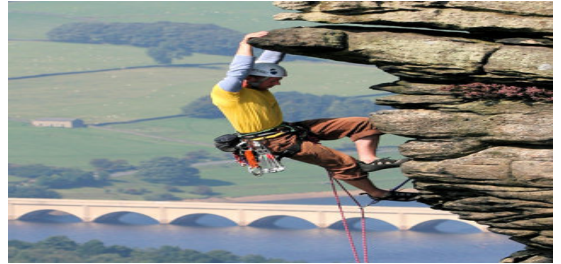


## سازگاری با ارتفاع و بیماری کوهستان

گردآورنده: مریم ذوالفقاری



پیشگفتار جامعی در مورد سازگاری با ارتفاع و بیماری کوهستان

هدف اصلی در سازگاری حفظ ذخیره اکسیژن برای بافتها و ارگانهای بدن و حفظ فشار اکسیژن بهینه خون سرخرگی است.

باقرار گرفتن در سرمای شدید، اکسیژن رسانی و ضربان قلب افزایش می یابد و کاهش کوچکی در حجم ضربه ای رخ می

دهد. به علاوه میزان پلازما طی 24-48 ساعت کاهش می یابد تا ظرفیت اکسیژن رسانی خون را بهبود بخشد و در طول اقامت طولانی تر در ارتفاع از طریق افزایش اریتروسیت ها و توده بزرگتر هموگلوبین اکسیژن رسانی بهبود بیشتری می یابد و این امر بازدهی جزئی یا کامل میزان خون و ظرفیت اکسیژن سرخرگی را ممکن می سازد.

بیشتر این سازگاری ها در ارتفاعات نسبتاً کم مشاهده شده اند (1000 متری بالایی سطح دریا (ma.s.i) و در ارتفاع 2000 متری از سطح دریا آشکارتر و برجسته تر می باشد.

در ارتفاعات بالاتر سازگاری های اضافی تری رخ می دهد یکی از این سازگاری ها کاهش در ضربان قلب بیشینه و در نتیجه حداکثر برون دهی قلبی کمتر می شود.

بنابراین، علی رغم عادی شدن میزان اکسیژن شریانی بعد از 4 هفته یا بیشتر در ارتفاع حداکثر اکسیژن بعد از یک دوره طولانی سازگاری در مقایسه با قرار گرفتن در سرمای شدید لزوماً تغییر یافته نیست.

آنچه حاصل می شود اکسیژن دهی کامل تر خون در شش هاست، به عبارت دیگر  $saO_2$  افزایش می یابد. تناوب و دگرگونی در سطح عضله در ارتفاع بسیار جزئی است و همچنین تأثیر آن بر متابولیسم (سوخت و ساز) نیز جزئی می باشد. هر چند هنوز بر سر این مسئله بحث است که آیا کاهش احتمالی تراکم لاکتات خون در حین تمرین در ارتفاع رخ می دهد یا خیر؟

بیماری کوهستان حاد و موقت «سردرد، کم اشتها، تهوع» در بین 10-30 درصد از افراد حاضر در ارتفاع بین 2500 تا 3000 متری بالایی سطح دریا وجود دارد.

ورم ریوی در ارتفاع کمتر از 3000 متر به ندرت دیده می شود و ورم مغزی در ارتفاع کمتر از 4000 متر مشاهده نشده است. این امکان وجود دارد که به ارتفاعات بین 2500 تا 3000 متری بالایی سطح دریا رفته و برای 2 روز صبر کرده و سپس آرام آرام تمرین را شروع کرد.

در ارتفاعات بالاتر، افراد باید صعود مرحله به مرحله را مدنظر قرار دهند. (به طور میانگین صعود به اندازه 300 متر در روز در ارتفاع بالاتر از 2000 متر از سطح دریا) دلیل اساسی این امر خوب خوابیدن، احساس خوب داشتن و به حداقل رساندن خطر بیماری کوهستان است.

دسته بندی جدیدی از سطوح ارتفاع بر اساس تأثیرات بر عملکرد و سلامتی پیشنهاد شده است و یک نظر کلی در مورد

ویژگی های گوناگون با استفاده از کم اکسیژنی و ارتفاع برای بهبود عملکرد ارائه شده است.

انطباق و سازگاری شدید با ارتفاعات گوناگون

انطباق و سازگاری فوری با ارتفاع شامل موارد زیر می باشد:

(سیستم تنفسی و قلبی - عروقی)، (ظرفیت اکسیژن رسانی خون) و تدریجاً بعضی انطباقات ممکن بدنی و ساختاری در عضلات اسکلتی.

آستانه ارتفاع و میزان واکنش ها به طور قابل ملاحظه ای بین سیستم های متفاوت، متغیر است و نیز گوناگونی زیادی بین افراد مختلف را نشان می دهد.

اثرات ارتفاعات گوناگون و سازگاری با پیوندهای متفاوت در زنجیره انتقال اکسیژن در بدن انسان در جدول 1 بطور خلاصه آمده است. به منظور ارائه اساس و پایه ای برای پیشنهاد و ارائه دسته بندی سطوح ارتفاع در ارتفاع با سلامتی و عملکرد به طور خلاصه بحث شده است.

اثرات روی بیماری کوهستان در شکل ها و فرم های گوناگون آن در نمودار 2 نشان داده شده است.

اکسیژن رسانی و تبادل گاز

بعد از این که شخصی صعود می کند، تهویه ریوی (طی 14-10 روز) در نتیجه حساسیت فزاینده گیرنده های شیمیایی محیطی به کم اکسیژنی همچنان افزایش می یابد

این امر به افزایش اساسی در اشباع اکسیژن شریانی در طی 2 هفته اول در ارتفاع مشخص می انجامد.

تهویه ریوی افزایش یافته در ارتفاع موجب آلکالوز تنفسی می شود که در طی 1 روز در ارتفاع 2200 متر از سطح دریا به

طور کامل تعدیل می شود (Dempsey, 1972) در حالی که در ارتفاع 4100 متری یا بالاتر ناتمام باقی می ماند (Lun 2004) dby  
و 2002  
Wagner  
)

دفع کلیوی بیکربنات قلیای خونی به طور کامل یا نیمه تمام جبران میشود که نتیجه این امر کاهش گنجایش تامپونی خون است. (Boning 2008)

هر چند تعادل اسیدی در خون در ارتفاعات متعادل به سرعت به وضع اولیه خود باز می گردد، این امر ممکن است در سطح سلولی بیشتر به طول انجامد.

این امر ممکن است برای بررسی که انجام تمرین شدید در 2-3 روز اول در ارتفاع 2000 مترا بیشتر مشکل است، تأثیر گذارد.

$P_{O_2}$  و در نتیجه  $2saO_2$  در حین تمرین در ارتفاع کاهش می یابند. محدودیت انتشار مولکولها عمدتاً در نتیجه کاهش  $p_{O_2}$  حبابچه ها و جریان خون ریوی افزایش یافته به خاطر تمرین علت این مسئله است.

این کاهش در ورزشکارانی که برای استقامت آموزش دیده اند بیشتر خواهد بود. بازده حداکثری برون دهی قلبی بالاتر این ورزشکاران که در ارتفاع 580 متری مشهود است، دلیل این مسئله است. (1996 Gore )

در ورزشکارانی که در سطح دریا  $2maxVO_2$  آنان 66 ml/kg/min است، (Wehrin & Hallen, 2005) آنها در ارتفاعات 800 متر و 2800 متر به ترتیب 86٪ و 76٪ بوده است. (با حداکثر تمرین اندازه گیری شده با دستگاه اندازه گیری اکسیژن و ضربان قلب imetrypulse ).

در حالی که افراد آموزش ندیده در ارتفاع 3050 متری 83٪ بوده. (wagner 1986). و در ارتفاع 4100 متر تا  $2maxVO_2$  حدود 73٪ کاهش یافت.

ابن افراد در سطح دریا 56  
min/kg/ml  
بود. (2004)  
Lundy  
(در این گروه آخری  
sao

بعد از 2 و 8 هفته سازگاری به 76% و 79% افزایش یافت.

جدای از نشانه های بیماری حا دکوهستان (نمودار 2 و ams)

50% از افراد در ارتفاع 4559 متر دچار بد خوابی یا بی خوابی میشوند. علت این مسئله تنفس متناوب است که ممکن است در طی 60% از زمان خواب اتفاق افتد (eichenberger و 1996) و شاید بعد از سازگاری نیز همچنان ادامه یابد (an holm 1992).

حتی در بین ورزشکارانی که با کم اکسیژنی نورموباریک (فشار طبیعی) نسبتاً کم می خوابند اختلال جزئی اما پایدار در خواب رخ می دهد و آن را به شکل های مختلف بیان میکنند مانند تغییر جزئی ساختار خواب در اطلاعات ثبت شده EEG در ارتفاع 2000 متر (

koehle  
و 2007) یا به عنوان افزایش از خواب پریدن از 15 دفعه به 21 بار در شب در ارتفاع 2650 متر (kinsman و 2005) و یا به عنوان افزایش

apneas  
و  
hypopnoeas

از 4 بار به 37 بار در ساعت در ارتفاع 2500 متری (pedlar

و 2005) در این بررسی ها ارزیابی کیفیت خواب چندان تحت تأثیر قرار نگرفته. این امر با یافته های یک بررسی دیگر هم خوانی دارد. در این بررسی با افزایش ارتفاع از 2500 متر به 3500 متر با میزان افزایش 500 متری هر 5 تا 6 شب خواب به طور فزاینده ای افزایش یافته است. (

Brugniaux

و 2006) هر چند کیفیت خواب در بین کوه نوردان سازگار نشده در ارتفاع 3050 متر و 3500 متر از سطح دریا به ترتیب به اندازه ی 26% و 44% کاهش یافت.

maggiorini

و 1990).

خون

به دلیل کاهش سریع میزان پلازما و تأثیر با تأخیر افزایش اریتروسیت ها غلظت هموگلوبین افزایش میابد (groner و  
1986،  
vedenhag  
1997،  
lundby  
و 2007)

ترکیب سازگاری تنفسی و ظرفیت افزایش یافته اکسیژن رسانی ممکن است باعث شود که میزان اکسیژن خون شریانی بعد  
از سازگاری بیشتر از این میزان در سطح دریا شود. این مسئله در ارتفاعات بالا تر نیز روی میدهد (calbet و 2003).

ممکن است بعد از 3 هفته بودن در حداقل ارتفاع 2100 متری از سطح دریا افزایش چشمگیری در میزان سلول های قرمز  
خون رخ دهد. (Schmidt&prommer و 2008) و با زیاد شدن ارتفاع چشمگیر تر شود. (Schmidt&p و 2006, lundbv)  
rommer  
2008).

اندازه گیری های تکرار شده از میزان پلازما در طی مراحل اولیه اقامت در ارتفاع موجود نیست.

گر چه با افزایش بسیار آهسته توده Hb، میزان غلظت Hb شاخص خوبی برای تغییرات میزان پلازما است.

در طول 24-48 ساعت اول، حتی در ارتفاع پایین (1500-2000 متر)، غلظت Hb به میزان 1/0 - 5/0 g/ml100 خون  
افزایش میابد. این مسئله می تواند با از دست دادن آب پلازما به میزان 2/0  
0/3 لیتر مطابق باشد.

(saltin و 1966، svedenhag و 1997، calbet و 2004).

سیستم قلبی - عروقی

علی رغم افزایش مداوم فعالیت سمپاتیک در طی بودن در ارتفاع (حداکثر ضربان قلب) با افزایش ارتفاع کاهش می یابد. Hansen&sander (2003).

علت این امر میزان افزایش یافته عصب ریوی معدی (واگ) است (boushel 2001) و نیز ممکن است بدلیل کنترل در حال کاهش B (بتا) باشد. [عصب های حسی]

در مورد ارتفاعی که در آن کاهش حداکثر ضربان قلب رخ می دهد و بازدهی زمانی که در آن بعد از انتقال به وضعیت کم اکسیژنی، حداکثر ضربان قلب کم شده رخ می دهد هنوز بحث و اختلاف نظر وجود دارد.

در یک بررسی در مورد واکنش دقیق به ارتفاع 4000 متری، نه در برون ده قلبی و نه در حداکثر ضربان قلب هیچ کاهشی یافت نشد و نتیجه آن حجم ضربه ایی ثابت بود. (stnberg, 1966)،

هر چند ممکن است ساعتها طول بکشد تا کم اکسیژنی اثرات خود را بروز دهد. به نظر می رسد که بعد از 4 ساعت اولین تأثیر قابل مشاهده است و بعد از 8 ساعت این اثر کاملاً مشهود است و حداکثر ضربان قلب در طی روزهای بعد از آن همچنان کاهش می یابد. (lundby, 2001 و saltin, 1996)،

هر چند lundby (نام محقق) این تأثیر کاهش یافتن ضربان قلب را در ارتفاع 3300 متری در یک گروه کوچک متشکل از 5 نفر مشاهده کرده است. دیگر محققان کاهش حداکثر ضربان قلب به میزان 520 حدود 3000 متری) کاهش 15٪ اکسیژن در ارتفاع 2500 متری و کاهش تا حد 580 mmhg در ارتفاع 2100 متری گزارش کردند.

به نظر که گوناگونی قابل توجه ایی بین افراد مختلف از نظر واکنش و ضربان قلب در ارتفاع نسبتاً بلند وجود دارد. (fried mann, 2005)

اهمیت واقعی این است که ورزشکاران به آسانی در ارتفاع بالاتر با شدت تمرین می کنند اگر ضربان قلب ورزشکاران آنها را به پیش برد، این شدت برای آنها بسیار بالا خواهد بود. ضربان قلبی که به منظور تغییر احتمالی در حداکثر ضربان قلب تنظیم نشده است.

این حقیقت که واکنش ضربان قلب به ورزش و تمرین زیرپیشینه از ارتفاع کم به بالا افزایش می یابد، این مسئله را تشدید می کند. (نمودار ۱)

کاهش حداکثر ضربان قلب در کم اکسیژنی شدید تر را کار کمتر قلب و نیاز به مصرف بیشتر اکسیژن عضلات قلب توضیح می دهند و بازده ضربان و فشار نیز کمتر خواهند شد.

این یافته که وقتی ظرفیت اکسیژن خون شریانی در طول دوره سازگاری شدیداً افزایش می یابد، ضربان قلب به میزان بالایی در سطح دریا نمی رسد. و این موضوع یکی از محدودیت های این توضیح است. (Astrand, 1958 و Boushel, 2001).

این مسئله که آنچه موجب تعدیل می شود بیشتر فشار اکسیژن است تا ظرفیت اکسیژن، قابل بحث است. هر چند در واقع این ظرفیت اکسیژن است که در ارتباط با ذخیره اکسیژن به حساب می آید.

تعریف دیگر این است که پایین آمدن حداکثر ضربان قلب بدین معناست: جریان خون ریوی پایین تر و متوسط زمان عبور افزایش یافته برای عبور سلول های قرمز از شش ها به ویژه هنگام تمرین در قله.

این مسئله اکسیژن رسانی بهینه خون را در هنگام عبور از ریه ها ممکن می سازد و در نتیجه غلظت بهینه خون سرخرگی را تأمین می کند. (Slitin, 1968).

درست است که حجم ضربه ای در ارتفاع کمتر است و تا حدی به برون ده کاهش یافته قلب که به تلاش بیشینه کمک می کند. (Slitin, 1968).

اساساً علت این امر شرایط پر شدن کمتر بهینه برای قلب است زیرا میزان پلازما و میزان خون مرکزی تحت تأثیر دوره سازگاری هستند. (calbet, 2002 و 2003).

هر چند بررسی هایی که میزان پلازما بدون تأثیر گذاشتن بر حداکثر برون ده قلب به وضعیت اول باز گشته بود، این نظریه را مستقیماً حمایت و تصدیق نمی کند. (calbet, 2004).

در هیچ یک از این بررسی ها فشارهای پر شدن را اندازه گیری نکردند و بطور مستقیم حرکت دینامیک قلب را ارزیابی



نکردند. این بدان معناست که در حال حاضر نمی توان توضیحی بر پایه و اساس درست ارائه داد.

در افراد سالم به دلیل انقباض عروقی کم اکسیژنی در ارتفاع حدود 3000 متری از سطح دریا فشار شریان ریوی به تدریج افزایش می یابد.

فشار شریان ریوی حدود 60٪ افزایش می یابد. (Bartsch, 1991) و در طی 20 روز اقامت در ارتفاع 4300 متری به دلیل افزایش فعالیت سمپاتیک فشار خون منظم افزایش می یابد. (Reev es 92).

هر چند در ارتفاع نسبتاً بلند بروز تغییرات چشمگیر در فشار خون بعید به نظر می رسد به دلیل این که فشار خون یا تغییر نمی کند و یا در بیمارانی که دارای سندروم متابولیک (نشانه سوخت و ساز) در ارتفاع 2000 متر هستند، کاهش می یابد. (mair 2007)

ماهیچه اسکلتی

نقش عضله و ریخت شناسی

کم اکسیژنی به عنوان عامل اصلی انطباق عضله اسکلتی نه تنها در ارتفاع بلکه در تمرین بدنی معرفی شده است. (Baar 2006 و ollnick&Saltin 1983)

بررسی هایی بر روی خوکیچه های هندی در رشته کوههای آند و لیما این موضوع را هر چه بیشتر اثبات کردند.

در طی این بررسی ها دریافتند که حیوانات ساکن رشته کوههای آند نسبت به حیوانات ساکن رشته کوههای لیما، مویرگها و آنزیمهای میتوکندری بیشتری دارند. (Reynafarje 1962)

این نتایج نه در بین انسانها و نه در بین موشها تأیید نشدند. (Baar, 2006 و Gollnick&Saltin, 1983)،

توضیح و علت یافته‌های اولیه احتمالاً این بود که حیوانات ساکن در ارتفاع می‌توانستند آزاد و رها در محوطه نسبتاً بزرگی بدون در حالی که حیوانات ساکن لیما در قفس نگهداری می‌شدند.

بنابراین احتمال دارد که فعالیت و نه کم اکسیژنی علت انطباق‌های مشاهده شده باشد.

این اطلاعات نشان می‌دهد که عضله می‌تواند با ارتفاع وفق یابد. اما این که کم اکسیژنی تا چه اندازه نقش اصلی دارد هنوز معلوم نیست؟

دانشمندان در این زمینه اکثراً اتفاق نظر دارند که فعالیت‌های آنزیم‌های میتوکندری در مدت یک اقامت طولانی در ارتفاع تغییر نمی‌کند یا ممکن است کم شود. (Baar, 2006 و Gollnick&Saltin, 1983)،

در مقابل پروتئین‌های مرتبط با عضله که در انتقال بیکربنات، یون‌های هیدروژن و لاکتات دخالت دارند، در کم اکسیژن‌ی به طرف بالا در گردش هستند. این موضوع در مورد پروتئین‌های غشاء سلول‌های قرمز نیز صدق می‌کند. (Juel, 2003)

این سازگاری‌ها به طور آشکار ظرفیت انتقال این یون‌ها را افزایش می‌دهد، که این امر در مقابل، پویایی (دینامیک) حفظ تعادل اسیدی را در ارتفاع را بهبود می‌بخشد.

پمپاژ سدیم - پتاسیم در عضله اسکلتی ممکن است به سمت پایین باشد. (Green, 1999)،

این که آیا این تغییر اهمیت و نقش اساسی دارد یا نه هنوز مورد بررسی است، هر چند ممکن است تکثیر پتاسیم حرکتی را در تارعضله محدود کند. (Juel, 1986)،

اگرچه می‌دانیم که زمان خستگی در طول تمرین کوتاه مدت بعد از اقامت در ارتفاع بهبود می‌یابد و دیرتر خسته می‌شویم. (mizuno, 1990)،

توضیح این مسئله احتمالاً یا ظرفیت بهبود یافته مقاومت در برابر ضربه است و یا انطباق غیر خونی عضله. (mizuno, 1990 و G 2008، ore 2008)

مسئله تأثیر کم اکسیژنی بر میزان مویرگ سازی (capillarization) بحث برانگیز است و تا حد زیادی به این حقیقت ربط دارد که HIF-1a تحت تأثیر کم اکسیژنی قرار می گیرد و می پندارد که دلیل افزایش VEGF است) Rundqvist 2008)

گرچه به هنگام بررسی حالت VEGF در عضله اسکلتی انسان، VEGF،

mRNA بهبود نمی یابد. (lundby, 2004)

این یافته ها با بسیاری از بررسی های انجام شده بر روی موشها و انسان مطابقت دارد و حاکی از آن است که وقتی مویرگ سازی عضله به معنای تعداد مویرگ های هر تار باشد، مویرگ سازی عضله افزایش نمی یابد. (Sillau&Banchemo, 1977)

این که تعداد مویرگ ها در هر واحد از یک بخش، به ویژه در ارتفاعات بالاتر، می تواند بیشتر باشد، درست است.

آزمایشات انجام شده بر روی موشها نشان داده اند که تارهای عضلانی (fiber) بیشتر به شکل بیضی تغییر شکل می دهند تا به دایره. و به موجب آن فاصله تا مرکز تار عضله کاهش می یابد. (Sillau&Banchemo 1977)

این امر را می توان این گونه توضیح داد که اندازه تار عضله اغلب در ارتفاع کاهش می یابد. این کاهش در بخش میانی تار عضله ممکن است در ارتفاع بالای 4000 متر به 20-30% برسد. (Gollnick & Saltin, 1983)

تعداد مویرگ ها در هر واحد از یک بخش به طور مشابه افزایش خواهند یافت.

قبل از پرداختن به مسئله هیپوترافی تار عضله در ارتفاع، باید متذکر شد که برطبق نتایج، شمار زیادی از بررسی هایی که در بالا به آنها اشاره شد، کم اکسیژنی بر نوع تار عضله لزوماً تأثیر نمی گذارد.

سوالمی که باید به آن پاسخ داد این است که آیا کاهش اندازه تار عضله در ارتفاع به دلیل کاهش وزن بدن در زمان اقامت در ارتفاع بالماست یا نه؟

معمولاً علت کاهش وزن بدن را به اشتها نداشتن و نبود غذای مناسب به همراه تغییرات پر انرژی نسبت می دهند. (high-en ergy turnover )

در بررسی که محقق به نام باتر فیلد (Butterfield) بر روی افرادی که خوب تغذیه شده بودند در قله پایک (pike) نشان داد که حفظ وزن بدن در ارتفاع امکان پذیر است. (بالمای ارتفاع 4000 متر)

متأسفانه آنها حجم چربی و توده عضله را مشخص نکردند، و این امر به پاسخ سوال مطرح شده کمکی نمی کند.

در واقع هیچ بررسی در دست نیست که میزان چربی و عضله ساخت بدن قبل و بعد از اقامت در ارتفاع در آن مشخص شده باشد.

در دو بررسی وزن بدن در ارتفاع را ثابت نگه داشتند و اندازه تار عضله اندازه گیری شد. در یکی از این بررسی ها ساکنان مناطق هم سطح دریا به طور متوسط برای 32 هفته در ارتفاع 3700 متری زندگی کردند و از نظر فیزیکی فعالیت داشتند.

اندازه تار عضله درپاها به میزان 10-15٪ کاهش یافت. (saltin, 1983)

در دیگر بررسی افراد به مدت 8 هفته در ارتفاع 4100 متری اقامت داشتند. اندازه تار عضله پا به میزان 8٪ رو به کاهش رفت. (lundby, 2004)

با مرور شمار زیادی از بررسی ها به نظر می رسد که اندازه تار عضله در ارتفاع کمتر از 3500 متر کاهش نمی یابد، ولی در ارتفاع بالاتر این اتفاق می افتد و هیپوترافی سریع تر و چشمگیر تر اتفاق می افتد.

بررسی های غیر مستقیم بر روی تغییر پروتئین در کل بدن افرادی با تکنیک ایزوتوپ پایدار حاکی از آن است که ارتفاع 4500 متری کم اکسیژنی بر روی کم شدن پروتئین و میزان سنتز (synthesis) تأثیری نداشت. (lundby, 2008).

این مسئله به ما می گوید که علت اصلی کاهش اندازه تارهای عضلانی سوء تغذیه و کاهش سطح فعالیت است.

هر چند قابل ذکر است که در بررسی lundby افراد هم خوب غذا می خورند و هم از نظر بدنی فعالیت داشتند.

#### سوخت و ساز عضله

به طور عمومی پذیرفته شده است که عضله در حین ورزش به مصرف کربوهیدرات ها ارجحیت می دهد و این که در مقایسه با بودن در سطح دریا چربی کمتری سوزانده می شود. (Brooks, 1991 و 1992)

بررسی هایی نیز در ارتفاعات بالا وجود دارد که بر طبق آنها مصرف گلوکز در طول فعالیت های بدنی طولانی مفید است. (f. ulco, 2005)

کم اکسیژنی تا حدی از طریق افزایش سطح آدرنالین خون، گلیکولیز را تشدید می کند و برای اکسیداسیون بیشتر در میتوکندری و یا برای تولید لاکتات استرسی به پیرووات را افزایش می دهد. (Robert, 1996).

به علاوه به دلیل محدودیت اکسیژن، عضله و بدن انرژی بیشتری از هر گرم کربوهیدرات سوخته شده در میتوکندری به دست خواهد آورد تا این که این انرژی را از سوختن هر گرم از اسیدهای چرب بدست آورد.

هرچند مشکل اینجاست که در این بررسی های میزان کاهش یافته حداکثر جذب اکسیژن به درستی اصلاح نشده بود.

به عبارت دیگر در شدت کار مشابه، مقایسه ای انجام نشده بود.

اگر چنین مقایسه ای انجام شده باشد حداقل تا ارتفاع 4100 متری هیچ تفاوت عمده ای وجود ندارد.

در طول اقامت طولانی در ارتفاع، لاکتات پارادکس نشان می دهد که در طول دوره سازگاری، در مقایسه با کارنسبی مشابه حداکثر غلظت لاکتات کاهش می یابد و سطوح حداکثر لاکتات نیز رو به کاهش رفته یا کاهش می یابد.

این پدیده در ارتفاعات بالاتر مشاهده می شود و در ارتفاع کمتر از 2000-2500 متر به ندرت دیده می شود یا اصلاً مشاهده نمی شود. (Dill 1931)

مفهوم لاکتات پارادکس را مورد تردید قرار داده اند و در سال 2007 موضوع بحث های در دو مجله بود. (van Hall 2007،  
7 و agner&Lundby )  
W

افراد حاضر در این بحث ها به هیچ توافقی نرسیدند. جای تأسف دارد، اما این واقعیت که نمی توان تفاوت بین این یافته ها را توضیح داد، خود چالش بزرگی است.

اندازه گیری غلظت لاکتات خون در زمان استراحت و در طول ورزش و حتی در میدان مسابقه چندان سخت نیست.

یک توصیه این است که الگوی ورزش، زمان ورزش، نمونه گیری خون در محل ورزش و یا زمان بعد از ورزش به نتیجه گیری غلط در مورد واکنش لاکتات بیانجامد.

(van Hall 2007)

عملاً این پرسش در ارتفاعات پایین یا متوسط اهمیت کمتری دارد.

$2_{\max} V_o$ 

عملکرد هوازی در ارتفاعات کاهش می یابد در ورزشکارانی که بسیار آموزش دیده اند در ارتفاع 600 متری  $2_{\max} V_o$  به طور چشمگیری کاهش می یابد. Gore (1997)،

یک بررسی بروی ورزشکاران استقامت یک کاهش طولانی حدود 6٪ در هر 1000 متر بین ارتفاع 300 تا 2500 متری را نشان می دهد. (2005, wehrlin). در حالی که عملکرد هوازی با هر 100 متر افزایش ارتفاع 1500 متری در بین افراد آموزش ندیده و یا افرادی که کم آموزش دیده اند حدود 1٪ کاهش می یابد.

(fulco&amp;cymerman, 1998)،

در میان افراد آموزش دیده و آموزش ندیده، گوناگونی قابل توجهی از نظر کاهش عملکرد هوازی به واسطه ارتفاع وجود دارد. (fulco, 1998)،

نشان داده شده که سازگاری عملکرد نیمه حداکثری را در ارتفاعات پایین تر از 4300 متر واقعاً بهبود می بخشد. (fulco, 2005)

بهبود  $2_{\max} V_o$  با سازگاری ممکن است تا ارتفاع 2340 متری روی دهد. (saltin, 1996)،

هر چند این بهبودی در بررسی های انجام شده در ارتفاعات بالاتر معمولاً مشاهده نشده است. (Maher, 1974)،

$2_{Po}$  در دم کاهش یافته، تبادل گاز ضعیف و کاهش برون ده قلبی و جریان خون بیشینه پا تقریباً همگی به یک اندازه، کاهش 45٪  $2_{\max} V_o$  با قرار گرفتن شدید در معرض ارتفاع 5300 متری را توضیح می دهند. (maher, 1974 و calbet, 2003)

کاهش مداوم  $\dot{V}_{O_2max}$  را در این ارتفاع بعد از سازگاری علی رغم طبیعی شدن حجم اکسیژن، ناتوانی برون ده قلبی در بازگشت به حالت اولیه و این حقیقت که جریان خون بیشتر به سمت بافت هایی که در حال ورزش نیستند، حرکت می کند توضیح می دهد.

(نمودار 1، calbet, 2003)

در نتیجه ظرفیت کاهش یافته هوازی، تمرین استقامت باکار کاملاً مشابه در ارتفاعات مختلف، همیشه به تمرین سخت تری در ارتفاع بالاتر تبدیل می شود که با در صدی از  $\dot{V}_{O_2max}$  بیان می شود.

### ویژگی های تمرین

روش کلاسیک تمرین در ارتفاع بالا مستلزم زندگی و تمرین در ارتفاع های بین 2000 تا 2800 متر برای یک دوره 4-2 هفته ای است.

Levine & Stray-Gundersen, 1997 روش در ارتفاع بالا زندگی کردن و کم تمرین کردن را معرفی کردند. این روش مستلزم زندگی به مدت 20 ساعت در روز در ارتفاع 2800 متری و تمرین در ارتفاع 1200 متری است. در این روش حداکثر عملکرد هوازی افراد خوب آموزش دیده ضعیف می شود.

همین گروه مفهوم اصلی بالا و پایین را تغییر دادند. (high & low)

که در آن فاصله های تمرین در ارتفاع کم انجام می شد، در حالی که بقیه تمرین ها و زندگی در ارتفاع متوسط رخ می دهد، (Stray-Gundersen, 2001)

مفهوم بالا و پایین با ساختن خانه های که در آنها  $2pO_2$  محیط اطراف را با افزودن نیتروژن به هوای محیط یا هیپوباریا (hypobaria) می توان کاهش داد، به سطح دریا آورده شد.

وقتی یک خانه یا اتاق کامل با چنین محیطی در دسترس باشد، ورزشکاران قادرند بیش از نیمی از روز را در شرایط کم



اکسیژنی سپری کنند. شرایطی که معمولاً مشابه شرایط بودن در ارتفاع 2500 متری است.

می توان با کاهش زمان مجاورت به ساعاتی که شب در زیر چادر می خوابیم مفهوم بالا و پایین را هر چه بیشتر تعدیل کرد. (در ارتفاع بالا خوابیدن - کم تمرین کردن)

بنابراین قرار گرفتن در معرض کم اکسیژنی در طول روز و خوابیدن در ارتفاع بالا و کم تمرین کردن به 8 ساعت کاهش می یابد که در مقایسه با مفهوم اصلی بالا - پایین به طور قابل ملاحظه ای کمتر است در حالی که سطح کم اکسیژنی همچنان یکی است. (2001, wilber, و 2008)stray-Gundersen

اخیراً برای بهبود عملکرد در سطح دریا کاربرد کوتاه مدت تری از کم اکسیژنی در حین استراحت در طول روز پیشنهاد می شود.

این ویژگی کاربرد محرک کم اکسیژنی قوی تری را ممکن می سازد که با کم اکسیژنی ارتفاعات بین 5000 متر و 6000 متر برابر است که به طور کلی برای افراد سالم قابل تحمل بوده است البته برای کسانی که تنها چند دقیقه از آن استفاده کرده اند.

احتمالاً فرضیه ی ایجاد سازگاری به کم اکسیژنی در زمانی کوتاه تر با محرکی شدیدتر دلیل اصلی این فرایند است.

دو ویژگی وجود دارد: 1- مجاورت مداوم در ارتفاع حداکثر 5500 متری در زمان استراحت (کم اکسیژنی) به مدت حداکثر 3 ساعت. 2- قرار گرفتن متناوب در معرض کم اکسیژنی که 6 تا 9 چرخه متوالی تنفس هوای کم اکسیژن برای 6 دقیقه و در پی آن تنفس هوای اطلاق برای 4 دقیقه را شامل می شود.

سطح کم اکسیژنی معمولاً 11 یا 10٪ است که با ارتفاع 5000 متر - 6000 متر برابر است.

هنگام اعمال کم اکسیژنی نوع 1 نورهومیباریک، باید توجه داشت که ارتفاعی که در آن هوای غنی شده از نیتروژن مورد استفاده قرار می گیرد، تأثیر زیادی بر نتیجه فشار نسبی اکسیژن دارد و بنابراین بر روی "ارتفاع درمائی" با میزان  $FIO_2$  داده شده نیز تأثیر دارد.

این مسئله برای سطوح پایین  $FIO_2$  اهمیت خاصی دارد. 10% اکسیژن باعث ایجاد  $PO_2$  موجود در ارتفاع 5800 متری در سطح دریا میشود. و نیز باعث ایجاد

6725 متری در ارتفاع 1000 متری و  $PO_2$

7750 متری در ارتفاع 2000 متری می شود که در نمودار 3 نشان داده شده است.

روش دیگر استفاده از کم اکسیژنی به منظور رسیدن به بهبود بیشتر عملکرد در مقایسه با زندگی و تمرین در ارتفاع کم، تمرین در کم اکسیژنی و زندگی در نورماکسیا (normoxia) است.

سطوح گوناگونی از کم اکسیژنی (از ارتفاع 2000 متر گرفته تا 5500) در این روش استفاده می شود.

هنگام تحلیل نتایج این بررسی ها باید این مسئله را مد نظر قرار داد که کم اکسیژنی حداکثر عملکرد هوازی را کاهش می دهد و این که تمرین با میزان کار مشابه در کم اکسیژنی در مقایسه با (normoxia) به معنای تمرین در کم اکسیژنی با کار نسبی بیشتر است.

در این مورد تمایز قائل شدن بین تأثیرات ناشی از کم اکسیژنی و تأثیرات ناشی از کار فزاینده ممکن نخواهد بود.

اگر سوال این باشد که آیا تمرین در کم اکسیژنی نسبت به تمرین در نورماکسیا تأثیرات بیشتری دارد یا نه؟ مهم است که با کار نسبی مشابه تمرین کرد.

بیماری های ارتفاعات بالما AMS

AMS شامل نشانه های معمولی است مانند: سردرد، بی اشتها، تهوع، بی خوابی، سرگیجه، ورم بیرونی که معمولاً بعد از 8 ساعت نرفتگی یا بیشتر بعد از قرار گرفتن در معرض ارتفاع بالما یا کم اکسیژنی اتفاق می افتد. (8 ساعت اول پنهان است)

اگر دیگر بیشتر صعود نکنیم و کار سخت نکنیم معمولاً AMS طی 1 تا 3 روز خود به خود بهبود می یابد. (Hackett & Roach, 2001)

## استعداد افراد در گرفتن این بیماری ها

آسیب پذیری افراد، میزان صعود و میزان سازگاری پیشین اصلی ترین چیزهایی هستند که نشان می دهد چه اتفاقی خواهد افتاد. (schneider, 2002)

به نظر می رسد که آستانه ارتفاع 2100 متری شروع بهبود چشمگیر AMS با قرار گرفتن در معرض کم اکسیژنی در هنگام استراحت باشد. (Muhm, 2007)

در ارتفاعات بین 2500-3000 متر، بسته به تعداد افراد و تعریف AMS

شیوع AMS بین 10 تا 30٪ است. (نمودار 2)

در این ارتفاعات AMS معمولاً خفیف و زود گذر است و علائم شدیدتر بیماری ارتفاع همچون ورم مغزی یا ریوی را بروز نمی دهد.

در ارتفاع بین 4000-4500 متری شیوع AMS 40-60٪ است و در برخی افراد آسیب پذیر در همان با اکسیژن و دکزامتازون و پایین آمدن به منظور بهبودی و پیشگیری از بروز ورم مغزی ضروری است. (Bartsch & Roach, 2001)

به هنگام صعود به ارتفاعات بالای 3000 متر ممکن است صعود مرحله به مرحله و یا پیشگیری از AMS با مصرف روزانه 2 عدد acetazolamide 250 میلی گرمی به منظور پرهیز از ناراحتی بدنی طی چند روز اول در ارتفاع ضروری است.

ممکن است واکنش تنفسی کم اکسیژنی (HVR) پایین با آسیب پذیری افزایش یافته به AMS در ارتباط باشد (Moore, 1986) و HVR در ورزشکاران آموزش دیده برای استقامت کمتر باشد.

Schoene  
(1982)

## HACE ورم مغزی به دلیل ارتفاع بالا

معمولاً نشانه های تدریجی AMS قبل از HACE روی می دهد. ناهماهنگی تدریجی عضلات، هشیاری پایین و نشانه های تغییر پذیری کانون عصبی از ویژگی های این بیماری هستند.

اگر HACE درمان نشود طی 1-2 روز معمولاً شخص به کما رفته و به دلیل ورم مغزی به سرعت می میرد.

ورم عروقی MRI ورم ژنتیکی رگها را نشان داده است. (Hackett 1998).

برای درمان کارهای زیر را می توان انجام داد: دادن اکسیژن اضافی، دکزامتازون و پایین آمدن از کوه.

HACE به ندرت در ارتفاع کمتر از 4000 متر رخ می دهد (نمودار 2) و شیوع آن در ارتفاع 4000-5000 متر حدود 5/0 تا 1/5 است.

می توان با پیشگیری از AMS یا درمان سریع و درست آن از بروز HACE جلوگیری کرد.

## HAFE ورم ریوی در ارتفاع بالا

HAFE ورم غیر قلبی است که به علت نشست مویرگی غیر التهابی به دلیل گرفتگی رگهای ریوی کم اکسیژنی که بطور غیر عادی بالا است، رخ می دهد.

علائم اولیه عبارتند از: تنگی نفس، عملکرد کاهش یافته و سرفه.

در موارد پیشرفته تنگی نفس حتی در حال استراحت و خلط کف آلود به رنگ صورتی می باشد. (Bartsch, 1999) HAPE در ارتفاع کمتر از 3000 متر بسیار نادر است و معمولاً با بی نظمی در گردش خون ریوی ارتباط داده می شود.

شیوع HAPE بعد از صعود سریع به ارتفاع 4550 متری طی 24 ساعت و اقامت برای یک شب در ارتفاع 3600 متر در بین کل کوهنوردان 6٪ است (نمودار 2) و در بین افراد آسیب پذیر 65 تا 75٪ است. (Bartsch, 2002)

افزایش غیر عادی فشار سرخرگی ریوی با قرار گرفتن در معرض کم اکسیژنی و نیز در طول ورزش های نورماباریک (normobaric) یکی از مشخصه های افراد آسیب پذیر است. (Grunig, 2000)

این الگوی واکنش غیر معمول گردش خون ریوی را می توان در حدود 10٪ از جمعیت آلمان یافت. (Grunig, 2005)

سرعت صعود، ارتفاع محل اقامت و کار سخت علاوه بر آسیب پذیری افراد به دلیل گرفتگی رگ کم اکسیژنی غیر معمول عوامل اصلی خطر ساز برای پیشرفت HAPE هستند.

می توان با صعود آهسته از بروز HAPE در افراد آسیب پذیر پیشگیری کرد. (300-400 متر در روز بعد از ارتفاع 2000 متری)

اگر صعود آهسته امکان پذیر نیست می توان با داروهایی که فشار سرخرگی ریوی را کاهش می دهند مانند nifedipine و یا sildenafil یا دکزامتازون از بروز HAPE جلوگیری کرد. (Bartsch, 1991)

درمان این مشکل عبارت است از استفاده از اکسیژن اضافی، استفاده از داروهای گشاد کننده رگهای ریوی و پایین آمدن

از کوه.

اگر امکان درمان وجود نداشته باشد، احتمال 50٪ مرگ وجود دارد. اگر چه درمان مناسب به بهبودی کامل و بدون پیامد و عارضه ای می انجامد. (Lobenhoffer, 1982).

### تعاریف ارتفاع

بر اساس تأثیرات ارتفاع و سازگاری بر روی عملکرد و سلامتی افراد سالم، گروه متخصصین تعاریف زیر را برای ارتفاع پیشنهاد می کنند.

نزدیک سطح دریا (بین 0 تا 500 متر از سطح دریا): عدم تأثیر ناشی از ارتفاع بر روی سلامتی و عملکرد ورزشی.

ارتفاع کم (بین 500 تا 2000 متر از سطح دریا): هیچ تأثیری ناشی از ارتفاع بر روی سلامتی ندارد اما تضعیف عملکرد به واسطه ارتفاع به ویژه در بین ورزشکاران حرفه ای و بالمالی ارتفاع 1500 متر امکان پذیر است. می توان با سازگاری ارتفاع کاملاً براین مسئله غلبه کرد.

ارتفاع متوسط (2000 تا 3000 متر از سطح دریا): تأثیرات ارتفاع بهبودی سلامتی افرادی که سازگاری نیافته اند همچون آشفنگی جزئی خواب و علائم AMS ممکن است بعد از 9 ساعت یا بیشتر از اقامت بروز کنند. ناراحتی در طول روز های اول زود گذر و ناپایدار است.

حد اکثر عملکرد هوایی در بین ورزشکاران صرفه ایی با تفاوت های بین افراد مختلف به طور چشمگیر کاهش میابد، هر چند میتوان با سازگاری، آن را به حالت اول بازگرداند. واکنش آشکار erythropoietic طی 3-4 هفته رخ می دهد.

ارتفاع زیاد (بین 3000 تا 5500 متر از سطح دریا): در طی روز های اول بودن در ارتفاع، در شمار زیادی از افرادی که سازگاری نیافته اند AMS روی می دهد.

افراد آسیب پذیر ممکن است در ارتفاع بالمالی 3000 متر دچار hape و در ارتفاع بالمالی 4000 متر دچار hace شوند که این آن ها را ملزم می کند که از کوه پایین بیایند.

برای پیشگیری از این بیماری ها صعود تدریجی و مرحله به مرحله توصیه می شود.

حتی بعد از سازگاری کامل، ارتفاع به طور آشکاری عملکرد ورزشی را کاهش می دهد.

ارتفاع فوق المعاده بالا (بالای 5500 متر از سطح دریا): به نظر می رسد ارتفاع 5500 متر برای سازگاری بلند مدت انسان حد نهایی باشد. زیرا دائمی ترین استقرارها در این ارتفاع است (west، 2002).

### نمودار 1

در این نمودار مرکب، خلاصه ای طرح وار داده شده است که چگونه متغیرهای مهم به عنوان تأثیری از دو ارتفاع تغییر می کنند. (2000-1500 و 3000-3500 متر asi) محور x مقیاس زمانی را نشان می دهد و محور y تغییرات نسبی را با استفاده از سطح دریا به عنوان خط پایه نشان می دهد.

### نمودار 2

شیوع بیماری های حاد ارتفاعات بالا در ارتفاعات مختلف. T آستانه آغاز ارتفاع برای علائم ایجاد شده به علت کم اکسیژنی در حالت استراحت (2007) را نشان می دهد و ستاره (x) اثرات سازگاری و صعود آهسته رانشان می دهد.

### نمودار 3

درمان "ارتفاع" برای FIO<sub>2</sub> داده شده با ارتفاعی که در آن درمان صورت می گیرد، افزایش می یابد.

فشار بارومتریک (PB هوا) درمان ارتفاع را می توان با فرمول زیر به دست آورد:

PB(درمان)=PB(استقامت) ضربدر FIO<sub>2</sub> (اطاق) تقسیم بر 209/0