

<http://www.jyu.fi/library/tutkielmat/375/>

**AUTONOMISEN HERMOSTON KARDIOVASKULAARISET,
NONINVASIIVISET TUTKIMUSMENETELMÄT JA NIIDEN
MERKITYS URHEILIJAN HARJOITUSTILAN SEURANNASSA**

TIINA HOFFMAN

Jyväskylän Yliopisto
Liikuntabiologian laitos
Liikuntafysiologian Pro Gradu -tutkielma
Kesä 1997

TIIVISTELMÄ

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää miten suurta vaihtelua tapahtuu noninvasiivisilla autonomisen hermoston toimintakokeilla mitatuissa kardiovaskulaarisissa reflekseissä yksilön sisällä ja yksilöiden välillä, kun urheilijat ovat normaalissa harjoitustilassa. Nämä toimintakokeet ovat paljon käytettyjä erilaisten sairauksien tutkimuksessa, mutta urheilijoilla niitä on käytetty varsin rajoitetusti, koska ei ole tiedetty tarpeeksi siitä, miten kokeista laskettujen parametrien arvot käyttäytyvät urheilijoilla erilaisissa tilanteissa. Toimintakokeista tässä tutkimuksessa olivat mukana lepo hengityskoe, syvä hengityskoe, ortostaattinen koe ja valsalvan koe. Koehenkilöinä oli yhdeksän keskiarvoiselta iältään 25-vuotiasta, tervettä kestävyysurheilijaa. Heille tehtiin edellämainitut toimintakokeet viisi kertaa noin puolen vuoden aikana harjoitusvuoden eri vaiheissa, jolloin he jatkoivat koko ajan normaalia harjoitteluaan. Tutkimustuloksista analysoitiin sekä yksilö- että ryhmätasolla tapahtuvaa vaihtelua eri parametreissa eri tutkimuskertojen välillä. Jokaiselle parametrille laskettiin keskiarvo, keskihajonta, variaatiokerroin, sekä maksimi- ja minimiarvojen erotus. Tulokset osoittivat, että yksilönsisäinen vaihtelu tutkimuskerrasta toiseen oli hyvinkin suurta ilman, että sille löytyi selvää selitystä, tai johtuen esimerkiksi väsymyksestä tai stressistä. Myös yksilöiden välillä oli suuria eroja parametrien absoluuttisissa arvoissa. Normaalien arvojen rajat näyttävät olevan urheilijoilla varsin laajat. Tulokset osoittivat myös sen, että urheilijoiden arvot saattavat poiketa normaalipopulaation viitearvoista. Johtopäätösten vetämiseksi näistä toimintakokeista on tunnettava kunkin urheilijan yksilöllinen perustaso ja otettava huomioon tuloksiin mahdollisesti vaikuttavat tekijät. Urheilijoille tulee jatkossa kehittää omat viitearvot autonomisen hermoston toimintakokeista valituille parametreille, joita voidaan käyttää yksilöllisen harjoittelun seurannan tukena.

SISÄLLYSLUETTELO

1. JOHDANTO

2. AUTONOMINEN HERMOSTO.....	2
2.1. Autonomisen hermoston fysiologia ja anatomia.....	2
2.2. Sydämen ja verenkiertoelimistön hermotus.....	3
2.2.1. Sympaattinen hermotus.....	3
2.2.2. Parasympaattinen hermotus.....	3
2.3. Verenpaineen neuraalinen säätely.....	4
3. AUTONOMISEN HERMOSTON TUTKIMUSMENETELMÄT....	5
3.1. Yleistä.....	5
3.2. Valsalvan koe.....	6
3.2.1. Fysiologinen tausta.....	6
3.2.2. Suoritus ja tulostus.....	7
3.2.3. Vaikuttavia tekijöitä.....	8
3.3. Sykevaihtelu.....	9
3.3.1. Fysiologinen tausta.....	9
3.3.2. Suoritus ja tulostus.....	9
3.3.2.1. Lepohengityskoe.....	9
3.3.2.2. Syvänhengityskoe.....	10
3.3.3. Sykevaihtelun spektrianalyysi.....	11
3.3.4. Vaikuttavia tekijöitä.....	12
3.4. Ortostaattinen koe.....	13
3.4.1. Fysiologinen tausta.....	13
3.4.1.1. Aktiivinen ylösnousu.....	13
3.4.1.2. Passiivinen ylösnosto.....	14
3.4.2. Suoritus.....	15
3.4.3. Tulostus.....	15
3.4.3.1. Parasympaattinen aktiviteetti.....	16
3.4.3.2. Sympaattinen aktiviteetti.....	17
3.4.4. Vaikuttavia tekijöitä.....	18
3.5. Isometrinen puristuskoe.....	19
3.5.1. Fysiologinen tausta.....	19
3.5.2. Suoritus ja tulostus.....	19
3.5.3. Vaikuttavia tekijöitä.....	20
4. TUTKIMUSMENETELMIEN KÄYTTÖAIHEET JA TULKINTA	22
4.1. Autonomisen hermoston tutkimusmenetelmien käyttöaiheet.....	22
4.1.1. Yleistä.....	22
4.1.2. Fyysiset sairaudet.....	22
4.1.3. Psykofysiologiset ongelmat.....	23
4.1.4. Urheilijoiden seuranta.....	23

4.2. Menetelmien vakiointi ja tulkinta.....	24
4.2.1. Tutkittavaan liittyvät tekijät.....	24
4.2.2. Mittaustilanteeseen liittyvät tekijät.....	26
4.2.3. Menetelmiin liittyvät tekijät.....	27
5. AUTONOMISEN HERMOSTON TOIMINTA	
KESTÄVYYSURHEILJOILLA.....	28
5.1. Syke.....	28
5.1.1. Leposyke ja sykevaihtelu.....	28
5.1.2. Rasitus- ja palautussyke.....	29
5.1.3. Ylirasitustilassa havaittuja sykemuutoksia.....	29
5.2. Verenpaine.....	30
5.3. Ortostaattinen intoleranssi.....	30
5.3.1. Normaalit poikkeamat ei-urheilijoista.....	30
5.3.2. Ylirasitustilassa havaittuja muutoksia.....	31
5.4. Autonomisen hermoston kardiovaskulaaristen toimintakokeiden merkitys urheilijan harjoitustilan seurannassa.....	31
6. TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA TUTKIMUSONGELMAT.....	33
7. TUTKIMUSMENETELMÄT.....	34
7.1. Koehenkilöt.....	34
7.2. Tutkimusasetelma ja koehenkilöiden valmistautuminen.....	34
7.3. Laitteet.....	36
7.4. Tutkimuksessa käytetyt toimintakokeet.....	36
7.4.1. Lepohengityskoe.....	36
7.4.2. Syvänhengityskoe.....	37
7.4.3. Ortostaattinen koe.....	37
7.4.4. Valsalvan koe.....	39
7.5. Tilastolliset menetelmät.....	39
8. TULOKSET.....	41
8.1. Lepohengityskoe.....	42
8.2. Syvänhengityskoe.....	46
8.3. Ortostaattinen koe.....	47
8.4. Valsalvan koe.....	51
9. POHDINTA.....	53
LÄHTEET.....	64
LIITTEET	

1. JOHDANTO

Autonomisen hermoston merkitys monissa fyysisissä ja psykofysiologisissa sairauksissa on huomattava, mistä johtuen on ollut tarpeellista kehittää luotettavia tutkimusmenetelmiä autonomisen hermoston toiminnan mittaamiseen. Käytetyimpiä noninvasiivisia tutkimusmenetelmiä ovat lepo hengitys- ja syvä hengityskoe, ortostaattinen koe, valsalvan koe ja isometrinen puristus koe, koska ne erottelevat normaalin tuloksen epänormaalista ja ovat hyvin toistettavia ja yksinkertaisia suorittaa (Ewing 1983). Nämä kokeet mittaavat sympaattista ja parasympaattista aktivaatiota tarkkailemalla sykkeeseen ja verenpaineeseen perustuvia refleksejä (kardiovaskulaariset refleksit). Urheilijoiden autonomisen hermoston toimintaa on tutkittu varsin vähän edellämainittujen kokeiden avulla. Pitkäaikainen harjoittelu aiheuttaa kuitenkin muutoksia autonomisen hermoston toiminnassa ja tasapainossa, mm. leposykkeen on todettu laskevan ja sykevaihTELUN lisääntyvän (mm. Seals ja Chase 1989). Rasittavilla harjoitusjaksoilla voidaan sympatovagaalisessa tasapainossa nähdä stressitilaa muistuttavia muutoksia, jolloin parasympaattinen aktivaatio laskee ja sympaattinen aktivaatio lisääntyy. Jos tällainen tila jatkuu pitkään, saattaa urheilija ajautua yllirasitustilaan. Yllirasitukseen viittaavat oireet tulisi pyrkiä huomaamaan tarpeeksi ajoissa huolellisella harjoittelun ja oman elimistön seurannalla, mutta tähän ei toistaiseksi ole olemassa riittävän luotettavia ja yksinkertaisia menetelmiä.

Tämän tutkimuksen tavoitteena on selvittää, miten suurta vaihtelua nähdään kardiovaskulaarisissa reflekseissä yksilön sisällä ja yksilöiden välillä eri tutkimuskerroilla. Ryhmää kestävyysurheilijoita tutkitaan eri harjoituskausilla heidän jatkaessa koko ajan omaa, normaalia harjoitteluaan. Tutkimuksen avulla pyritään luomaan teoreettinen pohja autonomisen hermoston kardiovaskulaaristen, noninvasiivisten tutkimusmenetelmien käytölle kestävyysurheilijoiden harjoitustilan seurannassa.

2. AUTONOMINEN HERMOSTO

Ihmisen hermosto jaetaan keskushermostoon, joka muodostuu aivoista ja selkäytimestä, sekä perifeeriseen eli ääreishermostoon, johon kuuluvat aivohermot, selkäydinhermot ja autonomisen hermoston perifeeriset osat (Nienstedt ym. 1987, s. 518). Efferentit hermoradat vievät tietoa keskushermostosta pois päin ja afferentit radat tuovat tietoa ääreisosista keskushermostoon (Green 1990, s. 10).

Fysiologisesti (toiminnallisesti) hermosto jaetaan somaattiseen ja autonomiseen osaan. Somaattinen hermosto saa aikaan poikkijuovaisen eli luurankolihasiston liikkeen ja sen toiminta on tahdonalaista (Nienstedt ym. 1987, s. 518). Tässä työssä keskitytään kuitenkin autonomiseen hermostoon ja etenkin sen rooliin sydämen ja verenkiertoelimistön hermotuksessa.

2.1 Autonomisen hermoston fysiologia ja anatomia

Autonomisen eli vegetatiivisen hermoston tehtävänä on hormonien ohella ylläpitää elimistön adaptatiivisia toimintoja eli säilyttää homeostasia muuttuvissa olosuhteissa. Autonominen hermosto vaikuttaa sileän lihaksiston ja sydänlihaksen tahdosta riippumattomiin toimintoihin sekä erilaisten rauhasen eritykseen. Autonomista toimintaa ohjaavista keskushermoston elimistä tärkeimpiä ovat hypotalamus ja ydinjatkos, joka säätelee mm. hengitystä ja sydämen ja verisuonten toimintaa. (Nienstedt ym. 1987, s. 518 ja 538-539)

Autonominen hermosto koostuu afferenteistä ja efferenteistä hermoradoista ja jakautuu sympaattiseen ja parasympaattiseen hermostoon. Eri elimiin tulee yleensä sekä sympaattisia että parasympaattisia hermosyitä, jotka saavat useimmiten aikaan vastakkaisia toimintoja. Elimen käyttäytyminen riippuu aktivoivien käskyjen suhteellisesta voimakkuudesta (Nienstedt ym. 1987, s. 540). Sympaattinen ärsytys aiheuttaa yleensä elimistön toimintojen kiihtymisen ja parasympaattinen ärsytys palautumisen ja elpymisen (Antila ja Länsimies 1994, s. 314). Sympatikus toimii erityisen voimakkaasti äkillisissä kriisitilanteissa, jolloin mm. syke ja verenpaine

nousevat. Sympatikusta tarvitaan myös jatkuvasti verenpaineen ja lämpötilan säätelyssä. Parasympatikus on voimakkaimmillaan nukkuessa ja ruokaa sulatella ; se vähentää sykettä ja lisää ruoansulatusliikkeitä (Nienstedt ym. 1987, s. 541-544).

2.2 Sydämen ja verenkiertoelimistön hermotus

Keskushermoston ydinjatkoksessa sijaitsevat vasomotorinen ja kardioinhibitorinen keskus säätelevät verenkiertoelimistöä neuraalisesti. Vasomotorinen keskus jaetaan pressor- ja depressor-alueisiin, joista pressor-alueen ärsyntyminen aiheuttaa syketaajuuden ja verenpaineen nousun ja depressor-alueen ärsyntyminen niiden laskun. Kardioinhibitorinen keskus osallistuu sydämen syketaajuuden ja eteisten supistuvuuden säätelyyn vaikuttamalla sydämeen kohdistuvan parasympaattisen (vagaalisen) hermotuksen määrään. (Antila ja Länsimies 1994, s. 317)

2.2.1 Sympaattinen hermotus

Sympaattisia (adrenergisiä) hermosäikeitä on runsaasti sydämen eteisissä ja eteis-kammiosolmukkeen ympäristössä ja niillä on tärkeä merkitys sydämen supistumistiheyden ja -voimakkuuden säätelyssä. Kaikissa valtimoissa on myös runsaasti sympaattisia (noradrenergisiä) hermoja, joiden aktiviteetti aiheuttaa verisuonten supistumista ja osallistuu näin veren virtausvastuksen säätelyyn. Luurankoliaksissa on noradrenergisten supistajahermojen lisäksi verisuonten laajenemista aiheuttavia kolinergisiä hermoja, jotka kulkevat kuitenkin sympaattisten hermojen mukana. Näitä hermoja kutsutaan sympaattisiksi vasodilataattoreiksi. (Antila ja Länsimies 1994, s. 318-319)

2.2.2 Parasympaattinen hermotus

Sydän saa parasympaattisen hermotuksensa kiertäjäherron (vagushermon) kautta, josta lähtee kolme haaraa sydänpunokseen. Parasympaattiset hermosäikeet ovat kolinergisiä ja niitä on erityisesti sinussolmukkeen, eteis-kammiosolmukkeen ja Hisin kimpun alueella (Antila ja Länsimies 1994, s. 318). Vagaalisen stimulaation vaikutus sydämeen

riippuu sillä hetkellä vaikuttavan sympaattisen aktiviteetin voimakkuudesta, mutta on periaatteessa sydämen toimintaa hidastava (Green 1990, s. 108).

2.3 Verenpaineen neuraalinen säätely

Verenpaineen neuraalinen säätely tapahtuu myös autonomisen hermoston kautta. Puskurihermot hermottavat sinus caroticuksessa ja aortan kaareissa sijaitsevia painereseptoreja, jotka reagoivat suonen seinämän venytyneisyyteen. Painereseptorit muodostavat refleksikaaren, joka kulkee vasomotorisen ja kardioinhibitorisen keskuksen kautta sympaattisia ja parasympaattisia hermosyitä pitkin sydämeen ja ääreisvaltimoihin. Refleksikaaren tehtävänä on säädellä verenpainetta äkillisiä ja lyhytaikaisia verenpaineen muutoksia vastaan (barorefleksi). Verenpaineen kohotessa puskurihermojen hermoaktiviteetti lisääntyy, mikä johtaa sympaattisen aktiviteetin vähenemiseen ja sitä kautta verenpaineen laskuun. Verenpaineen laskiessa reaktiot ovat päinvastaisia. (Antila ja Länsimies 1994, s. 319-320)

3. AUTONOMISEN HERMOSTON TUTKIMUSMENETELMÄT

3.1 Yleistä

Viimeisen viidentoista vuoden aikana on voimakkaasti tiedostettu autonomisen hermoston merkitys monissa sairauksissa (Bannister 1983). Tarve kehittää yksinkertaisia ja luotettavia autonomisen hermoston toiminnan mittareita ja autonomisten neuropatioiden diagnosointikeinoja on kasvanut (Piha 1988).

Autonomista hermostoa ja sen tasapainoa voidaan mitata invasiivisesti farmakologisilla interventioilla estämällä sympaattinen tai parasympaattinen aktiviteetti esim. antamalla fenyyliefriiniä tai atropiinia ja tutkimalla eston vaikutuksia autonomisen säätelyn alaisiin toimintoihin (Fouad ym. 1984). Myös hormonimäärityksillä (mm. katekoliaamiinit) voidaan invasiivisesti ja epäsuorasti mitata autonomisen hermoston toimintaa eri tilanteissa (Green 1990, s. 44). Invasiivisten testien suorittaminen on kuitenkin varsin monimutkaista, aikaavievää ja epäkäytännöllistä rutiiniseurannassa (Piha 1994, s. 325).

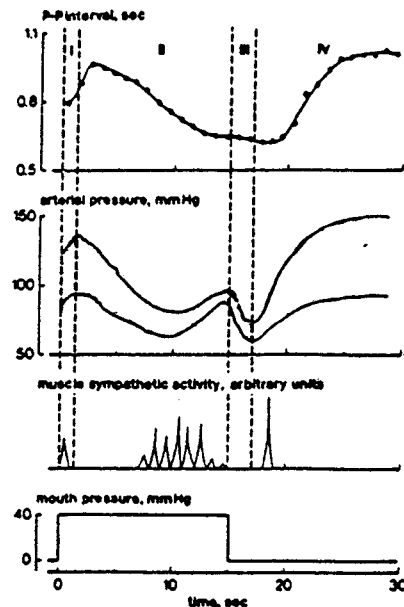
Tässä työssä keskitytään noninvasiivisiin autonomisen hermoston tutkimusmenetelmiin, joilla mitataan sympaattista ja parasympaattista aktivaatiota tarkkailemalla syke- ja verenpainereaktioihin perustuvia refleksejä (kardiovaskulaariset refleksit) (Piha 1988). Näitä menetelmiä on kehitelty 1970-luvulta lähtien, ja ollakseen kliinisesti käyttökelpoisia niiden tulee täyttää seuraavat kriteerit: testin fysiologisen ja farmakologisen perustan täytyy olla ymmärrettävissä, testin tulee erottaa normaali tulos epänormaalista ja sen tulee olla yksinkertainen, toistettava ja helppo suorittaa sekä testaajalle että testattavalle. Sykkeeseen perustuvista testeistä näiden kriteerien uskotaan täyttyvän parhaiten valsalvan kokeessa, sykevaihtelumittauksissa ja ortostaattisen kokeen sykereaktiossa. Verenpaineeseen perustuvista testeistä kriteerit täyttyvät parhaiten ortostaattisen kokeen verenpainereaktiossa sekä isometrisessä puristuskokeessa (Ewing 1983). Nämä testit ovat yleisesti ottaen hyvin toistettavia samalla yksilöllä, mutta yksilöiden väliset erot reaktioissa ovat suuret (Kajiser 1986). Testejä on käytetty niiden sairauksien tutkimisessa, joissa autonomisen hermoston

toiminta on häiriintynyt (Piha 1988). Muitakin noninvasiivisia testejä on olemassa (mm. cold pressor- ja pupillometria-testi), mutta ne eivät täytä kaikkia edellä mainittuja kriteerejä (Ewing 1983), joten niitä ei käsitellä tässä yhteydessä. Luotettavinta tietoa autonomisesta säätelystä saadaan, kun käytetään useita hyväksytyjä testejä rinnakkain, eikä luoteta vain yhden testin tulokseen (Ewing & Clarke 1982, Kaijser 1986, Piha 1988).

3.2 Valsalvan koe

3.2.1 Fysiologinen tausta

Valsalvan kokeessa puhalletaan painetta vastaan, mikä saa aikaan tyypillisen vasteen verenkiertomekanismeissa. Koe on ehkä käytetyin autonomisten häiriöiden mittaamenetelmä (Eckberg 1980). Kokeessa puhalluksen ensimmäisten sekuntien aikana tapahtuu verenpaineen nousu ja sykkeen lasku (vaihe 1), mitä seuraa puhalluksen jatkuessa verenpaineen lasku, ääreisverisuonten supistuminen ja sykkeen nousu, sekä aivan puhalluksen lopussa verenpaineen osittainen palautuminen (vaihe 2). Puhalluksen loputtua verenpaine laskee muutaman sekunnin ajan, laskimopaluu lisääntyy ja syke on edelleen kohonnut (vaihe 3), minkä jälkeen tapahtuu nopea, voimakas verenpaineen nousu kontrollitason yläpuolelle ja sitä seuraava voimakas sykkeen lasku (vaihe 4) (Eckberg 1980, kuva 1). Valsalvan kokeen eri vaiheet määriteltiin jo vuonna 1936 (Hamilton 1936). Sitä pidetään turvallisena, luotettavana ja toistettavana testinä, joka on helppo suorittaa (Levin 1966). Valsalvan koe mittaa lähinnä parasympaattista hermotoimintaa. Sykkeen kiihtyminen puhalluksen aikana johtuu luultavasti parasympaattisen aktivaation vähenemisestä ja ehkä myös sympaattisesta stimulaatiosta, ja sykkeen lasku puhalluksen jälkeen on seurausta vagaalisesta (parasympaattisesta) stimulaatiosta (Hilsted 1983).



Kuva 1. Normaalit syke- ja verenpainevasteet valsalvan kokeessa. Eri vaiheet on osoitettu numeroin I - IV. Ylin käyrä näyttää sykereaktion (P-P interval, sec), toiseksi ylin verenpainereaktion (arterial pressure, mmHg) ja kolmanneksi ylin lihaksessa mitatun sympaattisen aktiviteetin (muscle sympathetic activity). Alimmasta käyrästä näkyy puhallusvaihe 15 sekuntia ja puhalluspaine 40 mmHg (mouth pressure). Huomaa, että kun P-P käyrä menee alaspäin, syke nousee. (Eckberg 1980)

3.2.2 Suoritus ja tulostus

Valsalvan koe suoritetaan yleensä istuma-asennossa kolme kertaa peräkkäin. Puhallusten välillä pidetään yhdestä kahteen minuutin tauko, jonka aikana syke ja verenpaine normalisoituvat (Piha 1988). Puhalluspaine on vaihdellut eri tutkimuksissa 35:stä 60:n mmHg ja puhallusjakso 10 sekunnista niin pitkään kuin koehenkilö pystyy ylläpitämään vaadittua painetta (Eckberg 1980). Yleensä valsalvan kokeessa puhalletaan 40 mmHg:n paineella 15 sekunnin ajan (Ewing 1983). Puhalluksen pitää olla tasainen ja sen aikana kurkunpään täytyy olla auki. Puhallus ei saa tapahtua poskista, vaan puhalluspaineen on välityttävä keuhkoihin (Elisberg 1963). Puhallusta edeltää maksimaalinen tai normaali sisäänhengitys ja puhalluksen jälkeen hengityksen tulisi jatkua normaalina. Koko kokeen ajan rekisteröidään EKG:tä (Ewing 1983).

Yleisimmin mitattu suure Valsalvan kokeessa on EKG-käyrän R-R-välien pituus. Testistä saadusta tulostuksesta lasketaan Valsalvan suhde, joka on puhalluksen jälkeisen pisimmän R-R-välin (voimakkain bradykardia eli hidasyöntisyys) suhde puhalluksen aikaiseen lyhimpään R-R-väliin (takykardia eli nopealyöntisyys). Valsalvan suhde on

hyvin toistettava terveellä henkilöllä (Levin 1966), ja se kuvaa pääasiassa parasympaattisen hermoston toimintaa (Piha 1988). Tuloksiin valitaan korkein saatu valsalvan suhde (Piha ja Seppänen 1991). Sykkeen kiihtymistä voidaan tarkastella laskemalla kiihtyvyyssuhde (takykardiasuhde), mikä on puhalluksen aikainen lyhin R-R-väli jaettuna puhallusta edeltävällä keskimääräisellä leposykeväälillä (Baldwa ja Ewing 1977). Sekä parasympaattinen että sympaattinen hermosto vaikuttavat kiihtyvyyssuhteeseen. Valsalvan suhteelle ja kiihtyvyyssuhteelle on Suomessa kehitetty iänmukaiset viitearvot (taulukko 1), joista nähdään eri ikäryhmien keskiarvot sekä alimmat normaaliarvot (Piha 1988).

3.2.3 Vaikuttavia tekijöitä

Valsalvan suhde pienenee iän myötä, mutta kiihtyvyyssuhde ei ole juurikaan iästä riippuvainen (katso taulukko 1, Piha 1988). Valsalvan kokeen tuloksiin voivat vaikuttaa myös suoritukseen liittyvät tekijät. Jos puhalluspainetta ei pidetä tasaisesti vaaditulla tasolla, voivat reaktiot olla virheellisiä. Kurkunpään on puhalluksen aikana oltava auki, jotta puhalluspaine todella välittyy keuhkoihin ja aiheuttaa tyypilliset reaktiot. Vaihtelu puhallusta edeltävässä sisäänhengityksessä, puhalluspaineessa, puhalluksen kestossa tai puhalluksen jälkeisessä hengityksessä voi myös vaikuttaa tuloksiin. Edellämainitut tekijät pitäisi vakioda mahdollisimman tarkasti (Eckberg 1980). Leposykkeen ja sukupuolen ei uskota vaikuttavan valsalvan suhteeseen (Smith ja Smith 1981).

Indeksi	ikä	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70
Valsalvan suhde	0,50	1,90	1,84	1,79	1,74	1,70	1,65	1,61	1,56	1,52	1,48	1,44
	0,10	1,45	1,41	1,37	1,34	1,30	1,26	1,23	1,20	1,16	1,13	1,10
	0,025	1,25	1,22	1,19	1,16	1,13	1,10	1,07	1,04	1,01	0,98	0,95
Takykardiasuhde	0,50	0,69	0,69	0,70	0,70	0,70	0,71	0,71	0,72	0,72	0,72	0,73
	0,90	0,84	0,84	0,84	0,85	0,85	0,86	0,86	0,86	0,87	0,87	0,88
	0,975	0,92	0,92	0,92	0,93	0,93	0,94	0,94	0,94	0,95	0,95	0,96

Taulukko 1. Viitearvot valsalvan kokeen valsalvan ja takykardiasuhteelle. 0.50 = odotusarvo, 0.10 = alempi 80% toleranssiraja (alin normaali), 0.025 = alempi 95% toleranssiraja (alin rajatapaus), 0.90 = ylempi 80% toleranssiraja (ylin normaali), 0.975 = ylempi 95% toleranssiraja (ylin rajatapaus). (Piha 1989)

3.3 Sykevaihtelu

3.3.1 Fysiologinen tausta

Hengityksen tahdissa tapahtuva sykevaihtelu (respiratorinen sinusarytmia) on normaali refleksi, joka on lähes kokonaan parasympaattisen hermoston kontrolloima. Se perustuu sentraalisten ja perifeeristen tekijöiden välisiin yhteyksiin (Piha 1994, s. 327). Syke nousee sisäänhengitysvaiheessa ja laskee uloshengitysvaiheessa. Tarkemmassa tarkastelussa on kuitenkin havaittu, että sekä sisään- että uloshengitykseen liittyy ohimenevä kiihtymis- ja hidastumisvaihe (Clynes 1960). Parasympaattisissa neuropatioissa (esim. pitkäaikainen diabetes) normaali sykevaihtelu on lähes kokonaan hävinnyt, ja se voidaan poistaa myös estämällä parasympaattinen aktiviteetti esim. atropiinilla (Wheeler ja Watkins 1973).

3.3.2 Suoritus ja tulostus

Sykevaihtelun määrää (sykkeen vaihtelua hengityksen tahdissa) mitataan yleisimmin lepo hengityksen ja syvä hengityksen aikana. Vaihtelun määrä kuvaa siis parasympaattisen aktiviteetin määrää (Hilsted 1983). Sykevaihtelun syvä hengityskokeen aikana on raportoitu olevan yksi parhaista noninvasiivisista parasympaattisen aktiviteetin mittareista (Angelone ja Coulter 1964, Katona ja Jih 1975). Sykevaihtelua on perinteisesti mitattu aikayksikössä (R-R-välin pituus millisekunteina), mutta sitä voidaan mitata myös sen taajuuden perusteella (R-R-välien taajuus ilmaistuna Hertzeinä). Tätä spektrianalyysitekniikkaa voidaan soveltaa sekä lepo- että syvä hengityskokeeseen (Pomeranz ym. 1985).

3.3.2.1 Lepo hengityskoe

Lepo hengityskokeessa hengitetään normaalisti kahdesta viiteen minuutin ajan. Suoritus tapahtuu mielellään makuuasennossa, jolloin toistettavuus on parempi ja sympaattinen stimulaatio on mahdollisimman vähäistä verrattuna seisaaltaan suoritettuun testiin (Bennett ym. 1978). Mittauksessa käytetään EKG-seurantaa, jonka avulla voidaan laskea seuraavat sykevaihtelua kuvaavat muuttujat: peräkkäisten R-R-välien pituuksien

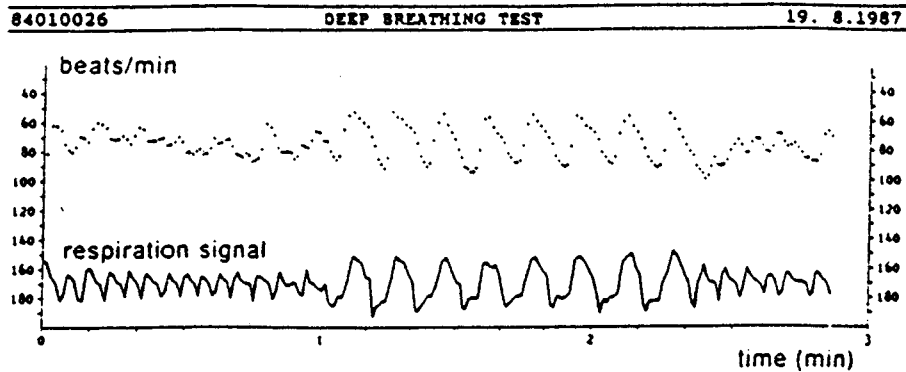
keskihajonta (SD_{RR}), leposykkeen keskiarvon keskihajonta sekä peräkkäisten R-R-välien erotusten toisten potenssien neliöjuuri RMSSD (Piha 1988). R-R-välien pituuksien keskihajonnasta on Suomessa tehty ikäryhmittäiset viitearvot (Piha 1988, taulukko 2).

3.3.2.2 Syväänhengityskoe

Maksimaalisena sykevaihtelu ilmenee hengitysrytmin ollessa kuusi hengityssykliä minuutissa (viisi sekuntia sisään, viisi sekuntia ulos) (mm. Angelone ja Coulter 1964, Wheeler ja Watkins 1973). Syväänhengityskokeessa käytetään yleensä tätä rytmiä. Myös tämä koe tehdään useimmiten makuuasennossa (vrt. lepo hengityskoe). Lawrence ym. (1992) suosittelevat kuitenkin syväänhengityskokeen suorittamista istuen, koska heidän tutkimustensa mukaan kokeen toistettavuus istuma-asennossa oli parempi kuin makuuasennossa. Hengityksen pitää olla koko ajan tasaista (hengitystä ei saa pidättää missään vaiheessa) (Piha 1988). Sykevaihtelun määrä on osittain riippuvainen hengitetyn ilmamäärän suuruudesta. Vaihtelut hengitysrytmissä vääristävät tuloksia ja ovat yhteydessä huonoon toistettavuuteen. Toistettavuuden parantamiseksi tutkittavalle annetaan tarkat ohjeet hengityksestä ja hengitysrytmistä (Lawrence ym. 1992). Useat tutkijat suosittelevat, että koehenkilö hengittää maksimaalisella hengitystilavuudella viisi sekuntia sisään ja viisi sekuntia ulos yhden minuutin ajan (mm. Hilsted 1983 ja Piha 1988). Viiden minuutin lepo makuulla ennen syväänhengityksen aloittamista on riittävä sykevaihtelun tasaamiseksi perustasolle (Hilsted 1983).

Tulostukseen otetaan mukaan vähintään kolme syväänhengityssykliä. Kolme sykliä antaa yhtä luotettavan tuloksen kuin kuusi hengityssykliä (Piha ja Seppänen 1991), mutta vain yhden hengityssyklin käyttö heikentää toistettavuutta (Lawrence ym. 1992). Kuvassa 2 näkyy tyypillinen tulostus syväänhengityskokeesta. Kokeen perusteella voidaan laskea syväänhengityssyke-ero sisään- ja uloshengityksen välillä (deep breathing difference = DBD tai hetkellisen sykkeen ero) vähentämällä syklin nopeimmasta hetkellisestä sykkeestä hitain hetkellinen syke. Jakamalla uloshengityksen pisin R-R-väli sisäänhengityksen lyhimmillä R-R-välillä saadaan ekspiraatio-inspiraatio-suhde (E/I RRI ratio). Syväänhengityssyke-eron viitearvot osoittavat, että

normaali vaihtelu on varsin laajaa (taulukko 2).



Kuva 2. Normaali hetkellisen sykkeen reaktio syväähengityskokeessa (beats/min). Alempi käyrä on hengityssignaali (respiration signal, alas - sisäänhengitys, ylös - uloshengitys). Ensimmäinen minuutti on normaalia hengitystä. (Piha 1989)

Indeksi	ikä	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70
R-R-väli-	0,50	71	65	60	55	50	46	42	39	36	33	30
pituu-	0,10	41	37	34	31	29	27	24	22	20	19	17
sien keski-	0,025	30	28	25	23	21	20	18	17	15	14	13
hajonta												
levossa (ms)												
Hetkellisen syk-	0,50	27	25	23	20	19	17	15	13	11	10	8
keen ero syvä-	0,10	17	15	14	12	10	9	7	6	4	3	2
sä hengityksessä	0,025	13	11	10	8	7	5	4	3	2	1	0

Taulukko 2. Viitearvot R-R -välipituuksien keskihajonnasta lepo hengityskokeessa ja hetkellisen sykkeen erosta syväähengityskokeessa. 0.50 = odotusarvo, 0.10 = alin normaali, 0.025 = alin rajatapaus. (Piha 1989)

3.3.3 Sykevaihtelun spektrianalyysi

Spektrianalyysi on tehokas, noninvasiivinen sykevaihtelun analyysimenetelmä, joka kertoo sympaattisen ja parasympaattisen aktivaation määrästä ja niiden välisestä tasapainosta (Pomeranz ym. 1985, Pagani ym. 1986). Spektrianalyysissä sykevaihtelua mitataan taajuuden perusteella. R-R-välien arvot vaihtelevat keskiarvon ympärillä eri taajuusalueilla. Kokonaisvaihtelusta erotetaan matalataajuuksinen 0.00-0.07 Hz (LF), keskitaajuuksinen 0.07-0.15 (MF) ja korkeataajuuksinen vaihtelu 0.15-0.5 Hz (HF)

(Medikro CAFTS käsikirja, 1991). Monissa tutkimuksissa on alin taajuusalue jätetty pois ja aluetta 0.07-0.15 Hz käsitellään matalataajuuksisena alueena (mm. Janssen ym. 1993 ja Kamath ym. 1993). Matalataajuuksinen alue saattaa kuvata sekä sympaattista (Pagani ym. 1986) että parasympaattista aktiviteettia (Akselrod ym. 1985), mutta korkeataajuuksisen alueen on todettu kuvaavan hengityksen vaikutusta sykkeen vaihteluun, eli parasympaattista aktiviteettia (Akselrod ym. 1985, Pagani ym. 1986). Matalataajuuksisen vaihtelun suhteella korkeataajuuksiseen vaihteluun (LF/HF tai MF/HF -suhde) kuvataan sympatovagaalista tasapainoa. Korkea LF/HF- suhde kuvastaa voimakasta sympaattista aktiviteettia (Pagani ym. 1986, DeBenedittis ym. 1994).

Hengitysrytmin tulisi olla kontrolloitu sykevaihtelun spektrianalyysissa, koska se vaikuttaa etenkin korkeataajuuksisen alueen vaihtelun määrään (Pomeranz ym. 1985). Sykevaihtelun aika- ja taajuusanalyysi korreloivat hyvin keskenään ($r=0.85$), ja ne kuvaavat periaatteessa samaa asiaa (Stein ym. 1994). Aika-analyysi mittaa kuitenkin vain kokonaisvaihtelua, jolloin ei tiedetä, millä taajuusalueilla vaihtelu esiintyy. Eri taajuusalueiden sykevaihtelun analyysi mahdollistaa tiettyjen fysiologisten säätelymekanismien tarkemman tarkastelun, millä saattaa olla merkitystä esimerkiksi joidenkin tautien diagnoosissa (Piha 1988).

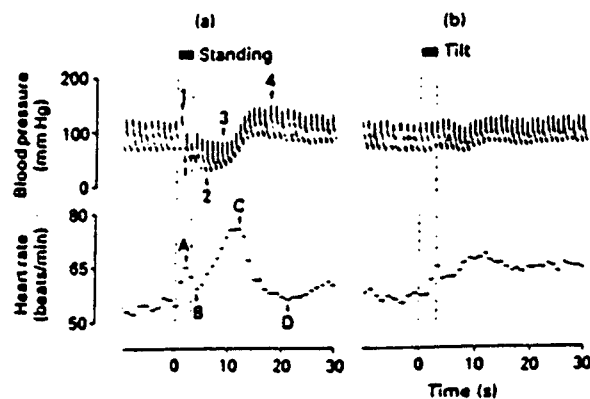
3.3.4 Vaikuttavia tekijöitä

Hengitystilavuuden (vitaalikapasiteetti) kasvu lisää sykevaihtelua jonkin verran (Freyschuss ja Melcher 1976). Koehenkilölle pitääkin antaa selkeät ohjeet hengitystavasta (esim. kehoitetaan hengittämään maksimaalisella tilavuudella syvänhengityskokeessa). Ikä vaikuttaa selkeästi tuloksiin; sykevaihtelu vähenee vanhetessa (katso taulukko 2). Myös leposyke vaikuttaa sykevaihtelun määrään (Ewing ym. 1985, Piha 1988), joskin tulokset ovat osin ristiriitaisia. Pihan tutkimuksessa R-R-välien pituuksien keskihajonta lepo hengityskokeessa pieneni merkitsevästi leposykkeen ollessa korkeampi, mutta leposyke vaikutti vain heikosti syvänhengityssyke-eroon. Pitkäaikainen lääkitys saattaa vaikuttaa sykevaihteluun, joten se on huomioitava tuloksien analyysissa (Stein ym. 1994). Sukupuolten välillä ei ole havaittu eroa sykevaihtelun määrässä (Piha 1988).

3.4 Ortostaattinen koe

3.4.1 Fysiologinen tausta

Huomattava verimäärä siirtyy ylävartalosta alaraajoihin ortostaattisessa kokeessa ihmisen noustessa makuulta pystyasentoon. Siitä johtuen sydämen eteisten täyttöpaine, laskimopaine sekä minuuttitilavuus laskevat. Jos elimistön kompensoitomekanismit (barorefleksit) toimivat normaalisti, korjaa ääreisverisuonten supistuminen ja sykkeen nousu nopeasti ylösnousun aiheuttamat reaktiot (Ewing ym. 1978). Pystyynnousun aiheuttamat välittömät reaktiot ovat parasympaattisen ja sitä seuraavat reaktiot sympaattisen hermoston säätelemiä (Piha 1994, s. 320) ja havaitut reaktiot ovat erilaisia passiivisessa ja aktiivisessa ylösnousussa (Ewing ym. 1980, Borst ym. 1982, kuva 3).



Kuva 3. Syke- (heart rate beats/min) ja verenpainereaktio (blood pressure mmHg) aktiivisessa ylösnousussa (standing) ja passiivisessa ylösnostossa (tilt). 1 = välitön systolisen/diastolisen paineen nousu, 2 = diastolisen paineen minimi, 3 = systolisen paineen minimi, 4 = systolisen paineen maksimi. A = ensimmäinen maksimisyke, B = ensimmäinen minimisyke, C = toinen maksimisyke, D = toinen minimisyke. (Wieling 1988, s. 310)

3.4.1.1 Aktiivinen ylösnousu

Aktiivisessa ylösnousussa nousee itse seisomaan. Nousua seuraa lähes välittömästi systolisen verenpaineen selvä nousu (n. 30 mmHg), jonka jälkeen se laskee selvästi alle makuulla mitatun lepoarvon noustakseen jälleen reilusti yli lepoarvon noin 20 sekunnin kuluttua ylösnoususta (Wieling 1988, s. 310, kuva 3a). Välitön verenpaineen nousu johtuu luultavasti nousussa supistuvien lihasten aiheuttamasta verisuonten

kompressiosta ja ääreisvastuksen lisääntymisestä. Nousua seuraava paineen lasku on baroreseptoreiden aikaansaama refleksi, johon vaikuttaa myös minuuttitilavuuden väliaikainen putoaminen (Borst ym. 1984).

Ylösnousun aikaansaamat muutokset sykkeessä ovat osittain seurausta verenpaine-muutoksista. Yleensä nähdään kaksivaiheinen sykereaktio, jossa voimakasta takykardiavaihetta seuraa relatiivisen bradykardian vaihe, jonka jälkeen syke nousee vähitellen. Takykardia on voimakkaimmillaan n. 10 sekunnin tai 15:n sydämenlyönnin kohdalla ylösnoususta. Bradykardian voimakkain vaihe havaitaan n. 20 sekunnin tai 30:n sydämenlyönnin kohdalla ylösnoususta (kuva 3a). Tämän kaksivaiheisen sykereaktion uskotaan olevan lähinnä parasympaattisen hermoston kontrolloima refleksi, jonka toistettavuus on hyvä yksilön sisällä, yksilöiden välillä ja eri ikäryhmissä (Ewing ym. 1980). Tarkemmassa tarkkailussa on havaittu, että ensimmäinen sykehuippu nähdään jo n. kolmen sekunnin kuluttua ylösnoususta. Tämän välittömän sykkeen nousun aiheuttavat sympaattinen ja parasympaattinen hermosto yhdessä (Borst ym. 1980, kuva 3a). Usean minuutin seisomisen jälkeen syke on edelleen 15-30 % korkeampi kuin makuuasennossa (Gauer ja Thron 1965).

3.4.1.2 Passiivinen ylösnosto

Passiivisessa ylösnostossa havaitut kardiovaskulaariset vasteet ensimmäisen kahdenkymmenen sekunnin aikana ovat selvästi erilaisia kuin aktiivisessa ylösnousussa. Passiivinen ylösnosto ei yleensä aiheuta juuri lainkaan muutosta systolisessa verenpaineessa ja diastolisen paineen nousu on tasaista, ilman aktiivisessa nousussa tapahtuvaa paineen nousun ja laskun vaihtelua (Borst ym. 1982, kuva 3).

Syke nousee passiivisessa ylösnostossa asteittaisesti ja sitä seuraava sykkeen lasku on joko vähäinen tai sitä ei tapahdu ollenkaan. Aktiivisessa nousussa nähtyä voimakasta kaksivaiheista sykereaktiota ei tapahdu. Tämän uskotaan johtuvan vähentyneestä parasympaattisesta ja lisääntyneestä sympaattisesta aktivaatiosta (mm. Borst ym. 1982). Sundkvist ym. (1980) havaitsivat kuitenkin tutkimuksissaan kaksivaiheisen sykereaktion passiivisessa ortostaattisessa kokeessa (takykardia ja sitä seurannut

bradykardia), mikä poikkeaa monista muista tutkimustuloksista. Erilaisen tuloksen saattoi aiheuttaa ero käytetyssä nostotekniikassa. Ylösnosto oli nopeampi ja nosti koehenkilön pystympään kuin useimmissa muissa tutkimuksissa (Wieling ym. 1981).

Aktiivisessa ylösnousussa ja passiivisessa ylösnostossa havaitut edellämainitut erot reaktioissa ylösnousua seuraavien 20 sekunnin aikana johtuvat mahdollisesti aktiivisessa nousussa tapahtuvasta lihastoiminnasta (exercise reflex) sekä baroreseptorirefleksin toiminnasta. (Borst ym. 1982)

3.4.2 Suoritus

Ortostaattisen kokeen kulku selvitetään tutkittavalle, joka harjoittelee aktiivisen ylösnousun tai hänelle näytetään, miten passiivinen ylösnosto tapahtuu. Lepovaiheen pituus ennen mittausta on vaihdellut eri tutkimuksissa, mutta varsin yleisesti on käytetty 5-10 minuutin lepojaksia (Borst ym. 1982, Piha 1988). Myös lyhyempiä lepojaksia (2-5 minuuttia) on käytetty (Ewing ym. 1980, Ewing ym. 1985, Piha 1994, s. 328). Syke- ja verenpaine seuranta aloitetaan lepojaksen aikana. Tutkittavan tulee hengittää koko mittauksen ajan normaalia lepo hengitystä määrättyllä taajuudella, koska hengitysrytmin muutokset vaikuttavat syketaajuuteen ja saattavat vaikuttaa välittömään sykereaktioon (Piha 1988). Ylösnousu tai ylösnosto tapahtuu yleensä 2-5 sekunnin aikana (Ewing ym. 1980, Borst ym. 1982). Sen jälkeen tutkittava seisoo pystyasennossa määrätyn ajan, jolloin jatketaan sykkeen seuraamista EKG-käyrältä sekä verenpainemittauksia tietyin väliajoin, esimerkiksi puolen ja kolmen minuutin kohdalla tai yhdestä kahteen minuutin välein (Piha 1988). Seisomajakson pituus on yleensä 1-5 minuuttia lyhyessä tai keskipitkässä aktiivisessa ortostaattisessa kokeessa, jolloin seurataan välitöntä ja aikaista reaktiota ylösnousuun (Bennett ym. 1975, Ewing ym. 1985). Mitattaessa pystyasennon sietoa käytetään usein passiivista ylösnostoa. Tällöin seisominen kestää myös huomattavasti pidempään (Piha 1989).

3.4.3 Tulostus

Ortostaattisessa kokeessa tarkastellaan useita syke- ja verenpainearvoja ja -indeksejä.

Välittömään sykereaktioon perustuvat indeksit mittaavat parasympaattista aktiiviteettia (ensimmäiset 30 sekuntia ylösnousun jälkeen), kun taas verenpaineessa tapahtuvat muutokset sekä sykereaktiot pidemmällä aikavälillä kertovat sympaattisesta aktiiviteetista (Borst ym. 1982, Hilsted 1983).

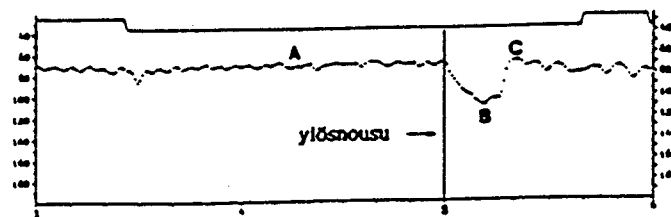
3.4.3.1 Parasympaattinen aktiiviteetti

Välitön kaksivaiheinen sykereaktio (0-30 sekuntia ylösnoususta) tulostetaan hakemalla lyhin sykeväli (R-R min) 15 sekunnin kuluessa ylösnoususta sekä sitä seuraava pisin sykeväli (R-R max) 30 sekunnin kuluessa ylösnoususta (Piha 1994, s. 328). Lyhin sykeväli on perinteisesti mitattu 15 sydämenlyönnin kohdalla ylösnoususta ja pisin sykeväli 30 sydämenlyönnin kohdalla, mistä johtuen välitöntä sykereaktiota on kuvattu 30/15 -suhteella (Ewing ym. 1978). Tätä on kuitenkin kritisoitu, koska on todettu, että maksimi- ja minimisykkeen ajoitus ensimmäisen 30 sekunnin aikana vaihtelee huomattavasti. 30/15 -suhteen sijasta onkin suositeltu käytettäväksi max/min -suhdetta, joka huomioi maksimi- ja minimisykkeen ylösnousua seuraavan 30 sekunnin aikana riippumatta niiden tarkasta ajoituksesta (Maisey 1981, kuva 4). Välittömän sykereaktion (max/min -suhde) laskeminen soveltuu käytettäväksi ainoastaan aktiivisessa ortostaattisessa kokeessa, jossa nähdään selkeä kaksivaiheinen reaktio (Borst ym. 1981).

Suurin hetkellinen syketaajuus 15 sekunnin kuluessa noususta mittaa välitöntä sykkeen kasvua (instant increase of heart rate, IIHR). Suurimmasta sykearvosta vähennetään nousua edeltänyt leposyke, jolloin saadaan hetkellinen sykkeen kasvu (kuva 4). Max/min -suhteelle ja hetkellisen sykkeen kasvulle on tehty ikäryhmittäiset viitearvot, koska nämä ovat yleisimmin käytetyt parasympaattisen toiminnan mittarit aktiivisessa ortostaattisessa kokeessa (taulukko 3). (Piha 1989)

Ortostaattisesta kokeesta voidaan tulostaa myös kiihtymisindeksi (acceleration index, AI) ja hidastumisindeksi (brake index, BI). Kiihtymisindeksi mittaa syketaajuusvaihtelun takykardiavaihetta ja lasketaan kaavalla $A-B:A \times 100$, jossa A on keskimääräinen R-R-intervalli puolen minuutin ajalta 30 sekuntia ennen ylösnousua ja

B on lyhin R-R-intervalli seisomaan nousua seuraavan 20 sekunnin kuluessa. Hidastumisindeksi mittaa bradykardiavaihetta kaavalla $C-B:A \times 100$, jossa C on pisin R-R-intervalli seisomaan nousun jälkeisen lyhimmän R-R-intervallin (B) jälkeen (kuva 4). Kiihtymis- ja hidastumisindeksi voidaan laskea sekä aktiivisesta että passiivisesta ortostaattisesta kokeesta, mutta passiivisessa kokeesta patologisen ja normaalin vasteen välinen ero on pieni. Näistä indekseistä ei tiettävästi ole saatavilla laajaa viitearvoaineistoa. (Piha 1989)



A = keskimääräinen lepo R-R välin pituus ennen ylösnousu
 B = R-R välin pituus kohdassa B
 C = R-R välin pituus kohdassa C
 Max/Min-suhde C/B
 Hetkellisen sykkeen kasvu $60000/B - 60000/A$

Kuva 4. Hetkellisen sykkeen reaktio aktiivisessa ortostaattisessa kokeessa. (Piha 1989)

Indeksi	ikä	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70
Max/Min- suhde	0,50	1,68	1,62	1,57	1,51	1,46	1,41	1,37	1,32	1,28	1,24	1,19
	0,10	1,39	1,35	1,30	1,26	1,22	1,18	1,14	1,10	1,06	1,03	0,99
	0,025	1,26	1,22	1,18	1,14	1,11	1,07	1,03	1,00	0,96	0,93	0,90
Hetkellisen sykkeen kasvu ylösnoustessa	0,50	44	42	39	37	34	32	29	26	24	21	19
	0,10	33	31	28	26	23	21	18	16	13	10	8
	0,025	28	25	23	20	18	15	12	10	7	5	2

Taulukko 3. Viitearvot sykereaktioista ortostaattisessa kokeessa. 0.50 = odotusarvo, 0.10 = alin normaali, 0.025 = alin rajatapaus. (Piha 1989)

3.4.3.2 Sympaattinen aktiviteetti

Sykereaktio pidempään jatkuvassa seisonnassa kuvaa sympaattista aktiviteettiä. Viiden minuutin seisomisen jälkeen syke on vähintään 10 lyöntiä levovaihetta korkeampi, ja sykkeen nousu on yleensä sitä voimakkaampaa, mitä matalampi on makuulla mitattu syke. Sympaattisessa vajaatoiminnassa syke nousee alle 10 lyöntiä minuutissa. Diastolinen verenpaine ei muutu lepotasosta. (Piha 1989)

Ortostaattinen alipaineisuus (hypotensio) saattaa olla merkki sympaattisesta neuropatiasta, mutta se voi osoittaa myös anemiaa, dehydraatiota tai keskushermostoperäistä sairautta, joka saa aikaan sympaattisen aktivaation puutteellisuuden (Hilsted 1983). Piha (1988) on kehittänyt viitearvot verenpainevasteille aktiivisessa ortostaattisessa kokeessa puolen ja kolmen minuutin seisomisen kohdalta (taulukko 4). Verenpainemuutos puolen minuutin kohdalla on voimakkaasti ikäsidonainen.

Indeksi	Ikä	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70
Δ SBP ₃₀	0,50	4	2	1	-1	-2	-4	-5	-7	-8	-10	-11
	0,10	-9	-11	-12	-14	-15	-17	-18	-20	-21	-23	-24
	0,025	-17	-18	-19	-21	-22	-24	-26	-27	-29	-30	-32
Δ SBP ₁₈₀	0,50	1	1	0	0	0	0	0	0	0	-1	-1
	0,10	-11	-11	-12	-12	-12	-12	-12	-12	-12	-13	-13
	0,025	-18	-18	-18	-18	-18	-19	-19	-19	-19	-19	-19

Taulukko 4. Viitearvot verenpainereaktioista ortostaattisessa kokeessa. SBP 30=systolinen paine 30 sekunnin seisomisen ja SBP 180=systolinen paine 3 minuutin seisomisen jälkeen. 0.50=odotusarvo, 0.1 =alin normaali, 0.02 =alin rajatapaus. (Piha 1989)

3.4.4 Vaikuttavia tekijöitä

Ylösnousutekniikka vaikuttaa merkittävästi tuloksiin, joten aktiivisen ja passiivisen ortostaattisen kokeen tuloksia ei voida vertailla keskenään. Nousun vakiointi eri mittauskertojen ja kaikkien tutkittavien kohdalla on tärkeää, ja se on helpompi toteuttaa passiivisessa ortostaattisessa kokeessa (Piha 1988). Nousua edeltävän lepojaksen pituus vaikuttaa tuloksiin ja se tulisi vakioida. Pitkän lepojaksen jälkeen syke- ja verenpainereaktiot ovat voimakkaampia kuin lyhyen levon jälkeen. Erot ovat merkittäviä, jos lepojaksen pituus vaihtelee yhdestä viiteen minuuttiin, mutta varsin pieniä, kun verrataan 5-20 minuutin lepojaksia, mistä johtuen onkin yleisimmin käytetty 5-10 minuutin lepoa (Borst ym. 1982, Ten Harkel ym. 1990). Myös nousu- tai nostonopeus saattaa vaikuttaa ortostaattisen kokeen tuloksiin (Wieling ym. 1981). Ewing ym. (1980) ovat raportoineet, että nousunopeudesta johtuvat erot olisivat pienempiä kuin nousutekniikasta johtuvat erot. Pihan (1988) mukaan leposyketaso

vaikuttaa sykereaktioon. Mitä alhaisempi on leposyke, sitä suurempi on ylösnousun aikaansaama sykkeen kasvu.

Autonomisten häiriöiden kliinisessä tutkimuksessa on suositeltu käytettäväksi aktiivista ortostaattista koetta, sillä passiivisessa ylösnostossa normaali ja lievästi patologinen reaktio eivät erotu toisistaan. Aktiivisen kokeen uskotaan olevan herkempi lievien vagaalisten säätelyhäiriöiden havaitsemisessa (Wieling ym. 1988, s. 308-320). Hilsted (1983) ei suosittele passiivista ortostaattista koetta hypotensiivisille potilaille, koska verenpaine saattaa heillä laskea vaarallisen alas, johtuen mahdollisesti lihasaktivaation puuttumisesta passiivisessa kokeessa.

3.5 Isometrinen puristuskoe

3.5.1 Fysiologinen tausta

Isometrinen puristuskoe mittaa sympaattisen hermoston toimintakykyä (Ewing ym. 1974). Isometrisessä rasituksessa systolinen ja diastolinen verenpaine nousevat, mikä johtuu kasvaneesta ääreisvastuksesta, sykkeen kiihtymisestä ja sydämen lisääntyneestä supistuvuudesta (Lund ym. 1964). Puristuksen aikaansaama kardiovaskulaarinen vaste osoittaa lisääntyntä adrenergista ja vähentynyttä vagaalista aktiviteettia (Freyschuss 1970). Sympaattinen neuropatia ilmenee diastolisen verenpaineen liian vähäisenä nousuna puristuksen aikana. Normaaleilla henkilöillä isometrinen puristuskoe on hyvin toistettava, jos puristus on ollut maksimaalinen (Ewing 1983). Pihan (1988) tutkimuksessa puristuskokeen toistettavuus oli kuitenkin selvästi heikompi kuin sykemuutoksiin perustuvien autonomisen hermoston toimintakokeiden.

3.5.2 Suoritus ja tulostus

Tutkittavan vahvemman käden maksimaalinen puristusvoima mitataan dynamometrillä ja itse puristuskokeessa käytetään voimatasoa, joka on 30-35 % saavutetusta maksimista. Verenpainemittari ja EKG-elektrodit kiinnitetään verenpaine- ja syke-seuranta varten (Piha 1988). Mittauksessa tutkittava puristaa dynamometriä

istuma-asennossa viiden minuutin ajan (Medikro CAFTS käsikirja 1990) tai niin kauan kun hän jaksaa ylläpitää vaadittua voimatasoa. Kokeen aikana tutkittava seuraa mittarista, että voimataso pysyy vaaditulla tasolla (esim. 30 % maksimista). Puristuksen jälkeen seuranta jatketaan vielä 1-3 minuutin ajan. Hengityksen tulee puristuksen ja palautumisvaiheen aikana olla tasaista, eli hengitystä ei saa pidättää (Piha 1988).

Suorituksen aikana mitatuista signaaleista tulostetaan lepoarvot ennen puristuksen alkua, sekä syke- ja verenpainearvot puristuksen lopussa ja palautumisen aikana esimerkiksi 1 minuutin kohdalla. Tärkein mitattava muuttuja on verenpaineen nousu. Puristuksen lopussa mitatuista arvoista vähennetään lepoarvo, jolloin saadaan systolisen ja diastolisen verenpaineen nousu (Piha 1988). Ewingin (1983) tutkimuksissa on kehitetty viitearvot isometrisen puristuskokeen diastolisen verenpaineen nousulle. Niiden mukaan normaali paineen nousu on yli 15 mmHg lepoarvosta ja patologinen paineen nousu alle 11 mmHg lepoarvosta. Pihan (1988) kehittämät viitearvot (taulukko 5) poikkeavat jonkin verran Ewingin viitearvoista.

Indeksi	ikä	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70
Δ DBP _{ml} miehet	0,50	33	33	33	32	32	32	32	31	31	31	31
	0,10	17	17	16	16	16	16	15	15	15	14	14
	0,025	8	8	8	7	7	7	7	6	6	5	5
Δ DBP _{ml} naiset	0,50	26	25	24	23	22	21	20	18	17	16	15
	0,10	12	11	10	9	8	6	5	4	3	2	0
	0,025	4	3	2	1	0	-1	-2	-4	-5	-6	-7

Taulukko 5. Viitearvot diastolisesta verenpainevasteesta isometrisessä puristuskokeessa, mitattuna puristuksen loppuarvon ja lepoarvon erotuksena. DBP = diastolinen verenpaine. 0.50 = odotusarvo, 0.10 = alin normaali, 0.025 = alin rajatapaus. (Piha 1989)

3.5.3 Vaikuttavia tekijöitä

Käytetty puristusvoima vaikuttaa verenpaineen nousuun. Mitä suurempaa osuutta maksimivoimasta puristuskokeessa käytetään, sitä suurempi on verenpaineen nousu, joten on tärkeää pitää puristusvoima tasaisena koko puristuksen ajan (Piha 1988). Myös maksimipuristuksessa tuotettu tulos vaikuttaa lopputulokseen. Tuloksen pitää olla

todellinen maksimi, mihin vaaditaan tutkittavalta tiettyä motivaatiota. Hengityksen pidättäminen puristuksen aikana saattaa johtaa verenpaineen laskuun, ja siksi tutkittavan pitää hengittää tasaisesti mittauksen aikana (Piha 1994, s. 329 ja 333). Diastolisen verenpaineen nousussa puristuskokeessa on Pihan (1988) mukaan selvä sukupuolten välinen ero (taulukko 5).

4. TUTKIMUSMENETELMIEN KÄYTTÖAIHEET JA TULKINTA

4.1 Autonomisen hermoston tutkimusmenetelmien käyttöaiheet

4.1.1 Yleistä

Autonominen neuropatia voi olla primäärinen sairaus tai seurausta jostakin perussairaudesta. Autonomisten neuropatioiden kliiniset oireet ovat usein havaittavissa varsin myöhäisessä vaiheessa, joten niitä ei voida pitää tarpeeksi sensitiivisinä osoittimina autonomisen hermoston toimintahäiriöistä. Suorat autonomisen hermoston toiminnan mittaukset ovat erittäin hankalia suorittaa. Autonomisen hermoston kontrolloimia kardiovaskulaarisia refleksejä mittaamalla saadaan epäsuorasti ja noninvasiivisesti tietoa autonomisen hermoston toiminnasta ja mahdollisista häiriöistä. Nämä mittaukset antavat kvantitatiivisia ja toistettavia tuloksia, ja niitä käytetään laajalti kliinisissä rutiinimittauksissa sekä tutkimustyössä (Hilsted 1983). Tärkeimmät menetelmät on käsitelty edellisessä luvussa ja nyt perehdytään niiden pääasiallisiin käyttöaiheisiin.

4.1.2 Fyysiset sairaudet

Diabeteksessä kaikki autonomisen hermoston toiminnat voivat häiriintyä. Autonomisen hermoston toimintakokeita onkin käytetty laajalti diabeteksen ja sen komplikaatioina syntyneiden autonomisten neuropatioiden tutkimisessa ja diagnosoinnissa. Tämän hetken tiedot autonomisen hermoston tutkimusmenetelmien käytöstä perustuvat suurelta osin diabetekseen liittyviin tutkimuksiin (Piha 1989).

Autonomisen hermoston toimintahäiriöitä esiintyy myös muissa ääreis- ja keskushermoston sairauksissa. Kardiovaskulaarisia autonomisen hermoston toimintakokeita on käytetty ainakin Parkinsonin taudin, selkäydinvaurioiden ja aivoverenkiertohäiriöiden tutkimisessa (Piha 1989). Kroonista obstruktiivista keuhkotautia sairastavilla potilailla on todettu autonomisia toimintahäiriöitä, mikä näkyi etenkin sykevaihtelun pienenemisenä sekä levossa että sympaattisen stimulaation

vaikutuksesta (Volterrani ym. 1994). Autonomisen hermoston toimintakokeita on käytetty myös migreenin ja jännityspäänsäryn (Pogacnic ym. 1993), sydäntautien (mm. Weissman ym. 1987, Huikuri ym. 1992, 1993 ja Töyry ym. 1995) ja HIV:n (Craddock ym. 1987) tutkimisessa, diagnosoinnissa ja/tai kuntoutumisen seurannassa.

4.1.3 Psykofysiologiset ongelmat

Autonomisen hermoston roolia, toimintaa ja tasapainoa on tutkittu myös erilaisten psykofysiologisten ongelmien yhteydessä. Sympaattisten säätelyongelmien on todettu olevan yhteydessä depressiivisiin häiriöihin (Bruno ym. 1983). Pihan (1988) mukaan korkea depressiopistemäärä on yhteydessä alhaiseen syväänhengityssyke-eroon ja vähäiseen diastolisen verenpaineen nousuun isometrisessä puristuskokeessa. Hän uskoo, että depressiivisiin ongelmiin saattaa liittyä jonkinasteinen autonomisen säätelyn puute tai vajaavuus.

Stressitilassa autonomisen hermoston tasapaino on horjunut ja sympaattinen aktiviteetti on elimistössä vallitsevana (Selye 1974). Ahmedin ym. (1982) mukaan stressi aiheuttaa sykkeen ja hengitysrytmin kiihtymisen ja edelleen sykevaihtelun vähenemisen.

4.1.4 Urheilijoiden seuranta

Esimerkkinä urheilijan stressitilasta on ylirasitus, jolle tyypilliset fysiologiset ja hormonaaliset muutokset johtuvat autonomisen säätelyn häiriöistä (Rusko 1989, s. 71). Myös Kuipers ja Keizer (1988) ovat todenneet ylirasituksen olevan yhteydessä autonomisen hermoston ja hormonaalisen järjestelmän toimintahäiriöihin. Autonomista tasapainoa voidaan mitata urheilijoilla hyvin yksinkertaisesti tarkkailemalla sykettä ja verenpainetta levossa, rasituksessa ja palautumisen aikana (Rusko 1989, s. 71-72). Tässä työssä käsiteltyjä kardiovaskulaarisia autonomisen hermoston toimintakokeita on toistaiseksi käytetty melko vähän urheilijoiden seurannassa, mutta joitakin tutkimuksia on tehty. Autonomisen hermoston toimintaan liittyviä kysymyksiä urheilijoiden kohdalla käsitellään tarkemmin luvussa 5.

4.2 Menetelmien vakiointi ja tulkinta

Autonomisen hermoston tutkimusmenetelmiä käytettäessä on otettava huomioon useita tekijöitä, jotta tulokset olisivat mahdollisimman luotettavia ja toistettavia. Itse menetelmät ovat enimmäkseen varsin helppoja suorittaa sekä tutkijalle että tutkittavalle, mutta erilaiset muut tekijät voivat vaikuttaa suuresti mittauksen tuloksiin. Seuraavaksi käsitellään tutkittavaan, mittaustilanteeseen ja mittausten menetelmiin liittyviä tekijöitä, jotka voivat vaikuttaa tutkimuksen tuloksiin. (Piha 1994, s. 332)

4.2.1 Tutkittavaan liittyvät tekijät

Tärkeitä mittaustuloksiin vaikuttavia, tutkittavaan liittyviä tekijöitä ovat ikä, sukupuoli, painoindeksi, leposyke, elämäntavat ja mittaukseen valmistautuminen (Piha 1994, s. 332, taulukko 6).

Useimmissa autonomisen hermoston toimintaa kuvaavien testien arvoissa tapahtuu muutoksia iän myötä. Merkittävin muutos on yleensä parasympaattisen hermoston toimintaa kuvaavissa indekseissä, jotka pienenevät vanhetessa (Piha 1988, Piha 1994, s. 332). Autonomisen hermoston toimintaindekseille on Suomessa määritelty iänmukaiset viitearvot, jotka tulee huomioida tulosten analysoinnissa (Piha 1988). Kaikki testit eivät ole kovin käyttökelpoisia ikääntyneillä henkilöillä (Piha ja Seppänen 1991).

Sukupuolella ja kehon painolla saattaa olla vaikutusta mittaustuloksiin. Sukupuolierot eivät yleensä ole kliinisesti merkitseviä, mutta isometrisessä puristuskokeessa miesten ja naisten reaktiot poikkeavat selvästi toisistaan kaikissa ikäryhmissä (Piha 1994, s. 332, taulukko 5). Ryan ym. (1994) ovat todenneet, että myös sykkeen korkeataajuuksisessa vaihtelussa (parasympaattinen aktiviteetti) on sukupuolten välisiä eroja, mitkä tulee huomioida tulkinnassa ja tulosten vertailussa. Kehon painoindeksi (BMI) vaikuttaa merkitsevästi autonomisiin indekseihin. Runsaasti ylipainoisilla (BMI > 30) parasympaattista toimintaa kuvaavat indeksit pienentyvät (Piha 1994, s. 332).

Leposyke näyttää vaikuttavan selvästi sykkeeseen perustuviin autonomisiin indekseihin. Mitä korkeampi leposyke testattavalla on, sitä vaimeammat ovat reaktiot (Piha 1994, s. 332). Pihan aikaisemmissa tutkimuksissa on tosin todettu, että leposyke vaikuttaa sykevaihtelun voimakkuuteen lepo hengityksessä, mutta ei syväänhengityksessä (hetkellisen sykkeen ero) (Piha 1988, taulukko 6), joten täyttä yksimielisyyttä leposykkeen vaikutuksesta kaikkiin autonomisiin indekseihin ei ole.

Indeksi	Sukupuoli	Ikä		Lepo- syke/lepo- verenpaine	Toistettavuus
	p_1	r	p_2	p_3	CV (%)
Valsalvan koe					
Valsalvansuhde	ns	-0,37 ***	ns	6	
Takykardiasuhde	** m>n'	0,13 ns	***	6	
Syväänhengityskoe					
Hetkellisen sykkeen ero	** m<n''	-0,67 ***	*	12	
Normaali hengitys					
SD	ns	-0,52 ***	***	17	
Ortostaattinen koe					
Max/Min suhde	ns	-0,60 ***	***	10	
Hetkellisen sykkeen kasvu	ns	-0,70 ***	**	14	
Ortost.sykemuutos	ns	-0,39 ***	*	24	
ΔSBP_{30}	ns	-0,44 ***	ns		
ΔSBP_{100}	ns	-0,08 ns	**		
ΔSBP_{per}	*** m>n	0,09 ns	ns	25	
ΔDBP_{per}	*** m>n	-0,21 ns	*	26	
p_1 ;	sukupuolieron tilastollinen merkittävyys, eron suunta				
#;	ero merkittävä vain ikäryhmässä 30-39 vuotiaat				
##;	ero merkittävä vain ikäryhmässä 50-59 vuotiaat				
r;	län ja indeksin välinen korrelaatiokerroin				
p_2 ;	korrelaatiokerroin tilastollinen merkittävyys				
p_3 ;	leposykkeen/lepo verenpaineen merkittävyys				
CV;	variaatiokerroin				
p-arvot;	p < 0,001***, p < 0,01**, p < 0,05*, p > 0,05 ns				

Taulukko 6. Iän, sukupuolen ja leposykkeen tai lepoverenpaineen vaikutus eri indekseihin sekä indeksien toistettavuus. Kaksi alinta indeksiä ovat systolisen ja diastolisen verenpaineen nousu isometrisessä puristuskokeessa. (Piha 1989)

Elämäntapoihin liittyvistä tekijöistä mittaustuloksiin voivat vaikuttaa ainakin fyysinen harjoittelu, sekä alkoholin tai tupakan käyttö. Runsas fyysinen harjoittelu korostaa parasympaattisia reaktioita lisäämällä mm. sykevaihtelua (Kenney 1985). Alkoholin runsas käyttö ja tupakointi saattavat aiheuttaa autonomisen hermoston vaurioita tai heikentää autonomisia reaktioita (Piha 1994, s. 332). Myös tutkittavan käyttämä

lääkitys, sairaudet (krooniset ja akuutit), verivolyymin muutokset ja stressi vaikuttavat autonomisen hermoston toimintaan, jolloin tulokset saattavat olla harhaanjohtavia (Hilsted 1983).

Mittaukseen valmistautumisessa on tärkeää pidättäytyä alkoholin käytöstä edeltävänä ja mittauspäivänä. Tupakoinnista on pidättäydyttävä vähintään kolme tuntia ennen mittausta. Kahvin, teen ja kolajuomien käyttö ennen mittausta vaikuttaa tuloksiin, joten niitä ei tule nauttia mittauspäivänä. Ruokailun ja mittausajan aikavälin pitäisi olla kaksi tuntia. Raskasta tai poikkeavaa fyysistä työtä tai harjoitusta tulee välttää jo mittausta edeltävänä päivänä. Mittaukseen on suositeltavaa tulla hyvin levänneenä. (Piha 1994, s. 332)

4.2.2 Mittaustilanteeseen liittyvät tekijät

Mittaustilanteeseen liittyvä jännitys ilmenee sykkeen kiihtymisenä, mikä taas saattaa johtaa sykereaktioiden vaimenemiseen eri kokeissa. Jännityksen vähentämiseksi mittaustilanteen tulee olla mahdollisimman rauhallinen. Koehuoneen tulee olla hiljainen ja miellyttävän lämmin. Tutkittavalle selostetaan, mitä mittauksissa tulee tapahtumaan ja hänelle annetaan mahdollisuus harjoitella jokaista osakoetta. (Piha 1994, s. 332-333)

Autonomisen hermoston mittauksissa vaaditaan koehenkilöltä tiettyä motivaatiota. Valsalvan kokeessa on tärkeä ylläpitää vaadittu puhalluspaine tasaisesti koko puhalluksen ajan ja isometrisessä puristuskokeessa koehenkilön pitää olla motivoitunut maksimipuristusvoiman mittauksessa. (Piha 1994, s. 333). Vaikka mittaukset ovatkin suhteellisen helppoja suorittaa, vaaditaan osassa niistä myös tietyn tasoista osaamista. Etenkin yli 50-vuotiaista n. 10% koehenkilöistä ei kykene suorittamaan kaikkia mittauksia hyväksytysti. Nuoremmilla koehenkilöillä tämä osuus on vain 1-2 %. Kokeen onnistuminen voidaan arvioida myöhemmin kokeen aikana rekisteröidyistä suoritussignaaleista (Piha ja Seppänen 1991).

4.2.3 Menetelmiin liittyvät tekijät

Vaikka autonomisen hermoston mittauksia on tehty jo yli 20 vuotta, yhtenäistä käytäntöä eri osakokeiden suorittamiseen ei vielä ole olemassa. Vaihtelua eri laboratorioden välillä on mm. provokaatioiden kestossa, potilaan asennossa ja kokeiden tulostustavoissa. Ortostaattisessa kokeessa menetelmien vaihtelu on ollut erityisen suurta (Piha 1994, s. 333). Asennon ja mittausta edeltäneen levon keston on todettu vaikuttavan tuloksiin valsalvan kokeessa, ortostaattisessa sekä syväänhengityskokeessa. Jos näitä menetelmiä ei ole vakioitu, saatetaan rajatapauksissa päätyä virheelliseen diagnoosiin (Olschewski ym. 1990, Ten Harkel ym. 1990). Sykeindeksien toistettavuus eri mittauksissa on yleensä hyvä. Verenpaineindeksien toistettavuus on huomattavasti huonompi, mutta jatkuvan noninvasiivisen verenpainemittauksen käyttäminen parantaa verenpainemittausten luotettavuutta. Lopullisiin tuloksiin mukaan otettavat R-R-välit valitaan huolella. Mukaan ei oteta epäonnistuneita suorituksia (Piha ja Seppänen 1991). Eri laboratorioden tuloksia ja johtopäätöksiä on vaikea vertailla ilman yhtenäistä kansainvälistä käytäntöä kokeiden suorittamisessa. Autonomisen hermoston kardiiovaskulaarisia testejä suorittavien laboratorioden on hyvä tehdä omat toistettavuusmittauksensa, jotta tiedetään normaali vaihtelu mittauskerrasta toiseen. Hyväksyttävistä toistettavuusarvoista on olemassa viitteellisiä arvoja, joihin omia arvoja voi verrata (Baldwa ja Ewing 1977, Lawrence ym. 1992, Töyry ym. 1995). Töyry ym. totesivat toistettavuustutkimuksessaan myös sen, että oppimisella ei ollut vaikutusta tutkimustuloksiin, kun mittaukset suoritettiin viitenä peräkkäisenä päivänä (lepohengityskoe, syväänhengityskoe, ortostaattinen koe ja valsalvan koe).

5. AUTONOMISEN HERMOSTON TOIMINTA KESTÄVYYS- URHEILJOILLA

Autonomisen hermoston noninvasiivisia, syke- ja verenpainereaktioihin perustuvia tutkimusmenetelmiä on käytetty lähinnä normaalipopulaation ja autonomisia neuropatioita sairastavien henkilöiden tutkimisessa. Pitkäaikaisen urheilun ja harjoittelun tiedetään kuitenkin aiheuttavan tiettyjä muutoksia sykkeessä ja verenpaineessa. Autonomisen hermoston tasapainon tiedetään horjuvan myös erilaisissa stressitiloissa (Selye 1974), joita kova fyysinen harjoittelukin voi aiheuttaa. Seuraavassa käsitellään urheilijoilla havaittuja muutoksia ja poikkeamia autonomisen hermoston toiminnassa. Keskustelussa keskitytään pitkäaikaisen harjoittelun aiheuttamiin muutoksiin urheilijoissa verrattuna ei-urheilijoihin, sekä väsymyksen tai ylläkirjituksen aiheuttamiin muutoksiin, jotka poikkeavat urheilijan normaaliarvoista.

5.1 Syke

5.1.1 Leposyke ja sykevaihtelu

Fyysinen harjoittelu laskee leposykettä. Leposykkeen laskun (bradykardia) syinä voivat olla alentunut sympaattinen toiminta, lisääntynyt parasympaattinen toiminta, näiden yhdistelmä (Ekblom ym. 1973) tai urheilijan alentunut 'luontainen syke' (intrinsic heart rate). Luontaisen sykkeen lasku johtuu fyysisen harjoituksen aikaansaamista sydämen rakenteellisista muutoksista (Lewis ym. 1980). Lewis ym. uskovat, että urheilijan bradykardia johtuu sekä autonomisista (sympatovagaalisen tasapainon muutokset) että muista (mm. luontaisen sykkeen lasku) muutoksista. Urheilijoiden bradykardian syiksi on mainittu myös heikompi barorefleksin toiminta (Di Carlo 1988) ja matalampi verenpaine (Scheuer ja Tipton 1977).

Hengityksen tahdissa tapahtuvan sykevaihtelun määrä on hyvä osoitin sydämen parasympaattisesta säätelystä, ja sitä on tutkittu myös urheilijoilla (Ahmed ym. 1982). Sykevaihtelu näyttää lisääntyvän harjoittelun myötä (Seals ja Chase 1989), mikä saattaa johtua urheilijoiden suuremmasta hengitystilavuudesta (Piha 1989) tai alhaisemmasta

sympaattisesta (Lin ja Horvath 1972) ja/tai voimakkaammasta parasympaattisesta toiminnasta (Seals ja Chase 1989, Janssen ym. 1993). Sykevaihtelun taajuusanalyysillä urheilijoilla on havaittu alhaisempaa sympaattista ja korkeampaa parasympaattista toimintaa lepotilassa verrattuna ei-urheilijoihin (Janssen ym. 1993).

5.1.2 Rasitus- ja palautussyke

Rasituksen aikainen syketaso tietyllä teholla harjoiteltaessa laskee fyysisen harjoittelun myötä. Laskun syyksi on arveltu taloudellisuuden parantumisen myötä tapahtuvaa sympaattisen aktivaation laskua (Ekblom ym. 1973) tai luontaisen sykkeen laskua (Lewis ym. 1980). Fyysisen harjoittelun myötä syke myös palautuu harjoituksen tai rasitusvaiheen jälkeen nopeammin lepotasolle. Rasituksen ja palautumisen aikaista sykkeen tarkkailua pidetään hyvänä keinona seurata harjoitustilaa ja harjoittelun vaikutuksia elimistössä (Israel 1976). Yksilölliset erot sykkeessä ja sen vaihtelussa (lepo-, rasitus- tai palautumissyke) ovat kuitenkin varsin suuria. Urheilijan pitää tuntea oma 'normaali' sykeprofiilinsa, jotta hän voi hyödyntää sykeseurannasta saatua tietoa (Fry ym. 1991).

5.1.3 Ylirasitustilassa havaittuja sykemuutoksia

Ylirasitustila on eräänlainen stressitila, jolle on tyypillistä pysyvät autonomisen säätelyn häiriöt hormonaalisine ja fysiologisine reaktioineen (Rusko 1989, s. 71). Ylirasittuneilla urheilijoilla voidaan havaita tiettyjä muutoksia sykkeessä ja sen käyttäytymisessä. Ryan (1983) on todennut, että urheilijan aamulla mitattu leposyke on ylirasitustilassa normaalia korkeampi. Israel (1976) on havainnut, että rasitusyke tietyllä hapenoton tasolla ja palautumissyke ovat korkeampia ylirasitustilassa. Nämä muutokset saattavat johtua lisääntyneestä sympaattisesta toiminnasta tai sydämen supistumismekanismien väsymisestä (Dressendorfer ym. 1985). Kaikissa tutkimuksissa ei kuitenkaan ole havaittu edellämainittua sykkeen nousua ylirasittuneilla urheilijoilla (Lehmann ym. 1992), mikä saattaa johtua eri tyyppisestä ylirasitustilasta eri tutkimuksissa. Ylirasitustila voi olla joko sympatikotoninen tai parasympatikotoninen (Israel 1976). Parasympatikotonisessa ylirasitustilassa sykkeet eivät ole koholla, koska elimistö ei

pysty normaaliin stressireaktioon (Rusko 1989, s. 71). Sympatikotonisessa ylirasitustilassa, jota pidetään myös ylirasitustilan varhaisena ilmenemismuotona, syketasot ovat useiden tutkijoiden mukaan koholla (Kuipers ja Keizer 1988). Sykevaihtelun on todettu vähenevän ylirasitustilassa (Uusitalo ym. 1995), mutta tästä on varsin vähän tutkimustuloksia.

5.2 Verenpaine

Urheilijoiden lepoverenpaineen on todettu laskevan fyysisen harjoittelun myötä, mutta tutkimustulokset tästä ovat ristiriitaisia (Scheuer ja Tipton 1977). Mahdollisena syynä urheilijoiden verenpainemuutoksiin on pidetty verenpainetta säätelevän baroreseptorirefleksin herkkyyden muutoksia, mutta tästäkään ei olla yksimielisiä eri tutkijoiden kesken (Di Carlo 1988, Seals ja Chase 1989, Levine ym. 1991). Verenpainemittauksia on käytetty jonkun verran ylirasitustutkimuksissa, kun on pyritty erittelemään sympaattisen ja parasympaattisen hermoston vaikutuksia. Selyen (1974) stressiteorian mukaan verenpaine nousee sympaattisessa stressitilassa ja laskee parasympaattisen aktivaation hallitessa. Rusko ym. (1989) ovat todenneet verenpaineen nousevan ylirasitustilassa, mutta Dressendorfer ym. (1985) eivät havainneet merkitseviä verenpainemuutoksia ylirasittuneilla urheilijoilla. Tutkimustulokset fyysisen harjoittelun ja rasituksen aiheuttamista muutoksista autonomisessa säätelyssä ovat huomattavasti yhteneväisempiä sykkeen kuin verenpaineen suhteen. Verenpaineeseen vaikuttavia tekijöitä on vaikeampi vakioida (Fry ym. 1991).

5.3 Ortostaattinen intoleranssi

5.3.1 Normaalit poikkeamat ei-urheilijoista

Urheilijoilla esiintyy normaalia enemmän ortostaattista intoleranssia eli sykkeen voimakasta nousua ja verenpaineen laskua pystyyn noustessa. Tämä saattaa johtua urheilijoiden sydämen suuremmasta iskutilavuudesta, lisääntyneestä alaraajojen suonten konduktanssista tai heikentyneestä barorefleksin toiminnasta (Levine ym. 1991). Ylös nousun aiheuttaman reaktion on todettu olevan sitä poikkeavampi, mitä enemmän

urheilija on harjoitellut (Ryan 1983). Urheilijoiden leposyke on usein normaalipopulaatiota matalampi (Ekblom ym. 1973). Matalan leposykkeen on todettu olevan yhteydessä suurempaan sykkeen kasvuun ortostaattisen kokeen nousuvaiheessa (Piha 1988). Ylösnousu ortostaattisessa kokeessa aiheuttaa tietynlaisen stressireaktion. Kamath ym. (1993) ovat havainneet autonomista tasapainoa kuvaavan LF/HF -suhteen kasvavan merkitsevästi makuulta ylös noustessa, mikä kuvastaa sympaattisen toiminnan lisääntymistä. Edellä mainituista tutkimustuloksista poiketen Claytor ym. (1988) eivät havainneet merkitseviä eroja urheilijoiden ja ei-urheilijoiden ortostaattisessa reaktiossa.

5.3.2 Ylirasitustilassa havaittuja muutoksia

Ortostaattista koetta on käytetty varsin laajalti ylirasitustutkimuksissa, ja sitä pidetään hyvänä ylirasitustilan arviointikeinona (Ryan 1983). Cjaskowski ym. (1982) totesivat tutkimuksissaan, että sykkeen nousu ortostaattisen kokeen ylösnousussa 20 sekunnin kohdalla on hyvä merkki väsymisestä. Muutos ilmenee jo ennen suorituskyvyn laskua. Rusko ym. (1989) havaitsivat, että sympaattisessa ylirasitustilassa olevilla urheilijoilla on merkitsevästi voimakkaampi syke- ja verenpainereaktio ylösnousun jälkeen kuin normaalissa tilassa olevilla urheilijoilla. Rusko suosittelee ortostaattista koetta harjoittelun seurantaan; sykkeen nousu 15-25 lyönnillä/min. seisomaan nousun jälkeen saattaa olla merkki ylirasituksesta. Rajan vetäminen normaalin harjoitteluun kuuluvan rasituksen ja ylirasituksen välille sykemuutosten perusteella on kuitenkin vaikeaa, ja yksilölliset vaihtelut saattavat olla suuria. Kaikissa ylirasitustutkimuksissakaan ei ole havaittu edellämainittua sykkeen voimakkaampaa nousua ortostaattisen kokeen ylösnousussa (Uusitalo ym. 1995).

5.4 Autonomisen hermoston kardiovaskulaaristen toimintakokeiden merkitys urheilijan harjoitustilan seurannassa

Autonomisen hermoston kardiovaskulaarisista, noninvasiivisista tutkimusmenetelmistä valsalvan koetta ja isometristä puristuskoetta ei ole juurikaan käytetty urheilijoiden seurannassa. Sykevaihtelumittauksia on urheilijoilla tehty jonkin verran, mutta ylirasitustilassa tapahtuvista muutoksista tiedetään hyvin vähän. Ortostaattista koetta on

tutkittu paljon, mutta menetelmien suuren kirjon takia yhtenäisiä johtopäätöksiä on vaikea tehdä. Harjoitustilan seurannassa ja mahdollisen ylirasituksen diagnosoinnissa on myös huomioitava, että syke- ja verenpainemuutokset saattavat olla täysin päinvastaisia sympatikotonisessa ja parasympatikotonisessa ylirasitustilassa (mm. Israel 1976, Kuipers ja Keizer 1988). Rusko ym. (1995) uskovat, että autonomisen hermoston kardiovaskulaarisilla toimintakokeilla voidaan mahdollisesti ennakoida ylirasitustilaa kenttäolosuhteissa yksinkertaisesti ja noninvasiivisesti. Uusitalon ym. (1995) mukaan ylirasitusta mahdollisesti osoittavat muutokset kardiovaskulaarisissa reflekseissä saattavat tapahtua ennen hormonaalisia muutoksia, mikä nopeuttaisi ylirasituksen diagnosointia. Tutkimusta näiden menetelmien käytöstä urheilijoiden seurannassa onkin syytä jatkaa.

6. TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA TUTKIMUSONGELMAT

Tutkimuksen tarkoituksena oli suorittaa kardiovaskulaariset, noninvasiiviset autonomisen hermoston toimintakokeet ryhmälle kestävyysurheilijoita viisi kertaa eri harjoituskausilla noin puolen vuoden aikana urheilijoiden noudattaessa koko ajan omaa harjoitusohjelmaansa. Tavoitteena oli muodostaa käsitys siitä, miten suurta vaihtelua kardiovaskulaarisissa, autonomisissa reflekseissä tapahtuu yksilön sisällä ja yksilöiden välillä eri tutkimuskerroilla, kun urheilijat ovat normaalissa harjoitustilassa. Tämän perusteella luotaisiin pohjaa näiden testien käytölle urheilijoiden harjoitustilan seurannassa. Tutkimus on osa Arja Uusitalon väitöskirjatutkimusta, joka käsittelee autonomisen hermoston toimintakokeita harjoittelun seurannassa ja ylirasituksen mittarina.

Pääongelma:

Miten suurta on yksilönsisäinen vaihtelu kardiovaskulaarisissa, autonomisissa reflekseissä kestävyysurheilijoilla, kun urheilijaa mitataan noninvasiivisilla autonomisen hermoston toimintakokeilla eri harjoituskausilla harjoittelun jatkuessa oman ohjelman ja kyseisen harjoituskauden mukaisesti?

Alaongelmat:

Miten suurta on urheilijoiden välinen vaihtelu kardiovaskulaarisissa, autonomisissa reflekseissä, kun heitä mitataan noninvasiivisilla autonomisen hermoston toimintakokeilla eri harjoituskausilla harjoittelun jatkuessa oman ohjelman ja kyseisen harjoituskauden mukaisesti?

Miten kestävyysurheilijoiden arvot noninvasiivisesti mitatuissa kardiovaskulaarisissa, autonomisissa reflekseissä saattavat poiketa normaalipopulaatiolla mitatuista arvoista?

7. TUTKIMUSMENETELMÄT

7.1 Koehenkilöt

Tutkimuksen koehenkilöinä oli 9 vapaaehtoista, tervettä kestävyysurheilijaa (3 naista ja 6 miestä), joiden keskiarvoinen ikä oli 25.2 vuotta. He olivat harjoitelleet lajiensa vaatimusten mukaisesti vähintään 5 vuotta ja olivat menestyneet lajeissaan kansallisella tai kansainvälisellä tasolla. Koehenkilöiden vuotuiset harjoitusmäärät vaihtelivat 500:sta 830:n tuntiin. Koehenkilöiden ikä- ja lajijakaumat näkyvät taulukossa 7. Tutkimuksessa ei käytetty kontrolliryhmää, koska päällimmäisenä tarkoituksena oli seurata minkälaista vaihtelua esiintyy yhden urheilijan sisällä ja urheilijoiden välillä eri mittauskerroilla ja eri harjoituskausilla, kun urheilijat harjoittelivat koko ajan oman harjoitusohjelmansa mukaisesti. Koehenkilöille annettiin kirjallinen selvitys tutkimustapahtumasta ja he allekirjoittivat suostumuskaavakkeen. Tutkimuksella oli Jyväskylän yliopiston eettisen toimikunnan hyväksyntä.

7.2 Tutkimusasetelma ja koehenkilöiden valmistautuminen

Autonomisen hermoston kardiovaskulaarisista, noninvasiivisista toimintakokeista tutkimuksessa olivat mukana lepo hengitys-, syvä hengitys-, ortostaattinen ja valsalvan koe, jotka tehtiin koehenkilöille viisi kertaa eri harjoituskausilla (kahdelle koehenkilölle vain neljä kertaa ; toinen muutti tutkimuksen aikana Lappiin, toinen joutui perumaan useita sovittuja tutkimuskertoja sairastelun takia). Tutkimustuloksista analysoitiin yksilönsisäistä ja yksilöiden välistä vaihtelua kardiovaskulaarisissa, autonomisissa reflekseissä. Vähintään kaksi tutkimusta pyrittiin tekemään jokaiselle koehenkilölle peruskuntokaudella ja yksi kilpailuunvalmistavalla kaudella. Sen lisäksi tehtiin tutkimukset kilpailu- ja/tai palautuskausilla. Tutkimukset suoritettiin noin puolen vuoden aikana niin, että mittausten väli oli aina vähintään yksi kuukausi. Tutkimusaikataulun suunnittelua hankaloitti se, että koehenkilöinä oli sekä kesä- että talvilajien urheilijoita, joiden harjoituskaudet vaihtelivat suuresti toisistaan. Taulukosta 7 näkyy tutkimusajankohtien toteutuminen eri koehenkilöillä.

Koehenkilöt harjoittelivat koko ajan oman ohjelmansa mukaisesti, mutta tutkimuspäivät valittiin niin, että edeltävänä päivänä oli kevyt, kestävyystyyppinen harjoitus. Kilpailun tai erityisen kovan harjoituksen jälkeen pidettiin vähintään kahden päivän tauko ennen tutkimusta, jotta elimistö olisi palautuneessa tilassa. Eri harjoituskausilla harjoittelun kokonaisrasitus vaihteli kuitenkin selvästi. Sairaalle urheilijalle tutkimusta ei tehty ja jos urheilija uskoi olevansa yllirasittunut, hänen arvonsa poistettiin tämän tutkimuksen tutkimustuloksista. Kukaan koehenkilö ei oman tai tutkijan arvion mukaan ollut yllirasittunut, mutta sairauden takia useita tutkimuskertoja jouduttiin siirtämään.

Koehenkilöitä opastettiin välttämään alkoholia ja kofeiinipitoisia juomia tai lääkkeitä tutkimusta edeltävänä iltana sekä tutkimusaamuna. Tutkimusaamun aamupala tuli nauttia kaksi tuntia ennen tutkimuksen alkamista. Kunkin koehenkilön tutkimusaika pyrittiin pitämään samana jokaisella kerralla ja tutkimus suoritettiin aina aamupäivällä. Koehenkilöille annetut yleiset ohjeet sekä selvitys itse mittaustapahtumasta näkyvät liitteissä 1 ja 2. Ennen tutkimuksen aloittamista tutkija kirjasi ylös harjoitusvaiheen, edellisen päivän harjoitteen ja mahdolliset sairaudet, lääkkeet tai muut elimistön tilaan vaikuttavat tekijät (väsymys, stressi tms.).

Kh	Ikä	Laji	Testi ajankohta (harjoituskausi)				
			1	2	3	4	5
1 (n)	23	Hiihto	PK	KVK	KK	PAL	PK
2 (m)	28	Hiihto	PK	KVK	PAL	PK	PK
3 (m)	24	Suunnistus	PAL	PK	PK	KVK	KK
4 (m)	24	Suunnistus	PAL	PK	PK	PK	KVK
5 (n)	24	Triathlon	PAL	PK	PK	PK	KVK
6 (m)	25	Triathlon	KVK	PAL	PK	PK	PK
7 (n)	28	Juoksu	PAL	PK	PK	KVK	PK
8 (m)	28	Hiihto	PK	KVK	KK	PK	
9 (m)	23	Hiihto	PK	PK	PK	KVK	
ka	25.2						

Taulukko 7. Koehenkilöiden ikä- ja lajijakaumat ja mittausten ajankohdat harjoituskausittain. PK=peruskestävyys, KVK=kilpailuun valmistava, KK=kilpailu, PAL=palauttava kausi. m=mies, n=nainen

7.3 Laitteet

Autonomisen hermoston toimintakokeet suoritettiin käyttäen Medikro CAFTS mittaus- ja analyysiohjelmaa (Medikro OY, Kuopio) asennettuna IBM PC/AT mikrotietokoneeseen. Sykettä rekisteröitiin tutkimuksen aikana Medikro 9006 ECG-lähettimellä, jota varten kiinnitettiin elektrodit kolmeen pisteeseen koehenkilön rintalastan päälle, neljänteen kylkiluuväliin sekä kainaloon. Tutkimuksen jälkeen tutkija analysoi Medikro CAFTS ohjelman avulla tallennetut sykesignaalit ja sykevaihtelun sekä aika- että taajuusyksikössä. Jatkuvaan verenpaineen seurantaan käytettiin Ohmeda 2300 Finapres verenpainemittaria kytkettynä Medikro CAFTS laitteistoon. Mitattu verenpaine (systolinen, diastolinen ja keskipaine) näkyi jatkuvasti Finapres monitorilla. Painetta rekisteröivä mansetti oli vasemmassa keskisormessa ja käsi kiinnitettiin mitellalla niin, että keskisormi pysyi sydämen korkeudella myös seisossa. Finapresillä mitatut verenpainearvot eivät ole absoluuttisesti oikeita, jos mansettisormi ei ole oikealla korkeudella tai jos sormessa on huono verenkierto, mutta ne näyttävät joka tapauksessa hyvin verenpaineessa tapahtuvia nopeita vaihteluita.

7.4 Tutkimuksessa käytetyt autonomisen hermoston toimintakokeet

Autonomisen hermoston toimintakokeista tutkimuksessa käytettiin siis lepo hengitys- ja syvä hengityskoe, ortostaattista koetta sekä valsalvan koetta. Nämä kokeet kertovat mitattavan autonomisesta tasapainosta mittaamalla sympaattista ja parasympaattista aktivaatiota sekä niiden välistä tasapainoa (Piha 1988). Tutkimuksessa oli alunperin mukana myös isometrinen puristuskoe, mutta se jätettiin pois sen suorittamisessa ilmenneiden ongelmien takia. Vaihtelu eri tutkimuskertojen välillä oli puristuskokeessa todella suuri ja osalla koehenkilöistä oli ongelmia mittauksen suorittamisessa johtuen joko paikallisesta lihasväsymyksestä tai huomattavan suuresta maksimipuristusarvosta.

7.4.1 Lepo hengityskoe

Ennen tutkimusta koehenkilö oli selinmakuulla kymmenen minuutin ajan, jonka jälkeen lepo hengitystä rekisteröitiin viiden minuutin ajan koehenkilön hengittäessä äänimerkin

mukaan taajuudella 0.25 Hz. Lepohengitysjaksosta analysoitiin sykkeen keskiarvo (HR), R-R -välin keskiarvo (RRI) ja keskihajonta (RRI SD), peräkkäisten R-R -välien erotusten toisten potenssien neliöjuuri (RMSSD), sekä systolinen, diastolinen ja keskiverenpaine (SAP, DAP, MAP). Sen lisäksi tarkasteltiin sykevaihtelua sen taajuusanalyysillä (power spectral analysis). Tarkasteltavaksi otettiin kokonaisvaihtelun määrä (total power) ja sen jakautuminen matalataajuuksiseen (LF, 0.0-0.07 Hz), keskitaajuuksiseen (MF, 0.07-0.15 Hz) ja korkeataajuuksiseen (HF, 0.15-0.5 Hz) vaihteluun. Keskitaajuuksisen vaihtelun suhteella korkeataajuuksiseen vaihteluun (MF/HF) tarkasteltiin sympatovagaalista tasapainoa. Liitteessä 3 on esimerkkituloste lepo hengityskokeesta.

7.4.2 Syväänhengityskoe

Syväänhengityskoe suoritettiin heti lepo hengitysmittauksen jälkeen koehenkilön ollessa edelleen selinmakuulla. Tutkimus suoritettiin kaksi kertaa kahden minuutin välein. Koehenkilöä kehoitettiin hengittämään yhden minuutin ajan mahdollisimman syvään ja tasaisesti rytmillä viisi sekuntia sisään ja viisi sekuntia ulos (Hilsted 1983, Piha 1988), koska tällöin sykevaihtelun on todettu olevan maksimaalista (Angelone ja Coulter 1964). Koehenkilö seurasi itse aikaa katossa olevasta kellosta. Syväänhengityskokeesta laskettiin syke-ero sisään- ja uloshengityksen välillä (E/I DBD) vähentämällä syklin nopeimmasta hetkellisestä sykkeestä hitain hetkellinen syke. Syväänhengityssyke-eron lisäksi laskettiin ulos- ja sisäänhengityssuhde (E/I RRI ratio) jakamalla uloshengityksen pisin R-R -väli sisäänhengityksen lyhimmillä R-R -välillä. Molemmat arvot laskettiin kolmesta neljään onnistuneen syväänhengityssyklin keskiarvona (Piha ja Seppänen 1991) ja lopulliseen analyysiin otettiin mukaan kahdesta mittauskerrasta se, jossa syväänhengityssyke-ero oli korkeampi. Liitteessä 4 on esimerkkituloste syväänhengityskokeesta.

7.4.3 Ortostaattinen koe

Ennen ortostaattista koetta koehenkilö oli ollut makuulla noin 20 minuuttia (alkulepo 10 minuuttia, lepo hengityskoe ja syväänhengityskoe). Tutkimuksissa on todettu, että

lepojaksen ollessa 5-20 minuuttia ei levon pituus sinänsä vaikuta nousun aiheuttamiin reaktioihin (Ten Harkel ym. 1990). Ortostaattinen koe suoritettiin passiivisena, koska vakiointi eri tutkimuskertojen välillä on tällöin helpompi toteuttaa (Piha 1988). Hengitystä ja verenpainetta rekisteröitiin makuulta kaksi minuuttia, minkä jälkeen koehenkilö nostettiin kippipöydällä kahdesta kolmeen sekunnin aikana ylös 70 asteen kulmaan (Ewing ym. 1980). Mittausta jatkettiin seisaallaan viiden minuutin ajan. Hengitysrytmi oli kontrolloitu koko tutkimuksen ajan äänimerkillä (taajuus 0.2 Hz), jotta hengitysrytmin vaihtelun vaikutus syketaajuuteen olisi mahdollisimman pieni (Piha 1988).

Jatkuvasta verenpainemittauksesta otettiin analysoitavaksi lepoarvot (SAP, DAP) sekä muutokset puolen, yhden, kolmen ja viiden minuutin seisonnan kohdalla. Tallennetuista sykesignaaleista tarkasteltiin lepoarvoja ja sykkeen muutosta puolen, yhden, kolmen ja viiden minuutin seisonnan kohdalla. Välitön sykkeen kasvu (IIHR) laskettiin vähentämällä nousun jälkeisestä suurimmasta hetkellisestä sykkeestä nousua edeltänyt leposykearvo. Seisonnan aikainen maksimi/minimi sykeväli saatiin hakemalla lyhin sykeväli eli korkein syke ja sitä seuraava pisin sykeväli eli alin syke (max-min RRI ratio) ensimmäisen 30 sekunnin aikana ylösnoususta. Välitön sykereaktio mittaa parasympaattista aktiviteettia (Borst ym. 1982) ja on huomattavasti voimakkaampi aktiivisessa ortostaattisessa kokeessa verrattuna passiiviseen ortostaattiseen kokeeseen (Borst ym. 1980), joten tämän tutkimuksen arvoja ei voida verrata viitearvoihin, joita on tehty aktiivista ortostaattista koetta käyttäen (esim. Piha 1988). Seisomajaksosta, josta poistettiin ensimmäinen seisontaminuutti ja sen aikaiset välittömät reaktiot, tarkasteltiin sykettä ja sykevaihtelua (HR, RRI, RRI sd). Sykevaihtelun taajuusanalyysillä mitattiin sen lisäksi kokonaisvaihtelun määrä (total power) ja sen jakautuminen matalataajuuksiseen, keskitaajuuksiseen ja korkeataajuuksiseen vaihteluun (LF, MF, ja HF). Liitteessä 5 on esimerkkituloste ortostaattisesta kokeesta.

7.4.4 Valsalvan koe

Valsalvan koe suoritettiin istuma-asennossa, koska puhaltaminen on tällöin helpompi suorittaa. Mittausjakso oli yksi minuutti, josta koehenkilö hengitti ensin normaalisti 15 sekuntia, jonka jälkeen hän hengitti voimakkaasti sisään, puhalsi 15 sekunnin ajan 40mmHg:n paineella mittausputkeen ja hengitti puhalluksen jälkeen 30 sekuntia normaalisti (Ewing 1983). Tutkimuksen ajan rekisteröitiin sykettä ja verenpainetta. Tutkimus suoritettiin kaksi kertaa ja puhallusten välissä pidettiin kahden minuutin tauko sykkeen ja verenpaineen normalisoimiseksi (Piha 1988).

Valsalvan kokeesta laskettiin valsalvan suhde, joka on puhalluksen jälkeisen pisimmän R-R-välin (hidaslyöntisyys) suhde puhalluksen aikaiseen lyhimpään R-R-väliin (nopealyöntisyys), ja kuvaa pääasiassa parasympaattista aktiviteettia. Tuloksiin valittiin korkein saatu valsalvan suhde (Piha 1988). Sykkeen kiihtymistä tarkasteltiin laskemalla lisäksi kiihtyvyyssuhde (takykardiasuhde), joka on puhalluksen aikainen lyhin R-R-väli jaettuna puhallusta edeltävällä keskimääräisellä leposykeväliä (Baldwa ja Ewing 1977). Liitteessä 6 on esimerkkituloste valsalvan kokeesta.

7.5 Tilastolliset menetelmät

Tutkimuksen tuloksiin valittujen parametrien väliset korrelaatiot ja merkitsevyytasot laskettiin Pearsonin parametrisellä korrelaatiotestillä. Jokaiselle parametrille laskettiin yksilö- ja ryhmäkohtainen keskiarvo (ka), keskihajonta (sd), variaatiokerroin (cv%) ja maksimi- ja minimi -arvon erotus (max-min), joiden avulla haluttiin tarkastella, miten suurta vaihtelua nähdään eri toimintakokeissa mitatuissa parametreissa eri tutkimuskertojen välillä sekä yksilön että koko ryhmän sisällä. Ryhmäkohtaisten tunnuslukujen lisäksi tarkasteltiin kunkin tunnusluvun vaihteluväliä (suurin ja pienin arvo yksilötasolla), jotta saatiin parempi käsitys vaihtelun suuruudesta. Laskettujen tunnuslukujen ja saatujen yksilöllisten arvojen perusteella pyrittiin saamaan käsitys normaalista vaihtelusta eri toimintakokeissa, kun urheilija harjoittelee kunkin harjoituskauden mukaisesti ja on 'normaalissa tilassa' (ei sairas, yllirasittunut tms.). Koehenkilöryhmän pienuuden takia ei voitu luoda varsinaisia urheilijoiden viitearvoja

autonomisen hermoston toimintakokeille, mutta ryhmäkohtaisia keskiarvoja vertailtiin normaalipopulaation viitearvoihin tässä ikäryhmässä. Tämän vertailun pohjalta haluttiin nähdä, saattavatko urheilijoiden arvot poiketa selvästi normaaleista viitearvoista.

8. TULOKSET

Tässä tutkimuksessa naiset ja miehet käsiteltiin yhtenä ryhmänä, koska tutkittavissa parametreissa ei ole havaittu merkitseviä eroja sukupuolten välillä normaalipopulaatiolla (Piha 1988) eikä urheilijoilla (Uusitalo ym. 1996). Iän puolesta koko koehenkilöryhmä kuului kategoriaan 20-30 vuotta, joten myöskään ikä ei tuloksissa ollut merkitsevästi vaikuttava tekijä. Taulukossa 8 on laskettuna parametrien väliset korrelaatiokertoimet ensimmäisellä mittauskerralla sekä tilastolliset merkitsevyystasot, ja taulukoissa 9-12 nähdään koehenkilöryhmän tulokset eri kokeissa. Variaatiokerroin kuvaa suhteellista hajontaa (keskihajonnan prosentuaalinen osuus otoksen keskiarvosta). Sen avulla voidaan vertailla toistettavuutta eri parametrien välillä, vaikka niiden mittasuhteet/mittayksiköt ovat erilaiset. Max-min tarkoittaa keskimääräistä erotusta suurimman ja pienimmän tutkimusarvon välillä ryhmätasolla. Sulkeissa olevat luvut ovat kunkin tunnusluvun pienin ja suurin arvo (vaihteluväli), mikä kuvastaa edelleen parametrien vaihtelun suuruutta. Tuloksissa on tarkemman tarkastelun kohteeksi valittu ne parametrit, joiden on aikaisemmissa, urheilijoilla tehdyissä tutkimuksissa todettu peilaavan hyvin suorituskäytössä tapahtuvia positiivisia ja negatiivisia muutoksia (Uusitalo ym. 1996, Uusitalo julkaisemattomia havaintoja). Kuviin on valittu kunkin parametrin ääriarvot (suurimmat ja pienimmät arvot ja suurin ja pienin vaihtelu eri tutkimuskertojen välillä), sekä niiden koehenkilöiden tulokset, joiden arvoissa on ollut joillakin tutkimuskerroilla jotain poikkeavaa, johtuen esimerkiksi heidän raportoimastaan väsymyksestä, harjoittelun vähentymisestä tai stressistä. Kuvien selkeyden takia kuvissa eivät ole mukana kaikkien urheilijoiden arvot.

Koehenkilö 7 oli ollut aikaisemmin kyseisellä harjoituskaudella ylirasitustilassa (kesällä ja alkusyksyllä, kun tutkimukset alkoivat marraskuussa), mutta ensimmäisen tutkimuskerran perusteella hän oli palautunut sekä oman arvionsa että tutkimustulosten mukaan. Toisella ja kolmannella tutkimuskerralla (1.5 ja 3 kuukautta myöhemmin) hänen tutkimusarvonsa olivat kuitenkin hyvin poikkeavia. Itse hän arvioi olevansa stressaantunut ja väsynyt, mutta ei ylirasittunut (harjoittelu oli ollut hyvin kevyttä). Tämän koehenkilön tutkimusarvot päätettiin pitää mukana tuloksissa, koska koehenkilön ei katsottu olevan ylirasittunut eikä sairas (jolloin tulokset olisi poistettu).

Lepokoe		r	p
HR lepo	DBD	0.69	<0.05
HR lepo	Valsalvan suhde	0.82	<0.05
HR lepo	HR orto	0.82	<0.01
RRI SD lepo	DBD	0.72	<0.05
RRI SD lepo	RMSSD lepo	0.99	<0.001
RRI SD lepo	total power	0.98	<0.001
RRI SD lepo	HF lepo	0.96	<0.001
total power	RMSSD lepo	0.99	<0.001
total power	HF lepo	0.99	<0.001
HF lepo	RMSSD lepo	0.98	<0.001
HF lepo	HF orto	0.82	<0.01
Ortostaattinen koe		r	p
HR orto	RRI SD orto	-0.7	<0.05
HR orto	HR lepo	0.82	<0.01
RRI SD orto	total power	0.93	<0.001
RRI SD orto	RMSSD orto	0.67	<0.05
total power	RMSSD orto	0.75	<0.05
HF orto	RMSSD orto	0.9	<0.001
HF orto	HF lepo	0.82	<0.01

Taulukko 8. Parametrien väliset korrelaatiokertoimet (r) ja tilastolliset merkitsevyydet (p) laskettuna Pearsonin korrelaatiotestillä. HR=syke, RRI sd=RR-välien keskihajonta, RMSSD=sykevaihtelua kuvaava indeksi, total power=RR-välien kokonaisvaihtelu eri taajuuksalueilla, HF=korkeataajuuksinen vaihtelu, DBD=syväänhengityssyke-ero

8.1 Lepohengityskoe

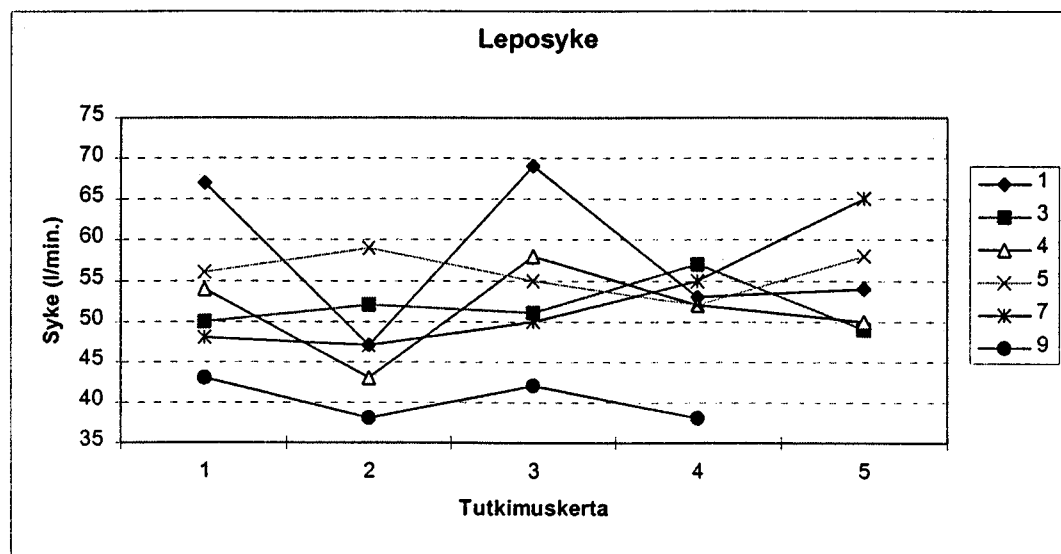
Lepohengityskokeen tulokset koehenkilöryhmän kaikkien tutkimuskertojen keskiarvoina näkyvät taulukossa 9. Vaihtelu on suhteellisesti pienintä sykkeessä (HR) ja RR-välien pituudessa (RRI), sekä verenpainearvoissa (SAP, MAP, DAP), joiden variaatiokerroin on alle 10%. Vaihtelu eri taajuuksalueilla on varsin suurta (variaatiokertoimet yli 40%) ja siinä on suuria yksilöllisiä tasoeroja. Leposykkeen vaihtelu tutkimuskerrasta toiseen näkyy kuvasta 5. Koehenkilöillä 1 ja 4 syke oli kolmannella, koehenkilöllä 3 neljännellä ja koehenkilöllä 7 viidennellä tutkimuskerralla selvästi kunkin henkilön keskiarvoa korkeampi (kh 1: 69 vs. ka 57±9, kh 3: 57 vs. ka 52±3, kh 4: 58 vs. ka 51±6, kh 7: 65 vs. ka 53±7). Koehenkilöllä 9 leposyke oli jokaisella tutkimuskerralla koko ryhmän alhaisin (ka 40 l/min. vs. ryhmäka 53 l/min).

Lepohengityskoe

	keskiarvo	keskihajonta	variaatiokerroin	max-min
HR (l/min.)	53 (40-58)	5 (3-9)	9 (5-16)	12 (5-22)
RRI (ms)	1158 (1029-1497)	106 (50-169)	9 (5-16)	255 (122-400)
RRI sd	80 (40-139)	27 (8-65)	34 (17-70)	65 (22-152)
RMSSD (ms)	83 (39-170)	39 (7-95)	46 (15-87)	93 (17-220)
SAP	106 (95-120)	7 (3-13)	7 (2-13)	17 (7-28)
MAP	70 (59-87)	4 (1-9)	6 (2-10)	10 (3-17)
DAP	56 (46-74)	5 (2-12)	10 (5-17)	12 (7-20)
total power (ms ²)	7849 (1942-22099)	5214 (663-16117)	61 (29-112)	12634 (1625-38292)
LF (ms ²)	2370 (911-3643)	1462 (232-3177)	59 (25-87)	3256 (589-7529)
MF (ms ²)	1818 (133-7750)	1574 (168-6468)	79 (43-129)	3598 (402-14003)
HF (ms ²)	3520 (865-9613)	3143 (263-8458)	81 (30-143)	7467 (552-20145)
MF/HF %	54 (21-86)	25 (10-58)	47 (21-70)	60 (25-146)

Taulukko 9. Lepohengityskokeen tulokset koehenkilöryhmältä.

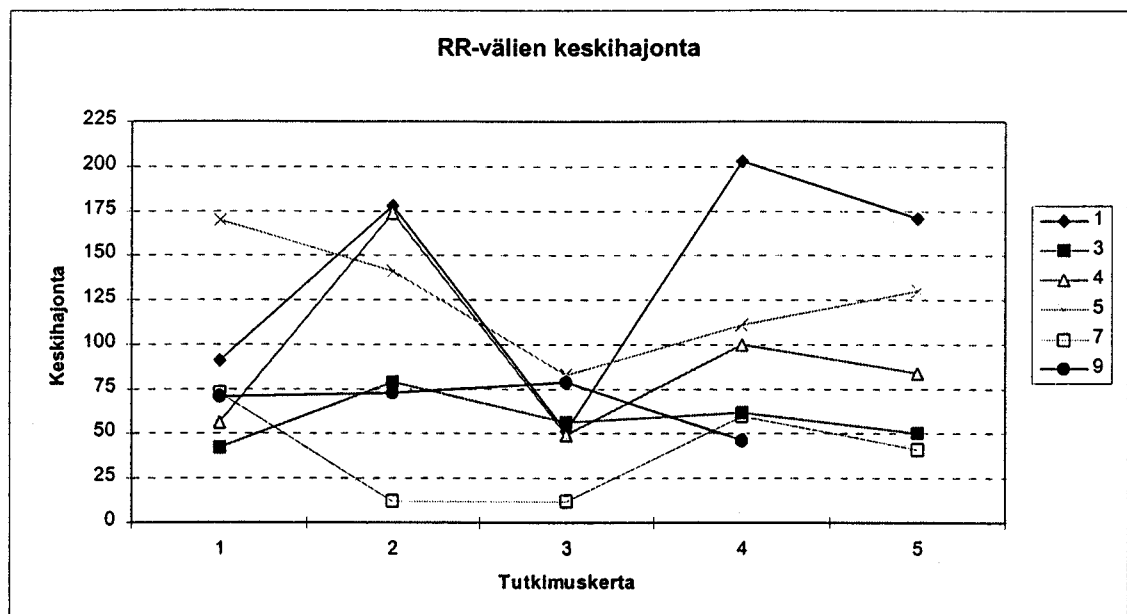
HR=syke (lyöntiä minuutissa), RRI=kahden peräkkäisen R-piikin välinen aika millisekunteina, RRI sd=RRI:n keskihajonta, RMSSD=keskimääräinen perättäisten RR-välien erotusten toisten potenssien neliöjuuri, SAP=systolinen verenpaine, MAP=keskiverenpaine, DAP=diastolinen verenpaine, total power=RR-väliarvojen kokonaisvaihtelu eri taajisuusalueilla, LF=matalataajuuksinen, MF=keskitaajuuksinen, HF=korkeataajuuksinen vaihtelu, MF/HF%=sympatovagaalista tasapainoa kuvaava indeksi.



Kuva 5. Leposyke kuudella koehenkilöllä eri tutkimuskerroilla.

RR-välien keskihajonta (RRI sd) on todettu yhdeksi parhaista menetelmistä urheilijoiden parasympaattisen aktiviteetin ja sympatovagaalisen tasapainon mittaamiseksi lepotilassa (Uusitalo ym. 1996) ja kuvassa 6 tarkastellaan sen käyttäyty-

mistä tässä tutkimuksessa eri koehenkilöillä. Koehenkilöillä 1 ja 4 RRI sd oli pienin kolmannella kerralla, jolloin myös syke oli kohonnut (kuva 5). Näillä koehenkilöillä RRI sd:n max-min -arvo eri tutkimuskertojen välillä oli kaikista suurin jopa ilman kolmatta tutkimuskertaa (112 ja 118 vs. ryhmäkeskiarvo 65). Koehenkilöllä 7 RRI sd oli toisella ja kolmannella tutkimuskerralla selvästi pienempi (12) kuin muut tällä koehenkilöllä tai muilla koehenkilöillä mitatut arvot. Korkein RRI sd:n keskiarvo oli koehenkilöllä 1 (139 ± 65) ja matalin koehenkilöllä 7 (40 ± 28).

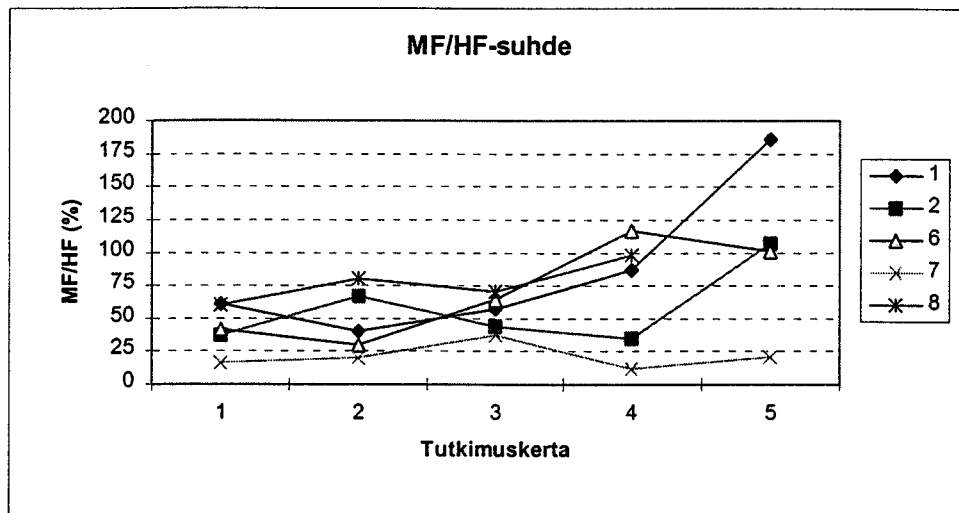


Kuva 6. RR-välien keskihajonnan vaihtelu kuudella koehenkilöillä eri tutkimuskertoilla.

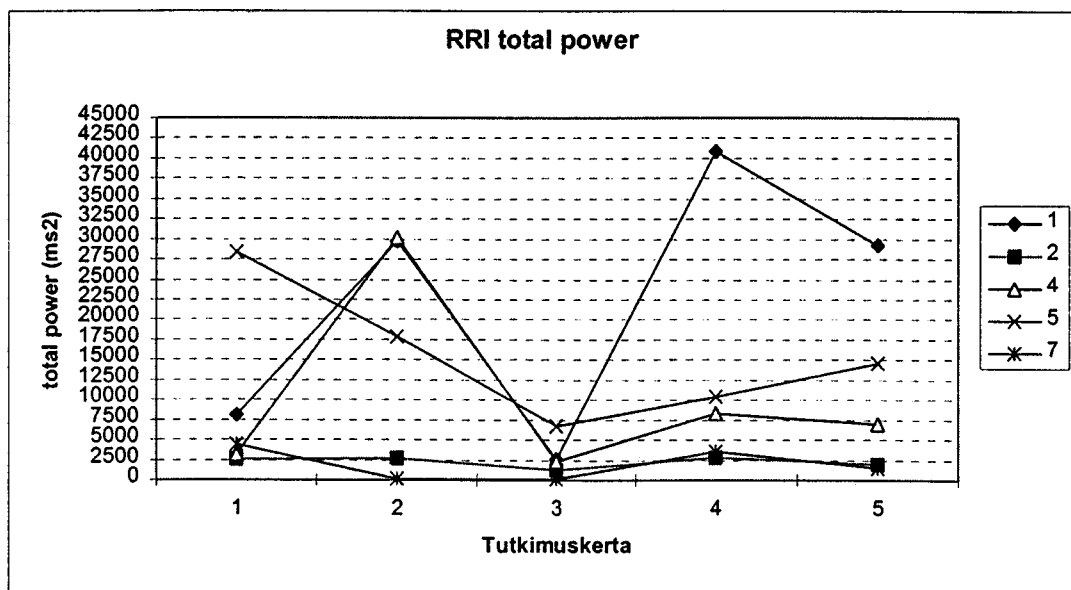
Sykevaihtelua edelleen kuvaava RMSSD arvo oli koehenkilöllä 1 kolmannella ja koehenkilöllä 7 toisella ja kolmannella tutkimuskerralla selvästi muita kertoja matalampi (kh 1: 36ms vs. ka 171ms, kh 7: 10ms vs. ka 39ms). Molemmilla koehenkilöillä myös RRI sd (kuva 6) ja RRI total power (kuva 8) olivat näillä tutkimuskertoilla muita kertoja selvästi matalampia. Kaikkien näiden parametrien välillä oli myös positiivinen korrelaatio (katso taulukko 8).

Kuvassa 7 näkyy sympatovagaalista tasapainoa kuvaavan MF/HF-suhteen käyttäytyminen viidellä koehenkilöllä. Koehenkilöiden 1 ja 2 MF/HF-suhde viidennellä tutkimuskerralla ja koehenkilön 6 MF/HF-suhde neljännellä ja viidennellä

tutkimuskerralla ovat selvästi suurempia kuin muilla tutkimuskerroilla. MF/HF-suhde ei korreloinut muiden lepohengityskokeen parametrien kanssa.



Kuva 7. MF/HF-suhde eri tutkimuskerroilla viidellä koehenkilöllä. MF = RR-välien keskitäajuuksinen vaihtelu, HF = RR-välien korkeataajuuksinen vaihtelu.



Kuva 8. RR-välien kokonaisvaihtelu (RRI total power) eri tutkimuskerroilla.

Kuvassa 8 nähdään, miten RR-välien kokonaisvaihtelu (RRI total power) eri taajuuksalueilla vaihteli tutkimuskerrasta toiseen. Koehenkilöllä 1 vaihtelu oli erittäin suurta kaikkien tutkimuskertojen välillä ja koehenkilöllä 4 tutkimuskertojen 1, 2 ja 3

välillä. Molemmilla henkilöillä kokonaisvaihtelu oli pienintä kolmannella kerralla, jolloin leposyke oli ollut korkein (kuva 5) ja RR-välien keskihajonta matalin (kuva 6). Koehenkilön 7 pienimmät kokonaisvaihtelun arvot olivat tutkimuskerroilla 2 ja 3 (153 ja 135 ms²), jolloin myös RR-välien keskihajonta (kuva 6) ja RMSSD olivat selvästi matalampia kuin muilla kerroilla

8.2 Syväänhengityskoe

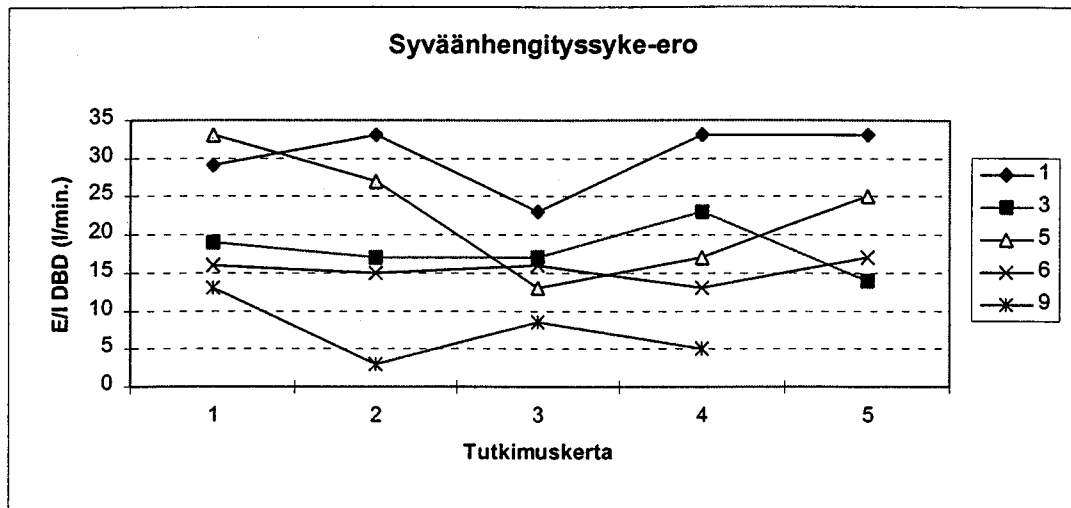
Syväänhengityskokeen tulokset ovat taulukossa 10 ja kuvassa 9 näkyy, miten suuria yksilöllisiä eroja oli eri koehenkilöiden välillä syväänhengityssyke-erossa. Koehenkilön 9 arvot tutkimuskerroilla 2 ja 4 olivat selvästi pienempiä kuin muilla koehenkilöillä (E/I DBD 3 ja 5 l/min.), ja hänellä oli kaikilla tutkimuskerroilla pienin syväänhengityssyke-ero. Koehenkilön 1 arvo kolmannella tutkimuskerralla oli selvästi matalampi kuin muilla tutkimuskerroilla (23 vs. ka 30±4). Tällä koehenkilöllä olivat myös lepo- ja hengityskokeen syke-arvot (kuvat 5, 6 ja 8) kolmannella tutkimuskerralla muista kerroista poikkeavia. Koehenkilöllä 3 oli suurin E/I DBD arvo neljännellä kerralla (23 vs. ka 18±3), jolloin hänellä oli muita tutkimuskertoja korkeampi syke (kuva 5). Suurin E/I DBD:n arvo (eri tutkimuskertojen keskiarvona) oli koehenkilöllä 1 (30±4) ja pienin koehenkilöllä 9 (8±4).

Syväänhengityskoe

	keskiarvo	keskihajonta	variaatiokerroin	max-min
E/I RRI ratio	1.4 (1.2-1.7)	0.1	7 (4-11)	0.2 (0.1-0.4)
E/I DBD (l/min.)	18 (8-30)	4 (2-8)	24 (10-60)	9 (4-20)

Taulukko 10. Syväänhengityskokeen tulokset koehenkilöryhmältä.

E/I RRI ratio=uloshengitys-sisäänhengityssuhde, E/I DBD=syväänhengityssyke-ero.



Kuva 9. Syväänhengityssyke-ero eri tutkimuskerroilla viidellä koehenkilöllä.

8.3 Ortostaattinen koe

Ortostaattisen kokeen tulokset ovat taulukossa 11 ja kuvissa 10-13 nähdään yksilöllistä vaihtelua ortostaattisen kokeen aikana mitatuissa parametreissa (välitön sykkeen nousu, sekä syke, RR-välien keskihajonta ja RR-välien kokonaisvaihtelu eri taajuusalueilla seisonnan aikana). Seisontajakson parametrit (taulukon 10 alempi osa) on mitattu ajalta yhdestä viiteen minuuttiin, eli seisonnan ensimmäinen minuutti on pudotettu pois näistä tuloksista. Huomattavaa on kuitenkin se, että ylösnousun jälkeisen sykereaktion ajoitus (RRI max 19 ± 6 sekunnin ja RRI min 10 ± 4 sekunnin kohdalla) oli käytännöllisesti katsoen sama kuin perinteisesti mitatussa 30/15-suhteessa (RRI max 30 sydämenlyönnin eli noin 20 sekunnin kohdalla ja RRI min 15 sydämenlyönnin eli noin 10 sekunnin kohdalla). Taulukossa 11 mainittu max/min-suhde on siis tämän tutkimuksen perusteella verrattavissa 30/15-suhteeseen passiivisessa ortostaattisessa kokeessa.

Ortostaattinen koe

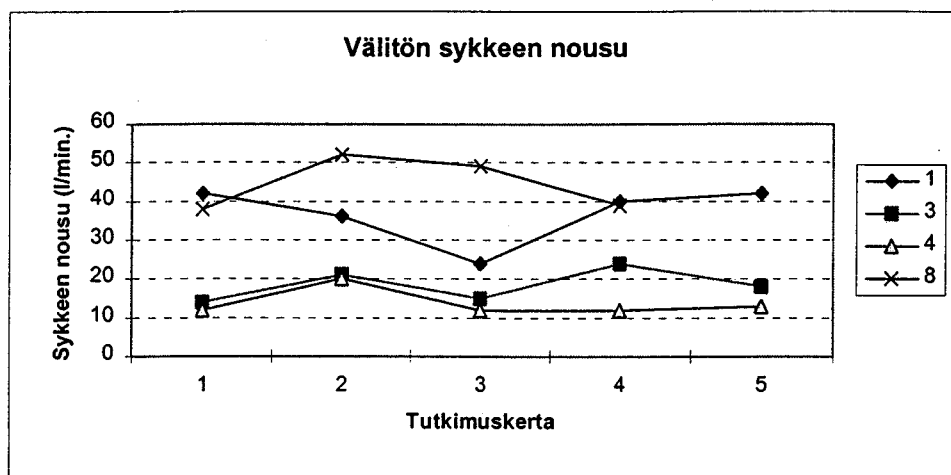
Lepo	keskiarvo	keskihajonta	variaatiokerroin	max-min
HR (l/min.)	51 (41-55)	4 (2-6)	7 (3-13)	9 (4-16)
RRI (ms)	1188 (1052-1479)	85 (39-146)	7 (3-12)	212 (92-371)
RRI sd	91 (46-225)	27 (9-63)	34 (8-74)	63 (23-154)
Max/Min suhde	1.2 (1.1-1.4)	0.1	5 (2-8)	0.2 (0.1-0.3)
AI	32 (21-45)	4 (2-6)	16 (4-28)	11 (4-15)
IIHR (l/min.)	25 (14-45)	5 (3-8)	20 (12-40)	11 (7-18)
RRI max (sek.)	19 (13-26)	6 (3-9)	4 (2-7)	13 (8-20)
RRI min (sek.)	10 (7-15)	4 (2-6)	3 (1-5)	8 (5-15)
HR muutos 30	13 (6-29)	6 (3-9)	51 (26-86)	14 (9-21)
HR muutos 1	19 (9-31)	7 (4-11)	39 (24-60)	17 (9-29)
HR muutos 3	21 (14-33)	6 (3-10)	30 (13-47)	15 (7-26)
HR muutos 5	24 (17-40)	7 (4-14)	28 (16-51)	16 (8-30)
SAP muutos 30	9 (-5-25)	6 (2-11)	98 (21-239)	14 (5-27)
DAP muutos 30	15 (6-20)	4 (2-8)	29 (10-60)	9 (4-20)
SAP muutos 1	6 (-8-17)	7 (2-15)	196 (25-602)	15 (4-33)
DAP muutos 1	17 (9-22)	4 (2-10)	27 (10-50)	10 (4-19)
SAP muutos 3	6 (-10-18)	6 (4-14)	105 (22-182)	15 (9-33)
DAP muutos 3	18 (13-24)	5 (1-11)	27 (8-63)	11 (2-23)
SAP muutos 5	4 (-13-16)	8 (2-16)	181 (23-639)	17 (5-33)
DAP muutos 5	17 (13-23)	5 (2-11)	30 (14-71)	12 (4-21)

Seisonta

HR (l/min.)	74 (59-89)	7 (3-14)	9 (4-16)	17 (7-32)
RRI (ms)	829 (681-1029)	78 (40-121)	9 (4-16)	193 (97-316)
RRI sd	61 (41-100)	12 (5-22)	20 (8-38)	28 (11-50)
RMSSD (ms)	25 (17-42)	7 (2-17)	26 (11-49)	18 (5-40)
Total power (ms²)	3637 (1567-9813)	1244 (310-2777)	36 (19-80)	2880 (731-6021)
LF (ms²)	2476 (867-8103)	1003 (357-2139)	49 (26-90)	2456 (958-5217)
MF (ms²)	834 (355-1436)	400 (77-1326)	43 (16-92)	883 (167-2838)
HF (ms²)	306 (73-760)	160 (34-403)	50 (23-78)	381 (87-1051)
MF/HF %	464 (124-1018)	222 (22-476)	47 (18-100)	540 (57-1169)

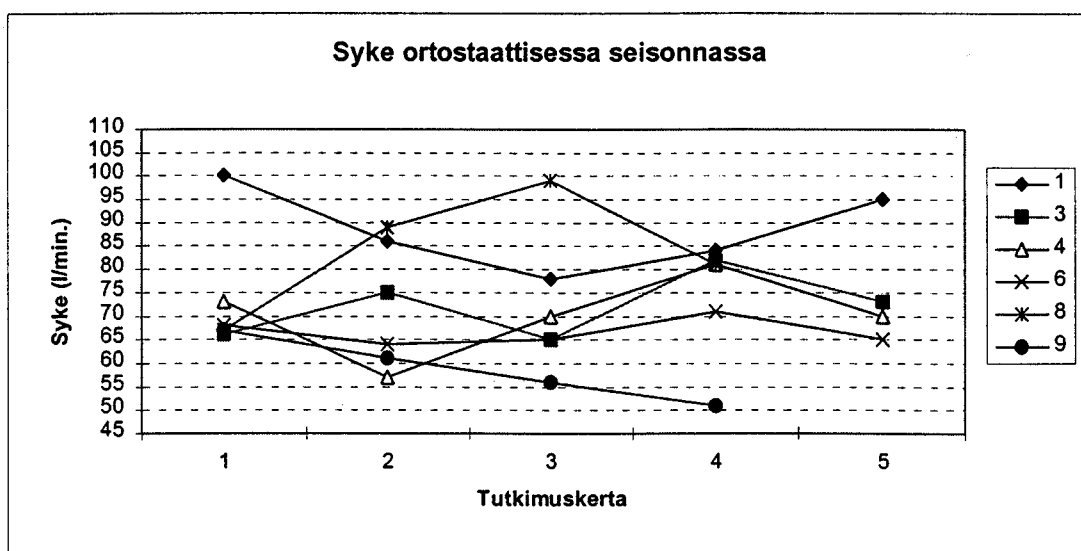
Taulukko 10. Ortostaattisen kokeen tulokset koehenkilöryhmältä.

HR=syke (lyöntiä minuutissa), RRI, RRI sd=kahden peräkkäisen R-piikin välinen aika millisekunteina ja sen keskihajonta, Max/Min suhde=ylösnousun jälkeinen pisin sykeväli jaettuna lyhimmällä sykevälillä, AI=kiihtyvyyssindeksi, IIHR=välitön sykkeen nousu, RRI max,RRI min=pisimmän ja lyhimmän sykevälin ajoitus ylösnoususta sekunteina, HR muutos 30,1, 3,5=sykkeen muutos puolen, yhden, kolmen ja viiden minuutin kohdalla, SAP ja DAP muutos 30, 1, 3, 5=systolisen ja diastolisen verenpaineen muutos puolen, yhden, kolmen ja viiden minuutin kohdalla, RMSSD=keskimääräinen perättäisten RR-välien erotusten toisten potenssien neliöjuuri, total power=RR-väliarvojen kokonaisvaihtelu eri taajuusalueilla, LF, MF, HF=matala-, keski- ja korkeataajuuksinen vaihtelu, MF/HF%=sympatovagaalista tasapainoa kuvaava indeksi.



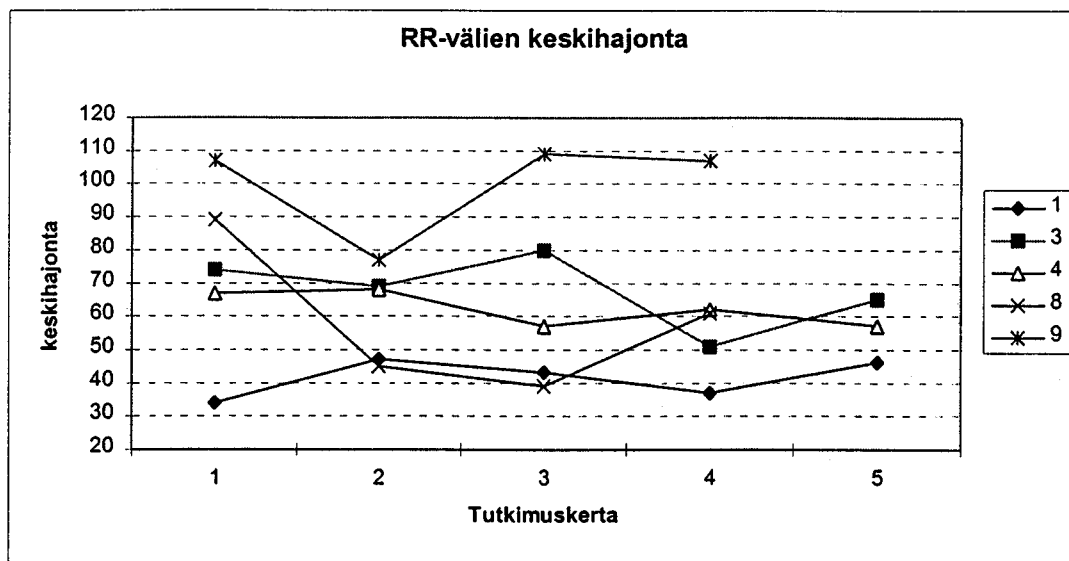
Kuva 10. Välitön sykkeen nousu ortostaattisessa kokeessa eri tutkimuskerroilla.

Kuvassa 10 näkyy välitön sykkeen nousu ylösnousun jälkeen (lepojakson keskiarvosykkeen ja maksimisykkeen erotus). Yksilölliset erot sykkeen nousussa ovat huomattavat, kuten nähdään verrattaessa koehenkilöiden 4 ja 8 absoluuttisia arvoja (14 ± 3 l/min. ja 45 ± 7 l/min., vs. ryhmäkeskiarvo 25 ± 5 l/min.). Koehenkilöllä 1 syke nousi vähiten tutkimuskerralla 3, jolloin myös muissa parametreissa oli poikkeavia tuloksia (kuvat 5, 6, 8 ja 9). Välitön sykkeen nousu ei korreloinut minkään muun parametrin kanssa.



Kuva 11. Syke ortostaattisen kokeen seisonnan aikana eri tutkimuskerroilla.

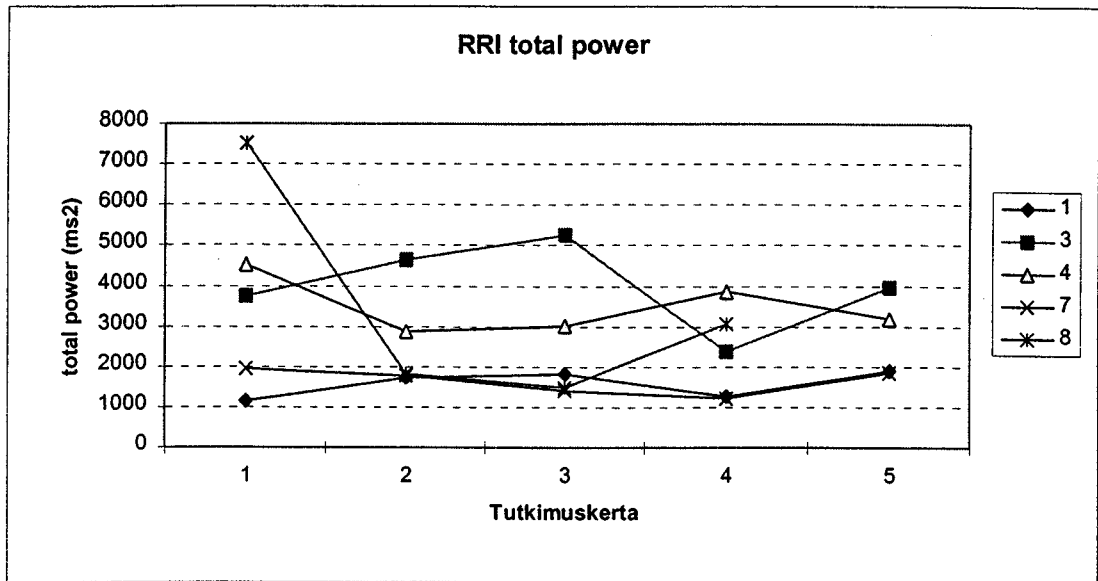
Keskiarvoinen syke ortostaattisen kokeen seisonnan aikana ja sen vaihtelu eri koehenkilöillä tutkimuskerrasta toiseen näkyy kuvassa 11. Koehenkilöllä 3 syke oli korkein neljännellä kerralla (82 vs. ka 72 ± 7 l/min.), jolloin leposyke, syväänhengityssyke-ero ja välitön sykkeen nousu olivat muita kertoja korkeampia. Leposykkeen, syväänhengityssyke-eron ja ortostaattisen kokeen sykkeen välillä oli myös ryhmätasolla positiivinen korrelaatio (katso taulukko 8).



Kuva 12. RR-välien keskihajonta ortostaattisen kokeen seisonnan aikana.

RR-välien keskihajonnan (RRI sd) keskiarvo ortostaattisen kokeen seisonnan aikana kaikilta koehenkilöiltä oli 61 ± 12 , kun se lepo hengityksen aikana oli 80 ± 27 . Suurin RRI sd:n keskiarvo oli koehenkilöllä 9 (100 ± 15) ja pienin koehenkilöllä 1 (41 ± 6). Kuvassa 12 nähdään RRI sd:n vaihtelu eri koehenkilöillä.

RR-välien kokonaisvaihtelun käyttäytyminen eri koehenkilöillä näkyy kuvassa 13. Kokonaisvaihtelun absoluuttiset arvot olivat keskimäärin matalampia ja vaihtelu eri tutkimuskertojen välillä oli pienempää, kun niitä verrataan lepokokeen vastaaviin arvoihin. Kokonaisvaihtelun määrä oli koehenkilöllä 8 ensimmäisellä tutkimuskerralla selvästi suurempaa kuin muilla kerroilla (7511 ms^2 vs. ka $3471 \pm 2777 \text{ ms}^2$) ja koehenkilöllä 3 neljännellä tutkimuskerralla selvästi pienempää kuin muilla kerroilla (2391 ms^2 vs. ka $3999 \pm 1075 \text{ ms}^2$).



Kuva 13. RR-välien kokonaisvaihtelu eri taajuusalueilla (RRI total power).

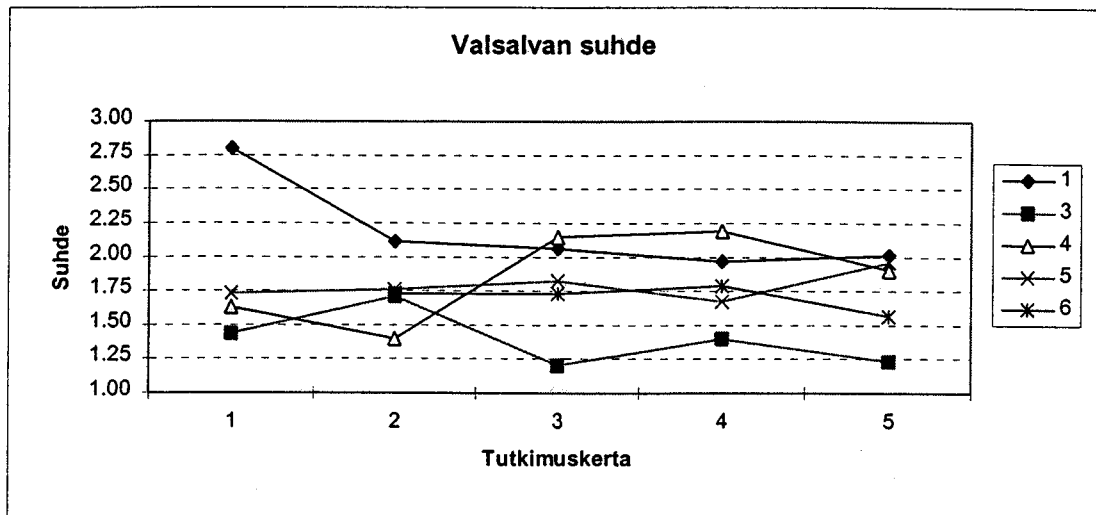
8.4 Valsalvan koe

Valsalvan kokeen tulokset ovat taulukossa 12 ja kuvassa 14 tarkastellaan valsalvan suhteen tutkimusarvoja eri koehenkilöillä. Valsalvan suhteen ryhmäkeskiarvo oli 1.8 ± 0.2 ja max-min-arvo oli keskimäärin 0.5. Koehenkilölle 9 tehtiin valsalvan koe onnistuneesti vain kaksi kertaa, ja näiden kertojen vaihteluväli oli 1.67-1.76. Valsalvan suhteen toistettavuus oli varsin hyvä (variaatiokerroin 12), mutta se ei ole aikaisempien tutkimuksien mukaan (Uusitalo 1996) niiden mittareiden joukossa, joiden on todettu arvioivan hyvin urheilijoiden suorituskyvyssä tapahtuvia muutoksia. Niinpä valsalvan kokeen tutkimustuloksiin ei tässä tutkimuksessa paneuduta tämän syvemmin.

Valsalvan koe

	keskiarvo	keskihajonta	variaatiokerroin	max-min
Valsalvan suhde	1.8 (1.4-2.1)	0.2	12 (4-18)	0.5 (0.1-0.8)
Takykardia suhde	0.8 (0.7-0.9)	0.1	12 (5-24)	0.2 (0.1-0.3)

Taulukko 11. Valsalvan kokeen tulokset koehenkilöryhmältä.



Kuva 14. Valsalvan suhde eri tutkimuskerroilla viidellä koehenkilöllä.

9. POHDINTA

Tämä tutkimus on osa laajempaa väitöskirjatutkimusta, joka käsittelee autonomisen hermoston toimintakokeita urheilijan harjoittelun seurannassa ja ylirasitustilan mittarina. Toimintakokeita on tehty kestävyysurheilijoille, joiden harjoittelu on mitoitettu hieman liian rasittavaksi, jolloin osa urheilijoista on ajautunut sympatikotoniseen tai parasympatikotoniseen ylirasitustilaan. Tämän perusteella on saatu tietoa muutoksista, joita ylirasitus saattaa aiheuttaa autonomisissa reflekseissä (Uusitalo ym. 1995, 1996). Sen lisäksi haluttiin tietoa siitä, minkälaista vaihtelua nähdään kestävyysurheilijoiden autonomisissa reflekseissä, kun heitä tutkitaan eri harjoituskausilla harjoittelun jatkuessa koko ajan normaalisti, oman ohjelman mukaan. Tätä tietoa tarvittiin, jotta voitaisiin käyttää näitä toimintakokeita urheilijoiden harjoittelun seurantamittareina, ja tehdä oikeita johtopäätöksiä niissä tapahtuvista muutoksista. Tämä tutkimus on siis pidemmän aikavälin kontrollitutkimus, jonka tuloksia on tarkoitus käyttää pohjana jatkossa tehtävälle urheilijoiden viitearvotutkimukselle.

Tutkimuksessa suoritettiin autonomisen hermoston toimintakokeet yhdeksälle kestävyysurheilijalle 4-5 kertaa eri harjoituskausilla. Koehenkilöinä oli sekä kesä- että talvilajien urheilijoita, mikä aiheutti ehkä suurimman ongelman tässä tutkimuksessa. Koehenkilöt olivat eri harjoituskausilla eri aikaan (katso taulukko 7). Tästä johtuen ei tuloksissa päästy vertaamaan ryhmätason muutoksia harjoituskaudesta toiseen (esim. peruskuntokauden arvot verrattuna kilpailukauden arvoihin), vaan verrattiin yleisemmin sitä, miten tutkimustulokset vaihtelivat tutkimuskerrasta toiseen sekä eri koehenkilöillä että koko ryhmällä. Tutkimuksesta olisi ehkä saatu enemmän tietoa, mikäli mittausjärjestys olisi ollut kaikilla urheilijoilla sama harjoituskauden suhteen. Toisaalta, erilaiset muut tekijät, jotka voivat vaikuttaa tuloksiin harjoituskaudesta riippumatta (esim. stressi ja unen puute) saattavat olla vaikutukseltaan voimakkaampia kuin harjoituskauden vaikutus.

Aikaisemman tutkimuksen perusteella (Uusitalo ym. 1996) parhaiksi kardiovaskulaariksi autonomisen hermoston toiminnan mittareiksi lepomittauksessa on

todettu sykevälän pituuden keskihajonta (RRI sd), RRI RMSSD, RR-välien kokonaisvaihtelu eri taajuuksalueilla (total power, ms^2), sekä korkeataajuuksinen vaihtelu (HF, ms^2). Näiden parametrien arvot ovat sitä suurempia, mitä voimakkaampaa on parasympaattinen aktiviteetti (mm. Hayano ym. 1991, Cacioppo ym. 1994 ja Uusitalo ym. 1996). Myöhemmässä tutkimuksessaan Uusitalo (1996) suosittelee lepokokeen seurantaparametreiksi leposykettä ja RR-välien keskihajontaa (HR ja RRI sd), RR-välien kokonaisvaihtelua sekä MF/HF-suhdetta. Lisäksi ortostaattisen kokeen seisonnasta seurantaparametreiksi suositellaan seisontasykettä, RR-välien keskihajontaa sekä RR-välien kokonaisvaihtelua eri taajuuksilla. Näiden parametrien on todettu peilaavan hyvin suorituskyvyssä tapahtuvia positiivisia ja negatiivisia muutoksia ja erottelevan yllirasittuneet urheilijat hyvin harjoitelleista urheilijoista. MF/HF-suhteen kohdalla tutkimustulokset ovat ristiriitaisia. Uusitalon aikaisemmassa tutkimuksessa (Uusitalo ym. 1996) MF/HF-suhde todettiin huonoksi sympatovagaalisen tasapainon mittariksi, koska urheilijoilla sekä MF- että HF-vaihtelun uskotaan olevan lepotilassa parasympatikuksen kontrolloimia.

Syväänhengityskokeen ja valsalvan kokeen parametrit sekä verenpaineparametrit eivät Uusitalon ym. yllirasitustutkimuksissa olleet yhtä hyviä urheilijoiden seurannassa kuin yllämainitut parametrit. Ne eivät reagoineet johdonmukaisesti suorituskyvyssä tapahtuviin muutoksiin, eivätkä erotelleet yllirasittuneita urheilijoita hyvin harjoitelleista. Verenpaineen säätelymekanismit ja siinä tapahtuvat muutokset ovat monimutkaisia ja osin tuntemattomia, eikä verenpainetta ainakaan toistaiseksi voida käyttää urheilijan sympatovagaalisen tasapainon ja siinä tapahtuvien muutosten mittaamiseen (Uusitalo ym. 1996). Tämän pro gradu -tutkimuksen tuloksissa ja tulosten pohdinnassa on keskitytty lähinnä niihin edellämainittuihin parametreihin, joiden uskotaan olevan hyödyllisiä nimenomaan urheilijoiden seurannassa. Urheilijoiden tuloksia verrataan myös Pihan (1989) kehittämiin autonomisten refleksien viitearvoihin normaalipopulaatiolla 25-vuotiaiden ikäryhmässä (taulukko 13). Vertailun avulla tarkastellaan saattavatko urheilijoiden 'normaalit' arvot poiketa normaalipopulaation viitearvoista. Ortostaattisen kokeen tuloksia ei voitu verrata Pihan viitearvoihin, koska tässä tutkimuksessa käytettiin passiivista ja Pihan tutkimuksessa aktiivista ortostaattista koetta.

	Pihan tutkimus	tämä tutkimus
RRI sd	65 (alin rajatapaus 28)	80±27 (40-139)
E/I DBD (l/min.)	25 (alin rajatapaus 11)	18±4 (8-30)
Valsalvan suhde	1.84 (alin rajatapaus 1.22)	1.76±0.2 (1.39-2.19)

Taulukko 13. RR-välipituuksien keskihajonnan (RRI sd), syväänhengityssyke-eron (E/I DBD) ja valsalvan suhteen viitearvot 25-vuotiaille Pihan (1989) tutkimuksesta verrattuna tämän tutkimuksen urheilijoiden keskiarvoihin, keskihajontaan ja vaihteluväliin.

Yleisellä tasolla tutkimustuloksista voidaan sanoa, että urheilijoiden parasymptaattinen toiminta oli keskimäärin varsin voimakasta (matala leposyke, 53 ± 5 , suuri RR-välien keskihajonta, 80 ± 27 ja suuret kokonaisvaihtelun, 7849 ± 5214 ms² ja korkeataajuuksisen vaihtelun, 3520 ± 3143 ms² arvot) (mm. Piha 1989, Seals ja Chase 1989, Dixon ym. 1992, Uusitalo ym. 1996). Useimmissa tutkituissa parametreissa koehenkilöiden välinen ja sisäinen vaihtelu oli kuitenkin varsin suurta. Tähän vaikuttavia tekijöitä voi olla paljon. Huonosti nukuttu yö, flunssainen olo (esim. lievä nuha ja yskä, jolloin urheilija usein jatkaa normaalia harjoittelua, missä tapauksessa tutkimus suoritettiin), matkustaminen ulkomailta harjoitusleiriltä /kilpailumatkalta, yleinen stressi, kiire sekä väsymys ovat esimerkkejä koehenkilöiden eri tutkimuskerroilla raportoimista syistä, joiden uskotaan vaikuttavan elimistön autonomiseen tasapainoon ja edelleen autonomisiin reflekseihin. Nämä ovat kuitenkin sellaisia urheilijan normaaliin elämään kuuluvia, yleensä ohimeneviä asioita, joita ei haluttu/pystytty vakioimaan tässä tutkimuksessa. Jotkut koehenkilöt reagoivat herkästi yllämainittuihin tekijöihin ja joillakin nämä tekijät eivät tuntuneet juurikaan vaikuttavan tutkimusarvoihin. Joillakin koehenkilöillä tutkimusarvot vaihtelivat huomattavasti tutkimuskerrasta toiseen ilman mitään tunnettua syytä. Oikeiden johtopäätösten tekemiseksi on tunnettava kunkin urheilijan henkilökohtainen taso ja profiili näissä parametreissa, ja huomioitava mahdolliset vaikuttavat tekijät.

Lepohengityskoe

Tarkasteltaessa lepokokeen tuloksia ryhmätasolla, voidaan verrata RR-välien keskihajonnan (RRI sd) keskiarvoa Pihan viitearvoon (katso taulukko 13). Tällä urheilijaryhmällä RRI sd on suurempi kuin normaalipopulaatiolla. Leposyke vaikuttaa sykevaihdelun määrään (Ewing ym. 1985, Piha 1988) niin, että alhainen leposyke on yleensä yhteydessä suurempaan sykevaihteluun / korkeampaan RRI sd-arvoon (Piha 1988, $p < 0.001$). Harjoittelun on todettu lisäävän sykevaihtelua (Seals ja Chase 1989), mikä saattaa myös selittää urheilijoiden ja normaalipopulaation eroa RRI sd-arvoissa. Parasymptaattinen toiminta on tutkimusten mukaan urheilijoilla voimakkaampaa kuin normaalipopulaatiolla (mm. Seals ja Chase 1989, Smith ym. 1989), mikä näkyy alhaisempina sykearvoina ja suurempina RRI sd-arvoina urheilijoilla verrattaessa normaalipopulaatioon (mm. Hayano ym. 1991). On kuitenkin huomattava, että tässä tutkimuksessa leposyke ei korreloinut minkään muun lepokokeen parametrin kanssa, mikä poikkeaa mm. Ewingin (1985) ja Pihan (1988) tutkimusten tuloksista. Muista lepokokeen parametreista RRI sd, RMSSD, kokonaisvaihtelu ja HF-vaihtelu korreloivat kaikki toistensa kanssa (taulukko 8).

Lepokoekessa oli yksilötasolla useita selviä poikkeamia yksilön/ryhmän keskiarvosta ja viitearvoista. Koehenkilöillä 1 ja 4 oli kolmannella tutkimuskerralla muita kertoja korkeampi syke ja alhaisempi RRI sd, RMSSD (kh 1) ja RRI total power (kuvat 5, 6 ja 8), mikä osoittaa parasymptaattisen aktivaation vähentymistä suhteessa symptaattiseen aktivaatioon (mm. Hayano ym. 1991, Uusitalo ym. 1996). Tämä saattoi johtua koehenkilöiden ennen tutkimusta raportoimasta väsymyksestä, unen puutteesta ja koehenkilöllä 4 myös harjoittelun vähentymisestä (Seals ja Chase 1989). Koehenkilö 3 mainitsi neljännellä tutkimuskerralla olevansa väsynyt, johtuen pitkästä matkustamisesta viikkoa aikaisemmin, ja koehenkilö 7 kertoi viidennellä tutkimuskerralla vähentäneensä harjoittelua huomattavasti. Näillä kerroilla syke oli molemmilla henkilöillä kohonnut, mutta RRI sd, RMSSD ja RRI total power eivät poikenneet muista kerroista. Koehenkilöllä 7 olivat kuitenkin RRI sd, RMSSD ja RRI total power selvästi keskiarvoa alhaisemmat toisella ja kolmannella tutkimuskerralla. RRI sd oli vain 12, mikä lasketaan Pihan viitearvomäärityksessä patologiseksi arvoksi

(alin rajatapaus eli 95%:n toleranssiraja on 28). Stressitilassa sympaattinen toiminta on vallitsevana (Selye 1974), jolloin sykevaihtelun määrä vähenee (nähdään RRI sd- ja RMSSD-arvojen pienenemisenä). On ilmeistä, että koehenkilö 7 oli toisella ja kolmannella tutkimuskerralla varsin sympaattispainotteisessa tilassa. Fyysisesti hän ei ollut sairas, eivätkä hänen harjoitusmääränsä olleet tässä vaiheessa sellaisia, että ne olisivat uuvuttaneet häntä. Hän ei kokenut olevansa yllirasittunut, mutta myönsi olevansa stressaantunut ja väsynyt. On mahdollista, että aikaisemmin samana vuonna koettu yllirasitustila vaikutti edelleen tämän henkilön sympatovagaaliseen tasapainoon. Kaikkien tutkimuskertojen keskiarvo oli tällä henkilöllä 40 (vaihteluväli 12-73), mikä kuuluu Pihan viitearvoissa kategoriaan alin normaali (34-41). Koehenkilö 9 mainitsi toisella ja neljännellä tutkimuskerralla olevansa väsynyt ja nukkuneensa huonosti useita öitä. Lepohengityskokeen tuloksissa ei kuitenkaan nähty mitään selviä poikkeamia. Leposyke tosin oli lievästi laskenut juuri näillä kerroilla (38 vs. ka 40 l/min.).

Yllämainitut esimerkit osoittavat, että yksilöt reagoivat hyvin eri tavalla ulkoisiin tapahtumiin, mikä näkyy sympatovagaalista tasapainoa mittaavissa parametreissa erisuuntaisina ja erisuuruisina muutoksina. Leposyke saattaa nousta, laskea tai pysyä muuttumattomana, kun urheilija on väsynyt, ja samalla kertaa RRI sd saattaa laskea tai olla reagoimatta muuttuneeseen syketasoon. RRI sd ja kokonaisvaihtelun määrä näyttävät olevan joillakin yksilöillä varsin herkkiä parametreja. Niiden arvot saattavat vaihdella voimakkaasti eri tutkimuskerroilla (kuvat 6 ja 8) ilman, että vaihtelulle löytyy selkeää selitystä (etenkin kokonaisvaihtelu, mm. Töyry ym. 1995, Uusitalo ym., julkaisematon havainto). Töyry ym. uskovat, että toistettavuutta voidaan parantaa, jos mittausjaksoa pidennetään yhdestä minuutista ja jos käytetään kontrolloitua hengitystaajuutta. Tässä tutkimuksessa lepo hengitysjakson pituus oli 5 min. ja hengitystaajuus oli kontrolloitu, mutta osalla koehenkilöistä toistettavuus oli silti varsin huono (variaatiokertoimet yli 50 ja taajuusanalyysin parametreissa yli 100, katso taulukko 8).

Aikaisemmin on jo mainittu, että tutkimustulokset MF/HF-suhteen käyttökelpoisuudesta urheilijoiden seurannassa ovat ristiriitaisia. Myös tämän pro gradu -tutkimuksen perusteella MF/HF-suhteen käyttö urheilijoiden seurannassa on

kyseenalaista. Se ei korreloinut yhdenkään muun parametrin kanssa eikä siinä yksilötasollakaan nähty samansuuntaisia muutoksia kuin muissa parametreissa. Parasympatikus saattaa kontrolloida urheilijoilla sekä MF- että HF-vaihtelua (Uusitalo ym. 1996), mikä vaikeuttaisi MF/HF-suhteen vertailua muihin parametreihin.

Verenpainearvoja ei ole tuloksissa käsitelty taulukkoa 8 tarkemmin. Verenpaineiden keskihajonta ja variaatiokerroin olivat varsin alhaisia, eli verenpaine oli hyvin toistettava tutkimuskerrasta toiseen. Käytetty jatkuva verenpaineen mittausmenetelmä on myös aikaisemmin todettu hyvin toistettavaksi verrattuna manuaaliseen verenpaineen mittaukseen (Piha ja Seppänen 1991). Mahdolliset poikkeamat yksilötasolla eivät kuitenkaan osuneet niille kerroille, jolloin sympatovagaalisessa tasapainossa oli sykeparametrien perusteella nähty muutoksia. Verenpaineen säätelyyn vaikuttavat autonomisen hermoston lisäksi mm. hormonaaliset tekijät, mikä vaikeuttaa sen vakioimista ja käyttöä sympatovagaalisen tasapainon mittarina.

Syväänhengityskoe

Syväänhengityssyke-eron normaalipopulaation viitearvo 25 l/min. on selvästi korkeampi kuin tämän tutkimuksen ryhmäkeskiarvo 18 ± 4 l/min (taulukko 12), ja vain yhdellä urheilijalla syväänhengityssyke-ero on korkeampi kuin edellämainittu viitearvo. Ryhmäkeskiarvo 18 l/min. kuuluu kuitenkin normaaliin kategoriaan (alin normaali arvo eli 80%:n toleranssiraja = 15 l/min.). Huomattavaa on, että kahdella urheilijalla mitatut syväänhengityssyke-eron arvot kuuluvat Pihan viitearvoasteikon mukaan kategoriaan alin rajatapaus tai jopa sen alle (kaikkien mittauskertojen keskiarvot kh:llä $7 \ 11 \pm 3$ ja kh:llä $9 \ 8 \pm 4$ l/min.), jota pidetään patologisena tilana. Syväänhengittäessä nähty sykevaihdelun määrä kuvaa parasympaattisen toiminnan määrää, eli hyvin alhainen syväänhengityssyke-ero on osoitus alhaisesta parasympaattisesta toiminnasta ja mahdollisesti parasympaattisesta neuropatiasta (Hilsted 1983). Näillä urheilijoilla ei kuitenkaan tietävästi ollut mitään sairautta, ja E/I DBD:n arvot olivat heillä alhaisia kaikilla tutkimuskerroilla. Koehenkilöllä 7 E/I DBD ei poikennut keskiarvosta niillä kerroilla, jolloin hän raportoi olevansa stressaantunut (tutkimuskertojen 2 ja 3 arvot olivat 11 ja 8 l/min. vs. ka 11 l/min.), ja jolloin lepo hengityskokeen tulokset viittasivat

voimakkaasti vähentyneeseen parasympaattiseen toimintaan. Koehenkilöllä 9 alhaisimmat E/I DBD:n arvot olivat niillä tutkimuskerroilla, jolloin hän valitti väsymystä ja unen puutetta (tutkimuskerrat 2 ja 4, E/I DBD 3 ja 5 l/min vs. ka 8 l/min). Näillä kerroilla eivät lepo hengityskokeen parametrit poikenneet kuitenkaan mainittavasti muista kerroista.

Tutkimuksissa todettu urheilijoiden leposykevaihtelun lisääntyminen harjoittelun myötä (Seals ja Chase 1989) saattaa johtua urheilijoiden korkeammasta parasympaattisesta toiminnasta lepotilassa verrattuna ei-urheilijoihin (Janssen ym. 1993). Tässä tutkimuksessa syvä hengityssyke-ero oli usealla urheilijalla varsin pieni verrattuna normaalipopulaation viitearvoon, mikä viittaisi matalampaan parasympaattiseen toimintaan. On kuitenkin todennäköistä, että syvä hengityskokeen suoritustekniikassa (hengitetyn ilmamäärän suuruudessa) oli joillakin urheilijoilla puutteita. Sykevaihtelu on sitä suurempaa, mitä syvempää on hengitys (Eckberg ym. 1983) ja kaikki urheilijat eivät välttämättä hengittäneet maksimaalisesti. Urheilijoiden hengitystaajuus saattaa olla matalampi kuin ei-urheilijoilla, jolloin syvä hengityskokeen hengitysrytmi (6 hengityssykliä minuutissa) saattaa olla lähellä heidän normaalia hengitystaajuuttaan. Tällöin syvä hengityskokeen aikaansaama stimulus olisi urheilijoilla pienempi ja hengityksen maksimaalisuus saattaisi jäädä vajavaiseksi (Uusitalo 1996).

Leposykkeen ei ole todettu vaikuttavan merkitsevästi syvä hengityssyke-eroon (Piha 1989), mutta tässä tutkimuksessa leposyke korreloi positiivisesti syvä hengityssyke-eron kanssa ($r=0.69$, $p<0.05$). Yksilötasolla löytyi kuitenkin eriäviä tuloksia. Koehenkilöllä 1 E/I DBD oli muita kertoja selvästi matalampi kolmannella tutkimuskerralla, jolloin leposyke oli muita kertoja korkeampi, mutta koehenkilöillä 4 ja 7 E/I DBD-arvot eivät olleet poikkeavia silloin, kun heidän leposykkeensä oli ollut muita kertoja korkeampi. Syvä hengityssyke-ero korreloi positiivisesti myös lepokokeen RRI sd:n kanssa ($r=0.72$, $p<0.05$). Korkea E/I DBD ja RRI sd kuvastavat molemmat voimakasta parasympaattista toimintaa.

Ortostaattinen koe

Tässä tutkimuksessa käytetyn passiivisen ortostaattisen kokeen tuloksia ei voitu verrata Pihan ortostaattisesta kokeesta tekemiin viitearvoihin, jotka on tehty aktiivisen ortostaattisen kokeen perusteella. Tarkastelimme lähinnä seisontajakson sykeparametrejä, kun ensimmäinen seisontaminuutti ja sen aikainen verenpaineen heilahtelu ja kaksivaiheinen sykereaktio oli poistettu analyysistä.

Kuvan 10 välitön sykkeen nousu otettiin mukaan tuloksiin havainnoimaan yksilöllisten erojen suuruutta. Koehenkilöllä 8 syke nousi jokaisella tutkimuskerralla todella runsaasti (ka 45 l/min., max 52 l/min.) lepotasosta verrattuna esimerkiksi koehenkilöihin 3 ja 4 (ka 18 ja 14 l/min.). Näin suuret tasoerot osoittavat, miten tärkeää on tietää kunkin henkilön yksilöllinen perustaso ortostaattisessa reaktiossa. Koehenkilön 8 arvoista etenkin toisella ja kolmannella kerralla voitaisiin päätellä hänen olevan yllirasittunut, jos ei tiedettäisi hänen perustasoaan. Oman arvionsa mukaan hän oli näillä tutkimuseroilla rasittavassa harjoitusvaiheessa, mutta ei mitenkään yllirasittunut. Urheilijoilla on havaittu voimakas sykkeen kohoaminen ortostaattisessa kokeessa (Levine ym. 1991), mihin saattaa vaikuttaa suurempi iskuilavuus, lisääntynyt alaraajojen suonten konduktanssi, heikentynyt barorefleksi (Levine ym. 1991) ja alhainen leposyke (Piha 1988). Koehenkilöllä 1 syke nousi vähiten kolmannella tutkimuskerralla, jolloin lepokokeen arvot olivat viitanneet sympaattisen toiminnan lisääntymiseen suhteessa parasympaattiseen toimintaan. Jos urheilija on rasittunut ja syke on korkea jo lepotilassa (kuten kh:llä 1), on mahdollista, että elimistö ei jaksakaan enää lisätä sympaattista toimintaa ja nostaa sykettä ortostaattisen kokeen seisonnassa. Tähän voi vaikuttaa myös barorefleksin heikentynyt toiminta (Levine ym. 1991).

Ortostaattisessa kokossa analysoitavaksi valitut parametrit olivat samoja kuin lepokokeessa (HR, RRI sd ja kokonaisvaihtelu), jotta voitaisiin tarkastella ylösnousun vaikutusta sympatovagaaliseen tasapainoon. Syke oli keskimäärin 21 l/min. korkeampi (74 ± 7 l/min. vs. 53 ± 5 l/min.), RRI sd oli selvästi pienempi (61 ± 12 vs. 80 ± 27) ja kokonaisvaihtelua oli vähemmän (3637 ± 1244 ms² vs. 7849 ± 5214 ms²), kun verrattiin seisontajakson arvoja lepokokeen arvoihin. Tämä on selvä osoitus sympaattisen

aktivaation lisääntymisestä ylösnoustessa (Kamath ym. 1993). Valituista parametreistä ortostaattisen kokeen syke ja RRI sd korreloivat keskenään ($r=-0.7$, $p<0.05$) ja RRI sd korreloi lisäksi RMSSD:n ja kokonaisvaihtelun kanssa. Ortostaattisen kokeen syke (seisontajakso) korreloi myös leposykkeen kanssa ($r=0.82$, $p<0.01$).

Yksilötasolla seisontajakson parametreissä nähtiin lepokokeen tuloksiin nähden päinvastaisia tuloksia. Koehenkilö 1 oli lepokokeen perusteella kolmannella tutkimuskerralla selkeästi sympaattispainotteisessa tilassa, mutta seisontajakson aikana hänellä oli tällä kerralla matalin syke (78 l/min. vs. ka 89 l/min.) ja pienin välitön sykkeen nousu. Voimakkaassa väsymyksessä ortostaattisen kokeen reaktiot saattavat jäädä vaimeiksi. RR-välien keskihajonta ja kokonaisvaihtelun määrä eivät tällä tutkimuskerralla poikenneet muista tutkimuskerroista, vaikka niiden olisi voinut olettaa olevan matalampia. Kh:llä 3 oli neljännellä tutkimuskerralla kohonnut syke (82 l/min. vs. ka 72 l/min.) ja pienentyneet RRI sd:n (51 vs. ka 68) ja kokonaisvaihtelun (2391 vs. ka 3999 ms^2) arvot, kuvastaen heikentynyttä parasymptatikusta ja/tai voimistunutta sympatikusta. Lepohengityskokeessa leposyke oli kohonnut tällä kerralla, mutta RRI sd ja kokonaisvaihtelu eivät poikenneet muista kerroista. Hän raportoi olevansa väsynyt ja kärsivänsä unen puutteesta, mikä johtui sekaisin olevasta vuorokausirytmistä (matka Australiasta viikkoa aiemmin). Aikaisemmissa tämän laboratorion tutkimuksissa (Uusitalo ym. 1996) on todettu sympatovagaalisen tasapainon muutosten näkyvän herkemmin ortostaattisessa kokeessa kuin lepokokeessa. Koehenkilöllä 3 mitatut tutkimusarvot tukevat tätä olettamusta. Koehenkilöllä 7 eivät ortostaattisen kokeen reaktiot (syke, RRI sd, total power) poikenneet toisella ja kolmannella tutkimuskerroilla muista kerroista. Tätä voidaan pitää yllättävänä tuloksena, koska lepo hengityskokeen parametrien perusteella hän oli selvässä uupumustilassa. Kun tarkastellaan kokonaisvaihtelun jakautumista eri taajuuksalueille, nähdään kuitenkin selkeä muutos. Sympaattisen toiminnan (matalataajuuksinen vaihtelu, LF) määrä levossa oli toisella ja kolmannella tutkimuskerralla erittäin vähäistä (jolloin myös kokonaisvaihtelua ja parasympaattista toimintaa oli hyvin vähän, johtuen ilmeisesti uupumuksesta), mutta sen osuus kokonaisvaihtelusta nousi erittäin voimakkaasti, kun tämä henkilö nousi seisomaan. Kokonaisvaihtelun määrässä ei tapahtunut muutosta verrattuna muihin tutkimuskertoihin, mutta se oli painottunut huomattavasti enemmän sympaattiselle

alueelle. Sykkeen nousu näillä kerroilla ei poikennut muista tutkimuskerroista, mutta kaikissa ylipäätöstutkimuksissakaan ei ole havaittu johdonmukaisesti voimakkaampaa sykkeen nousua ylösnousun aikana (Uusitalo ym. 1995). Ortostaattisessa kokeessa tuloksiin mahdollisesti vaikuttavia tekijöitä on huomattavasti enemmän kuin lepokokeessa (mm. nousutekniikka ja nousun nopeus, mahdollinen hypovolemia, iskutilavuus), joten näin pienellä koehenkilöryhmällä tehdyssä tutkimuksessa saattaa satunnaisvirhe antaa väärän kuvan tuloksista.

Valsalvan koe

Valsalvan koe mittaa lähinnä parasympaattista toimintaa (Levin 1966) ja pieni valsalvan suhde on osoitus matalasta parasympaattisesta toiminnasta. Valsalvan suhteen keskiarvo tällä ryhmällä (1.76) ei poikennut huomattavasti normaalipopulaation viitearvosta (1.84). Valsalvan suhteen on todettu olevan hyvin toistettava terveellä henkilöllä (Levin 1966), ja myös tässä tutkimuksessa siinä tapahtuva vaihtelu oli melko pientä ($cv\% = 12$) verrattuna useimpiin muihin parametreihin. Yksilötasolla nähdyt poikkeamat keskiarvosta näyttivät olevan satunnaisia. Ne eivät olleet yhdenmukaisia muissa parametreissa nähtyjen poikkeavien arvojen kanssa, joskin valsalvan suhde korreloi ryhmätasolla positiivisesti leposykkeen kanssa ($r=0.82$, $p<0.05$). Valsalvan suhde ei tunnu soveltuvan urheilijoiden harjoitustilan seurantaan, koska se ei reagoi urheilijan sympatovagaalisessa tasapainossa tapahtuviin muutoksiin yhtä herkästi kuin esimerkiksi lepo hengityskokeen parametrit. Valsalvan kokeen suorittaminen ei ole kovin käytännöllistä esimerkiksi leireillä, koska siihen vaaditaan erikoislaitteita. Myös suoritustekniikan vakioimisessa voi olla ongelmia (puhallusta edeltävän sisäänhengityksen syvyys, puhalluspaineen pitäminen tasaisena, puhalluksen jälkeinen hengitys) (Eckberg 1980).

Yhteenveto ja johtopäätökset

Yhteenvetona tästä tutkimuksesta voidaan sanoa, että yksilölliset erot autonomisissa reflekseissä ovat huomattavia. Autonomisen hermoston toimintakokeiden käyttäminen urheilijan harjoittelun seurannassa edellyttää kunkin urheilijan henkilökohtaisen

profiilin tuntemista. Urheilijoiden autonomisten refleksien arvot saattavat poiketa normaalipopulaatiolle laadituista viitearvoista, joten suoraa vertailua viitearvoihin ei tule tehdä. Urheilijoille tulee jatkossa kehittää omat viitteelliset arvot, joita voidaan käyttää henkilökohtaisen seurannan tukena. Autonomisen hermoston toimintakokeista lepo hengityskoe ja ortostaattinen koe näyttävät soveltuvan parhaiten urheilijoiden seurantaan. Ne ovat yksinkertaisia suorittaa ilman erityislaitteita (paitsi sykkeen ja sykevaihtelun mittaus- ja analyysilaitteisto) ja niistä lasketut parametrit näyttävät reagoivan johdonmukaisesti urheilijan sympatovagaalisen tasapainon muutoksiin. Johtopäätösten tekemisessä tulee ottaa huomioon useiden parametrien tulokset ja mittaukset tulee mielellään toistaa esimerkiksi peräkkäisinä päivinä, jos epäillään jotain poikkeavaa. Tällä tavoin voidaan minimoida mittaustekninen tai sattumanvarainen virhe tuloksissa. Jos tulokset viittaavat autonomisen hermoston tasapainotilan häiriöön useiden parametrien osalta, on syytä analysoida urheilijan kokonaistilanne mm. harjoitusmäärien ja -tehojen, terveyden, levon ja ravinnon suhteen.

Lähdeluettelo

- Ahmed, A., Harness, J., Mearns, A. (1982) Respiratory control of heart rate. *Eur J Appl Physiol* 50, 95-104.
- Akselrod, S., Gordon, D., Madwed, J., Snidman, N., Shannon, D., Cohen, R. (1985) Hemodynamic regulation: investigation by spectral analysis. *Am J Physiol* 249, H867-H875.
- Angelone, A., Coulter, N. (1964) Respiratory sinus arrhythmia: a frequency dependent phenomenon. *J Appl Physiol* 19, 479-482.
- Antila, K. ja Länsimies E. (1994) Autonominen hermosto. Teoksessa A.Sovijärvi, A.Uusitalo, E.Länsimies ja I.Vuori (toim.) *Kliininen fysiologia*. Helsinki: Kustannus OY Duodecim, 314-322.
- Baldwa, V., Ewing, D. (1977) Heart rate response to valsalva manoeuvre: reproducibility in normals and relation to variation in resting heart rate in diabetics. *Br Heart J* 39, 641-644.
- Bannister, R. (toim., 1983) *Autonomic failure: a textbook of clinical disorders of the autonomic nervous system*. Oxford: Oxford Medical Publications.
- Bennett, T., Farquhar, I., Hosking, D., Hampton J. (1978) Assessment of methods for estimating autonomic nervous control of the heart in patients with diabetes mellitus. *Diabetes* 27, 1167-1174.
- Borst, C., vanBrederode, J., Wieling, W. (1980) Immediate heart rate response to standing and passive head-up tilt (abstract). *Proc Natl Union Physiol Sci* 14, 344.
- Borst, C., Wieling, W., vanBrederode, J. (1981) Testing for autonomic neuropathy. *Lancet* II, 102.
- Borst, C., Wieling, W., vanBrederode, J., Hond, A., deRjik, L., Dunning, A. (1982) Mechanism of initial heart rate response to postural change. *Am J Physiol* 243, h676-681.
- Borst, C., van Brederode, J., Wieling, W., van Montfrans, G., Dunning, A. (1984) Mechanisms of initial blood pressure response to postural change. *Clin Sci* 67, 321-327.
- Bradshaw, M. ja Edwards, R. (1986) Postural hypotension - pathophysiology and management. *Q J Med* 60, 643-657.
- Bruno, R., Myers, S., Glassman, A. (1983) A correlational study of cardiovascular autonomic functioning and unipolar depression. *Biol Psychiatry* 18, 227-235.
- Cacioppo, J., Berntson, G., Binkley, P., Quigley, K., Uchino, B., Fieldstone, A. (1994) Autonomic cardiac control II. Noninvasive indices and basal response as revealed by autonomic blockades. *Psychophysiology* 31, 586-598.

- Cjaskowski, W. (1982) A simple method to control fatigue in endurance. Teoksessa Komi, P. (toim.) Exercise and Sport Biology. Illinois:Human Kinetics Publishers, 207-212.
- Clayton, R., Cox, R., Howley, E., Lawler, K., Lawler, J. (1988) Aerobic power and cardiovascular response to stress. *J Appl Physiol* 65(3), 1416-1423.
- Clynes, M. (1960) Computer analysis of reflex control and organization: respiratory sinus arrhythmia. *Science* 131, 300-302.
- Craddock, C., Pasvol, G., Bull, R., Protheroe, A., Hopkin, J. (1987) Cardiorespiratory arrest and autonomic neuropathy in AIDS. *Lancet* 2, 16-18.
- DeBenedittis, G., Cigada, M., Bianchi, A., Signorini, M., Cerutti, S. (1994) Autonomic changes during hypnosis: a heart rate variability power spectrum analysis as a marker of sympatho-vagal balance. *Int J Clin Exp Hypn* 42(2), 140-152.
- Di Carlo, S. (1988) Effect of aerobic fitness on hemodynamic responses to upright tilting. *Phys Ther* 68(8), 1204-1208.
- Dixon, E., Kamath, M., McCartney, N., Fallen, E. (1992) Neural regulation of heart rate variability in endurance athletes and sedentary controls. *Cardiovasc research* 26, 713-719.
- Dressendorfer, R., Wade, C., Scaff, J. (1985) Increased morning heart rate in runners: a valid sign of overtraining. *Physician Sportmed* 13(8), 77-86.
- Eckberg, D. (1980) Parasympathetic cardiovascular control in human disease: a critical review of methods and results. *Am J Physiol* 239, h581-593.
- Ekblom, B., Kilbom, A., Soltysiak, J. (1973) Physical training, bradycardia and autonomic nervous system. *Scand J Clin Lab Invest* 32, 251-256.
- Elisberg, E. (1963) Heart rate response to the valsalva maneuver as a test of circulatory integrity. *JAMA* 186, 200-205.
- Ewing, D., Burt, A., Campbell, I., Clarke, B. (1973) Vascular reflexes in diabetic autonomic neuropathy. *Lancet* 2, 1354-1356.
- Ewing, D., Irving, J., Kerr, F., Wildsmith, A., Clarke, B. (1974) Cardiovascular responses to sustained handgrip in normal subjects and in patients with diabetes mellitus: a test of autonomic function. *Clin Sci Mol Med* 46, 295-306.
- Ewing, D., Campbell, I., Murray, A., Neilson, J., Clarke, B. (1978) Immediate heart rate response to standing: simple test for autonomic neuropathy in diabetics. *Br Med J* 1, 145-147.
- Ewing, D., Hume, L., Campbell, I., Murray, A., Neilson, J., Clarke, B. (1980) Autonomic mechanisms in the initial heart rate response to standing. *J Appl Physiol*

49(5), 809-814.

Ewing, D. ja Clarke, B. (1982) Diagnosis and management of diabetic autonomic neuropathy. *Br Med J* 285, 916-918.

Ewing, D. (1983) Practical bedside investigation of diabetic autonomic failure. Teoksessa Bannister, R. (toim.) *Autonomic failure: a textbook of clinical disorders of the autonomic nervous system*. Oxford: Oxford Medical Publications, 371-405.

Ewing, D., Martyn, C., Young, R., Clarke, B. (1985) The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetes. *Diabetes Care* 8, 491-498.

Fouad, F., Tarazi, R., Ferrario, C., Fighaly, S., Alicandri, C. (1984) Assessment of parasympathetic control of heart rate by a noninvasive method. *Amer J Physiol* 246, 838-842.

Freyschuss, U. (1970) Cardiovascular adjustment to somatomotor activation. *Acta Physiol Scand* 342 suppl., 1-63.

Freyschuss, U., Melcher, A. (1976) Respiratory sinus arrhythmia in man: relation to cardiovascular pressure. *Scand J Clin Lab Invest* 36, 221-229.

Fry, R., Morton, A., Keast, D. (1991) Overtraining in athletes: an update. *Sport Med* 12(1), 32-65.

Gauer, H., Thron, G. (1965) Postural changes in the circulation. Teoksessa *Handbook of physiology - circulation*. Washington, DC: Amer Physiol Society, 2409-2439.

Green, H. (1990) *The autonomic nervous system and exercise*. London: Chapman and Hall Ltd, 10, 44, 108.

Hamilton, W. (1936) Physiologic relationships between intrathoracic, intraspinal and arterial pressures. *JAMA* 107, 853-856.

Hayano, J., Sakakibara, Y., Yamada, A., Yamada, M., Mukai, S., Fujinami, T., Yokoyama, K., Watanabe, Y., Kazuyuki, T. (1991) Accuracy of assesment of cardiac vagal tone by heart rate variability in normal subjects. *Am J Cardiol* 67, 199-204.

Hilsted, J. (1982) Pathophysiology in diabetic autonomic neuropathy: cardiovascular, hormonal and metabolic studies. *Diabetes* 31, 730-738.

Hilsted, J. (1983) Autonomic neuropathy: the diagnosis. *Acta Neurol Scand* 67, 193-201.

Huikuri, H., Linnaluoto, M., Seppänen, T., Airaksinen, K., Kessler, K., Takkunen, J., Myerburg, R. (1992) Circadian rhythm of heart rate variability in survivors of cardiac arrest. *Am J Cardiol* 70, 610-615.

- Huikuri, H., Valkama, J., Airaksinen, K., Seppänen, T., Kessler, K., Takkunen, J., Myerburg, R. (1993) Frequency domain measures of heart rate variability before the onset of nonsustained and sustained ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circulation* 87, 1220-1228.
- Israel, S. (1976) Zur problematik des ubertrainings aus internistischer und leistungs-physiologischer sicht. *Medizin und Sport* 16(1), 1-12.
- Janssen, M., deBie, J., Swenne, C., Oudhof, J. (1993) Supine and standing sympathovagal balance in athletes and controls. *Eur J Appl Physiol* 67, 164-167.
- Kaijser, L (1986) Autonomic nerve function tests - need for standardization. *Clin Physiol* 6, 475-479.
- Kamath, M., Fallen, E. (1993) Power spectral analysis of heart rate variability: a noninvasive signature of cardiac autonomic function. *Crit Rev Biomed Eng* 21(3), 245-311.
- Katona, P., Jih, F. (1975) Respiratory sinus arrhythmia: a noninvasive measure of parasympathetic cardiac control. *J Appl Physiol* 39(5), 801-805.
- Kenney, L. (1985) Parasympathetic control of resting heart rate; relationship to aerobic power. *Med Sci Sports Exerc* 17(4), 451-455.
- Kuipers, H., Keizer, H. (1988) Overtraining of elite athletes: a review and directions for the future. *Sport Med* 6, 79-92.
- Lawrence, G., Home, P., Murray, A. (1992) Repeatability of measurements and sources of variability in tests of cardiovascular autonomic function. *Br Heart J* 68(2), 205-211.
- Lawrence, G., Home, P., Murray, A. (1992) Autonomic function testing in diabetic subjects using sequential measurements. *Diabet Med* 9(9), 799-805.
- Lehmann, M., Baumgartl, C., Wiesenack, A., Seidel, H., Bauman, S., Fischer, U., Spörl, G., Gendrish, R., Gaminski, R., Keul, J. (1992) Training-overtraining: influence of a defined increase in training volume vs. training intensity on performance, catecholamines and some metabolic parameters in experienced middle- and long-distance runners. *Eur J Appl Physiol* 64, 169-177.
- Levin, A. (1966) A simple test of cardiac function based upon the heart rate changes induced by the valsalva maneuver. *Am J Cardiol* 18, 90-99.
- Levine, B., Buckey, J., Fritsch, J., Yancy, C., Watenpaugh, D., Snell, P., Lane, L., Eckberg, D., Blomqvist, G. (1991) Physical fitness and cardiovascular regulation: mechanisms of orthostatic intolerance. *J Appl Physiol* 70(1), 112-122.
- Lewis, S., Nylander, E., Gad, P., Areskog, N. (1980) Non-autonomic component in bradycardia of endurance trained men at rest and during exercise. *Acta Physiol Scand* 109, 297-305.

- Lin, Y.-C., Horvath, S. (1972) Autonomic nervous control of cardiac frequency in the exercise-trained rat. *J Appl Physiol* 33(6), 796-799.
- Lund, A., Taylor, S., Humphreys, P., Venelly, B., Donlad, K. (1964) The circulatory effects of sustained voluntary muscle contraction. *Clin Sci* 27, 229-244.
- Maisey, D. (1981) Tests of autonomic function. *Lancet* I, 46.
- Medikro CAFTS - Cardiovascular autonomic function test system. User's Manual, version 3.2 (1991)
- Nienstedt, W., Hänninen, O., Arstila, A. (1987) Ihmisen fysiologia ja anatomia. Porvoo: Werner Söderström OY, 518, 540-544.
- O'Brien, I., O'Hare, P., Corral, R. (1986) Heart rate variability in healthy subjects: effect of age and the derivation of normal ranges for tests of autonomic function. *Br Heart J* 55, 348-354.
- Olschewski, H. ja Bruck, K. (1990) Cardiac responses to the valsalva manoeuvre in different body positions. *Eur J Appl Physiol and Occup Physiol* 61(1-2), 20-25.
- Pagani, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Rimoldi, O., Furlan, R., Pizzinelli, P., Sandrone, G., Malfatto, G., Dell'Orto, S., Piccaluga, E., Turiel, M., Baselli, G., Cerutti, S., Malliani, A. (1986) Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circul Research* 59(2), 178-193.
- Piha, S. (1988) Cardiovascular autonomic function tests. Responses in healthy subjects and determination of the age-related reference values. Väitöskirja. Turku: Kansaneläkelaitoksen julkaisu ML:85.
- Piha, S. (1989) Autonomisen hermoston toimintakokeet. Turku: KELAn julkaisu ML:86.
- Piha, S. (1994) Autonomisen hermoston tutkimusmenetelmät. Teoksessa A.Sovijärvi, A.Uusitalo, E.Länsimies ja I.Vuori (toim.) Kliininen fysiologia. Helsinki: Kustannus OY Duodecim, 323-332.
- Piha, S.J. ja Seppänen, A. (1991) Observations based on 10-year's experience of noninvasive cardiovascular reflex testing of autonomic function from a rehabilitation research centre. *Clin. Auton. Res.* 1(4), 289-296.
- Pogacnic, T., Sega, S., Mesec, A., Kiauta, T. (1993) Autonomic function testing in patients with tension-type headache. *Headache* 33(2), 63-68.
- Pomeranz, B., Macaulay, R., Caudill, M., Kutz, I., Adam, D., Gordon, D., Kilborn, K., Barger, A., Shannon, D., Cohen, R., Benson, H. (1985) Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Amer J Physiol* 248(1), 151-153.

Rusko, H., Rahkila, P., Vihko, V., Holappa, H. (1989) Longitudinal changes in heart rate and blood pressure during overtraining period. Proceedings of the First IOC World Congress on Sport Sciences, Colorado Springs. (abstract)

Rusko, H. (1989) Kuormitus ja palautuminen urheiluvalmennuksessa. Teoksessa Kantola, H. (toim.) Suomalainen valmennusoppi - Harjoittelu. Jyväskylä: Gummerus kirjapaino OY, 63-74.

Rusko, H. (1995) Recovery and overtraining. The Way to Win, Proceedings of the International Congress on Applied Research in Sports, Helsinki, Finland. (abstract)

Ryan, A.J. (1983) Overtraining in athletes: a round table. *Phys Sportmed* 11, 93-110.

Ryan, S., Goldberger, A., Pincus, S., Mietus, J., Lipsitz, L. (1994) Gender- and age-related differences in heart rate dynamics: are women more complex than men? *J Amer Coll Cardiol* 24(7), 1700-1707.

Scheuer, J., Tipton, C. (1977) Cardiovascular adaptations to physical training. *Ann Rev Physiol* 39, 221-251.

Seals, D., Chase, P. (1989) Influence of physical training on heart rate variability and baroreflex circulatory control. *J Appl Physiol* 66(4), 1886-1895.

Selye, H. (1974) *The stress of life*. New York: McGraw-Hill Book Company.

Smith, S.E., Smith, S.A. (1981) Heart rate variability in healthy subjects measured with a bedside computer-based technique. *Clin Sci* 61, 379-383.

Stein, P., Bosner, M., Kleiger, R., Conger, B. (1994) Heart rate variability: a measure of cardiac autonomic tone. *Am Heart J* 127(5), 1376-1381.

Sundkvist, G., Lilja, B., Almer, L-O. (1980) Abnormal diastolic blood pressure and heart rate reactions to tilting in diabetes mellitus. *Diabetologia* 19, 433-438.

Ten Harkel, A., Van Lieshout, J., Van Lieshout, E., Wieling, W. (1990) Assessment of cardiovascular reflexes: influence of posture and period of preceding rest. *J Appl Physiol* 68(1), 147-153.

Töyry, J., Mäntysaari, M., Hartikainen, J., Länsimies, E. (1995) Day-to-day variability of cardiac autonomic regulation parameters in normal subjects. *Clin Physiol* 15, 39-46.

Uusitalo, A., Hanin, Y., Rusko, H. (1995) Effect of exhaustive training on endurance, autonomic regulation, red blood cells and mental state. Proceedings of the International Congress on Applied Research in Sports, Helsinki, Finland. (abstract)

Uusitalo, A., Tahvanainen, K., Uusitalo, A., Rusko, H. (1996) Non-invasive evaluation of sympathovagal balance in athletes by time and frequency domain analyses of heart rate and blood pressure variability. *Clin Physiol* 16, 575-588.

Uusitalo, A. (1996) Julkaisemattomia havaintoja.

Volterrani, M., Scalvini, S., Mazzuero, G., Lanfranchi, P., Colombo, R., Clark, A., Levi, G. (1994) Decreased heart rate variability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 106(5), 1432-1437.

Von Drischel, H., Fanter, H., Gurtler, H., Labitzke, H., Priegnitz, F. (1963) Das Verhalten der Herzfrequenz gesunder Menschen beim Übergang vom Liegen zum Stehen. *Arch F Kreislauff* 40, 135-167.

Weissman, N., Shear, M., Kramer-Fox, R. (1987) Contrasting patterns of autonomic dysfunction in patients with mitral valve prolapse and panic attacks. *Am J Med* 82, 880-888.

Wheeler, T., Watkins, P. (1973) Cardiac denervation in diabetes. *Br Med J* 4, 584-586.

Wieling, W., vanBrederode, J., Borst, C. (1981) A new test to study diabetic autonomic neuropathy. (Letter to the editor) *Diabetologia* 20, 244.

Wieling, W. (1988) Standing orthostatic stress and autonomic function. Teoksessa Bannister, R. (toim.) *Autonomic failure - a textbook of clinical disorders of the autonomic nervous system*. Oxford: Oxford Medical Publications, 308-320.

Autonomisen hermoston toimintakokeet kestävyysurheilijoilla **Harjoittelun seurantatutkimus**

Tutkimuksen tarkoituksena on seurata autonomisen hermoston toimintaa ja siinä tapahtuvia muutoksia kestävyysurheilijoilla harjoitusvuoden eri vaiheissa. Tutkimuksessa seurataan autonomisen hermoston toimintakokeita (syke- ja verenpainereaktioita) ja niissä tapahtuvia muutoksia urheilijan normaalin harjoittelun edetessä. Tutkimustuloksia hyödyntämällä ja yksilöllisiä arvoja tarkkailemalla pyritään seuraamaan harjoittelun edistymistä ja voidaan pyrkiä ennakoimaan ylläritus ennen suorituskyvyn laskua.

Tutkimukseen valitaan 10 tavoitteellisesti usean vuoden ajan harjoitellutta kestävyysurheilijaa. Heille suoritetaan autonomisen hermoston toimintakokeet noin kerran kuukaudessa eri harjoituskausilla (yhteensä 4-6 mittausa), jona aikana he jatkavat omaa, normaalia harjoitteluaan. Tutkimuskerta kestää noin tunnin, on täysin kivuton, eikä 'rasita' urheilijaa millään tavoin. Tutkimuksessa tarkkaillaan syke- ja verenpainemuutoksia eri tilanteissa (katso tarkemmat ohjeet eri kokeista). Tutkimuspaikkana on Kilpa- ja huippu-urheilun tutkimuskeskus KIHU.

Ohjeet tutkimukseen osallistumisesta:

- edeltävän päivän harjoitus vakioitu, kevyt kestävyysharjoitus
- ei kofeiinia sisältäviä juomia/lääkkeitä eikä alkoholia tutkimusta edeltävänä iltana / tutkimusaamuna (kahvi, tee, cola-juomat)
- tutkimusaamun aamupala vakioitu, noin 2 tuntia ennen tutkimusaikaa
- tutkimusaika 8.00, 9.00, tai 10.00 (yksittäiselle koehenkilölle aina sama)
- koehenkilön tulee ottaa välittömästi yhteys tutkijoihin, jos ilmenee yliharjoitteluun viittaavia oireita (suoritetaan tarpeen mukaan mittaukset aikataulusta poiketen)
- koehenkilö merkitsee harjoittelua ja yleistä mielialaa koskevat tuntemuksensa päivittäin harjoituspäiväkirjaan

Arja Uusitalo, LL
Nuorempi tutkija, KIHU

Tiina Hoffman
Liikuntatieteiden opiskelija

Suostun koehenkilöksi kestävyysurheilijoiden autonomisen hermoston toimintakokeiden seurantatutkimukseen (pitkittäistutkimus 6-9 kk) tai viitearvomittauksiin (2 mittausta). Sitoudun noudattamaan tutkijoiden antamia ohjeita testiprotokollan suhteen.

Nimi _____

Osoite _____

Puh. _____

Urh.laji _____

Systemaattinen harjoittelu - montako vuotta? _____

Harj.tunnit vuodessa viime kausi _____

suunnitelma _____ (ensi kausi)

Parhaat saavutukset _____

Valmentaja _____ puh. _____

Sairaudet _____

Lääkitys _____

Pvm ja allekirjoitus _____

Seurantatutkimus _____

Viitearvotutkimus _____

Autonomisen hermoston toimintakokeet

Selvitys koehenkilöille mittauksista ja mittaustapahtumasta

Ennen tutkimuksen alkua kiinnitetään 3 EKG-elektrodia koehenkilön rintakehälle, sekä verenpainemittari, joka mittaa verenpainetta jatkuvasti koehenkilön keskisormesta. Jokaisessa toimintakokeessa tarkkaillaan syke- ja verenpainereaktioita kokeen eri vaiheissa. Koko mittaustapahtuman ajan on tärkeä olla rauhallisesti ja välttää ylinmääräistä puhumista tai liikehdintää. Syke ja verenpaine reagoivat herkästi pieneenkin toimintaan, ja jotta saataisiin selkeä käsitys normaalista vaihtelusta eri tutkimuskertojen välillä, tulee itse mittaustapahtuman olla mahdollisimman vakioitu.

1. Lepohengityskoe

- hengitys äänimerkin tahdissa 5 min. ajan testisängyllä maaten (jokaisen piippauksen kohdalla hengitys sisään tai ulos)

2. Syvänhengityskoe

- 1 min. ajan hengitys makuulla 5 sek. sisään, 5 sek. ulos koko ajan mahdollisimman syvään hengittäen (=ei pidätystä)

- 2 min. tauko ja sama uudestaan

- aikaa seurataan katossa olevasta kellosta sängyn yläpuolella

3. Passiivinen ortostaattinen koe

- manuaalinen verenpaineen mittaus, 2 min. lepoa makuulla ja nosto kippisängyllä seisoma-asentoon ; seisontaa yhteensä 5 min., jonka aikana verenpaineen mittaus 30 sek. ja 3 min. kohdalla

- hengitys koko ajan äänimerkin tahdissa

4. Valsalvan puhalluskoe

- puhalletaan tasaisesti mittausputkeen vastusta vastaan määrätyllä tasolla

- mittausjakso: 0-15 sek. tavallinen hengitys, 15-30 sek. puhallus, 30-60 sek. tavallinen hengitys (voimakas sisäänhengitys juuri ennen puhallusta)

- toistetaan 3 kertaa istuma-asennossa

5. Isometrinen kädenpuristuskoe

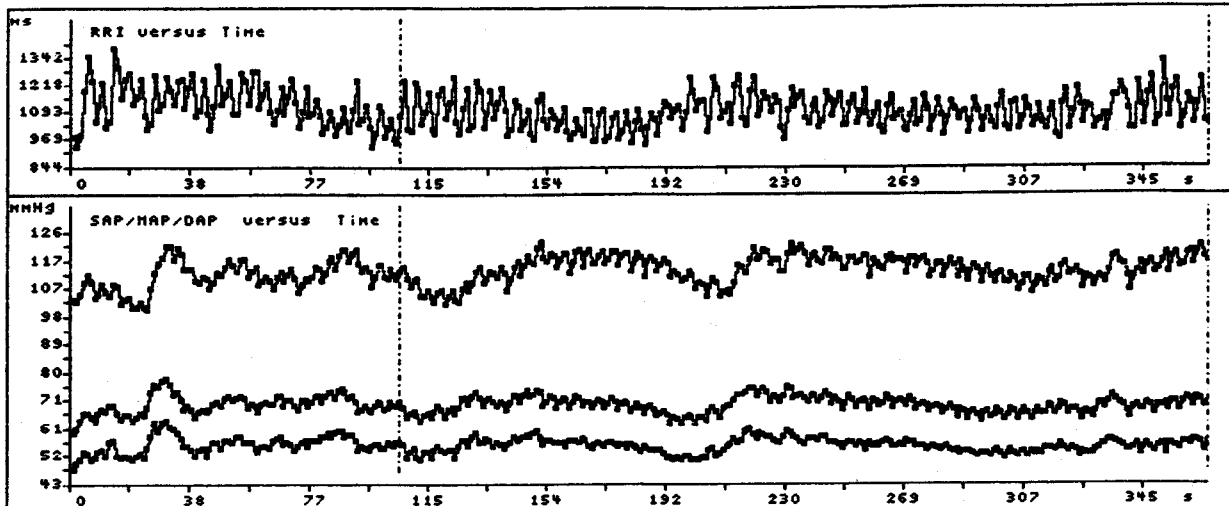
- mitataan maksimaalinen puristusvoima, josta lasketaan 30% käytettäväksi kokeessa

- mittausjakso: 2 min. lepo, 3 min. puristus 30% tasolla, 1 min. palautuminen

- hengitys tasaisen rauhallinen, istuma-asento

RESEARCH INSTITUTE FOR OLYMPIC SPORTS *KIHU* JYVÄSKYLÄ, FINLAND Medikro CAFTS v. 3.3.9 (c) 1993	Patient.....	
	ID number.....	KOEPUPU1.MR1
	Date & Time... 06-10-1994 12:12	(1)

STUDY AT REST (Supine)



RESEARCH INSTITUTE FOR OLYMPIC SPORTS *KIHU* JYVÄSKYLÄ, FINLAND Medikro CAFTS v. 3.3.9 (c) 1993	Patient.....	
	ID number..... 070366-0652	KOEPUPU1.MR1
	Date & Time... 06-10-1994 12:12	(2)

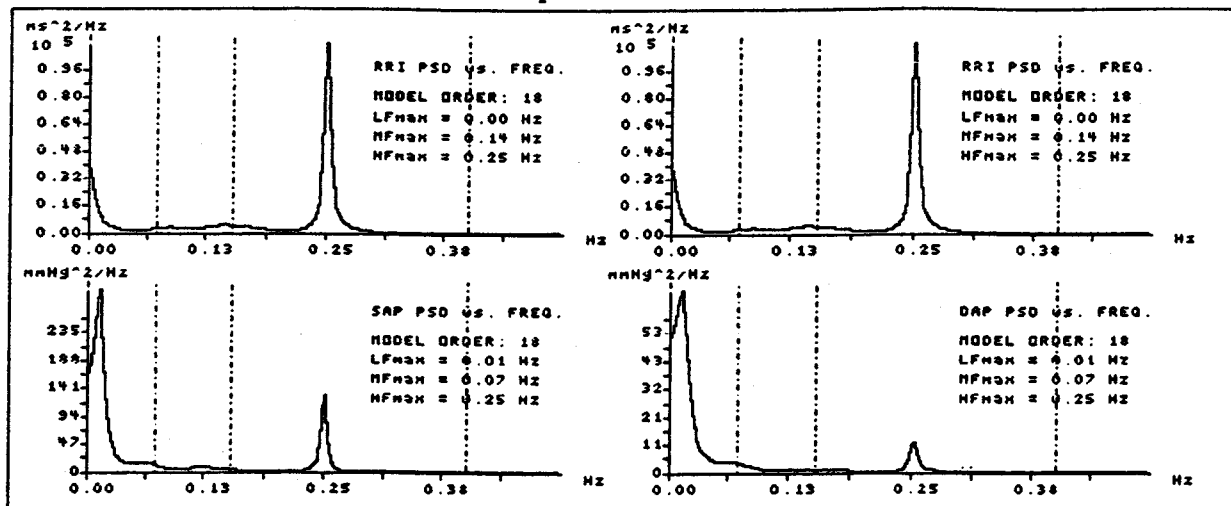
STUDY AT REST (Supine)

Mean RRI	=	1094 ± 74 ms	
Mean HR	=	55 ± 4 1/min	
RRI RMSSD	=	94 ms	
Min/Max RRI	=	950 / 1331 ms	
Min/Max HR	=	45 / 63 1/min	
Number of selected/all RRI's	=	238 / 330	
Mean SAP	=	114 ± 4 mmHg	= 15.2 ± 0.6 kPa
Mean MAP	=	69 ± 3 mmHg	= 9.1 ± 0.3 kPa
Mean DAP	=	55 ± 2 mmHg	= 7.4 ± 0.3 kPa
Mean PP	=	59 ± 4 mmHg	= 7.8 ± 0.5 kPa
Min/Max SAP	=	102 / 123 mmHg	= 13.6 / 16.4 kPa
Min/Max MAP	=	63 / 75 mmHg	= 8.4 / 10.0 kPa
Min/Max DAP	=	51 / 61 mmHg	= 6.7 / 8.2 kPa
Min/Max PP	=	48 / 66 mmHg	= 6.3 / 8.8 kPa

RESEARCH INSTITUTE FOR OLYMPIC
SPORTS *KIHU* JYVÄSKYLÄ, FINLAND
Medikro CAFTS v. 3.3.9 (c) 1993

Patient.....
ID number..... KOEPU1.MR1
Date & Time... 06-10-1994 12:12 (3)

POWER SPECTRAL ANALYSIS (Supine) Modified Covariance



RESEARCH INSTITUTE FOR OLYMPIC
SPORTS *KIHU* JYVÄSKYLÄ, FINLAND
Medikro CAFTS v. 3.3.9 (c) 1993

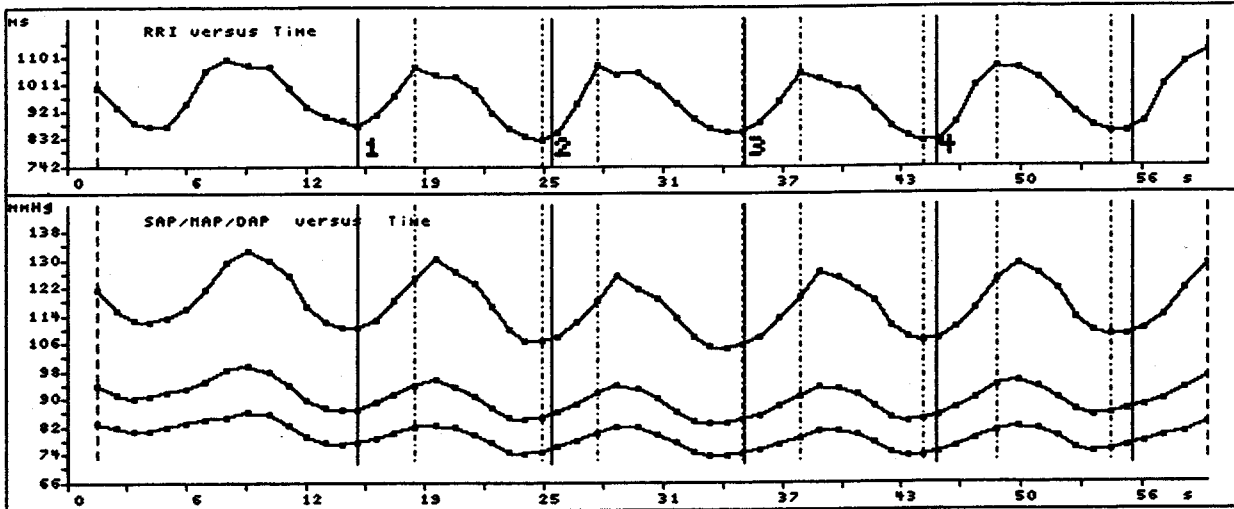
Patient.....
ID number..... 070366-0652 KOEPU1.MR1
Date & Time... 06-10-1994 12:12 (4)

POWER SPECTRAL ANALYSIS (Supine) Modified Covariance

RRI	Total Power (0.00 Hz ... 0.46 Hz)	=	5434 ms ²	Model order: 18
	LF Power (0.00 Hz ... 0.07 Hz)	=	1190 ms ²	(22 %)
	MF Power (0.07 Hz ... 0.15 Hz)	=	665 ms ²	(12 %)
	HF Power (0.15 Hz ... 0.40 Hz)	=	3529 ms ²	(65 %)
	MF/HF Ratio	=	19 %	
SAP	Total Power (0.00 Hz ... 0.46 Hz)	=	18.1 mmHg ²	Model order: 18
	LF Power (0.00 Hz ... 0.07 Hz)	=	13.4 mmHg ²	(74 %)
	MF Power (0.07 Hz ... 0.15 Hz)	=	1.2 mmHg ²	(6 %)
	HF Power (0.15 Hz ... 0.40 Hz)	=	3.3 mmHg ²	(18 %)
	MF/HF Ratio	=	36 %	
DAP	Total Power (0.00 Hz ... 0.46 Hz)	=	4.4 mmHg ²	Model order: 18
	LF Power (0.00 Hz ... 0.07 Hz)	=	3.6 mmHg ²	(82 %)
	MF Power (0.07 Hz ... 0.15 Hz)	=	0.3 mmHg ²	(6 %)
	HF Power (0.15 Hz ... 0.40 Hz)	=	0.5 mmHg ²	(11 %)
	MF/HF Ratio	=	54 %	

RESEARCH INSTITUTE FOR OLYMPIC SPORTS *KIHU* JYVÄSKYLÄ, FINLAND Medikro CAFTS v. 3.3.9 (c) 1993	Patient..... ID number..... Date & Time...
-------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------

DEEP BREATHING TEST (Supine)



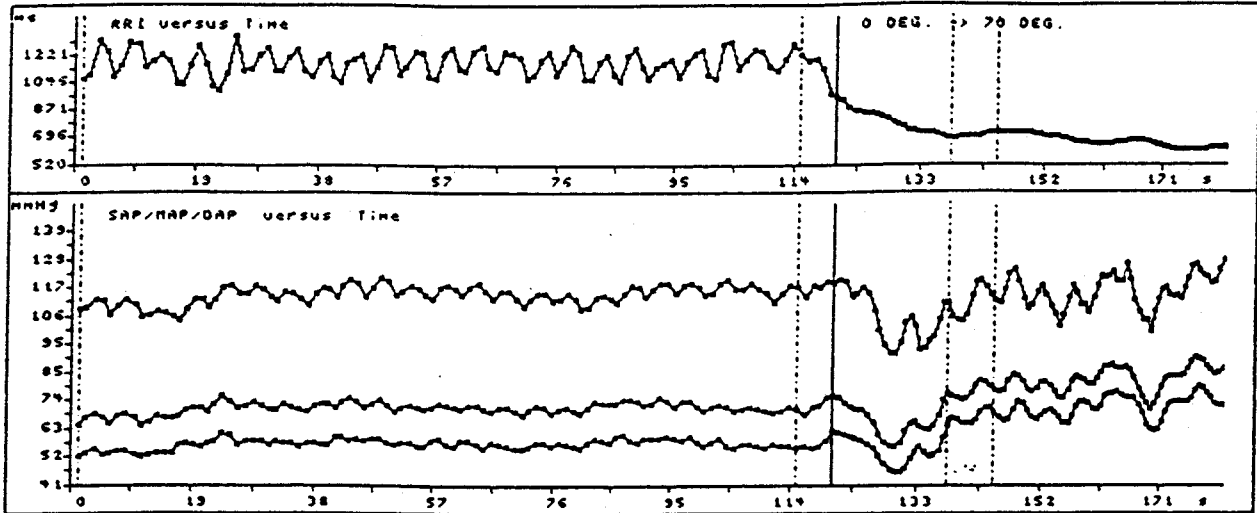
RESEARCH INSTITUTE FOR OLYMPIC SPORTS *KIHU* JYVÄSKYLÄ, FINLAND Medikro CAFTS v. 3.3.9 (c) 1993	Patient..... ID number..... Date & Time...
-------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------

DEEP BREATHING TEST (Supine)

Mean RRI before deep breathing	=	976 ± 78 ms	
Mean HR before deep breathing	=	62 ± 5 1/min	
Mean SAP before deep breathing	=	120 ± 7 mmHg = 16.0 ± 0.9 kPa	
Mean MAP before deep breathing	=	93 ± 4 mmHg = 12.4 ± 0.5 kPa	
Mean DAP before deep breathing	=	82 ± 2 mmHg = 11.0 ± 0.3 kPa	
Mean PP before deep breathing	=	37 ± 5 mmHg = 5.0 ± 0.7 kPa	
Min. RRI during deep breathing	=	831 / 852 / 824 / 854 ms	
Max. RRI during deep breathing	=	1071 / 1080 / 1053 / 1070 ms	
E/I RRI Ratio	=	1.29 / 1.27 / 1.28 / 1.25	
Deep Breathing Difference (DBD)	=	16 / 15 / 16 / 14 1/min	
Mean of max. RRI's	=	1069 ms	
Mean of min. RRI's	=	840 ms	
Mean E/I RRI Ratio	=	1.27	
Mean E/I DBD	=	15 1/min	

RESEARCH INSTITUTE FOR OLYMPIC SPORTS *KIHU* JYVÄSKYLÄ, FINLAND Medikro CAFTS v. 3.3.9 (c) 1993	Patient..... ID number..... Date & Time... 06-10-1994 12:28 (1)	KOEPUU1.MT1
-------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------	-------------

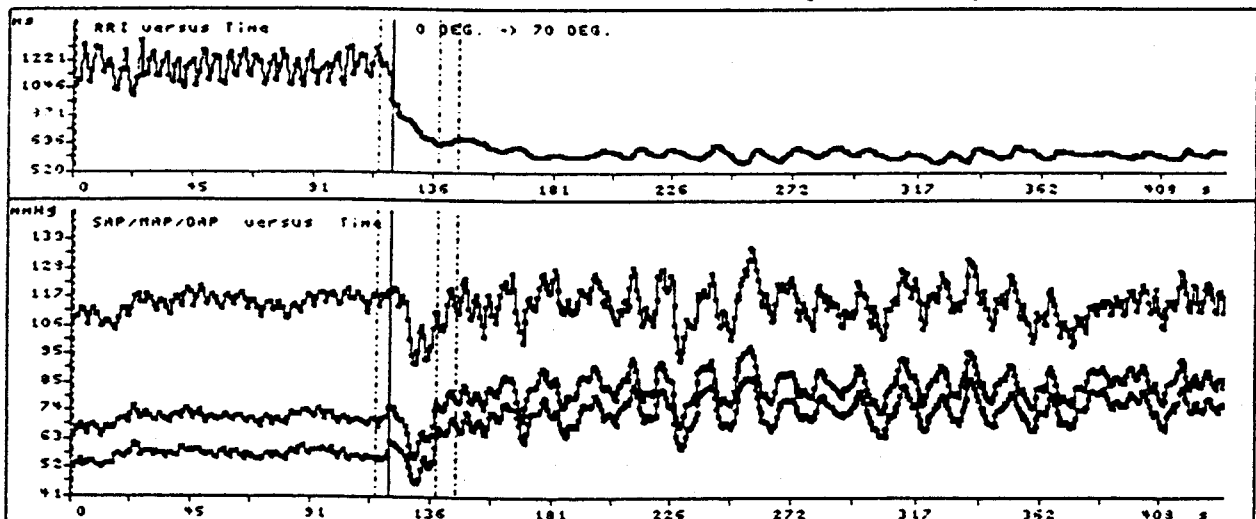
PASSIVE ORTHOSTATIC TEST (Supine/70 degrees)



min. max.
137 144 sek.

RESEARCH INSTITUTE FOR OLYMPIC SPORTS *KIHU* JYVÄSKYLÄ, FINLAND Medikro CAFTS v. 3.3.9 (c) 1993	Patient..... ID number..... 070366-0652 Date & Time... 06-10-1994 12:28 (2)	KOEPUU1.MT1
-------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------	-------------

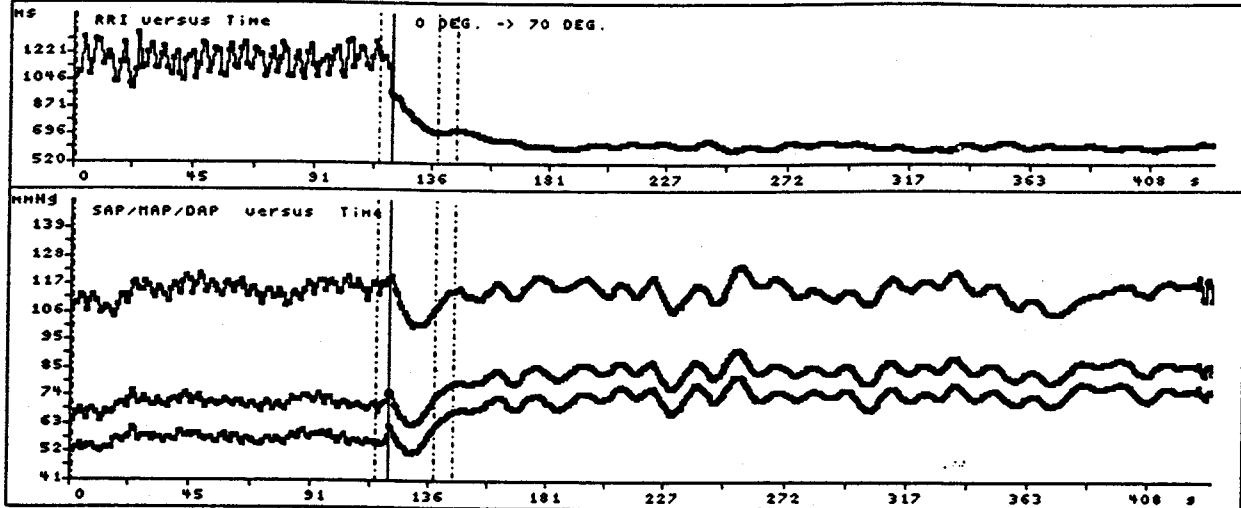
PASSIVE ORTHOSTATIC TEST (Supine/70 degrees)



RESEARCH INSTITUTE FOR OLYMPIC
SPORTS *KIHU* JYVÄSKYLÄ, FINLAND
Medikro CAFTS v. 3.3.9 (c) 1993

Patient.....
ID number..... KOEPUPU1.MT1
Date & Time... 06-19-1994 12:28 (3)

PASSIVE ORTHOSTATIC TEST (Supine/70 degrees)



RESEARCH INSTITUTE FOR OLYMPIC
SPORTS *KIHU* JYVÄSKYLÄ, FINLAND
Medikro CAFTS v. 3.3.9 (c) 1993

Patient.....
ID number..... 070366-0652 KOEPUPU1.MT1
Date & Time... 06-10-1994 12:28 (4)

PASSIVE ORTHOSTATIC TEST (Supine/70 degrees)

Mean RRI at rest (supine)	=	1179 ± 81 ms	
Mean HR at rest (supine)	=	51 ± 5 1/min	
Mean SAP at rest (supine)	=	114 ± 4 mmHg	= 15.2 ± 0.5 kPa
Mean MAP at rest (supine)	=	70 ± 2 mmHg	= 9.4 ± 0.3 kPa
Mean DAP at rest (supine)	=	57 ± 2 mmHg	= 7.6 ± 0.3 kPa
Mean PP at rest (supine)	=	58 ± 3 mmHg	= 7.7 ± 0.4 kPa
Min/Max RRI during standing	=	685 / 733 ms	
Max/Min RRI ratio during standing	=	1.07	
Acceleration Index (AI)	=	42 %	
Brake Index (BI)	=	4 %	
30/15 Index	=	1.01	
IIHR	=	37 1/min	

RESEARCH INSTITUTE FOR OLYMPIC
SPORTS *KIHU* JYVÄSKYLÄ, FINLAND
Medikro CAFTS v. 3.3.9 (c) 1993

Patient.....
ID number... KOEPUPU1.MT1
Date & Time... 06-10-1994 12:28 (5)

PASSIVE ORTHOSTATIC TEST (Supine/70 degrees)

Min/Max SAP during standing = 105 / 117 mmHg = 14.0 / 15.6 kPa
Min/Max MAP during standing = 68 / 81 mmHg = 9.0 / 10.8 kPa
Min/Max DAP during standing = 54 / 71 mmHg = 7.2 / 9.4 kPa
Min/Max PP during standing = 47 / 47 mmHg = 6.2 / 6.2 kPa

RRI change (supine → 30 s standing) = -459 ms
HR change (supine → 30 s standing) = 32 1/min
SAP change (supine → 30 s standing) = 1 mmHg = 0.2 kPa
MAP change (supine → 30 s standing) = 9 mmHg = 1.2 kPa
DAP change (supine → 30 s standing) = 12 mmHg = 1.6 kPa
PP change (supine → 30 s standing) = -11 mmHg = -1.4 kPa

RESEARCH INSTITUTE FOR OLYMPIC
SPORTS *KIHU* JYVÄSKYLÄ, FINLAND
Medikro CAFTS v. 3.3.9 (c) 1993

Patient.....
ID number.... 070366-0652 KOEPUPU1.MT1
Date & Time... 06-10-1994 12:28 (6)

PASSIVE ORTHOSTATIC TEST (Supine/70 degrees)

RRI change (supine → 1 min standing) = -556 ms
HR change (supine → 1 min standing) = 45 1/min
SAP change (supine → 1 min standing) = 6 mmHg = 0.8 kPa
MAP change (supine → 1 min standing) = 13 mmHg = 1.8 kPa
DAP change (supine → 1 min standing) = 16 mmHg = 2.1 kPa
PP change (supine → 1 min standing) = -18 mmHg = -1.3 kPa

RRI change (supine → 2 min standing) = -513 ms
HR change (supine → 2 min standing) = 39 1/min
SAP change (supine → 2 min standing) = 3 mmHg = 0.4 kPa
MAP change (supine → 2 min standing) = 17 mmHg = 2.2 kPa
DAP change (supine → 2 min standing) = 22 mmHg = 3.0 kPa
PP change (supine → 2 min standing) = -19 mmHg = -2.6 kPa

RESEARCH INSTITUTE FOR OLYMPIC
SPORTS *KIHU* JYVÄSKYLÄ, FINLAND
Medikro CAFTS v. 3.3.9 (c) 1993

Patient.....
ID number..... KOEPU1.MT1
Date & Time... 06-10-1994 12:28 (7)

PASSIVE ORTHOSTATIC TEST (Supine/70 degrees)

RRI change (supine -> 3 min standing) = -548 ms
HR change (supine -> 3 min standing) = 44 1/min
SAP change (supine -> 3 min standing) = -7 mmHg = -0.9 kPa
MAP change (supine -> 3 min standing) = 6 mmHg = 0.8 kPa
DAP change (supine -> 3 min standing) = 10 mmHg = 1.4 kPa
PP change (supine -> 3 min standing) = -17 mmHg = -2.3 kPa

RRI change (supine -> 4 min standing) = -569 ms
HR change (supine -> 4 min standing) = 48 1/min
SAP change (supine -> 4 min standing) = -6 mmHg = -0.8 kPa
MAP change (supine -> 4 min standing) = 11 mmHg = 1.4 kPa
DAP change (supine -> 4 min standing) = 14 mmHg = 1.9 kPa
PP change (supine -> 4 min standing) = -20 mmHg = -2.7 kPa

RESEARCH INSTITUTE FOR OLYMPIC
SPORTS *KIHU* JYVÄSKYLÄ, FINLAND
Medikro CAFTS v. 3.3.9 (c) 1993

Patient.....
ID number..... 070366-0652 KOEPU1.MT1
Date & Time... 06-10-1994 12:28 (8)

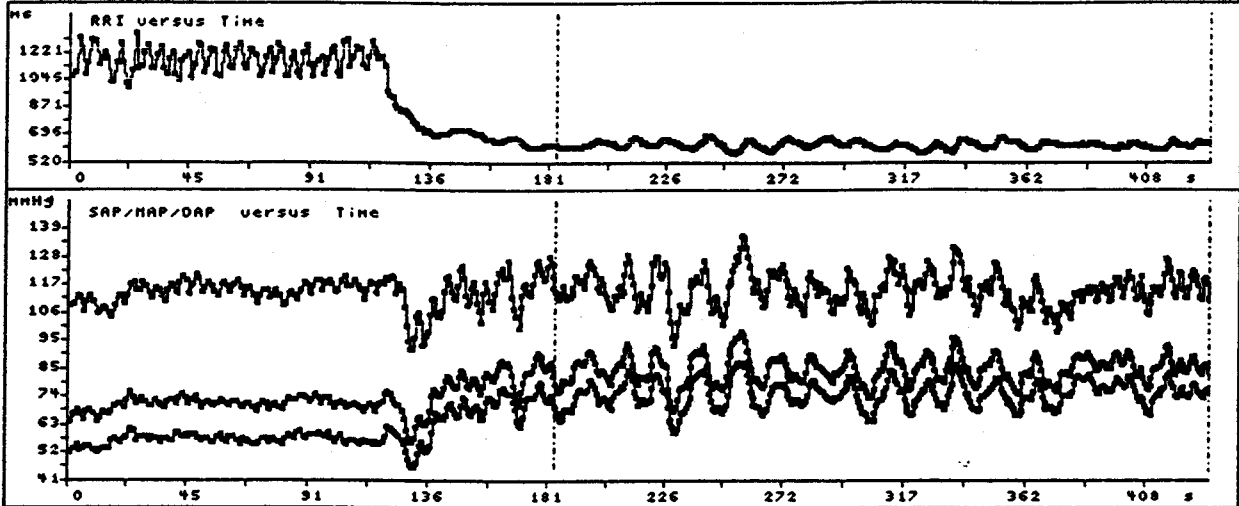
PASSIVE ORTHOSTATIC TEST (Supine/70 degrees)

RRI change (supine -> 5 min standing) = -555 ms
HR change (supine -> 5 min standing) = 45 1/min
SAP change (supine -> 5 min standing) = 2 mmHg = 0.3 kPa
MAP change (supine -> 5 min standing) = 14 mmHg = 1.9 kPa
DAP change (supine -> 5 min standing) = 18 mmHg = 2.4 kPa
PP change (supine -> 5 min standing) = -16 mmHg = -2.1 kPa

RESEARCH INSTITUTE FOR OLYMPIC
SPORTS *KIHU* JYVÄSKYLÄ, FINLAND
Medikro CAFTS v. 3.3.9 (c) 1993

Patient.....
ID number..... KOEPUU1.MR1
Date & Time... 06-10-1994 12:28 (1)

PASSIVE ORTHOSTATIC TEST (Supine/70 degrees)



RESEARCH INSTITUTE FOR OLYMPIC
SPORTS *KIHU* JYVÄSKYLÄ, FINLAND
Medikro CAFTS v. 3.3.9 (c) 1993

Patient.....
ID number..... 070366-0652 KOEPUU1.MR1
Date & Time... 06-10-1994 12:28 (2)

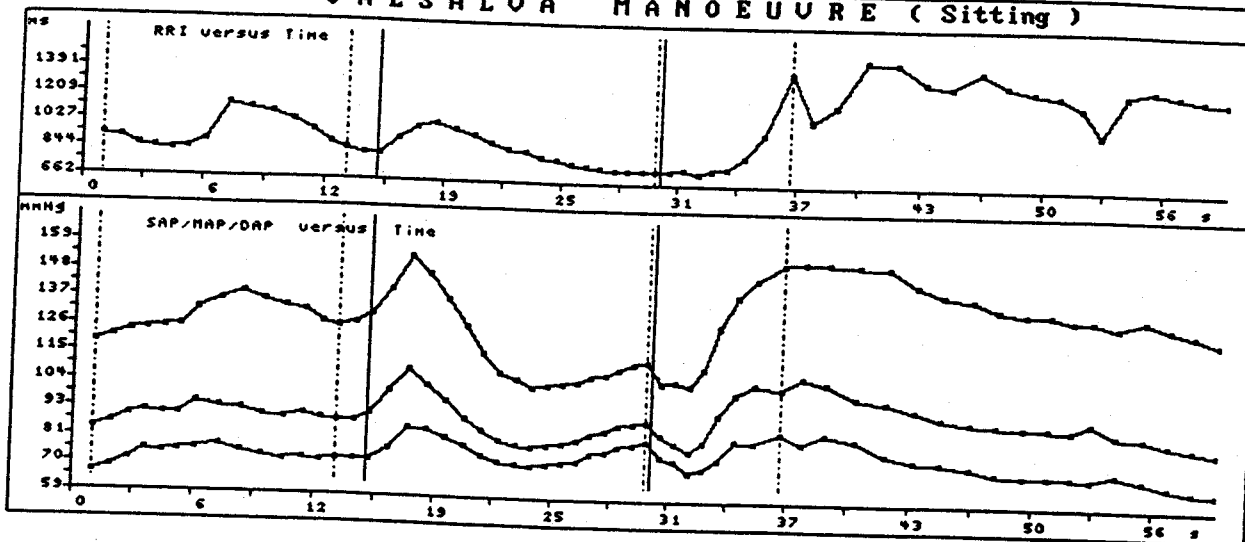
PASSIVE ORTHOSTATIC TEST (Supine/70 degrees)

Mean RRI	=	629 ± 23 ms	
Mean HR	=	95 ± 1 1/min	
RRI RMSSD	=	7 ms	
Min/Max RRI	=	578 / 694 ms	
Min/Max HR	=	87 / 104 1/min	
Number of selected/all RRI's	=	394 / 586	
Mean SAP	=	115 ± 7 mmHg	= 15.3 ± 0.9 kPa
Mean MAP	=	84 ± 5 mmHg	= 11.2 ± 0.7 kPa
Mean DAP	=	74 ± 5 mmHg	= 9.9 ± 0.7 kPa
Mean PP	=	41 ± 4 mmHg	= 5.4 ± 0.6 kPa
Min/Max SAP	=	93 / 136 mmHg	= 12.4 / 18.1 kPa
Min/Max MAP	=	68 / 98 mmHg	= 9.0 / 13.1 kPa
Min/Max DAP	=	60 / 86 mmHg	= 8.0 / 11.5 kPa
Min/Max PP	=	29 / 52 mmHg	= 3.9 / 6.9 kPa

RESEARCH INSTITUTE FOR OLYMPIC
SPORTS *KIHU* JYVÄSKYLÄ, FINLAND
Medikro CAFTS v. 3.3.1 (c) 1992

Patient.....
ID number.....
Date & Time... 16-09-1993 15:18 .MU1
(1)

U A L S A L V A M A N O E U R E (S i t t i n g)



RESEARCH INSTITUTE FOR OLYMPIC
SPORTS *KIHU* JYVÄSKYLÄ, FINLAND
Medikro CAFTS v. 3.3.1 (c) 1992

Patient.....
ID number.....
Date & Time... 16-09-1993 15:18 .MU1
(2)

U A L S A L V A M A N O E U R E (S i t t i n g)

Expiratory strain duration	=	15 s	
Expiratory strain pressure	=	40 mmHg	
Mean RRI before Ualsalva	=	952 ± 107 ms	
Mean HR before Ualsalva	=	63 ± 6 1/min	
Mean SAP before Ualsalva	=	129 ± 6 mmHg	= 17.2 ± 0.8 kPa
Mean MAP before Ualsalva	=	90 ± 3 mmHg	= 12.0 ± 0.3 kPa
Mean DAP before Ualsalva	=	74 ± 3 mmHg	= 9.8 ± 0.4 kPa
Mean PP before Ualsalva	=	55 ± 5 mmHg	= 7.4 ± 0.7 kPa
Min/Max RRI during/after Ualsalva	=	740 / 1421 ms	
Max/Min HR during/after Ualsalva	=	81 / 42 1/min	
Ualsalva Ratio	=	1.92	
Tachycardia Ratio	=	0.78	