Archive of SID

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان / پاییز ۱۳۹۰ / دوره ۱۳ / شماره ۳ (پی در پی ۳۹) / صفحات ۵۴ تا ۵۹

تحقیقی

اثر آپنه ارادی بر سطح متابولیت‌های اکسیژن فعال

محسن جام شیر[۱]، دکتر سیدمهران حسینی*[۲]، زهرا حاجی مشهدی[۳]، حبیب عظیمی[۱]

۱- دانشجوی رشته پزشکی ، دانشگاه علوم پزشکی گلستان. ۲- استادیار گروه فیزیولوژی ، دانشکده پزشکی ، دانشگاه علوم پزشکی گلستان.

۳- کارشناس ارشد گروه فیزیولوژی ، دانشگاه علوم پزشکی گلستان.

چکیده

زمینه و هدف : *در شرایط طبیعی متابولیت‌های اکسیژن فعال (Reactive Oxygen Species: ROS) توسط آنتی‌اکسیدان‌ها خنثی و بدین ترتیب مولکول‌های بیولوژیک از استرس‌های اکسیداتیو محافظت می‌شوند. در مدل‌های In Vitro تولید ROS در شرایط هیپوکسی گزارش و به نام استرس احیاء نیز نامیده شده است. با توجه به نقش مکانیسم‌های دفاعی In Vivo و به منظور بررسی پدیده اخیر در شرایط فیزیولوژیک که در فعالیت‌های روزمره تجربه می‌شود؛ اثر توقف ارادی تنفس بر سطح سرمی ROS بررسی گردید.*

روش بررسی : *این مطالعه نیمه‌تجربی روی ۱۲ داوطلب مرد سالم با میانگین سنی ۳±۲۱سال از دانشجویان دانشگاه علوم پزشکی گلستان در سال ۱۳۸۷ انجام شد. هیچ‌کدام از افراد ورزشکار حرفه‌ای نبودند. توقف ارادی تنفس از انتهای دم عادی شروع شد و به مدت ۴۰ ثانیه ادامه داشت. تعداد و عمق تنفس، ضربان قلب و درصد اشباع هموگلوبین خون شریانی به شکل پیوسته ثبت و نمونه‌های خون وریدی در دو نوبت شامل قبل از شروع آپنه ارادی و در انتهای آن و قبل از برقراری مجدد تنفس جمع‌آوری و سطح سرمی ROS در آنها با روش استاندارد D-ROM (Derivatives of reactive oxygen metabolites) اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-11.5 و آزمون t زوجی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.*

یافته‌ها : *میانگین و دامنه زمان آپنه ارادی افراد به ترتیب ۷/۹±۵۲/۵ و ۶۱/۷-۴۰ ثانیه بود. ضربان قلب ۱۲/۷۵ درصد (P<۰/۰۰۳) و درصد اشباع هموگلوبین ۲/۰۵ درصد (P<۰/۰۰۱)؛ به ترتیب از میانگین ۳/۰۳±۹۳/۳ با دامنه ۱۰۷-۸۷ ضربه در دقیقه به مقدار ۳/۷±۸۱/۴۳ با دامنه ۹۳-۷۱ ضربه در دقیقه و از درصد اشباع ۰/۱۶±۹۷/۶ با دامنه ۹۸-۹۷ به مقدار ۰/۳۳± ۹۵/۶ با دامنه ۹۷-۹۴ نسبت به مقادیر پایه کاهش داشت. سطح سرمی ROS هنگام۴۰ ثانیه آپنه ارادی تغییر معنی‌داری نداشت.*

نتیجه‌گیری : *براساس اندازه‌گیری سطح سرمی ROS با روش D-ROM توقف ارادی تنفس در افراد غیرورزشکار تغییری در غلظت‌های ROS سرم ایجاد نمی‌نماید.*

کلید واژه‌ها : *متابولیت‌های اکسیژن فعال ، آپنه ارادی ، ROS ، استرس احیاء ، استرس اکسیداتیو*

* نویسنده مسؤول : دکتر سیدمهران حسینی ، پست الکترونیکی hosseini@goums.ac.ir

نشانی : گرگان ، دانشگاه علوم پزشکی گلستان ، دانشکده پزشکی، گروه فیزیولوژی ، تلفن ۰۱۷۱-۴۴۲۱۶۵۳ ، نمابر ۴۴۴۰۲۲۵

وصول مقاله : ۹۰/۲/۱۸ ، اصلاح نهایی : ۹۰/۵/۵ ، پذیرش مقاله : ۹۰/۵/۸

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

متابولیت‌های اکسیژن فعال (Reactive Oxygen Species) (ROS) با خاصیت اکسیدکنندگی خود بر انواع مولکول‌های بیولوژیک اثر گذاشته و موجب تغییر عملکرد پروتئین‌ها، چربی‌ها و DNA می‌شوند (۱). پاتوژنز بسیاری از فرایندهای فیزیولوژیک و پاتولوژیک نظیر پیری و بیماری‌های قلبی- عروقی به نوعی با استرس اکسیداتیو همراهی دارد (۲). عوامل آنزیمی (سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز، کاتالاز) و غیرآنزیمی (از جمله هموسیستئین، گلوتاتیون، ویتامین های A ، C و E و نیتریک اکساید) در حفاظت سلول‌ها از تاثیر اکسیدان‌ها موثر هستند (۳).

در شرایط In Vitro تولید ROS هنگام ایسکمی و قبل از برقراری مجدد جریان خون و همچنین در سایر مدل‌های هیپوکسی بافتی گزارش شده است (۴و۵). پس از ۲۰ دقیقه ایسکمی گلوبال در قلب ایزوله و کاهش فشار اکسیژن در بافت میوکارد به کمتر از ۱۰ میلی‌متر جیوه تولید ROS گزارش شده است (۶). در هیپوکسی بسیار شدید کمبود اکسیژن با تولید ROS تداخل دارد؛ اما در سایر موارد هیپوکسی حتی دوره‌های گذرای آن امکان وقوع استرس اکسیداتیو مطرح است. تولید ROS در شرایط هیپوکسی استرس احیاء کننده (Reductive Stress) نیز نامیده شده است (۷).

حبس نفس یا آپنه ارادی توسط انقباض تونیک و ایزومتریک عضلات تنفسی به‌ویژه دیافراگم انجام می‌شود و به طور کامل در کنترل خود فرد می‌باشد (۸). در این روش فرد به صورت ارادی تنفس نمی‌کند و علی‌رغم تداوم ارسال پیام‌های عصبی از بصل‌النخاع، این فرامین در سطح سلول‌های عصبی حرکتی شاخ قدامی نخاع مهار می‌شوند (۹). این مانور به دو صورت استاتیک و دینامیک قابل انجام و برای ایجاد کمبود نسبی اکسیژن در نمونه‌های انسانی روش مناسبی است (۱۰). این مطالعه به منظور تعیین اثر توقف ارادی تنفس بر تغییرات سطح سرمی ROS در مقیاس فیزیولوژیک انجام گردید.

روش بررسی

این مطالعه نیمه‌تجربی روی ۱۲ داوطلب مرد سالم با میانگین سنی ۳±۲۱سال ، وزن ۵±۶۷ کیلوگرم و قد ۷±۱۶۶ سانتی‌متر از دانشجویان دانشگاه علوم پزشکی گلستان در سال ۱۳۸۷ انجام شد.

شرایط ورود به مطالعه شامل فقدان بیماری‌های قلبی و تنفسی، دیابت و عدم سابقه مصرف دارو و سیگار بود. هیچ‌کدام از افراد ورزشکار حرفه‌ای نبودند. پس از تایید کمیته اخلاق و اخذ رضایت‌نامه کتبی و شرح و آگاهی کامل داوطلب از مراحل تحقیق گردآوری و ثبت اطلاعات به عنوان داده‌های مورد آنالیز شروع شد. به افراد آموزش داده شد تا با علامت آزمایش کننده، نفس خود را بعد از پایان دم طبیعی نگه دارند. در هر آزمایش فقط یک نفر مورد بررسی قرار گرفت. نمونه‌های خون وریدی از ورید مدیان کوبیتال جمع‌آوری شد. در محیطی آرام و راحت که با هوای تازه به خوبی تهویه شده بود و در وضعیت نشسته حرکات تنفسی و حجم جاری به کمک پنوموتریس (ADInstrument استرالیا) ثبت شد. براساس این ثبت صحت آپنه ارادی و مدت آن ارزیابی گردید. هم‌زمان درصد اشباع اکسیژن خون شریانی توسط پالس‌اکسیمتری (Charmcare کره) به روش غیرتهاجمی سنجش شد. دو دقیقه پس از تطابق کامل فرد با شرایط آزمایش اولین نمونه خون جمع‌آوری گردید. سپس بلافاصله قبل از خاتمه آپنه نمونه دوم جمع‌آوری و پس از جدا سازی سرم، مقدار هیدروپراکسیدها با روش D-ROM (Derivatives of reactive oxygen metabolites) و براساس طیف‌سنجی با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتر جنوی ساخت انگلستان (JENWAY 6305, UK) تعیین گردید. علی‌رغم میل ترکیبی بالای اکسیدان‌ها این روش براساس متابولیت‌های پایدار ROS است و می‌تواند حتی در مورد نمونه‌های فریز شده نیز استفاده شود (۱۱). به‌طور خلاصه در این روش پس از جداسازی سرم فعالیت اکسیداتیو نمونه‌ها توسط کرموژن DEPPD (N,N-diethyl-p-phenylendiamine sulfate) براساس تغییر رنگ نمونه تعیین و جذب نوری آن در طول موج ۵۰۵ نانومتر با منحنی نمونه‌های استاندارد محلول آب اکسیژنه مقایسه شد.

جذب نوری نمونه‌های قبل و بعد از آپنه به شکل پیوسته با قرائت در فواصل ۶۰ ثانیه و نیز به شکل end-point در زمان‌های ۱، ۳ و ۵ دقیقه ثبت گردید و در روش‌های مختلف

www.SID.ir

Archive of SID

بررسی به شرح زیر تکرار گردید:

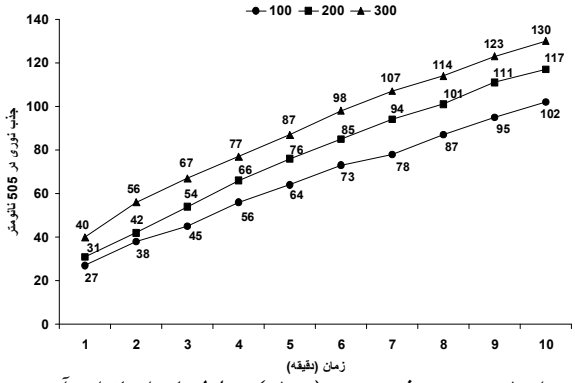
الف) ۱۰ میکرولیتر سرم یا محلول کالیبراسیون + یک میلی‌لیتر بافر استات سدیم + بلافاصله ۱۰ میکرولیتر محلول کروموژن. ب) ۵ میکرولیتر سرم یا محلول کالیبراسیون + ۱۴۰ میکرولیتر بافر استات سدیم + بلافاصله ۱۰۰ میکرولیتر محلول کروموژن به همراه محلول فروس سولفات به نسبت ۱ به ۲۵.

ج) ۲۰ میکرولیتر سرم یا محلول کالیبراسیون + ۱/۲ میلی‌لیتر بافر استات سدیم + بلافاصله ۲۰ میکرولیتر محلول کروموژن. د) ۱۰۰ میکرولیتر سرم یا محلول کالیبراسیون + یک میلی‌لیتر بافر استات سدیم + بلافاصله ۱۰۰ میکرولیتر محلول کروموژن.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-11.5 و آزمون t زوجی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. مقادیر کمتر از ۰/۰۵ معنی دار تلقی شد.

یافته‌ها

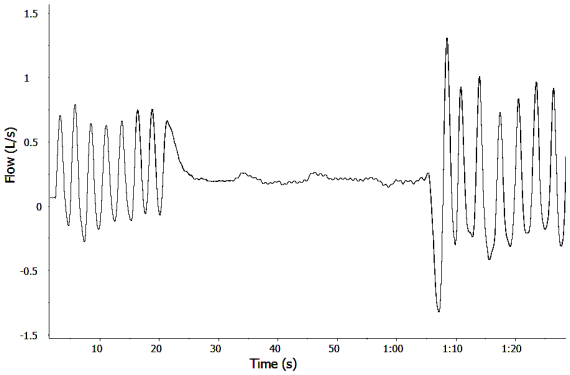
رابطه جذب نوری نمونه‌های استاندارد آب اکسیژنه در غلظت‌های ۱۰۰، ۲۰۰ و ۳۰۰ میلی‌گرم بر لیتر در مدت ۱۰دقیقه با قرائت در فاصله هر ۶۰ ثانیه در ده دقیقه اول خطی بود (نمودار یک).



نمودار ۱ : منحنی جذب نوری (×۱۰۰) محلول‌های استاندارد آب اکسیژنه با غلظت‌های ۱۰۰،۲۰۰و ۳۰۰ میلی‌گرم بر میلی لیتر (تعداد=۵)

جذب نوری نمونه‌های قبل و بعد از آپنه به شکل پیوسته با قرائت در فواصل ۶۰ ثانیه و نیز به شکل end-point در زمان‌های ۱، ۳ و ۵ دقیقه یکسان بود.

نمونه‌ای از ثبت پنوموتریس حرکات تنفسی در هنگام آپنه، قبل و بعد از آن در نمودار ۲ آمده است. میانگین سرعت قلب در حالت پایه ۳/۰۳±۹۳/۳ ضربه در دقیقه و هنگام آپنه تا قبل از اتمام آن ۳/۷±۸۱/۴۳ ضربه در دقیقه بود. میانگین درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن در حالت پایه ۰/۱۶±۹۷/۶ درصد و هنگام آپنه تا قبل از اتمام آن ۰/۳۳± ۹۵/۶ درصد بود.



نمودار ۲ : یک نمونه ثبت پنوموتریس با زمان آپنه حدود ۴۰ ثانیه که دم رو به بالا و بازدم رو به پایین ثبت شده است. ۱۸ تنفس در دقیقه قبل از آپنه و ۲۴ تنفس در دقیقه بعد از اتمام آپنه، شروع آپنه در انتهای دم عادی و بدون افزایش قبلی حجم جاری و در پایان آپنه بازدم هوای نگه داشته شده و افزایش جبرانی تهویه قابل توجه هستند.

بحث

در این مطالعه به دنبال ۴۰ ثانیه آپنه ارادی در داوطلب‌های غیرورزشکار تغییری در سطح سرمی ROS مشاهده نشد. این یافته با نتایج مطالعه Grabska-Kobylecka و همکاران (۱۲) روی استرس اکسیداتیو به هنگام آپنه انسدادی خواب مشابهت دارد. در مطالعه Grabska-Kobylecka و همکاران ۲۷ بیمار مبتلا به سندرم آپنه انسدادی خواب و درمان نشده و ۱۱ فرد کنترل و همسان از نظر سن، BMI و وضعیت سیگار کشیدن از نظر شاخص‌های سرمی استرس اکسیداتیو بررسی شدند. بین دو گروه و نیز در هر گروه در دو نوبت صبح و عصر تفاوت معنی‌داری در این عوامل مشاهده نشد. در آن بیماران متوسط درصد اشباع اکسیژن خون شریانی ۸۴ درصد و حداقل آن ۶۸ درصد بود (۱۲). البته افزایش شاخص‌های استرس اکسیداتیو در گویچه‌های سفید مبتلایان به آپنه انسدادی خواب گزارش شده است؛ ولی در هیچ‌یک از این موارد به داروهای مصرفی بیمار و نقش احتمالی آنها در افزایش این عوامل اشاره نشده است (۱۳و۱۴). در مطالعه Christou و همکاران افزایش ROS با روش ارزیابی D-ROM در ۲۶ بیماران مبتلا به آپنه انسدادی خواب گزارش شده است. حداقل زمان آپنه یا هیپوپنه ۱۰ ثانیه بود و نمونه‌های خون برای بررسی ROS ساعت ۸ صبح

www.SID.ir

Archive of SID

جمع‌آوری شده بود. البته بخشی از این بیماران سیگاری بودند و همچنین وضعیت مصرف قرص‌های ضدحاملگی یا سایر داروهای تداخل کننده بر سنجش ROS به روش D-ROM در این تحقیق ذکر نگردیده است (۱۵).

در مطالعه Zuo و Clanton در شرایط In Vitro افزایش ROS و وقوع استرس اکسیداتیو در دیافراگم موش گزارش شد. به طوری که بخش‌هایی از عضله به شکل نواری تهیه و پس از کشیدگی به میزان ۱۲۰ درصد طول اولیه و چسباندن آن با ژل مخصوص بر سطح پلاستیکی به روش فلومتری و در شرایط غیرفیزیولوژیک بررسی گردید (۱۶).

برخی از محققین احتمال تولید ROS در هیپوکسی را با روش آپنه دینامیک بررسی نموده‌اند. در این روش هم‌زمان با آپنه فعالیت عضلانی نیز انجام می‌شود. غواصی یکی از روش‌های مرسوم آپنه دینامیک است. البته در تفسیر نتایج این روش باید به اثر رفلکس diving نیز توجه داشت. این رفلکس موجب برادی‌کاردی، انقباض عروق محیطی، افزایش فشار خون و خروج درصدی از گویچه‌های سرخ طحال به گردش خون می‌شود و پایان آپنه با هیپرونتیلاسیون شدید همراه است که خود بر تعادل عوامل اکسیدان و آنتی‌اکسیدان موثر است (۱۷).

ورزش به عنوان عامل مخدوش کننده بر سطح سرمی ROS و فعالیت سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی موثر است؛ لذا روش آپنه استاتیک در بررسی تاثیر هیپوکسی بر ROS مناسب‌تر شناخته شده است (۱۸). در مطالعه Bulmer و همکاران به‌دنبال انجام هیپرونتیلاسیون میانگین زمان آپنه در ۸نفرغواص حرفه‌ای و ۱۱ نفر به عنوان گروه کنترل همسان شده به ترتیب ۱۴۰ و ۷۹ ثانیه و افزایش آن پس از سه نوبت تمرین ۲۴۰ و ۱۲۰ ثانیه گزارش شده است. درصد اشباع اکسیژن خون شریانی در گروه کنترل ۹۲ درصد و در گروه غواص‌ها ۸۷ درصد بود که پس از سه نوبت تمرین و با افزایش زمان آپنه به ترتیب ۸۶ درصد و ۶۹ درصد گزارش گردید. تفاوت قابل ملاحظه‌ای در میزان شاخص‌های استرس اکسیداتیو بین دو گروه گزارش نگردید؛ ولی فعالیت آنزیم‌های سیستم آنتی‌اکسیدان در غواصان افزایش داشت (۱۸).

در بررسی In Vitro استرس اکسیداتیو باید توجه داشت که عوامل آنتی‌اکسیدان و پرواکسیدان دو کفه ترازویی هستند که در صورت عدم تعادل تغییرات معکوس نشان می‌دهند (۱۹). این مطلب در تحقیقات جدید مورد تاکید بیشتری قرار گرفته است و سنجش هم‌زمان شاخص‌های هر دو سیستم توصیه می‌گردد (۱۹). گرچه در این تحقیق فقط ROS سنجش شد؛ باید توجه داشت حتی در صورت سنجش هم‌زمان شاخص‌های فعالیت در هر دو سیستم نیز در شرایطی امکان خطا وجود دارد. به عنوان نمونه بیماران کلیوی به دلیل افزایش سطح اوره ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بالاتری خواهند داشت و از سوی دیگر به دلیل کمبود اسکوربات خون افزایش سطح اکسیدان‌ها نیز دیده می‌شود (۱۹).

با توجه به تایید کارایی روش D-ROM برای ارزیابی In Vivo استرس اکسیداتیو در مطالعات مختلف (۲۳-۲۰) به نظر می‌رسد که نتایج منفی این تحقیق به علل احتمالی ماسکه‌شدن تغییرات سرمی به دلیل مکانیسم‌های هومئوستازی جبرانی، کوتاه بودن مدت آپنه و زمان‌بندی نمونه‌گیری به‌دست آمده باشد. البته زمان لازم برای یک‌بار عبور کامل از سراسر سیستم گردش خون در شرایط استراحت در حدود ۶۰ثانیه و برای انتقال خون از ورید مدین کوبیتال تا ریه تنها ۱۴-۱۲ ثانیه برآورد شده است (۲۴). بررسی در افرادی با BHT بیشتر از ۴۰ ثانیه و سنجش هم‌زمان ROS و عوامل آنتی‌اکسیدان و بیش از یک نوبت نمونه‌گیری پس از شروع آپنه می‌تواند اطلاعات بیشتری در این زمینه فراهم نماید.

نتیجه‌گیری

براساس اندازه‌گیری سطح سرمی ROS با روش D-ROM توقف ارادی تنفس در افراد غیرورزشکار تغییری در غلظت‌های ROS سرم ایجاد نمی‌نماید.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی مصوب (شماره ۷۵۶۴) معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی گلستان بود. بدین‌وسیله از معاونت محترم به خاطر حمایت مالی و نیز از تمامی همکاران گروه فیزیولوژی و دانشجویانی که در این طرح مشارکت داشتند؛ تقدیر و سپاسگزاری می‌گردد.

www.SID.ir

Archive of SID

References

1. Suzuki YJ, Jain V, Park AM, Day RM. Oxidative stress and oxidant signaling in obstructive sleep apnea and associated cardiovascular diseases. Free Radic Biol Med. 2006 May; 40(10):1683-92.

2. Suzuki YJ, Ford GD. Redox regulation of signal transduction in cardiac and smooth muscle. J Mol Cell Cardiol. 1999 Feb; 31(2):345-53.

3. Powers SK, Lennon SL. Analysis of cellular responses to free radicals: focus on exercise and skeletal muscle. Proc Nutr Soc. 1999 Nov;58(4):1025-33.

4. Park Y, Kanekal S, Kehrer JP. Oxidative changes in hypoxic rat heart tissue. Am J Physiol. 1991 May;260(5 Pt 2):H1395-405.

5. Vanden Hoek TL, Li C, Shao Z, Schumacker PT, Becker LB. Significant levels of oxidants are generated by isolated cardiomyocytes during ischemia prior to reperfusion. J Mol Cell Cardiol. 1997 Sep;29(9):2571-83.

6. Angelos MG, Kutala VK, Torres CA, He G, Stoner JD, Mohammad M, et al. Hypoxic reperfusion of the ischemic heart and oxygen radical generation. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2006 Jan;290(1):H341-7.

7. Clanton T. Yet another oxygen paradox. J Appl Physiol. 2005 Oct;99(4):1245-6.

8. Taskar V, Clayton N, Atkins M, Shaheen Z, Stone P, Woodcock A. Breath-holding time in normal subjects, snorers, and sleep apnea patients. Chest. 1995 Apr;107(4):959-62.

9. Parkes MJ. Breath-holding and its breakpoint. Exp Physiol. 2006 Jan;91(1):1-15.

10. Joulia F, Steinberg JG, Faucher M, Jamin T, Ulmer C, Kipson N,et al. Breath-hold training of humans reduces oxidative stress and blood acidosis after static and dynamic apnea. Respir Physiol Neurobiol. 2003 Aug;137(1):19-27.

11. Hayashi I, Morishita Y, Imai K, Nakamura M, Nakachi K, Hayashi T. High-throughput spectrophotometric assay of reactive oxygen species in serum. Mutat Res. 2007 Jul;631(1):55-61.

12. Grabska-Kobylecka I, Kobylecki A, Bialasiewicz P, Krol M, Ehteshamirad G, Kasielski M, et al. No evidence of enhanced oxidant production in blood obtained from patients with obstructive sleep apnea. J Negat Results Biomed. 2008 Nov;7:10.

13. Schulz R, Mahmoudi S, Hattar K, Sibelius U, Olschewski H, Mayer K, et al. Enhanced release of superoxide from polymorphonuclear neutrophils in obstructive sleep apnea. Impact of continuous positive airway pressure therapy. Am J Respir Crit Care Med. 2000 Aug;162(2 Pt 1):566-70.

14. Dyugovskaya L, Lavie P, Lavie L. Increased adhesion molecules expression and production of reactive oxygen species in leukocytes of sleep apnea patients. Am J Respir Crit Care Med. 2002 Apr; 165(7):934-9.

15. Christou K, Markoulis N, Moulas AN, Pastaka C, Gourgoulianis KI. Reactive oxygen metabolites (ROMs) as an index of oxidative stress in obstructive sleep apnea patients. Sleep Breath. 2003 Sep;7(3):105-10.

16. Zuo L, Clanton TL. Reactive oxygen species formation in the transition to hypoxia in skeletal muscle. Am J Physiol Cell Physiol. 2005 Jul;289(1):C207-16.

17. Foster GE, Sheel AW. The human diving response, its function, and its control. Scand J Med Sci Sports. 2005 Feb; 15(1):3-12.

18. Bulmer AC, Coombes JS, Sharman JE, Stewart IB. Effects of maximal static apnea on antioxidant defenses in trained free divers. Med Sci Sports Exerc. 2008 Jul;40(7):1307-13.

19. Vassalle C, Pratali L, Boni C, Mercuri A, Ndreu R. An oxidative stress score as a combined measure of the pro-oxidant and anti-oxidant counterparts in patients with coronary artery disease. Clin Biochem. 2008 Oct;41(14-15):1162-7.

20. Vassalle C, Boni C, Di Cecco P, Ndreu R, Zucchelli GC. Automation and validation of a fast method for the assessment of in vivo oxidative stress levels. Clin Chem Lab Med. 2006; 44(11):1372-5.

21. Vassalle C, Landi P, Boni C, Zucchelli G. Oxidative stress evaluated using an automated method for hydroperoxide estimation in patients with coronary artery disease. Clin Chem Lab Med. 2007;45(3):367-71.

22. Cesarone MR, Belcaro G, Carratelli M, Cornelli U, De Sanctis MT, Incandela L, et al. A simple test to monitor oxidative stress. Int Angiol. 1999 Jun;18(2):127-30.

23. Cornelli U, Terranova R, Luca S, Cornelli M, Alberti A. Bioavailability and antioxidant activity of some food supplements in men and women using the D-Roms test as a marker of oxidative stress. J Nutr. 2001 Dec;131(12):3208-11.

24. Boulpaep EL. Arteries and veins. In: Boron W, Boulpaep EL (eds). Textbook of Medical Physiology. 2nd. Philadelphia: W.B. Saunders Company.2009;p:740.

www.SID.ir

Archive of SID

Original Paper

Effect of voluntary apnea on reactive oxygen species

Jamshir M [1], Hosseini SM (PhD)*[2], Hajimashhadi Z (MSc)[3], Azimi H [1]

[1]Medical Student, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran. [2]Assistant Professor, Department of Physiology, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran. [3]MSc in Physiology, Department of Physiology, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran.

Abstract

Background and Objective: The reactive oxygen species (ROS) continuously are neutralized by antioxidant. Biological molecules become protected from oxidative stress under normal conditions. The production of ROS during hypoxia is reported *In Vitro* which is also known as reductive stress. In order to study this phenomenon at physiologic scales which occurs in routine activities, this study was conducted to evalute, the effect of voluntary apnea on serum ROS level.

Materials and Methods: In this semi-experimental study, the participants were 12 healthy non-athlete men aged 21±3 years. At the end of normal depth inspiration the voluntary apnea had been started till 40 seconds. The respiratory rate and depth, heart rate and arterial oxyhemoglobine saturation percent were continuously monitored. Venous blood samples were collected at two times: (1) immediately after the apnea and (2) at the end of it and before re-breathing. The serum ROS level was measured using the standard D-ROM test.

Results: The mean and the range of breath holding time were 52.5±7.9 and 40±61.7 seconds respectively. The heart rate and the arterial oxyhemoglobine saturation percent decrease 12.75% ($P<0.003$) and 2.05% ($P<0.001$) respectively. The mean and the range of basal vs. apnea of these parameters were as follow: 93.3±3.03 and 87-107 bpm vs. 81.43±3.7 and 71-93 bmp; 97.6±.16 and 97-98 percent vs. 95.6±.33 and 94-97%. The serum ROS level after 40 seconds of apnea did not show significant differences.

Conclusion: In non-athletes the voluntary apnea had no effect on serum reactive oxygen species level.

Keywords: Reactive oxygen species, ROS, Voluntary apnea, Oxidative stress

*** Corresponding Author: Hosseini SM (PhD), E-mail: hosseini@goums.ac.ir**

Received 8 May 2011 **Revised** 27 July 2011 **Accepted** 30 July 2011

This paper should be cited as: Jamshir M, Hosseini SM, Hajimashhadi Z, Azimi H. [Effect of voluntary apnea on reactive oxygen species]. J Gorgan Uni Med Sci. 2011; 13(3): 54-9. [Article in Persian]
www.SID.ir