیق حاضر میزان درک تلاش توسط مقیاس بورگ مورد بررسی قرار گرفت. موارد بسیاری از جمله بکارگیری واحدهای حرکتی و هزینه‌ی انرژی می‌تواند موجب تفاوت در اندازه‌گیری درک تلاش بشود (۲۴). در نتیجه احتمال دارد خستگی ناشی از کم‌خوابی و عدم استراحت موجب کاهش واحدهای حرکتی و افزایش هزینه‌ی انرژی شده باشد. نیازهای متابولیک گروه عضلات بزرگ و نوع تار عضله‌ی اسکلتی نیز بر میزان درک تلاش موثر است. تارهای عضلانی تند انقباض می‌توانند انقباضات قوی را با سرعت زیاد انجام دهند و از سیستم بی‌هوازی استفاده کنند (۳۵). از آنجا که آزمون بی‌هوازی وینگیت تارهای عضلانی تند انقباض را بیشتر به کار می‌گیرد احتمال دارد که خستگی ناشی از کم‌خوابی در هنگام عصر بر بکارگیری مناسب این تارهای عضلانی تاثیر گذاشته باشد. در بررسی تاثیر نواخت شبانه‌روزی بر میزان درک خستگی یک مطالعه انجام شده توسط جورکش و همکاران در سال ۲۰۱۱ روی مردان انجام شد(۲۵) که نتیجه‌ی این تحقیق با تحقیق حاضر ناهمسو بود. از دلایل ناهمسو بودن این تحقیق می‌توان به جنسیت آزمودنی‌ها و این که آزمودنی‌ها بعد از خواب کافی در آزمون شرکت کرده‌اند اشاره نمود.

از آنجا که خستگی، احساس ناتوانی است که تحت تاثیر عواملی همچون فعالیت بدنی و نداشتن استراحت کافی ایجاد می‌شود می‌توان نتیجه گرفت که کم‌خوابی می‌تواند این عوامل را در وقت عصر تشدید کرده و میزان درک خستگی را در ورزشکاران افزایش دهد. احتمالاً، اثرات بی‌خوابی تا هنگام عصر تشدید می شود.

از محدودیت‌های این پژوهش عواملی مانند استرس و اضطراب ،محدودیت تعداد آزمودنی ها، تفاوت ویژگی های فردی جهت خواب می باشد. همان‌طور که در نتایج این تحقیق مشخص شد، کم خوابی بر افزایش درک تلاش در هنگام عصر تاثیر دارد. بنبراین، از آنجا که کم‌خوابی می‌تواند منجر به افزایش میزان درک تلاش ورزشکاران در هنگام عصر شود، توصیه می–شود که در مسابقات ورزشی زمان عصر، ورزشکاران خواب کافی داشته باشند.

References:

1. Krueger JM, Obal FJR. 2003. Sleep function. Frontiers in Bioscience. 8(32): 511-509.
2. Benington JH. 2000. Sleep homeostasis and the function of sleep. Sleep. 23(7):959-966.
3. Stanley N. 2005. The physiology of sleep and the impact of aging. European Urology Suplements. 3(6): 17-23.
4. Redeker NS, Ruggiero JS, Hedges C. 2004. Sleep is related to physical function and emotional well-being after cardic surgery. Nursing Research. 53(3): 154-162.
5. Patel M, Gomez S, Berg S, Almbladh P, Lindblad J, Petersen H.,et al.2008. Effects of 24-h and 36-h sleep deprivation on human postural control and adaptation. Experimental Brain Research. 185(2): 165-173.
6. Bougard C, Davenne D. 2012. Effects of sleep deprivation and time-of-day on selected

physical abilities in off-road motorcycle riders. European Journal of Applied Physiology. 112(1): 59–67.
7. Dunwiddie TV, Masino SA. 2001. The role and regulation of adenosine in the central nervous system. Annual Review of Neuroscience. 24: 31–55.
8. Boonstra T W, Stins JF, Daffertshofer A, Beek PJ. 2007. Effects of sleep deprivation on neural functioning: Anintegrative review. Cellular and Molecular Life Sciences. 64(7-8): 934–946.
9. Jonathon PR, ScottLars R, Naughton MC, Remco CJ. 2006. Effects of sleep deprivation and exercise on cognitive, motor performance and mood. Physiology & Behaviour. 87(2): 396–408.
10. Vanhelder T, Radomski MW.1989. Sleep deprivation and the effect on exercise performance. Sports Medicine. 7: 235–247.
11. OrzelJ–Gryglewska J. 2010. Consequences of sleep deprivation. International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health. 23(1): 95-114.
12. Vardar SA, Öztürk L, Kurt C, Bulut E, Sut N, Vardar E. 2007. Sleep deprivation induced anxiety and anaerobic performance. Journal of Sports Science and Medicine. 6(4): 532-537.
13. Mullington JMP. 2009. Cardiovascular, Inflammatory and Metabolic Consequences of Sleep Deprivation Dept of Neurology. Beth Israel Deaconess Medical Center. Harvard Medical School. 4(9): 23-47.
14. Gangwisch JE, Heymsfield SB, Boden-Albala B, Buijs RM, Kreier F, Pickering TG, et al. 2006. Short sleep duration as a risk factor for hypertension: analyses of the first National Health and Nutrition Examination Survey. Hypertension.47(5): 12-24.
15. Ogawa Y, Kanbayashi T, Saito Y, Takahashi Y, Kitajima T, Takahashi K, et al. 2003. Total Sleep Deprivation Elevates Blood Pressure Through Arterial Baroreflex Resetting: a Study with Microneurographic Technique. Journal of Sports Science and Medicine. 26(8):986-9.
16. Sforzaa E, Chapototb F, Lavoiea S, Rochec F, Pigeaud F, Buguete A. 2004. Heart rate activation during spontaneous arousals from sleep: effect of sleep deprivation. Defence and Civil Institute of Enviromental Medicine. 22(1): 13-24.
17. Kato M, Phillips BG, Sigurdsson G, Narkiewicz K, Pesek CA, Somers VK. 2000. Effects of sleep deprivation on neural circulatory control. Hypertension . 35: 1173-1175.
18. Taheri M, Arabamei E. 2011. The Effect of Sleep Deprivation on Choice Reaction Time and Anaerobic Power of College Student Athletes. Asian Journal of Sports Medicine. 3(1): 15-20.
19. 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): 359–366.
20. Kerkhof GA, Van Dongen HP, Bobbert AC.1998. Bobbert. Absence of endocenous circadian rhythmicity in blood pressure. Hypertension .11(3): 373-377.
21. Scheer FA, van Doornen LJ, Buijs RM. 1999. Light and diurnal cycle affect human heart rate: Possible role for the circadian pacemaker. Institute for Brain Research, Meibergdreef . 14(3): 202-212.
22. Nakagawa M, IwaoT, IshidaS, Yonemochi H, FujinoT, Saikawa T, et al.1998. Circadian rhythm of the signal averaged electrocardiogram and its relation to heart rate variability in healthy subjects. Heart. 79(5): 493–496.
23. Abdi M, Suzandeh Pour R, Mazaheri L, Arzeh K, Rafiei Maghsoodbeigi M,

Armaghahan GojebeiglooA. 2012. Effect of time of day on anaerobic responses with high intensity exercise. European Journal of Experimental Biology . 2(4): 1106-1108.
24. McGuigan MR, Egan AD, Foster C. 2004. Salivary cortisol responses and perceived exertion during high intensity and low intensity bouts of resistance exercise. Journal of Sports Science and Medicine .3(1): 8-15.
25. Jourkesh M, Mehdipoor Keikha B, Sadri I, ojagi A. 2011. The Effects of time of day on Physical fitness Performance in college-aged men. Annals of Biological Research. Scholars Research Library . 2(2): 435-440.
26. Meijman T, Van-Der-Meer O, Van-Dormolen M.1993. The efter-effects of night work on short-term memory performance. Ergonomics . 36(1-3): 37-42.
27. Hong Y, Huang ZL, Qu WM, Eguchi N, Urade Y, Hayaishi O.2005. An adenosine A receptor agonist induces sleep by increasing GABA release in the tuberomammillary nucleus to inhibit histaminergic systems in rats. Journal of Neurochemistry. 92(6):1542-9.
28. Drust B, Waterhouse G, Atkinson B, Reilly T. 2005. Circadian rhythms in sports performance-An update. Chronobiology International. 22: 21-44.
29. Barker J, Broun E, Hill G, Phillips G, Williams R, Davies B. 2002. Handgrip contribution to lactate production and leg power during high-intensity exercise. Medicine and Science in Sports and Exercise. 34: 1037-1040.
30. Smith A, Mabena A. 1993. Effects of sleep deprivation, lunch, and personality on performance, mood and cardiovascular function. Physiology & Behavior. 54(5): 967-972.
31. AkerstedtT.1979. Altered sleep-wake patterns and circadian rhythms. Sport Physiology Journal . 469:1-48.
32. Gary KA, Winokur A, Douglas SD, Kapoor S, Zaugg L, Dinges DF .1996. Total sleep deprivation and the thyroid axis: effects of sleep and waking activity. Aviat Space Environmental Medical Journal . 67(6):513-519.
33. Lemmer B.1986. Chronopharmacology of cardiovascular medications. Annual Review Chronobiology, Advances in the Biosciences. 2: 199-228.
34. Ewing DJ, Neilson JM, Shapiro CM, Stewart JA, Reid W. 1991. Twenty four hour heart rate variability: effects of posture, sleep, and time of day in healthy controls and comparison with bedside tests of autonomic function in diabetic patients. University Department of Medicine, and Medical Physics and Medical Engineering .65(5): 239-244.
35. Baechle TR. 2000. Essentials of Strength Training and Conditioning.3rd edition, Human Kinetics Pub.