

**SYDÄMEN PARASYMPAATTISEN SÄÄTELYN ARVIOIMINEN
SYKEVAIHTELUN AVULLA – AUTONOMISEN HERMOSTON
SALPAUSTUTKIMUS**

Kaisu Martinmäki

LFY.312, Pro gradu –tutkielma
Kevät 2002
Liikuntabiologian laitos
Jyväskylän yliopisto
Ohjaajat: Heikki Kyröläinen ja
Pekka Oja

TIIVISTELMÄ

Martinmäki Kaisu. 2002. Sydämen parasympaattisen säätelyn arvioiminen sykevaihtelun avulla – autonomisen hermoston salpaustutkimus. Jyväskylän yliopisto. Liikuntafysiologian pro gradu –tutkielma.

Parasympaattista hermoaktiivisuutta ei voida ihmisillä mitata suoraan, mutta sitä voidaan arvioida sydämen syketaajuudesta määritettyjen muuttujien avulla. Sykevaihtelua mitataan rutiininomaisesti ja sitä kuvaavat muuttujat ovat suhteellisen vakiintuneita. Sykemuuttujia tulkitaan ikään kuin niiden ja parasympaattisen aktiivisuuden välinen yhteys olisi lineaarinen, vaikka muuttujien mittateoreettisia ominaisuuksia ei ole tutkittu systemaattisesti.

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli tarkastella, millä sykemuuttujilla voidaan parhaiten mitata yksilöllisiä muutoksia parasympaattisessa aktiivisuudessa. Päätavoitteena oli selvittää, mitkä sykemuuttujat kuvaavat parasympaattista aktiivisuutta ja miten lineaarisesti muutokset kyseisissä sykemuuttujissa ovat yhteydessä parasympaattisen aktiivisuuden muutoksiin. Lisäksi tutkittiin voidaanko istumasta seisomaannousutestillä arvioida parasympaattista reaktiivisuutta.

Koehenkilöinä oli 8 kestävyysurheilijaa (urheilijaryhmä) ja 10 opiskelijaa (opiskelijaryhmä). Opiskelijaryhmän koehenkilöt eivät harrastaneet pitkäkestoista aerobista liikuntaa. Kaikki koehenkilöt olivat terveitä 20-35 -vuotiaita miehiä. Ennen salpausta, selektiivisen sympaattisen salpauksen (metoprololi, $4 \times 0.05 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$) ja selektiivisen parasympaattisen salpauksen (atropiini, $4 \times 0.01 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$) jälkeen sykevaihtelua mitattiin koehenkilön ollessa makuulla, istumassa ja seisomassa. Lisäksi parasympaattisen salpauksen jälkeen salpausvaikutuksen poistuessa muutoksia sykevaihtelussa seurattiin 150 minuutin ajan, jonka aikana sykevaihtelua mitattiin 30 minuutin välein.

Sykevaihtelu ei eronnut urheilija- ja opiskelijaryhmän välillä. Kaikki sykemuuttujat kuvasivat pääasiassa parasympaattista aktiivisuutta. Selektiivisimmin parasympaattista aktiivisuutta kuvasivat peräkkäisten sykevälien keskimääräinen vaihtelu (RMSSD) ja korkeataajuuksinen sykevaihtelu (HF). Sykeväli (RR) oli ainoa muuttuja, joka kuvasi sekä sympaattista että parasympaattista aktiivisuutta. Sykemuuttujien lineaarisuus suhteessa parasympaattiseen aktiivisuuteen määritettiin salpausvaikutuksen poistumisen aikana suoritettujen mittausten perusteella siten, että kunkin sykemuuttujan ja parasympaattisen aktiivisuuden välille laskettiin Pearsonin korrelaatiokerroin. RR oli kaikissa asennoissa erittäin lineaarinen suhteessa parasympaattiseen aktiivisuuteen ($r > 0.98$). RMSSD, matalataajuuksinen sykevaihtelu (LF) ja kokonaissykevaihtelu (LF+HF) olivat lineaarisuudeltaan hyviä ($0.90 < r < 0.98$). HF:n osalta korrelaatiokertoimet vaihtelivat 0.85:sta 0.98:aan asennosta riippuen. Sykevälien keskihajonnan (SDRR) ja parasympaattisen aktiivisuuden välinen yhteys oli melko lineaarinen ($0.85 < r < 0.90$). Taajuuskomponenttien suhteellisten osuuksien (LF nu ja HF nu) ja LF/HF -suhteen osalta $r > 0.70$.

Tämän tutkimuksen perusteella RMSSD ja HF mittaavat parhaiten yksilöllisiä muutoksia parasympaattisessa aktiivisuudessa. LF, LF+HF ja RR soveltuvat myös parasympaattisen aktiivisuuden määrälliseen arvioimiseen, kun sympaattinen aktiivisuus vakioidaan tai kun se on vähäistä. Istumasta seisomaannousuun sopeudutaan muuttamalla parasympaattista aktiivisuutta ja siten tällä sovelletulla ortostaattisella testillä voidaan arvioida parasympaattista reaktiivisuutta.

Avainsanat: lineaarisuus, sykevaihtelu, parasympaattinen aktiivisuus, salpaus, ortostaattinen testi

SYKEMUUTTUJIEN LYHENTEET

RR	(ms)	sykeväli, kahden peräkkäisen sydämen lyönnin välinen aika
SDRR	(ms)	sykevälien keskihajonta
RMSSD	(ms)	peräkkäisten sykevälien keskimääräistä vaihtelua kuvaava muuttuja (the square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent RR intervals)
HF	(ms ²)	korkeataajuuksinen sykevaihtelu, 0.10-0.40 Hz
LF	(ms ²)	matalataajuuksinen sykevaihtelu, 0.04-0.10 Hz
VLF	(ms ²)	erittäin matalataajuuksinen sykevaihtelu, 0-0.04 Hz
LF + HF	(ms ²)	kokonaissykevaihtelu, 0.04-0.40 Hz
HF nu		korkeataajuuksisen sykevaihtelun suhteellinen osuus, [HF/ (LF + HF)]
LF nu		matalataajuuksisen sykevaihtelun suhteellinen osuus, [LF/ (LF + HF)]
LH/HF		matala- ja korkeataajuuksisen sykevaihtelun suhde
LF ICF	(Hz)	matalataajuuksisen sykevaihtelun keskitaajuus
HF ICF	(Hz)	korkeataajuuksisen sykevaihtelun keskitaajuus
LF + HF ICF	(Hz)	kokonaissykevaihtelun keskitaajuus
RR _{min}	(ms)	ortostaattisessa testissä seisomaannousun jälkeisen ensimmäisen minuutin ajalta määritetty lyhin sykeväli
RR _{vaste}	(ms)	ortostaattisessa testissä seisomaannousun aiheuttaman vasteen suuruus, RR _{istuminen} - RR _{min}

SISÄLTÖ

1 JOHDANTO.....	3
2 AUTONOMINEN HERMOSTO PSYKOFYSIOLOGISEN TILAN SÄÄTELIJÄNÄ....	6
2.1 Sympaattinen hermosto	6
2.2 Parasympaattinen hermosto.....	7
2.3 Psykofysiologisen tilan säätely.....	8
3 SYDÄMEN JA VERENKIERRON TOIMINNAN SÄÄTELY.....	11
3.1 Keskushermostollinen säätely	11
3.2 Sympaattinen ja parasympaattinen säätely.....	13
3.3 Hormonaalinen säätely	15
3.4 Refleksiivinen säätely.....	16
3.5 Muut säätelyyn vaikuttavat tekijät.....	20
4 SYKEVAIHTELU SYDÄMEN AUTONOMISEN SÄÄTELYN KUVAAJANA.....	21
4.1 Sykevaihtelun analysointimenetelmät	21
4.2 Sykemuuttujien autonomisen alkuperän validoiminen salpausmenetelmällä	23
4.3 Korkeataajuksinen sykevaihtelu autonomisen säätelyn kuvaajana	25
4.4 Matalataajuksinen sykevaihtelu autonomisen säätelyn kuvaajana.....	26
4.5 Erittäin matalataajuksinen sykevaihtelu autonomisen säätelyn kuvaajana	27
5 SYKEVAIHTELU SYDÄMEN SYMPAATTISEN JA PARASYMPAATTISEN AKTIIVISUUDEN MITTANA	29
5.1 Sykevaihtelun yksilöllisyys - iän ja fyysisen kunnon vaikutus	29
5.2 Sykevasteiden yksilöllisyys.....	31
5.3 Sykevaihtelun toistettavuus ja pysyvyys	32

5.4 Sykevaihtelun lineaarisuus suhteessa sympaattiseen ja parasympaattiseen aktiivisuuteen.....	33
6 TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA TUTKIMUSONGELMAT	36
7 MENETELMÄT	38
7.1 Koehenkilöt	38
7.2 Tutkimusasetelma.....	39
7.3 Koeasetelma	40
7.4 Sykevaihtelun määrittäminen ja käytetyt muuttujat	41
7.5 Autonomisen säätelyn arvioiminen ortostaattisen testin aikana.....	43
7.6 Tilastollinen käsittely	43
8 TULOKSET.....	45
8.1 Parasympaattisen ja sympaattisen salpauksen vaikutus sykemuuttujiin	45
8.1.1 Parasympaattinen salpaus.....	45
8.1.2 Sympaattinen salpaus	47
8.2 Sykemuuttujien ja palautumisajan välisen yhteyden lineaarisuus.....	48
8.3 Autonominen säätely ortostaattisen testin aikana.....	50
8.3.1 Autonominen säätely istumisen ja seisomisen aikana	50
8.3.2 Autonominen säätely nopean vasteen aikana.....	51
9 POHDINTA	53
9.1 Parasympaattista aktiivisuutta kuvaavat muuttujat	53
9.2 Sykemuuttujien kyky mitata lineaarisesti parasympaattista aktiivisuutta	55
9.3 Sympaattinen ja parasympaattinen säätely ortostaattisen testin aikana	58
9.4 Liikuntataustan vaikutus sykevaihteluun	60
8.6 Johtopäätökset	63
LÄHTEET	64

1 JOHDANTO

Autonomisella hermostolla on suuri merkitys elimistön homeostaattisessa säätelyssä. Aistinelimistä tulevat hermoyhteydet tuovat tietoa kehon sisäisistä ja ulkoisista olosuhteista keskushermostoon, jossa aistimusten informaatio yhdistyy. Tämän palautteen perusteella säädellään useita fysiologisia ja psykologisia toimintoja autonomisen hermoston välityksellä. (Porges 1992.) Autonominen hermosto koostuu sympaattisesta ja parasym- paattisesta hermostosta. Sympaattinen hermosto säätelee toimintoja, jotka vaativat aineen- vaihdunnallista panosta. Parasym- paattinen hermosto puolestaan säätelee lepoa, kasvua ja palautumista. Tämän lisäksi parasym- paattinen hermosto on yhteydessä fysiologisissa ja psykologisissa toiminnoissa tapahtuviin nopeisiin muutoksiin. (Porges 1995.) Sympaattinen ja parasym- paattinen säätely ovat kiinteässä vuorovaikutuksessa keskenään (Porges 1992). Siksi tämän tutkimuksen kirjallisuuskatsauksessa tarkastellaan autonomisen hermoston kummankin haaran toimintaa, vaikka tutkimuksessa keskitytäänkin parasym- paattisen hermoston toimintaan.

Autonomisen hermoston tutkimusta on motivoinut sen merkittävä tehtävä monien fysiolo- gisten ja psykologisten toimintojen säätelyssä. Liikuntafysiologiassa autonomisen hermos- ton toimintaa on tutkittu urheilijoiden ylirasitustilan yhteydessä. Ylirasitustilassa fyysinen suorituskyky laskee, koska elimistö ei pysty sopeutumaan liian usein toistuviin ja/tai liian intensiivisiin harjoitusärsykkeisiin (Kuipers 1998). Liian kuormittavasta harjoittelusta johtuva suorituskyvyn lasku on yhteydessä muutoksiin autonomisen hermoston toiminnassa (Israel 1958). Parasym- paattisen aktiivisuuden muutosten on myös havaittu olevan yhteydessä psyykkiseen stressiin (Delancy ym. 2000) ja verenkiertoelimistön sairauksiin (Binkley ym.1991; Grossman ym.1992).

Autonomisen hermoston toimintaa ei voida mitata ihmisillä suoraan, mutta sitä voidaan ar- vioida sydämen toiminnan perusteella. Levossa ja autonomisen hermoston toi- mintakokeiden aikana mitatun sykevaihtelun avulla voidaan arvioida erikseen sympaattista ja parasym- paattista säätelyä. (Task Force 1996.) Eräs paljon käytetty toimintakoe on ortostaattinen testi eli makuulta seisomaannousu. Ortostaattisen testin käyttöä fyysisestä rasituksesta palautumisen ja ylirasitustilan kehittymisen seuraamisessa on tutkittu lähinnä

kestävyysurheilijoilla (Rusko ym. 1994; Uusitalo ym. 1998b; Uusitalo ym. 2000). Monet urheilijat käyttävätkin ortostaattista testiä päivittäin seuratakseen palautumistaan. Ortostaattisen testin aikaisen sykereaktion tulkintaan on olemassa joitakin suosituksia (esim. Liite ry. 1999). Markkinoilla on myös kaupallisia tietokonepohjaisia harjoituspäiväkirjaohjelmia, joissa tietokoneohjelma antaa arvon urheilijan palautuneisuudesta ortostaattisen sykereaktion perusteella (esim. Polar Precision Performance, PolarTM Electro Oy).

Vaikka sykevaihtelu on tunnettu ilmiönä suhteellisen kauan ja sitä mitataan rutiininomaisesti useissa eri yhteyksissä, sykevaihtelua kuvaavien muuttujien mittateoreettisia ominaisuuksia ei ole tutkittu systemaattisesti. Sykevaihtelun fysiologista alkuperää on validoitu salpauskokeiden avulla (Berntson ym. 1994a). Salpausmenetelmässä joko sympaattinen ja/tai parasympaattinen säätely estetään lääkeaineen avulla. Menetelmällä voidaan luotettavasti arvioida, mitkä sykemuuttajat kuvaavat sympaattista ja mitkä parasympaattista aktiivisuutta. (Berntson ym. 1994a.) Näiden tutkimusten perusteella sykemuuttujia on käytetty määrällisinä sympaattisen ja parasympaattisen aktiivisuuden mittareina. Autonomisen säätelyn määrällinen arvioiminen kuitenkin edellyttäisi sykemuuttujien ja mitattavan ilmiön välisen yhteyden tuntemista. Esimerkiksi sydämen sykkeen (lyöntiä/minuutti) ja parasympaattisen hermoaktiivisuuden (Hz) välillä on käänteinen parabolinen yhteys. Sykevälin (ms) ja parasympaattisen hermoaktiivisuuden välinen yhteys on puolestaan on erittäin lineaarinen (Berntson ym. 1995). Vastaavia tutkimuksia sykevaihtelun ja parasympaattisen aktiivisuuden välillä ei ole tehty. Tästä huolimatta sykevaihtelua kuvaavia muuttujia tulkitaan ikään kuin niiden ja parasympaattisen aktiivisuuden välinen yhteys olisi lineaarinen.

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli arvioida, mitkä syketaajuudesta lasketut muuttajat soveltuvat parhaiten parasympaattisen aktiivisuuden mittareiksi. Sykemuuttujien kykyä kuvata parasympaattista aktiivisuutta arvioitiin salpausmittauksilla, joissa sykevaihtelu määritettiin normaalitilassa, selektiivisen parasympaattisen salpauksen ja selektiivisen sympaattisen salpauksen aikana. Siten etsittiin ne sykemuuttajat, jotka kuvaavat parhaiten parasympaattista aktiivisuutta. Lisäksi parasympaattisen salpausvaikutuksen poistumisen aikana suoritettiin toistomittauksia, joiden perusteella arvioitiin sykemuuttujien lineaarisuutta suhteessa parasympaattisen aktiivisuuteen. Kaikissa autonomisen säätelyn tiloissa

sykevaihtelua tutkittiin levon ja ortostaattisen stressin aikana. Tutkimuksen koehenkilöinä oli miespuolisia kestävyysurheilijoita ja kestävyysliikuntaa harrastamattomia miehiä.

2 AUTONOMINEN HERMOSTO PSYKOFYSIOLOGISEN TILAN SÄÄTELIJÄNÄ

Autonomisen hermoston anatomia ja fysiologia on pääpiirteittäin tunnettu varsin kauan. Darwin tunnisti jo 1800-luvun lopulla, että autonominen hermosto koostuu kahdesta erilaisesta haarasta eli sympaattisesta ja parasympaattisesta hermostosta. Nämä autonominen hermoston haarat eroavat toisistaan rakenteellisesti ja toiminnallisesti. (Porges 1995.) Sympaattiset ja parasympaattiset hermot lähtevät keskushermostosta ja johtavat eri puolilla kehoa sijaitseviin kohde-elimiin. Autonominen hermosto säätelee monia kohde-elimiä, kuten esimerkiksi silmiä, verisuonia, sydäntä, keuhkoja, ruoansulatuselimistöä, virtsarakkoa, munuaisia ja useita sisäeritysrauhasia. Mikäli molemmat autonomisen hermoston haarat säätelevät saman kohde-elimen toimintaa, sympaattinen ja parasympaattinen aktiivisuus saavat aikaan vastakkaiset reaktiot. Pääsääntöisesti sympaattinen aktiivisuus kiihdyttää ja parasympaattinen rauhoittaa kohde-elimen toimintaa. (Porges 1992.) Tietämys autonomisesta säätelystä on perustunut pääasiassa kohde-elimien, erityisesti sydämen, toiminnan tutkimiseen. Tosin myös hermoston suoria mittauksia on tehty paljon koe-eläimillä ja myös rajoitetusti ihmisillä. (Porges 1995.)

2.1 Sympaattinen hermosto

Yleisesti ottaen sympaattinen aktiivisuus on yhteydessä tilanteisiin, joissa vaaditaan aineenvaihdunnallisia ponnisteluja. Sympaattinen aktiivisuus mm. laajentaa pupilleja, nostaa sydämen sykettä, lisää sydämen supistumisvoimaa, vähentää verenkiertoa useimmissa sisäelimissä ja lisää verenkiertoa luurankolihasissa. Kaikki nämä toiminnot edistävät hapenkuljetusta aktiivisiin lihaksiin ja aivoihin, mikä mahdollistaa aineenvaihdunnallisten resurssien käytön ja fyysisen aktiivisuuden ylläpitämiseen. Sympaattinen aktiivisuus lisääntyy yleensä kehon ulkopuolisten häiritsevien tai pelottavien ärsykkeiden vaikutuksesta. Toisaalta myös tahdonalaiset toiminnot kuten esimerkiksi liikkuminen aktivoivat sympaattisen hermoston. (Porges 1992.)

Jo 1900-luvun alussa Cannon havaitsi sykkeen, verenpaineen ja lisämunuaisen hormonierityksen lisääntyvän pelkoreaktiossa. Cannonin tutkimuksissa ulkoinen henkeä uhkaava ärsyke sai aikaan ns. ”flight or fight” –reaktion, jota on pidetty klassisena sympaattisena reaktiona. (Cannon 1929.) Cannonin havaintojen perusteella autonomisen hermoston tutkimuksissa keskityttiin aluksi pääasiassa sympaattisen säätelyn selvittämiseen. Osittain tämä johtunee siitä, että sykkeen muutosten ajateltiin johtuvan aina samanaikaisista, mutta vastakkaisista sympaattisen ja parasympaattisen aktiivisuuden muutoksista. Siten sykkeen nousun oletettiin johtuvan sympaattisen aktiivisuuden lisääntymisestä ja parasympaattisen aktiivisuuden pienenemisestä. Myöhemmin kuitenkin on havaittu, että kummankin autonomisen hermoston haarojen aktiivisuus voi myös lisääntyä tai pienentyä samanaikaisesti. (Porges 1995.)

2.2 Parasympaattinen hermosto

Parasympaattinen hermoston alainen säätely on vivahteikkaampaa kuin sympaattisen. Tämä johtuu siitä, että parasympaattisista hermoista voidaan erottaa kaksi toiminnallisesti erilaista osaa. Evoluutiossa aikaisemmin kehittynyt osa säätelee lepoon liittyviä toimintoja, kun taas uudempi osa on yhteydessä nopeaan psykofysiologisen toimintatilan säätelyyn. Parasympaattinen aktiivisuus on perinteisesti liitetty lepoon, kasvuun ja resurssien palautumiseen. (Porges 1995.) Yleisesti ottaen parasympaattinen aktiivisuus saakin aikaan kohde-elimissä päinvastaisia reaktioita kuin sympaattinen aktiivisuus. Parasympaattisen aktiivisuuden lisääntyminen esimerkiksi supistaa pupilleja, alentaa sydämen sykettä ja tehostaa ruoansulatusta. (Cannon 1929.)

Pitkään ajateltiinkin parasympaattisen aktiivisuuden olevan yhteydessä ainoastaan tilanteisiin, joissa syke oli alhainen. Kuitenkin myöhemmin havaittiin, että parasympaattinen aktiivisuus ei liity ainoastaan lepoon ja palautumiseen, vaan parasympaattisen säätelyn avulla voidaan myös nopeasti muuttaa psykofysiologista toimintatilaa. Muutokset nimenomaan uudemman vagushermon aktiivisuudessa liittyvät nopeaan adaptoitumiseen sisäisiin ja ulkoisiin ärsykkeisiin. Parasympaattisen aktiivisuuden pieneneminen saa ulkoisten havaintojen perusteella aikaan vastaavia muutoksia kuin sympaattisen aktiivisuuden lisääntyminen. (Porges 1995.) Siten parasympaattinen säätelyn saatetaan sekoittaa sympaattiseen säätelyyn, kuten Obrist ym. (1965) havaitsivat. Heidän tutkimuksessaan

ehdollistettu shokkiärsyke aiheutti välittömän sykkeen kiihtymisen, kuten he olettivatkin. Sykkeen nousu oli kuitenkin liian nopea ollakseen sympaattisen säätelyn alainen, sillä sympaattisen aktiivisuus vaikuttaa sykkeeseen suhteellisen pitkällä viiveellä. Kun testiärsykkeen vaikutusta sykkeeseen tarkasteltiin uudelleen tilanteessa, jossa parasympaattisen aktiivisuuden vaikutus sydämeen oli estetty lääkeaineella (reseptorien salpaus), sykkeen kiihtymistä ei havaittu. Siten todettiin, että ärsykkeen aiheuttama sykkeen nousu johtuikin parasympaattisen aktiivisuuden pienenemisestä eikä sympaattisen aktiivisuuden lisääntymisestä. Tulokset paljastivat myös, että sykkeen perusteella ei voida päätellä, johtuuko muutos sydämen toiminnassa sympaattisen vai parasympaattisen aktiivisuuden muutoksesta. (Obrist ym. 1965.)

2.3 Psykofysiologisen tilan säätely

Autonomisen hermoston tutkimusta on motivoinut sen merkittävä tehtävä monien fysiologisten ja psykologisten toimintojen säätelyssä. Sympaattisen ja parasympaattisen hermoston vastakkaiset vaikutukset kohde-eliimiin mahdollistavat elimistön psykologisten ja fysiologisten toimintojen tehokkaan adaptoitumisen sisäisiin ja ulkoisiin vaatimuksiin (Porges 1992). Sympaattinen ja parasympaattinen aktiivisuus ylläpitävät elimistössä fysiologisia vakio-olosuhteita eli homeostaasia, kuten Cannon viime vuosisadan alkupuolella määritteli (Cannon 1939). Nykyisen käsityksen mukaan homeostaasi sellaisena kuin Cannon sen esitteli ei ole kattava määritelmä psykofysiologiselle säätelylle.

Optimaalinen sopeutuminen edellyttää pikemminkin jatkuvasti muuttuvaa psykofysiologista tilaa kuin täsmällisiä vakio-olosuhteita (Berntson & Cacioppo 2000; Porges 1992). Aistinelimistä keskushermostoon kulkevat hermoyhteydet tuovat tietoa kehon sisäisistä ja ulkoisista olosuhteista. Aistimukset yhdistetään keskushermostossa, jossa niiden informaation perusteella psykofysiologista toimintatilaa muutetaan sympaattisen ja parasympaattisen hermoaktiivisuuden välityksellä. (Porges 1992.)

Adaptoituminen kehon sisäisiin vaatimuksiin ja ympäristön ärsykkeisiin tapahtuu ensisijaisesti parasympaattisen aktiivisuuden muutosten välityksellä. Kehon sisäisiä muutoksia aistivien reseptoreiden palaute vaikuttaa huomattavasti parasympaattiseen aktiivisuuteen, mutta sillä ei ole juurikaan vaikutusta sympaattiseen aktiivisuuteen. Ulkoiset ärsykkeet

puolestaan vaikuttavat kummankin autonomisen hermoston haaran aktiivisuuteen. Kuitenkin adaptoituminen myös ulkoisiin ärsykkeisiin tapahtuu pääasiassa parasympaattisen aktiivisuuden muutosten avulla. Esimerkiksi ympäristön ääni aiheuttaa tarkkaavaisuusreaktion, jossa parasympaattinen aktiivisuus pienenee. Sympaattinen aktiivisuus lisääntyy vain, jos ääni on voimakas tai jatkuu pitkään. Kuitenkin sympaattisen aktiivisuuden merkitystä ei voi vähätellä. Sillä on erittäin suuri merkitys esimerkiksi elintoimintoja uhkaavissa tilanteissa ja useimmissa fyysisistä aktiivisuutta vaativissa suorituksissa. (Porges 1992.)

Homeostaattisen säätelyn häiriintymistä kutsutaan stressiksi. Tällöin autonomisen säätelyn resurssit eivät ole riittävät vaaditun psykofysiologisen tilan saavuttamiseen. Stressi on siis epätasapaino vaaditun ja vallitsevan psykofysiologisen tilan välillä. Homeostaattinen säätely riippuu pääasiassa parasympaattisen hermoston toiminnasta, ja sympaattinen hermosto osallistuu homeostaattiseen säätelyyn vain ääritapauksissa. Siksi parasympaattisessa hermostossa tapahtuvien muutosten perusteella voidaan arvioida psykofysiologista stressiä. Stressin pitkittyessä elimistö pyrkii saavuttamaan vaatimukset kompensatoristen mekanismien avulla, vaikka kompensatorinen adaptoituminen kuluttaa elimistön voimavaroja enemmän kuin normaali adaptoituminen. Krooninen stressi saattaa siten johtaa resurssien loppumiseen ja uupumukseen (burn out, staleness). (Porges 1992.)

Urheilijoilla esiintyvää fyysisestä harjoittelusta johtuvaa pitkäaikaista stressiä kutsutaan ”ylikunnoksi”. Israel kuvasi (1958) kaksi erilaista ylirasitustilaa: sympaattisen ja parasympaattisen ylirasitustilan. Ylirasitustilan sympaattisessa muodossa sympaattinen aktiivisuus on voimakasta, kun taas parasympaattisessa muodossa parasympaattinen aktiivisuus on hallitsevaa. (Israel 1958.) Viime aikoina on kuitenkin päädytty näkemykseen, jonka mukaan Israelin määrittelemät kaksi erilaista ylirasitustilan ilmenemismuotoa kuvaavatkin ylirasittumisen eri vaiheita. Liian kuormittava harjoittelu aiheuttaa ensin parasympaattisen aktiivisuuden pienenemisen suhteessa sympaattiseen aktiivisuuteen. Ylirasitustilan pahentuessa elimistön hyperaktiivisuus vähenee sympaattisten resurssien loppuessa. Tällöin sympaattinen aktiivisuus pienenee ja parasympaattinen aktiivisuus vaikuttaa suurelta suhteessa sympaattiseen aktiivisuuteen. (Kuipers 1998.)

Fyysisistä ja psyykkistä stressiä arvioidaan mittaamalla autonomisen hermoston toimintaa, koska se on tiivistä yhteydessä psykofysiologiseen säätelyyn (Porges 1992). Autonomisen

hermoston toimintaa on mahdollista arvioida verenkierron vasteiden perusteella mittamalla sykevaihtelua levossa ja verenkierron toimintakokeiden aikana. Alunperin kliiniseen diagnosointiin suunniteltujen toimintakokeiden avulla aktivoidaan verenkierron refleksejä, minkä perusteella saadaan tietoa autonomisen säätelyn tehokkuudesta. (Piha 1989.) Pienentyneen parasympaattisen aktiivisuuden on todettu olevan yhteydessä psyykkiseen stressiin (Delaney ym. 2000; Vrijkotte ym. 2000), ylirasitustilaan (Uusitalo ym. 2000) ja verenkieroelimistön sairauksiin, kuten verenpainetautiin (Grossman ym.1992; Rizzo ym. 1999) ja sydämen vajaatoimintaan (Binkley ym. 1991). Lisäksi syketaajuudesta laskettuja indeksejä, jotka kuvaavat parasympaattista aktiivisuutta, on sovellettu akuutin sydänkohtauksen jälkeen odotettavissa olevan eliniän ennustamiseen (Odemuyiwa ym. 1991).

3 SYDÄMEN JA VERENKIERRON TOIMINNAN SÄÄTELY

Ilman hermostollista säätelyä sydän supistuu sinussolmukkeeseen automaattisen rytmien eli perussykkeen (intrinsic heart rate) mukaan. Perussyke on aikuisella terveellä ihmisellä istuma-asennossa noin 105 kertaa minuutissa. Sympaattisen ja parasympaattisen aktiivisuuden sekä hormonaalisten ja refleksiivisten tekijöiden vaikutuksesta leposyke istuma-asennossa on kuitenkin keskimäärin 60-80 lyöntiä minuutissa. Keskushermosto ohjaa yllä mainittujen säätelymekanismien yhteistyötä, mikä mahdollistaa sydämen ja verenkiertoelimistön tehokkaan adaptoitumisen sisäisiin ja ulkoisiin vaatimuksiin. (Brownley ym. 2000.) Tässä luvussa käsitellään aluksi keskushermostoa sydämen ja verenkierron säätelyn koordinoijana. Sen jälkeen käsitellään sympaattisten ja parasympaattisten hermoyhteyksien, lisämunaisen hormonien sekä refleksitoimintojen osuutta sydämen ja verenkiertoelimistön toiminnan säätelyssä. Normaalisti sympaattinen että parasympaattinen hermosto toimivat vuorovaikutuksellisesti (Brownley ym. 2000.) Siksi myös sympaattista hermostoa käsitellään tässä kirjallisuuskatsauksessa parasympaattisen hermoston rinnalla, vaikkakin itse tutkimus liittyy parasympaattisen aktiivisuuden mittaamiseen.

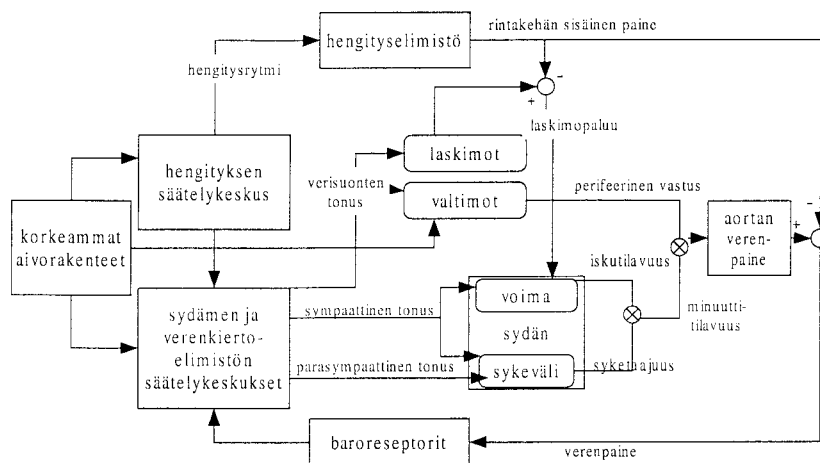
3.1 Keskushermostollinen säätely

Useat eri keskushermoston alueet osallistuvat sydämen ja verenkierron toiminnan säätelyyn, mikä mahdollistaa joustavan sopeutumisen kehon sisäisiin ja ulkoisiin vaatimuksiin. Keskushermosto koordinoi sydämen ja verenkierron säätelyä aistinelimistä hermoyhteyksiä pitkin tulevan palautteen perusteella. Aistimukset yhdistyvät aivokuoren rakenteissa, minkä jälkeen tieto välittyy hypotalamuksen kautta sydämen ja verenkierron säätelykeskuksiin. Nämä keskuksat, kardioinhibitorinen ja vasomotorinen keskus, koostuvat ydinjatkeessa sijaitsevista tumakkeista. (Brownley ym. 2000.)

Kardioinhibitorinen ja vasomotorinen keskus säätelevät autonomisten hermoyhteyksien välityksellä verenkierron toimintojen perustasoa (tooninen säätely) ja nopeita muutoksia (faasinen säätely). Sydämen sinussolmukkeeseen ja muihin johtoratajärjestelmän osiin menevät parasympaattiset hermot lähtevät ydinjatkoksen tumakkeista (dorsal motor nucleus ja

nucleus ambiguus). Sydämeen ja verisuonistoon johtavat sympaattiset hermot puolestaan lähtevät selkäytimen molemmin puolin sijaitsevasta sympaattisesta hermorungosta. Aivokuori ja hypothalamus säätelevät myös aivolisäkkeen erittämän vasopressiinin vapautumista verenkiertoon. Vasopressiini vaikuttaa ensisijaisesti veritilavuuteen, mutta epäsuorasti myös autonomisten refleksien toimintaan. (Brownley ym. 2000.)

Keskushermoston osallistuminen sydämen ja verenkierron säätelyyn vaikeuttaa yksittäisten säätelymekanismien tutkimista, koska jokaisen mekanismin toiminta vaikuttaa kaikkien muiden mekanismien toimintaan keskushermoston välityksellä. Esimerkiksi tieto verenpaineen laskusta välittyy barorefleksin kautta keskushermoston säätelykeskuksiin, minkä seurauksena syketasoa nostetaan ja verenpaine nousee. Kognitiivisiin toimintoihin osallistuvien aivorakenteiden vaikutuksesta myös tunnetilat ja oppiminen vaikuttavat psykofysiologisen ärsyksen aiheuttamaan verenkierron vasteeseen. (Berntson ja Cacioppo 2000.) Sydämen ja verenkierron toiminnan säätelyyn on esitetty pääpiirteittäin kuviossa 1.



KUVIO 1. Sydämen ja verenkierron säätelyn kvalitatiivinen malli. (Mukailltu Mulder 1980.)

3.2 Sympaattinen ja parasympaattinen säätely

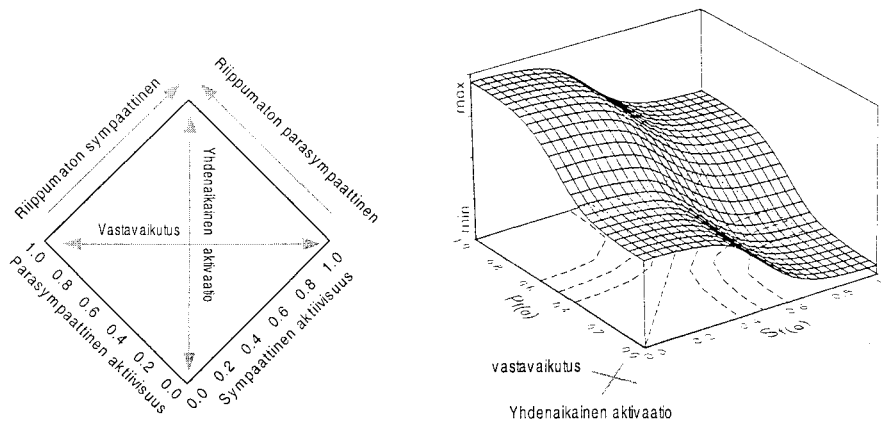
Kuten edellisessä kappaleessa todettiin sydämeen ja verisuonistoon tulevat autonomiset hermopunokset lähtevät keskushermostosta. Sydämen sinussolmukkeeseen kohdistuva parasympaattinen aktiivisuus pidentää peräkkäisten sydämen lyöntien väliä eli alentaa keskimääräistä syketasoa. Vastaavasti sympaattinen aktiivisuus lyhentää peräkkäisten lyöntien väliä nostaen syketasoa. Syketasoon kohdistuvan vaikutuksen lisäksi sympaattinen aktiivisuus lisää sydämen supistumisvoimaa. (Brownley 2000.) Tutkimuksissa, joissa parasympaattisen aktiivisuuden asteittainen voimistuminen on aiheutettu stimuloimalla vagushermaa, sykevälin on havaittu kasvavan lineaarisesti parasympaattisen aktiivisuuden lisääntyessä. (Carlson ym. 1992; Carlsten ym. 1957). Vastaavasti sympaattisen aktiivisuuden lisääntyessä sykeväli pienenee melko lineaarisesti (Berntson ym. 1993a; Berntson ym. 1995).

Parasympaattisista hermopäätteistä vapautuvan asetyylikoliinin aiheuttama sykevaste on nopea, kun taas sympaattinen, noradrenaliinivälitteinen, vaste on hitaampi. Parasympaattisen vasteen aikainen pisin sykeväli havaitaan noin puolen sekunnin kuluttua hermoimpulssista ja sykeväli palautuu lähtötasolleen noin yhdessä sekunnissa. Sympaattisen hermoimpulssin jälkeen havaitaan noin yhden sekunnin mittainen viive, ennen kuin sykeväli alkaa lyhentyä. Maksimaalinen vaikutus havaitaan vasta noin 4 sekuntia hermoimpulssista ja sykevälin palautuminen lähtötasolle kestää noin 20 sekuntia. (Spear ym. 1979.) Parasympaattisen ja sympaattisen vasteiden eripituiset viiveet johtunevat muskariinireseptorien ja adrenergisten reseptorien erilaisista ominaisuuksista. (Levy ym. 1993.) Edellä mainittujen ajallisten ominaisuuksien lisäksi kummallakin autonomisen hermoston haaralla on sille ominainen taajuusalue, jonka rajoissa sykkeen säätely on mahdollista. Reseptorien ominaisuuksien takia parasympaattinen aktiivisuus pystyy säätämään sykettä tehokkaasti 0 - 0,50 Hz taajuusalueella, kun taas sympaattisen aktiivisuuden vaikutus sykkeeseen on tehokasta alle 0,10 Hz:n taajuuksilla. (Berntson ym. 1997.)

Sydämen supistumisen lisäksi sympaattinen hermosto säätelee verenkierron perifeeristä vastusta ja verenkierron alueellista jakautumista. Sympaattinen noradrenaliinivälitteinen hermostus säätelee melkein kaikkien verisuonten (paitsi napa- ja istukkavaltimoiden, hiussuonten ja pienien laskimoiden) seinämien poikkipinta-alaa. Sympaattinen aktiivisuus supistaa verisuonten seinämien lihaksistoa lisäten verenkierron perifeeristä vastusta.

Lisäksi sympaattinen aktiivisuus pienentää laskimoiden seinämien joustavuutta, mikä lisää laskimopaluuta sydämeen. Kun yhdistetään sympaattisen aktiivisuuden aikaan saamat muutokset sydämen ja verisuonten toiminnassa, sympaattinen aktiivisuus pystyy tehokkaasti nostamaan verenpainetta. (Brownley ym. 2000.)

Sydämen sykkeen perusteella ei voida arvioida autonomisessa säätelyssä tapahtuvia muutoksia. Samankaltaisten sykereaktioiden taustalla voi olla hyvinkin erilaisia sympaattisen ja parasympaattisen aktivaation yhdistelmiä. Kuviossa 2 on esitetty vasemmalla autonomisen hermoston haarojen vuorovaikutustavat. Kaksiulotteinen neliö havainnollistaa, kuinka muutokset toisen hermoston haaran aktiivisuudessa voivat tapahtua ilman, että toisessa aktiivisuudessa tapahtuu muutosta. Lisäksi sympaattinen ja parasympaattinen aktiivisuus voivat myös lisääntyä tai vähentyä samanaikaisesti. Näin ollen erilaisten sympaattisen ja parasympaattisen aktiivisuuden yhdistelmillä voi olla samanlainen vaikutus sykeväliin, kuten voidaan havaita kuvion 2 autonomista säätelyä havainnollistavasta tasosta. (Berntson ym. 1994d.)



KUVIO 2. Vasemmalla: Sympaattisen ja parasympaattisen hermoston vuorovaikutustavat. Oikealla: Sympaattisen ja parasympaattisen aktiivisuuden yhdistelmien vaikutus sykeväliin. Vasemmalla olevan neliön voidaan ajatella olevan oikealla olevan "kuution" pohja. Lyhenteet: Heart period, sykeväli; $P_{f(a)}$, parasympaattinen aktiivisuus; $S_{f(a)}$, sympaattinen aktiivisuus. (Mukailtu Berntson ym. 1994d.)

3.3 Hormonaalinen säätely

Sydämeen ja verisuonistoon johtavien autonomisten hermoyhteyksien lisäksi lisämunuaisytimen erittämät hormonit säätelevät verenkiertoelimistön toimintaa. Lisämunuaisytimen hormonieritys kuitenkin liittyy kiinteästi sympaattiseen säätelyyn, koska keskushermosto säätelee hormonien vapautumista sympaattisten hermoyhteyksien välityksellä. Lisämunuaisytimen erittämää hormoneja kutsutaan yhteisesti katekoliamiineiksi ja niihin kuuluvat adrenaliini ja noradrenaliini. (Brownley ym. 2000.)

Adrenaliini. Kaikki plasman adrenaliini on peräisin lisämunuaisytimestä. Plasmassa oleva adrenaliini sitoutuu sydänlihaksen reseptoreihin ja verisuonten seinämiin. Sydämen reseptoreihin sitoutuva adrenaliini lisää sydänlihaksen supistumisvoimaa. Verisuonistossa adrenaliini laajentaa sydänlihaksen ja luurankoliuksen verisuonia, mutta supistaa muita verisuonia. (McCall 1990.) Adrenaliinilla on huomattava vaikutus esimerkiksi liikuntasuorituksessa. Se nostaa sykettä sekä edistää verenkiertoa aktiivisissa lihaksissa, mikä mahdollistaa aktiivisten kudosten ja aivojen riittävän hapen saannin. (Brownley ym. 2000.)

Noradrenaliini. Sympaattisen aktiivisuuden lisääntyminen lisää noradrenaliinin vapautumista lisämunuaisytimestä verenkiertoon. Plasman noradrenaliinin vaikutus sydämen ja verenkierron säätelyssä poikkeaa sympaattisista hermopäätteistä vapautuvan noradrenaliinin vaikutuksista. Plasman noradrenaliini ei pysty sitoutumaan verisuonissa oleviin reseptoreihin eikä siten vaikuta verisuonten poikkipinta-alaan. Myös sydämessä olevat noradrenergiset reseptorit ovat insensitiivisiä normaaleille plasman noradrenaliinipitoisuuksille. Vain sympaattisista hermopäätteistä vapautuva noradrenaliini sitoutuu niihin tehokkaasti. (Esler ym. 1988.) Lähes kaikki sympaattista hermopäätteistä vapautuva noradrenaliini pystyy yleensä sitoutumaan sydämen noradrengisiin reseptoreihin. Noin 10-20% vapautuvasta noradrenaliinista päätyy kuitenkin verenkiertoon. (Esler ym. 1985.) Plasman noradrenaliinin merkitys sydämen toiminnan säätelyssä on siis huomattavasti pienempi kuin hermostovälitteisen noradrenaliinin (Esler ym. 1988).

Plasmasta, syljestä ja virtsasta mitattuja katekoliamiinipitoisuuksia on käytetty sympaattisen aktiivisuuden mittoina. Plasmanpitoisuuteen vaikuttavat erityksen ja poistumisen nopeus, joista kumpikin vaihtelee suuresti eri psykofysiologisissa tilanteissa. Tämä on otettava huomioon arvioitaessa sympaattista aktiivisuutta. Esimerkiksi ortostaattisessa testissä

seisomavaiheen aikana plasman noradrenaliinipitoisuus on merkitsevästi suurempi verrattuna lepovaiheeseen, jossa tutkittava on selinmakuulla. Tämä johtuu siitä, että seisoma-asennossa munuaisten verenkierto pienenee (noradrenaliinin poistuminen vähenee) ja noradrenaliinin tuotto kasvaa. Poistuminen vaikuttaa plasman noradrenaliinipitoisuuden kasvuun kaksi kertaa enemmän kuin tuoton lisääntyminen. (Esler ym. 1988.)

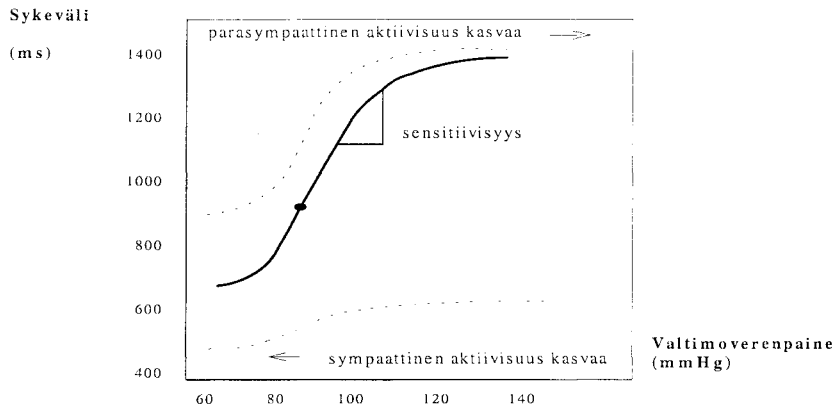
3.4 Refleksiivinen säätely

Eri puolilla verenkiertojärjestelmää sijaitsevat reseptorit välittävät keskushermostolle tietoa verenpaineen muutoksista ja veren kemiallisesta koostumuksesta. Keskushermosto ohjaa reseptoreiden informaation perusteella nopeaa verenpaineen säätelyä muuttamalla parasympaattista ja/tai sympaattista aktiivisuutta. Nämä refleksitoiminnot saavat aikaan rytmisiä muutoksia sympaattisessa ja/tai parasympaattisessa aktiivisuudessa, mikä havaitaan sykevaihteluna. Sydämen ja verenkierron toimintaa säätelevät tärkeimmät refleksit ovat a) barorefleksi ja muut mekanorefleksit, b) kemialliset refleksit, c) respiratorinen sinusarytmia ja d) ortostaattinen refleksi. (Spyer 1990.)

Barorefleksi ja muut mekanorefleksit. Mekaanisia muutoksia aistivat reseptorit voidaan eritellä sijainnin mukaan aortan, sydämen ja keuhkoverenkierron reseptoreihin. Aortan alueen baroreseptorit reagoivat verenpaineen muutoksiin, sydämen reseptorit kammion seinämien venymiseen ja keuhkoverenkierron reseptorit veritilavuuden muutoksiin. Ensin käsitellään barorefleksiä, joka on sykevaihtelun kannalta merkittävin mekanorefleksi.

Barorefleksi on verenpainetta säätelevä negatiivinen palautejärjestelmä. Baroreseptoreita on aortan kaaressa sekä karotiskeräessä, joka sijaitsee sisemmän kaulavaltimon ja yhteisen kaulavaltimon haarassa. Reseptoreista lähtevät hermosäikeet, jotka ovat osa afferenttia vagushermaa, johtavat ydinjatkeessa sijaitseviin autonomisen hermoston säätelykeskuksiin. Kun verenpainetaso on suhteellisen vakio, reseptoreista lähtevissä hermoissa aktiivisuus on vähäistä. Verenpaineen noustessa nopeasti hermoaktiivisuus kasvaa, mikä aiheuttaa refleksiivisenä reaktionä sydämen minuuttitilavuuden ja verenkierron perifeerisen vastuksen pienenemisen. Sydämen minuuttitilavuuden muutos johtuu ensisijaisesti parasympaattisen aktiivisuuden lisääntymisestä ja sympaattisen aktiivisuuden pienenemisestä. Muutokset hermoaktiivisuudessa voidaan havaita kuviosta 3, jossa on esitetty

barorefleksin toimintaperiaate. Nopea verenpaineen lasku aiheuttaa edelliselle esimerkille vastakkaisen reaktion eli parasympaattisen aktiivisuuden pienenemisen ja sympaattisen aktiivisuuden lisääntymisen. Normaalisti barorefleksi reagoi tehokkaammin nopeaan verenpaineen laskuun kuin nousuun. (Spyer 1990.)

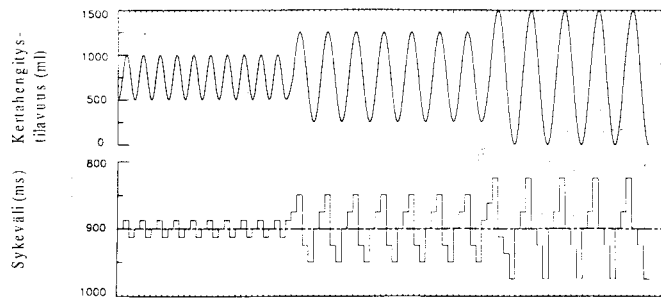


KUVIO 3. Barorefleksin toimintaperiaate. Yhtenäinen viiva kuvaa sykeväliissä tapahtuvia muutoksia valtimoverenpaineen muuttuessa. Musta ympyrä osoittaa lepotilanteessa vallitsevan perustason, jolloin baroreseptoreissa vallitsee normaali aktiivisuus. Barorefleksin sensitiivisyys pienenee verenpaineen kohotessa. Katkoviivat kuvaavat verenpaineen muutosten aiheuttamia parasympaattisen ja sympaattisen aktiivisuuden vaikutuksia sykeväliin. (Mukaiilu Bertson ja Caccioppo 2000.)

Myös sydämen sisällä ja keuhkoverenkierrossa sijaitsevat reseptorit reagoivat mekaaniseen ärsytykseen. Sydämen reseptorit reagoivat voimakkaaseen kammion supistumiseen ja kammion seinämän venymiseen, mikä aiheuttaa parasympaattisen aktiivisuuden lisääntymisen. Keuhkoverenkierrossa reseptoreista osa reagoi kasvaneeseen veritilavuuteen ja osa kohonneeseen paineeseen sydämen vasemmassa eteisessä. Kun aistimus veritilavuuden kasvusta välitetään keskushermostoon, veritilavuutta pienennetään useiden hormonaalivälitteisten mekanismien avulla. (Spyer 1990.)

Kemorefleksi. Veren kemiallisiin ominaisuuksiin reagoivat reseptorit sijaitsevat aortan seinämissä, karotiskeräessä ja sydämen kammioiden seinämissä. Aortan ja karotiskeräsen reseptorit aktivoituvat verenpaineen laskiessa tai verenvirtauksen pienentyessä, sillä ne reagoivat hiilidioksidin osapaineen nousuun ja hapen osapaineen laskuun. Reseptoreiden aktivoitumisen seurauksena pyritään nostamaan verenpainetta, jotta kudosten riittävä hapensaanti saadaan turvattu. Sydämen kammioiden olevien reseptorien aktivoitumisen aiheuttaa yleensä jokin kemiallinen stimulantti. Näiden reseptorien ärsytys saa aikaan verenpaineen alenemisen. (Spyer 1990.)

Respiratorinen sinusarytmia. Respiratoriseksi sinusarytmiaksi kutsuttu ilmiö havaitaan sykevälien lyhenemisenä sisäänhengityksen ja pitenemisenä uloshengityksen aikana, kuten kuvioista 4 voidaan havaita. Tämä hengitystaajuudella tapahtuva sykevaihtelu johtuu hengityksen rytmin mukaan tapahtuvista muutoksista parasympaattisessa aktiivisuudessa. (Katona ym. 1970.) Sekä keskushermostolliset että perifeeriset tekijät vaikuttavat respiratoriseen sinusarytmiaan. Hengityksen säätelykeskus säätelee toonista perussyketasoa autonomisen hermoston välityksellä ja tämän lisäksi perifeeriset reseptoreiden (mm. baroreseptoreiden) rytmien aktivoituminen ja inaktivoituminen vaikuttavat parasympaattiseen aktiivisuuteen. (Berntson ym. 1993b.) Toonista syketasoa säätelee vegetatiivinen vagushermon, kun taas respiratorisen sinusarytmian suuruutta säätelee uudempi vagushermon. Nämä kaksi vagushermon haaraa toimivat todennäköisesti itsenäisesti, eikä niiden välillä ole havaittu anatomisia yhteyksiä. (Porges 1995.) Tosin molempien vagushermon osien lähtöalueille tulee hermoyhteyksiä samoista keskushermoston osista. (Leslie ym. 1992). Kuvioista 4 voidaan havaita, että sykevaihtelun amplitudi muuttuu hengitysrytmin muuttuessa. Hengitysrytmi ei kuitenkaan vaikuta tooniseen syketasoon normaaleilla hengitysrytmeillä. (Grossman ym. 1991.)



KUVIO 4. Respiratorinen sinusarytmia. Hengitysrytmin nopeutuminen aiheuttaa sykevaihtelun pienenemisen, mutta ei vaikuta syketasoon. (Mukaiito Grossman ym.1991.)

Ortostaattinen refleksi. Riittävän verenpaineen säilyttäminen edellyttää yleensä useiden verenkierron reseptorien samanaikaista aktivoitumista. Näin tapahtuu esimerkiksi ortostaattisissa refleksissä eli noustaessa makuulta seisomaan. Painovoiman vaikutuksesta veritilavuus alaraajoissa lisääntyy ja verenpaine aortassa laskee, mikä aktivoi aortan karotiskeräsen baro- ja kemoreseptorit. Lisäksi sydämen eteisten reseptorit reagoivat pienentyneeseen laskimopaluuseen. Reseptoreiden aistimusten seurauksena parasympaattinen aktiivisuus pienenee ja sympaattinen aktiivisuus kasvaa, jolloin sydämen syke nousee. (Convertino 1987.) Välittömän ylireagoiva sykevälin lyheneminen johtuu pääasiassa parasympaattisen aktiivisuuden nopeasta pienenemisestä, mutta myös sympaattisen säätelyn saattaa vaikuttaa vasteeseen. Noin minuutin kuluttua keskimääräinen sykeväli vakiintuu seisoma-asennolle tyypilliseksi. Tämä pidempiaikainen mukautuminen ortostaattiseen stressiin heijastaa pääasiassa sympaattista aktiivisuutta. (Uusitalo ym. 1998a.) Suoran hermostollisen säätelyn lisäksi noradrenaliini erityisesti vereen lisääntyy ja verenkierron perifeerinen vastus kasvaa noin 5-10 minuutin kuluttua asennon muutoksesta. Välittömän hermostollisen reaktion tavoitteena on turvata aivojen verenkierto, sillä riittämätön aivojen hapensaanti aiheuttaa pyörtymisen. Hormonaaliset muutokset mahdollistavat pystyasennolle ominaisen sydämen iskutilavuuden vakiinnuttamisen ja pystyasennon säilyttämisen. (Convertino 1987.) Seisomaan nousutestin avulla on arvioitu lääketieteessä autonomisten refleksien yhteistoimintaa sekä kliinisten sairauksien (esim. diabeteksen) aiheuttamia neuroendokriinisiä muutoksia (Piha 1989). Liikuntafysiologisissa tutkimuksissa ortostaattisella testillä on käytetty fyysisestä rasituksesta palautumisen ja yliparasitustilan seurantaan (Rusko ym. 1994; Uusitalo ym. 2000).

3.5 Muut säätelyyn vaikuttavat tekijät

Edellä esiteltyjen säätelyjärjestelmien lisäksi eräät muut tekijät vaikuttavat sydämen ja verenkiertoelimistön toimintaan. Verenpaineen hitaasta säätelystä vastaa autoregulatiivinen mekanismi, joka tasaa plasmatilavuuden muutoksista johtuvaa painevaihtelua muuttamalla verisuonten seinämien elastisuutta. Myös plasman pH -arvon säilyttämisestä lähellä lepoarvoa huolehtii autoregulatiivinen puskurijärjestelmä. Samoin munuaisten toimintaan liittyvät angiotensiinin ja aldosteronin erityks vaikuttavat sydämen ja verisuonten toimintaan. Lisäksi jotkin vähemmän tunnetut hormonin kaltaiset yhdisteet, joiden erityksen säätelyyn keskushermosto ei osallistu, saattavat olla yhteydessä sydämen toimintaan. Nämä substraatit, esimerkiksi immuunireaktioihin liittyvät tekijät, vaikuttavat todennäköisesti suoraan suoraan sydänlihaksen supistumisvoimaan, koronaarivaltimon verenkiertoon sekä muuttamalla verenkiertoa aivojen alueella. (Guyton 1991.)

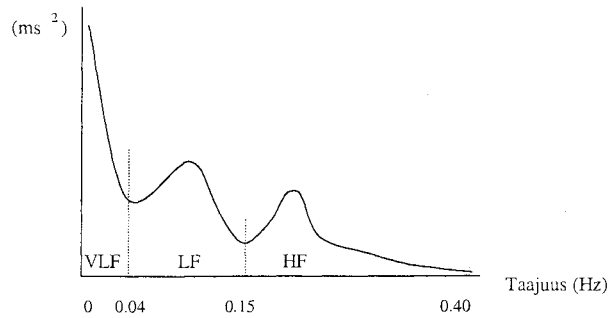
4 SYKEVAIHTELU SYDÄMEN AUTONOMISEN SÄÄTELYN KUVAAJANA

Sykevaihtelun mittaaminen on avannut uuden näkökulman autonomisen hermoston toiminnan tarkasteluun, koska sykevaihtelun avulla sydämen sympaattista ja parasympaattista aktiivisuutta voidaan arvioida erikseen. (Task Force 1996.) Tutkimusta on edelleen motivoinut sykevaihtelun yhteys psykofysiologiseen säätelyyn. Yleisesti ottaen suuri sykevaihtelu on liitetty hyvään terveyteen ja joustavaan sopeutumiseen, kun taas normaalia pienempi sykevaihtelu on yhteydessä stressiin ja heikentyneeseen homeostaattiseen säätelyyn. (Porges ja Byrne 1992.) Sykevaihtelua on arvioitu useiden erilaisten menetelmien sekä muuttujien avulla. Suosituksia mittausten suorittamiselle löytyy useita julkaisuista (ks. esim. Task Force 1996). Sykemuuttujien validiteettia sympaattisen ja parasympaattisen aktiivisuuden kuvaajana on arvioitu enimmäkseen salpausmenetelmän avulla (Berntson ym. 1994a). Tässä luvussa esitellään aluksi yleisimmin käytetyt sykevaihtelun analysointimenetelmät ja salpausmenetelmän periaate. Tämän jälkeen tarkastellaan salpaustutkimusten pohjalta eri taajuusalueilla tapahtuvan sykevaihtelun yhteyttä sydämen sympaattiseen ja parasympaattiseen säätelyyn.

4.1 Sykevaihtelun analysointimenetelmät

Taajuuskenttäanalyysi eli spektrianalyysi lienee kirjallisuudessa eniten käytetty sykevaihtelun analysointimenetelmä silloin tarkasteltaessa suhteellisen lyhyitä eli kestoltaan muutamien minuuttien pituisia aineistoja. Se on matemaattisesti vaativa menetelmä, jossa sykeväliaineistosta muodostetun spektrin perusteella määritellään sykevaihtelun "määrä" eri taajuusalueilla. Aikakenttäanalyysissä sykeväliaineistoa kuvataan tilastotieteestäkin tutuilla menetelmillä. Taajuuskenttäanalyysi kuvaa pelkästään sykevaihtelua, mutta aikakenttäanalyysi kuvaa sykevaihtelun lisäksi myös syketasoa. Kuitenkin vain osa aikakenttäanalyysin muuttujista soveltuu lyhyiden aineistojen analysointiin ja osa edellyttää useiden tuntien, jopa vuorokauden, mittaista aineistoa. Useissa tutkimuksissa sykevaihtelu määritetään kummallakin menetelmällä, koska taajuuskenttä- ja aikakenttäanalyysin muuttujat täydentävät toisiaan. (Task Force 1996.)

Taajuuskenttäanalyysi. Taajuuskenttäanalyysissä sykevaihtelusta erotetaan yleensä kolme eri taajuusaluetta. Esimerkki sykevaihtelun taajuusjakaumassa on esitetty kuviossa 5. Jakaumassa havaitaan selkeinä ”piikkeinä” näillä kolmella taajuusalueella tapahtuva sykevaihtelu: korkeataajuuksinen (HF, high frequency; 0.15-0.40 Hz), matalataajuuksinen (LF, low frequency; 0.04-0.15 Hz) sekä erittäin matalataajuuksinen (VLF, very low frequency; 0-0.04 Hz) sykevaihtelu. (Task Force 1996.)



KUVIO 5. Esimerkki spektrianalyysillä saatavasta sykevaihtelun taajuusjakaumasta ja yleisimmin jaotelluista taajuusalueista: VLF, erittäin matalataajuuksinen alue; LF, matalataajuuksinen alue; HF, korkeataajuuksinen alue. (Mukaiiltu Task Force 1996.)

Taajuuskenttäanalyysin muuttujat HF, LF ja VLF kuvaavat siis kullakin taajuusalueella tapahtuvaa sykevaihtelua ja niiden yksikkö on ms^2 . Näiden muuttujien lisäksi lasketaan yleensä kokonaisvaihtelu (TP, total power), joka sisältää kaikkien edellä mainituilla taajuusalueilla tapahtuvan vaihtelun. Jotkut tutkijat jättävät VLF –sykevaihtelun kokonaissykevaihtelun ulkopuolelle, koska VLF –sykevaihtelun alkuperä on epäselvä. (Task Force 1996.)

HF- ja LF –alueella tapahtuvan sykevaihtelun kuvaamisessa käytetään absoluuttisten yksiköiden (ms^2) lisäksi normalisoituja yksiköitä (nu). Jälkimmäisellä tarkoitetaan sitä,

että HF- tai LF –alueella havaittu sykevaihtelu suhteutetaan näiden summaan. Lisäksi LF/HF –suhdetta käytetään kuvaamaan autonomista tasapainoa. (Task Force 1996.) Suositukset mittayksiköiden käytöstä ja niiden tulkinnasta ovat osittain ristiriitaisia. Kirjallisuudessa esitetyistä ristiriitaisuuksista huolimatta muuttujia sovelletaan laajalti monissa eri yhteyksissä. (Berntson ym. 1997; Eckberg 2000.)

Aikakenttäanalyysi. Aikakenttäanalyysin yksinkertaisin muuttuja on keskimääräinen sykeväli (RR), joka kuvaa analysoitavan jakson aikaista syketasoa (Task Force 1996). Sykevälin yksikkö on ms ja se soveltuu paremmin autonomisessa hermoaktiivisuudessa tapahtuvien muutosten kuvaamiseen kuin syke (lyöntiä/ minuutti). Tämä johtuu siitä, että sykevälin ja sympaattiseen/parasympaattiseen aktiivisuuden välinen yhteys on erittäin lineaarinen. Sykkeen ja sympaattisen aktiivisuuden välinen yhteys on myös suhteellisen lineaarinen, mutta sykkeen ja parasympaattisen aktiivisuuden välinen yhteys puolestaan on hyperbolinen (ks. kappale 5.3). Siten on perusteltua käyttää sykeväliä sydämen autonomisen säätelyn mittaamiseen, koska tällöin alkutasolla ei ole yhtä suurta vaikutusta vasteiden suuruuteen kuin käytettäessä mittana sykettä. (Berntson ym. 1995; Quigley & Berntson 1996).

Aikakenttäanalyysillä nopearytmistä sykevaihtelua kuvataan RMSSD –muuttujalla (the square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent RR intervals). RMSSD korreloi hyvin taajuuskenttäanalyysin HF –komponentin kanssa ja molemmat muuttujat kuvaavat luotettavasti korkeataajuuksista sykevaihtelua. RR välien keskijajonta (SDRR), joka on sykevälien varianssin neliöjuuri, kuvaa kokonaissykevaihtelua. Koska taajuuskenttäanalyysin TP on matemaattisesti sama kuin sykevälien varianssi, TP ja SDRR kuvaavat samaa ilmiötä. (Task Force 1996.)

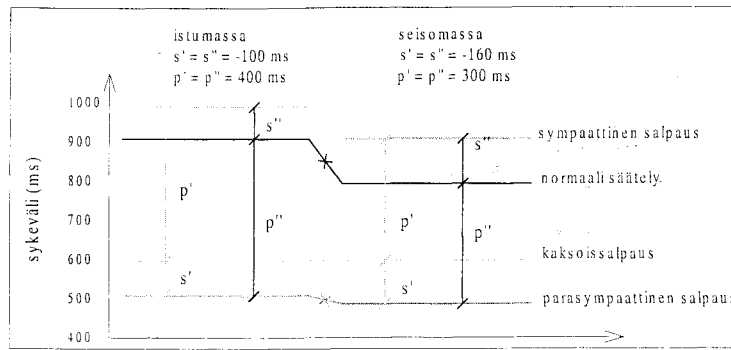
4.2 Sykemuuttujien autonomisen alkuperän validoiminen salpausmenetelmällä

Taajuuskenttä analyysin muuttujien fysiologinen alkuperä tunnetaan kohtuullisen hyvin. Näillä alueilla tapahtuvan vaihtelun on todettu olevan yhteydessä verenkierron säätelymekanismeihin, erityisesti respiratoriseen sinusarytmiaan ja barorefleksiin (Berntson ym. 1997). Aikakenttäanalyysien muuttujien fysiologisen alkuperän määrittäminen on pe-

rustunut pitkälti siihen, että ne korreloivat hyvin taajuuskenttäänalyysin muuttujien kanssa (Task Force 1996).

Ihmisillä sydämen autonomista säätelyä ei voida eettisistä syistä mitata suoraan. Siksi sykevaihtelun alkuperän validointi perustuu autonomisen hermoaktiivisuuden hetkelliseen salpaamiseen. Salpausmenetelmällä voidaan suhteellisen luotettavasti arvioida, mitkä sykemuuttajat kuvaavat sympaattista ja mitkä parasympaattista aktiivisuutta. Menetelmässä sydämen sympaattinen ja/tai parasympaattinen aktiivisuus estetään lääkeaineella. (Berntson ym. 1994a.) Sydämen parasympaattinen säätely estetään salpaamalla muskariinireseptorit, jolloin lääkeaineena käytetään yleensä atropiinia. Sydämen sympaattisen säätelyn salpaamiseen käytetään joko metoprololia tai propranololia, jotka salpaavat adrenergiset reseptorit. Metoprololi on sydänspesifi betasalpaaja, kun taas propranololi on epäselektiivinen betasalpaaja eli se vaikuttaa myös verisuoniston reseptoreihin. (Stemmler 1993, s. 87-102.)

Kirjallisuudessa sykemuuttujien validointitutkimuksissa on eniten käytetty mittausasetelmaa, jossa sydämen toimintaa on tutkittu ennen salpausta ja toisen autonomisen hermosto haaran salpaamisen jälkeen. Tällöin sykevaihtelu selektiivisen salpauksen jälkeen kuvaa salpaamattoman haaran alaista säätelyä. Toisaalta myös salpauksen aiheuttama muutos sykevaihtelussa kuvaa salvatun haaran alaista säätelyä. Lisäksi joissain tutkimuksissa käytetään ns. kaksoissalpausta, jolloin sekä sympaattinen että parasympaattinen säätely salvataan. Kaksoissalpauksella määritetään autonomisesta säätelystä riippumaton sydämen toiminnan taso. Tätä tasoa käytetään vertailutasona, johon verrataan selektiivisten salpausten jälkeistä sydämen toimintaa esimerkiksi keskimääräistä sykeväliä. (Berntson ym. 1994a.) Kuviossa 6 havainnollistetaan sympaattisen ja parasympaattisen aktiivisuuden arvioiminen salpausmenetelmällä. Seuraavissa kappaleissa esitellään etupäässä salpaustutkimusten perusteella tehtyjä johtopäätöksiä sykevaihtelun autonomisesta alkuperästä eri taajuusalueilla.



KUVIO 6. Esimerkki keskimääräisestä sykevälistä ennen salpausta, selektiivisen sympaattisen ja parasymptaattisen salpauksen jälkeen sekä kaksoissalpauksen jälkeen. Harmaat pystyviivat esittävät kaksoissalpauksen aikaisen sykevälin erotusta sympaattisesta (s') ja parasymptaattisesta (p') salpauksesta. Mustat psytyviivat esittävät sympaattisen (s'') ja parasymptaattisen (p'') aktiivisuuden erotuksia salpaamattomasta tilanteesta.

4.3 Korkeataajuuksinen sykevaihtelu autonomisen säätelyn kuvaajana

Aikuisilla ihmisillä sykevaihtelun taajuuskomponenteista tulkinallisesti selkein on korkeataajuuksinen sykevaihtelu, jota siis taajuuskenttäanalyysissä kuvaa HF ja aikakenttäanalyysissä RMSSD. Korkeataajuuksinen sykevaihtelu havaitaan samalla taajuudella kuin hengitys. Hengityksen säätelyyn ja mekaanisiin hengitysliikkeisiin osallistuvat tekijät vaikuttavat parasymptaattiseen ja sympaattiseen aktiivisuuteen, mutta ajallisten tekijöiden vuoksi vaikutus sympaattiseen aktiivisuuteen on erittäin vähäistä. Korkeataajuuksinen sykevaihtelu ei voi olla sympaattisen säätelyn alaista, koska sydämen sympaattinen säätely ei ole tarpeeksi nopeaa. (Berntson ym. 1997.) Sympaattisen hermoston säätelemä sykevaihtelu voi tapahtua vain alle 0.12 Hz taajuuksilla, koska adrenergisten synapsien latenssiaika on suhteellisen pitkä. Näin ollen hengitystaajuudella havaittavan sykevaihtelun on todettu johtuvan vagushermon inhibitiosta sisäänhengityksen aikana. (Berger ym. 1989.)

Korkeataajuuksisen sykevaihtelun parasymptaattista alkuperää tukee se, että vaihtelun on todettu häviävän, kun vagushermon aktiivisuuden vaikutus sydämen toimintaan on me-

kaanisesti estetty kissoilla (McCabe ym. 1985) ja koirilla (Katona & Jih 1975). Lisäksi korkeataajuuksisen sykevaihtelun on havaittu häviävän lähes täysin parasympaattisen salpauksen jälkeen, kun taas sympaattisen salpauksen vaikutus ei ole ollut tilastollisesti merkitsevä (Akselrod ym. 1981; Akselrod ym. 1985; Cacioppo ym. 1994; Polanczyk ym. 1998; Pomeranz ym. 1985). Näin ollen korkeataajuuksinen sykevaihtelu on parasympaattisen säätelyn alaista ja sitä voidaan käyttää kuvaamaan parasympaattista aktiivisuutta.

4.4 Matalataajuuksinen sykevaihtelu autonomisen säätelyn kuvaajana

Matalataajuuksisen sykevaihtelun alkuperästä on esitetty ristiriitaisia tulkintoja. Matalataajuuksisen sykevaihtelun taustalla on todennäköisesti verenpaineen säätelyyn osallistuva barorefleksi, koska verenpaineessa havaittavat ns. Mayerin aallot oskilloivat 0.10 Hz:n ympärillä. Nämä sympaattisesta aktiivisuudesta johtuvat valtimoverenpaineen muutokset saattavat muuttaa barorefleksin kautta sydäntä säätelevän vagushermon aktiivisuutta. Näin ollen sekä sympaattinen että parasympaattinen hermosto osallistuisivat matalataajuuksisen sykevaihtelun säätelyyn. (Berntson ym. 1997.)

Tutkijoiden enemmistön mielestä matalataajuuksinen sykevaihtelu kuvaa kummankin autonomisen hermostohaaran toimintaa. Ajallisten tekijöiden puolesta sekä sympaattinen että parasympaattinen aktiivisuus voivat vaikuttaa sykevaihteluun kyseisellä taajuusalueella (Berntson ym. 1997). Myös joidenkin salpaustutkimusten tulokset tukevat tätä näkökantaa. Akselrodin ym. (1981) ja Pomeranzin ym. (1985) mukaan selektiivinen sympaattinen salpaus kuin myös selektiivinen parasympaattinenkin salpaus pienensivät matalataajuuksista sykevaihtelua.

Joidenkin tutkijoiden mielestä matalataajuuksinen sykevaihtelu kuvaa kuitenkin pelkästään sympaattista aktiivisuutta (esim. Malliani ym. 1991; Pagani ym. 1986). Johtopäätöksiä perustellaan sillä, että niin luurankolihasen (Saul ym. 1990) kuin verisuoniston lihastenkin (Guzzetti ym. 1994) sympaattinen hermoaktiivisuus havaitaan matalilla taajuuksilla. Lisäksi Montanon ym. (1994) mukaan matalataajuuksinen sykevaihtelu kuvaa sympaattista aktiivisuutta, koska LF nu kasvaa ja HF nu pienenee ortostaattisen stressin vaikutuksesta. Myös muut tutkijat ovat havainneet sykevaihtelun siirtyvän korkeammilta taajuuksilta

matalammille taajuuksille, kun nousee makuulta seisomaan (esim. Sloan ym. 1995). Oppikirjoissa on perinteisesti raportoitu ortostaattisen stressin lisäävän sympaattista aktiivisuutta ja pienentävän parasympaattista aktiivisuutta. Eckbergin (2000) esittämän kritiikin mukaan tämä ei kuitenkaan riitä perusteeksi sille, että ortostaattista testiä voitaisiin käyttää sykemuuttujien alkuperän validoimiseen. Hänen mukaan ortostaattisen stressin aiheuttamat muutokset matalataajuuksisessa sykevaihtelussa, kun käytetään absoluuttisia yksiköitä (ms^2) vaan ainoastaan määritettäessä sen suhteellinen osuus. Siten ortostaattisen stressin aiheuttamat muutokset suhteellisia osuuksia kuvaavissa muuttujissa (LF nu- ja HF nu) ovat todennäköisesti seurausta pelkästään parasympaattisen aktiivisuuden pienenemisestä (Eckberg 2000). Joka tapauksessa salpaustutkimuksissa on havaittu, että sekä makuulla että seisomassa sydämen toimintaa vaikuttavat sekä parasympaattinen että sympaattinen aktiivisuus (Cacioppo ym. 1994). Näin ollen kumpikaan asento ei tarjoa mahdollisuutta tarkastella pelkästään sympaattista tai parasympaattista säätelyä.

Matalataajuuksisen sykevaihtelun tulkinnan ristiriitaisuutta lisää edelleen Caccioppon ym. (1994) tutkimustulokset. Tutkimuksessa havaittiin, että sympaattinen salpaus ei pienentänyt matalataajuuksista sykevaihtelua. Itse asiassa sympaattisen salpauksen vaikutuksesta matalataajuuksinen sykevaihtelu jopa kasvoi, joskaan ei merkittävästi. Siten sympaattisella säätelyllä ei ole tilastollisesti merkittävää vaikutusta matalataajuuksiseen sykevaihteluun. Moninaisten tutkimustulosten perusteella voidaan todeta, että todennäköisesti molempien autonomisen hermostohaarojen aktiivisuus vaikuttaa matalataajuuksiseen sykevaihteluun.

4.5 Erittäin matalataajuuksinen sykevaihtelu autonomisen säätelyn kuvaajana

Sykevaihtelua erittäin matalilla taajuuksilla on käytetty lähinnä tutkimuksissa, joissa sydämen toimintaa rekisteröidään useista tunneista vuorokausiin. Erittäin matalataajuuksisen sykevaihtelun alkuperästä ei ole muodostunut selkeää kuvaa, mutta sen taustalla oletetaan olevan useita tekijöitä. Sykevaihtelu saattaa johtua reniini-angiotensiini -järjestelmän toiminnasta (Akselrod 1981; Taylor ym. 1998), lämmönsäätelystä (Kitney 1980), verenkierron palautejärjestelmien aikaviiveistä (Saul ym. 1990) sekä mekaanisista ja keskushermostollisista hengitykseen liittyvistä tekijöistä (Saul ym. 1990). Taylor ym. (1998) totesivat, että useista muista tekijöistä huolimatta myös parasympaattinen aktiivisuus vaikuttaa erittäin matalataajuuksiseen sykevaihteluun. Erittäin matalataajuuksista

sykevaihtelua ei käsitellä enempää tässä yhteydessä, koska toisaalta sen ei ole todettu kuvaavan spesifisti sympaattista tai parasympaattista aktiivisuutta ja toisaalta pitkien keräysajan takia se ei sovellu autonomisen hermoston nopeiden muutosten seurantaan.

5 SYKEVAIHTELU SYDÄMEN SYMPAATTISEN JA PARASYMPAATTISEN AKTIIVISUUDEN MITTANA

Sykevaihtelun eri taajuuskomponentteja käytetään laajalti sympaattisen ja parasympaattisen aktiivisuuden mittoina, vaikka sykemuuttujien kykyä mitata määrällisesti sympaattista tai parasympaattista aktiivisuutta ei ole systemaattisesti tutkittu. Kliinisessä käytössä sykevaihtelulle on määritelty joitakin normiarvoja (mm. Piha 1989), mutta ne eivät välttämättä sovellu yksilön sisäisten muutosten tarkasteluun. Sykevaihtelu ja autonomisen hermoston vasteet ovat yksilöllisiä, mikä vaikeuttaa sydämen autonomisen säätelyn arvioimiseen soveltuvien yleispätevien mittojen kehittämistä. Joitakin yksilöiden välisiä eroja sykevaihtelussa voidaan selittää taustatekijöillä, joista ryhmätasolla merkittävimpiä ovat ikä ja fyysinen kunto. (Berntson 1994d.) Tärkeitä ehtoja sykevaihtelun käytölle sydämen autonomisen säätelyn määrällisessä arvioimisessa ovat sykemuuttujien toistettavuus ja pysyvyys. Näitä ominaisuuksia on tutkittu toistomittauksilla useilla eri populaatiolla. Yleisesti ottaen jonkin ilmiön mittaaminen edellyttää luonnollisesti mitattavan ilmiön ja mittaussuureen välisen yhteyden tuntemista. Kuitenkaan sympaattisen/parasympaattisen aktiivisuuden ja sykemuuttujien välistä yhteyttä ei ole systemaattisesti tutkittu. Tästä puutteesta huolimatta sykemuuttujia on kuitenkin käytetty sympaattisen/parasympaattisen aktiivisuuden määrälliseen arvioimiseen ikään kuin kyseisten tekijöiden välillä olisi lineaarinen yhteys. Kirjallisuudessa on vain muutamia tutkimuksia, joissa sykemuuttujien lineaarisuutta suhteessa sydämen autonomiseen säätelyyn on tutkittu.

5.1 Sykevaihtelun yksilöllisyys - iän ja fyysisen kunnan vaikutus

Syketasoon ja sykevaihtelun suuruuteen vaikuttavat hermostollisesta säätelystä riippumaton syketaso (intrinsic heart rate) sekä sympaattinen ja parasympaattinen aktiivisuus. Erot perussykkeessä saattavat siirtää ylemmäs tai alemmas sitä tasoa (basal locus, operating point), jonka ympärillä sympaattinen ja parasympaattinen aktiivisuus säätelivät sykettä. (Berntson ym. 1994c.) Kaikki nämä yllä mainitut syketasoon ja sykevaihteluun vaikuttavat

tekijät ovat yksilöllisiä. Osittain erot yksilöiden välillä ovat kuitenkin ryhmätasolla yhteydessä ikään ja aerobiseen kuntoon. (Task Force 1996.)

Leposyke nousee ja sykevaihtelu pienenee iän myötä, mikä johtuu osittain siitä, että perussyke kasvaa iän myötä. Hermostollisesta säätelystä riippumaton sykeväli pienenee keskimäärin 4 ms/vuosi. (Jose ym. 1970.) Sykevaihtelun aleneminen alkaa lapsuudessa heti imeväisiässä ja jatkuu edelleen ikäännyttäessä (Finley ym. 1987). Sekä korkea- että matalataajuuksista sykevaihtelua kuvaavien spektrianalyysin muuttujien on havaittu pienenevän iän myötä. (Schwartz ym. 1991; Shannon ym. 1987.)

Kestävyysurheilijoita on käytetty useissa tutkimuksissa normaalipopulaation kontrolliryhmänä, koska hyvä fyysinen kunto (korkea maksimaalinen hapenottookyky) mielletään yleisesti ottaen hyväksi kardiovaskulaariseksi kunnoksi. Useiden tutkimusten mukaan levossa mitattu syke on hyväkuntoisilla alhaisempi kuin huonokuntoisilla (Macor ym. 1996; Shin ym. 1997; Tulppo ym. 1998). Jotkut tutkijat ovat lisäksi havainneet aerobista suorituskykyä kehittävän liikunnan ja alhaisen leposykkeen välillä kausaalisuhteen (Seals & Chase 1989; Wilmore ym. 1996). Toisaalta esimerkiksi Steinin ym. (1997) tutkimuksessa 12 kuukauden kestävyysharjoittelu (5h/vko) ei alentanut leposykettä merkittävästi, tosin suuntaus tähän havaittiin. Erityisesti kestävyysurheilijoilla havaittava alhainen leposyke johtuu osittain todennäköisesti siitä, että aerobista suorituskykyä kehittävä liikunta kasvattaa sydämen kokoa ja lisää siten sydämen iskutilavuutta. Tällöin sama minuuttitulavuus saavutetaan pienemmällä syketaajuudella. (Guyton 1996, s. 149.) Tätä tukee myös Katonan ym. (1982) havainto, jonka mukaan perussyke on hyväkuntoisilla alhaisempi kuin huonokuntoisilla.

Kuten aikaisemmin todettiin perussyketason lisäksi leposykkeeseen vaikuttaa autonominen hermoaktiivisuus. Leposykkeessä ja sykevaihtelussa havaittuja eroja hyvä- ja huonokuntoisten välillä onkin selitetty myös sillä, että hyväkuntoisilla parasympaattinen aktiivisuus olisi levossa suurempaa kuin huonokuntoisilla. Tätä tukee se, että korkeataajuuksisen sykevaihtelun on raportoitu olevan kestävyysurheilua harrastavilla henkilöillä suurempaa kuin normaaliikäisillä makuu- ja istuma-asennossa (Macor ym. 1996; Shin ym. 1997). Toisaalta Tulpon ym. (1998) mukaan korkeataajuuksinen sykevaihtelu tai matalataajuuksinen sykevaihtelu eivät eroa huono-, normaali- ja hyväkuntoisten välillä.

Myöskään Katonan ym. (1982) salpaustutkimuksen mukaan parasympaattinen aktiivisuus levossa ei eronnut hyväkuntoisten ja huonokuntoisten välillä.

5.2 Sykevasteiden yksilöllisyys

Yksinkertaisten toimintakokeiden aiheuttamia sykevasteita on tutkittu arvioitaessa autonomisen säätelyn kliinisiä poikkeavuuksia ja kognitiivisia toimintoja. Ortostaattista testiä eli makuulta seisomaannousua on käytetty paljon autonomisen hermoston kliinisissä tutkimuksissa. Psykofysiologisissa tutkimuksissa puolestaan on käytetty mm. reaktioaika-tehtäviä ja laskenta- sekä puhetehtäviä. Toimintakokeen aiheuttaman sykevasteen perusteella autonomisen hermoston toimintaa voidaan usein arvioida spesifimmin kuin pelkän lepomittauksen perusteella. (Berntson ja Cacioppo 2000.) Esimerkiksi psykologisten ärsykkeiden aiheuttama reaktiivisuus saattaa olla yhteydessä arkielämän stressitilanteissa tapahtuviin hormonaalisiin ja immunologisiin muutoksiin. Oleellista johtopäätösten kannalta on pystyä arvioimaan, johtuuko sykevaste sympaattisen vai parasympaattisen aktiivisuuden muutoksista. (Berntson ym. 1994b; Cacioppo 1993.)

Berntsonin ym. (1994b) ja Cacioppo ym. (1994) tutkimuksissa sekä ortostaattinen tehtävä että eräät eräät psykologiset tehtävät aiheuttavat samanlaiset sykevasteet (sykkeen nousu). Kaikkien tehtävien aikana sykevaste aiheutuu ryhmätasolla sympaattisen aktiivisuuden lisääntymisestä ja parasympaattisen aktiivisuuden pieneneisestä. Cacioppo ym. (1994) havaitsivat tutkimuksessaan, että ortostaattinen testi sai aikaan sympaattisen aktiivisuuden lisääntymisen ja parasympaattisen aktiivisuuden pienemisen kaikilla yksilöillä. Yksilöllisessä tarkastelussa sympaattisen ja parasympaattisen aktiivisuuden välillä havaittiin merkitsevä negatiivinen korrelaatio ($r = -0.71$). Vastaavasti Berntson ym. (1994b) totesivat sympaattisen ja parasympaattisen hermoston reaktioiden olevan yksilöllisiä psykologisten tehtävien aikana. Vaikka ryhmätasolla sykevaste oli samankaltainen kuin ortostaattisen kokeen aikana, sympaattisen ja parasympaattisen aktiivisuuden muutosten välinen korrelaatio ei ollut yksilötasolla merkitsevä ($r = 0.09$). Kuitenkin kolmen psykologisen tehtävän välillä sympaattinen ja parasympaattinen reaktiivisuus olivat hyvin samankaltaisia yksilöiden sisällä, joten tapa reagoida psykologiseen ärsykkeeseen oli pysyvä yksilön sisällä. (Berntson ym. 1994b.)

5.3 Sykevaihtelun toistettavuus ja pysyvyys

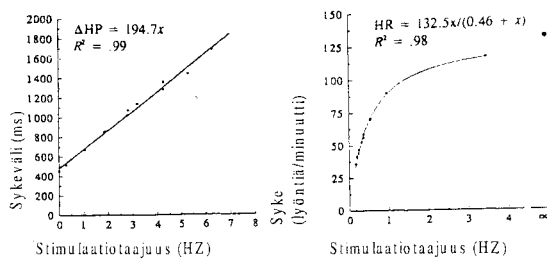
Sykemuuttujien käyttö sydämen autonomisen säätelyn mittoina edellyttää muuttujien ja mittaumenetelmän hyvää luotettavuutta. Sykevaihtelua kuvaavien muuttujien toistettavuutta on arvioitu vakio-olosuhteissa suoritettujen mittausten perusteella. Toistettavuutta arvioivat mittaukset on suoritettu samana päivänä tai lähekkäisinä päivinä, koska sykevaihteluun vaikuttavat monet tekijät kuten ruokailu, kahvin/teen juonti, fyysinen aktiivisuus, vuorokauden aika tai tunnetila (Task Force 1996). Näin on pyritty siihen, että suoritettujen mittausten toistettavuuteen vaikuttavat vain mitattavan ilmiön (sykevaihtelu) sekä mittaumenetelmän toistettavuus.

Kaikkien aikakenttäanalyysin muuttujien on havaittu olevan toistettavuudeltaan hyviä, kun mittaolosuhteet on vakioitu (Task Force 1996). Bornen ym. (1997) ja Freedin ym. (1994) mukaan taajuuskenttäanalyysin muuttujien toistettavuus on huonompi kuin aikakenttäanalyysin muuttujien, mutta kuitenkin kohtuullinen (Borne ym. 1997: HF, ICC > 0.95; HF nu ja LF nu, $0.70 < ICC < 0.75$, LF, ICC < 0.50; Freed ym. 1994: HF, $r = 0.92$; LF, $r = 0.74$; TP, $r = 0.75$).

Koska monet fyysiset ja psyykkiset tekijät vaikuttavat autonomisen hermoston toimintaan ja siten myös sykevaihteluun, sykevaihtelu ei ole samanlaista päivästä toiseen (Task Force 1996). Vaikka toistettavuus samana päivänä onkin hyvä tai kohtuullinen, sykevaihtelun pysyvyys on huonompi. Marks ja Lightfoodin (1999) mukaan toistettavuus on kahden viikon sisällä suoritettujen mittausten välillä hyvä, kun vuorokauden aika ja mittausta edeltävä ruokailu sekä fyysinen aktiivisuus olivat vakioituja (RR, $R = 0.88$; SD, $R = 0.90$; LF, $R = 0.82$; HF, $R = 0.67$). Bornen ym. (1997) mukaan sykevaihtelun toistettavuus neljän kolmen kuukauden aikana suoritettujen mittausten välillä oli huono (HF, ICC = 0.63; HF nu, LF ja LF nu, ICC < 0.40). Tämä ei kuitenkaan tarkoita sitä, ettei sykevaihtelu huonon pysyvyytensä takia soveltuisi sydämen autonomisen toiminnan mittaamiseen. Niemeonomaan sykemuuttujien reaktiivisuus psyykkiseen ja fyysiseen stressiin on motivoitunut tutkimuksia, joissa työntekijöiden henkistä kuormittuneisuutta (Delaney & Brodie 2000) tai urheilijoiden fyysistä rasittuneisuutta on seurattu päivittäisten tai viikoittaisten sykemittausten avulla (Rusko ym. 1994; Uusitalo ym. 1998b; Uusitalo ym. 2000).

5.4 Sykevaihtelun lineaarisuus suhteessa sympaattiseen ja parasympaattiseen aktiivisuuteen

Berntson ym. (1995) tarkastelivat sykevälin lineaarisuutta suhteessa sympaattisen ja parasympaattisen aktiivisuuteen kirjallisuudessa aikaisemmin esitettyjen tutkimusaineistojen perusteella. Sykeväli on erittäin lineaarinen suhteessa autonomiseen hermoaktiivisuuteen, toisin kuin alkuperäisissä aineistoissa käytetty syke. Kuten kuviosta 7 voidaan havaita sykeväli kasvaa lähes täysin lineaarisesti vagushermon stimulaatiotaajuuden kasvaessa koirilla ja kissoilla ($R^2 = 0.99$, alkuperäinen aineisto Parker ym.1984; Rosenblueth & Simeone 1934). Myös ihmisillä parasympaattisen aktiivisuuden lisääntymisen ja sykevälin pitenemisen yhteyden on havaittu olevan vastaava koko parasympaattisen säätelyn toiminta-alueella (Carlson ym. 1992, Koizumi ym. 1985).



KUVIO 7. Vaguaalisen hermon stimuloimisen vaikutus sykeväliin ja sykkeeseen kissoilla. Vasemmalla: sykeväli (HP, heart period) stimulaatiotaajuuden funktiona. Oikealla: Syke (HF, heart rate) stimulaatiotaajuuden funktiona. (Rosenbluethin ja Simeonon 1934 aineiston pohjalta Berntson ym. 1995.)

Sympaattisen hermoa stimuloitaessa sykeväli vaikuttaa lyhenevän melko lineaarisesti. Yli 2 Hz:n taajuuksilla on kuitenkin havaittu asymptoottisia oireita. (Berntson ym. 1995.) Koirilla sykevälin on raportoitu lyhenevän lineaarisesti suhteessa sympaattisen hermon stimulaatiotaajuuden lisääntymiseen alle 2 Hz:n taajuudella ($R^2 = 0.99$, Berger ym. 1989). Ihmisillä sykevälin ja sympaattisen aktiivisuuden välinen yhteys ei ollut yhtä lineaarinen, kun seurattiin spontaaneja muutoksia sykeväliissä ja sympaattisessa hermoaktiivisuudessa

($R^2 = 0.71$, Koizumi ym. 1985). Sykeväliä voidaan käyttää sympaattisen tai parasympaattisen aktiivisuuden mittana niiden normaalilla toiminta-alueella, kun muutosta toisen haaran aktiivisuudessa kontrolloidaan. (Berntson ym. 1995.)

Hyvin kontrolloituja tutkimuksia, joissa olisi tutkittu sykevaihtelun muutosten ja sympaattisen/parasympaattisen aktiivisuuden muutosten välisen yhteyden lineaarisuutta, ei ole tehty. Sekä Cooke ym. (1999) että Montano ym. (1994) tutkivat sykevaihtelun ja sympaattis-vagaalisen tasapainon välisen yhteyden lineaarisuutta käyttäen passiivista ortostaattista testiä. Kummassakin tutkimuksessa koehenkilö makasivat kippipöydällä, jolla koehenkilö nostettiin makuulta seisomaan muuttamalla kallistuskulmaa asteittain. Sykevaihtelu määritettiin spektrianalyysillä kuudessa eri asennossa kippipöydän kallistuskulman ollessa välillä $0-90^\circ$. Oletuksena oli, että mitä suurempi kallistuskulma oli sitä enemmän sympaattinen aktiivisuus lisääntyi ja parasympaattinen aktiivisuus pieneni eli sympaattis-vagaalinen tasapaino siirtyi sympaattiseen suuntaan. (Cooke ym. 1999; Montano ym. 1994.)

Montano ym. (1994) havaitsivat, että kallistuskulma korreloi sykevälin kanssa kuten oletettiin. Sykeväli oli pisin kallistuskulman ollessa 0° ja lyhin, kun kallistuskulma oli 90° . HF –sykevaihtelun ja kallistuskulman välinen yhteys oli lineaarinen. Absoluuttisina yksiköinä ilmaistun HF –sykevaihtelun ja kulman välinen Spearmanin korrelaatiokerroin oli $r = 0.41$ ($p < 0.001$) ja vastaava arvo HF nu –muuttujalle oli $r = -0.72$ ($p < 0.001$). LF –sykevaihtelun ja kallistuskulman välinen korrelaatio ei ollut merkitsevä, kun käytettiin absoluuttisia yksiköitä. LF nu –muuttujan ja kallistuskulman välinen korrelaatio oli kuitenkin hyvä, $r = 0.78$ ($p < 0.001$). LF/HF –suhteen ja kallistuskulman välinen korrelaatio oli $r = 0.68$ ($p < 0.001$). Tulosten perusteella tutkijat päätyivät siihen, että LF nu- ja HF nu –muuttujien sekä LF/HF –suhteen avulla voidaan mitata asteittaisia muutoksia sympaattis-vagaalisessa tasapainossa, koska kyseisten muuttujien yhteys sympaattisen aktiivisuuden lisääntymiseen ja parasympaattisen aktiivisuuden pienenemiseen oli riittävän lineaarinen. (Montano ym. 1994.)

Vastaavassa tutkimuksessaan Cooke ym. (1999) havaitsivat, että taajuuskenttäänalyysin muuttujista ainoastaan sykeväli oli lineaarisesti yhteydessä kippipöydän kallistuskulmaan (ANOVA, $P = 0.0001$). Sykeväli pieneni kippipöydän kallistuskulman kasvaessa. Tutkimuksessa määriteltiin taajuuskomponentit ainoastaan absoluuttisina yksiköinä. HF –komponentti pieneni merkitsevästi vasta kippipöydän kulman ollessa $60, 70$ tai 80 astetta.

ponentti pieneni merkitsevästi vasta kippipöydän kulman ollessa 60, 70 tai 80 astetta. Lineaarilla regressioanalyysillä HF –komponentin ja kallistuskulman välillä havaittiin merkitsevä lineaarinen yhteys ($r = -0.51$, $P = 0.005$). LF –komponentin ja kulman välillä ei havaittu merkitsevää lineaarista yhteyttä. Näiden muuttujien lisäksi määritettiin sekä korkea- että matalataajuuksisen sykevaihtelun keskitäajuus (ICF HF ja ICF LF, instantaneous central frequency). Kumpikaan muuttuja ei eronnut merkitsevästi eri kallistuskulmien välillä. (Cooke ym. 1999.)

Myöhemmin Eckberg (2000) havaitsi, ettei ortostaattinen testi välttämättä sovellu validoimaan sykemuuttujien ja sympaattisen/parasympaattisen aktiivisuuden välisen yhteyden lineaarisuutta. Hän perusteli näkökantaansa sillä, että ortostaattisen testin aikana ainoastaan parasympaattista aktiivisuutta kuvaava HF –komponentti muuttuu. Muutokset parasympaattisessa aktiivisuudessa vaikuttavat epäsuorasti muuttujiin, jotka kuvaavat sympaattisen ja parasympaattisen aktiivisuuden suhteellista osuutta (LF nu ja HF nu) tai autonomista tasapainoa (LF/HF). Lisäksi tutkimuksia, joissa olisi arvioitu ortostaattisella testillä validoitujen muuttujien kykyä mitata autonomista säätelyä levossa, ei ole julkaistu. (Eckberg 2000.)

6 TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA TUTKIMUSONGELMAT

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, miten hyvin sykeataajuudesta laskettujen muuttujien avulla voidaan mitata parasympaattista aktiivisuutta. Tavoitteena oli tutkia sykemuuttujien validiteettia parasympaattisen aktiivisuuden mittareina: kuvaavatko sykemuuttajat parasympaattista aktiivisuutta ja voidaan niiden avulla mitata parasympaattisessa aktiivisuudessa ilmeneviä yksilöllisiä muutoksia. Lisäksi tarkoituksena oli selvittää sydämen autonomista säätelyä helposti suoritettavan ortostaattisen testin eli istumasta seisomaannousun aikana.

Tutkimusongelmat olivat:

- 1) Mitkä sykemuuttajat kuvaavat parasympaattista aktiivisuutta?
- 2) Kasvavatko/pienenevätkö sykemuuttajat lineaarisesti parasympaattisen aktiivisuuden lisääntyessä? Mitkä sykemuuttajat ovat lineaarisimmin yhteydessä parasympaattisessa aktiivisuudessa tapahtuviin muutoksiin?
- 3) Onko istumasta seisomaannousun aiheuttama sykevaste sympaattisen vai parasympaattisen hermoston säätelämä?
- 4) Eroaako sykevaihtelu eri tilanteissa kestävyysurheilijoiden ja pitkäkestoista aerobista liikuntaa harrastamattomien yksilöiden välillä?

Tutkimusongelmiin liittyvät hypoteesit olivat:

- 1) Muuttajat, joita käytetään arvioimaan korkeataajuuksista sykevaihtelua tai kokonais-sykevaihtelua, kuvaavat parasympaattista aktiivisuutta. Sykeväli ja matalataajuuksinen sykevaihtelu kuvaavat osittain parasympaattista aktiivisuutta.
- 2) Parasympaattisen aktiivisuuden lisääntyessä kukin tutkittava sykemuuttaja joko kasvaa tai pienenee suhteellisen lineaarisesti riippuen siitä, onko parasympaattisen aktiivisuuden ja sykemuuttujien välinen yhteys positiivinen vai negatiivinen.
- 3) Seisomaannousun jälkeinen välitön noin minuutin sisällä havaittava vaste on pääasiallisesti parasympaattisen säätelyn alainen. Keskimääräisen sykevälin erotus alkutason

(istuminen) ja ortostaattisen stressin (seisominen) välillä johtuu sympaattisen aktiivisuuden lisääntymisestä ja parasympaattisen aktiivisuuden pienemisestä.

- 4) Kestävyyssurheilijoilla parasympaattinen aktiivisuus on suurempaa kuin pitkäkestoista aerobista liikuntaa harrastamattomilla yksilöillä.

7 MENETELMÄT

7.1 Koehenkilöt

Tutkimuksen koehenkilöinä oli kahdeksan kansallisen tason kestävyysurheilijaa (urheilijaryhmä) ja kymmenen opiskelijaa, jotka eivät harrastaneet kestävyystyypistä liikuntaa (opiskelijaryhmä). Kaikki koehenkilöt olivat miehiä. Taulukossa 1 on kuvattu koeryhmien taustatiedot.

TAULUKKO 1. Koeryhmien taustatiedot.

	Urheilijaryhmä (n = 8)	Opiskelijaryhmä (n = 10)
Ikä (vuotta)	23 ± 4	24 ± 3
Pituus (cm)	176 ± 4	181 ± 7
Massa (kg)	69.3 ± 5.8	76.5 ± 9.7
Kehon rasva (%)	11.4 ± 2.3	16.8 ± 3.8 *

Arvot on ilmaistu keskiarvona ja keskihajontana. * Tilastollisesti merkitsevä ero ryhmien välillä, p < .01.

Urheilijaryhmään kuului neljä hiihtosuunnistajaa, kolme maastohiihtäjää ja yksi kestävyysjuoksija. Harjoitusvuosien määrä ja edeltävän kauden harjoittelu selvitettiin kyselylomakkeella. Urheilijaryhmään kuuluvat koehenkilöt olivat harjoitelleet säännöllisesti keskimäärin 9 ± 4 vuotta. Edellisen harjoituskauden kokonaisharjoitusmäärä oli hiihtosuunnistajilla ja maastohiihtäjillä keskimäärin 436 ± 111 tuntia. Kestävyysjuoksija oli harjoitellut 3600 km edellisen harjoituskauden aikana. Urheilijaryhmän viikoittainen harjoitusmäärä oli 8 ± 2 tuntia. Harjoituskertoja viikossa oli 7 ± 2.

Opiskelijaryhmän koehenkilöt harrastivat pääasiassa liikuntamuotoja, jotka eivät spesifisti kehittä pitkäkestoista aerobista suorituskykyä. He harrastivat voimaharjoittelua, palloilua sekä taito- ja teholarjeja. Tutkimusta edeltävän 12 kuukauden aikana opiskelijat arvioivat harrastaneensa liikuntaa keskimäärin 4 ± 3 kertaa ja 6 ± 3 tuntia viikossa.

Koehenkilöillä ei ollut esiintynyt sairauksia tai oireita, jotka luokiteltaisiin tutkimuksessa käytettyjen lääkeaineiden vasta-aiheiksi. Koehenkilöt eivät tupakoineet. Tutkimusjakson aikana he eivät käyttäneet mitään lääkitystä. Ennen varsinaisia mittauksia koehenkilöiltä otettu sydänfilmi oli normaali ja laskimoverinäytteestä määritetty kaliumpitoisuus oli viitearvojen rajoissa.

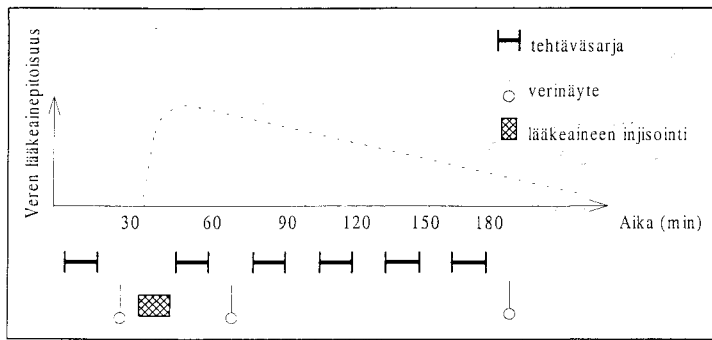
Kolmen mittauspäivää edeltävän vuorokauden aikainen harjoittelu vakioitiin siten, että kolme ja kaksi vuorokautta ennen mittausta sai harrastaa vain kevyttä liikuntaa ja mittausta edeltävän vuorokauden aikana ei saanut harrastaa ollenkaan liikuntaa normaalin hyötyliikunnan lisäksi. Mittauksia edeltävän yönun tuli olla normaali. Koehenkilöitä pyydettiin välttämään alkoholin, muiden päihteiden, kahvin, teen, kolajuomien ja banaanin nauttimista edellisenä iltana sekä mittausaamuna. Koehenkilöt olivat tietoisia lääkeaineiden mahdollisista sivuvaikutuksista ja heillä oli oikeus vetäytyä tutkimuksesta milloin tahansa. Tutkimussuunnitelma oli Keski-Suomen sairaanhoitopiirin eettisen toimikunnan hyväksymä.

7.2 Tutkimusasetelma

Koehenkilöt osallistuivat mittauksiin kahtena päivänä, joista toisena suoritettiin sympaattinen ja toisena parasympaattinen salpaus. Mittauspäivien järjestys oli tasapainotettu käytettävän lääkeaineen suhteen ja mittausten välillä oli vähintään kaksi vuorokautta. Sydämeen kohdistuvan sympaattisen aktiivisuuden salpaamiseksi käytettiin metoprololia, joka on sydänspesifi β -salpaaja. Parasympaattisena salpaajana käytettiin atropiinia, jonka salpausvaikutus kohdistuu muskariinireseptoreihin. Kumpanakin päivänä autonomisen hermoston toiminnan muutoksia tutkittiin normaalitilassa (ennen salpaamista) ja täydellisen sympaattisen/parasympaattisen salpauksen aikana. Parasympaattisena salpauspäivänä autonomisen hermoston toimintaa arvioitiin lisäksi salpausvaikutuksen poistumisen aikana. Vastaava seuranta suoritettiin myös sympaattisen salpauksen jälkeen, mutta aineistoa ei käsitellä tässä yhteydessä. Kaikissa eri autonomisen säätelyn tiloissa sykevaihtelua mitattiin makuulla, istumassa ja seisomassa.

7.3 Koeasetelma

Mittaukset suoritettiin rauhallisessa laboratoriohuoneessa (23-24°C) klo 8.15 – 12.00 vähintään tunti aamupalan nauttimisen jälkeen. Ensimmäisellä mittauskerralla mitattiin pituus, paino ja rasvaprosentti, minkä lisäksi koehenkilö harjoitteli istumasta seisomaannousua ja hengittämistä äänimerkin mukaan. Muutoin mittauspäivät erosivat toisistaan vain annettavan lääkeaineen osalta. Koeasetelma on havainnollistettu kuviossa 8. Ennen normaalitilassa suoritettavan mittaussarjan aloittamista laskimokanyyli asetettiin oikeaan kyy-närlaskimoon lääkeaineen injisoimista ja verinäytteiden ottamista varten. Tämän jälkeen aloitettiin välittömästi ensimmäinen tehtäväsarja (pre): (a) lepo selinmakuulla, 5 min, (b) tahdistettu hengitys 0.10 Hz:n taajuudella selinmakuulla, 70s ja (c) istumasta seisomaannousu, 5 min istumassa ja 3 min seisomassa. Välittömästi tämän jälkeen injisoitiin joko metoprololia tai atropiinia. Tehtäväsarja toistettiin täydellisen sympaattisen tai parasym-paattisen salpauksen aikana (post 1) sekä neljästi lääkeaineen vaikutuksen poistuessa (post 2 – post 5). Sarjojen välillä oli 15 minuutin tauko. Tehtäväsarjojen pre, post 1 ja post 5 jälkeen otettiin verinäyte hormonimäärityksiä varten koehenkilön ollessa selinmakuulla. Tehtävien aikana koehenkilöt hengittivät oman luonnollisen hengitysrytmin mukaan, paitsi äänimerkillä tahdistettujen hengitystehtävien aikana. Koehenkilöiden tuli välttää puhumista ja ylimääräistä liikehdintää. Viisi minuuttia ennen jokaisen tehtäväsarjan alkua koehenkilöt asettuivat selinmakuulle, jotta syke tasaantui ennen mittausten aloittamista. Tehtäväsarjojen pre ja post 1 jälkeen suoritettiin välittömästi pidempi hengitystehtävä ja makuulta seisomaannousu. Näiden tehtävien samoin kuin lyhyen hengitystehtävän (tehtävä b) aikana kerättyä aineistoa ei käsitellä tässä yhteydessä. Myös hormonimuuttujien tulokset raportoidaan toisaalla.



KUVIO 8. Koeasetelma. Yhden tehtäväsarjan kesto oli 15 min ja siihen sisältyi lepo selinmakuulla, (hengitystehtävä) ja istumasta seisomaannousutehtävä.

Salpaavaa lääkeainetta annettiin Katonan ym. (1982) kuvaaman menetelmän mukaan. Lyhyesti, täydellinen parasympaattinen salpaus aiheutettiin antamalla neljä annosta atropiinisulfaattia ($4 \times 0.01 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$) (Atropin; Leiras, Finland) kolmen minuutin välein. Sympaattisena salpausaineena käytettiin metoprololia ($4 \times 0.05 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$) (Spesicor; Leiras, Finland). Jokaisen annoksen jälkeen injisoitiin 5 ml fysiologista keittosuolaliuosta (Natrasteril, 0.9%; Medopolar, Orion Oy, Finland) ja lisäksi viimeisen annoksen jälkeen 2 ml hepariinia (Heparin Leo; Leo Pharma AB, Ruotsi).

7.4 Sykevaihdelun määrittäminen ja käytetyt muuttujat

Sydänfilmin (EKG) rekisteröimiseksi kiinnitettiin kolme kertakäyttöistä elektrodi: (1) vasemman kainaloviivan kohdalle nännin tasolle, (2) oikean solislun puolivälin kohdalle neljänteen kylkiluuväliin ja (3) oikean solislun proksimaaliseen päähän. EKG rekisteröitiin kaikkien tehtäväsarjojen aikana ja lääkeaineen injisoinnin aikana tietokonepohjaista mittauslaitteistoa käyttäen (Biopac Systems Inc., model MP 100). EKG -signaalin keräystaajuus oli 1000 Hz. Analoginen signaali muutettiin digitaaliseen muotoon 16 - bittisellä muuntimella. EKG -signaali muutettiin peräkkäisten R -piikkien välisiksi ajoiksi automaattisen suodattimen avulla. Tämän jälkeen aineisto tallennettiin tietokoneen kovalevylle myöhempää käsittelyä varten.

Peräkkäisistä sykeväleistä koostuvat sarjat tarkastettiin silmämääräisesti ja lisälyönnit sekä selkeät häiriöt poistettiin manuaalisesti. Taajuusanalyysin käyttö edellyttää, että aineisto on aikamuotoista eli koostuu saman pituisista jaksoista. Siksi sykeväleistä koostuvat sarjat muutettiin tasaväliseksi (200 ms) aikasarjoiksi käyttäen lineaarista interpolointia. Saadut aikasarjat käsiteltiin digitaalisella suodattimella, joka läpäisi 0.04 - 0.50 Hz:n taajuudet. Tämä jälkeen laskettiin jatkuva spektri (aika-taajuus -jakauma) käyttäen short time fast Fourier transformation -menetelmää (STFFT, aikaikkuna 40 s, Hanning taajuusikkuna 4,6 s). Jatkuvasta spektristä voidaan määrittää sykevaihtelu erikseen melkein jokaiselle sydämen lyönnille ja siten se soveltuu nopeiden sykemuutosten (esim. ortostaattinen vaste) tarkasteluun (Jasson ym. 1997).

Jokaisen 200 ms:n ajalta määritettiin alla olevat sykemuuttujat (1-8), minkä jälkeen muut-tujakohtainen keskiarvo laskettiin makuu-, istuma ja seisoma -asennoille. Eri asentojen ajalta valitut datajaksot on esitetty kuviossa 9.

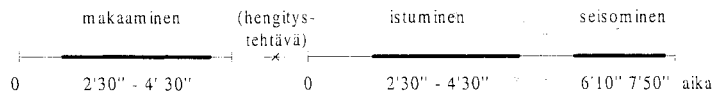
- 1) matalataajuuksinen sykevaihtelu, LF, (0.04-0.15 Hz), yksikkönä $\ln(\text{ms}^2)$
- 2) korkeataajuuksinen sykevaihtelu, HF, (0.15-0.40 Hz), yksikkönä $\ln(\text{ms}^2)$
- 3) kokonaissykevaihtelu, LF + HF, (0.04-0.40 Hz), yksikkönä $\ln(\text{ms}^2)$
- 4) matalataajuuksisen sykevaihtelun suhteellinen osuus, LF nu, $[\text{LF} / (\text{LF} + \text{HF})]$
- 5) korkeataajuuksisen sykevaihtelun suhteellinen osuus, HF nu, $[\text{HF} / (\text{LF} + \text{HF})]$
- 6) matalataajuuksisen sykevaihtelun keskitaajuus, LF ICF, yksikkönä Hz
- 7) korkeataajuuksisen sykevaihtelun keskitaajuus, HF ICF, yksikkönä Hz
- 8) kokonaissykevaihtelun keskitaajuus, LF + HF ICF, yksikkönä Hz

(Jasson ym. 1997; Task Force 1996)

Yllä mainittujen jatkuvasta spektristä laskettujen muuttujien lisäksi samoille datajaksoille laskettiin seuraavat aikakenttäanalyysin muuttujat (9-11):

- 9) keskimääräinen sykeväli, RR, yksikkönä ms
- 10) sykevälien keskihajonta SDRR, kuvaa kokonaissykevaihtelua, yksikkönä ms
- 11) peräkkäisten sykevälien kesimääräinen vaihtelu, RMSSD, kuvaa korkeataajuuksista sykevaihtelua yksikkönä $\ln(\text{ms})$

(Task Force 1996)



KUVIO 9. Eri asentojen ajalta analysoitavaksi valitut datajaksot, joille määritettiin kaikki yllä mainitut muuttujat.

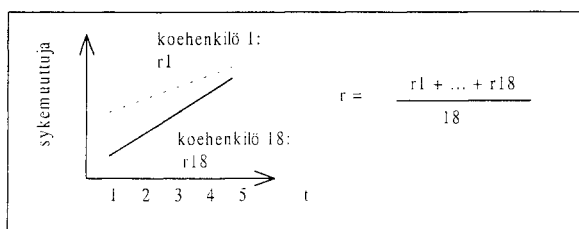
7.5 Autonomisen säätelyn arvioiminen ortostaattisen testin aikana

Istumasta seisomaannousun aikana arvioitiin autonomista säätelyä sykevaihtelussa tapahtuvien muutosten sekä Berntsonin ym. (1994a) kuvaaman laskennallisen mallin avulla (ks. myös Stemmler ym. 1991). Arvio sympaattisen ja parasympaattisen aktiivisuuden vaikutuksesta sykeväliin laskettiin istuma- ja seisoma-asentojen lisäksi myös makuuasennossa, koska sitä käytetään alkuasentona perinteisessä ortostaattisessa testissä. Sympaattisen aktiivisuuden ja parasympaattisen aktiivisuuden vaikutus sykeväliin määriteltiin sympaattisen salpauksen aiheuttaman muutoksen perusteella (Berntson ym. 1994a). Salpausvaikutus laskettiin vähentämällä salpauksen jälkeen mitatusta RR:n arvosta RR:n arvo ennen salpausta (Berntson ym. 1994a). Lisäksi seisomaannousun aiheuttaman nopean vasteen aikaista autonomista säätelyä arvioitiin seuraavien muuttujien avulla: seisomaannousun jälkeisen minuutin aikainen lyhin sykeväli (RR_{\min}) ja vasteen suuruus eli alkutasokorjattu vaste ($RR_{\text{vaste}} = RR_{\text{istuminen}} - RR_{\min}$).

7.6 Tilastollinen käsittely

Koeryhmien, tutkimuspäivien ja salpaustilanteiden (pre – post 1) välisten erojen tilastollinen merkittävyys määritettiin käyttäen Studentin t -testiä. Makuu-, istuma- ja seisoma-asentojen välisten erojen merkittävyyden tarkasteluun käytettiin toistettujen mittausten ANOVA:a.

Sykemuuttujien lineaarisuutta suhteessa parasympaattiseen aktiivisuuteen arvioitiin parasympaattisen salpausvaikutuksen poistumisen aikana suoritettujen mittausten perusteella. Koska parasympaattinen säätely normalisoituu plasman atropiinkonsentraation pienenemässä (van Roon 1998), parasympaattinen aktiivisuuden oletettiin kasvavan palautumisajan kasvaessa. Tehtävien välillä oli aina saman mittainen tauko, joten palautumisaika, joka siis kuvaa parasympaattista aktiivisuutta, voidaan käsittää tasavälisenä asteikkona ($t = 1 - 5$). Parasympaattisen salpauksen poistumisen aikana suoritettujen viiden mittauksen (post 1 – post 5) perusteella kunkin sykemuuttujan ja palautumisajan välille laskettiin Pearsonin korrelaatiokerroin jokaiselle koehenkilölle (ks. kuvio 10). Pearsonin korrelaatiokerroin mittaa lineaarista yhteyttä kahden yksilön sisäisen muuttujan välillä, jotka tässä tapauksessa olivat sykemuuttuja ja palautumisaika. Lopuksi jokaiselle sykemuuttujalle laskettiin yksilöllisten korrelaatiokertoimien keskiarvo.



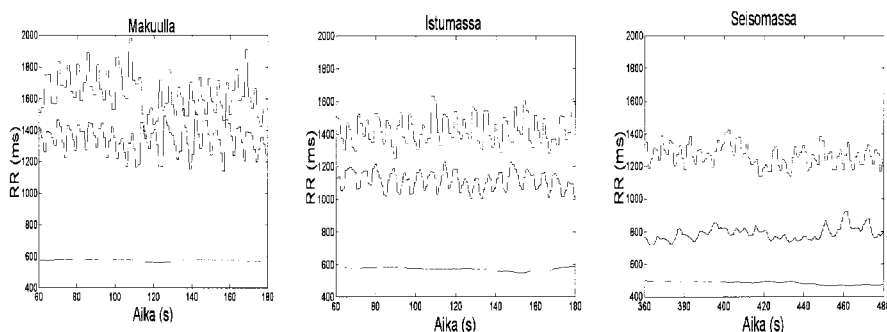
KUVIO 10. Sykemuuttujan ja palautumisajan (t) eli parasympaattisen aktiivisuuden välisen yhteyden lineaarisuuden määrittäminen Pearsonin korrelaatiokerrointa (r) käyttäen.

Alustavassa tilastollisessa käsittelyssä havaittiin, että sykemuuttujat eivät eronneet merkitsevästi urheilija- ja opiskelijaryhmän välillä ennen salpausta, sympaattisen salpauksen tai parasympaattisen salpauksen jälkeen. Merkitseviä eroja ryhmien välillä ei havaittu myöskään sykemuuttujien ja palautumisajan välisen yhteyden lineaarisuudessa tai autonomisessa säätelyssä istumasta seisomaannousun aikana. Koska ryhmien välillä ei havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja missään tilanteessa, ryhmät yhdistettiin ($n = 18$) varsinaista tilastollista käsittelyä varten.

8 TULOKSET

8.1 Parasympaattisen ja sympaattisen salpauksen vaikutus sykevuuttuihin

Kuviossa 11 on esitetty sympaattisen ja parasympaattisen salpauksen vaikutus sykeväliin eri asennoissa yhden koehenkilön osalta. Kuvasta voidaan havaita, että sympaattisen salpauksen jälkeen sykeväli piteni ja sykevaihtelu säilyi. Parasympaattisen salpauksen jälkeen sykeväli lyheni ja sykevaihtelu hävisi. Ryhmätasolla sykevuuttujien arvot ennen salpausta eivät eronneet mittauspäivien välillä.



KUVIO 11. Sykeväli ennen salpausta (sininen viiva), sympaattisen salpauksen jälkeen (punainen viiva) ja parasympaattisen salpauksen jälkeen (vihreä viiva). ($n = 1$).

8.1.1 Parasympaattinen salpaus

RR oli 1024 ± 168 ms makuuasennossa ennen salpausta ja se pieneni parasympaattisen salpauksen jälkeen 611 ± 50 ms:iin ($p < .0001$). Vastaava salpausvaikutus havaittiin sekä istumassa että seisomassa, kuten taulukosta 2 voidaan havaita. Parasympaattinen salpaus pienensi merkitsevästi myös muita aikakenttäanalyysin muuttujia. RRSD pieneni 42 - 45%:a ($p < .0001$) ja RMSSD pieneni 88 - 91%:a ($p < .0001$) asennosta riippuen.

TAULUKKO 2. Sykemuuttujien keskiarvot ja -hajonnat ennen (pre) ja jälkeen (post 1) parasym-
paattisen salpauksen. ($n = 18$).

	Makuulla		Istumassa		Seisomassa	
	pre	post 1	pre	post 1	pre	post 1
RR, ms	1024 ± 168	611 ± 50 ***	921 ± 156	574 ± 56 ***	767 ± 119	508 ± 50 ***
RRSD, ms	4,06 ± 0,45	2,34 ± 0,27 ***	4,12 ± 0,43	2,36 ± 0,29 ***	3,79 ± 0,42	2,10 ± 0,35 ***
RMSSD, ln (ms)	5,79 ± 1,05	0,52 ± 0,25 ***	5,52 ± 1,16	0,78 ± 0,58 ***	4,20 ± 1,23	0,51 ± 0,26 ***
LF, ln (ms ²)	9,42 ± 1,38	3,75 ± 1,04 ***	10,19 ± 1,16	5,25 ± 1,07 ***	9,55 ± 1,08	4,75 ± 1,30 ***
HF, ln (ms ²)	8,39 ± 1,01	2,05 ± 0,75 ***	7,80 ± 1,29	1,93 ± 1,10 ***	6,45 ± 1,34	1,30 ± 0,47 ***
LF+HF, ln (ms ²)	17,80 ± 2,15	5,80 ± 1,54 ***	17,98 ± 2,15	7,18 ± 1,82 ***	16,06 ± 2,16	6,05 ± 1,47 ***
LF nu	0,53 ± 0,03	0,65 ± 0,09 ***	0,57 ± 0,04	0,74 ± 0,08 ***	0,60 ± 0,04	0,78 ± 0,08 ***
HF nu	0,47 ± 0,03	0,35 ± 0,09 ***	0,43 ± 0,04	0,26 ± 0,08 ***	0,40 ± 0,04	0,22 ± 0,08 ***
LF/HF	1,13 ± 0,14	2,04 ± 0,83 **	1,33 ± 0,23	3,27 ± 1,32 ***	1,52 ± 0,25	4,35 ± 2,46 **
LF ICF, Hz	0,103 ± 0,006	0,087 ± 0,004 ***	0,102 ± 0,008	0,086 ± 0,005 ***	0,096 ± 0,008	0,086 ± 0,006 ***
HF ICF, Hz	0,251 ± 0,028	0,274 ± 0,019 *	0,233 ± 0,023	0,279 ± 0,022 ***	0,227 ± 0,027	0,277 ± 0,032 ***
LF+HF ICF, Hz	0,186 ± 0,032	0,162 ± 0,036 ns	0,143 ± 0,023	0,120 ± 0,026 *	0,123 ± 0,019	0,116 ± 0,032 ns

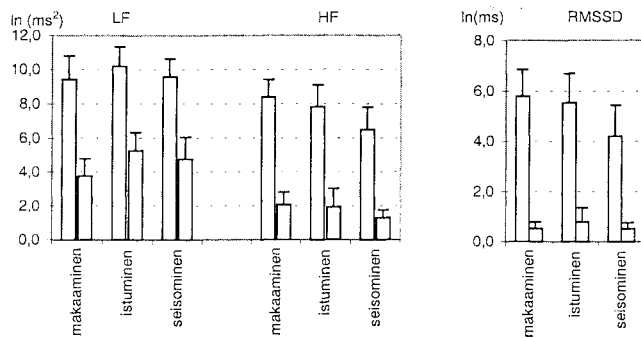
Muutoksien (pre vs. post) merkitsevyydet: * $p < .01$; ** $p < .001$; *** $p < .0001$; ns, ei merkitsevää muutosta.

RR, sykeväli; RRSD, sykevälien keskihajonta; RMSSD, peräkkäisten sykevälien keskimääräinen hajonta; LF, matalataajuuksinen sykevaihtelu, HF = korkeataajuuksinen sykevaihtelu; LF+HF, kokonaissykevaihtelu; LF nu, matalataajuuksisen sykevaihtelun suhteellinen osuus; HF nu, korkeataajuuksisen sykevaihtelun suhteellinen osuus; LF/HF, matala- ja korkeataajuuksisen vaihtelun suhde; LF ICF, matalataajuuksisen sykevaihtelun keskitaajuus; HF ICF, korkeataajuuksisen sykevaihtelun keskitaajuus; ICF LF+HF, kokonaissykevaihtelun keskitaajuus.

Parasympaattisen salpauksen jälkeen kaikki spektrimuuttujat erosivat merkitsevästi ennen salpausta mitatuista arvoista. Kun spektrimuuttujat ilmaistiin käyttäen absoluuttisia yksiköitä (ms²), sykevaihtelu kaikilla taajuusalueilla pieneni parasym-
paattisen salpauksen jälkeen. Parasympaattinen salpaus pienensi LF -komponenttia 50-60%:a ja HF -komponenttia 76-79%:a riippuen asennosta ($p < .0001$). Myös LF + HF pieneni merkitsevästi kaikissa asennoissa ($p < .0001$). Parasympaattisen salpauksen aiheuttamat muutokset LF-, HF- ja RMSSD -muuttujassa on esitetty kuviossa 12.

Parasympaattisen salpauksen jälkeen LF nu suureni ja HF nu pieneni merkitsevästi kaikissa asennoissa ($p < .0001$). Näistä muutoksista johtuen myös LF/HF -suhde kasvoi ($p < .001$ makuulla ja seisomassa, $p < .0001$ istumassa). Parasympaattisen salpauksen jälkeen

ICF LF pieneni ja ICF HF kasvoi kaikissa asennoissa (ks. taulukko 2). Parasympaattinen salpaus vaikutti merkitsevästi myös ICF LF+HF –muuttujaan istumassa ($p < .01$), mutta ei muissa asennoissa.



KUVIO 12. Matalataajuuksinen (LF), korkeataajuuksinen (HF) sykevaihtelu ja peräkkäisten sykevälien keskimääräinen vaihtelu (RMSSD) ennen parasympaattista salpausta (valkeat pylväät) ja parasympaattisen salpauksen jälkeen (pilkulliset pylväät). Pylväät ilmaisevat keskiarvon ja virhepalkit keskihajonnan. ($n = 18$). Kaikki pre – post 1 -muutokset ovat merkitseviä, $p < .0001$.

8.1.2 Sympaattinen salpaus

Sympaattisen salpauksen jälkeen ainoastaan RR erosi systemaattisesti kaikissa asennoissa ennen salpausta mitatuista arvoista. Esimerkiksi ennen salpausta RR oli makuuasennossa 1027 ± 158 ms ja salpauksen jälkeen 1260 ± 168 ms ($p < .0001$). Vastaavat arvot ja merkitsevyydet istumassa ja seisomassa on esitetty taulukossa 3. Tämän lisäksi sympaattisen salpauksen jälkeen RRSD ja RMSSD kasvoivat merkitsevästi makuulla ja istumassa. RRSD kasvoi makuulla 9%:a ($p < .001$) ja istumassa 5%:a ($p < .01$). RMSSD:n kasvu oli vastaavasti 20 ja 7%:a ($p < .001$ ja $p < .01$). Muiden muuttujien osalta sympaattisen salpauksen vaikutus ei ollut merkitsevä, joitakin poikkeuksia lukuunottamatta (ks. taulukko 3).

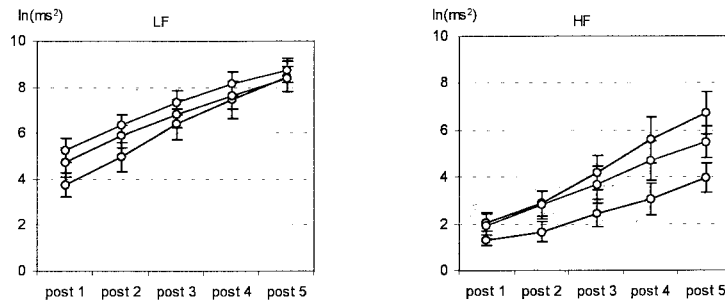
TAULUKKO 3. Sykemuuttujien keskiarvot ja -hajonnat ennen (pre) ja jälkeen (post 1) sympaattisen salpauksen. (n = 18).

	Makuulla			Istumassa			Seisomassa	
	pre	post 1		pre	post 1		pre	post 1
RR, ms	1027 ± 158	1260 ± 168 ***	928 ± 130	1134 ± 172 ***	794 ± 115	1016 ± 139 **		
RRSD, ms	4,00 ± 0,31	4,35 ± 0,40 **	4,08 ± 0,38	4,26 ± 0,34 *	3,77 ± 0,58	3,99 ± 0,47 ns.		
RMSSD, ln(ms)	5,58 ± 0,79	6,62 ± 0,85 **	5,52 ± 1,02	5,92 ± 1,07 *	4,31 ± 1,27	4,80 ± 1,16 ns.		
LF, ln(ms ²)	9,36 ± 0,89	9,70 ± 1,15 ns.	9,88 ± 1,02	10,12 ± 1,05 ns.	9,59 ± 1,60	9,45 ± 1,32 ns.		
HF, ln(ms ²)	8,10 ± 0,99	9,06 ± 1,02 *	7,91 ± 1,31	8,26 ± 1,37 ns.	6,48 ± 1,37	6,91 ± 1,50 ns.		
LF+HF, ln(ms ²)	17,45 ± 1,33	18,76 ± 1,86 ns.	17,79 ± 1,80	18,38 ± 2,03 ns.	16,07 ± 2,62	16,35 ± 2,47 ns.		
LF nu	0,54 ± 0,04	0,52 ± 0,03 ns.	0,56 ± 0,04	0,55 ± 0,04 ns.	0,60 ± 0,04	0,58 ± 0,05 ns.		
HF nu	0,46 ± 0,04	0,48 ± 0,03 ns.	0,44 ± 0,04	0,45 ± 0,04 ns.	0,40 ± 0,04	0,42 ± 0,05 ns.		
LF/HF	1,17 ± 0,19	1,08 ± 0,14 ns.	1,28 ± 0,23	1,25 ± 0,23 ns.	1,51 ± 0,27	1,41 ± 0,28 ns.		
LF ICF, Hz	0,101 ± 0,007	0,100 ± 0,005 ns.	0,101 ± 0,007	0,097 ± 0,008 ns.	0,094 ± 0,009	0,094 ± 0,010 ns.		
HF ICF, Hz	0,252 ± 0,040	0,267 ± 0,036 ns.	0,245 ± 0,035	0,250 ± 0,031 ns.	0,239 ± 0,032	0,253 ± 0,031 ns.		
LF+HF ICF, Hz	0,182 ± 0,040	0,206 ± 0,047 *	0,160 ± 0,041	0,161 ± 0,040 ns.	0,128 ± 0,026	0,143 ± 0,036 ns.		

Ks. lyhenteet taulukosta 2.

8.2 Sykemuuttujien ja palautumisajan välisen yhteyden lineaarisuus

Välittömästi parasympaattisen salpauksen jälkeen (post 1) RR makuulla oli 60%:a pre-tasosta ja seurannan viimeisellä mittauksella (post 5) RR oli 96%:a pre-tasosta. Muutokset sykevaihtelun LF- ja HF –komponenttien osalta on esitetty kuviossa 13. Sykemuuttujien ja palautumisajan väliset korrelaatiokertoimet on esitetty taulukossa 4. Korrelaatiokertoimien perusteella makuuasennossa RR kasvoi erittäin lineaarisesti palautumisajan (parasympaattiseen aktiivisuuden) kasvaessa ($r = 0.991 \pm 0.009$). Lähes yhtä lineaarinen yhteys havaittiin RR:n ja palautumisajan välillä myös muissa asennoissa (ks. taulukko 4). RR:n osalta korrelaatiokertoimien keskihajonnat olivat pieniä kaikissa asennoissa. Jään-
nösvarianssi oli 1.9-3.3% asennosta riippuen. Myös muut aikakenttäanalyysin muuttujat kasvoivat lineaarisesti palautumisajan kasvaessa. RMSSD:n ja palautumisajan väliset korrelaatiokertoimet olivat erittäin hyviä istumassa ja makuulla ($r > 0.95$). Seisomassa korrelaatiokerroin oli hyvä ($0.90 < r < 0.95$). Vaikka RRSD korreloi palautumisajan kanssa erittäin hyvin istumassa, korrelaatiokertoimet muissa asennoissa olivat vain melko hyviä ($0.85 < r < 0.90$).



KUVIO 13. Matalataajuuksisen (LF) ja korkeataajuuksisen (HF) sykevaihtelun keskiarvot ja keskihajonnat palautumisjakson aikana ($n = 18$). Viivojen selitykset: musta, makuulla; punainen, istumassa ja sininen, seisomassa.

Sykevaihtelun LF –komponentin ja palautumisajan väliset korrelaatiokertoimet olivat vähintäänkin hyviä kaikissa asennoissa ($r > 0.90$, ks. taulukko 4). Vastaava lineaarinen yhteys havaittiin LF+HF -muuttujan ja palautumisajan välillä. HF –komponentin osalta korrelaatiokertoimet olivat makuulla ja istumassa samaa luokkaa kuin em. spektrimuuttujien korrelaatiokertoimet, mutta seisomassa korrelaatiokerroin oli huonompi ($r = 0.872$).

TAULUKKO 4. Sykemuuttujien lineaarisuus suhteessa parasympaattiseen aktiivisuuteen. Sykemuuttujien ja palautumisajan välisten yksilöllisten korrelaatiokertoimien (r) keskiarvo ja keskihajonta sekä jäännösvarianssi ($\in r^2 = 1 - r^2$). ($n = 18$).

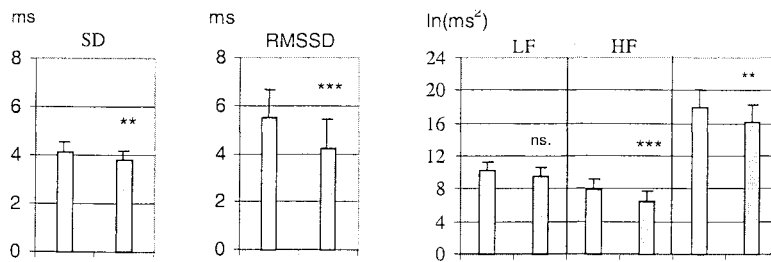
	<u>Makaaminen</u>		<u>Istuminen</u>		<u>Seisominen</u>	
	r	$\in r^2$ (%)	r	$\in r^2$ (%)	r	$\in r^2$ (%)
RR, ms	0,991 ± 0,009	1,9	0,983 ± 0,010	3,3	0,986 ± 0,011	2,8
RRSD, ms	0,892 ± 0,130	20,4	0,953 ± 0,039	9,1	0,885 ± 0,134	21,6
RMSSD, ln(ms)	0,958 ± 0,044	8,3	0,973 ± 0,022	5,3	0,917 ± 0,069	15,9
LF, ln(ms ²)	0,945 ± 0,021	10,7	0,958 ± 0,036	8,3	0,928 ± 0,088	13,9
HF, ln(ms ²)	0,973 ± 0,083	5,3	0,939 ± 0,047	11,8	0,872 ± 0,221	24,0
LF+HF, ln(ms ²)	0,973 ± 0,031	5,3	0,971 ± 0,025	5,7	0,939 ± 0,079	11,9
LF nu	-0,613 ± 0,543	62,4	-0,717 ± 0,269	48,6	-0,616 ± 0,523	62,1
HF nu	0,613 ± 0,543	62,4	0,717 ± 0,269	48,6	0,616 ± 0,523	62,1
LF/HF	-0,603 ± 0,537	63,6	-0,686 ± 0,285	53,0	-0,586 ± 0,513	65,7
LF ICF, Hz	0,584 ± 0,401	65,9	0,419 ± 0,480	82,4	-0,002 ± 0,565	100,0
HF ICF, Hz	-0,593 ± 0,593	64,8	-0,43 ± 0,561	81,5	-0,561 ± 0,530	68,5
LF+HF ICF, Hz	0,138 ± 0,714	98,1	0,192 ± 0,590	96,3	-0,301 ± 0,561	90,9

Taajuuskomponenttien suhteellista osuutta kuvaavien muuttujien ja palautumisajan väliset korrelaatiokertoimet olivat huonompia kuin edellä mainittujen muuttujien ($r < 0.70$). HF nu kasvoi kun taas sekä LF nu että LF/HF –suhde pienenevät palautumisajan kasvaessa. HF nu, LF nu ja LF/HF –muuttujien osalta yksilöiden väliset erot korrelaatiokertoimissa olivat suuria. Jäännösvarianssi oli 49-66%, joten mittausvirheen osuus mitattaessa parasympaattista aktiivisuutta kyseisten muuttujien avulla oli erittäin suuri. Kuten taulukosta 4 voidaan havaita kaikkien ICF –muuttujien osalta korrelaatiokertoimet olivat huonoja ja siten myös jäännösvarianssit olivat suuria.

8.3 Autonominen säätely ortostaattisen testin aikana

8.3.1 Autonominen säätely istumisen ja seisomisen aikana

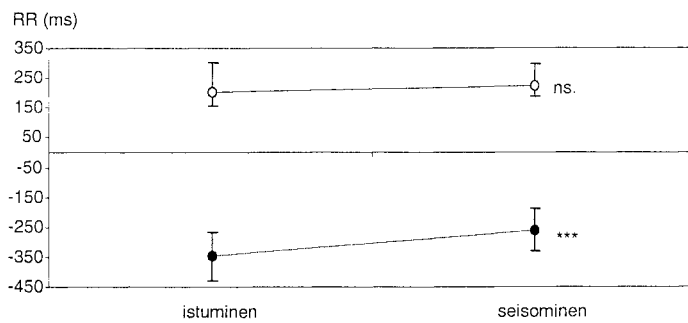
Ennen parasympaattista salpausta (normaalin säätelyn vallitessa) sykevaihtelu pieneni noustaessa istumasta seisomaan. Kuviossa 14 on esitetty asennon vaikutus niihin sykemuuttujiin, jotka kappaleissa 8.1 ja 8.2. esitettyjen tulosten perusteella soveltuvat parhaiten parasympaattisen aktiivisuuden mittaamiseen. Vastaavat analyysit ennen sympaattista salpausta eivät eronneet merkitsevästi näistä tuloksista.



KUVIO 14. Sykevälin keskihajonta (SD), peräkkäisten sykevälien keskimääräinen vaihtelu (RMSSD), matalataajuuksinen sykevaihtelu (LF), korkeataajuuksinen sykevaihtelu (HF) ja kokonaissykevaihtelu (LF+HF) istuma-asenossa (valkeat pylväät) ja seisoma-asennossa (harmaat pylväät). Pylväät ilmaisevat keskiarvon ja virhepalkit keskihajonnan. Muuttujan arvot eroavat asentojen välillä: * $p < .01$, ** $p < .001$, *** $p < .0001$, ns. ei merkitsevää eroa.

Autonomista säätelyä ortostaattisen testin aikana arvioitiin sykevaihtelua kuvaavien muut-
tujen lisäksi sykevälin perusteella, koska sykeväli on sekä sympaattisen että parasym-
paattisen säätelyn alainen. Arviot sympaattisen ja parasympaattisen aktiivisuuden vai-
kutuksesta sykeväliin eri asennoissa laskettiin Berntsonin ym. (1994a) kuvaaman mallin
mukaan. Parasympaattisen ja sympaattisen aktiivisuuden vaikutus sykeväliin on esitetty
kuviossa 15. Parasympaattinen aktiivisuus oli suurempaa istumassa kuin seisomassa ($p <$
.0001). Sympaattinen aktiivisuus ei eronnut merkittävästi istumisen ja seisomisen välillä.

Ortostaattisen testin lepoasentona käytetään yleisemmin makuu- kuin istuma-asentoa. Siksi
autonomista säätelyä istumisen ja seisomisen aikana verrattiin autonomiseen säätelyyn
makaamisen aikana. Parasympaattinen aktiivisuus oli makuulla suurempaa kuin istumassa
($p < .01$) tai seisomassa ($p < .0001$). Sympaattinen aktiivisuus ei eronnut asentojen välillä.

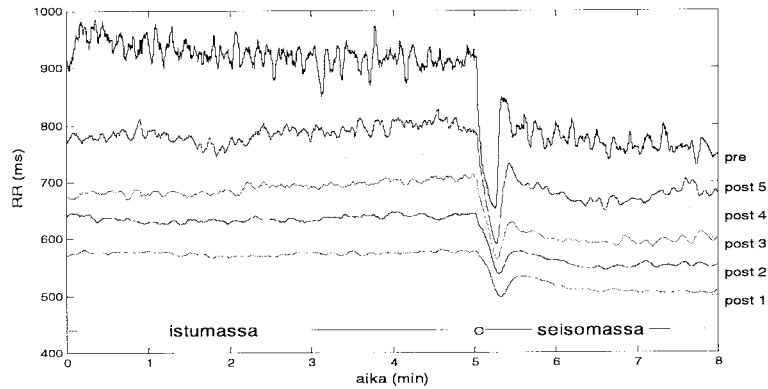


KUVIO 15. Parasympaattisen aktiivisuuden (mustat ympyrät) ja sympaattisen aktiivisuuden (val-
koiset ympyrät) vaikutus sykeväliin istumassa ja seisomassa. Ympyrät ilmaisevat keskiarvon ja
virhepalkit keskihajonnan. ($n = 18$). Säätely eroaa istumassa ja seisomassa: *** $p < .0001$, ns. ei
merkittävä eroa.

8.3.2 Autonominen säätely nopean vasteen aikana

Kuviossa 16 on esitetty koehenkilöiden sykevälien keskiarvo istumasta seisomaannousun
aikana. Parasympaattisen salpauksen jälkeen RR_{\min} ja RR_{vaste} olivat merkittävästi pie-
nempiä kuin ennen salpausta ($p < .0001$). Sympaattisen salpauksen jälkeen RR_{\min} oli

merkitsevästi suurempi kuin ennen salpausta ($p < .0001$). RR_{vaste} ei eronnut merkitsevästi ennen ja jälkeen sympaattisen salpauksen. RR_{min} -muuttujan ja palautumisajan välinen korrelaatiokerroin oli $r = 0.931 \pm 0.061$. Myös RR_{vaste} kasvoi lineaarisesti palautumisajan kasvaessa ($r = 0.932 \pm 0.078$). Kummankin muuttujan osalta jäännösvarianssi oli 13%.



KUVIO 16. Sykeväli ortostaattisen testin aikana ennen parasympaattista salpausta (pre) ja parasympaattisesta salpauksesta palautumisen aikana (post 1- post 5). ($n = 18$).

9 POHDINTA

9.1 Parasympaattista aktiivisuutta kuvaavat muuttujat

Sympaattisen ja parasympaattisen salpauksen vaikutusten perusteella voidaan todeta, että kaikki sykevaihtelu oli pääasiassa parasympaattisen säätelyn alaista makuulla, istumassa ja seisomassa. Kun sydämen parasympaattinen säätely oli estetty, kaikki sykevaihtelua kuvaavat muuttujat erosivat merkitsevästi ennen salpausta mitatuista arvoista. Ainoastaan LF +HF ICF –muuttuja oli poikkeus säännönmukaisuudesta. Sympaattisen säätelyn salpaaminen puolestaan vaikutti systemaattisesti vain sykeväliin. Siten tämän tutkimuksen mukaan tutkituista muuttujista vain RR kuvaa sekä sympaattista että parasympaattista aktiivisuutta.

RMSSD ja RRSD. Parasympaattinen aktiivisuus säätelee RMSSD –muuttujaa lähes täysin kaikissa asennoissa, sillä se pieneni noin kymmenesosaan atropiinin injisoimisen jälkeen. Kuitenkin RMSSD oli yksi niistä harvoista muuttujista, joihin myös sympaattinen salpaus vaikutti merkitsevästi. Sympaattisen salpauksen jälkeen tämä korkeataajuuksista sykevaihtelua kuvaava muuttuja kasvoi makuulla 20%:a ja istumassa 7%:a. Vastaava ilmiö havaittiin myös tarkasteltaessa kokonaissykevaihtelua kuvaavaa RRSD –muuttujaa. Parasympaattisen salpausvaikutuksen osalta nämä havainnot tukevat kirjallisuudessa aikaisemmin esitettyjä tutkimustuloksia (Polanczyk ym. 1998; Uusitalo ym. 1996). Kuitenkin sympaattisen salpausvaikutuksen osalta tulokset ovat ristiriitaisempia. Polanczykin ym. (1998) tutkimuksessa RMSSD:n ja RRSD:n arvot eivät sympaattisen salpauksen jälkeen eronneet kontrollitilanteesta (saliini). Tosin heidän tutkimuksessaan RMSSD:n arvoilla oli taipumus kasvaa sympaattisen salpauksen jälkeen, joskaan kasvu ei ollut merkitsevä.

On mahdollista, että sympaattisen salpauksen aiheuttama muutos niin RMSSD:n kuin myös RRSD:n arvoissa johtui salpausmenetelmän yleisesti tunnustetuista epäkohdista. Normaalin säätelyn vallitessa sympaattinen ja parasympaattinen aktiivisuus heikentävät toistensa vaikutusta sydämeen (Levy 1984; Warner & Levy 1989). Sympaattisen aktiivisuuden salpaaminen poistaa sympaattisen aktiivisuuden normaalisti parasympaattiseen aktiivisuuteen kohdistaman inhibition, minkä seurauksena parasympaattinen aktiivisuus

saattaa lisääntyä (Berntson ym. 1994a). Näin ollen sympaattisen salpauksen aiheuttama muutos kyseisissä muuttujissa johtui varsin todennäköisesti lisääntyneestä parasympaattisesta aktiivisuudesta.

HF (ms^2). Kirjallisuudessa ollaan yksimielisesti todettu, että absoluuttisina yksikköinä ilmaistu HF –komponentti kuvaa parasympaattista säätelyä. Useat tutkijat ovat havainneet, että HF –komponentti lähes katoaa parasympaattisen salpauksen jälkeen ja ettei sympaattinen salpaus vaikuta sen suuruuteen merkittävästi (Cacioppo ym. 1994; Polanczyk ym. 1998; van Roon 1998; Uusitalo ym. 1996). Myös tämän tutkimukseni tulokset tukevat aikaisempia havaintoja, sillä HF –sykevaihtelu pieneni alle neljännekseen parasympaattisen salpauksen jälkeen, eikä sympaattisen salpauksen vaikutus HF –sykevaihteluun ollut systemaattinen.

LF (ms^2). Matalataajuuksista sykevaihtelua kuvaavan LF –komponentin alkuperästä on käyty paljon keskustelua kirjallisuudesta. Cacioppo ym. (1994) havaitsivat, että LF –sykevaihtelu istumassa ja seisomassa pienenee parasympaattisen salpauksen jälkeen ja että sympaattisen salpauksen vaikutus ei ole merkittävä. Polanczyk ym. (1998) tutkivat LF –sykevaihtelua makuulla ja tulokset olivat vastaavia. Pomeranzin ym. (1985) tutkimuksessa LF –sykevaihtelu pieneni parasympaattisen salpauksen jälkeen makuulla 84%:a ja seisomassa 72%:a. Sympaattisen salpauksen vaikutus ei ollut merkittävä makuulla, mutta seisomassa LF –sykevaihtelu pieneni 73%:a. Pomeranz kollegoineen totesikin LF –sykevaihtelun olevan makuulla parasympaattisen säätelyn alaista ja seisomassa sekä sympaattinen että parasympaattinen säätely alaista. Edellä esitetyn lisäksi LF –sykevaihtelun on esitetty kuvaavan sympaattista aktiivisuutta (Malliani ym. 1991; Pagani ym. 1986).

Tämän tutkimuksen tulokset olivat LF –sykevaihtelun osalta vastaavia kuin Cacioppo ym. (1994) ja Polanczykin ym. (1998) tulokset. Siten LF –komponentti kuvaa pääasiassa parasympaattista aktiivisuutta. Asetetussa hypoteesissa oletettiin, että myös sympaattinen aktiivisuus säätelisi matalataajuuksista sykevaihtelua. Havainnot eivät kuitenkaan tukeneet hypoteesia. Kuitenkaan parasympaattisen salpauksen vaikutus matalataajuuksiseen sykevaihteluun ei ollut yhtä suuri kuin korkeataajuuksiseen sykevaihteluun (RMSSD ja HF). Siten matalataajuuksinen sykevaihtelu ei vaikuta kuvaavan parasympaattista aktiivisuutta yhtä spesifisti kuin korkeataajuuksinen sykevaihtelu.

LF+HF. Kokonaissykevaihtelua kuvattiin tässä tutkimuksessa LF- ja HF –sykevaihtelun summalla. Koska LF - ja HF -sykevaihtelu käyttäytyivät salpausten jälkeen saman suuntaisesti, myös niiden summamuuttuja käyttäytyi samoin. Esimerkiksi Polanczykin ym. (1998) tutkimuksissa kokonaissykevaihteluun on sisällytetty myös erittäin matalataajuuksinen sykevaihtelu. Kyseisen tutkimuksen tulokset olivat kokonaissykevaihtelun osalta vastaavia kuin tämän tutkimuksen tulokset.

HF nu, LF nu ja LF/HF. Mallianin tutkimusryhmän mukaan muuttujien LF nu ja HF nu avulla voidaan arvioida sympaattisen ja parasympaattisen aktiivisuuden suhteellisia osuuksia. Lisäksi LF/HF –suhteen on esitetty kuvaavan sympaattis-parasympaattista tasapainoa. (Furlan ym. 2000; Malliani ym. 1994; Montano ym. 1994.) Kuitenkin tämän tutkimuksen tulosten perusteella HF nu pieneneminen ja LF nu suureneminen parasympaattisen salpauksen jälkeen johtui pääasiassa siitä, että HF –sykevaihtelu pieneni erittäin paljon. Atropiini pienensi sykevaihtelua HF –alueella enemmän kuin LF –alueella. Samasta syystä myös LF/HF –suhte kasvoi parasympaattisen salpauksen jälkeen. Sympaattinen salpaus ei vaikuttanut HF nu- tai LF nu –muuttujaan eikä LF/HF suhteeseen. Siten muutokset kolmessa kyseisessä muuttujassa, johtuvat tämän tutkimuksen perusteella lähes pelkästään parasympaattisen aktiivisuuden muutoksista. Näiden havaintojen pohjalta ei voida tukea kyseisten muuttujien käyttöä sympaattisen ja parasympaattisen aktiivisuuden suhteellisten osuuksien kuvaajana.

9.2 Sykemuuttujien kyky mitata lineaarisesti parasympaattista aktiivisuutta

Tämä on tiettävästi ensimmäinen salpaustutkimus, jonka tarkoituksena oli arvioida sykemuuttujien kykyä mitata lineaarisesti parasympaattista aktiivisuutta. Sykemuuttujia käytetään yleisesti parasympaattisen aktiivisuuden määrällisinä mittoina ikään kuin sykemuuttujien ja parasympaattisen aktiivisuuden välinen yhteys olisi lineaarinen. Myös hypoteesissa oletettiin, että sykemuuttujien ja parasympaattisen aktiivisuuden välillä on lineaarinen yhteys. Oletus perustui aikaisemmin julkaistuihin tutkimustuloksiin, joissa oli havaittu lineaarinen yhteys sykevälän ja parasympaattisen aktiivisuuden välillä (Berntson ym. 1995; Carlson ym. 1992).

Tässä tutkimuksessa seurattiin sykemuuttujissa tapahtuvia muutoksia 150 minuutin ajan parasympaattisen salpauksen jälkeen, jolloin plasman atropiinipitoisuus pieneni ja muskariinireseptoreihin kohdistuva salpausvaikutus poistui lähes kokonaan. Kontrolloidussa rauhallisessa ympäristössä sympaattisessa aktiivisuudessa tapahtuvat muutokset ovat pieniä ja siten sydämen sykemuuttujiin vaikutti pelkästään palautumisen aikana kasvava parasympaattinen aktiivisuus. Menetelmää, jolla plasman atropiinipitoisuutta voitaisiin mitata, ei vielä ole kehitetty. Siten atropiinin poistumisen nopeutta ei voitu mitata. Tutkimuksessa havaittiin makuulla mitatun sykevälän pidentyvän erittäin lineaarisesti suhteessa palautumisaikaan kaikilla koehenkilöillä ($r = 0.991 \pm 0.009$). Aikaisemmissa tutkimuksissa on havaittu vastaava korrelatiokerroin RR:n ja vagushermon aktiivisuuden välillä, kun vagushermaa on ärsytetty mekaanisesti (ks. Berntson ym. 1995). Valitettavasti invasiivisia stimulaatiotutkimuksia voidaan käyttää vertailukriteereinä ainoastaan sykevälille, sillä sykevaihtelua ei kyseisissä tutkimuksissa ole mitattu.

Korrelaatiokertoimien perusteella RMSSD, LF ja LF + HF olivat tutkituista sykemuuttujista lineaarisimmin yhteydessä parasympaattiseen aktiivisuuteen. Kaikissa asennoissa näiden muuttujien ja palautumisajan välillä havaittiin olevan vähintäänkin hyvä positiivinen korrelaatio ($r > 0.90$). Myös HF –komponentin ja parasympaattisen aktiivisuuden välinen lineaarisuus oli makuulla ja istumassa samaa luokkaa kuin em. muuttujien. Kuitenkin seisoma-asennossa korrelatiokerroin ilmaisi selkeästi heikompa lineaarista yhteyttä HF –komponentin ja parasympaattisen aktiivisuuden välillä ($r = 0.872 \pm 0.221$). Tämä johtui siitä, että yhdellä koehenkilöllä HF –komponentin ja palautumisajan välinen korrelaatio oli erittäin huono ($r = 0.032$). Alkuperäisen aineiston yksityiskohtaisen tarkastelun mukaan kyseisen koehenkilön data ei muuten poikennut muiden koehenkilöiden datasta. Kuitenkin kokonaisuudessaan vain kolmella koehenkilöllä 18:sta korrelatiokerroin oli alle 0.85.

Näiden neljän em. sykemuuttujan osalta korrelaatiokertoimet olivat yleisesti ottaen huonompia seisomassa kuin muissa asennoissa. Makuulla ja istumassa jäännösvarianssi oli selkeästi pienempi kuin seisomassa (5,2–11,8% vs. 11,9–24,0%). Näin ollen parhaimmillaankin jäännösvarianssi oli seisomassa suurempi kuin huonoimmillaan makuulla tai istumassa. Osittain tämä selittynee sillä, että tutkimuksessa sykemuuttajat seisoma-asennossa on määritetty minuutti asennonmuutoksen jälkeen, kun taas makuulla ja istumassa koehenkilöt olivat ehtineet sopeutua asentoon kauemmin.

Täydellisen lineaarinenkaan yhteys sykemuuttujan ja parasympaattisen aktiivisuuden välillä ei sinänsä takaa, että kyseinen sykemuuttuja on hyvä parasympaattisen aktiivisuuden mitta. Muuttujan on luonnollisesti myös oltava parasympaattisen säätelyn alainen. Esimerkiksi sykeväli on erittäin lineaarisesti yhteydessä parasympaattiseen aktiivisuuteen, mutta sekä sympaattinen että parasympaattinen aktiivisuus vaikuttavat sykeväliin. Siten RR on hyvä parasympaattisen aktiivisuuden mitta vain silloin kuin sympaattisen aktiivisuuden vaikutus sykeväliin voidaan vakioda tai se on luonnostaan vähäinen. Kuten aikaisemmin todettiin korkeataajuuksista sykevaihtelua kuvaavat muuttujat, RMSSD ja HF kuvasivat parhaiten sydämen parasympaattista säätelyä. Vaikka RMSSD:n ja HF:n lineaarisuus suhteessa parasympaattiseen aktiivisuuteen oli huonompi kuin RR:n, kyseisten muuttujien avulla voidaan mitata spesifimmin parasympaattista aktiivisuutta kuin RR:n avulla. Samoin LF- ja LF + HF-muuttujat vaikuttavat soveltuvan parasympaattisen aktiivisuuden mittaukseen, koska molempien muuttujat ovat pääasiassa parasympaattisen säätelyn alaisia sekä kyseisten muuttujien ja parasympaattisen aktiivisuuden välinen yhteys on lineaarisuudeltaan hyvä.

Miksi ylipäätään määrittää suhteellisia osuuksia, jos absoluuttisina yksiköinä ilmaistu sykevaihtelu LF- ja HF -alueella vaikuttavaa soveltuvan parasympaattisen aktiivisuuden määrälliseen arvioimiseen? Ainakin osasyynä LF nu- ja HF nu -muuttujien käytölle lienee oletus, että LF -komponentti kuvaa sympaattista aktiivisuutta ja HF -komponentti parasympaattista aktiivisuutta (Malliani ym. 1991; Pagani ym. 1986). Samaan oletukseen perustuu myös LF/HF -suhteen käyttö autonomisen tasapainon mittana (Malliani ym. 1994; Montano ym. 1994; Furlan ym. 2000).

Kyseisten muuttujien lineaarisuutta suhteessa autonomisen tasapainon muutoksiin on aiemmin tutkineet Montano ym. (1994). Heidän mukaansa LF nu, HF nu ja LF/HF -suhde ovat lineaarisemmin yhteydessä sympaattis-vagaalisen tasapainon muutoksiin kuin absoluuttisina yksikköinä ilmaistu LF- tai HF -sykevaihtelu. Kyseisessä tutkimuksessa muutokset autonomisessa tilassa aiheutettiin asteittain lisääntyvän ortostaattisen stressin avulla, jonka oletettiin lisäävän sympaattista aktiivisuutta ja vähentävän parasympaattista aktiivisuutta. (Montano ym. 1994.) Kuitenkin tämän tutkimuksen perusteella asennon muutoksiin sopeudutaan muuttamalla parasympaattista aktiivisuutta. Siten tämän tutkimuksen tulokset tukevat Eckbergin (2000) aikaisemmin esittämää kritiikkiä, jonka

mukaan ortostaattinen testin perusteella ei voida validoida sykemuuttujien mittaominaisuuksia.

Kuten aikaisemmin todettiin, muutokset LF nu- ja HF nu -muuttujissa johtuvat pääasiassa parasympaattisen aktiivisuuden muutoksista. LF nu- ja LF nu-muuttujien lineaarisuus suhteessa parasympaattiseen aktiivisuuteen osoittautui vain kohtuulliseksi ja mittausvirheen osuus suureksi 48,6 –62,4%. Osittain lineaarisuutta heikensi todennäköisesti se, että yksilölliset erot muuttujissa sinänsä ja korrelaatiokertoimissa olivat erittäin suuria. Kyseisiä muuttujia ei voida näiden tulosten perusteella pitää hyvinä parasympaattisen aktiivisuuden mittoina. Samoin HF ICF- ja LF ICF -muuttujan yhteys palautumisaikaan oli vain kohtuullisen lineaarinen. LF+HF ICF pysyi kullekin asennolle ominaisella vakio-
tasolla koko seurantajakson ajan.

9.3 Sympaattinen ja parasympaattinen säätely ortostaattisen testin aikana

Klassista ortostaattista testiä eli makuulta seisomaannousua käytetään yleisesti autonomisen hermoston toimintakokeena (Piha 1989). Se ei kuitenkaan sellaiseen sovellu kaikkiin ympäristöihin. Tässä tutkimuksessa pyrittiin selvittämään autonomista säätelyä istumasta seisomaannousun aikana. Istumasta seisomaannousu on helppo suorittaa ja asennon muutokseen käytettävä lihastyö on vakioitavissa paremmin kuin noustaessa makuulta seisomaan.

Klassisen ortostaattisen testin aikaista sykevaihtelua on tutkittu paljon. Aikaisempien tutkimusten tulokset ovat sykevaihtelun osalta vastaavia kuin tämän tutkimuksen tulokset, vaikka tässä tutkimuksessa ortostaattisen stressin aiheuttajana käytettiin istumasta seisomaannousua (Bloomfield ym. 1997; Jasson ym. 1997; Montano ym. 1994). Kuten aikaisemmin todettiin, kaikki sykemuuttujat ovat parasympaattisen säätelyn alaisia, eikä sykemuuttujien avulla siten voida arvioida sympaattisessa aktiivisuudessa tapahtuvia muutoksia. Koska tässä tutkimuksessa ortostaattinen testi suoritettiin myös sympaattisen ja parasympaattisen salpauksen aikana, voitiin muutoksia sympaattisessa aktiivisuudessa laskennallisesti arvioida salpausvaikutuksen perusteella. Sykeväli on sekä sympaattisen että parasympaattisen säätelyn alainen ja siten kummankin autonomisen hermoston osuus sykevälin säätelyssä laskettiin Bertsonin ym. (1994a) mallin mukaan.

Tulokset osoittivat, että sykevälin lyheneminen seisomaanousun jälkeen johtui parasymptaattisen aktiivisuuden pienenemisestä. Samoin havaittiin, ettei sydämen sympaattinen säätely eronnut istumisen ja seisomisen välillä. Kaksivaiheisen vasteen, joka havaitaan ensimmäisen seisontaminuutin aikana, todettiin olevan parasymptaattisen säätelyn alainen. Nämä havainnot olivat joiltakin osin vastaavia kuin Cacioppon ym. (1994) julkaisemat tutkimustulokset, joissa arvioitiin autonomista säätelyä istumassa ja seisomassa (asentojen järjestys tasapainotettu), mutta ei seisomaanousun aiheuttaman kaksivaiheisen vasteen aikana. Tutkimukseen sisältyi sympaattisen salpauksen ja parasymptaattisen salpauksen lisäksi kontrollitilanne (saliini) sekä kaksoissalpaus. Koska tutkimuksessa käytettiin myös kaksoissalpausta, laskettiin arviot autonomisen säätelyn vaikutuksesta sykeväliin osittain eri tavalla kuin tässä tutkimuksessa (Berntson ym. 1994a, ks. myös kappale 4.2). Myös Cacioppon ym. (1994) havaintojen perusteella sympaattisen säätelyn osuus sopeutumisessa asennon muutoksiin oli pienempi (19,14 ms) kuin parasymptaattisen säätelyn osuus (84,18 ms). Lisäksi sekä istumassa että seisomassa parasymptaattisen aktiivisuuden oli suurempaa kuin sympaattisen aktiivisuus.

Uusitalo ym. (1998a) tutkivat sydämen automista säätelyä passiivisen makuulta seisomaanousun aikana salpausmenetelmällä. He totesivat ortostaattisen stressin aiheuttaman kaksivaiheisen vasteen kuvaavan pääasiassa parasymptaattista aktiivisuutta eli tulokset olivat tältä osin vastaavia tämän tutkimuksen tulosten kanssa. Uusitalon ym. (1998a) mukaan seisomisen aikainen sykeväli kuvasi pääasiassa sympaattista aktiivisuutta. Kirjallisuudessa ortostaattisen stressin aiheuttaman sykevasteen on aikaisemminkin varsin yleisesti raportoitu johtuvan sympaattisen aktiivisuuden suurenemisesta (Jasson ym. 1997; Montano ym. 1994). Tämä on johtunut siitä, että tutkimustuloksia tulkittaessa LF nu, HF nu ja LF/HF muuttujia on pidetty sympaattis-vagaalisen tasapainon kuvaajina.

Kliinisessä diagnosoinnissa autonomista reaktiivisuutta arvioidaan lähtötasoon suhteutetun nopean vasteen perusteella (Piha 1989). RR_{vaste}-n ja parasymptaattisen aktiivisuuden välinen yhteys oli lineaarisuudeltaan hyvä. Siten sykevaihtelua kuvaavien muuttujien lisäksi RR_{vaste} soveltuu istumasta seisomaanousun aiheuttaman parasymptaattisen reaktiivisuuden arvioimiseen.

9.4 Liikuntataustan vaikutus sykevaihteluun

Sykevaihtelun mittaaminen on yleistä erilaisilla ihmisryhmillä, kuten esimerkiksi useilla kliinisillä potilasryhmillä, ”keskivertoihmisillä” ja huippu-urheilijoilla. Tästä syystä tässä tutkimuksessa arvioitiin sykevaihtelun eroavuutta kahden erilaisen ryhmän välillä. Tällä vertailulla haluttiin selvittää tutkimustulosten yleistettävyyttä. Aikaisemman kirjallisuuden perusteella oletettiin leposykkeen ja parasympaattista aktiivisuutta kuvaavien sykemuuuttujien eroavan pitkäkestoista aerobista liikuntaa tavoitteellisesti harrastavien (urheilijaryhmä) ja harrastamattomien (opiskelijaryhmä) ryhmien välillä.

Eroja tutkittiin ennen salpausta, sympaattisen salpauksen ja parasympaattisen salpauksen aikana. Tutkimuksessa ei kuitenkaan havaittu minkään sykemuuuttujan eroavan merkittävästi kahden liikuntataustaltaan erilaisen ryhmän välillä. Ryhmien välistä vertailua varten laskettiin myös salpauksen aiheuttamat muutokset sykemuuuttujissa, mutta näissä alkutasokorjatuissa arvoissakaan ei havaittu merkitseviä eroja ryhmien välillä. Myöskään sympaattisen ja parasympaattisen säätelyn osuus eri asennoissa tai ortostaattisen stressin aiheuttama vaste eivät eronneet kestävyysurheilija- ja opiskelijaryhmän välillä. Tämän tutkimuksen perusteella sydämen autonominen säätely oli samanlaista liikunnallisen elämäntyylin omaavalla opiskelijaryhmällä ja kansallisen tason kestävyysurheilijoilla. Siten kestävyysharjoittelun (8 ± 2 tuntia viikossa) vaikutus sydämen parasympaattiseen säätelyyn ei näytä eroavan pääasiassa ei-aerobisen liikunnan (6 ± 3 tuntia viikossa) vaikutuksesta.

9.5 Tutkimuksen rajoitukset ja tutkimustulosten soveltaminen

Tutkimustuloksia sovellettaessa on otettava huomioon, että ensinnäkin salpausmenetelmään sinänsä sisältyy joitakin virhelähteitä. Toisen autonomisen hermoston haaran salpaaminen poistaa normaalin vuorovaikutuksen sympaattisen ja parasympaattisen säätelyn välillä (Bernston ym. 1994a). Siten selektiivisen salpauksen jälkeen sydämen autonominen säätely poikkeaa niistä arkielämän tilanteista, joissa toisen autonomisen hermoston haaran aktiivisuus on spontaanisti pieni. Toiseksi lääkeaineella saattaa olla epäselektiivisiä vaikutuksia, jolloin salpausvaikutus kohdistuu kohdereseptoreiden lisäksi myös muihin reseptoreihin (Bernston 1994a). Epäselektiivisyyttä havaitaan yleensä vain käytettäessä

suuria lääkeannoksia. Toisaalta käytettäessä liian pieniä lääkeannoksia salpausvaikutus on epätäydellinen. Tässä tutkimuksessa lääkeannokset valittiin huolellisesti aikaisemman kirjallisuuden perusteella ja annettava annos määritettiin henkilön painon mukaan. Siten on epätodennäköistä, että salpausvaikutus olisi ollut epäselektiivinen tai epätäydellinen. On kuitenkin mahdollista, että yksilöillä on erilainen herkkyys käytetyille lääkeaineille.

Näiden kahden virhelähteen lisäksi on tuloksia sovellettaessa otettava huomioon, että atropiinin poistumista verestä ei voida mitata. Menetelmää pitoisuuden mittaamiseksi ei ole vielä saatavilla. Tässä tutkimuksessa oletus parasympaattisen aktiivisuuden lisääntymiseen palautumisajan lisääntyessä perustui aikaisemmin julkaistuun psykofysiologiseen tutkimukseen, jossa muistitehtävää oli toistettu useita kertoja parasympaattisen salpauksen jälkeen (van Roonin (1998). Tutkimuksessa ei määritetty sykemuuttujien lineaarisuutta suhteessa parasympaattiseen aktiivisuuteen, mutta tulokset antoivat viitteitä atropiinin poistumisen dynamiikasta.

Tässä tutkimuksessa voitiin todeta, että atropiini poistuminen suhteessa palautumisaikaan oli varsin todennäköisesti ainakin ryhmätasolla varsin lineaarista ts. parasympaattinen aktiivisuus kasvoi lineaarisesti palautumisajan kasvaessa. Tutkimuksessa havaittiin sykevälin ja parasympaattisen aktiivisuuden yhteyden olevan vastaava kuin Berntsonin ym. (1995) yhteenvedossa. Heidän mukaansa sykevälin on todettu kasvavan lähes täydellisen lineaarisesti suhteessa vagushermon stimulaatiotaajuuteen, kun hermoa on ärsytetty mekaanisesti.

Tutkimuksen tulosten yleistettävyyttä rajoittaa osin se, että tutkimukseen osallistui vain 18 koehenkilöä. Toisaalta koehenkilöitä oli suhteellisen paljon, kun verrataan koehenkilömäärää aikaisemmin julkaistujen salpaustutkimusten koehenkilömääriin. Tuloksia yleistettäessä on lisäksi muistettava, että sykevaihtelu on erittäin yksilöllistä. Siksi tässä tutkimuksessa taajuusmuuttujien jakaumaa korjattiin käyttäen luonnollista logaritmia. Lisäksi tilastollisessa käsittelyssä tarkasteltiin yksilöllisiä muutoksia. Keskimääräiset korrelaatiokertoimet, joilla mitattiin sykemuuttujien lineaarisuutta suhteessa parasympaattiseen aktiivisuuteen, muodostettiin yksilöllisistä korrelaatiokertoimista.

Tulosten mukaan muuttujien lineaarisuus suhteessa parasympaattiseen aktiivisuuteen oli säännönmukaisesti seisomassa huonompi kuin makuulla tai istumassa. Tämän saattoi joh-

tua siitä, että seisoma-asennossa RR -data ei ollut yhtä stationaarista kuin makuu- ja istuma-asennossa. Makuu- ja istumajakson ajalta analysoitavaksi valittiin 120 sekunnin pituiset datajaksot siten, että koehenkilöt olivat olleet tutkittavassa asennossa jo 150 sekuntia. Seisomajaksoilta puolestaan valittiin 100 sekunnin datajakso alkaen 70 sekuntia seisomaannousun jälkeen. Siten kyseisen datajakson aikana elimistö todennäköisesti vielä sopeutui akuutisti seisoma-asentoon. Data olisi mahdollisesti ollut stationaarisempaa, mikäli koehenkilöt olisivat ehtineet sopeutua seisoma-asentoon pidempään. Tässä tutkimuksessa käytettiin kuitenkin laskentamenetelmää, joka ei vaadi täysin stationaarista dataa, ja siten erot asentojen välillä ilmaisevat pikemminkin säätelyjärjestelmän epästationaarisuutta kuin sykemuuttujien määrittämisestä johtuvaa mittausvirhettä. Myöskään erot analysoitavien datajaksojen pituudessa eivät todennäköisesti vaikuta tuloksiin, sillä tutkimuksessa käytettiin laskentamenetelmää, joka sallii eripituisten datajaksojen välisen vertailun.

Tutkimuksen tulokset ovat ensisijaisesti perustutkimuksellisia ja niitä voidaan edelleen hyödyntää autonomisen hermoston tutkimusmenetelmien kehittämisessä. Tuloksia voidaan lisäksi soveltaa kliinisten potilasryhmien (hengitys- ja verenkiertoelimistön sairaudet, diabetes) tutkimisessa ja kuntoutuksessa. Tämän tutkimuksen perusteella erityisesti RMSSD ja HF, jotka olivat lähes pelkästään parasympaattisen säätelyn alaisia, soveltuvat parasympaattisen aktiivisuuden mittaamiseen. Muuttujia voidaan hyödyntää parasympaattisessa aktiivisuudessa tapahtuvien muutosten yksilölliseen seuraamiseen. Koska parasympaattisen aktiivisuuden muutokset ovat yhteydessä esimerkiksi työntekijöiden psyykkisen ja/tai fyysisen stressiin, näistä sykemuuttujista on mahdollista kehittää uusia työkaluja stressin seurantaan. Myös LF ja LF+HF sekä RR soveltuvat parasympaattisen aktiivisuuden mittaamiseen, jos sympaattinen aktiivisuus voidaan vakioida.

Tutkimustuloksia voidaan hyödyntää urheilijoiden harjoittelun kuormittavuuden seuraamisessa ja ylläpitämisen ehkäisemisessä. Ylläpitämistilassa autonomisen hermoston toiminta häiriintyy, mikä havaitaan ensin parasympaattisen aktiivisuuden muutoksina (Kuipers 1998). Näitä muutoksia autonomisen hermoston toiminnassa voidaan tunnistaa helposti mittavan syketaajuuden ja siitä automaattisesti määritettävien sykemuuttujien avulla. Lisäksi ortostaattisen testin avulla saadaan tietoa autonomisen hermoston sopeutumisresursseista. Ortostaattisen testin suorittaminen on helppoa, eikä se vaadi paljon aikaa. Siten testi soveltuu kestävyysurheilijoiden harjoittelun kuormittavuuden päivittäiseen

seuraamiseen. Edeltävien päivien harjoittelu vaikuttaa ortostaattiseen reaktioon ja yllirasittuminen havaitaan ortostaattisesta reaktiosta (Uusitalo ym. 2000). Yllirasituksesta toipuminen vie useita kuukausia (Kuipers 1998), joten harjoittelun kuormittavuuden seurannassa on pyrittävä tunnistamaan jo kehitymässä oleva yllirasitustila.

8.6 Johtopäätökset

- I. Kaikki sykevaihtelumuuttujat, erityisesti peräkkäisten sykevälien keskimääräinen vaihtelu ja korkeataajuuksinen sykevaihtelu, kuvaavat pääasiassa parasympaattista aktiivisuutta. Sykeväli kuvaa sympaattista ja parasympaattista aktiivisuutta.
- II. Sykeväli on sykemuuttujista lineaarisimmin yhteydessä parasympaattiseen aktiivisuuteen ($r > .98$). Peräkkäisten sykevälien keskimääräisen vaihtelun, korkeataajuuksisen sykevaihtelun, matalataajuuksisen sykevaihtelun ja kokonaissykevaihtelun lineaarisuus suhteessa parasympaattiseen aktiivisuuteen on hyvä ($r > .90$).
- III. Peräkkäisten sykevälien keskimääräinen vaihtelu ja korkeataajuuksinen sykevaihtelu ovat selektiivisimpiä parasympaattisen aktiivisuuden mittoja. Myös matalataajuuksinen sykevaihtelu ja kokonaissykevaihtelu soveltuvat parasympaattisen aktiivisuuden mittaamiseen, mutta niiden selektiivisyys on edellä mainittuja muuttujia huonompi. Sykeväliä voidaan käyttää parasympaattisen aktiivisuuden mittarina, kun sympaattinen aktiivisuus vakioidaan tai kun sympaattinen aktiivisuus on vähäistä.
- IV. Istumasta seisomaannousun aiheuttama välitön sykevaste ja keskimääräisten sykevälien erotus istuma- ja seisoma-asennon välillä kuvaavat parasympaattista säätelyä.
- V. Sykevaihtelu ei eroa liikunnallisen elämäntyylin omaavien henkilöiden ja kestävyysurheilijoiden välillä.

LÄHTEET

- 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* 18, H867-875.
- Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F. A., Shannon, D. C., Barger, A. C. & Cohen, R. J. 1981. Power Spectrum analysis of heart rate fluctuations: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science* 213, 220-222.
- Berger, R. D., Saul, J. P. & Cohen, R. J. 1989. Transfer function analysis of autonomic regulation: I. The canine atrial rate response. *American Journal of Physiology* 256, H142-152.
- Berntson, G. G. & Cacioppo, J. T. 2000. From homeostasis to alldynamic regulation. Teoksessa: Cacioppo, J. T., Tassinary, L. G. & Berntson, G. G. (toim.) *Handbook of Psychophysiology*. 2. painos. Cambridge: University Press, 459-481.
- Berntson, G. G., Bigger, J. T. Jr., Eckberg, D. L., Grossman, P., Kaufmann, P. G., Malik, M., Nagaraja, H. N., Porges, S. W., Saul, J. P., Stone, P. H. & van Der Molen, M. W. 1997. Heart rate variability: origin, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology* 34, 623-648.
- Berntson, G. G., Cacioppo, J. T. & Quigley, K. S. 1993a. Cardiac psychophysiology and autonomic space in humans: Empirical perspectives and conceptual implications. *Psychophysiological Bulletin* 114, 296-322.
- Berntson, G. G., Cacioppo, J. T. & Quigley, K. S. 1993b. Respiratory sinus arrhythmia: Autonomic origins, physiological mechanisms, and psychophysiological implications. *Psychophysiology* 30, 183-196.
- Berntson, G. G., Cacioppo, J. T. & Quigley, K. S. 1994a. Autonomic cardiac control I - Estimation and validation from pharmacological blockades. *Psychophysiology* 31, 572-585.
- Berntson, G. G., Cacioppo, J. T. & Quigley, K. S. 1995. The metrics of cardiac conotropism: Biometric perspectives. *Psychophysiology* 32, 162-171.
- Berntson, G. G., Cacioppo, J. T., Binkley, P. F., Uchino, B. N., Quigley, K. S. & Fieldstone, A. 1994b. Autonomic cardiac control III. Psychological stress and

- cardiac response in autonomic space as revealed by pharmacological blockades. *Psychophysiology* 31, 599-608.
- Berntson, G. G., Cacioppo, J. T., Quigley, K. S. & Fabro, V. J. 1994d. Autonomic space and psychophysiological response. *Psychophysiology* 31,44-61.
- Berntson, G. G., Uchino, B. N. & Cacioppo, J. T. 1994c. Origins of baseline variance and the law of initial values. *Psychophysiology* 31, 204-210.
- Binkley, P. F., Nunziata, E., Haas, G. J., Nelson, S. D. & Cody, R. J. 1991. Parasympathetic withdrawal is an integral component of autonomic imbalance in congestive heart failure: demonstration in human subjects and verification in a paced canine model of ventricular failure. *Journal of the American College of Cardiology* 18(2), 464-472.
- Bloomfield, D. M., Kaufman, E. S., Bigger, J. T., Fleiss, J., Rolnitzky, L. R. & Steinman, R. 1997. Passive head-up tilt and active standing up procedure similar overall changes in autonomic balance. *American Heart Journal* 134, 316-320.
- Borne Van de, P., Montano, N., Zimmerman, B., Pagani, M. & Virend, K. 1997. Relationship between repeated measures of hemodynamics, muscle sympathetic nerve activity and their spectral oscillations. *Circulation* 96(12), 4326-4332.
- Brownley, K. A., Hurwitz, B. E. & Schneiderman, N. 2000. Cardiovascular psychophysiology. Teoksessa: Cacioppo, J. T., Tassinari, L. G. & Berntson, G. G. (toim.) *Handbook of Psychophysiology*. 2. painos. Cambridge: University Press, 224-264.
- Cacioppo, J. T. 1993. Social neuroscience: autonomic, neuroendocrine and immune response to stress. *Psychophysiology* 31, 113-128.
- Cacioppo, J. T., Berntson, G. G., Binkley, P. F., Quigley, K. S., Uchino, B. N. & Fieldstone, A. 1994. Autonomic cardiac control. II. Noninvasive indices and basal response as revealed by autonomic blockades. *Psychophysiology* 31, 586-598.
- Cannon, W.B. 1929. *Bodily changes in pain, fear and rage. An Account of Researches Into the Function of Emotional Excitement*. New York: D. Appleton.
- Cannon, W. B. 1939. *The wisdom of the body*. New York: Norton.
- Carlson, M. D., Geha, A., Hsu, J., Martin, P. M., Levy, M., Jacobs, G. & Waldo, A. L. 1992. Selective stimulation of parasympathetic nerve fibers to human sinoatrial node. *Circulation* 85, 1311-1317.
- Carlsten, A., Folkow, B. & Hamberger, C. A. 1957. Cardiovascular effects of direct vagal stimulation in man. *Acta Physiologica Scandinavica* 41, 68-76.

- Cooke, H. W., Hoang, J. B., Crossman, A. A., Kuusela, T. A., Tahvanainen, K. U. O., Eckberg, D. L. 1999. Human responses to upright tilt: a window on central autonomic integration. *Journal of Physiology* 517(2), 617-628.
- Convertino, V. A. 1987. Aerobic fitness, endurance training, and orthostatic intolerance. *Exercise and Sport Science reviews (New York)* 15, 223-259.
- Delaney, J. P. & Brodie, D. A. 2000. Effects of short-term psychological stress on the time and frequency domains of heart-rate variability. *Perceptual & Motor Skills* 91(2), 515-24.
- Eckberg, D. L. 2000. Physiological basis for human autonomic rhythms. *Annals of Medicine* 32, 341-349.
- Esler, M. D., Hasking, G. J., Willett, I. R., Leonard, P. W. & Jennings, G. L. 1985. Noradrenaline release and sympathetic nervous system activity. *Journal of Hypertension* 3, 117-29.
- Esler, M., Jennings, G., Lambert, B., Korner, P., Willett, I., Dudley, F., Hasking, G., Anderson, W. & Lambert G. 1988. Assessment of human sympathetic nervous system activity from measurements of norepinephrine turnover. *Hypertension* 11, 3-20.
- Finley J. P., Nugent S. T. & Hellenbrand W. 1987. Heart rate variability in children. Spectral analysis of developmental changes between 5 and 24 years. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* 65, 2048-52.
- Freed, L. A., Stein, K. M., Gordon, M., Urban, M. & Kligfield, P. 1994. Reproducibility of power spectral measures of heart rate variability obtained from short-term sampling periods. *The American Journal of Cardiology* 74, 972-973.
- Furlan, R., Porta, A., Costa, F., Tank, J., Baker, L., Schiavi, R., Robertson, D., Malliani, A., and Mosqueda-Garcia, R. 2000. Oscillatory patterns in sympathetic neural discharge and cardiovascular variables during orthostatic stimulus. *Circulation* 101(6), 886-901
- Grossman, P., Brinkman, A. & de Vries, J. 1992. Cardiac autonomic mechanisms associated with borderline hypertension under varying behavioral demands: evidence for attenuated parasympathetic tone but not for enhanced beta-adrenergic activity. *Psychophysiology* 29(6), 698-711.
- Grossman, P., Karemaker, J. & Wieling, W. 1991. Predictor of tonic parasympathetic cardiac control using respiratory sinus arrhythmia: The need for respiratory control. *Psychophysiology* 28, 201-216.

- Guyton, A.C. 1991. Blood pressure control – special role of the kidneys and body fluids. *Science* 252, 1813-1816.
- Guyton, A. C. & Hall, J. E. 1996. *Textbook of Medical Physiology*. Yhdeksäs painos. Philadelphia: W. B. Saunders Company, s. 149.
- Guzzetti, S., Cogliati, C., Broggi, C., Carozzi, C., Caldiroli, D., Lombardi, F. & Malliani, A. 1994. Influences of neural mechanisms on heart period and arterial pressure variabilities in quadriplegic patients. *American Journal of Physiology* 266, H1112-H1120.
- Israel, S. 1958. Die Erscheinungsformen des Uebertrainings. *Sportmedizin* 9, 207-209.
- Jasson, S., Médigue, C., Maison-Blanche, P., Montano, N., Meyer, L., Vermeiren, C., Mansier, P., Coumel, P., Malliani, A. & Swynghedauw, B. 1997. Instant power spectrum analysis of heart rate variability during orthostatic tilt using a time/frequency-domain method. *Circulation* 96, 3521-3526.
- Jose, A. D., Stitt, F. & Collison, D. 1970. The effects of exercise and changes in body temperature on the intrinsic heart rate in man. *American Heart Journal* 79, 488-498.
- Katona, P. G. & Jih, F. 1975. Respiratory sinus arrhythmia: a noninvasive measure of parasympathetic cardiac control. *Journal of Applied Physiology* 39, 801-805.
- 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* 52(6), 1652-1657.
- Katona, P. G., Poitras, J. W., Barnett, G. O. & Terry, B. S. 1970. Cardiac vagal efferent activity and heart period in carotid sinus reflex. *American Journal of Physiology* 218, 1030-1037.
- Kitney, R. 1980. An analysis of thermoregulatory influences on heart-rate variability. Teoksessa: Kitney R. I. & Rombelman O. (toim.) *The study of heart rate variability*. Oxford: Clarendon Press.
- Koizumi, K., Terui, N. & Kollai, M. 1985. Effect of cardiac vagal and sympathetic nerve activity on heart rate in rhythmical fluctuation. *Journal of Autonomic Nervous System* 12, 251-259.
- Kuipers, H. 1998. Training and overtraining: an introduction. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30, 1137-1139.
- Leslie, R. A., Reynolds, D. J. M. & Lawes, I. N. C. 1992. Central connections of the nuclei of vagus nerve. Teoksessa: Ritter, S., Ritter, R. C. & Barnes, C. D. (toim.)

- Neuroanatomy and physiology of abdominal vagal afferents. Boca Raton: CRC Press, 81-98.
- Levy, M. N. 1984. Cardiac sympathetic-parasympathetic interactions. *Federation proceedings* 43, 2598-2602.
- Levy, M. N., Yang, T. & Wallick, D. W. 1993. Assessment of beat-by-beat control of heart rate by the autonomic nervous system: Molecular biology techniques are necessary, but not sufficient. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* 4, 183-193.
- Liite ry. 1999. Kuntotestauksen perusteet, osa IV, s. 7-9.
- Macor, F., Fagar, R. & Amery, A. 1996. Power spectral analysis of RR interval and blood pressure short-term variability at rest and during dynamic exercise: comparison between cyclist and controls. *International Journal of Sports Medicine* 17, 175-181.
- Malliani, A., Pargani, M., Lombardi, F. & Gerutti, S. 1991. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation* 84, 482-492.
- Marks, B. L. & Lightfoot, J. T. 1999. Reproducibility of resting heart rate variability with short sampling periods. *Canadian Journal of Applied Physiology* 24(4), 337-348.
- McCabe, P. M., Yongue, B. G., Ackles, P. K. & Porges, S. W. 1985. Changes in heart period, heart-period variability, and a spectral analysis estimate of respiratory sinus arrhythmia in response to pharmacological manipulations of baroreflex in cats. *Psychophysiology* 22, 195-203.
- McCall, R. B. 1990. Role of neurotransmitters in the central regulation of the cardiovascular system. *Progress in Drug Research* 35, 25-84.
- Montano, N., Ruscone, T. G., Porta, A., Lombardi, F., Pagani, M. & Malliani, A. 1994. Arrhythmias/Pacing: Power spectrum analysis of heart rate variability to assess the changes in sympathovagal balance during graded orthostatic tilt. *Circulation* 90(4), 1826-1831.
- Mulder, G. 1980. The heart of mental effort. Gröningenin yliopisto. Väitöskirja.
- Obrist, P. A., Wood, D. M. & Perez-Reyes, M. 1965. Heart rate during conditioning in humans: Effects of UCS intensity, vagal blockade, and adrenergic block of vasomotor activity. *Journal of Experimental Psychology* 70, 32-42.
- Odemuyiwa, O., Malik, M., Farrel, T., Bashir, Y., Poloniecki, J. & Camm, A. J. 1991. A comparison of the predictive characteristic of heart rate variability index and left ventricular ejection fraction for all-cause mortality, arrhythmic events and sudden cardiac death after acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology* 68, 434-439.

- 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., Gerutti, 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 dogs. *Circulation research* 59, 178-193.
- Parker, P., Celler, B. G., Potter, E. K. & McCloskey, D. I. 1984. Vagal Stimulation and cardiac slowing. *Journal of the Autonomic Nervous System* 11, 233-242.
- Piha, J. 1989. Autonomisen hermoston tutkimuspatteri – kardiovaskulaaristen testien viitearvot. Teoksessa: Piha, J. L. Autonomisen hermoston toimintakokeet. Kansaneläkelaitoksen julkaisuja ml:86. Kansaneläkelaitoksen Kuntoutustutkimuskeskus. Turku.
- Polanczyk, C. A., Rohde, L. E. P., Moraes, R. S., Ferlin, E. L., Leite, C. & Ribeiro, J. P. 1998. Sympathetic nervous system representation in time and frequency domain indices of heart rate variability. *European Journal of Applied Physiology* 79, 69-73.
- Pomeranz, B., McCaylay, 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, H151-153.
- Porges, S. W. & Byrne, E. A. 1992. Research methods for measurement of heart rate and respiration. *Biological Psychology* 34, 93-130.
- Porges, S. W. 1992. Vagal tone: A physiological marker of stress vulnerability. *Pediatrics* 90, 498-504.
- Porges, S. W. 1995. Orienting in a defensive world: Mammalian modifications of our evolutionary heritage. A polyvagal theory. *Psychophysiology* 32, 301-318.
- Quigley, K. S. & Berntson, G. G. 1996. Autonomic interactions and chronotropic control of heart rate: Heart period vs. heart rate. *Psychophysiology* 33, 605-611.
- Rizzo, V., Villatico, C., Campbell, S., Di Maio, F., Tallarico, D., Lorigo, A., Petretto, F., Bianchi, A. & Carmenini, G. 1999. Spectral analysis of heart rate variability in elderly non-dipper hypertensive patients. *Journal of Human Hypertension* 13(6), 393-8.
- van Roon, A. M. 1998. Short-term cardiovascular effects of mental tasks: physiology, experiments and computer simulations. Hollanti, Groningenin yliopisto. Väitöskirja.

- Rosenblueth, A. & Simeone, F.A. 1934. The interrelations of vagal and accelerator effects on the cardiac rate. *American Journal of Physiology* 110, 42-55.
- Rusko, H., Härkönen, M., Pakarinen, A. 1994. Overtraining effects on hormonal and autonomic regulation in young cross-country skiers. Abstract 356: *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1994, 26 (5), S64.
- Saul, J. P., Rea, R. F., Eckberg, D. L., Berger, R. D. & Cohen, R. J. 1990. Heart rate and muscle sympathetic nerve variability during reflex changes of autonomic activity. *American Journal of Physiology* 258, H713-H721.
- Schwartz, J. B., Gibb, W. J. & Tran, T. 1991. Aging effects on heart rate variation. *Journal of Gerontology* 46(3), M99-106.
- 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.
- Shannon, D. C., Carley, D. W. & Benson, H. 1987. Aging of modulation of heart rate. *American Journal of Physiology* 253(4 Pt 2), H874-7.
- Shin, K., Minamitani, H., Onishi, M., Yamazaki, O. & Lee, M. 1997. Autonomical differences between athletes and nonathletes: spectral analysis approach. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 29 (11), 1482-1490.
- Sloan, R. P., Shapiro, P. A., Bagiella, E., Fishkin, P. E., Gorman, J. M. & Myers, M.M. 1995. Consistency of heart rate and sympathovagal reactivity across different autonomic contexts. *Psychophysiology* 32:452-459.
- Spear, J. F., Kronhaus, K. D., Moore, E. N. & Kline, R. P. 1979. The effect of brief vagal stimulation on the isolated rabbit sinus node. *Circulation Research* 44, 75-88.
- Spyer, K. M. 1990. The central nervous organization of reflex circulatory control. *Teoksessa: Loewy, A. D. & Spyer, K. M. (toim.) Central regulation of Autonomic nervous system. Oxford: University Press, 168-188.*
- Stein, P. K., Kleiger, R. E. & Rottman, J. N. 1997. Differing effects of age on heart rate variability in men and women. *American Journal of Cardiology* 80(3), 302-305.
- Stemmler, G. 1993. *Differential Psychology: Persons in Situations*. New York: Springer-Verlag.
- Stemmler, G., Grossman, P., Schmid, H. & Foerster, F. 1991. Towards a systematization of laboratory tasks in cardiovascular research: A model of cardiovascular activation components for studies using autonomic receptor antagonists. *Psychophysiology* 28, 367-382.

- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. 1996. Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation* 93, 1043-1065.
- Taylor, J. A., Carr, D. L., Myers, C. W. & Eckberg, D. L. 1998. Mechanisms underlying very-low-frequency RR-interval oscillations in humans. *Circulation* 98, 547-555.
- Tulppo, M. P., Mäkikallio, T. H., Seppänen, T., Laukkanen, R. T. & Huikuri, H. V. 1998. Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. *American Journal of Physiology* 274, H424-H429.
- 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., Hoffman, T. A., Tummavuori, E. A. M. & Rusko, H. K. 1998a. Autonomic nervous modulation of supine and standing heart rate and blood pressure and responses to standing-up. Teoksessa: Uusitalo, A. Ability of non-invasive methods of autonomic function measures and stress hormones to indicate endurance training-induced stress. *Acta Universitatis Tamperensis* 621. Vammala: Vammalan kirjapaino. Väitöskirja.
- Uusitalo, A. L., Uusitalo, A. J., Rusko, H. K. 1998b. Exhaustive endurance training for 6-9 weeks did not induce changes in intrinsic heart rate and cardiac autonomic modulation in female athletes. *International Journal of Sports Medicine*, 19(8), 532-40.
- Uusitalo, A.L.T., Uusitalo, A.J., and Rusko, H.K. 2000. Heart rate and blood pressure variability during heavy endurance training and overtraining in female athlete. *International Journal of Sports Medicine* 21(1), 45-53.
- Warner, M. R. & Levy, M. N. 1989. Neuropeptide Y as a putative modulator of the vagal effects on heart rate. *Circulation Research* 64, 882-889.
- Wilmore, J. H., Stanford, P. R., Gagon, J., Leon, A. S., Rao, D. C., Skinner, J. S. & Bouchard, C. 1996. Endurance exercise training has a minimal effect on resting heart rate: the heritage study. *Medicine and science in sports and exercise* 28(7), 829-835.

Vrijkotte, T. G., van Doornen, L. J., and de Geus, E. J. 2000. Effects of work stress on ambulatory blood pressure, heart rate, and heart rate variability. *Hypertension* 35(4), 880-6.