

## فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی غواصی حبس نفس در انسان

گردآورنده: نگار هوازاده

### چکیده

این بازه‌نی مختصری از واکنش‌های فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی غواصی با غواصی حبس نفس در انسان است. مدت حبس نفس و توانایی مقاومت در برابر فشار (فشارده سازی) در عمق دو چالش اصلی هستند که درجه شکست اینگ از غلبه بر آنها توسط رکورد جهانی فعلی طی حبس نفس در 10:12 دقیقه و 214 متر گواهی این مطلب است. جستجو حتی برای افزایش کارایی در در زمان بیشتر در این غواصان حبس نفس رقابتی ادامه دارد، حتی اگر بر محدودیت‌های فیزیولوژیکی کاملاً مسلم توسط یافته‌های ادیم و وی و خونریزی آلوئولی نشان داده شده غلبه شود. اگرچه تنوع قابل توجه و درک ضعف، در تنوع وضعیتی شخصی برای مشکلاتی از این قبیل وجود دارد. مرگ و میر در ارتباط غواصی حبس نفس در درجه اول به غواصان تفریحی که به خوبی آموزش ندیده اند و شکارچیان (spearfisherman) که قربانی هیپوکسی می‌شوند متمرکز شده است. به ویژه افرادی با مشکلات قلبی preexisting آسم مزمن هستند و احتمالاً غواصان سالم ممکن است سرگشته شده باشند alternobaric را به عنوان عوارض تعادل فشار ناکافی از گوش میانی تحمل کنند.

موضوعات خاص مورد بحث شامل پاسخ غواصی و توصیف آن توسط سیستم قلبی عروقی که فشار خون بالا، برادیکاردی، حفظ اکسیژن، آرتیمیا و انقباض طحال را نشان می‌دهد. سیستم تنفسی توسط بهم فشردن ریه‌ها بوسه کاهش بارور (baror) اوما (auma)، خونریزی داخلی ریه، ادیم و اثرات دم‌دین زبانی، حلقی و بازدم به چالش کشیده می‌شود.

### پاسخ غواصی

واکنش‌های غواصی در همه مهره‌دارانی که تنفس می‌کنند، شامل استیج لحظه‌ای تنفس و انقباض به علت فعالیت سمپاتیک است که به افزایش فشار خون و به کاهش ضربان قلب المقادیر شده توسط

واگ و کاهش خروجی قلبی مربوط است. آن تغ رات چرخه ای سپس با خنک شدن ناحیه صورت ۱۵ پوکسی تقویت می شود. به و ژه دره آن موضوعات واکنش دهنده، است لحظه ای تنفس ده شده که مقاومت چرخه ای جانبی را چهار تا پنج بار همراه با واکنش متعاقب برادی کاردی

افزایش داده و خروجی قلبی را کاهش می دهد. افزایش ضربان قلب ممکن است بخشی از رفلکس به است لحظه ای تنفس باشد، ولی مشاهدات نشان می دهد افزایش فشار خون قبل از آهسته شدن ضربان قلب اتفاق می افتد، که به شهادت می دهد فعال شدن بارورفلکس در به شرف برادی کاردی نقش دارد، زیرا ممکن است تحریک در اغت کننده های شمه ای از کمبود اکسیژن

در طی زمان پس از حبس کردن تنفس، روی داده باشد. به طور کلی گفته می شود که واکنش غواصی باعث می شود خون و اکسیژن را ذخیره می شود تا بعداً در قلب و مغز پخش شود. رفلکس سمپاتی که در نگر که بخشی از واکنش های چندگانه غواصی

است در سال های اخیر توجه زیادی به خود جلب کرده، که به آن اثر حبس تنفس در افزایش تراکم هموگلوبین خون گردش شونده توسط انقباضات طحال گفته می شود، که در ابتدای توالی واکنش غواصی اتفاق می افتد و حتی زودتر از افزایش ضربان قلب روی می دهد. افراد splenectomised

سالم افزایش هموگلوبین را با حبس تنفس نشان نمی دهند. در یک مطالعه مقادیر بالاتر هموگلوبین در داده و کنندگانی که نفس خود را حبس می کنند، در مقایسه با گروهی که داده شده است، که به شهادت می دهد افزایش طولانی مدت سطح هموگلوبین در داده و کنندگانی که نفس خود را حبس می کنند ممکن است تا ۲۴٪ افزایش سطح ارتروپروتئین باشد. این یافته ها با مطالعه دیگری در تضاد است که داده های حرفه ای که نفس خود را حبس می کردند در آن تراکم هموگلوبین و مجموع

توده هموگلوبین نرمال داشتند. سطح افزایش هموگلوبین در داده و کنندگانی که نفس خود را حبس می کردند، ممکن است تطبیق مشابه با افرادی داشته باشد که از قطع آبی تنفس در خواب رنج می برند، که در آنها تغ رات خونی با شدت کمبود اکسیژن

در هنگام خواب مرتبط است، باوجودی

که این دو گروه تفاوت های کمی واضحی در قرار داشتن در معرض کمبود اکسیژن وجود داشته است.

شما می توانید واکنش های فیزیولوژیکی معمولاً مخالف، به حبس تنفس در زیر آب، در مکان های خط کنواخت: نوک پکان، تاش و مثبت، یعنی تغ راد در یک سمت در انتهای پکان تغ رات را در همان جهت ارتقا می دهد؛ در مکان های خط چپ: اثر منفی، یعنی تغ راد در یک جهت در انتهای پکان تغ راد را در سمت مخالف در سر پکان تغ راد می دهد. اثرات خالص، واکنش های غواصی، در نمودار با چهارچوب نشان داده شده اند. بخش به شتری از واکنش های غواصی شامل

است لحظه ای تنفس، انقباض در ماهچه ها، احساس بدن، و پوست، افزایش فشار خون، افزایش ضربان قلب، کاهش خروجی قلب، افزایش جزایر این خون در مغز و و کاردا، افزایش هماتوکریت، افزایش متابولیسم بی هوازی، و انتقال حفاظت شده

○

2

و خروج

○

2

از مغز و قلب است. آن تغ رات باعث تحمل به شتری برای حبس تنفس می شود.

خنک شدن صورت به و ژه ناحه 4 پ شنانی و چشم ها به و ژه در به وجود آمدن برادی کاردی موثر است. با 1 ن وجود به علت افزا ش قابل توجه در متابولسم، زمان حبس تنفس در طی غوطه ور شدن بدن در آب سرد (20 درجه) 55% کوتاه تر از زمان عدم حضور عصب-گرما ی است، حتی اگر ضربان قلب در آب 26% کاهش داشته باشد.

واکنش غواصی در زمان استراحت و ورزش در ب ن افراد مختلف به شدت متفاوت است. تفاوت های س ستمات ک همچن ن بسته به سن و وجود ا عدم وجود تمر ن های غواصی وجود دارد. برادی کاردی در م ان کودکان 4-12 ساله تا د شده است و ممکن است در طی مقطع های کمبود اکس ژن برای حفظ جان افراد ارزش مهمی داشته باشد. واکنش غواصی با افزا ش سن ضع ف می شود. و در م ان دا و کننده ها ی که نفس خود را حبس می کنند ب شتر از غ ر دا و کننده ها د ده می شود. واکنش غواصی نسبتا در طی استراحت ب شتر د ده می وشد تا طی ورزش. اثر پراکندگی اکس ژن با توجه به درجه ی برادی کاردی که در تصو ر 3 نشان داده شد، مناسب تر به نظر می رسد، و از نظر آماری در مطالعات متعددی در ح ن تمر ن، ثابت شده است.

سازوکارهای گوناگونی در ارتباط با ه پوکسی و فقدان هوش اری وجود دارند که شامل تهو ه شد ر وی، بی هوشی فزا ینده، fasting و مصرف ب ش از حد اکس ژن (پس از ورزش) می شود. همچنین پتانس ل فشار بالمای ن تروژن در ر ه ها که باعث ب ماری تقا ل فشار و خواب آلودگی ناشی از N2توض ح داده می شود.

هنوز در ژاپن و کره غواصی حبس نفس، عمدتا به منظور جمع آوری غذا تقر با به همان روشی که در ادب ات و هنر دو هزار ساله ژاپن مستند است انجام می شود. (65)

اگرچه اجرای زنان و مردان غواص ذکر شده از نظر تعداد غواصی در روزهای کاری تحس ن برانگ ز است، حداکثر عمق (~ 20m

( و طول مدت (دقه 1

~) در مقا سه بار رکورد رة بان غواص زن و مرد در روزهای اخ ر کمتر است. حداکثر زمان را یج حبس نفس شخصی که صورتش درون استخر است 12 دقه می باشد و رکورد عمق شخصی که بوس له وزنه پا ن کش ده شده و دوباره توسط ک سه وزنه برداری بادی به سطح بازگردانده می شود در زمان 4:24 دقه و عمق 214 متر است.

چگونه است که بدون ه یج فشار خاص تکاملی بارز، سازوکارهای مس ول ف ز ولوژ یکی به گونه ای توسعه افته اند که به ان ورزشکاران غواص اجازه تحمل ه پوکس ب ش از حد و فشار منقبض شده (فشرده شده) 22 ظرفت گاز ر ه را م دهند؟! ن سازوکارها و عوامل محدود کننده آنها موضوعات خلاصه کوتاه هستند. برای خلاصه های کامل قبلی منابع 63,42,30,29 را مشاهده کن د.

دو چالش اصلی در غواصی حبس نفس طول مدت و رابطه آن با هپوکس و عمقی است که باعث از توان افتادگی (خستگی) مکانی در حفرهای حاوی آب در بدن بوسه فشار می شود. چالش سوم در معرض فشار گاز بالا قرار گرفتن با تأثیرات بالقوه فارماکولوژیک کال و سمی می باشد.

در بالا: اشباع اکسیژن سرخرگی به عنوان عملکرد زمان در طول ترکیب است لحظه ای تنفس و ورزش پاره موردی، (A, B, C)

که ه زمان متفاوتی از اشباع نشدن سرخرگی دارند نشان داده شده اند. است لحظه ای تنفس در زمان صفر شروع می شود و دوره ها در قسمت چپ نمودار نشان داده شده اند. در قسمت وسط: ضربان لحظه به لحظه قلب در همان افراد در پانل بالا وجود دارد. رابطه دو طرفه بین زمان برادی کاردی و نسبت غواصی به وضوح قابل مشاهده است. در حال استراحت، توانایی ذخیره اکسیژن کمتر مشخص است، اما کاهش در جذب روی اکسیژن در کسانی که از حبس نفس خود باز می آستند و بیشتر در غواصان با تجربه نسبت به گروه کنترل که غواص نشانی داده شده است که این امر ممکن است حبس نفس طولانی مدت در طی رقابتهای است لحظه ای تنفس ثابت که قبلاً ذکر شد را توضیح دهد.

## آرتمی

وژگی قابل توجه غواصی انسان ترکیب برادی کاردی با آرتمی قلب است، که در نتیجه بازدارنده واک انتقال دهلیزی به طور هماهنگی با ارتقا حاصل از مکانسیم خودکار در دیگر مراکز پنهانی تحرک قلب که موجب ضربه های اکتوپیک می شود، ایجاد می شود. فاکتورهای دیگر آرتمی که احتمالاً در حبس غواصی حبس نفس طی غوص زدن عمل می کنند، تورم قلب در نتیجه حجم زیاد خون درون سینه ای و سنگینی زائد می باشد. با تصور اینکه عکس المعمل غواصی به نظر می رسد که گردش خون و کاربرد را همسر می سازد، حائز اهمیت است مطالعه ای در مورد تغییرات EC در دست آمد دال بر اسکمی آندوکاردر سرعاً بعد از غواصی است.

این تغییرات که در حبس نفس غرض از آب وجود نداشتند شامل فشار ST، موج T افزایش یافته و رپولار زاسون کند به علاوه ی موج مثبت

ترکیب  
QRS

می شدند. اختلال در تم قلبی اولین بار در صدادان مروارید توسط اسکاندروود و گران در سال 1962 ثبت شد. در مطالعه ی دیگر، سه رجه های زیر آبی 55 متری در یک محفظه فشار توسط سه غواص حبس نفس مجرب (همه از یک خانواده) انجام شد، بعد از یک پرطیسی اول 4، ضربان قلب آنها به 20 تا 30 ضربه در دقیقه افت کرده علاوه بر این، فرکانس بسار بالایی آرتمی های بازدارنده و نا بهنگام در طول سه رجه های آنها در آب سرد (

25  
o

C  
)

ثبت گردد، در حالی که چندین اختلالاتی در سه رجه در آب با دمای خنثی (

35

○  
C

( کمتر شایع هستند. برادری کاردی واضح اما بدون نشانه (موقتا 5.6 ضربه/دقه) که ناشی از است لخته ای تنفس از طریق فرو کردن صورت در آب سرد می شود نیز ثبت گردیده است.

#### ه پوکسی فقدان هوش اری

مشخصاً، غواص حبس نفس با مدت قبل از اینکه ه پوکسی منجر به از دست دادن هوش اری گردد به سطح آب در 10-15 مینتاسفانه، غواصان حبس نفس هر ساله غرق می شوند، اغلب قربانان این سازوکارهای پاتوفیزیولوژیکی قابل پیشگیری و شناخته شده هستند.

#### تھو 4 شد در وی

تھو 4 شد در وی [ضرب تبادلی تنفسی بالاتر از RQ] قبل از اینکه عمل غواصی زمان CO<sub>2</sub> ذخیره در خون و بافتها را کاهش دهد به طور کلی شریجه حبس نفس در موقعیت نسبی کمبود دی اکسید کربن آغاز می شود وقتی که اکسیژن اغلب در ریه ها ذخیره گردد، تھو 4 شد در وی ممکن است توسط

ML

250-300 (کافی برای نگه داشتن نفس بیشتر از 10-60

ثانیه) افزایش آبد که این امر به فعال شدن فیزیکی بستگی دارد. بنابراین انتقال CO<sub>2</sub>

برای برگشتن به سطح به منظور تنفس به تعویق انداخته می شود و فقدان هوش اری بدون از پیش خبر دادن اتفاق می افتد. زیرا محرک تنفسی ضعیف از ه پوکسی به راحتی به دلیل خود تحت شعاع قرار می گیرد. مثال: مطالعه ای درباره ی مرگ و مرگ ناشی از غواصی در افریقای جنوبی، زمان مرگ و مرگ 24 سانحه غواصی با ماسک اکسیژن را 29٪ گزارش داده در حالی که از 14 سانحه غواصی حبس نفس 2/1 منجر به مرگ شده اند که همگی این امر باعث شده نوع دوم غواصی را خطرناک تر بنمایند. فعال شدن غواصی بنام مدت وجود، ورزشکارانی که برای طول مدت حبس نفس در زیر آب به رقابت می پردازند. معمولاً قبل از مسابقه به شدت به نفس نفس می افتند، اما فقط حدود 10٪ حبس نفس به روغن از آب نشانه های از ه پوکسی شدیدی مثل فقدان کنترل حرکت اندر تا فقدان هوش اری را از خود بروز می دهد. آنها ظاهراً طول مدت حبس نفس خود را توسط ابزار دیگری جدا از افزایش دی اکسید کربن که موجب پیش راندن تھو 4 می شود تعیین می کنند. ممکن است عده ای به ه پوکسی از طریق کم آستی اقی به تنفس عکس العمل نشان بدهند، در حالی که بعضی دیگر تصور می توانم با تردید به عنوان سرنخ استفاده کرده و حتی به ساعت مچی خود برای شکستن به موقع حبس نفس نگاه می کنند. در چهار غواصی، حبس نفس (اول 4)

PCO<sub>2</sub>

~

2.7KPA

بود و ناگهان دی اکسید کربن نرمال در حبس نفس نهایی

5.1KPA

بود، که شامل

PO2

در دامنه

2.6

تا

3.1

در مورد دگر، حبس نفس

PO2

با

0.8KPA

3.5

و

PCO2

با

$6.5 \pm 0.5$  kPa

خاتمه افت. همان غواصان حبس نفس در هنگام شنا را اساساً با همان میزان اکسیژن

Po

<sup>2</sup>

$3.3 \pm 0.8$  kPa

به اتمام رساندند و اندکی افزایش فشار دی اکسید کربن

$7.5 \pm 0.9$  kPa

بنابراین این غواصان به خوبی

PO2

جابجایی

4KPA

را به خوبی دم دادند که بر اساس مشاهدات هیپوکسی ارتفاعات بالا معمولاً به عنوان خط مرز برای این هوش آری در نظر گرفته می شود.

هیپوکسی صعود

هیپوکسی صعود به علت کاهش فشار آب بر سه نه و فشار گاز ریه به وجود می آید. به منظور درک جنبه های کمی این ساز و کار بهتر است که رابطه بین فشار گاز و حجم را که توسط قانون بویل توصیف شده خاطر نشان سازیم. در سطح فشار 1.0 ATA است. در حالی که هر 10 متر عمق، 1.0 ATA دگر به فشار بر سه نه و در نتیجه جه فشار گاز در ریه ها وارد می کند. بنابراین در عمق 40 متری فشار گاز جابجایی 5

A

TA

و با در نظر نگرفتن تغییرات جزئی حجم منتج شده از تبادل

O2

و

CO2

حجم گاز ریه یک پنجم حجم اولیه در سطح است تا زمانی که غواص در آن عمق باقی می ماند. اگر بر فرض مثال

پیژریم

PO2

### جابجه ای

8kPa

برای عملکردهای ذهنی معقول مناسب است 1 ن

PO2

زمانی به دست می آید که بخشی از

O2

در فضای جابجه ای توسط متابولسم به میزان

1.6

% کاهش پیدا کند. پذیرش 1 ن مورد که

PO2

جابجه ای / سرخزگی

2.7-3.3 kPa

باعث فقدان هوش آری می شود، 1 ن موقعیت زمانی پذیرش می آید که غواص، در هنگام صعود، به عمق 7 و 11

برسد. 1 ن اطلاعات از طریق محاسبه ساده زیر به دست می آید که در آن فشار بخار آب در جابجه

47mmHg

است

$$) \times 760 \square 47] \times 0.016 = 20 \text{ or } 25$$

فشار گاز جابجه ای

در

LOC

1. ن امر فشار کلی برابر با

1.7

1

2.1ATA

بر روی سینه وارد می آورد که به تریته با عمق 7 و 11 متری مطابقت دارد. در حقیقت فقدان در اعماق کمتر به خاطر

زمان گردش خون پذیرش مغز و ریه ها اتفاق می افتد. بنابراین، جای تعجب ندارد که وقوع غرق شدن در ارتباط بدنی

با هیپوکسی صعود نسبتاً درمیان رقابت ماهیگران با نوز که معمولاً در اعماق زیاد کار کرده و به دنبال بازگشت

تمرین های زیاد حبس نفس دارند را می بیند.

### کاهش کربوهیدرات

تمرین های فیزیکی طولانی مدت ذخیره کربوهیدرات را در بدن کاهش می دهد که 1 ن امر بدن را مجبور به تریته

و جبران از طریق افزایش میزان متابولسم پذیرش می کند. زمانی که بدن انسان به منظور تولید انرژی چربی می

سوزاند، 8% اکسیژن بیشتر از موقعی که سوخت و ساز کربوهیدرات صورت می گیرد مصرف می کند. همچنان 30% C

O2

کمتری از طریق سوخت و ساز چربی تولید می شود. بنابراین، یک غواص حبس نفس که ذخیره گلیکوژن را کاهش

داده سریعتر هیپوکسیک شده و شرایط بدتر می سازد، محرک

CO2

برای تنفس به تعویق انداخته می شود. غواصی ای که می توانست در موقعیت آرام و مغذی صورت پذیرد ممکن است

بعد از یک روز طولانی تلاش ناشی از غواصی با فعالیت های زیرین تبدیل به کاری خطرناک شود. در افت

کربوهیدرات نشان داده است که مدت های حبس نفس را به خاطر تولید سریعتر

CO2

در کسانی که به مدت 18 ساعت چ زی نخورده اند کاهش داده است. این امر شاهد بر این موضوع است که ر سک می تواند با در افت مناسب کربوه درات کمتر شده و غواصی حبس نفس با معده خالی می تواند خطرناک باشد.

### آسیب فشاری (Barotrauma) غواصی (فشرده‌گی ریه)

اگر یک غواص با تمام ظرفیت نفس بکشد به طور واقع گرایانه، میزان آن 10 لیتر است و به 200 متر کاهش می یابد (فشار 21ATA)

. بر اساس قانون بویل آن حجم از گاز به 48/0 لیتر فشرده می شود، برای قیاس تجسمی راحت این ضریب فشرده‌گی 21:1 با یک توپ ساحلی که به اندازه یک گریپ فوروت کوچک شده باشد مطابقت می کند و این مقدار حتی برای میزان گاز ناشناخته ای که در خون حل می شود حساب نمی شود. مشخصاً، باید محدودیت های فیزیکی برای تغییر شکلی که سینه می تواند متحمل شود وجود داشته باشد و نیز اتساع ساختارهایی حاوی خونی که سینه می تواند تحمل کند. شماتیک چند بعدی این وقایع در شکل 4 نمایش داده می شود.

شماتیک چگونگی توازن فشار بین حفره سینه/ فضای ریه و آبی که بدن را در بر می گیرد به دست آمده (A-C) و از دست می رود (D)

A: غواصی با تنفس به صورت ظرفیت کلی ریه ها (TLC) قبل از فرو رفتن در آب شروع می شود، ظرفیت حیاتی (VC)

بخش

TLC

که می تواند برای توازن فشار استفاده شود را ارائه می کند. فشارسنج فشار زیاده از حد بر هوای ریوی وابسته به اتمسفر محیط اطراف را که در نتیجه بازگشت داخلی سینه و ریه هاست را مشخص می کند، ظرفیت باقی مانده (RV)

RV

(بخش انعطاف پذیر

TLC

را تعیین می کند. حجم خون درون سینه ای نرمال)

ITBV

(کمترین میزان را دارد. حجم خون برون سینه ای)

ETBV

(کدگذاری شده است.



B: آغاز کاهش با توازن فشار وابسته به آب احاطه کننده، همانطور که به وسیله فشارسنج مشخص شده از طریق مقایسه سینه و جابه جایی خون از ETBV به ITBV.

C: در عمق بیشتر محدودیت های مکانیکی فشردگی دیواره سینه و کشش دیافراگم به دست آمد اما فشردگی بیشتر فضای ریه و حفظ توازن فشار از طریق توزیع دوباره حجم زیادی از ETBV به ITBV به دست می آید.

D: با کاهش بیشتر، محدودیت ورم ساختارهای محتوی خون در سینه ممکن است حاصل شود و یم موقعیت تحت فشار در ریه ها در ارتباط با آب محیط اطراف و در نتیجه به ITVB با احتمال خروج با فشار مایع گسترش می یابد و نیز خونریزی در اثر پارگی مویرگ اتفاق می افتد.

سه نتیجه محتمل در مورد فشار بیش از حد احاطه کننده بر روی ترکیب سینه-ریه به هنگام ایست لحظه ای نفس وجود دارد: فروپاشی قسمت های ریه بر اثر روی هم افتادگی ریه، عبور مایع و ورود آن به مسیرهای تنفسی و فضای حلقی و پاره گی غشای حبابچه ای به همراه خونریزی در فضاهای خالی در حقیقت، در میان غواصان حبس نفس رقبتی علائم احتمالی ادم ریوی بعد از غوص های عمیق گزارش شده است که در برخی مواقع به درمان اکسیژن بیمارستان نیاز بوده است. همچنین گزارش هایی درباره haemoptysis بعد از غواصی حبس نفس وجود دارد و در یک بررسی، ادم ریوی با اشعه X از سینه بعد از غواصی در عمق 30 متری دریا به تأیید رسید. ادم ریوی همچنین در ارتباط با شنای سطحی و نیز غواصی با ماسک اکسیژن گزارش شده است. روش ساده فرو رفتن در آب در حالیکه سر از آب بیرون باشد موجب می شود که 7/0 لیتر توزیع خون از اندام های پیرامونی به سمت قلب برود. به احتمال زیاد اختلاف فشار بالمقوه زیادتری بین فضای صدی و بقیه بدن در حین غواصی حبس نفس وجود دارد که باعث توزیع مقدار بیشتر خون به قلب می شود و در نتیجه مویرگ ها بیشتر از خون پر می شوند. با فشار خارج شدن مایع و رابطه اش با شنای سطحی و غواصی با ماسک اکسیژن به تأیید رسیده است که احتمالاً فشار عروقی کمتری منتقل می کند. میزان کافی اختلاف فشار بین فشار خون در مویرگ های ریوی و فشار گاز درون حلقی ممکن است با تراوش مایع و خون به ریه ها شبیه ادم هیدروستاتیک یا ادم ریوی قلبی، از بین رفتن فشار شود. فشار مویرگی ریوی

24mmHg

ممکن است باعث تراوش مویرگی شود و احتمالاً بر فشار

40mmHg

مشخص می شود. روش ساده فرورفتن در حالیکه سر از آب بیرون باشد در افرادی که صاف می نشینند نشان می دهد که باعث توزیع خون از اندام های پیرامونی به قلب به میزان

~

0/7 لیتر و افزایش متوسط 4 برابری فشار سرخرگی ریوی می شود (از 5 تا 22 mmHg

،  
n=3

.) بنابراین پذیرش اینکه انتقال قابل توجهی از خون و افزایش فشار عروق ریوی که در غواصی حبس نفس عمیق قابل پیش بینی هستند، به نظر منطقی می رسد. اگر حجم خون در رگ های ریوی به میزان 1 لیتر در غواصی حبس نفس عمیق افزایش یابد و با بکارگیری تخمین های منتشر شده در مورد پذیرش عروق ریوی که

0.42 ml

to 1.2 ml·mmHg $\square$  1·kg body weight $\square$  1 (3.15 to 9.02 ml·kPa $\square$  1·kg $\square$  1)

می

توان محاسبه کرد که در یک فرد 75 کیلوگرمی این امر باعث افزایش در بستر عروق ریوی به میزان 11-32mmHg

می شود. اگر افزایش فشار مویرگی متناسب وجود داشته باشد، ممکن است ادم ریوی پدیدار شود. در مورد این موضوع حایز اهمیت است که حتی غوص سطحی، در حین شنا در سطح با زمان کافی احتمال بالمقوه منتج شدن به ادم ریوی را دارا می باشد. این موضوع که علائم ادم ریوی اغلب در غواصی حبس نفس مشاهده نمی شود. احتمالاً به خاطر مدت کوتاه توزیع غیرطبیعی خون در مقایسه با شنای سطحی و غواصی با ماسک اکسیژن می باشد.

برای شبیه سازی تأثیرات انقباض ریه- قلب در غواصی عمیق در اقیانوس، غواصان رقابتی حبس نفس روش مناسب تر تعلیم را ابداع نموده اند: آنها پس از یک نفسگیری کامل با حجم باقی مانده، معمولاً در آب های سطحی یک استخر شیرجه می زنند. در یک بررسی تجربی در این روش غواصی نشان داده شد که مطالعات دینامیک غواصی بعدی اسپرومتری را کاهش داده و در دو مورد خروج موکوس ملایم مشاهده شد. در این مطالعه غوص هایی با عمق 5 متر بعد از نفس گیری تا ظرفیت باقی مانده به منظور شبیه سازی انقباض قلب معادل با عمق 91 متری محاسبه شد.

در یک مطالعه تخصصی اخیر در رقابت غواصی حبس نفس در آب سرد گزارش شد که در برخی غواصان حبس نفس مغادیر بازدمی واداشته و اشباع اکسیژن سرخرگی کاهش یافت. اما به هر حال این اندازه ها باید با احتیاط تفسیر شوند چون اندازه گیری میزان اکسیژن با لمس نبض به سرما حساس است با اشباع کاهش یافته به علت کاهش جریان خون این اندازه گیری ها نمی توانند بیانگر اشباع اکسیژن خون مرکزی باشند. علاوه بر این محرک سرما نشان داده است که باعث گرفتگی برونش می شود. هنوز مبهم است که آیا رگه های خونی و خونریزی سطحی که خیلی از غواصان گزارش می دهند منشاء حلقی دارند مربوط به نواحی دیگری از سیستم تنفسی می شوند. بررسی حنجره توسط لیدلم و دیگران نشان داد که خون در زیر تارهای صوتی به وجود آمده است. شکستگی مکانیکی که در اثر انقباض دیافراگمی برای مبارزه با میل به تنفس به عنوان عامل خروج موکوس توسط کیان و دیگران پیشنهاد شده است که این امر ممکن است توسط کاهش فشار درون سینه ای که همراه با انقباض است و باعث فشار بیشتر به دیواره مویرگی حلق می شود توضیح داده شود. عوارض بلند مدت یا سازگاری با خونریزی های مکرر و ادم ریوی شناخته نشده اند.

همچنین باید توجه داشت که فشار خون در هنگام نگر داشتن نفس بالا می رود و این در برخی افراد بیشتر اتفاق می افتد. زمانی که ضریان و خروجی قلب متناسب با افزایش مقاومت پیرامونی کاهش نمی یابد. فشارخون بالا احتمالاً می تواند به ادم نسبت داده شود.

دم و بازدم حلقی زبانی

در طول سال های اخیر رکوردهای غواصی حبس نفس به گونه ای تعیین شده است که از ترفند تنفسی ویژه ای به نام GI به منظور اضافه کردن هوا به ریه در بالاترین میزان دم کامل استفاده می شود. عموماً غواصان از این تکنیک تحت عنوان بسته بندی ریه یاد می کنند. هدف این ترفند شروع غواصی با حجم زیادی از هوا در ریه هاست. به منظور دست یافتن به عمیق ترین عمق ممکن قبل از انقباض ریه هاست تا حدی که از نظر ذهنی قابل تحمل یا از نظر مکانیکی ایمن باشد. به

علاوه حجم بیشتر گاز در ریه ها به ذخیره اصلی  
O<sub>2</sub>

در بدن می افزایش و فضای بیشتری برای  
CO<sub>2</sub>

فراهم می کند. این تکنیک شامل استفاده از عضلات حلقی زبانی برای پمپ کردن هوا به ریه ها می شود. این تکنیک شبیه تنفس حلقی زبانی است که اولین بار توسط دیل و دیگران در بیماری فلج پلیومیئلیت توصیف شد. روش عکس تعیین خروج هوا از ریه ها و شروع با حجم باقی مانده

GE

نامیده می شود. روش دوم در غواصی به کار برده می شود که ریه هایشان به واسطه انقباض به اندازه ای حجم کمی دارند که عضلات بازدمی قادر به تولید کافی فشار هوا در ریه ها و راه های هوایی فوقانی به شگرد و المسالوا که اغلب برای توازن فشار گوش های میانی و سینوس ها به کار می رود، نیستند. در چنین موقعیتی

GE

به غواص این امکان را می دهد که میزان کمی از هوا را از ریه ها به سمت دهان و حلق و بینی بیرون دهد، که این امر برای توازن فشار طبق ترغند فرنگل لازم می باشد. به عنوان روش دیگر غواصان بین فشار گوش میانی و سینوس با هوا از طریق جاری شدن آب دریا به این فضاها از راه بینی تعادل برقرار می کنند. در یک مورد که فرد قادر بود آب را از طریق سوراخ بینی قطره قطره وارد کند عکس برداری با اشعه ایکس طنین مغناطیسی وجود آب در گوش میانی و سینوس ها را نشان داد.

غواصان همچنین از GI و GE در خشکی هم به منظور انعطاف پذیری سینه و قدرت کششی دیافراگم استفاده می کنند. بسیاری از رقیبات غواصی حبس نفس ظرفیت بالایی ریه ای دارند، اما این که این امر فقط در نتیجه برتری ژنتیکی فرد است یا از طریق آموزش با GI انقباض قفسه سینه و ریه ها افزایش می یابد هنوز ناشناخته است. بعضی غواصان قادرند که ظرفیت زیاد را تنفس و به طور قابل ملاحظه ای قفسه سینه را گسترده کنند که ظاهری شبیه به شبکه به سینه آنها می دهد. این احتمال وجود دارد که آنها تحرک زبانی را افزایش و عضلات تنفسی را کشش داده تا حجم سینه شبیه به آنچه در بیماران آمفیوزم مشاهده می شود بتوانند افزایش یابد. با وجود این غواصان هنوز پذیرش نرمال ریوی را حفظ می کنند. از تحقیقی در مورد

سالم (غیر غواص) افزایش گنجایش حیاتی بعد از 6 هفته (دون

GI

) به 3٪ گزارش شد.

GI

محتاطانه با گنجایش مطابق با 10-25٪ گنجایش حیاتی انجام شد. جالب اینکه بعد از هر جلسه

GI

،

VC

افزایش یافت که این دال بر تأثیر گرم کردن است. این تأثیر گرم کردن توسط سکامب و دیگران نیز نشان داده شده است. این امر ممکن است با افزایش در پذیرش ریوی ثابت توصیف شود. تزلماف و دیگران دریافتند که پذیرش ریوی ثابت در گروهی از غواصان حبس نفس نرمال بود. اما بعد از اجرای

GI

آنها افزایش موقت در پذیرش ریه را که تقریباً 3 دقیقه به طول انجامید از خود بروز دادند.

گزارش شده است که GI حجم هوایی را که به اندازه 50٪ گنجایش حیاتی مطابقت دارد افزایش داده است. این در صورتی است که هوا توسط بازگشت ریه و سینه فشرده نشده باشد. مثلاً همانگونه که توسط لورینگ و دیگران گزارش شده، اگر شخصی با گنجایش حیاتی 8 لیتر و حجم باقی مانده 2 لیتر ریه ها را با 4 لیتر هوا تنفس کند، فشار در ریه ها به

10kPa

افزایش می یابد. این امر موجب می شود که حجم کلی گاز در گنجایش حیاتی کلی (10 لیتر) و حجم دریافتی توسط GI

(4 لیتر) به اندازه حدود 7/12 لیتر فشرده شود. بنابراین گنجایش حیاتی کلی طبیعی 10 لیتری بالغ بر 7/2 لیتر می باشد. این حجم اضافه با افت دیافراگم و افزایش دور سینه و نیز با فشردگی گازی که به آن اشاره شد همراه است. فشار با میزان خون موجود در سینه که فضای بیشتری برای هوا باز می کند نیز کاهش می یابد. اما فشار بالما بدون ریسک نیست زیرا فشار بازگشت سیاهرگی را کاهش می دهد و در نتیجه پیش بار قلبی و به دنبال آن کاهش بازده قلب کمجر به سنکوپ می شود.

همچنین مشاهداتی وجود دارند که به نظر می آید آسیبهای فشاری ریوی حاصل از GI فشار انتقال ریوی به اندازه 8kPa) فشار بین pleura ریوی) می شود. با این وجود این شکرید مرتباً توسط غواصان زیادی با گزارش های اندکی در مورد عوارض مهم حاد انجام می شود.

#### بیماری کیسون و Nitrogen narcosis

تأثیرات فشار بالمای نیتروژن در غواصی حبس نفس به طور بالقوه مشابه آنچه است که غواصان با ماسک اکسیژن ممکن است تجربه کنند. محاسبات نظری مشخص می کنند که غواصی های حبس نفس عمیق مکرر که با فواصل زمانی کوتاه آمدن بر سطح از یکدیگر جدا می شوند، باعث تجمع میزان کافی N<sub>2</sub> می شوند که منجر به بیماری کیسون می شود. در واقع، الگوی غواصی مکرر Nitrogen narcosis سبب تولید هایپر می شود. در غواصی حبس نفس، بیماری کیسون عصبی گزارش شده است، در برخی موارد بیماری با درمان موفق از طریق افزایش دوباره فشار به تأیید رسیده است.

علیرغم اینکه اخیراً غواصی حبس نفس به اعماقی دست یافته که غواص تنفس کننده هوا در آن اعماق کاملاً توسط Nitrogen narcosis ناتوان می شود، گزارش ها چنین وضعیتی در مورد غواصان حبس نفس اصلاً در هیچ مقاله و نوشته ای یافت نمی شود. این احتمال وجود دارد که بخش هایی از narcosis

توسط غواصان فراموش شده باشند زیرا احتمالاً این امر باعث فراموشی می شود. همچنین این احتمال وجود دارد که این امر در طول غوص های عمیق به خاطر مدت زمان کوتاه تماس و نیز فضای کاسته شده تبادل گاز به خاطر فشردگی ریه و شکل گیری ادم که ممکن است میزان جذب N<sub>2</sub>

را در خون کاهش دهد، گسترش نیابد. علاوه بر این، یک نگرش عموماً جاهلانه در میان غواصان ممکن است آنها را نسبت به اعتراف به narcotize

شدن بی تمایل نشان دهد. ا  
ما یک اعتراف توسط یک غواص رکورددار جهانی که

narcosis

به او در حین فرورفتن در عمق 160 متری دست داد وجود دارد و قویترین آن در نیمه اول صعود بود.

در این مورد تشخیص

Nitrogen narcosis

از طریق فیلم ویدیویی که نشان می داد غواص با برخی دستکاری های تمرین شده ساده در مورد دریچه ای که برای یادکردن کیسه بالما برای شروع صعود استفاده می شد، مشکل داشت به تأیید رسید.

میزان مرگ و میر

مشکل رایج در توضیح تصادفات مهلک در طول غواصی حبس نفس این است که علت ظاهری مرگ اغلب تحت عنوان غرق شه در صورت نوشته می شود. گاهی اوقات اطلاعات آموزنده ای از شاهدانی که قربانی را قبل از ورود به آب به شدت به نفس نفس افتاده بودند یا هوشیاری خود را در طول مدت صعود نزدیک به سطح بعد از یک غوص عمیق یا طولانی مدت از دست داده بودند، مشاهده کرده اند در دسترس است. غرق شدن در نتیجه فقدان هوشیاری در مرتبه دوم بعد از هیپوکسی قرار دارد بعد از تهویه شدید ریوی هنوز به نسبت در میان غواصان حبس نفس تازه کار رایج است و هیپوکسی مهلک ناشی از صعود اغلب در رقابای ماهی گیران با نيزه رخ می دهد. اما در ارتباط با افزایش چشمگیر اخیر وجهه غواصی حبس نفس ماهیگیری با نيزه ممکن است کمتر صورت گیرد. این امر علت میزان بالما بر 30% مرگ و میر ثبت شده در بایگانی تصادف های شبکه اعلام خطر غواصان در سال 2004 را بیان می کند. در مقایسه، اصول اخلاقی در میان غواصان حبس نفس مجرب که عمیق ترین غوص را انجام می دهند تاکنون برطبق گزارش های مطبوعات به طرز چشمگیری کم بوده است. هر دو مورد به طرز گسترده ای در چند سال اخیر به خاطر اتفاقات سوء تکنیکی منتشر شده اند، یک مورد به درگیری در صف و دیگری به نقص کیسه بالما بر (lift bag) نسبت داده می شود. با این وجود هنوز موارد توضیح داده نشده ای به ویژه در میان غواصان حبس نفس و لوله تنفسی تفریحی وجود دارد. بی شک بعضی از این موارد منشاء قلبی دارند که به آریتمی براساس کشفیات کالبد شکافی قابل توضیح نیستند و خیلی ساده تحت عنوان غرق شده گزارش می شوند.

یک وضعیت دیگر نیز که از طریق کالبدشکافی قابل تشخیص نیست سرگیجه alternobaric است که اگرچه در غواصان با ماسک به خوبی مورد مطالعه قرار گرفته می تواند به ویژه برای غواصان حبس نفس خطرناک باشد. این وضعیت (سندرم aka lundgren s

) شامل سرگیجه دورانی اساساً در موقع صعود و در موارد حاد باعث گیجی و تهوع می شود. این امر در اثر تعادل فشار نامتقارن بین گوش های میانی ایجاد می شود. یک عامل مستعد می تواند آسیبهای فشاری گوش میانی و تورم نامتقارن شیپورهای استاش در روز غواصی باشد. در بعضی موارد غواصان با ماسک قادر هستند با یک وضعیت وخیم از طریق توقف صعود تا فروکش کردن سرگیجه کنار بیایند. در مقایسه، ممکن است یک غواص حبس نفس در موقعیتی بس خطرناک تر قرار بگیرد. اگر قادر به شنا کردن در مسیر درست به خاطر گیجی و سردرگمی نباشد و روی آب شناور بودن به خاطر خاصیت شناوری کاهش یافته در نتیجه فشردگی ریه ها غیرممکن می باشد.

## دورنماها و راهنمایی های آتی

محبوبیت فزاینده انواع مختلف رقابت هاب غواصی حبس نفس، جستجوی غواصان حبس نفس برای اعماق بیشتر و ایست لحظه ای تنفس طولانی تر، بی شک، شرکت کنندگان را به محدودیت های فیزیولوژیکی و آناتومیک نزدیک تر می کند و جراحات تهدید کننده زندگی ممکن است شیوع بیشتری پیدا کنند. اینکه تا چه حد ژنتیک و آموزش به برخی افراد این امکان را می دهد که بیش از 100 متر بدون هیچ تأثیر بارز بالمینی غواصی کنند در حالیکه بعضی دیگر از تضعیف کارآیی ریه و علائم ادم ریوی به کمی 20-30 متر رنج می برند هنوز شناخته شده نیست. بعضی فاکتورهای بالقوه بحرانی در علت شناسی ادم ریوی شناگران و غواصان مثل در معرض سرما قرار گرفتن، فعالیت فیزیکی زیاد و ویژگی های فیزیولوژیکی مستعد برای تحقیق بیشتر جای کار دارند. آیا توقف حاد پاراسمپاتیکی فرکانس و ضربان قلب باعث آریتمی خطرناک در افراد مستعد (آسیب پذیر) می شود؟ آیا مقاومت CNS به هیپوکسی قابل آموزش است؟ آیا تأثیرات ناخوشایند بلندمدت به خاطر تماس پی در پی با هیپوکسی شدید و آسیب جزئی به سیستم گردش خون وجود دارد؟ بعضی ابعاد واکنشی نسبت به غواصی حبس نفس ممکن است ناشی از شرایط بالمینی ای باشند که ارتباطی به غواصی ندارند آیا تشابه هایی بین توقف ورودی تنفس در غواصان حبس نفس و بیماران مبتلا به ایست لحظه ای تنفس در خواب وجود دارد؟ آیا مکانیسمی که توسط آن یک غواص صعود کننده حفره های ریوی را دوباره منبسط می کند که احتمالاً در عمق atelectatic

شده است، برای طبابت پزشکی ریوی قابل استفاده است؟ توجه افزایش کوتاه مدت پذیرش ریه بعد از GI

چیست؟ و بار دیگر، آیا کشش شدید قفسه سینه و ریه ها در طولانی مدت مضر است؟