

# فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال (جلد ۲)

تألیف

دکتر مایکل ای. هال

دانشیار دپارتمان پزشکی، بخش بیماری‌های قلبی - عروقی  
نایب رئیس پژوهش در دپارتمان فیزیولوژی و بیوفیزیک  
مرکز پزشکی دانشگاه می سی سی پی جکسن، می سی سی پی

دکتر جان ای. هال

استاد ممتاز و رئیس بخش فیزیولوژی و بیوفیزیک  
مرکز پزشکی دانشگاه می سی سی پی  
جکسن می سی سی پی

ترجمه

دکتر پروین بابایی

استاد فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی گیلان

دکتر عادلہ جعفری

استادیار گروه فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی گیلان

دکتر بهروز خاکپور طالقانی

دانشیار گروه فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی گیلان

دکتر محمد رستم‌پور واجاری

دانشیار گروه فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی گیلان

دکتر عبدالحسین ستوده‌نیا

دکتر پریشاد قوام

دکتر معصومه گلستان جهرمی

التهاب .....	۵۹۱
فصل ۳۵ مقاومت بدن در برابر عفونت: II.	
ایمنی و آلرژی .....	۶۰۵
فصل ۳۶ گروه‌های خونی؛ انتقال خون؛ پیوند بافت‌ها	
و اعضاء .....	۶۲۳
فصل ۳۷ هموستاز و انعقاد خون .....	۶۳۱
<b>بخش ۷. تنفس .....</b>	<b>۶۴۹</b>
فصل ۳۸ تهویه ریوی .....	۶۵۱
فصل ۳۹ گردش خون ریوی، ادم ریوی، و مایع جنب ..	۶۶۷
فصل ۴۰ اصول جابجایی گاز؛ انتشار اکسیژن و دی‌اکسید	
کربن از میان غشاء تنفسی .....	۶۷۷
فصل ۴۱ انتقال اکسیژن و دی‌اکسید کربن در خون و	
مایعات بافتی .....	۶۹۱
فصل ۴۲ تنظیم تنفس .....	۷۰۶
فصل ۴۳ نارسایی تنفسی - پاتوفیزیولوژی، تشخیص،	
اکسیژن درمانی .....	۷۲۱
<b>نمایه .....</b>	<b>۷۳۳</b>

<b>بخش ۵. مایعات بدن و کلیه‌ها .....</b>	<b>۳۹۵</b>
فصل ۲۵ بخش‌های مایع بدن؛ مایعات خارج سلولی و	
داخل سلولی؛ ادم .....	۳۹۷
فصل ۲۶ دستگاه ادراری؛ آناتومی کاربردی و تشکیل ادرار	
توسط کلیه‌ها .....	۴۱۹
فصل ۲۷ پالایش گلوامرولی، جریان خون کلیوی و	
تنظیم آنها .....	۴۳۳
فصل ۲۸ باز جذب و ترشح در توپول‌های کلیه .....	۴۴۹
فصل ۲۹ غلیظ و رقیق‌سازی ادرار؛ تنظیم اسمولاریته و	
غلظت سدیم مایع خارج سلولی .....	۴۷۹
فصل ۳۰ تنظیم کلیوی پتاسیم، کلسیم، فسفات و منیزیم؛	
همکاری مکانیسم‌های کلیوی برای کنترل حجم	
خون و حجم مایع خارج سلولی .....	۵۰۲
فصل ۳۱ تنظیم اسید - باز .....	۵۲۷
فصل ۳۲ بیماری‌های کلیه و دیورتیک‌ها .....	۵۵۳
<b>بخش ۶. سلول‌های خون، ایمنی، و انعقاد خون ..</b>	<b>۵۷۵</b>
فصل ۳۳ گلبول‌های قرمز خون، کم‌خونی، و پلی‌سیتمی	
۵۷۷	
فصل ۳۴ مقاومت بدن در برابر عفونت: I. لکوسیت‌ها،	
گرانولوسیت‌ها، سیستم مونوسیت - ماکروفاژ، و	

## جلد دوم

حرارتی .....	۸۸
<b>بخش ۱۰: سیستم عصبی: حواس خاص .....</b>	<b>۱۰۳</b>
فصل ۵۰ چشم: I. اپتیک بینایی .....	۱۰۵
فصل ۵۱ چشم: II. اعمال گیرنده‌ای و عصبی شبکه‌ی.	
۱۲۲	
فصل ۵۲ چشم: III. فیزیولوژی بینایی در سیستم عصبی	
مرکزی .....	۱۴۱
فصل ۵۳ حس شنوایی .....	۱۵۶
فصل ۵۴ حواس شیمیایی - چشایی و بویایی .....	۱۷۱
<b>بخش ۱۱: نوروفیزیولوژی جامعیت‌دهنده و سیستم</b>	
<b>اعصاب حرکتی .....</b>	<b>۱۸۳</b>
فصل ۵۵ اعمال حرکتی طناب نخاعی؛ رفلکس‌های	
نخاعی .....	۱۸۵

<b>بخش ۸: فیزیولوژی هوانوردی، فضاوردی و غواصی</b>	
<b>در اعماق دریا .....</b>	<b>۱۳</b>
فصل ۴۴ فیزیولوژی هوانوردی، ارتفاعات و فضاوردی ..	۱۵
فصل ۴۵ فیزیولوژی غواصی در اعماق دریا و سایر شرایط	
پرفشار .....	۲۵
<b>بخش ۹: سیستم عصبی: اصول کلی و فیزیولوژی</b>	
<b>حسی .....</b>	<b>۳۳</b>
فصل ۴۶ سازمان‌بندی سیستم عصبی، عملکرد اصلی	
سیناپس‌ها، و «میانجی‌های عصبی» .....	۳۵
فصل ۴۷ گیرنده‌های حسی، مدارهای نورونی برای پردازش	
اطلاعات .....	۵۷
فصل ۴۸ حواس پیکری: I. سازماندهی کلی، حس‌های	
لامسه و وضعیت .....	۷۲
فصل ۴۹ حس‌های پیکری: II. درد، سردرد و حس‌های	

فصل ۷۱ کبد به عنوان یک ارگان..... ۴۴۴	فصل ۵۶ کنترل عملکرد حرکتی توسط قشر مغز و ساقه مغز..... ۲۰۲
فصل ۷۲ تعادل در رژیم غذایی؛ تنظیم غذا خوردن؛ چاقی و گرسنگی؛ ویتامین‌ها و مواد معدنی..... ۴۵۳	فصل ۵۷ مشارکت مخچه و عقده‌های قاعده‌ای در کنترل کلی حرکت..... ۲۲۰
فصل ۷۳ تولید انرژی و میزان متابولیسم..... ۴۷۶	فصل ۵۸ قشر مغز، اعمال فکری مغز، یادگیری و حافظه..... ۲۴۲
فصل ۷۴ تنظیم درجه حرارت بدن و تب..... ۴۸۷	فصل ۵۹ سیستم لیمبیک و هیپوتالاموس – مکانیسم‌های رفتاری و انگیزشی مغز..... ۲۶۰
<b>بخش ۱۴: غددشناسی و تولیدمثل..... ۵۰۳</b>	فصل ۶۰ حالات فعالیت مغز – خواب، امواج مغزی، صرع، روان‌پریشی، و فراموشی..... ۲۷۶
فصل ۷۵ مقدمه‌ای بر غدد درون‌ریز..... ۵۰۵	فصل ۶۱ سیستم عصبی خودکار و قسمت مرکزی غده فوق کلیه..... ۲۹۱
فصل ۷۶ هورمون‌های هیپوفیزی و کنترل آنها توسط هیپوتالاموس..... ۵۲۱	فصل ۶۲ جریان خون مغزی، مایع مغزی – نخاعی، و متابولیسم مغزی..... ۳۱۱
فصل ۷۷ هورمون‌های متابولیک تیروئید..... ۵۳۶	<b>بخش ۱۲: فیزیولوژی دستگاه گوارش..... ۳۲۵</b>
فصل ۷۸ هورمون‌های قشر آدرنال..... ۵۵۲	فصل ۶۳ اصول کلی عملکرد دستگاه گوارش (حرکات، تنظیم عصبی و گردش خون)..... ۳۲۷
فصل ۷۹ انسولین، گلوکاگون، و دیابت شیرین..... ۵۷۵	فصل ۶۴ جلوراندن و مخلوط کردن غذا در دستگاه گوارش..... ۳۴۱
فصل ۸۰ هورمون پاراتیروئید، کلسی‌تونین، متابولیسم کلسیم و فسفات، ویتامین D، استخوان و دندان..... ۵۹۷	فصل ۶۵ عملکردهای ترشحاتی دستگاه گوارش..... ۳۵۴
فصل ۸۱ عملکردهای مربوط به تولیدمثل و هورمون در جنس مذکر (و عملکرد غده پینه‌آل)..... ۶۲۱	فصل ۶۶ هضم و جذب در دستگاه گوارش..... ۳۷۶
فصل ۸۲ فیزیولوژی زنان پیش از بارداری و هورمون‌های زنانه..... ۶۳۹	فصل ۶۷ فیزیولوژی اختلالات گوارشی..... ۳۹۰
فصل ۸۳ بارداری و شیردهی..... ۶۵۹	<b>بخش ۱۳: متابولیسم و تنظیم درجه حرارت..... ۴۰۱</b>
فصل ۸۴ فیزیولوژی جنین و نوزاد..... ۶۷۷	فصل ۶۸ متابولیسم کربوهیدرات‌ها و تولید ATP..... ۴۰۳
<b>بخش ۱۵: فیزیولوژی ورزش..... ۶۹۱</b>	فصل ۶۹ متابولیسم چربی‌ها..... ۴۱۷
فصل ۸۵ فیزیولوژی ورزش..... ۶۹۳	فصل ۷۰ متابولیسم پروتئین‌ها..... ۴۳۶
<b>نمایه..... ۷۱۱</b>	

## مقدمه

به صورت سیستمی یکپارچه و هماهنگ با الگوی درون‌تنی بنگرد، و از پرداختن به جزئیات سلولی مولکولی پرهیز گردد. همچنین در فصول مختلف کتاب، تلاش شده تا آموزش مفاهیم پایه‌ای فیزیولوژی، با ارائه مثال‌های بالینی برای دانشجویان رشته پزشکی کاربردی تر گردد. از دیگر ویژگی‌های کتاب، روان و ساده بودن نگارش آن می‌باشد تا بتواند با ایجاد شوق و هیجان در دانشجویان، آنان را برای درک چگونگی کارکرد سیستم‌های پیچیده بدن آماده سازد.

در خاتمه ضمن تشکر و سپاس از همکاران و اساتید مجربی که زحمت ترجمه چاپ جدید کتاب را کشیده‌اند، و نیز انتشارات کتاب ارجمند، به خوانندگان عزیز یادآور می‌شود که ممکن است نقایصی در ترجمه یا نگارش فارسی مشاهده نمایند، که با تذکر و یادآوری اساتید و دانشجویان عزیز قابل رفع و اصلاح می‌باشد.

### دکتر پروین بابایی

استاد فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی گیلان

شناسایی مکانیسم‌ها و چگونگی عملکرد دستگاه‌های بدن در قالب علم فیزیولوژی، اساس و پایه رشته‌های پزشکی، داروسازی، دندانپزشکی، پیراپزشکی و بسیاری از زیرشاخه‌های علوم زیستی است. امروزه با پیشرفت سریع تکنولوژی در علوم سلولی مولکولی، ابعاد جدیدی از ناشناخته‌های عملکردی بدن انسان کشف می‌گردد و به تبع آن علم فیزیولوژی نیز با سرعتی شگرف در حال دگرگونی است. به دلیل ماهیت پیچیده سیستم‌های عملکردی و تنظیم‌کننده بدن، این شاخه از علوم زیستی با برخورداری از نتایج دستاوردهای علمی پژوهش‌های دیگر علوم نوین از جایگاه راهبردی و ویژه‌ای در سلامت انسان برخوردار است.

در میان انبوه کتب و درسنامه‌های فیزیولوژی، کتاب ارزشمند فیزیولوژی پزشکی گایتون سال‌هاست به‌عنوان منبع اصلی و اثری ارزشمند و جامع مورد استفاده دانشجویان رشته‌های مختلف پزشکی، پیراپزشکی و علوم زیستی داخل و خارج کشور قرار گرفته است. از آنجاکه جهت آموزش مؤثر فیزیولوژی لزوم مطابقت و تناسب کتاب با اهداف آموزشی و طول دوره تحصیلی فراگیران بسیار مهم است، این کتاب به گونه‌ای نگارش شده است که به عملکرد بدن

## پیشگفتار

مربوط به عملکرد بدن هستند. پیشرفت در حوزه فیزیولوژی مولکولی و سلولی ما را قادر ساخته که اصول فیزیولوژی را هرچه بیشتر در قالب اصطلاحات مولکولی و علوم فیزیکی بیان کنیم تا صرفاً مجموعه‌ای از پدیده‌های زیستی مجزا و توجیه‌ناپذیر به نظر نرسند. با این حال، رخدادهای مولکولی‌ای که عملکرد سلول‌های بدن را ممکن می‌کنند قادرند صرفاً بخشی از فیزیولوژی انسان را توضیح دهند. کارکرد کلی بدن انسان مستلزم سیستم‌های کنترلی پیچیده‌ای است که با یکدیگر ارتباط برقرار می‌کنند و کارکردهای مولکولی سلول‌های بدن، بافت‌ها و اعضا را در هنگام سلامت و بیماری هماهنگ می‌کنند.

درسنامه فیزیولوژی پزشکی قصد ندارد مانند مرجع تمامی پیشرفت‌های تازه را در حوزه فیزیولوژی به خوانندگان عرضه کند. بلکه کتابی است که به طور ویژه برای استفاده دانشجویان تهیه شده است. این کتاب بر اصول پایه‌ای فیزیولوژی تمرکز می‌کند که برای آغاز فعالیت در حوزه‌های مختلف سلامت (نظیر پزشکی، دندان پزشکی و پرستاری و همچنین تحصیلات تکمیلی در علوم زیستی و بهداشت) ضرورت دارد. همچنین، می‌تواند برای آن دسته از پزشکان و متخصصان حوزه سلامت که می‌خواهند مروری کلی بر اصول پایه‌ای مورد نیاز برای درک پاتوفیزیولوژی بیماری‌های انسان داشته باشند مفید واقع شود. تلاش کرده‌ایم در این ویرایش جدید نیز سازمان‌دهی یکپارچه کتاب را که در گذشته بسیار برای دانشجویان مفید بوده است حفظ کنیم و

نخستین ویراست درسنامه فیزیولوژی پزشکی تقریباً ۶۵ سال پیش توسط آرتور سی. گایتون نگاشته شد. برخلاف بسیاری از درسنامه‌های حجیم پزشکی که اغلب بیش از ۲۰ مؤلف دارند، هشت ویراست نخست درسنامه فیزیولوژی پزشکی تماماً توسط دکتر گایتون نگاشته شد. دکتر گایتون از این موهبت برخوردار بود که می‌توانست مفاهیم پیچیده فیزیولوژی را منتقل کند و آموختن این مفاهیم را به فعالیتی نشاط‌انگیز تبدیل کند. هدف اصلی او در هر ویراست، کمک به دانشجویان برای یادگیری فیزیولوژی بود، نه تحت تأثیر قرار دادن همکاران حرفه‌ای خود.

دکتر جان هال به مدت ۳۰ سال از نزدیک با دکتر گایتون همکاری داشت و افتخار این را داشت که بخش‌هایی از ویراست‌های نهم و دهم را بنویسد و همچنین مسئولیت تکمیل ویراست‌های بعدی را نیز بر عهده گرفت.

دکتر مایکل هال نیز در آماده‌سازی ویراست چهاردهم درسنامه فیزیولوژی پزشکی همکاری داشته است. او پزشکی است که در حوزه طب داخلی، کاردیولوژی و فیزیولوژی تخصص کسب کرده و با خود بینش عمیقی را به این کتاب آورده است که باعث شده هدف ویراست‌های پیشین در این ویراست نیز محقق شود - یعنی توضیح چگونگی همکاری سلول‌ها، بافت‌ها و اعضای بدن انسان برای حفظ حیات به زبانی قابل فهم برای دانشجویان.

این تکلیف هم دشوار و هم هیجان‌انگیز است، زیرا محققان همواره در حال گشودن رمز و رازهای

آن را چنان کامل کنیم که در آینده نیز مورد استفاده متخصصان حوزه سلامت قرار گیرد.

امید داریم که درسنامه فیزیولوژی پزشکی بتواند عظمت بدن انسان و کارکردهای مختلف آن را به خوانندگان شناساند و دانشجویان را تشویق کند تا در آینده به مطالعه بیشتر در حوزه فیزیولوژی بپردازند. فیزیولوژی میان علوم پایه و پزشکی ارتباط برقرار می‌کند. زیبایی علم فیزیولوژی در آن است که کارکردهای مجزای تک تک سلول‌ها، بافت‌ها و اعضای بدن را ادغام کرده و در قالب کلتی به نام بدن انسان ارائه می‌دهد. در واقع، بدن انسان چیزی فراتر از مجموع اجزاء آن است و حیات نیز نه به کارکرد اعضای مختلف بدن به طور مجزا، بلکه به کلیت آنها در کنار یکدیگر، وابسته است.

این نکته ما را به پرسشی مهم رهنمون می‌کند: اعضا و سیستم‌های مجزای بدن چگونه با یکدیگر هماهنگ می‌شوند تا عملکرد مناسب بدن را تضمین کنند؟ خوشبختانه بدن ما به شبکه وسیعی از کنترل‌های فیدبک مجهز شده که تعادل لازم را برای آن به ارمغان می‌آورند، 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 درسنامه تأکید بر کارایی و زیبایی مکانیسم‌های هومئوستاز بدن و نیز معرفی عملکرد غیر طبیعی در هنگامی 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 هزار 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 درسنامه فیزیولوژی هم فیدبک اهمیت دارد. از افراد زیادی که قبلاً به ما یاری رسانده‌اند صمیمانه سپاسگزاریم.

توضیح مختصری درباره چندین ویژگی ویراست چهاردهم 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 به‌طور مؤثری برای درس فیزیولوژی دانشجویان پزشکی و رشته‌های بهداشت قابل استفاده باشد. بسیاری از تصاویر هم دوباره طراحی شده‌اند و به‌صورت تمام رنگی درآمده‌اند. منابع بر مبنای کیفیت ارائه اصول فیزیولوژی، مأخذ اصلی، و قابل دسترس بودن انتخاب شده‌اند. بیشتر منابع پیشنهادی برای مطالعه که در پایان فصل‌ها آمده شامل مقاله‌هایی است که عمدتاً از مجلات علمی جدید که به‌طور رایگان از طریق PubMed قابل دسترسی‌اند انتخاب شده‌اند (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>) استفاده از این منابع و مأخذ اصلی آنها می‌تواند تقریباً تمامی حیطه فیزیولوژی را به‌طور کامل در اختیار دانشجویان 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 اختلاف نظرها و نیز سؤالاتی 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 گوناگون هستند: نخست اطلاعات آناتومی، شیمی و سایر اطلاعاتی که برای زمینه‌چینی بحث لازم هستند اما اکثر دانشجویان در درس‌های دیگر به‌طور مفصل‌تر خواهند خواند؛ دوم، اطلاعات فیزیولوژی که اهمیت

ویژه‌ای از استفانی لوکاس به خاطر کمک‌هایش و از جیمز پرکینز به خاطر خلق تصایر عالی داریم. همچنین از الیز اوگرادی، جنیفر شراینر، گریس اوندرلیند، ربکا گرولیو و تمامی اعضای تیم Elsevier برای عملکرد عالی‌شان در ویرایش و آماده‌سازی کتاب تشکر می‌کنیم.

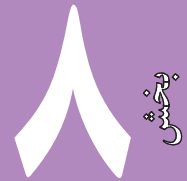
در نهایت، از تمامی خوانندگانی که همواره برای بهتر شدن درسنامه فیزیولوژی پزشکی ما را یاری داده‌اند سپاسگزاریم. امیدواریم که این ویراست جدید برای شما مفید واقع شود و از خواندن آن لذت ببرید.

جان ای. هال

مایکل ای. هال

خاصی برای حوزه‌های معینی از طب بالینی دارند؛ و سوم، اطلاعاتی که برای دانشجویان علاقمند به مطالعه عمیق‌تر مکانیسم‌های خاص فیزیولوژی ارزشمند است.

مایلم از افراد زیادی که در آماده‌سازی این کتاب کمک کردند تشکر کنیم؛ همکاران ما در دپارتمان فیزیولوژی و بیوفیزیک مرکز پزشکی دانشگاه می‌سی‌سی‌پی که پیشنهادهای ارزشمندی به من دادند و اسامی آنها همراه با توضیح مختصری درباره فعالیت‌های آموزشی و پژوهشی دپارتمان در تارنمای <http://physiology.umc.edu/> آمده است. تشکر



# 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

داده‌اند،  $P_{CO_2}$  به علت افزایش تنفس تا حدود  $7\text{mmHg}$  کاهش می‌یابد.

اکنون اجازه دهید تا به چگونگی تأثیر این دو گاز بر اکسیژن آلوئولی بپردازیم. برای مثال، فرض کنید که فشار بارومتري از مقدار  $760\text{mmHg}$  در سطح دریا به مقدار فشار بارومتري در قله کوه اورست (ارتفاع  $29028$  فوت) یعنی  $253\text{mmHg}$  کاهش یابد. چهل و هفت میلی‌متر جیوه از این مقدار مربوط به فشار بخار آب و بقیه یعنی  $206\text{mmHg}$  مربوط به فشار سایر گازها می‌باشد. در افرادی که با زندگی در ارتفاعات سازگاری یافته‌اند،  $7\text{mmHg}$  از این  $206\text{mmHg}$  مربوط به فشار دی‌اکسید کربن است و بقیه یعنی  $199\text{mmHg}$  مربوط به سایر گازها است. اگر هیچگونه اکسیژنی توسط بدن استفاده نشود، یک‌پنجم این  $199\text{mmHg}$  مربوط به فشار اکسیژن و چهارپنجم باقیمانده مربوط به فشار نیتروژن است به عبارت دیگر،  $P_{O_2}$  آلوئول‌ها حدود  $40\text{mmHg}$  می‌باشد. اما به هر حال از آنجایی که مقداری از این اکسیژن آلوئولی نیز پیوسته جذب خون می‌گردد، لذا فشار واقعی اکسیژن در آلوئول‌ها حدود  $35\text{mmHg}$  می‌باشد. بنابراین تنها افرادی که به نحو احسن انطباق یافته باشند می‌توانند در هنگام تنفس هوا 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.

**$P_{O_2}$  آلوئولی در ارتفاعات مختلف.** ستون پنجم جدول ۱-۴۴ مقادیر تقریبی  $P_{O_2}$  آلوئولی را در ارتفاعات مختلف هم در فرد انطباق یافته و هم در فرد انطباق نیافته که از هوا تنفس می‌کنند، نشان می‌دهد.  $P_{O_2}$  آلوئولی در سطح دریا  $104\text{mmHg}$ ، در فاصله  $20,000$  پایی و در فرد انطباق نیافته  $40\text{mmHg}$  ولی در همین ارتفاع در فرد انطباق یافته تنها  $53\text{mmHg}$  است. این تفاوت ناشی از افزایش بسیار بیشتر در تهویه آلوئولی فرد انطباق یافته نسبت به فرد انطباق نیافته است.

هرچه صعود ما به ارتفاعات بیشتر در هوانوردی، کوهنوردی و مسافرت‌های فضایی افزایش می‌یابد، 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

**فشار جو در ارتفاعات مختلف.** جدول ۱-۴۴ فشار جو و اکسیژن را در ارتفاعات مختلف نشان می‌دهد، همانگونه که مشاهده می‌نمایید، فشار جو در سطح دریا  $760\text{mmHg}$ ، در فاصله  $10,000$  پایی،  $523\text{mmHg}$  و در فاصله  $50,000$  پایی،  $87\text{mmHg}$  است. این کاهش فشار جو، علت اصلی تمام مشکلات ناشی از هیپوکسی در فیزیولوژی ارتفاعات است، زیرا به تدریج با کاهش فشار جو، فشار نسبی اکسیژن ( $P_{O_2}$ ) متناسب با آن کاهش می‌یابد به طوری که همیشه اندکی کمتر از ۲۱ درصد فشار بارومتريک کل می‌ماند به عبارت دیگر  $P_{O_2}$  در سطح دریا حدود  $159\text{mmHg}$  است، اما در فاصله  $50,000$  پایی تنها  $18\text{mmHg}$  است.

### $P_{O_2}$ آلوئولی در ارتفاعات مختلف

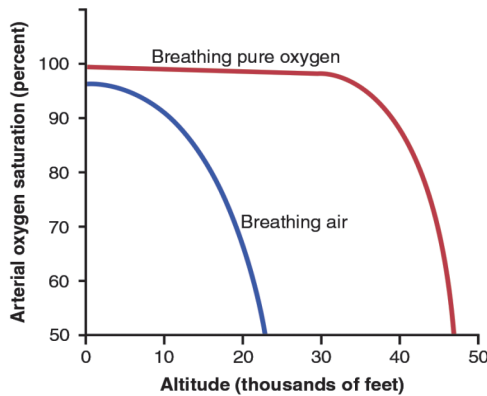
دی‌اکسید کربن و بخار آب، اکسیژن آلوئولی را کاهش می‌دهند. حتی در ارتفاعات هم دی‌اکسید کربن پیوسته از خون ریوی دفع و وارد آلوئول‌ها می‌گردد. ضمناً، آب نیز از سطوح تنفسی بخار گشته و وارد هوای دمی می‌گردد. این دو گاز، اکسیژن موجود در آلوئول‌ها را رقیق می‌نمایند و بدین طریق غلظت اکسیژن آلوئولی را کاهش می‌دهند. صرف‌نظر از ارتفاع، فشار بخار آب در آلوئول‌ها، تا زمانی که درجه حرارت بدن طبیعی باشد در حد  $47\text{mmHg}$  باقی می‌ماند.

در مورد دی‌اکسید کربن، با صعود به ارتفاعات خیلی بلند، فشار نسبی آلوئولی از مقدار  $40\text{mmHg}$  ( $P_{CO_2}$ ) در سطح دریا به مقادیر پایین‌تر کاهش می‌یابد. در افرادی که با زندگی در ارتفاعات سازگاری یافته‌اند، و تهویه خود را حدود ۵ برابر افزایش

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

Altitude (ft/m)	Breathing Air			Breathing Pure Oxygen				
	Barometric Pressure (mm Hg)	P <sub>O<sub>2</sub></sub> in Air (mm Hg)	P <sub>CO<sub>2</sub></sub> in Alveoli (mm Hg)	P <sub>O<sub>2</sub></sub> in Alveoli (mm Hg)	Arterial Oxygen Saturation (%)	P <sub>CO<sub>2</sub></sub> in Alveoli (mm Hg)	P <sub>O<sub>2</sub></sub> 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

\* اعداد داخل پرانتز مقادیر برای افراد تطابق یافته است.



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

مثال، هنگام تنفس اکسیژن خالص، درصد اشباع خون شریانی در ارتفاع ۴۷,۰۰۰ پایی حدود ۵۰ درصد و معادل درصد اشباع اکسیژن خون شریانی در ارتفاع ۲۳,۰۰۰ 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 در یک هواپیمای فاقد تعدیل‌کننده فشار در صورت تنفس هوا حدود ۲۳,۰۰۰ پا و در صورت تنفس اکسیژن خالص حدود ۴۷,۰۰۰ 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، در ارتفاع ۱۲,۰۰۰ پایی شروع می‌شوند و عبارتند از خواب آلودگی، رخوت، خستگی ذهنی و عضلانی، گاهی اوقات سردرد، در مواردی تهوع و گهگاه سرخوشی. این اثرات در ارتفاع بیش از ۱۸,۰۰۰ پایی به انقباضات عضلانی یا تشنج پیشرفت

### 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 رنگ در 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.

### اثر تنفس اکسیژن خالص بر P<sub>O<sub>2</sub></sub> آلوئولی در ارتفاعات مختلف

هنگامی که فرد به جای هوا از اکسیژن خالص تنفس می‌کند، مقدار بسیار زیادی از فضای آلوئولی که قبلاً توسط نیتروژن اشغال شده بود، اکسیژن اشغال می‌کند. در فاصله ۳۰,۰۰۰ پایی، در صورت تنفس اکسیژن خالص، P<sub>O<sub>2</sub></sub> آلوئولی یک هوانورد می‌تواند به جای ۱۸mmHg (در زمان تنفس هوا)، 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 اکسیژن بیش از ۹۰ درصد است، سپس در ارتفاع ۴۷,۰۰۰ پایی به سرعت تنزل نموده و به حدود ۵۰ درصد می‌رسد.

### «حداکثر ارتفاع هنگام تنفس هوا و تنفس 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

طبیعی افزایش دهد.

معتقدند که از بین رفتن اثر مهاری 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 داده و به این روش فعالیت تحریکی مرکز تنفس را افزایش می‌دهد.

مکانیسم مهم کاهش تدریجی غلظت بیکربنات، جبران کلیوی آکالوز 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 آکالوز تنفسی تدریجاً غلظت بیکربنات و pH پلاسما و مایع مغزی نخاعی را به حد طبیعی کاهش داده، مقداری از اثرات مهاری 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 خواهند داشت (بعد از جبران کلیوی آکالوز).

**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. به‌طور 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 در افزایش غلظت هموگلوبین ضرب شده، و موجب افزایش کل هموگلوبین به میزان ۵۰٪ یا بیشتر می‌گردد.

**افزایش ظرفیت انتشاری بعد از تطابق.** ظرفیت انتشار طبیعی اکسیژن از غشای ریوی حدود  $21 \text{ ml/mmHg/min}$  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 مویرگی ریه است که مویرگ‌ها را متسع نموده و سطح تماس جهت انتشار اکسیژن به درون خون 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 فشارخون بالا، نسبت به حالت طبیعی، خون را به تعداد بیشتری از مویرگ‌های آلوئولی

نموده و در ارتفاع بیش از ۲۳,۰۰۰ 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 ۱۵,۰۰۰ پایی بماند، کارایی ذهنی معمولاً به حدود ۵۰٪ مقدار طبیعی و بعد از ۱۸ ساعت توقف در این ارتفاع، به ۲۰٪ مقدار طبیعی 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 ایجاد انطباق عبارتند از (۱) افزایش شدید 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  $1/68$  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 از زمانی که افزایش تهویه ریوی ایجاد نمی‌شود، صعود کند. 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 آوترتی مقابله می‌نمایند. اما در طی ۲ تا ۵ روز بعد، این اثر مهاری 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 مقدار

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 چندین هفته با افزایش هماتوکریت به حد طبیعی باز می‌گردد، به طوری که مقدار اکسیژن انتقالی به بافت‌های محیطی بدن در حد طبیعی باقی می‌ماند.

سازگاری دیگر گردش خون، افزایش تعداد مویرگ‌های گردش خون سیستمیک در بافت‌های غیر از ریه است که به آن آزیوژنز 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 مزمین در معرض هیپوکسی می‌باشند، افزایش تعداد مویرگ‌ها بارزتر است. برای مثال، به خاطر اثرات توأم هیپوکسی و اضافه کار بطن راست ناشی از افزایش فشارخون ریوی در ارتفاعات، تراکم مویرگی در 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<sup>۱</sup> (HIFها)، عوامل رونویسی متصل به DNA هستند، که به کاهش اکسیژن موجود، پاسخ می‌دهند و 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 (به ویژه HIF-1) عبارتند از:

- ژن‌های مربوط به فاکتور رشد اندوتلیالی و عروقی، که آزیوژنز (فرایند رگ‌زایی) را تحریک می‌کند.
- ژن‌های اریتروپویتین که تولید گلبول‌های قرمز را تحریک

می‌کنند.

- ژن‌های میتوکندریایی دخیل در مصرف انرژی
  - ژن‌های مسئول گلیکولیز برای متابولیسم بی‌هوازی
  - ژن‌هایی که نیتریک اکسید موجود را افزایش می‌دهند که باعث انبساط عروق ریوی می‌شود.
- در حضور اکسیژن کافی، زیرواحدهای HIF مورد نیاز برای فعال‌سازی ژن‌های مختلف، توسط هیدروکسیلازهای اختصاصی HIF، دستخوش تنظیم کاهش شده و غیرفعال می‌گردند. در شرایط هیپوکسی، هیدروکسیلازهای HIF به خودی خود غیرفعال هستند و کمپلکس HIF (که از لحاظ رونویسی فعال است)، تشکیل می‌شود. بنابراین، HIFها، نقش یک شاه‌کلید را دارند که به بدن اجازه می‌دهند که در شرایط هیپوکسی واکنش‌های مناسب را از خود نشان دهد.

### تطابق طبیعی بومیان مناطق مرتفع

خیلی از بومیان آند و هیمالیا در ارتفاع بالاتر از ۱۳,۰۰۰ پایی 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 پایین‌تر که انطباق خیلی خوبی پیدا کرده‌اند بهتر است حتی اگر 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 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 دارند، نسبت به قلب افراد نواحی پست‌تر، به‌طور قابل توجهی بزرگتر است.

ضمناً تحویل اکسیژن از خون به بافت‌ها نیز در بومیان مناطق مرتفع به شدت تسهیل شده است. 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 ۴۰ 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 ۱۵ mmHg کمتر از  $PO_2$  وریدی ساکنین مناطق پست‌تر است و این مطلب علیرغم  $PO_2$

1. hypoxia-inducibile factors

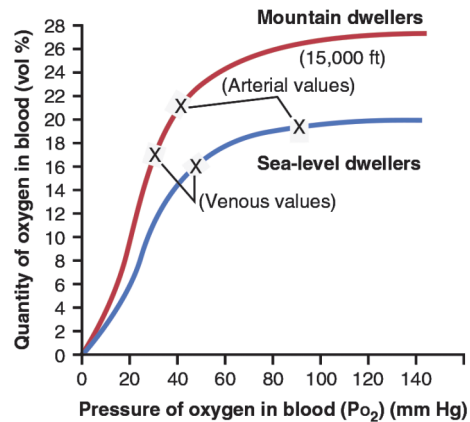
## جدول ۲-۴۴. تفاوت‌های ظرفیت کاری

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

می‌نمایند دچار بیماری حاد شده و اگر به آنها اکسیژن داده نشود یا سریعاً 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. عوامل شیمیایی نظیر فاکتور رشد اندوتلیال عروقی و سیتوکاین‌های التهابی نیز ممکن است با افزایش نفوذپذیری سلول‌های اندوتلیال در ایجاد این ادم نقش داشته باشند. سپس ادم مغزی منجر به اختلال شدید درک وضعیت و سایر اثرات مربوط به اختلال 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 ریوی می‌گردد، این انقباض در بعضی قسمت‌های ریه خیلی بیشتر از قسمت‌های دیگر است، به طوری که میزان بیشتری از جریان خون ریوی تحت فشار از عروق ریوی که هنوز منقبض نشده‌اند و هر لحظه تعداد آنها کمتر و کمتر می‌شوند باید عبور کند. 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 شدید عملکرد ریه شده که می‌تواند کشنده باشد. اگر به فرد اجازه استنشاق اکسیژن را بدهیم معمولاً این فرایند ظرف چند ساعت از بین می‌رود. همان عوامل شیمیایی که در مغز باعث افزایش نفوذپذیری مویرگ‌ها می‌شوند، در اینجا نیز باعث افزایش نفوذپذیری مویرگ‌های ریوی و بروز ادم ریوی می‌شوند.



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.

خیلی کم شریانی، نشان می‌دهد که انتقال اکسیژن به بافت‌ها در بومیانی که به طور 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 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 مستقیماً متناسب با کاهش حداکثر میزان جذب اکسیژن توسط بدن کاهش می‌یابد. برای پی بردن به اهمیت انطباق در افزایش ظرفیت کاری به تفاوت بسیار زیاد ظرفیت‌های کاری که به صورت درصد نسبت به حالت طبیعی بیان شده (برای افراد انطباق نیافته و افرادی که با ارتفاع ۱۷,۰۰۰ پا انطباق یافته‌اند) در جدول ۲-۴۴ توجه کنید:

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

### بیماری حاد کوه‌گرفتگی<sup>۱</sup> و ادم ریوی در مناطق مرتفع

درصد کمی از افرادی که به سرعت به مناطق مرتفع صعود

1. Acute mountain sickness

### بیماری مزمن کوه‌گرفتنی

گاهی اوقات، فردی که به مدت طولانی در مناطق مرتفع می‌ماند مبتلا به بیماری مزمن کوه‌گرفتنی می‌شود که اثرات زیر را به دنبال دارد:

۱. توده گلبول قرمز خون و هماتوکریت فوق‌العاده زیاد می‌شوند
۲. فشار شریان ریوی حتی بیش از مقداری که در طی انطباق به‌طور 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
۶. اگر فرد به منطقه کم ارتفاع منتقل نگردد، اغلب منجر به مرگ بیمار می‌گردد.

این سلسله وقایع احتمالاً ۳ علت دارد:

۱. به‌خاطر 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
۲. به‌علت هیپوکسی‌ریه، شریانه‌های ریوی منقبض می‌گردند. همانگونه که در فصل ۳۹ توضیح داده شده، انقباض عروقی به دنبال هیپوکسی سبب می‌شود تا به‌طور طبیعی خون از آلوئول‌های کم اکسیژن به آلوئول‌های پر اکسیژن منتقل گردد. اما از آنجائیکه تمام آلوئول‌ها در وضعیت اکسیژن کم می‌باشند، تمام شریانه‌های ریوی منقبض می‌شوند، در نتیجه، فشار شریان ریوی بیش از اندازه زیاد شده و سمت راست قلب نارسا می‌گردد
۳. اسپاسم شریانه‌های آلوئولی، اکثر جریان خون ریه را به عروق غیر آلوئولی ریه منتقل نموده و بدین طریق جریان خون شنتی ریه افزایش می‌یابد که اکسیژن کمی دارد و 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.

### نیروهای شتابی گریز از مرکز

هنگامی که هواپیما می‌چرخد، نیروی شتاب گریز از مرکز توسط رابطه زیر مشخص می‌گردد:

$$f = \frac{mv^2}{r}$$

در این معادله،  $f$  نیروی شتابی گریز از مرکز،  $m$  جرم ماده،  $v$  سرعت حرکت،  $r$  شعاع قوس چرخش می‌باشد. از این فرمول مشخص است که با افزایش سرعت، نیروی شتابی گریز از مرکز متناسب با سرعت به توان ۲ افزایش می‌یابد. همچنین آشکار است که نیروی شتابی با تندی پیچ (عکس شعاع) ارتباط مستقیم دارد.

### اندازه‌گیری نیروی شتابی — "G". هنگامی که یک

هوانورد بر روی صندلی خود می‌نشیند نیرویی که بر صندلی وارد می‌نماید ناشی از کشش جاذبه بوده و برابر وزن او است. چون شدت این نیرو برابر کشش جاذبه می‌باشد به آن  $+1G$  گفته می‌شود. این نیرو هنگامی که هواپیما از حالت شیرجه برمی‌گردد، ۵ برابر وزن هوانورد بوده و به آن  $+5G$  می‌گویند.

اگر هواپیما یک دایره عمودی را در آسمان دور بزند به طوری که فرد توسط کمربند در جای خودش نگه داشته شود، نیروی  $G$  منفی بر بدن وارد شده و اگر نیرویی که او را توسط کمربند در جای خودش نگه می‌دارد، برابر وزن هوانورد باشد به این نیرو  $-1G$  می‌گویند.

### تأثیر نیروی شتابی گریز از مرکز بر بدن (مثبت)

**تأثیر بر روی سیستم گردش خون.** چون خون متحرک است و می‌تواند توسط نیروهای گریز از مرکز جابجا گردد، لذا مهمترین تأثیر شتاب گریز از مرکز بر روی سیستم گردش خون می‌باشد.

هنگامی که هوانورد در معرض نیروی مثبت  $G$  قرار می‌گیرد، خون به سمت پایین‌ترین قسمت بدن رانده می‌شود. بنابراین، اگر نیروی شتابی گریز از مرکز  $+5G$  باشد و فرد در حالت بی‌حرکت ایستاده باشد، فشار در وریدهای پا به شدت افزایش می‌یابد (تا حدود  $450\text{ mmHg}$ ). در وضعیت نشسته، فشار تقریباً  $300\text{ mmHg}$  است و به تدریج با افزایش فشار در عروق اندام تحتانی، این عروق به‌طور غیرفعال متسع می‌گردند به گونه‌ای که قسمت اعظم خون از قسمت فوقانی بدن به عروق تحتانی‌تر منتقل می‌گردد. اگر هیچ خونی به قلب باز نگردد، قلب نمی‌تواند خونی را پمپ کند، لذا هر چه مقدار خونی که به این طریق در قسمت

### اثرات نیروهای شتابی بر بدن در فیزیولوژی هوانوردی و فضاوردی

به خاطر تغییرات سریع سرعت و جهت حرکت در هواپیما یا فضاپیما، در طی پرواز چندین نوع نیروی شتابی بر روی بدن تأثیر می‌گذارند. در شروع پرواز، شتاب خطی ساده روی می‌دهد؛ در انتهای پرواز، شتاب منفی و در هر چرخش هواپیما یا فضاپیما، شتاب گریز از مرکز ایجاد می‌گردد.

دقیقه ایجاد می‌گردند.

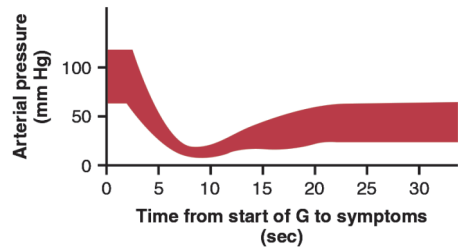
گاهی اوقات، نیروهای G منفی آن‌قدر بزرگ هستند (برای مثال،  $-20G$ ) و گریز خون به درون سر آنقدر زیاد است که فشارخون مغزی به  $300-400\text{mmHg}$  رسیده و سبب پارگی عروق خونی کوچک سطح سر و مغز می‌گردد. اما، عروق خونی داخل جمجمه به دلایل زیر، تمایل کمتری به پارگی از خود نشان می‌دهند: همزمان با گریز خون به سمت عروق خونی جمجمه، مایع مغزی نخاعی نیز به سمت سر حرکت می‌کند، لذا فشار بسیار زیاد مایع مغزی نخاعی به عنوان یک بالشکت 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 همراه با حالتی که به آن «قرمز شدن دید» می‌گویند.

### 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 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»<sup>۲</sup> 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 نیروی 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 شتاب گریز از مرکز در آب ایجاد می‌شوند و از بیرون بدن را تحت فشار قرار می‌دهند، نیروهای اعمال شده بر بدن را تقریباً به طور کامل خنثی خواهند کرد. البته با وجود غوطه‌ور بودن در آب، وجود هوا در ریه‌ها، همچنان امکان جابجایی قلب، بافت‌های ریه و دیافراگم به سمت موقعیت‌های غیرطبیعی وجود دارد. بنابراین، حتی با استفاده از این روش، محدوده اطمینان تقریباً کمتر از  $10G$  خواهد بود.



**شکل ۳-۴۴.** 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.

تحتانی بدن «جمع می‌شود» بیشتر باشد، مقدار خون کمتری نیز توسط قلب پمپ می‌گردد.

**شکل ۳-۴۴.** تغییرات فشار شریانی سیستولی و دیاستولی (به ترتیب، منحنی‌های فوقانی و تحتانی) قسمت فوقانی بدن را هنگامی که نیروی شتابی گریز از مرکز  $3/3G$  به‌طور ناگهانی به فرد نشسته وارد می‌گردد، نشان می‌دهد. دقت کنید که هر دو فشار مذکور در طی چند ثانیه اول بعد از وارد آمدن نیروی شتابی به کمتر از  $22\text{mmHg}$  می‌رسند ولی سپس در عرض  $15-10$  ثانیه بعدی، فشار سیستولیک به حدود  $55\text{mmHg}$  و فشار دیاستولیک به  $20\text{mmHg}$  باز می‌گردد. این بازگشت ثانویه عمدتاً ناشی از فعالیت رفلکس‌های بارورسپتورها می‌باشد.

شتاب بیش از  $6G-4$  در عرض چند ثانیه سبب «تاری» دید و مدت کوتاهی بعد از آن منجر به از دست رفتن هوشیاری می‌شود. در صورت تداوم این شتاب، فرد خواهد مرد.

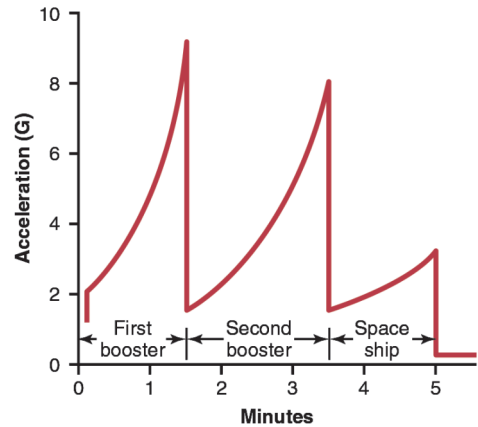
**تأثیر بر روی مهره‌ها.** نیروهای شتابی فوق‌العاده زیاد حتی به مدت کسری از ثانیه می‌توانند سبب شکستگی مهره‌ها شوند. شدت نیروی شتابی مثبتی که فرد می‌تواند در وضعیت نشسته بدون ایجاد شکستگی مهره‌ها تحمل کند، به‌طور متوسط حدود  $20G$  می‌باشد.

**G منفی.** تأثیرات G منفی بر بدن در فاز حاد قابل‌توجه نبوده ولی احتمالاً در درازمدت اثرات تخریبی پایدارتری نسبت به 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 به‌مدت  $15$  تا  $20$

باید در طی کاهش سرعت تلف شود، با مجذور سرعت متناسب است، که به تنهایی مسافت لازم برای کاهش سرعت را ۱۰,۰۰۰ برابر سرعت ۱ مخی در مقابل سرعت ۱۰۰ مخی افزایش می‌دهد. بنابراین، در سرعت‌های زیاد، کاهش سرعت باید بسیار آهسته‌تر از سرعت کم باشد.

**نیروهای شتاب منفی در پرش با چتر نجات.** هنگامی که یک چتر باز از هواپیما به بیرون می‌پرد، سرعت سقوط ابتدا دقیقاً صفر پا در ثانیه است اما به علت نیروی شتاب جاذبه، اگر مقاومت هوا ناچیز باشد، سرعت سقوط در یک ثانیه اول به ۳۲ پا در ثانیه و در دو ثانیه بعدی به ۶۴ پا در ثانیه خواهد رسید و به همین ترتیب افزایش می‌یابد. به تدریج با افزایش سرعت سقوط، مقاومت هوا نیز که تمایل به کاهش سرعت سقوط دارد، افزایش می‌یابد. در نهایت، نیروی شتاب منفی مقاومت هوا دقیقاً با نیروی شتاب مثبت جاذبه به تعادل می‌رسد، به طوری که، بعد از ۱۲ ثانیه سقوط، فرد به سقوط خود با سرعت نهایی ۱۰۹ تا ۱۱۹ مایل در ساعت (۱۷۵ پا در ثانیه) ادامه می‌دهد. اگر چتر باز قبل از باز کردن چتر خود به سرعت نهایی رسیده باشد، بار شوک ناشی از باز شدن چتر، معادل ۱۲۰۰ پوند به طناب‌های چتر وارد خواهد شد.

چتر با اندازه معمولی، سرعت سقوط چتر باز را به  $\frac{1}{9}$  سرعت نهایی سقوط کاهش می‌دهد. به عبارت دیگر، سرعت حدود ۲۰ پا در ثانیه و نیروی برخورد با زمین  $\frac{1}{81}$  نیرویی است که در حالت بدون چتر به وجود می‌آید. حتی در این حالت نیز، نیروی برخورد آنقدر شدید است که سبب آسیب قابل ملاحظه به بدن چتر باز خواهد شد، مگر اینکه چتر باز در زمینه فرود با چتر آموزش صحیحی دیده باشد. در واقع، نیروی برخورد با زمین معادل نیرویی است که در هنگام پریدن بدون چتر از ارتفاع ۶ پایی بوجود می‌آید. اگر چتر باز آگاه نباشد، فریب حواس خود را خورده و با پاهای باز به زمین برخورد می‌کند و این برخورد، نیروهای شتابی فوق‌العاده زیادی را در طول محور اسکلتی بدن چتر باز وارد نموده و سبب شکستگی لگن، مهره‌ها یا پاهای چتر باز می‌شود. نتیجتاً، چتر باز ماهر، با زانوهای خم شده، در حالی که عضلات خود را سفت کرده است، بر زمین فرود می‌آید.



شکل ۴-۴۴. نیروهای شتابی در طی برخاستن یک فضاپیما.

### اثرات نیروهای شتاب خطی بر بدن

**نیروهای شتابی در مسافرت‌های فضایی.** فضاپیما، برخلاف هواپیما قادر به چرخش‌های سریع نمی‌باشد. بنابراین، بجز زمانی که فضاپیما وارد گردش‌های غیرطبیعی می‌شود، شتاب گریز 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<sup>۱</sup> می‌باشند. که یکی مثبت و دیگری منفی است.

**شکل ۴-۴۴،** نمودار شاخصی از شتاب مثبت در حین پرتاب یک فضاپیما با موشک سه مرحله‌ای، را نشان می‌دهد. این شکل نشان می‌دهد که، شتاب‌دهنده مرحله اول، شتابی در حدود ۹G و شتاب‌دهنده مرحله دوم شتابی در حدود ۱۸G 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 فضاپیما به جو اتفاق می‌افتد. فردی که با سرعت ۱ ماخ<sup>۲</sup> (سرعت صوت و سرعت هواپیماهای سریع) در حال حرکت است، می‌تواند سرعتش را با اطمینان در مسافت حدود ۰/۱۲ مایلی کاهش دهد، در حالی که اگر با سرعت ۱۰۰ ماخ (سرعت مسافرت‌های بین سیاره‌ای) حرکت کند، کاهش بی‌خطر سرعت در مسافت حدود ۱۰,۰۰۰ مایلی امکان‌پذیر است. دلیل اصلی این تفاوت آن است که مقدار کل انرژی که

1. linear acceleration

2. Mach



### مشکلات فیزیولوژیک بی‌وزنی (ریزجاذبه).

مشکلات فیزیولوژیک بی‌وزنی 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 نتیجه الگوی ناآشنای پیام‌های 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 کاری، (۴) کاهش حداکثر برون‌ده قلبی، و (۵) کاهش کلسیم و فسفر استخوان‌ها و نیز کاهش 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 کاری 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 مدت در شرایط بی‌وزنی. در طی پروازهای بسیار طولانی فضایی و قرارگرفتن به مدت طولانی در معرض ریزجاذبه (نیروی جاذبه اندک)، 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

### «فضای مصنوعی» در فضاپیما بسته

چون هیچگونه جوی در فضای خارجی فضاپیما وجود ندارد، لذا جو و فضای مصنوعی را باید در داخل فضاپیما به‌وجود آورد. مهمترین نکته این است که، غلظت اکسیژن باید به قدر کافی بالا و غلظت دی‌اکسیدکربن به قدر کافی پایین بماند تا از خفگی فضاورد جلوگیری به عمل آید. در برخی مسافرت‌های فضایی ابتدایی، از کپسول‌های محتوی اکسیژن خالص با فشار ۲۶۰ mmHg استفاده می‌شد اما امروزه در فضاپیماهای جدید، از گازهایی با ترکیب گازهای هوای طبیعی که در آن نسبت نیتروژن به اکسیژن ۴ به ۱ و فشار کل گاز ۷۶۰ mmHg است، استفاده می‌شود. وجود نیتروژن در مخلوط گازی، از احتمال آتش‌سوزی و انفجار تا حد زیادی می‌کاهد. نیتروژن، همچنین از تشکیل لکه‌های موضعی آتلکتازی ریه که هنگام استنشاق اکسیژن خالص به وجود می‌آیند، حفاظت می‌کند. علت ایجاد آتلکتازی را می‌توان چنین شرح داد که هنگامی که برونش‌های کوچک موقتاً توسط پلاک موکوسی بسته می‌شوند، اکسیژن به سرعت جذب می‌گردد.

در مسافرت‌های فضایی 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 خزهای 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 (ریزجاذبه)

فردی که در یک ماهواره در حال گردش یا یک فضاپیما بدون حرکت به جلو قرار دارد، بی‌وزنی یا حالتی نزدیک به نیروی  $G$  صفر را که گاهی اوقات به نام ریزجاذبه<sup>۱</sup> نیز نامیده می‌شود، تجربه می‌کند. این بدین معناست که فرد به سمت کف، اطراف یا سقف فضاپیما کشیده نمی‌شود بلکه صرفاً درون فضاپیما 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 فضاپیما و فضاورد وارد می‌شود، به‌طوری که هر دو با نیروی شتابی یکسانی و به یک جهت کشیده می‌شوند. به همین دلیل، فضاورد به سوی هیچ یک از جداره‌های فضاپیما کشیده نمی‌شود.

1. microgravity