

اثر حاد مصرف مکمل کراتین و محرومیت از خواب بر تعادل ایستا، زمان بروز خستگی و سطح کورتیزول سرم مردان جوان

دکتر ناصر بهپور¹

استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد بروجرد

عبدالحسین همتی مقدم

کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی بروجرد

چکیده

برای بررسی اثر حاد مصرف کراتین و محرومیت جزئی از خواب بر عملکرد و سطوح کورتیزول پسران ورزشکار، 10 مرد جوان والیبالیست داوطلبانه، یکبار پس از خواب کامل (هفت تا هشت ساعت خواب شبانه) و بار دیگر پس از محرومیت جزئی از خواب (سه تا چهار ساعت خواب شبانه)، در سه موقعیت کنترل (دارونما)، شرایط تجربی یک (مصرف 50 میلی گرم کراتین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) و تجربی دو (مصرف 100 میلی گرم کراتین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن)، با فاصله 72 ساعته مابین موقعیت‌ها، و جمعاً در شش وضعیت جداگانه، از نظر تعادل ایستا، زمان بروز خستگی و سطح کورتیزول سرم مورد ارزیابی قرار گرفتند. نتایج نشان داد که تفاوت معنی‌داری در میزان کراتین در هر دو موقعیت در گروه تجربی دو وجود داشت، درحالی‌که در هیچکدام از موقعیت‌های دارونما و گروه تجربی یک تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد. تفاوت معنی‌داری در تعادل ایستای گروه تجربی دو پس از خواب کافی وجود داشت اما پس از محرومیت از خواب در هیچکدام از گروه‌ها تغییرات معنی‌داری مشاهده نشد. در زمان رسیدن به خستگی گروه تجربی دو پس از خواب کافی تغییرات معنی‌دار مشاهده شد. تغییر معنی‌داری در میانگین کورتیزول سرمی گروه تجربی دو پس از خواب کافی، وجود داشت. همچنین پس از محرومیت جزئی در گروه دارونما افزایش معنی‌دار در میزان کورتیزول سرم مشاهده شد ولی در گروه‌های تجربی تغییرات معنی‌داری مشاهده نشد که این نتایج را می‌توان به مصرف مکمل کراتین در ورزشکاران نسبت داد. با توجه به نتایج تحقیق می‌توان نتیجه گرفت که استفاده از کراتین می‌تواند سبب کاهش اثرات بی‌خوابی شود.

کلید واژه‌ها:

محرومیت از خواب، کراتین، کورتیزول، تعادل ایستا، زمان بروز خستگی

¹ n_behpoor@yahoo.com

مقدمه

توجه به خواب و مشکلات و مسائل مربوط به بیخوابی در سالهای اخیر رو به رشد بوده است. این علاقمندی عمدتاً ناشی از آگاهی به این حقیقت بوده است که بیخوابی و خستگی در میان جامعه همه گیر شده و به افزایش خطاهای انسانی منجر شده که خود بسیاری از حوادث و اتفاقات را در جوامع صنعتی بوجود آورده است (9). در طی بیدارمانی ممتد، هوشیاری کاهش یافته که اغلب با مختل شدن عملکرد فرد توأم است، یک مسئله و مشکل جدی برای مباحث کاربردی مثل سلامت عمومی، مراقبت‌های پزشکی، حمل و نقل، ایمنی راهها و امور نظامی است. در حقیقت، صدماتی که توسط بیخوابی و یا خستگی بوقوع می‌پیوندند، هزینه‌های بسیاری را از نظر مسائل حیاتی و حتی مالی بر جامعه تحمیل می‌نماید (19). خواب و محرومیت از خواب، از دو مسیر عمده محور هیپوفیزی هیپوتالاموسی و سیستم عصبی خودکار می‌تواند رهایش هورمون‌ها را تحت تأثیر قرار دهد. رهایش هورمون‌ها توسط هیپوفیز، غده درون ریز عمده‌ای که ترشح دیگر هورمون‌ها از غدد درون ریز محیطی را کنترل می‌کند، بطور محسوسی تحت تأثیر خواب قرار دارد. در طی خواب عمیق، فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک عموماً کاهش می‌یابد در حالی که فعالیت سیستم عصبی پاراسمپاتیک افزایش می‌یابد. از طرف دیگر، بی‌خوابی با فعالیت بالاتر سمپاتیکی و فعالیت پایین‌تر سمپاتیکی توأم است و کار بسیاری از غدد درون ریز به این تعادل سمپاتیکی واگی وابسته و حساس است (7). از این روی، می‌توان انتظار داشت که محرومیت از خواب تأثیر عمومی و پیچیده‌ای بر سیستم درون ریز داشته باشد. اولین اثر محرومیت جزئی از خواب بر سطوح گردش خونی هورمون‌های وابسته به هیپوفیز که توسط مطالعات متعدد بطور مستند نشان داده شده است، افزایش مقادیر هورمون استرسی کورتیزول در اوایل عصر می‌باشد (15). معمولاً، در آن زمان از روز و به دنبال خواب عادی، سطوح کورتیزول به سرعت کاهش یافته و به سطح کمینه‌ای می‌رسد. نشان داده شده است که میزان کاهش غلظت‌های کورتیزول در اوایل عصر، در افرادی که تحت محدودیت خواب شش روزه قرار گرفته‌اند، نسبت به افرادی که خواب و استراحت کامل داشته‌اند، تقریباً شش برابر آهسته‌تر و کمتر بوده است (24). افزایش سطوح کورتیزول عصرانه در محرومیت از خواب‌های درازمدت احتمالاً توسعه مقاومت انسولینی را که عامل خطرزایی برای چاقی و دیابت است، تقویت می‌کند. از این روی، بررسی عواملی که بتوانند در تعامل با محرومیت از خواب، بخصوص محرومیت از خواب جزئی که افراد بیشتری به آن دچار می‌گردند، از افزایش سطوح کورتیزول جلوگیری نمایند، حائز اهمیت است.

تأثیر این پدیده بر عملکرد جسمانی، به صورت کاهش توانایی انجام تمرینات بیشینه، سرعت پیاده روی و افزایش ادراک فشار مشاهده شده است. به نظر می‌رسد که محرومیت از خواب، تأثیری بر خواص انقباضی عضلات و برون ده بی‌هوازی بیشینه نداشته باشد (11). اخیراً نشان داده شده است که کراتین می‌تواند نقصان‌های ادراکی و عملکردی ناشی از محرومیت از خواب را تخفیف بخشد (18، 17). پیشنهاد شده است که محرومیت از خواب با کاهش حاد سطوح فسفات پارانژژی همراه است

و این امر به نوبه خود می‌تواند موجب نقصان فرایندهای ادراکی و شناختی باشد (8). نشان داده شده است که مکمل یاری کراتینی، جنبه‌های معینی از عملکرد ادراکی محرومیت از خواب را بهبود می‌بخشد و تأثیرات مثبت و مفیدی در نقصان ناشی از وضعیت‌های پاتوفیزیولوژیکی معین دارد (6، 16). چنانچه محرومیت از خواب با نقصان انرژی همراه باشد، بنابراین، زمانی که تقاضای تمرکز حواس بالا باشد یا دوره‌های طولانی مدت و مکرری از تکلیف اجرایی مد نظر باشد، می‌تواند باعث بروز خطا در عملکرد شود. برخی از شواهد نشان می‌دهند که تکالیفی با این ماهیت هستند که تحت تأثیر محرومیت از خواب قرار می‌گیرند (14). کراتین عموماً در پروتکل‌های بارگیری طولانی مدت مورد استفاده قرار می‌گیرد. با وجود این، چنانچه این نظر که محرومیت حاد از خواب سطوح کراتینی مغز را کاهش می‌دهد درست باشد، آنگاه به نظر می‌رسد که یک دوز حاد کراتینی، در نقطه مقابل دوره‌های کلاسیک بارگیری طولانی مدت، می‌تواند برخی از اثرات محرومیت از خواب را تخفیف بخشد (14).

اگرچه تأثیر مصرف کراتین و محرومیت از خواب، چه کلی و چه جزئی، بر عملکرد ورزشی و هورمون کورتیزول به تنهایی بررسی شده است اما این تحقیق بر آن است که اثر تعاملی این دو متغیر بر اجرای مهارتی و جسمانی، و سطح هورمون کورتیزول را با در نظر گرفتن وابستگی تأثیر کراتین به دوز مصرفی در مردان جوان مورد بررسی قرار دهد.

روش اجرا

این تحقیق از نوع تحقیقات نیمه تجربی می‌باشد. طرح تحقیق دوسوکور تصادفی است که در آن به صورت متقاطع و تصادفی، آزمودنی‌ها در سه موقعیت آزمونی (دارونما و دو موقعیت دارویی) قرار داده شدند. نمونه آماری این تحقیق شامل 10 نفر از پسران ورزشکار بود که به صورت نمونه گیری در دسترس انتخاب شدند. آزمودنی‌ها سابقه هیچ گونه بیماری، مصرف دارو و یا استعمال دخانیات را نداشتند. پس از تکمیل فرم رضایت نامه ابتدا قد، وزن و BMI آزمودنی‌ها اندازه گیری شد و سپس به عنوان پیش‌آزمون برای ارزیابی متغیرهای وابسته تحقیق (میزان کراتین بدن، تعادل ایستا، زمان رسیدن به خستگی و سطح کورتیزول سرم) مورد ارزیابی و اندازه گیری قرار گرفتند. یکبار پس از خواب کامل (هفت تا هشت ساعت خواب شبانه) و بار دیگر پس از محرومیت جزئی از خواب (سه تا چهار ساعت خواب شبانه)، پس از قرار گرفتن در سه موقعیت کنترل (دارونما)، گروه تجربی یک (مصرف 50 میلی گرم کراتین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) و گروه تجربی دو (مصرف 100 میلی گرم کراتین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن)، با فاصله 72 ساعتی مابین موقعیت‌ها، جمعاً در شش وضعیت جداگانه، در پس‌آزمون ارزیابی متغیرهای وابسته شرکت کردند. برای ارزیابی زمان رسیدن به خستگی از آزمون بیشینه بروس بر روی نوارگردان (که در آن طبق پروتکل مدون و خاص بروس، در طی مراحل سه دقیقه‌ای، هم شیب و هم سرعت نوارگردان مرتباً تا رسیدن به واماندگی افزایش می‌یابد) و برای ارزیابی تعادل ایستا از آزمون ایستادن لک استفاده شد. آزمودنی‌ها سه بار و با رعایت فواصل استراحتی مناسب، آزمون را انجام دادند و میانگین دوبار که نتایج آن باهم بیشتر از 5 درصد اختلاف نداشت را به عنوان

رکورد فرد ثبت شد. برای ارزیابی کراتین بدن و سطح کورتیزول، قبل از اجرای آزمون‌ها، نمونه‌گیری خونی به مقدار 5 سی سی از ورید بازویی انجام شد. نمونه‌های جمع آوری شده به آزمایشگاه انتقال یافت و با استفاده از دستگاه سانتریفیوژ در دور 4500 به مدت 5 دقیقه، سرم آنها جداسازی و به فریزر منتقل گردید. این نمونه‌ها تا زمان تجزیه در شرایط دمایی 25- درجه سانتیگراد باقی ماندند. تعیین مقدار کورتیزول با استفاده از روش رادیوایمونواسی صورت گرفت. دستگاه مورد استفاده LKV Mili gama counter بود. همچنین در این آزمایشات از کیت Immunotech-IM 1841 استفاده گردید. برای تجزیه تحلیل داده‌ها جهت بررسی توزیع طبیعی داده‌ها، آزمون کولموگروف اسمیرنوف به کار برده شده است. مقایسه پیش‌آزمون و پس‌آزمون هر گروه توسط آزمون t وابسته و مقایسه پیش‌آزمون‌ها و پس‌آزمون‌ها در هر دو گروه با هم توسط آزمون t مستقل انجام شده و سطح 0/05 برای رد یا قبول فرضیات در نظر گرفته شده است. کلیه محاسبات آماری توسط نرم افزار SPSS نسخه 21 انجام شد.

یافته‌ها

اطلاعات توصیفی مربوط به آزمودنی‌ها در جدول زیر نشان داده شده است.

جدول (1) اطلاعات توصیفی مربوط به آزمودنی‌ها

میانگین	انحراف استاندارد	حداقل	حداکثر
سن (سال)	20/57	18/00	23/00
قد (سانتی‌متر)	179/42	165	179
وزن (کیلوگرم)	67/04	60	71

در بخش آمار استنباطی، قبل از تجزیه و تحلیل داده‌ها، از آزمون کولموگروف اسمیرنوف برای کسب اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها استفاده شد

جدول (2) آزمون کولموگروف- اسمیرنوف

فاکتورهای اندازه‌گیری شده	Z	sig
میزان کراتین	0/501	0/62
تعادل ایستا	2/64	0/12
زمان رسیدن به خستگی	0/457	0/45
سطح کورتیزول	1/073	0/2

نتیجه آزمون t در جدول زیر نشان دهنده نتایج پیش‌آزمون و پس‌آزمون پس از اعمال متغیر مستقل را نشان می‌دهد. نتایج حاکی از این است که پس از خواب کافی در گروه دارونما و تجربی یک در هیچ کدام از متغیرهای وابسته تحقیق تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد در صورتی که در گروه تجربی دو در هر چهار متغیر وابسته پس از اعمال متغیر مستقل تفاوت معنی‌داری مشاهده گردید. همچنین نتایج نشان داد که پس از محرومیت از خواب در گروه دارونما در زمان رسیدن به خستگی و سطح کورتیزول آزمودنی‌ها تفاوت معنی‌داری وجود دارد اما در میزان سطح کراتین و تعادل ایستا هیچ گونه تفاوت معنی‌داری

مشاهده نشد. همچنین در گروه تجربی یک در هیچ کدام از متغیرهای وابسته تحقیق تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. در گروه تجربی دو هم پس از محرومیت از خواب نتایج نشان داد که تنها در میزان کراتین تفاوت معنی‌داری در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون مشاهده شد اما در سایر متغیرهای وابسته هیچ گونه تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد.

جدول (3) نتایج آزمون t وابسته آزمودنی‌ها در سه موقعیت دارونما، گروه تجربی 1 و تجربی 2 پس از خواب کافی

گروه	متغیر وابسته	پیش آزمون	پس آزمون	t	P
دارونما	میزان کراتین	104/36±9/4	104/24±11/2	1/032	0/329
	تعادل ایستا	13/65±0/86	13/85±0/75	1/578	0/149
	زمان بروز خستگی	9/62±0/97	9/83±0/4	0/079	0/938
	سطح کورتیزول	151/74±21/62	152/66±18/44	0/098	0/924
گروه تجربی 1	میزان کراتین	104/36±9/4	107/68±8/6	2/073	0/068
	تعادل ایستا	13/65±0/86	14/36±0/63	0/871	0/406
	زمان بروز خستگی	9/62±0/97	10/53±1/12	1/913	0/088
	سطح کورتیزول	151/74±21/62	139/13±19/35	2/16	0/059
گروه تجربی 2	میزان کراتین	104/36±9/4	114/71±11/1	3/834	*0/004
	تعادل ایستا	13/65±0/86	14/56±0/84	2/497	*0/034
	زمان بروز خستگی	9/62±0/97	13/81±1/55	2/368	*0/042
	سطح کورتیزول	151/74±21/62	131/92±22/24	4/269	*0/002

جدول (4) نتایج آزمون t مستقل آزمودنی‌ها در سه موقعیت دارونما، گروه تجربی یک و دو پس از محرومیت خواب

گروه	متغیر وابسته	پیش آزمون	پس آزمون	t	P
دارونما	میزان کراتین	104/36±9/4	104/21±11/5	0/336	0/744
	تعادل ایستا	13/65±0/86	12/25±0/75	1/627	0/138
	زمان بروز خستگی	9/62±0/97	6/64±0/66	2/313	*0/046
	سطح کورتیزول	151/74±21/62	164/95±24/17	3/834	*0/004
گروه تجربی 1	میزان کراتین	104/36±9/4	108/69±10/8	1/503	0/167
	تعادل ایستا	13/65±0/86	13/79±0/63	0/671	0/519
	زمان بروز خستگی	9/62±0/97	9/45±1/33	1/232	0/249
	سطح کورتیزول	151/74±21/62	152/43±19/15	1/007	0/34
گروه تجربی 2	میزان کراتین	104/36±9/4	112/33±9/6	2/886	*0/018
	تعادل ایستا	13/65±0/86	13/12±0/84	2/082	0/067
	زمان بروز خستگی	9/62±0/97	9/18±1/55	0/511	0/621
	سطح کورتیزول	151/74±21/62	151/33±22/87	0/733	0/482

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس شواهد و مدارک جدید (آگاهی از تأثیرات زمان بر متغیرهای فیزیولوژیکی)، بدن انسان طی دوره‌های روشنایی و تاریکی، دست‌خوش تغییرات بسیاری می‌شود و توانایی ویژه‌ای در هر یک از این ساعت‌ها دارد (17). از این رو بسیاری از

پاسخ‌های فیزیولوژیکی به ورزش و فعالیت بدنی نیز می‌تواند معلول تأثیرات ساعت‌های روز باشد. غفلت و ناتوانی در تعیین تغییرات شبانه روز ممکن است افزایش نوسانات و اختلافات ارزیابی‌ها را در پی داشته، از همه مهم‌تر به نتیجه‌گیری‌ای نادرست و اشتباه منجر شود (17). نتایج نشان داد که پس از خواب کافی و محرومیت از خواب در میانگین میزان کراتین بدن آزمودنی‌ها در گروه تجربی دو (مصرف 100 میلی گرم کراتین به ازای هر کیلو وزن بدن) در پیش‌آزمون نسبت به پس‌آزمون تفاوت معنی‌داری مشاهده شد اما در هیچکدام از موقعیت‌های خواب کافی و محرومیت از خواب در گروه تجربی یک (مصرف 50 میلی گرم کراتین به ازای هر کیلو وزن بدن) و دارونما هیچ گونه تفاوت معنی‌داری در میزان کراتین بدن مشاهده نشد. در ارتباط با تعادل ایستا همان طور که نتایج نشان داد که پس از خواب کافی تفاوت معنی‌داری بین میانگین تعادل ایستا در پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه تجربی دو (100 میلی گرم کراتین به ازای هر کیلو وزن بدن) وجود داشت درحالی‌که در هیچکدام از گروه‌های تجربی یک (مصرف 50 میلی گرم کراتین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) و دارونما تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. همچنین پس از محرومیت از خواب جزئی همان طور که نتایج نشان داد تفاوت معنی‌داری بین میانگین تعادل ایستا در پیش‌آزمون و پس‌آزمون هیچکدام از گروه‌های تجربی یک و دو و دارونما وجود نداشت. در بررسی هم‌خوانی یا عدم هم‌خوانی نتایج این پژوهش در این قسمت با سایر نتایج پژوهش‌های دیگر با وجود تحقیقات زیادی که صورت گرفت متأسفانه پژوهشی دال بر بررسی تأثیر کراتین بر وضعیت تعادلی وجود نداشت، اما در خصوص تأثیر کراتین بر سایر عملکردهای حرکتی را مورد بررسی قرار داده‌اند. با وجود این مطالعات اندکی به بررسی تأثیرات مکمل تغذیه‌ای کراتین بر توده عضلات، قدرت، تعادل و عملکرد حرکتی پرداخته، نتایج متفاوتی را نشان داده‌اند. کانت و همکاران (2006) دریافته‌اند که مکمل کراتین در کوتاه مدت به طور معنی‌داری اجرای عملکردی پایین تنه را بهبود می‌بخشد و این ممکن است که به بهبود تعادل حرکتی کمک کند. اما استوت و همکاران (2007) نشان دادند که مصرف کراتین تأثیری بر عملکرد تعادلی ندارد. بنابراین نتایج این پژوهش با نتایج استوت و همکاران (2007) ناهمخوان بوده و با نتایج کانت و همکاران (2006) هم‌خوان است. از دلایل توجیه این هم‌خوانی‌ها می‌توان گفت که محرومیت از خواب با کاهش حاد سطوح فسفات پیرانرژی همراه است و این امر به نوبه خود می‌تواند موجب نقصان فرایندهای ادراکی و شناختی شود (8)، پس مصرف کراتین احتمالاً این نقصان را جایگزین کرده و از کاهش عملکرد ورزشکاران در اثر کمبود خواب جلوگیری شده است. از دلایل ناهم‌خوانی این نتایج با پژوهش‌های یاد شده احتمالاً مصرف کوتاه مدت کراتین در برنامه این پژوهش بوده چرا که در آن پژوهش‌های از دوره‌های طولانی‌تر مصرف کراتین استفاده شده که جای بحث و بررسی دارد.

در بررسی زمان رسیدن به خستگی در آزمودنی‌ها همان طور که نتایج نشان داد که بین میانگین زمان رسیدن به خستگی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه تجربی دو پس از خواب کافی تفاوت معنی‌داری وجود داشت در حالی که در گروه

تجربی یک و کنترل هیچگونه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد همچنین پس از محرومیت از خواب در گروه دارونما کاهش معنی‌داری در زمان رسیدن به خستگی مشاهده شد ولی در گروه تجربی یک و دو هیچگونه کاهش معنی‌داری در زمان رسیدن به خستگی مشاهده نشد که این عدم کاهش در زمان رسیدن به خستگی را می‌توان به مصرف مکمل کراتینی در این آزمودنی‌ها نسبت داد. این نتایج مبین این است که مصرف 50 یا 100 میلی‌گرم کراتین سبب بهبود عملکرد ورزشکاران شده است. نتایج این پژوهش با نتایج گائینی و همکاران (1388)، گاراژیان و همکاران (1390)، فارسانی و همکاران (1388) و بمبن (2005) همخوانی دارد و با نتایج پژوهش بریج (1994) و ارنست (1995) ناهمخوان بود. از دلایل توجیه این همخوانی‌ها می‌توان به اثرات کراتین بر عضله از جمله اینکه کراتین قدرت عضلانی را افزایش می‌دهد و با به تعویق انداختن خستگی، ورزشکار را قادر می‌سازد تا سخت‌تر و شدیدتر تمرین کرده و سازگاری‌هایی فراتر از ظرفیت طبیعی عضلات خود کسب کند. همچنین نشان داده شده که کراتین به سوخت بیشتر چربی و افزایش توده عضلانی کمک می‌کند. نشان داده شده که در اثر مصرف کراتین و اغلب به همراه آثار ارگوژنیکی مکمل کراتین، توده بدن حدود سه کیلوگرم افزایش می‌یابد، اما این نکته که تغییرات جبرانی به وجود آمده تا چه اندازه ناشی از آثار آنابولیکی این ماده بر سنتز بافت عضلانی یا احتباس آب درون سلولی عضله است یا ریشه در افزایش ذخایر کراتینی یا عوامل دیگر دارد، به بررسی بیشتری نیاز دارد.

در بررسی کورتیزول سرم نتایج نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین میانگین کورتیزول سرمی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه تجربی دو پس از خواب کافی وجود دارد ولی در گروه دارونما و تجربی یک هیچگونه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد و همچنین نتایج نشان داد پس از محرومیت از خواب هیچگونه تفاوت معنی‌داری بین میانگین کورتیزول سرم در پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر دو گروه تجربی 50 و 100 میلی‌گرمی مشاهده نشد، این در حالی است که در گروه کنترل با محرومیت جزئی از خواب افزایش معنی‌داری از پیش‌آزمون به پس‌آزمون در سطح کورتیزول سرمی مشاهده شد، پس می‌توان نتیجه گرفت که مصرف کراتین چه در سطح 50 میلی‌گرم و چه 100 میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن ورزشکاران بر افزایش میزان سطح کورتیزول بر اثر کم خوابی غلبه کرده و اثرات بی‌خوابی را تعدیل نموده است. در بررسی همخوانی یا عدم همخوانی نتایج این پژوهش با سایر پژوهش‌ها اگرچه پژوهشی در خصوص تأثیر کراتین بر میزان استرس و یا سطح کورتیزول یافت نشد اما این نتایج با نتایج ترتیبیان و همکاران (1388) و گائینی و همکاران (1388) مشابهت داشت و با نتایج تحقیق بمبن (2005) ناهمخوان بود. در توجیه این مسئله می‌توان بیان کرد که احتمالاً کراتین در سیستم هورمونی - عصبی یا محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - قشر فوق کلیوی اثرگذار بوده و بر کاهش تحریک هسته‌های پاراونتریکولر هیپوتالاموس که عامل آزادسازی عامل افزایش دهنده کورتیکوتروپین می‌گردند ارتباط دارد چراکه این عامل در هیپوفیز قدامی باعث سنتز آدرنوکورتیکوتروپین و در نهایت تحریک غدد فوق کلیوی و ترشح هورمون‌های گلوکوکورتیکوئیدی (مانند کورتیزول) می‌گردد (5). از دلایل توجیه

این نتایج می‌توان بیان کرد که مطالعات اخیر نشان می‌دهند که حتی یک شب بیخوابی، حتی علیرغم بهترین تلاش فرد برای اجرای بهینه مهارتها، به تغییر معنی دار و قابل توجه انجام عملکرد می‌انجامد (10)، پس احتمالاً مصرف کراتین در سطح 50 و 100 میلی گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن سبب کاهش اثرات بی خوابی شده و این نتیجه راه کاری است که در برخی افراد مشغول به کار در قسمت‌های مختلف جامعه مانند ورزشکاران، کارگران شب کار، پرستاران، دکترا، دانش آموزان مدارس شبانه روزی و نیروهای ارتشی، تأثیر بسزایی بر عملکرد، سلامتی و ایمنی جامعه دارد که دچار تأثیر مخرب محرومیت از خواب بر عملکرد روانشناختی به صورت ارتکاب خطا، کندی شناختی، اختلال حافظه، کاهش هوشیاری، توجه مختل هستند، این عوامل را با مصرف کراتین کاهش داد. از این روی نتایج چنین تحقیقی می‌تواند راهگشای کسانی باشد که بطور مداوم در معرض محرومیت از خواب جزئی قرار دارند.

منابع

1. اراضی و حمید. (1390). بررسی تأثیر 30 ساعت بیخوابی بر زمان عکس العمل، هماهنگی عصبی-عضلانی و ظرفیت هوازی دانشجویان پسر غیر ورزشکار. فصلنامه‌ی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی گناباد. دوره‌ی 17؛ شماره‌ی 2؛ صص 93-112.
2. اکبرنژاد، علی. رواسی، علی اصغر، امینیان، توران دخت. نورمحمدی، عیسی. (1385). تأثیر مصرف مکمل‌های گلوتامین و کراتین بر سیستم ایمنی و عملکرد ورزشی کشت یگیران نخبه پس از یک دوره کاهش وزن حاد، نشریه حرکت، شماره 27، صص 174-188.
3. بحر العلوم. (1387). تأثیر محرومیت از خواب بر دقت شوت منطقه‌ای بسکتبال و زمان پاسخ دانشجویان پسر رشته تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شاهرود. فصلنامه المپیک؛ سال شانزدهم؛ شماره 3؛ صص 95-104.
4. خالدان، اصغر. میردار، شادمهر. گرجی، محمد. (1385). تأثیر مصرف مکمل کراتین بر برخی از شاخص‌های عملکردی و ساختاری کشتی گیران جوان. پژوهش نامه علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، شماره 4 صص 1-15.
5. گائینی، عباسعلی. رجبی، حمید. (1382). آمادگی جسمانی. انتشارات سمت، چاپ اول، تهران.
6. Atassi N, Ratai EM, Greenblatt DJ, Pulley D, Zhao Y, Bombardier J, Wallace S, (2010).
7. Cauter Eve Van; Knutson Kristen; Leproult Rachel; Spiegel Karine. (2012). The Impact of Sleep Deprivation on Hormones and Metabolism. <http://www.medscape.org/viewarticle/502825>
8. Dworak M, McCarley RW, Kim T, Kalinchuk AV, Basheer R: (2010). Sleep and brain energy levels: ATP changes during sleep. J Neurosci; 30:9007-16.
9. Ferrara, M. and De Gennaro, L. (2001). How much sleep do we need? Sleep Med. Rev., 5: 155-179.
10. Harrison Y, Horne JA. (2000). Sleep loss and temporal memory. Q J Exp Psych; 53(1): 271-279.

11. Himashree G, Banerjee PK, Selvamurthy W. (2002). Sleep and performance--recent trends. *Indian J Physiol Pharmacol*; 46(1):6-24.
12. Lateral sclerosis. (2010). *Amyotroph Lateral Scler. Online Advance*.
13. Lattavo A, Andrew Kopperud, Peter D. Rogers Creatine and Other Supplements. (2007). *Pediatric Clinics of North America*, Volume 54, Issue 4, 735-760.
14. Lehmann KS, Martus P, Little-Elk S, Maass H, Holmer C, Zurbuchen U. (2010). Impact of sleep deprivation on mediumterm psychomotor and cognitive performance of surgeons: prospective cross-over study with a virtual surgery simulator and psychometric tests. *Surgery*; 147:246-54.
15. Leproult R, Copinschi G, Buxton O, et al. (1997). Sleep loss results in an elevation of cortisol levels the next evening, *Sleep*. 20:865-870.
16. Lyoo IK, Kong SW, Sung SM, Hirashima F, Parow A. (2003). Multinuclear magnetic resonance spectroscopy of highenergy phosphate metabolites in human brain following oral supplementation of creatine-monohydrate. *Psychiatry Res*; 123:87-100.
17. McMorris T, Harris RC, Howard AN, Langridge G, Hall B, Corbett J, Dicks M, Hodgson C. (2007). Creatine supplementation, sleep deprivation, cortisol, melatonin and behavior. *Physiol Behav*; 90:21-8.
18. McMorris T, Harris RC, Swain J, Corbett J, Collard K, Dyson RJ, Dye L, Hodgson C, Draper N. (2006). Effect of creatine supplementation and sleep deprivation, with mild exercise, on cognitive and psychomotor performance, mood state, and plasma concentrations of catecholamines and cortisol. *Psychopharmacology*; 185:93-103.
19. Mitler, M. M., Miller, J. C., Lipsitz, J. J., Walsh, J. K. and Wylie, C.D. (1997). The sleep of long-haul truck drivers. *N. Engl. J. Med*; 337:755-761.
20. Nissen.S.L,Sharp.R. L. (2003). Effect of dietary supplements on lean mass and strength gains with resistance exercise : a meta analysis, *J Appl Physiol*, 94;2,651-659.
21. Pilcher JJ, Huffcutt AL. (1996). Effects of sleep deprivation on performance: a meta-analysis. *Sleep*; 19: 318-326.
22. Reilly, T. (1990). "Human circadian rhythms & exercise". *Biomedical Engineering*, 18(3): 165-181.
23. Rognum, A. & et al (2006). Physical and mental performance of soldiers during prolonged heavy exercise combined with sleep deprivation, *Ergonomics*, 29, 859.
24. Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E. (1999). Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet*. 354:1435-1439.