

اثر مکمل گیری کراتین پیش از محرومیت از خواب همراه با فعالیت سبک

بر تعادل (ایستا و پویا) و سطوح کورتیزول و کاتکولامین دختران ورزشکار

احسان دیناروند<sup>۱</sup>، مهنوش فریدی<sup>۲</sup>

۱- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش دانشگاه آزاد اسلامی، واحد بروجرد

۲- کارشناس ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی

### چکیده

این مطالعه به منظور بررسی اثر مکمل سازی کراتین پیش از محرومیت از خواب همراه با فعالیت سبک بر تعادل و سطح کورتیزول و کاتکولامین دختران ورزشکار انجام شد. آزمودنی‌های این تحقیق ۲۴ دختر والیبالیست بودند که پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه با توجه به معیارهای ورود به تحقیق انتخاب شدند و به صورت تصادفی در سه گروه کنترل و دارونما و تجربی قرار گرفتند. تعادل ایستا و پویای آزمودنی‌ها به عنوان پیش‌آزمون، با استفاده از تست لک لک و ستاره ارزیابی شد و از همه آنها برای ارزیابی سطوح کورتیزول و اپی نفرین و نوراپی نفرین ۵ سی سی خون از ورید بازویی گرفته شد. گروه تجربی و دارونما به مدت یک هفته و ۴ بار در روز (هر بار ۵ گرم) کراتین و دارونما دریافت کردند، همراه با آن فعالیت سبک انجام دادند. بعد از مصرف مکمل کراتین و دارونما، گروه تجربی و دارونما در روز هشتم به مدت ۲۴ ساعت بیدار ماندند. سپس به عنوان پس آزمون از همه آزمودنی‌ها مجدداً برای ارزیابی تعادل و سطوح کورتیزول و کاتکولامین‌ها آزمون به عمل آمد. نتایج تجزیه تحلیل آماری داده‌ها نشان داد که مصرف مکمل کراتین پیش از محرومیت از خواب همراه با فعالیت سبک، تأثیر معنی داری در تعادل ایستا، پویا و سطح کورتیزول و کاتکولامین‌ها در دختران ورزشکار دارد ( $P < 0.05$ ). همچنین این نتایج نشان داد که در گروه دارونما و کنترل تغییر معنا داری در متغیرهای تحقیق مشاهده نشد.

**کلید واژه‌ها:** تعادل، محرومیت از خواب، فعالیت سبک، ورزشکار.

## مقدمه

خواب یک فرآیند بهبود بخش برای سیستم عصبی است. اختلال در این هموستاز موجب اختلالات شدید در توانایی درک، تشخیص و پاسخ به رویدادهای ضروری و پیش بینی نشده می‌شود. از این‌رو، درک اینکه محرومیت از خواب چگونه می‌تواند بر عملکرد انسان تأثیر بگذارد ضروری است. خواب موجب بازسازی انرژی تخلیه شده، دفع مواد زائد و بازسازی سلول‌ها می‌شود (توان<sup>۱</sup>، ۲۰۰۷). نشان داده شده است که محرومیت از خواب عملکرد فیزیولوژیکی و روانی را تحت تأثیر قرار می‌دهد و انرژی مورد نیاز ارگان‌های بدن را افزایش می‌دهد، اگرچه ورزشکاران و مربیان معتقد هستند که خواب کافی برای عملکرد بیشینه ضروری است ولی موقعیت‌های زیادی وجود دارد که قبل از فعالیت ورزشی، فرد دچار آشفستگی و اختلال در خواب می‌شود، برای مثال، ورزشکاران به دلایل مختلف مثل مسافرت برای انجام مسابقات ورزشی و یا اضطراب و استرس و تحمل فشار روانی در شب قبل از مسابقه، ممکن است دچار کم خوابی و یا بی‌خوابی شوند (سویسی<sup>۲</sup>، ۲۰۰۳). محرومیت از خواب به عنوان روشی برای مطالعه اختلالات خواب مورد استفاده قرار گرفته است. در سال‌های اخیر محرومیت از خواب یکی از رایج‌ترین مشکلات سلامتی جوامع مدرن است (هاووی<sup>۳</sup>، ۲۰۰۷). شواهد نشان می‌دهد که ورزشکاران در رابطه با اثرات خواب ناکافی بر عملکردشان نگران هستند. محرومیت از خواب به عنوان عامل مؤثر بر ارتباط اضطراب-عملکرد ورزشی، کمتر مورد توجه قرار گرفته است. در حالی که محققان از میزان خواب مطلوب برای ورزشکاران مطمئن نیستند، ولی روشن است که محرومیت از خواب می‌تواند عملکرد ورزشی و

---

<sup>1</sup> Tuan

<sup>2</sup> Souissi

<sup>3</sup> Hui

حتی بازگشت به حالت اولیه را تحت تأثیر قرار دهد (فردریک<sup>۱</sup>، ۲۰۰۵).

امروزه، بسیاری از مردم فقط ۵ تا ۶ ساعت در شب می‌خوابند (کارت<sup>۲</sup>، ۲۰۱۲). اعتقاد بر این است که خواب و محرومیت از خواب، با عملکرد انسان مرتبط هستند. اداره خواب در افراد مشغول به کار در قسمت‌های مختلف جامعه مثل کارگران شب کار، پرستاران، دکترا، دانش‌آموزان مدارس شبانه روزی، و نیروهای ارتشی، تأثیر بسزایی بر عملکرد، سلامتی و ایمنی جامعه دارد. تأثیر مخرب محرومیت از خواب بر عملکرد روانشناختی به صورت ارتکاب خطا، کندی شناختی، اختلال حافظه، کاهش هوشیاری، توجه مختل و تغییر قابلیت پاسخ دهی مطلوب گزارش شده است. تأثیر این پدیده بر عملکرد جسمانی، به صورت کاهش توانایی انجام تمرینات بیشینه، سرعت پیاده روی و افزایش میزان ادراک فشار مشاهده شده است. گزارش‌های دیگر نیز بر تأثیر محرومیت از خواب، بر هر دوی عملکردهای روانشناختی و فیزیولوژیکی تأکید دارند (کیم<sup>۳</sup>، ۲۰۰۱ و جنینگز<sup>۴</sup>، ۲۰۰۳). منبع انرژی برای هر دوی عملکردهای روانشناختی و فیزیولوژیکی، تبدیل آدنوزین تری فسفات (ATP) به آدنوزین دی فسفات و فسفات غیرآلی است. بازسازی ATP، به فسفوکراتین وابسته است. ذخایر عضلانی فسفوکراتین را می‌توان توسط مکمل سازی با کراتین منوهیدرات افزایش داد. نشان داده شده است که این کار می‌تواند اثرات منفی خستگی بر استقامت عضلانی را کاهش دهد (گرینهاف<sup>۵</sup>، ۱۹۹۳). محرومیت از خواب، همچنین بر عملکردهای شناختی و روانی حرکتی و نیز وضعیت خلق و خوی تأثیر منفی دارد و قسمتی از این تأثیر منفی به کاهش سطوح کراتین در مغز

<sup>1</sup> Fredrick

<sup>2</sup> Carter

<sup>3</sup> Kim

<sup>4</sup> jennings

<sup>5</sup> Greenhaff

نسبت داده شده است. تحقیقات اخیر معلوم نموده‌اند که مکمل سازی کراتین همچنین تأثیر سودمندی بر عملکرد شناختی دارد (واتانابه<sup>۱</sup>، ۲۰۰۲ و رای<sup>۲</sup>، ۲۰۰۳). این مورد شاید بدان خاطر باشد که مکمل سازی کراتین منوهیدرات به افزایش معنادار غلظت‌های کراتینی در مغز انسان منجر می‌شود (دچنت<sup>۳</sup>، ۱۹۹۹). بنابراین، منطقی به نظر می‌رسد که فرض بر این باشد که تغییرات عملکردی در آزمون تعادل و مهارت به دنبال محرومیت از خواب با تمرین سبک، در گروه مصرف مکمل کراتین کمتر باشد. تمرین، به عنوان یک استرس فیزیولوژیکی شناخته شده است و چون مراکز عاطفی و شناختی مغز در طی شرایط استرسی با هم تعامل دارند، می‌توان انتظار داشت که مکمل سازی کراتینی، عملکرد در آزمون‌های مهارتی و حتی تعادل را تحت تأثیر قرار دهد (دروتس<sup>۴</sup>، ۱۹۹۵). به همین جهت به همراه محرومیت از خواب، یک تمرین با شدت متوسط اعمال می‌شود تا شرایط انرژی مصرفی روزانه شبیه سازی شود تا معلوم گردد که کسی که دچار محرومیت از خواب است و کارهای روزانه خود را انجام می‌دهد آیا نقصان ناشی از بی‌خوابی در عملکرد جسمانی و روانی حرکتی‌اش تحت تأثیر خوردن کراتین می‌تواند بهبود یابد یا خیر. از آنجائی که نشان داده شده است که مکمل سازی کراتینی در شرایطی که محرومیت از خواب وجود ندارد می‌تواند تأثیر مثبتی بر عملکردهای شناختی داشته باشد (واتانابه<sup>۵</sup>، ۲۰۰۲ و رای<sup>۶</sup>، ۲۰۰۳). و از طرف دیگر اختلال در خواب ممکن است از طریق اختلال در چرخه خواب و بیداری، ترشح

---

<sup>1</sup> Watanabe

<sup>2</sup> Rae

<sup>3</sup> Dechent

<sup>4</sup> Drevets

<sup>5</sup> Watanabe

<sup>6</sup> Rae

برخی هورمون‌های بدن مانند کورتیزول را تحت تأثیر قرار دهد (مووگین<sup>۱</sup>، ۲۰۰۱). در رابطه با اثرات بیوشیمیایی مکمل‌سازی کراتین و محرومیت از خواب، نشان داده شده است که هر دو استرس‌های فیزیولوژیکی و روانشناختی می‌توانند باعث افزایش غلظت‌های پلاسمایی هورمون‌های کاتکولامین‌ها، نوراپی نفرین و اپی نفرین، دوپامین و کورتیزول گردد (هافمن<sup>۲</sup>، ۱۹۹۴؛ میلان<sup>۳</sup>، ۲۰۰۴). از طرفی مطالعات جانوری نشان داده‌اند که استرس‌های روانشناختی فیزیولوژیکی باعث افزایش غلظت‌های مغزی نوراپی نفرین و دوپامین می‌شود (میوسن<sup>۴</sup>، ۲۰۰۳) که مراکز ادراکی و شناختی در مغز را تحت تأثیر قرار می‌دهند. بر اثر عمل محور آدرنال - هیپوفیز - هیپوتالاموس، غلظت‌های پلاسمایی کاتکولامین‌ها افزایش می‌یابد (مرلو<sup>۵</sup>، ۲۰۰۲). علاوه بر این، تحقیقات انسانی نیز نیز شواهد قوی در حمایت از اینکه فعالیت محور آدرنال - هیپوفیز - هیپوتالاموس در زمان استرس باعث افزایش غلظت‌های اپی نفرین و کورتیزول می‌گردد (ودهارد<sup>۶</sup>، ۲۰۰۰). چنانچه مکمل‌سازی کراتین، همان‌طور که گرینهاف و همکاران (۱۹۹۳) گفته‌اند، به معنی این باشد که فرد از نظر جسمانی کمتر خسته است و از این روی، تأثیرات مثبتی بر عملکردهای شناختی و جسمانی داشته باشد، می‌توان فرض کرد که خوردن مکمل کراتینی بتواند افزایش کمتری در غلظت‌های پلاسمایی اپی نفرین، نوراپی نفرین، و کورتیزول را نسبت به افرادی که از مکمل استفاده نکرده‌اند، بوجود بیاورد. لذا با فرض مؤثر بودن مصرف مکمل کراتینی، این تحقیق بر آن است که تأثیر مصرف مکمل کراتینی را در زمان محرومیت از خواب به همراه فعالیت سبک بر تعادل، و غلظت‌های پلاسمایی

---

<sup>1</sup> Mouglin

<sup>2</sup> Hoffman

<sup>3</sup> Millan

<sup>4</sup> Meeusen

<sup>5</sup> meerlo

<sup>6</sup> vedhard

کاتکولامین‌ها و کورتیزول بررسی نماید.

### روش تحقیق

تحقیق حاضر از نوع تحقیقات نیمه تجربی و کاربردی است با طرح پیش آزمون و پس آزمون در یک آزمایش دوسوکور کنترل شده تصادفی با دارونماست که به بررسی اثر مصرف مکمل کراتین پیش از محرومیت از خواب همراه با فعالیت سبک بر تعادل و سطوح کورتیزول و کاتکولامین‌ها در دختران والیبالیست می‌پردازد. برای این کار، ۲۴ آزمودنی پس از تکمیل فرم رضایت نامه به سه گروه هشت نفره کنترل، مصرف کراتین و دارونما تقسیم شدند. ابتدا ویژگی‌های فردی شامل: سن، وزن، قد ایستاده ارزیابی شد. اندازگیری قد و وزن آزمودنی‌ها از با استفاده از ترازو قد سنج SECA انجام شد. قبل از اجرای پروتکل برای ارزیابی تعادل ایستا و پویا از آزمون‌های لک لک و آزمون ستاره استفاده شد، بلافاصله پس از اتمام آزمون جهت بررسی تغییرات کورتیزول و کاتکولامین‌ها، از آزمودنی‌ها به میزان ۵ سی سی خون گیری انجام شد و نمونه‌های خون به سرعت به آزمایشگاه انتقال داده شدند. بعد از پیش آزمون، ابتدا گروه‌های مصرف مکمل (گروه تجربی و دارونما) به مدت ۷ روز، چهار بار در روز، ۵ گرم کراتین و یا دارونما را مصرف کردند. روش مصرف به صورت دوسوکور بود باینصورت که صبح پنج گرم، قبل از تمرین سبک پنج گرم، بلافاصله بعد از تمرین سبک پنج گرم و در نهایت قبل از خواب پنج گرم مکمل کراتین یا پلاسیبو در آزمودنی‌های گروه تجربی و دارونما استفاده شد. در حالی که گروه کنترل فعالیت‌های روزمره خود را انجام می‌دادند و هیچ گونه فعالیت ورزشی در طول اجرای تحقیق انجام نمی‌دادند پس از دوره هفت روزه مکمل سازی کراتین و دارونما، آزمودنی‌های هر دو گروه در روز هشتم پس از ۲۴ ساعت بی خوابی، به عنوان پس آزمون مجدداً برای ارزیابی تعادل ایستا و پویا و همچنین میزان تغییرات سطوح

کورتیزول و کاتکولامین‌ها، به عمل آمد.

## تحلیل آماری

جهت بررسی توزیع طبیعی داده‌ها، آزمون کولموگروف اسمیرنوف برای مقایسه پیش آزمون و پس آزمون هر گروه از آزمون t وابسته و برای مقایسه بین گروهی از آزمون t مستقل استفاده شد. سطح اطمینان ۰/۰۵ برای رد یا قبول فرضیات در نظر گرفته شده است. کلیه محاسبات آماری توسط نرم افزار SPSS19 انجام شد.

## یافته‌ها

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

جدول (۱) اطلاعات توصیفی مربوط به آزمودنی‌ها

گروه	سن (سال)	وزن (Kg)	قد (cm)	طول پا (cm)
کنترل	۲۱/۵۵±۳/۴	۶۰/۷۵±۵/۳۵	۱۶۷/۵±۶/۷۴	۸۶/۲۱±۴/۶۴
تجربی ۱ (دارونما)	۲۰/۵±۲/۱۸	۶۰/۵۴±۴/۸۲	۱۶۷/۰۳±۵/۶۱	۸۷/۷۲±۴/۱۲
تجربی ۲	۲۰/۳۵±۲/۶۵	۶۱/۰۵±۴/۶۳	۱۶۸/۲۴±۴/۶۷	۸۶/۵۷±۵/۴۵

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 ۲).

جدول (۲) آزمون کلموگروف - اسمیرنوف

فاکتورهای اندازه‌گیری شده	Z	sig
تبادل ایستا	۰/۶۳۲	۰/۸۱۹
تبادل پویا	۰/۴۵۹	۰/۹۸۴
سطح کورتیزول	۰/۸۵۴	۰/۶۸۲
سطح اپی نفرین	۰/۹۳۷	۰/۷۰۶
سطح نوراپی نفرین	۰/۵۴۷	۰/۶۷۱

نتایج مقایسه پیش و پس آزمون‌های متغیرهای تعادل پویا و ایستا و بین گروهی در جداول ۳ تا ۶ ارائه شده است.

جدول (۳) نتایج پیش آزمون و پس آزمون تعادل ایستا (ثانیه) گروه کنترل

گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون	t	P
کنترل	۷/۴۲ ± ۲/۸۸	۶/۷۳ ± ۲/۱۷	۰/۳۹۷	۰/۶۹۵

جدول (۴) نتایج پیش آزمون و پس آزمون تعادل ایستا (ثانیه) گروه تجربی ۱ و ۲

گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون	T	P
گروه تجربی ۱	۶/۸۹ ± ۳/۱۲	۵/۸۴ ± ۳/۶۴	۱/۸۷	۰/۲۴۷
گروه تجربی ۲	۷/۲۱ ± ۲/۵۲	۹/۰۵ ± ۲/۳۹	۳/۳۱۷	*۰/۰۰۳
T	۰/۳۵۸	۰/۰۰۲		
P	۰/۹۴۸	* ۳/۷۳۲		

\* سطح معنی داری  $P \leq 0.05$

جدول ۳ و ۴ اطلاعات مربوط به مقایسه پیش آزمون و پس آزمون میانگین تعادل ایستا در گروه‌های کنترل، تجربی ۱ و تجربی ۲ را نشان می‌دهد. اطلاعات این جدول نشان می‌دهد که تفاوت معنی داری در تعادل ایستای گروه‌های کنترل و تجربی ۱ (دارونما) وجود ندارد ( $P \geq 0.05$ ). همچنین با توجه به نتایج جدول در گروه تجربی ۲ پس از مصرف مکمل کراتین قبل از محرومیت از خواب همراه با فعالیت سبک، تفاوت معنی داری در میزان تعادل ایستای آزمودنی‌ها وجود دارد ( $P = 0.003$ )، که یک افزایش معنی دار ۲۵ درصدی در تعادل ایستا این گروه مشاهده می‌شود. با توجه به عدم تغییر معنی دار میزان متغیرها در گروه کنترل در تمام موارد از آزمون تی مستقل برای مقایسه بین گروه‌های تجربی استفاده شد. مقایسه بین گروهی در گروه‌های تجربی ۱ و ۲ در پس آزمون اختلاف معنی دار ۵۵ درصدی در میانگین‌های پس آزمون گروه‌های تجربی ۱ و ۲ را نشان داد. براین اساس می‌توان نتیجه گرفت که مصرف کراتین پیش از محرومیت از خواب همراه با



فعالیت سبک تأثیر معنی داری بر تعادل ایستای دختران ورزشکار دارد ( $P < 0/05$ ).

جدول (۵) نتایج پیش آزمون و پس آزمون تعادل پویای (cm) گروه کنترل

گروه‌ها	جهت	پیش آزمون	پس آزمون	T	P
کنترل	قدامی	۹۵/۹۴±۲/۳۵	۹۵/۲۷±۲/۳۹	۰/۹۴۵	۰/۳۵۴
	خلفی-داخلی	۸۴/۷۲±۲/۴۶	۸۵/۶۴±۲/۸۲	۰/۳۳۵	۰/۷۴
	خلفی-خارجی	۷۸/۸۱±۲/۵۴	۷۸/۵۴±۳/۰۵	۰/۴۵	۰/۶۵۷

جدول (۶) نتایج پیش آزمون و پس آزمون تعادل پویای (cm) گروه تجربی ۱ و ۲

گروه‌ها	جهت	پیش آزمون	پس آزمون	T	P
تجربی ۱ (دارونما)	قدامی	۹۶/۶۲±۳/۱۴	۹۴/۴۴±۲/۸۶	۰/۱۲	۰/۹۰۵
	خلفی-داخلی	۸۶/۷۴±۲/۶۷	۸۴/۳۵±۲/۹۷	۱/۸۶	۰/۰۷۵
	خلفی-خارجی	۷۸/۳۴±۲/۵۸	۷۵/۱۶±۲/۷۶	۱/۷۷	۰/۰۸۹
تجربی ۲	قدامی	۹۵/۳۵±۳/۸۶	۹۹/۲۴±۱/۴۲	۳/۴۸	*۰/۰۰۲
	خلفی-داخلی	۸۶/۸۷±۲/۹۵	۹۱/۶۴±۲/۵	۲/۲۴	*۰/۰۳۵
	خلفی-خارجی	۷۷/۲۳±۳/۱۶	۸۱/۵۶±۱/۸۴	۲/۶۲	*۰/۰۱۵
	t	۰/۰۴	۲/۲۸۹		
	P	۰/۹۶۸	*۰/۰۳۷		

\*سطح معنی داری  $P \leq 0/05$

جدول ۵ و ۶ اطلاعات مربوط به مقایسه پیش آزمون و پس آزمون میانگین تعادل پویا در گروه‌های کنترل، تجربی ۱ و تجربی ۲ را نشان می‌دهد. اطلاعات این جدول نشان می‌دهد که تفاوت معنی داری در تعادل پویای گروه‌های کنترل و تجربی ۱ (دارونما) در هیچ کدام از جهت‌های قدامی، خلفی داخلی و خلفی خارجی، وجود ندارد ( $P \geq 0/05$ ). همچنین با توجه به نتایج جدول در گروه تجربی ۲ پس از مصرف مکمل کراتین قبل از خواب همراه با فعالیت سبک، تفاوت معنی داری در میزان تعادل پویای آزمودنی‌ها وجود دارد ( $P \leq 0/05$ )، که یک افزایش معنی دار ۷ درصدی در تعادل پویای این گروه در جهت‌های قدامی، خلفی داخلی و خلفی خارجی

مشاهده می‌شود. برای مقایسه بین گروهی تنها گروه تجربی ۱ و ۲ با همدیگر از طریق آزمون t مستقل مورد آزمون قرار گرفتند. لذا در گروه‌های تمرینی، ابتدا در هر سه جهت یک میانگین کلی گرفته شد سپس با توجه به میانگین کلی در هر گروه از روش آماری t مستقل برای تفاوت بین گروهی استفاده شد. تجزیه تحلیل نشان داد که در پیش آزمون گروه‌های تجربی ۱ و ۲ تفاوت معنی داری مشاهده نگردید در حالی که پس از اعمال متغیر مستقل در گروه تجربی ۲، در پس آزمون تعادل پویای آن‌ها به میزان ۷ درصد افزایش معنی داری نسبت به گروه تجربی ۱ مشاهده گردید. براین اساس می‌توان نتیجه گرفت که مصرف کراتین پیش از محرومیت از خواب همراه با فعالیت سبک تأثیر معنی داری بر تعادل پویای دختران ورزشکار دارد ( $P < 0.05$ ).

جداول ۷ تا ۱۲ مقایسه نتایج پیش و پس آزمون‌های متغیرهای هورمونی را نشان می‌دهد.

جدول (۷) نتایج پیش آزمون و پس آزمون سطح کورتیزول (میکروگرم بر دسی لیتر) گروه کنترل

گروه	پیش آزمون	پس آزمون	t	P
کنترل	۲۷/۴۷±۳/۱۹	۲۷/۷۲±۲/۰۸	۰/۱۸۵	۰/۸۵۵

جدول (۸) نتایج پیش آزمون و پس آزمون سطح کورتیزول (میکروگرم بر دسی لیتر) گروه تجربی ۱ و ۲

گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون	t	P
گروه تجربی ۱	۲۶/۸۴±۲/۵۷	۲۸/۷۲±۲/۹۴	۱/۸۷	۰/۰۷۳
گروه تجربی ۲	۲۷/۶۱±۲/۲۷	۲۰/۸۹±۳/۱۷	۲/۷۲	*۰/۰۱۲
T	۰/۵۱۹	۳/۳۹۴		
P	۰/۶۱۱	*۰/۰۰۴		

\*سطح معنی داری  $P \leq 0.05$

جدول ۷ و ۸ اطلاعات مربوط به مقایسه پیش آزمون و پس آزمون میانگین سطح کورتیزول در

گروه‌های کنترل، تجربی ۱ و تجربی ۲ را نشان می‌دهد. اطلاعات این جدول نشان می‌دهد که تفاوت

معنی داری در میانگین تغییرات سطح کورتیزول گروه‌های کنترل و تجربی ۱ (دارونما) وجود ندارد

( $P \geq 0/05$ ). همچنین با توجه به نتایج جدول در گروه تجربی ۲ پس از مصرف مکمل کراتینی قبل از محرومیت از خواب همراه با فعالیت سبک، تفاوت معنی داری در میزان میانگین تغییرات سطح کورتیزول آزمودنی‌ها وجود دارد ( $P = 0/012$ )، که یک کاهش معنی دار ۲۴ درصدی در تغییرات سطح کورتیزول این گروه مشاهده می‌شود. نتایج نشان داد که در مقایسه بین گروهی با آزمون تی مستقل در گروه‌های تجربی ۱ و ۲ در پس آزمون یک کاهش معنی دار ۲۷ درصدی در گروه تجربی ۲ نسبت به گروه دارونما مشاهده گردید. براین اساس می‌توان نتیجه گرفت که مصرف کراتین پیش از محرومیت از خواب همراه با فعالیت سبک تأثیر معنی داری بر سطح کورتیزول دختران ورزشکار دارد ( $P < 0/05$ ).

جدول (۹) نتایج پیش آزمون و پس آزمون سطح اپی نفرین (نانوگرم بر میکرولیتر) گروه کنترل

گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون	T	P
کنترل	$60/91 \pm 21/65$	$60/29 \pm 2/08$	۱/۱۷۳	۰/۰۹۷

جدول (۱۰) نتایج پیش آزمون و پس آزمون سطح اپی نفرین (نانوگرم بر میکرولیتر) گروه تجربی ۱ و ۲

گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون	T	P
گروه تجربی ۱	$59/38 \pm 25/74$	$57/08 \pm 2/94$	۰/۷۱۶	۰/۴۸۱
گروه تجربی ۲	$60/11 \pm 24/36$	$67/43 \pm 3/17$	۲/۲۲	*۰/۰۳۶
T	۰/۳۵۹	۲/۹۴۶		
P	۰/۷۲۴	*۰/۰۱		

\* سطح معنی داری  $P \leq 0/05$

جدول ۹ و ۱۰ اطلاعات مربوط به مقایسه پیش آزمون و پس آزمون میانگین سطح اپی نفرین در گروه‌های کنترل، تجربی ۱ و تجربی ۲ را نشان می‌دهد. اطلاعات این جدول نشان می‌دهد که تفاوت معنی داری در میانگین تغییرات سطح اپی نفرین گروه‌های کنترل و تجربی ۱ (دارونما) وجود ندارد ( $P \geq 0/05$ ). همچنین با توجه به نتایج جدول در گروه تجربی ۲ پس از مصرف مکمل کراتینی قبل

از محرومیت از خواب همراه با فعالیت سبک، تفاوت معنی داری در میزان میانگین تغییرات سطح اپی نفرین آزمودنی‌ها وجود دارد ( $P=0/036$ )، که یک افزایش معنی دار ۱۲ درصدی در تغییرات سطح اپی نفرین این گروه مشاهده می‌شود. برای مقایسه بین گروهی تنها گروه تجربی ۱ و ۲ با همدیگر از طریق آزمون t مستقل مورد آزمون قرار گرفتند. نتایج نشان داد که در مقایسه بین گروهی در گروه‌های تجربی ۱ و ۲ در پس آزمون یک کاهش معنی دار ۱۸ درصدی در گروه تجربی ۲ نسبت به گروه دارونما مشاهده گردید. براین اساس می‌توان نتیجه گرفت که مصرف کراتین پیش از محرومیت از خواب همراه با فعالیت سبک تأثیر معنی داری بر سطح اپی نفرین دختران ورزشکار دارد ( $P<0/05$ ).

جدول (۱۱) نتایج پیش آزمون و پس آزمون سطح نوراپی نفرین (پیکوگرم بر میکرولیتر) گروه کنترل

گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون	T	P
کنترل	$107/4 \pm 25/42$	$107/83 \pm 2/08$	0/356	0/725

جدول (۱۲) نتایج پیش آزمون و پس آزمون سطح نوراپی نفرین (پیکوگرم بر میکرولیتر) گروه کنترل

گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون	T	P
گروه تجربی ۱	$107/67 \pm 23/76$	$106/67 \pm 2/94$	1/735	0/096
گروه تجربی ۲	$106/51 \pm 27/54$	$120/35 \pm 3/17$	3/197	*0/004
T	0/249	2/532		
P	0/806	*0/023		

\* سطح معنی داری  $P \leq 0/05$

جدول ۱۱ و ۱۲ اطلاعات مربوط به مقایسه پیش آزمون و پس آزمون میانگین سطح نوراپی نفرین در گروه‌های کنترل، تجربی ۱ و ۲ را نشان می‌دهد. اطلاعات این جدول نشان می‌دهد که تفاوت معنی داری در میانگین تغییرات سطح نوراپی نفرین گروه‌های کنترل و تجربی ۱ (دارونما) وجود ندارد ( $P \geq 0/05$ ). همچنین با توجه به نتایج جدول در گروه تجربی ۲ پس از مصرف مکمل

کراتینی قبل از محرومیت از خواب همراه با فعالیت سبک، تفاوت معنی داری در میزان میانگین تغییرات سطح نوراپی نفرین آزمودنی‌ها وجود دارد ( $P=0/004$ )، که یک افزایش معنی دار ۱۳ درصدی در تغییرات سطح نوراپی نفرین این گروه مشاهده می‌شود. برای مقایسه بین گروهی تنها گروه تجربی ۱ و ۲ با همدیگر از طریق آزمون t مستقل مورد آزمون قرار گرفتند. نتایج نشان داد که در مقایسه بین گروهی در گروه‌های تجربی ۱ و ۲ در پس آزمون یک کاهش معنی دار ۱۲ درصدی در گروه تجربی ۲ نسبت به گروه دارونما مشاهده گردید. براین اساس می‌توان نتیجه گرفت که مصرف کراتین پیش از محرومیت از خواب همراه با فعالیت سبک تأثیر معنی داری بر سطح نوراپی نفرین دختران ورزشکار دارد ( $P<0/05$ ).

### بحث و نتیجه گیری

نتایج تحقیق نشان داد که بر اثر مصرف مکمل کراتین پیش از محرومیت از خواب همراه با فعالیت سبک تأثیر معنی داری بر تعادل ایستای دختران ورزشکار دارد و یک افزایش معنی دار ۲۵ درصدی و ۷ درصدی در تعادل ایستا و پویا مشاهده می‌شود در حالی که هیچ تفاوت معنی داری در گروه کنترل و دارونما مشاهده نشد که با نتایج تحقیقات رحیمی و همکاران (۱۳۹۰)، کوک و همکاران (۲۰۱۱) و مک موریس و همکاران (۲۰۰۶) همخوان بود.

نشان داده شده است که محرومیت از خواب، عملکردهای فیزیولوژیکی را تحت تأثیر قرار می‌دهد (کیم<sup>۱</sup>، ۲۰۰۱ و جنگینز<sup>۲</sup>، ۲۰۰۳). منبع انرژی برای عملکردهای فیزیولوژیکی، هیدرولیز آدنوزین تری فسفات (ATP) به آدنوزین دی فسفات و فسفات غیرآلی است. بازسازی ATP به

<sup>1</sup> kim

<sup>2</sup> Jennings

فسفوکرآتین، که هنگام افزایش تقاضای انرژی تخلیه می‌گردد، وابسته است. ذخایر عضلانی فسفوکرآتین را می‌توان توسط مکمل سازی تغذیه‌ای با کراتین منوهیدرات افزایش داد. نشان داده شده است که این کار می‌تواند اثرات منفی خستگی بر استقامت عضلانی را کاهش دهد (گرینهاف<sup>۱</sup>، ۱۹۹۳). تحقیقات اخیر معلوم نموده‌اند که مکمل سازی کراتینی همچنین تأثیر سودمندی بر عملکرد شناختی دارد (واتانابه<sup>۲</sup>، ۲۰۰۲ و رای<sup>۳</sup>، ۲۰۰۳). این مورد شاید بدان خاطر باشد که مکمل سازی کراتین منوهیدرات به افزایش معنادار غلظت‌های کراتینی در مغز انسان منجر می‌شود (دچنت<sup>۴</sup>، ۱۹۹۹). بنابراین، منطقی به نظر می‌رسد که فرض بر این باشد که تغییرات عملکردی در آزمون تعادل ایستا و پویا به دنبال محرومیت از خواب با تمرین سبک، در گروه مصرف مکمل کراتین کمتر باشد و این احتمالاً می‌تواند از دلایل بهبود تعادل ایستا و پویا در گروه تجربی باشد. همچنین بهبود تعادل ایستا و پویا در گروه تجربی را می‌توان این گونه شرح داد که هنگام اجرای آزمون تعادل، دامنه حرکتی مناسب، فعالیت گیرنده‌های عمقی، کنترل عصبی عضلانی و قدرت عضلات احاطه کننده مفصل، جهت حفظ ثبات از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است و نشان داده شده که اولین یکپارچگی حسی حرکتی برای حفظ تعادل، رفلکس میوتاتیک است که توسط دوک‌های عضلانی صورت می‌گیرد (ریس<sup>۵</sup>، ۲۰۰۸). احتمالاً مصرف مکمل کراتین افزایش حساسیت پذیری دوک‌های عضلانی شده و تسهیل عصبی عضلانی، سرعت پاسخ‌های مکانیکی و فیزیولوژیکی را افزایش می‌دهد و سبب هم‌فعالی نرون‌های حرکتی آلفا و گاما می‌شود و در نهایت منجر به تسهیل

---

<sup>1</sup> Greenhaff

<sup>2</sup> Watanabe

<sup>3</sup> Rae

<sup>4</sup> Dechent

<sup>5</sup> Rees

انقباض عضلانی می‌شود و در نهایت باعث بهبود تعادل در این دسته از افراد می‌شود. نتایج تحقیق نشان داد که بر اثر مصرف مکمل کراتینی در گروه تجربی پیش از محرومیت از خواب، به طور معنی داری سطح کورتیزول از ۲۷/۶۱ (میکروگرم بر دسی لیتر) به میزان ۲۰/۸۹ (میکروگرم بر دسی لیتر) کاهش معنی دار ۲۴ درصدی را نشان داده است در حالی که در گروه کنترل و دارونما بدون تغییر مانده است که با نتایج تحقیقات کوک و همکاران (۲۰۱۱) و مک موریس و همکاران (۲۰۰۶) و حیدری (۱۳۸۰) همخوان بود. از طرف دیگر نتایج نشان می‌دهد که در گروه دارونما بر اثر محرومیت از خواب و خستگی ناشی از آن سطح کورتیزول نسبت به گروه کنترل و گروه تجربی افزایش پیدا کرده اما این افزایش معنادار نمی‌باشد. نشان داده شده است که بی خوابی کامل، باعث استرس‌های روانی شدیدی می‌شود که می‌تواند باعث افزایش ترشح هورمون کورتیزول شود. به نظر می‌رسد در مطالعه حاضر کنار هم قرار دادن استرس ناشی از بی خوابی و فشارهای جسمانی ناشی از فعالیت ورزشی، موجب افزایش غلظت کورتیزول در گروه دارونما نسبت به حالت پیش آزمون شده است. اثرات نیروزایی کراتین به سازوکارهای متعددی شامل مخالفت با گیرنده آدنوزین، تحریک دستگاه عصبی مرکزی، افزایش پمپ سدیم-پتاسیم-آدنوزین تری فسفاتاز، بسیج کلسیم داخل سلولی، افزایش غلظت کاتکولامین‌ها و ذخیره سازی کربوهیدرات نسبت داده می‌شود (نصیری، ۱۳۸۸). از سوی دیگر مکمل کراتین فراهمی فسفوکراتین را افزایش می‌دهد. غلظت ابتدایی بالاتر فسفوکراتین عضله ممکن است به حفظ انقباضات عضله کمک کند. مکمل کراتین سنتز مجدد فسفوکراتین را افزایش می‌دهد. سطوح ابتدایی بالاتر کراتین ممکن است به سنتز بیشتر فسفوکراتین هنگام بازیافت کمک کند. افزایش ترشح کورتیزول با توجه به ظرفیت تمرینی افراد، تابع شدت تمرین است. تفاوت‌های فردی نیز در پاسخ گلوکورتیکوئیدها به تمرین به ویژه در

افرادی که خوب تمرین می‌کنند، تأثیر بیشتری دارد زیرا کورتیزول در حین تمرین‌های شدید آزاد می‌شود (نصیری، ۱۳۸۸). به طور معمول به نظر می‌رسد کوتاه بودن و تناوبی بودن فعالیت سبب می‌شود که هورمون‌هایی مانند کورتیزول، در رهایش اسیدهای چرب آزاد وارد عمل شوند، زیرا تحقیقات نشان داده‌اند که در اوایل تمرین و قبل از این که کاتکولامین‌ها به ویژه نوراپی نفرین در اکسیداسیون چربی‌ها وارد عمل شود، ابتدا و در حدود ۳۰ دقیقه اول تمرین، کورتیزول نقش زیادی در تجزیه چربی‌ها دارند (کوک و همکاران، ۲۰۱۱). در همین راستا پاکر<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۵) و نایمن<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۱) در تحقیقی با مصرف کافئین و کربوهیدرات از جلوگیری افزایش سطوح کورتیزول پلاسمایی را نشان دادند. افزایش کمتر ترشح کورتیزول در گروه تجربی ممکن است دلیلی برای ایمنی و سلامتی طولانی مدت باشد، زیرا کورتیزول می‌تواند پاسخ‌های سیستم ایمنی را تغییر دهد (نصیری، ۱۳۸۸).

در زمینه تغییرات اپی نفرین و نوراپی نفرین نتایج به دست آمده نشان می‌دهد که در گروه کنترل و گروه دارونما هیچ افزایش معناداری مشاهده نشد. ولی در گروه تجربی پس از مکمل کراتین پیش از محرومیت از خواب بهبود معناداری به وجود آمد و افزایش معنادار ۱۲ درصدی در سطح کاتکولامین‌ها مشاهده شد که با نتایج تحقیقات کوک و همکاران (۲۰۱۱) و مک موریس و همکاران (۲۰۰۶) همخوان بود. این میزان افزایش می‌تواند بر روی متابولیسم کربوهیدرات‌ها از طریق آدنوزین مونوفسفات حلقوی اثر بگذارد. همچنین، افزایش میزان ترشح اپی نفرین در این مرحله باعث افزایش میزان ترشح اسیدهای چرب آزاد از بافت ذخیره چربی در بدن می‌شود. این

---

<sup>1</sup> Paker

<sup>2</sup> Nieman



مکانیسم مانند کربوهیدرات‌ها از طریق فعال کردن لیپازها به کمک آدنوزین مونوفسفات حلقوی صورت می‌گیرد (چاپین<sup>۱</sup>، ۲۰۰۷). کاتکولامین‌ها هم هورمون و هم پیام بر عصبی بوده و نقش اصلی در کمک به فرد در پاسخ به فشار فعالیت بدنی را ایفا می‌کنند. کاتکولامین‌ها به طور همزمان و در سطوح مختلف اجازه می‌دهند تا انرژی برای فعالیت بدنی طولانی مدت آزاد شود. برای مثال، هنگام فعالیت بدنی طولانی مدت، کاتکولامین‌ها نقش اصلی را در انتقال اکسیژن و سوبستراهای انرژی زا به عضلات فعال ایفا می‌کنند (کیجر<sup>۲</sup>، ۱۹۹۸). تغییرات در کاتکولامین‌های پلازما به دنبال شکل‌های مختلف تمرین و فعالیت بدنی به اثبات رسیده است. پاسخ مقادیر زیاد کاتکولامین پلازما به یک فعالیت بدنی حاد استقامتی بستگی به مدت فعالیت بدنی و استرس مربوط به فعالیت فیزیکی دارد؛ یعنی شدت فعالیت بدنی وابسته به حداکثر انرژی مصرفی است. به طور معمول به نظر می‌رسد کوتاه بودن و تناوبی بودن فعالیت سبب می‌شود که هورمون‌هایی مانند کورتیزول، در رهایش اسیدهای چرب آزاد وارد عمل شوند، زیرا تحقیقات نشان داده‌اند که در اوایل تمرین و قبل از اینکه کاتکولامین‌ها به ویژه نوراپی نفرین در اکسیداسیون چربی‌ها وارد عمل شود، ابتدا و در حدود ۳۰ دقیقه اول تمرین، کورتیزول نقش زیادی در تجزیه چربی‌ها دارند (ساوارد<sup>۳</sup>، ۱۹۸۹). نشان داده شده است که در مردان بزرگسال، اپی نفرین و نوراپی نفرین در پاسخ به شدت فعالیت بدنی بیشتر ترشح می‌شود (مووسی<sup>۴</sup>، ۲۰۰۳).

---

<sup>1</sup> Chiappin

<sup>2</sup> Kjaer

<sup>3</sup> Savard

<sup>4</sup> Moussa

## منابع

1. Chiappin S, Antonelli G, Gatti R, De Palo EF. (2007). Saliva specimen: a new laboratory tool for diagnostic and basic investigation. *Clin Chim Acta*; 383:30-40.
2. Dechent P, Pouwels PJ, Wilken B, Hanefeld F, Frahm J. (1999). Increase of total creatine in human brain after oral supplementation of creatine-monohydrate. *Am J Physiol. Sep*;277(3 Pt 2):R698-704.
3. Drevets WC, Burton H, Simpson JR, Videen TO, Snyder AZ, Raichle ME (1995). Cerebral blood flow decreases in primary somatosensory cortex during anticipation of somatosensory stimulation. *Nature* 373 249–252.
4. Fredrick D. (2005). Optimize Your Training off the Bike. *Velo News*, 34(7).
5. Greenhaff, P.L., Casey, A., Short, A.H., Harris, R., Soderlund, K. and Hultman, E. (1993). Influence of oral creatine supplementation of muscle torque during repeated bouts of maximal voluntary exercise in man. *Clinical Science* 84, 565-571.
6. Hoffman JR, Maresh CM, Armstrong LE, Gabaree CL, Bergeron MF, Kenefick RW et al. (1994). Effects of hydration state on plasma testosterone, cortisol and catecholamine concentrations before and during mild exercise at elevated temperature. *Eur J Appl Physiol* 69:294–300.
7. Hui L, Hua F, Diandong H, Hong Y. (2007). Effects of sleep and sleep deprivation on immunoglobulins and complement in humans. *Brain, Behavior, and Immunity*, 21: p. 308–310.
8. Hui L, Hua F, Diandong H, Hong Y. (2007). Effects of sleep and sleep deprivation on immunoglobulins and complement in humans. *Brain, Behavior, and Immunity*, 21: p. 308–310.
9. Jennings JR, Monk TH, van der Molen MW. (2003). Sleep deprivation influences some but not all processes of supervisory attention. *Psychol Sci.* 14:473–9.
10. Kim DJ, Lee HP, Kim MS, et al. (2001). The effect of total sleep deprivation on cognitive functions in normal adult male subjects. *Int J Neurosci.* 109:127–37
11. Kjaer M, Farrell PA, Christensen NJ, Galbo H. (1986). Increased epinephrine response and inaccurate glycoregulation in exercising athletes. *J Appl Physiol*;

- 61(5): 1693–700.
12. Meerlo P, Koehl M, van der Borgh K, Turek FW (2002). Sleep restriction alters the hypothalamic–pituitary–adrenal response to stress. *J Neuroendocrinol* 14:397–402.
  13. Meeusen R, Piacentini MF (2003). Exercise, fatigue, neurotransmission and the influence of the neuroendocrine axis. *Adv Exp Med Biol* 57:521–525.
  14. Millan MJ (2004) The role of monoamines in the actions of established and “novel” antidepressant agents: a critical review. *Eur J Pharmacol* 500:371–384.
  15. Mougin F, Bourdin H, Simon-Rigaud ML, Nguyen NU, Kantelip JP, Davenne D. (2001). Hormonal responses to exercise after partial sleep deprivation and after a hypnotic drug-induced sleep. *J Sports Sci.* 19: 89-97
  16. Rae C, Digney AL, McEwan SR, Bates TC. (2003). Oral Creatine monohydrate supplementation improves brain performance: a double-blind, placebo-controlled, cross-over trial. *Proc. R. Soc. Lond. B*, vol. 270no. 1529, 2147-2150.
  17. Rees SS, Murphy AJ, Watsford ML. (2008b). Effects of Whole-Body Vibration Exercise on Lower-Extremity Muscle Strength and Power in an Older Population: A Randomized Clinical Trial. *Physical Therapy*; 8:4.
  18. Souissi N, Sesboue B, Gauthier A, Larue J, Davenne D. (2003). Effects of one night’s sleep deprivation on anaerobic performance the following day. *Eur J Appl Physiol*, 89: p. 359-366.
  19. Tuan Q. Tran, Kimberly R. Raddatz, Elizabeth T. Cady and et al. (2007). Effects of Extreme Sleep Deprivation on Human Performance. Idaho Academy of Science Symposium and Meeting.
  20. Vedhara K, Hyde J, Gilchrist ID, Tytherleigh M, Plummer S (2000). Acute stress, memory, attention and cortisol. *Psychoneuroendocrinology* 25:535–549.
  21. Watanabe A, Kato N, Kato T. (2002). Effects of creatine on mental fatigue and cerebral hemoglobin oxygenation. *Neuroscience Research*, 42:279-285.