

**VEDEN LÄMPÖTILAN VAIKUTUS VERENPAINEESEEN JA
SYKEVARIAATIOON VERENPAINEPOTILAILLA SEKÄ
TERVEILLÄ IHMISILLÄ**

Anu Salpakoski

Biomekaniikan Pro Gradu

Kevät 2005

Jyväskylän yliopisto

Liikuntabiologian laitos

Työn ohjaaja: Teemu Pullinen

TIIVISTELMÄ

Anu Salpakoski. 2005. Veden lämpötilan vaikutus verenpaineeseen ja sykevariaatioon verenpainepotilailla sekä terveillä ihmisillä. Biomekaniikan pro gradu -tutkielma. Liikuntabiologian laitos. Jyväskylän yliopisto.

Tutkimuksessa tutkittiin autonomisen hermoston vasteita verenpaineeseen ja sykevariaatioon kolmessa erilämpöisessä vedessä sekä selvitettiin ovatko vasteet samankaltaiset sekä terveillä että verenpainepotilailla. Aikaisemmin tehdyt tutkimukset ovat antaneet ristiriitaista tietoa perusasioiden kuten sykkeen ja verenpaineen vasteista vedessä. Koehenkilöinä oli 14 miestä, jotka olivat iältään 23 - 51 -vuotiaita. Yksitoista koehenkilöistä oli terveitä ja kolmella oli verenpainetauti. Terveet koehenkilöt olivat keskimääräiseltä iältään $28,2 \pm 3,9$ vuotta ja verenpainepotilaat $44,7 \pm 7,1$ vuotta. Tutkimuksessa seurattiin verenpainetta ja sykevariaatiota kolmessa erilämpöisessä altaassa ($10,0^{\circ}\text{C}$, $27,3^{\circ}\text{C}$ ja $35,4^{\circ}\text{C}$). Ensin mitattiin lepoarvot maalla, tämän jälkeen koehenkilö laskettiin altaaseen ja seurattiin verenpainetta ja sykevariaatiota kymmenen minuutin ajan altaassa. Palautumista maalla seurattiin viisi minuuttia. Koehenkilö oli erilämpöisissä altaissa eri päivinä ja altaiden järjestys arvottiin. Tutkimuksessa verenpaineet olivat lämpimässä alhaisimmat ja kylmässä korkeimmat (tasoero $p < 0,01$). Arvot laskivat vedessä olon ajan (10 min) lämpöisessä altaassa ja nousivat kylmässä altaassa. Normaalilämpöisessä altaassa tilastollisesti merkitsevää muutosta lepoarvoihin verrattuna ei tapahtunut. Verenpaineet olivat verenpainepotilailla korkeampia kuin terveillä. Tutkimuksessa sykkeet olivat sen sijaan lähes koko ajan lämpöisessä altaassa korkeammat kuin normaalissa altaassa. Tilastollisesti merkitsevää eroa lämpöisen ja normaalin altaan välille ei suurten keskihajontojen takia kuitenkaan tullut. Normaaliastakin korkeammalla olivat sykkeet kylmässä altaassa. Sykevariaation osalta kaikissa lämpötiloissa oli huomioitavaa, että syke sekä sykevariaatio laskivat ja LF/HF suhde nousi altaassa olon aikana. Tämä viittaisi siihen, että keho stressaantui lisää altaassa olon aikana. Sekä LF että HF olivat suurimmat normaalissa altaassa ja pienimmät kylmässä altaassa. LF/HF suhteen mukaan normaali lämpöinen allas oli vähiten stressaava. Tulokset ovat kuitenkin ristiriitaisia muiden sykevariaatiomuuttujien kanssa.

Avainsanoja: sykevariaatio, verenpaine, verenpainetauti, vesi

SISÄLTÖ

TIIVISTELMÄ

1 JOHDANTO	5
2 AUTONOMINEN HERMOSTO VERENPAINEEEN JA SYKKEEN SÄÄTELYSSÄ	6
2.1 Autonomisen hermoston yleispiirteet	6
2.1.1 Sympaattinen hermosto	7
2.1.2 Parasympaattinen hermosto	7
2.1.3 Autonominen hermosto ja hormonit	7
2.2 Autonominen hermosto verenpaineen säätelyssä	9
2.3 Autonominen hermosto sykkeen ja sykevariaation säätelyssä	11
3 VEDEN OMINAISUUKSIEN VAIKUTUS FYSIOLOGISIIN MUUTTUJIIN	16
3.1 Veden ominaisuudet	16
3.2 Fysiologiset muuttujat vedessä	18
3.2.1 Autonominen hermosto ja hormonit	18
3.2.2 Verenpaine	20
3.2.3 Syke ja sykevariaatio	22
3.2.4 Sukupuolen ja kehonkoostumuksen merkitys	25
3.2.5 Verenpainepotilaiden erityispiirteet	27
4 TUTKIMUSONGELMAT JA HYPOTEESIT	30
5 TUTKIMUSMENETELMÄT	32
5.1 Koehenkilöt	32
5.2 Koeasetelma	33
5.2.1 Verenpainemittaus	34
5.2.2 Sykevariaatio	34
5.2.3 Rasvaprosentin mittaus	34

5.2.4 Altaat	35
5.3 Aineiston analysointi	35
5.4 Tilastollinen käsittely	35
6 TULOKSET	37
6.1 Verenpaineet	37
6.2 Sykevariaatio	42
6.3 Hengitysmuuttujat	47
7 POHDINTA	49
8 LÄHTEET	55
LIITE 1. Terveyskyselykaavake	
LIITE 2. Suostumusasiakirja	
LIITE 3. Durnin & Womersley - rasvaprosenttitaulukko	
LIITE 4. Durnin & Rahaman - rasvaprosenttitaulukko	
LIITE 5. Verenpaineiden vertailu, lämminallas	
LIITE 6. Verenpaineiden vertailu, normaaliallas	
LIITE 7. Maksimi ja minimi sykkeet	
LIITE 8. RMSSD ja SD	
LIITE 9. Ventilaatio ja hapenkulutus	

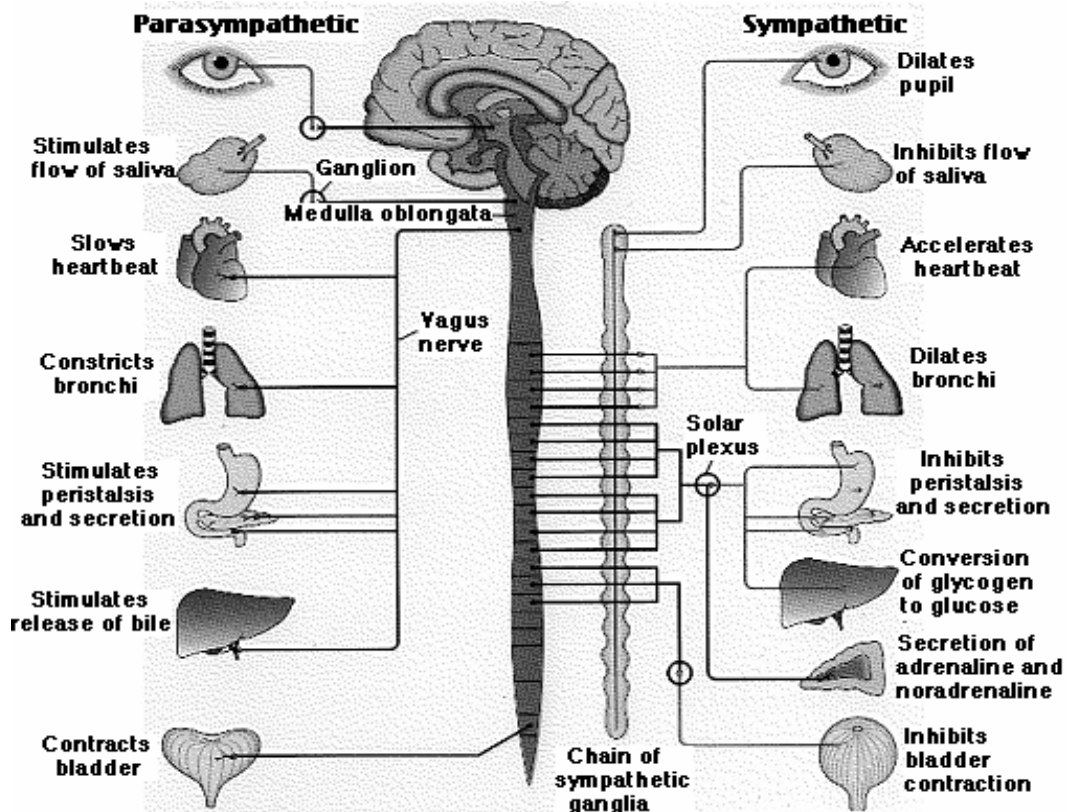
1 JOHDANTO

Tutkimuksen lähtökohtana on mielenkiinto veteen, ja etenkin kylmään veteen, miten se vaikuttaa ihmisen verenkiertoelimistöön ja onko se ihmiskehelle stressaava elementti. Mielenkiintoista on myös lähteä selvittämään onko lievää verenpainetautiä sairastavalle henkilölle vesi haitallista, etenkin sen ollessa viileää. Aikaisemmin tehdyt tutkimukset ovat antaneet ristiriitaista tietoa perusasioiden kuten sykkeen ja verenpaineen vasteista vedessä. Tutkimuksessa tutkitaan autonominen hermoston vasteita verenpaineeseen, sykkeeseen sekä sykevariaatioon kolmessa erilämpöisessä vedessä. Koehenkilöinä on sekä terveitä että verenpainetautiä sairastavia henkilöitä.

2 AUTONOMINEN HERMOSTO VERENPAINEN JA SYKKEEN SÄÄTELYSSÄ

2.1 Autonomisen hermoston yleispiirteet

Autonominen hermosto toimii tahdosta riippumatta selkäytimen, aivorungon tai hypotalamuksen aktivoimana. Aivokuori, ja etenkin limbinen järjestelmä voivat myös välittää impulsseja ja liittyä autonomiseen kontrolliin. Autonominen hermosto jakaantuu sympaattiseen ja parasympaattiseen osaan. (Guyton & Hall 2000, 697; Vander ym. 1970, 188.) Kyseinen hermosto vastaa sekä sisäisiin että ulkoisiin stimulaatioihin. Monesti autonomista hermostoa kuitenkin kuvataan motoriseksi järjestelmäksi, joka kontrolloi sisäelimiä. Tämä johtuu siitä, että suurin osa autonomisista neuroneista on afferenteja. Esimerkiksi kehon toimintojen ylläpidolle stressaavissa tilanteissa autonomisen hermoston afferenteilla neuroneilla on elintärkeä asema. (Porges 1992.) Kuva 1 esittää miten autonominen hermosto jakaantuu parasympaattiseen ja sympaattiseen osaan.



KUVA 1. Autonominen hermosto

(<http://users.rcn.com/jkimball.ma.ultranet/BiologyPages/P/PNS.html>)

2.1.1 Sympaattinen hermosto

Sympaattinen hermorunko sijaitsee selkärangan molemmin puolin. Se muodostuu ganglioista, eli hermosoluista, jotka yhdistyvät aksonikimppujen avulla toisiinsa. Jokainen sympaattinen hermopolku sisältää edelleen preganglionaarisen ja postganglionaarisen neuronin. Preganglionaarisen neuronin välittäjäaineena on asetyylikoliini ja noradrenaliini yleensä postganglionarisella neuronilla. (Guyton & Hall 2000, 697; Vander ym. 1970, 188.) Sympaattinen hermosto pitää huolen aktiivisuudesta, jota keho tarvitsee suojellakseen itseään ulkoisilta haasteilta kuten esimerkiksi stressiltä (Porges 1992).

2.1.2 Parasympaattinen hermosto

Parasympaattiset hermosyyt kulkevat aivo- ja selkäydinhermojen mukana ganglioihin, jotka sijaitsevat lähellä kohdesolua. Parasympaattisen hermoston preganglionaarisen ja postganglionaarisen neuronin välittäjäaineena on asetyylikoliini. (Guyton & Hall 2000, 698; Vander ym. 1970, 188.) Parasympaattinen hermosto yleensä pitää huolen anabolisesta aktiivisuudesta, kuten energian säilymisestä ja saannista sekä elintärkeiden elinten levosta (Porges 1992).

2.1.3 Autonominen hermosto ja hormonit

Monet hermosolut ja lisämunuaisen ydin valmistavat tyroksiiniaminohaposta katekoliaamiini -hormoneja. Katekoliaamiinit vaikuttavat monin eri tavoin lähes kaikkiin kudoksiin. Dopamiini, noradrenaliini ja adrenaliini ovat katekoliaamiineja, näistä dopamiini on noradrenaliinin ja adrenaliinin esiaste. Hermostollinen säätely vaikuttaa paljolti katekoliaamiinien erittymiseen. Autonomisessa hermostossa katekoliaamiineista noradrenaliini toimii sympaattisen hermoston välittäjäaineena. Adrenaliini taas on lisämunuaisen ydinosan erittämä hormoni. (Guyton & Hall 2000, 697, 700.)

Noradrenaliini ja adrenaliini vaikuttavat pääosin elimiin samalla lailla, mutta niiden vaikutuksissa on myös eroja. Kohdesolujen vastaanottajamolekyylejä on vähintään kahdenlaisia, jotka pääosin ovat alfa- ja beetareseptoreja. β -reseptorit jaetaan edelleen beeta₁- ja beeta₂-reseptoreihin, koska jotkut kemikaalit vaikuttavat vain tietynlaisiin resep-

toreihin. Beeta₁-reseptorit sijaitsevat sydämessä kun taas beeta₂-reseptorit muualla kehossa. Reseptorien eron huomaa esimerkiksi verenpainetaudin beetasalpaaja lääkehoidossa, jolla estetään katekoliamiinien vaikutusta sydämeen ja sitä kautta verenpaineeseen. Joskus myös α -reseptorit jaetaan alfa₁- ja alfa₂-reseptoreihin. Noradrenaliini vaikuttaa pääosin alfareseptoreihin, mutta hiukan myös beetareseptoreihin, joista enemmän beeta₁-reseptoreihin. Adrenaliini taas vaikuttaa molempiin, alfa- ja beetareseptoreihin yhtä paljon. (Guyton & Hall 2000, 701, 707; Turner 1994, 18.)

Sympaattisten hermojen ärsyke lisämunuaisen ytimeen saa aikaan adrenaliinin ja noradrenaliinin suurten määrien vapautumisen verenkiertoon ja sitä kautta koko kehon kudoksiin. Adrenaliinilla ja noradrenaliinilla on melkein samankaltaiset vaikutukset eri elimiin kuin suoralla sympaattisella ärsykkeellä. Kestoltaan hormoniärsyke on kuitenkin viidestä kymmeneen kertaa pitempi kuin sympaattinen ärsyke (Guyton & Hall 2000, 703.)

Noradrenaliini supistaa verisuonten seinämissä sileitä lihassoluja alfareseptorien vaikutuksesta. Verenpaineeseen tämä vaikuttaa kasvattamalla perifeeristä vastusta jolloin systolinen ja diastolinen paine nousee. Baroreseptorien reagoidessa kohonneeseen verenpaineeseen sydämen syke voi vähän hidastua. Tällöin myös verenkierron minuuttitilavuus pienenee. Beeta₁-reseptorien ja adrenaliinin vaikutuksesta taas sydämen syke kasvaa voimakkaasti joka edelleen suurentaa verenkierron minuuttitilavuutta. Tämä taas johtaa beeta₂-reseptorien vaikutuksesta lihasten ja maksan pikkuvaltimoiden laajentumiseen. Alfavaikutuksesta perifeerinen vastus saattaa heiketä, vaikka ihon ja monien sisäelinten verisuonet supistuvatkin. Kasvanut minuuttitilavuus saattaa johtaa systolisen verenpaineen nousuun. Perifeerisen vastuksen ollessa pieni, diastolinen verenpaine voi vastaavasti laskea. (Guyton & Hall 2000, 703, 706.)

Adrenaliini saa aikaan melkein samanlaisen vaikutuksen kuin noradrenaliini. Adrenaliinilla on kuitenkin suurempi vaikutus sydänärsykkeeseen, koska se stimuloi enemmän beetareseptoreita. Adrenaliini saa aikaan vain heikon lihasten verisuonten supistuksen verrattuna noradrenaliinin aikaansaamaan voimakkaaseen supistukseen. Koska lihasverisuonet ovat merkittävässä osassa koko kehon verisuonia, tällä erolla on suuri vaikutus. Noradrenaliini kun lisää voimakkaasti perifeeristä vastusta ja kohottaa valtimopainetta, adrenaliini vastaavasti nostaa valtimopainetta vähemmän mutta nostaa taas sydämen

minuuttitilavuutta enemmän. Adrenaliinilla on myös viidestä kymmeneen kertaa suurempi vaikutus aineenvaihduntaan kuin noradrenaliinilla. Adrenaliini voi nostaa koko kehon aineenvaihduntaa jopa 100 % yli normaalin ja tätä kautta lisätä kehon aktiivisuutta. Samalla se myös lisää kehon muuta aineenvaihduntaa. (Guyton & Hall 2000, 703-704.)

Sympaattisen hermoston purkaessa suuren ärsyksen kerralla sitä sanotaan massapurkaukseksi. Usein tämä tapahtuu kun hypotalamus aktivoituu säikähdyksestä kipuun. Tätä kutsutaan stressivasteeksi. Se lisää kehon suorituskykyä rajusti eli kehon on mahdollista työskennellä rasittavammalla tasolla kuin normaalisti olisi mahdollista. Koska henkinen tai fyysinen rasitus (stressi) yleensä laukaisee sympaattisen hermoston käyttöön, usein sanotaankin että sympaattinen järjestelmä on sitä varten, että se antaa keholle mahdollisuuden lisärasitukseen. (Guyton & Hall 2000, 706.)

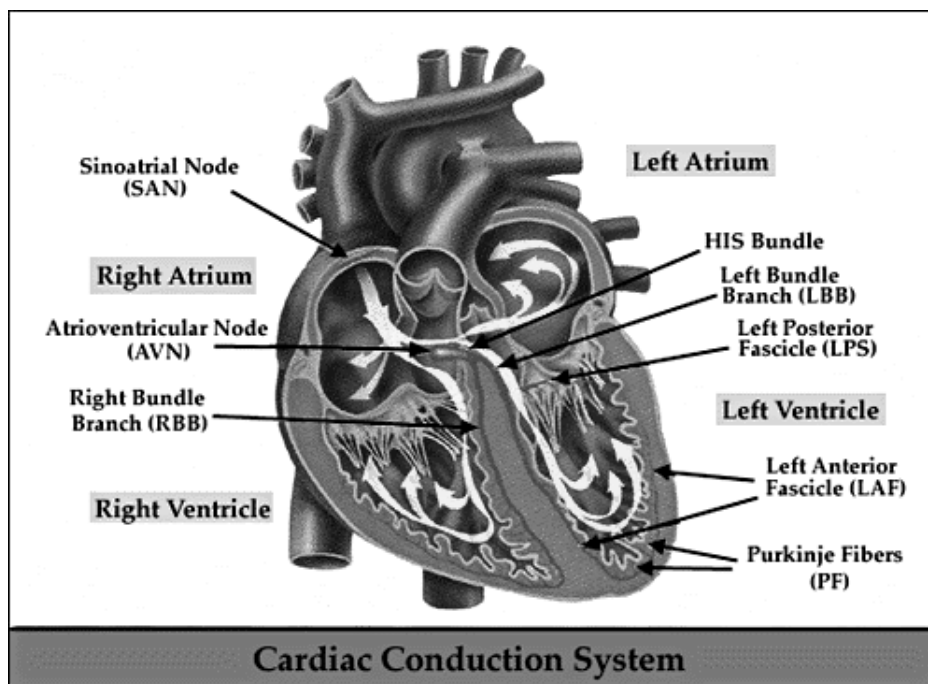
Kehon kyky kestää stressiä riippuu ratkaisevasti myös glukokortikoideista. Stressillä tarkoitetaan psyykkistä, fyysistä tai kemiallista rasitusta joka kuluttaa elimistön voimavaroja. Tällaisia tilanteita ovat esimerkiksi kuuma, kylmä, säteily, myrkyt, leikkaukset, tapaturman, tulehdukset ja psyykinen jännitys. (Guyton & Hall 2000, 875.) Kortisoli on glukokortikoidi hormoni, jonka erityis lisääntyy runsaasti stressaavissa tilanteissa. Se erittyy lisämunuaisen kuoresta. Erilaiset rasitukset ärsyttävät hypotalamusta, joka ärsyksen vaikutuksesta vapauttaa nopeasti kortisolia helpottamaan rasitustilaa. (Guyton & Hall 2000, 877, 879; Turner 1994, 21.)

Muita stressihormoneja adrenaliinin, noradrenaliinin ja kortisolin lisäksi ovat aivolohkon etuosan erittämä kasvuhormoni, kilpirauhashormoni tyroksiini sekä aivolisäkkeen etulohkon erittämä prolaktiini eli niin sanottu maitohormoni (Armstrong 2000, 13).

2.2 Autonominen hermosto verenpaineen säätelyssä

Verenpaineella tarkoitetaan voimaa, jolla verta siirretään tietty matka verisuonessa. Verenpainetta kuvaavana yksikkönä käytetään normaalisti elohopeamillimetriä (mmHg) (Guyton & Hall 2000, 148). Verenpaine on suurimmillaan kun vasen kammio työntää verta suuriin valtimoihin. Tämä painealto tuntuu sykkeenä ja sen liikuttaman veren-

painetta kutsutaan myös systoliseksi verenpaineeksi (SBP). Juuri ennen vasemman kammion supistumista olevaa pienintä suurten valtimoiden verenpainetta kutsutaan diastoliseksi verenpaineeksi (DBP). (Guyton & Hall 2000, 154; Turner 1994, 23.) Puls-sipaineella tarkoitetaan erotusta systolisen ja diastolisen paineen välillä. Keskiverenpaine (MAP = mean arterial pressure) taas kuvaa keskimääräistä painetta koko sydänverikierron aikana. Keskiverenpaine lasketaan lisäämällä diastoliseen verenpaineeseen kolmasosa pulssipaineesta. $MAP = DBP + 1/3 (SBP - DBP)$. (Turner 1994, 28; Vander ym. 1970, 266.) Sydämen rakennetta esittää kuva 2.



KUVA 2. Sydämen rakenne (http://medstat.med.utah.edu/kw/ecg/mml/ecg_ccs.html)

Perifeerisellä vastuksella tarkoitetaan kaikkia niitä tekijöitä, jotka vastustavat veren virtausta suurista valtimoista. Vastuksen määrä riippuu pääasiassa verisuonen läpimitasta ja aiheuttaakin sen, että verenpaine laskee mentäessä suurista valtimoista pienempiin valtimoihin, hiussuoniin ja edelleen laskimoihin. (Guyton & Hall 2000, 157.)

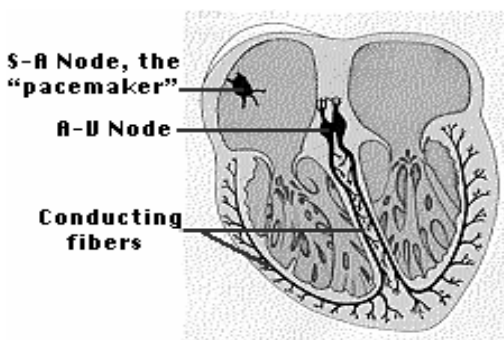
Verenkierron hermostollisesta, eli neuraalisesta, säätelystä vastaa pääasiassa sympaattinen hermosto ja tarkemmin vasomotorinen keskus, mutta myös parasympaattisella hermostolla on tärkeä tehtävä verenpaineen muodostuksessa. Se vastaanottaa tietoja verenkierrosta myös humoraalista kautta kemiallisina viesteinä. Baroreseptorit mittaavat verisuonen venytystä, jonka verenpaine saa aikaan ja ilmoittavat paineen muutoksista va-

somotoriseen keskukseen. Jos verenpaine pääsee laskemaan paikoin liian matalalle sydämen ja verisuonten aktiivisuus lisääntyy ja verenpaine lähtee kohoamaan. Nämä vasomotorisen keskuksen viestit kulkevat sympaattisenhermoston välityksellä. Sydänlihaksen ärtyvyys ja supistusvoima lisääntyvät ja syke nopeutuu sympaattisten hermosyiden vaikutuksesta. Tämä johtuu hermopäätteistä vapautuvasta noradrenaliinista sekä lisämunuaisytimestä tulevasta adrenaliinista ja noradrenaliinista. Sydämen sykettä saadaan vastaavasti hidastettua parasympaattisen hermoston avulla ärsyttämällä hermosyitä, joka johtaa asetyylikoliinin vapautumiseen. (Guyton & Hall 2000, 184-185.)

2.3 Autonominen hermosto sykkeen ja sykevariaation säätelyssä

Autonominen hermosto säätelee sykkeen nopeutta ja sydämen supistustehoa. Sympaattinen hermosto lisää sydämen aktiivisuutta, joka tapahtuu sykkeen kiihtymisenä ja sydämen supistusvoiman kasvamisena. Parasympaattinen (vagus) hermosto taas vastaavasti laskee sykettä. (Guyton & Hall 2000, 703; Obrist 1981, 22; Turner 1994, 15; Vander ym. 1970, 258.)

Parasympaattiset hermot koostuvat pääosin S-A ja A-V solmukkeista (kuva 3), joita on vähän sydämen eteisissä ja hyvin vähän sydämen kammioissa. Sympaattiset hermot päinvastoin ovat levittäytyneet sydämen kaikkiin osiin, etenkin kammioihin. (Guyton & Hall 2000, 112.) Sympaattisen hermoston afferentit hermosäikeet kulkevat epikardiumissa, kun taas parasympaattiset afferentit säikeet endokardiumissa (Laitio ym. 2001).



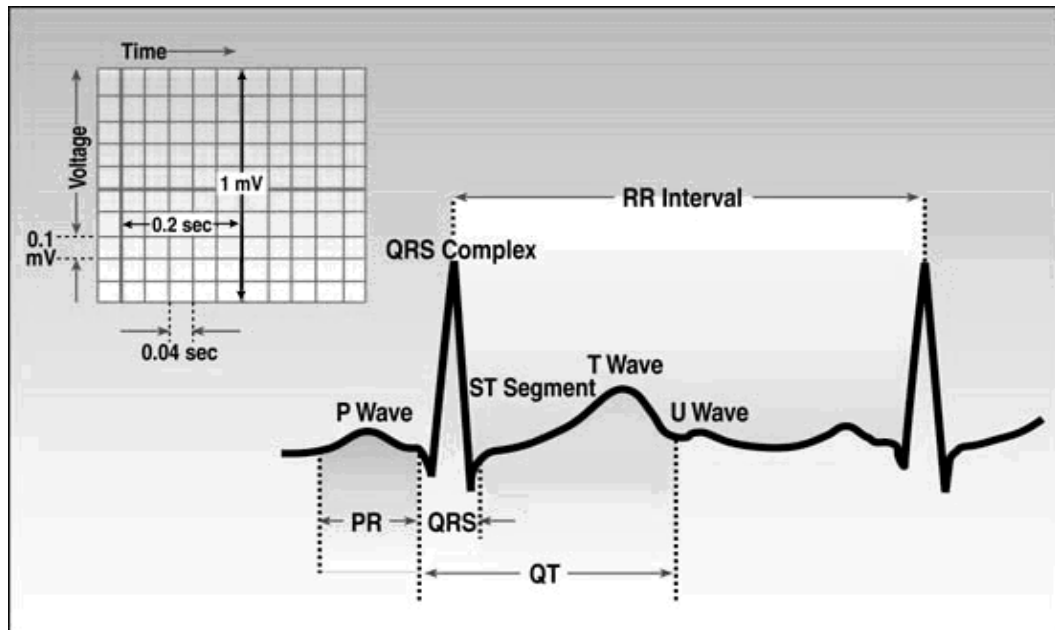
KUVA 3. S-A ja A-V solmukkeet

(http://users.rcn.com/jkimball.ma.ultranet/BiologyPages/H/Heart.html#The_Heartbeat)

Parasympaattisen hermoston vaikutus sydämeen ja sitä kautta sykkeeseen tapahtuu asetyylikoliini hormonin vapauduttua kiertäjäherron päätteistä. Asetyylikoliini hidastaa sydämen rytmiä sinussolmukkeessa ja hidastaa sydänimpulssin siirtymistä kammioihin. Heikko tai keskinkertainen parasympaattinen ärsyke hidastaa sydämen sykettä usein puoleen normaalista. Vahva parasympaattinen stimulus taas voi pysäyttää rytmin kokonaan sinussolmukkeessa tai sulkea sydänimpulssin kulun A-V liittymän kautta. Kummassakaan tapauksessa impulssit eivät enää kulje sydämen kammioiden. (Guyton & Hall 2000, 112; Turner 1994, 24 - 25; Vander ym. 1970, 258.) Kammiot lopettavat normaalisti lyönnit 5 - 20 sekunniksi, mutta jossain kohden ns. Purkinje säiettä kehittävät rytmin uudelleen, joka saa kammiot supistumaan nopeudella 15 - 40 sykäystä minuutissa. Tätä kutsutaan kammion korvausrytmiksi. (Guyton & Hall 2000, 112; Turner 1994, 24 - 25.)

Sympaattinen hermosto saa aikaan sydämessä vastakkaisen reaktion kuin vagaalinen ärsyke. Se lisää impulssien nopeutta sinussolmukkeessa, sekä sykäyksen tuottoa ja kiihtyvyyttä sydänlihaksen kaikissa osissa. Lisäksi se lisää sydämen supistusvoimaa sekä eteisissä että kammioiden. Sympaattinen ärsyke siis lisää sydämen kokonaisaktiivisuutta. Maksimaalinen sympaattinen ärsyke voi lähes kolminkertaistaa sydämen syketaajuuden ja voi lisätä sydämen supistusvoiman kaksinkertaiseksi. (Guyton & Hall 2000, 112; Turner 1994, 25.)

EKG on ehkä tunnetuin kehon aktiivisuuden mittari. EKG:n avulla tutkitaan sydämen sähköisiä muutoksia sydämen supistumisen aikana. Apuna käytetään elektrodeja, jotka kiinnitetään kehoon. EKG käyrä koostuu kolmesta pääkomponentista: P-aallosta, QRS-kompleksista ja T-aallosta (kuva 4). Sykkeellä tarkoitetaan EKG käyrän R-aallon esiintymistiheyttä minuutissa. R-R välien vaihtelulla taas tarkoitetaan sykevariaatiota. (Turner 1994, 24-25; Coles ym. 1986, 145.) Sykevariaation mittaaminen EKG:n pitkäaikaisrekisteröinnistä onkin käyttökelpoinen menetelmä sekä kliiniseen työhön että tieteelliseen tutkimukseen (Huikuri ym. 1995).



KUVA 4. Elektrokardiogrammin pääkomponentit.

(http://medstat.med.utah.edu/kw/ecg/mml/ecg_533.html)

Sykevariaatio. Sykevälivaihtelu eli sykevariaatio on peräkkäisten sydämenlyöntien välisten aikaerojen vaihtelua. Se heijastaa autonomisen hermoston ja muiden fysiologisten säätelyjärjestelmien vaikutusta sydämen toimintaan. Sykevariaatio on siis pääosin ihmisen autonomisen hermoston säätlemää ja siihen vaikuttavat mm. hengitys, verenpaine ja elimistön lämpö. Sykevariaatio on suurinta levossa ja pienenee rasituksen kasvaessa. Yksi tärkeimmistä sykevariaation säätelytekijöistä on sympaattisen ja parasympaattisen hermoston tasapaino. (Hayashi ym. 1997; Huikuri ym. 1995; Laitio ym. 2001.) Koska syke nousee hengitysfrekvenssin laskiessa, tulisi myös hengitystä tarkkailla kun sykevariaatiota käytetään vagaalisen aktiivisuuden arvioimiseen (Hayashi ym. 1997).

Parasympaattinen hermosto aiheuttaa sykkeeseen pääasiassa korkeataajuisia vaihtelua, mutta sillä on jonkun verran vaikutusta myös matalataajuisella alueella. Sympaattinen hermosto aiheuttaa vaihtelua taas matalataajuisen puoleen hitaamman luonteensa takia. Korkeataajuisia sykevariaatiota (HF) säätelevät pääasiassa keuhkojen reseptorit ja osittain myös keskushermosto. Pienempitaajuisia sykevariaatiota (LF) säätelevät vastaavasti baroreseptorit, sydämen mekanoreseptorit ja kemoreseptorit, joita sijaitsee suurissa verisuonissa, ääreisverisuonistossa sekä sydämen kammioissa. (Huikuri ym. 1995; Laitio ym. 2001; Task force of the European society of cardiology and the North American society of pacing and electrophysiology. Special report. Heart rate variability. Standards

of measurement, physiological interpretation and clinical use 1996.) Korkeataajuusvarianssi (HF) kuvaa siis muutosta parasymptaattisessa aktiivisuudessa ja matalataajuusvarianssi (LF) muutosta sekä parasymptaattisessa että symptaattisessa aktiivisuudessa (Wolfel & Levine 2001, 238). Sykkeen taajuuden ollessa yli 0,15 Hz (HF) puhutaan vagaalisesta eli parasymptaattisesta aktiivisuudesta ja sen ollessa noin 0,1 Hz (LF) on kyseessä symptaattinen aktiivisuus. HF vaihtelu muodostuu 3 - 8 sekunnin välein toistuvista hengitysvaiheista, joita seuraavat sydämen lyönnit. LF vaihtelu johtuu pääasiassa baroheijastekaaren negatiivisesta palautteesta ja muodostuu pääasiassa verenpaineen 8 - 25 sekunnin jaksoissa tapahtuvasta vaihtelusta, joka aiheuttaa baroheijasteen avulla sykevälien periodista vaihtelua. (Pagani ym. 1986; Pomeranz ym. 1985; Yamamoto ym. 1991.) LF/HF suhde kuvaa parasymptaattista ja symptaattista aktiivisuutta. Mitä pienempi suhdeluku on, sitä rentoutuneempi ihminen on (Pagani ym. 1986; Kamath & Fallen 1993; Yamamoto ym. 1991).

Sykevariaatio vaihtelee iän myötä. Se lisääntyy lapsilla autonomisen hermoston kehittymisen aikana. Suurimmillaan sykevälivaihtelu on nuorilla aikuisilla, jonka jälkeen se alkaa vähentyä merkittävästi vanhetessa ja syke onkin selkeästi säännöllisempää vanhuksilla kuin nuoremmilla. Sykevariaatio vaihtelee terveillä ihmisillä huomattavasti myös vuorokauden ajan mukaan. (Gregoire ym. 1996; Huikuri ym. 1994; Huikuri ym. 1995; Pikkujämsä 1999.) Muutokset sydämen sykevariaatiossa liittyvät ikääntymisen ja sydänvikojen lisäksi erilaisiin patofysiologisiin tilanteisiin, esimerkiksi verenpainetautiin, diabetekseen, neurologisiin sairauksiin ja munuaisten vajaatoimintaan. Nimenomaan pienen sykevaihdelun on todettu olevan yhteydessä moniin sydän- ja verisuonitautien riskitekijöihin, esimerkiksi systoliseen verenpaineeseen. Vähäinen sykevariaatio saattaa olla myös terveillä henkilöillä sydänsairauksia ennakoiva riskitekijä. Sykevariaatiota ei ole vielä käytetty paljoa kliinisessä tutkimuksessa poikkeuksena sydäninfarkti, mutta käyttö saattaa tulevaisuudessa laajentua. (Huikuri ym. 1995.)

Liikunnan on todettu lisäävän beetasalpaajalääkityksen ja skopolamiinin ohella sykevaihdelun absoluuttista määrää. Varmaksi ei kuitenkaan tiedetä vähentääkö sykevariaation lisääminen lääkkeillä tai liikunnalla sydänsairauksien riskiä. (Niemelä ym. 1990; Niemelä ym. 1992.)

Gregoire ym. tutkivat sykevariaatioeroja nuorilla ja keski-ikäisillä, erilaisilla liikkuvilla ja eri sukupuolta olevilla henkilöillä. Levossa R-R intervallit olivat aktiivisesti liikkuvilla nuorilla ja keski-ikäisillä merkittävästi pidemmät kuin samanikäisillä vähemmän liikkuvilla henkilöillä, eli liikunta alentaa sykettä. Naisilla sykevariaatio oli suurempi kuin samanikäisillä miehillä. Säännöllisesti liikkuvilla keski-ikäisillä henkilöillä havaittiin levossa matalampi sympaattisen hermoston aktiivisuus ja vastaavasti lisääntynyt parasympaattinen aktiivisuus liikkumattomiin verrattuna. Erot sukupuolten välillä aiheuttavatkin sen, että miehillä on suurempi riski saada sydänverisuonitauti. Sykkeen muutokset autonomisessa hermostossa liittyvät vähentyneeseen parasympaattisen hermoston aktiivisuuteen. (Gregoire ym. 1996.)

Tietokoneiden kehittymisen myötä markkinoille on tullut vanhojen tapojen lisäksi uusia laitteistoja, joilla saadaan mitattua sykevariaatiota hyvin tarkasti. Mittaus voidaan tehdä joko lineaarisilla tai epälineaarilla menetelmillä. Analyysitapoja on aikakenttäanalyysi (time domain analysis), taajuuskenttäanalyysi (frequency domain analysis), paluukuvaus (poincaré plot), approksimatiivinen entropia (ApEn) ja DFA-analyysi (detrended fluctuation analysis). (Huikuri ym. 1995; Laitio ym. 2001.)

3 VEDEN OMINAISUUKSIEN VAIKUTUS FYSIOLOGISIIN MUUTTUJIIN

3.1 Veden ominaisuudet

Ihmisen kehon lämmönsäätely johtuu tasapainosta aineenvaihdunnallisen lämmön- tuoton ja -poiston välillä (Rowell 1974). Liikunta vedessä kuormittaa kehon lämmön- säätelyä enemmän kuin saman lämpöisessä ilmassa (Costill ym. 1967; Craig & Dvorak 1968). Tämä johtuu siitä, että vedellä on suurempi lämmönjohtokyky ja lämpökapasi- teetti kuin ilmalla. Ihmisen lämmönsäätelymekanismi on yleensä kykenemätön pitä- mään yllä kehon sisäistä lämpötilaa pitkän uinnin aikana, etenkin kylmässä vedessä. (Holmer & Bergh 1974; Dulac ym. 1987.) Kehon lämpötila saadaankin pidettyä vakio- lämmössä vain kun vesi on 28 - 35° C. Näissäkin lämpötiloissa lämpöhäviötä tapahtuu jos vedessä ollaan kauan. (Harrison ym. 1983.) Mentäessä alle kyseisen lämpötilan lämpöhäviön ylläpitämiseen tarvitaan kehon lämmöntuottomekanismia (Nadel ym. 1981). Levossa oltaessa ihmisen lämmöntuottomekanismiaan ei voi estää kehon sisäi- sen lämpötilan laskua (Holmer 1974) ja kehon lämpöhäviö onkin kahdesta neljään ker- taa suurempaa saman lämpöisessä vedessä kuin ilmassa (Smith & Hames 1962). Läm- pöhäviön suuruus ilmenee etenkin uitaessa, jolloin veden liikkeen ansiosta lämpö siirtyy kehosta helpommin veteen (Nadel ym. 1981). Kun veden lämpötila on enää 10° C suu- rikaan lihasaktiivisuus ei voi estää hypotermiaa (Nielson 1978). Veden lämpötilan vai- kutus ihmisen elintoiminnoissa on havaittu olevan samanlainen miehillä ja naisilla (McArdle ym. 1984).

Keskusverenkierrossa minuuttitulavuuden (cardiac output), iskutilavuuden (stroke vo- lume) ja veren tilavuuden on todettu kasvavan kun ihminen on termoneutraalissa vedes- sä. Termoneutraalilla vedellä tarkoitetaan veden lämpötilaa, joka on lähellä kehon nor- maalia lämpötilaa. (Arborelius ym. 1972; Epstein ym. 1981; Šramek ym. 2000.) Ylei- sesti termoneutraalina vetenä pidetään noin 34° C (Epstein ym. 1976). Termoneutraaliin veteen upotus stimuloi pääasiassa baroreseptoreja johtaen bradykardiaan (sydämen har- valyöntisyys) ja verisuonten resistanssin vähenemiseen. (Šramek ym. 2000.) Miwa ym.

(1997) päätyivät samanlaiseen tulokseen tutkiessaan sykevälivaihtelua ja verenpainetta termoneutraalissa vedessä.

Yleisesti ympäristöolosuhteilla ajatellaan olevan vaikutusta aineenvaihdunnalliseen ja toiminnalliseen vasteeseen liikunnan aikana. Ympäristön vaikutuksen suuruus riippuu liikunnan intensiteetistä ja kestosta. (Rowell 1974.) Veteen meno on ihmiskeholla dramaattinen kokemus. Kun ihminen upotetaan veteen pystyasennossa, hydrostaattinen paine painaa rinta- ja vatsaontelon seutua muodostaen epätasaisen ilmanpaineen keuhkorakkuloiden ja suurempi paineisen rintakehän välillä. (Epstein ym. 1981.)

Gabrielsen ym. tutkimuksessa koehenkilöt menivät asteittain syvempään termoneutraaliin veteen kaulan syvyyteen asti. Mitä syvemmälle koehenkilöt menivät, sitä enemmän lisääntyi valtimoiden pulssipaine, keskuslaskimopaine, ruokatorven sisäinen paine ja vatsaontelon paine ja sitä enemmän laski myös sydämen syketiheys, mutta valtimoiden keskipaine ei lisääntynyt. Kun veden syvyys ylsi koehenkilöiden miekkalisäkkeen korkeudelle, syvempään veteen meneminen ei enää lisännyt tai laskenut kyseisiä muuttujia. (Gabrielsen ym. 1993.)

Avantouinti tai uinti muuten kylmässä vedessä (alle 8° C) on yleistynyt Pohjoismaissa. Uinnin tai jopa pienen kastautumisen kylmässä vedessä sanotaan piristävän, kohottavan mielialaa, lievittävän kipua tai jopa parantavan kivuttomia kroonisia sairauksia, kuten fibromyalgia ja reuma. (Lindeman ym. 2002.) Monessa tutkimuksessa kehon lämpötilan alenemisen kylmässä vedessä on todettu lisäävän katekoliamiinien eritystä, lihasten glukokenolyysin, virtsan Na^+ , K^+ , Ca^{2+} ja Mg^{2+} määrää sekä hapen tarvetta (Holmer & Bergh 1974; Galbo ym. 1979; Deuster ym. 1989; Tipton 1989). Vastakkaisia vasteita on havaittu lämpöisessä vedessä uitaessa (Holmer & Bergh 1974; Galbo ym. 1979; Gleim & Nicholas 1989).

3.2 Fysiologiset muuttujat vedessä

3.2.1 Autonominen hermosto ja hormonit

Autonominen hermosto ylläpitää väliaivojen hypotalamuksen avulla ihmisen tasalämpöisyyttä. Lämmönsäätelyn käynnistäviä ärsykeitä ovat esimerkiksi verenlämpötilan muutokset, jotka vaikuttavat todennäköisesti suoraan hypotalamukseen, sekä ihon, lihasten ja sisäelinten lämpöreseptoreista tulevat impulssit. Varsinaiset kehon lämpöön vaikuttavat säätövasteet saadaan aikaan osittain autonomisten, verisuoniin ja hikirauhaisiin vaikuttavien ja osittain somaattisten, tahdonalaisiin lihaksiin vaikuttavien hermojen välityksellä. Tutkimusten mukaan veteen upotus saattaa vahvistaa nimenomaan parasympaattisen hermoston vaikutusta, koska syke laskee. (Miwa ym. 1997; Šramek ym. 2000.) Myös Hayashi ym. (1997) sekä Schipke & Pelzer (2001) mukaan veteen upotus lisää parasympaattista aktiivisuutta, mikä lisää myös sykevariaatiota.

Lämmönsäätelyssä tärkeä osa on ihonalaisella rasvalla ja verenkierrolla. Muita lämmön tuottoon vaikuttavia tekijöitä ovat lihasaktiivisuus, lihasvärinä ja hikoilu. Edellä mainittuja tekijöitä ohjaa sympatoadrenaliininen järjestelmä, joka säätelee hien tuottoa, verenkiertoa ja aineenvaihduntaa. (Rothwell ym. 1982; Weiß ym. 1988.)

Kehon lämmönsäätelymekanismin ollessa viallinen tai kun säätely ei ole tarpeeksi tehokasta, sisäelinten lämpötilat nousevat, jolloin puhutaan hypertermiasta, tai vastaavasti laskevat liikaa, jolloin kyseessä on hypotermia. Lämmönsäätelyn vajaavuus kuormittaa kehoa ja häiritsee elintoimintoja, joka edelleen huonontaa suorituskykyä. Ensimmäiseksi häiriöt ilmenevät keskushermoston ja verenkierron toiminnassa. (Guyton 2000, 832.)

Eri ihmisten välillä on todettu olevan silmiinpistäviä eroja siinä, miten he fyysisesti reagoivat kylmään. Hines ym. jakoikin ihmiset hyporeaktiivisiin ja hyperreaktiivisiin ihmisiin. Eroihin ihmisten välillä vaikuttavat mahdollisesti katekoliamiinit. (Hines 1940; Johnson ym. 1977; Clement ym. 1978.)

Hormonivasteista vedessä on saatu ristiriitaisia tuloksia. Epstein ym. (1983) mukaan plasman katekoliamiinituotanto pysyy muuttumattomana termonautraalissa vedessä.

Weiß ym. (1988) mukaan kuitenkin ihmisen noradrenaliinitaso kohoaa termoneutraalisakin vedessä. Katekoliamiinien tuotanto on suurempaa viileässä vedessä. Eräiden tutkimusten mukaan taas neutraalilämpöisessä vedessä oleskelu alentaa plasman noradrenaliinin ja adrenaliinin pitoisuuksia huomattavasti (O'Hare ym. 1986; Wolf ym. 1987).

Kylmälle vedelle tai ilmalle altistaminen aiheuttaa stressireaktion joka aktivoi sympaattista hermostoa mikä edelleen lisää katekoliamiinien tuotantoa ja vapauttaa kortisolia (Hermanussen ym. 1995; Huttunen & Leppäluoto 1997). Kohonneet pitoisuudet näitä stressihormoneja saavatkin todennäköisesti aikaan avantouinnista saadun virkistävän tunteen. Vaikutusta on ehkä myös autonomisen hermoston ja keskushermoston muuttuneen toiminnan kautta neurotransmittereilla, kuten noradrenaliinilla, serotiinilla, dopamiinilla ja endorfiinilla, jotka säätelevät hyvinvointitunnetta ja kivun kynnyksiä. (Hermanussen ym. 1995; Hirvonen ym. 2002.)

Kylmä lämpötila kohottaa huomattavasti ihmisen noradrenaliinin eritystä maalla ja vedessä, kun taas adrenaliinin tuotanto lisääntyy vain hiukan. Tämä todennäköisesti johtuu ihon lämpöreseptoreista, koska kylmälle altistettaessa ihon lämpötila muuttuu, mutta kehon sisäinen lämpötila pysyy muuttumattomana. Noradrenaliinin tuotannolla on vaikutusta myös verenkiertoon lisäämällä sydämen iskutilavuutta ja pienentämällä ihoverenkiertoa. (Weiß ym. 1988.)

Galbon ym. (1979) mukaan noradrenaliinitaso on suurempi uitaessa lämpöisemmässä vedessä. Katekoliamiinien tuotanto kuitenkin nousee kelluttaessa ja uitaessa viileässä vedessä. Tutkimuksen mukaan eroavaisuutta löytyi myös siinä, että kehon sisäinen lämpötila laski uitaessa viileässä (21° C) kun taas Weiß ym. (1988) mukaan lämpötila nousi pyöräiltäessä kylmässä (6° C) ilmassa. Tämä osoittaa veden lämmönjohtavuuden tärkeäksi verrattaessa ilmaan.

Šramek ym. (2000) mukaan oleskelu 20 - 32° C vedessä alentaa plasman reniinin, kortisolin ja aldosteronin pitoisuuksia selvästi sekä lisää voimakkaasti virtsan eritystä. Toisaalta kylmässä 14° C vedessä oleskelu lisää entisestään merkittävästi plasman noradrenaliinin ja dopamiinin pitoisuuksia sekä lisää virtsan eritystä verrattuna lämpöisemmässä vedessä oleskeluun.

Noradrenaliini- ja kortisolipitoisuudet alkavat nousta kylmässä vedessä vasta kun uintikertoja on useita. Huttusen & Leppäluodon (1997) mukaan naisilla arvot nousivat kuukauden harjoittelun jälkeen, kolmen kuukauden kuluttua noradrenaliini oli laskenut kortisolin pysyessä yhä koholla. Miehillä vastaavia muutoksia hormonipitoisuuksissa ei ollut. Toisen tutkimuksen mukaan taas kastautuminen avannossa kolmen kuukauden ajan sai adrenaliinin ja noradrenaliinin laskemaan (Huttunen ym. 2001).

Hirvonen ym. (2002) tutkimuksessa verenpaine, noradrenaliini, adrenaliini ja serotoniini vähenivät huomattavasti avantouintia harrastetun talven aikana. Tutkimuksessa jonkun verran hormonipitoisuudet sekä verenpaine alenivat myös kontrolli ryhmällä joka ei uinut, joten päätelmänä oli, että mittauksiin totuttiin, eikä niitä pidetty enää yhtä stressaavina. β -endorfiini taso pysyi samana koko talven ajan. Kyseisen tutkimuksen mukaan avantouinnilla ei siis ole selvää fysiologista stressiä poistavaa vaikutusta, kuten yleisesti ajatellaan.

Vesi siis yleensä lisää parasypaattista aktiivisuutta, koska syke laskee ja sykevariaatio usein kohoaa. Eroja ihmisten välillä veden ja kylmän siedossa on kuitenkin paljon. Hormonivasteista saatu tutkimustieto vedessä on ristiriitaista. Yleensä kuitenkin kylmälle/viileälle vedelle altistaminen aktivoi sympaattista hermostoa jolloin katekoliamiinien tuotanto kasvaa ja kortisolia vapautuu. Noradrenaliini ja adrenaliini tasot kohoavat. Noradrenaliini edelleen nostaa sydämen iskutiheyttä ja hidastaa ihoverenkiertoa.

3.2.2 Verenpaine

Veden paine vaikuttaa verenkiertoon välittömästi mentäessä veteen. Paine vastustaa kehon ääreisosien verenkiertoa ja on sitä voimakkaampi mitä syvemmälle mennään. Tästä johtuu, että verenpaine pyrkii akuutisti nousemaan. Veden ja sen lämpötilan vaikutusta verenpaineeseen on tutkittu kuitenkin vasta vähän. Verenpaineen käyttäytymisen vedessä oltaessa on tutkimusten mukaan ristiriitaista. Šramek ym. (2000) mukaan sen on todettu laskevan jonkin verran oltaessa lämpöisessä vedessä (30 - 35° C). Toisten tutkimusten mukaan se ei taas muutu verrattuna kuivan maan olosuhteisiin (Christie ym. 1990; Gabrielsen ym. 1993, Miwa ym. 1997). Weston ym. (1987) havaitsivat tutkimuksessaan, että veden lämpötilan kohotessa myös ääreisverisuonten kokonaisvastus aleni.

Lämmin ja termoneutraali vesi. Norskin ym. mukaan keskuslaskimopaine nousee huomattavasti vedessä oltaessa. Tämä johtaa myös systolisen verenpaineen nousuun termoneutraalissa vedessä diastolisen paineen vastaavasti pysyessä paikallaan. Kyseisessä tutkimuksessa koehenkilöt istuivat termoneutraalissa vedessä 6 tuntia. Systolinen verenpaine alkoi heti nousta, mutta merkittävästi (7 - 10 mmHg) se nousi vasta kahden tunnin vedessä olon jälkeen. Systolinen verenpaine palasi lähtötasolle vasta tunti vedestä nousun jälkeen. (Norsk ym. 1985.) Arborelius ym. (1972) tutkimuksen mukaan systolinen verenpaine myös nousi huomattavasti, jopa 14 mmHg. Systolisen verenpaineen nousuun termoneutraalissa vedessä voi olla syynä plasman arginiinivasopressiinin vähentyminen valtimon baroreseptoreissa. Keskiverenpaineen nousu vedessä on kuitenkin paljon vakavampaa ja voimakkaampaa kuin systolisen verenpaineen nousu. (Norsk ym. 1985.) Weiß ym. (1988) mukaan termoneutraalissa vedessä nousi myös hiukan diastolinen verenpaine.

Kylmä ja viileä vesi. Termoneutraalia vettä kylmemmässä molemmat verenpainelukemat nousevat huomattavasti (Šramek ym. 2000; Weiß ym. 1988). Ferrigno ym. tutkivat verenpainevastetta lähinnä sukelluksen aikana. Tosin jo heti veteen mentäessä, eli pinnan tasolla, koehenkilöiden systolinen verenpaine nousi huomattavasti (jopa 35 mmHg) diastolisen pysyessä suunnilleen paikallaan. Kyseisessä tutkimuksessa veden lämpötila oli 25° C eli termoneutraalin lämpötilan alapuolella. Sukelluksen aikana (syvyys 50 m) molemmat verenpaine lukemat nousivat välillä vaarallisen korkeiksi. Huomattavan korkeat verenpaine arvot sukelluksessa viittaisivatkin siihen, että sukeltajille kehittyy hiljalleen ominainen sukellusvaste jolloin he kestävät suurempia verenpaineita kuin normaali ihmiset. (Ferrigno ym. 1997.) Verenpaineen nousu uimareilla on vähäisempää kuin normaaleilla ihmisillä (Weiß ym. 1988).

Systolisen paineen on havaittu nousevan huomattavasti avantouinnissa jo avannon reunalla ennen uintia, jopa 65 mmHg. Diastolinen verenpaine nousee normaalisti vain hieman, mutta joillakin jopa 40 mmHg. Kastautuminen tai uiminen kylmässä vedessä ei enää nosta entisestään systolista verenpainetta kun taas diastolinen verenpaine kohoaa hiukan. Verenpainetta ei Zenner ym. (1980) tutkimuksessa kuitenkaan mitattu teknisten vaikeuksien takia vedessä. Mahdotonta on kuitenkin tietää nousiko verenpaine luekmat kylmän ilman (0° C) takia vai siksi kun ajateltiin, että kohta pitää hypätä kylmään veteen, vai molempien. Kylmässä vedessä uinnin jälkeen verenpaineen arvot palautuivat

normaaleiksi muutamassa minuutissa, lukuun ottamatta yhtä koehenkilöä. Hänellä neljän minuutinkin jälkeen verenpaine oli vielä 250/110 mmHg. Viidentoista minuutin kuluttua hänenkin paineet palautuivat normaaleiksi. Systolinen verenpaine nousi kaikilla koehenkilöillä keskimäärin 15 mmHg jo kun vaatteet otettiin pois sisätiloissa, diastolinen paine pysyi muuttumattomana. Pelkästään viileän suihkun (12° C) on todettu nostavan sekä systolista että diastolista verenpainetta 10 - 20 mmHg. Kyseisessä tutkimuksessa hyvin korkeista verenpainelukemista huolimatta merkkejä vasemman kammion liikakasvusta, sydänverisuoni sairaudesta tai aivovaurioista ei havaittu. Harjoittelu ei vaikuttanut vasteisiin. Yksittäiset korkeat verenpainelukemat eivät kuitenkaan ole ihmiselle yhtä vaarallisia kuin jatkuva kohonnut verenpaine. (Sokolow ym. 1966; Zenner ym. 1980.)

Perusteellisessa verisuoniahtaumassa ihon valtimoiden odotetaan olevan päämekanismina kylmän painevasteelle. Koska systolinen verenpaine nousee diastolista enemmän, on se merkki sydämen minuuttitulavuuden (cardiac output) merkittävästä roolista verenpaineen säätelyssä. Ihosuonien tiedetään reagoivan helposti kylmään ja niillä on tärkeä osa sydämen työtehon säätelyssä, ne ovat siis huomattava tekijä kylmissä olosuhteissa. (Vanhoutte & Shepherd 1970; Vanhoutte & Lorenz 1970.)

Tutkimustulokset ovat siis erittäin ristiriitaisia kun verenpainetta on mitattu vedessä, ja etenkin termoneutraalissa vedessä. Viileässä ja kylmässä altaassa sekä systolinen että diastolinen verenpaine nousevat.

3.2.3 Syke ja sykevariaatio

Veden lämpötilan ollessa yli 35° C, leposyke vedessä alkaa nousta. Tämä johtuu siitä, että elimistö pyrkii poistamaan elintoiminnoissa syntynyttä liikalämpöä ihon kautta ohjaamalla verenkiertoa enemmän ihoalueille. (Dessendorfer ym. 1976; Miwa ym. 1994; Weston ym. 1987.)

Lämmin ja termoneutraali vesi. Tutkimusten mukaan syke laskee huomattavasti termoneutraalissa vedessä (Larsen ym. 1994; Norsk ym. 1985). Norsk ym. (1985) mukaan syke alkoi heti laskea veteen mentäessä, mutta merkittävän alhaiseksi se laski 20 minuutin kuluttua. Syke palasi lähtötasolle puolen tunnin kuluttua siitä kun vedestä noustiin.

Useassa tutkimuksessa on todettu myös, että vedessä tehtävän rasituksen aikainen korkein sykelukema on huomattavasti suurempi lämpöisessä vedessä kuin viileässä (Costill ym. 1967; Holmer & Bergh 1974; Gleim & Nicholas 1989; Kamon & Belding 1971; Magel, McArdle & Glaser 1969; Mougios & Deligiannis 1993). Mougios ym. (1993) mukaan syke ei eroa kuitenkaan toisistaan niin paljoa verrattaessa veden lämpötiloja 20° C ja 26° C kuin verrattaessa 26° C ja 32° C, jolloin veden lämpötila on lähempänä termoneutraalia lämpötilaa. Samaan tulokseen päädytään kun rasitus suoritetaan submaksimaalisella tai maksimaalisella intensiteetillä. Myös työkyky vähenee pienentyneen sykkeen myötä kylmässä vedessä. (Holmer & Bergh 1974.) Palautumisen aikana syke on myös matalampi, kun rasitus tehdään viileämmässä vedessä (Costill ym. 1967; Mougios & Deligiannis 1993).

Kylmä ja viileä vesi. Erilainen sykekäyttäytyminen havaittiin kuitenkin Weiß ym. (1988) tutkimuksessa, jossa koehenkilön syke nousi huomattavasti kun hänet altistettiin kylmemmälle vedelle (21° C). Syke nousi myös Šramek ym. (2000) mukaan vesissä, joiden lämpötilat olivat 20° C ja 14° C.

Sykkeiden aleneminen vedessä on osaltaan seurausta aiemmin mainitusta parasympaattisen hermoston lisääntyneestä aktiivisuudesta. Tästä taas johtuu se, että veden hydrostaattinen paine puristaa laskimoverisuonia ja pinnallisia kudoksia, jolloin ääreisverenkierto vähenee ja verenkierto kehon sisäosissa vilkastuu. Pinnallisten veri- ja hiussuonten supistumisen ansiosta kehon lämpötila ei laske niin nopeasti veden ollessa ruumiinlämpöä kylmempää. (Arborelius ym. 1972; Christie ym. 1990; Dessendorfer ym. 1976; Gabrielsen ym. 1993; Hayashi ym. 1997; Larsen ym. 1994; McArdle ym. 1976; Perini ym. 1998; Šramek ym. 2000.) Sykkeiden aleneminen vedessä ei ole vanhemmilla ihmisillä yhtä suurta kuin nuorilla (Sugiyama ym. 1993).

Keskinen ym. (2002) mukaan sydämen syketiheys jäi matalammalle tasolle vedestä nousun jälkeen, kuin se oli ennen veteen menoa, mikä viittaa hengitys- ja verenkiertoelimistön säätelyssä lisääntyneeseen parasympaattiseen aktiivisuuteen. Toisin sanoen vedessä ololla oli rentouttavaa vaikutusta. Sykereaktio ihmisen vaihtaessa seisoma-asennon makuuasentoon ja taas takaisin seisomaan vedessä on pienempi kuin maalla. Maatessa maalla ja vedessä syke oli lähes sama, mutta vedessä seistessä ei ilmennyt takykardiaa kuten maalla seistessä.

Sykkeen erot eri lämpöisissä vesissä saattavat johtua lihasten lämpötilan muutoksesta, jotka edelleen johtuvat biokemiallisista ja toiminnallisista muutoksista työskentelevässä lihaksessa. Sykkeeseen vaikuttavat myös erot hormoni-, verenkierto- ja hengitysvas-teessa. (Rowell 1974; Holmer & Bergh 1974; Cooper ym. 1976; Clansen 1977.) Kylmä vesi vaikuttaa sykettä alentavasti verisuonten supistumisen myötä, jolloin veri kulkeu-tuu ihoverenkierrosta työskenteleeviin lihaksiin lisäten sydänverisuonikuormitusta (Falls & Weibers 1965; Holmer 1974). Vastaavasti uiminen lämpimässä vedessä lisää sykettä, koska sydämen työtehosta suurempi osa pitää kohdistaa ihoon (Gleim & Nicholas 1989). Uimareilla juuri ennen veteen menoa oleva syke on huomattavasti leposykettä korkeampi. Tämän uskotaan johtuvan sympaattisen hermoston lisääntyneestä aktiivi-suudesta ja parasympaattisen hermoston aktiivisuuden heikkenemisestä koska aivokuor-ta (motor cortex) valmistellaan työtehtävään. (McArdle, Foglia & Patti 1967; Faulkner 1964.)

Jo pelkkä kasvojen upotus veteen lisää merkittävästi vagaalista aktiivisuutta ja sykeva-riatiota. Tämä tarkoittaisi Hayashi ym. (1997) tutkimuksen mukaan sitä, että sykevaih-telu siis kohoaisi veden vaikuttaessa kehoon. Myös Schipke ym. (2001) mukaan pa-rasympaattinen aktiivisuus kasvoi immersiossa jossa pää oli veden pinnalla, koko kehon upotuksessa ja sukelluksessa. Sykevariaatio kohosi samalla merkittävästi, suurimmil-laan se oli sukelluksessa. Tutkimuksessa ei uskottu sympaattisen aktiivisuuden nous-seen edes sukelluksen aikana, koska koehenkilöt olivat sukeltajia. Tämän takia heille ei tutkimusasetelmasta uskottu aiheutuvan stressiä, joka olisi voinut lisätä sympaattista vaikutusta. Tähän tulokseen päädyttiin, koska syke aleni ja sykevaihdtelu kohosi, mikä viittaisi siihen että parasympaattinen aktiivisuus oli suurempaa kuin sympaattinen aktii-visuus.

Perini ym. (1998) mukaan sykevariaatio on sama maatessa ja istuttaessa. Termoneutraa-liin veteen (kyseisessä tutkimuksessa 30° C) mentäessä sykevariaatio kohosi. Maalla makuuasennon muuttaminen istumiseksi laski absoluuttista HF (korkeataajuus) teho-piikkiä ja nosti vain erittäin vähän LF/HF suhdetta. Vedessä sitä vastoin HF ja LH (ma-talataajuus) tehopiikit kohosivat molemmat. LF ja HF keskitaajuudet eivät muuttuneet maalla eivätkä vedessä. Sykevariaation kokonaisvoima kasvoi huomattavasti vedessä verrattuna maalle jolloin arvot olivat kolme kertaa pienemmät. Tutkimuksen perusteella

sykevariaatiota voidaan verrata maalla ja vedessä, mikä taas osoittaa sen, että parasymptaattinen aktiivisuus on vedessä symptaattista aktiivisuutta vallitsevampaa. Eroja veden ja maan sykevariaation välillä ei ilmennyt liikunnan aikana.

Sykkeen ja sykevariaation osalta tutkimustieto siis on myös ristiriitaista. Yleensä syke laskee ja sykevariaatio lisääntyy, jolloin parasymptaattinen aktiivisuus on vallitsevampaa kuin symptaattinen aktiivisuus. Yli 35° C vedessä sykkeen on todettu nousevan. Viileässä vedessä syke laskee, koska pintaverenkierto hidastuu ja verenkierto sisäelinten ympärillä lisääntyy. Joidenkin mukaan taas syke viileässä vedessä nousee. Sykkeeseen vaikuttaa hormoni-, verenkierto- ja hengitysvasteet. Vanhemmilla sykkeen muutokset eivät ole yhtä suuria kuin nuorilla.

3.2.4 Sukupuolen ja kehon koostumuksen merkitys

Paksumpi ihonalainen rasvakerros sallii suuremman ihon lämpötilan alenemisen kuin ohuempi. Tällöin myös lihavilla on suurempi kudosten lämmöneristävyys ja kylmäsietokyky verratessa samankuntoisiin, samaa sukupuolta edustaviin laihempiin ihmisiin. Lihavammalla henkilöllä ihon jäähtyminen aiheuttaa pienemmän katekoliaamiinien erityksen ja lihasvärinä käynnistyy vasta alemmissa lämpötiloissa, tämä säästää myös energiavarastoja. (Armstrong 2000, 79-80.) Veicsteinas ym. (1982) tulivat siihen tulokseen, että kylmässä vedessä levossa oltaessa pinnalliset lihaskerrokset ovat kuitenkin parempi lämmöneriste kuin ihonalainen rasvakerros.

Dulacin ym. tutkimuksen mukaan pitkänmatkan nais- sekä miesuimareilla rasvaprosentti oli suurempi kuin lyhyenmatkan uimareilla. Ihonalainen rasva todennäköisesti eristääkin pitkän matkan uimareiden kehoa kylmää vastaan. Uimareilla on myös havaittu, että mitä korkeampi rasvaprosentti on, sitä korkeampi on myös kehon lämpötila. (Berg ym. 1979; Dessendorfer ym. 1977; Dulac ym. 1987; Novak ym. 1968.)

Useat tutkijat ovat tulleet siihen tulokseen, että lämmönsäätelyvasteissa saattaa olla sukupuolien välisiä eroja johtuen erilaisesta rasvakerroksesta, kehonpinta-alasta ja painosta. On myös olemassa todisteita jotka tukevat hypoteesia, sukupuolispesifeistä fysiologisista vasteista kehon viiletessä. Kylmävesi tutkimuksissa naiset kylmettyvät miehiä

nopeammin levossa oltaessa. Tämä ei tue aineenvaihdunnallista vastetta, koska naisilla on normaalisti suurempi rasvaprosentti. Kehon kylmenemisessä ei sitä vastoin ole eroja sukupuolien välillä jos vedessä liikutaan samalla tahdilla. Jos taas ihmiset saavat vapaasti päättää liikunnan tehon, naiset valitsevat matalampi tehoisen liikkeen kuin miehet ja siitä johtuen myös kylmettyvät helpommin. Tämän takia naisia pidetään vähemmän lämpöherkkinä kylmälle vedelle. Vastaavasti kylmässä ilmassa naisten ihon lämpötila on keskimäärin miehiä alempi, mutta he eivät koe kehon sisäistä lämpötilaa niin kylmänä kuin miehet. Eli miehen saattavat olla aineenvaihdunnallisesti herkempiä kylmälle ilmalle kuin naiset. Miehillä kylmä ilma myös aiheuttaa sydämen nopealyöntisyyttä ja iskutilavuus suurenee, naisilla vastaavia reaktioita ei tapahdu. Miehillä verenpaine myös kohoaa kättä tai kasvoja viilennettäessä. Monia näistä sukupuoli spesifeistä vasteista ei voida täysin selittää kehon morfologian avulla ja ne tukevatkin ajatusta, että miehet ja naiset reagoivat erilailla kylmään. (Graham 1983.)

Useiden tutkimusten mukaan naisilla peräsuolesta mitattu kehon lämpötila on vedessä miehiä alhaisempi. Kyseisissä tutkimuksissa ei ole kuitenkaan pystytty todistamaan rasvaprosentin vaikutusta lämpötilan vähenemiseen ja päätelmänä onkin ollut, että naisten pienempi massa ja suurempi kehon pinta-ala/massa suhde vaikuttaa sukupuolten välisiin eroihin. (Hayward ym. 1975; Kollias ym. 1974; McArdle ym. 1984.) McArdle ym. (1984) huomasivat, että naisilla pitäisi olla kaksinkertainen rasvaprosentti miehiin verrattuna jotta lämpötilan väheneminen olisi samanlainen kuin miehillä. Kyseisten tutkimusten tulokset eivät kuitenkaan tue morfologiaa, jonka mukaan naisten aineenvaihdunnallisen vasteen tulisi estää kehon viilenemistä (Graham 1988). Rennie ym. (1962) tutkimus sai vastaavasti edellisistä eriävät tulokset. Kyseisessä tutkimuksessa veden lämpötila oli lähellä termoneutraalia ja vedessä oltiin huomattavasti pidempi aika. Kyseisen tutkimuksen mukaan kehon rasvakerros vaikutti sukupuolten välisiin eroihin enemmän kuin kehon massa tai pinta-ala.

Hedelmällisyys tiedettävästi vaikuttaa naisen kehon lämpötilaan (esim. ovulaation jälkeen vs. raskaus), mutta silti tutkimuksissa ei yleensä ole arvioitu tai raportoitu missä vaiheessa kuukautiskiertoa naiset ovat. Todettu on myös, että ovulaation ennen ja jälkeen lämpövasteet ovat samankaltaiset sekä levossa että liikuttaessa. (Cunningham ym. 1978; Graham 1983.) Eroja lämpö- ja aineenvaihduntavasteissa on havaittu myös ennen ja jälkeen vaihdevuosien olevilla naisilla, tätäkään ei voida selittää morfologisten eroa-

vaisuuksien avulla (Viswanathan ym. 1987). Samoin eroavaisuuksia löytyi myös Wagner & Horvath (1985) kahdessa eri tutkimuksessa nuorten ja vanhempien naisten välillä.

Kehon rasvaprosentilla ja lihasmassalla on siis todettu olevan vaikutusta siinä, miten hyvin ihminen sietää kylmää vettä. Sukupuolten välillä on myös eroja, mutta mistä se johtuu, ei yksiselitteisesti tiedetä.

3.2.5 Verenpainepotilaiden erityispiirteet

Verenpainetaudilla tarkoitetaan sitä, että henkilöllä on liian korkea verenpaine, ja tarkemmin sanottuna korkea keskiverenpaine. Tämä johtuu kohonneesta perifeerisestä vastuksesta johon liittyy myös ääreisverenkierron muutoksia kuten verisuonien sileiden lihasten hypertrofiaa eli liikakasvua. (Folkow 1982.) Keskiverenpaineen ollessa yli 110 mmHg pidetään sitä kohonneena. Normaali keskiverenpaine on noin 90 mmHg. Usein verenpainetaudissa keskiverenpaine voi nousta 150 - 170 mmHg. (Guyton & Hall 2000, 199.)

Normaalisti verenpaineesta puhuttaessa käytetään kuitenkin termejä diastolinen ja systolinen verenpaine, joista kerrottiin tarkemmin kappaleessa 2.2. Tavoiteltavana systolisena paineena on alle 130 mmHg ja tavoiteltava diastolinen paine on alle 85 mmHg. Kun verenpaine nousee yli 140/90 mmHg, voidaan verenpaineen sanoa olevan koholla. WHO:n (World Health Organization) mukaan verenpainetauti on krooninen systolisen paineen noustessa yli 160 mmHg ja diastolisen paineen ollessa yli 95 mmHg. Kohonneen verenpaineen tai verenpainetaudin toteamiseen ei kuitenkaan riitä vain pari verenpaine mittausta vaan verenpaineen normaalitaso kyseisellä henkilöllä pyritään selvittämään useilla mittauksilla verenpaine seurannan aikana. Tämä johtuu siitä, että verenpaine vaihtelee suuresti vuorokaudenajan sekä fyysisen ja henkisen väsymyksen mukaan. Verenpaineen ollessa tavoitetasoa korkeampi, sydämen vajaatoiminnan, sepelvaltimotaudin ja aivovaltimotaudin vaara kasvaa kuten myös kuolleisuus kyseisiin tauteihin. Riski on sitä suurempi, mitä korkeampi verenpaine on. (Aromaa 1995; Skinner 1987, 225.)

Kohonnut verenpaine eli hypertensio jaetaan kahteen tyyppiin: primaariseen ja sekundaariseen. Itsessään hypertensio ei ole sairaus vaan oire. Se voi esiintyä monenlaisista

tilanteista johtuen, mutta molemmissa tyypeissä ominaista on kohonnut verenpaine. Vain pienellä osalla, noin 5 - 10 %, kaikista hypertensiopotilaista voidaan taudin sanoa olevan identtinen toistensa kanssa. Tällaista tapausta kutsutaan sekundaariseksi hypertensioksi. Suurimmalla osalla hypertensiopotilaista, noin 90 - 95 %, sanotaan olevan primaarinen tai toisin sanoen essentiaalinen hypertensio. Primaarinen hypertensio ei aiheudu tietystä elimellisestä viasta, vaan siihen vaikuttaa usea geneettinen ja ympäristöllinen seikka. (Skinner 1987, 225.)

Hoitamattomana primaarinen hypertensio on krooninen sairaus joka johtaa kohde-elimen vaurioitumiseen. Se kuinka nopeasti vaurio etenee, riippuu geneettisistä ominaisuuksista, ruokailutottumuksista, sosiaalisesta rasituksesta ja muista samanaikaisista sairauksista. WHO jakaa hypertension kolmeen eri asteeseen. Ensimmäisessä asteessa ei ole elimissä huomattavissa mitään vaurioita. Toisessa asteessa on vähintään yksi seuraavista oireista: vasemman kammion liikakasvu, laajalle levinnyt ja kaventunut pesäke retinaali valtimossa, valkuaisvirtsaus tai plasman kreatiniinikonsentraation nousu. Kolmannessa asteessa on merkkejä ja oireita useamman elimen vaurioista verenpaine-taudin takia. (Skinner 1987, 226.)

Hoitamattomana kuolemaan johtava verenpainetauti saadaan yleensä jollain seuraavista kolmesta tavasta. Ensimmäinen on liiallinen sydämen työmäärä, joka johtaa ennenaikaiseen sydänvikaan ja sepelvaltimotautiin, jota usein seuraa sydänkohtaus. Toisena on jatkuva korkea verenpaine joka rappeuttaa aivojen suuria verisuonia. Tästä seuraa aivoinfarkti eli aivohalvaus. Riippuen missä kohti aivoja halvaus tapahtuu, voi siitä seurata paralyysi eli täyshalvaus, dementia, sokeus tai useita muita häiriöitä aivoissa. Kolmantena korkea verenpaine voi aiheuttaa useita verenvuotoja munuaisissa, tästä seuraa munuaisvika, virtsamyrkytys sekä kuolema. (Guyton & Hall 2000, 199.)

Verenpainearvoihin voidaan vaikuttaa liikunnan avulla hypertensio potilailla, kuten myös terveillä. Vriz ym. (2002) tutkimuksessa vertailtiin nuoria verenpainepotilaita jotka liikkuvat erilailla (ei liikuntaa/keskiraskas liikunta/raskas liikunta). Systolinen verenpaine oli kaikilla ryhmillä samanlainen kun taas diastolinen verenpaine oli merkittävästi alhaisempi enemmän liikkuvilla henkilöillä. Tästä johtuen voikin päätellä, että liikunnalla on positiivinen vaikutus verenpaineeseen lievästä verenpainetaudista kärsiville.

Verenpainetaudissa kardiovaskulaarisen autonomisen kontrollin on todettu muuttuneen. Sykevariaatio ja vagaalinen aktiivisuus vähenee ja verenpaine nousee (Ewing ym. 1981; Pikkujämsä 1999). Termoneutraalissa vedessä keskiverenpaine on verenpainetautia sairastavilla korkeampi kuin terveillä henkilöillä. Normaalissa korkeammassa lämpötilassa (hypertermia) keskiverenpaine putosi merkittävästi verenpainepotilailla kun taas terveillä se pysyi ennallaan. (Kellogg ym. 1998.) Zenner ym. (1980) tutkimuksessa verenpaineen on havaittu nousevan samassa suhteessa kylmälle vedelle altistettaessa sekä verenpainepotilailla että terveillä ihmisillä.

Kohonnut verenpaine siis johtuu kohonneesta perifeerisestä vastuksesta johon liittyy myös ääreisverenkierron muutoksia kuten verisuonien sileiden lihasten liikakasvua. Verenpaineen ollessa tavoitetasoa korkeampi, sydämen vajaatoiminnan, sepelvaltimotaudin ja aivovaltimotaudin vaara kasvaa. Riski on sitä suurempi, mitä korkeampi verenpaine on. Verenpainetaudissa sykevariaatio ja vagaalinen aktiivisuus vähenee ja verenpaine nousee. Keskiverenpaine on termoneutraalissa vedessä verenpainepotilailla suurempi kuin terveillä. Verenpainevasteet ovat verenpainepotilailla ja terveillä samankaltaiset, mutta lähtötasot ovat korkeammat sairailta.

4 TUTKIMUSONGELMAT JA HYPOTEESEIT

Autonominen hermosto reagoi kehon stressitilanteisiin. Sympaattinen aktiivisuus lisääntyy stressin myötä ja parasympaattinen aktiivisuus vähenee. Tutkimuksessa tutkittiinkin autonomisen hermoston vasteita kolmessa erilämpöisessä vedessä. Tässä tutkimuksessa autonomista vastetta vedessä pyrittiin selvittämään verenpaineen ja sykevariaation avulla. Koehenkilöinä oli sekä terveitä että verenpainetautia sairastavia henkilöitä. Aikaisemmat tutkimukset ovat antaneet ristiriitaista tietoa sykkeen ja verenpaineen käyttäytymisestä vedessä. Erilämpöisiä vesiä oli myös mielenkiintoista verrata keskenään, koska nykyään kylmälle vedelle altistusta, etenkin avantouintia harrastetaan paljon.

Tutkimukseni lähtökohtina olivat seuraavat tutkimusongelmat:

1. Miten käy verenpaineelle eri lämpöisissä vesissä? Kohoaako se haitallisen korkealle, etenkin kylmässä altaassa?
2. Onko verenpainevaste samanlainen terveillä ja verenpainepotilailla, eli voiko kylmässä vedessä olettaa verenpaineen nousevan verenpainepotilailla samassa suhteessa kuin terveillä?
3. Miten stressaava elementti vesi on ihmiskehelle ja kuinka veden lämpötila vaikuttaa sykkeeseen ja sitä kautta stressivasteeseen?
4. Tottuuko ihmiskeho veteen mittausajassa, jolloin parasympaattinen aktiivisuus olisi sympaattista suurempaa?

Aikaisempien tutkimusten perusteella tehtiin seuraavat hypoteesit:

1. Systolinen verenpaine pysyy termoneutraalissa vedessä muuttumattomana, mutta viileässä ja kylmässä vedessä nousee sitä enemmän mitä kylmempää vesi on. Diastolinen verenpaine pysyy lähtötasossa termoneutraalissa ja viileässä vedessä.

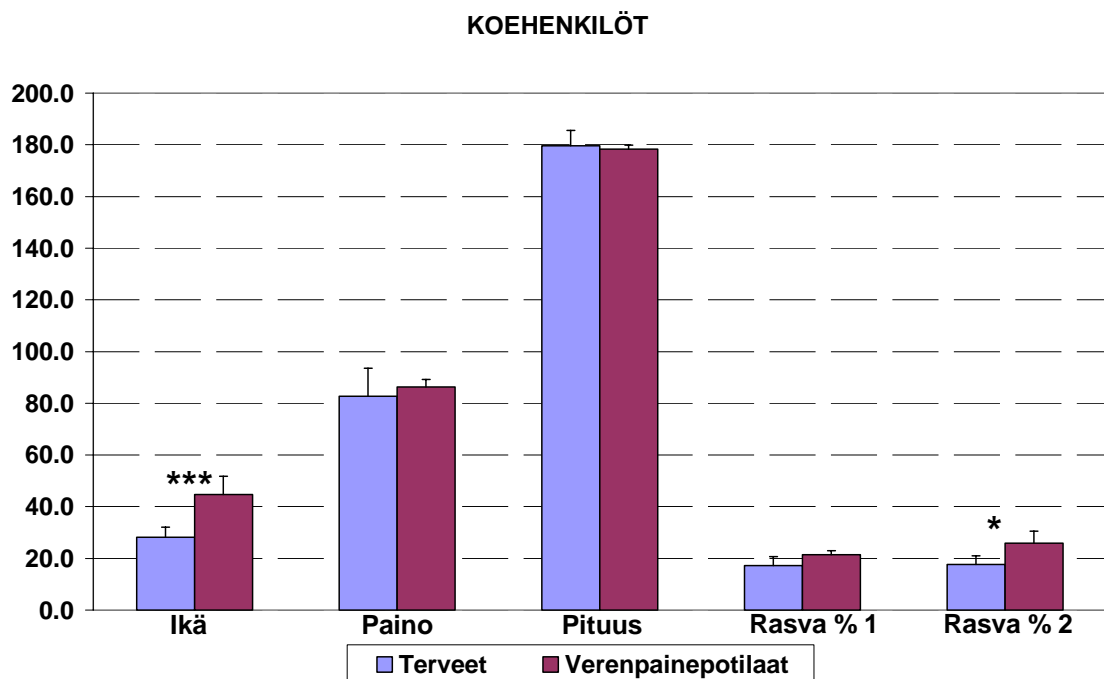
sä, mutta kylmässä vedessä nousee hiukan. Systolinen verenpaine nousee siis suhteessa enemmän kuin diastolinen verenpaine.

2. Verenpaine nousee verenpainepotilailla samassa suhteessa kuin terveillä, mutta johtuen jo lähtötason korkeammista arvoista, ei verenpainepotilaita altisteta kylmälle vedelle.
3. Syke alenee veteen mentäessä, vaste on samanlainen terveillä ja sairailta. Syke on sitä alhaisempi, mitä kylmempää vesi on. Poikkeuksena kylmän veden alkusyke, joka on hetkellisesti korkeampi.
4. Sykevariaation oletetaan kasvavan termoneutraalissa vedessä, mutta viileässä ja kylmässä vedessä se vähenee, koska lämpötila vaikuttaa kehoon rasituksena. Tällöin sympaattinen hermosto lisää aktiivisuuttaan enemmän kuin parasym-
paattinen hermosto.

5 TUTKIMUSMENETELMÄT

5.1 Koehenkilöt

Koehenkilöinä oli 14 miestä jotka olivat iältään 23 - 51 -vuotiaita (kuva 5). Yksitoista koehenkilöistä oli perusterveitä ja kolmella oli verenpainetauti. Kahdella verenpainepotilaista oli lääkitys verenpaineeseen. Lääkkeinä olivat diovan (valsartaani) ja atacand (kandesartaani). Molemmat ovat angiotensiinireseptorin salpaajia eli lääkkeillä ei pitäisi olla vaikutusta sykkeeseen. Terveet koehenkilöt olivat keskimääräiseltä iältään 28,2 (\pm 3,9) vuotta ja verenpainepotilaat 44,7 (\pm 7,1) vuotta. Terveet koehenkilöt olivat myös hoikempia ja hiukan pidempiä.



KUVA 5. Koehenkilöiden antropometriset mitat. Rasva% 1 (Durnin & Rahaman 1967), rasva% 2 (Durnin & Womersley 1974)

Yksi koehenkilöistä lopetti kylmäallas altistuksen vajaan puolen minuutin kohdalla, koska koki kylmän liian suurena shokkina. Palautuminen seurattiin kuitenkin normaalisti ja sekä verenpaine- että sykearvot normalisoituivat tavalliseen tapaan.

Koehenkilöille annettiin etukäteen tiedote tutkimuksesta josta kävi ilmi tutkimuksen tarkoitus ja tavoitteet sekä koehenkilöön kohdistuvat mittausmenettelyt ja hyödyt sekä mahdolliset haitat. Koehenkilöitä myös ohjeistettiin olemaan syömättä ja polttamatta tupakkaa paria tuntia ennen mittauksia sekä välttämään raskasta liikuntaa ja alkoholia vuorokautta ennen mittauksia. Mittausten alussa koehenkilöt täyttivät terveystarkastuskaavakkeen (liite 1) ja suostumusasiakirjan (liite 2).

Osallistuminen tutkimukseen oli koehenkilöille täysin vapaaehtoista ja heillä oli mahdollisuus kieltäytyä mistä tahansa kokeesta ja lopettaa tutkimus milloin tahansa. Koehenkilöt olivat vakuutettu terveydellisten haittojen varalta. Jos koehenkilö olisi lopettanut tutkimuksen kesken, hänellä olisi silti ollut oikeus saada hoitoa mahdolliseen mittauksesta aiheutuneeseen haittaan. Tutkimus olisi myös keskeytetty jos verenpaine olisi noussut yli 250/120 mmHg tai tutkija olisi muuten ollut keskeyttämisen kannalla, esim. sykkeet tai verenpaineet olisivat romahtaneet huomattavasti alemmas mitä alkumittauksissa.

5.2 Koeasetelma

Tutkimukselle saatiin Keski-Suomen sairaanhoitopiirin eettiseltä toimikunnalta lausunto. Tähän päädyttiin, koska koehenkilöissä oli myös verenpainepotilaita sekä terveet koehenkilöt altistettiin kylmälle vedelle, joka on suuri shokki keholle. Mittaukset suoritettiin Peurungassa Laukaassa. Mittausten aikana Peurungassa oli lääkäreitä ja ensiapuvalmius. Ongelmia ei mittauksissa kuitenkaan ilmennyt.

Ensimmäisissä mittauksissa koehenkilö aluksi punnittiin ja mitattiin rasvaprosentti. Tämän jälkeen kiinnitettiin sykemittari ja mitattiin verenpaine istualtaan. Sykemittari oli kokoajan käynnissä jolloin sykevariaatio rekisteröitiin koko suorituksen ajalta.

Verenpaineen lepoarvot mitattiin maalla sekä vedessä jokaisen mittauksen alussa. Koehenkilö laskettiin altaaseen istuinhissin avulla, lukuun ottamatta kylmää allasta, missä koehenkilö istui sopivalle portaalle. Veden tuli ulottua rinnan korkeudelle. Käsivarret olivat kehon vieressä rentoina. Koehenkilö istui altaassa 10 minuuttia paikallaan, jonka jälkeen hänet nostettiin istumahissillä ylös ja palautumista seurattiin 5 minuuttia. Kyl-

mänaltaan jälkeen koehenkilö siirtyi altaan vieressä olevalle tuolille istumaan. Saman koehenkilön mittaukset (lämmin-, normaali-, kylmäallas) suoritettiin arvotussa järjestyksessä.

5.2.1 Verenpainemittaus

Verenpaine mitattiin puoliautomaattisella verenpainemittarilla (Omron M1, Omron, Japani). Verenpaine mitattiin istualtaan ennen altaaseen menoa, heti veteen mentyä, 2,5 minuutin, 5 minuutin, 7,5 minuutin ja 10 minuutin altaassa olon kohdalla. Lisäksi verenpaineen palautumista seurattiin kahden ja viiden minuutin päästä.

5.2.2 Sykevariaatio

Sykevariaatiota mitattiin Polarin S810 sykemittarilla (S810, Polar Electro Oy, Suomi). Syke tallentui online mittauksella suoraan tietokoneelle, lisäksi varmistustallennus tehtiin ranteessa olevaan kelloon. Sykemittaus alkoi altaaseen mentäessä ja loppui palautumisen lopussa. Syketiedostot analysoitiin FirstBeatin hyvinvointianalyysiohjelmaa käyttäen (Hyvinvointianalyysi v. 1.3.1, Firstbeat Technologies Oy, Suomi), jonka avulla sykevariaation avulla saatiin laskettua myös hengitysfrekvenssi.

Tutkimuksessa sykedata jaettiin kolmeen osaan: 5 minuuttia (0 - 5 min altaassa), 10 minuuttia (5 - 10 min altaassa) ja palautuminen (0 - 5 min palautuminen), jotta sykkeestä voitaisiin laskea luotettavasti sykevariaatio.

5.2.3 Rasvaprosentin mittaus

Rasvaprosentti mitattiin rasvasaksilla neljästä kohtaa kehoa (lapa, triceps, biceps, suoli-luun harju) alkumittausten yhteydessä. Tuloksia verrattiin yleisesti käytössä oleviin taulukoihin. Durnin & Womersleyn taulukko vuodelta 1974 luokittelee saadun summan iän mukaan rasvaprosentiksi, eli se olettaa että iän myötä myös sisäelinten ympärillä oleva rasva lisääntyy, jolloin samalla millimetrisummalla nuorempi saa pienemmän rasvaprosentin kuin vanhempi henkilö. Toisen rasvaprosenttitaulukon on tehnyt Durnin & Rahaman vuonna 1967. Se on yleisesti käytössä testausasemilla ja sitä käytetään lähinnä

urheilijoille. Molemmat taulukot on tarkoitettu miehille, naisille on vastaavasti omat taulukot. Taulukot ovat liitteinä 3 ja 4.

5.2.4 Altaat

Mittaukset suoritettiin kolmessa erilämpöisessä vedessä (lämmin-, normaali- ja kylmäallas). Altaiden lämpötilat olivat 35,4° C, 27,3° C ja 10,0° C. Kylmään altaaseen menivät vain terveet koehenkilöt. Koehenkilö laskettiin altaaseen ja nostettiin pois istuinheijastimen avulla, jonka nopeus oli vakioitu. Kylmään altaaseen koehenkilö meni portaita pitkin ja istui sopivalle portaalle siten, että vesi ylsi rinnan korkeudelle. Yksi koehenkilöistä oli kylmässä altaassa vyötärön syvyydellä ja toinen puolet ajasta rinnan syvyydellä ja puolet vyötärön syvyydellä.

5.3 Aineiston analysointi

Verenpaineet analysoitiin Exel taulukkolaskentaohjelmalla, jossa piirrettiin kuvaajat ja laskettiin keskiarvot ja keskihajonnat. Sykevariaatiodata purettiin ensin Polar Precision Performance™ SW4 ohjelmalla josta se siirrettiin listattuna muotona Exel ohjelmaan. Tiedostomuodon muutoksen jälkeen data avattiin FirstBeatin Hyvinvointianalyysissä, jossa käytettiin Data Exportia tulosten saamiseksi. Tulokset keskiarvoistettiin ja laskettiin keskihajonnat Exel ohjelmalla, kuten myös verenpaineet sekä piirrettiin kuvaajat.

5.4 Tilastollinen käsittely

Tilastollinen käsittely verenpaineen ja sykevariaation osalta tehtiin spss ohjelmalla, jossa käytettiin toistomittauksiin tarkoitettua kaksisuuntaista varianssianalyysiä tilastollisen merkitsevyyden tutkimiseksi. Tasoero kertoo onko kahden muuttujan (käyrän) välillä eroa tuloksissa ja trendiero kuvaa kahden kuvaajan välistä eroa, eli poikkeavatko käyrien muodot toisistaan.

Tuloksissa tilastollista merkitsevyyttä kuvataan seuraavasti: tilastollisesti erittäin merkitsevää eroa kuvaa $p < 0,001$ (***), merkitsevää eroa kuvaa $p < 0,01$ (**) ja melko merkitsevää eroa $p < 0,05$ (*). Jos tilastollista merkitsevyyttä ei ole, mutta muuten selvä

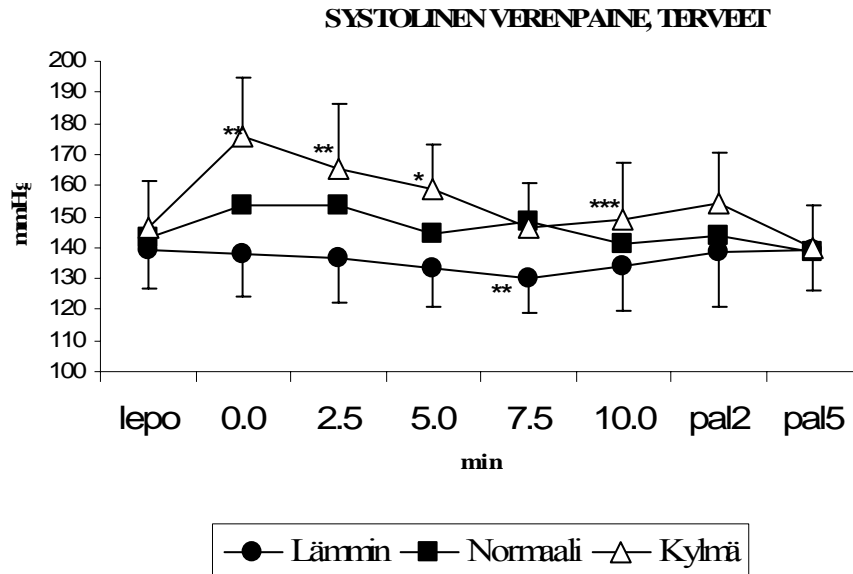
ero tuloksissa, kuvaa sitä ”not significant” (n.s.) Tulokset on esitetty keskiarvoina ja \pm keskihajontoina.

6 TULOKSET

6.1 Verenpaineet

Verenpaineet terveillä. Tutkimuksessa verenpaineet olivat sitä korkeammat mitä kylmempi vesi oli kyseessä. Samankaltaiset vasteet oli havaittavissa sekä terveillä että verenpainepotilailla.

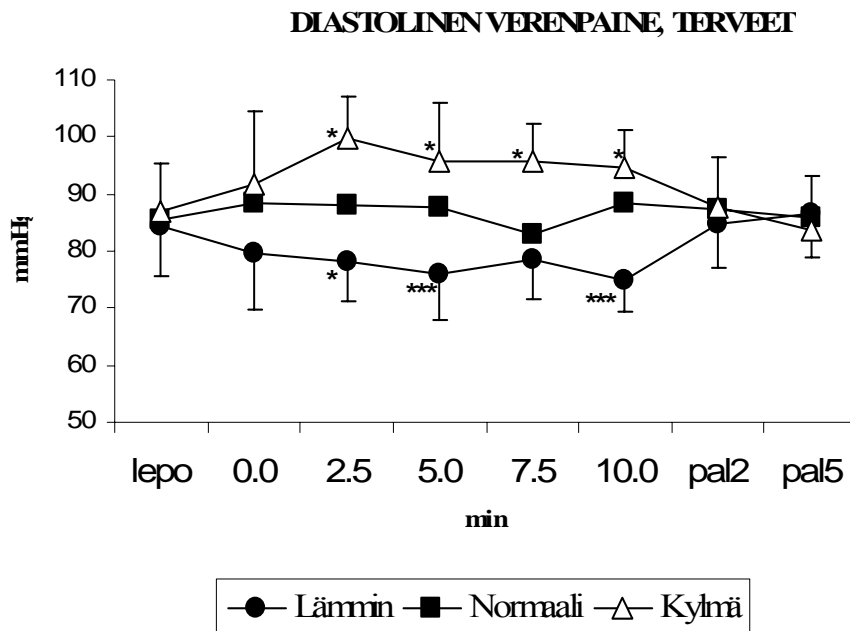
Terveillä koehenkilöillä systolisessa verenpaineessa oli tilastollisesti merkitsevä tasoero ($p < 0,01$) havaittavissa vain kylmän ja lämpimän altaan välillä, jolloin kylmän altaan systolinen verenpaine oli selvästi korkeampi kuin lämpöisen altaan. Trendierot kaikkien altaiden välillä sitä vastoin olivat merkitsevät tai erittäin merkitsevät (lämmin/kylmä $p < 0,001$, lämmin/normaali $p < 0,01$, normaali/kylmä $p < 0,05$). Korkeimmillaan keskimääräinen systolinen verenpaine terveillä oli heti kylmään altaaseen mentyä $175,6 \pm 19,1$ mmHg, tämä on $29,3 \pm 22,4$ mmHg ($p < 0,01$) ja 20,0 % korkeampi kuin edellinen mitaus juuri ennen altaaseen menoa. Lähes jokainen systolinen verenpainelukema oli kylmässä altaassa jollain tasolla merkitsevästi korkeampi verrattaessa lepomittaukseen ennen altaaseen menoa. Sama keskimääräinen verenpaineen nousu levosta ensimmäiseen vedessä mitattuun verenpaineeseen oli normaalissa lämpötilassa $10,4 \pm 14,5$ mmHg ($p < 0,05$), joka on 7,2 % ja lämpimässä altaassa systolinen verenpaine vastaavasti laski $1,4 \pm 12,8$ mmHg eli 1,0 %. Alimmillaan systolinen verenpaine oli lämpimässä altaassa 7,5 minuuttia vedessä olon jälkeen $130,1 \pm 11,3$ mmHg, lasku oli lepoarvoon $9,1 \pm 12,6$ mmHg ($p < 0,05$) eli 6,5 %. Kaikissa altaissa systolinen verenpaine alkoi mittauksen edetessä palautua hiljalleen lähtötasolle ja palautumismittausten aikana systolisen verenpaineen arvot palautuivat lämpimässä altaassa lähes lähtötasolle (0,1 % korkeammalle) ja normaalissa (3,5 %) ja kylmässä (4,2 %) lähtöarvoja hiukan alemmaksi. Kuvassa 6 on kuvaaja terveiden koehenkilöiden systolisesta verenpaineesta.



KUVA 6. Systolinen verenpaine terveillä koehenkilöillä.

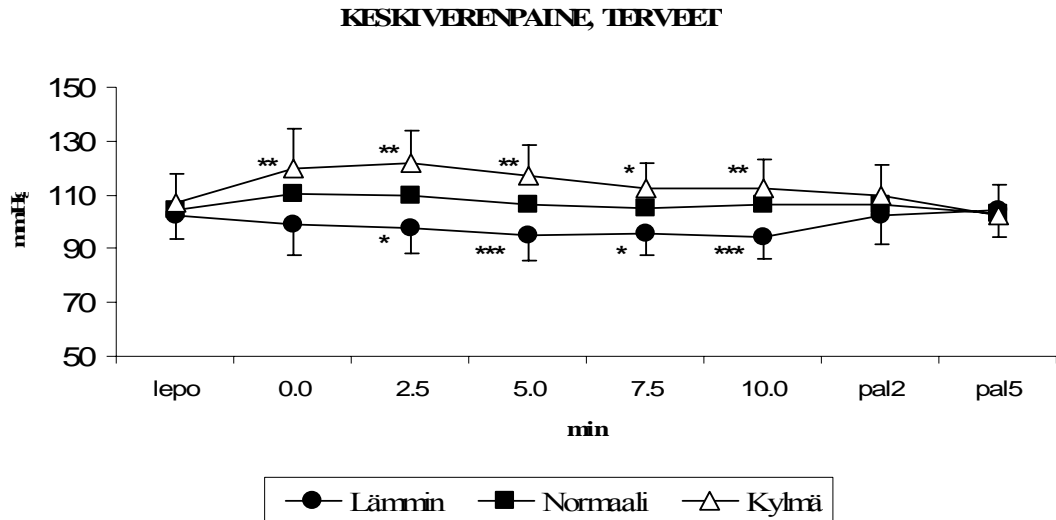
Terveillä koehenkilöillä diastolisessa verenpaineessa oli kaikkien muiden altaiden välillä tilastollisesti merkitsevät tai melko merkitsevät taso- ja trendierot kun taas tilastollinen merkitsevyys oli lämpimän ja kylmän altaan välillä erittäin merkitsevä ($p < 0,001$). (Tasoterot: lämmin/normaali $p < 0,05$, normaali/kylmä $p < 0,05$) (Trendierot: lämmin/normaali $p < 0,01$, normaali/kylmä $p < 0,05$) Systolisesta verenpaineesta poiketen, diastolisessa verenpaineessa ei tapahtunut tilastollisesti merkitseviä muutoksia lepoarvon ja ensimmäisen vedessä mitatun verenpaineen välillä vaikka arvot kylmässä (5,4 %) ja normaalissa (3,6 %) hiukan nousivat ja lämpimässä laskivat (5,6 %). Tilastollista merkitsevyyttä lähtötilanteeseen nähden tuli vasta toisissa vesimittauksissa kylmän ja lämpimän altaan osalta. Lämpimässä diastolinen verenpaine laski $6,2 \pm 8,4$ mmHg ($p < 0,05$) eli 7,4 % ja kylmässä nousi $12,7 \pm 10,1$ mmHg ($p < 0,05$) eli 14,6 %, joka oli myös terveiden koehenkilöiden keskimääräinen korkein diastolinen verenpaine $99,8 \pm 7,3$ mmHg. Merkitseviä muutoksia lämpimän ja kylmän altaan osalta oli muitakin, mutta normaalissa altaassa tilastollista merkitsevyyttä ei tapahtunut. Alimmillaan keskimääräinen diastolinen verenpaine oli 10 minuutin kohdalla lämpimässä altaassa $74,9 \pm 5,7$ mmHg, joka on $9,4 \pm 8,7$ mmHg ja 11,2 % lepotasoa matalammalla ($p < 0,001$). Myös diastolinen verenpaine palautui lähes lepotasolle palautumismittausten aikana. Lämpöisen altaan jälkeen diastolinen paine oli hiukan korkeampi (5,6 %) kuin lepoarvo ja kuten myös systolinen niin myös diastolinen verenpaine kylmän altaan jälkeen oli alhaisempi (5,4 %) kuin lepomittauksissa. Samoin diastolinen verenpaine laski myös nor-

maalialtaan jälkeen hiukan lepotasoa alhaisemmaksi (3,6 %). Kuvassa 7 on kuvaaja diastolisesta verenpaineesta terveillä koehenkilöillä.



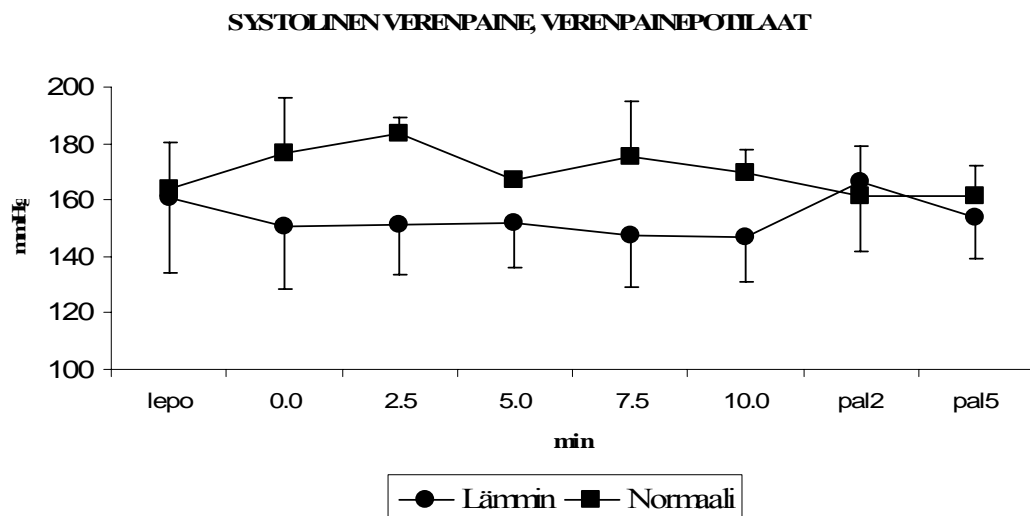
KUVA 7. Diastolinen verenpaine terveillä koehenkilöillä.

Keskiverenpaine (MAP) terveillä koehenkilöillä käyttäytyi systolisen ja diastolisen verenpaineen tavoin. Erittäin merkitsevä tasoero ($p < 0,001$) löytyi lämpimän ja kylmän altaan väliltä, melko merkitsevä ($p < 0,05$) se oli taas lämpimän ja normaalin altaan välillä. Lämpöisen altaan arvot olivat siis matalimmat ja kylmänaltaan korkeimmat. Trendiero oli tilastollisesti erittäin merkitsevä ($p < 0,001$) lämpimän ja kylmän sekä lämpimän ja normaalin altaan välillä, vastaavasti melko merkitsevä ($p < 0,05$) normaalin ja kylmän altaan välillä. Keskiverenpaine oli kylmässä altaassa koko ajan melko merkitsevästi tai merkitsevästi korkeammalla kuin lepotaso. Lämpimästä altaasta vastaavasti löytyi tilastollisesti merkitsevää laskua lähes koko altaassa olon ajan. Normaalilämpöisessä altaassa ei tapahtunut tilastollisesti merkittävää muutosta ja paineet pysyivätkin lähes lepotasolla. Korkein keskimääräinen keskiverenpaine terveillä löytyi kylmästä altaasta 2,5 minuutin kohdalta $121,7 \pm 11,9$ mmHg, tämä on $14,8 \pm 26,7$ mmHg ja 14,0 % lepoarvoa korkeammalla ($p < 0,01$). Vastaavasti matalin keskimääräinen keskiverenpaine saatiin lämpimässä altaassa 10 minuutin kohdalla $94,5 \pm 8,5$ mmHg, joka on $8,1 \pm 8,8$ mmHg ja 7,9 % lepopainetta matalammalla ($p < 0,001$). Kaikki arvot palautuivat taas kohti lepoarvoa palautumismittausten aikana. Kuvassa 8 on esitetty terveiden koehenkilöiden keskiverenpaineet.



KUVA 8. Keskiverenpaine terveillä koehenkilöillä.

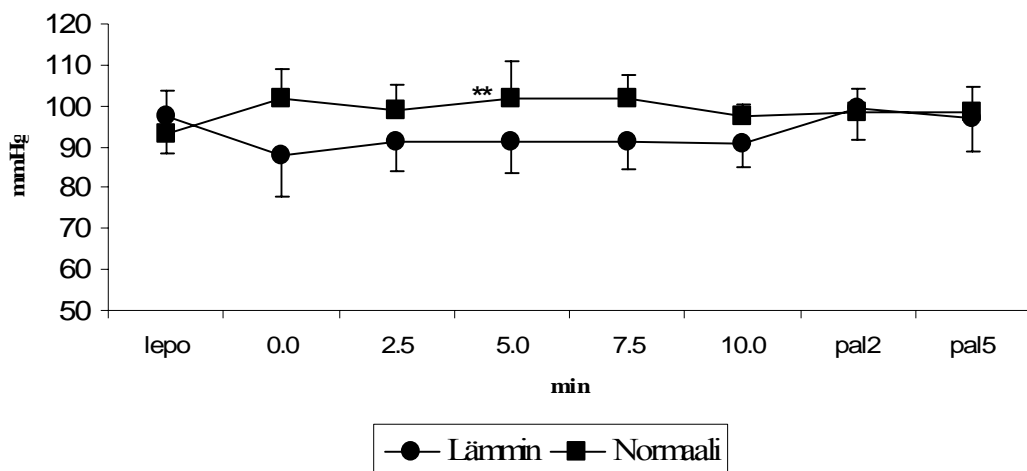
Verenpaineet verenpainepotilailla. Verenpainepotilailla systolisessa verenpaineessa oli tilastollista merkitsevyyttä vain tasoerossa ($p < 0,05$). Koska verenpainepotilaat olivat vain kahdessa altaassa (lämmin/normaali), löytyi heillä korkein keskimääräinen systolinen verenpainelukema normaaliaaltaassa 2,5 minuuttia vedessä olon jälkeen $183,3 \pm 6,1$ mmHg, joka oli $19,3 \pm 15,4$ mmHg ja 11,8 % (n.s.) lepoarvoa korkeampi. Alimmillaan keskimääräinen systolinen verenpaine oli lämpimässä altaassa 10 minuutin kohdalla $147,0 \pm 15,9$, joka on $13,7 \pm 20,9$ mmHg ja 8,5 % (n.s.) matalammalla kuin lepoarvo. Palautumisen jälkeen systoliset verenpaineet palautuivat hieman lepoarvoja alemmiksi (lämmin 4,4 % ja normaali 1,6 %). Kuvassa 9 on esitetty verenpainepotilaiden systoliset verenpaineet.



KUVA 9. Systolinen verenpaine verenpainepotilailla

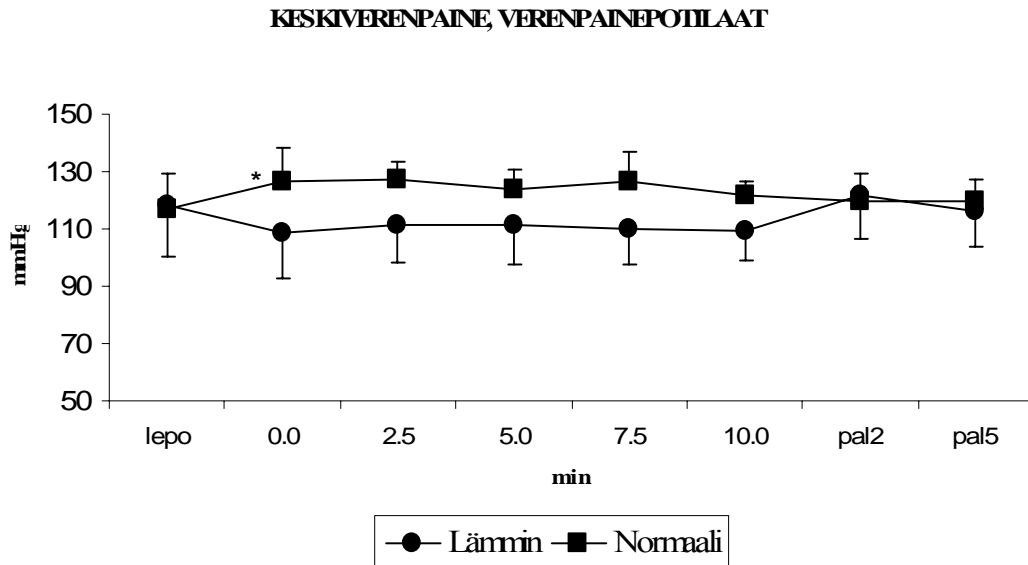
Diastolisen verenpaineen osalta verenpainepotilailla ei esiintynyt taso- eikä trendieroja. Korkein keskimääräinen diastolinen verenpaine, $102,0 \pm 8,9$ mmHg, oli normaalialtaassa 5 minuutin kohdalla. Tämä oli $8,7 \pm 9,8$ mmHg ja 9,3 % lepoarvoa korkeammalla ($p < 0,01$). Alhaisin keskimääräinen diastolinen verenpaine, $87,7 \pm 12,5$ mmHg, oli lämpimässä altaassa heti altaaseen menon jälkeen. Arvo oli $9,7 \pm 13,1$ mmHg eli 9,9 % (n.s.) lepoarvoa matalampi. Palautumisen aikana molempien altaiden jälkeen diastolinen verenpaine palautui lähes samalle tasolle kuin alussa (lämmin 0,3 % matalampi kuin alussa, normaali 5,4 % korkeampi kuin alussa). Kuvassa 10 on kuvaaja verenpainepotilaiden diastolisesta verenpaineesta.

DIASTOLINEN VERENPAINEN, VERENPAINEPOTILAAT



KUVA 10. Diastolinen verenpaine verenpainepotilailla.

Erilämpöisten altaiden välillä verenpainepotilailla oli tilastollisesti merkitsevä tasoero ($p < 0,01$) keskiverenpaineiden välillä. Korkeammat arvot olivat normaalissa altaassa ja matalammat lämpimässä altaassa. Korkein keskimääräinen keskiverenpaine oli $127,1 \pm 6,2$ mmHg normaalissa altaassa 2,5 minuutin kohdalla, tämä on $10,2 \pm 9,8$ mmHg ja 8,7 % lepotason yläpuolella ($p < 0,05$). Matalin keskimääräinen keskiverenpaine $108,6 \pm 15,7$ mmHg sitä vastoin on lämpimässä altaassa heti veteen mentäessä. Se on $9,8 \pm 16,0$ mmHg ja 8,3 % (n.s.) lepoarvoa alempana. Kuvassa 11 on kuvaaja verenpainepotilaiden keskiverenpaineista.



KUVA 11. Keskiverenpaine verenpainepotilailla.

Verenpainneiden vertailu. Kun terveitä ja verenpainepotilaita verrataan verenpainneiden suhteen keskenään, ei missään esiinny tilastollisesti merkitsevää trendieroa. Tämä mahdollistaa sen, että tuloksia voidaan vertailla keskenään ja olettaa, että verenpainepotilailla kylmän altaan trendi verenpaineseen on samankaltainen kuin terveillä.

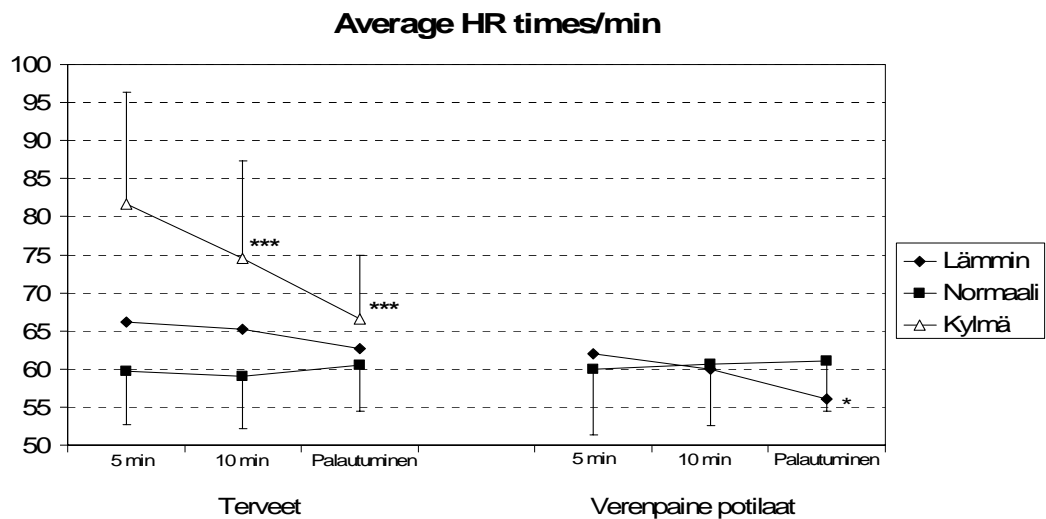
Verenpainneet olivat koko ajan verenpainepotilailla korkeammat kuin terveillä. Lämpimässä altaassa tilastollisesti melko merkitsevät ($p < 0,05$) tasoerot löytyivät diastolisen verenpaineen ja keskiverenpaineen osalta. Normaalisessa altaassa taas sitä vastoin tasoero oli merkitsevä ($p < 0,01$) systolisen verenpaineen ja keskiverenpaineen suhteen. Melko merkitsevä ($p < 0,05$) tasoero löytyi diastolisesta verenpainesta. Liitteet 5 ja 6 kertovat tarkemmin kuvaajien avulla verenpainneiden vertailusta terveiden ja verenpainepotilaiden välillä.

6.2 Sykevariaatio

Keskimääräinen syke. Keskimääräinen syke oli terveillä koehenkilöillä koko ajan korkein kylmässä altaassa, matalin se oli normaalissa altaassa. Suurimmillaan ero kylmän ja normaalin altaan välillä oli ensimmäisen viiden minuutin aikana $22,1 \pm 15,7$ krt/min, prosentuaalinen ero oli 37 %. Palautumisen aikana sykearvot lähestyivät toisiaan, mutta ero oli kuitenkin $6,0 \pm 7,7$ krt/min eli 9,9 %. Lämpimän ja kylmän altaan välillä terveillä

ihmisillä oli melko merkittävä tasoero ($p < 0,05$), trendiero sen sijaan oli erittäin merkitsevä ($p < 0,001$). Normaalin ja kylmän altaan välillä tasoero oli merkitsevä ($p < 0,01$) ja trendiero erittäin merkitsevä ($p < 0,001$). Lämpimän ja normaalin altaan välillä ei ollut eroja. Kylmässä altaassa keskimääräinen syke myös laski ensimmäisestä viidestä minuutista tilastollisesti erittäin merkitsevästi kahdessa seuraavassa mittauksessa. 10 minuutin kohdalla lasku oli $7,2 \pm 13,9$ krt/min, eli 8,8 % ($p < 0,001$) ja palautumisessa $15,1 \pm 13,9$ krt/min eli 18,5 % ($p < 0,001$).

Verenpainepotilailla ensimmäisen viiden minuutin aikana keskimääräinen syke oli $2,0 \pm 6,1$ krt/min ja 3,3 % (n.s.) korkeampi lämpimässä altaassa, toisen viiden minuutin aikana normaalissa lämpötilassa syke oli hiukan lämmintä korkeampi $0,7 \pm 5,6$ eli 1,2 % (n.s.). Palautumisen aikana keskimääräinen syke pysyi normaalissa altaassa suunnilleen samana kuin edellisissä mittauksissa, mutta oli $5,0 \pm 5,4$ krt/min ja 8,9 % lämmintä alasta korkeammalla (n.s.). Lämpöisessä altaassa taas syke laski tilastollisesti melko merkitsevästi $6,0 \pm 4,7$ krt/min eli 9,7 % ($p < 0,05$) palautumisen aikana verrattuna lepoarvoon. Keskimääräisissä sykkeissä ei esiintynyt terveiden ja verenpainepotilaiden välillä tilastollisesti merkitseviä taso- tai trendieroja.



KUVA 12. Keskiarvo syke.

Maksimisyke. Maksimi sykkeissä ei ole lämpöisen ja normaalin altaan välillä tilastollisesti merkitseviä taso- tai trendieroja. Lämpöisen ja kylmän sekä normaalin ja kylmän altaan välillä sen sijaan on erittäin merkitsevät tilastolliset eroavaisuudet tasoeroissa ($p < 0,001$) ja merkitsevät erot trendieroissa ($p < 0,01$). Terveillä koehenkilöillä korkein sykearvo $114 \pm 20,4$ krt/min mitattiin kylmässä altaassa ensimmäisen viiden minuutin

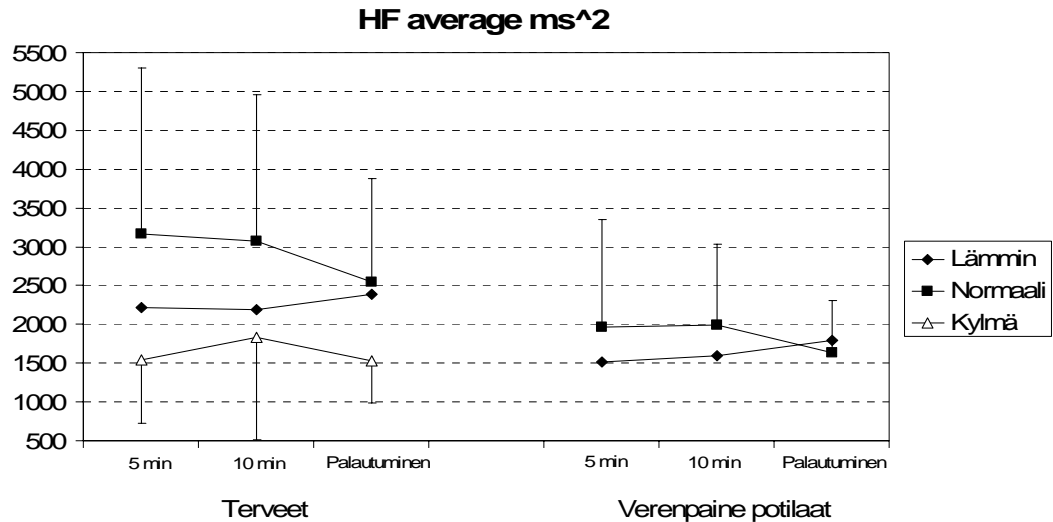
aikana ja matalin syke $70 \pm 6,9$ krt/min normaalissa altaassa jälkimmäisen viiden minuutin aikana. Maksimisyke laski kylmässä altaassa ensimmäisestä viidestä minuutista seuraavaan viiteen minuuttiin $23,3 \pm 21,3$ krt/min eli $25,7\%$ ($p < 0,001$).

Verenpainepotilailla maksimi sykkeissä ei ollut tilastollisia taso- tai trendieroja. Korkein sykearvo $77 \pm 6,6$ löytyi lämpöisen altaan jälkeen palautumisessa ja matalin syke $71 \pm 4,6$ lämpöisen altaan jälkimmäisellä viidellä minuutilla.

Terveiden koehenkilöiden ja verenpainepotilaiden maksimisykkeiden välillä ei ollut tilastollisesti merkitseviä eroavaisuuksia taso- tai trendieroissa kummassakaan lämpötilassa. Liitteessä 7 on kuvaaja maksimisykkeistä.

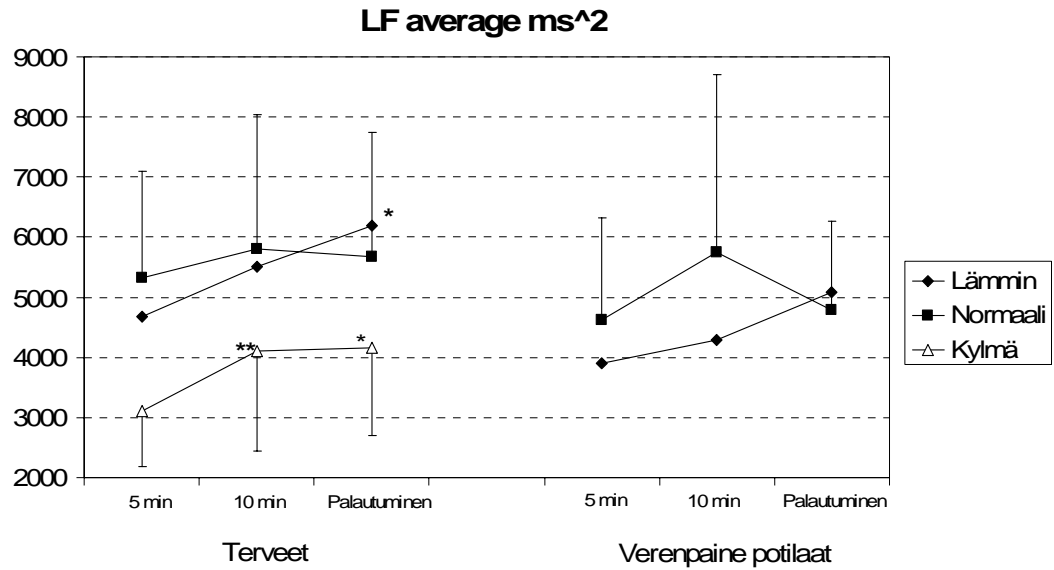
Minimisyke. Terveillä koehenkilöillä normaalien ja kylmän altaan välillä oli melko merkitsevä ($p < 0,05$) tasoero ja erittäin merkitsevä ($p < 0,001$) trendiero. Muiden altaiden välillä ei eroja ollut terveillä eikä verenpainepotilailla. Pääpiirteittäin minimisyke oli korkein kylmässä altaassa ja matalin normaalissa altaassa. Matalimmillaan syke oli terveillä koehenkilöillä normaalien altaan jälkimmäisellä viidellä minuutilla $49 \pm 8,3$ ja verenpainepotilailla lämpöisen altaan jälkeen palautumisvaiheessa $48 \pm 5,0$. Verrattaessa terveitä ja verenpainepotilaita ei kummassakaan altaassa ollut tilastollisia taso- tai trendieroja. Liitteessä 7 on kuvaaja minimisykkeistä.

Korkeataajuusvarianssi HF. HF oli lähes koko ajan korkein normaalissa altaassa ja matalin kylmässä altaassa. Normaalien ja kylmän altaan välillä oli melko merkitsevä ($p < 0,05$) tasoero keskimääräisessä korkeataajuusvarianssissa. Muiden altaiden välillä ei ollut taso- eikä trendieroja terveillä eikä verenpainepotilailla. Korkeimmillaan HF oli normaalissa altaassa terveillä koehenkilöillä ensimmäisen viiden minuutin aikana 3161 ± 2139 ms² ja matalimmillaan kylmän altaan jälkeisessä palautumisessa 1534 ± 551 ms². Vertailtaessa terveitä ja verenpainepotilaita ei kummassakaan altaassa löytynyt taso- tai trendieroja. Korkeataajuusvarianssi viittaisi siihen, että parasympaattinen aktiivisuus olisi suurimmillaan normaalissa altaassa. Kuvassa 13 on korkeataajuusvarianssit terveillä ja verenpainepotilailla.



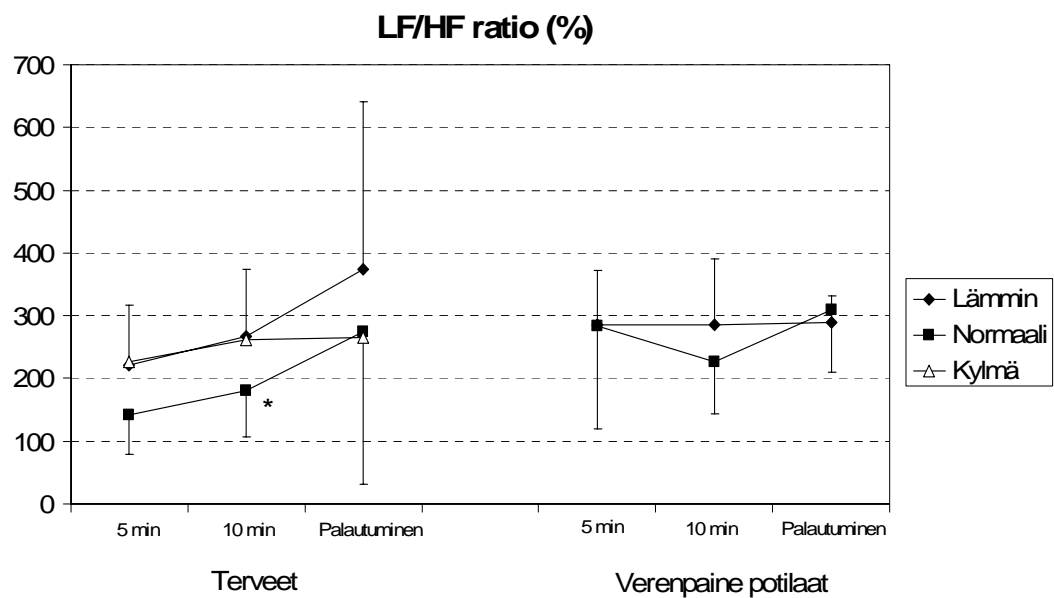
KUVA 13. Korkeataajuusvarianssi

Matalataajuusvarianssi LF. Terveillä tilastollisesti melko merkitsevät ($p < 0,05$) tasoerot löytyivät lämpimän ja kylmän sekä normaalien ja kylmän altaan väliltä. Korkeimmillaan LF oli normaalissa altaassa ja matalimmillaan kylmässä altaassa. Trendieroja ei ollut terveillä eikä verenpainepotilailla, joilla ei myöskään ollut tasoeroja. LF kasvoi tilastollisesti merkitsevästi $999,2 \pm 1397,6 \text{ ms}^2$, eli 32,2 % ($p < 0,01$) terveillä koehenkilöillä kylmässä altaassa jälkimmäisessä viidessä minuutissa verrattuna ensimmäiseen viiteen minuuttiin, myös terveillä lämpimän altaan palautumisvaiheen LF arvo oli melko merkitsevästi $1501,8 \pm 2323,2 \text{ ms}^2$ ja 32,0 % ($p < 0,05$) suurempi kuin alussa. Tämä oli myös mittausten korkein LF arvo $6188 \pm 2628 \text{ ms}^2$. Matalimmillaan LF oli kylmän altaan alussa $3102 \pm 913 \text{ ms}^2$. Terveiden koehenkilöiden ja verenpainepotilaiden välillä ei ollut taso- tai trendieroja kummassakaan lämpötilassa. Kuvassa 14 on esitetty kuvaajat matalataajuusvarianssista.



KUVA 14. Matalataajuusvarianssi

LF/HF suhde. LH/HF suhteissa ei ollut minkään lämpötilojen välillä taso- eikä trendieroja. Korkein yksittäinen suhdeluku 374 ± 268 % löytyi terveiden koehenkilöiden lämpöisen altaan jälkeisestä palautumisesta. Matalin LF/HF suhde 142 ± 63 % taas oli terveiden normaalilämpöisen altaan alussa. Tilastollisia taso- tai trendieroja koehenkilöryhmien välillä ei ollut. Kuvaaja LF/HF suhteista on esitetty kuvassa 15.

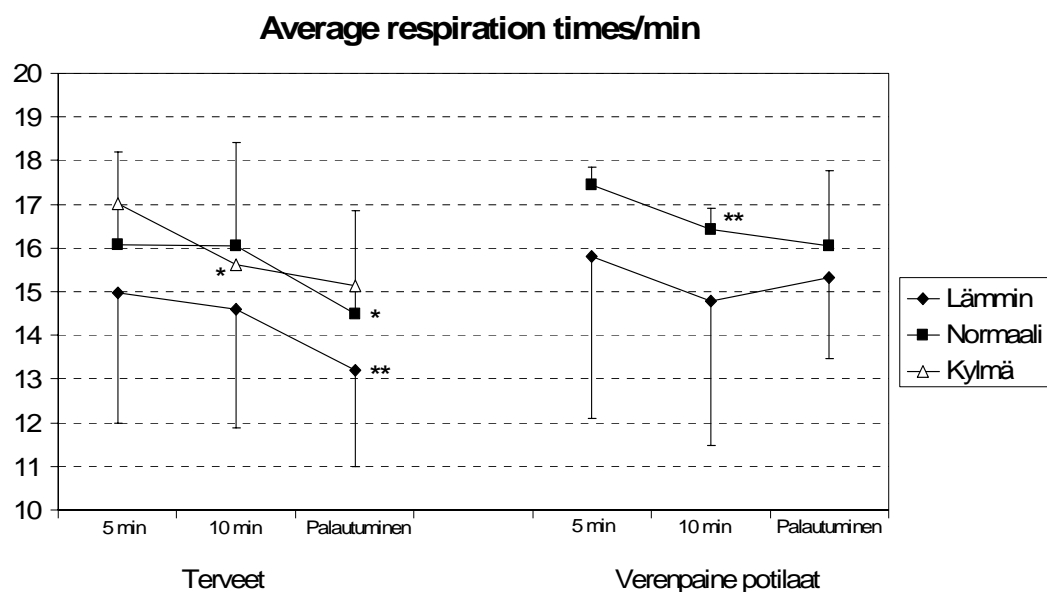


KUVA 15. LF/HF suhde (***) $p < 0,001$, ** $p < 0,01$ ja * $p < 0,05$, erot ensimmäisestä arvosta)

Sykevariaatiota kuvaavat myös RMSSD ja SD arvot lyönti lyönniltä. Kuvaajat näistä löytyvät liitteistä 8.

6.3 Hengitysmuuttujat

Hengitysfrekvenssi. Hengitysfrekvenssissä ei ollut tilastollista merkitsevyyttä taso- tai trendierojen suhteen missään lämpötilassa terveillä tai verenpainepotilailla. Lämpimässä vedessä koehenkilöryhmien välillä oli melko merkitsevä ($p < 0,05$) trendiero. Korkeimmillaan hengitysfrekvenssi oli terveillä koehenkilöillä kylmän altaan alussa $17,0 \pm 3,6$ krt/min ja matalimmillaan lämpöisen altaan palautusvaiheessa $13,2 \pm 2,2$ krt/min. Verenpainepotilailla korkein hengitystiheys $17,4 \pm 0,4$ krt/min oli normaalin altaan alussa ja matalin tiheys lämpimän altaan jälkimmäisen viiden minuutin aikana $14,8 \pm 3,3$ krt/min. Hengitysfrekvenssi laski kaikissa mittauksissa verrattuna ensimmäiseen viiteen minuuttiin, lukuun ottamatta verenpainepotilaiden lämpimän altaan palautumisvaihetta. Tilastollisesti melko merkitsevää lasku oli terveillä koehenkilöillä kylmän altaan jälkimmäisellä viidellä minuutilla $1,4 \pm 3,5$ krt/min eli $8,2 \%$ ($p < 0,05$) ja normaalin altaan palautumisvaiheessa $2,2 \pm 2,3$ krt/min eli $13,2 \%$ ($p < 0,05$). Merkitsevää lasku lämpimän altaan palautumisessa $1,8 \pm 2,7$ krt/min eli 12% ($p < 0,01$). Verenpainepotilailla merkitsevä lasku tapahtui normaalin altaan toisella viidellä minuutilla $1,0 \pm 0,7$ krt/min eli $6,0 \%$ ($p < 0,01$). Kuvaaja hengitysfrekvenssistä löytyy kuvasta 16.



KUVA 16. Hengitysfrekvenssi

Ventilaatio. Ventilaatio on terveillä koehenkilöillä suurin kylmässä altaassa ja pienin normaalissa altaassa. Verenpainepotilailla taas ventilaatio on lämpöisessä altaassa normaalia matalampi. Lämpimän ja kylmän sekä normaalin ja kylmän altaan välillä oli terveillä tilastollisesti melko merkitsevät tasoerot ($p < 0,05$). Normaalin ja kylmän altaan välillä oli lisäksi melko merkitsevä trendiero ($p < 0,05$). Ventilaatio laski kaikissa mittauksissa sekä terveillä että verenpainepotilailla verrattuna alkutilanteeseen. Tilastollisesti merkitsevää lasku oli terveillä kylmässä altaassa 10 minuutin $2,2 \pm 4,4$ l/min eli 14,6 % ($p < 0,05$) ja palautumisen kohdalla $3,8 \pm 4,4$ eli 25,2 % ($p < 0,05$) sekä lämpöisen altaan palautumisvaiheessa $1,4 \pm 2,4$ l/min eli 12,6 % ($p < 0,01$). Koehenkilöryhmien välillä ei ollut tilastollista taso- tai trendieroja. Ventilaatiosta on kuvaaja liitteessä 9.

Hapenkulutus VO_2 ml/kg/min. Hapenkulutus käyttäytyi samalla tavoin kuin ventilaatio. Se oli siis terveillä koehenkilöillä suurin kylmässä altaassa ja pienin normaalissa altaassa, verenpainepotilailla taas hapenkulutus oli suurempaa normaalissa kuin lämpöisessä altaassa. Tilastollista merkitsevyyttä tasoeroissa oli terveillä koehenkilöillä lämpimän ja kylmän ($p < 0,05$) sekä normaalin ja kylmän ($p < 0,05$) altaan välillä. Trendieroja oli samojen altaiden välillä, lämmin ja kylmä ($p < 0,05$) sekä normaali ja kylmä ($p < 0,01$). Tilastollisesti melko merkitsevää laskua hapenottokyvyssä oli kylmässä altaassa sekä 10 minuutin, $1,5 \pm 2,7$ ml/kg/min eli 18,5 % ($p < 0,05$), että palautumisen kohdalla $2,5 \pm 2,7$ ml/kg/min eli 30,1 % ($p < 0,05$). Merkitsevää laskua tapahtui myös molempien ryhmien lämpöisen altaan palautumisvaiheessa, terveillä tilastollinen merkitsevyys oli pienuutta $0,5 \pm 1,1$ ml/kg/min eli 9,1 % ($p < 0,05$) ja verenpainepotilailla merkitsevää $0,5 \pm 0,3$ ml/kg/min eli 10,6 % ($p < 0,01$). Koehenkilöryhmien välillä ei ollut taso- eikä trendieroja. Kuvaajat keskimääräisestä hapenkulutuksesta löytyy liitteestä 9.

7 POHDINTA

Verenpaineet Lepoverenpaineet ennen erilämpöisiin altaisiin menoa olivat suunnilleen samanlaiset eli mittaustulosten eroavaisuudet johtuivat nimenomaan vesien vasteista eikä esimerkiksi jännityksestä tai vuorokauden vaihteluista.

Koska tutkimuksessa verenpaineet käyttäytyivät siten, että paineet lämpimässä olivat alhaisimmat ja kylmässä korkeimmat, viittaisi tämä Weston ym. havaintoon että veden lämpötilan kohotessa ääreisverisuonten kokonaisvastus alenee (Weston ym. 1987). Tämä siis mahdollistaisi sen, että verenpaine alenee mitä lämpimämpää vesi on. Samanlaisen verenpainevasteen sai myös Šramek ym. (2000).

Tutkimustulosten mukaan verenpaine-arvot laskivat tilastollisesti merkitsevästi terveillä koehenkilöillä lämpöisessä altaassa ja nousivat merkitsevästi kylmässä altaassa. Vahva trendi oli myös, että normaaliallas nosti verenpainelukemia, mutta tilastollista merkitsevyyttä ei ollut. Verenpainepotilailla verenpaine käyttäytyi yleisesti saman trendin mukaan kuin terveillä, mutta tilastollista merkitsevyyttä ei ollut. Erilaiset tulokset saivat Norsk ym. (1985) sekä Arborelius ym. (1972) tutkimuksessaan, jossa termoneutraalissa vedessä keskiverenpaine ja systolinen verenpaine nousivat heti veteen mentyä. Weiß ym. (1988) mukaan termoneutraalissa vedessä nousi myös diastolinen verenpaine. Samanlainen verenpainevaste tämän tutkimuksen kanssa saatiin kuitenkin aikaisemmissa tutkimuksissa termoneutraalia kylmemmässä vedessä, jolloin verenpaineet myös nousivat (Šramek ym. 2000; Weiß ym. 1988).

Kuten myös Kellog ym. (1998) mukaan, niin myös tässä tutkimuksessa, termoneutraalissa vedessä keskiverenpaine oli verenpainepotilailla korkeampi kuin terveillä, näin oli tässä tutkimuksessa myös viileämmässä, normaalissa altaassa. Tilastollisesti merkitsevät tasoerot koehenkilöryhmien välillä saatiin kaikissa verenpaineissa, lukuun ottamatta lämpöisen altaan systolista verenpainetta.

Tutkimusten mukaan yksittäiset korkeat verenpainelukemat eivät ole ihmiselle yhtä vaarallisia kuin jatkuvasti koholla oleva verenpaine (Sokolow ym. 1966; Zenner ym.

1980). Tämän mukaan ei kylmässä altaassa käymistä voi tutkimuksen tulosten perusteella terveillä ihmisillä pitää terveystriskinä. Verenpainepotilailla tosin verenpaineet saattavat kylmässä altaassa nousta hetkellisesti turhan korkealle, koska kahdessa muusakin altaassa paineet olivat verenpainepotilailla koko ajan selvästi korkeammalla kuin terveillä. Maksimissaan mittauksissa verenpainepotilailla systolinen verenpaine oli 183,3 (\pm 6,1) mmHg (normaali 2,5 min) ja diastolinen verenpaine 102,0 (\pm 8,9) mmHg (normaali 5 min). Tulosten mukaan voidaan olettaa, että nämä lukemat nousisivat vielä selvästi kylmässä altaassa. Zenner ym. tutkimuksenkin mukaan verenpaine nousee samassa suhteessa terveillä ja verenpainepotilailla kylmälle vedelle altistettaessa (Zenner ym. 1980, 120).

Hypoteesi systolisen verenpaineen osalta osui siis oikeaan. Diastolinen verenpaine sen sijaan poikkesi hypoteesista lämpimässä vedessä, jossa se tulosten mukaan laski tilastollisesti merkitsevästi paikallaan pysymisen sijaan. Normaalissa altaassa ei tapahtunut tilastollisesti merkitsevää muutosta diastolisessa verenpaineessa ja kylmässä altaassa arvot kohosivat, niin kuin etukäteen oletettiin. Hypoteesi, että terveiden ja verenpainepotilaiden verenpaine trendit ovat samankaltaiset, oli myös oikea.

Mahdollisia virheitä on voinut tuloksiin tulla verenpainemittarin takia. Mittari oli puoli-automaattinen mittari, joka ei aina kuullut verenpainetta jos käsi liikkui. Tästä johtuvia virheitä saattoi tulla lähinnä kylmässä altaassa, jossa osa koehenkilöistä tärisi kovasti, jolloin myös värisi käsivarressa hauislihas ja häiritsi mittausta. Osalla koehenkilöistä mittausta piti suorittaa monta kertaa ennen kuin saatiin tulos. Ja lähes kokoaikainen puristus käsivarressa saattoi nostaa verenpainelukemia ennestään. Normaalilämpöisessä altaassa välillä mittausta häiritsi veden virtaus, koska mittaukset suoritettiin joki altaassa.

Sykevariaatio. Tutkimuksessa trendi oli, että sykkeet olivat koko ajan lämpöisessä altaassa korkeammat kuin normaalissa altaassa, lukuun ottamatta verenpainepotilaiden jälkimmäistä viittä minuuttia altaassa, missä sykkeet olivat lähellä toisiaan normaalissa ja lämpöisessä altaassa. Tilastollista merkitsevyyttä lämpimän ja normaalin altaan välille ei kuitenkaan saatu terveillä eikä verenpainepotilailla. Aiempien tutkimusten mukaan veden ollessa yli 35° C alkaa leposyke nousemaan, koska keho pyrkii poistamaan elintoiminnoissa syntynyttä liikalämpöä (Dessendorfer ym. 1976; Miwa ym. 1994; Weston ym. 1987). Tässä tutkimuksessa veden lämpötila oli 35,4° C, joka selittäisi korkean syk-

keen lämpimässä vedessä. Myös palautumisvaiheen sykkeen lasku selittyisi tällä. Ristiriidassa tulos taas on Larsen ym. (1994) sekä Norsk ym. (1985) tutkimuksiin verrattuna, joilla syke laski huomattavasti termoneutraalissa vedessä. Tosin yleisesti termoneutraalina vetenä pidetään 34° C, joka on hiukan alhaisempi kuin tässä tutkimuksessa (Epstein ym. 1976). Normaaliaaltaan matalimman sykkeen selittää myös vastakkainen reaktio, eli verisuonet alkavat viileässä supistua, jolloin veri kulkeutuu pintaverenkierrosta sisäisiin työskenteleviin lihaksiin lisäten sydänverisuonikuormitusta. Tällöin syke alenee ja vastaavasti verenpaine nousee, kuten tuloksissa tapahtui. (Falls & Weibers 1965; Holmer 1974.)

Matalataajuusvarianssin (LF) nousu kylmässä altaassa olon aikana viittaisi siihen, että baroreseptorit ja suurten verisuonten sekä ääreisverisuonten kemoreseptorit aktivoituvat ja alkavat pitää kehoa lämpimänä. LF trendi nousi myös normaalissa altaassa, sekä terveillä että verenpainepotilailla, mutta tilastollista merkitsevyyttä ei ollut johtuen suurista keskihajonnoista. (Huikuri ym. 1995; Laitio ym. 2001; Task force of the European society of cardiology and the North American society of pacing and electrophysiology. Special report. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use 1996.)

Korkeataajuusvarianssissa (HF) ei tapahtunut tilastollisesti merkitseviä muutoksia. Kylmässä altaassa oli kuitenkin vahva trendi, että HF lisääntyi $300 \pm 1081,1 \text{ ms}^2$ eli 19,5 %. Tätä kautta parasympaattisen aktiivisuuden lisääntyminen, kylmässä altaassa viittaisi siihen, että keho alkaa hiljalleen tottua kylmään veteen eikä pidä sitä enää yhtä stressaavana kuin aluksi. Tosin myös LF nousi $999,2 \pm 1397,6 \text{ ms}^2$, eli 32,2 % ($p < 0,01$), joka viittaisi mahdollisesti myös sympaattisen aktiivisuuden lisääntymiseen. Matalataajuusvariaatioon tosin vaikuttaa myös parasympaattinen hermosto. (Wolfel & Levine 2001, 238.)

Sykevariaation osalta kaikissa lämpötiloissa oli huomioitavaa, että syke laski ja sykevariaatiolla oli trendi nousta, tämä viittaisi siihen, että parasympaattinen aktiivisuus oli suurempaa kuin sympaattinen aktiivisuus. (Schipke & Pelzer 2001.) Tähän myös viittaisi se, että LF ja HF arvot olivat samankaltaiset verrattaessa eri lämpötiloja keskenään. Sekä LF että HF olivat suurimmat normaalissa altaassa ja pienimmät kylmässä altaassa. Ristiriita tuloksissa kuitenkin on, koska myös LF/HF suhteella oli trendi nousta altaassa

olon aikana. Tilastollista merkitsevyyttä ei LF/HF suhteessa kuitenkaan ollut. Nousu suhteessa kuvaisi kuitenkin normaalisti stressin kohoamista, eli sympaattisen aktiivisuuden lisääntymistä (Pagani ym. 1986; Kamath & Fallen 1993; Yamamoto ym. 1991).

LF/HF suhteissa ei ollut tilastollisesti merkitseviä tasoeroja. LF/HF suhteessa oli kuitenkin selvä trendiero, jonka mukaan normaali lämpöinen allas on vähiten stressaava. Normaaliaaltaassa olon jälkimmäisen viiden minuutin aikana tosin suhdeluku nousi tilastollisesti melko merkitsevästi, joka johtuu todennäköisesti siitä, että vedessä alkaa tulla hiljalleen kylmä. Vastaava sykevariaation LF/HF suhteen kasvu tapahtui myös lämpimässä ja kylmässä altaassa, jotka suhdeluvultaan ovat lähes identtiset keskenään eli raskaita kehoa yhtä paljon. Tilastollista merkitsevyyttä ei kasvussa kuitenkaan ollut. Myös palautumisen aikana suhdeluku nousi entisestään normaalin ja lämpimän altaan jälkeen, mikä myös selittyisi palelemisella. Suurin LF/HF suhde olikin lämpimän altaan palautumisessa, missä veden ja ilman lämpötilaero oli suurin. Kylmän altaan jälkeisessä palautumisessa ei tätä muutosta tapahtunut koska ilman lämpötila oli huomattavasti alhaisempaa. Tilastollisia merkitsevyyksiä ei sykevariaatio muuttujiin kuitenkaan paljoa saatu, johtuen suurista keskihajonnoista.

Hayashi ym. (1997) mukaan vedessä syke nousee hengitysfrekvenssin laskiessa. Tämän tutkimuksen tulosten mukaan pääsääntöisesti kuitenkin sekä syke että hengitysfrekvenssi laskivat. Tilastollisesti merkitseviä laskut olivat kylmän altaan aikana. Tämä ei selity sillä, että hengitys olisi pinnallista, koska myös ventilaatio ja hapenkulutus olivat kylmässä altaassa suuret. Hengitysfrekvenssi oli pienintä lämpöisessä altaassa mutta ventilaation ja hapenkulutuksen mukaan keuhkoihin otettiin yhdellä kertaa hiukan enemmän ilmaa kuin normaalissa altaassa. Tämä osoittaisi sen, että normaalissa altaassa hengitys on pinnallisempaa kuin lämpimässä ja tulokset tukisivat Hayashin ym. (1997) tutkimusta. Hengitysfrekvenssi nousi ainoastaan verenpainepotilailla lämpöisen altaan palautumisessa, joka saattaa johtua siitä, että osa koehenkilöistä puhui palautumisen aikana. Hengitysfrekvenssi ei kuitenkaan noussut tilastollisesti merkitsevästi, joten tällä ei ollut tulosten kannalta vaikutusta.

Suuret keskihajonnat sykemuuttujissa johtuvat varmasti osaltaan koehenkilöiden erilaisista kehonkoostumuksista ja siitä että toiset olivat tottuneet kylmään veteen joko avannossa tai altaassa ja toiset eivät. Koehenkilöiden välillä etenkin kylmässä altaassa oli

silmiinpistäviä eroja kylmänsietokyvyn suhteen, toisilla lihasvärinä oli suurta ja verenpainetta oli vaikea mitata ja toiset olivat lähes värisemättä. Hines ym. (1940) jokoikin ihmiset kylmänsietokyvyn mukaan hyporeaktiivisiin ja hyperreaktiivisiin ihmisiin, mikä tuntuisi todennäköiseltä syytä koehenkilöiden erilaisiin reaktioihin kylmässä.

Heikommat muutokset sykemuuttujissa verenpainepotilailla selittyvät varmasti osaltaan sillä, että he olivat vanhempia, rasvaprosentti oli korkeampi ja heillä oli verenpainetauti. Nämä kaikki yleensä pienentävät sykevariaatiota. (Gregoire ym. 1996; Huikuri ym. 1994; Huikuri ym. 1995; Pikkujämsä 1999.)

Avantouinnin ja kylmän altaan sanotaan piristävän, kohottavan mielialaa, lieventävän kipua ym. (Lindeman ym. 2002.) Tälle ei kuitenkaan ole selvää tieteellistä perustetta. (Hirvonen ym. 2002.) Tässä tutkimuksessa LF/HF suhde oli kuitenkin alhaisimmillaan kylmän altaan jälkeisessä palautumisvaiheessa, joka viittaisi pienimpään stressitasoon. Ero ei kuitenkaan ollut tilastollisesti merkitsevää. Syke, ventilaatio ja hapenkulutus lasivat tilastollisesti merkitsevästi kylmän altaan jälkeen. Vaikka monet arvot jäivät hiukan korkeammalle kuin toisten altaiden jälkeisessä palautumisessa, niin erot verrattaessa altaassa oloon olivat suurimmat. Tästä saattaisi johtua hyvänolon tunne kylmän jälkeen eli kehossa tapahtuu nopeasti isoja myönteisiä muutoksia.

Sykedatasta saatuihin hengitysmuuttujiin suhtaudun myös varauksella, koska en saanut tietooni tarkkoja kaavoja miten muuttujat määritellään sykevariaation avulla. Kyseinen ohjelma on muutenkin vielä kohtuullisen uusi eikä ole vielä ollut laajalti tieteellisessä käytössä.

Tilastollisiin merkitsevyyksiin verenpainepotilaiden osalta vaikuttaa koehenkilöiden pieni määrä. Tämän takia tilastollisia merkitsevyyksiä ei paljoa saatu. Verenpainepotilaat olivat myös iältään erittäin merkitsevästi ($p < 0,001$) terveitä koehenkilöitä vanhempia ja rasvaprosentti Durnin & Wormesleyn mukaan oli melko merkitsevästi suurempi ($p < 0,05$).

Johtopäätökset. Verenpaineet kohosivat korkeimmalle kylmässä altaassa ja olivat matalimmat lämpöisessä altaassa. Terveiden ja verenpainepotilaiden verenpaineet käyttäytyivät samalla tavalla. Tästä johtuen voidaan olettaa, että myös kylmässä altaassa veren-

painepotilaiden paineet käyttäytyisivät samoin kuin terveillä koehenkilöillä. Verenpainepotilaiden korkeammista lähtöverenpaineista johtuen kylmä allas saattaisi nostaa verenpaineita hetkellisesti haitallisen korkealle. Yksittäiset korkeat verenpainelukemat eivät ole kuitenkaan yhtä vaarallisia kuin pitkään koholla oleva verenpaine. Kuitenkin henkilöiden, joilla on kohonnut verenpaine, tulisi suhtautua kylmään veteen varauksella.

Sykereaktiot antoivat ristiriitaisia tuloksia siitä, mikä lämpötila on keholle stressaavin. Suurimmat näytöt olivat kuitenkin, että normaalilämpöinen allas on vähiten stressaava ja kylmä allas eniten stressaava. Kylmässä vedessä tapahtuu aluksi shokkireaktio, joka nostaa sekä sykettä sekä verenpainetta.

Koska verenpaine ja syke eivät reagoineet vesien lämpötiloihin samankaltaisesti, on vaikeaa sanoa kumpi, sympaattinen vai parasympaattinen hermosto, oli milloinkin aktiivisempi. Tästä johtuen laajempi tutkimus, jossa verrataan erilämpöisiä vesiä, olisi mielenkiintoinen. Lisäksi stressihormonien tutkiminen saattaisi tuoda lisää tietoa erilämpöisten vesien stressivasteista.

Mielenkiintoista olisi myös tutkia tarkemmin kehonkoostumuksen vaikutusta kylmän vasteisiin sekä seurata palautumista kauemmin. Minkälaisia esimerkiksi verenpaine ja sykevariaatio olisivat vaikka tunnin kuluttua kylmälle vedelle altistamisesta? Jatkaisivatko arvot laskua?

8 LÄHTEET

American College of Sports Medicine 2000. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. 6. painos. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia.

Arborelius, M., Ballidin, U.I., Lilja, B. & Lundgren, C.E. 1972. Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water. *Aerospace Medicine*. 43(6). 592-598.

Armstrong, L.E. 2000. Performing in extreme environments. (toim.) *Human kinetics*. Champaign.

Aromaa, A. 1995. Kohonneen verenpaineen epidermiologia ja verenpaineen alentamisen merkitys. Teoksessa Olkinuora, J., Nieminen, M.S. & Partanen, J. (toim.) *Verenpaine-käsikirja*. Suomen sydäntautiliitto. Helsinki. 5-23.

Berg, U., Hartley, H., Landsberg, L. & Ekblom, B. 1979. Plasma norepinephrine concentration during submaximal and maximal exercise at lowered skin and core temperatures. *Acta Physiol. Scand.* 106. 383-384.

Christie, J.L., Sheldahl, L.M., Tristani, F.E., Wann, L.S., Sagar, K.B., Levandoski, S.G., Ptacin, M.J., Sobocinski, K.A. & Morris, R.D. 1990. Cardiovascular regulation during head-out water immersion exercise. *J. Appl. Physiol.* 69. 657-664.

Clansen, J.P. 1977. Effect of physical training on cardiovascular adjustments to exercising man. *Physiol. Rev.* 57. 779-815.

Clement, D.L., Bogaert, M.G., Moerman, E.Z. & Schaepdrijver, A.F. 1978. Significance of elevated plasma noradrenaline in patients with essential hypertension. Kirjasta: Birkenhäger, W.H. & Falke H.E. *Circulating catecholamines and blood pressure*. Rotterbam: Bunge Scientific Publications. 1978. 17-21.

- Coles, M.G.H, Donchin, E. & Porges, S.W. 1986. *Psychophysiology –Systems, Processes and applications.* (toim.) The Guilford Press. New York.
- Cooper, K., Martin, S. & Riben, A. 1976. Respiratory and other responses in subjects immersed in cold water. *J. Appl. Physiol.* 40. 903-910.
- Costill, D.L., Cahill, P.J. & Eddy, J. 1967. Metabolic responses to submaximal exercise in three water temperatures. *J. Appl. Physiol.* 22. 628-632.
- Craig, A. & Dvorak, M. 1968. Thermal regulation of man exercising during water immersion. *J. Appl. Physiol.* 25. 28-35.
- Cunningham, D.J., Stolwijk, A.J. & Wenger, C.B. 1978. Comparative thermoregulation responses of resting men and women. *J. Appl. Physiol.* 45. 908-915.
- Dessendorfer, R.H., Morlock, J.F., Baker, D.G. & Hong, S.K. 1976. Effects of head-out water immersion on cardiorespiratory responses to maximal cycling exercise. *Undersea Biomedical Research.* 3(3). 177-187.
- Dessendorfer, R.H., Smith, R.M., Baker, D.G. & Hong, S.K. 1977. Cold tolerance of long distance runners and swimmers in Hawaii. *Int. J. Biometeor.* 21(1). 51-63.
- Deuster, P., Smith, D., Smoak, B., Montgomery, L., Singh, A. & Doubt, T. 1989. Prolonged whole-body cold water immersion: fluid and ion shifts. *J. Appl. Physiol.* 66. 34-41.
- Dulac, S., Quirion, A., De Carufel, D., Le Blanc, J., Jobin, M., Côte, J., Brissom, G.R., Lavoie, J.M. & Diamond, P. 1987. Metabolic and hormonal responses to long-distance swimming in cold water. *Int. J. Sports Med.* 8. 352-356.
- Epstein, M., Johanson, H.G. & Nunzio, A.G. 1983. Effects of water immersion on plasma catecholamines in normal man. *J. Appl. Physiol.* 54. 244-248.

Epstein, M., Levinson, R. & Loutzenhiser, R. 1976. Effects of water immersion on renal hemodynamics in normal man. *J. Appl. Physiol.* 42. 230-233.

Epstein, M., Preston, S. & Weitzman, R.E. 1981. Isoosmotic central blood volume expansion suppresses plasma arginine vasopressin in normal man. *J. Clin. Endocrin. Met.* 52. 256-262.

Ewing, D.J., Borse, D.Q., Bellavere, F. & Clarke, B.F. 1981. Cardiac autonomic neuropathy in diabetes: comparison of measures of R-R interval variation. *Diabetologia.* 21. 18-24.

Faulkner, J. Effect of cardiac conditioning on the anticipatory, exercise and recovery heart rates of young men. *J. Sports Med. Phys. Fitness.* 4. 79-86.

Falls, H.B. & Weibers, J.E. 1965. The effects of preexercise conditions on heart rate and oxygen uptake during exercise and recovery. *Res. Quart.* 36. 243-252.

Ferrigno, M., Ferretti, G., Ellis, A., Warkander, D., Costa, M., Cerretelli, P. & Lundgren, C.E.G. 1997. Cardiovascular changes during deep breath-hold dives in a pressure chamber. *J. Appl. Physiol.* 83. 1282-1290.

Folkow, B. 1982. Physiological aspects of primary hypertension. *Physiol. Rev.* 62. 347-504.*

Gabrielsen, A., Johansen, L.B. & Norsk P. 1993. Central cardiovascular pressures during graded water immersion in humans. *J. Appl Physiol.* 75(2). 581-585.

Galbo, H., Houston, M., Christensen, N., Holst, J., Nielsen, B., Nygaard, E. & Suzuki, J. 1979. The effect of water temperature on the hormonal response to prolonged swimming. *Acta Physiol. Scand.* 150. 326-337.

Gleim, G. & Nicholas, J. 1989. Metabolic costs and heart rate responses to treadmill walking in water at different depths and temperatures. *Am. J. Sports Med.* 17. 248-252.

Graham, T.E. 1983. Alcohol ingestion and sex differences on the thermal responses to mild exercise in a cold environment. *Hum. Bol.* 55. 463-476.

Graham, T.E. 1988. Thermal, metabolic and cardiovascular changes in men and women during cold stress. *Med. Sci. Sports Exerc.* 20(5). S185-192.

Gregoire, J., Tuck, S., Yamamoto, Y. & Hughson, R.L. 1996. Heart rate variability at rest and exercise: influence of age, gender and physical training. *Can. J. Appl. Physiol.* 21(6). 455-470.

Guyton, A.C. & Hall, J.E. 2000. *Textbook of medical physiology*. 10. painos. (toim.) W. B. Saunders Company. Philadelphia.

Harrison, M.H., Edwards, R.J., Cochrane, A. & Graveney, M.J. 1983. Blood volume and protein responses to skin heating and cooling in resting subjects. *J. Appl. Physiol.* 54. 515-523.

Hayashi, N., Ishihara, M., Tanaka, A., Osumi, T. & Yoshida, T. 1997. Face immersion increases vagal activity as assessed by heart rate variability. *Eur. J. Appl. Physiol & Occup. Physiol.* 76(5). 394-399.

Hayward, J.S., Eckerson, J.D. & Collins, M.L. 1975. Thermal balance and survival time prediction of man in cold water. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 53. 21-32.

Hermanussen, M., Jensen, F., Hirsch, N., Friedel, K., Kröger, B., Lang, R., Just, S., Ulmer, J., Schaff, M., Ahnert P. & Heyne, K. 1995. Acute and chronic effects of winter swimming on LH, FSH, prolactin, growth hormone, TSH, cortisol, serum, glucose and insulin. *Artic Med. Res.* 54. 45-51.

Hines, E.A. 1940. The significance of vascular hyperreaction as measured by the cold pressor test. *Am. Heart J.* 19. 408-416.

- Hirvonen, J., Lindeman, S., Joukamaa, M. & Huttunen, P. 2002. Plasma catecholamines, serotonin and their metabolites and β -endorphin of winter swimmers during one winter. *Int. J. Circumpolar Health*. 61. 363-372.
- Holmer, I. 1974. Physiology of swimming man. *Acta Physiol. Scand.* 407 (suppl.). 1-55.
- Holmer, I. Bergh, U. 1974. Metabolic and thermal response to swimming in water at varying temperatures. *J. Appl. Physiol.* 37. 702-705.
- Huikuri, H.V., Niemelä, M.J., Ojala, S., Rantala, A., Ikäheimo, M.J. & Airaksinen, K.E. 1994. Circadian rhythm of frequency domain measures of heart rate variability in healthy subjects and patients with coronary heart artery disease: effects of arousal and upright posture. *Circulation*. 90. 121-126.
- Huikuri, H., Valkala, J., Niemelä, M. & Airaksinen, K.E.J. 1995. Sydämen sykevaihtelun mittaaminen ja merkitys. *Duodecim*. 111. 307-314.
- Huttunen, P. & Leppäluoto, J. 1997. Human endocrine responses to repeated cold water exposures. *Adapt. Biol. Med.* 1. 231-235.
- Huttunen, P., Rintamäki, H. & Hirvonen, J. 2001. Effect of regular winter swimming on the activity of the sympathoadrenal system before and after a single cold water immersion. *Int. J. Circumpolar Health*. 60. 400-406.
- Johnson, D.G., Hayward, J.S., Jacobs, T.P., Collins, M.L., Eckerson, J.D. & Williams, R.H. 1977. Plasma norepinephrine response of man in cold water. *J. Appl. Physiol.* 43. 216-220.
- Kamath, M.V. & Fallen, E.L. 1993. Power spectral analysis of heart rate variability: a non-invasive signature of cardiac autonomic function. *Crit. Rev. Biomed. Eng.* 21. 245-311.
- Kamon, E. & Belding, H. 1971. Heart rate and rectal temperature relationships during work in hot humid environments. *J. Appl. Physiol.* 31. 472-477.

Kellogg JR, D.L., Morris, S.R., Rodriguez, S.B., Liu, Y., Grossmann, M., Stagni, G. & Shepherd, M.M. 1998. Thermoregulatory reflex and cutaneous active vasodilatation during heat stress in hypertensive humans. *J. Appl. Physiol.* 85(1). 175-180.

Keskinen, K., Rodriguez, F., Keskinen O. & Merikari, J. 2002. Human Cardiorespiratory responses to resting water immersion to the neck with changing body positions. Chatard J.C. (toim.). *Biomechanics and Medicine in Swimming IX*. L'Université de Etienne. France.

Kollias, J., Barlett, L., Bergseinova, V., Skinner, J.S., Buskirk, E.R. & Nicholds, W.L. 1974. Metabolic and thermal responses of women during cooling in water. *J. Appl. Physiol.* 36. 577-580.

Laitio, T., Scheinin, H., Kuusela, T., Mäenpää, M. & Jalonen, J. 2001. Mitä sydämen sykevaihtelu kertoo?. *Finnanest.* 34(3). 249-255.

Larsen, A.S., Johansen, L.B., Stadeager, C., Warberg, J., Christensen, N.J. & Norsk, P. 1994. Volume-homeostatic mechanisms in human during graded water immersion. *J. Appl. Physiol.* 77. 2832-2839.

Liite ry. 1998. Kuntotestauksen perusteet. Liite ry. Helsinki.

Lindeman, S., Hirvonen, J. & Joukamaa, M. 2002. Neurotic psychopathology and alexithymia among winterswimmers and controls – a prospective study. *Int. J. Circumpolar Health.* 61(2). 123-130.

Magel, J.R., McArdle, W.D. & Glaser, R.M. 1969. Telemetered heart rate response to selected competitive swimming events. *J. Appl. Physiol.* 26. 764-770.

McArdle, W.D., Foglia, G. & Patti, A. 1967. Telemetered cardiac response to selected running events. *J. Appl. Physiol.* 23. 566-570.

- McArdle, W.D., Magel, J.R., Gergley, T.J., Spina, R.J. & Toner, M.M. 1984. Thermal adjustment to cold-water exposure in resting men and women. *J. Appl. Physiol.* 56. 1565-1571.
- McArdle, W.D., Magel, J.R., Lesmes, C.R. & Pechar, C.S. 1976. Metabolic and cardiovascular adjustment to work in air and water 18, 25 and 33° C. *J. Appl. Physiol.* 40. 85-90.
- McArdle, W.D., Magel, J.R., Spina, R.J., Gergley, T.J. & Toner, M.M. 1984. Thermal adjustment to cold-water exposure in exercising men and women. *J. Appl. Physiol.* 56(6). 1573-1577.
- Miwa, C., Matsukawa, T., Iwase, S., Sugiyama, Y., Mano, T., Sugeno, J., Yamaguchi, H. & Kirsch, K.A. 1994. Human cardiovascular responses to a 60-min bath at 40 degrees C. *Environmental Medicine: Annual Report of the Research Institute of Environmental Medicine, Nagoya University.* 38(1). 77-80.
- Miwa, C., Sugiyama, Y., Mano, T., Iwase, S. & Matsukawa, T. 1997. Sympatho-vagal responses in humans to thermo-neutral head out water immersion. *Aviat. Space Environ. Med.* 68(12). 1109-1114.
- Mougiou, V. & Deligiannis, A. 1993. Effect of water temperature on performance, lactate production and heart rate at swimming of maximal and submaximal intensity. *J. Sports Med. Phys. Fitness.* 33(1). 27-33.
- Nadel, E.R., Holmer, I., Bergh, U.K., Astrand, P.O. & Stolwijk, J. 1981. Energy exchange of swimming man. *J. Appl. Physiol.* 36. 465-471.
- Nielson, B. 1978. *Physiology of thermoregulation during swimming.* Eriksson, B. & Furberg, B. (toim.). *Swimming medicine IV.* University Park Press. Baltimore. USA.
- Niemelä, M.J., Airaksinen, K.E.J. & Ikäheimo, M.J. 1990. Vagal heart rate control after precutaneous transluminal coronary angioplasty. *Eur. Heart J.* 11. 320-322.

Niemelä, M.J., Airaksinen, K.E.J., Tahvanainen, J.U.O., Linnaluoto, M.K. & Takkunen, J.T. 1992. Effect of coronary artery bypass grafting on cardiac parasympathetic nervous function. *Eur. Heart J.* 13. 932-935.

Norsk, P., Bonde-Petersen, F. & Warberg, J. 1985. Central venous pressure and plasma arginine vasopressin during water immersion in man. *Eur. J. Appl. Physiol.* 54. 71-78.

Novak, L.P., Hyatt, R.E. & Alexander, J.F. 1968. Body composition and physiologic function of athletes. *JAMA.* 205. 764-770.

Obrist, P.A. 1981. *Cardiovascular Psychophysiology -A perspective.* (toim.) Plenum Press. New York.

O'Hare, J.P., Dalton, N., Roland, J.M., Gooding, J., Payne, B., Walters, G. & Corral, R.J. 1986. Plasma catecholamine levels during water immersion in man. *Hormone & Metabolic Research.* 18(10). 713-716.

Pagani, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Rimoldi, O., Furlan, R., Pizzinelli, P., Sandrone, G., Malfatto, G., Dell'Orto, S., Piccaluga, E., Turiel, M., Baselli, G., Cerutti, S. & Malliani, A. 1986. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and in conscious dog. *Circ. Res.* 59. 178-193.

Perini, R., Milesi, S., Biancardi, L., Pendergast, D.R. & Veicsteinas, A. 1998. Heart rate variability in exercising humans: effect of water immersion. *Eur. J. Appl. Physiol & Occup. Physiol.* 77(4). 326-332.

Pikkujämsä, S. 1999. Heart rate variability and baroreflex sensitivity in subjects without heart disease: Effects of age, sex and cardiovascular risk factors. Oulun yliopisto. Lääketieteellinen tiedekunta. Väitöskirja.

Pomeranz, B., Macaulay, R.J.B., Caudill, M.A., Kutz, I., Adam, D., Gordon, D., Kilborn, K.M., Barger, A.C., Shannon, D.C., Cohen, R.J. & Benson, H. 1985. Assessment

of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am. J. Physiol.* 248. 151-153.

Porges, S.W. 1992. Vagal tone: a physiologic marker of stress vulnerability. *Pediatrics.* 90(3). 498-504.

Rennie, D.W., Covino, B.G., Howell, B.J., Song, S.H., Kang, B.S. & Hong, S.K. 1962. Physical insulation of Korean diving women. *J. Appl. Physiol.* 17. 961-966.

Rothwell, M.J., Saville, M.E., Stock, M.J. & Wyllie, M.G. 1982. Catecholamine and thyroid hormone influence on brown fat Na^+/K^+ -ATPase activity and thermogenesis in the rats. *Horm. Metab. Res.* 14. 261-265.

Rowell, L.B. 1974. Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiol. Rev.* 54. 75-159.

Schipke, J.D. & Pelzer, M. 2001. Effect of immersion, subimmersion and scuba diving on heart rate variability. *Br. J. Sports Med.* 35. 174-180.

Skinner, J.S. 1987. Exercise testing and exercise prescription for special cases. (toim.) Lea & Febiger. Philadelphia.

Smith, G.B. & Hames, E.G. 1962. Estimation of tolerance times for cold water immersion. *Aerospace medicine.* 33. 834-840.

Sokolow, M., Werdegar, D., Kain, H.K. & Hinman, A.T. 1966. Relationship between level of blood pressure measured casually and by portable recorders and severity of complications in essential hypertension. *Circulation* 34. 279-298.

Šramek, P., Šimecková, M., Janský, L., Savlíkova, J. & Vybíral, S. 2000. Human physiological responses to immersion into water of different temperatures. *Eur. J. Appl. Physiol.* 81. 436-442.

Sugiyama, Y., Miwa, C., Xue, Y.X., Iwase, S., Suzuki, H., Matsukawa, T., Watanabe, T., Kobayashi, F. & Mano, T. 1993. Cardiovascular function in the elderly during water immersion. *Environmental Medicine: Annual Report of the Research Institute of Environmental Medicine, Nagoya University.* 37(1). 91-94.

Task force of the european society of cardiology and the north american society of pacing and electrophysiology. Special report. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. 1996. *Circulation.* 93. 1043-1065.

Tipton, M. 1989. The initial responses to cold water immersion in man. *Clin. Sci.* 77. 581-588.

Turner, J.R. 1994. Cardiovascular reactivity and stress -Patterns of physiological response. (toim.) Plenum Press. New York.

Wagner, J.A. & Howarth, S.M. 1985. Influences of age and gender on human thermoregulatory responses to cold exposures. *J. Appl. Physiol.* 58. 180-186.

Wagner, J.A. & Howarth, S.M. 1985. Cardiovascular reactions to cold exposures differ with age and gender. *J. Appl. Physiol.* 58. 187-192.

Vander, A.J., Sherman, J.H. & Luciano, D.S. 1970. Human physiology –The mechanisms of body function. (toim.) McGraw-Hill book company. New York.

Vanhoutte, P.M. & Lorenz, R.R. 1970. Effect of temperature on reactivity of saphenous, mesenteric and femoral veins of the dog. *Am. J. Physiol.* 218. 1746-1750.

Vanhoutte, P.M & Shepherd, J.T. 1970. Effect of temperature on reactivity of isolated cutaneous veins of the dog. *Am. J. Physiol.* 218. 187-190.

Veicsteinas, A., Ferretti, G. & Rennie D.W. 1982. Superficial shell insulation in resting and exercising men in cold water. *J. Appl. Physiol.* 52. 1557-1564.

- Weiß, M., Hack, F., Stehle, R., Pollert, R. & Weicker, H. 1988. Effects of temperature and water immersion on plasma catecholamines and circulation. *Int. J. Sports Med.* 9. 113-117.
- Weston, C.F., O'Hare, J.P., Evans, J.M. & Corrall, R.J. 1987. Haemodynamic changes in man during immersion in water at different temperatures. *Clinical Science.* 73(6). 613-616.
- Viswanathan, M., Van Dijk J. P., Graham, T.E., Bonen, A. & George, J.C. 1987. Exercise- and cold-induced changes in plasma β -endorphin/ β -lipotropin in men and women. *J. Appl. Physiol.* 62. 622-627.
- Wolf, J.P., Nguyen, N.U., Dumoulin, G., Baulay, A. & Berthelay, S. 1987. Relative effects of the supine posture and of immersion on the renin aldosterone system at rest and during exercise. *Eur. J. of Appl. Physiol. & Occup. Physiol.* 56(3). 345-349.
- Wolfel, E.E. & Levine, B.D. 2001. *The Cardiovascular System at high Altitude.* (toim.)Hornbein, T.F. & Schoene, R.B. *High Altitude: An Exploration of Human Adaptation.* Marcel Dekker Incorporated. New York. 235-292.
- Vriz, O., Mos, L., Frigo, G., Sanigi, C., Zanata, G., Pegoraro, F. & Palatini, P. 2002. Effects of physical exercise on clinic and 24-hour ambulatory blood pressure in young subjects with mild hypertension. *J. Sports Med. Phys. Fitness.* 42(1). 83-88.
- Yamamoto, Y., Hughson, R.L. & Petterson, J.C. 1991. Autonomic control of heart rate during exercise studied by heart rate variability spectral analysis. *J. Appl. Physiol.* 71. 1136-1142.
- Zenner, R.J., De Decker, D.E & Clement D.L. 1980. Blood-Pressure response to swimming in ice-cold water. *Lancet.* Jan. 19. 120-121.
- http://medstat.med.utah.edu/kw/ecg/mml/ecg_ccs.html 14.6.2005 klo.18.00
- http://medstat.med.utah.edu/kw/ecg/mml/ecg_533.html 14.6.2005 klo. 18.15

http://users.rcn.com/jkimball.ma.ultranet/BiologyPages/H/Heart.html#The_Heartbeat
15.6.2005 klo15.38

<http://users.rcn.com/jkimball.ma.ultranet/BiologyPages/P/PNS.html> 15.6.2005
klo.15.56

TERVEYSKYSELY**NIMI** _____**OMA TERVEYDENTILANI:**

- LÄÄKÄRIN TOTEAMAT SAIRAUDET	Kyllä	Ei
Sepelvaltimotauti	_____	_____
Sydänsairaus, joka on leikattu, mikä _____	_____	_____
Sydäninfarkti, vuonna _____	_____	_____
Muu sydänsairaus, mikä _____	_____	_____
Aivohalvaus, aivoverenvuoto, muu aivoverenkiertohäiriö	_____	_____
Rytmihäiriötuntemuksia rasituksen yhteydessä (sydämen tykytystä tai harvallyöntisyyttä), millaisia, mitä sanottu _____	_____	_____
Puristavia, ahdistavia tai kirveleviä rintakipuoireita rasituksen yhteydessä	_____	_____
Pyörtyminen ja/tai voimakas huimaus rasituksen aikana tai sen jälkeen	_____	_____
Korkea veren kolesteroli (yli 7 mmol/l)	_____	_____
Verenpainetauti	_____	_____
Keuhkoastma tai krooninen keuhkoputkentulehdus tai keuhkolaajentuma	_____	_____
Sokeritauti	_____	_____
Epilepsia	_____	_____
Muu sairaus, jonka arvelet vaikuttavan tutkimukseen	_____	_____
Onko sinulla ollut viimeisen viikon aikana kuumetta tai flunssaa joka aiheutti lihassärkyä?	_____	_____
- LÄÄKKEET JA NAUTINTOAINEEET	Kyllä	Ei
Käytössäni olevat lääkkeet _____		
Tupakointi	_____	_____
Alkoholin käyttö viimeisen 24 tunnin aikana	_____	_____
Verenluovutus, hampaanpoisto tai rokotus edeltävän 5 päivän aikana	_____	_____

SUOSTUMUSASIAKIRJA***VEDEN LÄMPÖTILAN VAIKUTUS SYKKEESEEN JA
VERENPAINEESEEN VERENPAINEPOTILAILLA SEKÄ
TERVEILLÄ IHMISILLÄ (Pro Gradu tutkimus)*****Yhteystiedot:**

Anu Salpakoski, Pro Gradun tekijä, Hyvinvointiteknologian insinööri, LitM opiskelija, Jyväskylän yliopisto, Liikuntabiologian laitos, Hyvinvointiteknologian muuntokouluus, puh. 040-7384536, sähköposti anusalpa@cc.jyu.fi

Teemu Pullinen, Pro Gradun ohjaaja, LitT, Jyväskylän yliopisto, Liikuntabiologian laitos, puh. 014-2603160, sähköposti teemu.pullinen@sport.jyu.fi

Mika Pekkonen, Peurungan vastuu henkilö, vt. johtava yllääkär, Kuntoutumis- ja Liikuntakeskus Peurunka, puh. 014-839601 (vaihde), sähköposti mika.pekkonen@peurunka.fi

Tutkittavan henkilötiedot:

Nimi: _____

Henkilötunnus: _____

Osoite: _____

Puhelinnumero: _____

Sähköpostiosoite: _____

Tutkittavalle on annettu etukäteen tiedote, josta on käynyt ilmi tutkimuksen tarkoitus ja tavoitteet. Hänellä on myös ollut mahdollisuus kysyä tarkempia tietoja mittauksista ja saada näihin vastauksia tutkijalta. Osallistuminen mittauksiin on täysin vapaaehtoista ja tutkittava voi kieltäytyä mistä tahansa kokeista ja hän saa keskeyttää tutkimuksen milloin tahansa hän haluaa. Tutkija myös voi keskeyttää mittauksen jos jostain syystä katsoo sen tarpeelliseksi. Jos tutkittava haluaa peruuttaa suostumuksensa, eli keskeyttää mittaukset tai jos tutkija on ne keskeyttänyt, ei se vaikuta hänen oikeuteensa saada hoitoa mahdollisesta mittauksesta aiheutuneesta haitasta. Tutkittava on vakuutettu Jyväskylän yliopiston Liikuntabiologian laitoksen puolesta. Vakuutus kattaa mittausten aikana sattuneiden tapaturmien tutkimus- ja hoitokulut. Tutkimustulokset ovat luottamuksellisia ja niitä käsitellään raportoinnissa nimettöminä.

Laukaassa / 2005 _____
(Tutkijan allekirjoitus) (Tutkijan nimenselvennys)

Laukaassa / 2005 _____
(Tutkittavan allekirjoitus) (Tutkittavan nimenselvennys)

LIITE 3. Durnin & Womersley - rasvaprosenttitaulukko

Rasva-% miehillä eri ikäryhmissä. Durnin & Womersley 1974.

	ikä				summa (mm)	ikä			
	17-29 >50	30-39	40-49			17-29 >50	30-39	40-49	
summa (mm)					summa (mm)				
15	4.8				100	28	29	34	38
20	8.1	12.5	12.5	13.5	102	28	29	35	38
22	9.0	13.1	13.5	14.5	104	28	29	35	38
24	9.9	13.8	14.5	15.6	106	28	30	35	39
26	10.8	14.5	15.4	16.6	108	28	30	36	39
28	11.6	15.1	16.3	17.6	110	29	30	36	39
30	12.4	15.7	17.2	18.5	112	29	30	36	39
32	13.2	16.3	18.0	19.4	114	29	30	36	39
34	14.0	16.9	18.8	20	116	29	30	36	40
36	14.7	17.5	20	21	118	30	31	37	40
38	15.4	18.1	20	22	120	30	31	37	40
40	16.1	18.6	21	23	122	30	31	37	40
42	16.7	19.2	22	24	124	30	31	37	41
44	17.4	20	23	24	126	30	31	37	41
46	18.0	20	23	25	128	30	32	38	41
48	18.6	21	24	26	130	31	32	38	41
50	19.1	21	24	27	132	31	32	38	42
52	20	22	25	27	134	31	32	38	42
54	20	22	26	28	136	31	32	38	42
56	21	23	26	28	138	31	32	39	42
58	21	23	27	29	140	32	33	39	43
60	22	23	27	30	142	32	33	39	43
62	22	24	27	30	144	32	33	39	43
64	22	24	28	31	146	32	33	40	43
66	23	24	28	31	148	32	33	40	43
68	23	25	29	31	150	33	33	40	44
70	23	25	29	32	152	33	34	40	44
72	24	25	29	32	154	33	34	40	44
74	24	26	30	33	156	33	34	41	44
76	24	26	30	33	158	33	34	41	45
78	25	26	31	33	160	34	34	41	45
80	25	27	31	34	162	34	35	41	45
82	25	27	32	34	164	34	35	41	45
84	26	27	32	35	166	34	35	42	46
86	26	27	32	35	168	34	35	42	46
88	26	28	33	36	170	35	35	42	46
90	26	28	33	36	172	35	35	42	46
92	26	28	33	36	174	35	36	42	47
94	27	28	34	36	176	35	36	43	47
96	27	29	34	37	178	35	36	43	48
98	27	29	34	37	180	36	37	43	48

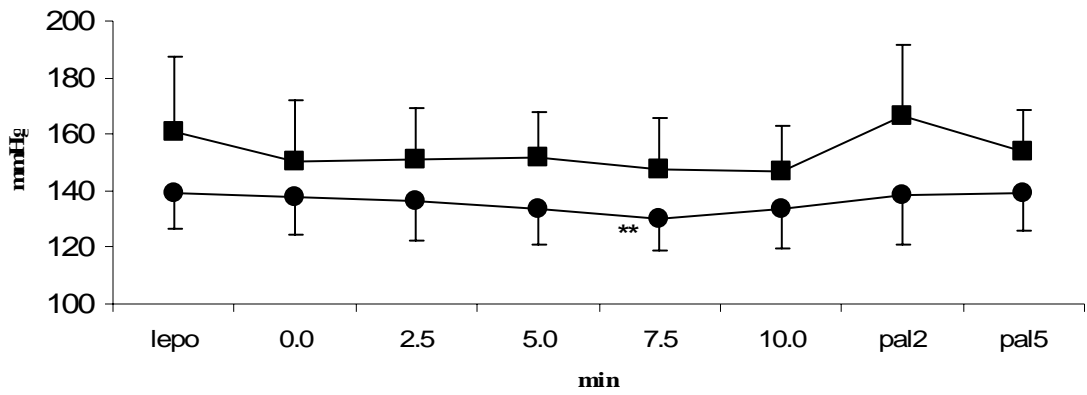
LIITE 4. Durnin & Rahaman - rasvaprosenttitaulukko

Rasvaprosentin taulukko miesurheilijoille (yli 16 vuotta). Taulukko on yleisesti käytössä testausasemilla. Durnin & Rahaman 1967.

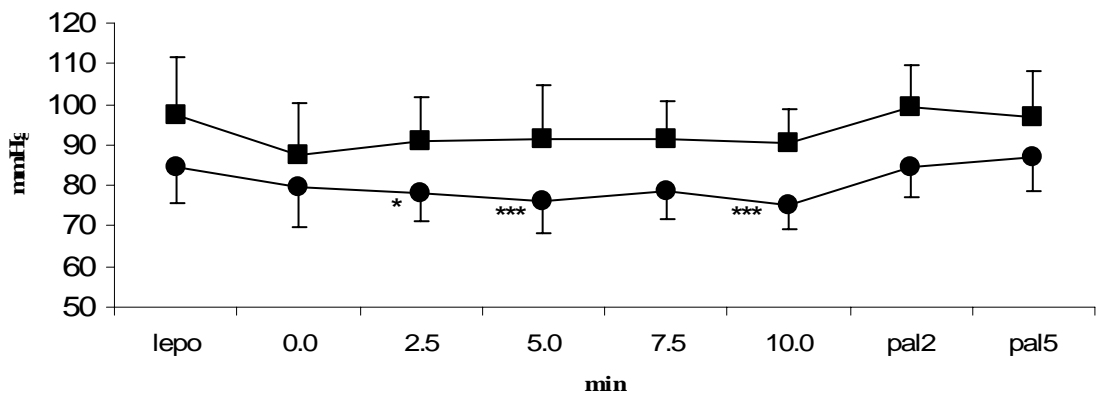
mm	%	mm	%	mm	%	mm	%	mm	%	mm	%
10,0	2,0	20,0	9,0	30,0	13,5	40,0	17,0	50,0	20,0	75,0	25,0
2	2,1	2	9,1	2	13,6	2	17,1	5	20,1	5	25,1
4	2,3	4	9,2	4	13,7	4	17,1	51,0	20,2	76,0	25,2
6	2,4	6	9,3	6	13,7	6	17,2	5	20,3	5	25,3
8	2,6	8	9,4	8	13,8	8	17,2	52,0	20,4	77,0	25,4
11,0	2,7	21,0	9,5	31,0	13,9	41,0	17,3	5	20,5	5	25,5
2	2,8	2	9,6	2	14,0	2	17,4	53,0	20,6	78,0	25,6
4	3,0	4	9,7	4	14,1	4	17,4	5	20,7	5	25,7
6	3,1	6	9,8	6	14,1	6	17,5	54,0	20,8	79,0	25,8
8	3,3	8	9,9	8	14,2	8	17,5	5	20,9	5	25,9
12,0	3,4	22,0	10,0	32,0	14,3	42,0	17,6	55,0	21,0	80,0	26,0
2	3,5	2	10,1	2	14,4	2	17,7	5	21,1	5	26,1
4	3,7	4	10,2	4	14,5	4	17,7	56,0	21,2	81,0	26,2
6	3,8	6	10,3	6	14,5	6	17,8	5	21,3	5	26,3
8	4,0	8	10,4	8	14,6	8	17,8	57,0	21,4	82,0	26,4
13,0	4,1	23,0	10,5	33,0	14,7	43,0	17,9	5	21,5	5	26,5
2	4,2	2	10,6	2	14,8	2	18,0	58,0	21,6	83,0	26,6
4	4,4	4	10,7	4	14,9	4	18,0	5	21,7	5	26,7
6	4,5	6	10,8	6	14,9	6	18,1	59,0	21,8	84,0	26,8
8	4,7	8	10,9	8	15,0	8	18,1	5	21,9	5	26,9
14,0	4,8	24,0	11,0	34,0	15,1	44,0	18,2	60,0	22,0	85,0	27,0
2	4,9	2	11,1	2	15,2	2	18,3	5	22,1	5	27,1
4	5,1	4	11,2	4	15,3	4	18,3	61,0	22,2	86,0	27,2
6	5,2	6	11,3	6	15,3	6	18,4	5	22,3	5	27,3
8	5,4	8	11,4	8	15,4	8	18,4	62,0	22,4	87,0	27,4
15,0	5,5	25,0	11,5	35,0	15,5	45,0	18,5	5	22,5	5	27,5
2	5,6	2	11,6	2	15,6	2	18,6	63,0	22,6	88,0	27,6
4	5,8	4	11,7	4	15,6	4	18,6	5	22,7	5	27,7
6	5,9	6	11,7	6	15,7	6	18,7	64,0	22,8	89,0	27,8
8	6,1	8	11,8	8	15,7	8	18,7	5	22,9	5	27,9
16,0	6,2	26,0	11,9	36,0	15,8	46,0	18,8	65,0	23,0	90,0	28,0
2	6,3	2	12,0	2	15,9	2	18,9	5	23,1	5	28,1
4	6,5	4	12,1	4	15,9	4	18,9	66,0	23,2	91,0	28,2
6	6,6	6	12,1	6	16,0	6	19,0	5	23,3	5	28,3
8	6,8	8	12,2	8	16,0	8	19,0	67,0	23,4	92,0	28,4
17,0	6,9	27,0	12,3	37,0	16,1	47,0	19,1	5	23,5	5	28,5
2	7,0	2	12,4	2	16,2	2	19,2	68,0	23,6	93,0	28,6
4	7,2	4	12,5	4	16,2	4	19,2	5	23,7	5	28,7
6	7,3	6	12,5	6	16,3	6	19,3	69,0	23,8	94,0	28,8
8	7,5	8	12,6	8	16,3	8	19,3	5	23,9	5	28,9
18,0	7,6	28,0	12,7	38,0	16,4	48,0	19,4	70,0	24,0	95,0	29,0
2	7,7	2	12,8	2	16,5	2	19,5	5	24,1	5	29,1
4	7,9	4	12,9	4	16,5	4	19,5	71,0	24,2	96,0	29,2
6	8,0	6	12,9	6	16,6	6	19,6	5	24,3	5	29,3
8	8,2	8	13,0	8	16,6	8	19,6	72,0	24,4	97,0	29,4
19,0	8,3	29,0	13,1	39,0	16,7	49,0	19,7	5	24,5	5	29,5
2	8,4	2	13,2	2	16,8	2	19,8	73,0	24,6	98,0	29,6
4	8,6	4	13,3	4	16,8	4	19,8	5	24,7	5	29,7
6	8,7	6	13,3	6	16,9	6	19,9	74,0	24,8	99,0	29,8
8	8,9	8	13,4	8	16,9	8	19,9	5	24,9	5	29,9
20,0	9,0	30,0	13,5	40,0	17,0	50,0	20,0	75,0	25,0	100,0	30,0

LIITE 5. VERENPAINOIDEN VERTAILU, LÄMMINALLAS

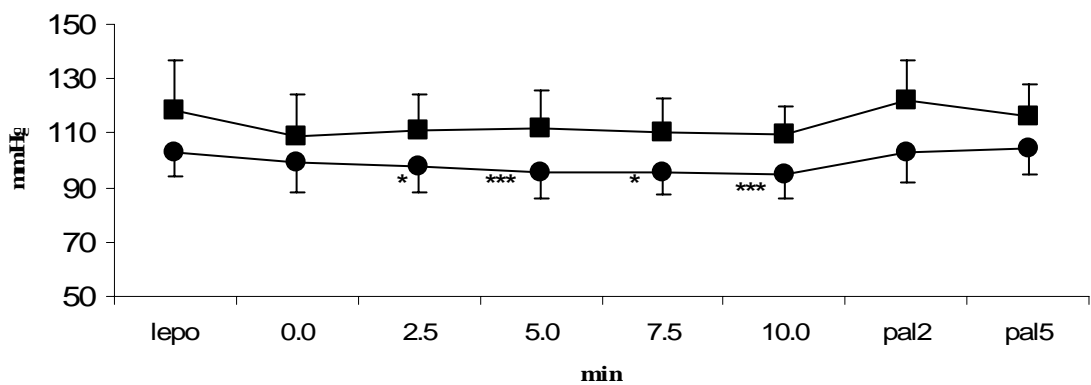
SYSTOLINEN VERENPAINI, LÄMMINALLAS



DIASTOLINEN VERENPAINI, LÄMMINALLAS



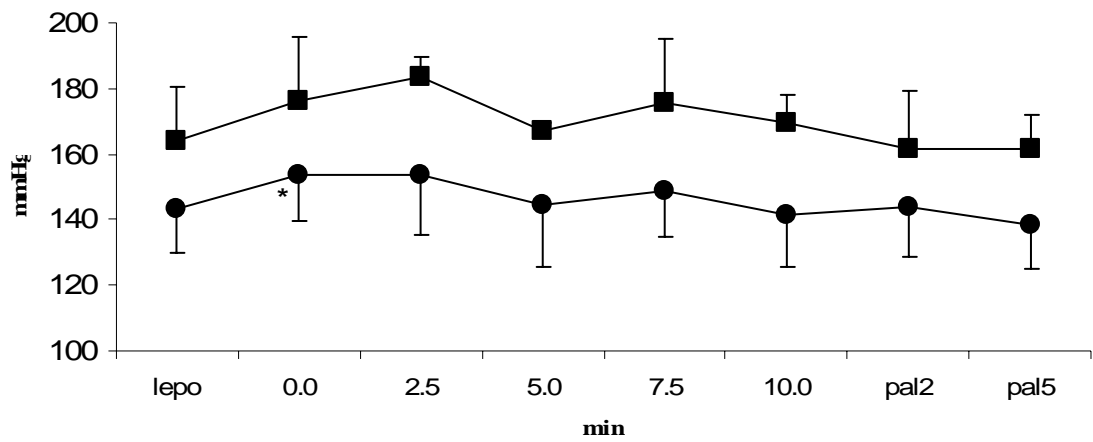
KESKIVERENPAINI, LÄMMINALLAS



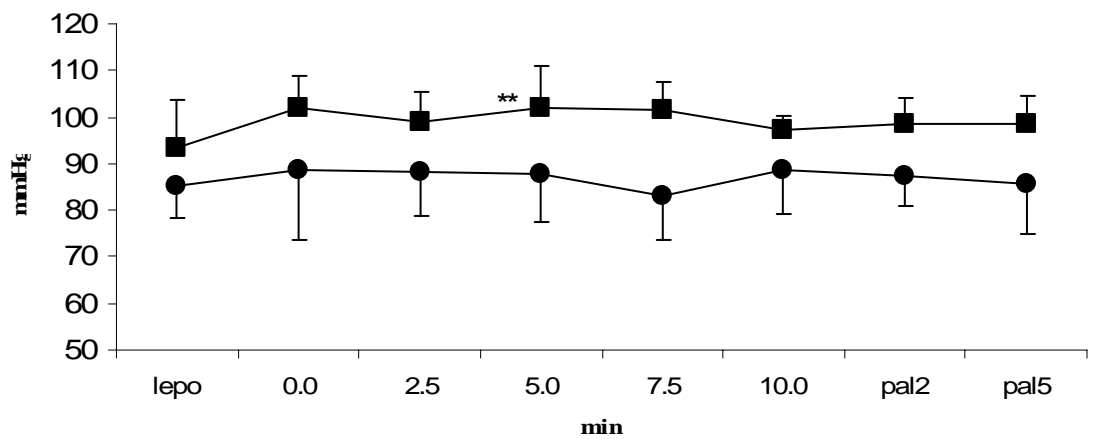
—●— Terveet —■— Verenpaineepotilaat

LIITE 6. VERENPAINOIDEN VERTAILU, NORMAALIALLAS

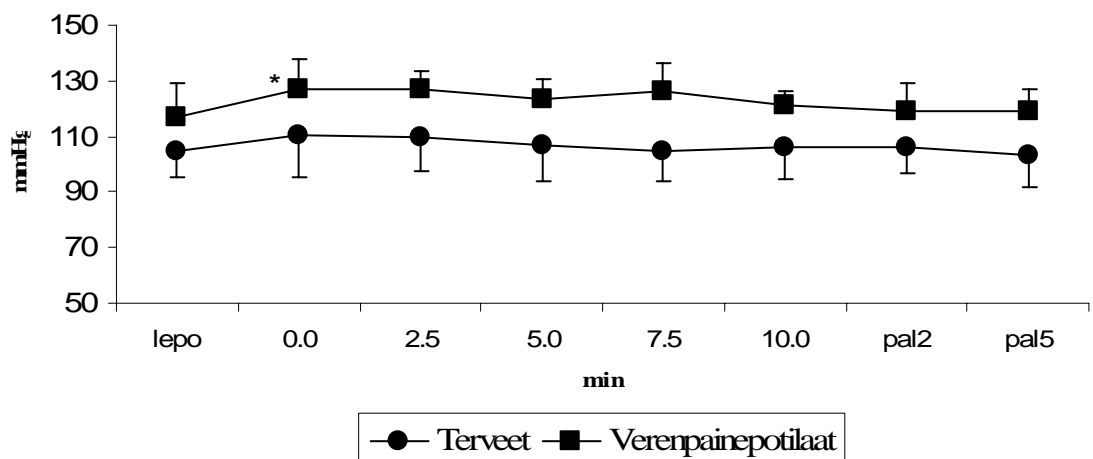
SYSTOLINEN VERENPAINI, NORMAALIALLAS



DIASTOLINEN VERENPAINI, NORMAALIALLAS

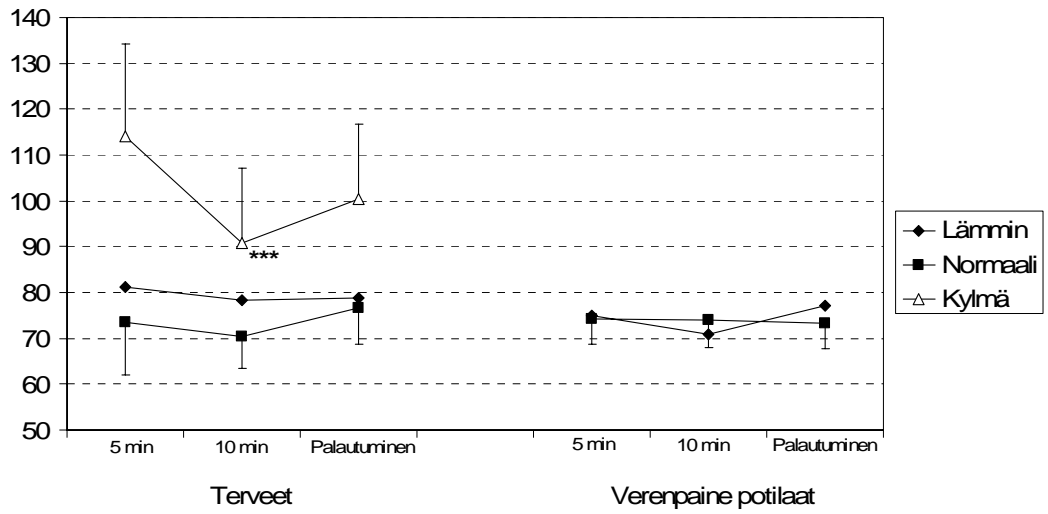


KESKIVERENPAINI, NORMAALIALLAS

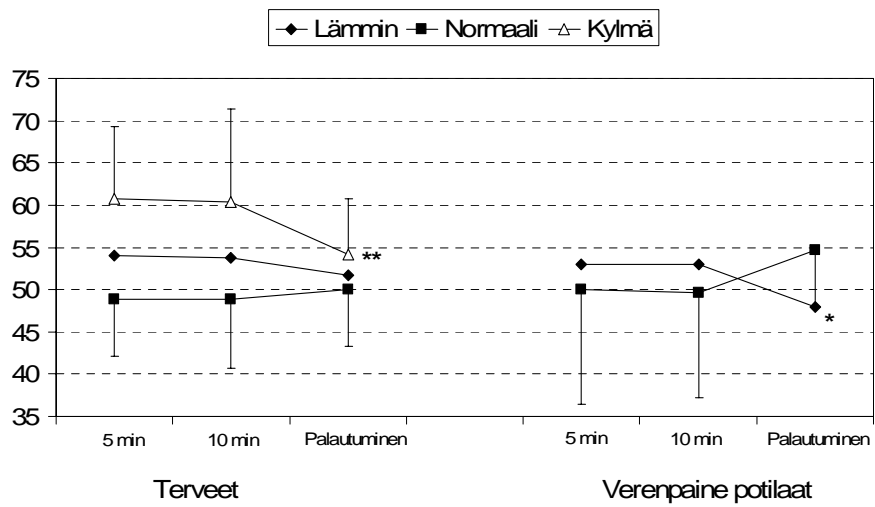


LIITE 7. MAKSIMI JA MINIMI SYKKEET

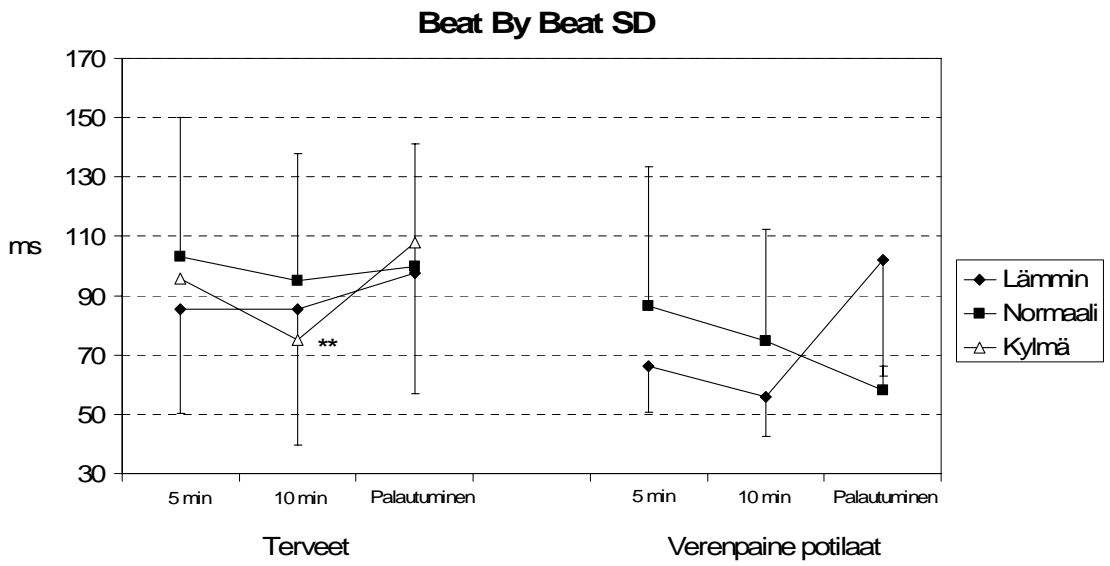
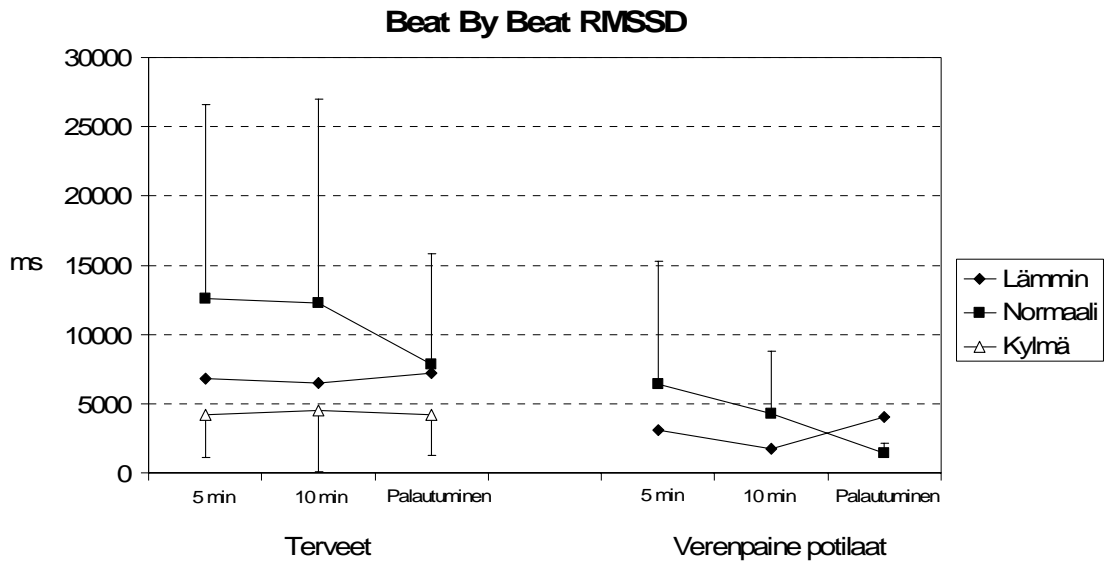
Max HR times/min



Min HR times/min



LIITE 8. RMSSD JA SD



LIITE 9. VENTILAATIO JA HAPENKULUTUS

