

فدراسیون بین المللی کوهنوری و صعود

اتحادیه بین المللی انجمن‌های کوهستانی (UIAA)¹

مترجم دکترامیر حسین خلیلی فر

MD.MPH

فاطمه سادات خلیلی فر

آدرس دفتر: سوئیس، برن، خیابان 61، کد پستی CH-3000

تلفن: +41 (0)313701828

فکس: +41 (0)313701838

ایمیل: office@uiaa.ch

بیانیه توافق کمیسیون پزشکی UIAA

شماره: 21

کوهپیمایی با سابقه اختلالات قلبی-عروقی

جهت استفاده پزشکان، علاقمندان غیر پزشک و متصدیان کوه پیمایی یا اعزام

ای. دونگانی، دی. هیلبراندت، جی. وینزور، تی. کوپر، یو. جیسلر، جی. رادوی 2012²

استانداردهای کمیسیون پزشکی UIAA شماره 20: بیماری‌های قلبی-عروقی در ارتفاع

¹ UNION INTERNATIONALE DES ASSOCIATIONS D'ALPINISME (UIAA)

² E. Donegani, D. Hillebrandt, J. Windsor, T. Küpper, U. Gieseler, G. Rodway 2012

هملت: مردی را که بنده شهوت نباشد، به من نشان دهید تا او را در سویدای قلب خویش جای دهم

آری، در قلب قلبم! چنان که تو را جای دادم

هملت، پرده سوم، صحنه 2، ص 71-74

ویلیام شکسپیر

فهرست

1	مقدمه	6
1.1	اساس کار	6
2	اثرات ارتفاع بر سیستم قلبی-عروقی	7
2.1	ویژگیهای محیط ارتفاع	7
2.2	سازگاری فیزیولوژیکی سیستم قلبی-عروقی	7
2.3	ریسک سوانح قلبی عروقی در ارتفاع	8
3	شرایط قلبی عروقی	8
3.1	مرگ ناگهانی قلبی	8
3.1.1	ملاحظات عمومی	8
3.1.2	عوامل خطر برای مرگ ناگهانی قلبی	9
3.1.3	فیزیولوژی-روانشناسی مرگ ناگهانی قلبی	9
3.1.4	توصیههایی برای کاهش یا پیشگیری مرگ ناگهانی قلب	9
3.2	بیماری قلبی عروقی (CAD)	10
3.2.1	ملاحظات کلی	10
3.2.2	ریسک فاکتورهای CAD	10
3.2.3	توصیههای عمومی	11
3.2.4	بیماران مبتلا به CAD با سابقه جراحی	13
3.2.5	داروها و CAD	13
3.3	نارسایی احتقانی قلب	13
3.3.1	ملاحظات عمومی	13
3.3.2	پیشگیری و درمان	14
3.4	فشار خون شریانی سیستمیک	14
3.4.1	ملاحظات عمومی	14
3.4.2	پاتوفیزیولوژی SHT	14
3.4.3	ارزیابی ریسک	15
3.4.4	توصیه های عملی	15
3.5	آریتمی قلبی	16
3.5.1	ملاحظات کلی	16
3.5.2	ارزیابی ریسک	16
3.5.3	توصیه های عملی	17
3.6	بیماری های دریچه ای قلب	17
3.6.1	ملاحظات کلی	17

17	3.6.2 ارزیابی ریسک
18	3.6.3 توصیه های خاص
18	3.7 فشار خون بالا شریان ریوی
18	3.7.1 ملاحظات عمومی
19	3.7.2 ارزیابی ریسک
19	3.7.3 توصیه های خاص
19	3.8 بیماری های مادرزادی قلب
19	3.8.1 ملاحظات عمومی
20	3.8.2 ارزیابی
20	3.8.3 توصیه های خاص
21	3.8.4 باز ماندن مجرای بین دهلیزی در ارتفاع
21	4 ECG در ارتفاع زیاد
21	4.1 ملاحظات عمومی
21	4.2 ضربان
21	4.3 ریتم
22	4.4 مورفولوژی
22	5 بیمار پیوند قلب
22	5.1 ملاحظات عمومی
22	5.2 فیزیولوژی قلب پیوند شده
23	5.3 توصیه های کلی
23	5.4 سرکوب سیستم ایمنی
24	6 استراتژی های پیشگیرانه قبل از سفر
24	6.1 پیش سازگاری در محفظه های هیپوکسیک
24	6.2 داروهایی که برای پیشگیری از AMS در بیماران قلب و عروق استفاده می شوند
24	6.2.1 استازولامید (Diamox®)
25	6.2.2 نیفدپین
25	6.2.3 سیلدنافیل (ویاگرا) و تادالافیل (Cialis®)
25	6.2.4 سالمترول
25	6.3 پیش نیازها، توصیه های کلی و موارد منع مصرف (اصلاح شده از [7])
26	6.4 توصیه های پیشگیرانه برای مشکلات خاص CV (اصلاح شده از [7] و [15])
26	6.5 چک لیست برای بیماران (اصلاح شده از [15])
27	تاریخچه مقاله توصیه ای حاضر

1 مقدمه

1.1 اساس کار

مناطق کوهستانی 40 میلیون کیلومتر مربع، برابر با حدود 27% سطح زمین را به خود اختصاص داده‌اند. تخمین زده می‌شود که حدود 38 میلیون نفر پیوسته در ارتفاع بیش از 2500 متر زندگی می‌کنند. علاوه بر این رقم، سالانه 100 میلیون نفر به دلایل کاری یا به منظور تفریح به مناطق کوهستانی تردد دارند [1].

کوه‌ها ذاتاً خطرناک‌اند. فعالیت‌های کوهستانی عمدتاً به عنوان ورزشی نفس‌گیر در محیطی خاص معرفی می‌شوند که در آن ترکیبی از افت فشار بارومتریک جو و در نتیجه هیپوکسی محیطی، دما و رطوبت توامان با افزایش تشعشعات خورشید و سرعت باد می‌تواند منجر به مجموعه‌ای از پاسخ‌های مهم فیزیولوژیک شود. بخش‌های تحت تاثیر عمدتاً عبارتند از: دستگاه‌های تنفسی، قلبی-عروقی، نورواندوکراین و کلیوی.

چنین وقایعی می‌تواند در کیس‌های پرخطر به مشکلات جدی جسمی منتهی شود [1]. ارتفاع دقیقی که این تغییرات فیزیولوژیک عملکردهای قلبی-ریوی را تحت تاثیر قرار می‌دهد، از فردی به فرد دیگر متغیر است. با این همه، تغییرات چشمگیر عموماً در ارتفاع کمتر از 2500 متر شروع می‌شوند. با وجود چالش‌های ایجاد شده ناشی از افت فشار بارومتریک، فعالیت منظم جسمی و حضور در ارتفاعات متوسط تا سقف 2500 متر تحت شرایطی خاص می‌تواند موجب تندرستی و افزایش طول عمر گردد [2] و [3].

مطالعات اندکی در خصوص حضور در ارتفاعات بالا برای افرادی با سابقه مشکلات قلبی-عروقی موجود است. تصمیم‌گیری در این رابطه بستگی به عوامل مختلفی دارد از جمله: احتمال مواجهه با چه ارتفاعی داده می‌شود، فعالیت‌های منتخب کدامند، ماهیت بیماری سابق چیست و عواملی دیگر همچون شرایط سلامت عمومی فرد.

بیماری‌های قلبی عروقی (CVDs) رایج‌ترین عامل مرگ و میر در جهان می‌باشند: افراد سالانه بیش از هر علت دیگری، در اثر CADs جان خود را از دست می‌دهند. آمار مرگ و میر در سال 2007 در آمریکا، CVDs را عامل 33.6% کل مرگ‌ها برابر با 1 در هر 2.9 مرگ در آمریکا نشان می‌دهد [4]، [5]. بیماری‌های قلبی-عروقی شامل مجموعه‌ای از اختلالات قلب و رگ‌های خونی می‌باشند:

- بیماری عروق کرونر قلب—بیماری رگ‌های خون رسان به ماهیچه قلب
- بیماری عروق مغز – بیماری رگ‌های خون رسان به مغز
- نارسایی دریچه قلب – آسیب به دریچه‌های قلب در اثر تب روماتیسمی، عفونت باکتریایی یا فرایندهای دژنراتیو (ایسکمی، تصلب، میکسوماتوز)
- نقص مادرزادی قلب – ناهنجاری در ساختار قلب به هنگام تولد
- نارسایی احتقانی قلب- ناتوانی قلب در خون رسانی کافی جهت رفع نیازهای بدن به دلایل مختلف

حملات قلبی و سکتها عموماً رخدادهایی حاد هستند که به طور عمده در اثر انسداد جریان خون به سمت قلب یا مغز به وقوع می‌پیوندد. شایع‌ترین دلیل این واقعه، تشکیل رسوبات چرب بر دیواره‌های داخلی رگ‌هایی است که وظیفه خون-رسانی به قلب یا مغز را برعهده دارند. به علاوه، ممکن است سکتها در اثر خونریزی یکی از رگ‌های خونی در مغز یا لخته‌های خونی رخ دهند [4]، [5].

امروزه، به دلیل توسعه سیستم حمل و نقل مدرن، صعود به ارتفاعات بالا بسیار ساده شده است. از آنجایی که فعالیت‌های کوهستانی محبوبیت بسیاری دارند، گمانه زنی می‌شود که احتمالاً درصد قابل توجهی از افراد سفرکننده به ارتفاعات بالا

میتلا به CADs هستند؛ به همان نسبت شیوع این بیماری در بین عموم جمعیت. بنابراین، نه تنها افراد سالم و دارای تناسب اندام، بلکه شمار روزافزون بیماران قلبی عروقی نیز خود را در معرض ارتفاع بالا قرار می‌دهند.

بر همین اساس، مطالعه ای راجع به کوهپیمایان و اسکی بازان رشته کوه‌های آلپ در اتریش انجام گرفت تا از شیوع CADs (بیماری عروق کرونر با/بدون انفارکتوس میوکارد، فشارخون بالای سیستمیک، و آریتمی قلب) اطلاعاتی به دست دهد. این مطالعه نشان داد که 12.7% از کوهپیمایان و 11.2% از اسکی بازان حداقل از یک نوع بیماری قلبی عروقی رنج می‌بردند. فشارخون بالا شایع‌ترین بیماری بود: 70.9% از اسکی بازان و 68.1% از کوهنوردان را درگیر می‌کرد. فرکانس بیماری‌های قلبی عروقی وابسته به سن بود و در مردان نمود بیشتری داشت [6]. در صورت فرض فعالیت سالانه 4 تا 5 میلیون نفر در کوه‌های آلپ با سابقه CADs، تقریباً نیمی از این تعداد ریسک فاکتورهای جدی CADs را خواهند داشت. بنابراین، وقوع شمار قابل توجهی از سوانح قلبی در کوهستان‌ها اجتناب ناپذیر است [2].

2 اثرات ارتفاع بر سیستم قلبی-عروقی

2.1 ویژگی‌های محیط ارتفاع

افزایش ارتفاع با کاهش فشار بارومتریک در ارتباط است. در اثر افزایش ارتفاع، فشار نسبی ناشی از وجود اکسیژن رو به کاهش می‌گذارد. تعاریف بسیاری برای "ارتفاع بالا" موجود است. بر اساس مطالعه ریمولدی و همکاران ارتفاع بالا را می‌توان ارتفاعی از سطح زمین دانست که در آن اشباع هموگلوبین تا کمتر از 90% کاهش می‌یابد [7]. در عرض جغرافیایی میانه این مقدار مطابق ارتفاعی حدود 2500 متر است. از این نقطه به بعد، هیپوکسمی موجب برخی تنظیمات ریوی و قلبی-عروقی می‌شود تا اکسیژن رسانی کافی به دستگاه‌های مختلف بدن را حفظ کند [7].

2.2 سازگاری فیزیولوژیکی سیستم قلبی-عروقی

در میان سازگاری‌های اساسی قلب، ضربان، انقباضات و برون ده قلبی افزایش می‌یابد [8]. نتیجه مستقیم این سازگاری‌ها، افزایش حجم کاری میوکارد و نیاز به اکسیژن است. در پاسخ به این افزایش نیاز، میوکارد می‌باید تنها به وازودیلشن کرونری و افزایش جریان خون کرونری تکیه کند، زیرا در همین ارتفاع کم نیز استخراج اکسیژن کرونری خود به خود بسیار بالاست [8]. در سطح عروق، نخستین مکانیسم‌های اساسی سازگاری با هیپوکسمی ناشی از ارتفاع، انقباض شریان‌های ریوی و اتساع شریان‌های پریفرال و مغزی است. الگوی عملکرد عروق ریوی اساساً با اقامت طولانی مدت یا مادام‌العمر در ارتفاعات بدون تغییر باقی می‌ماند [8].

با وجود این، بنا به دلایل ناشناخته وازودیلشن ناشی از هیپوکسی با سرعت بسیار زیاد مستقیم کاهش می‌یابد و پاسخ مدولاری آدرنال افزایش می‌یابد. در نتیجه، مقاومت عروق سیستمیک و فشار خون سیستمیک افزایش می‌یابد [9]. در نخستین روزهای مواجهه، تحریک سیستم قلبی عروقی به نهایت اثرات خود می‌رسد. سپس، وضعیت جدید و باثباتی ایجاد می‌گردد که احتمالاً با آثار مفید مکانیزم‌های بعدی سازگاری تنفسی، هماتولوژیک و عضلانی مرتبط است [7]. پس از گذشت چند روز از سازگاری محیطی، برون ده قلبی به وضعیت نرمال خود باز می‌گردد اما ضربان قلب همچنان بالا می‌ماند تا حجم خون پمپاژ شده از بطن چپ افزایش یابد.

عملکرد بطنی، با حفظ یا کاهش خفیف اندکس‌های عملکرد سیستمولیک و تغییر الگوی پرسازی دیاستولیک، حفظ می‌شود [8]، [9]. ورزش در مواجهه کوتاه یا بلندمدت با ارتفاعات بالا با افزایش سریع فشار در شریان ریوی همراه است که بیش از فشار مشاهده شده در نورموکسی است [8]. ارتباط بین حجم کاری، برون ده قلب و جذب اکسیژن حفظ می‌شود اما حداکثر مصرف اکسیژن کاهش می‌یابد؛ همراه با این کاهش، حداکثر برون‌ده قلب نیز کاهش می‌یابد که به صورت حداقلی

در هیپوکسی حاد و به صورت شدید به هنگام ایجاد سازگاری با محیط بروز پیدا می‌کند [9]. با تغییرات محیطی در میزان اکسیژن در ارتفاعات، بدن انسان به منظور حفظ هموستاز اکسیژن، قادر است با فعال سازی ژن‌های متعدد برای افزایش اکسیژن رسانی به هیپوکسی واکنش نشان دهد.

فاکتورهای نسخه برداری تطبیق یافته

فاکتورهای القایی هیپوکسی (HIFs)، فاکتورهای رونویسی تنظیم شده با اکسیژن هستند که نقشی محوری برای این پاسخ هیپوکسیک دارند و به عنوان سوییچ اصلی در فعال سازی مستقیم کلیه ژن‌های اساسی در پاسخ به هیپوکسی عمل می‌کنند. HIFها متشکل از دایمر زیرواحدی HIF آلفا و HIF بتا هستند به طوری که زیرواحدی HIF آلفا بر خلاف زیرواحدی HIF بتا، با سطح اکسیژن تنظیم می‌شوند. به عنوان مثال، ژن‌هایی همچون اریتروپویتین (Epo) تولید گلبولهای قرمز خون را افزایش می‌دهند، فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) رشد عروق را موجب می‌شود و سایر ژن‌ها انتقال گلوکز و گلیکولیز را جهت تولید انرژی در غیاب فسفریلاسیون اکسیداتیو افزایش می‌دهند. تحت نورموکسی، پروتئین‌های HIF پس از نسخه برداری عمدتاً غیر فعال می‌شوند [10].

اگرچه در طول مواجهه مکرر با ارتفاع بالا تنوع درون فردی در میزان واکنش قلبی عروقی اندک است، تنوع بین فردی وسیعی از این واکنش همراه با عواقبی مهم وجود دارد، زیرا در غیاب سوابق مواجهه با ارتفاع، پیش بینی وضعیت سلامتی در ارتفاعات بسیار دشوار است. تنوع گسترده بین فردی در واکنش‌های تطبیقی ممکن است تحت تاثیر عوامل جسمی و محیطی از جمله سرمای هوا، رطوبت کم، ورزش و استرس روانی، بیش از پیش افزایش یابد. مجاورت با ارتفاع در افراد سالم، هیچ‌گونه ریسک شناخته شده ایسکمی میوکارد را نشان نمی‌دهد. با این حال، ضروری است که این مسئله به عنوان یک نتیجه بالقوه در بیماری‌هایی با سوابق اختلالات قلبی عروقی مد نظر قرار گیرد [8].

2.3 ریسک سوانح قلبی عروقی در ارتفاع

در حالی که اغلب مرگ و میرها در ارتفاعات به دلیل تروما، بیماری ارتفاع زدگی، سرمازدگی و دفن در زیر بهمن می‌باشند، تعداد چشمگیری تلفات ناگهانی نیز رخ می‌دهد [1]. مرگ ناگهانی، مرگبارترین نمود بیماری قلبی است. مرگ ناگهانی قلبی (SCD) عامل شمار قابل توجهی از تلفات کوهستانی است [11]. هر استراتژی با هدف کاهش خطر مرگ قلبی مستلزم تمرکز بر تدوین توصیه‌هایی برای مبتلایان به بیماری‌های قلبی و نیز سایر افراد دارای ریسک فاکتورهای بیماری عروق کرونر می‌باشد.

3 شرایط قلبی عروقی

3.1 مرگ ناگهانی قلبی

3.1.1 ملاحظات عمومی

مرگ ناگهانی قلبی (SCD) عبارت است از "مرگ طبیعی غیر منتظره در اثر عاملی قلبی در مدت زمانی کوتاه، عموماً در کمتر از یک ساعت از آغاز علائم در بیمار بدون شرایط مهلک قلبی". ناهنجاریهای عروق کرونر، ناهنجاریهای الکتروفیزیولوژیک اولیه، هیپرتروفی و آریتمی ماهیچه‌های قلب از جمله عوامل اصلی مرگ ناگهانی قلبی تا 30 سالگی هستند. در سنین بالاتر، مرگ ناگهانی قلبی عمدتاً در اثر بیماری شریان کرونری رخ می‌دهد. به علاوه، گروه سومی از تشخیص‌ها نیز وجود دارد که می‌تواند منجر به مرگ ناگهانی قلبی در جوانان و کهنسالان شود. این گروه شامل تنگی دریچه آئورت و التهاب حاد عضلات قلب می‌شود.

مرگ ناگهانی قلبی تا 52% تلفات اسکی سرعت و 30% تلفات کوه پیمایی را تشکیل می‌دهد [11]. در مطالعات انجام گرفته در خصوص قله‌های آلپ در اروپا بین 90-95% مرگ‌های ناگهانی قلبی در مردان رخ می‌دهد. این در حالی است که شمار مرگ ناگهانی قلبی در افراد بالای 34 سال به طرز چشمگیری رو به افزایش گزارش شده است [1]، [2].

در مقایسه با ریسک کلی مرگ ناگهانی قلبی، وقوع چنین مرگی حین فعالیت‌های کوهستانی به مراتب بیشتر است: این افزایش با ضریب 4.3 در طول کوه‌پیمایی و با ضریب 2.1 حین اسکی سرعت نشان داده شده است. با وجود این، چنین افزایشی تنها در میان مردان بوده و در میان زنان افزایشی رخ نداده است؛ بخصوص در میان آن‌هایی که به طور منظم ورزش نمی‌کردند [11]، [12]. ورزش خارج از روال توامان با استرس ارتفاع از جمله افزایشدهنده‌های خطر مرگ ناگهانی قلبی عنوان شدند. با این همه، میزان اثرگذاری هیپوکسی در این رابطه روشن نیست [12].

3.1.2 عوامل خطر برای مرگ ناگهانی قلبی

در مطالعات اپیدمیولوژیک صورت گرفته در محیط کوهستانی، خطر مرگ ناگهانی قلبی در مواقع ذیل بیشترین حالت شناخته شد:

- نخستین روز در ارتفاع،
- اواخر صبح،
- در طول یا بلافاصله پس از فعالیت ورزشی غیرعادی،
- در افرادی دارای ریسک فاکتورهای قلبی،
- به دنبال استرس فیزیولوژیک ایجاد شده توسط عواملی همچون اضطراب، خواب نامناسب، عفونت تداخل کننده، دریافت ناکافی مواد غذایی، کاهش ذخایر کربوهیدرات و کم آبی بدن [2]، [10].

افرادی که دچار مرگ ناگهانی قلبی شدند، پیش‌تر وقوع شدید سکت قلبی، فشار خون بالا یا بیماری عروق کرونری تشخیص داده شده بدون سکت قلبی پیشین را تجربه کرده بودند و از نظر جسمی دارای ریسک بالای ابتلا بودند [11]، [12].

نکته مهم آنجاست که تنها افرادی با عادت ورزشی منظم، به هنگام فعالیت سنگین در برابر ریسک مرگ ناگهانی قلبی به طرز چشمگیری ایمن هستند. ریسک نسبی حوادث قلبی مهلك حین ورزش معادل 150 در افراد کم‌تحرک و تنها 5 در افرادی با فعالیت‌های هوازی منظم برآورد شده است [1].

3.1.3 فیزیولوژی-روانشناسی مرگ ناگهانی قلبی

مکانیسم‌های محتمل در مرگ ناگهانی قلبی عبارتند از: ایسکمی میوکارد، گرفتگی عروق کرونر و پارگی یا فرسایش پلاک‌های آترواسکلروتیک. از همگی این موارد به عنوان علل بالقوه برای مرگ ناگهانی قلب در محیط کوهستانی یاد می‌شود [10]. تمرینات بدنی شدید با ایجاد تغییراتی در پایداری الکتریکی میوکارد تاثیر شگرفی بر دستگاه عصبی خودمختار دارند و احتمال ابتلای فرد به آریتمی بطنی مهلك را افزایش می‌دهند [1]، [2]. به علاوه، دیگر عوامل استرس زا از جمله ارتفاع و دماهای شدید نیز می‌تواند در افزایش ریسک مرگ ناگهانی قلبی نقش داشته باشد [2].

3.1.4 توصیه‌هایی برای کاهش یا پیشگیری مرگ ناگهانی قلب

برخی رفتارهای مشخص از جمله استراحت در روز نخست حضور در ارتفاع، افزایش تدریجی فعالیت در روزهای پس از آن و نیز دریافت منظم انرژی و مایعات در پیشگیری از مرگ ناگهانی قلبی نقش دارند. تناسب اندام نسبتاً بالا از ضروریات کوهنوردی ایمن است [2].

ورزش منظم باعث افزایش تون قاعده‌ای عصب واگ، بهبود پایداری الکتریکی و نیز پیشگیری از رشد بیماری عروق کرونر و تشکیل پلاک‌های آسیب‌پذیری می‌شود که مستعد پارگی به هنگام افزایش فعالیت سمپاتیک هستند [1]. متأسفانه، بسیاری از افرادی که آهنگ کوهنوردی سر می‌دهند افرادی کم تحرک و در نتیجه مستعد بیماری عروق کرونر می‌باشند [6]. تست ورزش و برنامه فردی آموزش استقامت پیش از شرکت در فعالیت‌های کوهستانی برای مردان کم تحرک بالای 40 سال توصیه می‌شود [12]. سایر اقدامات پیشگیرانه عبارتند از ایجاد سازگاری با ارتفاعات بالا و طراحی تورهای کوهنوردی مطابق با سطح تناسب اندام فرد [12].

توصیه‌هایی خاص می‌باید متوجه افرادی با سوابق مشکلات عروقی (پایین را ببینید—3.2) و نیز جمعیت بیشتری شود که ریسک فاکتورهای این بیماری را دارا می‌باشند. به علاوه ضروری است که این توصیه‌ها بر معالجه عوامل خطر ساز قابل درمان، کسب آمادگی از طریق تربیت بدنی فردی و نیز بر جنبه‌های رفتاری متمرکز شوند.

متأسفانه، راهکارها برای افرادی که صرفاً دچار عوامل خطر ساز بیمارهای عروقی می‌باشند بسیار مبهم است. به توصیه کالج قلب و عروق آمریکا و کالج پزشکی ورزشی آمریکا برای آن دسته افرادی که به فعالیت‌بدنی می‌پردازند، "افرادی با ریسک بالاتر ابتدا به بیماری‌های قلبی عروقی زمینه‌ای (میزان نامطلوب کلسترول و فشار خون، سیگار کشیدن، دیابت و عادات غذایی نامناسب) می‌باید در برنامه‌ی تربیت بدنی لحاظ شوند." [10]، [13].

3.2 بیماری قلبی عروقی (CAD)

3.2.1 ملاحظات کلی

سوال رایج اسکی بازان و کوهنوردان تفریحی آن است که آیا سابقه CAD مانعی برای حضور در ارتفاعات بالا می‌باشد. به دلیل شواهد بسیار اندک موجود، میزان این ریسک به سادگی قابل تعیین نیست و تا حد زیادی بستگی به ارتفاع پیموده، وضعیت سازگاری، بیماری‌های همراه و فعالیت برنامه ریزی شده برای اوقات فراغت دارد [14].

با این وجود، ضرورت دارد که تصمیماتی منطقی بر مبنای پاسخگویی فردی به سوالاتی چون موارد ذیل اتخاذ شود:

چه کسی و تا چه ارتفاعی می‌تواند بالا رود، چه نوع ارزیابی پیش از سفر نیاز است، چه موارد احتیاطی یا اقدامات اضافی باید در طول سفر در نظر گرفته شود و ظرفیت ورزشی چطور در ارتفاع تغییر می‌کند [12].

همان‌گونه پیش از این ذکر شد، نخستین هدف سازگاری فیزیولوژیک سیستم قلبی عروقی با ارتفاعات بالا، اطمینان یافتن از انتقال حداکثری اکسیژن به بافت‌های بدن است. استخراج اکسیژن عروق کرونر به طور طبیعی بسیار بالاست. بنابراین، در افراد نرمال میوکارد هیپوکسیک می‌باید متکی بر افزایش اکسیژن رسانی باشد. چنین امری از طریق اتساع رگ‌های اپی کارد و افزایش جریان خون میوکارد امکان پذیر است [8].

3.2.2 ریسک فاکتورهای CAD

با حضور بیماران قلبی عروقی در ارتفاعات، این پرسش مطرح می‌شود که آیا میوکارد اکسیژن کافی برای جلوگیری از حوادث قلبی شدید به ویژه حین ورزش دریافت می‌کند. در تئوری، به دلیل عدم تعادل ایجاد شده بین ذخایر اکسیژن و نیاز

به آن، صعود به ارتفاع پتانسیل افزایش خطر ایسکمی در این بیماران را به دنبال دارد. این امر تا حد زیادی به این دلیل است که شریان‌هایی که دچار تغییرات آتروماتوز شده‌اند، قادر به اتساع به هنگام هیپوکسی نیستند [7].

عواملی چون هیپوکسی حاد، فعالیت بدنی و کم آبی بدن سبب فعال شدن سیستم عصب سمپاتیک در ارتفاع می‌شود و این امر به نوبه‌ی خود انقباض گسترده عروق، افزایش ضربان قلب، فشار خون و برون ده قلب را به دنبال دارد. افزایش حاصل در حجم کاری قلب و نیاز به اکسیژن به بالاترین حد خود در روزهای نخست حضور در ارتفاع می‌رسد [8]، [15]. در همین بازه زمانی ریسک ایسکمی میوکارد نیز افزایش بیشتری می‌یابد [9]. افراد مبتلا به CAD به وضوح توان کمتری برای پاسخ به نیازهای افزایش یافته قلب دارند. عروق درگیر، کنترل وازموتور اندوتلیال را مختل کرده و بنابراین آکالوز ایجاد شده در اثر افزایش و نتیلیشن و فعالیت سمپاتیک می‌تواند منجر به انقباض عروض کرونر و کاهش پرفیوژن میوکارد شود [7]، [15]، [16]، [17]، [18]. سرما نیازمند تولید گرماست و این امر موجب افزایش تقاضاها از قلب و جریان خون می‌شود [9].

تعداد محدودی مطالعه سیستماتیک با موضوع CADs بر روی بیماران غالباً سازگاری نیافته در ارتفاعات بین 2500 و 3454 متر انجام شده است. بنا براین مطالعات، سفر به ارتفاع 3500 متر برای این بیماران می‌باید اجتناب شود مگر آن- که بیماری در حالت پایدار باشد، عملکرد بطن چپ حفظ شود و فرد توان ورزش بیش از حد نرمال را داشته باشد. به دلیل هیپوکسی شدید در ارتفاعات بالاتر از 4500 متر، بیماران قلبی عروقی می‌باید از سفر به این ارتفاعات بپرهیزند. برخی نقاط در ارتفاعات به لحاظ جغرافیایی به دور از امدادهای پزشکی هستند؛ ضروری است که بیماران قلبی عروقی این مسئله را مدنظر قرار دهند. به علاوه، توجه به خطر احتمالی پیش روی امدادگران در صورت ضرورت تخلیه حائز اهمیت است.

3.2.2.1 ریسک ترومبوز در ارتفاع

مواجهه شدید با ارتفاعات کمتر از 4000 متر تاثیری بر افزایش خطر بیماری ترومبوآمبولیک در افراد فاقد ترومبوفیلی ندارد [19]. هیچ داده‌ای راجع به تاثیرات ترکیبی هیپوکسی و ترومبوفیلی در ارتفاعات بالاتر موجود نیست [12]. در حالی که برخی آزمایش‌ها حاکی از افزایش فعالسازی پلاکت‌ها در اثر هیپوکسی در ارتفاع 4559 متر است [20]، نتایج بحث برانگیزی در خصوص چسبندگی و تجمع پلاکت‌ها در ارتفاعات کمتر وجود دارد [12]. از آنجا که بیماران قلبی عروقی عمدتاً مهار کننده‌های تجمع پلاکتی را مصرف می‌کنند، امکان فعالسازی پلاکت‌ها احتمالاً از اهمیت کمتری برخوردار است [12].

3.2.3 توصیه‌های عمومی

بیماران قلبی عروقی می‌توانند از فعالیت‌های بدنی فردی یا برنامه‌ریزی شده بهره‌مند شوند. کنفرانس بنزدا (2005) بر اهمیت آغاز و استمرار فعالیت بدنی و نیز در برخی موارد شرکت در رویدادهای ورزشی رقابتی در بیماران قلبی عروقی تاکید دارد [21]. فعالیت‌های بدنی به ویژه فعالیت‌ها در هوای آزاد همچون فعالیت کوهستانی نه تنها به لحاظ ایجاد سازگاری جسمی بلکه به منظور ارتقاء کیفیت زندگی نیز برای بیماران قلبی عروقی سودمند هستند. رویکردهای پرهیزی سنتی که بیماران قلبی عروقی را محدود به فعالیت در سطح دریا می‌کرد، اکنون منسوخ شده و امکان هدایت این بیماران به سوی ارتفاعاتی مشابه آنچه افراد عادی می‌پیمایند، فراهم شده است. امکان فعالیت‌های کوهستانی در مبتلایان به CADs به دو عامل بستگی دارد: وضعیت قلبی عروقی و ماهیت فعالیتی که می‌باید انجام گیرد.

ضروری است که متخصص قلب و بیژگی‌های فیزیولوژیک فعالیت‌های بدنی که باید انجام شوند و نیز مکانیزم‌های سایکوپاتولوژیکی که توان جسمی بیماران قلبی عروقی را محدود می‌کند، مد نظر داشته باشد. به علاوه، در بیماران قلبی عروقی سه عامل می‌باید مورد توجه قرار گیرد: شدت، مدت زمان و فرکانس فعالیت بدنی [21]. شرایط جوی به ویژه

سرما نیز ممکن است موجب افزایش فشار قلبی شود. عوامل ذیل همگی شاخص‌های مهمی هستند که امکان ارزیابی ملزومات درمانی و عملکردی را برای بیماران قلبی عروقی با ریسک متوسط جهت فعالیت بدنی در ارتفاع فراهم می‌کنند: ایسکمی القایی از طریق تست‌های محرک، عملکرد انقباضی بطن چپ، وجود وقایع آریتمیک، ظرفیت هوایی فرد و داده‌های مورفولوژیک از آناتومی کرونر [21].

به علاوه، ضروری است که بیماران فشار خون خود را به خوبی کنترل کرده باشند، نتیجه تست ورزش آن‌ها در سطح دریا منفی باشد، آریتمی قابل توجهی نداشته باشند و توان مبتلا به هیچ بیماری دیگری که بر ونتیلیشن و تبادل گازهای تنفسی اثر می‌گذارد، نباشند [9]. آن دسته از بیمارانی که وضعیت پایدار دارند، بیماری قلبی عروقی آن‌ها کاملاً کنترل شده، اثری از ایسکمی در آن‌ها باقی نیست و در سطح دریا بدون محدودیت به فعالیت‌های بدنی می‌پردازند، احتمالاً با ریسک حداقلی، در سفر به ارتفاع حداکثر 3000-3500 متر ایمن هستند [9]، [12]، [22]، [17]، [18]. اگرچه حکایاتی از صعود موفق افراد با بیماری قلبی عروقی پایدار تا ارتفاعات بالای 5000 متر وجود دارد، هیچ اطلاعی از خطرات پیش روی بیماران قلبی عروقی صعودکننده به این ارتفاعات موجود نیست.

بیماران قلبی عروقی با افزایش خطر حوادث جانبی قلبی مواجه‌اند و نیازمند مراقبت پزشکی و فرود به ارتفاعات پایین‌تر هستند. بنابراین، آنان می‌باید به خاطر بسپارند که در صورت وقوع شرایط اورژانسی، ممکن است امداد و نجات به سرعت فراهم نباشد زیرا ارتفاعات اغلب مناطقی دورافتاده هستند.

3.2.3.1 ارزیابی پیش از سفر

توصیه می‌شود که افرادی با ریسک ابتلا به CAD (سابقه خانوادگی، دیابت شیرین، پرفشاری خون سیستمیک، هیپرکلسترولمی، چاقی و سیگار کشیدن)، کلیه مردان 50 سال به بالا و زنان بالای 60 سال سن توسط پزشک خانوادگی‌شان معاینه شوند. برخی نیز تست ورزش را در مردان و زنان مسن دارای سوابق قلبی-عروقی توصیه می‌کنند که البته شواهد به نفع این رویه محدود است [12]. بیمار قلبی-عروقی باید از ظرفیت فعالیت ورزشی کافی برای کوهنوردی برخوردار باشد. بنابراین، یک تست ورزش محدود به علائم در این بیماران الزامی است. سپس در صورت نتیجه مثبت، اثبات ایسکمی میوکارد توصیه می‌شود [12]. در حال حاضر، هیچ توصیه‌ای برای انجام تست ورزش هیپوکسیک قبل از سفر وجود ندارد [12]. بیماران مبتلا به آنژین صدری به دنبال فعالیت احتمالاً در ارتفاعات بالاتر علائم شدیدتری را تجربه می‌کنند. در این افراد، سفر به ارتفاعات توصیه نمی‌شود، اما در صورت لزوم، رعایت احتیاط به هنگام صعود ضروری است و ورزش به شدت باید محدود شود [15]، [17]. صعود در بیمارانی که دچار آنژین ناپایدار یا شدید هستند، شواهد عینی از ایسکمی میوکارد در فشار کاری کم دارند یا یک سندرم حاد عروق کرونر اخیر داشته‌اند، ممنوع است [7]، [9]، [23]. صعود همچنین به مدت 6 ماه پس از MI ممنوعیت دارد. پس از این مدت، یک تست استرس ورزش نرمال باید پیش‌شرط لازم برای سفر باشد [23].

3.2.3.2 اقدامات احتیاطی حین مسافرت

توصیه می‌شود که صعود آهسته انجام گیرد. بیماران باید برای یک دوره سازگاری چند روزه زمان اختصاص دهند و فشار بدنی می‌باید محدود باشد [7]، [12]، [22]، [15]. در صورت امکان از حرکت مستقیم به ارتفاعی بالاتر از 3000 متر اجتناب شود. بالاتر از 2000 متر، بهتر است ارتفاع خواب به طور متوسط بیش از 300 تا 350 متر در هر شب افزایش نیابد [12]. بیماران CAD که به طور منظم در ارتفاع سطح دریا ورزش نمی‌کنند، نباید در ارتفاع بالا شروع به ورزش کنند [12]. اگر آنژین در هنگام صعود تشدید شود، استراحت در بستر، اکسیژن و درمان ضد آنژین ضروری است. در صورت استمرار یا بدتر شدن علائم می‌باید سریعاً فرود انجام گیرد. افرادی که سابقه فشار خون بالا دارند، باید

فشار خون خود را مرتباً بررسی کنند و در صورت لزوم آماده تنظیم دوز داروهای ضد فشارخون باشند [12]. تغذیه و هیدراتاسیون کافی باید دائماً حفظ شود تا خطر حوادث جانبی به حداقل برسد.

3.2.4 بیماران مبتلا به CAD با سابقه جراحی

در بیماران مبتلا به CAD که با موفقیت تحت عمل جراحی بای پس عروق کرونر یا آنژیوپلاستی عروق کرونر قرار گرفته اند، صعود به 3000 متر یا بالاتر از آن مشروط به اینکه حداقل به مدت 6 ماه بدون علامت باشند و پیش ارزیابی آنها منفی باشد، مجاز است [12]، [18]. این ارزیابی باید شامل اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک و تست ورزش محدود به علائم باشد. اسپیرومتری و الکتروکاردیوگرافی هولتر باید در موارد فردی در نظر گرفته شود. هیچ مدرکی وجود ندارد که نشان دهد قرار گرفتن در معرض ارتفاع، خطر بسته شدن پیوند یا تنگی مجدد استنت را افزایش می دهد [22]، [15].

3.2.5 داروها و CAD

داروها در ارتفاع باید مطابق تجویز در سطح دریا مصرف شوند. بیمارانی که دو یا چند ماده ضد پلاکت یا ضد انعقاد خوراکی مصرف کرده باشند، به میزان قابل توجهی در معرض خطر خونریزی کنترل نشده قرار دارند و نباید درگیر فعالیت‌هایی با خطر فزاینده آسیب شوند. این افراد می‌باید برای مدت طولانی از ارتفاعات بلند و به ویژه در مناطق دور افتاده منع شوند. استازولامید (Diamox®) ممکن است در بیمارانی که به مدت طولانی اسپیرین دریافت می‌کنند، اجتناب شود. با کاهش اتصال پروتئین و ترشح کلیوی استازولامید، مصرف همزمان اسپیرین می تواند دفع استازولامید را مختل کند و منجر به افزایش اسیدوز متابولیک شود و از این طریق خطر مسمومیت اسپیرین را افزایش می دهد

چندین کارآزمایشی نشان داده است که آن دسته از مسدود کننده های کانال کلسیم با اثر طولانی مدت (نیفدیپین) که در معالجه ادم ریوی در ارتفاعات بالا³ استفاده می شود، در بیماران مبتلا به CAD پایدار، بی خطر است. چنانچه بیمار در حال مصرف مسدودکننده های کانال کلسیمی باشد، نمی تواند به هنگام فرود از نیفدیپین برای درمان ادم ریوی ناشی از ارتفاع زیاد (HAPE) استفاده کند. بیماران CAD که برنامه دارویی شان شامل نیتراهاست نباید برای پیشگیری از ادم ریوی داروهایی نظیر Sildenafil یا Tadalafil دریافت کنند زیرا ترکیب این دسته از داروها می‌تواند منجر به افت فشار خون شود. در بیماران مبتلا به CAD پایدار که نیترات مصرف نمی‌کنند، به نظر می رسد Tadalafil دارویی بی خطر باشد زیرا مصرف این دارو خطر حوادث قلبی عروقی شدیدی را در سطح دریا افزایش نمی‌دهد [24].

بیمارانی که مسدود کننده های β مانند Metoprolol یا Atenolol دریافت می‌کنند ممکن است در عملکرد خود در ارتفاعات محدودیت هایی را تجربه کنند. این نه تنها به دلیل کاهش در حداکثر ضربان قلب، بلکه در کندی پاسخ ونتیلاتور به هیپوکسی است [7]، [25]. تنگی عروق (وازوکسترونشن) همچنین ممکن است خطر آسیب سرمازدگی را افزایش دهد. لذا، مسدودکننده Nevabilol باید در نظر گرفته شود زیرا باعث افزایش اکسیژن رسانی میوکارد و بروز بیشتر علائم ناشی از فعالیت در بیمار می شود. آگونیست های گروه بتا، مانند سالمترول به منظور پیشگیری از HAPE استفاده می-شوند. این موارد در افرادی که پیش‌تر مسدود کننده‌های بتا را دریافت می‌کرده‌اند، منع مصرف دارند [24].

3.3 نارسایی احتقانی قلب

3.3.1 ملاحظات عمومی

³ high-altitude pulmonary edema (HAPE)

مطالعات میدانی بسیار کمی در مورد نارسایی احتقانی قلب (CHF) در ارتفاعات زیاد وجود دارد [9]، [26]، [27]. با این حال، برخی مطالعات با استفاده از قرار گرفتن در معرض هیپوکسی به منظور شبیه سازی ارتفاع (هیپوکسی نورموباریک) انجام شده است [15]. در این بیماران حداکثر میزان افت عملکرد قلب در افراد عادی 3٪ در 1000 متر و در افراد دارای CHF شدید 11٪ به ازای هر 1000 متر تا سقف 3000 متر است. با این حال، این مطالعات تنها به چند ساعت مشاهده محدود بود و بنابراین اثر سازگاری مشخص نیست [15].

در افرادی که اختلال عملکرد خفیفی در بطن چپ دارند، صعود کند تا 3000 متر، مشروط بر فعالیت بدنی محدود به ویژه در روزهای نخست، بی‌خطر است [7]، [26]، [25]. با این حال مشاهده شده است که افراد مبتلا به CHF ممکن است در صورت بروز بیماری حاد کوهستان (AMS)⁴ یا HAPE بدتر شوند [22]، [15]. در موارد CHF، ارزیابی پیش از مواجهه باید شامل یک اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک و یک تست ورزش جهت بروز علائم ناشی از فعالیت باشد. برای طبقه بندی بهتر، باید اسپروگرومتری و الکتروکاردیوگرافی هولتر انجام شود [7]. به ندرت ممکن است بیمار از قرار گرفتن در سطح هیپوکسی مطابق با ارتفاع مدنظر [12] تحت نظارت مستقیم پزشک بهره مند شود. بیمارانی با محدودیت عملکردی شدید ($EF < 40\%$) که از طریق اکوکاردیوگرافی ارزیابی می‌شوند و علائم بالینی یا بیوشیمیایی احتباس آب، یا بیمارانی که از نظر بالینی در ارتفاع ساکن خود ناپایدار هستند، نباید به ارتفاعات بالا بروند [7].

3.3.2 پیشگیری و درمان

بیماران مبتلا به CHF باید به دقت توصیه های مربوط به ارتفاع کم را رعایت کنند. توصیه‌ها باید شامل موارد زیر باشد: کاهش مصرف نمک، نظارت دقیق بر وزن، تشخیص علائم احتباس آب (ادم محیطی، شب ادراری، ارتوپنه) و آمادگی جهت تنظیم دوز دیورتیک توسط خودشان [7]، [15]. ضروری است که از دهیدراسیون بدن در اثر فعالیت زیاد، رطوبت کم، داروهای مدر یا اسهال جلوگیری شود. اگر این اتفاق بیفتد، باید دوز دیورتیک (داروی مدر) نصف یا متوقف شود و مایعات از دست رفته جبران شوند. اختلالات الکترولیتی و به ویژه هیپوکالمی ممکن است ایجاد شود و زمینه ابتلای بیماران به آریتمی و مرگ ناگهانی قلبی را فراهم کند [7]. آ آر اس و میوه های خشک (بخصوص زردآلو و موز) ممکن است به رفع این مشکل کمک کند. از آنجا که استازولامید (Diamox®) یک داروی ادرارآور با اثر کالیورتیک است، باید از مصرف آن در افرادی که پیش از این دیورتیک‌های دیگر دریافت می‌کرده‌اند، جلوگیری شود.

3.4 فشار خون شریانی سیستمیک

3.4.1 ملاحظات عمومی

پرفشاری سیستمیک خون (SHT) با شیوع بین 28 تا 44 درصد بزرگسالان در آمریکای شمالی و اروپا وضعیت بالینی شایعی است که افراد را در معرض طیف گسترده ای از بیماری های عروقی قرار می دهد [28]. داده های دقیقی درباره شیوع SHT در بین صعودکنندگان به ارتفاعات بالا وجود ندارد، اما مطالعات پیمایشی نشان می دهد که بین 6 تا 14 درصد افراد صعود کننده به ارتفاعات بین 1900 تا 2900 متر SHT دارند [28]. با وجود این شیوع فراوان، اطلاعات اندکی برای راهنمایی پزشکان در مشاوره این بیماران وجود دارد.

3.4.2 پاتوفیزیولوژی SHT

تأثیر ارتفاع بر فشار خون در میان افراد، تنوع قابل توجهی دارد. این تأثیرات ممکن است از نظر بالینی در ارتفاع های زیر 3000 متر معنی دار نباشد [15]. با این حال، در برخی افراد یک واکنش پاتولوژیک به ارتفاع زیاد وجود دارد که

⁴ acute mountain sickness

منجر به افزایش چشمگیر فشار خون می شود [15]، [28]. متأسفانه در حال حاضر ما توانایی شناسایی این افراد را پیش از مواجهه نداریم [28]. عوامل اصلی شناخت فشار خون در ارتفاعات بالا و پایین یکسان است. این عوامل عبارتند از: برون ده قلبی که وابسته به ضربان قلب و حجم ضربه است، مقاومت محیطی سیستمیک و فشار وریدی مرکزی [7]. هیپوکسی محیطی باعث اتساع عروق محیطی می شود اما به طور قابل ملاحظه ای سیستم عصبی سمپاتیک را فعال می کند و باعث افزایش در برون ده قلبی و تنگی سیستمیک عروق می شود، سپس در طی چند ساعت اتساع عروق ناشی از هیپوکسی را که اغلب در اولین صعود رخ می دهد، مغلوب می کند [7]، [8]. میزان این افزایش فشار ممکن است به عوامل دیگری مانند ارتفاع از سطح دریا، سرما، رژیم غذایی، ورزش و ژنتیک نیز بستگی داشته باشد [15]. در بیماران دارای فشار خون بالا، این مکانیسم ممکن است برجسته تر شود زیرا اختلال عملکرد اندوتلیال تحت فشار خون بالا ممکن است موجب اختلال اتساع عروق هیپوکسیک شود و بنابراین تنگی سمپاتیک عروق را بیش از پیش تسهیل کند [7].

3.4.3 ارزیابی ریسک

در حال حاضر ریسک عوارض عمده (سکته مغزی، انفارکتوس میوکارد، خونریزی داخل جمجمه) در بیماران مبتلا به SHT که در معرض ارتفاع زیاد هستند شناخته نشده است [7]، [28]. تنها یک مطالعه نشان می دهد خطر ابتلا به مرگ ناگهانی قلبی در افراد مبتلا به SHT به هنگام کوهنوردی و اسکی افزایش می یابد (50٪ اسکی بازان مرد مسن تر از 34 سال دچار مرگ ناگهانی قلبی شدند در مقایسه با 17٪ گروه شاهد) [2]. در مطالعاتی که تغییرات فشار خون را هنگام فعالیت در ارتفاع زیاد بررسی کرده اند، هیچ عارضه ای گزارش نشده است [28]. علاوه بر این، هیچ مدرکی دال بر ارتباط بین SHT و افزایش ریسک ابتلا به بیماری ارتفاع زدگی وجود ندارد [28].

3.4.4 توصیه های عملی

به دلیل کمبود داده ها، نمی توان پیش بینی کرد که چه کسی افزایش قابل توجه فشار خون در ارتفاع را تجربه خواهد کرد. با این حال، بیماران مبتلا به SHT کنترل نشده نباید پیش از کنترل کامل فشار خونشان به ارتفاع های زیاد صعود کنند [9]. علی رغم احتمال افزایش معنی دار، موارد SHT کنترل شده، منع صعود به ارتفاعات ندارد [15]. البته بیماران باید داروهای همیشگی خود را ادامه دهند [22] و حین اقامت طولانی مدت در ارتفاعات، فشارخون خود را به طور دقیق بررسی کنند تا خطر عوارض آنها را کنترل کنند. فشارسنج های اسفیگمومانومتر آروئید برای استفاده در ارتفاع زیاد (4370 متر) مورد تایید قرار گرفته اند [15]. طرحی برای تنظیم داروها باید از قبل تهیه شود. به عنوان نخستین راهبرد، این طرح باید شامل افزایش دوز داروهای فعلی بیمار قبل از معرفی موارد جدید باشد. در حال حاضر هیچ مدرکی برای پشتیبانی از توصیه های خاص برای انجام این کار وجود ندارد [28].

این موضوع برای درمان پرفشاری علائمی خون بسیار حیاتی است. علائم سردرد، اختلال در بینایی، تنگی نفس، درد قفسه سینه و تغییر وضعیت روحی ممکن است همه علائم فشار خون کنترل نشده باشد. حتی در صورت عدم وجود علائم، در فشار خون سیستمیک بالاتر از 200 میلی متر جیوه یا فشارخون دیاستولیک بیشتر از 120 میلی متر جیوه، درمان ضروری است [28]. در هر دو مورد، انتقال بیمار به خارج از محیط باید در نظر گرفته شود. به هر بیماری که اصلاحات دارویی داشته است، می باید دستور داده شود که با نزول به ارتفاع پایین، به رژیم اصلی خود بازگردد. نیفیدپین یک داروی مفید در SHT کنترل نشده است (فقط انتشار آرام) زیرا نه تنها یک داروی موثر ضد پرفشاری خون بلکه یک گشاد کننده عروق ریوی است و بنابراین مانع از HAPE می شود [28]. در صورت تزریق نیفیدپین در بیمارانی که سایر داروهای ضد فشار خون مانند مسدود کننده های بتا یا مسدود کننده های آلفا را دارند، باید احتیاط کرد، زیرا ترکیب این دو ممکن است منجر به افت شدید فشار خون شوند [18]. در مورد طبقه دیگر داروهای ضد فشار خون یعنی مهارکننده های ACE، شواهدی موجود نیست، اگرچه گفته ها و شواهد غیرعلمی حاکی از تاثیر مثبت آن است.

در بیماران جوان مبتلا به فشار خون بالا، داروهای مسدودکننده بتا ممکن است در حالی که تغییر ضربان قلب را تنها در پاسخ به افزایش فعالیت محدود می‌کند، سقف فشار کاری را تنزل داده و با تنظیم دمای بدن در پاسخ به گرما یا سرما مداخله کند [15]. در مقابل، بیماران مسن از درمان با مسدودکننده های بتا از مزیت قابل توجهی برخوردار خواهند بود زیرا حداکثر فشار کاری آنها باعث افزایش مصرف O2 خواهد شد. بهترین اثر با نیوبیلول نشان داده شد که عروق را نیز گشاد می‌کند. برخی از مسدود کننده های α (کلونیدین) ممکن است تنفس را کاهش دهند و بنابراین ممکن است عملکرد را کاهش دهند [22]، [15]، [28]. برای برخی افراد ممکن است داروهای ترکیب شده از مسدود کننده های آلفا و بتا، با کاهش ویژگی‌های میوکارد (کارودیلول، لاباتولول) یا اثرات مرکزی (کلونیدین) به دلیل کاهش فعالیت سمپاتیک برای تنظیم فشار خون در ارتفاع بسیار مفید باشد [12].

در صورت وقوع افت فشار خون ممکن است کاهش آتی دارو جهت سازگاری با ارتفاع ضرورت یابد [23]. در ارتفاع 4000 متر دیورتیک ها ممکن است باعث از بین رفتن 10٪ از حجم پلاسما در 24 ساعت شوند. بیمارانی که دیورتیک دریافت می‌کنند ممکن است دوز را کاهش دهند یا دارو را متوقف کنند.

3.5 آریتمی قلبی

3.5.1 ملاحظات کلی

در حال حاضر مطالعات در مورد تأثیری که ارتفاع بر توانایی قلب در هدایت الکتریسیته دارد، اندک است. با این حال، آریتمی های تاکی کاردی (تند تپشهای) دهلیزی و بطنی در ارتفاع زیاد مشاهده و نشان داده شده است که منجر به حوادث قلبی تهدیدآمیزی می‌شود.

3.5.2 ارزیابی ریسک

برخی مطالعات، تغییرات الکتروکاردیوگرام در افراد سالم را در ارتفاعات واقعی و شبیه سازی شده تا 8.848 متر ثبت کرده اند، با این وجود شواهد بسیار کمی وجود دارد که نشان دهد چگونه افراد مبتلا به آریتمی قلبی با این مسئله مواجه می‌شوند [15]. ارتفاع زیاد ممکن است از طریق فعال کردن سیستم عصبی سمپاتیک باعث افزایش آریتمی های فوق بطنی و بطنی باشد (7). علاوه بر این، آریتمی می‌تواند در بیماران مستعد به عنوان نتیجه اضافه بار بطن راست به دلیل فشار خون ریوی ایجاد شود [9]. گزارش های زیادی در مورد افزایش ضربان های زودرس خارج از بطن و بطن در افراد سالم حین صعود به ارتفاع وجود دارد. با این حال، نشان داده شده است که افزایش تعداد ضربان های اضافی در ارتفاع خوش خیم است و ارتباطی با آریتمی های خطرآفرین ندارد. [12] متأسفانه، بیماران با سابقه ابتلا به آریتمی های شدیدتر هرگز در ارتفاعات مورد مطالعه قرار نگرفته اند. بنابراین، هیچ اطلاعی در مورد اینکه آیا قرار گرفتن در معرض ارتفاع منجر به تشدید این آریتمی ها می‌شود، وجود ندارد. با این حال، گفته شده است که آریتمی ناشی از ارتفاع عامل تعداد قابل توجهی از مرگهای ناگهانی قلبی است [2]. صعود سریع به ارتفاع ممکن است باعث ضربان قلب سریعتر در بیماران مبتلا به AF یا گرفتگی دهلیزی شود [29]، [30]، [31]. در این بیماران، افزایش ضربان قلب ممکن است در صورت وجود ترومبوز دهلیزی چپ، خطر ابتلا به آمبولی شریانی را افزایش دهد.

ارزیابی اکوکاردیوگرافیک و درمان خوراکی ضد انعقاد (لازم در این بیماران) ممکن است از بروز این مشکل جلوگیری کند. در مطالعاتی که تا ارتفاع 4000 متر را شبیه سازی می‌کنند، عملکرد پیس میکر در اتاق هیپوباریک بدون تغییر باقی ماند [7]، [14]، بنابراین بیماران دارای پیس میکر می‌توانند با اطمینان و بی نگرانی از کوچکترین تأثیری در آستانه تحریک بطن در معرض ارتفاعات زیاد حضور یابند [29]. در بیماران با عملکرد پیس میکر پایدار، نیازی به آزمایش مجدد پیس میکر پیش از قرار گرفتن در معرض ارتفاع نیست. بیمارانی که دارای پاسخ پیس میکر هستند، ممکن است از

میزان ضربان پیس میکر بالاتر در هنگام ورزش در ارتفاعات بهره مند شوند. هیچ اطلاعی در مورد بیماران دارای کاردیوورتر-دیفیبریلاتور قابل کاشت (ICD) در ارتفاع بالا وجود ندارد [7]، [29]. پیس میکر و ICD هر دو تنها برای ارتفاعات (فشارهای) تا حداکثر 4000 متر ساخته شده اند. پیش از صعود بیشتر با تولید کننده تماس بگیرید. مراقب الکترولیت‌های متعادل باشید، در غیر این صورت ممکن است دستگاه از کار بیفتد [32]. اگر بیمار دارای ضربان ساز در یک سفر از بین برود، سوزاندن جسد او توصیه نمی شود.

3.5.3 توصیه های عملی

با توجه به کمبود شواهد، توصیه می شود بیماران مبتلا به آریتمی قلبی برای ارزیابی ریسک فردی و سازگاری درمان مربوطه قبل از سفر به ارتفاعات، با متخصص قلب خود مشورت کنند. در مورد بیماران مبتلا به گرفتگی دهلیزی حاد و مزمن، کنترل ضربان (بخصوص هنگام ورزش) باید پیش از مواجهه از طریق تست ورزش یا Holter-ECG، مشخص شود. از آنجا که ضربان بطنی در ارتفاعات زیاد ممکن است تسریع شود، باید به بیماران دستور داده شود که ضربان قلب خود را مانیتور کنند. چنانچه ضربان قلب به میزان کافی تحت کنترل نباشد، بیمار می باید داروهای کندکننده ضربان خود را تنظیم دهند [7]. استفاده از یک ساعت هوشمند دارای مانیتورکننده پالس با آستانه هشدار تنظیم شده در 70-80 درصد از آستانه هیپوکسیک فرد، می تواند راهنمای مفیدی باشد.

قرار گرفتن در معرض ارتفاع زیاد در بیماران مبتلا به آریتمی بطنی کنترل نشده اکیدا ممنوع است. افرادی که به تازگی اقدام به کاشت ICD کرده اند (کمتر از 6 ماه) یا مداخلات مکرر ICD (ترشح یا ضربان سازی با سرعت بالا) برای آریتمی بطنی دارند، نباید به مناطق جغرافیایی دور و نیز ارتفاع زیاد سفر کنند [7]. در بیماران مبتلا به تاکی کاردی فوق بطنی پاروکسیسمال و فلوتر دهلیزی، به ویژه در بیمارانی که به اقامت در مناطق دورافتاده در ارتفاعات زیاد می اندیشند، ابلیشن کاتتر با استفاده از امواج رادیویی توصیه می شود. در ارتفاع زیاد، ضربان قلب در طی این تاکی آریتمی ممکن است باعث بی ثباتی همودینامیک شود و منجر به علائم تهدید کننده زندگی شود [7]. در محیط کوهستان، مشاهده علائم تهدید کننده خروج فوری از منطقه و مراقبت های اورژانسی پزشکی را ضروری می کند. این علائم ممکن است در اثر یک روز استراحت، تجدید آب بدن و خوردن وعده های غذایی کوچک کمتر بروز یابند. هرگونه افزایش دارو یا مصرف داروی جدید باید تحت نظر متخصص قلب و عروق بیمار انجام شود. از مصرف الکل، کافئین و نیکوتین خودداری کنید. همه این مواد می توانند باعث ایجاد آریتمی شوند.

3.6 بیماری های دریچه ای قلب

3.6.1 ملاحظات کلی

هیچ گزارشی در مورد تاثیر قرار گرفتن در معرض ارتفاع زیاد بر روی بیماران مبتلا به بیماری اولیه دریچه قلب وجود ندارد. در این بررسی نیازی به توصیف دقیق پاتوفیزیولوژیک ضایعات مختلف دریچه (میترال یا آئورت، تنگی یا نارسایی) و خطرات احتمالی مرتبط با قرار گرفتن در معرض ارتفاع زیاد نیست.

3.6.2 ارزیابی ریسک

به طور کلی، بیشتر آسیب های ناشی از ارتفاع زیاد در این بیماران همان مواردی است که برای نارسایی قلبی و پرفشاری شریان ریوی عنوان شد. مشکلات بالقوه در این بیماران مواردی هستند که مربوط به بدتر شدن فشار یا افزایش شدید حجم مرتبط با اختلال دریچه ای خاص است [7]. افزایش ضربان قلب و برون ده قلبی ناشی از ارتفاع، ممکن است عواقب تنگی دریچه را بدتر کند. افزایش مقاومت عروقی سیستمیک و فشار خون شریانی ممکن است تاثیر منفی بر تنظیم مجدد دریچه آئورت یا میترال بگذارد، در حالی که افزایش فشار عروق ریوی ممکن است نارسایی دریچه ریوی و تری

کوسپید را تشدید کند. در اثر اختلال عملکرد دیاستولیک، فشار اضافی روی بطن راست ممکن است سپتوم درون بطنی را به سمت چپ انتقال داده و هندسه بطن چپ و فیلینگ را تغییر دهد [7]. تنگی تشخیص داده نشده آئورت نسبتاً شایع است. اگر بیمار افزایش کافی (یا - حتی بدتر از آن - کاهش) فشار خون سیستولیک را هنگام تست استرس نشان ندهد یا اگر تنگی نفس در حجم کار کم اتفاق بیفتد، ممکن است نشان دهنده تنگی قابل توجه عروق باشد. در این حالت، اکوکاردیوگرافی باید انجام شود و تا ارزیابی و درمان از صعود به ارتفاع خودداری شود. ممکن است عمل جراحی لازم باشد و سپس بیمار قبل از سفر به ارتفاع باید مجدداً ارزیابی شود.

تنگی دریچه می تواند با کاهش حجم گردش خون بدتر شود. بنابراین می باید از کمبود آب بدن اجتناب شود؛ شرایطی که باعث اسهال و استفراغ می شوند نیز نیاز به درمان تهاجمی دارند. در بیمارانی با دریچه های قلب پروتزی (مکانیکی بیشتر از موارد بیولوژیکی)، افت حجم گردش می تواند خطر ترومبوز را افزایش دهد [7]. این خطر ممکن است در اثر تغییر در کارایی داروهای خوراکی ضد انعقاد خون که گاهی در ارتفاع مشاهده می شود، افزایش یابد. برخی از مقالات نشان داده اند که پارامترهای انعقادی ممکن است در معرض ارتفاع زیاد تغییر یابد [33]، [34]. تعدادی مکانیسم بالقوه وجود دارد که می تواند اثر وارفارین در پاسخ به افزایش ارتفاع را تغییر دهد [33]. در نتیجه، افزایش ارتفاع یک عامل خطر برای بیماران تحت درمان با وارفارین است که سبب افزایش خطر ترومبوز دریچه می شود. این خطر در بیماران مبتلا به AF تا دو برابر افزایش می یابد [33].

3.6.3 توصیه های خاص

قرار گرفتن در معرض ارتفاع زیاد در بیمارانی که دارای بیماری قلبی دریچه علائمی و یا تشدید هستند، ممنوع است. قبل از مسافرت بیمارانی که اشکال خفیف تری از بیماری قلبی دریچه ای دارند، تست اکوکاردیوگرافی از طریق قفسه سینه در حالت استراحت توصیه می شود. هنگامی که بیمار در ارتفاع است، توصیه می شود که تمرینات بدنی سخت انجام ندهد [22]. تعادل سیال باید متعادل باشد و حداقل در روزهای اول در ارتفاع فشار خون به خوبی کنترل شود [7]. آریتمی تازه شروع شده به ویژه AF نگران کننده است و بهتر است در این حالت فرد به ارتفاع پایین برگردد. اگر شک و تردید در مورد ایمنی در بیمار وجود داشته باشد، باید قبل از مسافرت در معرض هیپوکسی ایزوباریک تحت نظارت پزشک قرار گیرد. در بیمارانی با دریچه قلب پیوندی که وارفارین مصرف می کنند، باید خطر افزایش خونریزی در نظر گرفته شود. اجتناب از فعالیت هایی که خطر آسیب دیدگی شدید در آن وجود دارد، ضروری است. استفاده از کلاه ایمنی در این بیماران هنگام کوهنوردی توصیه می شود [22]. دستورالعمل ها و تجهیزات مربوط به نظارت بر INR و سازگاری با دوز داروها توصیه می شود و بیمار باید در صورت دور بودن از کمک، بتواند داروهای ضد انعقاد خوراکی خود را کنترل و مدیریت کند [7]، [34]. باتری های یدکی و تجهیزات تست را همراه داشته باشید!

3.7 فشار خون بالا شریان ریوی

3.7.1 ملاحظات عمومی

فشار خون شریان ریوی (PHT) در سطح دریا به صورت میانگین فشار شریان ریوی بیشتر از 25 میلی متر جیوه در حالت استراحت یا بیشتر از 30 میلی متر جیوه در هنگام ورزش تعریف می شود [35]. PHT در نتیجه انواع فرایندها (ایدیوپاتی، بیماری قلبی، بیماری ریه، حوادث ترومبوآمبولیک و سایر موارد) ایجاد می شود که منجر به افزایش مقاومت عروق ریوی می شود. ممکن است بیماران هنگام ارزیابی قبل از سفر، تشخیص فشار خون ریوی داشته باشند اما برخی ممکن است بدون علامت باشند. این مشکل ممکن است منجر به عوارض شدید هنگام قرار گرفتن در معرض ارتفاع زیاد شود. PHT تشخیص داده نشده ممکن است نشان دهنده عملکرد ضعیف در محیط کوهستان باشد. زمانی که این تشخیص بر اساس سوابق پزشکی بیمار مشکوک باشد، از اکوکاردیوگرافی برای اندازه گیری غیر تهاجمی فشار شریان

ریوی استفاده می شود [35]. PHT یک پاسخ فیزیولوژیک طبیعی به ارتفاع است که نتیجه انقباض ریوی هیپوکسیک ریوی می باشد و پس از قرار گرفتن در معرض شرایط هیپوکسیک، می تواند در سطح دریا هم ایجاد شود.

3.7.2 ارزیابی ریسک

PHT ممکن است یک خطر مهم برای ابتلا به HAPE باشد، که نمونه ای غیر قلبی از ادم ریوی است و پس از 2-5 روز در ارتفاعات بالاتر از 2500 متر ایجاد می شود [36]. سایر عوارض احتمالی پیش روی این بیماران در ارتفاعات زیاد شامل موارد زیر است:

عملکرد بطن راست را بدتر می کند که به پولموناله حاد و همچنین تبادل گاز قابل ملاحظه ای تبدیل می شود و افراد را مستعد ایسکمی میوکارد می کند [7]. در بیماران مبتلا به PFO، افزایش فشار ریوی نیز ممکن است باعث ایجاد شانت راست به چپ با عواقب احتمالی مغزی شود (نگاه کنید به 3.8.4). اگر ایمنی بیمار در ارتفاعات پیش بینی شده محل تردید باشد، باید تحت نظر پزشک در معرض هیپوکسی ایزوباریک قرار گیرد. بیشتر بیماران مبتلا به سندرم متابولیک یا کسانی که دارای مقادیر قابل توجهی چربی شکمی هستند، قبل از مراجعه به ارتفاعات باید در یک آزمایشگاه خواب بررسی شوند.

3.7.3 توصیه های خاص

با توجه به داده های محدود، ارائه دستورالعمل های مبتنی بر شواهد برای مدیریت افراد دارای PHT غیرممکن است. توصیه های زیر نمایانگر یک رویکرد عملی برای مسئله است [35]. بیماران دارای PHT شناخته شده نیازمند ارزیابی قبل از سفر از طریق اکوکاردیوگرافی می باشند. در موارد شدید (متوسط فشار ریوی < 35 میلیمتر جیوه یا فشار سیستولیک < 50 میلی متر جیوه در سطح دریا) باید از سکونت حتی در ارتفاع متوسط خودداری شود [22]، [35]. بیماران با PHT متوسط (میانگین > 35 mmHg یا مقدار سیستولیک > 50 mmHg) می توانند با اطمینان خاطر به ارتفاعات پایین تر از 3000 متر سفر کنند. این افراد باید مدت زمان اقامت خود را در مورد مصرف پیشگیرانه نیفدیپین (30 میلی گرم دو بار در روز) یا تادالافیل (10 میلی گرم دو بار در روز) در نظر بگیرند. در صورت خراب شدن حال بیمار اکسیژن اضافی باید در دسترس باشد [35]. از مسافرت به مناطق دور افتاده که دور از مراقبت پزشکی هستند، باید اجتناب شود. آنها باید زمان زیادی را برای سازگاری، حتی برای صعود به ارتفاعات پایین، صرف کنند. صعود سریع توسط تله کابین و وسایل نقلیه موتوری ممکن است باعث صدمات جبران ناپذیر شود [22]. از آنجا که فعالیت بدنی می تواند فشار شریان ریوی را افزایش دهد، این میزان باید در ارتفاع محدود شود. اشباع اکسیژن با استفاده از یک اکسیمتر دستی قابل حمل، باید به طور مداوم بررسی شود. همچنین نظارت دقیق بر علائم ضروری است. در صورت بدتر شدن علائم بیماری یا اشباع زدایی بیش از حد، تمامی بیماران باید آماده برگشت به ارتفاع پایین باشند [35]. در سطح دریا، اتاقک های هیپوکسیک ممکن است در شناسایی آن دسته افراد مبتلا به PHT که به ویژه در مقابل هیپوکسی آسیب پذیر هستند، کمک کند. با این حال در حال حاضر پروتکل توصیف آزمایش و مدیریت هنوز تدوین نشده است.

3.8 بیماری های مادرزادی قلب

3.8.1 ملاحظات عمومی

به طور کلی، بیماری مادرزادی قلبی (CHD) را می توان به دو دسته اصلی CHD "ساده" و "پیچیده" تقسیم کرد. CHD "ساده" از طریق جراحی یا ترانس کاتتر قابل درمان است، در حالی که موارد "پیچیده" فقط امکان تسکین دارند و درمان به ندرت امکان پذیر است. دسته اول با وجود برخی موارد استثنا، شامل نقص سپتوم دهلیزی (ASD)، نقص سپتوم بطنی

(VSD)، مجرای شریانی باز (PDA) و تنگی دریچه ریوی می‌شود. در صورت تکمیل مراحل اولیه در ابتدای نوزادی و نوزاد سازی کامل عملکرد قلبی عروقی، جراحی موثر امکان پذیر خواهد شد. اگر **گرادیان فشار باقیمانده قابل توجهی** وجود نداشته باشد، ممکن است انسداد آئورت (AoCo) در این گروه گنجانده شود. گروه "CHD پیچیده" شامل ضایعاتی با ناهنجاری‌های آناتومیک مانند تترولوژی فالوت (ToF) یا جابجایی شریان‌های بزرگ است. در این موارد، ترمیم نهایی آناتومیک غیرممکن است و ترمیم تنها فیزیولوژی را به حالت طبیعی نزدیک می‌کند. حتی اگر نتیجه عملکردی مناسبی حاصل شود، ضایعات آناتومیک (هایپرتروفی بطن، تنگی دریچه، تغییرات پاتولوژیک عروق ریوی) ظرفیت فیزیکی فرد را کاهش می‌دهد [37]. امروزه آموزش ورزش به عنوان بخشی جدایی ناپذیر از توانبخشی در بیماران مبتلا به CHD در نظر گرفته شده است. با این حال، در این جمعیت خاص، میزان ورزش به شرایط عملکرد فردی و خطر ابتلا به آریتموژنیک بستگی دارد.

This may lead to intra arterial oxygen desaturation since a greater amount of deoxygenated blood bypasses the lungs

3.8.2 ارزیابی

قرار گرفتن در معرض هیپوکسی هیپوباریک باعث انقباض عروق ریوی هیپوکسیک می‌شود. در برخی، این پاسخ می‌تواند اغراق آمیز باشد و منجر به پیشرفت HAPE شود [8]، [9]، [15]، [38]. بیماران مبتلا به CHD یک پاسخ عروق شریانی ریوی اغراق آمیز به هیپوکسی دارند که در نتیجه ممکن است آنها را نسبت به HAPE حساس تر کند. در CHD مانند ASD، VSD و PDA، معمولاً خون خالص از سمت چپ با فشار زیاد حرکت کرده و به سمت راست قلب که دارای فشار پایین است می‌رود. در صورت مواجهه با هیپوکسی هیپوباریک، فشار سمت راست ممکن است در نتیجه انتقال واژگونه، از راست به چپ افزایش یابد. این ممکن است منجر به از بین رفتن اکسیژن داخل شریانی شود زیرا مقدار بیشتری از خون بدون اکسیژن، **از ریه ها خواهند گذشت** [29]. این ریسک به خوبی شناخته نشده یا به راحتی قابل پیش بینی نیست. برخی از افراد توانایی عملکرد خوب را نشان داده اند در حالی که برخی دیگر HAPE یا نارسایی قلبی سمت راست در ارتفاع متوسط بروز داده اند. علائم ممکن است شامل تنگی نفس، ضعف در ورزش و سنکوپ باشد [15]. متأسفانه، داده‌هایی در مورد بیماران مبتلا به CHD که تحت عمل جراحی قرار گرفته اند و بعد از درمان به ارتفاعات بالا سفر می‌کنند، وجود ندارد. ارزیابی پیش از حضور در ارتفاع بیماران مبتلا به CHD ممکن است شامل اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک، احتمال ابتلا در حین حضور در ارتفاع زیاد شبیه سازی شده (FiO2 12) و تست ورزش باشد. موارد خاص همچنین ممکن است به رزونانس مغناطیسی قلبی و هولتر-ECG نیاز داشته باشد. برای بیماران مبتلا به کوارکتاسیون آئورت با سابقه جراحی، نظارت 24 ساعته بر فشار خون سرپایی می‌تواند مفید باشد [7]، [15]، [39].

3.8.3 توصیه های خاص

قرار گرفتن در معرض ارتفاع زیاد برای بیماران مبتلا به CHD پیچیده سیانوزه، ممنوع است [7]، [15]، [29]. در بیمارانی که اشکال خفیف تری از CHD دارند، مشاوره باید متناسب با فرد تنظیم شود و بر اساس مشکلات زمینه ای، شدت آن و نوع قرار گرفتن در معرض ارتفاع مدنظر برنامه ریزی شود [7]. در صورت تمایل بسیار شدید بیمار، یک سفر کوتاه مدت با صعودی انفعالی تا ارتفاع 2000-2500 متر را می‌توان در نظر گرفت مشروط به انجام ارزیابی پیش از مواجهه با ارتفاع و برنامه ریزی اقدامات پیشگیرانه و اضطرابی از جمله مکمل اکسیژن و احتمالاً گشاد کننده عروق

ریوی مانند نیفدیبین یا تادالافیل [7]. بیماران مبتلا به CHD که قصد خوابیدن در کلبه های کوهستانی را دارند، باید با خوابیدن حداقل یک شب در هیپوکسی ایزوبار زیر نظر پزشک معاینه شوند.

3.8.4 باز ماندن مجرای بین دهلیزی در ارتفاع

در طول زندگی جنین، یک سوراخ کوچک واقع در سپتوم بین دهلیزی باعث می شود خون بین دهلیز راست و چپ جریان یابد که تحت عنوان مجرای بین دهلیزی شناخته می شود. پس از تولد، فشار در سیستم گردش خون ریوی افت می کند و باعث بسته شدن این مجرا می شود. در 10-35 درصد از افراد عادی، مجرای بین دهلیزی به صورت آناتومیک باز است که با عنوان باز ماندن مجرای بین دهلیزی (PFO) شناخته می شود. بالا رفتن فشار دهلیز راست می تواند باعث شود تا PFO به عنوان مسیر عبور خون به دهلیز چپ عمل کند. این مسئله عاملی خطرناک برای بروز رخدادهای مغزی (سکته مغزی) و میگرن در شرایط هایپرباریک و هیپوباریک است [40]، [41]. مطالعات انجام شده در افراد مستعد به HAPE نشان داد که فراوانی PFO در این افراد بالاتر از افراد عادی است. این مسئله ممکن است محرکی برای HAPE باشد زیرا خون فاقد اکسیژن با انتقال به دهلیز چپ منجر به تشدید هیپوکسمی ناشی از ارتفاع و به نوبه خود به واکنش تنگی عروق ریوی هیپوکسیک می شود [42]، [43]، [44]. در مطالعه ای اخیر، PFO در افراد مستعد به HAPE چهار تا پنج برابر بیشتر از کوهنوردان مقاوم در برابر این بیماری مشاهده شد. علاوه بر این، هیپوکسمی شریانی در بیماران با PFO بزرگ، بیشتر از افراد دارای نقصهای کوچک [42]، [43] مشهود بود. این نشان می دهد که علاوه بر وجود PFO اندازه آن نیز ممکن است از نظر بالینی در افراد مستعد HAPE موثر باشد [44]. وجود PFO ممکن است از طریق اکوکاردیوگرافی از راه مری مشخص شود، اما این امکان وجود دارد که حضور آن فقط به دلیل تغییرات پویا در جریان قلبی-ریوی خون ظاهر شود. بنابراین، یک آزمایش اکوکاردیوگرافی هیپوکسیک در سطح دریا می تواند ابزار غربالگری مفیدی برای تشخیص وجود PFO باشد [41]. علیرغم این یافته ها، هیچ مدرکی مبنی بر اینکه وجود PFO بدون علامت می تواند مانع سفر به ارتفاعات باشد وجود ندارد. [41].

4 ECG در ارتفاع زیاد

4.1 ملاحظات عمومی

ارتفاع محیط بر روی ECG همه افرادی که به ارتفاعات صعود می کنند، تأثیر عمیقی دارد. در افراد عادی، تغییرات در ضربان، ریتم و مورفولوژی، از پیامدهای فرآیندهای فیزیولوژیکی سازگاری در ارتفاع است.

4.2 ضربان

در ارتفاع، ضربان قلب در هنگام استراحت و ورزش ساب ماکسیمال به دلیل افزایش فعالیت سمپاتیک افزایش می یابد. در ارتفاع بالاتر از 5000 متر افزایش قابل توجهی مشاهده شده است. ضربان قلب در حالت استراحت و در طی ورزش ساب ماکسیمال به مدت چند هفته در ارتفاع بالا باقی می ماند. در بالاترین میزان فعالیت بدنی، ضربان قلب کاهش می یابد. این امر به دلیل افزایش فعالیت پاراسمپاتیک است و ممکن است یک مکانیسم دفاعی باشد زیرا باعث افزایش مدت زمان دیاستول و در نتیجه زمان پر شدن بطن ها و زمان پرفیوژن عروق کرونر می شود [45].

4.3 ریتم

رایج ترین اختلالات ریتم در ارتفاع در هنگام خواب و زمانی اتفاق می افتد که بازه های تناوبی تنفس، الگوی طبیعی خواب را با چرخه های آپنه و هایپرپنه مختل می سازد. نوسانات ضربان قلب نشان دهنده ضربان بالا در طی هایپرپنه و

ضربان آهسته به هنگام آینه است. نتایج ثبت شده ECG هولتر در طول خواب، آریتمی‌های گوناگون بسیاری را نشان داد: ارست سینوسی، برادی کاردی با مشخصه ریتم فرار بطنی یا جانکشنال، ریتم گسستگی دهلیزی-بطنی و ایدیو ونتریکولار. این موارد ممکن است تلاشی از سیستم عصبی پاراسمپاتیک به منظور بهبود پرفیوژن میوکارد باشد و در صورت وخیم‌تر شدن هیپوکسی در مرحله آینه چرخه تنفس رخ دهد. ضربان‌های زودرس نابجا (اکتوپیک) شایع‌ترین آریتمی فوق بطنی در ارتفاع گزارش شده است. آریتمی بطنی نیز به طور گسترده در ارتفاعات گزارش شده است، بخصوص ضربانهای نابجا و بازه‌های کوتاهی از بای‌ژمینه بطنی [45] که منجر به افزایش فشار عروق ریوی و تغییرات الکتروفیزیولوژی در بطن و دهلیز راست می‌شود.

4.4 مورفولوژی

تغییرات در مورفولوژی ECG با افزایش فشار شریان ریوی و تغییرات الکتروفیزیولوژی در بطن و دهلیز راست هم راستاست. این یافته‌ها به سرعت قابل مشاهده هستند، با مواجهه طولانی مدت استمرار می‌یابند و با بازگشت فرد به ارتفاع سطح دریا به حالت عادی باز می‌گردند. انحراف محور به راست، بلوک شاخه ای راست، و تغییرات دامنه امواج P و T در حین صعود به ارتفاع مشاهده می‌شوند. این موارد را می‌توان با اضافه بار فشاری که در سمت راست قلب در ارتفاع رخ می‌دهد، توضیح داد. تغییرات ایسکمیک به ندرت در افراد سالم در ارتفاع مشاهده می‌شود. پس از نزول از ارتفاع، ECG به سرعت به حالت عادی باز می‌گردد [45].

5 بیمار پیوند قلب

5.1 ملاحظات عمومی

پیوند قلب روشی است که بر روی بیماران مبتلا به نارسایی قلبی در مرحله نهایی بیماری یا مبتلا به بیماری شدید عروق کرونر هستند، انجام می‌گیرد. این روش شامل گرفتن قلب در حال کار از یک اهدا کننده عضو مرگ مغزی و پیوند آن به بیمار است. دوره زندگی بعد از عمل در حال حاضر به طور متوسط 15 سال است. در سراسر جهان 3500 پیوند قلب هر ساله در بیش از 200 مرکز انجام می‌شود؛ تعداد کل پیوندهای قلب گزارش شده در سال 2009 بیش از 88000 مورد بود.

5.2 فیزیولوژی قلب پیوند شده

قلب دست نخورده توسط فیبرهای سمپاتیک و پاراسمپاتیک از سیستم عصبی خودمختار محصور شده است. پیوند مستلزم تقطیع عرضی این فیبرهاست، از این رو یک قلب عاری از عصب (denervated) به وجود می‌آورد. پس از بهبود عملکرد گره سینوس اهدا کننده، قلب اهدایی بدون عصب ضربان سریعتری در زمان استراحت نشان می‌دهد که ناشی از تاکی‌کاردی ذاتی گره سینوس و غیاب اثرات تنظیم‌کننده متقابل سیستم پاراسمپاتیک است. قلب اهدایی برای منبع کاتکولامین‌های خود به غدد فوق کلیوی تکیه می‌کند. بنابراین، با تأخیر به استرس (هیپولمی، هیپوکسی، کم خونی، ورزش) پاسخ می‌دهد؛ تا زمانی که کاتکولامین‌های در گردش بتوانند تأثیر کرونوتروپیک مثبت خود را بر قلب اعمال کنند. تحریک قلبی تظاهرات بالینی مهم و متعددی دارد. قلب اهدایی در تغییر ضربان قلب در هنگام استراحت و ورزش کندتر است. پیش از افزایش ضربان قلب، قلب پیوندی فاقد فیبرهای عصبی سمپاتیک نیاز به افزایش بازگشت وریدی در حین ورزش دارد. در نهایت کاتکولامین‌های محیطی در حال گردش، پشتیبانی کرونوتروپیک بیشتری را ارائه می‌دهند. تنظیم گرفتگی عروق کرونر تغییر می‌کند. نبود واکنش نرمال تاکی‌کاردی در پاسخ به گرفتگی عروق، فراوانی بسیار افت ارتواستاتیک فشار خون در بیماران پیوندی را توجیه می‌کند. پیتید ناتیوریتیک که غلظتی بسیار زیاد در این بیماران دارد، به دلیل مدر بودن و نیز داشتن خاصیت گشادکنندگی عروق، در واکنش اضافه بار حجمی قلب اهدایی نقش اساسی دارد.

در بیماران پیوند قلب، فشار خون شریان ریوی ممکن است به دلیل عملکرد طولانی مدت قلبی افزایش یابد. به دلیل تمام این مشکلات، عملکرد قلب و ظرفیت کار قلب در این بیماران کاهش می یابد. علاوه بر این، داروهای قلبی که در درجه نخست از طریق سیستم عصبی خودمختار عمل می کنند (به عنوان مثال آتروپین) تأثیری اندک بر قلب اهدایی فاقد عصب دارند و یا بی تأثیرند.

5.3 توصیه های کلی

در حال حاضر شواهد کمی برای تدوین دستورالعمل هایی برای آن دسته از افراد با قلب پیوندی وجود دارد که مایل به صعود به ارتفاعات هستند. در طول نخستین سال پس از پیوند، خطر پس زدن پیوند وجود دارد. بیمار به دلیل درمان ضد رد پیوند، سیستم ایمنی ضعیفی دارد و ممکن است هنگام مسافرت به مناطق دور افتاده، مستعد ابتلا به عفونت های جدی شود. پس از گذشت 1 سال، مشاوره باید متناسب با فرد تنظیم شود و براساس وضعیت قلبی عروقی و سایر عوامل جسمی (عملکرد کلیه، وضعیت متابولیک) و عوامل روانی باشد. ارزیابی پیش از مواجهه با ارتفاع باید شامل اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک استراحت و استرس برای ایجاد عملکرد قلبی و به ویژه فشار عروق ریوی باشد. افزایش فشار عروق ریوی (< 40 میلی متر جیوه) مانع حضور در ارتفاع است. ECG ورزش و Holter-ECG برای شناسایی آریتمی و ارزیابی رفتار استرس فشار شریانی سیستمیک اهمیت دارند. بیمارانی که از نظر پزشکی پایدار و از نظر جسمی متناسب هستند و فشار خون و عملکرد کلیوی خوبی دارند، احتمالاً در سفر تا ارتفاعات متوسط (>3000 متر) ایمن هستند. در این افراد ممکن است ابتدا صعود غیرفعال بر اساس قوانین سازگاری با شرایط جوی و اجتناب از فعالیت سنگین بدنی توصیه شود. تغذیه و هیدراتاسیون کافی می باید حفظ شود. بیماران باید داروهای همیشگی خود را ادامه دهند، به خصوص اگر اسهال مسافرتی رخ دهد.

5.4 سرکوب سیستم ایمنی

از آنجایی که قلب پیوندی از ارگانسیم دیگری است، سیستم ایمنی گیرنده ممکن است سعی در رد آن داشته باشد. داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی، این خطر را کاهش می دهد، اما ممکن است برخی از عوارض جانبی ناخواسته مانند افزایش احتمال عفونت ها به همراه داشته باشد. با بهبود بقاء، گیرنده قلب پیوندی با تعداد فزاینده ای از مشکلات پزشکی ناشی از پیری و عوارض فزاینده داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی روبرو می شود [46]، [47]، [48]، [49]. استروئیدها با بیشترین تعداد اثرات جانبی طولانی مدت همراه هستند. فشارخون بالا، ناپایداری عاطفی، آب مروارید، زخم معده، ضعف در ترمیم زخم و نزدیک بینی نزدیک بینی همگی با درمان استروئیدی ارتباط دارند. عوارض ظاهری (به ویژه برای بسیاری از بیماران آزاردهنده است) شامل هیرسوتیسم، آکنه، کیودی آسان، شکنندگی پوست، صورت ماه (کوشینگ)، بوفالو هامپ، افزایش وزن و چاقی شکمی است. اثرات مهم متابولیک عبارتند از: هایپرلیپیدمی، احتباس نمک و آب، دیابت شیرین، استئوپنی و تاخیر رشد در کودکان. مصرف طولانی مدت استروئیدها ممکن است منجر به نارسایی مزمن آدرنال شود و نارسایی آدرنال می تواند در پی قطع تدریجی استروئید یا "استرس" (بیماری، جراحی ها، عفونت ها) به وقوع بپیوندد.

مهمترین عارضه جانبی آزاتیوپرین (AZT) سرکوب مغز استخوان است و از جمله لوکوپنی، کم خونی و ترومبوسیتوپنی است. این عوارض جانبی به طور کلی وابسته به دوز هستند و در 7 تا 10 روز با کاهش دوز برطرف می شوند. پانکراتیت، هیپاتیت و بیماری انسداد ورید کبدی نیز ممکن است ندرتا رخ دهند. سرطانهای پوستی که در گذشته ابتدائاً به AZT مرتبط دانسته می شدند، امروزه تصور می شود که به سطح کلی سرکوب سیستم ایمنی ارتباط دارد ولی مواجهه با سطوح بالای UV در ارتفاع می تواند این ریسک را تشدید کند. مایکوفنولات موفتیل (MMF) معمولاً به خوبی قابل تحمل است. عوارض جانبی عمده شامل تهوع، استفراغ و اسهال است که معمولاً به کاهش دوز پاسخ می دهند. به نظر می رسد خطر ابتلا به عفونت های فرصت طلب در بیماران تحت درمان با MMF زیاد است. سیکلوسپورین (CSA) باعث

مسمومیت کلیوی می شود که می تواند حاد، وابسته به دوز یا مزمن و همراه با آرترئواسکلروز و فیبروز توبولی بینابینی باشد. مسمومیت کلیوی CSA ندرتا ممکن است به عنوان یک سندرم همولیتیک-اورمیک شناخته شود. فشار خون بالا و هایپرلیپیدمی در اکثر بیماران رخ می دهد. همچنین دیابت شیرین بدون پیشینه در بازه‌ای 1 ساله تقریباً در 10٪ از بیماران رخ می دهد. مسمومیت عصبی شامل لرزش، پارستزی، سردرد، تشنج، تغییر وضعیت روانی، علائم بینایی و بی خوابی است. CSA می تواند باعث حالت تهوع، استفراغ، کاستاز و سنگ کیسه صفرا شود و نیز می‌تواند در ایجاد پوکی استخوان نقش داشته باشد. هایپرتریگوز که حداقل در 50٪ بیماران رخ می دهد و نیز التهاب لته از دیگر عوارض جانبی CSA است. عوارض جانبی تاکرولیموس (TAC) مشابه CSA است، اگرچه شیوع فشار خون بالا و هایپرلیپیدمی تا حدودی کمتر است. هایپرگلیسمی و مسمومیت عصبی با TAC بیشتر از CSA است. هایپرگلیسمی به ویژه در دوزهای بالا و در برخی اقسار از جمله زنان و سیاه پوستان مشکل ساز است. ممکن است دیابت در مواردی که TAC به همراه AZA تجویز می شود، شایع‌تر از موارد مصرف TAC و MMF باشد. در واقع، آلوسی ممکن است یک عارضه جانبی TAC باشد. عمده عوارض جانبی سیرولیموس SIR (یا راپامیسین) شامل هیپرلیپیدمی با هیپرتری گلیسیریدمی و افزایش کلسترول LDL، ترومبوسیتوپنی، نوتروپنی و کم خونی است. هیپرکلسترولمی و هیپرتری گلیسیریدمی حداقل تا حدودی نسبت به کاهش دوز موثر هستند. پیامدهای طولانی مدت این لیپیدها هنوز به خوبی مشخص نشده است. به نظر می رسد ترومبوسیتوپنی وابسته به دوز بوده و قابل برگشت باشد. ترومبوسیتوپنی شدید نادر است. نوتروپنی نیز ممکن است رخ دهد. ظاهراً SIR منجر به اختلال عملکرد کلیوی یا دیابت نمی شود. در دسترس بودن داروهای جدید برای درمان عفونتها، چاقی، فشار خون بالا، پرفشاری خون، هیپرلیپیدمی، نارسایی کلیوی، دیابت، پوکی استخوان، نقرس و تومورهای بدخیم باعث شده است که گیرنده قلب پیوندی و پزشکان آنها با تعداد زیادی از فعل و انفعالات مهم دارویی روبرو شوند. پیش بینی اثر متقابل داروها در گیرنده پیوند اغلب دشوار است. این بیماران تعداد بسیار زیادی از داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی و غیر سرکوب کننده سیستم ایمنی را مصرف می‌کنند و این داروها دارای پتانسیل قابل توجهی برای عوارض جانبی بالینی مهمی در نتیجه تأثیرات متقابل دارویی هستند. بحث کامل در مورد فعل و انفعالات احتمالی فراتر از مجال این مقاله است. بیمار قبل از ترک باید موضوع را با پزشک خود مطرح کند.

6 استراتژی های پیشگیرانه قبل از سفر

6.1 پیش سازگاری در محفظه های هیپوکسیک

سازگاری برای افرادی که به طور طبیعی در ارتفاعات پایین هستند و قصد صعود به ارتفاعی بیش از 2500 متر را دارند، از اهمیت حیاتی برخوردار است. در برخی شرایط، یک فرآیند سازگاری آهسته غیرممکن است. پیش سازگاری، وقتی که با دقت برنامه ریزی شود، می تواند خطر ابتلا به بیماری های ارتفاعی را به میزان قابل توجهی کاهش دهد. از آنجا که محفظه های هیپوکسیک بیشتر و بیشتر در دسترس هستند، می توان از آنها برای پیش سازگاری و آمادگی برای اقامت موقت در ارتفاعات استفاده کرد. مزیت ویژه محفظه های هیپوکسیک، ایجاد یک محیط به خوبی کنترل شده و ایمنی برای افرادی است که در معرض خطرات فردی یا شرایط جسمی پیش زمینه ای هستند [50]. با این حال، در کسانی که دارای شرایط پیش زمینه ای CVD هستند، هیچ چیز بهتر از سازگاری آهسته در محیط کوه نیست.

6.2 داروهایی که برای پیشگیری از AMS در بیماران قلب و عروق استفاده می شوند

6.2.1 استازولامید (Diamox®)

مهار کننده کربنیک انیدراز استازولامید یک داروی استاندارد طلایی در پیشگیری و درمان AMS و HACE است. مطالعات تحقیقاتی در مورد حیوانات و یک مطالعه در انسان نشان داده است که این دارو همچنین می تواند نقش مهمی در

جلوگیری از HAPE داشته باشد [24]. از تجویز استازولامید به بیماران مبتلا به CAD که به طور طولانی مدت داروی اسپرین با دوز کم مصرف می کنند، باید خودداری شود. با کاهش اتصالات پروتئینی و ترشح لوله کلیوی استازولامید، اسپرین می تواند باعث کاهش دفع آن شود. این پتانسیل ایجاد درجه شدیدتری از اسیدوز متابولیک را دارد که منجر به افزایش نفوذ اسپرین به CNS و در نتیجه سمیت می شود [24]. از آنجا که استازولامید یک داروی ادرارآور با اثرات کالیورتیک (افزایش دفع پتاسیم از طریق ادرار) است، در مصرف آن برای افرادی که همزمان سایر داروهای مدر را دریافت می کنند، باید مراقبت لازم صورت گیرد. زیرا این کار ممکن است خطر ناهنجاری های الکترولیتی و کم آبی بدن را افزایش دهد [24]. هم چنین، به دلیل اثرات کالیورتیک، در استفاده از استازولامید برای افرادی که دیگوسین را برای فیبریلاسیون دهلیزی یا کاردیومیوپاتی دریافت می کنند باید احتیاط صورت گیرد. زیرا هیپوکالمی خطر ابتلا به بردیکاردی اتصالی، آریتمی های بطنی و سایر اشکال سمیت دیگوسین را افزایش می دهد [24].

6.2.2 نیفدپین

نیفدپین یک مسدود کننده کانال کلسیم است که نقش اصلی را در پیشگیری و درمان HAPE ایفا می کند [24]. در دهه 1990 بحث هایی در مورد ایمنی انسداد کننده های کانال کلسیم در بیماران مبتلا به SHT و CAD در گرفت. این بحث ها پس از آن بود که چندین مطالعه افزایش خطر ابتلا به انفارکتوس میوکارد و حتی مرگ را در پی تجویز آنها نشان داد. این نگرانی ها پس از آن که مطالعات متعدد بعدی نشان داد که مسدود کننده های کانال کلسیم برای بیماران پایدار مبتلا به CAD ایمن است از بین رفت [24]. به دلیل تأثیرات نیفدپین بر فشار خون، در استفاده از آن برای بیماران که سایر داروهای ضد فشار خون مانند بتا بلاکرها یا آلفا بلاکرها را مصرف می کنند، باید احتیاط لازم صورت گیرد. زیرا ترکیب این داروها ممکن است فشار خون را (مشابه بیماران کم آبی) کاهش دهد [24]. از نیفدپین با آزادسازی کوتاه خودداری کنید! بیماران در ارتفاع، کمابیش در حالت کم آبی هستند، اما بیشترین تحریک سمپاتیک را دارند و نمی توانند تأثیرات کاهش فشاری نیفدپین را تعدیل کنند.

6.2.3 سیلدنافیل (ویاگرا) و تادالافیل (Cialis®)

اخیرا استفاده از مهارکننده های فسفودی استراز مانند سیلدنافیل و تادالافیل برای جلوگیری از HAPE آغاز شده است زیرا آن ها می توانند غلظت اکسید نیتریک را در عروق ریوی افزایش داده و فشار شریان ریوی را کاهش دهند. هیچ شواهدی که از استفاده از این داروها در درمان HAPE پشتیبانی کند تا امروز وجود ندارد [24]. مبتلایان به CAD که نیترات مصرف می کنند نباید این داروها را دریافت کنند زیرا ترکیب این داروها ممکن است باعث افت فشار خون عمیق شود. در بیماران پایدار مبتلا به CAD که نیترات دریافت نمی کنند، به نظر می رسد این داروها از نظر قلبی و عروقی ایمن باشند زیرا خطر بروز حوادث جدی قلبی عروقی را افزایش نمی دهند [24].

6.2.4 سالمترول

سالمترول یک آگونیست بتا طولانی اثر استنشاق شونده است که نشان داده شده در جلوگیری از HAPE در افراد مستعد به این بیماری مؤثر است [24]. بیماران که مسدود کننده های بتا را مصرف می کنند، ممکن است در صورت مصرف همزمان این دو دارو، کاهش اثر مسدود کننده β یا سالمترول را تجربه کنند [24].

6.3 پیش نیازها، توصیه های کلی و موارد منع مصرف (اصلاح شده از [7])

پیش نیازهای عمومی در ارتفاع کم برای هرگونه اقامت برنامه ریزی شده در ارتفاع بالا عبارت است از شرایط بالینی پایدار، فقدان علامت بیماری در حالت استراحت و کلاس عملکردی I و II. توصیه های کلی در ارتفاع بالا عبارتند از:

صعود با سرعت آهسته در ارتفاع بیش از 2000 متر، افزایش ارتفاع سطح خواب کمتر از 300 متر در روز، جلوگیری از فشار بیش از حد، جلوگیری از حمل و نقل مستقیم به ارتفاع بیش از 3000 متر.

موارد منع مصرف مطلق در ارتفاع زیاد: آنژین ناپایدار، علائم یا نشانه های ایسکمی در حین تست ورزش در فشار کم یا متوسط، نارسایی قلبی جبران نشده (تجدید عروق کرونر، وقوع انفارکتوس میوکارد یا نارسایی قلبی جبران نشده در 6 ماه گذشته)، تاکی آریتمی دهلیزی یا بطنی کنترل نشده، کنترل ضعیف فشار خون شریانی، فشار خون ریوی بالا و قابل ملاحظه، نارسایی شدید دریچه قلب، حتی اگر بدون علامت باشد، نقص مادرزادی قلب سیانوتیک یا غیر سیانوتیک شدید، کاشت ICD یا مداخله ICD برای آریتمی بطنی در 6 ماه قبل.

6.4 توصیه های پیشگیرانه برای مشکلات خاص CV (اصلاح شده از [7] و [15])

بیماران مبتلا به فشار خون شریانی باید با احتیاط صعود کنند، فشار خون خود را مونیتر کنند و در صورت لزوم درمان خود را تنظیم نمایند. بیماران مبتلا به نارسایی قلبی در صورت داشتن علائم در ارتفاع محل سکونت از صعود به ارتفاعات بالا منع می شوند. در صورت عدم مشاهده علائم بیماری در ارتفاع محل سکونت باید با احتیاط صعود کنند و در صورت بروز نارسایی قلبی باید دستورالعمل های لازم برای تنظیم درمان را دریافت کنند. تمام بیماران مبتلا به CHF باید قبل از مواجهه با ارتفاع، مورد ارزیابی هایی قرار گیرند که شامل هولتر-ECG، تست ورزش (اسپیروگرومتری) و اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک در حالت استراحت می باشد.

بیماری عروق کرونر: وجود آنژین ناپایدار به عنوان عامل ممنوعیت اقامت در ارتفاع در نظر گرفته می شود. صعود بیماران دارای آنژین پایدار باید پس از ارزیابی دقیق از بیماری و مسیر سفر و با احتیاط انجام گیرد. افراد مبتلا به انفارکتوس میوکارد نباید طی 6 ماه پس از MI، بای پس یا آنژیوپلاستی به ارتفاعات بروند. در تمام این موارد اگر پس از گذشت 6 ماه از رخداد قلبی، شخص در ارتفاع محل سکونتش علائمی نداشته باشد، دیگر منعی وجود نخواهد داشت. بیماران مبتلا به CAD باید قبل از مواجهه با ارتفاع، مورد ارزیابی هایی قرار گیرند که شامل تست ورزش (اگر به تشخیص ختم نشود، تست ورزش همراه با مدالیته تصویربرداری) و اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک در حالت استراحت است. بیماران مبتلا به آریتمی قلبی نیاز به یک ارزیابی خطر قلبی، دستورالعملهای مربوط به خود پایش ضربان قلب و تنظیمات درمانی دارند. آنها باید پیش از مواجهه با ارتفاع، مورد ارزیابی هایی قرار گیرند که شامل هولتر ECG و تست ورزش است. آزمایش ضربان ساز باید هنگام تنظیم دستگاه در حالت VVIR، DDDR یا AAIR انجام شود تا نرخ PM را تطبیق دهد. در صورت تاکی کاردی فوق بطنی (SVT) یا فلوتر دهلیزی، فرسایش کاتتر باید قبل از قرار گرفتن در معرض ارتفاع زیاد در نظر گرفته شود. بیماران مبتلا به بیماری های مادرزادی قلبی / دریچه ای باید با احتیاط صعود کنند و دستورالعمل های خود پایشی INR و سازگاری با دوز را به شدت دنبال کنند. آنها باید یک پیش ارزیابی مشابه با بیماران مبتلا به CHD و نیز ارزیابی اکوکاردیوگرافی از عملکرد LV و RV و فشار شریان ریوی در شرایط شبیه سازی شده در ارتفاع بالا را دریافت کنند. افرادی که فشار خون ریوی شدید دارند نباید به ارتفاعات متوسط یا زیاد صعود کنند.

6.5 چک لیست برای بیماران (اصلاح شده از [15])

- از پزشک دارای تجربه در زمینه طب ارتفاعات مشورت پزشکی بخواهید.
- اگر وضعیت پزشکی شما پایدار نیست، از سفر خودداری کنید.
- بیمه سفر شامل پوشش تخلیه از مناطق دوردست را خریداری کنید.

- از داشتن آمادگی بدنی مطلوب قبل از سفر اطمینان حاصل کنید.
- متوجه محدودیت های هواپیمایی و ملزومات سفر با دارو یا تجهیزات درمانی باشید. در صورت لزوم از برگه اطلاعات پزشکی (MEDA) استفاده کنید.
- درمان های معمول خود را ادامه دهید، مگر اینکه از سوی پزشک دستور دیگری به شما داده شود.
- در خصوص تداخلات دارویی احتمالی در درمان بیماری های مرتبط با ارتفاعات بالا با پزشک مشورت کنید.
- دوزهای اضافی از داروهای همیشگی تان را به همراه داشته باشید.
- ذخیره اضطراری از داروهای خود را به صورت جداگانه از مقادیر اصلی به همراه داشته باشید.
- با یک همراه یا گروه سفر کنید.
- رهبر تیم یا همراهان سفر را در مورد شرایط پزشکی خود آگاه کنید و آنان را آموزش دهید.
- سطح خوبی از تغذیه و آب بدن را حفظ کنید، اسهال مسافرتی را با قدرت درمان کنید [51]، [52].
- زمان اضافی برای سازگاری خود با محیط اختصاص دهید و فعالیت خود را در این بازه زمانی محدود کنید.
- با شروع علائم، بلافاصله به ارتفاعات پایین تر، دستکم تا آخرین ارتفاعی که در آن حال خوبی داشتید، بروید.

تاریخچه مقاله توصیه ای حاضر

در تابستان سال 2009، UIAA MedCom تصمیم گرفت تا رشته پیچیده کوهنوردی را با شرایط پزشکی موجود به تفصیل بیشتری مورد بررسی قرار دهد. اولین مورد از این مقالات توصیه ای در سال 2009 و متمرکز بر شرایط عصب شناختی بود؛ یکی دیگر از این موارد در سال 2010 در زمینه آسیب های چشم انجام گرفت.

مقاله فعلی توسط گروه ایتالیایی آغاز شد و سپس در قالب کنونی در جلسه سالانه MedCom در ویستلر / کانادا در ژوئیه 2012 به تصویب رسید.