

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

رشته فیزیولوژی ورزشی گرایش فعالیت بدنی و تندرستی

پایان نامه کارشناسی ارشد

مقایسه آثار حاد فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی بر سطوح نیتریک اکساید ، فشار
خون و شاخص های عملکرد ریه در مبتلایان به آپنه

نگارنده: روناک لطیف نژاد

اساتید راهنما

دکتر علی یونسیان

دکتر وحید تأدیبی

شهریور 1395



پیوست شماره 2

دانشکده: تربیت بدنی
گروه: فیزیولوژی ورزش

پایان نامه کارشناسی ارشد آقای / خانم روناک لطیف نژاد به شماره دانشجویی: 9314924
تحت عنوان: مقایسه آثار حاد فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی بر سطوح نیتریک اکساید فشار خون و شاخص های عملکردی
رجه در مبتلایان به آپنه

در تاریخ 95/6/15 توسط کمیته تخصصی زیر جهت اخذ مدرک کارشناسی ارشد مورد ارزیابی و با درجه
.....مورد پذیرش قرار گرفت.

امضاء	اساتید مشاور	امضاء	اساتید راهنما
	نام و نام خانوادگی:		نام و نام خانوادگی: دکتر علی یونسیان
	نام و نام خانوادگی:		نام و نام خانوادگی: دکتر وحید تادیبی

امضاء	نماینده تحصیلات تکمیلی	امضاء	اساتید داور
	نام و نام خانوادگی: عادل دستغیبی		نام و نام خانوادگی: دکتر فرهاد غلامی
			نام و نام خانوادگی: دکتر حسین رضوانی
			نام و نام خانوادگی:
			نام و نام خانوادگی:

تعهد نامه

اینجانب **روناک لطیف نژاد** دانشجوی دوره کارشناسی ارشد رشته **فیزیولوژی ورزشی** دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه **مقایسه آثار حاد فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی بر سطوح نیتریک اکساید، فشار خون و شاخص های عملکرد ریه در مبتلایان به آپنه** تحت راهنمایی دکتر علی یونسپان و دکتر وحید تأدیبی متعهد می شوم.

- تحقیقات در این پایان نامه توسط اینجانب انجام شده است و از صحت و اصالت برخوردار است.
- در استفاده از نتایج پژوهشهای محققان دیگر به مرجع مورد استفاده استناد شده است.
- مطالب مندرج در پایان نامه تاکنون توسط خود یا فرد دیگری برای دریافت هیچ نوع مدرک یا امتیازی در هیچ جا ارائه نشده است.
- کلیه حقوق معنوی این اثر متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می باشد و مقالات مستخرج با نام « دانشگاه صنعتی شاهرود » و یا « Shahrood University of Technology » به چاپ خواهد رسید.
- حقوق معنوی تمام افرادی که در به دست آمدن نتایج اصلی پایان نامه تأثیرگذار بوده اند در مقالات مستخرج از پایان نامه رعایت می گردد.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه ، در مواردی که از موجود زنده (یا بافتهای آنها) استفاده شده است ضوابط و اصول اخلاقی رعایت شده است.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که به حوزه اطلاعات شخصی افراد دسترسی یافته یا استفاده شده است اصل رازداری ، ضوابط و اصول اخلاق انسانی رعایت شده است

تاریخ

امضای دانشجو

مالکیت نتایج و حق نشر

- کلیه حقوق معنوی این اثر و محصولات آن (مقالات مستخرج، کتاب، برنامه های رایانه ای، نرم افزار ها و تجهیزات ساخته شده است) متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می باشد. این مطلب باید به نحو مقتضی در تولیدات علمی مربوطه ذکر شود.
- استفاده از اطلاعات و نتایج موجود در پایان نامه بدون ذکر مرجع مجاز نمی باشد.

چکیده

هدف کلی از انجام این تحقیق بررسی آثار حاد فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی بر سطوح نیتریک اکساید، فشار خون و ارتباط آن‌ها با شاخص‌های عملکردی ریوی در مبتلایان به آپنه بود. بنابراین 11 مرد مبتلا به آپنه انسدادی خواب (24/10+54/24 سال) که داوطلب شرکت در مطالعه بودند، بطور تصادفی در روزهای جداگانه با اختلاف دست‌کم سه روز یک وهله تمرین هوازی و یک وهله هیپوکسی تناوبی را اجرا کردند. تمرین هوازی شامل 40 دقیقه دویدن روی نوار گردان با شدت 70 درصد ضربان قلب ذخیره بود. در وهله هیپوکسی تناوبی، 5 دقیقه هوای هیپوکسی، (11٪ اکسیژن و 5 دقیقه هوای نورموکسی، (هوای اتاق) بطور متناوب به مدت یک ساعت در حالت نشسته استنشاق شد. سطوح سرمی نیتریک اکساید، فشار خون و شاخص‌های عملکرد ریوی (FVC, FEV1, FEV1/VC, TV, PEF) در پیش‌آزمون و پس‌آزمون اندازه‌گیری شد. برای تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو ویلک استفاده شد بر اساس این آزمون پس از اطمینان از نرمال بودن توزیع داده‌ها، از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری استفاده شد و در صورت لزوم از آزمون t همبسته برای مقایسه نتایج بررسی تفاوت درون گروهی استفاده شد. همچنین جهت بررسی ارتباط بین تغییرات موردنظر در برخی متغیرها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. عملیات انجام شده با استفاده از spss22 و سطح معناداری آماری کمتر از 5 درصد در نظر گرفته شد. پس از مداخله، افزایش در میزان نیتریک اکساید در هر دو گروه مشاهده شد که این افزایش در فعالیت هوازی معنی‌دار بود $p < 0/05$. همچنین در سطوح فشار خون سیستولی، کاهش معنی‌دار در زمان‌های 40 و 60 دقیقه پس از فعالیت هوازی و کاهش غیر معنی‌دار در سایر زمان‌ها و در فشار خون دیاستولی مشاهده شد. این در حالیکه تغییر معنی‌دار شاخص‌های عملکرد ریه در هیچ کدام از مداخله‌ها مشاهده نشد $p > 0/05$. بین کاهش فشار خون سیستولی دقیقه 50 در تمرین هوازی و شاخص PEF طی نیم ساعت $P = 0/046$ و یک ساعت $P = 0/036$ پس از تمرین، ارتباط مثبت و معنی‌داری مشاهده شد. بطور کلی میتوان نتیجه گرفت که یک جلسه تمرین هوازی نسبت به فعالیت هیپوکسی تناوبی، نیتریک اکساید و فشار خون سیستولی را در مبتلایان به آپنه انسدادی خواب بهبود میبخشد از این رو به لحاظ کاربردی به نظر میرسد 40 دقیقه تمرین هوازی با شدت 70 درصد ضربان قلب ذخیره، عامل مهمی در پاسخ به نیتریک اکساید و فشار خون است و محدودیت اجرایی کمتری در مقایسه با تمرین منظم دارد و در عین حال اهدافی را که از تمرین منظم انتظار می‌رود برآورده می‌سازد و برای طیف وسیعتری از مردم از جمله افراد غیر فعال، ضعیف، بیمار و مسن قابل اجراست.

کلمات کلیدی: نیتریک اکساید، تمرین حاد هیپوکسی تناوبی، فشار خون، تمرین حاد هوازی، آینه، عملکرد ریه.

فهرست مطالب

1	فصل اول: طرح پژوهشی
2	1-1 مقدمه
4	2-1 بیان مساله
9	3-1 ضرورت و اهمیت تحقیق
14	4-1 اهداف پژوهش
14	1-4-1 هدف کلی
15	2-4-1 هدف اختصاصی
17	5-1 فرضیات تحقیق
19	6-1 پیش فرض های تحقیق
20	7-1 تعریف واژه ها واصطلاحات تحقیق
20	1-7-1 هیپوکسی تناوبی
20	2-7-1 تمرین هوازی
20	3-7-1 پیش پر فشاری خون
21	4-7-11 فشار خون
21	5-7-1 نیتریک اکساید
22	6-7-1 اسپرومتر
22	7-7-1 ظرفیت حیاتی بافشار
22	8-7-1 حجم بازدمی فشاری در یک ثانیه
23	فصل دوم: مبانی نظری و پیشینه تحقیق
24	1-2 مقدمه
24	2-2 مبانی نظری تحقیق

- 24.....1-2-2-آپنه انسدادی خواب
- 25.....2-2-2-ورزش و آپنه
- 26.....3-2-فشار خون
- 26.....1-3-2-فشار خون سیستمیک
- 26.....2-3-2-فشار خون دیاستولیک
- 26.....3-3-2-پرفشار خون
- 26.....4-3-2-پیش پرفشار خون
- 27.....5-3-2-عوامل اثر گذار
- 28.....6-3-2-کنترل فشار خون
- 28.....4-2-ورزش و فشار خون
- 28.....1-4-2-افت فشار خون بعد از ورزش
- 29.....5-2-هیپوکسی تناوبی
- 30.....6-2-اثر هیپوکسی تناوبی بر فشار خون
- 30.....7-2-سازگارهای مرتبط با اثر هیپوکسی بر فشار خون
- 31.....8-2-نقش نیتریک اکساید در سازگاری با هیپوکسی
- 32.....9-2-نیتریک اکساید
- 32.....1-9-2-ساختار و عملکرد نیتریک اکساید
- 34.....10-2-اندوتلین-1
- 34.....11-2-سختی سرخرگ
- 34.....12-2-نیتریک اکساید و فعالسازی سیستم عصبی سمپاتیک
- 35.....13-2-نیتریک اکساید و ورزش
- 35.....14-2-نیتریک اکساید و فشار خون کاهش یافته پس از ورزش

35	15-2-تأثیر ورزش بر عملکرد اندوتلیال
35	16-2-فیزیولوژی دستگاه تنفس
36	17-2-اسپیرومتری
36	18-2-مقادیر عملکرد ریوی
36	FVC- 1-18-2
36	FEV- 2-18-2
37	PEF- 3-18-2
37	MVV- 4 -18-2
38	TLC- 5-18-2
38	FRC- 6-18-2
38	RV- 7-18-2
38	19-2-فاکتورهای اثر گذار بر عملکرد ریوی
39	20-2-حجم ها و ظرفیت های ریوی
40	TV-1-20-2
40	ERV-2-20-2
40	IRV-3-20-2
40	VC-4-20-2
40	21-2-آپنه ، ورزش و شاخص های عملکرد ریه
49	فصل سوم: روش شناسی تحقیق
50	1-3-مقدمه
50	2-3-روش تحقیق
50	3-3-جامعه و نمونه تحقیق

- 50.....4-روش کار.....
- 51.....1-5-3-معیار های ورود به مطالعه.....
- 52.....2-5-3-معیار های خروج از مطالعه.....
- 52.....3-6-محدودیت های تحقیق.....
- 52.....3-6-1-محدودیت های قابل کنترل.....
- 52.....3-6-2-محدودیت های غیر قابل کنترل.....
- 52.....3-7-7-پروتکل تمرینی.....
- 53.....3-7-1-برنامه تمرین هوازی وهیپوکسی تناوبی.....
- 54.....3-7-2-مانور اسپیرومتری.....
- 55.....3-8-ابزار آزمون واندازه گیری ها
- 57.....3-9-روش کار اندازه گیری نیتریک اکساید در این پژوهش.....
- 58.....3-10-روش جمع آوری اطلاعات.....
- 58.....3-10-1-شاخص های تن سنجی.....
- 58.....3-10-2-شاخص های همودینامیک.....
- 59.....3-11-روش جمع آوری وتهیه نمونه خون وتهیه سرم.....
- 60.....3-12-روش آماری.....
- 61.....فصل چهارم: تجزیه وتحلیل یافته های پژوهش.....
- 62.....4-1-مقدمه.....
- 62.....4-2- یافته های توصیفی.....
- 63.....4-3-آزمون فرضیه های تحقیق.....
- 63.....4-3-1-فرضیه اول.....
- 65.....4-3-2-فرضیه دوم

70.....	3-3-4-فرضیه سوم.....
71.....	4-3-4-فرضیه چهارم.....
73.....	5-3-4-فرضیه پنجم.....
74.....	6-3-4-فرضیه ششم.....
74.....	7-3-4-فرضیه هفتم.....
75.....	8-3-4-فرضیه هشتم.....
75.....	9-3-4-فرضیه نهم.....
76.....	10-3-4-فرضیه دهم.....
77.....	11-3-4-فرضیه یازدهم.....
79.....	12-3-4-فرضیه دوازدهم.....
81.....	13-3-4-فرضیه سیزدهم.....
84.....	14-3-4-فرضیه چهاردهم.....
86.....	15-3-4-فرضیه پانزدهم.....
88.....	16-3-4-فرضیه شانزدهم.....
89.....	17-3-4-فرضیه هفدهم.....
89.....	18-3-4-فرضیه هجدهم.....
90.....	19-3-4-فرضیه نوزدهم.....
90.....	20-3-4-فرضیه بیستم.....
95.....	فصل پنجم : بحث و نتیجه گیری.....
96.....	1-5-مقدمه.....
96.....	2-5-خلاصه تحقیق.....
97.....	3-5-بحث و نتیجه گیری.....

109.....	4-5-پیشنهاد های پژوهش.....
109	1-4-5-پیشنهاد های کاربردی.....
110.....	2-4-5-پیشنهاد های تحقیقات آینده.....
111.....	منابع و مأخذ.....

- شکل 3-1 تمرین هوازی..... 53
- شکل 3-2 تمرین هیپوکسی..... 54
- شکل 3-3 اسپرومتری..... 55
- شکل 3-4 نیتریک اکساید..... 57
- شکل 3-5 اندازه گیری نیتریک اکساید..... 58
- شکل 3-6 اندازه گیری فشار خون..... 59
- شکل 3-7 نمونه گیری خون..... 60
- شکل 4-1 تغییرات نیتریک اکساید..... 64
- شکل 4-2 معنی داری نیتریک اکساید در تمرین هوازی..... 65
- شکل 4-3 تغییرات فشار خون سیستولی..... 66
- شکل 4-4 معنی داری فشار خون سیستولی در دقیقه 40، تمرین هوازی..... 69
- شکل 4-5 معنی داری فشار خون سیستولی در دقیقه 50، تمرین هوازی..... 69
- شکل 4-6 معنی داری فشار خون سیستولی در دقیقه 60، تمرین هوازی..... 70
- شکل 4-7 تغییرات فشار خون دیاستولی..... 71
- شکل 4-8 تغییرات FVC..... 72

- جدول 2-1 گزارش کمیته ملی مشترک پیشگیری، سنجش، تشخیص و درمان پر فشار خونی 27
- جدول 4-1 میانگین وانحراف استاندارد و ویژگیهای آزمودنی ها..... 62
- جدول 4-2 آزمون شاپیرو ویلک برای آماره های توصیفی آزمودنی ها..... 62
- جدول 4-3 بررسی طبیعی بودن توزیع داده ها..... 63
- جدول 4-4 آنالیز واریانس با اندازه های تکراری برای بررسی اثر مداخلات بر سطوح نیتریک اکساید..... 63
- جدول 4-5 بررسی اثر هیپوکسی درون گروهی بر سطوح نیتریک اکساید در پیش و پس از مداخله..... 64
- جدول 4-6 بررسی اثر تمرین هوازی درون گروهی بر سطوح نیتریک اکساید در پیش و پس از مداخله..... 65
- جدول 4-7 آنالیز واریانس با اندازه های تکراری برای بررسی اثر مداخلات بر سطوح فشار خون سیستولی طی یک ساعت..... 66
- جدول 4-8 بررسی اثر هر کدام از مداخلات درون گروهی بر فشار خون سیستولی 10 دقیقه پیش و پس از مداخله هیپوکسی . . . 66
- جدول 4-9 بررسی اثر هر کدام از مداخلات درون گروهی بر فشار خون سیستولی 10 دقیقه پیش و پس از مداخله هوازی..... 67
- جدول 4-10 بررسی اثر هر کدام از مداخلات درون گروهی بر فشار خون سیستولی پیش و 20 دقیقه پس از مداخله هیپوکسی . . . 67
- جدول 4-11 بررسی اثر هر کدام از مداخلات درون گروهی بر فشار خون سیستولی پیش و 20 دقیقه پس از مداخله هوازی..... 67
- جدول 4-12 بررسی اثر هر کدام از مداخلات درون گروهی بر فشار خون سیستولی پیش و 30 دقیقه پس از مداخله هیپوکسی..... 67
- جدول 4-13 بررسی اثر هر کدام از مداخلات درون گروهی بر فشار خون سیستولی پیش و 30 دقیقه پس از مداخله هوازی..... 68
- جدول 4-14 بررسی اثر هر کدام از مداخلات درون گروهی بر فشار خون سیستولی پیش و 60 و 50 و 40 دقیقه پس از مداخلات..... 68
- جدول 4-15 آنالیز واریانس با اندازه های تکراری برای بررسی اثر مداخلات بر سطوح فشار خون دیاستولی طی یک ساعت..... 70
- جدول 4-16 نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه تکراری، تغییرات FVC طی یک ساعت..... 71
- جدول 4-17 بررسی اثر هر کدام از مداخلات درون گروهی FVC پیش و پس از مداخلات..... 72
- جدول 4-18 نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه تکراری، تغییرات FEV1/VC طی یک ساعت..... 73
- جدول 4-19 نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه تکراری تغییرات FEV1/VC طی یک ساعت..... 74
- جدول 4-20 نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه تکراری ، تغییرات TV طی یک ساعت پس از تمرین..... 74

- جدول 4-21 نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه تکراری ، تغییرات PEF طی یک ساعت.....75
- جدول 4-22 ضریب همبستگی پیرسون بین تغییرات نیتریک اکساید و فشار خون سیستولی در دقیقه 40.....75
- جدول 4-23 ضریب همبستگی پیرسون بین تغییرات نیتریک اکساید و فشار خون سیستولی در دقیقه 50.....76
- جدول 4-24 ضریب همبستگی پیرسون بین تغییرات نیتریک اکساید و فشار خون سیستولی در دقیقه 60.....76
- جدول 4-25 عدم معنی داری فشار خون دیاستولی نسبت به زمان و زمان گروه در آنالیز واریانس با اندازه های تکراری.....76
- جدول 4-26 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 40، شاخص FVC طی نیم ساعت پس از تمرین.....77
- جدول 4-27 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و شاخص FVC طی یک ساعت پس از تمرین.....77
- جدول 4-28 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص FVC طی نیم ساعت پس از تمرین.....78
- جدول 4-29 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص FVC طی یک ساعت پس از تمرین.....78
- جدول 4-30 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون دیاستولی در دقیقه 60 و شاخص FVC طی نیم ساعت پس از تمرین.....78
- جدول 4-31 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و شاخص FEV1 طی نیم ساعت پس از تمرین.....79
- جدول 4-32 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و شاخص FEV1 طی یک ساعت پس از تمرین.....79
- جدول 4-33 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص FEV1 طی نیم ساعت پس از تمرین.. 80
- جدول 4-34 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص FEV1 طی یک ساعت پس از تمرین.. 80
- جدول 4-35 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 60 و شاخص FVC طی یک ساعت پس از تمرین.. 80
- جدول 4-36 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 60 و شاخص FEV1 طی نیم ساعت..... 81
- جدول 4-37 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و شاخص FEV1/VC طی نیم ساعت..... 81
- جدول 4-38 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و شاخص FEV1/VC طی یک ساعت..... 82
- جدول 4-39 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص FEV1/VC طی نیم ساعت..... 82
- جدول 4-40 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص FEV1/VC طی یک ساعت..... 82
- جدول 4-41 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 60 و شاخص FEV1/VC طی نیم ساعت پس از ورزش..... 83

- جدول 4-42 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 60 و شاخص FEV1/VC طی یک ساعت.....83
- جدول 4-43 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و شاخص TV طی نیم ساعت.....84
- جدول 4-44 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و شاخص TV یک ساعت پس از تمرین.....84
- جدول 4-45 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص TV طی نیم ساعت.....85
- جدول 4-46 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص TV طی نیم ساعت.....85
- جدول 4-47 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 60 و شاخص TV طی نیم ساعت.....85
- جدول 4-48 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 60 و شاخص TV طی یک ساعت.....86
- جدول 4-49 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و شاخص PEF طی نیم ساعت.....86
- جدول 4-50 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و شاخص PEF طی یک ساعت.....86
- جدول 4-51. ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص PEF طی نیم ساعت.....87
- جدول 4-52 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص PEF طی یک ساعت پس از تمرین...87
- جدول 4-53 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 60 و شاخص PEF طی نیم ساعت پس از تمرین.....87
- جدول 4-54 ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 60 و شاخص PEF طی یک ساعت پس از تمرین...88
- جدول 4-55. عدم معنی داری فشار خون دیاستولی پس از یک ساعت اعمال مداخله در تحلیل واریانس نسبت به زمان و زمان گروه... 88
- جدول 4-56 عدم معنی داری فشار خون دیاستولی پس از یک ساعت اعمال مداخله در تحلیل واریانس نسبت به زمان و زمان گروه.....89
- جدول 4-57 عدم معنی داری فشار خون دیاستولی پس از یک ساعت اعمال مداخله در تحلیل واریانس نسبت به زمان و زمان گروه.....89
- جدول 4-58 عدم معنی داری فشار خون دیاستولی پس از یک ساعت اعمال مداخله در تحلیل واریانس نسبت به زمان و زمان گروه.....90
- جدول 4-59 عدم معنی داری فشار خون دیاستولی پس از یک ساعت اعمال مداخله در تحلیل واریانس نسبت به زمان و زمان گروه.....90
- جدول 4-60. خلاصه ای از نتایج تحقیق.....90

فصل اول

طرح پژوهش

تنفس و خواب دورکن اساسی زندگی ماست. به طور میانگین 1/3 از زندگی ما یعنی حدودا 8 ساعت در خواب می‌گذرد (1). در طی خواب تغییراتی در بدن رخ می‌دهد که ممکن است سبب آسیب پذیری و ایجاد اختلالات خواب گردد. یکی از این اختلالات، سندروم آپنه ی انسدادی خواب است (1). آپنه انسدادی خواب فرم رایج اختلالات تنفسی و یک مشکل شایع سلامتی است (2) که بیش از 30 سال پیش به رسمیت شناخته شده است اما تا به امروز، داده‌های اپیدمیولوژیک بر اساس اندازه‌گیری خروپف غیر آپنه و مشکلات تنفسی بوده است (3). طبق تعریف آپنه انسدادی خواب عبارت است از توقف جریان هوا به مدت حداقل 10 ثانیه در بالغین و هیپوپنه به کاهش جریان هوا کمتر از حدی که در تعریف آپنه قرارداد اطلاق می‌شود (4). در واقع آپنه، وقفه تنفسی به مدت 10 ثانیه یا بیشتر و هیپوپنه کمتر از 10 ثانیه است که در آن تنفس قطع نشده اما تهویه حداقل 50 درصد نسبت به حد پایه ی قبل از خواب کاهش میابد. آپنه خواب با اندکس آپنه-هیپوپنه (AHI) ¹ مشخص می‌شود در صورتیکه تعداد آپنه-هیپوپنه بیش از 5 ساعت باشد، آپنه خواب گفته میشود. 20٪ افراد در جمعیت عمومی AHI بیش از 5 دارند به این معنی که طبق تعریف، در طول خواب بیش از پنج ساعت دچار آپنه-هیپوپنه می‌شوند و 2-9٪ افراد علاوه بر AHI بیش از 5، حداقل یک علامت نظیر خواب آلودگی روزانه دارند که نیاز به درمان پیدا می‌کنند (4). علت ایجاد این سندرم، انسداد راه‌های هوایی فوقانی در طی خواب است (1). درصد اشباع اکسیژن در مبتلایان به آپنه متوسط 95٪ و در آپنه ی شدید 80٪ درصد میرسد که موجب فشار قفسه سینه و افزایش فشار خون شده (5) و هیپوکسمی و تکه تکه شدن خواب شبانه را دنبال دارد (1). بطوریکه 58-50 درصد بیماران با فشار خون بالا، آپنه انسدادی خواب دارند (6). در برخی مطالعات حدس زده اند که احتمالا آپنه انسدادی خواب (OSA) ² با ریسک فاکتورهای قلبی عروقی مثل فشار خون، بیماری عروق کرونر، سکته ی قلبی، وابسته

1 . Apnea-Hypopnea Index
2 . Obstructive sleep apnea

نیست بلکه مکانیسم های مرتبط با OSA شامل عملکرد سمپاتیک (5)، افزایش ضربان قلب، افزایش برونده، افزایش مقاومت محیطی و شریانی و افزایش فشار خون متفاوت از فشار خون مزمن می شود. (7) استرس اکسیداتیو، التهاب و اختلال در عملکرد اندوتلیال است (5). در مطالعات سونوگرافی مبتلایان به آپنه¹ IMT¹ بیشتری در شریان کاروتیدشان دیده شده که با درجه ای از هیپوکسمی شبانه در ارتباط است. IMT نشان دهنده ی مراحل اولیه ی آترواسکلروز و پیش بینی کننده خطرات ناشی از سکته مغزی و انفارکتوس میو کارد در آینده است. (2) پاتوفیزیولوژی آپنه انسدادی خواب چند وجهی است اما فاکتور مهم آن با تخمین 60-90٪، (5) چاقی و اضافه ی وزن است که موجب انسداد راه های هوایی فوقانی می شود (8). فاکتور های اصلی دیگر آن، مرد بودن و کوتاهی گردن بدلیل تفاوت های مورفولوژیکی و تجمع چربی در ناحیه ی گردن و افزایش سن در خصوص افزایش فشار خون و افزایش مشکلات قلبی عروقی است. این سندروم ممکن است در زنان، کودکان و افراد لاغر نیز دیده شود (2). فروپاشی راه های هوایی از نتایج ترکیبی عوامل آناتومیک و عصبی-عضلانی است و سهم نسبی آناتومیک در مقابل عصبی-عضلانی در میان افراد متفاوت با توجه به سن جنس نژاد و قومیت متفاوت است بطوریکه در آمریکایی های آفریقایی تبار نسبت به سفید پوستان بالاتر است. (3) اما متأسفانه داده هایی از کشورهای آفریقایی برای مقایسه وجود ندارد همچنین عوامل خطر در چینی ها نسبت به غربی ها بیشتر است (3). ممکن است همپوشانی در پاتوفیزیولوژی وجود داشته باشد (3). مطالعه ایوانس² و همکاران (2014) نشان داد که 78/8 درصد از جمعیت بالغ عمومی کانادا دچار خرخر حین خواب بودند که از میان آنها 5/1 درصد در معرض خطر بالای آپنه انسدادی خواب قرار داشتند (9). خرخر صدایی است که هنگام دم و در طول خواب به علت ارتعاش دیواره حلق و ساختمان های اطراف آن به دلیل تنگ شدن مجاری راه های هوایی ایجاد می شود. شیوع آن در مطالعات مختلف متفاوت ذکر شده است دریک تحقیق شیوع خرخر در افراد میانسال بین 15-54 درصد و در مطالعه کشور مجارستان شیوع آن 60 درصد در مردان و 42 درصد در زنان و در مطالعه کشور نیجریه، شیوع

1. Intima-media thickness

2. Evance

خرخر³² درصدا بود البته اختلاف در شیوع به تفاوت در سنین تحت مطالعه و نوع خرخر مربوط می- شود. مشخصه‌ی خرخری که همراه با انسداد مجاری هوایی و آپنه باشد سیکلی بودن آن است بدین معنی که دوره ای از خواب خرخر وجود دارد و سپس قطع می‌شود که نشانه آپنه در آن زمان است و معمولاً خواب مختل می‌شود. در ایران 27/3 درصد جمعیت عمومی به آپنه انسدادی خواب دچار هستند (10). آپنه متابولیسم گلوکز را دستخوش اختلال نموده و شانس ابتلا به دیابت نوع دو، اختلال تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین را افزایش می‌دهد (11). بطور کلی دیابت از طریق التهاب و سیستم عصبی خودکار (12) OSA را موجب می‌شود همچنین آپنه انسدادی خواب منجر به دیس لیپیدمی شده سطح سرمی کلسترول و تری گلیسرید را افزایش و میزان HDL خون را کاهش می‌دهد (13). شواهد حاکی از آن است که درمان آپنه انسدادی خواب نقش مهمی در کنترل بیماری سندروم متابولیک داشته و به کاهش سطح قند، تری گلیسرید و کلسترول خون در بیماران مبتلا به سندروم متابولیک و کاهش فشار خون در بیماران مبتلا به پرفشار خونی میشود (14، 15، 16). با این حال اختلالات خواب از جمله آپنه‌ی انسدادی خواب باعث آسیب‌های شناختی و مشکلات روانی و خستگی می‌گردد (17)

1-2- بیان مساله

از روش‌های اصلی تشخیص آپنه‌ی انسدادی خواب، روش پلی سمونوگرافی است. اما این روش نیازمند صرف زمان و انجام اقدامات ویژه‌ی آزمایشگاهی است به همین دلیل، در اغلب موارد اختلالات تنفسی خواب ناشناخته مانده و درمان نمی‌شود (18). ابزارهای مختلفی جهت غربالگری این اختلال طراحی شده‌اند که از جمله آنها میتوان به پرسشنامه‌های خواب آلودگی روزانه¹، اپورث¹، برلین²

1. Epworth questionnaire

2 . Berlin questionnaire

واستوپ بنگ^۱ اشاره کرد (19). راهکار های غیر ورزشی که برای مقابله با آپنه ی انسدادی خواب گزارش شده است شامل: CPAP^۲-مداخله ی دارویی و تغذیه ای و حتی عمل جراحی است. راهکارهای دیگر از جمله داروهای کاهش وزن و تنظیم کننده ی انسولین اغلب مورد استفاده است (17). یکی از روش های درمانی جدید، تمرین ورزشی با عنوان تمرینات اوروفارنژیال-لینگولا^۳ است که هدف آنها تقویت عضلات و ساختارهایی است که ارتعاش آنها موجب خروپف می شود که در نتیجه آن شدت خروپف اولیه بیماران بطور معنی داری کاهش می یابد (20). مطالعات بسیاری فعالیت بدنی منظم از جمله تمرین هوازی را به عنوان استراتژی غیر دارویی برای درمان اختلالات خواب و آپنه گزارش کرده اند. در مطالعه ای مبنی بر تمرین هوازی فزاینده پاسخ تهویه در مقابل گروه کنترل بیشتر بود (7). همچنین کاهش اختلالات خواب در پاسخ به تست ورزش در مطالعه ای دیگر گزارش شد (21). بنابر این تمرینات هوازی منظم می تواند به عنوان یک عامل غیر دارویی در کاهش اختلالات خواب تلقی شود. از جمله تمرینات دیگر در جهت کاهش اختلالات خواب انجام تمرینات هیپوکسی تناوبی است بطوریکه در مطالعات انجام شده درمان بیماری های ریوی مانند انسداد مزمن ریوی با این تمرین انجام شده است (12).

نیتریک اکساید (NO^۴) ترکیبی از آمینو اسید ال آرژنین است که توسط عمل نیتریک اکساید سنتتاز و در سه ایزوفرم مختلف عصبی، القایی و اندوتلیال تولید می شود نیتریک اکساید یک عامل متسع کننده ی اصلی عروق و دارای نیمه عمر 2-30 ثانیه است و در خون به هموگلوبین متصل است. پس از اکسید شدن در ادرار بصورت نیترات دفع می شود. مکانیسم اتساع عروق توسط نیتریک اکساید به این صورت است که زمانی که نیتریک اکساید گوانیلات سیکلاز را

3. STOP-BANG questionnaire

4. Continuous Positive Airway Pressure

1. oropharyngeal-lingual exercises

3. Nitric Oxide

4. Goanizin Momo Phosphat

تحریک می‌کند، گوانوزین مونو فسفات (GMP^1) حلقوی تولید می‌شود و کیناز وابسته به GMP را که برای کاهش غلظت کلسیم داخل سلولی است فعال می‌کند. نیتروک اکساید ضد لخته شدن و ضد التهاب است و کمبود این فاکتور موجب افزایش فشار خون و آترواسکلروز می‌شود (22,2). استرس اکسیداتیو از راه‌های مختلف می‌تواند نیتریک اکساید را کاهش دهد: سوپر اکسید مستقلاً با NO جذب می‌شود و فرم پراکسی نیتريت را بوجود می‌آورد. همچنین موجب کاهش فعالیت آنزیم دی متیل آرژنین، دی متیل آمینو هیدرولاز و در پی آن موجب افزایش سطوح $ADMA^2$ می‌شود که تنظیم کننده نیتریک اکساید و ال آرژنین آنالوگ مشتق شده از پروتئولیز متیلات پروتئین است. گروه گوانیدین از آرژنین دی متیلات دو نوع پروتئین آرژنین متیلات ترانسفراز دارد، نوع یک در تسریع تشکیل AMD نقش دارد و نوع دو منجر به شکل گیری دی متیل متقارن می‌شود. افزایش $ADMA$ در افراد مبتلا به آپنه انسدادی خواب، کاهش نیترات و نیتريت سرم را نسبت به گروه کنترل بدنبال دارد که دلیل این کاهش استخر نیترات، کاهش در سنتز نیتریک اکسید است. همچنین در مبتلایان به فشار خون بالا، دیابت، بیماران عروق کرونر، آریتمی، نارسایی قلبی و بیماران عروق مغزی $ADMA$ افزایش می‌یابد. افزایش سطح $ADMA$ در مبتلایان به عروق کرونر پس از دوهفته $CPAP$ درمانی کاهش می‌یابد. همچنین در مطالعه ای مقدار $ADMA$ پس از انفارکتوس قلبی بالا بود و حمله ی اسکیمی گذرا در 363 بیمار در مقایسه با 48 بیمار گروه کنترل افزایش داشت. (22) اکنون به خوبی ثابت شده که OSA عامل خطر بیماری قلبی عروقی است و $ADMA$ پتانسیل تشدید این بیماری را ایجاد میکند (22). بارسلو و همکاران (2012)، $ADMA$ پلاسمايي 23 بیمار آپنه ای را با گروه کنترل مقایسه کردند و افزایش آنرا نسبت به

1. Asymmetric Dimethyl Arginine

گروه کنترل گزارش کردند اما مکانیسم این افزایش هنوز ناشناخته است. در میان بیماری‌های ریوی آپنه و بیماری‌های مزمن ریوی شایع‌ترین اختلالاتی هستند که با هیپوکسی شبانه همراهند. محققان سطح ADMA را در این افراد قبل و بعد از CPAP درمانی بررسی کردند با وجود کاهش فاکتورهای التهابی دیگر از جمله CRP اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد و این نشان‌دهنده کمی اثر بودن CPAP درمانی در این افراد است. اثر آپنه بر مارکرهای اندوتلیال ADMA و لیگاند محلول cd40 نمایان است و پیشنهاد شده که ممکن است بر شاخص‌های چاقی و اختلالات متابولیکی بجز OSA بروز کنند. گوزال و همکاران تفاوتی در ADMA کودکان چاق و گروه کنترل مشاهده نکردند اما cd40 در افراد مبتلا به آپنه افزایش داشت. تاکنون استراتژی‌های دارویی که ADMA را جهت کاهش بیماری‌های قلبی عروقی کاهش دهد، ناامیدکننده بوده است و داروها در جهت کاهش چربی و کاهش فشار خون بوده که اثر قابل توجهی نداشته است و تنها درمان کنونی CPAP است که ADMA را در مبتلایان به آپنه در سطح نرمال هدایت می‌کند (22,2). جانگرستن و همکارانش نشان دادند که هر دو ورزش‌های شدید و آمادگی بدنی شکل‌گیری نیتریک اکساید را در بافت افزایش می‌دهند. نتایج این پژوهش نشان داد که دو ساعت تمرین ورزشی با افزایش 18 درصد نیترات پلازما (محصول عمده‌ی متابولیسم NO) بالاتر از سطح استراحتی همراه بود (23). در مطالعه‌ای دیگر با هدف بررسی اثرات حاد ورزشی هوازی بر عملکرد وابسته به اندوتلیوم آئورت رت، وازوموتور و همچنین مکانیسم‌های درگیر در اندوتلیال اکسید نیتریک (NO) زیستی بررسی شد. نتایج نشان داد که یک جلسه تمرین هوازی متوسط باعث بهبود عملکرد اندوتلیال با افزایش فراهمی زیستی NO می‌شود، در حالی که سوپر اکسید و پراکسید هیدروژن نیز تولید می‌شود (24).

پرفشار خونی وضعیتی است که در آن فشار خون بالا رفته و بصورت مداوم بالا می‌ماند این بیماری دومین بیماری مزمن شایع در ایالات متحده است (چاقی اولین بیماری مزمن شایع است). تقریباً 60

درصد افرادی که 20 سال به بالا دارند به پیش پرفشار خونی یا فشار خون بالا مبتلا اند. (19). افزایش اندک در فشار خون به عنوان پیش پرفشار خونی شناخته شده است. که در این مرحله فشار خون افراد بالاتر از سطح طبیعی و کمتر از سطح پرفشار خونی است. (25) در طول حملات حاد هیپوکسی گیرنده‌های سیستم عصبی سمپاتیک فعال شده و موجب افزایش فشار خون و ضربان قلب می‌شود که این مکانیسم در فشار خون OSA متفاوت از فشار خون مزمن است در معرض هیپوکسی قرار گرفتن بیماران آپنه در طول حملات حاد هیپوکسی شبانه ناشی از تکرار گیرنده‌های سمپاتیک افزایش یافته و موجب افزایش ضربان قلب - برونده قلبی - مقاومت محیطی و شریانی می‌شود و تکه تکه شدن خواب و هاپیر کاپنه موجب افزایش فشار داخل قفسه سینه می‌شود. فشار خون اغلب 50 میلی متر جیوه بیشتر شده و عملکرد تهویه را از بین می‌برد. (7) در خصوص پیشگیری و درمان پیش پرفشار خونی انجام تمرین‌های منظم و اخیرا نیز تمرین هیپوکسی برای کاهش فشار خون استراحتی پیشنهاد شده است که صرف نظر از فشار خون استراحتی موجب کاهش فشار خون دقایق بعد از ورزش می‌شود که به آن افت فشار خون پس تمرینی گفته میشود (PEH)¹ (26). همچنین پژوهش‌های اخیر تمرین هوازی را به عنوان درمان غیر دارویی پیشنهاد کرده اند که بعد از تمرین هوازی سیستم سمپاتیک مهار شده و کاهش مقاومت عروقی و افت فشار خون را به دنبال دارد (26). که این کاهش فوراً در دوره ریکاوری فروکش نمی‌کند (16, 27). سایر تمرین‌هایی که موجب کاهش فشار خون می‌شوند، تمرین هیپوکسی تناوبی است که علت آن سرکوب سمپاتیک - آدرنال و سیستم رنین آنژیوتانسین در ارتفاع است (16).

یکی از مهمترین تاثیرات شناخته شده خواب، جریان کنترل غیر ارادی تنفس از طریق بازتوانی سیستم عصبی مرکزی است. در صورتی که انرژی CNS از طریق خواب تامین نگردد انرژی مورد نیاز عملکرد تنفسی وابسته به سیستم عصبی مرکزی تحت تاثیر قرار گرفته و منجر به اختلالاتی از جمله: خستگی، خواب آلودگی، کاهش هماهنگی و تمرکز، کوفتگی عضلانی و افزایش خطر ابتلا به

1. post exercise hypotention

عفونت می شود. ارتباط کیفیت خواب با عملکرد سیستم تنفسی و تاثیرپذیری متقابل این متغیرها مورد بحث محققان است. چنانچه برخی از محققین نتوانسته اند تغییری در مقادیر حجمها و ظرفیت های ریوی تحت تاثیر محرومیت از خواب را نشان دهند. با وجود این، محققان دیگر نیز کاهش در عملکرد برخی از حجمها و ظرفیت های ریوی ناشی از بی خوابی را گزارش کرده اند. فعالیت بدنی از جمله عوامل موثر بر عملکرد ریوی و کیفیت خواب می باشد. اما در مورد اینکه تا چه اندازه ای تغییر در پارامترهای تنفسی ناشی از ورزش با کیفیت خواب ارتباط دارند، اطلاعات دقیقی در دسترس نیست. نشان داده شده است که فعالیت بدنی و کاهش وزن در اثر ورزش عملکرد ریوی را بهبود می بخشد (28، 29) در یکی از این مطالعات نشان داده شد که تمرینات هوازی سبب افزایش حجم ذخیره بازدمی¹ (IRV) معنادار، حجم ذخیره دمی² (FVC) و³ (MVV) تهویه ای ارادی گردید. (30) همچنین بهبود عملکرد ورزشی و توسعه سلامتی از طریق قرارگیری در معرض ارتفاع مرتباً مورد بحث بوده است (31). هیپوکسی حاد در افراد پاسخ های بازتابی ای را در قبال کاهش شیب فشار اکسیژنی بین اتمسفر و بافت های بدن، و جلوگیری از افت بیش از حد در اشباع اکسیژن خون سرخرگی آغاز می کند (32). در بکارگیری روش هیپوکسی تناوبی برای افراد مبتلا به آسم و برونشیت، بهبود در عملکرد ریوی، همراه با کاهش مصرف دارو گزارش شده است (33)

1-3 ضرورت و اهمیت تحقیق:

در طول پنجاه سال گذشته مدت خواب نوجوانان و بزرگسالان 1/5 تا 2 ساعت کاهش داشته است. گزارش شده که 30٪ آمریکایی های بین سنین 30-64 سال در طول شب کمتر از 6 ساعت خوابیده اند (17). در مطالعات سونوگرافی مبتلایان به آپنه، IMT بیشتری در شریان کاروتیدشان دیده شده که با درجه ای از هیپوکسمی شبانه در ارتباط است. IMT نشان دهنده ی مراحل اولیه ی آترواسکلروز

1. Inspiratory Reserve Volume

2. Forced Vital Capacity

3. Maximum Ventilatory Volume

و پیش بینی کننده خطرات ناشی از سکته مغزی وانفارکتوس میو کارد در آینده است. (2) دیده شده افرادی که خرخر بلند دارند در مقایسه با گروه کنترل وافرادی که خرخر کوتاه دارند هزینه‌ی بیشتری صرف سلامتی می‌کند و این به معنای عوارض همراه با آپنه است. در پژوهش جامعه‌نگر دوناییل با موضوع بیماری قلبی وخرخر، 37 درصد مردان و 21 درصد زنان خرخر بلند ویا وقفه تنفسی داشتند(34). فشار خون بالای 26 درصد، سکته قلبی در 3 درصد و سکته مغزی در 4 درصد افراد گزارش شد که در افراد با خرخر آرام یا بلند در مقایسه با افرادی که خرخر نداشتند به لحاظ آماری قابل توجه بود(34) آپنه انسدادی خواب در کشور های صنعتی از محدوده ی 3-17 درصد بسته به سن ، جنس و بیماری‌های همراه به ویژه چاقی و دیابت شیوع دارد(8) بطوری که 83 درصد بیماران دیابت نوع دو به آپنه انسدادی خواب دچار هستند(35). OSA افزایش مرگ و میر ناشی از اختلالات قلب و عروقی را 10/1 برابر افزایش می‌دهد(36). خواب‌آلودگی روزانه عامل بروز افزایش تصادفات به میزان 2000 مورد در سال است (2) که 1400 مورد آن منجر به مرگ می‌شود و در کل عامل هزینه 15/9 میلیارد دلاری در ایالات متحده است . تخمین زده شده که درمان با فشار هوای مثبت(CPAP) به معنای صرفه جویی 7/9 میلیارد دلار و حفظ زندگی هزاران نفر است (5). روش اصلی تشخیص آپنه ی انسدادی خواب روش پلی سمونوگرافی است اما این روش نیازمند صرف زمان و انجام اقدامات ویژه‌ی آزمایشگاهی است به همین دلیل در اغلب موارد اختلالات تنفسی خواب ناشناخته مانده و درمان نمی‌شود (18). بنابراین اهمیت پرداختن به مسائل خواب به عنوان عامل سلامت عمومی نمایان می‌شود. درمان با CPAP در بیماران خفیف یا متوسط اگر هم از نظر اقتصادی بصره باشد، استفاده از آن شبانه بدون نظارت برای افراد بیمار به صرفه نیست چون در شروع خواب منجر به ایجاد مشکل شده و به دلیل جابجا شدن ماسک موجب و بیداری زودرس صبحگاهی ناشی از دستگاه می‌شود بنابراین بیماران این روش را به عنوان بهترین روش درمانی قبول ندارند (3). علاوه بر CAPA ابزارهای درمانی برای جلو کشیدن مندیبل یا زبان طراحی شده است و موقعیتی در حدود 50 درصد داشته اند اما میزان پذیرش آنها پایین و در حد 25 درصد است. روش های جراحی مختلف

شامل جراحی بینی، کام و هیپوفارنکس نیز مورد استفاده قرار گرفته که هر کدام از این روش‌ها با عوارض متعددی همراه است و کمتر از 50 درصد باعث بهبودی شده است (20). یکی از عوامل تأثیرگذار در کمیت و کیفیت خواب، فعالیت بدنی و ورزشی است. مطالعات مختلفی نشان داده اند مداخلات ورزشی می‌تواند منجر به تقویت سلامت سیستم قلبی تنفسی شوند (37) و در ارتقای سطح عملکرد تهویه‌ای سودمند باشد (38). تمرینات تناوبی حاد در سندروم متابولیک، بیماری عروق کرونری قلب و بیماری¹CHF موجب بهبود عملکرد اندوتلیال می‌شود. در مطالعه ای گزارش شد که در طول ورزش هوازی پاسخ تهویه به افراد مبتلا به OSA در مقابل گروه کنترل بیشتر است. (7) همچنین سطح NO و تعداد EPCS پس از ورزش حاد (آزمون تردمیل بروس) افزایش یافته است در مطالعات گزارش شده که سطح نیترات و نیتريت در OSA با فشار خون رابطه معکوس دارد. از آنجا که کاهش NO عامل پرفشار خونی است، تحقیقات بیشتر برای حمایت از این فرضیه نیاز است (2) بیش از 2-3 دهه است که در زمینه پزشکی خواب مشخص شده که تمرینات²IH یک محرک مضر است که با اختلال سیستم عصبی خودکار، قلبی تنفسی، متابولیک و مرگ و میر همراه است. این باور در مطالعات حیوانی و با پروتکل شدید و طولانی مدت بود با این حال نتایج متوسط تا خفیف IH در مطالعات انسانی قطعی نیست علاوه بر این نتایج سودمندی در سطح سلولی در مقالات چند دهه گذشته گزارش شده است فرض اساسی بر استفاده دوز مناسب این تمرین است اما با این وجود این فرضیه در ایالات متحده هنوز قطعی نیست و در مرحله طفولیت است. (39) هیپوکسی متناوب و یا IH با قرار گرفتن در معرض هیپوکسی دوره ای بازگشت به نورم‌اکسی و کاهش شرایط هیپوکسی در بسیاری از شرایط رخ می‌دهد. از جمله در کوهنوردی در ارتفاع بالا، هرچند مطالعه آزمایشگاهی ارتفاع بالا منابع فیزیولوژیکی قابل توجهی گزارش نشده، برای افرادی که در مکان کم ارتفاع هستند، این تمرینات منافی داشته است مکانیسم‌های فیزیولوژیکی از IH و به طور خاص تفاوت بین اثر IH در هیپوکسی

1. Congestive Heart Failure

2. Intermittent Hypoxia

حاد و مزمن نامشخص است(40). بطور کلی شواهد نشان می‌دهد که IH خفیف یا شدید بیش از یک دوره کوتاه مدت، تاثیری روی عوارض قلبی-عروقی متابولیکی یا عصبی عضلانی ندارد. با این حال داده‌های حیوانی تمایل به بهبود با در معرض قرار گرفتن IH شدید داشتند. فشار خون در برخی کاهش داشت اما در دوره های طولانی مدت ارتباطی نداشت. در برخی مطالعات عوارض غیر مرتبط با IH بود به علاوه در معرض قرار گرفتن به طور خفیف موجب عوارض همراه با آپنه می‌شود براین اساس اختلاف بین مطالعات انسانی و حیوانی بر اساس شدت IH است. مطالعات اضافی بعد از مطالعات اتحاد جماهیر شوروی نشان داد که IH خفیف نقش حفاظتی در این عوارض دارد که کنترل دقیق IH می‌تواند به عنوان یک درمان برای افراد مبتلا به آپنه خواب پذیرفته شود. تنها مدت زمان کوتاهی قرار گرفتن در معرض IH تا سی روز فشار خون سیستولی را 10-30 میلی متر جیوه و فشار خون دیاستولی را 15-10 میلی متر جیوه را در مبتلایان به فشار خون بالا کاهش می‌دهد(39). اخیراً لیمینیا و همکاران گزارش کردند که هیپوکسی روزانه 4-10 تکرار با 10 درصد اکسیژن بیش از بیست روز متوالی در کاهش عمیق فشار خون سیستولی و دیاستولی در هر دو شرایط خواب و بیداری موثر است. جالب توجه است که این کاهش در اکثر بیماران 3 ماه پس از مواجهه با IH بود. کاهش فشار خون پس از قرار گرفتن در معرض IH با افزایش NO همراه است که در مقایسه با روش CPAP کاهش فشار خون بیشتر بود. قرار گرفتن در معرض IH با تکرار روزانه هیپوباریک و نورمو باریک در رت موجب تغییر سایز انفارکت میوکارد و حفاظت از قلب از انفارکتوس پس از آن و بهبود عملکرد کلی قلب می‌شود اگرچه مطالعات در زمینه اثر IH خفیف در بهبود عملکرد قلب در انسان ناچیز است، یکی از یافته های مهم توسعه قابل توجه عروق کرونر در مبتلایان به OSA است. که فرض این رگ زایی انتشار فاکتورهای رشد اندوتلیال عروقی در پاسخ به هیپوکسی شبانه است علاوه بر این ایسکمی جزئی موجب افزایش گردش کرونری در افراد سالم و افراد با ناراسایی قلبی می‌شود که احتمالاً IH تاثیر بالینی در افراد مبتلا به ناراسایی قلبی دارد(39) یافته‌ها نشان می‌دهد که قرار گرفتن در معرض IH به عنوان یک ابزار درمانی در شرایط مختلف قلبی و عروقی است. هرچند که مطالعات بیشتری برای

اثبات نقش IH در ارتقای سلامت قلب و عروق نیاز است، پیشنهاد شده که IH موجب چربی خون که به نوبه‌ی خود موجب استرس اکسیداتیو و فعالیت مسیرهای التهابی و در نهایت منجر به افزایش مقاومت به انسولین می‌شود. اگر چه ممکن است این نتیجه IH شدید باشد مطالعات دیگر به نفع قرار گرفتن روزانه برای ساعت‌های پایدار و به صورت خفیف گزارش می‌دهد که قرار گرفتن در معرض IH به طور متناوب موجب نتایج مشابه از جمله کاهش کلسترول، لیپوپروتین کم چگال و سطح تری گلیسرید می‌شود که در مردان با بیماری عروق کرونر موجب افزایش سطح لیپوپروتین پر چگال می‌شود IH در حالت استراحت و در ترکیب با ورزش‌های دیگر موجب کاهش حساسیت به انسولین در مبتلایان به دیابت نوع دو می‌شود (39). بهبود ریوی در IH خفیف به تنهایی یا در ترکیب با درمان‌های متداول گزارش شده است. همچنین بهبود عملکرد ریوی شامل افزایش ظرفیت حیاتی اجباری بود که نشان دهنده حجم ذخیره بازدمی است. همچنین آلونولار تهویه و اقدامات جریان بازدمی بهبود یافته است. مجموع هموگلوبین و انتشار ریه برای کربن دی اکسید در پس از IH خفیف گزارش شده است. بنابراین IH بعنوان روش درمانی نشان دهنده یک استراتژی کم هزینه با دستاوردهای درمانی جدید به شیوه ای بی خطر و موثر اداره می‌شود (39). IH خفیف موجب انتشار سروتونین و کاهش اثرات التهاب در سیتوکین التهابی توسط لیپو پلی ساکارید می‌شود علاوه بر این در حضور سروتونین مونوسیت ها به ماکروفاژهای ضد التهابی مشتق می‌شوند بنابر این IH می‌تواند فزاینده سورتونین و کاهنده‌ی التهاب باشد. در IH شدید کاهش زنجیره انتقال الکترون در زنجیره تنفسی موجب بکار گیری سلول‌های التهابی و مهار سیستم های آنتی اکسیدانی می‌شود که موجب تشکیل رادیکال های آزاد می‌شود ولی در طی دوره متناوب چند روزه IH، دوره نورموکسی موجب افزایش فعالیت آنتی اکسیدانی میشود که این امکان پس از قرار گیری در یک دوره 10 روزه در کودکان آسمی تایید شد (39). در مورد تغییرات عملکرد ریوی در افراد دارای اختلالات خواب نیز مطالعات زیادی انجام شده از جمله فلیپس و همکاران تاثیر بی خوابی بر روی تنفس در بیماران مبتلا به انسداد مزمن ریوی بررسی کردند و نتیجه گرفتند که یک شب محرومیت از خواب باعث کاهش موقت و اندک در برخی ظرفیت

ها و حجم های ریوی همچون ظرفیت حیاتی پرفشار و حجم بازدمی پرفشار در ثانیه اول در بیماران مبتلا به انسداد مزمن ریوی می شود (41). رسلین و همکاران نیز به ارتباط بین عملکرد ریوی و اختلال خواب در افراد غیر فعال اشاره کردند (41). در مطالعه ای تمرین ورزشی ارم سوینگ¹ در بیماران دیابتی نوع دو سه جلسه در هفته به مدت هشت هفته و هر جلسه، سی دقیقه عملکرد ریوی افزایش پیدا کرد (42) در مطالعه ای که تاثیر یک جلسه فعالیت زیر بیشینه بر تهویه ریوی افراد ورزشکار شرکت کننده در رقابت های ورزشی - ورزشکاران غیر رقابتی و افراد غیر فعال بود، نتایج نشان داد که یک جلسه فعالیت ورزشی زیر بیشینه قادر به ایجاد اختلاف معنا داری در حجم های ریوی و راه های هوایی می باشد (43).

با توجه به مطالعات ذکر شده بین فاکتورهای نیتریک اکساید، تمرین هوازی و هیپوکسی تناوبی و عملکرد ریوی با آپنه ی انسدادی خواب ارتباط تنگاتنگی وجود دارد و از آنجا که این مطالعات اثرات مزمن تمرینات را بررسی کرده است و یا اثرات حاد را بر حیوانات یا بیماری های دیگر بررسی کردند نتایج در این زمینه قطعی نیست همچنین بنابر جستجوی محقق تا کنون در مورد آپنه انسدادی خواب مطالعه ای یافت نشده که اثرات حاد تمرین هوازی یا هیپوکسی تناوبی را بصورت نیمه تجربی بررسی کند و همچنین مطالعه ای در خصوص عملکرد ریوی بر اثر تمرین ورزشی در افراد مبتلا به آپنه انسدادی خواب یافت نشده است لذا این مطالعه بر آن است که به روش نیمه تجربی با مقایسه ی آثار حاد تمرینات هوازی و هیپوکسی تناوبی بر سطوح فشار خون و نیتریک اکساید سرم، ارتباط این تمرینات را بر عملکرد ریوی در افراد مبتلا به آپنه ی انسدادی بررسی کند .

1-4- اهداف پژوهش:

1-4-1 هدف کلی

1. Arm swing

بررسی و مقایسه آثار حاد فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی بر سطوح نیتریک اکساید، فشار خون و شاخص‌های عملکرد ریوی در مبتلایان به آپنه

1-4-2-اهداف اختصاصی:

- 1) بررسی و مقایسه آثار حاد فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی بر نیتریک اکساید در مبتلایان به آپنه
- 2) بررسی و مقایسه آثار حاد فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی بر فشار خون سیستولی در مبتلایان به آپنه
- 3) بررسی و مقایسه آثار حاد فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی بر فشار خون دیاستولی در مبتلایان به آپنه
- 4) بررسی و مقایسه آثار حاد فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی بر FVC در مبتلایان به آپنه
- 5) بررسی و مقایسه آثار حاد فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی بر FEV₁ در مبتلایان به آپنه
- 6) بررسی و مقایسه آثار حاد فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی بر FEV₁/VC در مبتلایان به آپنه
- 7) بررسی و مقایسه آثار حاد فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی بر TV² در مبتلایان به آپنه
- 8) بررسی و مقایسه آثار حاد فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی بر PEF³ در مبتلایان به آپنه
- 9) بررسی ارتباط نیتریک اکساید و فشار خون سیستولی در فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه
- 10) بررسی ارتباط نیتریک اکساید و فشار خون دیاستولی در فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه

1. Forced Expiratory Volume in First Second

2. Tidal volume

3. Peak expiratory flow, spirometry

11) بررسی ارتباط فشار خون سیستولی و FVC در فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه

12) بررسی ارتباط فشار خون سیستولی و FEV1 در فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه

13) بررسی ارتباط فشار خون سیستولی و FEV1/VC در فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه

14) بررسی ارتباط فشار خون سیستولی و FVC در فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه

15) بررسی ارتباط فشار خون سیستولی و TV در فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه

16) بررسی ارتباط فشار خون سیستولی و PEF در فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه

17) بررسی ارتباط فشار خون دیاستولی و FVC در فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه

18) بررسی ارتباط فشار خون دیاستولی و FEV1 در فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه

19) بررسی ارتباط فشار خون دیاستولی و FEV1/VC در فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه

20) بررسی ارتباط فشار خون دیاستولی و TV در فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه

21) بررسی ارتباط فشار خون دیاستولی و PEF فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه

1-5- فرضیات تحقیق:

1) بین آثار حاد فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی پس از یک جلسه برسطوح نیتریک اکساید در مبتلایان به آپنه ، تفاوت معنی داری وجود دارد .

2) بین فشار خون سیستولی مبتلایان به آپنه پس از یک جلسه فعالیت حاد هوازی و هیپوکسی تناوبی تفاوت معنی داری وجود دارد.

3) بین فشار خون دیاستولی مبتلایان به آپنه پس از یک جلسه فعالیت حاد هوازی و هیپوکسی تناوبی تفاوت معنی داری وجود دارد.

4) بین FVC مبتلایان به آپنه پس از یک جلسه فعالیت حاد هوازی و هیپوکسی تناوبی تفاوت معنی داری وجود دارد.

5) بین FEV1¹ مبتلایان به آپنه پس از یک جلسه فعالیت حاد هوازی و هیپوکسی تناوبی تفاوت معنی داری وجود دارد

6) بین FEV1/VC² مبتلایان به آپنه پس از یک جلسه فعالیت حاد هوازی و هیپوکسی تناوبی تفاوت معنی داری وجود دارد.

7) بین TV² مبتلایان به آپنه پس از یک جلسه فعالیت حاد هوازی و هیپوکسی تناوبی تفاوت معنی داری وجود دارد.

1. Forced Expiratory Volume in First Second
2. Tidal volume

8) بین PEF^1 مبتلایان به آپنه پس از یک جلسه فعالیت حاد هوازی و هیپوکسی تناوبی تفاوت معنی داری وجود دارد.

9) بین سطوح سرمی نیتریک اکساید و فشار خون سیستولی پس از یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه ارتباط معنی داری وجود دارد.

10) بین سطوح سرمی نیتریک اکساید و فشار خون دیاستولی پس از یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی ارتباط معنی داری وجود دارد.

11) بین فشار خون سیستولی و FVC پس از یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی ارتباط معنی داری وجود دارد.

12) بین فشار خون سیستولی و $FEV1$ پس از یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه ارتباط معنی داری وجود دارد.

13) بین فشار خون سیستولی و $FEV1/VC$ پس از یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه ارتباط معنی داری وجود دارد.

14) بین فشار خون سیستولی و FVC پس از یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه ارتباط معنی داری وجود دارد.

15) بین فشار خون سیستولی و TV پس از یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه ارتباط معنی داری وجود دارد.

16) بین فشار خون سیستولی و PEF پس از یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه ارتباط معنی داری وجود دارد.

3. Peak expiratory flow, spirometry

17) بین فشار خون دیاستولی و FVC پس از یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه ارتباط معنی داری وجود دارد.

18) بین فشار خون دیاستولی و FEV1 پس از یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه ارتباط معنی داری وجود دارد.

19) بین فشار خون دیاستولی و FEV1/VC پس از یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه ارتباط معنی داری وجود دارد.

20) بین فشار خون دیاستولی و TV پس از یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه ارتباط معنی داری وجود دارد.

21) بین فشار خون دیاستولی و PEF پس از یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه ارتباط معنی داری وجود دارد.

1-6- پیش فرض های تحقیق

- 1) آزمودنی ها انگیزه کافی برای شرکت در پژوهش را داشتند .
- 2) آزمودنی ها با صداقت به سوالات پرسشنامه پاسخ دادند.
- 3) آزمودنی ها برنامه غذایی و کیفیت خواب مناسب داشتند .
- 4) 24 ساعت قبل از انجام تست دخانیات والکل استعمال نکردند.

1-7-7 تعریف واژه ها و اصطلاحات تحقیق

1-7-1 هیپوکسی تناوبی:

تعریف مفهومی: یک جلسه هیپوکسی تناوبی شامل چند دقیقه استنشاق هوای هیپوکسی و چند دقیقه هوای نورموکسی بصورت متناوب است. در این روش ماسک دستگاه هیپوکسی کاتور طی استنشاق هوای هیپوکسی بر روی دهان گذاشته میشود و در زمان استنشاق هوای نورموکسی از روی دهان برداشته می شود. در روش هیپوکسی تناوبی اکسیژن استنشاق شده کمتر از اکسیژن سطح دریا است و از طریق سازگاری بدن با این شرایط می تواند عواملی چون پاسخ تهویه ای، تحمل تمرین، هماتوکریت و میزان هموگلوبین و... را افزایش داد. (24)

تعریف عملیاتی: در این پژوهش یک ساعت در طی شش تکرار پنج دقیقه ای هوای هیپوکسی و نورموکسی با 11٪ اکسیژن استنشاق شد.

1-7-2- تمرین هوازی

تعریف مفهومی: تمرینی که در آن اکسیژن منبع انرژی غالب بوده و موجب افزایش ظرفیت هوازی می شود (24)

تعریف عملیاتی: در این پژوهش تمرین هوازی بر روی تردمیل انجام شد و در آن به مدت 40 دقیقه با شدت 70 درصد ضربان قلب ذخیره روی تردمیل عمل دویدن انجام شد.

1-7-3- پیش پرفشاری خون

تعریف مفهومی : مرحله ای از فشار خون که بالاتر از حد طبیعی و کمتر از فشار خون بالا باشد. کسانی که در مرحله پیش پر فشار خونی هستند، فشار سیستول 120-139 و دیاستول 80-89 دارند(44).

تعریف عملیاتی: در این پژوهش کسانی که میانگین فشار خون سیستولی 81-134 و فشار خون دیاستولی 81-83 داشتند به عنوان فرد مبتلا به پیش پرفشاری خون انتخاب شدند.

1-7-4- فشار خون

تعریف مفهومی : سرخ رگ ها خون را از قلب به دیگر نقاط بدن می‌رسانند فشار عامل اصلی این جریان است این فشار که توسط انقباض قلب و در اثر برخورد خون به دیواره سرخرگ وارد می‌شود فشار خون نام دارد. (44)

تعریف عملیاتی: در این پژوهش کسانی که فشار خون آن‌ها بیشتر از محدوده پیش پر فشار خونی بود به عنوان فرد مبتلا به پرفشاری خون انتخاب شدند .

1-7-5- نیتریک اکساید

تعریف مفهومی: مولکول کوچک و پیام رسان فیزیولوژیکی که آزادانه از طریق غشای سلولی انتشار میابد به خاطر سرعت نفوذ آن و واکنش دادن با ملکول های هدف داخل سلولی فعالیت اتوکرین و پاراکرین دارد هدف اصلی آن هم آهن در سیکلاز گوانین (جایی که توسط آنزیم cGMP) واسطه پاسخ بسیاری از کاهش ها به نیتریک اکساید است. نیتریک اکساید واسطه انتقال نروترانسمیترها ، رگ زایی ، جلوگیری از تجمع پلاکت ها و چسپندگی لوکوسیت ها به عروق و یک عامل مهم در کنترل عروق به ویژه اتساع عروق است(44).

تعریف عملیاتی: نیتریک اکساید عامل متسع کننده عروق است که بعد از تمرین هوازی و هیپوکسی تناوبی با افزایش مقدار خود موجب کاهش فشار خون می‌شود که با بهبود عملکرد ریوی ارتباط دارد .

1-7-6-اسپیرومتر

تعریف مفهومی: وسیله ای برای اندازه گیری شاخص های ریوی است و دارای انواع متفاوتی مانند اسپرومتر آبی، مکانیکی، دیجیتالی است. (45) در این تحقیق از اسپرومتر دیجیتالی مدل Custo spiro mobile ساخت کشور آلمان استفاده شده است .

تعریف عملیاتی: در این تحقیق، پس از انجام چند دم و بازدم عادی در اسپرومتر یک بازدم آهسته و حداکثر که با یک دم فوری و عمیق و سپس بلافاصله یک بازدم قوی و دنبال شد . در این حالت، نوموگرام تنفس و حجم ها و ظرفیت های تنفسی را توسط دستگاه ثبت می کرد. هر شرکت کننده این عمل را سه نوبت انجام داده و بیشترین مقادیر برای آنها ثبت می شد.

1-7-7-ظرفیت حیاتی با فشار

تعریف مفهومی: حداکثر مقدار هوایی که شخص می تواند بعد از متسع کردن ریه ها تا حداکثر ممکن با انجام بازدم عمیق از ریه ها خارج کند (45).

تعریف عملیاتی: در این تحقیق، یک بازدم آهسته و حداکثر با یک دم فوری و عمیق و سپس بلافاصله یک بازدم قوی انجام شد.

1-7-8-حجم بازدمی فشاری در یک ثانیه: تعریف مفهومی: مقدار هوایی که پس از یک دم کامل

با قدرت و درطول یک ثانیه اول بازدم از ریه ها خارج می شود. (45) تعریف عملیاتی: در این تحقیق حجم بازدمی فشاری در یک ثانیه طی ثانیه اول اندازه گیری ظرفیت حیاتی با فشار، اندازه گیری شد .

فصل دوم

مبانی نظری و پیشینه

تحقیق

2-1- مقدمه

در این فصل مبانی نظری و پیشینه پژوهش مورد بررسی قرار می‌گیرد ابتدا مبانی نظری شامل مکانیسم‌ها و سازگاری‌های عوامل مورد نظر در تحقیق تشریح خواهد شد و در بخش دوم، پیشینه پژوهش تحت عنوان مروری بر تحقیقات به عمل آمده ارائه شده است.

2-2- مبانی نظری

در این بخش با توجه به هدف پژوهش در مورد آپنه، نیتریک اکساید، فشار خون و شاخص‌های عملکرد ریوی بحث خواهد شد.

2-2-1- آپنه انسداد خواب

فرم رایج اختلالات تنفسی خواب و یک مشکل شایع سلامتی است که بر اثر انسداد مکرر راه‌های هوایی فوقانی در طول خواب اتفاق می‌افتد (2). طبق تعریف آپنه انسدادی خواب عبارت است از توقف جریان هوا به مدت حد اقل 10 ثانیه در بالغین و هیپوپنه به کاهش جریان هوا کمتر از حدی که در تعریف آپنه قرار دارد اطلاق می‌شود. در واقع آپنه، وقفه تنفسی به مدت 10 ثانیه یا بیشتر و هیپوپنه، کمتر از 10 ثانیه است که در آن تنفس قطع نشده اما تهویه حداقل 50 درصد نسبت به حد پایه‌ی قبل از خواب کاهش می‌یابد آپنه خواب با اندکس آپنه-هیپوپنه (AHI) مشخص می‌شود در صورتی که تعداد آپنه-هیپوپنه بیش از 5 ساعت باشد، آپنه خواب گفته می‌شود (1).

عوامل اثر گذار بر آپنه شامل چاقی و اضافه‌ی وزن است که موجب انسداد راه‌های هوایی فوقانی می‌شود (8). بطور کلی دیابت از طریق التهاب و سیستم عصبی خودکار (6) OSA را موجب می‌شود. همچنین آپنه انسدادی خواب منجر به دیس لیپیدمی شده سطح سرمی کلسترول و تری گلیسرید را افزایش و میزان HDL خون را کاهش می‌دهد. (46) مرد بودن و کوتاهی گردن بدلیل تفاوت‌های مورفولوژیکی و تجمع چربی در ناحیه‌ی گردن و افزایش سن در خصوص افزایش فشار خون و افزایش مشکلات قلبی عروقی از دیگر عوامل ایجاد آپنه انسدادی خواب است (2). این سندروم ممکن است در زنان کودکان و افراد لاغر نیز دیده شود (2). ترکیبی از عوامل آناتومیک و عصبی-عضلانی و سهم نسبی آناتومیک در مقابل عصبی-عضلانی در میان افراد متفاوت، با توجه به سن جنس نژاد و قومیت

متفاوت است (3). ممکن است همپوشانی در پاتوفیزیولوژی وجود داشته باشد (3). استعمال دخانیات بلافاصله و پس از آن و به صورت موقت فشار خون را افزایش می‌دهد. موادشیمیایی موجود در دخانیات به سطوح دیواره شریانی آسیب زده و منجر به باریک شدن شریان‌ها و افزایش فشار خون می‌شود (24). از جمله عوامل دیگر در ایجاد آپنه انسدادی خواب بیماری‌ها و شرایط خاص است بطوری‌که سندروم مشترکین COPD, OSA وجود دارد که مشخصه آن هیپوکسمی و هیپرکاپنه طولانی و پایدار شبانه است. همچنین فشار خون بالا و بیماری کلیه و دیابت نوع دو، همچنین OSA در مبتلایان به آسم بیشتر است و موجب تشدید آن می‌شود (39). راه‌های پیشگیری و درمان این سندروم با توجه به موارد ذکر شده کنترل چاقی و تحرک کافی و قراردادن یک برنامه ورزشی حاد یا منظم بصورت پنج روز در هفته تمرین هوازی شامل پیاده روی تند، قدم زدن و... در سبک زندگی است که با کاهش وزن و کاهش مقاومت به انسولین میتوان از بروز آپنه جلوگیری کرد همچنین تغذیه مناسب و عدم استعمال دخانیات می‌تواند عامل موثر در کنترل و پیشگیری باشد.

2-2-2 ورزش و آپنه

در تمرین هیپوکسی تناوبی بنظر می‌رسد LTF^1 آغازگر تهویه باشد. مطالعات نشان دادند که افزایش تهویه در افراد محدود در جریان افزایش LTF بود که با افزایش فعالیت عضلات راه‌های تنفسی فوقانی بوده است. برخی گزارش کردند که LTF در انسان‌های سالم نمی‌تواند آغازگر تهویه باشد با این حال در گونه‌های دیگر مشهود بود. تنفس و استراحت ممکن است کنترل کننده تهویه باشد و CO_2 در طول هیپوکسی بیش‌تر از آستانه قرار گیرد. حجم LTF بیشتر به میزان انگیختگی فرد بسته است. مثلا در هنگام خواب کمتر از بیداری است و به جنسیت وابسته نیست. این نتایج با یافته‌هایی که نشان داد در افراد سالم در طول خواب و بیداری وجود دارد همخوانی داشت. علاوه بر این آپنه یک اختلال مسیر هوایی فوقانی است بنابراین ممکن است در معرض IH قرار گرفتن آغازگر LTF و در جهت کاهش آپنه در شب باشد اگر چه یافته‌های منتشر شده نشان می‌دهد که LTF احتمالا مکانیسم دفاعی موثر برای آپنه نیست خصوصا که در طول خواب بی‌ثبات است، اما در کل IH میتواند از طریق انطباق با CPAP بر بیماریهای همراه با آپنه تاثیر گذار باشد که در طول IH اشباع اکسیژن در سیستم قلبی عروقی حمایت می‌شود (39). گزارش شده که در طول ورزش هوازی پاسخ به تهویه در افراد مبتلا به OSA در مقایسه با گروه کنترل بیشتر بود مکانیسم پاسخ احتمالی اغراق آمیز به تهویه چند وجهی است (12)

1. Long-Term Facilitation

2-3- فشار خون

قلب با انقباض خود نیرویی به سرخرگ ها وارد می کند که موجب می شود مواد غذایی را توسط خون به سایر ارگان های بدن هدایت کند این نیرو فشار خون نامیده می شود که یکی از علایم اصلی حیات است (24).

2-3-1 فشار خون سیستولیک

فشار خون شاخص حجم خون است و در دو سطح اندازه گیری می شود یکی زمانی که قلب منقبض می شود و خون به داخل سرخرگ ها وارد می شود که در این زمان حداکثر فشار خون ایجاد می شود و به آن فشار خون سیستول می گویند .

2-3-2 فشار خون دیاستولیک

زمانی که قلب در حالت انبساط و استراحت است فشار دیاستولی نامیده می شود. این دو فشار در کسری از هم نوشته می شود و در حالت نرمال 120/80 است که سیستول در بالا و دیاستول را در پایین می نویسند. فشار خون به دو عامل برونده قلبی و مقاومت رگ بستگی دارد (44).

2-3-3 پرفشار خونی

حالتی که فشار خون سیستول از 120 و دیاستول از 80 بیشتر باشد و به صورت مداوم بالا بماند و بدلیل پمپاژ دوباره، کار قلب را دو برابر کند پرفشار خونی نام دارد که اکثرا بدون علامت است و فرد مبتلا از عوارض آن در بدن مطلع نیست. در پرفشار خونی فرد در حالت هایی مثل خواب که در حالت طبیعی فشار خون پایین است فشار خون بالایی تحمل می کند. (24) پرفشار خونی به تنهایی بیماری نیست اما در ترکیب با بیماری هایی چون سکت، ضایعات ایسکمی مغز تصلب شراین، سکت قلبی و سایر بیماری های قلبی عروقی بیشترین مرگ و میر را در سراسر دنیا موجب می شود. پرفشارخونی در دودسته اولیه (دلیل پزشکی خاصی برای آن ها وجود ندارد) و ثانویه (بدلیل بیماری کلیوی و...) قرار می گیرد که فشار خون اولیه شیوع بالاتری دارد (44).

2-3-4 پیش پرفشار خونی

حالتی که در آن فشار خون اندکی بالاتر از حد معمول است و به اصطلاح فرد در مرز ابتلا به پرفشار خونی قرار دارد و با رعایت نکردن رژیم غذایی یا سبک زندگی فعال در مدت زمان اندکی مبتلا می شود

(24). این افراد ممکن است به عوارض قلبی عروقی نیز دچار شوند طبق گزارش هفتم و هشتم کمیته ملی پیشگیری، تشخیص، ارزیابی و درمان اصطلاح پیش پر فشار خونی، فشار خون سیستولی 120-139 و فشار خون دیاستولی 80-89 میلی متر جیوه تعریف شده است (44).

جدول 2-1: گزارش کمیته ملی مشترک پیشگیری، سنجش، تشخیص و درمان پر فشاری خون

سیستول		دیاستول		دسته بندی براساس هفتمین گزارش کمیته ملی مشترک پیشگیری، سنجش، تشخیص و درمان فشار خون بالا
میلی متر جیوه	کیلو پاسکال	میلی متر جیوه	کیلو پاسکال	
90-119	12-15.9	60-79	8-10.5	طبیعی
120-139	16-18.5	80-89	10.7-11.9	پیش پر فشاری خون
140-150	18.7-21.2	90-99	12-13.2	مرحله 1 پر فشار خون
160<	21.3<	100<	13.3<	مرحله 2 پر فشاری خون
140<	18.7<	90>	12>	پر فشار خونی سیستولی ایزوله

معمولا بدون علامت است اما در برخی علایمی نظیر سردرد، تهوع، سبکی سر، وزوز گوش، تاری دید و غش کردن است (44).

2-3-5- عوامل اثر گذار

اگرچه علل پزشکی مشخصی ندارد اما در اغلب موارد عوامل ژنتیکی و محیطی چاقی و بیماری های مختلف را می توان از عوامل ایجاد پیش پر فشار خونی و فشار خون بالا دانست در برخی از موارد پیش پر فشار خون برونده نرمال، اما مقاومت محیطی باعث پر فشاری خون می شود و برعکس در برخی افراد

جوان مقاومت محیطی نرمال، اما برونده و ضربان قلب بالا است. بطور کلی کاهش سطوح استروژن، فعال- سازی سیستم سمپاتیک، اختلال در عملکرد اندوتلیال، افزایش اندوتلین و کاهش نیتریک اکساید و التهاب عوامل اصلی پرفشار خونی هستند (44). فشار خون بالا با سن رابطه مستقیم دارد. بدلیل از دست دادن خاصیت ارتجاعی عروق و همچنین به دلیل آسیب به سلول های کلیه است. در اوایل میانسالی در مردان و بعد از یائسگی در زنان فشار خون بالا می‌رود همچنین در سیاه پوستان همراه با عوارض جدی نسبت به سفید پوستان است. همچنین گزارش شده که عوامل ژنتیکی تا 30 درصد در بروز فشار خون بالانقش دارد (24). سبک زندگی نیز از دیگر عوامل موثر در فشار خون بالا است. بطوری که چاقی و اضافه وزن و عدم تحرک مصرف الکل و دخانیات و کافین و نمک و حجم پلاسمای خون همچنین فعالیت سیستم رنین آنژیو تانسوین تحت تاثیر شیوه زندگی می‌تواند از علل ایجاد پرفشار خونی باشد (44).

2-3-6 کنترل فشار خون

باتوجه به موارد ذکر شده کنترل فشار خون از طریق ساده تغییر سبک زندگی، عدم استعمال دخانیات، اغذیه مناسب، و انجام فعالیت بدنی بصورت حاد و مزمین می‌تواند فشار خون را کنترل کند. قرار گرفتن در شرایط هیپوکسی چه بصورت موقت و چه بصورت مداوم اثر مثبت دارد (24).

2-4-2 ورزش و فشار خون

2-4-1-1 افت فشار خون بعد از ورزش

کاهش فشار خون بعد از ورزش اتفاق می‌افتد هم در ورزش های کوتاه مدت (5-10 دقیقه) هم در ورزش های طولانی مدت. اما در ورزش های طولانی مدت، مدت زمان بیشتری به طول می‌انجامد و در بیماران مبتلا به پرفشار خونی بیشتر است و ممکن است 6-12 ساعت بعد از قطع فعالیت ورزشی ادامه داشته باشد که با فعالیت های تناوبی رابطه دارد. حتی در شدت های پایین نیز دیده می‌شود. که بستگی به فشار خون استراحتی قبل از فعالیت دارد. در کسانی که فشار خون استراحتی بالایی دارند بیشتر است و در افراد با ورزش های گوناگون متفاوت است و به طور کلی راه موثر در درمان پیش پرفشار خونی و فشار خون بالا است (24).

بعد از ورزش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک و رهایی نور اپی نفرین کاهش یافته و بر حساسیت انسولین و مقاومت به انسولین اثر دارد. تغییرات در عملکرد اندوتلیال و برخی تغییرات ساختاری مثل رگ زایی یا بازسازی عروق پس از ورزش حاد و مزمین اتفاق می‌افتد. برای دفاع از فشار خون پایین بارو

رفلکس شریانی مجدداً تنظیم می‌شود. حساسیت کنترل بارو فلکس جریان سمپاتیک در طول دوره تنظیم مجدد بدون تغییر است اما در موش‌ها ادامه دارد که احتمالاً به روش کار مربوط است. علاوه بر مهار سمپاتیک توسط تنظیم مجدد بارو فلکس، باکند شدن جریان انتقال سمپاتیکی در انقباض عروق مرتبط است. کاهش فعالیت عصبی سمپاتیکی در عضله اسکلتی وجود دارد که به دلیل پاسخ‌های بدون تغییر a_1 آدرنرژیک a_2 آدرنرژیک پس از ورزش ممکن است مکانیسم ارسال سیناپسی درگیر نباشد و افزایش نورآدرنالین مسئول این عکس‌العمل باشد همچنین اتساع عروق بعد از ورزش به زمان و نوع شدت تمرین ورزشی بستگی دارد که با تجمع خون در بافت عضله فعال فشار خون کلی بدن کاهش می‌یابد که با توجه به مطالعات اولیه مار گاتو ممکن است بدلیل نقش هیستامین‌ها باشد. در هر حال کاهش فشار خون بعد از ورزش برای تحویل اکسیژن بیشتر از حد نیاز مفید است. کاهش فشار خون بعد از ورزش هوازی با شدت متوسط ممکن است تا 2 ساعت به طول انجامد که شواهد در مورد موش‌ها حاکی از آن است که NO از طریق کاهش حساسیت a آدرنرژیک به اتساع پایدار عروق بعد از ورزش کمک می‌کند ولی در انسان این مکانیسم کم‌رنگ‌تر است و حساسیت a -آدرنرژیک تغییر نمی‌کند و مسیر پروستاگلاندین‌ها الزامی نیست بلکه به گیرنده‌های هیستامین 1 و هیستامین 2 بستگی دارد و در درگیری توده بیشتر عضلات درمقایسه با توده عضلانی کمتر در تنظیم مجدد بارو فلکس و مهار سمپاتیک پررنگ‌تر است و در مقابل تمرین هوازی، تمرین مقاومتی با جرم عضلانی مشابه بر اتساع پایدار عروق اثر کمتری دارد. هیستامین‌ها در مکانیسمی توسط ماست سل‌ها که در لایه بافت همبند عضلات اسکلتی واقع شده‌اند و در نزدیک رگ‌های خونی هیستامین بصورت محلی رها می‌شود که فعل و انفعالات هیستامین دکربوکسیلاز یا دگراناسیون ماست سل‌ها بوجود می‌آید که با تحریک هیستامین 1 در جدار اندوتلیوم 1 و گیرنده‌های هیستامین 2 در جدار عضلات صاف اسکلتی به گشادی عروق کمک می‌کند (24).

2-5- هیپوکسی تناوبی

یک جلسه هیپوکسی تناوبی شامل چند دقیقه استنشاق هوای هیپوکسی و چند دقیقه هوای نورمواکسی بصورت متناوب است. در این روش ماسک دستگاه هیپوکسی کاتور طی استنشاق هوای هیپوکسی بر روی دهان گذاشته می‌شود و در زمان استنشاق هوای نورمواکسی از روی دهان برداشته می‌شود. در روش هیپوکسی تناوبی اکسیژن استنشاق شده کمتر از اکسیژن سطح دریا است و از طریق سازگاری بدن با این شرایط می‌تواند عواملی چون پاسخ تهویه ای، تحمل تمرین، هماتوکریت و میزان

هموگلوبین و... را افزایش دهد در این پژوهش یک ساعت در طی شش تکرار پنج دقیقه ای هوای هیپوکسی و نورموکسی استنشاق شد (24).

2-6- اثر هیپوکسی تناوبی بر پر فشار خون

اثرات ضد پرفشاری خون هیپوکسی و شرایط ارتفاع چندین دهه است که در بین افراد ساکن در مناطق مرتفع شناخته شده است و این افراد به طور میانگین فشار شریانی کمتری نسبت به مناطق ساحلی دارند. بکارگیری دوز مناسب این تمرینات می تواند مفید باشد زیرا دوز پایین بی اثر و دوز بالا ممکن است خطرات پاتولوژیکی بدنبال داشته باشد. یکی از روش های هیپوکسی، هیپوکسی دوره ای است که با توجه به مدت، شدت و تکرار پاسخ های قلبی عروقی متفاوت است و اثرات ضد پرفشار خونی در اثر سازگاری با هیپوکسی بدلیل ممانعت از قلب، کلیه و آدرنال و نرمال شدن شیب نمودار سدیم - پتاسیم دریافت کلیه بوده است. (24) بطور کلی اثرات ضد پر فشار خونی در دو مقوله ی پیشگیری و درمان جای دارد. و بیشتر مطالعات انجام شده در این زمینه بر روی حیوانات و به خصوص موش ها انجام شده است. سازگاری با هیپوکسی منجر به رشد مویرگ های کوچک می شود و اثرات کاهش فشار خون توسط سازگاری با هیپوکسی با هایپر تروفی کاهش یافته ی دیواره ی عروق مرتبط است و اثر کاهش فشار خون تحت تاثیر عوامل سن است بطوری که موش های جوان تر اثرات هیپوکسی تناوبی را بیشتر از موش های پیرتر می پذیرند (47).

2-7- سازگاری های مرتبط با اثر هیپوکسی بر فشار خون

تغییرات سیستم عصبی خودکار عامل اصلی سازگاری است. که با افزایش پاراسمپاتیک و سرکوب سیستم سمپاتیک-آدرنال و سیستم رنین- آنژیوتانسین موجب کاهش فشارخون می شود. حتی در ارتفاع متوسط و به صورت موقت دفع دوپامین و اپی نفرین ادراری و فعالیت رنین پلازما در ارتباط با فشار خون کاهش می یابد. افزایش حجم ضربه ای بدون افزایش ضربان قلب و کاهش مقاومت محیطی عروق در بیماران پس از تمرین هیپوکسی موجب کاهش فشار خون و حتی افزایش اثر داروهای ضد پرفشار خونی می شود خونرسانی به قلب افزایش یافته برای بیماران عروق کرونر مفید است. اعمال هیپوکسی بصورت حاد موجب افزایش فعالیت پاراسمپاتیک، هماتوکریت و هموگلوبین شده و ضربان قلب و انبساط لاکتات و کاهش فعالیت سیستم رنین آنژیوتانسین را کاهش می دهد (24).

2-8- نقش نیتریک اکساید در سازگاری با هیپوکسی

تثبیت فشار سهمی CO_2 و O_2 نیازمند تساوی تهویه به جریان خون است. اثر اسرار آمیز NO در تغییر جریان خون بواسطه ی فشار سهمی اکسیژن بسیار بحث بر انگیز است. تهویه واکسیژناسیون موجب القای NO اندوتلیالی و افزایش بیان ژن eNOS در ریه ها می شود و NO تولید شده می تواند تن و مقاومت عروق ریوی را طی هیپوکسی حاد در انسان تنظیم کند. در حالت هیپوکسی NO تولید شده کمتر از NO باند شده با هموگلوبین است و این عمل موجب کاهش قطر رگ می شود و با این حال بازم نیتریک اکساید نسبت تهویه به جریان خون پایدار می ماند اما در شرایط بیماری مانند آنمی و کاهش هماتوکریت خون، ظرفیت هموگلوبین در نتیجه NO آزاد موجب افزایش قطر عروق و کاهش نسبت تهویه به جریان خون و عدم تناسب نسبت تهویه به جریان خون می شود. ستامر و همکارانش گزارش کردند که NO متصل شده به هموگلوبین نقش بسیار مهمی در تنظیم توده عروق ریوی بازی می کند با باند شدن NO به هموگلوبین در موقعیت سیستمین 93 در زنجیره بتا موجب القای اکسیژن در ساختمان آلوستریک هموگلوبین می گردد و تمایل اکسیژن برای ترکیب با هموگلوبین افزایش میابد. این ترکیب به وسیله گلوبول های قرمز به بافت ها حمل شده و با کاهش فشار اکسیژن در بافت ها بعد از آزاد شدن اکسیژن در ساختمان آلوستریک هموگلوبین تغییر یافته و موجب آزاد شدن NO می شود و NO در آرتریول های بافتی انتشار یافته و موجب افزایش قطر عروق می گردد. در برگشت NO قادر است با هموگلوبین و اکسیژن از طریق پیوند مولکول هم زنجیره ی آلفا میل ترکیبی هموگلوبین به اکسیژن را تغییر دهد. به طور کلی NO می تواند در بیماری های انسداد مجاری ریوی و عدم تساوی تهویه به جریان خون به صورت استنشاقی برای شل شدن عضلات صاف مجاری ریوی و عروق مورد استفاده قرار گیرد (48). در سازگاری به هیپوکسی در انسان تولید NO از طریق تحریک وازودیلیشن منجر به باز شدن مویرگ های ذخیره ای می شود و رگ زایی را تحریک می کند. اعمال هیپوکسی موجب ایجاد مویرگ های جدید و سنتز آریتروپویتین و هموگلوبین می شود. هموگلوبین به فعالیت آنتی اکسیدان کمک می کند و باعث استحکام غشا می شود و موجب افزایش اکسیژن اندام هایی چون قلب و کلیه و شش ها می شود بدین منظور موجب کاهش فشار خون می شود. هیپوکسی از کمبود و تولید اضافه NO جلوگیری می کند زیرا عدم تعادل NO موجب پرفشار خونی می شود در نتیجه هیپوکسی تناوبی با ایجاد اعتدال در مقدار NO موجب کاهش فشار خون می شود طی سازگاری با هیپوکسی تولید NO ذخیره و سنتز آن توسط پروتئین های خاص موجب مخالفت با سیستم B-آدرنرژک و محافظت از عروق و خاصیت ضد پرفشار خونی می شود اما این تولید و ذخیره NO در موش های با فشار خون بالا خیلی کمتر است. در مطالعات دیگر این کاهش را در موش های مبتلا به پرفشار خونی

نسبت به موش های نرمال بیشتر گزارش کرده اند. مکانیسم های دیگری که کاهش فشار خون را نسبت به هیپوکسی دوره ای گزارش کرده اند شامل فعالیت سمپاتیک که از طریق کاهش دوپامین ونور اپی نفرین موجب کاهش فشار خون موش های مبتلا به پر فشار خونی می شود و هیپوکسی از طریق تضعیف تنگ کننده های عروق a-آدرنرژیک و کاهش پاسخ به بالابرنده های فشار خون و واکنش آئورت به فنیل آفرین کاهش می یابد. که تا چندین ساعت بعد از تمرین ادامه دارد و با قطع تمرین از بین نمی رود. سازگاری با هیپوکسی در موش های با فشار خون بالا در مقایسه با موش های مبتلا به فشار خون بالادر هردو تمرین حاد و مزمن هیپوکسی موجب تعادل سدیم و افزایش دفع ادرار و سدیم اضافی می شود که کاهش فشار خون را به دنبال دارد تغییرات ساختاری با مهار مینرالو کورتیکوئیدها و ترشح هورمون کورتیکوتروپیک مرتبط است که موجب کاهش پایدار درسدیم و آب در حیوانات سازگار شده با هیپوکسی است. همچنین در موش هایی که با افزایش مصرف نمک مبتلا شده بودند از طریق کاهش هایپر تروفی قلب و مدولای کلیه موجب کاهش فشار خون می شود و مصرف نمک در موش های در ارتفاع بالا به طور خود به خود نسبت به موش های نرمال کمتر است. (24)

2-9- نیتریک اکساید

2-9-1- ساختار و عملکرد نیتریک اکساید

واژه ی نیتریک اکساید برای اولین بار در سال 1772 توسط جوزف پریستلی¹ به عنوان گاز سمی نیتروژن هوا نام برده شد در سال 1980 فورگات² و زاواکی³ نشان دادند که اتساع سلول های عضلات صاف عروق در پاسخ به استیل کولین، وابسته به موادی است که از اندوتلیوم ترشح می شود عامل شل کننده مشتق از اندو تلیموم (EDRF⁴) به عنوان رادیکال آزاد گاز نیتریک اکساید شناسایی شد. (44) نیتریک اکساید (NO) رادیکالی آزاد و یک محصول جانبی از احتراق مواد موجود در موتور خودرو و نیروگاه سوخت فسیلی است. همچنین بصورت طبیعی در رعد و برق تولید می -

1 Josrph pristly

2 Furchgott

3 Zawadzki

4 Endothelium-derived relaxing factor

شود(44)رادیکال آزاد به مولکول یا اجزای مولکولی گفته می‌شود که در ساختمان شیمیایی خود الکترون فرد دارند و میل ترکیبی بالایی دارند که درخصوص نیتریک اکساید با یک سری آنزیم ال آرژنین در سلول‌هایی مثل ماکروفاژها، کندروست‌ها و اندوتلیال نرون‌های عصبی سنتز می‌شود. نیتریک اکساید ترکیبی از آمینو اسید ال آرژنین است که توسط عمل نیتریک اکساید سنتتاز و درسه ایزوفرم مختلف اندوتلیال و عصبی(نیازمند سطوح بالای کلسیم با فعالیت کالمودولین¹ و القایی مستقل از کلسیم و در حضور سایتوکین² تولید می‌شود. اختلال در مسیر ال آرژنین موجب اختلال در تولید نیتریک اکساید می‌شود که این فرایند احتمالاً ژنتیکی نیست و داده‌ها در این زمینه ضد و نقیض است. نیتریک اکساید یک عامل متسع کننده ی اصلی عروق و دارای نیمه عمر 2-30 ثانیه است. نیتریک اکساید درخون به هموگلوبین متصل است و پس از اکسید شدن در ادرار بصورت نیترات دفع می‌شود مکانیسم اتساع عروق توسط نیتریک اکساید به این صورت است که زمانی که نیتریک اکساید گوانیلات سیکلاز را تحریک می‌کند گوانوزین مونو فسفات (GMP) حلقوی تولید می‌شود و کیناز وابسته به GMP را که برای کاهش غلظت کلسیم داخل سلولی است فعال می‌کند. نیتریک اکساید ضد لخته شدن و ضد التهاب است. کمبود این فاکتور موجب افزایش فشار خون و آترواسکلروز می‌شود (22، 2). همچنین در سیستم ایمنی بدن، سیستم قلبی عروقی، اعمال عضله اسکلتی از طریق بیان ژن آنزیم سنتتاز و تحریک الکتریکی عضله که موجب تحریک نیتریک اکساید می‌شود، سیستم عصبی و التهاب جریان خون، به طور خاص به ماکروفاژهای فعال شده سیتوکین‌ها برای تولید سطح بالایی از نیتریک اکساید به عنوان انتقال دهنده عصبی در سیستم عصبی مغزی و محیطی عمل می‌کند و نقش مهمی در فرایند رگ زایی دارد از طرفی به عنوان میانجی احتمالی نرون‌های غیر کولینژیک غیر آدرنرژیک مطرح است که در تنظیم قدرت انقباضی قلب و تعداد ضربان آن، حرکت دستگاه گوارش، تونوس برونش‌ها و نعوظ الت تناسلی مردان نقش دارد(44). استرس اکسیداتیو از راه‌های مختلف می‌تواند نیتریک اکساید را کاهش دهد: باتولید بیش از حد ROS³ که یک عامل اختلال در سنتز نیتریک اکساید است و احتمالاً توسط دیس لیپیدمی، چاقی، سیگار کشیدن و... موجب اکسیداسیون چربی، DNA، پروتئین، کربوهیدرات‌های التهاب عروق و آترواسکلروز می‌شود. سوپر اکسید مستقلاً با NO جذب می‌شود و فرم پراکسی نیتريت را بوجود می‌آورد. همچنین کاهش فعالیت آنزیم دی متیل آرژنین، دی متیل آمینو هیدرولاز که موجب افزایش سطوح ADMA می‌شود را موجب می‌شود. ADMA تنظیم کننده ی نیتریک اکساید و ال آرژنین آنالوگ مشتق شده از پروتئولیز

1 Calmodulin

2 Sytokine

3 Reactive oxygen species

متیلات پروتئین است. گروه گوانیدین از آرژنین دی متیلات دو نوع پروتئین آرژنین متیلات ترانسفرز دارد نوع یک در تسریع تشکیل AMD نقش دارد و نوع دو منجر به شکل گیری دی متیل متقارن می شود. افزایش ADMA در افراد بیماری هایی چون آپنه ی انسدادی خواب، کاهش نیترا و نیتريت- سرم را نسبت به گروه کنترل بدنبال دارد که دلیل این کاهش حوضچه نیترا، کاهش درسنتز نیتريك اكسید است. همچنین در مبتلایان به فشار خون بالا دیابت، بیماران عروق کرونر ، آریمی، نارسایی قلبی و بیماران عروق مغزی ADMA افزایش میابد (22،2).

2-10- اندوتلین - 1

یک تنگ کننده قوی عروق که ده برابر بیشتر از وازوپرسین و آنژیوتانسین موجب انقباض عروق می- شود که با استرس اكسیداتیوار تباط دارد و از سلول های اندوتلیالی عروق ترشح می شود از دیاد سلولی از طریق اندوتلین A روی عروق سلول های صاف عضلات تولید می شود و اندوتلین B برعکس در ریه توسط اتساع عروق ناشی از NO اندوتلین - 1 را از بین می برد. نیتريك اكسید و اندوتلین -1 تاثیر متقابلی بر یکدیگر دارند و عدم تعادل آنها موجب بیماری های قلب و عروق می شود (49،50،51).

2-11- سختی سرخرگ

نیتريك اكسید بر سختی سرخرگ ها که با فشار خون مرکزی ارتباط دارد، موثر است نیتريك اكسید در داروهای کنترل کننده فشار خون سهیم است (44).

2-12- نیتريك اكسید و فعال سازی سیستم عصبی سمپاتیک

سیستم عصبی سمپاتیک با افزایش فشار خون ارتباط دارد. مطالعات گذشته گزارش کرده اند که پرفشاری خون در ابتدا بدلیل سیستم سمپاتیک نیست اما در ادامه اثر سمپاتیک بر فشار خون پرننگ تر می شود (52). نیتريك اكسید در تنظیم سمپاتیک تون محیطی نشان داده شده است در نتیجه تعاملاتی بین سیستم عصبی سمپاتیک و سیستم ال آرژنین نیتريك اكسید محیطی در تنظیم تون عروقی وجود دارد (53).

2-13- نیتریک اکساید و ورزش

طبق گزارش مطالعات قبلی بطور معنی داری بیان پروتئین و eNOS, mRNA در افراد تمرین کرده نسبت به گروه کنترل بیشتر بود ورزش عملکرد اندوتلیال را از طریق بیان پروتئین تنظیم کننده ی eNOS و افزایش فسفوریلاسیون این آنزیم بهبود می بخشد. احتمالاً تکرار ترشح نیتریک اکساید سنتتاز با تمرین ورزشی نیمه عمر نیتریک اکساید را از طریق کاهش تخریب NO توسط رادیکال های آزاد یا مستقیماً با کاهش استرس اکسیداتیو افزایش می دهد (54). عملکرد حمایتی نیتریک اکساید با ورزش افزایش می یابد و نشان داده شده که دو آرام به مدت 90 دقیقه و یک دو سرعت در هر 10 دقیقه به مدت یک دقیقه در طول 8 هفته و بطور منظم ژن های eNOS و nNOS در موش ها را افزایش داد (44).

2-14- نیتریک اکساید و فشار خون کاهش یافته پس از ورزش

افزایش تولید نیتریک اکساید در انسان بعد از ورزش حاد دیده شده است و کاهش پاسخ به تحریک آدرنرژیک در حیوانات گزارش شده است که نشان می دهد نیتریک اکساید نقش پررنگی در این کاهش دارد (44).

2-15- تاثیر ورزش بر عملکرد اندوتلیال

ورزش از طریق افزایش نیتریک اکساید یا کاهش عوامل تخریب کننده آن موجب بهبود عملکرد اندوتلیال می شود که ممکن است بدلیل افزایش پروتئین بیان ژن eNOS و عروقی باشد که به واسطه ی استیل کولین نیتریک اکساید را رها می کند (44).

2-16- فیزیولوژی دستگاه تنفس

دستگاه تنفس شامل دستگاه عصبی مرکزی (کنترل فعالیت عضلات قفسه سینه)، ریه ها، فقسه سینه، دیافراگم، جریان خون ریوی و عضلات بین دنده ای است. اختلال در هر یک موجب اختلال در کل سیستم می شود. حبابچه های موجود در ریه هر فرد بسته به ابعاد بدن او دارد و از 200 تا 600 میلیون متغیر است. بافت کیسه های حبابچه ای نسبت به سایر قسمت های بدن خون ذخیره ای بیشتری دارند. اندازه حبابچه ها با توجه به حجم ریه در قسمت فوقانی و تحتانی ریه متغیر است به همین دلیل تبادل گاز در قسمت های تحتانی که اندازه حبابچه ها کوچکتر و قطر راه های هوایی کمتر است. در هر دقیقه 250 میلی لیتر اکسیژن از کیسه های هوایی وارد خون می شود و 200 میلی لیتر دی اکسید

کربن وارد ریه می‌شود که در ورزشکان استقامتی هنگام تمرین سنگین 25 برابر این مقدار است. بطور کلی در همه سلول های زنده تنفس عبارت است از جذب اکسیژن و دفع دی اکسید کربن که در انسان و سایر جانوران از دو مرحله متمایز تشکیل شده است که شامل تنفس خارجی یعنی حرکت هوا به داخل ریه ها و انتقال اکسیژن از داخل ریه ها به خون و انتقال دی اکسید کربن از داخل خون به ریه ها می‌شود (45).

2-17- اسپرومتری:

بررسی مطالعه حجم هوا و میزان در جریان هوا در ریه ها که معمولترین آزمون عملکرد ریه است اسپرومتری گویند که در آن میزان هوای وارد شده به ریه و هوای خارج شده از آن و سرعت ورود و خروج اندازه گیری می‌شود که توسط دوشاخص PEF و FEV1 به ترتیب بیشترین سرعت خروج هوا از ریه و مقدار هوایی که فرد در یک ثانیه به بیرون می‌دمد اندازه گیری می‌شود. اسپرومتری برای یافتن بیماری‌ها انسدادی (که مقدار سرعت خروج هوا) و تحدیدی (که مقدار هوای دمی) را تحت تاثیر قرار می‌دهد کاربرد دارد (45).

2-18- مقادیر عملکرد ریوی:

FVC -1-18-2

جریان بازدمی با فشار: حداکثر مقدار هوایی که شخص می‌تواند بعد از متسع کردن ریه ها تا حد اکثر ممکن با انجام بازدم عمیق از ریه ها خارج کند که نمودار آن بصورت نزولی و در برابر زمان ثبت می‌شود. (45)

FEV -2-18-2

مقدار هوایی که فرد می‌تواند با فشار در حین یک تنفس به بیرون از ریه‌ها بفرستد را اندازه گیری می‌کند. حساسترین قسمت منحنی مربوط به ثانیه اول یعنی تغییرات مقاومت مجاری تنفسی در بازدم است. مقدار طبیعی آن بین 75-85 درصد FVC است که بسته به جثه، سن، جنس و نژاد متفاوت است. FEV1 در افراد طبیعی سالانه 25-30 درصد کاهش می‌یابد که کاهش بیشتر از حد معمول بیانگر آسم است (54).

PEF-3-18-2:

همزمان با ظرفیت حیاتی با فشار اندازه‌گیری می‌شود. بیان می‌کند که فرد تا چه اندازه می‌تواند با سرعت هوارا به بیرون ریه براند و تحت تاثیر حجم ریه قبل از انجام آزمون است. که در حجم های بالاتر بیشتر و در حجم های پایین تر به دلیل وجود مقاومت در ریه PEF پایین تر است. در حالت طبیعی مقدار آن به اندازه ریه ها، مقدار الاستیسیته، اندازه کمپلیانس راه های هوایی و قدرت و سرعت عضلات تنفسی بویژه عضلات شکمی بستگی دارد. (55) افزایش بیش از حد شدت جریان هوای بازدمی طی بازدم که به طوری که با افزایش نیرو شدت جریان بازدمی بیشتر نشود شدت جریان بازدمی حداکثر گویند. که این مقدار هنگامی که ریه ها از هوا پر شده باشد بیشتر از حالتی است که ریه ها تقریبا خالی باشند. در جریان کوشش بازدمی فشار واحدی بر روی سطح خارجی حبابچه ها و برونشیول ها وارد می‌شود همچنین تمایل دارد همزمان با آن برونشیول ها را روی هم بخواباند که با حرکت هوا به خارج مخالفت می‌کند. وقتی برونشیول ها روی هم خوابیدند نیروی بازدمی شدید کماکان فشار حبابچه ای را افزایش می‌دهد و از افزایش بیشتر در شدت جریان هوا جلوگیری می‌کند بنابراین در ورای یک مقدار بحرانی از نیروی بازدمی به حداکثر شدت جریان بازدمی رسیده می‌شود که با کوچک تر شدن حجم ریه این مقدار نیز کمتر می‌شود که دلیل آن این است که در ریه بزرگ شده برونش ها و برونشیول ها به وسیله ی کشش ارتجاعی عناصر ساختاری ریه روی سطح خارجیشان باز نگه داشته می‌شوند. بتدریج که ریه کوچکتر می‌شود این ساختارها شل می‌شوند. بطوری که برونش ها و برونشیول ها بر اثر فشار خارجی آسانتر روی هم می‌خوابند و حداکثر شدت جریان بازدمی را کاهش می‌دهد. در بیماری های ریوی چون ریه نمی‌تواند با حجم طبیعی خود متسع شود، حتی باشدید ترین تلاش بازدمی هم نمی‌تواند تا حد طبیعی بالا رود (56).

MVV-4-18-2

حداکثر هوایی که فرد می‌تواند در یک دقیقه به داخل و خارج از ریه ها بفرستد که این مقدار با تنفس سریع و عمیق تا جایی که ممکن باشد، 12-15 ثانیه بدست می‌آید کل هوای جابجا شده در ریه در این زمان بصورت لیتر بر دقیقه یا لیتر بر ثانیه بیان می‌شود. وضعیت عضلات تنفسی، کامپلیانس مجموعه قفسه سینه، شش و مقاومت راه ی هوایی از طریق MVV بررسی می‌شود و معیار اصلی قدرت عضلات تنفسی قبل از عمل جراحی است. که با انجام تمرین های تقویت کننده عضلات تنفسی می‌توان آن را افزایش داد. و مقدار آن 40 برابر FEV1 است. ضایعات انسدادی راه های هوایی وضعف عضلات تنفسی MVV را کاهش می‌دهد در حالت طبیعی و در شخص سالم در یک دقیقه یک چهارم لیتر

اکسیژن توسط خون گرفته می‌شود که این مقدار در ورزشکاران تا چهار لیتر در دقیقه یعنی 16 برابر حالت استراحت افزایش می‌یابد. همچنین هنگام خستگی این مقدار بیشتر از یک دقیقه نمی‌شود با این حال هنگام بیماری‌های ریوی حتی یک لیتر هم در یک دقیقه نمی‌تواند به مدت نسبتاً طولانی تنفس کند و تنفس سریع و عمیق نیست و این کمبود اکسیژن موجب تنگی نفس می‌شود (56).

¹TLC-5-18-2

مقدار هوای موجود در ریه‌ها پس از یک دم عمیق را توصیف می‌کند. (104)

²FRC-6-18-2

مقدار هوای موجود در ریه‌ها را در انتهای یک بازدم تنفسی عادی نشان می‌دهد (56).

³RV-7-18-2

مقدار هوای باقی‌مانده در ریه‌ها پس از یک بازدم کامل و حداکثر عمیق که میانگین 1200 میلی‌لیتر است این مقدار را می‌توان بوسیله گاز تنفسی هلیوم یا نیتروژن و ملاحظه این که چقدر هوا به بیرون رانده می‌شود بدست آورد (45).

2-19-فاکتورهای اثرگذار بر عملکرد ریوی

هایپرپلازی حبابچه‌ها تا 8 سالگی و هایپر تروفی تا 20 سالگی ادامه دارد. از آن سن به بعد به طور پیشرونده‌ای هم در خاصیت ارتجاعی و هم در سطح مقطع کلی حبابچه‌ها کاهش می‌یابد بطوری‌که در سن 80 سالگی سطح مقطع حبابچه‌ها تا 30 درصد کاهش می‌یابد. کاهش در خاصیت ارتجاعی ریه‌ها موجب افزایش ظرفیت باقیمانده عملی ریه می‌شود. همچنین در قسمت تحتانی ریه خصوصاً در سالمندی که حبابچه‌ها و مجاری هوایی کوچک تراند، حین بازدم، روی هم خوابیده و موجب افزایش نابرابری V/Q می‌شود که اختلاف اکسیژن حبابچه‌ای شریانی را بوجود می‌آورد (57). نسبت حجم باقیمانده به کل ریه با افزایش سن افزایش می‌یابد که این افزایش با ثابت ماندن ظرفیت کل ریه ناشی از افزایش ظرفیت باقیمانده است. ریه زنان به دلیل کوچکتر بودن آن قطر راه‌های هوایی و سطح انتشاری کوچکتری نسبت به مردان حتی پس از حذف تفاوت‌های قدی دارند که موجب می‌شود

1Total Lung Capacity

2Functional Residual Capacity

1Residual Volume

ذخیره تنفسی، کار عضلانی بیشتر و محدودیت در جریان بازدمی شوند. از جمله فاکتورهای بیولوژیکی که در عملکرد ریوی تاثیر دارد، قد است و افراد کوتاه قد PFT¹ پایین تری نسبت به افراد بلند قد دارند همچنین ساختمان بدن افراد مثلا نسبت تنه به پای کوتاه تر که در سیاهپوستان نسبت به سفیدپوستان دیده می شود تفاوت های محیطی در رابطه با تغذیه، فعالیت بدنی، میزان آلودگی هوا و فاکتور های اقتصادی و اجتماعی نیز موثر است. ساکنین بومی ارتفاع بلند که سازگاری با ارتفاع دارند موجب می شود که اندازه قفسه سینه افزایش یابد. در حالی که جثه شخص تا حدی کاهش یافته که نسبت ظرفیت تهویه ای به توده بدن بالا را ایجاد می کند. بطوری که در شریک های ساکن تب

که بیش از 40000 هزار سال در ارتفاع زندگی کرده اند از نظر رشد جسمی و ذهنی به طور قابل توجهی عقب مانده اند. همچنین شریک های هیمالیای نیپال سازگاری توسعه یافته ای در مقابل هیپوکسی - مغزی در ارتفاعات خیلی بالا در مقایسه با کوهنوردان حرفه ای اما ساکن ارتفاع پایین داشتند. متابولیسم قلبی بیشتر از گلوکز پلاسما و بازدهی بیشتر اکسیژن در قلب و شاخص های عملکرد ریوی بیشتر نسبت به افراد ساکن ارتفاع کم دارند. افراد چاق مشکلات تنفسی مانند آپنه انسدادی خواب و سندروم هیپوونتیلیشن² چاقی و کاهش حجم های ریوی را دارند که این باعث می شود حجم ذخیره بازدمی کمتری خصوصا در وضعیت درازکش داشته باشند و در مورد اضافه وزن های مربوط به افزایش حجم عضله متفاوت است که حجم های ریوی ممکن است در این حالت افزایش یابد (45).

2-20- حجم ها و ظرفیت های ریوی

حجم ریه تحت شرایط ویژه ای توسط روند های طبیعی فیزیولوژیک و پاتولوژیک تغییر می کند در صورت مقایسه کردن افراد باید این شاخص ها استاندارد سازی شوند بنابراین اندازه گیری های انجام شده بر اساس سن، جنس، وزن و طول قامت مقایسه می شوند (58).

¹ TV-1-20-2

حجم هوایی که به ریه داخل واز آن خارج می‌شود مکانیک ریه ها جداره فقسه سینه ومراکز کنترل فعالیت تنفسی مغز که فعالیت عضلات تنفسی را کنترل می‌کنند، تعیین کننده حجم جاری اند. مقدار آن به طور متوسط ودر افراد سالم 500 میلی لیتر است.(45)

² ERV-2-20-2

مقدار هوایی که بعد از خروج مقدار طبیعی حجم جاری از ریه‌ها توسط یک بازدم قوی وعمیق از ریه ها خارج می‌شود ومقدار آن بطور طبیعی 1100 میلی لیتر است (45).

³ IRV-3-20-2

شامل حجم جاری وظرفیت باقی مانده عملی است ومیانگین 3000 میلی لیتر است (45).
مجموعه حجم جاری و حجم ذخیره دمی حدود مقدار آن 3500 میلی لیتر است که شخص می‌تواند با شروع از سطح استراحت بازدمی ومتسع کردن ریه‌ها تا حد اکثر ممکن نفس بکشد (45).

⁴ VC -4-20-2

4600 میلی لیتر هوایی که شخص بعد از متسع کردن ریه‌ها تا حداکثر ممکن وبا انجام بازدم عمیق از ریه های خود خارج می‌کند ظرفیت حیاتی نام دارد(56).

21-2- آپنه ، ورزش وشاخص های عملکرد ریوی

یک شب محرومیت از خواب باعث کاهش موقت و اندک دربرخی ظرفیت‌ها وحجم‌های ریوی هم‌چون ظرفیت حیاتی قوی و حجم بازدمی قوی در ثانیه اول دربیماران مبتلا به انسداد مزمن ریوی می‌شود(41). ارتباط بین عملکرد ریوی واختلال خواب در افراد غیر فعال در برخی مطالعات گزارش شده است(41). ازجمله برنامه های بازتوانی ریه در برخی کشور ها ازجمله آمریکا که نقش مهمی در مراقبت از بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن ریوی دارد تمرینات ورزشی است (59).

2Tidal Volume

3Expiratory Reserve Volume

4Inspiratory Reserve Volume

1Vital Capacity

فعالیت بدنی از جمله عوامل موثر بر عملکرد ریوی و کیفیت خواب می باشد. اما در مورد این که تا چه اندازه ای تغییر در پارامترهای تنفسی ناشی از ورزش با کیفیت خواب ارتباط دارند، اطلاعات دقیقی در دسترس نیست. چنانچه برخی از محققین نتوانسته اند تغییری در مقادیر حجم ها و ظرفیت های ریوی تحت تاثیر محرومیت از خواب را نشان دهند با وجود این محققان دیگر نیز کاهش در عملکرد برخی از حجم ها و ظرفیت های ریوی ناشی از بی خوابی را گزارش کرده اند گزارش ها حاکی از آن است که افزایش و یا بهبود عملکرد تنفسی همراه با تمرینات ورزشی بیشتر به کاهش مقاومت و افزایش قطر مجاری هوایی و نیز تقویت عضلات تنفسی و خواص الاستیسیته ریه ها و قفسه سینه مربوط می شود. همچنین افزایش فعالیت سیستم آدرنالین هنگام فعالیت ورزشی، کاهش برگشت پذیر ریه و گشاد شدن عروق ریوی را به همراه دارد و هم زمان گشاد شدن عروق، موجب گشاد شدن راه های هوایی شده و به افزایش جریان هوا و به افزایش حجم ها و ظرفیت های ریوی منجر می شود (60). اثرات فیزیولوژیکی قرارگیری در معرض ارتفاع تا حد زیادی به کاهش فشار اکسیژن تنفسی و افت در اشباع اکسیژن خون و همین طور چگالی هوا مربوط می شود. صعود به ارتفاعات، و قرار گرفتن در وضعیت هیپوکسی و فشار پائین بارومتریک، تغییرات فیزیولوژیکی مختلفی را ضرورتاً در بدن تحریک می کنند که این تغییرات بعنوان آکلیماتیزاسیون¹ شناخته شده اند که به ارتفاع و مدت قرارگیری در معرض ارتفاع بستگی دارد هیپوکسی حاد در افراد پاسخ ها بازتابی ای را در قبال کاهش شیب فشار اکسیژنی بین اتمسفر و بافت های بدن، و جلوگیری از افت بیش از حد در اشباع اکسیژن خون سرخرگی آغاز می کند. اولین پاسخ فیزیولوژیکی به هیپوکسی حاد، پرتهوویه ای و بیشینه ساختن با فرض ثابت بودن اکسیژن PaO_2 حبابچه ای و PO_2 مصرفی می باشد. در بکارگیری این روش در مبتلایان به آسم و برونشیت، بهبود در عملکرد ریوی، همراه با کاهش مصرف دارو گزارش شده است. همچنین چندین اثر منحصر به فرد بر فیزیولوژی انسان و حیوان نشان داده شده است که از جمله می توان به افزایش توده سلول های قرمز، فشار خون و پاسخ های سمپاتیکی به هیپوکسی اشاره نمود (61).

سیروانتس² (2011) در بررسی اثر تمرینات خانگی بر بیماران آپنه 50 بیمار مبتلا را به سه گروه 1: تمرینات هوازی، 2: هوازی و مقاومتی، 3: بی تمرینی تقسیم کرد. برنامه گروه اول و دوم طی سه ماه ورزش در خانه بود و گروه سوم به فعالیت روزمره ی خود ادامه دادند. در شروع تست و بعد از سه ماه تست ورزش قلبی ریوی- قدرت و استقامت ایزو کنتیک، پرسشنامه نارسایی قلبی و پلی سمونوگرافی هفتگی بررسی شد. کاهش قابل توجه در شدت آپنه دو گروه مداخله دیده شد و در گروه سوم تغییری ایجاد نشد یا نامحسوس بود. در نهایت این تمرینات بطور کلی به عنوان یک استراتژی مهم برای درمان آپنه و بیماری مزمن قلبی معرفی شد (7).

1 Acclimatization.

2 Servantes

مندلسون (2015)¹ در مطالعه خود که اثرات تمرین ورزشی هوازی و مقاومتی بر کیفیت خواب _ زمان خواب و بهبود فعالیت های بدنی در نوجوانان چاق را انجام داد ، 20 فرد چاق بامیانگین سن 14 سال شاخص توده ی بدن 34 کیلوگرم بر متر مربع و بیست نفر سالم دارای وزن بالا به مدت هفت روز شتاب سنج می پوشیدند و شبانه از آنها تست پلی سمونوگرافی گرفته می شد و به مدت دوازده هفته تحت تمرینات ترکیبی استقامتی و هوازی قرار می گرفتند در نتیجه دوازده هفته معادل 180 دقیقه در هفته، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) موجب بهبود فعالیت بدنی - کیفیت و مدت زمان در افراد چاق شد که نسبت به قبل از تمرین تغییر قابل توجهی کرد (21).

استیوس² (2014) در پژوهش خود یک جلسه تمرین هوازی، تناوبی و مقاومتی حاد را در مبتلایان به آپنه با هدف تاثیر این تمرینات بر روی جنس زمان انجام تمرین و نوع تمرین را بررسی کرد 140 مرد و 17 زن با میانگین سن 31 سال را در 3 گروه تمرین ورزشی قرارداد گروه مقاومتی براساس حد اکثر تلاش بیشینه ، گروه هوازی بر اساس حداکثر تلاش فرد و گروه تمرین تناوبی بر اساس 10 ست که 4 دقیقه بین هر ست استراحت داشتند. قبل و بعد از تمرین پلی سمونوگرافی گرفته شد نتایج نشان داد فاکتور هایی مثل جنسیت اثر بیشتر و مهم تری از سایر عوامل در نظر گرفته شده در الگوی خواب پس از یک جلسه ورزش حاد تاثیر دارد اشباع اکسیژن کمتر گروه کنترل مشاهده شد. همچنین بین شاخص انگیختگی و حرکات دوره ای پا و جنس زن در آپنه و کنترل همبستگی مثبت وجود داشت (62).

سربروزکا³ (2015) در معرض هیپوکسی قرار گرفتن کودکان آسمی که مبتلا به آپنه انسدادی خواب بودند در روسیه و اوکراین، در چهار سیکل پنج دقیقه ای با 12-14 درصد اکسیژن به مدت ده روز انجام شد که حاکی از قطع کامل یا کاهش خس خس سینه در 85٪ بیماران با اثر بخشی پایین کودکان مبتلا به آسم عفونی و در موارد آسم خفیف و متوسط تا 4 ماه اثر گذار بود. اثرات بالینی مشاهده شده در چهار سیکل 5-7 دقیقه ای با 12 درصد اکسیژن به طور متناوب 5 دقیقه هیپوکسی و 5 دقیقه نورم اکسی، در همه کودکان شامل کاهش تنگی نفس، سرفه، خفگی و حملات مورد توجه قرار گرفت (39).

تاناکا⁴ (2015) در پژوهش خود در مبتلایان به آپنه غیر سیگاری در سن 18-65 سال 30 دقیقه بجز زمان گرم کردن و سرد کردن روی تردمیل با سرعت 4 km/h و شیب 2/5 درصد شروع به پیاده روی کردند و در هر دقیقه با 15 درصد افزایش یافته بود تا زمانی که حداکثر ضربان قلب به 60-80٪ ضربان قلب حداکثر برسد نتایج نشان داد که پاسخ واکنش التهابی به یک جلسه فعالیت ورزشی با شدت

1 Mendelson

2 Maculano Esteves

3 Serebrovska

4 Tanaka

متوسط کاهش در NO و همراه با آن افزایش در اینترلوکین-1 مشاهده شد که به واسطه ی آن التهاب کنترل شد. 4 ساعت پس از ورزش، NO در افراد غیر فعال کاهش داشت در مطالعه ای دیگر پاسخ NO به ورزش حاد با افزایش مایوکاین ضد التهابی اینترلوکین-1 در مبتلایان به آسم پس از سه ماه تمرین ایروبیک، کاهش داشت. (63)

ماریسون¹ (2015) اثر متقابل بین خواب و ورزش و شرایط هیپوکسی را در مبتلایان به آپنه بررسی کرد به این منظور 40 مرد را به مدت 10 روز در ارتفاع 4175 متری با درصد اشباع 88٪ قرار داد و آن-هارا به دو گروه ورزش و کنترل تقسیم کرد در گروه ورزش تمرین اینتروال هوازی روی دوچرخه با دو ست 60 دقیقه ای و 50 درصد هیپوکسی اوج تمرین کردند. پلی سمونوگرافی قبل، در شب اول و بعد از 14 ساعت در معرض هیپوکسی حاد و 10 روز پس از آن انجام شد. نتایج نشان داد در گروه ورزش خواب سبک تر در هر دو شب بیشتر بود که با آپنه و هیپوپنه بیشتری نسبت به گروه کنترل همراه بود و ناشی از عدم اشباع اکسیژن است و ورزش با شدت روزانه و با شدت متوسط در شرایط هیپوکسی تاثیر منفی بر الگوی خواب شبانه در مقایسه با گروه کنترل دارد (64).

آموسو² (1989) در پژوهش خود به بررسی اثر یک روز استنشاق ریوی در پاسخ قلبی عروقی و واکنش تهویه ای در مبتلایان به آرتریت روماتوئید، 22 بیمار مبتلا با میانگین سنی 35-59 سال هیپوکسی (10 درصد اکسیژن و 90 درصد نیتروژن) را در 6 سیکل طی یک روز استنشاق کردند قبل و بعد از اعمال هیپوکسی فشار خون سیستول و دیاستولی هر دودر بعد هیپوکسی کاهش داشت که در فشار سیستولی معنی دار بود (24).

بهامار³ (2012) بررسی اثر تمرین هوازی متناوب و تداومی را در 24 ساعت برفشار خون بررسی کرد 11 آزمودنی مبتلا به پرفشار خونی در سه گروه تناوبی (3 ست 10 دقیقه ای) تداومی (1 ست 30 دقیقه ای) با 75-79 درصد ضربان قلب حداکثر بر روی تردمیل و گروه کنترل قرار گرفتند در هر دو گروه مداخله کاهش فشار خون معنی دار بود اما فشار خون سیستولی تناوبی در مقایسه با گروه کنترل کاهش بیشتری داشت (44).

عبدی (1393) در مطالعه خود به بررسی مقایسه ی آثار حاد تمرین هوازی و هیپوکسی تناوبی بر اورکسین A و فشار خون سیستول و دیاستولی مبتلایان به پرفشار خونی بود. بدین منظور 10 مرد و زن داوطلب مبتلا به پیش پرفشاری خون در روزهای جداگانه یک وهله تمرین هوازی و یک وهله هیپوکسی تناوبی را اجرا کردند. تمرین هوازی شامل 40 دقیقه دویدن روی نوار گردان با شدت 70 درصد ضربان قلب ذخیره بود. در وهله هیپوکسی تناوبی، 5 دقیقه هوای هیپوکسی 11٪ اکسیژن و 5

1Morrison

2Amosov

3B hammar

دقیقه هوای نورموکسی هوای اتاق بطور متناوب برای یک ساعت در حالت نشسته استنشاق شد. پیش و پس از مداخلات، نمونه خونی و فشارخون سیستولی و دیاستولی گرفته شد. فشارخون سیستولی و دیاستولی پس از تمرین هوازی و هیپوکسی تناوبی کاهش معنی داری داشت (24).

فاضلی (1392) در بررسی اثر یک دوره تمرین هوازی بر عملکرد اندوتلیالی زنان یائسه مبتلا به پرفشار خونی 20 زن یائسه و غیر فعال را در دو گروه هوازی و کنترل قرار داد. برنامه تمرینی شامل 45-60 دقیقه تمرین ریتمیک هوازی با 40-60 درصد حداکثر ضربان قلب حداکثر 3 جلسه در هفته و به مدت 6 هفته بود نمونه خونی قبل و بعد از تمرین برای سنجش ملوکول های چسپان بین سلولی - 1، ملوکول های چسپان سلولی و عروقی - 1 و سلکتین اندازه گیری شد. نتایج نشان داد ملوکول های چسپان بین سلولی - 1 و فشار خون سیستول و دیاستول کاهش معنی داری داشت (65).

فراحتی (1392) در بررسی اثر تمرینات هوازی بر سطح پلاسمایی اکسید نیتریک و عملکرد اندوتلیوم عروق زنان یائسه، 23 زن یائسه و سالم با میانگین سن 56 به دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شدند. گروه تمرین به مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه با شدت 50 تا 70 درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره تمرین هوازی انجام دادند و زمان هر جلسه تمرین به تدریج از 30 تا 45 دقیقه افزایش یافت. طی این مدت گروه کنترل در هیچ برنامه تمرینی منظمی شرکت نداشت. پیش از آغاز و پس از اتمام برنامه تمرین هوازی، اندازه های تنسنجی، حداکثر اکسیژن مصرفی، غلظت اکسید نیتریک و شاخص¹ DMF افراد اندازه گیری شد نتایج نشان داد هشت هفته تمرین هوازی باعث افزایش تولید اکسید نیتریک و بهبود عملکرد اندوتلیوم عروق زنان یائسه شد (56).

ماساکی² (2015) در بررسی اثر تمرین ورزشی بر میزان عملکرد ضد سمپاتیکی در موش ها با فشارخون بالا سه ماه تمرین ورزشی روی چرخ روان، دریافتند که اختلال در عملکرد ضد سمپاتیکی همراه با مکانیسم نیتریک اکساید در موش های تمرین کرده مبتلا به پرفشاری خون طبیعی شده است (44).

تاناکا³ (2015) با هدف بررسی اثرات حاد ورزشی هوازی بر عملکرد وابسته به اندوتلیوم آئورت رت، وازوموتور و همچنین مکانیسم های درگیر در اندوتلیال اکسید نیتریک (NO) زیستی، موش ها به گروه های کنترل و یا تجربی تقسیم شدند (60 دقیقه، 55-60 درصد از حداکثر سرعت). پس از ورزش، آئورت برداشته شده نتایج نشان داد که یک جلسه تمرین هوازی متوسط باعث بهبود عملکرد

1Dilation mediated Flow

2Masaki

3Tanaka

اندوتلیال با افزایش فراهمی زیستی NO، در حالی که سوپر اکسید و پراکسید هیدروژن نیز تولید می‌شود (24).

لیو¹ (2012) با هدف بررسی اثرات حاد و مزمن تمرین ورزشی بر میزان کاهش فشار خون در مبتلایان به پیش پرفشار خونی 17 زن و مرد دارای پیش پر فشارخونی با دامنه سنی 40-60 سال، غیر سیگاری و بدون بیماری قلبی یا بیماری دیگر بود. اثر حاد شامل 30 دقیقه با شدت 65٪ حداکثر اکسیژن مصرفی بود. تمرین مزمن شامل 48 ساعت بعد از تمرین حاد به مدت 8 هفته پیاده روی 2-3 روز در هفته به مدت 30 دقیقه و با شدت 65 درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره انجام شد. فشارخون در هردو تمرین کاهش داشت که در تمرین حاد بیشتر از مزمن بود (44).

یانگ² (2012) اثر حاد ورزش روی تولید نیتریک اکساید در تولید سلول های پیشرو اندوتلیال 2 در افراد سالم را بررسی کرد. 16 مرد سالم با دامنه سنی 21-31 پروتکل بروس را انجام دادند تولید سلول های پیشرو اندوتلیال 2 و نیتریک اکساید هردو پس از تمرین نسبت به گروه کنترل بطور معنی داری افزایش داشت (44).

لدژ³ (2012) در مبتلایان به دیابت ملیتوس تاثیر تمرین هیپوکسی تناوبی را بر فعالسازی اریتروسیت Nos وابسته به تمرین و فشار خون بررسی کرد بدین منظور 12 مرد مبتلا با میانگین سن 61 سال در 6 هفته و 4 بار در هفته به مدت 90 دقیقه با 12-15 درصد حجم اکسیژن استنشاقی تمرین کردند نتایج نشان داد افزایش فشار خون بعد از مداخله مستقل از آن بود در حالی که اریتروسیت eNOS وابسته به ورزش افزایش داشت (67).

تانکامردتی⁴ (2015) در مطالعه 24 فرد مبتلا به دوگروه کنترل و تجربی (30 دقیقه در روز 3 روز در هفته خود تمرین ورزشی ارم سوینگ در بیماران دیابتی نوع دو سه جلسه در هفته به مدت هشت و هر جلسه سی دقیقه انجام شد. عملکرد ریوی و فاکتورهای خطر زای قلبی عروقی اندازه گیری شد نتایج نشان داد عملکرد ریوی در گروه تجربی افزایش پیدا کرد (23).

هایدر⁵ (2009) در پژوهش خود به بررسی اثر تمرین هیپوکسی تناوبی بر اختلال اتونوم قلبی بیماران مبتلا به بیماری مزمن انسدادی ریه خفیف بصورت دوسو کور پرداخت بدین منظور 18 مرد با

1Sam Liu

2Yang

3Ladage

4Tunkamnerdthai

5Haider T

میانگین سن 47 سال، به طور تصادفی به گروه هیپوکسی و یا گروه دارونما و کنترل تقسیم شدند، جریان راه هوایی، اشباع اکسیژن خون شریانی، فشار خون پیوسته در حالت استراحت، و در طول هیپوکسی هیپرکاپنیک پیشرونده و هیپوکسی ایزوکاپنیک برای مقایسه حساسیت بارورفلکس به هیپوکسی و هیپرکاپنه قبل و بعد از 3 هفته تمرین هیپوکسی بررسی شد. هر دو گروه 15 جلسه هیپوکسی منفعل متناوب (گروه آموزشی) و یا نورموکسی (گروه دارونما) اجرا شد. برای گروه هیپوکسی، هر جلسه سه تا پنج هیپوکسی (15-12٪ اکسیژن) دوره (3-5 دقیقه) با 3 دقیقه فواصل نورموکسی همراه بود. در گروه دارونما، هوا نورموکسی استنشاق شد. نتایج نشان داد در بیماران مبتلا به COPD خفیف نشانه هایی از اختلالات اتونوم قلبی و عروقی که در ابتدا وجود داشت، با هیپوکسی تناوبی نرمال شد. که ممکن است یک استراتژی درمانی برای بیماران مبتلا با درجه شدید باشد. (68) ویلی و همکاران اثر مکمل غذایی نیترات بر افزایش اثر تمرین استقامتی در هیپوکسی رابرسی کرد و 22 داوطلب مرد سالم تمرین استقامتی را با شدت بالا با چرخ کارسنج به مدت 6 هفته و هر هفته 5 ست 30 دقیقه ای با تولید 4/6 میلی مول لاکتات خون در شرایط هیپوکسی قرار داد و مکمل آب چغندر به مقدار 7 درصد نیتریک اکساید به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (BR, n= 11) و گروه کنترل که نوشیدنی دیگری مصرف می کردند (con, n=11)، مصرف کردند. در طول آزمون و پس از آن، تست تلاش به مدت 30 دقیقه و تست افزایشی VO_{2max} انجام شد. و پس از آن بیوپسی از عضله پهن جانبی ران گرفته شد قدرت خروجی در دو گروه 6 درصد افزایش داشت VO_{2max} نسبت به قبل از پیش آزمون در گروه مکمل 9 درصد و گروه نوشیدنی دیگر 5 درصد افزایش یافته بود. توان خروجی نیز در دو گروه افزایش داشت. و در نهایت نتیجه گرفت که دوز پایین مکمل غذایی نیترات اثر تمرینی استقامتی با مداخله هیپوکسی در سطح دریا را افزایش نمی دهد (69)

مرادی (1391) در بررسی برخی شاخص های اسپرومتریک قبل و بعد از یک جلسه فعالیت درمانده ساز در پسران چاق و لاغر غیرورزشکار دانشگاه شهید چمران اهواز، بیست و یک آزمودنی پسر غیرسیگاری، شامل دو گروه لاغر و چاق تحت آزمون قرار گرفتند. ترکیب بدنی آزمودنی ها توسط دستگاه DXA اندازه گیری شد. فعالیت ورزشی روی تردمیل اجرا و شدت آن براساس درصدی از حداکثر ضربان قلب هر آزمودنی محاسبه شد. آزمون عملکرد ریوی توسط اسپرومتری در پیش آزمون و دقایق 1، 10 و 20 و 30 پس از آزمون اندازه گیری شد. نتایج نشان داد شاخص های اسپرومتریک در افراد چاق، پس از فعالیت هوازی زیربیشینه رو به کاهش گذاشت؛ که برای FEV_1 ، FVC ، معنادار بود. کاهش - معناداری در هیچ یک از شاخص های اسپرومتریک افراد لاغر مشاهده نشد. درصد FEV_1 به FVC در هر دو گروه افزایش یافت. آزمایشات اسپرومتریک نشان داد که شاخص های ریوی در افراد چاق، در دقایق 10 و 20 بیشترین کاهش را دارد؛ که می توان آن را به تجمع چربی شکمی و کاهش

الاستیسیته دیواره سینه‌ای مرتبط دانست. نسبت FEV1 به FVC در هر دو گروه چاق و لاغر افزایش را نشان داد که در افراد چاق نشان از ناهنجاری تحدیدی در عملکرد ریوی می‌باشد (70).

فریدون فرا (1390) با هدف بررسی اثر هیپوکسی تناوبی بر شاخص‌های عملکرد ریوی کوهنوردان، 12 کوهنورد زن با میانگین سنی 29 سال یک روز قبل از اعمال مداخله در پیش‌آزمون تست اسپرومتری را انجام داده و سپس به طور تصادفی به دو گروه کنترل، تجربی (تنفس متناوب 5 دقیقه هوای هیپوکسی و 5 دقیقه هوای نورموکسی به مدت یک ساعت برای سه هفته و هفته‌ای 5 روز تقسیم شدند. یک روز پس از پایان پانزدهمین جلسه تمرین هیپوکسی تناوبی، پس‌آزمون تست اسپرومتری توسط هر دو گروه اجرا شد. نتایج تحقیق نشان داد که اجرای یک دوره تمرین هیپوکسی تناوبی، تنها سبب افزایش معنی‌دار PEF گروه تجربی نسبت به کنترل شد در سایر پارامترها شامل FEV1 و FEF₇₅₋₂₅، VC، MVV، FVC، تغییر بارزی مشاهده نشد. (71)

عبدالله زاده (1392) مقایسه شاخص‌های تنفسی و کیفیت خواب در مردان فعال و غیرفعال و ارتباط کیفیت خواب با شاخص‌های تنفسی را مورد بررسی قرار داد. بدین منظور 30 مرد جوان سالم با دامنه سنی 20-24 سال به دو گروه فعال و غیرفعال تقسیم شدند پارامترهای تنفسی، FEV1، VC، FEF₇₅₋₂₅، MVV، FVC، MEF₇₅₋₂₅ با دستگاه اسپرومتری اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد فعالیت بدنی اثر مطلوبی بر افزایش سطوح عملکردی برخی از حجم‌ها و ظرفیت‌های ریوی و در نتیجه بهبود کیفیت خواب دارد. با وجود این تجزیه و تحلیل‌های همبسته ارتباط غیرمعنی‌داری را بین پارامترهای تنفسی و امتیاز کیفیت خواب نشان می‌دهد (60).

فشارکی (1389) با هدف مقایسه‌ی تاثیر ورزش هوازی_مقاومتی و هوازی بر حجم‌های ریوی و کیفیت زندگی بیماران آسمی 56 بیمار آسمی بعد از دو هفته جلسات آموزشی از نظر علائم حیاتی و تست‌های ریوی بررسی شدند و پرسشنامه کیفیت زندگی سنت جورج را تکمیل و به گروه a,b تقسیم شدند و به مدت 10 هفته در خانه گروه اول به ورزش هوازی و مقاومتی و هوازی به تنهایی پرداختند. در انتها مجدداً علائم حیاتی و تست‌های ریوی و پرسشنامه بررسی شد. یافته‌ها نشان داد که انجام منظم و مشخص ورزش‌های هوازی به تنهایی یا به همراه ورزش‌های مقاومتی در خانه باعث بهبودی در علائم حیاتی و کیفیت زندگی بیماران مبتلا به آسم خفیف تا متوسط می‌شود. البته تنها همراهی ورزش هوازی با ورزش مقاومتی است که سبب بهبود برخی شاخص‌های اسپرومتری می‌گردد. از اینرو در درمان بیماران آسمی ترکیبی از ورزش‌های هوازی و مقاومتی به صورت منظم توصیه می‌شود (59).

جمع بندی و نتیجه گیری از پیشینه

به طور کلی بر اساس نتایج تحقیقات انجام شده فعالیت هوازی با شدت‌ها و مدت‌های مختلف برآپنه انسدادی خواب تاثیر دارد. طبق شواهد پژوهشی اثر این تمرین در روش ترکیبی و با تمرین مقاومتی

وبصورت مدت دار بررسی شده است که ممکن است اجرای این دوره های تمرینی برای فرد طاقت فرسا باشد بنابراین بررسی یک تمرین حاد با صرفه جویی در زمان و باشدتی که فرد را از ادامه فعالیت درمانده نسازد دارای اهمیت است. از طرفی در معرض هیپوکسی تناوبی قرار گرفتن که در کشور های اروپایی و آمریکایی چندسالی است مورد بحث و بررسی قرار گرفته است. شواهد دال بر اثرات مثبت آن حتی در مدت زمان کم بر بهبود تهویه، افزایش هموگلوبین - غلظت و اشباع اکسیژن خون شریانی است. بطوریکه در درمان بیماری های آسم و برونشیت مورد استفاده قرار می گیرد. و در مورد آپنه شواهد حاکی از آن است که اثر مثبت این نوع فعالیت مبتنی بر استفاده از مقدار مناسب آن است. پژوهش های پیشین در مورد فعالیت هوازی و عملکرد اندوتلیال نشان دادند که تمرین هوازی حاد و مزمن بر بهبود عملکرد اندوتلیال و فشارخون تاثیر دارد اما در تمرین حاد بیشتر است بنابراین استفاده از یک وهله تمرین هوازی نسبت به تمرین طولانی مدت ارجحیت دارد. همچنین نشان داده شده که در معرض هیپوکسی قرار گرفتن موجب افزایش فشار خون غیر وابسته به آن و افزایش میزان گلبول قرمز وابسته به فعالیت شده است .

باتوجه به آنکه تمرینات هیپوکسی و هوازی هم بصورت حاد و هم مزمن بر فشار خون و عملکرد اندوتلیال اثر مثبت دارند و انتظار می رود که عملکرد تنفسی و شاخص های عملکرد ریوی در این افراد بهبود یابد، تحقیقات انجام شده نتایج متفاوتی گزارش کرده اند. بنا بر اطلاعات ما، محققان تاکنون موفق به یافتن مطالعه ای دال بر تغییر قطعی شاخص های عملکرد ریوی در اثر فعالیت ورزشی در مبتلایان به آپنه نشدند. لذا این مطالعه بر آن است که با مقایسه ی آثار حاد تمرینات هوازی و هیپوکسی تناوبی بر سطوح فشار خون و نیتریک اکساید سرم، ارتباط این تمرینات را بر عملکرد ریوی در افراد مبتلا به آپنه ی انسدادی خواب بررسی کند .

فصل سوم

روش تحقیق

3-1 مقدمه

در این فصل ابتدا جامعه و نمونه آماری، ابزار اندازه گیری و روش استفاده از آن بررسی خواهد شد سپس روش انجام پژوهش، جمع آوری داده ها و تجزیه و تحلیل آماری و جزئیات دقیق اجرای کار به تفصیل بررسی می شود.

3-2 روش تحقیق

تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی و طرح تحقیق از نوع پیش آزمون پس آزمون با ماهیت مداخله گرایانه است .

3-3 جامعه و نمونه تحقیق

جامعه تحقیق حاضر تمامی دانشجویان مبتلا به آپنه ی انسدادی خواب ساکن خوابگاه دانشگاه رازی که پرفشار خونی مرحله اول (SBP140-150 , DBP90-99) یا پیش پر فشار خونی (139-120 ، SBP 120 ، DBP80-89) داشتند.

نمونه آماری این تحقیق از 90 دانشجوی پسر مقطع کارشناسی دانشگاه رازی که در نیمسال دوم سال 95-1394 واحد تربیت بدنی عمومی را اخذ کرده بودند انتخاب شد که از این تعداد 65 نفر واجد شرایط بودند اما 12 نفر (مرد) حاضر به همکاری شدند و یک نفر بعد از اجرای مرحله اول بدلیل کسالت خارج از شرایط تحقیق از ادامه ی همکاری انصراف داد و جمعاً 11 نفر تا پایان همکاری کردند .

3-4 روش کار

نحوه گزینش افراد به این صورت بود که در ابتدا پس از هماهنگی با استاد درس آمادگی جسمانی در دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه رازی و کسب مجوز حضور در کلاس، فراخوان مربوط به تحقیق بصورت شفاهی اعلام گردید و کسانی که شرایط ورود به تحقیق را داشتند، پس از انجام مصاحبه حضوری به روش نمونه گیری در دسترس انتخاب شدند. ابتدا طی جلسه ای آزمودنی ها با اهداف، روش های انجام تحقیق و شرایط جزئی آن در آزمایشگاه دانشکده تربیت بدنی آشنا شدند. به آزمودنی ها اطمینان داده شد که اطلاعات آن ها به صورت محرمانه و از طریق کدگذاری داده ها بررسی

می‌شود. همچنین به آنها گفته شد که طبق قانون تحقیق هر گاه به هر دلیلی تمایل به همکاری نداشتند اجازه انصراف دارند. همچنین از خطرات احتمالی تحقیق آگاهی یافتند. سپس به آزمودنی‌ها فرم رضایت نامه داده شد و با آگاهی کامل از تمامی بند های آن، فرم رضایت نامه را امضا کردند سپس اندازه گیری های آنترو پومتریکی شامل سن، قد وزن و نمایه توده بدن (BMI) و دور گردن به منظور پاسخ به سوالات پرسشنامه استوپ‌بنگ اندازه گیری شد. آزمودنی‌ها بطور تصادفی به دو گروه هوازی و هیپوکسی تناوبی تقسیم شدند. در تحقیق حاضر اصول مندرج در اعلامیه هیلنسکی و ضوابط اخلاق پزشکی بطور کامل رعایت شده است. هر آزمودنی در دو روز بطور جداگانه به فاصله ی دست کم سه روز در شرایط هیپوکسی یا فعالیت هوازی شرکت می‌کردند که ترتیب شرکت در هر فعالیت تصادفی بود. فعالیت‌ها در حالت ناشتا در ساعت 8:30-9:30 انجام شد فشار خون پیش از فعالیت هوازی یا هیپوکسی یک بار پس از 20 دقیقه استراحت و بلافاصله تا یک ساعت بعد به فاصله ی هر 10 دقیقه یکبار و خون‌گیری بلافاصله پیش و بلافاصله پس از اجرای پروتکل گرفته می‌شد. قبل از ورود به آزمون و نیم ساعت و یک ساعت پس از پایان تمرین نیز اسپیرومتری انجام می‌شد.

<p>بیست دقیقه استراحت پس از حضور آزمودنی در آزمایشگاه، وسط بیست دقیقه فشار خون، اسپیرومتری و نمونه خونی گرفته شد (پیش آزمون)</p>	<p>یک ساعت مداخلات اعمال شد (آزمون)</p>	<p>بلافاصله پس از مداخله نمونه گیری خون و تایک ساعت پس از آن در شش تکرار فشار خون و در دو تکرار اسپیرومتری انجام شد (پس آزمون)</p>
--	---	--

3-5- معیار های مطالعه

3-5-1- معیار های ورود به مطالعه

عدم سن بالای 55 سال برای مردان و 35 سال برای زنان، عدم دوران بارداری و شیردهی در زنان، عدم عفونت دستگاه تنفسی، عدم ابتلا به دیابت یا فشار خون کنترل نشده، عدم تشدید آپنه، عدم داشتن فعالیت منظم و ورزش حرفه ای، عدم بستری شدن در بیمارستان برای آپنه از سه ماه قبل، دارای تحرک روزانه و بدون استراحت مطلق باشند.

3-5-2- معیار های خروج از مطالعه

ابتلا به هرگونه بیماری حاد، غیبت در هر یک از جلسات، خروج داوطلبانه ی آزمودنی

3-6- محدودیت های تحقیق

3-6-1 محدودیت های قابل کنترل

1) آزمودنی ها از نظر جنسیت و از نظر سبک زندگی ساکن خوابگاه و دارای میانگین سنی 24 سال بودند.

2) اندازه گیری ها در ساعت 8:30-10:30 وبصورت ناشتا انجام شد .

3) آزمودنی ها به لحاظ فعالیت بدنی همگن بودند و هیچکدام ورزشکار حرفه ای نبودند و تمرین ورزشی منظم نداشتند.

4) آزمودنی ها به بیماری حاد یا مزمن غیر قابل کنترل مبتلا نبودند.

5) آزمودنیها حداقل از 6 ماه پیش از پژوهش، عفونت دستگاه تنفسی نداشتند وبخاطر آپنه بستری نشده بودند .

3-6-2 محدودیت های غیر قابل کنترل

1) استعمال دخانیات و مصرف الکل تا 24 ساعت قبل از انجام تست قابل کنترل نبود .

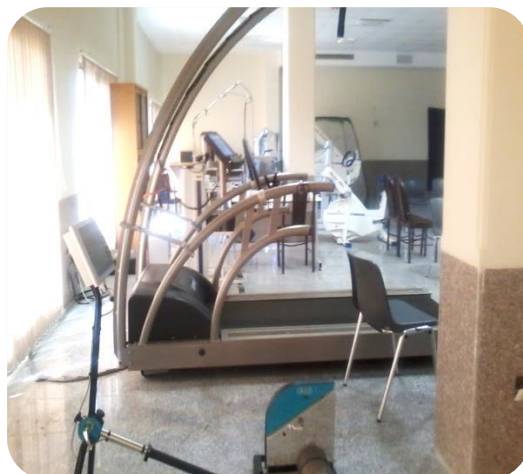
2) تغذیه و خواب مناسب آزمودنی ها در روز و شب قبل از تست قابل کنترل نبود .

3) میزان فشار روانی و استرس وانگیزه آزمودنی ها قبل و حین تست قابل کنترل نبود

3-7- پروتکل تمرینی

3-7-1- برنامه ی تمرین هوازی وهیپوکسی تناوبی

تمرین هوازی بر روی دستگاه تردمیل (h/p/cosmos ساخت آلمان) انجام شد در ابتدا آزمودنی ها به مدت ده دقیقه با انجام حرکات کششی، نرمشی و پیاده روی سریع گرم می کردند و سپس به مدت 40 دقیقه با شدت 70 درصد ضربان قلب ذخیره بر روی تردمیل شروع به دویدن کردند و پس از آن به مدت 10 دقیقه با راه رفتن روی تردمیل بازگشت به حالت اولیه را انجام می دادند در مرحله ی انجام تمرین هوازی، آزمودنی ها ضربان سنج (پولار ساخت فنلاند) را به ناحیه ی شکم وپایین تر از سینه می بستند که از طریق آن ضربان آزمودنی از روی ساعت ضربان سنج ویا از روی دستگاه تردمیل کنترل می شد همچنین برای امنیت بیشتر در حین دویدن وراه رفتن روی تردمیل از کمربندی استفاده شد که با اتصال محکم فرد به تردمیل مانع از سقوط ناگهانی آن ها از روی تردمیل می شد .



شکل 3-1 تمرین هوازی

در اجرای برنامه ی هیپوکسی تناوبی آزمودنی ها ماسک دستگاه هیپوکسی کاتور (ساخت استرالیا) را با دستن خود روی دهان نگه می داشتند و درحالتی که احساس راحتی می کردند بر روی صندلی نشستند هیپوکسی به مدت 5 دقیقه از طریق ماسک توسط آزمودنی استنشاق شد سپس از آزمودنی خواسته شد ماسک را برداشته و به مدت 5 دقیقه هوای نورموکسی را استنشاق کند به همین ترتیب اعمال هیپوکسی برای 6 بارو به طورکلی به مدت یک ساعت طول کشید. شدت هیپوکسی معادل 11 درصد اکسیژن مصرفی بود در طول دوره ی اعمال هیپوکسی تناوبی پالس اکسیمتر انگشتی بر روی انگشت آزمودنی نصب شد تا درصد اشباع اکسیژن خون سرخرگی را نشان دهد. در صورتی که اشباع اکسیژن خون سرخرگی به پایین تر از 70 می رسید، ماسک برداشته می شد همچنین هنگامی که فرد دچار سرگیجه یا احساس ناراحتی می شد ماسک را برداشته و هوای نورموکسی استنشاق می شد.



شکل 3-2 هیپوکسی تناوبی

3-7-2- مانور اسپرومتری

در اجرای مانور اسپرومتری، ابتدا دستگاه کالیبره شده و سپس از آزمودنی ها خواسته می شد که در حالت نشسته بر روی صندلی کاملاً استراحت نموده و پس از آن درحالتی که پشت و ستون فقرات کاملاً صاف باشد، پس از انجام چند دم و بازدم عادی در اسپرومتر (مسیر هوایی بینی توسط گیره مسدود شده بود) با شنیدن صدای بوق دستگاه، یک بازدم آهسته و حداکثر که با یک دم فوری و

عمیق و سپس بلافاصله یک بازدم قوی و حداکثری را انجام می‌دادند . در این حالت، نوموگرام تنفس و حجم ها و ظرفیت های تنفسی توسط دستگاه ثبت می شد . هر شرکت کننده این عمل را سه نوبت انجام داده و بیشترین مقادیر برای آنها ثبت می‌شد.



شکل 3-3 اسپیرومتری

3-8- ابزار آزمون و اندازه گیری ها :

فرم پرسشنامه استوپ بنگ: پرسشنامه‌ی (STOP-BANG) (Snoring ,Tired ,Observed) شامل 8 سوال است که در زمینه جنس مرد (1)، زن (0)، سابقه‌ی خرخر مکرر با صدای بلند در خواب، خواب آلودگی در طول روز، وقفه تنفسی حین خواب، سابقه فشار خون بالا، سن بالای 50 سال، شاخص توده بدن بالای 35 کیلو گرم بر متر مربع و اندازه دور گردن بالای 40 سانتیمتر که به صورت بلی (1) و خیر (0) احتمال آپنه انسدادی خواب را غربالگری می‌کند. اندازه گیری قد، وزن، دور گردن توسط پژوهشگر و بقیه سوالات پرسشنامه بصورت مصاحبه گرد آوری شد. دامنه نمرات بین صفر تا 8 امتیاز بود که نمره

بالا تر نشانه احتمال بیشتر برای آپنه انسدادی خواب بود. این ابزار در مقایسه با شاخص آپنه هیپوپنه اندکس، دارای نقطه برش مناسب برای غربالگری بوده و دارای حساسیت بالایی (83.6 تا 100 درصد) برای شناسایی افراد مستعد آپنه انسدادی خواب می باشد (73،72). این پرسشنامه بر حسب نقطه برش از حساسیت 94 تا 97 درصد و ویژگی 17/9 تا 50 درصد جهت غربالگری افراد در معرض آپنه انسدادی خواب برخوردار بوده و ارزش پیشگویی کنندگی بالاتری نسبت به پرسشنامه های خواب آلودگی برلین و استوپ در شناسایی آپنه خواب دارد (74). این پرسشنامه به زبان فارسی ترجمه شده، پایایی و روایی آن در جمعیت ایرانی ارزیابی شده است. مطالعه صادق نژاد حقیقی و همکاران (1393) نشان داد که این پرسشنامه در مقابل آپنه های هیپوپنه در پلی سمونوگرافی دارای حساسیت بالای 6/91 درصد و ویژگی متوسط 45/2 درصد بود و از اعتبار و پایایی (75٪) مناسب جهت غربالگری آپنه انسدادی خواب می باشد (35). پایایی این پرسشنامه در مطالعه Chung و همکاران (2008) در آزمون مجدد 96 درصد گزارش شده بود (73،72).

فرم رضایت نامه: شامل توضیحات جزئی و دقیق تحقیق

پالس اکسیمتر انگشتی : Nonin ، ساخت آمریکا

فشار سنج : فشارسنج دیجیتالی، (Beure) بیور مدل BM 20 با دقت سیستول ± 3 و دیاستول ± 3 میلی متر جیوه اندازه گیری شد.

ساعت ضربان سنج: ضربان سنج پولار ساخت فنلاند

تردمیل: cosmed ساخت آلمان

دستگاه هیپوکسی کاتور: مدل GO2 Altitude ساخت استرالیا

اسپیرومتر: پورتابل ساخت آلمان

کیت نیتریک اکساید: کیت سنجش اکسید نیتریک محصول شرکت آلمان ZellBio GmbH
Assay Kit, Colorimetric, Cat. NO.ZB-NO48A, V406 بود که برای اندازه گیری نیتریک اکساید در نمونه های بیولوژیکی مانند سرم پلاسما، ادرار، بافت هموزنه و لیزات بکار برده می شود

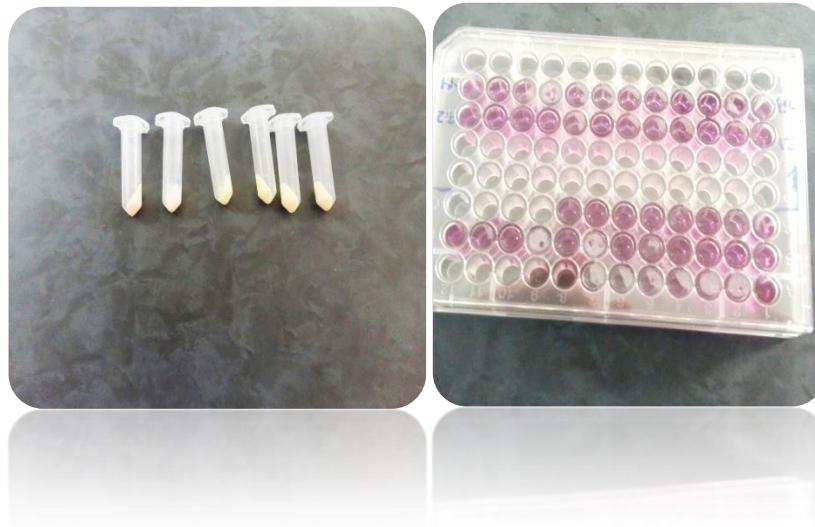


شکل 3-4 کیت نیتریک اکساید

اندازه‌گیری نیتریک اکسید در سیستم های بیولوژیکی نیازمند دقت بسیار زیاد است زیرا نیتریک اکسید در حضور چندین مولکول محلول بیولوژیکی، متحمل یک سری واکنش شده، به نیتريت و یا نیترات تبدیل می شود و در سیستم های بیولوژیک دارای نیمه عمر نسبتاً کوتاهی در حدود کمتر از یک ثانیه می باشد و روش گریس که یک روش کاملاً شیمیایی می باشد، تاکنون بعنوان روش استاندارد اندازه گیری نیتریک اکساید در مایعات بیولوژیک معرفی شده است (73). در این روش مقدار نیتريت موجود در سوپرناتانت کشت سلول یا سرم با واکنش گریس تعیین می گردد. طی مرحله اول واکنش گریس نیتريت با اسید سولفانلیک و واکنش داده و یون دی آزونوم تولید می کند. در مرحله دوم واکنش، این یون با ترکیب آن-1 (نفتیل) اتیلن دی آمین جفت شده و ترکیبی از مشتقات آزو به رنگ صورتی تولید می کند.

3-9- روش کار اندازه گیری نیتریک اکساید در این پژوهش

پس از تهیه و آماده سازی استانداردها و معرف ها 300 میکرومول از سرم هایی که قبلاً در دمای منفی 20 فریز شده بودند و اکنون با دمای اتاق ذوب شده بودند، به میکروتیوب ها اضافه شد سپس 10 میکرومول از معرف R1 را اضافه کرده و به مدت 10 دقیقه با دور 3000-4000 آر.پی.ام سانتریفیوژ شد. سپس 100 میکرولیتر سوپرناتانت و 100 میکرولیتر استاندارد در چاهک ها قرار داده شد و 100 میکرولیتر R3، پنجاه میکرولیتر R5 و پنجاه میکرولیتر R7 در چاهک ها اضافه شد بعد از میکس کردن، به مدت نیم ساعت در دمای 37 درجه آنکوبه شد. سپس میزان جذب غلظت نیتریک اکساید با دستگاه الیزا ریدر در فیلتر 570 نانومتر سنجیده شد.



شکل 3-5 اندازه گیری نیتریک اکساید

3-10- روش جمع اوری اطلاعات

3-10-1- اندازه گیری شاخص های تن سنجی

قد : با متر نواری پلاستیکی اندازه گیری شد.

وزن : با استفاده از ترازوی باسکولی ارزیابی گردید.

دور باسن: از برجسته ترین ناحیه لگن اندازه گیری شد.

دور کمر: از باریکترین قسمت تنه بین دنده ها و خار ایلیاک لگن گرفته شد.

BMI: با تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم برقد، بر حسب متر به توان دو بدست آمد.

دور گردن: محل اندازه گیری دور گردن از قسمت میانی ارتفاع گردن در محل غضروف تیروئید بود.

3-10-2- شاخص های همودینامیک

فشار خون: فشارسنج دیجیتالی، (Beure) بیور مدل BM 20 با دقت سیستول $3 \pm$ و دیاستول $3 \pm$ میلیمتر جیوه اندازه گیری شد.

ضربان قلب: توسط فشارسنج دیجیتالی در حالت استراحت و ضربان سنج پولاردرحین انجام تمرین هوازی و در پروتکل هیپوکسی توسط دستگاه هیپوکسی کاتور اندازه گیری شد.



شکل 3-6 اندازه گیری فشارخون

ضربان قلب ذخیره با استفاده از روش کارونن اندازه گیری شد:

ضربان قلب استراحتی + (ضربان قلب استراحتی - سن) / 220 × 70%

3-11 روش جمع آوری نمونه خون و تهیه سرم خون

از آزمودنی‌ها خواسته شد حداقل از 8 ساعت قبل از آزمایش ناشتا باشند. چون در کل فرایند تحقیق چندین بار خونگیری داشتیم، نمونه گیری بصورت چرخه ای از هر دو دست انجام شد. ابتدا گارو در قسمت بالای آرنج روی بازو بسته شد و از آزمودنی خواسته شد که دست خود را مشت کند. بعد از ضد عفونی کردن محل نمونه گیری با الکل 70 درصد به مقدار 5 سی سی نمونه ی خونی از ورید کابیتال دست آزمودنی ها گرفته شده و به آرامی در داخل لوله های منعقد کننده سیترات 5 ml ریخته شد و سریعاً به آزمایشگاه بیوشیمی انتقال داده شد در آنجا عمل سانتریفیوژ با دور 3000 و به مدت 20 دقیقه انجام شد پس از آن سرم بدست آمده کد گذاری و فریز شد پس از جمع آوری کامل نمونه ها، در آزمایشگاه بافت شناسی و جنین دانشکده علوم پایه دانشگاه رازی وبه سفارش مرکز تحقیقات بیولوژیکی پزشکی دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه با استفاده از کیت نیتریک اکساید، سطوح نیتریک اکساید در هر مرحله مشخص شد.



شکل 3-7 نمونه گیری خون

3-12- روش آماری:

برای تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو ویلک استفاده شد. بر اساس این آزمون پس از اطمینان از نرمال بودن توزیع داده‌ها، از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری استفاده شد در صورت لزوم از آزمون t همبسته برای مقایسه نتایج بررسی تفاوت بین گروه‌ها استفاده شد. همچنین جهت بررسی ارتباط بین تغییرات موردنظر در برخی متغیرها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. عملیات انجام شده با استفاده از $spss22$ و سطح معناداری آماری کمتر از 5 درصد در نظر گرفته شد

فصل چهارم
تجزیه و تحلیل یافته های
پژوهشی

1-4-مقدمه

در این فصل ابتدا یافته‌های پژوهش به شکل توصیفی در قالب جدول ارائه می‌شود سپس تجزیه و تحلیل اطلاعات بدست آمده بر اساس اهداف تحقیق انجام شده و فرضیه‌های تحقیق مورد آزمون قرار می‌گیرد.

2-4-یافته های توصیفی

جدول (1-4) میانگین و انحراف استاندارد و ویژگی‌های آزمودنی‌ها

	میانگین	انحراف استاندارد
قد	179/7727	6/69837
وزن	88/0455	6/99614
BMI	27/3818	3/25149
WHR	0/8718	0/03341
فشارخون سیستول	134/8182	6/41859
فشار خون دیاستول	83/8182	7/16681
سن	24/5455	10/24074

جدول (2-4) آزمون شاپیرو ویلک برای آماره‌های توصیفی آزمودنی‌ها

Sig	
0/200	قد
0/146	وزن
0/134	BMI
0/97	WHR
0/200	فشارخون سیستول
0/200	فشارخون دیاستول
0/00	سن

بر اساس اطلاعات جدول، آماره توصیفی سن از توزیع در سطح معنی‌داری $P=0/05$ نرمال پیروی نمی‌کند.

جدول (3-4) بررسی نحوه توزیع داده‌ها

	Sig.
نیتریک اکساید	0/187
فشار خون سیستولی	0/103
فشار خون دیاستولی	0/209
IVC	0/593
FVC	0/299
FEV1	0/204
TV	0/204
FEV1.VC	0/053
PEF	0/104

بر اساس اطلاعات جدول، همه متغیرها از توزیع نرمال پیروی می‌کنند.

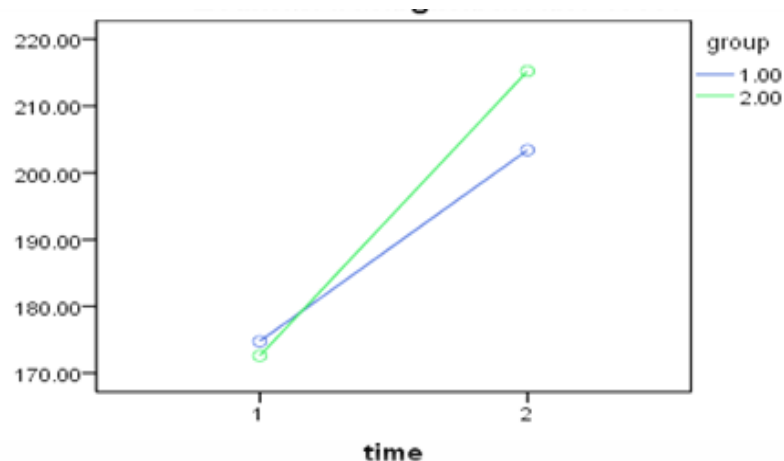
3-4-آزمون فرضیه های تحقیق

3-4-1-فرض اول

بر اساس فرض اول بین آثار حاد فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی بر سطوح سرمی نیتریک اکساید پس از یک جلسه در مبتلایان به آپنه تفاوت معنی داری وجود ندارد. از آنالیز واریانس با اندازه‌های تکراری برای بررسی اثر مداخلات بر سطوح نیتریک اکساید استفاده شد.

جدول (4-4) آنالیز واریانس با اندازه‌های تکراری برای بررسی اثر مداخلات بر سطوح نیتریک اکساید

زمان	0/031
گروه * زمان	0/654



شکل 4-1 مقدار نیتریک اکساید قبل و بعد از مداخلات (گروه 1 هیپوکسی تناوبی، گروه 2 تمرین هوازی)

براساس نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه تکراری، آثار دو مداخله نسبت به زمان در سطح معنی داری $p=0/031$ معنی دار است لذا فرض صفر رد می‌شود. برای بررسی اثر هر کدام از مداخلات درون گروهی در پیش و پس از آن از آزمون t همبسته استفاده شد.

جدول (4-5) بررسی اثر هیپوکسی درون گروهی بر سطوح نیتریک اکساید در پیش و پس از مداخله

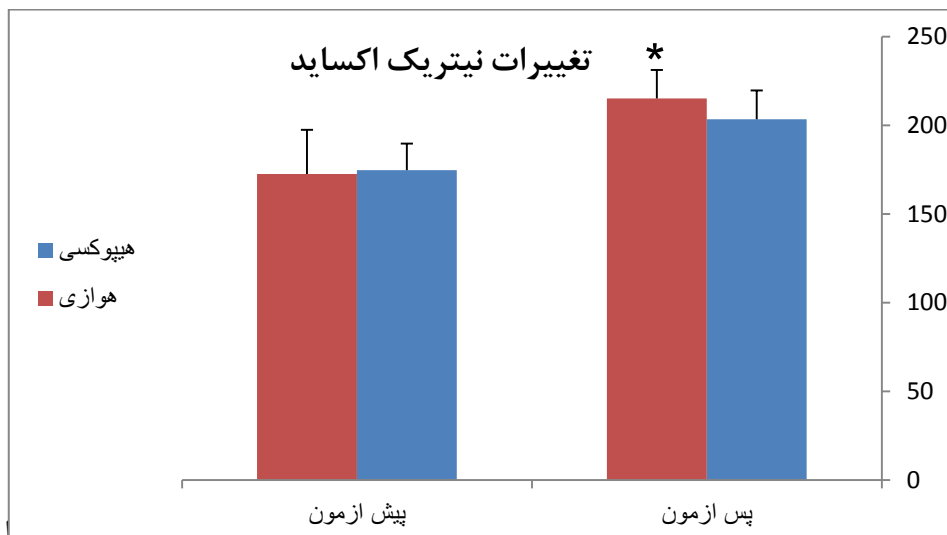
	میانگین	انحراف استاندارد	Sig
نیتریک اکساید قبل و بعد از مداخله هیپوکسی	28/63636-	80/20623	0/246

براساس نتیجه آزمون t همبسته در فعالیت هیپوکسی تناوبی بین سطوح نیتریک اکساید در سطح $0/05$ $p=$ قبل و بعد از فعالیت، تفاوت معنی داری وجود ندارد.

جدول (4-6) بررسی اثر تمرین هوازی درون گروهی بر سطوح نیتریک اکساید در پیش و پس از مداخله

	میانگین	انحراف استاندارد	Sig
نیتریک اکساید قبل و بعد از تمرین هوازی	-42/61346	62/80041	0/048

بر اساس نتیجه آزمون t همبسته در تمرین هوازی بین سطوح نیتریک اکساید در سطح $p=0/05$ قبل و بعد از تمرین تفاوت معنی داری وجود دارد.



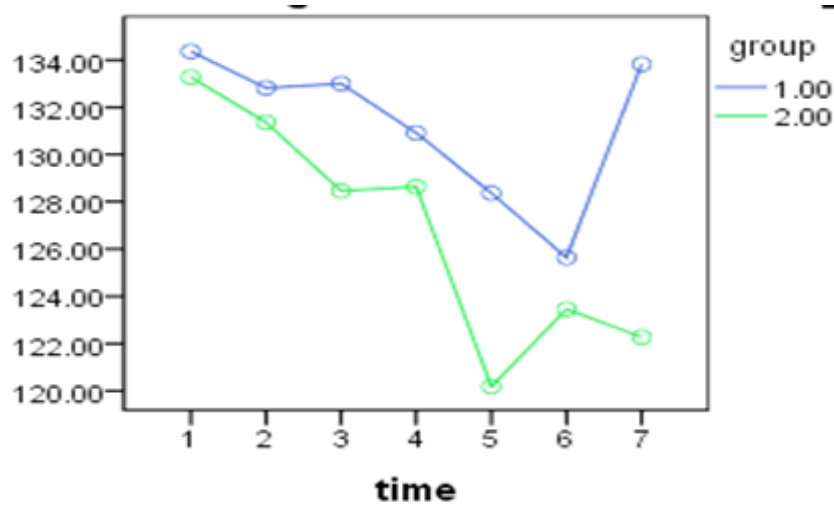
شکل 4-2 معنی داری نیتریک اکساید در تمرین هوازی

4-3-2- فرضیه دوم

بر اساس فرض دوم بین سطوح فشار خون سیستولی در مبتلایان به آپنه طی یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی تفاوت معنی داری وجود ندارد. از آنالیز واریانس با اندازه‌های تکراری برای بررسی اثر مداخلات بر سطوح فشار خون سیستولی طی یک ساعت استفاده شد.

جدول (4-7) آنالیز واریانس با اندازه‌های تکراری برای بررسی اثر مداخلات بر سطوح فشار خون سیستولی طی یک ساعت

زمان	0/0 14
گروه * زمان	0/552



شکل 4-3 میزان فشار خون سیستولی قبل و بعد از مداخلات

بر اساس نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری، تغییرات فشارخون طی یک ساعت پس از مداخلات نسبت به زمان در سطح معنی داری $p=0/14$ معنی دار است لذا فرض صفر رد می‌شود. برای بررسی اثر هر کدام از مداخلات درون گروهی در پیش و پس از آن از آزمون t همبسته استفاده شد.

جدول (4-8) بررسی اثر هر کدام از مداخلات درون گروهی بر فشار خون سیستولی 10 دقیقه پیش و پس از مداخله هیپوکسی

	انحراف استاندارد	Sig
فشار خون سیستولی ده دقیقه اول بعد از هیپوکسی	15/12854	0/742
	1/54545	

جدول (4-9) بررسی اثر هر کدام از مداخلات درون گروهی بر فشار خون سیستولی 10 دقیقه پیش و پس از مداخله هوازی

	میانگین	انحراف استاندارد	Sig
فشار خون سیستولی ده دقیقه اول بعد از هوازی	1/90909	10/57785	0/563

جدول (4-10) بررسی اثر هر کدام از مداخلات درون گروهی بر فشار خون سیستولی پیش و 20 دقیقه پس از مداخله هیپوکسی

	میانگین	انحراف استاندارد	Sig
فشار خون سیستولی 20 دقیقه پس از تمرین هیپوکسی	129/3636	13/17021	0/173

جدول (4-11) بررسی اثر هر کدام از مداخلات درون گروهی بر فشار خون سیستولی پیش و 20 دقیقه پس از مداخله هوازی

	میانگین	انحراف استاندارد	Sig
فشار خون سیستولی 20 دقیقه پس از تمرین هوازی	128/4545	13/88786	0/304

جدول (4-12) بررسی اثر هر کدام از مداخلات درون گروهی بر فشار خون سیستولی پیش و 30 دقیقه پس از مداخله هیپوکسی

	میانگین	انحراف استاندارد	Sig. (2-tailed)
فشار خون سیستولی قبل و بعد از 30 دقیقه در مداخله هیپوکسی	3/45455	14/78759	0/456

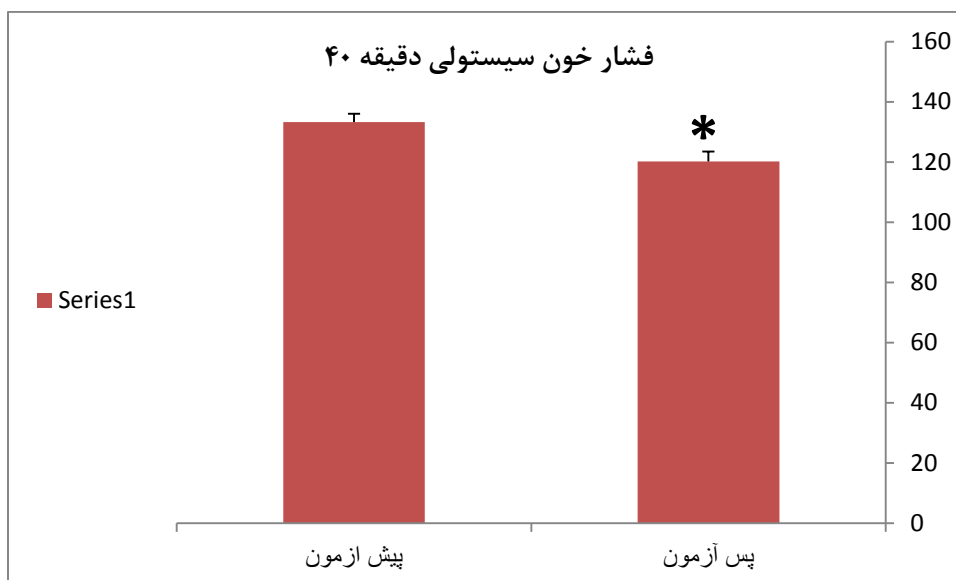
جدول (4-13) بررسی اثر هر کدام از مداخلات درون گروهی بر فشار خون سیستولی پیش و 30 دقیقه پس از مداخله هوازی

	میانگین	انحراف استاندارد	Sig
فشار خون سیستولی قبل وبعد از 30 دقیقه در مداخله هوازی	4/63636	13/52868	0/401

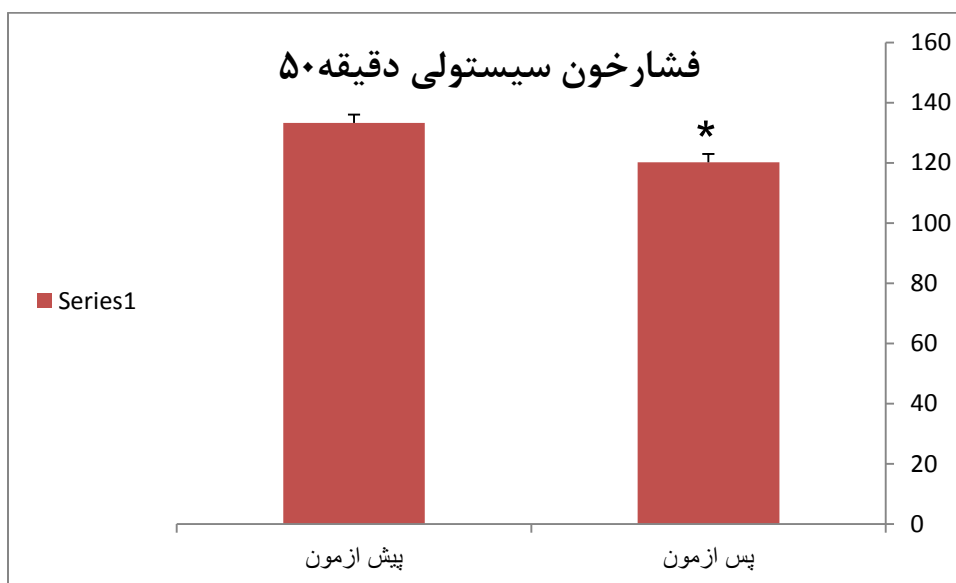
جدول (4-14) بررسی اثر هر کدام از مداخلات درون گروهی بر فشار خون سیستولی پیش و 60 و 50 دقیقه پس از مداخلات هیپوکسی و هوازی

	میانگین	Sig
فشار خون سیستولی قبل وبعد از 40 دقیقه در مداخله هیپوکسی	6/00000	/66
	میانگین	Sig
فشار خون سیستولی قبل وبعد از 40 دقیقه در مداخله هوازی	13/09091	0/24
	میانگین	Sig
فشار خون سیستولی قبل وبعد از 50 دقیقه در مداخله هیپوکسی	3/7272	0/56
	میانگین	Sig.
فشار خون سیستولی قبل وبعد از 50 دقیقه در مداخله هوازی	9/81818	0/32
	میانگین	Sig
فشار خون سیستولی قبل وبعد از 60 دقیقه در مداخله هیپوکسی	0/54545	0/870
	میانگین	Sig.
فشار خون سیستولی قبل وبعد از 60 دقیقه در مداخله هوازی	11/00000	0/26

طبق نتایج آزمون درون گروهی (t همبسته) فشار خون سیستولی در هر یک از گروه‌ها و زمان‌ها، در گروه هوازی و هیپوکسی تناوبی، کاهش فشار خون مشاهده شد اما این کاهش‌ها در زمان‌های 40، 50 و 60 دقیقه گروه هوازی معنی دار بود.



شکل 4-4 معنی داری فشار خون سیستولی در دقیقه تمرین هوازی 40



شکل 4-5 معنی داری فشار خون سیستولی در دقیقه تمرین هوازی 50



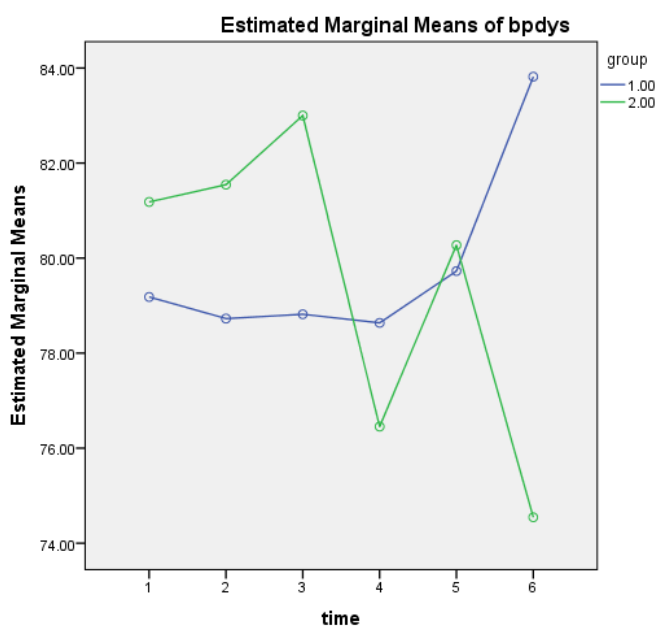
شکل 4-6 معنی داری فشار خون سیستولی در دقیقه 60

4-3-3- فرضیه سوم

بین سطوح فشار خون دیاستولی در مبتلایان به آپنه طی یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی تفاوت معنی داری وجود ندارد. از آنالیز واریانس با اندازه های تکراری برای بررسی اثر مداخلات بر سطوح فشار خون دیاستولی طی یک ساعت استفاده شد.

جدول (4-15) آنالیز واریانس با اندازه های تکراری برای بررسی اثر مداخلات بر سطوح فشار خون دیاستولی طی یک ساعت

زمان	0/799
گروه * زمان	0/079



شکل 4-7 میزان فشار خون دیاستولی قبل و پس از اعمال مداخلات

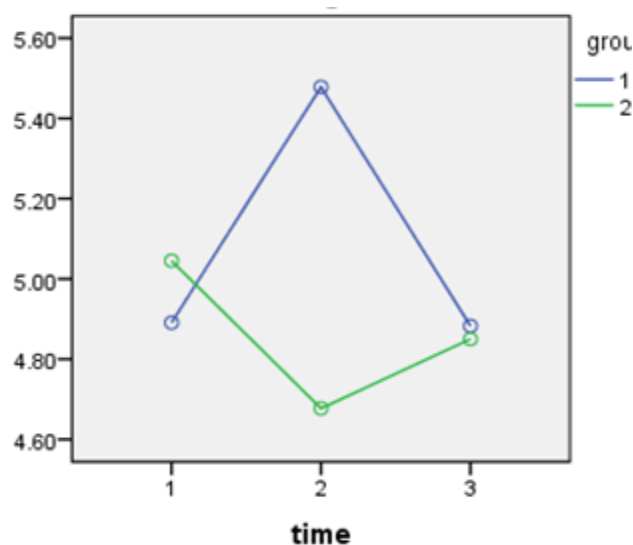
براساس نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری، تغییرات فشارخون طی یک ساعت پس از مداخلات نسبت به زمان و زمان گروه در سطح معنیداری $p=0/05$ معنی دار نیست لذا فرض تایید می‌شود.

4-3-4- فرض چهارم

بین FVC در مبتلایان به آپنه طی یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی تفاوت معنی داری وجود ندارد.

جدول (4-16) نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه تکراری، تغییرات FVC طی یک ساعت

زمان	0/571
گروه * زمان	0/049



شکل 4-8 میزان FVC قبل و پس از اعمال مداخلات

بر اساس نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه تکراری، تغییرات FVC طی یک ساعت پس از مداخلات نسبت به زمان، گروه در سطح معنی داری $p=0/490$ معنی دار است لذا فرض صفر رد می شود. برای بررسی اثر هر کدام از مداخلات درون گروهی در پیش و پس از آن از آزمون آهمبسته استفاده شد.

جدول (4-17) بررسی اثر هر کدام از مداخلات درون گروهی FVC پیش و پس از مداخلات

	میانگین	انحراف استاندارد	Sig. (2-tailed)
FVC پیش و نیم ساعت پس از مداخله هیپوکسی	0/58727	1/33880	0/176
	میانگین	انحراف استاندارد	Sig. (2-tailed)
FVC پیش و نیم ساعت پس از مداخله هوازی	0/36818	0/85592	0/184
	میانگین	انحراف استاندارد	Sig. (2-tailed)
پیش و یک ساعت پس از مداخله هیپوکسی	0/00818	0/41749	0/949

	میانگین	انحراف استاندارد	Sig. (2-tailed)
FVC پیش و یک ساعت پس از مداخله هوازی	0/19554	0/54054	0/258

	گروه‌ها	میانگین	انحراف استاندارد
FVC قبل از مداخله	هیپوکسی	4/8909	0/86197
	هوازی	5/0455	0/84296
FVC بعد از نیم ساعت	هیپوکسی	5/4782	0/99017
	هوازی	4/6773	0/97069

	گروه‌ها	میانگین	انحراف استاندارد
FVC قبل از مداخله	هیپوکسی	4/8909	0/86179
	هوازی	5/0455	0/84296
FVC بعد از یک ساعت	هیپوکسی	4/8827	0/74923
	هوازی	4/8500	0/75153

طبق نتایج جدول پس از نیم ساعت FVC در گروه هیپوکسی تناوبی افزایش داشت اما این افزایش معنی دار نبود.

4-3-5- فرض پنجم

بین FEV1 در مبتلایان به آینه طی یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی تفاوت معنی داری وجود ندارد

جدول (4-18) نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه تکراری، تغییرات FEV1 طی یک ساعت

زمان	0/255
گروه * زمان	0/257

طبق نتایج جدول تغییرات FEV1 نسبت به زمان و زمان گروه معنی دار نبود لذا فرض صفر تایید می‌شود.

4-3-6- فرض ششم

بین FEV1/VC در مبتلایان به آپنه طی یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی تفاوت معنی داری وجود ندارد.

جدول (4-19) نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه تکراری تغییرات FEV1/VC طی یک ساعت

زمان	0/224
گروه * زمان	0/300

طبق نتایج جدول تغییرات FEV1/VC نسبت به زمان و زمان * گروه معنی دار نبود لذا فرض صفر تایید می شود.

4-3-7- فرض هفتم

بین شاخص TV در مبتلایان به آپنه طی یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی تفاوت معنی داری وجود ندارد.

جدول (4-20) نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه تکراری ، تغییرات TV طی یک ساعت پس از تمرین

زمان	/919
گروه * زمان	0/696

طبق نتایج جدول تغییرات TV نسبت به زمان و زمان * گروه معنی دار نبود لذا فرض صفر تایید می شود.

4-3-8- فرض هشتم

بین PEF در مبتلایان به آپنه پس از یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی تفاوت معنی داری وجود ندارد.

جدول (4-21) نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه تکراری، تغییرات PEF طی یک ساعت

زمان	0/518
گروه * زمان	0/217

طبق نتایج جدول تغییرات PEF نسبت به زمان و زمان گروه معنی دار نبود لذا فرض صفر تایید می-شود.

4-3-9- فرض نهم

بین تغییرات نیتریک اکساید و فشار خون سیستولی در مبتلایان به آپنه طی یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی ارتباط معنی دار وجود ندارد.

جدول (4-22) ضریب همبستگی پیرسون بین تغییرات نیتریک اکساید و فشار خون سیستولی در دقیقه 40

	قبل NO	فشار خون سیستولی در دقیقه 40
NO قبل	ضریب همبستگی پیرسون Sig. (2-tailed)	1 -0/123 0/586
فشار خون سیستولی در دقیقه 40	ضریب همبستگی پیرسون Sig. (2-tailed)	-0/123 1 0/586

جدول (4-23) ضریب همبستگی پیرسون بین تغییرات نیتریک اکساید و فشار خون سیستولی در دقیقه 50

		قبل NO	فشار خون سیستولی در دقیقه 50
قبل NO	ضریب همبستگی پیرسون	1	-0/359
	Sig. (2-tailed)		0/101
فشار خون سیستولی در دقیقه 50	ضریب همبستگی پیرسون	-0/359	1
	Sig. (2-tailed)	0/101	

جدول (4-24) ضریب همبستگی پیرسون بین تغییرات نیتریک اکساید و فشار خون سیستولی در دقیقه 60

		قبل NO	فشار خون سیستولی در دقیقه 60
قبل NO	ضریب همبستگی پیرسون	1	0/148
	Sig. (2-tailed)		0/510
فشار خون سیستولی در دقیقه 60	ضریب همبستگی پیرسون	0/148	1
	Sig. (2-tailed)	0/510	

طبق اطلاعات جداول ضریب همبستگی پیرسون بین تغییرات نیتریک اکساید و فشار خون سیستولی در دقایق 50، 40 و 60 دقیقه ارتباط معنی داری وجود ندارد. بنابراین این فرض صفر تایید می شود.

4-3-10- فرض دهم

بین سطوح سرمی نیتریک اکساید و فشار خون دیاستولی پس از یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی ارتباط معنی داری وجود ندارد.

جدول (4-25) عدم معنی داری فشار خون دیاستولی نسبت به زمان و زمان گروه در آنالیز واریانس با اندازه های تکراری

زمان	0/799
گروه * زمان	0/079

طبق اطلاعات جدول به دلیل عدم معنی داری فشار خون دیاستولی نسبت به زمان و زمان_ گروه ارتباطی بین نیتریک اکساید و فشار خون دیاستولی وجود ندارد لذا فرض صفر تایید می شود.

4-3-11- فرض یازدهم

بین تغییرات فشارخون سیستولی و FVC در مبتلایان به آپنه طی یک جلسه فعالیت هوایی و هیپوکسی تناوبی ارتباط معنی دار وجود ندارد.

جدول (4-26) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشارخون سیستولی در دقیقه 40, شاخص FVC طی نیم ساعت پس از تمرین

		فشارخون سیستولی در دقیقه 40	شاخص FVC طی نیم ساعت پس از تمرین
فشارخون سیستولی در دقیقه 40	ضریب همبستگی پیرسون	1	-0/108
	Sig. (2-tailed)		0/633
شاخص FVC طی نیم ساعت پس از تمرین	ضریب همبستگی پیرسون	-0/108	1
	Sig. (2-tailed)	0/633	

جدول (4-27) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و شاخص FVC طی یک ساعت پس از تمرین

		فشار خون سیستولی در دقیقه 40	FVC طی یک ساعت پس از تمرین
فشار خون سیستولی در دقیقه 40	ضریب همبستگی پیرسون	1	-0/417
	Sig. (2-tailed)		0/053
FVC طی یک ساعت پس از تمرین	ضریب همبستگی پیرسون	-0/417	1
	Sig. (2-tailed)	0/053	

جدول (4-28) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص FVC طی نیم ساعت پس از تمرین

		فشار خون سیستولی در دقیقه 50	FVC طی نیم ساعت پس از تمرین
فشار خون سیستولی در دقیقه 50	ضریب همبستگی پیرسون	1	0/004
	Sig. (2-tailed)		0/986
FVC طی نیم ساعت پس از تمرین	ضریب همبستگی پیرسون	0/004	1
	Sig. (2-tailed)	0/986	

جدول (4-29) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص FVC طی یک ساعت پس از تمرین

		فشار خون سیستولی در دقیقه 50	FVC طی یک ساعت پس از تمرین
فشار خون سیستولی در دقیقه 50	ضریب همبستگی پیرسون	1	-0/176
	Sig. (2-tailed)		0/434
FVC طی یک ساعت پس از تمرین	ضریب همبستگی پیرسون	-0/176	1
	Sig. (2-tailed)	0/434	

جدول (4-30) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون دیاستولی در دقیقه 60 و شاخص FVC طی نیم ساعت پس از تمرین

		فشار خون دیاستولی در دقیقه 60	FVC طی نیم ساعت پس از تمرین
فشار خون دیاستولی در دقیقه 60	ضریب همبستگی پیرسون	1	0/157
	Sig. (2-tailed)		0/486
FVC طی نیم ساعت پس از تمرین	ضریب همبستگی پیرسون	0/157	1
	Sig. (2-tailed)	0/486	

طبق نتیجه جداول ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشارخون سیستولی در دقایق 40، 50 و 60 و شاخص FVC طی نیم و یک ساعت پس از تمرین ارتباط معنی داری وجود ندارد. بنابراین این فرض صفر تایید می‌شود.

4-3-12- فرض دوازدهم

بین تغییرات فشار خون سیستولی و FEV1 در مبتلایان به آپنه طی یک جلسه فعالیت هوایی و هیپوکسی تناوبی ارتباط معنی دار وجود ندارد.

جدول (4-31) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و شاخص FEV1 طی نیم ساعت پس از تمرین

		فشار خون سیستولی در دقیقه	طی نیم ساعت پس از FEV1 تمرین
فشار خون سیستولی در دقیقه 40	ضریب همبستگی پیرسون	1	-0/338
	Sig. (2-tailed)		0/124
FEV1 طی نیم ساعت پس از تمرین	ضریب همبستگی پیرسون	-0/338	1
	Sig. (2-tailed)	0/124	

جدول (4-32) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و شاخص FEV1 طی یک ساعت پس از تمرین

		فشار خون سیستولی در دقیقه 40	طی یک ساعت پس از FEV1 تمرین
فشار خون سیستولی در دقیقه 40	ضریب همبستگی پیرسون	1	-0/208
	Sig. (2-tailed)		0/353
FEV1 طی یک ساعت پس از تمرین	ضریب همبستگی پیرسون	0/353	1
	Sig. (2-tailed)		

جدول (4-33) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص FEV1 طی نیم ساعت پس از تمرین

		فشار خون سیستولی در دقیقه 60	FEV1 طی نیم ساعت پس از تمرین
فشار خون سیستولی در دقیقه 60	ضریب همبستگی پیرسون	1	0/174
	Sig. (2-tailed)		0/439
FEV1 طی نیم ساعت پس از تمرین	ضریب همبستگی پیرسون	0/174	1
	Sig. (2-tailed)	0/439	

جدول (4-34) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص FEV1 طی یک ساعت پس از تمرین

		فشار خون سیستولی در دقیقه 60	شاخص FVC طی یک ساعت پس از تمرین
فشار خون سیستولی در دقیقه 60	ضریب همبستگی پیرسون	1	0/321
	Sig. (2-tailed)		0/145
شاخص FVC طی یک ساعت پس از تمرین	ضریب همبستگی پیرسون	0/321	1
	Sig. (2-tailed)	0/145	

جدول (4-35) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 60 و شاخص FVC طی یک ساعت پس از تمرین

		فشار خون سیستولی در دقیقه 60	FVC طی یک ساعت پس از تمرین
فشار خون سیستولی در دقیقه 60	ضریب همبستگی پیرسون	1	-0/290
	Sig. (2-tailed)		0/109
FVC طی یک ساعت پس از تمرین	ضریب همبستگی پیرسون	-0/290	1
	Sig. (2-tailed)	0/109	

جدول (4-36) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 60 و شاخص FEV1 طی نیم ساعت

		فشار خون سیستولی در دقیقه	شاخص FEV1 طی نیم ساعت
		60	
فشار خون سیستولی در دقیقه 60	ضریب همبستگی پیرسون	1	0/25
	Sig. (2-tailed)		0/912
شاخص FEV1 طی نیم ساعت	ضریب همبستگی پیرسون	0/25	1
	Sig. (2-tailed)	0/912	

طبق نتیجه جداول ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیق 40، 50 و 60 و شاخص FEV1 طی نیم و یک ساعت پس از تمرین ارتباط معنی داری وجود ندارد. بنابراین این فرض صفر تایید می شود.

4-3-13- فرض سیزدهم

بین تغییرات فشار خون سیستولی و FEV1/VC در مبتلایان به آپنه طی یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی ارتباط معنی دار وجود ندارد.

جدول (4-37) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و شاخص FEV1/VC طی نیم ساعت

		فشار خون سیستولی در دقیقه 40	FEV1/VC طی نیم ساعت
فشار خون سیستولی در دقیقه 40	ضریب همبستگی پیرسون	1	-0/247
	Sig. (2-tailed)		0/267
FEV1/VC طی نیم ساعت	ضریب همبستگی پیرسون	-0/247	1
	Sig. (2-tailed)	0/267	

جدول (4-38) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و شاخص FEV1/VC طی یک ساعت

		فشار خون سیستولی در دقیقه 40	FEV1/VC.post2
فشار خون سیستولی در دقیقه 40	ضریب همبستگی پیرسون	1	0/031
	Sig. (2-tailed)		0/893
شاخص FEV1/VC طی یک ساعت	ضریب همبستگی پیرسون	0/031	1
	Sig. (2-tailed)	0/893	

جدول (4-39) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص FEV1/VC طی نیم ساعت

		فشار خون سیستولی در دقیقه 50	FEV1/VC طی نیم ساعت
فشار خون سیستولی در دقیقه 50	ضریب همبستگی پیرسون		-0/051
	Sig. (2-tailed)		0/822
FEV1/VC طی نیم ساعت	ضریب همبستگی پیرسون	-0/051	1
	Sig. (2-tailed)	0/822	

جدول (4-40) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص FEV1/VC طی یک ساعت

		فشار خون سیستولی در دقیقه 50	FEV1/VC طی نیم ساعت
فشار خون سیستولی در دقیقه 50	ضریب همبستگی پیرسون	1	0/381
	Sig. (2-tailed)		0/080
FEV1/VC طی نیم ساعت	ضریب همبستگی پیرسون	0/381	1
	Sig. (2-tailed)	0/080	

جدول (4-41) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشارخون سیستولی در دقیقه 60 و شاخص FEV1/VC طی نیم ساعت پس از ورزش

		فشار خون سیستولی در دقیقه 60	FEV1/VC طی نیم ساعت پس از ورزش
فشار خون سیستولی در دقیقه 60	ضریب همبستگی پیرسون	1	-0/249
	Sig. (2-tailed)		0/263
FEV1/VC طی نیم ساعت پس از ورزش	ضریب همبستگی پیرسون	-0/249	1
	Sig. (2-tailed)	0/263	

جدول (4-42) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 60 و شاخص FEV1/VC طی یک ساعت

		فشار خون سیستولی در دقیقه 60	FEV1/VC طی یک ساعت پس از ورزش
فشار خون سیستولی در دقیقه 60	ضریب همبستگی پیرسون	1	0/100
	Sig. (2-tailed)		0/659
FEV1/VC طی یک ساعت پس از ورزش	ضریب همبستگی پیرسون	0/100	1
	Sig. (2-tailed)	0/659	

طبق نتیجه جداول ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقایق 40، 50 و 60 و شاخص FEV1/VC طی نیم و یک ساعت پس از تمرین ارتباط معنی داری وجود ندارد. بنابراین این فرض صفر تایید می شود.

4-3-14- فرض چهاردهم

بین تغییرات فشار خون سیستولی و TV در مبتلایان به آپنه طی یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی ارتباط معنی دار وجود ندارد.

جدول (4-43) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و شاخص TV طی نیم ساعت

		فشار خون سیستولی در دقیقه 40	TV طی نیم ساعت
فشار خون سیستولی در دقیقه 40	ضریب همبستگی پیرسون	1	0/366
	Sig. (2-tailed)		0/094
TV طی نیم ساعت	ضریب همبستگی پیرسون	0/366	1
	Sig. (2-tailed)	0/094	

جدول (4-44) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و شاخص TV یک ساعت پس از تمرین

		فشار خون سیستولی در دقیقه 40	شاخص TV یک ساعت پس از تمرین
فشار خون سیستولی در دقیقه 40	ضریب همبستگی پیرسون	1	0/161
	Sig. (2-tailed)		0/475
شاخص TV یک ساعت پس از تمرین	ضریب همبستگی پیرسون	0/161	1
	Sig. (2-tailed)	0/475	

جدول (4-45) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص TV طی نیم ساعت

		فشار خون سیستولی در دقیقه 50	
فشار خون سیستولی در دقیقه 50	ضریب همبستگی پیرسون	1	0/004
	Sig. (2-tailed)		0/985
شاخص TV طی یک ساعت	ضریب همبستگی پیرسون	0/004	1
	Sig. (2-tailed)	0/985	

جدول (4-46) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص TV طی نیم ساعت

		کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 50	
فشار خون سیستولی در دقیقه 50	ضریب همبستگی پیرسون	1	-0/137
	Sig. (2-tailed)		0/545
شاخص TV طی نیم ساعت	ضریب همبستگی پیرسون	-0/137	1
	Sig. (2-tailed)	0/545	

جدول (4-47) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 60 و شاخص TV طی نیم ساعت

		فشار خون سیستولی در دقیقه 60	
فشار خون سیستولی در دقیقه 60	ضریب همبستگی پیرسون	1	0/257
	Sig. (2-tailed)		0/248
شاخص TV طی نیم ساعت	ضریب همبستگی پیرسون	0/257	1
	Sig. (2-tailed)	0/248	

جدول (4-48) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 60 و شاخص TV طی یک ساعت

	شاخص TV طی یک ساعت	فشار خون سیستولی در دقیقه 60
فشار خون سیستولی در دقیقه 60	ضریب همبستگی پیرسون Sig. (2-tailed)	1 -0/111 0/624
شاخص TV طی یک ساعت	ضریب همبستگی پیرسون Sig. (2-tailed)	-0/111 0/624

طبق نتیجه جداول ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیق 50، 40 و 60 و شاخص TV طی نیم و یک ساعت پس از تمرین ارتباط معنی داری وجود ندارد. بنابراین این فرض صفر تایید می شود.

4-3-15- فرض پانزدهم

بین تغییرات فشار خون سیستولی و PEF در مبتلایان به آپنه طی یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی اختلاف معنی دار وجود ندارند.

جدول (4-49) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و شاخص PEF طی نیم ساعت

	شاخص PEF طی نیم ساعت	فشار خون سیستولی در دقیقه 40
فشار خون سیستولی در دقیقه 40	ضریب همبستگی پیرسون Sig. (2-tailed)	1 -0/376 0/084
شاخص PEF طی نیم ساعت	ضریب همبستگی پیرسون Sig. (2-tailed)	-0/376 0/084

جدول (4-50) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و شاخص PEF طی یک ساعت

	شاخص PEF طی یک ساعت	کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 40
کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 40	ضریب همبستگی پیرسون Sig. (2-tailed)	1 -0/207 0/354
شاخص PEF طی یک ساعت	ضریب همبستگی پیرسون Sig. (2-tailed)	-0/207 0/354

جدول (4-51) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص PEF طی نیم ساعت

		فشار خون سیستولی در دقیقه 50	شاخص PEF طی نیم ساعت
فشار خون سیستولی در دقیقه 50	ضریب همبستگی پیرسون	1	0/429*
	Sig. (2-tailed)		0/046
شاخص PEF طی نیم ساعت	ضریب همبستگی پیرسون	0/429*	1
	Sig. (2-tailed)	0/046	

جدول (4-52) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص PEF طی یک ساعت پس از تمرین

		فشار خون سیستولی در دقیقه 50	شاخص PEF طی یک ساعت پس از تمرین
فشار خون سیستولی در دقیقه 50	ضریب همبستگی پیرسون	1	0/458*
	Sig. (2-tailed)		0/032
شاخص PEF طی یک ساعت پس از تمرین	ضریب همبستگی پیرسون	0/458*	1
	Sig. (2-tailed)	0/032	

جدول (4-53) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 60 و شاخص PEF طی نیم ساعت پس از تمرین

		فشار خون سیستولی در دقیقه 60	شاخص PEF طی نیم ساعت پس از تمرین
فشار خون سیستولی در دقیقه 60	ضریب همبستگی پیرسون	1	-0/187
	Sig. (2-tailed)		0/405
شاخص PEF طی نیم ساعت پس از تمرین	ضریب همبستگی پیرسون	-0/187	1
	Sig. (2-tailed)	0/405	

جدول (4-54) ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 60 و شاخص PEF طی یک ساعت پس از تمرین

		فشار خون سیستولی در دقیقه 60	شاخص PEF طی یک ساعت پس از تمرین
فشار خون سیستولی در دقیقه 60	ضریب همبستگی پیرسون Sig. (2-tailed)	1	-0/041 0/855
طی یک PEF شاخص ساعت پس از تمرین	ضریب همبستگی پیرسون Sig. (2-tailed)	-0/041 0/855	1

طبق نتیجه جداول ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقایق 50، 40 و 60 و شاخص PEF طی نیم و یک ساعت پس از تمرین، فشار خون دقیقه 50 با این شاخص طی نیم و یک ساعت پس از تمرین ارتباط معنی دار وجود دارد. بنابراین این فرض صفر رد می شود.

4-3-16- فرضیه شانزدهم

بین فشار خون دیاستولی و FVC پس از یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه ارتباط معنی داری وجود ندارد.

جدول (4-55) عدم معنی داری فشار خون دیاستولی پس از یک ساعت اعمال مداخله در تحلیل واریانس نسبت به زمان و زمان گروه

زمان	0/799
گروه * زمان	0/079

باتوجه به عدم معنی داری فشار خون دیاستولی پس از یک ساعت اعمال مداخله در تحلیل واریانس نسبت به زمان و زمان گروه، ارتباط معنی داری بین فشار خون دیاستولی و شاخص FVC وجود ندارد.

4-3-17- فرضیه هفدهم

بین فشار خون دیاستولی و FEV1 پس از یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه ارتباط معنی داری وجود دارد. جدول (4-56) عدم معنی داری فشار خون دیاستولی پس از یک ساعت اعمال مداخله در تحلیل واریانس نسبت به زمان و زمان گروه

زمان	0/799
گروه * زمان	0/079

باتوجه به عدم معنی داری فشار خون دیاستولی پس از یک ساعت اعمال مداخله در تحلیل واریانس نسبت به زمان و زمان گروه، ارتباط معنی داری بین فشار خون دیاستولی و شاخص FEV1 وجود ندارد.

4-3-18- فرضیه هجدهم

بین فشار خون دیاستولی FEV1/VC و پس از یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه ارتباط معنی داری وجود دارد. جدول (4-57) عدم معنی داری فشار خون دیاستولی پس از یک ساعت اعمال مداخله در تحلیل واریانس نسبت به زمان و زمان گروه

زمان	0/799
گروه * زمان	0/079

باتوجه به عدم معنی داری فشار خون دیاستولی پس از یک ساعت اعمال مداخله در تحلیل واریانس نسبت به زمان و زمان گروه، ارتباط معنی داری بین فشار خون دیاستولی و شاخص FEV1/VC وجود ندارد.

4-3-19- فرضیه نوزدهم

بین فشار خون دیاستولی و TV پس از یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه ارتباط معنی داری وجود دارد.

جدول (4-58) عدم معنی داری فشار خون دیاستولی پس از یک ساعت اعمال مداخله در تحلیل واریانس نسبت به زمان و زمان گروه

زمان	0,799
گروه * زمان	0,079

باتوجه به عدم معنی داری فشار خون دیاستولی پس از یک ساعت اعمال مداخله در تحلیل واریانس نسبت به زمان و زمان گروه، ارتباط معنی داری بین فشار خون دیاستولی و شاخص TV وجود ندارد.

4-3-20- فرضیه بیستم

بین فشار خون دیاستولی و PEF پس از یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی در مبتلایان به آپنه ارتباط معنی داری وجود دارد.

جدول (4-59) عدم معنی داری فشار خون دیاستولی پس از یک ساعت اعمال مداخله در تحلیل واریانس نسبت به زمان و زمان گروه

زمان	0,799
گروه * زمان	0,079

باتوجه به عدم معنی داری فشار خون دیاستولی پس از یک ساعت اعمال مداخله در تحلیل واریانس نسبت به زمان و زمان گروه، ارتباط معنی داری بین فشار خون دیاستولی و شاخص PEF وجود ندارد.

جدول (4-60) خلاصه ای از نتایج تحقیق

	میانگین	انحراف استاندارد	Sig
نیتریک اکساید قبل وبعد از مداخله هیپوکسی	-28,63636	80/20623	0/246
	میانگین	انحراف استاندارد	Sig

نیتریک اکساید قبل وبعد از تمرین هوازی	-42/61346	62/80041	0/048
	میانگین	انحراف استاندارد	Sig
فشار خون سیستولی ده دقیقه اول بعد از هیپوکسی	1/54545	15/12854	0/742
	میانگین	انحراف استاندارد	Sig
فشار خون سیستولی ده دقیقه اول بعد از هوازی	1/90909	10/57785	0/563
	میانگین	انحراف استاندارد	Sig
فشار خون سیستولی 20 دقیقه پس از تمرین هیپوکسی	129/3636	13/17021	0/173
	میانگین	انحراف استاندارد	Sig
فشار خون سیستولی 20 دقیقه پس از تمرین هوازی	128/4545	13/88786	0/304
	میانگین	انحراف استاندارد	Sig. (2-tailed)
فشار خون سیستولی قبل وبعد از 30 دقیقه در مداخله هیپوکسی	3/45455	14/78759	0/456
	میانگین	انحراف استاندارد	Sig
فشار خون سیستولی قبل وبعد از 30 دقیقه در مداخله هوازی	4/63636	13/52868	0/401
		میانگین	Sig
فشار خون سیستولی قبل وبعد از 40 دقیقه در مداخله هیپوکسی		6/00000	,66
		میانگین	Sig
فشار خون سیستولی قبل وبعد از 40 دقیقه در مداخله هوازی		13/09091	0/24
		میانگین	Sig
فشار خون سیستولی قبل وبعد از 50 دقیقه در مداخله هیپوکسی		3/7272	0/56
		میانگین	Sig.
فشار خون سیستولی قبل وبعد از 50 دقیقه در مداخله هوازی		9/81818	0/32
		میانگین	Sig
فشار خون سیستولی قبل وبعد از 60 دقیقه در مداخله هیپوکسی		0/54545	0/870
		میانگین	Sig.
فشار خون سیستولی قبل وبعد از 60 دقیقه در مداخله هوازی		11/00000	0/26

❖ در فشار خون دیاستولی معنی داری نسبت به زمان و زمان_گروه مشاهده نشد .

	میانگین	انحراف استاندارد	Sig. (2-tailed)
FVC پیش و نیم ساعت پس از مداخله هیپوکسی	0-/58727	1/33880	0/176
	میانگین	انحراف استاندارد	Sig. (2-tailed)
FVC پیش و نیم ساعت پس از مداخله هوازی	0/36818	0/85592	0/184
	میانگین	انحراف استاندارد	Sig. (2-tailed)
پیش و یک ساعت پس از مداخله هیپوکسی	0/00818	0/41749	0/949
	میانگین	انحراف استاندارد	Sig. (2-tailed)
FVC پیش و یک ساعت پس از مداخله هوازی	0/19554	0/54054	0/258

❖ در سایر شاخص های عملکرد ریوی تفاوت معنی داری نسبت به زمان یا زمان_گروه در آزمون تحلیل واریانس با اندازه های

تکراری پس از اعمال دوماداخله دیده نشد

0/586	-0/123	ارتباط نیتریک اکساید و فشار خون سیستولی دقیقه 40
0/101	-0/359	ارتباط نیتریک اکساید و فشار خون سیستولی دقیقه 50
0/510	+0/148	ارتباط نیتریک اکساید و فشار خون سیستولی دقیقه 60
عدم معنی داری فشار خون دیاستولی نسبت به زمان یا زمان_گروه در آزمون تحلیل واریانس با اندازه های تکراری		ارتباط نیتریک اکساید و فشار خون دیاستولی
0/633	-0/108	ارتباط فشار خون سیستولی 40 و FVC طی نیم ساعت
0/053	-0/417	ارتباط فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و FVC طی یک ساعت
0/986	0/004	ارتباط فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و FVC طی نیم ساعت
0/434	-0/176	ارتباط فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و FVC طی یک ساعت
0/486	0/157	ارتباط فشار خون دیاستولی در دقیقه 60 و شاخص FVC طی نیم ساعت
0/124	-0/338	ارتباط فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و شاخص FEV1 طی نیم ساعت

0/353	-0/208	ارتباط فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و شاخص FEV1 طی یک ساعت
0/439	0/174	ارتباط فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص FEV1 طی نیم ساعت
0/145	0/321	ارتباط فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص FEV1 طی یک ساعت
0/109	-0/290	ارتباط فشار خون سیستولی در دقیقه 60 و شاخص FVC طی یک ساعت
0/912	0/25	ارتباط فشار خون سیستولی در دقیقه 60 و شاخص FEV1 طی نیم ساعت
0/267	-0/247	ارتباط کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و شاخص FEV1/VC طی نیم ساعت
0/659	0/100	ارتباط فشار خون سیستولی در دقیقه 60 و شاخص FEV1/VC طی یک ساعت
0/094	0/366	ارتباط فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و شاخص TV طی نیم ساعت
0/475	0/161	ارتباط کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و شاخص TV یک ساعت پس از تمرین
0/985	0/004	ارتباط کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص TV طی نیم ساعت
0/545	-0/137	ارتباط فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص TV طی نیم ساعت
0/624	-0/111	ارتباط فشار خون سیستولی در دقیقه 60 و TV طی یک ساعت
0/084	-0/376	ارتباط کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و شاخص PEF طی نیم ساعت
0/354	-0/207	ارتباط فشار خون سیستولی در دقیقه 40 و شاخص PEF طی یک ساعت
0/046	0/429*	ارتباط کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص PEF طی نیم ساعت
0/32	*0/458	ارتباط فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص PEF طی یک ساعت پس از تمرین

0/405	0/187	ار تباط فشار خون سیستولی در دقیقه 60 و شاخص PEF طی نیم ساعت پس از تمرین
-------	-------	---

❖ بدلیل عدم معنی داری فشار خون دیاستولی پس از یک ساعت اعمال مداخله در تحلیل واریانس نسبت به زمان و زمان گروه، فشار خون دیاستولی با هیچ کدام از شاخص های عملکرد ریوی ارتباط

فصل پنجم

بحث و نتیجه گیری

در این فصل ابتدا گزارشی از خلاصه تحقیق که در چهار فصل گذشته به تفصیل به آن پرداخته شده است ارائه می‌شود و سپس به بحث و بررسی درباره نتایج پژوهش و مقایسه آنها با نتایج پژوهش‌های دیگر می‌پردازیم. در پایان پیشنهاد های کاربردی پژوهش مطرح می‌شود.

5-2- خلاصه تحقیق

علی‌رغم توصیه های فراوان در جهت انجام استفاده از روش‌های درمانی غیر دارویی مانند CPAP، این روش منجر به ایجاد مشکل در شروع خواب، بیدار شدن طی شب به دلیل جابه جا شدن ماسک و بیدار شدن زودرس صبحگاهی ناشی از دستگاه می‌شود و همین امر ممکن است سبب کاهش احتمال پذیرش این روش درمانی توسط بیمار شده و در نهایت بیمار را از استفاده از این روش به عنوان بهترین روش درمان آپنه محروم می‌کند (75). همچنین تمرین ورزشی با عنوان تمرینات اوروفارنژیال-لینگولا که هدف آنها تقویت عضلات و ساختارهایی است که ارتعاش آنها موجب خروپف می‌شود و در نتیجه آن شدت خروپف اولیه بیماران بطور معنی داری کاهش می‌یابد (20). فعالیت بدنی منظم از جمله تمرین هوازی که به عنوان استراتژی غیردارویی برای درمان اختلالات خواب و آپنه گزارش کرده‌اند (7)، برای فرد وقت گیر است و ممکن است فرد را در ادامه برنامه تمرینی بازدارد و یا فرد را در انجام مرتب و با دوز استاندارد با مشکل روبه‌روسازد. خصوصاً برای سالمندان دارای محدودیت اجرایی است. محققان گزارش کردند که دوساعت تمرین هوازی با افزایش 18 درصد نیترات پلازما همراه بود (23). که باعث بهبود عملکرد اندوتلیال با افزایش فراهمی زیستی NO، می‌شود (24) علاوه بر آن تمرین هوازی را به عنوان درمان غیردارویی پیشنهاد کرده‌اند که بعد از تمرین هوازی سیستم سمپاتیک مهار شده و کاهش مقاومت عروقی و افت فشار خون را به دنبال دارد (24). اخیراً انجام فعالیت هیپوکسی تناوبی در جهت کاهش اختلالات خواب موجب درمان بیماری های ریوی مانند انسداد مزمن ریوی شده است (12). این روش که محدودیت اجرایی کمتری نسبت به ورزش های تقویتی یا منظم دارد، اهدافی را که در تمرین های منظم انتظار می‌رود برآورده می‌سازد و به طور حیرت انگیزی در مدت زمان کوتاهی باعث افزایش نیتریک اکساید در خون می‌شود. علاوه بر آن اثرات تمرین هیپوکسی تناوبی با سرکوب سمپاتیک-آدرنال و سیستم رنین آنژیوتانسین در ارتفاع موجب کاهش فشارخون می‌شود (24) که در بکارگیری روش هیپوکسی تناوبی برای افراد مبتلا به آسم و برونشیت، بهبود در عملکرد ریوی، همراه با کاهش مصرف دارو گزارش شده است (74). از این رو هدف از انجام این تحقیق بررسی آثار حاد تمرین هوازی و هیپوکسی تناوبی بر سطوح نیتریک اکساید، فشار خون و شاخص های عملکرد

ریوی در مبتلایان به آپنه است. 12 مرد داوطلب مبتلا به آپنه انسدادی خواب (24/10+54/24 سال) بصورت نمونه در دسترس انتخاب شدند و به صورت تصادفی در روزهای جداگانه با فاصله حد اقل سه روز فاصله یک وهله تمرین هوازی و یک وهله هیپوکسی تناوبی را اجرا کردند تمرین هوازی شامل 40 دقیقه دویدن روی نوار گردان با شدت 70 درصد ضربان قلب ذخیره بود. در وهله هیپوکسی تناوبی 5 دقیقه هوای هیپوکسی (0/11) اکسیژن و 5 دقیقه هوای نورموکسی (هوای اتاق) بطور متناوب برای یک ساعت در حالت نشسته استنشاق شد. قبل از انجام تست، نیم ساعت و یک ساعت پس از مداخلات، شاخص های عملکرد ریوی (FVC, FEV1, TV, PEF, FEV1/VC) اندازه گیری شد. همچنین فشارخون، 20 دقیقه پس از حضور آزمودنی در آزمایشگاه و بلافاصله پس از تمرین تا یک ساعت پس از آن در 6 سیکل هر ده دقیقه یکبار اندازه گیری شد نمونه خونی نیز جهت اندازه گیری سطوح نیتریک اکساید قبل و بلافاصله پس از تمرین و در حالت ناشتایی گرفته شد.

در مقایسه قبل و پس از مداخلات، افزایش در میزان نیتریک اکساید مشاهده شد که این افزایش در مداخله هوازی معنی دار بود $p < 0/05$ همچنین در سطوح فشار خون سیستولی کاهش معنی دار در زمان های 40، 50 و 60 دقیقه پس از مداخله هوازی و کاهش غیر معنی دار در سایر زمان ها مشاهده شد که در فشار خون دیاستولی این کاهش معنی دار نبود $p > 0/05$. این در حالیست که افزایش معنی دار شاخص های عملکرد ریوی در هیچ کدام از مداخله ها مشاهده نشد $p > 0/05$. و طبق ضریب همبستگی پیرسون بین کاهش فشار خون سیستولی در دقیقه 50 و شاخص PEF طی یک ساعت ونیم ساعت پس از تمرین همبستگی مثبت مشاهده داشت.

5-3- بحث و نتیجه گیری

مقایسه آثار حاد فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی بر سطوح نیتریک اکساید در مبتلایان به آپنه: نتایج تحقیق نشان داد که یک جلسه فعالیت هوازی با شدت 70 درصد ضربان قلب بیشینه بر روی تردمیل در مقایسه با انجام یک ساعت فعالیت هیپوکسی تناوبی، موجب افزایش معنی دار سطوح نیتریک اکساید در مردان بامیانگین سنی 24 سال مبتلا به آپنه شد. این در حالی است که افزایش نیتریک اکساید در مداخله هیپوکسی تناوبی معنی دار نبود. به بیان دیگر فعالیت هیپوکسی و هوازی به مدت یک ساعت، عامل مهمی در افزایش نیتریک اکساید خون است افزایش مقدار نیتریک اکساید متعاقب فعالیت ورزشی هوازی و هیپوکسی تناوبی به عواملی از جمله شدت و دوز برنامه تمرینی بستگی دارد (39). افزایش نیتریک اکساید متعاقب فعالیت هوازی منظم و هیپوکسی تناوبی تایید شده است.

اما فعالیت هیپوکسی تناوبی اگر با دوز مناسب اجرا نشود ممکن است عوارضی بدنبال داشته باشد (39) همچنین فعالیت هوازی منظم ممکن است دارای محدودیت اجرایی خصوصا برای سالمندان باشد. شواهد پژوهشی نشان می‌دهد افزایش نیتریک اکساید متعاقب یک جلسه تمرین حاد هوازی یا فعالیت هیپوکسی تناوبی موجب افزایش مایوکاین ضد التهابی اینترلوکین-1 در مبتلایان به آسم پس از سه ماه تمرین ایروبیک بوده که این افزایش در مبتلایان به آپنه طی یک جلسه تمرین هوازی فزاینده مشاهده شده است (63) نیتریک اکساید یک متسع کننده عروق و کاهشدهنده فشار خون است (24). بعد از ورزش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک ورهایی نور اپی نفرین کاهش یافته و بر حساسیت انسولین و مقاومت به انسولین اثر دارد. تغییرات در عملکرد اندوتلیال و برخی تغییرات ساختاری مثل رگ زایی یا بازسازی عروق پس از ورزش حاد و مزمن اتفاق می‌افتد (24) نتایج تحقیقات انجام شده همچنین نشان می‌دهد که سازگاری پس از فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی موجب افزایش نیتریک اکساید می‌شود (39) نتایج تحقیق حاضر افزایش نیتریک اکساید را پس از یک جلسه فعالیت هیپوکسی تناوبی و هوازی در مبتلایان به آپنه نشان داد که این افزایش در تمرین هوازی معنی دار بود. اثر حاد فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی بر افزایش میزان نیتریک اکساید در تحقیقات (فاضلی (1392)، فراحی (1392)، تاناکا و همکاران (2015)، یانگ (2012)، ماساکی (2014) و گلیس (2014) گزارش شده است که با نتایج تحقیق حاضر همسو است. و با نتایج تحقیق ربل و همکاران (2005)، سربروزکا و همکارانش (2002) همسو نیست.

فاضلی در تحقیق خود یک دوره تمرین هوازی شش هفته ای بر عملکرد اندوتلیالی زنان یائسه کاهش مولکول های چسپان بین سلولی -1، ملوکول های چسپان سلولی و عروقی -1 و سلکتین را گزارش کرد. فراحی و همکاران افزایش تولید نیتریک اکساید را متعاقب هشت هفته تمرین هوازی در زنان یائسه گزارش کردند آن‌ها به مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه با شدت 50 تا 70 درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره تمرین هوازی انجام دادند و زمان هر جلسه تمرین به تدریج از 30 تا 45 دقیقه افزایش یافت. طی این مدت گروه کنترل در هیچ برنامه تمرینی منظمی شرکت نداشت. یانگ در تحقیق خود طی فعالیت حاد در افراد سالم، که در آن افراد سالم 21-31 سال پروتکل بروس را انجام دادند افزایش تولید نیتریک اکساید گزارش شد. ماساکی و همکاران در بررسی اثر تمرین ورزشی بر میزان عملکرد ضد سمپاتیکی در موش‌های با فشارخون بالا سه ماه تمرین ورزشی روی چرخ روان، دریافتند که اختلال در عملکرد ضد سمپاتیکی همراه با مکانیسم نیتریک اکساید در موش های تمرین کرده مبتلابه پرفشاری خون طبیعی شده است. همچنین نشان داده شده که دو آرام به مدت 90 دقیقه و یک دو سرعت در هر 10 دقیقه به مدت یک

دقیقه در طول 8 هفته، بطور منظم ژن های eNOS و nNOS در موش ها را افزایش داد. (44) از نظر بیوشیمیایی تعداد بسیار زیادی از مواد گشاد کننده عروق و در راس آنها استیل کولین و برادی کینین نمی تواند مستقیماً بر عضله صاف رگ ها تاثیر گذارد بلکه ابتدا روی گیرنده های سلول های اندوتلیال عروق کوچک اعم از شریان و ورید عمل می کند. این گیرنده ها با سیکل فسفوزینید جفت شده و از طریق اثر اینوزیتال تری فسفات (ITP) موجب آزاد شدن کلسیم به داخل سلول می شوند افزایش کلسیم سبب آزاد شدن عامل شل کننده مشتق از اندوتلیوم می شود که در واقع همان نیتریک اکساید است در طبقه بندی محرک ها با منشاء جسمانی در اثر مقدار تغییر فشار جلو برنده جریان خون درون رگی بوجود می آید. از آنجایی که سلول های اندوتلیوم داخلی ترین لایه در دیواره عروقی بوده و در تماس مستقیم با جریان خون می باشد موجب تحریک و آزاد سازی نیتریک اکساید از سلول های اندوتلیوم می گردد. کلسیم با دوبرار مثبت برای عمل آنزیم نیتریک اکساید سنتتاز اصلی در تبدیل اسید امینه ال-آرژنین به سیتروولین و نیتریک اکساید یک کوفاکتور ضروری است. نیتریک اکساید که از این واکنش تشکیل می شود به داخل سلول های عضلات صاف عروق منتشر می شود و با فعال سازی گولانیلات سیکلاز، گوانوزین مونوفسفات حلقوی تولید می شود که موجب برداشت کلسیم به داخل شبکه سارکوپلاسمی می شود و عضلات صاف جدار رگ ها و اتساع شریان را به دنبال دارد. (76) افزایش در نیتریک اکساید در تحقیقات ذکر شده همسو با تحقیق حاضر به این دلیل بود که تمرینات شدید نبود. چون در تمرینات شدید استرس اکسیداتیو ممکن است در فرایند افزایش نیتریک اکساید رخ دهد. استرس اکسیداتیو روندی است که رادیکال های آزاد در سراسر مکانیسم های نظام مند بدن یک حالت دفاعی ضد اکسایشی دارند. دیلارد و همکاران 1978 برای اولین بار ثابت کردند که فعالیت های ورزشی، پراکسیداسیون چربی ها را افزایش می دهد. تخمین زده شده است که در حالت استراحت، حدود 2-4 درصد الکترون های زنجیره تنفسی از شکل گونه های اکسیژن واکنشی خارج می شوند مانند ROS پراکسید O_2 و پراکسید هیدروژن H_2O_2 و هیدروکسیل OH که همه آنها به اسید نیتریک وابسته می باشند. میتوکندری، یک منبع گونه های اکسیژن واکنشی ROS می باشد. شواهد تجربی وجود دارد که نشان می دهد در طی فعالیت های ورزشی خسته کننده و متوسط تا شدید تولید ROS افزایش می یابد، همین طور استرس اکسیداتیو و آسیب های بافتی مرتبط با فعالیت بدنی هم افزایش می یابد. در طول فعالیت های ورزشی خسته کننده، مصرف اکسیژن عضله 100 تا 200 برابر حالت استراحت افزایش می یابد این حالت باعث افزایش جریان الکترون در سراسر زنجیره تنفسی میتوکندریایی می شود. که همزمان با این حالت تولید ROS افزایش می یابد. اخیراً معین شده است که میتوکندری NO را نیز تولید می کند که NO قسمتی از مجموع رادیکال های

تولیدی در طول تولید، فعالیت ورزشی می باشد. وقتی که NO با O₂ واکنش می دهد، پراکسی نیتريت ONOO تولید می کند که یک آنتی اکسیدانت قوی می باشد. به این واکنش اعتقاد زیادی وجود دارد چون از طریق آن، گونه نیتروژن واکنشی RNS تولید می شود. استرس اکسیداتیو در افراد اعم از اینکه به ورزش سازگار شده باشد یا نه، می تواند رخ دهد. بنابراین آن ها را مستعد آسیب در سیستم های آنزیمی همین طور در لیپیدها و گیرنده های غشائی می کند، و همچنین DNA آن ها آسیب می بیند. در این شرایط فعالیت های ROS, RNS در پایان جلسه فعالیت ورزشی، ساعاتی بعد از آن رخ می دهد. اطلاعات در دسترس مربوط به فعالیت ورزشی مرتبط با تولید ROS, RNS در سه مورد زیر وجود دارد که این سه مورد با هم ارتباط دارند: 1- محصول رادیکال های آزاد در عضله، کبد، قلب و خون می باشد. 2- نشانگرهای زیستی، آسیب های اکسیداتیو مانند: کربونیل های پروتئین و موادی که با اسیدهای تیوبار بیتوریک واکنش می دهند افزایش می یابد. و سطح پنتان دفعی افزایش می یابد که نتیجه احتمالی آسیب اکسیداتیو چربی است. 3- سطح آنتی اکسیدانت های آنزیمی و غیر آنزیمی در قلب، خون و عضله کاهش می یابد (77) این مکانیسم با تحقیق تانکا و همکاران همخوانی دارد. آن ها موش ها را طی تمرین حاد هوازی در گروه تجربی (60 دقیقه، 55-60٪ از حداکثر سرعت) قراردادند و در نتیجه آن افزایش نیتريك اکساید را گزارش کردند که تولید سوپر اکسید و پراکسید هیدروژن نیز گزارش شد. که این شاخص ها در تحقیق حاضر اندازه گیری نشد با این- که تمرین هوازی در تحقیق حاضر شدید نبود اما اگر این شاخص ها اندازه گیری می شد نتایج دقیق- تری می توانستیم گزارش کنیم.

در تحقیقی دیگر گلیس و همکاران اثر تمرین هیپوکسی تناوبی بر نیتريك اکساید را در مطالعه ای بررسی کردند و نتیجه را در جهت افزایش NOS موش های دیابتی شده گزارش کردند (22). نتایج تحقیقات تایید می کند که در سازگاری به هیپوکسی در انسان تولید NO از طریق تحریک وازودیلیشن منجر به باز شدن مویرگ های ذخیره ای می شود و رگ زایی را تحریک می کند. اعمال هیپوکسی موجب ایجاد مویرگ های جدید و سنتز اریتروپویتین و هموگلوبین می شود. هموگلوبین به فعالیت آنتی اکسیدان کمک می کند و باعث استحکام غشا می شود و موجب افزایش اکسیژن اندام های چون قلب و کلیه و شش ها می شود بدین منظور موجب کاهش فشار خون می شود هیپوکسی از کمبود و تولید اضافه NO جلوگیری می کند زیرا عدم تعادل NO موجب پرفشارخونی می شود. در نتیجه هیپوکسی تناوبی با ایجاد اعتدال در مقدار NO موجب کاهش فشارخون می شود طی سازگاری با هیپوکسی تولید NO ذخیره و سنتز آن توسط پروتئین های خاص موجب مخالفت با سیستم B-آدرنرژک و محافظت از عروق و خاصیت ضد پرفشارخونی می شود اما این تولید و ذخیره NO در موش-

های با فشار خون بالا خیلی کمتر است. در مطالعات دیگر این کاهش را در موش‌های مبتلا به پرفشار خونی نسبت به موش‌های نرمال بیشتر گزارش کرده اند. (44) طبق نتایج تحقیق ویلی و همکاران دوز پایین مکمل غذایی نیترات اثر تمرینی استقامتی بامداخله هیپوکسی در سطح دریا را افزایش نمی‌دهد (69). ویسزمن و همکاران در بررسی اثر تمرینات ورزشی فردی در پیشگیری هیپوکسی ناشی فشار خون ریوی در موش، اثر تمرین با درمان دارویی با فسفودی استراز 5-بازدارنده، و ترکیب دارو و ورزش با هم مقایسه شد. در موش‌هایی که ترکیبی از هر دو مداخله را انجام دادند به فاصله کمی راه رفتنشان بهتر شد (از $1/8_+88/9$ به $13/1_+146/4$) و حداکثر اکسیژن مصرفی ($2/9_+93/3$ به $105/5_+2/2$) در ترکیب با دارو، $102/2_+3/0$ در گروه دارو نما و بی‌تحرك و فشارخون سیستول اندازه‌گیری شده توسط تله متری در حیوانات گروه هیپوکسی، در سطح سالم در حالی که هایپو تروفی قلب راست تغییری نکرد. تمرین از توسعه رگ‌های کوچک ریوی جلوگیری کرد طبق نتیجه تحقیق ویسزمن و همکارانش تمرین فردی روزانه ممکن است از تغییر بازسازی عروق در فشار خون ریوی ناشی از هیپوکسی جلوگیری کند (79). رگ‌زایی در شرایط طبیعی، شامل شکل‌گیری کنترل شده عروق خونی از عروق موجود است. این فرآیند پایه و اساس چندین فرآیند فیزیولوژیک از قبیل رشد و نمو جنین، تشکیل جفت و ترمیم زخم می‌باشد. در هنگام تشکیل طبیعی عروق خونی جدید که با نظم کنترل شده همراه است، سلول‌های اندوتلیال پیام تحریک‌کننده را از سوی آنژیوکینین‌ها دریافت کرده و آنزیم‌های ویژه ای مثل متالوپروتئینازهای ماتریکس و هپاریناز را ترشح می‌کنند که موجب هضم ماتریکس خارج سلولی می‌گردد و در نتیجه اتصالات محکم بین سلول‌های اندوتلیال از هم گسیخته می‌شود. در ادامه، سلول‌های اندوتلیال می‌توانند از فضاهای جدید ایجاد شده، حرکت کرده و به پیش رفته و در جهت تشکیل لوله‌های مویرگی جدید سازمان یافته و تمایز حاصل می‌کنند (77) علاوه بر فاکتورهای متعددی که رگ‌زایی فیزیولوژیک و پاتولوژیک را تحریک می‌کنند فاکتورهای مهارکننده این فرآیند نیز شناسایی شده اند. بیش از 40 مهارکننده درون‌زای رگ‌زایی در 4 دسته کلی طبقه‌بندی می‌شوند. اینترفرون‌ها اینترفرون‌های δ, β, α -INF اعضای یک گروه ترشح شده از گلیکو پروتئین می‌باشند. مهارگرهای رگ‌زایی درون‌زا اولین بار با شناسایی α -INF با توانایی مهار کموتاکسی سلول‌های اندوتلیال در شرایط برون تن، مورد شناسایی قرار گرفتند. مطالعات اخیر حاکی از اثرات ضد رگ‌زایی اینترفرون‌ها در شرایط درون تن است و نشان داده شده که α -INF رگ‌زایی را متوقف می‌کند. اینترلوکین‌ها: اینترلوکین‌ها پروتئین‌های ترشحی از لکوسیت‌ها هستند که طیف وسیعی از فعالیت سلول شامل تکثیر و فعالیت لنفوسیت‌ها تا تحریک آزادسازی ایمونوگلوبولین IgE از سلول‌های B را میانجی‌گری می‌کنند نقش مهاری IL-4 در رشد تومورها نیز به خوبی

مشخص شده است این ترکیب به طور مستقیم تکثیر برخی سلول‌های توموری را مهار کرده و یا سبب القاء واکنش‌های ایمنی علیه تومور می‌گردد. مهار رگ زایی القاء شده توسط bFGF در قرنیه موش صحرایی، یکی دیگر از اثرات ضد رگ زایی IL-4 است. نکته جالب این که اینترلوکین‌هایی مثل IL-8-IL که در انتهای آمینی خود دارای توالی (Leu-Glu Arg-گلوتامیک اسید-لوسین-آرژنین) هستند سبب تقویت فرآیند رگ زایی شده و اینترلوکین‌های فاقد این توالی مثل IL-4-مهار کننده رگ زایی می‌باشند. مهارگرهای ماتریکس متالوپروتئازها نقش آنزیم‌های ماتریکس متالوپروتئاز در فرآیند رگ زایی بسیار برجسته است. برای مهاجرت سلول‌های اندوتلیال تکثیر یافته، ضروری است که ماتریکس خارج سلولی و غشاء پایه هضم شود. علاوه بر این، باید اتصالات بین سلولی نیز از هم گسیخته شوند. این کار توسط خانواده بزرگ ماتریکس متالوپروتئازها انجام و مهار کردن ترشح یا فعالیت آن‌ها می‌تواند به کنترل تومور در رگ زایی منجر شود TIMP¹ها به عنوان مهار کننده‌های متالوپروتئازها سبب مهار هر دو شکل فعال و غیر فعال MMPها می‌شوند. TIMPها می‌توانند مهاجرت سلول‌های اندوتلیال را به خوبی در بستر ژلاتین مهار کنند. اجزای پروتئولیتیک شماری از ترکیبات ضد رگ زایی، اجزاء حاصل از هضم پروتئین‌های بزرگتر هستند. برخی از این تکه‌ها از ترکیبات ماتریکس خارج سلول مشتق می‌شوند مثل کلاژن یا فیبرونکتین یا منشاء آنها آنزیم‌هایی مثل پلاسمینوژن و MMP-2 می‌باشد. آنژیواستاتین و اندوستاتین هر دو جزء این گروه هستند. آنژیواستاتین یک جزء 38 کیلودالتون مشتق از پلاسمینوژن است که قویاً رشد سلول‌های اندوتلیال مویرگی را مهار می‌کند. (یک بررسی نشان می‌دهد که تجویز داخل صفاتی آنژیواستاتین در موش سبب مهار رگ زایی و متاستاز تومور می‌گردد. اندوستاتین پیتیدی با وزن 20 کیلودالتون است که منشاء آن کلاژن نوع 18 است. این ترکیب به عنوان فاکتور مهار رشد سلول‌های اندوتلیال شناسایی شده است و مشابه آنژیواستاتین، به طور برجسته ای سبب مهار رگ زایی در مدل جنین مرغ گردیده است. (80) بنظر می‌رسد عدم رشد رگ‌های کوچک ریوی احتمالاً بدلیل وجود یکی از عوامل محدود کننده رگ زایی ذکر شده باشد. همچنین افزایش ناچیز NO در تحقیق ویلی و همکارانش، همسو با افزایش نیتریک اکساید در تحقیق حاضر است در حالیکه در سطح $p=0/05$ معنی دار نبود احتمالاً بدلیل شدت بالای فعالیت بوده که در تمرین حاضر نیز شدت هیپوکسی معادل 11٪ اکسیژن مصرفی بود اما در تحقیق حاضر استرس اکسیداتیو اندازه‌گیری نشد که یکی از محدودیت‌های تحقیق است.

در مقابل، برخی پژوهش‌ها کاهش نیتریک اکساید را در یک جلسه تمرین حاد گزارش کرده اند: تاناکا و همکاران در پژوهش خود در مبتلایان به آپنه غیر سیگاری در سن 18-65 سال 30 دقیقه بجز زمان

1Tissue Inhibitor Matrix metallo Proteinase

گرم کردن و سرد کردن روی تردمیل با سرعت 4 km/h و شیب 2/5 درصد شروع به پیاده روی کردند و در هر دقیقه با 15 درصد افزایش یافته بود تا زمانی که حداکثر ضربان قلب 60-85 درصد ضربان قلب حداکثر برسد نتایج نشان داد که پاسخ واکنش التهابی به یک جلسه فعالیت ورزشی با شدت متوسط کاهش در NO و همراه با آن افزایش در اینترلوکین-1 مشاهده شد که به واسطه ی آن التهاب کنترل شد. 4 ساعت پس از ورزش NO در افراد غیر فعال کاهش داشت در مطالعه ای دیگر پاسخ eNO به ورزش حاد با افزایش مایوکاین ضد التهابی اینترلوکین-1 در مبتلایان به آسم پس از سه ماه تمرین ایروبیک، کاهش داشت. (63) که این با نتایج تحقیق حاضر همسو نیست. شاید دلیل این کاهش اختلاف مربوط به دامنه سنی آزمودنی‌ها باشد. ربل و همکاران در تحقیق خود بررسی کردند که در معرض هیپوکسی قرار گرفتن موجب کاهش اتساع اندوتلیوم وابسته به آئورت در موش های کم تحرک و تمرین کرده می شود. بدین منظور موش های بومی سطح دریا را به طور تصادفی به (زندگی در شرایط نورموکسی N)، (زندگی در شرایط نورموکسی و تمرین به مدت 5 هفته هر هفته به مدت 5 روز NT)، (زندگی در شرایط هیپوکسی در ارتفاع 2800 متر CH) و (زندگی در شرایط هیپوکسی و تمرین به مدت 5 هفته و هر هفته 5 روز CHT) تقسیم کرد. نتایج نشان داد که در معرض هیپوکسی قرار گرفتن پاسخ گشاد کنندگی استیل کولین حلقه های آئورت را در هردو گروه تمرین و بی تحرک کاهش می دهد. با اینکه تمرین هیپوکسی در پاسخ به افزایش استیل کولین دخالت ندارد، حدکثر اتساع کنندگی استیل کولین در موش های CHT و به همان اندازه در موش های NT در مقایسه با همتایان بی تحرک خود مقایسه شدند، مشاهده شد اتساع در هردو گروه هیپوکسی در شرایط سطح دریا به مقدار بدست آمده در گروه نورموکسی رسید. در نتیجه اکیماتیزاسیون در ارتفاع ممکن است هموستاز NO را محدود کند در این تحقیق در گروه CH, CHT مشاهده شد (81). کم کاری تیروئید احتمالا یکی از شرایطی است که در آن بافت ها با اختلال تولید نیتریک اکساید مواجه می شوند زیرا هورمون های تیروئیدی اثر تحریکی در تولید نیتریک اکساید دارند و در کم کاری تیروئیدی کاهش سنتز و رها سازی نیتریک اکساید گزارش شده است. (82) سربروزکا و همکارانش اثر هیپوکسی با نیتریک اکساید اگزوزن را در بهبود اکسیداسیون و فسفوریلاسیون کبد موش های در معرض هیپوکسی حاد بررسی کردند. گروه شاهد با هیپوکسی حاد با 7٪ اکسیژن به مدت 30 دقیقه باعث تحریک بافت تنفسی با افزایش ضریب تنفس و ضربان فسفوریلاسیون، کاهش اثر جذب اکسیژن و تغییر منبع انرژی به مسیر انرژی سوکسینات با مهار آمینوترانسفراز شد. تست هیپوکسی بعد از 14 روز هیپوکسی با 11٪ اکسیژن 15 دقیقه با فواصل استراحت 15 دقیقه و 5 بار در روز تحریک فسفوریلاسیون با فعال سازی اولیه از مسیر آمینو ترانسفراز، افزایش قابل توجه ADP/O در کاهش MDA مشاهده شد

ترکیب ال - آرژنین با 600 میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن بصورت داخل صفاقی قبل از فعالیت هیپوکسی، موجب کاهش مصرف اکسیژن بافت تنفسی و مہار هر دو مکانیسم در مقایسه با گروه کنترل شد اثرات ال-آرژنین توسط NO سنتتاز مسدود کننده (NNA) منسوخ شد. در نتیجه این تحقیق، ترکیب IHT با ترویج مکانیسم‌های انطباقی داخلی با درمان NO به طور قابل توجهی قادر است در معرض هیپوکسی حاد قرار گرفتن را تحمل کند (78) مصرف خوراکی یا تزریقی نیترات با افزایش NOX سرمی همراه است. اما مشخص نیست تغییرات بافتی آن در بیماری‌ها چگونه است (83) شواهد اخیر نشان داده اند که در معرض قرارگیری مزمن با هیپوکسی، سطوح VEGF mRNA استراحتی، گیرنده های VEGF و افزایش mRNA VEGF در پاسخ به ورزش را کاهش می‌دهد (82).

پژوهش حاضر بر آن بود که آثار حاد فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی رابر فشار خون در مبتلایان به آپنه بررسی کند. یافته های پژوهش حاضر نشان داد که فشار خون سیستولی در هردو مداخله کاهش داشت اما این کاهش در گروه هوازی و در زمان های 40، 50 و 60 دقیقه معنی دار بود اما فشار خون دیاستولی در هیچ کدام از مداخله ها کاهش معنی دار نداشت. نتایج تحقیق حاضر با نتیجه تحقیق آموسو (1989) عبدی (1393) لیو (2012) هایدر (2009) همسو بود.

آموسو و همکاران در پژوهش خود به بررسی اثر یک روز استنشاق ریوی در پاسخ قلبی عروقی و واکنش تهویه ای در مبتلایان به آرتریت روماتوئید، 22 بیمار مبتلا با میانگین سنی 35-59 سال هیپوکسی (10 درصد اکسیژن و 90 درصد نیتروژن) را در 6 سیکل طی یک روز استنشاق کردند قبل و بعد از اعمال هیپوکسی فشار خون سیستول و دیاستولی هردو در بعد هیپوکسی کاهش داشت که در فشار سیستولی معنی دار بود (24). عبدی در مطالعه خود به بررسی مقایسه ی آثار حاد تمرین هوازی و هیپوکسی تناوبی بر اورکسین A و فشار خون سیستول و دیاستولی مبتلایان به پرفشار خونی بود. بدین منظور 10 مرد و زن داوطلب مبتلا به پیش پرفشاری خون در روزهای جداگانه یک وهله تمرین هوازی و یک وهله هیپوکسی تناوبی را اجرا کردند. تمرین هوازی شامل 40 دقیقه دویدن روی نوار گردان با شدت 70 درصد ضربان قلب ذخیره بود. در وهله هیپوکسی تناوبی، 5 دقیقه هوای هیپوکسی 11٪ اکسیژن و 5 دقیقه هوای نورموکسی هوای اتاق بطور متناوب برای یک ساعت در حالت نشسته استنشاق شد. پیش و پس از مداخلات نمونه خونی و فشار خون سیستولی و دیاستولی گرفته شد، فشار خون سیستولی و دیاستولی پس از تمرین هوازی و هیپوکسی تناوبی کاهش معنی-داری داشت (24) لیو با هدف بررسی اثرات حاد و مزمن تمرین ورزشی بر میزان کاهش فشار خون در مبتلایان به پیش پرفشار خونی 17 زن و مرد دارای پیش پر فشارخونی با دامنه سنی 40-60 سال، غیر سیکاری و بدون بیماری قلبی یا بیماری دیگر بود اثر حاد شامل 30 دقیقه با شدت 65٪ حداکثر

اکسیژن مصرفی روی تردمیل و تمرین مزمن شامل 48 ساعت بعد از تمرین حاد به مدت 8 هفته پیاده روی 2-3 روز در هفته به مدت 30 دقیقه و با شدت 65٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره انجام شد فشار خون در هردو تمرین کاهش داشت که در تمرین حاد بیشتر از مزمن بود (44) هایدنر و همکاران در پژوهش خود به بررسی اثر تمرین هیپوکسی تناوبی بر اختلال اتونوم قلبی بیماران مبتلا به بیماری مزمن انسدادی ریه خفیف بصورت دوسو کور پرداخت بدین منظور 18 مرد با میانگین سن 47 سال، به طور تصادفی به گروه هیپوکسی و یا گروه دارونما و کنترل تقسیم شدند، جریان راه هوایی، اشباع اکسیژن خون شریانی، فشار خون پیوسته در حالت استراحت، و در طول هیپوکسی هیپرکاپنیک پیشرونده و هیپوکسی ایزوکاپنیک برای مقایسه حساسیت بارورفلکس به هیپوکسی و هیپرکاپنه قبل و بعد از 3 هفته تمرین هیپوکسی بررسی شد. هر دو گروه 15 جلسه هیپوکسی منفعل متناوب (گروه آموزشی) و یا نورموکسی (گروه دارونما) اجرا شد. برای گروه هیپوکسی، هر جلسه سه تا پنج هیپوکسی (15-12٪ اکسیژن) دوره (3-5 دقیقه) با 3 دقیقه فواصل نورموکسی همراه بود. در گروه دارونما، هوا نورموکسی استنشاق شد. نتایج نشان داد در بیماران مبتلا به COPD خفیف نشانه هایی از اختلالات اتونوم قلبی و عروقی که در ابتدا وجود داشت، با هیپوکسی تناوبی نرمال شد. که ممکن است یک استراتژی درمانی برای بیماران مبتلا با درجه شدید باشد. (68). پس از ورزش برای دفاع از فشارخون پایین بارو رفلکس شریانی مجدداً تنظیم می‌شود. حساسیت کنترل بارو رفلکس جریان سمپاتیک، در طول دوره تنظیم مجدد بدون تغییر است اما در موش ها ادامه دارد که احتمالاً به روش کار مربوط است. علاوه بر مهار سمپاتیک توسط تنظیم مجدد بارو رفلکس، با کند شدن جریان انتقال سمپاتیکی در انقباض عروق مرتبط است کاهش فعالیت عصبی سمپاتیکی در عضله اسکلتی وجود دارد که به دلیل پاسخ های بدون تغییر a₁ آدرنرژیک a₂ آدرنرژیک پس از ورزش ممکن است مکانیسم ارسال سیناپسی درگیر نباشد و افزایش نور آدرنالین مسئول این عکس العمل باشد. همچنین اتساع عروق بعد از ورزش به زمان و نوع شدت تمرین ورزشی بستگی دارد که با تجمع خون در بافت عضله فعال، فشار خون کلی بدن کاهش می‌یابد. با توجه به مطالعات اولیه مار گاتو ممکن است بدلیل نقش هیستامین ها باشد در هر حال کاهش فشار خون بعد از ورزش برای تحویل اکسیژن بیشتر از حد نیاز مفید است. کاهش فشار خون بعد از ورزش هوازی با شدت متوسط ممکن است تا 2 ساعت بطول انجامد. در شواهد تحقیقات ذکر شده نیز همسو با تحقیق حاضر، شدت تمرینات متوسط و بصورت حاد اجرا شد. در مورد موش ها حاکی از آن است که NO از طریق کاهش حساسیت a آدرنرژیک به اتساع پایدار عروق بعد از ورزش کمک می‌کند ولی در انسان این مکانیسم کم رنگ تر است و حساسیت a- آدرنرژیک تغییر نمی‌کند و مسیر پروستاگلاندین ها الزامی نیست بلکه به گیرنده های هیستامین 1 و هیستامین 2

بستگی دارد و در درگیری توده بیشتر عضلات در مقایسه با توده عضلانی کمتر، در تنظیم مجدد بارو رفلکس ومهار سمپاتیک پررنگ تر است. در مقابل تمرین هوازی، تمرین مقاومتی با جرم عضلانی مشابه بر اتساع پایدار عروق اثر کمتری دارد. هیستامین ها در مکانیسمی توسط ماست سل ها که در لایه بافت همبند عضلات اسکلتی واقع شده اند و در نزدیک رگ های خونی هیستامین بصورت محلی رها می شود که فعل وانفعالات هیستامین دکر بوکسیلاز یا دگراناسیون ماست سل ها بوجود می آید و با تحریک هیستامین 1 در جدار اندوتلیوم 1 و گیرنده های هیستامین 2 در جدار عضلات صاف اسکلتی به به گشادی عروق کمک می کند. تغییرات سیستم عصبی خودکار عامل اصلی سازگاری است. که با افزایش اثر پاراسمپاتیک و سرکوب سیستم سمپاتیک-آدرنال و سیستم رنین آنژیوتانسین موجب کاهش فشارخون می شود، نشان داده شده که مقدار کاهش فشار خون سیستمی در بعد از تمرین ممکن است به فشار خون قبل از تمرین بستگی داشته باشد. بنابراین کسانی که قبل از فعالیت سطح فشار خون بالاتری دارند، ممکن است در بعد از ورزش کاهش فشارخون بیشتری از خود نشان دهند. تحقیقات ذکر شده بر روی انسان انجام شده بود و همه آنها قبل از انجام تمرین فشار خون بالا داشتند. در تحقیق حاضر نیز تمرین بر روی انسان انجام شد و افراد فشار خون بالا داشتند بنابراین این کاهش معنی داری پس از تمرین هوازی در دقایق 40 و 50 و 60 مشاهده شد. در ارتفاع متوسط و به صورت موقت دفع دوپامین واپی نفرین ادراری و فعالیت رنین پلازما در ارتباط با فشار خون کاهش می یابد. افزایش حجم ضربه ای بدون افزایش ضربان قلب و کاهش مقاومت محیطی عروق در بیماران پس از تمرین هیپوکسی، موجب کاهش فشار خون و حتی افزایش اثر دارو های ضد پرفشار خونی می شود. خونرسانی به قلب افزایش یافته و برای بیماران عروق کرونر مفید است. اعمال هیپوکسی بصورت حاد موجب افزایش فعالیت پاراسمپاتیک، هماتوکریت و هموگلوبین شده و ضربان قلب و انقباض لاکتات و فعالیت سیستم رنین آنژیوتانسین را کاهش می دهد (24). کاهش فشار خون بعد از ورزش های کوتاه مدت (5-10 دقیقه) و طولانی مدت تایید شده که در ورزش های طولانی مدت، مدت زمان بیشتری به طول می انجامد و در بیماران مبتلا به پرفشار خونی بیشتر است (ممکن است 6-12 ساعت بعد از قطع فعالیت ورزشی ادامه داشته باشد) (24). تحقیق حاضر همسو با تحقیقات ذکر شده موجب کاهش فشارخون سیستمی در بعد از فعالیت هیپوکسی شد اما این کاهش معنی دار نبود. بنظر می رسد دلیل این باشد که فعالیت در اوایل صبح انجام شده و فشار خون بعد از بیدار شدن از خواب در اوایل صبح در بالاترین سطح خود قرار دارد و در ظهر و بعد از ظهر مقدار آن بطور طبیعی کاهش می یابد (24).

در مقابل برخی تحقیقات افزایش فشار خون را پس از هیپوکسی تناوبی گزارش کرده اند. از جمله لدژ (2012) در مبتلایان به دیابت ملیتوس تاثیر تمرین هیپوکسی تناوبی رابر فعال سازی

اریتروسیت Nos وابسته به تمرین و فشار خون بررسی کرد بدین منظور 12 مرد مبتلا با میانگین سن 61 سال در 6 هفته و 4 بار در هفته به مدت 90 دقیقه با 12-15 درصد حجم اکسیژن استنشاقی تمرین کردند. نتایج نشان داد افزایش فشار خون بعد از مداخله مستقل از آن بود در حالی که اریتروسیت eNOS وابسته به ورزش افزایش داشت (67). که با تحقیق حاضر همخوانی ندارد و احتمالاً این افزایش در فشار خون بدلیل سن آزمودنی‌ها بوده یا دوره مدت دار که طبق گزارشات قبلی فعالیت حاد اثر پررنگ‌تری در این زمینه دارد.

همچنین در رابطه با فشارخون دیاستولی تحقیقات زیادی انجام شده که برخی افزایش و برخی کاهش فشار خون دیاستولی پس از تمرین هوازی گزارش کرده اند. در تحقیق حاضر فشار خون دیاستولی در هیچکدام از مداخله‌ها معنی دار نشد که با تحقیقات ذکر شده همسو است. این مطالعه همچنین بر آن بود که اثر یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی را بر شاخص‌های عملکرد ریوی در مبتلایان به آپنه بررسی کند. تحقیق حاضر نشان داد که در یک جلسه فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی افزایش FVC نسبت به زمان، گروه معنی دار بود $p=0/49$ اما طبق آزمون درون گروهی در هیچکدام از گروه‌ها معنی دار نبود. سایر شاخص‌ها در هیچکدام از مداخله‌ها (زمان یا زمان، گروه) معنی دار نبود که با تحقیق فریدون فرا (1390) و مرادی (1391) همسو و با نتیجه تحقیق عبدالله زاده ناهمسو بود.

مرادی در بررسی برخی شاخص‌های اسپرومتریک قبل و بعد از یک جلسه فعالیت درمانده‌ساز در پسران چاق و لاغر غیرورزشکار، بیست و یک آزمودنی پسر غیرسیگاری، در دو گروه لاغر و چاق تحت آزمون قرار گرفتند. فعالیت ورزشی روی ترمیم اجرا و شدت آن براساس درصدی از حداکثر ضربان قلب هر آزمودنی محاسبه شد. آزمون عملکرد ریوی توسط اسپرومتری در پیش آزمون و دقایق 10 و 20 و 30 پس از آزمون اندازه‌گیری شد شاخص‌های اسپرومتریک در افراد چاق، پس از فعالیت هوازی زیربیشینه رو به کاهش گذاشت؛ که برای FVC و FEV1، معنادار بود. کاهش معناداری در هیچیک از شاخص‌های اسپرومتریک افراد لاغر مشاهده نشد. درصد FEV1 به FVC در هر دو گروه افزایش یافت. آزمایشات اسپرومتریک نشان داد که شاخص‌های ریوی در افراد چاق، در دقایق 10 و 20 بیشترین کاهش را دارد؛ که می‌توان آن را به تجمع چربی شکمی و کاهش الاستیسیته دیواره سینه‌ای مرتبط دانست. نسبت FEV1 به FVC در هر دو گروه چاق و لاغر افزایش را نشان داد که در افراد چاق نشان از ناهنجاری تحدیدی در عملکرد ریوی می‌باشد. (70) عدم افزایش در شاخص‌های عملکرد ریوی با نتیجه تحقیق حاضر همسو است اما افزایش در شاخص FEV1/VC که با نتیجه تحقیق حاضر همخوانی ندارد، احتمالاً بدلیل آزمودنی یا تعداد آن باشد زیرا آزمودنی‌های این تحقیق، افراد مبتلا به آپنه هستند در صورتی که آزمودنی‌های تحقیق مرادی افراد چاق یا لاغر بودند. فریدون

فرا با هدف بررسی اثر هیپوکسی تناوبی بر شاخص های عملکرد ریوی کوهنوردان، 12 کوهنورد زن با میانگین سنی 29 سال یک روز قبل از اعمال مداخله در پیش آزمون تست اسپرومتری را انجام داده و سپس به طور تصادفی به دو گروه کنترل، تجربی (تنفس متناوب 5 دقیقه هوای هیپوکسی و 5 دقیقه هوای نرموکسی به مدت یک ساعت برای سه هفته و هفته ای 5 روز تقسیم شدند. یک روز پس از پایان پانزدهمین جلسه تمرین هیپوکسی تناوبی، پس آزمون تست اسپرومتری توسط هر دو گروه اجرا شد. نتایج تحقیق نشان داد که اجرای یک دوره تمرین هیپوکسی تناوبی، تنها سبب افزایش معنی دار PEF گروه تجربی نسبت به کنترل شد در سایر پارامترها شامل FEV₁ و %FEF₂₅-75، VC، MVV، FVC، تغییر بارزی مشاهده نشد. (71) عبدالله زاده (1392) مقایسه شاخص های تنفسی و کیفیت خواب در مردان فعال و غیرفعال و ارتباط کیفیت خواب با شاخص های تنفسی را مورد بررسی قرار داد. بدین منظور 30 مرد جوان سالم با دامنه سنی 20-24 سال به دو گروه فعال و غیر فعال تقسیم شدند. پارامترهای تنفسی، FEV₁، %FEV₁، FVC، MVV، FVC، -25٪، MEF₇₅، VC با دستگاه اسپرومتری اندازه گیری شدند نتایج نشان داد فعالیت بدنی اثر مطلوبی بر افزایش سطوح عملکردی برخی از حجم ها و ظرفیت های ریوی و در نتیجه بهبود کیفیت خواب دارد. با وجود این تجزیه و تحلیل های همبسته ارتباط غیرمعنی داری را بین پارامترهای تنفسی و امتیاز کیفیت خواب نشان می دهد (60). افزایش و یا بهبود عملکرد تنفسی همراه با تمرینات ورزشی بیشتر به کاهش مقاومت و افزایش قطر مجاری هوایی و نیز تقویت عضلات تنفسی و خواص الاستیسیته ریه ها و قفسه سینه مربوط می شود. همچنین افزایش فعالیت سیستم آدرنالین هنگام فعالیت ورزشی، کاهش برگشت پذیر ریه و گشاد شدن عروق ریوی را به همراه دارد و هم زمان گشاد شدن عروق، موجب گشاد شدن راه های هوایی شده و به افزایش جریان هوا و به افزایش حجم ها و ظرفیت های ریوی منجر می شود (60). هیپوکسی حاد در افراد پاسخ های بازتابی را در قبال کاهش شیب فشار اکسیژنی بین اتمسفر و بافت های بدن، و جلوگیری از افت بیش از حد در اشباع اکسیژن خون سرخرگی آغاز می کند. اولین پاسخ فیزیولوژیکی به هیپوکسی حاد، پرتهویه ای و بیشینه ساختن با فرض ثابت بودن اکسیژن PaO₂ حبابچه ای و PO₂ مصرفی می باشد همچنین افزایش توده سلول های قرمز، فشار خون و پاسخ های سمپاتیکی به هیپوکسی را موجب می شود (61). نتایج تحقیق حاضر با تحقیق فریدون فرا در افزایش PEF همسو نیست احتمالاً افزایش این فاکتور در تحقیق فریدون فرا به نحوه جمع آوری داده مرتبط است چنانکه آزمودنی ها تحقیق حاضر مبتلایان به بیماری انسدادی (آپنه انسدادی خواب) بودند در حالی که آزمودنی تحقیق فریدون فرا، ورزشکار (کوهنورد) بودند همچنین پروتکل تمرینی و زمان و اندازه گیری شاخص های اسپرومتری در دو تحقیق یکسان

نمود. شاخص‌هایی که در تحقیق فریدون فرا و عبدالله زاده اندازه‌گیری شد با تحقیق حاضر متفاوت بود (FEF, MEF%75-%25 VC, MVV). همچنین در تحقیق حاضر همسو با تحقیق عبدالله زاده ارتباط معنی داری بین FVC و فشار خون سیستولی و دیاستولی در زمان‌های معنی دار شده مشاهده نشد. این در حالیست که در تحقیق حاضر فشار خون سیستولی دقیقه 50 با شاخص PEF طی نیم ساعت و یک ساعت پس از مداخله ارتباط مثبت داشت. در تحقیق فشارکی و همکاران که تمرین هوازی و هوازی-مقاومتی را بر روی بیماران آسمی بررسی کرد همسو با تحقیق حاضر در تمرین هوازی افزایشی در شاخص‌های عملکرد ریه در تمرین هوازی مشاهده نشد. از اینرو باید توجه داشت که شدت بیماری که با استفاده از FEV1 مورد سنجش قرار می‌گیرد تعیین کننده اولیه میزان آمادگی جسمانی این بیماران نیست و ظرفیت هوازی ممکن است بدون تغییر در عملکرد ریوی در استراحت بهبود یابد، همچنان‌که در بسیاری از مطالعات نشان داده شده است اندازه‌گیری منفرد عملکرد ریه نمی‌تواند معیار خوبی برای ارزیابی کنترل آسم در نظر گرفته شود علاوه بر آن وجود پروتکل‌های مختلف ورزشی، مدت زمان‌های متفاوت و نیز بیماران با شدت‌های مختلف بیماری نیز ممکن است توضیح دهنده این اختلاف باشد (59). لذا در این زمینه تحقیقات گسترده تری نیاز است. بطور کلی نتایج این تحقیق حاکی از آن است که کنترل فشار خون در مبتلایان به آپنه انسدادی خواب با میانگین 24 سال با 40 دقیقه تمرین هوازی و با شدت 70 درصد ضربان قلب ذخیره 40، دقیقه تا یک ساعت پس از تمرین امکان پذیر است که پنجاه دقیقه پس از تمرین می‌تواند با اتساع ریه در زمان‌های نیم و یک ساعت پس از آن در ارتباط باشد به علاوه این تمرین بطور معنی داری باعث افزایش میزان نیتریک اکساید سرم می‌شود که در مقایسه با تمرین هیپوکسی تناوبی اثر بخش تر است به علاوه نسبت به تمرینات منظم محدودیت کمتری دارد و برای افرادی که به هر دلیل قادر به تمرین منظم نیستند، می‌تواند مفید باشد.

4-5- پیشنهاد های پژوهش

4-5-1- پیشنهاد های کاربردی

✓ براساس نتایج تحقیق حاضر، افزایش نیتریک اکساید در هردو گروه افزایش داشت که در تمرین هوازی معنی دار بود لذا میتوان گفت که برای افزایش مقدار نیتریک اکساید تمرین هوازی بر روی تردمیل با شدت 70٪ ضربان قلب ذخیره به مدت 40 دقیقه جایگزین مناسبی

برای تمرین های منظم که هدف آن، کاهش فشار خون و افزایش نیتریک اکساید در مردان با میانگین سنی 24 سال است، می باشد.

✓ باتوجه به نتایج تحقیق، برنامه تمرینی ارائه شده روشی ساده و کاربردی برای افراد مبتلا به آپنه انسدادی خواب و افراد سالمند یا افرادی که زمان لازم برای طی کردن یک دوره درمانی طولانی مدت ندارند، مناسب است .

✓ بر اساس نتایج تحقیق حاضر انجام تمرین هوازی با شدت 70٪ ضربان قلب ذخیره وبه مدت 40 دقیقه میتواند اثرات مطلوبی بر شاخص های مرتبط با خطر ابتلا به بیماری های قلبی عروقی (فشار خون، FVC) گذاشته و برای پیشگیری از بیماری های قلبی عروقی موثر باشد .

5-4-2 پیشنهاد های تحقیقات آینده

✓ پیشنهاد می شود در تحقیقات آینده از آزمودنی های با روش تشخیصی استاندارد پلی سمونوگرافی آزمون به عمل آید با اینکه پرسشنامه استوپ بنگ نیز بعد از پلی سمونوگرافی بهترین ابزار تشخیصی گزارش شده، اما در روش پلی سمونوگرافی اطلاعات دقیق تری میتوان گزارش کرد.

✓ از آنجایی که یکی از محدودیت های تحقیق این بود که آپنه بعد از تمرین هوازی و فعالیت هیپوکسی تناوبی ارزیابی نشد، لذا پیشنهاد می شود که در تحقیقات آینده پس از انجام مداخلات، میزان آپنه مجددا ارزیابی شود تا اثرات مستقیم مداخلات مشاهده شود. لازم به ذکر است که اگر با پلی سمونوگرافی ارزیابی پس از مداخلات انجام شود، نتایج دقیق را میتوان گزارش کرد چون ارزیابی مجدد با پرسشنامه استوپ بنگ پس از مداخله حاد ممکن است منطقی نباشد و دلیل عدم ارزیابی مجدد میزان آپنه پس از اعمال مداخلات در این تحقیق عدم دسترسی به پلی سمونوگرافی بود.

منابع وماخذ

1. صادق نیت حقیقی خ. یزدی ز. زحل م (1390). "ارزیابی یافته های پلی سمونو گرافی در بیماران مبتلا به اپنه انسدادی حین خواب با وبدون خواب الودگی طی روز". **مجله ی علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد.** دوره ی 19, شماره ی 4, مهر وابان 1390.

2. Ebru ORTAÇ ERSOY1 .Hikmet FIRAT2 .Sevgi AKAYDIN3 .Yeşim ÖZKAN4 .Mine DURUSU5 .Gülbahar DARILMAZ YÜCE6 . Recai ERGÜN6 .and et al (2014) . " Association of obstructive sleep apnea with homocystein, nitric oxide and total antioxidant capacity levels in patients with or without coronary artery disease" **Tuberk Toraks**;62(3):207-214

3. Terry Young. Paul E. Peppard, and Daniel J. Gottlieb.(2002)" Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea"**A Population Health PerspectiveAm J Respir Crit Care Med Vol** ;165. pp :1217–1239

4. رضایی طلب.ف، میرصدرایی.م وهمکاران(1390)" بررسی ارتباط بین اندکس اپنه-هیپوپنه با شاخص توده بدنی در بیماری انسداد مزمن ریوی " **مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد**، سال 55، شماره 1، بهار 91، صفحه 41-45

5. Mohammad Badran,1 Saeid Golbidi.1 Najib Ayas. and Ismail Laher1(2015)" Nitric Oxide Bioavailability in Obstructive Sleep Apnea: Interplay of Asymmetric Dimethylarginine and Free Radicals"**Hindawi Publishing Corporation Sleep DisordersVolume** ; 10 pages

6. Das AM. Khayat R(2009)" Hypertension in obstructive sleep apnea risk and therapy."**Expert Rev Cardiovasc Ther.**;7(6):619-26.

7. Servantes D.M. Pelcerman, A. Salvetti X.M. Salles A.F. de Albuquerque P.F. de Salles F.C. Lopes C. de Mello M.T. Almeida D.R. Filho J.A.(2011)."Effects of home-based exercise training for patients with chronic heart failure and sleep apnoea"**Clin Rehabil.**;26(1):45-57.

8. براز ش .محمدی ع .برومند ب (1386). "ارتباط کیفیت خواب ,کیفیت زندگی وبعضی فاکتورهای خونی در بیماران تحت درمان همو دیالیز نگهدارنده ". **مجله ی دانشگاه علوم پزشکی شهر کرد.** دوره ی 9, شماره 4/67-74

9. Evans J. Skomro R. Driver H. Graham B. Mayers I. McRae L and et.al. (2014)"Sleep laboratory test referrals in Canada: sleep apnea rapid response survey"**Can Respir J**; 21(1): 4-10.

10. Khazaie H. Naja F. Rezaie L. Tahmasian M. Sepehry AA. Herth F (2011) "Prevalence of symptoms and risk of obstructive sleep apnea syndrome in the general population." **Archives of Iranian Medicine**.;14(5) : 335-8.

11. Steiner S. Schueller PO. Hennersdorf MG. Behrendt D. Strauer BE.(2008) "Impact of obstructive sleep apnea on the occurrence of restenosis after elective percutaneous coronary intervention in ischemic heart disease". **Respir Res**; 3;9:50.

12. Tryfon S. Stanopoulos I. Dascalopoulou E. Argyropoulou P. Bouros D. Mavrofridis E.(2004) "Sleep apnea syndrome and diastolic blood pressure elevation during exercise". **Respiration**. Sep-71(5):499-504.

13. Ivanov AP. Rostorotskaia VV. Kliukvin DV. Elgardt IA. (2013) "Obstructive sleep apnea syndrome in patients with acute myocardial infarction: timing of onset of the disease, clinico-functional and some other characteristics". **Kardiologia**.;53(3):31-6.

14. Drager LF. Togeiro SM Polotsky VY. Lorenzi-Filho G.(2013) "Obstructive sleep apnea: a cardiometabolic risk in obesity and the metabolic syndrome". **J Am Coll Cardiol**.; 62(7):569-76.

15. Das AM, Khayat R(2009)". Hypertension in obstructive sleep apnea: risk and therapy". **Expert Rev Cardiovasc Ther**.;7(6):619-26.

16. Amosov IS. Korobchenko ZA. Nikitina RG and et al(1989) "Myocardial reaction and lung ventilation response to inhalation of the gaseous hypoxic mixture GGS-10 in patients with rheumatoid arthritis" **Ter Arkh**;61(5):62-4

17. Eduardo S Alves. Fabio S Lira¹. Ronaldo VT Santos, Sergio Tufik¹ and Marco T de Mello.(2011) "Obesity, diabetes and OSAS induce of sleep disorders" **Alves et al. Lipids in Health and Disease** Aug23 ; 10:148.

18. جهری ا. خالدی پاوه ب. خزایی ح (1392). "فراوانی اختلالات خواب در زنان مبتلا به اختلال ملال پیش از قاعدگی در دانشگاه آزاد اسلامی کرمانشاه سال 1390" **ماهنامه ی علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه - سال هفدهم، شماره ی چهارم، 1392**

19. Wang Y. Wang Qj(2004) "the prevalence of prehypertention and hypertention among US adults according to the new joint national committee guidelines" **new challenges of the old problem Arch Intern Med**;164:2126-2134

20. نعمتی. ش، کوشاع و همکاران (1392). "تاثیر تمرین ورزشی اوروفارنکس-لینگولا در درمان خرپف اولیه" **مجله دانشگاه علوم پزشکی گیلان**، دوره بیست و دوم، شماره 88، صفحات 62-75

21. Mendelson M. Borowik A. Michallet A.S. Perrin C. Monneret D. Faure P. Levy P. Pépin J.L. Wuyam B. Flore P. (2015) "Sleep quality, sleep duration and physical activity in obese adolescents: effects of exercise training" **Pediatr Obes**; 11(1):26-32

22. Prysiashna OD. Kotsiuruba AV. Talanov SO. Sahach VF " Normalizing effect of intermittent hypoxic training on the function of endothelium in experimental diabetes mellitus" **Fiziol Zh.**; 53(2):3-7

23. Tunkamnerdthai O¹. Auvichayapat P². Donsom M³. Leelayuwat N¹. (2015) "Improvement of pulmonary function with arm swing exercise in patients with type 2 diabetes" **Phys Ther Sci.**; 27(3):649-54 Mar 31

24. تادیبی و. بهپور ن. عبدی ز. (1393) "اثر حاد تمرین هوازی و هیپوکسی تناوبی بر فشار خون و سطح اورکسین A در مبتلایان به پیش پر فشار خونی" **پایانامه کارشناسی ارشد رشته ی تربیت بدنی و علوم ورزشی گرایش فیزیولوژی ورزشی/دانشگاه رازی . دانشکده ی تربیت بدنی و علوم ورزشی. گروه تربیت بدنی /مهر ماه 1393.**

25. chobania AV. Bakris GL. Black HR and et. al. (2003) "the seventh report of the joint national committee on prevention detected evaluation and treatment of high blood pressure: **the JNC report**" **JAMA**; 289(19):2560-72

26. Paulo Gomes .Anunciacao Marcos .Doederleine politico .(2011) "post –exercise hypotension in hypertensive individuals" **ARP Bars Cardio**; 96(5):109-110

27. Cooper RS. Wolf-Maier K. Luke A and et. al. (2005) "An international comparative study of blood pressure in populations of European vs **African descent**" **BMC MED** 5;3:2.

28. Womack CJ. Harris DL. Katzel LI. Hagberg JM. Bleeker ER. Goldberg AP. (2000) "Weight loss, not aerobic exercise, improves pulmonary function in older obese men". **J Gerontol A Biol Sci Med Sci**; 55(8):M453-7

29. Cheng YJ. Macera CA. Addy CL. Sy FS. Wieland D. Blair SN. (2003) "Effects of physical activity on exercise tests and respiratory function". **Br J Sports Med.**; 37(6):521-8

30. Attarzadeh SR, Hejazi SM, Soltani H. (2006) " The effects of selected aerobic exercise program on pulmonary volumes and capacities of non-athlete male students". **Abstracts of the 5th International congress on physical education and sport sciences.** Feb. 21-23, Tehran, Iran. (Persian).

31. Harrison, C.C., Fleming, J.M., Giles, L.C. (2002). " Does Interval Hypoxic Training Affect the Lung Function of Asthmatic Athletes" **Sport Med**, 30(3): 64-67.

32. Gong Jr, H. (1992). "Air Travel and Oxygen Therapy in Cardiopulmonary Patients". **Chest**, 101: 1104-1113.

33.Redzhebova. O.K. Chizhov Aia. (1992). " Results of Intermittent Normobaric Hypoxia Patients with Bronchil Asthma and Chronic Obstructive Bronchitis. **Hypoxic" Med**, 38 (5): 39-42.

34. مظفری، ا.، ججازی، ف. و همکاران (1394) " بررسی ارتباط بین خرخر و ریسک درگیری عروق کرونر در شهر قم " **مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد**، سال 58، شماره خرداد 94، صفحه 144-150

35. ایمانی گیگلو، ع.، ضیغمی محمدی و همکاران (1394) "سنجش اپنه انسدادی خواب در بیماران انفارکتوس میوکارد با پرسشنامه STOP-BANG در بخش CCU بیمارستان های شهرستان کرج در سال 88" **مجله توسعه پژوهش در پرستاری و مامایی، بهار و تابستان 1394**، دوره دوازدهم، شماره یک، صفحات 17-28

36. Peker Y. Hedner J. Kraiczi H. Loth S (2000). " Respiratory disturbance index: an independent predictor of mortality in coronary artery disease". **Am J Respir Crit Care Med**; 162(1):81-6

37. عطادخت، ا.، محمدی، ع. (1393) " اثربخشی تمرینات ورزشی هوازی در ارتقاء کیفیت خواب بیماران روانی مزمن بستری در مرکز توانبخشی دارالشفاء اردبیل " **مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان**، 3، دوره 14 ص 14-3

38. عطار زاده حسینی، ر.، اشتوانی، ز. و همکاران (1490) "تغییرات عملکرد ریوی و اوج اکسیژن مصرفی متعاقب برنامه تمرین هوازی در دختران غیر فعال" **مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی سبزوار** دوره 19، شماره 1 بهار 1391

39. mateika JH. Komenov D (2016). "Intermittent hypoxia initiated plasticity in humans: A multipronged therapeutic approach to treat sleep apnea and overlapping comorbidities" **EXp Neurol. j.expneurol** ;14-4886(16)30121-2

40. powell FL. GARCIA N. (2000). "Physiological effects of intermittent hypoxia" **Aight Alt Med Biol**، Summer(2):125-36

41 . Bruder-Nascimento T¹. Silva ST². Boer PA³. Cordellini S¹(2015)." Effects of exercise training on stress-induced vascular reactivity alterations: role of nitric oxide and prostanoids." May-Jun;19(3):177-85

42. Tunkamnerdthai O¹, Auvichayapat P², Donsom M³, Leelayuwat N¹.(2015)" Improvement of pulmonary function with arm swing exercise in patients with type 2 diabetes" Phys Ther Sci. 2015 Mar;27(3):649-54. doi: 10.1589/jpts.27.649. Epub 2015 Mar 31

43. افتخاری ا. ظفری ا. صرامی ل. مستحفظیان م. سرانیان ش. (1391) "تاثیر یک جلسه فعالیت زیر بیشینه بر تهویه ی ریوی افراد ورزشکار و غیر ورزشکار " اولین همایش ملی تربیت بدنی و علوم ورزشی "، نجف آباد، دانشگاه آزاد اسلامی واحد نجف آباد

44. امرایی س. تادیبی و. (1394). "اثر حاد فعالیت تناوبی پرشدت و فعالیت مقاومتی بر سطوح نیتریک اکساید و فشار خون در زنان مبتلا به پیش پر فشار خونی " پایان نامه کارشناسی ارشد / گرایش فیزیولوژی ورزشی / دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه رازی

45. تادیبی. و، استین چپ. (1391) "تاثیر 8 هفته تمرین عضلات دمی (IMT) بر عملکرد تهویه ای و سرعت شنا" پایان نامه کارشناسی ارشد ، گرایش فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه رازی

46. Ivanov AP. Rostorotskaia VV. Kliukvin DV. Elgardt IA.(2013)" Obstructive sleep apnea syndrome in patients with acute myocardial infarction: timing of onset of the disease, clinico-functional and some other characteristics". **Kardiologia.**;53(3):31-6.

47. تادیبی و. احمدی ز. رزازیان ن. (1394) "اثر هشت هفته تمرین هوازی بر شاخص های سردرد میگرنیومیزان نیتریک اکساید خون در زنان مبتلا به میگرن " فصل نامه فیزیولوژی ورزشی سال هفتم شماره ی 26. تابستان 1394. صص 33-50

48. بیگدلی. م. ، حاجی زاده س. (1379) "دورنما و مروری بر دیدگاههای در مان فارماکولوژی اپنه انسدادی " مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی استان زنجان ، شماره های 30 و 31، بهار و تابستان 1379

49.Luscher M.H.A.F.T.F(2006)"Nitric oxide in hypertension "**the journal of clinical hypertension** ;8(12supple4):17-29

50.Bourquese SL.Davidje ST.Adams MA.(2011)"the interaction between endothelin-1 and nitric oxide in the vasculature "**new perspective AM J physiol regul integr comp physiol** p.300;R:1288-95.

51.Reckelhoff JF.Fortepiani LA(2004)"Novel mechanisms responsible for postmenopausal hypertension"**hypertension**;p43:918-23.

52.sander M .Hansen PG.Victor RG(1995)"Sympathetically mediate hypertension caused by chronic inhibition of nitric oxide"**hypertension** ;26:691-695

53.J ohhanson M. Elam M. rundqvist Bet.a(2000)"differentiated response of the sympatethetic nervoussystem to angiotensin-converting enzyme inhibition in hypertension"**hypertension**;36:543-548

54.رابت حیات (1384)"تفسیر آزمون های عملکرد ریوی " چاپ اول ، نشر دانشگاه علوم پزشکی قم ،صفحه 64-96

55.hughes J .M.B(2000)" Lung function tests "**physiological principles and clinical application (Review)**

56.گایتون (2006)"فیزیولوژی پزشکی " (جلد اول) ،انتشارات چهره 523-590

57. سیسیل،راسل لافایت (1383)"بیماریهای دستگاه تنفس " ،تهران ،طنین .ص 116-142

58.جان اف .نان (1372)"فیزیولوژی کاربردی تنفس " (جلد اول) ،انتشارات دیبا ،تهران ، ص 152-178.

59.فشارکی .م،امالبنین پاکنژاد.م وهمکاران (1389)."بررسی تاثیر ورزشهای هوازی وهوازی- مقاومتی بر حجم های ریوی وکیفیت زندگی بیماران اسمی "مجله دانشکده پزشکی ،دانشگاه علوم پزشکی تهران ،دوره 68 شماره6،شهریور 1389،348-354.

60.ترتیبیان .ب،یعقوب نژاد.ف وهمکاران (1392)"مقایسه شاخص های تنفسی وکیفیت خواب در مردان فعال و غیر فعال جوان:ارتباط شاخص های تنفسی با کیفیت خواب " مجله علوم پزشکی رازی، دوره 20 ، شماره 117 ، اسفند1392

61. فریدون فراخ، بهپور بن وهمکاران (1390) "اثر هیپوکسی تناوبی بر شاخص های عملکرد ریه کوهنوردان" فصل نامه تحقیقات علوم ورزشی، سال اول، شماره 4، پاییز 1390
62. Maculano Esteves A. Ackel-Delia c. Tufik s. DeMello MT (2014) "Sleep patterns and acute physical exercise: the effects of gender, sleep disturbance, type and time of physical exercise" **J Sports Med phys fitness**; (6):809-15
63. Tanaka LY¹. Bechara LR². dos Santos AM². Jordão CP². de Sousa LG², Bartholomeu T. and et al (2015). "Exercise improves endothelial function: a local analysis of production of nitric oxide and reactive oxygen species." **Nitric Oxide**. Feb 15;45:7-14. Jan 22.
64. Morrison SA. Pangerc A. Eiken O. Mekjavic IB. Dolenc-Groselj L (2016) "Effect of exercise on night periodic breathing and loop gain during hypoxic confinement" **Respirology**; 21(4):746-53
65. فرزادنگی، پ، حبیبیان، م. وهمکاران. (1392) "اثر یک دوره تمرین هوازی بر شاخص های عملکرد اندوتلیالی زنان یائسه مبتلا به پر فشار خونی" **مجله پزشکی ارومیه**، دوره 24، شماره 8، آبان 1392
66. فراحتی، س، عطارزاده، س. وهمکاران (1392) "طراحی تاثیر تمرینات هوازی بر سطوح پلاسمایی اکسید نیتريت و عملکرد اندوتلیوم عروق زنان یائسه" **مجله علوم پزشکی رازی**، دوره 20، شماره 115، دی 1392
67. Ladage D. Braunroth C. Lenzen E. Berghofer S. Graf C. et al (2012) "Influence of intermittent hypoxia interval training on exercise-dependent erythrocyte NOS activation and blood pressure in diabetic patients". **can J physiol pharmacol**; 90(12):1591-8
68. رهبرانی نوبر، م. صومی، م. وهمکاران (1389) "میزان نیتريك اكساید در افراد سیگاری و غیر سیگاری" **مجله علوم آزمایشگاهی**، دوره چهارم، شماره 2، پاییز زمستان 89
69. puype J. Ramaekers M. et al (2015) "NO effect of dietary nitrate supplementation on endurance training in hypoxia" **Scand J Med Sci Sport** Apr; 25(2):234-41
70. قنبرزاده، م، حبیبی، ع، ایدنی، ا. وهمکاران، (1391) پایان نامه کارشناسی ارشد "بررسی برخی شاخص های اسپرومتریک قبل و بعد از یک جلسه فعالیت درمانده ساز در پسران چاق و لاغر غیر ورزشکار دانشگاه شهید چمران اهواز"، **دانشگاه شهید چمران اهواز**، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

71. عبدی، ز، تادیبی، و وهمکاران (1394). "مقایسه اثر حاد تمرین هوازی و هیپوکسی تناوبی بر سطح ارکسین A و فشار خون در مبتلایان به پیش پرفشاری خون "ماهنامه علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه - سال نوزدهم، شماره سوم، خرداد و تیر 1394

72. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S, Khajehdehi A, Shapiro CM (2008). "STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea." *Anesthesiology*; 108(5):812-21

73. Chung F, Subramanyam R, Liao P, Sasaki E, Shapiro C, Sun Y. (2012) "High STOP-Bang score indicates a high probability of obstructive sleep apnoea". *Br J Anaesth*; 108(5):768.

74. Luo J, Huang R, Zhong X, Xiao Y, Zhou J. (2014) "STOP-Bang questionnaire is superior to Epworth sleepiness scales, Berlin questionnaire, and STOP questionnaire in screening obstructive sleep apnea hypopnea syndrome patients." *Chin Med J (Engl)*; 127(17):3065-70.

75. صادق نیت حقیقی خ، یزدی، ز، زحل، م. (1390) "بیخوابی در بیماران مبتلا به اپنه انسدادی خواب "مجله علمی پژوهشی دانشگده علوم پزشکی ارتش جمهوری اسلامی ایران، سال نهم، شماره 4، صفحات 245 تا 250، زمستان 1390

76. نقوی س (1380) "کنترل جریان خون عضلات اسکلتی توسط نیتریک اکساید مشتق از سلول های اندوتلیوم بدنیاال فعالیت بدنی و ورزش "مجله المپیک سال نهم، شماره 1 و 2، بهار و تابستان 1380

77. امینی ا. احمدی ع (1387) "بررسی ارتباط ورزش، استرس اکسیداتیو و همولیز گلوبول های قرمز "ویژه نامه همایش دانشجویی نشاط ورزش، پاییز 1387.

78. SerebrovsKa TV, Kurgaliuk NM, Nosar VI, Kolesnikova leE. (2001) "Intermittent hypoxic training with exogenous nitric oxide improves rat liver mitochondrial oxidation and phosphorylation during acute hypoxia" *FiziolZh*; 47(1):85-92

79. Weissamann N, PETERS DM, Klopping C, et al (2014) "structural and functional of hypoxia-induce pulmonary hypertantion by individualized exercise training in mice." *AM J Physiol Lung Cell Mol Physiol Jun*; 306(11):986-95.

80. منصورى ك. سيفى پ. مصطفایى ع. محمدى مطلق (1391) "بررسى مكانيسم ها وعلل مرتبط با رگ زايى " مجله علمى دانشگاه علوم پزشكى كردستان، دوره هفدهم، ص 96-107

81. Reboul C. Tangué S. Gibault A. Dauzat M. Obert P. (2005) "Chronic hypoxia exposure depresses aortic endothelium-dependent vasorelaxation in both sedentary and teraind rats: involvement of L-arginine". **J Appl Physiol** 1985. ;99(3):1029-35

82. Nourshahi M. Taheri chadorneshin H. Ranjbar K. (2013) "The stimulus of angiogenesis during exercise and physical activity "**Quarterly of the Horizon of Medical Sciences** ;Vol18 2013Pages: 286-296

83. مهر ادين ف. شيروى ع. اصل ز. قاسمى ا (1391) "اثر كم كارى تيژوئيدى جنينى بر سطح سرمى وبافتى متابوليت هاى اكسيد نيتريت در زاده هاى بالغ موش هاى صحرايى نر "مجله ى غدد درون ريز و متابوليسم ايران دانشگاه علوم پزشكى و خدمات بهداشتى درمانى شهيد بهشتى دوره ى چهاردهم، شماره ى ۶، صفحه هاى ۵۳۰ ۵۲۴ اسفند ۱۳۹۱

پیوست شماره 1

فرم پرسشنامه (استوپ- بنگ)

پرسشنامه حاضر (استوپ بنگ) به منظور سنجش اختلال تنفسی شما در جریان خواب شبانه تنظیم شده است. همه ی اطلاعات کد بندی شده واطلاعات شخصی شما بصورت محرمانه سنجیده می- شود.دقت نظر شما در تکمیل این پرسشنامه ما را در تحقق اهداف آن یاری می نماید. با تشکر.

در پاسخ به هشت سوال فوق بصورت بلی(1) وخیر(0)احتمال اپنه انسدادی خواب بررسی می‌شود لذا در صورت ابتلا گزینه‌ی بلی ودر صورت عدم ابتلا گزینه‌ی خیر را علامت بزنید .

جنس:

- | | | |
|-----------------------------------|-----|-----|
| 1)سابقه خرخر با صدای بلند در خواب | بلی | خیر |
| 2)خواب آلودگی در طول روز | بلی | خیر |
| 3)وقفه تنفسی حین خواب | بلی | خیر |
| 4)سابقه فشار خون بالا | بلی | خیر |
| 5)سن بالاتر از 50 سال | بلی | خیر |
| 6)ترکیب بدن بالاتر از 35 | بلی | خیر |
| 7)دور گردن بالاتر از 40 | بلی | خیر |

بسمه تعالی

موضوع تحقیق: مقایسه آثار حاد فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی بر نیتریک اکساید، فشار خون و شاخص‌های عملکرد ریوی در مبتلایان به آپنه

بدین وسیله اینجانب..... موافقت خود را برای شرکت در تحقیق سرکار خانم روناک لطیف نژاد اعلام می‌نمایم و تلاش می‌کنم در طی تحقیق همکاری لازم را با محقق داشته باشم.

محقق به من توضیح داده است که این تحقیق در دو جلسه به فاصله ی دست کم سه روز و هر جلسه به مدت یک ساعت به طول خواهد انجامید. در این تحقیق 40 دقیقه با شدت 70 درصد ضربان قلب ذخیره دویدن روی تردمیل و یک ساعت تمرین هیپوکسی با 11 درصد اکسیژن انجام خواهد شد و نمونه گیری خون قبل و بعد از هر تست انجام می‌شود همچنین در مورد اندازه‌گیری فشار خون و تست اسپرومتری توضیحات لازم داده شده است .

من میدانم هر زمان که مایل باشم می‌توانم از ادامه شرکت در تحقیق خودداری کنم.

شرکت من برای آزمون های تشریح شده داوطلبانه است و جهت همکاری با محقق رضایت کامل دارم .

تاریخ

امضاء

تعریف واژه های موجود در متن

AHI: شاخص آپنه هیپوپنه که اگر بیشتر پنج ساعت باشد فرد مبتلا به آپنه انسدادی خواب معرفی می شود

OSA: آپنه انسدادی خواب که در آن جریان هوا به مدت حداقل ده ثانیه متوقف می شود

IMT: افزایش ضخامت اینتیمای شریان کاروتید میتواند به عنوان پیش گوئی کننده بیماریهای قلبی عروقی به کار رود.

HDL: چربی مفید خون که موجب تجزیه چربی های غیر مفید می شود.

CPAP: فشار مثبت و مداوم هوایی که از طریق ماسک وارد مجاری هوایی فوقانی می شود و از بروز آپنه جلوگیری می کند.

GMP: گوانوزین مونوفسفات (GMP) گوانوزین یک نوکلئوزید پورینی است که از اتصال گوانین به قند ریبوزی تشکیل می شود. گوانوزین می تواند فسفوریله شود و گوانوزین مونوفسفات حلقوی را تشکیل دهد.

ADMA: در پلاسما واوره یافت می شود مقدار بالای آن در شرایط دیابت، تصلب شراین و کم کاری کلیه دارای اهمیت است .

CRP: یا پروتئین واکنش دهنده C ، پروتئینی است که توسط کبد ساخته می شود و در عرض 6 تا 48 ساعت بعد از التهاب در بدن افزایش می یابد و نشان دهنده التهاب در بدن است.

CD40: این گیرنده، یک عضو از خانواده رسپتور فاکتور نکروز تومور، توسط سلول های B، سلول ارائه دهنده آنتی ژن های حرفه ای، و همچنین سلول های غیر ایمنی و تومورهای بیان شده است. لیگاند آن CD40L است که، که در شرایط التهابی بر روی سلول های T و سلول های دیگر غیر ایمنی بصورت گذار بیان می شود.

PEF: کاهش فشار خون پس از تمرین که به یکباره اتفاق نمی افتد.

IRV: مقدار هوایی که بعد از خروج مقدار طبیعی حجم جاری از ریه ها خارج می شود و مقدار آن بطور طبیعی 1100 میلی لیتر است .

FVC: حداکثر مقدار هوایی که بعد از متسع کردن ریه ها تا حد اکثر ممکن با انجام بازدم عمیق از ریه ها خارج می شود.

MVV : حداکثر هوایی که فرد می تواند در یک دقیقه به داخل و خارج از ریه ها بفرستد که این مقدار با تنفس سریع و عمیق تا جایی که ممکن باشد (12-15 ثانیه) انجام می شود.

CHF: (نارسایی احتقانی قلب) که در آن قلب به شکل موثری، خون را پمپ نمی کند . قلب کار می کند اما نیاز بدن به خون و اکسیژن تامین نمی شود. نارسایی قلبی در صورت عدم درمان بدتر می شود.

EPC: سلول های مشتق از مغز استخوان در تعمیر اندوتلیال و رشد عروق جدید نقش دارد.

OEC: عامل بهبود عروق در بدن است.

FEV1: مقدار هوایی که فرد با فشار در یک ثانیه در حین تنفس به بیرون از ریه ها در می فرستد.

FEV1/VC کسری از ظرفیت حیاتی که می توان آن را در ثانیه اول در طی بازدم از ریه خارج کرد یا نسبت FEV1 به ظرفیت حیاتی اجباری

TV: حداکثر هوایی که فرد پس از پر کردن ریه ها تا حداکثر گنجایش و خالی کردن آن تا همین بازه از ریه هایش خارج می سازد.

PEF: نشان دهنده سرعت خروج هوا از ریه است که به حجم ریه قبل از آزمون بستگی دارد.

COPD: بیماری انسدادی مزمن ریوی.

LTF: تنفس عمیق و سریع بعد از اتمام تحریک هیپوکسیک (پر تهویه ای) است.

eNOS, nNOS: این دو آنزیم اساسا در سلول های پستانداران بیان می شود و نیتریک اکساید را در واکنش به افزایش سطوح کلسیم داخل سلولی سنتز می کند

EDRF: سلول های اندوتلیال پوشاننده آرتریول هاوشریان های کوچک چند ماده می سازند که در صورت آزاد شدن میتوانند میزان انقباض جدارشریان را تغییر دهند. مهمترین آن ها یک ماده وازودیلاتور به نام فاکتور شل کننده مشتق از آندوتلیوم EDRF است که تمام یا قسمت اصلی آن را اکسید نیتریک تشکیل می دهد که نیمه عمر آن در خون تنها 6 صانیه است.

V/Q: نسبت تهویه به تزریق وریدی که عامل اصلی اکسیژن خون و دی اکسید کربن است.

Acclimatization: ایجاد تغییرات فیزیولوژیکی در اثر قرارگیری در ارتفاع مانند پرتهویه ای، افزایش فشار خون و..

DMF: ارزیابی شده توسط سونوگرافی داپلر به عنوان محبوب ترین روش تحقیقات بالینی ارزیابی عملکرد اندوتلیال عروقی

ITP: یک مولکول پیام رسان ثانویه که در انتقال سیگنال و سیگنالینگ چربی در سلول های بیولوژیکی استفاده می شود.

ROS: گونه های اکسیژن فعالی است برای توصیف تعدادی از ملکول های واکنش پذیر و رادیکال های آزاد مشتق شده از اکسیژن ملکولی تولید رادیکال های اکسیژن مبنی بر تخریب تمام گونه های هوازی می باشد. این ملکول به عنوان محصولات جانبی تولید شده در طول انتقال الکترون در میتوکندری تنفس هوازی یا به وسیله آنزیم oxidoreductase و اکسیداسیون کاتلیز فلز، این پتانسیل را دارند که باعث ایجاد یک سری وقایع مضر بشوند .

RNS: رادیکال آزاد نیتروژن.

INF: نوعی از پروتئین ها هستند که سلول های میزبان در پاسخ به تهاجم عامل بیماری زا (مانند ویروس ها، باکتری، انگل و سرطان) آزاد ساخته و موجب تحریک سیستم ایمنی و افزایش مقاومت بدن می شوند. اینترفرون ها از دسته سایتوکاین ها می باشد.

IGE: دسته ای از مولکول های زیستی هستند که در سیستم ایمنی فعال هستند و با حرف اختصاری (Ig) نشان داده می شوند. ایمونوگلوبولین ها به طور اختصاصی علیه آنتی ژن ها یا پادگن ها ترشح می شوند و اگر برای آنتی ژنی ترشح شده باشد به آن آنتی بادی یا پادتن می گویند

comparison between Acute effects of intermittent hypoxia and aerobic exercise on nitric oxide level, blood pressure and lung function in apnea

Abstract: Sleep apnea is a form of respiratory disorders and a common health problem. Studies report that, Regular physical activity including aerobic exercise is non-pharmacological strategies for treatment of sleep disorders and apnea. The aim of this study is comparing acute effects of aerobic activity with hypoxi periodic on levels of nitric oxide, blood pressure and indicators of pulmonary function in patients with obstructive sleep apnea.

Methods: 11 male volunteers with obstructive sleep apnea (24.54 ± 10.24 old) performed an aerobic exercise consisted in 40 minutes by running on treadmill with intensity of 70% heart rate reserve. During intermittent hypoxia session, 5 minutes hypoxic air (11% oxygen) and 5 minutes normoxic air (room air) were inhaled intermittently at sitting position for an hour in separate days. Lung function (FVC, FEV1, TV, PEF, FEV1), blood pressure and nitric oxide, before and after that the practice time was measured. The normality of the distribution of test data Shapiro-wilk and analysis of variance with repeated measurement was used to analysis and paired t-test was used to compare the results between groups differences. To investigate the relationship between the desired changes in some variables, Pearson correlation were used. The analysis performed by Spss22 and surface operations considered less than 5%.

Results: nitric oxide levels increase and Systolic blood pressure levels reduced significantly after aerobic exercise and intermittent hypoxia. However nitric oxide, Systolic, blood pressure at 40, 50 and 60 minutes decreased significantly only in intermittent aerobic exercise ($P \leq 0.05$). Reduction in systolic blood pressure at 50 minute was significantly correlated with the PEF post 30 and 60 minute ($P \leq 0.05$).

Conclusion:

In general it can be concluded that an aerobic exercise protocol of the hypoxia periodic activity, nitric oxide and blood pressure systolic and diastolic in patients with obstructive sleep apnea improves. Communication systolic blood pressure in 50 minutes with indicator PEF half an hour after exercise represents improved distention lung after workout. Application seems to be 40 minute of aerobic exercise at 70% heart rate reserve, a major factor in response to nitric oxide, blood pressure and dilates lung after exercise. This method has less limitations in comparison with regular exercise at the same time and expected to fulfill the aim, the regular practice for a wider range of people, including the sick, disabled and older applicant.

Key Words: Nitric oxide, Hypoxi, Acute aerobic exercise, Lung function, Blood pressure, Apnea, Acute Interval hypoxi training.



Shahrood Uouniversity Of Technology

Faculty of Physical Education And Sport science

MSC Thesis in Physiology of Exersice

**comparison between Acute effects of intermittent hypoxia and aerobic
exercise on nitric oxide level, blood pressure and lung function in
apnea**

BY:Ronak Latifnezhad

suprevisors

Dr Ali Younesian

Dr Vahid Tadibi

Septembre2016