

---

# تأثیر ۸ هفته تمرین های منتخب یوگا بر اینترلوکین-۱ بتا و کیفیت خواب مردان چاق غیرورزشکار

---

دکتر محمد کریمی<sup>۱</sup>

ص.ص: ۴۴-۳۰

تاریخ دریافت: ۹۵/۳/۲۳

تاریخ تصویب: ۹۵/۹/۱

## چکیده

اینترلوکین-۱ از جمله سایتوکین های پیش التهابی است که تحت تأثیر رفتار خواب و بیداری ( کیفیت خواب ) تغییر می کند. هدف از پژوهش حاضر مطالعه تأثیر هشت هفته تمرین های منتخب یوگا بر اینترلوکین-۱ بتا و کیفیت خواب در مردان چاق غیرورزشکار بود. در این مطالعه نیمه تجربی، ۲۰ مرد چاق غیرورزشکار با نمایه توده بدنی برابر و یا بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع به طور تصادفی به دو گروه مساوی کنترل و تجربی تقسیم شدند. گروه تجربی در یک برنامه هشت هفته ای تمرین های منتخب یوگا، سه جلسه در هفته و هر هفته به مدت ۶۰ تا ۷۵ دقیقه شرکت کردند. پیش و پس از هشت هفته مداخله تمرینی، از همه شرکت کنندگان در حالت ۱۲ ساعت ناشتایی، مقدار ۱۰ سی سی خون را گرفتند. کیفیت خواب با بهره گیری از پرسشنامه شاخص کیفیت خواب پیتزبورگ و مقادیر اینترلوکین-۱ بتا و استفاده از کیت تجاری معتبر و (به روش الایزا) مورد ارزیابی قرار گرفت. داده ها به کمک آزمون تحلیل کوواریانس مورد تجزیه و تحلیل قرار دارند ( $P < 0/05$ ). نتایج نشان داد که هشت هفته تمرین ها منتخب یوگا منجر به کاهش معنادار اینترلوکین-۱ بتا ( $3/62 \pm 0/44$  pg/ml) پیش، در برابر ( $2/81 \pm 0/47$  pg/ml) پس؛ ( $P=0/001$ ) و کاهش معنادار شاخص کیفیت خواب ( $9/41 \pm 1/69$ ) پیش، در برابر ( $6/47 \pm 1/20$ ) پس؛ ( $P=0/001$ ) گردید. در مجموع به نظر می رسد تمرین های یوگا احتمالاً می تواند در کاهش آثار منفی چاقی بر برخی شاخص های التهابی و نیز بهبود کیفیت خواب تأثیر مثبتی داشته باشد.

واژه های کلیدی: یوگا، چاقی، کیفیت خواب، عوامل التهابی

چاقی در واقع نتیجه تأثیر متقابل و پیچیده محیط، عوامل ژنتیکی و رفتار انسان است. در بین این عوامل، عوامل محیطی را باید بیشترین علت شیوع چاقی دانست. در بیشتر افراد چاق، علت اصلی چاقی، شیوه زندگی نادرست به صورت کم تحرکی و افزایش کالری دریافتی است. به عبارتی؛ فقدان تعادل بین کالری دریافتی و کالری مصرفی منجر به بروز چاقی می شود (۱۴). چاقی علاوه بر افزایش مرگ و میر، با افزایش عوارض و بیماری هایی همراه است. از جمله این بیماری ها می توان به بیماری های قلبی - عروقی، دیابت، فشارخون بالا، دیس لیپیدمی، انواع سرطان، اختلال های تنفسی (آپنه انسدادی خواب)، اختلال های گوارش، اختلال های کبد و کیسه صفرا، اختلال های غدد درون ریز و اختلال های روانی، اشاره کرد (۱۹).

انسان مدرن امروزی در حال تجربه دو روند موازی، افزایش نمایه توده بدن و کاهش میانگین مدت خواب است. در طول ۵۰ سال گذشته همزمان با افزایش شیوع چاقی، مدت خواب شبانه در نوجوانان و بزرگسالان یک و نیم تا دو ساعت کاهش یافته است (۱۱). براساس مطالعاتیکه بر روی انسان و حیوان انجام شد که مدت کوتاه خواب را باید یک عامل خطر جدید برای افزایش وزن و چاقی برشمرد. از این رو شواهد اخیر نشان می دهند که علاوه بر افزایش دریافت غذا و کاهش فعالیت بدنی، بی خوابی نیز یکی از عوامل مهم بروز چاقی است (۲۵). براساس گزارش ها، خواب کمتر از شش ساعت در شب با افزایش آدیپوسیتی همراه است (۳۸).

خواب مناسب سبب ارتقای عملکرد دستگاه ایمنی، تثبیت حافظه، تعدیل فرایند متابولیک و سوخت و ساختی در سطح مولکولی و حفظ کاتکولامین ها در مغز می شود و در بالیدگی اندام های بدن نقش مهمی را ایفا می کند. با این حال، اختلال های خواب، سبب کاهش درجه دمای مرکزی بدن، اختلال های عصبی هورمونی (از جمله اپی نفرین و کاهش تیروکسین) تضعیف عملکرد دستگاه ایمنی و تحریک عوامل التهابی و پیش

التهابی و افزایش فشار خون و افزایش خطر ابتلا به بیماری های قلبی و عروقی می شود (۴، ۱۸، ۳۷). بروز علائم اختلال های خواب، حالت هموستاتیک طبیعی بدن را برای رسیدن به سطح جدیدی از سازگاری های سوخت و ساختی خاص تغییر می دهد. این تغییرات ممکن است با تولید عواملی همچون سایتوکین های التهابی و پروتئین های واکنشی فاز حاد همراه باشد (۳۶). اینترلوکین-۱ از جمله سایتوکین های پیش التهابی است که تحت تأثیر رفتار خواب و بیداری و به عبارت دیگر کیفیت خواب تغییر می کند (۶). ماکروفاژها، منوسیت ها و سلول های اپیتلیال این سایتوکین ها را تولید می کنند و دارای ویژگی های التهابی، متابولیک، هماتوپوئیتیک و ایمنولوژیک هستند و در پاسخ به عفونت، تهاجم میکروبی و التهاب بمنظور تعدیل ایمنی بدن ترشح می شوند (۲۴) که به بروز واکنش هایی همچون؛ فیبروزیس و یا ورود سیستم های التهابی به بافت هدف می انجامند (۱۶). ژن IL-1 بر روی کروموزوم 2 q 14 قرار دارد و شامل دو ایزوفوم اینترلوکین-۱ آلفا و اینترلوکین-۱ بتا و کد کننده سه پلی پپتیدی مرتبط از نظر ساختار و عملکردی است (۷). مطالعات نشان می دهند که میزان دز مصرفی IL-1 پیشرفت خواب NREM را کنترل می کند و خواب REM<sup>۳</sup> (حرکت سریع چشم) که خواب فعال یا خواب نابه روال<sup>۴</sup> نیز خوانده می شود را در گونه های مختلف مهار می سازد (۲۶، ۲۷). در دهه گذشته برای درک سازوکار بیوشیمیایی خواب، همچنین اهمیت نقش عوامل التهابی در تنظیم سازوکار خواب تلاش بسیاری شده است. همچنین در برخی مطالعات اثر مداخله هایی (همچون؛ انجام دادن فعالیت ورزشی) بر عوامل التهابی و بر گروه های مختلف مورد مطالعه قرار گرفته است. به طور مثال گلداهامر و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند که انجام فعالیت های ورزشی هوازی با شدت متوسط در بیماران قلبی باعث کاهش معنادار در سطوح IL-1 $\beta$  می شود (۱۳). به نظر می رسد که فعالیت بدنی با درگیری سازوکار کاهش فعالیت سمپاتیک و یا افزایش فعالیت پاراسمپاتیک، از ساخته شدن

- 
1. Non-Rapid Eye Movement
  2. Rapid Eye Movement
  3. Paradoxical

تأثیر ۸ هفته تمرین های منتب یوگا بر اینترلوکین-۱ بتا و کیفیت خواب مردان چاق غیرورزشکار ©  
پروتئین های مرحله حاد در کبد جلوگیری می کنند و فرایندهای التهابی بدن را کاهش می دهند (۹).

تغییرات IL-1 $\beta$  در شرایط فعالیت بدنی و کنترل کیفیت خواب به طور جدی مورد بررسی قرار نگرفته است و گزارش های اندکی در این زمینه وجود دارد که مربوط به افراد بیمار بوده؛ لذا بررسی همزمان شاخص های التهابی و شاخص کیفیت خواب با توجه به سطح فعالیت بدنی افراد کمتر مورد توجه بوده است (۱۹، ۱۶). پژوهشگران بسیاری تمرین هایی یوگا را به دلیل ماهیت جسمی و روانی مورد توجه قرار داده اند. در پژوهش حاضر، تأثیر هشت هفته تمرین های یوگا بر سطوح IL-1 $\beta$  و کیفیت خواب مردان چاق غیرورزشکار مورد بررسی قرار گرفته است.

### روش شناسی پژوهشی

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش آزمون - پس آزمون بود. در این مطالعه ۲۰ مرد چاق غیرورزشکار (سن ۳۷/۱۵±۳/۳۲ سال، وزن ۱۰۴/۰±۹/۲ کیلوگرم، نمایه توده بدنی ۳۳/۲۵±۱/۶۸ کیلوگرم بر مترمربع) به عنوان آزمودنی برگزیده شدند. نمونه گیری به صورت در دسترس و هدفمند انجام شد. طی فراخوان عمومی پژوهش، پس از تکمیل پرسشنامه، فعالیت ورزشی و سابقه بیماری افراد داوطلب مورد ارزیابی نخستین قرار گرفت و در مرحله دوم از بین افراد واجد شرایط ۲۰ تن را برگزیدند. انتخاب شده و پس از برگزاری جلسه توجیهی و ارائه توضیحاتی در مورد برنامه پژوهش، آزمودنی ها به طور تصادفی به دو گروه مساوی کنترل و تجربی تقسیم شدند. آزمودنی های گروه تجربی در یک برنامه هشت هفته ای تمرین های یوگا (شامل آسانا، پرانایاما و مراقبه)، سه جلسه در هفته و هر هفته به مدت ۶۰ تا ۷۵ دقیقه شرکت کردند. پیش و پس از هشت هفته تمرین های یوگا، از کلیه آزمودنی ها در حالت ۱۲ ساعت ناشتایی خونگیری به عمل آمد. همچنین به همه آزمودنی ها توصیه شد که دستکم ۴۸ ساعت پیش از خونگیری ضمن

رعایت الگوی خواب طبیعی و کافی (دستکم به مدت ۸ ساعت)، از مصرف دارو، قهوه، کافئو و دخانیات بپرهیزند. از ورید بازویی قدامی در وضعیت نشسته مقدار ۱۰ سی سی خون گرفتند. به منظور ارزیابی سطوح پلاسمایی اینترلوکین-۱ بتا از کیت تشخیص کمی Bendermed ساخت کشور اتریش با دقت پیکوگرم بر میلی لیتر استفاده شد. کیفیت خواب شرکت کنندگان در پژوهش با استفاده از پرسشنامه شاخص کیفیت خواب پیترزبورگ (PSQI) مورد ارزیابی قرار گرفت. پرسشنامه شاخص کیفیت خواب، ابزاری معتبر برای ارزیابی کیفیت خواب هستند. پایایی این پرسشنامه با استفاده از آلفای کرونباخ (۰/۸۶) بارها مورد ارزیابی قرار گرفته است. این پرسشنامه سطوح مختلفی از کیفیت خواب را اندازه گیری می کند که نشان دهنده ویژگی و کیفیت خواب هستند (۲۹). پرسشنامه کیفیت خواب، هفت سطح برجسته خواب شامل؛ وضعیت خواب، دوره کمون خواب، مدت خواب، کارایی عادت های خواب، اختلال های خواب، استفاده از داروهای خواب آور و اختلال های پریشانی های روزانه را در طول ماه گذشته اندازه گیری می کند. امتیازها براساس صفر تا سه هستند و امتیاز کل با جمع امتیازهای هفت سطح اندازه گیری می شود و دامنه ای بین صفر تا ۲۱ دارد. امتیاز مساوی با پنج و یا بیشتر از آن، نشان دهنده کیفیت خواب پایین است. تجزیه و تحلیل داده های جمع آوری شده در دو بخش آمار توصیفی و آمار استنباطی انجام گرفت. در بخش آمار توصیفی داده ها با کمک شاخص های گرایش به مرکز (مانند؛ میانگین و انحراف استاندارد)، توصیف شد و در بخش آمار استنباطی با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، پیش فرض نرمال بودن توزیع داده ها و آزمون لوین، پیش فرض تجانس واریانس گروه ها مورد ارزیابی قرار گرفت. همچنین به منظور آزمون فرضیه های پژوهش از آزمون کوواریانس استفاده شد. سطح معناداری را  $P \leq 0/05$  در نظر گرفتند. همه محاسبه های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۸ انجام شد.

## یافته های پژوهش

ویژگی های آنترپومتریک و فیزیولوژیک آزمودنی ها در مرحله پیش آزمون در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. مشخصات آنترپومتریک و فیزیولوژیک آزمودنی ها در مرحله پیش آزمون  
(میانگین  $\pm$  انحراف معیار)

VO <sub>2</sub> max ml/kg <sup>-1</sup> (l/min <sup>-1</sup> )	BMI (kg/m <sup>2</sup> )	چربی بدن (درصد)	وزن (kg)	قد (cm)	سن (سال)	گروه
۳۵/۲ $\pm$ ۷/۹۰	۳۳/۱ $\pm$ ۷/۵۶	۳۶/۳ $\pm$ ۱/۲۴	۱۰۷/۸ $\pm$ ۱/۳۱	۵ $\pm$ ۱۷۸/۶۱	۳ $\pm$ ۳۸/۱۶	کنترل
۳۸/۱ $\pm$ ۰/۷۶	۳۲/۱ $\pm$ ۸/۷۵	۳۴/۲ $\pm$ ۷/۲۱	۱۰۰/۹ $\pm$ ۹/۳۹	۱۷۵/۴ $\pm$ ۲/۸۷	۳۶/۳ $\pm$ ۳/۴۳	تجربی

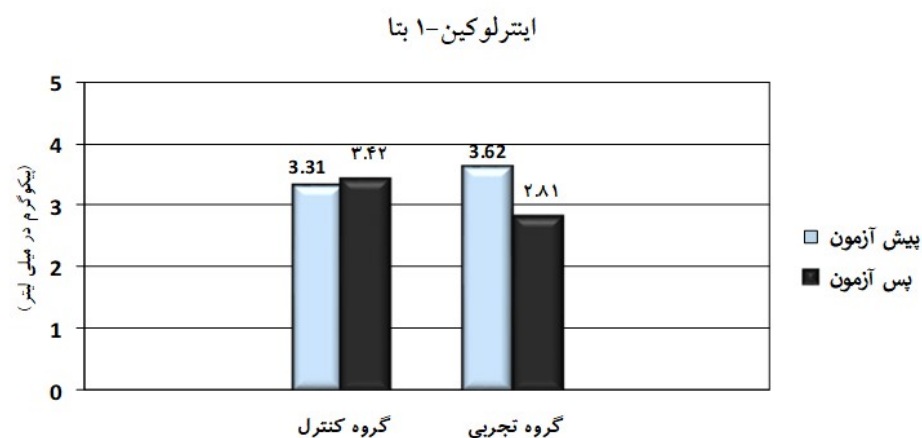
نتایج آزمون کوواریانس مربوط به تغییرات اینترلوکین-۱ بتا پیش و پس از تمرین های یوگا در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲. نتایج تحلیل کوواریانس برای متغیر اینترلوکین-۱ بتا

P	F	مجذور میانگین	df	مجموع مجذورات	منبع
۰/۰۰۰۱	۱۹/۷۱۳	۲/۰۷۷	۲	۴/۱۵۴	مدل اصلاح شده
۰/۰۰۰۱	۲۱/۷۶۸	۲/۲۹۴	۱	۲/۲۹۴	پیش آزمون
۰/۰۰۰۱*	۳۰/۱۷۳	۳/۱۷۹	۱	۳/۱۷۹	گروه
		۰/۱۰۵	۱۷	۱/۷۹۱	خطا
			۲۰	۲۰۰/۰۱۰	مجموع
			۱۹	۵/۹۴۵	مجموع اصلاح شده

\* تفاوت معنادار در سطح  $p < 0/05$

همان طور که در جدول ۲ ملاحظه می شود، F محاسبه شده (۳۰/۱۷۳) نشان دهنده تأثیر معنادار متغیر مستقل (گروه) است ( $p = ۰/۰۰۰۱$ ). بدین معنا که پس از خارج کردن تأثیر پیش آزمون، اختلاف معناداری بین میانگین های دو گروه در پس آزمون وجود دارد؛ بنابراین فرضیه صفر مبنی بر معنادار نبودن اختلاف میانگین دو گروه در پس آزمون، پس از خارج کردن اثر احتمالی پیش آزمون، رد می شود و فرضیه مقابل مورد تأیید است.



شکل ۱. مقادیر اینترلوکین-۱ بتا گروه های کنترل و تجربی در پیش آزمون و پس آزمون

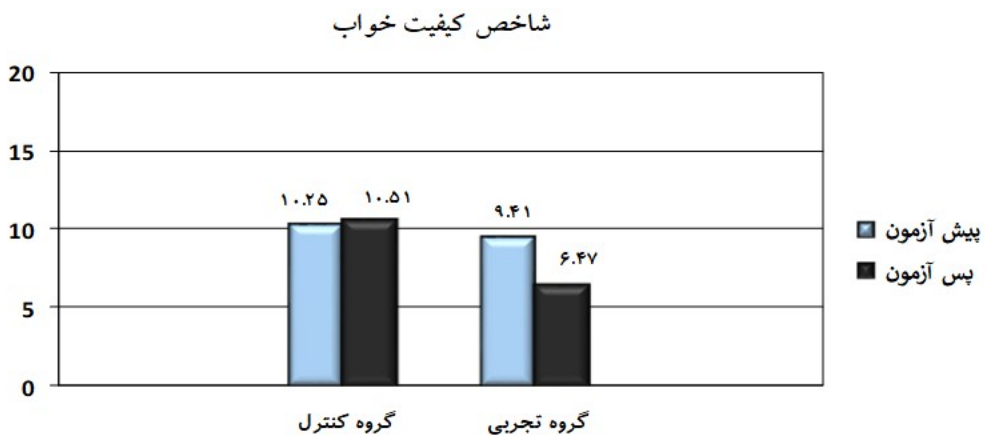
نتایج آزمون کوواریانس مربوط به تغییرات شاخص کیفیت خواب پیش و پس از تمرین های یوگا در جدول ۴ ارائه شده است.

### جدول ۳. نتایج تحلیل کوواریانس برای متغیر شاخص کیفیت خواب

منبع	مجموع مجزورات	Df	مجزور میانگین	F	P
مدل اصلاح شده	۱۱۱/۰۶۹	۲	۵۵/۵۳۵	۳۹۸/۵۷۸	۰/۰۰۰۱
پیش آزمون	۲۹/۴۶۱	۱	۲۹/۴۶۱	۲۱۱/۴۴۷	۰/۰۰۰۱
گروه	۵۳/۵۶۸	۱	۵۳/۵۶۸	۳۸۴/۴۶۶	۰/۰۰۰۱*
خطا	۲/۳۶۹	۱۷	۰/۱۳۹		
مجموع	۱۵۵۵/۰۴۰	۲۰			
مجموع اصلاح شده	۱۱۳/۴۳۸	۱۹			

\* تفاوت معنادار در سطح  $p < 0.05$

نتایج آزمون کوواریانس درباره شاخص کیفیت خواب نشان می دهد که متغیر مستقل (گروه) تأثیر معناداری بر مقادیر شاخص کیفیت خواب داشته است و بین دو گروه تفاوت معناداری وجود دارد ( $p = 0.0001$ ).



شکل ۲. شاخص کیفیت خواب های کنترل و تجربی در پیش آزمون و پس آزمون



## بحث و نتیجه گیری

براساس یافته های پژوهش حاضر، انجام دادن هشت هفته تمرین های منتخب یوگا منجر به کاهش مقادیر اینترلوکین-۱ بتا در مردان چاق غیرورزشکار گردید. به طوریکه هشت هفته تمرین های یوگا با کاهش ۲۲/۳٪ در مقادیر این سایتوکاین همراه بود. یافته های پژوهش حاضر با یافته های مهربانی و همکاران (۱۳۹۲)(۳)، ترتیبیان و همکاران (۱۳۹۲)(۱)، مولینگتون و همکاران (۲۰۱۰)(۲۲) و سمپسون و همکاران (۲۰۰۷)(۳۱) همخوانی دارد و در مقابل با یافته های شیخ الاسلامی وطنی و همکاران (۱۳۸۹)(۲) و بام و همکاران (۱۹۹۷)(۵) همخوانی ندارد.

طی سالیان اخیر، مطالعات بسیاری در زمینه درک ساخت و کار بیوشیمیایی درگیر در زمینه خواب و نقش عوامل التهابی در این مورد انجام شده است. به طوری که لارکین و همکاران (۲۰۰۵) در مطالعه ای متوجه شدند که بین سطوح برخی از عوامل التهابی و بروز اختلال خواب ارتباط معناداری وجود دارد. گلدهامر و همکاران (۲۰۰۵) نیز در بررسی اثر یک برنامه تمرینی ۴۵ دقیقه ای با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد بیشینه ضربان قلب و سه روز در هفته، در بیماران عروق کرونر، نشان دادند که این نوع تمرین های باعث کاهش معنادار مقادیر IL-1 $\beta$  می شود (۱۳). دینگ و همکاران (۲۰۰۵) در بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی، سه روز در هفته بر میزان عالیت سایتوکاین ها در بیماران قلبی عروقی گزارش کردند که اینترلوکین-۱ بتا کاهش معناداری داشت (۱۰). گیلن و همکاران (۲۰۰۳) نیز با بررسی آثار ضدالتهابی تمرین های ورزشی بر عضلات اسکلتی بیماران قلبی نشان دادند که ورزش موجب کاهش بیان سایتوکاین های پیش التهابی از جمله در عضلات اسکلتی شد (۱۲). با این حال مطالعه نیکلاس و همکاران (۲۰۰۴) نشان داد که ۱۸ ماه تمرین های مقاومتی و پیاده روی با تاثیر بر التهابات مُزمن بزرگسالان، موجب کاهش غیرمعناداری در شاخص التهابی شد (۲۳). در مجموع به نظر می رسد که چاقی به دلیل فراهم آوردن شرایط بروز انواع مختلفی از بیماری ها (بویژه بیماری های قلبی -

عروقی)، می تواند در افزایش عوامل التهابی و سایر اختلال های مرتبط با این موضوع، خطر جدی برای سلامت افراد به وجود آورد. در مطالعات مختلف، انجام دادن فعالیت های ورزشی به عنوان یکی از مداخله های غیردارویی، نشان داده که می تواند در کاهش عوامل التهابی همچون اینترلوکین-۱ بتا مؤثر باشد و شرایط سلامتی فرد را بهبود بخشد. با این حال مطالعات دیگری نیز نشان داده که اینترلوکین-۱ بتا به عنوان یکی از عوامل التهابی درگیر در بروز بیماری های قلبی عروقی در پاسخ به تمرین های ورزشی مختلف، تغییر معناداری نداشته است. وجود تفاوت در نتایج این گونه مطالعات ممکن است به عواملی همچون؛ نوع و شدت تمرین، سن، جنس و سطح آمادگی بدنی و سلامت افراد مربوط باشد.

یافته های پژوهش حاضر نشان داد که در پی هشت هفته تمرین های منتخب یوگا، شاخص کیفیت خواب در گروه تمرین به میزان  $33/2$  درصد بهبود یافت. یافته های پژوهش حاضر با یافته های ترتیبیان و همکاران (۱۳۹۲)(۱)، سمپسون و همکاران (۲۰۰۷)(۳۱)، مییر و همکاران (۲۰۰۴)(۲۰) و مولینگتون و همکاران (۲۰۱۰)(۲۲) همخوانی دارد. پاتل و هو (۲۰۰۸) در مطالعه ای فراتحلیلی متوجه شدند که بین کیفیت خواب و چاقی در بزرگسالان و کودکان همبستگی بالایی وجود دارد (۲۵). همچنین در یک مطالعه همه گیرشناسی که بر روی ۱۰۲۴ آزمودنی انجام گرفته، مشخص شد که افراد با کیفیت خواب پایین که در شب کمتر از ۵ ساعت می خوابند، نسبت به افرادی که ۸ ساعت می خوابند و کیفیت خواب آنان مناسب است، سطح لپتین پایین تر و سطح گرلین بالاتری دارند. این تغییرات با افزایش میل به غذا همراه بود و پژوهشگران آن را توجیحی برای بالا بودن نمایه توده بدنی در افراد با اختلال های خواب معرفی کردند (۳۲). در مورد یافته های مطالعه حاضر، شلی و همکاران (۲۰۰۳) گزارش کردند که انجام دادن تمرین هوازی با شدت متوسط تأثیر بسزایی بر بهبود کیفیت خواب دارد و آنان تأکید کردند که زمان انجام دادن تمرین و افزایش میزان آمادگی بدنی در ارتقای کیفیت خواب مؤثر است (۳۰). ونانسیو و همکاران (۲۰۰۸) نیز گزارش کردند که بهبود

کیفیت خواب ناشی از انجام دادن فعالیت های بدنی مقاومتی و استقامتی احتمالاً ناشی از کاهش دوره REM و افزایش دوره NREM است (۳۵). بر اساس نتایج پژوهش حاضر مشخص شد که با کاهش مقادیر اینترلوکین-۱، بتا، کیفیت خواب آزمودنی ها نیز بهبود می یابد. تاکنون در مورد بهبود وضعیت خواب همراه با تغییر در عوامل التهابی، مطالعات کمی انجام شده است. بیشتر مطالعات در این زمینه در شرایط غیرورزشی و یا بالینی بوده است. به طور مثال؛ میلز و همکاران (۲۰۰۷) متوجه شدند که مقادیر بالای عوامل التهابی با افزایش دوره REM ارتباط دارد (۲۱). از سوی دیگر، یافته های کروگر (۲۰۰۸) نشان داد که سطوح بالای برخی عوامل پیش التهابی با بی خوابی ارتباط دارد و افزایش مقادیر این عوامل بر فعالیت محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال تأثیری گذارد و با کاهش مرحله NREM خواب، موجب بی خوابی می شود (۱۵؛ ۳۱). احتمالاً مکانیسم و ساخت و کارهای دیگری نیز در این زمینه درگیر هستند که شناسایی آنها نیازمند انجام مطالعات بیشتر و بر روی گروه های مختلف آزمودنی هاست.

در پژوهش ما مشخص شد که نمره اختلال های خواب افراد چاق مورد مطالعه ما، نسبت به سایر مطالعات مشابه بالاتر است. به عبارتی دیگر، کیفیت خواب آنها پایین تر است. این یافته با فرضیه ای که نشان می دهد اختلال های خواب با افزایش اشتها و گرسنگی همراه است، سازگاری دارد (۸؛ ۳۴). برخی عوامل هورمونی مانند؛ گرلین و لپتین نیز در این رابطه نقش دارند که در پژوهش حاضر مورد بررسی قرار نگرفتند. به عبارتی نشان می دهد که این تغییرات هورمونی ممکن است در افزایش وزن افراد با اختلال های خواب درگیر باشد.

## منابع

۱. ترتیبیان، بختیار. کامرانی، علیرضا. یعقوب نژاد، فخرالدین. محمد امینی خیاط، سیروان (۱۳۹۲). بررسی ارتباط کیفیت خواب با اینترلوکین - ۱ بتا و پروتئین واکنشی - C در مردان فعال و غیرفعال. مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، دوره ۱۳، شماره ۲ ص ۱۵۱-۱۴۱.
۲. شیخ الاسلامی وطنی، داریوش. احمدی، صلاح الدین. مجتهدی، حسین. مرنندی، سید محمد. احمدی دهرشید، کیوان. فرجی، حسن. غریبی، فردین (۱۳۸۹). اثر شدت های مختلف تمرین مقاومتی بر شاخص های التهابی در مردان جوان سالم، مجله ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی، دوره دوازدهم، شماره ی ۶، ص ۶۲۵-۶۱۸.
۳. مهربانی، جواد. دمیرچی، ارسلان. رحمانی نیا، فرهاد (۱۳۹۲). اثر دو شدت تمرین هوازی بر سطوح لیپوکالین-۲، اینترلوکین-۱ بتا و شاخص مقاومت به انسولین در مردان چاق غیرفعال. فیزیولوژی ورزشی، شماره ۲۱، صص ۱۰۸-۹۵.
4. Ayas, N. White, D. Manson, J. Stampfer, M. Speizer, F. Malhotra, A., et al. A prospective study of sleep duration and coronary heart disease in women. Arch Intern Med 2003; 27: 163(2): 205-9.
5. Baum, M. Muller-Steinhardt, M. Liesen, H. Kirchner, H. (1997). Moderate and exhaustive endurance exercise influences the interferon-gamma levels in whole-blood culture supernatants. Eur J Appl Physiol; 76: 165-9.
6. Bruunsgaard, H. Skinhoj, P. Pedersen, A. Schroll, M. and Pedersen, B. (2000). Ageing, tumour necrosis factor-alpha (Tnf-B) and atherosclerosis. Clin Exp Immunol; 121(2): 255-60.
7. Busfield, S. Comrack, C. Yu, G. Chickering, T. Smutko, J. Zhou, H. et al. (2000). Identification and gene organization of three novel members of the IL-1 family on human chromosome 2. Genomics; 66(2): 213-16.
8. Chaput, J.P. Després, J.P. Bouchard, C. Tremblay, A. (2007). Short Sleep Duration is Associated with Reduced Leptin Levels and Increased Adiposity: Results from the Québec Family Study. Obesity. 15(1):253-61.
9. Church, T. Barlow, C. Earnest, J. (2002). Association between cardiorespiratory fitness and C - reactive protein in men. Arterioscler Thromb Vasc Biol; 22: 1876-96.

10. Ding, Y. Young, C. Luan, X. Li, J. Rafols, J. Clark, J. et al. (2005). Exercise preconditioning ameliorates inflammatory injury in ischemic rats during reperfusion. *Acta Neuropathol*; 109: 237-46.
11. Gangwisch, J.E. Malaspina, D. Boden-Albala, B. Heymsfield, S.B. (2005). Inadequate sleep as a risk factor for obesity: analyses of the NHANES I. *Sleep-new York the Westchester*; 28(10):1289-96.
12. Gielen, S. Adams, V. Mobius – Winkler, S. Linke, A. Erbs, S. Yu, J. et al. (2003). Anti – inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*; 5: 861-8.
13. Goldhammer, E. Tanchilevitch, A. Maor, I. Beniamin, Y. Rosenschein, U. Sagiv, M. (2005). Exercise training modulates cytokines activity in coronary heart disease patients. *Int J Cardiol*; 100: 93-9.
14. Kant, A.K. Graubard, B.I. (2006). Secular trends in patterns of self-reported food consumption of adult Americans: NHANES 1971–1975 to NHANES 1999–2002. *Am J Clin Nutr*; 84(5):1215–23.
15. Krueger, J. (2008). The role of cytokines in sleep regulation. *Curr Pharm*; 14(32): 3408-16.
16. Lamedico, P. Gubler, R. Hellmann, C. Dukovich, M. Giri, J. and Pan, Y. (1984). Cloning and expression of murine interleukin-1 cDNA in escherichia coli. *Nature*; 312: 458-62.
17. Larkin, E. Rosen, C. Kirchner, H. Stolfer-Isser, A. Emancipator, J. Johnson, N. et al. (2005). Variation of Creactive protein levels in adolescent. *Circulation*; 111: 1978-85.
18. Lau, D. Dhillon, B. Yan, H. Szmilko, P. Verma, S. (2005). Adipokines: molecular links between obesity and atherosclerosis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*; 288(5): 2031-41.
19. Matthew, A. McQueen, M.D. (2009). Exercise Aspects of Obesity Treatment. *Ochsner Journal*, 9(3): 140–143.
20. Meier-Ewert, H. Ridker, P. Rifai, N. Regan, M. Price, N. Dinges, D., et al. (2004). Effect of sleep loss on c-reactive protein, an inflammatory marker of cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol*; 43(4): 678-83.
21. Mills, P. Känel, R. Norman, D. Natarajan, L. Ziegler, M. Dimsdale, J. (2007). Inflammation and sleep in healthy individuals. *Sleep*; 30(6): 729-35.

22. Mullington, J.M. Sipsen, N.S., et al. (2010). Sleep Loss and Inflammation. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2010 October; 24(5): 775–784
23. Nicklas, B. Ambrosius, W. Messier, S. Miller, G. Penninx, B. Loeser, R., et al. (2004). Diet-induced weight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obese adults: a randomized controlled clinical trial. *Am J Clin Nutr*; 79: 544-51.
24. Oberholzer, A. Oberholzer, C. Moldawer, L. (2000). Cytokine msignaling-regulation of the immune response in normal and critically ill states. *Crit Care Med*; 28(4): 3-12.
25. Patel, S.R. Hu, F.B. (2008). Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obesity*; 16(3): 643-53.
26. Prather, A. Marsland, A. Hall, M. Neumann, S. Muldoon, M. Manuck, S. (2009). Normative variation in self-reported sleep quality and sleep debt is associated with stimulated pro-inflammatory cytokine production. *Biol Psychol*; 82(1): 12-7.
27. Santos, R. Tufik, S. De Mello, M.T. (2007). Exercise, Sleep and Cytokines: Is There a Relation? *Sleep Medicine Reviews*; 11: 231-9.
28. Schaffer, L. (2005). Exercise may improve sleep. *J Sleep Res*; 13: 186-90.
29. Selma, A.V. Oztuk, L. Cem, K. Erdogan, B. Necdet, S. and Erdal, V. (2007). Sleep deprivation induced anxiety and anaerobic performance. *Journal of Sports Science and Medicine.* 6, 532-537
30. Shelley, S. Tworogar, Y. Michleal, V. Vitiello, S. Schwartz, C. Ulrich, E., et al. (2003). Effects of a yearlong moderate-intensity exercise and stretching intervention on sleep quality in postmenopausal women. *J Sleep*; 26(7): 830-6.
31. Simpson, M.A. Norahl, D. David, F. (2007). Sleep and Inflation. *Nutrition Reviews Vol 65, No 12.*page: 244-252.
32. Taheri, S. Lin, L. Austin, D. Young, T. Mignot, E. (2004). Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS Medicine*; 1(3): 210-7.
33. Tulio, M. Mello, D. Aurelia, R. Esteves, A. Tufik, S. (2005). Physical exercise and the psychobiological aspects. *Rev Bras Med Esporte*; 11 (3): 203-7.
34. Van Cauter, E. Spiegel, K. Tasali, E. Leproult, R. (2008). Metabolic consequences of sleep and sleep loss. *Sleep medicine.* 9:23-8.

35. Venancio, D. Tufik, S. Garbuio, S. Nobrega, A. and Mello, M. (2008). Effects of anabolic androgenic steroids on sleep patterns of individuals practicing resistance exercise. *Eur J Appl Physiol*; 102: 555-60.
36. Yeun, J. Levine, R. Mantadilok, V. and Kaysen, G. (2000). C-reactive protein predicts all-cause and cardiovascular mortality in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2000; 35: 469-76.
37. Zubia, V. EjazHussai, M. (2012). Sleep quality improvement and exercise: a review. *Intern J Sci Res Public*; 8(2): 1-8.
38. Zumin, S. Tiffany, G. Robert, A. and James, M. (2010). Short sleep duration and obesity among Australian children. *BMC Public Health*; 15: 609-14

