

مقایسه آثار حاد تمرین هوازی و هیپوکسی تناوبی بر سطح ارکسین A و فشار خون در مبتلایان به پیش پرفشاری خون

زینب عبدی

گروه علوم زیستی ورزش، دانشکده تربیت

بدنی و علوم ورزشی دانشگاه رازی کرمانشاه

وحید تادیبی*

گروه علوم زیستی ورزش، دانشکده تربیت

بدنی و علوم ورزشی دانشگاه رازی کرمانشاه

ناصر بهپور

گروه علوم زیستی ورزش، دانشکده تربیت

بدنی و علوم ورزشی دانشگاه رازی کرمانشاه

*عهده‌دار مکاتبات: کرمانشاه، باغ ابریشم،

دانشگاه رازی، دانشکده تربیت بدنی، گروه

علوم زیستی، تلفن: 08334279265، کد پستی:

671448874

Email: vahidtabibi@razi.ac.ir

دریافت: 1393/10/23

پذیرش: 1394/4/9

زمینه: هدف این پژوهش مقایسه آثار حاد تمرین هوازی و هیپوکسی تناوبی بر فشارخون و سطح ارکسین A در بیماران مبتلا به پیش پرفشاری خون بود.

روش‌ها: بدین‌منظور 10 مرد و زن داوطلب مبتلا به پیش پرفشاری خون ($51/7 \pm 3/07$ سال)، 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) به‌طور متناوب برای یک ساعت در حالت نشسته استنشاق شد. پیش و پس از مداخلات، سطوح ارکسین A و فشارخون سیستولی و دیاستولی اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: فشارخون سیستولی و دیاستولی پس از تمرین هوازی و هیپوکسی تناوبی کاهش معناداری داشتند ($P \leq 0/05$). به‌رحال سطوح ارکسین A تنها پس از هیپوکسی تناوبی کاهش معناداری داشت و این کاهش با کاهش در فشارخون سیستولی به‌طور معناداری همبسته بود ($P \leq 0/05$).

نتیجه‌گیری: انجام یک وهله فعالیت هوازی با شدت ملایم و همچنین یک ساعت هیپوکسی تناوبی، هر دو آثار سودمندی بر فشارخون مبتلایان به پیش پرفشاری خون دارند و می‌توانند برای این افراد پیشنهاد شوند. همچنین هیپوکسی تناوبی می‌تواند سطوح ارکسین A را در این افراد کاهش دهد. بنابراین برای کسانی که نمی‌توانند تمرین هوازی انجام دهند سودمند به‌نظر می‌رسد.

کلیدواژه‌ها: ارکسین، تمرین هوازی، هیپوکرتین، فعالیت بدنی، فشارخون، هیپوکسی

Acute effects of intermittent hypoxia and acute aerobic exercise on Orexin-A level and blood pressure in pre-hypertensive patients

Background: This study was aimed to compare the effects of acute aerobic exercise and intermittent hypoxia on blood pressure and Orexin-A levels in patients with prehypertension.

Methods: To this end, 10 male and female volunteers with prehypertension (51.7 ± 3.1 years old) performed an aerobic exercise and an intermittent hypoxia session in separate days. The aerobic exercise consisted of 40 minutes of 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. Orexin-A levels, systolic and diastolic blood pressure were measured before and after interventions.

Results: Systolic and diastolic blood pressure levels reduced significantly after aerobic exercise and intermittent hypoxia ($P \leq 0.05$). However Orexin-A levels decreased significantly only in intermittent hypoxic and this reduction was significantly correlated with the decrease in systolic blood pressure ($P \leq 0.05$).

Conclusion: Performing an aerobic exercise with moderate intensity as well as an intermittent hypoxic session can have beneficial effects on blood pressure in patients with prehypertension and can be advised for them. In addition, intermittent hypoxia can reduce Orexin-A levels in these people. Therefore, it can be proposed for those who cannot participate in aerobic exercise program.

Key Words: Orexin-A, aerobic exercise, hypocretin, physical activity, blood pressure, hypoxia

Zeinab Abdi

Department of Biological Sciences, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Razi University

Vahid Tadibi*

Department of Biological Sciences, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Razi University

Naser Behpoor

Department of Biological Sciences, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Razi University

*Corresponding author:

Department of Biological Sciences, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Razi University, Kermanshah, Iran.

Postal code: 671448874

Tel: +98 833 4279265

Email: vahidtabibi@razi.ac.ir

Received: 13 January, 2015

Accepted: 30 June, 2015

مقدمه

افزایش اندک در فشارخون به عنوان پیش پرفشاری خون (Pre-hypertension) شناخته شده است. کسانی که در مرحله پیش پرفشاری خون هستند می توانند به پرفشاری خون و عوارض ناشی از آن مبتلا شوند. اولین نوع درمان پیش پرفشاری خون تغییر در شیوه زندگی است (1). از جمله راه های تغییر در شیوه زندگی، ورزش است. تحقیقات نشان می دهد که کاهش فشارخون پس از یک وهله تمرین ورزشی ممکن است برای چند دقیقه تا چند ساعت پس از قطع فعالیت ادامه داشته باشد (2). پژوهش های اخیر، تمرین هوازی را نیز به عنوان یکی از راه های درمان غیردارویی برای کاهش فشارخون پس از تمرین پیشنهاد کرده اند (3). از جمله راه های درمان غیردارویی دیگر برای درمان پرفشاری خون که اخیراً مورد توجه قرار گرفته است، هیپوکسی است. پژوهش های زیادی در زمینه اثر یک دوره هیپوکسی بر کاهش فشارخون انجام شده است (4) ولی بنا به دانسته های ما در زمینه اثر افت فشارخون پس از یک وهله هیپوکسی تنها یک پژوهش انجام شده است (5) که نشان دهنده خلأ جدی در این زمینه است. علاوه بر این براساس جست و جوی نویسندگان این مقاله در زمینه مقایسه آثار حاد فعالیت هوازی و هیپوکسی تناوبی بر فشارخون پژوهشی صورت نگرفته است.

در سال 1997 ژنی در مغز به نام کلون 35 کشف شد که بیان آن فقط به هیپوتالاموس جانبی محدود می شد (6). ماساشی یاناگیساوا (Masashi Yanagisava) و همکاران واژه ارکسین (Orexin) به معنای اشتها را برای آن به کار بردند. ارکسین در بافت های مختلفی مانند مایع مغزی نخاعی، خون و هیپوتالاموس یافت شده است. ارکسین از پری پرو ارکسین (Prepro-Orexin) 131 اسید آمینه ای مشتق می شود که به دو زنجیره شکافته شده و ارکسین های A 33 اسید آمینه ای B 28 اسید آمینه ای را تشکیل می دهد (6). از لحاظ بیولوژیکی، ارکسین A نسبت به ارکسین B اهمیت بیشتری دارد (7). ارکسین A

می تواند بر عملکرد قلبی عروقی اثر بگذارد. تزریق ارکسین A به درون بطن مغزی باعث افزایش فشارخون می شود. ارکسین A در تنظیم کوتاه مدت فشارخون نیز شرکت می کند و مهار کردن گیرنده های ارکسین برای دریافت ارکسین A به طور معناداری فشارخون را کاهش می دهد (8). تاکنون تنها دو پژوهش به بررسی اثر فعالیت ورزشی بر سطوح ارکسین A پرداخته اند. در یک پژوهش نشان داده شد که سطوح ارکسین A در سگ هایی که به مدت 30 دقیقه بر روی تردمیل دویدند تغییر معناداری نداشت اما در سگ هایی که به مدت 30 دقیقه فعالیت به شکل بازی را انجام دادند کاهش معناداری داشت (9). در پژوهشی دیگر کاهش معنادار ارکسین پس از فعالیت در شرایط استرس زا در موش ها گزارش شد اما فعالیت بدنی بدون شرایط استرس زا اثر معناداری بر سطوح ارکسین نداشت (10). اثر حاد هیپوکسی بر سطوح ارکسین A در دو پژوهش بر روی موش ها انجام شده است که بیان گر کاهش سطوح ارکسین پس از قرارگیری موش ها در معرض هیپوکسی بوده است (11 و 12). نوسان در سیستم ارکسین ممکن است راهی برای درمان افراد مبتلا به پرفشاری خون باشد. به دلیل این که تاکنون پژوهشی در زمینه بررسی آثار حاد هیپوکسی تناوبی (Intermittent Hypoxia) و تمرین هوازی بر سطوح ارکسین A و فشارخون صورت نگرفته است، پژوهش حاضر با هدف بررسی آثار حاد هیپوکسی تناوبی و تمرین هوازی بر سطوح ارکسین A و فشارخون در مبتلایان به پیش پرفشاری خون انجام شد.

مواد و روش ها

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش آزمون و پس آزمون است. جامعه آماری تمام افراد مبتلا به پیش پرفشاری خون (فشار خون سیستولی 139-120 و یا فشارخون دیاستولی 89-80 میلی متر جیوه) شهر کرمانشاه بودند. تعداد 10 نفر (5 مرد و 5 زن) که شرایط ورود به پژوهش را داشتند به صورت داوطلبانه و تصادفی از

آزمودنی‌ها احساس ناراحتی یا سرگیجه داشتند، مجاز بودند ماسک خود را بردارند و هوای اتاق را استنشاق کنند.

در روز اجرای هر مداخله در پیش‌آزمون، پس از این‌که آزمودنی‌ها به مدت 20 دقیقه استراحت کردند، فشارخون سیستولی و دیاستولی در حالت نشسته از دست چپ آن‌ها توسط دستگاه فشارسنج دیجیتالی (فشارسنج بیور (Beure)، مدل BM 20 با دقت سیستول $3 \pm$ و دیاستول $3 \pm$ میلی‌متر جیوه) اندازه‌گیری شد. در این مرحله از پیش‌آزمون، نمونه خونی نیز جهت اندازه‌گیری سطوح ارکسین A از آزمودنی‌ها گرفته شد. پس از پایان مداخله‌ها، آزمودنی‌ها به مدت 60 دقیقه در حالت نشسته استراحت کردند و هر 10 دقیقه یکبار فشارخون سیستولی و دیاستولی اندازه‌گیری شد. میانگین 6 بار اندازه‌گیری پس از مداخله به‌عنوان فشارخون پس‌آزمون در نظر گرفته شد. در دقیقه 30 در پس‌آزمون، نمونه خونی جهت اندازه‌گیری سطوح ارکسین A از آزمودنی‌ها گرفته شد. در محاسبه ضربان قلب هدف برای تمرین هوازی بر اساس 70 درصد ضربان قلب ذخیره از روش کارونن (Karvonen) استفاده شد:

ضربان قلب استراحتی + (ضربان قلب استراحتی - ضربان قلب بیشینه) $\times 70\%$ پس از جمع‌آوری، تک‌تک نمونه‌های خونی سانتریفیوژ، کدگذاری و فریز شدند. در نهایت با استفاده از کیت (Orexin A ELISA Kit، ساخت چین)، سطوح ارکسین A در آزمایشگاه نور طب شهر کرمانشاه اندازه‌گیری شد.

از آمار توصیفی برای محاسبه میانگین و انحراف استاندارد استفاده شد. نرمال بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کلموگروف اسمیرنوف مورد بررسی قرار گرفت. پس از اطمینان از نرمال بودن توزیع داده‌ها، از

جامعه آماری انتخاب شدند و به‌عنوان آزمودنی در پژوهش شرکت کردند. ابتدا فرم‌های رضایت‌نامه و پرسش‌نامه مشخصات فردی به آزمودنی‌ها تحویل داده شد سپس در مراجعه‌ای دیگر در آزمایشگاه دانشکده تربیت بدنی دانشگاه رازی کرمانشاه این فرم‌ها از آن‌ها دریافت شد و آزمودنی‌ها با آزمون‌ها و مداخلات آشنا شدند. ویژگی آزمودنی‌ها (سن، قد، وزن، BMI و سابقه ابتلا به پیش‌پرفشارخونی) نیز در این مرحله ثبت شد (جدول 1).

پژوهش طی دو جلسه جداگانه تمرین هوازی و هیپوکسی تناوبی با فاصله زمانی دست کم 3 روز از یکدیگر انجام شد. ترتیب حضور آزمودنی‌ها برای تمرین هوازی یا هیپوکسی تناوبی به‌صورت تصادفی بود. تمرین هوازی بر روی دستگاه تردمیل (h/p/cosmos) ساخت آلمان) انجام شد. در ابتدا آزمودنی‌ها به مدت 10 دقیقه با انجام حرکات کششی، نرمشی و پیاده‌روی سریع گرم کردند. 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 بر روی تردمیل بازگشت به حالت اولیه را انجام دادند. برای اندازه‌گیری ضربان قلب از ضربان‌سنج (ضربان‌سنج پولار، ساخت فنلاند) استفاده شد. در جلسه هیپوکسی تناوبی آزمودنی‌ها ابتدا بر روی صندلی نشسته و پس از دست‌کم 30 دقیقه استراحت، تنفس هوای هیپوکسی را با دستگاه هیپوکسی کاتور (GO₂ Altitude، ساخت استرالیا) آغاز کردند. هوای هیپوکسی (11% اکسیژن) به مدت 5 دقیقه از طریق ماسک استنشاق شد، پس از آن آزمودنی ماسک را برداشته و به مدت 5 دقیقه هوای اتاق را استنشاق می‌کرد. به‌همین ترتیب، اعمال هیپوکسی برای 6 بار، یعنی به‌طور کلی یک ساعت به‌طول انجامید. در صورتی که

جدول 1- میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های آزمودنی‌ها

سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	BMI (kg/m ²)	سابقه ابتلا به پیش‌پرفشاری خون (سال)
51/7±3/1	166/75±4/2	73/12±12/1	26/32±12/1	1/5±2/0

تناوبی نیز، سطح ارکسین A کاهش یافت اما این کاهش معنادار است ($t=3/899$, $P=0/004$) (نمودار 1).

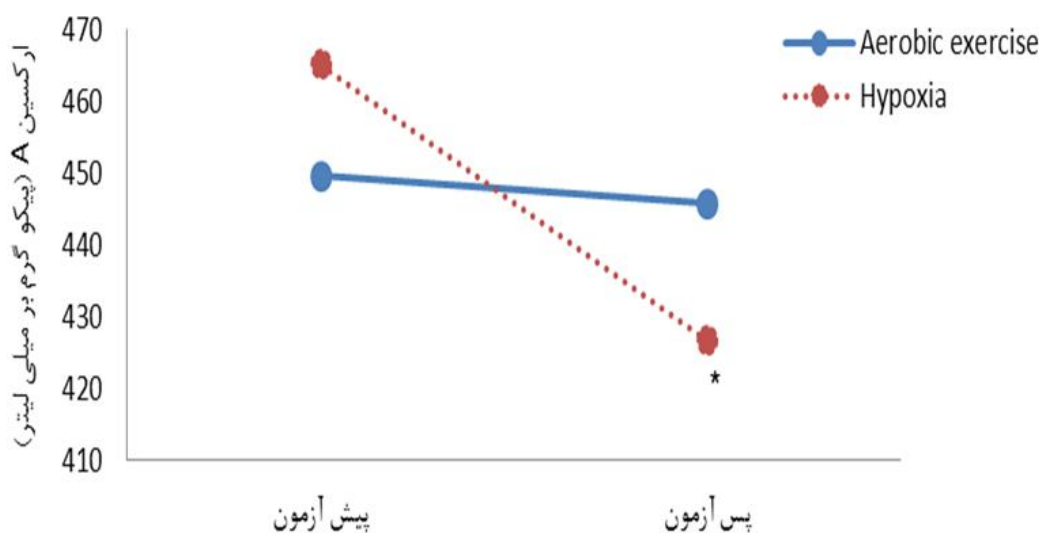
آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌های تکراری برای بررسی اثر مداخلات بر متغیر فشارخون سیستولی نشان داد که اثر زمان معنادار است ($F=98/196$, $P=0/000$) ولی اثر متقابل زمان در گروه معنادار نیست ($P=0/656$ ، $F=0/205$). با توجه به اثر معنادار زمان برای تشخیص تغییرات درون‌گروهی از پیش‌آزمون به پس‌آزمون در هر یک از گروه‌ها از آزمون t جفت شده استفاده شد. در گروه تمرین هوازی و همچنین هیپوکسی تناوبی کاهش فشارخون سیستولی معنادار است ($P\leq 0/05$). بر اساس نتایج آزمون t مستقل از تفاوت‌ها بین اثر تمرین هوازی و هیپوکسی تناوبی بر فشارخون سیستولی تفاوت معناداری وجود ندارد ($t=-0/453$, $P=0/656$) (نمودار 2).

از آن‌جا که در گروه هیپوکسی تناوبی کاهش سطح ارکسین A و همچنین کاهش فشارخون سیستولی معنادار بود، ارتباط بین کاهش این دو متغیر با ضریب همبستگی پیرسون بررسی شد و یافته‌ها نشان داد ارتباط مستقیم معناداری بین کاهش سطح ارکسین A و کاهش فشارخون سیستولی وجود دارد ($r=0/685$, $P=0/029$).

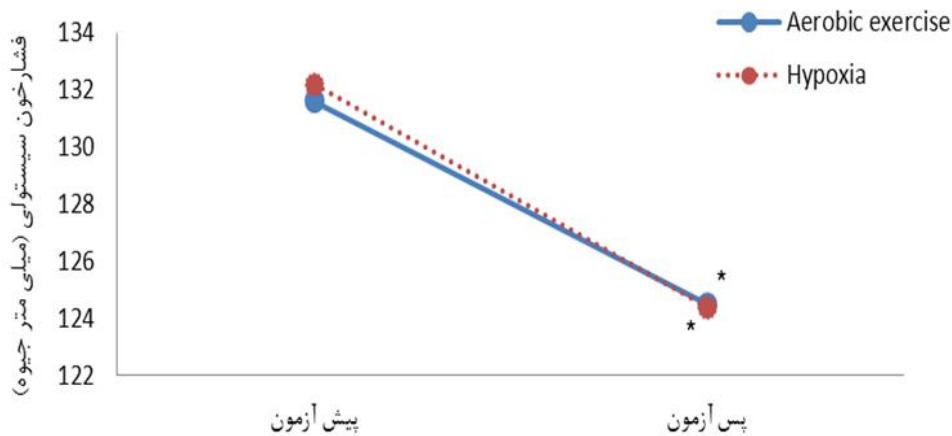
آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری استفاده شد. در صورت لزوم از آزمون t همبسته برای مقایسه نتایج پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه‌ها و از آزمون t مستقل جهت بررسی تفاوت بین گروه‌ها استفاده شد. همچنین جهت بررسی ارتباط بین تغییرات موردنظر در برخی متغیرها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. عملیات آماری با استفاده از SPSS 18 انجام شد و سطح معناداری کم‌تر از 5 درصد در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

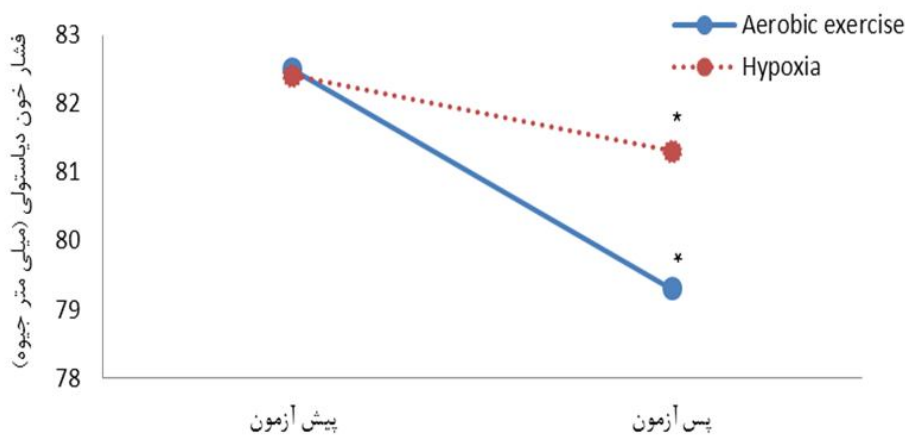
آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌های تکراری برای بررسی اثر مداخلات بر متغیر سطوح ارکسین A نشان داد که اثر زمان ($F=16/775$, $P=0/001$) و همچنین اثر متقابل زمان در گروه معنادار بود ($F=11/207$, $P=0/004$). با توجه به اثر معنادار زمان و همچنین زمان در گروه برای تشخیص تغییرات درون‌گروهی از پیش‌آزمون به پس‌آزمون در هر یک از گروه‌ها از آزمون t جفت‌شده استفاده شد. اصلاح نتایج نشان داد که در گروه تمرین هوازی، سطح ارکسین A کاهش یافته اما این کاهش معنادار نیست ($t=1/255$, $P=0/241$). در گروه هیپوکسی



نمودار 1- تغییرات سطوح ارکسین A پیش و پس از مداخله. *: کاهش معنی دار نسبت به پیش‌آزمون ($P<0/05$)



نمودار 2- تغییرات میانگین فشارخون سیستولی پیش و پس از مداخله. * کاهش معنادار نسبت به پیش‌آزمون ($P < 0/05$)



نمودار 3- تغییرات میانگین فشارخون دیاستولی پیش و پس از مداخله. * کاهش معنادار نسبت به پیش‌آزمون ($P < 0/05$)

وجود دارد ($t=0/343$, $P=0/003$) (نمودار 3).

از آن‌جا که در گروه هیپوکسی تناوبی کاهش سطح ارسکین A و همچنین کاهش فشارخون دیاستولی معنادار بود ارتباط بین کاهش این دو متغیر با ضریب همبستگی پیرسون بررسی شد و یافته‌ها نشان داد ارتباط مستقیم معناداری بین کاهش سطح ارسکین A و کاهش فشارخون دیاستولی وجود دارد ($t=0/190$, $P=0/599$).

بحث

مهم‌ترین یافته پژوهش حاضر این بود که انجام یک وهله فعالیت هوازی و یا هیپوکسی تناوبی هر دو

آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌های تکراری برای بررسی اثر مداخلات بر متغیر فشارخون دیاستولی انجام شد و نشان داد که اثر متقابل زمان ($F=510$, $P=0/000$) و همچنین اثر متقابل زمان در گروه معنادار است ($F=809$, $P=0/003$). با توجه به اثر معنادار زمان و زمان در گروه برای تشخیص تغییرات درون‌گروهی در هر یک از گروه‌ها از آزمون t جفت‌شده استفاده شد. در گروه تمرین هوازی و همچنین هیپوکسی تناوبی، کاهش فشارخون دیاستولی معنادار است ($P \leq 0/05$). بر اساس نتایج آزمون t مستقل از تفاوت‌ها بین اثر تمرین هوازی و هیپوکسی تناوبی بر فشارخون دیاستولی تفاوت معناداری

است. نتایج این پژوهش نشان می‌دهد که سطح ارکسین A در 14 زن و مرد پس از صعود به ارتفاع 3950 متری توجال نسبت به شهر تهران کاهش معناداری داشته است (13). به‌طور کلی دیده می‌شود که هیپوکسی و ارتفاع با کاهش سطح ارکسین A همراه است و یافته‌های پژوهش حاضر نیز با یافته‌های پژوهش انجام‌شده در این زمینه همخوان می‌باشد. در زمینه سازوکار فیزیولوژیکی اثر هیپوکسی بر سطح ارکسین A تاکنون اتفاق نظر خاصی وجود ندارد اما پژوهشگران پیشنهاد کرده‌اند که سلول‌های ارکسین ممکن است با نرون‌های حساس به گلوکز موجود در هیپوتالاموس در تعامل باشند. ارکسین نقش محوری در تنظیم هموستاز گلوکز دارد. ارکسین می‌تواند بر افزایش یا کاهش سطح گلوکز نقش داشته باشد، البته ارکسین و گلوکز با یکدیگر در تضاد می‌باشند. زمانی که سطح گلوکز افزایش یابد از ترشح ارکسین توسط سلول‌های عصبی ارکسین جلوگیری می‌کند ولی وقتی گلوکز کاهش یابد سطح ارکسین افزایش یافته و موجب افزایش گلوکاگون شده و کمبود گلوکز را جبران می‌کند. در ارتفاع، متابولیسم پایه افزایش می‌یابد. گلوکز به‌عنوان منبع اصلی سوخت و ساز جهت تأمین انرژی بدن استفاده می‌شود. با توجه به توضیحات بالا که نشان‌دهنده تضاد بین ارکسین و گلوکز با یکدیگر است، سطح ارکسین در ارتفاع ممکن است هنگام حضور گلوکز کاهش یابد (14). در پژوهش حاضر کاهش معنادار فشارخون سیستولی و دیاستولی پس از یک وهله فعالیت هوازی دیده شد (نمودار 2 و 3). این یافته با یافته بیشتر پژوهش‌ها که بیان‌گر کاهش فشارخون بلافاصله پس از فعالیت هوازی می‌باشد همسو است. درباره سازوکار فیزیولوژیکی کاهش فشارخون پس از فعالیت می‌توان به ترکیبی از کاهش در فعالیت عصبی سمپاتیک و مکانیزم‌های گشادکنندگی عروق و سازگاری‌های نروهورمونی اشاره کرد. بهبود عملکرد اندوتلیال در ره‌ایش بیشتر نیتریک اکساید نیز می‌تواند دلیل دیگری برای این کاهش باشد (3 و 15-18).

می‌توانند کاهش معنادار فشارخون سیستولی و دیاستولی را در مبتلایان به پیش‌پرفشاری خون به‌همراه داشته باشند، ضمن این‌که سطح ارکسین A پس از هیپوکسی تناوبی کاهش معناداری داشت و این کاهش با کاهش فشارخون سیستولی همبسته بود. وو و همکاران (2011) نشان دادند که دویدن بر روی تردمیل با سرعت‌های متفاوت تأثیر معناداری بر سطح ارکسین A سگ‌های سالم نداشت (9) که این با یافته‌های پژوهش حاضر همخوانی است. اما نشان دادند که سطح ارکسین A در سگ‌هایی که فعالیت بدنی خود را به‌صورت بازی انجام دادند، افزایش می‌یابد. همچنین کمپل و همکاران (2010) نشان دادند که یک ساعت تمرین تحت شرایط استرس‌زا در موش‌ها منجر به کاهش سطح ارکسین می‌شود ولی اثری بر سطح ارکسین موش‌ها تحت شرایط بدون استرس ندارد (10). از یافته‌های دو پژوهش بالا چنین برداشت می‌شود که فعالیت بدنی اگر همراه با محرک عاطفی و هیجان باشد، در سگ‌ها و موش‌ها باعث تغییر در سطح ارکسین می‌شود. از آن‌جا که تاکنون بنا به جستجوهای ما هیچ پژوهشی اثر فعالیت ورزشی را بر آزمودنی‌های انسانی بررسی نکرده است، پژوهش حاضر اولین کار تحقیقاتی در این زمینه است. یافته‌ها نشان داد فعالیت ورزشی به‌تنهایی اثر معناداری بر سطح ارکسین A ندارد اما هیپوکسی تناوبی می‌تواند منجر به کاهش معنادار سطح ارکسین A در مبتلایان به پیش‌پرفشاری خون شود. در زمینه اثر حاد هیپوکسی بر سطح ارکسین A یافته‌های پژوهش حاضر با پژوهش وانگ جیال (Wang Jianl) و همکاران (2004 و 2005) همخوان است (11 و 12). آنان نشان دادند که قرار گرفتن موش‌ها در معرض شرایط هیپوکسی در ارتفاع‌های مختلف باعث کاهش سطح ارکسین A آنان می‌شود و این کاهش می‌تواند تا چندین ساعت ادامه داشته باشد. در این زمینه تنها پژوهشی که به بررسی اثر هیپوکسی بر سطح ارکسین A در انسان پرداخته است پژوهشی است که به تازگی در چارچوب پایان‌نامه کارشناسی ارشد در دانشگاه رازی انجام شده

عروقی و فشارخون اثرگذار باشد (19). این پژوهش یک محدودیت قابل توجه داشت و آن تعداد کم آزمودنی‌ها بود. این محدودیت می‌تواند بر توان آماری پژوهش اثرگذار باشد که البته با توجه به معنادار شدن اثر مداخلات بر فشارخون و اثر هیپوکسی تناوبی بر سطح ارسکین A، این محدودیت (ضعف توان آماری) تنها برای اثر فعالیت بدنی بر سطح ارسکین A صادق است.

نتیجه‌گیری

انجام یک وهله فعالیت هوازی با شدت ملایم و همچنین یک ساعت هیپوکسی تناوبی، هر دو آثار سودمندی بر فشارخون مبتلایان به پیش‌پرفشاری خون داشته و می‌تواند برای این دسته از افراد پیشنهاد شوند. همچنین هیپوکسی تناوبی می‌تواند سطوح ارسکین A را در این افراد کاهش دهد بنابراین برای کسانی که نمی‌توانند تمرین هوازی انجام دهند می‌تواند پیشنهاد شود.

تشکر و قدردانی

از زحمات جناب آقایان دکتر ایلخان رضایی، دکتر مصطفی اکبری، رضا دوشابی و کارکنان آزمایشگاه نور طب تشکر می‌شود.

در زمینه اثر حاد هیپوکسی بر فشارخون تنها یک پژوهش که بر روی بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید صورت گرفته است یافت شد. فشارخون سیستولی و دیاستولی پس از اعمال هیپوکسی به‌طور معناداری کاهش یافت که این با نتیجه مطالعه حاضر همخوان است. پژوهشگران افت فشارخون پس از اعمال هیپوکسی را به سرکوب سیستم سمپاتیک آدرنال و سیستم رنین آنژیوتانسین نسبت داده‌اند. حتی در شرایط ارتفاع متوسط و به‌صورت موقت برخی تغییرات مانند کاهش فشارخون سیستولی ممکن است به دلیل افزایش فعالیت پاراسمپاتیک در طول دوره حاد سازگاری به کمبود اکسیژن باشد (5). یافته جدید پژوهش حاضر این بود که کاهش فشارخون سیستولی، همبستگی مستقیم و معناداری با کاهش ارسکین A در آزمودنی‌ها دارد. این یافته می‌تواند خود دلیلی باشد بر این‌که هیپوکسی با اثر کاهندگی که بر سطح ارسکین A دارد می‌تواند فشارخون را کاهش دهد. به عبارتی یکی از مکانیزم‌های کاهش فشارخون پس از هیپوکسی را می‌توان به کاهش سطح ارسکین A نسبت داد. در این زمینه زوکولی (Zoccoli) و همکاران (2013) بیان کردند که ارسکین A می‌تواند بر عملکرد قلبی

References

- Linda S, Barry A, Robert F, William B, George A, Chester A. Exercise and Hypertension. In: Poitman J, LaFontain T, The exercise professional guide to optimizing health. Kansas City (MO): Wolters Kluwer Lippincott. 2012; 537-8.
- Anunciacao PG, Polito MD. A review on post-exercise hypotension in hypertensive individuals. Arq Bras Cardiol. 2011;96(5):100-9.
- Richter CM, Panigas TF, Bündchen DC, Dipp T, Belli KC, Vicili PR. Blood pressure Reduction in hyper-reactive individuals after aerobic exercise. Arq Bras Cardiol. 2010;95(2):251-7.
- Tatiana VS, Eugenia BM, Michael LS, Downey HF, Robert TM. Intermittent hypoxia: cause of or therapy for systemic hypertension? Exp Biol. 2008;233:627-50.
- Amosov IS, Korobchenko ZA, Nikitina RG. Myocardial reaction and lung ventilation response to inhalation of the gaseous hypoxic mixture GGS-10 in patients with rheumatoid arthritis. Ter Arkh. 1989;61:62-4.
- Mieda M, Sakurai T. Overview of orexin/hypocretin system. Prog Brain Res. 2012;198:5-14.
- Natsukot T, Takeshi S. Orexin/hypocretin: A neuropeptide at the interface of sleep, energy homeostasis, and reward system. Pharmacol Rev. 2009;61:162-76.
- Aihua L, Eugene E. Orexin, cardio-respiratory function and hypertension. Front Neurosci. 2014;8:22.
- Wu MF, Nienhuis R, Maidment N. Cerebrospinal fluid hypocretin (orexin) levels are elevated by play but are not raised by exercise and its associated heart rate, blood pressure, respiration or body temperature changes. Archives Italiennes de Biologie. 2011;149:492-8.
- Campbell EJ, James MH, Hodgson DM. Effects of maternal separation on brain stress systems: Modulation by voluntary exercise in male rats. Ter Arkh. 2010;12:45-52.
- Jianl W, Man-tian MI, Jun-dong ZH. Effect of acute hypoxia with simulated high altitude On expression of orexins in rat hypothalamus. Parenteral & Enteral Nutrition. 2005;12:264-7.

12. Jianl W, Man-tian MI, Jun-dong ZH. Effect of simulated altitude acute hypoxia on appetite and orexin mRNA expression in rats. *Parenteral & Enteral Nutrition*. 2004;53:19-24.
13. Cheraghi S, Tadibi V. [Relationship between orexin-A levels susceptibility to acute mountain sickness (persian)]. *M.A Theiss in Biological Sciences*. Kermanshah: Faculty of Sport Sciences and Pysical Education, Razi University. 2014;55.
14. Messina G, Dalia C, Tafuri D, Palmieri F, Dato A, Russo A, et al. Orexin A controls glucose metabolism. *J Diabetes Metab*. 2014;5:7.
15. Blanchard BE, Tsongalis GJ, Guidry MA. RAAS polymorphisms alter the acute blood pressure response to aerobic exercise among men with hypertension. *Eur J Appl Physiol*. 2006;9:26-33.
16. Pontes FL, Bacurau RF, Moraes MR. Kallikrein kinin system activation in post-exercise hypotension in water running of hypertensive volunteers. *Int Immunopharmacol*. 2008;8:261-6.
17. John RH, Tahisha MB, Alisha NL, Steven AR. Postexercise hypotension and sustained postexercise vasodilatation: what happens after we exercise?. *Exp Physiol*. 2013;98.1:7-18.
18. Ciolac EG, Guimaraes GV, D'Avila VM. Acute aerobic exercise reduces 24-h ambulatory blood pressure levels in long-term-treated hypertensive patients. *Clinics (Sao Paulo)*. 2008;63:753-8.
19. Zoccoli G, Kuwak T. orexin receptor antagonists and central cardiovascular control. *Mini Reviewarticle Published*. 2013;10:24-6.