



Research Article

Comparison of Blood Glucose, Cortisol and Insulin Levels in Athletes and Non-athletes after One Night of Sleep Deprivation

Ali Bazgir ¹ , Mohammad Fathi ¹ , Rahim Mirnasouri ¹ , Rezvan Afshar ¹ ,
Raziyeh Rezaei ^{1,*}

¹ Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Literature and Humanities, Lorestan University, Khorramabad, Iran

* **Corresponding author:** Raziyeh Rezaei, Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Literature and Humanities, Lorestan University, Khorramabad, Iran. E-mail: Rezaei.r@lu.ac.ir

DOI: [10.61186/jams.26.4.52](https://doi.org/10.61186/jams.26.4.52)

How to Cite this Article:

Bazgir A, Fathi M, Mirnasouri R, Afshar R, Rezaei R. Comparison of Blood Glucose, Cortisol and Insulin Levels in Athletes and Non-athletes after One Night of Sleep Deprivation. *J Arak Uni Med Sci.* 2023;**26**(3):52-59. DOI: 10.61186/jams.26.4.52

Received: 16 Jan 2024

Accepted: 02 Mar 2024

Keywords:

Insomnia
Blood Sugar
Cortisol
Insulin
Athlete
Non-athlete

© 2023 Arak University of Medical Sciences

Abstract

Introduction: Insomnia and sleep disorders are related to a decrease in physical and mental health and quality of life. The purpose of this study was to investigate the effect of sleep deprivation on blood sugar, cortisol and insulin levels in athletes compared to non-athletes.

Methods: In this semi-experimental study, 14 healthy men participated in two groups of athletes (7 people) and non-athletes (7 people). One night of sleeplessness (8 hours) was applied to the subjects of both groups. According to the objectives of the research, blood samples were taken from all the subjects in two stages. The data were analyzed using the dependent t test for intra-group comparison and independent t test for inter-group comparison at a significance level of 5%. In conducting the research, the principles of the Declaration of Helsinki, the general guidelines for ethics in research with human subjects and the regulations governing it were observed and the code of ethics was issued by the ethics committee of Lorestan University.

Results: Insomnia did not lead to a significant difference between the blood sugar and insulin levels of athletes and non-athletes when faced with a ($p \leq 0.05$). Also, insomnia did not cause a significant difference in the amount of cortisol between two groups of athletes and non-athletes ($p \leq 0.05$).

Conclusions: It seems that changes in blood sugar, cortisol and insulin are related to the duration of insomnia and are not affected in short-term and intermittent insomnia.

مقایسه میزان قند خون، کورتیزول و انسولین افراد ورزشکار و غیر ورزشکار پس از یک شب محرومیت از خواب

علی بازگیر^۱، محمد فتحی^۱، رحیم میرنصوری^۱، رضوان افشار^۱، راضیه رضایی^{۱*}

^۱ گروه تربیت بدنی علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران.
* نویسنده مسئول: راضیه رضایی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران.

ایمیل: Rezaei.r@lu.ac.ir

DOI: 10.61186/jams.26.4.52

چکیده	تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۱۰/۰۸
مقدمه: بی‌خوابی و اختلالات خواب با کاهش سلامت جسمانی و روانی و کیفیت زندگی در ارتباط است. هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر محرومیت از خواب بر میزان قند خون، کورتیزول و انسولین افراد ورزشکار در مقایسه با افراد غیرورزشکار بود.	تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۱۲/۲۰
روش کار: در این مطالعه نیمه‌تجربی ۱۴ مرد سالم در دو گروه ورزشکار (۷ نفر) و غیرورزشکار (۷ نفر) شرکت داشتند. برای آزمودنی‌های هر دو گروه یک شب بی‌خوابی (۸ ساعت) اعمال شد. با توجه به اهداف پژوهش از همه آزمودنی‌ها طی دو مرحله نمونه‌گیری خونی گرفته شد. داده‌ها با استفاده از آزمون t وابسته در مقایسه درون‌گروهی و t مستقل برای مقایسه بین‌گروهی در سطح معناداری ۵ درصد بررسی شدند. در انجام پژوهش، اصول بیانیه هلسینکی، راهنمای عموم اخلاق در پژوهش‌های دارای آزمودنی انسانی و مقررات حاکم بر آن رعایت شده و کد اخلاق به شناسه (LU.ECRA. 2022. 21) توسط کمیته اخلاق دانشگاه لرستان صادر شد.	واژگان کلیدی: بی‌خوابی قندخون کورتیزول انسولین ورزشکار غیرورزشکار
یافته‌ها: اعمال بی‌خوابی منجر به تفاوت معنی‌داری بین قندخون و میزان انسولین افراد ورزشکار و غیر ورزشکار در مواجهه با یک شب بی‌خوابی نشد ($p \leq 0.05$). همچنین یک شب بی‌خوابی موجب تفاوت معنی‌داری در میزان کورتیزول بین دو گروه ورزشکار و غیرورزشکار نشد ($p \leq 0.05$).	تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی اراک محفوظ است.
نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد تغییرات میزان قندخون، کورتیزول و انسولین با طول مدت بی‌خوابی رابطه دارد و در بی‌خوابی‌های کوتاه‌مدت و مقطعی تحت تأثیر قرار نمی‌گیرند.	

مقدمه

(۷). مک نیل و همکارانش (۲۰۱۳) در مطالعه‌ی نشان دادند که محدودیت خواب باعث افزایش سطح کورتیزول شامگاهی شده و ممکن است حساسیت به انسولین را در روز بعد کاهش دهد (۸). صرف نظر از تأثیرات متفاوت بی‌خوابی، خواب کافی برای ورزشکاران از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است، زیرا بر اوج عملکرد ورزشکاران تأثیرگذار است، با این حال محققان از میزان خواب مطلوب و عوارض کمبود خواب در ورزشکاران مطمئن نیستند (۹، ۱۰). عملکرد فیزیولوژیک، برنامه غذایی، نوع تمرین، زمان تمرین، فعالیت بدنی، جنس، سفر، دمای محیط، اضطراب، صدا، ارتفاع و تغییرات فصلی، اجرای فعالیت بدنی سنگین در طول روز، بهم خوردن ساعت شبانه‌روزی، تغییر محل خواب و استرس از جمله موارد تأثیرگذار بر چرخه خواب و بیداری در ورزشکاران است (۱۱). بعلاوه بسیاری از ورزشکاران قبل از یک رویداد مهم ورزشی ممکن است دچار بی‌خوابی و اختلالات خواب شوند (۱۲). نشان داده شده است که ارتباط مثبت قوی بین خواب و عملکرد ورزشی از جمله اجرای مهارت‌های خاص ورزشی، قدرت و توان بی‌هواری وجود دارد (۱۴، ۱۵) به‌طوری که بی‌خوابی منجر به کاهش ضربان قلب هنگام فعالیت‌های زیربیشینه و کاهش قدرت بی‌هواری می‌شود (۱۶) و می‌تواند بر توجه، اجرای روانی-حرکتی، عملکردی،

خواب یکی از مهم‌ترین چرخه‌های زیستی است که مشکلات مربوط به آن، در اغلب موارد به عنوان نشانه‌ای از بیماری‌های روان‌پزشکی در نظر گرفته می‌شود (۱). در میان اختلالات مربوط به خواب، بی‌خوابی بسیار شایع است که ممکن است افراد مسن، زنان، افراد مبتلا به بیماری‌های پزشکی و روانی و یا ورزشکاران در معرض آن قرار گیرند (۲، ۳) که منجر به بروز اختلالات متعددی از جمله مشکلات گوارشی، اختلال در اشتها، سردرد، اختلال در برخی هورمون‌ها، افزایش فشارخون و خطر بیماری‌های قلبی و عروقی، خطر ابتلاء به دیابت و ضعف دستگاه ایمنی بدن می‌شود (۴). یکی از مکانیسم‌های مؤثر در بی‌خوابی تولید بیش از حد اورکسین A از هیپوتالاموس است. تولید پپتید اورکسین A ترشح کورتیزول، آدرنالین (اپی نفرین) و هورمون رشد را افزایش می‌دهد. افزایش سطح کورتیزول نیز با اختلال در تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین همراه است (۵، ۶). علاوه بر این شروع خواب آرام موجب کاهش مصرف گلوکز توسط مغز، تحریک آزاد شدن هورمون رشد، مهار ترشح کورتیزول و کاهش فعالیت سمپاتیک سیستم عصبی می‌شود. در حالی که بی‌خوابی به‌عنوان حالتی استرس‌زا شناخته شده و در نتیجه منجر به افزایش برخی هورمون‌ها از جمله کورتیزول شده که نهایتاً منجر به اختلال در فرآیند هموستاز گلوکز کل بدن می‌شود

الکل، عدم داشتن دیابت، عدم درمان جایگزین هورمونی و مصرف مکمل بود. پس از غربالگری براساس معیارهای فوق ۱۴ داوطلب، به صورت گزینشی هدفمند انتخاب و در دو گروه غیرورزشکار (۷ نفر) و ورزشکار (۷ نفر) قرار گرفتند. معیارهای خروج از پژوهش شامل: فعالیت بدنی فراتر از روزمره در طی پژوهش، داشتن اختلالات تغذیه‌ای، ابتلا به بیماری قلبی-عروقی، کبدی، کلیوی و چشمی و داشتن اختلال خواب که از طریق پرسشنامه کیفیت خواب پیترزبورگ (Index Quality (Sleep Pittsburgh) مورد بررسی قرار گرفت (۲۷)، بود. پس از تکمیل پرسشنامه ارزیابی پزشکی و سلامتی توسط آزمودنی‌ها، تمام مراحل پژوهش به اطلاع آزمودنی‌ها رسانده شد و سپس رضایت‌نامه کتبی برای حضور در برنامه توسط آزمودنی‌ها تکمیل شد. قبل از شروع پروتکل اصلی مطالعه، میزان خواب همه آزمودنی‌ها از ۴۸ ساعت قبل از شروع آزمون توسط محقق کنترل شد و از آزمودنی‌ها خواسته شد تا ۴۸ ساعت قبل از آزمون خواب کافی و به موقع در شب را داشته باشند. همچنین در این مدت از آزمودنی‌های پژوهش خواسته شد که از هر گونه تمرین ورزشی یا فعالیت سنگین بدنی به صورت کار یا تفریح اجتناب کنند. همچنین با در نظر گرفتن این نکته که، اگر آزمودنی‌ها عادت به خوابیدن در مدتی بعد از ناهار را داشتند، همسان‌سازی صورت گرفت و لذا به منظور همسان‌سازی در مدت خواب از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد که در ساعت ۱۴ به مدت ۳۰ دقیقه خواب کوتاهی داشته باشند. با توجه به اینکه از اهداف این پژوهش بررسی میزان قند خون و انسولین آزمودنی‌ها بود، لذا جهت نظارت بر میزان شام مصرفی آزمودنی‌ها در شب قبل از آزمون، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا حدود ساعت ۱۹ الی ۲۰ قبل از صرف شام در محل مورد نظر حاضر شوند و از غذایی با شاخص گلیسمیک (GI) کمتر و یا مساوی با ۵۰، با توجه به توصیه سازمان جهانی بهداشت (WHO) در مورد استفاده از غذاهایی با GI کمتر و یا مساوی با ۵۰ به منظور حفظ میزان طبیعی قند خون، استفاده کنند تا داخل در میزان گلوکز ناشتا آزمودنی‌ها نداشته باشد.

پروتکل پژوهش

بر اساس برنامه زمانبندی شده، بی‌خوابی برای آزمودنی‌های هر دو گروه از ساعت ۲۰ شب و تا ساعت ۸ صبح روز بعد (۱۲ ساعت بعد) اجرا شد. جهت نظارت و کنترل بیداری آزمودنی‌ها طی اجرای پروتکل، محقق در تمام طول تحقیق در محل حضور داشت. در مدت زمان بیداری آزمون، آزمودنی‌ها به تماشای فیلم، مطالعه و گفتگو مشغول بوده و هیچ گونه تمرین ورزشی یا فعالیت بدنی سنگین را انجام ندادند.

خون‌گیری و نحوه اندازه‌گیری متغیرهای پژوهش

نمونه‌گیری توسط کارشناس مجرب علوم آزمایشگاهی در هر دو نوبت قبل و بعد از اجرای پروتکل از تمامی آزمودنی‌ها بعمل آمد. برای اندازه‌گیری کلیه پارامترهای مورد نظر، ۵ سی‌سی خون وریدی در حالت نشسته، از تمامی افراد گرفته شد. سپس نمونه‌های جمع‌آوری شده در لوله‌های حاوی ضدانعقاد (EDTA 3mg/ml) ریخته شد و بلافاصله برای تهیه سرم در سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و مدت زمان ده دقیقه سانتریفیوژ شد. میزان قند خون با دستگاه تست قند خون Accu/Chek Active (آلمان)، انسولین با کیت MONOCENT (آلمان) و میزان غلظت کورتیزول سرمی آزمودنی‌ها با استفاده از روش

زمان عکس‌العمل، حافظه کوتاه‌مدت، چابکی، عملکرد بصری، تأثیر منفی بگذار (۱۷). گزارش شده است که ۲۶ ساعت بی‌خوابی باعث کاهش زمان رسیدن به واماندگی می‌شود (۱۸). فولادگر و همکاران (۲۰۱۵) گزارش کردند که بی‌خوابی بر عملکرد هوایی و بی‌هوایی و همچنین عملکرد قلبی و عروقی مثل ضربان قلب، فشارخون و حتی برون ده قلبی اثر منفی دارد و ورزشکار را در معرض بیش‌تر تمرینی قرار می‌دهد (۹). ایگل و همکاران (۲۰۱۴) در تحقیقی در بین بازیکنان راگبی اختلال در عوامل شناختی، دقت و تمرکز و کیفیت ورزشی را مشاهده کردند (۱۹). در تحقیقی دیگر ۶۴ ساعت بی‌خوابی منجر به کاهش معناداری در پرش ارتفاع شد (۲۰). همچنین مشاهده شده که ۱۰ ساعت خواب در بازیکنان فوتبال منجر به اجرای سریع‌تر حرکات می‌شود، در حالی که بی‌خوابی می‌تواند اثر کاهنده‌ای بر زمان انجام واکنش داشته باشد (۲۱). در زمینه تأثیر اختلالات خواب بر عملکردهای ورزشی در محیط مختلف نیز گزارش شده است که فرآیند تبخیر عرق و خنک‌سازی بدن متعاقب بی‌خوابی در محیط‌های گرم کاهش می‌یابد (۲۲). همچنین مشاهده شده است که بی‌خوابی کوتاه مدت، میزان درک فشار را در فعالیت با بار ثابت افزایش داده (۲۳) و شاخص تلاش برای یک فعالیت معین، متعاقب بی‌خوابی افزایش می‌یابد (۲۴). از طرفی دیگر با توجه به تأثیرات بی‌خوابی بر متابولیسم قندخون (۸) ممکن است عملکرد سیستم‌های تأمین انرژی ورزشکاران نیز تحت تأثیر قرار گیرد و در نتیجه بر عملکرد ورزشکار تأثیر منفی داشته باشد. در غیرورزشکاران مشاهده شده که اختلالات خواب به‌طور معنی‌داری با اختلال در سوخت و ساز گلوکز همراه است (۲۵). قاضی و همکاران (۲۰۲۰) به بررسی تأثیر اختلالات خواب بر شاخص‌های قلبی-عروقی و عملکرد ورزشی در بیماران دیابتی پرداختند و چنین نتیجه گرفتند که محدودیت در خواب می‌تواند منجر به افزایش خطر ابتلا به عوارض دیابت شود (۲۶). با این حال تعداد پژوهش‌ها در مورد اثرات بی‌خوابی بر اختلالات احتمالی متابولیسمی در ورزشکاران انگشت شمار است، بنابراین ما در این پژوهش به دنبال پاسخ به این سؤال هستیم آیا ورزشکارانی که دارای تمرینات ورزشی منظم هستند و بارها با شرایط ایجاد اختلال خواب روبرو شده‌اند نسبت به افراد غیرورزشکار در حفظ شاخص‌های اثرگذار بر اجرای بدنی مانند قندخون و هورمون‌های کورتیزول و انسولین عملکرد بهتری دارند؟ بنابراین برای پاسخ علمی به این سؤال مطالعه حاضر با هدف مقایسه میزان قندخون، تغییرات سطح کورتیزول و انسولین خون افراد ورزشکار و غیرورزشکار پس از یک شب محرومیت از خواب طراحی شد.

روش کار

جامعه آماری

در این پژوهش نیمه‌تجربی که با استفاده از طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون با دو گروه صورت گرفت، ورزشکاران رشته‌های مختلف رزمی با حداقل ۴ سال سابقه ورزشی مستمر و دامنه سنی ۲۰ تا ۳۶ شرکت داشتند که دارای توان بالای هوایی و بی‌هوایی بودند. علاوه بر آنها مردان غیرورزشکار نیز به عنوان گروه کنترل مشارکت داشتند، افرادی که تا به حال هیچ گونه سابقه فعالیت ورزشی مستمر نداشته‌اند. معیارهای ورود به پژوهش داوطلبان شامل: عدم سابقه مصرف سیگار و اعتیاد به

RIA و کیت (رادایوایمونواسی) ساخت شرکت ایمونوتک (فرانسه) اندازه‌گیری شد.

محاسبات آماری

پس از جمع‌آوری و وارد کردن اطلاعات در نرم افزار SPSS نسخه ۲۷، داده‌های خام برای آمار توصیفی و استنباطی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت؛ جهت بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون لون و جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از شاخص‌های میانگین و انحراف معیار و روش آماری t وابسته در مقایسه درون‌گروهی و t مستقل برای مقایسه بین‌گروهی استفاده شد. سطح معناداری نیز ($p \leq 0.05$) در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این تحقیق، توزیع داده‌ها نرمال و واریانس‌ها برابر بود. شاخص‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌های مورد مطالعه به تفکیک گروه‌بندی در جدول ۱ ذکر شده است. مقادیر قندخون، هورمون‌های انسولین و

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌ها در گروه‌های مورد مطالعه

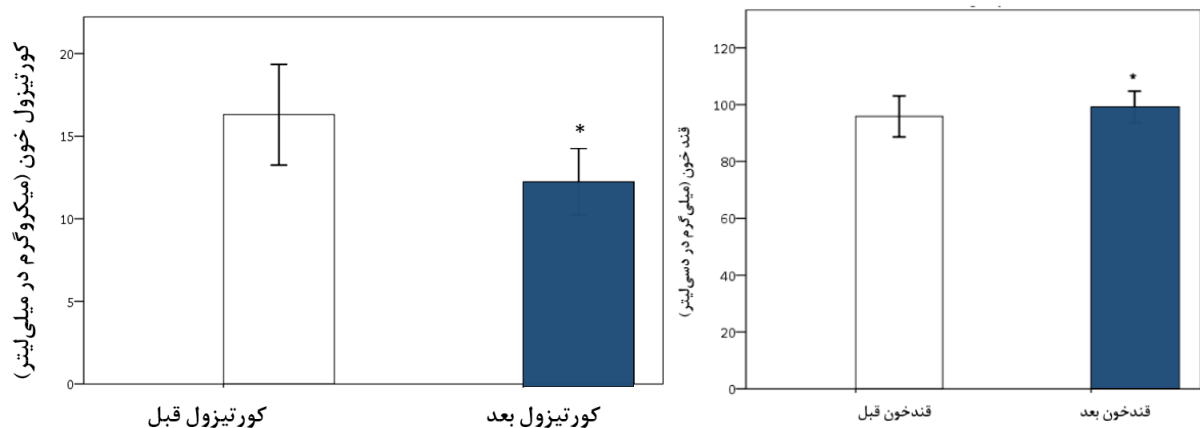
تعداد	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	شاخص توده بدن (BMI)
۷	۲۸/۴±۱۴/۷	۱/۰±۷۷/۸۴	۸۰/۱۴±۴۰/۱	۲۵/۳±۳۵/۱۲
۷	۲۷/۴±۰/۲	۱/۰±۷۶/۶۳	۷۶/۵±۷/۹	۲۴/۱±۵۴/۷۲

جدول ۲. اثر بی‌خوابی بر میزان قندخون و کورتیزول ورزشکاران و غیرورزشکاران

پیش از بی‌خوابی	پس از بی‌خوابی	مقدار t*	سطح معناداری
قند خون (mg/dl)			
ورزشکار	۱۰۰/۱۳±۲۸/۳۰	۹۵/۸±۱۴/۲۷	۰/۳۱۲
غیرورزشکار	۹۶/۸±۲۸/۲۴	۹۹/۶±۱۴/۰۳	۰/۰۵*
کورتیزول (micg/ml)			
ورزشکار	۱۳/۳±۳۷/۳	۱۱/۱±۲/۷	۰/۱۸۵
غیرورزشکار	۱۶/۳±۳/۲	۱۲/۲±۲۴/۱۹	۰/۰۴۸*
انسولین (miclu/ml)			
ورزشکار	۸/۳±۶۵/۹۰	۶/۴±۸۵/۱۱	۰/۳۶۷
غیرورزشکار	۱۵/۳±۳۶/۳۳	۱۶/۷±۵۱/۳۷	۰/۶۰۹

* آزمون t همبسته

اطلاعات در جدول به صورت میانگین ± انحراف استاندارد آمده است.



جدول ۳. نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه میانگین قندخون، کورتیزول و انسولین بعد از یک شب بی‌خوابی بین گروه ورزشکار و غیر ورزشکار

گروه	(تفاضل) $SD \pm mean$	t	سطح معناداری *
قند خون (mg/dl)		-۱/۶۶۵	۰/۱۲۲
ورزشکار	۹۵/۸±۱۴/۲۷		
غیر ورزشکار	۹۹/۶±۱۴/۰۳		
انسولین (miclu/ml)		-۱/۸۰۸	۰/۱۰۱
ورزشکار	۶/۴±۸۵/۱۱		
غیر ورزشکار	۱۶/۷±۵۱/۳۷		
کورتیزول (micg/ml)		۰/۹۲۶	۰/۳۷۳
ورزشکار	۱۱/۱±۳۰/۷		
غیر ورزشکار	۱۲/۲±۲۴/۱۹		

* آزمون t مستقل برای برابری میانگین‌ها

بحث

هدف از پژوهش حاضر، تأثیر یک شب بی‌خوابی بر میزان قندخون، کورتیزول و انسولین افراد ورزشکار در مقایسه با افراد غیرورزشکار بود. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که یک شب بی‌خوابی بر میزان قندخون افراد ورزشکار در مقایسه با افراد غیرورزشکار اثر معناداری ندارد. همچنین بین سطح هورمون کورتیزول گروه ورزشکار بعد از اعمال مداخله در مقایسه با غیرورزشکار نیز تفاوت معناداری مشاهده نشد. نتایج پژوهش حاضر در مورد میزان هورمون انسولین نیز نشان داد بین گروه ورزشکار و غیرورزشکار متعاقب یک شب بی‌خوابی تفاوت معناداری وجود ندارد.

ناصری و همکاران، گزارش کردند که ارتباط آماری معنی‌داری بین میزان ساعات خواب در شبانه‌روز و بی‌خوابی بر سطح قندخون ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله وجود ندارد (۲۸). نتایج این مطالعه با پژوهش حاضر همخوانی دارد هر چند که بی‌خوابی منجر به افزایش قندخون در هر دو گروه شد و این تغییرات در گروه غیرورزشکار معنادار بود، با این وجود تفاوت معناداری بین دو گروه در قندخون متعاقب بی‌خوابی مشاهده نشد. ذهنی‌مقدم و همکاران (۱۳۹۴) نیز عدم تفاوت معناداری را در قندخون متعاقب بی‌خوابی گزارش کردند (۲۹). از طرف مقابل لو و همکاران (۲۰۱۹) در پژوهشی بدین نتیجه رسیدند که ۹ ساعت محرومیت از خواب بر میزان قندخون تأثیر دارد و در گروهی که از خواب محروم شده بودند میزان قندخون نسبت به افرادی که خواب پیوسته و کافی داشتند بیشتر بوده است (۲۵). مطالعات دیگر نیز، افزایش قندخون را متعاقب بی‌خوابی گزارش کردند (۳۰، ۳۱). در این مطالعه نیز یک شب بی‌خوابی منجر به افزایش معناداری در قندخون افراد غیرورزشکار شد. در بررسی درصد تغییرات نشان داده شد که غلظت قندخون به میزان ۲/۹۷ درصد در گروه غیرورزشکار متعاقب یک شب بی‌خوابی افزایش یافته است. شناخت مکانیسم‌هایی که بی‌خوابی سبب اختلال در متابولیسم قندخون می‌گردد، می‌تواند در علل تضاد نتایج این پژوهش با پژوهش‌های دیگر کمک‌کننده باشد. پژوهش‌های پیشین نشان داده‌اند که شروع خواب آرام موجب کاهش مصرف گلوکز توسط مغز، تحریک آزاد شدن هورمون رشد، مهار ترشح کورتیزول و کاهش فعالیت سمپاتیک سیستم عصبی شده و در نتیجه بر روی فرآیند هموستاز گلوکز کل بدن تأثیر می‌گذارد، بنابراین کمبود خواب ممکن است با کاهش تحمل گلوکز همراه باشد (۷). همچنین بررسی‌های آزمایشگاهی نشان می‌دهد محرومیت کامل از خواب شبانه به مدت ۲۴ ساعت و محرومیت نسبی چند روزه از خواب شبانه همگی موجب افزایش مقاومت بافت‌های محیطی در برابر انسولین، افزایش سطح

هورمون کورتیزول و التهاب در بدن شود که همگی آنها می‌توانند بر قندخون تأثیر بگذارند (۳۲). بعلاوه این احتمال وجود دارد که فعالیت بیش از اندازه سیستم عصبی مرکزی ناشی از بی‌خوابی بر توانایی لوزالمعده در تولید انسولین کافی برای تنظیم کافی سطح قندخون مؤثر باشد (۲، ۳۳، ۳۴). با این حال پژوهش حاضر عدم ارتباط معناداری را بر میزان انسولین ورزشکاران در مقایسه با افراد غیرورزشکار متعاقب یک شب بی‌خوابی نشان داد. علل تضاد نتایج این پژوهش‌ها با پژوهش حاضر می‌تواند به دلیل حجم و نوع آزمودنی‌ها و همچنین دامنه ساعات بی‌خوابی باشد (۳۵). اطلاعات کمی در مورد تعیین نقطه تنظیم گلوکز در طول خواب وجود دارد. با این حال ظاهراً آستانه حداقلی لازم است که مدت خواب بر میزان قندخون تأثیرگذار باشد. ما همچنین غلظت کورتیزول، در گردش را اندازه‌گیری کردیم تا بررسی کنیم که آیا تغییرات ۲۴ ساعته در این هورمون ممکن است در متابولیسم قندخون در طول دوره محدودیت خواب نقش داشته باشد یا خیر. با این حال برخلاف اثرات محدودیت حادتر و شدیدتر در زمان خواب (۳۶) دیگر نتیجه پژوهش حاضر نشان داد که یک شب بی‌خوابی بر روی میزان کورتیزول، افراد ورزشکار در مقایسه با افراد غیرورزشکار تفاوت معناداری ایجاد نمی‌کند. نتایج این قسمت از پژوهش با یافته‌های دسوزا و همکاران (۲۰۱۷)، عبدالملک و همکاران (۲۰۱۳) و جنینگز و همکاران (۲۰۰۳) همخوانی دارد (۳۱، ۳۷). عبدالملک و همکاران (۲۰۱۳) طی مطالعه‌ای گزارش کردند که غلظت کورتیزول در محرومیت از خواب مقطعی تحت تأثیر قرار نگرفته است. مارتین و همکاران نیز عدم تغییرات هورمونی کورتیزول را متعاقب بی‌خوابی گزارش کردند (۳۶). این در حالی است که بررسی‌ها نشان داده‌اند که محدودیت خواب باعث تغییرات سطح کورتیزول می‌شود (۳۸). اما در تحقیق حاضر علیرغم تفاوت در میزان کورتیزول قبل و بعد از اعمال مداخله در افراد غیرورزشکار و کاهش ۲۴/۹ درصد غلظت کورتیزول در این گروه، تفاوت معناداری در غلظت کورتیزول بین دو گروه وجود نداشت. در تضاد با نتایج این تحقیق ارشادی و همکاران (۱۳۹۴) در پژوهشی افزایش معناداری در سطح کورتیزول سرم خون پس از بی‌خوابی در مقایسه با افرادی که خواب کافی داشتند را نشان دادند (۴۵). احتمالاً دلیل این تناقض به دلیل عوامل مؤثر دیگر بر هورمون کورتیزول است. به نظر می‌رسد تغییرات هورمون کورتیزول، علاوه بر بی‌خوابی تحت تأثیر عوامل دیگر از جمله شرایط فرد، سطح آمادگی و طول مدت بی‌خوابی قرار می‌گیرد (۳۹). در مطالعه حاضر آزمودنی‌ها از انجام هرگونه فعالیت ورزشی و بدنی منع شده بودند. در حالی که در پژوهش ارشادی و همکاران بی‌خوابی متعاقب یک فعالیت بیشینه صورت گرفت.

در نتیجه این احتمال وجود دارد که استرس ناشی از فعالیت ورزشی در افزایش کورتیزول دخالت داشته است. علاوه بر این، طول مدت زمان بی‌خوابی و نحوه اعمال محرومیت از خواب از تمایزات حاضر در این پژوهش و سایر پژوهش‌ها است که می‌تواند در نتایج پژوهش اثرگذار باشد. زیرا مدت زمان خواب و بی‌خوابی می‌تواند از جمله عوامل مؤثر بر تغییرات فیزیولوژیکی بدن باشد که در مطالعات مختلف، متفاوت بود و در برخی مطالعات بی‌خوابی ۲۴ و یا ۳۶ ساعت نیز اعمال شده است، در حالی که در پژوهش حاضر یک شب بی‌خوابی (۸ ساعت) لحاظ شد. به نظر می‌رسد خواب و کورتیزول تقابل پیچیده‌ای با هم داشته باشند و مدت زمان محرومیت از خواب و نحوه اعمال محرومیت از خواب در تغییرات هورمون کورتیزول نیز مؤثر باشد (۴۰، ۴۱). بنابراین این احتمال وجود دارد که غلظت کورتیزول در محرومیت از خواب مقطعی و کوتاه مدت تحت تأثیر قرار نگیرد. در واقع مشاهدات نشان می‌دهند که محدودیت خواب یا بیداری طولانی مدت منجر به فعال شدن حداقل برخی از مکانیسم‌های بیولوژیکی درگیر در پاسخ استرس و در نتیجه تغییرات هورمون کورتیزول می‌شود. با این حال، به نظر می‌رسد در تحقیق حاضر، آزمودنی‌ها از نظر ذهنی، محدودیت خواب را به عنوان استرس‌زا تجربه نکرده‌اند، زیرا آنها به‌طور مداوم استرس درک شده خود را بدون توجه به شرایط قبل از خواب، پایین ارزیابی می‌کردند. بنابراین، عوامل محیطی از جمله مدت زمان خواب قبلی، ورزش، شرایط روحی و استرس می‌تواند بر میزان هورمون کورتیزول مؤثر باشند. نتایج در رابطه با دیگر متغیر این پژوهش نشان داد که علیرغم تفاوت در میزان هورمون انسولین بعد از اعمال بیخوابی، این تفاوت از لحاظ آماری معنادار نبود. همچنین بین افراد ورزشکار در مقایسه با افراد غیرورزشکار نیز تفاوت معنی‌داری در انسولین بین دو شرایط قبل و بعد از خواب وجود نداشت. در تضاد با نتایج این پژوهش، ماتوس و همکاران (۲۰۲۰) چنین گزارش کردند که بی‌خوابی و اختلالات خواب منجر به کاهش حساسیت به انسولین می‌شود (۳۵). دسوزا و همکاران (۲۰۱۷) نیز در بررسی خود با عنوان اثرات HIIT بر مقاومت به انسولین ناشی از کم‌خوابی به این نتیجه رسیدند که کمبود خواب باعث افزایش سطح گلیسمی و انسولین می‌شود (۳۱). دیچک و همکاران نیز گزارش کردند که بین اختلال در خواب و دیابت ارتباط معناداری وجود دارد (۴۲). یکی از دلایل تقابل نتایج این مطالعات با مطالعه حاضر می‌تواند، مربوط به میزان اعمال محدودیت در روزهای بیشتری در این مطالعات نسبت به مطالعه ما باشد. به نظر می‌رسد اثرات محدودیت کوتاه مدت خواب خفیف تا متوسط ممکن است متفاوت باشد، هر چند مطالعه ما نتوانست مکانیسم دقیق آن را تعیین کند. با این حال این مطالعات درگیری مسیرهای متعدد در تنظیم حساسیت به انسولین را پیشنهاد کرده‌اند (۳۵، ۴۲). بنابراین، این امکان وجود دارد که مکانیسم‌ها جبرانی وجود داشته باشد که با محدودیت خواب مزمن بیشتر رخ می‌دهد. یکی از این مکانیسم‌ها تغییرات در عملکرد محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال و عملکرد سیستم عصبی سمپاتیک و در نتیجه افزایش شامگاهی سطح کورتیزول متعاقب اعمال محدودیت خواب است که ممکن است

در نتیجه این احتمال وجود دارد که استرس ناشی از فعالیت ورزشی در افزایش کورتیزول دخالت داشته است. علاوه بر این، طول مدت زمان بی‌خوابی و نحوه اعمال محرومیت از خواب از تمایزات حاضر در این پژوهش و سایر پژوهش‌ها است که می‌تواند در نتایج پژوهش اثرگذار باشد. زیرا مدت زمان خواب و بی‌خوابی می‌تواند از جمله عوامل مؤثر بر تغییرات فیزیولوژیکی بدن باشد که در مطالعات مختلف، متفاوت بود و در برخی مطالعات بی‌خوابی ۲۴ و یا ۳۶ ساعت نیز اعمال شده است، در حالی که در پژوهش حاضر یک شب بی‌خوابی (۸ ساعت) لحاظ شد. به نظر می‌رسد خواب و کورتیزول تقابل پیچیده‌ای با هم داشته باشند و مدت زمان محرومیت از خواب و نحوه اعمال محرومیت از خواب در تغییرات هورمون کورتیزول نیز مؤثر باشد (۴۰، ۴۱). بنابراین این احتمال وجود دارد که غلظت کورتیزول در محرومیت از خواب مقطعی و کوتاه مدت تحت تأثیر قرار نگیرد. در واقع مشاهدات نشان می‌دهند که محدودیت خواب یا بیداری طولانی مدت منجر به فعال شدن حداقل برخی از مکانیسم‌های بیولوژیکی درگیر در پاسخ استرس و در نتیجه تغییرات هورمون کورتیزول می‌شود. با این حال، به نظر می‌رسد در تحقیق حاضر، آزمودنی‌ها از نظر ذهنی، محدودیت خواب را به عنوان استرس‌زا تجربه نکرده‌اند، زیرا آنها به‌طور مداوم استرس درک شده خود را بدون توجه به شرایط قبل از خواب، پایین ارزیابی می‌کردند. بنابراین، عوامل محیطی از جمله مدت زمان خواب قبلی، ورزش، شرایط روحی و استرس می‌تواند بر میزان هورمون کورتیزول مؤثر باشند. نتایج در رابطه با دیگر متغیر این پژوهش نشان داد که علیرغم تفاوت در میزان هورمون انسولین بعد از اعمال بیخوابی، این تفاوت از لحاظ آماری معنادار نبود. همچنین بین افراد ورزشکار در مقایسه با افراد غیرورزشکار نیز تفاوت معنی‌داری در انسولین بین دو شرایط قبل و بعد از خواب وجود نداشت. در تضاد با نتایج این پژوهش، ماتوس و همکاران (۲۰۲۰) چنین گزارش کردند که بی‌خوابی و اختلالات خواب منجر به کاهش حساسیت به انسولین می‌شود (۳۵). دسوزا و همکاران (۲۰۱۷) نیز در بررسی خود با عنوان اثرات HIIT بر مقاومت به انسولین ناشی از کم‌خوابی به این نتیجه رسیدند که کمبود خواب باعث افزایش سطح گلیسمی و انسولین می‌شود (۳۱). دیچک و همکاران نیز گزارش کردند که بین اختلال در خواب و دیابت ارتباط معناداری وجود دارد (۴۲). یکی از دلایل تقابل نتایج این مطالعات با مطالعه حاضر می‌تواند، مربوط به میزان اعمال محدودیت در روزهای بیشتری در این مطالعات نسبت به مطالعه ما باشد. به نظر می‌رسد اثرات محدودیت کوتاه مدت خواب خفیف تا متوسط ممکن است متفاوت باشد، هر چند مطالعه ما نتوانست مکانیسم دقیق آن را تعیین کند. با این حال این مطالعات درگیری مسیرهای متعدد در تنظیم حساسیت به انسولین را پیشنهاد کرده‌اند (۳۵، ۴۲). بنابراین، این امکان وجود دارد که مکانیسم‌ها جبرانی وجود داشته باشد که با محدودیت خواب مزمن بیشتر رخ می‌دهد. یکی از این مکانیسم‌ها تغییرات در عملکرد محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال و عملکرد سیستم عصبی سمپاتیک و در نتیجه افزایش شامگاهی سطح کورتیزول متعاقب اعمال محدودیت خواب است که ممکن است

نتیجه‌گیری

به‌طور خلاصه، نتایج این مطالعه نشان داد که یک شب بی‌خوابی (۸ ساعت) تفاوت معناداری بر میزان قندخون، کورتیزول و انسولین افراد ورزشکار در مقایسه با افراد غیرورزشکار ندارد. از جمله محدودیت‌های این پژوهش عواملی مانند استرس و اضطراب، تعداد آزمودنی‌ها و تفاوت ویژگی‌های فردی در مواجهه با بی‌خوابی و عدم بررسی مکانیسم‌های مؤثر در عوارض بی‌خوابی می‌باشد و پیشنهاد می‌شود که محققین به بررسی اثرات مدت، شدت و نحوه اعمال بی‌خوابی با حجم نمونه‌ی بالاتری با گروه کنترل خواب در مطالعات طولی بپردازند.

ملاحظات اخلاقی

این مقاله مستخرج از پایان نامه کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی دانشگاه لرستان می‌باشد که با کد اخلاق توسط کمیته اخلاق دانشگاه لرستان به شماره (LU.ECRA. 2022. 21) انجام گرفته است.

حامی مالی

این مقاله از پایان نامه دانشجوی کارشناسی ارشد فارغ التحصیل دانشگاه لرستان استخراج گردیده است با سپاس از معاونت پژوهشی دانشگاه لرستان.

مشارکت نویسندگان

همه نویسندگان در تجزیه و تحلیل داده‌ها و آماده‌سازی این مقاله مشارکت یکسان داشته‌اند.

تعارض منافع

تعارض منافع در بین نویسندگان وجود ندارد.

References

1. Basit H, Damhoff TC, Huecker MR. Sleeplessness and circadian disorder. 2018.
2. Zhang N, Cao B, Zhu Y. Effects of pre-sleep thermal environment on human thermal state and sleep quality. Building and Environment. 2019;148:600-8.

3. Bhaskar S, Hemavathy D, Prasad S. Prevalence of chronic insomnia in adult patients and its correlation with medical comorbidities. *J Family Med Prim Care*. 2016;5(4):780-4. doi: 10.4103/2249-4863.201153 pmid: 28348990
4. Ree MJ, Richardson C. Insomnia disorder update: the benefits of screening and treatment for this common presentation. *Internal Medicine Journal*. 2021;51(11):1798-805.
5. Petrovich GD. Orexins and control of feeding by learned cues. *The Orexin/Hypocretin System*: Elsevier; 2019. p. 85-98.
6. Szatkowska P, Koba M, Kośliński P, Wandas J, Bączek T. Analytical methods for determination of benzodiazepines. A short review. *Open Chemistry*. 2014;12(10):994-1007.
7. Spiegel K, Tasali E, Leproult R, Van Cauter E. Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk. *Nat Rev Endocrinol*. 2009;5(5):253-61. doi: 10.1038/nrendo.2009.23 pmid: 19444258
8. McNeil J, Doucet É, Chaput J-P. Inadequate sleep as a contributor to obesity and type 2 diabetes. *Canadian journal of diabetes*. 2013;37(2):103-8.
9. Fullagar HH, Duffield R, Skorski S, Coutts AJ, Julian R, Meyer T. Sleep and Recovery in Team Sport: Current Sleep-Related Issues Facing Professional Team-Sport Athletes. *Int J Sports Physiol Perform*. 2015;10(8):950-7. doi: 10.1123/ijsp.2014-0565 pmid: 25756787
10. 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(6):739-44.
11. nikookheslat S, Sari Sarraf V, Abdolhahpour M. Effect of sleep deprivation on health-related fitness factors of active male college. *Journal of Sport and Exercise Physiology*. 2015;8(1):1139-48. doi: 10.48308/JOEPPA.2015.98731
12. Marino F. Human fatigue: Evolution, health and performance: Routledge; 2019.
13. 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(5):427-31. pmid: 11370208
14. Walsh NP, Halson SL, Sargent C, Roach GD, Nédélec M, Gupta L, et al. Sleep and the athlete: narrative review and 2021 expert consensus recommendations. *British journal of sports medicine*. 2021;55(7):356-68.
15. Lastella M, Onay Z, Scanlan AT, Elsworth N, Pitchford N, Vincent GE. Wakeup call: reviewing the effects of sleep on decision-making in athletes and implications for sports officials. 2020.
16. McFarland BR, Shankman SA, Tenke CE, Bruder GE, Klein DN. Behavioral activation system deficits predict the six-month course of depression. *J Affect Disord*. 2006;91(2-3):229-34. doi: 10.1016/j.jad.2006.01.012 pmid: 16487598
17. Yousefpour Dehaghani A, Gharakhanlou R, Rezasoltani Zahra Z. Effect of 30 hours sleep deprivation on shooting score and corticospinal excitability in soldiers. *Journal of Sport and Exercise Physiology*. 2019;12(2):15-29.
18. Taheri M, Arabameri E. The effect of sleep deprivation on choice reaction time and anaerobic power of college student athletes. *Asian J Sports Med*. 2012;3(1):15-20. doi: 10.5812/asjms.34719 pmid: 22461961
19. Eagles A, McLellan C, Hing W, Carloss N, Lovell D. Changes in sleep quantity and efficiency in professional rugby union players during home based training and match-play. *J Sports Med Phys Fitness*. 2014. pmid: 25369280
20. Takeuchi L, Davis GM, Plyley M, Goode R, Shephard RJ. Sleep deprivation, chronic exercise and muscular performance. *Ergonomics*. 1985;28(3):591-601. doi: 10.1080/00140138508963173 pmid: 4018011
21. Brager AJ, Gordon III JA, Rouska A, Moore B, Mysliwiec V. Circadian advantages in elite athletes. *Current Sleep Medicine Reports*. 2022;8(4):187-92.
22. Durmer JS, Dinges DF, editors. *Neurocognitive consequences of sleep deprivation*. Seminars in neurology; 2005: Copyright© 2005 by Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New
23. Lamond N, Jay SM, Dorrian J, Ferguson SA, Jones C, Dawson D. The dynamics of neurobehavioural recovery following sleep loss. *J Sleep Res*. 2007;16(1):33-41. doi: 10.1111/j.1365-2869.2007.00574.x pmid: 17309761
24. Robert G, Hockey J, Healey A, Crawshaw M, Wastell DG, Sauer J. Cognitive demands of collision avoidance in simulated ship control. *Human factors*. 2003;45(2):252-65.
25. Lo JC, Twan DCK, Karamchedu S, Lee XK, Ong JL, Van Rijn E, et al. Differential effects of split and continuous sleep on neurobehavioral function and glucose tolerance in sleep-restricted adolescents. *Sleep*. 2019;42(5):zsz037. doi: 10.1093/sleep/zsz037 pmid: 30753648
26. Rahbargazi A, Siah Kohian M. Investigating the effect of sleep disorders on cardiovascular indicators and sports performance in diabetic patients. *Journal of Alborz University of Medical Sciences*. 2020;9(1):75-82.
27. Knutson KL, Rathouz PJ, Yan LL, Liu K, Lauderdale DS. Stability of the Pittsburgh Sleep Quality Index and the Epworth Sleepiness Questionnaires over 1 year in early middle-aged adults: the CARDIA study. *Sleep*. 2006;29(11):1503-6. doi: 10.1093/sleep/29.11.1503 pmid: 17162998
28. Naseri R, Rahimi MA, Babakhani M. The effect of sleep on glycosylated hemoglobin level and fasting blood sugar in type 2 diabetic patients. *Clinical research in Paramedical Sciences*. 2015.
29. Zehni Moghaddam SAH, Javadi M, AliMoradi F, Mohammadpour Asl A. Relationship between sleep duration and blood sugar levels in patients with type 2 diabetes. *Journal of Sabzevar University of Medical Sciences*. 2016;23(1):103-9.
30. Lee SWH, Ng KY, Chin WK. The impact of sleep amount and sleep quality on glycemic control in type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2017;31:91-101. doi: 10.1016/j.smrv.2016.02.001 pmid: 26944909
31. de Souza JFT, Dattilo M, de Mello MT, Tufik S, Antunes HKM. High-Intensity Interval Training Attenuates Insulin Resistance Induced by Sleep Deprivation in Healthy Males. *Front Physiol*. 2017;8:992. doi: 10.3389/fphys.2017.00992 pmid: 29270126
32. Maslakpak MH, Ghanei R, Ghaderi C. Sleep apnea, sleep quality and hypertension in patients with type 2 diabetes. *J Neyshabur Univ Med Sci*. 2015;2(5):35-41.
33. Knutson KL, Van Cauter E, Zee P, Liu K, Lauderdale DS. Cross-sectional associations between measures of sleep and markers of glucose metabolism among subjects with and without diabetes: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Sleep Study. *Diabetes care*. 2011;34(5):1171-6.
34. Facco FL, Grobman WA, Kramer J, Ho KH, Zee PC. Self-reported short sleep duration and frequent snoring in pregnancy: impact on glucose metabolism. *Am J Obstet Gynecol*. 2010;203(2):142 e1-5. doi: 10.1016/j.ajog.2010.03.041 pmid: 20510182
35. Mattos ACMTd, Campos YS, Fiorini VO, Sab Y, Tavares BL, Velarde LGC, et al. Relationship between sleep disturbances, lipid profile and insulin sensitivity in type 1 diabetic patients: a cross-sectional study. *Archives of endocrinology and metabolism*. 2020;64:412-7.
36. Abdelmalek S, Souissi N, Chtourou H, Denguezli M, Aouichaoui C, Ajina M, et al. Effects of partial sleep deprivation on proinflammatory cytokines, growth hormone, and steroid hormone concentrations during repeated brief sprint interval exercise. *Chronobiol Int*. 2013;30(4):502-9. doi: 10.3109/07420528.2012.742102 pmid: 23281720
37. Jennings J, Monk T, Van der Molen M. Sleep deprivation influences some but not all processes of supervisory attention. *Psychological Science*. 2003;14(5):473-86.
38. Balbo M, Leproult R, Van Cauter E. Impact of sleep and its disturbances on hypothalamo-pituitary-adrenal axis activity. *Int J Endocrinol*. 2010;2010:759234. doi: 10.1155/2010/759234 pmid: 20628523
39. Wu H, Zhao Z, Stone WS, Huang L, Zhuang J, He B, et al. Effects of sleep restriction periods on serum cortisol levels in healthy men. *Brain Res Bull*. 2008;77(5):241-5. doi: 10.1016/j.brainresbull.2008.07.013 pmid: 18761394

40. Scheer FA, Czeisler CA. Melatonin, sleep, and circadian rhythms. *Sleep Med Rev.* 2005;9(1):5-9. doi: 10.1016/j.smrv.2004.11.004 pmid: 15649734
41. Ice GH, Katz-Stein A, Himes J, Kane RL. Diurnal cycles of salivary cortisol in older adults. *Psychoneuroendocrinology.* 2004;29(3):355-70. doi: 10.1016/s0306-4530(03)00034-9 pmid: 14644066
42. van Dijk M, Donga E, van Dijk JG, Lammers GJ, van Kralingen KW, Dekkers OM, et al. Disturbed subjective sleep characteristics in adult patients with long-standing type 1 diabetes mellitus. *Diabetologia.* 2011;54(8):1967-76. doi: 10.1007/s00125-011-2184-7 pmid: 21573904
43. Guyon A, Balbo M, Morselli LL, Tasali E, Leproult R, L'Hermite-Baleriaux M, et al. Adverse effects of two nights of sleep restriction on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in healthy men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014;99(8):2861-8. doi: 10.1210/jc.2013-4254 pmid: 24823456
44. Reynolds AC, Dorrian J, Liu PY, Van Dongen HP, Wittert GA, Harmer LJ, et al. Impact of five nights of sleep restriction on glucose metabolism, leptin and testosterone in young adult men. *PLoS One.* 2012;7(7):e41218. doi: 10.1371/journal.pone.0041218 pmid: 22844441