

## واکنش های فیزیولوژیکی به ورزش در ارتفاع

گردآورنده: مریم ذوالفقاری



### چکیده

بررسی های انجام شده در طی دهه ی اخیر اطلاعات جدیدی به بار آوردند. این اطلاعات به سازگاری های فیزیولوژیکی و متابولیک انجام شده در واکنش به قرار گرفتن در معرض ارتفاع بلند و بلند مدت مربوط می شود.

این بررسی ها مکانیزم های بالمقوه را مورد آزمایش قرار داده اند که مسئول دگرگونی های مشاهده شده در متغیر های مهم و اصلی چون ضربان قلب، حجم ضربه ای برون ده قلبی، جریان خون عضلات، کاربرد بنیادی و عملکرد میتوکندری، هم در زمان استراحت و هم حین انجام ورزش هایی با شدت متفاوت هستند.

به علاوه وقوع و مکانیزم های مربوط به لاكتات پارادوکس همچنان باعث سردرگمی محققان است.

واضح است که قرار گرفتن در معرض ارتفاع بالا یک عامل محیطی فشار است. این عامل فشار موجب واکنش شدید سمپاتیک - آدرنال می شود. این واکنش به بسیاری از سازگاری ها و انطباقات مهم و حیاتی که در بالا به آنها اشاره شد، کمک می کند.

از سوی دیگر همانطور که برخی از این سازگاری ها مهم فیزیولوژیکی را موجب بهبود عملکرد می دانند، افزودن یکی از چیزهای زندگی تمرین در ارتفاع به برنامه روزانه آموزشی ورزشکاران استقامت مرسوم شده است. (برای مثال زندگی کردن در ارتفاع بالا - کم تمرین کردن)

در آخر ذکر این مسئله مهم است که عوامل بسیاری بر روی میزان سازگاری انطباق افراد با فشار اعمال شده به خاطر قرار گرفتن در معرض ارتفاع بالا تأثیر دارد.

برخی از این عوامل عبارت اند از: (1) میزان کم اکسیژنی. (2) طول زمان قرار گرفتن در معرض وضعیت کم اکسیژنی. (3) شدت ورزش میزان کار خالص در مقایسه با میزان کار نسبی. (4) گوناگونی بینافراد در در انطباق با محیط های اکسیژن واکنش حساس در برابر غیر حساس

زمانی که واکنش های فیزیولوژیکی را به ورزش در ارتفاع بالا مورد بحث قرار می دهیم باید یک سری عوامل را مد نظر قرار داد.

اول و قبل از هر چیز دیگر درجه یا میزان کم اکسیژنی است که فرد متحمل می شود. با صعود به ارتفاعات بالاتر میزان اکسیژن موجود در هوای اطراف یا هوای تنفس شده هر چه بیشتر کاهش می یابد. ( $\text{PIO}_2$ )

در ارتفاعات پایین غلظت اکسیژن شریانی ( $\text{SaO}_2$ ) در حالت استراحت عموماً به خوبی در وضعیت اولیه خود باقی می ماند

بنابراین تنها اندکی برهم خوردگی تعادل می شود.

هرچند با صعود فرد به ارتفاعات متوسط (تا 3000 متر یا 9800 فوت) کاهش جزئی اما آشکاری در  $2O_aS$  در حالت استراحت ( از 95%-92) مشاهده می شود و PIO

2

هوای اطراف نیز می تواند تا اندازه 110 mmgh

کاهش یابد. (در مقایسه میزان 159 mmgh

در سطح دریا)

در ارتفاعات بالاتر (5000 متر یا 16400 فوت) فشار سهمی اکسیژن محیط ( $2PO$ ) محیط به میزان 85 mmgh کاهش می یابد و) در حالت استراحت به 80% یا پایین تر می رسد.

کاهش فشار اکسیژن تنفس شده  $2PIO$  و در نتیجه ی آن کاهش غلظت اکسیژن شریانی به علت قرار گرفتن در معرض ارتفاع بالا اختلال آشکاری را در تعادل در حالت استراحت نشان می دهد.

در نتیجه در واکنش به فشار اعمال شده از سوی کم اکسیژنی، شماری از سازگاری های فیزیولوژیکی و متابولیک به منظور اکسیژن رسانی مناسب بافتها ضروری هستند.

شدت زمان صرف شده برای ورزش عامل دومی است که باید در رابطه با واکنش های فیزیولوژیکی به ورزش در ارتفاع مد نظر قرار دهیم.

همانگونه که در سطح دریا مشاهده شد، شدت فشار نسبی مدت زمان صرف شده برای ورزش نقش مهمی در سازگاری های فیزیولوژیکی و متابولیک بعدی دارد.

بدن برای حفظ عملکرد خود به این سازگاری ها برای مثال سازگاری قلبی، عروقی، تنفسی، هورمونی نیازمند است.

علاوه بر این باید خاطر نشان ساخت که زمانی که در ارتفاع کار معینی به اندازه مشابه آن در سطح دریا انجام می دهیم شدت نسبی ورزش در ارتفاع بیشتر است نیز اختلال در تعادل نیز به طور چشمگیری زیادتر است.

در نتیجه هنگام انجام فعالیت های ورزشی مشابه در ارتفاع در مقایسه با سطح دریا سازگاری بیشتری (فیزیولوژیک، متابولیک) با ورزش نیازمند است.

دلیل اصلی این مشاهده این است که اکسیژن مصرفی  $VO_2$  برای فعالیت ورزشی زیربیشینه در سطح دریا مشابه است.

هرچند در نتیجه کاهش حداکثر اکسیژن رسانی ( $VO_{2max}$ ) با افزایش ارتفاع بازده نیروی داده شده حاکی از شدت نسبی ورزش بیشتر در ارتفاع بالاتر است. به عبارت دیگر درصد بیشتری از

$VO_2$

$2max$

.

برای مثال افرادی که در بررسی قله pike حضور دخیل بودند. (کلرادو، آمریکا) دوچرخه سواری با بازده نیروی برابر 100 وات در سطح دریا مصرف اکسیژن برابر 5/1 لیتر در دقیقه را نشان داد که حاکی از شدت نسبی کاری برابر 50٪ از

$VO_2$

$2max$

در سطح دریا است.

هنگامی که در قله 4300 متری pike با میزان کار مشابهی به میزان 100 وات دوچرخه سواری می کنید  $VO_2$  مشاهده شده در سطح دریا 105 لیتر بر دقیقه مشابه بود.

هرچند در نتیجه کاهش  $VO_{2max}$  در این ارتفاع (حدود 25٪) این مسئله شدت نسبی ورزشی به طور قابل توجهی بزرگتر را به میزان 65٪ از  $VO_{2max}$  نشان داد.

به دلیل این شدت نسبی بزرگتر سازگاری های فیزیولوژیکی و متابولیکی برجسته تری نیاز است تا تعادل برای کار خالص داده شدت در ارتفاع انجام شده وقتی در مقایسه یا سطح دریا است، حفظ کرد.

متعاقباً هنگام ورزش در ارتفاع 2 فشار مجزا و متفاوت وجود دارد که بدن باید به آنها واکنش دهد و سازگاری یابد. ( کم

## اکسیژنی و ورزش)

وجود همزمان این دو عامل فشار تأثیر فزاینده ای خواهد داشت که بر حداکثر ظرفیت ورزش مدت زمان تحمل تا زمان خستگی و عملکرد کلی ورزش تأثیر خواهد گذاشت.

به منظور ایجاد سازگاری های لازم در برابر عوامل فشاری که در بالا به آنها اشاره شد، در تلاش برای حفظ توزیع اکسیژن به بافتهای ضروری به تعداد سیستم های تنظیمی نیاز داریم.

در بین این سیستم ها دو سیستم زیر نقش عمده دارند: (1) CNS که قادر است سازگاری های بسیار سریعی را در بخش های بزرگ بدن ایجاد کند. (2) سیستم غدد درون ریز که می تواند تأثیری بزرگتر و جامعتر داشته باشد. اما زمان بیشتری نیاز دارد با واکنش نشان دهد.

خصوصاً سیستم سمپاتیک عصبی (SNS) و غدد فوق کلیوی در کمک به افراد برای واکنش به این عوامل نقش مهمی دارند.

عامل آخر تعیین واکنش فیزیولوژیک به ورزش در ارتفاع این است که آیا فرد با ارتفاع سازگار شده است یا نه؟

بنابراین وقتی یک فرد ساکن ارتفاعی برابر سطح دریا به مدت کوتاهی در معرض محیط ارتفاع بالا قرار می گیرد، در مقایسه با کسی که با ارتفاع بالا سازگاری پیدا کرده است، بطور متفاوتی واکنش نشان می دهد.

تعدادی انطباقات هستند که با سازگاری با ارتفاع بالا مربوط هستند. انطباقاتی که فشار فیزیولوژیکی وارد شده به هنگام ورزش در ارتفاع را تا حدی کاهش می دهد البته در مقایسه با کسی که سازگاری نیافته است.

برخی از این انطباقات می توانند به ورزشکاران استقامت در بهبود عملکردشان کمک کنند و می توانند به عنوان مفهوم اصلی برای الگوی زندگی در ارتفاع بالا و تمرین در سطح دریا، بکار روند.

برای دلایلی که در مورد قرار گرفتن برای مدت کوتاه در ارتفاع بالا به آنها اشاره شد، چندین انطباق فیزیولوژیک و متابولیک وجود دارد که بسیار به آن پرداخته شده و سندیت دارد.

سازگاری های که در مقایسه با سطح دریا هم زمان استراحت و هم در حین ورزش صورت گرفته اند.

هدف اصلی بدن اطمینان حاصل کردن از این است که میزان کافی اکسیژن به عضلات در حال ورزش برسد.

از طریق سازگاری هایی در پیوندهای گوناگونی که آبشار اکسیژن (Oxygen cascade) را می سوزاند می توان به این هدف دست یافت.

زمانی از تأثیر کم اکسیژنی بر روی توزیع و مصرف اکسیژن در حین ورزش بحث می کنیم، بهتر است بحث را با معادله Fick شروع کنیم.

$$\text{difference } \dot{V}_{O_2} = Q \times (a-v)_{O_2}$$

همانطور که اشاره شد میزان  $\dot{V}_{O_2}$  تابعی از جریان خون برون ده قلبی و تفاوت مصرف اکسیژن بافتها  $(a-v)_{O_2}$  است.

زمانی که تک تک اجزائی که معادله Fick را تشکیل می دهند، بررسی می کنیم ممکن است ارزیابی دقیقی بدست آورد از اینکه چگونه عوامل حیاتی مربوط به مصرف و توزیع اکسیژن تحت تأثیر بودن کوتاه مدت و بلند مدت در ارتفاع هستند.

برون ده قلبی  $Q$

$Q$  تابعی از ضربان قلب  $X$  حجم ضربه ایی است. در معرض قرار گرفتن اولیه در برابر ارتفاع در تلاش برای جبران حجم کاهش یافته اکسیژن خون ضربان قلب و بنابراین  $Q$  افزایش می یابد.

این سازگاری کمک می کند که میزان کافی اکسیژن به بافتها از جمله عضلات در حال ورزش برسد.

در طول میزان ورزش زیر بیشینه تغییرات  $Q$  و جریان خون عضلات موضعی رسیدن اکسیژن کافی به عضلات در حال کار را ممکن می سازد.

در نتیجه برای میزان کمتر از حداکثر کار داده شده، میزان  $VO_2$  از میزان  $VO_2$  از سطح دریا تغییر نمی کند.

بنابراین، میزان بالاتر  $Q$  در ارتفاع در مقایسه با سطح دریا، سطح اکسیژن انتقال یافته و مصرف شده توسط عضلات در حال کار همان طور ثابت نگه می دارد.

### 1.1 ضربان قلب

افزایش ضربان قلب باعث افزایش  $Q$  می شود. افزایش ضربان قلب در قرار گیری سریع در معرض ارتفاع بالا مشهود است و چندین عامل با هم دلیل آن است.

تحریک گیرنده های آدرنالین بتا (B-adrenergic) قلبی به وسیله اعصاب سمپاتیک قلبی و آدرنالین (اپی نفرین) در حال گردش عامل مهمی برای افزایش ضربان قلب است که هم در حال استراحت و هم در طول ورزش زیربیشینه در ارتفاع مشاهده می شوند.

مدرک قاطعی وجود دارد که SNS در طول بودن کوتاه مدت و بلند مدت در ارتفاع بالا فعال می شود. (سطوح سرخستگی آدرنالین نورآدرنالین و میکروننوگرافی، زیادی نورآدرنالین).

علاوه بر این مدرکی که اخیراً بدست آمده نشان می دهد که عضو آدرنالین آلفا SNS ممکن است در تغییر ضربان قلب در طول سازگاری با ارتفاع نقش داشته باشد.

به علاوه امکان دارد افزایش ضربان قلب در حال استراحت و ورزش در ارتفاع تا حدی به علت پس روی (withdrawal) جزئی پاراسمپاتیک باشد.

### 2.1 حجم ضربه ای

حجم ضربه ای عامل دیگری است که بر  $Q$  تأثیر دارد. در آغاز قرار گرفتن در معرض ارتفاع بالا، به نظر می رسد که حجم ضربه ای در طول ورزش کمتر از حداکثر به اندازه ناچیزی تحت تأثیر قرار گیرد. (در مقایسه با سطح دریا پایین تر است).

هر چند با قرار گرفتن طولانی مدت در معرض ارتفاع حجم ضربه ای آشکارا در طول زمان کاهش می یابد و بعد از 1-2 هفته ثابت می شود.

در حالی که عوامل مسئول این تغییر در حجم ضربه ای ناشناخته اند، کاهش میزان پلازما که ثابت شده است یکی از سازگاری های مربوط به قرار گرفتن در ارتفاع بالاست، ممکن است در این بررسی نقش داشته باشد.

کاهش میزان پلازما موجب کاهش عملکرد سیاهرگی خواهد شد و بعداً بر شدگی بطن چپ که به موجب آن حجم ضربه ای پایین می آید. (از طریق اثر Frank-staling) همچنین ممکن است که افزایش کار قلب موجب کاهش حجم ضربه ای در طی زمان اقامت در ارتفاع باشد.

بالا رفتن فعالیت سمپاتیک اعصاب در طی هفته اول اقامت در ارتفاع موجب افزایش پیش رونده در مقاومت سمپاتیک عروق شود و در نتیجه این به معنای فشار خون سرخرگی است.

نتیجه برابری افزایش میزان کار می تواند موجب کاهش حجم ضربه ای شود.

این که هر گونه کاهش حجم ضربه ای به دلیل تغییرات درونی انقباض پذیری عضله قلب است، مورد تأیید است.

هر چند از ورزش های شدید تر به خاطر دلایل ذکر شده در بالا، توزیع اکسیژن نمی تواند با نیاز عضلات هماهنگ شود، بدینگونه باعث ناهماهنگی می شود.

در بررسی کاهش پیوسته  $2\text{maxVO}_2$  با افزایش ارتفاع این محدودیت آشکار است. کاهش  $2\text{maxVO}_2$  طی ساعات اولیه قرار گرفتن در معرض ارتفاع مستقیماً به کاهش

cao

2

مربوط می شود. این کاهش به کم اکسیژنی مربوط می شود زیرا



VO

 $2_{max}$ 

در کوتاه مدت تغییر نمی کند.

همچنین باید متذکر شد که کاهش های چشمگیر  $2_{max}VO$  در ارتفاعات 600-800 متری نیز قابل تشخیص است.

در سازگاری با ارتفاع (1-3 هفته) برای بازده نیروی داده شده  $Q$  از همان ابتدای قرار گرفتن در معرض ارتفاع کاهش می یابد دلیل این امر کاهش حجم ضربه ای است که خود ناشی از پرشدگی کاهش یافته وریدی و کاهش ضربان قلب است.

کاهش ضربان قلب با رقیق شدگی به واکنش قلبی به تحریک B-adrenergic و یا با افزایش فعالیت واگ مرتبط است.

در نتیجه کاهش  $Q$  و جریان خون در عضلات (بخش 201 را نگاه کنید) در نتیجه با سازگاری میزان توزیع خالص اکسیژن در طول ورزش زیر بیشینه از قرار گرفتن کوتاه مدت در معرض ارتفاع تغییر نمی کند. اساساً دلیل این امر افزایش  $caO_2$  به همراه جذب بهتر اکسیژن توسط عضلات است.

هرچند بعد از سازگاری علی رغم افزایش چشمگیر  $2_{max}VO_2CaO$  همچنان کاهش می یابد

هرچند مکانیزم دقیق آن واضح نیست، کاهش  $Q_{max}$  و نیز توزیع مجدد جریان خون به بافتهایی که در حال ورزش نیستند، عوامل اجتماعی این پدیده هستند.

یافت مداوم حداکثر حجم ضربه ای کاهش یافته بعد از سازگاری، دلیل اصلی کاهش  $Q_{max}$  است.

در صعود های بسیار بالا، کاهش حداکثر ضربان قلب نیز می تواند موجب کاهش  $Q_{max}$  شود.

2. تفاوت اکسیژن سرخرگی، سیاهرگی  $2O$  Difference (a-v)

استفاده از اکسیژن توزیع شده به عضلات در حال ورزش در ارتفاعات، اکسیژن سرخرگی سیاهرگی آشکار است.

یک سری از عوامل بر میزان اکسیژن مصرفی عضلات تأثیر دارند. میزان توزیع اکسیژن و جریان خون موضعی عضلات، عوامل مهم تأثیر گذار بر میزان مصرف اکسیژن عضلات در حال ورزش هستند.

پخش اکسیژن از مویرگ ها به سلول های عضلات عامل دیگری است که در تشخیص تفاوت اکسیژن سرخرگی سیاهرگی دخیل است و نهایتاً حجم اکسیداسیون میتوکندریایی سلول های عضلات به همراه نیاز یا میزان متابولیک سلول، عامل اصلی است که بر تفاوت  $2(a-v)O_2$  تأثیر می گذارد.

## 1.2 جریان خون عضلات

بررسی های انجام گرفته در قله ی pikes peak (4300 متر، فشار بارومتریک = 460 mmhg) جریان خون عضله پا را در طول دوچرخه سواری کمتر از حداکثر مورد مطالعه قرار داده اند.

این بررسی ها تا حدی موضوعات مربوط به توزیع، نیاز و مصرف اکسیژن حین ورزش در ارتفاع را شفاف کردند.

در حالی که غلظت اکسیژن  $2saO_2$  و تعداد سلول های قرمز خون با سازگاری افزایش می یابند.

توزیع خالص اکسیژن به عضلات در حال ورزش به همان صورت افزایش نیافت.

این امر نتیجه کاهش واقعی جریان خون عضلات در حین ورزش است، و در نتیجه ی آن جبران بهبود حجم اکسیژن است. (نمودار 1)

بنابراین اکسیژن رسانی به عضلات در مقایسه با تطبیق توزیع و نیاز اکسیژن در قرار گرفتن کوتاه مدت در معرض ارتفاع تغییر نمی کند.

یک سری بررسی های بعدی از جمله بررسی های انجام شده در ارتفاعات بالماتر (5260) این یافته ها را تأیید می کند.

بنابراین به نظر می رسد که توزیع اکسیژن به عضلات در حال ورزش در طول ورزش کمتر از حداکثر چنان تنظیم می شود که توزیع با تقاضا متبقی می شود.

## 2.2 جذب اکسیژن

چندین بررسی معلوم کرده است که ظرفیت گسترش اکسیژن در طول ورزش در ارتفاع بالا عامل محدود کننده ای نیست.

به علاوه به نظر می رسد جذب اندک اکسیژن توسط عضلات در حال ورزش قبل و بعد از سازگاری یکی باشد، و این نشان می دهد که پخش و مصرف توسط میتوکندری سازگاری نمی یابد.

این یافته ها با نتایج حاصله از بررسی های انجام شده در ارتفاع 4300 متری با استفاده از بازده B- odrenergic ( داروی پروپرانول) مطابقت دارند.

همانگونه که انتظار می رفت، بازده بتا باعث کاهش ضربان قلب در طول ورزش زیربیشینه و در نتیجه  $Q$  شد.

هرچند کاهش حاصل شده در توزیع اکسیژن به عضلات در حال ورزش به وسیله جذب بهبود یافته اکسیژن توسط بافت ها جبران شد.

در طول ورزش زیر بیشینه در بین افرادی که در آنها از عامل بتا (B) جلوگیری شده بود  $2VO$  کل بدن و پاهای در حال ورزش، ثابت ماند.

این امر حاکی از آن است که تفاوت بیشتر  $o(a-v)$  با وجود کاهش توزیع بیسمپاتیک اکسیژن در ارتفاع ممکن است.

بنابراین توزیع سلولی اکسیژن توانست با نیاز به اکسیژن در طول ورزش کمتر از حداکثر در ارتفاع هماهنگ شود.

با در نظر گرفتن این موارد، این اطلاعات نشان می دهند که همان گونه که با ورزش در سطح دریا، میزان متابولیک افزایش می یابد، عضلات فعال می توانند اکسیژن جذب کنند درست همان گونه که در طول ورزش کمتر از حداکثر تحت شرایط کم اکسیژنی به اکسیژن نیاز است.

به نظر می رسد الگوی پایدار هست که عضلات فعال می توانند توزیع و جذب اکسیژن را برای هماهنگی با نیاز متابولیک در طول ورزش زیر بیشینه در ارتفاع هماهنگ کنند.

با سازگاری، جذب افزایش یافته اکسیژن کاهش  $Q$  و توزیع اکسیژن به عضلات را جبران می کند.

همانگونه که افزایش تفاوت اکسیژن سرخرگی سیاهرگی حاکی از این مسئله است.

این تفاوت  $2(a-v)O_2$  در مقایسه با قرار گرفتن کوتاه مدت در معرض ارتفاع مقدار هایی را به دست می دهد که با آنچه در طول همان مقدار کار خالص در سطح دریا یافت شد، برابر است.

3. کارمایه شناسی عضلات و استفاده از سوپسترا (ماده اولیه)

عموماً پذیرفته اند که قرار گیری در معرض کم اکسیژنی به دگرگونی در به کار گیری سوپسترا هم در حالت استراحت و هم در حین ورزش می انجامد.

هرچند هنوز به طور قابل ملاحظه ای بر سر میزان این تغییرات بحث است، نگرانی اصلی به میزان کار یا شدت ورزش

انتخاب شده مربوط می شود. وقتی که عملکرد ورزش زیر بیشینه را در ارتفاع و سطح دریا با هم مقایسه می کنیم.

همانطور که قبلاً ذکر شد  $VO_{2max}$  شخص با افزایش ارتفاع به تدریج کاهش می یابد در نتیجه میزان کار خالص مشابه صورت گرفته در سطح دریا وقتی که در ارتفاع صورت گیرد، شدت نسبی ورزش بیشتری نشان خواهد داد.

بنابراین چون این گونه تصور می شود که اتکا به وابستگی کربوهیدرات به عنوان منبع سوختی برای عضلات در حال ورزش با افزایش شدت ورزش، افزایش می یابد. مقایسه بین مقدار کار خالص مشابه احتمالاً ما را در تفسیر و توضیح این اطلاعات دچار یز در گمی می کند. ویا اینکه ممکن است مقایسه بین عملکرد در سطح دریا و ارتفاع با شدت نسبی ورزش درست تر باشد. متغیر دیگری که ممکن است باعث سردرگمی و تفسیر اشتباه ما در انتخاب سوختها در بررسی های قبلی از ارتفاع شده باشد، به وقوع پی در پی تعادل منفی انرژی در ارتفاع مربوط می شود.

قرار گرفتن در معرض ارتفاع بالا هم باعث افزایش میزان سوخت و ساز پایه می شود و هم باعث از دست دادن اشتها می شود.

بنابراین مشاهدات اولیه مبنی بر این که در طول ورزش بعد از سازگاری با ارتفاع تنزل گلیکوژن عضلات پایین تر بود و گردش سطح اسید های چرب آزاد بالاتر، احتمالاً به وجود تعادل منفی انرژی مربوط است و نه تأثیر مستقیم ارتفاع. وقتی به منظور حفظ تعادل انرژی در ارتفاع، افراد به شدت مورد بررسی قرار می گیرند، چنین تغییراتی در استفاده سوختها مشاهده نمی شود.

در یک سری از بررسی های صورت گرفته در قله ی pikes peak ثابت شد که در مردان در مقایسه با سطح دریا قرار گرفتن در معرض ارتفاع بلند به افزایش استفاده خون از گلوکز هم در حال استراحت و هم در حین انجام کار خالص مشابه، منجر می شود. این افزایش وابستگی پاهای در حال ورزش به کربوهیدرات ها حتی بعد از 21 روز سازگاری هنوز وجود داشت.

یکی از فواید بالقوه این سازگاری به این حقیقت مربوط می شود که در طول زمان هایی که دسترسی اکسیژن محدود است کربوهیدرات ها نسبت به چربی ها و پروتئین ها انرژی بیشتری در هر لیتر اکسیژن به دست می دهد.

بنابراین، این مسئله ممکن است به استفاده پر بازده سوخت ها از نظر اکسیژن بیانجامد. شواهدی هست که از نقش کم اکسیژنی در بیشتر کردن افزایش گلوکز جذب شده توسط عضلات اسکلتی پشتیبانی می کند.

کم اکسیژنی به تنهایی (بدون ورزش) موجب افزایش انتقال دهنده‌گان (GLUT4) گلوکز در غشای پلاسمایی عضلات اسکلتی می‌شود که نشان دهنده ی نقش مکانیکی کم اکسیژنی در تحریک انتقال گلوکز است.

هرچند باید خاطر نشان کرد که وقتی همین بررسی بر روی زنان صورت گرفت هیچ تفاوتی در استفاده از کربوهیدرات در سطح دریا و بعد از 10 روز سازگاری با ارتفاع 4300 متری یافت نشد.

این مسئله با مشاهدات ما در سطح دریا از تفاوت های موجود در انتخاب سوبسترا بین مردان و زنان در طول ورزش کم تر از حداکثر، تناقض ندارد.

به علاوه در بررسی اخیری بر روی مردان و زنان گزارش شده که وقتی میزان کار با همان شدت نسبی ورزش در سطح دریا یکی باشد، هیچ تفاوتی در استفاده سوبسترا در زمان قرار گرفتن کوتاه مدت و بلند مدت در معرض ارتفاع 4100 متری یافت نشد.

همه ی فیزیولوژیست های ورزشی در ارتفاع، از مدت ها از پدیده ای به نام لاکتات پارادوکس (lactat paradox) آگاهی می داشتند.

همانطور که انتظار می رود، واکنش لاکتات خون بر بازده نیروی داده شده، در قرار گیری اولیه در معرض ارتفاع در مقایسه با سطح دریا بیشتر است. (در نتیجه تغییر در شدت ورزش)

هرچند، بعد از سازگاری، واکنش لاکتات خون به همان میزان کار خالص و نیز ورزش کم تر از حداکثر، در مقایسه با قرار گرفتن کوتاه مدت در معرض ارتفاع کاهش می یابد.

این امر را متناقض می دانند زیرا علی رغم این یافته که  $2VO_2$  کل بدن و عضلات در حال کار در قرار گیری کوتاه مدت و بلند مدت در معرض ارتفاع تغییر نمی کند، لاکتات کاهش می یابد.

متعاقباً، توزیع و استفاده افزایش یافته اکسیژن توسط عضلات در حال ورزش نمی توانند سطح پایین لاکتات را توضیح دهند.

هرچند تعدادی از مکانیزم های بالمقوه مسئول لاکتات پارادوکس را بدیهی می پندارند، دلائل اصلی هنوز معلوم نیستند.

انگیزش تحریک گلیکوژنولیز عضلات به واسطه آدرنالین از طریق فعال سازی گیرنده های B-adrenergic یکی از مکانیزم های پیشنهاد شده است زیرا بین آدرنالین سرخرگی و تولید لاکتات طی مدت زمانی در ارتفاع ارتباط قابل توجهی است.

دیگر فرضیات مبنی بر تنظیم گلیکولیز توسط آدنوزین تری فسفات (ATP) و یا آدنوزین دی فسفات (ADP) است.

تبادل بالایی کنترل متابولیک در ارتباط با نیاز ATP ذخیره و ATP سلول همراه با پیوند محکم تر (oxidative-phosphorylation) و جریان گلیکولیز ممکن است پایین آمدن سطح لاکتات را با ارتفاع توضیح دهد.

نسبت بیشتر ATP به ADP بعد از سازگاری از طریق تعادل دگرریختاری، ممکن است به جریان پایین تر گلیکولیز منجر شود در نتیجه ی آن تولید لاکتات کاهش می یابد.

در آخر، چون کلسیم در فرایند پیوند انفعال - انقباض عضله نقش اساسی دارد و چندین ویژگی تنظیمی از جمله فعال سازی کیناز فسفری که باعث تحریک گلیکوژنولیز عضله می شود نمی توان نقش کلسیم را در ایجاد لاکتات پارادوکس نادیده گرفت.

یکی از نقش های کلسیم ممکن است با افزایش موقتی تولید لاکتات در عضلات در طی ورزش در ارتفاع 4300 متری تناقض نداشته باشد.

هرچند هرگونه تغییر در پویایی و حساسیت کلسیم در طی قرار گرفتن کوتاه مدت و بلند مدت در معرض ارتفاع بالا نا شناخته است.

اخیراً وجود lactate paradox مورد تردید قرار گرفته است. بعد از 9 هفته قرار گیری در معرض ارتفاع 5260 متری در مقایسه با کم اکسیژنی شدید (شرایط ایجاد شده در سطح دریا) سطوح لاکتات خون سرخرگی در زمان خستگی مشابه بود.

در نتیجه پیشنهاد شد که لاکتات پارادوکس وجود ندارد و یا ماهیت موقتی دارد. یکی از توضیحات ممکن، مربوط به طول مدت زمان خطور در ارتفاع بود (9 هفته) در بررسی های قبلی که لاکتات پارادوکس را مورد آزمایش قرار داده بودند این مدت زمان عموماً به طور قابل توجهی کوتاه تر بود.

هرچند یک بررسی جدید تر واکنش لاکتات را طی 8 هفته در ارتفاع 3800 متری به طور کامل مورد بررسی قرار داد، در این بررسی در یافتند که سطوح لاکتات سرخرگی با سازگاری کاهش می یابد. این یافته بررسی های قبلی که زمان کوتاه تری داشتند و وجود لاکتات پارادوکس را، گزارش کردند، تصدیق می کند.

این موضوع در یک بحث موافق مخالف که اخیراً منتشر شد مورد توجه قرار گرفت.

#### 4. ارتفاع و آموزش

درباره ی مزایای آموزش در ارتفاع به منظور بهبود عملکرد در ارتفاع هنوز سوالماتی مطرح است. هرچند فواید یکی کردن برخی عناصر آموزش در ارتفاع و یا سازگاری در ارتفاع برای بهبود عملکرد در سطح دریا چندان معتبر نیست.

اخیراً به طور قابل ملاحظه ای به فواید بالقوه ی الگوی در ارتفاع زندگی کردن - کم تمرین کردن در بهبود عملکرد در سطح دریا توجه کرده اند.

فرض اساسی شامل دو تصور کلی است. اول اینکه زندگی کردن در ارتفاع 2500 تا 3000 متر به مدت 20 تا 16 ساعت در روز برای 3 الی 4 هفته به تعدادی واکنش های تطابق پذیر می انجامد که با برخی از انطباقاتی که عموماً با تمرین استقامت ارتباط دارند، مطابقت پیدا می کند.

افزایش میزان سلول های قرمز خون، حجم کلی خون و اکسیژن رسانی بهتر به عضلات از این قبیل واکنش ها هستند.

تغییرات چگالی مویرگ ها و ظرفیت اکسیداسیون میتوکندری بر اثر سازگاری در ارتفاع بالا هنوز مورد سوال و تردید است.

فرض دوم به این واقعیت مربوط می شود که تمرین در ارتفاعات پایین تر، این امکان را به فرد می دهد که با میزان کار خالص بیشتر و بازده نیروی بیشتری نسبت به آنچه در ارتفاع بالا امکان دارد، ورزش کند.



بنابراین در عبارت (زندگی کردن در ارتفاع بالا - تمرین کردن در سطح دریا) دو محرک جدا گانه نهفته است. (کم اکسیژنی و تمرین) که برای بهتر کردن توزیع اکسیژن استقامتی کار می کند.

در حال حاضر، به نظر می رسد شواهد بسیاری المگوی زندگی کزدن در ارتفاع - تمرین کردن در سطح دریا را و فواید آن برای ورزشکاران استقامت را تصدیق می کنند.

مکانیزم اصلی که مسئول بهبود های گزارش شده در عملکرد در زمان بازگشت به سطح دریا است احتمالاً افزایش ثبت شده در میزان سلول های قرمز خون مربوط به سازگاری با ارتفاع را شامل می شود.

هرچند، ممکن است دیگران موافق این مسئله باشند که بهبود عملکرد ورزشی (نیروی هر واحد  $VO_2$ ) توضیح مناسب تری است.

در هر صورت، قدرت توانایی المگوی "زندگی کردن در ارتفاع - تمرین کردن در سطح دریا" در ایجاد بهبودهای چشمگیر در عملکرد در سطح دریا، به یک سری عوامل مهم بستگی دارد.

اول از همه، واضح است که گوناگونی زیادی بین افراد وجود دارد. چنان که برخی از ورزشکاران واکنش دهنده هستند و افزایش قابل توجهی را در بسیاری از متغیر های مهم (مثل اریتروپویتین، میزان سلول های قرمز) در حالی که دیگر افراد واکنش دهنده نیستند و تغییر کمی بعد از سازگاری نشان می دهند و یا تغییری نشان نمی دهند.

البته، این مسئله ممکن است که اندازه ای را که چنین المگو های تمرینی عملکرد در سطح دریا را بهبود خواهند بخشید، تأثیر گذارد.

به علاوه، باید متذکر شد که هرگونه عملکردی که از سازگاری های صورت گرفته در ارتفاع بهره مند شود، رویدادی خاص خواهد بود.

مشارکت در رویداد هایی که توزیع و مصرف اکسیژن عوامل بالقوه محدود کننده عملکرد هستند، ممکن است بیشترین فواید را برای ورزشکارانی که در ارتفاع سازگاری یافته اند در پی داشته باشد.

هرچند، چون هیچ تغییری در مسیرهای غیرهوازی و کاهش واقعی سطوح بی کربنات خون در نتیجه سازگاری وجود ندارد، انتظار نمی رود که فعالیت های بسیار شدید که بیشتر بر منابع سوختی غیرهوازی وابسته اند بهبودی در عملکرد در سطح دریا نشان دهند.

## 5. نتیجه گیری

کم اکسیژنی، به عنوان یک عامل فشار محیطی، باعث یک سری تطابقات فیزیولوژیکی و متابولیک مهم می شود. تطابقاتی که زمانی که شدیداً در معرض ارتفاع بالاتر قرار می گیرند در طول ورزش زیاد می شوند. (نمودار 4)

سیستم های سمپاتیک آدرنال (sympathoadrenal) فعال میشود و نقش تنظیم کنندگی مهمی در این فرایند ایفا می کنند.

با سازگاری، یک سری از تطابقات روی می دهد که اساساً توانایی رساندن خون اکسیژن دار به بافت ها را بهبود می بخشد.

این سازگاری ها، اساس گوناگونی الگوهای تمرین در ارتفاع از جمله "زندگی کردن در ارتفاع - تمرین کردن در سطح دریا" را شکل می دهد.

## تصدیق

مؤلف هیچ گونه وجهی برای تهیه ی این مقاله دریافت نکرده است.

مؤلف در رابطه با محتوای این مقاله هیچ اختلاف نظری ندارد.

## نمودار 1

جریان اکسیژن محیط اطراف و توزیع اکسیژن به سلول ها به یک سری از پیوند های تشکیل دهنده ی مسیر "آبشار اکسیژن" بستگی دارد.

در طول ورزش در ارتفاع سازگاری هایی در اجرای گوناگون این مسیر رخ می دهد تا توزیع اکسیژن به عضلات در حال کار را بهبود بخشد.

این کار به منظور جبران کاهش فشار اکسیژن استنشاق شده صورت می گیرد و در نتیجه ی آن سطوح اکسیژن سرخرگی کاهش می یابد.

بعد از سازگاری با ارتفاع بعضی از پیوند های این مسیر مثلاً میزان سلول های قرمز و هموگلوبین تعدیل می شود و اساس مفهوم "زندگی کردن در ارتفاع- تمرین کردن در سطح دریا را شکل می دهد.

## نمودار 2

جریان خون پاها در طول ورزش کم تر از حداکثر، زمانی که با میزان کار خالص مشابه سطح دریا انجام می شود و در مدت قرار گیری در معرض ارتفاع 4300 متری هم در کوتاه مدت (21 روز) و هم بلند مدت.

در حاتی که  $CaO_2$  بعد از سازگاری افزایش می یابد، جریان خون پا به عضلات در حال کار، کمتر است و به میزان مشابه توزیع اکسیژن منجر می گردد. بنابراین برای ورزش زیر بیشینه، توزیع اکسیژن به منظور هماهنگی با نیاز عضلات تنظیم می شود.

× تفاوت چشمگیر بین سطح دریا و ماندن کوتاه مدت در ارتفاع را نشان می دهد.

## نمودار 3

تفاوت اکسیژن سرخرگی سیاهرگی  $CaO_2(a-v)$  در طول ورزش کمتر از حداکثر زمانی که با همان میزان کار خالص در سطح دریا انجام می شود و در طول اقامت بلند مدت و کوتاه مدت در ارتفاع 4300 متری.

به افزایش تفاوت  $(a - v)_{O_2}$  بعد از سازگاری با ارتفاع توجه کنید.

با افزایش  $CaO_2$  اکسیژن بیشتری از خون جذب می شود و باعث کاهش جریان خون عضلات می شود.

#### نمودار 4

خلاصه ای از سازگاری های مهم مربوط به قرار گیری در معرض ارتفاع بالا. محرک محیطی اصلی که باعث این تغییرات می شود. کاهش فشار اکسیژن سرخرگی  $(p_{aO_2})_2$  است. اختلال در تعادل موجب واکنش های sympatho adrenal می شود که متغیرهای فیزیولوژیکی و متابولیک زیادی را تحت تأثیر قرار می دهد.

$$V_{O_2 \max} = \text{حداکثر اکسیژن مصرفی}$$