

تأثیر اختلال در خواب ناشی از سفر زمینی در طول و عرض جغرافیایی مختلف بر غلظت

های ایمونوگلوبولین های G, A, M و کورتیزول سرمی فوتبالیستهای جوان.

دکتر مقصود پیری^۱، ابوالحسن هدایتی^۲، دکتر محمد علی آذربایجانی^۱

۱- استادیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی

۲- کارشناس ارشد دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی

چکیده:

هدف پژوهش حاضر تعیین تاثیر اختلال در خواب ناشی از سفر زمینی در طول و عرض جغرافیایی مختلف بر غلظت ایمونوگلوبولین های M, A, G و کورتیزول سرمی فوتبالیستهای جوانی بود که در لیگ سه کشور بازی می کردند. بدین منظور غلظت IgM, IgA, IgG و کورتیزول سرمی ۱۵ فوتبالیست جوان با میانگین سنی $1/24 \pm 18/40$ سال؛ قد $6/22 \pm 167/66$ سانتی متر؛ وزن $7/28 \pm 66/6$ کیلوگرم؛ شاخص توده بدن $2/47 \pm 23/60$ کیلو گرم بر متر مربع پس از دو مرحله سفر از گرگان به تهران و گرگان به خرم آباد اندازه گیری شد. ۱۵ فوتبالیست به صورت هدفمند و در دسترس به عنوان نمونه آماری انتخاب شدند. تجزیه و تحلیل یافته های پژوهش با استفاده از آزمون ANOVA با اندازه گیری های مکرر و نتایج اصلاحیه بونفرونی در مورد غلظت IgA, IgG و کورتیزول سرمی نشان داد که در غلظت های IgA, IgG سرمی به ترتیب در بین شهرهای تهران با خرم آباد افزایش معنی داری وجود دارد ($P=0/020$) و ($P=0/045$)، در میزان غلظت کورتیزول سرمی در بین شهرهای گرگان با تهران افزایش معنی داری وجود داشت ($P=0/003$) و غلظت کورتیزول سرمی در بین شهرهای تهران با خرم آباد نیز کاهش معنی داری ($P=0/045$) وجود داشت و تفاوت معنی داری در غلظت IgM وجود نداشت ($P=0/539$). نتایج پژوهش حاضر نشان داد که بی خوابی ناشی از سفر زمینی شاید نقش بسیار مهمی را در ارائه عملکرد فیزیولوژیکی مرتبط با سیستم ایمنی و هورمونی ایفا می کند و اشاره به این مطلب دارد که احتمالاً کیفیت و عمق خواب می تواند یک عامل تعیین کننده مهمتر در عملکرد سیستم ایمنی و هورمونی باشد.

واژگان کلیدی: اختلال خواب، سفر در طول و عرض جغرافیایی، ایمونوگلوبولین، کورتیزول

Email :: mpeeri@iauctb.ac.ir

Email: abolhasan_59@yahoo.com

مسئول مقاله (۰۹۱۲۱۱۲۴۴۳۴)

مسئول مکاتبه (۰۹۱۱۳۷۱۰۲۸۸)

کم خوابی، یک محرک تنش زاست که بر روی مغز و بسیاری از دستگاه های بدن اثر می گذارد (۱۷). چرخه های خواب و بیداری اساس نظم های شبانه روزی بشر است و قطع شان می تواند بر رفتار و عملکرد ورزشکاران اثر بگذارد چنین تاثیراتی ناشی از برنامه های شغلی و سفرهای سریع در مسیر چند نصف النهار است که باعث محدودیت خواب می شود (۲۶). زمانیکه در سفر پنج منطقه جغرافیایی طی شود، ممکن است چرخه شبانه روزی جهت برگشت به حالت عادی حتی به مدت ۷ روز زمان نیاز داشته باشد (۱۶). پرواز در مسیرهای طولانی می تواند باعث مشکلات بالینی در هر دوی مسافران و خدمه های هواپیما شود (۸). مطالعات و تحقیقات آزمایشگاهی نشان می دهد که محرومیت نسبی از خواب به دنبال ایمنی سازی در مقابل بیماری هپاتیت میزان تولید آنتی بادی را تقریباً ۴ هفته پس از ایمن سازی کاهش می دهد. بعلاوه، اشخاص دچار کمبود خواب به طور نسبی میزان آسیب رسانی به تولید آنتی بادی را در مقابل ویروس آنفلوانزا نشان می دهند. بی نظمی های خواب که در آن کمبود یک ویژگی عمده و مهم به شمار می رود. مثل کم خوابی که منجر به تغییرات بسیار مهمی در سیستم ایمنی می شود و از طریق فعالیت زیاد در محورهای HPA و یا سیستم عصبی سمپاتیکی هدایت می شود (۵). چنین گزارش شده که کمبود خواب بر سیستم ایمنی تاثیر داشته و موجب کاهش IgG، IgA و IgM سرمی می شود (۱). این در حالی است که از ترک (۱۹۹۹) نشان داد، تفاوت معنی داری در سطوح IgG و IgM به دنبال بی خوابی وجود ندارد. براین اساس شواهدی وجود دارد که کم خوابی بر سیستم ایمنی تأثیر می گذارد (۱۴). در حالی که کمبود کوتاه مدت خواب می تواند دفاع و ایمنی فرد میزبان را افزایش دهد، کم خوابی طولانی مدت، مخرب و زیان آور است. که

شاید این مسئله تاحدی با طول و مدت زمان اختلال در خواب در ارتباط باشد (۱۷). در این راستا سفر های بازیکنان فوتبال برای انجام مسابقات ملی و بین المللی به شهرها و کشورهای دیگر همواره وجود دارد که احتمال دارد بر سیستم ایمنی هومورال تاثیر گذار باشد. سفر به نقاط مختلف جغرافیایی یک ویژگی متداول از سبک زندگی در بین ورزشکاران بین المللی در دوران کنونی است این امر باعث ایجاد اختلالاتی در مکانیسم های زمان بندی دوره ای (شبانه روزی) بدن می شود (۲۵). اغلب مطالعاتی که تاثیر سفر زمینی را بر عملکرد ورزشکاران مورد ارزیابی قرار دادند با مشکلات اسلوب شناسی مواجه هستند با این وجود، ارائه پیشنهاد برای نحوه اجرای این سفرها مناسب و لازم به نظر می رسد (۱۶). در سفرهای زمینی برای انجام مسابقات اختلال در خواب امری گریز ناپذیر است که باید مورد توجه قرار گیرد. از آنجایی که ورزشکاران باید با نشاط و بدون استرس در روز مسابقه حاضر گردند، اهمیت این نکته محرز میگردد، که چرا کوچکترین خطا باعث حذف یا باخت یک تیم و یا ورزشکاری می شود. تحقیقات متعدد تاثیر بی خوابی روی شاخص های هورمونی و ایمنی بدن را مورد بررسی قرار دادند، ضمن اینکه نه تنها در ایران بلکه مطالعات خارجی نیز هیچ یک تاثیر اختلال در خواب ناشی از سفر زمینی را در طول و عرض جغرافیایی مختلف در یک ورزش مثل فوتبال مورد بررسی قرار ندادند بلکه علی رغم تلاش های فراوان دستیابی به مطالعاتی که در این زمینه احتمالاً انجام شده، میسر نبود.

مواد و روشها:

آزمودنیها:

نمونه آماری پژوهش حاضر را ۱۵ نفر فوتبالیست با دامنه سنی ۱/۲۴ ± ۱۸/۴۰ سال میانگین، قد ۶/۲۲ ± ۱۶۷/۶۶ سانتی متر و وزن ۷/

$\pm 66/26$ کیلو گرم که سابقه بازی در لیگ باشگاههای کشور را داشتند، براساس تمایل شخصی پس از گرفتن رضایت نامه به صورت هدفمند و در دسترس به عنوان نمونه آماری انتخاب شدند. لازم به ذکر است تمام آزمودنی ها بر اساس پرسشنامه از سلامت کامل برخوردار بودند و هیچ دارویی مصرف نمی کردند. پیش از انتخاب آزمودنی ها کلیه اقداماتی که می بایست در طی دوره پژوهشی توسط آنان انجام شود در یک جلسه مبنی بر تشریح اهداف و ابعاد پژوهش و نحوه اجرا و مراحل آزمون و خطرات آن به تفصیل برای آزمودنی هادر جلسه آشنایی توضیح داده شد. برای بررسی تاثیر اختلال در خواب ناشی از سفر زمینی در طول و عرض جغرافیایی مختلف بر غلظت های ایمونوگلوبولین های M, A, G و کورتیزول سرمی فوتبالیستهای جوان یک گروه از فوتبالیست های جوان به صورت پیش آزمون و پس آزمون مورد مطالعه قرار گرفتند. بدین صورت که اولین نمونه خون در ساعت ۱۰ صبح در گرگان (به عنوان شهر مرجع)، اخذ شد سپس یک هفته بعد و پس از شروع مسافرت با مینی بوس فیات مدل... ۱۹ از شهر مرجع (گرگان طول جغرافیایی ساعت ۱۰ صبح بلافاصله در تهران و آخرین نمونه خون گیری در خرم آباد و در ساعات مشابه به شهرهای قبلی گرفته شد، و بلافاصله با قرار دادن نمونه ها در داخل پک یخی (آیس پک) به آزمایشگاه فیزیو پاتولوژی انتقال یافت. نمونه ها در فریزر در دمای 20° - منجمد و نگهداری شد. بعد نمونه ها در آزمایشگاه بر اساس لیست کاری^۱ مرتب شدند. به علت تشکیل دو فاز طی یخ زدن نمونه ها در فریزر، نمونه ها را با دستگاه همزن لوله^۲ مخلوط شد. نمونه های خونی با دور ۴۰۰۰ در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند تا سرم از سلولها جدا شود سپس نمونه ها در دستگاه های کامپیوتری

^۱ Work list

^۲ shaker

گاما کانتر ساخت کشور آمریکا شرکت جنسیس^۳ برای شمارش کورتیزول و دستگاه هیتاچی جهت اندازه گیری IgA, IgG و دستگاه کوباس میرا جهت اندازه گیری IgM سنجیده شد. لازم به ذکر است این دستگاهها تماما کامپیوتری بوده و عامل انسانی در آن بر خلاف روش های مرسوم قدیمی کمترین نقش را دارند.

روش جمع آوری اطلاعات:

کورتیزول: میزان غلظت کورتیزول سرمی آزمودنی ها با استفاده از روش RIA و کیت (رادایوایمونواسی) ساخت شرکت ایمونوتک کشور فرانسه با دقت (CV) $2/0/10$ Micg/dl اندازه گیری شد.

ایمونوگلوبولین IgM: غلظت IgM با استفاده از روش توریدومتری و با استفاده از کیت پارس آزمون ساخت کشور ایران مورد سنجش قرار گرفت. این کیت جهت اندازه گیری IgM در محدوده ۳ تا ۷۸۰ میلی گرم در دسی لیتر طراحی شده است همانطور که اشاره شد حساسیت این کیت ۳ میلی گرم در دسی لیتر می باشد. دقت بین آزمونها و دقت درون آزمونها به ترتیب $2/35$ و $2/04$ بود.

ایمونوگلوبولین IgA: غلظت IgA با استفاده از روش توریدومتری و با استفاده از کیت پارس آزمون ساخت کشور ایران مورد سنجش قرار گرفت. این کیت جهت اندازه گیری IgA در محدوده ۷۰ تا ۴۰۰ میلی گرم در دسی لیتر طراحی شده است. همانطور که اشاره شد حساسیت این کیت 3.25 میلی گرم در دسی لیتر در ۴۰۰ میلی گرم در دسی لیتر می باشد.

ایمونوگلوبولین IgG: غلظت IgG با استفاده از روش توریدومتری و با استفاده از کیت پارس آزمون ساخت کشور ایران مورد سنجش

^۳ GENESYS

Microsoft SPSS 16 انجام شد، نمودارها نیز توسط نرم افزار

Office Excel 2003 ترسیم شد.

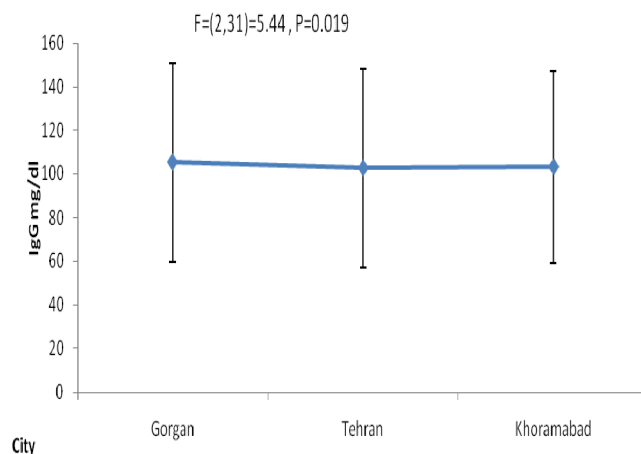
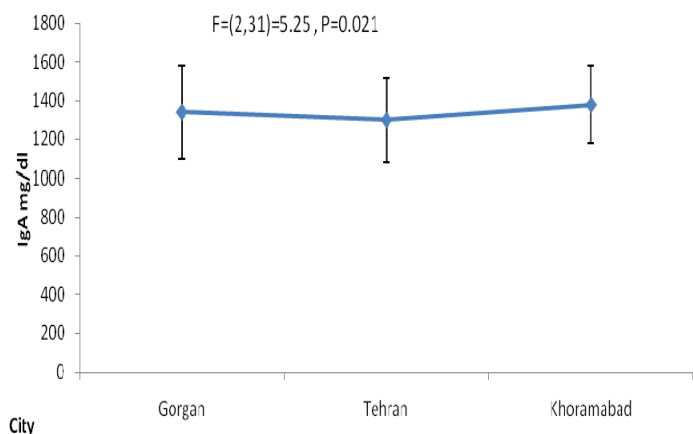
نتایج :

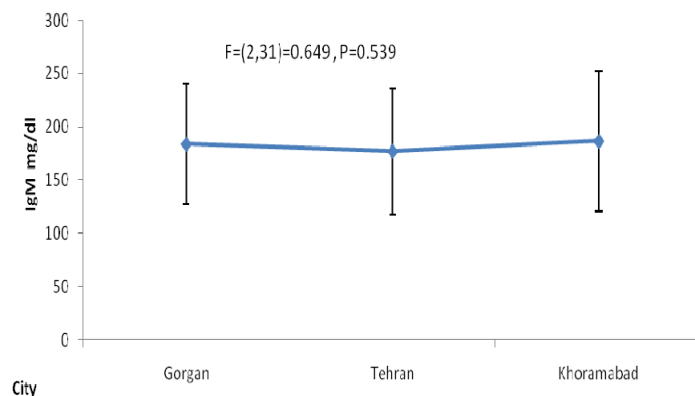
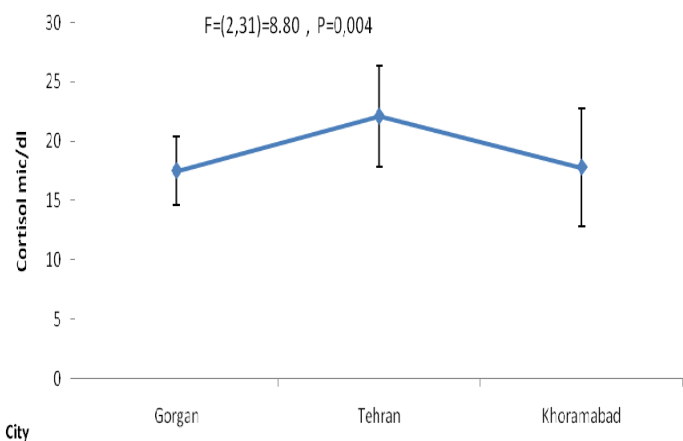
نتایج ما جالب بود و نشان داد که به دنبال اختلال در خواب ناشی از سفر زمینی در طول و عرض جغرافیایی مختلف تفاوت معنی داری در میزان غلظت IgA و IgG و کورتیزول سرمی آزمودنیها دیده شد ولی در غلظت IgM تفاوت معنی داری دیده نشد. همچنین مقایسه درون گروهی بین شهرها نشان داد که میزان غلظت های IgA و IgG در بین شهرهای تهران با خرم آباد تفاوت معنی داری وجود دارد. به نوعی که مقدار IgA و IgG در خرم آباد که فاصله طولانی تری از شهر مبداء داشت افزایش می یابد ولی در تهران با فاصله کمتر نسبت به شهر مبداء کاهش یافت. نتایج ما در مورد کورتیزول نشان داد که تفاوت معنی داری در میزان غلظت کورتیزول سرمی به دنبال اختلال در خواب ناشی از سفر در طول و عرض جغرافیایی مختلف وجود دارد. طبق یافته های بدست آمده با استفاده از آزمون بونفرونی، در میزان غلظت کورتیزول سرمی در بین شهرهای تهران با گرگان و همچنین در بین شهرهای تهران با خرم آباد نیز تفاوت معنی داری مشاهده شد.

قرار گرفت. این کیت جهت اندازه گیری IgG در محدوده ۷۰۰ تا ۱۶۰۰ میلی گرم در دسی لیتر طراحی شده است. همانطور که اشاره شد حساسیت این کیت ۰.۵۸۰ میلی گرم در دسی لیتر در ۱۶۰۰ میلی گرم در دسی لیتر می باشد.

مدل آماری :

تجزیه و تحلیل داده ها در این تحقیق در دو سطح توصیفی و استنباطی صورت گرفته است. در این پژوهش تمامی داده های بدست آمده براساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش می شود، در ابتدای طبیعی بودن توزیع داده ها با استفاده از آزمون کولموگروف اسمیرنوف مورد سنجش قرار گرفت، جهت تجزیه تحلیل داده ها در سه مرحله نمونه گیری، آزمون ANOVA با اندازه گیری های مکرر بر اساس نرمال بودن توزیع مورد استفاده قرار گرفت. در صورت معنا دار بودن داده ها جهت یافتن محل اختلاف از اصلاحیه بونفرونی استفاده شد. کلیه این عملیات آماری با استفاده از نرم افزار





بحث و تفسیر:

سمت نواحی شرقی گزارش شد می تواند نتایج و پیامدهای بیشتری نسبت به پروازهای طولانی مدت با محدودیت نسبی خواب و ناهنجاریهای سبک زندگی با تغییرات ناشی از قرار گرفتن در معرض نور داشته باشد (۲۰). در سفرهای هوایی آسیب به سیستم ایمنی پس از پروازهای طولانی مدت گزارش شده است و تفاوت فشار در کابینهای هوایی به دلیل کمبود اکسیژن در نتیجه کاهش فشار می تواند در این امر سهیم باشد (۲۰). این اطلاعات برای کمک به ورزشکاران و مربیان به منظور انجام سفرهای ورزشی موثر هستند. نشانه ای کمی وجود دارد که تغییرات در عملکرد ایمنی بشر را در طول فقدان خواب ناشی از سفر در طول و عرض جغرافیایی مختلف به صورت زمینی مورد بررسی قرار داده باشد، بنابراین نتایج ما آن دسته از یافته های دیگری که تاثیرات بی خوابی را بر انسانها و حیوانات آزمایش نمودند، شامل می شود. لی هویی و همکارانش به بررسی تاثیر ۲۴ ساعته خواب و بیخوابی روی مجموعه ایمونوگلوبولین های سرم در انسان پرداختند و مشاهده کردند که مقادیر سرم IgA, IgG در اشخاص پس از ۲۴ ساعت بی خوابی افزایش یافت این یافته ها با نتایج ما در سفر به خرم آباد مطابقت دارند. در پژوهشی دیگر از ترک و همکارانش تاثیر ۴۸ ساعت کاهش خواب را بر منحنی ایمنی داوطلبان مرد تعیین کردند و از لحاظ آماری به تفاوتهای عمده ای در مقادیر IgM و IgG دست نیافتند

هدف ما از این تحقیقات تعیین تاثیر اختلال در خواب ناشی از سفر به صورت زمینی در طول و عرض جغرافیایی مختلف بر میزان غلظت های IgM, IgA, IgG و کورتیزول سرمی فوتبالیستهای جوانی که در لیگ سه کشور در رده جوانان بازی می کردند بود. نتایج ما جالب بود و نشان داد که به دنبال اختلال در خواب ناشی از سفر زمینی در طول و عرض جغرافیایی مختلف تفاوت معنی داری در میزان غلظت IgA و IgG و کورتیزول سرمی آزمودنیها دیده شد ولی در غلظت IgM تفاوت معنی داری دیده نشد. همچنین مقایسه درون گروهی بین شهرها نشان داد که میزان غلظت های IgG و IgA در بین شهرهای تهران با خرم آباد تفاوت معنی داری وجود دارد. به نوعی که مقدار IgA و IgG در خرم آباد که فاصله طولانی تری از شهر مبداء داشت افزایش می یابد ولی در تهران با فاصله کمتر نسبت به شهر مبداء کاهش یافت. به دنبال مسافرت در چند منطقه زمانی ریتم شبانه روزی بدن علائم خود را در آغاز حرکت حفظ می کند. نیروهای محیطی جدید بر این چرخه های شبانه روزی تاثیر گذارند، عمدتاً زمان طلوع آفتاب و شروع تاریکی، که به عنوان یک دوره زمانی عمل می کنند ساعت بدن را تنظیم می کنند (۲۶). تغییرات ایمنی سلولی که توسط رز و همکارانش طی هفته ای با پروازهای طولانی مدت مکرر، از جمله پرواز ۹ ساعته به

(۱۴). ریکاردو و همکاران نیز تاثیرات دو شب خواب و بی خوابی با و بدون انرژی را روی شاخصهای ایمنی ده مرد که در حالت استراحت و در پاسخ به معرض سرما قرار گرفتن را مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد در یک شب با وجود کاهش خواب میزان انتشار نوتروفیل ناشی از تحریکات باکتریایی افزایش یافت و در هر دو شب با وجود کاهش خواب و محدودیت خواب به همراه کاهش سطح انرژی میزان غلظت IgA بزاق افزایش یافت (۲۴). رویه کاهش در میزان مایع بزاقی طی آزمایشات مربوط به کاهش خواب احتمالاً از کاهش در میزان تعادل سمپاتیک در نتیجه اضطراب مربوط به کاهش طولانی مدت خواب منشاء می گیرد (۲۴). ۴۸ ساعت محدودیت انرژی به تنهایی میزان انتشار لنفوسیت را کاهش می دهد این در حالی است که افزودن کم خوابی به محدودیت انرژی تاثیری از کاهش و انتشار لنفوسیت ها جلوگیری می کند. این احتمالات شامل تاثیر کاهش خواب بر تنظیم تناوبی جریان منطقه ای خون و احتمالاً تاثیرات منقطع در توزیع لنفوسیت ها می شود. افزایش در میزان انتشار ملاتونین هنگام کم خوابی می تواند جریان خون منطقه ای را تنظیم کرده و از اینرو تغییر در میزان باز پراکنی لنفوسیت ها را توضیح دهد، اما این مسئله اثبات نشده است (۲۴). آ. ذاگر و همکاران هم به بررسی تاثیرات کم خوابی مزمن و واقعی روی تنظیم ایمنی موشها پرداختند این شیوه شامل قرار دادن ده موش در یک مخزن آب کاری شده به مدت ۲۴ یا ۹۶ ساعت می شود آنها دریافتند که ایمونوگلوبولین Igm افزایش یافت نتایج این پژوهش با یافته های ما همسو نبود (۲). گومتسکین و همکارانش در پژوهشی دیگر که با یافته های ما همسو بود تاثیر SD را بر ترمیم زخم و جراحات در موشها ارزیابی کرده و میزان IgG را در قسمتهای زخمی اندازه گیری کردند. آنها مشاهده کردند، که میزان IgG در گروه مبتلا به کم خوابی نسبت به همین میزان در گروه کنترل بیشتر بود (۱۲). کارول و همکاران نیز طی تحقیقی به

ارزیابی کلینیکی لکوسیتهای سفید، سایتوکاین های سرم و ایمونوگلوبولین های سرم در پاسخ به بی خوابی در موشهای صحرایی پرداختند. افزایش غلظت های سرم IgA, IgG, Igm از روزهای پنجم تا دهم کاهش خواب بطور کامل در حیوانات دارای کاهش خواب چشمگیر بود. به طور کل الگوهای خواب می تواند یافته های متناقضی را فراهم سازد که میتواند ناشی از تفاوت در روش نمونه گیری (هر ۳۰ دقیقه یا هر ۲۴ ساعت) و همچنین نوع بیخوابی در افراد باشد (۷). رنگار و همکارانش تاثیر مختصر بی خوابی را بر ایمنی نسبت به ویروس آنفلونزا در موشهای سالخورده تعیین کردند که از یک تقویت کننده ایمنی سه هفته قبل از ایجاد اختلالات هنگام کم خوابی یکمرتبه قبل و دو مرتبه پس از این مشکلات استفاده کردند. آنها دریافتند که بی خوابی میزان آنتی بادی موجود در سرم IgG مخصوص آنفلونزا را کاهش نداد، اما در عوض این میزان را در مقایسه با مقدار آن در موشهایی با الگوی منظم خواب افزایش داد. آنها نتیجه گرفتند که بی خوابی کوتاه مدت تاثیر ناچیزی بر غشای مخاطی موجود و ایمنی سازی ترشحی در موشهای جوان و سالخورده دارد (۲۳). افزایش در غلظت IgG و IgA را شاید بتوان به نوعی به افت میزان کورتیزول و کم کاری محور HPA در هنگام شب نسبت داد. نشان داده شد که بین کاهش خواب با فعالیت محور HPA و کاهش میزان کورتیزول علاوه بر اثرات آن براسترس رابطه نزدیکی جود دارد (۱۱). از سوی دیگر بازداری فعالیت محور HPA را شاید بتوان به افزایش فعالیت محور هورمون رشد نسبت داد، چرا که محور HPA مخالف هورمون رشد و پرولاکتین برسیستم ایمنی تاثیر گذار است (۱۷). شاید بتوان گفت این مورد در رابطه با آزمودنیهای ما که در سن رشد قرار داشتند نزدیک تر می باشد. یکی از تاثیرات عمده گلوکوکورتیکوئیدها بر سیستم ایمنی، جلوگیری از ایمنی سازی سلولی و افزایش ایمنی خلطی است فرآیندی که از طریق تغییر سلولهای T شکل نوع اول

به نوع دوم در تولید سیتوکینها صورت می گیرد(۵). به علاوه فعال شدن ایمنوگلوبولین های موجود در سطح سلولهای B تحت تاثیرسایتوکینهای ترشح شده مانند (IL2-IL4 و IL6) از سلولهای T کمکی می باشند. مکانیسم ناشی از افزایش اجزای ترشخی شامل تولید و آزاد سازی سایتوکینهایی مثل IL2,IL6- هنگام بی خوابی می باشد(۱۸). هنگام خواب طبیعی و نرمال میزان انتشار زیر گروههای لنفوسیت دوباره شروع شده و برخی عوامل واسطه ایمنی سلولی افزایش یابند(۱۴). از اینرو، افزایش یا کاهش میزان کورتیزول دست کم می تواند تا قسمتی تغییرات حاصل شده در واکنش های سلول های T شکل نوع اول و دوم را در مورد بی خوابی توضیح دهد. در تحقیقات ما ، میزان کل ایمنوگلوبولین افزایش یافت به استثنای Igm که تا حد ناچیزی از میزان طبیعی کاهش یافت. این مطالب نشان می دهد که فعالیت و بیداری نقش مهمی در ایمنی واسطه ای هومورال ایفا می کند ، گرچه عوامل دخالت کننده که خواب را هدف قرار می دهند می توانند فنون جدیدی را برای فشارهای التهابی که بر خطرات حاصل از بیماریهای التهابی تاثیر می دهند(۱۵). عملکرد سیستم ایمنی با افزایش استرس کاهش می یابد ، عوامل استرس زای اجتماعی و فیزیولوژیکی بخشی از زندگی روزمره ، منبع و منشاء رخدادهای متغیر زندگی می باشند(۱۳). نتایج ما درمورد کورتیزول نشان داد که تفاوت معنی داری در میزان غلظت کورتیزول سرمی به دنبال اختلال در خواب ناشی از سفر در طول و عرض جغرافیایی مختلف وجود دارد. طبق یافته های بدست آمده با استفاده از آزمون بونفرونی ، در میزان غلظت کورتیزول سرمی در بین شهرهای تهران با گرگان و همچنین در بین شهرهای تهران با خرم آباد نیز تفاوت معنی داری مشاهده شد .بی خوابی یک شیوه استرس آور است و امکان آزاد سازی کامل تاثیرات بی خوابی از تاثیرات کلی استرس ممکن نخواهد بود. برخی مدارک وجود دارد مبنی بر اینکه روابط

متقابلی بین عملکرد سیستم ایمنی و افزایش فعالیت غده های هیپوتالاموس - هیپوفیز- غشاء غده فوق کلیوی در واکنش با استرس وجو دارد(۳). به طور مثال سطوح کورتیزول پلاسما چند ساعت بعد از شروع خواب کاهش می یابد ، در طول خواب عمیق تر افزایش می یابد و در اوایل صبح به اوج خود می رسد(۱۱). شاید بتوان افزایش و کاهش مقدار کورتیزول را به ترتیب در شهرهای تهران و خرم آباد به کم خوابی و هوشیاری بیشتر بازیکنان و همچنین خواب مناسب تر در طول سفر که به نوعی در فعالیت محور HPA تاثیر گذار است نسبت داد. اطلاعات حاکی از آن است که زمان از دست دادن خواب شب بر محور آدرنال - هیپوفیز - هیپوتالاموسی بطور متفاوتی تاثیر می گذارد(۱۱). از طرفی دیگر این افزایش یا کاهش در میزان غلظت سرمی کورتیزول را شاید بتوان ناشی از عوامل استرس آور در طول سفر (مانند بوق های ناگهانی ماشینهای دیگر ، ترمزهای ناگهانی) دانست . طی پژوهشی نشان داده شد فعالیت محورHPA در آماده سازی برای برخورد با عوامل استرس زا و در واکنش به حوادث استرس زای واقعی افزایش می یابد(۵). هویجون . وو. و همکاران اثرات محرومیت از خواب جزئی را بر سطوح کورتیزول سرم در دو الگوی متفاوت در مردان بزرگسال و سالم مورد بررسی قرار دادند نتایج نشان داد که میزان کورتیزول سرم بعد از SR در هر دو الگو کاسته می شود این نتایج با یافته های ما تناقض نداشت(۱۱). جی . لس و آ. کاموس به بررسی سطوح فزاینده کورتیزول بزاقی به عنوان نتیجه ای از محرومیت از خواب در کارگران شیفتی- تغییر شیفت کاری پرداختند . نتایج نشان داد که سطوح کورتیزول مشابه برای شیفت کاری شب وعصر ثبت شد ولی افزایش ۶برابری در میزان کورتیزول در کارگران شیفت کاری صبح مشاهده گردید این افزایش در کورتیزول در اثر محرومیت از خواب بعنوان نتیجه ای از گردش شیفت کاری بود نتایج حاصل از این پژوهش با یافته های ما مطابقت داشت (۱۰). پی . هیسر و همکاران

طی تحقیقی به بررسی سلولهای سفید خون و کورتیزول بعد از بی خوابی و ریکاوری خواب در انسان ها پرداختند که شامل یک شب بی خوابی کامل بین روز اول و دوم و شب ریکاوری بین روز دوم و سوم و بی خوابی مطلق در آزمایشگاه با گروههای ۳ و ۴ نفره صورت گرفت نتایج حاکی از این بود که ریتم کورتیزول متأثر از بی خوابی و ریکاوری خواب نبود و بدون تغییر مشاهده شد (۲۲). پی میرلو و همکاران طی پژوهشی به بررسی محدودیت خواب که باعث تغییرات عکس العمل آدرنال-هیپوفیز-هیپوتالاموس به استرس می شود پرداختند نتایج نشان داد که موشها در معرض بی خوابی افزایش کمی در ACTH و افزایش زیادی در سطوح کورتیکوسترون داشتند. بهر حال فقدان خواب تاثیرات کوتاه مدت و شدیدی روی سطوح هورمونی نداشته ولی در عکس العمل HPA نسبت به استرس شدید تاثیر داشته است (۲۱). اف. موگین و همکاران به بررسی پاسخ هورمونی به ورزش بعد از بی خوابی جزئی و بعد از یک خواب با دارو پرداختند در این پژوهش ۵ نوع شرایط بی خوابی وجود داشت نتایج نشان داد که در تمامی شرایط هورمون رشد پرولاکتین و کورتیزول و کتکولامین ها یک افزایش چشمگیری مرتبط با شدت تمرین نشان داد. پس از شرایط محرومیت از خواب به هر دو صورت افزایش القا شده با ورزش در کورتیزول پلاسما در طی تست ورزش مشابه بود ولی یک کاهش چشمگیر بعد ۳۰ دقیقه بعد از ورزش مشاهده شد (۹). اندرا و همکاران چند سال بعد اثر محرومیت از خواب بر سیستم خودکار قلب و واکنش استرس هیپوفیز- ترشحات هورمونی قشر فوق کلیوی در موشهای صحرایی را مورد بررسی قرار دادند نتایج نشان داد که محرومیت از خواب افزایش در ضربان قلب و فعالیت محور HPA را تحریک کرده نتایج بدست آمده نشان می دهد که محرومیت از خواب نه تنها بر فعالیت خط مبنا از سیستم استرس تاثیر می گذارد بلکه بر فعالیت محور HPA تاثیر گذار است و این نتایج به طور متوالی در سه نوع

محرومیت از خواب گزارش شد که نسبت به گروه کنترل مشخص تر بود (۴). مستقیم ترین مکانیسم های تاثیر متقابل بین استرس و عملکرد سیستم ایمنی نیز مسلم شده است. استرس به تغییر در سیستم عصبی سمپاتیک و فعالیت محورهای سه غده آدرنالین ، هیپوفیز و هیپوتالاموس مربوط می شود. روابط عملکردی بین این مسیرها مربوط به غدد عصبی درونریز و سیستم ایمنی برای مدتی تأیید شد. از اینرو، این امکان وجود دارد که تغییرات موجود در فعالیت عمده این سیستم ها و یا فعالیت مکرر آنها در پاسخ به استرس بتواند بر گسترش آنتی بادی و حفظ آنها تاثیر بگذارد. تفاوت های شخصی و خاص تا اندازه ای که این سیستم به عوامل استرس زای استاندارد واکنش نشان دهند نماینگر فعالیت عوامل استرس زای در دنیای واقعی به شمار می روند (۲۸). ارتباط بین استرس روانی و واکنش آنتی بادی به ایمن سازی در حالت واکنش ایمنی ثانویه متقاعد کننده است اما برای واکنش اولیه ضعیف عمل می کند. کمبود مدارک همسان برای یک نسبت با واکنش اولیه ممکن است به شکستی در مورد رسیدگی نقاط بحرانی منسوب شود ، آنهاهم زمانیکه استرس به این امر نیاز دارد که در مرحله تولید آنتی بادی بالا رود. تنها در تحقیق های آنتی بادی ایمونوگلوبولین A ترشحی یافت می شود که میزان آنتی بادی و استرس روانی بطور محسوس و نزدیکی در زمان بهم مرتبط می شوند. شیوه های سلامتی ، روابط بین واکنش های آنتی بادی و استرس را متعادل نمی کنند. بنابراین آثاری وجود داشت که میزان کورتیزول بالا در میان بیماران استرس دار می توانست نقشی را ایفا کند (۲۷). به نظر می رسد که خواب و ورزش یک تقابل پیچیده ای با هم داشته باشند. مطالعات زیادی بر روی ارتباط بین ورزش و خواب متمرکز شده اند و تاثیرات ورزش را بر کیفیت و کمیت خواب مورد بررسی قرار داده اند (۶). بی خوابی ممکن است بر اوج توان و عملکرد ورزشکار تاثیر داشته باشد (۱۹). این یافته ها به ورزشکاران نشان می

غلظت آنها می شود ، اما بر غلظت IgM آزمودنیها تاثیر معنی داری ندارد. به نظر می رسد افزایش کورتیزول باعث کاهش میزان غلظت IgM,IgA,IgG می شود و کاهش کورتیزول موجب افزایش غلظت IgM,IgA,IgG می شود با توجه به نتایج ، این پژوهش خاطر نشان می سازد که خواب ناشی از سفر زمینی نقش بسیار مهمی را در ارائه تاثیرهای متفاوت فیزیولوژیکی در حالت تعادلی سیستم ایمنی و آندوکرین ایفا می کند. و اشاره به این مطلب دارد که کیفیت و عمق خواب می تواند یک عامل تعیین کننده مهمتر در عملکرد سیستم ایمنی باشد

دهد که درمورد اثرات خواب ناکافی در مورد عملکردشان نگران باشند اگر چه فقدان خواب در عملکرد فیزیولوژیکی به طور کامل درک نشده است.

نتیجه گیری

در نهایت با در نظر گرفتن یافته های پژوهش های حاضر چنین نتیجه گیری می شود که اختلال در خواب ناشی از سفر زمینی در طول و عرض جغرافیایی تاثیر معنی داری بر میزان غلظت IgA,IgG و کورتیزول سرمی آزمودنیها دارد و باعث افزایش در

منابع و ماخذ:

Immune outcomes of sleep disorders: the hypothalamicpituitary-adrenal axis as a modulatory factor
Rev Bras Psiquiatr.2007;29(Supl I):S33-8

6- Bruce J Martin(1981).Effect of sleep Deprivation o tolerance of prolonged exercise.Eur J Appl Physiol 47:345-354

7-Carol A.Everson (2005).Clinical assessment of blood leukocytes,serum cytokines ,and serum immunoglobulins as to response to sleep deprivation in laboratory rats.Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.

8- Eriksen Ca,Akerstedt T.(2006).Aircrew fatigue in trans-atlantic morning and evening flights.Chronobiol.int.23:843-858

9- F.MOUGIN,H. BOURDIN,2 M.L. SIMON-RIGAUD,2 U. NGUYEN NHU,3J.P. KANTELIP2 and D. DAVENNE4 (2001). Hormonal responses to exercise after partial sleep deprivation and after a hypnotic drug-induced sleep, Journal of sport sciences ,2001,19,89-97

1-A. Bøyum¹, P. Wiik¹, E. Gustavsson², O. P. Veiby³, J. Reseland⁴, A.H. Haugen¹ & P.K. Opstad.(1995)The Effect of Strenuous Exercise, Calorie Deficiency and Sleep Deprivation on White Blood Cells,Plasma Immunoglobulins and Cytokines NO-2027 Kjeller Norwa

2- A.zager,M. L.Anderson , F.S.Ruiz,I.B. Antunes,and S. Tufik ,(2007). Effect of acute and chronic sleep loss on immune modulation of rats.Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 293:R504-R509

3-Andersen ML,Martins PJ,D Almeida V, Bienotto M,Tufik S(2005). Endocrinological and catecolaminergic during sleep deprivation and recovery in male rats.J sleep Res 14:83-90,

4- Andrea Sgoifoet , Bauke Buwaldab, Marjon Roosb, Tania Costolia,Giampiero Meratic,Peter Meerlo (2006). Effects of sleep deprivation on cardiac autonomic and pituitary-adrenocortical stress reactivity in rats, Psychoneuroendocrinology 31,197-208

5-Beatriz Duarte Palma,1 Paula Ayako Tiba,1Ricardo Borges achado,1 Sergio Tufik,1 Deborah Suchecki1 (2007).

- Catecholamine And Interleukin-2 Levels in Humans: Clinical Implications, *Endocrinol Metab* 84: 1979–1985,)
- 19- Nizar Souissi et al (2003) effect of on night*s sleep deprivation on anaerobic performance the following day
- 20- Oliver Coste, Pascal Van Beers, Andre Bogdan, and Yvan Touitou (2007), HUMAN IMMUNE CIRCADIAN SYSTEM IN PROLONGED MILD HYPOXIA DURING SIMULATED FLIGHTS. *Chronobiology International*, 24(1): 877-98
- 21- P. Meerlo, M. Koehl, K. van der Borght and F. W. Turek (2002). Sleep Restriction Alters the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Response to Stress, *Journal of Neuroendocrinology*, 2002, vol. 14, 397-402
- 22- P. Heiser, B. Dickhaus · W. Schreiber · H. W. Clement C. Hasse · J. Hennig · H. Renschmidt · J. C. Krieg W. Wesemann · C. Opper (2000). White blood cells and cortisol after sleep deprivation and recovery sleep in humans, *Eur Arch psychiatry clin neurosci* (2000) 250: 16-23
- 23- Rengar KB, Floyd RA, Krueger JM (1998). Effect of sleep deprivation on serum influenza-specific IgG. *National Institutes of Health*.
- 24- Ricardo J. S. Costa · Adam Harper Smith · Samuel J. Oliver · Robert Walters · Norbert Maassen · James L. J. Bilzon · Neil Peter Walsh (2010). The effects of two nights of sleep deprivation with or without energy restriction on immune indices at rest and in response to cold exposure. *Eur J Appl Physiol* 109: 417–428
- 25- R. V. T. Santos, S. Tufik, M. T. De Mello (2007). Exercise, sleep and cytokines: Is there a relation?, *Sleep Medicine Reviews* 11, 231-239
- 26- T. Reilly · G. Atkinson · J. Waterhouse (1997). Travel fatigue and jet-lag, *Journal of Sport Sciences*, Volume 15, Issue 3, pages 365-369
- 10- G. Lac and A. Chamoux (2003). Elevated salivary cortisol levels as result of sleep deprivation in a shift worker, *Occupational Medicine* 2003: 53: 143-145
- 11- Huijuan WU, Zhongxin Zhao, William S. tone, Liuqing Huang, Jianhua Zhuang, bin He, Peng Zhang, Yanpeng li (2008). Effect of sleep restriction on serum cortisol levels in healthy men. *Brain research Bulletin* 77 241-245
- 12- KENANGÜMÜSTEKIN (2004). EFFECTS OF SLEEP DEPRIVATION, NICOTINE, AND SELENIUM ON WOUND HEALING IN RATS. *Intern. J. Neuroscience*, 114: 1433–1442.
- 13- Louise C. Hawkey and John T. Cacioppo (2004). Stress and the aging immune system. *Brain, Behavior, and Immunity* 18 114–119
- 14- Liu Hui, Fang Hua, Hou Diandong, Yuan Hong (2007). Effects of Sleep and Sleep Deprivation on Immunoglobulins and Complement in Humans [Brain, Behavior and Immunity 2006; 21: 308–310]. *Brain, Behavior, and Immunity* 24 678–679
- 15- Michael R. Irwin, MD; Minge Wang, MSN; Capella O. Campomayor, MS; Alicia Collado-Hidalgo, PhD; Steve Cole, PhD (2006). Sleep Deprivation and Activation of Morning Levels of Cellular and Genomic Markers of Inflammation. *Arch Intern Med*; 166: 1756-1762
- 16- Mark Young, Peter Fricker, Ron Maughan, Domhnall MacAuley (1998). The Travelling athlete: issues relating to the Commonwealth Games, Malaysia, *Br J Sports Med*; 32: 77-81
- 17- Maurovich-Horvat E. 1, Pollmücher T. 2, Sonka K (2008). The Effects Sleep and Sleep Deprivation on Metabolic, Endocrine and Immune Parameters. *Prague Medical Report / Vol. 109 No. 4, p. 275–*
- 18- MICHAEL IRWIN, JOHN THOMPSON, CLAUDINE MILLER, J. CHRISTIAN GILLIN, AND MICHAEL ZIEGLER (1999). Effects of Sleep and Sleep Deprivation on

28- Victoria E. Burns, Douglas Carroll, Christopher Rings, Mark Drayson(2003) Antibody response to Vaccination and Psychological stress in human: relationship and mechanisms. Vaccine 21 2523-2534.

27-SHELDON COHEN, PHD, GREGORY E. MILLER, PHD, AND BRUCE S. RABIN, MD, PHD (2001). Psychological Stress and Antibody Response to Immunization: A Critical Review of the Human Literature. Psychosomatic Medicine 63:7-18