

**ERILAISTEN TEHOHARJOITUSTEN AKUUTTI VAIKUTUS SYKE-  
VAIHTELUUN KESTÄVYYSURHEILJOILLA**

**Piia Sukanen**

Pro gradu – tutkielma

Liikuntafysiologia

Kevät 2004

Jyväskylän yliopisto

Liikuntabiologian laitos

Työn ohjaajat: Heikki Rusko

Kari Keskinen

Antti Mero

## TIIVISTELMÄ

**Sukanen, Piia. 2004. Erilaisten tehoharjoitusten akuutti vaikutus sykevaihteluun kestävyysurheilijoilla. Jyväskylän yliopisto. Liikuntabiologian laitos. Liikuntafysiologian Pro gradu- tutkimus.**

Fyysisen kuormituksen on järkyttävä elimistön homeostaasia ja aiheutettava lyhyt ylikuormitustila, jotta syntyy urheilijan toivoma harjoitusvaikutus. Kestävyysharjoittelun vaikutukset tunnetaan melko hyvin, mutta yksittäisen harjoituksen aiheuttamia autonomisen säätelyn muutoksia ei ole juurikaan tutkittu. Näitä muutoksia voidaan selvittää autonomisen hermoston noninvasiivisilla tutkimuksilla, kuten sykevaihtelua mittaamalla. Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää kestävyysurheilijoilla tehoharjoitusten akuutteja vaikutuksia sykevaihteluun.

Koehenkilöinä (n=8) tutkimuksessa oli kuusi miespuolista kansallisen tason suunnistajaa ja kaksi hiihtosuunnistajaa ( $26 \pm 4$  v). Koehenkilöt osallistuivat kahdeksan peräkkäisen viikon aikana kahteen maksimaalisen hapenottokyvyn testiin sekä kuuteen erilaiseen tehoharjoitukseen, joista kolme oli intervalliharjoitusta ja kolme tasavauhtista harjoitusta (intervallit: IVA  $3 \times 7$  min/palautus 2 min/85 %  $vVO_2max$ , IVB  $3 \times 7$  min/palautus 2 min/93 %  $vVO_2max$ , IVC  $4 \times 5,15$  min/palautus 4 min/85 %  $vVO_2max$ , tasavauhtiset: TVA 21 min/80 %  $vVO_2max$ , TVB 21 min/85 %  $vVO_2max$ , TVC 30 min/80 %  $vVO_2max$ ). Harjoitukset tehtiin juoksumatolla. Lisäksi koehenkilöiltä kerättiin sykevälitietoa 1,5 vuorokauden ajalta, alkaen harjoitusta edeltävänä iltana ja päättyen harjoitusta seuraavana aamuna. Kerätyistä sykevälitiedoista analysoitiin erilaisia sykevaihtelumuuttujia Short-Time Fourier Transform (STFT)- laskentatekniikalla. Tilastolliset analyysit tehtiin SPSS-ohjelmalla käyttäen toistettujen mittausten ANOVA:a.

Harjoitusta edeltävissä lepomittauksissa sykemuuttujien välillä ei havaittu mitään eroja harjoitusten välillä. Verrattaessa intervalliharjoituksia keskenään syke oli IVB- harjoituksen lopussa merkitsevästi ( $p < 0,05$ ) korkeampi ( $187 \pm 12$  lnt / min) kuin IVA- harjoituksessa ( $177 \pm 10$  lnt / min) ja erittäin merkitsevästi ( $p < 0,01$ ) korkeampi kuin IVC- harjoituksessa ( $180 \pm 10$  lnt / min). IVA- ja IVC- harjoitusten välillä ei ollut tilastollista merkitsevyyttä. Tasavauhtisia harjoituksia verrattaessa syke oli TVB- harjoituksen viimeisellä minuutilla ( $185 \pm 12$  lnt / min) merkitsevästi ( $p < 0,05$ ) korkeampi kuin TVA- harjoituksessa ( $174 \pm 14$  lnt / min). TVC- harjoituksen syke ei eronnut merkitsevästi TVA- tai TVB- harjoituksen sykkeistä. Korkean taajuuden alueella mitatussa sykevaihtelussa tai kokonaissykevaihtelussa ei ollut merkitseviä eroja intervalliharjoitusten välillä eikä tasavauhtisten harjoitusten välillä harjoituksen lopussa. Loppuverryttelyn aikana IVB- ja TVB- harjoituksissa syke oli merkitsevästi korkeampi ( $p < 0,05$ ) ja sykeväli merkitsevästi pienempi ( $p < 0,05$ ) muihin harjoituksiin verrattuna.

Akuutin 30 minuutin palautumisen aikana IVB- harjoitus erosi tilastollisesti merkitsevästi ( $p < 0,05$ ) tai erittäin merkitsevästi ( $p < 0,01$ ) sekä IVA- että IVC- harjoituksesta kaikkien sykemuuttujien osalta kaikkina kolmena ajankohtana. Tasavauhtisista harjoituksista TVB erosi sykemuuttujien osalta merkitsevästi ( $p < 0,05$ ) tai erittäin merkitsevästi ( $p < 0,01$ ) TVA- harjoituksesta, ja merkitsevästi ( $p < 0,05$ ) kahtena ajankohtana TVC- harjoituksesta. Verrattaessa palautumisen aikaisia sykemuuuttujia lähtötilanteeseen, havaittiin kaikkien sykemuuttujien poikkeavan palautumisen päättyessä merkitsevästi ( $p < 0,05$ ) tai erittäin merkitsevästi ( $p < 0,01$ ) harjoitusta edeltävästä tilanteesta. Harjoitusta seuraavan aamun ortostaattisessa kokeessa ei havaittu intervalliharjoitusten osalta merkitseviä eroja harjoitusta edeltävään lepotasoon verrattuna. Tasavauhtisten harjoitusten kohdalla ainoastaan TVB- harjoitusta seuraavana aamuna kaikki sykemuuttujat erosivat erittäin merkitsevästi ( $p < 0,01$ ) harjoitusta edeltävän istumatason arvoista. Johtopäätöksenä voidaan havaita intensiteetin lisäyksen tyypilliseen tasavauhtiseen tai intervalliharjoitukseen aiheuttavan suuremman muutoksen sykevaihtelussa kuin keston lisäyksen. Lisäksi havaittiin, että tyypillinen tasavauhtinen harjoitus aiheutti suuremman muutoksen sykevaihtelussa kuin tyypillinen intervalliharjoitus.

**Avainsanat: tehoharjoitus, sykevaihtelu, akuutti vaikutus, palautuminen**

## TERMINOLOGIAA

### Sykemuuttujien lyhenteet

RR (ms)	sykeväli, kahden peräkkäisen sydämenlyönnin välinen aika
HF power, high frequency power (ln ms <sup>2</sup> )	korkean taajuuden sykevaihtelu, 0.15-0.4 Hz
LF power, low frequency power (ln ms <sup>2</sup> )	matalan taajuuden sykevaihtelu, 0.04 – 0.15 Hz
VLF power, very low frequency power (ms <sup>2</sup> )	erittäin matalan taajuuden sykevaihtelu 0 – 0.04 Hz
TP, total power (ln ms <sup>2</sup> )	kokonaissykevaihtelu
HF nu	korkean taajuuden sykevaihtelu normalisoituina yksikköinä
LF nu	matalan taajuuden sykevaihtelu normalisoituina yksikköinä
SDRR (ms)	sykevaihtelun keskihajonta
RMSSD (ln ms <sup>2</sup> )	peräkkäisten sykevälien keskimääräistä vaihtelua kuvaava muuttuja
pNN50	enemmän kuin 50 ms toisistaan poikkevien RR-välien %-määrä

### Harjoitusten lyhenteet

IVA	intervalliharjoitus A	7 × 3 min / palautus 2 min, nopeus 85 % vVO <sub>2</sub> max
IVB	intervalliharjoitus B	7 × 3 min / palautus 2 min, nopeus 93 % vVO <sub>2</sub> max
IVC	intervalliharjoitus C	4 × 5,25 min / palautus 4 min, nopeus 85 % vVO <sub>2</sub> max
TVA	tasavauhtinen harjoitus A	21 min, nopeus 80 % vVO <sub>2</sub> max
TVB	tasavauhtinen harjoitus B	21 min, nopeus 85 % vVO <sub>2</sub> max
TVC	tasavauhtinen harjoitus C	30 min, nopeus 80 % vVO <sub>2</sub> max

## SISÄLTÖ

1 JOHDANTO .....	4
2 HARJOITUSVAIKUTUS JA SEN FYSIOLOGISET VASTEET .....	6
2.1 Ylikuormitusperiaate ja harjoitustavan merkitys.....	6
2.2 Akuutin harjoitusvaikutuksen fysiologiset vasteet.....	8
3 AUTONOMINEN HERMOSTO JA SEN TOIMINTA.....	11
3.1 Autonomisen toiminnan neuraalinen säätely.....	12
3.2 Autonomisen toiminnan hormonaalinen säätely .....	13
3.3 Autonomisen hermoston vaikutus kardiovaskulaariseen toimintaan .....	14
4 AUTONOMISEN HERMOSTON TOIMINNAN MITTAAMINEN SYKEMUUTTUJIEN AVULLA .....	16
4.1 Leposyke.....	16
4.2 Sykevaihtelu .....	16
4.2.1 Aikakenttämenetelmät .....	18
4.2.2 Taajuuskenttämenetelmät.....	18
4.2.3 Aikataajuusmenetelmä .....	20
4.4 Ortostaattinen koe.....	21
5 YKSITTÄISEN HARJOITUKSEN JA PITKÄAIKAISEN HARJOITTELUN AIHEUTTA- MAT SYKEMUUTOKSET .....	23
5.1 Rasituksen aikaiset akuutit sykemutokset .....	23
5.1.1 Muutokset korkean taajuuden sykevaihtelussa .....	23
5.1.2 Muutokset matalan taajuuden sykevaihtelussa .....	26
5.2 Akuutin palautumisen aikaiset sykemutokset .....	27
5.3 Sykevaihtelun palautuminen vuorokausiseurannassa.....	30
5.4 Sykemutokset pitkäaikaisen harjoitusvaikutuksen mittarina.....	31
5.4.1 Kestävyysharjoittelun vaikutus leposykkeeseen ja sykevaihteluun .....	31
5.4.2 Sykereaktiot ylirasitustilassa.....	33

6 TUTKIMUSONGELMAT JA HYPOTEEESIT.....	35
7 TUTKIMUSMENETELMÄT .....	37
7.1 Koehenkilöt .....	37
7.2 Koeasetelma .....	37
7.3 Aineiston keräys ja analysointi.....	39
7.4 Sykevaihdelumuuttujien analysointi .....	43
7.5 Tilastolliset menetelmät.....	44
8 TULOKSET .....	45
8.1 Eri muuttujien lepotasot .....	45
8.2 Alkuverryttely.....	46
8.3 Harjoitukset .....	46
8.3.1 Sykemuuttujat .....	46
8.3.2 Laktaatti, hapenkulutus, plasmatilavuuden muutos ja koettu väsymys.....	48
8.4 Palautuminen .....	49
8.4.1 Loppuverryttely .....	49
8.4.2 Akuutti 30 minuutin palautuminen .....	50
8.4.3 Sykemuuttujat yön aikana .....	55
8.4.4 Sykemuuttujat harjoitusta seuraavana aamuna .....	56
9 POHDINTA .....	59
9.1 Sykemuuttujien akuutti palautuminen.....	60
9.2 Sykemuuttujien pitkäaikainen palautuminen. ....	62
9.3 Johtopäätökset .....	66
LÄHTEET .....	67
LIITTEET .....	75

## 1 JOHDANTO

Fyysinen kuormitus aiheuttaa elimistölle ärsykkeen johon se pyrkii sopeutumaan mahdollisimman hyvin fysiologisten vasteiden avulla. Nämä vasteet ovat seurausta pääasiassa autonomisen hermoston säätelemistä hermostollisista ja hormonaalisista muutoksista, joiden syntyyn vaikuttavat aivojen hypotalamus ja hypofyysi sekä elimistön erittämät stressihormonit. Fyysisen kuormituksen on järkytettävä elimistön homeostaasia ja aiheutettava lyhyt ylikuormitustila, jotta syntyy urheilijan toivoma harjoitusvaikutus. (esim. Rusko 2003, s. 62.) Jo yksittäisten kestävyysharjoitusten on havaittu aiheuttavan muutoksia elimistön metaboliassa. Lyhyen ylikuormitusjakson tiedetään aiheuttavan elimistössä suuremmassa mittakaavassa samoja metabolisia ja kardiovaskulaarisia muutoksia kuin yksittäisen harjoituksen, kuten esimerkiksi plasman volyymin lisääntymistä (Gillen ym. 1991) ja muutoksia glykokeenin (Green ym. 1995) sekä laktaatin aineenvaihdunnassa (McRae ym. 1992).

Pitkäaikaisen kestävyysharjoittelun vaikutusta on myös tutkittu paljon ja harjoittelun aiheuttamat anatomiset ja fysiologiset muutokset ovatkin yleisesti tunnettuja. Kestävyysurheilijoilla on alhaisempi leposyke sekä suurempi sydämen iskutilavuus ja minuuttitulavuus harjoittelemattomiin verrattuna. Varsinkin maksimaalisessa rasituksessa minuuttitulavuus on urheilijoilla huomattavasti suurempi, johtuen lähinnä iskutilavuuden paranemisesta, sillä maksimisykkeen ei juuri ole havaittu muuttuvan harjoittelun seurauksena. Suurin kestävyysharjoittelun aiheuttama muutos tapahtuu kuitenkin sydämen vasemmassa kammiossa, joka on eniten työskentelevä kammiotila. Kammion joutuessa pumppaamaan suuria määriä verta rasituksen aikana se adaptoituu lisäämällä kammion tilavuutta. Kammion tilavuuden kasvun lisäksi myös sen seinämät paksuuntuvat ja massa lisääntyy. Lisääntyneen massan vuoksi sydän pystyy supistumaan tehokkaammin. Vasemman kammion massan on havaittu myös korreloivan vahvasti maksimaalisen hapenottokyvyn ( $VO_2max$ ) kanssa. (esim. Brandao ym. 1993; Longhurst 1980.)

Vaikka näitä yksittäisen harjoituksen ja pitkäaikaisen kestävyysharjoittelun pitkäaikaisia vaikutuksia tunnetaan hyvin, yksittäisen harjoituksen aiheuttamia autonomisen säätelyn muutoksia ei ole juurikaan tutkittu vaikka niitä tiedetään homeostaasin järkkyyssä tapahtuvan. Näitä muutoksia voidaan selvittää autonomisen hermoston noninvasiivisilla tutkimuksilla, kuten sy-

kevaihtelua mittaamalla. Sykevaihtelu on peräkkäisten sydämenlyöntien välisen ajan vaihtelua, joka johtuu lähinnä muutoksista sympaattisen ja parasympaattisen hermoston toiminnassa.

Kokonaissykevaihtelun tiedetään fyysisen rasituksen aikana pienenevän lepotasoon verrattuna (Amara & Wolfe 1998; Arai ym. 1989; Bernardi ym. 1990; Brenner ym. 1998; Casadei ym. 1995; Perini ym. 1990; Perini ym. 2000; Polanczyk ym. 1998; Tulppo ym. 1998; Yamamoto ym. 1991), mutta sen eri taajuusalueiden muutoksista rasituksen aikana on kirjallisuudessa erimielisyyttä. Fyysisen rasituksen kesto ja intensiteetti vaikuttavat siihen, millä tavalla elimistö pyrkii sopeutumaan tilanteeseen; parasympaattista aktiivisuutta vähentämällä vai sen lisäksi sympaattista aktiivisuutta lisäämällä. (Brenner ym. 1998.) Sykevaihtelun on todettu olevan suhteellisen luotettava kuvaaja autonomisen hermoston aktiivisuudelle myös rasituksen aikana, kun otetaan huomioon hengitysfrekvenssin vaikutus sykevaihteluun. Tällaisia tutkimuksia on kuitenkin melko vähän, joten kirjallisuudessa esitettyihin tuloksiin on syytä suhtautua kriittisesti.

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää kuuden erilaisen, kestävyysurheilijoille tyypillisen, tehoharjoituksen aiheuttamaa akuuttia harjoitusvaikutusta seuraamalla autonomisen hermoston tasapainon järkkymistä ja uuden tasapainotilan saavuttamista sykevaihtelun avulla. Tutkimuksessa haluttiin myös selvittää, kumpi aiheuttaa suuremman harjoitusvaikutuksen tyypilliseen tehoharjoitukseen verrattuna, harjoituksen keston vai sen intensiteetin lisäys. Akuutilla harjoitusvaikutuksella tarkoitetaan tässä tutkimuksessa vuorokauden aikana tapahtuvia muutoksia sykevaihtelumuuttujissa. Tässä tutkimuksessa sykevaihtelun mittaamiseen käytettiin aikataajuusmenetelmää, laskentatekniikkaa, jolla voidaan mitata sykevaihtelua autonomisen säätelyn dynaamisten muutosten aikana. Toisin kuin perinteiset sykevaihtelun laskentatekniikat, aikataajuustekniikka ei edellytä, että syketaso ja autonominen säätely pysyvät muuttumattomana analysoitavan jakson aikana. Siten sykevaihtelu voidaan määrittää myös fyysisen kuormituksen ja siitä palautumisen aikana. Vastaavaa laskentatekniikkaa ei ole aikaisemmin käytetty liikunta-alan tutkimuksissa.

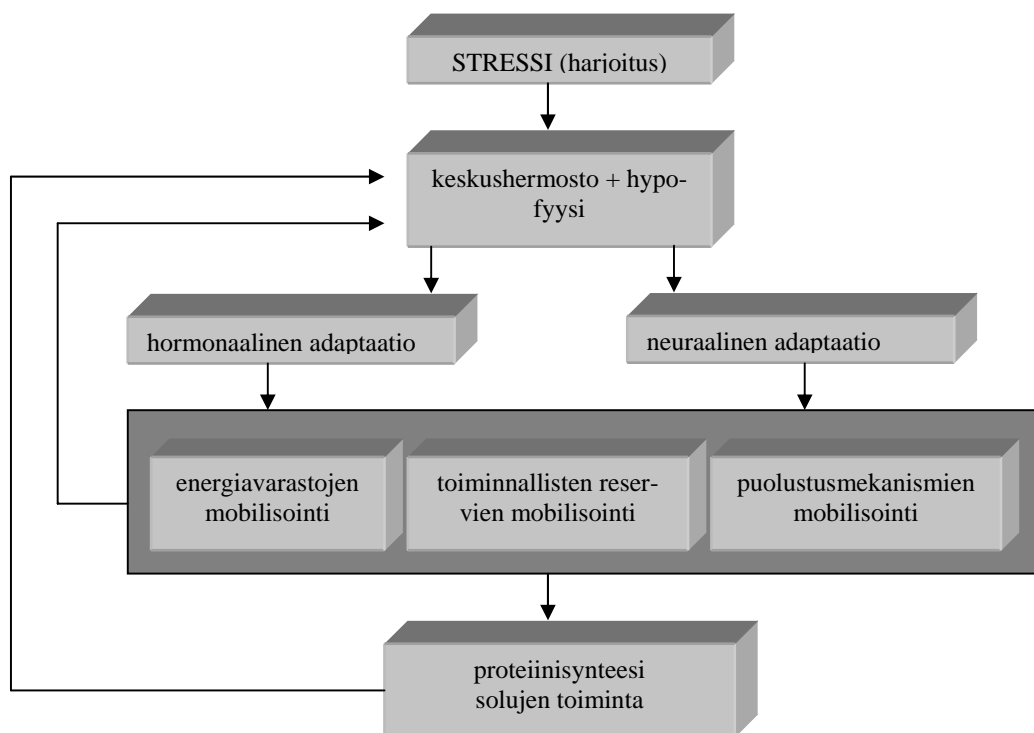
## 2 HARJOITUSVAIKUTUS JA SEN FYSIOLOGISET VASTEET

Tämän luvun tarkoituksena on selvittää harjoitusvaikutuksen syntymekanismeja ja autonomisen hermoston liittymistä niihin, jotta on helpompi ymmärtää tämän tutkimuksen tutkimusasetelma. Luvussa käsitellään myös yleisesti tunnettuja akuutin harjoituksen / harjoittelun aiheuttamia metabolisia muutoksia, joilla harjoitusvaikutusta on aikaisemmin kuvattu. Akuutti / lyhytaikainen harjoitusvaikutus- termiä käytetään kirjallisuudessa vaihtelevasti ilmaisemaan 1-10 päivän harjoittelun aiheuttamia muutoksia elimistössä, mikä tulee huomioida kirjallisuutta luettaessa. Tässä tutkimuksessa akuutti harjoitusvaikutus tarkoittaa yksittäisen harjoituksen aiheuttamia sykevaihtelumuutoksia.

### 2.1 Ylikuormitusperiaate ja harjoitustavan merkitys

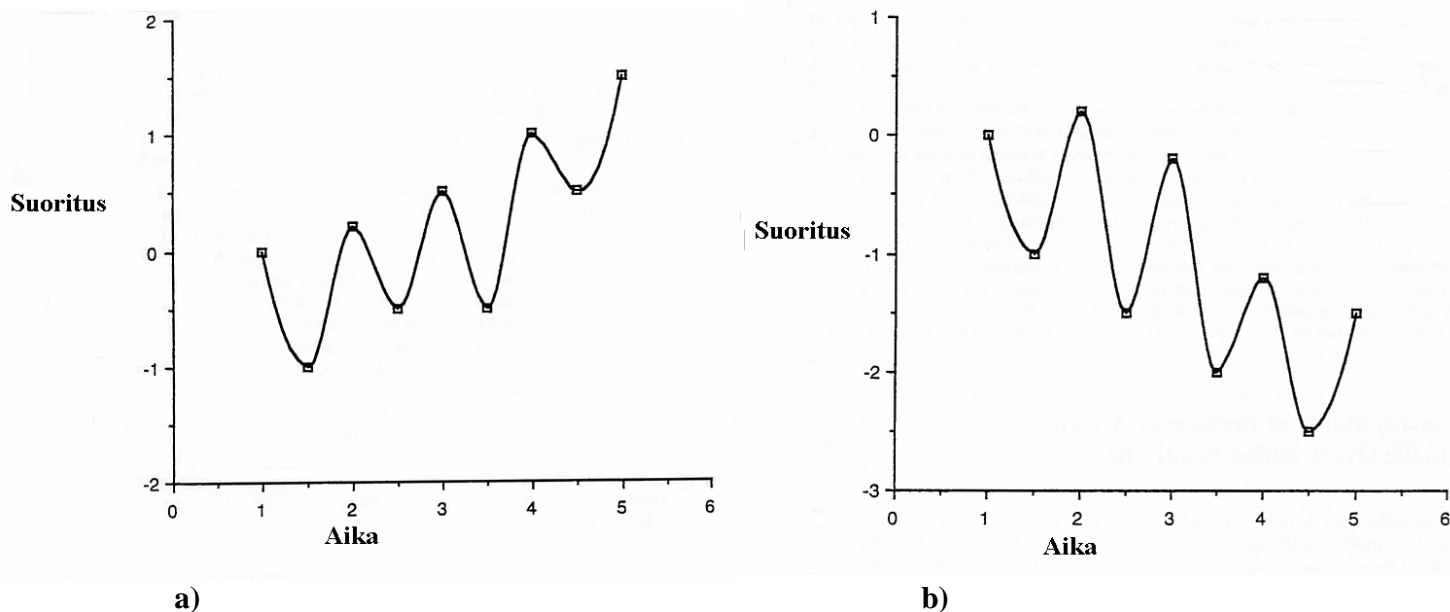
Fyysinen rasitus on ihmisen elimistölle ärsyke (=stressi), mihin elimistö reagoi ns. hälytysreaktiolla: lihakset rekrytoidaan käyttöön, tilanteessa vaadittavien hormonien erityis lisääntyy ja energiavarastot, toiminnalliset mekanismit sekä puolustusmekanismit otetaan käyttöön (kuvio 1). Nämä vasteet ovat seurausta pääasiassa autonomisen hermoston säätelystä hermostollisista ja hormonaalisista muutoksista, joiden syntyyn vaikuttavat aivojen hypotalamus ja hypofyysi sekä stressihormonien (esim. katekoliamiinit, kortisoli) erityis. Näiden toimintojen avulla elimistö pyrkii vastustamaan homeostaasin järkkymistä sopeutumalla mahdollisimman hyvin rasituksen aiheuttamiin akuutteihin vaatimuksiin. (Rusko 2003, s. 62.) Useissa fysiologisissa toiminnoissa, mm. sykevaihtelussa, tehokas neuraalinen säätely ilmenee rytmisenä vaihteluna, ja suuri vaihtelu on yhdistetty terveyteen (Porges & Byrne 1992).





**Kuvio 1. Kaavio elimistön yleisistä adaptaatiomekanismeista, jotka säätelevät harjoitusvaikutuksen syntyä (mukailtu Rusko 2003, s. 63).**

Urheilijan harjoittelu perustuu ns. ylikuormitusperiaatteeseen: jos harjoituksen aiheuttama stressi ei ole riittävän suuri järkyttämään solujen, kudosten ja elinten homeostaasia, harjoitusvaikutusta ei synny. Näin ollen harjoittelun kuormittavuutta on lisättävä harjoituksen kestoja, intensiteettiä tai harjoituskertojen tiheyttä lisäämällä, jotta harjoitusadaptaatio saavutettaisiin. Normaali ylikuormitusharjoittelu tarkoittaa, että urheilijalla on yksi vaativa harjoituskerta, jonka jälkeen hän palautuu useiden tuntien ajan ja suorituskyky paranee. Levon aikana tapahtuvat useimmat harjoitusvaikutukset, mm. elimistön proteiinit ja energiavarastot palautuvat harjoittelua edeltävää tasoa korkeammalle (superkompensaatio) (kuvio 2a). Ennemmin tai myöhemmin urheilija kuitenkin huomaa, ettei yksi harjoituskerta riitä enää järkyttämään homeostaasia, vaan vaaditaan lyhytaikainen ylirasitusjakso (overreaching) harjoitusvaikutuksen aikaansaamiseksi. Tässä vaiheessa ongelmaksi yleensä muodostuu se, miten osataan suhteuttaa oikein harjoittelun ja levon suhde, niin ettei urheilija joudu pitkäaikaiseen ylirasitustilaan (overtraining) (kuvio 2b). (Rusko 2003, s. 62-64.)



**Kuvio 2a ja 2b. Optimaalisen (2a) ja liiallisen (2b) ylikuormituksen vaikutus suorituskykyyn (Kreider ym. 1998, s. 10, 13).**

Fyysisen rasituksen kesto ja intensiteetti vaikuttavat siihen, pyrkiikö elimistö sopeutumaan tilanteeseen parasympaattisen aktiivisuuden muutoksella vai sekä parasympaattisella että sympaattisella muutoksella. Matalalla syketasolla (<100 lyöntiä/min) tapahtuvaa rasitusta säädelään parasympaattisen aktiivisuuden avulla, kun taas intensiteetin kasvaessa sympaattisen aktiivisuuden lisääntymisellä on merkittävämpi osuus elimistön reaktioihin. Parasympaattisella säätelyllä on havaittu olevan suurempi rooli lyhytaikaisissa elimistön hienosäätöä vaativissa stressitiloissa kuin sympaattisella ja tätä myötä sen tärkeys autonomisen säätelyn prosesseissa on ymmärretty paremmin. (Porges & Byrne 1992.)

## 2.2 Akuutin harjoitusvaikutuksen fysiologiset vasteet

Fyysinen kuormitus aiheuttaa elimistössä muutoksia, joiden avulla voidaan arvioida kuormituksen aiheuttamaa harjoitusvaikutusta. Kevyt kuormitus ei aiheuta juurikaan fysiologisia muutoksia, kun taas intensiteetiltään kovalla kuormituksella on monia vaikutuksia. Tässä kapaleessa käydään läpi hyvin tunnettuja kuormituksen aiheuttamia fysiologisia ja aineenvaih-

dunnallisia muutoksia, joiden perusteella harjoitusvaikutusta ja elimistön homeostaasin järkkymistä on perinteisesti arvioitu.

Harjoituksen aloittaminen aiheuttaa välittömiä muutoksia elimistön laktaattiaineenvaihduntaan. Lyhytaikaisen, kovatehoisen harjoituksen aikana maitohappoa kerääntyy elimistöön sen muodostumisen ollessa nopeampaa kuin hajoamisen. Maitohappo, joka on vahva orgaaninen happo, dissosioituu elimistön normaalissa pH:ssa vetyioneiksi ( $H^+$ ) ja laktaatiksi. Vetyionit aiheuttavat elimistön happamoitumista (asidoosi) ja pH:n laskua. Vetyionien määrän lisääntymisellä voi olla useita negatiivisia vaikutuksia suorituskykyyn. Lihaksen matalampi pH voi estää fosfofruktokinaasin toimintaa ja hidastaa glykolyysiä. Vetyionit voivat myös syrjäyttää kalsiumin troponiinista heikentäen näin lihaksen supistumisen sekä estää hapen kiinnittymisen hemoglobiiniin keuhkoissa heikentäen hapenkuljetusta elimistöön. Kestävyysharjoittelulla on havaittu olevan maitohapon pilkkomista ja poistoa nopeuttava vaikutus. (esim. McRae ym. 1992.)

Laktaattiaineenvaihdunnan muutosten lisäksi fyysisen rasituksen on havaittu aiheuttavan akuutteja muutoksia glykogeenin aineenvaihdunnassa. Lyhytaikaisella harjoittelulla on havaittu olevan vaikutusta glykogeenin hajoamisen määrään lihaksessa siten, että hajoamisen on havaittu olevan pienempi harjoittelun jälkeen. Tällä glykogeeniä säästävällä tekijällä voidaan olettaa olevan positiivinen vaikutus ainakin pitkäkestoisessa submaksimaalisessa rasituksessa, vaikka rasitusta edeltävä lihaksen glykogeenipitoisuus olisi samansuuruinen kuin ennen harjoittelujaksoa. (Green ym. 1995.)

Lihaksen glykogeenivarastojen on havaittu olevan yhteydessä väsymykseen kuluvan ajan kanssa (Green ym. 1995) ja myös koettu rasitus (RPE) on suurempi kun glykogeenivarastot ovat pienentyneet (Wilmore & Costill 1994, s. 115). Harjoittelun intensiteetti vaikuttaa glykogeenin vähenemiseen eri lihassoluista. Myös glykogeenin vähenemisnopeudessa on eroja lihassolujen välillä; nopeiden solujen glykogeenivarastojen on havaittu vähenevän nopeammin kuin hitaiden solujen. (esim. Gollnick ym 1973.)

Lyhyen intensiivisen harjoituksen aikana veren glukoosipitoisuus nousee harjoitusta edeltävää tasoa korkeammalle autonomisen hermoston stimuloitessa maksan glykogenolyysiä eli glykogeenin hajoamista maksassa. Maksan vapauttaman glukoosin määrä riippuu sen glykoge-

nivarastojen koosta sekä glykogenolyttisten ja glukoneogeenisten entsyymien määrästä. Pitkäkestoinen harjoitus vähentää glykogeenivarastoja ja pienentää veren glukoosipitoisuutta aiheuttaen väsymyksen tunnetta, koska keskushermosto ei saa riittävästi ravinteita eikä elimistön rasvojen oksidaatio ole riittävän nopeaa energian vapauttamiseksi kohtuullisen raskaassa liikunnassa. (Brooks & Fahey 1984, s.706.)

Yksittäinen harjoitus aiheuttaa myös ATP:n vähenemistä lihaksissa. Adenosiinitrifosfaatti (ATP) on korkeaenerginen välituote, joka on välttämätön lihastoiminnalle. ATP:n fosforylaation tärkein lähde on kreatiinifosfaatti (CP). Koska katalysoiva entsyymi eli kreatiinikinaasi toimii erittäin nopeasti, lihaksen ATP-konsentraatio ei muutu ennen kuin kreatiinifosfaattivarastot ovat merkittävästi pienentyneet. Kreatiinifosfaatin on havaittu vähenevän elimistöstä kahdessa vaiheessa, harjoituksen alkaessa se vähenee nopeasti ja harjoituksen jatkuessa hitaammin. Harjoituksen intensiteetin on havaittu olevan suorassa suhteessa kreatiinifosfaatin vähenemiseen. Väsymisvaiheessa sekä elimistön ATP:n että CP:n määrä on pienentynyt, mutta ATP:n väheneminen ei kuitenkaan suoraan ole yhteydessä lihasvoiman heikkenemiseen. (esim. Bergström & Hultman 1988.)

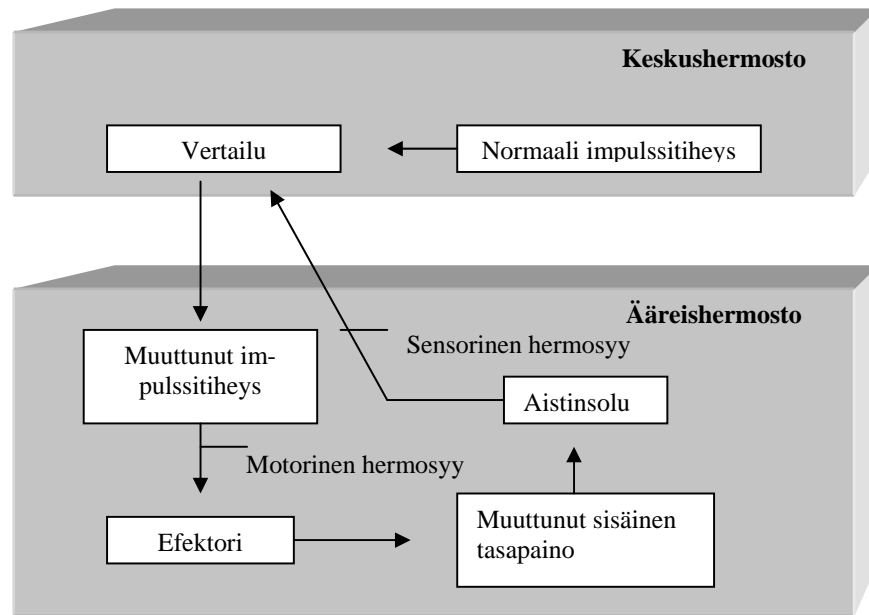
Myös veren plasman määrässä on havaittu muutoksia jo yksittäisen harjoituksen seurauksena. Plasmavolyymin on todettu harjoituksen seurauksena lisääntyvän (hypervolemia). Hypervolemialla on oletettu olevan merkittävää vaikutusta sekä sydämen toimintaan että lämmönsäätelyyn harjoituksen aikana. Yksittäisen kovatehoisen harjoituksen ( $8 \times 4\text{min} / 5\text{ min pal.}$ , 85 %  $\text{VO}_2\text{max}$ ) havaittiin Gillen ym:n (1991) tutkimuksessa lisäävän plasmavolyymia 10 % harjoitusta edeltävään tilaan verrattuna. Green ym.:n (1990) tutkimuksessa akuutti harjoittelu (3 pv) johti puolestaan 20 % hypervolemiaan. Lisääntynyt plasmavolyymi lisää keskeisverenkiertoa, ja mahdollistaa näin myös verenkierron lisääntymisen iholla ja sitä kautta paremman lämmönsäätelyn. Myös laskimopaluu sydämeen lisääntyy hypervolemian vuoksi johtaen suurentuneeseen iskuilavuuteen. Iskuilavuuden lisäksi akuutin harjoittelun havaittiin laskevan leposykettä, rasituksen aikaista sykettä ja valtimo-laskimo-happieroa sekä lisäävän minuuttitulavuutta pitkäkestoisen (2 h) rasituksen aikana. (Green ym. 1990.)

### 3 AUTONOMINEN HERMOSTO JA SEN TOIMINTA

Ääreishermostoon eli perifeeriseen hermostoon kuuluvat kaikki keskushermoston ulkopuolelle jäävät hermosolut, hermosyyt ja gliasolut. Ääreishermostoon kuuluu 31 paria selkäydinhermoja ja 12 paria aivohermoja, joiden kautta tieto kulkee keskushermostoon. Ääreishermostossa on sekä afferentteja (sensorisia) että efferenttejä (motorisia) neuroneja, joista ensimmäiset vievät tietoa ääreishermostosta aivoihin päin ja jälkimmäiset aivoista ääreishermostoon, lihaksiin ja rauhasiin. Luustolihasten toimintaa ohjaavaa motorista ääreishermoston osaa kutsutaan somaattiseksi hermostoksi, kun taas sileitä lihassoluja (mm. sydäntä) ja sisäelimiä säätelevä hermoston osa on autonominen hermosto. Useimpien luustolihasten toiminta on tiedostettua ja tahdonalaisesti säädeltyä, kun taas sileiden lihassolujen, kuten sydänlihassolujen ja rauhasolujen, toiminta ei yleensä ole tiedostettua eikä sitä pystytä säätelemään tahdonalaisesti. Huomattava ero somaattisen ja autonomisen hermoston välillä on autonomisen hermoston pienempi vaadittava stimulaatio täyteen aktivaatiotasoon. Täysi aktivaatio saavutetaan autonomisessa hermostossa n 10-20 impulssilla sekunnissa, kun taas somaattisessa hermostossa vaaditaan 50-200 impulssia sekunnissa. Autonomiset refleksit säätelevät elimistön homeostaasia negatiivisen palautevaikutuksen avulla (kuvio 3). (esim. Loewy 1990, s.4 – 14.)

Sydäntä ja rauhasia säätelevää hermoston osaa kutsutaan siis autonomiseksi hermostoksi. Autonomisen hermoston kautta pystytään säätelemään hyvin nopeasti eri elimiä ja toimintoja, jotka ovat kriittisiä elimistön homeostaasin säilymisen kannalta. Autonominen hermosto säätelee mm. sydämen sykettä, verenpainetta, ruuansulatuselimistön toimintaa ja erityistä, virtsarakon tyhjenemistä, hikoilua, kehon lämpötilaa sekä monia muita toimintoja, joihin se vaikuttaa joko osittain tai kokonaan. (esim. Guyton & Hall 1996, s. 686.)

Autonomisen hermoston aktivointi tapahtuu selkäyttimeen, aivorunkoon ja hypotalamukseen sijoittuvien keskusten kautta. Keskushermoston ja autonomisen efektorisolun välillä on kaksi autonomista hermosyytä. Ensimmäinen niistä on preganglionaarinen hermosolu, jonka sooma on keskushermostossa, joko aivorungossa tai selkäytimessä. Jälkimmäinen puolestaan on postganglionaarinen hermosolu, jonka aksonit menevät efektorisoluihin. Niiden välinen synapsi sijaitsee autonomisissa ganglioissa keskushermoston ulkopuolella. (Loewy 1990, s. 4 - 14.)



**Kuvio 3. Elimistön sisäisen tasapainon säätely negatiivisen palautevaikutuksen avulla (Haug ym. 1999, s. 134)**

### 3.1 Autonomisen toiminnan neuraalinen säätely

Autonominen hermosto jakautuu sekä anatomisesti että fysiologisesti kahteen ryhmään, parasympaattiseen ja sympaattiseen hermostoon. Yleisesti ottaen parasympaattinen hermosto edistää kasvuun ja elimistön vahvistamiseen liittyviä toimintoja, kun taas sympaattinen hermosto lisää aineenvaihduntaa ja valmistaa elimistöä kohtaamaan ulkopuolelta tulevia haasteita. Molemmat hermoston osat ovat koko ajan aktiivisia tietyllä tasolla. Impulssien perustiheydestä käytetään nimitystä tonus, ja reseptorisoluihin kohdistuva vaikutus heikkenee, kun impulssitiheys laskee perustason alapuolelle. (Porges 1992.)

Kaikista parasympaattisista hermosoluista n. 75 % on kahdessa vagushermostossa (kiertäjähermo eli nervus vagus, 10. aivohermo), jotka kulkevat läpi koko rintakehän ja vatsan alueen. Vagushermot tuovat parasympaattisia hermoja sydämeen, keuhkoihin, ruokatorveen, mahalaukkuun, ohutsuoleen, osaan paksusuolta, maksaan, virtsarakkoon sekä haimaan. Loput parasympaattisista hermosoluista hermottavat mm. kasvojen ja silmän aluetta sekä sukupuolielimiä. Parasympaattisen hermoston stimulointi mm. alentaa sydämen sykintätaajuutta ja verenpainetta sekä kiihdyttää ruuansulatuselimistön toimintaa ja elimistön varastojen kartuttamista. (Guyton &

Hall 1996, s. 687.) Levon aikana parasympaattinen aktiivisuus laskee sydämen sykkeen n. 60-80 lyöntiin/min, sydämen automaattisen rytmien ollessa ilman hermostollista säätelyä 110-120 lyöntiä/min (Rowell 1993).

Parasympaattisen hermoston toiminnalla on huomattava merkitys myös fyysisen rasituksen aikana. Rasituksen alkaessa tapahtuu nopea sykkeen nousu parasympaattisen aktiivisuuden laskeutumisessa ensimmäisen sekunnin aikana. (Rowell 1993.) Parasympaattinen hermosto on tärkeä nopeaa, lyhytaikaista säätelyä vaativissa tilanteissa, ja esimerkiksi sydämen iskutilavuutta voidaan hetkellisesti lisätä vain parasympaattisen aktivaation pienemisellä, ilman sympaattisen hermoston vaikutusta. Parasympaattisen aktiivisuuden taso on hyvä kuvaaja hermoston toiminnalliselle kapasiteetille; mitä korkeampi taso on, sitä suurempi vaihteluväli ja kapasiteetti hermostolla on sopeutua sille asetettuihin vaatimuksiin. (Porges & Byrne 1992.)

Sympaattinen hermosto säätelee useimpia elintoimintoja, parantaa elimistön fyysistä suorituskykyä ja se aktivoituu erityyppisen stressin aikana sekä fyysisesti vaativissa tilanteissa. Sympaattisen hermoston aktiivisuus mm. lisää sydämen sykintätaajuutta ja verenpainetta, laajentaa keuhkoputkia ja lisää adrenaliinin eritystä lisämunuaisista. (Loewy 1990, s. 14.) Fyysisen rasituksen aikana sympaattisen hermoston osuus nousee merkitseväksi sydämen syketaason ollessa yli 100 lyöntiä / min, tai n. 40 %  $VO_{2max}$ :sta (Rowell 1993).

Sympaattinen stimulaatio kiihdyttää eräiden elinten toimintaa, mutta hidastaa joidenkin muiden toimintaa. Samoin parasympaattisella stimulaatiolla on vaihteleva vaikutus eri elimiin. Hermostot saattavat inhiboida toistensa toimintaa, jolloin vahvempi stimulaatio vaikuttaa kohde-elimeen joko kiihdyttävästi tai hidastavasti. Yksittäisen elimen kohdalla on vaikea sanoa kumpi hermostoista on vaikuttava, koska niiden toiminta on yleisesti ottaen päällekkäistä. Toisaalta sykevaihtelu mahdollistaa ainoastaan parasympaattisen aktiivisuuden arvioinnin, vaikka sydämen sykevälien perusteella jaottelua ei voida tehdä. (Guyton & Hall 1996, s. 690.)

### **3.2 Autonomisen toiminnan hormonaalinen säätely**

Sympaattiset ja parasympaattiset hermopäätteet erittävät kahta erilaista välittäjäainetta, joko asetyylikoliinia tai noradrenaliinia. Niiden hermosolujen, jotka erittävät asetyylikoliinia, sano-

taan olevan kolinergisiä, kun taas noradrenaliinia tuottavia hermosoluja kutsutaan adrenergisiksi. Kaikki preganglionaariset hermosolut, sekä sympaattisessa että parasympaattisessa hermostossa, ovat kolinergisiä. Parasympaattisen hermoston postganglionaariset hermosolut ovat myös kolinergisiä, kun taas lähes kaikki postganglionaariset sympaattiset hermosolut ovat adrenergisiä. Nämä hormonit vaikuttavat kohde-elinten reseptoreihin aiheuttaen sympaattisen tai parasympaattisen reaktion. Reseptorit sijaitsevat yleensä solukalvossa ja ovat muodoltaan proteiinimolekyylejä. Reseptorit toimivat joko kiinnittämällä välittäjäainetta reseptoriin, jolloin proteiinimolekyylin muoto muuttuu avaten ionikanavia solukalvoon niin, että solu depolarisoituu tai aktivoimalla solukalvon entsyymejä. Nämä entsyymit puolestaan aiheuttavat kemiallisia reaktioita solussa. (Brownley ym. 2000; Parkinson 1990.)

Asetylikoliini aktivoi kahdenlaisia reseptoreja: muskariini- ja nikotiinireseptoreja. Noradrenaliinilla puolestaan aktivoi neljäntyyppisiä reseptoreja, alfa-adrenergisiä ( $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ) ja beeta-adrenergisiä ( $\beta_1$  ja  $\beta_2$ ). Sydämessä vallitsevana ovat  $\beta_1$ -reseptorit, missä ne säätelevät sydämen supistumisvoimakkuutta ja -tiheyttä. Sinussolmukkeesta löytyy kuitenkin myös  $\beta_2$ -reseptoreita. (Brownley ym. 2000.)

Kohtuullisen rasittava harjoitus vaikuttaa veressä kiertävien katekoliamiinien määrään vain vähän tai ei ollenkaan. Jos harjoituksen intensiteetti kuitenkin nousee 50-70 % :iin  $VO_{2max}$ :sta, lisääntyy katekoliamiinien määrä huomattavasti. Intensiteetiltään kovassa harjoituksessa noradrenaliinin määrä veressä on noin viisikertainen verrattuna adrenaliinin määrään, joten harjoituksen aikaansaama katekoliamiinien lisääntynyt vapautuminen on seurausta sympaattisen hermoston aktiivisuudesta. (Brooks & Fahey 1984, s. 176.)

### **3.3 Autonomisen hermoston vaikutus kardiovaskulaariseen toimintaan**

Sydämeen tulee sekä sympaattisia että parasympaattisia hermosyitä vasomotorisen keskuksen kautta. Sympaattiset hermosolut lähtevät keskuksen reunaosista ja parasympaattiset keskiosista. Ne vaikuttavat sydämen toimintaan muuttamalla sydämen sykettä sekä sydämen supistumisvoimakkuutta. Vagushermon kautta välittyvä parasympaattinen stimulaatio vaikuttaa sykettä laskevasti. (Guyton & Hall 1996, s. 691.) Parasympaattiset hermoradat tulevat sinussol-



mukkeeseen ja muihin johtoratajärjestelmän osiin sekä eteisiin. Maksimaalinen vagaalinen stimulaatio voi laskea sykkeen jopa 20 - 30 lyöntiin minuutissa ja se myös laskee sydämen supistumisvoimakkuutta. Sympaattinen hermosto puolestaan lisää sykettä, maksimissaan jopa 250 lyöntiin minuutissa, sekä supistumisvoimakkuutta. Sympaattiset hermoradat jakautuvat tasaisemmin sydämen eri osiin, mutta erityisen paljon sympaattisia hermosoluja on molemmissa kammioissa. Neuraalisen säätelyn lisäksi sydämeen vaikuttaa hormonaalinen säätely. Lisämunuaisen ytimeistä vapautuvat katekoliamiinit, adrenaliini ja noradrenaliini, vaikuttavat sykkeeseen sympaattisen hermoston tavoin. (Brownley ym. 2000.)

Keuyen rasituksen aikana sykkeen muutoksia säätelee sekä parasympaattisen aktiivisuuden lasku että vähäinen sympaattisen aktivaation nousu. Noradrenaliinin erityksen on havaittu lisääntyvän vasta kun syke on yli 100 lyöntiä/min, joten tätä alhaisemmilla syketasoilla tapahtuvia muutoksia säädellään pääasiassa parasympaattisen aktiivisuuden kautta. Rasituksen intensiteetin kohotessa lisääntyy sympaattisen aktiivisuuden osuus sykkeen säätelyssä. (Rowell 1993.)

*Baroreseptorirefleksi.* Monia sisäelinten toimintoja säädellään erilaisten autonomisten refleksien kautta. Sydämen ja verenkierron toimintaa säätelevistä reflekseistä tässä yhteydessä tärkein on baroreseptorirefleksi, joka auttaa kontrolloimaan verenpainetta, sydämen iskuvoimaa sekä nopeita sykemuutoksia (Uusitalo ym. 1998). Baroreseptorit sijaitsevat aortan kaaressa sekä yhteisen päänvaltimon haarautumiskohdan seinämässä eli karotisjoukossa. Reseptoreiden aktiivisuus on melko alhainen silloin kun verenpaineessa ei tapahdu suuria vaihteluja. Kun verisuonet venyvät verenpaineen noustessa, signaalit välitetään reseptoreista aivorunkoon, missä ne inhiboivat sympaattisten impulssien pääsyn sydämeen ja verisuoniin, jolloin verenpaine laskee normaalille tasolle. Vastaavasti verenpaineen laskiessa refleksi aiheuttaa sympaattisen hermoston aktivoitumisen ja parasympaattisen aktiivisuuden laskun. Baroreseptorirefleksi reagoi tehokkaammin verenpaineen nopeaan laskuun kuin nousuun. (Spyer 1990.)

## 4 AUTONOMISEN HERMOSTON TOIMINNAN MITTAAMINEN SYKE-MUUTTUIJEN AVULLA

### 4.1 Leposyke

Ilman hermostollista säätelyä sydän supistuu sinussolmukkeeseen automaattisen rytmin eli perussykkeen (intrinsic heart rate) mukaan. Perussyke on terveellä aikuisella ihmisellä istuma-asennossa n. 105 lyöntiä / min. Perussykkeeseen vaikuttavia tekijöitä on arveltu olevan mm. sydänlihaksen metabolia, sydämen koko ja muoto, veren volyymi, elimistön sisäinen lämpötila sekä sydämen vallitseva hermotus. Perussyke vaihtelee normaaleissa olosuhteissa lähinnä kolmen tekijän vaikutuksesta; sympaattisen ja parasympaattisen hermoston sekä hormonaalisen järjestelmän toiminnan muutoksista. Autonomisen hermoston aktiivisuuden sekä hormonaalisten tekijöiden vaikutuksesta leposyke istuma-asennossa on n. 60-80 lyöntiä / min. Myös eräät hormonit vaikuttavat suorasti tai epäsuorasti sydämeen. Katekoliamiineilla, kilpirauhashormoneilla ja glukagonilla on positiivinen inotrooppinen (lisäävät supistumisvoimakkuutta) ja kronotrooppinen (lisäävät lyöntitiheyttä) vaikutus sydämeen. (Brownley ym. 2000.)

Urheilijat ovat perinteisesti käyttäneet leposykkeen mittaamista palautumistilansa seurantaan. Leposykkeen on havaittu nousevan lyhytaikaisen ylirasitustilan seurauksena nuorilla hiihtäjillä ja laskevan elimistön palautuessa (Rusko 1994). Ulkopuoliset tekijät (mm. melu, vuorokaudenaika) vaikuttavat kuitenkin herkästi leposykkeeseen, joten kaikissa tilanteissa sen tulkinta ei ole helppoa. Muutokset leposykkeessä ovat myös melko pieniä, joten rasituksen aiheuttamaa muutosta voi olla vaikea erottaa ympäristön aiheuttamasta vaihtelusta syketasossa. Leposykkeen mittaaminen on kuitenkin helppoa, ja vakioimalla ulkopuoliset tekijät hyvin, se on käyttökelpoinen muuttuja autonomisen toiminnan selvittämiseksi. (Uusitalo-Koskinen 1998.)

### 4.2 Sykevaihtelu

Sydämen sykevälit (RR) eivät ole terveellä aikuisella säännöllisen mittaiset. Sykevälit kuvaavat jatkuvaa keskushermoston ja autonomisten reseptorien välistä palautejärjestelmää. Auto-

nomisten prosessien keskushermostollinen säätely selkäytimen ja sydämen välillä aiheuttaa parasympaattisen aktiivisuuden vähenemistä ja lisääntymistä. Sykevaihtelussa, kuten muissakin homeostaasia säätelevissä toiminnoissa, suuri kapasiteetti on yhteydessä yksilön hyvinvointiin. Mm. ikääntyminen tai stressi aiheuttaa tämän kapasiteetin pienenemistä, jolloin elimistö ei pysty sopeutumaan yhtä hyvin sille asetettuihin vaatimuksiin. Ikääntymisen myötä myös sykevaihtelu siis pienenee. (Porges & Byrne 1992.) Ikääntymisen tiedetään vähentävän sykevaihtelua johtuen sekä sympaattisen että parasympaattisen aktiivisuuden vähenemisestä (Amano ym. 2001; Jensen-Urstad ym. 1997; Uusitalo 1998).

Sykevaihtelu johtuu siis pääasiassa autonomisen hermoston välittämästä säätelystä (Porges & Byrne 1992). Sykevaihtelua pidetään lähinnä sydämen vagaalisen toiminnan mittarina, sillä autonomisen hermoston salpauskokeissa vaihtelun on havaittu häviävän atropiiniin (parasympaattista toimintaa inhiboiva lääkeaine) vaikutuksesta (Al-Ani ym. 1996). Sydämen sykevälien muutokset vagaalisen aktiivisuuden seurauksena ovat nopeita; ne tapahtuvat yksittäisten lyöntien aikana ja synkronoivat näin lyönnit hengityksen tahtiin. Hengitysrytmin onkin havaittu olevan vahvasti sidoksissa sykevaihtelun muutoksiin: syke nousee sisäänhengityksen aikana ja laskee uloshengityksen aikana. Tätä ilmiötä kutsutaan respiratoriseksi sinusarytmiaksi. (Casadei ym. 1995.)

Sykevaihtelua on tutkittu viime vuosina lisääntyvässä määrin, ja sen on havaittu olevan hyvä noninvasiivinen autonomisen hermoston toiminnan mittari (Al-Ani ym. 1996). Sykevaihtelua voidaan mitata joko lyhytaikaisilta (minuuttien) tai pitkäaikaisilta (tuntien tai vuorokauden pituisilta) jaksoilta. Useimmiten sykevaihtelua mitataan levossa, mutta myös rasituksen aikaisia mittauksia on käytetty autonomisen säätelyn selvittämiseksi. (Task Force 1996.)

Sykevaihtelun analyysistä onkin tullut yleisesti käytetty metodi tutkittaessa autonomisen hermoston lyhyt- ja pitkäaikaista kardiovaskulaarista säätelyä liikunta-alan tutkimuksissa (Puig ym. 1993), ja sen käyttö alunperin kliinisissä tutkimuksissa yleistyi, kun pienempään sykevaihteluun havaittiin sydäninfarktipotilailla liittyvän suurempi kuolemanriski (Ohuchi ym. 2002). Pienentyneen sykevaihtelun on havaittu olevan yleisesti yhteydessä myös muihin sydänsairauksiin, kuten sepelvaltimotautiin ja synnynnäiseen sydänsairauteen (Task Force 1996; Puig ym. 1993).

Sykevaihtelua tutkittaessa sydämen lyöntitaajuutta mitataan laitteella, joka kykenee tunnistamaan sydämen sähkökäyrästä (EKG) jokaisen R-piikin, ja laskemaan niiden välisen ajan. Sykevaihtelua kuvaavista indekseistä on useimmin käytetty R-R välien keskihajontaa (SDRR) sekä peräkkäisten R-R välien keskimääräistä vaihtelua (RMSSD). Sykevaihtelun analysointiin käytetään useimmiten lineaarisia menetelmiä, eli aika- ja taajuuskenttämenetelmää. (Task Force 1996.) Näiden yleisesti käytettyjen menetelmien lisäksi on olemassa aikataajuusmenetelmä, jota tässä tutkimuksessa käytettiin. Seuraavissa kappaleissa kerrotaan tarkemmin näistä eri menetelmistä ja niiden luotettavuudesta kuvata autonomista toimintaa eri tilanteissa.

#### *4.2.1 Aikakenttämenetelmät*

Aikakenttämenetelmällä normaaleille R-R- väleille lasketaan aikaan perustuen matemaattisia muuttujia. Yleisimpiä ovat keskihajonta eli varianssin neliöjuuri (SDRR), pisimmän ja lyhimmän R-R- välin erotus, RMSSD (neliöjuuri peräkkäisten R-R-välien erotusten neliöiden keskiarvosta), peräkkäisten R-R- välien muutosten keskihajonta sekä pNN50, jossa lasketaan, kuinka monta prosenttia peräkkäisistä R-R-väleistä poikkeaa enemmän kuin 50 ms. Koska varianssi on matemaattisesti sama kuin spektrianalyysin kokonaisvaihtelu, kuvaa SDRR kokonaisvaihtelua. Parasymptaattisen hermoston vaikutus sydämeen on nopeampaa kuin symptaattisen (Brownley ym. 2000), jolloin parasymptaattiselle vaihtelulle parhaita mittareita ovat nopeaa sykevaihtelua kuvaavat pNN50 ja RMSSD. Aikakenttämenetelmät ovat toistettavuudeltaan hyviä, ja ne korreloivat vahvasti keskenään sekä taajuuskenttämenetelmien kanssa. (Task Force 1996.)

#### *4.2.2 Taajuuskenttämenetelmät*

Taajuuskenttä- eli spektrianalyysimenetelmä perustuu eri taajuudella (Hz) tapahtuvien syke- muutosten mittaamiseen. Koska erilaiset fysiologiset muuttujat säätelevät tiettyjen taajuuksien sykevaihtelua, voidaan yhtä taajuutta mittaamalla saada selville kyseisen säätelymekanismin toimintaa. (Task Force 1996.)

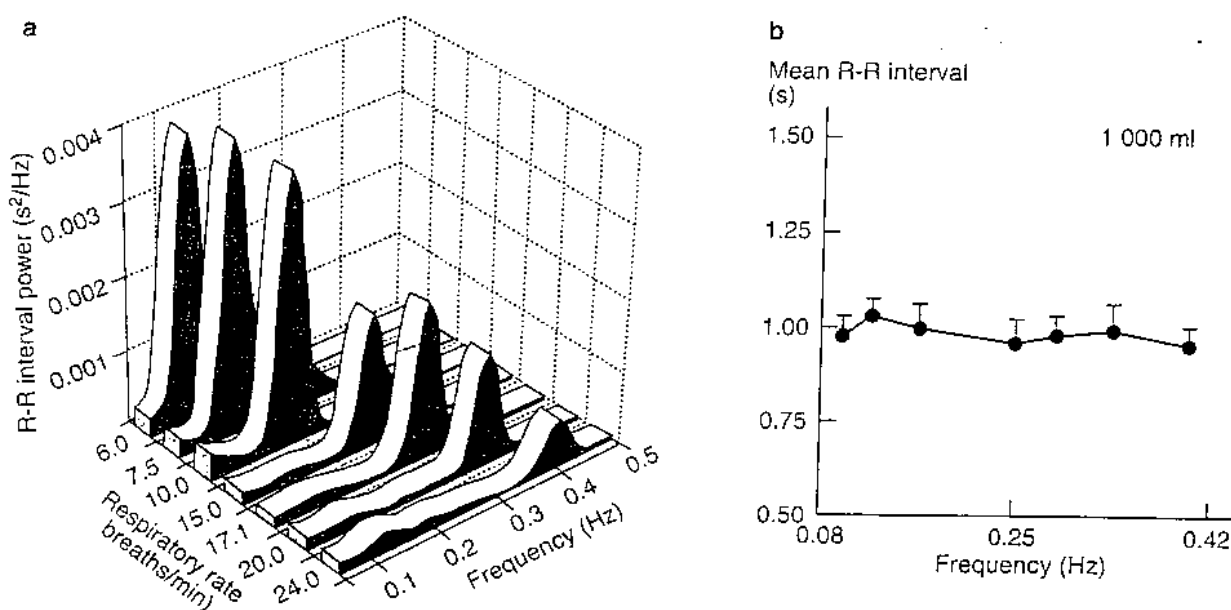
Sykevaihtelu jaetaan yleisimmin kolmeen eri taajuusalueeseen. Korkean taajuuden alueella tapahtuvaa vaihtelua (HF = high frequency power) säätelee hengitysrytmi (kuvio 4). Luonnollisen, lepotilassa tapahtuvan hengityksen taajuus on n. 0,25 Hz. Korkean taajuuden alueeksi on kirjallisuudessa määritetty 0,15 Hz – 0,4 Hz. Korkean taajuuden sykevaihtelun sekä kokonais- sykevaihtelun on yleisesti havaittu kuvaavan vagaalista aktiivisuutta. (Arai ym. 1989; Hedelin ym. 2000c; Task Force 1996.)

Verenpaineen säätelymekanismeihin perustuvan matalan taajuuden sykevaihtelun (LF = low frequency power) taajuusalueeksi on määritetty 0,04 Hz – 0,15 Hz. Matalan taajuuden sykevaihtelun oletetaan kuvaavan sekä sympaattista että parasympaattista toimintaa. (Kettunen & Keltikangas-Järvinen 2001; Pichot ym. 2000; Task Force 1996.)

Erittäin matalan taajuuden (VLF = very low frequency power) sykevaihtelua säätelevistä fysiologisista tekijöistä ei ole varmuutta (Task Force 1996), mutta sen on arveltu liittyvän mm. aineenvaihdunnallisiin ja humoraalisiin prosesseihin (Kettunen & Keltikangas-Järvinen 2001). VLF:n taajuusalue on 0 – 0,04 Hz, mutta se jätetään tutkimuksissa usein analysoimatta (Task Force 1996).

Eri taajuuskomponenttien mittaukset ilmoitetaan yleensä absoluuttisin arvoina ( $\text{ms}^2$ ). LF ja HF voidaan ilmoittaa myös normalisoituina yksikköinä, mikä kertoo kyseisen komponentin osuuden kokonaisvaihtelusta, josta on vähennetty VLF. Tulokset tulisi kuitenkin aina ilmoittaa ensisijaisesti absoluuttisina arvoina, eikä pelkästään normalisoituina arvoina. (Task Force 1996.) Sekä aika- että taajuuskenttämenetelmät laskutapaa, joka edellyttää sykesignaalin olevan stationaarista, eli syketason ja siihen vaikuttavan autonomisen säätelyn tulisi pysyä muuttumattomana mittauksen ajan. (Task Force 1996.)

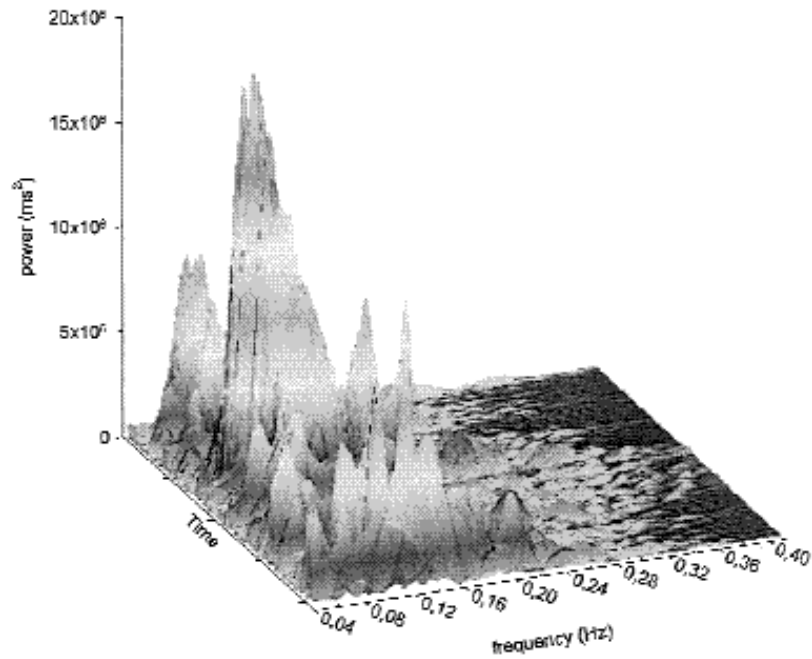
Nykyiset menetelmät, joilla pystytään mittaamaan sykevaihtelun eri taajuuskomponentteja, kuten Fourierin muunnos ja autoregressiiviset algoritmit, olettavat että sykesignaali on stationaarinen eli syketason ja autonomisen hermoston vaikutuksen siihen tulisi pysyä muuttumattomana mittauksen ajan. Niiden käytössä normaaliin aktiviteettien, rasituksen tai akuutin palautuksen aikana on selvästi ongelmia, sillä näissä tilanteissa tapahtuu muutoksia sydämen autonomisessa säätelyssä. (Kettunen & Keltikangas-Järvinen 2001.)



**Kuvio 4a ja 4b. Hengitysfrekvenssin vaikutus sykevaihteluun terveillä koehenkilöillä kertahengityksen tilavuuden pysyessä samana (Eckberg 2000).** respiratory rate = hengitysrytmi, RR-interval power = sykevaihtelun määrä, frequency = taajuusalue (Hz), mean RR-interval = keskimääräinen RR-intervallien aika (s)

#### 4.2.3 Aikataajuusmenetelmä

Koska tässä tutkimuksessa halutaan selvittää autonomisen säätelyn muutoksia harjoituksen aikana ja välittömästi sen jälkeen, jolloin syketasossa tapahtuu suuria muutoksia, ei edellä mainittujen menetelmien käyttö ole mahdollista luotettavien tulosten saavuttamiseksi. Aikataajuusmenetelmällä voidaan esittää sykesignaalin frekvenssi ajan funktiona (kuvio 5). Aikataajuusjakautta soveltaen voidaan kartoittaa nonstationaarisia sykevaihtelun muutoksia laskemalla jokaiselle sydämenlyönnille oma sykevaihtelujakauma. Tämän menetelmän etuna on siis se, että sitä käytettäessä sykesignaalin ei tarvitse pysyä muuttumattomana. Aika- ja taajuuskenttämenetelmiä käytettäessä lasketaan halutulle ajanjaksolle (esim. 5 min) vain yksi arvo, joka kuvaa koko 5 minuutin aikaa. Aikataajuusmenetelmässä sen sijaan jokainen 200 ms:n ajanjakso saa lukuarvon. Tällä menetelmällä saadaan informaatiota autonomisessa hermostossa tapahtuvien muutosten ajankohdasta, toisin kuin aika- ja taajuuskenttämenetelmillä. (Kettunen & Keltikangas-Järvinen 2001.)



**Kuvio 5.** Esimerkki sykevaihdelun aikataajuuskuviosta seitsemän minuutin ajanjaksolta (Kettunen & Keltikangas-Järvinen 2001). power ( $\text{ms}^2$ ) = sykevaihdelun määrä, time = aika, frequency (Hz) = taajuusalue

#### 4.4 Ortostaattinen koe

Urheilijat tarvitsevat harjoittelunsa tueksi välittömän palautemenetelmän, jotta he voivat kenttöolosuhteissa arvioida harjoittelun aiheuttamia muutoksia elimistössään. Sykkeen ja sykevaihdelun mittaukseen perustuvia autonomisen hermoston toimintakokeita on kehitetty sympaattisen ja parasympaattisen hermoston aktiivisuuden arviointiin. Yksinkertaisin ja laajasti urheilijoiden käytössä oleva autonomisen hermoston toimintakoe on ortostaattinen koe. (Rusko 2003, s. 142.) Testi perustuu asennon muutoksesta aiheutuvaan sympaattisen ja parasympaattisen aktiivisuuden muutoksiin ja niiden vaikutuksesta sykkeeseen. Vertaamalla sykereaktioita omiin aikaisempiin tuloksiin pystyy urheilija kontrolloimaan autonomisen hermostonsa tilaa. Testistä analysoidaan yleensä keskimääräinen leposyke, keskimääräinen seisomasyke väliltä 2-3 min seisomaan noususta, maksimisyke, syke-ero 2-3 min sekä sykevaihtelu levon ja seisomisen ajalta. Urheilijoiden viitearvoja on julkaistu mm. Kuntotestauksen perusteet – kansiossa. (Uusitalo-Koskinen 1998).

*Kokeen suorittaminen ja sen aiheuttamat fysiologiset muutokset.* Kun asentoa vaihdetaan makuulta seisaalle, siirtyy veri keskeisestä verenkierrosta alaraajoihin. Tämä johtaa alaraajojen laskimotilavuuden kasvuun ja sydämeen palaavan laskimoveren vähenemiseen, mikä aiheuttaa iskutilavuuden ja minuuttitilavuuden pienenemistä. Verenkierron säätelyjärjestelmän tehtävänä on tällöin sykettä nostamalla estää keskeisen valtimoverenpaineen romahtaminen. (esim. Piha 1989.)

Ortostaattinen koe voidaan suorittaa usealla eri tavalla, joista tavallisin on se, että koehenkilö on makuulla ennen ylösnousua, suositeltavan lepoajan ollessa n. 10 minuuttia. Koehenkilöltä mitataan testin aikana sekä EKG että verenpaine. Makuulla ollessa koehenkilön tulee hengittää mahdollisimman normaalisti. Ylösnousu voidaan suorittaa joko aktiivisesti tai passiivisesti. Aktiivisen seisomaannousun jälkeen koehenkilö jää seisomaan paikalleen noin 3 - 10 minuutiksi. Tällöin valtimoverenpaine suurenee aluksi lyhytaikaisesti, saavuttaa alimman arvonsa 6-7 sekunnin kuluttua ylösnoususta ja uuden korkeimman arvonsa n. 20 sekuntia ylösnoususta. Syke nousee huomattavasti kolmen sekunnin kuluttua lihasrefleksin aiheuttaman parasympaattisen inhibition vuoksi. Syketaajuus saavuttaa lopullisen maksiminsa noin 12 sekunnin kuluttua ylösnoususta. Noin 20 sekunnin kuluttua ylösnoususta valtimoiden painereseptori toiminta lisää parasympaattista aktivaatiota ja aiheuttaa alhaisimman sykearvon. (esim. Piha 1989.)

Passiivisessa ylösnousussa (esim. vuoteen kallistus) välitön ohimenevä valtimoverenpaineen kohoaminen puuttuu, ja minimi- sekä maksimiarvojen muutokset ovat pienemmät verrattuna aktiiviseen ylösnousuun. Syke nousee lievästi ensimmäisen sekunnin aikana, mutta hidastumisvaihetta ei havaita lainkaan, sillä sinus karotikuksen, sydämen ja keuhkojen reseptoreiden stimulaatio ja parasympaattisen aktivaation vaihtelu ovat lievempiä, ja ne tapahtuvat voimakkaamman sympaattisen aktivaation ollessa taustalla. Tämä johtuu siitä, että sydämen ja keuhkojen reseptorit ärsyntyvät passiivisessa ylösnousussa vähemmän kuin aktiivisessa. Kahdenkymmenen sekunnin jälkeen aktiivisen ja passiivisen ylösnousun välillä ei havaita juurikaan eroja sykereaktioissa. (esim. Piha 1989.)



## 5 YKSITTÄISEN HARJOITUKSEN JA PITKÄAIKAISEN HARJOITTE- LUN AIHEUTTAMAT SYKEMUUTOKSET

### 5.1 Rasituksen aikaiset akuutit sykemuutokset

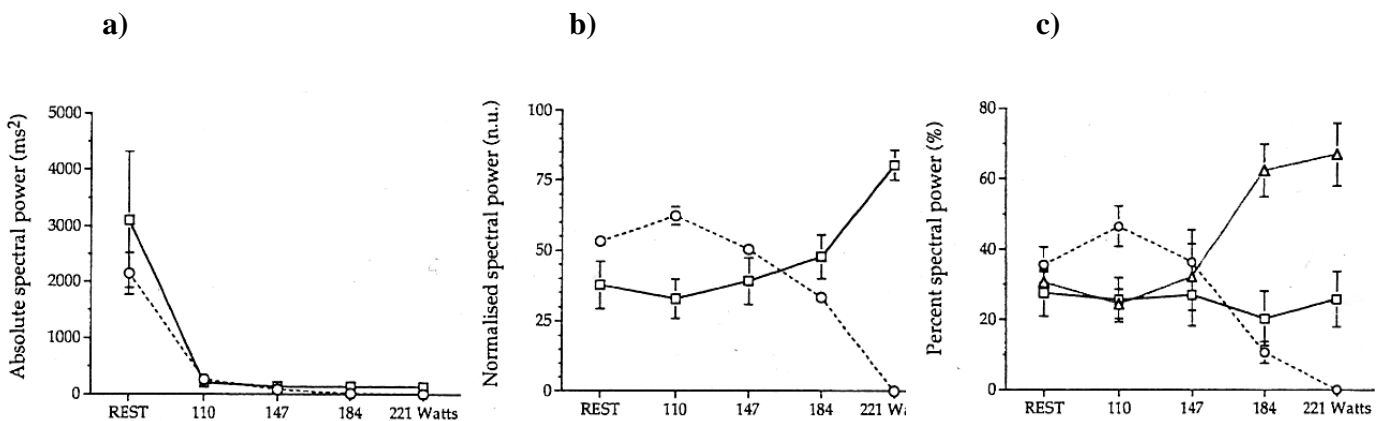
Monissa tutkimuksissa on selvitetty akuutin rasituksen vaikutusta korkean ja matalan taajuuden sykevaihteluun sekä kokonaissykevaihteluun. Tuloksista löytyy eroavaisuuksia, joiden arvellaan ainakin osittain johtuvan eroista tutkimusmetodeissa, kuten harjoituksen kestossa ja intensiteetissä, steady-state – tilan saavuttamisessa, analysoitavan datan määrässä, analysointitekniikassa sekä tulosten tulkinnassa. (Brenner ym.1998.) Kokonaissykevaihtelun on kuitenkin yksimielisesti todettu vähenevän fyysisen rasituksen aikana lepotasoon verrattuna (Amara & Wolfe 1998; Arai ym. 1989; Bernardi ym. 1990; Casadei ym. 1995; Perini ym. 1990; Perini ym. 2000; Polanczyk ym. 1998; Yamamoto ym. 1991).

#### 5.1.1 Muutokset korkean taajuuden sykevaihtelussa

Akuutin rasituksen vaikutuksen sympatovagaaliseen säätelyyn on havaittu riippuvan rasituksen kestosta, intensiteetistä sekä harjoitusolosuhteista. Kevyen ja kohtuullisesti rasittavan harjoituksen alkaessa syke nousee parasympaattisen aktiivisuuden vähentyessä ja sympaattisen aktiivisuuden väliaikaisesti lisääntyessä. (Brenner ym. 1998.) Rasituksen intensiteettiä lisättäessä vagaalinen toiminta laskee progressiivisesti (Arai ym. 1989; Brenner ym. 1998), ja sen on havaittu häviävän kokonaan maksimaalisessa rasituksessa (Arai ym. 1989). Myös Bernardi ym. (1990) ja Polanczyk ym. (1998) raportoivat vagaalisen toiminnan vähenevän merkittävästi rasituksessa lepotasoon verrattuna. Bernardi ym. (1990) havaitsivat kokonaisvaihtelun vähenevän merkittävästi progressiivisessa rasituksessa aikakenttämenetelmällä mitattuna. Urheilijoilla 150W työtehon jälkeen vaihtelun vähenemistä ei juurikaan enää havaittu, vaan kokonaisvaihtelu pysyi välillä 150W- 210W (uupumus) muuttumattomana. Polanczyk ym. (1998) puolestaan havaitsivat kaikkien taajuuskomponenttien vähenevän merkittävästi 20 minuutin rasituksen aikana poljettaessa 70 % teholla maksimitehosta ja vähenevän edelleen salpauksen (at-

ropiini) jälkeen. Tämä johti tutkijat oletukseen, että myös rasituksen aikana esiintyy jonkin verran vagaalista toimintaa.

Casadei ym. (1995) halusivat selvittää, johtuvatko erot tutkimustuloksissa pelkästään erilaisten menetelmien käytöstä. He käyttivät testinä progressiivisesti kohoavaa rasiitusta uupumukseen asti, ja ilmoittivat tulokset absoluuttisina arvoina ( $\text{ms}^2$ ), prosenttiosuutena kokonaisvaihtelusta (%) sekä normalisoituina arvoina (komponentin absoluuttinen arvo ( $\text{ms}^2$ ) / kokonaisvaihtelu ( $\text{ms}^2$ ) – VLF ( $\text{ms}^2$ )) verratakseen eri laskutavoilla saatavia tuloksia (kuvio 6). He havaitsivat kokonaissykevaihtelun vähenevän merkitsevästi intensiteetin kasvaessa progressiivisen maksimitestin aikana, kuten myös kaikkien komponenttien absoluuttisina arvoina ilmoitettuna. HF vähäni merkitsevästi lepotasoon verrattuna 110 W:n aloitusteholla poljettaessa, mutta intensiteetin kasvaessa (< 221 W) pysyi lähes muuttumattomana. (Casadei ym. 1995.) HF normalisoituina yksikköinä ilmoitettuna lisääntyi progressiivisesti rasituksen intensiteetin kasvaessa. Normalisoidut yksiköt eivät kuitenkaan ota huomioon kokonaissykevaihtelun muutosta vaan arvioivat HF- ja LF- komponenttien suhteellista osuutta kokonaisvaihtelusta. (Casadei ym. 1995.)



**Kuvio 6.** Matalan (ympyrä), korkean (neliö) ja erittäin matalan (kolmio) taajuuden sykevaihtelu levossa ja progressiivisen rasituksen aikana eri yksikköinä esitettynä. a) absoluuttiset yksiköt ( $\text{ms}^2$ ), b) normalisoidut yksiköt (n.u.) ja c) eri komponenttien prosenttiosuus kokonaisvaihtelusta (%) (Casadei ym. 1995).

Kamath ym. (1991) havaitsi korkean taajuuden vaihtelun vähenevän 48 % lepotasoon verrattuna 10 minuutin steady-state- harjoituksen aikana, kun työteho oli 50 % arvioidusta  $\text{VO}_2$ .

max:sta. Myös Amara & Wolfen (1998) tutkimuksessa kevyen (< 80 W naisilla, < 100 W miehillä) rasituksen todettiin vähentävän parasympaattista aktiivisuutta oletetusti mittavaan HF / kokonaisvaihtelu- suhdetta. Parasympaattisen toiminnan vähenemisen on havaittu olevan ensisijainen rasituksen aikaista kokonaissykevaihtelua pienentävä tekijä silloin, kun rasituksen intensiteetti on kevyt tai kohtalaisen rasittava (< 60 %  $VO_{2max}$ ). (Amara & Wolfe 1998.)

Tulppo ym. (1998) havaitsivat ikääntymisen vähentävän sykkeen vagaalista säätelyä levossa, mutta progressiivisessa, uupumukseen asti tehdyssä rasituksessa säätelyssä ei vastoin odotuksia ollut eroja verrattaessa hyväkuntoisia keski-ikäisiä nuorempiin. Sen sijaan aerobinen kunto vaikutti odotetusti vagaalisen säätelyn määrään rasituksessa. Hyväkuntoisilla vagaalinen toiminta oli suurempaa kuin huonokuntoisilla. Myös rasituksen intensiteetti, jossa vagaalinen toiminta loppuu, oli merkittävästi korkeampi hyväkuntoisilla. (Tulppo ym. 1998.) Hatfield ym. (1998) raportoivat hiihtäjistä koostuvalla koeryhmällä olevan alhaisemman leposykkeen kontrolliryhmään verrattuna, mutta sykevaihtelussa ei ollut eroja ryhmien välillä. Myös progressiivisesti lisääntyvän rasituksen (6×3min) aikana syke oli koeryhmällä alhaisempi verrattuna harjoittelemattomiin samanikäisiin opiskelijoihin, mutta sykevaihtelussa ryhmien välillä ei havaittu merkitseviä eroja rasituksen eikä palautumisen (5×3min) aikana. Tutkijat olettivat ei-neuraalisten tekijöiden vaikuttavan leposykkeessä esiintyviin eroihin ryhmien välillä. Vaikka kirjallisuudessa on havaittu hyvän aerobisen kunnan nopeuttavan harjoituksesta palautumista, tutkijoiden mukaan sydämeen kohdistuva vagaalinen aktiivisuus on kuitenkin samalla syketa-solla samanlainen harjoitelleilla ja harjoittelemattomilla eli tietynsuuruinen muutos sykevaihtelussa on yhteydessä samansuuruiseen muutokseen sykkeessä kummallakin ryhmällä. (Hatfield ym. 1998.)

Korkean taajuuden sykevaihtelua pidetään melko luotettavana vagaalisen toiminnan kuvaajana levossa, mutta siihen vaikuttavat hengitystaajuus sekä kertahengityksen tilavuus. Hengitystaajuuden lisääntyessä HF vähenee, kun taas kertahengityksen tilavuuden lisääntyessä myös HF lisääntyy. Koska molemmat tekijät kasvavat rasituksen aikana lisäten korkean taajuuden vaihtelua, rasituksen aikana HF ei tutkijoiden mukaan ole yhtä luotettava vagaalisen toiminnan mittari kuin levossa. (Macor ym. 1996.) Jos HF kuitenkin normalisoidaan hengitysparametrien muutoksella, saadaan myös rasituksen ajalta luotettavaa dataa vagaalisesta aktiivisuudesta (Arai ym. 1989). Arai ym. (1989) raportoivat HF:n laskevan progressiivisesti rasituksen inten-

siteetin kasvaessa, kun muutokset hengitystaajuudessa ja kertahengitystilavuudessa otettiin laskennallisesti huomioon.

Eläimillä tehdyt tutkimukset ovat osoittaneet että rasituksen aikana sykkeeseen ja sen vaihteluun vaikuttavat ei-neuraaliset tekijät kuten sydämen eteisten venyminen (Casadei ym. 1995). Myös sinussolmukkeeseen kohdistuvan venytyksen on havaittu vaikuttavan suoraan sekä sykkeeseen että sen vaihteluun (Casadei ym. 1996). Myös ihmisillä tehdyissä salpauskokeissa on havaittu ei-neuraalisten tekijöiden aiheuttavan n. 40 % HF:sta kevyessä rasituksessa verrattuna lepotilan lähes olemattomaan osuuteen (< 1%). Näin ollen voidaankin olettaa, että kun vagoaalinen toiminta vähenee rasituksen lisääntyessä, suurempi prosenttiosuus jäljelle jäävästä HF:sta on yhteydessä ei-neuraalisiin tekijöihin. Tällöin HF rasituksen aikana ei ole välttämättä luotettava vagoaalisen aktiivisuuden mittari. (Casadei ym 1995.) Casadei ym. (1996) toteavatkin HF:n yliarvioivan vagoaalisen aktiivisuuden määrää tilanteissa, joissa sykevaihtelu on vähentynyt (esim. sydänsairaudet). Bernardi ym.:n (1990) tutkimus tukee oletusta ei-neuraalisten tekijöiden suuresta vaikutuksesta HF:iin rasituksen aikana, sillä sydämensiirtopotilailla (> 50W) ja terveillä koehenkilöillä (> 210 W) progressiivisen rasituksen aiheuttama muutos sykevaihtelussa oli samanlainen huolimatta suurista eroista lepotasossa. HF:n oletettiin sydänsiirtopotilailla kuvaavan hengityksen aiheuttamaa muutosta sydämen automaattiseen rytmiin autonomisen säätelyn sijaan. (Bernardi ym. 1990.)

### *5.1.2 Muutokset matalan taajuuden sykevaihtelussa*

Toisin kuin HF:n, LF:n oletetaan olevan täysin neuraalisesti säädelty (Casadei ym. 1996). Kevyen tai kohtuullisen rasituksen aikana matalan taajuuden sykevaihtelun (LF) on havaittu joko pysyvän muuttumattomana (Kamath ym. 1991) tai laskevan (Arai ym. 1989; Bernardi ym. 1990; Casadei ym. 1995; Macor ym 1996; Perini ym. 1989; Polanczyk ym. 1998) absoluuttisina arvoina mitattuna. Yamamoton ym. (1991) tutkimuksessa matalan taajuuden sykevaihtelun todettiin lisääntyvän vasta rasituksen intensiteetin ylittäessä ventilaatiokynnyksen. Kamath ym. (1991) puolestaan havaitsivat ortostaattisen stressin lisäävän matalan taajuuden vaihtelua, mutta 10 minuutin steady-state- harjoituksen edetessä (50 % max tehosta) vaihtelu väheni 19,3 % lisääntyen taas harjoituksesta palaututtaessa. 30 minuutin rasitus kovalla intensiteetillä

lisää Brenner ym.:n (1998) mukaan merkitsevästi matalan taajuuden vaihtelua, ja rasituksen jälkeen vaihtelu voi pysyä lepotasoa korkeammalla kaksikin päivää. Casadei ym. (1995) puolestaan raportoivat matalan taajuuden vaihtelun häviävän kokonaan, kun pyöräilyteho nousi koeryhmällä maksimiin (221 W). Koska matalan taajuuden sykevaihteluun vaikuttaa todennäköisesti sekä sympaattinen että parasympaattinen aktiivisuus, rasituksen aikainen LF voi vähentyä lisääntyneestä sympaattisesta aktiivisuudesta huolimatta (Arai ym. 1989).

Myös sympaattista aktiivisuutta oletetusti (mm. Pagani ym. 1986) mittaava matalan ja korkean taajuuden vaihtelun suhde kasvoi rasituksessa, joka oli intensiteetiltään yli 50 % VO<sub>2</sub>max:sta (Brenner ym. 1998) tai yli ventilaatiokynnyksen (Yamamoto ym 1991). Sen sijaan Polanczyk ym. (1998) eivät havainneet muutosta LF / HF- suhteessa 20 minuutin rasituksessa (70 % VO<sub>2</sub>max) eivätkä salpauskokeissa (atropiini, propranolol) ja kritisoivat näin ollen muuttujan käyttöä sympaattisen aktiivisuuden mittarina. Myöskään Arai ym. (1989) eivät löytäneet yhteyttä sympaattisen aktiivisuuden ja LF / HF- suhteen välillä progressiivisesti uupumukseen asti kohoavan rasituksen aikana.

## 5.2 Akuutin palautumisen aikaiset sykemuutokset

Rasituksen päättymisen jälkeen alkaa välittömästi elimistön toimintojen palautuminen harjoitusta edeltävälle tasolle. Autonominen hermoston toimintojen palautuminen tyypillisestä kestävyysharjoituksesta kestää 1-2 vuorokautta. Jos autonomiset toiminnot eivät ole palautuneet ennen kuin uusi harjoitus tehdään, elimistön proteiinisynteesi voi häiriintyä ja heikentää näin uuden harjoittelun aikaansaamaa harjoitusvaikutusta. (Rusko 2003, s. 63.) Palautumisen aikaisia muutoksia autonomisessa säätelyssä ei kuitenkaan tunneta yhtä hyvin kuin rasituksen aikaisia. Paremman aerobisen kestävyyskunnan on havaittu olevan yhteydessä nopeampaan palautumiseen usean tunnin pituisesta kestävyysuorituksesta, mm. sykkeen on todettu laskevan rasituksen jälkeen nopeammin kestävyysharjoittelun vaikutuksesta. Fyysinen kunto ei ole kuitenkaan ainoa palautumiseen vaikuttava tekijä, vaan myös ympäristön olosuhteilla on vaikutusta palautumisen nopeuteen. Mm. rasitus hypoksiassa tai kuumissa olosuhteissa pidentää palautumiseen kuluva-aikaa. Yksilöiden välillä on eroja myös sympaattisen hermoston vasteessa rasitukseen. (Wilmore & Costill 1994, s.222.) Sukupuolen vaikutuksesta sykevaihtelun palautumiseen ollaan melko yleisesti sitä mieltä, että sukupuolten välillä ei ole eroja. Mm. Arai

ym.:n (1989) tutkimuksessa sukupuolella ei todettu olevan vaikutusta akuuttiin sykevaihtelun palautumiseen.

*Syke.* Sykkeen heikentyneellä palautumisella on havaittu olevan yhteys erilaisiin sydänsairauksiin. Nissinen ym. (2003) havaitsivat, että hidastunut sykkeen palautuminen uupumukseen etenevästä rasituksesta ensimmäisen palautumisminuutin aikana mitattuna oli yhteydessä lisääntyneeseen kuolleisuuteen sydäninfarktin sairastaneilla potilailla. Myös synnynnäisen sydänvian sekä sepelvaltimotaudin on todettu hidastavan sykkeen palautumista 1, 2 ja 4 minuuttia anaerobisella teholla tehdyn 20 minuutin rasituksen jälkeen mitattuna (Ohuchi ym. 2002). Useimmissa sykevaihtelua mittaavissa tutkimuksissa ensimmäiset palautumisminuutit on jätetty huomiotta stationaarista sykedataa vaativien analyysimenetelmien vuoksi, sillä syketason lasku aiheuttaa ongelmia analyysissa. Näin ollen välitöntä sykemuuttujien palautumista on tutkittu lähinnä pelkän sykkeen avulla.

Savin ym (1982) ja Arai ym. (1989) olettavat, että sykkeen palautumista rasituksen jälkeen säätelevät sydämen sisäiset, neutraaliset sekä humoraaliset tekijät. Pierpont ym.:n (2000) tutkimuksen mukaan myös rasituksen intensiteetti vaikuttaa sykkeen palautumisnopeuteen. Kevyessä rasituksessa (Bruce protokolla) sympaattinen aktivaatio ei lisääntynyt yhtä paljon kuin uupumukseen asti etenevässä rasituksessa, joten on oletettavaa, että myös palautuminen on erilaista. Parasymptaattisen aktivaation nopea lisääntyminen heti rasituksen päätyttyä laskee sydämen sykettä, mutta kovan rasituksen jälkeen syke ei laske lepotasolle asti kohonneena pysyvän sympaattisen aktiivisuuden vuoksi. (Pierpont ym. 2000.)

Savin ym. (1982) raportoivat sykkeen laskevan rasituksen jälkeen eksponentiaalisesti huolimatta sekä sympaattisen että parasymptaattisen hermoston salpauksesta, ja tämä aiheutti oletuksen, että sykkeen laskuun rasituksen jälkeen ei vaikuta vain autonominen säätely vaan myös verenkiertoelimistön ominaisuudet. Savin ym. (1982) toteavat sympaattisen aktiivisuuden muutoksen vaikuttavan välittömään palautumiseen, kun taas parasymptaattinen aktivaatio säätelee matalammilla syketasoilla tapahtuvaa palautumista. Perini ym. (1989) toteavat puolestaan sykkeen palautumisen ensimmäisen minuutin aikana johtuvan pääasiassa parasymptaattisen aktiivisuuden uudelleen lisääntymisestä, riippumatta rasituksen (5 min) intensiteetistä (50 W, 100 W, 150 W). Näiden kirjallisuudessa esiintyvien ristiriitaisuuksien takia sykkeen palautumisesta tarvitaan lisää tutkimuksia.

*Sykevaihtelu.* Brennerin ym. (1998) tutkimuksessa parasympaattiset ja sympaattiset muuttujat palasivat rasitusta edeltävälle tasolle 15 minuutin kuluessa 30 minuuttia kestäneen harjoituksen päättymisestä (50 %  $VO_{2max}$ ). Bernardi ym.:n (1990) tutkimuksessa sen sijaan 15 minuutin palautuminen ei ollut riittävä HF:n ja LF:n palautumiseen rasitusta edeltävälle tasolle progressiivisesti kohoavan steady-state -harjoituksen jälkeen urheilijoilla (< 210 W) eikä kuntoilijoilla (< 120 W). Myös Terziotti ym. (2001) raportoivat HF:n olevan 15 minuutin palautumisen jälkeen merkittävästi alhaisempi kuin ennen 20 minuuttia kestävä rasitusta, joka tapahtui 50 % ja 80 % tehoilla anaerobisesta kynnyksestä. Intensiteetiltään kovempi rasitus aiheutti merkittävästi alhaisemman HF:n. LF:ssa sen sijaan ei havaittu eroja lepotasoon verrattuna 15 minuutin palautumisen jälkeen. 60 minuuttia kevyemmän rasituksen jälkeen autonominen säätely oli palautunut lepotasolle, mutta intensiteetiltään kovemman rasituksen jälkeen syke sen sijaan oli vielä koholla. (Terziotti ym. 2001.)

Arai ym. (1989) raportoivat merkittävästi lisääntyneitä korkean ja matalan taajuuden vaihtelua välittömän palautumisen aikana, mutta arvot pysyivät merkittävästi rasitusta edeltäviä arvoja alempana. Akuutin palautumisen (1-2min) aikana HF nousi rasitusta edeltäviä arvoja korkeammalle, mutta hengitysfrekvenssillä korjattuna arvot laskivat, joten tutkijoiden mukaan hypervagaalinen vaihe on seurausta rasituksen seurauksena koholla olevasta hengitysfrekvenssistä. Sykevaihtelu ei palautunut rasitusta edeltävälle tasolle mitatun 10 minuutin palautumisen aikana. (Arai ym. 1989.)

Yamamoto ym. (2001) tutkivat kuuden viikon kestävyysharjoittelun vaikutusta akuuttiin sykevaihtelun palautumiseen. Mittaukset suoritettiin päivinä 4, 7, 28 ja 42, 10 min ja 20 min rasituksen (40 min, 80 %  $VO_{2max}$ ) päättymisestä. He havaitsivat HF:n lisääntyvän harjoitusjakson edetessä, kun mittaus suoritettiin 10 min kunkin rasituksen päättymisestä. Tutkijoiden mukaan lisääntynyt parasympaattinen aktivaatio on pääasiallinen vaikuttava tekijä sykkeen akuuttiin pienenemiseen harjoituksen jälkeen. Myös 20 min harjoituksen päätyttyä tehty mittaus osoitti lisääntyneen HF:n sekä pienentyneen LF / HF suhteen ja sykkeen. Akuutin palautumisen aikana mitattu sykevaihtelu lisääntyi ensimmäisen seitsemän päivän aikana, jonka jälkeen muutoksia ei enää esiintynyt, vaikka lepotilassa mitatuissa sykemuuttujissa tapahtui muutoksia koko harjoitusjakson ajalla (42vrk). Tutkijoiden mukaan tulokset osoittavat, että akuutin palautumisen aikana tapahtuvat muutokset autonomisessa säätelyssä vaativat lyhyemmän ajan kuin lepotilassa tapahtuvat. (Yamamoto ym. 2001.)

Uusitalo ym. (1998) puolestaan tutkivat kolmen erilaisen harjoituksen (LSD=long slow distance run, IR= intensive interval run, CR=control run) vaikutusta sykemuuttujien palautumiseen. He havaitsivat pitkäkestoisen (2-4h) matalatehoisen ( $< 65 \% VO_{2max}$ ) kestävyysharjoituksen aiheuttavan suurimman muutoksen sykevaihtelumuuttujissa neljä tuntia harjoituksen jälkeen. Syke puolestaan oli neljä tuntia sekä LSD- että IR-harjoituksen ( $5 \times 1min > 90 & VO_{2max}$ ) jälkeen 4-9 lyöntiä korkeammalla kuin ennen harjoitusta, mutta CR-harjoituksella (30-60min,  $< 65\% VO_{2max}$ ) ei ollut vastaavaa vaikutusta sykkeeseen. (Uusitalo ym. 1998.)

Yhteenvedona voidaan todeta kokonaissykevaihtelun pienenevän progressiivisesti rasituksen intensiteetin kasvaessa. Myös HF:n ja LF:n absoluuttinen määrä vähenee rasituksessa, kun taas niiden suhteellisista osuuksista (HF nu ja LF nu) on erimielisyyttä tutkijoiden välillä. Akuutin palautumisen aikana kokonaissykevaihtelu on yleisesti korkeampi kuin rasituksessa, mutta matalampi kuin ennen rasitusta. Sykkeen ja sykevaihtelun palautumiseen vaikuttavat rasituksen keston ja intensiteetin lisäksi ikä ja kuntotaso. Hyvän aerobisen kunnon on todettu hidastavan sykevaihtelun pienenemistä rasituksessa ja nopeuttavan sen palautumista rasituksen jälkeen.

### 5.3 Sykevaihtelun palautuminen vuorokausiseurannassa

Sykevaihtelun akuutista palautumisesta on tehty melko paljon tutkimuksia, mutta akuutin rasituksen vaikutusta vuorokautiseen sykevaihteluun ei juurikaan ole tutkittu. Tämä johtuu todennäköisesti käytännön ongelmista, sillä pitkän mittauksen mahdollistavat laitteet ovat kalliita ja asetelma vaatii tutkimukselta enemmän kuin lyhytaikaisen mittauksen toteuttaminen. Kirjallisuudesta löytyy tutkimuksia pitkäaikaisen harjoittelujakson vaikutuksesta vuorokautiseen sykevaihteluun sekä pitkiä sykevaihtelumittauksia ilman fyysistä rasitusta (kpl 5.4), mutta yksittäisten harjoitusten vaikutusta pitkäaikaiseen sykevaihteluun on tutkittu todella vähän.

James ym. (2002) tutkivat yksittäisen intervalliharjoituksen vaikutusta sykevaihteluun 72 tunnin aikana. Koehenkilöt istuivat ensin 20 minuuttia hiljaisessa huoneessa, jonka jälkeen tekivät harjoituksen. Harjoitus koostui  $6 \times 800$  m:n intervaleista, 1 km/h alle maksimitestissä määritetyn maksiminopeuden ( $vVO_{2max}$ ), kolmen minuutin palautuksella. Harjoituksen jäl-



keen sykevaihtelumuuttujia mitattiin 1. ja 72. tunnin kohdalla samanlaiselta 20 minuutin istumajaksolta kuin oli tehty ennen harjoitusta. Tutkijat havaitsivat sykevaihtelumuuttujien (SDRR, HF, LF) pienentyneen tunti harjoituksen jälkeen ja palautuneen lepotasolle 72 tunnin kuluttua. (James ym. 2002.)

#### **5.4 Sykemuutokset pitkäaikaisen harjoitusvaikutuksen mittarina**

Kestävyysharjoittelun vaikutuksia sykemuuttujiin on tutkittu melko paljon. Tässä tutkimuksessa painopisteenä ovat akuutit harjoitusvaikutukset, mutta on hyvä tietää myös kestävyysharjoittelun pitkäaikaisia vaikutuksia, sillä koeryhmä koostuu kestävyysurheilijoista. Seuraavissa kappaleissa on kerrottu kestävyysharjoittelun vaikutuksia leposykkeeseen ja sykevaihteluun sekä lisäksi lyhyesti yllirasitustilan aiheuttamia sykemuutoksia.

##### *5.4.1 Kestävyysharjoittelun vaikutus leposykkeeseen ja sykevaihteluun*

*Leposyke.* Yleisesti tiedetään, että kestävyysharjoittelu aiheuttaa huomattavaa leposykkeen laskua eli bradykardiaa (Al-Ani ym. 1996; De Meersman 1992; Jensen-Urstad ym.1997; Puig ym.1993). Leposyke saattaa urheilijoilla olla jopa 25 - 30 lyöntiä / min (Jensen-Urstad ym.1997). Syitä matalampaan lepo- ja työsykkeeseen voivat olla muutokset sydämen herkkydessä katekoliamiineille, vagaalisen toiminnan lisääntyminen (Jensen-Urstad ym. 1997; Melanson & Freedson 2001), sympaattisen toiminnan väheneminen (Melanson & Freedson 2001), sydämen sisäisen säätelyn muutokset (Uusitalo 1998) tai kolmen viimeisen tekijän yhteisvaikutus. Kestävyysharjoittelun vaikutuksesta sydämen automaattiseen sykkeeseen (intrinsic heart rate) on saatu vaihtelevia tuloksia, mutta kestävyysharjoittelun arvellaan alentavan sitä. (Melanson & Freedson 2001; Uusitalo 1998.) Leposykkeen lisäksi kestävyysharjoittelu aiheuttaa myös sykkeen laskua submaksimaalisessa rasituksessa johtuen lisääntyneestä iskutilavuudesta. Maksimisykkeessä ei sen sijaan ole havaittu merkittäviä muutoksia harjoittelun seurauksena. (Wilmore & Costill 1994, s.221.)

16 viikon intensiivisen (80 % HRR = heart rate reserve) kestävyysharjoittelun havaittiin laskevan leposykettä n. 5 lyöntiä / min. harjoittelemattomilla 25 – 45 vuotiailla miehillä (Melanson & Freedson 2001). Myös Yamamoto ym. (2001) havaitsivat kuuden viikon intensiivisen (80 % VO<sub>2</sub>max) kestävyysharjoittelun laskevan leposykettä jopa 15 lyöntiä / min miesopiskelijoilla. Hedelin ym.:n (2000a) tutkimuksessa seitsemän kuukauden kestävyysharjoittelu ei sen sijaan vaikuttanut nuorten hiihtäjien leposykkeeseen, mihin voi olla syynä koehenkilöiden monivuotinen kestävyysharjoittelutausta. Alhaisen leposykkeen on havaittu korreloivan positiivisesti aerobisen kunnan kanssa 25-45 vuotiaalla liikuntaa harrastamattomilla miehillä. Myös 16 viikon harjoittelun aiheuttama vaste aerobisessa kapasiteetissa oli suurempi koehenkilöillä, joilla harjoitusjaksoa edeltävä leposyke oli alhainen. (Melanson & Freedson 2001.)

*Sykevaihtelu.* Kestävyysharjoittelun voidaan olettaa leposykkeen laskun lisäksi lisäävän myös R-R välien vaihtelua (Al-Ani ym. 1996; De Meersman 1992; Puig ym.1993). Kestävyysharjoittelun vaikutuksesta parasympaattiseen toimintaan on saatu kuitenkin ristiriitaisia tietoja (Hedelin ym. 2000a). Epäselvää on, mikä on tarvittava ”annos” liikuntaa muutosten aikaansaamiseksi. Tutkimukset osoittavat, että muutokset sykevaihtelussa ilmenevät suhteellisen intensiivisen tai pitkäkestoisen harjoittelun seurauksena, mutta tiettyä vaadittavaa ajanjaksoa tai intensiteettiä ei voida sanoa. (Melanson & Freedson 2001.) Melanson & Freedson (2001) havaitsivat suuren sykevaihtelun (ja matalan leposykkeen) korreloivan positiivisesti harjoittelujakson aiheuttamaan aerobisen kapasiteetin paranemiseen.

De Meersman (1992) puolestaan havaitsi tutkimuksessaan sykevaihtelun lisääntyvän 23 % nuorilla miesurheilijoilla 8 viikon intensiivisen (≥85% VO<sub>2</sub>max) kestävyysharjoittelun seurauksena. Melanson & Freedson (2001) tutkivat 16 viikon intensiivisen kestävyysharjoittelun vaikutuksia nuorilla miesopiskelijoilla, ja havaitsivat merkittävää lisääntymistä tietyissä aika- (pNN50, rMSSD) ja taajuuskenttämuuttujissa (HF) jo 12 viikon harjoittelun jälkeen. Myös Jensen-Urstad ym.:n (1997) tutkimuksessa kestävyysjuoksijoilla havaittiin suurempaa vaihtelua aika- ja taajuuskenttämuuttujissa (HF, pNN50, RMSSD) verrattuna kontrolliryhmään. Yamamoto ym.:n (2001) tutkimus tukee edellä mainittuja tuloksia, sillä kuuden viikon intensiivisen kestävyysharjoittelun (80 % VO<sub>2</sub>max) lisäsi merkittävästi korkean taajuuden vaihtelua (HF) sekä SDRR:a miesopiskelijoilla.

Kestävyysharjoittelun on havaittu vaikuttavan sykevaihtelua lisäävästi myös Hedelin ym.:n (2000a) tutkimuksessa, jossa tutkimusryhmä havaitsi seitsemän kuukauden harjoittelujakson lisäävän kokonaissykevaihtelua ja vähentävän matalan taajuuden vaihtelua nuorilla hiihtäjillä. Korkean taajuuden sykevaihtelu, jota yleisesti käytetään parasympaattisen toiminnan mittarina, ei kuitenkaan lisääntynyt merkittävästi harjoituskauden jälkeen. (Hedelin ym. 2000a.)

Vastakkaisia tuloksia saivat puolestaan Pigozzi ym. (2001), joiden tutkimuksessa viiden viikon intensiivinen (80%  $H_{r_{max}}$ ) kestävyysharjoittelu ei vaikuttanut aktiivisten naisten henkilöiden päivälliseen sykevaihteluun verrattuna kontrolliryhmään. 24 tunnin vaihtelu kuitenkin muuttui johtuen LF:n lisääntymisestä yöllä. Ristiriitaisiin tuloksiin saattaa vaikuttaa tutkimusten poikkeikkausluonne, eripituiset sykevaihtelun mittausjaksot, koehenkilöiden kuntotaso, sukupuoli sekä erilaiset autonomisen säätelyn arviointimenetelmät (Pigozzi ym. 2001). Myös koehenkilöiden iällä on mahdollisesti merkitystä tuloksiin, sillä kirjallisuuden mukaan ikä vähentää sykevaihtelun määrää ja mahdollisesti vaikuttaa myös harjoittelun aikaansaamaan vasteesseen autonomisessa säätelyssä (Melanson & Freedson 2001).

Sykevaihtelun pitkäaikaisia (yli 24h) mittauksia on tehty jonkin verran. Niissä on kuitenkin tutkittu pitkäaikaisen harjoitusjakson vaikutuksia sykevaihteluun, eikä juurikaan yksittäisen harjoituksen vaikutusta. Pigozzi ym. (2001) tutkivat 5 viikon kestävyysharjoittelun vaikutusta vuorokautiseen sykevaihteluun nuorilla naisurheilijoilla. Harjoittelujaksolla ei todettu olevan vaikutusta päivittäisten aktiviteettien aikaiseen sykevaihteluun, mutta yöllinen LF nousi urheilijaryhmällä verrattuna kontrolliryhmään. Tutkijat totesivat viiden viikon harjoittelun aiheuttavan yöllistä sympaattisen aktiivisuuden lisääntymistä nuorilla urheilijoilla. (Pigozzi ym. 2001.) Pichot ym. (2000) tutkivat kolmen viikon kovatehoisen kestävyysharjoittelun vaikutusta yölliseen sykevaihteluun, ja havaitsivat 48 % laskun kokonaissykevaihtelussa 4 tunnin keskiarvona mitattuna. Kevyemmän palautumisviikon jälkeen kokonaisvaihtelu oli palautunut harjoitusjaksoa edeltävälle tasolle.

#### *5.4.2 Sykereaktiot ylirasitustilassa*

Ylirasitustilan vaikutusta sykereaktioihin on tutkittu jonkin verran, mutta tulokset ovat ristiriitaisia. On oletettu, että ylirasitustilassa parasympaattinen toiminta olisi hallitseva, mutta kaikki

tutkimukset eivät ole päätyneet tähän tulokseen. On myös esitetty (mm. Uusitalo ym. 1998), että ylirasitustiloja olisi kahdenlaisia, jolloin toinen aiheuttaisi kohonneen sympaattisen aktivaation ja toinen kohonneen parasympaattisen aktivaation. Sympaattisen ylirasitustilan on arvioitu olevan yleisempi nuorilla urheilijoilla sekä voima- ja nopeuslajien urheilijoilla, kun taas parasympaattista on havaittu enemmän kestävyysurheilijoilla, mutta myös heillä on havaittu sympaattista ylirasitustilaa. Ylirasitustilan on myös arveltu heikentävän kehon sisäistä sympaattista aktiivisuutta sekä katekoliamiinien reseptorien herkkyyttä, johtaen väsymiseen ja suorituskyvyn heikkenemiseen. (Uusitalo ym. 1999.) Ylirasitustilan on havaittu laskevan sykettä sekä maksimaalisessa että submaksimaalisessa rasituksessa (Hedelin ym. 2000b). Leposykkeen sen sijaan havaittiin nousevan merkittävästi ylirasitustilassa nuorilla hiihtäjillä (Rusko 1994).

Muutokset sydämen sykkeessä johtuvat autonomisen hermoston toiminnasta, joten voidaan olettaa, että muutkin autonomisen toiminnan mittarit, kuten sykevaihtelu, voivat toimia väsymyksen mittareina. Sykevaihtelun pienenemisen on havaittu olevan yhteydessä ylirasitustilaan sekä kovaan harjoittelujaksoon (Pichot ym. 2000.), mutta päinvastaisia tuloksia saivat mm. Hedelin ym. (2000c), jotka havaitsivat tutkimuksessaan huomattavasti suurentuneen korkean taajuuden- sekä kokonaissykevaihtelun nuorella kestävyysurheilijalla, joka oli ylirasitustilassa. Ylirasitustutkimusten ristiriitaisten tulosten voidaan olettaa johtuvan koehenkilöiden iästä, ylirasitustilan luonteesta, mittausten kestosta sekä erilaisista sykevaihtelun mittausten menetelmistä.

## 6 TUTKIMUSONGELMAT JA HYPOTEESEIT

Erityyppisten harjoitusmuotojen (tasavauhtinen/intervallit) ja niiden tehojen vaikutusta autonomiseen säätelyyn, varsinkin sykevaihteluun, ei juurikaan ole tutkittu. Intervalliharjoitusten tiedetään olevan tärkeitä hengitys- ja verenkiertoelimistön kapasiteetin parantamisessa, sillä niiden aikana voidaan harjoitella kovemmalla intensiteetillä kuin tasavauhtisessa harjoituksessa. Niiden ei ole kuitenkaan todettu aiheuttavan yhtä suuria, harjoitusvaikutuksen synnyn kannalta tärkeitä biokemiallisia muutoksia elimistössä kuin tasavauhtisten harjoitusten (Brooks & Fahey 1984, s. 326). Myöskään niiden vaikutusta autonomiseen toimintaan ei tunneta riittävän hyvin. Eri harjoitusmuotojen ja -intensiteettien vaikutuksesta tarvitaan siis lisää tietoa. Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää sykevaihtelun avulla, miten tyypilliset kestävyysurheilijoiden teoharjoitukset vaikuttavat koehenkilöiden autonomiseen säätelyyn. Lisäksi haluttiin selvittää, mikä harjoituksista aiheuttaa suurimman muutoksen sykevaihtelussa ja sitä kautta suurimman harjoitusvaikutuksen. Tutkimusongelmat olivat:

1. Eroaako tyypillisen intervalliharjoituksen ja tyypillisen tasavauhtisen harjoitusten aiheuttama muutos sykevaihtelussa?
2. Kumpi aiheuttaa suuremman muutoksen sykevaihtelussa tyypilliseen tasavauhtiseen harjoitukseen verrattuna, harjoituksen keston vai intensiteetin lisäys?
3. Kumpi aiheuttaa suuremman muutoksen sykevaihtelussa tyypilliseen intervalliharjoitukseen verrattuna, intervallin keston vai intensiteetin lisäys?

Tutkimusongelmiin liittyvät hypoteesit olivat:

1. Harjoitusten aiheuttama muutos sykevaihtelussa on erilainen. Tasavauhtinen harjoitus aiheuttaa kirjallisuuden perusteella suurempia biokemiallisia muutoksia elimistössä kuin intervalliharjoitus (Brooks & Fahey 1984, s. 326), ja sykevaihtelun oletetaan muuttuvan samalla tavalla
2. Harjoituksen keston lisäys aiheuttaa suuremman muutoksen sykevaihtelussa kuin intensiteetin lisäys. Esim. Uusitalo ym. (1998) havaitsivat pitkäkestoisen harjoituksen aiheuttavan suurimman muutoksen sykevaihtelumuuttujissa.

3. Intervallin keston lisäys aiheuttaa suuremman muutoksen sykevaihtelussa kuin intervallien intensiteetin lisääminen. Intervallien keston lisäämisellä oletetaan olevan samanlainen vaikutus kuin koko harjoituksen keston lisäämisellä.

## 7 TUTKIMUSMENETELMÄT

### 7.1 Koehenkilöt

Tutkimukseen valittiin kahdeksan vapaaehtoista mieskestävyysurheilijaa, jotka olivat iältään 20 – 35 -vuotiaita. Koehenkilöistä kuusi oli suunnistajaa ja kaksi hiihtosuunnistajaa (taulukko 2). Tutkimuksesta ilmoitettiin urheiluseurojen sähköpostilistoilla sekä yliopiston ilmoitustauluilla ja halukkaat ottivat yhteyttä tutkijoihin. Koehenkilöt valittiin halukkaista niin, että kriteereinä käytettiin ikää ja urheilutaustan pituutta. Yli 35-vuotiaat jätettiin tutkimuksesta pois samoin kuin pienimmän harjoitusmäärän omaavat. Koehenkilöt eivät tupakoineet eikä heillä ollut sairauksia tai pysyvää lääkitystä. Yksi koehenkilöistä joutui jättämään tutkimuksen kesken mittausten puolivälissä jalkavamman vuoksi.

**Taulukko 2. Koehenkilöiden (n = 8) taustatietoja (keskiarvo ± keskihajonta).**

Ikä (v)	26 ± 4
Pituus (cm)	182,5 ± 2,9
Paino (kg)	69,5 ± 5,8
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	20,9 ± 1,6
Rasvaprosentti (%)	11,8 ± 2,9
Maksimaalinen hapenottokyky(ml/kg/min)	60,0 ± 5,4
Maksimisyke (krt/min)	191 ± 10,0

### 7.2 Koeasetelma

Koeryhmä teki kahdeksan viikon aikana maksimaalisen hapenottokyvyn testin (pre), kuusi erilaista kontrolloitua tehoharjoitusta juoksumatolla sekä toisen maksimaalisen hapenottokyvyn testin (post). Lisäksi heiltä rekisteröitiin sykeväliädataa 1½ vuorokauden ajalta jokaisen kontrolloidun harjoituksen yhteydessä. Koehenkilöiden harjoittelua oli rajoitettu tutkimusjakson aikana siten, että kaksi viikoittaista harjoitusta edeltävää päivää he saivat harjoitella ainoastaan

kevyesti, muina päivinä he noudattivat omia harjoitusohjelmiaan. Testipäivänä neuvottiin välttämään kahvia ja muita kofeiinia sisältäviä juomia. Koehenkilöt täyttivät harjoituspäiväkirjaa koko tutkimuksen ajan.

*Maksimaalinen hapenottotesti 1.* Maksimaalinen hapenottotesti suoritettiin juoksumatolla harjoitusten alkua edeltävällä viikolla. Ennen testin alkua koehenkilöt olivat tehneet omatoimisen alkuverryttelyn, jonka jälkeen heiltä mitattiin pituus ja paino sekä rasvaprosentti ihopoimuntauksella (Durnin & Womersley 1974). He myös täyttivät esitietolomakkeen (testin vasta-aiheiden kartoitus, liite 2) sekä allekirjoittivat suostumuksensa testiin. Maksimitestin testausmalli kerrotaan kappaleessa 7.3.

*Juoksunopeuden määrittäminen harjoituksia varten.* Maksimaalisen hapenottotestin perusteella koehenkilöille määritettiin kolme eri juoksunopeutta harjoituksia varten. Nopeuksien määrittäminen harjoituksiin tapahtui laskemalla vakioidut prosenttiosuudet juoksunopeudesta, jolla  $VO_2\text{max}$  saavutettiin ( $vVO_2\text{max}$ ):

$$\text{nopeus 1} = 80 \% vVO_2\text{max}$$

$$\text{nopeus 2} = 85 \% vVO_2\text{max}$$

$$\text{nopeus 3} = 93\% vVO_2\text{max}$$

Juoksunopeudet määritettiin edellä mainitulla tavalla ja ”valmentajan silmää” käyttämällä nopeuksia tarvittaessa pyöristettiin yksilöllisesti hieman jompaan kumpaan suuntaan. Harjoitusten tehojen valinta perustui olemassa olevaan tietoon kestävyysurheilijoiden tyypillisistä teoharjoituksista, pyrkimällä saamaan tutkimuksen harjoitukset normaaleja harjoituksia rasittavammiksi. Esikokeilla varmistettiin valittujen harjoitusmallien toimivuus.

*Kuormitukset.* Hapenottotestiä seuraavalla viikolla koehenkilöt suorittivat ensimmäisen kontrolloidun harjoituksen. Harjoituskertoja oli kuusi, kolme intervalliharjoitusta (IV) sekä kolme tasavauhtista (TV) harjoitusta. Harjoitukset tehtiin viikon välein. Harjoitusten järjestys satunnaistettiin kolmen samantyyppisen harjoituksen kesken, ja intervallitestit suoritettiin ensin. Kaikki kuusi mittausta suoritettiin samalla protokollalla, ainoastaan itse harjoitus vaihteli (kuvio 7). Harjoitus pyrittiin tekemään aina samana päivänä samaan kellonaikaan, mutta tässä ei kuitenkaan onnistuttu kaikkien koehenkilöiden kohdalla ( $\pm 4$  h). Harjoitusten yhteydessä ke-



rättiin sykevaihteludataa n. 35-36 tunnin ajalta. Koehenkilöiden ei annettu juoda harjoituksen eikä palautumisen aikana plasmatilavuuden mittauksen vuoksi.

*Maksimaalinen hapenottotesti 2.* Koehenkilöt tekivät viimeisestä harjoituskerrasta kahden viikon sisällä maksimaalisen hapenottotestin samalla protokollalla kuin ennen harjoituksia. Kolmen koehenkilön kohdalla testiä ei pystytty tekemään heidän kilpailu- ja leiriaikataulujensa vuoksi.

### **7.3 Aineiston keräys ja analysointi**

*Hapenottotesti.* Koehenkilön saapuessa testiin hänelle asetettiin rinnan ympärille Polar S810-sykemittari (Polar, Kempele, Finland) sekä sykevälejä mittaava Polar RR-recorder (Polar, Kempele, Finland). Tämän jälkeen koehenkilö siirtyi juoksumatolle, jossa hänelle asetettiin hengityskaasuanalysaattorin (Vmax, Sensormedics, USA) suukappale ja otettiin verinäyte sormenpästä laktaatin analysoimista varten. Ennen testin alkua koehenkilöt seisoivat kolme minuuttia rauhallisesti juoksumatolla hapenkulutuksen perustason määrittämiseksi. Hapenottotestin kuormitusmalliksi valittiin portaittain kohoava malli, jossa rasitusta lisättiin joka kuormalla nostamalla nopeutta 1 km/h, juoksumaton kulman ollessa koko ajan 5%. Kuormat olivat kolmen minuutin mittaisia aloituskuorman nopeuden ollessa 8 km / h. Verinäyte laktaatin analysoimiseksi otettiin sormenpästä välittömästi jokaisen kuorman jälkeen, ja seuraava kuorma alkoi 20 sekunnin tauon jälkeen. Syke merkittiin muistiin joka kuorman lopussa. Lisäksi koehenkilöiltä kysyttiin jokaisen kuorman jälkeen koettua rasituksen tunnetta asteikolla 1 – 10 (Liite 2). Testi suoritettiin uupumukseen asti.

*Harjoitukset.* Jokaista harjoitusta edeltävänä päivänä koehenkilöt hakivat laboratorion Polar RR-tallentimen sykevaihtelumittausta varten, ja käynnistivät sen annettujen ohjeiden mukaan illalla. Sykevaihtelua mitattiin n. 35 tunnin ajan, sisältäen harjoituksen. Testiin saapuessaan koehenkilöille asetettiin hengityskaasuanalysaattorin suukappale sekä Polar S810-sykemittari ja annettiin ohjeita testin kulusta. Tämän jälkeen koehenkilö asetettiin tuoliin istumaan juoksumatolle ortostaattista koetta varten. Istuma-aika oli seitsemän minuuttia, jonka jälkeen koehenkilöä pyydettiin nousemaan seisomaan. Seisoma-aika oli kolme minuuttia. Koehenkilöitä

neuvottiin istumaan ja seisomaan rauhallisesti paikoillaan kokeen aikana autonomisen säätelyn vakauden vuoksi.

**Taulukko 3. Harjoitusten kuvaus.**

	Intervallien määrä (kpl)	Intervallien pituus (min)	Nopeus (%vVO <sub>2</sub> max)	Nopeus (km/h)	Palautus intervallien välissä (min)
Harjoitus IVA	7	3	85	13,3 ± 0,7	2
Harjoitus IVB	7	3	93	14,5 ± 0,8	2
Harjoitus IVC	4	5,15	85	13,3 ± 0,7	4
Harjoitus TVA	1	21	80	12,5 ± 0,7	-
Harjoitus TVB	1	21	85	13,3 ± 0,7	-
Harjoitus TVC	1	30	80	12,5 ± 0,7	-

Jokaiseen harjoitukseen kuului viiden minuutin vakioitu alkuverryttely nopeudella 10 km / h maton kulman ollessa 5 %, jonka jälkeen oli kolmen minuutin palautus seisten. Harjoitus suoritettiin valitun protokollan mukaan (taulukko 3). Alkuverryttelyn sekä harjoituksen ensimmäisen, keskimmäisen ja viimeisen kuorman jälkeen otettiin verinäyte sormenpäältä. Harjoituksen jälkeen oli kolmen minuutin palautus seisten, jonka jälkeen aloitettiin alkuverryttelyä vastaava loppuverryttely. Loppuverryttelyn jälkeen otettiin sormenpäältä verinäyte ja koehenkilöt istuutuivat 30 minuutin palautumisen ajaksi tuolille juoksumatolle. Palautumisen ensimmäisen 15 minuutin ajalta kerättiin hengityskaasuja. Verinäytteitä otettiin palautumisen aikana 5, 15 ja 30 minuutin kohdalla.

Harjoitusta seuraavana aamuna koehenkilöt saapuivat palauttamaan RR-tallentimen laboratorioon klo 8-9 välillä. He myös tekivät valvotusti vielä yhden ortostaattisen kokeen. Koehenkilöt saivat jokaisesta harjoituksesta palautteen syke- ja laktaattianalyysin muodossa sekä laajemman palautteen maksimaalisista hapenottotesteistä.

*Sykevaihtelu (HRV).* Sykedataa kerättiin Polar RR-tallentimella (Polar, Kempele, Finland) 35-36 tunnin ajalta mittauksen alkaessa harjoitusta edeltävänä iltana klo 21-22 ja päättyen harjoitusta seuraavan päivän aamuna klo 8-9. Laite sisälsi rinnan ympärille laitettavan joustavan

pannan sekä pienen vastaanottimen, joka kulki helposti mukana esim. kiinnitettynä sykepannaan. Sykevaihtelumittaukseen sisältyi myös kaksi ortostaattista koetta, yksi laboratorioissa harjoituksen yhteydessä sekä toinen laboratorioissa harjoitusta seuraavana aamuna klo 8 – 9 välillä.

*Metaboliadata.* Hengityskaasuja mitattiin maksimitesteissä koko testin ajan. Harjoituksissa metaboliadataa kerättiin ortostaattisen kokeen alusta lähtien koko harjoituksen ja palautumisajan (30min) sisältäen niin, että ortostaattisen kokeen ja loppuverryttelyn jälkeen datakeräys katkaistiin n. viiden minuutin ajaksi suokappaleen vaihdon ja analysaattorin kalibroinnin vuoksi. Hengityskaasuja mitattiin hengitys hengitykseltä-menetelmällä (Vmax, Sormedics, USA).

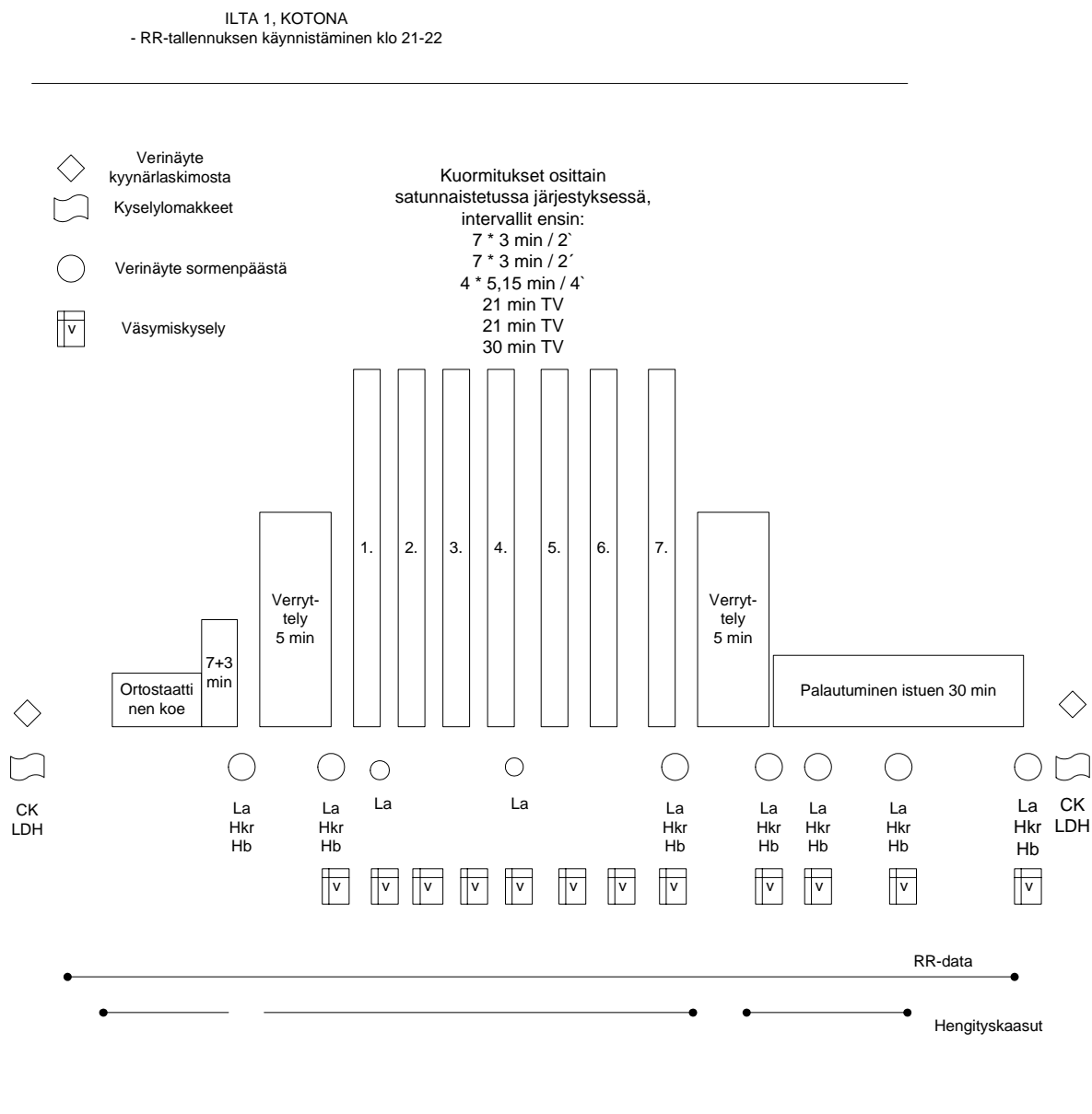
*Laktaatti (La).* Laktaatin mittaamiseen käytettiin sormenpästä kapillaariin otettua verinäytettä, joka analysoitiin EBIO 666-Eppendorf-analysaattorilla (Hamburg, Germany). Koehenkilöiltä mitattiin veren lepolaktaattipitoisuus aina ortostaattisen kokeen jälkeen. Intervalliharjoitusten aikana laktaattipitoisuutta seurattiin heti alkuverryttelyn jälkeen, heti harjoituksen 1. kuorman jälkeen, harjoituksen puolivälissä, harjoituksen päättyttyä sekä heti loppuverryttelyn jälkeen. Tasavauhtisissa harjoituksissa laktaatti mitattiin alkuverryttelyn jälkeen, harjoituksen puolivälissä, harjoituksen päättyttyä sekä loppuverryttelyn jälkeen. Palautumisen aikana laktaattipitoisuus mitattiin 5., 15. ja 30 minuutin kuluttua palautumisen alusta lukien.

*Hemoglobiini (Hb).* Hemoglobiini mitattiin koehenkilöiltä heti ortostaattisen kokeen jälkeen, alkuverryttelyn jälkeen, heti harjoituksen päättyttyä, heti loppuverryttelyn päättyttyä sekä palautumisen aikana 5., 15., ja 30 minuutin kohdalla. Verinäyte hemoglobiinin mittausta varten otettiin samalla kertaa kuin laktaattinäyte. Näytteet analysoitiin Miniphotometer 8 Plus (Lange, Berlin, Germany) – analysaattorilla.

*Hematokriitti (Hkr).* Hematokriitti mitattiin aina samoina ajankohtina kuin hemoglobiini. Näyte analysoitiin Biofuge Haemolla (Heraeus Sepatech, Germany)

*Plasmatilavuuden laskeminen.* Plasmatilavuus laskettiin hemoglobiinin ja hematokriitin avulla (Dill & Costill 1974).

*Rasituksen kokeminen-kysely.* Koehenkilöltä kysyttiin alkuverryttelyn jälkeen, jokaisen kuorman jälkeen (tasavauhtisissa harjoituksissa kolmen minuutin välein), loppuverryttelyn jälkeen sekä palautumisen aikana 5., 15., ja 30 minuutin kohdalla senhetkistä fyysisen rasituksen kokemista kyselylomakkeella (Liite 1).



**Kuvio 7. Mittausasetelma.**

## 7.4 Sykevaihtelumuuttujien analysointi

Sykevälidata purettiin tietokoneelle Polar RR-ohjelmalla, ja jatkoanalysointi tapahtui MatLab 6.1-ohjelmalla. Aineisto tarkastettiin ensin automaattisella ohjelmalla, joka tarkisti RR-välit ja poisti artefaktat. Tämän jälkeen aineisto tarkastettiin vielä manuaalisesti, jolloin poistettiin jäljelle jääneet ektooppiset lyönnit sekä huonot datakohdat. Sykevälidata muunnettiin tämän jälkeen 200 ms:n aikasarjoiksi käyttämällä lineaarista interpolointia. Analoginen data digitalisoitiin, ja datasta poistettiin alle 0,04 Hz:n ja yli 1 Hz:n oleva vaihtelu. Sykevaihtelun laskennassa käytettiin lyhyen aikavälin Fourier-muunnosta (Short-time Fourier Transform, STFT), jotta autonomisen säätelyn muutoksia voitaisiin mitata steady-state- tilan lisäksi dynaamisten muutosten aikana. Lyhyen aikavälin Fourier-muunnos ei edellytä sykesignaalin olevan stationaarinen.

Lyhyen aikavälin Fourier-muunnoksen laskemisessa käytetään apuna ikkunafunktioita, joilla alkuperäinen aika- ja taajuustiedon sisältävä funktio kerrotaan. Tässä tilanteessa käytettiin Hanning- ikkunaa 40 sekunnin ajalta. Ikkuna keskitetään signaalin ensimmäisen datapisteen ympärille ja ikkunafunktio kerrotaan signaalilla, jonka jälkeen lasketaan Fourierin muunnos. Tämän jälkeen ikkuna siirretään seuraavan datapisteen kohdalle, ja edellä mainittu toistetaan. Samoin toimitaan jokaisen datapisteen (200 ms) kohdalla. Siten menetelmä muodostaa aika-taajuusjakauman, jossa jokaista ajanhetkeä vastaa uusi taajuusjakauma (menetelmä yksityiskohtaisesti: Saalasti 2003). HF:n ja kokonaisvaihtelun arvoista otettiin luonnollinen logaritmi, jotta aineisto saatiin parametrisiä tilastomenetelmiä varten normaalisti jakautuneeksi. HF ja kokonaisvaihtelu ilmoitettiin ainoastaan absoluuttisina arvoina. Short-Time Fourier Transform- menetelmän kykyä mitata parasympaattista aktiivisuutta on tutkittu Martinmäki ym.:n (2002) artikkelissa. Tutkimuksessa todettiin, että sydämeen kohdistuvan parasympaattisen vaikutuksen ja HF:n yhteyttä voidaan kuvata lineaarisella mallilla.

Analyysiin valitut datakohdat keskiarvoistettiin seuraavilta jaksoilta:

- yö 01.00 – 04.00 (kriteerinä vähintään 30 min unta ennen analysoitavaa jaksoa, muuten data jätettiin kyseiseltä koehenkilöltä analysoimatta)
- ortostaattiset kokeet istuminen 4.30 – 6.30 min
- ortostaattiset kokeet seisominen 1.00 – 2.40 min
- verryttelyt 3.45 – 4.45 min

- intervalliharjoituksista minuutin keskiarvo jokaiselta kuormalta päättyen 15 sekuntia ennen kuorman loppumista (1.45 – 2.45 jne.)
- tasavauhtisista harjoituksista minuutin keskiarvo 3 minuutin välein, samat ajanhetket kuin intervalliharjoituksissa (1.45 – 2.45 jne.)
- koko 30 minuutin palautumisen ajalta minuutin keskiarvot, joista edelleen 3 minuutin keskiarvot ajalta 8, 9, 10 min (pal 1), 18, 19, 20 min (pal 2) ja 28, 29, 30 min (pal 3)

Jokaiselle em. ajankohdalle laskettiin alla olevat sykemuuttujat (6 kpl), poikkeuksena kuitenkin RMSSD ja SD, jotka laskettiin vain lepotasoille (ortostaattiset kokeet ja yöt):

1. keskimääräinen sykeväli, RR (ms)
2. keskimääräinen syke, HR (lnt/min)
3. sykevälien keskihajonta, SDRR, kuvaa kokonaissykevaihtelua (ms)
4. peräkkäisten sykevälien keskimääräinen vaihtelu, RMSSD, kuvaa korkeataajuuksista sykevaihtelua ( $\ln \text{ms}^2$ )
5. korkeataajuuksinen sykevaihtelu, HF (0.15 – 1 Hz) ( $\ln \text{ms}^2$ )
6. kokonaissykevaihtelu, TP (0.04 – 1 Hz) ( $\ln \text{ms}^2$ )

## 7.5 Tilastolliset menetelmät

Tilastolliset analyysit tehtiin SPSS for Windows –ohjelmalla. Tutkimuksen tarkoituksena oli vertailla intervalliharjoituksia keskenään ja tasavauhtisia harjoituksia keskenään eri ajanhetkinä. Lisäksi haluttiin selvittää tyypillisen intervalliharjoituksen ja tyypillisen tasavauhtisen harjoituksen eroja. Nämä vertailut tehtiin toistettujen mittausten ANOVAlla. Jos ANOVAlla saatiin merkitsevä tulos kolmen harjoituksen välille, tehtiin jatkoanalyysinä parittaiset vertailut näiden kolmen harjoituksen välille käyttäen Bonferronin korjauskerrointa useille parittaisille vertailuille. Lisäksi vertailtiin kunkin harjoituksen sisällä harjoituksen ja palautumisen edessä tapahtuvia muutoksia, myöskin toistettujen mittausten ANOVAlla. Alin hyväksytty merkitsevyystaso oli  $p < 0,05$ .

## 8 TULOKSET

### 8.1 Eri muuttujien lepotasot

Sykemuuttujien lepotasoissa ei esiintynyt tilastollisesti merkitseviä eroja harjoitusten välillä verrattaessa intervalliharjoituksia keskenään ja tasavauhtisia harjoituksia keskenään. Lepotasona käytettiin ortostaattisen kokeen istumista, jossa intervalliharjoitusten (IVA, IVB, IVC) sykkeet olivat  $63 \pm 8$  lnt / min,  $62 \pm 8$  lnt / min ja  $61 \pm 9$  lnt / min. Tasavauhtisten harjoitusten (TVA, TVB, TVC) lepotasot sykkeiden osalta olivat  $62 \pm 10$  lnt / min,  $65 \pm 11$  lnt / min ja  $62 \pm 12$  lnt / min. Harjoituksia edeltävältä yöltä mitatuissa sykemuuttujissa ei ollut eroja harjoitusten kesken, paitsi HF:n osalta, joka oli ennen IVA- harjoitusta merkitsevästi matalampi ( $7,4 \pm 1,3$  ln ms<sup>2</sup>) kuin ennen IVC- harjoitusta ( $7,7 \pm 1,5$  ln ms<sup>2</sup>) ( $p < 0,05$ ). (taulukko 11, s. 55).

**Taulukko 4. Sykemuuttujien lepotasot.**

istuminen	IVA	IVB	IVC	TVA	TVB	TVC
RR (ms)	966 ± 116	988 ± 136	1026 ± 142	989 ± 142	939 ± 146	1003 ± 187
HR (lnt/min)	63 ± 8	62 ± 8	61 ± 9	62 ± 10	65 ± 11	62 ± 12
HF (ln ms <sup>2</sup> )	7,4 ± 1,4	7,3 ± 0,8	7,4 ± 1,0	7,4 ± 0,9	7,0 ± 0,8	7,0 ± 1,4
TP (ln ms <sup>2</sup> )	8,1 ± 1,1	8,1 ± 0,8	8,1 ± 0,8	8,1 ± 0,6	7,8 ± 0,6	7,6 ± 1,3
SD (ms)	61 ± 25	57 ± 22	64 ± 28	65 ± 28	49 ± 18	48 ± 25
RMSSD (ln ms <sup>2</sup> )	7,5 ± 1,4	7,3 ± 1,3	7,6 ± 0,8	7,5 ± 0,9	7,2 ± 0,8	7,2 ± 1,5
<u>seisominen</u>						
RR (ms)	802 ± 117	819 ± 135	848 ± 143	853 ± 163	804 ± 136	819 ± 177
HR (lnt / min)	76 ± 10	75 ± 11	73 ± 12	73 ± 13	77 ± 13	76 ± 15
HF (ln ms <sup>2</sup> )	5,9 ± 1,2	6,2 ± 1,1	6,2 ± 1,0	5,9 ± 1,0	5,7 ± 1,3	5,7 ± 1,5
TP (ln ms <sup>2</sup> )	7,6 ± 1,0	7,6 ± 0,8	7,7 ± 0,8	7,1 ± 0,6	7,0 ± 0,9	7,1 ± 1,1
SD (ms)	47 ± 17	51 ± 20	50 ± 17	82 ± 26	41 ± 15	46 ± 25
RMSSD (ln ms <sup>2</sup> )	6,3 ± 0,8	5,3 ± 1,2	6,3 ± 1,0	6,9 ± 0,8	5,8 ± 1,2	5,9 ± 1,5

Ennen harjoitusta mitatut lepolaktaattipitoisuudet eivät eronneet tilastollisesti merkitsevästi harjoitusten kesken. Intervalliharjoituksissa lepolaktaattipitoisuudet olivat  $0,9 \pm 0,2$  mmol/l,  $0,9 \pm 0,3$  mmol/l ja  $1,2 \pm 0,7$  mmol/l. Tasavauhtisissa vastaavat arvot olivat  $1,0 \pm 0,2$  mmol/l,  $1,0 \pm 0,3$  mmol/l ja  $0,9 \pm 0,2$  mmol/l.

## 8.2 Alkuverryttely

Alkuverryttelyt eivät eronneet toisistaan minkään sykemuuttujan osalta, kun verrattiin intervalliharjoituksia keskenään ja tasavauhtisia harjoituksia keskenään. Syke alkuverryttelyn viimeisellä minuutilla oli intervalliharjoituksissa  $142 \pm 11$  lnt/min,  $142 \pm 10$  lnt/min ja  $141 \pm 11$  lnt/min. Tasavauhtisissa harjoituksissa syke oli  $139 \pm 12$  lnt/min,  $143 \pm 11$  lnt/min ja  $139 \pm 9,7$  lnt/min. Alkuverryttelyn aikaiset sykemuuttujat esitellään taulukossa 5. Alkuverryttelyn jälkeen mitatuissa laktaattipitoisuuksissa ei ollut eroja harjoitusten välillä.

**Taulukko 5. Sykemuuttujat alkuverryttelyn viimeisen minuutin aikana (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta).**

	IVA	IVB	IVC	TVA	TVB	TVC
RR (ms)	$426 \pm 33$	$423 \pm 32$	$428 \pm 33$	$434 \pm 39$	$422 \pm 32$	$432 \pm 30$
HR (lnt/min)	$142 \pm 11$	$142 \pm 10$	$141 \pm 11$	$139 \pm 12$	$143 \pm 11$	$139 \pm 9,7$
HF (ln ms <sup>2</sup> )	$3,2 \pm 0,3$	$3,1 \pm 0,5$	$3,1 \pm 0,4$	$3,2 \pm 0,5$	$3,3 \pm 0,5$	$3,1 \pm 0,5$
TP (ln ms <sup>2</sup> )	$3,4 \pm 0,3$	$3,3 \pm 0,5$	$3,2 \pm 0,3$	$3,5 \pm 0,5$	$3,6 \pm 0,4$	$3,4 \pm 0,4$

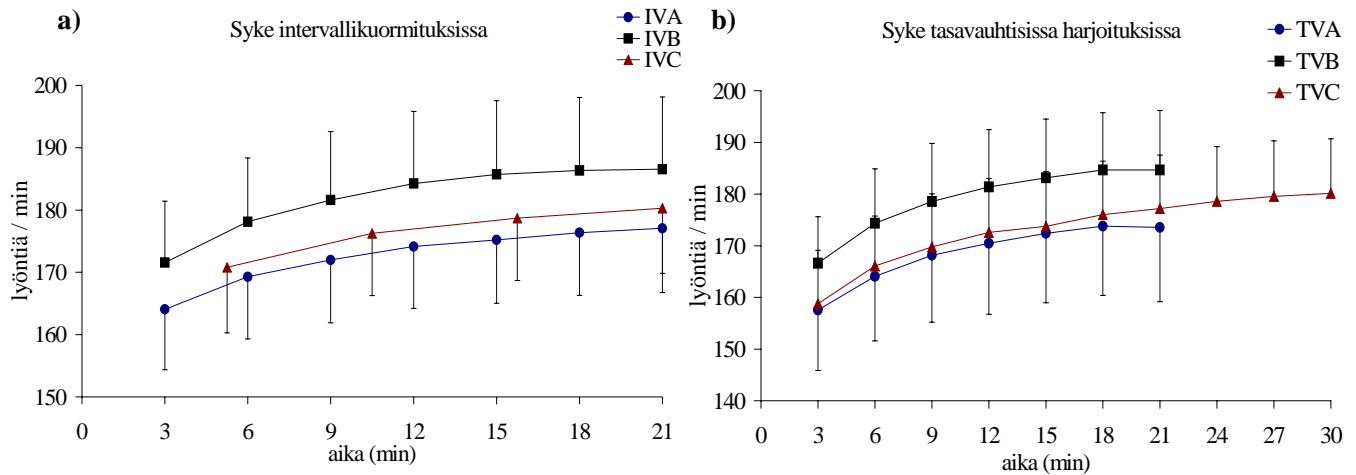
## 8.3 Harjoitukset

### 8.3.1 Sykemuuttujat

Intervalliharjoitukset erosivat joidenkin sykemuuttujien osalta merkitsevästi toisistaan harjoituksen päättyessä. Syke oli IVB- harjoituksen lopussa merkitsevästi ( $p < 0,05$ ) korkeampi ( $187 \pm 12$  lnt / min) kuin IVA- harjoituksessa ( $177 \pm 10$  lnt / min) ja erittäin merkitsevästi ( $p < 0,01$ ) korkeampi kuin IVC- harjoituksessa ( $180 \pm 10$  lnt / min) (kuviot 8a, taulukko 6). IVA- ja IVC- harjoitusten välillä ei ollut tilastollista merkitsevyyttä. Myös tasavauhtiset harjoitukset erosivat joidenkin sykemuuttujien osalta merkitsevästi toisistaan harjoituksen päättyessä. Syke oli TVB- harjoituksen viimeisellä minuutilla ( $185 \pm 12$  lnt / min) merkitsevästi ( $p < 0,05$ ) korkeampi kuin TVA- harjoituksessa ( $174 \pm 14$  lnt / min) (kuviot 8b). TVC- harjoituksen syke ei eronnut merkitsevästi TVA- tai TVB- harjoituksen sykkeistä. Tyypillisen intervalliharjoituk-



sen (IVA) ja tyypillisen tasavauhtisen harjoituksen vertailussa harjoitusten välillä ei ollut merkitseviä eroja minkään sykemuuttujan suhteen harjoituksen päättyessä.



**Kuvio 8a ja 8b. Syke intervalliharjoituksissa ja tasavauhtisissa harjoituksissa kolmen minuutin välein (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta).**

Korkean taajuuden vaihtelussa (HF) tai kokonaisvaihtelussa (TP) ei ollut merkitseviä eroja intervalliharjoitusten välillä eikä tasavauhtisten harjoitusten välillä. Kaikki sykemuuttujat harjoituksen viimeiseltä minuutilta esitellään taulukossa 6.

**Taulukko 6. Harjoituksen viimeisen minuutin ajalta lasketut sykemuuttujat (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta).**

	IVA	IVB	IVC	TVA	TVB	TVC
RR (ms)	340 $\pm$ 20 *	322 $\pm$ 20 ***	334 $\pm$ 19	348 $\pm$ 27 *	326 $\pm$ 19	334 $\pm$ 19
HR (lnt / min)	177 $\pm$ 10 *	187 $\pm$ 12 ***	180 $\pm$ 10	174 $\pm$ 14 *	185 $\pm$ 12	180 $\pm$ 11
HF (ln ms <sup>2</sup> )	2,1 $\pm$ 0,5	2,3 $\pm$ 0,7	2,1 $\pm$ 0,5	2,2 $\pm$ 0,6	2,0 $\pm$ 0,6	2,2 $\pm$ 0,6
TP (ln ms <sup>2</sup> )	2,3 $\pm$ 0,5	2,3 $\pm$ 0,6	2,3 $\pm$ 0,5	2,3 $\pm$ 0,7	2,1 $\pm$ 0,5	2,2 $\pm$ 0,6

Taulukossa merkitsevyydet intervallien välillä ja tasavauhtisten välillä, \*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$ , \*\*\*  $p < 0,001$   
IVA- ei eroa IVC- harjoituksesta, eikä TVA TVC- harjoituksesta minkään muuttujan osalta

### 8.3.2 Laktaatti, hapenkulutus, plasmatilavuuden muutos ja koettu väsymys

Välittömästi harjoituksen päättymisen jälkeen mitattu laktaattipitoisuus oli erittäin merkitsevästi erilainen intervalliharjoitusten kesken. Laktaattipitoisuus oli IVB- harjoituksen jälkeen ( $10,6 \pm 1,9$  mmol / l) tilastollisesti erittäin merkitsevästi ( $p < 0,001$ ) korkeampi kuin IVA- ( $4,2 \pm 1,2$  mmol / l) ja IVC- harjoituksessa ( $5,3 \pm 1,3$  mmol / l). Myös tasavauhtiset harjoitukset erosivat erittäin merkitsevästi toisistaan laktaattipitoisuuden osalta. TVB- harjoituksen jälkeen laktaattipitoisuus ( $8,3 \pm 0,5$  mmol/l) oli tilastollisesti erittäin merkitsevästi ( $p < 0,001$ ) korkeampi kuin TVA- ( $5,1 \pm 2,3$  mmol/l) ja TVC- harjoituksessa ( $5,6 \pm 1,2$  mmol/l) ( $p < 0,01$ ). TVA- ja TVC- harjoituksen välillä ei ollut merkitsevää eroa.

Hapenkulutus harjoituksen viimeisellä minuutilla ei ollut merkitsevästi erilainen intervalliharjoitusten välillä. IVA- harjoituksessa hapenkulutus oli  $54 \pm 3$  ml / kg / min, IVB- harjoituksessa  $57 \pm 5$  ml / kg / min ja IVC- harjoituksessa  $55 \pm 4$  ml / kg / min. Myöskään tasavauhtisten harjoitusten välillä ei ollut merkitseviä eroja viimeisen minuutin hapenkulutuksessa. TVA- harjoituksessa hapenkulutus oli  $53 \pm 4$  ml / kg / min, TVB- harjoituksessa  $54 \pm 5$  ml / kg / min ja TVC- harjoituksessa  $53 \pm 3$  ml / kg / min. Harjoitusten hapenkulutukset prosenttiosuutena maksimihapenkulutuksesta ilmoitettuna olivat intervalliharjoituksissa  $91 \pm 8$ ,  $95 \pm 9$  ja  $92 \pm 5$  %  $VO_2\text{max}$ :sta. Tasavauhtisissa vastaavat arvot olivat  $89 \pm 10$ ,  $90 \pm 6$  ja  $89 \pm 9$  %  $VO_2\text{max}$ :sta.

Plasmatilavuuden muutoksessa ei ollut merkitseviä eroja intervalliharjoitusten kesken eikä tasavauhtisten harjoitusten kesken harjoituksen tai palautumisen aikana. Välittömästi harjoituksen päätyttyä mitattu plasmatilavuus verrattuna lepotasoon (100 %) oli intervalliharjoituksissa  $92 \pm 5$  %,  $94 \pm 5$  % ja  $91 \pm 2$  %. Tasavauhtisten harjoitusten päättyessä plasmatilavuus oli  $94 \pm 4$  %,  $98 \pm 5$  % ja  $95 \pm 4$  % lepotasoon verrattuna.

Subjekttiivinen koettu väsymyksen tunne harjoituksen päättyessä (liite 1) oli IVA- harjoituksessa  $5 \pm 2$ , IVB- harjoituksessa  $10 \pm 1$  ja IVC- harjoituksessa  $6 \pm 2$ . Tasavauhtisissa vastaavat arvot olivat  $6 \pm 3$ ,  $9 \pm 1$  ja  $7 \pm 2$ . Harjoitusten kuvaus korkeimman esiintyneen laktaattipitoisuuden, hapenkulutuksen ja koetun väsymyksen osalta on esitetty taulukoissa 7 ja 8.

**Taulukko 7. Koehenkilöiden korkeimmat arvot laktaatin, hapenkulutuksen ja koetun väsymyksen osalta eri harjoituksissa.**

Kh	La		VO <sub>2</sub> peak		Koettu väsymys	
	IVA/IVB/IVC (mmol/l)	TVA/TVB/TVC (mmol/l)	IVA/IVB/IVC (ml/kg/min)	TVA/TVB/TVC (ml/kg/min)	IVA/IVB/IVC (0-10+)	TVA/TVB/TVC (0-10+)
1	5,7 / 10,0 / 4,7	5,3 / 8,6 / 6,0	55 / 53 / 53	57 / 54 / 53	9 / 10 / 8	8 / 8 / 7
2	2,8 / 10,5 / 2,7	3,6 / 8,0 / 4,3	50 / 51 / 48	48 / 47 / 48	4 / 10+ / 4	4 / 10 / 6
3	5,2 / 13,7 / 6,6	-	57 / 60 / 59	-	5 / 9 / 7	-
4	3,4 / 10,7 / 5,4	4,7 / 8,9 / 5,9	55 / 63 / 56	57 / 56 / 54	3 / 8 / 2	2 / 7 / 3
5	3,8 / 7,4 / 6,3	3,8 / 7,6 / 5,0	51 / 56 / 57	50 / 54 / 50	6 / 8 / 7	8 / 9 / 8
6	3,6 / 10,1 / 6,0	4,1 / 8,6 / 4,0	57 / 57 / 60	55 / 60 / 53	4 / 9 / 6	7 / 9 / 8
7	5,8 / 12,4 / 6,6	10,3 / - / 7,2	58 / 64 / 58	55 / - / 55	6 / 10+ / 6	8 / - / 9
8	3,0 / 9,9 / 4,3	4,2 / 7,9 / 6,5	54 / 50 / 51	50 / 50 / 57	6 / 10 / 6	4 / 9 / 7

**Taulukko 8. Harjoitusten kuvaus (keskiarvo ± keskihajonta).**

Harjoitus	La (mmol/l)	VO <sub>2</sub> peak (ml / kg / min)	Koettu väsymys (0 – 10+)
IVA	4,2 ± 1,2	54 ± 3	5 ± 2
IVB	10,6 ± 1,9	57 ± 5	10 ± 1
IVC	5,3 ± 1,3	55 ± 4	6 ± 2
TVA	5,1 ± 2,3	53 ± 4	6 ± 3
TVB	8,3 ± 0,5	54 ± 5	9 ± 1
TVC	5,6 ± 1,2	53 ± 3	7 ± 2

## 8.4 Palautuminen

### 8.4.1 Loppuverryttely

Verrattaessa loppuverryttelyn aikaisia sykemuuttujia intervalliharjoitusten kesken ja tasavauhtisten kesken, olivat harjoitukset merkitsevästi erilaiset. IVB- harjoitus erosi tilastollisesti merkitsevästi IVC- harjoituksesta ( $p < 0,05$ ) sekä sykevälän (RR) ( $368 \pm 30$  ms vs.  $382 \pm 25$  ms) että sykkeen ( $164 \pm 13$  lnt/min vs.  $158 \pm 9,8$  lnt/min) osalta. IVA- harjoitus ei eronnut IVB- eikä IVC- harjoituksesta minkään sykemuuttujan suhteen. Tasavauhtisissa harjoituksissa TVA erosi tilastollisesti merkitsevästi ( $p < 0,05$ ) TVB- harjoituksesta sekä sykevälän ( $390 \pm 33$  ms

vs.  $370 \pm 28$  ms) että sykkeen ( $155 \pm 13$  lnt/min vs.  $163 \pm 12$  lnt/min) osalta. TVC- harjoitus ei eronnut merkitsevästi TVA- tai TVB- harjoituksesta minkään sykemuuttujan osalta. IVA- ja TVA- harjoitukset eivät eronneet loppuverryttelyssä toisistaan minkään sykemuuttujan suhteen. Alkuverryttelyt erosivat kaikissa tilanteissa tilastollisesti erittäin merkitsevästi ( $p < 0,01$ ) tai ( $p < 0,001$ ) loppuverryttelyistä. Taulukossa 9 esitellään loppuverryttelyn aikaiset sykemuuttajat ja niiden merkitsevät erot alkuverryttelyihin verrattuna.

**Taulukko 9. Sykemuuttajat loppuverryttelyssä.**

	IVA	IVB	IVC	TVA	TVB	TVC
RR (ms)	$384 \pm 29$ ***	$368 \pm 30$ *** †	$382 \pm 25$ ***	$390 \pm 33$ ***	$370 \pm 28$ *** †	$378 \pm 25$ ***
HR (lnt/min)	$157 \pm 11$ ***	$164 \pm 13$ *** †	$158 \pm 9,8$ ***	$155 \pm 13$ ***	$163 \pm 12$ *** †	$159 \pm 10$ ***
HF (ln ms <sup>2</sup> )	$2,4 \pm 0,4$ ***	$2,3 \pm 0,3$ **	$2,2 \pm 0,3$ ***	$2,3 \pm 0,5$ **	$2,1 \pm 0,4$ ***	$2,1 \pm 0,4$ **
TP (ln ms <sup>2</sup> )	$2,6 \pm 0,4$ ***	$2,4 \pm 0,4$ ***	$2,4 \pm 0,3$ ***	$2,4 \pm 0,5$ ***	$2,3 \pm 0,3$ ***	$2,3 \pm 0,4$ ***

Taulukossa omissa sarakkeissaan (†) merkitsevyydet verrattaessa loppuverryttelyjä intervallien kesken ja tasavauhtisten kesken

Merkitsevydet alkuverryttelyihin (ks. taulukko 5, s. 46) verrattuna kunkin arvon perässä,

\*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$ , \*\*\*  $p < 0,001$

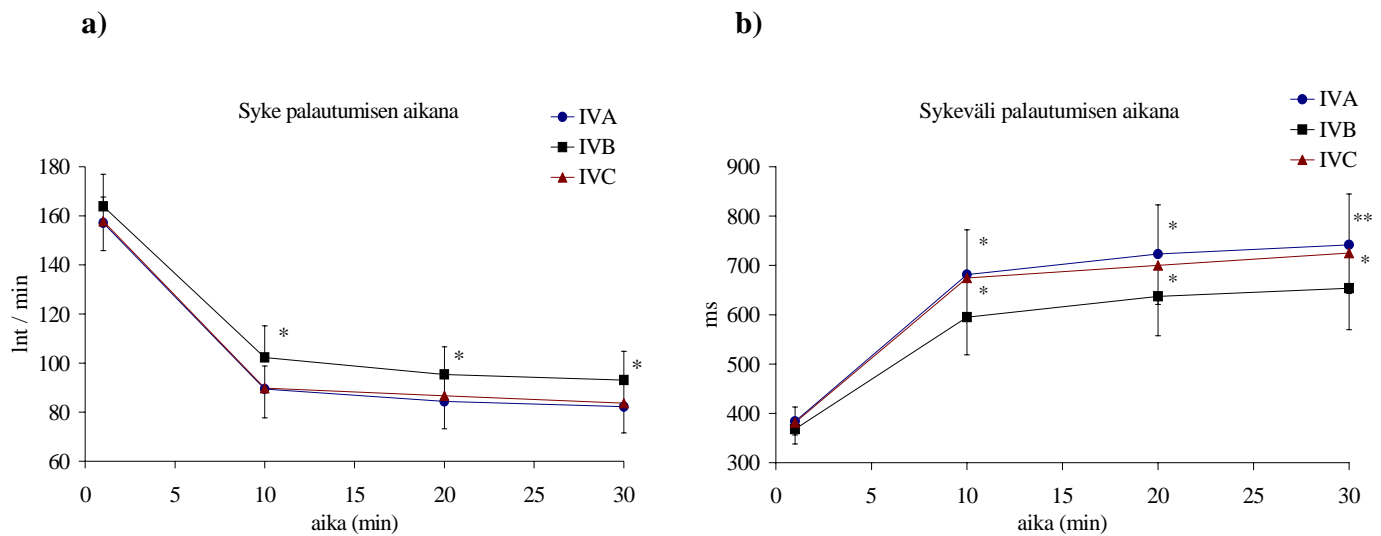
†  $p < 0,05$

Harjoitukset erosivat merkitsevästi toisistaan loppuverryttelyn laktaattipitoisuuksien osalta. Laktaattipitoisuus oli IVB- harjoituksessa ( $5,3 \pm 1,5$  mmol/l) erittäin merkitsevästi ( $p < 0,001$ ) korkeampi kuin IVA- ( $1,8 \pm 0,6$  mmol/l) ja IVC- harjoituksessa ( $2,1 \pm 0,6$  mmol/l). Tasavauhtisia harjoituksia verrattaessa oli laktaattipitoisuus TVB- harjoituksen jälkeen ( $3,4 \pm 0,4$  mmol/l) merkitsevästi ( $p < 0,01$ ) korkeampi kuin TVA- ( $2,3 \pm 1,1$  mmol/l) ja TVC- harjoituksessa ( $2,1 \pm 0,4$  mmol/l). Hapenkulutus loppuverryttelyn viimeisellä minuutilla ei eronnut intervalli- eikä tasavauhtisten harjoitusten välillä.

#### 8.4.2 Akuutti 30 minuutin palautuminen

Sykemuuttujista laskettiin akuutin 30 minuutin palautumisen ajalta kolmen minuutin keskiarvot ajalta 8-10 min (pal 1), 18-20 min (pal 2) ja 28-30 min (pal 3) palautumisen alusta laskien. Harjoitusten välillä oli merkitseviä eroja kaikkina em. ajankohtina. Kaikkien sykemuuttujien kohdalla IVB- harjoitus erosi tilastollisesti merkitsevästi sekä IVA- että IVC- harjoituksesta

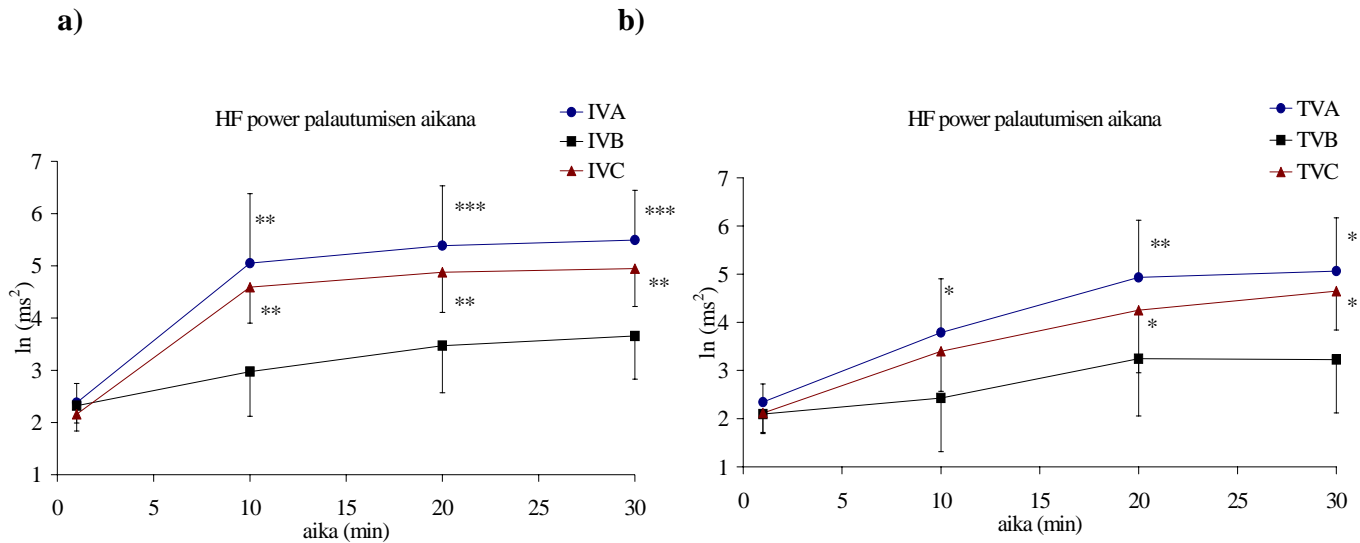
kaikkina kolmena ajankohtana. Syke oli joka ajankohtana merkitsevästi ( $p < 0,05$ ) korkeampi IVB- harjoituksen jälkeen kuin IVA- ja IVC- harjoitusten jälkeen (kuvio 9a). Myös sykeväli oli jokaisena ajankohtana merkitsevästi pienempi ( $p < 0,05$ ) IVB- harjoituksen jälkeen kuin IVA- ja IVC- harjoitusten jälkeen (kuvio 9b). IVA- ja IVC- harjoitus eivät eronneet toisistaan minkään sykemuuttujan osalta. IVA- ja TVA- harjoitusten sykkeessä tai sykevälissä ei ollut eroja minään ajankohtana. Syke ja sykeväli erosivat palautumisen päättyessä kaikissa harjoituksissa erittäin merkitsevästi lepotilanteesta.



**Kuvio 9a ja 9b. Syke (HR) ja sykeväli (RR) intervalliharjoitusten loppuverryttelyn ja palautumisen aikana (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). IVB vs. IVA ja IVC \* ( $p < 0,05$ ) IVB vs. IVA \*\* ( $p < 0,01$ )**

Suurimmat tilastollisesti merkitsevät erot harjoitusten välillä olivat HF:ssa, jonka osalta IVB ( $3,0 \pm 0,9 \ln \text{ms}^2$ ) erosi palautumisen alussa (8-10 min) IVA- ( $5,1 \pm 1,3$ ) ja IVC- harjoituksesta ( $4,6 \pm 0,7 \ln \text{ms}^2$ ) erittäin merkitsevästi ( $p < 0,01$ ) (kuvio 10a). HF:n arvot palautumisen lopussa olivat IVB- harjoituksessa ( $3,7 \pm 0,8 \ln \text{ms}^2$ ) tilastollisesti erittäin merkitsevästi alhaisemmat ( $p < 0,001$ ) kuin IVA- harjoituksessa ( $5,5 \pm 1,0 \ln \text{ms}^2$ ) ja IVC- harjoituksessa ( $4,9 \pm 0,7 \ln \text{ms}^2$ ) ( $p < 0,01$ ). Kokonaisvaihtelu palautumisen lopussa oli IVB- harjoituksessa ( $6,0 \pm 0,7 \ln \text{ms}^2$ ) erittäin merkitsevästi alhaisempi kuin IVA- harjoituksessa ( $7,2 \pm 0,9 \ln \text{ms}^2$ ) ( $p < 0,001$ ) ja IVC- harjoituksessa ( $6,8 \pm 0,7 \ln \text{ms}^2$ ) ( $p < 0,01$ ). SD ja RMSSD eivät olleet merkitsevästi erilaisia intervalliharjoitusten välillä minään ajankohtana.

IVA- ja TVA- harjoitusta verrattaessa kokonaisvaihtelu palautumisen ensimmäisenä ajankohtana oli TVA harjoituksessa ( $6,9 \pm 1,3 \text{ ln ms}^2$ ) merkitsevästi ( $p < 0,05$ ) suurempi kuin IVA harjoituksessa ( $5,5 \pm 1,2 \text{ ln ms}^2$ ). HF palautumisen päättyessä oli puolestaan IVA- harjoituksessa ( $5,5 \pm 1,0 \text{ ln ms}^2$ ) erittäin merkitsevästi ( $p < 0,01$ ) suurempi kuin TVA- harjoituksessa ( $5,1 \pm 1,1 \text{ ln ms}^2$ ). Taulukossa 10 (s. 54) esitellään sykemuuttujia palautumisen ajalta.



**Kuvio 10a ja 10b. HF intervalliharjoitusten ja tasavauhtisten harjoitusten loppuverryttelyn ja palautumisen aikana (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). IVB vs. IVA ja IVC ja TVB vs. TVA ja TVC \* ( $p < 0,05$ ), \*\* ( $p < 0,01$ ), \*\*\* ( $p < 0,001$ )**

Tasavauhtisia harjoituksia verrattaessa HF oli TVB- harjoituksessa palautumisen toisena ja kolmantena ajankohtana ( $3,2 \pm 1,2$  ja  $3,2 \pm 1,1 \text{ ln ms}^2$ ) erittäin merkitsevästi ( $p < 0,01$ ) alhaisempi kuin TVA- harjoituksessa ( $4,9 \pm 0,9$  ja  $5,1 \pm 1,1 \text{ ln ms}^2$ ) ja merkitsevästi ( $p < 0,05$ ) alhaisempi kuin TVC- harjoituksessa ( $4,3 \pm 1,3$  ja  $4,7 \pm 0,8 \text{ ln ms}^2$ ) (kuvio 10b). HF erosi palautumisen päättyessä lähtötilanteesta erittäin merkitsevästi kaikissa intervalli- ja tasavauhtisissa harjoituksissa.

Syke oli TVB- harjoituksesta palaututtaessa merkitsevästi ( $p < 0,05$ ) tai erittäin merkitsevästi ( $p < 0,01$ ) korkeampi kuin TVA- harjoituksessa kaikkina kolmena ajankohtana. Syke palautumisen päättyessä oli TVB harjoituksessa  $92 \pm 12 \text{ lnt/min}$  ja TVA- harjoituksessa  $81 \pm 10$

Int/min. TVC- harjoitus ei eronnut sykkeen osalta TVA- tai TVB- harjoituksesta minään ajankohtana.

Sykeväli oli TVB- harjoituksessa palautumisen toisena ajankohtana ( $647 \pm 76$  ms) merkitsevästi ( $p < 0,05$ ) lyhyempi kuin TVA- harjoituksessa ( $734 \pm 96$  ms) ja kolmantena ajankohtana ( $660 \pm 79$  ms vs.  $751 \pm 93$  ms) erittäin merkitsevästi ( $p < 0,01$ ) lyhyempi. TVA- harjoitus ei eronnut sykevälin osalta TVC- harjoituksesta minään ajankohtana. Lisäksi palautumisen ensimmäisenä ajankohtana sykeväli ei ollut merkitsevästi erilainen verrattaessa kaikkia tasavauhtisia harjoituksia toisiinsa.

Kokonaisvaihtelu erosi tasavauhtisia harjoituksia verrattaessa ainoastaan palautumisen kolmantena ajankohtana TVA- ja TVB- harjoituksen välillä. TVB- harjoituksessa kokonaisvaihtelu ( $5,5 \pm 1,1 \ln \text{ms}^2$ ) oli merkitsevästi pienempää ( $p < 0,05$ ) kuin TVA- harjoituksessa ( $6,7 \pm 0,7 \ln \text{ms}^2$ ) SD ja RMSSD eivät olleet merkitsevästi erilaisia tasavauhtisten harjoitusten välillä minään ajankohtana..

Verrattaessa palautumisen aikaisia sykemuuttujia lähtötilanteeseen (taulukko 4, s. 45), havaittiin kaikkien sykemuuttujien poikkeavan palautumisen päättyessä merkitsevästi ( $p < 0,05$ ) tai erittäin merkitsevästi ( $p < 0,01$ ) harjoitusta edeltävästä tilanteesta.

**Taulukko 10. Sykemuuttujien palautuminen (keskiarvo ± keskihajonta) .**

	IVA		IVB		IVC		TVA		TVB		TVC
<u>RR (ms)</u>											
lepo	966 ± 116		988 ± 136		1026 ± 142		989 ± 142		939 ± 146		1003 ± 187
pal 1	682 ± 91	*	595 ± 76	*	675 ± 70		682 ± 103		608 ± 78		632 ± 79
pal 2	723 ± 100	*	637 ± 80	*	700 ± 79		734 ± 96	*	647 ± 76		672 ± 87
pal 3	742 ± 103	*	654 ± 84	**	725 ± 82		751 ± 93	**	660 ± 79		691 ± 94
pal 4	995 ± 170		968 ± 205		965 ± 115		958 ± 165		880 ± 112	††	942 ± 138
<u>HR (ln/min)</u>											
lepo	63 ± 8		62 ± 8		61 ± 9		62 ± 10		65 ± 11		62 ± 12
pal 1	89 ± 12	*	102 ± 13	*	90 ± 9		90 ± 13	*	100 ± 14		96 ± 12
pal 2	84 ± 11	*	95 ± 11	*	87 ± 10		83 ± 12	*	94 ± 12		91 ± 12
pal 3	82 ± 11	*	93 ± 12	*	84 ± 9		81 ± 10	**	92 ± 12		88 ± 12
pal 4	62 ± 10		65 ± 13		63 ± 8		65 ± 13		69 ± 10	††	65 ± 10
<u>HF (ln ms<sup>2</sup>)</u>											
lepo	7,4 ± 1,4		7,3 ± 0,8		7,4 ± 1,0		7,4 ± 0,9		7,0 ± 0,8		7,0 ± 1,4
pal 1	5,1 ± 1,3	**	3,0 ± 0,9	**	4,6 ± 0,7		3,8 ± 1,2	*	2,4 ± 1,1		3,4 ± 0,8
pal 2	5,4 ± 1,1	***	3,5 ± 0,9	**	4,9 ± 0,8		4,9 ± 0,9	**	3,2 ± 1,2	*	4,3 ± 1,3
pal 3	5,5 ± 1,0	***	3,7 ± 0,8	**	4,9 ± 0,7		5,1 ± 1,1	**	3,2 ± 1,1	*	4,7 ± 0,8
pal 4	7,3 ± 1,0		7,0 ± 1,3		6,9 ± 0,7		6,7 ± 0,8	†	6,1 ± 0,9	††	6,5 ± 1,2
<u>TP (ln ms<sup>2</sup>)</u>											
lepo	8,1 ± 1,1		8,1 ± 0,8		8,1 ± 0,8		8,1 ± 0,6		7,8 ± 0,6		7,6 ± 1,3
pal 1	6,9 ± 1,3	**	5,1 ± 0,8	*	6,4 ± 0,7		5,5 ± 1,2		4,2 ± 1,3		5,2 ± 1,3
pal 2	7,3 ± 1,2	***	5,7 ± 0,8	*	6,7 ± 1,0		6,6 ± 0,8		5,5 ± 1,1		6,2 ± 1,2
pal 3	7,2 ± 0,9	***	6,0 ± 0,7	**	6,8 ± 0,7		6,7 ± 0,7	*	5,5 ± 1,1		6,4 ± 0,8
pal 4	8,0 ± 1,1		8,0 ± 1,0		7,9 ± 0,7		7,5 ± 0,7	†	7,2 ± 0,7	††	7,6 ± 0,5

Taulukossa esitetty kahden harjoituksen väliset tilastolliset merkitsevyydet omissa sarakkeissaan, intervalli- ja tasavauhtiset harjoitukset omina ryhminään, intervalliharjoituksia ei verrattu tasavauhtisiin

(esim. RR pal 1: IVA merkitsevästi ( $p < 0,05$ ) suurempi kuin IVB)

lepo = ennen harj. - pal 1 = 8-10 min -pal 2 = 18-20 min -pal 3 = 28-30 min -pal 4 = aamu 2

† = harjoitusta seuraavan aamun (pal 4) vertailu lähtötasoon lukuarvojen perässä (TVA ja TVB)

\*  $p < 0,05$  \*\*  $p < 0,01$  \*\*\*  $p < 0,001$

†  $p < 0,05$  ††  $p < 0,01$

Laktaattipitoisuuksia seurattiin palautumisen aikana 5 min, 15 min, ja 30 min kohdalla. Harjoitusten välillä oli merkitsevä ero kaikkina ajankohtina. Intervalliharjoituksista IVB erosi erittäin merkitsevästi ( $p < 0,01$ ) IVA- harjoituksesta ja merkitsevästi ( $p < 0,05$ ) IVC- harjoituksesta kaikkina kolmena ajankohtana. Tasavauhtisista harjoituksissa TVB erosi merkitsevästi ( $p < 0,05$ ) tai erittäin merkitsevästi ( $p < 0,01$ ) sekä TVA- että TVC- harjoituksesta kaikkina kolmena ajankohtana. IVB- ja TVB- harjoitusten laktaattipitoisuus erosi palautumisen päättyessä merkitsevästi lähtötilanteesta. Muiden harjoitusten kohdalla eroja lähtötilanteeseen verrattuna ei ollut.



### 8.4.3 Sykemuuttujat yön aikana

Harjoitusta edeltävältä ja sitä seuraavalta yöltä laskettiin kolmen tunnin keskiarvo ajalta 01.00 – 04.00 samoista sykemuuttujista kuin harjoituksen ajalta. Joissakin tapauksissa yöllisiä sykemuuttujia ei saatu analysoidua, koska vaaditut kriteerit eivät täyttyneet (ks. menetelmät, kpl 7.4). Verrattaessa intervalliharjoituksia edeltäviä öitä keskenään HF oli ennen IVA- harjoitusta merkitsevästi matalampi ( $7,4 \pm 1,3 \ln \text{ms}^2$ ) kuin ennen IVC- harjoitusta ( $7,7 \pm 1,5 \ln \text{ms}^2$ ) ( $p < 0,05$ ). Muita merkitseviä eroja ei ollut missään muuttujassa harjoitusta edeltävänä yönä verrattaessa intervalliharjoituksia keskenään. Tasavauhtisia harjoituksia edeltävät yöt olivat samankaltaisia, eli missään muuttujassa ei ollut merkitseviä eroja harjoitusten välillä.

Verrattaessa kunkin harjoituksen osalta harjoitusta edeltävää ja harjoituksen jälkeistä yötä, missään intervalliharjoituksessa ei havaittu mitään merkitseviä eroja näiden kahden yön välillä. Tasavauhtisista harjoituksista TVB:n osalta harjoitusta seuraavan yön sykeväli (RR) ( $1314 \pm 58 \text{ ms}$ ) oli merkitsevästi pienempi ( $p < 0,05$ ) kuin harjoitusta edeltävän yön ( $1331 \pm 125 \text{ ms}$ ). Kaikki sykemuuttujat harjoitusta edeltävältä ja sitä seuraavalta yöltä esitellään taulukossa 11.

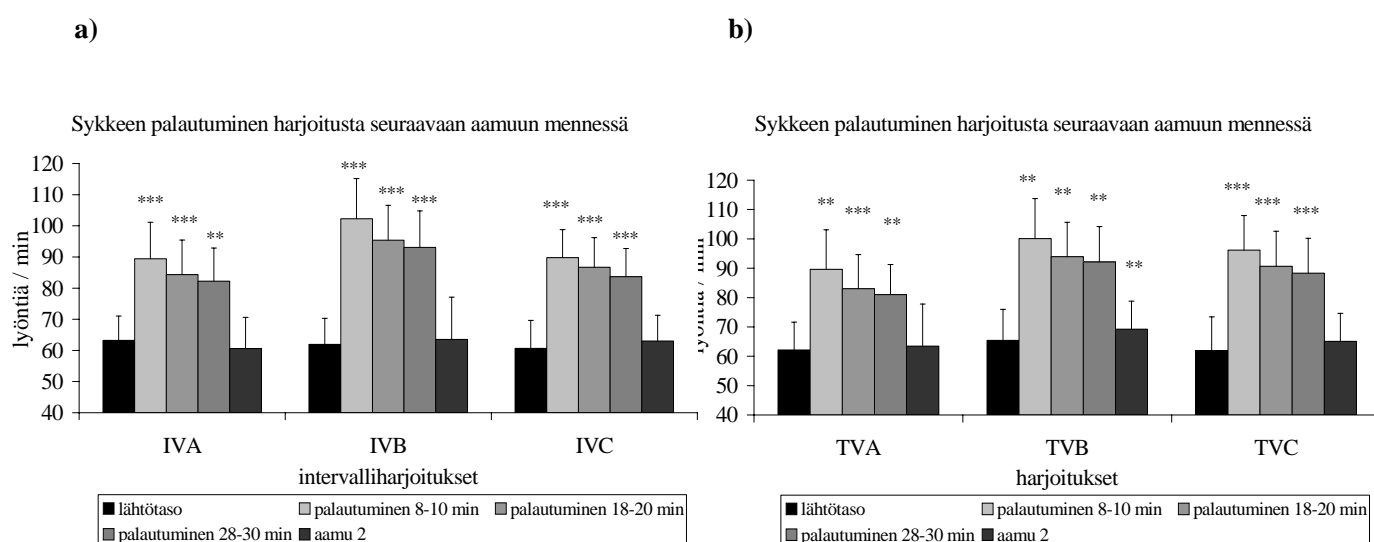
**Taulukko 11. Sykemuuttujat harjoitusta edeltävänä (yö 1) ja harjoitusta seuraavana (yö 2) yönä (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta) .**

YÖ 1	IVA	IVB	IVC	TVA	TVB	TVC
RR (ms)	$1274 \pm 100$	$1358 \pm 143$	$1353 \pm 116$	$1323 \pm 130$	$1331 \pm 125$	$1336 \pm 122$
HR (lnt/min)	$48 \pm 3,7$	$45 \pm 5,0$	$45 \pm 3,9$	$46 \pm 4,5$	$46 \pm 4,2$	$46 \pm 4,5$
SD (ms)	$135 \pm 35$	$140 \pm 37$	$142 \pm 42$	$121 \pm 28$	$116 \pm 38$	$149 \pm 37$
RMSSD( $\ln \text{ms}^2$ )	$8,4 \pm 0,9$	$8,7 \pm 1,1$	$8,5 \pm 1,3$	$8,4 \pm 0,7$	$8,4 \pm 1,3$	$8,4 \pm 1,0$
HF( $\ln \text{ms}^2$ )	$7,4 \pm 1,3$	$7,9 \pm 1,4$	$7,7 \pm 1,5$	$7,4 \pm 1,1$	$7,4 \pm 1,8$	$7,4 \pm 1,5$
TP( $\ln \text{ms}^2$ )	$8,2 \pm 1,2$	$8,5 \pm 1,3$	$8,5 \pm 1,4$	$8,2 \pm 1,0$	$8,1 \pm 1,5$	$8,2 \pm 1,2$
<b>YÖ 2</b>						
RR (ms)	$1283 \pm 147$	$1257 \pm 108$	$1301 \pm 113$	$1309 \pm 120$	$1314 \pm 58 *$	$1264 \pm 132$
HR (lnt/min)	$48 \pm 5,3$	$48 \pm 4,3$	$47 \pm 4,0$	$47 \pm 4,1$	$46 \pm 2,0$	$48 \pm 4,4$
SD (ms)	$130 \pm 32$	$114 \pm 30$	$126 \pm 30$	$127 \pm 32$	$137 \pm 20$	$117 \pm 26$
RMSSD ( $\ln \text{ms}^2$ )	$8,4 \pm 1,0$	$8,2 \pm 1,4$	$8,5 \pm 1,3$	$8,1 \pm 1,0$	$8,9 \pm 0,7$	$8,1 \pm 1,0$
HF( $\ln \text{ms}^2$ )	$7,4 \pm 1,4$	$7,4 \pm 1,9$	$7,8 \pm 1,6$	$7,0 \pm 1,5$	$8,2 \pm 0,9$	$7,2 \pm 1,5$
TP( $\ln \text{ms}^2$ )	$8,2 \pm 1,3$	$8,2 \pm 1,6$	$8,5 \pm 1,4$	$7,8 \pm 1,3$	$8,9 \pm 0,7$	$8,0 \pm 1,3$

Merkitsevät erot yön 1 ja yön 2 välillä \*  $p < 0,05$  \*\*  $p < 0,01$  \*\*\*  $p < 0,001$

#### 8.4.4 Sykemuuttujat harjoitusta seuraavana aamuna

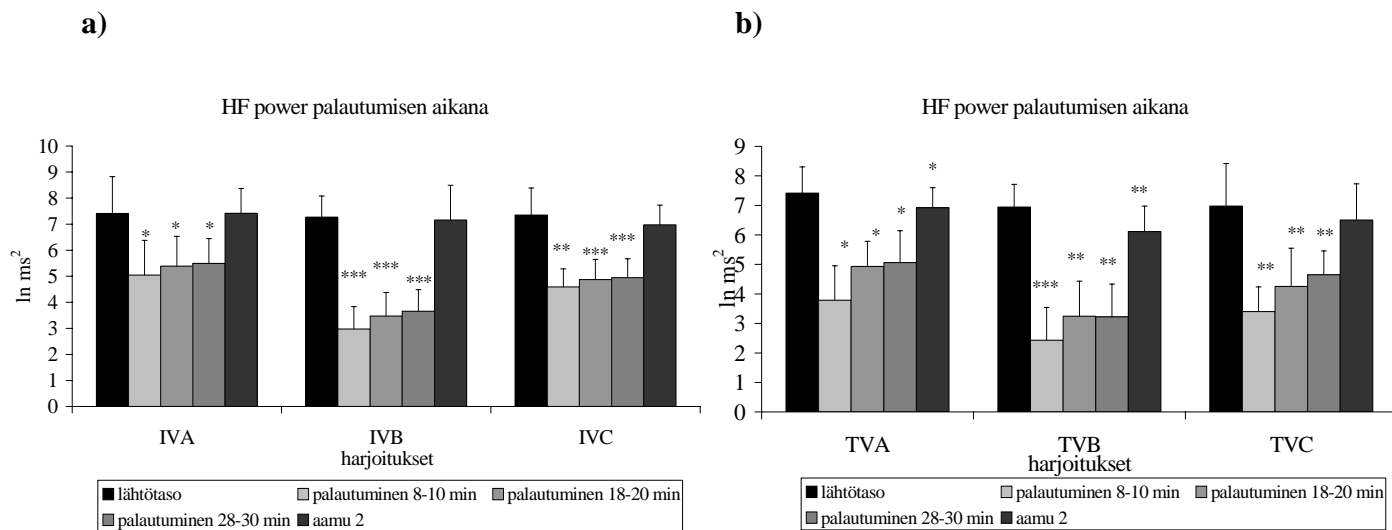
Harjoitusta seuraavan aamun ortostaattisen kokeen istumisen ajalta mitatuissa sykemuuttujissa ei ollut tilastollisesti merkitseviä eroja verrattaessa intervalliharjoituksia keskenään. Tasavauhtisten harjoitusten välillä sen sijaan havaittiin merkitseviä eroja. TVB- harjoituksessa sykeväli (RR) ( $880 \pm 112$  ms) oli tilastollisesti erittäin merkitsevästi ( $p < 0,01$ ) lyhyempi kuin TVC- harjoituksessa ( $942 \pm 138$  ms). TVA- ja TVC- harjoituksen välillä ei ollut merkitseviä eroja missään sykemuuttujassa. Myöskään IVA- harjoitus ei eronnut TVA- harjoituksesta minkään sykemuuttujan suhteen. Seisomisen ajalta mitatuissa muuttujissa ei ollut mitään merkitseviä eroja harjoitusten välillä.



**Kuvio 11a ja 11b. Syke lähtötasossa ja palautumisen aikana intervalliharjoituksissa (11a) ja tasavauhtisissa harjoituksissa (11b) (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). \*  $p < 0,05$  \*\*  $p < 0,01$  \*\*\*  $p < 0,001$**

Verrattaessa harjoitusta seuraavan aamun ortostaattisen kokeen istumatasoa harjoitusta edeltävään, intervalliharjoitusten kohdalla ei havaittu merkitseviä eroja näiden kahden tilanteen välillä (kuvio 11). Tasavauhtisten harjoitusten kohdalla sen sijaan havaittiin merkitseviä eroja lähtötasoon verrattuna. TVA- harjoitusta seuraavan aamun HF ja kokonaisvaihtelu (TP) olivat tilastollisesti merkitsevästi ( $p < 0,05$ ) alhaisemmat kuin ennen harjoitusta (kuvio 12b). Ennen harjoitusta HF oli  $7,4 \pm 0,9$  ln  $ms^2$  ja harjoitusta seuraavana aamuna  $6,7 \pm 0,8$  ln  $ms^2$ . Kokonaisvaihtelu oli ennen harjoitusta  $8,1 \pm 0,6$  ln  $ms^2$  ja harjoitusta seuraavana aamuna  $7,5 \pm 0,7$  ln  $ms^2$ .

TVB- harjoituksessa lähes kaikki sykemuuttujat erosivat harjoitusta seuraavana aamuna erittäin merkittävästi ( $p < 0,01$ ) harjoitusta edeltävän istumatason arvoista. Sykeväli (RR) oli merkittävästi pienempi ( $p < 0,01$ ) harjoitusta seuraavana aamuna ( $880 \pm 112$  ms) kuin ennen harjoitusta ( $939 \pm 146$  ms). Syke puolestaan oli merkittävästi ( $p < 0,01$ ) korkeampi harjoitusta seuraavana aamuna ( $69 \pm 9,6$  lnt / min) kuin ennen harjoitusta ( $65 \pm 11$  lnt / min) (kuvio 11b). Sekä HF (kuvio 12b) että kokonaisvaihtelu olivat merkittävästi ( $p < 0,01$ ) alhaisempia harjoitusta seuraavana aamuna ( $6,1 \pm 0,9$  ja  $7,2 \pm 0,7$  ln  $ms^2$ ) kuin ennen harjoitusta ( $7,0 \pm 0,8$  ja  $7,8 \pm 0,6$  ln  $ms^2$ ). TVC- harjoituksen osalta ei havaittu merkittäviä eroja missään sykemuuttujassa. Kaikki sykemuuttujien lepotasot esitellään taulukossa 12.



**Kuvio 12a ja 12b. HF lähtötasossa ja palautumisen aikana intervalliharjoituksissa (12a) ja tasavauhtisissa harjoituksissa (12b) (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). \*  $p < 0,05$  \*\*  $p < 0,01$  \*\*\*  $p < 0,001$**

Verrattaessa harjoitusta seuraavan aamun ortostaattisen kokeen seisomatasoa harjoitusta edeltävään, havaittiin harjoitusten välillä merkittäviä eroja. Intervalliharjoituksista IVC poikkesi lähes kaikkien sykemuuttujien kohdalla harjoitusta edeltävästä tilanteesta. Tasavauhtisista harjoituksista TVB erosi merkittävästi ( $p < 0,05$ ) harjoitusta edeltävästä tasosta sykkeen, sykevälin ja HF:n suhteen. TVC erosi lähtötilanteesta merkittävästi ( $p < 0,05$ ) ainoastaan HF:n suhteen.

**Taulukko 12. Sykemuuttujien lepotasot ortostaattisessa kokeessa harjoitusta seuraavana aamu-  
na.**

istuminen	IVA	IVB	IVC	TVA	TVB	TVC
RR (ms)	995 ± 170	968 ± 205	965 ± 115	958 ± 165	880 ± 112 **	942 ± 138
HR (lnt/min)	62 ± 10	65 ± 13	63 ± 7,7	65 ± 13	69 ± 9,6 **	65 ± 9,5
HF (ln ms <sup>2</sup> )	7,3 ± 1,0	7,0 ± 1,3	6,9 ± 0,7	6,7 ± 0,8 *	6,1 ± 0,9 **	6,5 ± 1,2
TP (ln ms <sup>2</sup> )	8,0 ± 1,1	8,0 ± 1,0	7,9 ± 0,7	7,5 ± 0,7 *	7,2 ± 0,7 **	7,6 ± 0,5
SD (ms)	53 ± 25	58 ± 22	53 ± 20	51 ± 21	40 ± 12	55 ± 23
RMSSD (ln ms <sup>2</sup> )	7,4 ± 1,0	7,3 ± 1,3	7,2 ± 0,7	6,9 ± 0,8	6,4 ± 0,7	6,7 ± 1,0
<u>seisominen</u>						
RR (ms)	794 ± 135	783 ± 154	785 ± 93*	782 ± 144	746 ± 124*	788 ± 144
HR (lnt/min)	78 ± 12	79 ± 15	78 ± 9,4*	79 ± 14	82 ± 13*	76 ± 15
HF (ln ms <sup>2</sup> )	5,1 ± 1,5	4,9 ± 1,4	4,9 ± 1,1***	5,0 ± 1,3	4,5 ± 1,6*	4,7 ± 2,1*
TP (ln ms <sup>2</sup> )	7,2 ± 1,0	6,9 ± 0,7	6,9 ± 0,9*	7,3 ± 0,7	6,2 ± 1,6	6,4 ± 1,8
SD (ms)	43 ± 20	40 ± 19	37 ± 12	44 ± 11	31 ± 18	40 ± 22
RMSSD (ln ms <sup>2</sup> )	6,3 ± 0,8	5,3 ± 1,2	6,3 ± 1,0	6,9 ± 0,8	5,8 ± 1,2	5,9 ± 1,5

Merkitsevät erot harjoitusta edeltävään lepotasoon (taulukko 4, s. 45) harjoituksittain

\* p< 0,05 \*\* p< 0,01 \*\*\* p< 0,001

## 9 POHDINTA

Jotta urheilija saavuttaa harjoituksillaan halutun harjoitusvaikutuksen, on harjoituksen oltava riittävän kova järkyttämään elimistön homeostaasia. Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, miten sykevaihtelu reagoi tähän harjoituksen aiheuttamaan elimistön homeostaasin järkkymiseen. Aikaisemmissa tutkimuksessa harjoitusvaikutuksen syntyä on mitattu mm. laktatoin, hapenkulutuksen ja sykkeen avulla. Sykevaihtelua on kuitenkin viime aikoina alettu pitää sykettä tarkempaan autonomisen säätelyn kuvaajana, ja näin ollen oli tarpeellista selvittää kestävyysurheilijoiden tyypillisten tehoharjoitusten vaikutusta siihen. Harjoituksen aiheuttama muutos sykevaihtelussa saattaa olla kuitenkin erilainen urheilijoiden ja harjoittelemattomien välillä (James ym. 2002), joten tämän tutkimuksen tulokset ovat yleistettävissä vain urheilijoihin.

Koehenkilöiden lähtötilanne kaikkiin harjoituksiin oli samanlainen. Harjoitusten lopussa ainoastaan sykkeessä ja sykevälissä esiintyi tilastollisesti merkitseviä eroja verrattaessa intervalliharjoituksia keskenään ja tasavauhtisia keskenään. Jo harjoituksen, mutta varsinkin akuutin palautumisen aikaiset sykemuuttujat osoittivat, että intensiteetin lisäys aiheutti suuremman muutoksen kuin keston lisäys sekä intervalliharjoituksissa että tasavauhtisissa harjoituksissa. Vuorokauden havaittiin olevan riittävä aika sykemuuttujien palautumiseen intervalliharjoituksista, eikä harjoitusta seuraavan aamun lepotasoissa ollut eroja niiden välillä. Intensiteetiltään kovimman tasavauhtisen harjoituksen jälkeen sykemuuttujat olivat vielä harjoitusta seuraavana aamunakin merkitsevästi lähtötilanteesta poikkeavat. Myös tyypillisen tasavauhtisen harjoituksen jälkeen osa sykemuuttujista poikkesi merkitsevästi lähtötasosta.

Tutkimus vahvisti sen yleisesti tiedetyn tosiasian, että kovalla intensiteetillä tehdyn harjoituksen aikana sykevaihtelu on erittäin merkitsevästi pienempää kuin lepotilassa. Myös korkean taajuuden vaihtelun (HF) on tiedetty vähenevän merkitsevästi harjoituksen aikana, mikä myös havaittiin selvästi tässä tutkimuksessa. Kirjallisuudessa on laajasti todettu HF:n olevan melko luotettava kuvaaja parasympaattisen aktiivisuuden muutoksille, ja tässä tutkimuksessa käytetty analyysin ansiosta HF pystyttiin mittaamaan myös tilanteissa, joissa syketaso muuttuu.

Harjoitusten päättyessä HF ja TP eivät olleet merkitsevästi erilaisia harjoitusten välillä. Tämä johtuu siitä, että kaikki harjoitukset olivat intensiteetiltään riittävän kovia aiheuttamaan parasymptaattisen aktiivisuuden voimakkaan vähenemisen. HF ei mittaa näin kovassa rasituksessa parasymptaattista aktiivisuutta, vaan havaittu HF aiheutuu hengityksen mekaanisesta vaikutuksesta. Kuten esim. Tulppo ym. (1998) on todennut, HF on jo anaerobisella kynnysteholla lähes olematonta. Tulppo ja kumppanit käyttivät analyyssissään kuitenkin korkean taajuuden sykevaihtelun alueena yleisesti käytettyä 0.15 – 0.4 Hz:iä, vaikka rasituksen aikana hengitysrytmi on huomattavasti lepotilannetta nopeampi, aiheuttaen näin sykevaihtelun taajuusalueen nousun jopa 1 Hz:iin asti. Tässä tutkimuksessa käytetty HF:n yläraja oli 1 Hz, ja näin ollen maksimaalisenkin rasituksen aikana havaittiin olevan HF:ia.

### **9.1 Sykemuuttujien akuutti palautuminen.**

Harjoituksen loppuessa parasymptaattisen aktivaation nopea lisääntyminen ja symptaattisen aktiivisuuden aleneminen aiheuttaa välittömästi sykkeen laskun, sen jäädessä kuitenkin lepotasoa korkeammalle kovan rasituksen aiheuttaman kohonneen symptaattisen aktivaation vuoksi (esim. Pierpont ym. 2000). Palautumisen edetessä, matalammilla syketasoilla tapahtuva pitkäaikainen palautuminen on vahvemmin yhteydessä parasymptaattisen aktivaation lisääntymiseen. Palautumisen edetessä havaittiinkin tässä tutkimuksessa sykkeen ja sykevälin lisäksi myös parasymptaattista aktiivisuutta kuvaavan HF:n ja kokonaisvaihtelun kohdalla merkitseviä eroja harjoitusten välillä. Intensiteetiltään kovien harjoitusten aiheuttamaa muutosta autonomisessa säätelyssä voidaan siis vertailla harjoitusten välillä vasta palautumisen edetessä.

Yksittäisen harjoituksen aiheuttamaa muutosta autonomisessa säätelyssä ei ole tutkittu yhtä ahkerasti kuin pidempiaikaisen harjoittelun, mutta muutama tällainen tutkimus kuitenkin löytyy. James ym. (2002) selvittivät tutkimuksessaan yksittäisen harjoituksen (6 × 800m juoksu, 1 km / h alle nopeus, jolla VO<sub>2</sub>max saavutettiin) aiheuttamaa muutosta sykevaihtelussa harjoitelleilla henkilöillä. Tutkijoiden koehenkilöiden ja harjoituksen osalta hyvin samantyyppinen (verryttelyjä lukuun ottamatta) kuin tämän tutkimuksen IVB- harjoitus.

James ym. (2002) havaitsivat tutkimuksessaan laktaattipitoisuuksien palautuneen tunnin kuluttua harjoituksesta lähtötasolle. Tässä tutkimuksessa puolestaan puoli tuntia ei ollut kaikissa

harjoituksissa riittävä aika laktaattipitoisuuksien palautumiseen, vaan IVB- ja TVB- harjoitusten jälkeen elimistön laktaattipitoisuus oli merkittävästi korkeammalla kuin lähtötilanteessa. James ym. (2002) havaitsivat lisäksi leposyketason olevan tunnin kuluttua harjoituksesta 8 lyöntiä korkeammalla kuin ennen harjoitusta. Tässä tutkimuksessa leposyke 30 minuuttia loppuverryttelyn päättymisestä oli 19 – 31 lyöntiä lähtötilannetta korkeampi. IVB- ja TVB- harjoitusten jälkeen syke oli palautumisen päättyessä yli viisi lyöntiä korkeammalla kuin muissa harjoituksissa.

Brenner ym.:n (1998) tutkimuksessa 15 minuuttia oli riittävä aika sykemuuttujien palautumiseen harjoituksesta, mutta James ym.:n (2002) lisäksi myös Bernardi ym. (1990) ja Terziotti ym. (2001) ovat saaneet tämän tutkimuksen kanssa samansuuntaisia tuloksia siitä, että sykevaihtelumuuttujien palautumiseen vaadittava aika on enemmän, mahdollisesti useita tunteja. Palautumiseen vaadittavaan aikaan vaikuttavat kuitenkin mm. harjoituksen kesto ja intensiteetti sekä koehenkilöiden kuntotaso.

HF ilmoitettiin James ym.:n (2002) tutkimuksessa ilman luonnollisen logaritmin laskemista, joten lukuarvoja ei voida verrata suoraan tämän tutkimuksen tuloksiin. He kuitenkin havaitsivat HF:n olevan selvästi lähtötasoa alhaisempi tunnin kuluttua harjoituksesta, samansuuntaisesti tämän tutkimusten tulosten kanssa, joissa havaittiin HF:n olevan puolen tunnin palautumisen jälkeen erittäin merkittävästi lähtötasoa alhaisempi kaikissa harjoituksissa.

Furlan ym. (1993) puolestaan tutkivat 30 minuutin kovaintensiteettisen harjoituksen vaikutuksia sykevaihteluun harjoittelemattomilla henkilöillä 1, 24 ja 48 tuntia harjoituksen jälkeen. Tutkijat havaitsivat HF:n ja LF:n olevan lähtötasoa alhaisemmat tunnin kuluttua harjoituksesta. Sekä James ym.:n (2002) että Furlan ym.:n (1993) tutkimusten tulokset ovat kaikkien sykemuuttujien osalta samansuuntaisia tämän tutkimuksen tulosten kanssa akuutin palautumisen aikana. Tulosten vertailussa tulee kuitenkin ottaa huomioon, että James ym.:n (2002) tutkimuksesta ei selvinnyt, minkälainen ensimmäisen tunnin palautuminen on ollut, lukuun ottamatta mainintaa nesteytyksestä. He käyttivät lisäksi tutkimuksessaan kontrolloitua hengitysrhythmiä, joten sykevaihtelun analysointimenetelmä ei ollut täysin vastaava tämän tutkimuksen kanssa. Näiden tutkimusasetelmaltaan melko samanlaisten tutkimusten lisäksi myös Hautala ym. (2000) ovat tutkineet yksittäisen harjoituksen vaikutusta sykevaihteluun. Tutkijoiden käyttämä asetelma poikkesi sekä harjoituksen (75 km maastohiitokilpailu) että sykevaihtelun

analysoinnin (24 h yhtämittäinen analyysi) osalta muista mainituista tutkimuksista, joten tulosten vertailu on vaikeata.

## 9.2 Sykemuuttujien pitkäaikainen palautuminen.

James ym.:n (2002) tutkimuksessa ei havaittu sykemuuttujissa (HR, SDRR, HF, LF, TP) mitään eroa lähtötasoon verrattuna, kun harjoituksesta oli kulunut 72 h. Furlan ym. (1993) puolestaan havaitsivat sykemuuttujien palautuneen lähtötasolle vuorokausi harjoituksen jälkeen. Hautala ym.:n (2000) tutkimuksessa sykevaihdelumuuttujissa ei havaittu eroa verrattaessa harjoitusta edeltävää ja sitä seuraavaa vuorokautta. Tässä tutkimuksessa havaittiin, että harjoitusta seuraavana aamuna oli palauduttu ainoastaan IVA- ja IVB- harjoituksesta, sillä niiden kohdalla missään sykemuuttujassa ei ollut merkitseviä eroja lähtötasoon verrattuna. Kaikkien muiden harjoitusten jälkeen esiintyi joissakin sykemuuttujissa lähtötasosta poikkeavia arvoja. IVC- harjoitusta seuraavan aamun ortostaattisen kokeen istumatasoissa ei ollut merkitseviä eroja lähtötilanteeseen nähden, mutta seisomatasoissa lähes kaikki sykemuuttajat poikkesivat merkitsevästi lähtötilanteesta.

Seisomaannousu on toimintakoe, joka aiheuttaa elimistölle ärsykkeen ja testaa elimistön sopeutumista siihen. Myös Uusitalo ym. (1998) käyttivät tutkimuksessaan ortostaattista koetta ja havaitsivat pitkäkestoisen (2-4 h) matalatehoisen (< 65 % VO<sub>2</sub>max) juoksuharjoituksen aiheuttaneen alentuneen sykevasteen (HRseisominen – HRistuminen) 24 tuntia harjoituksen jälkeen. Tyypillinen urheilijoiden käyttämä testi siis osoitti kummasakin tutkimuksessa elimistön olevan edelleen kuormittunut edellispäivän harjoituksesta, vaikka lepotasoissa ei ollut eroja.

Tämän tutkimuksen tulosten poikkeavuutta Furlan ym.:n (1993) tuloksista harjoitusta seuraavan aamun osalta voidaan pohtia monesta näkökulmasta. Ensinnäkin tässä tutkimuksessa palautumisaika oli 24 h ainoastaan niillä koehenkilöillä, joiden harjoitus oli aamulla. Viimeiset harjoitukset aloitettiin iltapäivällä klo 14.00, joten näiden koehenkilöiden kohdalla palautumisaika jäi alle vuorokauteen. Koehenkilöiden kuntotaso ja harjoituksen intensiteetti voivat aiheuttaa eroja tuloksiin, sillä em. tutkijat käyttivät harjoittelemattomia koehenkilöitä. Furlan ym. (1993) eivät kerro artikkelissaan koehenkilöiden fysiologisia ominaisuuksia, eivätkä harjoituksen intensiteettiä. Näin ollen vertailu kyseiseen tutkimukseen on vaikeata. Tulosten perusteella voidaan kuitenkin olettaa harjoituksen kuormittavuuden olevan tässä tutkimuksessa



kovempi kuin Furlan ym:n (1993) tutkimuksessa, huolimatta koehenkilöiden kestävyysharjoittelustaustasta.

Toisin kuin tutkimusongelmissa oletettiin, tyypilliseen tasavauhtiseen harjoitukseen (TVA) verrattuna harjoituksen intensiteetin (TVB) lisäys aiheutti suuremman harjoitusvaikutuksen kuin harjoituksen keston (TVC) lisäys. Mielenkiintoista on myös, että vaikka IVB- harjoitus oli koehenkilöille lähes tai täysin maksimaalinen harjoitus, se ei kuitenkaan aiheuttanut harjoitusta seuraavan aamun syketasojen perusteella yhtä suurta homeostaasin järkkymistä kuin tasavauhtinen samanmittainen harjoitus (TVB), joka tehtiin hieman alhaisemmalla intensiteetillä. Tutkimuksen kuudesta erilaisesta harjoituksesta siis TVB (21 min, 85 %  $v\text{VO}_2\text{max}$ ) näyttäisi aiheuttaneen suurimman harjoitusvaikutuksen harjoitusta seuraavan aamun sykevaihtelu-  
muuttujien perusteella.

Tyypillistä intervalliharjoitusta ja tyypillistä tasavauhtista harjoitusta verrattaessa havaittiin harjoitusten välillä eroja ainoastaan harjoitusta seuraavana aamuna, kun ortostaattisen kokeen istumatasoa verrattiin lähtötasoon. IVA- harjoitusta seuraavana aamuna sykemuuttujissa ei ollut eroja lähtötasoon verrattuna, kun taas TVA- harjoitusta seuraavana aamuna HF ja kokonaisvaihtelu olivat merkitsevästi lähtötasoa alhaisemmat. Tämä tulos on kirjallisuuden perusteella asetetun hypoteesin mukainen, oletuksena että tasavauhtinen harjoitus aiheuttaa suuremman harjoitusvaikutuksen. Hypoteesi perustui harjoitusvaikutuksen arviointiin käytettyjen perinteisten biokemiallisten muuttujien avulla saatuihin tuloksiin (Brooks & Fahey 1984), ja sykemuuttajat näyttävät vahvistavan nämä tulokset.

Tuloksissa esiintyi jonkin verran ristiriitoja akuutin palautumisen ja harjoitusta seuraavan aamun välillä verrattaessa harjoitusten aiheuttamaa elimistön homeostaasin järkkymistä. Akuutin palautumisen aikana kaikki muuttujat osoittivat järjestelmällisesti IVB- harjoituksen aiheuttaneen intervalliharjoituksista eniten homeostaasin järkkymistä, kun taas harjoitusta seuraavana aamuna ainoastaan IVC- harjoituksen jälkeen oli joissakin sykemuuttujissa tilastollisesti merkitseviä eroja lähtötasoon verrattaessa. Tasavauhtisista harjoituksista TVB näytti aiheuttaneen suurimman harjoitusvaikutuksen sekä akuutin että pitkäaikaisen palautumisen perusteella. Pitkäaikainen palautuminen ei kuitenkaan ollut yhtä kontrolloitu tilanne kuin akuutti palautuminen, joten harjoitusta seuraavan aamun tuloksiin on suhtauduttava kriittisesti. Johtopäätöksiä

tehtäessä harjoituksen ja akuutin palautumisen aikaiset tulokset ovat siis merkitsevämmässä osassa.

*Tutkimuksen arviointia.* Tutkimusta on syytä kritisoida mm. koehenkilöiden määrästä. Hieman suurempi koehenkilöjoukko olisi tuonut lisää luotettavuutta tilastollisiin analyysihin, mutta taloudellisen tilanteen vuoksi päädyttiin tähän määrään. Koehenkilöille annetusta ohjeistuksesta huolimatta joidenkin koehenkilöiden kohdalla ongelmia aiheutui lisäksi epäsäännöllisistä unirytmistä. Harjoitusta seuraavan yön valvominen tai erittäin myöhäinen nukkumaanmeno aiheutti kyseisen datan poistamisen analyysistä, mikä pienensi analysoitavan datan määrää entisestään. Myös harjoitusta edeltävän päivän harjoittelu oli joissakin tapauksissa ohjeistuksen vastaista, mikä on saattanut vaikuttaa harjoitukseen. Toisaalta lähtötilanteiden havaittiin olevan mitattujen muuttujien osalta kaikkiin harjoituksiin samat. Mittaustilanne vakioitiin mahdollisimman hyvin, mutta ulkopuolisista tekijöistä (mm. urheiluhallista kuuluneet äänet) johtuen sykevaihTELUN lepomittaukset eivät olleet aina täysin häiriöttömiä. Häiriöt olivat kuitenkin poikkeustapauksia, joten niiden vaikutuksen voidaan olettaa jääneen vähäiseksi.

Aikaisemmat tutkimukset poikkeavat melko paljon yösykkeiden analyysien osalta, joten tässä tutkimuksessa käytettävän ajanjakson valinta ei ollut helppo. Osa tutkijoista on käyttänyt koko yön ajalta yhtenä keskiarvona määritettyjä sykemuuttujia, toiset taas lyhyemmissä jaksoissa analysoituja muuttujia. Tähän tutkimukseen valittiin yksi kolmen tunnin keskiarvo ajalta 01.00 – 04.00, jotta kaikissa tilanteissa koehenkilöt olisivat olleet unessa vähintään 30 minuuttia ennen analysoinnin alkua. Pitkän ajanjakson ajateltiin kuvaavan elimistön tilaa paremmin kuin lyhyiden jaksujen. Epäselvyyttä analysointiin aiheuttivat kuitenkin erilaiset sykevasteet, joiden alkuperästä ei ole varmaa tietoa. Ne voivat olla liikehdinnän aiheuttamia mekaanisia artefakteja tai todellisia sydämen tapahtumia. Näissä tilanteissa käytettiin kokeneiden tutkijoiden mielipidettä kyseisen kohdan poistamiseen tai säilyttämiseen.

Harjoitusta seuraavan aamun mittauksiin tultaessa koehenkilöt täyttivät yleensä ensin kyselylomakkeita muutaman minuutin ajan, joten mahdollinen edeltävän fyysisen aktiivisuuden (pyöräily tai kävely laboratorioon) aiheuttama syketason nousu tasaantui. Joissakin tapauksissa ortostaattinen koe tehtiin kuitenkin lähes välittömästi koehenkilön saavuttua laboratorioon, joten syketasoissa saattoi olla pieniä eroja. Toisaalta laboratorioissa tehdyt ortostaattiset kokeet ovat luotettavimpia mittareita vakioituneen testitilanteen vuoksi, ja lisäksi testi analysoitiin ajalta,

jolloin koehenkilöt olivat istuneet rauhassa 5.30 minuuttia. Näin ollen voidaan olettaa tilanteen olevan suhteellisen vakio kaikkien koehenkilöiden kesken.

Lisäksi voidaan pohtia miten koehenkilöiden kuntotekijät muuttuivat oman harjoittelun seurauksena kahden kuukauden testausjakson aikana, ja miten mahdolliset muutokset vaikuttavat tuloksiin. Koska harjoitukset oli osittain satunnaistettu, mahdollinen harjoittelun vaikutus oli tasapuolinen kaikkiin harjoituksiin. Lisäksi voidaan olettaa, että koska koehenkilöt olivat kestävyyssurheilijoita, joilla oli monivuotinen harjoittelutausta, kahden kuukauden aikana tuskin tapahtui suuria muutoksia varsinkin kun menossa oli kilpailuihin valmistava kausi. Tällöin urheilijoiden harjoitusmäärät eivät olleet suuria, eikä harjoittelussa jakson aikana myöskään tapahtunut suuria muutoksia.

Pitkäaikaisen palautumisen perusteella tasavauhtiset harjoitukset näyttäisivät siis aiheuttavan suuremman harjoitusvaikutuksen kuin intervalliharjoitukset, sillä kaikissa tasavauhtisissa harjoituksissa esiintyi joidenkin sykemuuttujien osalta merkitseviä eroja harjoitusta seuraavana aamuna verrattuna lähtötilanteeseen. Lisäksi havaittiin intensiteetin lisäyksen sekä intervalliharjoituksissa että tasavauhtisissa harjoituksissa aiheuttavan suuremman muutoksen sykemuuttujissa kuin keston lisäyksen.

Se, onko suuri homeostaasin järkkyminen harjoittelun kannalta toivottavaa vai ei, riippuu näkökulmasta. Tällaisilla harjoituksilla saadaan suurin harjoitusvaikutus, mutta toisaalta palautuminen kestää kauemmin kuin vastaavasta intervalliharjoituksesta. Tasavauhtisia harjoituksia tekemällä voi siis helpommin joutua ylläostilaan ellei palautumisesta huolehdita riittävän hyvin. Vastaavia intervalliharjoituksia voidaan tehdä useammin, ja lisäksi niiden etuna on mahdollisuus ylläpitää suurempaa juoksunopeutta ja näin ollen parantaa lihaksiston suorituskykyä.

Tulosten poikkeavuus aikaisemmista tuloksista keston ja intensiteetin osalta selittyy ainakin osittain erilaisella tutkimusasetelmalla. Kun esim. Uusitalo ym. (1998) käyttivät hyvin erityyppisiä (peruskestävyys, vauhtikestävyys) ja –mittaisia harjoituksia tutkiessaan sykevaihdelu-muutoksia, tämän tutkimuksen harjoitukset pyrittiin saamaan mahdollisimman samankaltaisiksi. Urheilijoiden suorituskyvyn parantaminen tapahtuu nimenomaan vaativilla tehoharjoituk-

silla, joten tutkimuksella haluttiin selvittää hyvin spesifin alueen harjoitusten vaikutuksia ja niiden eroja.

Tutkimus vahvisti joitakin harjoituksen ja palautumisen aikaiseen sykevaihteluun liittyviä tietoja, mutta hyvin kontrolloituja jatkotutkimuksia tarvitaan varsinkin pitkäaikaisen palautumisen osalta. Tutkimuksesta saatava hyöty keskittyy lähinnä koehenkilöinä olleiden urheilijoiden kaltaiselle ryhmälle, jotka haluavat optimoida harjoitteluaan ja saada siitä kaiken mahdollisen hyödyn. Pitkään harjoitelleet urheilijat jäävät usein tietylle tasolle useaksi vuodeksi ilman, että pystyvät parantamaan vaadittavia ominaisuuksia. Tutkimuksessa tehtyjen harjoitusten kaltaisilla harjoituksilla voidaan elimistön homeostaasia järkyttää mahdollisesti enemmän kuin aikaisemmin, ja saada näin elimistön suorituskyky uudelle tasolle.

### **9.3 Johtopäätökset**

Tutkimuksen tulosten perusteella voidaan tehdä seuraavat tutkimusongelmiin liittyvät johtopäätökset:

1. Tyypilliseen tasavauhtiseen harjoitukseen verrattuna harjoituksen intensiteetin lisääminen aiheutti suuremman muutoksen sykevaihtelumuuttujissa kuin harjoituksen keston lisääminen.
2. Tyypilliseen intervalliharjoitukseen verrattuna intervallin intensiteetin lisäys aiheutti suuremman muutoksen sykevaihtelumuuttujissa kuin intervallin keston lisääminen.
3. Tyypillinen tasavauhtinen harjoitus aiheutti suuremman muutoksen sykevaihtelumuuttujissa kuin tyypillinen intervalliharjoitus.

## LÄHTEET

Al-Ani, M., Munir, S., White, M., Townend, J. & Coote J. 1996. Changes in R-R variability before and after endurance training measured by power spectral analysis and by the effect of isometric muscle contraction. *European journal of applied physiology*, 74: 397-403.

Amano, M., Kanda, T., Hidetoshi, U. & Moritani T. 2001. Exercise training and autonomic nervous system activity in obese individuals. *Medicine and science in sports and exercise*, 33 : 8, 1287 - 1291.

Amara, C. & Wolfe L. 1998. Reliability of noninvasive methods to measure cardiac autonomic function. *Canadian journal of applied physiology*, 23 : 4, 396 – 408.

Arai, Y., Saul, J., Albrecht, P., Hartley, L., Lilly, L., Cohen, R. & Colucci, W. 1989. Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *American journal of physiology*, 256 : H132 – H141.

Bergström, J. & Hultman, E. 1988. Energy cost and fatigue during intermittent electrical stimulation of human skeletal muscle. *Journal of applied physiology*, 65 : 1500 – 1505.

Bernardi, L., Salvucci, F., Suardi, R., Solda, P, Calciati, A., Perlini, S., Falcone, C. & Ricciardi, L. 1990. Evidence for an intrinsic mechanism regulating heart rate variability in the transplanted and the intact heart during submaximal dynamic exercise? *Cardiovascular research*, 24 : 969 – 981.

Brandao, M., Wajngarten, M, Rondon, E., Giorgi, M., Hironaka, F. & Negrao, C. 1993. Left ventricular function during dynamic exercise in untrained and moderately trained subjects. *Journal of applied physiology*, 75 : 1989 – 1995.

Brenner, K., Thomas, S. & Shephard, R. 1998. Autonomic regulation of the circulation during exercise and heat exposure. *Sports medicine*, 26 : 2, 85 – 99.

Brooks, G. & Fahey, T. 1984. Exercise physiology; Human bioenergetics and its applications. Canada: John Wiley & Sons, Inc.

Brownley, K., Hurwitz, B. & Schneiderman, N. 2000. Cardiovascular psychophysiology. Teoksessa: Cacioppo, J., Tassinary, L. & Berntson, G. (toim.) Handbook of psychophysiology. 2.painos. Cambridge: University Press, 224 – 264.

Casadei, B., Cochrane, S., Johnston, J., Conway, J. & Sleight, P. 1995. Pitfalls in the interpretation of spectral analysis of the heart rate variability during exercise in humans. *Acta physiologica scandinavica*, 153 : 125 – 131.

Casadei, B., Moon, J., Johnston, J., Caiazza, A. & Sleight, P. 1996. Is respiratory sinus arrhythmia a good index of cardiac vagal tone in exercise? *Journal of applied physiology*, 81 : 2, 556 – 564.

De Meersman, R. 1992. Respiratory sinus arrhythmia alteration following training in endurance athletes. *European journal of applied physiology*, 64 : 434 - 436.

Eckberg, D. 2000. Physiological basis for human autonomic rhythms. *The Finnish medical society duodecim, Ann Med*, 32 : 341 – 349.

Furlan, R., Piazza, S., Dell'Orto, S., Gentile, E., Cerutti, S., Pagani, M. & Malliani, M. 1993. Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate. *Cardiovascular research*, 27 : 482 – 488.

Gillen, C., Lee, R., Mack, G., Tomaselli, C., Nishiyasu, T. & Nadel, E. 1991. Plasma volume expansion in humans after a single intense exercise protocol. *Journal of applied physiology*, 71 : 5, 1914 – 1920.

Gollnick, P., Armstrong, R., Sembrowich, W., Shepherd, R. & Saltin, B. 1973. Glycogen depletion pattern in human skeletal muscle fibers after heavy exercise. *Journal of applied physiology*, 34 : 615 – 618.

Green, J., Jones, L. & Painter, D. 1990. Effects of short-term training on cardiac function during prolonged exercise. *Medicine and science in sports and exercise*, 22 : 4, 488 - 493.

Green, J., Ball-Burnett, M., Symon, S., Grant, S. & Jamieson, G. 1995. Short-term training, muscle glycogen and cycle endurance. *Canadian journal of applied physiology*, 20 : 3, 315 - 324.

Guyton, A. & Hall, J. 1996. *Textbook of medical physiology*. Philadelphia: Saunders.

Haug, E., Sand, O., Sjaastad, O. & Toverud K. 1999. *Ihmisen fysiologia*. Porvoo: WSOY.

Hautala, A., Tulppo, M., Mäkikallio T., Laukkanen R., Nissilä, S. & Huikuri H. 2000. Changes in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise. *Clinical physiology* 21 : 2, 238 - 245.

Hatfield, B., Spalding, T., Santa Maria, D., Porges, S., Potts, J., Byrne, E., Brody, E. & Mahon, A. 1998. Respiratory sinus arrhythmia during exercise in aerobically trained and untrained men. *Medicine and science in sports and exercise*, 30 : 2, 206 - 214.

Hedelin, R., Wiklund, U., Bjerle, P. & Henriksson - Larsen K. 2000a. Pre- and post-season heart rate variability in adolescent cross-country skiers. *Scandinavian journal of medicine and science in sports*, 10 : 298 - 303.

Hedelin, R., Kenttä, G., Wiklund, U., Bjerle, P. & Henriksson - Larsen K. 2000b. Short-term overtraining: Effects on performance, circulatory responses and heart rate variability. *Medicine and science in sports and exercise*, 32 : 8, 1480 - 1484.

Hedelin, R., Wiklund, U., Bjerle, P. & Henriksson - Larsen K. 2000c. Cardiac autonomic imbalance in an overtrained athlete. *Medicine and science in sports and exercise*, 32 : 1531 - 1533.

James, D., Barnes, A., Lopes, P. & Wood, D. 2002. Heart rate variability: response following a single bout of exercise. *International journal of sports medicine*, 23 : 247 - 251.

- Jensen-Urstad, K., Saltin, B., Ericson, M., Storck N. & Jensen-Urstad, M. 1997. Pronounced resting bradycardia in male elite runners is associated with high heart rate variability. *Scandinavian journal of medicine and science in sports*, 7 : 274 - 278.
- Kamath, M., Fallen, E. & McKelvie, R. 1991. Effects of steady state exercise on the power spectrum of heart rate variability. *Medicine and science in sports and exercise*, 23 : 4, 428 – 434.
- Kettunen, J. & Keltikangas-Järvinen, L. 2001. Intraindividual analysis of instantaneous heart rate variability. *Psychophysiology*, 38, 659 - 668.
- Kreider, R., Fry, A. & O`Toole M. 1998. *Overtraining in sport*. Champaign : Human Kinetics. S. 10.
- Lehmann, M., Lormes, W., Opitz-Gress, A., Steinacker, J., Netzer, N., Foster, C. & Gastmann, U. 1997. Training and overtraining: an overview and experimental results in endurance sports. *Journal of sports medicine and physical fitness*. 37 , 7 – 17.
- Loewy, A. 1990. *Anatomy of the autonomic nervous system: An overview*. Teoksessa: Loewy, A. & Spyer, K. (toim.) *Central regulation of autonomic nervous system*. Oxford: University press, 3 – 15.
- Longhurst, J., Kelly, A., Gonyea, W. & Mitchell, J. 1980. Cardiovascular responses to static exercise in distance runners and weight lifters. *Journal of applied physiology*, 49 : 676 – 683.
- Macor, F., Fagard, R. & Amery, A. 1996. Power spectral analysis of RR interval and blood pressure short-term variability at rest and during dynamic exercise: comparison between cyclists and controls. *International journal of sports medicine*, 17 : 3, 175 – 181.
- Martinmäki, K., Kooistra, L., Kettunen, J., Saalasti, S. & Rusko, H. 2002. Cardiovascular indices of vagal activation as a function of recovery from vagal blockade. 49<sup>th</sup> Annual meeting of American college of sports medicine in conjunction with the sixth IOC World congress on



Sport sciences, St. Louis, Missouri, USA. *Medicine and science in sports and exercise*, 34 : 5, supplement, s. 60.

McRae, H. 1992. Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise. *Journal of applied physiology*, 72 : 1649 – 1656.

Melanson, E. & Freedson, P. 2001. The effect of endurance training on resting heart rate variability in sedentary adult males. *European journal of applied physiology*, 85 : 442 – 449.

Nissinen, S., Mäkikallio, T., Seppänen, T., Tapanainen, J., Salo, M., Tulppo, M. & Huikuri, H. 2003. Heart rate recovery after exercise as a predictor of mortality among survivors of acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology*, 91 : 15, 711 – 714.

Ohuchi, H., Ohashi, H., Park, J., Hayashi, J., Miyazaki, A. & Echigo S. 2002. Abnormal post-exercise cardiovascular recovery and its determinants in patients after right ventricular outflow tract reconstruction. *Circulation*, 106 : 2819 – 2826.

Pagani M, Lombardi F, Guzzetti S, Rimoldi O, Furlan R, Pizzinelli P, Sandrone G, Malfatto G, Dell'Orto S, Piccaluga E, Turiel M, Baselli G, Gerutti S, & Malliani A 1986. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dogs. *Circulation research*, 59 : 178-193.

Parkinson, D. 1990. Cholinergic receptors. Teoksessa: Loewy, A. & Spyer, K. (toim.) *Central regulation of autonomic nervous system*. Oxford: University press, 31.

Perini, R., Orizio, C., Comandè, A., Castellano, M., Beschi, M. & Veicsteinas, A. 1989. Plasma norepinephrine and heart rate dynamics during recovery from submaximal exercise in man. *European journal of applied physiology*, 58 : 879 – 883.

Perini, R., Orizio, C., Baselli, G., Cerutti, S. & Veicsteinas A. 1990. The influence of exercise intensity on the power spectrum of heart rate variability. *European journal of applied physiology*, 61 : 143 – 148.

Perini, R., Milesi, S., Fisher, N., Pendergast, D. & Veicstenas A. 2000. Heart rate variability during dynamic exercise in elderly males and females. *European journal of applied physiology*, 82 : 8 – 15.

Pichot, V. ym. 2000. Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners. *Medicine and science in sports and exercise*, 32:10, 1729-1736.

Pierpont, G., Stolpman, D. & Gornick, C. 2000. Heart rate recovery post-exercise as an index of parasympathetic activity. *Journal of the autonomic nervous system*, 80 : 169 – 174.

Pigozzi F., Alabiso, A., Parisi, A., Di Salvo, V., Di Luigi, L., Spataro, A. & Iellamo F. 2001. Effects of aerobic exercise training on 24 hr profile of heart rate variability in female athletes. *Journal of sports medicine and physical fitness*, 41: 101 - 107.

Piha, S. 1989. *Autonomisen hermoston toimintakokeet*. Turku: Kansaneläkelaitoksen julkaisu- ja.

Polanczyk, C., Rohde, L., Moraes, S., Ferlin, E., Leite, C. & Ribeiro, J. 1998. Sympathetic nervous system representation in time and frequency domain indices of heart rate variability. *European journal of applied physiology* 79 : 69 – 73.

Porges, S. 1992. Vagal tone: A physiological marker of stress vulnerability. *Pediatrics*, 90 : 3, 498-504.

Porges, S. & Byrne, E. 1992. Research methods for measurement of heart rate and respiration. *Biological physiology*, 34 : 93 – 130.

Puig, J., Freitas, J., Carvalho, M., Puga, N., Ramos, J., Fernandes, P., Costa, O. & Falcao De Freitas A. 1993. Spectral analysis of heart rate variability in athletes. *Journal of sports medicine and physical fitness*, 33 : 44 - 48.

Rowell, L. 1993. *Human circulation regulation during physical stress*. New York: Oxford University press, s. 162 – 233.

Rusko, H. 1994. Recovery and overtraining. The way to win, International congress on applied research in sports. Helsinki, Finland.

Rusko, H. 2003. Cross country skiing. USA, Massachusetts: Blackwell Science. S.62.

Saalasti, S. 2003. Neural networks for heart rate time series analysis. Väitöskirja, Jyväskylän yliopisto. Matematiikan ja tilastotieteen laitos.

Savin, W., Davidson, D. & Haskell, W. 1982. Autonomic contribution to heart rate recovery from exercise in humans. *Journal of applied physiology*, 53 : 6, 1572 – 1575.

Short, K. & Sedlock, D 1997. Excess postexercise oxygen consumption and recovery rate in trained and untrained subjects. *Journal of applied physiology* 83 : 1, 153-159.

Spyer, K. 1990. The central nervous organization of reflex circulatory control. Teoksessa: Loewy, A. & Spyer, K. (toim.) Central regulation of autonomic nervous system. Oxford: University press, 3 – 15.

Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology 1996. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*, 93, 1043 - 1065.

Terziotti, P., Schena, F., Gulli, G. & Cevese, A. 2001. Post-exercise recovery of autonomic cardiovascular control: a study by spectrum and cross-spectrum analysis in humans. *European journal of applied physiology*, 84 : 187 – 194.

Tulppo, M., Mäkikallio, T., Seppänen, T., Laukkanen, R. & Huikuri, H. 1998. Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. *American journal of physiology* 274 : 424 – 429.

Uusitalo, A. 1998. Ability of non-invasive and invasive methods of autonomic function measurements and stress hormones to indicate endurance training-induced stress. Väitöskirja. Tampereen yliopisto. Kliinisen fysiologian laitos.

Uusitalo, A., Hoffman, T., Tummavuori, M. & Rusko, H. 1998. Heart rate recovery after typical endurance exercise sessions in athletes. American College of Sports Medicine (ACSM) Annual Meeting June 3-6, Orlando, Florida, USA. Med Sci Sport Exerc. 30: S107. Abstract.

Uusitalo-Koskinen, A. 1998. Ortostaattinen koe. Kuntotestauksen perusteet. Liikuntalääketieteen ja testaustoiminnan edistämisyhdistys Liite ry. Osa IV, 8 – 9.

Uusitalo, A. L., Uusitalo, A. J. & Rusko H. 1999. Heart rate and blood pressure variability during heavy training and overtraining in the female athletes. International journal of sports medicine, 20 : 45 - 53.

Wilmore, J. & Costill, D. 1994. Physiology of sport and exercise. Champaign: Human Kinetics.

Yamamoto, Y., Hughson, R. & Peterson, J. 1991. Autonomic control of heart rate during exercise studied by heart rate variability spectral analysis. Journal of applied physiology, 71 : 3, 1136 – 1142.

Yamamoto, K., Miyachi, M., Saitoh, T., Yoshioka, A. & Onodera S. 2001. Effects of endurance training on resting and post-exercise cardiac autonomic control. Medicine and science in sports and exercise, 33 : 9, 1496 – 1502.

**LIITTEET****LIITE 1. Väsymyksen kokeminen – lomake.****KUINKA FYYSISESTI VÄSYNEEKSI TUNNET ITSESI  
TÄLLÄ HETKELLÄ?**

- |     |                                    |
|-----|------------------------------------|
| 0   | En ollenkaan                       |
| 0,5 | Erittäin vähän                     |
| 1   | Melko vähän                        |
| 2   | Vähän                              |
| 3   | Kohtuullisesti                     |
| 4   |                                    |
| 5   | Paljon                             |
| 6   |                                    |
| 7   |                                    |
| 8   | Hyvin paljon                       |
| 9   |                                    |
| 10  | Erittäin paljon                    |
| •   | Maksimaalinen kuviteltavissa oleva |

## LIITE 2. Suostumuslomake.

### YKSITTÄISTEN TEHOHARJOITUSTEN AIHEUTTAMA AKUUTTI HARJOITUS- VAIKUTUS Kilpa- ja huippu-urheilun tutkimuskeskus (KIHU)

#### SUOSTUMUS KOEHENKILÖKSI

Allekirjoittanutta on pyydetty osallistumaan vapaaehtoisena koehenkilönä mittauksiin, joiden tutkimuskohteena on sykevaihtelun dynamiikka fyysisen kuormituksen ja kuormituksesta palautumisen aikana. Projektin mittaukset toteutetaan aikavälillä 21.2.- 31.5.2002 Kilpa- ja huippu-urheilun tutkimuskeskuksen tiloissa.

Tutkimuksessa tarkastellaan ensisijaisesti sydämen sykkeessä ja sykevaihtelussa tapahtuvia muutoksia fyysisen kuormituksen (maksimaalisen hapenoton harjoitukset juosten juoksumatolla) ja siitä palautumisen aikana. Mittaukset edellyttävät koehenkilöltä aktiivista osallistumista, motivaatiota ja keskittymistä. Maksimaalisen hapenottotestin ja maksimaalista hapenottoa kehittävien harjoitusten jälkeen olotila saattaa tuntua hetken aikaa melko epämukavalta. Maksimaaliseen hapenottotestiin liittyy aina terveydellinen riski. Riski on kuitenkin hyvin pieni silloin, kun testattavan terveydentila on normaali. Näiden laboratorio-olosuhteissa tapahtuvien mittausten lisäksi mittaukset sisältävät kuusi 1½ vuorokauden sykerekisteröintiä.

Sydämen sykettä rekisteröidään käyttäen rintakehän ympärille kiinnitettävää pantaa, joka on yhteydessä pieneen kannettavaan keräyslaitteeseen. Laboratoriomittausten aikana koehenkilö hengittää hengitysenturin läpi, jolloin aineenvaihduntaa voidaan arvioida hengityskaasujen perusteella. Plasman laktaatti- (ts. maitohappo) ja hemoglobiinipitoisuuden sekä hematokriittisuuden määrittämistä varten otetaan verinäytteitä sormenpäältä fyysisen kuormituksen ja siitä palautumisen aikana. Lihassoluvauriota kuvaavien entsyymien määrittämistä varten otetaan verinäytteitä kyynärlaskimosta.

Koehenkilön henkilötietoja tai mittaustuloksia ei anneta eteenpäin, eikä niitä käytetä muihin tarkoituksiin. Julkaistavissa tutkimusraporteissa ei paljasteta koehenkilön henkilöllisyyttä. **Koehenkilö voi halutessaan keskeyttää osallistumisensa milloin tahansa.** Tutkimukseen liittyvissä kysymyksissä voi ottaa yhteyttä projektin tutkijoihin.

Pia Sukanen  
gsm: 040 538 2255

Kaisu Martinmäki  
LitM, projektitutkija, KIHU  
työ: (014) 213 354  
gsm: 050 546 3440

Aki Pulkkinen  
projektitutkija, KIHU  
työ: (014) 213 352  
gsm: 0440 877 652

Olen tutustunut edellä annettuun selvitykseen koskien suoritettavia mittauksia ja tutkimusprojektia. Suostun vapaaehtoisesti ja omalla vastuullani osallistumaan koehenkilönä ko. projektin mittauksiin.

.....  
Etunimi

.....  
Sukunimi

.....  
Osoite

.....  
Puhelin

.....  
Paikka ja aika

.....  
Allekirjoitus

.....  
Tutkijan allekirjoitus (+ nimen selvennys)

.....