فصل۴

Physical Exercise under Hyperbaric Condition

تمرین بدنی در شرایط فشار محیطی بالا

مقدمه

اکسیژن نقش بسیار مهمی در متابولیسم ورزشی ایفا می‌کند . متابولیسم به اکسیژن وابستگی حیاتی دارد و در شـرایط فشـار طبیعی Normobaric به خوبی مورد تحقیق قرار گرفته و ما در این فصل به تغییرات متابولیکی در شرایط فشار بیش از یک اتمسفر می‌پردازیم.

در شـــرایط مختلف متابولیکی انتقال دینامیکی Dynamic Transition اکســـیژن که در واقع همان Vo2 یا Vo2 Kinetic اســت در شـرایط شـروع فعالیت بدنی می‌تواند یک دیدگاه جدید درباره متابولیسم اکسیژن در شرایط فعالیت بدنی بالا را ایجاد کند.

میزان تقاضای اکسـیژن Oxygen Demand در شـرایط فعالیت بدنی به شـدت تغییر می‌کند. به طوری که مصـرف اکسـیژن در شـرایط عادی حدود 150 cc/min و در شـرایط فعالیت سـنگین می‌تواند به 1000 cc/min افزایش یابد.

در ورزش ســـنگین فشـــار جزئی PAo2 آلوئولهای ریه به حدود 104 mmHg میلی متر جیوه می‌رسد و این مقدار معادل چهار برابر ونتیلاسیون طبیعی آلوئولها است.

در ورزش‌های بسـیار سـنگین و هوازی مثل دو ماروتن گاهی مصـرف اکسـیزن بدن به 20برابر طبیعی افزایش پیدا می‌کند.

در ورزش‌های سـنگین گاهی در ماهیچه‌های خاصـی که مصـرف اکسـیژن بالایی دارند هایپوکسـی منطقه‌ای Local ایجاد می‌شود و می‌توان آن را یک کمبود اکسیژن بالا Episode Hypoxic در نواحی خاصی دانست . فعالیت بدنی بر روی بیان ژن Gene Expression در سطح سلول‌های مغز تاثیر می‌گذارد.

Table 4.1
Effects of Physical Exercise on the Human Body

System	Acute Effects (in untrained subjects)	Effects of Chronic Dynamic Exercise
Cardiovascular	Tachycardia Rise of cardiac output from 5 to 30 l/min	Bradycardia Increase of stroke volume of the heart Increase of heart size Increase of myocardial capillary to fiber ratio
Respiratory	Rise of alveolar ventilation linearly with rise of O_2 uptake Increased work of respiratory muscles, using up 10% of total O_2 uptake	Increase of number of alveoli available for O_2 exchange Increase of extraction fraction of (a-v) O_2 difference
Blood	Hemoconcentration due to fluid loss Reduction of O_2 saturation (5%) Rise of ammonia and lactate	Increase of hemoglobin Increase of 2,3-diphosphoglycerate Less accumulation of ammonia and lactate
Metabolism		Raised anaerobic thresholds Increased utilization of FFA Increased intracellular pools of ATP and phosphocreatine
Skeletal muscle		Increase of maximal blood flow rate Increase of mitochondrial volume and oxidative enzymes Increase of capillary density
Brain		Increase of cerebral blood flow Increase in brain-derived neurotrophic factor Enhances leaning and prevents cognitive decline.

همان گونه که مشـاهده می‌کنید جدول Table 4-1 اثرات فعالیت بدنی را بر روی سـیسـتم‌های مختلف بدن نمایش می‌دهد که از آن جمله عبارتند از:

Cardiovascular System سیستم قلب-عروق

اثرات حاد Acute Effects روی سیستم قلب عروق به صورت تندی ضربان قلب Tachycardia و افزایش برون ده قلب می‌باشد که از 5 lit/min به حدود 30Lit/min لیتر در دقیقه می‌رسد.

در شـرایط تمرینی مزمن Chronic Dynamic Exercise در سـیسـتم قلب و عروق واکنش‌ها به صورت کندی ضربان قلب Brady Cardiac تظاهر می‌کند.

افزایش تهویه آلوئول‌ها Alveolar Ventilation برای حداکثر کردن جذب O2 اکسـیژن و دفع Co2 رخ می‌دهد.

در صـورتی که فعالیت بدنی باعث کاهش مایعات بدن در حدود 1٪ گردد یک غلظت بالایی از هموگلوبین Hemoconentration ایجاد می‌شـود. ضـمن اینکه آمونیاک Ammoniac و لاکتات Lactate نیز در خون بالا می‌رود.

اصـولا تاثیر ورزش در شـرایط طولانی مدت Chronic اندکی متفاوت از شـرایط ورزشـی حاد Acute است.

مثلا در سـیسـتم عروقی ایجاد کندی ضـربان قلب Brady Cardiac و افزایش حجم ضـربه‌ای Stroke Volume و افزایش حجم قلب را مشاهده می‌کنیم. ضمن اینکه باعث افزایش مویرگ‌های قلبی نیز می‌گردد.

ورزش هوازی و منظم ، تاثیراتی بر سـیسـتم تنفسـی دارد که باعث افزایش آلوئل‌های ریوی و افزایش برداشت اکسیژن خونی شده و گرادیان فشار جزیی سرخرگی و سیاهرگی Po2 (a-v) را افزایش می‌دهد.

ورزش مدارم باعث افزایش هموگلوبین HB خون می‌گردد ضـمن اینکه باعث افزایش 2,3 Diphosphoglycreate در RBC می‌گردد.

ضـمن اینکه باعث کاهش تولید و انباشـته شـدن اسـید لاکتیک Lactate و آمونیاک Ammonia نیز می‌شود.

ورزشـکاران حرفه‌ای سـطح تحمل بالاتری در شـرایط بی هوازی پیدا می‌کنند " Increase Anaerobic Thresholds"

ضمنا این افراد FFA بیشتری مصرف می‌کنند و مقدار ATP سلولی بالایی دارند.

در ورزشکاران حرفه‌ای افزایش حجم میتوکندری‌های سلولی و میزان آنزیم‌های اکسیداسیون Oxidative Enzyme امکان تولید انرژی بیشـتری را فراهم می‌کنند. ضـمنا ورزش مداوم باعث افزایش تراکم مویرگی capillary Density می‌گردد.

در مغز نشـان داده شـده اسـت که ورزش مداوم می‌تواند فاکتورهای نرولپتیک Neuroleptic Factor را افزایش دهد که باعث افزایش یادگیری و رفتارهای شـناختی Cognitive می گردد.

این موضـــوع به دلیل تغییر در بیان ژن Gene expression و تولید پروتئین‌های مغزی Braian Memory Specific Protean می‌باشد که باعث بهبود فعالیت مغزی می‌شود.

تمرین ورزشی در شرایط هیپوکسی Exercise under Hyperoxia

در ورزشهای سنگین مقدار اندکی کاهش در فشار جزیی اکسیژن Po2 ایجاد می‌گردد به ویژه در افرادی که دارای مقادیر بالایی از Vo2max هستند. اینکه این موضوع به نوعی‌هایپوکسی تلقی می‌گردد یا نه هنوز مورد بحث Controversial است. در ورزشکاران گاهی Pao2 به محدوده خطرناک یعنی کمتر از 40 mmHg می‌رسد که عملا تعریف هایپوکسی است.

تمرین ورزشی شدید در شرایط نرمال با فشار اکسیژن طبیعی (Normobarric) می‌تواند در افراد ایجاد هیپوکسی کند.

ورزش در ارتفاعات Exercise High Altitude

در بیمارانی که بیماری‌های انسدادی ریوی مزمن (COPD Chronic Obstructive Pulmonary disease دارند اثرات تمرین‌های ورزشی در شرایط هایپوکسی در جدول Table 4-2 توضیح داده شده است.

Table 4.2
Effects on the Human Body of Exercise Under Hypoxic Conditions

Cardiovascular System
– Increase of cardiac output and muscle blood flow compared with normoxic conditions)

Respiratory System
– Increase of ventilation
– Increase in oxygen consumption
– No appreciable change in alveolar and arterial CO_2 transport

Metabolic
– Increase of "excess lactate"
– Increase of ammonia formation

تغییرات اساسی که در طول تمرین بدنی شدید وهیپوکسیا ایجاد می‌شوند عبارتند از :

۱. کاهش اکسیژن اشباع شریانی که به دلیل افت فشار اکسیژن دهی Inspiration رخ می‌دهد.

۲. کاهش در برون ده به دلیل کاهش ضربان قلب

۳. افزایش غلظت هموگلوبین خون Hemoglobin Concentration

۴. کاهش در ماکزیمم جریان خون شریانی در ماهیچه‌ها.

۵. تغییر در پتانسیل ریوی به دلیل ضعف ماهیچه‌های تنفسی و کاهش آنزیم‌های اکسید کننده Oxidative است.

تمرین در شرایط فشار محیطی بیشتر از یک اتمسفر

Exercise in Hyperbaric Environments

مطالعات انجام شده در این زمینه اغلب بر روی غواصان انجام شده است.

تاثیرات بدنی در تمرینات فیزیکی در غواصان شامل فاکتورهایی به شرح ذیل است:

۱. فشار محیطی که به غواص وارد می‌شود. هر چه عمق بیشتر باشد فشار بیشتر است و اثرات شدیدتری دارد.

۲. نوع مخلوط گازی که برای غواص تعبیه شده است.

۳. نوع فعالیت فیزیکی مثلا شنا- راهپیمایی زیر آب یا عملیات با ماشین آلات مورد نیاز.

۴. وضعیت بدنی مثلا در شرایط عمودی Vertical یا افقی Sagital.

۵. دمای محیطی Ambient Temperature.

افزایش Vo2 در شرایط هایپرباریک متناسب با افزایش نیاز به اکسیژن است. میزان اکسیژن مصرفی بدن در فشار 5 ATA اتمسفر, بیشتر از فشار یک اتمسفر است که علت اصلی آن افزایش مقاومت تنفسی به دلیل افزایش تراکم Density هوای دمی81٪ است. در حالی که مجموع اکسیژن مصرفی در فشار 4 ATA نزدیک به مقدار 73.9 ٪ تقلیل می‌یابد.

فاکتورهایی که باعث محدودیت فعالت کار در شرایط هایپرباریک می‌شوند عبارتند از:

۱. افزایش مقاومت بازدمی- به دلیل افزایش تراکم گازهای تنفسی Increased Respiratory Resistance

۲. افزایش انرژی مصرفی برای تنفس Increased energy cost of ventilation

۳. تجمع دی اکسید کربن در خون Carbon dioxide retention

۴. سختی تنفسی Dyspnea

۵. تغییرات معکوس سیستم قلب و عروق. Adverse cardiovascular changes

فعالیت بدنی در شـرایط هایپرباریک باعث کاهش ضـربان قلب Brady Cardiac می‌گردد. کاهش برون‌ده قلب به دو دلیل رخ می‌دهد:

۱. افزایش فشار جزیی اکسیژن در پلاسما Po2 Increase in plasma Po2

۲. تحریک اعصاب خودکار پاراسمپاتیک که باعث کاهش ضربان قلب می‌شود که اغلب در شرایط هیپرباریک اتفاق می‌افتد. به علاوه فاکتورهای دیگری مانند تراکم گاز تنفسـی Gas Density و افزیش فشـارگازهای بی‌اثر Inert Gas و حتی فشـار محیطی هیدروسـتاتیک بالا می‌تواند باعث اختلال عملکرد سیستم سمپاتیک Sympatric در قلب گردد.

در فشـار 2 ATA اتمسـفر با هوا ، غواص به دلیل افزایش تراکم گاز Gas Density دچار کاهش تهویه ریوی Ventilation و کاهش ضربان قلب Brady Cardiac می‌گردد.

در شـرایط هایپرباریک یک نوع خسـتگی Fatigue احسـاس می‌شـود که در فشـار 40 ATA اتمسفر در غواصی اشباع این احساس خستگی بسیار شدید می‌گردد.

فعالیت بدنی در شرایط هایپراکسی Exercise Under Hyperoxia

هایپراکسی به حالتی اطلاق می‌گردد که نسبت اکسیژن مخلوط گازی از ۲۰٪ بیشتر است ولی فشـار محیطی طبیعی یک اتمسـفر ATA۱ اسـت ولی روش‌های متفاوتی برای ایجادهایپراکسـی وجود دارند.

افزایش اکسـیژن در مخلوط گازی تنفسـی در غواصـی یا کپسـول‌های هایپرباریک قابل انجام است و تاثیرات متفاوتی روی اندام‌ها ایجاد می‌کنند که عبارتند از:

پاسخ سیستم قلبی- عروقی Cardi vascular Response

کاهش ضربان قلب که در افراد مختلف متفاوت است

کاهش جریان خون در غواصانی که تمرین بدنی دارند این به دلیل جلوگیری از افزایش فشار اکسیژن است. Oxygen Tension

عملکرد ریوی Pulmonary Function

کاهش تهویه ریوی Hypoventilation

کاهش مصرف اکسیژن نسبت بر فعالیتهای مشابه که در فشار 1 ATAاست.

تاثیرات بیوشیمیایی

افزایش یون H+ که گاهی به علت اسیدورز تنفسی است.

کاهش تولید لاکتیک اسید خون

متابولیسم انرژی Energy Metabolism

کاهش مصرف گلوکز و در نتیجه کاهش تولید اسید لاکتیک Lactateشیفت متابولیکی به سمت مصرف چربیهای بدن و در نتیجه کاهش RQ نتایج براساس روشی که هیپراکسی ایجاد می‌کنیم متفاوت است. مثلا افزایش سهم نسبی اکسیژن در شرایط فشار طبیعی با استفاده از اتاقک فشار برای رساندن اکسیژن به بیش از 20٪ در کپسول و بدون افزایش فشار 1ATA فعالیت بدنی در آب یا کپسول و تغییر در Po2 کاملا مشهود است.

عملکرد (Performance) افرادی که با روش‌های مذکور در آنها هیپراکسی ایجاد کرده ایم افزایش می‌یابد بخصوص در شرایطی که فشار بین 200-400 mmHg میلی متر جیوه باشد و با افزایش Po2 در شرایط نرموباریک شاهد افزایش عملکرد فیزیکی Performance غواص هستیم.

در عوض در عمق زیاد و به دلیل افزایش تراکم هوای استنشاقی بوسیله غواص میزان نیروی لازم برای تنفس بیشتر شده و می‌تواند تا حدودی عملکرد غواص را تحت تاثیر قرار دهد.

آزمونهای عملی که در افراد داوطلب انجام شده نشان می‌دهد که میزان Vo2max در ساق پا (Leg) در شرایط فشار طبیعی (Normobarric) افزایش نمی یابد ولی فشار جزیی اکسیژن در سیاهرگ فمور Femoral vein و مویرگهای ساق پا Po2 میزان بالاتری را نشان می‌دهند.

تمرینهای بدنی در شرایط هایپرباریک

Physical Exercise Under Hyperbaric Condition

اثرات عمومی General Effects

تاثیرات فعالیت های بدنی در شرایط هایپرباریک (HBO) اصولا به دلیل فاکتورهای مختلف کار سختی است.

عواملی مثل میزان اکسیژن، مقدار فشار و فعالیت بدنی شرایط را برای آزمایشات انسانی بسیار سخت کرده است.

در شرایط (HBO) در فشار 1.5 ATA اتمسفر علایمی بروز می کندکه فرد آن علایم را در فشار 1 ATA و در شرایط هیپراکسی هم پیدا می‌کند.

ولی در فشارهای بالاتر ممکن است خواص سودمند HBO مثل کاهش متابولیسم در فعالیتهای فیزیکی را کمتر کند.

اکثر این تحقیقات بر تغییرات متابولیکی فرد مثل کاهش تولید لاکتیک اسید (Lactate) که باعث خستگی مغز می‌شود تمرکز داشته اند. اندازه گیری لاکتات خون به راحتی و صحت بالایی انجام می‌شود.

کاهش تهویه ریوی Ventilation و کاهش ضربان قلب در تمرینات در شرایط HBO مشاهده شده است.

در فشار طبیعی 1ATA و اکسیژن 100٪ افزایش فشار جزیی اکسیژن سیاهرگی Vo2max حداقل 3٪ افزایش پیدا می‌کند ولی این افزایش ثابت است و حتی در فشار 3ATA اتمسفر Vo2max تغییرچندانی نمی کند (حدود 3٪ افزایش در Po2).

در فشار 2 ATA هیچ تغییری در مصرف و برداشت اکسیژن رخ نمی دهد و تغییرات شبیه فعالیت فیزیکی در شرایط نرموباریک است.

حتی گرادیان P (a-v)O2 که نشان دهنده اختلاف فشار جزیی اکسیژن خون سیاهرگی و سرخرگی است در طول مطالعات و در شرایط 3 ATA اتمسفر HBO هیچ تغییری نمی کند. (PAo2=1877mmgh میلی لیتر جیوه). این مسئله ، میزان برداشت اکسیژن در سیستم ماهیچه‌ای بدن در شرایط HBO هیچ تغییری نمی کند که به نظر یک مسئله غیرمنطقی است. بدین گونه که اگر Pao2 افزایش یابد هیچ اثری در انتشار بیشتر یا مصرف بیشتر اکسیژن رخ نمی دهد. این مسئله نشان می‌دهد که سلول‌های ماهیچه‌ای مکانیسمی برای تنظیم مصرف اکسیژن دارند که به فشار جزیی اکسیژن در خون وابسته نیست و در افزایش برداشت سلولی نقش مهمی دارد.

تاثیر HBO بر تولید و دفع اسید لاکتیک

Effect on lactae Production and clearance

در آزمایشات انجام شده در فشار 3ATA اتمسفر در شرایط HBO روی سگها و گروه کنترل سگهایی که هوا را در یک ATA تنفس می‌کردند اثبات شد که میزان تولید لاکتیک اسید بطور چشمگیری کاهش پیدا می‌کند.

بنابراین ورزش در شرایط HBO به دلیل تولید بسیار کم اسید لاکتیک در مقایسه با همان میزان فعالیت بدنی که در هوای با فشار 1ATA اتمسفر انجام می‌شود و مثلا در 45 min دقیقه فعالیت هوازی, مقایسه شدند .

برای تولید بسیار کم اسید لاکتیک سه فرضیه وجود دارد:

۱. اکسیژن در شرایط هایپرباریک HBO باعث کاهش چشمگیر تولید اسید لاکتیک Lactate Acid میشود.

۲. به دلیل افزایش فعالیت آنزیم‌های اکسیدایتو در HBO ما شاهد پاک شدن سریع بدن از اسید لاکتیک و آنزیمهای پاک کننده و اکسید کننده آن هستیم. آنزیم گلیکولاکتیک سولفوهیدرینات حداقل 45 min دقیقه بعد از ختم ورزش درشرایط HBo ادامه دارد.

این مسئله ثابت کرد که در فشار 3 ATA اتمسفر درکبد و ماهیچه قلبی سگ تولید اسید لاکتیک کم می‌شود و پاکسازی Cleanse آن در بدن افزایش می‌یابد بخصوص در 45 min دقیقه اول بعد از اتمام HBO شرایط آنزیمی تغییر می‌کند.

در مطالعات بیوشیمیایی افراد سالم و داوطلبی که حاضر به انجام فعالیت در فشار نرموباریک و تنفس هوا شدند نشان داده شد که در مقایسه با افرادی که در فشار 1.5 ATA اتمسفر همان مقدار فعالیت بدنی داشته اند اسید لاکتیک کمتری تولید می‌شود.

در شرایط HBO و در فواصل استراحت ورزشکاران مقادیر اسید اوریک Unic Acid، اسید لاکتیک و پیروات Pyrovate به شدت کاهش می‌یابد.

کاهش آمونیاک Ammonia زیاد چشمگیر نیست ولی در مقایسه با افرادی که هوا تنفس کرده بودند کاهش وجود داشت.

سطح لاکتات خون ورزشکاران، در شرایط HBO با فواصل 1min دقیقه و 20 min دقیقه بعد از ورزش اندازه گیری شد و نشان داده شد که کاهش سطح لاکتات تولید شده نسبت به افرادی که در هوای اتاق ورزش کرده بودند بسیار کمتر بود. همین آزمایش در زمانهای 15,10,5,1, min دقیقه پس از ورزش در شرایط HBO همین نتایج را تایید کرد.

لاکتات اضافی (Excess Lactate (XL)از طبق فرمول زیر محاسبه می‌گردد:

$$XL = (Ln - Lo) - (Pn - Po)\frac{Lo}{Po}$$

در این فرمول LO نشانگر غلظت لاکتات قبل از ورزش است و Ln میزان لاکتات خون بعد از ورزش است. Po میزان پیروات Pyruvate قبل از ورزش و Pn میزان پیروات بعد از ورزش است. در طول تمرین یک کاهش گلوکز خون رخ می‌دهد که به این دلیل است که در شرایط HBO گلیگولایتیک منع Glycolysis خواهد شد که حاصلش تولید آمونیاک Ammonia است به همین دلیل در ورزش و در شرایط HBO مقدار آمونیاک خون تغییری نمی کند.

منع تولید گلوکز باید باعث کاهش اورمی Uremia شود ولی در شرایط HBO و در فشار 1.5 ATA اتمسفر بر چرخه کرب Krebs Cycle اثرخواهد گذاشت که احتیاج به تحقیقات دقیق‌تر دارد.

در شکل Fig 4-1 اختلاف تولید لاکتات در شرایط HBO و نرموباریک مقایسه شده اند.

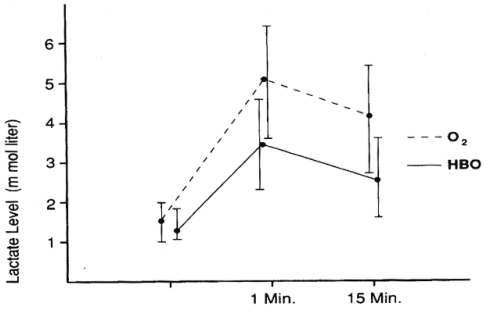

Figure 4.1
Effect of physical exercise on lactate levels under normobaric oxygenation (---O_2) and hyperbaric oxygenation (—HBO). Arterial blood lactate levels were determined before treadmill exertion as well as 1 min and 15 min following the completion of exercise.

که به طور واضحی در شرایط HBO در فواصل یک و پانزده دقیقه بعد از تردمیل Treadmill اندازه‌گیری شده و کاهش تولید لاکتات واضح است.

در تمام آزمایشات انجام شده کاهش تولید آمونیاک در بدن در محدوده‌ای باریک تغییر می‌کند و یا اصلا تغییری ندارد.

این یافته‌ها موید این مسئله است که بیشتر آمونیاک اسیدهای گلیکوژنیک Glycogemic Amino Acid وارد چرخه سیتریک اسید Citric Acid Cyele می‌شوند و مقدار کمتری به چرخه X کتوگلوتاریک اسید X-Ketogutaric Acid در شرایط HBOوارد شده و آمونیاک تولیدش کمتر می‌شود.

تاثیر ورزش بر متابولیسم آمونیاک Effect of Exercise on Ammonia Metabolism

تجمع لاکتات در بدن دلیل اصلی خستگی و کاهش توان بدنی در ورزش است ولی این اثر در مورد آمونیاک تجمع یافته هنوز به اثبات نرسیده است.

تمام ماهیچه‌های اسکلتی یک مصرف کننده قوی برای آمونیاک هستند و پاکسازی Clearence آن در بدن حدود 0.3mmol /kg/min در شرایط استراحت ماهیچه‌ای است.

تقریبا 40٪ درصد وزن بدن را ماهیچه‌ها تشکیل می‌دهند و برآورد تقریبی پاکسازی آمونیاک خون در ماهیچه‌ها در حدود 8 mmol /min میلی مول در دقیقه است.

آمونیاک در ورزشهای بدنی بصورت پلکانی دچار افزایش در خون می‌شوند و مرحله پاکسازی Cleance به سرعت رخ می‌دهد و سطح آمونیاک خون سریعا کاهش می‌یابد.

افزایش غلظت آمونیاک خون Hyperammoria در ورزش به دلیل افزایش تولید آمونیاک در ماهیچه‌های اسکلتی است که در فاز استراحت پس از تمرین Recovery Time به حداکثر می‌رسد. زیرا با طبیعی شدن PH ماهیچه‌ها باعث افزایش ترشح آمونیاک از ماهیچه‌ها به خون می‌شود.

در صورتی که غلظت آمونیاک خون سریع و به شدت کاهش نیابد فرد توانایی انجام فعالیت فیزیکی را را از دست می‌دهد و به اصطلاح تخلیه انرژی Exhausting پیدا می‌کند، که بیشتر در افراد باتجربه کم و آموزش ندیده که اختلالات روانی دارند بیشتر دیده می‌شود و در ورزشکاران جوان و حرفه‌ای مشاهد Amonia Hangour نمی شود.

اصولا سطح امونیاک خون در ورزشکاران تحت شرایط HBO خیلی کمتر دیده می‌شود تا ورزشکاران در فشار طبیعی Normobaric و مکانیزم آن مشخص نیست . آمونیاک در بدن از دآمیناسیون Deamination آمینواسیدها Amini Acids ساخته می‌شود و مکانیزم آن جابجایی

عامل آمین از اسیدهای آمینه و انتقال $-NH_3^+$ به $-X$ کتوگلوتاریک اسید تولید می‌شود و اسید گلوتامیک Glutamic Acid تولید می‌شود.

اکثر آمونیاک بدن در کبد تبدیل به اوره Urea می‌گردند.

در بیماران انسفالوپاتی کبدی hepatice ncephalopath استفاده از HBO باعث کاهش شدید میزان آمونیاک خون می‌شوند.

اوره خون در شرایط HBO کاهش پیدا می‌کند که به دلیل مکانیزم های مهاری گلوکولیز Glycolysis است.

اثر HBO بر آنزیمهای آنتی اکسیدان در ماهیچه‌های اسکلتی

Effect of HBO on Antioxidant Enzyme Skeletal Muscle

در ماهیچه‌های اسکلتی فعالیت آنزیمهای آنتی اکسیدان Enzymatic Antioxidant مثل SOD سوپر اکسید دیس موتاز Super oxide Dismutase و Glutathione Peroxidase گلوتایتون پراکسیداز GPx و کاتالیست‌های (CAT) بالا است.

برای تولید و تنظیم رادیکالهای واکنش گرای اکسیژن Reactive Oxygen species(ROS) وجود آنزیمهای GPx و CAT الزامی است.

افزایش فعالیت این آنزیم‌ها در شرایط ورزشی بی هوازی یک محرک قوی برای تولید درون سلولی ROS می‌باشد..

افزایش ROS درون سلولی به دلیل فعالیت بدنی شدید رخ می‌دهد و با استرس اکسیدانی Oxidative Stress رابطه مستقیم دارد ولی باید دانست که ROS یک مولکول هشدار دهنده درون سلولی نیز هست.

مولکول ROS باعث تغییر در توانایی انقباض Contractile Function سلولهای عضلات اسکلتی می‌گردد.

از این مهمتر اینکه مولکول ROS می‌تواند در بیان ژنها Gene Expression از طریق مسیر نسخه برداری حساس به ریداکس Redox- Sensitive Transcription نیز موثر باشد.

تنفس در شرایط HBO یک محرک درون سلولی تولید ROS است (در ماهیچه‌های اسکلتی) این مسئله در مورد آنزیمهای CAT, GPx , SOD هنوز اثبات نشده و تحقیقات در این زمینه ادامه دارد.

در تحقیقات متفاوتی نشان داده شده است که در یک موش نر بالغ که در شرایط HBO در فشار سه اتمسفر 3 ATA قرار دارد دچار کاهش فعالیت آنزیمهای کاتالیز Catalase به میزان 51٪ می‌شود. (در ماهیچه ساق پا Soleus Muscle).

اگر برای مدت 23 روز و هر روز دوبار فردی تحت شرایط HBO قرار گیرد فعالیت آنزیم منگنز سوپراکسیددیس موتاز Mn+-Soperoxide Dismutase به میزان 241٪ افزایش می‌یابد

بنابراین استفاده حاد Acute یا تکراری Repetitive از HBO می‌تواند آنزیمهای آنتی اکسیدان را در عضلات اسکلتی افزایش دهد.

رابطه فعالیت بدنی با اثرات سمی اکسیژن درمانی با فشار بالا

Physical Exercise in Relation To Toxic Effect of HBO

اثرات سمی اکسیژن درمانی نمی تواند در فشار کمتر از 3 ATA رخ دهد.

اغلب آزمایشات نشان می‌دهد که فعالیت فیزیکی در شرایط HBO می‌تواند مسمومیت با اکسیژن را تسریع کند.

تنفس اکسیژن در فشار 2 ATA به دلیل کاهش ونتیلاسیون آلوئولی می‌تواند باعث تجمع گاز PCo2 گشته و PH خون را پائین بیاورد (با مکانیزم اسیدوز تنفسیRespiratory.Acidosis)

این موضـــع اندکی باعث افزایش جریان خون مغزی (Cerebral Blood Flow) می‌گردد. در شـــرایط HBO با فشـــار 2 ATA هم تغییرات زیادی بر جریان خون وریدی مغز و فشـــار جزئی اکسیژن Po2 در سیاهرگهای مغزی نمی بینیم.

در تحقیقات دیگری نشان داده شده است که ورزش در شرایط HBO در فشار 2 ATA اتمسفر از مصرف اکسیژن مغزی می‌کاهد بدون اینکه میزان فشار جزئی سیاهرگی مغزی Pvo2 افزایش یابد.

ورزش با افزایش دمای بدن که احتمال مســمومیت با اکســیژن را افزایش می‌دهد ارتباط دارد. اگرچه دمای اتاقک‌های فشـار کنترل شـده و در حدود زمان 21 سـانتی گراد اسـت ولی این یک نکته مهم به عنوان یک فاکتور خطر نیست (در صورتی که دمای اتاقک فشار ثابت بماند).

ورزش به دلیل اثرات گشـــاد کنندگی عروق محیطی Peripheral Vasodilation می‌توانند این امکان را برای بافتها فراهم کند که به اکسیژن بیشتری دسترسی داشته باشند.

Conclusion نتیجه گیری

اگرچه ورزش در شـرایط HBO نشـان داده اسـت که می تواند باعث تسـهیل در متابولیسـم سـلولی می‌گردد و اشـکالات بیوشـیمیایی را کاهش دهد ولی هیچ شـاهدی وجود ندارد که ثابت کند اســـتفاده از HBO در ورزش باعث افزایش توان بدنی Performance افراد می‌گردد. حتی زمان فعالیت افراد را نمی‌تواند افزایش دهد.

در سـال 2007 روزنکل و همکارانش Rozenek Etal اثبات کردند که مواجه سـریع با شـرایط HBO (Acute Exposure)) هیچ تاثیر مهمی بر فعالیتهایی مثل دویدن ســـریع یا وزنه برداری ندارد. ولی شرایط HBO بعد از یک ورزش طاقت فرسا (Exhausting) می‌تواند زمان بازپروری Recovery Time را کوتاه کند و باعث تسریع در بازگشت به حالت طبیعی در ورزشکاران حرفه‌ای گردد.

تحقیقات وسیعی در زمینه استفاده از HBO در ورزش حرفه‌ای در حال انجام است

دانش فعلی در مورد HBO نشان می‌دهد که بازپروری Rehabilitation در افرادی که دچار فلج یک طرفه Hemiplegia و یا دو طرفه Paraplegia شده‌اند با کمک اکسیژن درمانی با فشار بالا بسیار موفق بوده است.