2026, Volume 3, Number 1

Functional Research in
Sport Psychology

Anxiety And Acute Mountain Sickness: Comparative Analysis of Active and Passive Ascents To 3600 Meters

Sahba Ariandoost[1], Vahid Tadibi[2]

1. Ph.D. Candidate, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Razi University, Kermanshah, Iran.
2. Corresponding author, Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Razi University, Kermanshah, Iran.

Article Info

Article type:
Research Article

Article history:
Received 17 July 2025
Received in revised form 24 Auguest 2025
Accepted 28 November 2025
Available online 21 March 2026

Keywords:
Mountaineering; Altitude sickness; Lake Louise Questionnaire; Environmental stress.

ABSTRACT

Objective: High-altitude exposure is increasingly common due to work and leisure activities. While physical factors contributing to acute mountain sickness (AMS) are well-documented, the role of psychological factors, particularly anxiety, remains underexplored. This study aimed to evaluate anxiety levels and acute mountain sickness during active and passive ascents.

Methods: In a cross-sectional, counterbalanced study, 12 healthy male participants aged 20–29 years, underwent both active (hiking) and passive (cable car) ascents to 3600 meters. Each ascent was separated by a two-month washout period. Anxiety levels were assessed using the State-Trait Anxiety Inventory (STAI-Y1), and AMS symptoms were evaluated using the Lake Louise Score (LLS) at multiple time points post-ascent.

Results: No significant difference in anxiety levels was observed between active and passive ascents (p=0.291). However, during active ascent, significantly higher anxiety levels were exhibited by participants who developed AMS compared to those who did not develop AMS (p=0.046). A positive correlation between anxiety scores and LLS was found during both active (r=0.681; p=0.015) and passive (r=0.578; p=0.049) ascents. Pre-ascent anxiety levels did not significantly correlate with LLS at altitude after active or passive ascents (p=0.389 and p=0.339).

Conclusions: Anxiety levels post-ascent are associated with the occurrence of AMS, regardless of ascent method. Monitoring anxiety may aid in identifying individuals at risk for AMS, emphasizing the need for psychological assessments in high-altitude expeditions.

Cite this article: Ariandoost, S., Tadibi, V. Anxiety and Acute Mountain Sickness: Comparative Analysis of Active and Passive Ascents To 3600 Meters. *Functional Research in Sport Psychology*, 2026:3(1):18-30.10.22091/frs.2025.13358.1079

© The Author(s).

Publisher: University of Qom.
DOI:10.22091/frs.2025.13358.1079

Extended Abstract

Introduction

The increasing frequency of high-altitude travel for occupational, recreational, and athletic purposes has brought the health implications of hypoxic exposure into sharper focus. While the physiological determinants of acute mountain sickness (AMS) have been extensively studied, the role of psychological factors, particularly anxiety, remains less understood. This gap is clinically significant because the symptoms of AMS—such as headache, dyspnea, palpitations, fatigue, and insomnia—overlap considerably with those of anxiety disorders, creating a diagnostic challenge in high-altitude environments. Furthermore, the physiological stress of hypoxia activates the sympathetic nervous system and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, triggering neurochemical changes that can both induce anxiety and exacerbate AMS. Theoretical frameworks from performance psychology, such as the Yerkes-Dodson law, suggest that while moderate arousal may be adaptive, excessive anxiety can impair cognitive and physiological functioning, potentially worsening altitude-related illness. Despite growing awareness of this interplay, most prior research has relied on simulated altitude environments or uncontrolled field studies, and no study has directly compared the effects of active (hiking) versus passive (cable car) ascent on the relationship between anxiety and AMS while controlling for individual variability. Therefore, this study aimed to evaluate anxiety levels and AMS symptoms during active and passive ascents to 3600 meters, hypothesizing that post-ascent anxiety would be positively associated with AMS severity regardless of ascent mode, but that the physical exertion of active ascent might modulate this relationship.

Methods

To address this question, the authors employed a cross-sectional, counterbalanced within-subject experimental design. Twelve healthy, non-mountaineering male participants, aged 20 to 29 years and residing at approximately 1200 meters, were recruited. Each participant completed two separate ascents to an altitude of 3600 meters (Tochal Hotel, Iran), with a two-month washout period between conditions to eliminate acclimatization or order effects. In one condition, participants performed an active ascent by hiking for approximately seven hours. In the other condition, they completed a passive ascent using a cable car system, with rest periods and meal times matched precisely to the active ascent protocol to control for circadian and nutritional influences. Anxiety levels were measured using the State-Trait Anxiety Inventory (STAI-Y1), which assesses transient state anxiety. AMS symptoms were evaluated using the Lake Louise Score (LLS), a validated self-report questionnaire where a score of three or more including a headache indicates AMS. Both assessments were conducted at baseline in Tehran (low altitude) and at three time points following arrival at 3600 meters: two hours post-arrival, six hours post-arrival, and the following morning. The highest LLS and STAI-Y1 scores across these three post-arrival time points were used in the final analysis to capture peak symptom severity. Data were analyzed using paired and independent sample t-tests, repeated-measures ANOVA, Pearson correlation coefficients, and simple linear regression, with statistical significance set at $p < 0.05$.

Results

All twelve participants successfully completed both ascent conditions without adverse events. The repeated-measures

ANOVA revealed no significant main effect of ascent mode on state anxiety levels, indicating that whether participants hiked or rode the cable car did not differentially affect their overall anxiety at altitude. Similarly, no significant main effect of time or interaction effect was observed, suggesting that anxiety levels remained relatively stable across the post-arrival measurement points. However, a critical finding emerged when comparing participants based on AMS status: during the active ascent, individuals who developed AMS exhibited significantly higher state anxiety levels than those who did not develop AMS ($p = 0.046$, Cohen's $d = 1.41$, a large effect size). Although a similar pattern was observed during passive ascent, the difference between AMS and non-AMS participants did not reach statistical significance. Most notably, Pearson correlation analyses demonstrated a significant positive association between state anxiety scores and AMS severity in both ascent conditions. During active ascent, a strong correlation was found ($r = 0.681$, $p = 0.015$), while a moderate but still significant correlation was observed during passive ascent ($r = 0.578$, $p = 0.049$). Simple linear regression further confirmed that post-ascent anxiety scores explained a substantial proportion of the variance in LLS: 46.3% during active ascent and 33.4% during passive ascent. In contrast, pre-ascent anxiety levels measured in Tehran did not significantly correlate with subsequent AMS severity at altitude for either ascent mode ($p = 0.389$ for active, $p = 0.339$ for passive), suggesting that the anxiety associated with AMS develops in response to hypoxic exposure rather than being a simple pre-existing trait.

Discussion

The findings of this field study provide several important insights into the relationship between anxiety and acute mountain sickness. First, the absence of a significant difference in overall anxiety levels between active and passive ascents suggests that the hypoxic environment itself, rather than the physical exertion of hiking, is the primary driver of anxiety at moderate high altitude. This interpretation is supported by the physiological mechanisms of hypoxia, which directly stimulate sympathetic outflow and alter neurotransmitter systems involved in mood regulation. Second, the significantly higher anxiety levels observed in AMS-susceptible individuals during the active ascent, coupled with the positive correlations between anxiety and AMS severity in both conditions, indicates that state anxiety is closely linked to the experience of altitude illness. This relationship may be bidirectional: hypoxic stress can induce anxiety, and elevated anxiety may, in turn, amplify the perception of AMS symptoms through mechanisms such as somatosensory amplification, where normal bodily sensations are interpreted as distressing. The lack of a significant predictive relationship between pre-ascent anxiety and subsequent AMS challenges some previous studies and suggests that in non-mountaineering populations with low to moderate trait anxiety, the acute situational stress of altitude exposure is a more relevant factor than baseline dispositional anxiety. The study's methodological strengths include its counterbalanced within-subject design, which minimizes confounding from individual physiological variability, and its real-world field setting, which enhances ecological validity compared to simulated altitude chamber studies. However, several limitations warrant consideration. The sample was small ($n=12$) and consisted exclusively of young, healthy males, limiting generalizability to women, older adults, or clinical populations. AMS symptoms were monitored only until the morning after

arrival, potentially missing delayed-onset cases. Future research should involve larger, more diverse samples, longer durations at higher altitudes, and the inclusion of objective biomarkers such as cortisol or catecholamine levels alongside self-report measures.

Conclusion

In conclusion, this counterbalanced within-subject field study at 3600 meters demonstrates that post-ascent state anxiety is positively and significantly associated with the severity of acute mountain sickness, irrespective of whether the ascent is performed actively by hiking or passively by cable car. The physical exertion of active ascent did not independently increase overall anxiety levels but did reveal a stronger differentiation in anxiety between individuals who developed AMS and those who did not. Importantly, pre-ascent anxiety measured at low altitude was not predictive of subsequent AMS, suggesting that the anxiety relevant to altitude illness arises from the hypoxic environment itself rather than from pre-existing dispositional traits. These findings have practical implications for high-altitude medicine, occupational safety, and sports psychology. Monitoring state anxiety immediately upon arrival at altitude, using simple, validated tools such as the STAI-Y1, may help identify individuals at heightened risk for developing AMS. Such individuals could then be targeted for closer observation, prophylactic interventions, or early descent. Integrating psychological assessments into standard altitude protocols could improve diagnostic accuracy, enhance safety, and reduce the burden of acute mountain sickness in the millions of people who travel to high elevations annually for work, recreation, or athletic competition.

Author Contributions

All authors contributed equally to the conceptualization of the article and writing of the original and subsequent drafts.

Data Availability Statement

Data available on request from the authors.

Acknowledgements

The authors express their gratitude to all those who assisted in data collection and the successful completion of this study.

Ethical considerations

This article is based on a doctoral dissertation from the exercise physiology department at Razi University, which received ethical approval (code IR.RAZI.REC.1400.076) from the university's research deputy and ethics committee. Additionally, the study is registered with the Iranian Registry of Clinical Trials (code IRCT20211223053495N1).

Funding

This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

اضطراب و بیماری حاد ارتفاع: تحلیل مقایسه‌ای صعود فعال و غیرفعال به ارتفاع ۳۶۰۰ متر

صهبا آرین دوست [۱]، وحید تادیبی [۲]*

۱ .دانشجوی دکتری، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران.

۲ .دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران.

اطلاعات مقاله

نوع مقاله:
مقاله پژوهشی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۴/۲۶
تاریخ بازنگری: ۱۴۰۴/۰۶/۰۲
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۹/۰۷
تاریخ انتشار: ۱۴۰۵/۰۱/۰۱

کلیدواژه‌ها:
کوهنوردی؛ بیماری ارتفاع؛ پرسشنامه دریاچه لوییز؛ استرس محیطی

چکیده

هدف: قرارگیری در معرض ارتفاع بالا به دلیل فعالیت‌های شغلی و تفریحی به طور فزاینده‌ای رایج شده است. اگرچه عوامل جسمانی مؤثر در بروز بیماری حاد ارتفاع به خوبی مستند شده‌اند، نقش عوامل روانشناختی، به ویژه اضطراب، همچنان به اندازه کافی بررسی نشده است. هدف این مطالعه، ارزیابی سطح اضطراب و بیماری حاد ارتفاع در طول صعود فعال و غیرفعال بود.

روش‌ها: در یک مطالعه مقطعی با طرح متوازن، ۱۲ شرکت‌کننده مرد سالم در محدوده سنی ۲۰ تا ۲۹ سال، هر دو نوع صعود فعال (پیاده‌روی) و غیرفعال (تله‌کابین) را تا ارتفاع ۳۶۰۰ متر انجام دادند. هر صعود با یک دوره دو ماهه فاصله (دوره شستشو) از هم جدا شده بود. سطح اضطراب با استفاده از پرسشنامه اضطراب حالت–صفت ***(STAI-Y1)*** ارزیابی شد و علائم بیماری حاد ارتفاع نیز در چندین زمان مختلف پس از صعود، با استفاده از نمره دریاچه لوییز ***(LLS)*** اندازه‌گیری گردید.

یافته‌ها: تفاوت معناداری در سطح اضطراب بین صعود فعال و غیرفعال مشاهده نشد (***p***=۰٫۲۹۱). با این حال، در طول صعود فعال، شرکت‌کنندگانی که دچار بیماری حاد ارتفاع شدند، سطح اضطراب به طور معناداری بالاتری نسبت به افرادی که دچار این بیماری نشدند، نشان دادند (***p***=۰٫۰۴۶). یک همبستگی مثبت بین نمرات اضطراب و نمره دریاچه لوییز در هر دو نوع صعود فعال (***p***=۰٫۰۱۵؛ ***r***=۰٫۶۸۱) و غیرفعال (***p***=۰٫۰۴۹؛ ***r***=۰٫۵۷۸) یافت شد. سطح اضطراب پیش از صعود، همبستگی معناداری با نمره دریاچه لوییز در ارتفاع، پس از صعود فعال یا غیرفعال نداشت (به ترتیب ***p***= ۰٫۳۳۹ و ***p***=۰٫۳۸۹).

نتیجه‌گیری: سطح اضطراب پس از صعود، بدون توجه به روش صعود، با بروز بیماری حاد ارتفاع مرتبط است. پایش سطح اضطراب می‌تواند به شناسایی افراد در معرض خطر بیماری حاد ارتفاع کمک کند و بر ضرورت انجام ارزیابی‌های روانشناختی در سفرهای ارتفاع بالا تأکید می‌نماید.

استناد: آرین دوست، سها؛ تادیبی، وحید. اضطراب و بیماری حاد ارتفاع: تحلیل مقایسه‌ای صعود فعال و غیرفعال به ارتفاع ۳۶۰۰ متر. *مطالعات عملکردی در روانشناسی ورزشی*،۱۴۰۵: ۳ (۱)، ۳۰-۱۸.

DOI: 10.22091/frs.2025.13242.1068

ناشر: دانشگاه قم.

© نویسندگان.

مقدمه

سفر به ارتفاعات بالا برای اهداف شغلی و تفریحی به طور فزاینده‌ای رایج شده است، به طوری که تخمین زده می‌شود ۱۴۰ میلیون نفر در ارتفاعات بالای ۲۵۰۰ متر سکونت دارند (۱) و سالانه ۴۰ میلیون نفر از این ارتفاعات بازدید می‌کنند (۲). چنین مواجهه‌ای پیامدهای مستقیمی برای سلامت عمومی، عملکرد ورزشی و ایمنی شغلی دارد، زیرا حتی اختلالات خفیف مرتبط با ارتفاع می‌توانند کارایی، تصمیم‌گیری و شانس بقا را در شرایط شدید کاهش دهند (۳). علیرغم این روند رو به رشد، بیشتر تحقیقات در مورد مواجهه با ارتفاع بالا بر عملکرد بدنی و سازگاری فیزیولوژیکی متمرکز شده است، در حالی که جنبه‌های روانشناختی، به ویژه اضطراب و تغییرات خلقی، همچنان کمتر مورد بررسی قرار گرفته‌اند (۴، ۵). در روانشناسی ورزش و عملکرد، نظریه‌هایی مانند قانون یرکس–دادسون توصیف می‌کنند که چگونه سطوح متوسط برانگیختگی یا اضطراب می‌توانند عملکرد را بهبود بخشند، در حالی که اضطراب بیش از حد می‌تواند آن را مختل کند. در محیط‌های ارتفاع بالا، این رابطه ممکن است به دلیل استرس فیزیولوژیکی اضافی ناشی از هیپوکسی بارزتر شود و چارچوب‌های نظری روانشناسی را مستقیماً برای فیزیولوژی ارتفاع مرتبط می‌سازد (۶).

پاسخ‌های روانشناختی به هیپوکسی می‌تواند به طور قابل توجهی تجربه و پیامدهای مواجهه با ارتفاع را تحت تأثیر قرار دهد. اختلالات رفتاری مانند اضطراب، نوسانات خلقی و اختلالات شناختی که بر تصمیم‌گیری و هماهنگی حرکتی تأثیر می‌گذارند، در ارتفاعات بالا مشاهده شده‌اند (۷، ۸). علاوه بر این، صعودهای سریع بدون سازگاری کافی، خطر ابتلا به بیماری حاد ارتفاع (AMS) را افزایش می‌دهد که با مجموعه‌ای از علائم شامل سردرد، ناراحتی گوارشی، سرگیجه، خستگی و بی‌خوابی ظاهر می‌شود (۹–۱۲). ایجاد و شدت AMS تحت تأثیر عوامل متعددی از جمله سرعت صعود، ارتفاع رسیده، مدت زمان مواجهه و حساسیت فردی قرار دارد (۱۱). اگرچه پاتوفیزیولوژی زمینه‌ای AMS به طور کامل درک نشده است، شواهد فعلی حاکی از گشادشدن عروق مغزی ناشی از هیپوکسی، احتباس مایعات و تغییر فعالیت انتقال‌دهنده‌های عصبی است. این تغییرات فیزیولوژیکی تا حد قابل توجهی با علائم اختلالات اضطرابی همپوشانی دارند (۱۳، ۱۴، ۵) و تمایز بالینی را دشوار می‌سازند. از منظر نظری، گشادشدن عروق مغزی ناشی از هیپوکسی و افزایش فشار داخل جمجمه مبنای بیولوژیکی علائم AMS را فراهم می‌کند. ابزارهای ارزیابی استاندارد، مانند سیستم نمره‌دهی دریاچه لوییز، ارزیابی علائم را تسهیل کرده و به تمایز AMS از شرایط مرتبط با اضطراب کمک می‌کنند و در نتیجه دقت تشخیصی را بهبود بخشیده و مداخلات هدفمند را هدایت می‌نمایند (۱۵، ۳). در ارتفاعات بیش از ۳۰۰۰ متر، علائمی مانند بی‌خوابی، سردرد، تنگی نفس، تپش قلب و خستگی می‌توانند به دلیل AMS یا اضطراب رخ دهند و تشخیص دقیق را چالش‌برانگیز می‌سازند (۱۶).

اگرچه تحقیقات پیشین تشخیص داده‌اند که اضطراب ممکن است یک پیش‌آیند یا عامل سهیم در AMS باشد (۱۷–۲۰)، رابطه علی و مکانیسم‌های بیولوژیکی زمینه‌ای هنوز به اندازه کافی درک نشده است. همپوشانی علائم و محرک‌های فیزیولوژیکی مشترک، این سؤال را مطرح می‌کند که آیا اضطراب باید به عنوان یک شرایط مستعدکننده برای AMS در نظر گرفته شود یا یک پیامد همراه. مواجهه با سطوح پایین اکسیژن، سیستم عصبی سمپاتیک را تحریک کرده و باعث آزادسازی کاتکول آمین‌ها و سایر مواد شیمیایی عصبی مرتبط با استرس می‌شود. این پاسخ‌ها، همراه با تغییرات هورمونی ناشی از هیپوکسی مانند افزایش تولید کورتیزول (۲۲، ۲۱)، با افزایش اضطراب مرتبط بوده و ممکن است در شروع یا شدت AMS نقش داشته باشند.

مطالعات تصویربرداری عصبی نشان داده‌اند که هیپوکسی می‌تواند فعالیت نواحی مغزی مسئول تنظیم هیجانی، مانند آمیگدال و قشر پیشانی را تغییر دهد. این تغییرات ممکن است منجر به اختلال در پردازش هیجانی و افزایش اضطراب شود (۲۳). علاوه بر این، افراد با اضطراب بالا ممکن است تقویت حسی–بدنی را تجربه کنند، تمایلی به درک احساسات طبیعی بدن به عنوان احساسات شدید یا ناراحت‌کننده. این می‌تواند منجر به افزایش درک علائم AMS شود، حتی در غیاب تغییرات فیزیولوژیکی قابل توجه (۲۴). با این حال، علیرغم آگاهی روزافزون از این مکانیسم‌ها، فقدان قابل توجهی از مطالعاتی که مستقیماً پاسخ‌های روانشناختی و فیزیولوژیکی را در طول روش‌های مختلف صعود (مانند فعال در مقابل غیرفعال) مقایسه کنند، وجود دارد. پرداختن به این شکاف برای اصلاح استراتژی‌های پیشگیری، هدایت غربالگری روانشناختی و بهبود ایمنی در فعالیت‌های ارتفاع بالا حیاتی است.

این مطالعه به بررسی رابطه بین اضطراب و AMS در طول صعود فعال و غیرفعال به ارتفاع ۳۶۰۰ متر پرداخت. با استفاده از یک طرح درون‌موضوعی برای به حداقل رساندن تنوع پاسخ‌های فردی، هدف ما درک بهتر این تعامل در شرایط مختلف استرس فیزیکی بود، به شکلی که به شکاف موجود در ادبیات علمی پرداخته و به بهبود استراتژی‌های پیش‌بینی و پیشگیری کمک کند. نتایج این مطالعه می‌تواند به توسعه پروتکل‌های تمرینی ارتفاع مبتنی بر شواهد کمک کند، غربالگری روانشناختی هدفمند افراد در معرض خطر را تسهیل نماید، و از استراتژی‌های

تشخیص و مداخله زودهنگام برای بهبود ایمنی و عملکرد در محیط‌های ارتفاع بالا حمایت کند.

مواد و روش‌ها

طرح پژوهش

این تحقیق کاربردی از یک طرح مقطعی متوازن استفاده کرد که با هدف بررسی اثرات روش صعود (فعال در مقابل غیرفعال) بر ایجاد بیماری حاد ارتفاع و نقش اضطراب در تعدیل حساسیت به AMS طراحی شده بود. طرح متوازن برای به حداقل رساندن اثرات ترتیب و تنوع فیزیولوژیکی فردی در طول جلسات آزمایش انتخاب شد. با اجرای یک طرح متقاطع با فاصله دو ماهه، مطالعه عوامل بالقوه سازگاری، تطابق فیزیولوژیکی باقیمانده و آشنایی روانشناختی با شرایط ارتفاع بالا که شناخته شده است بر حساسیت به AMS و پاسخ‌های هیجانی تأثیر می‌گذارند، کنترل گردید.

جامعه و نمونه

دوازده مرد سالم ساکن تهران (ارتفاع تقریبی ۱۲۰۰ متر) در رده سنی ۲۰ تا ۲۹ سال با شاخص توده بدنی بین ۱۸/۵ و ۲۴/۹ کیلوگرم بر مترمربع، از طریق نمونه‌گیری در دسترس بر اساس مشارکت داوطلبانه انتخاب شدند. پیش از ورود به مطالعه، شرکت‌کنندگان به طور کامل در مورد اهداف و روش‌های مطالعه مطلع شدند، پرسشنامه جمعیت‌شناختی را تکمیل کردند، گواهی سلامت پزشکی از پزشک متخصص ارائه دادند و فرم رضایت آگاهانه را امضا نمودند. پژوهش حاضر از یک رویکرد تجربی با طرح درون‌موضوعی متوازن برای کنترل اثرات ترتیب و به حداقل رساندن تنوع فردی استفاده کرد. معیارهای خروج شامل کوهنورد بودن یا داشتن سابقه تمرین در ارتفاع بالا (که برای همه شرکت‌کنندگان در طول ارزیابی صلاحیت تأیید شد)، هرگونه فعالیت یا ورزش در ارتفاع بالا مانند کوهنوردی، مواجهه با ارتفاع بالای ۲۵۰۰ متر در دو ماه گذشته، اهدای خون اخیر یا سفر هوایی (که می‌تواند پاسخ‌های هماتولوژیک یا بارومتری را تغییر دهد)، شرکت در هرگونه ورزش مرتبط با ارتفاع یا رویدادهای استقامتی در ۶۰ روز گذشته، هر گونه بیماری حاد یا مزمن از جمله اختلالات قلبی‌عروقی، تنفسی یا روانشناختی، عدم مشارکت در هر مرحله از جمع‌آوری داده‌ها، عدم پایبندی به پروتکل‌های صعود، یا انصراف داوطلبانه بود. شرکت‌کنندگان با استفاده از یک پرسشنامه سلامت جامع و معاینه بالینی به رهبری پزشک غربالگری شدند و از آنها خواسته شد در طول دوره مطالعه از مصرف هرگونه دارو یا مکمل خودداری کنند.

پروتکل تجربی

پس از جلسه آشنایی و ارزیابی پایه، شرکت‌کنندگان به طور تصادفی به دو گروه شش نفره تقسیم شدند. هر گروه دو شرایط صعود (فعال و غیرفعال) را تا ارتفاع ۳۶۰۰ متر (هتل توچال، ایران) تکمیل کرد. توالی روش‌های صعود برای هر گروه پس از یک دوره شستشوی دو ماهه معکوس شد تا اثرات مواجهه اولیه با ارتفاع کاهش یابد. در هر دو سناریوی صعود، شرکت‌کنندگان ساعت ۸:۰۰ صبح از ایستگاه توچال ۱ (۱۹۰۰ متر) حرکت کردند. گروه صعود فعال، پیاده‌روی را در یک پیشرفت ساختاریافته انجام داد: ایستگاه ۱ به ایستگاه ۲ (حدود ۱ ساعت)، ایستگاه ۲ به ایستگاه ۵ (حدود ۲ ساعت)، و ایستگاه ۵ به هتل (حدود ۳ ساعت)، با یک ساعت استراحت و صرف وعده غذایی در ایستگاه ۵. مدت کل صعود فعال تقریباً ۷ ساعت بود که با سرعت توصیه‌شده غیرتفحلی برای افراد غیرسازگار مطابقت داشت. شرکت‌کنندگان یک سرعت خودتنظیم و غیررقابتی را انتخاب کردند تا شرایط کوهنوردی تفریحی را شبیه‌سازی کرده و از استرس فیزیولوژیکی بیش از حد جلوگیری شود. گروه صعود غیرفعال، همان مدت زمان سفر را با استفاده از سیستم تله‌کابین تقلید کردند. آنها در ایستگاه‌های ۲ و ۵ به صورت نشسته باقی ماندند یا راهپیمایی سبک انجام دادند تا با دوره‌های استراحت گروه پیاده‌روی مطابقت داشته باشد. ناهار همزمان با گروه فعال در ایستگاه ۵ (۱۱:۱۵ تا ۱۱:۴۵) سرو شد. صعود غیرفعال ساعت ۱۴:۳۰ از سر گرفته شد و ساعت ۱۵:۰۰ به هتل رسید. با همسان‌سازی زمان‌بندی صعود، مطالعه تأثیرات شبانه‌روزی بر ایجاد AMSو نشانگرهای استرس هورمونی را کنترل کرد (۲۵).

ارزیابی‌های روانشناختی و فیزیولوژیکی

بیماری حاد ارتفاع با استفاده از نمره دریاچه لوییز (LLS) ارزیابی شد، یک ابزار خودگزارشی معتبر که پنج حوزه علامت را ارزیابی می‌کند: سردرد، ناراحتی گوارشی (مانند تهوع)، خستگی یا ضعف، سرگیجه یا سبکی سر، و اختلال خواب. هر آیتم در مقیاسی از ۰ (بدون) تا ۳ (شدید) نمره‌دهی می‌شود و نمره کلی بین ۰ تا ۱۵ حاصل می‌شود AMS .زمانی تشخیص داده شد که شرکت‌کنندگان نمره کلی ≤۳ و نمره سردرد ≤۱ را گزارش کردند، بر اساس معیارهای اجماع بین‌المللی (۲۰).

اضطراب حالتی با استفاده از پرسشنامه اضطراب حالت–صفت، فرم Y-1 (STAI-Y1) اندازه‌گیری شد، یک ابزار روانسنجی پرکاربرد برای سطوح اضطراب گذرا. این پرسشنامه شامل ۲۰ آیتم است که در مقیاس ۴ درجه‌ای لیکرت (۱ = تقریباً هرگز تا ۴ = تقریباً همیشه) نمره‌دهی می‌شود و نمرات کلی از ۲۰ تا ۸۰ متغیر است. نمرات بالاتر نشان‌دهنده اضطراب بیشتر است STAI-Y1 .همسانی درونی قوی (آلفای کرونباخ ۰.۹۰< (و حساسیت به استرس‌های موقعیتی از جمله چالش‌های محیطی و فیزیولوژیکی را نشان داده است (۱۷).

همه شرکت‌کنندگان STAI-Y1 را یک روز قبل از هر صعود برای تعیین سطح پایه اضطراب حالتی تکمیل کردند. اضطراب صفتی یک بار در ارتفاع پایین در تهران (STAI-Y2) قبل از اولین صعود اندازه‌گیری شد تا اطلاعات پایه توصیفی درباره گرایش کلی اضطراب شرکت‌کنندگان فراهم شود. پس از رسیدن به مقصد ارتفاع بالا (۳۶۰۰ متر)، ارزیابی‌های AMS و اضطراب در سه بازه زمانی تکرار شد: ۲ ساعت پس از رسیدن (ساعت ۱۷:۰۰)، ۶ ساعت پس از رسیدن (ساعت ۲۱:۰۰)، و صبح روز بعد (حدود ساعت ۰۸:۰۰). برای در نظر گرفتن تنوع در تأخیر علائم، بالاترین نمرات LLS و STAI-Y1 در سه زمان پس از رسیدن در تحلیل نهایی استفاده شد (۲۶–۲۷، ۱۴).

کنترل‌های محیطی و تغذیه‌ای

برای کاهش متغیرهای مداخله‌گر، همه شرکت‌کنندگان وعده‌های غذایی استاندارد مصرف کردند و دستور داده شد حداقل ۲۴ ساعت قبل از هر صعود از مصرف کافئین، الکل و سایر محرک‌ها خودداری کنند. دریافت مایعات تشویق شد اما برای شبیه‌سازی شرایط واقعی، تنظیم نشد. دمای محیط، فشار بارومتریک و رطوبت در هر ایستگاه ارتفاعی پایش شد، اگرچه داده‌های محیطی به عنوان متغیرهای پیامد تحلیل نشدند. هیچ یک از صعودها در شرایط آب و هوایی نامساعد انجام نشد.

تحلیل آماری

آزمون شاپیرو–ویلک توزیع نرمال متغیرها را تأیید کرد. آمار توصیفی به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شد. آزمون تی زوجی برای مقایسه میانگین نمرات اضطراب بین شرایط صعود فعال و غیرفعال استفاده شد. آزمون تی مستقل برای مقایسه سطوح اضطراب بین شرکت‌کنندگان با و بدون AMS استفاده گردید. یک تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر ۲×۴ (روش صعود × زمان‌های اندازه‌گیری) بر روی نمرات STAI-Y1 انجام شد تا تغییرات اضطراب در روش‌های صعود و زمان‌های اندازه‌گیری بررسی شود. ضریب همبستگی پیرسون برای آزمون ارتباط بین نمرات LLSو STAI-Y1 استفاده شد. تحلیل‌های رگرسیون خطی ساده به طور جداگانه برای صعودهای فعال و غیرفعال برای ارزیابی رابطه پیش‌بینانه بین نمرات اضطراب پس از صعود و شدت AMS انجام شد. آستانه معناداری برای همه تحلیل‌ها در سطح $p < 0.05$ تعیین شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار IBM SPSS Statistics برای ویندوز، نسخه ۲۶.۰ تحلیل شدند.

کفایت حجم نمونه با استفاده از فرمول انگ (۲۸) ارزیابی شد که نشان داد ۱۲ شرکت‌کننده در یک طرح متقاطع درون‌موضوعی برای تشخیص اثر ۴۰ درصد با توان ۸۰ درصد در سطح معناداری ۰.۰۵ کافی خواهد بود.

یافته‌ها

هر ۱۲ شرکت‌کننده هر دو شرایط صعود فعال و غیرفعال را بدون هیچ رویداد پزشکی نامطلوب با موفقیت به پایان رساندند. در تهران، میانگین نمرات اضطراب صفتی (STAI-Y2) شرکت‌کنندگان پیش از شرایط صعود فعال و غیرفعال به ترتیب ۳۰.۳ و ۳۳.۶ بود (جدول ۱). تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر ۲×۴ (روش صعود: فعال در مقابل غیرفعال؛ و ۴ زمان) بر روی نمرات STAI-Y1 هیچ اثر اصلی معناداری برای روش صعود ($F(1,11) = 0.102$, $p = 0.756$, $\eta^2 = 0.009$) و هیچ اثر اصلی معناداری برای زمان ($F(3,33) = 1.096$, $p = 0.365$, $\eta^2 = 0.091$)نشان نداد. اثر تعاملی روش صعود × زمان نیز از نظر آماری معنادار نبود ($F(3,33) = 2.739$, $p = 0.059$, $\eta^2 = 0.199$).

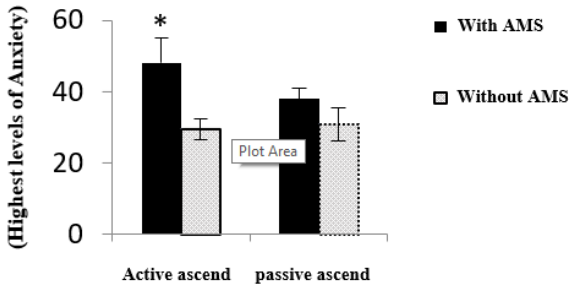
جدول ۱- آمار توصیفی برای STAI-Y1 و LLS در روش‌های صعود و زمان‌های مختلف

متغیر	روش صعود	تهران	ساعت ۱۷:۰۰	ساعت ۲۱:۰۰	ساعت ۰۸:۰۰ صبح
STAI-Y1(اضطراب حالتی)	فعال	۶.۹ ± ۲۸.۶	۱۳.۵ ± ۳۵.۷	۱۲.۸ ± ۳۳.۴	۹.۵ ± ۲۷.۷
	غیرفعال	۸.۰ ± ۳۲.۵	۹.۳ ± ۳۰.۰	۹.۳ ± ۲۹.۱	۹.۵ ± ۳۰.۱
LLS(شدتAMS)	فعال	-	۱.۹ ± ۳.۲	۳.۲ ± ۲.۹	۱.۳ ± ۱.۴
	غیرفعال	-	۱.۹ ± ۱.۸	۲.۱ ± ۱.۸	۱.۸ ± ۲.۰

مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده‌اند :STAI-Y1 .نمره اضطراب حالت–صفت :LLS .نمره دریاچه لوییز. زمان‌ها مربوط به اندازه‌گیری‌ها در ابتدا (تهران) و سه زمان پس از arrival در ارتفاع ۳۶۰۰ متر است. خط تیره (–) نشان‌دهنده اندازه‌گیری‌هایی است که در ابتدا قابل اجرا نیستند.

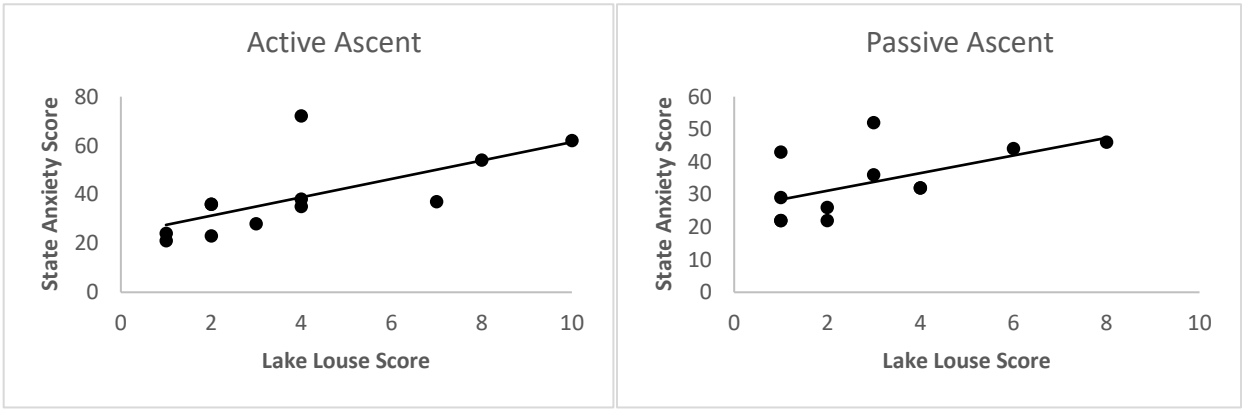
آزمون تی زوجی هیچ تفاوت آماری معناداری در سطوح اضطراب حالتی بین شرایط صعود فعال و غیرفعال نشان نداد ($t(11) = 1.109$, $p = 0.291$, $d = 0.32$). هنگام مقایسه سطوح اضطراب بین شرکت‌کنندگان با و بدون AMS ، نتایج نشان داد که در طول صعود فعال، سطوح اضطراب در شرکت‌کنندگان مبتلا به AMS به طور معناداری بیشتر از افراد بدون AMS بود ($t(6.864) = 2.435$, $p = 0.046$, $d = 1.41$). با این حال، در طول صعود غیرفعال، تفاوت در نمرات اضطراب بین شرکت‌کنندگان با و بدون AMS از نظر آماری معنادار نبود ($t(10) = -1.200$, $p > 0.05$, $d = 0.70$) (شکل ۱).

شکل ۱- مقایسه نمرات اضطراب حالتی (STAI-Y1) بین شرکت‌کنندگان با و بدون AMS در طول شرایط صعود فعال و غیرفعال. میله‌های خطا نشان‌دهنده انحراف معیار میانگین هستند. (تفاوت معنادار در مقایسه با شرکت‌کنندگان بدون AMS($p = 0.046$).



تحلیل بیشتر با استفاده از ضرایب همبستگی پیرسون یک ارتباط مثبت معنادار بین نمرات اضطراب حالتی و شدت AMS ، همان‌طور که توسط نمره دریاچه لوییز اندازه‌گیری شد، در هر دو شرایط صعود نشان داد. به طور مشخص، در طول صعود فعال، یک همبستگی قوی بین اضطراب و LLS وجود داشت ($r = 0.681$, $p = 0.015$) ، در حالی که یک همبستگی متوسط اما همچنان معنادار از نظر آماری در طول صعود غیرفعال مشاهده شد ($r = 0.578$, $p = 0.049$) (شکل ۲)

شکل ۲- نمودارهای پراکندگی نشان‌دهنده رابطه بین STAI-Y1 (نمره اضطراب حالتی) و شدت AMS (نمره دریاچه لوییز) برای شرایط صعود فعال و غیرفعال. خطوط توپر نشان‌دهنده برازش رگرسیون هستند.



سطوح اضطراب پایه که در تهران قبل از صعود اندازه‌گیری شدند، در هیچ یک از روش‌های صعود با شدت AMS همبستگی معناداری نداشتند. این یافته با برخی مطالعات قبلی که گزارش کرده‌اند اضطراب بالاتر پیش از صعود، ایجاد AMS را پیش‌بینی می‌کند، متفاوت است (۲۹، ۱۹،

۱۱). یک توضیح محتمل این است که در مطالعه ما، نمرات STAI-Y1 یک روز قبل از صعود جمع‌آوری شد، در زمانی که شرکت‌کنندگان هنوز با استرس‌های فیزیولوژیکی مرتبط با ارتفاع مواجه نشده بودند. این نمرات ممکن است عمدتاً منعکس‌کننده اضطراب انتظاری باشند تا اضطراب حادی که در شرایط هیپوکسی ظاهر می‌شود. علاوه بر این، شرکت‌کنندگان افراد غیرکوهنورد بودند اما به طور یکسان در مورد روش‌های مطالعه، نمایه صعود و شرایط مورد انتظار توجیه شدند که به طور بالقوه عدم اطمینان و اضطراب را قبل از حرکت کاهش داد. محیط استاندارد قبل از صعود، شامل استراحت، وعده‌های غذایی و حمایت گروهی، ممکن است تنوع فردی را نیز به حداقل رسانده باشد. جمعاً، این عوامل ممکن است هرگونه تفاوت اضطراب پایه را کاهش داده و ارتباط آن را با AMS متعاقب در نمونه ما تضعیف کرده باشد.

در طول صعود فعال، همبستگی بین اضطراب پیش از صعود و LLS ضعیف و غیرمعنادار بود($r = 0.274, p = 0.389$) ، و یک الگوی غیرمعنادار مشابه در طول صعود غیرفعال یافت شد .($r = 0.303, p = 0.339$) تحلیل‌های رگرسیون خطی ساده بیشتر رابطه پیش‌بینانه بین اضطراب حالتی پس از صعود و شدت AMS را بررسی کردند. در شرایط صعود فعال، نمرات اضطراب ۴۶.۳ درصد از واریانس نمرات LLS را توضیح داد($R^2 = 0.463, F(1,10) = 8.64, p = 0.015$) ، به طوری که هر یک واحد افزایش در STAI-Y1 با ۰.۱۲۳ واحد افزایش در LLS همراه بود. در شرایط صعود غیرفعال، نمرات اضطراب ۳۳.۴ درصد از واریانس نمرات LLS را توضیح داد ($R^2 = 0.334, F(1,10)$ $= 5.02, p = 0.049$)، به طوری که هر یک واحد افزایش در STAI-Y1 با ۰.۱۲۴ واحد افزایش در LLS همراه بود.

بحث

اضطراب یک وضعیت روانشناختی شایع است که با نگرانی یا ترس مداوم در انتظار چالش‌های بالقوه مشخص می‌شود و به طور قابل توجهی بر عملکرد شغلی، عملکرد روزانه و کیفیت کلی زندگی تأثیر می‌گذارد (۲۹). مستند شده است که مواجهه با محیط‌های ارتفاع بالا می‌تواند علائم اضطراب را ایجاد یا تشدید کند، که اغلب با شروع بیماری حاد ارتفاع مرتبط است (۳۰، ۱۸–۲۰، ۵). کیوس و همکاران (۲۰۱۹) مطالعه جامعی را با مشارکت کارآموزان پزشکی انجام دادند و دریافتند که انتقال از ارتفاعات پایین به بالا به طور معناداری با افزایش علائم افسردگی، اضطراب و افکار خودکشی در مقایسه با ماندن در ارتفاعات پایین مرتبط است (۱۷). این یافته‌ها با گزارش‌هایی از بروز جدید اختلالات اضطرابی در افرادی که به ارتفاعات بالا سفر می‌کنند، همسو است (۲۰). همپوشانی علائم AMS و اضطراب، مانند سردرد و بی‌خوابی، نشان‌دهنده یک رابطه بالقوه دوطرفه است، که در آن هر وضعیت ممکن است بر شدت و تظاهر دیگری تأثیر بگذارد (۱۹).

مطالعه حاضر با هدف بررسی اثرات افتراقی صعود فعال در مقابل غیرفعال بر اضطراب و AMS و همچنین رابطه بین اضطراب پیش از صعود و ایجاد AMS انجام شد. نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر ما نشان داد که سطوح اضطراب بدون توجه به روش صعود در ارتفاع افزایش می‌یابد، بدون هیچ تفاوت معناداری بین صعودهای فعال و غیرفعال. شرکت‌کنندگانی که دچار AMS شدند، بدون توجه به روش صعود، سطوح اضطراب بالاتری نسبت به افرادی که دچار AMS نشدند، نشان دادند. علاوه بر این، هر دو تحلیل همبستگی پیرسون و رگرسیون خطی ساده نشان دادند که اضطراب پس از صعود با شدت AMS همبستگی مثبت دارد، در حالی که اضطراب پیش از صعود اندازه‌گیری شده در ارتفاع پایین چنین نبود.

این ارتباطات را می‌توان از طریق چارچوب‌های نظری و فیزیولوژیکی تفسیر کرد. در سطح فیزیولوژیکی، مواجهه با سطوح پایین اکسیژن، سیستم عصبی سمپاتیک را تحریک کرده و آزادسازی کاتکول آمین‌هایی مانند نوراپی‌نفرین و اپی‌نفرین را افزایش می‌دهد. این انتقال‌دهنده‌های عصبی پاسخ "جنگ یا گریز" را هدایت کرده، ضربان قلب، فشار خون و هوشیاری را افزایش می‌دهند که همگی می‌توانند اضطراب را تشدید کنند. هیپوکسی همچنین مسیرهای سروتونین و دوپامین را که خلق و خو را تنظیم می‌کنند، تغییر داده و محور هیپوتالاموس–هیپوفیز–آدرنال را فعال می‌کند و تولید کورتیزول را افزایش می‌دهد. در حالی که کورتیزول به مدیریت استرس کمک می‌کند، افزایش پایدار آن در شرایط هیپوکسی می‌تواند شناخت را مختل کرده و علائم اضطراب را تشدید کند. مطابق با این مکانیسم‌ها، یافته‌های ما همچنین با قانون یرکس–دادسون همخوانی دارد که نشان می‌دهد سطوح متوسط برانگیختگی می‌توانند عملکرد را بهبود بخشند، در حالی که برانگیختگی بیش از حد مضر می‌شود. در زمینه حاضر، اضطراب بالای مشاهده شده پس از صعود ممکن است شرکت‌کنندگان را فراتر از منطقه بهینه برده و در نتیجه علائم AMS را بدتر کند. چارچوب تقویت حسی–بدنی بینش بیشتری ارائه می‌دهد و نشان می‌دهد که افراد با اضطراب بالا بیشتر احتمال دارد احساسات بدنی معمولی را به طور غیرعادی شدید یا ناراحت‌کننده درک کنند، که منجر به گزارش‌های بالاتر AMS حتی در شرایط استرس فیزیولوژیکی مشابه می‌شود.

این نتایج با مطالعات قبلی که ارتباطی بین اضطراب و AMS ایجاد کرده‌اند، همسو است (۳۱، ۲۹، ۱۷–۱۹، ۴). تانگ و همکاران (۲۰۲۳) افزایش

سطوح اضطراب را در هر دو گروه AMS و غیر AMS به دنبال یک صعود ۵۸ ساعته با اتوبوس از ۵۰۰ متر به ۳۸۰۰ متر گزارش کردند، با اضطراب به طور معناداری بالاتر در گروه AMS مشاهده شد (۱۶). به طور مشابه، بیان و همکاران (۲۰۱۵) دریافتند افرادی که دچار AMS شدند، سطوح اضطراب بالاتری را در مقایسه با افرادی که دچار AMS نشدند، پس از یک پرواز دو ساعته به ارتفاع ۳۷۰۰ متر نشان دادند، که نشان‌دهنده نقش بالقوه اضطراب در شروع AMS است (۳۱). در یک مطالعه بعدی، بیان و همکاران (۲۰۱۶) ۲۸۵ مرد چینی را در طول یک صعود پیاده‌روی چهار روزه از ۴۰۰ متر به ۳۴۵۰ متر ارزیابی کردند و دریافتند افرادی با AMS نمرات بالاتری در مقیاس‌های جسمانی‌سازی، افسردگی و اضطراب داشتند (۲۹). تحقیقات قبلی آنها همچنین نشان داد که نمرات بالاتر پایه جسمانی‌سازی در سطح دریا، پیش‌بین‌کننده‌های مستقلی برای AMS بودند، که بر اهمیت عوامل روانشناختی در حساسیت به AMS تأکید می‌کند (۱۹). میسوم و همکاران (۱۹۹۲) گزارش کردند که اضطراب پیش از صعود به عنوان یک پیش‌بین‌کننده روانشناختی قابل اعتماد برای AMS عمل می‌کند (۱۱). سطوح بالای اضطراب پیش از مواجهه با افزایش بروز AMS مرتبط بوده است (۱۸، ۱۷). دونگ و همکاران (۲۰۱۳) دریافتند که سطوح اضطراب در افرادی که دچار AMSشدند، به طور معناداری بیشتر از افرادی بود که دچار AMS نشدند (۱۹). الیور و همکاران (۲۰۱۲) مشاهده کردند که نمرات کلی AMSبا افزایش اضطراب مرتبط است، اگرچه این نمرات نمی‌توانستند شروع AMS را در روز بعد پیش‌بینی کنند (۲۰). بوس و همکاران (۲۰۱۸) گزارش دادند که نمرات STAI به طور مستقل AMS را در ارتفاعات بعدی پیش‌بینی می‌کند (۱۲). در مقابل، نیدرمایر و همکاران (۲۰۱۷) هیچ ارتباطی بین اضطراب و AMS در یک محیط ارتفاع شبیه‌سازی‌شده پیدا نکردند (۳۰). سطوح نسبتاً کم تا متوسط اضطراب صفتی پایه مشاهده شده در شرکت‌کنندگان ما ممکن است کمک کند توضیح دهیم که چرا اضطراب پیش از صعود، ایجاد AMS را پیش‌بینی نکرد. این احتمال وجود دارد که اضطراب پایه به اندازه کافی بالا نبوده تا به عنوان یک عامل آسیب‌پذیری عمل کند، در حالی که استرس موقعیتی در شرایط هیپوکسی بر شدت AMS تأثیر قوی‌تری داشت.

اگرچه آزمون‌های شناختی در محیط‌های ارتفاع شبیه‌سازی‌شده تأثیر هیپوکسی را نشان داده‌اند، تفاوت‌های قابل توجهی هنگام مقایسه نتایج حاصل از محیط‌های شبیه‌سازی‌شده با شرایط طبیعی ارتفاع بالا، حتی هنگام استفاده از ارزیابی‌های شناختی یکسان، وجود دارد (۳۳، ۳۲). آزمایش‌های میدانی به عنوان بازتاب دقیق‌تری از اثرات واقعی مواجهه با ارتفاع در نظر گرفته می‌شوند (۳۳). بیشتر مطالعات قبلی به محیط‌های شبیه‌سازی‌شده متکی بوده‌اند زیرا انجام تحقیقات در ارتفاع بالا چالش‌های لجستیکی قابل توجهی ایجاد می‌کند. تفاوت‌ها در پروتکل‌های صعود، نوع هیپوکسی (شبیه‌سازی‌شده در مقابل طبیعی) و جمعیت‌شناسی شرکت‌کنندگان ممکن است این ناسازگاری‌ها را توجیه کند. مهمتر اینکه، این اولین مطالعه میدانی است که مستقیماً صعودهای فعال و غیرفعال را تا ارتفاع یکسان در شرکت‌کنندگان یکسان، تحت زمان‌بندی همسان، استراحت و وعده‌های غذایی استاندارد، و با یک طرح درون‌موضوعی متوازن مقایسه می‌کند. این دقت روش‌شناختی، تنوع بین‌فردی را به حداقل می‌رساند و اعتبار بوم‌شناختی یافته‌های ما را در مقایسه با مطالعات محیط شبیه‌سازی‌شده تقویت می‌کند.

مطالعه حاضر همچنین دارای چندین محدودیت است که باید در نظر گرفته شود. اولاً، علائم AMS فقط تا صبح روز پس از arrival پایش شد. اگرچه ادبیات علمی نشان می‌دهد که بیشتر علائم طی ۶ تا ۱۲ ساعت پس از رسیدن به ارتفاع بالا ظاهر می‌شوند، موارد با شروع تأخیری را نمی‌توان به طور کامل رد کرد. دوماً، در حالی که توجیه آماری ما نشان داد که نمونه ۱۲ شرکت‌کننده برای تشخیص اندازه اثر هدف کافی است، همگروه کوچک اعتبار خارجی را محدود می‌کند. بر این اساس، یافته‌ها باید به عنوان اکتشافی تفسیر شده و نیاز به تأیید در جمعیت‌های بزرگتر و متنوع‌تر دارند. سوماً، نمونه منحصراً از مردان جوان و سالم تشکیل شده بود که کاربرد آن را برای زنان، بزرگسالان مسن‌تر یا افراد با شرایط پزشکی از پیش موجود محدود می‌کند.

تحقیقات آینده می‌تواند با نمونه‌های بزرگتر و متنوع‌تر، شامل زنان و بزرگسالان مسن‌تر، در ارتفاعات بالاتر و برای مدت زمان طولانی‌تر، با ترکیب نشانگرهای زیستی عینی در کنار معیارهای خودگزارشی انجام شود.

نتیجه گیری

در نتیجه، این مطالعه میدانی درون‌موضوعی متوازن در ارتفاع ۳۶۰۰ متر نشان داد که اضطراب پس از صعود با شدت *AMS* در هر دو روش صعود ارتباط مثبت دارد، در حالی که اضطراب پیش از صعود پیش‌بین‌کننده نبود. این یافته‌ها اهمیت پایش مکرر اضطراب پس از *arrival* را برای ارزیابی خطر *AMS* برجسته می‌کند و نشان می‌دهد که ادغام ابزارهای غربالگری ساده مانند *STAI-Y1* می‌تواند ایمنی را در سفرهای ارتفاع بالا، مأموریت‌های شغلی و زمینه‌های ورزشی بهبود بخشد. افرادی با نمرات اضطراب بالا باید از نظر علائم *AMS* به دقت پایش شوند تا مداخله

به موقع، از جمله تخلیه سریع یا فرود در صورت لزوم، امکان‌پذیر شود.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

این مقاله بر اساس رساله دکتری از گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه رازی است که تأییدیه اخلاقی (کد*IR.RAZI.REC.1400.076*) را از معاونت پژوهشی دانشگاه و کمیته اخلاق دریافت کرده است. علاوه بر این، این مطالعه در مرکز ثبت کارآزمایی‌های بالینی ایران (کد *IRCT20211223053495N1*) ثبت شده است.

مشارکت نویسندگان

همه نویسندگان به طور مساوی در مفهوم‌سازی مقاله و نوشتن پیش‌نویس اولیه و نسخه‌های بعدی مشارکت داشتند.

حامی مالی

این تحقیق هیچ کمک مالی مشخصی از آژانس‌های تأمین مالی در بخش‌های عمومی، تجاری یا غیرانتفاعی دریافت نکرده است.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ تعارض منافعی را اعلام نمی‌دارند.

سپاسگزاری

نویسندگان از همه افرادی که در جمع‌آوری داده‌ها و تکمیل موفقیت‌آمیز این مطالعه کمک کردند، سپاسگزاری می‌نمایند.

References

1. Li Y, Zhang Y, Zhang Y. Research advances in pathogenesis and prophylactic measures of acute high altitude illness. Respiratory Medicine. 2018;145:145-52. https://doi.org/10.1016/j.rmed.2018.11.004
2. Mikołajczak K, Czerwińska K, Pilecki W, Poręba R, Gać P, Poręba M. The impact of temporary stay at high altitude on the circulatory system. Journal of Clinical Medicine. 2021;10(8):1622. https://doi.org/10.3390/jcm10081622
3. Basnyat B, Murdoch DR. High-altitude illness. The Lancet. 2003;361(9373):1967-74. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(03)13591-x
4. Chen H-C, Lin W-L, Wu J-Y, Wang S-H, Chiu T-F, Weng Y-M, et al. Change in oxygen saturation does not predict acute mountain sickness on Jade Mountain. Wilderness & environmental medicine. 2012;23(2):122-7. https://doi.org/10.1016/j.wem.2012.03.014
5. Roth WT, Gomolla A, Meuret AE, Alpers GW, Handke EM, Wilhelm FH. High altitudes, anxiety, and panic attacks: is there a relationship? Depression and anxiety. 2002;16(2):51-8. https://doi.org/10.1002/da.10059
6. Yerkes RM, Dodson JD. The relation of strength of stimulus to rapidity of habit-formation. 1908.
7. Guo W-Y, Bian S-Z, Zhang J-H, Li Q-n, Yu J, Chen J-F, et al. Physiological and psychological factors associated with onset of high-altitude headache in Chinese men upon acute high-altitude exposure at 3700 m. Cephalalgia. 2017;37(4):336-47. https://doi.org/10.1177/0333102416646761
8. Kessler RC, Petukhova M, Sampson NA, Zaslavsky AM, Wittchen HU. Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. International journal of methods in psychiatric research. 2012;21(3):169-84. https://doi.org/10.1002/mpr.1359
9. Bärtsch P, Swenson ER. Acute high-altitude illnesses. New England Journal of Medicine. 2013;368(24):2294-302. https://doi.org/10.1056/nejmcp1214870
10. Betz ME, Valley MA, Lowenstein SR, Hedegaard H, Thomas D, Stallones L, et al. Elevated suicide rates at high altitude: sociodemographic and health issues may be to blame. Suicide and Life-Threatening Behavior. 2011;41(5):562-73. https://doi.org/10.1111/j.1943-278x.2011.00054.x
11. Missoum G, Rosnet E, Richalet J-P. Control of anxiety and acute mountain sickness in Himalayan mountaineers. International journal of sports medicine. 1992;13(S 1):S37-S9. https://doi.org/10.1055/s-2007-1024587

12. Boos CJ, Bass M, O'Hara JP, Vincent E, Mellor A, Sevier L, et al. The relationship between anxiety and acute mountain sickness. PLoS One. 2018;13(6):e0197147. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0197147
13. Fagenholz PJ, Murray AF, Gutman JA, Findley JK, Harris NS. New-onset anxiety disorders at high altitude. Wilderness & Environmental Medicine. 2007;18(4):312-6. https://doi.org/10.1580/07-weme-br-102r1.1
14. Tadibi V, Sheikholeslami-Vatani D, Yousefi B, Abdollahi Shamami N. Factors related to the incidence of Acute Mountain Sickness. Research Sports Sci. 2010; 2 (7): 13-26. Persian.
15. Hackett PH, Roach RC. High-altitude illness. New England Journal of Medicine. 2001;345(2):107-14
16. Tang X, Li X, Xin Q, Wang Q, Li S, Yang Y. Anxiety as a Risk Factor for Acute Mountain Sickness Among Young Chinese Men After Exposure at 3800 M: A cross–sectional Study. Neuropsychiatric Disease and Treatment. 2023:2573-83. https://doi.org/10.2147/ndt.s436438
17. Kious BM, Bakian A, Zhao J, Mickey B, Guille C, Renshaw P, et al. Altitude and risk of depression and anxiety: findings from the intern health study. International Review of Psychiatry. 2019;31(7-8):637-45. https://doi.org/10.1080/09540261.2019.1586324
18. Nicolas M, Thullier-Lestienne F, Bouquet C, Gardette B, Gortan C, Richalet J, et al. A study of mood changes and personality during a 31-day period of chronic hypoxia in a hypobaric chamber (Everest-Comex 97). Psychological reports. 2000;86(1):119-26. https://doi.org/10.2466/pr0.2000.86.1.119
19. Dong J-q, Zhang J-h, Qin J, Li Q-n, Huang W, Gao X-b, et al. Anxiety correlates with somatic symptoms and sleep status at high altitudes. Physiology & behavior. 2013;112:23-31. https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2013.02.001
20. Oliver SJ, Sanders SJ, Williams CJ, Smith ZA, Lloyd-Davies E, Roberts R, et al. Physiological and psychological illness symptoms at high altitude and their relationship with acute mountain sickness: a prospective cohort study. Journal of travel medicine. 2012;19(4):210-9. https://doi.org/10.1111/j.1708-8305.2012.00609.x
21. Prabhakar NR, Kumar GK, Peng Y-J. Sympatho-adrenal activation by chronic intermittent hypoxia. Journal of Applied Physiology. 2012;113(8):1304-10. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00444.2012
22. Ruzic L, Assaf GK, Vuckovic V, Berkovic MC. Hormonal Dynamics in Response to Short-Term Hypoxia Exposure: Cortisol and Prolactin Regulation as Adaptive Mechanisms. Cureus. 2024;16(10). https://doi.org/10.7759/cureus.72703
23. Orem TR, Wheelock MD, Goodman AM, Harnett NG, Wood KH, Gossett EW, et al. Amygdala and prefrontal cortex activity varies with individual differences in the emotional response to psychosocial stress. Behavioral neuroscience. 2019;133(2):203. https://doi.org/10.1037/bne0000305
24. Barsky AJ, Wyshak G. Hypochondriasis and somatosensory amplification. The British Journal of Psychiatry. 1990;157(3):404-9. https://doi.org/10.1192/bjp.157.3.404
25. Woods D, Davison A, Stacey M, Smith C, Hooper T, Neely D, et al. The cortisol response to hypobaric hypoxia at rest and post-exercise. Hormone and Metabolic Research. 2012;44(04):302-5. https://doi.org/10.1055/s-0032-1304322
26. Roach R. Acute mountain sickness scoring system. Hypoxia and Molecular Medicine. 1993:272-4.
27. Laura J. Measures of Anxiety State-Trait Anxiety Inventory (STAI). Beck Anxiety Inventory (BAI), and Hospital Anxiety and Depression Scale-Anxiety (HADS-A) Arthritis Care & Research. 2011;63(S11):S467S72. https://doi.org/10.1002/acr.20561
28. Eng J. Sample size estimation: how many individuals should be studied? Radiology. 2003;227(2):309–13 https://doi.org/10.1148/radiol.2272012051

29. Bian S-Z, Jin J, Dong J-Q, Li Q-N, Yu J, Tang C-F, et al. A higher baseline somatization score at sea level as an independent predictor of acute mountain sickness. Physiology & Behavior. 2016;167:202-8. https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2016.09.008

30. Niedermeier M, Waanders R, Menz V, Wille M, Kopp M, Burtscher M. Is acute mountain sickness related to trait anxiety? A normobaric chamber study. Physiology & behavior. 2017;171:187-91. https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2017.01.004

31. Bian S-Z, Jin J, Zhang J-H, Li Q-N, Yu J, Yu S-Y, et al. Principal component analysis and risk factors for acute mountain sickness upon acute exposure at 3700 m. PLoS One. 2015;10(11):e0142375. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0142375

32. Issa AN, Herman NM, Wentz RJ, Taylor BJ, Summerfield DC, Johnson BD. Association of cognitive performance with time at altitude, sleep quality, and acute mountain sickness symptoms. Wilderness & environmental medicine. 2016;27(3):371-8. https://doi.org/10.1016/j.wem.2016.04.008

33. Karinen HM, Tuomisto MT. Performance, mood, and anxiety during a climb of Mount Everest. High Altitude Medicine & Biology. 2017;18(4):400-10. https://doi.org/10.1089/ham.2017.0033