مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان / دوره بیستم / آذر و دی 1394/82-74

اثر محرومیت از خواب و فعالیت شدید بی هوازی بر غلظت کورتیزول و ایمونوگلوبین A سرم در مردان ورزشکار

سجاد ارشدی[1]، عبدالعلی بنائی فر[2]، رسول گوهری[3]، رودابه شکیبا تبار[4]

1. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران جنوب، تهران، ایران (مولف مسوول)، تلفن ثابت55545050-021، arshadi.sajad@yahoo.com

2. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران جنوب، تهران، ایران.

3. کارشناس ارشد بیوشیمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم تحقیقات تهران، ایران

4. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران جنوب، تهران، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: بی خوابی بر عملکرد فیزیولوژیکی دستگاه های بدن و شرایط روحی روانی افراد آثاری منفی دارد. به نظر می‌رسد محرومیت از خواب می‌تواند عملکرد ورزشکاران، ترشح هورمون‌های بدن و سیستم ایمنی را تحت تأثیر قراردهد و موجب عوارض مخربی در سیستم ارگانیکی بدن شود. پژوهش حاضر اثر یک شب بی خوابی همراه با عملکرد ورزشی بیشینه را بر پاسخ‌های هورمونی و ایمنی بدن بررسی می کند.

روش بررسی: پژوهش حاضر یک مطالعه نیمه تجربی بود که در دو مرحله خواب و بی خوابی و متعاقب آنها فعالیت ورزشی بیشینه انجام شد. میزان غلظت کورتیزول سرمی آزمودنی ها با استفاده از روش رادیوایمونواسی و غلظت IgA سرمی با استفاده از روش توربیدومتری اندازه گیری شدند. در تجزیه و تحلیل داده ها از آزمون های تی وابسته و کوواریانس جهت ارزیابی داده ها استفاده شد.

یافته ها: نتایج نشان داد انجام فعالیت بیشینه بی هوازی متعاقب خواب و بی خوابی موجب افزایش معنادار کورتیزول و IgA می شود که میزان درصد این افزایش در نتیجه بی خوابی بیشتر بود.

نتیجه گیری: با توجه به نتایج ارائه شده در این پژوهش، می توان بیان نمود که انجام فعالیت بی هوازی متعاقب بی خوابی می تواند مؤلفه اثرگذارتری بر ویژگی های فیزیولوژیکی و ایمنی بدن افراد باشد که ممکن است به دلیل توام شدن فشار روانی ناشی از بی خوابی و استرس ناشی از فعالیت ورزشی باشد.

واژه های کلیدی: بی خوابی، کورتیزول، ایمونوگلوبین A، ورزشکار

وصول مقاله :94/5/25 اصلاحیه نهایی:94/7/12 پذیرش:94/7/20

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.22102/20.5.74]

مقدمه

خواب، فرآیندی ترمیمی است که تنظیم هومئوستاتیک دستگاه عصبی خودکار، غدد درون ریز و سیستم ایمنی بدن را تحت تأثیر قرارمی‌دهد (2و1). با توجه به پژوهش های انجام شده، اختلال در خواب بر عملکرد فیزیولوژیکی و روانی افراد تأثیرگذار است (4و3)، که ممکن است میزان انرژی مورد نیاز دستگاه‌های مختلف بدن مثل عصبی- عضلانی، هورمون- ایمنی و دیگر سیستم‌ها را افزایش دهد. خواب کافی برای ورزشکاران بسیار مهم است زیرا مسئله‌ای است که می‌تواند عملکرد ورزشکاران را با تأثیر بر سیستم های فیزیولوژیکی بدن به طور مستقیم تحت تأثیر قراردهد و این نگرانی را در ورزشکاران و مربیان به وجود آورده که این مقوله تا چه اندازه می تواند اثرات مخرب بر دستگاه های مختلف بدن داشته باشد. برخی مطالعات که اثر بی‌خوابی را بر عوامل جسمانی و آمادگی بدنی مورد مطالعه قرارداده اند، گزارش نمودند که محرومیت از خواب بر عملکرد فیزیکی مانند قدرت عضلانی، پاسخ‌های قلبی عروقی، جسمانی و تنفسی (11-5) تأثیر نمی‌گذارد، درحالی‌که برخی دیگر، تغییرهای موقتی این متغیرها را مشاهده‌کرده اند (13و12). ازطرف دیگر، اختلال در خواب ممکن است با مختل کردن چرخه خواب و بیداری، ترشح برخی هورمون‌های بدن مانند کورتیزول که یک هورمون کاتابولیک و ضد سیستم ایمنی بدن است را تحت تأثیر قرار دهد (14). با وجود این، خواب تنها عامل اثرگذار بر کورتیزول و سیستم ایمنی بدن نیست، این هورمون تحت تأثیر استرس های جسمانی مثل رقابت‌های ورزشی یا روانی نیز قرار می گیرد (15و5).کورتیزول، هورمونی استروئیدی است که افزایش تولید آن در بدن، موجب آتروفی قابل توجه همهٔ بافت های لنفوئید بدن می شود و به این ترتیب برون ده آنتی بادی ها از بافت لنفوئید را کم می کند در نتیجه، ایمنی بدن در مقابل تمام مهاجمان بیگانه کاهش می یابد و ممکن است به عفونت شدید منجر شود (16). فرض غالب بر این است که علت ایجاد عفونت های بزاقی مجاری تنفسی فوقانی، کاهش ایمونوگلوبولین A بزاقی است. این کاهش سبب خنثی شدن رینوویروس ها می شود و از کلونیزه شدن آنها در مخاط پیشگیری می کند. تکثیر رینوویروس ها باعث عفونت های مجاری تنفسی فوقانی می شود وایمونوگلوبولین A مخاط به عنوان مؤلفهٔ کلیدی سیستم ایمنی مخاطی، اولین سد دفاعی بدن در برابر این ویروس های بیماری زاست (20-17)، به نظر می رسد عوامل مختلفی مانند تغذیه (21) استرس و اضطراب (22)، در معرض ویروس های بیماری زا قرار گرفتن (19)، پاسخ های ایمنی اختصاصی و غیراختصاصی شخص به تمرین ورزشی (23) و استرس ناشی از رقابت ورزشی (24) نیز در این زمینه دخیل هستند. استرس روانشناختی ناشی از رقابت ورزشی با فعال کردن سیستم عصبی سمپاتیک و افزایش ترشح کورتیزول (26و25) عملکرد سیستم ایمنی را مورد تأثیر قرار می‌دهد (27). از آنجا که سطوح سرمی ایمنوگلوبین ها بخشی از داده های مورد استفاده برای ارزیابی یکپارچگی سیستم ایمنی هستند مطالعه آنها برای درک فرآیندهایی که ممکنه اثرات بهبود بخش و یا مخرب روی آنها بگذارند ضروری می باشد (28). پژوهش های زیادی به بررسی اثرات بی خوابی بر سیستم های ایمنی مثل لنفوسیت ها، سلول های کشنده طبیعی، سایتوکاین ها و دیگر اجزای سیستم ایمنی انجام شده ولی در زمینه تأثیر بر کورتیزول و ایمونوگلوبین ها و همچنین توأم با تمرینات بی هوازی شدید تحقیقات بسیار کمی انجام گرفته که نتایج ضد و نقیضی را گزارش کرده اند. های و همکاران در پژوهش انجام شده بر افراد جوان گزارش دادند که یک شب بی خوابی موجب افزایش غلظت ایمونوگلوبین ها می شود (28) این در حالی است که دیگر پژوهشگران مثل ازتورک و همکاران و همچنین رایز و همکاران گزارش دادند که 48 ساعت بی خوابی تأثیر معناداری بر غلظت ایمونوگلوبین ها ندارد (30و29). ورزش موجب ایجاد چالش بزرگی در هموستاز بدن می شود. سیستم هورمونی و ایمنی بدن به مانند دیگر سیستم های بدن مثل قلبی -عروقی،

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.22102/20.5.74]

تهویه ریوی، عصبی عضلانی و دیگر سیستم های بدن تحت تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی شدید قرار می گیرند. بنابراین ورزش می تواند هم اثرات مثبت و هم اثرات منفی بر سیستم هورمونی و ایمنی بدن اعمال کند (31). در مورد تأثیر ورزش بر سیستم ایمنی بدن نیز نتایج ضد و نقیضی گزارش شده که می توان به پژوهش گانگا و همکاران اشاره کرد که نشان دادند یک جلسه تمرین طولانی مدت موجب تغییرات معناداری در ایمونوگلوبین ها می شود در حالی که کرسبای و همکاران گزارش دادند یک جلسه تمرین شدید بر پاسخ های ایمونوگلوبین اثرات معناداری ندارد (32و14)، بنابراین در زمینه تأثیر تمرین ورزشی بر سیستم ایمنی نیز توافق نظر کلی وجود ندارد و نتایج گزارش شده با هم همخوانی ندارند. با توجه به اینکه ورزشکاران به دلیل استرس ناشی از رقابت ورزشی در معرض بی خوابی قرار می‌گیرند بنابراین بی خوابی و فعالیت ورزشی می توانند به عنوان دو محرک تنش زا و ایجاد کننده اضطراب، اثرات نامطلوبی بر سیستم های بدنی اعمال کنند. به همین منظور هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر بی خوابی و عملکرد ورزشی بی هوازی بر پاسخ های هورمونی و ایمنی ورزشکاران بود.

روش بررسی

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی بود که 12 آزمودنی مرد سالم ورزشکار رشته تربیت بدنی به صورت در دسترس انتخاب و در دو مرحله مورد پژوهش واقع شدند. ویژگی های آنتروپومتریکی آزمودنی ها در جدول 1 ذکر شده است. این افراد فاقد بیماری بوده و مصرف دخانیات نداشتند. همه آزمودنی ها رضایت نامه کتبی مبنی بر انجام پروتکل را امضا نمودند.

جدول 1: ویژگی های آنتروپومتریکی آزمودنی ها

	دامنه	میانگین ± انحراف استاندارد
سن (سال)	20-26	23 ± 2/25
قد (سانتی متر)	169-180	174/5 ± 1/1
توده بدن (کیلوگرم)	59-80	69/5 ± 7/8
شاخص توده بدن (BMI)	18-23	20/5 ± 1/67

پروتکل انجام پژوهش در دو مرحله با فاصله دو هفته ای انجام شد.

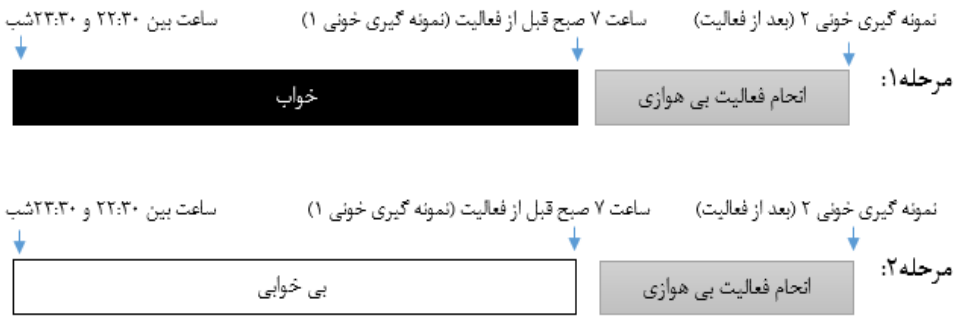
مرحله اول: این مرحله شامل یک شب خواب کامل بود. مابین ساعت 10:30 و 11:30 شب، زمان شروع خواب و ساعت 7 صبح زمان بیداری آزمودنی ها بود.

مرحله دوم: این مرحله به فاصله دو هفته پس از مرحله اول و شامل یک شب بی خوابی کامل مابین ساعت 10:30 و 11:30 شب تا ساعت 7 صبح بود.

نمونه های خونی در ساعت 7 صبح قبل از صرف صبحانه و پیش از انجام فعالیت ورزشی و همچنین پس از فعالیت ورزشی در مراحل خواب و بی خوابی گرفته شد که این پروتکل در شکل 1 ترسیم شده است

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.22102/20.5.74]



شکل1: مراحل پروتکل مورد پژوهش

در هر دو مرحله 24 ساعت قبل از شروع پروتکل، وعده های غذایی یکسانی تجویز گردید ولی نوشیدن آب آزاد بود. از آزمودنی ها خواسته شد فعالیت های فیزیکی روزانه خود را حفظ کنند و در طول 24 ساعت انجام پروتکل از انجام فعالیت شدید خودداری کنند. در طول دوره بی خوابی از مصرف انواع محرک ها مثل چای، قهوه و... خودداری شد، دوره بی خوابی با استفاده از تماشا کردن تلویزیون، خواندن کتاب و روزنامه، گوش دادن به موسیقی، انجام بازی شطرنج و کار با کامپیوتر انجام گرفت.

تست فوق بیشینه بی هوازی

برای انجام فعالیت شدید بی هوازی از تست فوق بیشینه 30 ثانیه ای وینگیت پاها از دستگاه چرخ مونارک مدل 894-E ساخت کشور سوئد استفاده شد که در مقابل مقاومت انجام شد. این مقاومت شامل 0/087 کیلوگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن بود که به مدت 30 ثانیه برای هر آزمودنی بر حسب توده بدن اعمال شد (38).

سنجش کورتیزول و ایمونوگلوبین A سرمی

میزان غلظت کورتیزول سرمی آزمودنی ها با استفاده از روش RIA (رادیوایمونواسی) و کیت شرکت ایمونوتک کشور فرانسه با دقت 0/02 Micg/dl اندازه گیری شد. غلظت IgA با استفاده از روش توربیدومتری و با استفاده از کیت پارس آزمون ساخت کشور ایران مورد سنجش قرار گرفت. نمونه خونی به میزان 5 سی سی از ورید بازویی گرفته و با 3000 دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند.

در این پژوهش جهت بررسی طبیعی بودن توزیع داده ها از آزمون کلوموگروف اسمیرنوف استفاده شد و جهت تجزیه و تحلیل داده ها از شاخص های میانگین و انحراف معیار و روش آماری تی وابسته در مقایسه درون گروهی و کوواریانس برای مقایسه بین گروهی از نرم افزار SPSS ورژن 18 استفاده گردید.

نتایج

در مقایسه درون گروهی در مرحله خواب نشان داده شد غلظت کورتیزول و IgA سرمی پس از فعالیت بی هوازی متعاقب یک شب خواب در مقایسه با پیش از فعالیت، افزایش معناداری یافتند (P<0/05) (جدول2). در بررسی درصد تغییرات نیز نشان داده شد غلظت کورتیزول به میزان 14 درصد و ایمونوگلوبین A به میزان 64 درصد افزایش یافتند.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.22102/20.5.74]

جدول2: اثر فعالیت بی هوازی متعاقب خواب بر میزان کورتیزول و ایمونوگلوبین A سرمی

متغیر	پیش از فعالیت متعاقب خواب	پس از فعالیت متعاقب خواب	سطح معناداری
	M±SD	M±SD	
کورتیزول (µg/dl)	13/5 ± 0/64	15/43 ± 0/9	<۰/۰۰۱
IgA (µg/ml)	15/42 ± 0/96	25/38 ± 2/1	<۰/۰۰۱

در مرحله بی خوابی نشان داده شد غلظت کورتیزول و IgA سرمی پس از فعالیت بی هوازی متعاقب یک شب بی خوابی نسبت به پیش از فعالیت، افزایش معناداری یافتند (P<0/05) (جدول3). درصد تغییرات در این مرحله نشان داد کورتیزول پس از فعالیت نسبت به پیش از آن به میزان 10 درصد و IgA به میزان 39 درصد افزایش یافت.

جدول3: اثر فعالیت بی هوازی متعاقب بی خوابی بر میزان کورتیزول و ایمونوگلوبین A سرمی

متغیر	پیش از فعالیت متعاقب بی خوابی	پس از فعالیت متعاقب بی خوابی	سطح معناداری
	M±SD	M±SD	
کورتیزول (µg/dl)	20/63 ± 1/73	22/74± 2/41	<۰/۰۰۱
IgA (µg/ml)	17/8 ± 1/4	24/91 ± 1/59	<۰/۰۰۱

در مقایسه بین گروهی نشان داده شد غلظت کورتیزول و ایمونوگلوبین A سرمی پیش از فعالیت متعاقب بی خوابی در مقایسه با خواب افزایش معناداری داشت (P<0/05) (جدول4). این تغییرات نشان دادند کورتیزول سرمی متعاقب بی خوابی در مقایسه با خواب به میزان 52 درصد و IgA به میزان 15 درصد افزایش داشتند.

جدول4: مقایسه میزان کورتیزول و ایمونوگلوبین A سرمی پیش از فعالیت متعاقب خواب نسبت به بی خوابی

متغیر	پیش از فعالیت (متعاقب خواب)	پیش از فعالیت (متعاقب بی خوابی)	سطح معناداری
	M±SD	M±SD	
کورتیزول (µg/dl)	13/5 ± 0/64	20/63± 1/73	<۰/۰۰۱
IgA (µg/ml)	15/42 ± 0/96	17/8 ± 1/4	<۰/۰۰۱

همچنین نشان داده شد غلظت کورتیزول پس از فعالیت متعاقب بی خوابی نسبت به خواب افزایش معناداری داشت (P<0/05) ولی میزان IgA تفاوت معناداری نداشت (P<0/05) (جدول5).

جدول5: مقایسه میزان کورتیزول و ایمونوگلوبین A سرمی پس از فعالیت متعاقب خواب در مقایسه با بی خوابی

متغیر	پس از فعالیت (متعاقب خواب)	پس از فعالیت (متعاقب بی خوابی)	سطح معناداری
	M±SD	M±SD	
کورتیزول (µg/dl)	15/43 ± 0/64	22/74± 2/41	<۰/۰۰۱
IgA (µg/ml)	25/38 ± 2/1	24/91 ± 1/59	0/33

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.22102/20.5.74]

درصد تغییرات بین گروهی پس از فعالیت متعاقب بی خوابی نسبت به خواب نشان دهنده افزایش 47 درصدی میزان کورتیزول و افزایش تقریباً 2 درصدی میزان IgA بود.

بحث

پژوهش حاضر نشان داد غلظت کورتیزول و IgA سرمی پس از فعالیت بی هوازی شدید متعاقب یک شب خواب و بی خوابی در مقایسه با پیش از فعالیت، تغییرات معناداری داشتند که نشان می دهد انجام عملکرد بیشینه بی هوازی پس از خواب و بی خوابی تأثیر معناداری بر افزایش هورمون کورتیزول و IgA سرمی دارد، این در حالی است که نشان داده شد میزان IgA پس از فعالیت بی هوازی متعاقب بی خوابی در مقایسه با خواب تغییر معناداری نداشت. پژوهش هایی که به بررسی اختلالات خواب توام با فعالیت ورزشی بی هوازی بر ویژگی های هورمونی و ایمنولوژیکی پرداخته باشند بسیار اندک است که در پژوهش حاضر به این بررسی پرداخته شد. در پژوهش های پیشین، جنینگس و همکاران (4) به بررسی تغییرات کورتیزول پس از یک دوره بی خوابی متعاقب فعالیت ورزشی ملایم در مقایسه با مرحله خواب پرداختند که نتایج آنها نشان دهنده عدم تغییر معنادار کورتیزول در دو گروه نسبت به هم بود که با یافته های پژوهش حاضر مغایر بود. دلیل این مغایرت ممکن است به خاطر نوع فعالیت ورزشی که پس از بی خوابی اعمال شد و همچنین میزان آمادگی بدنی آزمودنی ها باشد که از افراد غیر فعال استفاده شده بود، زیرا تغییرات هورمون در افراد ورزشکار نسبت به افراد عادی و غیر فعال از نوسانات بیشتری برخوردار است و سریعتر نسبت به فعالیت ورزشی واکنش نشان می دهند. اوزتورک و همکاران (30) به بررسی اثر تمرین شنا متعاقب بی خوابی در مقایسه با مرحله خواب بر کورتیزول پرداختند که یافته این پژوهش نشان دهنده تغییرات معنادار کورتیزول در گروه بی خوابی بود. اف موگین و همکاران به بررسی پاسخ هورمونی به ورزش پس از خواب و بی خوابی پرداختند که نشان دادند پس از بی خوابی و انجام فعالیت بیشینه نسبت به خواب، افزایش چشمگیری در کورتیزول مشاهده شد (33)، هویجون و همکاران (34) و همچنین جی لس و کاموس (35) نیز در پژوهش های خود گزارش دادند که بی خوابی نسبت به خواب موجب تغییرات معنادار کورتیزول می شود که با یافته های پژوهش حاضر همسو بودند. از جمله دلایل این همسو بودن می توان به تأثیر بی خوابی بر ایجاد استرس روانی و همچنین استرس جسمانی ناشی از فعالیت ورزشی اشاره کرد که با تأثیر بر سیستم های عصبی، هورمونی و ایمنی ممکن است تغییرات معناداری را در هموستاز بدن ایجاد کنند. با توجه به این یافته ها می توان بیان کرد که خواب و بی خوابی تنها عوامل اثر گذار بر پاسخ کورتیزول و IgA نیستند بلکه فشارهای روانی و جسمانی ناشی از فعالیت و یا رقابت ورزشی نیز می تواند عوامل اثرگذار مهمی باشند. پی هیسر و همکاران عدم تغییر معنادار کورتیزول در نتیجه بی خوابی در مقایسه خواب را گزارش دادند که با یافته های پژوهش حاضر همخوانی نداشت (36). لیو و همکاران (15)، ریکاردو و همکاران (37)، ذاگر و همکاران (38) و کنان گوموتسکین و همکاران (39) در پژوهش هایی که بررسی اثر بی خوابی بر ایمونوگلوبین ها در آزمودنی های انسانی و حیوانی پرداختند، گزارش دادند که بی خوابی نسبت به خواب موجب افزایش معنادار غلظت ایمونوگلوبین ها می شود که با یافته های پژوهش حاضر همخوانی داشتند در صورتی که بعضی پژوهش ها عدم معناداری این تغییرات را گزارش دادند که با یافته های پژوهش حاضر ناهمسو بودند (40). تزیرا و همکاران، انگلز و همکاران و کومینز و همیلتون نشان دادند که فعالیت بیشینه اثر معناداری بر کاهش ایمونوگلوبین ها دارد (43و42و10) و در مقابل، برخی پژوهش ها مثل توماس و همکاران عدم تغییر معنادار ایمونوگلوبین ها را متعاقب تمرین بیشینه گزارش کردند (44). این تناقضات می تواند به دلیل شدت فعالیت ورزشی انجام شده، مدت زمان خواب و استراحت و

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.22102/20.5.74]

همچنین بی خوابی آزمودنی ها، زمان انجام تست ورزشی و نمونه گیری خونی باشد، زیرا مدت زمان خواب و بی خوابی می تواند یک عامل مؤثر بر عملکرد ورزشی و تغییرات فیزیولوژیکی بدن باشد که در بعضی پژوهش ها بی خوابی به میزان 8، 12، 24 و یا 36 ساعت نیز لحاظ گردیده در حالی که در پژوهش حاضر این میزان یک شب لحاظ شد. این احتمال وجود دارد افزایش ایمونوگلوبین ها متعاقب خواب و بی خوابی به دلیل افزایش معنادار کورتیزول و تغییر در فعالیت محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- آدرنال (HPA) در شب باشد (34). از سوی دیگر بازداری محور HPA را شاید بتوان به افزایش محور هورمون رشد نسبت داد که محور HPA برخلاف هورمون رشد و پرولاکتین بر سیستم ایمنی اثرگذار می باشد (41).

نتیجه گیری

در پژوهش حاضر نشان داده شد انجام فعالیت بی هوازی متعاقب خواب و بی خوابی می تواند موجب تغییرات معناداری در کورتیزول و ایمونوگلوبین A شود که این تغییرات در نتیجه بی خوابی در مقایسه با خواب از درصد بیشتری برخوردار بودکه ممکن است اثرات مخربی بر سلامتی و حتی عملکرد ورزشی ورزشکاران داشته باشد. به نظر می رسد که خواب و ورزش یک تقابل پیچیده ای با هم داشته باشند که می توانند اثرات متفاوت و متنوعی بر عملکرد فیزیولوژیکی اعمال کنند که در این زمینه نیاز به انجام پژوهش های بیشتری می باشد.

تشکر و قدردانی

از دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران جنوب که نهایت همکاری را در انجام پژوهش حاضر داشتند و همچنین آزمودنی ها و تمام افرادی که در انجام این پژوهش مشارکت نمودند، تقدیر و تشکر می گردد.

Reference

1. 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: 3597-603.
2. Chandola T, Ferrie JE, Perski A, Akbaraly T, Marmot MG. The effect of short sleep duration on coronary heart disease risk is greatest among those with sleep disturbance: a prospective study from the Whitehall II cohort. Sleep 2010; 33: 739-44.
3. Kim DJ, Lee HP, Kim MS, Park YJ, Go HJ, Kim KS, et al. The effect of total sleep deprivation on cognitive functions in normal adult male subjects. Int J Neurosci 2001; 109: 127–37.
4. Jennings JR, Monk TH, Van der Molen MW. Sleep deprivation influences some but not all processes of supervisory attention. Psychol Sci 2003; 14: 473–79.
5. Goh VH, Tong TY, Lim CL, Low EC, Lee LK. Effects of one night of sleep deprivation on hormone profiles and performance efficiency. Mil Med 2001; 166: 427-31.
6. Souissi N, Sesboue 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.
7. Youngstedt SD, O'Connor PJ. The influence of air travel on athletic performance. Sports Med 1999; 28: 197-207.
8. Omiya K, Akashi YJ, Yoneyama K, Osada N, Tanabe K, Miyake F. Heart-rate response to sympathetic nervous stimulation, exercise, and magnesium concentration in various sleep conditions. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2009; 19: 127-35.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.22102/20.5.74]

9. VanHelder T, Radomski MW. Sleep deprivation and the effect on exercise performance. Sports Med 1989; 7: 235-47.
10. Teixeira AM, Rama L, Rosado F, Martins M, Cunha M R. Kinetic response of salivary IgA, cortisol and testosterone, to several exercise protocols performed by well-trained swimmers. 12th Annual Congress of the ECSS, Finland 2007.177-179
11. Azboy O, Kaygisiz Z. Effects of sleep deprivation on cardiorespiratory functions of the runners and volleyball players during rest and exercise. Acta Physiol Hung 2009; 96: 29-36.
12. Bougard C, Lepelley MC, Davenne D. The influences of time of-day and sleep deprivation on postural control. Exp Brain Res 2011; 209: 109-15.
13. Reilly T, Atkinson G, Edwards BW, Waterhouse J, Farrelly K, Fairhurst E. Diurnal variation in temperature, mental and physical performance, and tasks specifically related to football (soccer). Chronobiol Int 2007; 24: 507-19.
14. 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; 26:361-6
15. Liu Hui, Fang Hua, Hou Diandong, Yuan Hong. Effects of sleep and sleep deprivation on immunoglobulins and complement in humans, brain. Behavior and Immunity 2006;21:308–310
16. Guton AC, & Hall JE. Text book of medical physiology. Philadelphia: W B Saunders Company.1996.p.260-262
17. Kohut ML, Arntson BA, Lee WRozeboom K, Yoon KJ, Cunnick JE, & McElhaney J. Moderate exercise improves antibody to influenza immunization in older adults. Vaccine 2004; 22(17-18)
18. McDowell SL, Chalos K, Housh TJ, Tharp GD, & Johnson GO. The effect of exercise intensity and duration on salivary immunoglobulin. European Journal of Applied Physiology 1991; 63: 108-111.
19. Weidner TG. Upper respiratory illness and sport and exercise. Int J Sports Med 1994; 15: 1-9.
20. Peters EM, & Bateman FD. Ultramarathon running and upper respiratory tract infections. South African Medical Journal 1983; 64: 582-584.
21. Gleeson M, & Bishopm NC. Effects of exercise on the immune system, exercise effects on mucosal immunity. Immunology and Cell Biology 2000; 78: 536-544.
22. Solomon GF, Amkraut AA, & Kasper P. Immunity, emotions, and stress. Annals of Clinical Research 1974; 6:313-322.
23. Woods JA. Physical activity exercise and immune function. Brain Behave Immun 2005; 19: 369-370.
24. Ring C, Carroll D, Hoving J, Ormerod J, Harrison L K, & Drayson M. Effects of competition, exercise, and mental stress on secretory immunity. Journal of Sports Sciences 2005; 23: 501-508.
25. Doan BK, Newton R U, Kraemer WJ, Kwon YH & Scheet TP. Salivary cortisol, testosterone, and T/C ratio responses during a 36-hole golf competition. Int Sports Med 2007; 28: 470-479.
26. Haneishi K, Fry AC, Moore CA, Schilling BK, Li Y, Fry MD. Cortisol and stress responses during a game and practice in female collegiate soccer players. J Strength Cond Res 2007; 21: 583-8.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.22102/20.5.74]

27. Madden KS, Sanders V M, & Felten DL. Catecholamine influences and symapathetic neural modulation of immune responsiveness. Annual Review of Pharmacology and Toxicology 1995; 35: 417-448.
28. Hui L, Hua F, Diandong H, Hong Y. Effects of sleep and sleep deprivation on immunoglobulins and complement in humans. Brain Behav Immun 2007; 21:308–10.
29. 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; 18:44-54.
30. 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; 2:107-11.
31. Alexander J. Immune response to exercise. Brazilian J Biomotricity 2010; 4:92-103.
32. 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.
33. Mougin F, Bourdin H, Simon-Rgaud ML, Nguyen Nhu U, Kantelip JP and Davenne D. Hormonal responses to exercise after partial sleep deprivation and after a hypnotic drug-induced sleep, Journal of Sport Sciences 2001;19: 89-97.
34. Huijuan WU, Zhongxin Zhao, William Stone, Liuqing Huang, Jianhua Zhuang, Bin He, and et al. Effect of sleep restriction on serum cortisol levels in healthy men. Brain Research Bulletin 2008; 77 241-245.
35. Lac G and Chamoux A. Elevated salivary cortisol levels as result of sleep deprivation in a shift worker. Occupational Medicine 2003: 53:143-145.
36. Heiser P, Dickhaus B, Schreiber W, Clement HW, Hasse C, Hennig J, Remschmidt H, and et al. White blood cells and cortisol after sleep deprivation and recovery sleep in humans, Eur Arch Psychiatry Clin Eurosci 2000; 250:16-2.
37. Ricardo JS, Adam HS ,Samuel J, Oliver RW. Norbert M, James L and et al. 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 2010; 109:417–428.
38. Zager A, Anderson ML , Ruiz FS, Antunes IB, and Tufik S. Effect of acute and chronic sleep loss on immune modulation of rats. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2007; 293:504-509 .
39. Kenan G. Effects of sleep deprivation nicotine and selenium on wound healing in rats. Intern J Neuroscience 2004; 114:1433–1442.
40. Boyum A, Wiik P, Gustavsson E, Veiby OP, Reseland J, Haugen AH and et al. The effect of strenuous exercise, calorie deficiency and sleep deprivation on white blood cells. Plasma Immunoglobulins and Cytokines 1996;43:228-35.
41. Maurovich-Horvat E, Pollmcher T, Sonka K. The effects sleep and sleep deprivation on metabolic, endocrine and immune parameters. Prague Med Rep 2008; 109: 275- 85
42. Cummins R, Hamillton R. Suppression of salivary IgA secretion rate pre and post intense short term exercise in half ironman athletes. Australlian Conference of Science and medicine in Sport, 2004. P: 49.
43. Engels HJ, Fahlman MM, Morgan AL, Formolo L. Mucosal IgA response to intense intermittent exercise in healthy male and female adults. An International Electronic Journal 2004; 7: PP:21-26.
44. Thomas NE, Leyshon A, Hughes MG, Davies B, Graham M, Baker JS. The effect of anaerobic exercise on salivary cortisol, testosterone and immunoglobulin (A) in boys aged 15–16 years. 2009, Eur J Appl Physiol, 107: 455–461.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.22102/20.5.74]