

جلد اول

- بخش ۱. مقدمه فیزیولوژی: سلول و فیزیولوژی عمومی** ۱۳
- فصل ۱. سازماندهی عملکردی بدن انسان و تنظیم «محیط داخلی» ۱۵
- فصل ۲. سلول و اعمال آن ۲۷
- فصل ۳. کنترل ژنتیکی ساخت پروتئین، عملکرد سلول، و تولیدمثل سلولی ۴۹
- بخش ۲. فیزیولوژی غشا، عصب و عضله** ۷۳
- فصل ۴. انتقال مواد از خلال غشاء سلولی ۷۵
- فصل ۵. پتانسیل غشا و پتانسیل عمل ۹۱
- فصل ۶. انقباض عضله اسکلتی ۱۰۹
- فصل ۷. تحریک عضله اسکلتی: انتقال عصبی - عضلانی و جفت شدن تحریک - انقباض ۱۲۹
- فصل ۸. تحریک و انقباض عضله صاف ۱۳۹
- بخش ۳. قلب** ۱۵۱
- فصل ۹. عضله قلبی؛ قلب به عنوان یک پمپ و عملکرد دریچه‌های قلبی ۱۵۳
- فصل ۱۰. تحریک ریتمیک قلب ۱۷۱
- فصل ۱۱. الکتروکاردیوگرام طبیعی ۱۷۹
- فصل ۱۲. تفسیر اختلالات عضله قلبی و جریان خون کرونر به کمک الکتروکاردیوگرافی: تحلیل بُرداری ۱۸۹
- فصل ۱۳. آریتمی‌های قلبی و تفسیر آنها به کمک الکتروکاردیوگرافی ۲۰۷
- بخش ۴. گردش خون** ۲۲۳
- فصل ۱۴. کلیات گردش خون؛ بیوفیزیک فشار، جریان و مقاومت ۲۲۵
- فصل ۱۵. قابلیت اتساع عروق و عملکردهای سیستم‌های شریانی و وریدی ۲۳۷
- فصل ۱۶. گردش خون در عروق کوچک و دستگاه لنفاوی: تبادل مایع در مویرگ‌ها، مایع بین‌سلولی، و جریان لنف ۲۵۱
- فصل ۱۷. کنترل موضعی و هومورال جریان خون بافت‌ها ۲۶۹
- فصل ۱۸. تنظیم عصبی گردش خون و تنظیم سریع فشار شریانی ۲۸۵
- فصل ۱۹. نقش کلیه‌ها در تنظیم درازمدت فشار شریانی و در فشارخون بالا: نظام یکپارچه برای تنظیم فشار ۲۹۹
- فصل ۲۰. برون‌ده قلبی، بازگشت وریدی و تنظیم آنها ۳۲۱
- فصل ۲۱. جریان خون عضلات و برون‌ده قلبی هنگام ورزش؛ گردش خون کرونر و بیماری ایسکمیک قلب ۳۳۹
- فصل ۲۲. نارسایی قلبی ۳۵۳
- فصل ۲۳. دریچه‌های قلب و صداها؛ قلب؛ دینامیک اختلالات مادرزادی و دریچه‌های قلب ۳۶۷
- فصل ۲۴. شوک گردش خون و فیزیولوژی درمان آن ۳۷۹
- بخش ۵. مایعات بدن و کلیه‌ها** ۳۹۳
- فصل ۲۵. بخش‌های مایع بدن: مایعات خارج سلولی و داخل سلولی؛ ادم ۳۹۵
- فصل ۲۶. سیستم ادراری: آناتومی کاربردی و تشکیل ادرار توسط کلیه‌ها ۴۱۷

فصل ۲۷. فیلتراسیون گلو مرمولی، جریان خون کلیوی و کنترل آنها..... ۴۳۱	فصل ۳۶. گروه‌های خونی؛ انتقال خون؛ پیوند بافت‌ها و اعضا ۶۲۳
فصل ۲۸. باز جذب و ترشح در توبول‌های کلیه ۴۴۷	فصل ۳۷. هموستاز و انعقاد خون ۶۳۳
فصل ۲۹. تغلیظ و رقیق‌سازی ادرار؛ تنظیم اسمولاریته و غلظت سدیم مایع خارج سلولی ۴۷۷	بخش ۷. تنفس ۶۴۹
فصل ۳۰. تنظیم کلیوی پتاسیم، کلسیم، فسفات و منیزیم؛ همکاری مکانیسم‌های کلیوی برای کنترل حجم خون و حجم مایع خارج سلولی ۵۰۱	فصل ۳۸. تهویه ریوی ۶۵۱
فصل ۳۱. تنظیم تعادل اسید - باز ۵۲۷	فصل ۳۹. گردش خون ریوی، ادم ریوی، مایع جنب ۶۶۷
فصل ۳۲. بیماری‌های کلیه و دیورتیک‌ها ۵۵۳	فصل ۴۰. اصول جابجایی گاز؛ انتشار اکسیژن و دی‌اکسید کربن از طریق غشاء تنفسی ۶۷۷
بخش ۶. سلول‌های خون، ایمنی، و انعقاد خون . ۵۷۵	فصل ۴۱. انتقال اکسیژن و دی‌اکسید کربن در خون و مایعات بافتی ۶۹۱
فصل ۳۳. گلبول‌های قرمز خون، کم‌خونی، و پلی‌سیتمی .. ۵۷۷	فصل ۴۲. تنظیم تنفس ۷۰۷
فصل ۳۴. مقاومت بدن در برابر عفونت: I. لکوسیت‌ها، گرانولوسیت‌ها، سیستم مونوسیت - ماکروفاژ، و التهاب ۵۹۱	فصل ۴۳. نارسایی تنفسی - پاتوفیزیولوژی، تشخیص، اکسیژن‌درمانی ۷۲۱
فصل ۳۵. مقاومت بدن در برابر عفونت: II. ایمنی و آلرژی ۶۰۵	نمایه ۷۳۳

جلد دوم

بخش ۸. فیزیولوژی هوانوردی، فضاوردی و غواصی در اعماق دریا ۱۳	بخش ۱۰. سیستم عصبی: حواس خاص ۱۰۹
فصل ۴۴. فیزیولوژی هوانوردی، ارتفاعات و فضاوردی ۱۵	فصل ۵۰. چشم: I. اپتیک بینایی ۱۱۱
فصل ۴۵. فیزیولوژی غواصی در اعماق دریا و سایر شرایط پرفشار ۲۷	فصل ۵۱. چشم: II. اعمال گیرنده‌ای و عصبی شبکه ۱۲۹
بخش ۹. سیستم عصبی: اصول کلی و فیزیولوژی حسی ۳۵	فصل ۵۲. چشم: III. فیزیولوژی بینایی در سیستم عصبی مرکزی ۱۴۹
فصل ۴۶. سازماندهی سیستم عصبی، عملکرد اصلی سیناپس‌ها، و «میانجی‌های عصبی» ۳۷	فصل ۵۳. حس شنوایی ۱۶۵
فصل ۴۷. گیرنده‌های حسی، مدارهای نورونی پردازش اطلاعات ۵۹	فصل ۵۴. حواس شیمیایی - چشایی و بویایی ۱۸۱
فصل ۴۸. حواس پیکری: I. سازماندهی کلی، حس‌های لامسه و موقعیت ۷۵	بخش ۱۱. نوروفیزیولوژی جامعیت‌دهنده و سیستم اعصاب حرکتی ۱۹۳
فصل ۴۹. حس‌های پیکری: II. درد، سردرد و حس‌های حرارتی ۹۳	فصل ۵۵. اعمال حرکتی طناب نخاعی؛ رفلکس‌های نخاعی ۱۹۵
	فصل ۵۶. کنترل عملکرد حرکتی توسط قشر مغز و ساقه مغز ۲۱۳
	فصل ۵۷. مشارکت مخچه و عقده‌های قاعده‌ای در کنترل کلی حرکت ۲۳۳
	فصل ۵۸. قشر مغز، اعمال فکری مغز، یادگیری و حافظه . ۲۵۷

- فصل ۵۹. مکانیسم‌های رفتاری و انگیزشی مغز - سیستم لیمبیک و هیپوتالاموس ۲۷۷
- فصل ۶۰. حالات فعالیت مغز - خواب، امواج مغزی، صرع، روان‌پریشی ۲۹۳
- فصل ۶۱. سیستم عصبی خودکار و قسمت مرکزی غده فوق کلیه ۳۰۹
- فصل ۶۲. جریان خون مغز، مایع مغزی - نخاعی، و متابولیسم مغزی ۳۲۹
- بخش ۱۲. فیزیولوژی دستگاه گوارش ۳۴۱**
- فصل ۶۳. اصول کلی عملکرد دستگاه گوارش (حرکات، تنظیم عصبی و گردش خون) ۳۴۳
- فصل ۶۴. جلورانندن و مخلوط کردن غذا در دستگاه گوارش. ۳۵۷
- فصل ۶۵. عملکردهای ترشحاتی دستگاه گوارش ۳۷۱
- فصل ۶۶. هضم و جذب در دستگاه گوارش ۳۹۳
- فصل ۶۷. فیزیولوژی اختلالات گوارشی ۴۰۷
- بخش ۱۳. متابولیسم و تنظیم درجه حرارت ۴۱۷**
- فصل ۶۸. متابولیسم کربوهیدرات‌ها و تولید ATP ۴۱۹
- فصل ۶۹. متابولیسم چربی‌ها ۴۳۵
- فصل ۷۰. متابولیسم پروتئین‌ها ۴۵۳
- فصل ۷۱. کبد به عنوان یک ارگان ۴۶۳
- فصل ۷۲. تعادل در رژیم غذایی؛ تنظیم غذا خوردن؛ چاقی و گرسنگی؛ ویتامین‌ها و مواد معدنی ۴۷۳
- فصل ۷۳. تولید انرژی و میزان متابولیسم ۴۹۷
- فصل ۷۴. تنظیم درجه حرارت بدن و تب ۵۰۹
- بخش ۱۴. غددشناسی و تولیدمثل ۵۲۵**
- فصل ۷۵. مقدمه‌ای بر غدد درون‌ریز ۵۲۷
- فصل ۷۶. هورمون‌های هیپوفیزی و کنترل آنها توسط هیپوتالاموس ۵۴۵
- فصل ۷۷. هورمون‌های متابولیک تیروئید ۵۶۱
- فصل ۷۸. هورمون‌های قشر آدرنال ۵۷۹
- فصل ۷۹. انسولین، گلوکاگون، و دیابت شیرین ۶۰۵
- فصل ۸۰. هورمون پاراتیروئید، کلسی‌تونین، متابولیسم کلسیم و فسفات، ویتامین D، استخوان و دندان ۶۲۹
- فصل ۸۱. تولیدمثل و عملکردهای هورمونی مذکر (و عملکرد غده پینه‌آل) ۶۵۵
- فصل ۸۲. فیزیولوژی زنان پیش از بارداری و هورمون‌های زنانه ۶۷۵
- فصل ۸۳. بارداری و شیردهی ۶۹۹
- فصل ۸۴. فیزیولوژی جنین و نوزاد ۷۱۹
- بخش ۱۵. فیزیولوژی ورزش ۷۳۵**
- فصل ۸۵. فیزیولوژی ورزش ۷۳۷
- نمایه ۷۵۵**

مقدمه

با توجه به همت و تلاش مترجمین و ناشر محترم جناب آقای دکتر ارجمند در به ثمر رسیدن این کتاب امید است همچون ویرایش قبلی که عنوان کتاب برگزیده سال ۱۳۹۰ را به خود اختصاص داد، اثری قابل دفاع و ارزشمند مقبول سلیقه و ذوق مخاطبین و کاربران رشته‌های متفاوت علوم زیستی علی‌الخصوص پزشکی قرار گیرد.

در خاتمه از زحمات همکاران مترجم و ویراستار که از اساتید فیزیولوژی با سابقه درخشان در امر آموزش و پژوهش رشته فیزیولوژی می‌باشند و نیز جناب آقای دکتر ارجمند و همکارانشان در تلاش برای ارتقای سطح دانش پزشکی کشور کمال تشکر و سپاس را دارم.

دکتر پروین بابایی

استاد فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی گیلان

۱۳۹۴ دی ۲۱

امروزه با پیشرفت سریع تکنولوژی ابعاد بیشتری از ناشناخته‌های عملکرد بدن انسان کشف می‌گردد و به تبع آن علم فیزیولوژی با سرعتی چشمگیر در حال دگرگونی است. در میان انبوه کتاب‌ها و درسنامه‌های فیزیولوژی یافتن منبع جامع و کامل در چهارچوب محتوای آموزشی مورد نیاز فراگیران رشته پزشکی و به دور از جزئیات سلولی و مولکولی غیرضروری بسیار سخت است.

در این زمینه مرحوم پروفیسور آرتور گایتون کتاب فیزیولوژی پزشکی را به عنوان میراث ارزشمند و غیرقابل قیاس از خود به یادگار گذاشته و این منبع همچنان به عنوان یکی از منابع مهم و معتبر مورد تأکید دانشگاه‌های متفاوت خارج و داخل کشور می‌باشد. سادگی و روانی مطلب با رعایت ملزومات و مفاهیم اصلی در کنار توضیحات بالینی مرتبط به گونه‌ای است که رشته‌های متفاوت علوم بهزیستی همانند پزشکی، دندان پزشکی، زیست‌شناسی، تربیت بدنی، داروسازی و پیراپزشکی به راحتی می‌توانند از آن بهره‌مند شوند.

ما قادریم اصول فیزیولوژی را هر چه بیشتر در قالب اصطلاحات ملکولی و علوم فیزیکی بیان کنیم تا صرفاً مجموعه‌ای از پدیده‌های زیستی، مجزا و توجیه‌ناپذیر به نظر نرسند.

درست‌امه فیزیولوژی پزشکی، مسلماً یک کتاب مرجع فیزیولوژی برای ارائه جدیدترین پیشرفت‌ها در فیزیولوژی نیست. این کتاب اساساً برای استفاده دانشجویان تدریس شده است و تأکید آن بر آموزش اصول پایه فیزیولوژی برای دانشجویان پزشکی، دندان‌پزشکی و پرستاری و فارغ‌التحصیلان علوم زیستی یا بهداشتی است. البته این کتاب برای پزشکان و حرفه‌های درمانی دیگر که می‌خواهند اصول پایه موردنیاز برای فهم پاتوفیزیولوژی بیماری‌های انسانی را درک کنند هم مفید است.

سعی کردم ساختار منسجم کتاب را که در گذشته برای دانشجویان مفید بود حفظ کنم. همچنین تلاش شد کتاب به قدر کافی جامع باشد تا دانشجویان علاقه‌مند هم بتوانند در آینده به عنوان مبنایی برای کار حرفه‌ای خود از آن استفاده کنند.

امیدوارم این درسامه بتواند عظمت بدن انسان و عملکردهای متعدد آن را به دانشجویان انتقال دهد و آنان را ترغیب کند در قیقه زندگی کاری خود از مطالعه فیزیولوژی دست بردارند. فیزیولوژی نقطه پیوند علوم پایه و پزشکی است. زیبایی یا شکوه فیزیولوژی در این است که عملکرد تک‌تک سلول‌ها، بافت‌ها و اعضای بدن را در قالب کلیت منسجمی به نام بدن انسان تلفیق می‌کند. در واقع بدن انسان چیزی فراتر از

نخستین ویراست درسامه فیزیولوژی پزشکی تقریباً ۶۰ سال پیش توسط آرتور سی. گایتون نگاشته شد. برخلاف بسیاری از درسامه‌های حجیم پزشکی که اغلب بیش از ۲۰ مؤلف دارند، هشت ویراست نخست درسامه فیزیولوژی پزشکی تماماً توسط دکتر گایتون نوشته شد و در طول ۴۰ سال در هر ویرایش جدید، بازنگری شد. این کتاب که نخستین بار در سال ۱۹۵۶ منتشر شد. دکتر گایتون از این موهبت برخوردار بود که می‌توانست به شیوه‌ای ساده و جذاب، مفاهیم پیچیده فیزیولوژی را مستقل کند و مطالعه فیزیولوژی را به فعالیتی نشاط‌انگیز تبدیل کند. هدف اصلی او در هر ویراست، کمک به دانشجویان برای یادگیری فیزیولوژی بود، و مخاطب کتاب را همکاران حرفه‌ای‌اش در نظر نمی‌گرفت.

من از این موهبت برخوردار بودم که نزدیک به ۳۰ سال همکاری نزدیکی با دکتر گایتون داشتم، و این افتخار را داشتم که در ویرایش‌های نهم و دهم به ایشان کمک کردم. پس از فوت درزناک دکتر گایتون در تصادف اترومبیل در سال ۲۰۰۳، مسئولیت انجام ویرایش‌های بعدی بر عهده من قرار گرفت.

در ویرایش سیزدهم هم تلاش کردم همان هدف ویراست‌های پیشین را این بگرم، یعنی شرح نحوه کارکرد سلول‌ها، بافت‌ها و اعضای بدن و همکاری آنها برای حفظ حیات، به زبانی قابل فهم برای دانشجویان. این تکلیف هم دشوار و هم هیجان‌انگیز است. زیرا دانش فیزیولوژی به سرعت رشد کرده و رازهای جدیدی از عملکرد بدن را برملا ساخته است. امروزه

شده‌اند و به صورت تمام رنگی درآمده‌اند. منابع بر مبنای کیفیت ارائه اصول فیزیولوژی، مانند اصلی، و قابل دسترس بودن آنها انتخاب شده‌اند. بیشتر منابع پیشنهادی برای مطالعه که در پایان فصل‌ها آمده شامل مقاله‌هایی است که عمدتاً از مجلات علمی جدید که به رایگان از طریق PubMed قابل دسترسی‌اند انتخاب شده‌اند (آدرس

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=PubMed>) استفاده از این منابع و مآخذ اصلی آنها می‌تواند تقریباً تمامی حیطه فیزیولوژی را به طور کامل در اختیار دانشجو قرار دهد.

تلاش شده است تا حد امکان مطالب با بیانی خلاصه شرح داده شوند. متأسفانه در بسیاری از اصول فیزیولوژی بیش از آنچه میل شخصی خودم ایجاد می‌کرد، مطالب ساده‌تر و کلی‌تر بیان شده‌اند. اما با این وجود کتاب‌شناسی می‌تواند برای کسب اطلاعات بیشتر در مورد اختلاف‌نظرها و نیز سوالاتی که هنوز پاسخ داده نشده‌اند ولی در فهم عملکرد پیچیده بدن انسان در حالت سلامت و بیماری دخیل می‌باشند، مورد استفاده قرار گیرد.

ویژگی دیگر، تایپ متن با دو اندازه قلم است. مطالبی که با قلم بزرگتر تایپ شده‌اند بدنه اصلی اطلاعات فیزیولوژی را تشکیل می‌دهند که برای تمام فعالیت‌ها و مطالعات پزشکی ضروری است. مطالبی که با قلم کوچک تایپ شده‌اند شامل چند دسته گوناگونی است: نخست اطلاعات آناتومی، شیمی و سایر اطلاعاتی که برای زمینه‌چینی بحث لازم‌اند اما اکثر دانشجویان در درس‌های دیگر به طور مفصل‌تر خواهند خواند؛ دوم، اطلاعات فیزیولوژی که اهمیت خاصی برای حوزه‌های معینی از طب بالینی دارند، سوم اطلاعاتی که برای دانشجویان علاقه‌مند به مطالعه صمیمت‌تر مکانیسم‌های خاص فیزیولوژی، ارزشمند است.

مایلم از افراد زیادی که در آماده‌سازی این کتاب کمک کردند تشکر کنم: همکارانم در دیپارتمان فیزیولوژی و بیوفیزیک مرکز پزشکی دانشگاه می‌سی‌سی‌جی که پیشنهادهای ارزشمندی به من دادند و اسامی آنها همراه با توضیح مختصری درباره

جمع بخش‌های آن است و زندگی منکی بر عملکرد کلی آن است، نه صرفاً عملکرد مجزای هر یک از بخش‌های بدن به تنهایی.

در اینجا به پرسش مهمی می‌رسیم: چگونه اعضا و سیستم‌های جداگانه بدن با هم هماهنگ می‌شوند تا عملکرد صحیح تمامی بدن حفظ شود؟ خوشبختانه بدن ما به شبکه وسیعی از کنترل‌های فیدبک مجهز شده که تعادل لازم را کسب می‌کند، تعادلی که بدون آن نمی‌توانستیم به زندگی ادامه دهیم. فیزیولوژیست‌ها به این سطح عالی کنترل داخلی بدن، هومئوستاز (اعتدال حیاتی) می‌گویند. در حالت‌های مرضی، تعادل‌های عملکردی اغلب با اشکالات جدی مواجه شده و هومئوستاز مختل می‌شود. و حتی اگر یک اختلال منفرد به حد معینی برسد، کل بدن دیگر قادر به زندگی نخواهد بود. پس، یکی از اهداف این دروسنامه تأکید بر کارآیی و زیبایی مکانیسم‌های هومئوستاز بدن و نیز معرفی عملکرد غیرطبیعی در هنگام بیماری است. هدف دیگر آن بود که تا حد امکان مطالب کتاب صحیح و دقیق باشند. پیشنهادها و نقدهای بسیاری از فیزیولوژیست‌ها، دانشجویان و بالینگران سرتاسر جهان خوانده شد و برای بررسی صحت مطالب و تطابق با حقیقت و نیز تعادل آنها مورد استفاده قرار گرفت. با این حال، به دلیل احتمال خطا در مرتب کردن هزاران هواز نکته، باز هم از همه خوانندگان تمنا دارم نظرات خود را در باب خطاها و بی‌دقتی‌ها ارسال دارند. فیزیولوژیست‌ها می‌دانند فیدبک تا چه حد برای عملکرد صحیح بدن انسان ضروری است، بنابراین برای پیشرفت مداوم یک دروسنامه فیزیولوژی هم فیدبک اهمیت دارد. از افراد زیادی که قبلاً به من یاری رسانده‌اند صمیمانه سپاسگزارم.

توضیح مختصری درباره چندین ویژگی ویراست سیزدهم ضروری است. هرچند بسیاری از فصل‌ها بازنگری شده‌اند تا اصول نوین فیزیولوژی در آنها گنجانده شود اما به دقت کوشیده‌ایم حجم کتاب محدود بماند تا به طور مؤثری برای درس فیزیولوژی دانشجویان پزشکی و رشته‌های بهداشتی قابل استفاده باشد. بسیاری از تصاویر هم دوباره طراحی

سرانجام خود را بی‌نهایت مدیون آرتور گایتون می‌دانم، به خاطر کارهای بی‌نظیری که در فیزیولوژی انجام داد، به خاطر دوستی‌اش و سهم بزرگی که در تألیف درسی‌نامه فیزیولوژی پزشکی در ۲۵ سال گذشته داشت و اینکه الهام‌بخش همه کسانی بود که او را می‌شناختند.

جان ای. هال

فعالیت‌های آموزشی و پژوهشی دپارتمان در سایت <http://physiology.umc.edu> آمده است. همچنین از استفانی لوکاس بابت خدمات منشی‌گری عالی و از جیمز پرکینز به خاطر خلق تصاویر بسیار عالی سپاسگزارم. مایکل شنک و والتر (کایل) کانینگهام نیز در ابداع بسیاری از تصاویر کمک کرده‌اند. همچنین از آلیس، اوگردي، ربکا گرولیو، کری استتز و تمامی افراد تیم Elsevier جهت ادامه ویرایش کتاب و عملکرد عالی آنها تشکر می‌کنم.



بخش

فیزیولوژی هوانوردی، فضانوردی و غواصی در اعماق دریا

رئوس مطالب

۴۴ فیزیولوژی هوانوردی، ارتفاعات و فضانوردی

۴۵ فیزیولوژی غواصی در اعماق دریا و سایر شرایط
پرفشار



فیزیولوژی هوانوردی، ارتفاعات و فضانوردی

سطوح تنفسی بخار گشته و وارد هوای دمی می‌گردد. این دو گاز، اکسیژن موجود در آلوئول‌ها را رقیق می‌نمایند و بدین طریق غلظت اکسیژن آلوئولی را می‌کاهند. صرف‌نظر از ارتفاع، فشار بخار آب در آلوئول‌ها، تا زمانی که درجه حرارت بدن طبیعی باشد در حد 47mmHg باقی می‌ماند.

در مورد دی‌اکسید کربن، با صعود به ارتفاعات خیلی بلند، فشار آلوئولی از مقدار 40mmHg (PCO_2) در سطح دریا به مقادیر پایین‌تر کاهش می‌یابد. در افرادی که با زندگی در ارتفاعات انطباق یافته‌اند، به طوری که تهویه خود را حدود ۵ برابر افزایش داده‌اند، PCO_2 به علت افزایش تنفس تا حدود 7mmHg کاهش می‌یابد.

اکنون اجازه بدهید تا به چگونگی تأثیر این دو گاز بر اکسیژن آلوئولی بپردازیم. برای مثال، فرض کنید که فشار بارومتري از مقدار 760mmHg در سطح دریا به مقدار فشار بارومتري در قله کوه اورست یعنی 253mmHg کاهش یابد. چهل و هفت میلی‌متر جیوه از این مقدار مربوط به فشار بخار آب و بقیه یعنی 206mmHg مربوط به فشار سایر گازها می‌باشد. در افرادی که با زندگی در ارتفاعات انطباق یافته‌اند، 7mmHg از این 206mmHg مربوط به فشار دی‌اکسید کربن است و بقیه یعنی 199mmHg مربوط به سایر گازها است. اگر هیچگونه اکسیژنی توسط بدن استفاده نشود، یک پنجم این 199mmHg مربوط به فشار اکسیژن و چهار پنجم باقیمانده مربوط به فشار نیتروژن است به عبارت دیگر، PO_2 آلوئول‌ها حدود 40mmHg می‌باشد. اما به هر حال از آنجایی که مقداری از این اکسیژن آلوئولی نیز پیوسته وارد خون می‌گردد، لذا فشار واقعی اکسیژن در آلوئول‌ها حدود 35mmHg

هرچه صعود ما به ارتفاعات بلندتر در هوانوردی، کوهنوردی و مسافرت‌های فضایی بیشتر می‌شود، به تدریج اهمیت آگاهی از اثرات نواحی مرتفع و فشار پایین گازها (و نیز عوامل دیگری همچون نیروهای شتابی، بی‌وزنی و غیره) بر بدن انسان بیشتر می‌گردد. این فصل در مورد این مسائل به بحث می‌پردازد.

اثرات فشار پایین اکسیژن بر بدن

فشارهای بارومتري در ارتفاعات مختلف. جدول ۱-۴۴

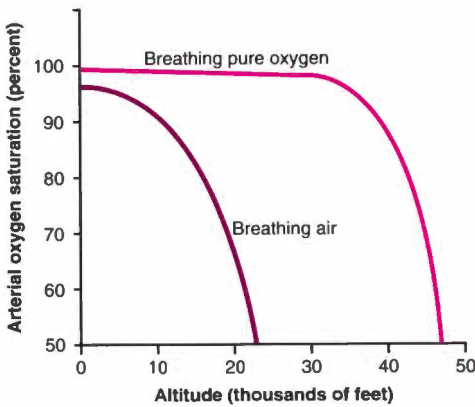
فشارهای بارومتري و اکسیژن را در ارتفاعات مختلف نشان می‌دهد، همانگونه که مشاهده می‌نمایید، فشار بارومتري در سطح دریا 760mmHg ، در فاصله $10,000$ پایی، 523mmHg و در فاصله $50,000$ پایی، 87mmHg است. این کاهش فشار بارومتري، علت اصلی مشکلات ناشی از هیپوکسی در فیزیولوژی ارتفاعات است، زیرا به تدریج با کاهش فشار بارومتري، فشار نسبی اکسیژن جو (PO_2) متناسب با آن کاهش می‌یابد به طوری که همیشه اندکی کمتر از ۲۱ درصد کل فشار بارومتري می‌ماند به عبارت دیگر PO_2 در سطح دریا حدود 159mmHg ، اما در فاصله $50,000$ پایی تنها 18mmHg است.

PO_2 آلوئولی در ارتفاعات مختلف

دی‌اکسید کربن و بخار آب، اکسیژن آلوئولی را کاهش می‌دهند. حتی در ارتفاعات هم دی‌اکسید کربن پیوسته از خون ریوی دفع و وارد آلوئول‌ها می‌گردد. ضمناً، آب نیز از

جدول ۱-۴۴. تأثیر مواجهه حاد با فشارهای پایین جو بر غلظت گازهای آلتوئولی و اشباع اکسیژن خون شریانی

Altitude (ft/m)	Barometric Pressure (mm Hg)	Po ₂ in Air (mm Hg)	Breathing Air			Breathing Pure Oxygen		
			PCO ₂ in Alveoli (mm Hg)	PO ₂ in Alveoli (mm Hg)	Arterial Oxygen Saturation (%)	PCO ₂ in Alveoli (mm Hg)	PO ₂ in Alveoli (mm Hg)	Arterial Oxygen Saturation (%)
0	760	159	40 (40)	104 (104)	97 (97)	40	673	100
10,000/3048	523	110	36 (23)	67 (77)	90 (92)	40	436	100
20,000/6096	349	73	24 (10)	40 (53)	73 (85)	40	262	100
30,000/9144	226	47	24 (7)	18 (30)	24 (38)	40	139	99
40,000/12,192	141	29				36	58	84
50,000/15,240	87	18				24	16	15



شکل ۱-۴۴. تأثیر ارتفاع زیاد بر اشباع اکسیژن خون شریانی هنگام تنفس هوا و تنفس اکسیژن خالص.

می‌باشد. بنابراین تنها افرادی که به نحو احسن انطباق یافته باشند می‌توانند به بقاء خود در قله کوه اورست ادامه دهند. اما شرایط در هنگام تنفس اکسیژن خالص بسیار متفاوت است. همانگونه که در ادامه بحث به آن می‌پردازیم.

PO₂ آلتوئولی در ارتفاعات مختلف. ستون پنجم جدول

۱-۴۴ مقادیر تقریبی PO₂ آلتوئولی را در ارتفاعات مختلف هم در فرد انطباق یافته و هم در فرد انطباق نیافته که از هوا تنفس می‌کنند، نشان می‌دهد. PO₂ آلتوئولی در سطح دریا ۱۰۴mmHg، در فاصله ۲۰,۰۰۰ پایی و در فرد انطباق نیافته ۴۰mmHg ولی در همین فاصله در فرد انطباق یافته تنها ۵۳mmHg است. این تفاوت ناشی از افزایش بسیار بیشتر در تهویه فرد انطباق یافته نسبت به فرد انطباق نیافته است.

اثر تنفس اکسیژن خالص بر PO₂ آلتوئولی در ارتفاعات مختلف

هنگامی که فرد به جای هوا از اکسیژن خالص تنفس می‌کند، اکثر فضای آلتوئول را که قبلاً نیتروژن اشغال کرده بود، اکسیژن اشغال می‌کند. در فاصله ۳۰,۰۰۰ پایی، در صورت تنفس هوا، PO₂ آلتوئولی یک هوانورد می‌تواند به جای ۱۸mmHg، ۱۳۹mmHg باشد (جدول ۱-۴۴ را ملاحظه نمایید).

منحنی قرمز **شکل ۱-۴۴** درصد اشباع هموگلوبین خون شریانی را از اکسیژن در ارتفاعات مختلف هنگام تنفس اکسیژن خالص نشان می‌دهد. دقت کنید که تا صعود به ارتفاع حدود ۳۹,۰۰۰ پایی، درصد اشباع هموگلوبین از

اشباع هموگلوبین از اکسیژن در ارتفاعات مختلف.

شکل ۱-۴۴ اشباع خون شریانی از اکسیژن را در ارتفاعات مختلف هنگام تنفس هوا و تنفس اکسیژن نشان می‌دهد. هنگام تنفس هوا، تا ارتفاع ۱۰,۰۰۰ پایی، درصد اشباع خون شریانی از اکسیژن حداقل ۹۰ درصد می‌باشد. در ارتفاع بیشتر از ۱۰,۰۰۰، درصد اشباع خون شریانی به سرعت تنزل نموده و همانگونه که توسط منحنی آبی شکل نمایش داده شده، در ارتفاع ۲۰,۰۰۰ پایی به اندکی کمتر از ۷۰ درصد و در ارتفاع بالاتر به مقادیر حتی بسیار کمتر از آن می‌رسد.

انطباق با PO_2 پایین

فردی که به مدت چندین روز، چندین هفته یا چندین سال در ارتفاعات بالا باقی می‌ماند، بیشتر با فشار پایین اکسیژن انطباق می‌یابد، به گونه‌ای که این فشار پایین اکسیژن اثرات مخرب کمتری بر روی بدن دارد و این امکان برای فرد فراهم می‌شود تا بتواند بدون اثرات هیپوکسی کار بیشتری انجام دهد و یا به ارتفاعات بالاتر صعود نماید.

راه‌های اصلی این انطباق عبارتند از (۱) افزایش تهویه ریوی، (۲) افزایش تعداد گلبول‌های قرمز، (۳) افزایش ظرفیت انتشاری ریه‌ها، (۴) افزایش عروق بافت‌های محیطی و (۵) افزایش توانایی سلول‌های بافت‌ها در استفاده از اکسیژن علیرغم PO_2 پایین.

افزایش تهویه ریوی - نقش کمورسپتورهای شریانی.

مواجهه فوری با PO_2 پایین، گیرنده‌های شیمیایی شریانی را تحریک نموده و سبب افزایش تهویه ریوی تا حداکثر $1/65$ میزان طبیعی می‌شود. بنابراین، در ارتفاعات بالا، مکانیسم جبرانی در عرض چند ثانیه اتفاق می‌افتد و این افزایش به تنهایی به فرد اجازه می‌دهد تا چند هزار پا بیشتر صعود نماید. سپس اگر فرد برای چندین روز در ارتفاعات خیلی بالا توقف داشته باشد، گیرنده‌های شیمیایی (کمورسپتورها) تهویه را تا حدود ۵ برابر افزایش می‌دهند.

افزایش فوری تهویه ریوی در حین صعود به ارتفاعات سبب دفع مقادیر زیادی CO_2 شده و بدین طریق PCO_2 را کاهش و pH مایعات بدن را افزایش می‌دهد. این تغییرات مرکز تنفس ساقه مغز را مهار نموده و بدین طریق با اثر کاهش PO_2 در تحریک تنفس از طریق گیرنده‌های شیمیایی شریان‌های محیطی واقع در کاروتید و اجسام آئورتی مقابله می‌نمایند. اما در طی ۲ تا ۵ روز بعد، این اثر مهارتی از بین رفته و به مرکز تنفس اجازه می‌دهد تا با تمام نیرو به تحریکات کمورسپتورهای محیطی ناشی از هیپوکسی پاسخ دهد و تهویه را تا حدود ۵ برابر طبیعی افزایش دهد.

معتقدند که از بین رفتن اثر مهارتی مذکور، عمدتاً ناشی از کاهش غلظت یون بیکربنات در مایع مغزی نخاعی و نیز در بافت‌های مغز است. این کاهش به‌نوبه خود pH مایعات اطراف نورون‌های حساس شیمیایی مرکز تنفس را کاهش

اکسیژن بیش از ۹۰ درصد است، سپس در ارتفاع $47,000$ پایی به سرعت تنزل نموده و به حدود ۵۰ درصد می‌رسد.

«حداکثر ارتفاع» هنگام تنفس هوا و اکسیژن در

هواپیمای فاقد تعدیل‌کننده فشار. با مقایسه دو منحنی اشباع خون شریانی از اکسیژن در شکل ۱-۴۴ می‌توان دید که هوانوردی که در هواپیمای فاقد تعدیل‌کننده فشار از اکسیژن خالص تنفس می‌کند می‌تواند در مقایسه با فردی که در همین شرایط از هوا تنفس می‌کند، تا ارتفاع بیشتری صعود نماید. برای مثال، هنگام تنفس اکسیژن خالص، درصد اشباع خون شریانی در ارتفاع $47,000$ پایی حدود ۵۰ درصد و معادل درصد اشباع اکسیژن خون شریانی در ارتفاع $23,000$ پایی در زمانی است که فرد از هوا تنفس می‌کند. علاوه بر این، چون فرد انطباق نیافته معمولاً می‌تواند تا زمان افت درصد اشباع اکسیژن خون شریانی به حد ۵۰ درصد هشیار بماند، برای مواجهه کوتاه‌مدت حداکثر ارتفاع یک هوانورد با یک هواپیمای فاقد تعدیل‌کننده فشار در صورت تنفس هوا حدود $23,000$ پا و در صورت تنفس اکسیژن خالص حدود $47,000$ پا می‌باشد. البته به شرط آنکه تجهیزات تأمین‌کننده اکسیژن کاملاً درست عمل کنند.

اثرات حاد هیپوکسی

برخی از اثرات مهم حاد هیپوکسی در فرد انطباق نیافته که از هوا تنفس می‌کند و در ارتفاع $12,000$ پایی شروع می‌شوند عبارتند از خواب‌آلودگی، رخوت، خستگی ذهنی و عضلانی، گاهی اوقات سردرد، در مواردی تهوع و گهگاه سرخوشی. این اثرات در ارتفاع بیش از $18,000$ پایی به انقباضات عضلانی و تشنج پیشرفت نموده و در ارتفاع بیش از $23,000$ پایی در فرد انطباق نیافته به کما و اندکی پس از آن به مرگ ختم می‌گردد.

یکی از مهمترین اثرات هیپوکسی کاهش کارایی ذهنی است که سبب کاهش قدرت قضاوت، حافظه و اجرای حرکات ظریف می‌گردد. برای مثال، اگر هوانورد انطباق نیافته به مدت ۱ ساعت در ارتفاع $15,000$ پایی بماند، کارایی ذهنی معمولاً به حدود ۵۰٪ طبیعی و بعد از ۱۸ ساعت توقف در این ارتفاع، به ۲۰٪ مقدار طبیعی می‌رسد.

فشارخون بالا، نسبت به حالت طبیعی، خون را به تعداد بیشتری از مویرگ‌های آلوئولی رسانده - مخصوصاً مویرگ‌های قسمت‌های فوقانی ریه‌ها که در شرایط عادی خونرسانی کمی دارند.

تغییرات سیستم گردش خون محیطی در طی تطابق

— **افزایش مویرگ‌های بافتی.** بلافاصله بعد از صعود فرد به ارتفاعات، برون‌ده قلبی تا ۳۰ برابر افزایش می‌یابد اما در طی هفته‌ها با افزایش هماتوکریت به حد طبیعی باز می‌گردد، به طوری که مقدار اکسیژن انتقالی به بافت‌های محیطی ثابت می‌ماند.

سازگاری دیگر گردش خون، افزایش تعداد مویرگ‌های گردش خون سیستمیک در بافت‌های غیر از ریه است که به آن آئزوپوز یا افزایش مویرگ‌های بافتی می‌گویند. این پدیده، بخصوص در حیواناتی روی می‌دهد که در ارتفاعات زیاد به دنیا می‌آیند و رشد می‌کنند و در حیواناتی که در مراحل بعدی زندگی در ارتفاعات بالا قرار می‌گیرند کمتر می‌باشد.

در بافت‌های فعالی که به طور مزمن در معرض هیپوکسی می‌باشند، افزایش مویرگ‌ها برجسته تر است. برای مثال، به خاطر اثرات توأم هیپوکسی و اضافه کار بطن راست ناشی از افزایش فشارخون ریوی در ارتفاعات، تراکم مویرگی از عضله بطن راست به شدت افزایش می‌یابد.

تطابق سلولی.

در حیوانات بومی ارتفاعات ۱۳,۰۰۰ تا ۱۷,۰۰۰ پایی، تعداد میتوکندری سلول‌ها و سیستم‌های آنزیمی اکسیداتیو سلولی، در مقایسه با ساکنان مناطق سطح دریا، اندکی بیشتر است. بنابراین، اینگونه فرض می‌شود که سلول‌های بافتی انسان‌های تطابق یافته با ارتفاعات، نسبت به ساکنان مقیم سطح دریا، بهتر می‌توانند از اکسیژن استفاده کنند.

عوامل القایی در شرایط هیپوکسی — شاه‌کلید

پاسخ بدن به هیپوکسی

فاکتورهای القایی در شرایط هیپوکسی^۱ (HIFها)، عوامل رونویسی متصل به DNA هستند، که در پاسخ به کاهش

داده و به این روش فعالیت تحریکی مرکز تنفس را افزایش می‌دهد.

مکانیسم مهم کاهش تدریجی غلظت بیکربنات، جبران کلیوی آلكالوز تنفسی است که در فصل ۳۱ توضیح داده شد. کلیه‌ها از طریق کاهش ترشح یون هیدروژن و افزایش دفع بیکربنات به کاهش PCO_2 پاسخ می‌دهند. این جبران متابولیکی آلكالوز تنفسی تدریجاً غلظت بیکربنات، و pH پلاسما و مایع مغزی نخاعی را به حد طبیعی کاهش داده، مقداری از اثرات مهار غلظت کم یون هیدروژن بر روی تنفس را برطرف می‌نماید. بدین طریق، مراکز تنفسی پاسخ‌دهی بسیار بیشتری به تحریک گیرنده‌های شیمیایی محیطی ناشی از هیپوکسی دارند که توسط کلیه‌ها ایجاد می‌شود.

افزایش گلبول‌های قرمز و غلظت هموگلوبین خون در

طی تطابق. همان‌طور که در فصل ۳۳ گفته شد، هیپوکسی محرک اصلی افزایش تولید گلبول قرمز می‌باشد. به طور معمول، اگر فردی به مدت چند هفته در معرض اکسیژن کم قرار بگیرد، به تدریج هماتوکریت او از مقدار طبیعی ۴۵-۴۰ به حدود ۶۰ می‌رسد و غلظت کلی هموگلوبین خون نیز از مقدار طبیعی ۱۵g/dl به حدود ۲۰g/dl خواهد رسید.

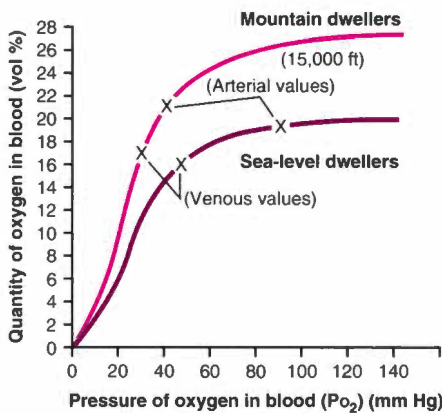
علاوه بر این، حجم خون نیز اغلب حدود ۳۰-۲۰ درصد افزایش یافته، که این اثر از طرفی به دلیل افزایش غلظت هموگلوبین مضاعف شده، و موجب افزایش کل هموگلوبین به میزان ۵۰٪ یا بیش تر می‌گردد.

افزایش ظرفیت انتشاری بعد از انطباق.

ظرفیت انتشاری طبیعی اکسیژن از غشای ریوی حدود ۲۱ml/mmHg/min می‌باشد و این ظرفیت انتشار می‌تواند در طی ورزش تا ۳ برابر مقدار طبیعی افزایش یابد. افزایش مشابهی نیز در ظرفیت انتشاری در ارتفاعات بالا اتفاق می‌افتد.

قسمتی از این افزایش ناشی از افزایش حجم خون مویرگ ریوی است که مویرگ‌ها را متسع نموده و سطح تماس جهت انتشار اکسیژن را افزایش می‌دهد. بخش دیگر ناشی از افزایش حجم هوای ریه است که سطح تماس آلوئولی - مویرگی را باز هم بیشتر افزایش می‌دهد. و بالاخره قسمت نهایی ناشی از افزایش فشار خون شریان ریوی است؛ این

1. hypoxia-inducible factors



شکل ۲-۴۴. منحنی‌های تفکیک اکسیژن - هموگلوبین خون ساکنین ارتفاعات (منحنی قرمز) و ساکنین سطح دریا (منحنی آبی)، که مقادیر PO_2 خون شریانی و وریدی و محتوای اکسیژن بومیان این مناطق را نشان می‌دهد.

تا حدی کاهش می‌یابد به طوری که نسبت ظرفیت تهویه به توده بدن بالاست. علاوه بر این، قلب این افراد که از بدو تولد برون‌ده قلبی بیشتری را دارند، نسبت به قلب افراد نواحی پست‌تر، به‌طور قابل توجهی بزرگتر است.

ضمناً تحویل اکسیژن به بافت‌ها نیز در بومیان مناطق مرتفع آسان‌تر می‌باشد. برای مثال، شکل ۲-۴۴ منحنی‌های تفکیک اکسیژن - هموگلوبین را در ساکنین سطح دریا و ساکنین ارتفاع ۱۵,۰۰۰ پایی نشان می‌دهد. دقت کنید که PO_2 شریانی بومیان ساکن مناطق مرتفع تنها 40 mmHg است اما به خاطر مقدار هموگلوبین بیشتر، مقدار اکسیژن خون شریانی بومیان ساکن مناطق مرتفع نسبت به ساکنین مناطق پست‌تر بیشتر است. و نیز دقت کنید که PO_2 وریدی در بومیان مناطق مرتفع تنها 15 mmHg کمتر از PO_2 وریدی ساکنین مناطق پست‌تر است و این مطلب علیرغم PO_2 خیلی کم شریانی، نشان می‌دهد که انتقال اکسیژن به بافت‌ها در بومیانی که به‌طور طبیعی با زندگی در مناطق مرتفع انطباق یافته‌اند بسیار مؤثر و کارآمد است.

کاهش ظرفیت کاری در مناطق مرتفع و اثر مثبت انطباق

علاوه بر کاهش قوای ذهنی ناشی از هیپوکسی، ظرفیت

اکسیژن موجود، چندین ژن را فعال می‌کنند که پروتئین‌های موردنیاز را به منظور اکسیژن‌رسانی کافی به بافت‌ها و نیز برای متابولیسم انرژی، کد می‌کنند. HIFها، تقریباً در تمام گونه‌های تنفس‌کننده اکسیژن، از کرم‌های ابتدایی گرفته تا انسان‌ها، وجود دارند. برخی از ژن‌هایی که تحت کنترل HIFها هستند خصوصاً HIF، به قرار زیر هستند:

- ژن‌های مربوط به فاکتور رشد اندوتلیالی و عروقی، که آنژیوژنز (فرایند رگ‌زایی) را تحریک می‌کند.
- ژن‌های اریتروپوئین که تولید گلبول‌های قرمز را تحریک می‌کنند.
- ژن‌های میتوکندریایی برای بهره‌گیری از انرژی
- ژن‌های آنزیم‌های مسئول گلیکولیز برای متابولیسم بی‌هوازی
- ژن‌هایی که نیتریک اکسید موجود را افزایش می‌دهند تا انبساط عروق ریوی را ایجاد کنند.

در حضور اکسیژن کافی، زیرواحدهای HIF مورد نیاز هستند تا ژن‌های مختلفی را فعال کنند که توسط هیدروکسیلازهای HIF خاصی، دستخوش تنظیم کاهشی شده و غیرفعال می‌گردند. در شرایط هیپوکسی، هیدروکسیلازهای HIF به خودی خود غیرفعال هستند و به کمپلکس HIF که از لحاظ رونویسی فعال است، اجازه تشکیل می‌دهند. بنابراین، HIFها، نقش یک شاه کلید را دارند که برای واکنش‌های مناسب به شرایط هیپوکسی، بدن را آماده می‌کنند.

تطابق طبیعی بومیان مناطق مرتفع و تأثیر مثبت این تطابق

خیلی از بومیان آند و هیمالیا در ارتفاع ۱۳,۰۰۰ و گروهی از مردم آند پرو در ارتفاع ۱۷,۵۰۰ پایی زندگی می‌کنند و حتی در معادنی در ارتفاع ۱۹,۰۰۰ پایی کار می‌کنند. خیلی از این بومیان در این نواحی بدنیا آمده و در همین ارتفاعات نیز تمام عمر خود را به سر می‌برند. از تمام جهات، انطباق در بومیان حتی نسبت به ساکنین نواحی پست‌تر که انطباق خیلی خوبی پیدا کرده‌اند بهتر است حتی اگر چه ممکن این افراد ۱۰ سال یا بیشتر از عمر خود را در ارتفاعات سپری کرده باشند. انطباق در بومیان از همان بدو تولد شروع می‌شود. اندازه قفسه سینه (مخصوصاً) افزایش زیادی پیدا کرده، در حالی که اندازه بدن

ریوی می‌گردد، این انقباض در بعضی قسمت‌های ریه خیلی بیشتر از قسمت‌های دیگر است، به طوری که جریان خون ریوی بسیار زیادی از عروق ریوی کمتری عبور می‌نماید. نتیجه این است که فشار مویرگی مخصوصاً در این نواحی ریه زیاد شده و ادم موضعی ایجاد می‌گردد. گسترش این فرایند به نواحی دیگر ریه منجر به گسترش ادم ریه و اختلال عملکرد شدید ریه شده که می‌تواند کشنده باشد. اگر به فرد اجازه استنشاق اکسیژن را بدهیم معمولاً این فرایند ظرف چند ساعت از بین می‌رود.

بیماری مزمن کوه‌گرفتنگی

گاهی اوقات، فردی که به مدت طولانی در مناطق مرتفع می‌ماند مبتلا به بیماری مزمن کوه‌گرفتنگی می‌شود که اثرات زیر را به دنبال دارد: (۱) توده گلبول قرمز و هماتوکریت فوق‌العاده زیاد می‌شوند، (۲) فشار شریانی ریوی حتی بیش از مقداری که در طی انقباض به طور طبیعی افزایش می‌یابد، زیاد می‌شود، (۳) سمت راست قلب به شدت بزرگ می‌شود، (۴) فشار شریان محیطی کاهش می‌یابد، (۵) نارسایی احتقانی قلب روی می‌دهد و (۶) اگر فرد به منطقه کم ارتفاع منتقل نگردد، اغلب منجر به مرگ بیمار می‌گردد.

این سلسله‌وقایع احتمالاً ۳ علت دارد: اولاً به خاطر افزایش توده گلبول قرمز، ویسکوزیته خون چندین برابر افزایش می‌یابد، سپس افزایش ویسکوزیته با کاهش جریان خون بافتی، تحویل اکسیژن به بافتها را کاهش می‌دهد. ثانیاً: به علت هیپوکسی ریه، شریانچه‌های ریوی منقبض می‌گردند. همانگونه که در فصل ۳۹ توضیح داده شده، انقباض عروقی به دنبال هیپوکسی سبب می‌شود تا به طور طبیعی خون از آئوئول‌های کم اکسیژن به آئوئول‌های پر اکسیژن منتقل گردد. اما از آنجائیکه تمام آئوئول‌ها در وضعیت اکسیژن کم می‌باشند، فشار شریان ریوی بیش از اندازه زیاد شده و سمت راست قلب نارسا می‌گردد. ثالثاً: اسپاسم شریانچه‌های آئوئولی، اکثر جریان خون ریه را به عروق غیر آئوئولی ریه منتقل نموده و بدین طریق جریان خون شنتی ریه افزایش می‌یابد که اکسیژن کمی دارد که مشکل را دو چندان می‌کند. اکثر افراد مبتلا به این وضعیت با انتقال به مناطق کم ارتفاع در عرض چند روز یا چند هفته بهبود می‌یابند.

کاری تمام عضلات نیز بشدت در هیپوکسی کاهش می‌یابد. این مسأله نه تنها شامل عضلات اسکلتی بلکه شامل عضلات قلبی نیز می‌شود.

به طور کلی، ظرفیت کاری متناسب با کاهش حداکثر میزان جذب اکسیژن توسط بدن کم می‌شود. برای پی بردن به اهمیت انطباق در افزایش ظرفیت کار به تفاوت بسیار زیاد ظرفیت‌های کاری که به صورت درصد نسبت به حالت طبیعی بیان شده بین افراد انطباق نیافته و افرادی که با ارتفاع ۱۷,۰۰۰ انطباق یافته‌اند توجه کنید:

ظرفیت کاری (درصد نرمال)	انطباق نیافته
۵۰	انطباق یافته به مدت ۲ ماه
۶۸	بومیان ساکن مناطق ۱۳,۲۰۰ پایی که در ارتفاع ۱۷,۰۰۰ پایی کار می‌کنند
۸۷	

بنابراین، بومیانی که به طور طبیعی انطباق یافته‌اند می‌توانند حتی در این ارتفاع همانند ساکنین سطح دریا فعالیت داشته باشند اما حتی ساکنین مناطق پست‌تر که به خوبی انطباق یافته‌اند هرگز نمی‌توانند همانند آنها کار کنند.

بیماری حاد کوه‌گرفتنگی و ادم ریوی مناطق مرتفع

درصد کمی از افرادی که به سرعت به مناطق مرتفع صعود می‌نمایند دچار بیماری حاد شده و اگر به آنها اکسیژن داده نشود یا به مناطق کم ارتفاع منتقل نگردند، می‌میرند. این بیماری از چند ساعت تا حدود ۲ روز بعد از صعود شروع می‌شود. اغلب دو واقعه روی می‌دهد:

۱. ادم حاد مغزی. معتقدند علت این ادم، اتساع موضعی عروق خونی مغز به علت هیپوکسی است. اتساع شریانچه‌ها، جریان خون مویرگ‌های مغزی، و فشار مویرگ‌ها را افزایش می‌دهد و این به نوبه خود سبب نشت مایع به داخل بافت‌های مغز می‌گردد. سپس ادم مغزی منجر به اختلال شدید درک وضعیت و سایر اثرات مربوط به عملکرد مغز می‌گردد.

۲. ادم حاد ریوی. علت این ادم همچنان ناشناخته است، اما پاسخی که پیشنهاد شده است بدین ترتیب است: هیپوکسی شدید سبب انقباض شدید شریانچه‌های

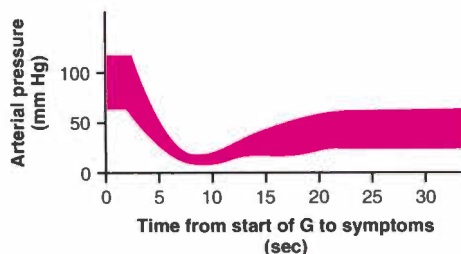
به شکم فشار آید، می‌تواند تا حدودی از جمع شدن خون در عروق بزرگ شکمی جلوگیری نموده و شروع سیاهی دید را به تعویق اندازد. ضمناً لباس‌های خاص «ضد G» ساخته شده‌اند که از تجمع خون در پاها و قسمت تحتانی شکم جلوگیری می‌کنند. ساده‌ترین این لباس‌ها بدین صورت عمل می‌نماید که به تدریج با افزایش G کیسه‌های فشارنده باز شده و فشار مثبتی را بر پاها و شکم وارد می‌کنند، از نظر تئوری، اگر خلبان در یک لحظه در پوشش یا محفظه آب غوطه‌ور شود، تأثیر نیروهای G بر او ممکن است ناچیز باشد، زیرا فشارهایی که طی شتاب‌گریز از مرکز در آب ایجاد می‌شوند و از بیرون بدن را تحت فشار قرار می‌دهند، نیروهای مؤثر بر بدن را تقریباً خنثی خواهند کرد. البته با وجود غوطه‌ور بودن در آب، وجود هوا در ریه‌ها، همچنان امکان جابجایی قلب، بافت‌های ریه و دیافراگم را به سمت موقعیت‌های غیرطبیعی وجود دارد. بنابراین، حتی در این شرایط نیز، محدوده اطمینان تقریباً کمتر از $10G$ خواهد بود.

اثرات نیروهای شتاب خطی بر بدن

نیروهای شتابی در مسافرت‌های فضایی. فضایما، برخلاف هواپیما قادر به چرخش‌های سریع نمی‌باشد. بنابراین، بجز زمانی که فضایما وارد گردش‌های غیرطبیعی می‌شود، شتاب‌گریز از مرکز از اهمیت کمی برخوردار است. اما شتاب مثبت در هنگام پرتاب و شتاب منفی زمان فرود می‌توانند فوق‌العاده زیاد باشند، هر دو از انواع شتاب خطی می‌باشند.

شکل ۴-۴، نمودار شاخصی از شتاب مثبت در حین پرتاب یک فضایما با موشک سه مرحله‌ای، را نشان می‌دهد. این شکل نشان می‌دهد که، شتاب‌دهنده اول، شتابی در حدود $9G$ و شتاب‌دهنده دوم شتابی در حدود $8G$ ایجاد می‌کند. در وضعیت ایستاده، بدن انسان قادر به تحمل چنین شتابی نیست، ولی در وضعیت نیمه خوابیده به پشت و متقاطع با محور شتاب، علیرغم اینکه نیروهای شتابی در هر بار برای چند دقیقه ادامه می‌یابند، این مقدار شتاب را به راحتی می‌توان تحمل کرد. بنابراین، می‌توان به علت وضعیت نیمه خوابیده صندلی فضاوردان پی بُرد.

مشکلاتی نیز در طی شتاب منفی هنگام ورود مجدد فضایما به جو اتفاق می‌افتد. فردی که با سرعت ۱ ماخ



شکل ۳-۴، تغییرات فشار شریانی سیستولیک (منحنی بالایی) و دیاستولی (منحنی پایینی) بعد از قرارگیری حاد و مداوم یک فرد نشسته در معرض نیروی شتابی $3/3G$ از بالا به پایین.

اثرات G مثبت بر بدن دارند. معمولاً هوانورد $5G$ تا $4G$ بدون آسیب پایدار تحمل می‌کند، اگرچه پرخونی شدید و لحظه‌ای سر را می‌تواند به دنبال داشته باشد. گاهی اوقات در نتیجه ادم مغزی، اختلالات روانی به مدت ۱۵ تا ۲۰ دقیقه ایجاد می‌گردند.

گاهی اوقات، نیروهای G منفی آن قدر بزرگ هستند (برای مثال، $20G$ -) و گریز خون به درون سر آنقدر زیاد است که فشارخون مغزی به $30-40$ mmHg رسیده و سبب پارگی عروق خونی کوچک سطح سر و مغز می‌گردد. اما، عروق خونی داخل جمجمه بدلیل زیر، تمایل کمتری به پارگی از خود نشان می‌دهند: همزمان با گریز خون به سمت عروق خونی جمجمه، مایع مغزی نخاعی نیز به سمت سر حرکت می‌کند، لذا فشار بسیار زیاد مایع مغزی نخاعی به عنوان یک بالشتک محافظ در بیرون مغز عمل کرده و از پارگی عروق خونی داخل مغزی جلوگیری می‌کند.

چون چشم‌ها توسط جمجمه محافظت نمی‌شوند، لذا در طی نیروهای G منفی بزرگ، پرخونی شدیدی در آنها اتفاق می‌افتد، در نتیجه، اغلب چشم‌ها موقتاً کور شده و «سیاهی» می‌روند.

حفاظت از بدن در برابر نیروهای شتابی گریز از مرکز.

برای حفاظت فضاورد در برابر کلاپس گردش خون، که ممکن است در طی نیروی G مثبت اتفاق بیفتد، روش‌ها و دستگاه‌های خاصی وجود دارد. اولاً، اگر هوانورد عضلات شکم خود را تا حداکثر ممکن سفت کرده و به جلو خم شود تا

در سال ۱۹۶۹ میلادی، ناسا برای اولین بار موفق شد تا یک انسان را به فضا بفرستد. این مأموریت تاریخی با نام آپولو ۱۱ شناخته می‌شود. در این مأموریت، دو فضانورد به ماه فرستاده شدند و در آنجا به مدت ۲۱ ساعت و ۱۱ دقیقه حضور داشتند. پس از آن، ناسا به دنبال فرستادن انسان به مریخ است. برای این منظور، ناسا نیاز به یک موتور قدرتمند دارد که بتواند یک فضاپیما را به سرعت به مریخ بفرستد. در این زمینه، ناسا به دنبال توسعه موتورهای جدید است که بتوانند با چالش‌های فرستادن انسان به مریخ مقابله کنند. یکی از این موتورهای جدید، موتورهای مبتنی بر فناوری موتورهای موشکی است. این موتورها دارای ویژگی‌های زیر هستند:

ویژگی‌های موتورهای موشکی

موتورهای موشکی دارای ویژگی‌های زیر هستند:

- قدرت بالا: موتورهای موشکی دارای قدرت بسیار بالایی هستند که می‌تواند یک فضاپیما را به سرعت به فضا بفرستد.
- وزن کم: موتورهای موشکی دارای وزن کمی هستند که می‌تواند به کاهش وزن کلی فضاپیما کمک کند.
- قابلیت کنترل: موتورهای موشکی دارای قابلیت کنترل بالایی هستند که می‌تواند به هدایت فضاپیما در فضا کمک کند.
- مدت زمان عملیات کوتاه: موتورهای موشکی دارای مدت زمان عملیات کوتاهی هستند که می‌تواند به کاهش هزینه‌های مأموریت کمک کند.

با توجه به این ویژگی‌ها، موتورهای موشکی یکی از بهترین گزینه‌ها برای فرستادن انسان به مریخ هستند. با این حال، استفاده از موتورهای موشکی برای فرستادن انسان به مریخ با چالش‌های زیادی همراه است. یکی از این چالش‌ها، نیاز به سوخت بسیار زیادی است که می‌تواند به افزایش وزن فضاپیما منجر شود. علاوه بر این، موتورهای موشکی دارای هزینه‌های بالایی هستند که می‌تواند به افزایش هزینه‌های مأموریت منجر شود. با وجود این چالش‌ها، ناسا همچنان به دنبال توسعه موتورهای جدید است که بتواند با چالش‌های فرستادن انسان به مریخ مقابله کند.

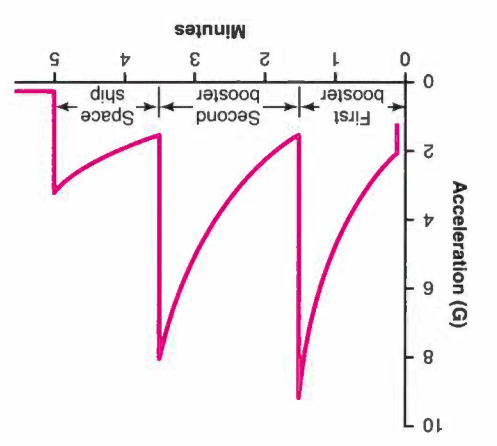
در سال ۱۹۶۹ میلادی، ناسا برای اولین بار موفق شد تا یک انسان را به فضا بفرستد. این مأموریت تاریخی با نام آپولو ۱۱ شناخته می‌شود. در این مأموریت، دو فضانورد به ماه فرستاده شدند و در آنجا به مدت ۲۱ ساعت و ۱۱ دقیقه حضور داشتند. پس از آن، ناسا به دنبال فرستادن انسان به مریخ است. برای این منظور، ناسا نیاز به یک موتور قدرتمند دارد که بتواند یک فضاپیما را به سرعت به مریخ بفرستد. در این زمینه، ناسا به دنبال توسعه موتورهای جدید است که بتوانند با چالش‌های فرستادن انسان به مریخ مقابله کنند. یکی از این موتورهای جدید، موتورهای مبتنی بر فناوری موتورهای موشکی است. این موتورها دارای ویژگی‌های زیر هستند:

موتورهای موشکی دارای ویژگی‌های زیر هستند:

- قدرت بالا: موتورهای موشکی دارای قدرت بسیار بالایی هستند که می‌تواند یک فضاپیما را به سرعت به فضا بفرستد.
- وزن کم: موتورهای موشکی دارای وزن کمی هستند که می‌تواند به کاهش وزن کلی فضاپیما کمک کند.
- قابلیت کنترل: موتورهای موشکی دارای قابلیت کنترل بالایی هستند که می‌تواند به هدایت فضاپیما در فضا کمک کند.
- مدت زمان عملیات کوتاه: موتورهای موشکی دارای مدت زمان عملیات کوتاهی هستند که می‌تواند به کاهش هزینه‌های مأموریت کمک کند.

با توجه به این ویژگی‌ها، موتورهای موشکی یکی از بهترین گزینه‌ها برای فرستادن انسان به مریخ هستند. با این حال، استفاده از موتورهای موشکی برای فرستادن انسان به مریخ با چالش‌های زیادی همراه است. یکی از این چالش‌ها، نیاز به سوخت بسیار زیادی است که می‌تواند به افزایش وزن فضاپیما منجر شود. علاوه بر این، موتورهای موشکی دارای هزینه‌های بالایی هستند که می‌تواند به افزایش هزینه‌های مأموریت منجر شود. با وجود این چالش‌ها، ناسا همچنان به دنبال توسعه موتورهای جدید است که بتواند با چالش‌های فرستادن انسان به مریخ مقابله کند.

شکل ۴-۴: نیروهای شتابی در طی پرواز فضاپیما.



نتیجه پیام‌های الگوی ناآشنای حرکت، که به مراکز تعادل مغز فرستاده می‌شوند، و همزمان فقدان پیام‌های جاذبه‌ای رخ می‌دهد.

اثرات مشاهده شده ماندن طولانی در فضا عبارتند از: (۱) کاهش حجم خون، (۲) کاهش توده گلبول‌های قرمز خون، (۳) کاهش قدرت عضلانی و ظرفیت کار کردن، (۴) کاهش حداکثر برون‌ده قلبی، و (۵) دفع کلسیم و فسفر استخوان‌ها و نیز کم شدن توده استخوان. اکثر این اثرات در افرادی هم که به مدت طولانی در بستر دراز می‌کشند، دیده می‌شود. به همین دلیل، در مسافرت‌های طولانی فضایی، فضاوردان به برنامه‌های ورزشی می‌پردازند.

در مسافرت‌های پیشین آزمایشگاهی فضایی که برنامه ورزشی از شدت کمتری برخوردار بود، در چند روز اول بعد از بازگشت به زمین ظرفیت کارکردن فضاوردان به شدت کاهش یافته بود. آنها همچنین ظرف چند روز اول بعد از بازگشت به زمین تمایل به غش داشتند (و هنوز هم تا حدی دارند) و علت آن کاهش حجم خون و کاهش پاسخ مکانیسم‌های کنترل‌کننده فشار شریانی بود.

عدم آمادگی قلبی عروقی، عضلات و استخوان‌ها، در طی قرارگیری طولانی در شرایط بی‌وزنی. در طی پروازهای بسیار طولانی فضایی و قرارگرفتن به مدت طولانی در معرض ریزجاذبه‌ها، علیرغم ورزش شدید در طی پرواز، ناتوانی تدریجی سیستم قلبی عروقی، عضلات اسکلتی و استخوان‌ها روی می‌دهد. مطالعه بر روی فضاوردان که چندین ماه در سفرهای فضایی بوده‌اند، نشان می‌دهد که آنها ممکن است تا ۱ درصد توده استخوانی شان را هر ماه حتی علیرغم تداوم ورزش کردن از دست بدهند. آتروفی قابل توجه عضلات قلبی و اسکلتی نیز در طی تماس با محیط ریزجاذبه اتفاق می‌افتد.

یکی از جدی‌ترین اثرات، ناتوانی قلبی و عروقی است که شامل کاهش ظرفیت کاری، کاهش حجم خون، اختلال در رفلکس‌های بارورسپتوری و کاهش تحمل ارتواستاتیک می‌باشد. این تغییرات بشدت توانایی فضاورد در ایستادن یا انجام فعالیت‌های روزانه طبیعی را پس از بازگشت به جاذبه

در مسافرت‌های هوایی که بیش از چندماه طول می‌کشند، تأمین اکسیژن کافی ممکن نیست. به‌همین دلیل، تکنیک‌های بازیافت جهت استفاده مکرر از همان اکسیژن به وجود آمده است. برخی فرایندهای بازیافت صرفاً بستگی به روش‌های فیزیکی همچون الکترولیز آب، جهت آزادسازی اکسیژن دارند. سایر فرایندهای بازیافت به روش‌های زیستی همچون استفاده از خزه‌های دریایی است، این خزها ذخایر بزرگی از کلروفیل دارند و توسط فرایند فتوسنتز، دی‌اکسیدکربن را گرفته و اکسیژن را آزاد می‌کنند. هنوز یک سیستم بازیافت کاملاً رضایت‌بخش وجود ندارد.

بی‌وزنی در فضا

فردی که در یک ماهواره در حال گردش یا یک فضایی‌ای بدون حرکت به جلو قرار دارد، بی‌وزنی یا حالتی نزدیک به نیروی G صفر را که گاهی اوقات به نام ریزجاذبه^۱ نیز نامیده می‌شود، تجربه می‌کند. این بدین معناست که فرد به سمت کف، اطراف یا سقف فضایی کشیده نمی‌شود بلکه صرفاً در درون فضایی شناور است. علت این حالت، ناتوانی جاذبه در کشیدن بدن نیست، زیرا جاذبه از هر کره نزدیکی همچنان فعال بوده و بر بدن اعمال می‌گردد. اما، جاذبه همزمان بر فضایی‌ها و فضاورد وارد می‌شود، به طوری که هر دو با نیروی شتابی یکسانی و به یک جهت کشیده می‌شوند. به همین دلیل، فضاورد به سوی هیچ یک از جداره‌های فضایی کشیده نمی‌شود.

مشکلات فیزیولوژیک بی‌وزنی (ریزجاذبه). مشکلات فیزیولوژیک ریزجاذبه تا زمانی که مدت بی‌وزنی طولانی نباشد، اهمیت زیادی ندارند. اکثر این مشکلات در ارتباط با سه اثر بی‌وزنی می‌باشند: (۱) بیماری حرکت در طی چند روز اول مسافرت فضایی، (۲) جابجایی مایعات داخل بدن به علت ناتوانی جاذبه در ایجاد فشارهای هیدرواستاتیک طبیعی و (۳) کاهش فعالیت فیزیکی چون برای مقابله با نیروی جاذبه به انقباض عضلانی قوی نیاز نداریم.

تقریباً ۵۰ درصد فضاوردان، بیماری حرکت را که همراه با تهوع و گاهی اوقات استفراغ است، در طی ۲ تا ۵ روز اول مسافرت فضایی تجربه می‌کنند. این بیماری احتمالاً در

1. microgravity