

Preventive Measures for Altitude Sickness in Different Altitude Environments and Rehabilitation Intervention Plans for Physiological Indicator Changes During Patient Recovery

Baojun He

Military-Civil Fusion Geological Survey Center, Chengdu, Sichuan, 610036, China

Abstract

Altitude sickness is an acute or chronic physiological disorder syndrome caused by the body's exposure to hypoxic environments, involving multi-system responses such as cardiopulmonary circulation, blood oxygen saturation, metabolic homeostasis, and oxidative stress. The stress intensity on the body varies significantly across different altitudes, with regular patterns observed in blood oxygen saturation (SpO₂), heart rate variability (HRV), and lactate metabolism levels. From the perspective of medical physiology, this study explores prevention and rehabilitation strategies for altitude sickness based on physiological response differences across multiple altitude ranges. Through multimodal interventions including hypobaric oxygen chamber therapy, intermittent hypoxia training, drug assistance, and nutritional support, blood oxygen, heart rate, and metabolic indicators can achieve phased improvements during the recovery period. The findings provide a scientific and systematic reference for rehabilitation interventions for high-altitude workers, mountaineers, and field trainees.

Keywords

altitude sickness; blood oxygen saturation; heart rate variability; hypobaric oxygen chamber; intermittent hypoxia training; metabolic recovery

不同海拔环境下高原病的预防措施以及患者恢复期生理指标变化康复干预方案

何宝军

军民融合地质调查中心, 中国·四川成都 610036

摘要

高原病是机体暴露于低氧环境下产生的急性慢性生理紊乱综合征, 其发生机制涉及心肺循环、血氧饱和度、代谢稳态及氧化应激等多系统反应。不同海拔高度对机体的应激强度差异显著, 血氧饱和度 (SpO₂)、心率变异性 (HRV) 及乳酸代谢水平平均呈规律性变化。本文从医学生理学角度出发, 基于多海拔区间生理响应差异, 探讨高原病的预防与康复策略。通过低压氧舱干预、间歇低氧训练、药物辅助与营养支持的多模式干预, 机体在恢复期的血氧、心率与代谢指标可实现阶段性改善。研究结果为高原作业人员、登山者及驻训人员提供了科学、系统的康复干预路径参考。

关键词

高原病; 血氧饱和度; 心率变异性; 低压氧舱; 间歇低氧训练; 代谢恢复

1 引言

高原病 (Altitude Illness) 是因机体暴露于低氧低压环境所引发的一系列生理适应障碍, 包括急性高原反应 (AMS)、高原肺水肿 (HAPE) 及高原脑水肿 (HACE) 等。根据 WHO 及中国高原医学协会数据, 当海拔超过 2500 米时, 约 30% 的人群会出现不同程度的高原反应, 表现为头痛、

乏力、气促与睡眠障碍等。其病理基础在于组织缺氧与氧输送效率下降所致的多系统应激。研究显示, 不同个体在海拔 3000 米、4000 米及 5000 米环境下的血氧饱和度平均下降幅度分别为 5%、10% 及 15%, 心率平均上升 10~20 bpm, 提示氧代谢与循环调节系统的高度敏感性。本文旨在探讨不同海拔下高原病发生的生理机制、有效预防手段及康复干预方案, 为未来高原环境医学研究与健康防护提供理论与实践依据。

【作者简介】何宝军 (1988—), 男, 中国甘肃会宁人, 本科, 从事医疗研究。

2 不同海拔环境下机体生理响应机制

2.1 低氧环境对心肺系统的影响

随海拔升高，大气压下降导致吸入氧分压 (PaO_2) 显著降低，机体氧供能力受限。研究表明，海拔从 1500 米升至 4500 米时，氧分压下降约 35%，机体通过增加通气量、加快心率来维持氧输送。短期低氧暴露可导致呼吸性碱中毒、肺动脉收缩与右心负荷增加；若暴露持续，肺血管重构及右心室肥厚等代偿反应逐步出现。心率变异性 (HRV) 研究显示，高原适应过程中交感神经兴奋增强、副交感抑制，心率变异度降低约 20%，反映出自主神经系统在氧供代偿中的主导调节作用。

2.2 血氧饱和度与红细胞代偿机制

血氧饱和度 (SpO_2) 是反映机体氧合水平的重要指标。进入高原初期， SpO_2 常短暂下降至 85% 以下，出现头晕、乏力等缺氧症状。机体通过刺激红细胞生成素 (EPO) 分泌，促进红细胞及血红蛋白合成，以提高氧输送能力。研究显示，驻留高原两周后，红细胞压积 (Hct) 由 45% 升至约 52%，为典型的代偿性生理变化。但过度红细胞增多会增加血液黏稠度，影响微循环。间歇低氧训练 (IHT) 可使 EPO 反应平稳，避免极端高红细胞血症风险，提升氧输送效率。

2.3 代谢稳态与氧化应激反应

低氧环境削弱线粒体有氧代谢效率，机体通过增强糖酵解来维持能量供给，血乳酸浓度上升 30% ~ 50%。同时，氧化应激反应被激活，活性氧 (ROS) 生成增加，导致谷胱甘肽过氧化物酶 (GSH-Px) 与超氧化物歧化酶 (SOD) 活性下降，细胞膜脂质过氧化加重。生理代谢研究指出，维持氧化还原平衡对高原适应至关重要。通过补充抗氧化剂 (如维生素 E、辅酶 Q10) 及合理营养干预，可有效减轻氧化损伤、改善能量代谢效率，促进机体在恢复期的低氧耐受性与组织修复能力。

3 高原病的发生机制与临床类型

3.1 急性高原反应与脑水肿形成机制

急性高原病 (Acute Mountain Sickness, AMS) 通常在进入高海拔环境后 24 至 48 小时内发作，是机体对急性低氧刺激的生理应激反应。其核心机制源于低氧诱导因子 (HIF-1 α) 信号通路的激活。低氧状态下，HIF-1 α 上调血管内皮生长因子 (VEGF) 表达，导致毛细血管通透性增强，脑组织间液渗出增加，引发轻度脑水肿。脑血管扩张与脑血流量 (CBF) 升高共同造成颅内压上升，患者表现为头痛、恶心、注意力减退及平衡障碍。研究发现，当血氧饱和度 (SpO_2) 下降至 80% 以下时，脑血流量可上升约 30%，显著增加高原脑水肿 (HACE) 的风险。预防性措施包括循序渐进登高与药物干预。乙酰唑胺通过促进碳酸氢盐排出、引起轻度代谢性酸中毒以增强通气反射，可有效降低 AMS 发生率；地塞米松可抑制炎症反应，减少脑水肿形成。适度吸氧亦能改

善脑部氧供，缓解颅内血管扩张。

3.2 慢性高原病与血液黏稠度变化

长期居住于海拔 3500 米以上地区的人群中，若机体红细胞增生过度，易形成慢性高原病 (Chronic Mountain Sickness, CMS)。该病的病理基础为红细胞生成素 (EPO) 过度分泌，导致血红蛋白浓度与红细胞压积 (Hct) 显著升高，使血液黏稠度增加、心输出量下降，从而引发微循环障碍与氧输送效率下降。临床数据显示，CMS 患者的红细胞计数可高达 $7 \times 10^{12}/\text{L}$ ，Hct 超过 60%，血氧饱和度维持在 88% 左右，常伴有紫绀、心悸与劳力性呼吸困难。血液黏度的升高还会加重右心负荷，引起肺动脉高压及右心肥厚。研究表明，低压氧舱疗法可周期性降低机体 EPO 水平，改善血液流变特性；同时，合理氧疗 (每日吸氧 2 小时) 可促进红细胞破坏与再生平衡，减少血液黏滞。针对重度 CMS 患者，可联合使用阿司匹林等抗血小板药物与间歇氧疗，以改善血液流变性并防止微血栓形成，从而有效缓解慢性缺氧造成的组织灌注障碍。

3.3 个体差异与遗传易感性研究

个体对高原低氧环境的耐受能力差异显著，遗传因素在其中起关键作用。人群遗传学研究发现，藏族与安第斯高原居民基因组中存在多种与氧代谢相关的优势变异。EPAS1 (HIF-2 α 编码基因) 突变可降低红细胞生成素反应，防止过度红细胞增生；EGLN1 基因的变异则增强对低氧的信号调控效率，使机体在低氧状态下维持稳定氧利用率。相比平原人群，藏族居民血红蛋白水平更低 (约 15 g/dL)，但组织氧利用效率更高，这种“高氧利用-低红细胞”模式体现了长期自然选择下的代谢优化。此外，线粒体 DNA 单倍型差异也影响个体对氧化应激的反应能力。近期研究表明，某些人群携带的 ND6 基因突变可提升抗氧化酶系统活性，减少氧自由基损伤，从而降低高原病风险。基于遗传差异的分子生理学研究为高原病风险预测与个体化防控提供了新方向。未来，通过基因筛查与精准干预，可实现对高原适应能力的定量评估与早期干预，从而显著降低高原病发生率。

4 高原病的防控与适应性训练策略

4.1 渐进适应与间歇低氧训练机制

渐进式适应 (Gradual Ascent) 被认为是预防急性高原病最安全且生理学依据最充分的手段。研究表明，当登山或进驻高原时，海拔每上升 500 米应至少停留 1 ~ 2 天，以使呼吸系统、循环系统及代谢系统逐步建立稳定的低氧耐受状态。在这一过程中，机体通过增加肺通气量、提升心输出量和促进血红蛋白合成以维持氧供平衡。间歇低氧训练 (Intermittent Hypoxic Training, IHT) 是近年兴起的主动适应方法，其通过短时间、周期性低氧暴露刺激促红细胞生成素 (EPO) 释放，促进毛细血管新生及线粒体密度提升。实验结果显示，IHT 后受训者血氧饱和度 (SpO_2) 下降幅度减

少约 10%，心率变异性 (HRV) 恢复加快，自主神经功能更趋平衡。此训练模式能显著增强氧利用效率与有氧代谢能力，为快速进入高原环境的人员提供可靠的生理防护基础。

4.2 药物干预与机体氧利用调控

药物防治在高原病防控体系中扮演辅助但关键的角色。乙酰唑胺 (Acetazolamide) 通过抑制碳酸酐酶活性，促进碳酸氢盐排泄，引发轻度代谢性酸中毒，从而刺激通气量增加并改善血氧饱和度。研究显示，每日服用乙酰唑胺 250mg 可使 SpO₂ 提升约 5%，急性高原反应 (AMS) 发生率下降约 40%。地塞米松 (Dexamethasone) 作为糖皮质激素，可抑制炎症反应并减轻脑水肿，适用于高风险个体的短期预防性应用。部分天然药物如红景天、虫草多糖等藏药成分亦表现出良好的抗氧化与增强氧化代谢作用，可改善线粒体能量供应与自由基清除效率。通过药物调控与氧利用调节的结合，可使机体在短期暴露中更快建立氧合稳态，有效降低急性高原病发作概率。

4.3 营养与抗氧化防护策略

营养干预在维持机体氧化还原平衡和代谢稳定中具有重要作用。高原环境下氧化应激水平显著升高，活性氧 (ROS) 过量会损伤细胞膜与线粒体结构。研究表明，补充维生素 C、E 及硒元素可显著增强抗氧化防御体系，降低脂质过氧化水平。高碳水化合物饮食能提供稳定能量来源，维持糖酵解效率并减少蛋白质分解。适量蛋白摄入可促进血红蛋白与肌红蛋白合成，增强组织氧储备能力。辅酶 Q10 及牛磺酸的联合补充可减少乳酸积聚，提高 ATP 合成速率，改善有氧代谢通路。膳食中应适度增加含铁食物如动物肝脏与深绿色蔬菜，以支持红细胞生成。通过合理营养配置与抗氧化防护，机体的氧化代谢能力与抗应激水平显著提高，为高原适应提供系统性支持。综合研究结果显示，药物、营养与训练相结合的防护模式能最大化机体低氧耐受性，形成生理、代谢与抗氧化系统的协同保护机制。

5 康复期生理指标变化与干预方案优化

5.1 低压氧舱疗法对氧动力学恢复作用

低压氧舱疗法是高原病康复期最具针对性的物理干预手段之一，其通过模拟海拔 1500 米左右的大气压环境，使机体在相对高氧低压状态下完成氧合恢复。研究表明，低压氧舱治疗能有效提升血氧分压 (PaO₂) 和血氧饱和度 (SpO₂)，促进线粒体氧化磷酸化效率的恢复。康复患者经每日 30 分钟低压氧舱训练连续一周后，平均 SpO₂ 提高约 6%，心率下降 8 bpm，血乳酸水平下降 20%。其机制在于通过增强氧扩散梯度，提高红细胞携氧能力并改善微循环灌注。低压氧舱还能调节呼吸中枢敏感性，改善肺泡通气功能，使氧动力学曲线更趋平稳。长期干预有助于抑制氧化应激反应，提升抗氧化酶系统活性，从而减少组织缺氧损伤。综合数据表明，低压氧舱疗法是高原病患者恢复期氧合能力重建与心肺功

能恢复的重要支撑手段。

5.2 心率变异与代谢平衡监测

高原病康复期的生理恢复过程伴随自主神经调节与代谢平衡的逐步重建。心率变异性 (HRV) 是反映自主神经系统活动的敏感指标，恢复期 HRV 的动态监测可反映交感与副交感神经的平衡状态。研究发现，在高原暴露后 HRV 降低约 25%，提示交感兴奋增强；经低压氧舱治疗与渐进运动康复干预后，HRV 逐步恢复至平原基线水平，通常需 7 ~ 10 天。与此同时，血乳酸清除率亦逐步改善，其半衰期由急性期的 45 分钟恢复至约 30 分钟，提示有氧代谢通路功能恢复。通过结合 HRV 监测、血氧监控及乳酸分析，可实时评估机体代谢负荷与康复进展。此外，动态监测氧化还原状态指标 (如 SOD、MDA) 能反映机体抗氧化能力变化，为康复期运动与营养干预强度的个体化调控提供依据。

5.3 综合康复干预模式构建

高原病康复应建立以生理监测为核心、以多模态干预为支撑的系统性康复模式。该模式以低压氧舱治疗为基础，结合营养支持、心理调节与运动训练实现全方位恢复。每日监测 SpO₂、HRV 与血红蛋白浓度，动态评估氧合效率与自主神经恢复水平。营养层面应强化高抗氧化食物与辅酶 Q10、维生素 E、硒的补充，以增强线粒体功能与抗氧化防御。运动康复采用渐进性有氧训练和呼吸控制练习，以刺激心肺适应性提升。

6 结语

高原病的发生与恢复过程是多系统、多因素交互作用的复杂生理调节结果。本文通过对不同海拔下机体生理指标变化规律的分析，揭示了血氧饱和度、心率变异性及代谢稳态在高原适应与康复过程中的核心作用。低压氧舱治疗、间歇低氧训练、药物调控及营养支持等多模式干预可有效改善氧代谢效率、减轻氧化应激、促进机体功能恢复。未来研究应加强个体化生理监测与智能康复系统构建，实现高原病预防—干预—康复的全周期精准管理，为高原作业与军事、科研活动提供科学的医学支持与健康保障。

参考文献

- [1] 郗爱旗.不同海拔高原健康者HIF-1 α 、iNOS和NO水平的变化对红细胞变形能力影响的研究.青海省,青海省人民医院,2014-04-02.
- [2] 郑双锦.急进高原后心率、血压和血氧饱和度的变化规律及与急性高原病的关系[D].第三军医大学,2013.
- [3] 董俊清.不同高原条件下焦虑与睡眠、症状及体征的关系[D].第三军医大学,2013.
- [4] 柯涛.纳木错旅游人群急性高原病流行病学调查[D].第四军医大学,2009.
- [5] 柏雪桦.平原常压预缺氧措施预防、预警急性高原病及促高原习服研究[D].西藏大学,2024.