

**HERMO-LIHASJÄRJESTELMÄN VÄSYMINEN SUBMAK-
SIMAALISISSA LYHYTKESTOISISSA NOPEUSKESTÄ-
VYYSHARJOITUKSISSA 400 METRIN JUOKSIJOILLA**

Kalle-Pekka Tiihonen

Jyväskylän yliopisto

Liikuntabiologian laitos

Valmennus- ja testausopin

Pro gradu -tutkielma

Kevät 2003

Työnohjaaja: Keijo Häkkinen

TIIVISTELMÄ

Tiihonen, K. -P. 2003. Hermo-lihasjärjestelmän väsyminen lyhytkestoissa submaksimaalisissa nopeuskestävyysharjoituksissa 400 metrin juoksijoilla. Jyväskylän yliopisto. Liikuntabiologian laitos. Valmennus- ja testausopin Pro gradu –tutkielma.

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli tutkia hermo-lihasjärjestelmän (HLJ) väsymistä ja sen vaikutusta juoksusuoritukseen lyhytkestoissa submaksimaalisissa nopeuskestävyys (NK) -harjoituksissa sekä selvittää juoksuvedon pituuden vaikutus edellä mainittuihin tekijöihin, kun juoksumäärä on vakio.

Tutkimukseen osallistui viisi suomalaista 400 m:n miesjuoksijaa. He juoksivat satunnaisessa järjestyksessä, 4-8 päivän välein, kolme vetopituudeltaan erilaista harjoitusta: 4 x 4 x 60, 80 ja 120 m, palautukset neljä ja kahdeksan minuuttia ja teho 90 % matkojen maksimaalisesta loppunopeudesta. Vakiojuoksumäärä (960 m) saavutettiin neljännen, kolmannen ja toisen sarjan jälkeen. Ennen harjoituksia suoritettiin 50 m:n referenssijuoksu (REF, teho 90 %). Juoksunopeus, askelpituus ja -tiheys, kontakti-, lento-, suhteellinen kontakti-, jarrutus- ja työntöaika, reaktiivoimat ja neljän jalkalihaksen EMG kerättiin viimeiseltä kymmeneltä metriltä. Ennen harjoituksia ja sarjapalautusten aikana suoritettiin jalkojen maksimaalinen isometrinen ojennusvoima (MIV) -testi ja esikevennyshyppy (EKH) sekä mitattiin veren laktaattipitoisuus (LAKT) ja pH. Tuloksia tarkasteltiin väsymättömän tilan ja sarjakohtaisten keskiarvojen vertailulla ja muuttujien välisillä korrelaatioilla.

LAKT kasvoi ja pH laski voimakkaammin 120 m:llä kuin 60 m:llä ($p < 0.01$) ja 80 m:llä (pH: $p < 0.05$). LAKT alkoi palautua lähes välittömästi kuormituksen loputtua (80 m: $p < 0.05$). MIV heikentyi 60 ja 80 m:llä ($p < 0.01$). EKH:n nousukorkeus heikentyi 60 ja 120 m:llä ($p < 0.01$; $p < 0.001$). LAKT ja pH korreloivat MIV:n ($p < 0.001$) ja EKH:n nousukorkeuden ($p < 0.001$) muutosten kanssa. Isometrisen voimantuoton nopeus heikentyi 120 m:llä ($p < 0.05$). aEMG/voima -suhde kasvoi MIV-testissä ja jarrutusvaiheessa harjoituksen lopussa 120 m:llä ($p < 0.05$). Kasvu oli suurempi kuin muilla matkoilla ($p < 0.05$). M. Biceps femoriksen (BF) aEMG työntövaiheessa ($p < 0.01$) ja jarrutus- ja suhteellinen kontaktiaika ($p < 0.05$) kasvoivat sekä askelpituus ($p < 0.01$) lyheni viimeisissä sarjoissa 120 m:llä. Työntövaiheen reaktiivoimat heikkenivät 60 m:llä ($p < 0.001$). Askelpituuden ja suhteellisen kontaktiajan muutokset korreloivat keskenään ja jarrutusajan kasvu korreloi reaktiivoimien muutosten kanssa. LAKT, pH ja juoksun biomekaaniset muutokset korreloivat vain 120 m:llä. Juoksunopeuden kasvu 90-100 % (60 m: REF ja maksimaalinen) välillä aiheutti negatiivisia muutoksia juoksun biomekaniikassa.

Kyseisessä harjoitusmallissa HLJ:n väsyminen on lähinnä lihaksistollista. Väsyminen eroaa eri pituisia juoksujia sisältävien harjoitusten välillä vasta vakiojuoksumäärän jälkeen. Väsyminen aiheuttaa askelpituuden ja työntövaiheen reaktiivoimien heikkenemisen sekä suhteellisen kontaktiajan ja jarrutusajan pitenemisen, jolla on negatiivinen vaikutus koko askelkontaktin voimantuottoon. Happamuus ja LAKT ovat suuremmat harjoituksissa, joissa juoksuvedot ovat pidempiä. Happamuus ei yksistään kykene kuitenkaan selittämään väsymistä. Epäorgaanisen fosfaatin (P_i) kasautuminen, lihassoluvauriot ja elastisen energian heikentynyt hyödyntäminen saattavat osaltaan vaikuttaa väsymiseen. Palautuminen alkaa nopeasti, mikä tulee huomioida suorituskykytesteissä kuormituksen jälkeen. Lyhytkestoissa submaksimaalisissa NK-harjoituksissa 400 m:n juoksijoiden tulisi käyttää vetopituuksia, jotka sisältävät juoksunopeutta ylläpitävän, juoksun rentouttamisen, vaiheen (esim. 80 m), ja juoksumatkaa lisäämällä (esim. 120 m:iin) juoksijan suorituskyky tulee huomioida, jotta juoksutekniikan laadukkuus säilyy. Lisäksi nopeusharjoittelun huomiointi läpi harjoituskauden on tärkeää. Harjoituksen alun jyrkkiä aineenvaihdunnallisia ja juoksun biomekaanisia muutoksia voidaan mahdollisesti lieventää aloittamalla harjoitus lyhyemmillä juoksuvedoilla tai alhaisemmalla suoritusteholla.

TYÖSSÄ ESIINTYVIÄ LYHENTEITÄ

ACh	= asetyylikoliini
aEMG	= keskiarvoistettu elektromyografia
ATP	= adenosiinitrifosfaatti
BCAA	= haaraketjuiset aminohapot
BF	= m. biceps femoris
Ca ²⁺	= kalsium
CK	= kreatiinikinaasi
CP	= kreatiinifosfaatti
DA	= dopamiini
EKH	= esikevennyshyppy
EMD	= elektromekaaninen viive
EMG	= elektromyografia
FT	= nopea lihassolutyppi (käsittää IIa- ja IIb-ryhmien lihassolut)
GA	= mediaalinen m. gastrocnemius
H ⁺	= vety
HH	= hiilihydraatti
HLJ	= hermo- lihasjärjestelmä
H-refleksi	= Hoffmanin refleksi
K ⁺	= kalium
LAKT	= laktaatti tai laktaattipitoisuus
LDH	= laktaattidehydrogenaasi
M-aalto tai MAP	= maksimaalinen motoristen yksiköiden aktiopotentiali
Mg ²⁺	= magnesium
MIV	= maksimaalinen isometrinen voima
MK	= myokinaasi
MY	= motorinen yksikkö
Na ⁺	= natrium
NH ₃	= ammoniakki
NK	= nopeuskestävyys
P _i	= epäorgaaninen fosfaatti
PFK	= fosfofruktokinaasi
PHOS	= fosforylaasi
pHl	= pH laskimoverestä
pHs	= pH sormenpääverestä
post verryttely	= alkuverryttelyn jälkeinen tilanne ennen harjoituksia
REF	= referenssiujuoksu
RF	= m. rectus femoris
RT	= rentoustekijä
SK	= sarkoplasminen kalvosto
ST	= hidas lihassolutyppi (käsittää I-ryhmän lihassolut)
TRP	= tryptofaani
VL	= m. vastus lateralis
VM	= m. vastus medialis
a-MN	= alfa-motoneuroni
?-MN	= gammamotoneuroni
I-ryhmä	= hidas oksidatiivinen lihassolutyppi
IIa-ryhmä	= nopea glykolyttis-oksidatiivinen lihassolutyppi
IIb-ryhmä	= nopea glykolyttinen lihassolutyppi
5-HT	= 5-hydroksitryptamiini

SISÄLTÖ

TIIVISTELMÄ

TYÖSSÄ ESIINTYVIÄ LYHENTEITÄ

1	JOHDANTO	7
2	HERMO-LIHASJÄRJESTELMÄN VOIMANTUOTTO	8
2.1	Motorisen käskyn muuttuminen lihassupistukseksi	8
2.2	Proprioseptorit ja refleksikaari	10
2.3	Motoriset yksiköt	11
2.4	Lihaksen työtapa, pituus ja supistumisnopeus	11
3	HERMO-LIHASJÄRJESTELMÄN VÄSYMISMEKANISMIT	12
3.1	Hermo-lihasjärjestelmän toiminnan muutokset väsymyksessä	12
3.1.1	Supraspinaalinen toiminta	12
3.1.2	Refleksitoiminta	14
3.1.3	Aktiopotentialin johtuminen hermo-lihasliitoksessa, lihassolukalvolla ja t-tubulaarijärjestelmässä	15
3.1.4	Sarkoplasmisen kalvoston ja lihaksen supistuvien osien toiminta	17
3.1.5	Voimantuotto ja EMG isometrisessä ja dynaamisessa lihastyössä	17
3.1.6	Voimantuotto ja EMG juoksussa	20
3.1.7	Yhteenveito hermo-lihasjärjestelmän toiminnan muutoksista erilaisissa väsytystilanteissa	22
3.2	Energia-aineenvaihdunnan yhteydet hermo-lihasjärjestelmän väsymiseen	23
3.2.1	Energiantuottotapojen painottuminen	23
3.2.2	Lihaksen kreatiinifosfaattivarastot	24
3.2.3	Lihaksen glykokeenivarastot	25
3.2.4	Energia-aineenvaihduntatuotteet ja happamuus	26
3.3	Yhteenveito hermo-lihasjärjestelmän väsymismekanismeista	29
4	HERMO-LIHASJÄRJESTELMÄN VÄSYMISEN VAIKUTUKSET JUOKSUN KINEMATIikkaan	30
4.1	Askelpituus ja –tiheys	30
4.2	Kontakti- ja lentoaika	31
4.3	Jarrutus- ja työntöaika	32
4.4	Kehon segmenttien liikeradat ja –nopeudet sekä nivelkulmat	32
4.5	Yhteenveito askelmuuttujista väsymyksessä	33

5	NOPEUSKESTÄVYYSHARJOITTELUN TAVOITTEET JA TOTEUTUS	
	PIKAJUOKSUSSA	34
5.1	Anaerobisen harjoittelun fysiologiset ja biomekaaniset vasteet	34
5.2	Nopeuskestävyys harjoittelun menetelmät pikajuoksussa	37
5.3	Fysiologiset ja biomekaaniset lähtökohdat 400 m:n juoksijoiden lyhytkestoiselle submaksimaaliselle nopeuskestävyys harjoittelulle	39
6	TUTKIMUKSEN TARKOITUS, ONGELMAT JA HYPOTEESIT	40
7	MENETELMÄT	41
7.1	Koehenkilöt	41
7.2	Tutkimusasetelma	41
7.3	Aineiston keräys ja analysointi	43
7.3.1	Juoksunopeudet	43
7.3.2	Askelpituus ja –tiheys	43
7.3.3	Reaktiovoimat sekä jarrutus-, työntö-, kontakti- ja lentoaika	43
7.3.4	EMG juoksujen aikana	44
7.3.5	Maksimaalinen esikevennyshyppy	44
7.3.6	Maksimaalinen isometrinen jalkojen ojennus	45
7.3.7	Veren laktaattipitoisuus ja pH	46
7.3.8	Koehenkilöiden harjoittelu mittausjaksolla	46
7.4	Tilastollinen käsittely	46
8	TULOKSET	47
8.1	Juoksunopeudet	47
8.2	Verimuuttujat	47
8.2.1	Laktaattipitoisuus	47
8.2.2	pH –arvot	48
8.3	Maksimaalinen isometrinen jalkojen ojennus	50
8.3.1	Voimantuotto	50
8.3.2	EMG ja EMG/voima –suhde	50
8.4	Maksimaalinen esikevennyshyppy	51
8.4.1	Nousukorkeus	51
8.4.2	Voimantuotto ja EMG eksentrisessä ja konsentrisessä lihastyössä	51
8.5	Juoksun biomekaaniset muuttujat	52
8.5.1	Askelmuuttujat	52
8.5.2	Alustan reaktiovoimat	54
8.5.3	EMG ja EMG/voima –suhde	56

8.6	Mitattujen muuttujien väliset yhteydet	57
8.7	Koehenkilöiden harjoittelu mittausjaksolla	58
9	POHDINTA	59
9.1	Nopeuden vaikutus biomekaanisiin muuttujiin ja väsyminen maksimaalisissa juoksuissa	59
9.2	Hermo-lihasjärjestelmän väsyminen harjoituksissa	61
9.3	Hermo-lihasjärjestelmän väsymisen vaikutukset juoksusuoritukseen	64
9.4	Tutkimuksen kriittinen tarkastelu ja tulevaisuuden tutkimushaasteet	66
9.5	Johtopäätökset	67
	LÄHTEET	68
	LIITTEET	77
	Liite 1: Nopeusvoima-arvot maksimaalisessa isometrisessä jalkojen ojennustestissä	77
	Liite 2: EMG ja EMG/voima –suhde maksimaalisessa isometrisessä jalkojen ojennus testissä	78
	Liite 3: Voimantuoton muuttujat, EMG ja EMG/voima –suhde maksimaalisessa esikevennyshypyssä	79
	Liite 4: EMG neljästä jalkalihaksesta juoksujen aikana	80
	Liite 5: Veren laktaattipitoisuuden ja pH:n korrelaatiot biomekaanisten muuttujien kanssa	81
	Liite 6: Maksimaalisen isometrisen jalkojen ojennuksen, esikevennyshypyn ja juoksun biomekaanisten muuttujien väliset korrelaatiot	82
	Liite 7: Korrelaatiot juoksun biomekaanisten muuttujien kesken	83

1 JOHDANTO

Voimantuotto on hermo-lihasjärjestelmän (HLJ) pääasiallinen tehtävä. Sen heikentymistä pidetään merkinä HLJ:n väsymisestä (Asmussen 1979; Fitts 1994; Gibson & Edwards 1985; Gibson ym. 2001; Green 1995). Voimantuotto ei ole aina maksimaalista, vaan HLJ:n on toiminnallaan säädeltävä sitä tilanteen ja suorituksen vaatimalla tavalla (Enoka 1994). HLJ:n väsymistä voi siis esiintyä myös suorituksissa, joissa voimantuoton taso säilyy (Gardiner 2001). HLJ:n toiminnan muuttuminen väsymisen seurauksena vaikuttaa spesifiseen suoritusmekaniikkaan, esim. pikajuoksussa (Mero & Peltola 1989; Nummela ym. 1992 ja 1994; Tiihonen & Mero 2002; Tupa ym. 1995).

HLJ:n väsyessä voi tapahtua useita sen toimintaan liittyviä fysiologisia ja biomekaanisia muutoksia eri osissa HLJ:ä samanaikaisesti, minkä vuoksi väsymisen määrittäminen ei ole yksiselitteistä (Gibson & Edwards 1985). Karkeasti voidaan kuitenkin todeta väsymisen tapahtuvan aivojen ja lihassolukalvon välisellä alueella, kun voimantuoton ja lihassolukalvolta mitattavan sähköisen aktiivisuuden (elektromyografia: EMG) heikentymiset ovat suunnilleen yhtä suuria. Mitä suuremmin voimantuotto heikkenee suhteessa EMG:hen sitä enemmän väsymys liittyy lihaksen supistuvien osien toimintaan. (Bigland-Ritchie 1981.) Energia-aineenvaihdunnalliset tekijät ja lihasten solujakauma ovat vahvasti vaikuttamassa väsymisen kehittymiseen (Fitts 1994; Green 1995). Koska lihastyötapaa vaikuttaa oleellisesti voimantuottoon, se tulee huomioida tutkittaessa HLJ:n väsymistä etenkin venymis-lyhenemissyklisessä liikkeessä (Gollhofer ym. 1987a ja 1987b), jolloin energiaa varastoituu eksentrisessä työssä konsentrisessä työssä käytettäväksi (Cavagna ym. 1971).

Nopeuskestävyys (NK) -harjoittelulla kehitetään HLJ:n toimintaan liittyviä fysiologisia ja biomekaanisia tekijöitä, jotta HLJ:n väsymisen vastustuskyky parantuisi ja lajisuorituksesta tulisi tehokkaampi ja taloudellisempi (Mero ym. 1987; Nummela 1997b). Harjoitusmenetelmissä tulisi aina huomioida lajin vaatimukset (Hart 1993; Jouste 1997; Vittori 1996). Tutkimalla NK-suoritusten fysiologisia ja biomekaanisia vasteita luodaan perusteet, joiden avulla valmennustietous lisääntyy (Dawson ym. 1998; Föhrenbach ym. 1986; Locatelli 1996; Nummela ym. 1992 ja 1994; Roberts ym. 1982; Tiihonen & Mero 2002). Tämän tutkimuksen lähtökohtana on huomioida 400 m:n juoksun lajivaatimukset. Työn tarkoituksena on tutkia HLJ:n väsymistä maksimaalisen isometrisen ja eksentris-konsentrisen suoritusten, veren pH:n ja laktaattipitoisuuden (LAKT) avulla ja tarkastella väsymisen vaikutusta juoksun biomekaniikkaan (EMG, reaktiivoimat ja askelmuuttujat) kolmen, vetopituudeltaan erilaisen, lyhytkestoisen submaksimaalisen NK-harjoituksen aikana ja lisätä näin 400 m:n juoksijoiden NK-harjoittelun valmennustietoutta.

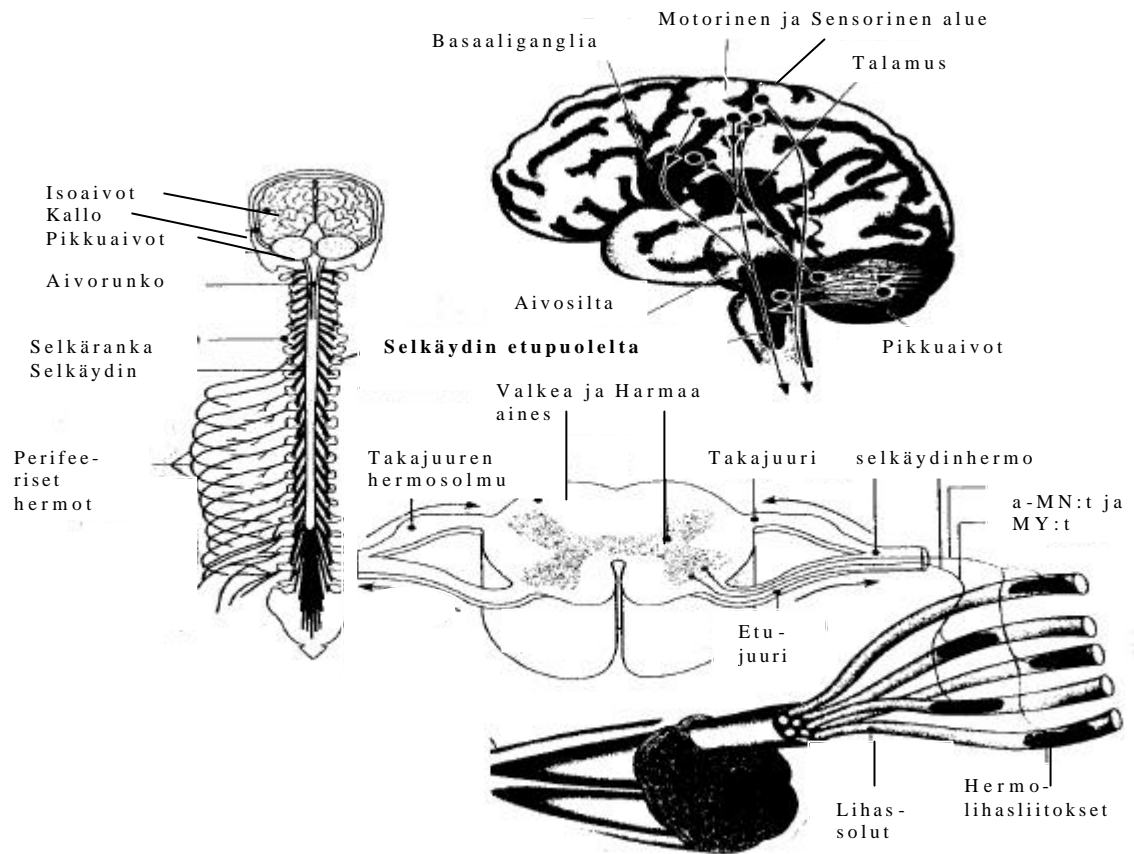
2 HERMO-LIHASJÄRJESTELMÄN VOIMANTUOTTO

2.1 Motorisen käskyn muuttuminen lihassupistukseksi

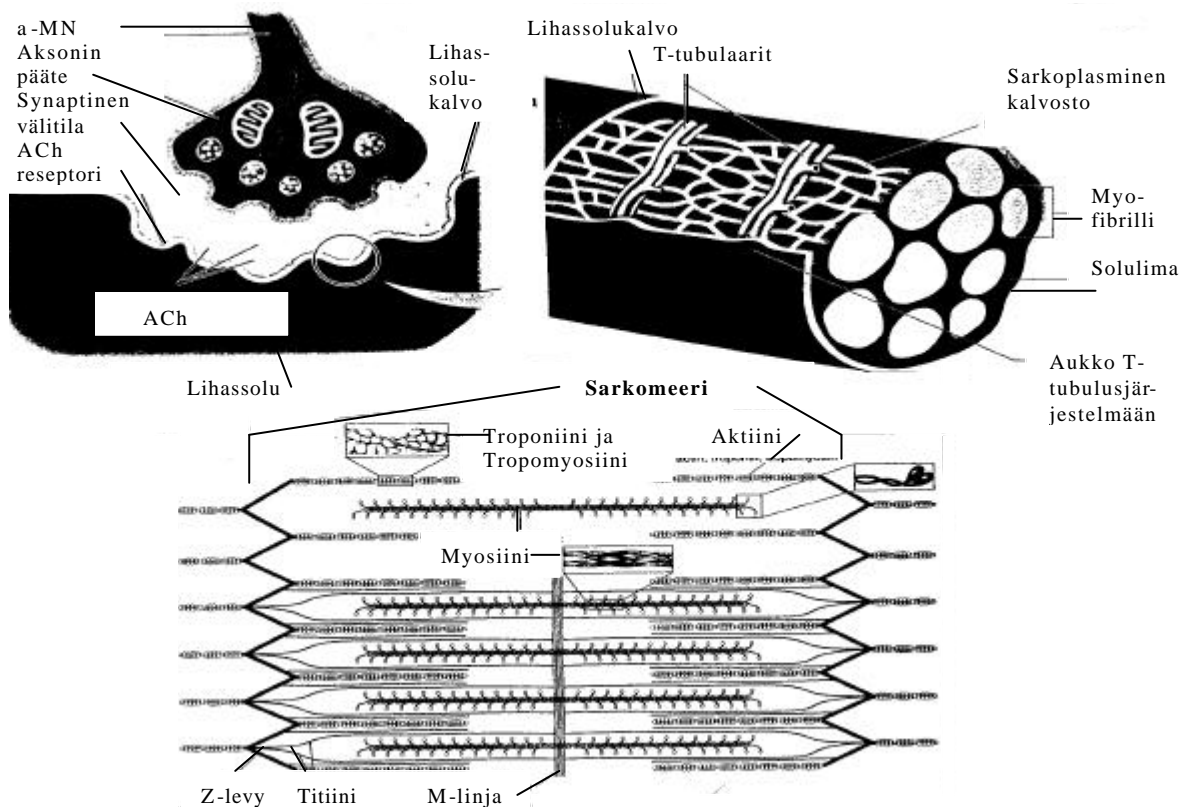
HLJ:n voimantuotossa motorinen käsky muutetaan lihassupistukseksi. Motorinen käsky saa alkunsa isoaivojen otsalohkossa sijaitsevalta motoriselta kuorelta. Sen luomiseen osallistuvat myös basaaliganglia ja pikkuaivot. Basaaliganglia on ryhmä hermosolurunkoja, jotka osallistuvat liikkeiden säätelyyn, asennon ja lihasjännityksen ylläpitämiseen. Pikkuaivot ovat tärkeässä roolissa nopeissa ja monimutkaisissa liikkeissä sekä liikkeiden hienosäädössä. (*Kuvio 1*) (McArdle ym. 1996; Wilmore & Costill 1999.)

Motorinen käsky lähtee pitkin pyramidi- ja ekstrapyramidaaliratoja, joiden aksonit jatkuvat ilman synapseja selkäyttimeen. Pyramidirata rekrytoi selkäydinhermojen eteisjuuresta lähteviä a-motoneuroneja (a-MN) (*kuvio 1*). Aktiopotentialin kulku a-MN:ia pitkin perustuu solukalvon jännitteen vaihteluun, joka aiheutuu natrium (Na^+) –ionien virratessa solun ulkopuolelle ja kalium (K^+) –ionien solun sisäpuolelle. a-MN:t haarautuvat aksonien perifeerisissä osissa hieman ennen hermo-lihasliitosta, joissa sähköinen viesti muuttuu kemialliseksi, kun välittäjäaine, asetyylikoliini (ACh), vie käskyn yli synaptisen välitilan (*kuvio 2*). Tämä onnistuu vain, jos saapuva aktiopotentiali on riittävän voimakas ylittämään rekrytointikyngyksen. (McArdle ym. 1996; Wilmore & Costill 1999.)

Lihassolukalvolla käsky muuttuu taas sähköiseksi, kun ACh kiinnittyy spesifisiin reseptoreihin ja aktiopotentiali etenee t-tubulaarijärjestelmän kautta sarkoplasmiseen kalvostoon (SK), josta sähköisen käskyn vaikutuksesta vapautuu kalsiumia (Ca^{2+}). Myofibrillin sarkomeereissa (lihaksen pienin supistuva elementti) Ca^{2+} kiinnittyy aktiinissa ja sen ympärille kiertyneessä tropomyosiinissa kiinni olevaan troponiini-C:hen. (*Kuvio 2*.) Ca^{2+} :n kiinnittyminen troponiiniin poistaa inhibition aktiini- ja myosiinifilamenttien väliltä vapauttamalla aktiinin aktiivisen kohdan, johon myosiinin pää voi tarttua. ATPaasin pilkkoessa adenosinitrifosfaattia (ATP) vapautuu energiaa, jota tarvitaan poikittaissiltojen muodostumiseen. ATP:n sitoutuminen myosiinin päähän rikkoo poikittaissillan, jolloin myosiini on valmis tarttumaan aktiinin uuteen aktiiviseen kohtaan. Tämä aiheuttaa filamenttien liukumista toisiinsa nähden, jolloin sarkomeerien ja koko lihaksen pituus muuttuu. Poikittaissiltojen aktiivisuus jatkuu niin kauan, kun Ca^{2+} :n konsentraatio säilyy korkeana. Lihassolun sähköisen aktivoinnin loppuminen aiheuttaa Ca^{2+} :n virtauksen takaisin SK:oon. (McArdle ym. 1996; Wilmore & Costill 1999.)



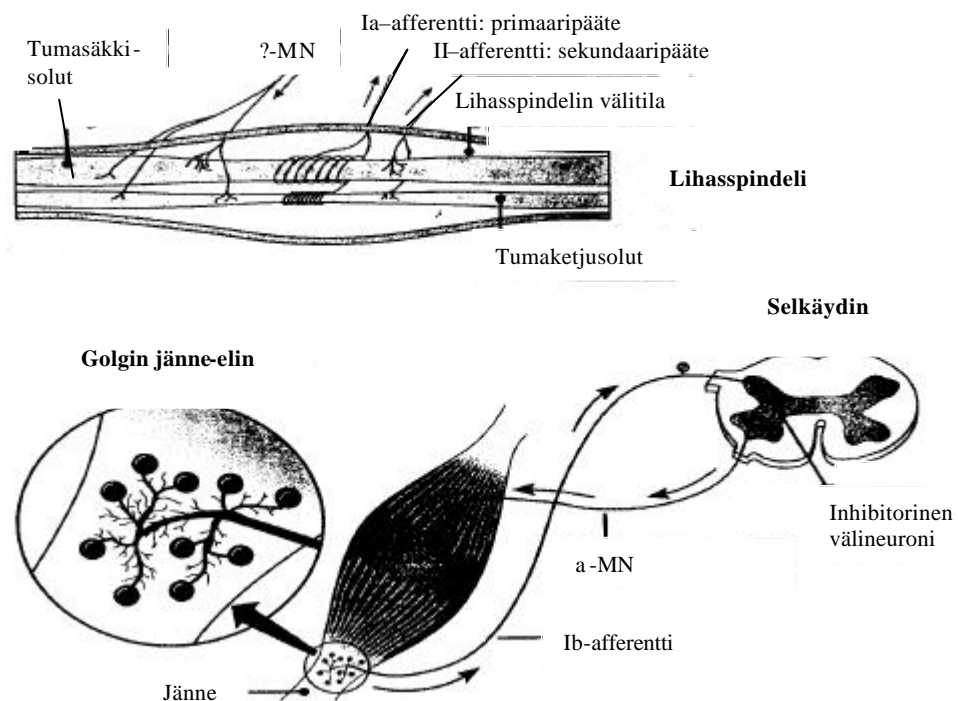
KUVIO 1. Aivojen ja selkäytimen alue sekä motoriset yksiköt (muotoiltu McArdlen ym. 1996 ja Wilmoren & Costillin 1999 mukaan).



KUVIO 2. Hermo-lihasliitos (ylhäällä vasemmalla) ja lihas-solun rakenne (muotoiltu Wilmoren & Costillin 1999 mukaan).

2.2 Proprioseptorit ja refleksikaari

Lihasspindeli ja Golgin jänne-elin ovat proprioseptoreita eli aistireseptoreita. Ekstrapyramidaaliradan rekrytoimat, selkäydinhermosta lähtevät γ -MN:t (Nienstedt ym. 1997) käskyttävät lihaksessa olevia spindeleitä, jotka aistivat lihaspituuden muutosta. Spindelien sisällä on n. 420 intrafusaalisolua (tumasäkki- ja tumaketjusolut), joiden päät supistuvat hieman γ -MN:ien ärsytyksestä. Intrafusaalisolujen päiden supistuessa niiden keskusosa venyy. Näistä venymisen muutoksista spindelit lähettävät viestin afferentteja hermoratoja (Ia-primaaripäate ja II-sekundaaripäate) pitkin selkäyttimeen. (Kuvio 3.) Selkäytimessä nämä hermoradat aktivoivat α -MN:eja. Tätä sanotaan refleksitoiminnaksi. Lihasspindelit reagoivat myös ekstrapyramidaalisolujen käskyttävien α -MN:ien ärsytykseen, mitä kutsutaan γ - ja α -MN:ien yhteisaktivaatioksi. (Enoka 1994; Wilmore & Costill 1999.) γ -MN:ien ja afferenttien hermoratojen muodostamasta kokonaisuudesta käytetään nimitystä γ -looppi (Avela 1998).



KUVIO 3. Lihaksen ja jänteen proprioseptorit sekä refleksikaari (muotoiltu Enokan 1994 ja McArdlen ym. 1996 mukaan).

Golgin jänne-elin sijaitsee lihas-jänneliitoksessa. Se aistii lihaksen jännityksen muutosta. Golgin jänne-elin on yhteydessä n. 5-25 lihassolun kanssa ja sillä on Ib-ryhmän afferenttien hermoratojen yhteys selkäyttimeen. Inhiboimalla α -MN:eja Golgin jänne-elin pyrkii suojaamaan lihasta liian suurilta venytysvoimilta. (Kuvio 3) (Enoka 1994; Wilmore & Costill 1999.)

Proprioseptoreiden lähettämä tieto lihaksen tilasta kulkeutuu myös selkäytimen takajuurista nousevia hermoratoja pitkin hypotalamuksen kautta aivojen sensoriselle kuorelle. Sensorinen alue isoaivojen otsalohkossa (*kuvio 1*) toimii yhteistyössä motorisen alueen kanssa, joka lähettää uuden liikekäsken yhdessä basaaliganglian ja pikkuaivojen kanssa. (McArdle ym. 1996; Wilmore & Costill 1999.)

2.3 Motoriset yksiköt

Motorinen yksikkö (MY) käsittää yhden a-MN:n päätehaaroineen ja kaikki niiden rekrytoimat lihassolut (*kuvio 1*). MY:t voidaan jakaa nopeisiin (IIa ja IIb) ja hitaisiin (I) yksiköihin. IIa-ryhmä koostuu nopeista glykolyttis-oksidatiivisista, IIb-ryhmä nopeista glykolyttisistä ja I-ryhmä hitaista oksidatiivisista lihassoluista. (McArdle ym. 1996; Wilmore & Costill 1999.) Voimantuotto on riippuvainen rekrytoituneiden MY:iden määrästä ja sytymisfrekvenssistä (Bigland-Ritchie 1981). Hitaiden MY:iden rekrytoitukynnys on alhaisempi kuin nopeiden MY:iden. ”Rekrytointisäännön” mukaan hitaiden MY:iden toiminta alkaa aikaisemmin ja kestää pitempään kuin nopeiden MY:iden. Nopeat MY:t ovat supistumisnopeudeltaan ja voimantuotoltaan hitaita MY:itä parempia. Tämä johtuu eroista a-MN:ien rakenteesta, saapuvassa aktiopotentiaalissa, SK:n toiminnassa ja ATPaasin aktiivisuudessa (McArdle ym. 1996; Wilmore & Costill 1999.)

2.4 Lihaksen työtapo, pituus ja supistumisnopeus

HLJ:n tuottamaan voimaan vaikuttavat ratkaisevasti lihaksen työtapo, pituus ja supistumisnopeus. Voimantuotto riippuu muodostuneiden poikittaissiltojen määrästä, mikä on suurimmillaan lähellä lihaksen lepopituutta. Eksentrisellä lihastyöllä voidaan saavuttaa suurempi voimantuotto kuin konsentrisella tai isometrisellä lihastyöllä, koska lihaksen elastiset osat osallistuvat myös voiman tuottamiseen. Lihaksen supistumisnopeuden kasvaessa eksentrisen lihastyön tuottama voima kasvaa ja vastaavasti konsentrisen lihastyön voimantuotto heikkenee. (Wilmore & Costill 1999.) Venymis-lyhenemissyklisessä liikkeessä lihasten elastiset komponentit varastoivat energiaa eksentrisessä työssä ja vapauttavat sitä konsentrisessä työssä. Tämän vuoksi konsentrisen voimantuotto on suurempaa venymis-lyhenemissyklisessä liikkeessä kuin puhtaassa konsentrisessä suorituksessa. (Cavagna ym. 1971.)

3 HERMO-LIHASJÄRJESTELMÄN VÄSYMISMEKANISMIT

Voimantuoton heikentymistä pidetään merkinä HLJ:n väsymisestä (Asmussen 1979; Fitts 1994; Gibson & Edwards 1985; Gibson ym. 2001; Green 1995). Voimantuoton heikentymiseen johtavat syyt voivat esiintyä eri osissa HLJ:n toimintaketjua, kuten: supraspinaalissa toiminnassa, refleksitoiminnassa, aktiopotentiaalinen johtumisessa hermo-lihasliitoksessa, lihassolukalvolla tai t tubulaarijärjestelmässä, SK:n tai lihaksen supistuvien osien toiminnassa (Gibson & Edwards 1985). Lisäksi näihin toiminnan muutoksiin vaikuttavat vahvasti lihaksen energia-aineenvaihdunta, lihassolujakauma ja -työtavat (Green 1995). Tämän kappaleen tarkoituksena on määritellä HLJ:n väsymismekanismit.

3.1 Hermo-lihasjärjestelmän toiminnan muutokset väsymyksessä

3.1.1 Supraspinaalinen toiminta

a-MN:ien rekrytoimiseen vaikuttavat aivojen supraspinaalinen ohjaus ja refleksitoiminta. Rekrytoimisen suuruus riippuu suorituksen intensiteetistä. Maksimaalisessa suorituksessa a-MN:ien rekrytoiminen on lähes maksimaalista. Sen sijaan submaksimaalisessa suorituksessa a-MN:ien rekrytoimisen ei tarvitse olla maksimaalista ja esim. väsymyksessä rekrytoimintaa voidaan lisätä voimantuoton säilyttämiseksi. (Bigland-Ritchie 1981; Gardiner 2001; Gibson ym. 2001.) Submaksimaalisessa työssä on myös mahdollista työskentelevien MY:iden kierrätys, mikä mahdollistaa pitempiaikaisemman suoritusajan esim. isometrisessä lihastyössä, jossa vaaditaan jatkuvaa voimantuottoa ilman lepotaukoja (Gardiner 2001; Gibson ym. 2001).

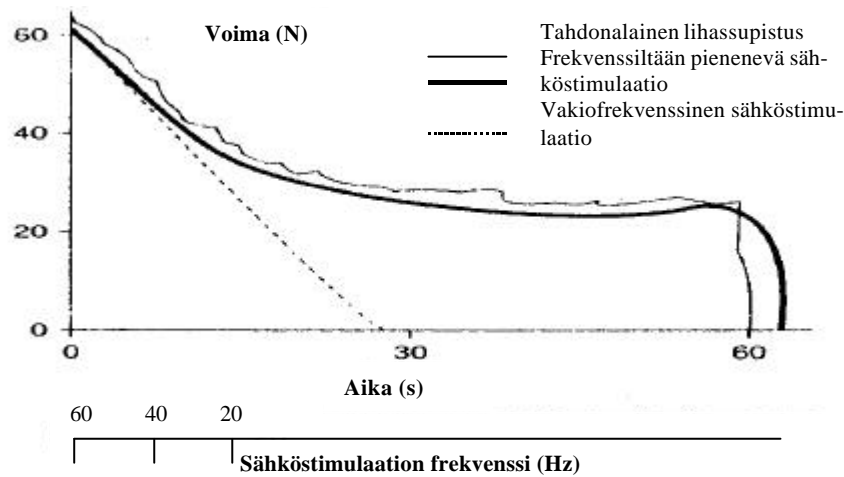
Niin maksimaalista voimantuottoa vaativan kuin pitkäkestoisenkin suorituksen heikentymiseen liittyy usein motivaation tai keskittymisen puute, mikä heikentää aivojen supraspinaalista käskytystä (Gibson ym. 2001). Monien herm välittäjäaineiden kasautumisen tai vähenemisen sekä ammoniakkin (NH_3) että sytokiinin (infektiosairauksissa imusolujen tuottama aine) kasautumisen aivojen alueelle on todettu heikentävän supraspinaalista käskytystä selkäyttimeen (Davis & Bailey 1997).

Eräs keskushermoston välittäjäaineen, serotoniinin eli 5-hydroksitryptamiinin (5-HT), kasautumisen on todettu aiheuttavan uneliaisuutta. Sen kasautumista aivojen alueelle on todettu tapahtuvan varsinkin pitkäkestoisissa suorituksissa. Tryptofaani (TRP) -aminohapon suuri konsentraatio ja vastaavasti haaraketjuisten aminohappojen (BCAA) vähäinen konsentraatio aivojen alueella vaikuttavat stimuloivasti 5-HT:n synteesiin. (Blomstrand

2001; Davis & Bailey 1997.) Vastaavasti kahden muun hermo välittäjäaineen, dopamiinin (DA) ja ACh:n, konsentraatioiden on todettu pienentyvän rasituksen seurauksena, mikä aiheuttaa supraspinaalisen käskytyksen heikentymisen (Davis & Bailey 1997).

Gibson ym. (2001) mukaan aivojen supraspinaalinen käskytyks jättää toiminnassaan aina pienen ”pelivaran” eikä pyri rekrytoimaan α -MN:eja maksimaalisesti. Tällä se pyrkii suojaamaan lihasta liian suurilta voimilta ja metabolisten tuotteiden kasautumisilta, mitkä aiheuttaisivat hälyttäviä soluvaurioita. Tahdonalaisesti ei siis välttämättä pystytä α -MN:ien maksimaaliseen rekrytoimiseen (Gibson ym. 2001; Kent-Braun 1999; Ross ym. 2001).

Maksimaalisissa suorituksissa on havaittu, että MY:iden syttymistäajuus harvenee. Supraspinaalisen toiminnan sekä III- että IV-ryhmän afferenttien hermopäätteiden inhibition on arveltu säätelevän tätä MY:iden taajuuden heikentymistä. On todettu, että MY:iden frekvenssin harventuessa voiman heikentyminen on hitaampaa kuin tilanteessa, jossa frekvenssi säilyisi vakiona (kuvio 4). Tämä toiminnan muutos suojaa lihassoluja myös liiallelta vaurioitumiselta. (Gardiner 2001; Gibson ym. 2001.)



KUVIO 4. Tahdonalaisen lihassupistuksen ja kahden frekvenssiltään erilaisen sähköstimulaation voimat. Frekvenssiltään pienenevä sähköstimulointi säilyttää voiman paremmin kuin vakiofrekvenssinen sähköstimulointi. (Muotoiltu Gibsonin ym. 2001 mukaan.)

Aerobisissa maksimaalisissa suorituksissa α -MN:ien rekrytoinnin inhibointi on mahdollisesti lähtöisin sydänlihaksen reseptoreiden afferenteista hermoradoista, sillä monet urheilijat eivät saavuta maksimaalisessa hapenottotestissä (VO_{2max}) hapenoton tasannetta. Siksi on oletettavaa, että sydänlihaksen reseptorit lähettävät inhiboivan käskyn aivoihin ennen kuin VO_{2max} saavutetaan. Vähähappisissa olosuhteissa ollaan havaittu, että aivojen eri osien aktiivisuudet metabolian säätelämiseksi muuttuvat. Lisäksi ollaan havaittu, ettei lihasten EMG-aktiivisuus kasva kuormituksen lisääntyessä niin kuin normaaleissa olosuhteissa. Lisähapen saannin on todettu osittain parantavan asiaa. Näiden tulosten perusteella

on syytä olettaa, että supraspinaalisen käskytyksen heikentyminen liittyy osittain hapen metaboliaan. (Gibson ym. 2001.)

a-MN:ien rekrytointiin liittyvää väsymistä voidaan tutkia sähköstimuloinnin avulla, sillä siten voidaan saavuttaa MY:iden rekrytoinnin maksimaalinen taso. Kent-Braunin (1999) tutkimuksessa suoritettiin maksimaalinen neljä minuuttia kestänyt isometrinen nilkan dorsifleksio. Tutkimuksessa supraspinaalista toimintaa tutkittiin maksimaalisen tahdonalaisen voiman, sähköstimulaation aiheuttaman voiman, tahdonalaisen lihasupistuksen EMG:n ja sähköstimulaatiolla aikaansaadun maksimaalisen MY:iden aktiopotentiaalin avulla (MAP). Tahdonalainen voima heikkeni suhteessa enemmän kuin sähköstimulaation aiheuttama voima (*taulukko 1, s. 22*). Tämä kertoo osittaisesta a-MN:ien rekrytointiin liittyvästä väsymisestä. Kent-Braun laski, että n. 20 % voimantuoton heikentymisestä johtui a-MN:ien rekrytoinnin heikentymisestä. EMG heikkeni suhteessa MAP:iin, mikä vahvisti tutkijan käsityksen a-MN:ien rekrytointiin liittyvästä väsymisestä (*taulukko 1, s. 22*).

3.1.2 Refleksitoiminta

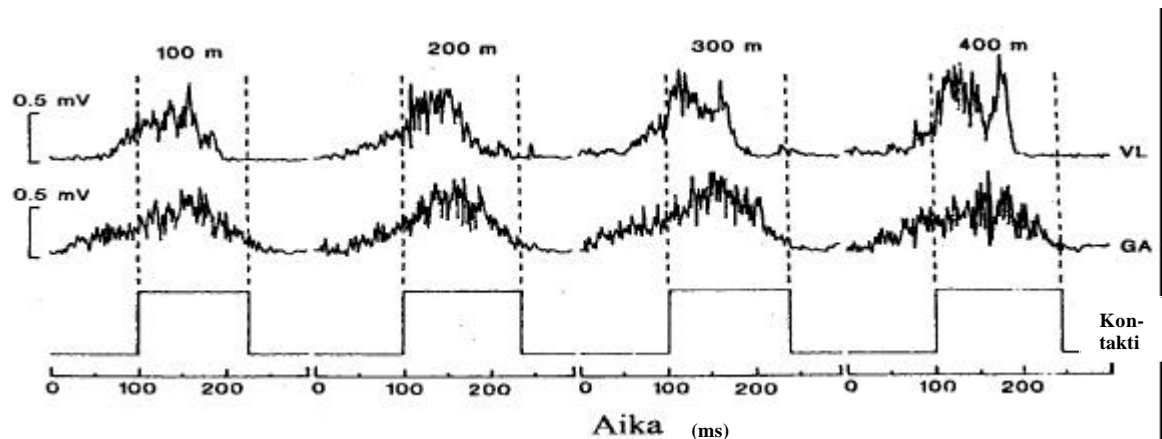
Luurankolihassten afferentit hermoradat osallistuvat toiminnallaan a-MN:ien rekrytoinnin ja myös MY:iden syttymisfrekvenssin säätelyyn (esim. Gardiner 2001; Gibson ym. 2001.) Hoffmanin refleksi (H-refleksi) kertoo a-MN:ien rekrytoinnista. Se aiheutetaan sähköstimuloimalla perifeeristä hermorunkoa, jolloin sähköinen impulssi kiertää refleksikaaren ja se voidaan mitata lihaksesta pintaelektrodeilla. Selvitettäessä a-MN:ien rekrytoinnin muuttumista maksimaalinen H-refleksi suhteutetaan maksimaalisen M-aallon kanssa, joka syntyy stimulaation vaikuttaessa MN:iin suoraan (H_{\max}/M_{\max} -suhde). (Avela 1998.)

Venytyksirefleksi kertoo lihasspindelien ja niistä lähtevien afferenttien hermoratojen herkkyydestä. Se lisää osaltaan a-MN:ien rekrytointia. Venytyksirefleksiä voidaan mitata EMG avulla n. 30-50 ms voimantuoton alkamisen jälkeen. (Avela 1998.) Submaksimaalisissa keskipitkissä suorituksissa venytyksirefleksin on todettu voimistuvan. Sen voimistuneen toiminnan voi havaita venymis-lyhenemissyklisissä liikkeissä eksentrisen vaiheen alussa (Gollhofer ym. 1987a) (*kuvio 5*). Juoksussa venytyksirefleksillä on tärkeä rooli jarrutusvaiheen voimantuotossa (Mero & Komi 1987), koska venytyksirefleksi lisää lihasjäykkyyttä (Hoffer & Andreassen 1981).

Väsymyksen yhteydessä refleksitoiminta voi heikentyä presynaptisen inhibition ja disfasilitaation seurauksena. Presynaptinen inhibitio esiintyy, kun III- ja IV-ryhmän afferenttien hermoratojen on todettu inhiboivan joko Ia-ryhmän afferentteja hermopäätteitä tai a-MN:ejä suoraan. Presynaptisen inhiboinnin on todettu kasvavan lihasvaurioiden ja tuleh-

dusoireiden yhteydessä sekä laktaatin (LAKT) kasautuessa lihaksiin. Disfasilitaatiolla tarkoitetaan a-MN:ien rekrytoinnin heikentymistä refleksitoiminnan seurauksena. Disfasilitaatio aiheutuu heikentyneestä γ -loopin toiminnasta, joka voi ilmetä kahdella tavalla: 1) γ -MN:t eivät aktivoi lihasspindeleitä riittävästi tai 2) lihasspindeleistä lähtevien Ia- ja II-ryhmän afferenttien hermoratojen toiminta heikkenee. (Avela 1998.) Myös Golgin jänneelimen on todettu inhiboinnillaan suojaavan lihasta liian suurelta jäykkyydeltä suurilla venytysvoimakkuuksilla (Wilmore & Costill 1999).

Pitkäkestoissa suorituksissa refleksitoiminnan on havaittu heikentyvän. Avela ym. (1999) havaitsivat maratonjuoksun jälkeen H_{\max}/M_{\max} -suhteen ja venytysrefleksin heikentyneen voimakkaasti (taulukko 1, s. 22). Refleksitoiminnan heikentyminen selitti osaltaan a-MN:ien rekrytoinnin heikentymistä ja HLJ:n väsymistä maratonilla. Tutkijat päättelivät refleksitoiminnan heikentymisen johtuneen III- ja IV-ryhmän afferenttien hermoratojen inhiboinnin lisääntymisestä (presynaptinen inhibition lisääntyminen) ja γ -loopin toiminnan heikentymisestä, jolloin myös a-MN:ien aktivointi heikentyy (disfasilitaatio).



KUVIO 5. Kahden lihaksen EMG:t 400 m:n juoksussa 100 m:n välein. Voimistunut venytysrefleksi kasvattaa EMG:tä kontaktin alussa. (Muotoiltu Nummelan ym. 1992 mukaan.)

3.1.3 Aktiopotentialin johtuminen hermo-lihasliitoksessa, lihassolukalvolla ja t-tubulaarijärjestelmässä

Väsymistä voi esiintyä hermo-lihasliitoksessa, lihassolukalvolla ja t-tubulaarijärjestelmässä. Väsyminen näissä osissa HLJ:n toimintaketjua on kuitenkin vähäistä normaalioloissa (Kent-Braun 1999; Strojnik & Komi 2000) ja yleisempää kylmissä olosuhteissa tai hermo-lihassairauksien yhteyksissä (Gibson & Edwards 1985).

Wilmore & Costill (1999) esittivät, että hermo-lihasliitoksen toiminta voi muuttua väsymyksessä seuraavilla tavoilla: 1) Hermo-lihasliitoksen välittäjäaineen ACh:n synteesi voi

heikentyä, 2) ACh:a pilkkova entsyymi, koliiniesteraasi, saattaa muuttua hyperaktiiviseksi estäen riittävän ACh:n konsentraation muodostumisen, 3) koliiniesteraasi voi muuttua hypoaktiiviseksi sallien liiallisen ACh:n muodostumisen, jolloin lihassolu lamaantuu, 4) tietyt aineet kilpailevat ACh:n paikasta ilman, että aktivoivat lihassolua, 5) lihassolun rekrytointikynnys saattaa suurentua.

Aktiopotentialin muodostuminen ja johtuminen lihassolukalvolla riippuu $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -pumpun kyvystä ylläpitää ionien vaihtelua (Fitts 1994; Green 1995). K^+ :n pitoisuuden lisääntyminen solun ulkoisessa tilassa ja t-tubulaarijärjestelmässä johtuu ionien takaisin vaihdosta vastaavan $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -ATPaasin heikentyneestä toiminnasta, mikä johtaa solukalvon lepopotentiaalın pienentymiseen (Gibson & Edwards 1985; Green 1995). Tällöin lihassolukalvon aktiopotentialin kesto pidentyy ja amplitudi heikkenee (Fitts 1994). MY:iden syttymistaajuus heikentyy tahdonalaisessa työssä (Gibson ym. 2001). Syttymisfrekvenssin heikentyessä aktiopotentialien synkronisaatio paranee (Bigland-Ritchie 1981). Frekvenssin heikentymisellä pyritään kompensoimaan aktiopotentialin johtumisen heikentymistä hermo-lihasliitoksessa, lihassolukalvolla ja t-tubulaarijärjestelmässä sekä voimantuoton heikentymistä (Gibson & Edwards 1985; Gibson ym. 2001). On kuitenkin mahdollista, että aktiopotentialin amplitudi ja frekvenssi heikkenevät niin paljon, että t-tubulaarijärjestelmän rekrytointikynnystä ei saavuteta. t-tubulaarijärjestelmän rekrytointikynnys voi myös kasvaa, mikä vaikeuttaa aktiopotentialin välittymistä. Ca^{2+} :n lisääntymisen on todettu heikentävän aktiopotentialin johtumisnopeutta t-tubulaarijärjestelmässä. (Fitts 1994.)

Korkeataajuusväsymisen on todettu kertovan aktiopotentialin heikentyneestä johtumisesta hermo-lihasliitoksessa ja lihassolukalvolla (Asmussen 1979; Avela 1998; Gibson & Edwards 1985). Korkeataajuusväsymisen tutkimisessa käytetään korkeataajuisia (80-100 Hz) sähköstimulaatiota (Avela 1998; Strojnik & Komi 2000). Strojnik & Komi (2000) tutkivat HLJ:n väsymistä submaksimaalisessa (60 % maksimaalisesta) uupumukseen asti suoritussa kelkkahyppelytestissä. He havaitsivat korkeataajuisella stimulaatiolla aikaansaadun voiman heikentyneen merkityksettömästi suhteessa maksimaaliseen isometrisen polven ojennusvoimaan (*taulukko 1, s. 22*).

Lyhyellä ja voimakkaalla stimulaatiolla aiheutetun maksimaalisen M-aallon avulla voidaan tutkia aktiopotentialin kykyä ylittää hermo-lihasliitos ja johtua lihassolukalvolla. Muutos amplitudissa tai aktiopotentialin pinta-alassa kertoo väsymyksestä näissä teki-jöissä. (Green 1995.) Kent-Braunin (1999) tutkimuksessa havaittiin, että maksimaalisen isometrisen suorituksen aikana MAP heikentyi vain hieman (*taulukko 1, s. 22*).

3.1.4 Sarkoplasmisen kalvoston ja lihaksen supistuvien osien toiminta

I- ja IIa-lihassolujen väsymyksen vastustuskyvyn on todettu olevan parempi kuin IIb-soluilla. Tämä voi johtua mitokondrioiden määrästä, jonka on todettu olevan suurempi I- ja IIa-soluissa kuin IIb-soluissa. (Fitts 1994; Green 1995).

SK:n pääasiallinen tehtävä on Ca^{2+} :n varastointi, vapauttaminen lihaksen supistuvien osien käytettäväksi ja takaisinotto. Väsymyksessä Ca^{2+} :n heikentynyt varastointi aiheuttaa Ca^{2+} -ATPaasin heikentyneen toiminnan, jolloin Ca^{2+} :n vapautuminen ja takaisinotto vaikeutuvat. Toiminnan heikentyminen voi johtua SK:n omasta viasta tai muuttuneesta aktiopotentialista. (Green 1995.) Heikentynyt Ca^{2+} :n takaisinotto voi aiheuttaa Ca^{2+} :n kasaantumisen, jonka on todettu vaikuttavan lihassoluvaurioiden syntymiseen (McArdle & Jackson 1997). Kestoltaan pidentyneet ja amplitudiltaan pienentyneet aktiopotentialit lisäävät lihasupistuksen kestoa heikentäen poikittaissiltojen muodostumista ja irtoamista (Bigland-Ritchie ym. 1983). Nopeiden lihassolujen (FT: IIa ja IIb-ryhmät) supistumisnopeuden, joka lepotilassa on suurempi kuin hitaiden lihassolujen (ST: I-ryhmä), on todettu heikentyvän herkemmin kuin ST-soluissa (Fitts 1994). Myös ATP:tä pilkkovan ATPaasin toiminta heikkenee, jolloin lihaksen supistuvien osien energiankäyttö laskee, mikä johtaa poikittaissiltojen muodostumisen ja irtoamisen vaikeutumiseen. (Noakes 1991.)

SK:n ja lihaksen supistuvien osien toimintaa voidaan tutkia matalataajuisen sähköstimuloinnin (20 Hz) avulla. Matalataajuusväsymys voi johtua poikittaissiltojen muodostumisen heikentymisestä lihassoluvaurioiden takia. Sen esiintyminen on yleistä eksentrisessä lihastyössä. (Gibson & Edwards 1985.) Matalataajuusväsymys viittaa myös Ca^{2+} :n heikentyneeseen vapautumiseen SK:lta tai sitoutumiseen supistuvissa osissa (Edwards ym. 1977).

Strojnik & Komi (2000) mittasivat matalataajuusväsymistä submaksimaalisessa hyppytestissä. He havaitsivat matalataajuisen stimulaation aiheuttaman voiman heikentyneen voimakkaasti. Myös supramaksimaalisen sähköstimulaation aikaansaama huippuvoima heikentyi selvästi ilman supistumisajassa tapahtuvaa muutosta, mikä tutkijoiden mukaan kertoi vähentyneestä aktiivisten poikittaissiltojen määrästä lihasupistuksen aikana. Tämä saattoi aiheutua mahdollisista lihassoluvaurioista.

3.1.5 Voimantuotto ja EMG isometrisessä ja dynaamisessa lihastyössä

HLJ:n väsymistä tutkitaan yleensä EMG:n ja voimantuoton avulla. EMG kertoo motorisen käskyn saapumisesta lihakseen. Siihen vaikuttavat muutokset a-MN:ien rekrytoinnissa (supraspinaalinen toiminta ja refleksitoiminta) ja aktiopotentialin johtumisessa hermo-li-

hasliitoksessa ja lihassolukalvolla. EMG:n ja voiman yhtäaikainen mittaaminen antaa mahdollisuuden arvioida, kuinka paljon väsymistä tapahtuu aivojen ja lihassolukalvon sekä lihasolukalvon ja lihaksen supistuvien osien välillä. (Bigland-Ritchie 1981; De Luca 1997.)

EMG/voima -suhteen kasvua pidetään merkinä lihaksen supistustuvissa osissa tapahtuvasta väsymisestä niin isometrisessä (Bigland-Ritchie 1981) kuin dynaamisessakin työssä (Gollhofer ym. 1987a; Horita & Ishiko 1987; Liimatainen 1997). EMG/voima -suhteen määrittämisessä on tärkeää, mistä mitatut EMG ja voima ovat lähtöisin. EMG saattaa edustaa vain osaa lihaksen MY:iden aktiivisuudesta, vaikka voimaa tuotetaan koko lihaksella tai myös sellaisilla lihaksilla, joista EMG:tä ei ole mitattu. (De Luca 1997.)

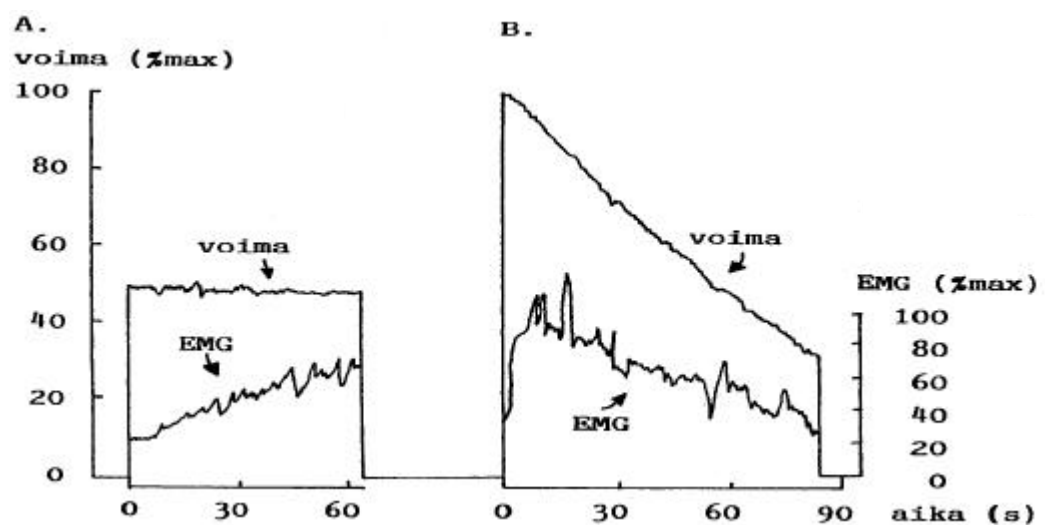
Mitattaessa sekä EMG:tä että voimaa voidaan näiden alkamispisteiden välillä (20-100 ms) havaita elektromeekaaninen viive (EMD), joka kuuluu lihassolukalvon aktiopotentiaalinsiirtymisestä poikittaissiltojen tuottamaksi voimaksi (Komi 1984). EMD:n kasvu heikentää osaltaan voimantuottonopeutta. Horita & Ishiko (1987) havaitsivat sen kasvavan tahdonalaisessa supistuksessa isokineettisen submaksimaalisen väsytyksen yhteydessä. Dynaamisissa suorituksissa EMD korostaa esiaktiivisuuden tärkeyttä kontaktin voimantuoton kannalta (Mero & Komi 1987). Sen palautuminen on ilmeisen nopeaa, kuten Strojnikin & Komin (2000) tutkimuksessa havaittiin.

Voimantuoton nopean heikkenemisen on todettu olevan vahvasti yhteydessä FT-solujen suureen määrään lihaksessa (Lorentzon ym. 1988; Tesch 1980). Myös EMG:n on havaittu heikkenevän herkemmin paljon FT-soluja kuin paljon ST-soluja omaavassa lihaksessa (Moritani ym. 1990). Maksimaalisen isometrisen lihassupistuksen aikana voiman heikentymisen on todettu olevan yhteydessä EMG:n heikentymiseen (*kuvio 6b*) (Bigland-Ritchie 1981). Kent-Braunin (1999) tutkimuksessa EMG:n havaittiin heikentyvän kuitenkin vain hieman suhteessa voimantuottoon maksimaalisessa isometrisessä väsytyksessä (*taulukko 1, s. 22*). Voimantuoton heikentyminen johtui suurimmaksi osaksi SK:n ja lihasten supistuvien osien toiminnan heikentymisestä. Liimataisen (1997) tutkimuksessa uupumukseen asti suoritettua väsytyksen jälkeen tehdyissä maksimaalisissa suorituksissa EMG:n havaittiin jopa kasvavan. Koska tahdonalaisessa työssä ei välttämättä pystytä a-MN:ien maksimaaliseen rekrytointiin (Gibson ym. 2001), EMG:n muuttumiseen vaikuttaa kuinka hyvin a-MN:iä pystytään rekrytoimaan lepotilassa ennen väsytystä.

Submaksimaalisessa suorituksessa EMG kasvaa (*kuvio 6a*) neuraalisen aktivoinnin yrittäessä ylläpitää voimaa ja kompensoida lihaksiston väsymistä. Tämä onnistuu lisäämällä toimivien MY:iden määrää tai MY:iden syttymisfrekvenssiä. Syttymisfrekvenssi saattaa myös harventua aktiopotentiaalien synkronisaation parantuessa (Bigland-Ritchie 1981; Gardiner 2001.) Häkkisen ja Komin (1986) tutkimuksessa EMG kasvoi submaksi-

maalisessa (60 % maksimaalisesta) isometrisessä väsytyksessä uupumukseen asti. Väsytyksen jälkeen tutkijat havaitsivat maksimaalisen voiman, voimantuotto- ja relaksaationopeuden heikentyneen maksimaalisessa isometrisessä testissä. EMG ei sen sijaan heikentynyt. EMG kasvoi kuitenkin voimantuoton alussa submaksimaalisilla voimatasoilla. EMG:n frekvenssin heikentyminen väsytyksen jälkeen suoritettussa maksimaalisessa testissä oli yhteydessä voimantuottopeuden heikentymiseen. FT-soluja omaavan lihaksen EMG:n frekvenssin heikentymisen havaittiin olevan suurempaa kuin ST-soluja omaavassa lihaksessa. Tulokset viittasivat väsymyksen kohdistuneen lihasten supistuvien osien toimintaan. Lihaksen relaksaation hidastuminen saattaa johtua kestoaltaan pidentyneiden aktiopotentiaalien vaikutuksesta (Bigland-Ritchien ym. 1983). Relaksaation pidentyessä poikittaissiltojen irtoaminen ja Ca^{2+} :n takaisinotto SK:oon vaikeutuvat (Belcastro ym. 1986; Sahlin ym. 1981).

Gollhoferin ym. (1987a ja 1987b) tutkimuksessa submaksimaalisessa hyppykuormituksessa (100 hyppyä käsillä, 70 % maksimaalisesta) EMG kasvoi eksentrisessä vaiheessa hieman enemmän kuin konsentrisessä vaiheessa. EMG/voima -suhde kasvoi suorituksen aikana merkittävämmän eksentrisessä kuin konsentrisessäkin vaiheessa. Voimantuottoajan kasvu oli suurempaa konsentrisessä vaiheessa. Väsytyksen jälkeen suoritettussa maksimaalisessa dynaamisessa testissä tutkijat havaitsivat maksimi voiman ja voimantuottopeuden heikentyneen. Näissä suorituksissa EMG kasvoi hieman eksentrisessä vaiheessa ja säilyi ennallaan konsentrisessä vaiheessa. Voimantuottoajan havaittiin kasvaneen selvästi molempien vaiheiden aikana. (Taulukko 1, s. 22.) Tutkijat arvelivat väsymyksen kohdistuneen lihaksen supistuviin osiin ja elastisen energian siirtymisen heikentyneen eksentrisestä lihastyöstä konsentriseen.



KUVIO 6. Voimantuotto ja EMG A: submaksimaalisessa ja B: maksimaalisessa isometrisessä suorituksessa (Bigland-Ritchie 1981, muotoiltu Nummelan 1989 mukaan).

3.1.6 Voimantuotto ja EMG juoksussa

EMG/voima –suhteen avulla on tutkittu HLJ:n väsymistä myös juoksun aikana (Nummela ym. 1994; Tiihonen & Mero 2002). EMG/voima –suhteen sijasta on käytetty myös EMG/ juoksunopeus –suhdetta, sillä juoksunopeus on taidokasta voimantuottoa (Mero & Peltola 1989; Nummela ym. 1992). Ongelma EMG/voima –suhdetta käytettäessä on, että voimaa tuotetaan juoksun aikana useammilla lihaksilla kuin mistä EMG:tä voidaan mitata, jolloin EMG/voima –suhde ei täytä kaikkia sille asetettuja vaatimuksia (Nummela 1994a).

Juoksuaskeleen kontaktin jarrutusvaiheella tarkoitetaan aikaa, jolloin kontaktissa olevan jalan tukipiste on kehon painopisteen pystysuuntaisen linjan etupuolella. Jarrutusvaiheessa voimantuotto on suurempaa kuin työntövaiheessa. Sen aikana tuotetaan tarvittava pystysuuntainen voima vastustettaessa maan vetovoimaa, minkä seurauksena syntyy myös negatiivista vaakasuuntaista voimaa. Negatiivisen voiman tulisi olla mahdollisimman pieni ja jarrutusajan lyhyt yritettäessä välttää nopeuden menetyksiä. (Mann 1985.) Siksi myös resultanttivoiman suunnan tulisi jarrutusvaiheessa olla mahdollisimman pystysuuntainen ja työntövaiheessa mahdollisimman vaakasuuntainen (Mero ym. 1992). Työntövaiheen resultanttivoimalla näyttäisi olevan tärkeä rooli juoksunopeuden kannalta, sillä Mero & Komi (1986) havaitsivat merkitsevän korrelaation näiden tekijöiden ja askelpituuden kesken maksimaalisessa juoksussa. Esiaktiivisuudella on vastaavasti tärkeä rooli voimantuoton onnistumisen kannalta kontaktin alussa, sillä sen on todettu korreloivan jarrutusvaiheen resultanttivoiman kanssa (Mero & Komi 1987) ja hidastavan sen heikentymistä (Nummela ym. 1994).

Taloudellisessa ja teknisesti hyvässä juoksun askelsyklissä lihakset aktivoituvat ja relaxoituvat oikeaan aikaan (Mero ym. 1992). Monet voimaa tuottavat lihakset toimivat keskenään hieman eri aikaan eksentrisesti, konsentrisesti ja isometrisesti (Simonsen ym. 1985), mutta pääsääntöisesti lihastyö on eksentristä jarrutusvaiheessa ja konsentristä työntövaiheessa (Mero & Komi 1987). Väsymyksessä lihasten aktivoitumis-relaksoitumisrytmi saattaa muuttua. Pinniger ym. (2000) tutkivat *Hamstring*-lihaksiin kohdistuneen väsymyksen aiheuttamia muutoksia EMG:ssä maksimaalisen juoksun aikana. He havaitsivat *Hamstring* –lihasten EMG:n keston pidentyneen ja *m. rectus femoriksen (RF)* aktivoitumis-relaksoitumis –rytmin muuttuneen. Nummela (1989) määrittä alaraajalihasen relaxsaatiota 400 m:n juoksussa EMG:n avulla. Hän käytti kolmea rentousteikijää (RT):

- RT₁ = minimi- ja maksimiaktiivisuuden välinen ero prosenteissa
- RT₂ = kontaktin jälki- ja maksimiaktiivisuuden välinen ero prosenteissa
- RT₃ = suhteellinen aika, kun aktiivisuustaso alle 10 % maksimaalisesta.

Nummela totesi RT_3 :n toimivimmaksi, sillä se heikkeni selvästi (*taulukko 1, s. 22*). Sen sijaan RT_1 ja RT_2 ilmoittivat relaksaation parantuneen juoksun lopussa. Rentouden heikentyminen väsymyksessä saattoi olla merkki aktiopotentiaalien keston pidentymisestä, jolloin poikittaissiltojen irtoaminen vaikeutuu ja lihassupistuksen kesto pitenee.

Maksimaalisessa juoksussa lihaksia pyritään aktivoimaan maksimaalisesti alusta lähtien. Meron & Peltolan (1989) tutkimuksessa jalkalihasten EMG_{max} heikentyi lähes yhtä paljon kuin juoksunopeus 100 m:n juoksussa (*taulukko 1, s. 22*). Sen sijaan 400 m:llä alkumatkan nopeuden ollessa submaksimaalinen a-MN:ien rekrytoiminen ei ole maksimaalista, jolloin rekrytointia voidaan lisätä ja uusia MY:itä ottaa käyttöön matkan aikana. Nummela ym. (1994) päättelivät väsymisen olevan 400 m:llä suurempaa jarrutus- kuin työntövaiheessa, sillä EMG kasvoi ja resultanttivoima heikkeni voimakkaammin jarrutusvaiheen aikana. Varsinkin RF :n aktiivisuus kasvoi jarrutusvaiheessa. Samassa tutkimuksessa kontaktin jälkeinen aktiivisuus ja etenkin esiaktiivisuus kasvoivat. (*Taulukko 1, s. 22*.) Kontaktin aikainen EMG/voima –suhde kasvoi merkitsevästi viitaten lihasten supistuvien osien väsymiseen. Tutkijat arvelivat toistuvien suurten törmäysvoimien mahdollisesti aiheuttaneen poikittaissiltojen irtoamisen törmäyshetkellä, minkä vuoksi myös elastisen energian varastoituminen heikentyi. Tämä voi olla myös syy siihen, miksi jarruttavan työn on havaittu lisääntyvän ja työntävän työn vähenevän kontaktin aikana nopeuden hidastuessa väsymyksessä. Nopeuden menetyksen on havaittu lisääntyvän jarrutusvaiheessa niin 100 m:n kuin 400 m:n juoksuissa väsymyksen seurauksena (*taulukko 1, s. 22*). (Sprague & Mann 1983; Tupa ym. 1995.) Nummelan (1989) tutkimuksessa 400 m:n juoksun jälkeen suoritetuissa pudotushypyissä ei havaittu muutoksia EMG:ssä, voimassa ja voimantuottoajassa lepotilaan verrattuna, vaikka hyppyjen nousukorkeus heikkeni voimakkaasti.

Paavolaisen ym. (1994) tutkimuksessa nousevalla kuormalla suoritettujen 20 s:n juoksujen jälkeen tehdyissä kevennyshypyissä nousukorkeuden ja EMG:n havaittiin heikentyvän pikajuoksijoilla, mikä kertoo hermostollisen toiminnan väsymisestä intervallityypissä kuormituksessa, kun suoritus tehdään uupumukseen saakka. Vakiotehoisessa intervalliharjoituksessa voimistuneella neuraalisella toiminnalla pyritään kompensoimaan voimantuoton heikentymistä, sillä EMG:n on havaittu kasvavan ja resultanttivoiman heikenevän niin jarrutus- kuin työntövaiheessa (Tiihonen & Mero 2002). (*Taulukko 1, s. 22*.)

Maratonin jälkeen isometrinen maksimaalinen voiman ja EMG:n on havaittu heikentyvän ja voimantuottoajan pidentyvän (Avela ym. 1999; Nicol ym. 1991). Paavolaisen ym. (1999) tutkimuksessa maksimaalisessa 20 m:n juoksussa EMG:n havaittiin heikentyvän enemmän kuin juoksunopeuden, kun verrattiin ennen ja jälkeen 10 km:n juoksua tehtyjä suorituksia keskenään. (*Taulukko 1, s. 22*.)

3.1.7 Yhteenveto hermo-lihasjärjestelmän toiminnan muutoksista erilaisissa väsytystilanteissa

Taulukossa 1 on esitetty HLJ:n toimintaa kuvaavia muutoksia erilaisissa väsytystilanteissa.

TAULUKKO 1. Esimerkkejä HLJ:n toimintaa kuvaavien muuttujien prosentuaalisista muutoksista (%) erilaisissa väsytystilanteissa. Luvut eivät ole täsmällisen tarkkoja.

muuttuja	maksi- maa- linen iso- metri- nen työ	submaksi- maalinen isometri- nen työ uupumuk- seen	submaksi- maalinen dynaami- nen työ 100 tois- toa	pitkän matkan juoksut 10km/ ^G maraton ^{EF}	400 m:n juoksu	100 m:n juok- su	intervalli- juoksut ^L uupumi- seen ^M va- kionopeus
juoksunopeus				^G -22 #	^{HJ} -15 -21	^K -6	
nopeuden menetys jarrutusvaiheessa					^I -2		
maksimaalinen voima	^A -78	^B -20	^C -18 ^D -23	^E -30 ^F -26			
hyppykorkeus					^J -25		^L -17
resultanttivoima				^G 0	^H -13/-10*		^M -4/-8 *
maksimaalinen voimantuotto nopeus		^B -29	^D -48	^E -30			
maksimaalinen relaksaationopeus		^B -44					
maksimaalinen voimantuottoaika			^D +31/+34 *				
submaksimaalinen voimantuottoaika			^D +8/+14*				
maksimaalinen EMG	^A -28	^B 0	^D +20/-5 *	^E -28 ^F -40 ^G -29-57 #		^K -5	^L -20
submaksimaalinen EMG			^D +23/+19 *	^G 0	^H +28/+8*		^M +21/+12 *
esiaktiivisuus					^{HJ} +30-40		
jälkiaktiivisuus					^J +7-8		
EMG _{rentous}					^H -9		
venytysrefleksi				^E -40			
H-refleksi/M-aalto				^E -71			
Supramaksimaalisen stimulaation voima	^A -63		^C -20				
korkeataajuisen stimulaation voima			^C -9				
matalataajuisen stimulaation voima			^C -30				
MAP	^A -3						

MAP = maksimaalinen MY:iden aktiopotentiaali. * eksentrisen/konsentrisen vaihe. # maksimaalinen 20 m väsytyksen jälkeen. ^A Kent-Braun (1999). ^B Häkkinen & Komi (1986). ^C Strojnik & Komi (2000). ^D Gollhofer ym. (1987a ja 1987b). ^E Avela ym. (1999). ^F Nicol ym. (1991). ^G Paavolainen ym. (1999). ^H Nummela ym. (1994). ^I Sprague & Mann (1983). ^J Nummela (1989). ^K Mero & Peltonen. ^L Paavolainen ym. (1994). ^M Tiuhonen & Mero (2002).

3.2 Energia-aineenvaihdunnan yhteydet hermo-lihasjärjestelmän väsymiseen

3.2.1 Energiantuottotapojen painottuminen

Lihassupistuksessa tarvitaan energiaa, jota on sitoutunut lihaksessa olevaan ATP:hen (Wilmore & Costill 1999). ATP:n määrässä ei ole havaittu eroja lihassolutyypin välillä (Spriet 1995). Sitä on n. 5 mmol/kg lihaksen märkäpainosta (Hirvonen ym. 1987). ATP:n käytön ja vähäisen määrän vuoksi sitä on muodostettava jatkuvasti. Herkimmin sitä muodostetaan lihaksen kreatiinifosfaatista (CP), sillä anaerobinen glykolyysi vaatii muutamia sekunteja (*taulukko 2*) ja aerobinen energiantuotto (Krebsin sykli + oksidatiivinen fosforylaatio ja β -oksideatio) muutamia minutteja muodostaakseen ATP:tä maksimaalisella teholla. (Nummela 1997a; Spriet 1995.) Maksimaalinen ATP:n muodostus CP:n ja anaerobisen glykolyysin avulla on kuitenkin yhtä nopeaa (n. 9 mmol ATP/kg/s kuivapainosta) (Spriet 1995). Lihaksen ATP-pitoisuuden ei ole todettu juuri koskaan vähenevän alle 60 %:n lähtötasostaan (Cheetham ym. 1986; Fitts 1994; Green 1995; Hirvonen ym. 1987).

TAULUKKO 2. ATP:n tuottonopeudet CP:n ja anaerobisen glykolyysin kautta (keskiarvo) kestoltaan erilaisissa maksimaalisissa sähköstimulointi- ja pyöräilytutkimuksissa (muotoiltu Sprietin 1995 mukaan).

Suorituksen kesto (s)	CP (mmol ATP/kg dm/s)	Glykolyysi (mmol ATP/kg dm/s)	N
0-6	5,6	3,4	5
0-10	4,3	6,5	3
0-30	1,8	4,9	9 *

*N = tutkimusten lukumäärä, dm = kuivapaino. * tutkimuksista kaksi on juoksututkimuksia.*

Energiantuottotavat toimivat aina rinnakkain, mutta niiden painottumiset vaihtelevat kuormituksen mallista ja harjoitustaustasta riippuen. Pikajuoksussa energiaa tuotetaan pääsääntöisesti CP:stä ja anaerobisen glykolyysin avulla. Aerobinen energiantuotto lisääntyy matkan pidentyessä ollen merkittävässä roolissa jo 400 m:llä. (McArdle ym. 1996.) Locatelli (1996) arvioi anaerobisen glykolyysin osuuden energiantuotosta olevan merkittävä jo lyhyissäkin suorituksissa. (*Taulukko 3.*) Intervallikuormituksessa anaerobisen glykolyysin toiminta heikkenee, kun taas energian saanti CP:stä säilyttää tasonsa (Spriet 1995). Palautuksen pituus vaikuttaa energiantuottoon, sillä sen aikana elimistö täydentää suorituksessa käytettyjä energiavarastoja ja poistaa syntyneitä aineenvaihduntatuotteita. Aktiivinen palautus lisää aerobisen energiantuoton osuutta pitkäkestoisessa intervallikuormituksessa, koska silloin hapenkulutus ei laske kovin alas ja steady-state -taso saavutetaan suorituksen alettua nopeammin. (Nummela 1997a.) Nummela & Rusko (1995) havaitsivat harjoitus-

taustan vaikutuksen energiantuottotapojen painottumiseen, sillä uupumukseen saakka suoritussa n. 50 s:n vakiovauhtisessa juoksussa anaerobisen ja aerobisen energiantuoton osuudet olivat kestävyysurheilijoilla 54 ja 46 % ja 400 m:n juoksijoilla 63 ja 37 %.

TAULUKKO 3. Energiantuottotapojen painottuminen eri juoksumatkoilla (Newsholme ym. 1992, muotoiltu McArdlen ym. 1996 mukaan).

Laji	CP (%)	anaerobinen glykolyysi (%)	aerobinen energiantuotto (%)
60 m		^A 67	
100 m	50	50 tai ^A 72	0-1
200 m	25	65 tai ^A 74	10
400 m	12,5	62,5	25
800 m	6	50	44
10000 m	^B	3	97
maraton	^B	^B	100
jalkapallo-ottelu	10	70	20

^A Locatelli (1996). ^B käytetään suorituksen alussa tai loppukirissä.

3.2.2 Lihaksen kreatiinifosfaattivarastot

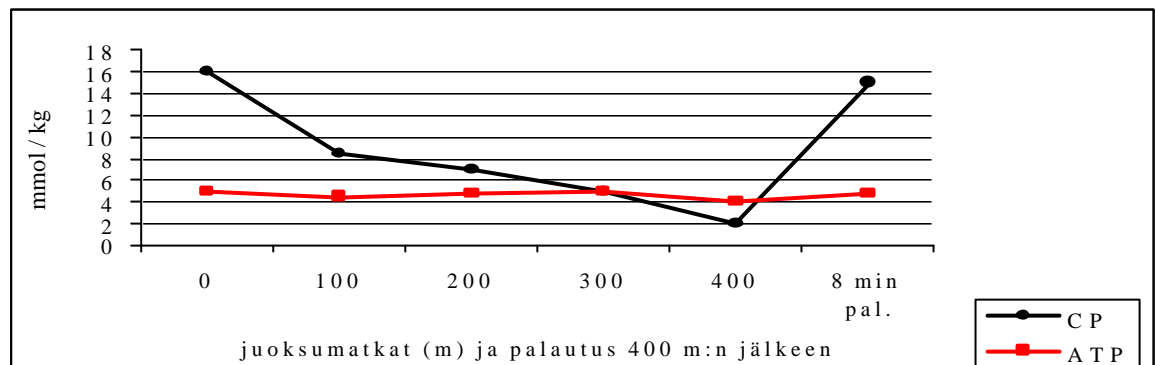
Levossa lihasten CP-varastojen koko lihassolutyypistä riippuen on n. 70-90 mmol/kg kuivapainosta (Bogdanis ym. 1998; Greenhaff ym. 1994; Spriet 1995) tai n. 14-17 mmol/kg märkäpainosta (Hirvonen ym. 1987). FT-solujen on todettu sisältävän n. 5-15 % enemmän CP:tä kuin ST-solut (Greenhaff ym. 1994; Spriet 1995; Tesch ym. 1989). Rehusen ym. (1982) tutkimuksessa kuitenkin varsinkin kestävyysurheilijoilla ST-solut sisälsivät enemmän CP:tä kuin FT-solut.

CP-varastojen pienentymisen on todettu olevan yhteydessä voimantuoton heikentymiseen (Dawson ym. 1978; Fitts 1994; Green 1995). Nummelan ym. (1992) tutkimuksessa pudotushyppyjen nousukorkeus palautui lähes lepotasolleen, vaikka veren LAKT oli vielä korkea, mikä viittasi CP-varastojen palautumiseen. Juoksunopeuden on havaittu heikkenevän 5-7 s:n maksimaalisen juoksun jälkeen (Hirvonen ym. 1987), jolloin myös ATP:n muodostuminen CP:stä heikkenee (taulukko 2). ATP:n muodostumisnopeus ei kuitenkaan heikkene 5-7 s:n kohdalla (Spriet 1995), mikä viittaa muiden tekijöiden kuin energiantuottonopeuden vaikuttavan ratkaisevasti nopeuden heikentymiseen.

Lihasten CP-varastojen kulumiseen vaikuttavat suorituksen kesto (kuvio 7), teho, palautumisaika ja lihassolujakauma. Sprietin (1995) mukaan maksimaalisessa suorituksessa CP kuluu loppuun ensimmäisen 30 s:n aikana, jonka jälkeen sen pilkkoutumista ei enää tapahdu. CP-varastojen on havaittu pienenevän 53, 66, 89 ja 64 % lähtötasostaan maksimaalisissa 5, 11, 50 (Hirvonen ym. 1987 ja 1992) ja 30 sekunnin (Cheetman ym. 1986) juoksusuorituksissa. Vastaavasti submaksimaalisella 100 m:llä CP-varastojen havaittiin

pienentyneen 48 % (Hirvonen ym. 1992). Rehunen ym. (1982) tutkimuksessa palautumisaajan lyheneminen aiheutti suuremman CP-varastojen kulumisen. Tehokkaassa suorituksessa FT-solujen CP:tä kulutetaan herkemmin, minkä jälkeen ST-solujen CP vähenee huomattavasti (Greenhaff ym. 1994; Rehunen ym. 1982; Spriet 1995; Tesch ym. 1989).

CP-varastot palautuvat nopeasti ensimmäisen minuuttien aikana (kuvio 7) (Bogdanis ym. 1998; Harris ym. 1976; Hirvonen ym. 1992). Tällöin ST-solujen CP-varastojen palautumisen on havaittu olevan hieman nopeampaa kuin FT-soluissa (Spriet 1995; Tesch ym. 1989). Kahden minuutin jälkeen varastojen täytyminen hieman hidastuu ja lähtötaso saavutetaan 15-20 minuutin kuluttua (Bogdanis ym. 1998; Nummela 1997a).



KUVIO 7. Lihaksen CP- ja ATP-pitoisuudet eri juoksumatkoilla ja kahdeksan minuuttia 400 m:n juoksun jälkeen (muotoiltu Hirvosen ym. 1992 mukaan).

3.2.3 Lihaksen glykogeenivarastot

Lihaksen glykogeenivarastot ovat harjoittelmattomalla ihmisellä 80 mmol/kg, kestävyysurheilijalla 125 mmol/kg ja kestävyysurheilijoilla hiilihydraatti (HH) -tankkauksen jälkeen jopa 175-200 mmol/kg lihaksen märkäpainosta (Hawley ym. 2000). FT-solujen lihasglykogeenin määrän on havaittu olevan 10-25 % suurempi kuin ST-soluissa (Spriet 1995). Glykogeenivarastojen käyttö riippuu suorituksen kestosta ja intensiteetistä. Glykogeenivarastojen käyttö kasvaa yli kymmenkertaiseksi, kun rasituksen intensiteetti kasvaa 25 %:sta 100 %:iin VO_{2max} :sta. (Fitts 1994.) Lihaskglykogeenin pilkkominen rasituksen alussa on herkempää I- ja IIa- kuin IIb-soluissa. Rasituksen jatkuessa glykogeenin pilkkoutuminen on voimakasta myös IIb-soluissa. (Fitts 1994.)

HLJ:n väsyminen on vahvasti yhteydessä lihasten glykogeenivarastojen pienenemiseen 2-3 tuntia kestävässä suorituksissa, joissa suoritusteho on 65-85 % VO_{2max} :sta (Fitts 1994). Suoritustaso laskee, kun glykogeenivarastot pienentyvät ja ovat enää 3-5 g/kg (Fitts 1994) tai 20-30 mmol/kg (Costill 1988) lihaksen märkäpainosta, vaikka hapen kuljetus lihaksiin ja rasvavarastojen energiamäärä olisivat riittävät. Syitä glykogeenivarastojen loppumisen

ja suoritustason laskun väliselle yhteydelle ovat mahdollisesti veren glukoosin toimiminen keskushermoston energianlähteenä, HH:n toiminta rasva-aineenvaihdunnan käynnistäjänä ja rasva-aineenvaihdunnan energiantuoton hitaus. (McArdle ym. 1996.). Glykogeenivarastojen pieneneminen kriittiselle tasolle aiheuttaa mahdollisesti myös toiminnallisia muutoksia SK:ssa ja muissa soluelimissä. (Fitts 1994.) HH-tankkauksella saavutetut normaalia suuremmat lihasten glykogeenivarastot ennen rasiitusta takaavat, että rasiitusta voidaan jatkaa pitempään ennen uupumisen ilmaantumista (Hawley ym. 2000; Ivy 1991). Maksimaalisessa lyhytkestoisessa suorituksessa lihaksen glykogeenivarastot eivät sen sijaan ehdi pienentyä suorituskykyä rajoittavalle tasolle, sillä esim. Cheethamin ym. (1986) tutkimuksessa ne pienentyivät lähtötasostaan vain 25 % maksimaalisen 30 s:n juoksun jälkeen.

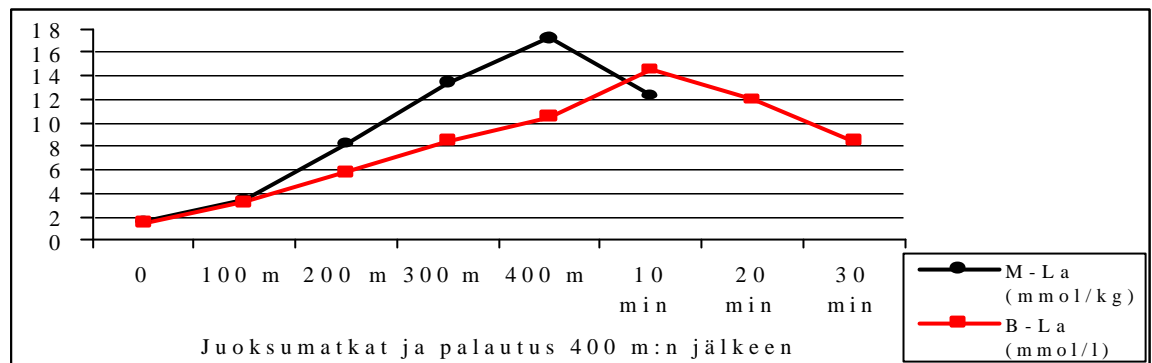
Rasiituksessa veren glukoosipitoisuus voi laskea 90 minuutissa hypoglykeemiselle tasolle (McArdle ym. 1996). HH:n nauttimisen rasiituksen aikana on todettu viivästyttävän väsymyksen ilmaantumista (Fitts 1994; Hawley ym. 2000). HH:n nauttimisella ylläpidetään veren glukoosipitoisuutta, josta tulee lihasten glykogeenivarastoja tärkeämpi energianlähde rasiituksen jatkuessa yli 60 minuuttia (Fitts 1994).

3.2.4 Energia-aineenvaihduntatuotteet ja happamuus

Anaerobisen glykolyysin lopputuotteena muodostuu maitohappoa ja sen hajoamistuotteena LAKT:ia (Wilmore & Costill 1999). Sahlin (1983) määrittäi LAKT:n vastaavan n. 85 %:sti vety (H^+) -ionien tuotosta. H^+ :n kasautuminen aiheuttaa happamuuden lisääntymisen (pH:n lasku). Sen ehkäisemiseksi H^+ -ioneja täytyy puskuroida. Niitä puskuroidaan bikarbonaatin, proteiinien, hemoglobiinin, epäorgaanisen fosfaatin (P_i) ja CP:n avulla. Puskuointikapasiteetin parantuessa lihaksen LAKT voi kasvaa enemmän suhteessa pH:n laskuun. (Harmer ym. 2000; Sahlin & Henriksson 1984; Sharp ym. 1986; Wilmore & Costill 1999.)

Lihaksissa pH laskee alhaisemmaksi kuin veressä. Costillin ym. (1983) tutkimuksessa 400 m:n juoksun jälkeen *m. gastrocnemiuksen* ja veren pH:t olivat keskimäärin 6.63 ja 7.10. Anaerobisissa suorituksissa elimistön happamuus ja LAKT:n kasautuminen lisääntyvät suorituksen keston (*kuvio 8*) ja intensiteetin kasvaessa (Hautier ym. 1994; Hirvonen ym. 1992; Lacour ym. 1990). Myös palautumisajan lyhentymisen on todettu lisäävän LAKT:n kasautumista lihaksiin (Billat 2001; Rehunen ym. 1982). Veren LAKT:ksi kilpailujen yhteydessä on mitattu 8-11 mmol/l 100 ja 200 m:llä (Hautier ym. 1994) ja 19-22 mmol/l 400 ja 800 m:llä (Lacour ym. (1990). FT-solut ovat LAKT:n tuottonopeudeltaan herkempiä kuin ST-solut (Tesch 1978; Tesch ym. 1981), mikä voi johtua niiden suuremmasta fosfofruktokinaasi (PFK) ja laktaattidehydrogenaasi (LDH) -entsyymien aktiivisuu-

desta (Tesch ym. 1981). Lyhyissä suorituksissa FT-solujen LAKT on suurempi kuin ST-soluissa, mutta suoritusajan pidentyessä ero tasoittuu ja häviää (Tesch 1978). Hirvosen ym. (1992) tutkimuksessa lihaksen ja veren LAKT:n tuottonopeudet olivat suurimmillaan n. 35 s:n ja 27 s:n kohdalla 400 m:n juoksussa. Kertasuorituksissa lihaksista vereen siirtynyt maksimaalinen LAKT näkyy suorituksen intensiteetistä ja kestosta riippuen pienellä aikavälillä (kuvio 8) (Hirvonen ym. 1992; Nummela ym. 1992).



KUVIO 8. Veren (B-La) ja lihaksen (M-La) LAKT:t eri juoksumatkoilla ja palautuksen aikana 400 m:n jälkeen (muotoiltu Hirvosen ym. 1992 mukaan).

Tehokkaissa lihassupistuksissa solun sisäinen P_i :n määrä kasvaa (Bogdanis ym. 1998; Fitts 1994.) Sitä muodostuu yhdessä adenosiinidifosfaatin (ADP) kanssa, kun ATPaasi pilkkoo ATP:tä, jolloin vapautuu energiaa synnyttämään poikittaisilta. Palautumisen aikana P_i :n määrä pienenee, kun se sitoutuu kreatiinin kanssa CP:n nopeassa uudismuodotuksessa. (Fitts 1994; McArdle ym. 1996.) Sekä lyhyissä tehokkaissa että pitkäkestoisissa rauhallisissa suorituksissa elimistöön kertyy myös NH_3 :a. Sitä muodostuu aminohappometaboliassa ja adenosiinimonofosfaatin (AMP) muuttuessa inosiini monofosfaatiksi (IMP). NH_3 :n kasautuminen on merkittävää varsinkin pitkäkestoisissa suorituksissa, kun suorituksen teho on yli 40 % VO_{2max} :sta. NH_3 :n kasautuminen stimuloi ventilaatiota ja sen on havaittu liittyvän BCAA:n kataboliaan ja lihasten glykogeenivarastojen vähenemiseen. (Davis & Bailey 1997 Graham ym. 1995.)

Aineenvaihduntatuotteiden kasautuminen on yhteydessä HLJ:n väsymiseen. Voimantuoton, lihaksen pH:n ja P_i :n muutosten on todettu olevan yhteydessä keskenään (Dawson ym. 1978; Fitts 1994; Metzger & Fitts 1987). Metzgerin & Fittsin (1987) tutkimuksessa lihaksen pH:n palautuminen korreloi sähköstimuloinnilla aiheutetun ja maksimaalisen voiman palautumisten kanssa. pH:n lasku ei kuitenkaan pysty yksistään selittämään voimantuoton heikentymistä (Nummela ym. 1992; Westerblad ym. 2002). P_i :n kasautumisen on havaittu heikentävän maksimaalista voimaa ja voiman nopea palautuminen on yhteydessä

P_i -pitoisuuden vähenemiseen (Fitts 1994; Westerblad ym. 2002). Hanon ym. (1998) havaitsivat pitkäkestoisessa submaksimaalisessa kuormituksessa EMG:n, hiilidioksidin ventilaatioekvivalentin (VE/VCO_2) ja LAKT:n kasvun alkavan samaan aikaan. Hermostollisen aktiivisuuden kasvu voimantuoton heikentymisen kompensoimiseksi alkoi siis kohdassa, jolloin LAKT:ia ei enää kyetty poistamaan riittävästi suhteessa sen muodostumiseen ja ventilaation kasvu kiihtyi hiilidioksidin (CO_2) tuoton, solunsisäisen H^+ :n ja NH_3 :n kasautumisen ja K^+ :n vähenemisen seurauksena. Aineenvaihduntatuotteiden kasautuminen vaikuttaa HLJ:n väsymiseen energiantuoton ja -käyttökapasiteetin kautta (Green 1995).

Happamuuden lisääntyminen vaikuttaa negatiivisesti energiantuottoon. H^+ :n ja LAKT:n kasautumisten on todettu inhiboivan PFK:n ja LDH:n aktiivisuuksia, jolloin anaerobisen glykolyysin toiminta heikentyy ja ATP:n muodostus hidastuu (Noakes 1991; Spriet 1995; Tesch 1978; Tesch ym. 1985; Wilmore & Costill 1999). Sen sijaan P_i stimuloi PFK:n aktiivisuutta pyrkien parantamaan energiansaantia (Spriet 1995). Anaerobisen glykolyysin toiminnan heikentyessä hidastuu myös H^+ :n tuotto, minkä seurauksena lihaksen pH ei voi milloinkaan laskea hälyttävän alhaiseksi (Noakes 1991; Wilmore & Costill 1999).

Energiankäyttö heikentyy, kun kasautuvat NH_3 , P_i , H^+ ja magnesium (Mg^{2+}) -ionit häiritsevät normaalin lihassupistuksen syntymistä eri osissa HLJ:n toimintaketjua. NH_3 :n kasautumisen aivojen alueelle on todettu muuttavan aivokudoksen läpäisevyyttä eräiden hermovälittäjäaineiden esiasteiden osalta ja siten heikentävän supraspinaalista käskytystä (Davis & Bailey 1997). H^+ :n ja P_i :n kasautumisten on arveltu häiritsevän Na^+ - K^+ -pumpun toimintaa lihassolukalvolla (Green 1995). Happamuuden kasvaessa EMD:n on havaittu pidentyvän (Horita & Ishiko 1987), mikä osaltaan heikentää lihaksen supistumisnopeutta (Fitts 1994). P_i :n on todettu vähentävän vapautuvan Ca^{2+} :n määrää SK:lta (Westerblad ym. 2002) ja yhdessä H^+ :n ja Mg^{2+} :n kanssa se heikentää Ca^{2+} :n sitoutumista troponiini-C:hen sekä ATPaasin aktiivisuutta (Fitts 1994; Green 1995; Noakes 1991). P_i ja H^+ inhiboivat lisäksi Ca^{2+} :n takaisinottoa SK:oon hidastaen lihaksen relaksaatiota (Belcastro ym. 1986; Fitts 1994; Green 1995; Noakes 1991; Sahlin ym. 1981; Westerblad ym. 2002). Tämä voi edesauttaa Ca^{2+} :n kasautumista, minkä on todettu vaikuttavan lihassoluvaurioiden syntymiseen (McArdle & Jackson 1997). LAKT:n lisääntyminen lihaksissa saattaa myös vaikuttaa stimuloivasti III- ja IV-ryhmän afferenttien hermoratojen toimintaan, jotka inhiboivat a-MN:eja, mikä voi heikentää refleksiherkkyyttä ja siten myös lihassupistusta (Avela 1998; Green 1995; Ross ym. 2001; Sinoway ym. 1993). Koska ATP:n määrä lihaksissa ei koskaan vähene hälyttävästi, energiantuotosta ei muodostu HLJ:n toiminnalle yhtä rajoittavaa tekijää kuin energiankäyttökapasiteetista, jota energia-aineenvaihduntatuotteiden toiminta heikentää (Green 1995).

3.3 Yhteenvedo hermo-lihasjärjestelmän väsymismekanismeista

Kuviossa 9 on esitetty HLJ:n väsymismekanismeja, joiden seurauksena voimantuotto ja suoritustekniikka heikentyvät tai niiden ylläpitäminen vaikeutuu.

<p>Aivot: Heikentynyt supraspinaalinen käskytyks</p>	<p>— Rekrytoinnin reservialue suojausmekanismina, Motivaation ja Hapenpuute, DA:n ja ACh:n väheneminen, Sytokiinien ja NH₃:n lisääntyminen 5-HT:n kasvu ? TRP/BCAA -suhteen kasvu</p>		
		<p>— Energiame- taboliatuot- teet, Lihassoluvauriot</p>	
<p>Selkäydin/MN-allas: Heikentynyt MN:ien rekrytointi</p>	<p>— Refleksitoiminta: Disfasilitaation ja Presynaptisen inhibition kasvu,</p>		
<p>Hermosto-lihasliitos: Heikentynyt synaptinen johtuminen</p>	<p>— ACh:n epänormaali toiminta ? Koliiniesteraasin epänormaali aktiivisuus, Lihassolujen muuttunut rekrytointikynnys</p>	L I H A S S O L U T Y Y P I T	
<p>Lihassolukalvo: Muuttuneen aktiopotentiaalin heikentynyt johtuminen, <i>Pienentynyt syttymisfrekvenssi hidastaa voiman heikentymistä</i></p>	<p>— Aktiopotentiaalin pidentynyt kesto ja pienentynyt amplitudi, K⁺:n ja Na⁺:n pitoisuuksien epätasapaino ja H⁺:n ja P_i:n häiritsevä toiminta</p>		
<p>T-tubulaarijärjestelmä: Heikentynyt aktiopotentiaalin välittyminen</p>	<p>— K⁺:n ja Na⁺:n pitoisuuksien epätasapaino, Ca²⁺:n, H⁺:n ja P_i:n häiritsevä toiminta</p>		
<p>Sarkoplasminen kalvosto: Heikentynyt Ca²⁺:n vapautuminen</p>	<p>— H⁺:n, P_i:n ja Mg²⁺:n häiritsevä toiminta</p>		
<p>Heikentynyt ATP:n tuotto</p>	<p>— Happamuus, CP- ja Glykokeenivarastojen merkittävä väheneminen</p>		
<p>Heikentynyt ATP:n käyttö</p>	<p>— Heikentynyt Ca²⁺:n kiinnittyminen troponiini-C:hen, Heikentynyt ATPaasin toiminta</p>		
<p>Aktiinin ja myosiinin yhteistyö: Heikentynyt poikittaissiltojen muodostuminen, Heikentynyt supistumisnopeus, Pidentynyt lihassupistus</p>	<p>— Lihassoluvauriot ? mm. Ca²⁺:n kasautuminen</p>		
<p>Sarkoplasminen kalvosto: Heikentynyt Ca²⁺:n takaisinotto</p>	<p>— H⁺:n, P_i:n ja Mg²⁺:n häiritsevä toiminta</p>		
<p>Heikentynyt voimantuotto ja suoritustekniikka</p>			

KUVIO 9. HLJ:n mahdolliset väsymismekanismit (muotoiltu Avelan 1998; Davisin & Baileyn 1997; Fittsin 1994; Gibsonin ym. 2001; Gibsonin & Edwardsin 1985; Greenin 1995; McArdlen & Jacksonin 1997 mukaan).

4 HERMO-LIHASJÄRJESTELMÄN VÄSYMISEN VAIKUTUKSET JUOKSUN KINEMATIikkaAN

4.1 Askelpituus ja –tiheys

Pikajuoksijoiden maksimaalisessa juoksussa askelpituus vaihtelee miehillä 2-2,6 m:n ja askeltiheys 4,5-5 Hz:n välillä. Naisilla askeltiheys on samaa luokkaa kuin miehillä, mutta askelpituus on lyhyempi. (Moravec ym. 1988.) Muutos askelpituudessa ja/tai -tiheydessä vaikuttaa suoraan juoksunopeuteen. Donati (1996) esitti, että muutos yksilön optimaalisessa askelpituus/askeltiheys –suhteessa aiheuttaisi maksimaalisen nopeuden tippumisen. Askeltiheyden harvenemista voidaan karkeasti pitää hermostollisena ja askelpituuden lyhenemistä lihaksistollisena väsymisenä (Ross ym. 2001).

Nummelan (1994a) tutkimuksessa koehenkilöt ylläpitivät tasaista submaksimaalista juoksunopeutta uupumukseen (n. 50 s) saakka. Askelpituus ja –tiheys pysyivät muuttumattomina koko suorituksen ajan. Askelpituuden ja –tiheyden keskinäinen suhde voi kuitenkin muuttua, joskin vain hieman, kun juoksunopeutta yritetään ylläpitää väsymyksestä huolimatta. HLJ:n väsyessä pitkän matkan juoksussa tai intervallityöskentelyssä, mutta juoksunopeuden säilyessä lähes tai täysin vakiona, askelpituuden on havaittu lyhentyvän ja askeltiheyden säilyvän tai kasvavan hieman (taulukko 4, s. 33). (Elliott & Roberts 1980; Kyröläinen ym. 2000; Tiihonen & Mero 2002.)

Nopeuden hidastumisen vaiheessa maksimaalisella 100 m:llä askelpituuden on todettu pysyvän muuttumattomana tai kasvavan hieman. Samanaikaisesti askeltiheyden on havaittu heikkenevän. (Mero & Peltola 1989; Tupa ym. 1995.) Pinnigerin ym. (2000) tutkimuksessa havaittiin, että *hamstring*-lihaksiin kohdistettu väsytykset heikensi maksimaalista juoksunopeutta, mikä aiheutui tasapuolisesta askelpituuden ja –tiheyden heikentymisestä. (Taulukko 4, s. 33.)

Askelpituus ja -tiheys heikkenevät 400 metrillä. Useissa tutkimuksissa askelpituuden on havaittu heikkenevän askeltiheyttä voimakkaammin (Mero & Peltola 1989; Nummela ym. 1992 ja 1994), mutta Spraguen & Mannin (1983) tutkimuksessa havaittiin päinvastainen tulos (taulukko 4, s. 33). Kun askelpituuden ja -tiheyden muutoksia 400 m:llä verrataan maksimaaliseen suoritukseen (lentävä 30 m), askeltiheys voi heikentyä askelpituutta enemmän (Tupa ym. 1995). Askelpituuden on havaittu heikkenevän 400 m:llä 200 m:n jälkeen ja merkittävimmin viimeisellä 100 m:llä. Sen sijaan askeltiheyden heikkeneminen näyttäisi tapahtuvan tasaisemmin. (Nummela ym. 1992.)

4.2 Kontakti- ja lentoaika

Juoksuaskel voidaan jakaa kontakti- ja lentovaiheeseen. Askelsykli käsittää molempien jalkojen kontakti- ja lentovaiheet. Maksimaalisessa juoksussa askeltiheyteen vaikuttavat kontakti- (0,08-0,1 s) ja lentoajat (0,12-0,14 s) ovat erittäin lyhyitä (Moravec ym. 1988).

Maksimaalisessa juoksussa, 100 m:llä, nopeuden heikentyessä sekä lento- että kontaktiajan on todettu kasvavan (Mero & Peltola 1989; Moravec ym. 1988). Pinnigerin ym. (2000) tutkimuksessa *Hamstring*-lihasten väsyminen aiheutti kontaktiajan kasvun, mutta lentoaika säilyi muuttumattomana. (taulukko 4, s. 33.)

Väsyttäessä intervallikuormituksessa, 400 m:llä tai pitkillä juoksumatkoilla kontaktin keston on havaittu lisääntyvän suhteessa lentoaikaan. Maassaoloajan suhteellinen osuus askelsyklin kestosta siis kasvaa väsymyksessä. Tämä on aiheutunut kontaktiajan kasvusta, kun taas lentoaika on säilynyt muuttumattomana tai lyhentynyt. (Elliott & Roberts 1980; Kyröläinen ym. 2002; Mero & Peltola 1989; Nummela ym. 1992 ja 1994; Sprague & Mann 1983; Tiuhonen & Mero 2002.) Paavolaisen ym. (1999) tutkimuksessa, 10 km:n jälkeen tehdyssä maksimaalisessa 20 m:n juoksussa kontaktiaika kasvoi selvästi, mutta vakionopeudella suoritettussa juoksussa sen ei havaittu kasvavan. (Taulukko 4, s. 33.)

Nummelan ym. (1992) tutkimuksessa 400 m:llä kontaktiajan muuttumisessa havaittiin kaksi kynnyiskohtaa, n. 100 ja 300 m:n juoksun jälkeen. Ensimmäisen kynnyksen arveltiin liittyvän CP-varastojen vähenemiseen ja toisen kynnyksen happamuuden puskurointiominaisuuksien riittämättömyyteen happamuuden ylittäessä tietyn kynnyspisteen. Lisäksi tutkijat arvelivat työskentelevien ST-solujen osuuden suhteellisesti lisääntyvän FT-solujen väsyessä matkan aikana, mikä kasvattaa lihasupistusten kestoa ja siten myös kontaktiaikaa.

Juoksussa kontaktiajan kasvu kertoo voimantuottoajan pidentymisestä, mikä voi johtua lihassupistuksen pidentymisestä. Kestoltaan pidentyneet aktiopotentiaalit voivat aiheuttaa pidentyneen lihassolujen relaksaatioajan, minkä seurauksena lihassupistuksen kesto pidentyy (Bigland-Ritchie ym. 1983). Tämän avulla HLJ pyrkii ehkäisemään voimantuoton heikentymistä (Gibson & Edwards 1985). Lentoajan lyheneminen voi olla seurausta heikentyneestä voimantuotosta ja juoksutekniikan heikentymisestä heilahdusvaiheen aikana.

Kontaktiajan kasvu voi olla laukaiseva tekijä juoksunopeuden heikentymiselle, sillä jo aikaisemmin mainitussa, vakionopeudella uupumukseen (n. 50 sekuntia) asti tehdyssä juoksussa kontaktin kesto alkoi kasvaa aivan juoksun viime hetkillä, eikä nopeuden ylläpitäminen enää onnistunut (Nummela 1994a). Vastaavasti tehokkaassa intervallisuorituksessa suhteellisen kontaktiajan kasvu korreloi askelpituuden ja juoksunopeuden heikentymisten kanssa (Tiuhonen & Mero 2002).

4.3 Jarrutus- ja työntöaika

Askelkontakti voidaan jakaa jarrutus- ja työntövaiheeseen. Jarrutusvaiheessa vaakasuuntainen voima on negatiivista ja työntövaiheessa positiivista. (Mero & Komi 1986.) Tämän takia jarrutusvaihe ei saisi olla kestoaltaan pitkä suhteessa työntöaikaan (Mann 1985.)

Jarrutusajan on havaittu kasvavan suhteessa työntöaikaan tehokkaassa intervallikuorituksessa (*taulukko 4, s. 33*). Jarrutusajan kasvun havaittiin lisäksi korreloivan työntövaiheen resultantti- ja vaakasuuntaisen voiman heikentymisten kanssa. (Tiihonen & Mero 2002.) Jatkuvat törmäysvoimat aiheuttivat mahdollisesti poikittaissiltojen irtoamista, minkä seurauksena elastisen energian varastoituminen heikkeni, eikä toiminta jarrutusvaiheessa säilynyt tehokkaana aiheuttaen jarrutusajan kasvun. Myös energian siirtyminen eksentrisestä lihastyöstä konsentriseen (jarrutusvaiheesta työntövaiheeseen) mahdollisesti heikkeni aiheuttaen työntövaiheen voimantuoton heikentymisen. Näin on arveltu tapahtuvan myös eksentris-konsentrisessä lihastyössä väsyttäessä (Gollhofer ym. 1987b).

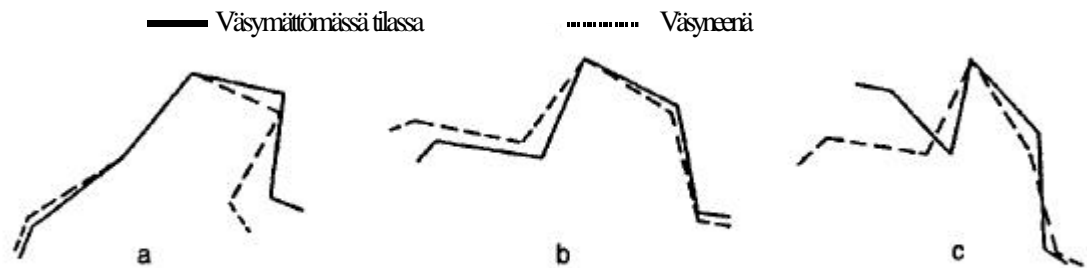
Myös Paavolaisen ym. (1999) tutkimuksessa jarrutusaika kasvoi enemmän kuin työntöaika maksimaalisella 20 m:llä 10 km:n juoksun jälkeen. Molempien kasvu oli kuitenkin suurta. Sen sijaan Nummelan ym. (1994) tutkimuksessa 400 m:llä työntöaika kasvoi jarrutusaikaa enemmän. (*Taulukko 4, s. 33*.) On mahdollista, että suurta voimantuoton heikentymistä yritettiin kompensoida pidentämällä lihasupistuksen kestoja, mikä näkyi nimenomaan työntöajan (konsentrisen vaihe) pidentymisenä 400 m:llä.

4.4 Kehon segmenttien liikeradat ja –nopeudet sekä nivelkulmat

Nivelkulmat, kehon painopisteen ja segmenttien liikeradat sekä –nopeudet ovat tärkeä osa juoksijan tekniikkaa. Nämä tekijät vaikuttavat niin heilahdusvaiheen kuin kontaktivaiheenkin sujuvuuteen. Sujuvuus näkyy suoraan askelpituudessa, -tiheydessä, kontakti- ja lentoajassa sekä kontaktin voimantuotossa. HLJ:n väsyminen, esim. lihasten EMG:n muuttuminen vaikuttaa kyseisiin tekijöihin. (Pinniger ym. 2000; Tupa ym. 1995.)

Kontaktin alussa jalkaterän ja kehon painopisteen vaakasuuntaisen etäisyyden on todettu kasvavan 400 m:llä (*kuvio 10c*). Lisäksi kehon painopisteen pystysuuntainen liike on suurempaa. Nämä tekijät heikentävät juoksun nopeutta ja taloudellisuutta. (Mero ym. 1988; Tupa ym. 1995). Tupan ym. (1995) tutkimuksessa havaittiin polvikulman kasvavan jalan tullessa kontaktiin (*kuvio 10c*) ja reiden liikeradan jäävän suppeammaksi eteen heilahdusvaiheessa (*kuvio 10a*), mikä hidasti takimmaisen jalan heilahdusta eteenpäin (*kuvio 10b*). Pinnigerin ym. (2000) tutkimuksessa maksimaalisessa juoksussa *hamstring*-lihasten

väsymisen seuraukset olivat: 1) polvinivel oli enemmän ojentunut ja reisi alempana maksimaalisessa polven ojennusvaiheessa juuri ennen kontaktia, 2) säären kulmanopeus juuri ennen kontaktia heikentyi ja 3) ylävartalon, reiden ja säären kulmat juuri ennen kontaktia muuttuivat vähemmän suhteessa kontaktin aikaisiin kulmiin. Pitemmillä matkoilla väsymisen on havaittu aiheuttavan 1) polvinivelen suuremman ojentumisen törmäysvaiheessa, 2) heikentyneen reiden ojentumisen kontaktin lopussa ja 3) ylävartalon voimakkaamman eteenpäin kallistumisen, vaikka juoksunopeus on säilynyt vakiona (Elliot & Roberts 1980).



KUVIO 10. Juoksuaskel väsymättömässä tilassa ja väsyneenä. a = eteen heilahdusvaihe, b = lentovaihe, c = kontaktin alku. (Muotoiltu Tupan ym. 1995 mukaan).

4.5 Yhteenveto askelmuuttujista väsymyksessä

Taulukkoon 4 on koottu tuloksia askelmuuttujista erilaisissa juoksun väsytystilanteissa.

TAULUKKO 4. Askelmuuttujien muutokset (%) erilaisissa juoksun väsytystilanteissa. Luvut eivät ole täsmällisen tarkkoja.

muuttuja	maksimaalinen 100 m	maksimaalinen 400 m	vakionopeus 3000 m	vakionopeus 10 km/ maraton	submaksimaalinen intervalli	voimaharjoittelun väsytyksen
juoksunopeus	^A -6-10 ^B -6	^A -14, ^C -15 ^D -19, ^E -21	^F 0	^G 0, ^G -22 # ^H 0	^I -2	^J -7 *
askelpituus	^A +1-4 ^B +1	^A -14, ^C -10 ^D -12, ^E -6	^F -2	^H -4	^I -1.5	^J -4 *
askeltiheys	^A -9-11 ^B -7	^A 0, ^C -6 ^D -7, ^E -16	^F +2	^H +4	^I -0.5	^J -3 *
kontaktiaika	^A +11	^A +15, ^C +14 ^D +20, ^E +38	^F +5	^G 0, ^G +35 # ^H +7	^I +4	^J +7 *
lentoaika	^A +9	^A 0, ^C 0	^F -14		^I -2	^J 0 *
suhteellinen kontaktiaika		^A 48 ? 52 ^C 45 ? 49	^F 58 ? 63		^I 46 ? 48	
jarrutusaika		^D +15		^G +37 #	^I +7	
työntöaika		^D +26		^G +28 #	^I +1	

Maksimaalinen # 20 m ja * 40 m väsytyksen jälkeen. ^A Mero & Peltola (1989). ^B Tupa ym. (1995). ^C Nummela ym. (1992) ja ^D (1994). ^E Sprague & Mann (1983). ^F Elliott & Roberts (1980). ^G Paavola ym. (1999). ^H Kyröläinen ym. (2000). ^I Tiihonen & Mero (2002). ^J Pinniger ym. (2000).

5 NOPEUSKESTÄVYYSHARJOITTELUN TAVOITTEET JA TOTEUTUS PIKAJUOKSUSSA

5.1 Anaerobisen harjoittelun fysiologiset ja biomekaaniset vasteet

Nopeuslajien harrastajiksi hakeutuu yleensä urheilijoita, joilla on paljon FT-soluja (Nummela 1997a). Osittain siksi perinnöllisten tekijöiden ja harjoittelun vaikutuksia ei ole aina helppo erottaa toisistaan (Abernethy ym. 1990). Anaerobisen harjoittelun vaikutukset ovat riippuvaisia suorituksen kestosta, toistojen kokonaisuudesta, toistojen välisestä palautumisajasta, harjoituskertojen tiheydestä, (Ross & Leveritt 2001) suoritusten intensiteetistä (Abernethy ym. 1990; Wilmore & Costill 1999) ja muista harjoituksista (Mero ym. 1993). Suurilla nopeuksilla tehdyt harjoitteet kehittävät HLJ:n kykyä rekrytoida nopeita MY:itä, mikä kehittää suorituksen vaatimaa koordinaatiota tehden suorituksesta tehokkaamman (Wilmore & Costill 1999). Mahdollisesti tämän vaikutuksesta nopeusharjoittelun on todettu lisäävän varsinkin IIA-lihassolujen suhteellista määrää. Tämä osaltaan selittää parantunutta suorituskykyä nopeus- ja voimalajeissa. (Abernethy ym. 1990; Dawson ym. 1998; Jacobs ym. 1987; Ross & Leveritt 2001.)

BCAA:n hapettumisen on arveltu lisääntyvän lyhytkestoisen ja tehokkaan harjoittelun aikana (Abernethy ym. 1990), mikä voi altistaa supraspinaaliselle väsymiselle (Davis & Bailey 1997). Anaerobisella pikajuoksuharjoittelulla on todettu olevan vaikutuksia a-MN:ien rekrytointiin. Sen on todettu heikentävän H-refleksiä lepotilassa. Tämä voi mahdollisesti johtua anaerobisen harjoittelun aiheuttamasta, korkeamman rekrytointikynnysten omaavien, nopeiden MY:iden suhteellisen määrän lisääntymisestä verrattuna hitaisiin MY:ihin. H-refleksi saattaa puolestaan kasvaa akuutisti heti nopeusharjoituksen jälkeen. Lihasspindelien herkistymisen seurauksena venytysrefleksin on todettu selvästi voimistuvan nopeusharjoittelun vaikutuksesta. (Ross ym. 2001.) Venytysrefleksi lisää lihasjäykkyyttä (Hoffer & Andreassen 1981), jonka on todettu olevan yhteydessä anaerobisen glykolyysin tehostumisen kanssa. (Locatelli 1996.)

Aktiopotentiaalinen johtumisnopeus parantuu nopeusharjoittelun seurauksena, mutta sen yhteyttä parantuneeseen nopeussuoritukseen ei ole todettu (Ross ym. 2001). Ca^{2+} :n vapautumisen SK:lta on todettu lisääntyvän viiden viikon anaerobisen harjoittelun (kolme kertaa viikossa polkupyörällä 20 x 10 s, palautus 50 s, teho 100 %) vaikutuksesta. Tämä johtui mahdollisesti SK:n tilavuuden kasvusta. Samalla myös suorituskyky lyhytkestoisessa intervallityössä (polkupyörällä 10 x 8 s, palautus 32 s, teho 100 %) parantui. Sen sijaan Ca^{2+} :n takaisinotto SK:oon ei parantunut. (Ørtenblad ym. 2000.)

Suorituskykyä, ATP:n, CP:n ja glykolyyttiseen toimintaan liittyvien entsyymien aktiivisuutta voidaan kehittää anaerobisella harjoittelulla (taulukko 5) (Costill ym. 1979; Dawson ym. 1998; Jacobs ym. 1987; Linossier ym. 1997; Parra ym. 2000; Roberts ym. 1982; Thorstensson ym. 1975). Sen sijaan aerobiseen energiantuottoon liittyvien sitraattisyntaasi (CS) ja sukkiinaattidehydrogenaasi (SDH) –entsyymien aktiivisuuksien ei ole todettu muuttuvan suuresti anaerobisen harjoittelun vaikutuksesta. CS:n aktiivisuus voi kasvaa, pysyä muuttumattomana tai heikentyä (Dawson ym. 1998; Jacobs ym. 1987; Linossier ym. 1997). Roberts ym. (1982) ja Costillin ym. (1979) tutkimuksissa SDH kasvoi hieman, mutta Sharp ym. (1986) eivät havainneet sen muuttuvan. VO_{2max} voi silti parantua anaerobisen harjoittelun vaikutuksesta (Dawson ym. 1998; Sharp ym. 1986).

TAULUKKO 5. Anaerobisen harjoittelun vaikutukset ATP:n ja CP:n toimintaan liittyvien entsyymien sekä glykolyyttisten entsyymien aktiivisuuksiin ja suorituskykyyn.

Harjoittelun sisältö	suorituskyky	CK	MK	PHOS	PFK	LDH
^A 7 viikkoa, 4x viikossa, polven isokineettinen ojennus ¹⁾ 10x6s, palautus 114s ²⁾ 30s:n toistoja, palautus 20min, teho 100%	¹⁾ ja ²⁾ parantui: maksimaalinen 60s	¹⁾ ei muutosta ²⁾ kasvoi	¹⁾ ei muutosta ²⁾ kasvoi	¹⁾ ei muutosta ²⁾ kasvoi hieman	¹⁾ kasvoi hieman ²⁾ kasvoi	¹⁾ ei muutosta ²⁾ kasvoi hieman
^B 6 viikkoa, 3x viikossa, juoksua 22-42x30-80m, palautus 2-4 min, teho 90-100%	parantui: nopeus, NK, kestävyys	-	kasvoi hieman	kasvoi	ei muutosta	-
^C 6 viikkoa, 2-3x viikossa, pyörällä 4x15-30s, palautus 45s ja 15min, teho 100%	ei muutosta: Wingaten testi	heikkeni hieman	-	-	kasvoi	-
^D 9 viikkoa, 4x viikossa, pyörällä 2x15x5s, palautus 55s ja 15min teho 100%	parantui: anaerobinen teho pyörällä	ei muutosta	-	kasvoi	-	kasvoi
^E ¹⁾ 2 viikkoa, 6x viikossa, pyörällä 2-7x15s, palautus 45s ²⁾ 6 viikkoa, 3x viikossa, pyörällä 2-7x30s, palautus 12min, teho 100% molemmissa	¹⁾ ei muutosta ²⁾ parantui: supramaksimaalinen 30s pyörällä	¹⁾ kasvoi ²⁾ kasvoi hieman	¹⁾ ei muutosta ²⁾ kasvoi	¹⁾ ei muutosta ²⁾ ei muutosta	¹⁾ kasvoi ²⁾ kasvoi	¹⁾ kasvoi ²⁾ kasvoi hieman
^F 5 viikkoa, 3-4x viikossa, juoksua 2x4x200m, palautus 2 ja 10min, teho 90%	parantui: NK	-	-	kasvoi	kasvoi	kasvoi
^G 8 viikkoa, 4x viikossa, pyörällä 8x30s, palautus 4min, teho 100 %	parantui: maksimaalinen 45s pyörällä	-	-	kasvoi	kasvoi	-
^H 8 viikkoa, 3-4x viikossa, juoksua 20-40x5s, palautus 25-55s, teho 100 %	parantui: voimakkestävyys, kimmoisuus, nopeus, voima	kasvoi	kasvoi	-	-	kasvoi hieman

CK = kreatiiniikinaasi (CP:tä pilkkova entsyymi), MK = myokinaasi, PHOS = fosforylaasi (glyko-geeniä pilkkova entsyymi), PFK = fosfofruktokinaasi ja LDH = laktaattidehydrogenaasi. ^A Costill ym. 1979. ^B Dawson ym. 1998. ^C Jacobs ym. 1987. ^D Linossier ym. 1997. ^E Parra ym. 2000. ^F Roberts ym. 1982. ^G Sharp ym. 1986. ^H Thorstensson ym. 1975.

Vaikka välittömien energianlähteiden toimintaan liittyvien entsyymien aktiivisuudet kasvavat anaerobisen harjoittelun vaikutuksesta, lihassolujen ATP:n ja CP:n konsentraatiot eivät ilmeisesti kasva (Dawson ym. 1998; Spriet 1995). CP:n kokonaismäärä lihaksessa kuitenkin lisääntyy lihasmassan kasvaessa anaerobisen harjoittelun vaikutuksesta (Abernethy ym. 1990; Ross & Leveritt 2001; Thorstensson ym. 1975). ATP:n ja CP:n toimintaan liittyvien entsyymiaktiivisuuksien lisääntyminen mahdollisesti parantaa kykyä tyhjentää CP-varastojen tehokkaasti (Ross & Leveritt 2001). Hirvonen ym. (1987) havaitsivat parempien 100 m:n juoksijoiden pystyvän tehokkaampaan CP-varastojen tyhjentämiseen kuin heikommat juoksijat. CP-varastojen käytön tehostuminen siirtää juoksunopeuden heikentymistä ja LAKT:n kasautumista myöhäisemmäksi (Mero ym. 1987).

Anaerobisen harjoittelun on todettu suurentavan lihaksen glykogeenivarastoja ja parantavan ATP:n tuottoa anaerobisen glykolyysin kautta. (Abernethy ym. 1990; Spriet 1995.) Parantunut glykolyyttisten entsyymien aktiivisuus ei välttämättä kasvata suorituksen aikaista LAKT:n huippua (Dawson ym. 1998; Roberts ym. 1982). LAKT:n huippuarvon on kuitenkin todettu kasvavan samalla, kun H⁺-ionien puskurointikyky ja anaerobinen suorituskyky ovat parantuneet kahdeksan viikon anaerobisen harjoittelun vaikutuksesta (Sharp ym. 1986). Puskurointikyvyn paraneminen on riippuvainen harjoituksessa käytetystä suoritustehosta (Wilmore & Costill 1999). Harjoituskaudella pikajuoksijoiden NK-suorituskyky parantuu lähestyttäessä kilpailukautta ja samalla LAKT:n huippuarvon on todettu kasvavan (Mero ym. 1993). Vastaavasti submaksimaalisissa suorituksissa anaerobisen taloudellisuuden parantuminen näkyy alhaisempina LAKT:ina (Nummela 1997c).

Anaerobisen harjoittelun vasteet näkyvät pikajuoksusuorituksessa parantuneena suoritustekniikkana, joka osaltaan lisää energiataloudellisuutta (Helin ym. 1982; Mero & Peltola 1989). Mero & Komi (1987) havaitsivat hyvillä pikajuoksijoilla lyhyemmän kontaktiajan kuin heikompi tasoilla juoksijoilla. Nummela (1994b) havaitsi hyvien 400 m:n juoksijoiden (yhdyshaltalaiset) omaavan suuremman askelpituuden (n. 20 cm) kuin heikompi tasoilla juoksijat (suomalaiset), kun taas askeltiheydessä ei ollut eroja. Paavolainen ym. (1999) havaitsivat submaksimaalisella juoksunopeudella hyvien kestävyysjuoksijoiden omaavan lyhyemmän kontaktiajan, suuremman esiaktiivisuusvaiheen EMG:n *m. gastrocnemiuksessa* ja alhaisemman kontaktin aikaisen maksimisuoritukseen suhteutetun EMG:n *m. vastus lateralisessa* ja *m. gastrocnemiuksessa* kuin heikomman tason kestävyysjuoksijat.

Anaerobisen intervalliharjoituksen akuuttia kuormittavuutta voidaan arvioida mittamalla veren LAKT:a. Föhrenbach ym. (1986) mittasivat pikajuoksijoilta intervallityössä (3 x 6 x 60 m /2 min/6 min/ 94 % maksimaalisesta) veren LAKT:iksi 12 mmol/l, Tiipohnen & Mero (2002) (4 x 4 x 60 m /2 min/7 min/ 93 % maksimaalisesta) yli 15 mmol/l, Dawson

ym. (1998) 10-14 mmol/l ja Roberts ym. (1982) yli 17 mmol/l. Tiihonen & Mero (2002) havaitsivat LAKT:n laskevan lyhyen palautuksen aikana, mikä kuvasti LAKT:n poistomekanismin tärkeyttä lyhytkestoisessa submaksimaalisessa NK-harjoituksessa. Bond ym. (1991) totesivat LAKT:n poistumisen olevan suurempaa aktiivisen palautumisen aikana verrattuna passiiviseen palautumiseen. Hyvät aerobiset kestävyysominaisuudet parantavat LAKT:n poistumista (Nummela 1997a).

Tiihonen & Mero (2002) tutkivat akuutteja suoritustekniikkaan liittyviä muutoksia lyhytkestoisessa submaksimaalisessa NK-harjoituksessa. Väsymyksen vaikutuksesta askelpituus ja lentoaika lyhentyivät sekä kontaktiaika piteni lähinnä jarrutusajan pidentyessä. Jarrutusajan pidentymisellä todettiin olevan negatiivisia vaikutuksia työntövaiheen voimantuottoon. Lisäksi EMG/voima –suhteen havaittiin kasvavan. (Taulukot 1 ja 4, s. 22 ja 29.)

5.2 Nopeuskestävyysharjoittelun menetelmät pikajuoksussa

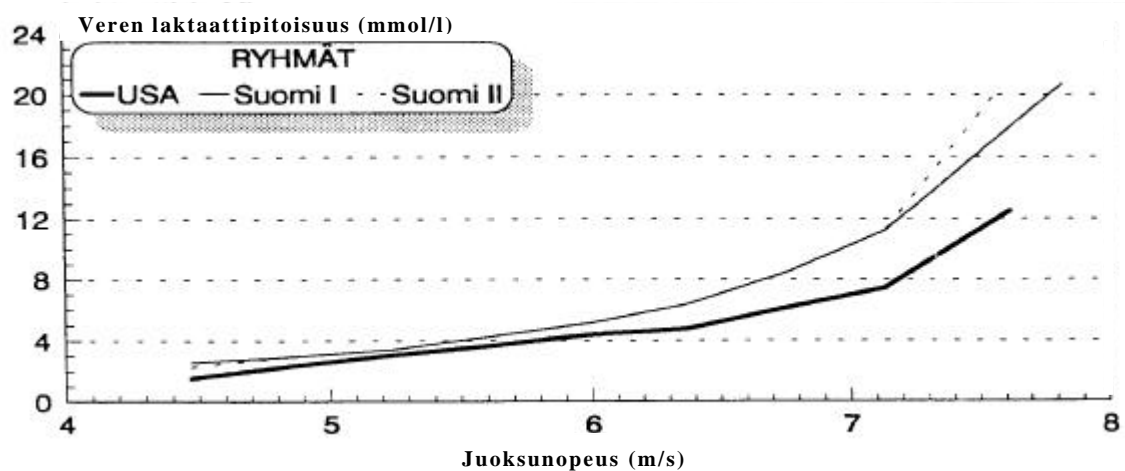
NK:n merkitys tulee esiin 10-90 s kestävässä tehokkaissa suorituksissa. NK ei ole perusominaisuus, vaan se rakentuu nopeuden, kestävyden, voiman ja lajitekniikan varaan. Sen kehittäminen ei siis ole yksinkertaista. Harjoituskaudella pikajuoksijan NK-harjoittelu etenee määrällisistä harjoituksista tehollisiin harjoituksiin. Se voidaan jaotella esim. *taulukon 6* mukaisesti. (Nummela 1997b.) Lyhytkestoisia submaksimaalisia NK-harjoituksia tehdään läpi vuoden, mutta niissäkin tehoa lisätään tasaisesti. (Jouste 1997.) Meron ym. (1987) mukaan harjoituksen tavoitteet ovat: 1) totuttaa elimistö suureen suoritusnopeuteen väsyneenä, 2) CP-varastojen ja entsyymikoneiston kehittäminen, 3) lajitekniikan ja rentouden ylläpitäminen ja 4) HLJ:n toiminnan kehittäminen (nopeiden MY:iden voimantuotto ja energiatalous). Heidän mukaansa vetomatkat voisivat olla kestoltaan 4-15 s.

TAULUKKO 6. NK-harjoittelun jaottelu (muotoiltu Nummelan 1997b mukaan).

	Määräintervalli	Tehointervalli	Submax. NK	Max. NK	Lyhytkest. Submax. NK
suorituksen kesto	15-180 s	15-120 s	10-90 s	10-30 s	6-10 s
toistopalautus	0,5-3 min	2-5 min	2-8 min	6-60 min	2-8 min
sarjapalautus	3-6 min	4-10 min	8-20 min	-	6-10 min
tehoalue	50-75 %	75-85 %	85-95 %	95-100 %	85-95 %
toistomäärä	5-30 kpl	5-20 kpl	3-10 kpl	2-6 kpl	5-20 kpl
LAKT	4-7 mmol/l	7-12 mmol/l	> 12 mmol/l	maksimi	7-10 mmol/l
tavoitteellinen harjoitusvaihtokutus	anaerobinen taloudellisuus, LAKT:n poistokyky	anaerobinen taloudellisuus, LAKT:n poistokyky	anaerobinen kapasiteetti, H ⁺ :n puskurointi, väsymyksen sieto	anaerobinen teho ja kapasiteetti, HLJ:n suorituskyky	anaerobinen teho, alaktinen kapasiteetti, HLJ:n suorituskyky

Italialaisen pikajuoksuopin mukaan alaktista ja laktista energiantuottomenetelmiä ei voida harjoittelukauden alussa kehittää samassa harjoituksessa. Alaktista kapasiteettiä kehittävässä harjoituksessa juostaan lyhyttä matkaa useilla toistoilla ja lyhyellä palautuksella (esim. 5 x 5 x 60 m /2 min/7 min/ teho 90-95 %). LAKT pysyttelee hieman alle 15 mmol/l, jota ei vielä pidetä suurena arvona huippupikajuoksijalle. Laktista kapasiteettia kehitetään harjoituksilla, joissa juostaan 150-400 m:n vetoja 85-100 %:n teholla. Yhdessä harjoituksessa juostaan yhteensä 1200-1800 m. Suurimmat määrät kertyvät 400 m:n juoksijoille. Myöhemmässä vaiheessa harjoituskautta juoksijoiden perusominaisuuksien ollessa jo hyvät, samassa harjoituksessa pyritään stimuloimaan niin alaktista kuin laktistakin kapasiteettiä juoksemalla 60-150 m:n vetoja maksimaalisesti. (Vittori 1996.)

Yhdysvaltalaiset 400 m:n juoksijat juoksevat NK-harjoituksissa 100-600 m:n vetoja hyvällä suoritusteholla ympäri harjoitusvuoden niin, että yhdessä harjoituksessa juostaan yhteensä noin 900-1200 m (esim. 10 x 100 m tai 6 x 150 m, 5-10 min palautuksella, tai 4 x 300 m, 10 min palautuksella). Pitkät palautukset vetojen välillä tähtäävät siihen, että juoksut pystytään suorittamaan laadukkaasti. NK-harjoittelulla kehitetään laktista kapasiteettiä eikä erillisiä alaktista kapasiteettiä kehittäviä harjoituksia suoriteta. Tehointervalliharjoittelussa käytetään lyhyempiä palautuksia ja ainoastaan nopeusharjoittelussa vetopituudet ovat osittain alle 100 m. (Hart 1993.) Nummela (1994b) totesi tutkimuksessaan yhdysvaltalaisien 400 m:n juoksijoiden erottuvan suomalaisista juoksijoista paremman maksimaalisen juoksunopeuden ja anaerobisen taloudellisuuden avulla. Suomalaisista tasoltaan parempi ryhmä (I) omasi vastaavasti paremman anaerobisen taloudellisuuden verrattuna heikompaan ryhmään (II). (Kuvio 11.)



KUVIO 11. Kolmen, suoritusasoiltaan toisistaan poikkeavan, 400 m:n juoksijaryhmän veren LAKT eri juoksunopeuksilla (muotoiltu Nummelan 1994b mukaan).

6 TUTKIMUKSEN TARKOITUS, ONGELMAT JA HYPOTEESEIT

Tutkimuksessa 400 m:n juoksijat suorittivat kolme vetopituudeltaan erilaista lyhytkestoista submaksimaalista NK-harjoitusta (4 x 4 x 60, 80 tai 120 m). Vakiojuoksumäärä (960 m) saavutettiin neljännen, kolmannen ja toisen juoksusarjan jälkeen.

Tutkimuksen tarkoitus

- 1) Tutkia HLJ:n väsymistä veren LAKT:n, pH:n, maksimaalisen isometrisen jalkojen ojennusvoima (MIV) testin, esikevennyshypyn (EKH) ja juoksun voimantuoton ja EMG:n avulla.
- 2) Selvittää väsymisen vaikutuksia juoksuosuoritukseen juoksunopeuden, askelmuuttujien, alustan reaktivoimien avulla.
- 3) Verrata HLJ:n väsymistä ja sen vaikutuksia juoksuosuoritukseen harjoitusten kesken vakiojuoksumäärän (960 m) kohdalla ja juoksusarjoittain.

Tutkimusongelmat

- 1) Millaista HLJ:n väsyminen on harjoituksissa?
- 2) Miten HLJ:n väsyminen vaikuttaa juoksun biomekaniikkaan?
- 3) Mikä vaikutus juoksuvedon pituudella on HLJ:n väsymiseen ja juoksun biomekaniikkaan, kun juoksumäärä on vakio?

Työhypoteesit

- 1) HLJ:n väsyminen kohdistuu voimakkaammin lihaksistollisiin kuin hermostollisiin ominaisuuksiin.
- 2) HLJ:n väsymisen vaikutus juoksun biomekaniikkaan on merkitsevää harjoitusten loppupuolella, kun väsymismekanismit muodostuvat liian suuriksi.
- 3) HLJ:n väsyminen ja sen vaikutus juoksuosuoritukseen ei eroa harjoitusten kesken, kun juoksumäärä on vakio (960 m). Väsyminen on mahdollisesti suurempaa 120 m:n harjoituksessa 960 m:n ylittyessä.

7 MENETELMÄT

7.1 Koehenkilöt

Tutkimukseen osallistui kaikkiaan seitsemän suomalaista 400 m:n miesjuoksijaa. Heistä yksi joutui keskeyttämään alkumittausten jälkeen akillesjännekivun takia. Toinen juoksija keskeytti suorituksensa kahdessa harjoituksessa takareisikireyden vuoksi. Pieniä kipuja lukuun ottamatta muita loukkaantumisia ei esiintynyt. Lopullinen koehenkilömäärä oli siis viisi. Ennen mittausten aloittamista jokainen juoksija allekirjoitti suostumuksen osallistua koehenkilöksi. He olivat vakuutettuja tutkimuksessa mahdollisesti sattuvien tapaturmien varalta. Koehenkilöiden tärkeimmät tiedot ovat esitetty *taulukossa 7*.

TAULUKKO 7. Koehenkilöiden taustatiedot (keskiarvo ± keskihajonta) (n = 5).

ikä (v)	pituus (cm)	paino (kg)	rasva %	ennätys 100 m (s)	ennätys 400 m (s)	seuraavan kesän paras (s)	harjoitteluvuodet 400m:llä
25.6 ± 1.3	184.5 ± 4.2	77.4 ± 5.6 [#]	11.3 ± 1.7	11.27 ± 0.18	49.65 ± 1.15	50.74 ± 0.61 [*]	8.4 ± 1.7

* n = 4, [#] seitsemän mittauksen keskiarvo mittausjaksolla.

7.2 Tutkimusasetelma

Mittaukset suoritettiin kevään peruskuntokaudella v. 2002 Jyväskylän Hipposhallissa. Ne kestivät maaliskuun alusta huhtikuun alkuun. Kaksi koehenkilöä suoritti mittaukset aamupäivällä kello 9-12 ja kolme iltapäivällä kello 12-15. Alkumittauksissa koehenkilöt juoksivat maksimaaliset 60, 80 ja 120 m luetellussa järjestyksessä n. 15 minuutin palautuksella. Harjoitukset aloitettiin 3-8 päivää alkumittausten jälkeen. Koehenkilöt suorittivat 4-8 päivän välein kolme lyhytkestoista submaksimaalista NK-harjoitusta:

- 4 x 4 x 60 m (960 m) / palautukset 4 ja 8 min / 90 % maksimaalisen 60 m:n loppunopeudesta
- 4 x 4 x 80 m (1280 m) / palautukset 4 ja 8 min / 90 % maksimaalisen 80 m:n loppunopeudesta
- 4 x 4 x 120 m (1920 m) / palautukset 4 ja 8 min / 90 % maksimaalisen 120 m:n loppunopeudesta.

Harjoitusten suoritusjärjestys satunnaistettiin osittain. Täydellinen satunnaistaminen epäonnistui kahden koehenkilön keskeytysten vuoksi, joten harjoitusten suoritusjärjestys jatkautui koehenkilöiden kesken seuraavasti:

- 60 m – 80 m – 120 m (kaksi juoksijaa)
- 60 m – 80 m – 120 m (yksi juoksija)
- 80 m – 120 m – 60 m (yksi juoksija)
- 120 m – 60 m – 80 m (yksi juoksija).

Vetopituus oli harjoituksissa ainoa muuttuva tekijä palautusten ja suhteellisen suoritus-
tehon säilyessä vakioina. Palautukset alkoivat heti maalilinjan ylityksestä. Matkoista 60 m
juostiin suoralla radalla, mutta 80 ja 120 m:llä osa matkasta juostiin kaarteessa. Kaarteen
osuus 80 m:llä oli 50 m ja 120 m:llä 60 m. Vakiojuoksumäärä (960 m) saavutettiin 60, 80
ja 120 m:n harjoituksissa neljännen, kolmannen ja toisen juoksusarjan jälkeen.

Harjoituspäivän aamuna kello 8 koehenkilöt saapuivat verikokeeseen, söivät vakioidun
aamiaisen ja heidät valmisteltiin EMG-mittauksia varten. Iltapäivärheilijat lepäsivät/
opiskelivat aamupalan jälkeen. Ennen harjoituksia koehenkilöt suorittivat n. 30 minuutin
alkulämmittelyn, joka sisälsi hölkkää, venyttelyä ja kevyitä vetoja. Tämän jälkeen he suo-
rittivat n. 50 m:n pituisen referenssijuoksun (REF) 90 %:n teholla matkan maksimaalisesta
loppunopeudesta. Oikea nopeus löytyi 1-3 juoksulla. Kaikissa juoksusuorituksissa bio me-
kaaniset mittaukset (nopeus, askelmuuttujat, reaktiovoimat ja EMG) tehtiin viimeisen
kymmenen metrin matkalta. REF:iä lukuun ottamatta nopeutta tarkkailtiin myös matkan ai-
kana ja koko matkalta. REF:n jälkeen koehenkilöt suorittivat kaksi maksimaalista EKH:ta
ja kolme MIV-testiä ilman piikkareita (*post verryttely*). He suorittivat kaksi EKH:ta ja yh-
den MIV-testin myös jokaisen juoksusarjan jälkeen (n. 30 ja 60 s). Aamun lisäksi sormen-
pääverinäyte otettiin verryttelyyn, 1.5 ja 4 minuuttia jokaisen sarjan ja 8 minuuttia harjoi-
tuksen jälkeen ja kyynärtaipeen laskimonäyte (n = 4) 960 m:ssä ja harjoituksen jälkeen (1.5
min). Harjoituksissa koehenkilöt joivat pelkästään vettä. Mittauspäiviä edeltävä päivä mää-
rättiin lepopäiväksi, mutta muuten harjoittelu oli normaalia ja he kirjasivat sen ylös jakson
aikana. Mitattavat muuttujat ja mittausten aikajärjestys on esitetty *kuviossa 12*.

verinäyte aamiaisen koehenkilön valmistelu	1. juoksusarja: juoksunopeus askelmuuttujat reaktiovoimat EMG	sarjan jälkeen: EKH MIV-testi verinäyte	2.-4. juoksu- sarja verinäyte
? ?	? ?	? 0min 30s 60s 90s	? 4min 8min
verryttely REF 90 % EKH MIV-testi verinäyte			
post verryttely			

KUVIO 12. Mittaustapahtumat ennen harjoituksia ja juoksusarjojen välillä.

7.3 Aineiston keräys ja analysointi

7.3.1 Juoksunopeudet

Maksimaalisissa juoksuissa ja harjoituksissa kokonaisaika otettiin sekuntikellolla sadasan tarkkuudella (pyöristettiin myöhemmin). Jokaiselta matkalta mitattiin juoksunopeus kymmenen metrin matkalta kahdessa mittauspisteessä olkapään ja korvan puolivälin korkeudelle sijoitettujen valokennojen avulla. Ensimmäinen mittauspiste sijaitsi 60 m:llä 30-40 m:n välillä, 80 m:llä 50-60 m:n välillä (tullessa kaarteesta suoralle) ja 120 m:llä 70-80 m:n välillä (kaarteessa). Toinen mittauspiste oli juoksumatkojen viimeinen kymmenen metriä. Toisen mittauspisteen maksimaalisen nopeuden avulla laskettiin suoritusteho REF:iä ja harjoituksia varten. Suoritustehoa tarkkailtaessa seurattiin myös matkan kokonaisaika ja juoksunopeutta ensimmäisessä mittauspisteessä. Analysointivaiheessa juoksu hylättiin, jos nopeus viimeisellä kymmenellä metrillä erosi yli 2.5 % tavoitenopeudesta. Näin nopeuden vaikutus juoksun biomekaniikkaan jäi minimaaliseksi. Juoksusarjaa kohden hyväksytyjä juoksuja tuli vaihtelevasti 2-4, jotka huomioitiin analysointivaiheessa.

7.3.2 Askelpituus ja -tiheys

Askelpituus saatiin piikkarin jäljistä, jotka jäivät 10 m:n matkalle levitetylle paperille. Askeltiheys laskettiin juoksunopeuden ja askelpituuden avulla:

- juoksunopeus (m/s) / askelpituus (m).

Askelpituus ja -tiheys analysoitiin yhdestä, EMG:n ja voimantuoton kannalta onnistuneesta, oikean jalan askeleesta.

7.3.3 Reaktiivoimat sekä jarrutus-, työntö-, kontakti- ja lentoaika

Reaktiivoimat mitattiin 10 m pitkän ja 0,9 m leveän voimalevyn avulla. Voimalevy koostui yhdeksästä pienemmästä yhteen kytketystä voimalevystä (8 kpl TR -testi, Suomi, mitaustaajuus 150 Hz ja 1 kpl Kistler, Sveitsi, 400 Hz). Voimasignaali vahvistettiin ja siirrettiin tietokoneelle (Acodas -ohjelma).

Voimasignaalien analysointi tapahtui Fcodas ja Hypyt (Jyväskylän yliopisto, Liikunta-biologian laitos) -ohjelmilla. Ne analysoitiin samasta oikean jalan askeleesta kuin askelpituus ja -tiheys. Jarrutus- ja työntövaihe määritettiin vaakavoimasignaalin avulla (negatiivinen ja positiivinen voima) (Mero & Komi 1986). Niille analysoitiin erikseen keskiarvoinen vaaka-, nettopysty- ja nettoresultanttivoima sekä resultanttivoiman suunta. Täysin pys-

tysuuntainen resultanttivoima oli 90°. Jarrutusvaiheessa suunta ilmoitettiin negatiivisena ja työntövaiheessa positiivisena. Kontaktiaika saatiin summaamalla jarrutus- ja työntöaika yhteen. Myös lentoaika määritettiin vaakavoimasignaalista kahden peräkkäisen askelkontaktin välisenä aikana. Kontakti- ja lentoajan avulla laskettiin suhteellinen kontaktiaika:

- $[\text{kontaktiaika (ms)} / (\text{kontaktiaika} + \text{lentoaika (ms)})] \times 100$.

7.3.4 EMG juoksujen aikana

EMG mitattiin bipolaaristen pintaelektrodien (napojen väli 2 cm) avulla medialisesta m. gastrocnemiussesta (GA), m. vastus lateralisesta (VL), m. vastus medialisesta (VM) ja m. biceps femoralisesta (BF). Elektrodit sijoitettiin iholle lihasten päälle Hermensin ym. (1999) ohjeiden mukaan. Niiden kiinnityskohdista ihokarvat ajettiin, ihoa hiottiin hieman santapaperilla, iho desinfioitiin ja elektrodien napoihin laitettiin pastaa ihon ja elektrodin välisen impedanssin pienentämiseksi. Impedanssi oli alle 10 k Ω . Elektrodit kiinnitettiin kaksipuolisilla teipeillä ja varmistusteipit asetettiin elektrodien päälle. Pitkälahkeiset juoksutrikoot estivät elektrodijohtojen liiallisen liikkumisen. Vyötärölle asennettiin lähetin, josta elektrodien kanssa kertyi juoksijalle noin 0.7 kg lisäpainoa. EMG-signaali vastaanotettiin telemetrisesti (Glommer II Biomes, Saksa), vahvistettiin ja siirrettiin tietokoneelle (Acodas -ohjelma). Alkumittauksissa elektrodien paikat tatuoitiin iholle pienellä pisteellä, jotta elektrodit pystyttiin asettamaan samaan kohtaan jokaisella mittauskerralla.

EMG:n analysointi suoritettiin Fcodas -ohjelmalla. Se analysoitiin samasta oikean jalan askeleesta kuin reaktiivoimat, askelpituus ja -tiheys. Raaka EMG-signaali suodatettiin (< 20 Hz) ja tasasuunnattiin. EMG keskiarvoistettiin (aEMG) kolmessa juoksuaskeleen vaiheessa: 50-0 ms ennen kontaktia (esiaktiivisuus) ja jarrutus- ja työntövaiheessa. Tuloksissa huomioitiin jokaisen lihaksen aEMG ja niiden keskiarvo. Sekä jarrutus- että työntövaiheelle laskettiin EMG/voima (neljän lihaksen keskiarvoinen aEMG/nettoresultanttivoima) -suhde neuraalisen hyötysuhteen määrittämiseksi. (Nummela ym. 1994.) Tulokset ilmoitettiin prosentteina suhteessa REF:iin (Nummela 1989).

7.3.5 Maksimaalinen esikevennyshyppy

Maksimaaliset EKH:t suoritettiin samalla voimalevyllä kuin juoksutkin. Koehenkilöt lähtivät suorilta jaloilta, kävivät oman tuntemuksensa perusteella n. 90 asteen polvikulmassa, ponnistivat ja palasivat maahan suorille jaloille. Hyppyjen aikana kädet olivat lantiolla.

Painopisteen nousukorkeus laskettiin lentoajan avulla:

- $gt^2 / 8$ ($g = 9.81 \text{ m/s}^2$; $t = \text{lentoaika}$)

Eksentrisen ja konsentrisen lihastyön vaiheet jaettiin maksimaalisen voiman avulla (Komi & Bosco 1978). Molemmissa vaiheissa analysoitiin keskiarvoinen voima ja voimantuotto-aika. Eksentrisessä vaiheessa analysoitiin maksimaalinen voimantuottonopeus (5 ms:n keskiarvo), VL:n ja VM:n aEMG sekä aEMG/voima -suhde (VL:n ja VM:n keskiarvoinen aEMG/keskiarvoinen voima). Konsentrisessä vaiheessa analysoitiin GA:n, VL:n, VM:n ja niiden keskiarvoinen aEMG sekä aEMG/voima -suhde (GA:n, VL:n ja VM:n keskiarvoinen aEMG/keskiarvoinen voima). BF:n aktiivisuudet ja GA:n aktiivisuus eksentrisessä vaiheessa olivat niin vähäisiä, ettei niitä huomioitu. aEMG ja aEMG/voima -suhde ilmoitettiin prosentteina post verryttelystä. EMG-signaali käsiteltiin samalla tavalla kuin juoksuissa. Ennen harjoitusta suoritetuista hypyistä analysoitiin nousukorkeudeltaan parempi suoritus ja juoksusarjojen jälkeisistä hypyistä ensimmäinen suoritus, sillä 80 % ensimmäisten hypyjen nousukorkeuksista oli heikompia kuin toisissa hypyissä.

7.3.6 Maksimaalinen isometrinen jalkojen ojennus

MIV-testi suoritettiin jalkadynamometrillä (Jyväskylän yliopisto, Liikuntabiologian laitos). Voimasignaali vahvistettiin ja siirrettiin tietokoneelle (Acodas -ohjelma). Suorituksissa polvikulma oli 107 astetta. Suoritusten aikana pakarat ja ristiselkä pidettiin kiinni istuimessa ja selkänojassa, joka oli kohtisuorassa lattiaan nähden. Kädet olivat kahvoilla reisien ulkopuolella. Jalkapohjat olivat kiinni voimalevyssä, johon voimantuotto kohdistettiin. Voimalevy oli kohtisuorassa lattiaan nähden. Koehenkilöitä käskettiin tuottamaan voimaa maksimaalisesti ja mahdollisimman nopeasti aloituskomennosta lopetusmerkkiin (noin kolme sekuntia). (Häkkinen & Komi 1986.)

Paras suoritus ennen harjoituksia ja jokaisen sarjan ainoa suoritus huomioitiin analysoinnissa. Niistä analysoitiin MIV ja voiman keskiarvot 100, 200, 300, 400 ja 500 ms:n pisteissä (50 ms:n alue: 25 ms pisteen molemmilta puolilta). Maksimaalinen voimantuottonopeus analysoitiin 5 ms:n keskiarvona (Viitasalo ym. 1980). VL:n ja VM:n aEMG analysoitiin MIV:n alueelta (500-2000 ms) ja samoissa pisteissä kuin voiman keskiarvot (50 ms:n alue). GA:n ja BF:n aktiivisuudet olivat niin vähäisiä, ettei niitä huomioitu. aEMG/voima -suhde (VL:n ja VM:n keskiarvoinen aEMG/voima) analysoitiin MIV:n alueelta ja 300 ms:ssa. aEMG ja aEMG/voima -suhde ilmoitettiin prosentteina post verryttelystä. EMG-signaali käsiteltiin samalla tavalla kuin juoksuissa.

7.3.7 Veren laktaattipitoisuus ja pH

Sormenpääverinäytteestä analysoitiin LAKT (perkloorihappo -menetelmä) ja pH (Stat profile pHox plus, Nova Biomedical, USA). Laskimoverestä analysoitiin vain pH. Juoksusarjojen välisessä vertailussa huomioitiin 1.5 minuutin näytteet. LAKT:n ja pH:n muuttumista seurattiin neljän ja kahdeksan minuutin näytteiden avulla.

7.3.8 Koehenkilöiden harjoittelu mittausjaksolla

Koehenkilöiden (n = 4) harjoittelu analysoitiin 28 päivän ajalta. Ajanjakso käsitti alkumittausten ja viimeisen harjoituksen välisen ajan. Analysoinnissa voimaharjoitukset jaettiin perusvoima-, kuntopiiri- ja loikkaharjoitteluun. Juoksuharjoittelu jaettiin 95-100 %:n, 90-95 %:n, 80-90 %:n ja alle 80 %:n tehon juoksuihin sekä juoksulenkkeihin. Analysoinnissa otettiin lisäksi huomioon tekniikka- ja liikkuvuusharjoitteet, lepopäivien ja harjoituskertojen kokonaismäärä. Jos samaan harjoitukseen kuului useita edellä mainittuja harjoittelun osa-alueita, niiden osuudet suhteellistettiin ajan käytön mukaan.

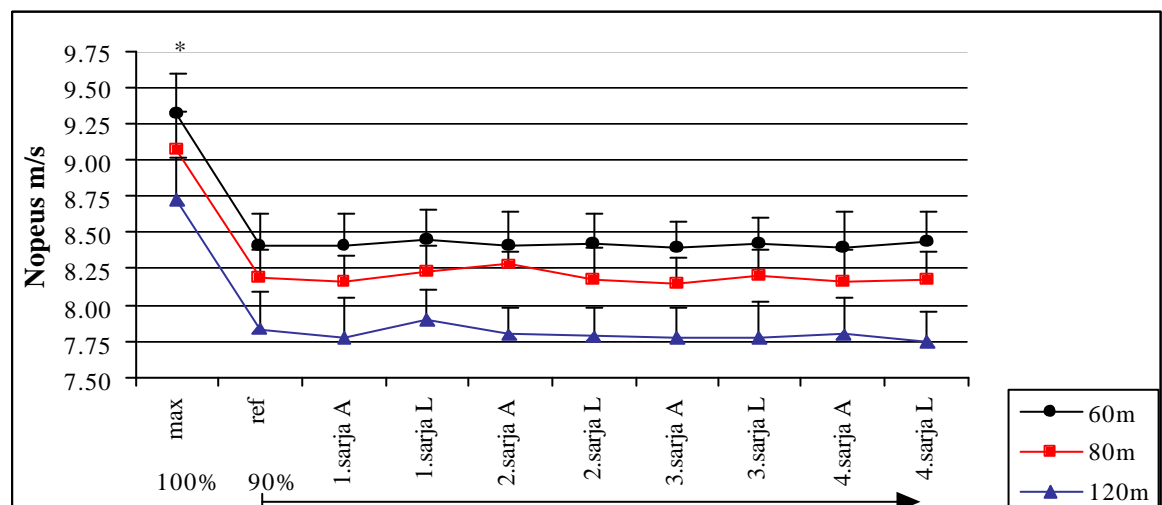
7.4 Tilastollinen käsittely

Tilastollinen käsittely suoritettiin SPSS 10.1 Windows -ohjelmalla. Muuttujien välisten vertailujen helpottamiseksi kaikille muuttujille laskettiin juoksusarjakohtaiset keskiarvot ja -hajonnat. Juoksunopeuksien kohdalla sama tehtiin myös sarjojen kahdelle ensimmäiselle (alku) ja viimeiselle juoksulle (loppu). Harjoitusten väliset erot ja harjoitusten sisäinen ajallinen vaihtelu (post verryttely ja juoksusarjat) analysoitiin kaksisuuntaisen varianssi-analyysin toistomittauksilla. Yksisuuntaista varianssianalyysiä (ANOVA) käytettiin maksimaalisessa juoksussa, REF:ssa, post verryttelyssä, viimeisessä juoksusarjassa ja 960 m:ssä harjoitusten välisten erojen analysoimiseen. Harjoitusten väliset erot paikannettiin Post Hoc testillä (Bonferronin -menetelmä) ja harjoitusten sisäiset muutokset kahden toisistaan riippuvaisen otoksen parillisella t-testillä. Muuttujien suhteellisten muutosten korrelaatioiden määrittämiseen käytettiin Pearsonin -menetelmää. Suhteelliset muutokset analysoitiin REF-1. sarjan, 1.-2. sarjan, 2.-3. sarjan ja 3.-4. sarjan väliltä, joten harjoituksia kohden niitä tuli yhteensä 20 (neljä / koehenkilö). Tulokset olivat tilastollisesti merkitseviä, kun $p < 0.05$.

8 TULOKSET

8.1 Juoksunopeudet

Koehenkilöiden ajat maksimaalisilla 60, 80 ja 120 m:llä olivat 7.1 ± 0.2 s, 9.4 ± 0.1 s ja 14.1 ± 0.3 s. Harjoituksissa juoksuajat säilyivät lähes muuttumattomina neljässä juoksu-sarjassa 60 m:llä (7.7 ± 0.1 , 7.6 ± 0.1 , 7.7 ± 0.1 ja 7.6 ± 0.2 s), 80 m:llä (10.2 ± 0.1 , 10.3 ± 0.1 , 10.3 ± 0.2 ja 10.3 ± 0.2 s) sekä 120 m:llä (15.6 ± 0.4 , 15.5 ± 0.3 , 15.6 ± 0.3 ja 15.6 ± 0.4 s). Maksimaaliset nopeudet viimeisellä kymmenellä metrillä poikkesivat toisistaan juoksumatkojen välillä, minkä vuoksi nopeudet olivat erilaiset myös harjoitusten kesken. Ne säilyivät, kun verrattiin sarjojen alkuja ja loppuja. (Kuvio 13.) Viimeisen kymmenen metrin maksimaalisista nopeuksista lasketut suoritustehot harjoituksissa, REF mukaan luki- en, olivat 60, 80 ja 120 m:llä keskiarvoisesti 90.4 ± 1.2 , 90.2 ± 1.5 ja 89.5 ± 1.4 %. No- peudet ensimmäisessä mittauspisteessä olivat hieman suuremmat kuin viimeisellä kymme- nellä metrillä. Ne säilyivät harjoituksissa ja olivat 60, 80 ja 120 m:llä keskiarvoisesti 8.51 ± 0.19 , 8.35 ± 0.19 ja 7.89 ± 0.23 m/s.



KUVIO 13. Juoksunopeus viimeisellä kymmenellä metrillä (keskiarvo \pm -hajonta) ($n = 5$). max = maksimaalinen juoksu, ref = referenssijuoksu, A = alku, L = loppu. **Merkitsevä ero max. nopeudessa 60 ja 120 m:n harjoitusten kesken: $*p < 0.05$.**

8.2 Verimuuttujat

8.2.1 Laktaattipitoisuus

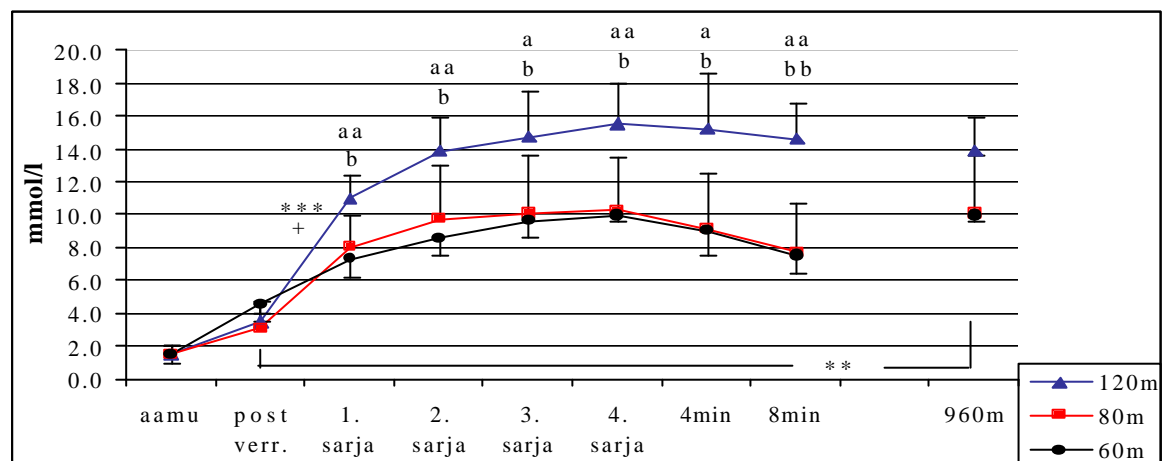
Veren LAKT kasvoi merkitsevästi harjoitusten aluissa ja säilyi merkitsevästi korkeam- malla kuin post verryttelyssä. Se laski 1.5-4 ja edelleen 4-8 minuutin välillä viimeisen sar-

jan jälkeen (merkitsevästi 80 m:llä). (Taulukko 8.) LAKT oli merkitsevästi korkeampi jokaisen sarjan jälkeen 120 m:llä kuin 60 ja 80 m:llä. Merkitsevä ero syntyi post verryttelyn ja ensimmäisen sarjan välillä, minkä jälkeen kasvu ei eronnut merkitsevästi harjoitusten kesken. LAKT:ssa ei havaittu merkitsevää eroa harjoitusten kesken post verryttelyssä tai 960 m:ssä, mutta sen kasvu post verryttelystä 960 m:iin oli kuitenkin merkitsevästi suurempaa 120 m:llä (10.4 ± 2.2 mmol/l) kuin 60 m:llä (5.5 ± 1.2 mmol/l). Kyseinen kasvu 80 m:llä oli 6.9 ± 3.7 mmol/l. (Kuvio 14.)

TAULUKKO 8. LAKT:n muutosten tilastolliset merkitsevyydet harjoituksissa.

matka	lepo-post verr.	post verr.- 1.sarja	1.-2. sarja	2.-3. sarja	3.-4. sarja	post verr.- 4.sarja	post verr.- 960m	960m- 4.sarja	4.sarja -4min	4-8 min
60 m	**	**	*	*	---	***	***	?	^A ---	^A ---
80 m	*	**	---	---	---	**	*	---	*	**
120 m	*	***	*	---	*	***	***	---	---	---

post verr. = verryttelyn jälkeen. ^A n = 4. ***p<0.001, **p<0.01, *p<0.05, --- ei merkitsevyyttä, ? ei voi mitata.



KUVIO 14. Veren LAKT (keskiarvo \pm -hajonta) (n = 5, paitsi 60 m:llä 4 ja 8 minuutissa n = 4) ja merkitsevyydet harjoitusten välillä. Mittauspisteittäin 60 ja 120 m:n kesken: ^{aa}p<0.01 ja ^ap<0.05; 80 ja 120 m:n kesken: ^{bb}p<0.01 ja ^bp<0.05. Muutos post verryttelystä 1. sarjaan 60 ja 120 m:n kesken: *p<0.001; 80 ja 120 m:n kesken: ⁺p<0.05. Muutos post verryttelystä 960 m:iin 60 ja 120 m:n kesken: **p<0.01.**

8.2.2 pH-arvot

pH-arvot laskimoverestä (pHl) olivat alhaisempia kuin sormenpäáverestä (pHs). pHs laski merkitsevästi harjoitusten aluissa ja säilyi merkitsevästi alhaisempana kuin post verryttelyssä. pHl laski merkitsevästi levosta post verryttelyyn 120 m:llä ja post verryttelystä 960 m:iin jokaisessa harjoituksessa. Sekä pHs että pHl laskivat merkitsevästi 960 m:stä viimeisen sarjaan 120 m:llä. pHs kasvoi 1.5-4 minuutin välillä 60 ja 80 m:llä ja 4-8 minuutin välillä jokaisessa harjoituksessa (merkitsevästi 80 ja 120 m:llä). (Taulukko 9.)

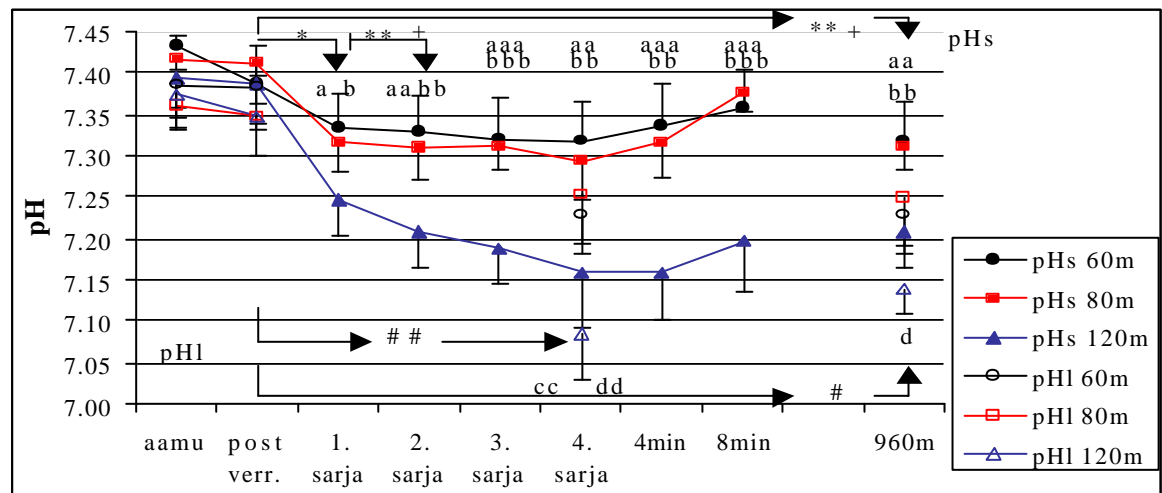
pHs oli merkitsevästi alhaisempi jokaisessa sarjassa 120 m:llä kuin 60 ja 80 m:llä. Merkitsevät erot syntyivät harjoitusten aluissa. Myös 960 m:ssä pHs oli merkitsevästi alhaisempi 120 m:llä kuin 60 ja 80 m:llä ja sen lasku post verrytteystä 960 m:iin oli merkitsevästi suurempaa 120 m:llä (0.18 ± 0.04 pH-yksikköä) kuin 60 ja 80 m:llä (0.09 ± 0.05 ja 0.10 ± 0.02 pH-yksikköä). (Kuvio 15.)

pHl oli 960 m:ssä merkitsevästi alhaisempi 120 kuin 80 m:llä ja sen lasku post verrytteystä 960 m:iin oli merkitsevästi suurempaa näiden harjoitusten kesken (0.21 ± 0.05 ja 0.10 ± 0.05 pH-yksikköä). Lasku oli 0.16 ± 0.06 pH-yksikköä 60 m:llä. pHl oli merkitsevästi alhaisempi 120 m:llä kuin 60 ja 80 m:llä neljännessä sarjassa, mutta muutos post verrytteystä neljanteen sarjaan oli merkitsevästi erilainen vain 120 ja 80 m:n kesken. (Kuvio 15.)

TAULUKKO 9. pH-arvojen muutosten tilastolliset merkitsevyydet harjoituksissa.

	matka	lepo- post post verr.	post verr.- 1.sarja	1.-2. sarja	2.-3. sarja	3.-4. sarja	post verr.- 4.sarja	post verr.- 960m	960m- 4.sarja	4.sarja- 4min	4-8 min
pHs	60 m	---	*	---	---	---	***	***	?	---	---
	80 m	---	**	---	---	---	**	***	---	---	** A
	120 m	---	***	**	---	---	***	***	*	---	*
pHl	60 m	---					*	*	?		
	80 m	---					*	*	---		
	120 m	**					**	**	*		

pHs = pH sormenpää, $n = 5$, paitsi ^A $n = 3$, ^B $n = 4$. pHl = pH laskimo, $n = 4$. *** $p < 0.001$, ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$, . --- ei merkitsevyyttä, ? ei voi mitata.

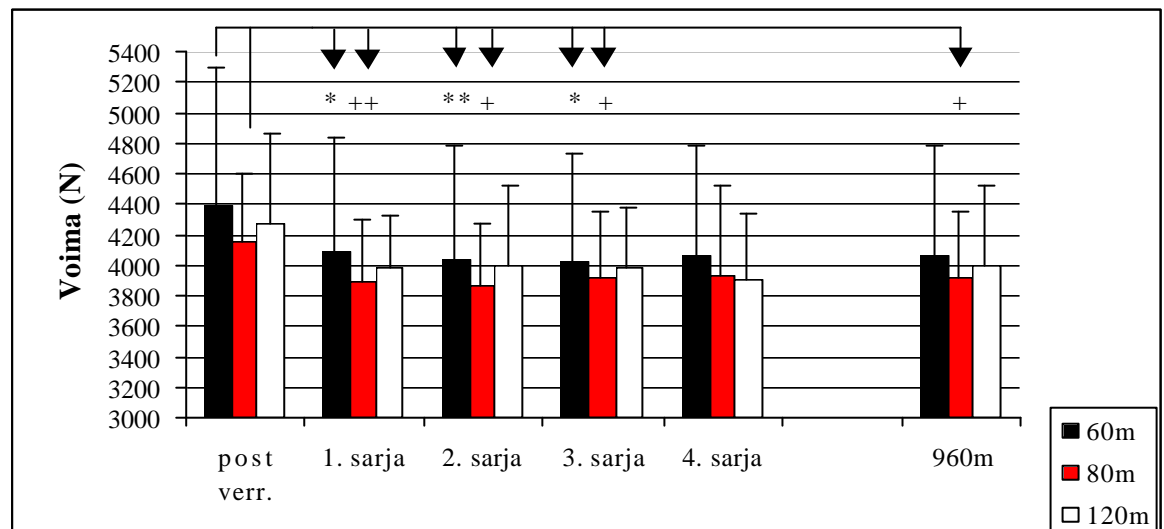


KUVIO 15. Sormenpää- (pHs) ja laskimoveren (pHl, $n = 4$) pH-arvot (keskiarvo \pm -hajonta) ja merkitsevyydet harjoitusten välillä. pHs aamu 60 m:llä $n = 3$, 80 m:llä $n = 4$ ja 120 m:llä $n = 4$. pHs 4 ja 8 min 80 m:llä $n = 3$ ja $n = 4$. KUVION YLÄOSASSA pHs:n MERKITSEVYYDET. Mittauspisteittäin 60 ja 120 m:n kesken: ^{aaa} $p < 0.001$, ^{aa} $p < 0.01$ ja ^a $p < 0.05$; 80 ja 120 m:n kesken: ^{bbb} $p < 0.001$, ^{bb} $p < 0.01$ ja ^b $p < 0.05$. Muutos nuolien osoittamalla väleillä 60 ja 120 m:n kesken: ^{**} $p < 0.01$ ja ^{*} $p < 0.05$; 80 ja 120 m:n kesken: ⁺ $p < 0.05$. ALHAALLA pHl:n MERKITSEVYYDET. 4. sarjassa 60 ja 120 m:n kesken: ^{cc} $p < 0.01$; 80 ja 120 m:n kesken: ^{dd} $p < 0.01$. 960 m:ssä 80 ja 120 m:n kesken: ^d $p < 0.05$. Muutos nuolien osoittamalla väleillä: 80 ja 120 m:n kesken: [#] $p < 0.01$ ja [#] $p < 0.05$.

8.3 Maksimaalinen isometrinen jalkojen ojennus

8.3.1 Voimantuotto

MIV heikkeni merkitsevästi post verryttelystä ensimmäiseen sarjaan 60 ja 80 m:llä ja säilyi merkitsevästi heikompana kolmanteen sarjaan asti. Se heikkeni myös 120 m:llä, mutta ei merkitsevästi ($p = 0.078$). Heikkeneminen post verryttelystä 960 m:iin 60, 80 ja 120 m:llä oli 6.8 ± 8.5 , 5.5 ± 3.3 ja 6.4 ± 5.6 %, mikä oli merkitsevää 80 m:llä. (Kuvio 16.) Voiman keskiarvot 100, 200, 300, 400 ja 500 ms:ssa heikentyivät post verryttelystä toiseen sarjaan (voimakkaimmin 120 m:llä), mutta eivät enää harjoitusten lopussa. Merkitsevästi voiman keskiarvo heikkeni 400 ms:ssa 120 m:n harjoituksen alussa (-10 ± 5 %; $p < 0.05$). Maksimaalinen voimantuottonopeus 120 m:llä muuttui samalla tavalla kuin voiman keskiarvot. (Liite 1: taulukko 14, s. 77.)



KUVIO 16. MIV (keskiarvo \pm -hajonta) ($n = 5$). **Merkitsevä ero post verryttelyyn 60 m:llä:** $**p < 0.01$ ja $*p < 0.05$; **80 m:llä:** $++p < 0.01$ ja $+p < 0.05$.

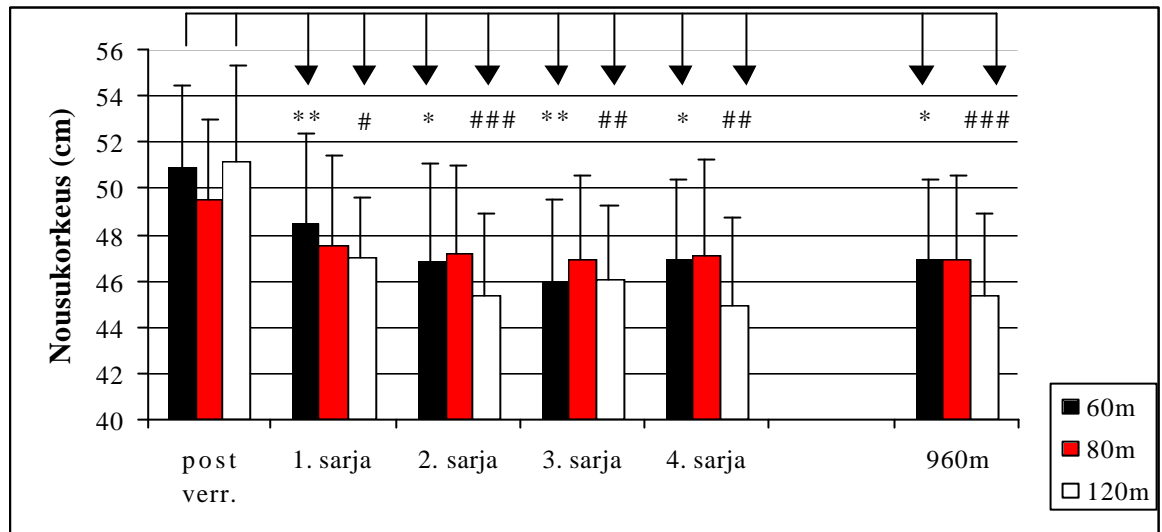
8.3.2 EMG ja EMG/voima –suhde

VL:n, VM:n ja niiden keskiarvoinen aEMG 100, 200, 300, 400 ja 500 ms:ssa olivat pääsääntöisesti suuremmat jokaisessa sarjassa kuin post verryttelyssä (300 ms:n kohta taulukossa 11). aEMG:t olivat pääsääntöisesti suuremmat myös MIV:n alueella juoksusarjojen jälkeen kuin post verryttelyssä. aEMG/voima –suhde MIV:n alueella kasvoi merkitsevästi 120 m:llä (19 ± 14 %; $p < 0.05$). Se oli jokaisessa harjoituksessa pääsääntöisesti suurempi juoksusarjojen jälkeen kuin post verryttelyssä sekä 300 ms:ssa että MIV:n alueella. (Liite 2: taulukko 15, s. 78.)

8.4 Maksimaalinen esikevnyshyppy

8.4.1 Nousukorkeus

EKH:n nousukorkeus heikkeni merkitsevästi heti harjoitusten alussa 60 ja 120 m:llä ja säilyi merkitsevästi heikompana kuin post verryttelyssä. Myös 80 m:llä se heikkeni, mutta ei merkitsevästi ($p = 0.085$). Heikkeneminen post verryttelystä 960 m:iin oli 60, 80 ja 120 m:llä 7.7 ± 5.1 , 5.3 ± 2.8 ja 11.3 ± 2.4 %, mikä oli merkitsevää 60 ja 120 m:llä. (Kuvio 17.)

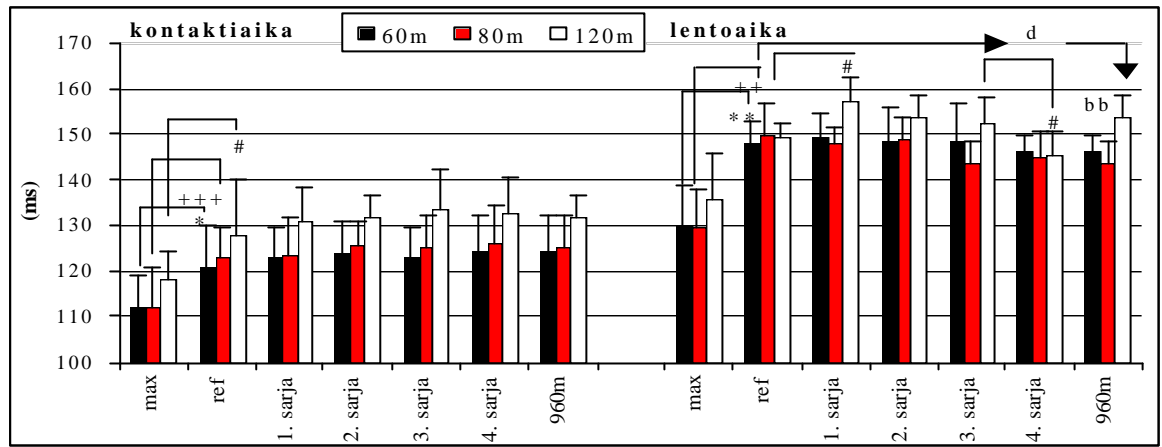


KUVIO 17. EKH:n nousukorkeus (keskiarvo \pm -hajonta) ($n = 5$). **Merkitsevää ero post verryttelyyn 60 m:llä:** ** $p < 0.01$ ja * $p < 0.05$; **120 m:llä:** ### $p < 0.001$, ## $p < 0.01$ ja # $p < 0.05$.

8.4.2 Voimantuotto ja EMG eksentrisessä ja konsentrisessä lihastyössä

EKH:n eksentrisessä vaiheessa keskiarvoinen voima, voimantuottoaika, maksimaalinen voimantuottonopeus, VL:n, VM:n ja niiden keskiarvoinen aEMG sekä aEMG/voima – suhde eivät muuttuneet merkitsevästi harjoituksissa. Keskiarvoja tarkasteltaessa maksimaalinen voimantuottonopeus heikkeni juoksusarjojen lisääntyessä 60 ja 120 m:llä. Keskiarvoinen aEMG varsinkin 80 m:llä ja aEMG/voima –suhde 80 ja 120 m:llä olivat suurempia juoksusarjoissa kuin post verryttelyssä. (Liite 3: taulukko 16, s. 79.)

EKH:n konsentrisessä vaiheessa keskiarvoinen voima, voimantuottoaika, GA:n, VL:n, VM:n ja niiden keskiarvoinen aEMG sekä aEMG/voima –suhde eivät muuttuneet merkitsevästi harjoituksissa. Keskiarvoinen aEMG kasvoi hieman suhteessa post verryttelyyn. aEMG/voima –suhteen eroaminen juoksusarjojen ja post verryttelyn välillä oli vähäisempää 60 ja 80 m:llä kuin 120 m:llä. (Liite 3: taulukko 17, s. 79.)



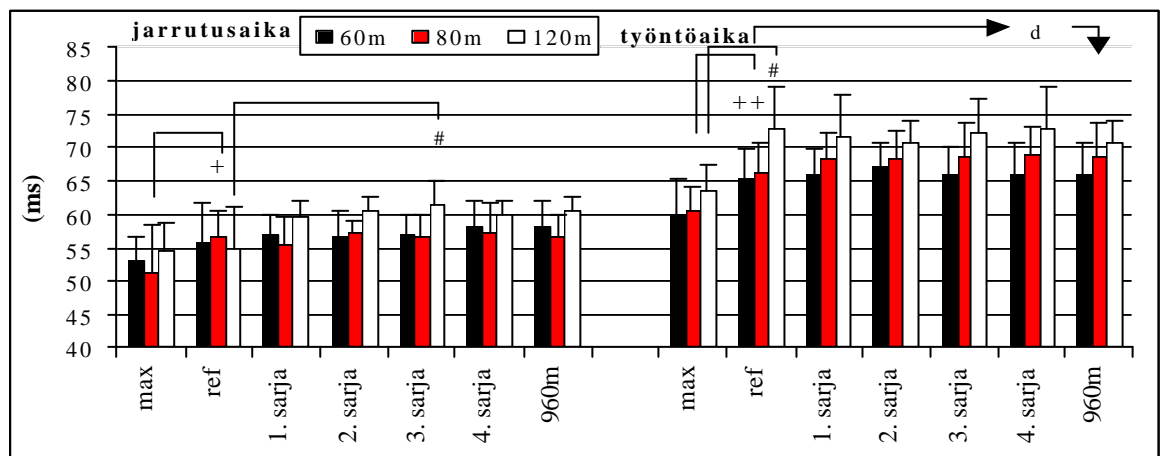
KUVIO 19. Kontakti- ja lentoaika (keskiarvo \pm -hajonta) ($n = 5$). **Merkitsevä ero 60 m:llä:** $**p < 0.01$ ja $*p < 0.05$; **80 m:llä:** $+++p < 0.001$ ja $++p < 0.01$; **120 m:llä:** $\#p < 0.05$. **Merkitsevä ero REF:sta 960 m:iin 80 ja 120 m:n kesken:** $^d p < 0.05$. **Merkitsevä ero 960 m:ssä 80 ja 120 m:n kesken:** $^{bb} p < 0.01$.

TAULUKKO 10. Suhteellinen kontaktiaika (%) (keskiarvo \pm -hajonta) ($n = 5$).

matka	max.	REF	1. sarja	2. sarja	3. sarja	4. sarja
60 m	46.3 \pm 2.4	45.0 \pm 1.9	45.2 \pm 2.0	45.5 \pm 2.4	45.3 \pm 2.4	45.9 \pm 1.8
80 m	46.3 \pm 3.2	45.0 \pm 1.8	45.5 \pm 2.1	45.8 \pm 1.8	46.6 \pm 2.2	46.5 \pm 2.5
120 m	46.5 \pm 2.6	46.1 \pm 2.2	45.4 \pm 1.4	46.1 \pm 1.5	46.7 \pm 2.3	47.8 \pm 2.0 [#]

Tummennetut ruudut = 960 m. Vertaus 1. sarjaan: $^{\#} p < 0.05$.

Jarrutusaika 80 m:llä ja työntöaika 80 ja 120 m:llä olivat merkitsevästi pidemmät REF:ssa kuin maksimaalisissa juoksuissa. Työntöaika REF:ssa oli pisin 120 m:llä. Jarrutusaika pidentyi merkitsevästi REF:sta kolmanteen sarjaan 120 m:llä. Se pidentyi REF:sta 960 m:iin 60, 80 ja 120 m:llä 4.8 ± 4.7 , 0.3 ± 6.6 ja 10.9 ± 8.9 %. Työntöaika muuttui REF:sta 960 m:iin 60, 80 ja 120 m:llä 0.7 ± 2.2 , 3.6 ± 2.1 ja -2.6 ± 4.7 %, mikä oli merkitsevästi erilaista 80 ja 120 m:n kesken. (Kuvio 20.)



KUVIO 20. Jarrutus- ja työntöaika maksimaalisissa juoksuissa ja harjoituksissa (keskiarvo \pm -hajonta) ($n = 5$). **Merkitsevä ero 80 m:llä:** $++p < 0.01$ ja $+p < 0.05$; **120 m:llä:** $\#p < 0.05$. **Merkitsevä ero REF:sta 960 m:iin 80 ja 120 m:n kesken:** $^d p < 0.05$.

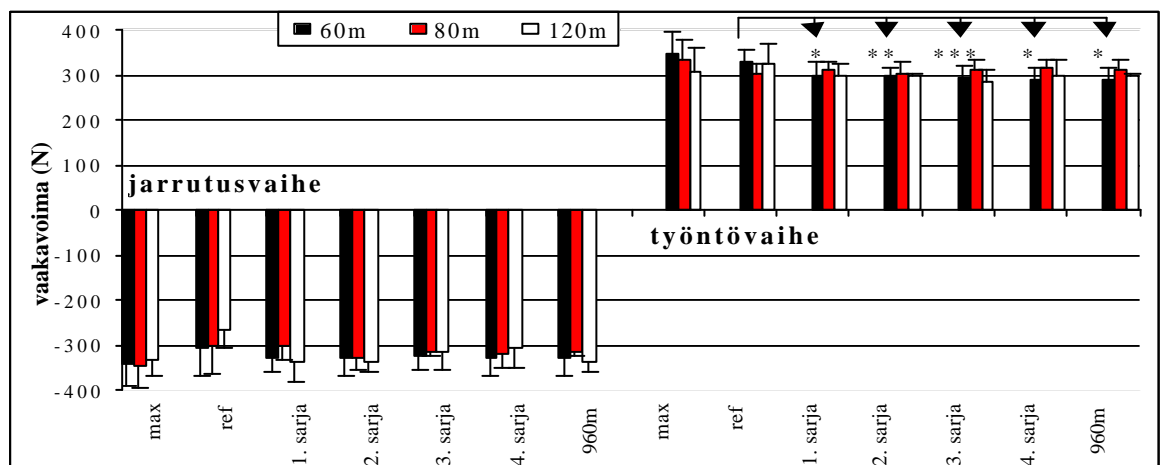
8.5.2 Alustan reaktivoimat

Pystyvoima oli jarrutus- ja työntövaiheessa suurempi REF:ssa kuin maksimaalisissa juoksuissa (merkittävästi työntövaiheessa 60 ja 120 m:llä). Työntövaiheen pystyvoima heikkeni merkittävästi harjoituksen lopussa 60 m:llä. Se oli myös merkittävästi pienempi 60 m:llä kuin 80 ja 120 m:llä 960 m:ssä. (Taulukko 11.) Jarrutusvaiheen vaakavoima oli pienempi REF:ssa kuin maksimaalisissa juoksuissa. Työntövaiheessa se heikkeni matkan kasvaessa maksimaalisissa juoksuissa ja oli pienempi REF:ssa kuin maksimaalisissa juoksuissa 60 ja 80 m:llä. Jarrutusvaiheen vaakavoima kasvoi harjoitusten aluissa, mutta ei merkittävästi. Se kasvoi REF:sta 960 m:iin 60, 80 ja 120 m:llä 8.7 ± 16.6 , 7.4 ± 21.3 ja 29.4 ± 13.5 %. Työntövaiheen vaakavoima 60 m:llä oli merkittävästi pienempi jokaisessa sarjassa kuin REF:ssa. Se muuttui REF:sta 960 m:iin 60, 80 ja 120 m:llä -12.1 ± 5.8 , 3.3 ± 13.4 ja -7.3 ± 13.9 %. (Kuvio 21.)

TAULUKKO 11. Jarrutus- ja työntövaiheiden pystyvoimat (keskiarvo \pm hajonta) ($n = 5$).

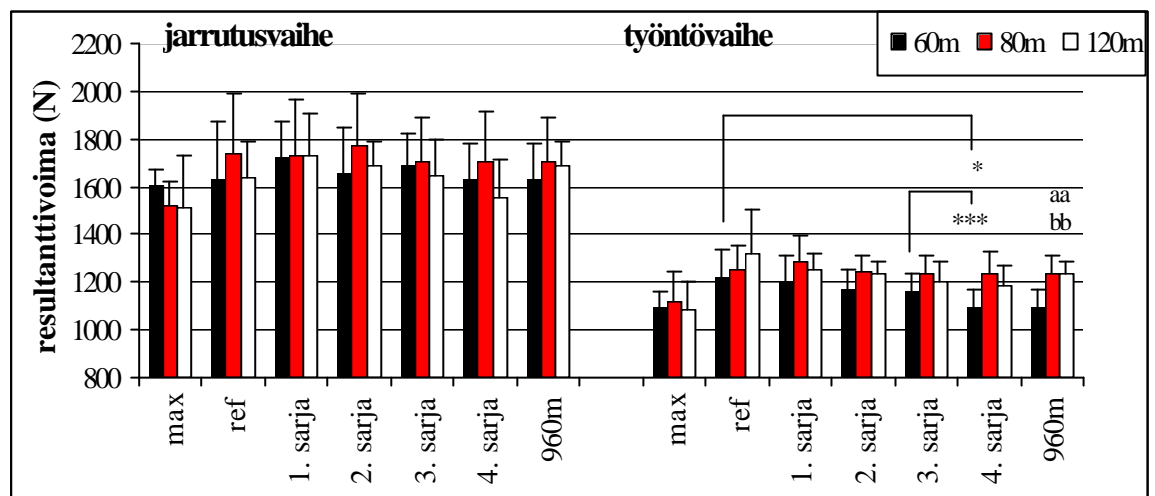
muuttuja	matka	max.	REF	1. sarja	2. sarja	3. sarja	4. sarja
jarrutusvaiheen pystyvoima (N)	60 m	1544 \pm 88	1595 \pm 243	1682 \pm 163	1612 \pm 193	1649 \pm 135	1574 \pm 159
	80 m	1471 \pm 107	1710 \pm 250	1703 \pm 234	1734 \pm 219	1669 \pm 180	1662 \pm 213
	120 m	1472 \pm 218	1611 \pm 156	1693 \pm 164	1640 \pm 109	1607 \pm 158	1510 \pm 165
työntövaiheen pystyvoima (N)	60 m	984 \pm 76	1151 \pm 125^a	1151 \pm 107	1107 \pm 88	1105 \pm 77	1032 \pm 80^{* bbb c dd}
	80 m	1048 \pm 127	1198 \pm 95	1224 \pm 119	1186 \pm 70	1180 \pm 68	1178 \pm 89
	120 m	1017 \pm 128	1269 \pm 171^a	1205 \pm 60	1186 \pm 47	1143 \pm 74	1127 \pm 90

Tummennetut ruudut = 960 m. Merkittävä ero maksimaaliseen juoksuun: ^a $p < 0.05$. Merkittävä ero REF:iin: ^{*} $p < 0.05$. Merkittävä ero 3. sarjaan: ^{bbb} $p < 0.001$. Merkittävä ero 960 m:ssä 60 ja 80 m:n kesken: ^c $p < 0.05$; 60 ja 120 m:n kesken: ^{dd} $p < 0.01$.



KUVIO 21. Jarrutus- ja työntövaiheiden vaakavoimat (keskiarvo \pm hajonta) ($n = 5$). Merkittävä ero REF:iin 60 m:llä: ^{***} $p < 0.001$, ^{**} $p < 0.01$ ja ^{*} $p < 0.05$.

Maksimaalisissa juoksuissa resultanttivoima oli suurempi jarrutusvaiheessa 60 m:llä kuin 80 ja 120 m:llä sekä pystysuuntaisempi työntövaiheessa matkan kasvaessa. Se oli molemmissa vaiheissa suurempi ja pystysuuntaisempi REF:ssä kuin maksimaalisissa juoksuissa. (Taulukko 12.) Jarrutusvaiheen resultanttivoima heikkeni hieman 120 m:n harjoituksen lopussa, mutta ei merkitsevästi. Työntövaiheen resultanttivoima heikentyi merkitsevästi 3.-4. sarjan välillä 60 m:llä ($6.2 \pm 1.7 \%$). Se heikentyi REF:sta 960 m:iin 60, 80 ja 120 m:llä 10.0 ± 7.4 , 0.8 ± 8.1 ja $5.3 \pm 12.9 \%$ ja oli 960 m:ssä merkitsevästi pienempi 60 m:llä kuin 80 ja 120 m:llä. (Kuvio 22.)



KUVIO 22. Jarrutus- ja työntövaiheiden resultanttivoimat (keskiarvo \pm -hajonta) ($n = 5$). Merkitsevä ero 60 m:llä: *** $p < 0.001$, * $p < 0.05$. Merkitsevä ero 960 m:ssä 60 ja 80 m:n kesken: ^{aa} $p < 0.01$; 60 ja 120 m:n kesken: ^{bb} $p < 0.01$.

TAULUKKO 12. Jarrutus- ja työntövaiheiden resultanttivoimien suunnat (keskiarvo \pm -hajonta) ($n = 5$).

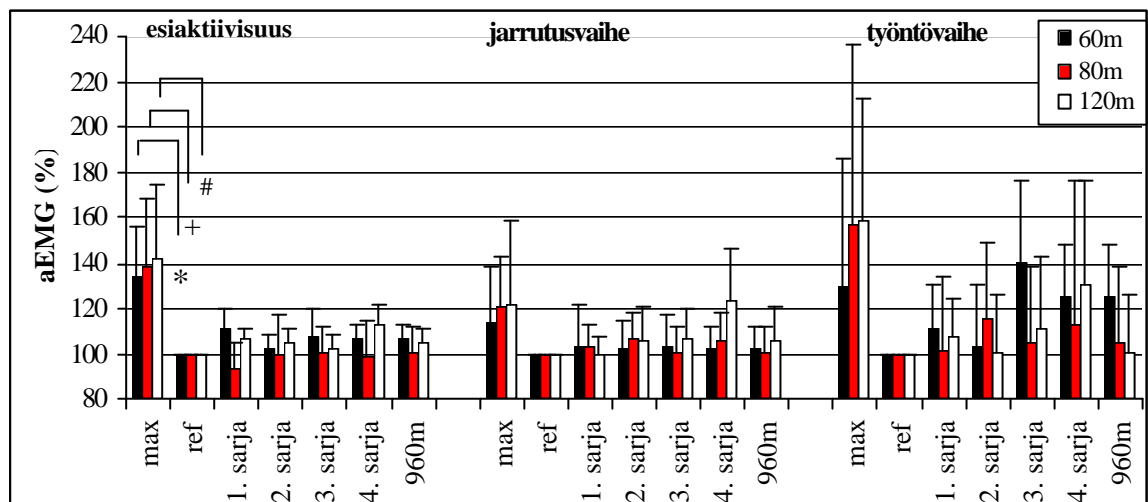
muuttuja	matka	max.	REF	1. sarja	2. sarja	3. sarja	4. sarja
jarrutusvaiheen resultanttivoiman suunta (°)	60 m	-76.8 \pm 2.0	-78.4 \pm 0.7	-78.2 \pm 1.5	-77.7 \pm 0.9	-78.2 \pm 1.2	-77.5 \pm 2.0
	80 m	-75.9 \pm 2.4	-79.3 \pm 2.1[#]	-79.2 \pm 2.2	-78.4 \pm 1.1	-78.5 \pm 1.0	-78.4 \pm 1.6
	120 m	-76.5 \pm 1.6	-80.0 \pm 2.3	-78.0 \pm 0.4	-77.7 \pm 0.9	-77.9 \pm 1.0	-77.7 \pm 1.0
työntövaiheen resultanttivoiman suunta (°)	60 m	68.8 \pm 3.6	71.6 \pm 2.0	72.9 \pm 1.4	72.1 \pm 1.9	72.7 \pm 1.9	71.7 \pm 1.5
	80 m	69.6 \pm 3.0	73.4 \pm 1.5	73.3 \pm 1.5	73.4 \pm 1.7	72.7 \pm 1.3	72.6 \pm 1.0
	120 m	71.2 \pm 3.2	74.0 \pm 0.9	73.9 \pm 1.0	73.8 \pm 0.9	73.7 \pm 1.3	73.1 \pm 1.5

Tummennetut ruudut = 960 m. Merkitsevä ero maksimaaliseen juoksuun: [#] $p < 0.05$.

8.5.3 EMG ja EMG/voima –suhde

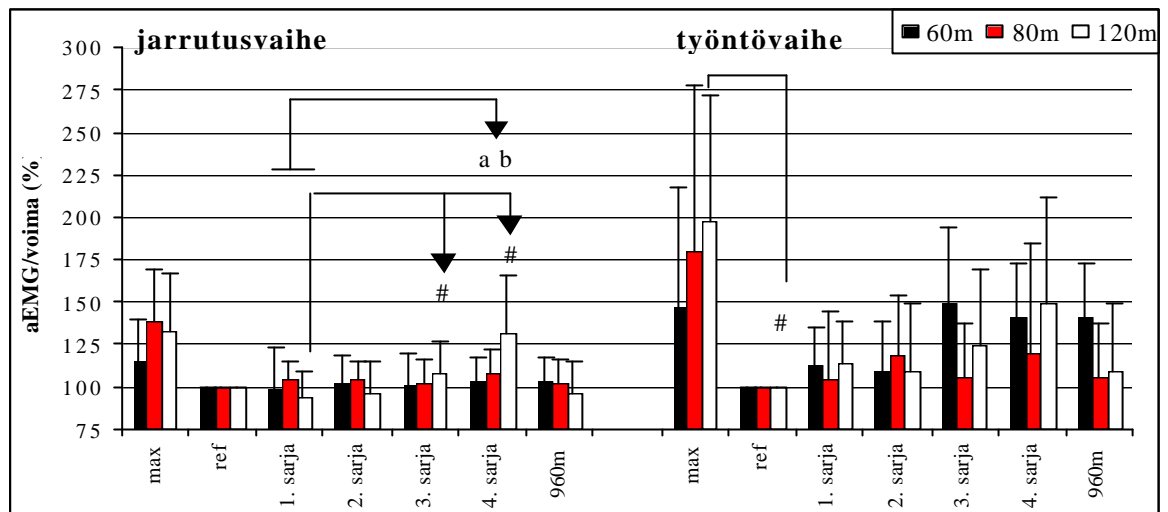
VL:n aEMG esiaktiivisuusvaiheessa sekä BF:n aEMG jarrutus- ja työntövaiheissa olivat merkitsevästi pienemmät REF:ssa kuin maksimaalisissa juoksuissa 120 m:llä ($p < 0.05$). BF:n aEMG kasvoi selvästi jarrutusvaiheessa REF:sta neljänteen sarjaan ja merkitsevästi työntövaiheessa kolmanteen ja neljänteen sarjaan 120 m:llä ($p < 0.05$ ja $p < 0.01$). VL:n aEMG työntövaiheessa kasvoi 60 m:llä ja heikkeni 80 m:llä REF:sta 960 m:iin, mikä oli merkitsevä ero harjoitusten välillä ($p < 0.05$). (Liite 4: taulukko 18, s. 80.)

Esiaktiivisuusvaiheen keskiarvoinen aEMG oli merkitsevästi pienempi REF:ssa kuin maksimaalisissa juoksuissa kaikilla matkoilla. Ero REF:n ja maksimaalisten juoksujen välillä kasvoi esiaktiivisuus- jarrutus- ja työntövaiheissa juoksumatkan kasvaessa. REF:iin verrattuna aEMG oli harjoituksissa suurempi esiaktiivisuusvaiheessa 60 ja 120 m:llä, jarrutusvaiheessa erityisesti 120 m:n neljännessä sarjassa ja työntövaiheessa erityisesti 60 m:n kolmannessa sekä 120 m:n neljännessä sarjassa. (Kuvio 23.)



KUVIO 23. Neljän lihaksen keskiarvoinen aEMG esiaktiivisuus-, jarrutus- ja työntövaiheissa (keskiarvo \pm -hajonta) ($n = 5$). **Merkitsevä ero maksimaaliseen juoksuun 60m:llä:** * $p < 0.05$; **80 m:llä:** ++ $p < 0.05$ ja **120 m:llä:** # $p < 0.05$.

Jarrutus- ja työntövaiheen aEMG/resultanttivoima -suhde oli pienempi REF:ssa kuin maksimaalisissa juoksuissa jokaisella matkalla. Työntövaiheessa ero oli merkitsevä 120 m:llä. Jarrutusvaiheen aEMG/resultanttivoima -suhde 120 m:llä oli kolmannessa ja neljännessä sarjassa merkitsevästi suurempi kuin ensimmäisessä sarjassa. Sen muutos 1.-4. sarjan välillä oli merkitsevästi suurempi 120 m:llä kuin 60 ja 80 m:llä. Myös työntövaiheen aEMG/resultanttivoima -suhde kasvoi harjoituksissa, mutta ei merkitsevästi. (Kuvio 24.)



KUVIO 24. aEMG/voima –suhde jarrutus- ja työntövaiheissa (keskiarvo \pm -hajonta) ($n = 5$). Merkittävä ero 60 m:llä: [#] $p < 0.05$. Merkittävä ero muutoksessa 1.-4. sarjan välillä 60 ja 120 m:n kesken: ^a $p < 0.05$; 80 ja 120 m:n kesken: ^b $p < 0.05$.

8.6 Mitattujen muuttujien väliset yhteydet

LAKT:n, pHs:n, MIV:n ja EKH:n nousukorkeuden suhteelliset muutokset korreloivat merkittävästi keskenään. Lisäksi LAKT ja pHs korreloivat juoksun biomekaanisten muuttujien kanssa 120 m:llä. (Liite 5: taulukko 19, s. 81.)

EKH:n nousukorkeuden ja MIV:n suhteelliset muutokset korreloivat positiivisesti 120 m:llä. Negatiivisesti nousukorkeuteen oli yhteydessä aEMG/voima –suhde niin isometrisen suorituksen (60 m) kuin juoksujenkin (80 m) aikana. EKH:n eksentrisen ja konsentrisen keskiarvoisen voiman ja konsentrisen voimantuottoajan suhteelliset muutokset korreloivat juoksun biomekaanisten muuttujien kanssa (korrelaatiot eivät merkitseviä kaikilla matkoilla). MIV:n ja juoksun biomekaanisten muuttujien välillä ei korrelaatioita havaittu. (Liite 6: taulukko 20, s. 82.)

Jarrutus-, kontakti- ja lentoajan suhteelliset muutokset korreloivat positiivisesti ja suhteellisen kontaktiajan ja jarrutusvaiheen aEMG/voima –suhteen suhteelliset muutokset negatiivisesti askelpituuden kanssa. Jarrutusvaiheen pysty- ja resultanttivoimalla oli negatiivinen yhteys suhteelliseen kontaktiaikaan ja vaakavoimalla positiivinen yhteys kontakti- ja lentoaikaan. Jarrutusvaiheen vaakavoimalla ja jarrutusajalla oli positiivinen keskinäinen yhteys ja negatiivinen yhteys työntövaiheen voimantuottoon. Jarrutusajan muuttuminen korreloi negatiivisesti jarrutusvaiheen resultanttivoiman suunnan kanssa, jolla oli positiivinen yhteys työntövaiheen voimantuottoon. Korrelaatiot eivät olleet merkitseviä kaikilla matkoilla. (Liite 7: taulukko 21, s. 83.)

8.7 Koehenkilöiden harjoittelu mittausjaksolla

Harjoituskerroissa, lepopäivien määrässä ja juoksuharjoittelussa koehenkilöt eivät eronneet toisistaan mittausjaksolla. Eniten hajontaa oli havaittavissa perusvoimaharjoittelussa (Taulukko 13).

TAULUKKO 13. Harjoittelumäärät kertoina 28 päivän ajalta mittausjaksolla (keskiarvo \pm -hajonta) ($n = 4$).

har- joitus- kerrat	lepo- päivät	kun- topiiri	perus- voima	loikat	juoksu < 80 %	juoksu 80-90 %	juoksu 90-95 %	juoksu > 95 %	lenkit	tekniik- ka / liik- kuvuus
20 \pm 0.8	8.8 \pm 1.0	2.8 \pm 1.3	2.0 \pm 2.0	1.5 \pm 1.0	2.5 \pm 1.0	2.0 \pm 0.8	3.8 \pm 1.0	1.5 \pm 1.0	1.8 \pm 1.0	2.3 \pm 1.3

Juoksujen tehoalueet prosentteina maksimaalisista juoksuvauhdeista.

9 POHDINTA

HLJ väsyi harjoituksissa, mikä näkyi MIV:n ja EKH:n nousukorkeuden merkitsevinä heikentymisinä. Väsyminen kohdistui voimakkaammin lihaksistollisiin kuin hermostollisiin ominaisuuksiin, mikä ilmeni aEMG/voima –suhteen kasvuna. Vaikka aEMG/voima –suhde kasvoi ja voiman keskiarvo 400 ms:ssa heikentyi merkitsevästi MIV-testissä 120 m:llä, harjoitusten välisiä eroja ei havaittu. Sen sijaan jarrutusvaiheen aEMG/voima –suhde kasvoi 120 m:llä merkitsevästi voimakkaammin kuin 60 ja 80 m:llä, mutta vasta 960 m:n jälkeen. Varsinkin BF-lihas osoitti merkitsevää väsymistä. Veren LAKT kasvoi ja pH laski merkitsevästi jokaisessa harjoituksessa, mutta merkitsevästi voimakkaimmin 120 m:llä. LAKT:n kasvu ja pH:n lasku olivat yhteydessä HLJ:n väsymiseen, sillä ne korreloivat merkitsevästi MIV:n ja EKH:n nousukorkeuden heikentymisten kanssa. LAKT ja pH osoittivat lisäksi nopeaa palautumista.

Veren LAKT:n ja pH:n avulla epäsuorasti kuvattu lihasten happamoituminen vaikutti negatiivisesti juoksuasuoritukseen, mikä voitiin havaita sen ja juoksun biomekaanisten muuttujien välisistä merkitsevistä korrelaatioista 120 m:llä ja negatiivisista, mutta ei merkitsevistä, muutoksista askelmuuttujissa ja reaktiivoimissa heti harjoituksen alussa 60 ja 120 m:llä. HLJ:n väsymisen merkitsevä vaikutus juoksuasuoritukseen ennen 960 m:ä näkyi työntövaiheen reaktiivoimien heikentymisenä 60 m:llä, mikä erosi 80 ja 120 m:stä. Väsymisen merkitsevä vaikutus 960 m:n jälkeen näkyi 60 m:llä myös työntövaiheen reaktiivoimien heikentymisenä ja 120 m:llä askelpituuden heikentymisenä ja suhteellisen kontaktiajan ja jarrutusajan kasvuna. Juoksun biomekaanisten muutosten keskinäiset korrelaatiot osoittivat, että jarrutusajan kasvulla on negatiivinen vaikutus koko askelkontaktin voimantuottoon.

9.1 Nopeuden vaikutus biomekaanisiin muuttujiin ja väsyminen maksimaalisissa juoksuissa

Juoksijan lisätessä nopeuttaan 90-100 % välillä askelpituuden on todettu kasvavan tai säilyvän, askeltiheyden lisääntyvän, jarrutus- ja työntöajan lyhenevän, resultanttivoimien ja EMG:n suurenevan (Mero & Komi 1986.) Hyvällä juokсутekniikalla resultanttivoiman suunta jarrutusvaiheessa on mahdollisimman pystysuuntainen ja työntövaiheessa mahdollisimman vaakasuuntainen (Mero ym. 1992). Tämän tutkimuksen esimitauksissa juostiin absoluuttista maksimaalista nopeutta 60 m ja harjoitusten alussa REF:ssa kolmea erilaista

submaksimaalista nopeutta 50 m. Submaksimaaliset nopeudet olivat n. 90 % (60 m), 88 % (80 m) ja 84 % (120 m) maksimaalisesta nopeudesta. Nopeuden lisääntyessä 90 %:sta 100 %:iin askelpituus lyheni, suhteellinen kontaktiaika kasvoi, jarrutusvaiheen resultanttivoiman kulma ja työntövaiheen pysty- ja resultanttivoima pienivät ja vaakavoimat suurentivat yllättäen. Sen sijaan askeltiheys ja aEMG suurentivat sekä jarrutus- ja työntöaika lyhenivät ”normaalisti” ja työntövaihe muuttui voimantuotoltaan enemmän vaakasuuntaiseksi. Pyrkinessään maksimaaliseen nopeuteen juoksijat siis lisäsivät lihasten aktiivisuutta ja askeltiheyttä askelpituuden ja voimantuoton kustannuksella. Askelsyklin tehokkuus heikentyi, sillä maassaoloajan suhteellinen osuus lisääntyi. Kontaktin alku muuttui jarruttavammaksi, jolloin työntövaiheessa jouduttiin tuottamaan enemmän vaakasuuntaista voimaa. Kaikki nämä ovat merkkejä juoksun epätaloudellisuuden ja tehottomuuden lisääntymisestä (Jouste 1997; Mann 1985; Mero ym. 1992).

Epätaloudellisuuden ja tehottomuuden lisääntyminen lähestyttäessä maksimaalista nopeutta johtui luultavasti maksimaalisten juoksujen vähyydestä tuossa vaiheessa harjoituskautta (esimittaus mukaan lukien 1-3 harjoitusta / 4 viikkoa). Laadukkaiden nopeusharjoitusten vierastaminen saattaa olla suomalaisten 400 m:n juoksijoiden ongelma, sillä Nummela (1994b) totesi yhdysvaltalaisen ja suomalaisten 400 m:n juoksijoiden eroavan toisistaan maksimaalisen nopeuden, askelpituuden ja anaerobisen taloudellisuuden osa-alueilla. Juoksijoiden tekniikka toimi paremmin nopeuden lisääntyessä 84-90 %:n välillä, jolloin askelpituus kasvoi ja suhteellinen kontaktiaika pieneni. Keskimääräinen nopeus 400 m:n kilpailussa on arviolta n. 85-90 % maksimaalisesta nopeudesta (Jouste 1997), joten 400 m:n juoksijat ovat ilmeisesti tottuneempia työskentelemään kyseisellä suoritusteholla.

Maksimaalisissa juoksuissa nopeus heikkeni 60 m:stä 80 m:iin n. 2.5 % ja 120 m:iin n. 6.5 %. Askelpituus ja -tiheys heikkenivät saman verran 60-80 m:n välillä, mutta askeltiheyden heikkeneminen oli suurempaa matkan lisääntyessä 120 m:iin. Näin on todettu tapahtuvan myös aikaisemmin (Mero & Peltola 1989; Tupa ym. 1995). Kontakti- ja lentoaika kasvoivat suunnilleen saman verran 60-120 m:n välillä. Työntöaika kasvoi 60 m:stä 120 m:iin suhteessa enemmän kuin jarrutusaika, mikä on ilmeisesti tyypillistä kertasuorituksessa, kuten 400 m:llä (Nummela ym. 1994). Voimantuotto heikkeni jarrutusvaiheessa ja muuttui pystysuuntaisemmaksi työntövaiheessa, mutta aEMG ei juurikaan muuttunut. aEMG/voima -suhde kasvoi niin jarrutus- kuin työntövaiheessakin, mikä kertoo suuremmasta lihaksistollisesta kuin hermostollisesta väsymisestä (Bigland-Ritchie 1981; Gollhofer ym. 1987a; Horita & Ishiko 1987).

9.2 Hermo-lihasjärjestelmän väsyminen harjoituksissa

MIV:n heikentyminen (merkitsevää 60 ja 80 m:llä) oli voimakasta heti harjoitusten alussa (n. 6-7 %), jonka jälkeen heikentymistä ei tapahtunut ennen kuin viimeisessä sarjassa 120 m:llä. Heikentyminen ei ollut suuruudeltaan samaa luokkaa kuin esimerkiksi neljän minuutin isometrisen työn (Kent-Braun 1999), 100 submaksimaalisen hypyn (Strojnik & Komi 2000) tai pitkän matkan juoksun jälkeen (Avela ym. 1999; Nicol ym. 1991). MIV:n heikentyessä myös voiman keskiarvot voimantuoton alussa heikentyivät ja olivat poikkeuksetta alhaisimmillaan toisessa sarjassa. Niiden heikentyminen oli suhteessa suurempaa kuin MIV:n heikentyminen. Väsyminen kohdistui siis hieman enemmän nopeusvoima- kuin maksimivoimaominaisuuksiin, kuten esimerkiksi Häkkisen & Komin (1986) tutkimuksessa isometrisen väsytyksen jälkeen. Yllättävää oli, että MIV ja nopeusvoimaominaisuudet eivät enää heikentyneet harjoitusten lopussa vaan jopa hieman palautuivat kohti lähtötasojaan, mikä saattoi johtua motivaatiollisista tekijöistä väsymättömässä tilassa ja/tai määrätyn väsymispisteen saavuttamisesta harjoitusten puolivälissä. VL:n ja VM:n EMG-aktiivisuus oli hieman suurempi (ei merkitsevästi) harjoitusten aikana kuin ennen harjoituksia niin submaksimaalisilla kuin maksimaalisellakin voimatasoilla. Saman voiman tuottamiseksi lihaksia jouduttiin siis aktivoimaan enemmän (EMG/voima –suhteen kasvu), mikä osoittaa väsymyksen kohdistuneen lihaksiston supistuviin elementteihin (Bigland-Ritchie 1981; Gollhofer ym. 1987a; Horita & Ishiko 1987; Häkkinen & Komi 1986). aEMG:n kasvu MIV:n alueella saattoi johtua siitä, etteivät koehenkilöt kyenneet aktivoimaan lihaksiaan maksimaalisesti ennen harjoituksia (Strojnik & Komi 2000).

Nopeusvoimaominaisuuksien heikentymistä osoittaa myös EKH:n nousukorkeuden voimakas heikentyminen (merkitsevästi 60 ja 120 m:llä) heti harjoitusten alussa (n. 4-8 %), minkä jälkeen se muuttui enää hieman (mm. heikentyi 3.-4. sarjan välillä 120 m:llä). Heikentyminen ei ollut kuitenkaan niin suurta kuin esimerkiksi Paavolaisen ym. (1994) tutkimuksessa maksimaalisessa anaerobisessa juoksutestissä. Heikentyminen johtui lihaksistolisesta väsymisestä, kuten isometrisen työn ja juoksun EMG/voima –suhteen ja nousukorkeuden väliset korrelaatiot osoittavat.

Nummelan (1994a) mukaan elastisen energian varastoituminen voimistuu lihaksen aktiivisuuden lisääntyessä. Gollhofer ym. (1987a ja 1987b) totesivat eksentrisen vaiheen EMG/voima –suhteen ja konsentrisen voimantuottoajan kasvan merkitsevästi submaksimaalisessa eksentris-konsentrisessä työssä. He arvelivat eksentrisen lihastyön aikana varastoituneen elastisen energian siirtymisen konsentriseen työhön heikentyneen. Vaikka tässä tutkimuksessa aEMG kasvoi hieman ja korreloi eksentrisen voiman kasvun kanssa 60

m:llä ($r = 0.82$; $p < 0.001$), varastoituneen elastisen energian määrä saattoi vähentyä juoksun toistuvien törmäysvaiheiden aiheuttaessa poikittaisiltojen irtoamista (Nummela ym. 1994) ja lihassoluvaurioita (Gibson & Edwards 1985). Voimantuotto ja voimantuottoajat eivät kuitenkaan muuttuneet merkitsevästi harjoituksissa, vaikka eksentrisen keskiarvoisen voiman ja konsentrisen voimantuottoajan muutokset korreloivat negatiivisesti keskenään 60 ja 120 m:llä ($r = -0.70$; $p < 0.001$ ja $r = -0.58$; $p < 0.01$). aEMG/voima -suhteen kasvu viittaa lihaksistolliseen väsymiseen, kuten Gollhoferin ym. (1987a) tutkimuksessa.

Veren LAKT:n ja pH:n avulla kuvattiin anaerobisen glykolyysin toimintaa ja lihasten happamuutta. pH oli odotetusti alhaisempi käsivarren laskimoveressä kuin sormenpääve-
ressä, joka on sekoitus valtimo- ja laskimoverta. Lihasten happamuus lisääntyi voimakkaasti harjoitusten alussa ja sen jälkeen maltillisemmin. Muutokset olivat suurimpia 120 m:llä ja ero 60 ja 80 m:iin syntyi heti harjoituksen alussa. Anaerobisen glykolyysin avulla tuotetaan energiaa heti tehokkaan suorituksen alussa. Voimakkaimmillaan se toimii n. 6-10 s suorituksen aloittamisesta, minkä jälkeen toiminnan teho laskee, mutta ATP:n tuotto anaerobisen glykolyysin kautta ei lopu. (Spriet 1995.) Siksi on selvää, että LAKT kasvoi eniten 120 m:llä. Merkitseviä eroja 60 ja 80 m:n välillä ei havaittu, vaikka suoritusten kestossa oli n. 2.5 s:n ero. Syy voi olla suuremmalla absoluuttisella suoritusteholla tehty kiihdytysvaihe 60 m:llä, sillä tehon kasvaessa anaerobinen glykolyysi voimistuu (Spriet 1995). Lisäksi kiihdytysvaiheen aikana lihakset ovat aktivoituneet voimakkaammin kuin juoksun keski- ja loppuvaiheilla (Mero & Peltola 1989) ja 60 m:llä kiihdytysvaiheen jälkeinen, nopeutta ylläpitävä, juoksun rentouttamisen vaihe jää vähäiseksi (Jouste 1997).

Anaerobisen glykolyysin toiminnan on raportoitu heikkenevän maksimaalisissa toistosuorituksissa (Spriet 1995). Tässä tutkimuksessa toistot eivät olleet maksimaalisia. LAKT:n avulla kuvattuna anaerobisen glykolyysin toiminta tasaantui vain 80 m:llä, kun taas 60 ja 120 m:llä LAKT kasvoi tasaisesti. Tämä eroavaisuus tuskin aiheutui anaerobisen glykolyysin toiminnan heikentymisestä, vaan ennemminkin 80 m:n harjoituksen parhaimmasta sopivuudesta koehenkilöiden suorituskyyvylle. LAKT:n hajontojen suureneminen vetopituutta lisättäessä toi esiin suorituskyyvylliset ero juoksijoiden välillä (jo 80 m:llä).

Happamuuden lisääntyminen vaikutti negatiivisesti maksimaalisiin suorituksiin, kuten on todettu myös aiemmin (Kent-Braun 1999; Nummela ym. 1992; Paavolainen ym. 1994). Maksimaalisten voimatestien heikentymiset ilmenivät harjoitusten alussa samaan aikaan voimakkaan LAKT:n kasvun ja pH:n laskun kanssa. Happamuus ei kyennyt kuitenkaan yksin selittämään voimantuotto-ominaisuuksien heikentymistä, sillä MIV:ssä ja EKH:n nousukorkeudessa ei havaittu merkitseviä harjoitusten välisiä eroja, vaikka LAKT oli korkein ja pH alhaisin 120 m:n harjoituksessa. Hirvosen ym. (1987 ja 1992) tutkimusten pe-

rusteella myös CP-varastot tyhjäntyivät luultavasti enemmän juoksumatkan lisääntyessä. Siksi myöskään CP:n määrä lihaksessa ja siitä nopeasti saatava energia eivät riitä selittämään voimantuoton heikentymistä. Voimantuotto-ominaisuuksien heikentymiseen saattoi happamuuden lisäksi vaikuttaa P_i :n kasautuminen (Westerblad ym. 2002) ja juoksun törmäysvoimien aiheuttamat poikittaissiltojen määrän väheneminen (Nummela ym. 1994) ja muut syntyneet lihassoluvauriot (Gibson & Edwards 1985). Lisääntynyt happamuus ja P_i saattoivat heikentää Ca^{2+} :n takaisinottoa SK:oon (Belcastro ym. 1986; Fitts 1994; Green 1995; Noakes 1991; Sahlin ym. 1981; Westerblad ym. 2002). Tästä mahdollisesti aiheutuvan Ca^{2+} :n kasautumisen on todettu osaltaan aiheuttavan lihassoluvaurioita (McArdle & Jackson 1997).

LAKT ja pH alkoivat palautua kohti lähtötasojaan nopeasti kuormituksen loputtua, mikä on havaittu myös aiemmin kovatehoisessa intervallityössä (Tiihonen & Mero 2002), mutta ei kertasuorituksissa, kuten 100 ja 400 m:n juoksuissa (esim. Nummela ym. 1992). LAKT:n poistaminen ja aerobinen kuntopohja nousevatkin tämän vuoksi tärkeään rooliin tehokkaissa intervallisuorituksissa. Palautuminen oli välttämätöntä jo harjoituksen aikana, sillä happamuus oli lähtötilannetta selvästi suurempi koko harjoituksen ajan (> tunti). Tämä asetti vaatimuksia myös H^+ -ionien puskuroinnille, jota on aiemmissa tutkimuksissa mitattu suoraan lihaksesta, LAKT:n ja pH:n muutosten keskinäisellä suhteella (Harmer ym. 2000; Sahlin & Henriksson 1984; Sharp ym. 1986). Nopea palautuminen saattoi aiheuttaa sen, ettei todellinen väsymisen voimakkuus näkynyt 30-60 s sarjan viimeisen juoksun jälkeen tehdyissä EKH:ssä ja MIV-testissä. Myös CP-varastojen palautumisen on todettu olevan nopeaa (Bogdanis ym. 1998; Hirvonen ym. 1992). CP-varastoja uudistettaessa P_i :n määrä lihaksessa pienenee (McArdle ym. 1996), minkä on todettu olevan yhteydessä voimantuoton palautumiseen (Fitts 1994; Westerblad ym. 2002).

Juoksujen aikana aEMG kasvoi hieman esiaktiivisuusvaiheessa 60 ja 120 m:llä ja jarrutus- ja työntövaiheessa jokaisessa harjoituksessa submaksimaaliselle suoritukselle tyyppilliseen tapaan (Nummela ym. 1994). aEMG:n kasvu jarrutusvaiheessa saattoi osittain johtua herkistyneestä venytysrefleksistä (Gollhofer ym. 1987a; Mero & Komi 1987). BF:n aktiivisuus kasvoi voimakkaasti jarrutus- ja työntövaiheessa harjoituksen lopussa 120 m:llä, mikä osoittaa sen tärkeyttä eteenpäin työntävän voiman synnyttäjänä (Wiemann & Tidow 1995). aEMG/voima –suhteen merkitsevä kasvu jarrutusvaiheessa 120 m:llä 960 m:n jälkeen ja merkitsevä ero 60 ja 80 m:iin osoitti elektrisen hyötysuhteen heikentyneen (esim. Horita & Ishiko 1987). Tämä harjoitusten välinen ero lihaksistollisessa väsymisessä saattoi johtua lihasten happamuuden ylitettyä tietyn raja-arvon (Nummela ym. 1992) ja P_i :n suuremmasta kasautumisesta (Westerblad ym. 2002) 120 m:llä. Lisäksi lukuisimmat

törmäykset askelkontaktin alussa 120 m:llä saattoivat johtaa merkittävämpään poikittais-siltojen irtoamiseen ja siitä aiheutuneeseen varastoituneen elastisen energian pienene-miseen. (Nummela 1994a.) Vastaavasti aEMG/voima –suhteen kasvu työntövaiheessa on merkki lisääntyneen lihasaktiivisuuden tarpeesta, mikä voi mahdollisesti aiheutua heikenty-neestä energian siirtymisestä eksentrisestä lihastyöstä konsentriseen (Gollhofer 1987b).

9.3 Hermo-lihasjärjestelmän väsymisen vaikutukset juoksusuoritukseen

Muutokset askelmuuttujissa ja reaktiivoimissa eivät olleet niin voimakkaita kuin esimer-kiksi 400 m:n juoksussa ollaan havaittu (Mero & Peltola 1989; Nummela ym. 1992 ja 1994). HLJ:n väsymisen merkitsevät vaikutukset ennen 960 m:n saavuttamista näkyivät juoksusuorituksessa työntövaiheen reaktiivoimien heikentymisenä 60 m:llä. Väsymisen vaikutukset 960 m:n jälkeen näkyivät 60 m:llä myös työntövaiheen reaktiivoimien hei-kentymisenä ja 120 m:llä askelpituuden ja lentoajan lyhenemisenä sekä suhteellisen kon-taktiajan ja jarrutusajan pidentymisenä. Työntövaiheen voimantuoton heikentyminen 60 m:llä voi olla seurausta tehokkaammasta kiihdytysvaiheesta kuin muilla matkoilla. Kiihdy-tyksen aikana voimantuotto on pääasiassa työntävää (Jouste 1997) ja väsymys ilmeisesti kohdistui herkemmin juuri työntövaiheeseen.

Muut harjoitusten väliset merkitsevät erot ennen 960 m:ä eivät kuvanneet HLJ:n väsy-mistä. Askeltiheys oli merkitsevästi harvempi 120 m:llä kuin 60 ja 80 m:llä 960 m:ssä, mutta se ei osoittanut johdonmukaista muuttumista yhdessäkään harjoituksessa. Lentoaika pidentyi 120 m:llä ja lyhentyi 80 m:llä post verryttelystä 960 m:iin, mutta muutokset eivät olleet johdonmukaisia. Työntöaika puolestaan pidentyi 80 m:llä ja lyhentyi 120 m:llä, mutta muutos 120 m:llä ei ollut johdonmukainen.

Vaikka muutokset askelmuuttujissa ja reaktiivoimissa eivät olleet merkitseviä kuin muutaman muuttujan kohdalla, niiden keskinäiset korrelaatiot antavat kuvan juoksijan tek-niikan muuttumisesta kovatehoisissa intervalliharjoituksissa HLJ:n väsymisen seurauk-sena. Askeltiheyden ja aEMG/voima –suhteen kasvut olivat yhteydessä toisiinsa ja samalla askelpituuden heikkenemiseen 120 m:llä. Jarrutusajan pidentymisellä näyttäisi olevan ne-gatiivinen vaikutus koko askelkontaktin voimantuottoon kuten havaittiin jo aikaisemmassa tutkimuksessa (Tiihonen & Mero 2002). Tässä tutkimuksessa se oli yhteydessä haitallisen negatiivisen vaakavoiman lisääntymiseen ja työntävän positiivisen vaakavoiman vähene-miseen. Jarrutusajan pidentymisen seurauksena jarrutusvaiheen resultanttivoiman kulma muuttui jarruttavammaksi, jolloin työntövaiheen voimantuotto vaikeutui.

Kontaktiajan kasvun on todettu olevan laukaiseva tekijä juoksunopeuden heikentymiselle (Nummela 1994a). Tässäkin tutkimuksessa se kasvoi hieman, mutta ei merkittävästi. Askelkontaktin aikana lihakset supistuvat voimakkaasti. Lihassupistuksen keston pidentymisellä pyritään kompensoimaan voimantuoton heikentymistä (Gibson 2001; Gibson & Edwards 1985). Tässä tutkimuksessa kontaktiajan ja askelpituuden korrelointi osoitti, että kontaktiajan kasvulla yritettiin kompensoida voimantuoton ja askelpituuden heikentymistä. Kun se ei enää onnistunut harjoituksen loppupuolella myös lentoaika heikentyi ja suhteellinen kontaktiaika kasvoi kuten aiemmassa tutkimuksessa (Tiihonen & Mero 2002).

Korrelaatiot ja pienet muutokset askelmuuttujissa ja reaktivoimissa osoittivat, että juokсутekniikka muuttui epätaloudellisemmaksi (Jouste 1997; Mann 1985; Mero & Komi 1992). Väsymys näytti ilmenevän juoksuaskeleen jarrutusvaiheessa jatkuvien törmäysvoimien mahdollisesti aiheuttaessa poikittaissiltojen irtoamista ja elastisen energian varastoinnin heikentymistä, jolloin työntövaiheen voimantuotto vaikeutui kuten Nummelan (1994a) tutkimuksessa 400 m:llä. Työntöaika ei kuitenkaan kasvanut kompensoimaan työntön voimantuoton heikentymistä (hieman 80 m:llä) Nummelan ym. (1994) tutkimuksen tapaan.

Korrelaatiot EKH:n voimantuoton ja juoksun biomekaanisten muuttujien välillä osoittavat, että maksimaalinen eksentris-konsentrinen suoritus on lähemmin yhteydessä juoksuun kuin esimerkiksi MIV-testi. Syy, juoksun ja MIV-testin korrelaatioiden puuttumiseen, saattaa olla myös erilainen MN:ien rekrytointistrategia isometrisissä ja dynaamisissa suorituksissa (Gardiner 2001). Myös Paavolainen ym. (1994) havaitsivat korrelaatioita EKH:n ja juoksun välillä. Eksentrisen voimantuoton säilyttäminen näytti olevan tärkeää askelpituuden säilyttämisen kannalta. Konsentrinen voimantuottoaika ei kasvanut merkittävästi harjoituksissa kuten Paavolaisen ym. (1994) tutkimuksessa, mutta sen kasvu oli negatiivisessa yhteydessä askelpituuteen, lentoaikaan ja suhteelliseen maassaoloaikaan. Myös konsentrisen voimantuoton ja jarrutusvaiheen pystyvoiman välillä havaittiin positiivinen yhteys. Korrelaatiot kertovat elastisen energian varastoinnin ja siirtymisen eksentrisestä lihastyöstä konsentriseen työhön olevan ratkaisevassa asemassa HLJ:n väsymisessä eksentris-konsentrisissa liikkeissä.

Osa juoksun biomekaanisista muuttujista heikkeni merkittävästi 960 m:n jälkeen 120 m:llä. Sen lisäksi silmiin pistävää olivat askelpituuden, lentoajan, jarrutus ajan, jarrutusvaiheen vaakaja resultanttivoiman kasvu ja resultanttivoiman kulman muuttuminen jarruttavammaksi, työntövaiheen vaakaja resultanttivoiman heikentyminen heti harjoituksen alussa. Muutokset tapahtuivat lähinnä 120 m:llä, mutta myös 60 m:llä pienemmässä mitta-kaavassa (paitsi työntövaiheen vaakavoima), samaan aikaan LAKT jyrkän nousun ja pH:n jyrkän laskun kanssa. Verimuuttujat korreloivatkin juoksun biomekaanisten muutosten

kanssa 120 m:llä, mikä osoittaa epäsuorasti lihasten happamoitumisen negatiivisen vaikutuksen juoksun biomekaniikkaan. Happamoituminen näytti vaikuttavan juoksun biomekaniikkaan kahdessa kohtaa harjoitusta. Ensimmäinen kohta oli heti harjoituksen alussa, kun happamuus lisääntyi jyrkästi etenkin 120 m:llä. Olisiko vaikutus juoksun biomekaniikkaan ollut lievempi, jos happamoituminen olisi tapahtunut loivemmin, esimerkiksi aloitettaessa harjoitus alhaisemmalla suoritusteholla tai lyhyemmillä juoksuilla? Toinen kohta ilmeni 120 m:n harjoituksen lopussa, 960 m:n jälkeen, kolmannessa ja neljännessä sarjassa, jolloin happamuus edelleen lisääntyi. On mahdollista, että happamuus saavutti tietyn raja-arvon, jolloin H^+ -ionien puskurointi ei enää ollut riittävää, ja juokсутekniikan ylläpito ei enää onnistunut kuten Nummela ym. (1994) arvioivat 400 m:llä tapahtuneen. Koska muutokset tapahtuivat 120 m:llä ja hieman lievemmin 60 m:llä, paras vaihtoehto tälle koehenkilöryhmälle juoksun laadukkuuden säilyttämisen ja HLJ:n toiminnan kehittymisen kannalta näytti olevan 80 m:n juoksut, jossa muutokset olivat neutraalimmat. Suorituskyky on siis tärkeää huomioida NK-harjoitusmallien valinnassa.

9.4 Tutkimuksen kriittinen tarkastelu ja tulevaisuuden tutkimushaasteet

Muutamien kohtien paremmalla huomioimisella tutkimuslaatua voidaan jatkossa parantaa entisestään. Maksimaalisia juoksuja ja REF:eja olisi pitänyt suorittaa useampia, jolloin niiden keskiarvot olisi huomioitu. Nyt harjoitusten vertailu tehtiin yhden REF:n yhteen askelkontaktiin, mikä aiheutti suuria hajontoja varsinkin EMG:ssä. HLJ:n väsymistä mittaavat maksimaaliset testit pitäisi jatkossa pyrkiä suorittamaan välittömästi kuormituksen jälkeen, jotta nopea palautuminen ei pääsisi vaikuttamaan tuloksiin. Myös lajinomainen mittari (maksimaalinen juoksu) olisi mielenkiintoinen vaihtoehto, joka kuitenkin lisäisi juoksijoiden loukkaantumisriskiä. Lisäksi suurempi koehenkilömäärä lisäisi tulosten painoarvoa. Jatkotutkimuksissa huomio tulisi kiinnittää HLJ:n väsymismekanismien monipuolisempaan selvittämiseen, juoksijoiden suorituskyvyn erilaisuuteen, harjoituskauden eri vaiheisiin ja erilaisten harjoitusmallien kokeilemiseen.

9.5 Johtopäätökset

- Pikajuoksijoiden tehokkaassa lyhytkestoisessa intervallityössä HLJ:n väsyminen on pääasiassa lihaksistollista. Väsymisen erot eri pituisia juoksuja sisältävien harjoitusten välillä näkyvät vasta vakioidun juoksumäärän jälkeen. Väsyminen aiheuttaa askelpituuden lyhenemisen, työntövaiheen reaktivoimien heikkenemisen, suhteellisen kontaktiajan ja jarrutusajan pitenemisen, jolla on negatiivinen vaikutus koko askelkontaktin voimantuottoon.
- Veren happamuus ja LAKT ovat suuremmat harjoituksissa, joissa juoksuvedot ovat pidempiä. Happamuus ei yksistään kuitenkaan kykene selittämään HLJ:n väsymistä. P_i:n kasautuminen, lihassoluvauriot ja elastisen energian heikentynyt hyödyntäminen saattavat osaltaan vaikuttaa väsymiseen.
- Aineenvaihdunnallinen palautuminen alkaa nopeasti tehokkaassa intervallityössä, mikä tulee huomioida suorituskykytesteissä kuormituksen jälkeen.
- Lyhytkestoisissa submaksimaalisissa NK-harjoituksissa 400 m:n juoksijoiden tulisi käyttää vetopituuksia, jotka sisältävät juoksunopeutta ylläpitävän, juoksun rentouttamisen, vaiheen (esim. 80 m), ja lisättäessä juoksumatkaa (esim. 120 m:iin) juoksijan suorituskyky tulee huomioida, jotta juokсутekniikan laadukkuus säilyy. Lisäksi nopeusharjoittelun huomioiminen läpi harjoituskauden on tärkeää.
- Harjoituksen alun jyrkkiä aineenvaihdunnallisia ja juoksun biomekaanisia muutoksia voidaan mahdollisesti lieventää aloittamalla harjoitus lyhyemmillä juoksuvedoilla tai alhaisemmalla suoritusteholla.

LÄHTEET

- Abernethy, P. J., Thayer, R. & Taylor, A. W. 1990.** Acute and chronic responses of skeletal muscle to endurance and sprint exercise. *Sports Medicine* 10 (6), 365-389.
- Asmussen, E. 1979.** Muscle fatigue. *Medicine and Science in Sports* 11 (4), 313-321.
- Avela, J. 1998.** Stretch-reflex adaptation in man. Interaction between load, fatigue and muscle stiffness. Väitöskirja. Jyväskylän Yliopisto. Liikuntabiologian laitos. 40-41.
- Avela, J., Kyröläinen, H., Komi, P. V. & Rama, D. 1999.** Reduced reflex sensitivity persists several days after long-lasting stretch-shortening cycle exercise. *Journal of Applied Physiology* 86 (4), 1292-1300.
- Belcastro A. N., Maclean, I., Gilchrist, J., Turcotte, R., Wall, S. & Williamson, S. M. 1986.** Coordination of Ca^{2+} regulating and Ca^{2+} regulated processes in the study of muscle function. *Canadian Journal of Applied Sports Science* 11 (1), 11-15.
- Bigland-Ritchie, B. 1981.** EMG/force relations and fatigue of human voluntary contractions. *Exercise and Sport Science* 9, 75-117.
- Bigland-Ritchie, B., Johansen, R., Lippold, O. C. J. & Woods, J. J. 1983.** Contractile speed and EMG changes during fatigue and sustained maximal voluntary contractions. *Journal of Neurophysiology* 50 (1), 313-325.
- Billat, L. V. 2001.** Interval training for performance: a scientific and empirical practise. *Sports Medicine* 31 (2), 75-90.
- Blomstrand, E. 2001.** Amino acids and central fatigue. *Amino Acids* 20 (1), 25 (abstrakti).
- Bogdanis, G. C., Nevill, M. E., Lakomy, H. K. A. & Boobis, L. H. 1998.** Power output and muscle metabolism during and following recovery from 10 and 20 s of maximal sprint exercise in humans. *Acta Physiologica Scandinavica* 163 (3), 261-272.
- Bond, V., Adams, R. G., Tearney, R. J., Gresham, K. & Ruff, W. 1991.** Effects of active and passive recovery on lactate removal and subsequent isokinetic muscle function. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 31 (3), 357-361.
- Cavagna, G. A., Komarek, L. & Mazzoleni, S. 1971.** The mechanics of sprint running. *Journal of Physiology* 217, 709-721.
- Cheetham, M. E., Boobis, L. H., Brooks, S. & Williams, C. 1986.** Human muscle metabolism during sprint running. *Journal of Applied Physiology* 61 (1), 54-60.
- Costill, D. L. 1988.** Carbohydrates for exercise: Dietary Demands for optimal performance. *International Journal of Sports Medicine* 9, 1-18.

- Costill, D. L., Barnett, A., Sharp, R., Fink, W. J., Katz & A. 1983.** Leg muscle pH following sprint running. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 15 (4), 325-329.
- Costill, D. L., Coyle, E. F., Fink, W. F., Lesmes, G. R. & Witzmann, F. A. 1979.** Adaptation in skeletal muscle following strength training. *Journal of Applied Physiology: Respiratory Environmental Exercise Physiology* 46, 96-99.
- Davis, J. M. & Bailey, S. P. 1997.** Possible mechanism of central nervous system fatigue during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 29 (1), 45-57.
- Dawson, B., Fitzsimons, M., Green, S., Goodman, C., Carey, M. & Cole, K. 1998.** Changes in performance, muscle metabolites, enzymes and fiber types after short sprint training. *European Journal of Applied Physiology* 78, 163-169.
- Dawson, M. J., Gadian, D. G. & Wilkie, D. R. 1978.** Muscular fatigue investigated by phosphorus nuclear magnetic resonance. *Nature* 274, 861-866.
- De Luca, C. J. 1997.** The use of surface electromyography in biomechanics. *Journal of Applied Biomechanics* 13, 135-163.
- Donati, A. 1996.** Development of stride length and stride frequency in sprint performances. *Modern Athlete and Coach* 34 (1), 3-8.
- Edwards, R. H. T., Hill, D. K., Jones, D. A., Merton, P.A. 1977.** Fatigue of long duration in human skeletal muscle after exercise. *Journal of Physiology*, 272, 769-778.
- Elliott, B. C. & Roberts, A. D., 1980.** A biomechanical evaluation of the role of fatigue in middle-distance running. *Canadian Journal of Applied Sports Science* 5 (4), 203-207.
- Enoka, R. M. 1994.** *Neuromechanical basis of kinesiology*. 2nd edition, Champaign IL: Human kinetics Publishers. 138-141, 248-261.
- Fitts, R. H. 1994.** Cellular mechanism of muscle fatigue. *Physiological Reviews* 74 (1), 49-94.
- Föhrenbach, R., Mader, A., Thiele, W. & Hollman, W. 1986.** Testverfahren und metabolisch orientierte intensitätssteuerung im sprinttraining mit submaximaler belastungsstruktur. *Leistungssport* 16 (5), 15-24.
- Gardiner, P. F. 2001.** *Neuromuscular aspects of physical activity*. Champaign IL: Human Kinetics Publishers. 73-76, 84, 88-93, 100-107.
- Gibson, H. & Edwards, R. H. 1985.** Muscular exercise and fatigue. *Sports Medicine* 2 (2), 120-132.
- Gibson, A. S. C., Lambert, M. I. & Noakes, T. D. 2001.** Neural control of force output during maximal and submaximal exercise. *Sports Medicine* 31 (9), 637-650.

- Gollhofer, A., Komi, P. V., Fujitsuka, N. & Miyashita, M. 1987a.** Fatigue during stretch-shortening cycle exercises II: Changes in neuromuscular activation patterns of human skeletal muscle. *International Journal of Sports Medicine* 8 (supplement), 38-47.
- Gollhofer, A., Komi, P. V., Miyashita, M. & Aura, O. 1987b.** Fatigue during stretch-shortening cycle exercises: Changes in mechanical performance of human skeletal muscle. *International Journal of Sports Medicine* 8 (2), 71-78.
- Graham, T. E., Rush, J. W. E. & Maclean, D. A. 1995.** Skeletal muscle amino acid metabolism and ammonia production during exercise. Teoksessa M. Hargreaves, (toim.) *Exercise Metabolism*. Champaign IL: Human Kinetics Publishers. 131-175.
- Green, H. J. 1995.** Metabolic determinants of activity induced muscular fatigue. Teoksessa M. Hargreaves, (toim.) *Exercise Metabolism*. Champaign IL: Human Kinetics Publishers. 211-256.
- Greenhaff, P. L., Nevill, M. E., Soderlund, K., Bodin, K., Boobis, L. H., Williams, C. & Hultman, E. 1994.** The metabolic responses of human type I and II muscle fibers during maximal treadmill sprinting. *Journal of Physiology* 478 (1), 149-155.
- Hanon, C., Thepaut-Mathieu, C., Hausswirth, C. & Le Chevalier, J. M. 1998.** Electromyogram as an indicator of neuromuscular fatigue during incremental exercise. *European Journal of Applied Physiology* 78, 315-323.
- Harmer, A. R., McKenna, M. J., Sutton, J. R., Snow, R. J., Ruell, P. A., Booth, J., Thompson, M. W., Mackay, N. A., Stathis, C. G., Crameri, R. M., Carey, M. F. & Eager, D. M. 2000.** Skeletal muscle metabolic and ionic adaptations during intense exercise following sprint training in humans. *Journal of Applied Physiology* 89, 1793-1803.
- Harris, R. C., Edwards, R. H. T., Hultman, Nordesjö, L. O., Ny Lind, B. & Sahlin, K. 1976.** The time course of phosphorylcreatine resynthesis during recovery of the quadriceps muscle in man. *Pflügers Archiv* 367, 137-142.
- Hart, C. 1993.** 400 meter training. *Track and Field Quarterly Review* 93 (1), 23-28.
- Hautier, C. A., Wouassi, D., Arsac, L. M., Bitanga, E., Thiriet, P. & Lacour, J. R. 1994.** Relationships between post competition blood lactate concentration and average running velocity over 100-m and 200-m races. *European Journal of Applied Physiology* 68, 508-513.
- Hawley, J. A., Schabort, E. -J. & Noakes, T. D. 2000.** Distance running. Teoksessa R. J. Maughan (toim.) *Nutrition in Sports*. Oxford: Blackwell Science. 550-561.

- Helin, P., Oikarinen, E. & Rehunen, S. 1982.** Nopeusvalmennus. 2. painos, Vaasa: Valmennuskirjat Oy. 104-114.
- Hermens, H. J., Freriks, B., Merletti, R., Stegeman, D., Blok, J., Rau, G., Disselhorst-Kluk, C. & Hägg, G. 1999.** European recommendations for surface electromyography. Biomedical and Health Research Program, SENIAM. Roessingh Research and Development b. v. 44-46, 52.
- Hirvonen, J., Nummela, A., Rusko, H., Rehunen, S. & Härkönen, M. 1992.** Fatigue and changes of ATP, creatine phosphate, and lactate during the 400-m sprint. *Canadian Journal of Applied Sport Sciences* 17 (2), 141-144.
- Hirvonen, J., Rehunen, S., Rusko, H. & Härkönen, M. 1987.** Breakdown of high-energy phosphate compounds and lactate accumulation during short supramaximal exercise. *European Journal of Applied Physiology* 56, 253-259.
- Hoffer, J. A. & Andreassen, S. 1981.** Regulation of soleus muscle stiffness in pre-mammillary cats: intrinsic and reflex components. *Journal of Neurophysiology* 45 (2), 267.
- Horita, T. & Ishiko, T. 1987.** Relationships between muscle lactate accumulation and surface EMG activities during isokinetic contractions in man. *European Journal of Applied Physiology* 56, 18-23.
- Häkkinen, K. & Komi, P. V. 1986.** Effects of fatigue and recovery on electromyographic and isometric force- and relaxation-time characteristics of human skeletal muscle. *European Journal of Applied Physiology* 55, 588-596.
- Ivy, J. L. 1991.** Muscle glycogen synthesis before and after exercise. *Sports Medicine* 11 (1), 6-19.
- Jacobs, I., Esbjörnsson, M., Sylven, C., Holm, I. & Jansson, E. 1987.** Sprint training effects on muscle myoglobin, enzymes, fiber types, and blood lactate. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 19 (4), 368-374.
- Jouste, P. 1997.** Pika- ja aitajuoksu. Teoksessa A. Mero, A. Nummela, K. Keskinen (toim.) *Nykyaikainen urheiluvalmennus*. Jyväskylä: Mero Oy. 386-407.
- Kent-Braun, J. A. 1999.** Central and peripheral contributions to muscle fatigue in humans during sustained maximal effort. *European Journal of Applied Physiology* 80, 57-63.
- Komi, P. V. 1984.** Physiological and biomechanical correlates of muscle function: effects of muscle structure and stretch-shortening cycle on force and speed. Teoksessa R. L. Terjung, (toim.) *Exercise and Sport Sciences Reviews*. Lexington, Mass.: Collamore, 12, 81-121.
- Komi, P. V. & Bosco, C. 1978.** Utilization of stored elastic energy in leg extensor muscles by men and women. *Medicine and Science in Sports* 10 (4), 261-265.

- Kyröläinen, H., Pullinen, T., Candau, R., Avela, J., Huttunen, P. & Komi, P. V. 2000.** Effects of marathon running on running economy and kinematics. *European Journal of Applied Physiology* 82, 297-304.
- Lacour, J. R., Bouvat, E. & Barthelemy, J. C. 1990.** Post competition blood lactate concentrations as indicators of anaerobic energy expenditure during 400-m and 800-m races. *European Journal of Applied Physiology* 61, 172-176.
- Liimatainen, E. 1997.** Venymis-lyhenemissyklus -tyyppinen lihasväsymys: EMG:n ja EMG/voima –suhteen muuttuminen. Jyväskylän Yliopisto. Liikuntabiologian laitos. Pro gradu -tutkielma.
- Linnossier, M. T., Dormois, D., Perier, C., Frey, J., Geysant, A. & Denis, C. 1997.** Enzyme adaptations of human skeletal muscle during bicycle short sprint training and detraining. *Acta Physiologica Scandinavica* 161, 439-445.
- Locatelli, E. 1996.** The importance of anaerobic glycolysis in the sprints (60, 100 and 200 meters). *New Studies in Athletics* 11 (2-3), 121-125.
- Lorentzon, R., Johansson, C., Sjostrom, M., Fagerlund, M. & Fugl-Meyer, A. R. 1988.** Fatigue during dynamic muscle contractions in male sprinters and marathon runners: relationships between performance, electromyographic activity, muscle cross-sectional area and morphology. *Acta Physiologica Scandinavica* 132 (4), 531-536.
- Mann, R. 1985.** Biomechanical analysis of the elite sprinter and hurdler. Teoksessa N. K. Butts, T. T. Gushiken, B. Zarins (toim.) *The Elite Athlete*. Jamaica, N.Y.: Spectrum Publications. 43-80.
- McArdle, A. & Jackson, M. J. 1997.** Intracellular mechanisms involved in skeletal muscle damage. Teoksessa S. Salmons (toim.) *Muscle Damage*. Oxford : University press. 90-106.
- McArdle, W. D., Katch, F. I. & Katch, V. L. 1996.** *Exercise Physiology*. 4. painos, Baltimore: Williams & Wilkins. 13-14, 102-103, 130, 189, 315-355.
- Mero, A. & Komi, P. V. 1986.** Force- EMG- and elasticity-velocity relationships at submaximal, maximal and supramaximal running speeds in sprinters. *European Journal of Applied Physiology* 55, 553-561.
- Mero, A. & Komi, P. V. 1987.** Electromyographic activity in sprinting at speeds ranging from submaximal to supramaximal. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 19 (3), 266-274.
- Mero, A. & Peltola, E. 1989.** Neural activation fatigued and non-fatigued conditions of short and long sprint running. *Biology of Sport* 6 (1), 43-57.

- Mero, A., Komi, P. V. & Gregor, R. J. 1992.** Biomechanics of sprint running. *Sports Medicine* 13 (6), 376-392.
- Mero, A., Luhtanen, P., Komi, P. V. & Susanka, P. 1988.** Kinematics of top sprint (400m) running in fatigued conditions. *Track and Field Quarterly Review* 88 (1), 42-45.
- Mero, A., Peltola, E. & Saarela, J. 1987.** Nopeus- ja nopeuskestävyysharjoittelu. Jyväskylä: Mero Oy. 96-100.
- Mero, A., Rusko, H., Peltola, E., Pullinen, T., Nummela, A. & Hirvonen, J. 1993.** Aerobic characteristics, oxygen debt and blood lactate in speed endurance athletes during training. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 33, 130-136.
- Metzger, J. M. & Fitts, R. H. 1987.** Role of intracellular pH in muscle fatigue. *Journal of Applied Physiology* 62 (4), 1392-1397.
- Moravec, P., Ruzicka, J., Susanka, P., Dostal, E., Kodejs, M. & Nosek, M. 1988.** The 1987 international athletic foundation/IAAF scientific project report: Time analysis of the 100 meters events at II world championships in athletics. *New Studies in Athletics* 3, 61-96.
- Moritani, T., Odson, L. & Thorstensson, A. 1990.** Electromyographic evidence of selective fatigue during eccentric phase of stretch-shortening cycles in man. *European Journal of Applied Physiology* 60, 425-429.
- Nicol, C., Komi, P. V. & Marconnet, P. 1991.** Fatigue effects of marathon running on neuromuscular performance II: Changes in force, integrated electromyographic activity and endurance capacity. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* 1, 18-24.
- Nienstedt, W., Hänninen, O., Arstila, A. & Björkqvist, S. -E. 1997.** Ihmisen fysiologia ja anatomia. 8.-11. painos, Porvoo: WSOY. 553-555.
- Noakes, T. 1991.** *Lore of Running*. Champaign IL: Leisure Press. 85-87.
- Nummela, A. 1989.** Väsymys 400 metrin juoksussa. Jyväskylän Yliopisto. Liikuntabiologian laitos. Pro gradu –tutkielma.
- Nummela, A. 1994a.** Energian ja voimantuoton muutokset sekä väsyminen lyhytkestoisen maksimaalisen juoksun aikana. Jyväskylän yliopisto. Liikuntabiologian laitos. Lisensiaatintyö.
- Nummela, A. 1994b.** Miksi Amerikkalaiset 400 m:n juoksijat ovat suomalaisia parempia? *Pika- ja aitajuoksulehti* 2, 17-19.
- Nummela, A. 1997a.** Energia-aineenvaihdunta. Teoksessa A. Mero, A. Nummela, K. Keskinen (toim.) *Nykyaikainen urheiluvalmennus*. Jyväskylä: Mero Oy. 107-126.

- Nummela, A. 1997b.** Nopeuskestävyys. Teoksessa A. Mero, A. Nummela, K. Keskinen (toim.) Nykyaikainen urheiluvalmennus. Jyväskylä: Mero Oy. 173-181.
- Nummela, A. 1997c.** Nopeuskestävyyden testaus. Teoksessa A. Mero, A. Nummela, K. Keskinen (toim.) Nykyaikainen urheiluvalmennus. Jyväskylä: Mero Oy. 309-313.
- Nummela, A. & Rusko, H. 1995.** Time course of anaerobic and aerobic energy expenditure during short-term exhaustive running in athletes. *International Journal of Sports Medicine* 16 (8), 522-527.
- Nummela, A., Rusko, H. & Mero A. 1994.** EMG activities and ground reaction forces during fatigued and non-fatigued sprinting. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 26 (5), 605-609.
- Nummela, A., Vuorimaa, T. & Rusko, H. 1992.** Changes in force production, blood lactate and EMG activity in the 400-m sprint. *Journal of Sports Sciences* 10, 217-228.
- Ørtenblad, N., Lunde, P. K., Levin, K., Andersen, J. L. & Pedersen, P. K. 2000.** Enhanced sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} release following intermittent sprint training. *American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 279, R152-R160.
- Paavolainen, L., Häkkinen, K., Nummela, A. & Rusko, H. 1994.** Neuromuscular characteristics and fatigue in endurance and sprint athletes during a new anaerobic power test. *European Journal of Applied Physiology* 69, 119-126.
- Paavolainen, L., Nummela, A., Rusko, H. & Häkkinen, K. 1999.** Neuromuscular characteristics and fatigue during 10 km running. *International Journal of Sports medicine* 20, 516-521.
- Parra, J., Cadeffau, J. A., Rodas, G., Amigo, N. & Cusso, R. 2000.** The distribution of rest periods affects performance and adaptations of energy metabolism induced by high-intensity training in human muscle. *Acta Physiologica Scandinavica* 169, 157-165.
- Pinniger, G. J., Steele, J. R. & Groeller, H. 2000.** Does fatigue induced by repeated dynamic efforts affect hamstring muscle function. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32 (3), 647-653.
- Rehunen, S., Näveri, H., Kuoppasalmi, K. & Härkönen, M. 1982.** High-energy phosphate compounds during exercise in human slow-twitch and fast-twitch muscle fibers. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation* 42, 499-506.
- Roberts, A. D., Billeter, R. & Howald, H. 1982.** Anaerobic muscle enzyme changes after interval training. *International Journal of Sports Medicine* 3, 18-21.

- Ross, A. & Leveritt, M. 2001.** Long-term metabolic and skeletal muscle adaptations to short-sprint training. *Sports Medicine* 31 (15), 1063-1082.
- Ross, A., Leveritt, M. & Riek, S. 2001.** Neural influences on sprint running; training adaptations and acute responses. *Sports Medicine* 31 (6), 409-425.
- Sahlin, K. 1983.** Effect of acidosis on energy metabolism and force generation in skeletal muscle. Teoksessa H. G. Knuttgen, J. A. Vogel & J. Poortmans (toim.) *Biochemistry of Exercise*. Champaign IL: Human Kinetics Publishers. 151-160.
- Sahlin, K. & Henriksson, J. 1984.** Buffer capacity and lactate accumulation in skeletal muscle of trained and untrained man. *Acta Physiologica Scandinavica* 122, 331-339.
- Sahlin, K., Edström, L., Sjöholm, H. & Hultman, E. 1981.** Effects of lactic acid accumulation and ATP decrease on muscle tension and relaxation. *American Journal of Physiology* 240 (Cell Physiology 9), C121-C126.
- Sharp, R. L., Costill, D. L., Fink, W. J. & King, D. S. 1986.** Effects of eight weeks of bicycle ergometer sprint training on human muscle buffer capacity. *International Journal of Sports Medicine* 7, 13-17.
- Simonsen, E. B., Thomsen, L. & Klausen, K. 1985.** Activity of mono- and biarticular leg muscles during sprint running. *European Journal of Applied Physiology* 54, 524-532.
- Sinoway, L. I., Hill, J. M. & Pickar, J. G., 1993.** Effects of contraction and lactic acid discharge on group III afferents in cats. *Journal of Neurophysiology* 69, 1053-1059.
- Sprague, P. & Mann, R. 1983.** The effects of muscular fatigue on the kinetics of sprint running. *Research Quarterly for Exercise and Sport* 54 (1), 60-66.
- Spriet, L. L. 1995.** Anaerobic metabolism during high-intensity exercise. Teoksessa M. Hargreaves (toim.) *Exercise Metabolism*. Champaign IL: Human Kinetics Publishers. 1-39.
- Strojnik, V. & Komi, P. V. 2000.** Fatigue after submaximal intensive stretch-shortening cycle exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32 (7), 1314-1319.
- Tesch, P. A. 1978.** Muscle fatigue and lactate concentration. Teoksessa E. Asmunssen & K. Jörgensen (toim.) *Biomechanics IV-A*. Baltimore: University Park Press. 68-72.
- Tesch, P. A. 1980.** Fatigue patterns in subtypes of human skeletal muscle fibers. *International Journal of Sports Medicine* 1, 79-81.
- Tesch, P. A., Sharp, D. S., & Daniels, W. L. 1981.** Influence of fiber type composition and capillary density on onset of blood lactate accumulation. *International Journal of Sports Medicine* 2 (4), 252-255.

- Tesch, P., Thorsson, A. & Fujitsuka, N. 1989.** Creatine phosphate in fiber types in skeletal muscle before and after exhaustive exercise. *Journal of Applied Physiology* 66, 1756-1759.
- Tesch, P. A., Wright, J. E., Vogel, J. A., Daniels, W. L., Sharp, D. S. & Sjödín, B. 1985.** The influence of muscle metabolic characteristic on physical performance. *European Journal of Applied Physiology* 54 (3), 237-243.
- Thorstensson, A. Sjödín, B. & Karlsson, J. 1975.** Enzyme activities and muscle strength after sprint training in man. *Acta Physiologica Scandinavica* 94, 313-318.
- Tiihonen, K. -P. & Mero, A. 2002.** Biomechanical factors and blood lactate concentration in short-term speed endurance exercise session in sprinters. Teoksessa S. Siukonen, M. Sinisalo, H. Rusko, M. Blomqvist (toim.) *Science for Success, Current Trends in Applied Research and Competitive Sport in Europe*. Jyväskylä: KIHU-Research Institute for Olympic Sports. 106 (abstrakti).
- Tupa, V., Gusenov, F. & Mironenko, I. 1995.** Fatigue influenced changes to sprinting technique. *Modern Athlete and Coach* 33 (3), 7-10.
- Viitasalo, J. T., Saukkonen, S. & Komi, P. V. 1980.** Reproducibility of measurements of selected neuromuscular performance variables in man. *Electromyographic and clinical neurophysiology* 20, 487-501.
- Vittori, C. 1996.** The European school in sprint training: the experiences in Italy. *New Studies in Athletics* 11 (2-3), 85-92.
- Westerblad, H., Allen, D. G. & Lännergren, J. 2002.** Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? *News in Physiological Sciences* 17, 17-21.
- Wiemann, K., Tidow, G. 1995.** Relative activity of hip and knee extensors in sprinting – implications for training. *New Studies in Athletics* 10 (1), 29-49.
- Wilmore, J. H. & Costill, D. L. 1999.** *Physiology of Sport and Exercise*. 2nd edition, Champaign IL: Human Kinetics Publishers. 28-79, 120-123, 145-151, 196-199, 267-269.

LIITTEET

Liite 1: Nopeusvoima-arvot maksimaalisessa isometrisessä jalkojen ojennustestissä

TAULUKKO 14. Maksimaalinen voimantuottonopeus ja voiman keskiarvot MIV-testissä ja prosentuaalinen muutos (%) post verryttelystä 960 m:iin. (keskiarvo \pm -hajonta) ($n = 5$).

muuttaja	matka	post verr.	1. sarja	2. sarja	3. sarja	4. sarja	%
voimantuotto- nopeus _{max} (N/s)	60 m	23797 \pm 4418	24756 \pm 4205	23989 \pm 4449	25908 \pm 6181	24564 \pm 6166	3 \pm 12
	80 m	25332 \pm 5282	25524 \pm 3629	24181 \pm 6122	23605 \pm 4215	24756 \pm 6122	-6 \pm 13
	120 m	25332 \pm 5496	23029 \pm 4749	21686 \pm 1743	23797 \pm 4671	23413 \pm 3433	-11 \pm 23
voima 100 ms (N)	60 m	1947 \pm 231	1879 \pm 151	1769 \pm 368	2077 \pm 444	1893 \pm 272	-3 \pm 6
	80 m	1805 \pm 332	1879 \pm 169	1583 \pm 244	1746 \pm 374	1785 \pm 241	0 \pm 27
	120 m	1881 \pm 359	1720 \pm 378	1569 \pm 226	1730 \pm 272	1885 \pm 160	-13 \pm 27
voima 200 ms (N)	60 m	3127 \pm 398	3086 \pm 440	2983 \pm 433	3083 \pm 307	3039 \pm 289	-2 \pm 6
	80 m	2812 \pm 445	2945 \pm 361	2739 \pm 272	2877 \pm 506	2847 \pm 352	4 \pm 26
	120 m	3078 \pm 425	2845 \pm 419	2460 \pm 545	2888 \pm 391	2917 \pm 286	-18 \pm 23
voima 300 ms (N)	60 m	3662 \pm 663	3527 \pm 552	3504 \pm 617	3467 \pm 364	3499 \pm 484	-3 \pm 9
	80 m	3334 \pm 368	3326 \pm 443	3239 \pm 403	3289 \pm 491	3314 \pm 496	-1 \pm 11
	120 m	3581 \pm 534	3302 \pm 414	3076 \pm 288	3343 \pm 415	3366 \pm 335	-13 \pm 12
voima 400 ms (N)	60 m	3928 \pm 755	3752 \pm 629	3705 \pm 715	3644 \pm 461	3710 \pm 586	-5 \pm 8
	80 m	3567 \pm 382	3524 \pm 443	3461 \pm 419	3489 \pm 454	3560 \pm 533	-2 \pm 8
	120 m	3821 \pm 585	3520 \pm 403*	3432 \pm 356*	3553 \pm 407	3537 \pm 385	-10 \pm 5*
voima 500 ms (N)	60 m	4090 \pm 814	3878 \pm 648	3829 \pm 734	3715 \pm 463	3835 \pm 698	-6 \pm 9
	80 m	3719 \pm 366	3643 \pm 451	3555 \pm 406	3611 \pm 415	3687 \pm 563	-3 \pm 6
	120 m	3929 \pm 606	3644 \pm 372	3626 \pm 443	3655 \pm 419	3667 \pm 414	-7 \pm 4

Tummennetut ruudut = 960 m. Merkitsevä ero post verryttelyyn: * $p < 0.05$.

Liite 2: EMG ja EMG/voima –suhde maksimaalisessa isometrisessä jal- kojen ojennustestissä

TAULUKKO 15. VL:n ja VM:n aEMG:t ja aEMG/voima –suhde MIV:n alueella ja 300 ms:ssa (keskiarvo \pm -hajonta) ($n = 5$).

muuttuja	matka	post verr.	1. sarja	2. sarja	3. sarja	4. sarja
VL aEMG (MIV:n alue) (%)	60 m	100	101 \pm 15	102 \pm 8	104 \pm 12	104 \pm 5
	80 m	100	115 \pm 21	110 \pm 19	117 \pm 23	117 \pm 23
	120 m	100	109 \pm 13	112 \pm 11	114 \pm 17	113 \pm 20
VM aEMG (MIV:n alue) (%)	60 m	100	97 \pm 9	99 \pm 13	101 \pm 9	100 \pm 12
	80 m	100	100 \pm 10	102 \pm 10	101 \pm 13	106 \pm 16
	120 m	100	105 \pm 10	101 \pm 5	105 \pm 10	106 \pm 14
VL&VM aEMG (MIV:n alue) (%)	60 m	100	99 \pm 11	101 \pm 11	103 \pm 9	102 \pm 9
	80 m	100	106 \pm 12	105 \pm 11	108 \pm 15	111 \pm 16
	120 m	100	106 \pm 10	105 \pm 4	108 \pm 11	109 \pm 13
aEMG/voima -suhde (VL&VM MIV:n alue) (%)	60 m	100	107 \pm 13	109 \pm 10	112 \pm 9	110 \pm 10
	80 m	100	113 \pm 11	113 \pm 15	114 \pm 14	117 \pm 15
	120 m	100	114 \pm 12	113 \pm 8*	115 \pm 10*	119 \pm 14*
VL aEMG (300 ms) (%)	60 m	100	114 \pm 41	115 \pm 14	135 \pm 33	109 \pm 32
	80 m	100	120 \pm 39	120 \pm 37	122 \pm 47	115 \pm 37
	120 m	100	137 \pm 72	137 \pm 72	112 \pm 42	133 \pm 56
VM aEMG (300 ms) (%)	60 m	100	113 \pm 39	118 \pm 22	140 \pm 49	117 \pm 53
	80 m	100	112 \pm 48	113 \pm 56	117 \pm 56	105 \pm 57
	120 m	100	103 \pm 34	98 \pm 16	107 \pm 29	107 \pm 13
VL&VM aEMG (300 ms) (%)	60 m	100	111 \pm 37	118 \pm 17	140 \pm 40	115 \pm 44
	80 m	100	106 \pm 22	110 \pm 32	112 \pm 34	102 \pm 31
	120 m	100	109 \pm 39	107 \pm 23	105 \pm 30	113 \pm 19
aEMG/voima -suhde (VL&VM 300 ms) (%)	60 m	100	116 \pm 44	123 \pm 17	146 \pm 40	121 \pm 52
	80 m	100	106 \pm 19	114 \pm 34	114 \pm 36	105 \pm 38
	120 m	100	118 \pm 39	123 \pm 20	111 \pm 28	119 \pm 16

*Tummennetut ruudut = 960 m. Merkittävä ero post verrityllyyn: * $p < 0.05$.*

Liite 3: Voimantuoton muuttujat, EMG ja EMG/voima –suhde maksimaalisessa esikevennyshypyssä

TAULUKKO 16. Voimantuoton muuttujat, aEMG:t sekä aEMG/voima -suhde EKH:n ek-sentrisessä vaiheessa (keskiarvo ± -hajonta) (n = 5).

muuttuja	matka	post verr.	1. sarja	2. sarja	3. sarja	4. sarja
keskiarvoinen voima (N)	60 m	826 ± 173	829 ± 261	859 ± 176	813 ± 161	823 ± 196
	80 m	815 ± 190	830 ± 165	827 ± 187	807 ± 196	874 ± 190
	120 m	837 ± 241	888 ± 280	783 ± 256	811 ± 209	772 ± 209
voimantuottoaika (ms)	60 m	150 ± 14	143 ± 28	149 ± 32	148 ± 13	136 ± 25
	80 m	153 ± 13	146 ± 36	153 ± 36	150 ± 33	155 ± 38
	120 m	143 ± 45	136 ± 34	155 ± 56	146 ± 25	148 ± 53
voimantuotto-nopeus _{max} (N/s * 10 ³)	60 m	26.8 ± 7.0	25.8 ± 3.9	24.5 ± 3.4	23.8 ± 2.5	23.4 ± 5.4
	80 m	23.3 ± 3.6	25.2 ± 7.1	23.9 ± 4.5	24.4 ± 6.8	25.4 ± 7.2
	120 m	28.6 ± 8.3	27.8 ± 6.6	26.4 ± 9.0	25.6 ± 6.9	25.5 ± 7.9
VL aEMG (%)	60 m	100	99 ± 27	115 ± 22	107 ± 21	99 ± 20
	80 m	100	124 ± 21	112 ± 32	113 ± 22	126 ± 19
	120 m	100	107 ± 25	122 ± 43	111 ± 33	105 ± 18
VM aEMG (%)	60 m	100	93 ± 22	101 ± 28	99 ± 11	104 ± 30
	80 m	100	129 ± 31	125 ± 33	109 ± 28	112 ± 24
	120 m	100	118 ± 30	97 ± 24	92 ± 28	111 ± 22
VL&VM aEMG (%)	60 m	100	95 ± 24	105 ± 25	101 ± 12	101 ± 24
	80 m	100	127 ± 25	121 ± 31	109 ± 21	116 ± 19
	120 m	100	113 ± 25	107 ± 29	100 ± 26	109 ± 11
aEMG/voima -suhde (VL&VM) (%)	60 m	100	95 ± 11	100 ± 18	103 ± 11	100 ± 10
	80 m	100	124 ± 31	118 ± 30	112 ± 28	107 ± 12
	120 m	100	109 ± 27	115 ± 27	104 ± 38	118 ± 14

TAULUKKO 17. Voimantuoton muuttujat, aEMG:t sekä aEMG/voima -suhde EKH:n kon-sentrisessä vaiheessa (keskiarvo ± -hajonta) (n = 5).

muuttuja	matka	post verr.	1. sarja	2. sarja	3. sarja	4. sarja
keskiarvoinen voima (N)	60 m	1046 ± 82	1073 ± 97	1050 ± 78	1037 ± 52	1051 ± 43
	80 m	1051 ± 81	1060 ± 75	1066 ± 60	1091 ± 71	1067 ± 58
	120 m	1090 ± 119	1090 ± 168	1047 ± 146	1051 ± 135	1027 ± 132
voimantuotto-aika (ms)	60 m	243 ± 22	239 ± 23	229 ± 21	229 ± 27	234 ± 17
	80 m	237 ± 15	237 ± 26	229 ± 7	229 ± 2	223 ± 15
	120 m	249 ± 22	236 ± 17	239 ± 19	250 ± 18	249 ± 15
GA aEMG (%)	60 m	100	93 ± 14	94 ± 14	86 ± 19	99 ± 13
	80 m	100	108 ± 22	103 ± 18	101 ± 15	92 ± 16
	120 m	100	117 ± 14	95 ± 27	113 ± 21	109 ± 30
VL aEMG (%)	60 m	100	99 ± 17	99 ± 14	105 ± 15	106 ± 15
	80 m	100	101 ± 20	108 ± 18	105 ± 12	116 ± 20
	120 m	100	115 ± 17	118 ± 6	120 ± 22	112 ± 10
VM aEMG (%)	60 m	100	92 ± 17	110 ± 14	111 ± 20	101 ± 18
	80 m	100	96 ± 14	96 ± 10	105 ± 20	108 ± 19
	120 m	100	112 ± 28	104 ± 25	104 ± 25	108 ± 24
GA&VL&VM aEMG (%)	60 m	100	96 ± 10	103 ± 7	103 ± 4	102 ± 7
	80 m	100	101 ± 13	101 ± 7	104 ± 11	106 ± 10
	120 m	100	112 ± 15	104 ± 7	109 ± 15	110 ± 17
aEMG/voima -suhde (GA&VL &VM) (%)	60 m	100	93 ± 9	103 ± 5	104 ± 8	102 ± 8
	80 m	100	100 ± 10	100 ± 3	99 ± 8	105 ± 12
	120 m	100	113 ± 23	109 ± 13	114 ± 20	117 ± 20

Tummennetut ruudut = 960 m.

Liite 4: EMG neljästä jalkalihaksesta juoksujen aikana

TAULUKKO 18. Jalkalihasten aEMG:t (%) esiaktiivisuus-, jarrutus- ja työntövaiheissa (keskiarvo \pm hajonta) ($n = 5$).

muuttuja	matka	max.	REF	1. sarja	2. sarja	3. sarja	4. sarja
GA esiaktiivisuus	60 m	123 \pm 38	100	104 \pm 23	103 \pm 21	93 \pm 14	102 \pm 29
	80 m	132 \pm 51	100	90 \pm 21	103 \pm 22	117 \pm 38	106 \pm 27
	120 m	116 \pm 34	100	95 \pm 23	92 \pm 22	98 \pm 19	96 \pm 19
BF esiaktiivisuus	60 m	121 \pm 34	100	121 \pm 32	118 \pm 27	119 \pm 31	107 \pm 23
	80 m	123 \pm 31	100	81 \pm 23	96 \pm 25	87 \pm 14	90 \pm 27
	120 m	125 \pm 54	100	106 \pm 35	91 \pm 23	112 \pm 40	126 \pm 40
VL esiaktiivisuus	60 m	135 \pm 38	100	119 \pm 31	107 \pm 28	121 \pm 23	119 \pm 12
	80 m	141 \pm 41	100	97 \pm 11	95 \pm 17	97 \pm 14	89 \pm 5
	120 m	195 \pm 66[#]	100	106 \pm 17	111 \pm 12	103 \pm 10	117 \pm 14
VM esiaktiivisuus	60 m	205 \pm 156	100	114 \pm 9	101 \pm 25	116 \pm 23	115 \pm 29
	80 m	174 \pm 72	100	109 \pm 28	108 \pm 49	99 \pm 30	115 \pm 43
	120 m	123 \pm 71	100	112 \pm 40	108 \pm 49	95 \pm 30	107 \pm 41
GA jarrutusvaihe	60 m	104 \pm 14	100	94 \pm 19	101 \pm 17	95 \pm 12	101 \pm 14
	80 m	117 \pm 50	100	103 \pm 24	103 \pm 27	105 \pm 32	110 \pm 32
	120 m	97 \pm 17	100	83 \pm 19	85 \pm 15	91 \pm 25	114 \pm 50
BF jarrutusvaihe	60 m	127 \pm 64	100	110 \pm 51	106 \pm 35	121 \pm 53	115 \pm 67
	80 m	157 \pm 45	100	112 \pm 23	122 \pm 50	122 \pm 53	120 \pm 26
	120 m	180 \pm 60[#]	100	142 \pm 44	136 \pm 13	137 \pm 25	174 \pm 24
VL jarrutusvaihe	60 m	111 \pm 37	100	110 \pm 23	111 \pm 13	111 \pm 11	110 \pm 9
	80 m	99 \pm 35	100	99 \pm 14	108 \pm 24	89 \pm 17	98 \pm 8
	120 m	112 \pm 49	100	96 \pm 22	98 \pm 19	104 \pm 15	105 \pm 17
VM jarrutusvaihe	60 m	132 \pm 74	100	119 \pm 14	105 \pm 8	110 \pm 18	103 \pm 16
	80 m	179 \pm 116	100	120 \pm 25	115 \pm 22	105 \pm 29	119 \pm 42
	120 m	124 \pm 102	100	96 \pm 8	107 \pm 20	108 \pm 20	114 \pm 24
GA työntövaihe	60 m	155 \pm 53	100	119 \pm 15	115 \pm 30	160 \pm 61	114 \pm 20
	80 m	227 \pm 201	100	97 \pm 27	117 \pm 34	112 \pm 21	123 \pm 57
	120 m	174 \pm 101	100	95 \pm 32	94 \pm 32	108 \pm 65	125 \pm 89
BF työntövaihe	60 m	154 \pm 125	100	119 \pm 36	107 \pm 54	146 \pm 54	138 \pm 48
	80 m	157 \pm 64	100	109 \pm 58	149 \pm 79	130 \pm 72	145 \pm 107
	120 m	202 \pm 74[#]	100	135 \pm 58	132 \pm 39	189 \pm 57[#]	213 \pm 48^{##}
VL työntövaihe	60 m	132 \pm 82	100	128 \pm 41	118 \pm 62	147 \pm 77	149 \pm 72^a
	80 m	113 \pm 88	100	100 \pm 36	99 \pm 18	83 \pm 10^a	91 \pm 36
	120 m	150 \pm 67	100	136 \pm 55	119 \pm 44	130 \pm 46	136 \pm 63
VM työntövaihe	60 m	84 \pm 28	100	89 \pm 18	94 \pm 25	107 \pm 22	129 \pm 53
	80 m	99 \pm 32	100	91 \pm 46	69 \pm 45	85 \pm 48	101 \pm 61
	120 m	139 \pm 69	100	164 \pm 52	108 \pm 13	120 \pm 50	132 \pm 48

Tummennetut ruudut = 960 m. Merkitsevä ero REF:iin 120 m:llä: ^{##} $p < 0.01$ ja [#] $p < 0.05$. Merkitsevä ero muutoksessa REF:sta 960 m:iin 60 ja 80 m:n kesken: ^a $p < 0.05$.

Liite 5: Veren laktaattipitoisuuden ja pH:n korrelaatiot biomekaanisten muuttujien kanssa

TAULUKKO 19. Korrelaatiot veren laktaattipitoisuuden, pHs:n ja biomekaanisten muuttujien suhteellisten muutosten kesken ($n = 5$). Suhteelliset muutokset on otettu REF-1., 1.-2., 2.-3. ja 3.-4. sarjan väliltä.

	harjoitukset yhdessä (N= 60)		60 m (N = 20)		80 m (N = 20)		120 m (N = 20)	
	LAKT	pHs	LAKT	pHs	LAKT	pHs	LAKT	pHs
pHs	-0.83 ***		-0.86 ***		-0.86 ***		-0.85 ***	
MIV	-0.40 ***	0.44 ***	-0.57 **	0.49 *	-0.57 **	0.49 *	-0.35	0.47 *
EKH:n korkeus	-0.45 ***	0.55 ***	-0.46 *	0.27	-0.49 *	0.69 ***	-0.48 *	0.60 **
kontaktaiaika	0.30 *		0.11		-0.06		0.53 *	
jarrutusaika	0.39 **	-0.27 *	-0.07	-0.12	-0.27	0.17	0.74 ***	-0.51 *
jarrutusvaiheen vaakavoima	0.55 ***	-0.39 ***	0.34	-0.28	-0.12	0.06	0.82 ***	-0.62 **
jarrutusvaiheen resultanttivoima		-0.26 *		-0.32		-0.06		-0.52 *
jarrutusvaiheen resultanttivoiman suunta	-0.38 **		-0.06		0.10		-0.65 **	
työntövaiheen EMG/voima -suhde	0.43 ***	-0.50 ***	0.04	0.13	0.10	-0.08	0.62 **	-0.84 ***

$N =$ näytteen määrä, pHs = sormenpäiväveren pH. *** $p < 0.001$, ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Liite 6: Maksimaalisen isometrisen jalkojen ojennuksen, esikevennyshy- pyn ja juoksun biomekaanisten muuttujien väliset korrelaatiot

TAULUKKO 20. Korrelaatiot MIV:n, EKH:n ja juoksun biomekaanisten muuttujien suhteellisten muutosten kesken ($n = 5$). Suhteelliset muutokset on otettu REF-1., 1.-2., 2.-3. ja 3.-4. sarjan väliltä.

	MIV	isometrinen aEMG/ voima – suhde 300 ms:ssa	työntö- vaiheen aEMG/ voima - suhde	askelpi- tuus	lentoaika	suhteelli- nen kon- taktiaika	jarrutus- vaiheen pysty- voima
EKH:n korkeus	0.49 *** 0.41 0.23 0.73 ***	-0.36 ** -0.47* -0.33 -0.27	-0.41 *** -0.25 -0.09 -0.58 **				
keskiar- voinen eksentri- nen voima				0.38 ** -0.02 0.55 * 0.48 *			
keskiar- voinen konsentri- nen voima							0.38 ** 0.33 0.34 0.46 *
konsentri- nen voi- mantuotto aika				-0.33 * -0.10 -0.49 * -0.31	-0.41 *** -0.17 -0.68 *** -0.35	0.42 *** 0.20 0.62 ** 0.39	

Arvot ylhäältä alas: harjoitukset yhdessä ($N = 60$), 60 m ($N = 20$), 80 m ($N = 20$), 120 m ($N = 20$), kun $N =$ näytteiden määrä. *** $p < 0.001$, ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Liite 7: Korrelaatiot juoksun biomekaanisten muuttujien kesken

TAULUKKO 21. Korrelaatiot juoksun biomekaanisten muuttujien suhteellisten muutosten kesken ($n = 5$). Suhteelliset muutokset on otettu REF-1., 1.-2., 2.-3. ja 3.-4. sarjan väliltä.

	askelpi- tuus	askelti- heys	kontakti- aika	lentoaika	suht. kon- taktiaika	jarrutus- aika	J vaaka- voima	J result. suunta
kon- takti- aika	0.34** 0.54 * 0.22 0.39							
lento- aika	0.77*** 0.65** 0.83*** 0.78***		0.36** 0.56** 0.17 0.38					
suht. kon- takti- aika	-0.56** -0.27 -0.63** -0.57**							
jar- rutus- aika	0.38** 0.30 0.20 0.54*			0.53*** 0.67*** 0.30 0.61**				
J pysty- voima				0.48*** 0.38 0.25 0.67***	-0.42*** -0.33 -0.01 -0.72***			
J vaa- ka- voima			0.55*** 0.47* 0.47* 0.63**	0.55*** 0.56** 0.45* 0.60**		0.75*** 0.53* 0.58** 0.87***		
J resul- tanti voima				0.53*** 0.40 0.44* 0.70***	-0.47*** -0.37 -0.22 -0.72***			
J result. suunta			-0.45*** -0.17 -0.43 -0.61**			-0.59*** 0.12 -0.70*** -0.83***		
J EMG/ voima suhde	-0.38** -0.17 -0.10 -0.59**	0.39** 0.40 0.03 0.56**		-0.43*** -0.50* 0.05 -0.61**				
työntö pysty- voima			-0.38** -0.15 -0.54* -0.44*			-0.54*** -0.40 -0.70*** -0.53*		0.50*** 0.20 0.72*** 0.61**
työntö vaa- ka- voima			-0.51*** -0.60** -0.57** -0.46*			-0.56*** -0.53* -0.71*** -0.51*	-0.49*** -0.63** -0.60** -0.43	0.38** -0.04 0.80*** 0.40
työntö resul- tanti voima						-0.56*** -0.36 -0.67*** -0.56**	-0.38** -0.20 -0.59** -0.49*	0.52*** -0.07 0.84*** 0.67***

J = jarrutusvaihe. Arvot ylhäältä alas: harjoitukset yhdessä ($N = 60$), 60 m ($N = 20$), 80 m ($N = 20$), 120 m ($N = 20$), kun $N =$ näytteiden määrä. *** $p < 0.001$, ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.