

Abstrakt

Studien hade två huvudsyften: 1) att undersöka simmares mjältesvolym, mjälteskontraktion och dykrespons; 2) att utreda huruvida 2 veckors apnéträning kan sänka antalet andetag och förbättra simprestation, t.ex. genom att förbättra mjältesrespons och dykrespons. Elva simmare deltog, varav 10 i del 2: 6 kontrollpersoner och 4 apnéträningsspersoner. Dessa genomförde apnéträning med 2 serier á 5 apnéer 6 dagar per vecka. Apnéerna separerades av 2 min, med hyperventilering sista minuten, och serierna av 10 min. Före och efter träningsperioden utfördes 3 maximala apnéer utan hyperventilering, samt en tidsbestämd apné, och kardiovaskulära parametrar och mjältesvolym registrerades. I ett separat test mättes antal andetag via videofilmning samt tid för 50 respektive 100 m frisim. När mjältesvärdena för alla simmare (n=11) poolades var volymen 255 mL jämfört med för alla icke simmare (n=16) på 217 mL (p=0,13). Lungvolymen var större hos kvinnliga simmare än icke simmare (P<0,05). Efter 3 apnéer uppvisade simmarna en mjälteskontraktion på 16% (p<0,05) och hemoglobin-koncentrationen ökade 2,8% (P<0,05). Apnéträningen tenderade att ge färre andetag på 50 m (P=0,18). Bradykardin hade ökat, och därmed dykresponsen, efter apnéträningen (P<0,05). Studien antyder att simmare redan är apnétränade och att en högre träningsdos troligen krävs för en effekt.

Nyckelord: andetag, apné, mjälteskontraktion, simning

Effekter av apnéträning på andhållningskapacitet, mjälteskontraktion, dykrespons och simprestation hos simmare

ARNEVALL MARI
VOLLAN CECILIA

Mittuniversitetet, Östersund
Institutionen för hälsovetenskap
Idrottsvetenskap GR(C)
Juni 2008

INNEHÅLLSFÖRTECKNING

BEGREPP	3
1. INLEDNING	4
2. LITTERATURGENOMGÅNG	6
2.1. SIMSPORTEN OCH DE BAKOMLIGGANDE MEKANISMERNA TILL FÖRBÄTTRAD PRESTATION.....	6
2.1.1. <i>Lungor och andning</i>	7
2.1.2. <i>Andningsfrekvens och andningsmönster</i>	8
2.1.3. <i>Hypoxisk träning, kontrollerad andning och CO₂-känslighet</i>	8
2.2. MÄNNISKANS DYKRESPONS.....	8
2.3. MJÄLTESKONTRAKTION VID APNÉ.....	10
2.4. APNÉTRÄNING	11
2.4.1. <i>Tränings effekter på dykresponserna</i>	11
2.4.2. <i>Tränings effekten på mjälteskontraktionen</i>	11
2.4.3. <i>Erytropoetin (EPO)</i>	12
2.5. EASY-GOING PHASE OCH STRUGGLE PHASE.....	12
2.6. SKALA ÖVER DYKERFARENHET	13
3. SYFTE OCH FRÅGESTÄLLNING	14
4. METOD	15
4.1. FÖRSÖKSPERSONER.....	15
4.2. TESTPROTOKOLL	15
4.2.1. <i>Laboratoriet</i>	15
4.2.2. <i>Simball</i>	17
4.3. APNÉTRÄNING	17
4.4. MÄTMETODER.....	18
4.5. DATAANALYS.....	18
5. RESULTAT	20
5.1. DEL 1 – MJÄLTESVOLYM OCH RESPONS HOS SIMMARE	20
5.2. DEL 2 - EFFEKTEN AV APNÉTRÄNING PÅ MJÄLTESKONTRAKTION, DYKRESPONS OCH SIMNING	21
6. DISKUSSION	27
6.1. DEL 1 – MJÄLTESVOLYM OCH RESPONS HOS SIMMARE	27
6.2. DEL 2 - EFFEKTEN AV APNETRÄNING PÅ MJÄLTESKONTRAKTION, DYKRESPONS OCH SIMPRESTATION.....	27
7. SAMMANFATTNING OCH SLUTSATSER	30
8. TACK TILL	31
9. REFERENSLISTA	32
BILAGOR	36

BEGREPP

Apné	andhållning
Bradykardi	reducering av hjärtfrekvensen från basnivån
Easy going phase (EP)	fasen från apnéns start till PBP
Fysiologiska brytpunkten (PBP)	punkten där de ofrivilliga andningsrörelserna startar
Hematokrit (Hct)	andelen erythrocyter i blodet
Hypoxi	sänkt nivå av syre (O ₂)
Nadir	lägsta värdet
Simprestation	i det här arbetet = tiden det tar att simma en sträcka
Struggle phase (SP)	fasen från PBP till apnéns slut

1. INLEDNING

Sporten simning har blivit allt mer populär i Sverige där fler barn och ungdomar har fått upp ögonen för denna sport, som både är fysiskt och tekniskt krävande. Inom simning är det vanligt att börja i väldigt tidig ålder, redan vid 8-9 år, och detta har visats förbättra förutsättningarna för att prestera bra på tävling (Stager & Tanner, 2005, s. 20-34). Att ta färre andetag leder till att förbättra kroppsposition i vattnet och ökar därför den framåt drivande kraften enligt Cardelli et al. 1999 (i Lerda & Cardelli 2002). En skicklig simmare kan karakteriseras av hur varaktigheten av inandning, utandning och apnétiden är relaterad till frekvensen och varaktigheten av andetag enligt Broucek 1993 och Cardelli et al. 1999 (i Lerda & Cardelli 2002). Unga simmare har en benägenhet att vänja sig vid ett visst andningsmönster, utifrån anpassning till andningen, vilket kan leda till onödiga andetag (Stager & Tanner, 2005, s. 20-34).

Dykande däggdjur men även människan har visat sig ha en dykrespons vid dykning och liknande hypoxiska förhållanden. Hos människan utmärker sig dykresponsen framförallt i en sänkning av hjärtfrekvensen (bradykardi), perifer vasokonstriktion (omdistribuering av blodflödet från skelettmuskulaturen till de vitala organen) och ökat blodtryck (Gooden 1994; Schagatay & Andersson 1998; Andersson et al. 2002; Bakovic et al. 2003; Ferretti 2001). Detta ger en syrebesparande effekt genom att blodet och därmed syre (O₂) omdistribueras till kroppens vitala organ (Schagatay et al. 2005; Andersson et al. 2008; Andersson et al. 2002; Andersson et al. 2004; Ferretti et al. 1991).

Det har även visats att det finns en mjältesrespons hos människan vid olika typer av stress, där mjälten kontraheras och ökar mängden cirkulerande erythrocyter (Bakovic et al. 2005). Detta ökar förmågan att transportera O₂ och förlänga apnétiden (Stewart & McKenzie 2002; Espersen et al. 2002; Schagatay et al. 2000). Mjälteskontraktionen anses enligt vissa tillhöra människans dykrespons (Espersen et al. 2002) medan andra menar att de två bör separeras som två olika reaktioner (Schagatay et al. 2007).

Upprepad exponering av höga koldioxidhalter, kan förbättra toleransen för koldioxid (CO₂) och därigenom även förlänga apnétiden (Ferretti & Costa 2003). Det har observerats att dyktränade har en bättre tolerans för höga CO₂-halter enligt Grassi (i Ferretti & Costa 2003).

Det har inte tidigare gjorts studier på simmare och apnéträning, därför är det intressant att se om en period av apnéträning skulle kunna påverka simmares förmåga att utveckla och förbättra simprestationen. Detta genom två huvudsyften: 1) att göra en deskriptiv analys av mjältesvolym och responser hos simmare som inte tidigare apnétränat specifikt. 2) att genomföra en träningsstudie för att klargöra simmares träningsrespons på mjältesvolym, mjälteskontraktion, dykrespons samt om detta spontant kan minska antalet andetag och därmed förbättra simprestationen under två maximala lopp, efter två veckors apnéträning. Vår hypotes lyder att simmare har större mjälte än icke simmande kontroller samt att två veckors apnéträning ger ökade responser, vilket i sin tur sänker deras totala antal andetag per lopp och därigenom förbättrar deras simprestation.

2. LITTERATURGENOMGÅNG

2.1. SIMSPORTEN OCH DE BAKOMLIGGANDE MEKANISMERNA TILL FÖRBÄTTRAD PRESTATION

Simning är en idrott som går ut på att förflytta sig en viss distans så fort som möjligt. Det finns flera faktorer som påverkar detta. Hastigheten, som är en funktion av frekvensen hela armtag och distansen som kroppen förflyttas av ett armtag, är en av dessa enligt Craig och Keskinen 1993 (i Barbarosa et al. 2008). Vilken gren, teknik och kroppspositionen är även faktorer som påverkar prestationen (Barbarosa et al, 2008).

Inom tävlingssimning finns det 4 st grenar, dessa är frisim, bröstsim, ryggsim och fjärlsim. Frisim som denna studie behandlar genomförs med magen nedåt, sparkande ben och cykliska armtag med en arm i taget. Armtagen består av 4 faser enligt Chollet et al. (i Seifert et al. 2004):

- A. Isättning och fångande av vatten - tiden från att handen tar i vattnet tills att den börjar dra
- B. Dra – tiden från att handens rörelse bakåt börjar tills att den når en vertikal linje från axeln.
- C. Tryck – tiden från slutet av B) tills att handen lämnar vattnet.
- D. Vilofasen – tiden från slutet av C) till början av A).

Dessa armtag har i huvudsak tre olika tekniska genomföranden enligt Chollet et al. (i Seifert et al. 2004):

1. Att det finns en fördröjning mellan att ena armen slutat trycka till att den andra börjar dra.
2. Att ena handen börjar dra precis då den andra slutar trycka.
3. Att ena handen börjar dra innan andra slutat trycka.

Dessa tre typer av teknik har en komplex inverkan på simningen vilket vi inte kommer att gå närmare in på här, för vidare läsning se Seifert et al. (2004 och 2005). Då den optimala positionen i vattnet påverkas negativt av asymmetri i mönstret eller frånvaro av mönster av armtagen, så utvecklas mer motstånd. En sådan situation sker vid andning där de som använder sig av ensidig andning, där andetagen genomförs åt samma håll, tycks ha bättre

position i vattnet än de som använder sig av tvåsidig andning. Vid tvåsidig andning sker andetaget omväxlande åt höger respektive vänster sida, vilket resulterar i en större rotation kring simmarens egen vågräta axel. Ju skickligare en simmare är desto fler armtag tar simmaren mellan varje andetag samtidigt som andningsfrekvensen sjunker (Seifert et al. 2005). Att ta färre andetag leder till förbättrad kroppsposition i vattnet och ökar den framåt drivande kraften enligt Cardelli et al. (i Lerda & Cardelli 2002). Broucek och Cardelli et al. (i Lerda & Cardelli 2002) säger också att indikatorer för skickligheten hos en simmare kan vara varaktigheten av inhalering, exhalering och apnétid i relation till frekvensen och varaktigheten av armtag. En tredjedel av energikostnaden under simning kan användas för att förflytta simmaren framåt. De övriga två delarna används för att trycka vatten bakåt samt att accelerera och retardera kroppsdelar utifrån kroppens medelpunkt (Barbarosa et al. 2008).

2.1.1. Lungor och andning

I enlighet med många andra studier (Armour et al. 1993; Stager & Tanner, 2005, s. 20-34) skriver Doherty och Dimitriou (1997) att simmare generellt har större lungor i jämförelse med idrottare på land (icke- dykare) och fysiskt inaktiva kontrollpersoner. De har dock inte lyckats bevisa om detta beror på simträningen i sig eller om det är individer med stora lungor som väljer att ägna sig åt simsporten. En annan möjlig orsak till simmares observerade lungadaptation, kan vara den intensiva träningen som börjar redan i unga åldrar. Litteratur visar att framgångsrika simmare började simträna redan i 8-9 års ålder, till skillnad från andra idrotter där organiserad träning ofta börjar i åldrarna mellan 14-15 år (Stager & Tanner, 2005, s. 20-34). En större lungvolym kan ge en förbättrad strömlinjeform i vattnet (Doherty & Dimitriou 1997) och möjligen även vara positivt för det pulmonära gasutbytet och bärkraften i vattnet (Stager & Tanner, 2005, s. 20-34). De framhäver dock att lungorna inte verkar påverkas av träning i den meningen att de förändras rent strukturellt eller storleksmässigt utan att de helt enkelt blir större med förändrad kroppsstorlek. Arean för gasutbyte i lungorna blir därför permanent när personen vuxit färdigt. Simmare har visats ha en bättre diffusionskapacitet i lungorna både under vila och under aktivitet, även när man justerat detta efter kroppsstorlek och total lungkapacitet (Stager & Tanner, 2005, s. 20-34).

2.1.2. Andningsfrekvens och andningsmönster

Andningsfrekvensen för simmare är ca 30 andetag per minut, vilket kan vara mindre än hälften av vad som observerats hos atleter under löpning på en hög hastighet. Simmare använder sig av andningsmönster där andningsfrekvensen inte sker på ett naturligt sätt. Andningsmönstret är intränat och påverkar simmekaniken. Simmare har en benägenhet att hålla sig till sitt andningsmönster istället för att anpassa det till behovet att andas, vilket kan leda till att de tar onödiga andetag. Det har också visat sig vara svårt att förändra detta inlärda andningsmönster. Simmare reglerar sin andningsvolym per tidsenhet genom att antingen öka andetagens volym eller genom att öka andningsfrekvensen (Stager & Tanner, 2005, s. 20-34).

2.1.3. Hypoxisk träning, kontrollerad andning och CO₂-känslighet

Erfarna och vältränade simmare tränar ofta nära gränsen av sin anaeroba tröskel. När en simmare håller andan kan den alveolära ventilationen bli lidande och leda till att syresaturationen i blodet sjunker samtidigt som CO₂-nivån i blodet stiger. Denna träningstyp kallas upprepad andhållning eller hypoxisk träning (Stager & Tanner, 2005, s. 20-34). Det skulle vara fördelaktigt med hypoxisk träning för simmare, då kroppen utsätts för ett lägre O₂-tryck och det sker en adaptation till låga O₂-halter i skelettmuskulaturen, vilket förbättrar O₂-upptaget. Träningens responsen av hypoxisk träning, som liknar den vid höghöjdsträning (Shepard & Åstrand, 2000), förbättrar laktattoleransen enligt Counsilman 1977 (i Yamamoto et al. 1987). Joulia et al. (2003) har funnit att apnéträning förbättrar toleransen till arteriell hypoxemi. Det är inte klarlagt om reducerad andning resulterar i hypoxi eller enbart hypercapni (förhöjda CO₂-halter), detta p.g.a. svårigheter att mäta detta i vatten (Stager & Tanner, 2005, s. 20-34). Upprepade apnéer och störningar i gasutbytet i lungorna borde leda till syredesaturation (Yamamoto et al. 1987; Stager & Tanner, 2005, s. 20-34). Det kvarstår dock att klarlägga om denna återkommande arteriella hypoxi, är fördelaktigt för simmares tävlingsprestation (Stager & Tanner, 2005, s. 20-34).

2.2. MÄNNISKANS DYKRESPONS

Dykande däggdjur har en uttalad dykrespons med syfte att skydda kroppens mest vitala delar från hypoxiska förhållanden enligt Butler (2001) och Andersen 1966 (i Schagatay et al. 2000).

Människan har en liknande men inte lika uttalad dykrespons enligt Andersson et al. (2002) och Scholander et al., Irving 1963 och Lin 1982 (i Shagatay et al. 2000). Dykresponser hos människan utmärker sig genom bradykardi, perifer vasokonstriktion och ökat blodtryck (Gooden 1994; Andersson et al. 2002; Bakovic et al. 2003; Schagatay & Andersson 1998; Ferretti, 2001). Den kardiovaskulära responsen leder framförallt till en minskad cardiac output (hjärt-minut-volym) (Andersson et al. 2004). Även en sänkning av den arteriella syresaturationen har observerats vid dykning och vid simulerad dykning (Andersson et al. 2002). Detta hjälper till att reducera det arteriella gasutbytet i lungorna, vilket i sin tur förlänger apnétiden genom att spara på O₂ till de vitala organen (Ferretti et al 1991; Andersson et al. 2002; Andersson et al. 2004; Schagatay et al. 2005; Andersson et al. 2008). Ju mer utmärkande dykresponser är, desto mer långsamt sänks syresaturationen. Detta gör att lungornas syrelager inte sjunker lika snabbt och mycket (Andersson et al. 2002; Andersson et al. 2004).

Bradykardi orsakas huvudsakligen av parasympatisk aktivering (Frey & Kenney 1981) medan den perifera vasokonstriktionen orsakas av den sympatiska aktiveringen (Andersson et al. 2002). I Frey och Kennedys studie (1981), där de jämförde tävlingssimmare med icke simmande vid apné, visade resultaten att de som tävlingssimmade hade en högre parasympatisk kontroll av hjärtat och att detta kan indikera på en mer uttalad bradykardi och därför också bättre dykrespons. Irving (1963) visade i sin studie att exponering av kallt vatten i ansiktet under apné gav en kraftigare dykrespons hos försökspersonerna (Fp) jämfört med apné i luft, vilket även Gooden (1994) och Schagatay och Andersson (1998) observerade i sina studier.

När kroppen utsätts för hypoxi och dykresponser inträffar så påverkas även kroppens energimetabolism p.g.a. den perifera vasokonstriktionen. Det sker en övergång från aerob till anaerob metabolism som i sin tur leder till en ökad blodlaktat-ackumulering (Ferretti & Costa 2003; Andersson et al. 2004). När den anaeroba metabolismen i skelettmuskulaturen ökar, så sänks pH-värdet i musklerna, vilket i sin tur försämrar musklernas kontraktionsförmåga och därigenom förutsättningarna att utveckla kraft (Shepard & Åstrand, 2000).

2.3. MJÄLTESKONTRAKTION VID APNÉ

Hos många landlevande och dykande däggdjur kontraheras mjälten vid fysiologiskt stresspåslag. Detta resulterar i en ökad mängd erythrocyter i blodet, vilket i sin tur förlänger apnétiden genom en förbättrad kapacitet att transportera O₂. Dykande djur, som regelbundet utför upprepade apnéer genom att dyka efter föda, har därför stor nytta av denna fysiologiska respons enligt Hurford 1996 (i Bakovic et al. 2005). Många studier har även visat att en mjälteskontraktion, med ökad mängd cirkulerande röda blod kroppar, inträffar då människan utsätts för olika typer av stress. I likhet med djuren inträffar detta vid fysisk aktivitet (Stewart & McKenzie 2002; Bakovic et al. 2005), vid dykning (Stewart & McKenzie 2002), vid simulerad dykning (Schagatay et al. 2001; Bakovic et al. 2005) och vid normal andning i normobar hypoxi (Richardson et al. 2007).

Mjälten består av 200-250 mL koncentrerade erythrocyter och därmed en högre hematokrit (Stewart & McKenzie 2002; Bakovic et al. 2005). Schagatay et al. (2005) genomförde en studie på 10 personer med varierande erfarenhet av dykning som gjorde 3 maximala apnéer med 2 minuters vila mellan varje. Denna studie visade att mjälten kontraherades och dess volym minskade med 18 % samtidigt som nivåerna av Hct och Hb ökade. Mjälten återhämtade sig 8-9 minuter efter sista apnéen då även nivåerna av Hct och Hb återgick till ursprungsvärdet. Espersen et al. (2002) fann också att mjältesvolymen minskade vid maximala apnéer och även att Hb ökade. Balansen mellan högt hematokritvärde och blodets viskositet är viktig för en så optimal syretransport som möjligt till kroppens vävnader. Blodets viskositet ökar till följd av ökad hematokrit, men sänks åter, när mjälten hunnit återhämtat sig till normalstorlek igen (Stewart & McKenzie 2002; Bakovic et al. 2005).

Espersen et al. (2002) menar att mjälteskontraktionen tillhör människans dykrespons i samma utsträckning som sänkt perifert blodflöde, bradykardi och ökat blodtryck. Trots att mjälteskontraktionen och dykresponsen tycks ha liknande funktioner, anser Schagatay et al. (2007) att dessa två fysiologiska responser inte utgör samma respons då de inte triggas igång av samma mekanismer. Till skillnad från dykresponsen blir inte mjälteskontraktionen mer markant vid exponering av kallt vatten, och det är därför själva apnéen som i huvudsak utlöser mjälteskontraktionen (Schagatay et al. 2007). Dykresponsen utvecklas helt vid varje apné medan mjälteskontraktionen utvecklas progressivt, under upprepade apnéer (Schagatay et al. 2005; Schagatay et al. 2007). Både dykresponsen och mjälteskontraktionen tillsammans

tycks leda till förlängning av apnétiden hos människan (Stewart & McKenzie 2002; Schagatay et al. 2005).

2.4. APNÉTRÄNING

2.4.1. *Träningseffekter på dykresponser*

Apnétränade dykare visar på en mer uttalad bradykardi, vilket gör att O₂-saturationen inte sjunker lika lågt eller snabbt, samt en längre apnétid än de personer som inte tidigare apnétränat (Schagatay 2000; Schagatay och Andersson 1998; Ferretti et al. 1991; Ferretti & Costa 2003). Dejours 1988 (i Ferretti & Costa 2003) har funnit att de som upprepat utsätts för hypoxi förbättrar toleransen för CO₂-halter. Detta leder till att de får en lägre ventilatorisk respons (Grassi et al. i Ferretti & Costa 2003).

Återupprepad exponering av höga CO₂-halter kan förbättra toleransen för CO₂ och därigenom även förlänga apnétiden enligt Dejours 1988 (i Ferretti & Costa 2003). Detta kan enligt Schagatay et al. (2000) vara orsaken till varför extremdykare har visat sig ha en bättre tolerans till höga CO₂-halter. Bove 1968 (i Schagatay et al. 2000) har funnit att de personer som är i bättre fysisk form har en kraftigare dykrespons än de som är mindre fysiskt tränade. I en studie, där de separat undersökte effekten av apnéträning och fysisk träning på dykresponser och apnétiden, fann de att det även fanns ett samband mellan VO₂-max och bradykardi. De fann dock ingen ökad dykrespons av två månaders fysisk träning, medan två veckors apnéträning visade en mer markant bradykardi och en förlängning av "easy going phase". Förklaring till denna träningseffekt är huvudsakligen beroende av de mekanismer som styr partrialtrycket för CO₂ (PaCO₂) och att en förlängning av tiden till den fysiologiska brytpunkten, till största del, bestäms av PaCO₂. Utifrån resultaten i denna studie kom de fram till att apnéträning är den viktigaste faktorn för att förlänga tiden till den fysiologiska brytpunkten och att förbättra dykresponser (Schagatay et al. 2000).

2.4.2. *Träningseffekt på mjälteskontraktionen*

Det har visat sig vara fördelaktigt för den aeroba prestationen när Hb-koncentrationen ökar (Stewart & McKenzie 2002). Flertalet studier visar att apnéträning kan leda till en mer uttalad mjälteskontraktion och en större mängd erythrocyter i blodet vid apné än personer utan

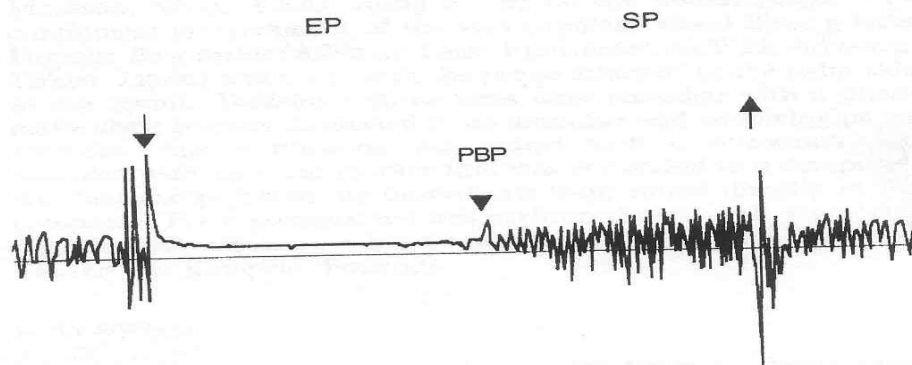
dykerfarenhet eller som saknar mjälten helt (Stewart & McKenzie 2002; Bakovic et al. 2003; Bakovic et al. 2005). Stewart & McKenzie (2002) och Bakovic (2005) menar att det finns indikationer på att apnéträning skulle kunna förbättra mjältesresponsen. Prommer et al. (2007) fann i sin studie att mjälten reducerades mer hos apnétränade dykare än hos icke-apnétränade och icke-dykare. De fann dock ingen skillnad i den totala Hb-koncentrationen. Med resultaten från denna studie, drog de slutsatsen att apnétränade dykare inte har bättre kapacitet att lagra O₂ i kroppen än icke-dykare. De hade dock mätt Hb senare än vid den tidpunkt då en höjning brukar observeras.

2.4.3. Erythropoetin (EPO)

Hormonet EPO medför en ökad produktion av det O₂-bärande röda blodkropparna, erytrocyterna, vilket främjar O₂-transporten i kroppen. Detta medför en ökning av hematokrit- och hemoglobinkoncentrationen. EPO-produktionen styrs huvudsakligen via njuren vid hypoxi enligt Jacobsen et al. 1957 (i Balestra et al. 2006), och verkar bero av hur hög den hypoxiska nivån är (de Bruijn et al. 2008). Det är känt att höghöjdssträning ökar mängden EPO i blodet och därigenom förbättrar prestationen på havsnivå (Shepard & Åstrand, 2000).

2.5. EASY-GOING PHASE OCH STRUGGLE PHASE

Det är framförallt PaCO₂ som bestämmer hur länge man kan hålla andan under en apné (Schagatay et al. 2000; Shepard & Åstrand 2000). Under perioden innan den fysiologiska brytpunkten känner personen inget behov av att andas och detta kallas därför ”easy going phase” (Schagatay et al. 2000). Tidpunkten då de ofrivilliga andningsrörelserna börjar kallas den fysiologiska brytpunkten. Fasen efter den fysiologiska brytpunkten kallas ”struggle phase” eftersom personen då måste kämpa mot andningsreflexerna för att fortsätta hålla andan. Längden av denna fas påverkas av den psykologiska förmågan att pressa sig själv enligt Lin 1982 (i Schagatay et al. 2000). Till slut stiger PaCO₂ över gränsen för att kunna motstå reflexerna varpå andning måste återupptas enligt Agostoni (Schagatay et al. 2000; figur 2.1.). För personer som apnétränar kan det ske en adaptation vilket leder till en förlängning av tiden till den fysiologiska brytpunkten (Joulia et al. 2003).



Figur 2.1. Schematisk översikt över andningsrörelserna under en apné. Inspiration vid ↓ och expiration vid ↑. Easy going phase (EP), fysiologisk brytpunkt (PBP), struggle phase (SP) (Schagatay et al. 2000, Fig 1).

2.6. SKALA ÖVER DYKERFARENHET

Schagatay (1996) framtog en skala för att kunna skatta dykerfarenheten hos försökspersoner. Skalan rangordnar dykerfarenheten från 1 (ingen tidigare erfarenhet av apnédykning) till 5 (daglig och livslång träning av apnédykning) där 5 gäller för dykfolk i olika delar av världen. Dyksskalan ser ut enligt nedan (breath-hold diving = BHD):

- ”1: no prior experience in BHD
- 2: involvement in BHD at some period earlier in life, but not during the last year
- 3: training BHD regularly for up to 2h per week
- 4: training BHD regularly for more than 2h per week (elite underwater rugby players)
- 5: daily, lifelong training of BHD (native divers)” (s. 44)

3. SYFTE OCH FRÅGESTÄLLNING

Studien är uppdelad i två huvuddelar. Första delen är deskriptiv och syftar till att beskriva mjältesvolymen, mjälteskontraktionen och dykresponser hos samtliga försökspersoner. Andra huvuddelen är träningsstudie och syftet är att undersöka i vilken grad apnéträning kan ge fysiologiska förändringar hos simmare, som i sin tur kan påverka antalet andetag och därigenom simprestationen.

Forskningsfrågorna är:

1. Finns det någon skillnad mellan simmare och icke simmare vad gäller mjältesvolym och vitalkapacitet?
2. Hur ser mjälteskontraktion och dykrespons ut för gruppen simmare?
3. Kan två veckors apnéträning ge ökad dykrespons hos simmare?
4. Kan apnéträning spontant påverka antalet andetag under en maximal simprestation?
5. Kan apnéträning påverka maximal simprestation?

Hypotes:

1. att simmare har större mjältesvolym och mer uttalad mjältesrespons och dykrespons än kontroller men mindre volym och mindre uttalade responser än dyktränade.
2. att två veckors apnéträning är tillräckligt för att ge förbättrad dykrespons hos simmare
3. att förbättrad dykrespons ger en sänkning av antalet andetag per maximalt lopp
4. att sänkningen av antalet andetag förbättrar simprestationen under de två maximala loppen.

4. METOD

Träningsprogrammet bestod av 2 veckors apnéträning med totalt 10 apnéer per dag och en vilodag per vecka. Innan och efter apnéträningen startade och slutade genomfördes test i simhall samt laboratorium. Utöver apnéträningen tränade simmarna enligt sitt vanliga träningschema. Försökspersonerna (Fp) delades upp i två grupper, en apnéträningsgrupp (n=4) och en kontrollgrupp (n=6). Första testets data användes för den deskriptiva delen. Resultat och övriga värden presenteras med standardavvikelsen inom parentes.

4.1. FÖRSÖKSPERSONER

Tio stycken, sig veterligen friska, personer (4 kvinnor och 6 män med en medelålder på 17 (2) år) deltog frivilligt i studien. Ytterligare en person påbörjade studien men avbröt andhållningsträningen och uteslöts därför ur beräkningarna som inte gällde data om hela gruppen simmare. En av Fp påbörjade inte sin apnéträning och räknades därför in i kontrollgruppen, Fp som avbröt var även tänkt att delta i apnéträningsgruppen. Detta föranledde att apnéträningsgruppen endast består av 4 Fp istället för 6 st och kontrollgruppen av 6 Fp istället för 5 st. En Fp i varje grupp testades utan att mäta mjältesvolym i test 2, med anledning av detta presenteras mjältesvolymerna med annat antal Fp än övriga resultat. Omyndiga personer tillkännagav målsmans godkännande med ett formulär. Försökspersonernas medelvikt och medellängd var 72,3 (7) kg respektive 175,0 (4) cm inför båda testomgångarna. Samtliga tränar i samma träningsgrupp och tränar därmed samma mängd (18 h/v). Deras dykerfarenhet var 3 enligt samma skala som Schagatay (1996) använde. Ingen av personerna använde någon form av tobak. Gruppen simmare hade tränat simning i 8,09 (2) år, apnéträningsgruppen och kontrollgruppen hade tränat 7,75 (2) respektive 8,33 (3) år.

4.2. TESTPROTOKOLL

4.2.1. Laboratoriet

Information om att inte äta 2 timmar innan testet i laboratoriet delgavs försöksdeltagarna, eftersom detta kan orsaka illamående samt obehag vid andhållning. Fp anlände till omgivningslaboratoriet varpå vikt och vitalkapacitet i stående position uppmättes innan båda testtillfällena samt längd innan första. Fp förhöordes om tidigare dykerfarenhet, användande

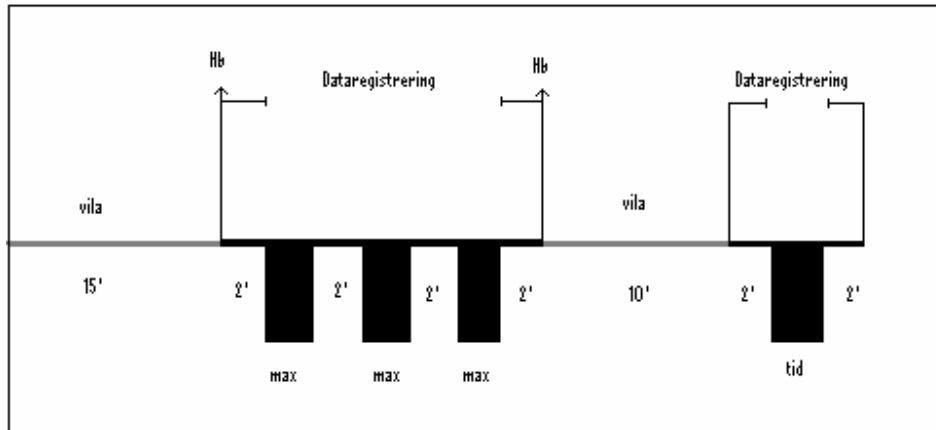
av tobak och ålder innan första testets start samt hur länge de tränat simning. Temperaturen i laboratoriet hölls mellan 19-22,5°C.

Hela testet genomfördes med Fp liggandes på mage på en brits med armarna vilandes framåt i samma nivå som kroppen. Testet började med 15 minuters vila följt av blodprov i fingret där hemoglobinkoncentrationen mättes. Direkt efter blodproven avklarats startades registrering av data med programvaran Acknowledge samtidigt som det var 2 minuter kvar till första apné. Acknowledge registrerade bröstorgans andningsrörelser, blodets syresaturation (SaO_2), puls (HR) samt CO_2 - och O_2 -koncentrationen i in och utandningsluften.

Fp meddelades när det var 60 s kvar till apnéns start. Vid 30 s kvar fick Fp en näsklämma för att hindra in och utflöde av luft under anhållningen. Vid 10 s kvar fick Fp börja andas normalt i munstycket samtidigt som försöksledaren började nedräkningen. När försöksledaren närmade sig noll förberedde sig Fp för apné genom att tömma lungorna maximalt och göra en djup men inte maximal inandning. I samband med den sista inandningens slut släppte Fp munstycket samtidigt som tidtagningen startades och en markering i programmet gjordes. Då Fp inte längre kunde hålla andan genomförde denne en maximal utandning i munstycket. Detta upprepades 3 gånger med 2 minuters vila mellan varje apné.

Efter den tredje apné genomfördes ytterligare blodprov på samma vis som tidigare och 14 minuters vila påbörjades. Registrering av data fortsatte 2 minuter in i vilan och påbörjades igen 2 minuter innan vilans slut. Då registreringen återupptogs meddelades Fp att det var 2 minuter kvar till start av sista apné. Den fjärde apné tidsbestämde till samma tid som Fps tidigare längsta apné. Samma procedur genomfördes i övrigt innan den sista apné. Under sista apné skedde nedräkning var 30e sekund samt varje sekund de sista 5 sekunderna. Fp meddelades när denne skulle andas ut genom munstycket. Registreringen av data avbröts två minuter efter sista apnéns slut (figur 4.1.). Under andra testomgången genomfördes allt precis likadant med skillnaden att längden av fjärde apné var lika lång som fjärde apné under första testomgången. Mjältesmätningar genomfördes med ultraljud kontinuerligt genom hela testet. De 8 första mätningarna gjordes varannan minut under första vilan före första apné. Det gjordes mätningar direkt före och efter apné 1-4. Mätningar gjordes från

sista vilans start till stopp med 2 minuter mellan varje. Slutligen gjordes sista mätningen 2 minuter efter apné 4. Vid varje mättillfälle gjordes 3 st längdmått i tre dimensioner dvs. ett längd, ett bredd och ett djupmått.



Figur 4.1. Bilden visar hur testförfarandet såg ut (ej proportionerlig tidsaxel). Hela testet utfördes liggandes på mage. 'max' är de maximala apnéerna, 'tid' är den tidsbestämda apnéen. Hb mättes vid pilarna och datorregistrering skedde inom respektive vertikala streck. Siffrorna motsvarar minuter för varje period.

4.2.2. Simball

Testerna i simhallen genomfördes i en 16,5 meter lång bassäng. Fp genomförde insim som bestod av 300 meter valfritt, 3x100 meter medley, 6x50 meter koordination och 6x16,5 meter max med 30-60 s vila mellan. Totalt tog insimmet ca 20-25 minuter. Simtestet bestod av 2 maximala frisimslopp, ett på 100 m och ett på 50 m med 15 minuters vila mellan dessa. Samtliga Fp simmade under båda testomgångarna 100 m före 50 m. Båda loppen klockades samt videofilmades för att kunna räkna totalt antal andetag och antalet andetag per längd. Syftet med filmningen undanhölls från Fp.

4.3. APNÉTRÄNING

Fp fick instruktioner i pappersform (bilaga 1), om hur deras träning under träningsperioden skulle genomföras på bästa sätt samt för att hålla god säkerhetsnivå, t ex att bryta apnéerna vid en SaO_2 på 60 %. Fp samt målsmän till omyndiga Fp var tvungna att läsa igenom instruktionerna och tillkännage sitt godkännande innan test och träningsperioden påbörjades. I laboratoriet genomgicks även instruktionerna muntligen med bla anvisningar om hur den milda hyperventileringen skulle genomföras. Fp fick även träningsdagböcker (bilaga 2) med tabeller som de skulle använda vid noterandet av data under apnéträningen.

4.4. MÄTMETODER

Vitalkapaciteten, den expiratoriska volymen (VC) och den inspiratoriska volymen (IVC) mättes med en spirometer (Vitalograph, compact II, fmab förbandsmaterial). Partialtrycker för O_2 (PO_2) och PCO_2 mättes med NormocapOxy (Datex-Ohmeda, USA). Mjältens 3 dimensioner mättes med ultraljud (Mindray, Shenzhen Mindray Bio-Medical Electronics, Kina.). Syresaturationen (SaO_2) och HR mättes på något av vänstra handens fingrar (Datex-Ohmeda, USA). Blodproverna togs kapillärt i något av högra handens fingrar med hjälp av en manuell nål och Hemocue-kyvetter samt analyserades i Hemocue B-hemoglobin photometer (Hemocue, Ängelholm, Sverige). Andningsrörelserna mättes genom att en labbkonstruerad pneumatisk bröstkorgbälg spändes över bröstkorgen på Fp och registrerades av programvaran Acknowledge. Samma programvara registrerade även SaO_2 , HR, VC, IVC, PO_2 , PCO_2 samt start och stopp för apnéen. Pulsoximetern som Fp fick låna med sig hem för mätning av SaO_2 och HR heter Nonin (Medair AB, Model Oxy \sqrt , Delsbo Sverige). Tidtagaruret som användes i simhallen var av märket Origo (Accuspeed elite, ORIGO).

4.5. DATAANALYS

Mjältens volym beräknades enligt en formel utvecklad av Schagatay et al. (2005). Mjältesvolymen i vila är medelvärdet av de två på varandra följande högsta värdena under de sju första mätminuterna. Data för HR och SaO_2 kopierades för valda perioder ur datorn via programvaran Acknowledge och lades över i Excel. Kontrolldata erhöles mellan 90 till 30 s innan samtliga apnéer som ett medelvärde. Sekundera 30 till 0 innan delades upp i perioder om 5 s där ett medelvärde och ett minimumvärde erhöles. Upp till 60 s in i apnéerna delades in i perioder om 5 s, samma procedur genomfördes upp till 60 s från slutet av apnéerna, även under dessa perioder erhöles ett medel- och ett minimumvärden. Nadirerna plockades ut som minsta värdet av SaO_2 efter varje apné. PCO_2 och PO_2 innan och efter varje apné är det maximala respektive minimumvärdet. Längden av easy going phase beräknades från apnéernas start till och med att de ofrivilliga andningsrörelserna startade. Beräkningar för medelvärden, minimum och maximala värden genomför programvaran efter att perioden i fråga definierats. Hb beräknades som medel av de 2-3 värdena som mättes innan och efter apné 1 och 3 vid båda testtillfällena. Som vitalkapacitet räknades det högsta värdet av 3 innan båda testtillfällena. Två av testpersonerna höll andan i 35 s vilket medförde att diagram och tabeller begränsades till denna tid. De statistiska beräkningarna genomfördes i Excel med

student t-test. I resultatdelen presenteras medelvärden med standardavvikelsen inom parentes. Signifikansnivån är satt till $p < 0,05$ och nivå för tendenser är $0,05 < p < 0,2$.

5. RESULTAT

5.1. DEL 1 – MJÄLTESVOLYM OCH RESPONS HOS SIMMARE

Mjältesvolym hos simmare och icke simmare.

Eftersom simmares mjältesvolym och respons inte studerats tidigare gjordes först en jämförelse mellan volymen hos simmare och en tidigare testad åldersmatchad kontrollgrupp bestående av icke simmare. När värdena för alla simmare (n=11) poolades var volymen 255 (45) mL jämfört med volymen för alla icke simmare (n=16) på 217 (69) mL (p=0,13). Bland kvinnliga simmare (n=4) var mjältesvolymen 235 (40) mL, och hos manliga simmare (n=7) var volymen 267 (47) mL. Dessa volymer skiljde sig inte från icke simmare (tabell 5.1.).

Vitalkapacitet.

Den genomsnittliga vitalkapaciteten för samtliga simmare var 5,19 (0,84) L vilket var större (p=0,02) än kontrollgruppens 4,29 (1,01) L. När grupperna delades upp i kvinnor och män, hade de kvinnliga simmarna större vitalkapacitet än de kvinnliga kontrollerna medan de manliga simmarna och de manliga kontrollerna var lika (tabell 5.1.).

Mjälteskontraktion hos simmare vid apné.

Simmarna (n=11) reagerade med en sammandragning av mjälten mellan före apné 1 och efter apné 3 (p=0,04; figur 5.1.a.). Minskningen av volymen var 15,6%. De uppvisade även en tendens till en minskning mellan före och efter apné 4 som var 10,2% (p=0,08). Kvinnorna uppvisade en minskning av mjältesvolymen (p=0,05) mellan före apné 1 och efter apné 3. Minskningen var 23,3 %. Männerna hade ingen minskning av volymen, 11,3 %, (p=0,27). Männerna hade dock en tendens till minskning (p=0,07) mellan innan och efter apné 4 till skillnad från kvinnorna.

Hb hos simmare vid apné. Simmarna hade en ökning av Hb-koncentrationen på 2,82 % mellan före apné 1 och efter apné 3 (p=0,02; figur 5.1.b.). När gruppen delades upp efter kön fanns en höjning på 3,62 % (p=0,02) hos kvinnorna medan männen hade en tendens till höjning på 2,41 % (p=0,17).

Apnétider hos samtliga simmare. Medelapnétiderna för varje apné hos simmarna (n=11) ökade ($p<0,001$) mellan apné 1 och apné 2 samt mellan apné 2 och apné 3. Medelapnétiden för samtliga apnéer var 83,37 (36,3) s (figur 5.2.).

5.2. DEL 2 - EFFEKTEN AV APNÉTRÄNING PÅ MJÄLTESKONTRAKTION, DYKRESPONS OCH SIMNING

Apnétider. Då tiderna från alla apnéer poolades hade apnéträningsgruppen en tendens till ökning av apnétiderna efter träning med 15,9 % ($p=0,08$) medan kontrollgruppen hade en ökning som var 18,9 % ($p<0,0003$). Både apnéträningsgruppen och kontrollgruppen uppvisade en tidsökning mellan apné 1 och apné 3 i båda testomgångarna ($p<0,05$; figur 5.3.; tabell 5.2.).

Easy going phase. Easy going phase förlängdes ($p=0,04$) hos kontrollgruppen vid apné 1 och 3 mellan första och andra testet. Inga förändringar fanns i apnéträningsgruppen. När värdena poolades förkom en förlängning av denna fas för kontrollgruppen ($p=0,002$) medan apnéträningsgruppen hade en tendens till förlängning ($p=0,13$).

Struggle phase. Hos apnéträningsgruppen fanns tendenser till förlängning av struggle phase för apné 1-3 efter träning ($p=0,12-0,14$). Kontrollgruppen hade en tendens till förlängning vid apné 2 mellan de båda testen ($p=0,15$). När värdena poolades förekom en förlängning av struggle phase hos apnéträningsgruppen efter träning ($p<0,003$) medan kontrollgruppen saknade förändring ($p=0,25$).

Effekter av apnéträning på mjälteskontraktion vid apné. Inga signifikanta skillnader fanns, från test 1 till test 2, hos varken kontrollgruppen (n=5) eller apnéträningsgruppen (n=3) vad gäller mjälteskontraktion, varken mellan före apné 1 och efter apné 3 (figur 5.4.a.) eller mellan före apné 4 och efter apné 4. Basnivån av mjältesvolymen i test 1 var mindre än i test 2 för både apnéträningsgruppen och kontrollgruppen ($p=0,001$; figur 5.4.b.).

Hb. Efter att värdena poolats uppvisade apnéträningsgruppen ingen ökning av Hb-värdena när test 2 jämfördes med test 1. Hos kontrollgruppen fanns minskningar vid samma tillfällen. Då första och andra Hb-värdena jämfördes under test 1, visade apnéträningsgruppen ingen

ökning medan de under test 2 uppvisade en tendens. Kontrollgruppen hade en tendens till ökning av Hb-koncentrationen under test 1 och en ökning under test 2 (tabell 5.3).

Respiratoriska parametrar. De inspiratoriska värdena för CO₂ var lika före och efter träning för apné 1-3 (tabell 5.4). För apné 4 hade kontrollgruppen en tendens till ökning av exhalerad CO₂ vid jämförelse mellan test 1 och test 2 ($p=0,06$). I övrigt fanns inga skillnader hos någon av grupperna mellan testerna vad gäller CO₂ och O₂ vid in och utandning vid apné 4.

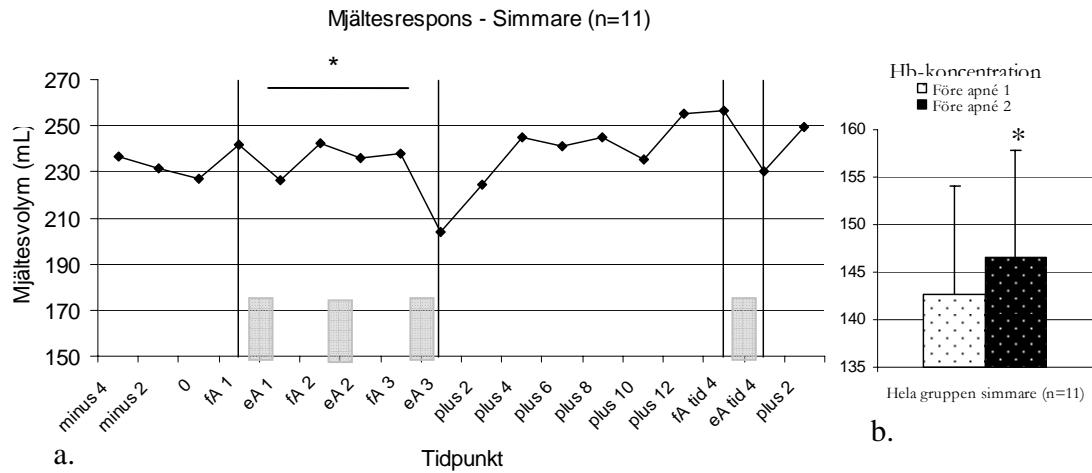
Det fanns ingen signifikant skillnad i vitalkapacitet mellan första och andra testomgången i någon av grupperna. Apnéträningens procent av vitalkapacitet vid inandning före apnéerna var högre i andra testomgången jämfört med första ($p=0,03$).

Simtider. Det fanns ingen sänkning av simtiderna för någon av grupperna mellan test 1 och test 2 (tabell 5.5).

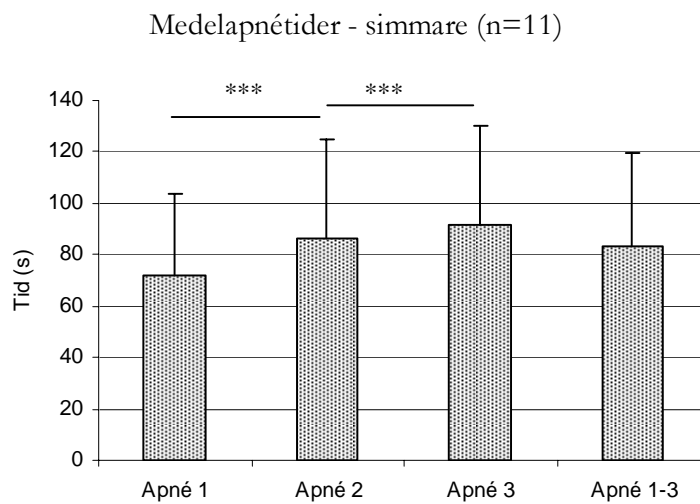
Andetag. På 100 m fanns det ingen skillnad i totala antalet andetag mellan de båda testen för någon av grupperna. Apnéträningens grupp hade en tendens till sänkning för totalt antal andetag från test 1 till test 2 på 50 m (13,33 %; $p=0,18$; tabell 5.5).

Arteriell syremättnad. När värdena från alla apnéer poolades visade apnéträningens grupp samma nadir SaO₂ efter apné vid båda testen medan kontrollgruppen hade en sänkning av medelvärdet för nadiren mellan testen ($p=0,02$).

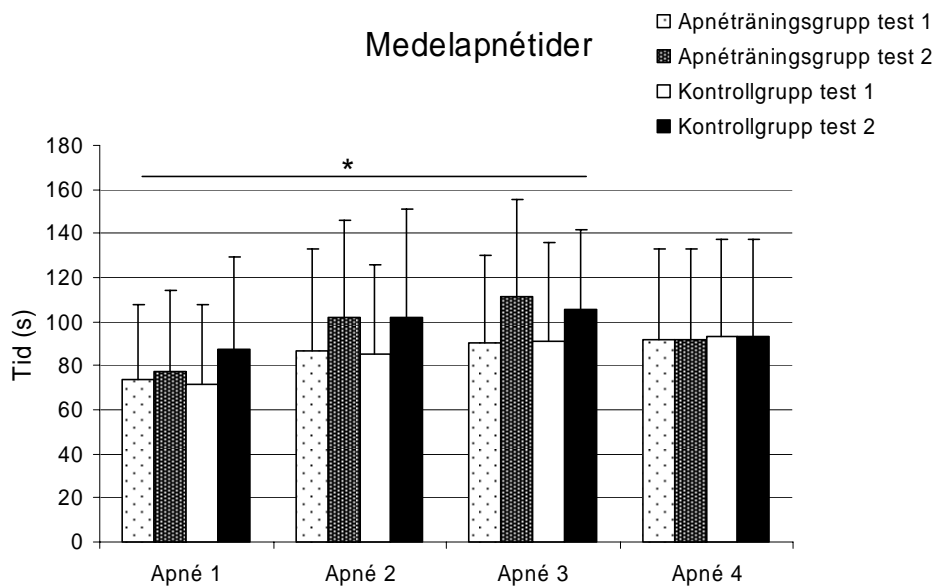
HR. Båda grupperna visade på sänkt puls under apnéerna, från apnéns start till 35 s in i apnéen ($p<0,001$). Apnéträningens grupp hade en kraftigare dykrespons (sänkning av HR vid 30-35 s) efter träning ($p<0,05$). Ingen skillnad mellan test 1 och test 2 sågs hos kontrollgruppen (figur 5.5).



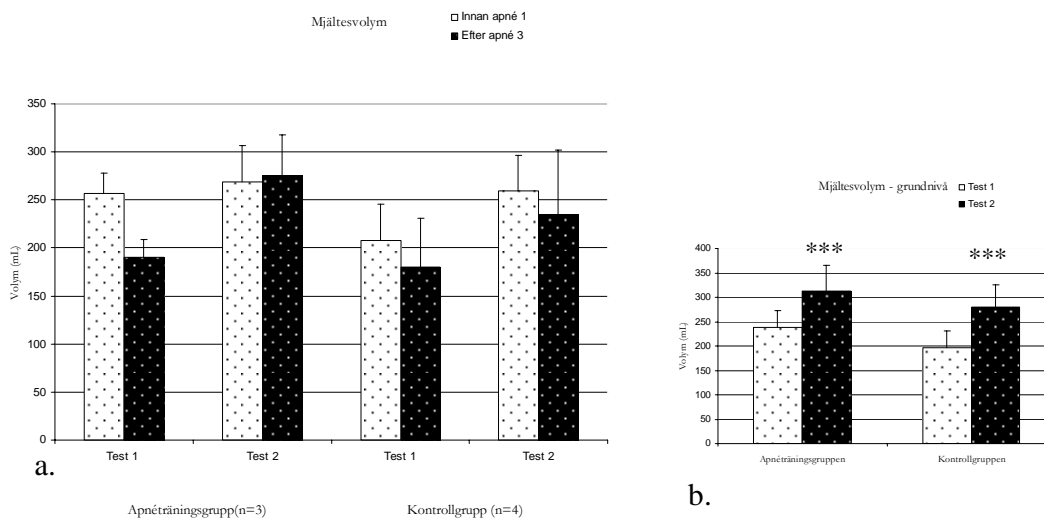
Figur 5.1 a och b. Mjältesresvolymen genom testserien hos simmare. Linjerna visar i följande ordning: start apné 1, slut apné 3, start apné 4, slut apné 4. ”Minus 4” genomfördes 4 minuter innan 2 min före första apnéen osv., ”0” genomfördes direkt innan första apnéen. ”fA 1” = före första apnéen, ”eA 1” = efter första apnéen osv. ”Plus 2” = 2 minuter efter tredje apnéen osv. ”fA tid 4” = före fjärde apnéen, ”eA tid 4” = efter fjärde apnéen och sista ”plus 2” genomfördes 2 minuter efter fjärde apnéen. De skuggade områdena i figuren motsvarar de 4 apnéerna. Figur 5.1.b. visar Hb-koncentrationerna före apné 1 och efter apné 3. * visar signifikant minskning av mjältesvolymen och höjning av Hb ($p < 0,05$).



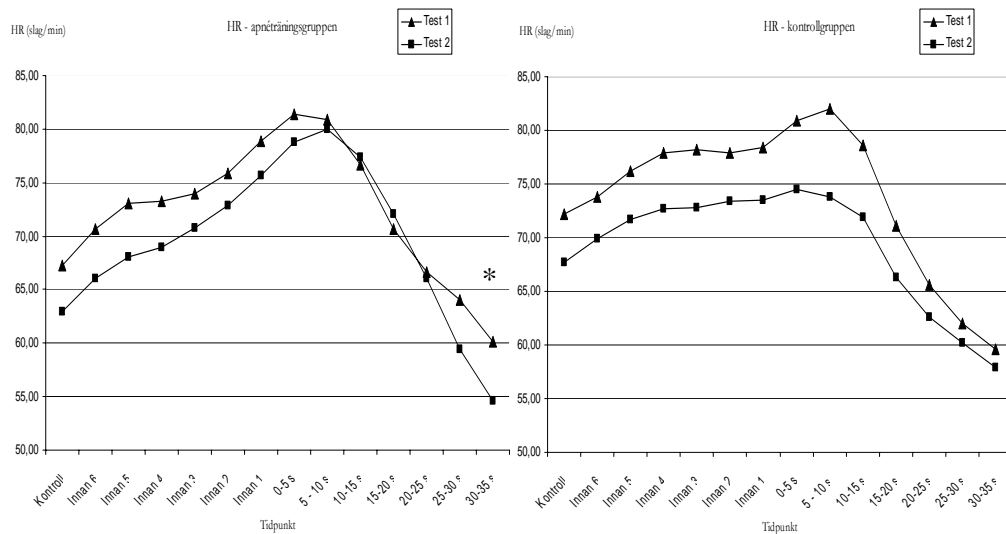
Figur 5.2. Medelapnétider per apné för simmarna (n=11). *** visar höjning av apnétiden mellan apnéerna ($p < 0,001$).



Figur 5.3. Apnétider för apnéträningssgrupp och kontrollgrupp för samtliga apnéer under test 1 och test 2. * visar en höjning i apnétid från apné 1 till apné 3 för båda grupperna i test 1 och test 2 ($p < 0,05$).



Figur 5.4.a. Mjältesvolym före apné 1 och efter apné 2 för apnéträningssgruppen och kontrollgruppen under de båda testerna. **Figur 5.4.b.** Mjältesvolymens grundnivå vid test 1 och test 2. *** = ($p < 0,001$).



Figur 5.5. HR för apnéträningsgrupp och kontrollgrupp för samtliga apnéer för test 1 och test 2. 'Kontroll' är 90-30 s innan start. 'Innan 6' är 30-25 s innan apnéstart, 'innan 5' är 25-20 s innan, osv., 'innan 1' är 5-0 s innan start. '0-5 s' är motsvarande sekunder in i apnéen osv. * visar sänkning av HR i test 2 i jämförelse med test 1 ($p < 0,05$).

Tabell 5.1. Antropometri för samtliga simmare och icke-simmare. Signifikanta skillnader mellan simmare och inte simmare bland kvinnor respektive män är markerade med * ($p < 0,05$).

	n	Ålder (år)	Längd (cm)	Vikt (kg)	Dykskala	Fysträning (h/v)	Mjältesvolym (mL)	Vitalkapacitet (mL)
Kvinnor simmare	4	19,3 (1)	173,5 (6)	72,3 (5) *	3,0 (0)	18,0 (0)*	235 (40)	4,60 (0,3)*
Kvinnor kontroll	11	19,2 (1)	166,9 (5)	60,9 (7)	1,5 (0,5)	5,4 (7)	197 (68)	3,70 (0,5)
Män simmare	7	15,6 (1)*	176,3 (2)	74,3 (9)	3,0 (0)	18,0 (0)*	267 (47)	5,50 (0,8)
Män kontroll	5	19,0 (1)	176,9 (4)	80,0 (14)	1,8 (0,4)	3,4 (2)	261 (55)	5,50 (0,7)

Tabell 5.2. Apnétid 1 och 3 samt signifikansnivån för skillnaden mellan dessa.

	Test 1			Test 2		
	Apné 1 (s)	Apné 3 (s)	p	Apné 1 (s)	Apné 3 (s)	p
Apnéträningsgrupp (n=4)	73,65 (34)	90,38 (40)	0,02	77,52 (36)	111,46 (44)	0,05
Kontrollgrupp (n=6)	71,89 (36)	91,39 (45)	0,02	87,70 (42)	105,74 (36)	0,05

Tabell 5.3. Hb-värden. Hb 1 togs före första apnéen, Hb 2 togs efter tredje apnéen. Värdena är poolade. De vågräta värdena för p jämför Hb 1 med Hb 2 medan de lodräta jämför Hb från Test 1 med Hb från test 2.

	Apnéträningsgrupp (n=4)			Kontrollgrupp (n=6)		
	Test 1	Test 2	p	Test 1	Test 2	p
Hb 1	143,88 (9)	144,92 (15)	0,53	141,78 (15)	135,47 (12)	0,03
Hb 2	146,75 (7)	148,08 (13)	0,47	144,56 (14)	141,67 (10)	0,05
p	0,21	0,19		0,09	0,03	

Tabell 5.4. Medelvärden för gaser vid inhalering och exhalering för apné 1-3. Signifikanta skillnader mellan testen markeras med * ($p < 0,05$).

	Medelvärden gaser							
	CO ₂ (mL)				O ₂ (mL)			
	Inhalerat		Exhalerat		Inhalerat		Exhalerat	
	Test 1	Test 2	Test 1	Test 2	Test 1	Test 2	Test 1	Test 2
Apnéträningsgrupp (n=4)	4,86(0,5)	4,69(0,5)	6,56(0,4)	7,05(0,8)*	16,70(0,9)	17,36 (0,7)*	11,87(1,8)	11,62 (2,2)
Kontrollgrupp (n=6)	4,96(0,3)	4,91(0,4)	6,39(0,5)	6,73(0,5)*	16,36(0,6)	16,64 (0,8)	12,09(1,7)	11,62 (2)*

Tabell 5.5. Simtider (s) och antalet andetag för test 1 och 2 för båda grupperna.

	Apnéträningsgrupp (n=4)						Kontrollgrupp (n=6)					
	Simtider (s)			Antalet andetag			Simtider (s)			Antalet andetag		
	Test 1	Test 2	p	Test 1	Test 2	p	Test 1	Test 2	p	Test 1	Test 2	p
100m	59,93 (3,6)	59,56 (3,8)	0,36	16,25 (3,8)	16,50 (3,9)	0,76	60,25 (3,2)	59,95 (2,1)	0,70	20,50 (1,9)	21,30 (3,4)	0,53
50m	27,79 (1,4)	27,52 (1,7)	0,59	3,75 (1,3)	3,25 (1,3)	0,18	27,53 (1,5)	27,39 (1,2)	0,75	5,00 (1,1)	4,70 (1,8)	0,72

6. DISKUSSION

6.1. DEL 1 – MJÄLTESVOLYM OCH RESPONS HOS SIMMARE

Gruppen simmare tenderar att ha en större mjälte än icke simmare, vilket tycks vara i linje med att dykare tidigare visats ha större mjältar än icke dykare (Lodin et al 2007). Huruvida detta beror på adaptation eller selektionsbias är oklart även här. När gruppen simmare uppdelades efter kön tenderade både kvinnornas och männens mjältesvolym att vara något större än icke simmares. Gruppen simmare hade i jämförelse med icke simmare större vitalkapacitet, vilket överensstämmer med tidigare observationer (Stager & Tanner, 2005, s. 20-34). Kvinnliga simmare hade större vitalkapacitet än motsvarande kontroller medan det inte fanns någon skillnad mellan männen vilket kan bero på att kontrollgruppen hos männen var något äldre än simmarna.

När apné utfördes uppvisade gruppen simmare en minskning av mjältesvolymen och samtidigt en ökning av Hb-koncentrationen, vilket är i linje med tidigare rapporter från andra studier (Espersen et al 2002; Stewart & McKenzie 2002; Schagatay et al 2005; Ritchardson et al 2007), men responsen har inte visats för simmare tidigare. Att ökningen av Hb infaller i samband med kontraktion av mjälten tyder på att ökningen av Hb beror på att mjälten frisläpper erythrocyter i blodomloppet, vilket även visats av tidigare forskare (Schagatay et al. 2001, Bakovic et al. 2005). Precis som Schagatay (1996) och Schagatay et al. (2001) tidigare visat ökade simmarnas apnétid för varje apné, vilket antas bero bland annat på att mjälten kontraherar allt mer genom apnéserien.

6.2. DEL 2 - EFFEKTEN AV APNÉTRÄNING PÅ MJÄLTESKONTRAKTION, DYKRESPONS OCH SIMPRESTATION

Apnéträninggruppen visade en tendens till sänkt antal andetag för distansen 50 m efter träning. Detta tycks visa att apnéträninggruppen har responderat på träning. Testning av en större grupp krävs för att kunna verifiera detta och därmed även förbättra simprestationen.

Om det Barbarosa et al. (2008) säger om energiåtgång förs samman med Cardelli's 1999 (i Lerda & Cardelli 2002) teori om andetagens inverkan på kroppspositionen i vattnet, kan möjligen slutsatsen dras att sänkt antal andetag inte bara förbättrar simprestationen utan

även minskar energiåtgången. Det vill säga, att simmares förbättrade position i vattnet, i.o.m. färre andetag, gör att energiåtgången för att flytta vatten bakåt minskar. Eftersom simmare har ett inövat andningsmönster (Stager & Tanner, 2005, s. 20-34) kan det dock eventuellt vara för hårt intränat för att kunna ändras spontant av apnéträning och dess effekter, t ex en förstärkt dykrespons. För att ändra andningsmönstret och sänka antalet andetag behövs troligen också medveten teknikträning i kombination med apnéträningen.

Schagatay et al. (2000) har visat att dykresponsen går att förbättra genom apnéträning, och denna studie visar att även simmare kan förbättra sin dykrespons, trots relativt hög vattenvana och apnéerfarenhet. Eftersom simmarna ligger så högt på skalan för dykerfarenhet (Schagatay 1996) behöver de troligen längre tid av apnéträning för att nå tydlig effekt vad gäller andra förändringarna, t ex när det gäller mjälten och responsen på CO₂ mellan testomgångarna. Eftersom det är CO₂-halterna som startar andningen (Agostoni i Schagatay et al. 2000; Shepard & Åstrand, 2000) så borde högre tolerans för CO₂ ge längre tid att arbeta under apné (Schagatay et al. 2000), vilket i sin tur skulle kunna leda till färre andetag och ökad kraft under större delar av loppet. Detta under förutsättning att det inte är laktatet som faktiskt styr behovet av andningen och att arbetet är mindre beroende av laktatnivån än ventilationen av CO₂. Yamamoto et al. (1988) och Counsilman 1977 (i Yamamoto et al. 1987) har dock kommit fram till att sänkt andningsfrekvens höjer laktatnivån. Det är möjligt att detta gäller under kortare distanser, där arbetet till största del sker anaerobt, och behovet att bli av med laktat inte är lika stort som under ett längre lopp. Resultaten från den här studien tyder på att andhållningsträning eventuellt kan ge effekter på antalet andetag och på kortare distanser, men att mer träning sannolikt krävs.

Vitalkapaciteten förändrades inte mellan de båda testerna för någon av grupperna. Däremot ökades apnéträningsgruppens inandade % av vitalkapaciteten innan apné. Denna förändring återfanns inte hos kontrollgruppen vilket tyder på att apnéträningsgruppen under sin träning har lärt sig att ta större andetag vilket kan göra det enklare att hålla andan. Detta visade sig dock inte förlänga apnétiden, däremot kanske det gjorde att de kunde slappna av mer vilket i sin tur kan ha lett till att HR kunde sjunka mer.

Både apnéträningsgruppen och kontrollgruppen uppvisade dykrespons vid båda testtillfällena med successivt sjunkande HR. Apnéträningsgruppen hade mer uttalad dykrespons efter

träning då HR var signifikant lägre vid mätpunkten 30-35 s samtidigt som kontrollgruppen inte hade någon förändring, vilket är i linje med tidigare resultat (Schagatay et al. 2000).

Det fanns ingen skillnad i förändringen av mjältesvolymen för varken apnéträningsgruppen eller kontrollgruppen mellan de båda testen. Däremot var basvärdet för mjältesvolymen högre vid test 2 hos båda grupperna, vilket sammantaget med den lägre pulsen under kontrollperioderna vid test 2 tyder på ett fysiologiskt stresspåslag under test 1. Det faktum att samma sak inträffade för båda grupperna vid samma tillfälle styrker att det är en återtestningseffekt. Det var ingen skillnad i Hb-värdet mellan test 1 och 2 för apnéträningsgruppen, medan kontrollgruppen har en signifikant sänkning vid samma tillfälle. Eftersom mjälten är tydligt större vid test 2, kan det tänkas att en Hb-sänkning borde ha inträffat. Detta sågs dock bara hos kontrollgruppen, vilket kan tyda på att baslinjen i Hb trots allt ökat pga. den dagliga apnéträningen. Detta skulle kunna betyda att apnéträningsgruppen har adapterat sig till återkommande arteriell hypoxi genom en förhöjning av EPO och därmed även ökat produktionen av erythrocyter. En ökning av EPO i samband med apnéserier har nyligen påvisats (deBruijn et al. 2008).

Testerna i den här studien genomfördes i en 16,5 m bassäng. Trots att samma bassäng användes vid båda testomgångarna blir generaliserbarheten inte lika stark som om testerna hade genomförts i en bassäng med standardlängd (25 eller 50 m). Detta eftersom längden av bassängen påverkar ansträngningen av simdistansen, där en kortare bassäng ger mindre energikostnad (Keskinen et al. 2006). Vid tester i längre bassäng skulle även formeln för andetag per distans kunna användas (Seifert et al. 2004). En liknande studie med större urval och längre träningsperiod vore intressant att göra. Ett spännande fynd var även den återtestningseffekt på mjältesvolymen som upptäcktes, vilket bör studeras vidare.

7. SAMMANFATTNING OCH SLUTSATSER

Gruppen simmare hade en mjälteskontraktion som inte förbättrades efter träning, men däremot hade de en förbättring av dykresponserna efter träningsperioden, i och med ökad bradykardi. Det syns en tendens till att antalet andetag sänks efter apnéträning, men endast på distansen 50 m. Studien antyder att simmare redan är apnétränade och att en högre träningsdos troligen krävs för att visa effekter.

8. TACK TILL

Vi vill tacka Erika Schagatay för en inspirerande och lärorik handledning, och Angelica och Harald, våra professionella hjälpredor i labbet. Vi vill även tacka alla försökspersoner, utan vars deltagande studien aldrig hade kunnat genomföras, och SK Ägir som låtit oss använda deras träningstider i simhallen.

9. REFERENSLISTA

- Andersson J. P. A., Biasoletto-Tjellström G., Schagatay E. K. A. (2008). Pulmonary gas exchange is reduced by the cardiovascular diving response in resting humans. *Respiratory Physiology & Neurobiology*. 160: 320-324.
- Andersson J. P. A., Linér M. H., Rünow E., Schagatay E. K. A. (2002). Diving response and arterial oxygen saturation during apnea and exercise in breath-hold divers. *Journal of Applied Physiology*. 93: 882-886.
- Andersson J. P. A., Linér M. H., Fredsted A., Schagatay E. K. A. (2004). Cardiovascular and respiratory responses to apneas with and without face immersion in exercising humans. *Journal of Applied Physiology*. 96: 1005-1010.
- Armour J., Donnelly P. M., Bye P. T. (1993). The larger lungs of elite swimmers: an increased alveolar number ?. *European respiratory journal*. 6:237-247.
- Bakovic D., Eterovic D., Saratlija-Novakovic Z., Palada I., Valic Z., Bilopavlovic N., Dujic Z. (2005). Effect of human splenic contraction on variation in circulating blood cell counts. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*. 32: 944-951.
- Bakovic D., Valic Z., Eterovic D., Vukovic I., Obad A., Marinovic-Terzic I., Dujic Z. (2003). Spleen volume and blood flow response to repeated breath-hold apneas. *Journal of Applied Physiology*. 95: 1460-1466.
- Balestra C., Germonpré P., Poortmans J. R., Marroni A. (2006). Serum erythropoietin levels in healthy humans after a short period of normobaric and hyperbaric oxygen breathing: the "normobaric oxygen paradox". *Journal of Applied Physiology*. 100: 512-518.
- Barbarosa T. M., Fernandes R. J., Keskinen K. L., Vilas-Boas J. P. (2008). The influence of stroke mechanics into energy cost of elite swimmers. *European Journal of Applied Physiology*. 103: 139-149.
- de Bruijn R., Richardson M., Schagatay E. (2008). Increased erythropoietin concentration after repeated apneas in humans. *European Journal of Applied Physiology*. 102: 609-613.
- Doherty M., Dimitriou L. (1997). Comparison of lung volume in Greek swimmers, land based athletes, and sedentary controls using allometric scaling. *British Journal of Sports Medicine*. 31: 337-341.

- Espersen K., Frandsen H., Lorentzen T., Kanstrup I-L., Christensen N. J. (2002). The human spleen as an erythrocyte reservoir in diving-related interventions. *Journal of Applied Physiology*. 92: 2071-2079.
- Ferretti G. (2001). Extreme human breath-hold diving. *European journal of applied physiologn*. 84: 254-271.
- Ferretti G., Costa M. (2003). Diversity in and adaptation to breath-hold diving in humans. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A*. 136: 205-213.
- Ferretti G., Costa M., Ferrigno M., Grassi B., Marconi C., Lundgren C. E. G., Cerretelli P. (1991). Alveolar gas composition and exchange during deep breath-hold diving and dry breath holds in elite divers. *Journal of applied physiology*. 70: 794-802.
- Frey M. A. B., Kenney R. A. (1981). Face immersion bradycardia: comparison of swimmers and nonswimmers. *Ohio journal of science*. 81(2): 88-92.
- Gooden B. A. (1994). Mechanism of the human diving response. *Integrative physiological and behavioral science*. 29: 6-16.
- Joulia F., Steinberg J. G., Faucher M., Jamin T., Ulmer C., Kipson N., Jammes Y. (2003). Breath-hold training of humans reduces oxidative stress and blood acidosis after static and dynamic apnea. *Respiratory Physiology & Neurobiology*. 137: 19-27.
- Keskinen O. P., Keskinen K. L., Mero A. A. (2007). Effect of Pool Length in Blood Lactate, Heart Rate, and Velocity in Swimming. *International Journal of Sports Medicine*. 28: 407-413.
- Lerda R., Cardelli C. (2003). Breathing and Propelling in Crawl an a Function of Skill and Swim Velocity. *International Journal of Sports Medicine*. 24: 75-80.
- Lodin A., Richardson M., Schagatay E. (2007). Spleen contraction during apnea in divers and non divers of both genders. *Abstract at the 33rd annual meeting EUBS, Sharm el Sheikh, Egypt September 8-15 2007*.
- McGurk S. P., Blanksby B. A., Anderson M. J. (1995). The relationship between carbon dioxide sensitivity and sprint or endurance performance in young swimmers. *British Journal of Sports Medicine*. 29(2): 129-133.
- Prommer N., Ehrmann U., Schmidt W., Steinacker J. M., Radermacher P., Muth C-M. (2007). Total hemoglobin mass and spleen contraction: a study on competitive apnea divers, non-diving athletes and untrained control subjects. *European Journal of Applied Physiology*. 101: 753-759.

- Richardson M. X., Lodin A., Reimers J., Schagatay E. (2007). Short-term effects of normobaric hypoxia on the human spleen. *European Journal of Applied Physiology*. E-published ahead of print (DOI 10.1007/s00421-007-0623-4).
- Schagatay E. (1996). *The human diving response. Effects of temperature and training*. Lund, Sverige. Grahns boktryckeri.
- Schagatay E., Andersson J. (1998). Diving response and apneic time in humans. *Undersea & Hyperbaric Medicine* 25: 13-19.
- Schagatay E., Andersson J. P. A., Hallén M., Pålsson B. (2001). Physiological and Genomic Consequences of Intermittent Hypoxia. Selected Contribution: Role of spleen emptying in prolonging apneas in humans. *Journal of Applied Physiology*. 90: 1623-1629.
- Schagatay E., Andersson E. P. A., Nielsen B. (2007). Hematological response and diving response during apnea and apnea with face immersion. *European Journal of Applied Physiology*. 101: 125-132.
- Schagatay E., Haughey H., Reimers J. (2005). Speed if spleen volume changes evoked by serial apneas. *European Journal of Applied Physiology*. 93: 447-452.
- Schagatay E., van Kampen M., Emanuelsson S., Holm B. (2000). Effects of physical and apnea training on apneic time and the diving response in humans. *European Journal of Applied Physiology*. 82: 161-169.
- Seifert L., Chollet D., Allard P. (2005). Arm coordination symmetry and breathing effect in front crawl. *Human Movement Science*. 24: 234-256.
- Seifert L., Chollet D., Bardy B. G. (2004). Effect if swimming velocity on arm coordination in the front crawl: a dynamic analysis. *Journal of Sports Sciences*. 22: 651-660.
- Shepard R. J., Åstrand P.-O. (2000). *Endurance in sport*. (2nd ed.), Oxford: Blackwell Science.
- Stager J. M., Tanner D. A. (2005) *Swimming*. (2nd ed.), Bloomington: Blackwell Science.
- Stewart A. M., Hopkins W. G. (2000). Consistency of swimming performance within and between competitions. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 32(5): 997-1001.
- Stewart I. B., McKenzie D. C. (2002). The Human Spleen During Physiological Stress. *Journal of Sports Medicine*. 32(6): 361-369.
- Yamamoto Y., Motoh Y., Kobayashi H., Miyashita M. (1987). Effects of reduced breathing on arterial hypoxemia during exercise. *European Journal of Applied Physiology*. 56: 522-527.

Yamamoto Y., Takei Y., Mutoh Y., Miyashita M. (1988). Delayed appearance of blood lactate with reduced frequency breathing during exercise. *European journal of applied physiology*. 57: 462-466.

BILAGOR

BILAGA 1

Följande kommer ske under andhållningsträningarna (OBS!! detta gäller endast för personer i testgruppen):

Träningen görs genom en serie av 10 apnéer dagligen. Apnéerna utförs i grupper om 5 åt gången, med 2 minuters viloperioder mellan varje. Varje serie skiljs av 10 minuters vila.

Träningen påbörjas efter minst 5 min vila i antingen liggande, eller i sittande bekväm ställning. Den valda ställningen behålls genom hela träningsperioden. Notera position.

Sista minuten före varje apné utförs mild hyperventilering, genom tätare och djupare andetag än normalt. Hyperventileringen ska inte vara så omfattande att obehag t ex i form av stickningar i fingrarna etc. uppkommer. Detta kommer vi demonstrera i laboratoriet.

Försöken får INTE under några omständigheter utföras i vatten. Det medför livsfara att hyperventilera före dykning eftersom signalen att börja andas kan förskjutas förbi punkten när blackout inträffar, och i vatten kan detta medföra risk för drunkning.

Undvik att äta ca 1 h innan apnéen då detta kan ge illamående.

Före varje apné tar du ett djupt men inte maximalt andetag och behåller luften tills apnéen avbryts. Näsklämma bör men måste inte användas!

Samtidigt som du håller andan ska du läsa av din syremättnad på Nonin” mätaren på fingret (mätaren kommer delas ut i laboratoriet). Målet är att nå **under 85% mättnad** vid varje apné, **men du SKA avbryta innan du kommer till 60% syremättnad. Om 60% visas avbryt genast apnéen.** Syremättnaden minskar även en stund efter apnéen, och vid ca 50 % finns en risk för blackout.

Personen ska vid varje träningstillfälle notera:

Datum, vilken träningsdag i serien, tid träningen påbörjas samt när den avslutas

För varje apné noteras:

- 1) Apnétid (stoppur eller annan klocka)
- 2) Syremättnad vid apnéslut (Nonin)
- 3) Lägsta värdet på syremättnaden efter apné, inom 1 min efter apnéslut (Nonin)
- 4) Pulsvärdet 1 min in i apnéen

Om du någon dag missar att träna, lägg om möjligt till en 10 apné-serie nästa dag (eller allra minst en serie med 5 apnéer). Notera detta. Om du missar träning utan att kunna lägga till en serie till, notera även detta. **Det är viktigt för forskningsresultatet att vi vet exakt hur mycket du tränat.** Du behöver inte uppge varför du missat träningen.

Det är bra, men inte nödvändigt att träna samma tid varje dag.

