

**FYSIOAKUSTISEN TUOLIN VAIKUTUKSET IHMISEN
ELIMISTÖN PALAUTUMISEEN SUBMAKSIMAALISEN
LIHASVÄSYTYKSEN JÄLKEEN**

Markku Rothstén



Liikuntabiologian laitos

Jyväskylän yliopisto

BIOMEKANIIKAN

LIIKUNTAFYSIOLOGIAN

PRO GRADU-TUTKIELMA

Työn ohjaajat: Janne Avela,

Vesa Linnamo

Syksy 2003

TIIVISTELMÄ

Väsymys (fatigue) aiheuttaa akuutteja ja viivästyneitä muutoksia ihmisessä sekä sentraalisesti, että perifeerisesti. Sentraaliset muutokset ovat hermostotasolla, keskushermostossa ja selkäydintasolla tapahtuvia muutoksia ja perifeeriset kehon ääreisosissa, hermolihasliitos ja lihassolutasolla tapahtuvia muutoksia. Yksilöivämpi termi väsymykselle on neuro-muskulaarinen väsymys eli hermolihasväsymys. Neuro-muskulaarinen väsymys aiheuttaa mm. voimantuoton laskua.

Fysioakustisella hoidolla (FA -hoito) oletetaan olevan aktivoivaa, palautumista nopeuttavaa vaikutusta neuro-muskulaariseen väsymykseen. Fysioakustiikalla tarkoitetaan kehoon suunnattua äänivärähtelyä jollain tietyllä taajuudella ja amplitudilla. Tässä tutkimuksessa hypotesina oli, että ihmisen kehoon oikein suunnattu akustinen värähtely nopeuttaa akuuttia kuona-aineiden poistumista väsytyksestä lihaksesta, samaan tapaan kuten esimerkiksi hieronta. Fysioakustisen värähtelyn vaikutukset ulottuvat kuitenkin syvemmälle solutasolla kuin hieronnassa, joten sillä saattaa olla myös pitkäaikaisempaa, aineenvaihduntaa vilkastuttavaa vaikutusta, joka voisi nopeuttaa palautumista esimerkiksi väsytyksen aiheuttamasta viivästyneestä lihassoluvauriosta. Tässä tutkimuksessa FA -hoitoa annettiin Next Wave Oy:n valmistamalla FA -tuolilla.

Tutkimuksessa mitattiin koehenkilöiltä (n = 17) maksimaalista tahdonalaista isometristä voimaa (MVC), H-refleksiä (sähköimpulssin aiheuttama refleksivaste selkäytimestä), Maallon (sähköimpulssin aiheuttama suora refleksivaste lihaksessa) avulla H/M -suhdetta ja venytysrefleksiä (venytyksen aiheuttama refleksivaste lihaksessa), sekä verenpainetta, syke muuttujia ja perusaineenvaihduntaa (PAV). Verestä mitattiin CK -aktiivisuutta (lihassoluvaurion epäsuora markkeri) ja laktaattia (anaerobisen aineenvaihdunnan lopputuote). Koehenkilöt jaettiin satunnaisesti kahteen ryhmään, joista molemmat ryhmät suorittivat lihasväsytyksen ja toiselle ryhmälle annettiin FA -hoitoa. Protokolla kesti yhdellä koehenkilöllä seitsemän päivää (0d – 6d). Hermolihasväsytyksessä toteutettiin submaksimaalisena lyhenemis-venymissyklus (SSC) -harjoituksena.

Tutkimuksen johtopäätöksiä olivat, että FA -hoidolla saattaa olla akuutteja, sekä kahden päivän jälkeisiä palautumisvaikutuksia. Tästä antoivat viitteitä MVC- ja venytysrefleksi-, sekä H-refleksi tulokset. MVC putosi keskimäärin K-ryhmällä 24,75 % ja FA -ryhmällä 32,15 %. Tunti väsytyksen jälkeen MVC palautui FA -ryhmällä 6,72 % ja K-ryhmällä 1,89 %. Venytysrefleksituloksissa tunti väsytyksen jälkeen vääntömomentti palautui FA -ryhmällä 39,27 % ja K-ryhmällä 23,19 %. H/M -suhde käyttäytyi molemmilla ryhmillä muuten samalla tavalla paitsi, että se putosi välittömästi väsytyksen jälkeen FA -ryhmällä 6,84 % ja K-ryhmällä 25,54 %.

PAV -tulokset osoittivat, että FA -hoidolla saattaa olla pidempiaikaisia perusaineenvaihduntaa rauhoittavia vaikutuksia. PAV -tulokset ovat muihin tuloksiin nähden ristiriitaisia, koska oletettiin, että mahdollisen palautumisen nopeutuessa aineenvaihduntakin nopeutuisi. Veren plasmasta saadut CK -tulokset osoittivat, että CK -aktiivisuus oli voimakkaasti koholla useita päiviä kaikilla koehenkilöillä väsytyksen jälkeen. Laktaattitulokset osoittivat, että veren laktaattipitoisuus keskiarvo, välittömästi väsytyksen jälkeen, nousi huomattavasti enemmän K-ryhmällä kuin FA -ryhmällä. Missään tuloksissa ei saatu tilastollisesti merkitseviä eroja ryhmien välillä.

Näiden tulosten perusteella voidaan olettaa, että FA -hoito voisi soveltua käytettäväksi esimerkiksi urheilulajeissa joissa nopea suorituksesta palautuminen on tärkeää. Kuitenkin, koska seurantajakso oli melko lyhyt, sekä koehenkilöryhmä pieni ja heterogeeninen, olisivat perusteellisemmat jatkotutkimukset tarpeellisia. Varsinkin käytettäviin hoito-ohjelmiin kohdistetut jatkotutkimukset tuotekehityksineen voisivat tuoda selkeämpiä vastauksia FA -värähtelyn vaikutuksista ihmiseen.

SISÄLTÖ

LYHENTEITÄ	6
1 JOHDANTO	7
2 HERMOLIHASVÄSYMYKSEN TUTKIMINEN	8
2.1 Hermosto	8
2.2 Sentraaliset muutokset	9
2.2.1 Venytysrefleksi	9
2.2.2 Hoffman refleksi	12
2.3 Perifeeriset muutokset	15
2.3.1 Mekaaniset muutokset	15
2.3.2 Aineenvaihdunnalliset muutokset	17
2.4 Elektromyografia (EMG)	19
2.5 Muita menetelmiä	23
2.5.1 Perusaineenvaihdunta (PAV)	23
2.5.2 Sykevälivaihtelu (HRV)	24
2.5.3 Ortostaattinen reaktio	26
2.6 Maksimaalinen lyhenemis-venymissyklus (SSC) harjoitus	26
3 FYSIOAKUSTINEN MENETELMÄ	28
3.1 Fysiakustisen menetelmän parametrit	29
3.2 Haittavaikutukset	30
4 TUTKIMUKSEN TARKOITUS	31
5 MENETELMÄT	32
5.1 Koehenkilöt	32
5.2 Protokolla	32
5.3 Biomekaaniset analyysit	34
5.3.1 Maksimaalinen tahdonalainen voima (MVC)	34
5.3.2 EMG -mittaukset	34
5.3.3 H-refleksin mittaukset	35
5.3.4 Venytysrefleksin mittaukset	37

5.4	Fysiologiset analyysit	39
5.4.1	Verenpaineen mittaus	39
5.4.2	Perusaineenvaihdunnan mittaus	39
5.4.3	Epäsuora kalorimetria	39
5.4.4	Sykkeen mittaus	40
5.4.5	Ortostaattinen koe	40
5.5	FA -hoito	42
5.6	Hermolihasväsytyksen toteutus	43
5.7	Verinäytteet	43
5.7.1	Kreatiinikinaasi	43
5.7.2	Laktaatti	44
5.8	Tilastolliset analyysit	44
6	TULOKSET	45
6.1	MVC	45
6.2	H-refleksi	45
6.3	Venytyksrefleksi	47
6.4	Verinäytteet	49
6.4.1	Kreatiinikinaasi	49
6.4.2	Laktaatti	49
6.5	Verenpaine	50
6.6	PAV	51
6.7	Sykemuuttajat	52
7	POHDINTA	54
7.1	Biomekaaniset muutokset	54
7.2	Fysiologiset muutokset	57
7.3	Muutokset biokemiallisissa muuttujissa	59
7.4	Virhelähteitä	60
8	JOHTOPÄÄTÖKSET	62
	LÄHTEET	63

LYHENTEITÄ

1h	=	Tunti väsytyksen jälkeen
2d	=	Kaksi päivää väsytyksen jälkeen (jne. 4d, 6d)
BGA	=	Background activity (tausta-aktiivisuus)
BP	=	Blood pressure (verenpaine)
bpm	=	Beats per minute (lyöntiä/minuutissa)
CK	=	Creatine kin ase (kreatiini kinaasi)
DOMS	=	Delayed-onset muscle soreness (viivästynyt lihasarkuus)
EEG	=	Electroencephalography (aivofilmi)
EMD	=	Elektromechanical delay (elektromeekaaninen viive)
EMG	=	Electromyography (lihaksen sähköinen aktiivisuus)
EPOC	=	Excess postexercise oxygen consumption (ylimääräinen harjoituksen jälkeinen hapenkulutus)
EV	=	Ennen väsytystä
FA	=	Fysio acoustic (fysioakustinen)
GSR	=	Galvanic skin response (galvaaninen ihoreaktio)
HR	=	Heart rate (syketaajuus)
HRV	=	Hear rate variation (sykevälivaihtelu)
MVC	=	Maximal voluntary contraction (maksimaalinen tahdonalainen voima)
MY	=	Motorinen yksikkö
NN	=	Normal to normal (normaali R-piikkien väli QRS -kompleksissa).
PAV	=	Perusaineenvaihdunta
PR	=	Pulse rate (pulssitaajuus)
RMR	=	Resting metabolic rate (lepoaineenvaihdunta)
RSA	=	Respiratory sinus arrhythmia (respiratorinen sinus arytmia)
SDA	=	Spefisdynaaminen
SDNN	=	Standard deviation of the NN intervals (NN välien keskihajonta)
SSC	=	Stretch-shortening cycle (venymis-lyhenemis syklus)
std	=	Standard deviation (keskihajonta)
VVJ	=	Välittömästi väsytyksen jälkeen

1 JOHDANTO

Neuro-muskulaarisen väsymyksen on todettu aiheuttavan joko akuutteja tai pidempiaikaisia muutoksia lihaksen hermolihasjärjestelmällisiin tai fysiologisiin vasteisiin väsymysmallista riippuen, sekä sentraalisesti, että perifeerisesti. Sentraaliset muutokset ovat hermostotasolla, keskushermostossa ja selkäydintasolla tapahtuvia muutoksia ja perifeeriset kehon ääreisosissa, hermolihasliitos ja lihassolutasolla tapahtuvia muutoksia. Mikäli väsytyks tapahtuu eksentrisessä työssä, jossa lihas samalla pitenee, voi se johtaa lihassoluvaurioon.

Solukalvon läpäisevyys vaikuttaa suoraan ionien ja molekyylien liikkuvuuteen solukalvon läpi. Solukalvon parempi läpäisevyys kiihdyttäisi todennäköisesti aineenvaihduntaa ja tätä kautta väsytyksestä aiheutuneiden vaurioiden palautumista. Tiedetään, että ionien ja molekyylien liikkuvuuteen solukalvon läpi voidaan vaikuttaa ainakin sähkömagneettisesti ja kemiallisesti (Lehikoinen 1990), mutta aiemmat vibro-akustiset tutkimukset antavat viitteitä siitä, että tähän liikkuvuuteen voitaisiin vaikuttaa myös akustisesti (esim. Skille 1989, 1992; Wigram & Weekes 1990), täten fysiakustista värähtelyä voidaan myös jossain määrin verrata hieronnan tuottamiin palautumisvaikutuksiin, josta on tehty useita tutkimuksia (esim. Cafarelli & Flint 1992; Smith 1991; Vickers 1996).

Tässä tutkimuksessa keskityttiin tutkimaan fysioakustisen tuolin akuutteja ja pitkäaikaisvaikutuksia hermolihasväsymyksestä aiheutuneeseen suorituskyvyn alentumiseen ja lihasvauriosta palautumiseen. Tutkimuksessa käytettiin useita väsytystutkimuksissa jo aiemmin käytettyjä tutkimusmetodeja rinnakkain, jotta saataisiin myös kokemusta näiden metodien soveltuvuudesta tutkittaessa fysioakustisen värähtelyn vaikutuksia ihmiseen.

2 HERMOLIHASVÄSYMUKSEN TUTKIMINEN

Lihastyö eli lihaksiston kuormittaminen aiheuttaa eriasteisen hermolihasväsymyksen riippuen mm. lihastyötavasta, intensiteetistä ja lihastyön kestosta. Hermolihasväsymys on usein määritetty laskeneena kykynä tuottaa lihasvoimaa tai kykenemättömyytenä yläpitää suorituskykyä. (Fitts 1996; Gandevia et al. 1995). Hermolihasväsymyksen vasteet voivat olla luonteeltaan akuutteja ja viivästyneitä. Hermolihasväsymyksen syyt hermolihasjärjestelmässä voidaan jakaa sentraalisiksi ja perifeerisiksi. On esitetty, että hermolihasväsymyksen tarkoituksena on toimia suojaimekanismina (Wilmore & Costill 1994).

2.1 Hermosto

Hermojärjestelmä voidaan jakaa sijaintinsa perusteella kahteen osaan:

- Sentraaliseen (keskushermosto, eli aivot ja selkäydin) osaan ja
- Perifeeriseen (kehon ääreisosissa hermolihasliitokset ja muut hermotukset).

Lihastoiminnan selkäydintasolla (spinaalinen) ja selkäydintason yläpuolella (supraspinaalinen) tapahtuva ohjaus kuuluu sentraaliseen järjestelmään. Hermosolu koostuu tuojahaarakkeista (dendriitit), keskusosasta (sooma), sekä viejähaarakkeista (aksonit). Yhdessä hermosolussa on useampia dendriittejä, mutta vain yksi sooma ja yksi aksoni. (Palay & Chan-Palay 1987). Aksonista yleensä haarautuu useampi päätehaarake. Kun hermosolussa tietty kynnysjännite ylittyy, syntyy aktiopotentiaali, jota aksoni kuljettaa eteenpäin. (Rall 1987). Aksoni toimii kaikki-tai-ei-mitään periaatteella, eli viesti kulkee aina samalla suuruudella, mutta vain vasta sitten, kun kynnysjännite ylittyy. Hermosolujen välisiä liitoksia kutsutaan synapseiksi. Synapseja voi olla minkä tahansa kahden hermosolun välillä, mutta 80 % kaikista näistä liitoksista muodostuu aksonien ja dendriittien välille. (Enoka 2002, s. 230.).

Hermorungossa, keskushermoston ja kehon perifeeristen osien välillä kulkee molempiin suuntiin selkäytimessä tietoa välittäviä hermosoluja. Keskushermostoon mm. aistimuk-

sia tuovia soluja kutsutaan afferentti neuroneiksi ja keskushermostosta pois päin mm. liikekäskyjä vieviä soluja kutsutaan efferentti neuroneiksi. Aistireseptorit voivat olla lihaksissa, jänteissä ja nivelissä olevia, kehon sisäistä tilaa ja sen muutoksia aistivia proprioreseptoreita tai eksteroseptoreita esim. iholla, jotka keräävät antureiden tapaan tietoa ympäristöstään (lämpö, kosketus, kipu). Afferenttineuronit jaetaan neljään ryhmään, jotka erottuvat toisistaan lähinnä paksuutensa ja johtumisnopeutensa suhteen. I-luokan afferentit ovat paksuimpia ja nopeimpia, kun taas IV-luokan afferentit ovat ohuimpia ja hitaimpia. Tahdonalaisia lihaksia hermottavat efferenttineuroneja kutsutaan alfa-motoneuroneiksi. Alfa-motoneuronien ohjaus on lähtöisin, joko suoraan afferenteilta neuroneilta (refleksit) tai aivoista (supraspinaalinen ohjaus). Alfa-motoneuronien kiinnittymiskohtaa selkänikamiin kutsutaan alfamotoneuronialtaiksi. (Enoka 2002, s. 229 – 236).

Lihassukkula eli lihasspindel ja Golgin jänne-elin ovat motorisen liikkumisen kannalta tärkeimmät proprioreseptorit. Lihasspindelin tehtävänä on aistia sitä ympäröivien lihas-solujen supistustilaa ja yhdessä afferenttihermojen kanssa välittää tietoa keskushermostoon. (Al-Falahe et al. 1990). Lihasspindel on lihaksen sisällä sijaitseva jyvänmuotoinen suljettu kapseli, joka sisältää samoja lihas-soluja kuin sitä ympäröivät lihakset. Spindelin sisäisiä lihas-soluja kutsutaan intrafusaalifiibereiksi ja ulkopuolisia ekstrasfaalifiibereiksi (Edington & Edgerton 1976). Ekstrasfaalifiiberit pystyvät, suuren poikkipintansa ansiosta, tuottamaan n. 36 kertaa suuremman voiman kuin intrafusaalifiiberit (Edington & Edgerton 1976).

2.2 Sentraaliset muutokset

Sentraalisilla muutoksilla tarkoitetaan keskushermosto ja selkäydintasolla tapahtuvat hermolihasväsytyksen aiheuttavat muutokset. Sentraalisia muutoksia on yleisesti mitattu venytysrefleksillä ja etenkin H-refleksillä.

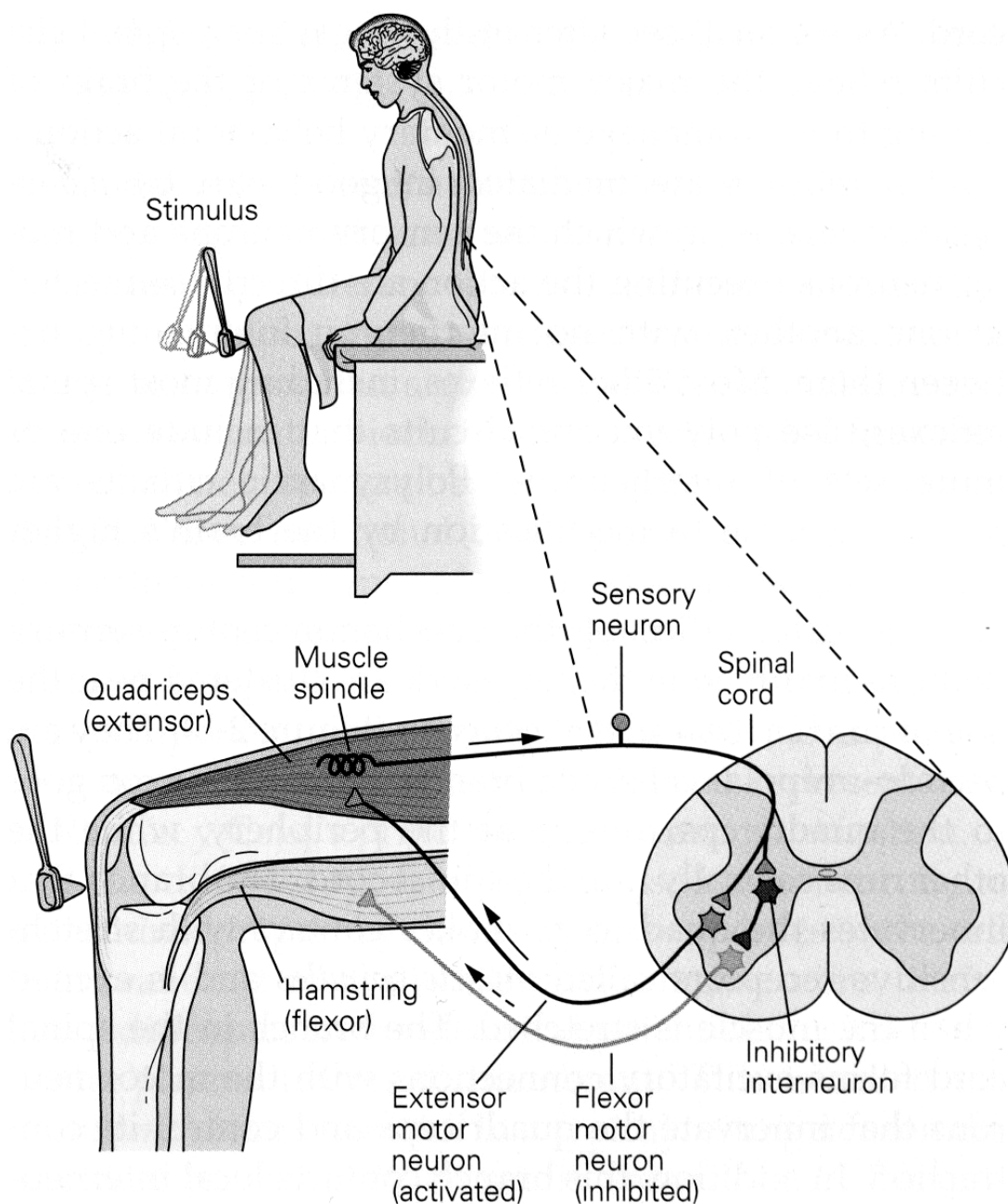
2.2.1 Venytysrefleksi

Refleksit toimivat supraspinaalisen ohjauksen avulla. Refleksillä tarkoitetaan tapahtumaa, jossa reseptoriin kohdistuva ärsyke saa aikaan motorisen toiminnan ilman tajunnan

vaikutusta. Loeb (1984) totesi, että supraspinaalisen ohjauksen mekanismit ovat spesifejä eri lihastoiminnoille. Reflekseillä on tärkeä rooli ihmisen liikkumisessa ja tasapainon säilyttämisessä, koska refleksit ovat yhteydessä lihastoiminnan aktiivisuuden ajoittumiseen ja täten pehmentävät ja ohjaavat lihasten välistä yhteistoimintaa (Loeb 1984).

Venytyksirefleksillä tarkoitetaan lihaksen äkillisestä venytyksestä aiheutunutta lihaksen supistumista (Sinkjær 1996). Polven tahaton heilahdus, kun patella jännettä hetkellisesti venytetään napakalla iskulla, on hyvä esimerkki tästä monosynaptisesta järjestelmästä. Monosynaptiseksi sitä kutsutaan siksi, että koska tämä refleksikaari sisältää vain yhden, kahden hermosolun muodostaman liitoksen. Kuvassa 1. näkyvät anatomiset komponentit polven heilahdusrefleksissä. Quadriceps femoris (Säären ekstensori lihas) on kytköksissä tibiaan patella jänteen avulla, joka kulkee yli polvilumpion. Isku tuohon patella-jänteeseen venyttää quadriceps femorista. Lihasspindeli, joka aistii mm. lihaksen pituuden äkillisiä muutoksia, reagoi venytykseen ja lähettää aktiopotentiaalin I-afferenttineuronia pitkin keskushermostoon, josta synapsin kautta aktivoituu ekstensorin motoneuroni. Motoneuroni kuljettaa aktiopotentiaalin quadriceps femorikseen, jolloin lihas supistuu ja aiheuttaa jalan heilahduksen. Selkäytimessä sensorinen neuroni kuitenkin haaroittuu ja fleksorilihas, eli tässä tapauksessa hamstring saa myös ärsykkeen, mutta interneuronilta inhiboivan ärsykkeen. Eli ekstensorin vastakkainen fleksori lihas relaxoituu samanaikaisesti, kun ekstensori lihas supistuu, jotta liike voidaan toteuttaa mahdollisimman nopeasti. (Matthews 1972; Matthews 1991; Edington & Edgerton 1976).

Refleksiaika muodostuu jänteen ärsytyksen ja lihaksen voiman tuoton alkamisen välistä ajasta. Refleksiaika voidaan jakaa edelleen latenssiaikaan ja motoriseen aikaan. Latenssiaika tarkoittaa viivettä jänteenvenytyksen ja EMG:n alun välillä (yleensä 16 – 21 ms). Motorinen aika eli EMD tarkoittaa EMG:n alun ja lihaksen voimantuoton alun välinen viive (yleensä 20 – 40 ms). (Matthews 1972, Matthews 1991; Edington & Edgerton 1976).



KUVA 1. Monosynaptista venytysrefleksiä kontrolloidaan sensoristen ja motoristen neuronien kontribuutiolla. Kun polvilumpiota ärsytetään refleksivasaran iskulla, patellajänne vetää quadriceps femorista, venyttäen lihaksen ekstrasfaalisoluja ja intrasfaalisolujen spindeliä. Lihaspindeli antaa aktivaatio käskyn selkäytimen kautta ekstensorille ja inhibitio käskyn fleksorille. Ekstensorin jännittyessä samanaikaisesti fleksorin relaksoituessa tapahtuu polvesta alaspäin jalan klassinen heilahdusrefleksi. (Kandel et al. 2000, s. 208).

Akuutti hermolihaskvämymys ja viivästynyt lihasarkuus (DOMS) vaikuttavat venytysrefleksin voimakkuuteen. Venytysrefleksistä hermolihaskvämetyksen jälkeen on yleensä

selkeästi havaittavissa bimodaalinen malli joka tarkoittaa, että kuormituksesta palautuminen muodostuu kolmesta eri vaiheesta:

- a) Suorituskyvyn akuutti lasku,
- b) palautuminen,
- c) Pidempiaikainen suorituskyvyn lasku ja palautuminen (MacIntyre et al. 1996).

Bimodaalisen mallin ensimmäisen vaiheen, eli suorituskyvyn akuutin laskun aiheuttaa metabolia, josta palautuminen kestää vain muutamia tunteja. Kolmannessa vaiheessa tapahtuvan uuden pidempiaikaisen suorituskyvyn laskun aiheuttaa lihassoluvauriosta aiheutunut tulehdusreaktio. Lihassvaurion alkuvaihetta voidaan kutsua mekaaniseksi häiriöksi ja sekundaarivaihetta biokemialliseksi häiriöksi. (Faulkner et al. 1993). Samanlaisesti lihassoluvaurion yhteydessä yleensä esiintyy myös DOMS, jonka uskotaan johtuvan lihassolujen kalsiumin homeostaasista (Clarkson et al. 1986; Fridén & Lieber 1997; Jackson et al. 1984).

2.2.2 Hoffmann refleksi

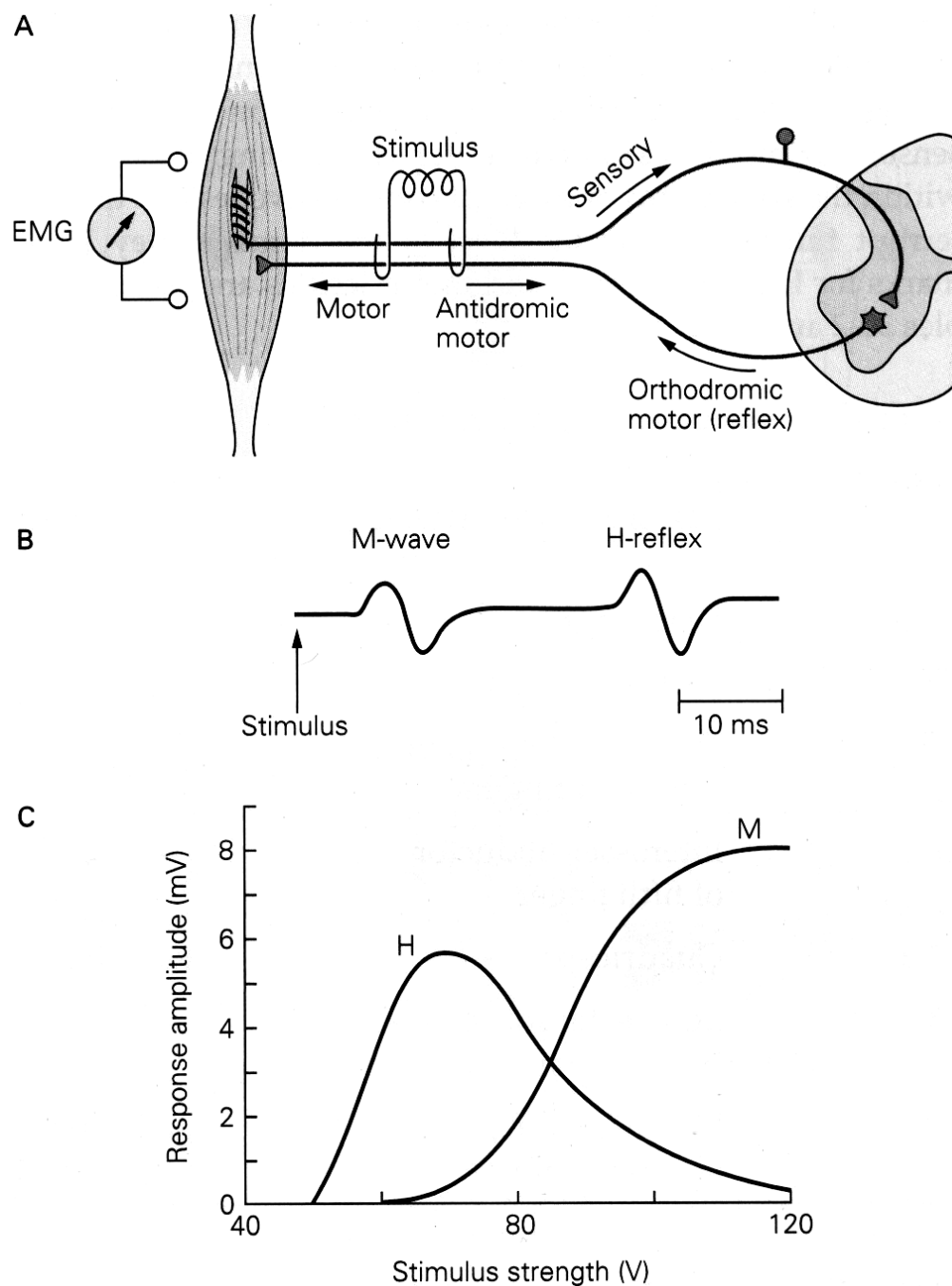
P. Hoffmann esitteli 1950-luvulla mittaustekniikan, jolla voidaan karakterisoida ihmisellä venytysrefleksin kaltaista monosynaptista yhteyttä lihaksista selkäyttimeen ja takaisin. Tässä mittaustekniikassa Ia-afferenttifiiberin hermorunkoa stimuloidaan sähköisesti ja se aiheuttaa hermosolun kalvon depolarisaation ja aktiopotentialin etenemisen keskushermostoon ja sieltä takaisin alfamotoneuroneita pitkin samaan lihakseen, jota stimuloitujen afferenttifiiberit hermottavat. Tätä EMG:llä mitattavaa refleksivastetta kutsutaan Hoffmannin refleksiksi tai H-refleksiksi (Kuva 2A.).

H-refleksi on yleisesti mitattu soleuslihaksesta (nilkan ekstensori). Soleuksen Ia-fiiberiä stimuloidaan elektrodilla polvitaipen tibial -hermosta (Kuva 15.). Soleuslihaksesta mitattu vaste riippuu stimuluksen voimakkuudesta. Matalalla stimuluksella toteutuu pelkkä H-refleksi, koska Ia-afferenttien aktivaatiokynnys on matalampi kuin motoristen aksonien aktivaatiokynnys. Kun stimulusamplitudia kasvatetaan syttyvät myös soleuksen motoriset aksonit ja pystytään mittaamaan kaksi selvästi toisistaan erottuvaa vastetta. Ensimmäinen vaste, eli M-aalto aiheutuu motoristen aksonien suorasta aktivoitumisesta

(Hugon 1973) ja toinen vaste on H-refleksi, joka aiheutuu Ia-fiiberin stimuloitumisesta (Kuva 2B.). H-refleksin signaali näkyy EMG:ssä pidemmällä viiveellä, koska se on kulkenut pidemmän matkan ensin selkäyttimeen, läpi synapsien ja sieltä takaisin lihakseen, kun M-aalto taas on suora vaste lihaksen stimuloinnista. (Kandel et al. 2000, s. 731.).

Kun molemmat vasteet näkyvät, mutta stimuluksen amplitudia kasvatetaan entisestään niin M-aalto kasvaa, mutta H-refleksi pienenee progressiivisesti (Kuva 2C.). H-refleksi vasteen pieneneminen johtuu siitä, että aktiopotentiaalit motorisessa aksonissa leviävät kohti solurunkoa (antidromic conduction) ja torjuvat refleksiivisesti vastaan tulevia aktiopotentiaaleja samassa motorisessa aksonissa. Erittäin korkeilla stimulusvoimakkuuksilla saadaan näkyviin vain M-aalto. (Schieppati 1987).

H-refleksin suuruuteen vaikuttaa lähes mikä tahansa sensorinen aktiivisuus, joten se on riippuvainen edeltävästä, parhaillaan tapahtuvasta tai tulevasta tahdonalaisesta liikkeestä (Schieppati 1987). Väsymyksen on myös todettu heikentävän H-refleksiä (Duchateau & Hainaut 1993). Duchateau ja Hainaut (1993) tekivät mittauksia, joissa koehenkilöt suorittivat jatkuvaa isometristä maksimaalista supistusta abductor pollicis brevis -lihaksella, kunnes lihaksen voimataso putosi 50 %:iin maksimista. Supistusvaiheen aikana havaittiin selkeä H-refleksin amplitudin heikkeneminen. Mittauksessa käytettiin myös painesidettä, joka esti lihaksen verenkierron supistuksen aikana. H-refleksi palautui vasta, kun paineside irrotettiin. Tämän perusteella Duchateau ja Hainaut (1993) olettivat, että H-refleksin vaimeneminen johtuisi väsymyksen myötä lihaksen muodostuvien aineenvaihduntatuotteiden aiheuttamaa, ohuiden afferenttien välittämää, presynaptista inhibitiota.



KUVA 2. A. H-refleksi syntyy suorasta sähköisestä stimuluksesta afferenttifiiberien primaari päässä. Potentiaali sensorisissa fiibereissä ärsyttää monosynaptisesti alfa-motoneuronia, joka aktivoi lihaksen. Lihaskäiväatio voidaan määrittää elektromyografialla (EMG). B. Riittävän suurella stimulusvoimakkuudella saadaan aktivoitua, sekä motoriset aksonit, että afferentti fiiberit, jolloin EMG:ssä näkyy sekä M-aalto, että H-refleksi. C. Korkealla stimulusamplitudilla H-refleksin vaste pienenee, koska sähköisesti motorisessa aksonissa tuotettu signaali kohtaa reflektiivisesti vastakkaisesta suunnasta tulevia aktiopotentiaaleja samassa motorisessa aksonissa heikentäen niitä. Schieppati (1987) havaitsi ensimmäisenä, että Erittäin korkeilla stimulusvoimakkuuksilla on havaittavissa vain M-aalto. (Kandel et al. 2000, s. 731.).

2.3 Perifeeriset muutokset

Perifeerisillä muutoksilla tarkoitetaan kehon ääreisosissa tapahtuvia muutoksia. Perifeeriset muutokset voidaan jakaa kahteen ryhmään:

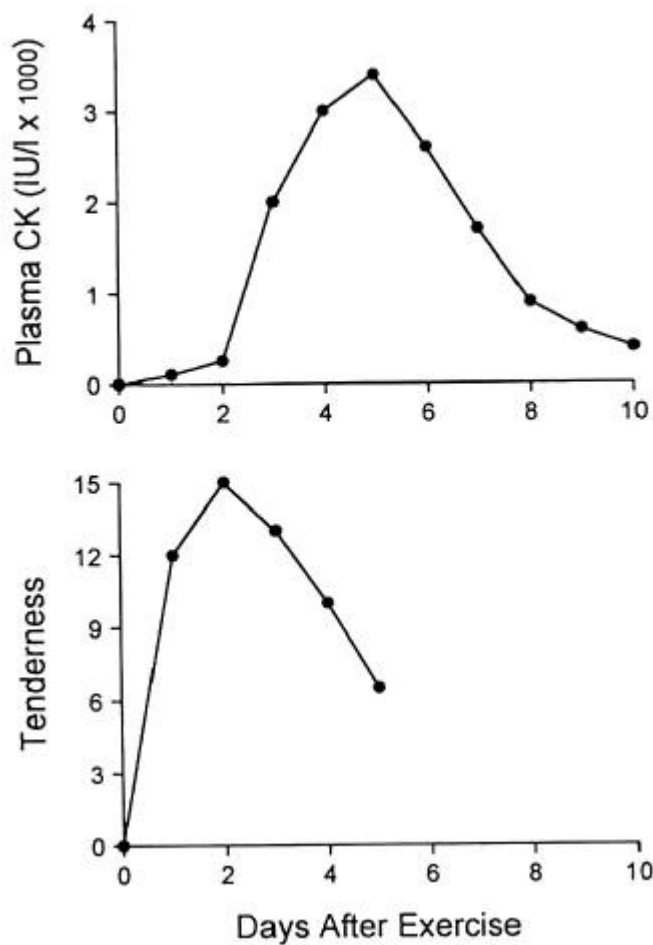
- Mekaanisiin ja
- Aineenvaihdunnallisiin.

2.3.1 Mekaaniset muutokset

On osoitettu, että eksentrisen lihastyön aiheuttaa rakenteellisia vaurioita työskentelevissä lihaksissa (sarkomeereissa) niin eläimillä (Warren et al. 1993) kuin ihmisellä (Clarkson et al. 1992; Friden & Lieber 1997; Newham et al. 1987; Newham, 1988). Sarkomeeri on lihaksen pienin toiminnallinen yksikkö, supistuva komponentti, jossa aktiini- ja myosiinifilamentit liukuvat lomittain toisiinsa luoden poikittaissiltoja. Mekaanisilla vaurioilla tarkoitetaan näiden filamenttien aikaansaamien poikittaissiltojen katkeamista tai osittaista repeämistä (Friden & Lieber 1992). Mekaaniset vauriot johtavat viivästyneeseen lihasarkuuteen (DOMS) (Asmussen 1952 1956; Newham et al. 1983). Lihassoluvaurion epäsuorana markkerina käytetään mm. entsyymiä nimeltä kreatiinikinaasi (Armstrong, 1990). CK -entsyymin aktiivisuus veren plasmassa on yleensä korkeimmillaan 2 – 3 päivää lihassoluvauriota aiheuttaneen väsytyksen jälkeen. Entsyymiaktiivisuuden kasvun veren plasmassa uskotaan johtuvan siitä, että mekaanisten lihasoluvaurioiden vuoksi kreatiinikinaasia pääsee vuotamaan lihaksesta verenkiertoon (Clarkson et al. 1992; Newham et al. 1987).

Viivästyneestä lihasarkuudesta käytetään yleisesti liikunta- ja biotieteissä termiä delayed onset muscle soreness (DOMS). Ajankohta vaihtelee yksilöittäin jonkin verran mutta yleisesti DOMS tulee 24 - 48 tuntia suorituksen päätyttyä (Kuva 3. tenderness). Lihasarquuden ajankohtaan vaikuttaa mm. harjoittelutausta. DOMS on seurausta väsytyksen aiheuttamista mekaanisista muutoksista lihaksessa. Suorituksen täytyy olla totuttua rajumpi, jotta lihaksen tasapaino järkkyy ja mekaanista lihasvauriota syntyy. Viivästynyt lihasarkuus on yleensä varma merkki siitä, että mekaanista lihasvauriota on aiheutettu. CK -aktiivisuudella pyritään toteamaan, että väsytyksen on aiheuttanut lihasvau-

riota. CK -aktiivisuusarvot nousevat yleensä huippuunsa heti viivästyneen lihasarkuuden jälkeen (Kuva 3). Ajallisesti huippuarvon saavuttamisessa on yksilöiden välillä suuria eroja, mutta tavallisesti huippu saavutetaan 2-5 päivää väsytyksen jälkeen. Urheilijoilla huippu saavutetaan yleensä aiemmin kuin vähemmän harjoitelleilla. (Enoka, R. 2002, s. 371).



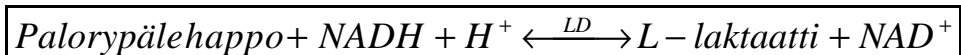
KUVA 3. CK -aktiivisuus (U/l x 1000) veren plasmassa rasituksen jälkeen (0 – 10 päivää) verrattuna koehenkilön lihasarkuus (Tenderness) tuntemuksiin. Hermolihasväsytyks oli tehty 20 minuutin eksentrisillä supistuksilla (supistus joka 15 sekunti) kyynärvarren koukistaja-lihaksilla. (Jones & Round 1997).

Maksimaalisen lyhenemis-venymissyklus (SSC) harjoituksen jälkeen, liittyen viivästyneeseen kasvuun CK -aktiivisuudessa, on havaittu niin laskua voimantuottokyvyssä (Pullinen et al. 1996), kuin myös muutoksia venytysrefleksin ilmentymisessä (Nicol et al. 1996). Myös lihasjäykkyyden (stiffness) säätelyn laskun ja valmistuvan motorisen

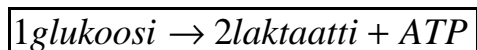
kontrollin muutosten on todettu liittyvän lihassoluvaurioihin kaksi päivää SSC jälkeen (Horita et al. 1999). Lisäksi on osoitettu, että palautuminen kuormituksesta voi muodostua kolmesta eri vaiheesta, sisältäen suorituskyvyn akuutin laskun ja palautumisen, jota seuraa myöhemmin pidempiaikainen toinen suorituskyvyn lasku ja siitä palautuminen (MacIntyre et al. 1996). Lihasvaurioita on luonnehdittu myös alkuvaiheen mekaanisiksi ja sekundaarivaiheen biokemiallisiksi häiriöiksi, kuten lihasentsyymien vapautumisen osana fagosytoosia akuutin inflammatorisen vasteen jälkeen, kuormitetussa lihaksistossa (Faulkner et al. 1993).

2.3.2 Aineenvaihdunnalliset muutokset

Väsymyksen akuutteihin vaikutuksiin kuuluvat olennaisesti myös aineenvaihdunnalliset muutokset. Aineenvaihdunnalliset muutokset heikentävät lihaksen suorituskykyä. Yksi merkittävin vaikuttaja lihaksen akuuttiin väsymykseen on maitohappo eli L-(+)-laktaatti. Laktaatti on anaerobisen aineenvaihdunnan lopputuote. Laktaatin määrä veressä on riippuvainen lihasten glykolyysin nopeudesta ja kudosten hapensaannista. Kun hapensaanti on rajoittunut, esim. kovassa rasituksessa, sytokromiketju ei kykene toimimaan molekulaarisen hapen vedyn välittäjänä. Tässä tilanteessa pelkistynyt NADH alkaa kumuloitua (Kuva 4.). Reaktio regeneroi NAD:ta ja tekee mahdolliseksi glykolyysin jatkumisen toimivassa lihaksessa (Kuva 5.). (Uusitalo et al. 1988, s. 575 – 576.).



KUVA 4. NADH hapettuu laktaattidehydrogenaasin vaikutuksesta NAD⁺:ksi palorypälehapon pelkistyessä maitohapoksi (Uusitalo et al. 1988, s. 575.).



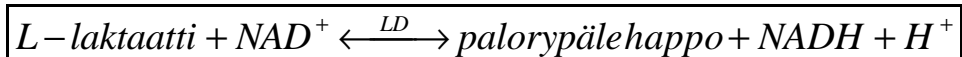
KUVA 5. Glykolyysissä vapautuu rikasenergiisiä ATP -molekyylejä (Uusitalo et al. 1988, s. 576.).

Laktaatin aiheuttamia välittömiä vaikutuksia lihaksessa ovat:

- Lihaksen hapenpuute
- Hidastunut lihaksen toiminta (Bangsbo et al. 1990).

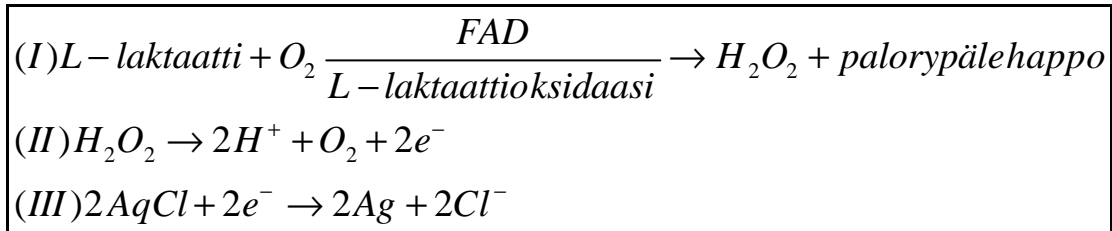
Se miten paljon rasituksessa laktaattia muodostuu ja miten hyvin elimistö kykenee sitä poistamaan, riippuu liikuntamuodosta, eli onko liikunta aerobista vai anaerobista. Laktaattia muodostuu myös aerobisessa liikunnassa, mutta sen poisto toimii vielä niin tehokkaasti, että verenkierrossa sen määrä ei nouse, kun taas anaerobisessa liikunnassa laktaattia muodostuu niin runsaasti, että elimistö ei pysty sitä riittävästi poistamaan. Jos anaerobinen rasitus jatkuu, niin laktaatin määrä veressä nousee tasaisesti, kunnes uupumus saavutetaan. Kovan anaerobisen rasituksen jälkeen laktaatin määrä verenkierrossa saattaa nousta vielä muutamia minuutteja uupumuksen jälkeenkin. Yleensä laktaatti poistuu kuitenkin nopeasti lihaksesta verenkiertoon ja sitä kautta mm. maksan käsiteltäväksi. (Asp et al. 1999; Bangsbo et al. 1990; Coggan et al. 1990; Dodd et al. 1984.).

Laktaattia mitataan yleensä paikallisesti, joko spektrofotometrisesti tai entsyymielektrodin avulla. Spektrofotometrimenetelmä perustuu tasapainoreaktioon. Reaktio-olosuhteet pyritään luomaan sellaisiksi, että reaktio kulkee täydellisesti vasemmalta oikealle (kuva 6.). Spektrofotometrillä mitataan muodostuneen NADH:n määrää sellaisella aallonpituudella, että NADH:lla on voimakas absorptiohuippu ja NAD⁺ ei absorboi juuri lainkaan. Muodostuvan NADH:n määrä ilmaisee näytteen maitohappopitoisuuden. (Clark et al. 1984.).



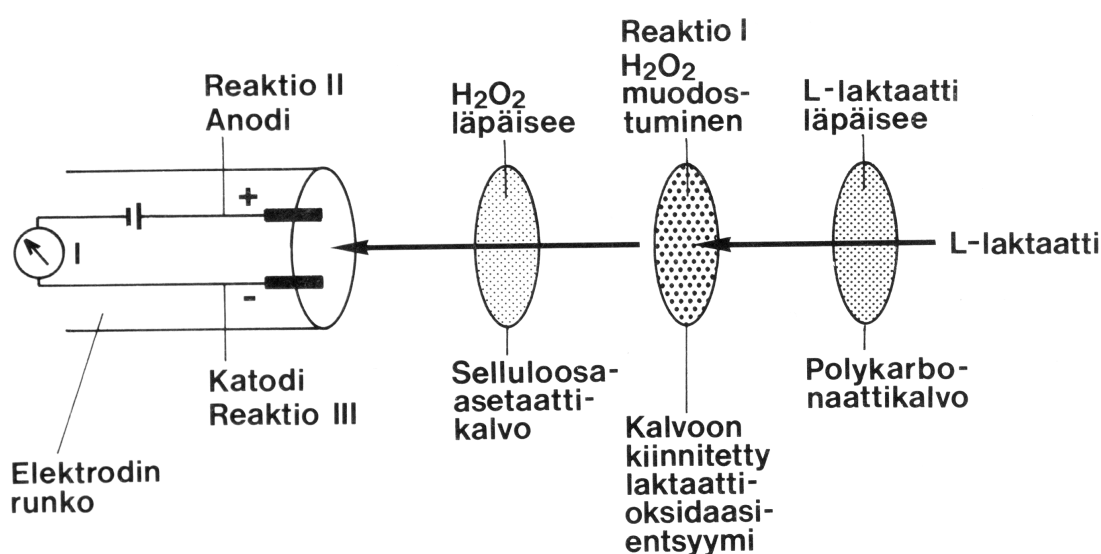
KUVA 6 Tasapainoreaktio johon spektrofotometrillä suoritettu laktaatin määrittäminen perustuu. (Uusitalo et al. 1988, s. 576.).

Entsyymielektrodimittauksessa käytetään elektrodeja joissa on L-laktaatille spesifisiä entsyymiä (L-laktaattioksidasi). Entsyymi on kiinnitetty elektrodin kalvoon. Entsyymi-reaktiota seuraa elektronin siirtoreaktio elektrodin anodin ja katodin välisessä jännitekentässä (Kuva 7.). Muodostuva virta on verrannollinen näytteen laktaattipitoisuuteen. (Clark et al. 1984.)



Kuva 7. L-laktaattioksideasin entsyymireaktion kolme vaihetta. (Uusitalo et al. 1988, s. 576.).

Polarografinen anturi mittaa entsyymireaktion tuottaman vetyperoksidin (Kuva 8.).
(Clark et al. 1984.)



KUVA 8 Laktaattianalysointilaitte YSI 23L entsyymielektrodin rakenne. Järjestelmässä syntyy sähkövirta, jonka suuruus on verrannollinen näytteen laktaattipitoisuuteen (Clark et al. 1984.).

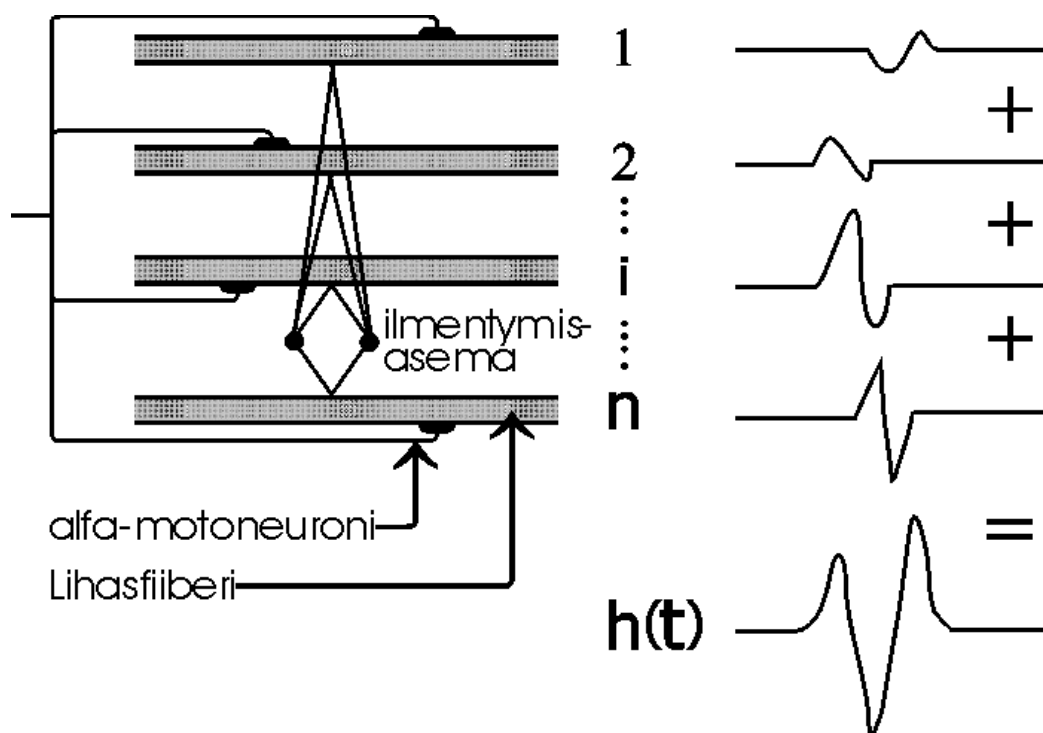
2.4 Elektromyografia (EMG)

Luurankolihasen pienin toiminnallinen yksikkö on, motoristen hermojen eli α -motoneuronin, sekä kaikkien sen hermotettujen lihaskuitujen muodostama, motorinen yksikkö. Motorisen yksikön koko vaihtelee muutamasta hermotetusta solusta jopa kymmeneen tuhansiin soluihin. Samaan motoriseen yksikköön kuuluvilla lihaskuilla on samanlaiset fysiologiset ja biokemialliset ominaisuudet (Basmajian & De Luca 1985). Karkeasti jaoteltuna motoriset yksiköt voidaan jakaa kolmeen päätyyppiin:

- *Hidas oksidatiivinen motorinen yksikkö* (type1), jonka lihassolut kehittävät voimaa hitaasti ja vähän, mutta ne myös väsyvät hitaasti (korkea "kestävyys"). Tyyppi 1:llä on korkea kapasiteetti aerobiseen energian saantiin mutta rajallinen potentiaali nopeisiin liikkeisiin sekä anaerobiseen voimaan.
- *Nopea motorinen yksikkö* (type2a) sisältää "välisoluja", joka vaikuttavat sekä aerobiseen, että anaerobiseen toimintaan. Tyyppi 2a kehittää voimaa kohtalaisen nopeasti ja sillä on kohtalaisen nopea syttymistiheys, voimantuotanto, kestävyys, aerobinen voima, voiman käyttö sekä anaerobinen voima.
- *Nopea glykolyttinen motorinen yksikkö* (type2b) kehittää voimaa nopeasti ja sillä on lyhyt syttymistiheys, korkea voiman tuotanto, pieni kestävyyskyky, alhainen aerobinen- ja suuri anaerobinen voimantuotanto. (Enoka 2002, s. 285).

Motorisen yksikön hermottamat lihassolut supistuvat yhtä aikaa tai lähes yhtä aikaa, koska eripituiset hermopäätteet ja välittäjäaineen määrä ja vapautuminen vaikuttavat aktiopotentiaalin syntymiseen. (Basmajian & De Luca 1985).

Sähköinen impulssi johtuu α -motoneuronista hermosolun päätehaaroja pitkin hermolihasliitoksiin, joista se siirtyy välittäjäaineen (asetylikoliini) avulla lihassolukalvolle. Lihassolun sähkökemiallinen tasapaino muuttuu aiheuttaen lihassolun aktiopotentiaalin. Aktiopotentiaali aiheuttaa solun sisällä joukon kemiallisia prosesseja, joiden seurauksena motorisen yksikön lihassolut supistuvat (aktiini- ja myosiinifilamentit liukuvat toistensa lomitse). Elektromyografialla (EMG) voidaan mitata tätä lihaksen sähköistä aktivaatiota, eli solukalvolla syntyvää aktiopotentiaalia. Ihon päälle asennettavilla pinta-elektrodeilla voidaan rekisteröidä useiden motoristen yksiköiden aktiopotentiaalien summaatiota (Kuva 9.) (Basmajian & De Luca 1985).



KUVA 9. Aktiopotentiaalien summaatio (Kuva mukaeltu lähteestä: Basmajian & De Luca 1985).

Aktiopotentialin voimakkuuteen ja muotoon vaikuttaa impulssin johtumisnopeus lihasfiiberissä (Basmajian & De Luca 1985). Lihaskuitukalvon johtumisnopeuteen vaikuttaa mm. lihasväsymys (Bigland-Richie 1981) ja siihen vaikuttavat lihasfiiberien poikkipinta-ala, lihaksen sisäinen pH, sekä muut solukalvon ominaisuudet. EMG -signaaliin vaikuttavat lihaksen supistumis- tai venymisnopeus, voimantuottonopeus, lihasväsymys, sekä refleksit. (Basmajian & De Luca 1985).

Yleensä pintaelektrodeilla EMG:tä mitattaessa käytetään bipolaarisia hopekloridiantureita. Elektrodit tulee sijoittaa poikittain lihasfibereihin nähden, koska lihaksen impedanssi tulisi saada mahdollisimman pieneksi. Ihon resistanssi heikentää EMG -signaalia ja siihen vaikuttavat ihon lämpötila, puhtaus, paksuus ja ihon alaisen rasvakerroksen paksuus (Basmajian & De Luca 1985). Riittävän voimakkaan EMG -signaalin aikaan saamiseksi ihon resistanssin tulisi olla alle $10 \text{ k}\Omega$ ja tähän päästään yleensä poistamalla ihokarvat, hiomalla kuollut ihosolukko ja desinfioimalla iho anturin alueelta (SENIAM 1999, 15 – 21). Myös elektrodien pinta-alalla on merkitystä, koska elektrodin mittaama EMG -signaali heikkenee jo 2 mm päästä. Mitattavaa lihasta ympäröivien lihasten sähköinen aktiviteetti aiheuttaa ”häiriötä” EMG -signaaliin. Ilmiötä kutsutaan cross-talk -

ilmiöksi. Elektrodiin välisellä etäisyydellä on merkitystä ja sillä pyritään minimoimaan cross-talk häiriöt. (Basmajian & De Luca 1985).

EMG -signaalit ovat jännitteeltään pieniä (1 – 20 mV), joten signaalin vahvistus esim. differentiaalivahvistimella on välttämätöntä ennen analysointia. Vahvistimen sisääntuloimpedanssi ja sisääntulovastus vaikuttavat vahvistimesta tulevaan signaaliin. Sisääntuloimpedanssin olisi oltava mahdollisimman suuri, jotta sähkövirta ei indusoi häiriöitä signaaliin. Sisääntulovastuksella tarkoitetaan pienintä jännitettä, jonka vahvistin vielä kykenee vahvistamaan. Sisääntulovastusta pienemmät signaalit eivät vahvistu. Vahvistimen kaistanleveys kuvaa vahvistimen vahvistamat taajuudet. Tämän kaistanleveyden ulkopuolelle jäävät taajuudet pitäisi jäädä kokonaan vahvistamatta. Ideaalitulanteessa kaikkia taajuuksia vahvistettaisiin saman verran, mutta käytännössä se ei ole mahdollista, joten tätä ominaisuutta mitataan vahvistus-kaistanleveys -suhteella. (Basmajian & De Luca 1985).

EMG -signaalin tallentamisessa keräystaajuudella on suuri merkitys, koska jos keräystaajuus ei ole riittävä, voidaan menettää tärkeä osa mitattavasta suureesta. Nyquistin teoreeman mukaan tallentamistaajuuden pitää olla vähintään kaksinkertainen, korkeimpaan EMG -signaalin taajuuskomponenttiin verrattuna. Tällöin pinta-elektrodeilla 1 kHz keräystaajuus on yleensä riittävä. (Basmajian & De Luca 1985).

Analysointivaiheessa EMG -signaalia käsitellään analysoinnin helpottamiseksi ja ei-toivottujen häiriövaikutusten poistamiseksi. Signaalia ali- ja ylipäästö suodatetaan, jotta matalat ja korkeat häiriösignaalit poistuvat. EMG on voimakkaasti aika voimakkuus riippuvainen suure ja se vaihtelee suuresti nollan molemmiin puolin, on signaali yleensä tasasuunnattava. Tasasuuntauksessa käsitellään vain signaalin positiivista puolta. Jotta mitattua tietoa ei yhtään häviäisi, käytetään yleensä kokoaalto-tasasuuntausta, jolloin myös negatiivisen puolen signaali saadaan käännettyä ja summattua positiivisen puolen signaaliin. (Basmajian & De Luca 1985).

EMG:tä analysoitaessa käytetään yleisesti sen integroitua arvoa (iEMG). Integroinnilla tarkoitetaan, että tasasuunnatun x-akselin positiivisella puolella olevan EMG -signaalin pinta-ala lasketaan matemaattisesti joltain tietyltä ajan jaksolta. Tätä iEMG menetelmää käytetään paljon, koska sillä on todettu olevan suora yhteys voimantuottoon. (Basmajian

& De Luca 1985). EMG:n kasvaessa voima kasvaa lineaarisesti tai lähes lineaarisesti riippuen motoristen yksiköiden tyypistä. Hitaiden motoristen yksiköiden tuottama voima on lineaarisessa suhteessa EMG:n kanssa, mutta nopeiden motoristen yksiköiden ei ole. (Komi & Viitasalo 1978, Solomonow et al. 1990). Jotta EMG -signaalin vaihtelut eivät vääristäisi tulosta niin paljoa ja signaali olisi vertailukelpoisempaa muiden mitausten kanssa, se keskiarvoistetaan ajan suhteen (aEMG). Basmajian & De Luca (1985) suosittelee keskiarvoistamisajaksi 100 - 200 ms, mutta on syytä ottaa huomioon, että mitä lyhyempi keskiarvoistusaika on, niin sitä enemmän EMG -signaalin vaihtelut vaikuttavat tuloksiin.

Väsymyksen vaikutuksesta EMG -signaali muuttuu. Maksimaalisen supistuksen aikana lihaksen EMG -aktiivisuus putoaa väsymyksen vaikutuksesta ja submaksimaalisessa supistuksessa EMG -aktiivisuus kasvaa, koska lihaksen käskytyks lisääntyy. (Winter 1994, Bigland-Ritchie 1981).

2.5 Muita menetelmiä

2.5.1 Perusaineenvaihdunta (PAV)

Perusaineenvaihdunnalla (PAV) tarkoitetaan energian kulutusta lepotilassa, kun koehenkilö on nukkunut edellisenä yönä vähintään 8 tuntia ja edellisestä aterista on kulunut vähintään 12 tuntia. RMR (Resting metabolic rate) taas tarkoittaa lepoaineenvaihduntaa, joka on joku energiankulutustaso päivän aikana levossa. Energiankulutusta voidaan mitata suoralla kalorimetrialla tai epäsuoralla kalorimetrialla ja ruoankäyttötutkimuksella. (McArdle et al. 1998, s. 188.).

Yleisesti tiedetään, että lihastyö aiheuttaa välittömästi energian kulutuksen kasvua, mutta on myös useita tutkimuksia, jotka osoittavat hapenkulutuksen (VO_2) tason nousun myös lihasharjoituksen jälkeisessä lepovaiheessa. Tätä ilmiötä kutsutaan mm. määritelmillä: Happivelka (Hill & Lupton 1923), palautumisenergiankulutus (Mole, 1990; Sedlock et al. 1989) ja EPOC eli ylimääräinen harjoituksen jälkeinen hapenkulutus (Gaesser & Brooks 1984).

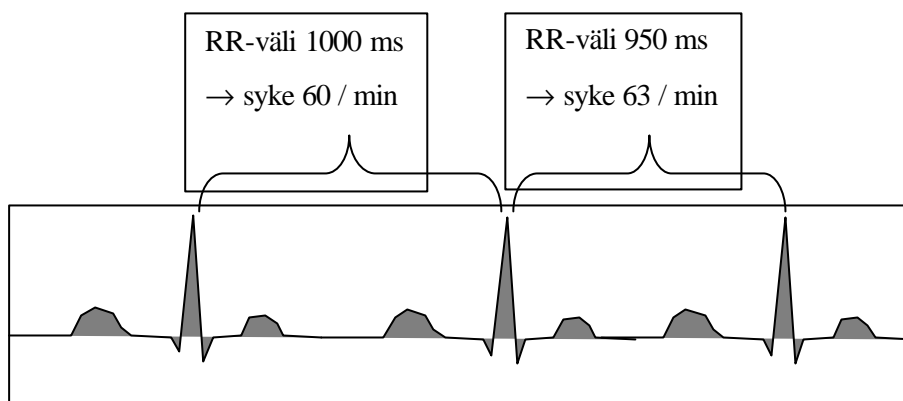
PAV voidaan määrittää hengityskaasuanalyysillä, jossa mitataan koehenkilön hapen kulutusta ja hiilidioksidin tuottoa. Tällöin analysoidaan O₂ ja CO₂ -kaasuja, sekä kaasutilavuuksia. Muita mahdollisesti mitattavia hengityskaasuja ovat N₂, CO ja H₂ -kaasut. (Uusitalo et al. 1988, s. 568.). Kaasun tilavuuksia mitattaessa on otettava huomioon myös ympäristö-olosuhteet, jotka vaikuttavat kaasujen tilaan. Kaasujen tilaa ilmaisevia lyhenteitä ovat STPD ja BTPD. STPD ilmaisee kaasun olevan standardiolosuhteissa, kun lämpötila on 0 °C, paine 760 mmHg ja kaasu on kuivaa. BTPS ilmaisee kaasun olevan kehon lämpötilassa (37 °C), vallitsevassa paineessa ja täysin vesihöyryllä saturoituneena. Hapenottoon ja hiilidioksidin tuottoon liittyvät tilavuudet ilmoitetaan STPD -arvoina ja muut kaasutilavuudet BTPS -arvoina. (Uusitalo et al. 1988, s. 575.).

2.5.2 Sykevälivaihtelu (HRV)

Sykkeellä tarkoitetaan sydämen lyöntitaajuutta minuutissa (HR) ja pulssilla periferiassa tunnettavaa pulssiaaltojen taajuutta (PR). Terveillä, stressittömillä henkilöillä on levossa selkeää pulssin epäsäännöllisyyttä, respiratorista arytmiä (RSA), eli sykevälivaihtelua (HRV). HRV kuvaa hyvin autonomisen hermoston vireystasoa ja sen parasympaattista säätelyä (Uusitalo et al. 1988, s. 502.).

Sayers (1973) tutkivat HRV:tä autonomisen hermoston hermovaurion indikaattorina. Wolf et al. (1978) löysivät korrelaation sydäninfarktin jälkeisen kuoleman ja HRV:n pienenemisen välillä. 1980-luvun lopulla useat eri tutkimukset vahvistivat, että HRV on luotettava ja riippumaton vaste ennustamaan sydäninfarktin jälkeistä kuolleisuutta (Kleiger et al. 1987; Malik et al. 1989; Bigger et al. 1992).

HRV kuvaajana käytetään EKG -signaalia. Sykevälillä tarkoitetaan kahden QRS-kompleksin välistä aikaa millisekunteina (Kuva 10.). Normaalisti sydämen syketaajuus kiihtyy sisäänhengityksen aikana ja hidastuu uloshengitys vaiheessa (RSA). Tämä johtuu siitä, että autonominen hermosto kontrolloi merkittävästi sydämen sykettä ja rytmiä. Tämän vuoksi mittauksissa tulisi vakioda hengitystaajuus tai ainakin tiedostaa hengitystaajuuden vaikutukset sydämen toimintaan tuloksia analysoitaessa. (Guilleminault et al. 1984).



KUVA 10. EKG:ssä normaalia RR -välin vaihtelua terveellä, stressittömällä, ei ylikuntoisella henkilöllä. Sykeväli on määritetty peräkkäisten QRS -kompleksien R-piikkien huipuista.

Parasympaattinen vaikutus sykkeeseen tapahtuu vagus-hermon vapauttaman asetykoliinin välityksellä. Asetykoliini aiheuttaa soluseinään konduktanssin kasvun K^+ ioneille. (Sakmann et al. 1983). Sympaattinen vaikutus sykkeeseen tapahtuu hormonaalisesti adrenaliinin ja noradrenaliinin välityksellä. Vaikutuksena on mm. diastolinen depolarisaation kiihtyminen. (Brown et al. 1979). Seistessä, henkisessä stressitilassa, sekä fyysisessä kuormituksessa HRV pienenee (Malliani et al. 1991).

Vanhemmilla mittausmenetelmillä ongelmia tuottivat lähinnä digitoinnin näytteenottoaajuus, jotta R-piikistä määritelty aikapiste saadaan jokaisesta R-piikistä samasta kohdasta. Näytteenottotaajuuden täytyy tällöin olla vähintään 250 Hz (Pinna et al. 1994). Interpoloidulla käyränsovitustekniikalla näytteenottotaajuudesta voidaan tinkiä. EKG -signaalin R-piikin päälle sovitaan paraabeli esim. pienimmän neliösumman menetelmällä. Sovitetun paraabelin derivaatan nollakohta kertoo aikapisteen paikan. (Merri et al. 1990; Bianchi et al. 1993).

Polar Oy on kehittänyt tietokonepohjaisen Windows-ympäristössä toimivan tarkkuussykemittarin, joilla HRV voidaan helposti ja luotettavasti mitata ilman perinteisiä EKG -mittauslaitteita. Polarin ohjelma laskee myös analysointia varten useita yksinkertaisia muuttujia, kuten esim. kaikkien sykevälien keskihajonta (SDNN). SDNN kuvastaa kaikkia syklisiä komponentteja, jotka ovat aiheuttaneet HRV:n. Analysoinnissa on huomioitava se, että SDNN -arvo on riippuvainen aikapisteiden lukumäärästä, joten vertailtaessa SDNN -arvoja on käytettävä samanpituisia mittausjaksoja (Saul et al. 1987).

2.5.3 Ortostaattinen reaktio

Ihmisen noustessa makuulta pystyyn siirtyy huomattava määrä verta alaraajojen kapasitanssisuoniin (400 – 600 ml). Tämä aiheuttaa sydämen eteisten sekä laskimoiden paineen alenemisen. Myös aivojen valtimoiden verenpaine laskee. Aivot saavat tiedon näistä fysiologisista muutoksista sydämen eteisten, sekä valtimoiden painereseptorien kautta ja kompensoitomekanismit käynnistyvät välittömästi laskimopaluun lisäämiseksi, sekä ääreisvastuksen suurentamiseksi, jotta aivojen hapen saanti pysyisi vakiona kaikissa olosuhteissa. (Appenzeller 1982).

Parasympaattinen säätely saa aikaan ensireaktion (30 s aikana tapahtuvat sykemuutokset) ja sympaattinen hermosto myöhemmät muutokset (1 minuutista eteenpäin tapahtuvat syke- ja verenpainemuutokset). Pystyasennossa syke tihenee ensin sinussolmukkeen vagaalisen modulaation vaikutuksesta ja maksimi saavutetaan yleensä noin 15 sydämen lyönnin kohdalla ylösnoususta. Harvalyöntisempi vaihe tulee sen jälkeen, joka on suurimmillaan 25 - 30 sydämen lyönnin kohdalla ylösnoususta. (Piha 1985).

Mikäli kompensoitomekanismit eivät jostain syystä toimi riittävän tehokkaasti, veri pyrkii patoutumaan alaraajojen laskimoihin ja aivojen hapensaanti ei ole riittävää. Tämä voi aiheuttaa henkilölle subjektiivisia oireita, kuten huimausta, väsymystä, hikoilua, sydämen tykytystä, näköhäiriöitä tai pahimmassa tapauksessa pyörtymisen. Autonomisen hermoston tilaa tutkittaessa käytetään siihen mm. ortostaattista koetta. Kokeessa koehenkilö lepää ensin 5 – 10 minuuttia häiriöttömästi makuuasennossa. Kun syke on tasaantunut, tutkittava nousee pystyasentoon. Syke rekisteröidään viimeistään 3 minuutin aikana ja siitä voidaan analysoida mm. sykemuutos ja R-R -väli. Verenpaineen tarkkailu on myös yleistä (Uusitalo et al. 1988, s. 381 – 383).

2.6 Maksimaalinen lyhenemis-venysmissyklus (SSC) harjoitus

Kun halutaan tutkia lihasväsytyksestä palautumiseen liittyviä muuttujia, on tärkeää suorittaa oikea väsytyksmalli, jotta saadaan tarvittava lihasvaurio aikaiseksi. Maksimaalisen lyhenemis-venysmissyklus (SSC) harjoituksen jälkeen, liittyen viivästyneeseen kasvuun

CK -aktiivisuudessa, on havaittu niin laskua voimantuottokyvyssä kuin myös muutoksia venytysrefleakseissa (Nicol et al. 1996). Myös lihasjäykkyyden (stiffness) säätelyn laskun ja valmistuvan motorisen kontrollin muutosten on todettu liittyvän lihassoluvaurioihin kaksi päivää maksimaalisen SSC -harjoituksen jälkeen (Horita et al. 1999).

3 FYSIOAKUSTINEN MENETELMÄ

Fysioakustinen menetelmän (FA -menetelmä) kehittäminen juontaa juurensa musiikki-terapia- ja vibroakustiikkatutkimuksista. Useissa tutkimuksissa on pystytty toteamaan, että musiikilla ja äänivärähtelyllä on ihmiseen sekä fysiologisia, että psykologisia terapeuttisia vaikutuksia. Ensimmäinen tutkimus musiikin hoitavista vaikutuksista hengitykseen ja sydämen sykkeeseen tehtiin jo vuonna 1952 (Ellis & Brighthouse). Zimny ja Weidenfeller (1963) tutkivat musiikin rauhoittavaa vaikutusta lapsiin metodina GSR. Heidän jälkeensä musiikin terapeuttisia psykologisia ja fysiologisia vaikutuksia ovat tutkineet useat tutkijat ja fysiologisina tutkimusmetodeina on käytetty sykkeen ja hengityksen lisäksi myös EEG:tä (mm. Hunter 1968; Smith & Morris 1976, 1977; Brener 1967.).

Vibroakustisia eli äänen värähtelyn vaikutuksia ovat myös tutkineet useat tutkijat (mm. Guignard 1968, 1971; Landstrom & Lundstrom 1985; Manninen 1983). Jotkut tutkimukset ovat keskittyneet erityisesti vibraation ihon läpäisevyyteen (Verillo 1962). Skoglund ja Knutsson (1985) löysivät vasomotorisia muutoksia ihmisen iholla korkeataajuisella ja matala amplitudisella vibraatiolla. He mittasivat infrapuna termografialla kädestä ihon lämpötilaa ja havaitsivat, että käteen kohdistetulla sähkömekaanisella siniaalto vibraatiolla saatiin aikaan ihon lämpenemistä. He pitivät todennäköisenä että tämä lämmön nousu johtuisi verenvirtauksen lisääntymisestä. Samalla mittausmetodilla Skoglund (1989) havaitsi myöhemmin, että 150 – 250 Hz vibraatiolla saadaan aikaan vasodilataatiota, josta seuraa refleksien inhibiitiota. Skille (1986) havaitsi tutkimuksessaan, että 30 – 120 Hz on taajuusalue, jolla on ihmiseen terapeuttisia, eli terveyttä ylläpitäviä, vahvistavia ja ehkä jopa parantavia vaikutuksia.

Tässä tutkimuksessa käytetyssä Fysioakustisessa tuolissa (Next Wave Oy, Finland) on kuusi erikoisvalmisteista kaiutinta, joista syötetään matalajaksoista siniääntä, jonka taajuus vaihtelee välillä 27 – 113 Hz. Tämä Norjalaisen Skillen kehittämä fysioakustinen metodi eroaa vibroakustisesta menetelmästä siinä, että tässä käytetty siniaalto sisältää peräkkäisiä ajallisesti vaihtuvia taajuuksia. Siniääni on mahdollisimman yksinkertaista akustista informaatiota, sillä se sisältää vain yhden ääniaallon. Normaalin elinympäristön äänet ovat summaääniä, joissa useat siniaallot sulautuvat yhteen ja muo-

dostavat epäsäännöllisesti vaihtelevan summakäyrän. Matalan siniäänen etuja ovat hyvä läpäisykyky, tasainen stimulaatiovaikutus ja tarkka kontrolloitavuus. (Lehikoinen 1990)

Tietokoneohjauksen avulla on mahdollista toteuttaa erilaisia taajuuksia, jotta kullekin kudostyypille ihanteelliset taajuudet saavutettaisiin. Lisäksi äänivärähtely voidaan kohdentaa halutulle kehon alueelle. Laitteeseen voidaan tallentaa joko rentouttavia tai eri tavoin aktivoivia ohjelmia tarpeen mukaan. Fysioakustinen laitteisto on asennettu joko ergonomisesti muotoiltuun ja säädettävään koptuoliin ja tuolin sisällä on keskustietokone ja kuusi kaiutinta (periaate kuvassa 11.). Tuotekehityksen ansiosta on kehitetty myös patjoja, joissa käytetään erikoisvalmisteisia lateraalikaiuttimia (litteät erikoiskaiuttimet). (Physio acoustic therapy overview 2000).

3.1 Fysioakustisen menetelmän parametrit

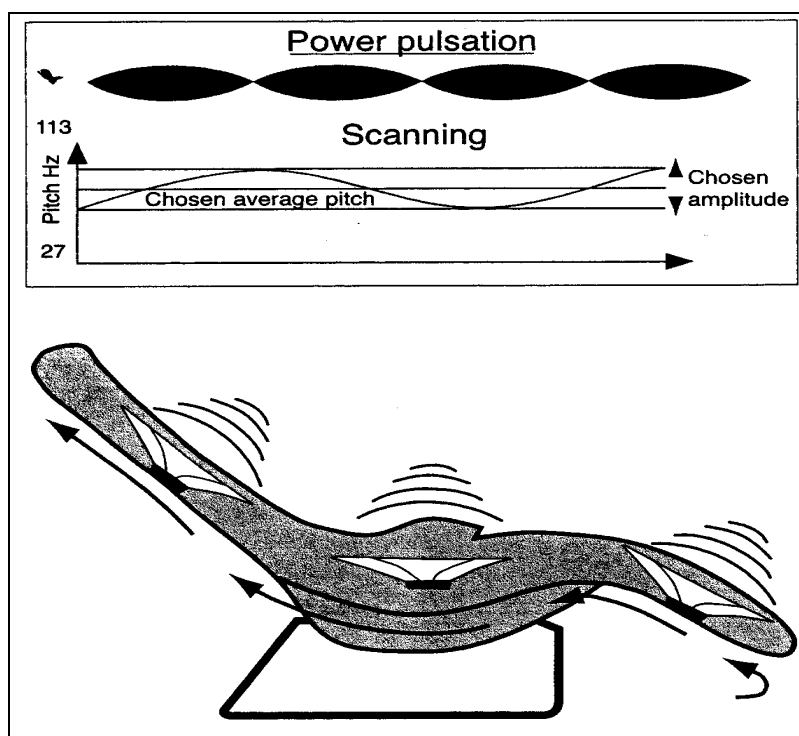
Fysioakustisessa menetelmässä hyödynnetään useita eri parametreja, joista kolme keskeisintä ovat äänen:

- Voimakkuusvaihtelu (power pulsation),
- Taajuusvaihtelu (scanning), sekä
- Kiertovaihtelu (direction) (Kuva 11.). (Physio acoustic therapy overview 2000).

Voimakkuusvaihtelulla tarkoitetaan, että äänen voimakkuus vaihtelee säädettävässä aikajaksossa. Tasaisena jatkuva stimulaatio saattaa olla hyödyllisiä, mutta sen pitkittyessä kehon vastavaikutus voi aiheuttaa mm. lihasten puutumista ja jännittymistä tai muita haitallisia sivuvaikutuksia. Voimakkuusvaihtelua käytettäessä nämä haitalliset vaikutukset voidaan estää. (Lehikoinen 1990).

Taajuusvaihtelu tarkoittaa, että hoito-ohjelma on suunniteltu niin, että tietokone ohjaa äänenkorkeuden portaaton liukumista tiettyjen raja-arvojen välillä halutulla nopeudella. Jokaisella kudostyypillä on oma ihannetaajuutensa, jolla paras mahdollinen hoito-vaikutus saavutetaan. Terapian aikana tämä ihannetaajuus vaihtelee. Taajuusvaihtelu turvaa sen, että ihannetaajuus saavutetaan aina jossakin vaiheessa hoidon aikana. (Lehikoinen 1990)

Kiertovaihtelussa äänen tuottama paineaalto ohjataan etenemään kehon alaosista ylös-päin tai päinvastaiseen suuntaan. Näin voidaan parantaa mm. verenkiertoa ja lymfanesten virtausta. Voimakkuus-, taajuus- ja kiertovaihtelu antavat varsin monipuoliset mahdollisuudet yksilöllisten, tarkasti suunniteltujen hoito-ohjelmien toteuttamiseen. (Lehikoinen 1990).



KUVA 11. Fysioakustisen tuolin periaatekuva. (Physio acoustic therapy overview 2000)

3.2 Haittavaikutukset

Fysioakustinen menetelmä ei aiheuta yleensä mitään haittavaikutuksia. Ensimmäisten hoitokertojen aikana jotkut henkilöt saattavat tulla pahoinvoiviksi ja kokea hoidon epämiellyttävänä. Erityisesti henkilöt, joilla on lääkitystä unettomuuteen, kiputiloihin tai psykiatriisiin ongelmiin liittyen. Tällaisissa tapauksissa käytetyt lääkeaineet ovat usein rasvaliukoisia, joten niitä saattaa varastoitua varsinkin pitkän käytön seurauksena elimistöön ja fysioakustinen hoito saattaa vapauttaa näitä ajan myötä varastoituneita lääkeaineita äkillisesti verenkiertoon. Mutta yleensä näitä haittavaikutuksia voidaan lievittää miedontamalla hoito-ohjelmaa, sekä kääntämällä tuolia enemmän pystyasentoon. (Ala-Ruona 2001).

4 TUTKIMUKSEN TARKOITUS

Tutkimuksen päätavoitteena on selvittää, että onko FA -tuolilla palautumista nopeuttavia vaikutuksia akuutisti hermolihasväsytyksen jälkeen. Jos FA -tuolilla voidaan osoittaa olevan tällaisia vaikutuksia, FA -tuolista saattaisi olla hyötyä esimerkiksi urheiluvalmennuksessa sellaisissa lajeissa, joissa nopea suorituksesta palautuminen kohottaisi urheilijan suoritustasoa. Samalla tutkimuksessa voidaan myös selvittää FA -tuolin vaikutuksia autonomiseen hermostoon sekä, että onko akustisella värähtelyllä vaikutusta myös hermolihasväsymyksestä aiheutuneeseen pidempiaikaiseen suorituskyvyn alentumiseen ja lihassoluvauriosta palautumiseen. Tutkimuksen yhtenä tarkoituksena voidaan pitää myös sitä, että mittauksista saataisiin uutta kokemusta väsytystutkimuksissa jo aiemmin yleisesti käytettyjen metodien soveltuvuudesta tutkittaessa fysioakustisen värähtelyn vaikutuksia ihmiseen.

5 MENETELMÄT

5.1 Koehenkilöt

Koehenkilöitä oli 17 ja he olivat 21 - 42 vuoden ikäisiä terveitä miehiä. Koehenkilöiden liikuntatausta oli hyvin erilainen. Heidät jaettiin satunnaisesti kontrolliryhmään (K-ryhmä) ja fysioakustista hoitoa saavien ryhmään (FA -ryhmä). K-ryhmässä oli 9 ja FA -ryhmässä 8 henkilöä. Koehenkilöiden antropometriset mitat keskiarvoistettiin ryhmittäin (Taulukko 1.), eikä ryhmien välillä ollut tilastollisesti merkitseviä eroja antropometristen ominaisuuksien suhteen.

TAULUKKO 1. Koehenkilöiden antropometriset mitat keskiarvoistettuna ryhmittäin.

Ryhmä	Ikä (v)	Pituus (cm)	Paino (kg)
<i>Kontrolli</i>	26,0	179,3	76,3
Keskihajonta	±4,8	±6,1	±17,9
<i>FA -ryhmä</i>	29,6	178,9	79,5
Keskihajonta	±7,0	±5,5	±13,5

Jokaiselle koehenkilölle selvitettiin tutkimuksen tarkoitus ja he saivat perusteellisen ohjeistuksen ennen tutkimusten alkua. He myös allekirjoittivat kirjallisen suostumuksensa vapaaehtoisesta osallistumisesta tutkimukseen. Suostumuksessa oli selvitys tutkimukseen liittyvistä riskeistä ja hyödyistä, sekä maininta, että koehenkilö saa omasta tahdostaan keskeyttää mittaukset missä vaiheessa tahansa. Kaikki mittausmenetelmät olivat eettisen lautakunnan hyväksymiä ja kaikille koehenkilöille oli henkilökohtainen vakuutus.

5.2 Protokolla

Mittaukset kestivät kullakin koehenkilöllä yhden viikon (0 d – 6 d). FA -ryhmään kuuluvat saivat jokaisena mittauspäivänä (0 d – 6 d) FA -hoitoa. FA -hoitoa annettiin fy-

siologisten mittausten jälkeen, koska tutkimus oli kohdistettu ennemminkin FA -hoidon pidempiaikaisia, kuin sen akuutteja palautumisvaikutuksia kohtaan. Mittaukset tapahtuivat kuvan kaksitoista osoittamassa järjestyksessä.

- **Päivä 0**
 - Aamu**
 - ♦ **Antropometriset mittaukset**
 - ♦ **Fysiologiset mittaukset (EV)**
 - Iltapäivä**
 - ♦ **Biomekaaniset esimittaukset (EV)**
 - ♦ **Väsytyt**
 - ♦ **Biomekaaniset seurantamittaukset (VVJ)**
 - ♦ **FA -hoito (FA -ryhmä) tai lepo (kontrolli-ryhmä)**
 - ♦ **Biomekaaniset seurantamittaukset (1 h)**
- **Päivä 2**
 - Aamu**
 - ♦ **Fysiologiset mittaukset (2 d)**
 - ♦ **FA -hoito (FA -ryhmä, myös 1 d/2 d)**
 - Iltapäivä**
 - ♦ **Biomekaaniset seurantamittaukset (2 d)**
- **Päivä 4**
 - Aamu**
 - ♦ **Fysiologiset mittaukset (4 d)**
 - ♦ **FA -hoito (FA -ryhmä, myös 3 d/4 d)**
- **Päivä 6**
 - Aamu**
 - ♦ **Fysiologiset mittaukset (6 d)**
 - ♦ **FA -hoito (FA -ryhmä, myös 5 d/6 d)**
 - Iltapäivä**
 - ♦ **Biomekaaniset seurantamittaukset (6 d)**

KUVA 12. Seitsemän vuorokauden pituinen mittausprotokolla.

5.3 Biomekaaniset analyysit

5.3.1 Maksimaalinen tahdonalainen isometrinen voima (MVC)

Alkulämmittely suoritettiin ennen jokaista mittausta kuntopyörällä polkemalla kevyellä kuormalla noin 10 minuuttia. MVC mitattiin isometrisesti erityisvalmisteisella nilkkadynamometrillä nilkkakulman ollessa 90° ja polvikulman 130° (Kuva 16.). Jokaista suoritusta kannustettiin verbaalisesti. Voimasignaalista analysoitiin parhaasta suorituksesta sen korkein amplitudihuippu (mV). Muuttujista tallennettiin voiman vääntömomentti (torque) sekä soleus ja gastrocnemius medialis lihaksen EMG -aktiivisuus.

5.3.2 EMG -mittaukset

EMG:tä käytettiin MVC, H-refleksi ja venytysrefleksimittauksissa. EMG mitattiin soleuksesta ja gastrocnemius medialiksesta. Elektrodit (Ag/AgCl) sijoitettiin motorisen pisteen ja lihaksen distaalisen pään puoleen väliin (Kuva 13.), eli noin yksi kolmasosa lihaksen distalisesta päästä (SENIAM 1999). Elektrodit olivat bipolaarisia, halkaisijaltaan 2,0 mm ja niiden etäisyys toisistaan 20 mm. Signaali kerättiin ja vahvistettiin (500 x), sekä sähköstimulointi tehtiin ulkoisella sähköllä toimivalla stimulaattorilla (MEB-5304K, Nihon Kohden, Japan). Gastrocnemius medialiksen EMG -signaali kerättiin langattomasti ja vahvistettiin FM-microvoltti vahvistimella (Glonner Electronic GmbH, Germany). EMG -signaali muunnettiin digitaaliseksi tietokoneelle CED 1401+ A/D-muuntimella (Cambridge Electronics design, UK). Sähköturvallisuus oli varmistettu lääkintälaitteita koskevien standardien (ryhmä 2) mukaisesti suojaerotusmuuntajalla ja sähkölaitekohtaisilla erillisillä samaan maadoituskiskoon kytketyillä lisämaadoitusjohdoilla, joka tasaa laitteiden potentiaalierot. EMG -signaalin keräystaajuus oli 2 kHz ja se ylipäästösuodatettiin 23,1 Hz:n kohdalla, sekä tasa-aaltosuunnattiin. Analysoinnissa käytettiin EMG:n maksimiampplitudia, eli ”peak to peak” arvoa.

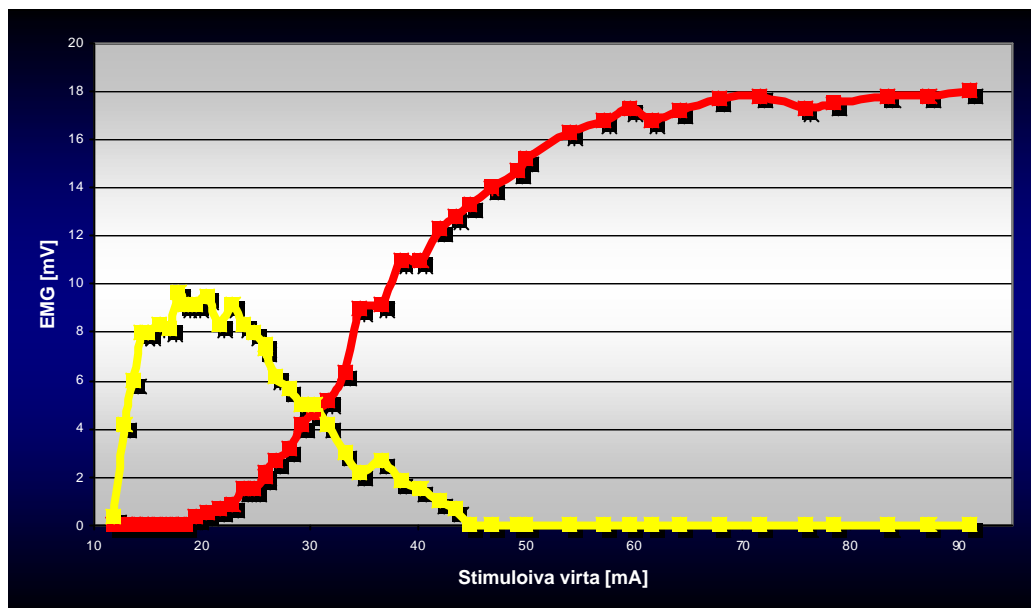


KUVA 13. EMG -elektrodien sijoitus koehenkilön pohkeessa.

5.3.3 H-refleksin mittaukset

H-refleksistä ja M-aallosta analysoitiin soleuksen EMG -maksimiamplitudi (peak to peak). Maksimiamplitudin lisäksi analysoitiin H-refleksin ja M-aallon maksimiamplitudien välinen suhde (H/M -suhde). H-refleksi haettiin sähköistä intensiteettiä hiljalleen nostamalla ja M-aalto todettiin maksimaaliseksi, kun sähköisen intensiteetin noston ei enää todettu nostavan M-aallon amplitudia. Esimerkkikuva ssa neljätöistä, koehenkilön H-refleksi löytyi noin 20 milliampeerin kohdalla ja maksimi M-aalto noin 70 milliampeerin kohdalla.

Stimulointielektrodit (Ag/AgCl) olivat bipolaarisia. Katodi (1,5 cm x 1,5 cm) sijoitettiin polvitaipeseen keskelle (Kuva 15.) ja anodi (5 cm x 8 cm) sijoitettiin patellan yläpuolelle. Katodille paras kohta etsittiin niin, että koehenkilö seiso i stimuloitava jalka rentona ja suorana, kun samalla riittäväällä sähköisellä intensiteetillä haettiin herkin kohta polvitaipen hermosta. Anodi sijoitettiin polvilumpion päälle, koska kudosten impedanssi on silloin kohtuullisen vakio, joten myös virtaustiheys jalan läpi pysyy vakiona (Capady 1997.).



KUVA 14. Esimerkki yhden koehenkilön H-refleksin (keltainen jana) ja maksimi M-aallon (punainen jana) määrittämisestä soleuslihaksen EMG -signaalista.



KUVA 15. Tibial -hermoa stimuloitaessa bipolaarisen stimulointielektrodin katodi sijoitetaan polvitaiveeseen keskelle popliteal fossa -linjaa. Joustavaa teippiä apuna käyttäen katodi puristettiin lujasti ihoon kiinni. Anodi asetettiin polvilumpion päälle.

5.3.4 Venytysrefleksin mittaukset

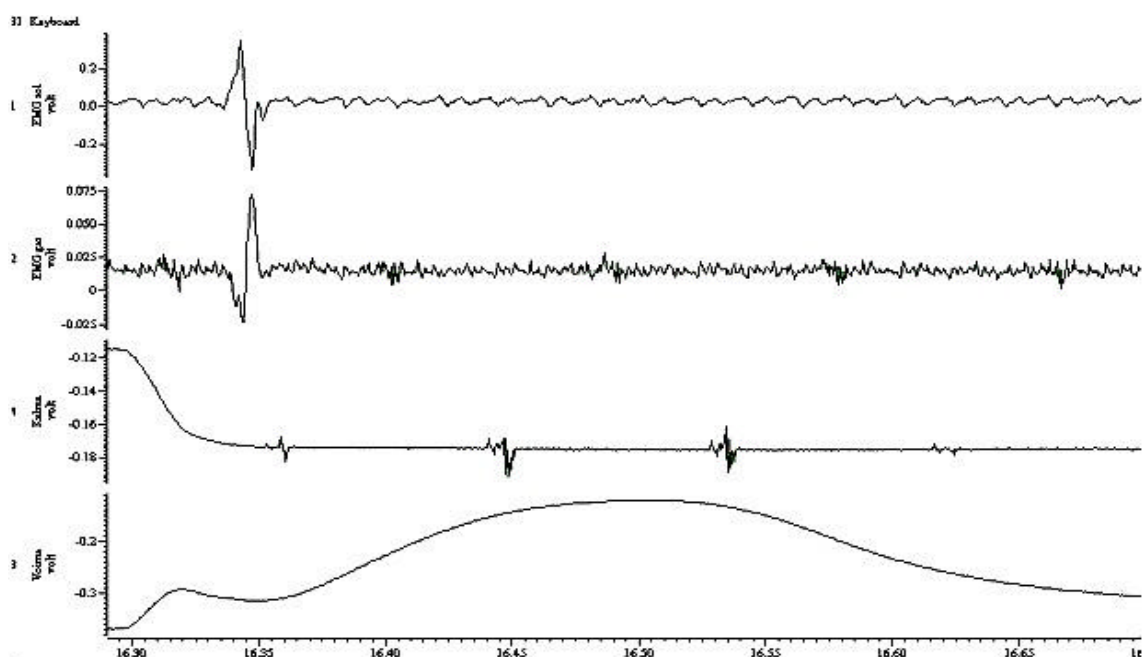
Venytysrefleksit mitattiin erikoisrakenteisella nilkkadynamometrillä (Kuva 16.). Dynamometrissä oli sähkömoottori, jonka avulla saatiin aikaiseksi nopea venytys jalkaterän plantaarifleksoreille. Laitetta ohjattiin digitaalisesti tietokoneella Mr. Kick -ohjelmalla (University of Aalborg, Denmark), jonka periaate oli sama kuin Gollhofer & Schmidtbleicher:in (1989) tutkimuksessa. Dynamometrin sähkömoottorin maksimi-vääntömomentsi oli 150 Nm. Nilkkanivelen kulmaliike pedaalista mitattiin lineaarisella potentiometrillä ja vääntömomentsi piezoelektronista kide -tekniikka hyväksi käytävällä vahvistimella (Kistler, Switzerland). Samaa dynamometriä käytettiin myös H-refleksimittauksissa.



KUVA 16. Nilkkadynamometri, jossa koehenkilön polvi oli ylhäältäpäin tuettu ja jalkaterä pedaaliin sidottu.

Tallennus tehtiin Windows -pohjaisella Spike2 -ohjelmalla ja tallennettavia muuttujia olivat soleus ja gastrocnemius medialis lihaksen EMG-aktiivisuus, nilkkakulmamuuutos ja jalkaterän pedaaliin aiheuttama voima eli vääntömomentsi (Kuva 17.). Analysoinneissa käytettiin vain soleuslihaksen tuloksia, koska soleuksen EMG -signaalissa oli vä-

hemmän häiriöitä, joka myös kuvasta seitsemäntoista voidaan huomata. EMG:stä analysoitiin venytyksen aiheuttaman refleksiipiikin arvo huipusta huippuun (peak to peak). Venytysrefleksistä analysoitiin myös, refleksiipiikin aiheuttaman voiman vääntömomentti (Kuvassa 17. alimmainen muuttuja). Keräystaajuus MVC:ssä, sekä venytysrefleksin ja H-refleksin kulmamutoksessa, sekä vääntömomentissa oli 2 kHz. Kulmamutoksen signaali alipäästösuodatettiin 150 Hz:iin ja vääntömomentin signaali alipäästösuodatettiin 75 Hz:iin. Kaikissa suodatuksissa vaimennus oli -6,0 dB.



Kuva 17. Venytysrefleksin graafista tiedon keruuta Spike2 -ohjelmalla (Cambridge Electronics design, UK). Ylimpänä soleuksen EMG -signaali ja sen alla gastrocnemius medialiksen EMG -signaali. Alimpana suureena on voima ja sen yläpuolella nilkkakulmamuuutos. Molemmissa EMG -kanavissa on havaittavissa selkeä refleksiipiikki. Voimasignaalin ensimmäinen nousu on pedaalin liikkeestä aiheutuneen inertian vaikutusta ja seuraava viiveellä syntyvä loiva nousu on varsinainen venytysrefleksi. Latenssiaika erottuu selvästi, kun kulmamutoksen aikaansaama venytys saa EMG:n syttymään pienellä viiveellä (n. 15 ms). EMD on myös selkeästi havaittavissa, koska voima alkaa kasvamaan viiveellä (n. 25 ms) ensimmäisten EMG -refleksiipiikkien jälkeen.

5.4 Fysiologiset analyysit

5.4.1 Verenpaineen mittaus

Tässä tutkimuksessa verenpaine mitattiin puoliautomaattisella, digitaalisella (non-invasiivinen) Omron Digital Blood Pressure Monitor HEM-405C verenpainemittarilla. Mittaukset tehtiin tutkimuspäivien 0, 2, 4 ja 6 aamuina ennen muita mittauksia. Mittaus toistettiin muutaman minuutin levon jälkeen, koska esimerkiksi pienen jännityksen vuoksi ensimmäinen mittaus antaa useilla henkilöillä tavanomaista korkeampia arvoja. Verenpainemittarin kalibrointi oli voimassa.

5.4.2 Perusaineenvaihdunnan mittaus

Tässä tutkimuksessa PAV -mittaukset tehtiin epäsuorana kalorimetriana Med Graphics Cardiorespiratory Diagnostic Systems -hengityskaasuanalysaattorilla (Kuva 19.) samanaikaisesti syketaajuusvaihtelumittausten kanssa tutkimuspäivinä 0, 2, 4 ja 6. Hengityskaasuja mitattiin jokaiselta koehenkilöltä vähintään 10 min. Ilmankosteus, -lämpötila ja -paine mitattiin joka aamu ennen mittauksia ja hengityskaasuanalysaattori kalibroidiin näillä arvoilla, koska laboratorion ilma ominaisuudet vaihtelivat, eivätkä ne koskaan voi vastata STPD -tilaa. Myös kaasukalibrointi tehtiin joka aamu kalibroitikaasuilla (happi ja hiilidioksidi).

5.4.3 Epäsuora kalorimetria

PAV:in analysoinnissa käytettiin epäsuoraa kalorimetriaa, eli arvioitiin energian kulutus hapen kulutuksen ja hiilidioksidin tuoton osamäärän avulla (Kuva 18.). Hengityskaasuista saadun RQ -arvon avulla haettiin vastaava kalorinen ekvivalenttiarvo taulukosta (Mc Ardle et al. 1998, s. 1118.). Kalorisen ekvivalentin lisäksi täytyi määrittää myös henkilön ihon pinta-ala. Ihon pinta-ala määritettiin Duboisin taulukolla, joka on nomogrammi ihmisen antropometrisille mitoille (Mc Ardle et al. 1998, s. 1118.).

$$\text{PAV (kcal / m}^2 \text{ / h)} = \frac{\text{energianku lutus (kcal / h)}}{\text{pinta -ala (m}^2\text{)}}$$

KUVA 18. PAV:in määrittäminen kalorisen ekvivalentin avulla (Mc Ardle et al. 1998, s. 1120.).



KUVA 19. PAV- ja syketaajuusmuutosmittaukset tehtiin samaan aikaan. Hengityskaasuanalyysaattori vasemmalla ja sykeanturi paidan alla ja langaton vastaanotin paidan päällä.

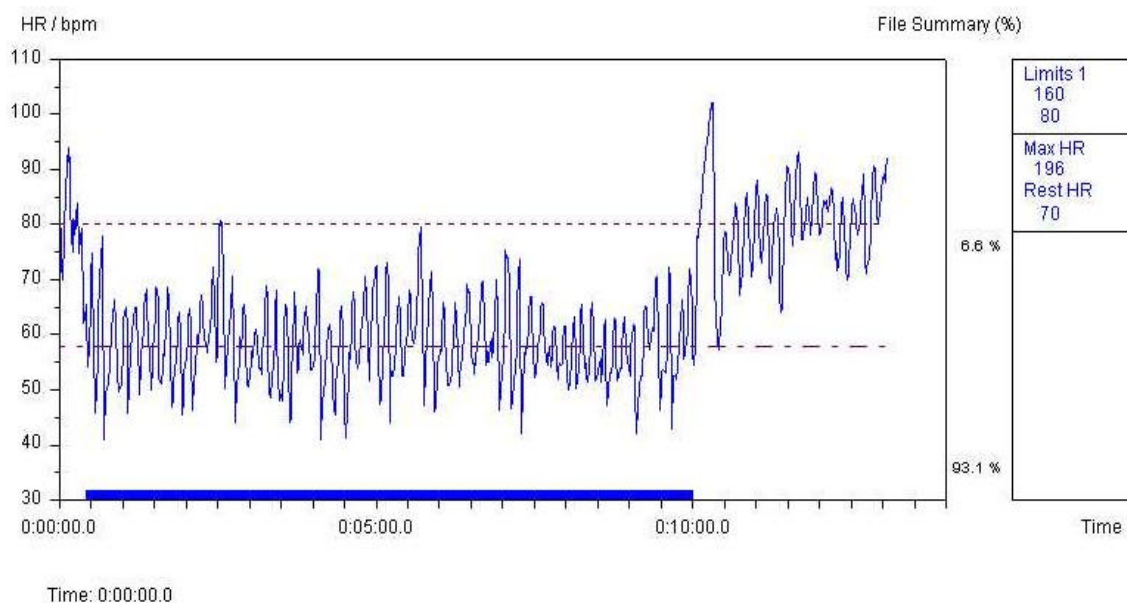
5.4.4 Sykkeen mittaus

HRV ja ortostaattinen reaktio mitattiin tietokoneavusteisella tarkkuussykemittarilla, joka mittaa jokaisen RR -välin. Mittalaitteena oli Polar Precision Performance 2.0 järjestelmä. Mittausanturissa käytettiin elektrodipastaa kontaktin parantamiseksi. Keruu tehtiin samanaikaisesti PAV -mittausten kanssa. Leposykettä mitattiin vähintään 10 minuuttia, jonka jälkeen mitattiin vielä 3 minuuttia ortostaattista reaktiota (Kuva 20.).

5.4.5 Ortostaattinen koe

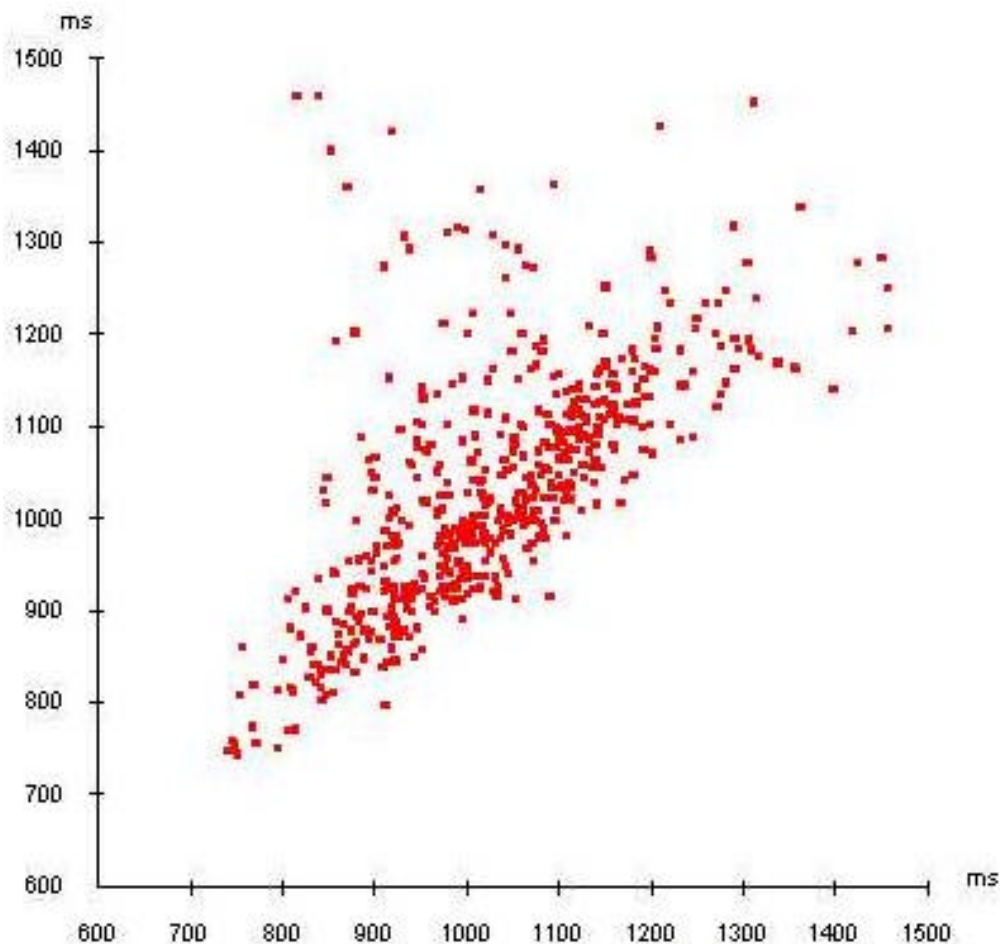
Ortostaattinen koe tehtiin aamulla ja fyysinen, sekä psyykinen rasitus pyrittiin pitämään minimissä ennen koetta hyvällä koehenkilöiden ohjeistuksella. Koehenkilöiden annettiin rentoutua makuullaan vähintään 10 minuuttia ennen pystyyn nousua. Koehen-

kilöille selvitetiin mahdollisimman hyvin kokeen suoritus ja sen tarkoitus ennen sen suorittamista. Rentoutumisen jälkeen pyydettiin koehenkilöä nousemaan ja seisomaan vähintään 3 minuuttia. Seisomisajasta analysoitiin viimeinen minuutti (Kuva 20.). Koehenkilöille tähdennettiin erityisesti, että seistessä tulee olla paikallaan, eikä esim. liikutella jalkoja verenkierron helpottamiseksi.



KUVA 20. Esimerkkikuva Polarin ohjelman grafiikalla, sykemuutosten keruusta ja leposykkeen keskiarvoistuksesta. Esimerkissä leposykkeen keskiarvo (Average) 10 minuutin keräyksen ajalta 58 bpm. 10 minuutin kohdalla pulssipiikki ortostaattisen reaktion seurauksena, sekä sitä välittömästi seuraava tasaantumisvaihe, josta otettiin keskiarvo viimeisen minuutin ajalta. Oikeassa reunassa olevat Max HR ja Rest HR ovat vain ohjelman tekemiä arvioita koehenkilöstä syötettyjen esitietojen avulla (ikä, sukupuoli, pituus, paino).

Kerätyistä sykemuutoskeskiarvoista laskettiin myös keskihajonta (std). Kuvassa kaksikymmentäyksi on esimerkki graafisesta keskihajontakuvasta. Analysoinnissa käytettiin stdb -arvoa, joka kuvaa parhaiten autonomisen hermoston toimintaa (SDNN). Mitä suurempi stdb -arvo on, eli mitä laajempi ja pallomaisempi scatterogammin kuvaaja on, sitä rentoutuneempi tutkittava on.



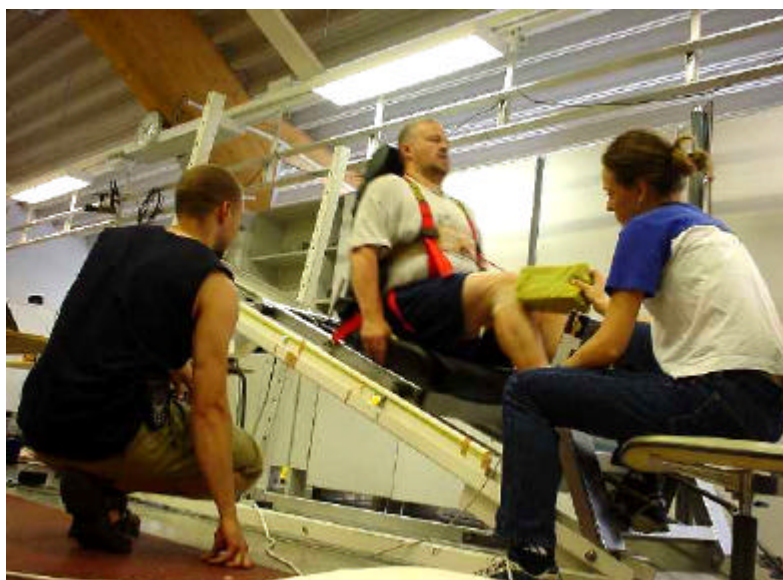
KUVA 21. Graafinen keskihajontakuva eli scatterogrammi sykemuutoksista. Molemmilla akselilla (x ja y) on yksikkönä millisekunti, eli yksi punainen piste kuvaa kahden perättäisen RR -välin aikaeroa. Stdb -arvo kuvaa keskihajontaa viistolla 45 asteen akselilla vasemmasta ylänurkasta oikeaan alanurkkaan. Stda -arvo taas kuvaa keskihajontaa viistolla 45 asteen akselilla vasemmasta alanurkasta oikeaan ylänurkkaan.

5.5 FA -hoito

Fysioakustista hoitoa annettiin FA -ryhmälle tietokoneohjatulla fysioakustisella tuolilla. Hoito-ohjelma oli suunniteltu erityisesti pohjelihasten väsytyksestä palautumiseen. Eli kaikki tuolin kolme parametria (voimakkuus-, taajuus-, kiertovaihtelu) oli ohjelmoitu kohdistamaan aktivoivan vaikutuksensa erityisesti alaraajoihin. Hoito-ohjelma oli kestoltaan 30 min. Tila jossa hoitoa annettiin, pyrittiin pitämään mahdollisimman rauhallisena ja meluttomana. K -ryhmä lepäsi vastaavasti samankaltaisissa olosuhteissa, mutta ilman FA -hoitoa.

5.6 Hermolihasväsytyksen toteutus

Submaksimaalinen SSC -väsytyks toteutettiin erityisrakenteisen kelkan avulla hyppelämällä (Kuva 22.). Kelkan kallistuskulma oli 25°. Väsytyksessä käytettävä tavoitehyppykorkeus määritettiin maksimihypyn avulla. Tavoitehyppykorkeutena väsytyksessä käytettiin 70 % tasoa korkeimmasta maksimiponnistuksesta (Horita 2000). Väsytyks tehtiin uupumukseen asti niin, että submaksimaalista 70 % tasoa pyrittiin pitämään yllä verbaalisella kannustuksella mahdollisimman loppuun asti. Polvikulmaa pyrittiin myös valvomaan pehmeän tyynyn avulla, jotta väsytyks kohdistuisi enemmän pohkeiden kuin reiden lihaksiin.



KUVA 21. Jyväskylän yliopistolla valmistettu erityisrakenteinen hyppyselä, jolla submaksimaalinen SSC -väsytyks valvotusti ja kannustaen toteutettiin (University of Jyväskylä/Finland).

5.7 Verinäytteet

5.7.1 Kreatiinikinaasi

CK -näytteet otettiin laskimosta, kyynärtaipeesta tutkimuspäivinä 0, 2 ja 6. Veren plas-masta analysoitiin kreatiinikinaasiaktiivisuus Jyväskylän yliopistolla liikuntabiologian

laitoksen laboratoriossa. Verinäytteen analysointi tehtiin CK -ultraviolettitestiyksiköllä (Roche Diagnostics, Mannheim, Germany).

5.7.2 Laktaatti

Laktaatinäytteet otettiin sormenpästä ja niitä otettiin kolme: Levossa (EV), välittömästi väsytyksen jälkeen (VVJ) ja n. 10 minuuttia väsytyksen jälkeen. Laktaatti mitattiin pika-analysointilaitteella (Lacta Pro, Arkray Inc., Kyoto, Japan). Laktaattimittari kalibroitiin ennen mittauksia kalibrointiliuskalla.

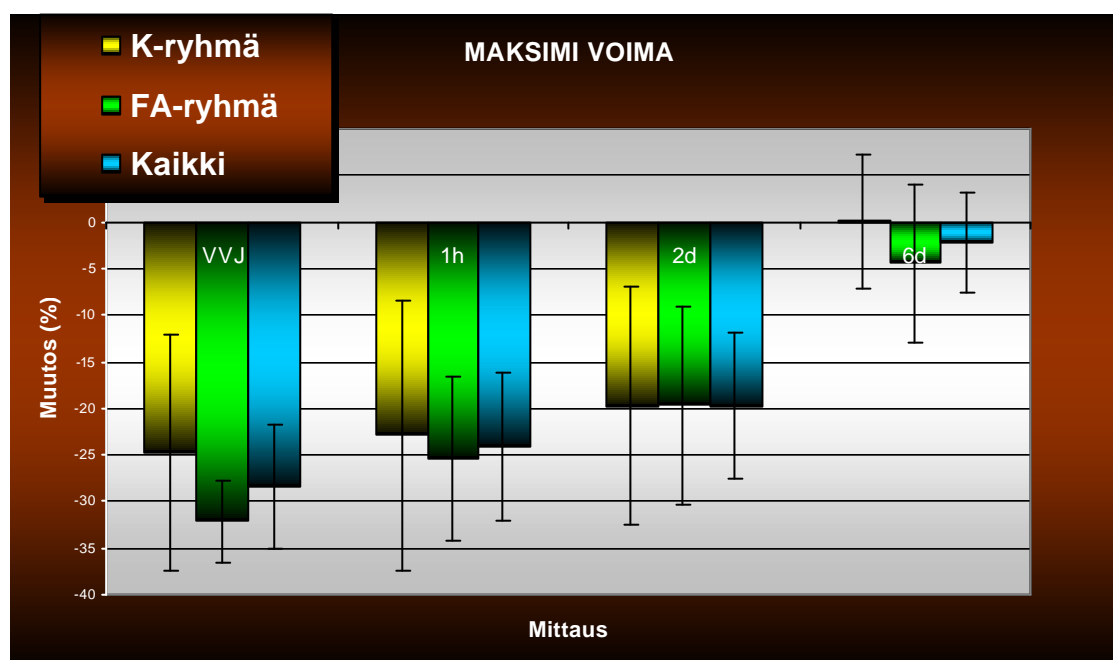
5.8 Tilastolliset analyysit

Tulosten tilastollista merkitsevyyttä arvioitaessa on käytetty toistettujen mittausten varianssianalyysia (MANOVA). Tilastollisessa ajossa on käytetty Windows-pohjaista analysointiohjelmaa SPSS (SPSS Inc. Chicago, Illinois/USA) versio 11.0.

6 TULOKSET

6.1 MVC

Keskimääräinen MVC putosi K-ryhmällä 24,75 % ja FA -ryhmällä 32,15 % (Kuva 22.). Tunnin palautuksen jälkeen FA -ryhmällä, joka sai palautuksen aikana 30 minuuttia FA -hoitoa, MVC palautui 6,72 % ja K-ryhmällä 1,89 %. Ei havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja ryhmien välillä.

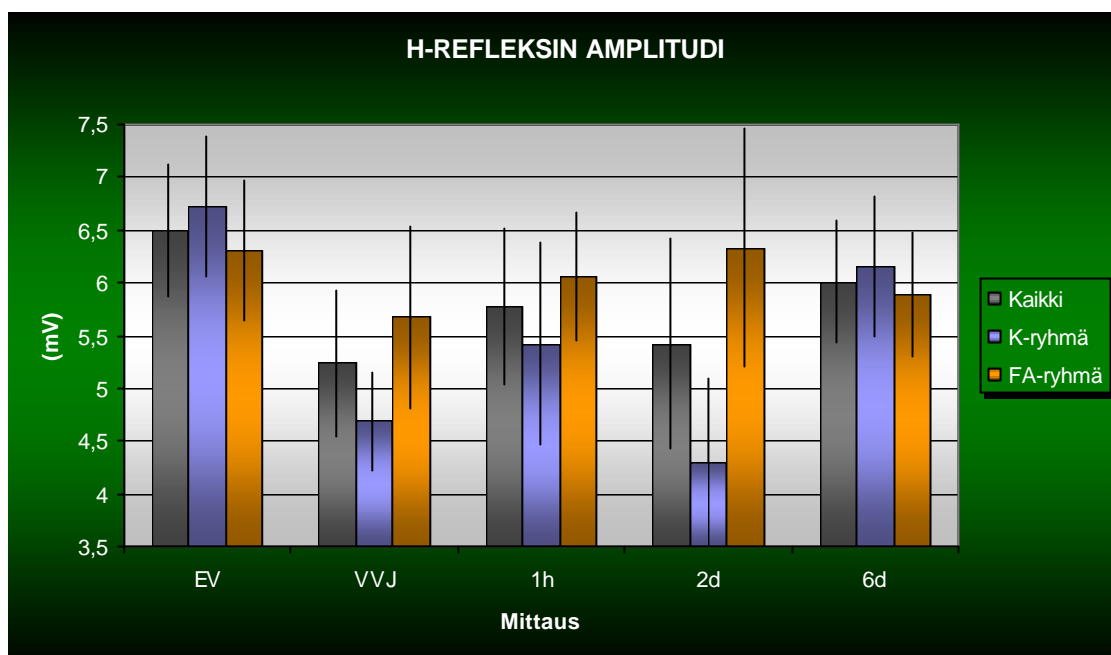


KUVA 22. Maksimivoimien keskiarvot kaikilta, sekä ryhmittäin muutosprosentteilla kuvattuna (n = 10/K -ryhmä = 5 ja FA -ryhmä = 5).

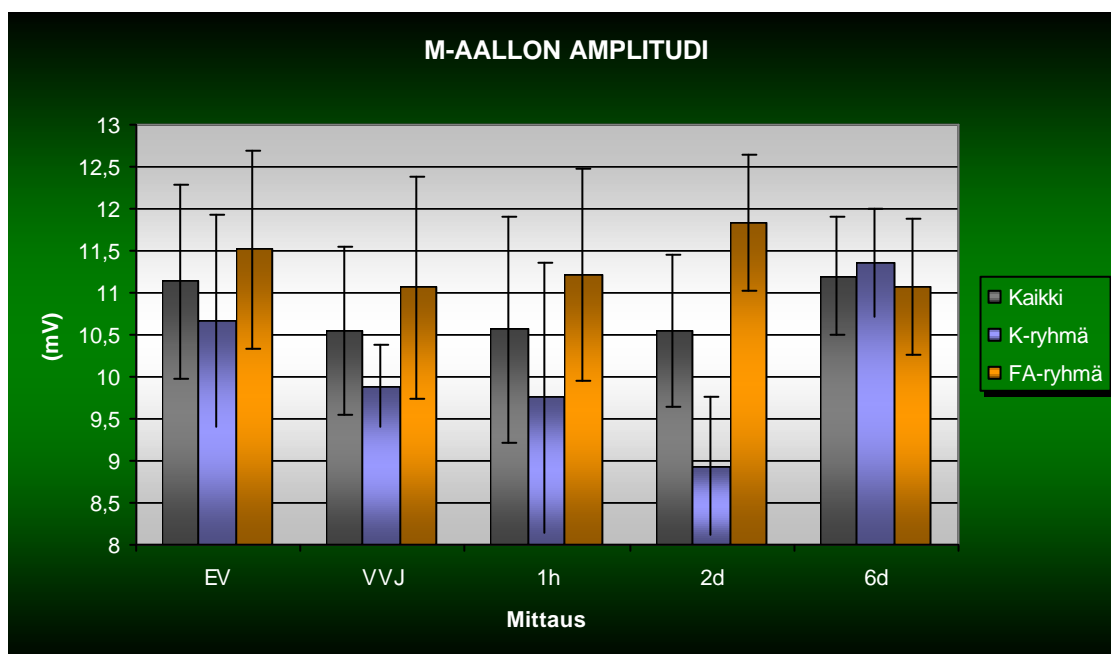
6.2 H-refleksi

H-refleksi ja M-aalto tuloksissa ei havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja ryhmien välillä. Suurimmat erot ryhmien välillä 2d mittauspäivänä (Kuvat 23. ja 24.). H-refleksin amplitudikeskiarvo 2d mittauspäivänä K -ryhmällä 4,29 mV ja FA -ryhmällä 6,33 mV.

M-aallon amplitudikeskiarvo 2d mittauspäivän kohdalla K -ryhmällä 8,94 mV ja FA -ryhmällä 11,83 mV.

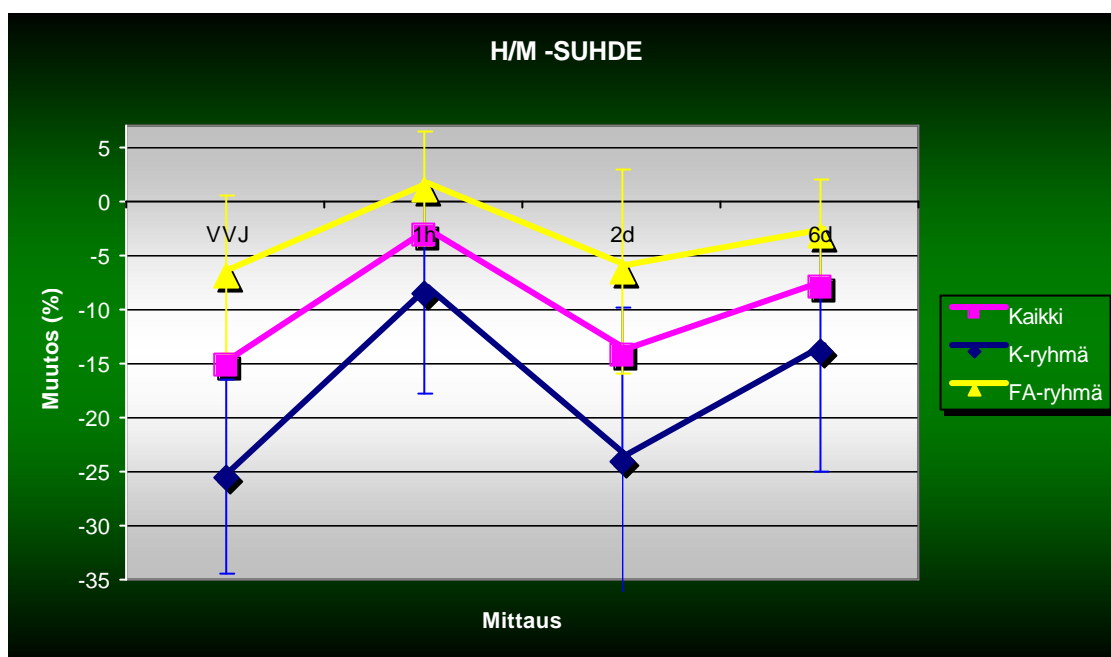


KUVA 23. H-refleksin EMG -amplitudi keskiarvot kaikilta, sekä ryhmittäin (n = 9/K -ryhmä = 4 ja FA -ryhmä = 5).



KUVA 24. M-aallon EMG -amplitudi keskiarvot kaikilta, sekä ryhmittäin (n = 9/K -ryhmä = 4 ja FA -ryhmä = 5).

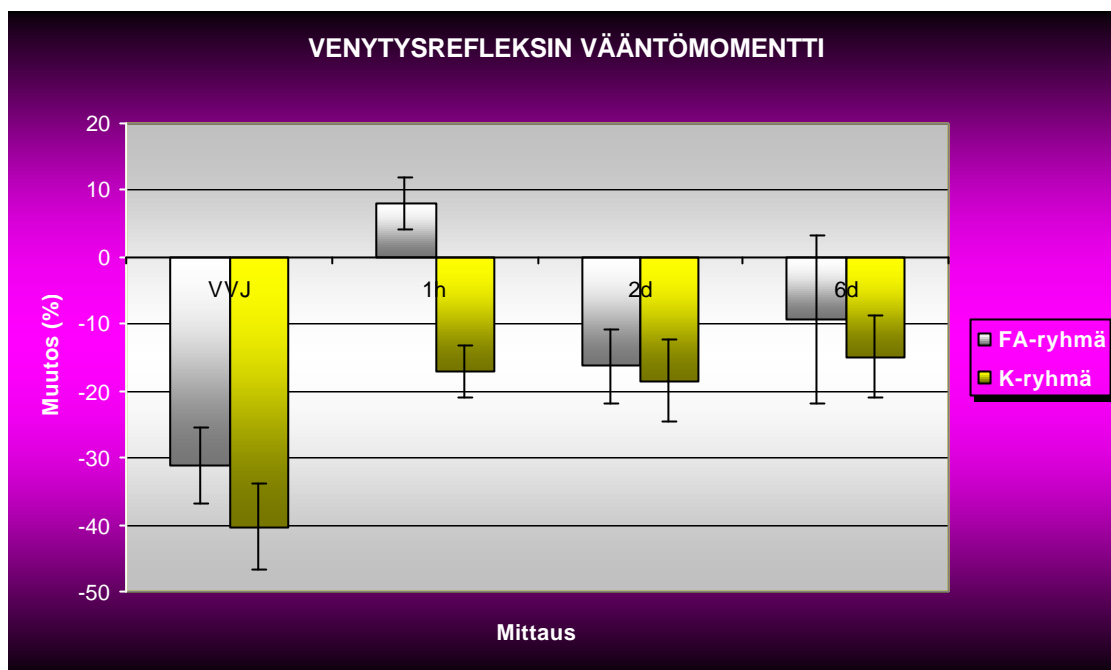
Bimodaalinen malli on selkeästi havaittavissa kummallakin ryhmällä H/M -suhteessa (Kuva 25.). H/M -suhde laskee vähemmän FA -ryhmällä. FA -ryhmällä H/M -suhde laskee välittömästi väsymyksen jälkeen 6,84 % ja K -ryhmällä 25,54 %. Ryhmien välinen ero pysyy keskimäärin samankaltaisena viimeiseen tutkimuspäivään asti. Ei kuitenkaan havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja ryhmien välillä.



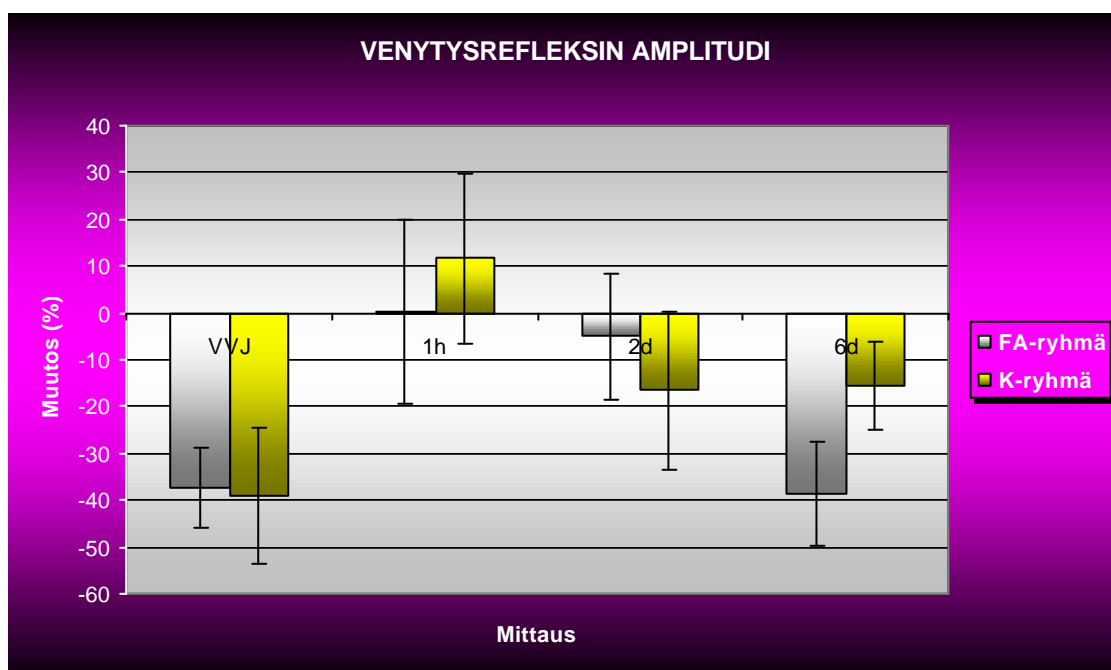
KUVA 25. H-refleksin ja M-aallon suhteen keskiarvot kuvattuna muutosprosentteina, kaikilta, sekä ryhmittäin (n = 9/K -ryhmä = 4 ja FA -ryhmä = 5).

6.3 Venytysrefleksi

Venytysrefleksi tuloksissa ei havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja ryhmien välillä. Suurimmat erot ryhmien välillä venytysrefleksin vääntömomentti tuloksissa tunti väsymyksen jälkeen, jossa FA -ryhmällä venytysrefleksin vääntömomentti palautuu 39,27 % ja K-ryhmällä 23,19 % (Kuva 26.). Bimodaalinen malli toteutuu ainoastaan FA -ryhmän kohdalla vääntömomentti tuloksissa. Venytysrefleksin EMG -amplitudi tuloksissa suurimmat erot ovat 6d mittauspäivän kohdalla, jossa FA -ryhmällä amplitudi on 38,55 % alempana kuin lähtötilanteessa ja K -ryhmällä 15,46 % alempana (Kuva 27.).



KUVA 26. Venytysrefleksin vääntömomentin keskiarvot ryhmittäin muutosprosentteina esitettyinä (n = 16/K -ryhmä = 8 ja FA -ryhmä = 8).

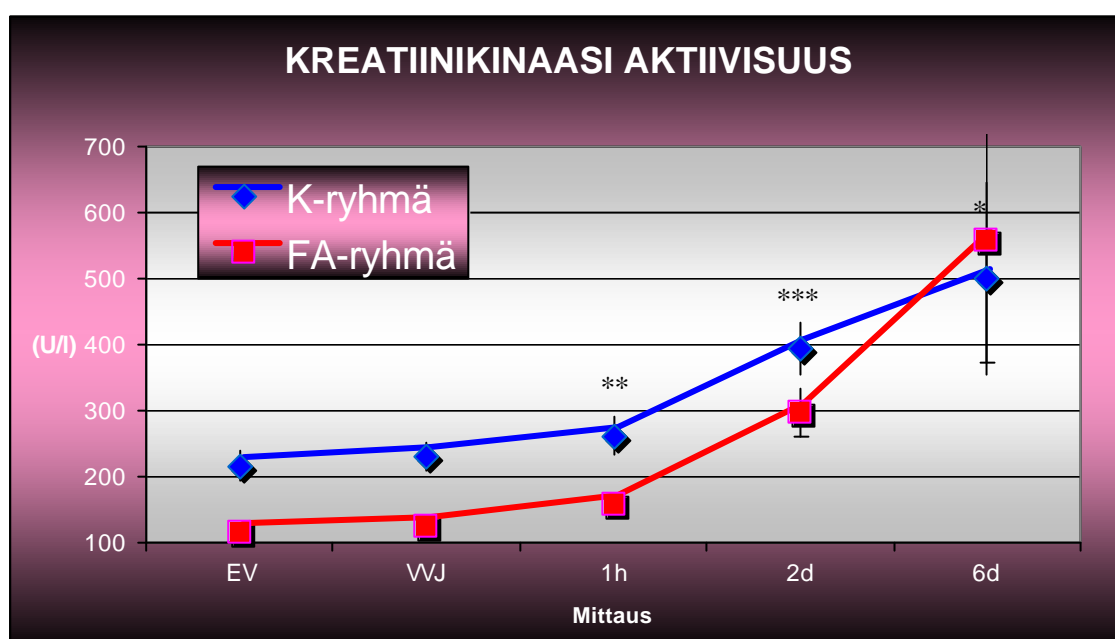


KUVA 27. Venytysrefleksin EMG -amplitudikeskiarvot ryhmittäin muutosprosentteina esitettyinä (n = 14/K -ryhmä = 6 ja FA -ryhmä = 8).

6.4 Verinäytteet

6.4.1 Kreatiinikinaasi

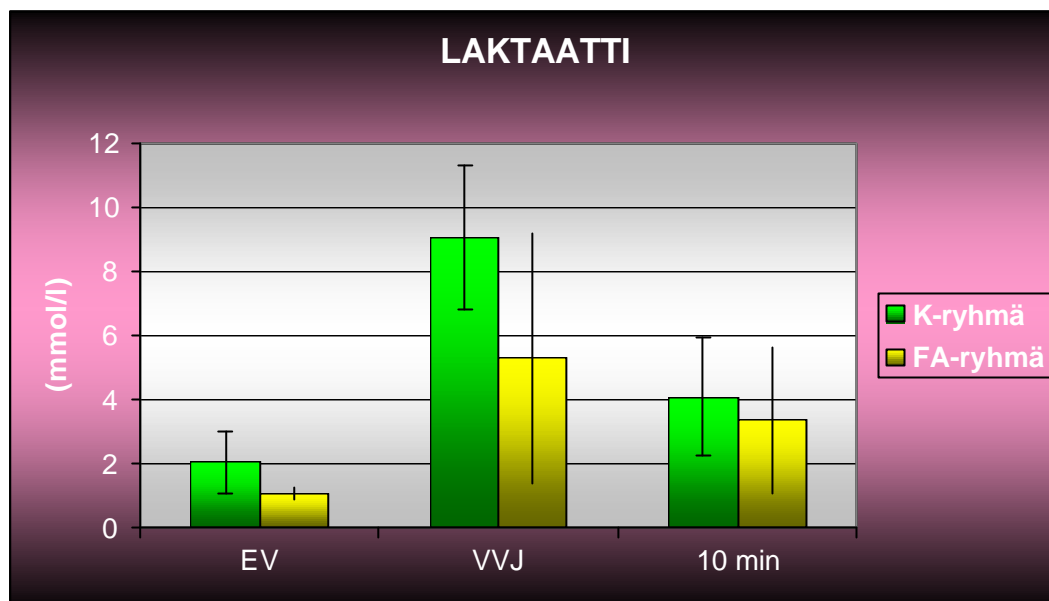
Kreatiinikinaasiaktiivisuus arvot nousivat kaikilla koehenkilöillä ja olivat vielä 6d mitauspäivänä kohollaan (Kuva 28.). CK -arvojen nousu oli selvästi molemmilla ryhmillä tilastollisesti merkitsevää ja erittäin merkitsevää, mutta ryhmien välillä ei havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja.



KUVA 28. CK -arvojen keskiarvot ryhmittäin ($n = 15/K$ -ryhmä = 8 ja FA -ryhmä = 7). Keskiarvot olivat tilastollisesti merkitsevästi ja erittäin merkitsevästi koholla verrattuna EV -arvoon 1h:n (** $P > 0,01$) kohdalla, 2d:n (***) $P > 0,001$) kohdalla ja 6d:n (* $P > 0,05$) kohdalla.

6.4.2 Laktaatti

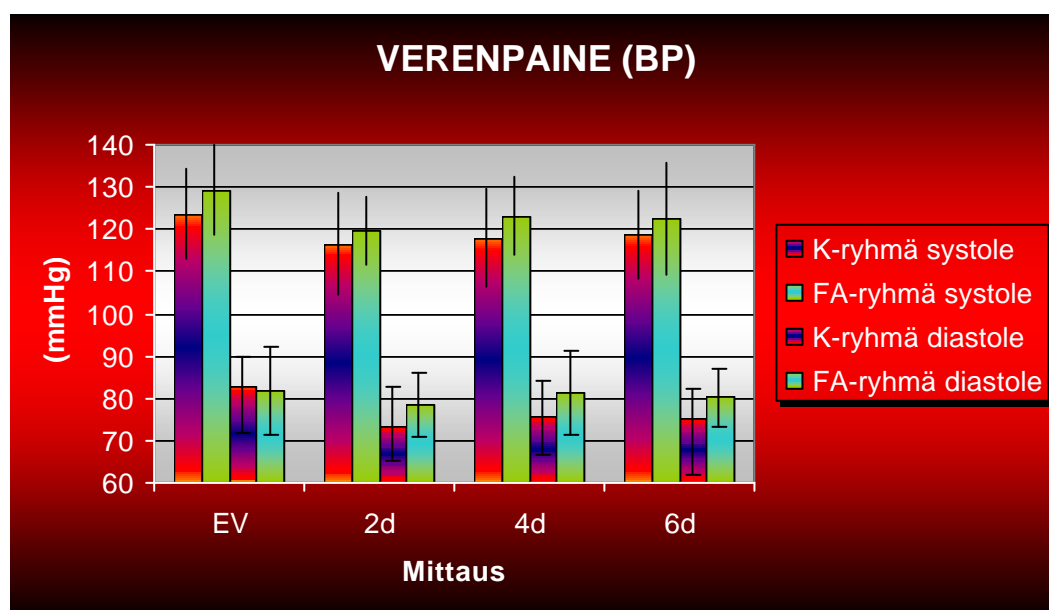
Laktaattiarvot nousivat suurimmalla osalla koehenkilöistä väsytyksen seurauksena. (Kuva 29.). Ei havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja ryhmien välillä. Suurimmat erot ryhmien välillä olivat välittömästi väsytyksen jälkeen, kun K -ryhmän laktaattikeskiarvot olivat 9,06 mmol/l ja FA -ryhmän 5,30 mmol/l.



KUVA 29. Laktaattiarvojen keskiarvot ryhmittäin (n = 12/K -ryhmä = 9 ja FA -ryhmä = 3).

6.5 Verenpaine

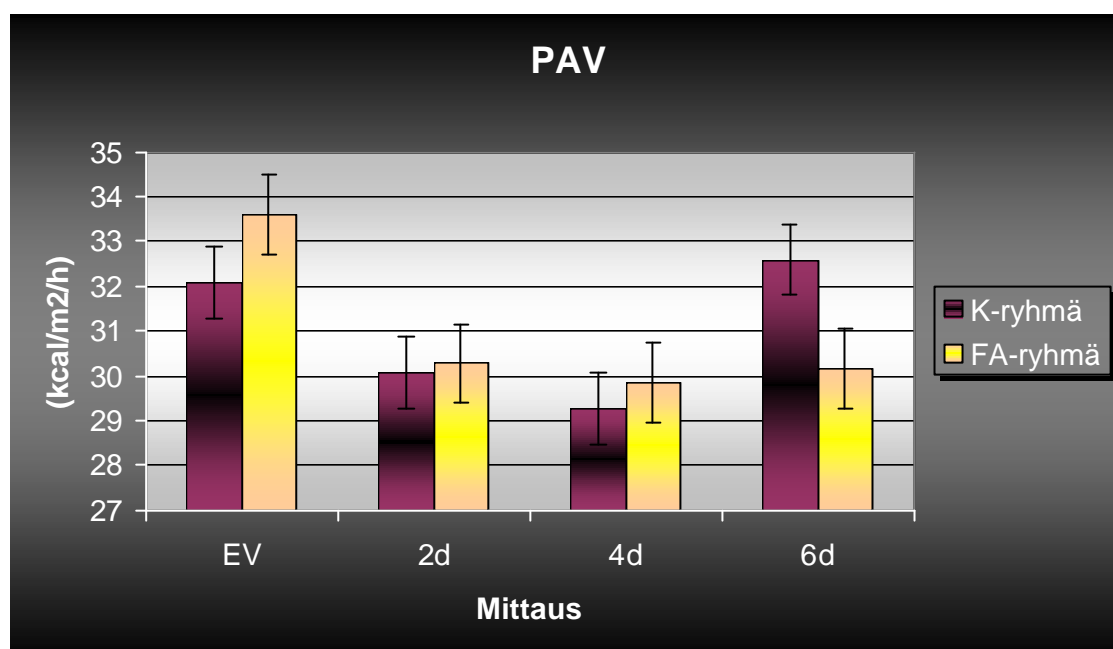
Tilastollisesti merkitseviä muutoksia ei havaittu diastolisessa, eikä systolisessa verenpaineessa (Kuva 30.).



KUVA 30. Systolisen- ja diastolisenverenpaineen keskiarvot ryhmittäin (n = 16/K -ryhmä = 8 ja FA -ryhmä = 8).

6.6 PAV

Perusaineenvaihdunnassa ei havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja ryhmien välillä. FA -ryhmän keskiarvo laskee heti hoidon alettua (2d) ja pysyy samalla tasolla aina viimeiseen mittauspäivään (6d) asti, mutta lasku ei ole tilastollisesti merkitsevää. K-ryhmällä PAV laskee myös 2d mittauksiin mutta se palautuu 6d mittauksissa ennalleen tai jopa hieman kasvaa EV:n verrattuna (Kuva 31.).



KUVA 31. Perusaineenvaihduntatulosten (PAV) keskiarvot ryhmittäin (n = 15/K -ryhmä = 8 ja FA -ryhmä = 7).

Taulukossa kaksi on muut hengityskaasuihin liittyvät tulokset. Niissä ei havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja ryhmien välillä.

TAULUKKO 2. Hengityskaasutuloksien keskiarvot ryhmittäin (n = 15/K -ryhmä = 8 ja FA -ryhmä = 7).

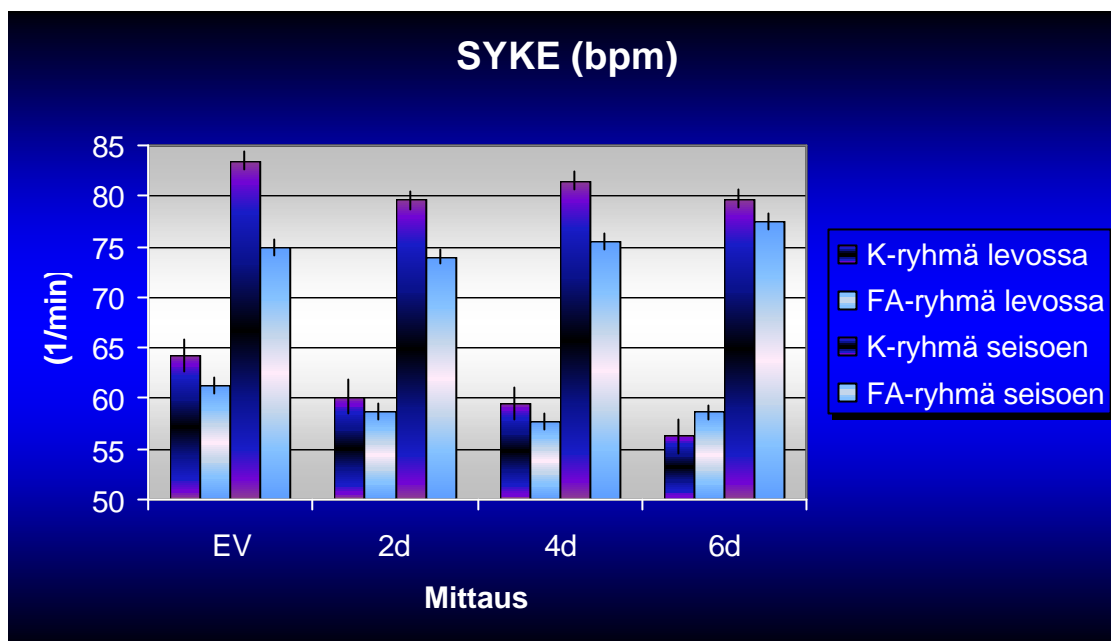
	Ryhmä	EV	2d	4d	6d
Ventilaatio	K-ryhmä	5,44±1,97	5,98±3,25	5,53±1,77	6,21±2,02
(l/min)	FA -ryhmä	6,07±2,59	6,22±2,18	5,31±1,47	5,64±1,45
Hengitys frekvenssi	K-ryhmä	9,50±2,45	10,00±3,38	10,50±4,24	10,63±4,27
(1/min)	FA -ryhmä	8,00±2,65	9,50±2,35	8,29±2,36	9,29±2,21
Kerta hengitys	K-ryhmä	0,62±0,27	0,68±0,51	0,60±0,32	0,69±0,40
(l)	FA -ryhmä	0,77±0,23	0,66±0,16	0,66±0,24	0,64±0,23
Hapenkulutus	K-ryhmä	0,21±0,07	0,20±0,06	0,19±0,04	0,21±0,04
(l/min)	FA -ryhmä	0,22±0,03	0,20±0,06	0,20±0,05	0,20±0,05
RQ	K-ryhmä	0,80±0,09	0,87±0,07	0,89±0,06	0,88±0,04
(CO ₂ /O ₂)	FA -ryhmä	0,85±0,12	0,83±0,06	0,86±0,07	0,90±0,07

6.7 Sykemuuttajat

Sykemittausten tuloksissa ei havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja ryhmien välillä (Taulukko 3. ja kuva 32.).

TAULUKKO 3. Sykemuuttajien keskiarvot ryhmittäin (n = 16/K -ryhmä = 8 ja FA -ryhmä = 8).

	Ryhmä	EV	2d	4d	6d
Leposyke	K-ryhmä	64,25±11,94	60,13±8,03	59,50±8,96	56,25±7,03
(bpm)	FA -ryhmä	61,25±6,96	58,75±5,80	57,75±7,54	58,63±3,96
Syke seisaaltaan	K-ryhmä	83,50±9,37	79,63±7,25	81,50±7,52	79,75±7,55
(bpm)	FA -ryhmä	74,88±6,83	74,00±5,55	75,50±10,94	77,50±9,62
Syke-ero	K-ryhmä	19,25±8,24	19,50±6,61	22,00±6,99	23,50±7,29
(bpm)	FA -ryhmä	13,63±5,48	15,25±5,18	17,75±10,95	18,88±10,19
SRV	K-ryhmä	54,15±57,47	64,24±48,05	60,86±49,47	66,95±41,28
(ms)	FA -ryhmä	27,65±11,89	35,64±20,00	35,00±16,63	32,89±15,34
SRV seisaaltaan	K-ryhmä	13,64±5,31	20,95±15,45	11,55±3,02	15,38±4,45
(ms)	FA -ryhmä	15,83±8,04	18,04±14,83	13,45±5,12	10,55±4,21



KUVA 32. Sykekeskiarvot levossa ja maaten ryhmittäin (n = 16/K -ryhmä = 8 ja FA -ryhmä = 8).

7 POHDINTA

Tutkimuksen päätuloksia olivat, että MVC- ja venytysrefleksikeskiarvojen avulla voidaan epäillä, että FA -hoidolla saattaa olla palautumista nopeuttavia vaikutuksia akuuttiin hermolihasväsymykseen. Kuitenkaan tilastollisesti merkitseviä eroja ei ryhmien välillä ollut havaittavissa missään tuloksissa. H-refleksin ja M-aallon EMG -amplitudi keskiarvoista on vaikea tehdä minkäänlaisia johtopäätöksiä, koska tulokset olivat osittain ristiriitaisia. PAV -tulokset osoittivat, että FA -hoidolla on pidempiaikaista perusaineenvaihduntaa rauhoittavaa vaikutusta. CK -tuloksissakaan ei ollut tilastollisesti merkitseviä eroja ryhmien välillä, mutta molemmilla ryhmillä arvot kohosivat tilastollisesti merkitsevästi, sekä erittäin merkitsevästi hermolihasväsytyksen jälkeen. Joten aiempien CK -tutkimusten (Clarkson et al. 1992; Newham et al. 1987) perusteella voidaan olettaa, että SSC -väsytyks aiheutti jonkinasteista lihassoluvauriota kaikille koehenkilöille. Laktaattiarvot vaihtelivat suuresti koehenkilöiden kesken, joten osa koehenkilöistä suoritti SSC -väsytyksen enemmän aerobisesti, kuin toiset.

7.1 Biomekaaniset muutokset

Analysoitaessa MVC:tä käytettiin pelkästään voimasignaalia koska EMG -signaaleissa oli liikaa häiriötä. Voimasignaali oli puutteellista joidenkin mittauspäivien osalta joillakin koehenkilöillä, joten analysoitavien koehenkilöiden lukumäärä pieneni ($n = 10$). MVC- ja venytysrefleksin vääntömomenttitulosten perusteella voidaan olettaa, että FA -hoidolla saattaa olla akuutteja palautusvaikutuksia SSC -harjoituksen aiheuttamaan akuuttiin hermolihasväsymykseen. Koska keskimääräinen MVC palautui FA -ryhmällä 6,72 % ja K-ryhmällä vain 1,89 % (Kuva 22.). Venytysrefleksin vääntömomentti tuloksissa tunti väsytyksen jälkeen FA -ryhmällä venytysrefleksin keskimääräinen vääntömomentti palautuu 39,27 % ja K-ryhmällä vain 23,19 % (Kuva 26.). Venytysrefleksin vääntömomenttituloksissa FA -ryhmällä oli selkeimmin havaittavissa bimodaalinen malli. Venytysrefleksin amplitudituloksissa oli havaittavissa hieman saman suuntainen trendi (Kuva 27.). Outoa oli kuitenkin se, että 6d mittausten kohdalla FA -ryhmällä venytysrefleksin amplitudi putoaa yhtä alas kuin välittömästi väsytyksen jälkeen. Tällöin venytysrefleksin amplitudituloksista voidaan olettaa bimodaalisen malliteorian mukaan

(MacIntyre et al. 1996), että FA -ryhmän koehenkilöt ovat rasittuneet tutkimusperiodin aikana uudestaan tai he eivät ole rasittuneet SSC -väsytyksestä yhtä paljon kuin K-ryhmäläiset.

Yhteenvedon voidaan siis todeta, muutamia ristiriitaisuuksia huomioimatta, että molemmilla voima muuttujissa tapahtui FA -ryhmällä, verrattaessa 1h -keskiarvoja EV -keskiarvoihin, pientä palautumisen nopeutumista osoittavaa muutosta verrattuna kontrolliryhmään. Kuitenkin tällaisia johtopäätöksiä tehtäessä täytyy olettaa, että voiman tai venytysrefleksitulosten palautuminen lähemmäksi EV -tasoa myös osoittaa juuri haettua hermolihasväsytyksestä palautumista, eikä se johdu jostain muista tekijöistä. Koskaan emme voi pois sulkea sitä mahdollisuutta, että näin pieni koehenkilöryhmä ei välttämättä käyttäydy homogeenisesti esimerkiksi niinkin herkän muuttujan ollessa kyseessä, kuin venytysrefleksi. MVC on myös muuttuja, jossa joudumme aina pohtimaan sitä, että onko varsinkin ennen SSC -väsytystä tehty suoritus ollut varmasti maksimaalinen vai oppiiko esimerkiksi koehenkilön hermotus, sekä lihakset tuottamaan voimaa paremmin tutkimuksen edetessä. Varsinkin kokemattomilla koehenkilöillä pitäisin tätä varsin todennäköisenä. Siksi ennen varsinaista mittausperiodia tulisikin olla enemmän aikaa tutustuttaa ja totuttaa koehenkilö käytettäviin mittausmetodeihin. Tämä ei kuitenkaan ole yleensä taloudellisesti mahdollista, joten mitään tilastollisesti varmaa johtopäätöstä ei ainakaan tässä tutkimuksessa näillä tuloksilla voida antaa. Se, että tutkimuksen tuloksissa ei havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja ryhmien välillä, johtuu ainakin siitä, että tulosten hajonnat ryhmien sisällä olivat suuria ja tarkasteltava koehenkilöjoukko (n) pieni.

Kuitenkin jos oletetaan, että MVC ja venytysrefleksi tuloksissa havaitut suuntaa antavat keskiarvotulokset olisivat totuudenmukaisia, eli FA -hoito olisi akuuttia palautusta nopeuttavaa, tämän voitaisiin olettaa johtuvan siitä, että akustinen värähtely nopeuttaisi lihaksissa rasituksessa muodostuvien kuona-aineiden poistumista hiukan samaan tapaan kuin hieronnan on havaittu tekevän (Cafarelli E. & Flint, F. 1992; Smith, L. 1991; Vickers, A. 1996). Akustinen värähtely on kuitenkin paljon monimutkaisempi ja vaikeammin tutkittava ilmiö, koska voidaan olettaa, että sen vaikutukset pystyvät tunkeutumaan huomattavasti syvemmälle kehon kudoksiin (Lehikoinen 1990) kuin hieronnan, joten FA -värähtelyn vaikutuksetkin voivat olla paljon moninaisemmat.

H-refleksi tulosten H/M -suhteessa on myös havaittavissa bimodaalinen malli (Kuva 25.), jonka ensimmäisen vaihe johtuu metaboliasta ja seuraava pidempiaikainen suorituskyvyn lasku johtuu lihassoluvaurion aiheuttaneesta tulehdusreaktiosta (MacIntyre et al. 1996). FA -ryhmällä H/M -suhde putosi selkeästi vähemmän kuin K -ryhmällä. Se, että toisella ryhmällä H/M -suhde putosi enemmän voi johtua ryhmien erilaisuudesta aerobisten ominaisuuksien suhteen. Eli osalla ryhmästä oli selkeästi enemmän kestävyysominaisuuksia kuin toisilla. Ryhmät jaettiin arpomalla, joten sattumalta juuri FA -ryhmään kuului enemmän näitä kestävyysominaisuuksiltaan vahvempia koehenkilöitä. Erilaiset kestävyysominaisuudet voivat johtua erilaisesta perimästä, eli erilaisesti lihasolutyyppisuhteesta motorisissa yksiköissä tai erilaisesta harjoitustaustasta. Ryhmien erilaista harjoitustaustaa saattaa tukea myös se, että laktaattiarvot ovat K-ryhmällä korkeammalla heti väsytyksen jälkeen. Tilanne tasoittuu kuitenkin jo 10 minuutin mittauksissa. Toisaalta laktaattituloksissa on analysoituja FA -ryhmäläisiä erittäin vähän (n = 3), joten väsytyksen laadun tai määrän arviointia ei voida jättää pelkkien laktaattitulosten varaan. Pieni koehenkilömäärä (n) laktaattituloksissa FA -ryhmällä johtuu siitä, että juuri FA -ryhmältä epäonnistui usea laktaattimittaus 10 minuutin kohdalla. Tilanne olisi ollut parannettavissa siten, että analysointiin olisi otettu vain EV ja VVJ -tulokset.

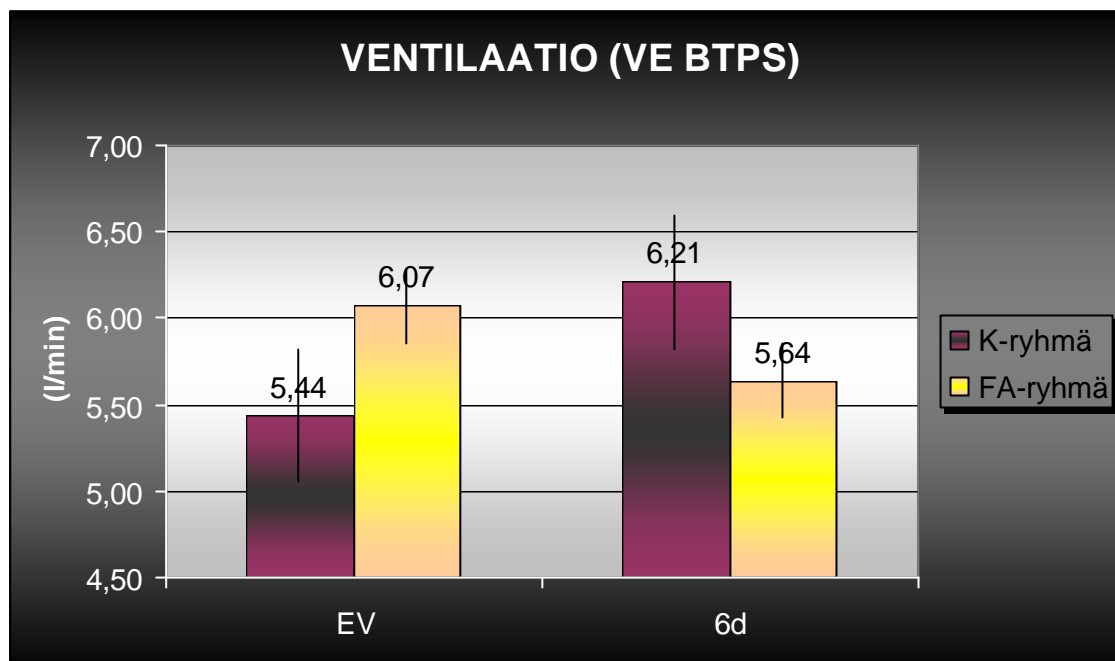
MVC:ssä ilmiö oli päinvastainen verrattuna laktaattiarvoihin, sillä voimataso putoaa FA -ryhmällä enemmän kuin K-ryhmällä heti väsytyksen jälkeen. Joten MVC tulosten mukaan voitaisiin olettaa, että FA -ryhmä olisi enemmän rasittunut SSC -väsytyksestä.

Jos tarkastellaan H-refleksin ja M-aallon amplitudeja erikseen niin 2d mittauspäivän kohdalla on selkeä ero ryhmien välisillä keskiarvoilla. Nämä tulokset voisivat osoittaa, että FA -hoidolla saattaisi olla myös jonkinasteista palautumisvaikutusta vielä kaksi päivää väsytyksen jälkeenkin, eli voitaisiin olettaa että FA -hoito nopeuttaisi myös bimodaalisen mallin myöhäisempää vaihetta. Molemmat sekä H-refleksin, että M-aallon amplitudit ovat selvästi ”palautuneempia” FA -ryhmällä (Kuva 23. ja 24.). Tilastollisesti merkitseviä eivät kuitenkaan nämäkään erot ryhmien välillä ole, koska hajonnat ryhmien sisällä olivat suuria ja tarkasteltava koehenkilöjoukko (n) pieni.

7.2 Fysiologiset muutokset

Voidaan olettaa, että FA -hoidolla saattaa olla rauhoittava vaikutus ihmisen perusaineenvaihduntaan, koska heti hoidon alettua keskiarvoinen PAV -taso laskee FA -ryhmällä noin $30 \text{ kcal/m}^2/\text{h}$ tasolle, pysyen samalla tasolla aina kuudenteen mittauspäivään asti (Kuva 31.). PAV -tuloksiin joudutaan kuitenkin suhtautumaan pienellä varauksella, koska analysointi vaiheessa havaittiin systemaattinen virhe O_2 -tuloksissa. O_2 -arvot olivat liian alhaisia CO_2 -arvoihin verrattuna. Tarkemman selvityksen jälkeen tuli ilmi, että hengityskaasuanalysointorin happianturiletussa oli ollut ahtauma ja se oli mitä todennäköisimmin aiheuttanut epätodellisen alhaiset happiarvot. Virheen havaittiin kuitenkin olevan systemaattisen, joten PAV -tulokset korjattiin korjauskertoimella. PAV -tulosten tueksi oli kuitenkin syytä analysoida ventilaatio-arvoja, jotka eivät olleet virheellisiä ja jotka ovat väkisinkin saman suuntaisia kuin PAV -arvotkin. Ventilaatio-arvoista onkin havaittavissa saman kaltainen trendi kuin PAV -arvoissa (Kuva 33.). K-ryhmän ventilaatio-arvot ovat selvästi korkeampia kuin FA -ryhmän kuudennen mittauspäivän kohdalla. Ja, kun tarkastellaan erikseen mittauksia ennen väsytystä ja kuudentena mittauspäivänä, niin EV -mittauspäivän ja 6d -mittauspäivän välillä ventilaatio kasvaa K-ryhmällä keskimäärin $0,77 \text{ l/min}$ ja FA -ryhmällä ventilaatio putoaa keskimäärin $0,43 \text{ l/min}$. Tilastollisesti merkitseviä eroja ei kuitenkaan havaittu. Kahdelta koehenkilöltä puuttui yhden mittauspäivän tulokset, joten analysoitavien koehenkilöiden lukumäärä pieneni ($n = 15$).

Nämä perusaineenvaihduntaa rauhoittavat vaikutukset sekoittavat tutkimuksessa asetettua hypoteesia siinä mielessä, että alun perin oletettiin, että FA -hoito nopeuttaisi väsytyksen jälkeen aineenvaihduntaa ja sitä kautta myös palautumista. Joten jos oletetaan, että FA -hoidolla on palautumista nopeuttavia vaikutuksia, niin aineenvaihdunnan vilkkaus ei välttämättä olekaan kytköksissä palautumisnopeuteen. Mahdollisessa jatkotutkimuksessa olisikin syytä mitata aineenvaihduntaa myös FA -hoidon aikana, jotta akustisen värähtelyn aineenvaihdunnallisista vaikutuksista saataisiin kattavampaa tietoa. Tutkimuksen kattavuuden kannalta olisi ollut myös parempi jos mittauksia olisi jatkettu vielä FA -hoidon päätyttyäkin, niin olisi voitu havaita mahdolliset muutokset esimerkiksi PAV -muuttujissa myös FA -hoidon jälkeen.



KUVA 33. Ventilaatiokeskiarvot ryhmittäin EV ja 6d -mittauspäivien osalta (n = 15/K -ryhmä = 8 ja FA -ryhmä = 7).

Sykemuuttujissa ei havaittu minkäänlaisia muutoksia mittauspäivien välillä ja ryhmien välillä suurimmat erot olivat esimitauksissa (Kuva 32.). Nekään eivät kuitenkaan olleet tilastollisesti merkitseviä. Mielenkiintoa herättävää oli kuitenkin se, että suurimmat erot ryhmien sisällä syntyivät ensimmäisen ja kuudennen mittauspäivän välillä. Yleistrendinä voitiin havaita, että molempien koehenkilöryhmien sykekeskiarvot laskevat mittauksen edetessä. Mutta sykemuuttujat ovat erittäin herkkiä muuttujia ja systemaattinen sykekeskiarvojen lasku saattaa olla seurausta siitä, että koehenkilöt alkuvaiheessa jännittivät mittauksia, mutta koeviikon edetessä tottuivat niihin ja pystyivät rentoutumaan paremmin. Esimerkiksi jännityksestä aiheutuvat emotionaaliset vapauttavat elimistöön hormoneja, jotka vaikuttavat leposykkeeseen. Katekolamiinit supistavat verisuonia, vapauttavat reniiniä ja lisäävät sydänlihaksen hapen tarvetta nostamalla sykettä ja sydänlihaksen supistuvuutta (Lorell & Carabello, 2000). Tämä ilmiö voisi olla paremmin eliminoitavissa pidemmällä mittausjaksolla, jossa esimitauksia tehdään jokaiselle koehenkilölle yksi tai useampia jo ennen varsinaista mittausprotokollaa.

7.3 Muutokset biokemiallisissa muuttujissa

CK -arvot osoittavat melko kiistattomasti, että mekaanista lihassoluvauriota aiheutettiin toteutetun SSC -harjoituksen avulla kaikille koehenkilöille (Kuva 28.). Vielä kuudenkin mittauspäivän kohdalla molempien ryhmien keskiarvot ovat voimakkaasti koholla. Muutos on molemmilla ryhmillä tilastollisesti erittäin merkitsevä. Ryhmien välillä ei ole tilastollisesti merkitseviä eroja. Vaikka DOMS -arvoja ei systemaattisesti kirjattu, niin moni koehenkilöistä kertoi tuntevansa lihasarkuutta juuri toisen mittauspäivän kohdalla, joten myös se tieto tukee sitä oletusta, että lihassoluvauriota koehenkilöille aiheutettiin. Yhdellä koehenkilöistä puuttui CK -aktiivisuusnäytteistä yhden mittauspäivän tulos ja yhdellä arvot olivat todella korkeat jo ensimmäisenä mittauspäivänä, joten näiden mittaustulosten hylkäämisen johdosta analysoitavien koehenkilöiden lukumäärä pieneni ($n = 15$).

Laktaattikeskiarvot käyttäytyivät muuten odotetusti, mutta koehenkilöiden välillä oli suurta hajontaa. Hajonta saattoi johtua koehenkilöiden heterogeenisyydestä erilaisten lihasolutyyppien ja/tai erilaisten harjoitustaustojen suhteen. Lihassolutyyppien erilaiset suhteet vaikuttavat henkilön nopeus/kestävyysominaisuuksiin oleellisesti. Toiset koehenkilöt olivat selvästi ominaisuuksiltaan kestävyysurheilijatyypisiä, joten heidän maksimihyppynsäkin olivat suhteellisen matalia ja he pystyivät hyppimään kelkalla 70 %:n submaksimaalisella tasolla todella pitkään. Parhaimmillaan yhden kestävyysominaisuuksiltaan vahvan koehenkilön väsytyks kesti yli 56 minuuttia (triathlonisti). Kestävyysominaisuuksiltaan vahvojen koehenkilöiden laktaattiarvot eivät juuri nousseet sillä tehty työ oli loppuun saakka aerobista. Yhdellä koehenkilöllä taas oli selkeästi enemmän räjähtävän voimantuoton ominaisuuksia kuin kestävyysominaisuuksia. Tämä nopeusvoima-tyyppinen koehenkilö pystyi hyppimään kelkalla vain noin 6 minuuttia (korkeushyppääjä), mutta hänellä jo 70 %:n submaksimaalisella tasolla tehdyt hyppyt olivat korkeampia verrattuna kestävyysurheilijoiden maksimihyppyihin. Tällöin tehty työ oli alusta lähtien anaerobista, joten laktaattiarvotkin nousivat todella korkealle. Tällaisista havainnoista voidaan päätellä, että koehenkilöiden lihasolutyyppien suhteet ja/tai liikuntataustat erosivat ja näistä eroista johtuen myös heidän kestävyysominaisuutensa olivat hyvin erilaisia.

Tutkimuksissa joissa pyritään tutkimaan hermolihasväsymyksestä palautumista ja varsinkin jos vielä vertaillaan kahta eri ryhmää, niin olisi ehkä tärkeää että koehenkilöt olisivat mahdollisimmat homogeenisiä juuri lihassolutyypisuhteiden, kestävyys ja nopeusvoima -ominaisuuksien suhteen. Koska tuloksien analysointia vaikeuttaa entisestään koehenkilöiden yksilölliset palautumiserot, jotka aiheuttavat suurta hajontaa tuloksissa. Toisaalta ei voida kuitenkaan varmasti tietää, että johtuvatko koehenkilöiden yksilölliset palautumisnopeudet juuri tästä kestävyysominaisuuksien erilaisuudesta vai jostain ihan muusta. Mutta varsinkin pienellä koehenkilömäärällä suuret hajonnat koehenkilöiden välillä vaikuttavat liikaa tuloksiin, jotta niistä voitaisiin selkeitä johtopäätöksiä tehdä.

Yksi keino koehenkilöiden kestävyysominaisuuksien vertailemiseen olisi lihassolutyypisuhteen kartoitus (lihasbiopsiat). Helpompi, edullisempi ja noninvasiivinen tapa olisi kuitenkin koehenkilöille osoitetut kyselykaavakkeet, joilla kartoitettaisiin heidän liikuntahistoriansa. Harjoittelutaustan avulla voidaan melko hyvin päätellä myös lihassolutyypisuhteet, koska ne ovat yleensä johdattaneet urheilijat tai liikunnan harrastajat heille soveltuvimpaan lajiin. Jatkotutkimuksia ajatellen, tällaisessa tutkimuksessa voitaisiin hyvin mitata verestä myös laktaatin ja CK:n lisäksi muitakin muuttujia. Käyttökelpoisia olisivat esimerkiksi tunnetuimmat stressihormonit, kuten adrenaliini, noradrenaliini ja kortisoli. Näillä hormonimittauksilla voitaisiin paremmin arvioida mm. FA -hoidon vaikutuksia autonomisen hermoston tilaan.

7.4 Virhelähteitä

MVC -mittauksissa tuloksien virhemarginaalia on voinut lisätä se, että olemmeko kyenneet motivoimaan koehenkilön suoritusta riittävästi verbaalisella kannustuksella, jotta jokainen suoritus on varmasti ollut maksimaalinen. EMG -signaali on herkkä erilaisille häiriöille ja näissä mittauksissa oli havaittavissa selkeä häiriösignaali, jonka aiheutti normaali sähköverkko (50 Hz). Taajuusalue osuu kuitenkin samalle kaistalle pintaelektrodien mittaaman EMG -signaalin kanssa, joten sen suodattaminen oli mahdotonta. Tämän vuoksi useita EMG -tuloksia jouduttiinkin analysointivaiheessa hylkäämään. EMG -signaalien häiriöttömyyttä olisi pitänyt valvoa paremmin jo mittaustilanteessa.

Perusaineenvaihdunta ja sykemuuttujat ovat suhteellisen herkkiä muuttujia, joten kun esimittaukset tehdään vain kerran ja samana päivänä kuin väsytyksin, on aina olemassa mahdollisuus, että koehenkilö jännittää ensimmäistä mittauskertaa ja tulevan päivän haasteita siinä määrin, että todellinen lepotaso ei esimittauksissa toteudu. Tässä tutkimuksessa virhemahdollisuutta lisää PAV -tuloksien suhteen myös se, että VO_2 -arvoja jouduttiin korjaamaan korjauskertoimella, hengityskaasuanalyssaattorissa ilmenneen vian vuoksi. Kehon koostumuskin, on yksi PAV -tasoon vaikuttava tekijä, joten koehenkilöryhmien homogeenisyyttä tarkasteltaessa myös rasvaprosentin mittaus olisi hyvä täydennysmittaus muiden antropometristen mittausten rinnalla. Ortostaattisella kokeella ei ole kontraindikaatioita, mutta kokeen suoritustekniikka on varsin herkkä erilaisille virhelähteille. Tulokset voivat esimerkiksi vääristyä, jos tutkittava pääsee jalkoja liikuttelamalla käyttämään lihaspumppausta laskimopaluun lisäämiseksi.

8 JOHTOPÄÄTÖKSET

Tutkimuksen päätavoitteena oli selvittää, onko fysioakustisella hoidolla palautumista nopeuttavia vaikutuksia mekaanista lihassoluvauriota aiheuttavasta hermolihäsäsytyksestä. Tutkimus antoi hyvin lieviä viitteitä siitä, että FA -hoidolla saattaa olla positiivisia vaikutuksia palautumisnopeuteen, sekä akuutisti, että kaksi päivää rasituksen jälkeen. Missään muuttujissa ei kuitenkaan havaittu tilastollisesti merkitseviä tuloksia, jotka aukottomasti tukisivat tutkimuksen hypoteesia. Jos kuitenkin nämä lievät viitteet pitävät paikkansa, voidaan epäillä, että FA -hoidolla saattaa olla samankaltaisia palautumisvaikutuksia, kuten esimerkiksi hieronnalla on saavutettu ainakin akuutissa hermolihäsäsymyksessä. Hieronta saa aikaan esimerkiksi verenvirtauksen lisääntymistä ja tätä kautta rasituksesta aiheutuneiden kuona-aineiden oletetaan poistuvan lihaksista nopeammin, joka taas saattaa nopeuttaa palautumista (esim. Cafarelli E. & Flint, F. 1992, Smith, L. 1991, Vickers, A. 1996).

FA -hoito vaikuttaa mahdollisesti myös ihmisen perusaineenvaihduntaa rauhoittavasti, joten rentoutustarkoitukseen hoidolla näyttäisi olevan hyvät edellytykset, kuten aiemmatkin tutkimukset osoittavat (Lehikoinen, P. 1990).

Näiden tulosten lisäksi tutkimuksessa saatiin hyvää kokemusta käytettyjen metodien soveltuvuudesta FA -hoidon tutkimisessa. Tämän tutkimuksen jälkeen olisi syytä paneutua syvällisemmin FA -hoidon tärkeimpään olemukseen eli käytettävään hoito-ohjelmaan. Hoito-ohjelman parametrien (voimakkuusvaihtelu, taajuusvaihtelu ja kierto- vaihtelu) muutoksista tulisi tehdä tarkempia mittauksia ja kartoituksia, koska juuri näillä parametrimuutoksilla vaikutetaan olennaisesti tarpeen mukaan vaihtuvan hoidon vaikutuksiin. Näin voitaisiin helpommin lähteä kohdentamaan ja kehittämään hoidon ominaisuuksia ja vaikutuksia jotain tiettyä tarvetta varten.

LÄHTEET

- Ala-Ruona, E. 2001. Fysioakustinen menetelmä, (CD-Rom). Suomen Musiikkiterapiayhdistys, Jyväskylän yliopisto: Musiikkitieteen laitos ja median laitos, 12.5.2001.
- Al-Falahe, N. A., Nagaoka, M., Allbo, A.B. 1990. Response profiles of human muscle afferents during active finger movements. *Brain*. 113: 325 – 346.
- Appenzeller, A. 1982. The autonomic nervous system. Elsevier Bio medical.
- Arendt-Nielsen, L., Mills, K.R. 1989. Muscle fibre conduction velocity, mean power frequency, mean EMG voltage and force during submaximal fatiguing contractions of human quadriceps. *Eur J Appl Physiol*, 58: 20 – 25.
- Arendt-Nielsen, L., Mills, K.R., Foster, A. 1989. Changes in muscle fiber conduction velocity, mean power frequency, and mean EMG voltage during prolonged submaximal contractions. *Muscle and nerve* 12: 493 – 497.
- Armstrong, R.B. 1990. Initial events in exercise-induced muscular injury. *Medicine and science in sports and exercise*, 22: 429 – 435.
- Asmussen, E. 1952. Positive and negative muscular work. *Acta physiologica scandinavia*, 28: 365 – 382.
- Asmussen, E. 1956. Observations on experimental muscle soreness. *Acta rheumatologica scandinavia*, 1: 109 - 116.
- Asp, S. et al. 1999. Muscle glycogen accumulation after a marathon: roles of fiber type and pro- and macroglycogen. *J Appl Physiol*, 86: 474.
- Avela, J. 1998. Stretch-reflex adaptation in man. Interaction between load, fatigue and muscle stiffness. University of Jyväskylä. *Studies in sport, physical education and health* 57. Jyväskylä, Finland.
- Bangsbo, J. et al. 1990. Anaerobic energy production and O₂ deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. *J Physiol*, 422: 539.
- Basmajian, J.V. & De Luca, C.J. 1985. *Muscles alive*. Fifth edition. Williams & Wilkins.
- Bianchi, A.M., Mainardi, L.T., Petrucci, E, Signorini, M.G., Mainardi, M., Cerutti, S. 1993. Time-variant power spectrum analysis for the detection of transient episodes in HRV signal. *IEEE Trans Biomed Eng.* 40: 136 – 144.

- Bigger, J.T., Fleiss, J.L., Steinman, R.C., Rolnitzky, L.M., Kleiger, R.E., Rottman, J.N. 1992. Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation*. 85: 164 – 171.
- Bigland-Richie, B. 1981. EMG/Force relations and fatigue of human voluntary contractions. *Exercise and science reviews*, Vol 9. (toim. Miller D.I.) American college of Sport medicine series.
- Brener, J. 1967. Heart rate measurement. In P. Venables & I. Martin (Eds.) *Manual of psychophysiological methods*, (pp. 135 – 141). Amsterdam: North Holland publishing company.
- Brown, H.F., DiFrancesco, D., Noble, S.J. 1979. How does adrenaline accelerate the heart. *Nature*. 280: 235 – 236.
- Cafarelli, E. & Flint, F. 1992. The role of massage in preparation for and recovery from Exercise: An overview. *Journal of Sports Medicine* 14 (1): 1-9.
- Clark, L.C.Jr., Noyes, L.K., Grooms, T.A., Moore, M.S. 1984. Rapid micromasurement of lactate in whole blood. *Crit Care Med*; 12: 461 – 464.
- Clarkson, P.M., Cyrnes, W.C., McCarmick, K.M., Turcotte, L.P., White, J.S. 1986. Muscle soreness and serum creatine kinase activity following isometric, eccentric, and concentric exercise. *International Journal of Sport Medicine*. 7: 152 – 155.
- Clarkson, P.M., Nosaka, K., Braun, B. 1992. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Medicine and science in sports and exercise*. 24(5): 512 – 520.
- Coggan, A.R. et al. 1990. Endurance training decreases plasma glucose turnover and oxidation during moderate intensity exercise in men. *J Appl Physiol*, 68: 990.
- Dodd, S. et al. 1984. Blood lactate disappearance at various intensities of recovery exercise. *J Appl Physiol*, 57: 1462.
- Duchateau, J. & Hainaut, K. 1993. Behaviour of short and long latency reflexes in fatigued human muscles. *Journal of Physiology (London)*. 471: 787 – 799.
- Edington, D.W. Edgerton, V.R. 1976. *Biology of physical activity*. Houghton Mifflin Boston. s. 371.
- Ellis, D.S. & Brighouse, G. 1952. Effects of music on respiration and heart rate. *American journal of psychology*, 65: 39 – 47.
- Enoka, Roger M. 2002. *Neuromechanics of human movement*, 3rd edition. USA: Human Kinetics.

- Faulkner J.A, Brooks S.V, Opiteck J.A. 1993. Injury to Skeletal Muscle Fibers During Contractions: Conditon of Occurrence and Prevention. *Physio Therapy*. 73(12): 911 – 921.
- Fitts, R.H. 1996. Cellular, molecular, and metabolic basis of muscle fatigue. In L.B. Rowel & J.T. Shepherd (Eds.) *Had book of physiology: Sec. 12. Exercise: Regulation and integration of multiple system (s. 1151 – 1183)*. New York: Oxford University Press.
- Friden, J. & Lieber, R.L. 1992. Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. *Medicine and science in sprot and exercise*, 24: 521 – 530.
- Friden, J. & Lieber, R.L. 1997. Muscle damage induced by cyclic eccentric contraction: Biomechanical and structural studies. In S. Salmon (Ed.), *Muscle damage (s. 41 – 63)*. Oxford: Oxford university press.
- Gaesser, G.A. & Brooks, G.A. 1984. Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: A review. *Med. Sci. Sport. Exerc.* 16: 29 – 43.
- Gandevia, S.C., Enoka, R.M., McComas, A.J., Stuart, D.G., Thomas, C.K. 1995. *Fatigue: Neural and muscular mechanisms*. New York: Plenum Press.
- Gollhofer, A. & Schmidtbleicher, D. 1989. Stretch reflex response of the human m.triceps surae following mechanical stimulation. In: Gregor, R.J., Zernicke, R.F., Whiting, W.C., (Ed.) *Congress Proceeding of the XII International Congress of Biomechanics. USA (Abstr)*, Los Angeles: University of California, s. 219 – 220.
- Guignard, J.C. 1968. Response to low frequensy vibration. *The chartered mechanical engineer*, 24: 399 – 401.
- Guignard, J.C. 1971. Human sensitivy to vibration. *Journal of sound and vibration*, 15(1): 11 – 16.
- Guilleminault, C., Conolly, S., Winkle, R., Melvin, K., Tilkian, A. 1984. Cyclical variation of the heart rate in sleep apnoea syndrome. Mechanism and usefulness of 24 hour electrocardiography as a screening technique. *Lancet* i. 126 – 131.
- Hill, A.V. & Lupton, H. 1923. Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilization of oxygen. *Q.J.Med.* 16: 135 – 171.
- Horita, T., Komi, P.V., Nicol, C., Kyröläinen, H. 1996. Stretch shortening cycle fatigue: interactions among joint stiffness, reflex, and muscle mechanical performance in the drop jump. *Eur J Appl Physiol*. 73: 393 – 403.

- Horita, T., Komi, P.V., Härmäläinen, I., Avela, J. 1999. Changes in neuromuscular performance during repeated stretch-shortening cycle (SSC) exercise. II: interaction between joint kinematics and time-varying stiffness regulation. *J. Electromyogr Kinesiol.*
- Horita, T. 2000. Stiffness regulation during stretch-shortening cycle exercise. Academic dissertation. Faculty of sport and health science of the university of Jyväskylä.
- Hugon, M. 1973. Methodology of the Hoffmann reflex in man. In new developments in electromyography and clinical neurophysiology, ed. Desmedt JE, Kargel, Basel, 277 – 293.
- Hunter, H. 1968. An investigation of psychological and physiological changes apparently elicited by musical stimuli. *Bulletin of the Psychology of Music.* 53-68.
- Jackson, M.J., Jones, D.A., Edwards, R.H.T. 1984. Experimental skeletal muscle damage: The nature of the calcium-activated degenerative processes. *European Journal of Clinical Investigation.* 14: 369 – 374.
- Jones, D. A. & Round, J.M. 1997. Human muscle damage induced by eccentric exercise or reperfusion injury: A common mechanism? In S. Salmon (Ed.) *Muscle Damage* (s. 64 – 75). Oxford: Oxford University Press.
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H., Jessell, T.M. 2000. *Principles of Neural Science.* USA: The McGraw-Hill Companies.
- Kleiger, R.E., Miller, J.P., Bigger, J.T., Moss, A.J. and Multicenter Post-Infarction Research Group. 1987. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 59: 256 – 262.
- Komi, P.V. Viitasalo, J.T. 1978. Motor unit activation, form of force production and muscle structure. *Medicine and science in sports* 10(1): 63.
- Landstrom, U. & Lundstrom, R. 1985. Changes in wakefulness during exposure to whole body vibration. *Electroencephalography and clinical neurophysiology,* 61: 411 – 415.
- Lehikoinen, P. 1990. The physioacoustic method. Sibelius Academy, Department of Music Education.
- Loeb, G.E. 1984. The control and responses of mammalian muscle spindles during normally executed motor tasks. *Exercise and sport sciences reviews* (Lexington, Mass.). 12: 157 – 204.

- Loell, B.H. & Carabello, B.A. 2000. Left ventricular hypertrophy. Pathogenesis, detection and prognosis. *Circulation*, 102: 470 - 479.
- Malik, M., Farrel, T., Cripps, T., Camm, A.J. 1989. Heart rate variability in relation to prognosis after myocardial infarction: selection of optimal processing techniques. *Eur Heart J.* 10: 1060 – 1074.
- Manninen, O. 1983. Studies of combined effects of sinusoidal whole body vibrations and noise varying bandwidths and intensities on TTS in men. *International archives of occupational environmental health*, 51: 273 – 288.
- Matthews, P.B.C. 1972. *Mammalian muscle receptors and their central actions.* Baltimore: Williams & Wilkins.
- Matthews, P.B.C. 1991. The human stretch reflex and the motor cortex. *Trends in neurosciences.* 14: 87 – 91.
- McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L. 1998. *Exercise Physiology; Energy, Nutrition and Human Performance.* 3rd Edition. USA, Lippincott Williams & Wilkins.
- MacIntyre, D.L., Reid, W.D., Lyster, D.M., Szasz, I.J., McKenzie, D.C. 1996. Presence of WBC, decreased strength, and delayed soreness in muscle after eccentric exercise. *Journal of applied physiology* 80(3): 1006 – 1013.
- Malliani, A., M. Pagani, F. Lombardi and S. Cerutti. 1991. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation*, 84: 482 – 492.
- Merri M., Farden D.C., Mottley J.G., Titlebaum E.L. 1990. Sampling frequency of the electrocardiogram for the spectral analysis of heart rate variability. *IEEE Trans Biomed Eng.* 37: 99 – 106.
- Mole, P.A. 1990. Impact of energy intake and exercise on resting metabolic rate. *Sports Med.* 10: 72 – 87.
- Nicol, C., Komi, P., Horita, T., Kyröläinen H., Takala, T. 1996. Reduced stretch reflex sensitivity after exhaustive stretch-shortening cycle (SSC) exercise. *Eur J Appl Physiol.* 72: 401 – 9.
- Newham, D.J., Jones, D.A., Edwards, R.H.T. 1983. Large delayed plasma creatine kinase changes after stepping exercise. *Muscle & nerve* (6): 380 – 385.
- Newham D.J., Jones, D.A., Clarkson, P.M. 1987. Repeated high-force eccentric exercise: effects on muscle pain and damage. *J Appl Physiol* 63: 1381 – 1386.
- Newham, D.J. 1988. The consequences of eccentric contractions and their relationship to delayed onset muscle pain. *European journal of applied physiology*, 57: 353 – 359.

- Palay, S.L. & Chan-Palay, V. 1987. Neuron. In G. Adelman (Ed.) Encyclopedia of neuroscience (Vol. II, s. 812 – 815). Boston: Birkhäuser.
- Physio acoustic therapy overview. 2000. Finland, Espoo. Next Wave®.
- Piha, J. 1985. Yksinkertaiset autonomisen hermoston testit. Kansaneläkelaitoksen kuntotutkimuskeskus. Raportti 51.
- Pinna, G.D., Maestri, R., Di Cesare, A., Colombo, R., Minuco, G. 1994. The accuracy of power spectrum analysis of heart rate variability from annotated RR list generated by Holter systems. *Physiol Meas.* 15: 163 – 179.
- Poehlman, E.T., Melby, C.L., Goran, M.I. 1991. The Impact of exercise and diet restriction and daily energy expenditure. *Sport Medicine*, 11: 78 – 101.
- Pullinen, T. Bottas, R.U. Komi, P.V. 1996. Increased maximal EMG-activity after exhaustive SSC-exercise. In, Marconnet, P. (ed.) et al., First annual congress, frontiers in sport science, the European perspective. Nice, France. Book of abstracts. Nice, European College of Sport Science. s. 186 – 187.
- Rall, W. 1987. Neuron, cable properties. In G. Adelman (Ed.) Encyclopedia of Neuroscience (Vol. II, s. 816 – 820). Boston: Birkhäuser.
- Sakmann, B., Noma, A., Trautwein, W. 1983. Acetylcholine activation of single muscarinic K^+ channels in isolated pacemaker cells of the mammalian heart. *Nature*. 303: 250 – 253.
- Saul, J.P., Albrecht, P., Berger, R.D., Cohen, R.J. 1987. Analysis of long-term heart rate variability: methods, 1/f scaling and implications. In: *Computers in Cardiology*. Washington DC: IEEE Computer Society Press. 1988: 419 – 422.
- Sayers, B.M. 1973. Analysis of heart rate variability. *Ergonomics*. 16: 17 – 32.
- Schieppati, M. 1987. The Hoffmann reflex: A means of assessing spinal reflex excitability and its descending control in man. *Progress in Neurobiology*. 28: 345 – 376.
- Sedlock, S.A., Fissinger, J.A., Melby, C.L. 1989. Effect of exercise intensity and duration on post-exercise expenditure. *Med. Sci. Sport Exerc.* 21: 662 – 666.
- SENIAM, European Recommendations for Surface ElectroMyoGraphy. Published by Roessingh Research and Development, Enschede, the Netherlands, 1999, ISBN 90-75452-14-4.
- Sinkjær, T., Andersen, J.B., Larsen, B. 1996. Soleus stretch reflex modulation during gait in humans. *Journal of neurophysiology*. 76: 1112 – 1120.

- Skille, O. 1986. Manual of vibroacoustics. Levanger, Norway: ISVA Publications.
- Skille, O. 1989. Vibroacoustic research. In R. Spintge & R. Droh (Eds.), Music and Medicine. St. Louis: Magna Music Baton.
- Skille, O. 1992. Vibroacoustic research 1980 – 1991. In R. Spintge & R. Droh (Eds.), Music and Medicine (pp. 249 – 266). St. Louis: Magna Music Baton.
- Skoglund, C.R. & Knutsson, E. 1985. Vasomotor changes in human skin elicited by high frequency low amplitude vibration. *Acta. Physiol. Scand.* 125: 335 – 336.
- Skoglund, C.R. 1989. Vasodilatation in human skin induced by low-amplitude highfrequency vibration. *Clinical Physiology*, 9: 361 – 372.
- Smith, C.A. & Morris, L.W. 1976. Effects of stimulative and sedative music on cognitive and emotional components of anxiety. *Psychological Reports*, 38: 1187 – 1193.
- Smith, C.A. & Morris, L.W. 1977. Differential effects of stimulative and sedative music on anxiety, concentration and performance. *Psychological Reports*, 41: 1047 – 1053.
- Smith, L.L. 1991. Acute inflammation: The underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *Med Sci Sport Exerc* 23, 542 – 551.
- Solomonow, M., Baratta, R. Shoji, H. D'Ambrosia, R. 1990. The EMG-force relationships of skeletal muscle; dependence on contraction rate, and motor units control strategy. *Electromyography and clinical Neurophysiology* 30: 141 – 152.
- Uusitalo, A., Sovijärvi, A., Länsimies, E., Vuori, I. 1988. *Kliinisen fysiologian oppikirja*. Hämeenlinna: Karisto Oy.
- Verillo, R.T. 1962. Investigation of some parameters of the cutaneous threshold for vibration. *Journal of the acoustical society of america*, 34, 11: 1768 – 1773.
- Vickers, A. 1996. *Massage and aromatherapy: a guide for health professionals*. London: Chapman and Hall; s. 99 – 105.
- Warren, G.L., Lowe, D.A., Hayes, D.A., Karwoski, C.J., Prior, P.M., Armstrong, R.B. 1993. Excitation failure in eccentric contraction-induced injury of mouse soleus muscle. *J Physiol* 468: 487 – 499.
- Wigram, T. & Weekes, L. 1990. Treatment and research into the physiological effect of low frequency sound and music on muscle tone and circulation. *European Journal of Humanistic Psychology* , 2: 6 - 11.
- Wilmore, J.H. & Costill, D.L. 1994. *Physiology of sport and exercise*. Champaign: Human Kinetics.

- Winter, D.A., Fuglevand, A.J., Archer, S.E. 1994. Cross-talk in surface electromyography; theoretical and practical estimates. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 4(1): 15 – 26.
- Wolf, M.M., Varigos, G.A., Hunt, D., Sloman, J.G. 1978. Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. *Med J Aust.* 2: 52 – 53.
- Zimny, G.H. & Weidenfeller, E.W. 1963. The effects of music upon GSR and heart rate. *American journal of psychology*, 73: 311 – 314.