

VUORISTOVAELLUKSEN VAIKUTUS AUTONOMISEN  
HERMOSTON TOIMINTAAN: ADAPTAATION ETENEMISEN  
SEURANTA SYKEVÄLIVAIHTELUMUUTTUJIIEN JA  
SATELLIITTIPAIKANNUKSEN AVULLA

Sini Lindqvist

Biomekaniikka

Pro Gradu -tutkielma

Työn ohjaajat:

Janne Avela

Teemu Pullinen

Liikuntabiologian laitos

Jyväskylän yliopisto

Kevät 2014

## TIIVISTELMÄ

Lindqvist, Sini 2014. Vuoristovaelluksen vaikutus autonomisen hermoston toimintaan: adaptaation etenemisen seuranta sykevälivaihtelumuuttujien ja satelliittipaikannuksen avulla. Pro Gradu. Liikuntabiologian laitos. Jyväskylän yliopisto. 71 s.

Vuoristoympäristö on ihmisen fysiologialle yksi epäsuosiollisimmista olosuhteista maapallolla. Vuoristo-olosuhteiden fysikaaliset ominaispiirteet, hypobaarinen hypoksia sekä kylmä ilmasto, asettavat monenlaisia vaatimuksia ihmisen elimistön toimintakyvyn ylläpitämiseksi. Akuutti vuoristotauti ilmenee henkilöillä, joilla vuoristoon sopeutuminen ja kompensoivat toimet eivät ole edistyneet onnistuneesti. Hoitamattomana tila voi edetä hengenvaaralliseen aivo- tai keuhkoödemaan. Viimeaikaisissa tutkimuksissa on raportoitu lupaavia tuloksia yksilöiden välisistä keskushermoston sopeutumismallieroista vuoristotaudin diagnosoinnissa. Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää löytyykö ortostaattisen kokeen vasteilla yhteyttä akuutin vuoristotaudin oireiluun, sekä tutkia miten korkeusaltistus (4810m) vaikuttaa autonomisen hermoston parasympaattiseen ja sympaattiseen ohjaukseen. Lisäksi tavoitteena oli arvioida GPS-teknologian soveltuvuutta nopeuden mittaamiseen vuoristoalueilla.

Tutkimukseen osallistui 13 vapaaehtoista koehenkilöä, mutta lopulliseen otantaan hyväksyttiin vain 10 henkilön (6 miestä ja 4 naista) tulokset puuttuvien tietojen sekä huonolaatuisen datan vuoksi. Suomen kontrollimittaukset suoritettiin Jyväskylässä (70m) ja toiset perustason mittaukset tehtiin Ranskassa Chamonix'ssa (1052m). Muut mittauspisteet olivat Tête Roussen erämaja (3167m) sekä leiripaikka Mt. Taculilla (4187m). Koehenkilöiden sykevälivaihtelua (SVV) mitattiin ortostaattisen kokeen aikana sekä yöaikaan Polarin syketallennuslaitteistolla (Polar RS800sd; Polar Electro, Kempele, Suomi), joka sisälsi myös nopeuden mittaamiseksi käytetyn GPS-sovelluksen. SVV:n taajuussisällöstä eroteltiin parasympaattista aktivaatiota vastaava korkean taajuuden kaista (HF: 0,15-0,4 Hz) sekä sympaattista hermostoa kuvaava matalan taajuuden alue (LF: 0,04-0,15 Hz). Näiden kahden välistä suhdetta (LF/HF) käytettiin keskushermoston sisäisten voimasuhteiden indikaattorina. Muita tutkimukseen sisällytettyjä muuttujia olivat RMSSD, pNN50, SD2, AI, BI, Max/Min, O<sub>2</sub>-saturaatio, verenpaine, hemoglobiini (hb) ja max VO<sub>2</sub>. Akuutin vuoristotaudin diagnosoinnissa käytettiin Lake Louise (LL) –arviointijärjestelmää.

Yhdelläkään koehenkilöstä ei voitu virallisesti todeta akuuttia vuoristotautia voimakkaan päänsäryn puutteen takia. Kaikilla naiskoehenkilöillä LL-pisteet ylittivät kuitenkin kolmen pisteen diagnosointirajan. Tutkimuksen tärkeimpänä tuloksena havaittiin sykevälivaihtelun kokonaistehon romahdus. Sekä parasympaattinen että sympaattinen ohjaus laskivat merkitsevästi ( $p < 0.005$ ,  $p < 0.05$ ) ja siirtymä sympatikuksen suhteellisesti dominoivalle vaikutukselle oli selkeästi havaittavissa (LF/HF-suhteen nousu). Leposyke nousi korkeuden myötä merkitsevästi ( $p < 0.05$ ), veren O<sub>2</sub>-saturaatiotasoa laski ja hb nousi korkeuden nousun myötä ( $p < 0.05$ ). GPS:n käyttö vuoristo-olosuhteissa oli lupaavaa, vaikkakin data sisälsi paljon mm. lumen heijastuksesta ja alailmakehän vesihöyrystä johtuvaa mittavirhettä. Lisäksi käytössä ollut sovellus aiheutti rajoituksia tallennuskapasiteettinsa pienuuden (16h) vuoksi datan purkuajakaudelle kenttäolosuhteissa.

Avainsanat: Sykevälivaihtelu, autonominen hermosto, ortostaattinen koe, akuutti vuoristotauti, GPS

## ABSTRACT

Lindqvist, Sini 2014. How climbing in high altitude alters autonomic nervous system: monitoring the adaptation using heart rate variation data and GPS-technology. Master's Thesis, Department of Biology of Physical Activity, University of Jyväskylä, 71 p.

High altitudes are amongst the most inhospitable places for life on earth. Hypobaric hypoxia and low ambient temperature define these conditions and they create many needs for compensation. Acute mountain sickness (AMS) is a state where compensational measures have failed. If untreated, AMS can develop into high-altitude pulmonary or cerebral edema and cause death. In recent studies inter-individual differences in central nervous system (CNS) adaptation have shown potential in indicating the susceptibility for AMS. The purpose of this study was to investigate whether there is a linkage between changes in orthostatic reaction and the manifestation of AMS. The aim was also to monitor the CNS adaptation and specify the power balance between parasympathetic and sympathetic drive during summiting of Mont Blanc (4810m). Novel GPS-equipment (Polar RS800sd; Polar Electro, Kempele, Finland) was utilized to measure the rate of ascent. Heart rate variation (HRV) data was collected using the same heart rate monitors.

13 subjects in total took part in the study, but data was intact and usable from only 10 (6 men and 4 women) subjects. Control measurements were conducted in Jyväskylä, Finland (70m) and another set of baseline measures were done in Chamonix, France (1052m). Other points of data collection were the Chalet of Tête Rousse (3167m) and a campsite at the summit of Mt Tacul (4187m). HRV-data and blood pressure (BP) were collected during orthostatic test and night time. From the power spectrum of HRV, High-frequency (HF) band (0,15-0,4 Hz) was used as an indicator of the parasympathetic drive. Sympathetic low-frequency (LF) band (0,04-0,15 Hz) was also defined and the ratio between LF and HF was used as a tool for summing up the sympathovagal power balance. Other variables that were included in the study were RMSSD, pNN50, SD2, AI, BI, Max/Min, O<sub>2</sub>-saturation, hb and max VO<sub>2</sub>. To assess the symptoms of AMS the Lake Louise –scoring system (LLSS) was adopted.

None of the subjects were officially diagnosed with AMS because of the lack of severe headache, but all four women scored  $\geq 3$  in LLSS. The most prominent result of this study was the collapse of the total power in HRV spectrum in high grounds. Both parasympathetic and sympathetic drives were decreased significantly (respectively  $p < 0.005$ ,  $p < 0.05$ ) and a shift towards sympathetic dominance was detected (a marked rise in LF/HF-ratio). Resting heart rate levels increased significantly ( $p < 0.05$ ) and blood oxygen saturation and hemoglobin were both significantly inversely and reversibly comparable with altitude ( $p < 0.05$ ). GPS technology proved to have great potential use for climbing, but in this particular study, the equipment showed a few limitations: i.e. notable error in absolute altitude due to troposphere water vapor density fluctuations and signal projection from the snow, also the small data storing capacity (16 h) composed restrictions to the unloading timetables.

Keywords: Heart rate variation, autonomic nervous system, orthostatic test, acute mountain sickness, GPS

# SISÄLTÖ

## TIIVISTELMÄ

1. JOHDANTO .....	6
2. AUTONOMINEN HERMOSTO JA SYDÄMEN TOIMINNAN SÄÄTELY .....	7
2.1 Sympaattinen hermosto .....	7
2.2 Parasympaattinen hermosto.....	8
2.3 Sykevälivaihtelu .....	9
2.3.1 Reflektorinen ja humoraalinen ohjaus .....	9
2.3.2 Sykevälivaihtelun sisältämä informaatio .....	10
2.4 Autonomisen hermoston tilan arviointi - ortostaattinen koe .....	11
3. VUORISTOYMPÄRISTÖ JA ADAPTAATIO .....	14
3.1 Vuoristoympäristön fysikaaliset ominaispiirteet.....	14
3.1.1 Hypobaria .....	14
3.1.2 Hypoksia .....	15
3.2 Sopeutuminen korkeaan ilmanalaa.....	16
3.2.1 Akuutti adaptaatio.....	16
3.2.2 Krooninen adaptaatio.....	17
3.2.3 Akuutti vuoristotauti.....	18
3.3 Sykevälivaihtelu ja fyysinen kuormitus korkeassa ilmanalassa.....	22
4. NOPEUDEN MITTAAMINEN VUORISTOSSA – GPS TEKNOLOGIAN SOVELLUKSIA .....	23
4.1 GPS-laitteistojen toimintaperiaate.....	23
4.2 Sovellusmahdollisuudet vuoristoalueilla liikkumiseen .....	25
5. TUTKIMUKSEN TARKOITUS .....	27
6. MENETELMÄT .....	28
6.1 Koehenkilöt .....	28

6.2 Tutkimusasetelma.....	28
6.3 Tutkimusmenetelmät.....	31
6.4 Aineiston tilastollinen analysointi.....	33
7. TULOKSET.....	34
7.1 Laboratoriotestien tulokset.....	34
7.2 Yön aikainen ja kontrolloitu (ortostaattinen) lepotila.....	34
7.3 Ortostaattinen koe.....	38
7.4 Korkeusdata ja havaintojen yhteys vuoristotaudin oireisiin.....	43
8. POHDINTA.....	46
LÄHTEET.....	55
LIITTEET.....	59

# 1. JOHDANTO

Arviolta 140 miljoonaa ihmistä asuu pysyvästi yli 2500 m korkeudessa. Etelä-Amerikassa on kaivostoimintaa yli 6000 m merenpinnan yläpuolella. Asumisen ja työn lisäksi ihmiset hakeutuvat vuoristoon myös vapaa-ajanviettotarkoituksissa. Vuoristo-olosuhteiden vaikutukset koskettavat siten suurta ihmisjoukkoa ja sen vuoksi sopeutumisen fysiologisten ja neurologisten mekanismien ymmärtäminen on hyvin tärkeää. (Basnyat & Murdoch 2003.)

Korkean ilmanalan hypobaarinen hypoksia sekä kylmä ilmasto asettavat vaatimuksia elimistön toimintakyvyn ylläpitämiseksi. Pienentynyt valtimoveren happisaturaatio käynnistää kompensoivien vasteiden tapahtumaketjun. Aivojen ja tärkeimpien elinten hapensaannin varmistaminen on suoranaisten ehto. (mm. West ym. 1983; Roach ym. 2001.) Akuutti vuoristotauti ilmenee henkilöillä, joilla vuoristoon sopeutuminen ja kompensoivat toimet eivät ole edistyneet onnistuneesti. Hoitamattomana tila voi edetä hengenvaaralliseen aivo- tai keuhkoödeemaan. (mm. Karinen ym. 2004; Barry & Pollard 2003.) Tutkijat ovat yrittäneet löytää syitä ja indikaattoreita akuutin vuoristotaudin ilmenemiselle, mutta yksiselitteistä taudinaiheuttajaa ei ole vielä pystytty määrittelemään (Honigman ym. 1995).

Uutena näkökulmana vuosituhannen vaihteen tutkimuksissa on ollut painopisteen siirtyminen oireiden tutkimuksesta keskushermoston toiminnan kartoittamiseen ja siten oireyhtymän syiden taustoihin. Parasympaattisen ja sympaattisen hermoston yhteistoiminnan erot sopeutumismalleissa yksilöiden välillä ovat antaneet lupaavia tuloksia. (Roach & Hackett 2001.) Sykevälivaihtelun taajuusanalyysi on luotettava, non-invasiivinen menetelmä autonomisen hermoston toiminnan tutkimuksessa. Teknologinen kehitys, mittalaitteiden kannettavuus, koon pieneneminen, painon keveneminen, parantunut toistettavuus ja luotettavuus ovat mahdollistaneet reaaliaikaisen tutkimuksen myös kiipeilyn ajalta.

Tämän tutkimuksen tarkoituksena on havainnoida ja mitata korkeusaltistuksen vaikutuksia ihmisen fysiologiaan sykevälivaihtelumuuttujien avulla. Pyrkimyksenä on

selvittää, löytyykö ortostaattisen vasteen muutoksilla yhteyttä akuutin vuoristotaudin oireiluun. Mittausten yhteydessä arvioidaan myös GPS- laitteistojen soveltuvuutta ylävuoristokiipeilyssä.

## **2. AUTONOMINEN HERMOSTO JA SYDÄMEN TOIMINNAN SÄÄTELY**

Ihmisen hermojärjestelmä voidaan jakaa anatomisesti kahteen osaan; keskus- ja ääreishermosto. Keskushermoston muodostavat aivot ja selkäydin. Ääreishermostoon lukeutuvat aivohermot, selkäydinhermot sekä autonomisen hermoston ääreisosat. Efferentit hermot vievät tietoa keskushermostosta ääreisosiin (periferia) ja afferentit hermo yhteydet tuovat vuorostaan sensoristen solujen aistimaa tietoa ääreisosista keskushermostoon. (Guyton & Hall 2011, 729.)

Fysiologisen tarkastelun mukaan hermosto jakautuu somaattiseen ja autonomiseen hermostoon. Somaattinen, tahdonalainen, hermosto ohjaa poikkijuovaista lihaskudosta ja tuottaa siten lihasten koordinoituja liikkeitä. Autonominen, tahdosta riippumaton, hermosto koostuu kahdesta vastavaikutteisesta, mutta yhteistoiminnallisesta osasta; parasympaattinen ja sympaattinen hermosto. Autonomisen hermoston tehtävänä on ohjata sileän lihaskudoksen, erilaisten rauhasen ja sydänlihaksen toimintaa. Tarkoituksena on säätää toiminnot vallitsevien ulkoisten tai sisäisten olosuhteiden mukaisesti parhaalle mahdolliselle tasolle tasapainotilan (homeostasian) säilyttämiseksi. Kunkin elimen toimintaan voidaan autonomisen hermoston kautta vaikuttaa joko kiihdyttävästi tai rauhoittavasti riippuen vasteen vaatimuksista. (Guyton & Hall 2011, 729-731.)

Seuraavissa kappaleissa kuvaillaan lyhyesti, miten autonominen hermosto ohjaa sydämen neurofysiologista toimintaa.

### **2.1 Sympaattinen hermosto**

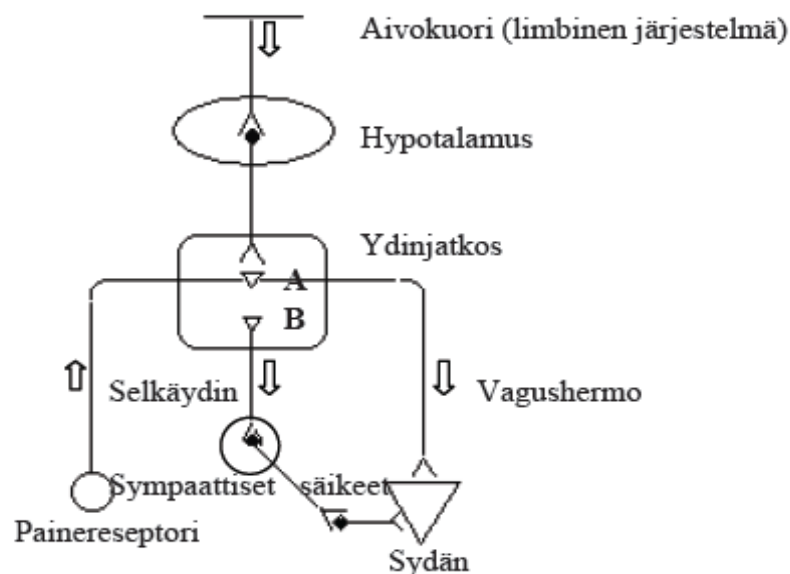
Sympaattisella hermostolla on selkäytimen kautta yhteys sydämen sinussolmukkeeseen, eteis-kammiosolmukkeeseen sekä molempiin kammioihin. Sympaattisen hermoston vaikutus sydämen toimintaan tapahtuu sekä em. hermostollisen suoran aktivaation, että hormonien kautta. Adrenaliinin ja noradrenaliinin erityis lisämunuaisten ytimessä kasvaa sympaattisen hermoston vaikutuksesta. Vapautuneet katekoliamiinit nopeuttavat depola-



risaatio-repolarisaatio sykliä muuttamalla sydänlihaksen kalsiumin vapautumismekanismien toimintaa. Tämän seurauksesta sydänlihas pystyy supistumaan nopeammin ja syke nousee. Toimintoja ohjaa ydinjatkeen vasomotorinen keskus (kuva 1). (Guyton & Hall 2011, 111 & 202.)

## 2.2 Parasympaattinen hermosto

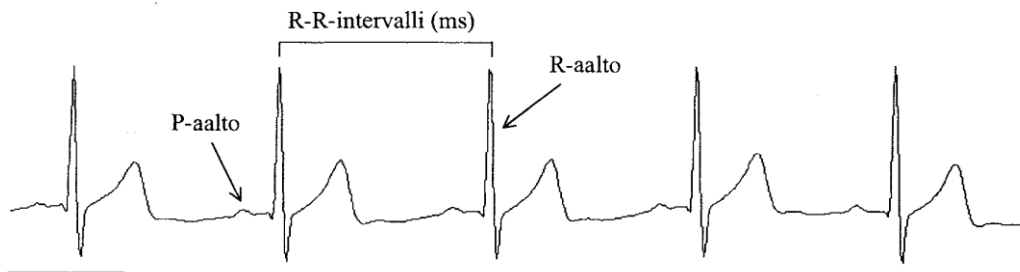
Parasympaattisella hermostolla on myös suora yhteys kahden kiertäjähermensa (oikea ja vasen vagusherma) kautta sinussolmukkeeseen sekä eteiskammiosolmukkeeseen. Kammioihin ei parasympaattinen hermosto yllä, mutta eteisten toimintaan sillä on vaikutusta. Vagaalinen impulssi vapauttaa asetyyliinikoliinia, mikä aiheuttaa kaliumin ulosvirtausta ja vähentynyttä kalsiumin sisään virtausta. Solut hyperpolarisoituvat, mikä vaikeuttaa ja hidastaa depolarisaatiota ja siten aktiopotentiaalien etenemistä. Sydämen syke hidastuu. Reaktioita ohjaa ydinjatkoksessa sijaitseva kardioinhibitorinen keskus (kuva 1). (Guyton & Hall 2011, 111 & 201.)



Kuva 1. Sydämen toiminnan hermostollinen säätely. A = Kardioinhibitorinen keskus, B = Vasomotorinen keskus. Sensoriset reseptorit sekä aivokuori tuovat tietoa prosessoitavaksi. Hypotalamuksen ja ydinjatkeen säätelykeskusten ohjaamana vaste välittyy sydämeen sympaattisia hermosäikeitä ja vagushermaa pitkin. (Piha 1989.)

## 2.3 Sykevälivaihtelu

Sydämen peräkkäisten lyöntien välinen aika ei ole vakio, vaan se vaihtelee monen tekijän summavaikutuksesta (Kuva 2). Sykevälivaihtelun analysointi on luotettava ja non-invasiivinen menetelmä autonomisen hermoston toiminnan nykyaikaisessa tutkimuksessa. (mm. Yamamoto ym. 1991; Akselrod ym. 1981.)



Kuva 2. R-R-intervallien erottaminen EKG-sta. Peräkkäisten R-R-intervallien aika ei ole vakio vaan se vaihtelee monen tekijän vaikutuksesta (Piha 1989).

### 2.3.1 Reflektorinen ja humoraalinen ohjaus

Autonominen hermosto vastaanottaa viestejä kehon sisäisestä ja ulkoisesta tilasta sensorisilta soluilta. Baroreseptorit aortan kaaressa, sydämen eteisissä ja mm. kaulavaltimoissa aistivat valtimoverenpaineen muutoksia ja osallistuvat reflektorisesti sydämen sykkeen säätelyyn. Havaittuaan nousun valtimopaineessa, baroreseptorit lähettävät viestin aivojen vasomotoriselle keskukselle. Autonominen hermosto lähettää parasympaattista hermostoa eksitoivan ja sympaattista hermostoa inhihoivan vasteen; syke alenee ja verenpaine laskee. (Rowell & O'Leary 1990.) Kuormituksen aikana barorefleksiä ja verenpaineen muutoksia säädellään siten, että vasteen laukaisukynnys nostetaan uudelle referenssitasolle. Sykkeen myötä nousevan verenpaineen annetaan nousta uuteen raja-arvoon ennen inhihoivan viestin lähettämistä. (Robinson ym. 1966; Rowell & O'Leary 1990.)

Hiiidioksidylimäärälle, hapenpuutteelle sekä vetyioniylimäärälle (happamoitumiselle) sensitiiviset kemoreseptorit sijaitsevat myös aortassa sekä kaulavaltimoissa. Ne ovat jatkuvasti kosketuksissa valtimovereen ja pystyvät aistimaan siinä tapahtuneita muutok-

sia. Hypoksia-altistuksessa kemoreseptoreilla on tärkeä osuus, sillä juuri veren alhaisen happipitoisuuden (hypoksemia) havaitseminen laukaisee kompensoivien reaktioiden tapahtumaketjun (mm. Roach ym. 2001; Rowell & O'Leary 1990.)

Lämpötilan muutoksille sensitiiviset reseptorit ohjaavat vasodilataatiolla tai vasokonstriktiolla ihon pintaverenkiertoa ja siten pyrkivät joko haihduttamaan tai eristämään aineenvaihdunnassa vapautuvaa lämpöä. Perifeerisen vastuksen määrä vaikuttaa laskimopaluun suuruuteen ja siten oikean kammion sydänlihaksen venytysrefleksin kautta sykkeeseen; suuri verimäärä kammiossa aiheuttaa myös suuren venytyksen ja siten aktivaatio kasvaa. (Rowell & O'Leary 1990.)

Pidemmän aikavälin säätelyssä reniini-angiotensiini-aldosteroni -aktiivisuudella ohjataan verenkierron, nestetasapainon ja sitä kautta myös sydämen ja ventilaation toimintaa. Verenpaineen lasku aiheuttaa munuaisissa reniinin vapauttamisen. Verenkierrossa reniini muutetaan angiotensiiniksi ACE- muuntajaentsyymien avulla. Angiotensiini nostaa verenpainetta aiheuttamalla vasokonstriktiota samalla stimuloiden lisämunuaisen aldosteronin eritystä. Aldosteroni lisää natriumin ja veden takaisinimeytymistä munuaisissa ja siten veren volyymi kasvaa ja verenpaine nousee. (Mortimer ym. 2004.)

### 2.3.2 Sykevälivaihtelun sisältämä informaatio

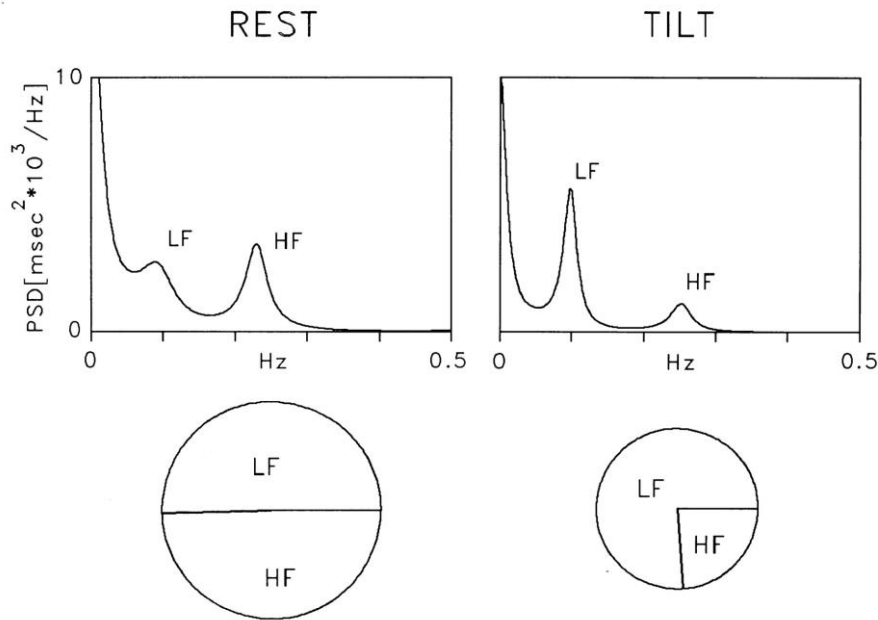
Sykevälivaihtelua voidaan analysoida ajan ja taajuuden suhteen (time-, frequency domain), sekä rakenteellisesti/funktionaalisesti (geographical analysis). Aikakentässä laskettavia muuttujia ovat mm. keskiarvo- ja hajontaluvut. Aikakentän analysointi ei vielä kerro eritellysti autonomisen hermoston ohjauksen sisäisiä voimasuhteita, vaan sen selvittämiseksi tarvitaan taajuussisällön analyysijä sekä tilastollista laskentaa. (Task force 1996.)

Taajuussisällön kokonaisteho voidaan jakaa matemaattisten algoritmien avulla harmoniseen (lineaarinen) ja fraktaalisiin (monimutkainen) osiin. (Yamamoto ym. 1991.) Harmonisen osan korkeataajuusalueen teho (HF) > 0,15 Hz edustaa puhtaasti parasympaattista aktivaatiota (hengityspäriäinen arrytmia). Alemman taajuuden heilahtelut (LF) 0,04

- 0,15 Hz viittaavat verenpaineen ja kemoreseptoreiden toiminnan säätelyyn ja siten taajuuden teho sisältää sekä sympaattista että parasympaattista ohjausta. Kolmas, sympaattisen hermoston moduloima tehospektrin komponentti, erittäin matala taajuus (VLF) < 0,04, edustaa perifeeristä vasomotorista ohjausta, lämpötilan säätelyä, reniini-angiotensiini -systeemin toimintaa ja katekoliaamiineritystä. VLF -komponentin luotettava määrittäminen vaatii pitkäkestoisen yhtäjaksoisen mittauksen (24h), joten sympaattisen hermoston osuutta ja samalla koko autonomisen hermoston ohjauksen voimasuhdetta kuvataan usein LF/HF -suhteella. (mm. Akselrod ym.1981; Perini & Veicsteinas 2003; Blaber ym. 2003 & Winsley 2002.)

#### **2.4 Autonomisen hermoston tilan arviointi - ortostaattinen koe**

Autonomisen hermoston tilan kliinisesti hyväksytyjä arviointimenetelmiä on paljon. Tässä tutkimuksessa käytetään ortostaattista koetta, koska se soveltuu myös kenttäolosuhteissa suoritettavaksi. Testi on paljon käytetty ja sen reaktiovasteista on voitu muodostaa kattava viitearvosto. Kliinisissä sovelluksissa ortostaattista koetta käytetään erilaisten hermostollisten oiretilojen (mm. autonominen neuropatia) diagnosoinnin apuna. Testin aikana seurataan makuulta pystyasentoon siirtymisen ensivaiheita (seisomaan nousu voidaan suorittaa joko kippipöydällä tai aktiivisesti). Makuulta ylösnousun seurauksena huomattava verimäärä siirtyy painovoiman vaikutuksesta rintaontelon alueelta alaraajoihin. Tämä aiheuttaa välittömän laskun sydämen iskutilavuudessa ja sitä kautta myös verenpaineen laskun sydämen vasemmassa eteisessä sekä aortassa ja kaulavaltimoissa. Tieto tilanteesta siirtyy aivoihin sydämen ja valtimoiden painereseptorien kautta. Laskimopaluun lisäämiseksi ja siten aivojen hapensaannin varmistamiseksi käynnistyy autonomisen hermoston ohjaamana joukko kompensoivia toimia. (Länsimies 1988.) Sykereaktioita ja verenpainetta seuraamalla voidaan arvioida autonomisen hermoston tilaa. Sykevälivaihtelussa kallistus aiheuttaa parasympatikuksen vetäytymisen ja sympatikuksen suhteellisen tason nousun kokonaisvaihtelun pienentyessä, normaalireaktiota kallistuksen seurauksena havainnoi hyvin kuva 3 (Task force 1996).



KUVA 3. Ortostaattisen kokeen ( $90^\circ$  kallistus) vaste sykevälivaihtelun taajuussisällössä. Absoluuttinen kokonaisvaihtelu laskee kallistuksen aikana merkittävästi;  $1201 \text{ ms}^2$  vrt.  $671 \text{ ms}^2$ , siten LF/HF-suhteen muutos ( $\text{LF}/\text{HF}_{\text{pre}} 1,02$  vs.  $\text{LF}/\text{HF}_{\text{post}} 3,34$ ) aiheutuu suurelta osin pienentyneestä HF-komponentin osuudesta ( $\text{HF}_{\text{pre}} 302 \text{ ms}^2$  vs.  $\text{HF}_{\text{post}} 95 \text{ ms}^2$ ), eikä lisääntyneestä LF-aktiivisuudesta ( $\text{LF}_{\text{pre}} 310 \text{ ms}^2$  vs.  $\text{LF}_{\text{post}} 308 \text{ ms}^2$ ). (Task force 1996.)

Ortostaasin vasteet voidaan jakaa kolmeen päätyyppiin; sympatikotoniseen, asympatikotoniseen ja vasovagaaliseen reaktioon.

*Sympatikotoniselle reaktiolle* on tyypillistä sykkeen nousu ( $> 20 \text{ bpm}$ ) 2-10 min seiso-  
maan nousun jälkeen. Verenpaineessa ei näy suuria muutoksia; diastole voi nousta jon-  
kin verran, mutta systole säilyy samalla tasolla. Alaraajojen perifeeriset laskimosuonet  
eivät vastaa noradrenaliiniin normaalisti supistumalla, vaan veri pääsee kertymään ala-  
raajoihin. Laskimopaluun ja sydämen minuuttitilavuuden ylläpitämiseksi sympatikus  
reagoi voimakkaammin kuin ns. normaalitilassa. Syynä voi olla primaarinen toiminnal-  
linen säätelyhäiriö, mutta myös muita tekijöitä voi löytyä taustalta; pienentynyt plas-  
man tai veren tilavuus, alaraajojen laskimolaajentumat tai esim. kuumuuden aiheuttama  
ihon verisuonten laajeneminen. (Länsimies 1988.) Tietyillä lääkkeillä voi olla myös  
vastaava vaikutus, lisäksi oleskelu painottomassa tilassa, pitkä vuodelepo ja raskaus  
saattavat vaikuttaa ilmiöön. Kyseinen reaktio on tyypiltään yleisin ja on usein helposti  
hoidettavissa mm. liikunnalla sekä lääkeshoidolla. (Uusitalo 1988.)

*Asympatikotoninen ortostaattinen hypotonia* on usein merkki keskushermostollisesta vauriosta. Ortostaasin aikana verenpaine (sekä systole että diastole) laskee ja samanaikaisesti sykkeen kompensatorinen vaste puuttuu. Syke pysyy muuttumattomana, eli tilanteeseen nähden riittämättömänä (lisäys korkeintaan 10 bpm). Sympaattisen vasteen puuttuessa veren noradrenaliinin pitoisuus ei kasva. Primaarinen vaurio esiintyy erityisesti keskushermoston pigmentoituneiden tumakkeiden alueella (mm. substansia nigra, nucleus ruber) sekundaarisena ilmiönä asympatikotonista ortostaattista hypotoniaa ilmenee myös metabolisten neuropatioiden yhteydessä. (Länsimies 1988.)

*Vasovagaalisessa ortostaattisessa hypotoniassa* sekä syke, että verenpaine laskevat. Syynä on voimakas ja yllättävä vagaalisen aktivaation kasvu kesken normaalia (tai sympatikotonista) ortostaattista reaktiota. Syynä voi olla mm. emotionaaliset tekijät (limbinen järjestelmä) tai esim. kipu. Reaktion seurauksena ilmenee huimausta ja pyörtymisen jos koetta ei keskeytetä. (Uusitalo 1988.)

Tässä tutkielmassa keskitytään hermoston autonomisen ohjauksen vasteiden muutoksiin ulkoisten olosuhteiden (ilman pienentynyt happiosapaine) muuttuessa ja erityisesti näiden vaikutuksesta sydämen toimintaan.

### 3. VUORISTOYMPÄRISTÖ JA ADAPTAATIO

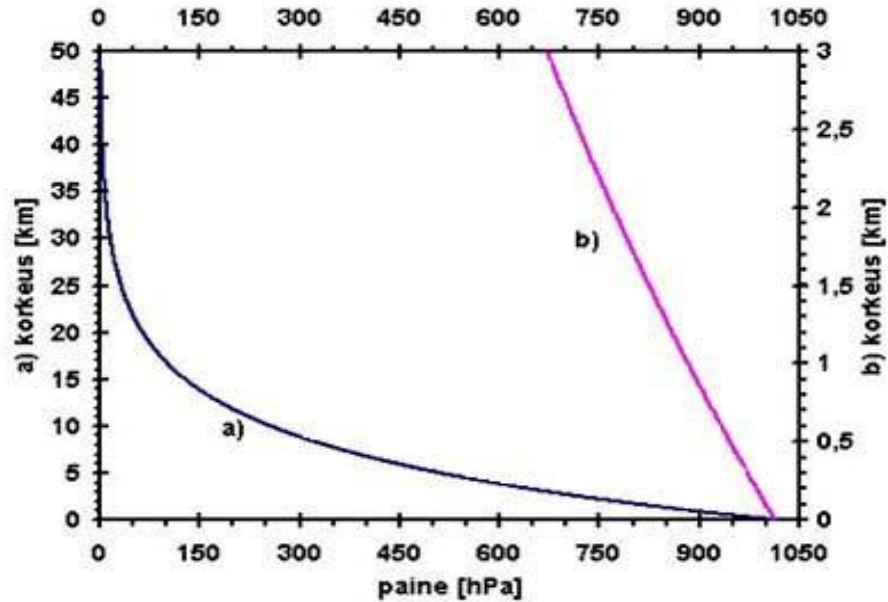
Turvallinen liikkuminen lumirajan yläpuolella vuoristo- ja jäätikköalueilla edellyttää retkeilijältä monipuolista osaamista sekä käytännön että teorian tasolla. On ehdottoman tärkeää, että ylävuoristovaeltaja ymmärtää fysikaalisten olosuhteiden muutosten aiheuttamat vaatimukset välineistölle sekä retkeilijän tiedoille ja taidoille.

#### 3.1 Vuoristoympäristön fysikaaliset ominaispiirteet

##### 3.1.1 Hypobaria

Ilmanpaine on mittauskohdan yläpuolella olevan ilman paino pinta-alayksikköä kohden ja se lasketaan samalla kaavalla kuin muutkin fysikaaliset paineet  $p = F/A$ , jossa  $F = G = mg$  ja  $A$  on ko. pinta-alayksikkö. Kaasun massa määritellään kaasun tilan ja tiheyden mukaan (ideaali- vs. reaalikaasu) ja yleisesti käytetään ns. standardi-ilmakehämallin mukaista suuretta. Merenpinnan tasolla ilma koostuu pääasiassa typestä (78,08%), hapesta (20,94%) argonista (0,93%) hiilidioksidista (0,038%) sekä muista kaasuista. Lisäksi ilma sisältää vesihöyryä (0-5%) ja kiinteitä hiukkasia. Ilmakehän paine pienenee ylöspäin noustaessa (hypobaria). Mount Everestillä ilmanpaine on vain 1/3 merenpinnan tasosta. (West ym., 1983.) Riippuvuussuhde ilmanpaineen ja korkeusmetrien välillä on esitettyä kuvassa 4 (Ilmatieteenlaitos 2007).

Ilmanpaineen yksiköitä on monia ja niitä käytetään vaihtelevasti, usein asiayhteydestä riippuen; millibaari (mbar), hehtoPascal (hPa) tai elohopeamillimetri (mmHg). Ilmakehän alimman osan (troposfäärin) ilmanpaineen muutokset ovat osallisina sääilmiöihin ja erityisesti vuoristo-olosuhteissa muutokset ilmanpaineessa ovat nopeita ja paikallisia. (West ym. 1983.)



KUVA 4. Korkeuden ja ilmanpaineen riippuvuussuhde (Ilmatieteiden laitos 2007).

### 3.1.2 Hypoksia

Ilmakehän kaasujen keskinäinen suhde on vakio. Korkean ilmanalan hapenpuutteen aiheuttaa ilmanpaineen muutokset, jolloin hapen suhteellinen osapaine pienenee. 5000 m korkeudessa hapen osapaine on n. 50 % merenpinnan tasosta ja maapallon korkeimmalla huipulla, Mount Everestillä, hapen osapaine on vain n. 30 %. (West ym. 1983.) Samalla kuormitustasolla liikkussa hengitys- ja verenkiertoelimistö joutuu tekemään enemmän töitä vuoristossa kuin merenpinnan tasolla kudosten hapensaannin varmistamiseksi ja siten maksimisuorituskyky jää alhaiseksi. (Pugh ym. 1960.) Roach ym. (1996) tutkivat korkean ilmanalan vaikutuksia ja yhteyttä akuutin vuoristotaudin oireiden ilmenemiseen. Pyrkimyksenä oli erotella matalan ilmanpaineen ja alhaisen hapen osapaineen vaikutukset toisistaan. Tutkimukset suoritettiin samalla koehenkilöryhmällä simuloidussa korkeusaltistuksessa (hypobaria + hypoksia), alhaisessa ilmanpaineessa ja normaalissa hapen osapaineessa (hypobaria + normoksia) sekä normaalissa ilmanpaineessa ja alhaisessa hapen osapaineessa (normobaria + hypoksia). Simulaatio tehtiin painekammiossa, jonka olosuhteita voitiin säädellä kaasuseosten koostumuksia muuttamalla. Arvot asetettiin vastaamaan n. 4500 m korkeutta kaikilla testimuodoilla. Viisi yhdeksästä koehenkilöstä sai vuoristotaudin oireita simuloidussa korkeudessa, hypobaarisessa normoksiassa oireilua ei havaittu yhdelläkään koehenkilöllä ja normobaarisessa hypoksiassa oireita sai kaksi yhdeksästä. Altistuksen kokonaiskesto oli yhdeksän



tuntia, mutta edellä mainitut tulokset ovat kuudennen tunnin kohdalta. Tutkimuksen perusteella hypoksialla on hypobariaa suurempi vaikutus ihmisen toimintakyvylle. Tulosten todettiin kuitenkin olevan vain suuntaa-antavia, sillä tilastollista merkitsevyyttä löytyi vain yhdistetyn korkeusaltistuksen osalta. (Roach ym. 1996.)

## **3.2 Sopeutuminen korkeaan ilmanalaan**

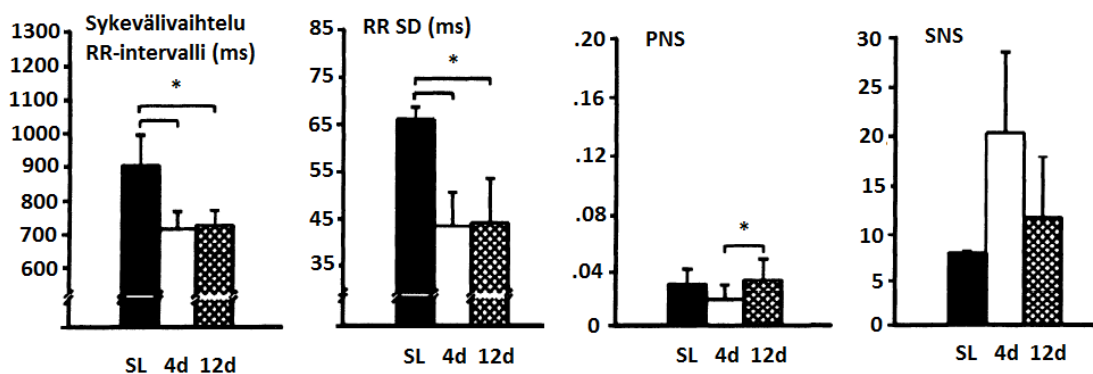
### **3.2.1 Akuutti adaptaatio**

Keho aloittaa kompensoivat toimet välittömästi altistuttuaan hypoksialle. Kemoreflexin ohjaamana ventilaatio ja syke nousevat veren happisaturaatiotason ( $\text{SaO}_2$ ) säilyttämiseksi. Lisäksi verta ohjataan vasokonstriktion avulla toissijaisilta alueilta aivoihin ja tärkeimpiin elimiin hapensaannin varmistamiseksi. (Blaber ym. 2003.) Normaaliolosuhteissa kemorefleksi alentaa sykettä, mutta hyperventilatorinen hypoksiatila muuttaa vasteen päinvastaiseksi. Syynä refleksivasteen muutokseen on kemoreseptoreiden sensitiivisyys hapen lisäksi respiratoriselle alkaloosille (veren hypokapnia, vähentynyt  $\text{CO}_2$  osuus). (Blaber ym. 2003.) Sensitiivisyyden tilaa voidaan arvioida ventilaation (VE) ja hapen osapaineen ( $\text{PETO}_2$ ) suhteella uloshengityksen lopussa ("shape factor A") (Bernardi ym. 2001). Useiden tutkimusten data sykevälivaihtelun taajuusanalyyseista on osoittanut autonomisen hermoston ohjauksen siirtyvän sympaattisen vaikutuksen suuntaan hypoksia-altistuksen alkuvaiheissa. LF/HF -suhteen nousun on havaittu aiheutuvan samanaikaisesta vagaalisen toiminnan vähenemisestä sekä sympaattisen aktivaation noususta. (mm. Nesterov 2005; Perini & Veicsteinas 2003, Hughson ym. 1994.) Erytropoietinin erityis lisääntyy välittömästi saavuttaen maksiminsa 24-72 h kohdalla, minkä jälkeen pitoisuudet kääntyvät taas laskuun. Samalla hapen irtoamista hemoglobiinista helpottava 2,3 difosfoglyseraatin (2,3 DPG) pitoisuus kasvaa. (Berglund 1992.)

### 3.2.2 Krooninen adaptaatio

Hyperventilaation myötä vapautuu tehostuneessa uloshengityksessä paljon vesihöyryä, lisäksi korkea fyysisen aktiivisuuden taso lisää nesteen poistoa. Pienentynttä verimäärää (plasman suhteellisen osuuden vähenemistä), veren viskositeettia ja nestetilaa pyrkii tasoittamaan reniini-angiotensiini-aldosteroni -aktiivisuus (Mortimer ym. 2004.) Veren punasolujen määrää ja hemoglobiinia lisätään veren hapenkuljetuskyvyn tehostamiseksi erytropoietiinin (EPO) eritystä lisäämällä (myös tällä vaikutusta viskositeettiin). Sydämen maksimaalinen minuuttitilavuus ja maksimisyke eivät saavuta merenpinnan tasoa, mutta submaksimaalisissa suorituksissa päästään pitkän akklimatisaatiojakson (useita viikkoja tai kuukausia) seurauksena melko lähelle. (Pugh ym. 1961.) Parasympaattisen hermoston elpyminen akuutista shokkireaktiosta edesauttaa sykkeen palautumista alemmalle tasolle pitkäkestoisen korkeusaltistuksen aikana.

Kuvassa 5 on esitettyä sykevälivaihtelun muuttujia suhteessa hypoksia-altistuksen keston keston; 4-5 päivän arvot edustavat lyhyen aikavälin adaptaatiota ja 11-12 päivän tulokset pitkän aikavälin adaptaatiota. Autonominen ohjaus kehittyy pitkällä aikavälillä merenpinnan tason suuntaan, akuutista shokkireaktiovaiheesta selvittyään. (Hughson ym. 1994.)



KUVA 5. Muutokset autonomisen hermoston sopeutumisessa hypoksia-altistuksen keston funktiona. Vasemmalla R-R -intervalli ja keskihajonta (ka + S.E.), oikealla parasympaattisen aktivaation indikaattori (PNS) ja sympaattisen aktivaation indikaattori (SNS), n=3. SL = merenpinnan taso, 4d = 4-5. pv, 12d = 11-12. pv. \*P < 0.05. (Hughson ym. 1994.)

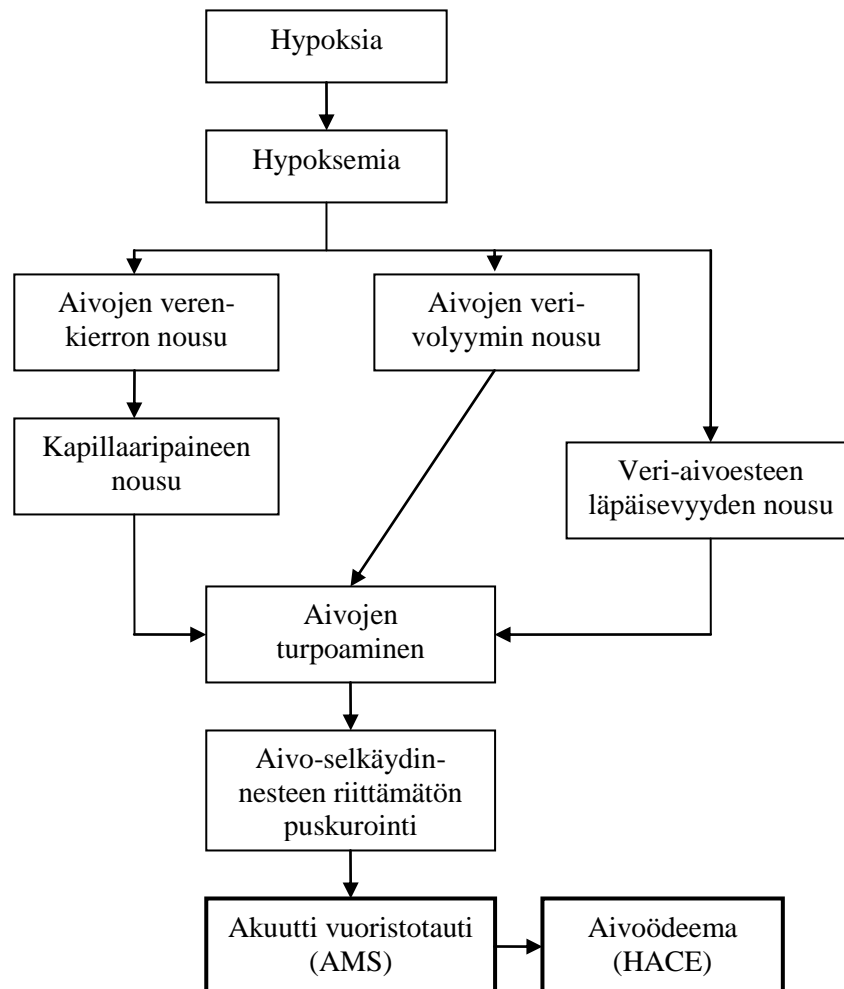
Bernardi ym. tutkivat (2001), voiko hypoksian haittavaikutusten ilmenemistä vähentää harjoittelulla. Koehenkilöinä oli 18 Ukrainan armeijan sotilasta, joista 12 osallistui hypoksiaharjoitteluun ja 6 kontrolliryhmään. Harjoittelujakso kesti kaksi viikkoa ja sisälsi hengittelyjä suljetulla 5 litran säkillä (n.1 h/päivä). CO<sub>2</sub>-taso pidettiin vakiona, mutta hapen osuus väheni progressiivisesti uudelleenhengittelyjen myötä. Harjoitus pysäytettiin kun hapen osapaine säkin ilmasta saavutti 35 - 40 mmHg -tason (ka. harjoituksen kesto n. seitsemän minuuttia). Kontrolliryhmä suoritti saman harjoitusprotokollan pelkällä suokappaleella hengittäen normaalia huoneilmaa. Ventilaation ja hapen osapaineen suhde uloshengityksen lopussa ("shape-factor A") oli ennen ja jälkeen harjoittelun  $268 \pm 59$  vrt.  $984 \pm 196$  l/mmHg ( $P < 0.003$ ). Kontrolliryhmässä ei havaittu vastaavia eroja 2 viikon jakson ajalla. Lisäksi harjoittelun seurauksena sykevälivaihtelu ei vähentynyt yhtä merkitsevästi kuin kontrolliryhmällä, ts. vagaalisen aktivaation määrä säilyi korkeammalla tasolla. Kemorefleksin sensitiivisyys hypoksialle parani. Mitatut muuttujat eivät yksin selitä havaittua ilmiötä, joten tutkijaryhmä totesi lisätutkimuksen tarpeen vaikuttavien tekijöiden määrän minimoimiseksi. (Bernardi ym. 2001.)

### 3.2.3 Akuutti vuoristotauti

Akuutin vuoristotaudin patofysiologiaa on tutkittu paljon, mutta yksiselitteistä taudinaiheuttajaa ei ole pystytty osoittamaan. Taudin vakavuus ja oireiden laatu määräytyvät kolmen osatekijän vaikutuksesta; nousunopeus, korkeus johon pyritään ja yksilöllinen alttius. (mm. Roach ym. 2001, Basnyat & Murdoch 2003.) Oireyhtymä voidaan diagnosoida Lake Louise- kyselyn (liite 1) avulla (Roach ym. 1993).

*Oireet.* Akuutin vuoristotaudin yleisimpiä oireita ovat; väsymys, päänsärky, pahoinvointi, suolisto-ongelmat (ripuli), näköhäiriöt, yskä, henkisen vireyden lasku ja ataksia, eli lihashallinnan heikkeneminen. Oireet ovat harvinaisia alle 2500m korkeudessa ja yleistyvät mitä korkeammalle mennään. Oireet ovat luonteeltaan tavallisia, joten ne peittyvät helposti muiden syiden aiheuttamiksi. (mm. Barry & Pollard 2003; Roach & Hackett 2001; Basnyat & Murdoch 2003; Wiseman ym. 2003.) Kuvassa 6 on kaavio, jossa esitetään teoria taudin etenemisen vaiheista (Roach & Hackett 2001). Roachin mallissa hypoksemia (alhainen veren happipitoisuus) aiheuttaa neurohumoraalisia ja

hemodynaamisia vasteita, jotka johtavat aivojen verenkierron lisääkseen, veri-aivoesteen läpäisevyyden muutoksiin, aivojen turpoamiseen, kallonsisäisen paineen kasvuun ja lopulta aivoödeemaan (HACE). Pahimmillaan ödeemasta seuraa kooma ja kuolema. Ödeema voi esiintyä myös keuhkoissa (HAPE). Hypoksinen vasokonstriktio keuhkokapillaareissa lisää hemodynaamista kitkaa; nestettä kerääntyy solun ulkoiseen tilaan hypertension seurauksena. (Roach & Hackett 2001; Basnyat & Murdoch 2003; Mortimer ym. 2004.) Mm. veriyskä, syvähengityskivut ja hallusinaatiot ovat merkkejä kehittyvästä ödeemasta (Karinen ym. 2004; Barry & Pollard 2003). Tilan aiheuttaa suhteellinen hypoventilaatio ( $O_2$  ja  $CO_2$  epätasapaino), huonontunut alveolaarinen kaasujenvaihto, nestetilan epätasapaino, kallonsisäisen paineen nousu ja kohonnut sympaattinen aktivaatio. Arviolta 5 % vuoristotautiin sairastuneista sairastuu myös ödeemaan. (Roach & Hackett 2001.)



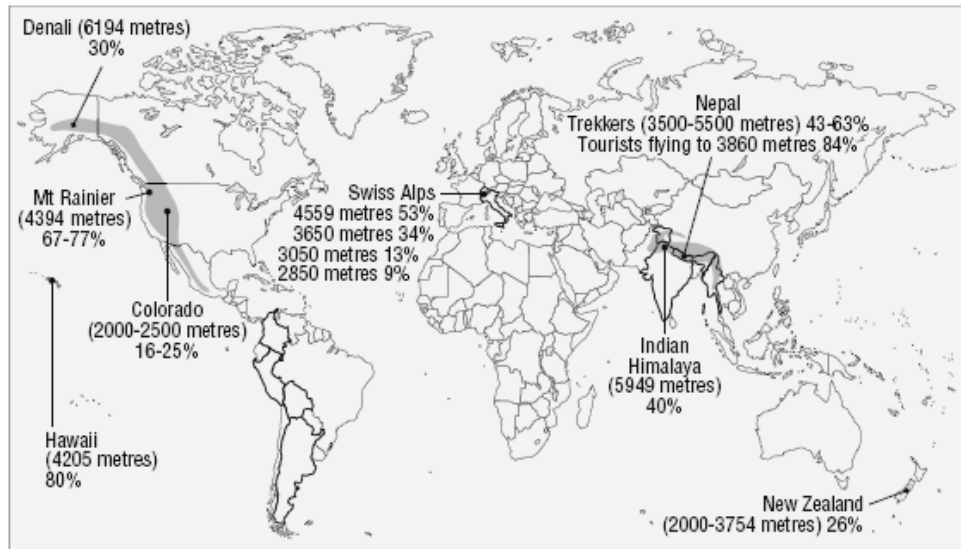
KUVA 6. Vuoristotaudin etenemisen teorettinen malli (Roach & Murdoch 2001).

*Hoito.* Ensisijainen ja tehokkain hoitomuoto vuoristotautiin sairastuneelle on kuljetus alas korkeasta ilmanalasta. Oireet katoavat usein itsestään 1-3 päivän aikana eivätkä lievinä vaadi muuta hoitoa. Lääkehoidoilla (mm. asetatsoliamidi ja deksametasoni; Duodecim 2007) pyritään ennaltaehkäisemään ja lieventämään vuoristotaudin oireilua. Ödeeman hoitomuotona lääkkeiden ja nesteytyksen lisäksi on lisähapen antaminen ja painekammiohoito. (Barry & Pollard 2003; Karinen ym. 2004.) Huomioitavaa on että lääkkeillä voidaan hoitaa oiretta, mutta syytä ei lääkitys poista.

*Taudinaiheuttajat ja indikaattorit.* Sukupuolella ei ole havaittu olevan merkitystä akuutin vuoristotaudin ilmenemisessä (mm. Maggiorini ym. 1990). Myöskään fyysinen kunto ei korreloi suoraan vuoristotaudin esiintyvyyden kanssa. Hyvä fyysinen kunto voi tosin mahdollistaa liian nopean nousuvauhdin vrt. sopeutumisen etenemiseen ja tällöin alttius oireilulle kasvaa. (Honigman ym. 1995.) Iällä on hyvin samantapainen vaikutussuhde; nuorilla kiipeilijöillä saattaa olla liian kova nousunopeus vrt. iäkkäämpiin, suorituskyylytään heikompiin kiipeilijöihin. Toisaalta vanhoilla henkilöillä tautihistoria (mm. sydän-, hengitys- ja verenkiertoelimistön sairaudet) voi lisätä todennäköisyyttä oireilun ilmenemiselle. (Maggiorini ym. 1990.) Tsianos ym. (2005) osoittivat lähihistorian vaikuttavan vuoristotaudin ilmenemiseen. Mt. Blancin huiputusyritystä edeltäneiden 14 päivän aikana yli 4000 m korkeudessa käyneillä kiipeilijöillä oli merkitsevästi alhaisemmat LL-pisteet verrattuna kiipeilijöihin, jotka olivat viettäneet saman ajanjakson alle 3000 m:ssä. Lämpötilan muutosta on myös ehdotettu yhdeksi vuoristotaudin indikaattoreista, mutta kirjallisuudesta löytyy ristiriitaisia tutkimustuloksia vaikutussuhteen laadusta (Maggiorini ym. 1997; Loepky ym. 2003). Geenien vaikutusta ja erityisesti angiotensiinin muuntajaentsyymien (ACE) eri genotyyppien (alleelit I ja D) yhteyttä vuoristotautiin on tutkittu. Tulokset ovat tämänkin muuttujan kohdalla vaihtelevia. Tsianos ym. (2005) raportoivat positiivisen yhteyden ACE-I genotyypin ja onnistuneen Mt. Blancin huiputuksen välillä ja Dehnert ym. (2002) eivät vastaavaa yhteyttä genotyyppien välillä löytäneet. Lisätutkimuksien tarve on ilmeinen (Mortimer ym. 2004).

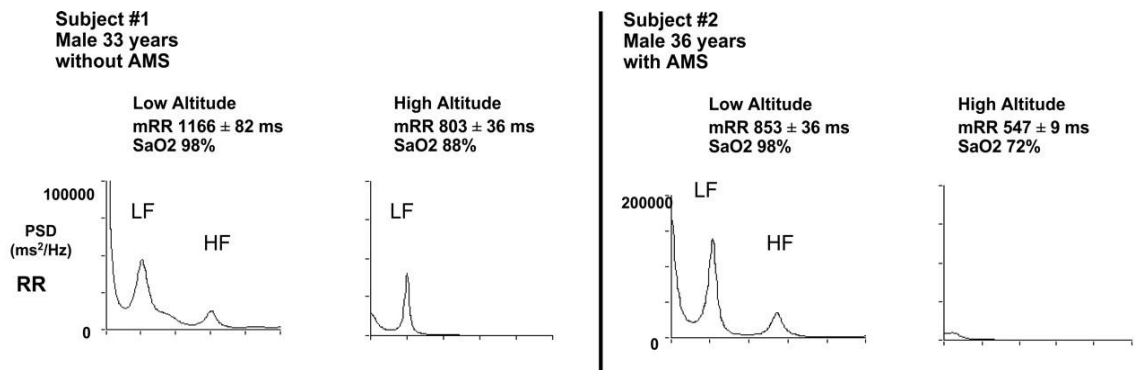
*Esiintyvyys.* Maggiorini ym. (1990) suorittivat laajamittaisen kartoituksen vuoristotaudin esiintyvyydestä Sveitsin Alpeilla. 466 kiipeilijää mitattiin neljällä eri vuoristomajalla 2850 m, 3050 m, 3650 m ja 4559 m korkeudessa. 117 koehenkilöä oli täysin oireetomia, 191:llä todettiin lieviä oireita (1-2 Lake-Louise pistettä) ja 158 koehenkilöllä diagnosoitiin vuoristotauti (raja-arvona  $\geq 3$  LL-pistettä). Sairastuneiden osuus oli 34 %

koko otannasta. (Maggiorini ym. 1990.) Kyseisen tutkimuksen tulokset näkyvät myös kuvassa 7. Oireiden ilmenemisen kasvu noustujen korkeusmetrien myötä on selkeä. Kuvan 7 muut esiintyvyyksiluvut ovat eri tutkimuksista, joita on tehty ympäri maailmaa. Barry & Pollard (2003) ovat koonneet tiedot ja raportoineet ne review- artikkelissaan.



KUVA 7. Vuoristotaudin esiintyvyyksiä eri vuoristoalueilla (Barry & Pollard 2003).

Lanfranchi ym. (2005) tutkivat sydämen toiminnan ja verenkierron autonomisen ohjauksen ja akuutin vuoristotaudin yhteyttä Italian Alpeilla. 41 koehenkilöä (10 naista ja 31 miestä) osallistui tutkimukseen, jossa suoritettiin nopea nousu (<22h) 4559 m. 17 koehenkilöllä (41 %) diagnosoitiin akuutti vuoristotauti ( $LL \geq 3$ ). R-R intervallissa, valtimoverenpaineessa ja R-R -varianssissa ei havaittu tilastollisesti merkittäviä eroja sairastuneitten ja terveitten ryhmien välillä. Sykevälivaihtelun sympaattisen hermoston matalan taajuuden varianssinormalisoitu komponentti ( $LF_{RRNU}$ ) oli kuitenkin sairailta pienempi kuin terveillä ( $P=0.001$ ). Lisäksi sykevälivaihtelun  $LF/HF$  -suhde oli sairastuneilla matalampi ( $P=0.052$ ). Parasympatikuksen vaikutus romahti sekä terveillä että sairailta, mutta em. tulokset tukevat ajatusta siitä, että vuoristotautiin sairastuneilla myös sympaattikuksen vetäytyminen oli huomattavaa. Kuva 8 havainnoi hyvin variaatiokapasiteetin häviämisen vuoristotaudin yhteydessä terveisiin verrattuna. Autonomisen hermoston ohjauksen väheneminen huonontaa elimistön kykyä reagoida hypoksia-altistuksen edellyttämiin muutoksiin. (Lanfranchi ym. 2005.)



KUVA 8. Kahden koehenkilön sykeväli vaihtelun taajuuskomponentit sykeväli vaihtelussa (RR). Koehenkilöllä # 2 diagnosoitu akuutti vuoristotauti ja koehenkilö # 1 on oireeton. Huomaa erot myös happisaturaatioissa (SaO<sub>2</sub>) ja sykeväleissä (mRR). (Lanfranchi ym. 2005.)

### 3.3 Sykeväli vaihtelu ja fyysinen kuormitus korkeassa ilmanalassa

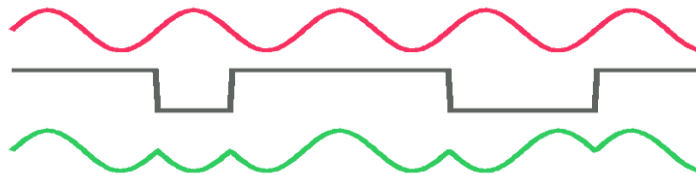
Hermostollisen ohjauksen sisäiset voimasuhteet fyysisen kuormituksen aikana muuttuvat hypoksiatilan seurauksena. Merenpinnalla kuormituksen alussa esiintyvä nopea sykkeen nousu aiheutuu vagaalisen toiminnan vetäytymisestä. Kun kuormitus nousee n. 30 %:n tasolle maksimihapenottokyvystä (VO<sub>2</sub>max) vastaa merenpinnan tasolla sykkeen vaihtelusta enää vain sympaattisen hermoston toiminta. Boushel ym. (2001) osoittivat kuitenkin parasympaattisen hermoston blockade-tutkimuksellaan, että parasympaattinen hermosto osallistuu korkeassa ilmanalassa sykkeen säätelyyn kaikilla kuormitustasoilla. Koska osa akklimatisaation fysiologisista muutoksista on maksimaalista suorituskykyä ajatellen edukkaita, on fyysistä kuormitusta korkeassa ilmanalassa tutkittu melko paljon. Korkealla harjoittelun tavoitteena on kehittää hapenottokykyä mm. punasolumassan määrää kasvattamalla. Ongelmalliseksi tilanteen tekee kuitenkin monet hypoksiaharjoitteluun liittyvät haittavaikutukset. Harjoittelu vuoristossa on fysiologisesti kuormittavampaa merenpinnan tasoon verrattuna; maitohappopitoisuus ja stressihormonitasot nousevat ja palautuminen on hidasta. Harjoitusvaikutus jää alemmalle tasolle pienentyneen iskutilavuuden ja minuuttivolyymien seurauksena. Haittavaikutusten minimoimiseksi kestävyysurheilussa on havaittu hyväksi malli, jossa harjoitellaan alhaalla ja oleskellaan lepoaika korkealla. (Rusko & Tikkanen 1996.)

## 4. NOPEUDEN MITTAAMINEN VUORISTOSSA – GPS TEKNOLOGIAN SOVELLUKSIA

GPS (Global Positioning System) on maailmanlaajuisesti toimiva, satelliittien lähettämiin radiosignaaleihin perustuva, maksuton navigointijärjestelmä. Ensimmäistä kertaa radiosignaaleja hyödynnettiin navigointitarkoituksessa jo v. 1957, kun amerikkalaiset seurasivat venäläisten laukaiseman satelliitti Sputnik-1:n ylilentoa. Tekniikka oli pitkään sotilaskäytössä, mutta vuonna 1984 Yhdysvallat vapautti Navstar –GPS:n siviilikäyttöön. Järjestelmä saavutti täyden toimintavalmiuden vuonna 1995. (Parkinson 1997.)

### 4.1 GPS-laitteistojen toimintaperiaate

GPS-järjestelmä koostuu kolmesta toimintasegmentistä: avaruus, kontrolliverkko ja käyttäjävastaanotin. Satelliitit lähettävät vastaanottimille tarkan tiedon sijainnistaan ajan funktiona, satelliitin kellokorjauksen ja mm. ilmakehän viiveparametrit. Tieto on liitetty radiokantoaaltoihin pseudosatunnaisena koodina (Coarse/Acquisition, C/A) (Kuva 9). (Poutanen 1998, 32.)



KUVA 9. Satelliitin lähettämä signaali; ylhäällä = alkuperäinen kantaalto, keskellä = lisätty C/A (tai salattu P-) koodi ja alhaalla = vastaanottimen havaitsema moduloitu kantaalto. Paikannääritykseen voidaan käyttää joko koodeja, kantaallon vaihetta ja/tai Doppler siirtymää. (Poutanen 1998, 33.)

Signaalin kulkema matka, ts. satelliitin etäisyys havaintopisteestä, pystytään määrittämään ajasta, joka signaalilta kestää saapua vastaanottimeen. Kun eri satelliittien tiedot yhdistetään, voidaan havaintopisteen tarkka sijainti laskea kolmiomittauksella. Kaksi-



ulotteiseen paikkatietoon riittää kolmen satelliitin signaalit ja korkeustiedon saamiseksi tarvitaan neljäs satelliitti. Sijainnin määrittäminen on sitä tarkempi, mitä useampi satelliitti on vastaanottimen saatavilla. (EPA 1992.) Etäisyyden mittauksessa käytetään seuraavaa kaavaa:

$$p = \sqrt{(x - X)^2 + (y - Y)^2 + (z - Z)^2} + c(\Delta t - \Delta T) \quad (\text{EPA1992})$$

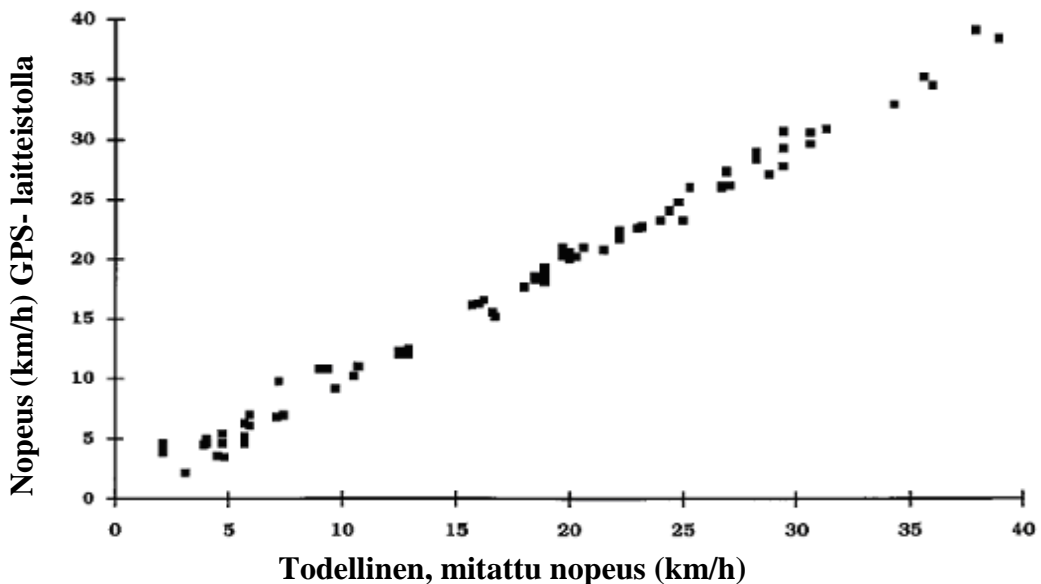
- X,Y,Z = vastaanottimen paikka kolmiulotteisessa tasossa
- x,y,z = satelliitin paikka avaruudessa, lasketaan satelliittien lähettämistä ratatiedoista eli efemerideistä
- c = valon nopeus
- $\Delta t$  = satelliitin kellovirhe; pieni, tiedetty, satelliittien lähettämä
- $\Delta T$  = vastaanottimen kellovirhe, tuntematon

Radiosignaalit kulkevat valon nopeudella, joten satelliiteissa on käytettävä hyvin tarkkoja atomikelloja (cesium, rubidium tai vety). Kellojen tarkkuus perustuu jokaiselle atomille ominaiseen oskillaatiofrekvenssiin; kun oskillaation aikaväli tunnetaan, voidaan sen perusteella muodostaa hyvin täsmällinen kello. Aikavirhe on vain n. sekunnin miljardisosa/vrk. Maa-asemien tehtävänä on toimia kontrolloivana mekanismina, jotka valvovat satelliittien toimintaa ja samalla parantavat sijaintimäärittäksen tarkkuutta. (EPA 1992.)

Kun satelliittien lähettämä signaali saapuu ulommilta maapallon kiertoradoilta ionosfääriin, sen nopeus hidastuu koska väliaine muuttuu tiheämmäksi. Tämä aiheuttaa virheen satelliittien pseudoetäisyyksien mittauksessa. Ionosfäärin elektronitiheys riippuu vuorokauden- ja vuodenajasta, havaitsijan leveysasteesta ja erityisesti auringon aktiivisuudesta (nousuvesi-ilmiö). Myös troposfääri vaikuttaa mittaustuloksiin ja erityisesti korkeudenmäärittäykseen. Alailmakehän vesihöyrypitoisuus muuttuu ja vaihtelee jatkuvasti ja sen vaikutusta on vaikea poistaa. Virhelähde on merkittävä juuri vuoristoalueilla, koska havaintopisteiden väliset korkeuserot ovat suuria. Troposfäärin vaikutus riippuu myös satelliitin korkeuskulmasta. (Phillips ym. 2001). Mittaustarkkuutta saattaa lisäksi heikentää mm. signaalin heijastuminen (esim. merenranta, jäätikkö), betoni-, teräs ja puurakenteet sekä vastaanottimen kohina (Elgethun ym. 2003.)

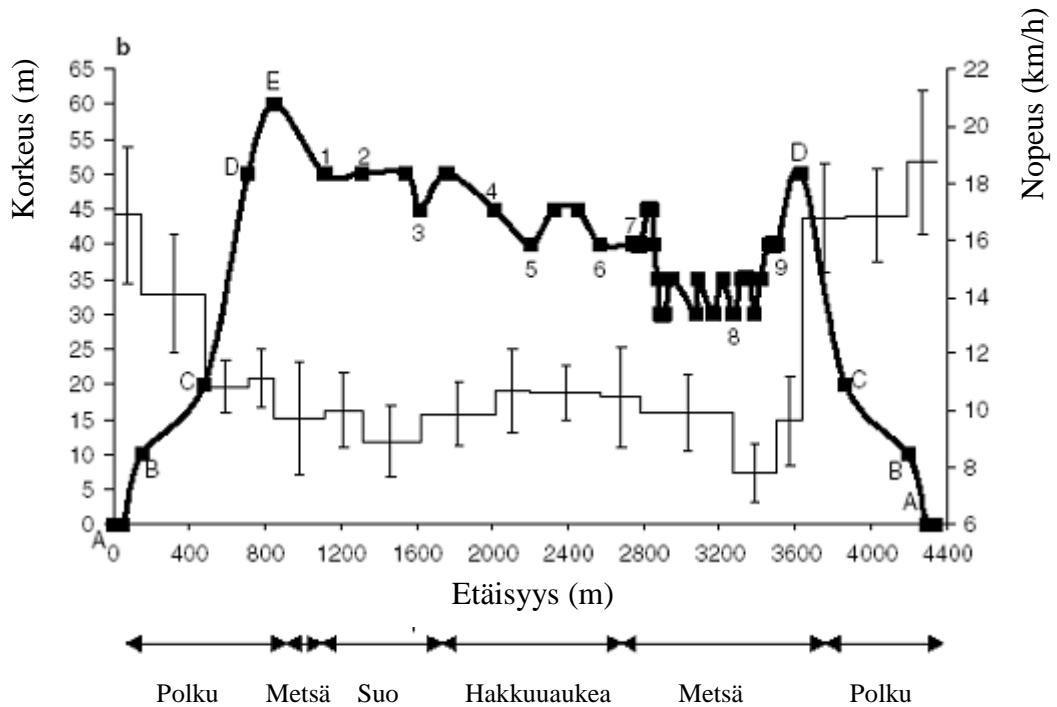
## 4.2 Sovellusmahdollisuudet vuoristoalueilla liikkumiseen

Schutz ja Chambaz tutkivat v.1997, voidaanko GPS- teknologiaa käyttää hyödyksi yksilöiden fyysisen aktiivisuuden arvioimisessa. Tutkimuksessa vertailtiin nopeuden mittaamista kävelyn, juoksun ja pyöräilyn aikana, GPS-laitteistolla ja perinteisellä kelloajanotolla. Mittaukset suoritettiin yleisurheilukentällä 375 m merenpinnan yläpuolella. Suorituksia kertyi yhteensä 76 ja nopeudet vaihtelivat 2-40 km/h liikkumismuodon mukaan. Kävelyssä apuna oli metronomi, jotta tavoitenopeuteen päästiin helpommin. Tulokset ovat esillä kuvassa 10. Korrelaatio todettiin hyvin vahvaksi;  $r = 0.99$ ,  $p < 0.0001$ . Virheen keskihajonta oli kävelyllä  $\pm 1,1$  km/h, juoksulle  $\pm 0,7$  km/h ja pyöräilylle  $\pm 0,8$  km/h. Epätarkkuus kävelyssä ja hitailla nopeuksilla johtuu, mitä luultavimmin, v. 1997 vielä käytössä olleesta SA-häiriöstä (USA:n puolustusministeriön kehittämä ja hallinnoima, tahallinen häiriösignaali, joka poistettiin GPS-Navstar- järjestelmästä v. 2000).



KUVA 10. Kelloajanoton ja GPS-pohjaisen nopeudenmäärityksen korrelaatio; vaaka-akselilla todellinen nopeus, pystyakselilla GPS-tulos. Riippuvuussuhteen kuvaajan lineaarisuus on lähellä ideaalitulannetta;  $r = 0.99$ ,  $p < 0.0001$ . (Shutz & Chambaz 1997.)

Larsson (2003) mittasi suunnistajien kenttätestissä hapenottokykyä ja yhdisti tiedot samanaikaisesti kerättyyn GPS-dataan. Juoksunopeutta suhteessa valitun reitin profiilitietoon pystyttiin vertailemaan, kuten myös koko kuormituksen tasoa ja taloudellisuutta (kuva 11). GPS-järjestelmä mahdollisti luotettavan ja spesifin kenttämittauksen lajille, jota on aikaisemmin jouduttu testaamaan lähinnä laboratorio-olosuhteissa. (Larsson 2003.)



KUVA 11. Juoksunopeus suunnistuksen kenttätestissä GPS-laitteiston avulla mitattuna. Paksu musta viiva = korkeus, ohut viiva = ka. nopeus + keskihajonta. Kirjaimet ovat tiettyjä reitin nousu- ja alamäkvaiheita ja numerot ovat reitin tarkistuspisteitä. (Larsson 2003.)

## 5. TUTKIMUKSEN TARKOITUS

Tutkimuksen tarkoituksena on selvittää korkeusaltistuksen vaikutuksia ihmisen fysiologiaan verenpaine-, syke- ja sykevälivaihtelumuuttujien avulla. Tutkimuksessa selvitetään erityisesti sekä yöaikaisessa sykevälivaihtelussa että ortostaattisessa kokeessa tapahtuvia muutoksia korkeusaltistuksen eri vaiheissa. Tavoitteena on lisäksi selvittää onko em. muutoksilla yhteyttä akuutin vuoristotaudin oireiluun. Mittausten yhteydessä arvioidaan myös GPS-laitteistojen soveltuvuutta vuoristokiipeilyssä.

Tutkimusongelmat:

1. Miten korkeusaltistus (4810m) vaikuttaa autonomisen hermoston parasympaattiseen ja sympaattiseen ohjaukseen.
2. Löytyykö ortostaattisen kokeen vasteilla yhteyttä akuutin vuoristotaudin oireiden ilmenemiseen.
3. Voidaanko GPS-järjestelmää käyttää hyödyksi nopeuden mittaamisessa vuoristo-olosuhteissa.

## 6. MENETELMÄT

### 6.1 Koehenkilöt

Tutkimukseen osallistui 13 vapaaehtoista kiipeilijää; yhdeksän miestä ja neljä naista. Kaikki tutkittavat olivat osallistuneet Suomen laskuvarjojääkärikillan jäätikkövaeltajakurssille, joten ylävuoristokiipeilyn perusteita oli harjoiteltu jo käytännön tilanteissa Ruotsissa, Kebnekaisen (2107 m) jäätikköalueella. Koehenkilöjoukosta muodostettiin kolme köysistöä, jotka etenivät vuoristossa itsenäisesti (ryhmä 1; 2 miestä ja 2 naista, ryhmä 2; 5 miestä, ryhmä 3; 2 miestä ja 2 naista). Kaikki koehenkilöt allekirjoittivat kirjallisen suostumuslomakkeen (liite 2), jossa ilmeni mm. mittausten kulku ja vakuutusasiat mittausten ajalta. Lisäksi koehenkilöt täyttivät juuri ennen kenttämittausten alkua taustatietolomakkeen, jossa kysyttiin akuuttia lähihistoriaa (oleskelua korkealla), sekä kokemus-/harrastuneisuustasoa eri kiipeilymuodoista (liite 3). Koehenkilöitä jouduttiin hylkäämään lopullisesta otannasta puuttuvien tietojen sekä huonolaatuisen datan vuoksi. Yönaikaisissa sykevälivaihtelumittauksissa  $n = 7$  (5+2) ja muissa mittauksissa  $n = 10$  (6+4).

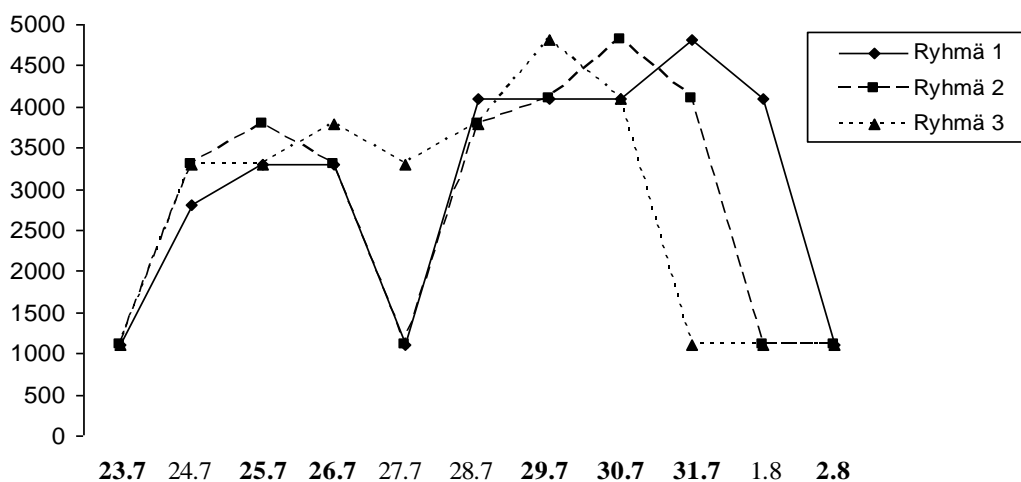
### 6.2 Tutkimusasetelma

Tutkimusasetelma koostui kolmesta mittauskokonaisuudesta koti-, laboratorio- ja kenttäolosuhteissa. Mittauskertoja oli yhteensä seitsemän/koehenkilö.

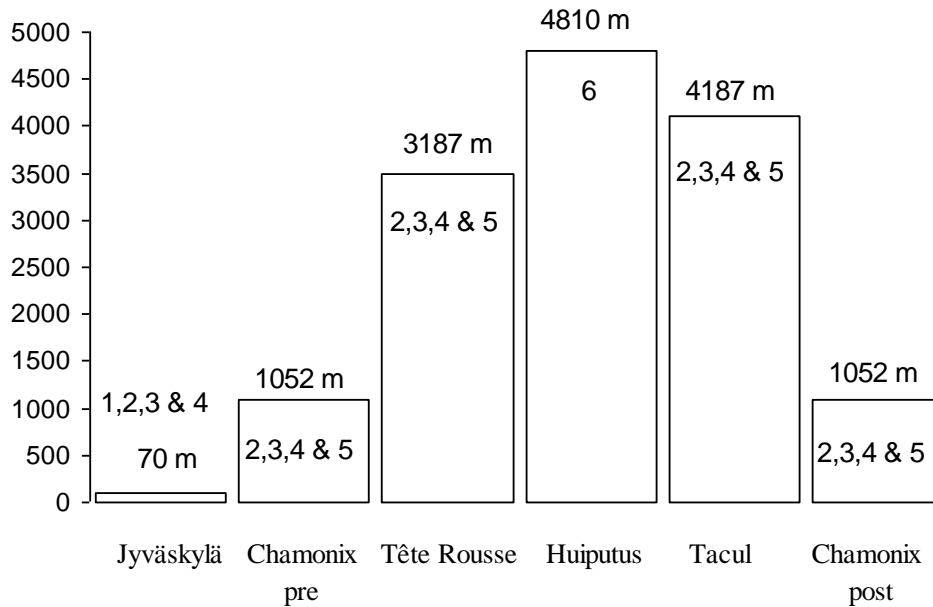
*Kotimittaukset.* Koehenkilöille lähetettiin sykemittarit (Polar RS800sd; Polar Electro, Kempele, Suomi) yönaikaisen sykevälivaihtelun kontrollidatan mittaamiseksi. Paketin mukana lähetettiin yksityiskohtainen ohje laitteen käyttöönottoon ja kotimittausten suorittamiseen (liite 4). Kahdesta mitatusta yöstä valittiin vähemmän häiriösignaaleja sisältänyt tallennus vertailuun.

*Laboratoriomittaukset.* Jyväskylän yliopiston liikuntabiologian laboratoriossa suorituissa alkumittauksissa määritettiin tutkittavien pituus, paino ja rasvaprosentti neljän mittauspisteen laskennalla (Durnin & Womersley 1974), mitattiin hemoglobiini (HemoCue,  $\beta$ -hemoglobiinifotometri, Ruotsi), suoritettiin ortostaattisen kokeen kontrollimittaus ja maksimaalisen hapenottokyvyn testi.

*Kenttämittaukset.* Kenttämittauskertoja oli viisi/koehenkilö. Ryhmien itsenäisestä etenemisaikataulusta johtuen mittauspäivät vaihtelivat saavutetun korkeuden eikä päivämäärän mukaan (kuvat 12 ja 13). Nid d'Aiglen vuoristoradon (pääteasema: 2372 m) huoltotöiden takia nousu sopeutumiskorkeuteen (3167 m) oli ennakoitua huomattavasti kuormittavampi (lisäkorkeutta päivävaellukselle +571 m). Ryhmä 1 otti tästä syystä välietapiksi metsänvartijan majan ja nukkui yhden yön 2768 m:n korkeudessa. Muut ryhmät 2 ja 3 jatkoivat sopeutumiskorkeuteen asti. Ryhmät 2 ja 3 tekivät lisäksi sopeutumisjakson aikana aktiivisen sopeutumisen nousun Goûterin majalle (3835 m). Alustavassa suunnitelmassa kaikkien ryhmien oli tarkoitus laskeutua Tête Roussen sopeutumisjakson (3167 m) jälkeen takaisin laaksoon (1052 m) täydentämään ruokavarastoja sekä huoltamaan varusteita. Ryhmä 3 halusi kuitenkin odotettua kuormittavamman nousun vuoksi jatkaa sopeutumisjaksolta suoraan huipulle länsireittiä pitkin. Riittävien ruokavarastojen avulla ryhmä 3 pystyi ainoana testiryhmänä tekemään ko. muutoksen noususuunnitelmiin. Ryhmät 1 ja 2 laskeutuivat kahden päivän oleskelun jälkeen alas ja viettivät yhden yön laaksossa. Seuraavan päivän iltana ryhmät 1 ja 2 aloittivat lähestymisen nousun koillisesta kolmen huipun reittiä pitkin seuraavalle leiripaikalle. Ryhmä 2 vietti yön Midin laaksossa (3550 m) ja toinen ryhmä eteni yön aikana Taculin reunaharjanteen suojaan perustaen leiripaikan 4187 m korkeuteen. (Kuva 12).



KUVA 12. Ryhmien etenemisaikataulu. Mittausajankohdat tummennettuina. Ryhmä 3 nousi huipulle eri reittiä kuin ryhmät 1 ja 2. Alastuloreitti oli kaikilla sama.



KUVA 13. Mittausaikataulu korkeuksien mukaan esitettynä.

1 = Max.  $\text{VO}_2$  –mattotesti, 2 = RR-yö, 3 = Ortostaattinen koe (+ VP), 4 = hb, 5 =  $\text{SaO}_2$  & 6 = GPS & RR

Ortostaattisen kokeen mittauksissa jouduttiin tekemään muutoksia 4187 m korkeudessa. Olosuhteiden pakosta seisomaan nousu vaihdettiin makuulta istumaan nousuksi. Kylmä sää ja kova tuuli eivät mahdollistaneet mittausten suorittamista teltojen ulkopuolella. Istumaan nousulle mitattiin korkeusaltistuksen jälkeinen kontrolliarvo Chamonix’ssa. Ryhmien huiputuksen ajalle suunnitellut testit eivät myöskään toteutuneet vaikeiden olosuhteiden vuoksi (liite 5). Huiputuksen ohjeistukseen olisi kuulunut mm. ortostaattisen kokeen suorittaminen mahdollisimman korkealla sijainnilla.

Sykevälivaihtelun tallennukset huiputuksessa, ortostaattisissa kokeissa sekä yön aikaisissa mittauksissa suoritettiin Polar RS800 sd mittareilla. Rannetietokoneen kanssa yhteensopivaa Polar GPS- lähetintä (G3-W.I.N.D.) käytettiin huiputuksen kiipeämisnopeuden selvittämiseksi. Hemoglobiini (HemoCue, Ruotsi) ja veren happipitoisuus (Omron) mitattiin kaikissa korkeuksissa. Lisäksi koehenkilöt pitivät ruokapäiväkirjaa (liite 6) vuoristossa vietettyjen päivien ajan sekä raportoivat subjektiivisesti rasisustilastaan RPE –taulukon avulla (liite 7). Vuoristotaudin oireiden ilmenevyyttä seurattiin Lake Louise- kyselylomakkeella (liite 1).

### 6.3 Tutkimusmenetelmät

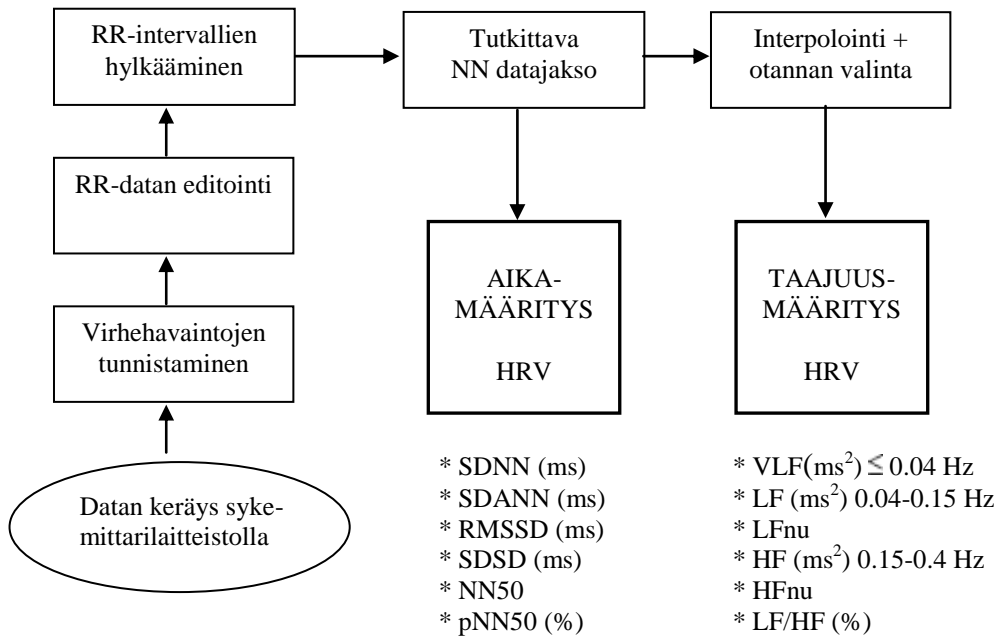
*Maksimaalinen hapenottokyky,  $VO_2max$ .* Maksimaalinen hapenottokyky testattiin suoralla testillä sauvakävellen juoksumatolla (OJK-1, Telineyhtymä, Kotka, Suomi). Sauvat valittiin koehenkilön pituuden mukaan ja lisäksi sauvojen tukipintaan laitettiin pitoa parantavaa suihketta. Koehenkilö kiinnitettiin turvavaljaisiin ja nenän hengitystie suljettiin nenäklipsien avulla, jotta ilman ohivirtausta ei tapahtuisi. Virtausmittari ja spirometrialaitteisto (Sensormedics Vmax 229, Yorba, Linda, Ca, USA) kalibroitiin ennen jokaista suoritusta. Testi tallennettiin laitteiston tietokoneelle, ja jälkilaskentana määritettiin  $VO_2max$  ja maksimisyke 30 s keskiarvona hetkellisen maksimin kohdalta. Testiprotokollassa kuormitustasoa lisättiin minuutin välein maton kulmaa ja nopeutta nostamalla. Aloitusnopeus oli kaikilla 6 km/h ja maton kallistuskulma  $1,6^\circ$  (liite 8). Ensimmäiset kuormatasot ovat teholtaan alhaisia, joten erillistä lämmittelyä ei tarvita. Testiä jatkettiin uupumukseen asti. Maksimaalisuuden varmistamiseksi välittömästi testin päätyttyä mitattiin veren laktaattipitoisuus sormenpääverinäytteestä (Lactate Pro, Arkray factory inc., Japani).

*Sykevälivaihtelu, SVV.* Sykevälivaihtelumuuttujia analysoitiin syketallennuslaitteiston omalla ohjelmistolla (Polar Protrainer 2008®, Polar Electro, Kempele, Suomi). Kuvassa 14 näkyy prosessit jotka ohjelmistossa käydään läpi puoliautomaattisesti. Laitteistojen kehitys on mahdollistanut sykevälivaihtelun mittaamisen laboratorio-olosuhteiden ulkopuolella ja ilman kallista ja stationaarista EKG-laitteistoa. Virheenkorjauskynnys säilytettiin ohjelmiston oletustasolla (6 bpm) ja jäljelle jääneet virhepiikit poistettiin manuaalisesti. Tutkittava aikajakso yön aikaisissa mittauksissa haarukoitiin siten, että aikaikkuna olisi mahdollisimman pitkä, mutta myös niin, että otanta säilyisi mahdollisimman suurena; 2. - 3. tunnin ajalta valittiin vähiten häiriösignaaleja sisältänyt 45 min ajanjakso. Samoin perustein valittiin myös ortostaattisen kokeen eri vaiheiden analysointiajat. Lepomittaukset (pre) ovat otettu yksi minuutti ennen ylösnousua 3 minuutin jaksolta. Seisten ja istuen mitatuissa tuloksissa (post) on käytetty lyhyempää, 90 s, analyysiaikaa 90 s intervention jälkeen.

Vertailuun valittiin taajuusluvuista sekä absoluuttiset ( $ms^2$ ) että suhteelliset (%) arvot LF- ja HF- komponenteille (LF: 0,04-0,15 Hz, HF: 0,15-0,4 Hz ). Aikamääritysmuuttu-



jista tutkimukseen sisällytettiin pNN50, RMSSD ja SD2 (kaikki ovat parasympaattisen aktivaatiotason indikaattoreita), (kuva14).



KUVA 14. SVV-data-analyysin tekninen kulku ja yleisimmät muuttujat. SDNN = SVV:n keskihajonta, SDANN = 5 min jakson sykevälien keskiarvojen keskihajonta, RMSSD = neliöjuuri peräkkäisten R-R-intervallien erotusten keskiarvosta, eli peräkkäisten sykevälien keskimääräinen vaihtelu, SDSD = peräkkäisten sykevälien erotusten keskihajonta, NN50(count) = sykeparien lukumäärä, joissa peräkkäisten lyöntien väli poikkeaa yli 50 ms edellisestä, pNN50 = em. NN50 jaettuna koko R-R-intervallien lukumäärällä .

*Ortostaattinen koe.* Ortostaattisessa kokeessa koehenkilöt lepäsivät makuuasennossa hiljaisessa ja hämärästi valaistussa huoneessa n. 10 min, jonka jälkeen tehtiin seisomaan nousu. Koehenkilöitä ohjeistettiin nousemaan makuulta ylös ripeästi ja sen jälkeen seisomaan liikkumatta, rennosti paikallaan kolmen minuutin ajan. Kenttäolosuhteissa lepoaika oli hieman lyhyempi (n. 7 min), mutta muutoin suoritustapa oli laboratoriomittausten kanssa samanlainen. Ortostaasin aiheuttama reaktio on kaksivaiheinen; aluksi syke kohoaa saavuttaen maksimiarvon n. 10-15 sekunnin kohdalla, tämän jälkeen syke alenee huomattavasti saavuttaen minimin n. 25-30 sekunnin jälkeen seisomaan noususta. Vaiheita arvioidaan kiihtyvyy- ja hidastumisindekseillä (AI & BI) sekä hetkellisen sykkeen nousulla. Max/min-indeksiluku (ns.modifioitu 30/15- suhde) kuvaa relatiivisen

bradykardian (hidaslyöntisyys) voimakkuutta ja siten parasympaattisen hermoston toimintaa. (Uusitalo 1988; Länsimies 1988.)

Max/Min =  $\frac{\text{<30 s seisomaan noususta, suurin RR-väli}}{\text{<15 s seisomaan noususta, pienin RR-väli}}$

AI =  $\frac{\text{R-R-väli levossa} - \text{lyhin R-R-väli}}{\text{R-R-väli levossa}} \times 100$

BI =  $\frac{\text{pisin R-R-väli} - \text{lyhin R-R-väli}}{\text{R-R-väli levossa}} \times 100$

Hetkellinen sykereaktio = ylös nousun jälkeinen max syke (bpm)– leposyke (bpm)  
(Länsimies 1988.)

Verenpaine mitattiin lepojaksen aikana n. minuutti ennen seisomaan nousua, sekä n. 3 min seisomaan nousun jälkeen (Omron). Systolisen verenpaineen pidempiaikaista muutosta vertailtiin vähentämällä 3 min seisonnan jälkeen mitatusta systolisesta paineesta lepoverenpaineen systole (SBP180). Lisäksi sykkeen ja verenpaineen muutoksia ortostaasisissa havainnoitiin Thulesiuksen kaaviolla (Piha 1989).

#### **6.4 Aineiston tilastollinen analysointi**

Tilastollisessa analysoinnissa käytettiin SPSS16-ohjelmistoa. Eri ajanhetkellä mitattuja muuttujia vertailtiin keskenään toistomittausten varianssianalyysin avulla (GLM). Merkitsevyyksien raja-arvoksi asetettiin  $p < 0.05 = *$  ja  $p < 0.005 = **$ . Tulokset ovat esitettyinä ryhmän (n = 10 tai n = 7) keskiarvoina ja sulkeissa on keskihajonnat. Vertailukohtana on Suomen kontrollimittaus, jos ei toisin mainita. Sykevälivaihtelun absoluuttinen taso on erittäin henkilökohtainen ja tästä syystä tulosten hajonnat ovat suuria. Selvyyden vuoksi niitä ei esitetä tulosten kuvaajissa missään tämän tutkimuksen taulukossa.

## 7. TULOKSET

### 7.1 Laboratoriotestien tulokset

Laboratoriomittausten tulokset ovat kootusti esillä taulukossa 1. Koko ryhmän keskimääräinen laktaatti oli 11,8 mmol/l (sd 2,5 mmol/l) välittömästi mattotestin päätyttyä. Korkea laktaatti osoittaa, että testin aikana saavutettiin maksimaalinen kuormitustaso kaikkien koehenkilöiden osalta.

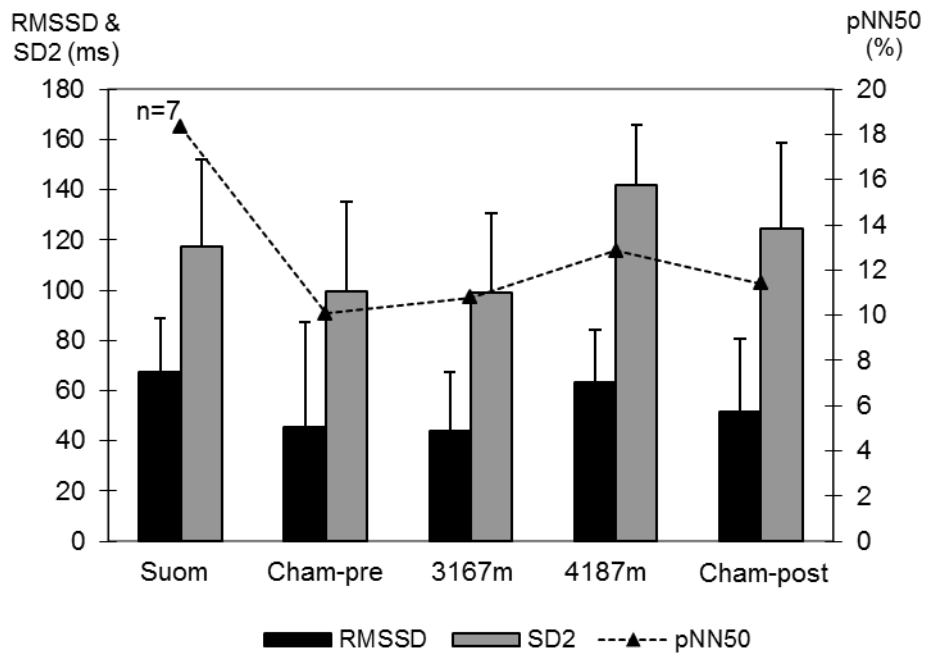
Taulukko 1. Alkumittausten tulokset kootusti eri ryhmäjakojen mukaan.

	n (♂+♀)	ikä (y)	pituus (cm)	paino (kg)	rasva% (%)	max VO2 (ml/kg/min)	max syke (bpm)
miehet	9	39 (7)	182 (3)	82 (9)	19,9 (2,4)	49,6 (8,1)	181 (8)
naiset	4	31 (6)	168 (9)	62 (8)	25,6 (6,6)	42,8 (9,0)	173 (9)
ryhmä1	2+2	32 (5)	171 (13)	72 (10)	25,2 (6,2)	46,0 (7,9)	180 (13)
ryhmä2	5	45 (2)	180 (3)	80 (4)	19,7 (2,6)	51,1 (7,6)	179 (6)
ryhmä3	2+2	33 (6)	175 (10)	72 (22)	21,9 (5,5)	44,5 (11,1)	175 (9)
<b>yht.</b>	<b>13</b>	<b>37 (7)</b>	<b>176 (9)</b>	<b>75 (13)</b>	<b>21,8 (4,8)</b>	<b>47,5 (9,0)</b>	<b>178 (9)</b>
<b>n 10</b>	<b>6+4</b>	<b>36 (7)</b>	<b>175 (10)</b>	<b>74 (15)</b>	<b>22,6 (5,0)</b>	<b>46,9 (10,4)</b>	<b>177 (9)</b>
<b>n 7</b>	<b>5+2</b>	<b>39 (9)</b>	<b>177 (8)</b>	<b>76 (7)</b>	<b>22,1 (5,7)</b>	<b>46,4 (9,9)</b>	<b>176 (9)</b>

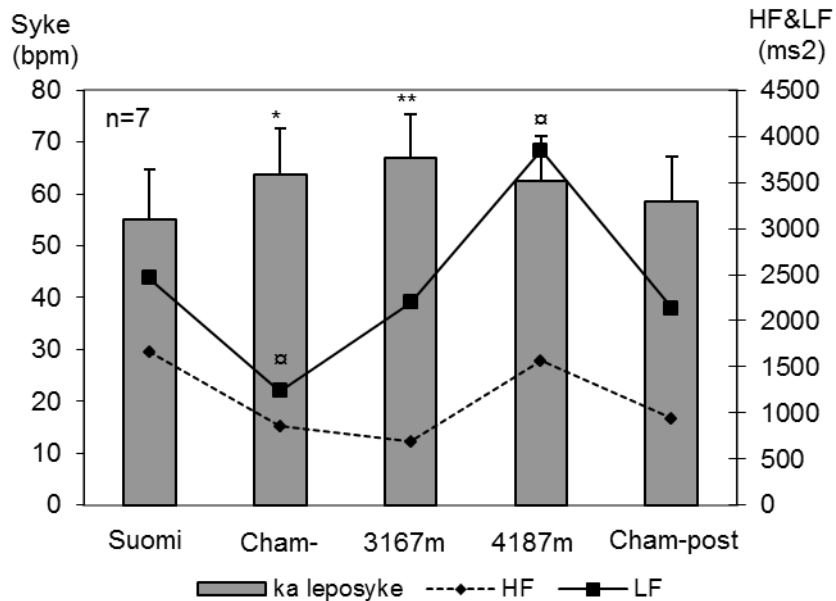
### 7.2 Yön aikainen ja kontrolloitu (ortostaattinen) lepotila

Yön aikaisissa sykevälivaihtelumittauksissa ei löytynyt tilastollisesti merkitseviä eroja seuraavissa muuttujissa; RMSSD, pNN50, SD2 (kuva 15). Leposyke nousi kuitenkin erittäin merkitsevästi ( $p < 0.005$ ) sopeutumisjaksolle (3167 m) asti. Onnistuneen huipun saavuttamisen (huiputuksen) jälkeen mitatun yön (4187 m) keskisyke oli laskenut edelliseen korkeuteen (3167 m) verrattuna antaen viitteitä palautumisesta ja/tai sopeutumisesta (ei tilastollista merkitsevyyttä). Sympaattisen hermoston aktivaatio (LF abs. ja LF%) oli Suomen kontrolliin verrattuna laskenut merkitsevästi Chamonix'ssa ja vuorostaan noussut 4187 m korkeudessa ( $p < 0.05$ ). Parasymptaattisen aktivaation indikaattori HF (ms<sup>2</sup>) nousi lievästi 4187 m:ssä edelliseen korkeuteen verrattuna, mutta jäi silti

Suomen kontrolliarvoa alemmalle tasolle (Kuva 16). Ilmiöllä ei ollut tilastollista merkittävyyttä.

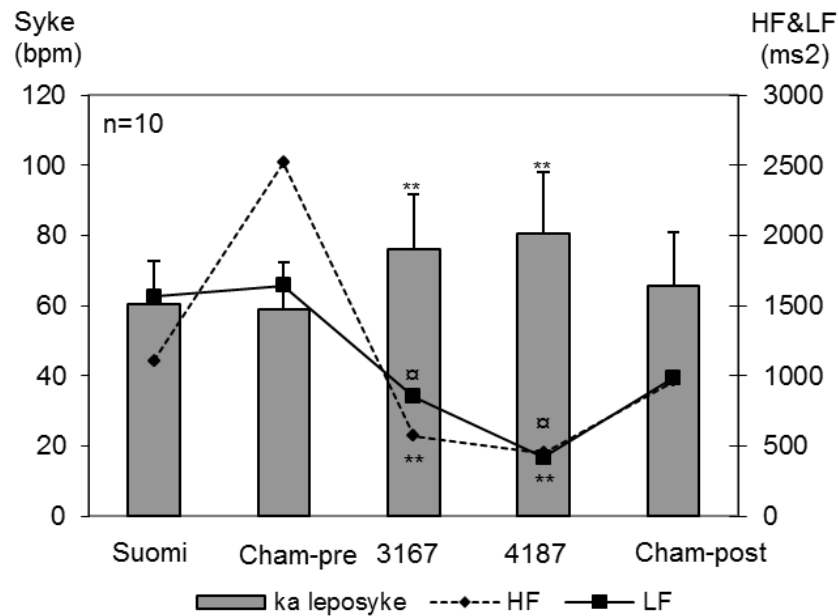


Kuva 15. Yönaikainen lepotila; parasymptaattisen aktivaation indikaattorit. Ei merkitseviä muutoksia.



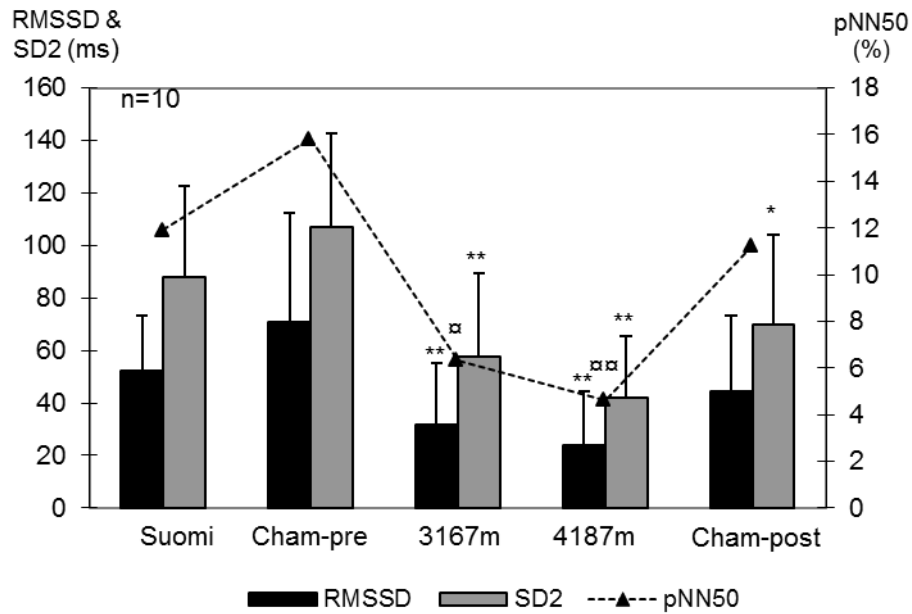
Kuva 16. Yönaikaisen levon keskisykkeen vaihtelu ja absoluuttiset SVV-arvot. Syke:  $p < 0.05 = *$ ,  $p < 0.005 = **$ , LF:  $p < 0.05 = \alpha$ . HF- komponentissa ei tilastollisesti merkitseviä eroja.

Ortostaattisen kokeen aikana mitatun lepojaksos keskiarvo nousi erittäin merkitsevästi korkeuden myötä aina 4187 m:n asti. Suomen kontrollimittauksella ja Chamonix'n alkumittauksella ei ollut tilastollista eroa. Sykeväli vaihtelumuuttujista absoluuttinen HF-arvo laski erittäin merkitsevästi ( $p < 0.005$ ) sopeutumiskorkeudessa ja 4187 m:ssä Suomen kontrolliin verrattuna (kuva 17).



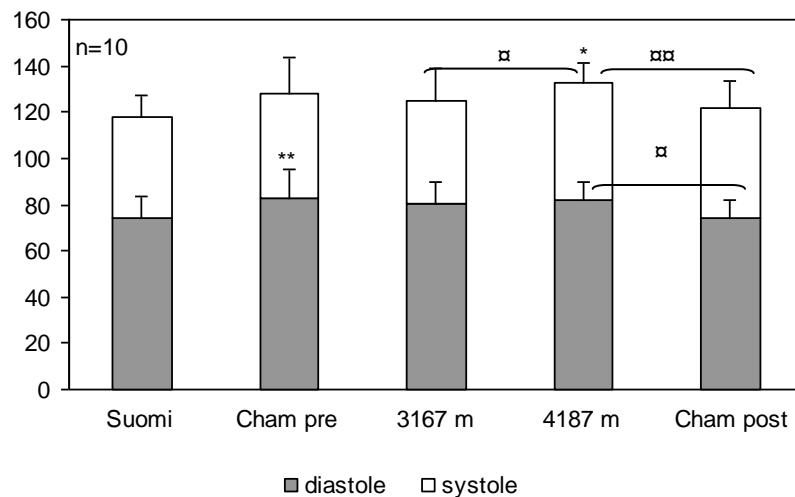
Kuva 17. Ortostaattinen lepotila. Syke ja HF:  $p < 0.05 = *$ ,  $p < 0.005 = **$ . LF:  $p < 0.05 = \alpha$ . Tilastollisesti erittäin merkitsevä nousu leposykkeessä ja vastaava lasku HF-tehossa sopeutusjaksolla ja huiputuksen jälkeisessä leirikorkeudessa.

Myös LF-komponentissa ( $ms^2$ ) näkyi merkitsevä ( $p < 0.05$ ) lasku 3167 m ja 4187 m kohdalla, joten myös sykeväli vaihtelun kokonaisvaihtelu väheni huomattavasti. Parasymptaattista aktivaatiota kuvaavissa hajontaluvuissa RMSSD, SD2 ja pNN50 löytyi selkeitä muutoksia; akklimatisaatiokorkeudessa ja huiputuksen jälkeisessä mittauskorkeudessa oli erittäin merkitsevä lasku kaikissa em. muuttujissa Suomen lähtötilanteeseen verrattuna (kuva 18).



Kuva 18. Ortostaattinen lepotila; parasympaattisen aktivaation indikaattorit. RMSSD ja SD2:  $p < 0.05 = *$ ,  $p < 0.005 = **$ . pNN50:  $p < 0.05 = \alpha$ ,  $p < 0.005 = \alpha\alpha$ . Kaikissa muuttujissa tilastollisesti merkitsevä tai erittäin merkitsevä lasku.

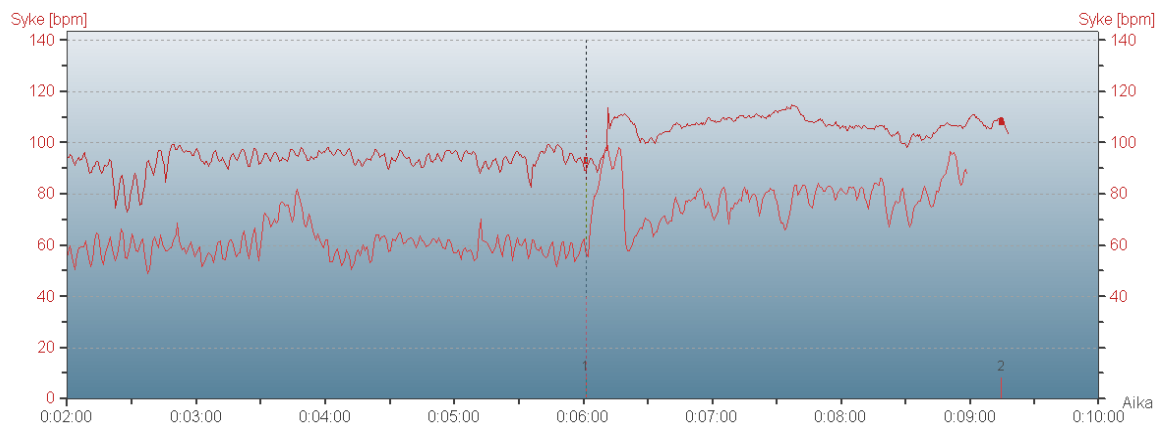
Ortostaattisen kokeen alussa mitattu lepoverenpaine nousi korkeuden myötä. Muutoksista tilastollista merkitsevyyttä Suomen mittauksiin verrattuna löytyi diastoleissa Chamonix'n alkumittauksissa ja systoleissa huiputuksen jälkeisessä 4187 m:n korkeudessa. Peräkkäisten mittausten välillä systoleissa oli merkitsevä nousu 3167 m:n ja 4187 m:n välillä, sekä erittäin merkitsevä lasku 4187 m:n ja Chamonix'n loppukontrollin välillä, jossa myös diastole laski merkitsevästi. (Kuva 19).



Kuva 19. Ortostaattisen lepotilan aikana mitattu verenpaine.  $p < 0.05 = *$ ,  $p < 0.005 = **$ . Peräkkäisten mittausten välillä kaarisulkeet ja eri merkki  $p < 0.05 = \alpha$  ja  $p < 0.005 = \alpha\alpha$ .

### 7.3 Ortostaattinen koe

Ortostaattisen kokeen kulkua hyvin havainnoivassa kuvassa 20. on esillä yhden miespuolisen koehenkilön päällekkäin asetetut syketalenteet ortostaasista Chamonix'ssa ja 4187m:ssä. Interventio jouduttiin vaihtamaan 4187m:ssä istumaan nousuksi, sillä ulkoiset olosuhteet eivät sallineet mittausten tekoa teltojen ulkopuolella. Lepovaiheen keskisykkeessä on huomattava nousu; 61 vs. 93 bpm. Myös interventiovaiheessa oli selkeä nousu 80 vs. 107 bpm eri korkeuksien välillä. Hetkellinen ortostaattinen sykereaktio olikin Chamonix'ssa (37) päälle odotusarvon (34), mutta 4187 m:ssä tulos (21) jäi alle alimman normaalin (23), Sama trendi näkyi myös ryhmätasolla, sillä jopa seitsemällä koehenkilöllä kymmenestä hetkellinen sykemuutos jäi joko alle alimman normaalin tai jopa alle alimman rajatapauksen. Kiihtyvyy-, ja hidastuvuus-indeksit laskivat huomattavasti kontrolliin verrattuna, myös maks/min-suhde laski siten, että tulos 4187m:ssä ei yltänyt ikäkorjattuun odotusarvoon, vaan jäi selkeästi viitearvon alapuolelle, kuitenkin yli alimman normaalin. Verenpainemuutos ortostaasissa (SBP180) oli alle ikäkorjatun suositusarvon, mutta reilusti päälle alimman normaaliarvon -4 ( $0 < -14$ ) Chamonix'ssa. Kuvassa 20 koehenkilön systolinen verenpaine kohosi intervention seurauksena -4:stä lukemaan +12). Ryhmätason tuloksia vastaavista arvoista tarkemmin esillä taulukoissa 4,5, 6 ja 7.



Kuva 20. Miespuolisen koehenkilön ortostaattisen kokeen sykedata. Ylempi käyrä 4187 m:stä ja alempi käyrä Chamonix'n mittauksista. Pystykursorin kohdalla seisomaan/istumaan nousu.

Kokonaisvaihtelun romahdus ja samanaikainen voimakas siirtymä sympaattisen hermoston suhteelliselle dominoinnille tulevat numeraalisesti esille taulukossa 2, jossa on kuvan 20 koehenkilön sykevälivaihtelumuuttujien tulosten lisäksi esitetty myös koko ryhmän arvot keskihajontoineen. Absoluuttiset arvot kokonaisvaihtelusta ovat verrannollisia keskenään vain samassa ajan kestossa mitattuna, siten taulukon 2 kokonaistehon tuloksia ei voi suoraan verrata levon ja intervention välillä. Taulukossa näkyvä muutosprosentti on siis tehty samojen tilojen välillä (pre<sub>Chamonix</sub> vs. pre<sub>4187m</sub> ja post<sub>Chamonix</sub> vs. post<sub>4187m</sub>). Muut tulokset (HF%, LF/HF-suhde) ovat esitetty suhteellisessa muodossa ja ovat siten kaikin tavoin vertailukelpoisia keskenään (taulukko 2).

Taulukko 2. Sykevälivaihtelun tunnuslukuja ortostaattisessa kokeessa esimerkkikoehenkilöltä (kuva 20) sekä tulokset ryhmätasolla. Sulkeissa keskihajonnat. Pre- tulokset ennen interventiota ja post- tulokset intervention jälkeen.

	Chamonix (pre)	Chamonix (post)	4187m (pre)	4187m (post)
<b>Kuvan koehlö</b>				
Kokonaisteho	160 111 ms <sup>2</sup>	58 919 ms <sup>2</sup>	16 853 ms <sup>2</sup>	5 726 ms <sup>2</sup>
Muutos pre ja post			- 89,5%	- 90,3 %
HF%	1,2	0,5	1,5	0,1
LF/HF-suhde (%)	52,1	442,4	59,1	469,4
Virhe%	0,0		0,8	
<b>KOKO RYHMÄ (n=10)</b>				
Kokonaisteho	73 130 ms <sup>2</sup>	53 650 ms <sup>2</sup>	11 082 ms <sup>2</sup>	11 097 ms <sup>2</sup>
Muutos pre ja post			- 84,8 %	- 79,3 %
HF%	5,0 (7,2)	2,8 (3,4)	3,6 (4,9)	1,4 (1,5)
LF/HF-suhde (%)	113,2 (87,3)	336,3 (314,3)	291,5 (469,3)	521,6 (566,6)
Virhe%	2,6		1,1	

Taulukossa 3. on esillä ortostaattisen reaktion sykkeen vaihtelun aikamuutokset. Sympatikuksen reaktioaika näyttäisi ensin venyvän nousevan korkeuden myötä, mutta 4187m:ssä aika on merkitsevästi lyhyempi Suomen kontrolliin verrattuna. Istumaan nousun aikaviive oli lyhyempi seisomaan nousuun verrattuna sekä korkeimmalla mittauspisteellä (4187m) että Chamonix'n istumakontrollissa (kontrolliarvon muutoksella ei kuitenkaan tilastollista merkitsevyyttä). Aika minimisykkeeseen vaihteli vain vähän mittausten välillä.

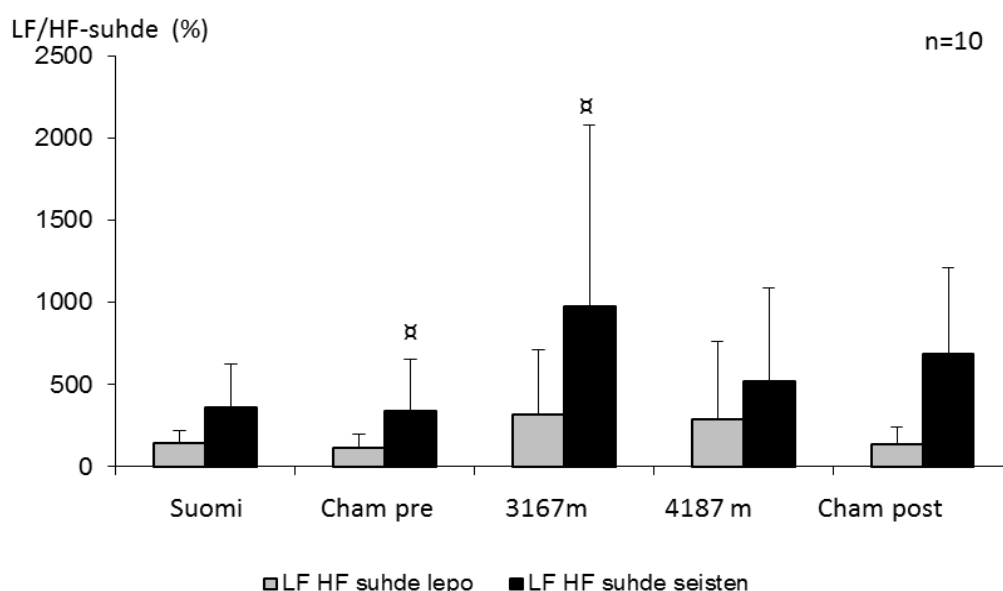


Taulukko 3. Ortostaattisen kokeen aikamuutokset. Ylemmällä rivillä aika interventiosta maksimisykkeeseen, alemmalla rivillä aika interventiosta minimisykkeeseen. Tulos on ryhmän keskiarvo (s), sulkeissa keskihajonnat.

n=10	Suomi	Cham	3167m	4187m	Cham ist	Cham seist
Aika max. sykkeeseen	12,95 (1,9)	10,32 (3,4)	13,19 (2,5)	9,24 (1,4)*	8,72 (3,2)	13,42 (2,3)
Aika min. sykkeeseen	27,02 (5,2)	26,04 (7,7)	25,51 (4,7)	24,12 (4,4)	25,83 (3,7)	25,74 (3,3)

\* p < 0.05 vrt. Suomen kontrolliarvoon seisten.

Kuvassa 21 näkyy sympaattisen hermoston osuuden (LF/HF-suhde) suhteellinen kasvu ortostaasin lepo- ja seisontavaiheessa. Tilastollisesti peräkkäisissä mittauksissa merkitsevä muutos löytyi Chamonix'n alkumittausten sekä 3167 m:n väliltä (interventio 3167m:ssä oli vielä seisten!). Huomioitavaa on, että kokonaisvaihtelu lähestulkoon romahti sekä lepo- että seisontatilassa, siten alla oleva kuva ei kerro sympaattisen aktivaation absoluuttisesta noususta vaan suhteellisesta dominoinnista parasympatikuksessa verrattuna.



Kuva 21. LF/HF-suhteen muutokset ortostaattisessa kokeessa. Peräkkäisten mittausten välillä p < 0.05 = α.

Suhde ortostaasin eri vaiheiden välillä parasympatikuksessa (HF seisten/HF lepo \* 100) muuttui seuraavanlaisesti; Suomen ja Chamonix'n kontrollit reaktiot olivat hyvin lähellä toisiaan (36,6% vs. 35,2%) antaen hyvän pohjan vertailtavuudelle, 3167m:ssä sama

suhdeluku oli 30,5% ja 4187m:ssä 54,6%. Ortostaattisen kokeen indeksit ovat esillä taulukossa 4. Maksimi/minimi suhteessa oli havaittavissa merkitsevä muutos ( $p < 0.05$ ) jo akklimatisaatiokorkeudessa (3167 m).

Taulukko 4. Ortostaattisen kokeen indeksilukujen muutos. Sulkeissa keskihajonnat.

n= 10	Suomi seisten	Chamonix seisten	3167 m seisten	4187 m istuen	Chamonix istuen	Chamonix seisten
AI	31,43 (7,31)	36,96 (7,15)	28,97 ● (8,69)	22,36 ● (9,98)	28,28 (9,10)	33,99 (9,60)
BI	41,04 (13,49)	38,27 (7,28)	28,92 (10,51)	19,92 ● (9,87)	21,40*/●● (6,29)	18,61 */● (12,51)
Max/Min	1,54 (1,56)	1,55 (1,19)	1,32 ● (0,93)	1,24 */● (0,94)	1,24**/●● (1,11)	1,18**/●● (0,95)

\* = vrt. Suomi, ● = vrt. Chamonix.  $p < 0.05 = */●$ ,  $p < 0.005 = **/●●$ .

Kaikista mitatuista maks/min –suhteista alle ikävakioidun suositusarvon (Piha, 1989) oli 75 % (45/60), joista 41,7 % (25/60) oli alle alimman normaalin ja 25 % (15/60) alle alimman rajatapauksen. Ryhmätasolla naisten keskiarvo veti koko koehenkilöjoukon tuloksen alle alimman normaalin 4187 m:n korkeudessa (Taulukko 5). Hetkellisessä sykkeen nousussa 83,3 % kaikista mittauksista oli alle suositusarvon, 35 % alle alimman normaalin ja 23,3 % alle raja-arvon. Ryhmätasolla naiset olivat koko ryhmän keskiarvon alapuolella (Taulukko 6).

Taulukko 5. Ortostaattisen kokeen sykereaktiot, maks/min –suhde.

		Suomi seisten	Chamonix seisten	3167 m seisten	4187 m istuen	Chamonix istuen	Chamonix seisten
n = 10	ikä	36	36	36	36	36	36
	ka	1,54 ○	1,55 ○	1,31 ●	1,24 ◻	1,24 ◻	1,18 ◻
	sd	7	1,19	0,93	0,94	1,11	0,95

○  $\geq$  suositusarvo, suositusarvo < ●  $\geq$  alin normaali, alin normaali < ◻  $\geq$  alin rajatapaus, ◻ < alin rajatapaus. Viitearvosto, liite 9 (Piha 1989).

Taulukko 6. Hetkellisen sykkeen nousun tulokset.

		Suomi seisten	Chamonix seisten	3167 m seisten	4187 m istuen	Chamonix istuen	Chamonix seisten
n = 10	ikä	36	36	36	36	36	36
	ka	28,10 ●	33,80 ●	30,60 ●	22,80 ◻	51,00 ○	33,60 ●
	sd	7	6,27	9,16	10,51	6,71	9,95

○  $\geq$  suositusarvo, suositusarvo < ●  $\geq$  alin normaali, alin normaali < ◻  $\geq$  alin rajatapaus, ◻ < alin rajatapaus. Viitearvosto, liite 9 (Piha 1989).

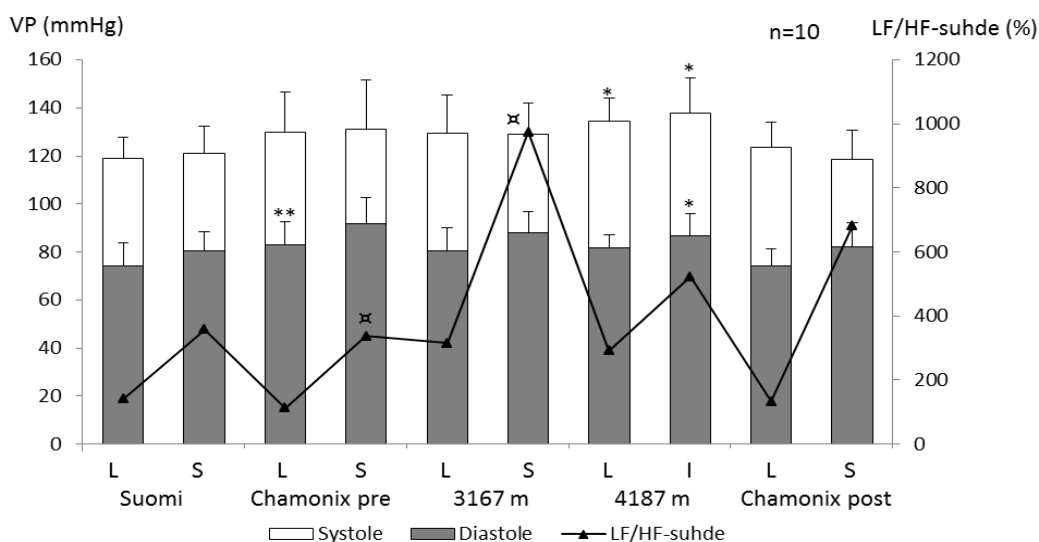
Ortostaattisen reaktion aiheuttamat systolisen verenpaineen muutokset (SBP180) ovat esillä taulukossa 7. 38,3 % (23/60) kaikista mitatuista tuloksista ei mahtunut henkilökohtaiseen, ikäkorjattuun suositusarvoon, mutta ylitti kuitenkin alimman normaaliarvon. Alle normaaliarvon jäi 6,7 % (4/60) ja yksikään tulos ei ollut alle alimman rajatapauksen. Vain Chamonix'n kontrolli seisten oli ryhmätason keskiarvoissa lievästi alle suositusarvon. Hajonnat olivat kuitenkin suuria.

Taulukko 7. Systolisen verenpaineen muutos ortostaattisessa kokeessa 3 min seisomisen jälkeen vrt. lepoverenpaine. (SBP180).

		ikä	Suomi seisten	Chamonix seisten	3167 m seisten	4187 m istuen	Chamonix istuen	Chamonix seisten
n = 10	ka	36	3,7	1,3	2,1	3,3	3,4	-4,1
	sd	7	4,4	9,3	6,8	7,9	7,0	9,2

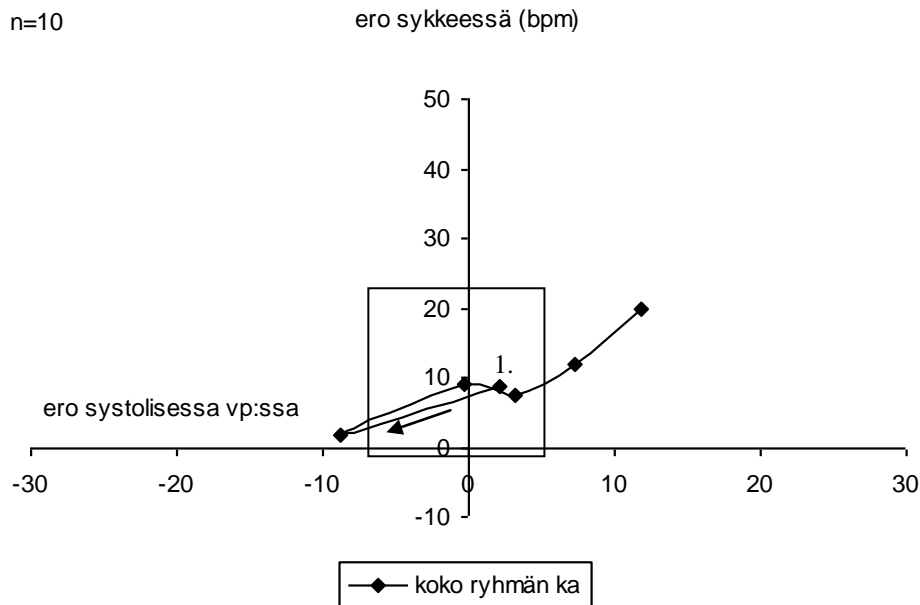
Viitearvosto, liite 9 (Piha 1989).

Kuva 22. esittää kootusti verenpaineen kaikki muutokset ortostaasin eri vaiheiden välillä eri korkeuksissa. Verenpaine on koholla jo Chamonix'n alkumittauksissa Suomen kontrolliin verrattuna. Lisäksi kuvaan on yhdistetty autonomisen hermoston vastavai-  
kutteisten osien keskinäisestä dominoinnista kertova LF/HF-suhde.



Kuva. 22. Verenpaineen muutokset, sekä autonomisen hermoston voimasuhde ortostaattisen kokeen aikana. L = lepovaihe, S = seisonta, I = istuma-asento. Tähdellä \* merkityt tilastolliset merkinnät osoittavat merkitseviä verenpaine-eroja saman vaiheen välillä eri korkeuksissa. χ = peräkkäisten mittausten  $p < 0.05$  LF/HF-suhteessa. Vasemmalla pystyakselilla verenpaine (mmHg), oikealla pystyakselilla LF/HF-suhde (%).

Thulesiuksen kaavio esittää ortostaattisen sykereaktion ja verenpainemuutoksen graafisesti (Uusitalo 1988.) Normaaliin vaihteluväliin mahtui ryhmätasolla kolme mittauskerta; Suomen kontrolli, akklimatisaation mittaus (3167m) ja huiputuksen jälkeinen mittaus (4187 m). Kaikki Chamonix’ssa tehdyt mittaukset osuivat odotusarvojen ulkopuolelle (kuva 23).

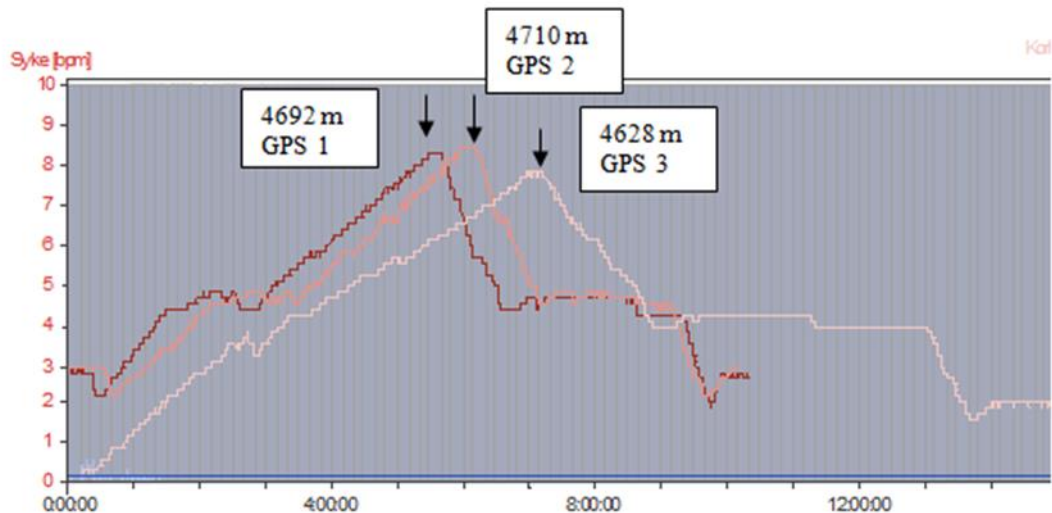


Kuva 23. Ortostaattinen sykereaktio ja verenpaineen muutos eri korkeuksissa. Normaalireaktio on rajattuna keskellä. Suomen kontrollimittaus on käyrän piste nr. 1. Nuoli osoittaa seuraavaan mittauskertaan ja samalla käyrän lukusuunnan; Suomi (nr. 1) – Chamonix – 3167 m – 4187m (istuen) – Chamonix (istuen) – Chamonix (seisten)

#### 7.4 Korkeusdata ja havaintojen yhteys vuoristotaudin oireisiin

Ryhmien huiputuskorkeudet vaihtelivat GPS-mittauksessa huomattavasti sekä keskenään, että todelliseen topografiseen korkeuteen verrattuna (kuva 24) Suurimmillaan ero oli 182 m, (GPS 3) ja pienimmilläänkin vielä 100 m, (GPS 2). Suhteellinen ero todelliseen korkeuteen oli 3,8 % ja 2,1 %. Huiputuksen lähtö ja paluukorkeus oli ryhmillä 1 ja 2 topografisen tiedon mukaan 4187 m. GPS antoi lähtökorkeudeksi ryhmälle 1, 4006 m ja huiputuksen jälkeen arvo samassa korkeudessa oli 3990m. Ryhmälle kaksi vastaavat arvot olivat 4015 m ja 4008 m. Huiputuksen jälkeen lähtötasoon oli ilmestynyt virhettä -16 m ja -7 m ja ero todelliseen korkeuteen oli lähtötilanteissa -181m ja -172 m. Abso-

luuttinen korkeusero lähtötason ja huipun välillä ryhmällä 1 oli GPS-tiedon mukaan 686 m, noususumma oli polveilevan maaston johdosta 937 m. Ryhmällä 2 vastaavat luvut olivat 695 m ja 1487 m. Ryhmällä 2 oli havaittavissa topografisesta tiedosta poikkeavaa heilahtelua huippua edeltävässä n. 1 h jaksossa, joka mitä luultavimmin aiheuttaa noususumman suuren eron verrattuna ryhmän 1 noususummaan (ero 550 m).



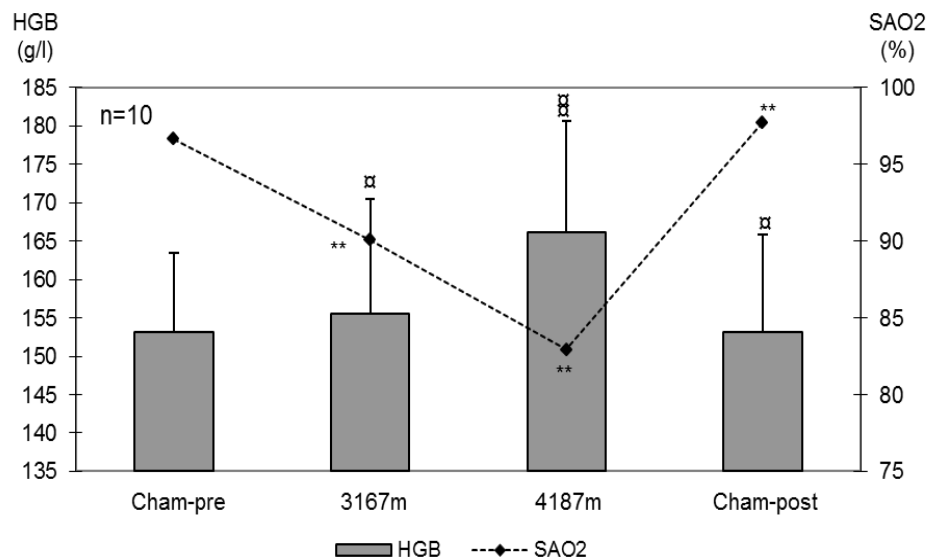
KUVA 24. Ryhmien korkeuseteneminen huiputuksen aikana. Nuolet alaspäin osoittavat kunkin ryhmän korkeuslukeman huipulta. Vaaka-akselilla aika, pystyakselilla korkeus (maksimitulokset laatikoissa). Topografisen tiedon mukaan huipun korkeus on 4810 m. Leikkaamaton versio GPS-tulosteesta liitteenä (liite 10)

RPE:n keskiarvo huiputuksen ajalta koko ryhmällä oli 15,4 (sd 2,6), joten kiipeily koettiin fyysisesti rasittavaksi. Valitettavasti sykkeen mittaus huipulle kiipeämisen ajalta keskeytyi lähes kaikilta koehenkilöiltä. Vain neljältä koehenkilöltä saatiin jonkinlainen, paljon häiriöitä sisältänyt data analysoitavaksi. Syke säilyi korkealla tasolla myös huipulla mitatussa 3 min tauolla. Vielä 8 min jälkeen ka. syke oli 66,76 % (7,79) mattotestin maksimista.

Kaikilla koehenkilöillä oli havaittavissa selkeä hypoksemia (kuva 25). Veren happisaturointi ( $\text{SaO}_2$ ) pieneni erittäin merkitsevästi ja kääntäen verrannollisesti korkeuden kanssa. Tila palautui normaaliksi ( $\text{SaO}_2 = \text{n. } 98\%$ ) välittömästi alemmas siirryttäessä. Korkeusaltistus aiheutti koehenkilöissä AMS- oireilua, mutta ei riittävästi taudin toteamiseksi. LL-kyselyn ka. koko ryhmällä ( $n = 10$ ) oli ennen huiputusta 0,7 (sd 1,0) ja huiputuksen

jälkeen 2,1 (sd 1,5). Kaikilla naiskoehenkilöillä LL-pisteet ylittivät 3-pisteen diagnosointirajan, mutta voimakkaan päänsäryn puuttuessa ei vuoristotautia voitu virallisesti todeta yhdelläkään koehenkilöistä. Univaikeudet olivat yleisin oire yleisen heikkouden tunteen lisäksi, myös lievää päänsärkyä esiintyi.

Hemoglobiinissa oli myös selkeä ja tilastollisesti merkitsevä nousu sopeutumisjakson ja huippuleirin välillä. Molemmilla veriarvoilla huiputuksen jälkeinen akuutti palautuminen oli merkitsevä. (Kuva 25.)



Kuva 25. Hemoglobiinin (hb) ja happisaturaation (SAO<sub>2</sub>) kehitys eri korkeuksissa. SaO<sub>2</sub>: p < 0.005 = \*\*, peräkkäisten mittausten välisessä vertailussa hb: p < 0.05 = □.

## 8. POHDINTA

Tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää korkeusaltistuksen vaikutuksia ihmisen fysiologiaan verenpaine-, syke- ja sykevälivaihtelumuuttujien avulla, akuutin vuoristotaudin ilmenemistä, sekä sen mahdollista yhteyttä korkeusmetrietien nopeuteen GPS-teknologiaa hyödyntäen. Selkeimpänä havaintona todettakoon, että akuutti altistus korkealle ilmanalalle heikensi autonomisen hermoston vasteita. Sekä sympaattisen hermoston, että parasympaattisen hermoston ohjausta indikoivat sykevälivaihtelun muuttujat (HF, LF, RMSSD, pNN50, SD2) pienentyivät merkitsevästi mitä korkeammalla oleskeltiin erityisesti valveilla mitatussa kontrolloidussa lepotilassa. Korkeimmassa korkeudessa (4187m) mitattu kokonaisteho sykevälivaihtelussa romahti alle yhteen kolmasosaan Suomen arvoista ( $11\,083\text{ ms}^2$  vs.  $36\,252\text{ ms}^2$ ). LF/HF-suhteen nouseva trendi kertoi sympaattisen hermoston suhteellisen osuuden kasvusta parasympatikukseen verrattuna.

*Yönaikainen lepotila.* Aivojen ja muiden tärkeiden elinten hapensaannin sekä kuormituksessa syntyneiden aineenvaihduntatuotteiden poiston varmistamiseksi sydämen leposyke oli yönaikaisissa mittauksissa korkea Suomen kontrolliin verrattuna. Muutos oli erittäin merkitsevä 3167m:n ja 4187m:n kohdalla. Lisästressiä sykkeen nousulle toi elimistön kuivuminen sekä veren plasmaosuuden pieneneminen (hb:ssa huomattava ja tilastollisesti merkitsevä nousu). Volyymiltaan pienentynyt, mutta suhteellisesti enemmän happea sitovia aineksia sisältänyt veri ei pystynyt ulkoilman hapen osapaineen pienetessä koko potentiaalisella kapasiteetillaan sitomaan happea, vaan saturaatiotaso laski tilastollisesti erittäin merkitsevästi nousevan korkeuden myötä (veriarvoista tarkemmin lisää pohdinnan myöhemmässä vaiheessa). Elimistö ei korkeassa ilmanalassa saanut riittävästi happea ilman kompensoivaa nousua sykevasteessa. Ilmiön ohjauksesta ja säätelystä vastaa suurten valtimoiden kemoreseptorit, jotka ovat aistineet hypoksian lisäksi myös hypokapnian ja lähettäneet sympaattista hermostoa eksitoivan heijasteen ydinjatkeen vasomotoriselle keskukselle. Kemorefleksin sykettä nostava vaikutus onkin juuri lisääntyneen ventilaation ja tästä muodostuneen hypokapnian seurausta – ilman ventilaation kasvua (meren pinnan tasolla) kemorefleksiheijaste alentaisi sykettä. (mm. Blaber ym. 2003; Bernardi ym. 2001.)

Yönaikaisen lepotilan mittausten lähtökohtaisena tavoitteena oli mitata sykettä erityisesti unijakson ajalta. Unessa elimistö on ns. virransäätötilassa, jolloin autonomisen hermoston toiminta on eristetyimmillään (vailla ärsykeitä) ja siksi houkuttelevassa tilassa mittauksia ajatellen. Tässä ei valitettavasti onnistuttu, sillä usealla koehenkilöllä datasignaali oli katkennut jo muutaman tunnin tallennuksen jälkeen. Ilmeisesti kylmä ilma kuivatti ja huononsi ihon ja elektrodipinnan välistä kontaktia erityisesti pitkäkestoisissa mittauksissa. Ihokontaktia parantavan pastan käyttö olisi saattanut olla hyödyksi. Vertailuun valittava aikaikkuna jouduttiin em. syistä ottamaan varsin aikaiselta ajankohdalta. Hajonnat olivat yönaikaisissa tuloksissa suuria ja virhettä datassa ilmeni sitä enemmän, mitä korkeammalla oleskeltiin. Analyysiohjelmiston virheelliseksi RR-väleiksi tunnistamien RR-välien osuus kaikista RR-väleistä (ka. virhe) yömittauksissa oli 1,82 (sd: 1,32). Ortostaattisen kokeen data (lepo + interventio) oli sitä vastoin hyvälaatuista kaikissa korkeuksissa (ka. virhe 0,93 sd:1,18) ja sen vuoksi pääpaino tulosten analysoinneissa olikin ortostaasissa. Ainoa tilastollisesti merkitsevä tulos yönaikaisen lepotilan mittauksissa saatiin leposykkeen nousussa.

*Havainnot ortostaattisessa kokeessa.* Ortostaattisen kokeen reaktiovasteiden tutkiminen perustuu yksinkertaistettuna kehon autonomiseen pyrkimykseen tasoittaa painovoiman vaikutuksesta pienentyntä laskimopaluuta (veren kerääntyminen alaraajoihin) makuulta ylös nousussa. Tässä tutkimuksessa, olosuhteiden pakosta, makuulta ylös nousu jouduttiin valitettavasti vaihtamaan istumaan nousuksi 4187m:n korkeudessa. Mittaukset oli suoritettava teltoissa, jotta päästiin suojaan huonoilta sääoloilta. Istumaan nousussa ero tasapainotilaan (makuuasentoon) verrattuna ei ole yhtä dramaattinen kuin seisomaan nousussa. Siten voidaan ajatella, että jos intensiteetiltään vähäisempi interventio saa aikaan merkitseviä muutoksia, vahvistaa se entisestään mitatun ja havaitun ilmiön voimakkuutta ja todistusvoimaa. Toisaalta on myös mahdollista, että istumaan nousun tasapainoa järkyttävä vaikutus on ollut liian pieni todellisen ilmiön esiin saamiseksi. Jälkimmäistä näkökulmaa puoltaa esimerkiksi muutokset ortostaattisen kokeen sykereaktion aikaviiiveissä istumaan nousuissa 4187m:ssä sekä Chamonix'n kontrollissa (aika interventiosta sykemaksimiin huomattavasti lyhyempi istumaan nousuissa korkeudesta huolimatta). Myös kokonaistehon muutoksessa saattaa näkyä intervention intensiteetin muutos, koska ryhmätasolla tulokset levossa ja istuen olivat hyvin lähellä toisiaan. Joka



tapauksessa, intervention muutoksen vaikutusta on syytä pohtia muuttujakohtaisesti 4187m:n tuloksissa.

Ortostaattinen koe osoittautui muutoin hyväksi ja toimivaksi menetelmäksi myös laboratorion ulkopuolella suoritettuna. Koejärjestelyt kentällä poikkesivat vain vähän toisistaan eri korkeuksissa. Haastavissa olosuhteissa seisomaan nousun suoritustekniikoissa ilmeni kuitenkin pientä variaatiota ja valitettavasti syntyneen virheen osuutta on varsin vaikea arvioida. Myös lepojaksen pituudella on todettu olevan vaikutusta ortostaasissa. Jos lepojako olisi 1-5 min, vaikuttaisi se merkitsevästi tulosten tasoon, mutta yli viiden minuutin levon on todettu riittävän luotettavien tulosten saamiseen. (mm. Piha 1989.) Tässä tutkimuksessa käytetty n. seitsemän minuutin lepojako osuu siten hyvin suositusarvoon.

Sykevälivaihtelun ortostaattisessa normaalireaktiossa absoluuttinen kokonaisvaihtelu laskee kallistuksen seurauksena. Yleisen reaktion mukainen LF/HF –suhteen nousu (tässä tutkimuksessa LF/HF%<sub>Chamonix</sub>: 113,2<sub>pre</sub> vs. 336,3<sub>post</sub>) aiheutuu pienentyneestä parasympaattisen hermoston vaikutuksesta (HF%<sub>Chamonix</sub>: 5,0<sub>pre</sub> vs. 2,8<sub>post</sub>). Korkeaan ilmanalaa siirryttäessä kokonaisvaihtelu ennen kallistusta oli romahtanut vain 15,2 %:iin Chamomix'n vertailuarvosta. Kallistuksen jälkeinen kokonaisvaihtelun osuus korkealla oli vuorostaan 20,7% vertailuarvosta. Parasymptatikuksen reaktiomalli säilyi yleisen kaavan mukaisena, mutta ohjauksen suuruus oli selkeästi pienempi korkealla kuin matalalla (HF%: Chamomix; 5,0<sub>pre</sub> – 2,8<sub>post</sub> vs. 4187m; 3,6<sub>pre</sub> - 1,4<sub>post</sub>). Myös kiihtyvyy-, ja hidastuvuus-indeksien lasku tukee havaintoa autonomisen hermoston toimintakyvyn heikkenemisestä. Max/min- suhteissa muutokset olivat merkitseviä ja jopa 75% tuloksista muissa kuin kontrollikorkeuksissa (Suomi & Chamomix) jäi alle ikävakioidujen suositusarvojen. Sykkeessä autonomisen hermoston em. muutokset näkyivät siten, että jopa seitsemällä koehenkilöllä kymmenestä hetkellinen sykemuutos jäi joko alle alimman normaalin tai alle alimman rajatapauksen. Tosin hetkellinen sykemuutos voi olla sensitiivinen myös lepotason heilahteluille, siten sykereaktio saattaa vain vaikuttaa vajalta nousseen leposykkeen vuoksi. Ortostaattisen kokeen malli ja muoto säilyi lopulta yllättävän samanlaisena eri korkeuksissa. Absoluuttiset tasot sykkeessä nousivat ja sykevälivaihtelun taso romahti, kuten edellä jo mainittiin, mutta kallistuksen aiheuttamat vasteet säilyivät suhteessa toisiinsa hyvin samanlaisina. Jonkinlainen perustoimintakyky on siis ollut hermostolla olemassa, vaikka ohjaus näyttääkin vähenneen minimiin. Tätä

johtopäätöstä tukee myös tulokset verenpaineessa; vaikka lepoverenpaine oli merkittävästi koholla, ortostaattisen kokeen verenpainemuutos säilyi samanlaisena. Systolessa (SBP180) vain neljä yksittäistä mittaustulosta 60:stä jäi alle ikäkorjattujen normaaliarvojen. Lisäksi aikamuutoksissa (kallistuksen jälkeinen maksimi) ei löytynyt tilastollisesti merkitseviä eroja korkeuksien välillä. Tuloksista on kuitenkin kokonaisuudessaan havaittavissa elimistön selkeä stressitila, josta palautuminen on merenpinnan tasoon nähden ollut hidasta ja osin puutteellista.

*Hemoglobiini ja happisaturaatio.* Veriarvojen muutoksia ohjaa pitkällä aikavälillä erythropoietiini-hormoni. Hypoksia-altistuksen seurauksena EPO-hormonitaso nousee akuutisti, mutta seuraukset ilmenevät vasta n. 1 vko:n kuluttua altistuksen alusta. Siten välittömät muutokset veriarvoissa, kuten hemoglobiinissa, ovat todennäköisesti muiden kuin hormonaalisten tekijöiden aiheuttamia. Hemoglobiinin merkitsevän nousun on aiheuttanut tässä tutkimuksessa plasmatilavuuden huomattava pieneneminen. Hb- muutoksia voidaankin pitää indikaattorina kehon yleisestä nestetilasta; hikoilu fyysisessä rasituksessa, hengityksen myötä tapahtuva haihtuminen sekä riittämätön nesteen nauttiminen (ravintopäiväkirjat) ovat yhteisvaikutuksellaan aiheuttaneet kuivuneen tilan. Koska kiertävä verimäärä on ollut volyymiltaan pienempi vrt. merenpinnan tasoon, on veri sisältänyt suhteessa enemmän happea sitovia yhdisteitä. SaO<sub>2</sub>-tuloksista on kuitenkin nähtävissä erittäin merkitsevä lasku korkeuden kasvun myötä, joten plasmatilavuudeltaan pienentyneen veren hapenottokapasiteetti on jäänyt puutteelliselle tasolle hengitetyn ilman alhaisen happiosapaineen vuoksi. Heijasteena on kohonnut leposyketaso ja lisääntynyt ventilaatio. Reniini-angiotensiini-aldosteroni –aktiivisuus voidaan sulkea pois veriarvoihin ja nestetilaaan vaikuttavista tekijöistä, koska tämän tutkimuksen aikajänne on verrattain lyhyt (alle viikko) ja kyseisen hormonijärjestelmän vaikutus ilmenee vasta pidemmällä aikavälillä (Mortimer ym. 2004). Osasyynä heikentyneeseen veren hapenkuljetuskapasiteettiin saattaa puolestaan olla riittämätön 2,3 DPG:n erityys (Berglund 1992). Em. 2,3 DPG:n lisäksi, toinen mielekäs lisätutkimuksen kohde olisi ollut veren katekoliamiinitasojen kehitys, mutta näitä muuttujia ei tässä tutkimuksessa ollut kuitenkaan mahdollista selvittää menetelmällisten rajoitusten vuoksi.

*Vuoristotaudin ilmeneminen.* Kaikki koehenkilöt oireilivat korkeusaltistuksen seurauksena lievästi, mutta yhdelläkään ei voimakkaan päänsäryn puutteen takia voitu virallisesti diagnosoida varsinaista vuoristotautia. Yleisimpänä vaivana ilmeni univaikeuksia, myös yleistä heikkouden tunnetta esiintyi monella koehenkilöistä. Neljän kiipeilijän LL-pisteet ylittivät 3:n pisteen diagnosointirajan ja kahden naisen yhteispisteet olivat jopa yli neljä. Tässä tutkimuksessa, mitattuja ja havaittuja fysiologisia muutoksia ei kuitenkaan voitu yhdistää akuutin vuoristotaudin ilmenemiseen. Jos LL-kyselyn tuloksia oltaisiin tulkittu hieman vapaammin (ilman ehtoa voimakkaasta päänsärystä), olisi ams-esiintyvyydeksi saatu 30,8 %, mikä vastaisi paremmin muuta kirjallisuutta (mm. Maggiorini 1990; Barry & Pollard 2003). Jo kahden päivän sopeutumisjakso kohtalaisessa korkeudessa (3167 m) riitti siis selkeästi pienentämään riskiä sairastua vuoristotautiin. Sairastuvuuden nollatulosta voidaankin pitää verrattain yllättävänä, sillä kirjallisuudessa on raportoitu huomattavasti suurempia ams-esiintyvyyksiä vastaavissa korkeuksissa: mm. Lanfranchin ym. (2005) tutkimuksessa, 41 % tutkittavista sairastui 4559 m:n kiipeilyssä Italian Alpeilla. Lanfranchin ym. (2005) korkeita ams-esiintyvyyksilukuja selittää todennäköisesti tätä tutkimusta huomattavasti vauhdikkaampi nousunopeus (nousu 4559 m < 22h). Yhden päivän aikana tehdyt huiputukset lähes merenpinnan tasolta yli 4000 metriin ovat erittäin tyypillisiä keskieuropalaiselle kiipeilykulttuurille: kaupallisin tavoittein toimivat alppiretkikunnat harvoin käyttävät aikaa ja rahaa riittävästä akklimatisaatiosta huolehtimiseen. Koska LL-asteikko on subjektiivinen arviointikysely, on syytä arvioida myös sen validiteettia. Kirjallisuudesta löytyy tutkimuksia, joissa validiutta on pyritty tutkimaan ja LL-kysely on useimmissa havaittu nopeaksi, helpoksi suorittaa ja riittävän sensitiiviseksi (mm. Savourey ym. 1995; Maggiorini ym. 1998). Huomion arvoista on kuitenkin että, kirjallisuudesta löytyy myös tutkimuksia, joissa LL-diagnostiikka ei ole havainnut kaikkia ams-oireilevia (Jafarian ym. 2006). Tämän tutkimuksen menetelmäprotokollan häittäpuoleksi mainittakoon myös se, että LL-kysely suoritettiin vasta huiputuksen (4810 m) jälkeen. Ams oireita olisi saattanut hyvinkin olla esillä jo 3167m:n korkeudessa, johon kaksi ryhmää kolmesta nousivat yhden päivän aikana.

Edellä mainitussa Lanfranchin ym. (2005) tutkimuksessa, tutkittiin taudin esiintyvyyden lisäksi oireettomien, sekä ams-diagnosoitujen koehenkilöiden sykevälivaihtelua: oireettomilla sympaattisen hermoston taso säilyi, mutta vuoristotautiin sairastuneilla sekä parasympaattinen, että sympaattinen ohjaus romahti lähes olemattomiin. Tähän taustaan

verrattuna voisi siten ajatella ams-oireilun olleen läsnä tässäkin tutkimuksessa, sillä kaikilla koehenkilöillä myös sympatikuksen vaikutus oli pienentynyt merkitsevästi. Toisaalta Hughson ym. (1994) tutkiessaan lyhyen (4d) ja pitkän (12d) aikavälin sopeutumista korkeaan ilmanalaan raportoi akuuttireaktionä 4 päivän akklimatisaation jälkeen huomattavan sympatikuksen absoluuttisen tason nousun. Vaikka tässä tutkimuksessa ei vastaavaa absoluuttista nousua havaittu, oli LF/HF- suhteessa merkitsevä nousu Chamonix'n ja akklimatisaationousun välillä (2-3d), mikä osoittaa hermoston sisäisten voimasuhteiden painottuneen sympaattisen puolelle.

*GPS-tekniikan hyödyntäminen.* GPS:n käyttö vuoristo-olosuhteissa oli lupaavaa, mutta käytössä ollut sovellus ei ollut ehkä mitä parhain jälkikäsitteilyn kannalta. Mm. tallennuskapasiteetin pienuus (16 h) sykevälivaihtelutalennuksessa loi haasteita datan purkuaikataululle. Lisäksi toiveissa oli, että etenkin huiputusdatan olisi voinut jälkilaskentana yhdistää topografiseen tietoon ja siten määrittää tarkka sijainti ajan ja paikan suhteen. Nyt laitteistosta saatiin ulos vain korkeusmetrien vauhti, joka toisaalta on tärkein muuttujista. Data sisälsi korkeuden mittaamisessa yllättävän paljon virhettä; lähimmäksi oikeaa Mt Blancin korkeutta päässyt mittari jäi jopa sadan korkeuserometrin päähän todellisuudesta arvolla 4710 m muiden mittareiden jäädessä vielä kauemmas. Perustason heilahtelu esti myös varsin käyttökelpoisen datan hyödyntämisen kun kumulatiiviset nousumetrit näyttivät mahdottomia lukuja. Syynä on todennäköisesti lumen ja jään heijastevaikutus signaaleille sekä vuoristoalueen nopeasti muuttuvat sääolot (troposfäärin vesihöyrymäärän vaihtelu). Sovelluspotentiaali GPS- ja syketalennustekniikalla on ohueen ilmanalaan sopeutumisen seurannassa kuitenkin ilmeinen. Jo olemassa olevalla tekniikalla olisi mahdollista yhdistää nousumetrit sekä sykevälivaihtelumuutokset siten, että liikkujalle saisi ns. liikennevalot rannevastaanottoon kertoen sopeutumisen etenemisestä; jos vauhti on liian kovaa suhteessa sykevälivaihtelumuuttujiin, ilmoitaisi vastaanotin levon tarpeesta tai toisaalta näyttäisi vihreää valoa nousun jatkamiselle. On jopa todennäköistä, että kiipeilijöille rannetietokoneet tulevat olemaan yhtä tärkeässä osassa kuin sukellustietokoneet sukeltajille. Todettakoon vielä, että tätä tutkimusta tehtäessä v. 2007, käytössämme olivat Polarin vasta testauksessa olleet laitteet ( $\beta$ -unit), joten GPS- laitteistot olivat tuolloin vielä hieman alkutekijöissään. Tekniikka on kehittynyt huomasti muutaman vuoden ajassa ja jatkaa toivottavasti kehitystään myös kiipeilysovellusten saralla.

*Kontrollimittaukset.* Kotimittaukset sekä Suomessa järjestetyt alkumittaukset laboratoriolle sujuivat ongelmitta ja tutkimussuunnitelman mukaisesti. Chamonix'n mittaukset suoritettiin mahdollisimman nopealla ja tiiviillä aikataululla paikalle saavuttua. Huomioitavaa on, että Chamonix'n tuloksissa saattaa näkyä tuhannen korkeuserometrin vaikutuksen lisäksi elimistön stressi/väsymystila johtuen fyysisesti melko rasittavasta ja pitkästä bussimatkasta Euroopan halki. Suomen kontrollimittaus antaa siten luotettavimman tuloksen lepotilamuuttujissa. Hb ja SaO<sub>2</sub> olivat ainoat muuttujat joita ei Suomessa mitattu, sillä happisaturaation mittalaite saatiin lainaan Jyväskylän keskussairaalalta vasta lähempänä kenttämittausajankohtaa. Merkitseviä eroja Suomen ja Chamonix'n kontrollien välillä ei muuttujista kuitenkaan löytynyt.

*Johtopäätökset.* Tässä tutkimuksessa havaitut tulokset mitatuissa muuttujissa toivat esille ihmiskehon erityisen kyvyn sopeutua äärioloihin. Vähähappinen ja kylmä ilmanala on elämälle yksi vaikeimmista ja haastavimmista ympäristöistä maapallolla. Kemoreseptoreiden aistiman hypoksemian seurauksena ventilaatio lisääntyy ja tästä seuraava hyperventilatorinen hypokapnia määrittää akuutin korkeusaltistuksen kulkua. Alkaloosin purku ja verenkierron normalisointi tulevat elimistön pääasiallisiksi tehtäväksi. Tässä tutkimuksessa hypoksian aiheuttamat haittavaikutukset pystyttiin minimoimaan autonomisen hermoston joustavuudella. Vaikka sekä sympaattisen että parasympaattisen ohjauksen määrä romahti, pystyivät koehenkilöt silti toimimaan vuoristossa johdonmukaisesti ja tavoitteellisesti. Kompensoivat toimet olivat riittäviä mahdollistamaan kiipeilyn vaativissa olosuhteissa. Elimistön stressitila havaittiin nopeasti kehittyväksi, mutta myös kohtalaisen hyvin palautuvaksi korkealta takaisin matalalle siirryttäessä.

Tämän tutkimuksen tärkeimpänä havaintona oli sykevälivaihtelun kokonaistehon lasku korkeuden nousun myötä. Parasympaattisen sekä sympaattisen aktivaation kaikissa mitatuissa muuttujissa (LF, HF, RMSSD, pNN50 ja SD2) oli tilastollisesti merkitsevä tai erittäin merkitsevä lasku. LF/HF- suhteessa ilmeni tilastollisesti merkitsevä nousu kontrollin ja 3167m:n välillä ( $p < 0.05$ ). Reaktiomuoto ortostaattisessa kokeessa säilyi kohtalaisen samanlaisena syke-, aika- ja verenpainemuuttujien osalta, mutta perustaso oli selkeästi muuttunut korkeuden noustessa (leposykkeen erittäin merkitsevä nousu,  $p < 0.005$ ). Tulokset ovat mukailleet suurelta osin kirjallisuudessa aiemmin raportoituja tutkimuksia. Eroja on ollut sympaattisen hermoston ohjauksen osuuksissa; muutamissa

tutkimuksissa absoluuttiset arvot ovat jopa nousseet akuutin altistuksen seurauksena (Nesterov 2005; Perini & Veicsteinas 2003 ja Hughson ym. 1994), mutta raportoituna on myös vastaavia ilmiöitä kuin tässäkin tutkimuksessa, eli sekä parasympaattisen, että sympaattisen ohjauksen huomattava ja tilastollisesti merkitsevä väheneminen keskinäisen voimasuhteen siirtyessä sympatikuksen puolelle (mm. Lanfranchi ym. 2005). Suoraviivaisempi kiipeämisaikataulu olisi varmasti tuonut enemmän esille sopeutumisen problematiikkaa, mutta koska kyseessä olevalla koehenkilöjoukolla tavoitteena oli ongelmaton ja onnistunut nousu huipulle, olisi nopeamman nousuaikataulun toteuttaminen ollut vastoin ryhmän etua. Vaativat kenttäolosuhteet huomioiden on oltava tyytyväinen näinkin selkeisiin tuloksiin, jota tutkimuksesta saatiin. Tarve tutkimukselle ja lisätiedolle vuoristotaudin kehittymisestä on ilmeinen ja tiedemaailma onkin haasteeseen tarttunut moninaisten tutkimusten muodossa. Mittalaitteiden kehityksellä, erityisesti kannettavuudella, on ollut tässä asiassa varmasti suuri merkitys. Laboratorio-olosuhteista on päästy mittaamaan aitoa korkeusaltistusta ns. in situ, mikä tuo tutkimukselle aina oman, erityisen piirteensä.

Lopuksi haluaisin vielä kiittää seuraavia tahoja ja henkilöitä arvokkaasta yhteistyöstä tutkimuksen mahdollistamiseksi:

Suomen Laskuvarjojääkärikilta

Polar Electro

Jyväskylän keskussairaala

Liikuntabiologian laitos

Risto Puurtinen

## LÄHTEET

- Akselrod S., Gordon D., Ubel FA., Shannon DC., Barger AC., Cohen RJ. 1981. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat to beat cardiovascular control. *Science* 213; 220-222
- Barry B & Pollard A. 2003. Altitude Illness. *British Medical Journal*. 326; 915-919
- Basnyat B. & Murdoch D. 2003. High-altitude illness. *The Lancet* 361; 1967-1974
- Berglund B. 1992. High-altitude training; Aspects of hematological adaptation. *Sports Medicine*. 14; 289-303
- Bernardi L., Passino C., Serebrovskaya Z., Serebrovsakya T & Appenzeller O. 2001. Respiratory and cardiovascular adaptations to progressive hypoxia; effect of interval hypoxic training. *European Heart Journal* 22; 879-886
- Blaber A., Hartley T. & Pretorius P. 2003. Effect of acute exposure to 3660 m altitude on orthostatic responses and tolerance. *Journal of Applied physiology* 95; 591-601
- Boushel R., Calbet J-A., Rådegran G., Sondergaard H., Wagner P & Saltin B. 2001. Parasympathetic neural activity accounts for the lowering of exercise heart rate at high altitude. *Circulation* 104; 1785-1791
- Cornolo J., Mollard P., Bruginaux J., Robach P & Richalet J-P. 2004. Autonomic control of the cardiovascular system during acclimatization to high altitude: effects of sildenafil. *Journal of Applied Physiology* 97; 935-940
- Dehnert C., Weymann J., Montgomery H., Woods D., Maggiorini M., Scherrer U., Gibbs J & Bärtsch P. 2002. No association between high-altitude tolerance and the ACE I/D gene polymorphism. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 34; 1928-1933
- Duodecim, Internet lääkeopas (Pharmaca Fennican kansanpainos), luettu: 29.11.2007  
[http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p\\_teos=far](http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_teos=far)
- Gertsch J., Basnyat B., Johnsons E., Onopa J & Holck P. 2004. Randomised, double blind, placebo controlled comparison of ginkgo biloba and acetazolamide for prevention of acute mountain sickness: the prevention of high altitude illness trial (PHAIT). *British Medical Journal* 328; 797-802



- Guyton A & Hall E. 2011. Textbook of medical physiology. 12.painos. Elsevier Saunders, 1091 s
- Honigman B., Read M., Lezotte D & Roach R. 1995. Sea-level physical activity and acute mountain sickness at moderate altitude. *Western Journal of Medicine* 163; 117-121
- Hughson R., Yamamoto Y., McCullough R., Sutton J & Reeves J. 1994. Sympathetic and parasympathetic indicators of heart rate control at altitude studied by spectral analysis. *Journal of Applied Physiology* 77; 2537-2542
- Ilmatieteenlaitos, luettu 3.11.2007 [http://www.fmi.fi/kysymyksia/index\\_13.html](http://www.fmi.fi/kysymyksia/index_13.html)
- Jafarian s., Gorouhi F & Ghergherechi M. 2006. Respiratory rate within first hour of ascent predicts subsequent acute mountain sickness severity. *High Altitude medicine & Biology* 7(4); 319-350
- Karinen H., Mustonen K. & Tikkanen H. 2004. Liikkuminen ja sopeutuminen ohuessa ilmanalassa. *Liikunta ja Tiede* 6/2004; 113-117
- Lanfranchi P., Colombo R., Cremona G., Baderna P., Spagnolatti L., Mazzuero G., Wagner P., Perini L., Wagner H., Cavallaro C & Gianuzzi P. 2005. Autonomic cardiovascular regulation in subjects with acute mountain sickness. *American Journal of Heart and Circulatory Physiology* 289; 2364-2372
- Larsson, P. 2003. Global positioning system and sport-specific testing. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 33, 1093-1101
- Levine, B. & Stray-Gundersen J. 1997. "Living high – training low": effect of moderate altitude acclimatization with low-altitude training on performance. *Journal of Applied Physiology* 83; 102-112
- Länsimies E. 1988. Teoksessa *Kliinisen fysiologian oppikirja*. Uusitalo A., Sovijärvi A., Länsimies E. & Vuori I. Lääketehdas Orion, 380-384
- Maggiorini M., Bühler B., Walter M & Oelez O. 1990. Prevalence of acute mountain sickness in the Swiss Alps. *British Medical Journal* 301; 853-855
- Maggiorini M., Müller A., Hofstetter D., Bärtsch P & Oelz O. 1998. Assessment of acute mountain sickness by different score protocols in the Swiss Alps. *Aviation, Space and environmental medicine* 69 (12); 1186-1192
- Maggiorini M., Bärtsch P & Oelez O. 1997. Association between raised body temperature and acute mountain sickness: cross sectional study. *British Medical Journal* 315; 403-404
- Mortimer H., Patel S & Peacock A. 2004. The genetic basis of high-altitude pulmonary

- oedema. *Pharmacology & Therapeutics* 101; 183-192
- Nesterov S. 2005. Autonomic regulation of the heart rate in humans under conditions of acute experimental hypoxia. *Human Physiology* 31 (1); 70-74
- Parkinson B. 1997. Origins, Evolution, and Future of Satellite Navigation. *Journal of Guidance, Control, and Dynamics* 20; 11-25
- Perini R & Veicsteinas A. 2003. Heart rate variability and autonomic activity at rest and during exercise in various physiological conditions. *European Journal of Applied Physiology* 90; 317-325
- Phillips M., Hall T., Esmen N., Lynch R., Johnson D. 2001. Use of global positioning system technology to track subject's location during environmental exposure sampling. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* 11, 207-215
- Piha S. 1989. Autonomisen hermoston toimintakokeet. *Kansaneläkelaitos*, 129 s.
- Poutanen M. 1998. GPS-paikanmäärittäminen. *Tähtitieteellinen yhdistys Ursa*, 269 s.
- Pugh L. 1961. Cardiac output in muscular exercise at 5800 m (19 000 ft). *Journal of Applied Physiology* (1964) 19: 441-447
- Roach R., Bartsch P., Hackett H., O'Leary M. and the Lake Louise AMS Scoring Consensus Committee. 1993. The Lake Louise acute mountain sickness scoringsystem. *Hypoxia and Molecular Medicine: Proceedings of the eight international hypoxia symposium, Lake Louise, Canada.* 272-274
- Roach R & Hackett P. 2001. Frontiers of hypoxia research: acute mountain sickness. *The Journal of Experimental Biology* 204; 3161-3170
- Roach R., Loepky J. & Icenogle M. 1996. Acute mountain sickness: increased severity during simulated altitude compared with normobaric hypoxia. *Journal of Applied Physiology* 81: 1908-1910
- Robinson B., Epstein S., Beisner D & Braunwald E. 1966. Control of heart rate by the autonomic nervous system: Studies in man on the interrelation between baroreceptor mechanisms and exercise. *Circulation Research* 19; 400-411
- Rowell L. & O'Leary D. 1990. Reflex control of the circulation during exercise: chemoreflex and mechanoreflexes. *Journal of Applied Physiology* 69: 407-418
- Rusko H. & Tikkanen H. 1996. Normobaarinen hypoksia ja hyperoksia urheiluvalmennuksessa ja niiden mahdollisuudet lääketieteellisessä kuntoutuksessa. *Suomen Lääkärilehti*, 31; 3267-3273
- Savourey G., Guinet A., Besnard Y., Garcia N., Hanniquet AM & Bittel J. 1995.

- Evaluation of the Lake Louise scoring system in a hypobaric chamber. *Aviation, space and environmental medicine* 66(10); 963-967
- Schutz Y. and Chambaz A. 1997. Could a satellite-based navigation system (GPS) be used to assess the physical activity of individuals on earth? *European Journal of Clinical Nutrition* 51, 338-339
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. 1996. Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation* 93: 1043-1065
- Tsianos G., Eleftheriou K., Hawe E., Woolrich L., Watt M., Watt I., Peacock A & Montgomery H. 2005. Performance at altitude and angiotensin I-converting enzyme genotype. *European Journal of Applied Physiology* 93; 630-633
- Tsianos G., Woolrich-Burt L., Aitchison T., Peacock A., Watt M., Montgomery H., Watt I. & Grant S. 2006. Factors affecting a climber's ability to ascend Mont Blanc. *European Journal of Applied Physiology* 96; 32-36
- U.S Environmental Protection Agency (EPA). 1992. Global positioning systems technology and its application in environmental programs. Technical Memorandum 3
- Uusitalo A. 1988. Teoksessa *Kliinisen fysiologian oppikirja*. Uusitalo A., Sovijärvi A., Länsimies E. & Vuori I. Lääketehtäs Orion, 194-196
- West J., Lahiri S., Maret K., Peters R & Pizzo C. 1983. Barometric pressures at extreme altitudes on Mt. Everest: physiological significance. *Journal of Applied Physiology* 54; 1188-1194
- Winsley Richard. 2002. Acute and chronic effects of exercise on heart rate variability in adults and children: a review. *Pediatric Exercise Science* 14; 328-344
- Wiseman C., Freer L & Hung E. 2003. Physical and medical characteristics of successful and unsuccessful summiteers of Mount Everest in 2003. *Wilderness and Environmental Medicine* 17; 103-108, 2006 (tarkista vuosi)
- Yamamoto Y., Hughson R & Peterson J. 1991. Autonomic control of heart rate during exercise studied by heart rate variability spectral analysis. *Journal of Applied Physiology* 71; 1136-1142

## **LIITTEET**

- LIITE 1 Lake Louise –kyselylomake
- LIITE 2 Tiedote tutkittavalle ja suostumus tutkimukseen osallistumisesta
- LIITE 3 Koehenkilön taustatietolomake
- LIITE 4 Ohje SVV:n kotimittauksiin
- LIITE 5 Ohje huiputuksen mittauksille
- LIITE 6 Ruokapäiväkirja
- LIITE 7 Subjekttiivisen rasiustilan arviointiasteikko (RPE-taulukko)
- LIITE 8 Maksimaalisen hapenottokyvyn testin kuormitustasotaulukko
- LIITE 9 Viitearvotaulukot ortostaattisen kokeen indekseihin
- LIITE 10 Käsittelemätön GPS-data huiputuksen ajalta

# LIITE 1

NIMI: \_\_\_\_\_

AMS –OIREKARTOITUS  
Lake Louise

1. Päänsärky	0	Ei päänsärkyä
	1	Lievä päänsärky
	2	Kohtalainen päänsärky
	3	Toimintakykyä rajoittava päänsärky
2. Ruuansulatuksen/suoliston oireet	0	Ei ruuansulatus- tai suolisto vaikeuksia
	1	Ruokahaluttomuutta tai huonovointisuutta
	2	Kohtalainen huonovointisuus tai pahoinvointi (oksentelu)
	3	Toimintakykyä rajoittava huonovointisuus ja pahoinvointi
3. Väsymys/heikkous	0	Ei väsymystä tai heikkoutta
	1	Lievä väsymys tai heikkous
	2	Kohtalainen väsymys tai heikkous
	3	Toimintakykyä rajoittava väsymys ja heikkous
4. Huimaus/pyörtyily	0	Ei huimausta
	1	Hieman huimausta
	2	Kohtalainen huimaus
	3	Tajuttomuutta aiheuttava huimaus (pyörtyily)
5. Univaikeudet	0	Normaali yöuni
	1	En nukkunut yhtä hyvin kuin yleensä
	2	Heräsin monta kertaa, huono yöuni
	3	En saanut unta ollenkaan

**”Sykevälivaihtelun ja kiipeämisnopeuden suhde akuutin vuoristotaudin ilmenemisessä ”**

- **Tiedote tutkittavalle ja suostumus tutkimukseen osallistumisesta**

**Vastuullinen tutkija:**

Sini Eskola, liik. yo  
Jyväskylän yliopisto  
Liikuntabiologian laitos  
[sini.eskola@cc.jyu.fi](mailto:sini.eskola@cc.jyu.fi)  
p. 040 5117695  
Puistokatu 25 A19  
40200 Jyväskylä

**Gradututkielman ohjaajat:**

Janne Avela, Lit T  
Jyväskylän yliopisto  
Liikuntabiologian laitos  
[janne.avela@sport.jyu.fi](mailto:janne.avela@sport.jyu.fi)  
p. (014) 260 3164  
Rautpohjankatu 8  
40014 Jyväskylä

Teemu Pullinen, Lit T  
Jyväskylän yliopisto  
Liikuntabiologian laitos  
[teemu.pullinen@sport.jyu.fi](mailto:teemu.pullinen@sport.jyu.fi)  
p. (014) 260 3160  
Rautpohjankatu 8  
40014 Jyväskylä

Tutkimus tehdään Jyväskylän yliopiston liikuntabiologian laitokselle. Tuloksia tullaan käyttämään Sini Eskolan biomekaniikan pro gradu tutkielmaan ja valmis työ esitetään seminaarissa keväällä 2008. Tutkimuksen tarkoituksena on selvittää löytyykö sykevälivaihtelun ja kiipeämisnopeuden suhteella korrelaatiota vuoristotaudin ilmenemiseen. Tutkimusmenetelmät koostuvat kahdesta erillisestä mittauskerrasta;

**1. Laboratoriomittaukset Vivecalla** (liikuntabiologian laitoksen laboratoriorakennus Jyväskylässä)

- maksimaalisen hapenottokyvyn testi juoksumatolla
- pituus, paino ja rasvaprosentti
- lepojaksion sykevälitallennus ja ortostattinen koe
- hemoglobiini
- ajankohdat sovitaan köysistöjen/mitattavien kanssa henkilökohtaisesti

**2. Kenttätesti laskuvarjojääkärikillan jatkokurssilla Mont Blancilla 20.7-5.8.2007**

- kiipeämisnopeutta mitataan gps-laitteella ylösmenon ja alastulon aikana
- sykevälitallennus koko vaelluksen ajalta sekä ortostaattinen koe
- subjektiivinen räsitusntemus VAS/RPE
- ruokapäiväkirjan täyttö

Vastuullinen tutkija vastaa manuaalisen ja sähköisen tutkimusaineiston turvallisesta säilyttämisestä.

Tutkittava saa henkilökohtaista tietoa fyysisestä suorituskyyvystään, kehonkoostumuksestaan ja sopeutumisesta korkeaan ilmanalaan. Alkumittausten hapenottokyvyn testissä otetaan muutamia sormenpääverinäytteitä tasonousujen välissä. Pientä lihaskireyttä voi ilmetä testiä seuraavina päivinä. Laboratoriotesteihin saapumiseen liittyvät matkakulut korvataan todellisten kustannusten mukaan ja testipäivän aikana koehenkilöille on tarjolla eväslounasta ja kahvia. Kenttätestin aikana tutkimukseen osallistuminen ei saa vaikuttaa köysistön päätöksentekoon vuoristossa etenemisestä. Köysistön turvallisuudesta ei saa tinkiä missään vaiheessa. Koehenkilöt ovat vakuutettuja liikuntabiologian laitoksen toimesta vain laboratoriomittausten ajan, **kenttätestin vakuutuksista vastaa jokainen mitattava itse!**

Osallistuminen tutkimukseen on täysin vapaaehtoista. Tutkittavilla on oikeus kieltäytyä mittauksista ja keskeyttää testit ilman, että siitä aiheutuu mitään seuraamuksia. Tutkimuksen järjestelyt ja tulosten raportointi ovat luottamuksellisia ja henkilökohtaiset tiedot tulevat ainoastaan tutkijan ja tutkittavan käyttöön. Tutkimustuloksista tehdään mahdollisesti artikkeli kansalliseen tiedejulkaisuun. *Tutkittavilla on oikeus saada lisätietoa tutkimukseen liittyvistä asioista missä vaiheessa tahansa.*

**Olen perehtynyt tämän tutkimuksen tarkoitukseen ja sisältöön, tutkittavalle aiheutuviin mahdollisiin haittoihin sekä tutkittavien oikeuksiin ja vakuutusturvaan. Suostun osallistumaan mittauksiin ja toimenpiteisiin annettujen ohjeiden mukaisesti. En osallistu mittauksiin flunssaisena, kuumeisena, toipilaana tai muuten huonovointisena. Voin halutessani peruuttaa tai keskeyttää osallistumiseni tai kieltäytyä mittauksista missä vaiheessa tahansa. Tutkimustuloksiani saa käyttää tieteelliseen raportointiin sellaisessa muodossa, jossa yksittäistä tutkittavaa ei voi tunnistaa.**

---

Päiväys

Tutkittavan allekirjoitus

---

Päiväys

Tutkijan allekirjoitus

---

Nimi: \_\_\_\_\_

Pvm: \_\_\_\_\_

Oletko aikaisemmin oleskellut yli 2500 m korkeudessa (kiipeily/laskettelu/suorat lennot)? Jos olet, niin havaitsetko sopeutumisvaikeuksia korkeaan ilmanalaan (päänsärky, pahoinvointi, ruansulatusvaikeudet, huimaus, yskä)?

---

---

---

---

---

---

---

---

Jos olet viimeisen kahden kuukauden aikana oleskellut yli 2500 m:ssä, niin anna mahdollisimman tarkka kuvaus arvioidusta korkeudesta ja siellä viettämästäsi ajasta. Havaitsetko vuoristotaudin oireilua?

---

---

---

---

---

---

---

---

Montako vuotta olet harrastanut kiipeilyä? Mitä kiipeilyn lajeja olet kokeillut (seinäkiipeily, kalliokiipeily, vuorikiipeily, jääkiipeily)

---

---

---

---

---

---

---

---



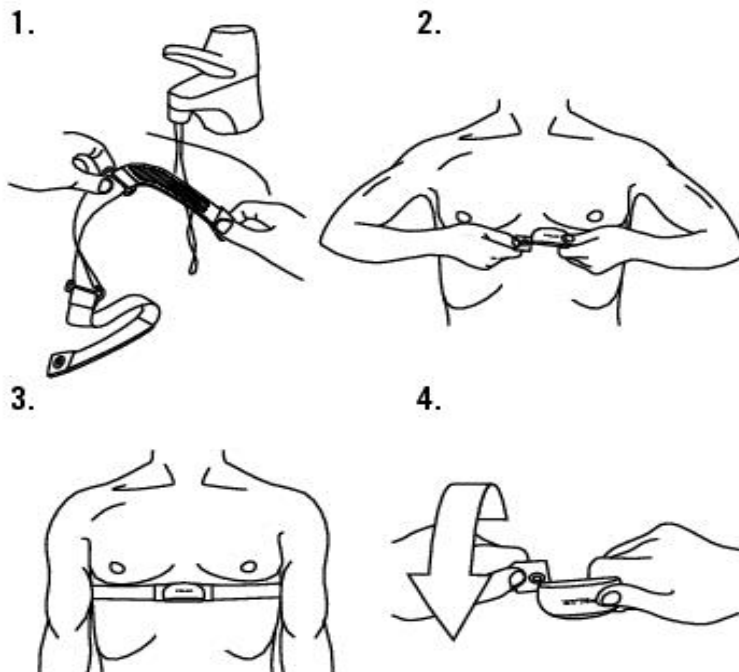
## Hei jatkokurssilainen!

Paketissa pitäisi olla rannevastaanotin (kello), lähetin ja kiinnitysvyö. Tarkoituksena on mitata yhden yön ajalta sykevälivaihtelua (unijakso) sekä tehdä ns. ortostaattinen koe heti aamulla herättyäsi. Alla ohjeet lähettimen ja kiinnitysvyön käyttöönottoon sekä mittausten tallennukseen.

## Muista tuoda laite mukanas laboratoriomittauksiin Jyväskylään!!!

### Lähettimen käyttöönotto (tee juuri ennen nukkumaanmenoa)

- Kostuta kiinnitysvyön kankaiset elektrodipinnat juoksevan veden alla ja varmista, että ne ovat tarpeeksi kosteat.
- Kiinnitä lähetinyksikkö kiinnitysvyöhön yhdistämällä lähettimen L-kirjain vyön LEFT-tekstiin ja napsauta painonappi kiinni. Säädä vyön pituus itsellesi sopivaksi. Kiinnitä vyö rintakehäsi ympärille, rintalihasten alapuolelle ja napsauta toinenkin painonappi kiinni.
- Tarkista, että kostutetut elektrodipinnat ovat tiiviisti ihoasi vasten ja että **lähettimen Polar-logo on rintakehäsi keskellä oikeinpäin.**
- Irrottaaksesi lähetinyksikön kiinnitysvyöstä ota kämmenote lähetinyksiköstä ja käännä kiinnitysvyön muovipäätä peukalolla ja etusormella kuvan osoittamalla tavalla.



## Sykkeen tallentaminen:



Aloita tallennus painamalla start-nappulaa (iso punainen, keskellä alhaalla) **KAKSI** kertaa.

Yksi painallus asettaa vastaanottimen sykkeenmittaustilaan ja toinen painallus aloittaa tallennuksen (samalla kuuluu voimakas ja korkea äänimerkki ja sekuntikellon aika lähtee juoksemaan).

Aseta rannevastaanotin esim. yöpöydälle tai jakkaralle sänkysi viereen. **HUOM!** Älä jätä vastaanotinta ranteeseen, koska tallennus saattaa vahingossa päättyä!  
(Jos olet epävarma tallennuksen onnistumisesta ja näyttöön tulee mielestäsi omituinen kuvake/valikko, pääset aina perusnäkyymään painamalla stop-nappulaa riittävän pitkään ja/tai useampaan kertaan.)

Rannevastaanottimen perusnäkymä.



Näkymä yhden painalluksen jälkeen

Perusnäkymä mittaustilassa (2 painallusta) - up ja down näppäimiä painamalla vaihtuu mittaustilan valikkonäkymä; (ylin kuvake voi olla erilainen)

## Ortostaattinen koe:

Heti aamulla herättyäsi paina jälleen **kerran** punaista **start-nappia** (kierros-luku muuttuu). Makaa hetki (n. 2-3 min) vielä selälläsi ja **nouse seisomaan samalla painaen taas start-nappia**. Seiso hetki (reilu 3 min) täysin liikkumatta, mutta rentona paikallasi. Voit päättää tallennuksen painamalla stop nappulaa kaksi kertaa (korkea äänimerkki). Jätä vastaanotin perusnäkyymään.

( Voit myös herättyäsi lopettaa tallennuksen kokonaan ja aloittaa kokonaan uuden tallennuksen perusnäkyymästä painamalla start- nappia kaksi kertaa. Makaa hetki paikoillasi ja nouse seisomaan samalla painaen start- nappia. )

Ongelmatilanteissa lisätietoja voit kysyä mihin aikaan tahansa!

p. 040 5117695

t. Sini Eskola

**Ohje huiputuksen mittauksille**

- 1) Käynnistä sykkeen tallennus painamalla **kaksi kertaa** punaista start-nappia juuri kun olette lähdössä etenemään huippua kohti. Aloittakaa samalla gps-tallennus!
- 2) Etsikää hyvä ja suojaisa paikka mahdollisimman läheltä huippua (Gouterin reitillä esim. Refuge Vallot'n hätämaja 4362m) ja merkitkää pysähdyspaikka kartalle.
- 3) Suorittakaa ortostaattinen koe;
  - 1) Paina **kerran** punaista nappia (kierrosluku muuttuu) ja käy makuulle väh. 3 min ajaksi
  - 2) Nouse seisomaan ja paina **kerran** sykemittarisi punaista nappia
  - 3) Seiso paikallasi liikkumatta, mutta rentona vähintään 3 min.

HUOM! Älä juttele kavereille testin suorittamisen aikana! Hengitysrytmin muutos aiheuttaa muutoksen myös sykkeessä!

Kirjatkaa ortostaattisen kokeen ajankohta ja kellonaika muistiin alla olevaan taulukkoon!

- 4) Kirjatkaa ylös miltä rasitus tuntuu RPE-asteikolla

Nimi:	Ort. klo:	RPE:

HUOM! Jos sää on huono ja mittausten teko ei tunnu turvalliselta, jättäkää yllämainitut testit väliin. Älkää irrottautuko köydestä missään vaiheessa – turhia riskejä ei saa ottaa!

# LIITE 6

NIMI: \_\_\_\_\_ RUOKAPÄIVÄKIRJA

pvm	klo	Ruoka ja juoma (huomioi, jos mahdollista, paljonko käytit nestettä ja rasvaa ruoan valmistuksessa)	Määrä (dl, g, viipale, lasillinen ym.)

Erityisruokavalio: Ei \_\_\_\_\_, Kyllä \_\_\_\_\_ ; Minkäläinen \_\_\_\_\_

**RPE-TAULUKKO**

**Miltä rasitus tuntuu nyt?**

**6**

**7**            **erittäin kevyt**

**8**

**9**            **hyvin kevyt**

**10**

**11**          **kevyt**

**12**

**13**          **hieman rasittava**

**14**

**15**          **rasittava**

**16**

**17**          **hyvin rasittava**

**18**

**19**          **erittäin rasittava**

**20**

## LIITE 8

Mattotestin nopeuden ja kulman muutokset sekä teoreettinen hapenkulutus

<b>60ml/kg/min (v)</b>	<b>(°)</b>	<b>VO<sub>2</sub>(teor)</b>
6,0	1,6	18
6,0	2,9	22
6,0	4,2	26
6,5	4,7	30
6,5	6,0	34
6,5	7,1	38
7,0	7,4	42
7,0	8,5	46
7,0	9,6	50
7,0	10,6	54
7,0	11,7	58
7,0	12,8	62
7,5	12,6	66
7,5	13,6	70

Viitearvotaulukot

Taulukko 4. Viitearvotaulukko ortostaattisen kokeen sykereaktioista (maks/min –suhde) 0.50 = odotusarvo, 0.10 = alin normaali, 0.025 = alin rajatapaus (Piha 1989)

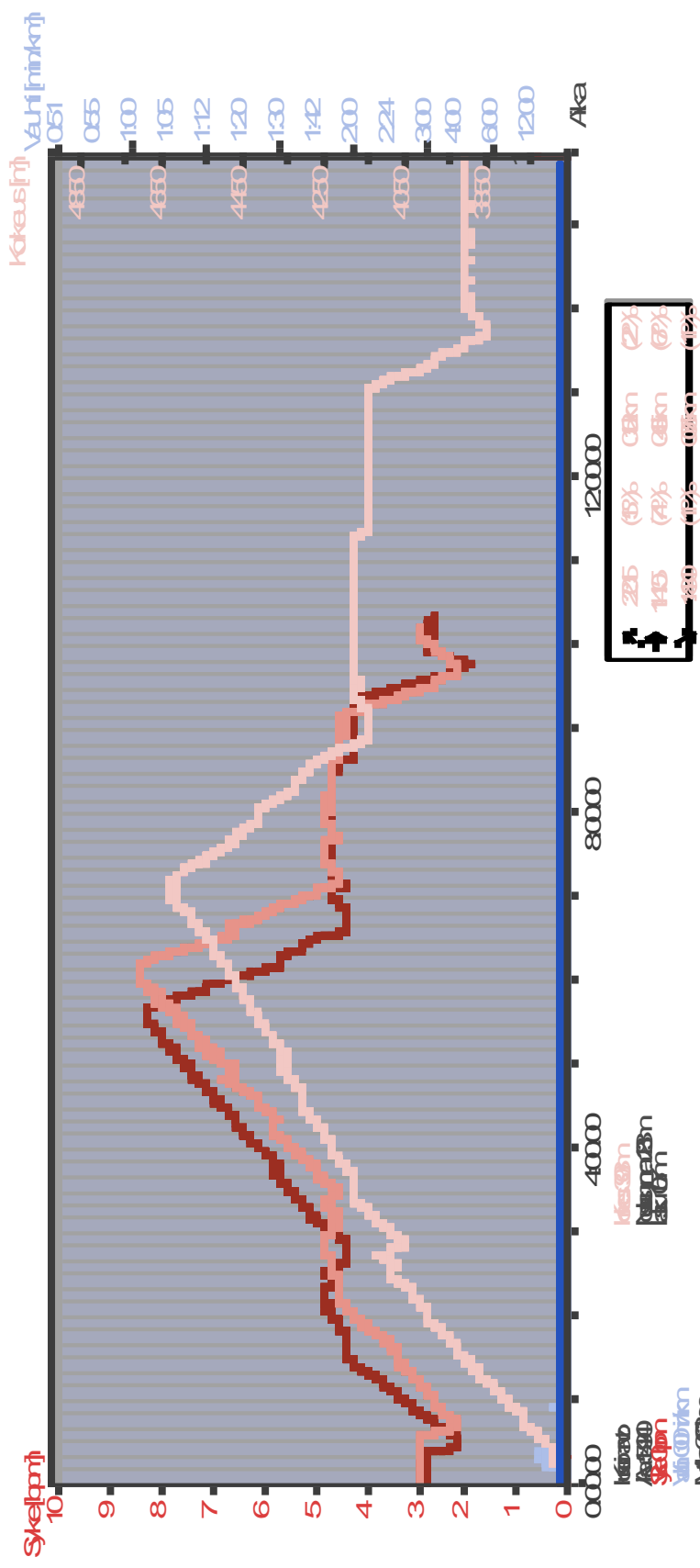
VIITE- ARVOT	ikä										
	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70
0,50	1,68	1,62	1,57	1,51	1,46	1,41	1,37	1,32	1,28	1,24	1,18
0,10	1,39	1,35	1,30	1,26	1,22	1,18	1,14	1,10	1,06	1,03	0,99
0,025	1,26	1,22	1,18	1,14	1,11	1,07	1,03	1,00	0,96	0,93	0,90

Taulukko 5. Hetkellisen sykkeen nousun viitearvot. 0.50 = odotusarvo, 0.10 = alin normaali, 0.025 = alin rajatapaus (Piha 1989).

VIITE- ARVOT	ikä										
	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70
0,50	44	42	39	37	34	32	29	26	24	21	19
0,10	33	31	28	26	23	21	18	16	13	10	8
0,025	28	25	23	20	18	15	12	10	7	5	2

Taulukko 6. Viitearvot verenpainereaktiosta ortostaattisessa kokeessa SBP 3 min seisomisen jälkeen 0.50 = odotusarvo, 0.10 = alin normaali, 0.025 = alin rajatapaus (Piha 1989)

VIITE- ARVOT	ikä										
	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70
0,50	1	1	0	0	0	0	0	0	0	-1	-1
0,10	-11	-11	-12	-12	-12	-12	-12	-12	-12	-13	-13
0,025	-18	-18	-18	-18	-18	-19	-19	-19	-19	-19	-19



Nb	Hajitus	Fäiväs	Kusainsyke	Syke	Kesto	Kõrnerit
1.	CS1	31.7.2007	0		1019398	
2	CS2	307.2007	0		1011543	
3	CS3	297.2007	0		1550064	
4						
5						