

YÜKSEK RAKIMLARDA EGZERSİZ

Gökhan METİN

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı, İSTANBUL

Yüksek irtifaya maruz kalan insanoğlunun bu konuya olan ilgisi uzun bir hikayedir. Dr.Charles Houston, akut dağ hastalığında görülebilen baş ağrısı semptomunun daha M.Ö. tarihlerde tespit edildiğini, yaklaşık olarak M.S. 400 yıllarında ise Çinlilerin pulmoner ödemle ilgili bilinen yazılı kayıtları sağladıklarını, 1500 yıl sonra rapor etmiştir (1). Günümüzde dağcılık, havacılık ve uzay ile ilgili bilimler geliştikçe, insan organizmasının yüksek irtifalardaki tepki ve uyumlarını incelemek daha da önemli hale gelmiştir. Ayrıca spora yönelik hazırlanma süreçlerinde, vücudun dayanıklılık performansı için oksijen taşınma ve tüketiminin arttırılmasının önemi nedeniyle, yüksek irtifadaki antrenmanların deniz seviyesindeki yarışmalar öncesi kullanılması yönünde ciddi eğilim olmuştur. Hipoksik ortamda organizmaya alınan oksijen (O₂) miktarı azalacağından, benzer bir aktiviteyi deniz seviyesine göre yükseklerde gerçekleştirmek daha zor olacak ve doğal adaptasyon süreçleri de yüksek rakımlarda yapılan antrenmanlarda daha fazla tetiklenecektir.

Yakın geçmişte yapılan 1968 Meksika olimpiyatlarında sporcuların ulaştığı sonuçlar, rakım artışlarının sportif yarışmalar sırasında bireysel performanslara nasıl yansıdığı konusunda fikir yürütülmesine ön ayak olmuştur. 2300 rakımlı Mexico şehrindeki yarışmalarda, 1 mil mesafeli ve üzerinde gerçekleştirilen dayanıklılık sporlarında bu düzeydeki azalmış oksijen basıncı ve hemoglobin-oksijen saturasyonu (%96) ile sporcu performanslarının negatif yönde etkilendiği, hız ve güç gerektiren sporlardaki (sıçrama, atlama, fırlatma, kısa mesafeli koşular) başarılı sonuçların ise muhtemel olarak düşük atmosfer basıncı ve direncinin faydalı etkileri ile ilgili olduğu düşünülmüştür. Hatta Bob Beaman uzun atlama olimpiyat rekoruna ulaşırken,

kendisine yüksek irtifadaki düşük hava direncinin katkısının olduğu konusunda görüş birliğine varılmıştır (2).

Tablo I'de gösterildiği gibi deniz seviyesinden yüksek rakımlara çıkıldıkça atmosferik basıncın ve paralel olarak da oksijen kısmi basıncının azalması söz konusudur⁽²⁾. Bunlara bağlı olarak arteryel oksijen saturasyonunun (SaO₂) ve total arteryel oksijen miktarının (CaO₂) düşmesi söz konusu olacağından hipoksi kaçınılmazdır.

Bu bağlamda, konuyu açıklamaya çalışırken aşağıdaki soruların yanıtlarını aramak daha faydalı olacaktır. 1) İrtifa artışının akut fizyolojik cevapları nelerdir? 2) İrtifa artışına uzun süreli maruz kalmanın organizmada oluşturduğu adaptasyonlar nelerdir? 3) Yüksek rakımlarda dayanıklılık performansı niçin ve hangi seviyede kötüleşmeye başlar? 4) Ayrıca yükseklerde yapılan antrenmanlar bu düzeylerdeki ve deniz seviyesindeki dayanıklılık kapasitesini iyileştirebilir mi?

Tablo I: Farklı rakımlarda çevresel ve fizyolojik parametrelerdeki değişimler

Sınıflama	Yükseklik (m)	Atmosferik Basıncı (mm/Hg)	Kısmi Oksijen Basıncı (mm/Hg)	Alveolar Oksijen Basıncı (mm/Hg)	Arteryel Oksijen Saturasyon (%)	Arteryel Oksijen Miktarı (mL/L)
Düşük Seviye	0	760	159	104	98	197
Orta Seviye	1000	670	140	91	97	195
Yüksek Seviye	1524	627	131	85	96	193
Aşırı Düzeyler	2500	559	117	75	96	193
	3048	517	180	72	95	191
	4000	460	96	60	89	179
	5500	380	80	49	84	169
	10000	215	45	25	49	131

Yazışma adresi: Gökhan METİN, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı Cerrahpaşa, İSTANBUL

Tel: (0212) 414 30 71 Fax: (0212) 414 30 72

Alındığı tarih:

Kabul tarihi:

YÜKSEKLİĞE KARŞI GELİŞEN AKUT UYUMLAR

Genellikle akut olarak gelişen fizyolojik cevaplara hipoksik şartların dışında barometrik basınç düşüklüğünün katkısının olmadığı sanılmaktadır. Yanıtların çokluğu ya da önemi ise yükseklerde yapılan aktivite şiddetine ve irtifanın büyüklüğüne bağlı olarak farklı olmaktadır.

İstirahattaki değişimler

Pulmoner fonksiyon

2000 metrenin üzerinde çıktığında arteriyel oksijen kısmi basıncındaki (PaO₂) azalmanın periferik kimoreseptörleri uyardığına ve ventilasyonun arttığına inanılmaktadır⁽²⁾. Bu artış 4300 metrede %30 kadar olmaktadır. Alveolar ve arteriyel karbondioksit kısmi basınçlarındaki (PCO₂) azalmaya renal kompensasyonun eklenmesi ile respiratuar alkaloz iki gün içinde sonlandırılır^(2,3). Hipoksiye karşı artan ventilasyon miktarı SaO₂ düzeyindeki her % düşüş için 0,18 L/dak olur⁽⁴⁾. Düşen arteriyel karbondioksit kısmi basıncı (PaCO₂) periferik ve merkezi kemoreseptör uyarımını azaltarak ventilasyon artışını sınırlamaktadır. Ayrıca irtifa arttıkça alveolar oksijen kısmi basıncı (PAO₂) ve PaO₂ arasındaki farkta artma olur⁽⁵⁾. 4000 metre de PAO₂ ile PaO₂ arasındaki fark % 50'dir. Diffüzyondaki sınırlanmanın katkısı bu farkı daha da artırır. Orta seviyelere kadar yüksekliklerdeki diffüzyon kapasitesindeki böyle bir düşüş esas olarak PaO₂ ile venöz oksijen kısmi basıncı (PvO₂) arasındaki fark ve Hb-O₂ dissosiasyon eğrisinin pozisyonu nedeniyle. Daha yüksek ve aşırı rakımlardaki olası pulmoner ödem ise, akciğer malfonksiyonuna katkıda bulunur. Ayrıca ventilasyon-perfüzyon (VE/Q) oranındaki dengesizliğinin de bu malfonksiyona etkisi olur⁽⁵⁾.

Hematolojik fonksiyon

Düşük rakımlarda dahi soğukta buharlaşma yolu ve renal diürez ile sıvı kaybında artış olur. Böylece hemokonsantrasyona bağlı hematokrit ve viskozite artışının kardiovasküler hemodinamiyi etkilemesi olasıdır. Ayrıca orta seviyelerden itibaren Eritropoietinin (EPO) uyarıldığı bilinmektedir⁽²⁾. Hipoksik uyarının hangi rakım seviyesinde başladığı bilinmese de yüksekte kalma süresi önemlidir^(6,7). Hemogloblin saturasyonunun %85'in altında olduğu rakımlarda tayin edilebilir EPO miktarı için iki

saat, anlamlı artışlar için ise hipoksinin başlangıcından sonra dört saat geçmesi gerekir⁽⁷⁾. 4300 metrede en yüksek EPO miktarına iki gün sonra ulaşılır. Yükseklik öncesindeki değerlere ise yedinci günde döner⁽²⁾. EPO miktarı ile polisitemi arasındaki ilişki henüz net değildir. Bundan başka polisitemi ile ilişkili hemoglobin (Hb) ve hematokrit (Hct) değişimlerinin, dehidratasyondan kaynaklanan hemokonsantrasyon sebebi ile olup olmadığı da ayırt edilmeye çalışılmaktadır. Diğer hematolojik parametre ise hipoksiye bağlı eritrositlerdeki 2-3 difosfogliserat (2-3 DPG) artışıdır⁽²⁾. Böylece Hb-O₂ dissosiasyon eğrisi sağa kayar ve dokuların O₂ alımı artar. Bu durum yüksekliğe önemli bir adaptasyondur. Orta seviyelerden daha yükseklerde CaO₂ değerindeki düşme O₂'in dokulara etkin diffüzyonunu azaltır. 2-3 DPG artışına rağmen a-vO₂ farkındaki azalma sabit bir oksijen tüketimini (VO₂) sürdürmek için kalp atım hızının artmasına yol açar. Ayrıca yüksek rakımlardaki artmış periferik damar direnci ve kan katekolamin düzeyine bağlı olarak istirahat kalp atım hızı artarken, atım volümü düşecektir⁽⁸⁾.

Enerji metabolizması

Brooks ve ark.'ları⁽⁹⁾, 4300 metredeki, istirahat koşullarında ölçtükleri kan glikoz düzeylerine bakarak vücudun karbonhidrat (KH) gereksiniminde artış olmadığını söylemişlerdir. Ayrıca, orta seviyeden aşırı düzeylere kadar olan yüksekliklerde yapılan çalışmalarda kas glikojen depolarının iyi korunduğu da ortaya konmuştur^(10, 11). Bu tespitlere karşın orta rakım seviyelerinden itibaren bazal metabolizma hızında (BMR) derhal artış olur ve daha yükseklere çıkışla birlikte kalori gereksinimi fazlalaşır. BMR'deki bu değişikliğin istirahat VO₂ artışı ve pulmoner hiperventilasyon sebebiyle olduğu vurgulanmıştır⁽¹²⁾.

Renal fonksiyon

Önceden de açıklandığı gibi orta seviyelerden itibaren meydana çıkan hiperventilasyon respiratuar alkalozu yol açar. Asit baz dengesizliğini kompanse etmek için böbreklerin bikarbonat sekresyonu gerekli olup, bu süreç 2-3 gün sürebilir. Kandaki asit baz dengesi kurulurken kan bikarbonat kapasitesinde azalma olması kaçınılmazdır⁽²⁾.

Submaksimal ve aralıklı egzersiz sırasındaki değişiklikler

İrtifadaki egzersiz sonuçları sadece rakıma bağlı değildir. Aynı zamanda egzersiz şiddet ve tipiyle ilişkilidir. Değişik egzersiz performans ölçütleri kadar maksimal oksijen tüketimindeki (VO₂max) değişiklikler de farklı rakımlarda ölçülmüştür. Yüksekliğin O₂ taşıma kapasitesi ve kardiopulmoner dayanıklılık üzerine etkileri nedeniyle, araştırmacılar esas olarak rakım artışlarının endurans egzersizi üzerine olan etkilerini incelemişlerdir.

Submaksimal egzersizdeki değişimler

Pulmoner fonksiyon

Orta seviye üzerindeki rakımlarda sabit bir submaksimal egzersiz şiddetinde deniz seviyesine göre büyük bir ventilasyon cevabı vardır. Bu değişim PAO₂ ve SaO₂'yi yükseltmek için faydalıdır. Yükseklikte artan alveolar ventilasyona rağmen akciğer diffüzyonunun düşmesi ise PAO₂-PaO₂ farkının genişlemesine sebep olur. Ne yazık ki PAO₂-PaO₂ farkının büyümesi PAO₂ ve Hct'teki artışlarla kazanılan fonksiyonel iyileşmeyi azaltmaktadır⁽²⁾.

Kardiovasküler fonksiyon

Deniz seviyesindeki VO₂max'nin %50'sine eş değer şiddette olan submaksimal bir egzersizin yüksekte yapılması sırasında VO₂'nde fazlalaşma, deniz seviyesi değerleri ile kıyaslandığında kalp debisinde ve kalp atım hızında artma, ayrıca atım hacminde düşme görülmüştür. Orta seviyelerden daha yüksek rakımda yapılan egzersiz sırasındaki VO₂'ndeki fazlalaşma, kan katekolamin miktarı ile solunum işindeki artışların kombinasyonuna bağlıdır. Düşük SaO₂'na sekonder olarak düşmüş a-vO₂ farkı sebebiyle yüksek rakımlarda maksimal altı bir egzersiz sırasında kardiyak debi Fick denkleminde de bilineceği gibi artmaktadır^(2,8). Kardiyak debideki değişikliklerin hangi rakım seviyesinde ve egzersiz şiddetinde ilk olarak ortaya çıktığı tam bilinmemektedir. Maksimal altı egzersizler içinde, 6100 metrelik yapay ortamda gerçekleştirilen eforun VO₂ miktarı 1,5 L/dak'dan daha büyük oluncaya kadar kardiyak debi cevapları deniz seviyesi değerlerinin üzerinde değildir^(13,14). Bu durum irtifaya akut olarak maruz kalanlarda farklıdır. Örneğin, 4300 metrede

yapılan 150 watt'dan daha az şiddetteki submaksimal egzersizler için bacak kan akımı deniz seviyesine göre daha yüksektir. Ayrıca yine 4300 metrede, 2 L/dak dan daha az VO₂ değerlerinin kaydedildiği egzersiz sırasındaki kalp debisi de deniz seviyesinde yapılan egzersizdekenden daha büyüktür^(8,15).

Bunların yanı sıra nispi hipoksiye rağmen, yükseklerdeki egzersiz sırasında aktif kaslardaki kan akımı belirli egzersiz şiddetleri için deniz seviyesindeki değerlerden daha büyük değildir^(2, 8, 15). Bu cevap akut süreçte düşmüş plazma volümü ve kronik süreçte görülen polisitemi ile ortaya çıkan Hct artışının belirli bir oksijen miktarını tedarik etmesi ve fazladan kan akımına gereksinim duyulmaması şeklinde açıklanmıştır.

Enerji metabolizması

Yüksek rakımlarda istirahat düzeyinden sabit egzersize geçiş sırasında VO₂'nin arttırılması yeterince gerçekleştirilemez. Bu durumun oksijen yetersizliğine yol açacağı açık olup, ayrıca karbonhidratlar üzerine yapılan incelemeler yoğunlaşmıştır. Brooks ve ark'ları⁽¹⁶⁾ 4300 metrede akut maruziyet sırasında yapılan egzersiz sırasında kan glukozuna gereksinimin artmış olduğunu ve iskelet kasının primer kullanıcı doku olduğunu göstermişlerdir.

Yükseklerdeki egzersiz sırasında laktat eşliğine yönelik araştırmalar, laktat eşliğinin (LT) %VO₂max olarak değişmediğini göstermiştir. Bununla birlikte belirli bir submaksimal egzersiz şiddeti için laktat miktarları daha yüksektir⁽¹⁷⁾. Artan irtifa ile birlikte VO₂max'nde tahmin edilebilir bir düşüş olduğundan, laktat eşliğinin mutlak değeri de düşecektir. Böylece VO₂max'nde azalma görülen rakımlarda maksimal egzersiz şiddeti de azalır. Bu tip düşüşlerin hangi irtifa seviyesinde ilk kez görüldüğü belli değildir. VO₂max'ndeki düşüşlerle birlikte olan LT değişikliklerinde ise sabit bir egzersiz şiddetinde yapılan tüketici egzersiz zamanının ortanın üzerindeki rakımlarda daha az olması söz konusudur. Örneğin 1-3 mil arası mesafe sürelerinin deniz seviyesine göre 2300 metrede % 1-13 daha yavaş olduğu rapor edilmiştir⁽²⁾.

Kademeli artan egzersizdeki değişimler

Pulmoner fonksiyon

Yükseklerde yapılan ve maksimuma kadar kademeli artan egzersiz sırasındaki VO₂max değeri düşer. Ayrıca sabit bir VO₂ düzeyi için ventilasyon daha büyüktür (14, 18, 19). Ancak ventilasyon artışına rağmen efor sınırlanmasının solunum kaslarının yorgunluğu sebebiyle olduğuna dair bir işaret yoktur⁽⁵⁾. Bununla beraber VO₂max için yapılan egzersiz sırasında VE/Q oranındaki bozulma fazla olup diffüzyon sınırlıdır. Bu durum PaO₂ ve CaO₂ değerlerinde azalmalara yol açar⁽²⁰⁾. Rakım artışıyla birlikte PAO₂ düşüşü sebebiyle mutlak PAO₂-PaO₂ farkında artma olmaz. Ayrıca PAO₂-PaO₂ farkının periferik metabolizma için anlamı çok önemli de değildir. Fakat SaO₂ ve PaO₂ miktarları deniz seviyesi ile karşılaştırıldığında, yükseklerdeki egzersiz sırasında bu değerler anlamlı olarak daha düşüktür. Böylece orta derecedeki rakımlarda dahi görülebilecek düşük solunum kapasitesi SaO₂ ve CaO₂ değerlerini azaltıp kardiovasküler performansı tehlikeye sokabilir⁽²⁾.

Kardiovasküler fonksiyon

4300 metredeki maksimal egzersiz sırasında kalp debisinin deniz seviyesindeki değerinden %13 daha az olduğu, bunun atım volümündeki düşüşten kaynaklandığı saptandı. Böylece, egzersizin düşük CaO₂'na ilave olarak kardiovasküler etkilerle de sınırlandırıldığı söylendi⁽²⁾. Başlangıçta bu sonuç hipoksi sırasında kardiyak fonksiyonun baskılanması olarak yorumlansa da bir başka çalışma maksimal kalp debisi ve atım volümünün deniz seviyesine göre farklı olmadığını bulundu⁽²¹⁾. Bundan başka, kalp atım hızı değişimleri incelendiğinde VO₂max'ne ulaşılırken maksimal kalp debisi için atım volümünün artırılmak zorunda olmadığı ortaya çıkarıldı. Böylece kardiyak fonksiyonun orta irtifalarda iyi seviyede muhafaza edildiği söylendi⁽²¹⁾. Fakat eldeki bilgiler, yükseklerdeki düşük maksimal kalp debisinin "azalmış VO₂max'nin sebebi mi, yoksa sonucu mu" olduğu sorusunun cevaplanmasını beklemektedir.

Maksimal oksijen tüketimi

Deniz seviyesinden yaklaşık 1000 metre yukarıya çıkılıncaya kadar VO₂max'nde azalma yoktur. Orta

seviyelerde görülebilen düşük miktarlar ise sürprizdir. Zira 1000-1500 metre arası rakım aralığında egzersiz toleransının düşmesi beklenmekle birlikte SaO₂ ve maksimal kalp debisinde azalma fazla değildir. Ayrıca PAO₂-PaO₂ farkındaki artış küçüktür. Daha yükseklere çıkılmayla birlikte, dayanıklılık antrenmanı yapan sporcularda egzersizle tetiklenen hipoksinin artması VO₂max'ndeki düşüşleri fazlaştırmaktadır^(22,23).

Enerji metabolizması

Orta seviyelerden itibaren yükseklerde yapılan tüketici egzersiz sırasında kas glikojen kullanımında artış olmaz ve deniz seviyesinde yapılan benzer egzersiz koşulları ile karşılaştırıldığında kas laktat konsantrasyonları da artmaz. Bu durum glikoliz yapacak kas kapasitesinin veya bu yöndeki uyarılmaların azaldığı şeklinde yorumlanmış olup sorumlu faktörler tam olarak ortaya konmamıştır^(10, 11, 14, 24).

YÜKSEKLİĞE KARŞI KRONİK ADAPTASYONLAR

İstirahattaki değişimler

Pulmoner fonksiyon

Ventilasyon artışı yüksek rakımlarda geçirilen ilk iki haftada ve deniz seviyesine dönüş sonrası devam eder⁽⁴⁾. Bunun sebebi kronik irtifa maruziyeti sırasındaki artmış bir isokapnik hipoksik ventilatuar cevap olabilir^(4, 25). Bu bulgular karotis cisminin akut ve kronik yüksekliğe maruz kalmaya bağlı olan hiperventilasyonda önemli olduğunu işaret etmektedir. Ancak ilginç bir çalışmada 4500'lik yapay hipoksik ortamdaki 5 günlük egzersiz antrenmanının hipoksiye karşı olan kemosensitivitik cevabı azalttığı bulunmuştur⁽²⁶⁾. Alveolar VE/Q oranındaki bozulmanın özellikle yüksek irtifa seviyelerinde artabileceği işaretlenmiş olup, bu durumun pulmoner kan basıncı artışı ve pulmoner ödem olasılığı ile doğru orantılı olduğu vurgulanmıştır^(5, 27).

Hematolojik fonksiyon

Kronik olarak yüksek rakımlara maruz kalma kandaki EPO artışına bağlı olarak eritropoez'e sebep olmaktadır. Eritropoez stimülasyonu ve kanda olgun eritrositlerin

görünme süresi 7 gündür⁽²⁾. Eritrosit miktarında artma sağlamak için yüksekliğe devamlı mı, yoksa aralıklı mı maruz kalınması gerektiği açık değildir. Fakat EPO artışı için normobarik hipoksiye aralıklı maruz bırakmak yeterli olmaktadır⁽⁷⁾. Yüksekliklere bağlı polistemi ve plazma hacmindeki azalma hematokrit değerini deniz seviyesindeki %46 oranından, 4300 metrede 15 günlük uyum sonrasında %54'e çıkarmaktadır^(2, 8).

Kas morfolojisi ve metabolizma kapasitesi

Orta seviyenin üzerindeki rakımlarda kronik hipoksiye maruz kalmanın, oksijen diffüzyon ve kullanımını iyileştirmek için kapiller yoğunlukta artma, daha küçük kas fibril alanı, artmış miyogloblin depoları ve artmış mitokondrial yoğunluk gibi iskelet kas adaptasyonlarını tetikleyip tetiklemediği sorulmaktadır. Yüksek irtifalara kas adaptasyonu üzerine olan çalışmalar göstermiştir ki miyogloblin depoları ve kas enzimleri artmaktadır^(2, 28, 29). Bu bulgular iskelet kas morfoloji ve aerobik metabolizmasının irtifaya uyum sonrasında iyileştiğini ortaya koymuştur. Yüksekliklerde yapılan diğer çalışmalarda ise kas lifi alanında düşme ve kapiller yoğunlukta artma bulunmuştur^(11,28).

Enerji metabolizması ve vücut kompozisyonu 4300 metredeki aklimatizasyonun 21 gün sonrasında şahısların istirahat kan glukoz düzeylerinin önemi artmıştır⁽⁹⁾. Fakat KH katabolizması önemli görünse de istirahat kas glikojen depolarında azalma saptanmamıştır^(10, 11). Orta seviyeler ve daha yükseklerde yağsız vücut kitlesinde ve total vücut ağırlığında kayıplar söz konusudur. Bu durum azalmış kalorik alım, artmış bazal metabolizma hızı, dehidratasyon ve kötü gastrointestinal fonksiyon ile açıklanmıştır. Bununla beraber 340 Kcal/gün miktarlarına kadar ekleme yapılarak kalori alımı artırılırsa, 21 gün süre ile 4300 metrede vücut kilosunun korunmasında problem yaşanmayacağı bildirilmiştir. Tabiki sıvı alımı da artırılmalıdır⁽¹²⁾.

Submaksimal ve aralıklı egzersiz sırasındaki değişimler

Pulmoner fonksiyon

Aklimatize olmuş organizmada sabit bir VO₂ ile yapılan iş sırasında ventilasyon artmıştır^(2,19). Örneğin, yükseklerde akut safhada ulaşılan 186 litrelik ventilas-

yon ile karşılaştırılırsa, 4300 metrede 15 günlük yüksekte kalmanın sonrasında maksimal ventilasyonun 205 litreye çıkabildiği görülmektedir⁽²⁾. Artan ventilasyon PAO₂'yi arttırmakla beraber kronik irtifaya maruz kalma sırasında, VE/Q oranının bozulması ve oksijenin diffüzyonunun sınırlanması bu pozitif değeri azaltabilir⁽⁵⁾.

Kardiovasküler fonksiyon

Yükseklere uzun süreli adaptasyon ile kan O₂ dağıtımındaki düzelmelere rağmen, sempatik sistem uyarımları ve bacaklardaki azalmış kan akımı sebebiyle, iskelet kaslarındaki dolaşım ve kalp debisinin 4300 metredeki submaksimal egzersizde düşük olduğu belirlenmiştir. Buna rağmen sabit bir VO₂ tüketiminde çalışan kaslara O₂ dağıtımının sağlanmasında sorun olmamaktadır⁽¹⁵⁾. Fakat çoğu araştırma kronik irtifa sürecinde yaptırılan tüketici egzersizlerde maksimal kalp debisinin düşük olduğunu bulmuştur^(2, 8, 13, 15, 18, 21).

VO₂max ve dayanıklılık kapasitesi

Erken araştırmalar ile 4300 metredeki 14 günlük kısa süreli uyumun VO₂max'ni artırdığı gösterilmiştir. Deniz seviyesindeki miktara göre % 10 civarında fazla olan bu artış 3000 metreye göre % 20 daha az bulunmuştur. Yakın bir çalışmada ise 2500 metrede yapılan 8 haftalık antrenmanın da VO₂max'nde anlamlı bir artışa (p<0.05) yol açtığı ifade edilmiştir. Aslında bu yüksekliklerdeki aklimatizasyon sonrasında pulmoner ve kardiovasküler fonksiyonlarda daha önce tarif edilen düşüşler düşünüldüğünde VO₂max'ndeki artış dikkate değerdir. Bu duruma yol açan nedenlerin hematolojik iyileşmeler, kas metabolik kapasiteleri (sitrat sentetaz, fosfo-fruktokinaz vb.) ve kapiller-fibril oranının artışı ile ilişkili olduğu düşünülmektedir^(2, 28, 29). Ayrıca, yakınlardaki bir çalışmada 3850 metrede 6 hafta süreyle yapılan hipoksik koşullardaki bir antrenman programının, kas miyogloblin miktarları ve vasküler endotelial büyüme faktörleri üzerine pozitif yönde etki yaptığı bildirilmiştir⁽²⁹⁾.

Enerji metabolizması

Orta seviyelerden daha yükseklerde gerçekleşen aklimatizasyon submaksimal şiddetteki egzersiz için kas glikojen kullanımını azaltmakla birlikte kan glukoz

tüketimini artırmıştır^(9, 30, 31). Aklimatizasyon sonrasında, yüksek rakımda yapılan şiddetli egzersizde karbonhidrata artmış gereksinim ve hipoksiye rağmen, kan laktat miktarlarında düşme vardır^(16, 32, 33). Bu durum, aklimatizasyona bağlı olarak -kas kan akımı ve maksimal kalp debisindeki bilinen düşüşler sebebiyle- şaşırtıcıdır^(8,32). Ayrıca iskelet kasında oluşan daha az laktat üretimi toparlanma sürecindeki artmış oksijen desteğiyle de açıklanamamıştır. Ancak, irtifa aklimatizasyonu sonrasında kaslardaki mitokondrial enzimlerin bilinen aktivitesi laktat paradoksu olarak isimlendirilen bu laktat tablosundaki sebeplerin metabolik olamayacağını düşündürmüştür^(16, 18, 31, 32, 33). Kandaki düşük laktat seviyeleri, kronik olarak hipoksiye maruz kalma sırasında, aktif ve inaktif iskelet kasları, kalp, böbrek ve karaciğer tarafından artmış bir laktat tutulmasının muhtemel bir sonucu olduğu kadar kaslardaki tamponlama kapasitesinin de artabileceğini işaretlemiştir^(16, 34). Bununla birlikte, Kayser ve arkadaşları⁽³⁵⁾ yüksek rakımlardaki tüketici egzersizde merkezi sinir sisteminin sınırlama oluşturduğunu ileri sürmüşlerdir. Aynı araştırmacılar, deniz seviyesi ile karşılaştırıldığında 5050 metredeki egzersizde, maksimal noktaya yaklaşıldığında elektromyografik olarak aksiyon potansiyel kayıtları sönse dahi düşük kan laktat birikmesi ve daha az asit-baz dengesizliği oluştuğunu ortaya çıkarmışlardır. Bu durumda kas yorgunluğu gelişirken nöromusküler aktivasyonun ve motor ünitenin iyileştirilmesinin periferik yorgunluğu geciktireceği belirtilmiştir⁽³⁵⁾. Ayrıca 2500 metrelik hipobarik yapay ortamda yapılan antrenmanların anaerobik güç ve enerji sistemlerini iyileştirebileceği ve böylece efor süresinin artacağı ortaya konmuştur^(36, 37).

Kısa zamanlı egzersiz performansı

Akut olarak yüksek rakımlara maruz bırakılmanın kısa zamanlı egzersiz kapasitesini değiştirip değiştirmeyeceği sorusu yaygın araştırma konusu olmuştur. Düşük ve orta rakımda eşlik eden alkaloz ve bunun sonucu olarak düşen kan bikarbonat miktarları, artan rakım seviyelerine maruz kalma sırasında şiddetli egzersizdeki kas metabolizmasının bozulacağını düşündürmüştür. Yapay irtifa ortamında 10 sn'lik bisiklet çevirme süresinde maksimal güç meydana getirme kabiliyeti üzerine yapılan araştırmada; 3000

metredeki oksijen basıncına eş değer normobarik hipoksi, 4500 metredeki hipobarik hipoksi ve deniz seviyesindeki egzersiz sırasında zamana göre mekanik güç üretimi farklı bulunmamıştır. Böylece çok kısa süreli şiddetli eforlar için, yüksek oranlarda gereksinim duyulan ATP'yi kasların rejenere etme kabiliyetinin orta ve daha yüksek rakımlarda bozulmadığı sonucu çıkarılmıştır⁽²⁾.

Yüksek rakımda yaşamak egzersiz toleransını iyileştirir mi?

İrtifa fiziolojisindeki faydalı bir araştırma, deniz seviyesinde yaşayanlar ile daha yükseklerde yaşayan yerlilerin, orta veya yüksek seviyelerdeki rakıma maruz kalışlarının fiziolojisini karşılaştırmak olmuştur. Maresh ve ark'ları⁽³⁾ orta yükseklikte yaşayan şahıslar ile (1830-2200m) benzer kardiopulmoner kondüsyon düzeyine sahip deniz seviyesinde ikamet edenleri 4270 metreye maruz bırakmıştır. Orta yüksekliklerde yaşayanlarda akut dağ hastalığının sadece ateş semptomları rapor edilmiş, VO₂max ve maksimum kan laktat değerlerinde daha az düşme görülmüştür. Yükseklerdeki maksimum egzersiz sırasında ise, deniz seviyesindekilerle karşılaştırıldığında maksimal ventilasyonları daha fazla olmuştur. Bu seviyelerdeki laktat eşiği ise guruplar arasında farklı çıkmamıştır. Sonuçlar yaşamları boyunca orta yüksekte olan şahısların deniz seviyesindekilere karşı akut irtifa maruziyetine daha iyi cevap verdiğini göstermiştir. Benzer sonuçlar 1600 metre yükseklerde yaşayanlarda da görülmüş ve şahısların 4300 metreye maruz bırakıldıklarında daha düşük PACO₂ ve daha yüksek HbO₂ saturasyonuna sahip oldukları işaretlenmiştir. Ayrıca stabil PAO₂ ve SaO₂ değerlerine deniz seviyesi yerlilerinden daha erken erişmişlerdir⁽¹⁴⁾. Açıkçası, düşük ve orta seviyedeki irtifalarda yaşamak rakım artışlarına karşı toleransı ve uyumu iyileştirmiştir.

Yükseklik antrenmanlarının bu düzeydeki performansa katkısı

Örneğin orta seviyelerdeki rakımlara aklimatizasyon, VO₂max'nde %5-10 arasındaki iyileşme ile ilişkili bulunmuştur^(2, 28, 29). Meksika olimpiyatlarındaki dayanıklılık yarışmalarında egzersiz performansının yüksekliğe uzun süre maruz kalma ile neden iyileştirilebildiği çok sorulan bir soru idi. Adaptasyon sonrasında

kanın artmış Hct ve Hb miktarları, kan O₂ taşıma kapasitesindeki iyileşmeyi açıklayabildiği gibi, ayrıca yükseklerdeki antrenmanların deniz düzeyi performansı için de faydalı olabileceği fikrini kuvvetlendirmiştir.

İrtifa antrenmanı ve deniz seviyesi performansı

Yükseklere aklimatizasyon sonrasındaki deniz seviyesi egzersiz performansı ve VO₂max değerindeki değişikliklerin temel alındığı bilimsel çalışmalar, irtifa antrenmanlarının faydasını hem onaylayan hem de inkar eden sonuçlar ortaya koymuştur⁽²⁾. Örneğin sporcuları 2 hafta için 2300-3300 metre arasında yüksekliğe maruz bırakmak, deniz seviyesine dönüşte VO₂max'nde artma ile sonuçlanmış, 1500 metre ve 1 mil yarışlarındaki performansları iyileştirmiştir⁽²⁾. Sporculara 2300 ve 4500 metrelik hipoksik doğal veya yapay koşulların uygulanması neticesinde de deniz seviyesindeki dayanıklılık kapasiteleri iyileşmiş, fakat uygulamanın bitişiyle birlikte kazanımların 2-3 hafta içinde gerilediği bildirilmiştir^(38, 39). Karşıt olarak yine sporcuları 2500-4000 metrelere 20 ile 63 gün arasında maruz bırakma ya da antrenman yaptıрма, deniz seviyesindeki barometrik koşullara göre daha düşük efor zamanları ve düşmüş yada değişmeyen VO₂max değerleri ile sonuçlanmıştır^(2, 40).

Bu konu üzerindeki bilimsel araştırmalarda farklı sonuçlar ortaya çıkmasındaki nedenin, araştırma planlarının standart koşulları içermemesi olduğu görülmektedir. Çünkü yükseklik çalışmaları farklı kapasitedeki sedanter veya sporcuları, farklı rakımları, değişik süre ve antrenman rejimlerini ihtiva etmektedir.

Aşırı yüksek rakımda yaşamaya, düşük pulmoner fonksiyon ve kapasiteler, azalmış kardiovasküler kapasiteler, kas enzim kapasitelerinde kayıplar ve yağsız vücut kitlesinde düşüşler eşlik etmektedir. Bunların hepsi optimal bir kardiovasküler endurans gelişimi için zararlıdır. Yüksekliğe karşı akut ve kronik adaptasyonlara ait önceki açıklamaları temel alacak olursak eğer yüksekte yaşıyorsa –herhangi bir potansiyel fayda sağlamak için- bu seviye orta rakım düzeyleri olmalıdır. Ayrıca, düşük rakımlarda hedeflenebilecek iyi kondüsyon kalitesi için de orta rakımlardaki kronik hipoksik uyarımlar faydalı olacaktır. Yükseklikte yapılan antrenmanlar içinde böyle bir düşüncenin hedeflendiği, yüksek rakımda (2500-2650m) yaşayıp

daha aşağı seviyelerde (650-1250m) antrenman yapma modelleri (Living High, Training Low-LHTL), deniz seviyesi eforlarındaki kondüsyonu, VO₂max ve maksimum güç oluşturabilme parametrelerini pozitif olarak etkilemiştir^(41, 42, 43). Geleneksel modeller (Living High, Training High-LHTH) ile daha yeni olan LHTL modeli arasındaki karşılaştırmalarda, her ikisi arasında belirgin bir fark bulunmamıştır. Ancak yeni metod, irtifaya maruz kalınmanın avantajlarını sağlarken sürantrenman vb. gibi yan etkilerin riskini azaltarak sporculara daha faydalı bir yükseklik antrenmanı sağlayabilmektedir. Böylece sporcuların orta rakım seviyelerinde yaşamaları ve daha düşük rakımlarda antrenman yapmaları en ideal model olarak görülmektedir⁽⁴⁴⁾.

Yükseklerde yapılan antrenmanların bilimsel değerlendirmesi ile ilgili hakim olan yargı, deniz seviyesindeki performansı iyileştirmek için irtifadaki antrenmanların destekleyici tutarlı bilimsel delillerinin fazla olmadığıdır. Karşıt olarak, yükseklik performansını iyileştirmek için irtifa antrenmanı yapmak kardiopulmoner dayanıklılık için kesin bir avantaj sağlar. Bu ifadelere rağmen profesyonel veya olimpiyat düzeyindeki sporcular deniz seviyesi performanslarının iyileşeceğine inandıkları için antrenman yapmaya orta seviyedeki rakımlara gitmektedirler. Şaşırtıcı olarak dünya rekorlarını ve kendi en iyi zamanlarını yüksek rakım antrenmanları ile geliştirebilmektedirler. Bu durum bilimin nedenini henüz tam olarak tanımlayamadığı, yükseklik antrenmanlarına ait pozitif bir görüntü olarak durmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Houston CS High adventure: the romance between medicine and mountaineering. *Exerc Sports Sci Rev* 1994;22:1-22.
2. Robergs RA, Roberts SO. *Exercise in extreme environments, exercise physiology, exercise performance and clinical applications*. St. Louis, Mosby 1997;26:640-653
3. Maresh CM, Noble BJ, Robertson KL, ve ark. Maximal exercise during hypobaric hypoxia (447 Toor) in moderate altitude natives. *Med Sci Sports Exerc* 1983;15:360-365.
4. Schoene RB, Roach RC, Hackett PH, ve ark. Operation Everest II: ventilatory adaptation during gradual decompression to extreme altitude. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22:804-810.

5. Wagner PD, Sutton JR, Reeves JT, ve ark. Operation Everest II: pulmonary gas exchange during a simulated ascent of Mt. Everest. *J Appl Physiol* 1987;63:2348-2359.
6. Cahan C, Hoekje PL, Goldwasser E, ve ark. Assessing the characteristics between length of hypoxic exposure and serum erythropoietin levels. *J Appl Physiol* 1990;258:1016-1021.
7. Knaupp W, Khilnani S, Sherwood J, ve ark. Erythropoietin response to acute normobaric hypoxia in humans. *J Appl Physiol* 1992;73:837-840.
8. Wolfel EE, Groves BM, Brooks GA, ve ark. Oxygen transport during steady state submaximal exercise in chronic hypoxia. *J Appl Physiol* 1991;70:1129-1136.
9. Brooks GA, Butterfield GE, Wolfe RR, ve ark. Increased dependence on blood glucose after acclimatization to 4,300m. *J Appl Physiol* 1991;70:919-927.
10. Green HJ, Sutton JR, Young PM, ve ark. Operation Everest II: muscle energetics during maximal exhaustive exercise. *J Appl Physiol* 1989;66:142-150.
11. Green HJ, Sutton JR, Cymerman A, ve ark. Operation Everest II: adaptations in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 1989;66:2454-2461.
12. Butterfield GE, Gates J, Fleming S, ve ark. Increased energy uptake minimizes weight loss in man at high altitude. *J Appl Physiol* 1992;72(5):1741-1748.
13. Cymerman A, Reeves JT, Sutton JR, ve ark. Operation Everest II: maximal oxygen uptake at extreme altitude. *J Appl Physiol* 1989;66:2446-2453.
14. Reeves JT, Groves BM, Sutton JR, ve ark. Adaptations to hypoxia. In: Simmons, ed. *Lessons from operation Everest II*. St. Louis, Mosby, 1991.
15. Bender PR, Groves BM, McCulloughre, ve ark. Oxygen transport to exercising leg in chronic hypoxia. *J Appl Physiol* 1988;65:2592-2597.
16. Brooks GA, Wolfel EE, Groves BM, ve ark. Muscle accounts for glucose disposal but not blood lactate appearance during exercise after acclimatization to 4,300m. *J Appl Physiol* 1992;72:2435-2445.
17. Sutton JR, Reeves JT, Wagner PD, ve ark. Operation Everest II. Oxygen transport during exercise at extreme simulated altitude. *J Appl Physiol* 1988;64:1309-1321.
18. Reeves JT, Wolfel EE, Green HJ, ve ark. Oxygen transport during exercise at altitude and the lactate paradox: lessons from operation Everest II and Pike's Peak. *Exerc Sport Sci Rev* 1992;20:275-296.
19. Young AJ, Young PM. Human acclimatization to high terrestrial altitude. In: Pandolf KB, Sawka MN, Gonzales RR, eds. *Human performance physiology and environmental medicine at terrestrial extremes*. Indianapolis, Benchmark Press 1988.
20. Terrados N, Jansson E, Sylven C, ve ark. Is hypoxia a stimulus for synthesis of oxidative enzymes and myoglobin? *J Appl Physiol* 1990;68:2369-2372.
21. Reeves JT, Groves BM, Sutton JR, ve ark. Operation Everest II: Preservation of cardiac function at extreme altitude. *J Appl Physiol* 1987;63:531-539.
22. Gavin TP, Stager JM, Derchak PA. Mechanisms for the decrease in maximal oxygen uptake during acute hypoxia. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:S110.
23. Gore CJ, Hahn AG, Watson DB, ve ark. VO₂max and arterial O₂ saturation at sea level and 610m. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:S7.
24. Arbeille P, Pavy-Le Traon A, Fomina G, ve ark. Femoral flow responses to lower body negative pressure: an orthostatic tolerance test. *Aviat Space Environ Med* 1985;56:1192-1197.
25. Levine BD, Friedman DB, Engfred K, ve ark. The effect of normoxic and hypobaric hypoxic endurance training on the hypoxic ventilatory response, O₂-Hb dissociation curve. *Med Sci Sports Exerc* 1992;24:769-775.
26. Katayama K, Sato Y, Ishida K, ve ark. The effects of intermittent exposure to hypoxia during endurance exercise training on the ventilatory responses to hypoxia and hypercapnia in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1998;78:189-194.
27. Welsh CH, Wagner PD, Reeves JT, ve ark. Operation Everest II: spirometric and radiographic changes in acclimatized humans at simulated high altitudes. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:1239-1244.
28. Masuda K, Okazaki K, Kuno S, ve ark. Endurance training under 2500-m hypoxia does not increase myoglobin content in human skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol* 2001;85:486-490.
29. Vogt M, Puntschart A, Geiser J, ve ark. Molecular adaptations in human skeletal muscle to endurance training under simulated hypoxic conditions. *J Appl Physiol* 2001;91:173-82.
30. Brooks GA, Butterfield GE, Wolfe RR, ve ark. Decreased reliance on lactate during exercise after acclimatization to 4,300m. *J Appl Physiol* 1991;71:333-341.
31. Green HJ, Sutton JR, Wolfel EE, ve ark. Altitude acclimatization and energy metabolic adaptations in skeletal muscle during exercise. *J Appl Physiol* 1992;73:2701-2708.
32. Bender PR, Groves BM, McCulloughre, ve ark. Decreased exercise muscle lactate release after high altitude acclimatization. *J Appl Physiol* 1989;67:1456-1462.

33. Mazzeo RS, Brooks GA, Butterfield GE, ve ark. Beta-adrenergic blockade does not prevent the lactat response to exercise after acclimatization to high altitude. *J Appl Physiol* 1994;76:610-615.
34. Hahn AG, Gore CJ. The effect of altitude on cycling performance: a challenge to traditional concepts. *Sports Med* 2001;31:533-557.
35. Kayser B, Narici M, Binzoni T, ve ark. Fatigue and exhaustion in chronic hypobaric hypoxia: influence of exercising muscle mass. *J Appl Physiol* 1994;76:634-640
36. Hendriksen IJ, Meeuwsen T. The effect of intermittent training in hypobaric hypoxia on sea-level exercise: across-over study in humans. *Eur J Appl Physiol* 2003;88:396-403.
37. Meeuwsen T, Hendriksen IJ, Holewijn M. Training-induced increases in sea-level performance are enhanced by acute intermittent hypobaric hypoxia. *Eur J Appl Physiol* 2001;84: 283-290.
38. Burtcher M, Nachbauer W, Baumgartl P, ve ark. Benefits of training at moderate altitude versus sea level training in amateur runners. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1996;74:558-63.
39. Katayama K, Matsuo H, Ishida K, ve ark. Intermittent hypoxia improves endurance performance and submaximal exercise efficiency. *High Alt Med Biol* 2003;4:291-304.
40. Truijens MJ, Toussaint HM, Dow J, ve ark. Effect of high-intensity hypoxic training on sea-level swimming performances *J Appl Physiol* 2003;94:733-43.
41. Levine BD, Stray-Gundersen J. "Living high-training low": effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance. *J Appl Physiol* 1997;83:102-112.
42. Roberts AD, Clark SA, Townsend NE, ve ark. Changes in performance, maximal oxygen uptake and maximal accumulated oxygen deficit after 5, 10 and 15 days of live high: train low altitude exposure. *Eur J Appl Physiol* 2003;88:390-395.
43. Stray-Gundersen J, Chapman RF, Levine BD: "Living high-training low" altitude training improves sea level performance in male and female elite runners. *J Appl Physiol* 2001;91:1113-1120.
44. Levine BD, Stray-Gundersen J. A practical approach to altitude training: where to live and train for optimal performance enhancement. *Int Sports Med* 1992;13:S209-S212.