

**SYDÄMEN AUTONOMISEN SÄÄTELYN MUUTOKSET
KESTÄVYYSURHEILJOILLA**

Antti Kiviniemi

Jyväskylän yliopisto
Liikuntabiologian laitos
Liikuntafysiologian
Pro gradu-tutkielma
Kevät 2002
Ohjaajat: Heikki Kyröläinen
Pekka Oja
Mikko Tulppo

ESIPUHE

Tämä tutkielma toteuttiin osana Merikosken kuntoutus- ja tutkimuskeskuksen, Oulun yliopiston ja Polar Electro Oy:n laajempaa tutkimushanketta Oulussa 2001-2002. Tahdon kiittää kaikkia osapuolia mahdollisuudesta syventyä autonomisen hermoston tutkimukseen ja asiantuntevasta avusta, joka oli korvaamatonta tätä tutkielmaa kirjoittaessa.

Oulussa 21.5. 2002

Antti Kiviniemi

TIIVISTELMÄ

Kiviniemi Antti 2002. Sydämen autonomisen säätelyn muutokset kestävyysurheilijoilla. Liikuntafysiologian Pro gradu-tutkielma. Liikuntabiologian laitos. Jyväskylän yliopisto.

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli tarkastella harjoittelu- ja kilpailukaudella tapahtuvia muutoksia autonomisen hermoston toiminnassa kestävyysurheilijoilla sykevaihtelumenetelmien avulla. Viisitoista kansallisen tason hiihtäjää (8 miestä, ikä 21 ± 4 v; 7 naista, 17 ± 1 v) osallistui tutkimukseen, jossa seurattiin sykevaihtelussa ja kestävyysuorituskyvyssä tapahtuvia muutoksia peruskuntokaudelta kilpailukaudelle (syyskuu-tammikuu). Sykevaihteluanalyysit tehtiin passiivisesta kallistuskokeesta, 24h-sykenauhoituksesta ja portaittain nousevasta kuormituksesta, jotka suoritettiin kuukauden välein viisi kertaa seurannan aikana. Kestävyysuorituskykyä mitattiin suoralla maksimaalisen hapenottokyvyn testillä kolme kertaa seurannan aikana (syyskuu-marraskuu-tammikuu). Maksimaalinen hapenkulutus pieneni koeryhmällä ($62.5 \pm 7.9 \Rightarrow 61.9 \pm 6.5 \Rightarrow 59.7 \pm 5.9 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, $p < .05$). Uupuminen testissä tapahtui marraskuussa myöhemmin ($p < .05$) kuin syyskuussa, mutta tammikuussa suoritus oli palautunut lähtötasolleen ($26 \pm 4 \Rightarrow 27 \pm 5 \Rightarrow 26 \pm 4 \text{ min}$). Sykevaihtelumuuttujissa ei havaittu ryhmätasolla muutoksia. Yksilötasolla tapahtuneet muutokset osoittivat, että sykevaihtelun lisääntyminen kuormituksen ja passiivisen kallistuksen aikana oli yhteydessä kestävyysuorituskyvyn paranemiseen. Sitä vastoin sykevaihtelun väheneminen 24h-mittauksessa liittyi kestävyysuorituskyvyn paranemiseen. Sykevaihtelun ja kestävyysuorituskyvyn muutosten välinen yhteys viittaa siihen, että parasympaattisen aktiivisuuden kasvaminen liittyy hyvän harjoitteluvasteen syntymiseen ja suorituskyvyn paranemiseen kestävyysharjoittelussa. Sykevaihtelu voi vähentyä 24h-mittauksessa parasympaattisen aktiivisuuden kasvaessa kestävyysurheilijoilla, joilla on ennestään suuri parasympaattinen aktiivisuus ja sykevaihtelu. Täten passiivisen kallistuksen ja erityisesti kuormituksen aikaisen sykevaihtelun mittaaminen soveltuu sykevaihtelumenetelmistä paremmin kestävyysharjoittelun seurantaan.

Avainsanat: autonominen hermosto, sykevaihtelu, kestävyysharjoittelu

LYHENTEET

EKG	elektrokardiografia, sydämen biosähköisten ilmiöiden mittausta
HR	sydämen lyöntitaajuus (lyöntiä·min ⁻¹)
DHR	levossa ja kallistuksessa mitattujen keskisykkeiden erotus (lyöntiä·min ⁻¹)
R-R-intervalli	EKG:ssa ilmenevien kahden peräkkäisen R-piikin välinen aika (ms)
SDNN	R-R-intervallien keskihajonta (ms)
SDSD	peräkkäisten R-R-intervallien erotusten keskihajonta (ms)
pNN50	enemmän kuin 50 ms edellisestä R-R-intervallista poikkeavien R-R-välien suhteellinen osuus (%)
RMSSD	neliöjuuri peräkkäisten R-R-intervallien erotusten neliöiden keskiarvosta (ms)
SDANN	R-R intervallien 5-min keskiarvojen keskihajonta (ms)
FFt	fast Fourier-muunnokseen perustuva spektrilaskentamenetelmä
AR	autoregressiivinen spektrilaskentamenetelmä
PSD	sykespektrin pinta-ala (ms ²)
HF	taajuudella 0.15-0.4 Hz tapahtuvan sykevaihtelun määrä (ms ²)
LF	taajuudella 0.04-0.15 Hz tapahtuvan sykevaihtelun määrä (ms ²)
VLF	taajuudella 0.0033-0.04 Hz tapahtuvan sykevaihtelun määrä (ms ²)
ULF	taajuudella 0-0.0033 Hz tapahtuvan sykevaihtelun määrä (ms ²)
ln	sykevaihtelun spektrikomponentin luonnollinen logaritmi (esim. HFln)
LF/HF	LF:n ja HF:n absoluuttisten arvojen suhde
SD1	Poincaré plot-analyysissä nopeaa sykevaihtelua kuvaava muuttuja (ms)
SD2	Poincaré plot-analyysissä pitkän aikavälin sykevaihtelua kuvaava muuttuja (ms)
SD1/SD2	Poincaré plot-analyysistä laskettavien muuttujien välinen suhde
SD1 _k	nopean sykevaihtelun katoamispiste portaittain kasvavassa kuormituksessa
DFA	detrended fluctuation analysis, sydämen sykkeen fraktaalisuutta mittaava laskentamenetelmä
α ₁	sydämen sykkeen fraktaalisuutta kuvaava muuttuja
VO ₂	hapenkulutus (ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)
T	maksimaalisen sauvakävelytestin etenemistä kuvaava aika (min)
B-La	veren laktaattipitoisuus (mmol·l ⁻¹)

SISÄLTÖ

JOHDANTO

1 AUTONOMISEN HERMOSTON RAKENNE JA TOIMINTA.....	2
1.1 Autonomisen hermoston afferenttihermotus.....	2
1.2 Sympaattisen hermoston rakenne ja toiminta.....	3
1.3 Parasympaattisen hermoston rakenne ja toiminta.....	5
1.4 Autonominen hermosto verenkiertoelimistön toiminnan säätelijänä.....	6
2 SYKEVAIHTELUMENETELMÄT AUTONOMISEN HERMOSTON TUTKIMUKSESSA.....	9
2.1 Sykevaihtelun mittausmenetelmät.....	9
2.2 Lineaariset sykevaihteluanalyysit.....	12
2.3 Epälineaariset sykevaihteluanalyysit.....	15
3 KESTÄVYYSHARJOITTELUN AIHEUTTAMAT FYSIOLOGISET ADAPTAATIOT.....	19
3.1 Kestävyysharjoittelun vaikutus hengitys- ja verenkiertoelimistöön.....	19
3.2 Kestävyysharjoittelun vaikutus hermolihasjärjestelmään.....	20
4 KESTÄVYYSHARJOITTELUN VAIKUTUKSET AUTONOMISEN HERMOSTON TOIMINTAAN.....	23
4.1 Akuutit vasteet kestävyysharjoittelussa.....	23
4.2 Autonomisen hermoston adaptoituminen kestävyysharjoittelussa.....	24
4.3 Ylirasitustilat kestävyysharjoittelussa.....	26
5 TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA HYPOTEESIT.....	30
6 MENETELMÄT.....	32
6.1 Koehenkilöt.....	32
6.2 Tutkimusasetelma.....	32
6.3 Mittaus- ja analyysimenetelmät.....	33
6.4 Tilastolliset analyysimenetelmät.....	35
7 TULOKSET.....	37
7.1 Koehenkilöiden harjoittelu.....	37
7.2 Kestävyyssuorituskyvyn kehittyminen seurannan aikana.....	39
7.3 Sykevaihtelumuuttujat seurannan aikana.....	39

7.4 Sykevaihtelun ja aerobisen kestävyys suorituskyvyn muutosten väliset yhteydet.....	42
7.5 Sykevaihtelu yllirasitustilassa.....	47
8 POHDINTA.....	48
8.1 Kestävyys suorituskyvyssä tapahtuneet muutokset.....	48
8.2 Kuormituksen sykevaihtelu ja kestävyys suorituskyky.....	49
8.3 Passiivinen kallistuskoe ja kestävyys suorituskyky.....	50
8.4 24h-sykevaihtelu ja kestävyys suorituskyky.....	51
8.5 Kestävyys suorituskyvyn ja parasympaattisen aktiivisuuden välisen yhteyden fysiologinen tausta.....	53
8.6 Kestävyysurheilijoilla havaitut muutokset sykevaihtelussa.....	54
8.7 Lineaariset vai epälineaariset sykevaihtelumenetelmät?.....	56
8.8 Yllirasitustila ja sykevaihtelu?.....	56
9 JOHTOPÄÄTÖKSET.....	58
LÄHTEET	
LIITTEET	

JOHDANTO

Sydämen sykintä on autonomisen hermoston säätelemää. Autonomisen hermoston toiminnassa tapahtuvat muutokset vaikuttavat sydämen lyöntitaajuuteen ja ilmenevät siten sykevaihteluna. Sykevaihtelulla tarkoitetaan sydämen sykkeessä tapahtuvaa heilahtelua keskisykkeen ympärillä. Tähän perustuvilla tutkimusmenetelmillä on pyritty mittaamaan autonomisen hermoston toimintaa 1980-luvun alusta saakka. Sykevaihtelututkimukset yleistyivät, kun Kleiger ym. (1987) havaitsivat sykevaihtelun vähenemisen yhteyden suurempaan sydänperäiseen kuolleisuuteen infarktipotilailla. Tämän jälkeen sykevaihtelumenetelmien kehittäminen kiihtyi, minkä tarkoitus oli löytää kliiniseen käyttöön sopiva menetelmä ennustamaan sydänperäisiä kuolemia.

Aerobisen kestävyyskunnan ja kestävyysharjoittelun yhteyksiä autonomisen hermoston toimintaan ja sykevaihteluun on tutkittu viime aikoina paljon normaaliväestöllä. Kestävyysharjoittelu vaikuttaa autonomisen hermoston toimintaan ja näitä muutoksia voidaan mitata sykevaihtelumenetelmien avulla. Kestävyysurheilussa on pyritty soveltamaan autonomisen hermoston tutkimusmenetelmiä harjoittelun seurannassa ja autonomisen hermoston toimintahäiriöinä ilmenevien ylirasitustilojen ehkäisemisessä. Selvää autonomisen hermoston tutkimusmenetelmää ylirasitustilan diagnosoimiseen ei ole vielä löydetty, vaikka viitteitä asiasta on olemassa. Sen sijaan sykevaihtelussa ja aerobisessa kestävyyskunnossa tapahtuvien muutosten yhteyksiä jo tunnetaan normaaliväestöllä. Kestävyysurheilijoilla sykevaihtelussa tapahtuvia muutoksia on tutkittu vähemmän. Lisäksi tutkimuksissa on pääsääntöisesti käytetty lineaariseen matematiikkaan perustuvia menetelmiä. On mahdollista, että kliinisissä tutkimuksissa jo sovelletuilla, epälineaarilla sykevaihtelumuuttujilla voidaan paremmin mitata harjoittelun seurauksena autonomisessa hermostossa tapahtuvia muutoksia.

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli kuvata sydämen autonomisessa säätelyssä tapahtuvia muutoksia sekä niiden yhteyttä aerobisessa kestävyys suorituskyvyssä tapahtuviin muutoksiin kestävyysurheilijoilla. Lisäksi tarkasteltiin, soveltuvatko epälineaariset sykevaihtelumuuttujat lineaarisia paremmin kestävyysharjoittelun seurantaan.

1 AUTONOMISEN HERMOSTON RAKENNE JA TOIMINTA

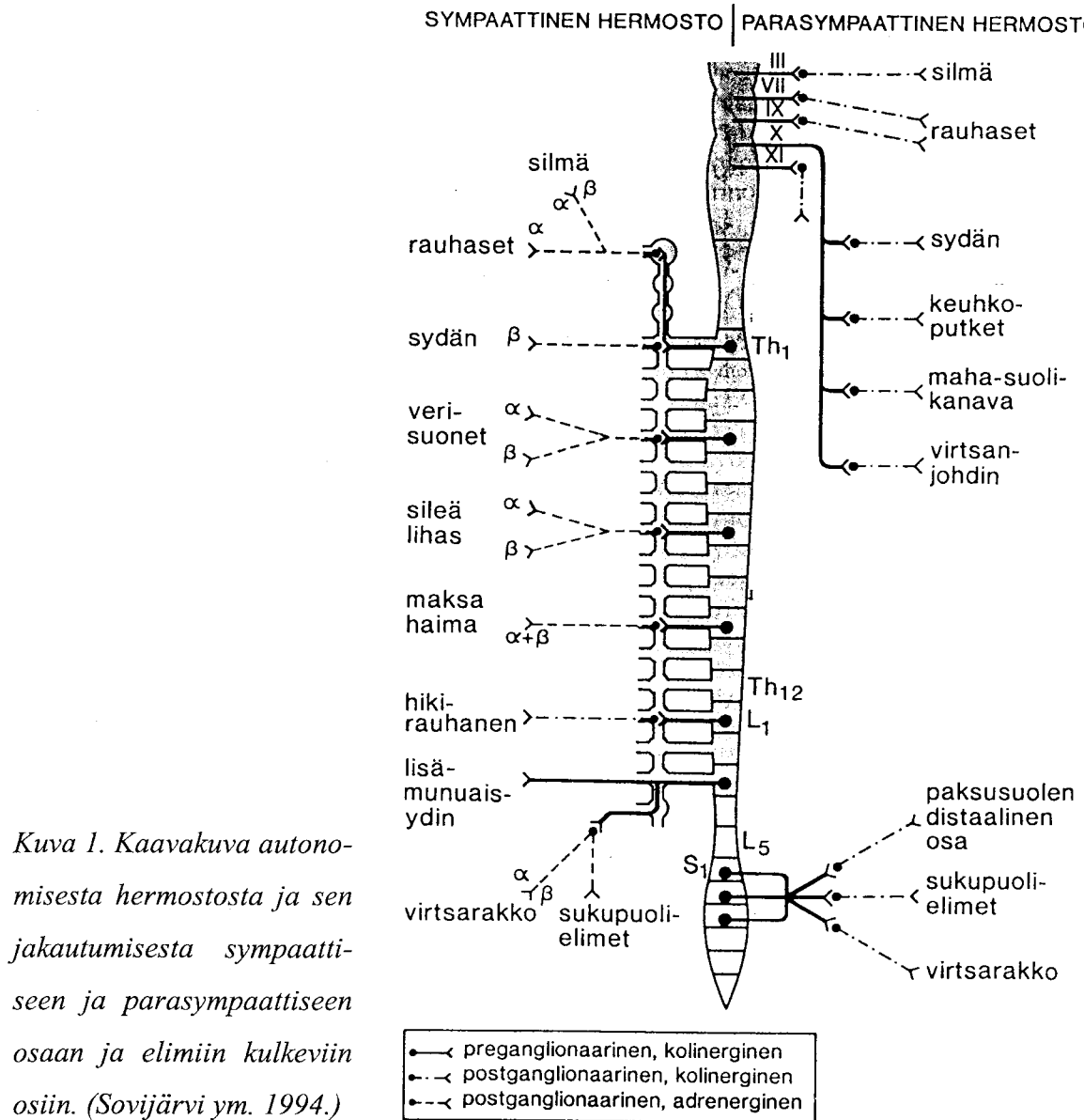
Autonominen eli tahdosta riippumaton hermosto on säätelyjärjestelmä, jonka tarkoituksena on ohjata sisäelinten toimintaa ja nopeasti reagoida muuttuviin olosuhteisiin siten, että elimistö toimii aina tarkoituksen mukaisesti (Sovijärvi ym. 1994, 314-322). Autonominen hermoston toiminta ei kuitenkaan ole täysin riippumatonta tahdonalaisesta käyttäytymisestä, jolla on välillinen vaikutus autonomiseen säätelyyn (Nienstedt ym. 1987, 538-544). Kaavakuva autonomisesta hermostosta on esitetty Kuvassa 1 (s.3). Autonominen hermoston afferentit hermot välittävät tietoa sisäelinten tilasta keskushermostolle, jossa tieto käsitellään ja josta käskyt lähtevät sympaattisia ja parasympaattisia efferenttejä hermoja pitkin sisäelimille. Autonominen hermoston toiminta on kaiken kaikkiaan kahden eri neuraalisen komponentin, sympaattisen ja parasympaattisen hermoston välistä tasapainoilua. (Sovijärvi ym. 1994, 314-322.) Sisäelimillä on pääsääntöisesti sekä sympaattinen että parasympaattinen hermotus. Näiden kahden autonominen hermoston komponentin vaikutukset elintoimintoihin ovat yleensä vastakkaisia. Lopulta sympaattisen ja parasympaattisen käskytyksen suhteellinen voimakkuus ratkaisee sisäelimen toiminnan. (Nienstedt ym. 1987, 538-544.)

Autonominen hermoston toimintaa ohjaavat selkäytimessä, aivorungossa ja hypotalamuksessa sijaitsevat keskukset (mm. lämmönsäätely-, verenkierto- ja hengityskeskus) sekä limbisen järjestelmä, joka toimii kuitenkin hypotalamuksen välityksellä. (Guyton & Hall 2000, 697-708.) Autonominen hermoston toimintaa ohjaavia osia on kuitenkin vaikea erottaa anatomisesti muista keskushermoston osista (Nienstedt ym. 1987, 538-544).

1.1 Autonominen hermoston afferenttihermotus

Elimistössä sijaitsevat reseptorit aistivat sisäelinten tilaa ja välittävät tietoa keskushermostolle. Eri ilmiöitä aistivien reseptoreiden antama tieto käsitellään niihin erikoistuneilla alueilla, joista neuraaliset komennot lähtevät sympaattista tai parasympaattista hermostoa pitkin sisäelimille. Esimerkiksi verenkiertoelimistön toimintaa säätelevä vasomotorinen keskus saa tietoa aortan kaaren ja kaulavaltimoiden sinuspoukaman kemo- ja baroreseptoreilta. Baroreseptorit aistivat verenpainetta ja

kemoreseptorit puolestaan veren vety-ioni-, happi- ja hiilidioksidipitoisuutta – aortankaaren ja sinuspoukaman lisäksi myös perifeerisissä verisuonissa. Autonomisen hermoston sentraaliset osat saavat afferenttia hermotusta myös limbiseltä aivokuorelta hypotalamuksen kautta, mistä syystä tunnetilatkin vaikuttavat autonomiseen säätelyyn. (Rinne 1989.)



Kuva 1. Kaavakuva autonomisesta hermostosta ja sen jakautumisesta sympaattiseen ja parasympaattiseen osaan ja elimiin kulkeviin osiin. (Sovijärvi ym. 1994.)

1.2 Sympaattisen hermoston rakenne ja toiminta

Sympaattinen hermotus saa alkunsa useista hypotalamuksen ja aivorungon välisistä tumakkeista. Hermosyyt kulkevat aivorungon ja selkäytimen kautta sympaattisiin ganglioihin. Selkärangan kummallekin puolelle sijoittuvat sympaattiset gangliot

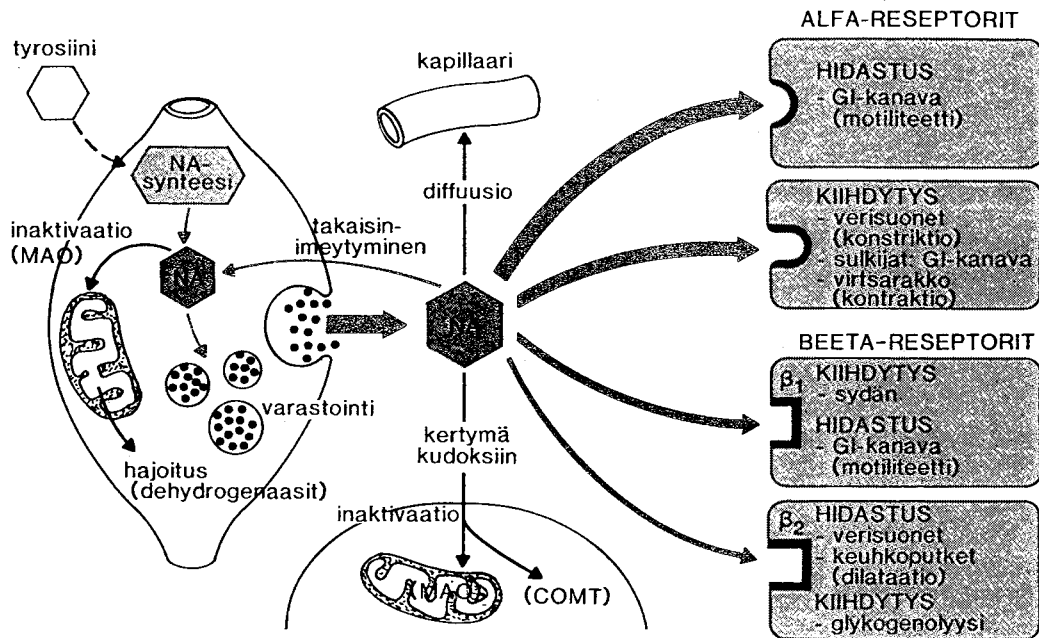
muodostavat sympaticus-rungon. Sympaattinen hermotus koostuu sekä preganglionarisista että postganglionarisista neuroneista. Preganglionaarinen neuronin sijaitsee selkäytimen lateraalisarvessa, ja sen myelinoitunut aksoni synapsoituu postganglionariseen neuronin sympaattisessa gangliossa. Postganglionarisen neuronin myeliinitön aksoni välittää viime kädessä signaalin kohde-elimeen. (Guyton & Hall 2000, 697-708.) Kuvassa 1 (s. 3) on esitetty sympaattisen hermoston kohde-elimet sekä kohde-elimissä sijaitsevien reseptorien tyypit. Lisämunuaiset saavat poikkeuksellisesti preganglionarisen sympaattisen hermotuksen. Lisämunuaisen hormoneja (adrenaliini ja noradrenaliini) erittävät solut ovat kehittyneet samoista kantasoluista kuin postganglionariset neuronit, ja siksi lisämunuaisia usein pidetäänkin autonomisen hermoston osana. (Rinne 1989.)

Sympaattisessa hermostossa preganglionarisen ja postganglionarisen neuronin (myös lisämunuaisen) välisessä synapsissa välittäjäaineena on asetyylikoliini (kolinerginen synapsi). Postganglionarisen neuronin ja kohde-elimien välisessä synapsissa välittäjäaineena toimii taas noradrenaliini (adrenerginen synapsi). (Guyton & Hall 2000, 697-708.) Lisämunuainen erittää postganglionarisen sympaattisen neuronin tavoin noradrenaliinia, mutta tämän vaikutukset ilmenevät koko elimistössä yhden kohde-elimien sijasta. Lisämunuaisen erittämät katekoliamiinit toimivat näin ollen humoraalisina välittäjäaineina. Poikkeuksina ovat myös hikirauhasten sekä luurankoliinisten verisuonien laajentavat sympaattiset hermot, joiden postganglionarinen aksoni yhtyy kohde-elimeen kolinergisellä synapsilla, jossa välittäjäaineena toimii asetyylikoliini. (Sovijärvi ym. 1994, 314-322.)

Adrenergisia reseptoreita on kahdenlaisia, α - ja β -reseptoreita, jotka jaetaan edelleen α_1 - ja α_2 - sekä β_1 - ja β_2 -reseptoreihin. α -reseptoreihin vaikuttavat sekä adrenaliini että noradrenaliini, mutta β -reseptoreihin adrenaliini vaikuttaa noradrenaliinia tehokkaammin. Sympaattisen aktivaation spesifiset vaikutukset kohde-elimeen määräytyvät niissä olevien adrenergisten reseptoreiden tyypistä. (Rinne 1989.)

Sekä fyysinen että psyykinen stressi lisää sympaattista aktivaatiota. Usein viitataan sympaattisen hermoston ”massa-aktivaatioon”, jonka avulla elimistö pyrkii selviytymään vallitsevasta tilanteesta. Tällöin sydämen lyöntitaajuus ja -voima kasvaa nostaen verenpainetta. Koko kehon eri kudosten aineenvaihdunnallinen aktiivisuus lisääntyy – erityisesti luurankoliiniksissa, mikä ilmenee lopulta tehostuneena voimantuottokykyinä.

Energia-aineenvaihdunnassa stressi ilmenee kiihtyneenä lipolyysinä ja glykolyysinä, jota edesauttaa lisääntynyt veren sokeripitoisuus. Stressitilanteessa myös mentaalinen aktiivisuus lisääntyy. (Guyton & Hall 2000, 697-708.) Kuvassa 2 on esitetty adrenergisen hermoärsytyksen siirtyminen ja vaikutukset.



Kuva 2. Adrenergisen hermoärsytyksen siirtyminen. NA = noradrenaliini. (Sovijärvi ym. 1994.)

1.3 Parasympaattisen hermoston rakenne ja toiminta

Parasympaattinen hermotus koostuu myös kahdesta neuronista: preganglionarisesta ja postganglionarisesta hermosolusta. Preganglionariset neuronit sijaitsevat ydinjatkoksessa ja selkäytimen ylimpien sakraalisegmenttien alueella (Kuva 1, s. 3). Postganglionarisen neuronin sijaitessa itse kohde-elimessä preganglionaarinen aksoni on yleensä pitkä ja myeliinitön postganglionaarinen aksoni lyhyt. Tämä osaltaan selittää sitä, että parasympaattinen aktivaatio ilmenee kohde-elimessä sympaattista nopeammin. Aivorungosta lähtevien preganglionaaristen neuroneiden aksonit kulkevat aivohermojen yhteydessä parasympaattisiin ganglioihin. Suoliston ja virtsarakon lihaksiston hermotuksesta vastaavat taas selkäytimen sakraalisegmentit (Kuva 1, s. 3). Välittäjäaineena sekä preganglionarisen ja postganglionarisen neuronin synapsissa että postganglionarisen ja kohde-elimien välillä on asetyylikoliini. (Rinne 1989.)

Parasympaattisen hermoston aktivaation vaikutukset ovat yleensä päinvastaisia sympaattiseen hermostoon verrattuna. Tämä ilmenee esimerkiksi sydämen lyöntitaajuudessa siten, että sympaattisen hermoston aktivaatio nostaa sykettä ja parasympaattinen laskee. Poikkeuksena ovat sylkirauhaset, joiden eritystoiminta lisääntyy sekä sympaattisen että parasympaattisen hermoston aktivoituessa. (Sovijärvi ym. 1994, 314-322.)

1.4 Autonominen hermosto verenkiertoelimistön toiminnan säätelijänä

Verenkiertoelimistön toiminnan säätelyn keskeisin tarkoitus on turvata kudosten hapensaanti kontrolloimalla verenpainetta ja verenkierron jakautumista eri kudoksiin. Verenpaine määräytyy sydämen minuuttitilavuuden ja systeemisen verenkierron vastuksen eli verisuonten orientaation mukaan. Autonominen hermosto ohjaa verenkiertoelimistön toimintaa sekä neuraalisesti että humoraalisesti. Tosin sydän kykenee itsesäätelyyn (Frank-Starlingin mekanismi) ja kudoksetkin pystyvät paikallisesti säätelemään verenkiertoaan. (Guyton & Hall 2000, 144-151, 103-105.) Verenkiertoelimistön toiminnan säätely tapahtuu pääosin ydinjatkeessa sijaitsevassa vasomotorisessa keskuksessa. Vasomotorinen keskus jaetaan verenkiertoa kiihdyttävään pressor- ja hillitsevään depressor-alueeseen. Sympaattinen hermosto vaikuttaa pressor-alueen ja parasympaattinen depressor-alueen kautta. Vasomotorinen keskus saa tietoa verenkiertoelimistön tilasta verenpainetta aistivilta baroreseptoreilta, joita on aortankaareissa, sinuspoukamassa, sydämen eteisissä ja vasemmassa kammiossa sekä laskimoiden ja sydämen liittymäkohdassa. Vasomotorinen keskus saa afferenttia hermotusta myös perifeerisiltä kemoreseptoreilta ja keuhkojen venytysreseptoreista. Tunnetiloja käsittelevä limbinen järjestelmä vaikuttaa hypotalamuksen kautta myös vasomotorisen keskuksen toimintaan. Vasomotorisen keskuksen lisäksi sydämen ja verenkiertoelimistön toimintaa säätelää ydinjatkeessa sijaitseva kardioinhibitorinen keskus. Se toimii lähinnä sydämen toiminnan säätelijänä parasympaattisen vagushermon kautta. (Antila 1989.)

Sydämen ja verisuoniston autonominen hermotus

Sydämeen kulkevat sympaattiset hermot hermottavat sinussolmuketta, eteis-kammiojohtorataa sekä koko sydänlihasta. Sympaattinen aktivaatio nostaakin sykettä kiihdyttämällä sinusrytmiä sekä lisää sydänlihaksen supistusvoimaa. Vagushermostossa

kulkevat parasympaattiset hermosyyt hermottavat ainoastaan sinussolmuketta, eteiskammio-johtorataa ja eteisten lihassyitä. Vagaalinen aktivaatio laskee sykettä hidastamalla sinusrytmiä. Parasympaattisen hermoston vaikutus ilmenee sydämen sykkeessä välittömästi, kun taas sympaattisessa aktivaatiossa on noin viiden sekunnin viive ja syke nousee 20-30 sekuntia ennen tasaantumista. (Malik & Camm 1995, 3-19.) Verisuonten orientaatiota säädellään lähes yksinomaan sympaattisen hermoston kautta. Hiusverisuonia ja pieniä valtimoita lukuun ottamatta kaikissa verisuonissa on tiheä, sileää lihaskudosta hermottava noradrenerginen sympaattinen hermotus. Sympaattinen aktivaatio aiheuttaa sileissä lihassoluissa supistuksen, joka pienentää verisuonen läpimittaa. Luurankoli hasten ja mahdollisesti myös sydämen, keuhkojen, munuaisten sekä kohdun verisuonet saavat lisäksi kolinergista sympaattista hermotusta. Tämä aiheuttaa taas verisuonten laajenemista ja sitä kutsutaankin vasodilaattorijärjestelmäksi. (Sovijärvi ym. 1994, 314-322.)

Verenkiertoelimistön autonomiset refleksit

Verenpaineen noustessa aortan ja sinuspoukaman painereseptorit aktivoituvat. Tällöin vasomotorinen keskus vähentää sydämeen ja ääreisverenkiertoon kohdistuvaa sympaattista aktiviteettia. Samalla myös kardioinhibitorinen keskus aktivoituu ja lisää sydämeen menevää parasympaattista aktivaatiota. Painereseptorien välittämien hermoimpulssien väheneminen viestittää verenpaineen laskusta ja aiheuttaa sympaattisen hermoston aktivaation kasvaessa päinvastaiset reaktiot. Näitä ilmiöitä kutsutaan sinus caroticus-heijasteiksi. Sympaattisen ja parasympaattisen hermoston yhteisvaikutuksesta verenkiertoelimistön toimintaa säädellään tilanteen edellyttämälle tasolle (Sovijärvi ym. 1994, 314-322.)

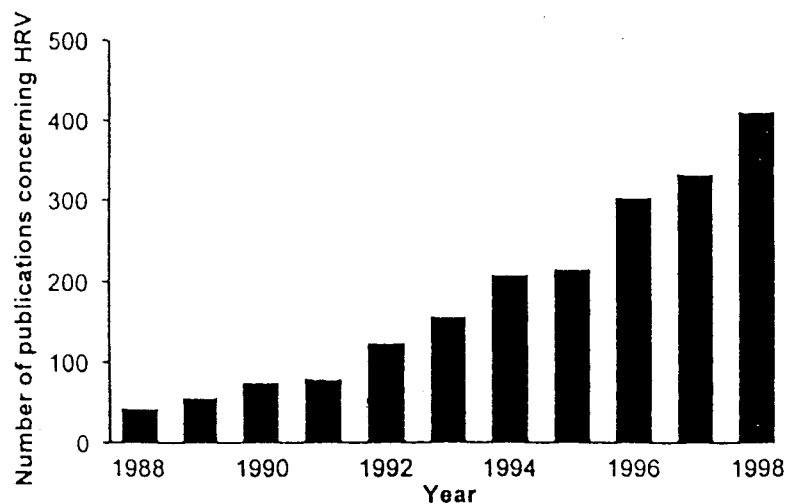
Sydämen eteisten baroreflekseillä on myös tärkeä osa verenpaineen säätelyssä. Afferenttihermotus lähtee eteisistä A-tyyppisistä reseptoreista, jotka aktivoituvat eteisten supistumisvaiheen aikana sekä B-tyyppisistä reseptoreista, jotka aistivat eteisten täyttymistä diastolisen vaiheen lopussa. Näiden reseptoreiden aktivoituminen, laskimopaluun ollessa suuri, aikaansaa reflektorisen tiheälyöntisyyden. Tällöin parasympaattisen hermoston aktiivisuuden kasvaessa perifeerinen vastus pienenee, ja sitä myötä verenpaine laskee. (Sovijärvi ym. 1994, 314-322.)

Aortan kaareissa ja sinuspoukamassa sijaitsevien kemoreseptorien aktivaatio kiihtyy veren happisaturaation pienentyessä sekä vety-ioni- ja hiilidioksidipitoisuuden kasvaessa. Tällöin

vasomotorisesta keskuksesta lähetetään sympaattisia käskyjä verenpaineen nostamiseksi ja siten riittävän kaasujenvaihdon turvaamiseksi. Tällä kemorefleksillä on kuitenkin pienempi vaikutus verenkiertoelimistön säätelyyn kuin barorefleksillä, mutta se on olennainen osa hengityksen säätelyä. (Guyton & Hall 2000, 184-194.)

2 SYKEVAIHTELUMENETELMÄT AUTONOMISEN HERMOSTON TUTKIMUKSESSA

Sydämen lyöntitaajuus pysyisi lähes tasaisena sinusrytmin ylläpitämänä ilman autonomisen hermoston vaikutusta. Sydämeen kohdistuvan autonomisen säätelyn myötä sykkeessä tapahtuu kuitenkin vaihtelua keskisykkeen ympärillä. Tätä ilmiötä kutsutaan sykevaihteluksi (Van Ravenswaaij-Arts ym. 1993). Sykevaihtelun avulla on pyritty mittaamaan autonomisen hermoston toimintaa 1980-luvun alusta saakka (Akselrod ym. 1981). Sykevaihtelun käyttö autonomisen hermoston tutkimusmenetelmänä yleistyi, kun Kleiger ym. (1987) totesivat, että pienempään sykevaihteluun liittyy suurempi kuolemanriski sydäninfarktipotilailla (Kuva 3, Huikuri ym. 1999).



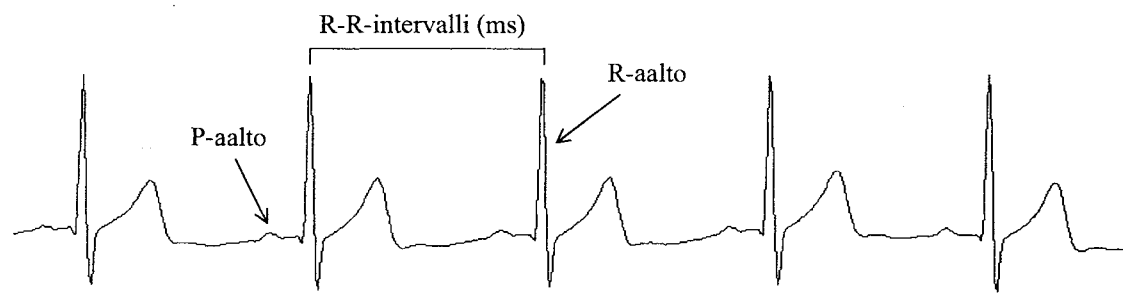
Kuva 3. Vuosittain julkaistujen sykevaihtelututkimusten määrä. Luvut perustuvat MEDLINEen tietokantaan. (Huikuri ym. 1999.)

2.1 Sykevaihtelun mittausmenetelmät

Mittauslaitteet

Sykevaihtelua tutkittaessa sydämen lyöntitaajuutta mitataan laitteella, joka kykenee tunnistamaan jokaisen R-aallon sydämen sähkökäyrästä. Käytännössä tämä tarkoittaa sitä, että laite pystyy mittaamaan jokaisen peräkkäisten elektrokardiografiassa (EKG)

ilmenevien R-aaltojen välin pituuden aikana (R-R tai N-N, normal to normal, Kuva 4). Analogista EKG:a mittaavat Holter-laitteet ovat paljon käytettyjä kliinisissä tutkimuksissa, mutta yhä enemmän käytetään suoraan digitaalisesti tallentavia laitteita. (Task Force 1996.) Mittaustarkkuus vaihtelee käytettävissä laitteissa 128-1000 Hz:n välissä. Tarkkuudella 128 Hz toimiva laite mahdollistaa R-aallon paikantamisen 8 ms:n tarkkuudella, kun se 1000 Hz:n taajuudella tallentava laite pystyy siihen 1 ms:n tarkkuudella. (Malik & Camm 1995, 207-221.)



Kuva 4. R-R-intervalli on EKG:n peräkkäisten R-aaltojen välinen aika.

Mittausajanjaksot

Sykevaihtelua voidaan analysoida lyhyiltä (minuuttien pituisilta) ja pitkiltä (tuntien tai vuorokauden pituisilta) mittausajanjaksoilta (Malik & Camm 1995, 33-45). Lääketieteessä on paljon käytetty 24h-mittauksia Kleigerin ym. (1987) tutkimuksen saattelemana (Huikuri ym. 1999). Mittausjakso sisältää normaalia päivittäistä toimintaa. Huolimatta kontrolloimattomista olosuhteista (mentaalinen ja fyysinen aktiivisuus) 24h-mittaukset ovat toistettavuudeltaan hyviä. Lyhyemmissä mittausilanteissa on parempi mahdollisuus olosuhteiden vakioimiseen kuin pitkissä. Yleinen vakiointikeino on hengitystaajuuden kontrolloiminen. Lyhyissä sykevaihtelumittauksissa voidaan myös tarkastella autonomisen hermoston reaktiota erilaisiin ärsykkeisiin, joita voivat olla asennon muutos, Valsalva maneuver-ilmiö, sinuspoukaman baroreseptoreiden stimulaatio, blokadiaineiden infuusio (mm. fenylefriini ja atropiini) sekä fyysinen kuormitus. Lyhyiden mittausten kontrolloitavuudesta huolimatta 24h-mittausten uskotaan antavan kliinisesti merkittävämpää tietoa autonomisen hermoston toiminnasta. (Malik & Camm 1995, 33-45.)

Ongelmat

Ongelmana sykevaihtelun mittaamisessa ovat häiriötekijät, jotka saattavat vaikuttaa mittaustuloksiin. Ulkoisten häiriötekijöiden (esim. liike ja hankaussähkö) lisäksi mittalaitteet rekisteröivät myös normaalista poikkeavia sydämen lyöntejä, jotka vääristävät tuloksia. Ulkoiset häiriötekijät ovat suurempana ongelmana kuormituksen aikaisissa mittauksissa. Ennen sykevaihteluanalyysien tekemistä tehdään aina mitatun takogrammin tarkastus ja tarvittaessa editointi manuaalisesti ja/tai erilaisia algoritmeja käyttäen tietokoneohjelmalla. Tällä lisätään analyysimenetelmien luotettavuutta kuvata sykevaihteluna ilmenevää autonomisen hermoston toimintaa. Sydämessä etenevä aktiopotentiaali lähtee sinussolmukkeesta aiheuttaen P-aallon (Kuva 4, s. 10) ja sitä seuraavan QRS-kompleksin. Ilman P-aaltoa olevat lyönnit eivät lähde sinussolmukkeesta eivätkä siten ole autonomisen hermoston säätelemiä. Nämä R-R-intervallit poistetaan takogrammista. (Task Force 1996.)

Sykevaihtelun mittaaminen ortostaattisessa kokeessa

Ortostaattisessa kokeessa pyritään asentoa muuttamalla saamaan aikaan muutos verenkierrossa ja siten autonomisen hermoston toiminnassa. Seisomaan nousu makuuasennosta aiheuttaa veren siirtymistä alaraajoihin. Hydrostaattisen paineen kasvu aiheuttaa jalkojen laskimoiden venymisen, ja siten laskimopaluun äkillisen pienenemisen, jolloin sydämen isku- ja minuuttitilavuus pienenee. Sydämen, keuhkojen, aortan kaaren sekä sinuspoukaman baroreseptorit välittävät tietoa verenpaineen laskusta ylävartalossa. Tällöin parasympaattisen hermoston aktiivisuus pienenee. Syke nousee sekä ääreisverisuonten seinämän lihakset supistuvat sympaattisen aktiivisuuden kasvaessa. Usein käytetään passiivista kallistuskoetta aiheuttamaan vastaavanlainen ilmiö (Lindqvist ja Laitinen 1989.) Sykevaihtelumenetelmien avulla on mahdollista tarkastella autonomisen hermoston toimintaa kyseisen ilmiön aikana (Malik & Camm 1995, 33-45).

Sykevaihtelun mittaaminen kuormituksessa

Kontrolloitua fyysistä kuormitusta käytetään aiheuttamaan autonomisen hermoston toiminnassa muutoksia, joita voidaan mitata sykevaihtelumenetelmien avulla (Malik & Camm 1995, 33-45). Kuormituksessa sympaattisen hermoston aktivaatio johtaa verenpaineen nousun lisäksi aineenvaihdunnan kiihtymiseen adrenaliinin ja noradrenaliinin

toimiessa humoraalisina välittäjäaineina (Guyton & Hall 2000, 968-978). Kuormituksen alkuvaiheessa ja kevyessä kestävyyskuormituksessa sykkeen nousun aiheuttaa kuitenkin vagaalisen aktiivisuuden pieneneminen (Tulppo ym. 1996, 1998a).

2.2 Lineaariset sykevaihteluanalyysit

Aikakenttämenetelmät

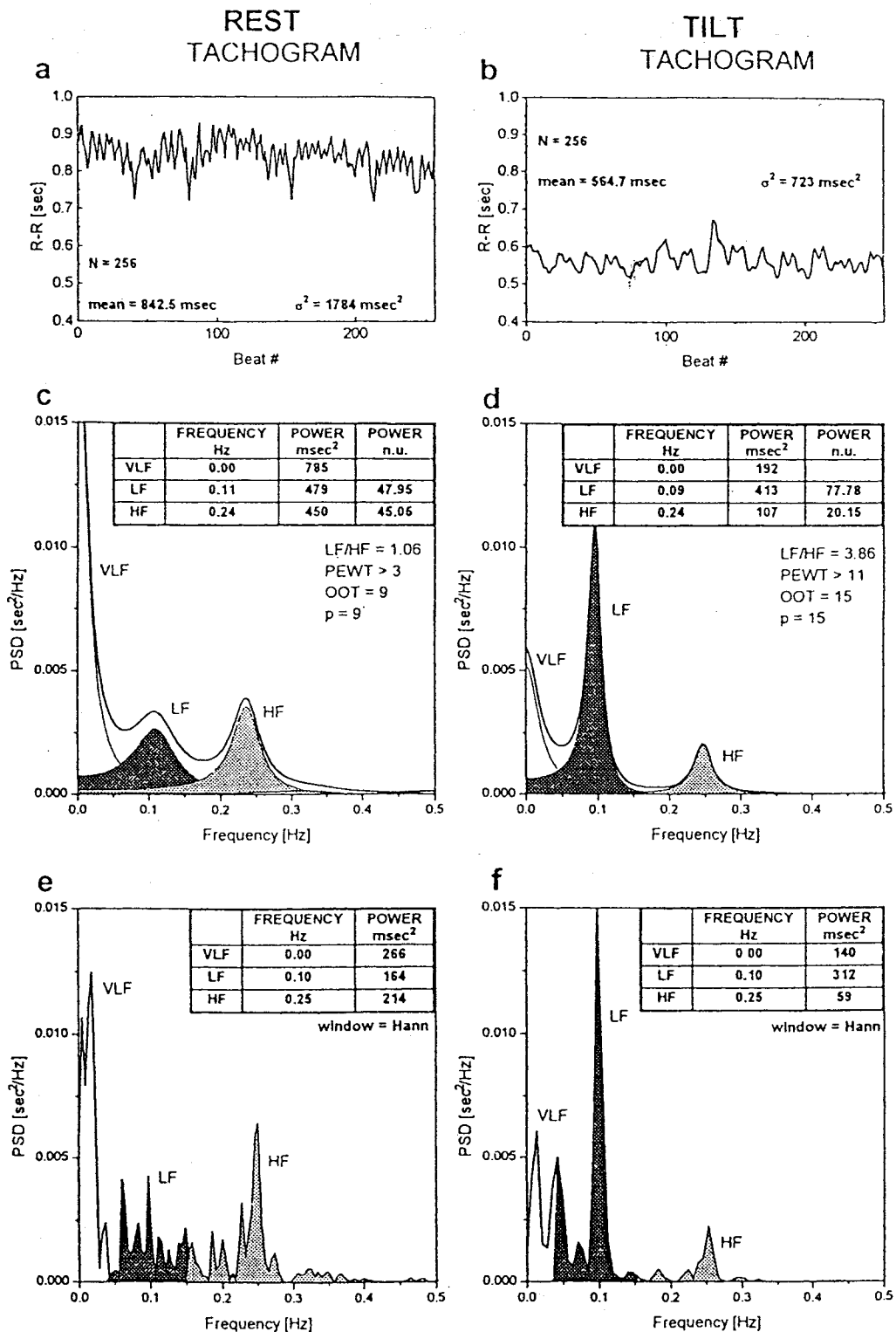
Lineaariset analyysimenetelmät jaetaan aika- ja taajuuskenttämenetelmiin. Aikakenttämenetelmät ovat yksinkertaisimpia. Niistä yleisimpiä ovat R-R-välien keskihajonta (SDNN), pisimmän ja lyhimmän R-R-välin erotus, peräkkäisten R-R-välien muutosten keskihajonta (SDSD) sekä pNN50, joka kuvaa, kuinka monta prosenttia peräkkäisistä R-R-väleistä poikkeaa enemmän kuin 50 ms. Hyviä sykevaihtelun aikakenttämuuttujia ovat myös RMSSD ja SDANN. RMSSD on neliöjuuri peräkkäisten R-R-intervallien erotusten neliöiden keskiarvosta. SDANN on R-R-intervallien viiden minuutin keskiarvojen keskihajonta läpi mittausajanjakson. (Task Force 1996.)

Aikakenttämenetelmät ovat toistettavuudeltaan hyviä yksinkertaisuutensa ansiosta. Parhaiten kokonaisvaihtelua kuvaa SDNN. SDANN on pidemmissä mittauksissa hyvä sykevaihtelumuuttuja. (Task Force 1996.) Parasymptaattisen hermoston vaikutus ilmenee sydämen sykkeessä nopeammin kuin symptaattisen. (Malik & Camm 1995, 3-19.) Nopeaa sykevaihtelua kuvaavat RMSSD ja pNN50 sopivatkin parasymptaattisen aktiivisuuden mittaamiseen. Task Forcen (1996) mukaan RMSSD on kuitenkin suositeltavampi menetelmä pNN50:een verrattuna. (Task Force 1996.)

Taajuuskenttämenetelmät

Taajuuskenttä- eli spektrianalyysimenetelmä perustuu eri taajuudella tapahtuvien sykemuutosten mittaamiseen. Eri taajuudella tapahtuvat muutokset kuvaavat autonomisen hermoston eri osien aktiivisuutta. (Akselrod ym. 1981.) Spektrianalyysimenetelmiä on kahdenlaisia: fast Fourier-muunnokseen perustuva menetelmä (fast Fourier transform, FFT) sekä autoregressiivinen menetelmä (AR) (Kuva 5, s. 13). AR on käytetympi jonkin verran paremman tarkkuutensa ansiosta, mikä mahdollistaa lyhyemmän mittausajanjakson

tarkemman analysoinnin. FFT on kuitenkin parempi 24h-mittauksissa. (Task Force 1996.) Lombardin ym. (2001) mukaan kumpikin laskentatapa johtaa samanlaisiin tuloksiin.



Kuva 5. Sykespektrin muodostuminen takogrammeista (a ja b) makuu- ja seisoma-asennossa kahdella eri menetelmällä. Kuvat c sekä d ovat AR- ja e sekä f FFT- menetelmän tulosta. (Task Force 1996.)

Matemaattisten laskutoimitusten tuloksena syntyy sykespektri (Kuva 5, s 13). Spektristä on eroteltavissa korkeataajuuksinen alue (HF, 0.15-0.4 Hz), matalataajuuksinen alue (LF, 0.04-0.15 Hz) sekä erittäin matalataajuuksista vaihtelua kuvaava alue (VLF, 0.0033-0.04 Hz). Sykkeen vuorokausimittauksista on eroteltavissa vielä U(ltra)LF taajuudella 0-0.0033. Taajuusalueet ovat tiedeyhteisön sisällä sovittuja. HF on määritetty taajuudelle, jolla hengitys normaalisti tapahtuu. Se syntyykin hengityksen aiheuttamasta sykevaihtelusta (respiratorinen arrytmia). LF syntyy verenpaineen säätelyn (barorefleksin) aiheuttamasta sykevaihtelusta. VLF:n arvellaan johtuvan lämmönsäätelystä. ULF:n fysiologista taustaa ei vielä tarkasti tunneta. (Task Force 1996.)

Spektristä saadaan laskettua kokonaisvaihtelu (power spectrum density, PSD) ja eri taajuuskomponenttien (ULF, VLF, LF ja HF) absoluuttiset arvot sekä niiden osuudet kokonaisvaihtelusta. Paljon käytettyjä muuttujia ovat HF nu ja LF nu (normalised units, %), jotka saadaan jakamalla HF tai LF ja niiden summalla ($LF\ nu = 100\% * LF / (LF + HF)$, $HF\ nu = 100\% * HF / (LF + HF)$). Tällöin voidaan paremmin vertailla keskenään eri syketasoilla tapahtuvaa sykevaihtelua. Lisäksi LF:n ja HF:n välistä suhdetta (LF/HF) on käytetty kuvaamaan sympatovagaalista tasapainoa. Spektrimuuttujista HF, LF sekä LF/HF ovat käytetyimpiä lyhyemmissä (5 min) mittauksissa. Myös VLF on mahdollista laskea lyhyestä mittauksesta. ULF-taajuudella tapahtuvaa sykevaihtelua sen sijaan voidaan mitata luotettavasti ainoastaan 24h-mittauksista. (Task Force 1996.)

Sydämen sykkeen parasympaattinen säätely on nopeampaa kuin sympaattinen (Malik & Camm 1995, 3-19). Spektrianalyysin korkeataajuinen HF kuvaakin hyvin vagaalista aktiivisuutta (Akselrod ym. 1981, Pagani ym. 1986). Akselrodin ym. (1981) mukaan LF ja LF/HF on parasympaattisen ja sympaattisen aktiivisuuden tulosta. Paganin ym. (1986) mukaan sekä LF että LF/HF kuvaa sympaattista aktiivisuutta. Malik & Camm (1995, 63-74) pitävät taas LF:a sympaattisen aktiivisuuden ja LF/HF:a sympatovagaalisen tasapainon kuvaajana. Eckbergin (1997) mukaan LF/HF ei kuvaa kummankaan autonomisen hermoston osan toimintaa eikä siten sympatovagaalista tasapainoakaan. VLF:n ja ULF:n taustaa ei vielä tarkasti tunneta (Task Force 1996). Lyhyemmissä mittausajanjaksoissa käytettynä spektrianalyysiin perustuvien muuttujien fysiologinen merkitys ymmärretään kuitenkin paremmin kuin aikakenttämuuttujien. Vuorokauden pituisissa sykemittauksissa aika- ja taajuuskenttämuuttujat korreloivat vahvasti (Taulukko 1, s. 15). (Task Force 1996.)

Taulukko 1. Aika- ja taajuuskenttämuuttujien yhteydet 24 tunnin mittauksissa (mukailtu Task Force 1996).

Aikakenttämuuttujat	Vastaava taajuuskenttämuuttuja
SDNN	Kokospektri (PSD)
SDANN	ULF
RMSSD	HF
SDSD	HF
pNN50	HF

2.3 Epälineaariset sykevaihteluanalyysit

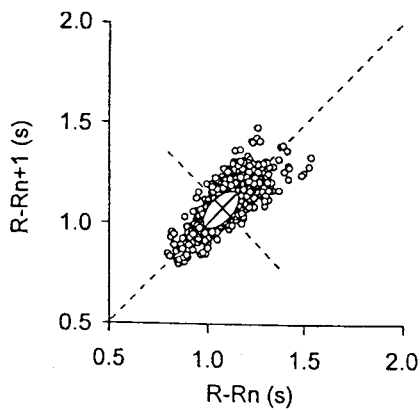
Sydämen sykintä on luonteeltaan epälineaarista (Pincus & Goldberger 1994, Woo ym. 1994, Huikuri ym. 1996). Epälineaariseen matematiikkaan perustuvat menetelmät ovatkin tuomassa uudenlaista lähestymistapaa sykevaihteluun. Näissä menetelmissä ei kiinnitetä huomiota sykevaihtelun määrään vaan laatuun ja muotoon. (Lombardi ym. 2001.)

Poincaré plot -menetelmä

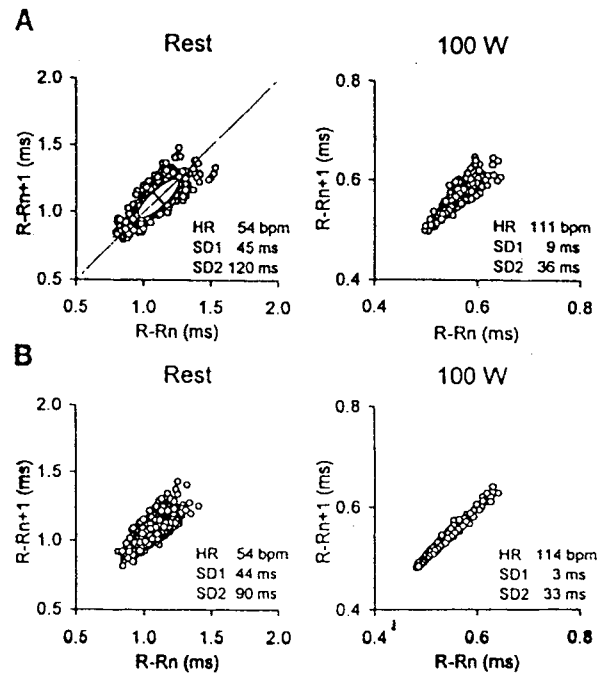
Poincaré plot on paljon käytetty epälineaarinen sykevaihtelumenetelmä (Huikuri ym. 1996, Tulppo ym. 1996). Poincaré plot-diagrammissa jokainen R-R-intervalli esitetään edellisen R-R-intervallin funktiona. Tästä diagrammista saadaan laskettua kaksi parametria (Kuva 6, s.16), SD1 ja SD2. SD1 kuvaa peräkkäisten R-R-intervallien välistä vaihtelua, kun taas SD2 kuvaa R-R-intervallien pituuden vaihtelua keskimääräisen ympärillä. Lisäksi usein lasketaan myös SD1:n ja SD2:n suhde (SD1/SD2). Sen lisäksi, että Poincaré plot on tehokas kvantitatiivinen (lineaarinen) menetelmä, sitä pidetään myös hyvänä havainnollistavana, kvalitatiivisena menetelmänä (Kuva 7, s.16). (Tulppo ym. 1996.)

SD1 kuvaa hyvin sydämen säätelyn vagaalista aktiivisuutta (Tulppo ym. 1996, 1998a). Parasymptaattisen hermoston vasteet näkyvät sinusrytmissä selvästi nopeammin kuin symptaattisen (Malik & Camm 1995, 3-19). Tällöin peräkkäisten R-R-intervallien suuri vaihtelu on seurausta enemmän vagaalisesta aktiivisuudesta. Lepomittauksissa SD1 korreloi voimakkaasti aikakenttämuuttujista SDSDn kanssa. Kuormituksessa korrelaatio heikkenee. Kuormituksen ja siten symptaattisen ärsykkeen kasvaessa SD2 pienenee ja SD1/SD2 suurenee. Tätä Tulppo ym. (1996) eivät pystyneet todentamaan

spektrianalyysillä. SDANN ja SD2 sekä SDD/SDANN ja SD1/SD2 korreloivat levossa voimakkaasti, mutta nämäkään aikakenttämuuttujat eivät kyenneet kuvaamaan kuormituksessa tapahtuvaa sykevaihtelua yhtä hyvin kuin Poincaré plot-menetelmä. (Tulppo ym. 1996.) Tulpon ym. (1996) mukaan kuormituksessa Poincaré plot-menetelmällä saadaan sydämen vagaalisesta säätelystä tietoa, jota perinteisillä lineaarisilla menetelmillä ei pystytä kuvaamaan. Tällä menetelmällä näyttäisi olevan myös huomattavasti parempi toistettavuus kuin lineaarisilla menetelmillä (Tulppo ym. 1998a).



Kuva 6. SD1- ja SD2-muuttujien laskeminen Poincarén diagrammista. SD1 on ellipsin pienempi halkaisija, SD2 suurempi (Tulppo ym. 1996).

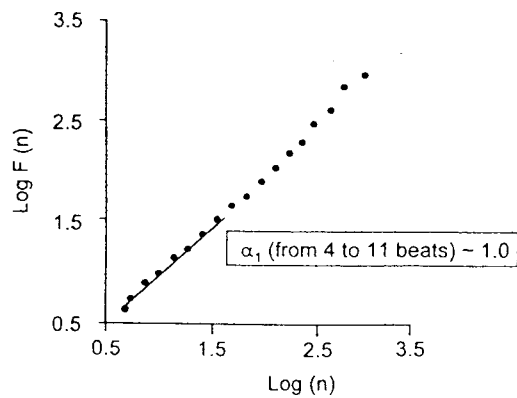


Kuva 7. Kuvat A ja B kuvaavat eri koehenkilöiden sykevaihtelua levossa ja kevyessä kuormituksessa. Koehenkilöllä B sykevaihtelu on lähes olematonta kuormituksessa. (Tulppo ym. 1998a.)

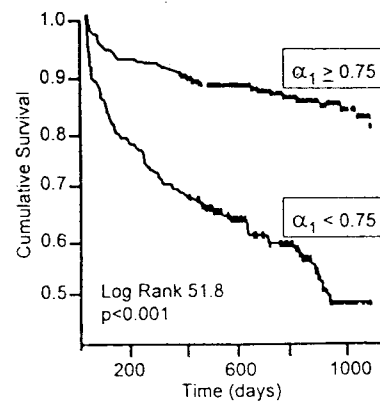
DFA-menetelmä

DFA-menetelmällä (detrended fluctuation analysis) mitataan sydämen sykkeen fraktaalisuutta (α_1). Yksinkertaistettuna fraktaalisuudella tarkoitetaan sitä, miten paljon sydämen takogrammissa ilmenevä muoto toistuu yhä suuremmissa mittakaavassa (Kuva 8, s. 17). (Peng ym. 1995.) 24h-mittauksesta laskettu α_1 on tällä hetkellä paras sykevaihtelumuuttuja ennustamaan kammioväriä (Kuva 9, s. 17) (Mäkikallio ym. 1999). Terveillä henkilöillä α_1 :n on havaittu olevan ~ 1.0 (= täydellinen fraktaalisuus). α_1 :n

laskiessa sydäntautipotilailla alle 0.75 riski sydänperäiseen äkkikuolemaan kasvaa. Lievää sydäntautia sairastavalla potilaalla $\alpha_1:n$ on todettu olevan ~ 1.5 . (Mäkikallio ym. 1999.)



Kuva 8. Sykkeen fraktaalisuutta kuvaavan $\alpha_1:n$ muodostuminen. α_1 on regressio-käyrän kulmakerroin. (Peng ym. 1995.)



Kuva 9. $\alpha_1:n$ yhteys kuolleisuuteen sydäntautipotilailla (Mäkikallio ym. 1999).

Tulpon ym. (2001a) mukaan $\alpha_1:n$ kasvaminen kuvaa hyvin sympaattisen aktiivisuuden kasvamista ja parasympaattisen pienenemistä passiivisessa kallistuskokeessa ja kevyessä fyysisessä kuormituksessa. Lombardi ym. (2001) pitävät sykevaihtelun fraktaalisiä muuttujia parempina kuin spektrimuuttujia, koska esimerkiksi hengitystaajuudessa ja fyysisessä aktiivisuudessa tapahtuvat muutokset mittauksen aikana eivät vaikuta tuloksiin. Tulpon ym. (2001a) mukaan vakioiduissa olosuhteissa mitattu LF/HF kuitenkin korreloi vahvasti fraktaalimuuttujien kanssa. Kuormituksessa α_1 toimii kuitenkin lineaarisia sykevaihtelumuuttujia paremmin (Tulppo ym. 2001a).

Kaiken kaikkiaan sykevaihtelumenetelmillä pystytään hyvin tutkimaan autonomisen hermoston parasympaattista aktiivisuutta. Sen sijaan sympaattisen hermoston toimintaa ei toistaiseksi pystytä sykevaihtelumuuttujilla tarkasti mittaamaan. Kuitenkin eräillä sykevaihtelumenetelmillä on todettu kykyä kuvata sympaattisen ja parasympaattisen hermoston välistä tasapainoa. Yhteenveto sykevaihtelumenetelmistä esitetty Taulukossa 2 (s. 18).

Taulukko 2. Yhteenveto sykevaihtelumuuttujien fysiologisesta taustasta (mukailtu Tulppo 1998b).

Muuttuja	Fysiologinen tausta
Aikakenttämuuttujat	
SDANN	parasympaattisen ja sympaattisen hermoston toiminta
SDNN	parasympaattisen ja sympaattisen hermoston toiminta
RMSSD	parasympaattisen hermoston toiminta
SDSD	parasympaattisen hermoston toiminta
Taajuuskenttämuuttujat (spektrimuuttujat)	
ULF	ei tiedetä (fyysinen aktiivisuus?)
VLF	ei tiedetä
LF	parasympaattisen ja sympaattisen hermoston toiminta
HF	parasympaattisen hermoston toiminta
LF/HF	sympatovagaalinen tasapaino?
Epälineaariset muuttujat	
SD1	parasympaattisen hermoston toiminta
SD2	parasympaattisen ja sympaattisen hermoston toiminta
α_1	sympatovagaalinen tasapaino?

3 KESTÄVYYSHARJOITTELUN AIHEUTTAMAT FYSIOLOGISET ADAPTAATIOT

3.1 Kestävyysharjoittelun vaikutus hengitys- ja verenkiertoelimistöön

Hengitys- ja verenkiertoelimistö ja kestävyysuorituskyky

Kestävyysuorituskyky usein rinnastetaan kardiorespiratoriseen suorituskykyyn, mikä ilmentää hengitys- ja verenkiertoelimistön merkitystä kestävyysuorituskykyisyyden kannalta. Maksimaalinen hapenkulutus ($\text{VO}_{2\text{max}}$), joka asettaa rajat aerobisesti tapahtuvalle energia-aineenvaihdunnalle, määräytyy suurimmaksi osaksi hengitys- ja verenkiertoelimistön hapenkuljetuskapasiteetin mukaan. $\text{VO}_{2\text{max}}$:a pidetään suurimpana yksittäisenä kestävyysuorituskykyä määrävänä fysiologisena muuttujana. (Garrett & Kirkendall 2000, 107-116.) Se määräytyy sydämen minuuttitilavuuden sekä valtimo- ja laskimoveren välisen happieron mukaan. Minuuttitilavuus muodostuu sydämen lyöntitaajuudesta ja iskutilavuudesta. Iskutilavuudella on tässä suurempi merkitys. Se muodostuu loppudiasstolen ja loppusystolen kammiotilavuuksien erotuksesta. Eniten iskutilavuuteen vaikuttavat sydämen koko ja laskimopalu, jotka lisäävät loppudiasstolen kammiotilavuutta. Nämä kasvattavat myös sydämen supistusvoimaa, mikä puolestaan pienentää loppusystolen kammiotilavuutta. (Gledhill ym. 1999.) Hengityselimistön toiminta harvoin rajoittaa urheilijoiden $\text{VO}_{2\text{max}}$:a (Garrett & Kirkedall 2000, 117-134).

Olenaisesti loppudiasstolen kammiotilavuuteen vaikuttaa myös veren kokonaistilavuus. Suurempi veritilavuus lisää laskimopaluuta, ja Frank-Starlingin lain mukaan se lisää siten sydämen isku- ja minuuttitilavuutta. Laskimopaluulla on arvioitu olevan suurempi vaikutus kestävyysuorituskykyyn kuin loppusystolen kammiotilavuuteen vaikuttavalla sydämen supistusvoimalla, sillä kestävyysurheilijat näyttäisivät erottuvan normaaliväestöstä juuri tehokkaamman kammioiden täyttymisen avulla. (Gledhill ym. 1994, Krip ym. 1997.)

Valtimo- ja laskimoveren happieroon vaikuttaa lihastason tekijöiden lisäksi veren hapensitomiskyky eli käytännössä veren hemoglobiinipitoisuus, sillä ainoastaan murto-osa hapesta kulkeutuu veressä plasmaan liuenneena. Sydämen minuuttitilavuuden pysyessä samana veren suurempi hemoglobiinipitoisuus mahdollistaa tehokkaamman

hapenkuljetuksen ja paremman kestävyys suorituskyvyn. (Gledhill ym. 1999.) Ilman kompensatorista sydämen minuuttitilavuuden lisäystä VO_{2max} pienenee veren hemoglobiinipitoisuuden laskiessa (Kanstrup & Ekblom 1984).

Hengitys- ja verenkiertoelimistö adaptaatiot kestävyys harjoittelussa

Kestävyys harjoittelun seurauksena kardiorespiratorinen suorituskyky paranee, mikä ilmenee muun muassa suurempama VO_{2max} :na. Sentraalisista tekijöistä sydämen isku- ja minuuttitilavuuden sekä veren tilavuuden kasvu vaikuttavat tähän eniten. Sydämen iskutilavuus kasvaa sekä sydänlihaksen hypertrofian että sen supistusvoiman paranemisen seurauksena. (Garrett & Kirkedall 2000, 107-116.) Veren tilavuudessa harjoittelun seurauksena tapahtuvat muutokset osaltaan kasvattavat sydämen iskutilavuutta lisäämällä laskimopaluuta (Gledhill ym. 1999). Lihastasolla hiusverisuonisto kehittyy kestävyys harjoittelun seurauksena tiheämmäksi (Taylor & Bachman 1999). Veren punasolujen ja hemoglobiinin absoluuttinen määrä kasvaa, joskin plasmatilavuuden kasvun ollessa suurempi niiden suhteelliset osuudet pysyvät normaaliolosuhteissa samana tai joskus jopa laskevat (urheilijan anemia) (Gledhill ym. 1999).

Hengityselimistössä ei tapahdu kestävyys harjoittelun seurauksena suuria rakenteellisia muutoksia, mutta verenkiertoelimistössä ja lihaksissa tapahtuvat muutokset heijastuvat hengityselimistön toimintaan. Ventilaatio submaksimaalisessa kuormituksessa pienenee, mutta maksimaalisessa kuormituksessa se kasvaa. Hengityksen kertatilavuus taas kasvaa kaikilla kuormitustasoilla. Hengitystiheys sen sijaan pienenee submaksimaalisessa kuormituksessa. Alveolin ja valtimoveren välinen ero happiosapaineessa myös pienenee. (Garrett & Kirkendall 2000, 117-134.)

3.2 Kestävyys harjoittelun vaikutus hermolihasjärjestelmään

Hermolihasjärjestelmä ja kestävyys suorituskyky

Lihastoiminnan neuraalinen säätely voi rajoittaa kestävyys suorituskykyä, jos se ilmenee lihasten välisen koordinaation ja aktiopotentiaalin välittymisen heikkoutena. Lihastoiminnan neuraalisen ohjauksen merkitys suoritustekniikan ja lihasjäykkyyden

säätelijänä sekä elastisuuden hyväksikäytössä on oleellinen kestävyysuorituksen taloudellisuuden kannalta. Kestävyysuorituksen aikana lihastoiminnan säätelyssä tapahtuu suoritusta heikentäviä muutoksia keskushermoston ja lihasten väsymisen seurauksena. Hermolihasarjestyelmän kyky toimia myös tällöin on tärkeää kestävyysuorituskyvyn kannalta. (Paavolainen 1999, 70-71.)

Lihastasolla kestävyysuorituskyvyn kannalta suuri merkitys on lihasten kyvyllä tuottaa aerobisesti energiaa. Tämä on parempi I- ja IIa-tyyppin lihassoluilla verrattuna IIb-soluihin, jotka ovat taas tehokkaampia anaerobisessa energiantuotossa. I- ja IIa-tyyppin solujen paremman oksidatiivisen kapasiteetin mahdollistaa tiheämpi hiusverisuonisto, mitokondrioiden suurempi määrä ja aerobisen energianvaihdon energianlähteiden parempi saatavuus. (Taylor & Bachman 1999.) Kestävyysuorituskyvyn kannalta onkin havaittu suuren I- ja IIa-tyyppin lihassolujen määrän olevan edullista. Tämä ilmenee tehokkaampana energiantuotona tiettyyn hapenkulutukseen suhteutettuna. (Horowitz ym. 1994.) Myös kestävyysuorituskyvyn kannalta tärkeäksi havaitun anaerobisen kynnyksen on todettu määräytyvän oksidatiivisten lihassolujen suhteellisen määrän mukaan (Withers ym. 1980).

Hermolihasarjestyelmän adaptaatiot kestävyysuorituksessa

Lihastasolla kestävyysuoritus aiheuttaa muutoksia, jotka tehostavat lihasten kykyä tuottaa energiaa aerobisesti (Taylor & Bachman 1999). Aerobinen harjoitus aiheuttaa hypertrofiaa I-tyyppin lihassoluissa aikuisilla (Howald ym. 1985), joskin Jansson & Kaijser (1977) havaitsivat I-tyyppin solujen poikkipinta-alan pienenevän. Lihassolutyypin vaihtumisesta kestävyysuorituksessa ei olla varmoja, vaikka tuloksia siitä on esitetty (Jansson & Kaijser 1977, Howald ym. 1985). Lihassolujakauman on väitetty olevan enemmän periytyvä ominaisuus (Hamel ym. 1986). Kestävyysuorituksen vaikutukset lihassolun aineenvaihduntaan taas ovat selkeät. Sen on todettu lisäävän ATP:n aerobista tuottoa, mikä on tulosta sekä kooltaan että määrältään suuremmista mitokondrioista ja sitä myötä suuremmasta oksidatiivisten entsyymien aktiivisuudesta. Tämä ilmenee vähäisempänä maitohapon tuotona, tehokkaampana rasva-aineenvaihduntana ja vähäisempänä glykogeenin käyttönä. Myös haaraketjuisten aminohappojen oksidaatio lihaksessa lisääntyy kestävyysuorituksen tuloksena. Kestävyysuorituksen myötä lihassolun energiavarastojen on todettu kasvavan samoin kuin myoglobiinipitoisuuden. Suurin osa näistä muutoksista johtuu harjoituksessa kuormittuneiden

aineenvaihduntaketjujen entsyymien määrän ja aktiivisuuden kasvamisesta. Harjoitteluvaikutukset lihastasolla kohdistuvat ainoastaan harjoittelussa käytettyihin lihasoluihin. Taulukossa 3 on esitetty yhteenveto kestävyysarjoittelun lihastason vaikutuksista. (Taylor & Bachman 1999.)

Taulukko 3. Kestävyysarjoittelun vaikutukset lihastasolla (mukailtu Taylor & Bachman 1999).

LIHASSOLUN OMINAISUUDET	
I-tyyppin lihassolujen poikkipinta-ala	↑ (↔↓)*
II-tyyppin lihassolujen poikkipinta-ala	↓
Lihassolun tyyppin muuttuminen	↑ (↔)
Mitokondrioiden määrä ja koko	↑
Kapillaaritiheys	↑
LIHASSOLUN ENTSYYMIAKTIIVISUUDET	
Myosiini ATPaasi	↔
Glykolyttiset entsyymit	↑↔
Laktaattidehydrogenaasi	↓
Glykokeenin muodostamiseen ja hajottamiseen osallistuvat entsyymit	↑
Oksidatiiviset entsyymit	↑
LIHASSOLUN ENERGIA-AINEENVAIHDUNTA	
Glykokeenin määrä	↑
Rasvahappojen oksidaatio	↑
Triglyderidivarastot	↑
Aminohappojen oksidaatio	↑ (↔↓)

*Suluissa olevat nuolet kuvaavat yksittäisten tutkimusten tuloksia, ↔=ei muutosta

Kestävyysarjoittelun seurauksena tapahtuvat lihastason muutokset vähentävät lihasväsymistä aiheuttavien aineenvaihduntatuotteiden muodostumista, mikä mahdollistaa hermolihasjärjestelmän tehokkaamman toiminnan pidempään. (Garrett & Kirkendall 2000, 163-176.) Varsinaisesti hermolihasjärjestelmän suorituskykyisyyteen kestävyysarjoittelulla ei ole niin suurta vaikutusta kuin voima- ja nopeusarjoittelulla. Kestävyysarjoittelun yhteydessä tapahtuvalla voima- ja nopeusarjoittelulla voidaan parantaa hermolihasjärjestelmän suorituskykyä, mikä ilmenee parempana kestävyys-suorituskykynä, vaikka VO_{2max} pysyisikin muuttumattomana. Muutokset näkyvät ilmeisimmin kestävyys-suorituksen taloudellisuudessa. (Paavolainen 1999, 70-71.)

4 KESTÄVYYSHARJOITTELUN VAIKUTUKSET AUTONOMISEN HERMOSTON TOIMINTAAN

4.1 Akuutit vasteet kestävyysharjoittelussa

Kuormituksessa sympaattisen hermoston aktivaatio johtaa verenpaineen nousuun ja aineenvaihdunnan kiihtymiseen adrenaliinin ja noradrenaliinin toimiessa humoraalisina välittäjäaineina (Guyton & Hall 2000, 968-978). Kevyessä kuormituksessa sykkeen nousun aiheuttaa kuitenkin parasympaattisen hermoston aktiivisuuden pientyminen, mikä on mitattavissa nopeaa sykevaihtelua kuvaavan Poincaré plot-menetelmän SD1:n pientymisenä ja lopulta katoamisena. Tämän jälkeen sykkeen nousun uskotaan johtuvan pääasiassa sympaattisen hermoston aktiivisuuden kasvamisen johdosta. (Tulppo ym. 1996.) Hautalan ym. (2001a) mukaan kuormituksessa parasympaattisen hermoston vetäytyminen ilmenee α_1 :n kasvamisena, kun taas sympaattisen hermoston aktivoituminen suuremmilla työtehoilla laskee α_1 :tä.

Vikeväisen (1998) mukaan vagaalinen aktiivisuus palautuu normaaliksi neljässä tunnissa 10 kilometrin pituisen maksimaalisen juoksusuorituksen jälkeen SD1:llä mitattuna. Sekä sympaattista että parasympaattista aktiivisuutta kuvaava LF/HF:n havaittiin palautuvan 8 tunnissa. Sykevaihtelumuutokset olivat yksilötasolla jossain määrin yhteydessä hormonitoiminnan (testosteroni/kortisoli, testosteroni ja vapaa testosteroni) normalisoitumiseen, jonka katsottiin parhaiten olevan yhteydessä suorituksesta palautumiseen. (Vikeväinen 1998.) Hautala ym. (2001b) tutkivat autonomisen hermoston palautumista pitkän kestävyysuorituksen (4 h 31±45 min) jälkeen. Autonomisen hermoston tutkimusmenetelminä käytettiin sykevaihtelun spektrianalyysiä ja Poincaré plot-menetelmää. Vagaalisen säätelyn palautuminen suoritusta edeltävälle tasolle kesti 0-12 tuntia. Palautuminen oli sitä nopeampaa mitä parempi oli $\dot{V}O_{2max}$. Toisena suorituksen jälkeisenä vuorokautena vagaalinen aktiivisuus oli jopa suurempaa kuin edeltävänä (hypervagaalinen tonus). Tätä ilmensi pienempi vuorokautinen keskisyke sekä suurempi SD1 ja spektrianalyysin HF. (Hautala ym. 2001b.)

4.2 Autonomisen hermoston adaptoituminen kestävyysarjoittelussa

Kuormituksen aikana sydämeen kohdistuva vagaalinen aktiivisuus, Poincarén plot-menettelmän SD1:llä mitattuna, on sitä suurempaa mitä parempi aerobinen kestävyyskunto on iästä riippumatta normaaliväestöllä (Tulppo ym. 1998a). Myös De Meersman (1993) päätyi samaan johtopäätökseen tutkiessaan respiratorista sinusarrytmiaa eri ikäisillä ja kuntosilla henkilöillä. Kestävyysurheilijoilla on havaittu sydämen harvalyöntisyyttä (bradykardiaa) ja suurta sydämeen kohdistuvaa parasympaattista aktiivisuutta (Jensen-Urstad ym. 1997). Al-Anin ym. (1996) mukaan kestävyysarjoittelu (6 vk) lisää vagaalista aktiivisuutta, mikä ilmenee hengitysrytmin mukaisen sykevaihdelun kasvamisena sykevaihdelun HF:lla mitattuna. Tosin respiratorinen arrytmia vähenee niillä, joilla on alhainen leposyke, huolimatta kestävyyskunnan paranemisesta (Al-Ani ym. 1996).

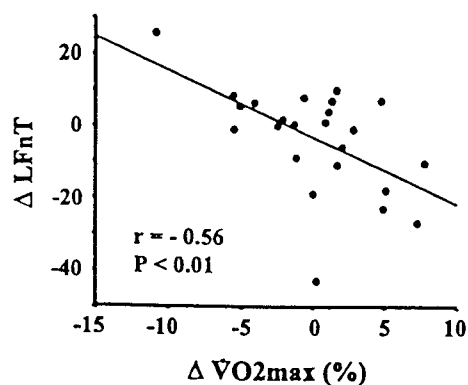
Kestävyysarjoittelu lisää normaaleilla ihmisillä sydämen sykkeen fraktaalisuutta α_1 :llä mitattuna (Hautala ym. 2001c, Tulppo ym. 2001b). Hautalan ym. (2001c) tutkimuksessa kahden kuukauden kestävyysarjoittelun aikana vuorokauden α_1 laski arvosta 1,33 arvoon 1,25. Samalla $\dot{V}O_{2max}$ kasvoi 43:sta 48:aan $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$. Harjoittelun lopettaminen johti muutosten palautumiseen kummankin muuttujan kohdalla (Taulukko 4, Hautala ym. 2001c). Paremman aerobisen kestävyyskunnan on todettu olevan yhteydessä myös nopeampaan palautumiseen usean tunnin pituisesta kestävyysuorituksesta (Hautala ym. 2001b).

Taulukko 4. Sykevaihdelussa ja $\dot{V}O_{2max}$:ssa kestävyysarjoittelun seurauksena tapahtuvat muutokset normaaliväestöllä (Hautala ym. 2001c).

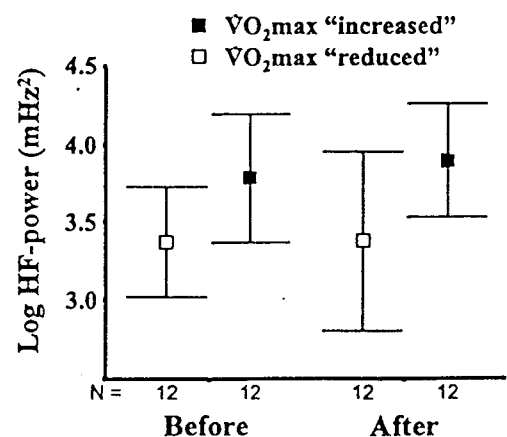
	Lähtötaso	8 viikkoa	Vuosi
Aktiivinen ryhmä (n = 7)			
$\dot{V}O_{2max}$ ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$)	43 ± 7	48 ± 7	48 ± 7
Keskisyke 24h (lyöntiä·min ⁻¹)	67 ± 8	63 ± 5	64 ± 6
LF/HF	3.3 ± 1.7	2.5 ± 1.0	2.6 ± 1.1
Fraktaalisuus (α_1)	1.33 ± 0.17	1.25 ± 0.14	1.28 ± 0.14
Passiivinen ryhmä (n = 11)			
$\dot{V}O_{2max}$ ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$)	41 ± 4	45 ± 4	40 ± 4
Keskisyke 24h (lyöntiä·min ⁻¹)	72 ± 7	64 ± 7	68 ± 9
LF/HF	3.6 ± 2.1	2.9 ± 1.4	3.7 ± 1.9
Fraktaalisuus (α_1)	1.38 ± 0.18	1.28 ± 0.17	1.37 ± 0.18

Kalliokoski (1998) tutki erityisolosuhteissa tapahtuvan kestävyysarjoittelun aiheuttamia muutoksia autonomisessa säätelyssä ortostaattisen kokeen avulla. Seurannan (4 vk) aikana koehenkilöt harjoittelivat normaalisti mutta asuivat normobaarisessa hypoksiassa. $\dot{V}O_{2max}$:ssa tapahtuneet parannukset olivat yhteydessä makuuasennossa mitattujen sykevaihtelumuuttujien SDNN, SD2, LF, LF/HF ja SD1/SD2 kasvamiseen. Seisoma-asennossa RMSSD:n ja SD1:n lisääntyminen oli myös yhteydessä $\dot{V}O_{2max}$:n paranemiseen. Huomioitavaa oli, että keskisykkeessä ja $\dot{V}O_{2max}$:ssä tapahtuneiden muutosten välillä ei havaittu yhteyttä. (Kalliokoski 1998.)

Hedelin ym. (2000a) tutkivat maastohiihtäjien sykevaihtelua harjoituskaudella ja sitä seuranneella kilpailukaudella passiivisen kallistuskokeen avulla. Hiihtäjien kestävyysuorituskyky oli parempi kilpailukaudella, joskaan $\dot{V}O_{2max}$:ssä ei tapahtunut tilastollisesti merkitsevää muutosta. Sydämen sykkeen säätelyssä tapahtuneet muutokset ilmenivät sykkeen kokonaisvaihtelun kasvamisena, kallistuksen aikaisen LF:n pienenemisenä sekä pienempänä sykkeenä submaksimaalisessa kuormituksessa. (Hedelin ym. 2000a.) Kallistuksen aikaisen sykevaihtelun LF:n pienenemistä on havaittu myös 7 kuukauden pituisessa seurantajaksossa hiihtäjillä ja melojilla. Tämä muutos oli yhteydessä sekä parantuneeseen voimantuottoon että $\dot{V}O_{2max}$:een (Kuva 10). Suuri HF ei muuttunut kauden aikana. Se paremminkin näyttäisi ennustavan hyvää harjoitusvaikutusta jo vuosia harjoitelleilla kestävyysurheilijoilla (Kuva 11). (Hedelin ym. 2001.)



Kuva 10. Sykevaihtelun normalisoidun LF:n pienenemisen yhteys $\dot{V}O_{2max}$:ssa tapahtuneisiin muutoksiin (Hedelin ym. 2001).



Kuva 11. Sykevaihtelun HF:n logaritimuunnoksen yhteys $\dot{V}O_{2max}$:n kehittymiseen (Hedelin ym. 2001).

Autonomisen hermoston ja kestävyysuorituskyvyn yhteyksien fysiologisesta taustasta on olemassa vähän tutkimustietoa. Hedelin ym. (2001) selittivät sykevaihtelun LF:n yhteyttä kestävyysuorituskykyyn metaborefleksillä. Cornettin ym. (2000) mukaan lihaskudoksen hapensaannin ollessa riittämätöntä aerobiseen energiantuottoon kudokseen kertyy fosfaatti- ja vetyioneja, jotka laukaisevat verenpainetta nostavan metaboreleksin. Metaborefleksi aiheuttaa siten lihaskudokseen kohdistuvan sympaattisen aktiivisuuden kasvamisen (Hansen ym. 1994). O'Learyn ym. (1999) mukaan tämä parantaa lihaskudoksen hapensaantia sekä tehostamalla paikallista verenkiertoa että lisäämällä veren hemoglobiini- ja happipitoisuutta. Hedelinin ym. (2001) mukaan LF:n lasku (sympaattisen aktiivisuuden lasku) voi siten kertoa lihasten parantuneesta aerobisesta aineenvaihdunnasta.

Kestävyysurheilijoilla on tehostunut sydämen toiminta. Kammiotilavuuden kasvu ja sydämen supistusvoiman paraneminen kestävyysuorittelussa lisää sydämen isku- ja minuuttitilavuutta (Garrett & Kirkendall 2000, 107-116). Myös veren tilavuuden kasvu osaltaan tehostaa sydämen toimintaa parantamalla laskimopaluuta ja kammioiden täyttymistä (Gledhill ym. 1999). Urheilijoilla on havaittu bradykardiaa ja suurta sydämeen kohdistuvaa parasympaattista aktiivisuutta sykevaihtelumenetelmällä mitattuna (Jensen-Urstad ym. 1997). On mahdollista, että sydämen tehostunut toiminta voi aiheuttaa baroreleksin aktivoitumisen ja lisätä sydämeen kohdistuvaa parasympaattista aktiivisuutta aiheuttaen bradykardiaa ja suurta sykevaihtelua.

4.3 Ylirasitustilat kestävyysuorittelussa

Elimistön kuormittuessa liikaa urheilija on vaarassa joutua ylirasitustilaan, joka selkeimmin ilmenee suorituskyvyn laskuna harjoittelusta huolimatta (Kenttä & Hassmén 1998.) Lehmannin ym. (1993) mukaan ylirasitustila syntyy harjoittelun ja palautumisen, harjoituksen ja harjoituskapasiteetin sekä stressin ja stressin sietokyvyn välisestä epätasapainosta. Mukana tällöin ovat fyysiseen harjoitteluun liittyvien tekijöiden lisäksi myös psyykkiset ja sosiaaliset tekijät. Huomionarvoisia tekijöitä ovat ravitsemus, uni, rentoutuminen, tunnetilat sekä lihashuolto (Kenttä & Hassmén 1998). Kenttän & Hassménin (1998) yhteenvedon mukaan ylirasitustilalle tyypillisiä oireita ovat:

- heikentynyt suorituskyky
- kova väsymys
- lihassärky

- rasitusvammat
- pienentynyt ruokahalu
- unihäiriöt
- mielialan vaihtelut
- immunitettiin heikkeneminen
- keskittymisvaikeudet.

Lehmann ym. (1993) mukaan merkittävimmät ylirasitustilan fysiologiset muutokset ovat sykkeen, veren laktaattipitoisuuden sekä hapenkulutuksen pieneneminen maksimisuorituksessa. Oireiden ja autonomisen hermoston toimintahäiriöiden mukaan ylirasitustilat on jaettu sympatikotoniseen ja parasympatikotoniseen (Lehmann ym. 1993). Kenttän & Hassménin (1998) mukaan ylirasitustilat taas voidaan ymmärtää jatkumona, jolloin oireiden vakavuuden ja palautumisajan perusteella puhutaan lyhyt- ja pitkäaikaisen liikaharjoittelun aiheuttamista muutoksista (Kenttä & Hassmén 1998).

Sympatikotoninen ja parasympatikotoninen ylirasitustila

Lehmann ym. (1993) mukaan sympatikotoninen ylirasitustila edustaa oireyhtymän akuuttia vaihetta, jossa sympaattinen hermosto on hallitsevana osana autonomisessa säätelyssä. Kestävyysharjoittelussa tämä ilmenee korkeampina lepo- ja harjoitusrytyminä (Lehmann ym. 1993). Sympatikotonisen ylirasitustilan on uskottu johtuvan pääasiassa psyykkisestä stressistä sekä tehollisesti kovasta harjoittelusta (Lehmann ym. 1998).

Parasympatikotoninen ylirasitus on krooninen oireyhtymä, joka ilmenee sympaattisen hermoston vajaatoimintana ja parasympaattisen hermoston yliaktiivisuutena. Tämä johtuu usein liian suurista harjoittelumääristä ja on ongelmana etenkin kestävyysharjoittelussa. (Lehmann ym 1998.) Sydämen toiminnassa parasympatikotoninen ylirasitustila yksinkertaisimmillaan ilmenee pienentyneenä lepo- ja harjoitusrytymienä. (Lehmann ym 1993.)

Uusitalon (1998, 68-69) tutkimuksessa kovalla kestävyysharjoittelulla (6-9 vk) ylirasitustilaan joutuneista koehenkilöistä osalla todettiin sympatikotoninen ja osalla parasympatikotoninen ylirasitustila. Tämän uskottiin johtuvan sekä yksilöllisistä tekijöistä että liikaharjoittelua edeltävästä lähtötasosta. Uusitalon (1998, 68-69) mukaan sympatikotoninen ylirasitustilalle on ilmeistä vähäinen sykevaihtelu, korkeat sykkeet ja

laimea bifaasinen reaktio ortostaattisessa kokeessa. Parasymptatikotoninen yllirasitustila ilmenee normaalin sympaattisen reaktion puuttumisena ortostaattisessa kokeessa. Sykevaihdelun spektrianalyysin LF on tällöin suurempi levossa mutta pienempi seisoma-asennossa. (Uusitalo 1998, 68-69.)

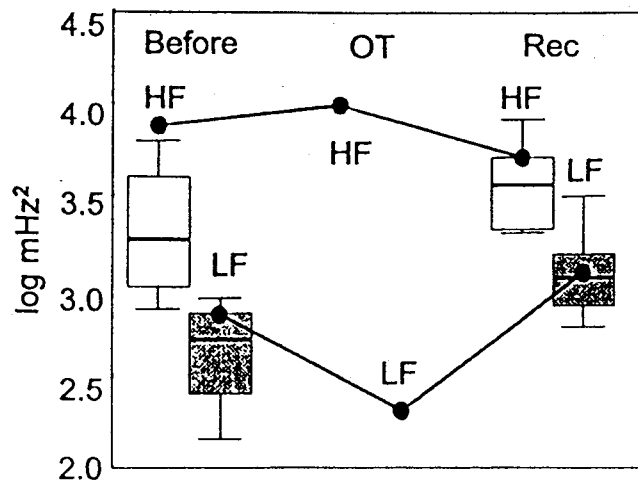
Lyhyt- ja pitkäaikainen liikaharjoittelu kestävyysurheilussa

Pitkäaikainen liikaharjoittelu johtaa vakavampiin yllirasitusoireisiin ja pidempään palautumisaikaan kuin lyhytaikainen liikaharjoittelu. (Kenttä & Hassmén 1998.) Hedelin ym. (2000b) mukaan lyhytaikainen (6 vrk) määrällinen liikaharjoittelu ilmeni heikentyneenä suorituskyynä, pienempänä VO_{2max} :na, veren maksimilaktaattipitoisuutena sekä sykkeinä kaikilla kuormilla. Submaksimaalisten sykkeiden laskun uskottiin johtuvan plasmatilavuuden kasvusta, sillä autonomisen hermoston toiminnassa ei sykevaihdelun spektrimuuttujien perusteella havaittu muutoksia. Lepotilan hormonaalisessa säätelyssä ei havaittu muutoksia katekoliaamiinienkaan kohdalla, mutta veren kortisolipitoisuus laski, minkä on todettu ilmentävän yllirasitustilaa kestävyysurheilussa. Tässä tapauksessa suorituskyvyn laskun arveltiin johtuvan lähinnä perifeerisistä tekijöistä. (Hedelin ym. 2000b.)

Hedelin ym. (2000c) tutkivat 16-vuotiaan hiihtäjän yllirasitustilaa, joka ilmeni keskushermoston väsymyksenä, suorituskyvyn laskuna sekä laboratoriotestissä että kilpailuissa ja nopeana väsymisenä harjoituksissa. Kliinisesti urheilija todettiin terveeksi. Psykologiset testit ilmensivät jännittyneisyyden, vihan tuntemusten sekä masennuksen kasvaneen. Urheilijalla kesti 2 kuukautta palautua pitkään jatkuneesta liikaharjoittelusta. Autonomisen hermoston tilaa tutkittiin sykevaihdelun spektrimuuttujien avulla. Kroonisessa yllirasitustilassa autonomisen hermoston vagaalista aktiivisuutta kuvaava HF todettiin olevan suurempi kuin ennen liikaharjoittelua ja siitä palautumisen jälkeen (Kuva 12, s.29). Leposyke oli myös pienempi. Pitkäaikaisen liikaharjoittelun seurauksena oli parasymptatikotoninen yllirasitustila. (Hedelin ym. 2000c.)

Uusitalon (1998, 68-69) tutkimuksessa yllirasitustila ilmeni pääosin sykevaihdelun LF:n kasvuna levossa, minkä uskottiin johtuvan sympaattisen hermoston yliaktiivisuudesta, koska vagaalista aktiivisuutta kuvaavissa muuttujissa ei tapahtunut muutoksia. Suorituskyvyn laskuun oli selvimmin yhteydessä suurempi sykevaihtelu makuulla ja

pienempi seisaalla. Ortostaattisessa kokeessa havaittiin ylirasitustilassa olleilla urheilijoilla seisomaannousun jälkeen pienentynyt bifaasinen vaihe sykkeessä. (Uusitalo 1998, 68-69.)



Kuva 12. Sykevaihtelun spektrimuuttujien logaritimuunnoksissa tapahtuneet muutokset ennen ylirasitustilaa, sen aikana ja jälkeen (Hedelin ym. 2001).

5 TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA HYPOTEEESIT

Autonominen hermosto jaetaan sympaattiseen ja parasympaattiseen hermostoon, joiden vaikutuksen elimistön toimintaan ovat yleensä päinvastaisia. Sympaattinen hermosto kiihdyttää ja parasympaattinen hermosto hillitsee elimistön toimintaa. Verenkiertoelimistössä sympaattinen aktiivisuus ilmenee sydämen sykkeen nousuna, kun taas parasympaattisen hermoston vaikutuksesta sydämen syke laskee. Nopeasti vaikuttavaa parasympaattista aktiivisuutta pystytään hyvin mittaamaan nopeaa sykevaihtelua kuvaavilla sykevaihtelumenetelmillä. Kestävyysharjoittelu kehittää hengitys- ja verenkiertoelimistöä sekä lihaksen aerobista kapasiteettia, jolloin kestävyys suorituskyky paranee. Kestävyysharjoittelussa on havaittu myös parasympaattisen aktiivisuuden lisääntymistä. Parasympaattisen aktiivisuuden ja kestävyys suorituskyvyn välillä on todettu olevan selkeä yhteys. Tämän yhteyden fysiologisesta taustasta on toistaiseksi vähän tutkimustietoa. Lihaksen parantunut aerobinen kapasiteetti voi vähentää metaborefleksin aiheuttamaa sympaattista aktiivisuutta. Sydämen tehostunut toiminta taas voi lisätä parasympaattista aktiivisuutta barorefleksin kautta. Kestävyysurheilijoilla on tehty vielä varsin vähän sykevaihtelututkimusta – etenkin jo lääketieteessä sovelletuilla tutkimusmenetelmillä. Sykevaihtelumenetelmien avulla on pyritty selvittämään ylipäätös tilaa, joskaan selkeää menetelmää sen todentamiseen ei ole onnistuttu löytämään. Tosin on olemassa viitteitä siitä, että kroonisessa ylipäätös tilassa ilmenevä suuri parasympaattinen aktiivisuus voidaan havaita sykevaihtelumenetelmien avulla.

Tutkimuksen tarkoituksena oli

- 1) selvittää, havaitaanko sydämen autonomisessa säätelyssä muutoksia kestävyysurheilijoilla.
- 2) selvittää, onko sydämen autonomisessa säätelyssä tapahtuvat muutokset yhteydessä kestävyys suorituskyvyn muutoksiin.
- 3) arvioida, soveltuvatko epälineaariseen matematiikkaan perustuvat sykevaihtelumenetelmät lineaarisia sykevaihtelumenetelmiä paremmin kestävyysharjoittelun seurantaan.

- 4) kuvailla mahdolliseen ylipärasitustilaan liittyviä sydämen autonomisen säätelyn ilmiöitä.

Hypoteesit

- 1) Kestävyysharjoittelu aiheuttaa autonomisessa hermostossa parasympaattisen aktiivisuuden lisääntymistä kestävyysurheilijoilla.
- 2) Parasympaattisen aktiivisuuden lisääntyminen on yhteydessä kestävyysuorituskyvyn paranemiseen.
- 3) Epälineaariset sykevaihtelumenetelmät soveltuvat lineaarisia paremmin kestävyysharjoittelun seurantaan.
- 4) Krooninen ylipärasitustila ilmenee kestävyysurheilijalla poikkeuksellisen suurena sydämeen kohdistuvana parasympaattisena aktiivisuutena ja sykevaihteluna.

6 MENETELMÄT

6.1 Koehenkilöt

Tutkimuksen koehenkilöinä oli viisitoista kansallisella tason maastohiihtäjää (seitsemän naista ja kahdeksan miestä) (Taulukko 5). Koehenkilöt valittiin tutkimukseen haastattelun perusteella. Valintakriteerinä oli, että urheilija oli terve, harjoitteli kilpailumielessä maastohiihtoa ja oli iältään vähintään 16 vuotta. Jokainen tutkimukseen valittu urheilija oli harjoitellut vähintään kolme vuotta kestävyyttä. Koehenkilöt antoivat kirjallisen suostumuksen tutkimukseen osallistumisesta (Liite 1). Ensimmäisellä mittauskerralla koehenkilöiltä suljettiin pois patologiset sydänoireet mittaamalla elektrokardiografia levossa (lepo-EKG). Neljällä valituista hiihtäjistä oli diagnosoitu rasisusastma. Urheilijoiden lääkitys ei muuttunut seurannan aikana ja he ottivat lääkkeensä aina samalla tavalla ennen fyysisiä testejä.

Taulukko 5. Koehenkilöiden antropometria harjoittelujakson alussa ja lopussa.

	Alku		Loppu	
	Miehet (n=8)	Naiset(n=7)	Miehet (n=8)	Naiset(n=7)
Ikä (v)	21 ± 4	17 ± 1		
Paino (kg)	76 ± 6	59 ± 6	75 ± 6	58 ± 6
BMI (kg·m ⁻²)	23.0 ± 1.0	21.2 ± 1.7	22.8 ± 1.1	21.0 ± 1.8
Pituus (cm)	181 ± 5	166 ± 3	181 ± 5	166 ± 3
Rasva%	10.8 ± 3.2	25.1 ± 1.9	10.9 ± 4	24.9 ± 1.8

BMI=painoindeksi (paino/pituus²)

6.2 Tutkimusasetelma

Hiihtäjien harjoittelua, kestävyysuorituskyvyn kehittymistä ja autonomisen hermoston toiminnassa tapahtuvia muutoksia seurattiin neljä kuukautta. Koehenkilöt harjoittelivat oman suunnitelmansa mukaan. Seuranta ajoittui peruskuntokaudelta kilpailukauteen, alkumittausten ollessa syyskuussa ja loppumittausten tammikuussa. Alku- ja loppumittausten välissä tehtiin kuukauden välein kolme välimittausta (Taulukko 6, s. 33). Mittaukset olivat kaksipäiväisiä (Taulukko 7, s. 33). Mittauksia edeltävä päivä sisälsi normaalia harjoittelua.

Taulukko 6. Mittaukset harjoittelujakson aikana.

	0	30 ± 2	63 ± 4	96 ± 6	130 ± 8 vrk
VO _{2max} -testi	↑				↑
VO _{2submax} -testi		↑		↑	
24h-sykemittaus	↑	↑		↑	↑
Kallistuskoe	↑	↑		↑	↑
Paino	↑	↑		↑	↑
Pituus	↑				↑
Rasva %	↑				↑

Taulukko 7. Mittausten jakautuminen kahdelle päivälle.

	1. päivä	2. päivä
-	pituuden ja kehon rasvapitoisuuden (vain alku- ja loppumittauksissa) sekä painon mittaus	- 24-sykemittauksen lopetus
-	kallistuskoe	- VO _{2max} tai VO _{2submax}
-	24h-sykemittauksen käynnistys	

6.3 Mittaus- ja analyysimenetelmät

Kestävyuden mittaaminen

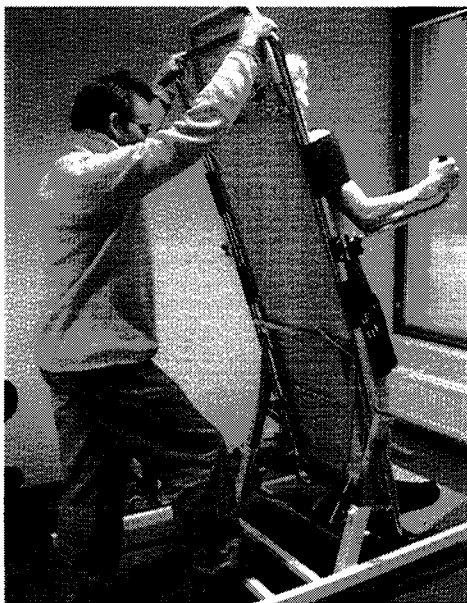
Suora maksimaalisen hapenkulutuksen mittaus (VO_{2max}-testi) tehtiin juoksumatolla sauvakävellen Balken & Waren (1959) protokollan mukaan. Ensimmäinen kuorma oli kestoaltaan kuusi minuuttia ja nopeudeltaan 5 km/h. Tämän jälkeen kuormaa nostettiin kolmen minuutin välein juoksumaton nopeuden ja kulman avulla (ks. Kuva 23, s. 41). Testiä jatkettiin koehenkilön uupumiseen saakka. Submaksimaalinen sauvakävelytesti (VO_{2submax}-testi) tehtiin 1. ja 3.välimittauksissa vastaavalla protokollalla viimeisen kuorman ollessa noin 80 % alkumittauksen maksimikuormasta.

Hapenkulutuksen mittauksissa käytettiin sekoituskammiomenetelmään perustuvaa hengityskaasuanalysointia (M909 Ergospirometer, Medikro, Kuopio). Hapenkulutus laskettiin minuutin keskiarvona ja kehon painoon suhteutettuna (VO₂, ml·kg⁻¹·min⁻¹). Jokaisen kuorman jälkeen otettiin sormenpäästä näyte veren laktaattipitoisuuden (B-La, mmol·l⁻¹) mittaamiseksi (YSI 1500 Sport, 9, Yellow Springs, Oklahoma) aina 4 mmol·l⁻¹:n

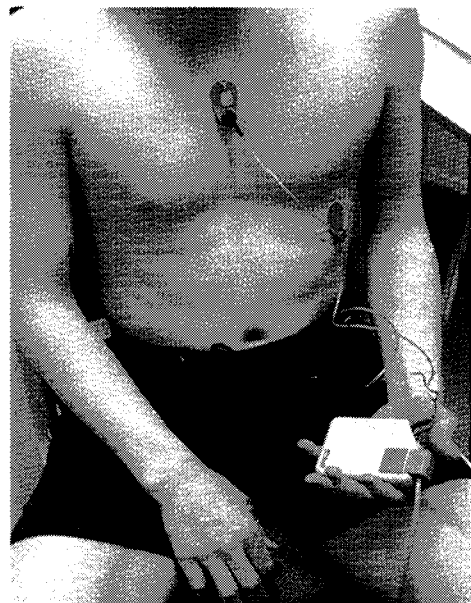
tasolle saakka. Juoksumattoa ei pysäytetty näytteenoton ajaksi. VO_{2max} -testillä mitattiin koehenkilöiden maksimaalinen hapenkulutus (VO_{2max}) ja testin kesto (T_{max} , min), joka kuvasi suorituskykyä kyseisessä testissä. Lisäksi VO_{2max} -testillä tarkasteltiin $VO_{2submax}$ -testin tavoin submaksimaalisen kestävyuden kehittymistä mittaamalla veren laktaattipitoisuus, syke ja hapenkulutus vakiokuormalta (B-La_{80%}, HR_{80%}, $VO_{2\ 80%$).

Autonomisen hermoston toiminnan mittaaminen

Autonomisen hermoston toimintaa mitattiin sykevaihtelumenetelmien avulla. Sykevaihteluanalyysijä varten suoritettiin sydämen sykkeen mittaukset vuorokauden ajalta (24h), passiivisessa kallistuskokeessa ja kuormituksen aikana. Sykkeen vuorokausimittauksen aikana oli harjoittelu kielletty. Muuten koehenkilöitä kehoitettiin elämään normaalin päivärutiinin tapaan. Passiivisessa kallistuskokeessa koehenkilö oli ensin viisi minuuttia vaakatasossa kallistuspöydällä (lepo), minkä jälkeen koehenkilö kallistettiin viideksi minuutiksi 80°:n kulmaan pää ylöspäin (tilt) (Kuva 13). Kuormituksen aikaiset sykemittaukset tehtiin sauvakävelytestin (VO_{2max} ja $VO_{2submax}$) yhteydessä. Mittausvälineenä oli 1000 Hz:n tarkkuudella toimiva sykkeentallennin (Kuva 14) (R-R-recorder, Polar Electro, Kempele).



Kuva 13. Passiivinen kallistus suoritettiin viiden minuutin levon jälkeen.



Kuva 14. Sykkeenmittauksessa käytetty R-R-tallennin.

Ennen sykevaihteluanalyysijä suoritettiin takogrammin tarkistus ja editointi. Takogrammista poistettiin epänormaalit sydämen lyönnit ja tekniset häiriöt. Editointi ja sykevaihtelumuuttujien laskenta tehtiin sykevaihteluanalyysiohjelmalla (Hearts Signal Co., Oulu). 24h-mittauksesta laskettiin keskisyke (HR), R-R-intervallien keskihajonta (SDNN), spektrimuuttujat luonnolliseen logaritmiin muutettuna (ULFln, VLFln, LFln ja HFln) ja LF:n ja HF:n suhde (LF/HF). Spektrimuuttujien taajuusalueet olivat seuraavat: ULF 0-0.005 Hz, VLF 0.005-0.04, LF 0.04-0.15 ja HF 0.15-0.40. Epälineaarista muuttujista laskettiin Poincaré plot-analyysin SD1 sekä sykkeen fraktaalisuutta kuvaava α_1 . Passiivisen kallistuskokeen sykkeet analysoitiin viiden minuutin jaksoissa (lepo ja tilt). Laskettavia muuttujia olivat HR, SDNN, LFln, HFln ja LF/HF sekä SD1 ja α_1 . Lisäksi laskettiin levon ja kallistuksen keskisykkeiden erotus (DHR). Submaksimaalisen kuormituksen aikaista sykevaihtelua laskettaessa käytettiin kolmen minuutin jaksoja, joista laskettiin HR ja SD1. HR_{max} ja $SD1_{max}$ olivat arvoja viimeiseltä kolmelta minuutilta. Kuormittaisten SD1-arvojen perusteella laskettiin SD1:n katoamispiste ($SD1_k$, muutos < 1.0 ms).

Muut mittaukset

Kehon rasvapitoisuutta arvioitiin mittaamalla ihopoimujen paksuus neljästä kehon eri pisteestä (Durnin & Womersley 1978). Koehenkilöiden harjoittelua seurattiin harjoituspäiväkirjan avulla. Harjoittelutavan ja kestävyysharjoittelun tehon erittelyn lisäksi koehenkilöt tekivät subjektiivisen arvion harjoituksen jälkeistä väsymyksen tunteestaan (Liite 2). Seurannan jälkeen koehenkilöitä pyydettiin täyttämään kyselylomake, jossa kysyttiin heidän omaa arviota harjoittelun onnistumisesta (Liite 3).

6.4 Tilastolliset analyysimenetelmät

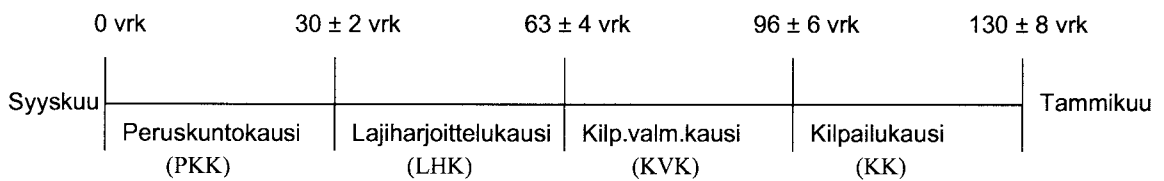
Analyysien lähtökohtana oli tarkastella, tapahtuuko autonomisen hermoston toimintaa kuvaavissa muuttujissa muutoksia seurannan aikana. Koehenkilöitä (8 miestä, 7 naista) käsiteltiin yhtenä ryhmänä, koska sukupuolten välisiä eroja sykevaihtelussa ei ollut havaittavissa. Tilastollisena menetelmänä oli ANOVA toistetuille mittauksille. Jos muuttujassa havaittiin tilastollisesti merkitsevää heilahtelua, tehtiin mittauspisteiden välille parillinen t-testi *post hoc*-testinä. Aerobisessa kestävyysuorituskyvyssä ja autonomisen hermoston toiminnassa tapahtuneiden suhteellisten muutosten (Δ , %) välisiä yhteyksiä

tarkasteltiin Pearsonin korrelaatioanalyysin avulla. Muutos laskettiin alku- ja loppumittausten välisistä arvoista, koska koehenkilöiden harjoittelu tähtäsi menestymiseen juuri kilpailukaudella. Tilastollisena merkitsevyystasona oli $p < 0.05$. Tilastoanalyysi tehtiin SPSS-ohjelmalla (SPSS 10.1 for Windows). Autonomisen hermoston ja ylläpitämisosan välisiä yhteyksiä kuvailtiin tapaustutkimuksen avulla.

7 TULOKSET

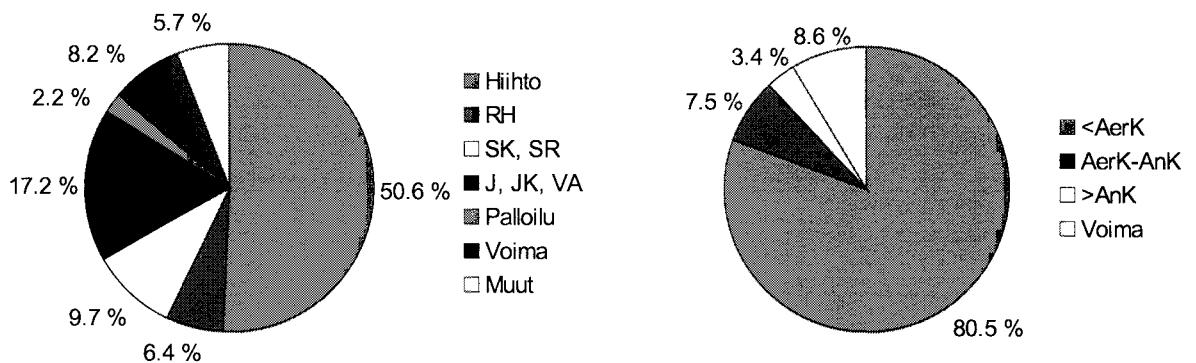
7.1 Koehenkilöiden harjoittelu

Tutkimus ajoittui maastohiihtäjän peruskuntokauden lopusta kilpailukauteen. Seurantaan sisältyi siten myös lajiharjoittelukausi ja kilpailukauteen valmistava kausi. Seurantatutkimuksen sijoittumista maastohiihtäjien harjoittelu- ja kilpailukauteen on kuvattu Kuvassa 15.



Kuva 15. Seurantatutkimuksen ajoittuminen hiihtäjien harjoittelu- ja kilpailukauteen.

Seurannan ajoittumisesta johtuen koehenkilöiden harjoittelu sisälsi paljon lajiharjoittelua (Kuva 16). Harjoittelun teho puolestaan painottui vahvasti aerobista kynnystä pienemmälle kuormitustasolle (peruskestävyys) (Kuva 17).



Kuva 16. Koehenkilöiden harjoittelun jakautuminen.

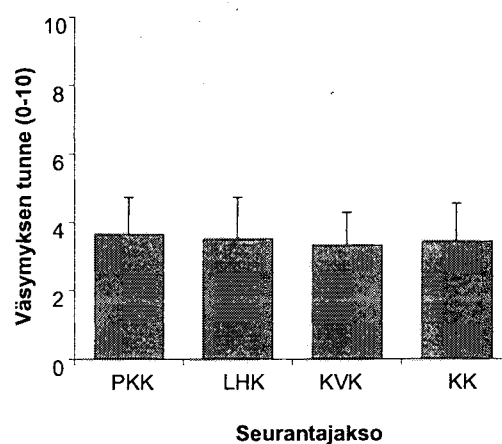
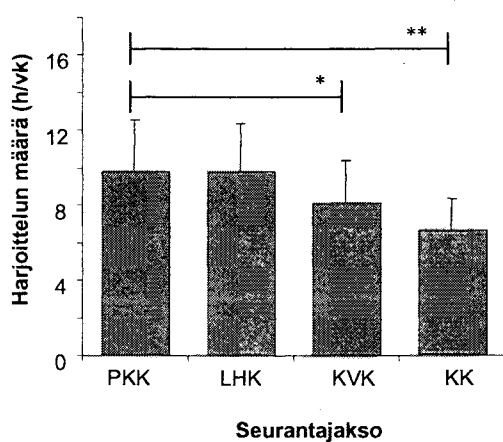
RH=rullahiihto

SK, SR=sauvakävely/-juoksu, sauvarinne

J, JK, VA=juoksu, juoksukävely, vaellus

Kuva 17. Harjoittelun tehon jakautuminen koehenkilöillä.

Harjoittelun määrässä tapahtui tilastollisesti merkitsevä lasku lajiharjoittelukauden jälkeen (Kuva 18). Subjektiiivisessa väsymyksen tunteessa ei tapahtunut muutoksia (Kuva 19). Harjoittelun onnistumisen subjektiivinen arvio esitetty Kuvassa 20.



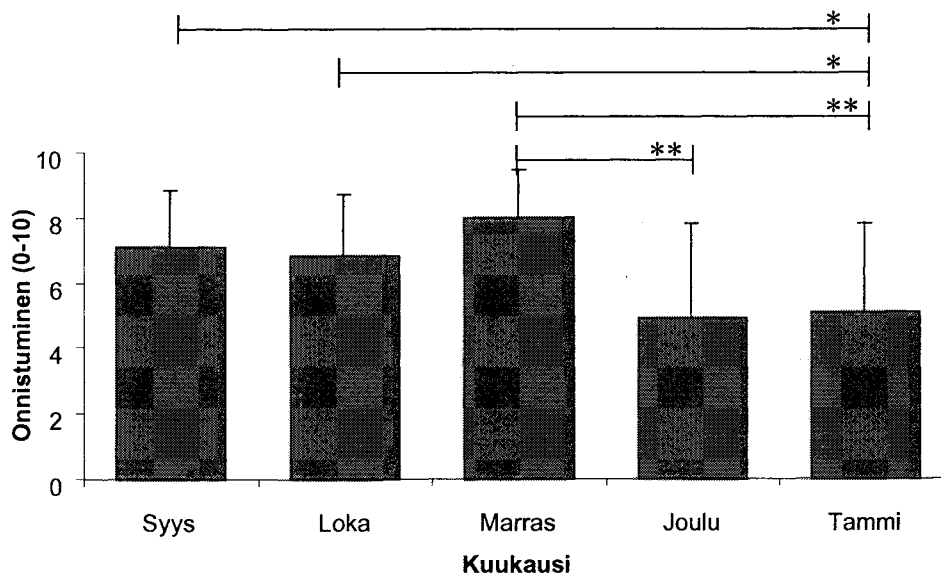
Kuva 18. Harjoittelun määrä jaksoittain.

Kuva 19. Väsymyksen tunne jaksoittain.

*) $p < .05$, **) $p < .01$

10=erittäin väsynyt

0=ei lainkaan väsynyt



Kuva 20. Subjektiiivinen arvio harjoittelun onnistumisesta.

10=täysin onnistunut harjoitusjakso

0=täysin epäonnistunut harjoitusjakso

*) $p < .05$, **) $p < .01$

7.2 Kestävyyssuorituskyvyn kehittyminen seurannan aikana

T_{max} parani peruskunto- ja lajiharjoittelukaudella. VO_{2max} sen sijaan pieneni koko seurannan ajan. $B-La_{80\%}$:ssa ei tapahtunut muutoksia, mutta $HR_{80\%}$ ja $VO_{2 80\%}$ laskivat harjoittelujakson aikana (Taulukko 8).

Taulukko 8. Kestävyyssuorituskykyä kuvaavat muuttujat seurannan aikana.

	0	30 ± 2	63 ± 4	96 ± 6	130 ± 8 vrk
T_{max} (min)	26 ± 4	-	27 ± 5*	-	26 ± 4
VO_{2max} (ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	62.5 ± 7.9	-	61.9 ± 6.5*	-	59.7 ± 5.9*
$B-La_{80\%}$ (mmol·l ⁻¹)	3.3 ± 0.7	3.3 ± 0.9	2.9 ± 0.6	3.0 ± 0.7	3.2 ± 1.0
$VO_{2 80\%}$ (ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	53.0 ± 6.4	51.5 ± 5.8	51.5 ± 5.1*	51.8 ± 6.2	50.2 ± 5.2**
$HR_{80\%}$ (lyöntiä·min ⁻¹)	184 ± 11	181 ± 11*	182 ± 12	178 ± 13**	179 ± 15*

*) $p < .05$, **) $p < .01$

7.3 Sykevaihtelumuuttujat seurannan aikana

24h-mittaukset

Tilastollisesti merkitsevää muutosta havaittiin HR_{24h} :ssa (Taulukko 9). HR_{24h} laski lajiharjoittelukauden jälkeen. Kilpailuun valmistavalla kaudella HR_{24h} nousi laskien taas kilpailukaudella. Sykevaihtelumuuttujissa ei ryhmätasolla tapahtunut muutoksia.

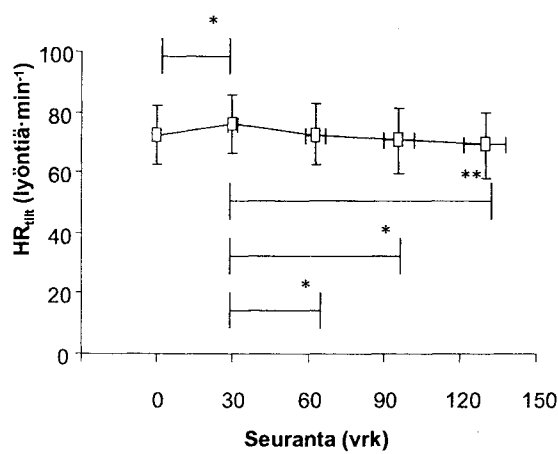
Taulukko 9. 24h-mittauksen sykevaihtelumuuttujat seurannan aikana.

	0	30 ± 2	63 ± 4	96 ± 6	130 ± 8 vrk
HR_{24h} (lyöntiä·min ⁻¹)	61 ± 8	61 ± 8	59 ± 8 *	62 ± 7 **	60 ± 8 *
$SDNN_{24h}$ (ms)	163 ± 53	157 ± 49	167 ± 58	161 ± 50	162 ± 49
$ULFl_{24h}$ (ms ²)	10.6 ± 0.5	10.4 ± 0.6	10.5 ± 0.5	10.4 ± 0.5	10.2 ± 0.3
$VLFln_{24h}$ (ms ²)	8.7 ± 0.5	8.6 ± 0.7	8.7 ± 0.5	8.6 ± 0.6	8.6 ± 0.6
$LFln_{24h}$ (ms ²)	8.2 ± 0.6	8.1 ± 0.7	8.2 ± 0.8	8.1 ± 0.7	8.1 ± 0.7
HFl_{24h} (ms ²)	8.0 ± 1.0	7.8 ± 1.1	8.0 ± 1.2	7.8 ± 1.1	7.8 ± 0.9
LF/HF_{24h}	1.45 ± 0.69	1.60 ± 0.79	1.49 ± 0.76	1.48 ± 0.70	1.53 ± 0.67
$SD1_{24h}$ (ms)	73 ± 47	67 ± 38	78 ± 63	69 ± 47	67 ± 43
α_1_{24h}	1.12 ± 0.17	1.12 ± 0.17	1.09 ± 0.17	1.11 ± 0.17	1.12 ± 0.15

*) $p < .05$, **) $p < .01$.

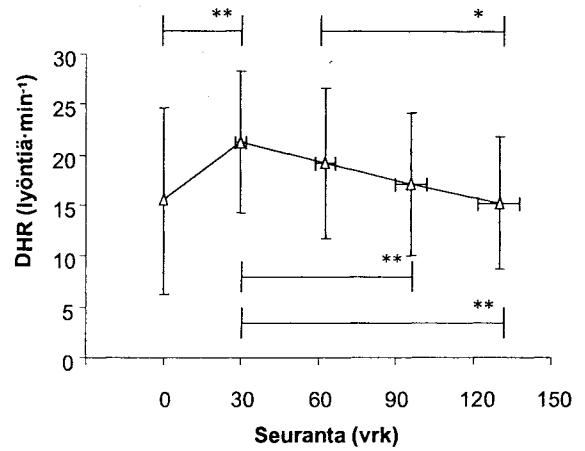
Kallistuskoe

Kallistuskokeen muuttujista tilastollisesti merkitsevästi muuttuivat HR_{tilt} ja DHR (Kuvat 21 ja 22). Muissa sykevaihtelumuuttujissa ei havaittu muutoksia (Taulukko 10).



Kuva 21. HR_{tilt} :n muuttuminen seurannan aikana.

*) $p < .05$, **) $p < .01$.



Kuva 22. DHR:n muuttuminen seurannan aikana.

*) $p < .05$, **) $p < .01$.

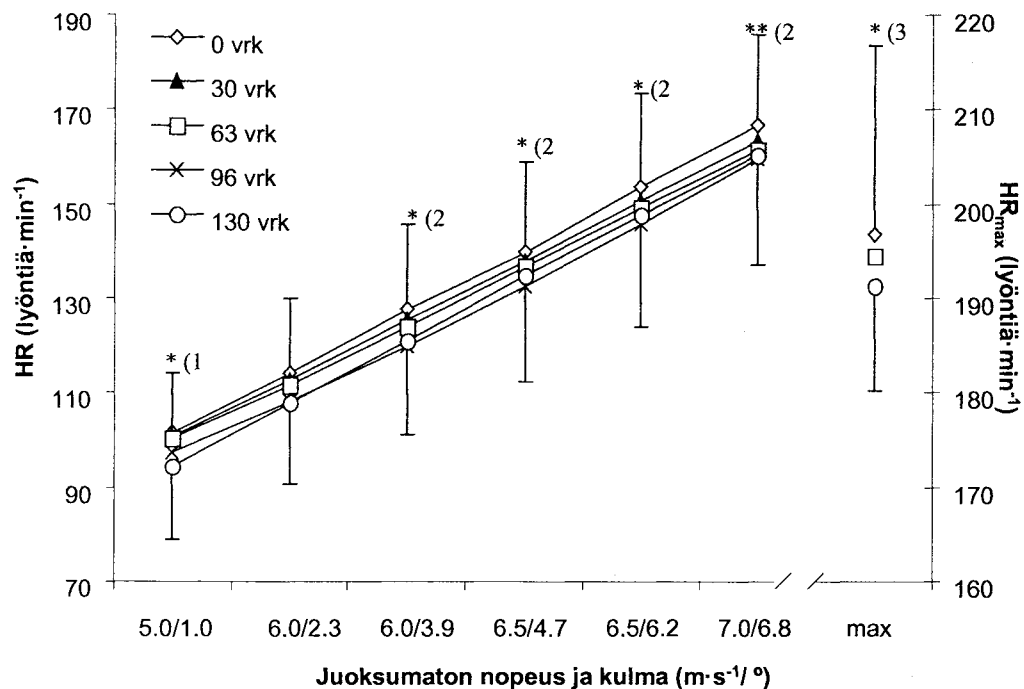
Taulukko 10. Sykevaihtelumuuttujat kallistuskokeessa seurannan aikana.

Lepo					
	0	30 ± 2	63 ± 4	96 ± 6	130 ± 8 vrk
HR_{lepo} (lyöntiä·min ⁻¹)	56 ± 7	55 ± 8	54 ± 8	53 ± 8	54 ± 8
$SDNN_{\text{lepo}}$ (ms)	91 ± 36	80 ± 30	81 ± 34	94 ± 50	86 ± 38
$LFln_{\text{lepo}}$ (ms ²)	7.8 ± 0.8	7.3 ± 1.0	7.3 ± 1.0	7.3 ± 1.4	7.3 ± 0.8
$HFln_{\text{lepo}}$ (ms ²)	7.7 ± 1.1	7.6 ± 0.9	7.6 ± 1.0	7.5 ± 1.7	7.7 ± 1.0
LF/HF_{lepo}	1.67 ± 1.96	0.92 ± 0.62	1.19 ± 1.58	1.19 ± 1.35	0.82 ± 0.51
$SD1_{\text{lepo}}$ (ms)	66 ± 43	59 ± 34	62 ± 36	75 ± 62	63 ± 39
α_1_{lepo}	0.89 ± 0.29	0.80 ± 0.16	0.80 ± 0.26	0.80 ± 0.28	0.76 ± 0.19
Kallistus					
	0	30 ± 2	63 ± 4	96 ± 6	130 ± 8 vrk
HR_{tilt} (lyöntiä·min ⁻¹)	72 ± 10	76 ± 10	72 ± 10	70 ± 11	69 ± 11
DHR (lyöntiä·min ⁻¹)	16 ± 9	21 ± 7	19 ± 7	17 ± 7	15 ± 7
$SDNN_{\text{tilt}}$ (ms)	79 ± 31	68 ± 33	74 ± 30	79 ± 36	79 ± 27
$LFln_{\text{tilt}}$ (ms ²)	8.2 ± 0.6	8.1 ± 0.7	8.2 ± 0.8	8.1 ± 0.7	8.1 ± 0.7
$HFln_{\text{tilt}}$ (ms ²)	6.1 ± 1.2	5.4 ± 1.3	5.7 ± 1.1	5.8 ± 1.4	5.9 ± 1.4
LF/HF_{tilt}	5.12 ± 3.30	7.89 ± 7.46	6.32 ± 3.84	6.88 ± 6.40	5.58 ± 4.84
$SD1_{\text{tilt}}$ (ms)	29 ± 26	22 ± 13	23 ± 13	29 ± 16	28 ± 20
α_1_{tilt}	1.39 ± 0.23	1.46 ± 0.22	1.45 ± 0.23	1.32 ± 0.25	1.33 ± 0.31

Tilastollisesti merkitsevät muutokset esitetty Kuvissa 21 ja 22.

Kuormituksen aikainen syke ja sykevaihtelu

Kuormitusyysykeissä tapahtui sekä submaksimaalisilla että maksimaalisilla kuormilla tilastollisesti merkitseviä muutoksia (Kuva 23). *Post hoc*-testin perusteella merkitsevä sykkeen lasku oli havaittavissa submaksimaalisilla kuormilla kilpailuun valmistavan kauden jälkeen. HR_{max} :n lasku tapahtui kilpailuun valmistavan kauden ja kilpailukauden aikana ($p=0.015$).



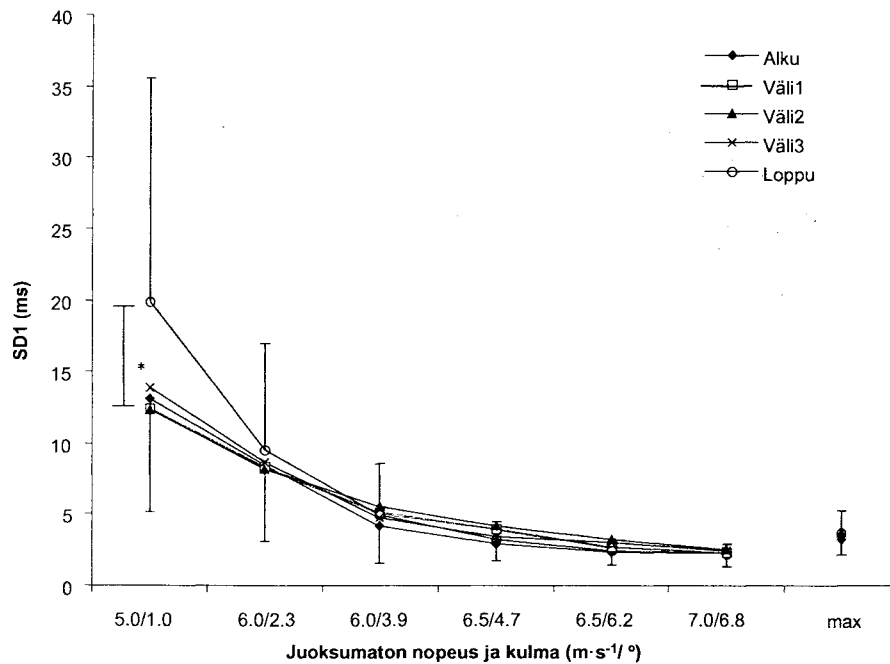
Kuva 23. Kuormitusyysykeet seurannan eri vaiheissa.

*) $p < 0.05$, **) $p < 0.01$ välillä: ⁽¹⁾: 0-130 vrk, ⁽²⁾: 0-96 vrk, ⁽³⁾: 63-130 vrk.

SD1 laski merkitsevästi ensimmäisellä kuormalla (5km/h) alku- ja loppumittauksen välillä ($p=0.048$) (Kuva 24, s.42). $SD1_k$:ssa ei tapahtunut muutoksia (Taulukko 11).

Taulukko 11. Kuormituksen aikaisesta SD1:stä määritetty kynnystaso, $SD1_k$ ($\Delta < 1.0$ ms).

	0	30 ± 2	63 ± 4	96 ± 6	130 ± 8 vrk
HR_{SD1k} (lyöntiä·min ⁻¹)	137 ± 11	132 ± 11	138 ± 13	132 ± 11	132 ± 14
T_{SD1k} (min)	8 ± 3	8 ± 4	10 ± 5	9 ± 5	9 ± 4
VO_{2SD1k} (ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	32.1 ± 6.0	30.6 ± 6.7	33.1 ± 8.0	33.7 ± 8.4	31.0 ± 7.5



Kuva 24. Kuormituksen SD1 seurannan eri vaiheissa.

*) $p < .05$ välillä: 0-130 vrk.

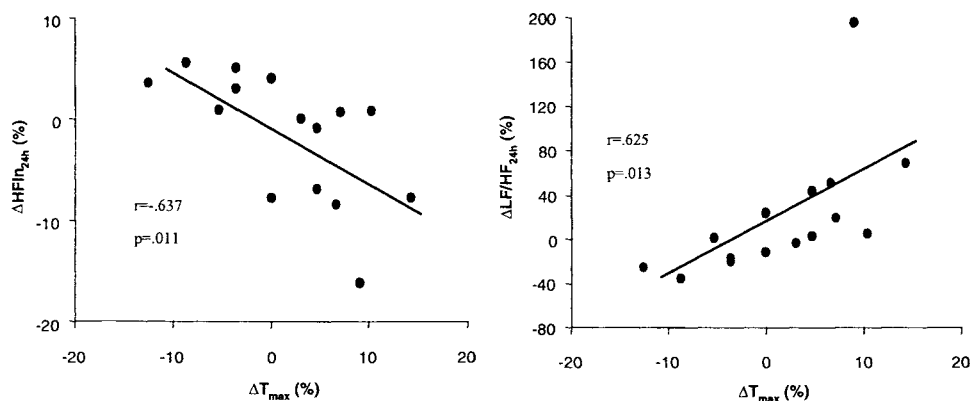
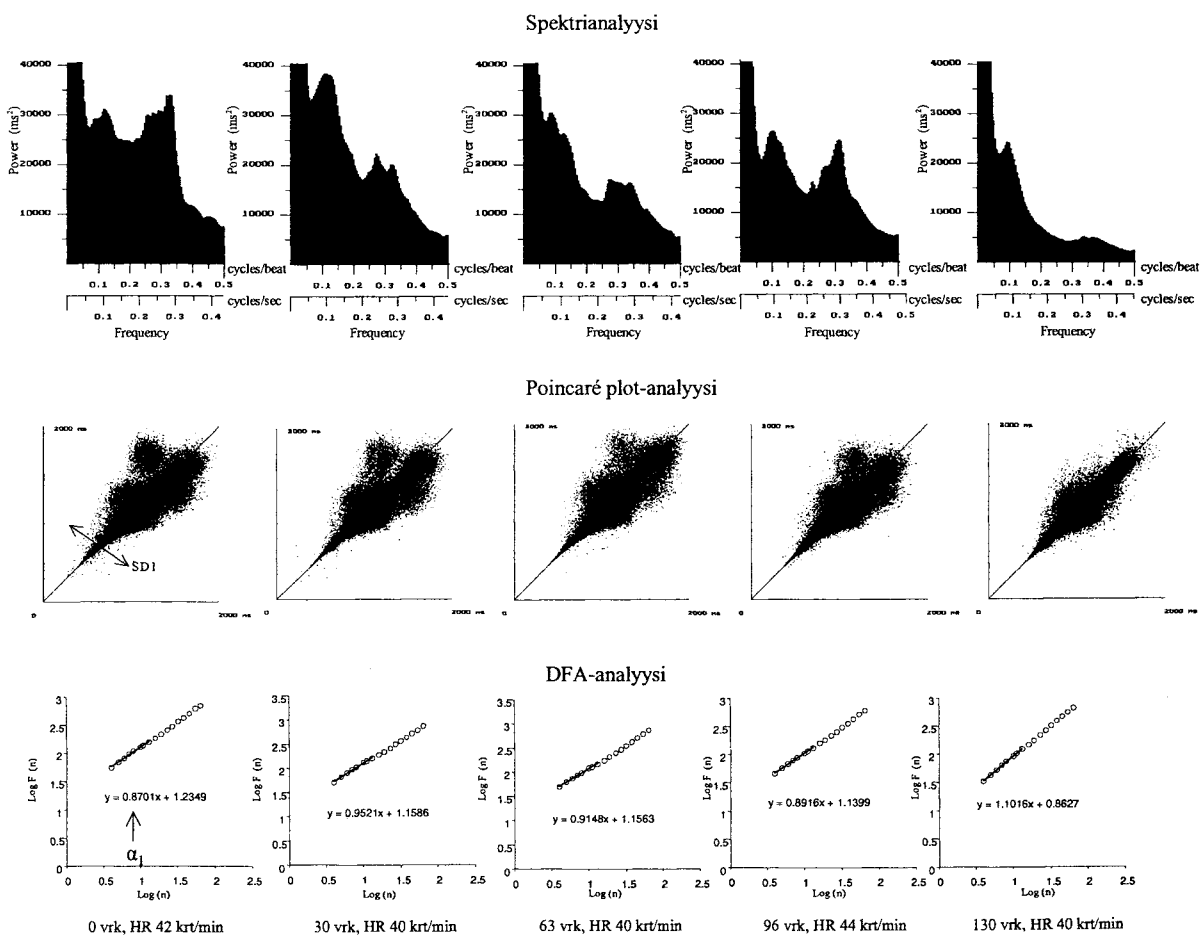
7.4 Sykevaihdelun ja aerobisen kestävyysuorituskyvyn muutosten väliset yhteydet

24h-sykevaihtelu ja kestävyysuorituskyky

T_{\max} valittiin kuvaamaan kestävyysuorituskykyä. Alku- ja loppumittausten välinen ΔT_{\max} korreloi negatiivisesti $\Delta SDNN_{24h:n}$, $\Delta HFln_{24h:n}$ ja $\Delta SD1_{24h:n}$ kanssa. ΔT_{\max} korreloi positiivisesti myös $\Delta LF/HF_{24h:een}$ ja $\Delta \alpha_1_{24h:een}$ (Taulukko 12, s. 43). Täten $T_{\max:n}$ ja sykevaihdelun välinen yhteys havaittiin sekä lineaarisilla että epälineaarisilla sykevaihdelumenetelmillä. $\Delta HFln_{24h:n}$ ja $\Delta LF/HF_{24h:n}$ korrelaatiot $\Delta T_{\max:aan}$ on esitetty Kuvassa 25 (s. 43). Kuvassa 26 (s. 43) on havainnollistettu harjoittelussaan onnistuneella urheilijalla tapahtuneita muutoksia sykevaihdelussa. Urheilijalla havaittiin kokonaissykevaihdelun (spektrin pinta-ala, $SDNN^2$) pienenemistä, mikä ilmeni lopulta myös spektrin eri taajuuskomponenteissa (LF ja HF). Harjoittelujakson Poincaré plot-analyysin pistejoukon poikittainen halkaisija (SD1) pieneni myös selvästi, kun taas DFA-analyysin α_1 kasvoi (Kuva 26, s 43).

Taulukko 12. 24h-mittauksen sykevaihdelun muutosten korrelaatio ΔT_{max} -aan.

	ΔT_{max}		ΔT_{max}
ΔHR_{24h}	$r=.193, p=.491$	$\Delta HFln_{24h}$	$r=-.637, p=.011 *$
$\Delta SDNN_{24h}$	$r=-.567, p=.028 *$	$\Delta LF/HF_{24h}$	$r=.625, p=.013 *$
$\Delta ULFln_{24h}$	$r=.246, p=.396$	$\Delta SD1_{24h}$	$r=-.601, p=.018 *$
$\Delta VLFln_{24h}$	$r=.015, p=.960$	$\Delta \alpha_1_{24h}$	$r=.601, p=.018 *$
$\Delta LFLn_{24h}$	$r=-.280, p=.312$		

*) $p < .05$ Kuva 25. $\Delta HFln_{24h}$:n ja $\Delta LF/HF_{24h}$:n korrelaatiot ΔT_{max} -aan.

Kuva 26. 24h-sykevaihtelu kestävyysuorituskykyä parantaneella naisurheilijalla.

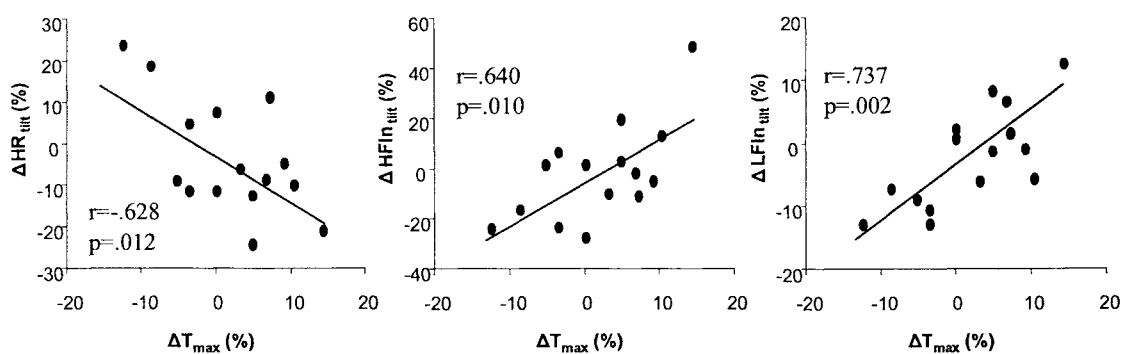
Kallistuskokeen sykevaihtelu ja kestävyysuorituskyky

Kallistuskokeen ΔHR_{tilt} korreloi negatiivisesti ΔT_{max} :aan. $\Delta SDNN_{\text{tilt}}$, $\Delta HFln_{\text{tilt}}$, $\Delta LFln_{\text{tilt}}$ ja $\Delta SD1_{\text{tilt}}$ korreloivat taas positiivisesti ΔT_{max} :aan (Taulukko 13, Kuva 27). Kuvassa 28 (s. 45) on havainnollistettu passiivisen kallistuksen sykevaihtelussa tapahtuneita muutoksia kestävyysuorituskykyään parantaneella urheilijalla. R-R-intervalleista oli havaittavissa selvä sykkeen lasku. Spektri- ja Poincaré plot-analyysin perusteella sykevaihtelu lisääntyi selvästi, mikä SDNN:n, HF:n, LF:n sekä SD1:n kasvuna. Sykevaihtelun ja T_{max} :n välinen yhteys todennettiin vahvimmin lineaarisilla menetelmillä. Tosin myös epälineaarisen SD1:n ja T_{max} :n välillä havaittiin yhteys. Levossa mitatun sykevaihtelun muutokset eivät olleet yhteydessä ΔT_{max} :aan.

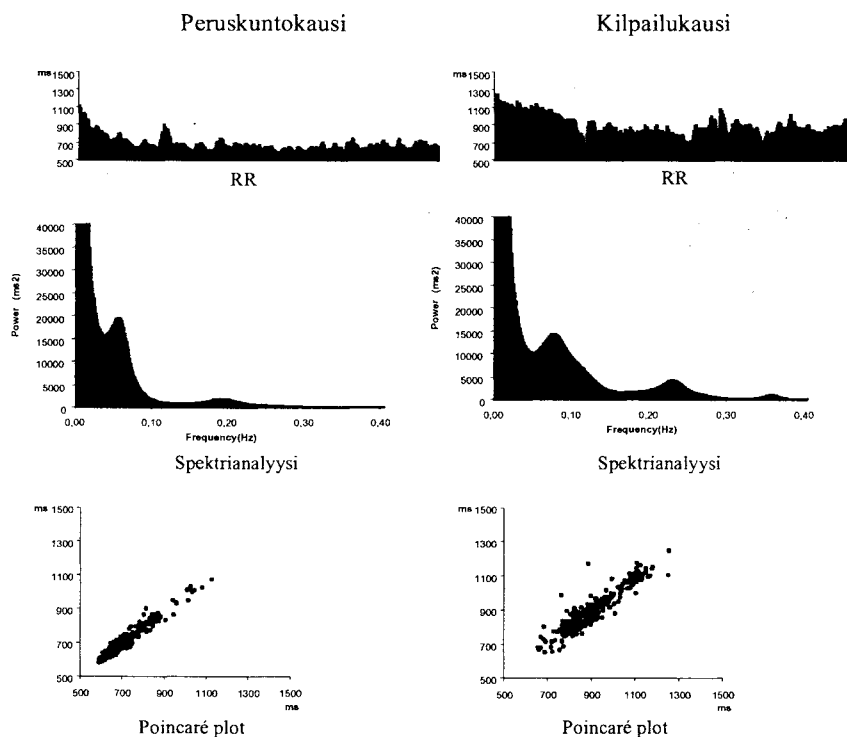
Taulukko 13. Kallistuskokeen sykevaihtelun muutosten korrelaatio ΔT_{max} :aan.

Lepo		Kallistus	
	ΔT_{max}		ΔT_{max}
ΔHR_{lepo}	$r=-.387, p=.155$	ΔHR_{tilt}	$r=-.628, p=.012 *$
$\Delta SDNN_{\text{lepo}}$	$r=.183, p=.513$	ΔDHR_{tilt}	$r=-.464, p=.082$
$\Delta HFln_{\text{lepo}}$	$r=-.134, p=.634$	$\Delta SDNN_{\text{tilt}}$	$r=.551, p=.033 *$
$\Delta LFln_{\text{lepo}}$	$r=-.068, p=.809$	$\Delta HFln_{\text{tilt}}$	$r=.640, p=.010 *$
$\Delta LF/HF_{\text{lepo}}$	$r=.134, p=.634$	$\Delta LFln_{\text{tilt}}$	$r=.737, p=.002 **$
$\Delta SD1_{\text{lepo}}$	$r=.110, p=.697$	$\Delta LF/HF_{\text{tilt}}$	$r=-.209, p=.455$
$\Delta \alpha_1_{\text{lepo}}$	$r=.054, p=.849$	$\Delta SD1_{\text{tilt}}$	$r=.600, p=.018 *$
		$\Delta \alpha_1_{\text{tilt}}$	$r=-.188, p=.502$

*) $p<.05$, **) $p<.01$, ***) $p<.001$



Kuva 27. ΔHR_{tilt} :n, $\Delta HFln_{\text{tilt}}$:n ja $\Delta LFln_{\text{tilt}}$:n korrelaatiot ΔT_{max} :aan.



Kuva 28. Kestävyyssuorituskykyä parantaneen sykevaihtelu passiivisessa kallistuksessa.

Kuormituksen sykevaihtelu ja kestävyysuorituskyky

Sykkeen lasku submaksimaalisessa kuormituksessa oli yhteydessä T_{\max} :n paranemiseen (Taulukko 14). $SD1$:n muutos $25\text{-}30\text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$:n hapenkulutusta vastaavilla kuormilla korreloi positiivisesti ΔT_{\max} :aan. Korrelaatiota on havainnollistettu Kuvissa 29 ja 30 (s. 46). $SD1_k$:n ja T_{\max} :n välillä havaittiin selvä yhteys (Taulukko 15, s. 46). ΔT_{SD1k} ja ΔT_{\max} korreloivat positiivisesti (Kuva 31, s.46), samoin $\Delta V_{O_{2SD1k}}$ ja ΔT_{\max} .

Taulukko 14. Kuormituksen aikaisen HR:n ja $SD1$:n muutosten yhteydet ΔT_{\max} :aan.

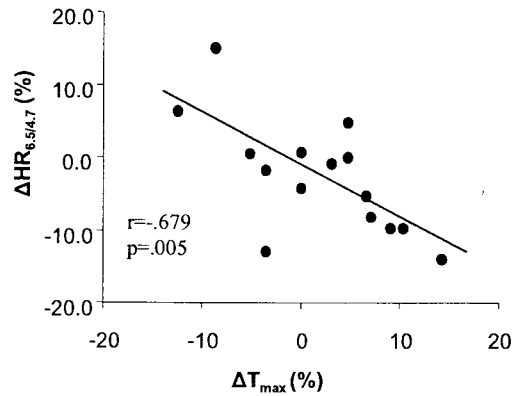
	ΔT_{\max}		ΔT_{\max}
$\Delta HR_{5.0/1.0}$	$r=-.441, p=.100$	$\Delta SD1_{5.0/1.0}$	$r=.371, p=.173$
$\Delta HR_{6.0/2.3}$	$r=-.571, p=.026 *$	$\Delta SD1_{6.0/2.3}$	$r=.444, p=.097$
$\Delta HR_{6.0/3.9}$	$r=-.601, p=.018 *$	$\Delta SD1_{6.0/3.95}$	$r=.638, p=.010 *$
$\Delta HR_{6.5/4.7}$	$r=-.679, p=.005 **$	$\Delta SD1_{6.5/4.7}$	$r=.810, p=.000 ***$
$\Delta HR_{6.5/6.2}$	$r=-.629, p=.012 *$	$\Delta SD1_{6.5/6.2}$	$r=.306, p=.267$
$\Delta HR_{7.0/6.8}$	$r=-.624, p=.013 *$	$\Delta SD1_{7.0/6.8}$	$r=-.135, p=.630$
ΔHR_{\max}	$r=.113, p=.713$	$\Delta SD1_{\max}$	$r=-.339, p=.257$

*) $p<.05$, **) $p<.01$, ***) $p<.001$

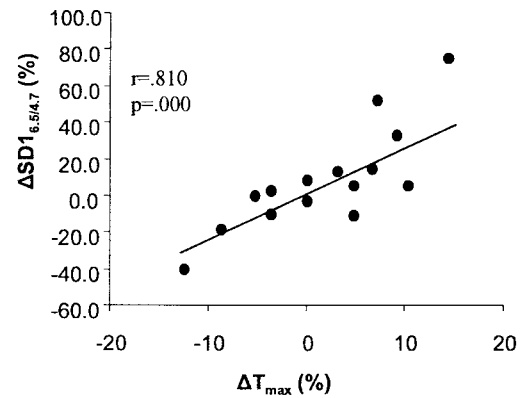
Taulukko 15. $SD1_k$:n korrelaatio ΔT_{max} :aan.

	ΔT_{max}
ΔHR_{SD1k}	$r=.136, p=.630$
ΔT_{SD1k}	$r=.800, p=.000$ ***
ΔVO_{2SD1k}	$r=.717, p=.003$ **

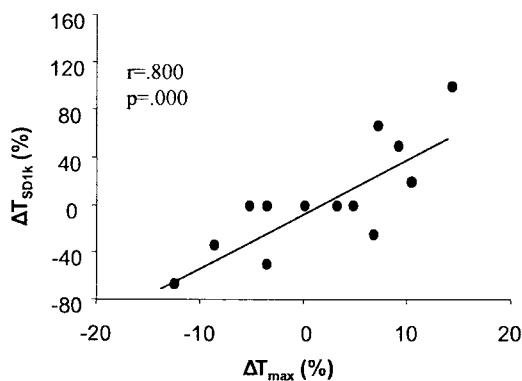
*) $p<.05$, **) $p<.01$, ***) $p<.001$



Kuva 29. Submaksimaalisen kuormalla tapahtuneiden keskisykkeen muutosten yhteys ΔT_{max} :aan.



Kuva 30. Submaksimaalisen kuorman $SD1$:n muutosten yhteys ΔT_{max} :aan.



Kuva 31. ΔT_{SD1k} :n yhteys ΔT_{max} :aan.

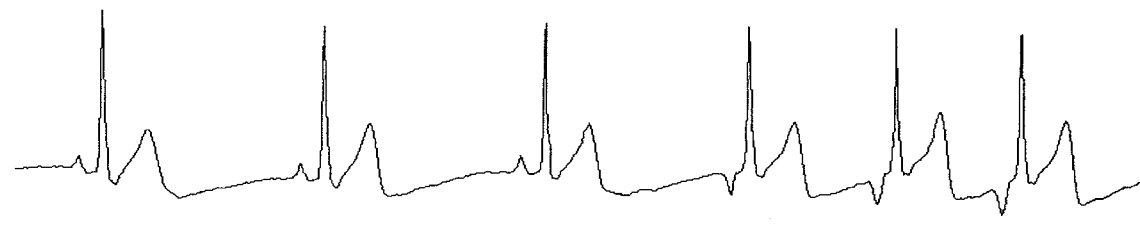
T_{max} :n muutokset korreloivat vahvasti VO_{2max} :n muutoksiin ($r=.681, p=.005$). VO_{2max} :n muutosten yhteys sykevaihtelun muutoksiin olivatkin hyvin samanlaisia kuin T_{max} :n. Tarkastelemalla kestävyys suorituskykyä VO_{2max} :n avulla ei kuitenkaan saatu lisätietoa kestävyys suorituskyvyn ja sykevaihtelun välisistä yhteyksistä.

7.5 Sykevaihtelu ylirasitustilassa

Eräällä koehenkilöllä havaittiin poikkeuksellista sydämen sykkeen dynamiikkaa. Hiihtäjällä oli ongelmia harjoittelussa ja kestävyys suorituskyvyn kehittyminen kääntyi laskuun (Taulukko 16). Alkumittauksissa peruskuntokaudella levossa mitattu EKG oli normaali, mutta lajiharjoittelukauden jälkeen havaittiin EKG:ssä muutos P-aallon muodossa (Kuva 32). Kilpailuun valmistavalla kaudella koehenkilö lisäsi harjoittelun tehoaan selvästi ja sairastui 2,5 viikon ajaksi flunssaan. Viiden viikon terveenä olosta ja harjoittelusta huolimatta hiihtäjä ei enää päässyt lajiharjoittelukaudella saavuttamalleen tasolle.

Taulukko 16. Kestävyys suorituskyvyn kehittyminen mahdolliseen ylirasitustilaan joutuneella urheilijalla.

	0	30	63	101	127 vrk
T_{\max} (min)	32	-	34	-	33
$\dot{V}O_{2\max}$ (ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	68.6	-	70.3	-	65.4
B-La _{max} (mmol·l ⁻¹)	9.6	-	10.5	-	13.5
HR _{max} (lyöntiä·min ⁻¹)	185	-	192	-	179
$\dot{V}O_{2\ 80\%}$ (ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	59.0	63.2	58.5	55	53.2
B-La _{80%} (mmol·l ⁻¹)	3.6	3.7	2.8	3.9	4.1
HR _{80%} (lyöntiä·min ⁻¹)	172	169	172	167	164



Kuva 32. P-aallon kääntymisenä ilmenevät EKG-muutokset lajiharjoittelukauden jälkeisissä mittauksissa keskisyykkeen laskiessa erittäin pieneksi.

24h-mittauksessa parasympaattista aktiivisuutta kuvaavat HF ja SD1 olivat lajiharjoittelukauden jälkeisissä mittauksissa suurimmillaan ja sykkeen fraktaalisuutta kuvaava α_1 pienimmillään. Passiivisessa kallistuksessa tilanne oli päinvastainen. T_{SD1k} oli taas tuolloin suurimmillaan, mikä kertoo sykevaihtelun lisääntymisestä kuormituksessa. T_{SD1k} laski tämän jälkeen kuten T_{\max} . Sykevaihtelumuuuttajat on tarkemmin esitetty Liitteessä 5.

8 POHDINTA

Kuormituksen aikaisen sykevaihTELUN lisääntyminen oli vahvassa yhteydessä kestävyysSUORITUSKYVYN paranemiseen. SykevaihTELUN lisääntyminen myös passiivisen kallistuksen aikana oli yhteydessä kestävyysSUORITUSKYVYN paranemiseen. 24h-mittauksessa sykevaihTELUN lisääntyminen kuitenkin liittyi kestävyysSUORITUSKYVYN heikkenemiseen. SykevaihTELUN ja kestävyysSUORITUSKYVYN muutosten väliset yhteydet olivat havaittavissa sekä lineaarisilla että epälineaarissillakin sykevaihTELUMENETELMILLÄ passiivisessa kallistuskokeessa ja 24h-mittauksessa. Ryhmätasolla sykevaihTELUMUUTTUJISSA ei havaittu muutoksia harjoittelu- ja kilpailukauden aikana.

8.1 KestävyysSUORITUSKYVYSSÄ tapahtuneet muutokset

KestävyysSUORITUSKYVYSSÄ ei koeryhmällä tapahtunut suuria muutoksia suoralla maksimaalisen hapenottoKYVYN testillä mitattuna (Taulukko 8, s. 39). SuoritusKYKY maksimaalisessa sauvakävelytestissä (T_{max}) oli parantunut lajiharjoittelukauden jälkeen mutta palautunut lähtötasolleen kilpailukaudella. Maksimaalinen hapenkulutus (VO_{2max}) taas heikkeni tasaisesti kilpailukaudelle saakka. Submaksimaalisen kuormituksen veren laktaattipitoisuudessa ei havaittu muutoksia. Sen sijaan submaksimaalinen syke ja hapenkulutus laskivat selvästi. VO_{2max} :a pidetään suurimpana yksittäisenä aerobista kestävyysSUORITUSKYKYÄ selittävänä tekijänä ja kestävyysharjoittelun myötä sen tulisi parantua (Garrett & Kirkendall 2000, 107-116). Hedelin ym. (2000a) eivät havainneet VO_{2max} :n paranemista kestävyysSUORITUSKYVYN parannuksesta huolimatta maastohiihtäjillä. Paavolaisen (1999, 70-71) mukaan kestävyysSUORITUSKYKY voi parantua ilman VO_{2max} :n muutoksia hermolihasjärjestelmän toiminnan ja taloudellisuuden parantuessa. Täten on mahdollista, että tässä tutkimuksessa VO_{2max} :n heikentyessä suoritusKYKY maksimaalisessa sauvakävelytestissä säilytti tasonsa kilpailukaudella juuri paremman taloudellisuuden avulla.

KestävyysSUORITUSKYVYN muutosten vähäisyys ryhmätasolla oli seurausta mieluummin harjoittelun vähäisyydestä kuin liikaharjoittelusta. Harjoittelun määrä oli suhteellisen pieni

ollen harjoituskaudella keskimäärin 10 tuntia viikossa. Monella hiihtäjällä tosin harjoittelua rajoittivat sairastelu tai joulukuussa sään takia heikentyneet harjoitteluolosuhteet. Harjoittelumäärät eivät tosin olleet yhteydessä kestävyysuorituskyvyn muutoksiin. Harjoittelussaan onnistuneet kuitenkin ylsivät valtakunnallisella tasolla varsin hyvin suorituksiin, sillä koehenkilöt saavuttivat nuorten ja aikuisten SM-hiihtoissa sijoja 20 parhaan joukosta yhden naisurheilijan voittaessa ikäluokkansa SM-kullan.

8.2 Kuormituksen sykevaihtelu ja kestävyysuorituskyky

Kuormituksen aikaisen sykkeen ja sykevaihtelun yhteys kestävyysuorituskykyyn oli vahvin muihin käytettyihin sykevaihtelumenetelmiin verrattuna. SD1:n kasvu submaksimaalisilla kuormilla liittyi kestävyysuorituskyvyn paranemiseen. SD1 katoaa jo suhteellisen kevyessä kuormituksessa (alkumittauksissa 51.2 ± 5.7 % VO_{2max} :sta), minkä takia menetelmää ei voida käyttää suuremmilla kuormilla. Muutokset SD1:n katoamisajassa ja hapenkulutuksessa korreloivatkin positiivisesti ja kaikista vahvimmin kestävyysuorituskyvyssä tapahtuneiden muutosten kanssa (Taulukko 15, s. 46). Tämä tukee Tulpon ym. (1998a) havaintoa siitä, että kuormituksen aikainen SD1 on yhteydessä aerobiseen kestävyyskuntoon. Tässä tutkimuksessa havainto tehtiin harjoittelun seurannassa kestävyysurheilijoilla. Kuormituksen aikaisen parasympaattisen aktiivisuuden kasvamisen ja kestävyysuorituskyvyn paranemisen yhteys onkin varsin mielenkiintoinen.

Submaksimaalisten sykkeiden muutokset olivat negatiivisessa kestävyysuorituskyvyn muutoksiin (Taulukko 14, s. 45). Submaksimaalisen sykkeen laskun on todettu olevan parantuneen kestävyysuorituskyvyn tunnusmerkkejä (Garrett & Kirkendall 2000). Tosin sitä on havaittu myös parasympatikotonisessa (kroonisessa) ylläsitustilassa (Lehmann ym. 1993), joka kuitenkin oli epätodennäköinen tämän tutkimuksen koehenkilöillä. Submaksimaalisen sykkeen muutokset eivät kuitenkaan olleet yhtä vahvassa yhteydessä kestävyysuorituskyvyn muutoksiin kuin kuormituksessa mitattu SD1. Kuormituksen aikaista sykevaihtelua mittaamalla näyttäisikin olevan mahdollista saada tarkempaa tietoa sydämen autonomisen säätelyn yhteyksistä kestävyysuorituskykyyn kestävyysurheilijoilla kuin keskisykkeellä.

8.3 Passiivinen kallistuskoe ja kestävyysuorituskyky

Passiivisessa kallistuskokeessa havaittiin myös yhteyksiä lisääntyneen sykevaihtelun ja parantuneen kestävyysuorituskyvyn välillä. Tämä tukee aiempia, normaaliväestöllä tehtyjä tutkimuksia (Al-Ani ym. 1996, Hautala ym. 2001c, Tulppo ym. 2001b). Kontrolloidussa tilanteessa mitatun leposykkeen tai leposykevaihtelun muutokset eivät korreloineet kestävyysuorituskyvyssä tapahtuviin muutoksiin. Sen sijaan passiivisen kallistuksen aikaisen sykkeen ja sykevaihtelun muutokset korreloivat vahvasti kestävyysuorituskyvyssä tapahtuneiden muutosten kanssa (Taulukko 13, s. 44). Parasympaattisen aktiivisuuden kasvamiseen viitanneet keskisykkeen lasku sekä SDNN:n, HF:n ja SD1:n lisääntyminen olivat yhteydessä kestävyysuorituskyvyn paranemiseen. Tämä tukee myös Kalliokosken (1998) havaitsemia yhteyksiä SD1:n ja RMSSD:n ja VO_{2max} :n muutosten välillä. Vahvimmin kestävyysuorituskyvyn paranemiseen kuitenkin liittyi LF:n kasvu passiivisessa kallistuksessa. Sykespektrin LF:n fysiologisesta taustasta ei olla varmoja (Eckberg 1997). Sen on arveltu kuvaavan sympaattista aktiivisuutta (Pagani ym. 1986, Malik & Camm 1995, 63-74) tai sekä sympaattista että parasympaattista aktiivisuutta (Akselrod ym. 1981). Tässä tutkimuksessa LF vaikuttaisi kasvavan parasympaattista aktiivisuutta kuvaavien muuttujien (HF, SD1) mukana, mikä viittaisi siihen, että myös parasympaattinen hermosto vaikuttaa LF-taajuudella tapahtuvaan sykevaihteluun.

LF:n yhteys kestävyysuorituskykyyn on kuitenkin tässä tutkimuksessa erilainen kuin aiemmin on todettu. VO_{2max} :n kasvuun liittyy Hedelinin ym. (2001) mukaan LF:n lasku passiivisessa kallistuksessa kestävyysurheilijoilla. Toiseksi Hedelinin ym. (2001) tutkimuksessa HF:n ja SDNN:n muutokset eivät olleet yhteydessä kestävyysuorituskyvyn muutoksiin kuten tässä tutkimuksessa. Hedelin ym. (2001) käyttivät tutkimuksessa kontrolloitua hengitystaajuutta, mikä voi vaikuttaa sykevaihtelun spektrianalyysiin. Toisaalta tässä tutkimuksessa passiivisen kallistuksen sykkeen laskun ja kokonaissykevaihtelun kasvun yhteys kestävyysuorituskyvyn paranemiseen selittää osaltaan myös muiden kallistuksessa mitattujen sykevaihtelumuuttujien yhteyksiä kestävyysuorituskykyyn. Sykevaihtelun spektrimuuttujien muutokset korreloivat kuitenkin vahvimmin kestävyysuorituskyvyn muutoksiin kallistuskokeessa. Joka tapauksessa sykevaihtelumenetelmillä mitattuna parasympaattisen aktiivisuuden kasvu

passiivisessa kallistukokeessa oli selvästi yhteydessä kestävyys suorituskyvyn paranemiseen.

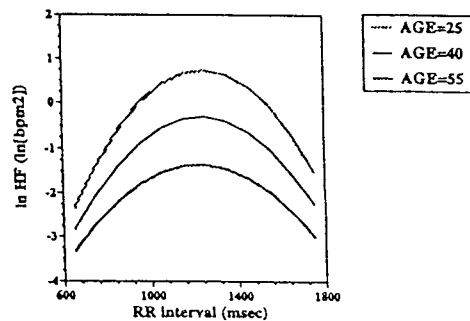
8.4 24h-sykevaihtelu ja kestävyys suorituskyky

Sykevaihtelun väheneminen 24h-mittauksessa liittyi kestävyys suorituskyvyn paranemiseen. Sykevaihtelussa havaitut muutokset viittaavat siihen, että parasympaattinen aktiivisuus pieneni, kun kestävyys suorituskyky parani (Taulukko 12, s 42). Tämä oli havaittavissa sekä lineaarisin (SDNN, HF, LF/HF) että epälineaarisiin sykevaihtelumenetelmin ($SD1$, α_1) Pääsääntöisesti on todettu suuremman parasympaattisen aktiivisuuden olevan yhteydessä parempaan aerobiseen kestävyys kuntoon normaaliväestöllä sykevaihtelumenetelmillä mitattuna (Tulppo ym. 1998a, De Meersman 1993). Harjoittelun seurauksena tapahtuva parasympaattisen aktiivisuuden kasvaminen on vahvassa yhteydessä kestävyys kunnon paranemiseen normaaliväestöllä sykevaihtelulla mitattuna (Al-Ani ym. 1996, Hautala ym. 2001c, Tulppo ym. 2001b).

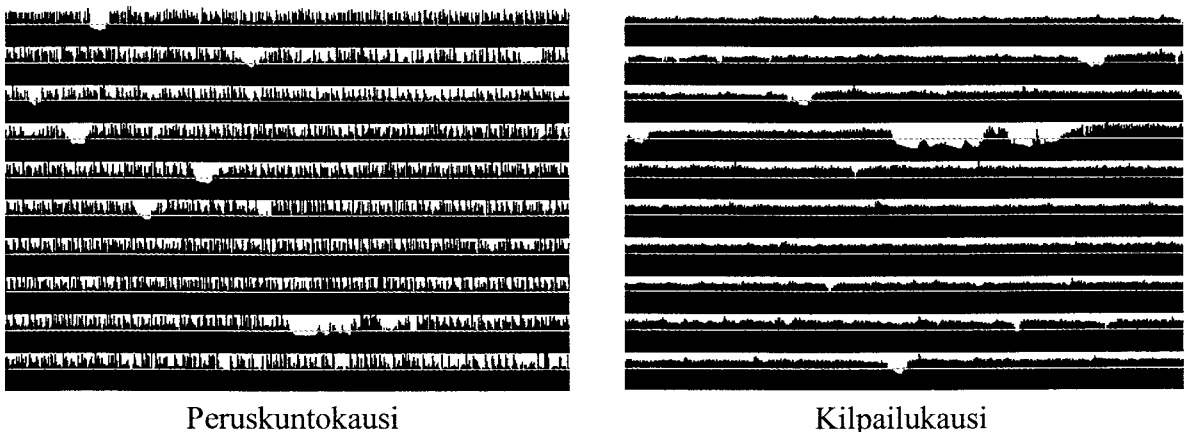
Kestävyysurheilijoilla 24h-mittauksia on tehty vähän. Lyhyiden mittausten perusteella Hedelin ym. (2001) mukaan $\dot{V}O_{2max}$:n paraneminen on yhteydessä sykespektrin LF:n pienenemiseen. Tämä mahdollisesti kuvaisi sympaattisen aktiivisuuden vähenemistä (Pagani ym. 1986, Malik & Camm 1995, 63-74). Kalliokosken (1998) mukaan normobaarisessa hypoksiassa oleskelun ja normaalin kestävyys harjoittelun yhteydessä tapahtunut $\dot{V}O_{2max}$:n parantuminen on yhteydessä parasympaattista aktiivisuutta kuvaavien $SD1$:n ja $RMSSD$:n kasvamiseen kestävyysurheilijoilla. Toisaalta Al-Ani ym. (1996) tutkimuksessa koehenkilöillä, joilla oli matala leposyke, havaittiin parasympaattista aktiivisuutta kuvaavan HF:n pienenemistä kestävyys kunnon parantuessa. Koska tässäkin tutkimuksessa havaittiin varsin monella alhainen leposyke ja korkea HF-taajuudella tapahtuva vaihtelu, on mahdollista, että vuosia harjoitelleilla kestävyysurheilijoilla tapahtuvat muutokset sykevaihtelussa poikkeavat normaaliväestöllä tapahtuvista muutoksista.

Goldbergerin ym. (2001) mukaan, kun sydämeen kohdistuvan parasympaattisen aktiivisuuden kasvaessa riittävän suureksi ja keskisykkeen laskiessa matalaksi (alle 50

lyöntiä·min⁻¹), sykevaihtelu itse asiassa vähenee (Kuva 33, s.53). Tässäkin tutkimuksessa havaittiin eräillä koehenkilöillä sykevaihtelun vähenemistä keskisykkeen laskiessa matalalle tasolle yöllä (Kuva 34, s.53). Vähintään kolmannes koko mittausjaksosta on yöltä, joten on mahdollista, että tämä ilmiö tulisi huomioida käytettäessä 24h-mittausta kestävyysurheilijoilla. Lisäksi tämä ilmiö havaittiin tässä tutkimuksessa lyhyessä ja kontrolloidussa lepomittauksessakin. Tällöin voi olla syytä arvioida uudelleen sykevaihtelumenetelmien kykyä kuvata lineaarisesti parasympaattista aktiivisuutta kestävyysurheilijoilla. Tämän takia sykevaihtelumenetelmät voivatkin olla parhaimmillaan mittauksissa, joissa autonomiselle hermostolle annetaan ärsyke, johon sen tulisi reagoida nostamalla sykettä (fyysinen kuormitus, passiivinen kallistus).



Kuva 33. HF-taajuudella tapahtuva sykevaihtelu parasympaattisen aktiivisuuden kasvattaessa R-R-intervallia (laskiessa keskisykettä) eri ikäisillä henkilöillä (Goldberger ym. 2001).



Kuva 34. Sykevaihtelun väheneminen R-R-intervallien kasvaessa 24h-mittauksessa yön aikana. Kuvassa takogrammia (R-R-intervalleja, ms) noin tunnin ajalta. Peruskuntokauden kuvassa HR on 44 lyöntiä·min⁻¹, SDNN 224 ms ja HF 27163 ms². Kilpailukauden kuvassa HR on 40 lyöntiä·min⁻¹, SDNN 101 ms ja HF 1193 ms².

24h-mittauksia on käytetty vähän harjoittelututkimuksissa kestävyysurheilijoilla. Sen sijaan lääketieteessä niitä pidetään parempina sydämen autonomisen säätelyn tilaa mittaavina menetelminä kuin lyhyitä mittauksia (Malik & Camm 1995, 33-45). Kestävyysurheilijoiden 24h-sykevaihtelun selvittäminen edellyttää siten vielä lisää tutkimusta.

8.5 Kestävyysuorituskyvyn ja parasympaattisen aktiivisuuden välisen yhteyden fysiologinen tausta

Vaikka parasympaattisen aktiivisuuden yhteys kestävyysuorituskykyyn on todettu jo monissa tutkimuksissa, sen fysiologista taustaa tunnetaan vielä vähän. Tässäkin tutkimuksessa ei selvitetty, miksi parasympaattinen aktiivisuus kasvaa kestävyysuorituskyvyn parantuessa. Metaborefleksin vaikutus autonomisen hermoston toimintaan voi kuitenkin osittain selittää tämänkin tutkimuksen tuloksia. Lihaksen aerobinen kapasiteetti kasvaa kestävyysurjoittelussa ja parantaa kestävyysuorituskykyä (Taylor & Bachman 1999). Myös lihastoiminnan neuraalisen säätelyn ja liikkeen taloudellisuuden paraneminen ilmenee parantuneena kestävyysuorituskykynä (Paavolainen 1999, 70-71). On mahdollista, että tällöin metaborefleksiä aktivoiva metaboliittien kertyminen jää kuormituksessa pienemmäksi, jolloin myös sympaattinen aktiivisuus on pienempää. Tosin sympaattista aktiivisuutta ei pystytä tarkasti vielä sykevaihtelumuuttujilla kuvaamaan, mutta tässäkin tutkimuksessa havaittu parasympaattisen aktiivisuuden kasvu kuormituksessa voi liittyä tähän ilmiöön.

Muutokset barorefleksin kautta tapahtuvassa sydämen autonomisessa säätelyssä voivat myös selittää kestävyysuorituskyvyn ja parasympaattisen aktiivisuuden välisiä yhteyksiä. Kestävyysurjoittelu aiheuttaa verenkiertoelimistössä muutoksia, jotka johtavat sydämen iskutilavuuden ja veren tilavuuden kasvuun (Garrett & Kirkendall 2000, 107-116; Gledhill ym. 1999). On mahdollista, että nämä muutokset johtavat barorefleksin kautta suurempaan sydämeen kohdistuvaan parasympaattiseen aktiivisuuteen. Tosin tässä tutkimuksessa hengitys- ja verenkiertoelimistön suorituskykyä kuvaava VO_{2max} pieneni ryhmätasolla. Toisaalta myös maksimisykkeessä havaittiin laskua submaksimaalisten sykkeiden ohella. Suuret rakenteelliset muutokset verenkiertoelimistössä näin lyhyellä aikavälillä ovat epätodennäköisiä. Sen sijaan veren tilavuudessa tapahtuvat muutokset voivat tapahtua

nopeammin, ja siten selittää sydämen sykkeessä tapahtuneita muutoksia (Hedelin ym. 2000b).

Joka tapauksessa autonominen hermosto adaptoituu kestävyysharjoittelussa. Parasymptaattisen aktiivisuuden kasvaminen kestävyysharjoittelussa voi viitata siihen, että elimistö pystyy selviämään sympaattisista ärsykkeistä (passiivinen kallistus ja kuormitus) pieninemällä stressillä. Tämän fysiologisen taustan selvittäminen edellyttää vielä paljon tutkimusta.

8.6 Kestävyysurheilijoilla havaitut muutokset sykevaihtelussa

Ryhmätasolla havaittiin varsin vähän muutoksia sydämen autonomisessa säätelyssä sykevaihtelumenetelmillä mitattuna. Vuorokauden keskisykkeessä tapahtui lasku lajiharjoittelukaudella (Taulukko 9, s. 39), jolle oli ominaista harjoittelumäärien nousu tehon painoutuessa aerobisen kynnyksen alapuolelle. Sykkeen laskun aiheuttavaa parasymptaattisen aktiivisuuden kasvua tukevat myös SD1 ja α_1 . SD1:n kasvun ja α_1 :n laskun on todettu kuvaavan parasymptaattisen aktiivisuuden lisääntymistä (Tulppo ym. 1996, 1998a, 2001a). Tosin sykevaihtelussa tapahtuneet muutokset eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. Kilpailuun valmistavalla kaudella keskisyke nousi selvästi laskien taas kilpailukaudelle. Vaikuttaa kuitenkin siltä, ettei autonomisen hermoston toiminnassa tapahtunut ryhmätasolla selviä muutoksia 24h-sykevaihtelun perusteella.

Passiivisen kallistuksen aikainen syke sekä kallistus- ja leposykkeen välinen erotus kasvoi peruskuntokaudella mutta kääntyivät laskuun pienentyen aina kilpailukaudelle saakka (Taulukko 10, s. 40). Passiivisen kallistuksen aikaisen sykkeen nousun lisäksi peruskuntokauden lopulla HF ja SD1 olivat pienimmillään sekä LF/HF ja α_1 suurimmillaan – joskaan ne eivät muuttuneet tilastollisesti merkitsevästi. HF:n, LF/HF:n, SD1:n ja α_1 :n muutokset viittaavat parasymptaattisen aktiivisuuden pienenemiseen ja mahdollisesti sympaattisen kasvamiseen (Akselrod ym. 1981, Pagani ym. 1986, Tulppo ym. 1996, 1998a, 2001a). Kaiken kaikkiaan tämä ilmiö saattoi ilmentää kyseiseen harjoittelukauteen liittyvän tehollisesti kovemman harjoittelun seurauksena tapahtuvaa sympaattisen aktiivisuuden kasvamista (Lehmann ym. 1998), joskaan koeryhmän harjoittelumäärät eivät viittaa yllirasitukseen.

Submaksimaaliset kuormitusyökkeet laskivat kilpailuun valmistavalla kaudella mutta nousivat hiukan kilpailukaudella (Kuva 23, s. 41). Myös Hedelin ym. (2000a) havaitsivat submaksimaalisen kuormitusyökkeen laskua harjoituskaudelta kilpailukauteen maastohiihtäjillä. Normaalisti kuormitusyökkeen lasku on hyvän harjoitusvasteen merkki (Garrett & Kirkendall 2000), mikä havaittiin tässäkin tutkimuksessa. Tosin näin ei tapahtunut kaikilla koehenkilöillä. SD1:n kasvu kevyessä kuormituksessa (5 km/h) oli havaittavissa kilpailukaudella (Kuva 24, s. 42). SD1 oli ainoa sykevaihtelumuuttuja, jossa havaittiin tilastollisesti merkitseviä muutoksia. Muutokset tällä kuormalla eivät kuitenkaan korreloineet kestävyysuorituskyvyn muutoksiin. Kilpailuun valmistavalla kaudella ja kilpailukaudella harjoittelumäärät laskivat selvästi koko ryhmällä. Siten on mahdollista, että juuri harjoittelun keventäminen aiheuttaisi tässä tapauksessa autonomisessa hermostossa muutoksen, jonka seurauksena kuormitusyökkeet laskisivat ja parasympaattista aktiivisuutta kuvaava SD1 kasvaisi.

Keskisykettä voidaan pitää yksinkertaisimpana sydämen autonomisen säätelyn mittaamenetelmänä. Sympaattinen aktivaatio nostaa sykettä, parasympaattinen laskee (Malik & Camm 1995, 3-19). Sykevaihtelumenetelmien avulla on tarkoituksena saada tarkempaa tietoa sydämen automatisesta säätelystä kuin keskisykkeellä. Sykevaihtelussa ei kuitenkaan havaittu muutoksia seurannan aikana ryhmätasolla. Al-Ani ym. (1996) tutkimuksessa suurimmalla osalla normaaliväestöstä parasympaattista aktiivisuutta kuvaava HF kasvoi kestävyysharjoittelussa. Samalla myös havaittiin, että niillä, joilla oli jo ennestään matala leposyke, HF väheni. Al-Anin ym. (1996) tutkimuksessa havaitut autonomisen hermoston heterogeeniset vasteet kestävyysharjoitteluun selittänevät myös tämän tutkimuksen tuloksia. Alkutilanteessa kontrolloidussa 5 minuutin levossa keskisykkeit poikkesivat varsin paljon koehenkilöiden välillä (42-64 lyöntiä·min⁻¹), kuten esimerkiksi HF-taajuudella tapahtuva sykevaihtelukin (457-13768 ms²). Myös parasympaattisen aktiivisuuden ja HF-taajuudella tapahtuvan sykevaihtelun epälineaarinen yhteys voi selittää tämän tutkimuksen tuloksia (Goldberger ym. 2001). Hedelin ym. (2000a) eivät myöskään havainneet kallistuksen aikaisessa HF:ssa muutoksia kestävyysurheilijoilla tehdyssä seurantatutkimuksessa, vaikka submaksimaaliset kuormitusyökkeet laskivat. Tosin sykkeen kokonaisvaihtelu kasvoi ja LF pieneni sekä kestävyysuorituskyky parani koko koeryhmällä, mitä tässä tutkimuksessa ei havaittu. Koehenkilöiden sykevaihtelun ja kestävyysharjoittelun vasteiden erilaisuus todennäköisesti vaikuttivat siihen, ettei ryhmätasolla havaittu muutoksia sykevaihtelussa harjoittelu- ja kilpailukaudella.

8.7 Lineaariset vai epälineaariset sykevaihtelumenetelmät?

Kestävyys suorituskyvyn ja sykevaihtelun muutosten välinen yhteys oli havaittavissa sekä lineaarisilla että epälineaarisilla menetelmillä 24h-mittauksessa ja passiivisessa kallistuskokeessa. Kuormituksessa epälineaarisen SD1:n on todettu toimivan paremmin kuin lineaariset spektrimuuttajat (Tulppo ym. 1998). Tästä syystä lineaarisia sykevaihteluanalyyskejä ei kuormituksesta tehty. Sykevaihtelumuuttujista vahvin yhteys kestävyys suorituskykyyn havaittiin kuitenkin juuri submaksimaalisen kuormituksen SD1:llä. 24h-mittauksessa ja passiivisessa kallistuskokeessa epälineaariset SD1 ja α_1 eivät kuitenkaan tuoneet lisätietoa sydämen autonomisesta säätelystä lineaarisiin menetelmiin verrattuna kestävyysurheilijoilla. Lineaaristen sykevaihtelumuuttujien muutosten yhteys kestävyys suorituskyvyn muutoksiin oli jopa vahvempi kuin epälineaaristen.

Sydämen sykkeen fraktaalisuutta kuvaava α_1 on tällä hetkellä tehokkain sykevaihtelumenetelmä ennustamaan kammiovärinää (Mäkikallio ym. 1999). Lisäksi, liikuntainterventiossa keski-ikäisillä miehillä α_1 kuvasi herkemmin sydämen sykkeen dynamiikan muutoksia kuin perinteiset spektrimuuttajat (Hautala 2001c, Tulppo 2001b). Kestävyysurheilijoilla sydämen autonomisen säätelyn kuvaajana se ei kuitenkaan näyttäisi tuovan lisätietoa muihin sykevaihtelumuuttujiin verrattuna. Tosin Goldbergerin ym. (2001) mukaan HF:n ja parasympaattisen aktiivisuuden välinen yhteys ei ole lineaarinen. Parasympaattisen aktiivisuuden kasvamisen johtaessa sykevaihtelun vähenemiseen sydämen sykkeen laatua ja muotoa kuvaavilla epälineaarisilla muuttujilla voidaan teoriassa saada tarkempaa tietoa sydämen autonomisesta säätelystä kuin lineaarisilla. Asia edellyttää kuitenkin vielä tutkimusta.

8.8 Ylirasitustila ja sykevaihtelu?

Eräs koehenkilö oli mahdollisesti ylirasitustilassa tutkimuksen aikana. Jo ennen tutkimusta hiihtäjä oli ihmetellyt harjoittelunsa tuloksettomuutta ja kärsinyt rasitusvammoista sekä motivaatio-ongelmista. Alkumittauksissa peruskuntokaudella levossa mitattu EKG oli normaali. Hiihtäjällä oli matala syke ja suuri sykevaihtelu kontrolloidussa levossa. Sykevaihtelumuuttajat viittasivat suureen parasympaattiseen aktiivisuuteen. Peruskuntokauden jälkeen oli levossa havaittavissa edelleen sykkeen laskua mutta

sykevaihtelun vähenemistä. Tämä mahdollisesti noudattaa Goldbergerin ym. (2001) mallia sykevaihtelun ja parasympaattisen aktiivisuuden epälineaarista yhteydestä.

Urheilijan kestävyys suorituskyky kehittyi hyvin lajiharjoittelukaudelle saakka (Taulukko 16, s.47). Tämän ohella 24h-mittauksen ja kuormituksen sykevaihtelumuuttujat viittasivat selvästi parasympaattisen aktiivisuuden kasvamiseen (Liite 5). Tosin tässä vaiheessa huomattiin jo EKG:ssa epänormaaleja sydämen lyöntejä, jotka oli tulkittavissa eteislyönteiksi (Kuva 32, s.47). Ilmiö viittaisi siihen, että parasympaattisen aktiivisuuden kasvu aiheutti aluksi leposykkeen ja levossa mitatun sykevaihtelun pienenemisen. Tämän jälkeen havaittu P-aallon kääntymisen saattaa viitata siihen, että sydämen sinussolmukkeeseen kohdistuvan parasympaattisen aktiivisuuden kasvaessa edelleen sydänlihaksen supistumisen aiheuttava aktiopotentiaali saakin alkunsa jostain muualta kuin sinussolmukkeesta (Mäkijärvi 2000). Eteislyöntien havaitsemisen jälkeen urheilija lisäsi harjoittelunsa tehoa kilpailuun valmistavalla kaudella. Tämä saattoi lopulta altistaa sairastumiselle, mikä voi olla seurausta ylirasitustilassa heikentyneelle immunitetille (Kenttä & Hassmén 1998). Ikäluokkansa SM-hiihdoissa sijoitus romahti edelliseen kilpailukauden saavutuksiin verrattuna.

Kuormituksen SD1:n perusteella määritetty kynnyksen seurasi varsin hyvin tämänkin koehenkilön kestävyys suorituskyvyn kehittymistä. Sen sijaan passiivinen kallistuskoe ei toiminut yhtä hyvin. Lajiharjoittelukauden jälkeen sykevaihtelu oli passiivisessa kallistuksessa pienimmillään, vaikka kestävyys suorituskyky oli tuolloin parhaimmillaan. Tämä saattoi liittyä havaittuihin rytmihäiriöihin ja mahdollisesti jo alkavaan ylirasitustilaan.

9 JOHTOPÄÄTÖKSET

- 1) Kestävyysurheilijoilla tapahtuu erilaisia muutoksia sydämen autonomisessa säätelyssä. Tämä liittyy mahdollisesti siihen, että kestävyysharjoittelun tuloksellisuudessakin on suuria eroja urheilijoiden välillä.
- 2) Parasympaattisen aktiivisuuden lisääntyminen on yhteydessä kestävyysuorituskyvyn paranemiseen kestävyysurheilijoilla. Käytetyistä autonomisen hermoston tutkimusmenetelmistä sykevaihtelun mittaaminen submaksimaalisessa kuormituksessa soveltuu parhaiten kestävyysharjoittelun seurantaan.
- 3) Kestävyysuorituskyvyn ja sydämen autonomisen säätelyn muutosten välinen yhteys on havaittavissa sekä lineaarisin että epälineaarisiin sykevaihtelumenetelmin.
- 4) Ylirasitustilassa sydämeen kohdistuvan parasympaattisen aktiivisuuden kasvu voi aiheuttaa sydämen sykkeessä muutoksia, jotka eivät ilmene suurentuneena sykevaihteluna.

LÄHTEET

- Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Barger AC & Cohen RJ (1981). Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat to beat cardiovascular control. *Science* 213:220-222.
- Al-Ani M, Munir SM, White M, Townend J & Coote JH (1996). Changes in R-R variability before and after endurance training measured by power spectral analysis and by the effect of isometric muscle contraction. *European Journal of Applied Physiology* 74:397-403.
- Antila KJ (1989). Kardiiovaskulaarinen autonominen säätely. Teoksessa: *Autonomisen hermoston toimintakokeet (toim. Piha SJ)* s. 11-19. Kansaneläkelaitoksen julkaisuja ML:86. Turku.
- Balke B & Ware RW (1959). An experimental study of "physical fitness" of air force personnel. *U.S. Armed Force Medical Journal* 10:675-688.
- Cornett JA, Herr MD, Gray KS, Smith MB, Yang QX, Sinoway LI (2000). Ischemic exercise and the muscle metaboreflex. *Journal of Applied Physiology* 89:1432-1436.
- De Meersman RE (1993). Heart rate variability and aerobic fitness. *American Heart Journal* 125:726-731.
- Durnin JVGA & Womersley J (1978). Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72. *British Journal of Nutrition* 32:77-97.
- Eckberg DL (1997) Sympathovagal balance: a critical appraisal. *Circulation* 96:3224-3232.
- Garrett WE & Kirkendall DT (2000). *Exercise and sport science*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.
- Gledhill N, Cox D & Jamnik R (1994). Endurance athletes' stroke volume does not plateau: Major advantage in diastolic function. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 26:1116-1121.
- Gledhill N, Warburton D, Jamnik V (1999). Haemoglobin, blood volume, cardiac function, and aerobic power. *Canadian Journal of Applied Physiology* 24:54-65.
- Goldberger JJ, Challapalli S, Tung R, Parker MA, Kadish AH (2001). Relationship of heart rate variability to parasympathetic effect. *Circulation* 103:1977-1983.
- Guyton AC & Hall JE (2000). *Textbook of Medical Physiology*. 10. painos. W. B. Saunders Company.

- Hamel P, Simoneau J-A, Lortie G, Boulay MR & Bouchard C (1986). Heredity and muscle adaptation to endurance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 18:690-696.
- Hansen J, Thomas GD, Jacobsen TN, Victor RG (1994). Muscle metaboreflex triggers parallel sympathetic activation in exercising and resting human skeletal muscle. *American Journal of Physiology* 266:H2508-2514.
- Hautala A, Tulppo MP, Mäkikallio TH, Seppänen T, Huikuri HV (2001a). Fractal characteristics of heart rate during different exercise intensity levels. Teoksessa 6th Annual Congress of European College of Sport Science – 15th Congress of the German Society of Sport Science (toim. Mester J, King G, Tsolakidis E, Osterburg A) s. 415.
- Hautala A, Tulppo MP, Mäkikallio TH, Laukkanen RT, Nissilä S & Huikuri HV (2001b). Changes in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise. *Clinical Physiology* 21: 238-245.
- Hautala A, Tulppo MP, Mäkikallio TH, Laukkanen RT, Nissilä S & Huikuri HV (2001c). Effects of aerobic training on heart rate dynamics: one year follow-up. Teoksessa 6th Annual Congress of European College of Sport Science – 15th Congress of the German Society of Sport Science (toim. Mester J, King G, Tsolakidis E, Osterburg A) s. 406.
- Hedelin R, Wiklund U, Bjerle P & Henriksson-Larsén K (2000a). Pre- and post-season heart rate variability in adolescent cross-country skiers. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 10:298-303.
- Hedelin R, Kenttä G, Wiklund U, Bjerle P & Henriksson-Larsén K (2000b). Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32:1480-1484.
- Hedelin R, Wiklund U, Bjerle P & Henriksson-Larsén K (2000c). Cardiac autonomic imbalance in an overtrained athlete. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32:1531-1533.
- Hedelin R, Bjerle P & Henriksson-Larsén K (2001). Heart rate variability in athletes: relationship with central and peripheral performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 33:1394-1398.
- Horowitz JF, Sidossis LS & Coyle EF (1994). High efficiency of type I muscle fibres improves performance. *International Journal of Sports Medicine* 15:152-157.

- Howald H, Hoppler H, Classen M, Mathieu O & Straub R (1985). Influences of endurance training on the ultrastructural composition of the different muscle fibre types in humans. *Pflugers archiv/European Journal of Physiology* 403:369-376.
- Huikuri HV, Seppänen T, Koistinen MJ, Airaksinen KEJ, Ikäheimo MJ, Castellanos A & Myerburg RJ (1996). Abnormalities in beat-to-beat dynamics of heart rate before the spontaneous onset of life-threatening ventricular tachyarrhythmias in patients with prior myocardial infarction. *Circulation* 93:1836-1844.
- Huikuri HV, Mäkikallio T, Airaksinen J, Mitrani R, Castellanos A & Myerburg RJ (1999). Measurement of heart rate variability: a clinical tool or a research toy? *Journal of American College of Cardiology* 34: 1878-1883.
- Jansson E & Kaijser L (1977). Muscle adaptation to extreme endurance training in man. *Acta Physiologica Scandinavica* 100:315-24.
- Jensen-Urstad K, Saltin B, Ericson M, Storck N, Jensen-Urstad M (1997). Pronounced resting bradycardia in male elite runners is associated with high heart rate variability *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 7:274-278.
- Kalliokoski K (1998). Normobaarisessa hypoksiassa asumisen ja normoksiassa harjoittelun vaikutukset sykkeisiin ja sykevaihteluihin ortostaattisessa testissä ja submaksimaalisessa kuormituksessa: syke- ja sykevaihtelumuutosten yhteys maksimaalisen hapenottokyvyn muutoksiin. *Pro gradu –tutkielma*. Liikuntabiologian laitos, Jyväskylän yliopisto.
- Kanstrup I & Ekblom B (1984). Blood volume and haemoglobin concentration as determinants of maximal aerobic power. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 16: 256-262.
- Kenttä G & Hassmén P (1998). Overtraining and recovery: a conceptual model. *Sport Medicine* 26:1-16.
- Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Moss AJ & the Multicenter Post-infarction Research Group (1987). Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after myocardial infarction. *American Journal of Cardiology* 59:256-262.
- Krip B, Gledhill N, Jamnik R & Warburton D (1997). Effect of alternations in blood volume on cardiac function during maximal exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 29:1469-1476.
- Lehmann M, Foster C & Keul J (1993). Overtraining in endurance athletes: a brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 26:854-61.

- Lehmann M, Foster C, Dickhuth H & Castmann U (1998). Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30:1140-1145.
- Lindqvist A & Laitinen LA (1989). Ortostaattinen koe. Teoksessa: *Autonomisen hermoston toimintakokeet (toim. Piha SJ)* s. 63-76. Kansaneläkelaitoksen julkaisuja ML:86. Turku.
- Lombardi F, Mäkikallio TH, Myerburg RJ & Huikuri HV (2001). Sudden cardiac death: role of heart rate variability to identify patients at risk. *Cardiovascular research* 50:210-217.
- Malik M & Camm AJ (1995). *Heart Rate Variability*. Futura Publishing Company, New York.
- Mäkijärvi M (2000). Sydämen lisälyönnit. Teoksessa *Kardiologia* (toim. Juhani Heikkilä) 700-708. Duodecim. Helsinki.
- Mäkikallio TH, Koistinen J, Jordaens L, Tulppo MP, Wood N, Golosarsky B, Peng CK, Goldberger AL & Huikuri HV (1999). Heart rate dynamics before spontaneous onset of ventricular fibrillation in patients with healed myocardial infarcts. *American Journal of Cardiology* 83:880-884.
- Nienstedt W, Hänninen O, Arstila A & Björkqvist S-E (1987). Ihmisen fysiologia ja anatomia. 5. painos. *Sairaanhoitajien koulutussäätiön julkaisu*. Porvoo.
- O'Leary DS, Augustyniak RA, Ansorge EJ, Collins HL (1999). Muscle metaboreflex improves O₂ delivery to ischemic active skeletal muscle. *American Journal of Physiology* 276:H1399-1403.
- Paavolainen L (1999). Neuromuscular characteristics and muscle power as determinants of running performance in endurance athletes. *Studies in sport, physical education and health*. Jyväskylän yliopisto.
- 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 conscious dog. *Circulation Research* 59:178-193.
- Peng CK, Havlin S, Stanley HE & Goldberger AL (1995). Quantification of scaling exponents and crossover phenomena in nonstationary heart beat series. *Chaos* 5:82-87.
- Pincus SM & Goldberger AL (1994). Physiological time-series analysis: what does regularity quantify? *American Journal of Physiology* 266:H1643-H1656.

- Rinne J (1989). Autonominen hermosto ja sen toiminta. Teoksessa: *Autonomisen hermoston toimintakokeet (toim. Piha SJ)* s. 3-10. Kansaneläkelaitoksen julkaisuja ML:86. Turku.
- Sovijärvi A, Uusitalo A, Länsimies E & Vuori I (toim.) (1994). *Kliininen fysiologia*. Duodecim. Helsinki.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996). Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation* 93:1043-1065.
- Taylor AW & Bachman L (1999). The effects of endurance training on muscle fibre types and enzyme activities. *Canadian Journal of Applied Physiology* 24:41-53.
- Tulppo MP, Mäkikallio TH, Takala TES, Seppänen T & Huikuri HV (1996). Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *American Journal of Physiology* 271 (*Heart Circ. Physiol.* 40):H244-H252.
- Tulppo MP, Mäkikallio TH, Seppänen T, Laukkanen RT & Huikuri HV (1998a). Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. *American Journal of Physiology* 274 (*Heart Circ. Physiol.* 43):H424-H429.
- Tulppo MP (1998b). Heart rate dynamics during physical exercise and during pharmacological modulation of autonomic tone. *Acta Universitatis Ouluensis D Medica* 503.
- Tulppo MP, Hughson RL, Mäkikallio TH, Airaksinen JKE, Seppänen T & Huikuri HV (2001a). Effects of exercise and passive head-up tilt on fractal and complexity properties of heart rate dynamics. *American Journal of Physiology – Heart and Circulation Physiology* 280:H1081-1087.
- Tulppo MP, Hautala A, Mäkikallio TH, Laukkanen RT, Nissilä S, Hughson RL & Huikuri HV (2001b). Effects of aerobic training on fractal characteristics of heart rate behaviour. Teoksessa *6th Annual Congress of European College of Sport Science – 15th Congress of the German Society of Sport Science (toim. Mester J, King G, Tsolakidis E, Osterburg A)* s. 414.
- Uusitalo A (1998). Ability of non-invasive and invasive methods of autonomic function measurements and stress hormones to indicate endurance training –induced stress. *Acta Universitatis Tamperensis* 621:1455-1616.
- Van Ravenswaaij-Arts CMA, Kollée LAA, Hopman JCW, Stoeltinga GBA & van Geijn HP (1993). Heart rate variability. *Annals of Internal Medicine* 118:436-447.

- Vikeväinen J (1998). Sydämen sykevaihtelun palautuminen maksimaalisen, pitkäkestoisen kestävyysuorituksen jälkeen ja sykevaihtelumuutosten yhteys hormonaaliseen palautumiseen. *Pro gradu –tutkielma*. Liikuntabiologian laitos, Jyväskylän yliopisto.
- Withers RT, Ivy JL, Van Handel PJ, Elger DH & Costill DL (1980). Muscle respiratory capacity and fibre type as determinants on lactate threshold. *Journal of Applied Physiology* 48:523-527.
- Woo AM, Stevenson WG, Moser DK & Middlekauff HR (1994). Complex heart rate variability and serum norepinephrine levels in patients with advanced heart failure. *Journal of American College Cardiology* 23:565-9.

LIITE 1

Harjoittelun seuranta 2001

Kirjallinen suostumus tutkimuksen koehenkilöksi

On tärkeää, että tiedämme elintavoistasi ja terveydentilastasi ennen kuin testaamme sinut. Pyydämme vastaamaan seuraaviin kysymyksiin huolellisesti.

Nimi: _____ Syntymä aika _____ / _____ 19 _____

Osoite: _____ puh: _____

- | | Kyllä | Ei |
|---|--------------------------|--------------------------|
| 1. Tupakoitko/nuuskaatko? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 2. Onko sinulla todettu hengitys-, sydän- tai verenkierroelimistön sairauksia? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 3. Onko sinulla lääkkeitä säännöllisesti käytössä? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 4. Onko sinulla ollut tuntemuksia rintakivuista?
levossa <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
rasituksessa <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | | |
| 5. Oletko viimeisen kahden viikon aikana sairastanut jotakin tulehdustautia (flunssa, kuume tai vastaava)? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Tunnen testaustavat ja kykenen osallistumaan siihen

Oulussa _____ / _____ 20 _____

Tutkimustulokset ja kysely ovat luottamuksellisia.

*Merikosken Kuntoutus- ja Tutkimuskeskus,
Nahkatehtaankatu 3, 90100 Oulu*

NIMI	VIIKKO											PVM	Harjoitusten jälkeinen väsymyksen tunne			
	HARJOITUSTAVAT												Ei lainkaan väsynyt 0	Erittäin väsynyt 10		
	H	RH	SK SR	SO ME	J,JK VA	Pallo- pelit	Voima	Muut	Huol. Verr.	<AeK PK	<AnK VK				>AnK MK	
MA																
TI																
KE																
TO																
PE																
LA																
SU																
Yht.																
MUUTA:																

Merkitse tehdyt harjoitukset aikana. Erittele kestävyysharjoitusten teho harjoitusryhmiä perusteella.
H = hiihto, RH = rullahiihto, SK = sauvakävely, SR = sauarinne, SO = soulu, ME = melonta, J = juoksu, JK = juoksukävely, VA = vaellus
Arvioi päivittäin harjoituksen jälkeistä väsymyksen tunnetasi merkitsemällä pystyviiva janalle. Jos teet päivän aikana 2 harjoitusta, perusta arviosi keskiarvoon.
Merkitse kohtaan "MUUTA", jos olet viikon aikana ollut sairaana tai kärsinyt vammoista (nyrjähdykset, rasitusvammat tms.)



KYSELY/ HARJOITTELUN SEURANTATUTKIMUS 2001

Nimi: _____

1) HARJOITTELUN ONNISTUMINEN SEURANNAN AIKANA KUUKAUSITTAIN:

- Merkitse pystyviiva janalle subjektiivisen kokemuksesi perusteella
(0 = täysin epäonnistunut 10 = täysin onnistunut harjoittelujakso)
- Kerro muista tekijöistä, jotka vaikuttivat harjoittelun onnistumiseen
 - Sairastitko flunssaa tai muuta tulehdustautia? Kärsitkö rasitusvammoista tai loukkaantumisista? Lisäsikö opiskelu- tai työasiat kokonaiskuormitusta? Muuta? Tarkenna ajankohta ja vaikutukset harjoitteluun (esim. harjoittelutauon pituus).
- Kerro myös kauden kilpailumenestyksestäsi
- Anna kokonaisarvio onnistumisestasi sekä edelliseltä että kuluvalta kaudelta

ELOKUU

0

10

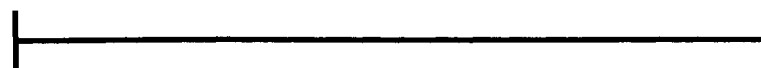


Harjoitteluun vaikuttaneita tekijöitä: _____

SYYSKUU

0

10



Harjoitteluun vaikuttaneita tekijöitä: _____

LOKAKUU

0

10

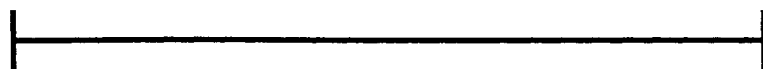


Harjoitteluun vaikuttaneita tekijöitä: _____

MARRASKUU

0

10

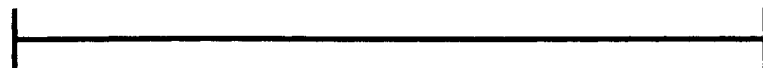


Harjoitteluun vaikuttaneita tekijöitä ja kilpailut: _____

JOULUKUU

0

10



Harjoitteluun vaikuttaneita tekijöitä ja kilpailut: _____

TAMMIKUU

0

10

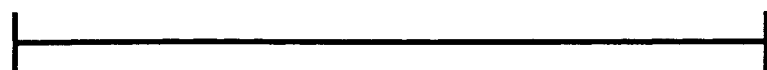


Harjoitteluun vaikuttaneita tekijöitä ja kilpailut: _____

Kokonaisarvio edelliseltä kaudelta

0

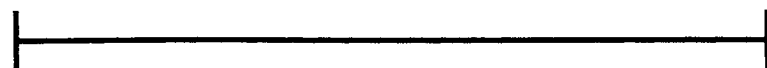
10



Kokonaisarvio kuluvalta kaudelta

0

10



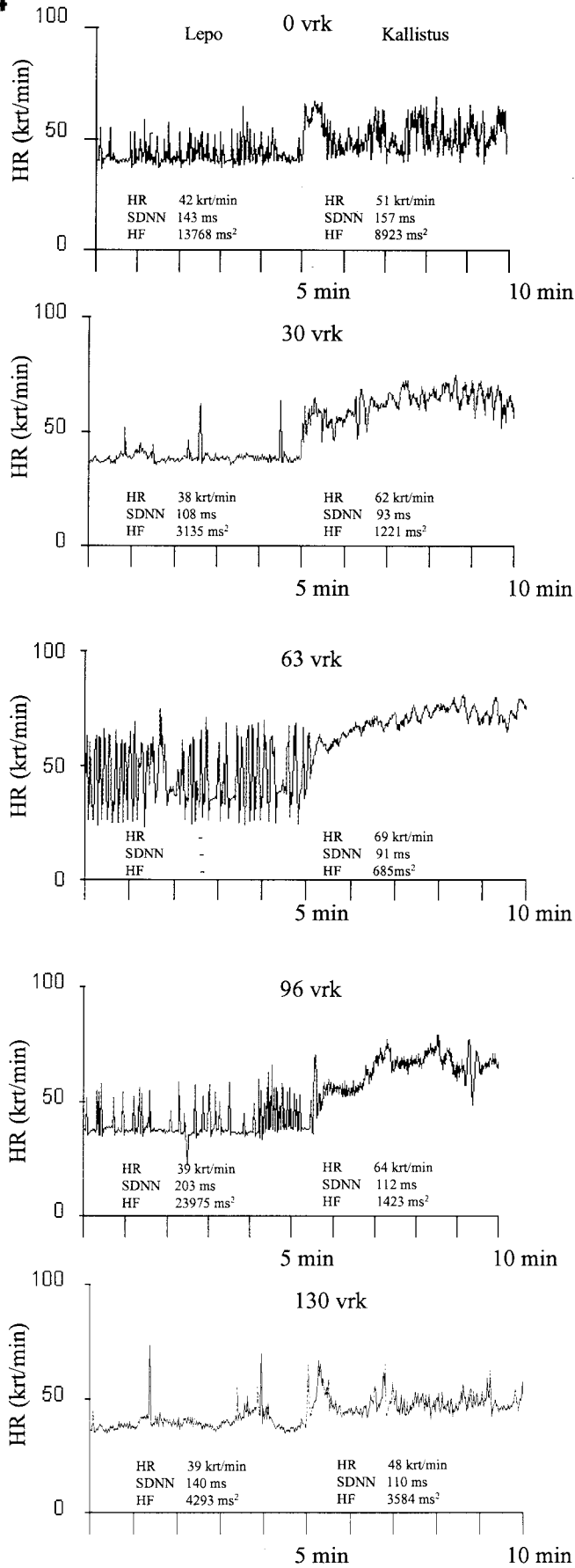
PALAUTA KYSELYLOMAKE MUKANASI SEURAAVALLE MITTAUSKERRALLE. KIITOS
VIELÄ KERRAN OSALLISTUMISESTASI JA MENESTYSTÄ LOPPUKAUDELLE.

Terveisin Mikko Tulppo
Arto Hautala
Antti Kiviniemi

Merikoski  **Merikosken kuntoutus- ja tutkimuskeskus**

Nahkatehtaankatu 3, PL 404, 90101 OULU
(08) 884 8000, faksi (08) 884 8650

LIITE 4



Sykevaihtelu levossa ja passiivisessa kallistuskokeessa seurannan aikana mahdolliseen yllirasitustilaan ajautuneella urheilijalla.

LIITE 5

Sykevaihtelumuuttujat mahdolliseen ylläsiirustilaan joutuneella urheilijalla.

	0	30	63	101	127 vrk
HR _{24h} (lyöntiä/min)	45	49	49	51	47
SDNN _{24h} (ms)	309	263	333	280	294
LFln _{24h} (ms ²)	9.9	9.4	10.2	9.7	9.8
HFln _{24h} (ms ²)	10.1	9.7	10.9	10.2	10.1
LF/HF _{24h}	0.81	0.75	0.50	0.60	0.77
SD1 _{24h} (ms)	205.8	165.6	285.8	212.6	202
α_1 24h	0.83	0.84	0.73	0.76	0.79
HR _{lepo} (lyöntiä/min)	42	38	- ⁽¹⁾	39	39
SDNN _{lepo} (ms)	143	108	- ⁽¹⁾	203	140
LFln _{lepo} (ms ²)	8.3	8.6	- ⁽¹⁾	9.2	8.2
HFln _{lepo} (ms ²)	9.5	8.1	- ⁽¹⁾	10.1	8.4
LF/HF _{lepo}	0.30	1.66	- ⁽¹⁾	0.39	0.86
SD1 _{lepo} (ms)	156.8	81.2	- ⁽¹⁾	212.1	90.7
α_1 lepo	0.41	0.87	- ⁽¹⁾	0.42	0.65
HR _{tilt} (lyöntiä/min)	51	62	69	64	48
DHR (lyöntiä/min)	9	24	- ⁽¹⁾	25	9
SDNN _{tilt} (ms)	157	93	91	112	110
LFln _{tilt} (ms ²)	8.5	7.5	6.7	7.9	8.0
HFln _{tilt} (ms ²)	9.1	7.1	6.5	7.3	8.2
LF/HF _{tilt}	0.57	1.49	1.18	1.83	0.85
SD1 _{tilt} (ms)	114	44	24	45	73
α_1 tilt	0.82	1.1	1.32	1.23	0.89
HR _{SD1k} (lyöntiä/min)	116	128	142	124	117
T _{SD1k} (min)	12	15	18	15	12
VO ₂ SD1k (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	34.9	44.3	49.4	42.1	34.7

1) EKG-muutosten takia sykevaihtelumuuttujia ei voitu laskea.