

**MARSSIN JÄLKEISEN AKTIIVISEN JA PASSIIVISEN PA-
LAUTUMISEN VAIKUTUS SYKEVÄLIVAIHTELU MUUTTU-
JIIN JA VEREN LAKTAATTIIN**

Tuomas Romppainen

Liikuntafysiologian Pro gradu -tutkielma

Kevät 2011

Liikuntabiologian laitos

Jyväskylän yliopisto

Ohjaaja: Taija Juutinen

TIIVISTELMÄ

Romppainen, Tuomas 2010. Marssin jälkeisen aktiivisen ja passiivisen palautumisen vaikutus sykevälimuuttujiin ja veren laktaattiin. Liikuntafysiologian pro gradu – tutkielma. Liikuntabiologian laitos, Jyväskylän yliopisto, 56 s.

Erilaisilla palautumismenetelmillä pyritään nopeuttamaan elimistön voimavarojen palautumista fyysisen suorituksen aiheuttamasta kuormituksesta. Tämä on erityisen tärkeää tilanteissa, joissa elimistön tulee kuormituksen jälkeen olla nopeasti valmiina uuteen suoritukseen. Sotilaille marssi on yksi yleisimmistä fyysisen kuormittumisen muodoista. Marssin jälkeen sotilaan tulee nopeasti olla valmis toimintaan sekä fyysisellä, että henkiselä tasolla. Marssin jälkeistä palautumista voidaan kenties tehostaa valitsemalla oikeat palautumismenetelmät.

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää onko aktiivisen ja passiivisen palautumisen välillä havaittavissa positiivisia vaikutuksia marssin jälkeisessä palautumisessa 20 tunnin tarkasteluajanjaksolla. Toinen tutkittava seikka oli voidaanko tätä hyötyä tutkia sykevälivaihtelumuuttujien avulla. Sykevälivaihtelumuuttujien tuloksia verrattiin veren laktaattipitoisuuteen, jonka on havaittu olevan käyttökelpoinen indikaattori eri palautumismenetelmien tehokkuudesta.

Koehenkilöinä tutkimuksessa oli 16 Suomen puolustusvoimien reserviläistä (ikä 27 ± 4 vuotta). 16 koehenkilön joukko jaettiin kahteen ryhmään, aktiivisen palautumisen (n=8) ja passiivisen palautumisen (n=8) ryhmään. Tutkimus oli osa suurempaa Reserviläisjatkotutkimus 2009 – projektia, jonka mittaukset toteutettiin vuodenvaihteessa 2009 – 2010. Mittaukset suoritettiin Jyväskylän yliopiston liikuntabiologian laitoksella.

Tutkimuksessa ei havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja palautumisessa aktiivisen ja passiivisen ryhmän välillä. Tutkimuksessa havaittiin pieniä eroja ryhmien välillä aktiivisen palautumisen eduksi esimerkiksi sykkeen matalataajuuskomponentissa ja laktaattipitoisuuksissa, mutta erot eivät olleet tilastollisesti merkittäviä.

Tietyin varauksin tutkimuksen tuloksista voidaan tehdä johtopäätös, että sykevälivaihtelumuuttujien avulla ei voida todeta aktiivisen ja passiivisen palautumisen hyötyjä marssista palauduttaessa. Myöskään veren laktaattipitoisuuksien pohjalta ei voida tehdä johtopäätöstä, että aktiivisen ja passiivisen palautumisen välillä olisi merkittäviä eroja marssista palauduttaessa. Käytetty tutkimusprotokolla asettaa tutkimuksen johtopäätöksille kuitenkin rajoitteet, koska sykevälivaihtelun kannalta protokolla ei ollut optimaalinen.

Vaikka aktiivista ja passiivista palautumismenetelmää vertaamalla ei tässä tutkimuksessa todettu eroja sotilaan palautumisessa marssisuorituksesta, voi menetelmien välillä yksilötasolla olla merkittäviä hyötyjä sotilaan toimintakyvyn kannalta. Sopivin palautumismenetelmä tulee valita omien tuntemusten ja kokemusten perusteella.

Avainsanat: aktiivinen ja passiivinen palautuminen, sykevälivaihtelu, autonominen hermosto, laktaatti, marssi

SISÄLTÖ

1	JOHDANTO	6
2	SYKEVÄLIVAIHTELU JA AUTONOMINEN HERMOSTO.....	8
2.1	Sykevälivaihtelu	8
2.2	Autonominen hermosto	9
2.2.1	Parasympaattinen hermosto	11
2.2.2	Sympaattinen hermosto.....	11
2.3	Sykevälivaihtelun autonominen säätely	12
2.4	Sykevälivaihtelun analysointi.....	14
2.4.1	Aikakenttäanalyysi	14
2.4.2	Taajuuskenttäanalyysi.....	16
3	KESTÄVYYSSUORITUKSEN SEKÄ PALAUTUMISEN VAIKUTUS SYKEVÄLIVAIHTELUUN	18
3.1	Sykevälivaihtelu kuormituksessa	18
3.2	Kuormituksen jälkeinen sykevälivaihtelu	19
3.2.1	Akuutti palautuminen	20
3.2.2	Pitkäkestoinen palautuminen	21
3.3	Aktiivinen ja passiivinen palautuminen	22
3.3.1	Palautumismenetelmien vaikutus sydämen sykkeeseen	24
4	TUTKIMUKSEN TARKOITUS	26
4.1	Tutkimuskysymykset	26
4.2	Hypoteesit	26
5	MENETELMÄT	27
5.1	Koehenkilöt.....	27
5.2	Tutkimusasetelma.....	28
5.3	Mittaukset.....	31
5.3.1	Kestävyyskapasiteetti	31
5.3.2	Sykevälivaihtelu	31
5.3.3	Veren laktaattipitoisuus	33
5.4	Tilastollinen analyysi	33
6	TULOKSET	34
6.1	Keskisyke	34
6.2	Peräkkäisten sykevälien keskimääräinen vaihtelu, RMSSD	35

6.3	Sykevälien keskihajonta, SDNN	35
6.4	Korkeataajuuksinen sykevälivaihtelu, HF	36
6.5	Matalataajuuksinen sykevälivaihtelu, LF	38
6.6	LF/HF suhde.....	40
6.7	Veren laktaatti	41
7	POHDINTA	42
7.1	Aktiivisen ja passiivisen palautumisen vaikutus sykemuuttujiin	42
7.2	Aktiivisen ja passiivisen palautumisen vaikutus veren laktaattiin.....	43
7.3	Tutkimuksen arviointi	44
7.4	Johtopäätökset	46
8	LÄHTEET.....	47
9	LIITE 1 TUTKIMUKSEN MITTAUSPROTOKOLLA.....	53
10	LIITE 2 VO ₂ MAX TESTAUSPROTOKOLLA	54
11	LIITE 3 KUORMITUSPROTOKOLLA	55
12	LIITE 4 AKTIIVISEN PALAUTUMISEN PROTOKOLLA.....	56

1 JOHDANTO

Sotilaat joutuvat usein tilanteisiin, joissa heidän tulee olla valmiina toimimaan välittömästi fyysisen kuormituksen jälkeen. Kuormitus voi olla esimerkiksi maastossa etene mistä tai marssimista siirrettäessä joukkoja paikasta toiseen. Tällöin on tärkeää, että sotilaan vireystila pysyy koko ajan korkealla ja fyysisen suorituksesta palaudutaan mahdollisimman nopeasti.

Fyysinen suoritus on aina kuormitustila elimistölle. Fyysinen suoritus heikentää voima varoja ja lisää energiankulutusta. Fyysisen suorituksen aiheuttamasta kuormituksesta palautumista voidaan nopeuttaa useilla eri menetelmillä. Näitä ovat muun muassa aktii vinen ja passiivinen palautuminen, hieronta, kylmähoito, happihoito, lääkehoito, sähkö stimulaatio ja venyttely (Barnett 2006).

Sotilaan palautumiseen näistä menetelmistä helpoin sovellettavissa on aktiivinen ja pas siivinen palautuminen. Aktiivisella palautumisella tarkoitetaan fyysisen suorituksen jälkeen tehtävää palautumista hyvin kevyttä fyysistä aktiivisuutta. Aktiivisen palautumi sen tavoitteena on pitää yllä verenkiertoa ja täten nopeuttaa elimistön palautumisen fyy sisestä suorituksesta. Passiivinen palautuminen tarkoittaa lepoa fyysisen suorituksen jälkeen. Passiivinen palautumisen tavoitteena on minimoida elimistön kuormitus, jolloin kaikki energia saadaan suunnattua fyysisestä suorituksesta palautumiseen. (McArdle ym. 2001, 169).

Aktiivisen ja passiivisen palautumisen vaikutusta sykevälivaihtelumuuttujiin ei aiemmin ole juuri tutkittu. Aktiivisen ja passiivisen palautumisen hyötyjä ja tehokkuutta on pe rinteisesti tutkittu veren laktaatin avulla. Näissä tutkimuksissa on todettu aktiivisen pa lautumisen olevan tehokkaampi menetelmä pitkäkestoista suorituksista palauduttaessa (mm. Toubekis 2008, Bielek 2008). Sykevälivaihtelumuuttujien käyttäytymistä fyysi sestä kuormituksesta palauduttaessa on tutkittu lähinnä fyysisen kuormituksen intensi teetin näkökulmasta. Lisäksi usein tutkimuskohteena on ollut sykevälivaihtelun akuutti palautuminen (mm. Martimäki & Rusko 2008).

Tässä tutkimuksessa oli tarkoitus selvittää aktiivisen ja passiivisen palautumisen mahdollisia hyötyjä sykevälivaihtelumuuttujien ja veren laktaatin avulla. Tarkoituksena selvittää, voidaanko marssisuorituksen palautumista tehostaa valitsemalla oikeanlainen palautumismenetelmä. Lisäksi tavoitteena oli tutkia, voidaanko sykevälivaihtelumuuttujien avulla havaita eri palautumismenetelmien hyötyjä. Tätä tutkittiin vertaamalla sykevälivaihtelumuuttujien tuloksia veren laktaattipitoisuuksiin.

2 SYKEVÄLIVAIHTELU JA AUTONOMINEN HERMOSTO

2.1 Sykevälivaihtelu

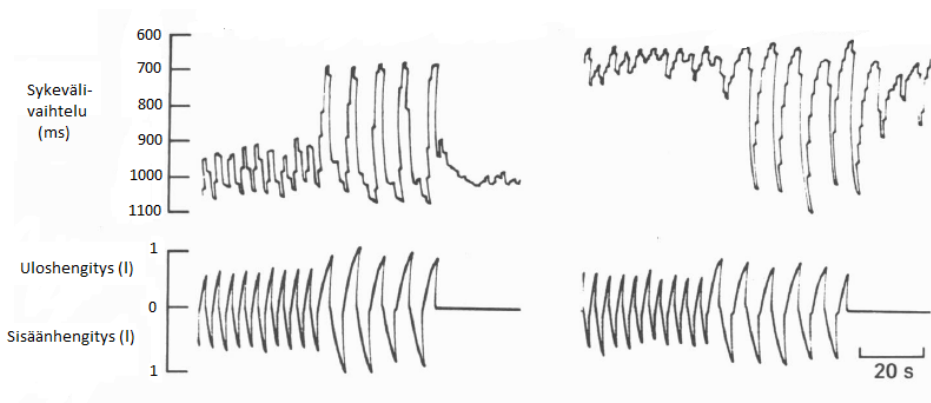
Sykevälivaihtelulla tarkoitetaan sykkeen peräkkäisten R - piikkien variaatioita (KUVA 1). R - piikillä tarkoitetaan EKG - signaalissa havaittavaa kammioden supistumista kuvaavaa piikkiä. Tätä R- piikkien välistä aikaa kutsutaan R-R intervalliksi (Malik ym. 1996).



KUVA 1. Kuvassa on havainnollistettu mitä tarkoitetaan R-R välillä (R-R intervalli). Kuvaan on myös merkitty yksittäisen sydämen lyönnin vaiheet P, Q, R, S ja T. (Firstbeat – käsikirja 2006, 23.)

Sydämen syke ei koskaan ole täysin säännöllistä. Sydämen käsky supistua tulee sydämen yläosassa sijaitsevasta sinus solmukkeesta. Sydämen sykkeen vaihtelu johtuu pääasiallisesti autonomisen hermoston sympaattisen ja parasympaattisen hermoston vaikutuksesta. Tällä elimistö pyrkii säätämään sykettä vastaamaan fysiologisia muutoksia (Winsley 2002). Hermostollisesta vaikutuksesta johtuen sykevälivaihtelua analysoimalla voidaan tehdä päätelmiä sympaattisen ja parasympaattisen hermoston tilasta (Lewis 2005).

Hermostollisen ohjauksen lisäksi hengitys on merkittävä sykettä ja sykevälivaihtelua ohjaava tekijä. Respiratorinen sinusarytmia tarkoittaa ilmiötä, jossa syke kasvaa sisäänhengityksen aikana ja laskee uloshengityksen aikana. (Anrep ym. 1936).



KUVA 2. Sykevälivaihtelun ja hengityksen vaikutus. Kuvassa ylhäällä sykevälivaihtelua kuvaava graafi, alla hengitystiheys. Sykevälivaihtelussa on havaittavissa vahva korrelaation hengitystaajuuteen ja -tilavuuteen. (Mukaiilu Kollai & Mizsei 1990).

Suuri sykevälivaihtelu on yhteydessä hyvään palautumiseen ja terveyteen, kun taas vähentynyt sykevälivaihtelu kielii lisääntyneestä kuormituksesta ja heikentyneestä homeostaattisesta säätelystä (Guyton & Hall 2006, 205). Muita sykevälivaihteluun vaikuttavia tekijöitä ovat mm. verenpaine, ikä, sukupuoli, kolesteroli, kehonkoostumus ja veren triglyseridipitoisuus (Dekker ym. 2000).

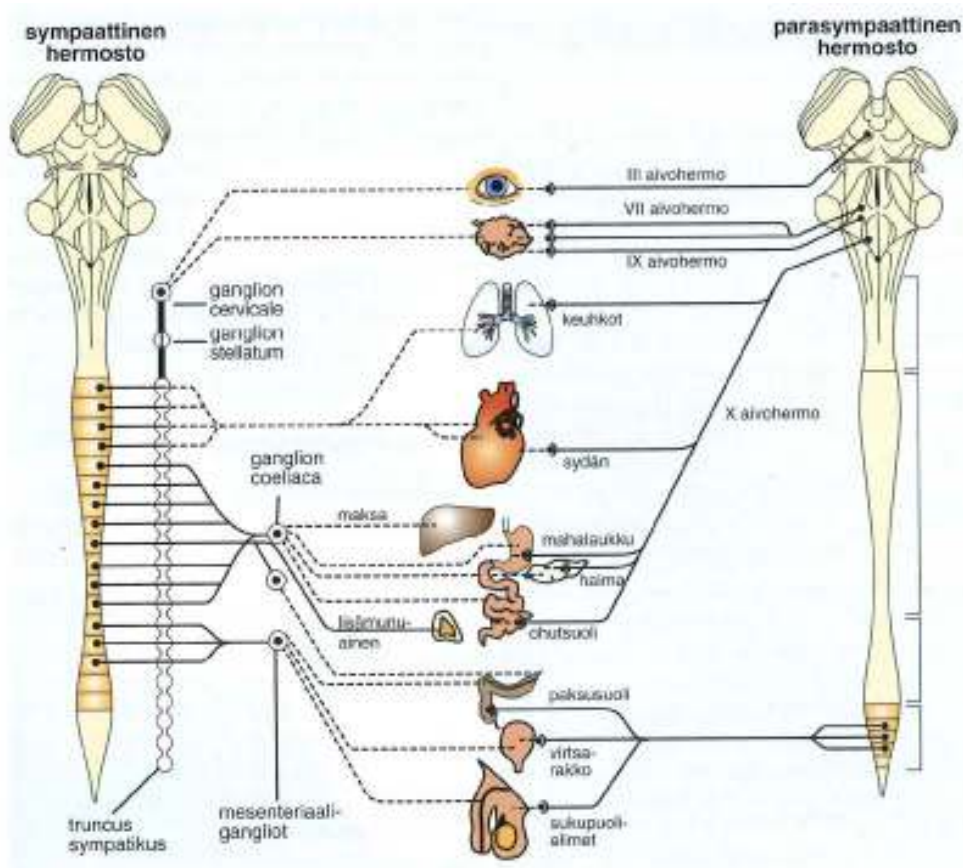
2.2 Autonominen hermosto

Autonominen hermosto on tahdosta riippumaton hermoston haara, joka säätelee suurta osaa sisäelinten toiminnosta. Autonominen hermosto säätelee muun muassa verenkiertoelimestön toimintaa, sydänlihaksen aktiivisuutta, virtsa- ja sukupuolielimistöä, lämmönsäätelyjärjestelmää, hikoilua sekä monia muita elimistön toimintoja. (Guyton & Hall 2006, 748).

Autonomisen hermoston tarkoituksena on säädellä elimistön eri osia sopeutumaan muuttuviin tilanteisiin ja ympäristöihin. Autonomisen hermoston vaste on hyvin nopea. Autonomisen hermoston vaikutuksesta sydämen syke voi kohota kaksinkertaiseksi 3 – 5 sekunnin sisällä tai esimerkiksi hikoilu voi alkaa muutamassa sekunnissa. (Guyton & Hall 2006, 748).

Autonomisen hermoston aktivaatio syntyy pääosin selkäytimessä, aivorungossa ja hypothalamuksessa sijaitsevilla keskuksilla. Autonomisen hermoston toiminta perustuu refleksiikkaareen, jolla tarkoitetaan tapahtumaan, jossa kehon sisäelimeissä sijaitseva reseptori lähettää impulssin afferentteja hermosyitä pitkin keskushermostoon, joka käsiteltyään impulssin lähettää vaadittavan hermoimpulssin efferenttejä hermosyitä pitkin kohde-eliimiin. (Guyton & Hall 2006, 748).

Autonominen hermosto jakautuu kahteen osaan, sympaattiseen ja parasympaattiseen hermostoon (KUVA 3). Sympaattinen hermosto on toimintoja kiihdyttävä ja parasympaattinen hermosto on toimintoja hillitsevä hermoston osa. Yleensä samaa elintä hermottaa sekä sympaattinen, että parasympaattinen hermosto. Näiden kahden eri haaran vaikutus kohde-eliimeen on päinvastainen (Faller ym. 2004, 606).



KUVA 3. Autonominen hermosto. Yhtenäinen viivoitus kuvaa preganglio hermosyitä ja katkoviivoitus postganglio hermosyitä (Laitinen & Hartikainen 2003, 89)

2.2.1 Parasympaattinen hermosto

Parasympaattinen hermosto on autonomisen hermoston toimintoja hidastava hermoston haara. Parasympaattisen hermoston aktiivisuus on korkeimmillaan levossa. Parasympaattinen hermoston aktiivisuus muun muassa laskee sydämen sykettä, vähentää energian kulutusta, alentaa verenpainetta. (Nienstedt ym. 2006).

Parasympaattisen hermoston kraniaaliset hermosyyt lähtevät aivorungosta ja syyt kulkevat aivohermojen ja kiertäjänhermon mukana kohde-eliimiin, kuten silmiin ja sydämeen. Parasympaattisen hermoston sakraaliset hermosyyt lähtevät ristiselän S2-S4 alueelta. Sakraaliset hermosyyt hermottavat lantion elimiä ja paksusuolen loppuosaa. (KUVA 3). Parasympaattisen järjestelmän pregangliot matkaavat lähelle kohde-elintä, jossa ne yhtyvät postganglio hermosyihin. (Tortora & Anagnostakos, 1981, 378-379).

Parasympaattisen hermoston välittäjäaineena, sekä post- että preganglioneuroneissa toimii asetyylikoliini (ACh). Tästä syystä parasympaattisen hermoston vaikutus kohde-eliimeen on päinvastainen kuin sympaattisen hermoston, jonka välittäjäaineena postganglionaarneuroneissa toimii noradrenaliini (NA). (Guyton & Hall, 2006, 751).

2.2.2 Sympaattinen hermosto

Sympaattinen hermosto on elimistön toimintoja kiihdyttävä hermoston haara. Sen tehtävänä on muun muassa nostaa sydämen sykettä sekä verenpainetta, säädellä kehon lämpötilaa, vähentää verenkiertoa tietyissä sisäelimissä, lisätä verenkiertoa luurakolihaksissa sekä lisätä hikirauhasten toimintaa. (McArdle ym. 1996, 287-288).

Sympaattinen hermorunko alkaa rintarangan T1 – kohdasta ja hermorunko päättyy lannerangan L2 – alueelle. Sympaattisen hermoston hermorunko muodostuu 21-22 gangliosta, joita on yksi jokaista selkärangan nikamaa kohden. Poikkeuksena kaulan ganglio, joita on ainoastaan kolme. Sympaattisen hermoston välittäjäaineena toimii preganglio neuroneissa asetyylikoliini (ACh) ja postganglio neuroneissa noadrenaliini (NA). (Tortora & Anagnostakos, 1981, 377-378).

Sympaattinen hermoston aktivaatio on erityisen voimakas vahvoissa henkisissä tapahtumissa. Tällöin sympaattinen hermosto nostaa elimistön aktivaation tasoa, tarkoitukseen valmistaa elimistö kohtaamaan muuttunut henkinen tai fyysinen tilanne parhaalla mahdollisella tavalla. Tästä syystä sympaattisen hermoston reaktiosta käytetään nimitystä ”taistele tai pakene” – reaktio. (Guyton & Hall 2006, 758).

2.3 Sykevälivaihtelun autonominen säätely

Sydämen sykkeeseen vaikuttaa vahvasti autonominen säätely. Ilmiön tutkimiseen on käytetty menetelmää, jossa koehenkilölle annetaan pieniä määriä sympaattisen tai parasympaattisen hermoston välittäjäaineita inhiboivaa ainetta. Parasympaattisen hermoston vaikutusta sydämen sykkeeseen on tutkittu muun muassa propranololin ja metoprolonin avulla, jotka molemmat inhiboivat sympaattisen hermoston välittäjäaineen noradrenaliinin stimulaatiota (Jose & Taylor 1969; Borresen & Lambert 2008). Propranolonin tai metoprolonin vaikutuksesta sydämen sykkeeseen vaikuttaa ainoastaan parasympaattisen hermoston aktivaatio.

Sympaattisen hermoston aktivaation vaikutusta voidaan tutkia sulkemalla pois parasympaattisen hermoston vaikutus. Parasympaattisen hermoston vaikutus voidaan sulkea pois käyttämällä atropiinia. (Kannankeril ym. 2004; Borresen & Lambert 2008).

Sympaattisen hermoston vaikutus lyhentää R-R intervallia nostaen syketasoa, kun taas parasympaattisen hermoston vaikutus pidentää R-R intervallia laskien sykettä. Ilman autonomisen hermoston säätelyä sydämen syke olisi noin 90–120 krt/min. Autonomisen hermoston sekä hormonaalisten refleksiivisten tekijöiden vaikutuksesta ihmisen leposyke on normaalisti 60–80 krt/min (Martinmäki 2009, 13; McArdle ym. 1996, 285). Autonominen hermosto on sykevälivaihtelun pääasiallinen säätelijä (Winsley 2002).

Parasympaattisen hermoston vaste sydämen sykkeeseen on varsin nopea, kun taas sympaattisen hermoston vaikutus on suhteellisen hidas. Parasympaattisen hermoston vaste sykkeeseen havaitaan puolen sekunnin kuluttua hermoimpulssista. Parasympaatti-

sen vasteen jälkeen sykevälivaihtelu palaa lähtötasolle noin sekunnin kuluttua. Sympaattisen hermoston vaste havaitaan sykevälivaihtelussa noin sekunnin viiveellä, tosin hermoimpulssin maksimivaikutus havaitaan vasta 4 sekunnin kuluttua impulssista. Sykevälivaihtelu palaa lähtötasolle sympaattisen vasteen jälkeen noin 20 sekunnin kuluttua (Spear ym. 1979).

Sykevälivaihtelun autonomista säätelyä voidaan tutkia taajuuskenttä -menetelmien avulla. Taajuuskenttä -menetelmä kuvaa sykevälivaihtelun määrää tietyllä taajuusalueella. Yleisesti käytettävät taajuusalueet ovat korkean taajuuden vaihtelu (HF frequency / HF power) ja matalan taajuuden vaihtelu (low frequency / LF power). Lisäksi sykevälivaihtelusta voidaan havaita erittäin matalataajuuksista vaihtelua (very low frequency / VLF power), jonka taajuusalue on alle 0,04 Hz. Ei kuitenkaan ole täysin selvää, mistä tämän taajuusalueen vaihtelut johtuvat, joten kyseistä taajuusaluetta ei yleisesti käytetä autonomisen säätelyn arvioinnissa. (Malik ym. 1996).

Korkean taajuuden vaihtelu kuvaa 0,15 - 1,0 Hz taajuudella tapahtuvaa sykevälivaihtelua. Tämä tarkoittaa 9 – 60 krt/min tapahtuvaa sykevälivaihtelua. Korkean taajuuden vaihtelu kuvaa sykkeen muuttumista hengityksen tahtiin, syke nousee sisään hengityksen aikana ja laskee ulos hengityksen aikana. Samaan tapaan hengityksen mukaan käytäytyy myös parasympaattinen (vagaalinen) aktiivisuus: aktiivisuus vähenee sisään hengityksen aikana ja kasvaa uloshengityksen aikana. Tästä tekijästä johtuen korkean taajuusalueen vaihtelun väheneminen ilmentää vagaalisen aktiivisuuden vähenemistä. Vagaalista aktiivisuutta on mahdollista tutkia myös aikakenttämuuttujien avulla. Suuri sykevälivaihtelu on yhteydessä parasympaattiseen säätelyyn ja tästä syystä vagaalisen aktiivisuuden määrää voidaan tutkia myös aikakenttäanalyysimenetelmien avulla (Brenner ym. 1998.).

Kun kuormituksen aikana nousee yli noin 105 krt/min syketason, sykkeen nousuun alkaa vaikuttaa sympaattisen aktiivisuuden lisääntyminen (Tulppo ym. 1996). Sympaattisen hermoston haaran aktiivisuutta on pyritty tutkimaan matalataajuuskomponenttien avulla (LF 0,04 – 0,15 Hz). Matalataajuuskomponentin alkuperästä on kuitenkin varsin ristiriitaista tutkimustietoa, eikä sen voida yksiselitteisesti johtuvan sympaattisesta ak-

tiivisuudesta. Todennäköisempää on, että molemmat autonomisen hermoston haarat vaikuttavat matalataajuuskomponenttiin (Brenner ym. 1998.).

2.4 Sykevälivaihtelun analysointi

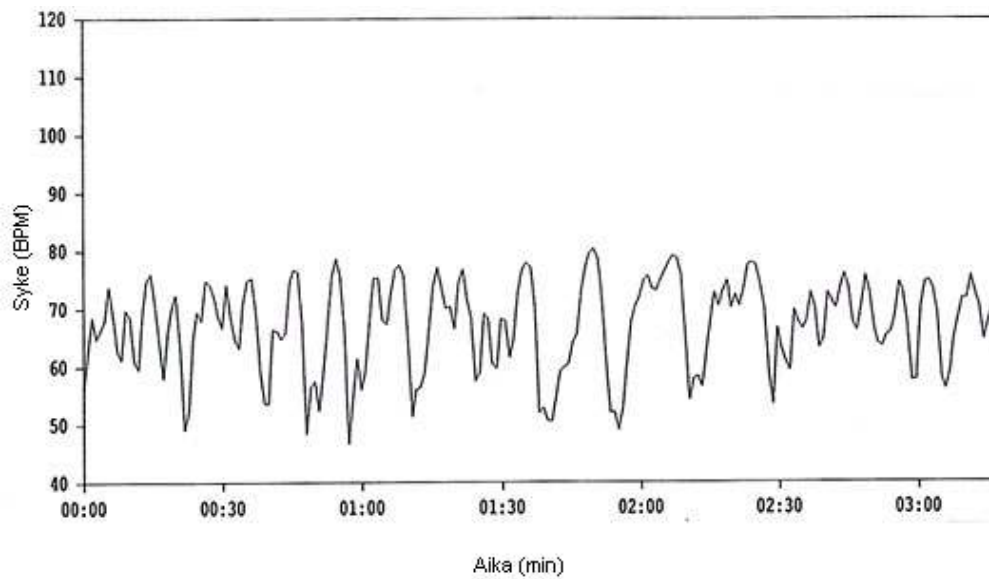
Sykevälivaihtelua tutkitaan mittaamalla sykkeessä tapahtuvaa vaihtelua EKG – signaalin peräkkäisten R -piikkien välisessä ajassa. Sykevälivaihtelua voidaan mitata suoraan EKG – signaalista, mutta yleensä sykevälivaihtelun mittaamiseen käytetään R – piikkien välistä aikaa tallentavia sykemittareita. Sykevälivaihtelun raakadata ei vielä ole käytkelpoista, vaan data tulee analysoida, jotta päästään käsiksi esimerkiksi autonomisen hermoston tilaan.

Sykevälivaihtelua voidaan analysoida monin eri tavoin. Yleisimpiä käytettyjä menetelmiä ovat aikakenttäanalyysi, jossa sykevälivaihtelua tutkitaan ajan funktiona, ja taajuuskenttäanalyysi, jossa tutkitaan sykevälivaihtelun sisältämiä taajuuksia ja niiden muutoksia. (Task Force 1996).

Aikakenttä- ja taajuusanalyysin lisäksi sykevälivaihtelun analysoimiseen etsitään kokojan uusia menetelmiä. Yksi lupaavimpia ovat niin sanotut non-lineaariset menetelmät, mutta niiden fysiologista taustaa ei vielä täysin aukottomasti ole selvitetty (Sandercock & Brodie 2006).

2.4.1 Aikakenttäanalyysi

Yksikertaisin tapa analysoida sykevälivaihtelua on aikakenttäanalyysi (KUVA 1). Aikakenttäanalyysin avulla voidaan tutkia sykevälivaihtelun määrää ja syketasoa. Aikakenttäanalyysin, kuten myös minkä tahansa muun sykevälivaihtelun analyysin, lähtökohtana on tunnistaa sykkeen R – piikit EKG – signaalista. Tunnistuksen jälkeen signaalista voidaan määrittää R-R intervalli eli peräkkäisten sydämen R – piikkien välinen aika. Aika yksikkönä käytetään yleensä millisekuntia. Yleisimpiä laskettavia aikakenttäanalyysi muuttujia ovat R-R intervallin lisäksi keskisyke, maksimi ja minimi R-R intervalli sekä niiden erotus (Malik ym. 1996).

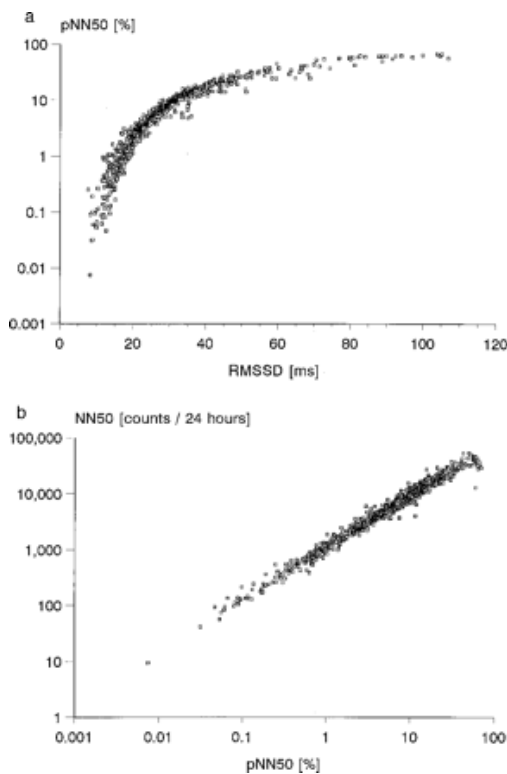


KUVA 4. Yksinkertainen esitys sykevälivaihtelusta R-R intervallin avulla kuvattuna (<http://www.matrixenergetics.com/qeeg.aspx>)

Edellisten muuttujien lisäksi yleisesti käytössä olevia muuttujia ovat SDNN, SDANN, pNN50 ja RMSSD (KUVA 5). SDNN tulee englanninkielen sanoista *standard deviation of the NN interval* eli varianssin neliöjuuri. SDNN on paljon käytetty muuttuja, joka kuvaa kokonaissykevaihtelua. Menetelmän kuvaa kaikkia hyvin syklisiä komponentteja, jotka vaikuttavat sykevälivaihteluun mitattavan jakson aikana. SDNN kuvaa niin sympaattisen, kuin parasympaattisenkin hermosto vaikutusta sykevälivaihteluun (Bigger ym. 1992).

RMSSD (*root mean square differences of successive R-R intervals*) tarkoittaa peräkkäisten sykevälien keskimääräistä vaihtelua. RMSSD kuvaa korkeataajuisen sykevälivaihtelun määrää ja tästä syystä sitä käytetään kuvaamaan autonomisen hermoston parasympaattisen aktivaation määrää. (Berntson ym. 2005).

SDANN (*standard deviation of the averages of NN intervals in all 5 min segments of the entire recording*) tarkoittaa keskihajontaa 5 minuutin sykevälien keskiarvoista koko mittausjaksolta. SDANN kuvastaa sykemuutoksia yli viiden minuutin jaksoilta. NN50 tarkoittaa peräkkäisten yli 50ms kestoisten intervallien määrää. pNN50 on NN50 arvo jaettuna intervallien kokonaismäärällä (Malik ym. 1996).



KUVA 5. Geometrinen esitys sykevälivaihtelusta. (a) pNN50 ja RMSSD suhde, (b) NN50 ja pNN50 suhde (Malik ym. 1996).

2.4.2 Taajuuskenttäanalyysi

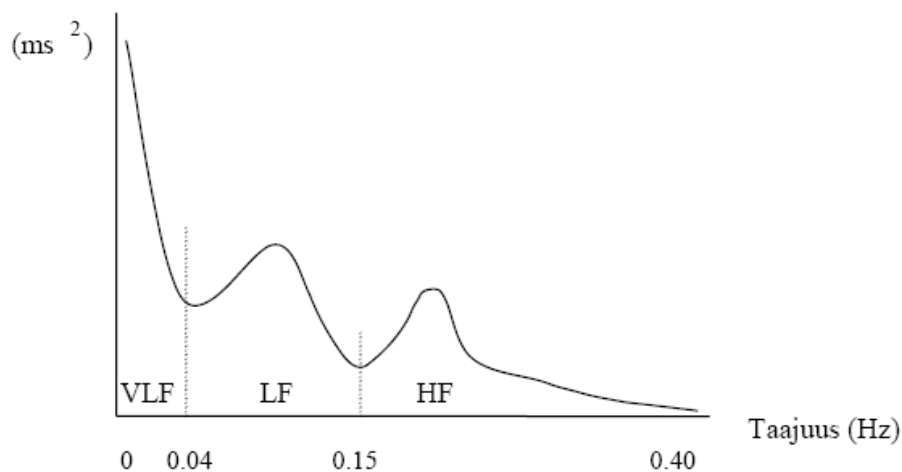
Taajuuskenttäanalyysi eli spektrianalyysi mittaa sykevälivaihtelun tehoa eri taajuusalueilla. Sekä sympaattisella, että parasympaattisella hermostolla on omat taajuusalueensa, jonka rajoissa sykettä säädellään. Taajuusalueet jaetaan yleisesti kolmeen osaan, jotka ovat:

- Korkeataajuusalue 0.15–0.40 Hz (HF, high frequency)
- Matalataajuusalue 0.04–0.15 Hz (LF, low frequency)
- Erittäin matalataajuusalue >0.04 Hz (VLF, very low frequency)

Teho-tiheysspektri (Power spectral density, PSD) kertoo kuinka teho ts. varianssi jakautuu taajuuden funktiona (KUVA 6). Teho-tiheysspektri voidaan laskea monin eri menetelmin, kuitenkin kaikki menetelmät luovat ainoastaan arvion signaalin todellisesta teho-tiheysspektristä. Laskentamenetelmät voidaan jakaa kahteen ryhmään, parametrisiin

ja non-parametrisiin menetelmiin. Non-parametristen menetelmien etuna on käytettävän algoritmin yksinkertaisuus ja korkea prosessointi nopeus. Parametristen menetelmien etuna taas on tasaisempi teho-tiheyskuvaaja, kuvaajan helppo jälkiprosessointi, mahdollistaen korkea- ja matalataajuuskomponenttien sekä kunkin komponentin keskitaajuuden automaattisen laskennan. Lisäksi parametristen menetelmien avulla on mahdollista laskea teho-tiheyspektri jo hyvin pienestäkin näytteestä (Malik ym. 1996).

Taajuuskomponentteja tutkitaan yleensä joko lyhyiden, 2 – 5 min mittauksien tai pitkien 24 tunnin mittausten avulla. Kaikki kolme pää taajuuskomponenttia voidaan erottaa jo kahdenkin minuutin mittauksesta (mm. Pagani ym. 1986). Korkea- ja matalataajuuskomponentit eivät aina ole jakautuneet samalla tavalla tehon ja keskitaajuuden suhteen. Taajuuskomponenttien keskinäinen suhde riippuu autonomisen hermoston aktiivisuudesta (mm. Malliani ym. 1991). Pitkien 24 tunnin mittausten ongelmana on se, että sykevälivaihteluun vaikuttavat taustatekijät harvoin pysyvät samanlaisina vuorokauden ajan, jolloin 24 tunnin mittaus on keskiarvo mittaustalalta ja näin analyysi ei ole niin yksiselitteinen kuin lyhyemmän mittauksen kohdalla (Furlan ym. 1990).



KUVA 6. Esimerkki spektrianalyysillä saatavasta taajuusjakaumasta (Mukailtu Akselrod ym. 1981).

3 KESTÄVYYSSUORITUKSEN SEKÄ PALAUTUMISEN VAIKUTUS SYKEVÄLIVAIHTELUUN

3.1 Sykevälivaihtelu kuormituksessa

Syketasolle ~100 krt/min asti kuormituksesta johtuva sykkeen nousu aiheutuu pääasiassa parasympaattisen aktiivisuuden vähenemisestä. Siirryttäessä korkeammille syketasoille sykkeen nousu johtuu pääasiassa lisääntyneestä sympaattisen hermoston aktiivisuudesta. (Rowell & O'Leary 1990.). Parasympaattinen vaikutus kohdistuu lähinnä vain sydämen syketaajuuteen, sympaattinen aktiivisuus vaikuttaa tämän lisäksi myös iskutilavuuteen (Guyton & Hall 2000).

Sykevälivaihtelun käyttäytymistä kuormituksen aikana on tutkittu eri kuormitusmalleilla. Tutkimuksia on suoritettu tasavauhtisen ja nousevan kuorman harjoituksen aikana sekä intervalliharjoituksen, että simuloitun korkeanpaikan harjoittelun aikana (Sandercock ym. 2006). Käytettävästä tutkimusprotokollasta riippumatta, kuormituksen aikaisessa sykevälivaihtelussa on havaittavissa useita yhteisiä tekijöitä.

Analysoitaessa kuormituksen aikaista sykevälivaihtelua joko aika- tai taajuuskenttäanalyysien avulla, sykevälivaihtelussa havaitaan merkittävää vähenemistä kuormituksen aikana. Toisin sanoen, kuormituksen aikana syketaso nousee. Nousevan kuorman harjoitusten avulla suoritettujen tutkimusten perusteella on todettu, että sykevaihdtelu vähenee harjoituksen intensiteetin funktiona (mm. Tulppo ym. 1996).

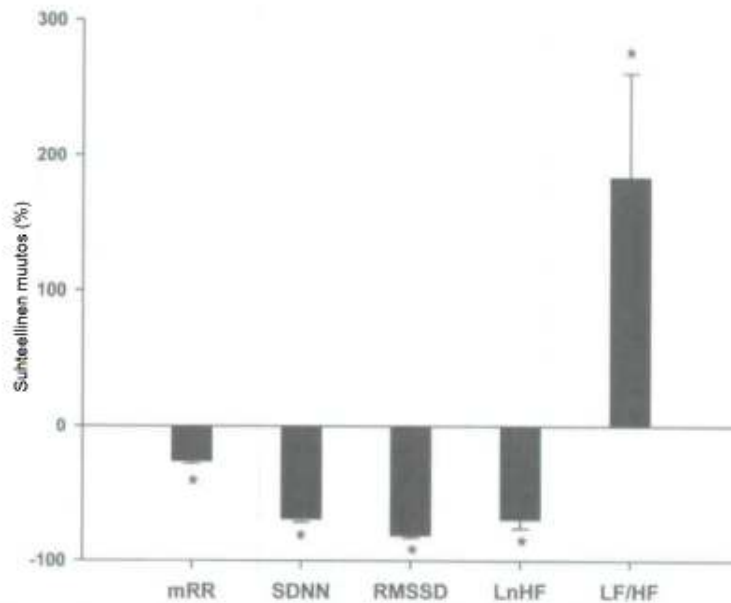
Kuormituksen aikaisen sykevälivaihtelun analysoinnin rajoituksena, aika- tai taajuuskenttä menetelmiä käytettäessä on, että näiden menetelmien avulla saatavat tulokset ovat hyvin yksilöllisiä. Tästä johtuen tulosten vertailu eri henkilöiden välillä ei ole järkevää. Lisäksi sykevälivaihtelun väheneminen voi helposti saavuttaa käytettävän analyysimenetelmän resoluution alarajan, jolloin tulosten luotettava analysointi ei enää ole mahdollista (Sandercock ym. 2006).

Sykevälivaihteluun vaikuttavia tekijöitä on perinteisesti tutkittu lepotilassa, koska tällöin parasympaattinen aktiivisuus on selvästi havaittavissa ja mitattavissa. Kuormituksen aikana parasympaattinen aktiivisuus vähenee ja sympaattinen hermosto alkaa domioida sykevälivaihtelun ohjausta. Sympaattisen hermoston aktiivisuuden mittaamiseksi ei tällä hetkellä ole olemassa yhtä tehokkaita mittaustapoja, kuin parasympaattisen hermoston mittaamiseen ja tästä syystä autonomisen hermoston aktiivisuuden mittaamiseksi kuormituksen aikana on käytetty hieman erilaisia analysointimenetelmiä, kuin sykevälivaihtelun tutkimiseen levossa (Sandercock ym. 2006).

Kuormituksen aikaisen sykevälivaihtelun tutkimiseen on käytetty muun muassa matala- ja korkeataajuuskomponenttien prosentuaalista suhteellista osuutta kokonaistehosta (LF %, HF %), normalisoituja yksiköitä (LFnu, HFnu) sekä matala- ja korkeataajuuskomponenttien keskinäistä suhdetta (LH : HF suhde). Nämä menetelmät eivät suoraan kerro sympaattisen hermoston aktiivisuuden määrää, mutta ne kuvaavat suhteellisen tehokkaasti parasympaattisen ja sympaattisen aktiivisuuden välistä vaihtelua ja tasapainoa (Sandercock ym. 2006).

3.2 Kuormituksen jälkeinen sykevälivaihtelu

Fyysinen kuormitus nostaa sykettä ja vähentää sykevälivaihtelua. Sykevaihtelun on todettu vähenevän kuormituksen intensiteetin funktiona (mm. Tulppo ym. 1996). Fyysisen kuormituksen päätyttyä syke laskee nopeasti. Fyysisen kuormituksen jälkeinen sykkeen lasku on seurausta sympaattisen ja parasympaattisen hermoston aktivaatiosta, parasympaattisen hermoston aktiivisuus lisääntyy ja sympaattisen hermoston aktiivisuus vähenee (mm. Borresen & Lambert 2008).

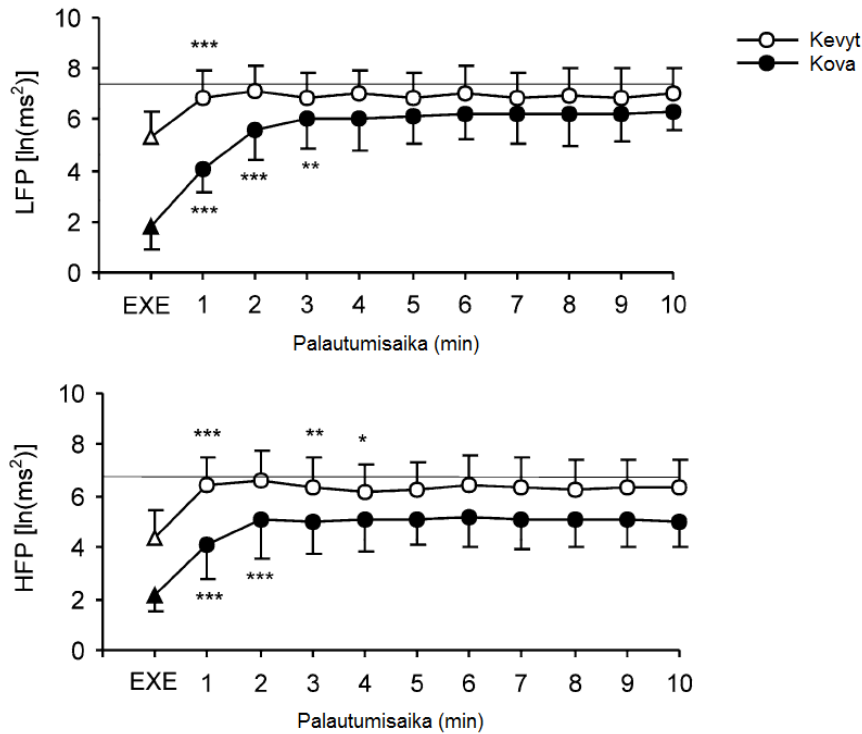


KUVA 7. Fyysisen kuormituksen vaikutus sykevälivaihtelumuuttujiin. Suhteellinen muutos = kuormitusta edeltävä taso / kuormituksen jälkeinen taso (Mukaiiltu Al Haddad, 2009).

3.2.1 Akuutti palautuminen

Sydämen syke lähtee laskemaan välittömästi fyysisen kuormituksen päättymisen jälkeen. Tämä tarkoittaa, että sykevälivaihtelu kasvaa. Kuormituksessa sykkeen nousu aiheutuu pääosin sympaattisen hermoston kohonneesta aktivaatiosta (McArdle ym. 1996, 289). Kuormituksen jälkeinen sykkeen lasku taas on seurausta parasympaattisen hermoston aktivaation kohoamisesta ja sympaattisen hermoston aktivaation vähenemisestä (mm. Javorka ym. 2002).

Sykevälivaihtelun akuuttiin palautumiseen vaikuttaa kuormituksen intensiteetti. Matalan intensiteetin kuormituksen jälkeen sykevälivaihtelu palautuu kuormitusta edeltävälle tasolle jo kuormituksen jälkeisen ensimmäisen muutaman minuutin aikana. Raskaan kuormituksen jälkeen sykevälivaihtelumuuttujien palautuminen kuormitusta edeltävälle tasolle voi kestää useita minuutteja. (Martinmäki & Rusko 2008).



KUVA 8. Harjoituksen eri intensiteetin vaikutus palautumisaikaiseen sykevälivaihteluun. Ylempi kuvaaja kuvaa sykkeen matalataajuuskomponentin käyttäytymistä palautumisen aikana. Alemmassa kuvassa korkeataajuuskomponentti (Mukaihtu Martinmäki & Rusko 2008).

Martinmäen ja Ruskon (2008) tutkimuksessa koehenkilöt suorittivat kaksi eritasoista staattisen kuorman harjoitusta polkupyöräergometrillä intensiteetillä 29 % maksimaalisesti tehosta ja 61 % maksimaalisesta tehosta. Korkeataajuuskomponenttien kohosi ensimmäisen minuutin ajan matalatehoisessa harjoituksessa ja läpi toisen minuutin kovempitehoisessa harjoituksessa. HF -komponentti oli korkeammalla tasolla mitattavan jakson lopussa (10min suorituksen jälkeen) matalatehoisen suorituksen jälkeen kuin kovempitehoisen suorituksen jälkeen. Tutkijoiden mukaan tämä on osoitus siitä, että sykevälivaihtelumuuttujien palautumiseen vaikuttavat harjoituksen intensiteetti, palautumisaika ja niiden keskinäinen vaikutus.

3.2.2 Pitkäkestoinen palautuminen

Pitkäkestoisella palautumisella tarkoitetaan sykevälimuuttujien tutkimista laajemmalla aikaikkunalla fyysisen kuormituksen jälkeen. Tutkimusten perusteella autonomisen hermoston aktivaatiota kuvaavien muuttujien on todettu palaavan lähtötasolleen 48 tun-

nin kuluttua 30 min kovatehoisen fyysisen suorituksen jälkeen (Furlan ym. 1992) ja 72 tunnin kuluttua vVO_{2max} (nopeus maksimihapenoton tasolla)– 1km/h suoritettun 6 x 3 - min intervalli juoksuharjoituksen jälkeen (James ym. 2002).

Pitkäkestoista palautumista on tutkittu hyvin monin eri tavoin. Tutkimuksia on suoritettu tasaisen kuorman ja intervalli harjoittelun palautumisesta (mm. Mourot ym. 2004), vakioimalla fyysisen suorituksen energiankulutus (mm. Parekh ym. 2005) tai vertailemalla palautumista kahden samanpituisen, mutta eri intensiteetin suorituksen jälkeen (mm. Terziotti ym. 2001).

Millar ym. 2009 tutki yksittäisen ja useiden Wingate testin intervallien vaikutusta sykevälimuuttujiin terveillä mieskoehenkilöillä. Yksittäisen intervallin jälkeen kaikkien sykevälimuuttujien todettiin palautuneen lähtötasolle ensimmäisen suorituksen jälkeisen tunnin aikana. Usean Wingate -testin intervallin suorittaneilla sykevälimuuttujat todettiin olevan koholla vielä 2 tunninkin jälkeen suorituksen loppumisesta.

Al Haddad ym. (2009) tutkivat sykevälivaihtelua pidemmällä aikaikkunalla selvittämällä sykevälimuuttujien käyttäytymistä uupumukseen asti suoritettun juoksuharjoituksen jälkeisessä palautumisessa. Tutkimuksen tuloksina havaittiin, supramaksimaalista harjoitusta seuranneena yönä parasympaattisen hermostonhaaran aktivaatiota kuvaavat muuttujat olivat merkittävästi alemmalla tasolla suoritusta edeltäneeseen yöhän verrattuna. Tämä viittaa elimistön pitkittyneeseen kuormitustilaan supramaksimaalista suoritusta seuranneena yönä. Suoritusta seuranneena toisena yönä parasympaattisen hermoston aktivaatiota kuvaavat muuttujat olivat palanneet suoritusta edeltävälle tasolle.

3.3 Aktiivinen ja passiivinen palautuminen

Fyysinen suoritus on aina elimistöä kuormittava tapahtuma. Fyysisen kuormituksen jälkeistä palautumista voidaan tehostaa optimoimalla suorituksen jälkeistä palautumista. Tehokas palautuminen on erityisen tärkeää tilanteissa, joissa yksilön tulee suorittaa useita fyysisesti kuormittavia jaksoja lyhyen ajan sisällä tai nopea palautuminen fyysisestä kuormituksesta on tärkeää esimerkiksi henkisen valmiuden kannalta.

Eri palautumismenetelmien tarkoitus on nopeuttaa kehon palautumista fyysisestä suorituksesta. Palautumisen tavoitteena on palauttaa kehon suorituskyky mahdollisimman nopeasti fyysistä suoritusta edeltäneelle tasolle. Erilaisia palautumismenetelmiä ovat muun muassa aktiivinen ja passiivinen palautuminen, hieronta, kylmähoito, happihoito, lääkehoito, sähköstimulaatio ja venyttely. (Barnett 2006).

Palautumismenetelmien tehokkuutta on perinteisesti tutkittu vertailemalla niiden tehokkuutta poistaa laktaattia verestä, sekä kyvyllä ehkäistä fyysisen suorituksen jälkeistä lihaskipua (DOMS) (Barnett 2006). Useat tutkimukset ovat osoittaneet aktiivisen palautumisen olevan tehokkaampi menetelmä laktaatin poistamiseen verenkierrosta passiiviseen palautumiseen verrattuna (Bonen & Belcastro 1976; Gupta ym. 1996; Taoutaou ym. 1996).

Passiivisella palautumisella tarkoitetaan palautumista levon avulla. Passiivinen palautuminen voidaan suorittaa istuma-asennossa, makuuasennossa tai seisoma-asennossa. Passiivisen palautumisen tarkoituksena on minimoida kehon energian tarve ja tätä kautta pyrkiä nopeuttamaan ja tehostamaan kehon palautumisprosessia (McArdle ym. 2001, 169).

Aktiivinen palautuminen koostuu yleensä lyhyistä submaksimaalisista intervalleista, joiden tarkoitus on pitää yllä kehon verenkiertoa ja estää lihaskrampeja ja jäykkyyttä ja nopeuttaa laktaatin poistumista lihaksista (McArdle ym. 2001, 169; Toubekis ym. 2008).

Useat tutkimukset ovat osoittaneet aktiivisen palautumisen nopeuttavan palautumista passiiviseen menetelmään verrattuna (mm. Toubekis 2008, Bogdanis ym 1996, Bielik 2008). Näissä tutkimuksissa palautumisen tehon mittarina on käytetty veren laktaattipitoisuutta. Aktiivisen palautumisen optimaalinen intensiteetti ja kesto riippuvat kuormituksen kestosta ja intensiteetistä. Tästä syystä aktiivisen palautumisen tehokkuutta mittaavissa tutkimuksissa palautumisprotokollien kirjo on laaja.

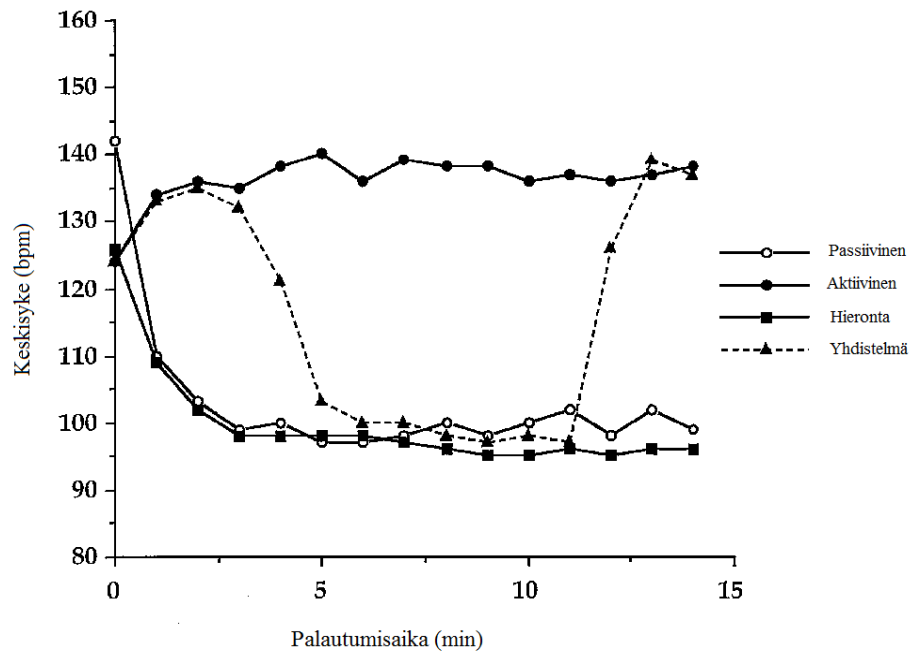
Toubekis ym. 2006 vertaili aktiivisen ja passiivisen palautumisen vaikutusta palautumiseen lyhyiden maksimaalisten intervallisuoritusten välissä uimareilla. Passiivinen palautuminen suoritettiin istuma-asennossa ja aktiivinen palautuminen suoritettiin 50 % ja 60 % maksimiteholla. Intervallinen välinen palautumisaika oli 45 sekuntia. Tutkimuksen tuloksena aktiivinen palautuminen vaikutti positiivisesti laktaatin poistumiseen verenkierrosta, mutta vastaavasti uintinopeus heikkeni vertailtaessa passiiviseen palautumiseen. Eli laktaatin tehokkaampi poistuminen ei välttämättä kuvaa tehokasta palautumista. Täten tutkimuksen tuloksissa todettiin passiivisen palautumisen olevan tehokkaampi menetelmä palautumisjaksojen ollessa lyhyet.

Spierer ym. 2004 vertaili palautumismenetelmien tehokkuutta vähän liikkuvien ja aktiivisesti liikkuvien jääkiekon harrastajien välillä. Aktiivinen palautuminen suoritettiin 28 % VO₂max teholla. Tutkimuksen tuloksina todettiin aktiivisen palautumisen olevan tehokkaampaan passiiviseen palautumiseen verrattuna molemmilla ryhmillä. Vähän liikkuvien ryhmälle aktiivisen palautumisen tuomat hyödyt olivat suuremmat kuin aktiivisesti liikkuvien ryhmälle.

3.3.1 Palautumismenetelmien vaikutus sydämen sykkeeseen

Aktiivisen ja passiivisen palautumisen vaikutusta sydämen sykevälivaihteluun ei tiedäksemme ole aiemmin tutkittu. Palautumismenetelmien vaikutusta sydämen sykkeeseen on tutkittu muutamissa eri tutkimuksissa.

Monedero & Donne 2000 tutkivat eri palautumismenetelmien tehokkuutta hyväkuntoisilla pyöräilijöillä. Pyöräilijät suorittivat kaksi 5 km maksimaalista suoritusta, joiden välissä oli 20 min palautumisjakso. Tutkimuksessa käytetyt palautumismenetelmät olivat aktiivinen ja passiivinen palautuminen, hieronta sekä kaikkien näiden yhdistelmä. Sydämen syke oli korkeimmalla tasolla aktiivisen palautumisen aikana. Tästä syystä laktaatin poistuminen elimistöstä oli nopeinta aktiivisessa palautumisessa (KUVA 9).



KUVA 9. Eri palautumismenetelmien vaikutus sydämen sykkeeseen kuormituksen jälkeen. (Mukailtu Monedero & Donne 2000).

4 TUTKIMUKSEN TARKOITUS

Tutkimuksen tarkoitus oli selvittää, voidaanko aktiivisen ja passiivisen palautumisen hyödyt havainnollistaa sykevälivaihtelun avulla. Lisäksi tarkoitus oli selvittää, voidaanko tutkimuksessa käytettyjen menetelmien avulla todeta aktiivisen tai passiivisen palautumisen olevan hyödyllisempää marssisuorituksessa palautumisessa.

4.1 Tutkimuskysymykset

- Miten 60 minuutin marssin jälkeinen aktiivinen ja passiivinen palautuminen vaikuttaa sykevälivaihteluun?
- Korreloiko autonomisen hermoston palautuminen veren laktaattipitoisuuden kanssa?
- Onko aktiivinen palautuminen passiivista tehokkaampi sykkeen ja laktaatin perusteella marssisuorituksesta palaututtaessa?

4.2 Hypoteesit

Tämän tutkimuksen hypoteesit ovat

- i) Aktiivinen palautuminen on tehokkaampaa sekä sykevälivaihtelun, että veren laktaatin perusteella
- ii) Veren laktaattipitoisuuden muutos korreloi sykevälivaihtelun kanssa

5 MENETELMÄT

Tutkimus oli osa reserviläisjatkotutkimusta, joka toteutettiin Jyväskylän yliopistossa 2009 – 2010 välisenä aikana. Reserviläisjatkotutkimukseen osallistui yhteensä 48 koehenkilöä. Koehenkilöt olivat suomalaisia reserviläisiä iältään 20–45 vuotta. Koehenkilöt olivat jaettu kolmeen ryhmään: kestävyysryhmään, voimaryhmään ja näiden yhdistelmäryhmään.

Tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää voima- ja kestävyysasuoritusten vaikutuksia koehenkilöiden hermolihas-, sydän- ja verenkierto- ja hormonaaliseenjärjestelmään sekä aineenvaihduntaan suomalaisilla reserviläisillä. Tämä opinnäytetyö keskittyy kestävyysryhmän palautumiseen kuormituksesta. Erityisesti tarkastellaan sykevälivaihtelumuuttujia.

5.1 Koehenkilöt

Tutkimuksen osallistui 16 koehenkilöä. Koehenkilöt olivat valittu satunnaisesti kolmesadan reserviläisen joukosta. Koehenkilöt olivat iältään 21–33 vuotta. Koehenkilöt olivat jaettu kahteen kahdeksan hengen ryhmään, aktiivisen (AP) ja passiivisen (PP) palautumisen ryhmään. Ryhmien välillä ei ollut merkittäviä eroja (Taulukossa 1).

TAULUKKO 1. Tutkimuksen koehenkilöiden taustatiedot. (keskiarvo \pm keskihajonta (SD)). AP = aktiivinen palautuminen, PP = passiivinen palautuminen

	AP (n=8)	PP (n=8)
Paino (kg)	75 \pm 11	72 \pm 11
Pituus (cm)	180 \pm 6	180 \pm 8
Ikä	26 \pm 3	27 \pm 4
Painoindeksi (kg*m⁻²)	22,9 \pm 2,4	22,2 \pm 2,6
Rasva %	13,1 \pm 6,0	11,6 \pm 1,5
VO₂max (ml*kg⁻¹*min⁻¹)	62,1 \pm 11,8	65,5 \pm 5,2
HR_{max} (bpm)	194 \pm 10	198 \pm 13
HR_{lepo} (bpm)	54 \pm 9	53 \pm 8

Koehenkilöitä pyydettiin välttämään kovaa harjoittelua sekä alkoholin että kofeiinin käyttöä ennen testiä. Lisäksi tupakointia pyydettiin välttämään neljää tuntia ennen koekteita. Koehenkilöille kerrottiin tutkimukseen liittyvistä riskeistä ennen kokeiden suorittamista. Tutkimus toteutettiin Helsingin julistuksen mukaisesti. Tutkimuksella oli Keski-Suomen sairaanhoitopiirin eettisen lautakunnan puoltava lausunto.

5.2 Tutkimusasetelma

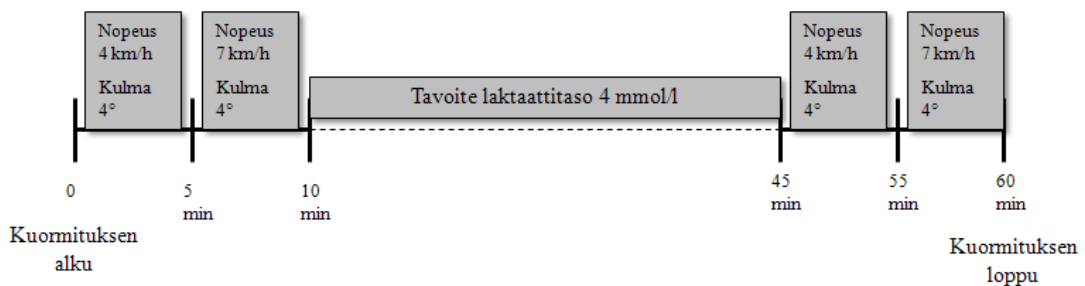
Koehenkilöt osallistuivat mittauksiin kolmena päivänä. Ensimmäisenä päivänä koehenkilöille suoritettiin lähtötason tutkimukset, johon sisältyivät antropometriset mittaukset, rasvaprosentin mittaaminen ihopoimiumittauksella, kehonkoostumusmittaus bioimpedanssi menetelmällä (BIA; InBody 720, Seoul, South Korea), epäsuora kalorimetria sekä sykevälivaihtelun mittaaminen. Kestävyyskapasiteetti (VO₂max) määritettiin maksimijuoksupöytätestin avulla. Lähtötason tutkimus suoritettiin keskimäärin 18 (2 - 60 päivää) päivää ennen varsinaista tutkimuspäivää.

Tutkimuspäivänä koehenkilöt saapuivat tutkimukseen noin kello seitsemän ja päivä päättyi tutkimuksen osalta noin kello 16. Koehenkilöt suorittivat päivän aikana suuren mää-

rän eri mittauksia. Koehenkilöiden koko reserviläistutkimuksen mittausprotokolla on esitetty liitteessä (LIITE 9).

Päivän aluksi koehenkilöt suorittivat 20 min epäsuoran kalorimetria mittauksen, jossa koehenkilöiltä mitattiin hengityskaasujen lisäksi sykevälivaihtelua. Mittaus suoritettiin makuuasennossa. 20 min lepojaksen jälkeen koehenkilöiltä otettiin ensimmäinen verinäyte.

Kuormitusjakso suoritettiin neljä tuntia tutkimukseen saapumisen jälkeen. Kestävyyssryhmän kuormitusjakso koostui 50 min kävelysuorituksesta juoksumatolla. Suoritus oli jaettu 5 min jaksoihin. Koehenkilöillä oli kuormitusjakson aikana yllään 16kg lisäkuorma. Lisäkuorma koostui taisteluliivistä, kypärästä, rynnäkkökivääristä ja kengistä. Kestävyyssryhmän kuormitusprotokolla on kuvattu KUVA 1. Kuormituksessa käytetty protokolla on kuvattu tarkemmin liitteessä (LIITE 11).



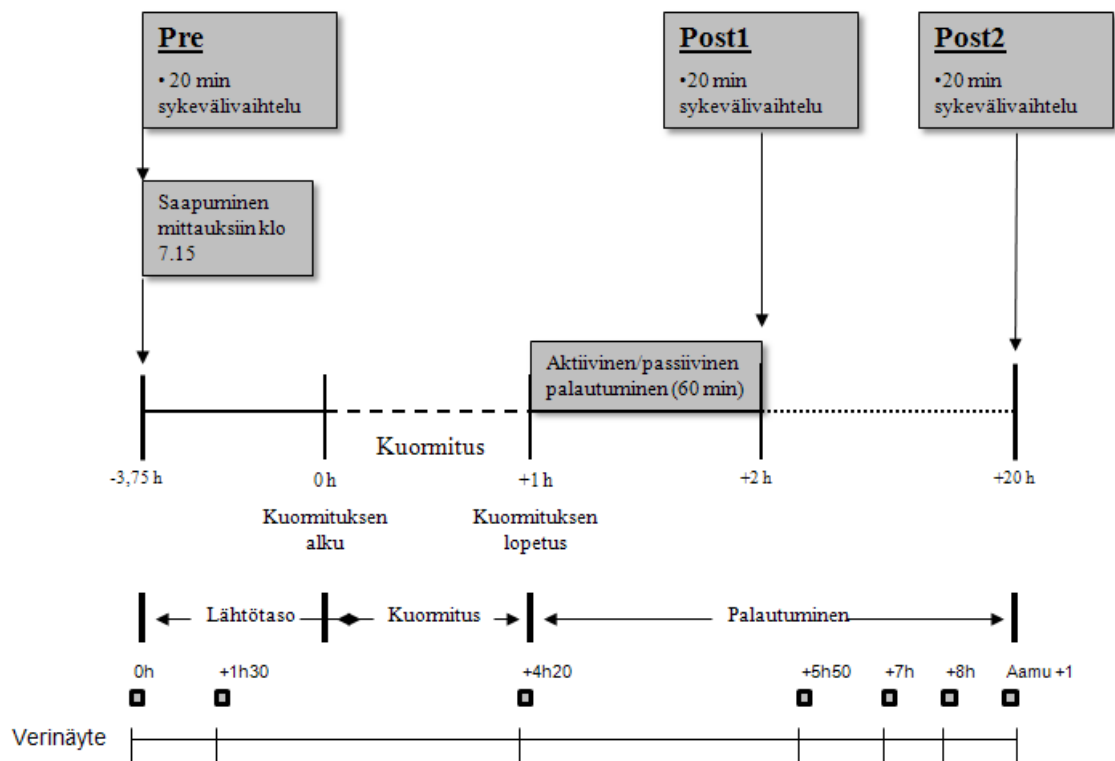
KUVA 10. Kuormitusprotokolla. Nopeus ja kulma kuvaavat juoksumaton asetuksia kuorman aikana.

Kuormituksen ensimmäisen ja viimeisen kymmenen minuutin jakson välissä kuormitus vakioitiin veren laktaattipitoisuuden avulla. Veren laktaattipitoisuus pyrittiin pitämään 4 mmol/l. Laktaatti mitattiin sormenpäänäytteenä viiden minuutin välein kuormituksen aikana. Verinäyte analysoitiin Lactate Pro LT-1710 mittarilla (Arkray Inc., Kyoto, Japan). Laktaattitaso pyrittiin pitämään vakiona säätelemällä juoksumaton nopeutta. Mahdolliset muutokset maton nopeuteen tehtiin viiden minuutin jaksosten välissä.

Kuormituksen jälkeen koehenkilöt suorittivat ennalta jaettujen ryhmien mukaisesti, joko aktiivisen tai passiivisen palautumisen. Kuormituksen lopun ja palautumisen alun välillä oli 24 ± 11 min. Kuormituksen lopun ja palautumisen alun välisenä aikana koehenkilöille suoritettiin muita mittauksia.

Passiivisen palautumisen ryhmä suoritti palautumisen, istuen 60 min ajan. Koehenkilöiden sallittiin käydä vessassa tarvittaessa, mutta muilta osin 60 min jakson sisälsi ainoastaan istumista.

Aktiivisen palautumisen ryhmä suoritti 60 min palautumisen kävellen juoksumatolla 30 % VO₂max intensiteetillä viiden minuutin jaksoissa (5 min kuormitus; 5 min lepo) (LIITE 12). Palautusjaksojen jälkeen koehenkilöiltä mitattiin 20 min sykevälivaihtelua makuuasennossa.



Kuva 11, Kestävyyssryhmän mittausprotokolla. Pre = ennen kuormitusta, Post1 = palautumisen jälkeen, Post2 = 20h kuormituksen jälkeen.

Koehenkilöt saapuivat kuormituspäivän jälkeisenä aamuna seurantamittauksiin, jossa koehenkilöiltä tallennettiin sykevälivaihtelua makuuasennossa 20 min ajan. Lisäksi koehenkilöiltä otettiin verinäyte. Tutkimuksen mittausprotokolla on esitetty Kuva 11.

5.3 Mittaukset

5.3.1 Kestävyyskapasiteetti

Koehenkilöiden kestävyyskapasiteetti ($VO_2\max$) arvioitiin maksimaalisen juoksutestin avulla. Testi suoritettiin Jyväskylän yliopiston liikuntabiologian kestävyyslaboratorion juoksumatolla (OJK-1, Telineyhtymä, Kotka, Finland). Testissä käytetty protokolla on kuvattu liitteessä 2. Koehenkilöiden sykettä seurattiin sykemittarilla Suunto T6 (Suunto Oy, Vantaa, Suomi). Maksimihapenkulutus mitattiin hengityskaasuanalysaattorilla (Oxycon Pro Jaeger, VIASYS Healthcare GmbH, Hoechberg, Saksa).

Testi suoritettiin juoksunopeudella 9-12 km/h. Nopeus valittiin ennen testiä koehenkilön arvioidun kestävyyskapasiteetin perusteella. Nopeus pidettiin vakiona koko testin ajan. Testin alussa koehenkilöt suorittivat viiden minuutin lämmittelyjakson juoksumatolla nopeuden ollessa viisi km/h ensimmäisen kolmen min ajan ja kahdeksan km/h viimeisen kahden minuutin ajan. Tämän jälkeen aloitettiin varsinainen juoksu testi. Testi koostui kahden minuutin tasoista. Juoksumaton kulmaa nostettiin kahdella asteella jokaisen tason jälkeen. $VO_2\max$ määritettiin 30 sekunnin korkeimmasta keskiarvosta. Koehenkilön maksimisyke määritettiin juoksutestin aikana saavutetusta korkeimmasta sykearvosta.

5.3.2 Sykevälivaihtelu

Koehenkilöiden sykevälivaihtelua tallennettiin kolmena ajankohtana. Sykevälivaihtelua tallennettiin kolmena ajanhetkenä; tutkimuspäivän aamuna (pre), palautumisjakson jälkeen (post1) ja tutkimuspäivän jälkeisenä aamuna (post2). Sykevälivaihtelua tallennettiin tallentavalla Suunto T6 (Suunto Oy, Vantaa, Finland) rannelaitteella. Mittaus suoritettiin makuuasennossa pimennetyssä ja hiljaisessa tilassa. Sykettä tallennettiin 20 min ajan (Kuva 12).



Kuva 12, Sykevälivaihtelu mittaustilanne.

Sykevälivaihtelu data siirrettiin tietokoneelle Suunto Training Manager – ohjelman (versio 2.3.0.15) avulla. Suunto Training Manager – ohjelmasta data siirrettiin Firstbeat Hyvinvointianalyysi – ohjelmaan (versio 3.1.1.0), jossa datasta analysoitiin halutut muuttujat. Hyvinvointianalyysi ohjelmassa koehenkilöille luotiin profiilit ja kunkin koehenkilön data jaettiin näihin profiileihin. Hyvinvointianalyysissä data käytiin läpi siten, että epäonnistuneet mittaukset (virheprosentti yli 10 %) karsittiin pois. Epäonnistuneiden mittausten vuoksi kahden koehenkilön data aktiivisen palautumisen ryhmästä jouduttiin hylkäämään.

Sykevälidata pilkottiin Hyvinvointianalyysi ohjelmassa siten, että alkuperäisestä 20 min jaksosta analyysiin huomioitiin 15 minuutin jakso, joka alkoi datan 3. min kohdalta. Tämän tarkoituksena oli karsia datasta pois mittauksen alkujaksot, jotka useassa tapauksessa sisälsivät paljon virhettä. Lisäksi tutkimustilanteessa mittauksen alussa saattoi olla häiriötekijöitä, jotka vaikuttivat koehenkilön sykkeeseen.

Hyvinvointianalyysin 'Data export' – toiminnon avulla analyysin tulokset tallennettiin Excel – taulukkoon. Kunkin koehenkilön datasta määritettiin seuraavat muuttujat:

1. keskisyke (HR)
2. sykevälien keskihajonta (SDNN)
3. korkeataajuuksinen sykevälivaihtelu (0.15-0.4 Hz)
4. matalataajuuksinen sykevälivaihtelu (0.04-0.15 Hz)
5. peräkkäisten sykevälien keskimääräinen vaihtelu (RMSSD)
6. LF/HF suhde

5.3.3 Veren laktaattipitoisuus

Paastoverinäytteen laktaattipitoisuus määritettiin kyynärvarresta otetuista laskimoverinäytteistä. Verinäytteitä otettiin seitsemän, tutkimus päivääamuna 0' (pre), sekä tästä ajanhetkestä +1t30min, +4t20min, +5t50min (post1), +7t, +8t sekä tutkimuspäivän jälkeisenä aamuna (post2) (Kuva 11). Näytteet analysoitiin Jyväskylän yliopiston liikuntabiologian laboratoriossa. Kuormituksen aikana laktaattipitoisuus määritettiin sormenpäästä ja näytteet analysoitiin Lactate Pro LT-1710 mittarilla (Arkray Inc., Kyoto, Japan).

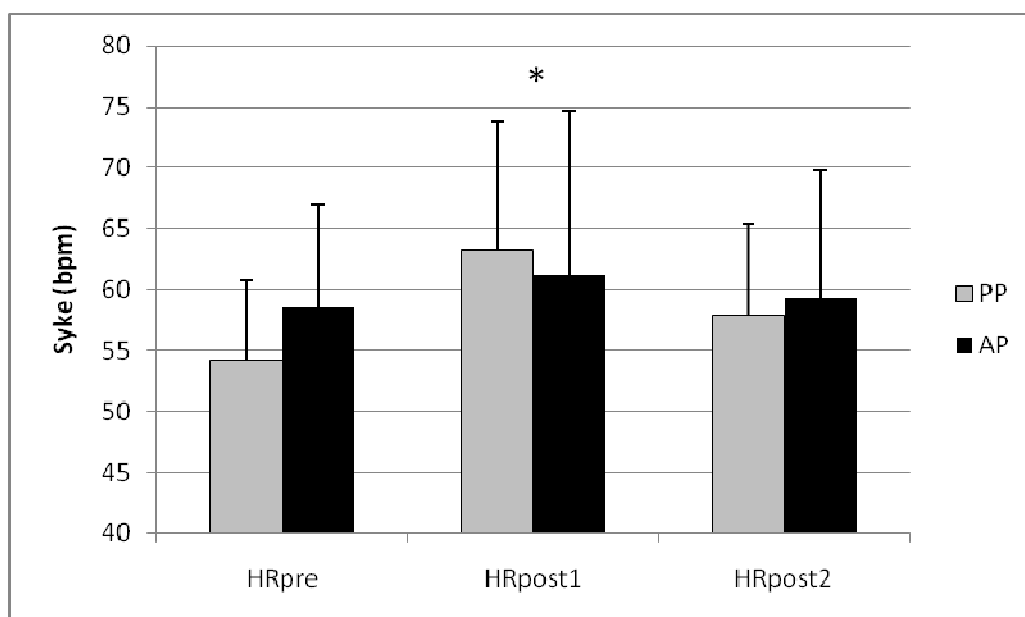
5.4 Tilastollinen analyysi

Ryhmien välistä eroa tutkittiin toistomittausten ANOVA – menetelmällä. Laktaatin osalta ryhmien mittapisteiden eroa tutkittiin lisäksi Mann-Whitneyn ei-parametrisella testillä. Mittauspisteiden ajallisten merkitsevyyksien tutkimiseen käytettiin parillista t-testiä. Tilastollinen analyysi suoritettiin PASW Statistics 18.0.1 for Windows – ohjelmalla (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA). Ryhmien keskiarvot ja keskihajonnat laskettiin Microsoft Excel 2007 – ohjelmalla. Tilastollisten merkitsevyyksiä rajat asetettiin * $p \leq 0.05$, ** $p \leq 0.01$ ja *** $p \leq 0.001$. Tulokset on esitetty muodossa keskiarvo \pm keskihajonta.

6 TULOKSET

6.1 Keskisyke

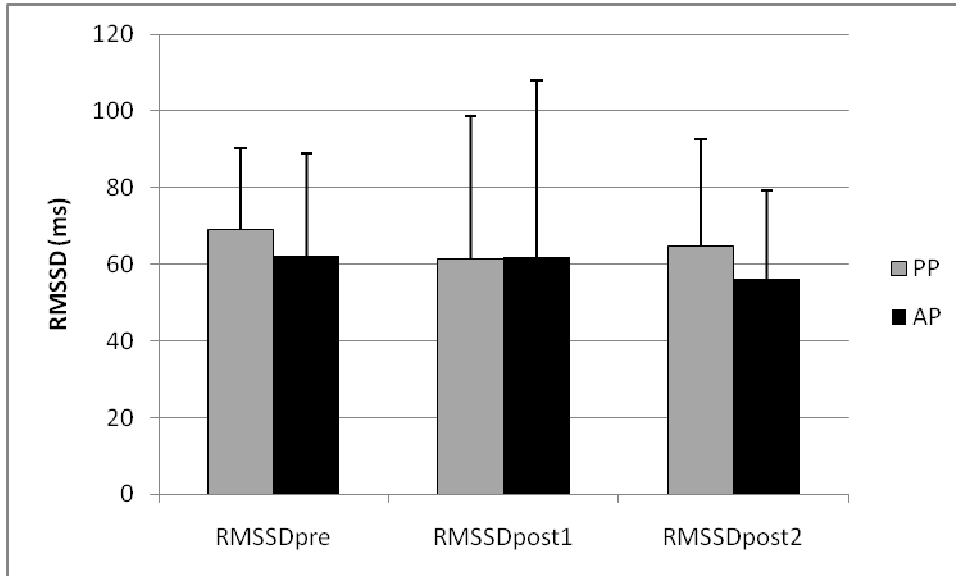
Passiivisen (PP) ja aktiivisen (AP) ryhmän välillä ei ollut tilastollisesti merkittävää eroa keskisykkeessä millään ajanhetkellä. Sekä passiivisen ryhmän HRpre (54 ± 7 krt/min), että aktiivisen ryhmän HRpre (59 ± 9 krt/min) erosi tilastollisesti merkittävästi ($p < 0.05$) HRpost1 arvosta (PP 63 ± 11 krt/min, AP 61 ± 14 krt/min). HRpost1 ja HRpost2 (PP 58 ± 8 krt/min, AP 59 ± 10 krt/min) välillä ei ollut tilastollisesti merkittävää eroa (Kuva 4).



KUVA 13, Passiivisen ryhmän (PP, n=8) ja aktiivisen ryhmän (AP, n=6) keskisyke 20 lepojaksos ajalta. Ryhmän keskiarvo \pm keskihajonta. *= tilastollisesti merkittävä ero lepotasoon nähden $p < 0.05$.

6.2 Peräkkäisten sykevälien keskimääräinen vaihtelu, RMSSD

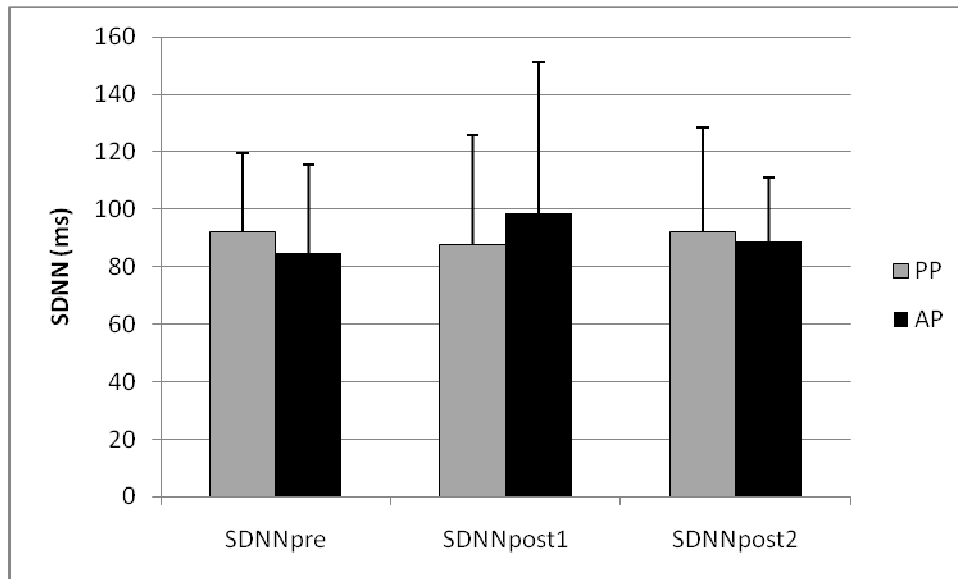
Ryhmien välillä ei ollut tilastollisesti merkittävää eroa RMSSD indeksissä. Ryhmien RMSSDpre (PP 69 ± 21 , AP 62 ± 29) ja RMSSDpost1 (PP 61 ± 37 , AP 62 ± 46) välillä ei ollut tilastollisesti merkittävää eroa, kuten ei myöskään RMSSDpost1 ja RMSSDpost2 (PP 64 ± 28 , AP 56 ± 23) välillä (KUVA 14).



KUVA 14, Passiivisen ja aktiivisen ryhmän välillä ei ollut tilastollisesti merkitseviä eroja RMSSD indeksissä. Ryhmän keskiarvo \pm keskihajonta.

6.3 Sykevälien keskihajonta, SDNN

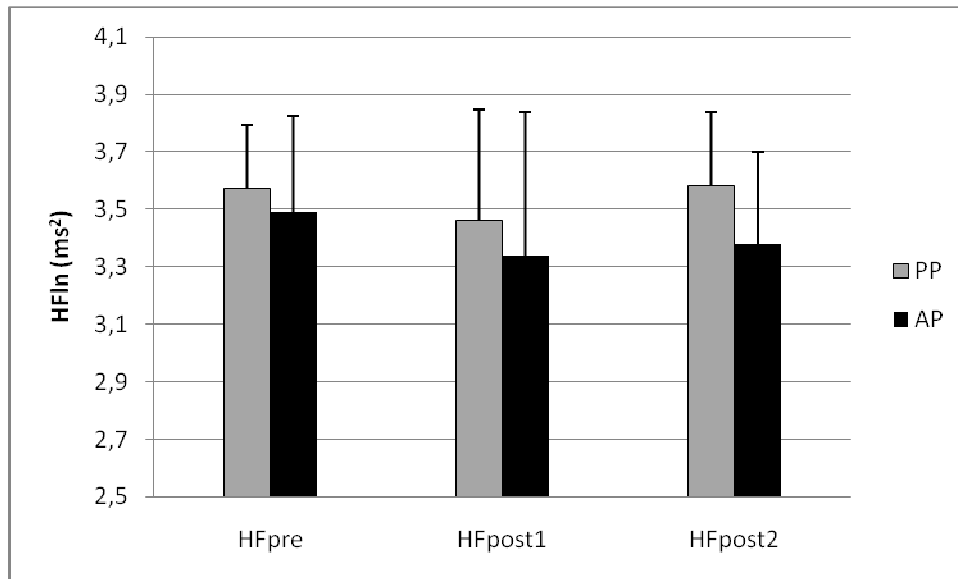
Ryhmien välillä ei ollut tilastollisesti merkittävää eroa sykevälien keskihajonnassa. Ryhmien SDNNpre (PP 92 ± 27 , AP 85 ± 31) ja SDNNpost1 (PP 88 ± 38 , AP 98 ± 52) välillä ei ollut tilastollisesti merkittävää eroa, kuten ei myöskään SDNNpost1 ja SDNNpost2 (PP 92 ± 36 , AP 89 ± 22) välillä (KUVA 15).



KUVA 15, Passiivisen ja aktiivisen ryhmän välillä ei ollut tilastollisesti merkitseviä eroja sykevälien keskihajonnassa. Ryhmän keskiarvo \pm keskihajonta.

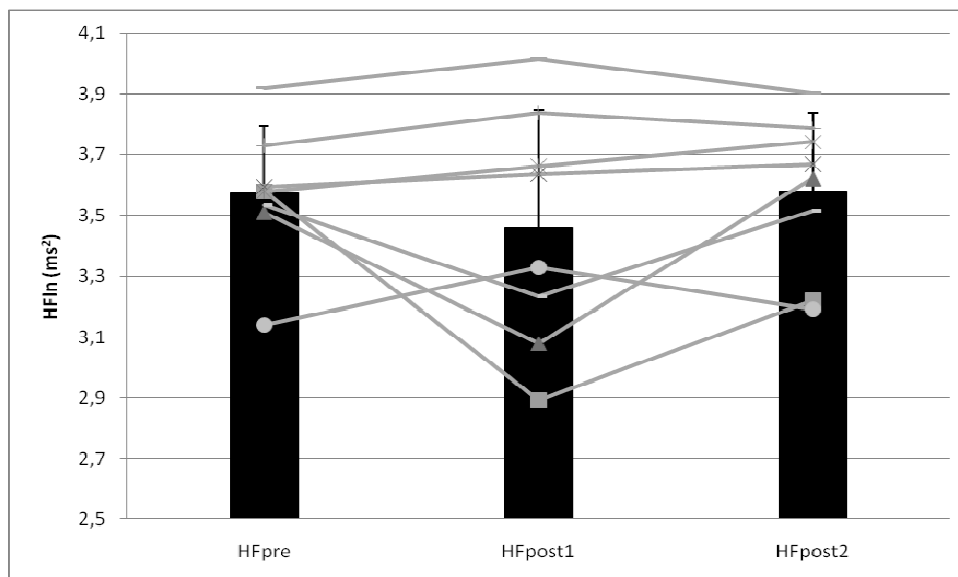
6.4 Korkeataajuuksinen sykevälivaihtelu, HF

Korkeataajuuksinen sykevälivaihtelussa ei ollut tilastollista merkitsevyyttä ryhmien välillä. Myöskään ajalla ei ollut tilastollista merkitsevyyttä eri mittausajankohtien välillä. Kummankaan ryhmän HFpre (PP $3,57 \pm 0,22$; AP $3,49 \pm 0,34$) ei poikennut tilastollisesti merkitsevästi HFpost1 (PP $3,46 \pm 0,39$; AP $3,34 \pm 0,5$), eikä HFpost1 poikennut HFpost2 (PP $3,58 \pm 0,26$; AP $3,38 \pm 0,32$) arvoista (KUVA 16).

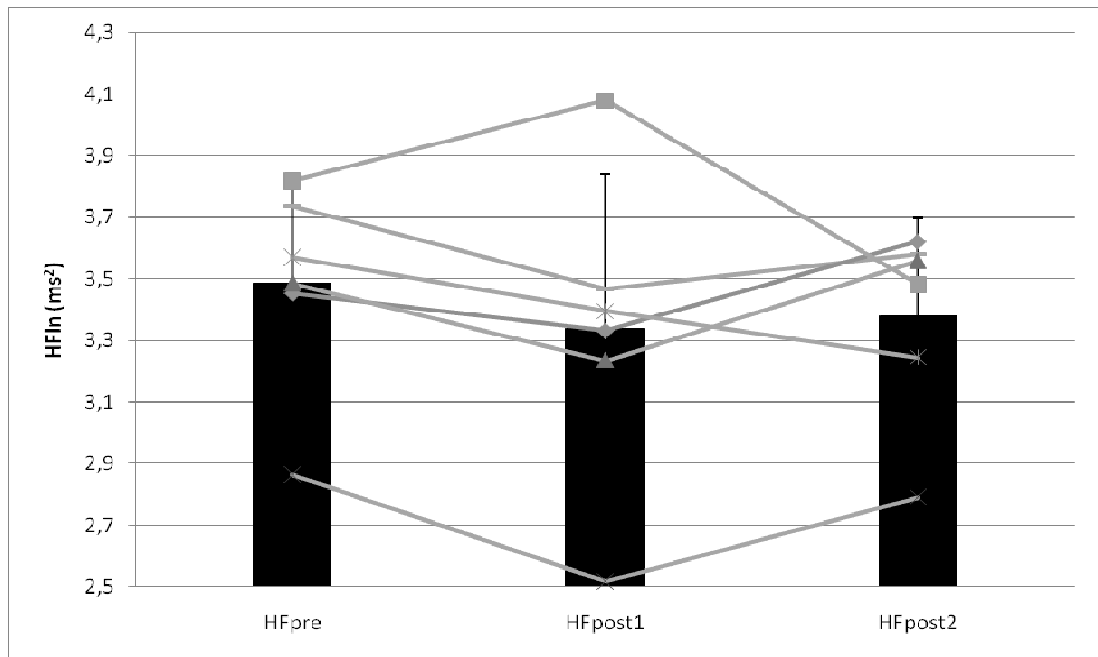


KUVA 16, Ryhmien välillä ei ollut tilastollisesti merkitseviä eroja korkeataajuisissa sykevälivaihtelussa. Ryhmän keskiarvo \pm keskihajonta.

Korkeataajuisen sykevälivaihtelun tulokset vaihtelivat koehenkilöiden kesken merkittävästi. Tulokset koehenkilöiden välillä eivät olleet samansuuntaisia, eivätkä ne jakautuneet tasaisesti keskenään esimerkiksi nouseviin tai laskeviin trendeihin (KUVA 17 ja KUVA 18).



KUVA 17, Passiivisen ryhmän (n=8) korkeataajuisen sykevälivaihtelun muutos kolmen mittausajankohdan välillä koehenkilöittäin esitettynä.

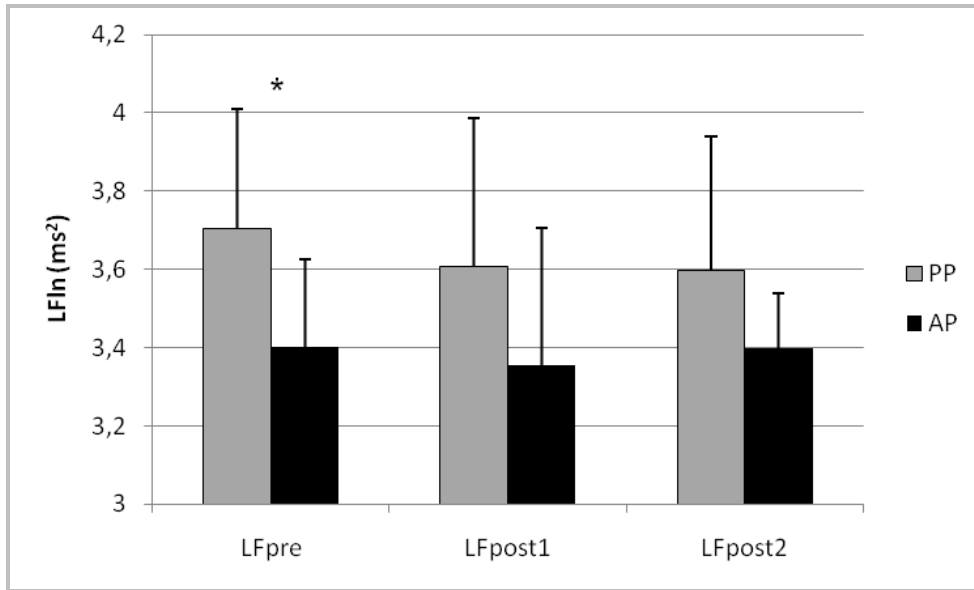


KUVA 18. Aktiivinen ryhmä (n=6) korkeataajuuksisen sykevälivaihtelun muutos kolmen mittausajankohdan välillä koehenkilöittäin esitettynä

6.5 Matalataajuuksinen sykevälivaihtelu, LF

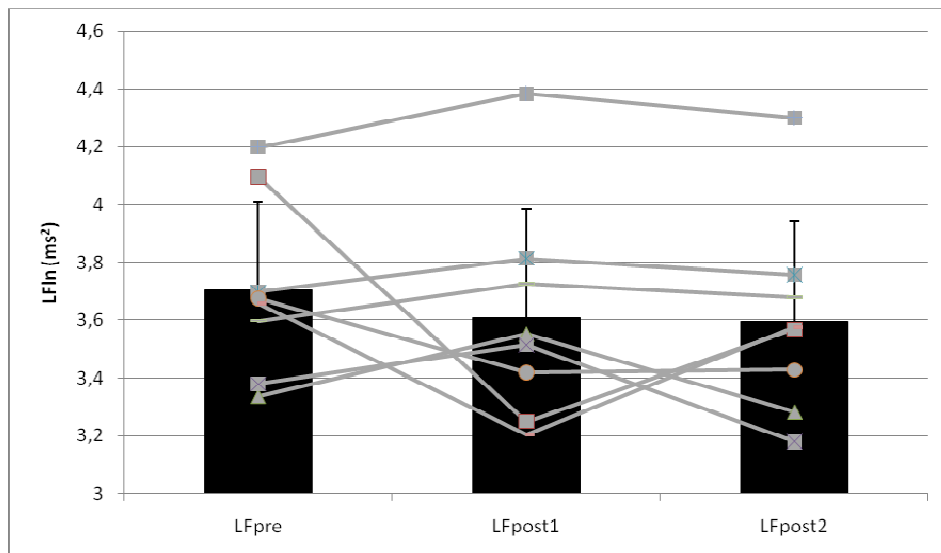
Matalataajuuksisessa sykevälivaihtelussa ei havaittu tilastollisesti merkitsevää eroa ryhmien eikä ajan suhteen. Ryhmien LFpre (PP $3,70 \pm 0,31$; AP $3,4 \pm 0,22$), ei eronnut tilastollisesti LFpost1 (PP $3,61 \pm 0,38$; AP $3,56 \pm 0,35$) arvoista. Myöskään LFpost2 (PP $3,6 \pm 0,34$; AP $3,40 \pm 0,14$) ei eronnut LFpost1 arvoista (KUVA 20).

Ryhmien välillä havaittiin tilastollisesti merkitsevä yhdysvaikutus ($p < 0,05$), mutta koska ryhmien välillä ei ollut ajan eikä ryhmän suhteen tilastollista merkitsevyyttä, yhdysvaikutus johtuu aktiivisen ja passiivisen ryhmän tulosten tasoerosta.

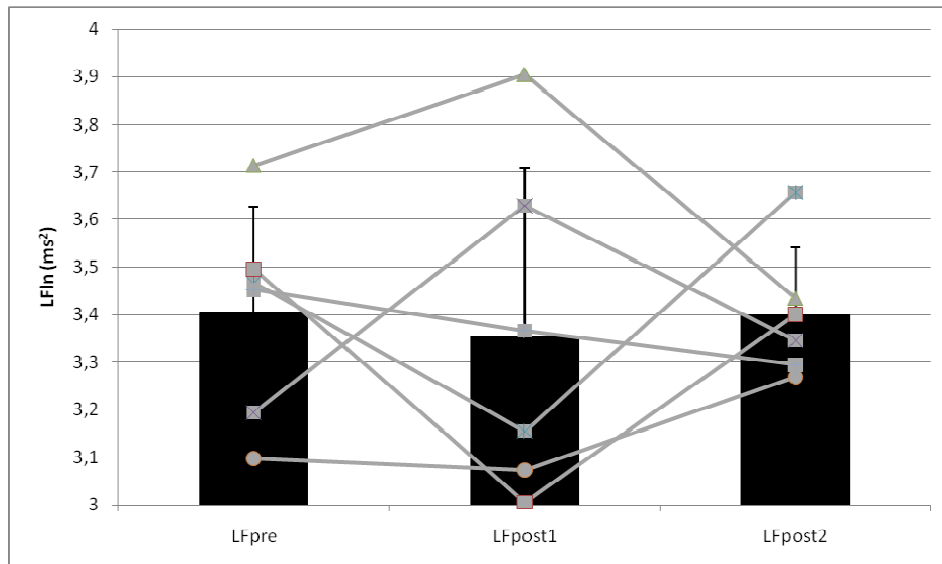


KUVA 19. Matalataajuuksisessa sykevälivaihtelussa ei havaittu tilastollisesti merkitsevää eroa ryhmien välillä. Ryhmien välillä havaittiin yhdysvaikutus ($p < 0,05$), mutta tämä johtuu ryhmien tulosten tasoerosta. Ryhmän keskiarvo \pm keskihajonta.

Kuten korkeataajuuksisen sykevälivaihtelun kohdalla, myös matalataajuuksisen sykevälivaihtelun tulokset jakautuivat epäjohdonmukaisesti koehenkilöiden kesken. Koehenkilöiden tuloksista ei ollut havaittavissa samansuuntaisia trendejä, vaan tulokset olivat hyvin erisuuntaisia (KUVA 21 ja KUVA 21).



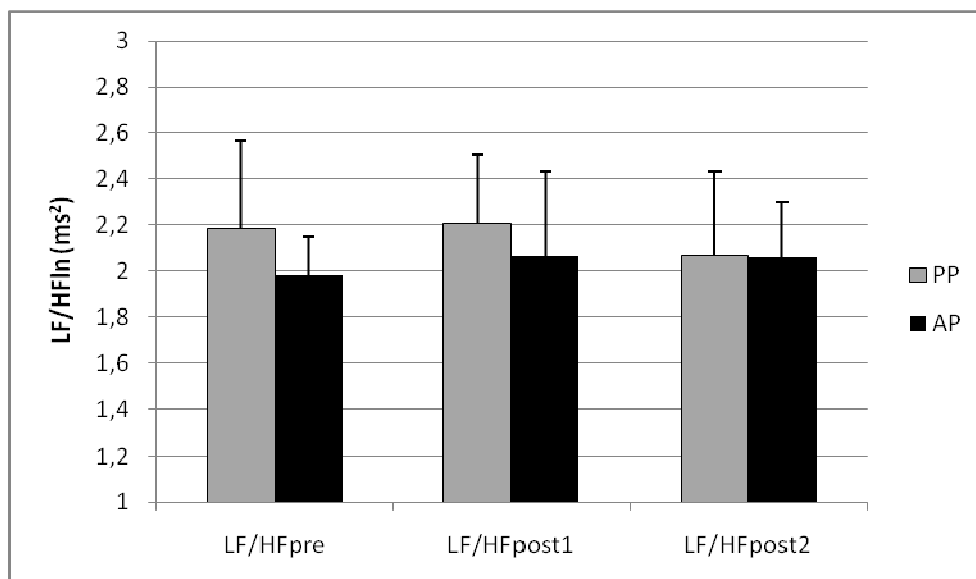
KUVA 20. Passiivisen ryhmän ($n=8$) matalataajuuksisen sykevälivaihtelun muutos kolmen mittausajan kohdan välillä koehenkilöittäin sekä ryhmäkeskiarvona esitettynä. Ryhmän keskiarvo \pm keskihajonta.



KUVA 21, Aktiivisen ryhmän (n=6) matalataajuuksisen sykevälivaihtelun muutos kolmen mittausajan-
kohdan välillä koehenkilöittäin sekä ryhmäkeskiarvona esitettynä. Ryhmän keskiarvo ± keskihajonta.

6.6 LF/HF suhde

LF/HF suhteessa ei havaittu tilastollista merkitsevyyttä ryhmien välillä. LF/HF pre (PP $2,19 \pm 0,38$; AP $1,98 \pm 0,17$) ei poikennut LF/HFpost1 (PP $2,21 \pm 0,3$; AP $2,06 \pm 0,37$) arvosta. Myöskään LFpost1 ja LFpost2 (PP $2,07 \pm 0,37$; AP $2,06 \pm 0,24$) välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa (KUVA 22).

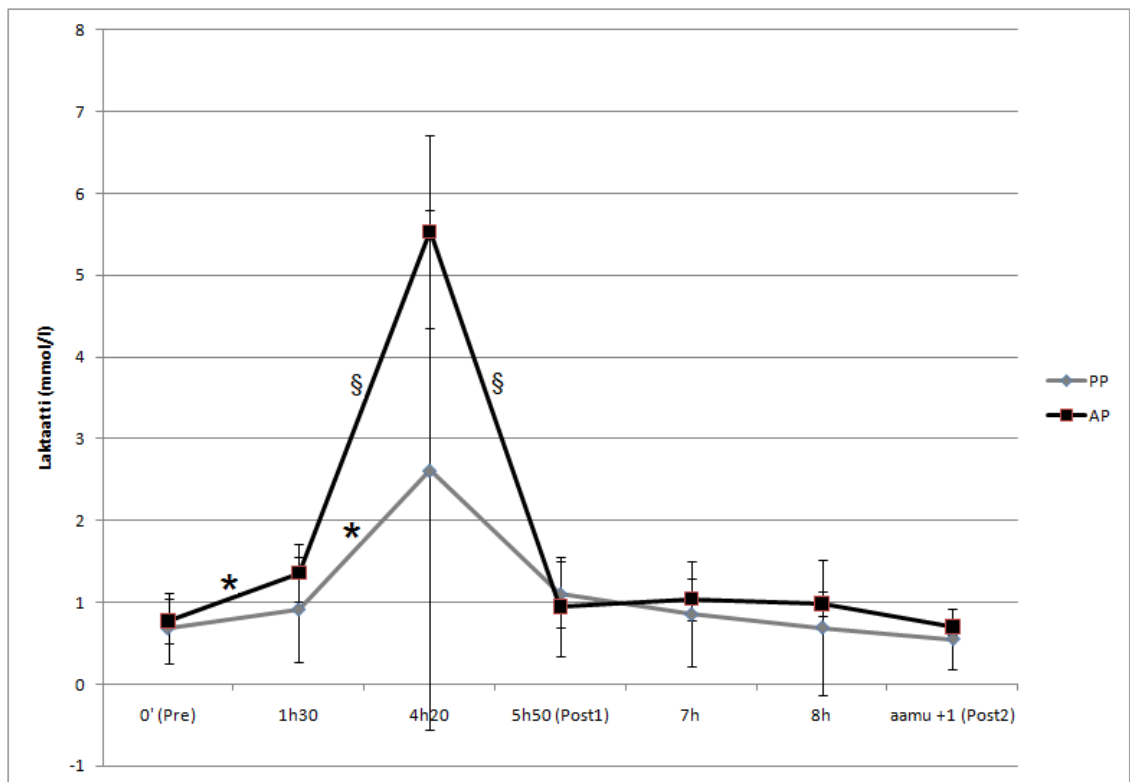


KUVA 22, LH/HF suhteessa ei havaittu tilastollisesti merkittävää eroa ryhmän tai ajan suhteen. Ryhmän keskiarvo ± keskihajonta.

6.7 Veren laktaatti

Veren laktaatissa ei havaittu tilastollisesti merkitsevää eroa ryhmien välillä. Ajan suhteen laktaatissa havaittiin tilastollisesti merkitseviä eroja. Passiivisen ryhmän toisen (0,91 mmol/l) ja kolmannen (2,61 mmol/l) mittapisteiden välillä havaittiin tilastollisesti merkitsevä ero (Kuva 23).

Aktiivisen ryhmän 0' (pre) (0,87 mmol/l) ja 1t30min (1,42 mmol/l) sekä 4t20min (4,3 mmol/l) ja 5t50min (post1) (1,1 mmol/l) mittapisteiden välillä havaittiin tilastollisesti merkitsevä ero.



Kuva 23, Ryhmien laktaattiarvot. Keskiarvo \pm keskihajonta. *=tilastollisesti merkittävä ero ($p < 0,05$) mittapisteiden välillä. §=tilastollisesti merkitsevä ero ($p < 0,05$) 0' hetkeen verrattuna.

7 POHDINTA

7.1 Aktiivisen ja passiivisen palautumisen vaikutus sykemuuttujiin

Koehenkilöiden syketasossa havaittiin tilastollisesti merkitsevä ero ajan suhteen kuormituksen jälkeisen tason suhteessa lepotasoon. Aktiivisen ja passiivisen ryhmien välillä ei havaittu olevan eroja ryhmän suhteen syketasossa. Sykevälivaihtelumuuttujissa ei havaittu tilastollisesti merkitseviä muutoksia ajan tai ryhmän suhteen.

Tarkasteltaessa tutkimuksen sykemuuttujia yksilötasolla havaittiin, että koehenkilöiden syke ja sykevälivaihtelumuuttujat reagoivat hyvin eritavalla eri koehenkilöiden välillä. Joillain sykemuuttujat käyttäytyivät hypoteesin mukaisesti, sympaattisen aktivaation ollessa koholla kuormituksen ja palautumisen jälkeen ja parasympaattisen aktivaation ollessa taas vallitseva seuraavana aamuna. Osalla koehenkilöistä tulokset olivat taas täysin päinvastaiset, parasympaattisen aktivaation ollessa koholla jo heti kuormituksen jälkeen. Molemmista trendeistä voitaisiin tehdä omat johtopäätökset, jos tulokset koehenkilöiden kesken olisivat olleet samansuuntaiset tai edes pääosin samansuuntaiset. Nyt tulokset hajosivat siinä määrin, että yksiselitteistä johtopäätöstä tutkimuksen tuloksista ei voida tehdä, suuntaan tai toiseen.

Selvää syytä tulosten hajanaisuudelle ei saatu. Mittausten välillä ei ollut merkittäviä eroja mittausajankohdassa, virheprosentissa, henkilön taustatiedoissa tai veren laktaattitasoissa. Todennäköistä on, että tulosten hajanaisuus on useamman tekijän summa.

Sykevälivaihtelu on hyvin herkkä mittari. Jotta sykevälivaihtelun avulla voidaan luotettavasti arvioida autonomisen hermoston tilaa, on kaikkien olosuhteiden oltava kohdallaan, sykkeen on saavutettava tasainen tila, sykedatan on oltava virheetöntä ja henkilön on oltava lepotilassa. Tutkimuksen kannalta on myös oleellisen tärkeää, että sykevälivaihtelumuuttujia tarkastellaan oikeina ajanhetkinä.

Tässä tutkimuksessa ei todennäköisesti saavutettu riittävää tasoa tutkimuksen laadussa sykevälivaihtelumuuttujien kannalta, jotta edellä mainitut kriteerit olisivat täyttyneet. Tämä mielestäni on suurin yksittäinen syy, miksi sykevälivaihtelumuuttujissa ei havaittu johdonmukaista tulosta suuntaa tai toiseen. Tutkimuksen tulos on liian hajanainen, jotta voitaisiin yksiselitteisesti todeta aktiivisen ja passiivisen palautumisen väliltä jommankumman olevan tehokkaampi palautumiskeino tai voitaisiin todeta, että sykevälivaihtelumuuttujien avulla tätä ei voida tutkia.

Tutkimuksesta tehtiin myös toinen gradututkielma, jossa aktiivisen ja passiivisen palautumisen hyötyjä tutkittiin mittaamalla koehenkilöiden lihasvoimaa (Heinaru 2010). Tässä tutkimuksessa aktiivisen palautumisen ryhmän jalan lihasvoimien todettiin palautuvan nopeammin passiiviseen ryhmään verrattuna vertailtaessa palautumisen jälkeisiä voimatasoja kuormitusta edeltäneeseen voimatasoon. Heinarun pro gradu -tutkielma osoittaa, että tutkimuksessa käytetty protokolla sai aikaan joitain positiivisia vaikutuksia palautumisessa aktiivisen ryhmän eduksi. Sykevälivaihtelumuuttujilla tätä ilmiötä ei tässä tutkimuksessa pystyttävä havaitsemaan. Tämä voi johtua siitä, että sykevälimittauksia ei suoritettu oikeaan aikaan ja/tai niiden laadussa ei saavutettu riittävää tasoa.

Todennäköistä on, että sykevälivaihtelumuuttujien avulla ei selvästi pystytä osoittamaan aktiivisen ja passiivisen palautumisen eroja marssityyppisestä kuormituksesta palaututtaessa. Tämän tutkimuksen tuloksista ei tätä johtopäätöstä kuitenkaan yksiselitteisesti voida todeta. Aihe vaatisi vielä lisätutkimusta, jotta sykevälivaihtelun hyödyntämisestä eri palautumismenetelmien hyötyjä tutkittaessa voitaisiin tehdä varmoja johtopäätöksiä.

7.2 Aktiivisen ja passiivisen palautumisen vaikutus veren laktaattiin

Veren laktaattipitoisuuksissa ei havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja aktiivisen ja passiivisen ryhmän välillä. Laktaattitasoissa oli tilastollisesti merkitseviä muutoksia ajan suhteen. Passiivisen ryhmän laktaattitasoissa havaittiin tilastollisesti merkitsevä ero ryhmän keskiarvossa kuormitusta edeltävässä ja kuormituksen jälkeisessä tasossa. Aktiivisen ryhmän laktaattitasoissa havaittiin tilastollisesti merkitsevä ero ryhmän keskiar-

vossa ensimmäisen ja toisen mittauspisteen välillä sekä verrattaessa kolmatta ja neljättä mittauspistettä lähtötasoon.

Laktaatti kertoo lihaksistoon kohdistuvasta rasituksesta fyysisen suorituksen aikana ja sen jälkeen. Laktaatin kertyminen lihaksistoon johtaa voimatasojen heikkenemiseen ja uupumukseen. Tutkimusten perusteella on todettu, että aktiivinen palautuminen nopeuttaa laktaatin poistumista elimistöstä ja täten nopeuttaa suorituksen jälkeistä palautumista.

Tässä tutkimuksessa ei havaittu eroa passiivisen ja aktiivisen palautumisen välillä. Tämä voi johtua osakseen siitä, että marssisimulaation aikana laktaattitaso pyrittiin pitämään suhteellisen alhaisena (tavoitetaso 4 mmol/l). Alhainen laktaattitaso tarkoitti sitä, että elimistö kykeni poistamaan laktaattia tehokkaasti kuormituksen jälkeen, eikä aktiivisen palautumisen hyötyä täten pystytty havainnoimaan.

7.3 Tutkimuksen arviointi

Tämä pro gradu – tutkielma oli osa suurempaa tutkimusta, johon osallistui yhteensä 49 vapaaehtoista reserviläistä. Tutkimuksessa koehenkilöiltä mitattiin sykevälivaihtelun lisäksi useita eri muuttujia ja koehenkilöt suorittivat päivän aikana useita eri kehoa kuormittavia kokeita.

Tutkimuksen laatua sykevälivaihtelun kannalta haittasivat useat eri tekijät. Sykevälivaihtelua mitattiin 20 minuutin ajan makuuasennossa. Lepojakso ei osalla koehenkilöistä ollut riittävä pitkä laskemaan sykettä lepotasolle. Lisäksi mittausajankohdat eivät olleet optimaaliset sykevälivaihtelumittauksen kannalta. Aamulla sykevälivaihtelu mitaus suoritettiin ensimmäisenä kokeena, tällöin osalla sykevälivaihteluun on suurella todennäköisyydellä vaikuttanut henkinen jännitys, tästä syystä lähtötaso on voitu arvioida väärin.

Kuormituksen lopun ja palautumisen alun välissä oli osalla koehenkilöistä jopa 40 minuutin tauko. Lisäksi tämä väli vaihteli jonkin verran koehenkilöiden välillä. Tauko

kuormituksen ja palautumisen välillä johtui muista mittauksista, joita koehenkilöille suoritettiin heti kuormituksen jälkeen. Palautumisen viivästyminen johti myös siihen, että sykevälivaihtelu mittaus suoritettiin liian myöhään kuormitusjaksoon nähden.

Osalta koehenkilöistä otettiin lihasbiopsia -näytteitä tutkimuspäivän aikana. Lisäksi kahdella koehenkilöllä oli mikrodialyysiputket ihon alla koko tutkimuspäivän ajan. Näiden koehenkilöiden osalta henkinen stressi on voinut olla merkittävä osatekijä sykevälivaihtelumittauksissa verrattaessa koehenkilöihin, jotka eivät osallistuneet edellä mainittuihin kokeisiin.

Sykemittausten virheprosentti heikensi mittausten luotettavuutta osassa mittauksista, mittausten keskimääräinen virheprosentti oli 6 ± 5 %. Lisäksi kahden koehenkilön data (molemmat aktiivisen palautumisen ryhmässä) jouduttiin hylkäämään kokonaisuudessaan sykemittausten epäonnistumisen johdosta.

Yksi syy tulosten heikkouteen oli tutkittavien ryhmien pienuus. Alun perin molempiin ryhmiin kuului kahdeksan koehenkilöä. Vertailtavien ryhmien koko pieneni vielä entisestään tulosten analysoimisvaiheessa, kun muutaman koehenkilön tulokset jouduttiin hylkäämään data laadun ollessa riittämätön tai data puuttuessa kokonaan.

7.4 Johtopäätökset

Tutkimuksessa tuloksista voidaan tehdä seuraavat johtopäätökset:

1. Tutkimuksessa ei havaittu eroa sykevälivaihtelussa marssin jälkeisen aktiivisen ja passiivisen palautumisen suorittaneiden ryhmien välillä
2. Sykevälivaihtelumuuttujien tulokset eivät täysin korreloineet laktaattimuuttujien kanssa
3. Aktiivisella palautumisella ei veren laktaattiin, ja tietyin varauksin sykevälivaihtelumuuttujiin perustuen, ole merkittäviä positiivia vaikutuksia passiiviseen palautumiseen verrattuna

8 LÄHTEET

Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F. A. 1981. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: A quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science*, 213, 220-222.

Al Haddad, H, Laursen, P., B., Ahmaidi, S., Buchheit, M. 2009. Nocturnal Heart Rate Variability Following Supramaximal Intermittent Exercise. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 4, 435-447.

Anrep, G. V., Pascual, W., Rossler, R. 1936. Respiratory variations of heart rate. II.—The central mechanism of the respiratory arrhythmia and the inter-relations between the central and reflex mechanisms. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B*, 119, 218-230.

Barnett, A. 2006. Using Recovery Modalities between Training Sessions in Elite Athletes, Does it Help? *Sports Medicine* 36 (9): 781-796.

Berntson, G.G., David, L.L, Yun-Ju C. 2005. Filter properties of root mean square successive difference (RMSSD) for heart rate. *Psychophysiology* 42. 246-252.

Bielik, V. 2008. Effect of different recovery modalities on anaerobic power in off-road cyclists. *Biology of Sport*, 27, 59-63.

Bigger, J.T. Jr., Fleiss, J.L., Steinman, R.C., Rolnitzky, L.M., Kleiger, R.E. & Rottman, J.N. Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation* 85, 164–171.

Bogdanis, G., Nevill, M., Lakomy, H., Graham, C., Louis, G. 1996. Effects of active recovery on power output during repeated maximal sprint cycling. *European Journal of Applied Physiology*, 74, 461-469.

Bonen, A., Belcastro, A.N. 1976. Comparison of self-selected recovery methods on lactic-acid removal rates. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 8, 176-178.

Borresen, J., Lambert, M. I. 2008. Autonomic control of heart rate during and after exercise. *Sports medicine*, 38 (8), 633-646.

Brenner, I.K.M., Thomas, S. & Shephard, R.J. 1998. Autonomic Regulation of the Circulation during exercise and Heat Exposure. Inferences from Heart Rate Variability. *Sports Medicine* 26 (2): 85 – 99.

Dekker, J. M., Crow, R. S., Folsom, A. R., Hannan, P. J., Liao, D., Swennw, C. A., Schouten, E. G. 2000. Low heart rate variability in a 2-minute rhythm strip predicts risk of coronary heart disease and mortality from several causes. *Circulation* 2000, 102, 1239-1244.

Faller, A., Schünke, M & Schünke, G. 2004. *The Human Body : An introduction to structure and function*. Pliezhausen : Georg Thieme Verlag.

Firstbeat Technologies Oy. Firstbeat Hyvinvointianalyysi käsikirja – versio 2.0.021. 23.

Furlan, R., Guzzetti, S., Crivellaro, W. 1990. Continuous 24-hour assessment of the neural regulation of systemic arterial pressure and RR variabilities in ambulant subjects. *Circulation*, 91, 537-547.

Furlan, R., Piazza, S., Dell'Orto, S., Gentile, E., Cerutti, S., Pagani, M., Malliani, A. 1992. Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate. *Cardiovascular Reserach*, 27, 482-488.

Guyton, A. C. & Hall J. E. 2006. *Text book of Medical Physiology*. 11. painos. W.B. Saunders Company, Pennsylvania.

Gupta, S., Goswami, A., Sadhukhan, A. K., Mathur, D.N. 1996. Comparative study of lactate removal in short massage of extremities, active recovery and a passive recovery period after supramaximal exercise sessions. *International Journal Of Sports Medicine*, 17(2), 106–110.

Heinaru, S. 2010. Effects of military simulating endurance loading on walking efficiency, heart rate, force and resting metabolic rate with passive or active recovery. *Pro gradu –tutkielma*. Jyväskylän yliopisto, Liikuntabiologian laitos.

James, D., V., Barnes, A. J., Lopes, P., Wood, D. M. 2002. Heart rate variability: response following a single bout of interval training. *International Journal of Sports Medicine*, 23, 247-251.

Jose, A. D., Taylor, R. R. 1969. Autonomic blockade by propranolol and atropine to study intrinsic myocardial function in man. *The Journal of Clinical Investigation*, 48, 2019-2031.

Kannankeril, P. J., Le, F. K., Kadish, A. H., Goldberger, J. J. 2004. Parasympathetic effects on heart rate recovery after exercise. *The Journal of Investigating Medicine* 52 (6), 394-401.

Kollai, M., Mizsei, G. 1990. Respiratory sinus arrhythmia is a limited measure of cardiac parasympathetic control of man. *Journal of Physiology*, 424, 329-342.

Laitinen T, Hartikainen J. Autonomisen hermoston rakenne ja toiminta. Teoksessa Sovijärvi A, Ahonen A, Hartiala J, Länsimies E, Savolainen S, Turjanmaa V, Vanninen E (toim.). *Kliininen fysiologia ja isotooppilääketiede*. Duodecim 2003: 88-89.

Laitio, T., Scheinin, H., Kuusela, T., Mäenpää, M., Jalonen, J. 2001. Mitä sydämen sykevaihtelu kertoo? *Finnanest*, 249-255.

Lewis, M.J. 2005. Heart rate Variability: A tool asses cardiac autonomic function. *Computers, Informatics Nursing*, 23(6), 335-341

- Malik, M., Bigger, J. T., Camm, A. J., Kleiger, R. E., Malliani, A., Moss, A. J. & Schwartz P. J. 1996. Heart Rate Variability: Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation* 93, 1043-1065.
- Malliani, A., Pagani, M., Lombardi, F., Cerutti, S. 1991. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation*, 84, 482-492.
- Martinmäki, K. & Rusko, H. 2008. Time-frequency analysis of heart rate variability during immediate recovery from low and high intensity exercise. *European Journal of Physiology*, 102, 353-360.
- Martinmäki, K. 2009. Transient changes in heart rate variability in response to orthostatic task, endurance exercise and training with special reference to autonomic blockades and time-frequency analysis. University library of Jyväskylä, Jyväskylä.
- McArdle, W. D., Katch, F. I., Katch, V. L. 1996. *Exercise physiology: energy, nutrition and human performance*. 4. painos. Williams & Wilkins, Baltimore.
- Millar, P., J., Rakobowchuk, M., McCartney, N., MacDonald, M., J. 2009. Heart rate variability and nonlinear analysis of heart rate dynamics following single and multiple Wingate bouts. *Applied Physiology, Nutrition & Metabolism*, 34, 875-883.
- Mourot, L., Bouhaddi, M., Tordi, N., Rouillon, J. D., Regnard, J. 2004. Short- and long-term effects of a single bout of exercise on heart rate variability: comparison between constant and interval training exercises. *European Journal of Applied Physiology*, 92, 508-517.
- Mäkikallio, T.H., Høiber, S., Køber, L., Torp-Pedersen, C., Peng, C., Goldberger, A.L., Huikuri, H.V. 1999. Fractal Analysis of Heart Rate Dynamics as a Predictor of Mortality in Patients With Depressed Left Ventricular Function After Acute Myocardial Infarction. *The American Journal of Cardiology*, 836-839.

- Pagani, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Rimoldi, O., Furlan, R., Pizzinelli, P., Sandrone. 1986. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circulation Research*, 59, 178-193.
- Parekh, A., Lee, C. M. 2005. Heart rate variability after isocaloric exercise bouts of different intensities. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 37(4), 599-605.
- Peng, C.K., Havlin, S., Stanley, H. E., Goldberg, A.L. 1994. Quantification of scaling exponents and crossover phenomena in nonstationary heartbeat time series. *American institute of Physics*, 82-87.
- Penttilä, J., Helminen, A., Jartti, T., Kuusela, T., Huikuri, H. V., & Tulppo, M. P. (2001). Time domain, geometrical and frequency domain analysis of cardiac vagal out-flow: Effects of various respiratory patterns. *Clinical Physiology*, 21, 365–376.
- Rowell, L.B. & O’Leary, D.S. 1990. Reflex Control of The circulation during exercise: chemoreflexes and mechanoreflexes. *Journal of Applied Physiology* 69(2):407-418.
- Sandercock, G. R. H., Brodie, D. A. 2006. The use of heart rate variability measures to assess autonomic control during exercise. *Scandinavian Journal of Medicine & Science In Sports*, 302-312.
- Spear, J. F., Kronhaus, K. D., Moore, E. N., Kline, R. P. 1979. The effect of brief vagal stimulation on the isolated rabbit sinus node. *Circulation research*, 44, 75-88.
- Spierer, D. K., Goldsmith, R., Baran, D. A., Hryniewicz, I. K., Katz, S. D. 2004. Effects of Active vs. Passive Recovery on Work Performed During Serial Supramaximal Exercise Tests. *International Journal of Sports Medicine*, 25, 109-114.
- Taoutaou, Z., Granier, P., Mercier, B.,. 1996. Lactate kinetics during passive and partially active recovery in endurance and sprint athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 73, 465-470.

Terziotti, P., Shena, 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.

Tortora, G. J. & Anagnostakos, N. P. 1981. *Principles of Anatomy and Physiology*. 3rd ed. Harper & Row. New York.

Toubekis, A. G., Smilios, I., Bogdanis, G. C., Mavridis, G., Tokmakidis, S. P. 2006. Effect of different intensities of active recovery on sprint swimming performance. *Applied Physiology, Nutrition & Metabolism*, 31, 709-716.

Toubekis, A. G., Peyrebrunem, M. C., Lakomy, H. K. A., Nevill M. E. 2008. Effects of active and passive recovery on performance during repeated-sprint swimming. *Journal of Sports Sciences* 26(14), 1497-1505.

Tulppo, M. P., Mäkikallio, T. H., Takala, T. E., Seppänen, T., Huikuri, H. V. 1996. Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *American Journal of Physiology*, 244-252.

Tulppo, M. P., Mäkikallio, T. H., Takala, T. E., Seppänen, T., Laukkanen, R.T., Huikuri, H. V. 1998. Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. *American Journal of Physiology*, 424-429.

Winsley R. 2002. Acute and chronic effects of exercise on heart rate variability in adults and children: A Review. *Pediatric Exercise Science*, 14, 328-344.

9 LIITE 1 TUTKIMUKSEN MITTAUSPROTOKOLLA

TIME	HR	RMR	VO ₂	F	FAMILIARIZATION
7:25					Height, weight, skinfolds
7:30					BIA
7:35	HRrest	RMR			IC + HR 20-min
8:35				IMVC	IMVC
9:15	HRmax				VO ₂ max treadmill test

TIME	HR	RMR	VO ₂	F	LOADING DAY
7:20					PRE 3h
					BIA
7:25	Hrpre	RMRpre			IC + HR 20-min
8:35				IMVCpre3	IMVC
9:00					Energy bar + water
9:30					PRE 2h
9:35				IMVCpre	IMVC
11:15	HRpeak		VO ₂		LOADING
					POST LOAD
12:15	HR30/60s HRR30/60s			IMVCpost	HR 1-min
					IMVC
12:50	HRstart/end HRdrop				PR / AR
					POST RECO
13:50				IMVCrec	IMVC
14:00	HRrec				IC + HR 20-min
14:40					Energy bar + water
					POST4h
16:10				IMVCpost4	IMVC

TIME	HR	RMR	VO ₂	F	POST 20h
7:30	HRpost20	RMRpost20			IC + HR 20-min
8:35				IMVCpost20	IMVC

Selitteet:

BIA	bioimpedanssi analyysi (bioelectical impedance analysis)
HRmax	maksimisyke
HRrest	lepsyke
HR30/60sec	sykemuutos 30/60 sekuntia kuormituksen jälkeen
IC + HR 20-min	epäsuorakalorimetria + sykevälivaihtelumittaus 20-min
IMVC	jalan bilateraalin isometrisen ojennusvoima (isometric bilateral leg extension force)
PR/AR	aktiivinen/passiivinen palautuminen
RMR	lepoenergiankulutus (resting metabolic rate kcal/day)
VO ₂	hapenkulutus

10 LIITE 2 VO₂MAX TESTAUSPROTOKOLLA

Jyväskylän Yliopisto

Syksyprojekti 2009

Liikuntabiologian Laitos

VO₂max WORKSHEET

Subject ID#: _____ Subject Initials: _____ Date: 11.3.2010

Male Age: 25 yrs Wt: 61.9 kg Ht: 175.6 cm Resting HR: 51 bpm

Previously determined VO₂max: — ml·kg⁻¹·min⁻¹ Birthdate: _____

Constant Speed for Test (between 9.5 - 12.0 km·h⁻¹): 11.0 km·h⁻¹

***Note: Stage 6 @ 9.5 km·h⁻¹ is equivalent to a work rate of around 49 ml·kg⁻¹·min⁻¹

Test start time: 9:59 Predicted HRmax (220-age): 195 bpm

Stage	Test Time (min)	Computer Screen Time (min)	Speed (km/h)	Grade %	HR (bpm)	RPE	Comments
Familiarization and Warm-up							
	0-1	0-1	5.0	0	101		
	1-2	1-2	5.0	0	103	7	
	2-3	2-3	8.0	0	120		
	3-4	3-4	8.0	0	119		
	4-5	4-5	8.0	0	120	10	
End of Warm up							
1	0-2	5-7	11.0	0	149	167	12
2	2-4	7-9		2	169	171	14
3	4-6	9-11		4	179	178	15
4	6-8	11-13		6	181	186	16
5	8-10	13-15		8	191	193	20
6	10-12	15-17		10			
7	12-14	17-19		12			
8	14-16	19-21		14			
9	16-18	21-23		16			
10	18-20	23-25		18			
11	20-22	25-27		20			
12	22-24	27-29		22			
Cool down - subject can choose own speed (~ 3.0 - 4.0 km·h ⁻¹)							
	0-1		4.0	0	174		
	1-2			0	156	13	
	2-3			0	143		
	3-4			0	138		
	4-5			0	136	9	
End of VO ₂ max protocol							

Last Stage Completed: 5 HRmax: 193 bpm VO₂max: 72.4 ml·kg⁻¹·min⁻¹

Total Test Time (not including cool-down or warm-up) 10:00 (min:sec)

11 LIITE 3 KUORMITUSPROTOKOLLA

Jyväskylän Yliopisto
Sivostopuoliti 2009
Elihuonohuolijon Laitos

ENDURANCE LOADING PROTOCOL WORKSHEET

Subject ID#: _____ Subject Initials: _____ Birthdate: _____ Date: 3.12.2009
 Male Age: 26 yrs Height: 182.3 cm Weight: 16.7 kg Total Wt: 50.5 kg
 VO₂ (ml/kg/min): Max: 67.5 75%: 50.3 85%: 57.5 * [BLA] (mmol/l): 1.5
 HR (bpm): Max: 193 75%: 145 85%: 164 Protocol Start Time: 11.23

Stage	Speed (km/h)	Grade	Time (min)	HR (bpm)	VO ₂ (ml/kg/min)	RPE	** [BLA] (mmol/l)
1	4.5	4.0	0-1	34	24.2	8	
			1-3	30	25.3	8	
			3-5	33	22.4		
			5-7	34	23.4		take sample
			7-9	33	33.0	9	1.7
			9-10	33	23.5		
2	7.0	4.0	0-1	115	23.5	12	
			1-3	125	31.3	12	
			3-5	127	32.2		
			5-7	133	33.2		take sample
			7-9	144	38.0	13	2.3
			9-10	145	33.2		
3	7.0	5	0-1	152	38.0	14	
			1-3	158	40.3		
			3-5	162	41.3		take sample
			5-7	151	45.3	14	4.0
			7-9	152	43.3		
			9-10	158	45.0	15	
3	7.0	5	0-1	152	45.1	15	
			1-3	152	45.1		
			3-5	152	45.1		take sample
			5-7	152	45.1	15	4.4
			7-9	152	45.1		
			9-10	152	45.1	15	
			E Protocol End Time: <u>12.45</u>				

* [BLA] = concentration of blood lactate in mmol/l
 ** [BLA] should be < 4 mmol/l and no greater than 5 mmol/l
 ***** NB for Stage 3: Steady State in last 2-min of each part = HR ± 5 bpm *****

Jyväskylän Yliopisto
Sivostopuoliti 2009
Elihuonohuolijon Laitos

ENDURANCE LOADING PROTOCOL WORKSHEET

Subject ID#: _____ Subject Initials: _____ Birthdate: _____ Date: _____
 Male Age: _____ Height: _____ cm Weight: _____ kg Total Wt: _____ kg
 VO₂ (ml/kg/min): Max: _____ 75%: _____ 85%: _____ * [BLA] (mmol/l): _____
 HR (bpm): Max: _____ 75%: _____ 85%: _____ Protocol Start Time: _____

Stage	Speed (km/h)	Grade	Time (min)	HR (bpm)	VO ₂ (ml/kg/min)	RPE	** [BLA] (mmol/l)
3	7.0	4.5	0-1	133	44.4	13	
			1-3	130	44.4	13	
			3-5	131	44.3		
			5-7	134	43.3		take sample
			7-9	133	44.0	12	3.1
			9-10	135	45.7		
3	7.0	4.5	0-1	135	43.4	18	
			1-3	132	43.4	18	
			3-5	138	45.0		
			5-7	134	44.1		take sample
			7-9	135	43.1	5.0	
			9-10	135	42.4		
4	4.5	4.0	0-1	138	39.5	18	
			1-3	133	42.1		
			3-5	133	43.1		take sample
			5-7	133	41.3	12	4.3
			7-9	151	33.2		
			9-10	155	29.3	15	
4	4.5	4.0	0-1	152	28.5		
			1-3	152	28.5		
			3-5	150	25.3		take sample
			5-7	143	23.1	15	3.8
			7-9	131	38.0		
			9-10	138	42.2	17	
5	7.0	4.0	0-1	135	44.0		
			1-3	131	44.0		
			3-5	131	44.0		take sample
			5-7	131	44.0	17	4.3
			7-9	131	44.0		
			9-10	131	44.0	17	
			E Protocol End Time: <u>12.45</u>				

* [BLA] = concentration of blood lactate in mmol/l
 ** [BLA] should be < 4 mmol/l and no greater than 5 mmol/l
 ***** NB for Stage 3: Steady State in last 2-min of each part = HR ± 5 bpm *****

12 LIITE 4 AKTIIVISEN PALAUTUMISEN PROTOKOLLA

Jyväskylän Yliopisto

Syksyprojekti 2009

Lääkintabiologian Laitos

E - ACTIVE RECOVERY WORKSHEET

Subject ID#: _____ Date: _____ E-AR start time: _____

Stage	Speed (km·h ⁻¹)	Time (min)	HR (bpm)	RPE	Stage	Speed (km·h ⁻¹)	Time (min)	HR (bpm)	RPE
1	3.0	0-1			7	3.0	30-31		
		1-2					31-32		
		2-3					32-33		
		3-4					33-34		
		4-5					34-35		
2	0	5-6			8	0	35-36		
		6-7					36-37		
		7-8					37-38		
		8-9					38-39		
		9-10					39-40		
3	3.0	10-11			9	3.0	40-41		
		11-12					41-42		
		12-13					42-43		
		13-14					43-44		
		14-15					44-45		
4	0	15-16			10	0	45-46		
		16-17					46-47		
		17-18					47-48		
		18-19					48-49		
		19-20					49-50		
5	3.0	20-21			11	3.0	50-51		
		21-22					51-52		
		22-23					52-53		
		23-24					53-54		
		24-25					54-55		
6	0	25-26			12	0	55-56		
		26-27					56-57		
		27-28					57-58		
		28-29					58-59		
		29-30					59-60		
End of E-AR Protocol									

E-AR end time: _____