

محدودیت ورزش بدنی در تندرستی و بیماری

ترجمه: دکتر محمود بهزاد

ورزش سخت کوتاه مدت مثل دو سرعت یا از پله بالا رفتن؛ ورزش استقامت مثل دویدن یا راه رفتن به مسافتی طولانی؛ ورزش به تدریج فزاینده تا رسیدن به حداکثر ظرفیت. این نوع ورزش اغلب برای آزمون ورزشی به کار می‌رود.

بیوشیمی ورزش بدنی

ورزش به اکسیداسیون کربوهیدرات و چربی وابسته است تا بتواند آدنوزین-تری فسفات (ATP) را بازسازی کند. ATP برای ادامه یافتن انقباض عضلانی لازم است (تصویر ۱). تهویه ریوی و مبادله گاز و گردش خون چنان تنظیم می‌شوند که اکسیژن کافی به بدن برسد و CO_2 دفع گردد. با شدت گرفتن ورزش، غلظت کراتین فسفات درون عضله کاهش می‌یابد و غلظت آدنوزین دی فسفات (ADP) و آدنوزین منو فسفات (ANP) غیر آلی افزایش پیدا می‌کند. زیاد شدن غلظت لاکتات و کم شدن غلظت پتاسیم

بررسیهای کامل عواملی که ورزش بدنی را محدود می‌کنند، نشان داده‌اند که ظرفیت ورزش در ارتفاعات زیاد و در کسانی که دچار اختلالات «قلبی-ریوی» هستند کاهش می‌یابد. از آنجا که عضله حیوان وقتی از اکسیژن محروم بماند به سرعت خسته می‌شود و اسیدلاکتیک تولید می‌کند، رسیدن اکسیژن ناکافی به آن، ورزش را محدود می‌سازد. حداکثر مصرف اکسیژن معیار ظرفیت ورزش شده است و مکانیسمهای اکسیژن رسانی به عضلات از عوامل عمده تعیین کننده ظرفیت ورزش به حساب می‌آیند. این اصول تفسیر متداول آزمونهای بالینی ورزش را تحت الشعاع خود قرار داده‌اند.

فیزیولوژی

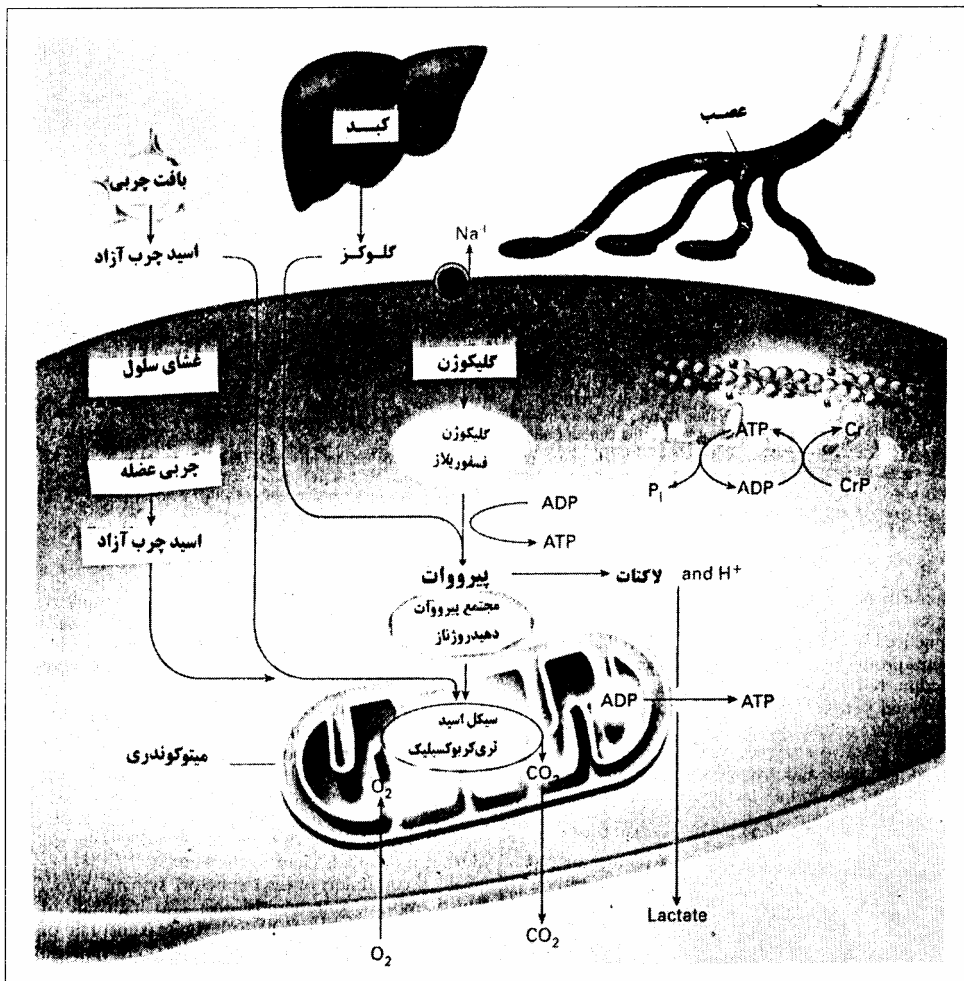
ورزش بدنی متعارف

ورزش را می‌توان به این صورت رده‌بندی کرد:

چربی، مخزن بزرگی از انرژی نهفته هستند ولی میزان اکسیداسیون چربی به حدود یک چهارم، میزان اکسیداسیون گلیکوژن می‌رسد. بنابراین، حتی وقتی که چربی به حداکثر مورد استفاده قرار گیرد، توان ادامه ورزش وابسته به اکسیداسیون گلیکوژن است که سرانجام تمام می‌شود و به خستگی عضله می‌انجامد.

درون عضله pH آن را آشکارا کم می‌کند (حدود ۶/۵).

تغییرات غلظت متابولیت‌های داخل عضله هنگام ورزش نسبتاً سخت مداوم، چندان زیاد نیست ولی مقدار گلیکوژن داخل عضله به تدریج کاهش می‌یابد. توان ادامه ورزش به غلظت اولیه گلیکوژن داخل عضله بستگی دارد. اندوخته‌های



تصویر ۱ - مسیرهای عمده متابولیسمی هنگام ورزش

(ADP: آدنوزین دی فسفات، ATP: آدنوزین تری فسفات، Cr: کراتین، CrP: کراتین فسفات)

رساندن اکسیژن و وضع CO_2 برای ادامه ورزش بدنی امری اساسی است، رسیدن اکسیژن با گردش خون به عضله مهمترین عامل محدودکننده ورزش بدنی است و فقدان آن، علت اساسی تولید لاکتات در عضله می باشد. اهمیت کمی اکسیژن به عنوان علت تولید لاکتات مورد تردید است، زیرا لاکتات در عضله ای که به خوبی بدان اکسیژن می رسد نیز تولید می شود.

تولید لاکتات در جریان ورزش بدنی به موازنه بین گلیکولیز - که با فعالیت «گلیکوژن فسفریلاز» درون عضله کنترل می شود - و اکسیداسیون پیرووات - که در نتیجه فعالیت مجتمع پیرووات دهیدروژناز و آنزیمهای چرخه اسید کربوکسی لیک کنترل می شود (تصویر ۱) - وابسته است. دو آنزیم مذکور به دو صورت فعال و غیرفعال موجود هستند و هر دو تحت تأثیر تنظیم کننده ها و تأثیرات متقابل فرآورده زمینه قرار می گیرند؛ و هر دو به وسیله Ca فعال می شوند ولی «گلیکوژن فسفریلاز» با کاهش pH ممانعت می گردد، حال آن که در مورد «پیرووات دهیدروژناز» عکس آن رخ می دهد. موازنه فعالیت دو آنزیم باعث تنظیم موازنه بین اسیدهای چرب و گلیکوژن، به عنوان ماده زمینه جهت ورزش می شود و تولید لاکتات را تعیین می کند.

پاسخهای قلبی - عروقی به تقاضاهای ورزش بدنی

در ورزشهایی که بیش از یک یا دو دقیقه طول می کشند بازده قلب و سرعت ضربان آن با جذب اکسیژن محیط به طور خطی افزایش می یابد. میانگین فشار خون سیستمی شریانی زیاد می شود و مقاومت عروق در عضله فعال

اُفت می کند و گردش خون در عضله افزایش می یابد. خون در نتیجه انقباضات عضلانی به قلب باز می گردد و بازده قلب از روی بازگشت خون وریدی مشخص می شود. ثبت شده بازده قلب و سرعت ضربان آن در «ورزش حداکثر» را حداکثر مقادیر محدودکننده به حساب آورده اند، ولی هر دوی آنها، وقتی ورزش دستها به حداکثر ورزش پاها افزوده می شود، افزایش می یابند. بنابراین، وقتی تقاضای افزایش انرژی در میان باشد، باعث زیاد شدن پاسخهای قلبی - عروقی می شود.

پاسخهای تنفسی به تقاضاهای ورزش بدنی

با تولید CO_2 تهویه ریوی زیاد می شود. فشار محدود CO_2 شریانی تا بازده زیاد قلب در ترازای ثابت حفظ می گردد و مبادله گازها در ریه ها به صورتی فزاینده کارآتر می گردد، زیرا تهویه حبابچه های ریوی و ضرایب پخش مویرگی یکنواختی بیشتری پیدا می کنند. کاهش فشار محدود CO_2 شریانی در ترازهای بالای ورزش، باعث پیدایش اسیدوز در عضله و خون می شود. فشار محدود اکسیژن شریانی، در طول ورزشهای سنگین کاهش می یابد. این کاهش در افراد متعارف متوسط است ولی در قهرمانها که با حداکثر توان تمرین می کنند، چشمگیر می باشد.

به محدودیتی در تهویه هنگام ورزش اشاره گردیده و آن وقتی است که به حداکثر ظرفیت تنفسی نزدیک می شود. این حداکثر را معمولاً در دوره ای ۱۵ ثانیه ای اندازه می گیرند. مقداری که به دست می آید نزدیک مرز محدودیت مکانیکی دستگاه تنفس است که خود تابعی است از روابط بین حجم هوای جاری، این تهویه شدید نمی تواند

ادامه یابد. حداکثر میزان تهویه‌ای که در دوره‌ای چهار دقیقه‌ای اندازه گرفته شده است به «تهویه حداکثر مستمر» موسوم می‌باشد و به طور میانگین فقط ۷۰ درصد مقداری است که در ۱۵ ثانیه به دست می‌آید. کاهش مقدار حداکثر تهویه با گذشت زمان، نمایانگر خستگی عضلات دم است که می‌تواند ورزش را محدود کند ولی ناراحتی شدید تنفسی همراه آن را نمی‌توان تحمل کرد، شخص پیش از رسیدن به این حد ورزش را متوقف می‌کند.

فیزیولوژی اعصاب در ورزش و خستگی

انقباض عضلانی موقع ورزش بدنی این گونه آغاز می‌شود:

دستور مرکز حرکتی قشر مخ به فعال‌سازی نورونهای حرکتی، غیر قطبی شدن «تیغه‌های انتهایی حرکتی (محل ارتباط نورون حرکتی با تار عضلانی)، انتشار پتانسیلهای عمل عضله، آزاد شدن کلسیم، ایجاد پلهای متقاطع در تارچه‌های عضلانی و کوتاه شدن آنها می‌انجامد. اندازه فرمان مرکزی به موازات «بازده قدرت عضلانی» افزایش می‌یابد ولی موقعی که درجه پاسخگویی نورونهای حرکتی یا عضلات در طول خستگی کاهش می‌یابد، نیز زیاد می‌شود.

یک فرمان ارادی می‌تواند حداکثر ۱۰۰ درصد واحدهای حرکتی عضله‌ای شاداب (ورزش نکرده) را فعال سازد. درجه پاسخگویی نورونهای حرکتی می‌تواند با عوامل مرکزی و محیطی کاهش یابد. این کاهش از طریق انعکاسهای نخاعی و تحریک گیرنده‌های عضلات صورت می‌گیرد. تحریک زردپی‌ها و انتهایی آزاد عصب مربوط به عضلات باعث کاهش درجه پاسخگویی نورونهای حرکتی

می‌شود، حال آن که تحریک «دوک عصبی» (گیرنده‌های محرکهای مکانیکی) بر درجه پاسخگویی آنها می‌افزاید. تحریک انتهایی آزاد عصب حرکتی عضله با زیاد کردن غلظت یونهای پتاسیم و هیدروژن در مایع بین سلولی، نیز با افزایش دما، به ممانعت از انعکاس عصب حرکتی می‌انجامد.

از تغییراتی که همراه تشدید ورزش بدنی مشاهده می‌گردد، زیاد شدن یونهای هیدروژن درون عضله است که pH آن را که هفت است (در حال استراحت به ۶/۴ می‌رساند). این مقدار در حالت ازپا افتادن بیشتر می‌شود و به بازداری همبستگی «تحریک - انقباض» می‌انجامد و با این عمل درجه پاسخگویی عضله به محرک واحدهای حرکتی کاهش می‌یابد. افزایش زیاد فسفات غیرآلی در داخل عضله به خستگی آن می‌انجامد. از این گذشته انتقال پتاسیم از داخل عضله به خارج از طریق غشای تار عضلانی، باعث کاهش پتاسیم داخلی و افزایش آن در بیرون تار عضلانی و در نتیجه کم شدن بار الکتریکی غشا و پتانسیل عملی عضله می‌شود.

درجه پاسخگویی نورون حرکتی و عضلات در افراد متعارف، هنگام ورزش بدنی حداکثر و نیز در افرادی که اختلال قلبی - عروقی یا تنفسی دارند و بازده قلب و تنفس آنها کم است، کاهش می‌یابد. این کاهش در هر دو مورد به افزایش فرمان حرکتی تنفس می‌انجامد تا تراز ورزش بدنی را حفظ کند و جلو خستگی و قطع ورزش را بگیرد. کم شدن درجه پاسخگویی عموماً همراه تحریک دستگاه عصبی سمپاتیک است. تکانه‌های صادر از انتهایی اعصاب در عضله به وسیله

دسته تارهای «نخاعی-تالاموسی» به نورونهای بصل النخاع می‌رسند. این نورونها مراکز قلبی و تنفسی را که مسؤول افزایش تعداد ضربان قلب و تهویه ریوی هستند تحریک می‌کنند.

جنبه‌های حسی ورزش بدنی

فرمان حرکتی که از قشر مُخ صادر می‌شود به صورت تلاش ادراک و ورزش هنگامی به طور ارادی قطع می‌گردد که احساس تلاش بیش از حد قابل تحمل باشد. بنابراین، ادراک تلاش یک عامل مهم محدودکننده ورزش بدنی است. با وجود این جنبه‌های حسی ورزش به خاطر اکراه از پذیرش اطلاعات ذهنی، چندان مورد ارزیابی قرار نگرفته است.

«شناخت رابطه کمی میان احساس و محرک فیزیکی» سابقه‌ای ۱۵۰ ساله دارد ولی نظریه‌های جدید به صورت عمده به Stevens، که روش درجه‌بندی نامحدود را ابداع کرده است، تعلق دارد. افراد مورد پژوهش او برای بیان درجه ادراک محرکهای مختلف عدد به کار می‌بردند. تفاوت‌های شدت محرک‌ها از نظر احساس آنها با نسبت‌های اعداد معلوم می‌شوند. کاربرد این روش به پیدایش فرمول «قانون توان Stevens» انجامیده است. بر اساس این قانون شدت ادراک یک احساس، بنا بر اصل «عملکرد نیرو» با شدت محرک ارتباط دارد:

$$\psi = K\phi^R$$

که در آن ψ درجه احساس، K ثابتی است وابسته به واحدهای اندازه‌گیری و ϕ اندازه فیزیکی محرک و R توان رابطه است. روش Stevens نمی‌تواند به آسانی برای مقایسه شدت ادراک شده محرک، بین آزمودنی‌های مختلف به کار رود ولی Borg روش را به این صورت

گسترش داد که اعداد را به جملاتی متصل کرد ه «توان مشتق شده از آنها» با قانون Stevens مطابقت داشت. مثلاً «کمابیش گزارش دادنی است» را ۵/۰، «جزیی» را ۲، «شدید» را ۵ و «بسیار شدید» را ۹ به حساب آوردند. مقیاس Borg راه را برای بررسی محرک‌هایی باز کرد که به احساسهای مختلف (تلاش، ناراحت نفس کشیدن، درد) عضلانی و وابسته به ورزش می‌انجامند.

جنبه‌های احساسی فیزیولوژی اعصاب در طول ورزش بدنی

محرکی که در ورزش باعث احساس تلاش می‌شود از بخش مرکزی قشر حرکتی مُخ منشأ می‌گیرد (تصویر ۲) و نسبت به تعداد واحدهای حرکتی فعال شده افزایش می‌یابد و توسط نورون‌هایی تقویت می‌گردند که آنها هم مثل گیرنده‌های حسی محیطی عمل می‌کنند و به قشر حرکتی مُخ فرافکنده می‌شوند. فرامین حرکتی هدایت کننده عضلات تنفسی از نورون‌های تنفسی بصل النخاع سرچشمه می‌گیرند ولی احساس تلاش در تنفس ظاهراً در قشر مُخ به همان طریق احساس تلاش در ورزش ادراک می‌شود که این مطلب بیانگر مسیری مشابه است.

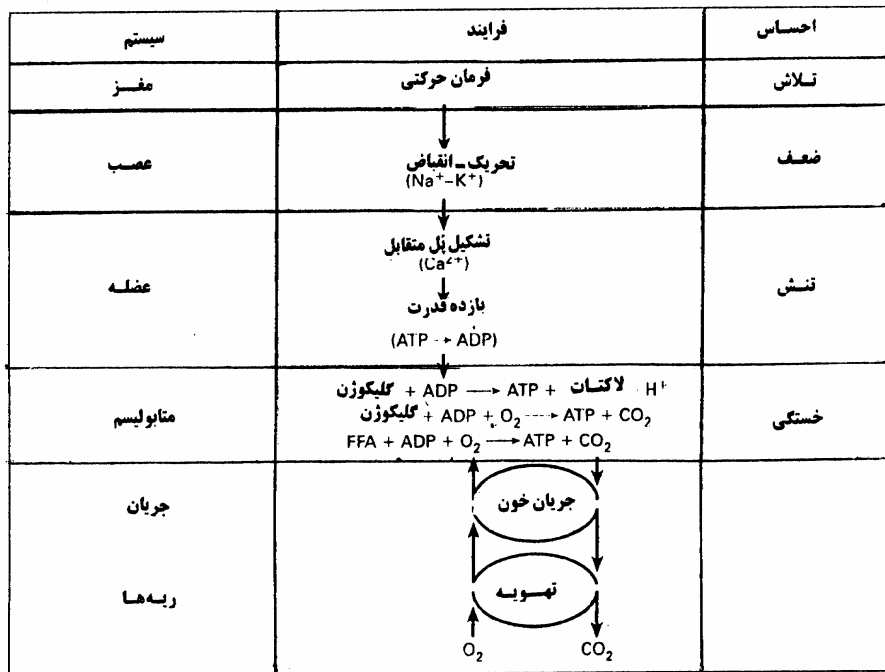
اندازه‌گیری‌های حسی در طول ورزش بدنی

در طول ورزش بدنی حداکثر که کمتر از یک دقیقه طول بکشد، تلاش به حداکثر می‌رسد، حال آن که «بازده قدرت» اُفت می‌کند. ورزشکار از هر دو عامل «افزایش فرمان مرکزی» و «کاهش بازده قدرت» آگاهی دارد. آگاهی از این دو عامل باعث ایجاد خستگی می‌شود. در یک آزمون تدریجی ورزش، تلاشی که ادراک

می‌شود، برای حالت واماندگی تنفسی، پس از ادراک تلاش مورد نیاز ورزش عضلات محیطی، لازم است اما هر دوی آنها با گذشت زمان به صورتی مشابه زیاد می‌شوند و شدت مشابه دارند. در طول ورزش پایین‌تر از حداکثر کم بار ثابتی دارد، هم تلاش ادراک شده تنفسی و هم عضلات مخطط با گذشت زمان به تدریج افزایش می‌یابد و سرآخِر به حد قابل تحمل ورزشکار می‌رسند.

تلاشی که ادراک می‌شود تابعی است از دو عامل «بازده قدرت» و «مدتی که همچنان حفظ می‌شود» و تقریباً با مربع قدرت (توان

Stevens B معادل $2/13$ است) زیاد می‌شود، حال آن که در مورد زمان، توان B کوچکتر است (۰/۳۹). بنابراین، وقتی بازده قدرت دو برابر شود، تلاش ادراک شده را $4/4$ برابر می‌کند، در صورتی که دو برابر کردن زمان آن را فقط $1/3$ برابر می‌سازد. این رابطه‌ها معادله‌های حسی «منحنی قدرت-زمان» هستند که در آن کاهش مختصر بازده قدرت کمتر از حداکثر همراه افزایش زیاد زمانی است که در طول آن می‌توان ورزش را ادامه داد (تحمل‌پذیر است). روابط شدت نفس تنگی مانند اثرات عضلات مخطط می‌باشد.



تصویر ۲- روابط بین سیستم‌های فیزیولوژیک و فرایندهایی که در طول ورزش به کار می‌افتند، و منابع ادراک احساس‌ها

(ADP: آدنوزین دی فسفات، ATP: آدنوزین تری فسفات، FFA: اسیدهای چرب آزاد)

در طول اجرای ورزش بدنی به تدریج فزاینده، براساس توافقنامه مورد استفاده بالینی، به منظور آزمون ورزش قلبی ریه‌ای، هم تلاش ادراک شده ورزش و هم تنفسی (که با نفس تنگی اندازه‌گیری می‌شود) افزایشی با آستانه ۲۵ درصد ظرفیت حداکثر آغاز می‌کنند و بیشتر آزمودنیها هنگامی ورزش را متوقف می‌کنند که به ۴ تا ۷ مقیاس Borg «تا حدی شدید» یا «بسیار شدید» برسند. قهرمانان و افرادی که انگیزه زیاد دارند به ۱۰ (حداکثر) می‌رسند و این نقطه‌ای است که دیگر نمی‌توانند سرعت پدال یا دو را حفظ کنند. تلاشی که در عضله هنگام ورزش و تنفس در افراد عادی مشاهده می‌شود به صورتی منظم در مردان و زنان و افراد دارای جثه کوچک، از افراد دارای جثه بزرگ و در سالخورده‌ها از جوانان بیشتر است. این اثرات به صورت عمده ناشی از تفاوت قدرت استخوان‌بندی و عضلات دم و نیز جنس و قد و سن است.

محدودیت‌های ورزش بدنی در اختلالات قلبی - عروقی

ظرفیت ورزش بدنی در بسیاری از بیماران مبتلا به بیماریهای قلبی - عروقی کم است. بخش استاندارد ارزیابی این بیماران، اندازه‌گیری محدودیت ورزش بدنی با مقیاسی مثل «مقیاس انجمن قلب نیویورک» تا آزمون رسمی متداول است. در آزمون متداول ورزش، کاهش «درصد حداکثر اکسیژن مصرفی» را بازتابی از بازده حداکثر قلبی به حساب می‌آورند. دستیابی به سرعتی از ضربان قلب را که بتواند به حداکثر پیش بینی شده سن برسد، نشانه رسیدن به محدودیت قلبی - عروقی می‌دانند.

محدودیت‌های فیزیولوژیک ورزش در بیماری قلبی

روابط بین قدرت بازده عضله و نیازهای متابولیکی آن و بازگشت خون وریدی و بازده قلبی در تندرستی و بیماری همانند است. جریان خون عضله در قدرت معینی از بازده، معمولاً در بیماران مبتلا به نارسایی احتقانی قلب کمتر از افراد عادی است اما در بیمارانی که مقدار خون صادره از بطن چپ آنها کم است، حداکثر بازده متعارف را دارند. کاهش جریان خون در عضله بر تغییرات بیوشیمیایی و یونی عضله اثر خواهد داشت. عضلات مبتلایان به بیماریهای قلبی - عروقی در جریان ورزش «کراتین فسفات» کمتر و «فسفات و لاکتات» بیشتر و pH پایینتر از افراد عادی دارند ولی وقتی جریان خون در عضله بهبود یابد همیشه باعث کاهش بیرون ریختن لاکتات از عضله نمی‌شود. بررسی‌های بیوپسی عضلات نشان داده‌اند که بیماران مبتلا به نارسایی قلب، تارهای عضلانی تحلیل رفته دارند و فعالیت آنزیمهای هوازی در آنها کم است. کاهش فعالیت «سیترات سینتاز» (آنزیمی از چرخه اسید سیتریک) در عضلات ساق پای بیماران در طول ورزش، با افزایش لاکتات خون وریدی ران ارتباط دارد و بیانگر آن است که تولید لاکتات ناشی از کاهش «فسفریلاسیون اکسیداتیو» است.

بازده قلبی را معمولاً در آزمونهای ساده ورزش بدنی اندازه نمی‌گیرند ولی حداکثر تعداد ضربان قلب اندازه‌گیری می‌شود، بر این نکته دلالت داشته باشد که بازده قلبی نمی‌تواند بیشتر افزایش یابد و به حد قلبی - عروقی برسد ولی حتی در غیاب داروهایی که بر تعداد ضربان قلب

مؤثر هستند، حداکثر تعداد ضربان قلب اغلب در بیماری‌های پایین است که دچار اختلالات قلبی هستند ولی در نبود بیماری‌های قلبی می‌تواند بالا باشد. تحریک زیاده از حد سمپاتیک مرکزی در بسیاری از بیماری‌هایی رخ می‌دهد که با ضعف عضلانی یا اختلالات متابولیسم عضله همراه باشد و باعث پاسخ حرکتی زیاد قلبی - عروقی، توام با تهویه شدید ریوی شود.

تهویه ریوی افراد مبتلا به بیماری قلبی، در طول ورزشی که نیاز به فعالیت زیاد قلب ندارد افزایش می‌یابد. این امر با اسیدوز درون عضله و گردش خون ریوی همراه با افزایش تهویه حبابچه‌ها ارتباط دارد؛ مبادله ناکافی گازها در ریه‌ها نقش مهمی در افزایش تهویه ریوی بعضی از بیماران دارد. اثر افزایش تهویه با کاهش ظرفیت تنفسی جمع می‌شود و به الگوی از تنفس در موقع ورزش می‌انجامد که پرشمار است و حجم کم دارد.

علایم بیماری در مبتلایان به اختلال‌های قلبی طی ورزش

تلاش‌های ادراک شده ورزش عضلانی و تنفسی در قدرت معینی از بازده قلبی، در بیماران مبتلا به اختلال‌های قلبی، بیش از افراد متعارف هم سال و هم قد آنها است. این تغییرات تنها ناشی از اختلال پاسخ‌های گردش خون به ورزش نیستند. عضلات ضعیف‌تر که ظرفیت متابولیک هوایی کمتر دارند تلاش ادراک شده بیشتری احساس می‌کنند که نسبت عکس با قدرت عضله دارد.

نفس تنگی علامت مرضی محدودکننده ورزش قریب یک سوم مبتلایان به بیماری‌های قلبی است و ناشی از تلاش بیشتر همراه افزایش

تهویه ریوی و کم بودن ظرفیت آن است. با وجود مانع تنفسی، به خاطر سفتی ریه‌ها و مقاومت در برابر جریان هوا و افزایش فشار درونی آنها، تنش عضلات دم لازم است تا تهویه افزایش یابد و این امر به افزایش شدت نفس تنگی می‌انجامد. از این گذشته بسیاری از مبتلایان به بیماری قلبی عضلات تنفسی ضعیف دارند. در طول ورزش فزاینده که خستگی عضلات تنفسی و عضلات محیطی به موازات آن روی می‌دهد، شدت تلاش عضلانی و تنفسی بیشتر می‌شود، عواملی که باعث نفس تنگی می‌شوند، مانند احساس تلاش عضلات مخطط به آسانی قابل اندازه‌گیری هستند. اندازه‌گیری تهویه در طول ورزش بازتاب نیاز به تنفس و اندازه‌گیری‌های اسپیرومتری بازتاب گنجایش تهویه و فشارهای حداکثر دم و بازدم بازتاب قدرت عضلات تنفسی است.

محدودیت‌های ورزش بدنی در بیماری‌های تنفسی

نخستین بررسی‌های تأثیر ورزش بر بیماری‌هایی که اختلالات تنفسی دارند معلوم ساخته‌اند که گنجایش تهویه و مبادله گازها از علل عمده کاهش قدرت انجام ورزش است. بررسی‌هایی که بعداً انجام گرفته‌اند به کشف مجموعه‌ای از عواملی دست یافته‌اند که دو مسأله را روشن نموده‌اند:

۱- چرا بعضی از بیماران می‌توانند به گونه‌ای ورزش کنند که بیش از انتظار از مقادیر کم حجم بازدم در یک ثانیه یا قدرت انتشار CO است؟

۲- چرا دیگر بیماران بسیار ناتوانتر از آن هستند که انتظار می‌رود؟

حدود فیزیولوژیک ورزش در اختلالات تنفسی

پاسخهای مبتلایان به اختلالات تنفسی به ورزش بدنی بسیار متغیر می‌باشند و پیش‌گویی آنها از اندازه‌گیریهایی در حال استراحت دشوار است. محدودیت مزمن تنفس بعضی از بیماران با بازده مناسب CO_2 کمتر می‌شود ولی در دیگر بیماران کم یا زیاد می‌گردد و این بسته به تأثیر متقابلی نیازهای متابولسمی کنترل تنفس و اثرات ناکافی بودن تهویه حبابچه‌ها و مویرگهای خونی ریه است. تهویه در جریان ورزش می‌تواند در پاسخ افزایش بازده CO_2 ، که ناشی از تولید لاکتات یا استفادهٔ زیادتر از کربوهیدرات به جای چربی برای تولید انرژی یا در پاسخ افزایش فضای بی‌اثر در تهویه نسبت به مقدار هوایی که در هر تنفس عادی مبادله می‌شود یا مبادله کم در تراز حبابچه‌ها و در پاسخ فشار کم اکسیژن، زیاد شود. کند شدن شدید بازدم در پایان آن به افزایش حجم ریه رهنمون می‌شود و به کوتاهی عضلات دم می‌انجامد که دچار کارایی کم می‌شوند و تنش بسیار لازم دارند تا جریان هوای متعارف را تأمین کنند. بعضی از بیماران مبتلا به آمفیزم با نحوه‌ای از تنفس که مبتنی بر بازدم کند و دم سریع است، می‌توانند بر سرعت دم چنان بیفزایند که بدانها امکان تهویه‌ای بدهد که از کاهش جریان هوای بازدم انتظار نمی‌رود.

در بیماران مبتلا به محدودیت‌های تنفسی در جریان ورزش معمولاً تهویه ریوی زیاد می‌شود و مختصر افزایشی در مقدار هوای جاری تنفسی و فشار اکسیژن حاصل می‌گردد. با سفت بودن ریه‌ها مقادیر زیاد فشار هوای دم لازم می‌آید تا

مقدار هوای تنفسی کافی مبادله شود. اشباع شدن شریان از اکسیژن اغلب اُفت می‌کند، زیرا تهویهٔ حبابچه‌ای و نفوذ گازها به‌سختی انجام می‌گیرد و این می‌تواند یک محرک اضافی برای نفس کشیدن باشد.

در بیماران مبتلا به اختلالات‌های عروقی دستگاه تنفس به علل ناشناخته یا به علت فشار خون ترومبوآمبولیک ریه‌ها، تهویه ریوی در موقع ورزش بیشتر می‌شود و این افزایش به پرفشاری خون شریان ریوی وابسته است، زیرا ناحیه‌های ریه‌ها بیش از ظرفیت مبادله گازها تهویه می‌شوند.

مبتلایان به محدودیت‌های مزمن تهویه ریوی مانند مبتلایان به بیماری قلبی، عضلات مخطط ضعیف و ظرفیت کم هوایی دارند. تولید لاکتات اضافی این بیماران با کاهش ظرفیت ورزش بستگی نزدیک دارد و با کم شدن بازده قلبی یا اشباع خون شریانی از اکسیژن بی‌ارتباط است؛ با وجود این با کاهش فعالیت آنزیم «۳- هیدروکسی اسیل CoA دهیدروژناز عضله» - که شاخص ظرفیت هوایی عضله است - به خوبی جور در می‌آید.

علایم مرضی مبتلایان به بیماریهای ریوی در موقع ورزش بدنی

در بیماران مبتلا به محدودیت مزمن تهویهٔ ریوی، کاهش هوای بازدم باعث کم شدن گنجایش تهویه می‌شود و موجب افزایش ادراک تلاش در تنفس را فراهم می‌سازد. کم شدن طول عضلات دم در مقابل باد شدن اضافی ریه به افزایش سائقه مرکز تنفس می‌انجامد تا حجم هوای دم و بازدم و جریان هوای دم متعارف شود. کم شدن توان عضلات دم در طول ورزش

به صورتی چشمگیر به شدت نفس تنگی منتهی می‌شود. در نهایت، کاهش فشار اکسیژن و زیاد شدن فشار CO₂، که در طول ورزش امری شایع است، در این بیماران می‌تواند از طریق مرکز تنفس باعث نفس تنگی شود. نفس تنگی بیماران مبتلا به محدودیت ریوی به صورت عمده به افزایش فشار داخل ریه بستگی دارد که لازم است تا بتواند با وجود سفتی ریه‌ها و تعداد زیاد دفعات تنفس، تهویه کافی را تأمین کند.

شدت نفس تنگی در موقع ورزش بیماران مبتلا به اختلالات تنفسی به چند عامل وابسته است. از جمله افزایش تهویه ریوی؛ افزایش فشار درون پرده‌های جنب در رابطه با قدرت عضلات دم؛ حجم هوای تنفس معمولی در رابطه با گنجایش حیاتی (که نمایانگر درجه انقباض عضلات دم است). به جریان هوای دم در رابطه با حداکثر جریان هوا (که نمایانگر سرعت انقباض است) و تعداد دفعات نفس کشیدن (دفعات انقباض عضلانی).

یک یافته جالب در مورد مبتلایان به اختلالات ریوی که در آغاز شکفت آور می‌نمود، این بود که عامل متوقف کننده آنان در جریان آزمون ورزشی ۳۰ درصد تلاش عضلانی یا خستگی بود. اندازه‌گیری ساده قدرت عضلانی نشان داده است که ضعف عضلانی امری شایع بود و باعث زیاد شدن ادراک تلاش و کم گردیدن توان ورزش بود. احتمال می‌رود که مانند بیماران قلبی، ضعف عضلات مخطط در این بیماران همراه کاهش سطح مقطع عرضی عضله و اختلال متابولیسم هوازی آن باشد. بنابراین، درمان مقاومت در برابر جریان هوا یا کُنش قلبی، به

تنهایی ظرفیت تنفس بیمارانی را که عضلاتشان ضعیف است یا لاکتات زیاد تولید می‌کنند، بهبود نمی‌بخشد مگر این که قدرت عضلانی و ظرفیت هوازی آن با هم بهبود یابند.

نتیجه

وقتی از ساده سازی توضیح محدودیت ناشی از محدود بودن ظرفیتهای مکانیسمهای اکسیژن رسانی صرف نظر کنیم، ناگزیر می‌شویم تصویری پیچیده‌تر از مکانیسمهایی را بپذیریم که از سوئی از کنش حرکتی عضله حمایت می‌کنند و از سوی دیگر، به علاماتی مرضی می‌انجامند که بیشتر ما را به دست کشیدن از ورزش ناگزیر می‌سازد. عدم توانایی، که روشهای «روانی-فیزیکی» قابل اندازه‌گیری است، از روی شدت علامات مرضی معلوم می‌شود. همه عواملی که بر شدت علامات مرضی در جریان ورزش می‌افزایند، عملاً قابل اندازه‌گیری هستند یا می‌توانند به نتایج افزایش تدریجی بررسی ورزش استناد گردند. اهمیت بالینی شناخت عوامل مسؤول محدود شدن تنفس و فعالیت عضلات مخطط (و البته آنزیم صدری) بستگی به انتخاب درمان بیمارانی دارد که مبتلا به اختلالات قلبی تنفسی می‌باشند. این انتخابها می‌توانند از کاربرد بازدارنده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین تا برنامه‌های تقویت عضلات مخطط و عضلات تنفسی و آموزش و تخصیص دادن ضوابطی برای بهبود کُنش متابولسمی عضله گسترش یابند.

منبع:

Jones NL, Killian KJ. Limited of Sports. N Engl J Med. 2000; 342: 1864 - 1870.