

**NORMOBAARISESSA HYPOKSIASSA ASUMISEN JA
NORMOKSIASSA HARJOITTELUN VAIKUTUKSET
SYKKEISIIN JA SYKEVAIHTELUIHIN ORTOSTAATTISESSA
TESTISSÄ JA SUBMAKSIMAALISESSA KUORMITUKSESSA:
Syke- ja sykevaihtelumuutosten yhteys maksimaalisen hapenottokyvyn
muutoksiin**

Kari Kalliokoski

Pro gradu -tutkielma

Liikuntafysiologia

Kevät 1998

Liikuntabiologian laitos

Jyväskylän yliopisto

TIIVISTELMÄ

Kalliokoski Kari. 1998. Normobaarisessa hypoksiassa asumisen ja normoksiassa harjoittelun vaikutukset sykkeisiin ja sykevaihteluihin ortostaattisessa testissä ja submaksimaalisessa kuormituksessa: Syke- ja sykevaihtelumuutosten yhteys maksimaalisen hapenottokyvyn muutoksiin. Jyväskylän yliopisto. Liikuntafysiologian pro gradu -tutkielma.

Tässä tutkimuksessa selvitettiin syke- ja sykevaihtelumuutokset pitkäaikaisen hypoksiassa asumisen ja normoksiassa harjoittelun aikana. Lisäksi selvitettiin syke- ja sykevaihtelumuutosten yhteydet maksimaalisen hapenottokyvyn muutoksiin.

Koeryhmä (9 M, 3 N) asui normobaarisessa hypoksiassa (alppimajassa) ja harjoitteli normoksiassa 25 - 28 päivän ajan ja kontrolliryhmä (8 M, 2 N) asui ja harjoitteli normoksiassa vastaavan ajan. Tutkittavat suorittivat jakson aikana viisi kertaa ortostaattisen seisomaannousutestin, 4 x 4 minuutin submaksimaalisen polkupyöräergometritestin ja kolme kertaa aerobisen maksimitestin normoksiassa. Lisäksi koeryhmä suoritti kolme kertaa submaksimaalisen testin myös hypoksiassa. Ortostaattisesta testistä analysoitiin syke- (LEPO, MAX, MIN, SEISOMA) ja sykevaihtelumuutokset (aikakenttä-, spektri- ja Poincaré plot -analyysi), submaksimaalisesta testistä syke (KESKISYKE)- ja sykevaihtelumuutokset (spektri- ja Poincaré plot -analyysi) ja maksimitestistä maksimaalinen hapenottokyky ja teoreettinen hapenkulutus.

Koeryhmällä seisomasyke kasvoi merkitsevästi alppimajajakson puoliväliin, jonka jälkeen se laski merkitsevästi (76 ± 8 , 85 ± 6 , 71 ± 8 vastaavasti). LEPO laski merkitsevästi alppimajajakson ensimmäisestä testistä lopputestiin (53 ± 6 , 49 ± 6 vastaavasti) ja MAX/MIN-suhde kasvoi merkitsevästi alkutestistä lopputestiin. Submaksimaalisen testin keskisyke laski merkitsevästi tutkimusjakson aikana sekä normoksiassa että hypoksiassa (140 ± 10 , 132 ± 8 ja 147 ± 5 , 140 ± 6 vastaavasti). Makuuasennossa mitattuna parasympaattisen aktiivisuuden indikaattorit SD1, RMSSD ja pNN50 kasvoivat merkitsevästi ja seisoma-asennossa mitattuna LFP/HFP-suhde pieneni merkitsevästi alppimajajakson ensimmäisestä testistä lopputestiin. Kontrolliryhmällä ei ollut merkitseviä syke ja sykevaihtelumuutoksia. Koeryhmällä maksimaalisen hapenoton muutokset korreloivat positiivisesti makuuasennossa mitattujen SDRR:n, SD2:n, LFP:n LFP/HFP:n ja SD1/SD2:n muutosten ja seisoma-asennossa mitattujen parasympaattisen aktiivisuuden indikaattoreiden (SD1 ja RMSSD) kanssa, mutta eivät sykemuutosten kanssa.

Sykevaihtelumuutosten perusteella, vuorotteleva hypoksia ja normoksia ei aiheuta niin suuria muutoksia autonomisessa säätelyssä kuin jatkuva hypoksia. Ortostaattisen testin sykemuutosten perusteella, hypoksia vaikuttaa autonomiseen tasapainoon ja sykkeisiin seisten enemmän kuin maaten. Hypoksiaan sopeutumista voidaan tarkkailla erityisesti seisomasykkeen ja seisomaannousua seuraavan välittömän sykereaktion avulla. Alppimajaharjoittelujakso laski sykettä submaksimaalisella tasolla normoksiassa erittäin merkitsevästi, mutta lasku ei ollut yhteydessä maksimaalisen hapenottokyvyn muutoksiin, joten submaksimaalisen kuormituksen sykemuutoksista ei välttämättä voida päätellä maksimaalisen kestävyys suorituskyvyn muutoksia alppimajaharjoittelujakson aikana.

Avainsanat: Hypoksia, alppimaja, syke, sykevaihtelu, maksimaalinen hapenottokyky

ESIPUHE

Tämä opinnäytetyö tehtiin Kilpa- ja huippu-urheilun tutkimuskeskuksessa LiT Heikki Ruskon ja LL Arja Uusitalo-Koskisen ohjauksessa osana laajempaa atmosfääriolosuhteiden kehittelyyn liittyvää tutkimusta. Mittaukset tehtiin Kilpa- ja huippu-urheilun tutkimuskeskuksen laboratoriossa ja Hotelli Laajavuorella sekä osittain LIKES-tutkimuskeskuksen laboratoriossa.

Haluan kiittää tutkimuksen eri vaiheissa avustaneita henkilöitä: LiT Heikki Ruskoa tämän tutkimuksen mahdolliseksi tekemisestä. LL Arja Uusitalo-Koskista ja LiT Heikki Ruskoa asiantuntevista neuvoista ja kriittisistä kommentteista tutkimus- ja kirjoitustyön eri vaiheissa. LitM Anne Purasta, liik. yo Jari Puolakkaa, LitM Leena Paavolaista ja LitL Margareetta Tumnavuorta avusta testien suorittamisessa. Lisäksi kaikkia tutkimukseen osallistuneita koe- ja kontrollihenkilöitä. Ennen kaikkea haluan kiittää vaimoani Riikkaa kärsivällisyydestäsi aikaisina marras-joulukuun aamuina, pitkäksi venyneinä iltoina kirjoitustyön parissa ja kuunnellessasi höpinöitäni sykevaihTELUSTA ja hypoksiasta. Viimeiset, mutta ei vähäisimmät kiitokseni tahdon osoittaa vanhemmilleni ja sisaruksilleni kaikesta tuesta elämäni varrella.

Sitä ei koskaan tiedä mihin pystyy ennen kuin yrittää!!!

Jyväskylässä 23.4.1998



Kari Kalliokoski

KÄYTETYT TERMIT JA LYHENTEET

Normoksia	= normaali hapen osapaine
Hypoksia	= normaalia alhaisempi hapen osapaine
Normobaarinen	= normaali ilmanpaine
Hypobaarinen	= normaalia alhaisempi ilmanpaine
R-R -intervalli / R-R -väli	= EKG -käyrän kahden R-aallon välinen aika
SDRR	= R-R -välien keskihajonta
RMSSD	= peräkkäisten R-R -välien keskimääräinen vaihtelu
pNN50	= montako prosenttia peräkkäisistä R-R -väleistä eroaa enemmän kuin 50 ms
Spektrianalyysi	= sykevaihtelun analysointimenetelmä, joka perustuu eri taajuuksisten vaihteluiden mittaamiseen
AR	= spektrianalyysin autoregressiivinen menetelmä
HFP	= spektrianalyysin korkeataajuuksisen vaihtelun määrä
LFP	= spektrianalyysin matalataajuuksisen vaihtelun määrä
VLFP	= spektrianalyysin hyvin matalataajuuksisen vaihtelun määrä
Poincaré plot -analyysi	= Sykevaihtelun epälineaarinen analyysimenetelmä
SD1	= Poincaré plot -analyysin syke sykkeeltä vaihtelua kuvaava arvo
SD2	= Poincaré plot -analyysin kokonaisvaihtelua kuvaava arvo

SISÄLTÖ

TIIVISTELMÄ

ESIPUHE

KÄYTETYT TERMIT JA LYHENTEET

1	JOHDANTO	1
2	SYDÄMEN TOIMINNAN FYSIOLOGIA JA SYKETAAJUUDEN SÄÄTELY	2
2.1	Sydämen toiminnan säätely levossa	3
2.1.1	Keskushermoston osuus	3
2.1.2	Autonomisen hermoston osuus	3
2.1.3	Refleksien osuus	4
2.2	Sydämen toiminnan säätely kuormituksessa	5
2.3	Harjoittelun vaikutus sydämeen	6
3	SYDÄMEN AUTONOMISEN SÄÄTELYN ARVIOIMINEN SYKEVAIHTELUN JA ORTOSTAATTISEN TESTIN AVULLA	7
3.1	Sykevaihtelu	7
3.1.1	Mitä sykevaihtelu on	7
3.1.2	Sykevaihtelun analysointimenetelmät	7
3.1.2.1	Lineaariset menetelmät	7
3.1.2.2	Epälineaariset menetelmät	9
3.1.3	Sykevaihtelumuuttujat autonomisen hermoston toiminnan kuvaajina	11
3.1.4	Sykevaihteluun vaikuttavat tekijät	12
3.1.5	Sykevaihtelu kuormituksessa	12
3.2	Ortostaattinen sykereaktio	13
3.2.1	Ortostaattinen sykereaktio ja seisomaannousutesti	13
3.2.2	Ortostaattiseen sykereaktioon vaikuttavat tekijät	14
4	SYKEVAIHTELU JA ORTOSTAATTINEN SYKEREAKTIO HYPOKSIASSA	16
4.1	Hypoksian vaikutus sykevaihteluun ja ortostaattiseen sykereaktioon vaikuttaviin tekijöihin	16
4.1.1	Veritilavuuden ja elimistön nestepitoisuuden muutokset hypoksiassa	16
4.1.2	Hypoksian vaikutus sydämeen ja verenkiertoon	17
4.1.3	Neuraaliset muutokset hypoksiassa	17
4.2	Hypoksian vaikutus sykevaihteluun ja ortostaattiseen sykereaktioon	18
4.3	Hypoksian vaikutus kestävyys suorituskykyyn: yllirasitus mahdollisena selittävänä tekijänä yksilöllisiin harjoitusvasteisiin	20

5	TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA TUTKIMUSONGELMAT	21
6	TUTKIMUSMENETELMÄT	22
6.1	Koe- ja kontrollihenkilöt	22
6.2	Koejärjestely	23
6.3	Suoritetut testit	24
6.3.1	Ortostaattinen seisomaannousutesti	24
6.3.2	Submaksimaalinen polkupyöraergometritesti	25
6.3.3	Aerobinen maksimitesti	26
6.4	Sykevaihtelun analyysi	27
6.5	Tilastollinen analyysi	27
7	TULOKSET	29
7.1	Syke- ja sykevaihtelumuutokset ortostaattisessa testissä	29
7.2	Syke- ja sykevaihtelumuutokset submaksimaalisessa kuormituksessa	33
7.3	Maksimaalisen hapenottokyvyn muutokset	34
7.4	Maksimaalisen hapenottokyvyn muutosten yhteys syke- ja sykevaihtelumuutoksiin	36
8	POHDINTA	40
8.1	Alppimajaharjoittelujakson vaikutus sykevaihteluun	40
8.2	Alppimajaharjoittelujakson vaikutus sykkeisiin	44
8.3	Alppimajaharjoittelujakson vaikutus suorituskykyyn ja maksimaaliseen hapenottokykyyn	48
8.4	Maksimaalisen hapenoton ja suorituskyvyn muutosten yhteys syke- ja sykevaihtelumuutoksiin	49
9	YHTEENVETO	51
	LÄHTEET	53
	LIITTEET	62

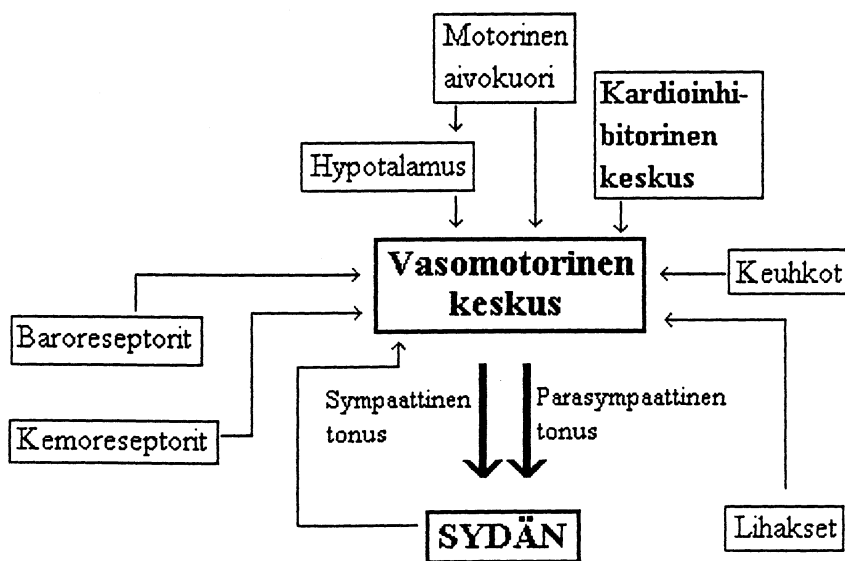
1 JOHDANTO

Harjoittelua hypoksiaolosuhteissa on käytetty hyväksi urheiluvalmennuksessa 1970-luvulta lähtien. Hypoksiaharjoittelu parantaa kestävyys suorituskykyä hypoksiaolosuhteissa, mutta ei välttämättä normoksiaolosuhteissa (Wolski ym. 1996). Hypoksiaan sopeutumisessa on suuria yksilöllisiä eroja ja eräs selittävä tekijä tähän saattaa olla ylikuormitus, sillä hypoksia ja harjoittelu aiheuttavat molemmat elimistölle stressiä ja nämä yhdistyvät usein matkustamisesta ja vieraissa olosuhteissa asumisesta aiheutuvaan stressiin (Rusko & Tikkanen 1996). Autonomisen hermoston toiminnan muutokset heijastavat elimistön kokemaa ylirasitusta. Nykyisin käytettyjä menetelmiä autonomisen hermoston toiminnan noninvasiiviseen arvioimiseen ovat sykevaihtelun mittaaminen ja ortostaattinen sykereaktio. Myös sykemuutokset vakioidulla submaksimaalisella kuormituksella heijastavat hyvin elimistön kokemaa stressiä. (Rusko 1995.) Sykevaihtelua on tutkittu hypobaarisissa hypoksiaolosuhteissa jonkin verran (esim. Hughson ym. 1994; Yamamoto ym. 1993,1996), mutta ei normobaarisessa hypoksiassa. Myös korkealla asumisen ja alhaalla harjoittelun vaikutus sykevaihteluun on selvittämättä, kuten myös sykevaihtelun, ortostaattisen sykereaktion tai vakioidun submaksimaalisen kuormituksen käyttö hypoksiaan sopeutumisen tai harjoitusadaptaation kontrollointiin.

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää syke- ja sykevaihtelumuutosten avulla miten sydämen autonominen säätely ja sympaattisen ja parasympaattisen säätelyn suhde muuttuvat pitkäaikaisen normobaarisessa hypoksiassa asumisen ja normoksiassa harjoittelun seurauksena. Tavoitteena oli myös tutkia mitä yhteyksiä syke- ja sykevaihtelumuutoksilla on suorituskyvyn ja maksimaalisen hapenottokyvyn muutoksiin. Lisäksi tutkittiin syke- ja sykevaihtelumuutosten käyttöä yksilöllisen hypoksiaan sopeutumisen kontrolloinnissa.

2 SYDÄMEN TOIMINNAN FYSIOLOGIA JA SYKETAAJUUDEN SÄÄTELY

Yksi elimistön tärkeimmistä lihaksista on kahdesta erillisestä pumpusta koostuva sydän; oikea puoli pumpkaa verta keuhkoverenkiertoon ja vasen puoli isoon verenkiertoon (Guyton & Hall 1996). Erikoisominaisuuksiensa ansiosta sydän pumpkaa verta tehokkaasti eteenpäin. Näitä ominaisuuksia ovat: 1) Koko kammion aktivoituminen käytännössä samanaikaisesti erikoistuneiden Purkinjen säikeiden ja kammioiden seinässä tapahtuvan nopean impulssin etenemisen ansiosta. 2) Sydämen supistuminen aina maksimaalisesti eli kaikki-tai-ei-mitään -periaatteella. 3) Sydämeen ei normaalisti tule tetaanista supistusta. (Spérelakis 1979.) Tehokkaaseen impulssinjohtamiseen sydämessä on erikoistuneista sydänlihassoluista koostuva johtoratajärjestelmä, johon kuuluu sinussolmuke, eteisradat, eteis-kammiosolmuke sekä eteis-kammiokimppu ja sen haarat. Normaalisti sinussolmuke toimii sydämen aktiopotentialin aloittajana. Siitä aktiopotentiali leviää nopeasti eteisratoja myöden eteisiin ja eteis-kammiosolmukkeeseen, jossa impulssi viipyy noin 0,1 sekuntia, antaen eteisille mahdollisuuden supistua ennen kammioita. Eteis-kammiosolmukkeesta impulssi etenee eteis-kammiokimppua ja sen haaroja pitkin kammioiden seinämiin aiheuttaen niiden supistumisen. (Guyton & Hall 1996.) Sydämen toimintaa säädelään monen toisiinsa liittyvän järjestelmän avulla. (Kuva 2.1)



Kuva 2.1: Tärkeimmät sydämen toiminnan säätelyyn osallistuvat osat.

2.1 Sydämen toiminnan säätely levossa

2.1.1 Keskushermoston osuus

Aivorungossa, erityisesti ydinjatkeessa, sijaitsee useita elimistön optimaalisen toiminnan kannalta tärkeitä tumakkeita. Sydämen ja verenkiertoelimistön toiminnan kannalta tärkein on vasomotorinen keskus, jonka reunaosat lähettävät sympaattisten hermojen kautta aktivaatioimpulsseja sydämeen aiheuttaen sykkeen ja supistusvoimakkuuden kasvua ja keskellä olevat osat lähettävät vagushermon kautta sykettä laskevia aktivaatioimpulsseja. Aivojen ylemmissä osissa, keskiaivoissa, aivosillassa ja väliaivoissa on useita vasomotorista keskusta eksitoivia ja inhiboivia alueita. Yleensä ulommat ja ylempät osat eksitoivat ja keskemällä ja alempana olevat inhiboivat. Hypotalamuksella ja useilla motorisen aivokuoren osilla on myös keskeinen rooli vasomotorisen keskuksen säätelyssä ja riippuen stimulaatiopaikasta ja stimulaation voimakkuudesta, aiheutuu joko eksitaatio tai inhibitio. (Guyton & Hall 1996.)

2.1.2 Autonomisen hermoston osuus

Vasomotorisesta keskukselta sydämeen tulevat käskyt välittyvät parasympaattisen ja sympaattisen hermoston kautta ja muutokset sykkeessä sekä supistusvoimakkuudessa riippuvatkin impulssien välisestä tasapainosta (Shepherd & Vanhoutte 1979). Suurin osa parasympaattisista hermoradoista tulee sinussolmukkeeseen ja muihin johtoratajärjestelmän osiin (Brown 1976, Schmid ym. 1978). Sympaattiset hermoradat jakautuvat tasaisemmin sydämen eri osiin, mutta oikean ja vasemman puolen välillä on huomattavia eroja (Levy & Martin 1979).

Sydämeen tulevien parasympaattisten hermojen stimulaatio hidastaa sinussolmukkeen supistumisrytmiä sekä vähentää eteisten ja eteis-kammiosolmukkeen välillä olevien eteis-kammioliitoksen solujen ärtyvyyttä, hidastaen impulssin johtumista eteisistä kammioihin. (Guyton & Hall 1996.) Nämä vaikutukset perustuvat välittäjäaineena toimivan asetyylikoliinin aiheuttamaan hyperpolarisaatioon kohdesoluissa eli erityisesti

sinussolmukkeen soluissa, jolloin niiden depolarisoituminen vaikeutuu (Shepherd & Vanhoutte 1979). Erittäin voimakas parasympaattinen stimulaatio saattaa kokonaan lopettaa sinussolmukkeen rytmikkään supistumisen tai estää impulssin johtumisen kammioihin (Guyton & Hall 1996).

Sympaattisten hermojen stimulaatio aiheuttaa käytännössä täysin päinvastaiset reaktiot kuin parasympaattinen stimulaatio, nopeuttaen sinussolmukkeen supistumisrytmiä ja lisäten johtuvuutta ja ärtyvyyttä kaikkialla sydämessä. Välittäjäaineena hermopäätteissä on noradrenaliini. (Guyton & Hall 1996.) Sykereaktion suuruus sympaattisen stimulaation jälkeen vaihtelee stimulaatiofrekvenssin mukaan ja reaktio on myös huomattavasti hitaampi kuin parasympaattisen stimulaation jälkeen. Sympaattisen stimulaation loppumisen jälkeen syke palaa huomattavasti hitaammin lähtötasolle kuin parasympaattisen stimulaation jälkeen. (Levy & Martin 1979.)

2.1.3 Refleksien osuus

Useilla reflekseillä, kuten barorefleksillä ja kemorefleksillä on tärkeä rooli verenkierron ja sydämen säätelyssä. Afferentit impulssit tulevat vasomotoriseen keskukseen autonomisen hermoston välityksellä (Guyton & Hall 1996) ja aiheutuvan efferentin aktiivisuuden kokonaisvaikutus riippuu perifeeristen reseptoreiden ja aivojen ylemmistä osista tulevien impulssien välisestä tasapainosta. Efferentti signaali välittyy autonomisen hermoston välityksellä sydämeen. (Shepherd & Vanhoutte 1979.)

Barorefleksi on tärkeä verenkierron säätelijä asennonmuutoksissa. Baroreseptoreja on lähes kaikissa rintakehän ja niskan alueen suurissa valtimoissa, mutta erityisesti niitä on sisemmän päänvaltimon seinässä yhteisen päänvaltimon haarautumiskohdassa (karotispoukamassa) sekä aortankaaressa. Verenpaineen nousu venyttää baroreseptoreita ja aiheuttaa vasomotorisen keskuksen kautta autonomisen hermoston välityksellä verenpaineen palautumisen normaaliksi vasodilataatiolla ja sykettä laskemalla. Verenpaineen lasku aiheuttaa päinvastaisen reaktion: vasokonstriktion ja sykkeen nousun. (Guyton & Hall 1996.) Nopeissa muutoksissa barorefleksi onkin tärkein verenpaineen

säätelijä (O'Leary 1996). Barorefleksin aiheuttamat nopeat muutokset sykkeessä tapahtuvat parasympaattisen ja hitaammat sympaattisen tonuksen muuttumisen kautta (Coleman 1980). Myös sydämessä ja keuhkoissa on baroreseptoreita, jotka aiheuttavat muutoksia sydämeen tulevassa autonomisessa aktiivisuudessa (Shepherd & Vanhoutte 1979). Barorefleksin herkkyyteen vaikuttavat esimerkiksi fyysinen kunto ja sukupuoli, mutta saadut tutkimustulokset ovat ristiriitaisia. (Abdel-Rahman ym. 1994; Barney ym. 1985; Chen & DiCarlo 1996; DiCarlo & Bishop 1988; McDonald ym. 1993; Seals & Chase 1989; Vroman ym. 1988) Iän lisääntymisen (Gribbin ym. 1971) ja lepoverenpaineen nousun mukana (Bristow ym. 1969; Gribbin ym. 1971) barorefleksin herkkyys pienenee.

Kemorefleksin avulla elimistön happi-, hiilidioksidi- ja vetyionipitoisuudet pysyvät oikealla tasolla. Pitoisuuksien kontrollointi perustuu karotis- ja aorttakeräsissä ja lihaksissa sijaitsevien kemoreseptoreiden aistimaan kemialliseen muutokseen. Kemoreseptorit lähettävät signaalia hengityskeskukseen hapen osapaineen ja pH:n laskun tai hiilidioksidin osapaineen noususta. Seurauksena on hengityksen kiihtyminen ja syveneminen, jotka yhdessä aiheuttavat keuhkojen mekanoreseptoreiden kautta muutoksia verenkiertoelimistössä, muunmuassa valtimoverenpaineen nousun sekä sykkeen ja minuuttitilavuuden laskun lisääntyneen parasympaattisen aktiivisuuden johdosta. (Shepherd & Vanhoutte 1979.) Joskus tämä ensisijainen kemorefleksi peittyy aivoista tai periferiasta tulevan toissijaisen säätelyn alle, jolloin seurauksena onkin syketaajuuden nousu. Esimerkiksi hypoksiassa ensisijainen kemorefleksi peittyy hyperventilaation ja aivojen hypoksian aiheuttaman lisääntyneen sympaattisen aktivaation alle ja syketaajuus nousee. (Coleridge & Coleridge 1979.)

2.2 Sydämen toiminnan säätely kuormituksessa

Levossa luurankoli hasten läpi virtaa vain 15 % verivirtauksen minuuttitilavuudesta, arteriolit ovat supistuneina ja voimakas parasympaattinen aktiivisuus pitää sykkeen alhaalla (Åstrand & Rodahl 1986). Kuormituksen alussa aivoista tulee käskyjä samanaikaisesti sekä lihaksille että verenkiertoelimistölle. Parasympaattisen aktiivisuuden pienenemisen seurauksena sydän vapautuu inhibitiosta ja syke, minuuttitilavuus sekä

verenpaine nousevat nopeasti. Aivoista tulevilla käskyillä on kuitenkin vähän vaikutusta sympaattiseen aktiivisuuteen ja onkin osittain epäselvää mikä aiheuttaa sympaattisen aktiivisuuden nousun jo kevyessä kuormituksessa. (Rowell 1992.) Tämä voi mahdollisesti johtua barorefleksin, lihasten metaborefleksin tai lihasten mekanorefleksin aktivaatiosta (O'Leary 1996). Barorefleksi aktivoituu kuormituksessa korkeammalla verenpaineella (Dicarlo & Bishop 1992). Mekanismi tähän on tuntematon, mutta sen on arveltu aiheutuvan aivoista tulevien käskyjen ja lihasten afferenttien yhteisvaikutuksesta. (Rowell & O'Leary 1990.) Kohtalaisessa kuormituksessa parasympaattinen ja sympaattinen aktiivisuus säilyvät, mutta maksimikuormituksessa parasympaattinen aktiivisuus häviää ja sympaattinen aktiivisuus kasvaa merkittävästi (O'Leary 1996).

2.3 Harjoittelun vaikutus sydämeen

Kestävyysharjoittelun vaikutuksesta sydämen tilavuus kasvaa ja sydänlihaksen hiussuonitus lisääntyy, mutta seinämien paksuudessa ei tapahdu juurikaan muutoksia (Åstrand & Rodahl 1986). On myös yleisesti tunnettua, että kestävyysharjoittelu laskee syketaajuutta levossa ja submaksimaalisella kuormitustasolla (Ekblom ym. 1973; Janssen ym. 1993; Nylander ym. 1982; Smith ym. 1989). Tämä voi aiheutua joko luontaisen sykkeen laskun myötä (Katona ym. 1982) tai sympaattis-parasympaattisen tasapainon muuttumisen myötä (Ekblom ym. 1973) tai näiden yhteisvaikutuksesta (Smith ym. 1989). Luontaisella sykkeellä tarkoitetaan syketaajuutta ilman hermostollisia vaikutuksia. Se on normaalisti noin 110 kertaa minuutissa. (Åstrand & Rodahl 1986) Luontaisen sykkeen lasku voi olla seurausta sydänlihassolujen metabolian muutoksista tai hypertrofiasta (Katona ym. 1982).

3 SYDÄMEN AUTONOMISEN SÄÄTELYN ARVIOIMINEN SYKEVAIHTELUN JA ORTOSTAATTISEN TESTIN AVULLA

3.1 Sykevaihtelu

3.1.1 Mitä sykevaihtelu on

Ilman hermoyhteyksiä sinussolmuke synnyttää aktiopotentialin säännöllisin väliajoin, mutta autonomisen hermoston vaikutus aiheuttaa säännöllisyyden häviämisen ja sinussolmuke synnyttää aktiopotentialin vaihtelevammin väliajoin. Tämä aiheuttaa sydämen sykäysten välisissä intervaleissa (EKG:n R-R -intervalleissa) vaihtelua, jota on tutkittu esim. aikakenttä- ja taajuuskenttäanalyysillä ja epälineaarisilla menetelmillä. Sykevaihtelun kliininen merkitys huomattiin ensi kerran, kun Hon ja Lee (1965) havaitsivat, että muutokset sydämen sykäysten välisissä intervaleissa edelsivät sydänongelmia sikiöillä. Vuonna 1978 osoitettiin ensimmäisen kerran pienentyneen sykevaihtelun yhteys suurempaan kuolleisuuteen sydäninfarktin jälkeen (Wolf ym. 1978). Sykevaihtelun tutkimukset vauhdittuivat 1980-luvulla spektrianalyysin käyttöönoton myötä (Sayers 1973; Akselrod ym. 1981), Autonomisen hermoston salpaustutkimuksilla osoitettiin, että spektrianalyysillä voidaan arvioida autonomisen hermoston aktiivisuutta (Akselrod ym. 1981,1985; Pagani ym. 1986; Pomeranz ym. 1985), minkä jälkeen spektrianalyysi on säilyttänyt vahvan aseman sykevaihtelun tutkimisessa (Kamath & Fallen 1993). Viime vuosina sykevaihtelun tutkimisessa on käytetty myös erilaisia epälineaariseen dynamiikkaan ja kaaosteoriaan perustuvia menetelmiä (Denton ym. 1990).

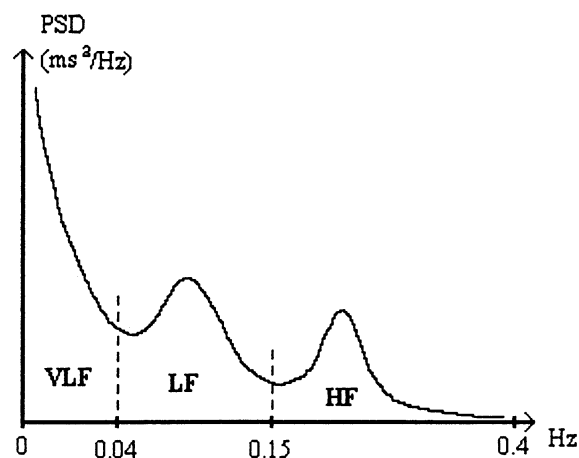
3.1.2 Sykevaihtelun analysointimenetelmät

3.1.2.1 Lineaariset menetelmät

Sykevaihtelun analysoimiseen käytettyjä lineaarisia menetelmiä ovat aikakenttä- (time-domain) ja taajuuskenttäanalyysi (frequency-domain) (Huikuri ym. 1995; Task force 1996). Aikakenttäanalyysin muuttujat ovat helpompia laskea. Tavanomaisimpia näistä ovat

R-R -välien keskihajonta (SDRR) sekä pisimmän ja lyhimmän R-R -välin erotus. (Task Force 1996.) Kaksi muuta tärkeää aikakenttäanalyysimuuttujaa ovat RMSSD eli peräkkäisten R-R -välien keskimääräinen vaihtelu (Tarlo ym. 1971, Forsström & Antila 1989) ja pNN50 eli kuinka monta prosenttia peräkkäisistä R-R -väleistä eroaa enemmän kuin 50 ms (Ewing ym. 1984). Aikakenttäanalyysin muuttujien toistettavuus on hyvä terveillä ihmisillä (Huikuri ym. 1990; Kochiadakis ym. 1997; Töyry ym. 1995).

Taajuuskenttä- eli spektrianalyysillä voidaan mitata R-R -välien taajuusvaihtelua ja eritaajuuksisten heilahtelujen määrää (Akselrod ym. 1981). Eritaajuuksisten heilahtelujen määrä heijastelee autonomisen hermoston osien aktiivisuuksia ja niiden välistä suhdetta sekä muiden elimistön säätelyjärjestelmien, kuten lämmönsäätelyjärjestelmän toimintaa (Akselrod ym. 1981,1985; Pagani ym. 1986; Pomeranz ym. 1985). Spektrianalyysissä signaali hajotetaan summaksi eri korkeuksisia ja taajuuksisia siniaaltoja ja saatava taajuusjakauma esittää siniaaltojen amplitudeja korotettuna toiseen potenssiin taajuuden funktiona (Appel ym. 1989) ja jakautuu pääasiassa välille 0 - 0.4 Hz. (Kuva 3.1). Se jaotellaan yleensä kolmeen pienempään alueeseen, joita ovat korkeataajuuksinen alue (High Frequency HF) 0.15 - 0.4 Hz:n välillä, matalataajuuksinen alue (Low Frequency LF) 0.04 - 0.15 Hz:n välillä ja hyvin matalataajuuksinen alue (Very Low Frequency VLF) 0 - 0.04 Hz:n välillä. Vaihtelun määrästä puhuttaessa kirjainyhdistelmän perään lisätään P (Power) eli HFP, LFP ja VLFP. (Task force 1996.)

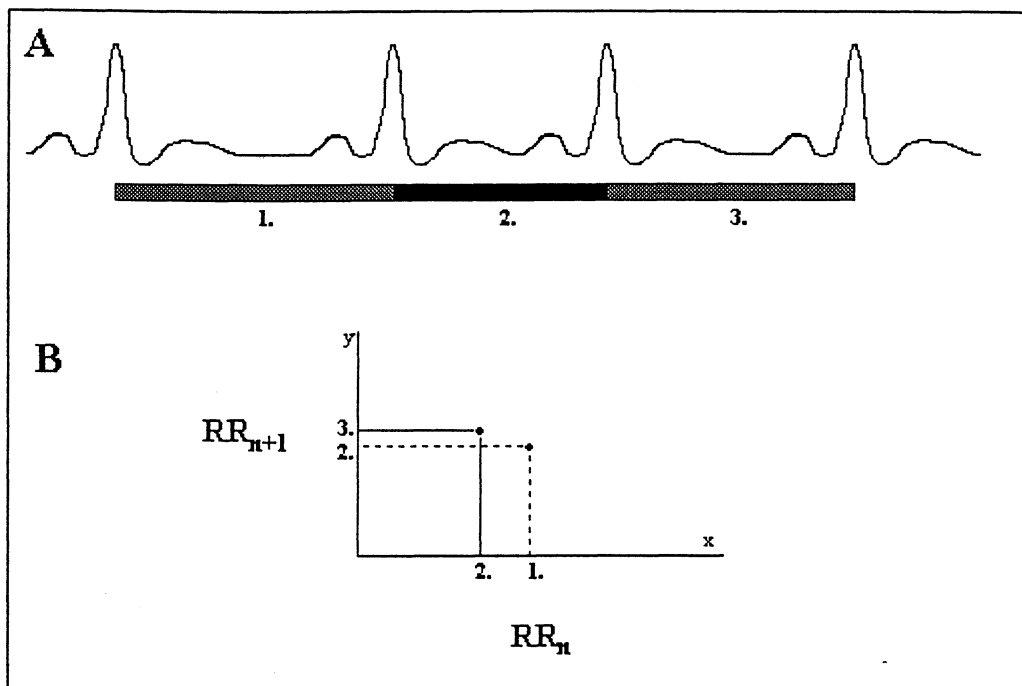


Kuva 3.1: Esimerkki spektrianalyysin tuloksena saatavasta sykevaihtelun taajuusjakaumasta, joka jaotellaan yleensä kolmeen alueeseen (Mukailtu Malliani ym. 1991).

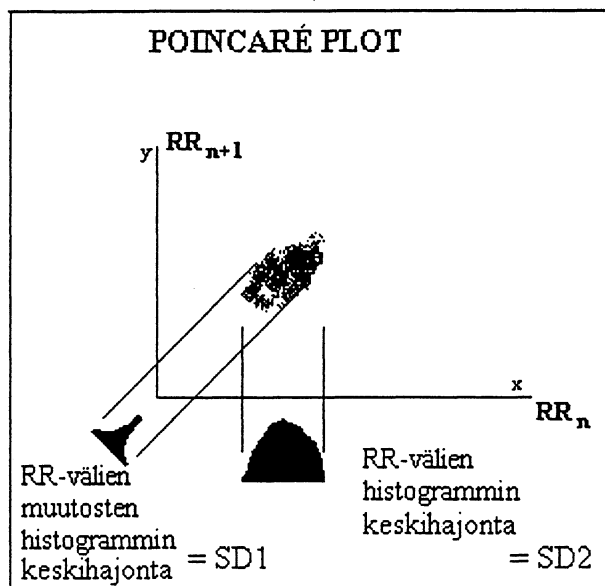
Spektrianalyysissä käytetään pääasiassa kahta menetelmää: autoregressiivinen menetelmä (AR) ja nopeaan Fourier-muunnokseen (FFT) perustuva menetelmä. (Task force 1996.) Käytännössä molemmat menetelmät tuottavat samanlaisia tuloksia (Di Rienzo ym. 1989), mutta autoregressiivisellä menetelmällä saadaan hieman parempi tarkkuus ja voidaan arvioida myös lyhyempiä ajanjaksoja (Malliani ym. 1991). Ennen spektrianalyysiä on tärkeää poistaa tai korvata R-R -väleissä havaitut häiriöt tai lisälyönnit, jotta analyysi olisi luotettava (Huikuri ym. 1995).

3.1.2.2 Epälineaariset menetelmät

Sykevaihtelun tutkimisessa uusin kehitys on epälineaarisen dynamiikan ja kaaosteorian soveltaminen (Denton ym. 1990). Eräs paljon käytetty epälineaarinen menetelmä on Poincaré plot -analyysi (esim. Kamen & Tonkin 1995; Raetz ym. 1991). Poincaré plot -analyysi eli skatterogrammanalyysi otettiin käyttöön sykevaihtelun tutkimisessa 1990-luvun alussa (Raetz ym. 1991, Woo ym. 1992). Matemaattisessa terminologiassa Poincaré plottia kutsutaan palautekartaksi ja sitä käytetään paljon fysikaalisissa tieteissä analysoimaan dynaamisia prosesseja (Kamen & Tonkin 1995). Poincaré plot muodostuu kaksiulotteisen koordinaatiston pistejoukosta $N(x,y)$, jossa x saa arvokseen jokaisen R-R -välin pituuden ja y jokaista R-R -väliä seuraavan välin pituuden eli koordinaatistoon muodostuu pistejoukko $N(RR_n, RR_{n+1})$ (Kuva 3.2). Poincaré plotista voidaan mitata sykevaihtelua kahdessa suunnassa: syke sykkeeltä vaihtelua ja kokonaisvaihtelua (Raetz ym. 1991; Kamen & Tonkin 1995). Syke sykkeeltä vaihtelu muodostaa diagonaaliakseliin (akseli, joka on 45° kulmassa x - ja y -akseliin) nähden kohtisuoraan histogrammin R-R -välien muutoksista ja kokonaisvaihtelu muodostaa x -akselille histogrammin R-R -väleistä (Kuva 3.3) (Kamen & Tonkin 1995). Yleensä muuttujina käytetään keskihajontoja näissä molemmissa suunnissa (SD1 ja SD2) sekä näiden välistä suhdetta (SD1/SD2). Liitteessä 1 on esimerkit kahden koehenkilön Poincaré ploteista maaten ja seisten.



Kuva 3.2: Poincaré plotin muodostaminen. A. EKG-käyrä, jossa on kolme eri pituista aktiopotentiaalin väliä (R-R -väliä). B. R-R-välien pituuden perusteella muodostetaan Poincaré plot sijoittamalla x-akselille n:s R-R -väli ja y-akselille sitä seuraava n+1:s R-R -väli. Näin jatkaen muodostuu pistejoukko, Poincaré plot, josta voidaan laskea sykevaihtelumuuttujien arvoja. (Mukailtu Kamen & Tonkin 1995)



Kuva 3.3: Poincaré plotista muodostettavat histogrammit R-R -väleistä ja R-R -välien muutoksista sekä näistä lasketut keskihajonnat (SD1 ja SD2) (Mukailtu Kamen & Tonkin 1995).

3.1.3 Sykevaihtelumuuttujat autonomisen hermoston toiminnan kuvaajina

Suurista yksilöllisistä vaihteluista johtuen normaaliarvojen määrittäminen sykevaihtelulle on hankalaa. Siitä huolimatta suuntaa-antavia viitearvoja on esitetty (Piccirillo ym. 1995; Tsuji ym. 1996). Muuttujien yhteys autonomisen hermoston osa-alueisiin ja sympaattis-parasympaattiseen tasapainoon ei ole vielä täysin selvillä ja niinpä tulosten tulkinnassa tulee olla tarkkana (Malik & Camm 1993).

Lineaarisisilla menetelmillä saatavista muuttujista RR -välien keskihajonta (SDRR) heijastaa sekä parasympaattista että sympaattista aktiivisuutta (Kleiger ym. 1992), kun taas RMSSD ja pNN50 -arvot heijastavat luotettavasti parasympaattista aktiivisuutta (Hayano ym. 1991; Kleiger ym. 1992). Spektrianalyysin muuttujista ainoastaan korkeataajuuksisen (HFP) vaihtelun yhteys parasympaattiseen aktiivisuuteen on selvä (Akselrod ym. 1981,1985; Pomeranz ym. 1985; Pagani ym. 1986; Malliani ym. 1991). Matalataajuuksinen (LFP) heilahtelu heijastelee mahdollisesti joko sympaattista aktiivisuutta (Kamath & Fallen 1993; Malliani ym. 1991; Pagani ym. 1986;) tai parasympaattista ja sympaattista aktiivisuutta yhdessä (Akselrod ym. 1981,1985; Appel ym. 1989; Hayano 1991; Pomeranz ym. 1985). Tämä ristiriitaisuus selittyy osittain sillä, että tilanteissa, joissa sympaattinen aktivaatio lisääntyy suhteessa parasympaattiseen, kuten seisomaannousussa, tapahtuu yleensä samalla kokonaisvaihtelussa pienenemistä. Myös LFP pienenee tai pysyy samana ja sen suhde kokonaisvaihteluun kasvaa. (Task force 1996.) Hyvin matalataajuuksisen vaihtelun (VLFP) fysiologia on vielä epäselvä (Niemelä 1994), mutta joitakin olettamuksia on esitetty. Se heijastelee mahdollisesti muutoksia reniini-angiotensiini -järjestelmän tai lämmönsäätely-järjestelmän toiminnassa (Akselrod ym. 1981; Sayers 1973). Ottaen huomioon, että parasympaattisen hermoston salpaaja atropiini poistaa lähes täysin kaikkentajuuksisen vaihtelun (Akselrod ym. 1981; Hayano ym. 1991), niin myös parasympaattinen aktiivisuus saattaa vaikuttaa VLF -vaihteluun.

Poincaré plot -analyysillä saaduista muuttujista syke sykkeeltä vaihtelua kuvaava SD1 heijastaa parasympaattista aktiivisuutta (Kamen & Tonkin 1995; Tulppo ym. 1996) ja se myös korreloi hyvin RMSSD:n kanssa (Kamen & Tonkin 1995; Keeley ym. 1997). Kokonaisvaihtelua kuvaava SD2 korreloi hyvin SDRR:n kanssa, osoittaen SD2:n olevan

riippuvainen sekä sympaattisesta että parasympaattisesta aktiivisuudesta (Keeley ym. 1997; Tulppo ym. 1996).

3.1.4 Sykevaihteluun vaikuttavat tekijät

Sykevaihteluun vaikuttavat monet tekijät, kuten ikä, sukupuoli, asento (seisten/maaten), fyysinen kunto, hengitystaajuus, vuorokauden aika ja psyykinen olotila. (Kamath & Fallen 1993) Hyvä fyysinen kunto lisää yleensä parasympaattista aktiivisuutta ja sykevaihtelua (De Meersman 1992, 1993; Jensen-Urstad 1997a; Sacknoff ym. 1994; Uusitalo ym. 1996), mutta matalan leposykkeen (< 50 krt/min) omaavilla henkilöillä sykevaihtelu saattaa olla pienentynyt (Al-Ani ym. 1996). Sykevaihtelu vähenee vanhetessa (Byrne ym. 1996; Jensen-Urstad ym. 1997b; Lipsitz ym. 1990; Pagani ym. 1986), mikä ei johdu iän mukana laskevasta aerobisesta kapasiteetista, eikä lisääntyvästä suhteellisesta kehonpainosta (Byrne ym. 1996) Sukupuolen vaikutus sykevaihteluun on ristiriitainen (Gregoire ym. 1996; Jensen-Urstad ym. 1997b), mutta sitävastoin asennon vaikutus on selvä. Seisomaannousu aiheuttaa korkeataajuuksisen vaihtelun vähenemisen/häviämisen ja matalataajuuksisen vaihtelun suhteellisen/absoluuttisen lisääntymisen ja kokonaisvaihtelun pienenemisen (Lipsitz ym. 1990; Pagani ym. 1986). Hengitystaajuudella on suuri vaikutus spektrianalyysin taajuusjakaumaan (Brown ym. 1993; Novak ym. 1993), mikä useissa tutkimuksissa on jätetty huomioimatta (Brown ym. 1993). Myös vuorokauden ajan huomioiminen on tärkeää sykevaihtelua mitattaessa. Pienimmillään sykevaihtelu on aamulla (Molgaard ym. 1991), mikä voi olla yhteydessä äkkikuolemiin (Huikuri ym. 1990). Kaikkien edellämainittujen vaikuttavien tekijöiden kontrollointi on tärkeää, jotta vertailu eri henkilöiden kesken on luotettavaa (Al-Ani ym. 1996).

3.1.5 Sykevaihtelu kuormituksessa

Fyysinen kuormitus aiheuttaa sympaattisen aktivaation ja parasympaattisen aktiivisuuden pienenemisen. Pagani ym. (1986) havaitsivat hyvin kevyessä kuormituksessa matalataajuuksisessa vaihtelussa lisääntymistä verrattuna lepomittauksiin. Toisaalta Arai

ym. (1989) havaitsivat sekä matala- että korkeataajuuksisen vaihtelun vähenemistä kuormitustehon kasvaessa portaittain. Maksimaalisessa kuormituksessa sykevaihtelu hävisi lähes kokonaan. Myös Kamath ym. (1991) havaitsivat tasavauhtisessa puolitehoisessa kuormituksessa matalataajuuksisen vaihtelun vähenemisen verrattuna lepomittauksiin, vaikka tiedetään fyysisen kuormituksen aiheuttavan sympaattisen aktiivisuuden lisääntymistä. Kuormituksen aikaisen sykevaihtelun tulkinnassa onkin parempi käyttää matala- ja korkeataajuuksisen vaihtelun suhdetta kuvaamaan sympaattis-parasympaattista tasapainoa (Malliani ym. 1991). Myös joku toinen menetelmä saattaa tuottaa parempia tuloksia, sillä Casadei ym. (1995) toteavat, ettei spektrianalyysi, ainakaan autoregressiivisellä menetelmällä, heijastele riittävän hyvin autonomisen hermoston aktivaatiomuutoksia kuormituksessa.

Epälineaarisia menetelmiä on käytetty vähän kuormituksen aikaisen sykevaihtelun tutkimisessa. Tulppo ym. (1996) tutkivat portaittain nousevan kuormituksen aikaista sykevaihtelua Poincaré plot -menetelmällä. Sekä syke sykkeeltä vaihtelu että kokonaisvaihtelu pienenevät kuormituksen kasvaessa. Tutkijoiden mukaan epälineaariset muuttujat voivat osoittaa sykevaihtelussa kuormituksen aikana muutoksia, jotka eivät ole helposti havaittavissa tavanomaisilla lineaarisilla menetelmillä (Tulppo ym. 1996).

3.2 Ortostaattinen sykereaktio

3.2.1 Ortostaattinen sykereaktio ja seisomaannousutesti

Muutos makuuasennosta pystyasentoon aiheuttaa osittain veren virtauksen sydäimestä ja keuhkoista jalkoihin sekä vartaloon, mikä johtaa sydämen oikean kammion täyttöpaineen laskuun. Seurauksena on sydämen iskutilavuuden pieneneminen, joka kompensoituu vain osittain takykardialla ja sydämen minuuttitilavuus pienenee. Valtimoiden verenpaine laskee, mutta mikäli baroreseptorit toimivat normaalisti, niin se korjautuu nopeasti perifeerisellä vasokonstriktiolla. Sydämen minuuttitilavuus säilyy pystyasennossa alhaisemmalla tasolla kuin makuuasennossa (Shepherd & Vanhoutte 1979.) Ewing ym. (1978) osoittivat, että takykardia on maksimissa noin 15. lyönnin kohdalla ja sitä seuraa

suhteellinen bradykardia noin 30. lyönnin kohdalla. Myöhemmin sama tutkimusryhmä osoitti, että nopea takykardia seisomaannousun jälkeen johtuu parasympaattisen tonuksen nopeasta poistumisesta, jota seuraa aktiivisessa seisomaannousussa parasympaattinen uudelleenaktivaatio ja syke laskee, muttei samalle tasolle kuin maatessa. (Ewing ym. 1980.) Seisomaannousun alussa tapahtuvaa kaksivaiheista sykereaktiota seuraa pidemmän seisomisen aikana sykkeen tasaantuminen vähitellen uudelle lepotasoa korkeammalle tasolle. Tämä johtuu sympaattisen aktiivisuuden kasvusta ja vähittäisestä tasaantumisesta uudelle tasolle. Ortostaattisen sykereaktion tutkimisessa on käytetty sekä kallistuspöytätestiä että aktiivista seisomaannousua. Kallistuspöytätestissä tutkittava on kiinnitetty pöytään, jonka asentoa voidaan säädellä. Näin voidaan vakioida tarkasti asennonmuutosnopeus ja pystytään poistamaan aktiivisessa seisomaannousussa mukana oleva lihastyö. (Lindqvist & Laitinen 1989.)

Kestävyysurheilijat käyttävät ortostaattista seisomaannousutestiä arvioimaan kehon palautumistilaa (Rusko 1995). Testi koostuu yleensä muutaman minuutin levosta makuuasennossa, sitä seuraavasta seisomaannoususta ja muutaman minuutin seisomisesta. Tutkimuksissa makuuajat ovat vaihdelleet 2 ja 30 minuutin välillä ja seisoma-ajat 0.5 ja 20 minuutin välillä (Piha 1988). Seisomaannousua edeltävän makuuajan pituus vaikuttaa sykereaktioon. Reaktio oli selvästi pienempi 20 minuutin makuullaolon jälkeen verrattuna 1 minuutin makuullaolon jälkeen mitattuun ja samoin sykehuippu osui hieman myöhemmäksi 20 minuutin makuullaolon jälkeen kuin 1 minuutin makuullaolon jälkeen. Myös lihastoiminta vaikuttaa sykereaktioon, joten seisomaannousun mahdollisimman hyvä vakioiminen on tärkeää tarkkojen ja oikeiden tulosten aikaansaamiseksi. (Borst ym. 1982.) Toisaalta Ewing ym. (1980) mukaan seisomaannousunopeus ei vaikuta sykereaktioon.

3.2.2 Ortostaattiseen sykereaktioon vaikuttavat tekijät

Fyysinen kunto vaikuttaa ortostaattisen stressin sietokykyyn, mutta tutkimustulokset vaikutuksen suunnasta ovat ristiriitaisia. Sietokyky on parantunut (esim. Convertino ym. 1984), huonontunut (esim. Levine ym. 1991) ja pysynyt samana (esim. Länsimies & Rauhala 1986; Convertino ym. 1986) aerobisen kapasiteetin kasvun seurauksena.

Sietokyvyn muutos voi aiheutua veritilavuuden, täyttöpaineen tai iskuilavuuden pienenemisestä tai sydämen autonomisen säätelyn muutoksista asennon muutoksen seurauksena (Levine 1993). Ortostaattista testiä voidaankin käyttää sekä autonomisessa säätelyssä tapahtuvien muutosten että veritilavuuden muutosten kontrollointiin (Rusko 1996). Veritilavuutta säädellään pääasiassa hormonaalisesti (Guyton & Hall 1996), joten muutokset antidiureettisen hormonin (ADH) ja ACTH:n pitoisuuksissa saattavat epäsuorasti vaikuttaa ortostaattiseen reaktioon. Plasman noradrenaliinipitoisuudella ja reniiniaktiivisuudella on suora vaikutus ortostaattiseen reaktioon (Huber ym. 1988). Tutkimuksissa on myös osoitettu, että ortostaattinen sykereaktio pienenee iän mukana (Cybulski 1996; Piha 1988) ja, että välittömän sykereaktion suuruus on kääntäen verrannollinen leposykkeeseen (Piha 1988).

4 SYKEVAIHTELU JA ORTOSTAATTINEN SYKEREAKTIO HYPOKSIASSA

4.1 Hypoksian vaikutus sykevaihteluun ja ortostaattiseen sykereaktioon vaikuttaviin tekijöihin

4.1.1 Veritilavuuden ja elimistön nestepitoisuuden muutokset hypoksiassa

Veri koostuu soluista ja plasmasta, joihin molempiin hypoksia vaikuttaa aiheuttaen muutoksia veritilavuudessa. Veren solut ovat pääasiassa punasoluja ja punasolumassassa tapahtuvat muutokset hypoksian vaikutuksesta ovatkin yksi tärkeimmistä kestävyys-suorituskykyyn hypoksiaolosuhteissa vaikuttavista asioista. (Berglund 1992.) Hypoksia aiheuttaa erytropoietinin erittymisen kiihtymisen, josta seuraa punasolumassan kasvu (Ward ym. 1989). Hypoksia-altistuksen alussa havaittu hematokriitin nousu johtuu kuitenkin pääasiassa samaan aikaan tapahtuvasta plasmatilavuuden pienenemisestä (Berglund 1992). Elimistön ekstrasellulaarinnesteen säätelyyn osallistuvan aldosteronin erityks pienenee hypoksia-altistuksen alussa ja tämä saattaa olla tärkeä tekijä havaitussa plasmatilavuuden laskussa (Young & Young 1988). Laskun aiheuttava mekanismi on epäselvä, mutta erään teorian mukaan hypoksian aiheuttaman munuaisten verenkierron lisäyksen seurauksena aldosteronin erityks saattaa pienentyä (Hogan ym. 1973). Sopeutumisen myötä myös plasmatilavuus palaa vähitellen lähes normaaliksi (Ward ym. 1989), mutta esimerkiksi 4300 metrin korkeudessa normalisoituminen saattaa kestää jopa kaksi kuukautta (Reynafarje ym. 1959).

Virtsaneritystä ja sen myötä elimistön nestetasapainoa ja plasmatilavuutta säädellään pääasiassa hormonien välityksellä. Vasopressiini eli ADH säätelee lopulliseen virtsaan menevän veden määrää. Reniini-angiotensiinijärjestelmä säätelee aldosteronin eritystä ja aldosteroni säätelee natriumin eritystä virtsaan. (Guyton & Hall 1996.) Hypoksia-altistuksen alussa matalissa korkeuksissa ADH:n erityks pienenee (Claybaugh ym. 1978) ja pysyy alentuneena myös pidempiaikaisessa hypoksiassa. Alentunut ADH:n erityks aiheuttaa virtsanerityksen lisääntymisen (Porchet ym. 1984). Reniiniaktiivisuuden ja aldosteronin erityksen on havaittu laskevan ja nousevan hypoksian vaikutuksesta. Syynä ristiriitaisiin löydöksiin

ovat mekanismien monimutkaiset toisiinsa liittyvät säätelysystemit, jotka tekevät tutkimukset vaikeiksi toteuttaa niin, että tutkittaisiin vain hypoksian vaikutusta. (Raff 1996.)

4.1.2 Hypoksian vaikutus sydämeen ja verenkiertoon

Svedenhag ym. (1997) tutkimuksen mukaan pitkäaikainen harjoittelu korkealla saattaa aiheuttaa vasemman kammion lihasmassan kasvua. Tutkimus tehtiin huippuhihtäjillä ja havaittu kammion lihasmassan kasvu oli n. 10 %. Aikaisemmassa tutkimuksessa Scognamiglio ym. (1991) saivat päinvastaisia tuloksia. Vasemman kammion lihasmassa pieneni erittäin merkittävästi kolmen viikon kiipeilyretken vaikutuksesta. Tässä tutkimuksessa kiivettiin yli 7000 metrin korkeuteen, kun taas Svedenhag ym. (1997) tutkimuksessa oleskelukorkeus oli 1900 metriä. Hypoksian aiheuttaa myös oikean kammion seinämien hypertrofiaa, mikä saattaa heijastua suorituskyvyn laskuna (Mirrakhimov & Winslow 1996).

Syke sekä levossa että submaksimaalisessa kuormituksessa kasvaa hypoksian vaikutuksesta sitä suuremmaksi mitä korkeammalle mennään. Sopeutumisen seurauksena sykkeet laskevat vähitellen normaalitasolle. Sydämen iskutilavuus pysyy muuttumattomana hypoksia-altistuksen alussa, mutta pienenee sopeutumisen seurauksena. Syke- ja iskutilavuusmuutosten vaikutuksesta minuuttitilavuus kasvaa heti hypoksia-altistuksen alussa sekä levossa että submaksimaalisessa kuormituksessa (Ward ym. 1989). Sopeutumisen myötä minuuttitilavuus palaa lähes normoksian arvoihin, jopa matalammaksi (Vogel ym. 1974). Palautuminen tapahtuu myös hyvin voimakkaassa hypoksiassa (Reeves ym. 1987), mutta tässä on suuria yksilöllisiä eroja. (Ward ym. 1989.) Muutokset sykkeessä, iskutilavuudessa ja minuuttitilavuudessa johtuvat pääasiassa autonomisen säätelyn muutoksista (Hammill ym. 1979). Hypoksian aiheuttaman sympaattisen aktiivisuuden lisääntymisen seurauksena verenvirtaus jakautuu sisäelimiltä enemmän sydämen verisuoniin ja työskenteleviin lihaksiin (Mirrakhimov & Winslow 1996). Lyhytaikaisen sopeutumisen aikana systolinen verenpaine voi laskea (Mirrakhimov & Winslow 1996), mutta pidempiaikainen altistus voi aiheuttaa siinä nousua, joka johtuu mahdollisesti noradrenaliinipitoisuuden noususta (Reeves ym. 1992) tai autonomisen hermoston vaikutuksesta (Hammill ym. 1979).

4.1.3 Neuraaliset muutokset hypoksiassa

Hypoksia-altistus aiheuttaa sympaattisen aktiivisuuden lisääntymistä. Tätä osoittaa plasman noradrenaliinipitoisuuden (Bubb ym. 1983; Cunningham ym. 1965; Fulco ym. 1985; Mazzeo ym. 1994) ja sympaattisten hermojen aktivaation (Saito ym. 1988) progressiivinen lisääntyminen yli 3000 metrin korkeudessa. Sekä plasman että virtsaan eritetyn noradrenaliinin pitoisuuden on havaittu lisääntyvän kahden ensimmäisen viikon aikana hypoksia-altistuksessa (Cunningham ym. 1965; Fulco ym. 1985). Tätä pidetään sympaattisten hermojen lisääntyneen aktiivisuuden serauksena, koska adrenaliinin erityis ei juurikaan lisäännä hypoksian vaikutuksesta (Cunningham ym. 1965). Parasympaattisen aktiivisuuden muutoksia hypoksian seurauksena on tutkittu vähän (Richalet ym. 1992). Wolfe & Voelkel (1983) havaitsivat tutkimuksessaan rotilla pitkäaikaisen (2 - 4 viikkoa) hypoksia-altistuksen (4250 m) vaikutuksesta sydämen parasympaattisen hermoston reseptoreiden lisääntymistä.

4.2 Hypoksian vaikutus sykevaihteluun ja ortostaattiseen sykereaktioon

Hypoksian vaikutusta sykevaihteluun ja ortostaattiseen sykereaktioon on tutkittu jonkin verran (esim. Fulco ym. 1985; Hughson ym. 1994; Yamamoto ym. 1993, 1996), mutta niiden käytöstä harjoitusadaptaation ja ylirasitustilan seurantaan hypoksiaolosuhteissa ei ole julkaistua tutkimustietoa (H. Rusko henkilökohtainen tiedonanto). Yleisesti tiedetään hypoksian ja ylirasituksen aiheuttavan muutoksia autonomisessa tasapainossa ja näin ollen sykevaihtelun ja ortostaattisen testin käytöllä voidaan seurata sekä sopeutumista hypoksiaan että mahdollista ylirasitusta.

Yamamoto ym. (1996) tutkivat spektrianalyysillä (coarse-graining -menetelmä, hieman erilainen kuin AR ja FFT) akuutin hypoksian (2 tuntia, 0 - 3500 m) vaikutusta sykevaihteluun submaksimaalisen polkupyöräergometritestin aikana. Parasympaattisen hermoston aktiivisuutta kuvaavan indikaattorin arvo ei muuttunut levossa hypoksian vaikutuksesta, mutta kuormituksessa se oli 3500 metrissä matalampi kuin alemmissa korkeuksissa. Sympaattinen indikaattori ei muuttunut levossa eikä kevyessä kuormituksessa. Kohtalaisessa kuormituksessa se oli 3500 metrissä merkitsevästi korkeampi kuin alemmissa korkeuksissa.

Hieman pidemmän hypoksian vaikutusta sykevaihteluun tutkivat Lipsitz ym. (1995) Leposykkeessä ei havaittu merkitseviä muutoksia olosuhteiden välillä (1524 m / 4700 m), mutta spektrianalyysin (FFT) kokonaisvaihtelu ja matalataajuuksinen (0.01 - 0.15 Hz) vaihtelu lisääntyivät merkitsevästi korkealla. Lisäksi havaittiin syke-aikasarjoissa useita erilaisia monimutkaisia kaaoksellisuuteen viittaavia dynaamisia vaihteluja päivän aikana. Samansuuntaisia tuloksia saivat myös Hughson ym. (1994), jotka vertasivat spektrianalyysillä (coarse-graining) sykevaihtelua sekä merenpinnan tasolla että 4 - 5 ja 11 - 12 päivän 4300 metrin korkeudessa oleskelun jälkeen. Sympaattisen indikaattorin arvo nousi hieman ja parasympaattisen indikaattorin arvo laski hieman 4 - 5 päivänä korkealla verrattuna merenpinnan tasolla mitattuihin arvoihin. 11 - 12 päivänä parasympaattisen indikaattorin arvo nousi hyvin lähelle merenpinnan tasolla mitattua ja sympaattisen indikaattorin arvo laski pysyen jonkin verran kohonneena.

Farinelli ym. (1994) ja Perini ym. (1996) tutkivat pitkäaikaisen korkealla olon vaikutusta sykevaihteluun. Molemmissa tutkimuksissa käytettiin samaa korkeutta (5050 m) ja spektrianalyysiä (AR -menetelmä) sykevaihtelun tutkimiseen. Farinelli ym. (1994) tekivät mittaukset vain kahdesti; merenpinnan tasolla ja kuukauden hypoksia-altistuksen jälkeen. Korkeataajuuksinen (HFP) ja matalataajuuksinen vaihtelu (LFP) mitattiin sekä makuulla että istuen. Sopeutumisen jälkeen LFP kohosi hieman (ei merkitsevä) makuulla ja LFP, HFP ja LFP/HFP -suhde laskivat hieman (ei merkitsevä) istuen. (Farinelli ym. 1994.) Perini ym. (1996) mittasivat 35 päivän korkealla olon aikana sykevaihtelumuuttujia viisi kertaa viikon välein, alkaen kolmannesta päivästä korkealla. Lisäksi koehenkilöille tehtiin alkumittaukset merenpinnan tasolla (122 m). Myös tässä tutkimuksessa mittaukset tehtiin sekä makuulla että istuen. Kokonaisvaihtelu ei muuttunut koko ryhmän osalta sopeutumisen seurauksena, mutta yksilölliset erot olivat suuria. Makuulla LFP -vaihtelun osuus kokonaisvaihtelusta pysyi lähes muuttumattomana korkeudesta riippumatta, mutta HFP -vaihtelun osuus laski ja VLFP -vaihtelun osuus nousi merkitsevästi korkealla jo kolmen päivän oleskelun jälkeen. HFP ja VLFP pysyivät tämän jälkeen tällä tasolla koko tutkimusjakson ajan. Tutkijoiden mukaan tulokset osoittavat, että sympaattis-parasympaattinen suhde muuttuu heti hypoksia-altistuksen alussa, minkä jälkeen sopeutumisen seurauksena ei tapahdu muutoksia (Perini ym. 1996), mikä on ristiriidassa edellä mainittuihin tuloksiin (Hughson ym. 1994).

4.3 Hypoksian vaikutus kestävyysuorituskykyyn: ylirasitus mahdollisena selittävänä tekijänä yksilöllisiin harjoitusvasteisiin

Hypoksiaharjoittelu parantaa yleensä maksimaalista hapenottokykyä ja suorituskkyä hypoksiaolosuhteissa. Toisaalta tutkimustulokset hypoksiaharjoittelun vaikutuksesta maksimaaliseen hapenottokykyyn ja kestävyysuorituskykyyn normoksiaolosuhteissa ovat ristiriitaisia. Esimerkiksi suomalaisessa tutkimuksessa 25 maajoukkue-tason hiihtäjää ja ampumahiihtäjää olivat harjoitteluleirillä 1500 - 2500 metrissä kahden tai kolmen viikon ajan (Rusko 1996). Koko ryhmän keskimääräisessä hapenottokyvyssä ei tapahtunut mitään muutoksia, mutta koehenkilöiden välillä oli suurta vaihtelua. Suurin paraneminen oli $+7 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ja suurin huononeminen oli $-11 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. Urheilijoista kymmenellä havaittiin suurempi kuin $2 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ paraneminen ja kuudella suurempi kuin $2 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ huononeminen. (Rusko 1996.) Eräs selittävä tekijä hypoksiaharjoittelun yksilöllisiin harjoitusvasteisiin saattaa olla ylirasitus, sillä hypoksia ja harjoittelu ovat molemmat stressitekijöitä ja ne yhdistyvät usein matkustamisesta aiheutuvaan stressiin (Rusko & Tikkanen 1996). Eräässä toisessa suomalaisilla maajoukkue-tason hiihtäjillä ja ampumahiihtäjillä tehdyssä tutkimuksessa havaittiin 8 - 15 päivän korkeallaolon jälkeen merkitsevä nousu seerumin kortisolipitoisuudessa, mikä heijasteli mahdollista ylirasitusta (Vasankari ym. 1993). Harjoittelu hypoksiaolosuhteissa tai hypoksia sinänsä saattaa muodostua elimistölle niin stressaavaksi, että urheilijat uupuvat ja heidän on mahdotonta saada positiivisia vaikutuksia harjoittelusta korkealla (Rusko 1996).

Erilaiset psyykkiset ja fyysiset stressitekijät aiheuttavat muutoksia sekä parasympaattisen että sympaattisen hermoston toiminnassa ja nämä muutokset heijastuvat sekä sykevaihtelussa (Kamath & Fallen 1993) että ortostaattisessa sykereaktiossa (Convertino 1987). Näin ollen sekä sykevaihtelua että ortostaattista sykereaktiota voidaan käyttää ylirasituksen ja palautumisen seurantaan (Rusko 1995). Ortostaattista sykereaktiota onkin käytetty paljon maajoukkueurheilijoilla hypoksiaan sopeutumisen ja palautumisen mittarina (Rusko 1996), mutta sykevaihtelun käyttö harjoitustilan seurantaan ei ole vakiintunut mittaamisen epäkäytännöllisyyden vuoksi. Tähän on viime vuosina tullut uusi mahdollisuus uuden helppokäyttöisen sykemittarin myötä.

5 TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA TUTKIMUSONGELMAT

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää syke- ja sykevaihtelumuutosten avulla miten sydämen autonominen säätely muuttuu pitkäaikaisen (25 - 28 vrk) normobaarisessa hypoksiassa asumisen ja normoksiassa harjoittelun seurauksena. Tavoitteena oli myös tutkia mitä yhteyksiä syke- ja sykevaihtelumuutoksilla on kestävyys- ja suorituskyvyn ja maksimaalisen hapenottokyvyn muutoksiin. Lisäksi tutkittiin syke- ja sykevaihtelumuutosten käyttöä yksilöllisen hypoksiaan sopeutumisen kontrolloinnissa.

Tutkimusongelmat asetettiin seuraavasti:

- 1) Miten pitkäaikainen hypoksiaolosuhteissa asuminen ja normoksiaolosuhteissa harjoittelu vaikuttavat sykkeisiin levossa ja submaksimaalisessa kuormituksessa sekä ortostaattiseen sykereaktioon?
- 2) Miten pitkäaikainen hypoksiaolosuhteissa asuminen ja normoksiaolosuhteissa harjoittelu vaikuttavat sykevaihteluun levossa ja submaksimaalisessa kuormituksessa?
- 3) Onko syke- ja sykevaihtelumuutoksilla yhteyksiä maksimaalisen hapenottokyvyn ja suorituskyvyn muutoksiin?

Tutkimusongelmiin liittyvät hypoteesit olivat:

- 1) Hypoksiaolosuhteissa asumisen ja normoksiaolosuhteissa harjoittelun aikana ortostaattisen testin sykearvot kasvavat ja palautuvat jakson jälkeen ennen jaksoa mitattuihin arvoihin. Submaksimaalisen normoksiatestin sykkeet laskevat koko alppimajakajakson ajan ja hypoksiatestin sykkeet ovat ensin selvästi korkeammat kuin ennen jaksoa normoksiassa, mutta laskevat jakson aikana lähelle ennen jaksoa normoksiassa mitattuja arvoja.
- 2) Hypoksiaolosuhteissa asumisen ja normoksiaolosuhteissa harjoittelun aikana sympaattista aktiivisuutta kuvaavien sykevaihtelumuuttujien arvot kasvavat ja parasympaattista aktiivisuutta kuvaavien sykevaihtelumuuttujien arvot pienenevät sekä levossa että kuormituksessa.
- 3) Kestävyys- ja suorituskyvyssä tai maksimaalisessa hapenottokyvyssä tapahtuneet muutokset näkyvät syke- ja sykevaihteluarvojen muutoksina ja päinvastoin.

6 TUTKIMUSMENETELMÄT

6.1 Koe- ja kontrollihenkilöt

Tutkimuksen koeryhmä koostui kahdestatoista (9 miestä, 3 naista) terveestä vapaaehtoisesta kansallisen tason kestävyysurheilijasta. Koehenkilöistä kahdeksalla pääalaji oli hiihto, yhdellä hiihtosuunnistus, yhdellä hiihto sekä triathlon ja kahdella triathlon. Kontrolliryhmä koostui kymmenestä terveestä vapaaehtoisesta kansallisen tason kestävyysurheilijasta (8 miestä, 2 naista), joista yhdeksällä pääalaji oli hiihto ja yhdellä triathlon. Koehenkilöiltä saatiin suoritettua kaikki testit, mutta kontrollihenkilöistä kolmelta jäi osa testeistä suorittamatta. Kunkin testin osalta tuloksiin on otettu mukaan vain kaikki testit suorittaneet ja sykevaihdelumuuttujien osalta ne joilta saatiin riittävästi häiriötöntä dataa (henkilöiden määrät tulosten yhteydessä). Kaikilta tutkituilta mitattiin ennen ensimmäistä testiä rasvaprosentti ihopoimumenetelmällä (Durnin & Rahaman 1967) sekä paino ja pituus. Taulukosta 6.1 näkyy koe- ja kontrollihenkilöiden antropometriset mitat sekä muita alkutietoja.

Taulukko 6.1. Koe- ja kontrolliryhmän alkutiedot. Arvot ovat keskiarvoja \pm keskihajonta.

	KOERYHMÄ		KONTROLLIRYHMÄ	
	MIEHET (n=9)	NAISET (n = 3)	MIEHET (n=8)	NAISET (n = 2)
IKÄ (v)	24 \pm 2	25 \pm 8	25 \pm 1	21 \pm 2
PITUUS (m)	179 \pm 5	170 \pm 7	177 \pm 5	169 \pm 1
PAINO (kg)	74.6 \pm 4.9	58.7 \pm 8.7	70.9 \pm 4.0	59.7 \pm 4.3
RASVA-%	9.1 \pm 1.6	19.0 \pm 5.2	8.6 \pm 1.7	15.7 \pm 4.1

Molemmissa ryhmissä miehet ja naiset reagoivat samalla tavalla mitattujen muuttujien osalta tutkimusjakson aikana (ei testattu tilastollisesti), joten jatkossa heitä käsitellään yhtenä ryhmänä. Tutkittaville selvitettiin ennen tutkimuksen alkua tutkimuksen tarkoitus ja mahdolliset tutkimukseen liittyvät riskit ja he allekirjoittivat kirjallisen suostumuslomakkeen ennen testejä. Tutkimus oli hyväksytty Jyväskylän yliopiston eettisessä toimikunnassa.

6.2 Koejärjestely

Tutkimus toteutettiin kahdessa osassa marras-joulukuussa 1996 ja 1997 hotelli Laajavuoren alppimajassa. Vuonna 1996 mukana oli seitsemän koe- ja seitsemän kontrollihenkilöä ja vuonna 1997 viisi koe- ja kolme kontrollihenkilöä. Tutkimusprotokolla oli molempina vuosina samanlainen ja tutkimuksen aikataulu ja testien sijoittuminen näkyvä taulukosta 6.2.

Taulukko 6.2. Testien ajoittuminen tutkimusjakson aikana. KOE = koeryhmä, KON = kontrolliryhmä.

		SUBMAKSIMAALINEN PP-ERGOMETRITESTI		ORTOSTAAT- TINEN TESTI	AEROBINEN MAKSIMITESTI
Testi- lyhenne	PÄIVÄ SUHTEES- SA ALPPIMAJA- JAKSOON	<u>NORMOK- SIASSA</u>	<u>HYPOK- SIASSA</u>	<u>NORMOK- SIASSA</u>	<u>NORMOK- SIASSA</u>
PRE	7 - 2 pv ennen	KOE / KON		KOE / KON	KOE / KON
	0	ALPPIMAJAJAKSO ALKOI			
HYP 1	2 - 3		KOE		
NOR 1	4 - 5	KOE / KON		KOE / KON	
HYP 2	11 - 12		KOE		
NOR 2	13 - 14	KOE / KON		KOE / KON	
HYP 3	18 - 20		KOE		
NOR 3	25 - 28	KOE / KON		KOE / KON	KOE / KON
	25 - 28	ALPPIMAJAJAKSO PÄÄTTYI			
POST	5 - 9 pv jälkeen	KOE / KON		KOE / KON	KOE / KON

Alppimajassa hengitysilman happipitoisuutta säädeltiin typpilaimennusmenetelmällä (Oy Aga Ab, Suomi, Rusko ym. 1995) sopivalle tasolle. Typpilaimennusmenetelmällä normaalista ilmasta poistettiin membraanilla typpeä, joka myöhemmin johdettiin alppimajahuoneiston ilmaan. Lisätyn typen avulla alppimajahuoneiston ilman happipitoisuus saatiin laskettua halutulle tasolle ja huoneistoihin muodostui normobaariset hypoksiaolosuhteet. Koehenkilöt asuivat alppimajassa vähintään 12 tuntia vuorokaudessa 25 - 28 vuorokauden ajan. Huoneistojen happipitoisuus säädettiin 15.3 %:iin, joka vastasi 2500 metrin korkeutta. Todellinen happipitoisuus vaihteli hieman säätilasta ja ovien aukaisuista johtuen. Tutkimusjakso ajoittui lähes kaikilla tutkittavilla kilpailuun valmistavalle kaudelle, jonka aikana harjoittelu oli pääpiirteissään kaikilla samanlaista.

Kolmella mukana olleella triathlonistilla tutkimus ajoittui peruskuntokaudelle, mutta harjoittelu ei poikennut ratkaisevasti hiihtäjien harjoittelusta. Tutkittavat harjoittelivat oman ohjelman mukaan, 1 - 3 kertaa päivässä, pääsääntöisesti aerobista peruskestävyyttä. Harjoittelua seurattiin koko tutkimusjakson ajan henkilökohtaisilla harjoituspäiväkirjoilla, eikä ryhmien välillä ollut eroja tehon ja määrän suhteen. (Taulukko 6.3) Testipäivää edeltävän päivän harjoittelu vakioitiin joka kerralla samanlaiseksi, kevyeksi aerobiseksi harjoitteeksi. Poikkeuksena tästä oli päivää ennen viimeistä testiä alppimajajaksolla (NOR 3) osalla koehenkilöistä (n=6) ollut kilpailu ja päivää ennen lopputestiä (POST) osalla koehenkilöistä (n=2) ollut kilpailu.

Taulukko 6.3. Koe- ja kontrolliryhmien keskimääräinen viikkoharjoittelu tutkimusjakson aikana. Arvot ovat keskiarvoja \pm keskihajonta. (Koe vs kontrolli n.s.)

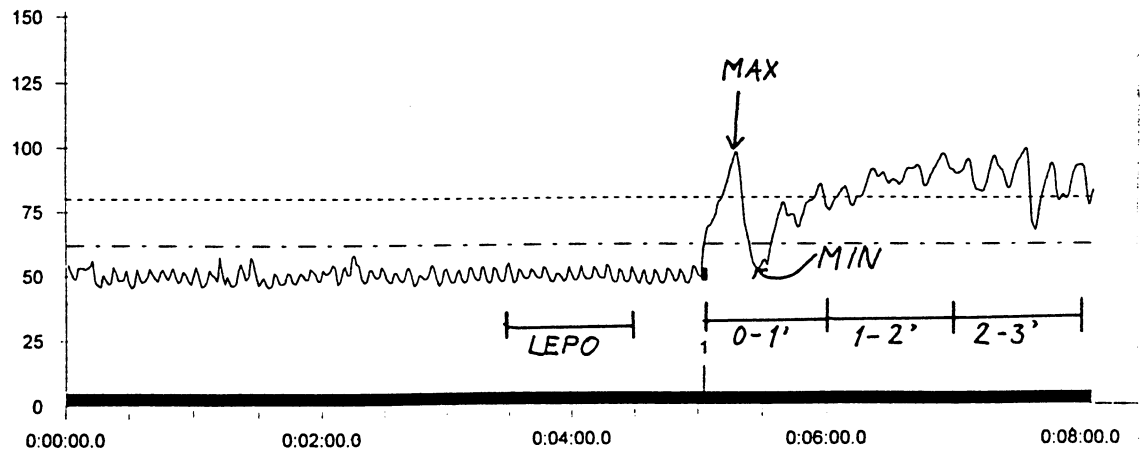
	Koeryhmä		Kontrolliryhmä	
	h.min	krt	h.min	krt
Peruskestävyys harjoittelu	9.09 \pm 2.06	8.0 \pm 1.4	8.47 \pm 3.47	7.2 \pm 2.6
Teho harjoittelu	1.09 \pm 0.26	2.8 \pm 0.8	1.00 \pm 0.32	2.1 \pm 0.8
Voima harjoittelu	1.03 \pm 0.40	1.2 \pm 0.6	0.45 \pm 0.34	1.0 \pm 0.6
Yhteensä	11.20 \pm 2.19		10.33 \pm 4.10	

6.3 Suoritetut testit

6.3.1 Ortostaattinen seisomaannousutesti

Tutkittavat suorittivat ortostaattisen testin itse aamulla herättyään. Heti heräämisen jälkeen he kiinnittivät sykemittarin (Polar Vantage NV; Polar Electro, Kempele, Suomi) lähetinvyön rintaansa ja jatkoivat lepäämistä makuuasennossa. Ennen tätä oli mahdollisuus käydä WC:ssä mikäli tarve vaati. Viiden minuutin makuullaolon jälkeen seurasi riipeä seisomaannousu ja kolmen minuutin seisominen. Sykemittarin vastaanottimeen oli asetettu hälytykset viiden ja kahdeksan minuutin kohdalle, joten testattavien ei itse tarvinnut huolehtia ajoista. Sykettä mitattiin syke sykkeeltä, jolloin saatiin muistiin jokaisen sykäyksen välinen aika millisekunteinä ja sitä vastaava sykelukema. Ortostaattisesta testistä analysoitiin Polar Precision Performance 2.0 -analyysiohjelmalla (Polar Electro,

Kempele, Suomi) pienin leposyke minuutin keskiarvona (LEPO), seisomaannousua seuranneen välittömän sykkeen nousun korkein sykearvo (MAX), sitä seuranneen sykkeen laskun alin sykearvo (MIN) sekä seisoma-ajalta kunkin minuutin keskiarvo (0 - 1', 1 - 2', 2 - 3') (Kuva 6.1). MAX ja MIN -arvoista laskettiin lisäksi MAX/MIN -suhde.



Kuva 6.1: Tyypillinen sykekäyrä ortostaattisesta testistä (© Polar Electro)

6.3.2 Submaksimaalinen polkupyöräergometritesti

Submaksimaalinen polkupyöräergometritesti suoritettiin yöllisen paaston jälkeen aamuisin kello 7 - 10 (ravitsemustilan vakioimiseksi), kullakin koehenkilöllä pääsääntöisesti samaan aikaan jokaisella kerralla. Testi suoritettiin yhtäjaksoisena 4 x 4 minuutin submaksimaalisena rasitukseltaan portaittain nousevana testinä. Testi tehtiin hihnavastuksella toimivalla Monark 818e -ergometrillä, joka kalibroitiin punnuksilla. Istuimen korkeus ja käsitangon asento säädettiin ensimmäisellä testauskerralla kullekin sopivaksi ja ne pidettiin samana kaikissa testeissä. Polkemisfrekvenssinä oli 70 kierrosta minuutissa. Testin kuormat olivat taulukon 6.4 mukaiset. Ennen ensimmäistä testiä kullekin testattavalle arvioitiin kuormat sellaisiksi, että viimeisellä kuormalla päästiin noin anaerobisen kynnyksen tasolle. Naiset suorittivat testin kahdella (NAISET 1 - 2) ja miehet neljällä eri protokollalla (MIEHET 1 - 4) testattavien kunnosta ja painosta riippuen. Kullakin testattavalla kuormat pidettiin samoina koko tutkimusjakson ajan. Muutamalla tutkittavalla ensimmäisen testikerran kuormat olivat liian kovat, jolloin muilla testikerroilla jätettiin viimeinen testikuorma pois ja aloitettiin yhtä kuormaa alemmaa.

Taulukko 6.4. Submaksimaalisen polkupyöräergometritestin kuormat.

	NAISET		MIEHET		MIEHET	MIEHET
	1	2	1	2	3	4
1.Kuorma W	75	105	110	130	150	170
2.Kuorma W	105	135	150	170	190	210
3.Kuorma W	135	165	190	210	230	250
4.Kuorma W	165	195	230	250	270	290

Testitilanne alkoi 3 - 5 minuutin levolla makuuasennossa. Tämän jälkeen testattavilta otettiin verinäyte sormenpästä lepolaktaattitason määrittämiseksi. Seuraavaksi testattavat nousivat ergometrille ja suorittivat yhtäjaksoisen 4 x 4 minuutin testin. Testissä mitattiin sykettä syke sykkeeltä tallentavalla Polar Electro Vantage NV sykemittarilla (Polar Electro, Kempele, Suomi) koko testin ajan. Sykemittaukset analysoitiin Polar Precision Performance 2.0 -analyysiohjelmalla (Polar Electro, Kempele, Suomi). Sykemuuttujiksi otettiin kunkin kuorman viimeisen 30 sekunnin aikainen sykekeskiarvo sekä näiden neljän sykearvon keskiarvo. Muutamalla testattavalla ensimmäisessä testissä tekemättä jääneen kuorman syke laskettiin perustuen sykkeen ja kuormituksen lineaarisuuteen.

6.3.3 Aerobinen maksimitesti

Tutkittavat suorittivat aerobisen maksimitestin kolme kertaa tutkimusjakson aikana. Testien ajoittuminen tutkimusjaksolla näkyy taulukosta 6.2. Testin alussa tutkittavilta mitattiin paino sekä lepolaktaatti ja leposyke matolla seisten. Kuormituksena oli kolmen minuutin välein rasitukseltaan portaittain nouseva sauvakävelytesti juoksumatolla uupumukseen saakka. Maton alkunopeutena ja -kulmana oli naisilla $6.0 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ ja 2.3° ja miehillä vastaavat arvot olivat $6.0 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ ja 4.2° . Teoreettisena hapenkulutuksena alkukuormat vastasivat naisilla arvoa $20 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ja miehillä $26 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$. Kuormannosto vastasi $6 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ kasvua teoreettisessa hapenkulutuksessa. Testin aikana mitattiin hengityskaasumuuttujia vuonna 1996 kannettavalla Cosmed K4 -hengityskaasuanalysointilaitteella (Cosmed, Rooma, Italia) ja vuonna 1997 SensorMedics 2900Z -hengityskaasuanalysointilaitteella (SensorMedics Corporation, Yorba Linda, USA). Kuormannostojen yhteydessä matto pysäytettiin verinäytteen ottoa varten. Testi päättyi testattavan uupuessa tai hapenottokyvyn saavuttaessa tasanteen. Testin osalta analysoitiin

maksimaalinen hapenotto ($VO_2\max$) $l\cdot\min^{-1}$, $ml\cdot kg^{-1}\cdot\min^{-1}$ ja $ml\cdot kg^{-2/3}\cdot\min^{-1}$ sekä maksimisuoritus teoreettisena hapenkulutuksena $ml\cdot kg^{-1}\cdot\min^{-1}$.

6.4 Sykevaihtelun analyysi

Sykevaihtelua analysoitiin ortostaattisesta ja submaksimaalisesta testistä. Analysointi tapahtui Polar Precision Performance 2.0 -analyysiohjelmalla (Polar Electro, Kempele, Suomi). Ennen analysointia sykekäyristä poistettiin tarkasti kaikki lisälyönnit ja häiriöpiikit puoliautomaattisesti (korjausteho normaali, korjauskynnys 30 ms) sekä tarvittaessa manuaalisesti, jos se oli mahdollista. Analyysiin valittiin ortostaattisen testin makuuasennossa mitatusta sykekäyrästä tasainen, vähintään kahden minuutin aikajakso ja seisoma-asennossa mitatusta kahden minuutin aikajakso 1 - 3 minuutin seisomisen väliseltä ajalta. Submaksimaalisen testin sykekäyrästä analyysiin valittiin viimeiseltä kuormalta tasaisin minuutin aikajakso viimeisen kahden minuutin ajalta.

Ortostaattisesta testistä aikakenttäanalyysillä lasketut muuttujat olivat R-R -välien keskihajonta (SDRR), RMSSD ja pNN50. Spektrianalyysillä autoregressiivisellä menetelmällä lasketut muuttujat olivat korkeataajuuksinen (HFP) (0.15 - 0.40 Hz) ja matalataajuuksinen (LFP) (0.04 - 0.15 Hz) vaihtelu. Lisäksi laskettiin näiden vaihteluiden suhde (LFP/HFP). Poincaré plot -analyysillä laskettiin SD1 ja SD2 sekä näiden suhde SD1/SD2. Submaksimaalisesta ergometritestistä laskettiin viimeisen minuutin ajalta sykevaihtelumuuttujat LFP, HFP, LFP/HFP, SD1, SD2 ja SD1/SD2.

6.5 Tilastollinen analyysi

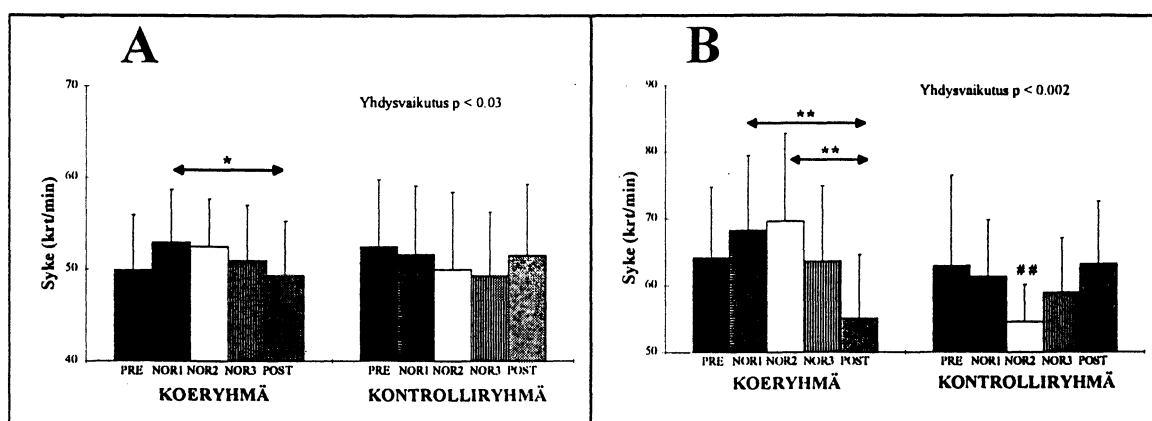
Muuttujien arvot esitetään keskiarvoina ja -hajontoina. Ortostaattisen testin sykevaihtelumuuttujille laskettiin 10-kantaiset logaritmiarvot ennen tilastollista analyysiä jakauman normalisoimiseksi. Tilastolliset analyysit suoritettiin SPSS for Windows -ohjelmalla. Tutkimusjakson aikaisia muutoksia testattiin toistettujen mittausten ANOVAlla käyttäen Huynh-Feldt'in korjausta ja mikäli merkitsevyyksiä löytyi, niin parittaiset testaukset mittauskertojen välillä tehtiin Tukeyn HSD Post Hoc -testillä. Ryhmien väliset erot koko

tutkimusjakson aikana testattiin kaksisuuntaisella ANOVAlla ja ryhmien väliset erot kullakin mittauskerralla kaksisuuntaisella riippumattomalla t-testillä. Ortostaattisen testin syke- ja sykevaihtelumuuttujien arvojen yhteys PRE -testissä testattiin Pearsonin tulomomenttikorrelaatiokertoimella, kuten myös yhteys syke- ja sykevaihtelumuuttujien arvojen muutosten välillä PRE -testistä NOR2 -testiin ja PRE -testistä POST -testiin. Myös maksimitestin muuttujien muutosten yhteys syke- ja sykevaihtelumuuttujien muutoksiin PRE -testistä POST -testiin testattiin Pearsonin tulomomenttikorrelaatiokertoimella. Tilastolliseksi merkitsevyystasoksi valittiin $p < 0.05$.

7 TULOKSET

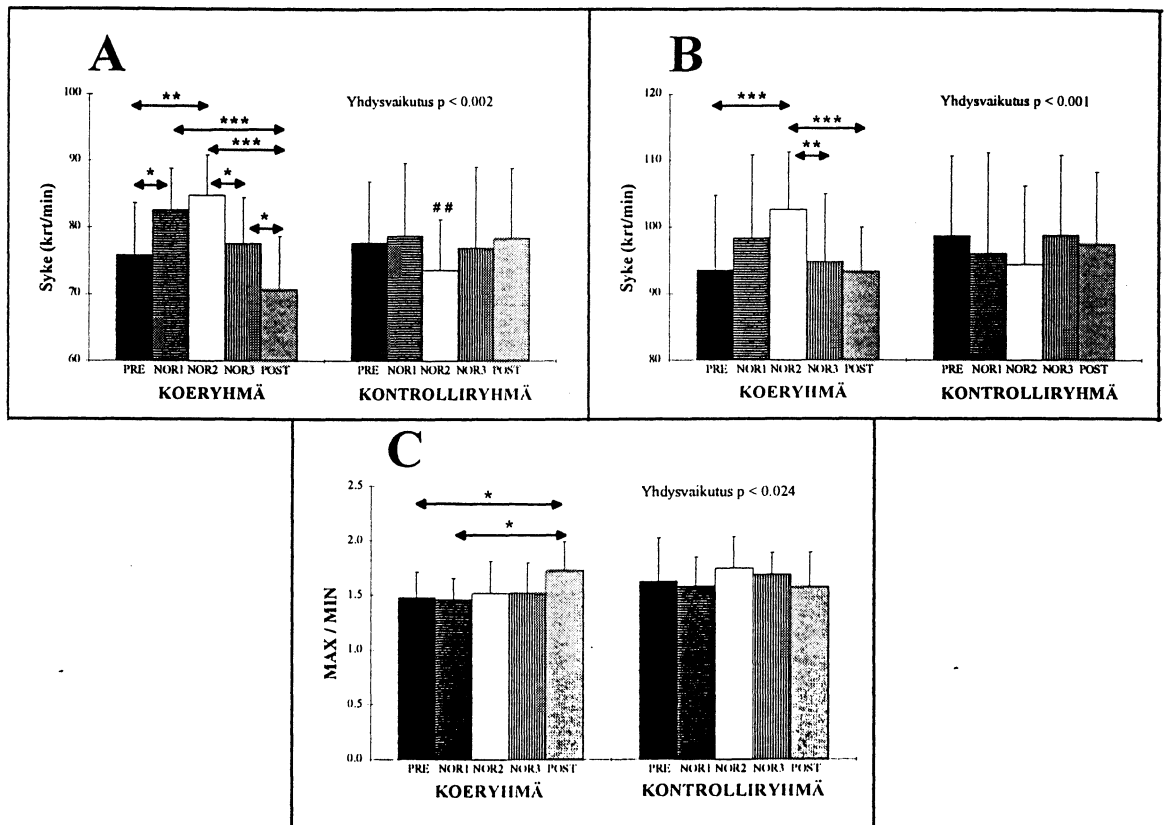
7.1 Syke- ja sykevaihtelumuutokset ortostaattisessa testissä

Seisomasykkeet minuutin jaksoilla (0-1', 1-2', 2-3') käyttäytyivät koko jakson ajan hyvin samantapaisesti (Liite 2), joten laskettiin uusi muuttuja (Seisomasyke) näiden keskiarvona. Tutkimusjakson aikana koeryhmällä tapahtui ortostaattisen testin sykearvoissa selkeitä muutoksia (Kuvat 7.1 ja 7.2). Leposyke pieneni merkitsevästi ($p < 0.05$) alppimajakson alusta (NOR1) lopputestiin (POST). Myös MIN laski merkitsevästi ($p < 0.01$) alppimajakson alkupuolelta (NOR1 ja NOR2) lopputestiin (POST). MIN-arvossa oli myös jakson puolivälissä merkitsevä ($p < 0.01$) ero ryhmien välillä. (Kuva 7.1)



Kuva 7.1. Muutokset Lepo- (A) ja MIN-sykkeissä (B) tutkimusjakson aikana koe- (n=12) ja kontrolliryhmällä (n=9). * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, ## $p < 0.01$ ryhmien välillä.

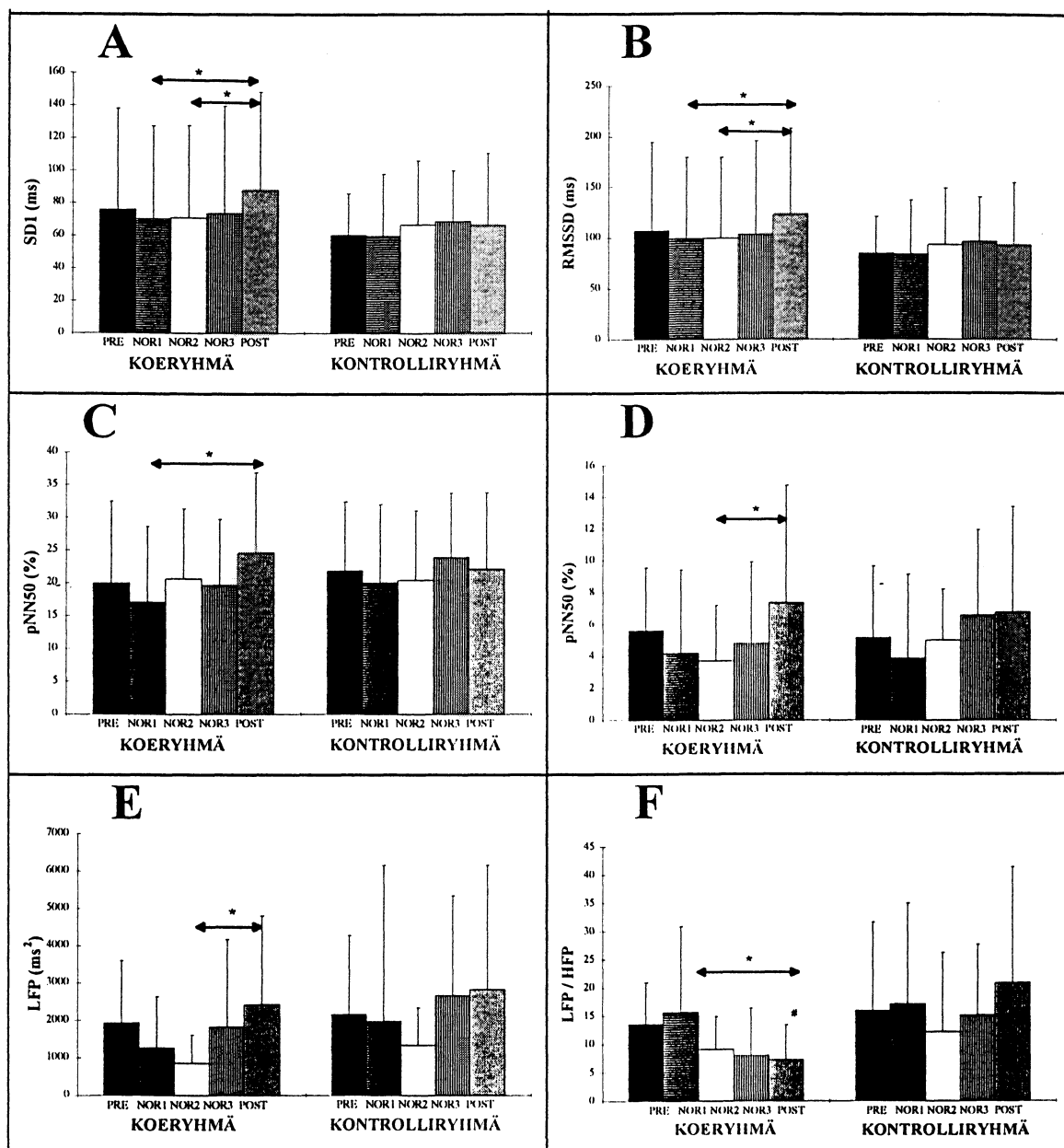
Seisoma- ja MAX-syke kasvoivat alppimajakson puoliväliin merkitsevästi ($p < 0.01$ ja $p < 0.001$ vastaavasti), jonka jälkeen ne pienenevät tutkimusjakson loppuun merkitsevästi ($p < 0.001$) (Kuva 7.2). Seisoma- ja MAX-sykkeeseen, kuten myös lepo- ja MIN-sykkeeseenkin keskiarvot, laskivat jo alppimajakson viimeiseen testiin (NOR3) lähes ensimmäisessä testissä mitatulle tasolle. Lopputestiin sykekeskiarvoissa tapahtui edelleen laskua, joka oli seisomasykkeeseen kohdalla merkitsevää ($p < 0.05$). Seisomasykkeessä oli myös jakson puolivälissä merkitsevä ($p < 0.01$) ero ryhmien välillä. MAX/MIN-suhde oli ainoa muuttuja, jossa tapahtui merkitsevä ($p < 0.05$) muutos alkutestistä lopputestiin. Kontrolliryhmällä tutkimusjakson aikaiset muutokset olivat pienempiä, eivätkä merkitseviä minkään muuttujan osalta. Ryhmät käyttäytyivät kaikkien muuttujien osalta eri tavalla (yhdysvaikutus $p < 0.03$ - $p < 0.001$).



Kuva 7.2. Muutokset Seisoma- (A) ja MAX-sykkeissä (B) sekä MAX/MIN-suhteessa (C) tutkimusjakson aikana koe- (n=12) ja kontrolliryhmällä (n=9).

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$ testien välillä, ## $p < 0.01$ ryhmien välillä.

Sykevaihtelumuuttujien arvoissa oli suuria henkilöiden välisiä (katso Liite 3) ja sisäisiä vaihteluita ja tämä vaikutti siihen, ettei merkitseviä muutoksia löytynyt paljoakaan, vaikka keskiarvomutokset olivatkin melko suuria. Merkitsevät sykevaihtelumuutokset maaten ja seisten näkyvät kuvasta 7.3 ja loput muutokset liitteistä 4 ja 5. Koeryhmällä maaten parasymptaattisen aktiivisuuden indikaattoreiden SD1, RMSSD ja pNN50 arvot nousivat merkitsevästi ($p < 0.05$) alppimajakson alkupuolelta (NOR1 ja NOR2) lopputestiin (POST). Seisten LFP ja pNN50 nousivat merkitsevästi ($p < 0.05$) alppimajakson puolivälistä (NOR2) lopputestiin (POST) ja LFP/HFP pieneni merkitsevästi ($p < 0.05$) jakson alusta (NOR2) lopputestiin. LFP/HFP:ssä seisten oli lopputestissä ainoa ryhmien välinen merkitsevä ($p < 0.05$) ero jakson aikana. Kontrolliryhmällä ei ollut tutkimusjakson aikana merkitseviä muutoksia, vaikka keskiarvomutokset olivatkin lähes yhtä suuria ja pääasiassa samansuuntaisia kuin koeryhmällä. Niinpä ryhmien välillä ei myöskään ollut merkitsevää yhdysvaikutusta.



Kuva 7.3. Sykevaihtelumuutokset makuulla SD1 (A), RMSSD (B) ja pNNS0 (C) sekä seisten pNNS0 (D), LFP (E) ja LFP/HFP (F) tutkimusjakson aikana koe- (n=12 maaten n=11 seisten) ja kontrolliryhmällä (n=9). * p < 0.05, ** p < 0.01 testien välillä, 10-kantaisille logaritmeille. Yhdysvaikutus n.s.

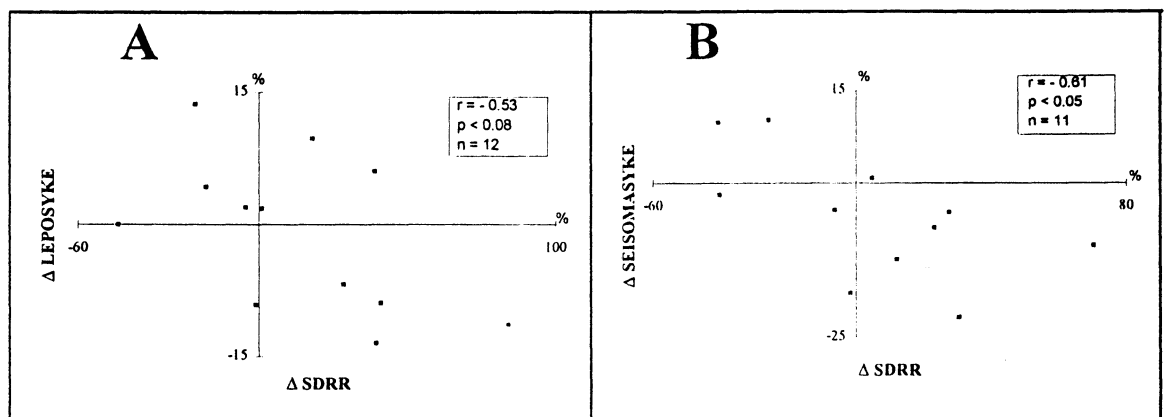
Syke- ja sykevaihtelumuuttujien välisten yhteyksien selvittämiseksi laskettiin ortostaattisen testin syke- ja sykevaihtelumuutosten (PRE:stä POST:iin) väliset korrelaatiokertoimet (Taulukot 7.1 ja 7.2). Molemmilla ryhmillä seisomasykkeen muutokset korreloivat merkitsevästi SDRR:n ja LFP:n muutosten kanssa ja kontrolliryhmällä myös parasymptaattisen aktiivisuuden indikaattoreiden (SD1, RMSSD ja pNNS0) muutosten kanssa. Leposykemuutokset eivät korreloineet koeryhmällä merkitsevästi minkään

sykevaihtelumuuttujan kanssa, mutta korreloivat kontrolliryhmällä SDRR:n, SD1:n ja RMSSD:n muutosten kanssa. MIN:n ja MAX/MIN:n muutokset korreloivat kontrolliryhmällä, mutta eivät koeryhmällä, merkitsevästi pNN50:n kanssa. Sitä vastoin MAX:n muutokset eivät korreloineet merkitsevästi minkään sykevaihtelumuutosten kanssa. Kuvista 7.4 ja 7.5 näkyvät leposykkeen ja seisomasykkeen muutosten korrelaatiot SDRR:n muutosten kanssa

Taulukko 7.1. Syke- ja sykevaihtelumuutosten (PRE:stä POST:iin) väliset Pearsonin korrelaatiokertoimet koeryhmällä. (LEPO n=12, muut n=11)

	LEPO	MAX	SEIS	MIN	MAX/MIN
SDRR	-0.53	0.01	-0.61*	-0.67*	0.56
SD2	-0.48	0.01	-0.59	-0.67*	0.56
SD1	-0.53	0.02	-0.58	-0.37	0.35
RMSSD	-0.53	0.02	-0.57	-0.36	0.34
pNN50	-0.55	0.25	-0.35	-0.35	0.47
LFP	-0.29	-0.30	-0.60*	-0.39	0.15
HFP	-0.53	0.01	-0.51	-0.24	0.26
LFP/HFP	0.02	0.22	0.29	-0.04	0.04
SD1/SD2	-0.01	0.01	-0.24	0.10	-0.04

* $p < 0.05$.

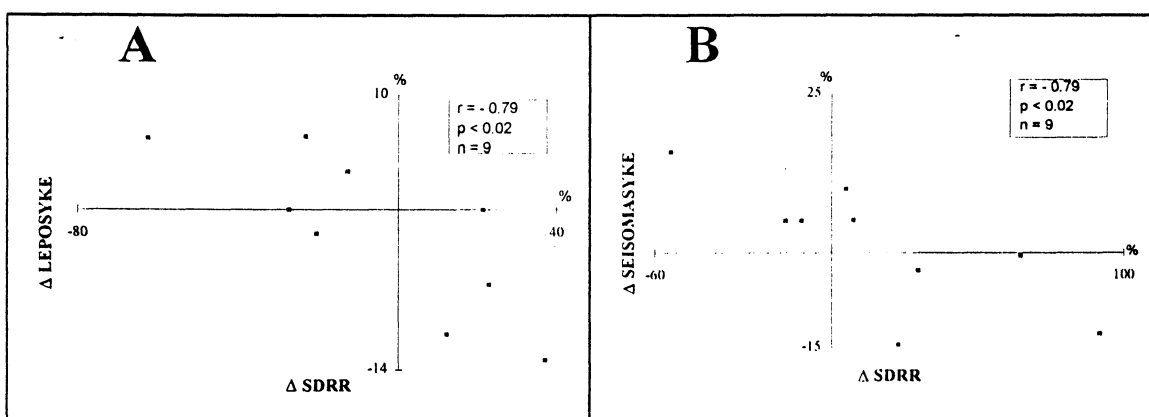


Kuva 7.4. A: Leposykkeen ja SDRR:n prosentuaalisten muutosten korrelaatio ja B: Seisomasykkeen ja SDRR:n prosentuaalisten muutosten korrelaatio koeryhmällä. (Muutokset PRE:stä POST:iin).

Taulukko 7.2. Syke- ja sykevaihtelumuutosten (PRE - POST) väliset Pearsonin korrelaatiokertoimet kontrolliryhmällä. (n=9)

	LEPO	MAX	SEIS	MIN	MAX/MIN
SDRR	-0.79*	-0.09	-0.79*	-0.64	0.54
SD2	-0.65	-0.08	-0.79*	-0.64	0.54
SD1	-0.78*	0.12	-0.75*	-0.58	0.57
RMSSD	-0.78*	0.14	-0.75*	-0.59	0.59
pNN50	-0.11	-0.08	-0.82**	-0.71*	0.67*
LFP	-0.13	-0.16	-0.68*	-0.48	0.39
HFP	-0.53	0.17	-0.63	-0.37	0.41
LFP/HFP	0.07	-0.10	0.09	-0.17	0.02
SD1/SD2	0.07	0.46	-0.63	-0.59	0.72*

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

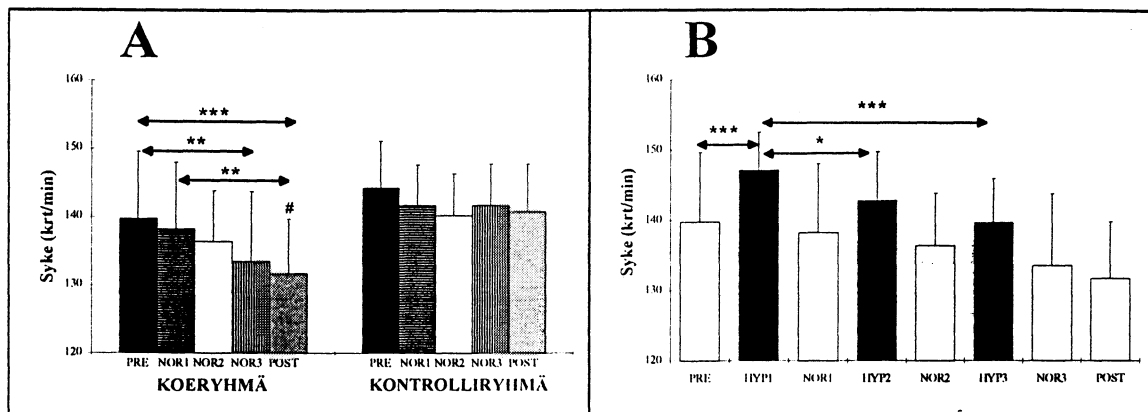


Kuva 7.5. A: Leposykkeen ja SDRR:n prosentuaalisten muutosten korrelaatio ja B: Seisomasykkeen ja SDRR:n prosentuaalisten muutosten korrelaatio kontrolliryhmällä. (Muutokset PRE:stä POST:iin).

7.2 Syke- ja sykevaihtelumuutokset submaksimaalisessa kuormituksessa

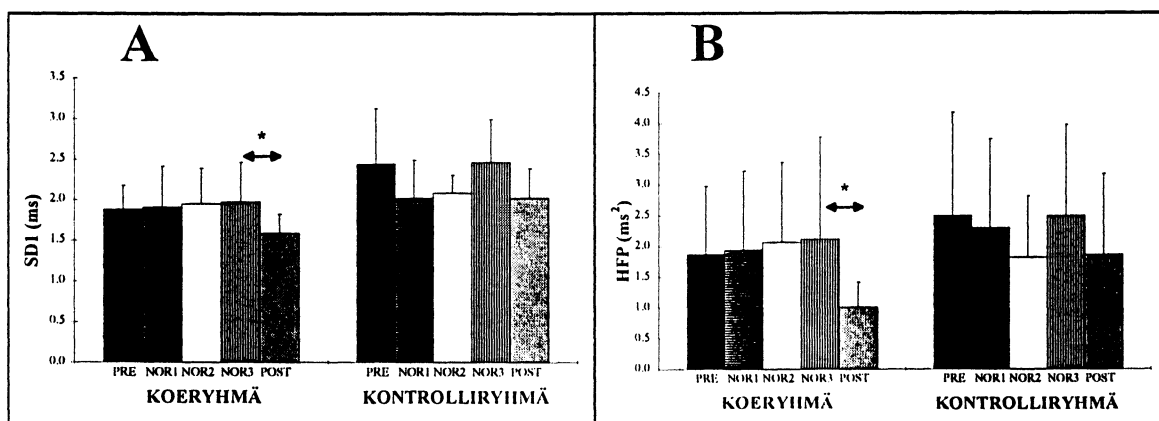
Submaksimaalisen normoksiatestin sykemuutokset olivat molemmilla ryhmillä samansuuntaisia (yhdyksvaikutus n.s.), mutta siitä huolimatta laskettiin ryhmäkohtaisten muutosten merkitsevyydet. Submaksimaalisen polkupyöräergometritestin keskisyke laski normoksiassa koeryhmällä merkitsevästi tutkimusjakson aikana, mutta kontrolliryhmällä ei havaittu muutoksia (Kuva 7.6). Yksittäisillä kuormilla normoksiassa sykemuutokset olivat samansuuntaisia (Liite 6). Myös submaksimaalisessa hypoksiatestissä tapahtui koeryhmällä merkitsevä lasku keskisykkeessä (Kuva 7.6). Sykevaihtelumuuttujien arvoissa merkitseviä muutoksia oli SD1:ssä ja HFP:ssä (Kuva 7.7). Molempien muuttujien arvot

laskivat merkitsevästi ($p < 0.05$) viimeisestä alppimajakson aikaisesta testistä (NOR3) lopputestiin, kun taas levossa vastaavissa muuttujissa ei havaittu muutoksia. Muut sykevaihtelumuutokset näkyvät liitteestä 7.



Kuva 7.6. Keskisykkeen muutokset submaksimaalisessa testissä normoksiassa (A) koe- ja kontrolliryhmällä ja hypoksiassa (B) koeryhmällä tutkimusjakson aikana. (Koe n=11 ja Kontrolli n=7)

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$ testien välillä, # $p < 0.05$ ryhmien välillä. Yhdysvaikutus n.s.



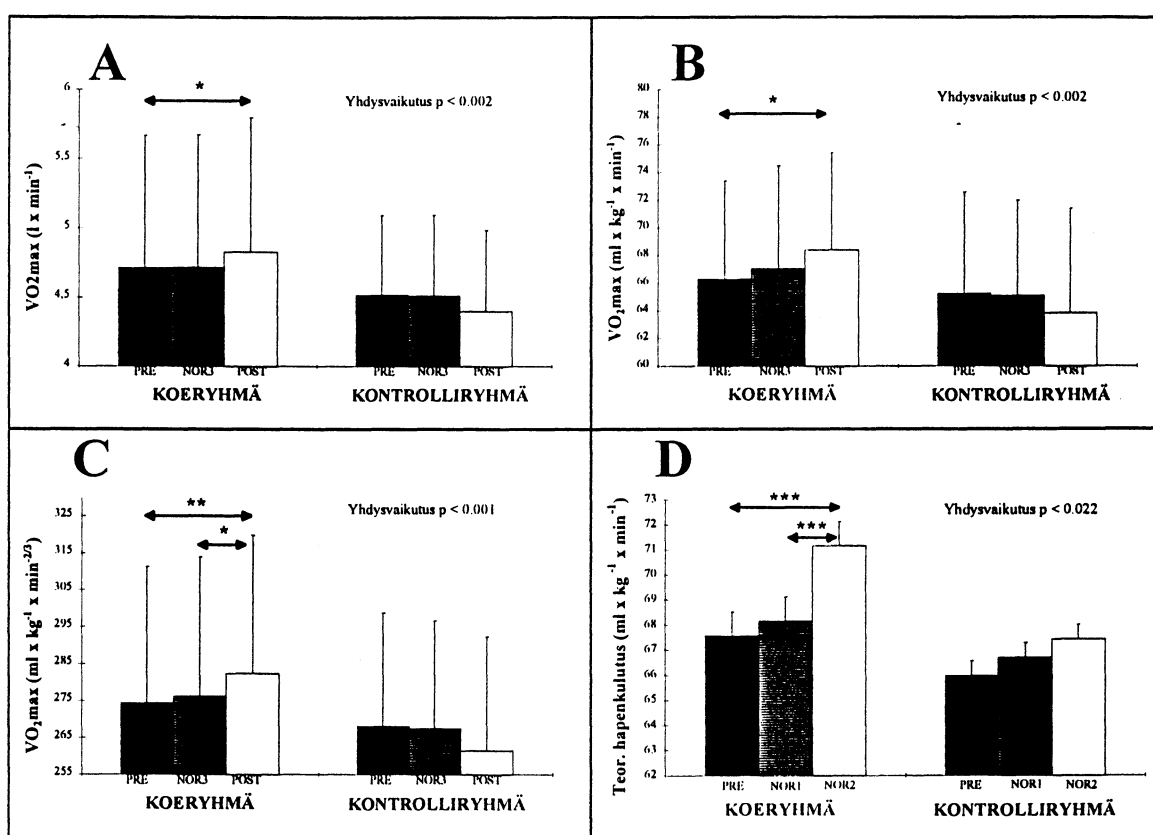
Kuva 7.7. Sykevaihtelumuutokset submaksimaalisessa testissä koe- ja kontrolliryhmällä tutkimusjakson aikana. SD1 (A), HFP (B). (Koe n=9 ja Kontrolli n=5)

* $p < 0.05$ testien välillä. Yhdysvaikutus n.s.

7.3 Maksimaalisen hapenottokyvyn muutokset

Maksimaalisessa hapenottokyvyssä ei tapahtunut kummallakaan ryhmällä muutoksia alppimajakson aikana (PRE:stä NOR3:een) (Kuva 7.8). Lopputestissä (POST) koeryhmällä oli tapahtunut merkitsevää kasvua kaikkien muuttujien arvoissa verrattuna

alkutestin arvoihin. Teorettinen hapenottokyky kasvoi koeryhmällä erittäin merkitsevästi ($P < 0.001$) myös alppimajakson lopusta (NOR3) lopputestiin. Koeryhmällä havaitut prosentuaaliset parannukset olivat maksimaalisessa hapenottokyvyssä ($\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) 3,14 % ja teorettisessa hapenkulutuksessa 5,13 %. Kontrolliryhmän vastaavat muutokset olivat -2,19 % ja 2,16 %. Kontrolliryhmällä tutkimusjakson aikana tapahtuneet muutokset eivät olleet merkitseviä, vaikka maksimaalisen hapenottokyvyn muuttujien arvoissa oli pientä laskua ja teorettisen hapenkulutuksen arvossa pientä nousua. Kaikkien muuttujien arvoissa oli ryhmien välillä merkitsevä yhdysvaikutus.



Kuva 7.8. Maksimaalisessa hapenottokyvyssä tapahtuneet muutokset tutkimusjakson aikana. Maksimaalinen hapenottokyky $\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$ (A), $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ (B), $\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-2/3}$ (C) ja teorettinen hapenkulutus $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ (D). (Koe $n=12$ ja Kontrolli $n=7$) * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$ testien välillä.

7.4 Maksimaalisen hapenottokyvyn muutosten yhteys syke- ja sykevaihtelumuutoksiin

Maksimaalisen hapenottokyvyn muutosten ja syke- ja sykevaihtelumuutosten korrelaatiokertoimet laskettiin molemmille ryhmille erikseen. Korrelaatioanalyysissä tarkasteltiin muutoksia alkutestistä lopputestiin. Kuten taulukosta 7.4 näkyy, koeryhmällä makuuasennossa mitatut SDRR, SD1, LFP, LFP/HFP ja SD1/SD2 korreloivat merkitsevästi maksimaalisen hapenottokyvyn muutosten ($l \cdot \text{min}^{-1}$, $\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ ja $\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-2/3}$) kanssa, mutta eivät teoreettisen hapenkulutuksen kanssa. Kontrolliryhmällä makuuasennossa mitatut sykevaihtelumuutokset eivät korreloineet merkitsevästi maksimaalisen hapenottokyvyn muutosten kanssa (Taulukko 7.5). Kuvassa 7.9 näkyy makuuasennossa mitatun LFP:n ja maksimaalisen hapenottokyvyn ($l \cdot \text{min}^{-1}$) muutosten korrelaatiot koe- ja kontrolliryhmällä.

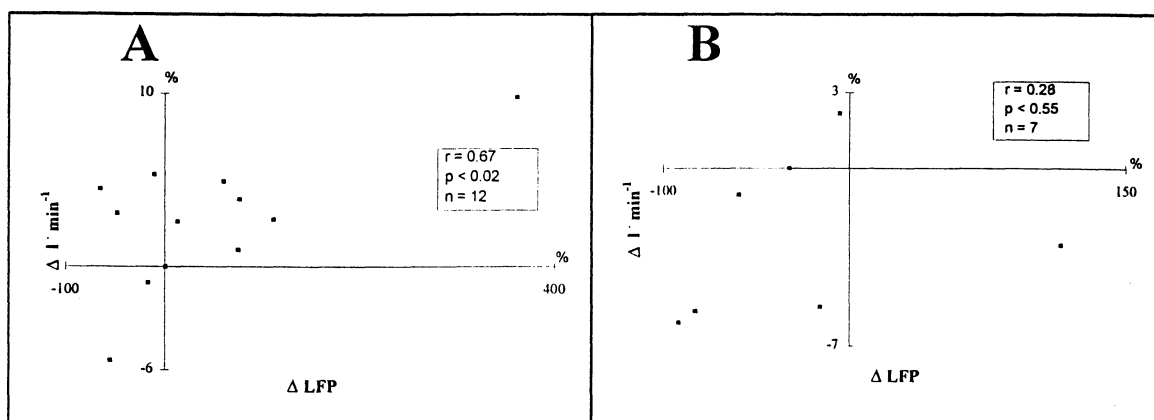
Taulukko 7.4: Maksimaalisen hapenottokyvyn muutosten Pearsonin korrelaatiokertoimet makuuasennossa mitattujen sykevaihtelumuutosten kanssa (PRE-testistä POST-testiin) koeryhmällä. (n=12)

	SDRR	SD2	SD1	RMSSD	pNN50	LFP	HFP	LFP/HFP	SD1/SD2
$l \cdot \text{min}^{-1}$	0.52	0.59 *	-0.32	-0.33	0.41	0.67 *	-0.03	0.68 *	-0.69 *
$\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$	0.57	0.64 *	-0.26	-0.27	0.39	0.63 *	-0.08	0.59 *	-0.57
$\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-2/3}$	0.58 *	0.65 *	-0.32	-0.34	0.40	0.69 *	-0.09	0.69 *	-0.68 *
Teoreett. hapenkul.	0.49	0.47	0.14	0.15	0.08	0.11	0.36	-0.02	-0.25

* $p < 0.05$.

Taulukko 7.5: Maksimaalisen hapenottokyvyn muutosten Pearsonin korrelaatiokertoimet makuuasennossa mitattujen sykevaihtelumuutosten kanssa (PRE-testistä POST-testiin) kontrolliryhmällä. (n=7)

	SDRR	SD2	SD1	RMSSD	pNN50	LFP	HFP	LFP/HFP	SD1/SD2
$l \cdot \text{min}^{-1}$	0.61	0.53	0.70	0.71	0.39	0.28	0.55	0.12	0.33
$\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$	0.43	0.33	0.52	0.53	0.12	0.20	0.33	0.12	0.44
$\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-2/3}$	0.58	0.49	0.69	0.69	0.34	0.31	0.52	0.17	0.42
Teoreett. hapenkul.	0.70	0.65	0.61	0.62	-0.11	0.53	0.39	0.52	-0.11



Kuva 7.9. Makuuasennossa mitatun LFP:n ja maksimaalisen hapenottokyvyn ($l \cdot \text{min}^{-1}$) muutosten korrelaatiot A: koeryhmällä B: kontrolliryhmällä. (Muutokset PRE:stä POST:iin).

Koeryhmällä maksimaalisen hapenottokyvyn muutokset korreloivat merkitsevästi myös seisten mitattujen parasympaattisen aktiivisuuden indikaattoreiden SD1:n ja RMSSD:n muutosten ja LFP:n muutosten kanssa (Taulukko 7.6). Sitä vastoin kontrolliryhmällä maksimaalisen hapenottokyvyn muutokset ($l \cdot \text{min}^{-1}$, $\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ ja $\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-2/3}$) korreloivat merkitsevästi LFP/HFP:n kanssa (Taulukko 7.7). Kuvassa 7.10 näkyy seisoma-asennossa mitatun SD1:n ja maksimaalisen hapenottokyvyn ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$) muutosten korrelaatiot koe- ja kontrolliryhmällä.

Taulukko 7.6: Maksimaalisen hapenottokyvyn muutosten Pearsonin korrelaatiokertoimet seisoma-asennossa mitattujen sykevaihtelumuutosten kanssa (PRE-testistä POST-testiin) koeryhmällä. (n=11)

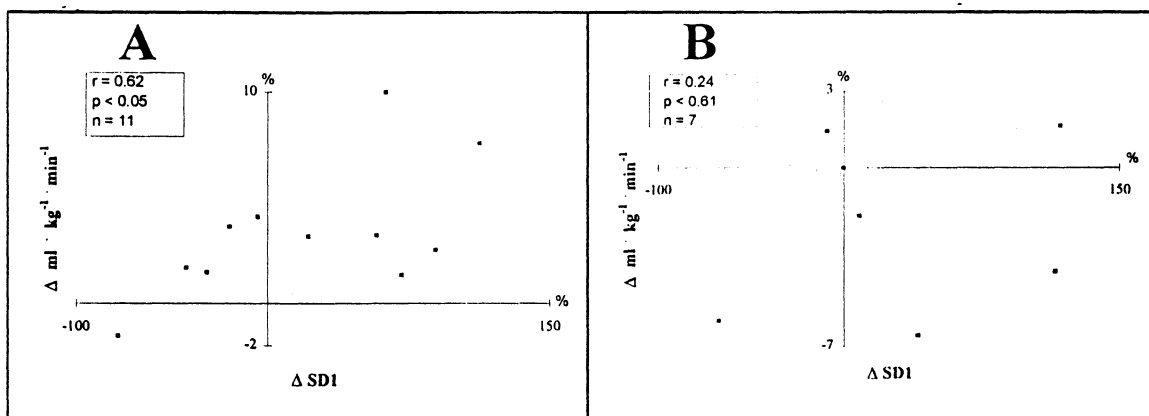
	SDRR	SD2	SD1	RMSSD	pNN50	LFP	HFP	LFP/HFP	SD1/SD2
$l \cdot \text{min}^{-1}$	0.19	0.17	0.53	0.54	0.31	0.73 **	0.17	0.27	0.43
$\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$	0.44	0.42	0.62 *	0.61 *	0.46	0.81 **	0.27	0.26	0.34
$\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-2/3}$	0.31	0.29	0.61 *	0.61 *	0.39	0.77 **	0.27	0.18	0.41
Teoreett. hapenkul.	0.27	0.28	0.25	0.25	0.23	0.04	0.24	-0.49	-0.00

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

Taulukko 7.7: Maksimaalisen hapenottokyvyn muutosten Pearsonin korrelaatiokertoimet seisoma-asennossa mitattujen sykevaihtelumuutosten kanssa (PRE-testistä POST-testiin) kontrolliryhmällä. (n=7)

	SDRR	SD2	SD1	RMSSD	pNN50	LFP	HFP	LFP/ HFP	SD1/ SD2
$l \cdot \text{min}^{-1}$	0.42	0.45	0.23	0.18	0.59	0.65	-0.10	0.86 *	-0.05
$\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$	0.43	0.45	0.24	0.20	0.41	0.53	-0.06	0.86 *	-0.05
$\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-2/3}$	0.46	0.48	0.25	0.21	0.54	0.61	-0.08	0.89 **	-0.03
Teoreett. hapenkul.	0.38	0.37	0.19	0.16	0.30	0.44	-0.06	0.63	-0.09

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.



Kuva 7.10. Seisoma-asennossa mitatun SD1:n ja maksimaalisen hapenottokyvyn ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$) muutosten korrelaatiot **A:** koeryhmällä **B:** kontrolliryhmällä. (Muutokset PRE:stä POST:iin).

Maksimaalisen hapenottokyvyn muutosten korrelaatiot ortostaattisen ja submaksimaalisen testin sykemuutosten kanssa näkyvät taulukoista 7.8 ja 7.9. Ainoa merkitsevä korrelaatio oli kontrolliryhmällä teoreettisen hapenkulutuksen ja leposykkeen muutosten välillä. Muiden korrelaatioiden pienuudet osoittivat, etteivät sykemuutokset välttämättä ennusta kovinkaan luotettavasti muutoksia maksimaalisessa hapenottokyvyssä. Kuvassa 7.11 on submaksimaalisen testin keskisykkeen ja teoreettisen hapenkulutuksen ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$) muutosten korrelaatiot koe- ja kontrolliryhmällä. (Muutokset PRE:stä POST:iin).

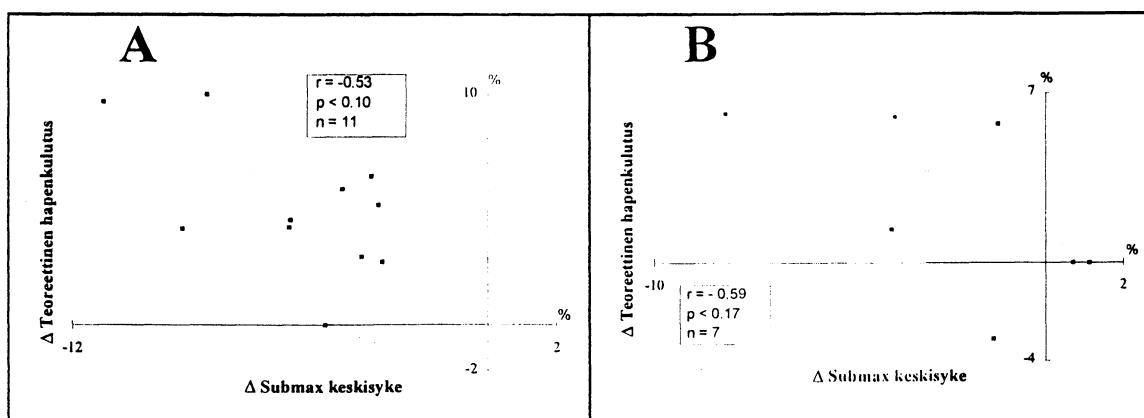
Taulukko 7.8: Maksimaalisen hapenottokyvyn muutosten Pearsonin korrelaatiokertoimet ortostaattisen testin ja submaksimaalisen testin sykemuutosten kanssa (PRE-testistä POST-testiin) koeryhmällä. (n=11)

	LEPO	SEIS	MAX	MIN	MAX/ MIN	Keskisyke
$l \cdot \text{min}^{-1}$	-0.13	-0.27	0.00	-0.21	0.18	-0.04
$\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$	-0.22	-0.30	0.19	-0.45	0.49	0.11
$\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-2/3}$	-0.15	-0.28	0.06	-0.34	0.33	0.07
Teoreett. hapenkul.	-0.40	-0.05	-0.30	0.23	-0.26	-0.53

Taulukko 7.9: Maksimaalisen hapenottokyvyn muutosten Pearsonin korrelaatiokertoimet ortostaattisen testin ja submaksimaalisen testin sykemuutosten kanssa (PRE-testistä POST-testiin) kontrolliryhmällä. (n=7)

	LEPO	SEIS	MAX	MIN	MAX/ MIN	Keskisyke
$l \cdot \text{min}^{-1}$	-0.55	-0.22	-0.10	-0.36	0.23	-0.41
$\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$	-0.43	-0.02	0.10	-0.14	0.01	-0.39
$\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-2/3}$	-0.52	-0.20	-0.06	-0.35	0.20	-0.42
Teoreett. hapenkul.	-0.86 *	-0.10	-0.27	-0.12	-0.10	-0.59

* $p < 0.05$.



Kuva 7.11. Submaksimaalisen testin keskiykkeen ja teoreettisen hapenkulutuksen ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$) muutosten korrelaatiot **A:** koeryhmällä **B:** kontrolliryhmällä. (Muutokset PRE:stä POST:iin).

8 POHDINTA

Tämän tutkimuksen päätulokset olivat tutkimusongelmittain:

1. Koeryhmällä seisoma- ja MAX-sykkeet kasvoivat merkitsevästi alppimajakajakson puoliväliin, jonka jälkeen ne laskivat merkitsevästi. Leposyke laski merkitsevästi alppimajakajakson ensimmäisestä testistä lopputestiin ja MAX/MIN -suhde kasvoi merkitsevästi koko tutkimusjakson aikana. Submaksimaalisen testin keskisyke laski koeryhmällä merkitsevästi tutkimusjakson aikana normoksiassa ja hypoksiassa.
2. Makuuasennossa mitatut parasympaattista aktiivisuutta kuvaavat SD1, RMSSD ja pNN50 kasvoivat koeryhmällä merkitsevästi ja seisoma-asennossa mitattu LFP/HFP -suhde pieneni merkitsevästi alppimajakajakson ensimmäisestä testistä lopputestiin.
3. Maksimaalisen hapenoton muutokset korreloivat koeryhmällä positiivisesti makuuasennossa mitattujen SDRR:n, SD2:n, LFP:n, LFP/HFP:n ja SD1/SD2:n muutosten ja seisten mitattujen parasympaattisen aktiivisuuden indikaattoreiden (SD1 ja RMSSD) sekä LFP:n kanssa. Maksimaalisen teoreettisen hapenkulutuksen muutokset korreloivat positiivisesti vain kontrolliryhmällä leposykkeen muutosten kanssa. Submaksimaalisen testin keskisykkeen muutokset eivät korreloineet merkitsevästi maksimaalisen hapenoton muutosten kanssa.

Havaittuihin syke- ja sykevaihtelumutoksiin saattoivat vaikuttaa autonomisessa säätelyssä tapahtuneet muutokset, testattavien fyysinen kunto, jakson aikainen harjoittelu, testien suorittamisen vuorokauden aika, hengitystaajuus ortostaattisessa testissä, tutkittavien ikä ja mahdolliset hypoksian aiheuttamat veritilavuuden muutokset. Seuraavissa kappaleissa tuloksia pohditaan kunkin tutkimusongelman kannalta ja tuloksiin mahdollisesti vaikuttaneiden tekijöiden osalta.

8.1 Alppimajaharjoittelujakson vaikutus sykevaihteluun

Sydämen sykäysten välisten intervallien vaihtelu heijastelee sydämeen tulevaa autonomista aktiivisuutta (Kamath & Fallen 1993). Uusitalo ym. (1996) tutkimuksen mukaan SDRR,

RMSSD, spektrianalyysin kokonaisvaihtelu ja HFP saattavat olla parhaita aika- ja taajuuskenttäänalyysin muuttujia mittaamaan sympaattis-parasympaattista tasapainoa urheilijoilla, joten tämän tutkimuksen lähtökohdiksi otettiin nämä muuttujat. Mukaan otettiin myös muutamia muita lineaarisia muuttujia ja epälineaarisen Poincaré plot -analyysin muuttujat SD1 ja SD2.

Kaikkien sykevaihtelumuuttujien arvoissa oli suuria yksilöllisiä eroja, jotka saattoivat johtua mahdollisesti tutkittavien erilaisesta harjoitustilasta tutkimusjakson alussa. Sykevaihtelumuuttujien keskiarvomutokset olivat suuria, mutta suurista yksilöllisistä johtuen merkitseviä muutoksia makuuasennossa mitattuna havaittiin vain SD1:ssä, RMSSD:ssä ja pNN50:ssä, jotka ovat kaikki parasympaattisen aktiivisuuden indikaattoreita (esim. Hayano ym. 1991; Kamen ym. 1996). Muutosten perusteella parasympaattinen aktiivisuus kasvoi alppimajakajakson alkupuolelta tutkimusjakson loppuun. Alppimajakajakson aikana parasympaattisessa aktiivisuudessa ei sykevaihtelumuutosten perusteella tapahtunut muutoksia, mikä tukee Perini ym. (1996) tutkimustuloksia pitkän hypoksiajakson vaikutuksista sykevaihteluun. Toisaalta heidän mukaan parasympaattinen aktiivisuus pienenee heti hypoksia-altistuksen alussa, mitä ei havaittu tässä tutkimuksessa. Yksi tekijä erilaisiin tuloksiin saattaa olla hypoksian voimakkuus. Tässä tutkimuksessa se vastasi noin 2500 metrin korkeutta, kun taas Perini ym. (1996) tutkimuksessa korkeutena oli 5050 metriä.

Hypoksia aiheuttaa sympaattisen aktiivisuuden lisääntymistä (esim. Mazzeo ym. 1994; Saito ym. 1988) ja spektrianalyysin LFP -arvon tai LFP/HFP -suhteen on todettu heijastelevan sympaattista aktiivisuutta ja sympaattisen ja parasympaattisen aktiivisuuden suhdetta (esim. Akselrod ym. 1985; Malliani ym. 1991; Pagani ym. 1986). Viime aikoina LFP:n tai LFP/HFP -suhteen käyttöä sympaattisen aktiivisuuden tai sympaattis-parasympaattisen suhteen osoittimena on kuitenkin kritisoitu voimakkaasti (esim. Eckberg 1997). Tässä tutkimuksessa, kuten ei myöskään Perini ym. (1996) tutkimuksessa havaittu muutoksia LFP -arvossa makuuasennossa mitattuna. Sen sijaan tutkimuksessa tapahtui LFP seisoma-asennossa mitattuna kasvoi merkitsevästi alppimajakajakson puolivälistä jakson jälkeiseen testiin mahdollisena merkinä sympaattisen aktiivisuuden kasvusta seisoma-asennossa pian alppimajakajakson jälkeen. Lipsitz ym. (1995) havaitsivat hypoksian vaikutuksesta kasvua LFP:ssä, mutta he määrittelivät LFP:n taajuusalueeksi 0.01 - 0.15 Hz,

joka sisälsi myös hyvin matalataajuuksisen vaihtelun, jonka fysiologiaa ei vielä tunneta. LFP/HFP -suhteessa havaittiin sekä tässä että Perini ym. (1996) tutkimuksessa merkitseviä muutoksia. Tässä tutkimuksessa LFP/HFP -suhde laski seisoma-asennossa mitattuna merkitsevästi alppimajakson alkupuolelta tutkimusjakson loppuun, ollen viimeisessä testissä koeryhmällä merkitsevästi matalampi kuin kontrolliryhmällä, merkkinä parasympaattisen aktiivisuuden kasvusta sympaattiseen nähden (Pagani ym. 1986). Perini ym. (1996) tutkimuksessa LFP/HFP -suhde puolestaan nousi heti korkealle mentäessä merkitsevästi, jonka jälkeen se pysyi saavuttamallaan korkealla tasolla. Perini ym. (1996) eivät mitanneet arvoja merenpinnan tasolle palaamisen jälkeen. Sen sijaan tässä tutkimuksessa 5 - 9 päivää alppimajakson jälkeisessä testissä havaittu merkitsevä ero LFP/HFP -suhteessa ryhmien välillä kuvastaa mahdollisesti hypoksiaan sopeutumisen aiheuttamaa sympaattisen aktiivisuuden pienenemistä tai sympaattis-parasympaattisen tasapainon muuttumista.

Fyysisen kuormituksen aiheuttamia muutoksia autonomisessa tasapainossa on arvioitu sykevaihtelun avulla, mutta tulokset ovat olleet ristiriitaisia (esim. Casadei ym. 1995; Pagani ym. 1986). Tässä tutkimuksessa sykevaihtelua mitattiin submaksimaalisen testin viimeiseltä kuormalta. Tarkoituksena oli seurata muuttuvatko sykevaihteluarvot jakson aikana ja heijastavatko muutokset sopeutumista alppimajaksoilla. Ainoat havaitut merkitsevät muutokset tapahtuivat parasympaattisen aktiivisuuden indikaattoreissa, SD1:ssä ja HFP:ssä. Molemmat pyrkivät kohoamaan alppimajakson aikana, mutta laskivat alppimajakson jälkeen merkitsevästi. Tulosten perusteella parasympaattinen aktiivisuus submaksimaalisessa kuormituksessa laskee heti alppimajakson jälkeen, mahdollisesti olosuhteiden muutoksen aiheuttaman stressin seurauksena. Vastaavia muutoksia ei kuitenkaan havaittu makuu- ja seisoma-asennoissa mitattuna. Ristiriitaisia tuloksia saattaa selittää se, että submaksimaalisen testin viimeisellä kuormalla rasitus oli jo niin suuri, että sykevaihtelu oli hävinnyt lähes täysin. Erityisesti spektrianalyysin muuttujien arvot ovat todella pienet verrattuna levossa mitattuihin. Aikaisemmissa tutkimuksissa on todettu, ettei spektrianalyysi, ainakaan autoregressiivisellä menetelmällä, välttämättä heijastele kuormituksen aikaisia muutoksia autonomisessa aktiivisuudessa (Casadei ym. 1995). Uusimpien tutkimustulosten perusteella näyttää myös siltä, että parasympaattinen aktiivisuus säilyy merkittävänä vielä raskaassakin fyysisessä kuormituksessa (O'Leary ym. 1997), jonka perusteella voisi olettaa parasympaattisen

aktiivisuuden indikaattoreiden, SD1:n ja HFP:n arvojen pysyvän korkeampina kuormituksessa. Tämän tutkimuksen tulosten perusteella näyttääkin siltä, että seuraamalla kuormituksen aikaisia sykevaihtelumuutoksia, ei välttämättä voida tehdä johtopäätöksiä harjoitteluun ja/tai hypoksiaan sopeutumisesta.

Tutkittavat tekivät ortostaattisen testin itse, eikä testin aikana kontrolloitu hengitystaajuutta ja -syvyyttä. Muutamassa tapauksessa oli vaikeuksia saada riittävän pitkää aikajaksoa häiriötöntä sykekäyrää, mikä saattoi osaltaan vaikuttaa tuloksiin. Hengitystaajuuden ja -syvyyden merkitys erityisesti spektrianalyysin muuttujien arvoihin tiedetään hyvin (Brown ym. 1993). Muutamilla tutkittavilla hengitystaajuus laski maaten hyvin alhaiseksi, jolloin spektrianalyysin hengitykseen liittyvä komponentti saattoi siirtyä HFP:n alueelta LFP:n alueelle. Toisaalta syke sykkeeltä vaihtelua kuvaavien SD1:n, RMSSD:n ja pNN50:n arvoihin hengitystaajuudella tai syvyydellä ei ole merkitystä. Niinpä hengitystaajuusmuutokset saattoivat sotkea spektrianalyysin löydöksiä ja olla syynä ei-merkitseviin muutoksiin niissä.

Tutkittavien fyysinen kunto oli molemmissa ryhmissä ennen jaksoa samanlainen, kuten myös tutkimusjakson aikainen keskimääräinen harjoittelu, eikä niillä näin ollen voinut olla vaikutusta sykevaihteluun. Sitävastoin testipäiviä edeltävän päivän harjoitteluksi suositeltu kevyt palauttava harjoitus ei toteutunut kaikissa tapauksissa. Sillä saattoi olla merkitystä sykevaihteluun, koska sykevaihtelumuuttujien on havaittu reagoivan herkästi psyykkiseen tai fyysiseen kuormitukseen (Kamath & Fallen 1993). Tässä tutkimuksessa sillä ei kuitenkaan ollut johdonmukaista vaikutusta sykevaihtelun arvoihin. Tutkittavien iät olivat 19 - 34 vuotta ja tällä saattoi olla jotain vaikutusta sykevaihteluun yksilötasolla, mutta koska ryhmien keski-iat eivät poikenneet, niin ryhmätasolla vaikutusta ei todennäköisesti ollut. Sykevaihtelumittaukset tehtiin kaikilla samaan vuorokauden aikaan (klo 6.30 - 10), joten silläkään ei voinut olla suurta merkitystä ryhmien tuloksiin.

8.2 Alppimajaharjoittelujakson vaikutus sykkeisiin

Hyvän fyysisen kunnon omaavilla urheilijoilla on alhainen leposyke (esim. Ekblom ym. 1973) ja se näkyi myös tässä tutkimuksessa. Keskiarvoiset leposykkeet vaihtelivat molemmilla ryhmillä 49 ja 53 välillä, mutta ryhmien välillä oli merkitsevä ero jakson aikaisissa muutoksissa. Tässä tutkimuksessa leposyke ei kuitenkaan poikennut millään testikerralla merkitsevästi ennen alppimajahaksoa mitatusta arvosta. Tämä on ristiriidassa Barthélémy ym. (1995) tutkimuksen kanssa. Heidän tutkimuksessaan leposyke nousi merkitsevästi jo 2100 metrin korkeudessa verrattuna merenpinnan tasolla mitattuun. Samanlaisia tuloksia saivat hieman korkeammalla 3500 metrissä Malhotra ym. (1976) ja 4300 metrissä Fulco ym. (1985). Leposykkeen nousu hypoksiassa on aiempien tutkimustulosten mukaan johtunut lisääntyneestä sympaattisesta aktiivisuudesta (Grover ym. 1986). Syynä erilaisiin löydöksiin tässä tutkimuksessa voi olla alppimajahakson vuorotteleva hypoksia ja normoksia, joka voisi johtaa pienempään sympaattisen aktiivisuuden nousuun kuin jatkuva hypoksia. Tätä teoriaa tukee myös se, ettei sykevaihteluarvoissakaan havaittu muutoksia ensimmäisestä testistä mihinkään muuhun testiin. Leposykkeen merkitsevä lasku alppimajahakson ensimmäisestä testistä tutkimusjakson loppuun voi johtua sympaattisen aktiivisuuden vähenemisestä, sillä LFP/HFP -suhteessa tapahtui merkitsevä lasku vastaavana aikana. Toisaalta parasympaattisen aktiivisuuden sykevaihtelumuuttujissa (SD1, RMSSD ja pNN50) tapahtui vastaavana aikana merkitsevää kasvua, joka myös saattoi olla leposykkeen laskun taustalla. Kolmantena ja todennäköisimpänä mahdollisuutena on molempien puolten yhteisvaikutus.

Seisomasykkeissä havaittiin paljon suurempia muutoksia kuin leposykkeissä. Havaittu merkitsevä nousu alkutestistä alppimajahakson kahteen ensimmäiseen testiin (NOR1 ja NOR2) johtui todennäköisesti sympaattisen aktiivisuuden lisääntymisestä seisten, sillä parasympaattisen aktiivisuuden sykevaihtelumuuttujissa ei tapahtunut vastaavana aikana muutoksia. Alppimajahakson kahdesta ensimmäisestä testistä lopputestiin tapahtunut merkitsevä lasku seisomasykkeissä saattoi johtua parasympaattisen aktiivisuuden kasvusta (pNN50 kasvoi merkitsevästi) tai sympaattisen aktiivisuuden pienenemisestä (LFP/HFP pieneni merkitsevästi). Näin pitkän hypoksia-altistuksen tai alppimajahakson vaikutuksia

seisomasykkeisiin ei ole aikaisemmin selvitetty. Fulco ym. (1985) selvittivät 114 tunnin aikaisia muutoksia ortostaattisessa reaktiossa kallistuspöydällä 4300 metrin korkeudessa. Seisomasyke nousi 18 tunnin hypoksia-altistuksen jälkeen jo merkittävästi korkeammaksi kuin merenpinnan tasolla ja pysyi tämän jälkeenkin kohonneena. Heidän tulokset olivat samansuuntaisia tämän tutkimuksen tulosten kanssa. Tärkeä alppimajakson alkupuolella havaittuun seisomasykkeen kasvuun vaikuttava tekijä saattaa olla mahdollinen hypoksian aiheuttama plasmatilavuuden pieneneminen (Harrison ym. 1986). Plasmatilavuuden muutoksia ei tässä tutkimuksessa mitattu, joten mahdollisten muutosten vaikutus jää epäselväksi. Rusko ym. (1996) mukaan ortostaattista testiä voidaan käyttää hypoksiaan sopeutumisen seurannassa ei pelkästään autonomisessa säätelyssä tapahtuvien muutosten vaan myös veritilavuuden muutosten seurantaan. Niinpä erityisesti seisoma- ja MAX-sykkeissä havaitut selvät muutokset verrattuna sykevaihteluarvojen muutoksiin saattavat johtua plasmatilavuuden muutoksista, eikä niinkään autonomisessa säätelyssä tapahtuneista muutoksista. Tärkeä havainto ortostaattisen testin seisomasykemutoksissa oli myös se, että kunkin minuutin aikajakson sykekeskiarvot olivat lähes samalla tasolla toistensa kanssa ja lisäksi käyttäytyivät koko jakson ajan samantapaisesti. Tämän perusteella tulevaisuudessa voidaan käyttää koko seisomajakson keskisykettä kuormitustilan seurannassa, yhtä hyvin kuin aikaisemmin käytettyä viimeisen minuutin keskisykettä.

Heti seisomaannousun jälkeen tapahtuvasta kaksivaiheisesta sykereaktiosta laskettiin kolme arvoa: MAX, MIN ja MAX/MIN. Välitön sykkeen nousu johtuu parasympaattisen aktiivisuuden nopeasta vähenemisestä ja on suhteessa edeltävän parasympaattisen aktiivisuuden määrään ja aktiivisuuden vähenemisen määrään (Ewing ym. 1980). MAX-arvossa tapahtui merkittävä kasvu alppimajakson puoliväliin. Tämä kasvu saattaa johtua aktiivisuuden suuremmasta vähenemisestä NOR2 -testin seisomaannousussa, koska parasympaattisessa aktiivisuudessa levossa ei tapahtunut vastaavana aikana muutoksia (SD1, RMSSD, pNN50). Eräs asia, joka saattoi vaikuttaa MAX -arvojen muutoksiin oli se, että koehenkilöt tekivät testin itse. Seisomaannousussa tehtävä lihastyö vaikuttaa sykkeen nousuun (Borst ym. 1982). Toisaalta voisi olettaa, että muutokset olisivat olleet enemmän satunnaisia, kun ne nyt olivat lähes johdonmukaisia. MAX -arvoa seuraava suhteellinen MIN -arvo johtuu parasympaattisen aktiivisuuden nopeasta palautumisesta. Tässä vaiheessa myös hitaammin reagoiva sympaattinen aktiivisuus on nousussa ja näin ollen MIN -arvoon voivat vaikuttaa voimakkaasti sekä parasympaattinen että sympaattinen

hermosto (Ewing ym. 1980). Tämän perusteella parasympaattisen hermoston välittämä barorefleksin vaikutus voimistui ja sympaattisen hermoston välittämä vaikutus vaimeni alppimajakson alkupuolelta (NOR1 ja NOR2) lopputestiin. Piha (1988) mukaan MAX/MIN -suhde on hyvä autonomisen toiminnan indeksi, minkä perusteella tässä tutkimuksessa havaittu MAX/MIN -suhteen kasvu voisi heijastella autonomisen aktiivisuuden kasvua ja barorefleksin toimintaa. MAX ja MIN -arvojen toistettavuus oli huonompi kuin muiden ortostaattisen kokeen indeksien, mikä heikentää niiden arvoa seurannassa käytettynä.

Submaksimaalisen normoksiatestin sykemuutokset olivat hypoteesien mukaiset: keskisyke laski koeryhmällä erittäin merkitsevästi tutkimusjakson aikana, ollen viimeisessä testissä merkitsevästi alhaisempi kuin kontrolliryhmällä. Submaksimaalista normoksiatestiä ei ole käytetty pitkäaikaisissa hypoksiaharjoittelututkimuksissa kontrolliharjoitteena, ainakaan hypoksiajakson aikana. Ennen ja jälkeen hypoksiajakson suoritettujen submaksimaalisten kontrolliharjoitteiden sykkeissä esim. Levine ja StrayGundersen (1997) eivät havainneet mitään muutoksia. He vertasivat korkealla asumista ja alhaalla harjoittelua (High-Low) korkealla asumiseen ja harjoitteluun (High-High) sekä alhaalla asumiseen ja harjoitteluun (Low-Low). Huolimatta suorituskyvyssä (H-L) ja maksimaalisessa hapenotossa (H-H ja H-L) tapahtuneista merkitsevistä muutoksista, submaksimaaliset sykkeet pysyivät samalla tasolla (Levine & Stray-Gundersen 1997). Samansuuntaisia tuloksia saivat norjalaisilla maajoukkuehiihtäjillä Ingjer ja Myhre (1992). Vaikka urheilijat eivät tässä tutkimuksessa olleet maajoukkueetasoa, he olivat kuitenkin maksimaaliselta hapenottokyvyltään keskimäärin hieman korkeammalla tasolla kuin Levine ja Stray-Gundersen (1997) tutkimuksen koehenkilöt ja hyvää kansallista tasoa. Näin ollen tämä ei voinut vaikuttaa tässä tutkimuksessa havaittuun keskisykkeen erittäin merkitsevään laskuun. Ryhmien välillä ei ollut merkitsevää yhdysvaikutusta, joten keskisykkeen lasku voisi johtua harjoitteluvaikutuksesta. Koska ryhmien välillä harjoittelussa ei ollut eroja täytyi koeryhmän selvästi suurempi muutos johtua hypoksian vaikutuksesta. Aikaisemmin Svedenhag ym. (1991) saivat tämän tutkimuksen kanssa samansuuntaisia sykemuutoksia ruotsalaisilla maajoukkuejuoksijoilla kahden viikon vuoristoharjoitteluleirin vaikutuksesta. Submaksimaalisen testin syke oli leirin jälkeen merkitsevästi alhaisempi kuin ennen leiriä.

Myös submaksimaalisen hypoksiatestin sykemuutokset olivat odotettuja: keskisyke oli aluksi korkeampi kuin ensimmäisessä normoksiatestissä, mutta oli viimeisessä hypoksiatestissä jo lähellä normoksisen alkutestin arvoja ja erittäin merkitsevästi alempi kuin ensimmäisessä hypoksiatestissä. Samansuuntaisia tuloksia on saanut esim. Rusko (1996). Tosin muutokset ovat olleet hyvin yksilöllisiä. Päinvastaisia tuloksia puolestaan saivat Reeves ym. (1967). Submaksimaalinen syke oli kohonnut merkitsevästi 1 - 3 päivänä korkealla (3100 m) ja pysyi samalla tasolla vielä 17 - 19 vuorokauden korkealla olon jälkeen. Myös Vogel ym. (1974) saivat samansuuntaisia tuloksia 10 päivän hypoksia-altistuksen aikana 4350 metrissä. Yksi selitys näihin selvästi erilaisiin tuloksiin voi olla yksilölliset vaihtelut submaksimaalisissa sykkeissä, kuten leposykkeissäkin. Toisilla henkilöillä hypoksia-altistuksen alussa havaittu sykkeen nousu tasoittuu ja syke palautuu nopeasti lähtötasolle, kun taas toisilla sykkeet pysyvät huomattavasti kauemmin korkeampina (Grover ym. 1986). Joillakin suomalaisilla maajoukkuehiihtäjillä sykkeiden palautuminen on kestänyt noin viikon ja toisilla palautumista ei ole tapahtunut ollenkaan 2 - 3 viikon vuoristoharjoitteluleirin aikana (Rusko 1996).

Syke- ja sykevaihtelumuuttujien välisiä yhteyksiä tarkasteltaessa ei löydetty koeryhmällä kovin suuria korrelaatiokertoimia (suurin $r = 0.67$). Seisoma-asennossa sympaattinen aktiivisuus on voimakas ja parasympaattinen aktiivisuus kohtalainen ja tiedetään SDRR:n ja LFP:n heijastavan sekä parasympaattista että sympaattista aktiivisuutta (Akselrod ym. 1985; Keeley ym. 1997; Kleiger ym. 1992), joten seisomasykkeen korrelaatiot seisoma-asennossa mitattujen SDRR:n ja LFP:n kanssa olivat odotettuja. Kontrolliryhmällä myös parasympaattisen aktiivisuuden indikaattoreiden (SD1, RMSSD ja pNN50) muutokset korreloivat merkitsevästi seisomasykkeen muutoksiin. Levossa sydän on enimmäkseen parasympaattisen aktiivisuuden alaisena (Kenney 1985), joten olisi voinut olettaa leposykkeiden ja parasympaattisen aktiivisuuden indikaattoreiden korreloivan merkitsevästi. Näin kävikin kontrolliryhmällä, mutta ei koeryhmällä. Siten leposykemuutoksiin vaikuttivat todennäköisesti myös muut tekijät kuin parasympaattisen aktiivisuuden suuruus.

Tämän tutkimuksen perusteella näyttäisi siltä, että sykevaihtelumuuttujat eivät tuo juuri lisähyötyä sykemuuttujiin verrattuna tarkasteltaessa hypoksiaan sopeutumista. Myöskään epälineaarisista menetelmistä ainakaan tässä tutkimuksessa käytetty Poincaré plot -analyysi

ei tuonut merkitsevää lisäystä sykevaihtelutuloksiin. SD1:n arvot ja muutokset korreloivat erittäin voimakkaasti RMSSD:n ja pNN50:n arvojen ja muutosten kanssa ja SD2:n arvot ja muutokset SDRR:n arvojen ja muutosten kanssa (Tuloksia ei esitetty). Tämän perusteella olisi riittänyt tarkastella vain aika- ja taajuuskenttäänalyysin muuttujia, mikä on ristiriidassa aikaisemman tutkimuksen kanssa (Tulppo ym. 1996). Yksittäisten henkilöiden sisäiset (eri testikertojen välillä) sykevaihtelumuutokset olivat suurempia ja epäjohdonmukaisempia kuin sykemuutokset, joten ilmeisesti pienetkin fyysisen tai psyykkisen olotilan muutokset näkyvät herkemmin sykevaihteluissa kuin sykkeissä. Tämän vuoksi on tärkeää tietää sykevaihtelun perustaso pidemmältä kevyeltä jaksolta, jotta voidaan tarkastella muutoksia suhteessa siihen. Sykkeiden osalta varmaan lähes jokaiselle on kehittynyt tuntuma omasta perustasosta, joten muutoksiin voidaan reagoida paremmin, jopa mittaamatta sykettä. Johtopäätöksenä syke- ja sykevaihtelumuutoksista: Jos halutaan tarkastella vain hypoksiaan ja harjoitteluun sopeutumista, riittää kun tarkastellaan sykemuutoksia. Jos kuitenkin halutaan olla selvillä myös elimistön kokonaisstressistä korkeanpaikan- tai alppimajaleirin aikana, kannattaa tarkastella myös sykevaihtelumuutoksia.

8.3 Alppimajaharjoittelujakson vaikutus maksimaaliseen hapenottokykyyn

Tässä tutkimuksessa kaikkien maksimaalisessa hapenottokyvyssä ja teoreettisessa hapenkulutuksessa tapahtui koeryhmällä merkitsevä kasvu tutkimusjakson aikana (PRE:stä POST:iin), mutta mikään arvo ei ollut kohonnut heti alppimajajakson jälkeen suoritettussa testissä. Tulokset olivat samansuuntaisia kuin Levine ja Stray-Gundersen (1997) tutkimuksessa. Heidän tutkimuksessaan korkealla asuneella ja matalalla harjoitelleella ryhmällä maksimaalinen hapenottokyky ($\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) nousi 3,9 % ja suorituskyky (5000 metrin testin aika) 2,2 %. Korkealla asuneella ja harjoitelleella ryhmällä vastaavat muutokset olivat 3,4 % ja -0,6 % ja matalalla asuneella ja harjoitelleella ryhmällä -1,5 % ja -4,2 %. Tässä tutkimuksessa koeryhmällä saadut parannukset maksimaalisessa hapenottokyvyssä (3,1 %) ja teoreettisessa hapenkulutuksessa (5,3 %) ja kontrolliryhmän vastaavat muutokset (-2,2 % ja 2,2 %) ovat samaa suuruusluokkaa. Maksimaalisen

hapenottokyvyn osalta koeryhmän parannukset ovat suuria, jos ne suhteutetaan aikuisilla vuoden aikana yleensä harjoittelun vaikutuksesta tapahtuviin parannuksiin, jotka ovat noin 5 % (Rusko 1976, 1989). Lisäksi huomattavaa on teoreettisessa hapenkulutuksessa tapahtunut erittäin merkitsevä nousu NOR3 -testistä POST -testiin. Näyttäisikin olevan niin, että paras hyöty alppimajaharjoittelusta saadaan noin viikon kuluttua jakson päättymisestä.

Vuoristoharjoitteluleirien hyödyllisyydestä maksimaalisen hapenottokyvyn kehittämisessä on kiistelty pitkään (Wolski ym. 1996). Tutkimustulokset ovat olleet ristiriitaisia; maksimaalinen hapenottokyky on parantunut, huonontunut tai pysynyt samana. Eräs tärkeä maksimiominaisuuksien kehittymistä haittaava tekijä vuoristoharjoittelussa ovat lihastason kuormitusta vähentävät alentuneet harjoitusvauhdit. (Rusko 1996.) Tätä ongelmaa on pienennetty alppimajaratkaisulla; asumalla hypoksiassa saadaan aikaan tehostunut punasolutuotanto ja harjoittelemalla alhaalla voidaan harjoitusvauhdit pitää riittävinä. Tämän tutkimuksen tulosten perusteella näyttääkin siltä, että hypoksiassa asuminen ja normoksiassa harjoittelu on hyvä yhdistelmä maksimaalisen hapenottokyvyn kehittämiseksi.

8.4 Maksimaalisen hapenottokyvyn muutosten yhteys syke- ja sykevaihtelumuutoksiin

Kestävyysharjoittelu ja yliharjoittelu aiheuttaa maksimaalisessa hapenottokyvyssä muutoksia, joita voidaan seurata muutoksilla lepo- ja seisomasykkeissä, LFP -arvossa sekä LFP/HFP -suhteessa (Uusitalo ym. 1997). Tässä tutkimuksessa laskettiin maksimitestin muuttujien muutosten korrelaatiot syke- ja sykevaihtelumuutosten kanssa, jotta voitiin tutkia hypoksian aiheuttaman mahdollisen ylläkirjailun vaikutuksia maksimitestin tuloksiin. Koeryhmällä maksimaalisen hapenoton muutokset korreloivat merkitsevästi makuuasennossa mitattujen LFP:n ja LFP/HFP:n muutosten kanssa, kuten myös Uusitalo ym. (1997) tutkimuksessa. Useimmissa tutkimuksissa LFP:n ja LFP/HFP -suhteen on todettu kuvaavan sympaattista aktiivisuutta tai sympaattis-parasympaattista tasapainoa (Akselrod ym. 1981,1985; Malliani ym. 1991; Pagani ym. 1986). Tämän perusteella, mitä

enemmän maksimaalinen hapenottokyky nousi, niin siitä enemmän sympaattinen aktiivisuus nousi tai sympaattis-parasympaattinen tasapaino kääntyi sympaattisen puolelle. Aikaisemmin on todettu urheilijoilla LFP:n arvojen olevan korkeampia kuin ei-urheilijoilla (esim. Jensen-Urstad ym. 1997; Sacknoff ym. 1994), joten sikäli tulos oli odotusten mukainen. Yhdellä koeryhmän henkilöllä tapahtui hyvin suuri muutos LFP:ssä ja myös maksimaalisessa hapenottokyvyssä, mikä vaikutti osaltaan LFP:n ja hapenottokyvyn muutosten korrelaatiokertoimen suuruuteen (Kuva 7.9). Aikaisemmin on todettu maksimaalisen hapenoton kasvun urheilijoilla olevan yhteydessä sydämen parasympaattisen aktiivisuuden kasvuun (De Meersman 1992). Tässä tutkimuksessa maksimaalisen hapenoton muutoksilla ei ollut merkitsevää yhteyttä makuuasennossa mitattuihin parasympaattisen aktiivisuuden muutoksiin (SD1 ja RMSSD), mutta kylläkin seisoma-asennossa mitattuihin (SD1 ja RMSSD).

Lepo- ja seisomasykkeiden muutoksilla ei ollut koeryhmällä merkitsevää korrelaatiota maksimaalisen hapenoton muutoksiin, mikä on ristiriidassa Uusitalo ym. (1997) tutkimuksen tulosten kanssa. Tosin kontrolliryhmällä leposykemuutokset korreloivat merkitsevästi teoreettisen hapenkulutuksen muutosten kanssa. Useissa aikaisemmissa tutkimuksissa on myös todettu fyysisen kunnan kasvun ja leposykkeen laskun välinen yhteys (esim. Ekblom ym. 1973; Smith ym. 1989), mitä ei tässä tutkimuksessa kuitenkaan voitu osoittaa koeryhmällä. Ristiriitaisia tuloksia saattaa selittää tutkittavien fyysinen kunto. Esimerkiksi Ekblom ym. (1973) käyttivät tutkimuksessaan harjoittelemattomia koehenkilöitä, jolloin saatiin suuria muutoksia mitatuissa arvoissa. Tämän tutkimuksen koehenkilöt olivat vuosia hyvin harjoitelleita ja siten lähellä ominaisuuksiensa maksimiarvoja. Näin heille ei tapahtunut suuriakaan muutoksia tutkimusjakson aikana ja muutokset saattoivat vaihdella satunnaisesti. Toisaalta myös Uusitalo ym. (1997) tutkimuksen koehenkilöt olivat hyvin harjoitelleita kestävyysurheilijoita, joten erilainen harjoitustausta ei voi olla pääasiallinen syy. Eräs selittävä tekijä tämän tutkimuksen tulosten puolesta saattaa olla maksimaaliseen hapenottokykyyn ja leposykkeeseen vaikuttavat erilaiset tekijät. Leposykkeen lasku johtuu joko sympaattis-parasympaattisen tasapainon muutoksesta (Ekblom ym. 1973), luontaisen sykkeen laskusta (Katona ym. 1982) tai molemmista (Smith ym. 1989), kun taas näistä mikään ei suoranaisesti vaikuta maksimaalisessa hapenottokyvyn muutoksiin.

Kestävyysharjoittelu laskee sykettä submaksimaalisessa kuormituksessa ja kasvattaa maksimaalista hapenottoa (Åstrand & Rodahl 1986). Tässä tutkimuksessa submaksimaalisen testin keskisykkeen ja maksimaalisen hapenottokyvyn muutoksilla ei ollut merkitsevää yhteyttä maksimaalisen hapenottokyvyn tai teoreettisen hapenkulutuksen muutoksiin. Näyttääkin olevan niin, että submaksimaalisen kuormituksen sykkeen lasku kuvaa enemmän suorituksen taloudellisuuteen liittyviä tekijöitä vastaavalla kuormitustasolla, eikä niinkään maksimaalisessa hapenottokyvyssä tapahtuvia muutoksia. Toisaalta, jos veritilavuus kasvoi koeryhmällä, kuten oletettavaa oli, se saattoi vaikuttaa submaksimaalisen testin sykkeiden laskuun, mutta ei niinkään maksimaalisen hapenottokyvyn tai suorituskyvyn muutoksiin.

9 YHTEENVETO

Yhteenvetona tämän tutkimuksen tulosten perusteella voidaan todeta:

- I. Minkään sykevaihtelumuuttujan arvot eivät muuttuneet merkitsevästi alkutestistä, joten sykevaihtelumuutosten perusteella vuorotteleva hypoksia ja normoksia ei aiheuta niin suuria muutoksia autonomisessa säätelyssä kuin jatkuva hypoksia. Alppimajakajakson aikana ja sen jälkeen tapahtuneiden sykevaihtelumuutosten perusteella parasympaattinen aktiivisuus kasvoi koeryhmällä alppimajakajakson alusta lopputestiin.
- II. Sykevaihtelumuuttujien arvoissa oli suuria tutkittavien välisiä ja sisäisiä vaihteluja. Henkilökohtaisten sykevaihtelumuutosten tarkkailemiseksi tulisi pitää kirjaa omista normaaliarvoista.
- III. Ortostaattisen testin sykemuutosten perusteella hypoksia vaikuttaa enemmän seisoma-asennossa mitattuihin autonomista tasapainoa kuvaaviin parametreihin ja sykkeisiin kuin makuuasennossa mitattuihin. Hypoksiaan sopeutumista voidaan tarkkailla erityisesti seisomasykkeen ja seisomaannousua seuraavan välittömän sykereaktion (MAX, MIN, MAX/MIN) avulla.

IV. 25 - 28 vuorokauden alppimajaharjoittelujakso laskee sykettä submaksimaalisella tasolla normoksiassa erittäin merkitsevästi.

V. 25 - 28 vuorokauden alppimajaharjoittelujakso lisäsi maksimaalista hapenottokykyä merkitsevästi, mutta hapenottokyvyn kasvulla ei ollut merkitsevää yhteyttä submaksimaalisen testin sykemuutoksiin.

VI. Maksimaalisen hapenoton muutoksilla oli koeryhmällä merkitsevä yhteys makuuasennossa mitattujen SDRR:n, SD2:n, LFP:n ja LFP/HFP -suhteen kanssa sekä seisoma-asennossa mitattujen SD1:n, RMSSD:n ja LFP:n kanssa. Koeryhmällä ei ollut merkitsevää korrelaatiota sykemuutosten ja hapenottokyvyn muutosten välillä.

VII. Maksimaalisen hapenottokyvyn suuret kasvut alppimajajakson vaikutuksesta ovat käytännön harjoittelun kannalta merkittävä asia. Hypoksiaan ja harjoitteluun sopeutumista voidaan tarkkailla lepo- ja kuormitus sykemuutosten avulla, mutta haluttaessa tarkkailla myös elimistön kokonaistressitilaa kannattaa mukaan ottaa myös sykevaihtelumuutokset. Tällöin tulee kuitenkin tietää sykevaihtelun perustaso, jotta voidaan tarkkailla muutoksia suhteessa siihen.

VIII. Tulevaisuudessa tulisi pyrkiä selvittämään vielä tarkemmin sykevaihtelumuutoksiin vaikuttavat tekijät, sillä näyttää olevan niin, etteivät sykevaihtelumuutokset heijastele välttämättä kovinkaan hyvin autonomisessa aktiivisuudessa tapahtuvia muutoksia. Lisäksi tulisi selvittää voidaanko alppimajaharjoittelusta hyötyä vielä enemmän esimerkiksi yhdistämällä lyhyitä alppimajajaksoja ja muutaman päivän normoksiajaksoja.

LÄHTEET

- Abdel-Rahman, A. R. A., Merrill, R. H. & Wooles, W. R. **1994**. Gender-related differences in the baroreceptor reflex control of heart rate in normotensive humans. *Journal of Applied Physiology* 77(2):606-613.
- Akselrod, S., Gordon, D., Madwed, J. B., Snidman, N. C., Shannon, D. C. & Cohen, R. J. **1985**. Hemodynamic regulation: investigation by spectral analysis. *American Journal of Physiology* 249:H867-H875.
- Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F. A., Shannon, D. C., Barger, A. C. & Cohen, R. J. **1981**. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat to beat cardiovascular control. *Science*, 213:220-222.
- Al-Ani, M., Munir, S. M., White, M., Townend, J. & Coote, J. H. **1996**. Changes in R-R variability before and after endurance training measured by power spectral analysis and by the effect of isometric muscle contraction. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 74:397-403.
- Appel, M. L., Berger, R. D., Saul, J. P., Smith, J. M. & Cohen, R. J. **1989**. Beat to beat variability in cardiovascular variables: noise or music? *Journal of American College of Cardiology* 14(5) 1139-1148.
- Arai, Y., Saul, J. P., Albrecht, P., Hartley, L. H., Lilly, L. S., Cohen, R. J. & Colucci, W. S. **1989**. Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *American Journal of Physiology* 256:H132-H141.
- Barney, J. A., Ebert, T. J., Groban, L. & Smith, J. J. **1985**. Vagal-cardioactivity and carotid-to-cardiac baroreflex responses in trained and untrained men. *Federation Proceedings* 44: 818. Abstrakti.
- Barthélémy, J. C., Lacour, J. R., Roche, F., Gosse, P., Cristol, C., Féasson, L., Minini, P. & Geysant, A. **1995**. Elevated nocturnal blood pressure assessed by ambulatory automatic monitoring during a stay at high altitude. *European Journal of Applied Physiology and Occupational physiology*, 70:258-262.
- Berglund, B. **1992**. High-altitude training. Aspects of hematological adaptation. *Sports Medicine*, 15:51-63.
- Borst, C., Wieling, W., van Brederode, J. F. M., Hond, A., de Rijk, L. G. & Dunning, A. J. **1982**. Mechanisms of initial heart rate response to postural change. *American Journal of Physiology*, 243:676-681.
- Bristow, J. D., Honour, A. J., Pickering, G. W., Sleight, P. & Smyth, H. S. **1969**. Diminished baroreflex sensitivity in high blood pressure. *Circulation* 39:48-54.
- Brown, O. M. **1976**. Cat heart acetylcholine: structural proof and distribution. *American Journal of Physiology* 231:781-785.
- Brown, T. E., Beightol, L. A., Koh, J. & Eckberg, D. L. **1993**. Important influence of respiration on human R-R interval power spectra is largely ignored. *Journal of Applied Physiology* 75(5):2310-2317.
- Bubb, W. J., Howley, E. T. & Cox, R. H. **1983**. Effects of various levels of hypoxia on plasma catecholamines at rest and during exercise. *Aviation, Space and Environmental Medicine*, 54(7):637-640.
- Byrne, E. A., Fleg, J. L., Vaitkevicius, P. V., Wright, J. & Porges, S. W. **1996**. Role of aerobic capacity and body mass index in the age-associated decline in heart rate variability. *Journal of Applied Physiology* 81(2):743-750.

- Casadei, B., Cochrane, S., Johnston, J., Conway, J. & Sleight, P. **1995**. Pitfalls in the interpretation of spectral analysis of the heart rate variability during exercise in humans. *Acta Physiologica Scandinavica*, 153:125-131.
- Chen, C.-Y. & DiCarlo, S. E. **1996**. Daily exercise and gender influence arterial baroreflex regulation of heart rate and nerve activity. *American Journal of Physiology* 271:H1840-H1848.
- Claybaugh, J. R., Hansen, J. E. & Wozniak, D. B. **1978**. Response of antidiuretic hormone to acute exposure to mild and severe hypoxia in man. *Journal of Endocrinology*, 77:157-160.
- Coleman, T. G. **1980**. Arterial baroreflex control of heart rate in the conscious rat. *American Journal of Physiology* 238:H515-H520.
- Coleridge, J. C. G. & Coleridge, H. M. **1979**. Chemoreflex regulation of the heart. Teoksessa R. M. Berne, N. Sperelakis & S. R. Geiger (toim.): *Handbook of physiology*. Sec. 2, Vol. I. Baltimore, Williams & Wilkins, 653-676.
- Convertino, V. A. **1987**. Aerobic fitness, endurance training and orthostatic intolerance. *Exercise and Sports Science Reviews*, 15:223-259.
- Convertino, V. A., Montgomery, L. D. & Greeleaf, J. E. **1984**. Cardiovascular responses during orthostasis: Effect of an increase in Vo_2max . *Aviation, Space and Environmental Medicine*, 55:702-708.
- Convertino, V. A., Sather, T. M., Goldwater, D. J. & Alford, W. R. **1986**. Aerobic fitness does not contribute to prediction of orthostatic intolerance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 18(5):551-556.
- Cunningham, W. L., Becker, E. J. & Kreuzer, F. **1965**. Catecholamines in plasma and urine at high altitude. *Journal of Applied Physiology*, 20:607-610.
- Cybulski, G. **1996**. Influence of age on the immediate cardiovascular response to orthostatic manoeuvre. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 73:563-572.
- De Meersman, R. E. **1992**. Respiratory sinus arrhythmia alteration following training in endurance athletes. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 64:434-436.
- De Meersman, R. E. **1993**. Heart rate variability and aerobic fitness. *American Heart Journal* 125:726-731.
- Denton, T. A., Diamond, G. A. Helfant, R. H., Khan, S. S. & Karagueuzian, H. **1990**. Fascinating rhythm: a primer on chaos theory and its application to cardiology. *American Heart Journal* 120:1419-1440.
- DiCarlo, S. E. & Bishop, V. S. **1988**. Exercise training attenuates baroreflex regulation of nerve activity in rabbits. *American Journal of Physiology* 255: H974-H979.
- DiCarlo, S. E. & Bishop, V. S. **1992**. Onset of exercise shifts operating point of arterial baroreflex to higher pressures. *American Journal of Physiology*, 262:H303-H307.
- Di Rienzo, M., Castiglioni, P., Mancina, G., Parati, G. & Pedotti, A. **1989**. 24h sequential spectral analysis of arterial blood pressure and pulse interval in free-moving subjects. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 36:1066-1075.
- Durnin, J. & Rahaman, M. **1967**. The assesment of the amount of fat in the human body from measurements of skinfold thickness. *British Journal of Nutrition*, 21:544-550.
- Eckberg, D. L. **1997**. Sympathovagal balance. A critical appraisal. *Circulation*, 96:3224-3232

- Ekblom, B., Kilbom, Å. & Soltysiak, J. **1973**. Physical training, bradycardia, and autonomic nervous system. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigations*, 32:251-256.
- Ewing, D. J., Campbell, I. W., Murray, A., Neilson, J. M. M. & Clarke, B. F. **1978**. Immediate heart rate response to standing: simple test for autonomic neuropathy in diabetics. *British Medical Journal*, 1:145-147.
- Ewing, D. J., Hume, L., Campbell, I. W., Murray, A., Neilson, J. M. M. & Clarke, B. F. **1980**. Autonomic mechanisms in the initial heart rate response to standing. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 49(5):809-814.
- Ewing, D. J., Neilson, J. M. M. & Travis, P. **1984**. New method for assessing cardiac parasympathetic activity using 24 hour electrocardiograms. *British Heart Journal* 52:396-402.
- Farinelli, C. C. J., Kayser, B., Binzoni, T., Cerretelli, P. & Girardier, L. **1994**. Autonomic nervous control of heart rate at altitude (5050 m). *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 69:502-507.
- Forsström, J. & Antila, K. **1989**. Sykevariaatio biologisena ilmiönä. Teoksessa Piha, S. J. (toim.) *Autonomisen hermoston toimintakokeet*. Turku. Kansaneläkelaitoksen julkaisu ML:86.
- Fulco, C. S., Cymerman, A., Rock, P. B. & Farese, G. **1985**. Hemodynamic responses to upright tilt at sea level and high altitude. *Aviation, Space and Environmental Medicine*, 56:1172-1176.
- Gregoire, J., Tuck, S., Yamamoto, Y. & Hughson, R. L. **1996**. Heart rate variability at rest and exercise: influence of age, gender, and physical training. *Canadian Journal of Applied Physiology* 21(6):455-470.
- Gribbin, B. T., Pickering, G., Sleight, P. & Peto, R. **1971**. Effect of age and high blood pressure on baroreflex sensitivity in man. *Circulation Research* 29:424-431.
- Grover, R. F., Weil, J. V. & Reeves, J. T. **1986**. Cardiovascular adaptation to exercise at high altitude. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 14:269-302.
- Guyton, A. C. & Hall, J. E. **1996**. *Textbook of medical physiology*. (9th ed.). Philadelphia: W. B. Saunders.
- Hammill, S. C., Wagner, W. W., Latham, L. P., Frost, W. W. & Weil, J. V. **1979**. Autonomic cardiovascular control during hypoxia in the dog. *Circulation Research*, 44:569-575.
- Harrison, M. H., Hill, L. C., Spaul, W. A. & Greenleaf, J. E. **1986**. Effect of hydration on some orthostatic and haematological responses to head-up tilt. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 55:187-194.
- Hayano, J., Sakakibara, Y., Yamada, A., Yamada, M., Mukai, S., Fujinami, T., Yokoyama, K., Watanabe, Y. & Takata, K. **1991**. Accuracy of assesment of cardiac vagal tone by heart rate variability in normal subjects. *American Journal of Cardiology* 67:199-204.
- Hogan, R. P., Kotchen, T. A., Boyd III, A. E. & Hartley, L. H. **1973**. Effect of altitude on renin-aldosterone system and metabolism of water and electrolytes. *Journal of Applied Physiology*, 35:385-390.
- Hon, E. H. & Lee, S. T. **1965**. Electronic evaluations of the fetal heart rate patterns preceding fetal death: further observations. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 87:814-826.

- Huber, K. H., Weicker, H., Jost, J., Daikeler, R., Kunz, B. & Kunz, C. **1988**. Humoral regulation of the orthostatic reaction. *International Journal of Sports Medicine*, 9:S103-S112.
- Hughson, R. L., Yamamoto, Y., McCullough, R. E., Sutton, J. R. & Reeves, J. T. **1994**. Sympathetic and parasympathetic indicators of heart rate control at altitude studied by spectral analysis. *Journal of Applied Physiology* 77(6):2537-2542.
- Huikuri, H. V., Kessler, K. M., Terracall, E., Castellanos, A., Linnaluoto, M. K. & Myerburg, R. J. **1990**. Reproducibility and circadian rhythm of heart rate variability in healthy subjects. *American Journal of Cardiology* 65:391-393.
- Huikuri, H. V., Valkama, J. O., Niemelä, M. J. & Airaksinen, K. E. J. **1995**. Sydämen sykevaihtelun mittaaminen ja merkitys. *Duodecim* 111:307-314.
- Ingjer, F. & Myhre, K. **1992**. Physiological effects of altitude training on elite male cross-country skiers. *Journal of Sports Sciences*, 10:37-47.
- Janssen, M. J. A., de Bie, J., Swenne, C. A. & Oudhof, J. **1993**. Supine and standing sympathovagal balance in athletes and controls. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 67:164-167.
- Jensen-Urstad, K., Saltin, B., Ericson, M., Storck, N. & Jensen-Urstad, M. **1997a**. Pronounced resting bradycardia in male elite runners is associated with high heart rate variability. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 7:274-278.
- Jensen-Urstad, K., Storck, N., Bouvier, F., Ericson, M., Lindblad, L. E. & Jensen-Urstad, M. **1997b**. Heart rate variability in healthy subjects is related to age and gender. *Acta Physiologica Scandinavica*, 160:235-241.
- Kamath, M. V. & Fallen, E. L. **1993**. Power spectral analysis of heart rate variability: a noninvasive signature of cardiac autonomic function. *Critical Reviews in Biomedical Engineering* 21(3):245-311.
- Kamath, M. V., Fallen, E. L. & McKelvie, R. **1991**. Effects of steady state exercise on the power spectrum of heart rate variability. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 23(4):428-434.
- Kamen, P. W. & Tonkin, A. M. **1996**. Poincare plot of heart rate variability allows quantitative display of parasympathetic nervous activity in humans. *Clinical Science (Colch)*, 91(2):201-208.
- Kamen, P. W. & Tonkin, A. M. **1995**. Application of the Poincaré plot to heart rate variability: a new measure of functional status in heart failure. *Australian and New Zealand Journal of Medicine* 25:18-26.
- Katona, P. G., McLean, M., Dighton, D. H. & Guz, A. **1982**. Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and nonathletes at rest. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 52(6):1652-1657.
- Keeley, E. C., Lange, R. A., Hillis, L. D., Joglar, J. A. & Page, R. L. **1997**. Correlation between time-domain measures of heart rate variability and scatterplots in patients with healed myocardial infarcts and the influence of metoprolol. *American Journal of Cardiology* 79:412-414.
- Kenney, W. L. **1985**. Parasympathetic control of resting heart rate: relationship to aerobic power. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17(4):451-455.
- Kleiger, R. E., Stein, P. K., Bosner, M. S. & Rottman, J. N. **1992**. Time domain measurements of heart rate variability. *Cardiology Clinics*, 10:487-498.

- Kochiadahis, G. E., Orfanakis, A. E., Rombola, A. T., Chrysostomakis, S. I., Chlouverakis, G. I. & Vardas, P. E. **1997**. Reproducibility of time-domain indexes of heart rate variability in patients with vasovagal syncope. *American Journal of Cardiology* 79:160-165.
- Levine, B. D. **1993**. Regulation of central blood volume and cardiac filling in endurance athletes: the Frank-Starling mechanism as a determinant of orthostatic tolerance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25(6):727-732.
- Levine, B. D., Buckley, J. C., Fritsch, J. M., Yancy, C. W. Jr., Watenpaugh, D. E., Snell, P. G., Lane, L. D., Eckberg, D. L. & Blomqvist, C. G. **1991**. Physical fitness and cardiovascular regulation: mechanisms of orthostatic intolerance. *Journal of Applied Physiology* 70(1):112-122.
- Levine, B. D. & Stray-Gundersen, J. **1997**. "Living high-training low": effect of moderate altitude acclimatization with low altitude training on performance. *Journal of Applied Physiology*, 83(1):102-112.
- Levy, M. N. & Martin, P. J. **1979**. Neural control of the heart. Teoksessa R. M. Berne, N. Sperelakis & S. R. Geiger (toim.): *Handbook of physiology*. Sec. 2, Vol. I.. Baltimore, Williams & Wilkins, 581-620.
- Lindqvist, A. & Laitinen, L. A. **1989**. Ortostaattinen koe. Teoksessa Piha, S. J. (toim.) *Autonomisen hermoston toimintakokeet*. Turku. Kansaneläkelaitoksen julkaisu ML:86.
- Lipsitz, L. A., Hashimoto, F., Lubowsky, L. P., Mietus, J., Moody, G. B., Appenzeller, O. & Goldberger, A. L. **1995**. Heart rate and respiratory rhythm dynamics on ascent to high altitude. *British Heart Journal* 74:390-396.
- Lipsitz, L. A., Mietus, J., Moody, G. B. & Goldberger, A. L. **1990**. Spectral characteristics of heart rate variability before and during postural tilt: Relations to aging and risk of syncope. *Circulation* 81:1803-1810.
- Länsimies, E. A. & Rauhala, E. **1986**. Orthostatic tolerance and aerobic capacity. *Aviation, Space and Environmental Medicine*, 57:1158-1164.
- Malhotra, M. S., Selwamurthy, W., Purkayastha, S. S., Mukherjee, A. K., Mathew, L. & Dua, G. L. **1976**. Responses of the autonomic nervous system during acclimatization to high altitude in man. *Aviation, Space and Environmental Medicine*, 47(10):1076-1079.
- Malik, M. & Camm, A. J. **1993**. Components of heart rate variability - What they really mean and what we really measure. *American Journal of Cardiology* 72:821-822.
- Malliani, A., Pagani, M., Lombardi, F. & Cerrutti, S. **1991**. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation* 84:482-493.
- Mazzeo, R. S., Wolfel, E. E., Butterfield, G. E. & Reeves, J. T. **1994**. Sympathetic response during 21 days at high altitude (4,300 m) as determined by urinary and arterial catecholamines. *Metabolism*, 43(10):1226-1232.
- McDonald, M. P., Sanfilippo, A. J. & Savard, G. K. **1993**. Baroreflex function and cardiac structure with moderate endurance training in normotensive men. *Journal of Applied Physiology* 74(5): 2469-2477.
- Mirrakhimov, M. M. & Winslow, R. M. **1996**. The cardiovascular system at high altitude. Teoksessa Fregly, M. J. & Blatteis, C. M. *Handbook of physiology*, section 4: Environmental physiology, volume II. New York. Oxford university press.
- Molgaard, H., Sorensen, K. E. & Bjerregaard, P. **1991**. Circadian variation and influence of risk factors on heart rate variability in healthy subjects. *American Journal of Cardiology*, 68:777-784.

- Niemelä, M. **1994**. Autonomic nervous function and heart rate variability in coronary artery disease. Modulation of the heart rate variability by therapeutic interventions. Väitöskirja. Oulun yliopisto.
- Novak, V., Novak, P., De Champlain, J., Le Blanc, A. R., Martin, R. & Nadeau, R. **1993**. Influence of respiration on heart rate and blood pressure fluctuations. *Journal of Applied Physiology*, 74(2):617-626.
- Nylander, E., Sigvardsson, K. & Kilbom, Å. **1982**. Training-induced bradycardia and intrinsic heart rate in rats. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 48:189-199.
- O'Leary, D. S. **1996**. Heart rate control during exercise by baroreceptors and skeletal muscle afferents. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 28(2):210-217.
- O'Leary, D. S., Rossi, N. F. & Churchill, P. C. **1997**. Substantial cardiac parasympathetic activity exists during heavy dynamic exercise in dogs. *American Journal of Physiology* 273:H2135-H2140.
- Pagani, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Rimoldi, O., Furlan, R., Pizzinelli, P., Sandrone, G., Malfatto, G., Dell'Orto, S., Piccaluga, E., Turiel, M., Baselli, G., Cerutti, S. & Malliani, A. **1986**. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circulation Research* 59:178-193.
- Perini, R., Milesi, S., Biancardi, L. & Veicsteinas, A. **1996**. Effects of high altitude acclimatization on heart rate variability in resting humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 73:521-528.
- Piccirillo, G., Fimognari, F. L., Viola, E. & Marigliano, V. **1995**. Age-adjusted normal confidence intervals for heart rate variability in healthy subjects during head-up tilt. *International Journal of Cardiology* 50(2): 117-124.
- Piha, S. J. **1988**. Cardiovascular autonomic function tests: responses in healthy subjects and determination of the age-related reference values. Turku. Kansaneläkelaitoksen julkaisuja ML:85.
- Pomeranz, B., Macaulay, R. J. B., Caudill, M. A., Kutz, I., Adam, D., Gordon, D., Kilborn, K. M., Barger, A. C., Shannon, D. C., Cohen, R. J. & Benson, H. **1985**. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *American Journal of Physiology* 248:H151-H153.
- Porchet, M., Contat, H., Waeber, B., Nussberger, J. & Brunner, H. R. **1984**. Response of plasma arginine vasopressin levels to rapid changes in altitude. *Clinical Physiology*, 4:435-438.
- Raetz, S. L., Richard, C. A., Garfinkel, A. & Harper, R. M. **1991**. Dynamic characteristics of cardiac R-R intervals during sleep and waking states. *Sleep* 14(6):5267-533.
- Raff, H. **1996**. Endocrine adaptation to hypoxia. Teoksessa Fregly, M. J. & Blatteis, C. M. *Handbook of physiology, section 4: Environmental physiology, volume II*. New York. Oxford university press.
- Reeves, J. T., Grover, R. F. & Cohen, J. E. **1967**. Regulation of ventilation during exercise at 10,200 ft in athletes born at low altitude. *Journal of Applied Physiology*, 22:546-554.
- Reeves, J. T., Groves, B. M., Sutton, J. R., Wagner, P. D., Cymerman, A., Malconian, M. K., Rock, P. B., Young, P. M. & Houston, C. S. **1987**. Operation Everest II: preservation of cardiac function at extreme altitude. *Journal of Applied Physiology*, 63:531-539.

- Reeves, J. T., Mazzeo, R. S., Wolfel, E. E. & Young, A. J. **1992**. Increased arterial pressure after acclimatization to 4300 m: possible role of norepinephrine. *International Journal of Sports Medicine*, 13(suppl. 1):S18-S21.
- Reynafarje, C., Lozano, R. & Valdivieso, J. **1959**. The polycythemia of high altitudes: iron metabolism and related aspects. *Blood*, 14:433-455.
- Richalet, J-P., Kacimi, R. & Antezana, A-M. **1992**. The control of cardiac chronotropic function in hypobaric hypoxia. *International Journal of Sports Medicine*, 13(suppl. 1):S22-S24.
- Rowell, L. B. **1992**. Reflex control of the circulation during exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 13(suppl. 1):S25-S27.
- Rowell, L. B. & O'Leary, D. S. **1990**. Reflex control of the circulation during exercise: chemoreflexes and mechanoreflexes. *Journal of Applied Physiology*, 69(2):407-418.
- Rusko, H. **1976**. Physical performance characteristics in Finnish athletes. Väitöskirja. Jyväskylän yliopisto
- Rusko, H. **1989**. Kestävyys ja sen harjoittaminen. Teoksessa Kantola, H. (toim.) Suomalainen valmennusoppi, osa 2: harjoittelu. Jyväskylä. Gummerus.
- Rusko, H. **1995**. Recovery and overtraining. Teoksessa: Viitasalo, J. T. & Kujala, U. (toim.) The way to win. Proceedings of the international congress on applied research in sports. Helsinki. The Finnish society for research in sport and physical education, 181-186.
- Rusko, H. K. **1996**. New aspects of altitude training. *American Journal of Sports Medicine*, 24(6):S48-S52.
- Rusko, H. K., Penttinen, J. T. T., Koistinen, P.O., Vähäsöyrinki, P. I. & Leppäluoto, J. O. **1995**. A new solution to simulate altitude and stimulate erythropoiesis at sea level in athletes. Teoksessa: Viitasalo, J. T. & Kujala, U. (toim.) The way to win. Proceedings of the international congress on applied research in sports. Helsinki. The Finnish society for research in sport and physical education, 287-289.
- Rusko, H. & Tikkanen, H. **1996**. Normobarinen hypoksia ja hyperoksia urheiluvallmennuksessa ja niiden mahdollisuudet lääketieteellisessä kuntoutuksessa. *Suomen Lääkärilehti* 51:3267-3273.
- Sacknoff, D. M., Gleim, G. W., Stachenfeld, N. & Coplan, N. L. **1994**. Effect of athletic training on heart rate variability. *American Heart Journal*, 127:1275-1278.
- Saito, M., Mano, T., Iwase, S., Koga, K., Abe, H. & Yamazaki, Y. **1988**. Responses in muscle sympathetic activity to acute hypoxia in humans. *Journal of Applied Physiology*, 65:1548-1552.
- Sayers, B. McA. **1973**. Analysis of heart rate variability. *Ergonomics* 16:16-32.
- Schmid, P. G., Grief, B. G., Lund, D. D. & Roskoski, R. Jr. **1978**. Regional choline acetyltransferase in guinea pig heart. *Circulation Research* 42:657-660.
- Scognamiglio R, Ponchia A, Fasoli G & Miraglia G. **1991**. Changes in structure and function of the human left ventricle after acclimatization to high altitude. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 62:73-76.
- Seals, D. R. & Chase, P. B. **1989**. Influence of physical training on heart rate variability and baroreflex circulatory control. *Journal of Applied Physiology* 66(4):1886-1895.
- Shepherd, J. T. & Vanhoutte, P. M. **1979**. The human cardiovascular system. Facts and concepts. New York, Raven Press.

- Smith, M. L., Hudson, D. L., Graitzer, H. M. & Raven, P. B. **1989**. Exercise training bradycardia: the role of autonomic balance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 21(1):40-44.
- Sperelakis, N. **1979**. Origin of the cardiac resting potential. Teoksessa R. M. Berne, N. Sperelakis & S. R. Geiger (toim.): *Handbook of physiology*. Sec. 2, Vol. I. Baltimore, Williams & Wilkins, 187-267.
- Svedenhag, J., Piehl-Aulin, K., Skog, C. & Saltin, B. **1997**. Increased left ventricular muscle mass after long-term altitude training in athletes. *Acta Physiologica Scandinavica*, 161:63-70.
- Svedenhag, J., Saltin, B., Johansson, C. & Kaijser, L. **1991**. Aerobic and anaerobic exercise capacities of elite middle-distance runners after two weeks of training at moderate altitude. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* 1:205-214.
- Tarlo, P. A., Välimäki, I. & Rautaharju, P. M. **1971**. Quantitative computer analysis of cardiac and respiratory activity in newborn infants. *Journal of Applied Physiology* 31:70-75.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. **1996**. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation* 93:1043-1065
- Tsuji, H., Venditti, F. J., Manders, E. S., Evans, J. C., Larson, M. G., Feldman, C. L. & Levy, D. **1996**. Determinants of heart rate variability. *Journal of American College of Cardiology* 28:1539-1546.
- Tulppo, M. P., Mäkikallio, T. H., Takala, T. E. S., Seppänen, T. & Huikuri, H. V. **1996**. Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *American Journal of Physiology* 271:H244-H252.
- Töyry, J., Mäntysaari, M., Hartikainen, J. & Länsimies, E. **1995**. Day-to-day variability of cardiac autonomic regulation parameters in normal subjects. *Clinical Physiology*, 15:39-46.
- Uusitalo, A. L. T., Tahvanainen, K. U. O., Uusitalo, A. J. & Rusko, H. K. **1996**. Non-invasive evaluation of sympathovagal balance in athletes by time and frequency domain analyses of heart rate and blood pressure variability. *Clinical Physiology* 16:575-588.
- Uusitalo, A. L. T., Tahvanainen, K. U. O., Uusitalo, A. J. & Rusko, H. K. **1997**. Influence of a defined increase in training intensity or training volume on maximal oxygen uptake and heart rate variability in endurance athletes. VI Liikuntalääketieteen päivät 16. - 17.10.1997. Helsinki. Abstrakti.
- Vasankari, T. J., Rusko, H., Kujala, U. M. & Huhtaniemi, I. T. **1993**. The effect of ski training at altitude and racing on pituitary, adrenal and testicular function in men. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 66:221-225.
- Vogel, J. A., Hartley, L. H., Cruz, J. C. & Hogan, R. P. **1974**. Cardiac output during exercise in sea level residents at sea level and high altitude. *Journal of Applied Physiology*, 36(2):169-172.
- Vroman, N. B., Healy, J. A. & Kertzer, R. **1988**. Cardiovascular response to lower body negative pressure (LBNP) following endurance training. *Aviation, Space and Environmental Medicine* 59: 330-334.
- Ward, M. P., Milledge, J. S. & West, J. B. **1989**. High altitude medicine and physiology. London. Chapman and Hall medical.

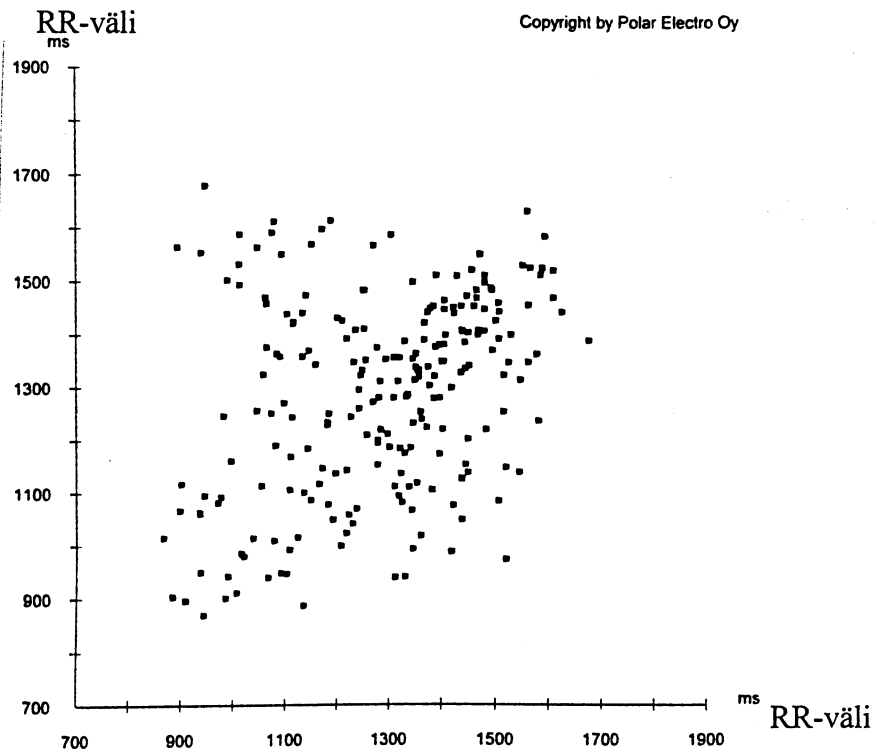
- Wolf, M. M., Varigos, G. A., Hunt, D. & Sloman, J. G. **1978**. Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. *The Medical Journal of Australia*, 1978, 2:52-53.
- Wolfe, B. B. & Voelkel, N. F. **1983**. Effects of hypoxia on atrial muscarinic cholinergic receptors and cardiac parasympathetic responsiveness. *Biochemical Pharmacology*, 32(13):1999-2002.
- Wolski, L. A., McKenzie, D. C. & Wenger, H. A. **1996**. Altitude training for improvements in sea level performance. Is there scientific evidence of benefit. *Sports Medicine*, 22(4):251-263.
- Woo, M. A., Stevenson, W. G., Moser, D. K., Trelease, R. B. & Harper, R. M. **1992**. Patterns of beat-to-beat heart rate variability in advanced heart failure. *American Heart Journal* 123:704-710.
- Yamamoto Y, Hoshikawa Y & Miyashita M. **1996**. Effects of acute exposure to simulated altitude on heart rate variability during exercise. *Journal of Applied Physiology* 81(3):1223-1229.
- Yamamoto, Y., Hughson, R. L., Sutton, J. R., Houston, C. S., Cymerman, A., Fallen, E. L. & Kamath, M. V. **1993**. Operation Everest II: an indication of deterministic chaos in human heart rate variability at simulated extreme altitude. *Biological Cybernetics* 69:205-212.
- Young, A. J. & Young, P. M. **1988**. Human acclimatization to high terrestrial altitude. Kirjassa Pandolf, K. B., Sawka, M. N. & Gonzalez, R. R. (toim.) *Human performance physiology and environmental medicine at terrestrial extremes*. Indianapolis. Benchmark press.
- Åstrand, P-O. & Rodahl, K. **1986**. Textbook of work physiology. Physiological bases of exercise. New York. McGraw-Hill.

LIITE 1: Poincaré plotit yhdeltä koehenkilöltä maaten (A) ja seisten (B). Huomaa eri skaalat kuvissa.

A

SD 1 = 151 ms

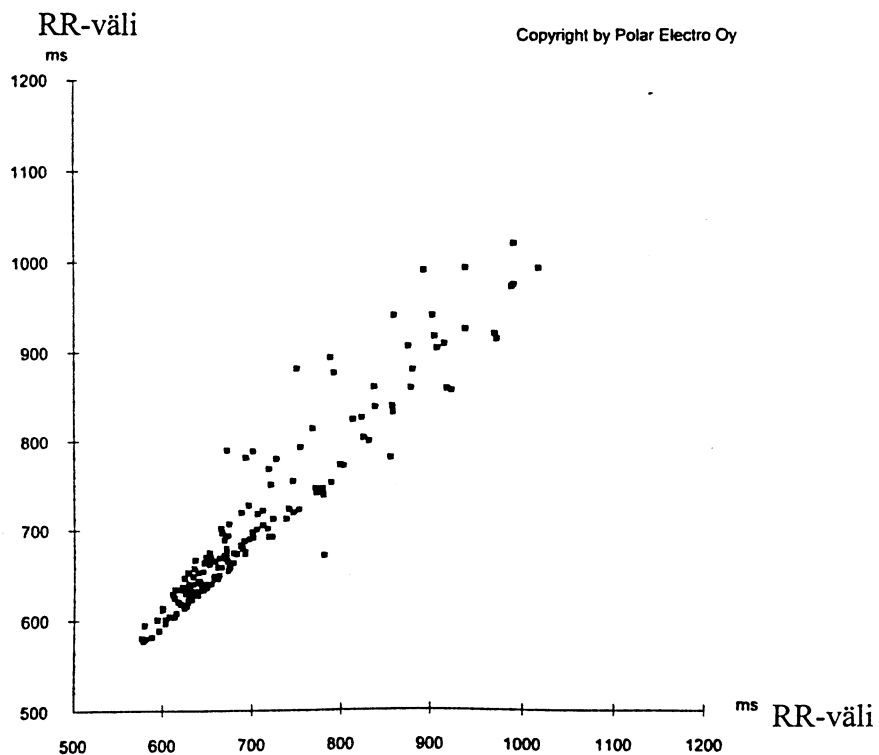
SD 2 = 212 ms



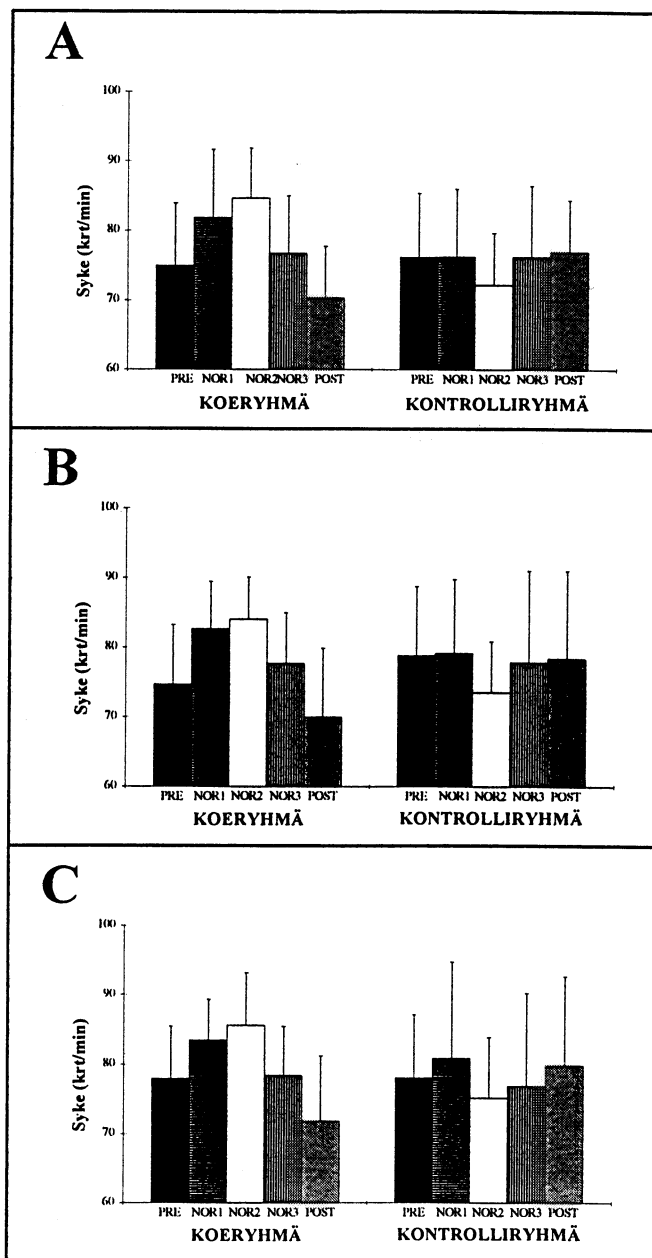
B

SD 1 = 22 ms

SD 2 = 144 ms

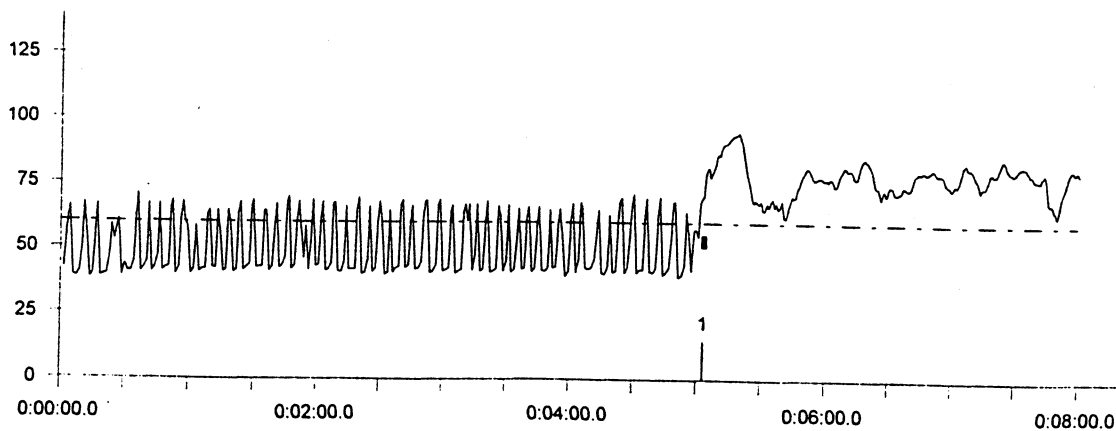


LIITE 2: Seisomasykemmuutokset 0 - 1' (A), 1 - 2' (B) ja 2 - 3' (C) koe- (n=12) ja kontrolliryhmällä (n=9).

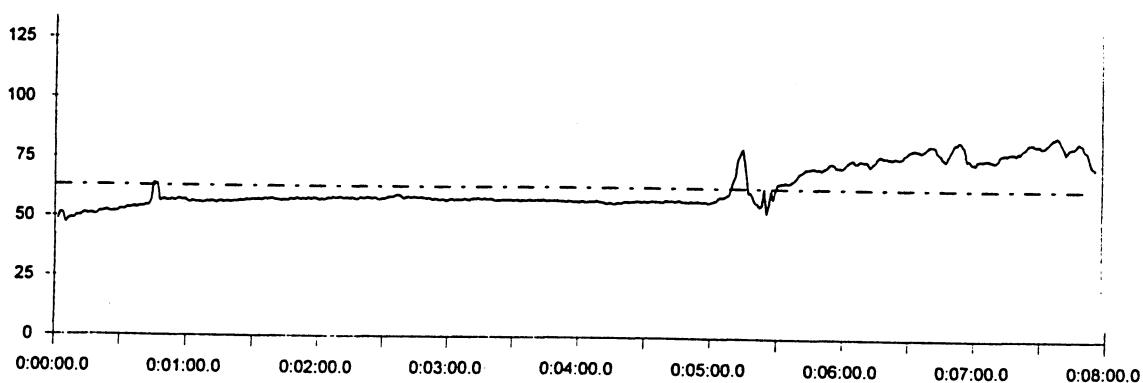


LIITE 3: Esimerkki kahden eri koeryhmään kuuluneen henkilön sykekäyrästä ortostaattisessa testissä ja niistä laskettujen sykevaihtelumuuttujien arvot.

A

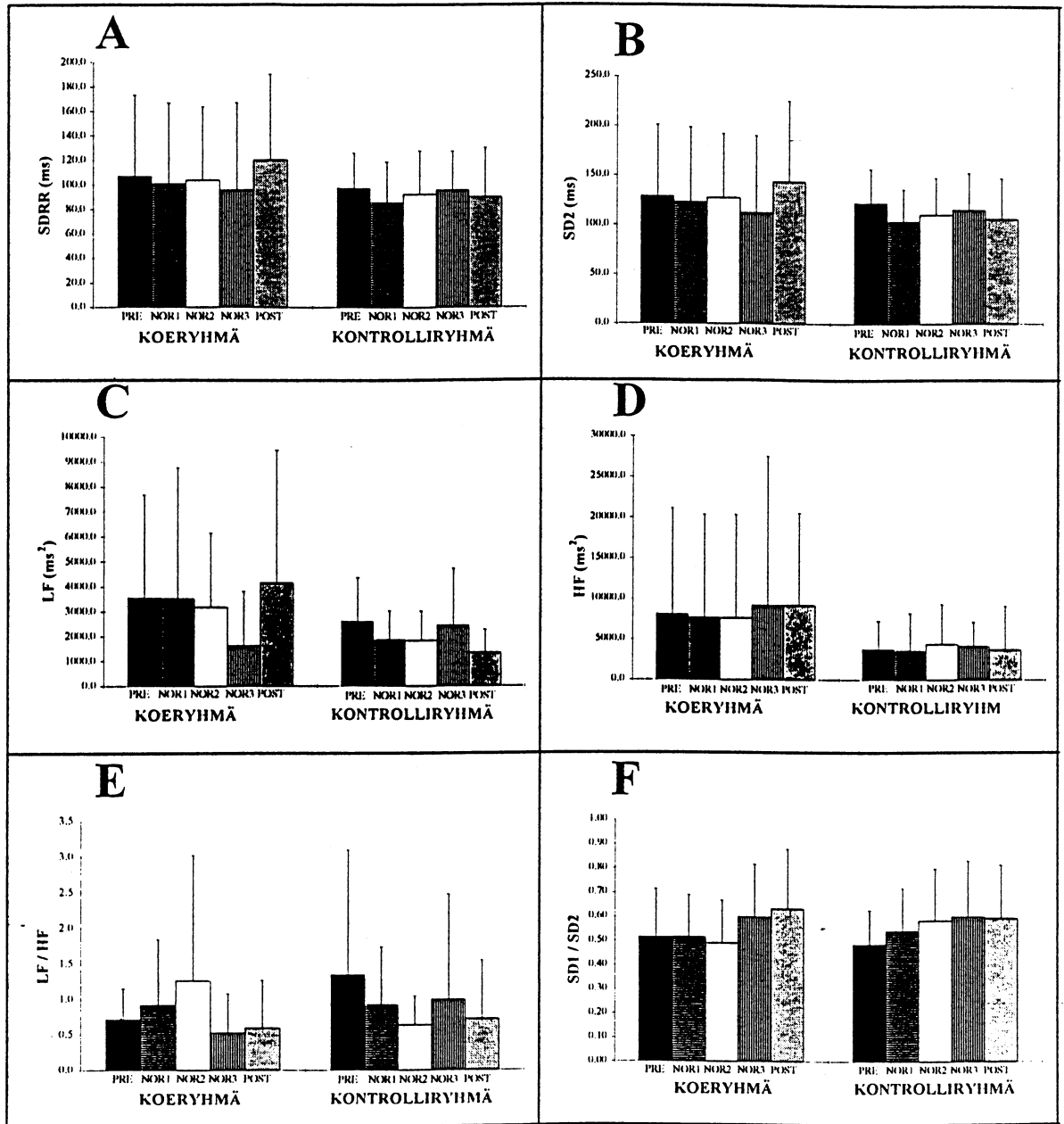


B

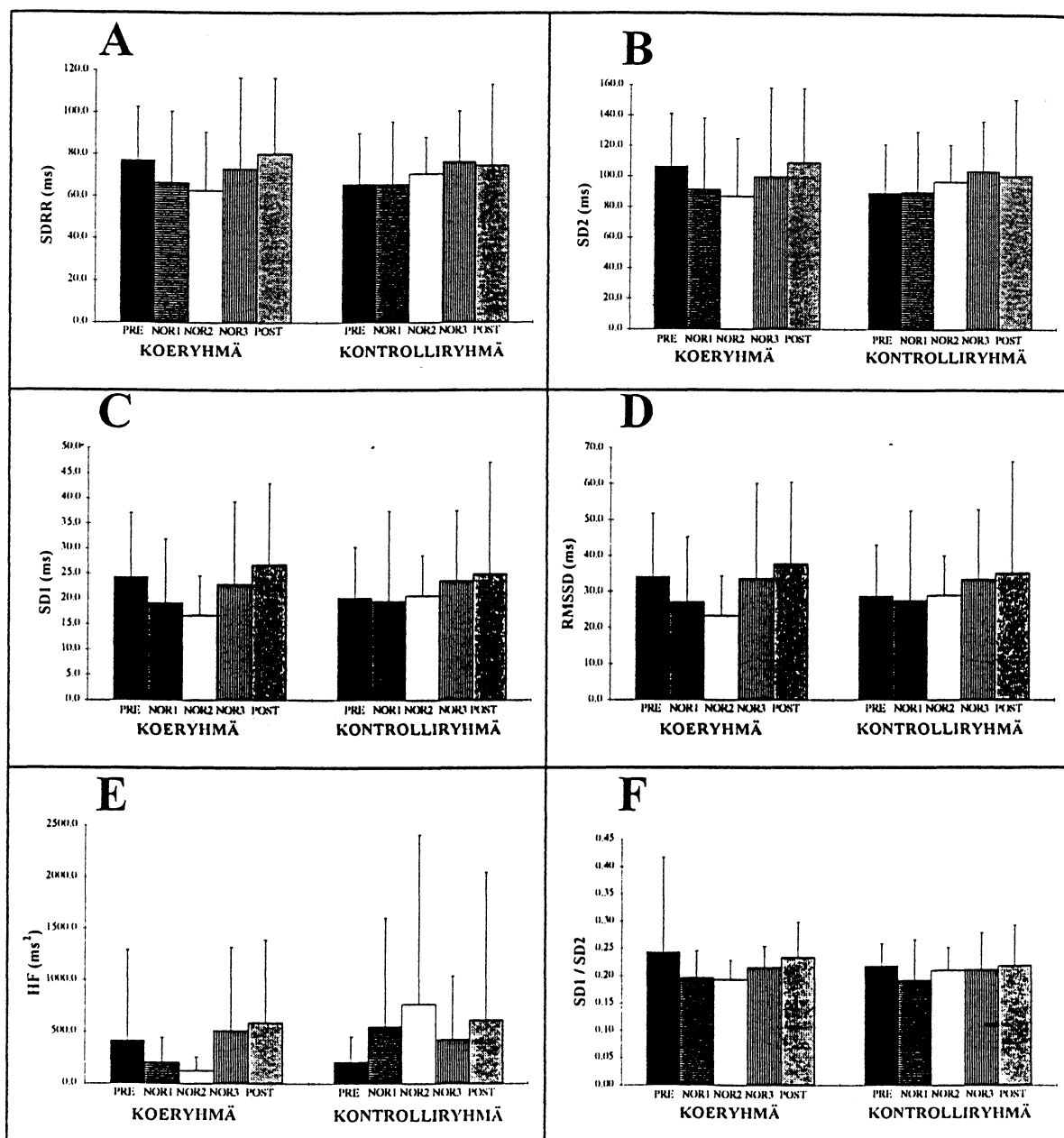


	Maaten		Seisten	
	A	B	A	B
SDRR	229	12	28	34
SD2	259	15	39	47
SD1	192	6	5	7
RMSSD	270	8	7	9
pNN50	25	0	0	0
LFP	3968	13	212	255
HFP	44145	21	8	16
LFP/HPF	0.09	0.62	26.50	15.94
SD1/SD2	0.74	0.36	0.13	0.14

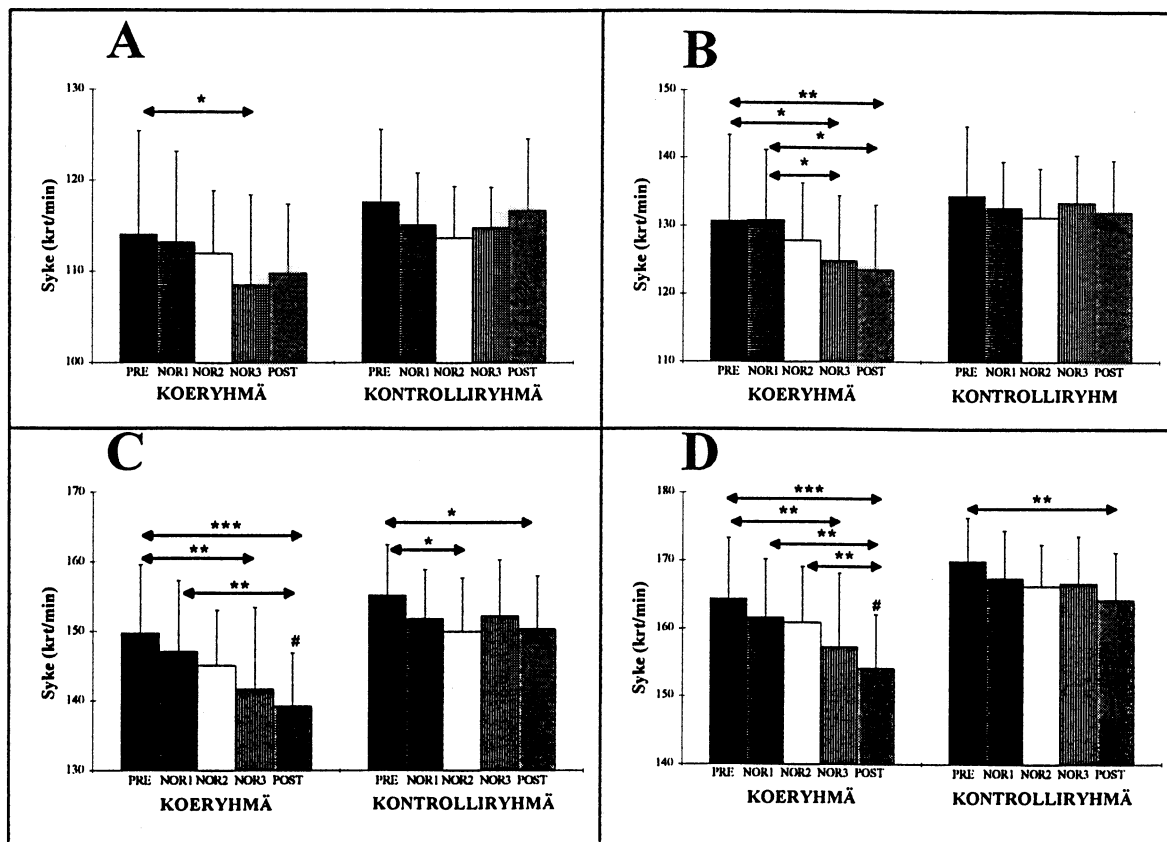
LIITE 4: Muut sykevaihtelumuutokset makuulla tutkimusjakson aikana koe- (n=12) ja kontrolliryhmällä (n=9).



LIITE 5: Muut sykevaihtelumuutokset seisten tutkimusjakson aikana koe- (n=11) ja kontrolliryhmällä (n=9).



LIITE 6: Sykemuutokset submaksimaalisessa normoksisessa pp-ergometritestissä yksittäisillä kuormilla koe- (n=11) ja kontrolliryhmällä (n=7).



LIITE 7: Muut sykevaihtelumuutokset submaksimaalisessa pp-ergometritestissä tutkimusjakson aikana koe- (n=9) ja kontrolliryhmällä (n=5).

