

# **MAKSIMITEHOISEN HYPPELYHARJOITUKSEN VÄLITTÖMÄT VAIKUTUKSET REFLEKTORISEEN SÄÄTELYYN**

**Jarkko Janne Matias Finni**

Pro Gradu –työ  
Biomekaniikka. BME.308  
Jyväskylän Yliopisto  
Liikuntabiologian laitos  
Kevät 2001  
Työn ohjaaja: Paavo V. Komi

## TIIVISTELMÄ

Venymis-lyhenemissykluskuormitusta käsittelevissä tutkimuksissa venytysrefleksien on havaittu sekä fasilitoituvan että inhiboituvan. Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää maksimaalisen, intervallityyppisen venymis-lyhenemissykluskuormituksen välittömiä vaikutuksia reflektoriseen säätelyyn. Lisäksi pyrittiin selvittämään miten reflektorinen säätely mahdollisesti muuttuu kuormituksen aikana maksimaaliseen venymis-lyhenemissyklustyöhön adaptoituneilla koehenkilöillä ja toisaalta vaikuttaako lajitausta reflektorisessa säätelyssä mahdollisesti ilmeneviin muutoksiin. Kahdeksan miespuolista koehenkilöä suorittivat maksimitehoisen pudotushyppyharjoituksen (10 sarjaa; 10 hyppyä / sarja; 3-5 s palautus hyppysten välissä; kolmen minuutin palautus sarjojen välissä) kelkkalaitteessa. Ponnistukset pyrittiin toteuttamaan mahdollisimman pienellä polvikulmamuuoksella, ilman kantapäiden osumista alustaan. Koehenkilöiltä seurattiin spinaalisessa ohjauksessa mahdollisesti ilmeneviä muutoksia m. soleuksen EMG:stä saatujen refleksiparametrien avulla (venytysrefleksit M1 ja M2, ponnistuskontaktin aikainen H-refleksi, lepotilan  $H_{max}/M_{max}$  sekä passiivinen venytysrefleksi). Lisäksi seurattiin kuormituksen vaikutusta veren laktaattipitoisuuteen, kreatiinikinaasiaktiivisuuteen, m. soleuksen eksitoitavuuteen (maksimaalinen M-aalto), lihassoluvaurioon (kreatiinikinaasiaktiivisuus), ponnistustekniikkaan ja ponnistustehokkuuteen sekä maksimaaliseen voimantuottoon ja supraspinaaliseen väsymykseen (superimposed double -twitch). Kuormituksen aiheuttamien muutosten merkitsevyyttä testattiin SPSS-ohjelmassa GLM-testillä (general linear model, toistomittausten MANOVA) merkitsevyydestä  $p < .05$ . Tutkimustulokset osoittivat, ettei kuormituksella ollut vaikutusta veren laktaattipitoisuuteen ( $1.9 \pm 0.6$  mmol / l), eikä koehenkilöiden suorituskykyyn hyppelyissä (tilastollisesti merkitsevä lasku nousukorkeudessa siirryttäessä kolmannelle sarjasta viidenteen ja tilastollisesti merkitsevä kasvu siirryttäessä viidennestä sarjasta seitsemänteen;  $p < .05$ ) tai maksimaalisessa voimantuotossa. Pintaelektrodeilla mitatuissa lihasaktiivisuuksissa merkitsevimmät muutokset havaittiin, kun koehenkilöt jaettiin harjoitus- ja kilpailutaustansa mukaisesti ryhmiin: juoksuryhmän ( $n = 4$ ) refleksivasteet heikkenivät (7.2-29.1 % muuttujasta riippuen), mutta hyppyryhmän ( $n = 4$ ) refleksivasteiden havaittiin pysyvän ennallaan tai jopa lievästi kasvavan (0.7-21.7 % muuttujasta riippuen). Lisäksi maksimaalinen M-aalto heikkeni huomattavasti juoksuryhmässä (29.1 %) ja muutos oli tilastollisesti merkitsevästi ( $p < .05$ ) suurempi hyppyryhmään verrattuna (laskua 3.8 %). Myös kreatiinikinaasiaktiivisuusarvot kohosivat juoksuryhmässä ( $44.3 \pm 30.4$  %) tilastollisesti merkitsevästi ( $p < .05$ ) enemmän kuin hyppyryhmässä. Kreatiinikinaasiaktiivisuusarvojen muutos korreloi negatiivisesti M2-

refleksikomponentissa ( $r = -.54$ ,  $p < .05$ ) sekä H-refleksissä havaittujen muutosten kanssa ( $r = -.66$ ,  $p < .05$ ). Päätulosten valossa näyttäisikin siltä, että vaikka koehenkilöinä olleet teholajien urheilijat kykenivät säilyttämään suorituskykyisyytensä tutkimuksessa käytetyn kuormituksen ajan, muutokset spinaalisessa ohjauksessa erosivat merkittävästi eri ryhmien välillä. Ideaalinen selitysmalli juoksuryhmässä havaitulle refleksimuutoksille voisi olla  $\alpha$ -motoneuronialtaan presynaptinen inhibitio, mutta lihasspindelissä tapahtuneiden muutosten vaikutusta ei voida kokonaan poissulkea. Sen sijaan tässä tutkimuksessa käytetty kuormitusmalli ei näyttäisi aiheuttavan merkitseviä muutoksia hyvän hyppelyharjoitustaustan omaavien urheilijoiden reflektoriseen säätelyyn. Yleisenä johtopäätöksenä voidaan todeta, että harjoitus- ja kilpailutaustan seurauksena tapahtuva adaptoituminen näyttäisi olevan hyvin voimakkaasti yhteydessä neuraaliseen säätelyjärjestelmään.

# SISÄLTÖ

<b>1. JOHDANTO</b> .....	<b>1</b>
<b>2. VENYMIS-LYHENEMISSYKLUS</b> .....	<b>3</b>
<b>3. LIHAS-JÄNNE -KOMPLEKSIIN TOIMINTA VENYMIS-LYHENEMIS - SYKLUKSEN AIKANA</b> .....	<b>3</b>
3.1. ELASTISUUS .....	4
3.2. LIHAS-JÄNNE -KOMPLEKSIIN JÄYKKYYS.....	5
<b>4. VENYMIS-LYHENEMISSYKLUSTYÖN HERMOSTOLLINEN SÄÄTELY</b> .....	<b>8</b>
4.1. LIHASAKTIIVISUUS VENYMIS-LYHENEMISSYKLUSTYÖSSÄ .....	9
4.1.1. <i>ESI</i> AKTIIVISUUS.....	9
4.1.2. <i>KONTAKTIVAIHEEN AKTIIVISUUS</i> .....	11
4.1.2.1. EKSENTRISEN VAIHEEN AKTIIVISUUS.....	11
4.1.2.2. KONSENTRISEN VAIHEEN AKTIIVISUUS.....	12
<b>5. LIHASTOIMINNAN SPINAALINEN OHJAUS</b> .....	<b>12</b>
5.1. PROPRIOSEPTOREIDEN RAKENNE JA TOIMINTA.....	13
5.1.1. <i>LIHASSPINDELI</i> .....	13
5.1.2. <i>GOLGIN JÄNNE-ELIN</i> .....	16
5.2. REFLEKSIKYTKENNÄT .....	16
5.3. EMG-KOMPONENTIT .....	17
5.4. VENYTYSREFLEKSIEN MERKITYS VENYMIS-LYHENEMIS -SYKLUSTYÖSSÄ .....	19
5.5. VENYTYSREFLEKSEIHIN VAIKUTTAVIA TEKIJÖITÄ .....	21
5.6. REFLEKSIMUUTOKSET KUORMITUKSESSA.....	24
5.6.1. <i>YLEISET REFLEKSIMUUTOKSET</i> .....	24
5.6.2. <i>VENYMIS-LYHENEMIS -SYKLUSKUORMITUS</i> .....	25
<b>6. TUTKIMUKSEN TARKOITUS</b> .....	<b>28</b>
<b>7. TUTKIMUSMENETELMÄT</b> .....	<b>29</b>
7.1. KOEHENKILÖT .....	29
7.2. KOEASETELMA.....	29
7.3. LÄMMITTELY JA OPTIMIKORKEUDEN MÄÄRITYS .....	31
7.4. AINEISTON KERÄÄMINEN JA ANALYSOINTI .....	31
7.4.1. <i>LIHASAKTIIVISUUDET JA VENYTYSREFLEKSIT</i> .....	31
7.4.2. <i>H-REFLEKSI JA M-AALTO</i> .....	32
7.4.3. <i>MAKSIMIVOIMA JA SUPERIMPOSED DOUPLE-TWITCH</i> .....	34
7.4.4. <i>PASSIIVINEN NILKAN VENYTYSREFLEKSI</i> .....	34
7.4.5. <i>NOUSUKORKEUDEN JA TEHON MÄÄRITYS</i> .....	35
7.4.6. <i>VIDEOKUVAUS JA NIVELKULMAT</i> .....	35
7.4.7. <i>VERIANALYYSIT</i> .....	35
7.5. TILASTOLLISET MENETELMÄT .....	36
<b>8. TULOKSET</b> .....	<b>37</b>
8.1. MUUTTUJIEN VÄLISET YHTEYDET .....	43
8.2. KILPAILU- JA HARJOITUSTAUSTAN VAIKUTUS.....	45



<b>9. POHDINTA.....</b>	<b>49</b>
<b>9.1. KRITIIKKI JA JOHTOPÄÄTÖKSET:.....</b>	<b>58</b>
<b>LÄHTEET.....</b>	<b>59</b>

# 1. JOHDANTO

Väsymyksen tyypillinen tunnusmerkki on maksimaalisen voimantuoton heikkeneminen (Bigland-Ritchie ja Woods 1984). Väsymyksen on kuitenkin havaittu olevan voimakkaasti kuormitusmallista riippuvaista (Enoka ja Stuart 1985). Yleisimmin väsymystä on tutkittu voluntaarisen, isometrisen lihastyön (esim. Bigland-Ritchie ym. 1986) ja sähköstimulaation (esim. Garland ja McComas 1990) yhteydessä. Lyhytkestoisen, intensiivisen lihastyön energia-aineenvaihdunnan tiedetään tapahtuvan anaerobisesti, minkä seurauksena lihaksen sisäinen pH putoaa ja voimantuotto heikkenee. Yleisesti väsymys voidaan jakaa sentraaliseen ja perifeeriseen väsymykseen. Väsymyksen yhteydessä on havaittu lihakseen menevän neuraalisen ohjauksen vähenemistä (esim. Komi ja Rusko 1974, Bongiovanni ja Hagbarth 1990) ja ainakin osan siitä uskotaan johtuvan supraspinaalisesta väsymyksestä (Brasil-Neto ym. 1994), perifeerisestä refleksi-inhibitiosta (Garland ja McComas 1990) ja / tai  $\alpha$ -motoneuronialtaan disfasilitaatiosta (Bongiovanni ja Hagbarth 1990).

Venymis-lyhenemissyklustyölle on tyypillistä mm. venytysrefleksien (Dietz ym. 1979) avulla tapahtuva tehokas elastisen energian hyödyntäminen (Huijing 1991). Raskaan venymis-lyhenemissykluskuormituksen on havaittu olevan yhteydessä lihaksen voimantuoton heikkenemiseen (Sherman ym. 1984), lihaskipuun ja tulehdukseen (Hikida ym. 1983) sekä suorituskyvyn heikkenemiseen venymis-lyhenemissyklussuorituksessa (esim. Gollhofer ym. 1987a). Venytysrefleksien on havaittu sekä fasilitoituvan (esim. Hortobagyi ym. 1991) että inhiboituvan (esim. Gollhofer ym. 1987a) venymis-lyhenemissykluskuormituksen seurauksena. Suurin osa tutkimuksista on kuitenkin käsitellyt submaksimaalista, pitkäkestoista ja aerobista kuormitusta (esim. Nicol ym. 1996; Avela ja Komi 1996, Avela ym. 1998). Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää maksimaalisen, intervallityyppisen venymis-lyhenemissykluskuormituksen välittömiä vaikutuksia reflektoriseen säätelyyn.

Aiemmat tutkimukset ovat pääsääntöisesti keskittyneet tutkimaan reflektorisessa säätelyssä ilmeneviä muutoksia kovaan venymis-lyhenemissyklustyöhön tottumattomilla koehenkilöillä. Tähän tutkimukseen osallistuneet koehenkilöt olivat aktiiviurheilijoita, jotka omasivat useiden vuosien harjoitus- ja kilpailutaustan maksimaalisiin venymis-lyhenemissykluskuormituksiin. Niinpä tämän tutkimuksen yhteydessä pyrittiinkin selvittämään, muuttuuko reflektorinen säätely intervallityyppisen kuormituksen seurauksena maksimaaliseen venymis-

lyhenemissyklustyöhön adaptoituneilla koehenkilöillä ja toisaalta vaikuttaako kilpailu- ja harjoitustausta reflektorisessa säätelyssä mahdollisesti ilmeneviin muutoksiin.

## 2. VENYMIS-LYHENEMISSYKLUS

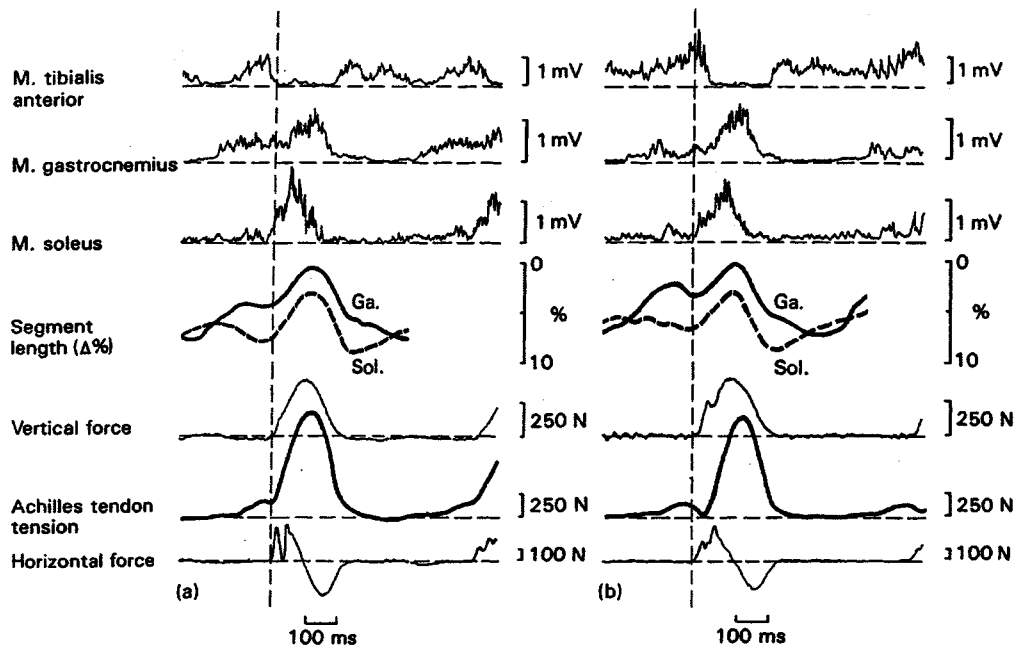
Aktiivisen lihaksen pituus voi lyhentyä (konsentrisen), pidentyä (eksentrisen) tai säilyä muuttumattomana (isometrinen). Konsentrisen lihastoiminta määritellään positiiviseksi mekaaniseksi työksi, jossa lihaksen nettomomentti on samansuuntainen kuin nivelkulman muutos. Eksentrisessä toiminnassa lihaksen nettomomentti on vastakkaisuuntainen nivelen kulmamuuoksen kanssa, joten se määritellään negatiiviseksi mekaaniseksi työksi. Isometrisessä toiminnassa ulkoista työtä ei ilmene. (Komi 1984.)

Ihmisen liikkuminen sisältää kuitenkin vain harvoin pelkästään konsentrista, eksentristä tai isometristä lihastyötä. Tämä johtuu siitä, että kehon segmentit altistuvat vain määräajoin kuormitukselle, kuten juoksussa ja hyppelyssä, tai siitä, että jokin ulkoinen voima, kuten maan vetovoima, pidentää lihasta. Niinpä luonnollisessa liikkeessä aktiivista eksentristä vaihetta seuraa konsentrisen lihastyövaihe. Tätä kutsutaan venymis-lyhenemis -syklukseksi. (Norman ja Komi 1979; Komi 1984.) Komin ja Gollhoferin (1997) mukaan tehokkaan venymis-lyhenemis -sykluksen edellytyksenä on hyvin ajoitettu lihasten esiaktiivisuus ennen eksentristä vaihetta, lyhyt ja nopea eksentrisen lihastyövaihe sekä välitön siirtyminen eksentrisestä vaiheesta konsentriseen lihastyövaiheeseen. Tämän tutkimuksen yhteydessä venymis-lyhenemis -syklustyöllä tarkoitetaan lähinnä vertikaalisuuntaan tapahtuvaa ponnistamista ja erityisesti hyppelyitä, kuten pudotushyppyjä, joiden tiedetään täyttävän erinomaisesti Komin ja Gollhoferin (1997) esittämät vaatimukset.

## 3. LIHAS-JÄNNE -KOMPLEKSIIN TOIMINTA VENYMIS-LYHENEMIS - SYKLUKSEN AIKANA

*In vivo* akillesjänteen voimakäyrä venymis-lyhenemissyklustyössä käyttäytyy tavalla, joka muistuttaa pomppivaa palloa ts. käyrä sisältää voiman nopean nousuvaiheen ja laskuvaiheen (kuvio 1.) (Komi 1992; Fukashiro ym. 1995). Jänteen huippuvoima saavutetaan siirryttäessä eksentrisestä konsentriseen lihastyövaiheeseen. Venymis-lyhenemis -sykluksen eksentrisen vaihe voi tehostaa sitä välittömästi seuraavaa konsentrista vaihetta (Komi 1984). Konsentrisessä vaiheessa olevan lihaksen mekaanisen suorituskyvyn on havaittu potentioituvan eläinkokeissa *in situ* venymis-lyhenemis -syklustyössä verrattuna puhtaasti

konsentriseen lihastyöhön (Gregor ym. 1988). Ihmisillä akillesjänneestä *in vivo* mitatut voimakäyrät antaisivat olettaa näin tapahtuvan myös ihmisillä (Komi 1992). Potentioitumisen syyt ovat aiheuttaneet runsaasti keskustelua tutkijapiireissä, mutta sen syynä uskotaan olevan elastisia, kemomekaanisia (Huijing 1992) sekä reflektorisia (Gollhofer ja Komi 1997) tapahtumia. Neuraalisen aktiivisuuden ja erityisesti refleksien vaikutusta potentioitumiseen käsitellään tarkemmin kappaleiden 4. ja 5. yhteydessä.



Kuvio 1. *M. tibialis anteriorin*, *m. gastrocnemiuksen* ja *m. soleuksen* lihasaktiivisuuskäyriä, *m. gastrocnemiuksen* ja *m. soleuksen* lihaspituuksien muutoksia (*segment length*), voimalevyiltä mitattuja vertikaali- (*vertical force*) ja horisontaalivoimia (*horisontal force*) sekä akillesjänneen voimakäyrää (*achilles tendon force*) juoksusta päkiä- (a) ja kantapäähäkontaktilla (b) (Komi 1992).

### 3.1. ELASTISUUS

Aktiivista lihasta venytettäessä energiaa varastoituu lihas-jänne -kompleksin elastisiin osiin, joita ovat peräkkäinen elastinen komponentti (jänne ja poikittaissillat) (Morgan 1977) sekä rinnakkainen elastinen komponentti (sidekudokset ja lihaskalvot) (Komi 1984). Tuoreiden tutkimustulosten mukaan myös muut lihassolun rakenteet, erityisesti titiini (yhdistää myosiinin Z-kalvoon) ja nebuliini (tukee aktiinia) vaikuttavat lihassolun elastiseen käyttäytymiseen (Edman ja Tsuchiya 1996). Varastoitunut energia on hyödynnettävissä välittömästi venytystä seuraavassa konsentrisessa lihastyössä (Cavagna ym. 1965).

Luurankolihasen elastisuus vaikuttaa oleellisesti liikkumisen motoriseen kontrolliin (Nichols ja Houk 1976) ja liikkumisen energetiikkaan (Cavagna 1977). Bosco ym. (1982) määrittivät elastisen energian selittävän 72 % potentioitumisesta, joka havaittiin kun esikevennyshyppyä verrattiin hyppyyn ilman esikevennystä. Varastoituneen energian määrään vaikuttaa lihaspituus, venytysnopeus (Cavagna ym. 1965), voiman määrä venytysvaiheen lopussa (Bosco ym. 1981; Horita ym. 1996a) sekä eksentrisen ja konsentrisen vaiheen välinen aika (Bosco ym. 1981). Lyhyt ja nopea venytys yhdistettynä lyhyeen koplausaikaan siirryttäessä eksentrisestä konsentriseen työvaiheeseen sekä suureen voimaan venytysvaiheen lopussa luovat siis erinomaiset edellytykset elastisen energian hyödyntämiselle.

### **3.2. LIHAS-JÄNNE -KOMPLEKSIIN JÄYKKYYS**

Lihäs-jänne -kompleksin mekaanista ominaisuutta vastustaa liikettä kutsutaan lihasjäykkyydeksi (esim. Nichols ja Houk 1976). Dynaaminen lihasjäykkyys määritellään voiman ja pituuden suhteena ( $\Delta f / \Delta x$ ) (Houk ja Rymer 1981). Lihäsjäykkyyden voidaan katsoa olevan koko lihas-jänne -kompleksin ominaisuus. Toisaalta lihasjäykkyys voidaan ymmärtää peräkkäisen elastisen komponentin ominaisuutena (Ettema ja Huijing 1994). Tehokas venymis -lyhenemis -syklus voidaan suorittaa vain, mikäli lihas-jänne -kompleksi on riittävän jäykkä koko kontaktin ajan (Gollhofer ym. 1992; Horita ym. 1996a). Bellin ja Boscon (1992) mukaan elastisen työn maksimointi ja siihen vaadittava peräkkäisen elastisen komponentin optimaalinen jäykkyys on riippuvainen liikkeen voima-nopeus -luonteesta.

Aktiivisen lihaksen venyttäminen aiheuttaa välittömästi lihasjännityksen selvän nousun, joka vaihtelee lihaksen aktiivisuuden, lihaspituuden ja venytysnopeuden mukaan (Joyce ym. 1969). Rack ja Westbury (1974) määrittivät ko. ilmiön lyhyen aikavälin jäykkyydeksi. He päättelivät venytyksen alkuvaiheen suuren jäykkyyden johtuvan aktiinin ja myosiinin välisten poikittaissiltojen elastisista ominaisuuksista. Venytyksen jatkuessa ns. kriittisen pisteen yli lihasjäykkyys heikkenee (esim. Rack ja Westbury 1974, Flitney ja Hirst 1976a). Tämä johtuu poikittaissiltojen lyhyestä eliniästä (15-120 ms eri tutkimusten mukaan) (Komi 1984). Toisaalta yhden poikittaissillan maksimaalinen toimintapituus on 2-3 % lihaksen fysiologisesta pituudesta (25-35 nm / sarkomeerin puolikas) ja tätä pidempi, voimakas venytys aiheuttaa poikittaissillan irtoamisen (Houk ja Rymer 1981). Kun otetaan huomioon peräkkäinen

elastisuus ja lihassolun geometria, voi lihas-jänne -kompleksi *in vivo* venyä lyhyen aikavälin jäykkyyden aikana jopa 6-8 % (Komi ja Gollhofer 1997). Kolmipäisen pohjelihaksen pituusmuutosten juoksun ja pudotushyppyjen kontaktivaiheen aikana on havaittu olevan 6-9 % (Komi 1992; Gollhofer ym. 1992). Gollhoferin ym. (1992) pudotushyppytutkimuksessa yli 8 %:n pituusmuutokset eksentrisen vaiheen aikana johtivat heikentyneeseen tai jopa negatiiviseen energiatasapainoon (energiaa vapautuu vähemmän konsentrisessa vaiheessa kuin eksentrisessä vaiheessa on absorboitu). Horitan ym. (1996a) mukaan venytyksen alkuvaiheen suuri lihasjäykkyys voidaan siirtää tehokkaasti konsentriseen vaiheeseen vain, mikäli peräkkäinen elastinen komponentti on riittävän jäykkä siirtymävaiheessa (eksentrisestä konsentriseen).

Voiman välittyessä jänteeseen, jänne käyttäytyy epälineaarisen rakenteen tavoin. Jänteen lepotilan kollageenien aaltomainen rakenne oikenee pienen voimanlisäyksen seurauksena aiheuttaen voimaan nähden suuren pituudenmuutoksen jänteessä. Aaltomaisen rakenteen häviämisen jälkeen kollageenisäikeet ovat yhdensuuntaisia jänteeseen kohdistuvan voiman kanssa, jolloin jänteen jäykkyys suurenee ja muuttuu lineaariseksi. (Butler ym. 1978.)

Jänteen osuus peräkkäisen elastisen komponentin joustosta vaihtelee hyvin paljon, riippuen tutkittavasta lihaksesta (Huijing 1992). Jänteen pituus vaikuttaa sen jäykkyyteen ja sitä kautta kykyyn varastoida elastista energiaa. Kun kengurun pitkää akillesjännettä lyhennettiin puristamalla sitä läheltä supistuvan kudoksen ja jänteen kiinnityskohtaa, lyheni lyhyen aikavälin jäykkyyden aikainen venytysmatka puoleen täyden jänteen vastaavasta matkasta (Morgan ym. 1978). Elastista energiaa voidaan siis varastoida jänteeseen venyttämällä sitä, mutta vain jos lihassolut ovat riittävän jäykkiä vastustamaan suurinta osaa pituuden muutoksista. Jänteen tekemä työ maksimoidaan, kun siihen kohdistunut pituusmuutos tapahtuu suurien voimien aiheuttamana (Huijing 1992). Suurien voimien vaikutuksen alaisena jänne on kuitenkin melko jäykkä. Tämä heikentää elastisen energian varastoitumista. Niinpä elastisen energian varastoitumista voidaan tehostaa tuottamalla lyhyessä ajassa suuria voimamuutoksia, mikä on tyypillistä esim. hyppelyssä (esim. Fukashiro ym. 1995). Pituuden lisäksi jänteen paksuus vaikuttaa sen jäykkyyteen: mitä paksumpi jänne, sitä suurempia voimia se kestää (Butler ym. 1978). Proksen ja Morganin (1987) mukaan aponeuroosin jäykkyysominaisuudet eroavat muun jänneosan jäykkyysominaisuuksista.

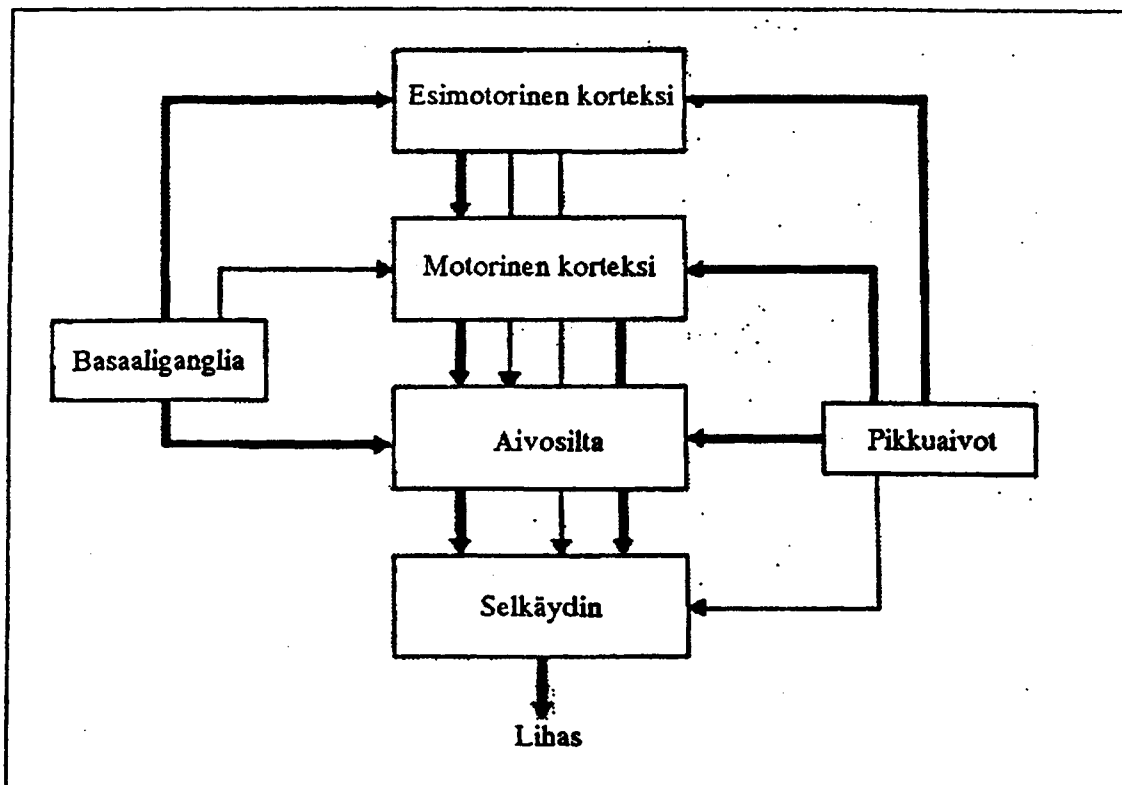
Kaikki venytyksen seurauksena jänteeseen varastoitunut potentiaalienergia voidaan vapauttaa täydellisesti, kun jänteeseen vaikuttava voima vähenee (Huijing 1992). Jänne voikin saavuttaa suuremmat supistumisnopeudet kuin lihassolu (Bobbert ym. 1986). Huijingin (1992) mukaan mahdollisia muita syitä positiivisen työvaiheen tehostumiseen *in situ* ovat, elastisen energian lisäksi, esivenytyksen aiheuttama suurentunut voimataso konsentrisen vaiheen alussa ja siitä johtuva janteen ja supistuvan kudoksen pituuksien välinen vuorovaikutus sekä supistuvan kudoksen potentioituminen. Esikevennyshypyn konsentrisessä vaiheessa on akillesjanteen määritelty tuottavan 40 % nilkkanivelen mekaanisesta energiasta (Huijing 1992). Voigt ym. (1994) laskivat esikevennyshypyn ja eri korkeudelta suoritettujen pudotushyppyjen janteen elastisen energian osuudeksi keskimäärin 26 %. Toisaalta Fukashiro ym. (1995) määrittivät *in vivo* akillesjanteeseen varastoituneen elastisen energian vastaavan 17-34 % koko pohjelihaksen tekemästä työstä erityyppisissä maksimaalisissa ponnistuksissa.

Elastisen energian varastoitumiseen vaikuttaa myös muut lihassolun elastiset rakenteet, erityisesti titiini ja nebuliini (Edman ja Tsuchiya 1996). Nämä pitkittäiset passiiviset rakenteet ovat yhteydessä sytoskeletaarisessa matriksissa sijaitseviin poikittaisiin rakenteisiin (esim. desmiini, dystrofiini ja integriini), jotka yhdistävät lihassolun myofibrillit toisiinsa Z- ja M-linjoilla ja saavat aikaan levossa olevan lihassolun poikkijuovaisen rakenteen. Lihassupistuksen aikana ko. passiiviset rakenteet venyvät. Tämä on seurausta vierekkäisten myofibrillien erilaisesta supistuskyvystä (poikittaiset passiiviset rakenteet venyvät) sekä sarkomeerien pituuden muutoksista (pitkittäiset passiiviset rakenteet venyvät). (Patel ja Lieber 1997.) Kun aktiivista lihasta venytetään, valmiiksi venyneet passiiviset rakenteet venyvät entisestään. Venyminen saa aikaan voiman potentioitumista lihassolun venytystä seuraavan supistuksen aikana, ilmentäen elastisen energian vapautumista (Edman ja Tsuchiya 1996). Nopeiden lihassolujen titiinin ja aktiinin suhde on havaittu huomattavasti suuremmaksi kuin hitaan lihassolun (Waterman-Storer 1991).



#### 4. VENYMIS-LYHENEMISSYKLUSTYÖN HERMOSTOLLINEN SÄÄTELY

Hermo-lihas -järjestelmää voidaan sanoa hierarkisesti järjestäytyneeksi (kuvio 2). Motorinen ohjelmointi tapahtuu esimotorisella kuorialueella, suplementaarisella motorisella kuorialueella sekä muilla aivokuoren alueilla, jotka lähettävät, yhdessä pikkuaivojen ja jossain määrin myös basaaliganglioiden kanssa tietoa primaariselle motoriselle aivokuorialueelle. Primaariselle motoriselle aivokuorelle välittynyt tieto joko eksitoi tai inhiboi kortikobulbaarisia ja kortikospinaalisia neuroneita, joilla on voimakas vaikutus aivorungon ja selkäytimen välineuroneihin ja motoneuroneihin. Primaariselta motoriselta aivokuorelta on suora yhteys selkäydintasolle kortikospinaalirataa (monosynaptinen) ja pyramidirataa pitkin. Toisaalta se voi vaikuttaa selkäydintasolle epäsuorasti aivorungosta laskeutuvien hermoratojen (lähinnä vestibulospinaalinen ja retikulospinaalinen rata) kautta. (Noth 1992.)



Kuvio 2. Kaavio hierarkisesti järjestäytyneestä hermo-lihasjärjestelmästä. Viivan paksuus kuvaa yhteyden tärkeyden merkitystä. (Noth 1992.)

Selkäydin on hierarkisen järjestelmän alin taso. Eräs selkäydintason tärkeistä tehtävistä on yhdistää laskeutuvien ratojen ja periferian välittämä informaatio. Lisäksi selkäytimen välineuronit kykenevät luomaan rytmistä aktiviteettia sekä moduloimaan motoneuroneiden aktiviteettia ja selkäytimen refleksien voimakkuutta. Toinen selkäydintason tärkeä motorinen kontrollointitehtävä on käsitellä periferiasta tuleva afferentti informaatio ja lähettää se supraspinaalisille keskuksille. Lihaskäytävien määrävien  $\alpha$ -motoneuronin aktivaatio summaa sekä laskeutuvien ratojen että refleksiratojen kautta saapuvan tiedon. (Noth 1992.)

#### **4.1. LIHASAKTIIVISUUS VENYMIS-LYHENEMISSYKLUSTYÖSSÄ**

Lihaskäytävien ilmentää lihaksen menevän neuraalisen ohjauksen kokonaismäärää. Sitä voidaan mitata elektromyografian (EMG) avulla. Lihaskäytävien hyppelyissä voidaan jakaa esiaktiivisuusvaiheeseen (ennen kontaktia) ja kontaktivaiheeseen (esim. Avela ym. 1996; Horita ym. 1996; Voigt ym. 1998 ). Monissa tutkimuksissa kontaktivaiheen aktiivisuus jaetaan vielä eksentriseen ja konsentriseen vaiheeseen (esim. Bosco ym. 1982; Gollhofer ym. 1987; Moritani ym. 1991; Kyröläinen ym. 1998). Usein EMG suhteutetaan esim. voiman (esim. Bosco ym. 1982; Fukashiro ym. 1995) tai lihaskäytävien (esim. Gollhofer ym. 1992) mukaan.

##### **4.1.1. ESIKÄYTÄVISUUS**

Jalkojen ojentajalihasten aktiivisuutta ennen maakontaktia on havaittu monissa monimutkaisissa liikkeissä, kuten juoksuissa ja hyppelyissä (esim. Dietz 1992). Ilmiötä kutsutaan esiaktiivisuusvaiheeksi (esim. Komi ym. 1987). Esiaktiivisuusvaihe alkaa n. 150-180 ms ennen kontaktia sekä hyppelyissä että juoksuissa (Dietz 1992), mutta Gollhoferin ja Kyröläisen (1991), Avelan ym (1996) ja Voigtin ym. (1998) mukaan alkamisaika on riippuvainen liikkeen tulevasta venytyskuormasta. Niinikään esiaktiivisuusvaiheen kesto näyttäisi olevan riippuvainen tutkittavasta lihaksesta. Esimerkiksi nilkan plantaarifleksoreista m. gastrocnemius aktivoituu hyppelyissä ennen m. soleusta (esim. Moritani ym. 1991; Avela 1996). Tämä johtuu siitä, että suhteellisesti enemmän hitaita lihassoluja sisältävä m. soleus on riittämätön tuottamaan tehokkaan hyppelyn edellyttämää lihaskäytävyyttä (Moritani ym. 1991). Esiaktiivisuuden kestolla on havaittu olevan lähes suora yhteys esiaktiivisuuden kokonaismäärään (Gollhofer ja Kyröläinen 1991; Avela ym. 1996).

Useissa tutkimuksissa on osoitettu, että esiaktiivisuutta ohjelmoivat korkeammat aivokeskukset (Dietz 1992). Näinollen lihasten aktiivisuuden ajoittamisen ja supistusjärjestyksen uskotaan olevan opittua aikaisemmista kokemuksista (Mellvill Jones ja Watt 1971). Kuitenkin osa ohjelmoinnista näyttäisi olevan sisäsyntyistä (Dietz 1992). Avelan ym. (1994 ja 1996) tutkimustulokset antavat olettaa, että esiaktiivisuuden säännöstelyyn osallistuvat myös proprioceptorit ja tasapainoelin sekä visuaalinen informaatio.

Lihaksen aktiivisuus on riippuvainen kulloinkin kyseessä olevasta tehtävästä (Dyhre-Poulsen ym. 1991). On osoitettu, että esiaktiivisuudella on suuri merkitys lihaksen valmistautuessa vastustamaan suuria törmäysvoimia (esim. Dietz ym. 1981; Gollhofer ja Kyröläinen ym. 1991). Schmidtbleicher ja Gollhofer (1982) sekä Avela ym. (1996) havaitsivat pudotushyppytutkimuksissaan selvän yhteyden esiaktiivisuuden määrän ja pudotuskorkeuden välillä. Voimakas positiivinen korrelaatio on havaittu myös esiaktiivisuusvaiheen ja eksentrisen vaiheen lihasaktiivisuuksien välillä sekä molempien vaiheiden aktiivisuuksien ja venytysnopeuden välillä (Avela ym. 1996). Koska näiden tekijöiden on havaittu korreloivan läheisesti venytysrefleksien kanssa, päätyivät tutkijat johtopäätökseen, että esiaktiivisuuden tarkoituksena on sekä vaimentaa törmäysvaiheen suuria voimia että tuottaa riittävä lihasjäykkyys herkistämällä venytysrefleksit oikeaan aikaan. Gottliebin ym. (1981) mukaan tämä tapahtuu  $\alpha$ - $\gamma$  -yhteisaktivaation avulla (kts. myöhemmin kappale 5.1.1.). Samantyyppiseen lopputulokseen päätyivät myös Moritani ym. (1991), jotka korostivat venytysrefleksien ja huippuvoiman ilmenevän liian myöhään ilman esiaktiivisuutta. Kontaktivaiheen voimakas aktivointi ei kompensoi alhaisen esiaktivaation aiheuttamaa heikentynyttä lihasjäykkyyttä (Gollhofer ja Kyröläinen 1991). Voigtin ym. (1998) mukaan ennen refleksejä ilmenevä tausta-aktivaatio ja venytysrefleksit edesauttavat nopeaa ja tasaista voiman ja jäykkyyden kehittymistä eksentrisen vaiheen aikana. Koska esiaktiivisuus näyttäisi olevan tärkeä tekijä lihasjäykkyyden säätelyssä, se näyttelee tärkeää roolia pudotushyppelyissä edesauttaessaan elastisen energian varastoitumista ja myöhempää vapauttamista (Asmussen & Bonde-Petersen 1974).

Gollhoferin ja Kyröläisen (1991) sekä Horitan ym. (1996b) mukaan koko pudotushyppelysuoritus tapahtuu esiohjelmoidun aktiviteetin alaisuudessa. Tähän kokonaisvaltaiseen ohjelmointiin kuuluu myös nilkkanivelen jäykistäminen hyppelyissä juuri ennen kontaktia aktivoimalla yhtäaikaaisesti sekä nilkan dorsifleksorit että plantaarifleksorit

(Voigt ym. 1998). Tämä samanaikainen lihasaktivaatio näyttäisi voimistuvan tulevan venytyskuorman funktiona (Voigt ym. 1998; Gollhofer ja Kyröläinen 1991).

Ennen nopeita, ballistisia liikkeitä on havaittu EMG-aktiivisuuden heikkenevän (Moritani 1993). Tätä kutsutaan hiljaiseksi vaiheeksi. Huippu-urheilijoilla on havaittu tämän hiljaisen vaiheen olevan lyhyemmän kuin opiskelijoilla, minkä vuoksi hiljaisen vaiheen säätelyn uskotaan olevan opittua (Moritani 1993). Myös pudotushypyissä, suurilla venytyskuormilla, aktiivisuus putoaa ennen refleksien aiheuttamaa aktiivisuuden kasvua (Komi ja Gollhofer 1997). Tämän uskotaan johtuvan hermo-lihas -järjestelmän strategiasta, jonka tavoitteena on ajoittaa ja synkronisoida kaikki motoriset yksiköt syttymään yhtäaikaan lihas-jänne -kompleksin venytysvaiheessa (Moritani 1993; Komi ja Gollhofer 1997). Toisaalta liian suuret venytyskuormat aiheuttavat EMG:n laskun, joka alkaa 30-50 ms ennen kontaktia ja jatkuu yli 200 ms ajan (Gollhofer & Kyröläinen 1991). Koska inhibitorinen vaihe alkaa ennen kontaktivaihetta, sen uskotaan olevan osa keskushermoston motorista ohjelmointia.

#### **4.1.2. KONTAKTIVAIHEEN AKTIIVISUUS**

##### **4.1.2.1. EKSENTRISEN VAIHEEN AKTIIVISUUS**

Suurin lihasaktiivisuus venymis-lyhenemis -syklustyössä ilmenee eksentrisen lihastyövaiheen aikana (esim. Komi 1984; Moritani ym. 1990; Moritani ym. 1991). Eksentrisen vaiheen lihasaktiivisuuden on havaittu korreloivan positiivisesti paitsi esiaktiivisuuden, myös venytysnopeuden kanssa (esim. Moritani ym. 1991; Avela 1996). Pudotushyppyjen eksentrisen vaiheen pohjelihaksen EMG-voima -suhteen on havaittu pienenevän, kun pudotuskorkeutta ja sitä kautta venytyskuormaa suurennetaan (Avela 1996). Gollhoferin ym. (1992) mukaan lihas-jänne -kompleksin pituutta pudotushypyissä ei kontrolloida ensimmäisen 40 ms:n aikana hermostollisen aktiivisuuden avulla. EMG-pituus -käyrien perusteella voimakas aktiivisuuden lisääntyminen ajoittui vaiheeseen, jossa kolmipäisen pohjelihaksen lihas-jänne -kompleksi oli lähes isometrisessä supistustilassa. Heidän tutkimuksessaan tämä n. 80 ms kestäneen, lähes isometrisen vaiheen, vaihtuessa konsentriseen työvaiheeseen lihasaktiivisuus heikkeni. Em. 80 ms:n ajanjakso vastaa erittäin hyvin useissa tutkimuksissa havaittuja venytysrefleksien latenssiaikoja (Komi & Gollhofer 1997). Venytysrefleksejä ja niiden merkitystä venymis-lyhenemis -syklustyössä käsitellään tarkemmin kappaleen 5 yhteydessä.

#### 4.1.2.2. KONSENTRISEN VAIHEEN AKTIIVISUUS

Lihastyön konsentrisen vaiheen EMG-aktiivisuuden on havaittu olevan suurempaa, kun sitä edeltää eksentrisen vaihe (Bosco ym. 1982). Samassa tutkimuksessa konsentrisen vaiheen EMG-voima -suhde oli pienempi esikevennyksen sisältäneessä hypyssä kuin ilman esikevennystä suoritettussa ponnistuksessa. Bosco ym. (1982) laskivat 28 % konsentrisen vaiheen voimantuoton potentioitumisesta tapahtuneen lihasaktiivisuuden tehostumisen kautta. Näissä laskelmissa saattaa kuitenkin olla virheitä, koska aktiivisuuden lisääntyminen johtaa myös elastisuuden lisääntymiseen (Komi 1984). Fukashiro ym. (1995) määrittivät *in vivo* submaksimaalisen pohjehyppelyn konsentrisen vaiheen akillesjänteen voiman ja EMG:n suhteen olevan yli kaksinkertainen verrattuna kevennyshyppyyn tai hyppyyn ilman esikevennystä. Hyppely edustaakin tyypillistä venymis-lyhenemis -syklussuoritusta, jossa jänteen elastisuus näyttelee merkittävää roolia.

### 5. LIHASTOIMINNAN SPINAALINEN OHJAUS

Spinaalisen ohjauksen tehtävänä on lihaksen mekaanisen toiminnan kontrollointi. Kontrollointi tapahtuu lähinnä proprioseptoreiden ja ennenkaikkea lihasspindelien (kts. myöhemmin kappale 5.1.) avulla. Lihasspindelin afferenttien hermopäätteiden aktivoituminen voi tapahtua  $\gamma$ -motoneuronin aktivoinnin tai lihaksen ulkoisen venytyksen seurauksena. Fusimotorinen ( $\gamma$ -motoneuronit) hermotus johtaa spindelin sisällä olevien intrafusaalisolujen supistumiseen. Supistumisen tai koko lihasrunгон venytyksen seurauksena syntyy aktiopotentiaali, joka lähtee afferenttia hermorataa pitkin selkäyttimeen, eksitoiden  $\alpha$ -motoneuroniallasta ja sitä kautta agonistilihasta. (Enoka 1994, s. 140.) Ilmiötä kutsutaan venytysrefleksiksi. Tämän jatkuvaan lihaspituuden tarkkailuun ja säätelyyn liittyvän reflektorisen hermotuksen merkitys lihaksen kokonaisaktiivisuuteen vaihtelee monien eri tekijöiden vaikutuksesta, mutta sen merkitys ihmisen lihastoiminnan kontrolloinnissa on kiistaton.

Yleisesti refleksit määritellään sensorisen stimuluksen aiheuttamaksi stereotyyppiseksi motoriseksi toiminnaksi. Refleksien tehtävänä on suojata elimistöä odottamattomilta häiriöiltä tuottamalla korjaavaa palautetta. Palautteen tarkoituksena on kompensoida nopeasti elimistöön

kohdistunutta häiriöärsykettä ja näin säilyttää elimistön tila entisellään. Refleksejä on monenlaisia, kuten koukistusrefleksejä ja risteäviä ojentajarefleksejä, mutta tämän työn yhteydessä keskitytään venymis-lyhenemissyklustyön kannalta keskeisimpiin eli venytysreflekseihin. (Enoka 1994, s. 175.)

## **5.1. PROPRIOSEPTOREIDEN RAKENNE JA TOIMINTA**

Sensoristen reseptorien perustehtävänä tuottaa tietoa elimistölle sen omasta tilasta ja sitä ympäröivistä olosuhteista. Tämä palautejärjestelmä on välttämätön monimutkaisten liikkeiden ja liikesarjojen kontrolloimiseksi. Liikuntakoneiston sisäisestä tilasta palautetta antavia reseptoreita kutsutaan proprioseptoreiksi. Proprioseptoreihin kuuluvat lihasspindelit (lihassukkulat), golgin jänne-elin ja nivelreseptorit. (Enoka 1994, s. 138.) Tämän työn kannalta keskeisimmät proprioseptorit ovat kaksi ensin mainittua.

### **5.1.1. LIHASSPINDELI**

Luurankolihas sisältää 6-1300 sukkulanmuotoista (halkaisija 80-250  $\mu\text{m}$ , pituus jopa 10 mm) lihasspindelitä, jotka sijaitsevat lihasrungon sisällä samansuuntaisesti ekstrasfusaalisolujen kanssa (Enoka 1994, s. 138). Spindeleitä on suhteellisesti eniten lihaksissa, joiden täytyy tuottaa pieniä liikkeitä tarkasti ja nopeasti (Matthews 1972, s. 47-48). Hitaita lihassoluja enemmän sisältävässä lihaksessa on enemmän spindeleitä kuin voittopuolisesti nopeita lihassoluja sisältävässä lihaksessa (Bawa ym. 1984). Spindelitä ympäröi side- ja epiteelikudoksen muodostama kapseli, jonka sisällä on nestettä ja lihassoluja (McComas 1996, s. 138). Näitä lihassoluja kutsutaan intrafusaalisoluiksi. Intrafusaalisolujen läpimitta on n. viidesosa ekstrasfusaalisolujen läpimitasta. Intrafusaalisoluja on kahdenlaisia: tumasäkkisoluja (1-4 kpl / spindelitä) ja tumaketjusoluja (2-12 kpl / spindelitä) (Boyd 1960). Näistä tumasäkkisolut voidaan jakaa vielä kahteen luokkaan: ykköstyyppin ja kakkostyyppin tumasäkkisoluuksi (Banks 1981). Tumasäkkisolut ja tumaketjusolut eroavat sekä rakenteellisesti että toiminnallisesti toisistaan monessa suhteessa (Matthews 1972, s. 22-35). Stimuloimalla intrafusaalisoluja on havaittu, että tumasäkkisolut supistuvat hitaammin ja heikommin kuin tumaketjusolut (Matthews 1972, s. 57; Emonent-Denand ja Laporte 1981). Spindelitin keskiosaa nimitetään keskusalueeksi (equatorial region). Keskusalue ei sisällä juurikaan supistumiskykyisiä

myofilamentteja. Keskusalueesta poispäin olevia osia kutsutaan puolestaan polaariseksi alueiksi (polar regions). (Enoka 1994, s. 138-139.)

Spindeli aistii lihaspituudessa tapahtuvia muutoksia hermopäätteiden (8-25 kpl / spindeli) avulla. Hermopäätteet jaetaan kahteen eri luokkaan: primaarisiin - eli Ia-hermopäätteisiin ja sekundaarisiin - eli II-tyypin hermopäätteisiin. (Enoka 1994, s. 139.) Primaaripäätteet sijaitsevat keskusalueella ja niitä on eniten tumasäkkisoluiissa (Banks 1981). Ne kietoutuvat spiraalimaisesti (annulospiral endings) solun ympärille (Matthews 1972, s. 31). Sekundaaripäätteet sijaitsevat polaarisisilla alueilla ja niitä on kaikissa intrafusaalisolutyypeissä: eniten tumaketjusoluiissa, mutta merkittävä määrä myös kakkostyyppin tumasäkkisoluiissa (Banks 1981; Boyd 1981). Ne kiinnittyvät löyhällä spiraalimaisella rakenteella tumaketjusoluihin, mutta levittäytyvät kukanjuuren tavoin (flower spray endings) tumasäkkisoluihin (Matthews 1972, s. 31; Banks 1981).

Kahdentyyppisiä efferenttejä hermopäätteitä on löydetty spindelin polaarisisilta alueilta, joissa on paljon myofilamentteja. Näistä  $\beta$ -motoneuroni hermottaa sekä ekstrasusaalisoluja että intrafusaalisoluja (lähinnä tumasäkkisoluja), mutta  $\gamma$ -motoneuroni vain intrafusaalisoluja. (Matthews 1972, s. 42.)  $\gamma$ -motoneuronien määrä on n. kolmasosa kaikista elimistön motoneuroneista (Guyton 1991, s. 594-595). Pääsääntöisesti ykköstyyppin tumasäkkisoluja hermottavaa motoneuronia kutsutaan dynaamiseksi  $\gamma$ -motoneuroniksi kun taas pääosin kakkostyyppin tumasäkkisoluja sekä tumaketjusoluja hermottavat motoneuronit ovat staattisia  $\gamma$ -motoneuroneita (Banks 1981). Dynaaminen  $\gamma$ -motoneuroni muodostaa intrafusaalisolun kanssa levymäisen päätteän (plate ending), mutta staattisen  $\gamma$ -motoneuronin päätte on lonkeromainen (trail ending) (Matthews 1972, s. 36). Käytännössä yhden  $\gamma$ -motoneuronin arvoidaan vaikuttavan neljässä eri spindelissä yhteensä 15-30 intrafusaalisoluun (Matthews 1972, s. 95). Keskushermoston uskotaan kykenevän säätelemään kunkin intrafusaalisolutyypin hermotusta erikseen (Matthews 1972, s. 58).  $\beta$ -motoneuroneiden keskimääräinen johtumisnopeus on n. 50 m/s ja  $\gamma$ -motoneuronin n. 20 m/s (Enoka 1994, s. 139). Spindelin maksimaalinen vaste saavutetaan vasta, kun  $\gamma$ -motoneuronin syttymisfrekvenssi ylittää 150 impulssia sekunnissa (Matthews 1972, s. 224).

Spindelin afferenttien hermopäätteiden aktivoituminen voi tapahtua kahdella tavalla:  $\beta$ - tai  $\gamma$ -motoneuronin aktivoinnin tai lihaksen ulkoisen venytyksen seurauksena. Fusimotorinen ( $\gamma$ -

motoneuronit) hermotus johtaa intrafusaalisolujen polaaristen osien supistumiseen. Polaarisen alueen aktiivinen supistuminen tai koko lihasrungon venytys aiheuttaa solun elastisen keskusosan venymisen, joka puolestaan johtaa reseptoripotentiaalin kehittymiseen. Reseptoripotentiaali kulkee aksonia pitkin triggausvyöhykkeelle, joka sijaitsee yleensä spindelin kapselin sisäpuolella. Riittävän voimakkaan reseptoripotentiaalin seurauksena syntyy aktiopotentiaali, joka lähtee afferenttia hermorataa pitkin selkäyttimeen. (Enoka 1994, s. 140.) Ia -afferentin hermopäätteen aksonin johtumisnopeus on n. 72-120 m/s, mutta II -tyypin afferentin vain n. 24-72 m/s (Matthews 1972, s. 90).

Kahden erityyppisen afferentin hermopäätteen vasteet venytykselle eroavat toisistaan. Ia -hermopäätteen vastetta kutsutaan dynaamiseksi, koska sillä on alhaisempi syttymiskynnys venytykselle ja se lähettää korkeataajuisia impulsseja venytyksen dynaamisen vaiheen aikana (Matthews 1972, s. 186). Lisäksi Ia -hermopäätte syttyy huomattavasti epäsäännöllisemmin kuin II -tyypin hermopäätte (Matthews 1972, s. 190). Primaaripäätteen vaste kasvaa venytysnopeuden (esim. Boyd 1981; Emonet-Denand & Laporte 1981) ja venytyksen kiihtyvyyden funktiona (Matthews 1972, s. 186). II -tyypin hermopäätte vastaa lähinnä staattisesta, matalalla taajuudella tapahtuvasta vasteesta, kun lihasta venytetään hitaasti tai pidetään uudessa pituudessaan (Guyton 1991, s. 593). Sekundaaripäätettä pidetäänkin lähinnä pituutta mittaavana laitteena (Boyd 1981). Tosin myös primaaripäätteellä on havaittu olevan staattista vastetta, mikä johtuu sekundääripäätteen esiintymisestä kaikissa intrafusaalisolutyypeissä (McComas 1996, s. 50).

Hermopäätteiden erilaisia vasteita venytykselle voidaan selittää, ainakin osittain, mekaanisilla tekijöillä. Intrafusaalisolujen polaaristen alueiden viskositeetti on korkea ja niiden tuottama venytystä vastustava voima on suoraan verrannollinen venytysnopeuteen. Toisaalta solun elastinen keskusalue vastustaa venytystä voimalla, joka on suorassa suhteessa venytyksen amplitudiin, mutta ei sen nopeuteen. Näinollen polaariset alueet vastustavat pituudenmuutosta venytyksen alkuvaiheessa voimakkaasti ja suurin osa pituudenmuutoksesta tapahtuu solun keskusalueella. Primaaripäätteiden voimakkaan vasteen venytyksen alkuvaiheessa uskotaankin selittyvän niiden sijainnilla solun elastisella keskusalueella. Toisaalta sekundaaripäätteiden sijainti solun polaarisilla alueilla selittää niiden heikomman venytysvasteen. Venytyksen dynaamisen vaiheen päättymisen jälkeen, keskusalue lyhenee ja primaaripäätteen vaste heikkenee. (Matthews 1972, s. 310.)



Fusimotorisen hermotuksen avulla voidaan muuttaa afferenttien hermopäätteiden herkkyyttä venytykselle. Esim. ykköstyypin tumasäkkisolujen aktivointi dynaamisen  $\gamma$ -motoneuronin avulla lisää spindelin elastisessa keskusosassa sijaitsevan primaaripäätteen herkkyyttä venytykselle, johtuen solun polaarisen pään lisääntyneestä jäykkyydestä. Staattisen  $\gamma$ -motoneuronin aktivointi puolestaan lisää sekundaaripäätteen venytysherkkyyttä ja näinollen parantaa lihaspituuden mittauksen tarkkuutta. (Boyd 1981; Jami & Petit 1981.)

### 5.1.2. GOLGIN JÄNNE-ELIN

Golgin jänne-elimet sijaitsevat lihas-jänne liitoksessa (Matthews 1972, s. 6). Jänne-elimä löytyy sekä lihaksen lähtö- että kiinnityspäästä (Matthews 1972, s. 6) ja niitä on yleensä vähemmän kuin lihasspindeleitä (McComas 1996, s. 53). Jänne-elin on keskimäärin 0.5-1.0 mm:ä pitkä ja sitä ympäröi kapseli. Jokaisesta puun oksiston tavoin (sprays) jännekalvoille levittäytyvästä hermopäätteestä lähtee yksi sensorinen hermo keskushermostoon. (Matthews 1972, s. 6-7.) Tätä hermoa kutsutaan Ib afferentiksi ja sen johtumisnopeus on n. 72-120 m/s (Matthews 1972, s. 90). Hermopäätteen haarakkeet punoutuvat kapselin sisällä olevien kollageenisolujen väliin. Lihassolujen supistuessa kollageenisäikeet suoristuvat ja puristavat hermopäätteitä saaden aikaan reseptoripotentiaalin. (McComas 1996, s. 53-54.) Jänne-elimien sijainnin takia sen sanotaan olevan peräkkäisessä yhteydessä lihassoluihin. Yleensä yksi jänne-elin on yhteydessä 3-25 lihassoluun ja arviolta lähes kaikki näistä lihassoluista toimivat eri  $\alpha$ -motoneuronin hermotuksen alaisina. (Houk & Henneman 1967.)

Golgin jänne-elin, toisin kuin lihasspindel, ei ole herkkä passiiviselle venytykselle, mutta aktivoituu herkästi lihaksen supistuessa. Minkä tahansa jänne-elimien kanssa peräkkäin olevan lihassolun aktivaatio saa aikaan reseptoripotentiaalin. Tästä syystä golgin jänne-elintä pidetään lihaksen voimaa tarkkailevana elimenä, joka auttaa lihaksen supistumisen säätelyssä. (Houk & Henneman 1967.)

### 5.2. REFLEKSIKYTKENNÄT

“Yksinkertainen refleksi on todennäköisesti täysin abstrakti käsite, koska kaikki hermojärjestelmän osat ovat toisiinsa kytkettyjä, eikä mikään osa kykene toimimaan

vaikuttamatta tai tulematta vaikutetuksi useiden muiden osien toimesta.” (Sir Charles Sherrington 1906).

Lihasspindelistä lähtevän Ia -afferentin hermon aktiivisuus aiheuttaa selkäytimessä monosynaptisen eksitaation samaa lihasta (agonisti) ja synergistilihaksia hermottavissa  $\alpha$ -motoneuroneissa sekä disynaptisen inhibition vastavaikuttajalihaksia hermottavissa  $\alpha$ -motoneuroneissa. Spindelistä monosynaptista reittiä agonistilihakseen etenevä hermoimpulssin johtuminen tunnetaan klassisena venytysrefleksinä. Agonistilihakseen spindelin inhibitorista vaikutusta antagonistilihasta hermottaviin  $\alpha$ -motoneuroneihin kutsutaan puolestaan resiprokaaliseksi inhibitioksi. Golgin jänne-elimestä lähtevällä Ib -afferentilla hermolla on eksitoiva vaikutus selkäytimen agonistin  $\alpha$ -motoneuroneja inhiboiviin välineuroneihin. (McRea 1986.)

Tiettyjen sensoristen afferenttien hermojen aktiivisuus ei yksin määrää refleksien ilmenemisen voimakkuutta. Kaikkein yksinkertaista refleksikaarta lukuunottamatta, minkä tahansa afferentin hermon vaikutus efferentteihin liikehermoihin välittyy selkäytimen välineuroneiden kautta. Välineuronit vaikuttavat kulkemalla ristiten tai ristitsemättä muutaman segmentin matkan selkäydintä ylös tai alas (intersegmentaaliset interneuronit), synapsoimalla saman segmentin samalla puolella sijaitsevien (intrasegmentaaliset interneuronit) tai saman segmentin vastakkaisella puolella sijaitsevien muiden neuroneiden kanssa (komissuraalit interneuronit). Selkäydintason reflekseihin vaikuttavat välineuronit ovat usein samoja neuroneita, jotka vastaanottavat laskevien ratojen käskytyksiä. Näinollen selkäydintason refleksijärjestelmä on voimakkaasti kytketty tahdonalaisiin liikesuorituksiin miljoonia eri selkäydintason synapsiyhteyksiä käsittävien välineuroneiden kautta. (McRea 1986.)

### **5.3. EMG-KOMPONENTIT**

Venytyksrefleksit ovat olleet jo pitkään tutkijoiden mielenkiinnon kohteena. Hammond raportoi vuonna 1954 ihmisen kyynärvarren koukistajan aktiivisuuden lisääntyvän venytyksen seurauksena melko pitkän latenssian jälkeen. Mellvill-Jones & Watt (1971) havaitsivat myöhemmän refleksiaktiivisuuden tuottavan suurimman lihasvoiman. He nimesivät tämän aktiivisuuden toiminnalliseksi venytysrefleksiksi. Myöhemmin Lee & Tatton (1978) kuvailivat refleksiaktiivisuuden ilmenevän useissa eri vaiheissa. He nimesivät nämä vaiheet

aikajärjestyksessä M1, M2 ja M3 -aalloiksi. Gollhoferin ym. (1987a) tutkimuksessa kyettiin keskiarvoistetuista tuloksista havaitsemaan jopa neljä erillistä refleksiipiikkiä.

Lyhyen aikavälin refleksiipiikki eli M1 -aalto on havaittu useissa eri tutkimuksissa. Leen ja Tattonin (1978) mukaan M1 -aalto alkaa keskimäärin 30-35 ms venytyksen alkuvaiheen jälkeen. Eri tutkimuksissa latenssiaika on vaihdellut 20 ms:sta 45 ms:iin riippuen tutkittavasta lihaksesta ja tutkimusmenetelmästä (esim. Dietz ym. 1979; Dietz ym. 1981; Gollhofer ym. 1987; Dyhre-Poulsen ym. 1991; Fellows ym. 1993; Horita ym. 1996; Voigt ym. 1998). M1 -aalto aiheutuu primaaripäätteen herkistymisen seurauksena. Primaaripäätteestä lähtevä Ia -afferentti hermo eksitoi suoraan agonistin  $\alpha$ -motoneuronia. Tästä syystä sitä kutsutaan monosynaptiseksi refleksivasteeksi (Lee & Tatton 1978).

M2 -aallon alkamisajankohta ajoittuu keskimäärin 55-65 ms venytyksen alkamisajankohdan jälkeen (Lee & Tatton 1978). M3 -aalto puolestaan alkaa keskimäärin 75-85 ms:n kohdalla (Lee & Tatton 1978), mutta sitä ei kyetä havaitsemaan kaikilla koehenkilöillä (esim. Lee & Tatton 1978; Kizuka ym. 1997). Tutkimustulokset pidemmän latenssiajan refleksivasteiden (M2 ja M3 -komponentit) alkuperästä ovat ristiriitaisia. Useita mekanismeja on ehdotettu ko. komponenttien selittämiseksi. Monissa tutkimuksissa pitkän latenssiajan komponentteja on nimitetty ns. transkortikaalisiksi reflekseiksi, joiden on uskottu olevan voimakkaasti ylempien keskushermoston osien ohjauksesta riippuvaisia (esim. Capaday ym. 1990; Palmer ja Ashby 1992). Ghez ja Spinodan (1978) tutkimus kuitenkin osoittaa sekä lyhyen että pitkän latenssiajan refleksien ilmenevän selkärangan tasolla, ilman hierarkisesti korkeampien keskushermoston osien vaikutusta. Eri refleksikomponenttien on arveltu aiheutuvan myös afferenttien hermojen erilaisista johtumisnopeuksista (Matthews 1984). Kuitenkin Fellowsin ym. (1993) tekemän tutkimuksen mukaan M1 ja M2 -aallot ovat molemmat peräisin Ia -afferentista hermosta. Eräs mahdollinen selittävä tekijä saattaa olla yhden afferentti-impulssien "ryöpyn" aikaansaama useita sekunteja kestävä motoneuronien aktiivisuus (Hultborn ym. 1975). Ns. resonanssihypoteesin mukaan M1 ja M2 -vasteet puolestaan välittyvät samaa refleksikaarta pitkin, mutta ilmenevät erillisinä piikkeinä johtuen venytyksen aiheuttamasta lihaksen mekaanisesta värähtelystä (Eklund ym. 1982a,b). Yksi merkittävä selitysvaihtoehto on välineuronien kautta etenevä monisynaptinen refleksiyyhteys (Hultborn & Wigström 1980). Ko. mallissa venytyksen aikaansaama afferenttien hermojen aktiivisuus ei aiheuta pelkästään yksisynaptista eksitaatiota motoneuroneissa, vaan aktivoi myös joukon välineuroneita, jotka

puolestaan pidemmällä aikaviiveellä eksitoivat joko samoja tai muita agonistilihaksen motoneuroneita. Ei ole mitään syytä uskoa, että ainoastaan yksi ja sama mekanismi aiheuttaisi refleksissä ilmenevät aikaviiveet eri lihaksissa (Fellows ym. 1993). Itseasiassa transkortikaalisen mekanismin on havaittu aiheuttavan M2 -aallon viiveen distaalisissa käsien lihaksissa (Noth ym. 1991), mutta näyttelevän vain pientä roolia proksimaalisissa käsilihaksissa ja nilkan ojentajalihaksissa (Fellows ym. 1991; Thillman ym. 1991).

#### **5.4. VENYTYSREFLEKSIEN MERKITYS VENYMIS-LYHENEMIS - SYKLUSTYÖSSÄ**

Venytysrefleksien merkityksestä lihastyössä on keskusteltu useiden vuosikymmenten ajan. 1950-luvulla lanseerattiin ns. length follow-up servo theory, jonka mukaan  $\gamma$ -motoneuronihermotuksen kautta aktivoitu lihasspindel ja niiden lähettämät venytysrefleksit säätelevät halutun lihaspituuden tahdonalaisessa lihastyössä (Eldred ym. 1953; Merton 1953). Myöhemmin tämä teoria hylättiin ja sen tilalle on hyvin laajasti hyväksytty ns. servo-assisted theory, jonka mukaan fusimotorisen hermotuksen avulla aktivoitunut lihasspindelit eivät tuota pelkästään toonista refleksitukea agonistilihaksiin (yhdistettynä inhibitoriseen vaikutukseen antagonistilihaksiin) tahdonalaisen lihastyön aikana, vaan vaikuttavat myös motorisen yksikön käskytyksen tarkkaan ajoitukseen ja näinollen tuottavat refleksikompensaatiota odottamattomiin häiriöihin (Hagbarth ja Macefield 1995).

Afferentti hermotus aikaansaa fasilitaatiota tahdonalaiseen lihastyöhön osallistuvien motoristen yksiköiden syttymisfrekvenssissä ja sitä kautta lihaksen maksimaalisessa voimantuotossa (Hagbarth ja Macefield 1995). Macefield ym. (1993) havaitsivat yksittäisen motorisen yksikön syttymistiheyden putoavan keskimäärin kolmanneksen eri voimantuottotasoilla, kun afferentin hermotuksen vaikutus poissuljettiin. Venytysrefleksien on havaittu lisäävän myös passiiviseen lihakseen aiheutettujen dorsifleksioiden vaikutusta akillesjänteen voimantuottoon jopa 200-500 % (Nicol ja Komi 1997), siitä huolimatta, että Burke ym. (1978) raportoivat aktiivisen lihaksen venymisen aiheuttavan voimakkaamman lihasspindelivasteen kuin lihaksen passiivinen venyttäminen.

Lihasspindeleiden ja golgin jänne-elimen tiedetään kontrolloivan lihaksen pituutta ja voimaa eli toisinsanoen lihasjäykkyyttä (Houk 1979). Reflekseillä on siten huomattava merkitys

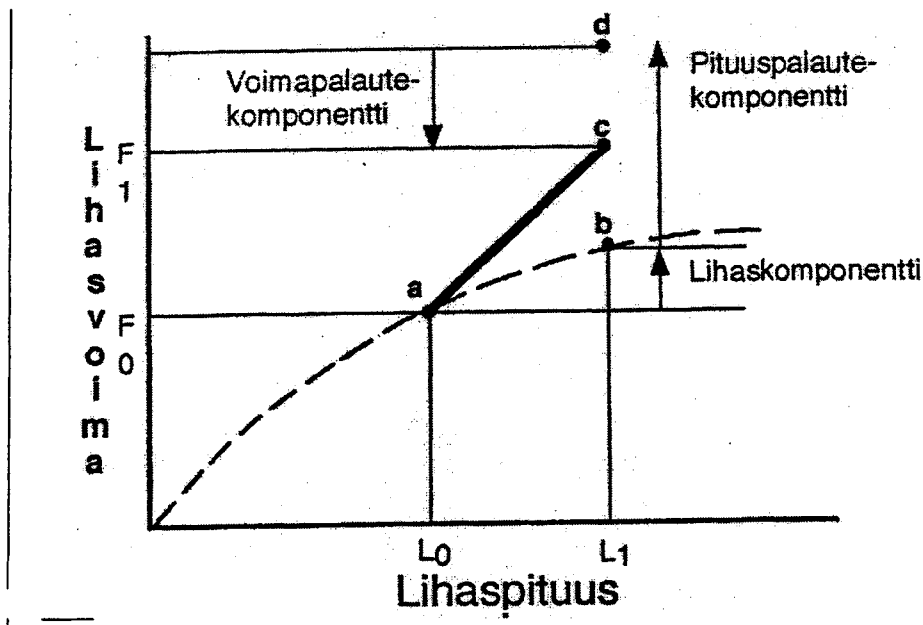
lihasjäykkyyden säätelyyn ja näinollen voimantuottoon venymis-lyhenemis -syklussuorituksen aikana (Komi ja Gollhofer 1997). Itseasiassa suurta lihasjäykkyyttä voidaan havaita vain aktiivisen refleksitoiminnan seurauksena (Nichols 1974). Hofferin ja Andreassenin (1981) mukaan vakioidulla voimatasolla lihasjäykkyys on suurempi refleksitoiminnan sisältämässä lihaksessa kuin ilman refleksejä operoivassa lihaksessa.

*In vitro* tutkimustulosten perusteella tiedetään, että poikittaissiltojen hajoamisen aiheuttama jäykkyyden nopea heikkeneminen venytyksen alkuvaiheen jälkeen voidaan estää suuren lihasaktiivisuuden avulla (Joyce ym. 1969). Suuria venytysrefleksivasteita voidaan odottaa aktiiviseen lihakseen kohdistuneen voimakkaan venytyksen seurauksena (esim. Mellvill Jones & Watt 1971; Gollhofer & Schmidtbleicher 1989). Niinpä venytysrefleksit aikaansaavat suurta lineaarisuutta lihasjäykkyydessä (Nichols 1987).

Vaikka luonnollisessa liikkeessä, jossa lihasaktiivisuus on voimakasta, refleksien suuruutta ja merkitystä on metodologisesti vaikea todentaa (Komi ja Gollhofer 1997), lyhyen aikavälin refleksivaste (M1) hyppelyissä ja juoksussa voidaan havaita melko helposti (esim. Dietz ym. 1979; Voigt ym. 1998). Normaalin hyppelyn ja juoksun aikana refleksien vaikutus voi olla merkittävä, johtuen suuresta motoneuronijoukosta, joka vastaanottaa Ia -afferenttien kuljettamaa informaatiota (Komi & Gollhofer 1997). Tämä edellyttää kuitenkin suurta venytysnopeutta kontaktin alkuvaiheessa (esim. Voigt 1998). Nopeassa juoksussa keskimääräinen m. gastrocnemiuksen EMG -piikki oli lähes kolme kertaa suurempi kuin maksimaalisessa, isometrisessä plantaarifleksiossa (Dietz ym. 1979). Iskeemisen tilan aikana, jota käytetään Ia -afferentin informaation poissulkemiseksi, kontaktivaiheen m. gastrocnemiuksen EMG-aktiivisuus oli kuitenkin dramaattisesti vähentynyt. Tulokset korostavat refleksien merkitystä venymis-lyhenemis -syklussuorituksessa. Refleksit vaikuttavat joko venymis-lyhenemis -sykluksen eksentrisessä tai konsentrisessä vaiheessa, riippuen kontaktiajan pituudesta (Komi 1984; Kilani ym. 1989). On kuitenkin ilmeistä, elektromekaanisesta viiveestä (20-100 ms riippuen lähteestä) huolimatta, että venytysrefleksien ilmeneminen hyppelyissä ajoittuu ennen konsentrisen vaiheen alkua (Voigt ym. 1998). Näinollen refleksit edesauttavat suuren lihasaktiivisuuden muodostumista eksentrisen vaiheen aikana ja sitä kautta elastisen energian tehokasta varastoitumista (Komi & Gollhofer 1997). Toiminnallisesti tämä tarkoittaa sitä, että supistuva kudoks tuottaa lihas-jänne -kompleksiin jännityksen ja jänne vaimentaa pituusmuutoksia. Niinpä refleksien uskotaan

olevan, ainakin osittain, selityksenä venymis-lyhenemis -syklustyyön suurempaan mekaaniseen hyötysuhteeseen verrattuna puhtaaseen konsentriseen työhön (Kyröläinen ym. 1990).

Lyhyen aikavälin refleksikomponentin tiedetään olevan herkkä venytyskuorman suuruudelle. Kun aktiivinen lihas venyy, lihasspindelin ja golgin jänne-elimen aktiivisuus määrää kumpi näistä reflekseistä, fasilitoiva vai inhiboiva, dominoi suoritusta ja mikä on refleksien osuus lihas-jänne -kompleksin toiminnan potentioitumisessa (kuvio 3.). Suurilla venytyskuormilla refleksien on havaittu heikkenevän, minkä uskotaan johtuvan vähentyneestä lihasspindelien fasilitaatiosta ja / tai lisääntyneestä inhibitorisesta käskytyksestä. Heikentyneen refleksiaktivaation tarkoituksena saattaa olla strategia, jonka tarkoituksena on estää lihaksen ja / tai jänteen vaurioituminen. (Komi ja Gollhofer 1997.) Niinpä pudotushyppy tutkimuksissa on havaittu nousukorkeuden lisääntyvän pudotuskorkeuden kasvun seurauksena tiettyyn rajaan saakka (Asmussen ja Bonde-Pedersen 1974; Komi ja Bosco 1978).



Kuvio 3. Hypoteettinen kuvaus eri komponenttien vaikutuksesta lihaspituuden muutoksen aikaansaamaan lihasvoiman muutokseen. Muutos a:sta b:hen on lihaskomponentin osuus, b:stä d:hen venytysrefleksien fasilitoiva vaste ja d:stä c:hen golgin jänne-elimen inhibitorinen vaste. Muutos a:sta c:hen ilmaisee siis kokonaismuutosta lihasvoimassa. (Houk ja Rymer 1981.)

### 5.5. VENYTYSREFLEKSEIHIN VAIKUTTAVIA TEKIJÖITÄ

Tutkijoiden kiinnostusta ovat jo pitkään herättäneet seikat, jotka vaikuttavat venytysrefleksien tehokkuuteen. Hagbarthin ja Macefieldin (1995) mukaan tehokkuuteen vaikuttavia tekijöitä

ovat mm. (1.) fusimotorisen hermotuksen suhteellinen tehokkuus, (2.) konsentrisen lihastyön aiheuttaman spindelin kuormittamattoman tilan vaikutus fusimotorisen hermotuksen tehokkuuteen, (3.) liike- ja supistushistorian vaikutus spindelin lihassolujen löystymiseen, (4.) vaihtelut segmentaalisten ja subraspinaalisten refleksikaarien eksitoitavuudessa sekä (5.)  $\alpha$ -motoneuroneiden eksitoitavuustaso. Eläinkokeet ovat osoittaneet fusimotorisen systeemin vaikutuksen motorisissa suorituksissa olevan tehtävästä riippuvaa, mutta ihmisillä tehdyissä tutkimuksissa ei vastaavia tuloksia ole raportoitu (Hagbarth ja Macefield 1995).

On yleisesti hyväksytty, että venytysrefleksi on riippuvainen venytysnopeudesta. M. Triceps suraan refleksivasteen on havaittu kasvavan venytysnopeuden lisääntyessä (Gottlieb ja Agarvall 1979). Toisaalta myös latenssiaikojen on havaittu lyhenevän kulmanopeuden kasvaessa (Gollhofer ja Schmidtbleicher 1989). Normaalista poikkeavien g-voimien vaikutuksen alaisena refleksitoiminta näyttäisi heikkenevän (Dietz ym. 1989). Esiaktiivisuuden merkitystä venytysrefleksien ilmenemiseen käsiteltiin kappaleen 4.1.1. yhteydessä.

Reflektorisen hermotuksen heikentynyttä kykyä fasilitoida  $\alpha$ -motoneuroneita kutsutaan disfasilitaatioksi. Fusimotorisen hermotuksen heikkeneminen ja spindelin reseptoreiden adaptoituminen vaikuttavat osaltaan disfasilitaation ilmenemiseen. Teknisten vaikeuksien vuoksi fusimotorista hermotusta ja siinä tapahtuvia muutoksia ei ole kuitenkaan kyetty ihmisiltä mittaamaan. Aineenvaihduntatuotteiden kasautuminen spindelin sisäpuolelle saattaa niinkään heikentää intrafusaalisolujen supistumiskykyä (Hagbarth ja Macefield 1995.) Spindelien herkkyyden venytykselle tiedetään heikkenevän lihaksen sisäisen pH:n laskiessa (Fukami 1988). Kuitenkin Fujitsukan (1979) mukaan suhteellisen pieni lasku solunulkoisessa pH:ssa aiheuttaa merkittävää kasvua Ia -afferentin hermon syytymisfrekvenssissä. Lisäksi Mensen & Meyerin (1988) mukaan spindelin herkkyys venytykselle saattaa heikentyä vaurioituneen lihaksen vapauttamien kemiallisten agenttien vaikutuksesta. Eläinkokeessa on osoitettu intrafusaalisolujen glykogeenivarastojen tyhjenemistä (Yoshimura ym. 1996). Toisaalta niinkään on spekuloitu voimakkaan kuormituksen aiheuttamien mahdollisten intrafusaalisoluvaurioiden vaikutuksesta spindelin venytysherkkyyteen (Komi ja Nicol 1998), mutta teoriaa ei ole kyetty vahvistamaan.

Ia -afferenttihermotuksen tehokkuuteen vaikuttaa oleellisesti  $\alpha$ -motoneuronaltaan eksitoitavuus. Esimerkiksi eksitoivilla afferenteilla hermoilla ei ole juurikaan vaikutusta

motoneuroneihin, mikäli motoneuronit ovat samanaikaisesti hyperpolarisoituneina muiden hermostollisten järjestelmien toiminnan seurauksena. Ia -inhibitoristen välineuroneiden ärsyyntyvyyteen vaikuttavat sekä ylemmistä keskushermoston osista laskeutuvat hermoradat että selkäytimen segmentaaliset järjestelmät. Nämä voivat inhiboimalla tai eksitoimalla vaikuttaa motoneuroneihin välittyvään Ia -inhibition määrään. Eräs merkittävistä tekijöistä, kappaleessa 5.2. mainitun golgin jänne-elimen lisäksi, on Renshaw-solu, mikä kykenee paitsi inhiboimaan motoneuroneita suoraan, inhiboimaan myös Ia -inhibitorisia välineuroneita. (McRea 1986.)

Mekanismia, joka kykenee moduloimaan Ia -afferenttien tehokkuutta eksitoida motoneuroneita, kutsutaan presynaptiseksi inhibitioksi. Presynaptisen inhibition avulla voidaan säädellä synaptisen välittäjäaineen määrää afferentin hermon ja motoneuronin tai afferentin hermon ja välineuronin välillä. Ia -afferentti hermo eksitoi myös joitakin välineuroneita, jotka ovat vastuussa presynaptisesta inhibitiosta. Toisinsanoen ne kykenevät tuottamaan presynaptista inhibitiota muihin Ia -afferentteihin. (McRea 1986.)

Useissa tutkimuksissa on esitetty ryhmän III ja IV -hermopäätteiden aktiivisuuden aiheuttavan refleksi-inhibitiota (Woods ym. 1987; Balestra 1992; Garland ja McComas 1988; Garland 1991). Ryhmän III ja IV hermopäätteiden on osoitettu olevan herkkiä useille muuttujille, jotka ovat yhteydessä joko aineenvaihdunnalliseen väsymykseen tai lihassoluvaurioon. Näitä muuttujia ovat esim. kalium (Kniffki ym. 1978), bradykiniini (Mense 1977), arakiniinihappo ja prostaglandiini E<sub>2</sub> (Mense 1981) sekä laktaatti (Rotto ja Kaufman 1988). Näiden pienten hermopäätteiden tiedetään aiheuttavan voimakkaan käskytyksen inhibitorisille välineuroneille, jotka voivat inhiboida joko Ia hermopäätteitä (Duchateau ja Hainaut 1993) ja / tai suoraan  $\alpha$ -motoneuroniallasta (Bigland-Ritchie ym. 1986).

Refleksin latenssin on havaittu korreloivan positiivisesti koehenkilön pituuden (Ryushi ym. 1990) ja jalan pituuden kanssa (Allum ja Mauritz 1984). Refleksikomponenttien latenssien on havaittu korreloivan negatiivisesti hitaiden lihassolujen määrään (Ryushi ym. 1990). Lihaksen esijännityksen on havaittu lyhentävän refleksien latenssiaikoja (Beradelli 1982; Bejaoui ym. 1987). Toisaalta Allum ja Mauritz (1984) havaitsivat latenssiaikojen pysyvän vakiona, kunhan venytyksen amplitudia ja nopeutta ei muuteta.



## 5.6. REFLEKSIMUUTOKSET KUORMITUKSESSA

Ilmiötä, jossa jatkuva tai toistettu lihassupistuminen aiheuttaa tuotetun voiman tai voimantuottonopeuden laskun, kutsutaan lihasväsymykseksi (Edwards 1981). Fittsin (1994) mukaan väsymysmekanismeja voi olla (1.) supraspinaalisten motoristen keskusten vastaanottama eksitoiva käskytyks, (2.) eksitoiva käskytyks  $\alpha$ -motoneuroneille, (3.) välineuronijärjestelmän modulointi, (4.) motoneuroneiden eksitoitavuus, (5.) pienten afferenttien hermopäätteiden refleksiaktiivisuus, (6.) lihasspindelin aktiivisuus, (7.) viestin välittyminen hermolihaskliitoksessa, (8.) lihassolukalvon eksitoitavuus, (9.) eksitaatio-kontraktio -koplausprosessi sekä (10.) energiavarastojen riittävyys ja aineenvaihduntatuotteiden kasautuminen. Yleisesti ottaen heikentynyt kyky tuottaa voimaa aiheutuu perifeerisistä tekijöistä (kohdat 7-10) (Merton 1954; Beelen ym. 1995), kun taas sentraalisilla tekijöillä (kohdat 1-6) on kyky adaptoitua näihin muutoksiin (Bigland-Ritchie 1981).

Lihassväsymys voidaan jakaa siis sentraaliseen ja perifeeriseen väsymykseen. Useissa tutkimuksissa on havaittu neuraalisen ohjauksen vähenevän väsymyksen seurauksena (Komi ja Rusko 1974, Komi ja Viitasalo 1977, Bongiovanni ja Hagbarth 1990). Niinpä ainakin osa väsymyksen aiheuttamasta voimatuottokyvyn laskusta voidaan olettaa johtuvan lihakseen menevän neuraalisen ohjauksen heikkenemisestä. Syyt sentraaliseen väsymykseen ovat vaikeasti mitattavissa. Näitä syytä voivat olla supraspinaalinen väsymys (Brasil-Neto ym. 1994), perifeerinen refleksi-inhibitio (Garland ja McComas 1990) ja lihasspindelin väsymyksestä johtuva  $\alpha$ -motoneuronialtaan disfasilitaatio (Bongiovanni ja Hagbarth 1990).

### 5.6.1. YLEISET REFLEKSIMUUTOKSET

Maksimaalisen lihastyön aiheuttaman heikkenemisen yhteydessä motorisen yksikön syttymistiheys laskee (Marsden ym. 1983). Ilmiötä kutsutaan muscle visdomiksi, koska se selvästikin takaa mahdollisimman taloudellisen lihasaktivaation väsymyksen yhteydessä (Marsden ym. 1983): väsymyksen aikana twitch -relaksaatioaika pitenee ja näinollen alemmat syttymisfrekvenssit riittävät takaamaan maksimaalisen lihassupistuksen (Bigland-Ritchie ja Woods 1984). Submaksimaalisessa supistuksessa lihaksen kokonaisaktiivisuus lisääntyy, johtuen uusien motoristen yksiköiden progressiivisesta rekrytoinnista. Kun haluttua

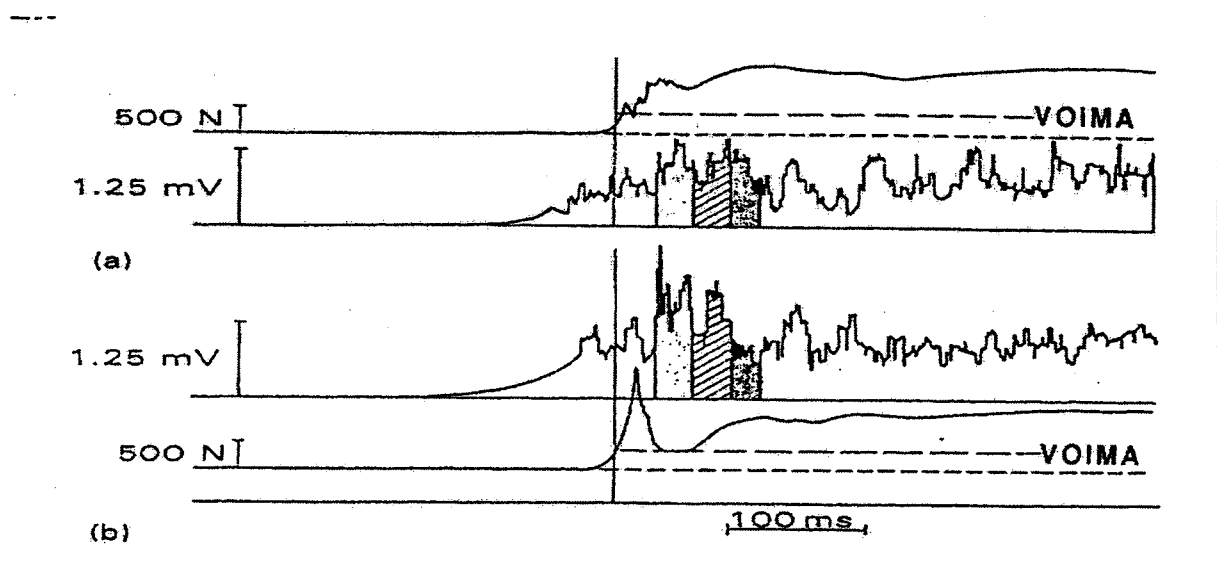
voimatasoa ei enää kyetä ylläpitämään, motoristen yksiköiden syttymisfrekvenssi laskee. (Bigland-Ritchie ym. 1986.)

Väsymyksen aiheuttaman heikentyneen neuraalisen ohjauksen määrä on ainakin osin refleksiä aiheuttamaa (Asmussen ja Mazin 1978; Bigland-Ritchie ym. 1986). Väsymyksen edetessä  $\alpha$ -motoneurialtaaseen kohdistuva disfasilitaatio lisääntyy, johtuen heikentyneestä spindelien lähettämästä afferentista hermotuksesta (Hagbarth ja Macefield 1995). Macefieldin ym. (1991) tekemässä tutkimuksessa spindeliaktivaatio heikkeni 50 % vähintään 60 s kestäneen isometrisen lihassupistuksen aikana. Heikkeneminen oli voimakkaampaa suurilla voimatasoilla ja niissä motorisissa yksiköissä, joiden syttymisfrekvenssi oli supistuksen alkuvaiheessa korkeampi. Ihmisillä tehdyissä väsytystutkimuksissa on venytysrefleksien havaittu sekä heikkenevän (Duchateau ja Hainaut 1993) että tehostuvan (Häkkinen ja Komi 1983) isometrisen lihastyön seurauksena. Jotkut tutkimukset ovat osoittaneet refleksivasteen aluksi lisääntyvän ja myöhemmin heikkenevän isometrisen supistuksen aikana aiheutettujen häiriöiden seurauksena (Marsden ym. 1983). Hagbarthin ja Macefieldin (1995) mukaan III ja IV -tyypin afferenttien hermopäätteiden inhibitorinen vaikutus on merkittävämpää isometrisen suorituksen loppu- kuin alkupuolella. Lisäksi niiden vaikutus on vähäisempää submaksimaalisen lihastyön aikana, jolloin aineenvaihduntatuotteiden huuhtoutuminen on tehokkaampaa paremman verenkierron ansiosta (Hagbarth ja Macefield 1995). Hagbarthin ja Macefieldin (1995) mukaan onkin todennäköistä, että isometrisen lihastyön alkuvaiheessa afferentti hermotus heikkenee disfasilitaation seurauksena, mutta loppuvaiheen laskuun vaikuttaa enemmän pienten hermopäätteiden aiheuttama presynaptinen inhibitio. Refleksien vaikutusta ilmentää myös antagonistilihaksen aktivaation kasvu eli resiprokaalisen inhibition heikkeneminen isometrisen lihastyön siinä vaiheessa, kun toivottua voimaa ei enää kyetty ylläpitämään (Hagbarth ja Macefield 1995). Duchateau ja Hainaut (1993) havaitsivat myös sähköstimulaatiolla aiheutetun väsytyksen heikentävän refleksivasteita.

### **5.6.2. VENYMIS-LYHENEMIS -SYKLUSKUORMITUS**

Refleksimuutoksia venymis-lyhenemis -syklus -tyyppisessä kuormituksessa on tutkittu monin eri tavoin. Gollhoferin ym. (1987a) tutkimuksessa suoritettiin erillisessä kelkkalaitteessa 100 submaksimaalista venymis-lyhenemis -syklussuoritusta käsien ojentajalihaksille. Kuormituksen seurauksena käsien ojentajalihasten venytysrefleksivasteiden havaittiin

tehostuvan maksimaalisessa pudotushyppytestissä välittömästi harjoituksen jälkeen (kuvio 4.). Tutkijat uskoivat tämän aiheutuvan venymis-lyhenemis -syklussuoritusten aiheuttamasta väsymyksestä, joka johtaa lopulta muutokseen hermolihas -järjestelmän jäykkyyssäätelyssä. Kuitenkin suuremman eksentrisen törmäysvoiman sisältävässä suorituksessa (maksimaaliset kaatumiset lattialle) kaikki refleksikomponentit heikkenivät harjoituksen seurauksena. Näinollen matalatehoisemmissa suorituksissa hermoston uskotaan pyrkivän kompensoimaan lihaksen heikentyntä voimantuottoa. Kun venytyskuorma kasvaa riittävän suureksi, refleksien inhiboituminen tuntuu loogiselta.



Kuvio 4. Maksimaalisen pudotushyppytestin voimakäyrää ja venytysrefleksivasteet ennen (a) ja jälkeen (b) kuormitusta (100 submaksimaalista pudotusta) (Gollhoferin ym. 1987b).

Refleksifasilitaatiota venymis-lyhenemis -syklus kuormituksen seurauksena havaitsivat myös Hortobagui ym. (1991). Heidän tutkimuksessaan 5\*10 (palautukset toistojen välillä 3-4 s ja sarjojen välillä 30 s) maksimaalista pudotushyppyä aiheutti refleksiajan, aktiopotentialin keston ja amplitudin kasvun. Tutkijat totesivat koehenkilöiden kompensoineen tahdonalaisen voimantuoton heikkenemistä pidentämällä lihasaktivaation kestoa, potentioimalla lihassolujen aktiopotentialia ja / tai kohottamalla lihasspindelin herkkyyttä.

Nicolin ym. (1996) tutkimuksessa koehenkilöt suorittivat kelkkalaitteessa pudotushyppyjä 70 % teholla maksimista uupumukseen saakka (100-400 toistoa; kesto keskimäärin 2.3 min). Kuormituksen vaikutuksesta m. gastrocnemiuksesta passiivisesti istualtaan mitatut refleksit (huipusta huippuun -amplitudi) heikkenivät merkittävästi ja pysyivät heikentyneinä useita vuorokausia. Refleksikomponenttien latenssiajat tai kesto eivät kuitenkaan muuttuneet.

Tutkijat esittivät tulosten selittyvän spindelien heikentyneellä eksitaatiolla (disfasilitaatio) ja III / IV -tyypin hermopäätteiden lisääntyneellä inhibitiolla. Samalla he kuitenkin korostivat olevan vaikeaa erotella aineenvaihdunnan lopputuotteiden ja lihassoluvaurioiden suhteellista osuutta refleksiaktivaation vähenemiseen välittömästi kuormituksen päätyttyä.

Myös pidempikestoisten venymis-lyhenemis -sykluskuormituksilla on havaittu olevan dramaattisia vaikutuksia hermolihaskäytännön toimintaan (Viitasalo ym. 1982; Sherman ym. 1984; Komi ym. 1986; Nicol ym. 1991; Avela ja Komi 1996). Hermoston on arveltu yrittävän kompensoida lihaksen heikentyneitä supistumiskykyä lisäämällä lihakseen menevän aktiivisuuden määrää (esim. Komi ym. 1986). Avelan ja Komin (1996) tekemässä tutkimuksessa maratonjuoksu aiheutti selkeän refleksi-inhibition kolkassa tehdyssä maksimaalisessa venymis-lyhenemis -syklussuorituksessa. Maratonjuoksun sekä passiivisten nilkan dorsifleksioiden avulla simuloidun maratonjuoksun on havaittu lisäksi vähentävän passiivisen lihaksen venytystä vastustavaa voimaa ja näin heikentävän spindelin mekaanista vastetta eli toisinsanoen disfasilitoivan  $\alpha$ -motoneuroniallasta (Avela ym. 1998).

## 6. TUTKIMUKSEN TARKOITUS

Aikaisemmat tutkimukset ovat keskittyneet selvittämään venytysreflekseissä ilmeneviä muutoksia lähinnä aineenvaihduntaa voimakkaasti kuormittavissa (laktaattimuutokset esim. Nicol ym. 1996 14.0 mmol / l; Horita ym. 1996a 12.5 mmol / l), mutta submaksimaalisissa venymis-lyhenemis -sykluskuormituksissa. Toisaalta tutkimuksiin osallistuneiden koehenkilöiden harjoitustausta suhteessa tutkimuksessa käytettyihin kuormitusmalleihin on ollut vähäinen. Tämä tutkimus suunniteltiin selvittämään:

1. Maksimitehoisen, intervallityyppisen venymis-lyhenemis -sykluskuormituksen vaikutusta venytysreflekseihin.
  - Kuormitus suunniteltiin siten, että laktaatin tuotto ja lihaksen pH-muutokset pysyvät erittäin pieninä.
  - Oletuksena oli, että venytysrefleksivasteet heikkenevät kuormituksen seurauksena.
2. Mekanismeja, mitkä aiheuttavat mahdolliset muutokset.
  - Oletuksena oli, että refleksivasteiden heikkenemiseen vaikuttaa lihassoluvaurion aiheuttama presynaptinen inhibitio ja / tai  $\alpha$ -motoneuroniaaltaan disfasilitaatio.

Lisäksi pyrittiin epäsuorasti selvittämään, vaikuttaako harjoitus- ja kilpailutausta eri tavoin kuormituksen mahdollisesti aiheuttamiin venytysrefleksimuutoksiin.

## 7. TUTKIMUSMENETELMÄT

### 7.1. KOEHENKILÖT

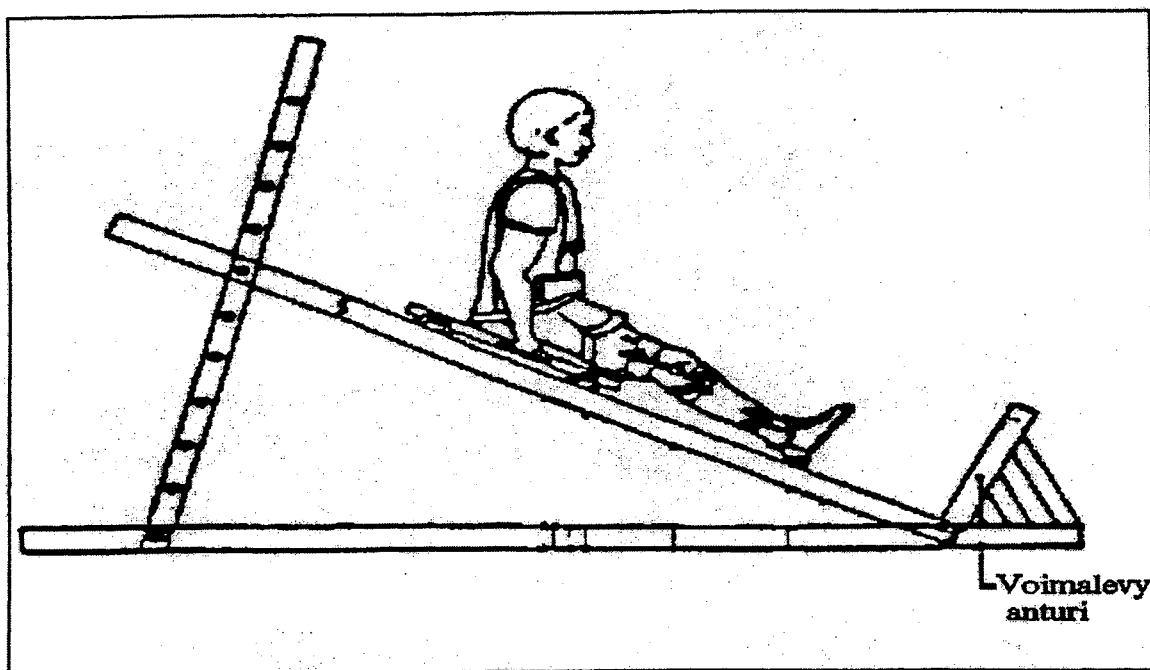
Koehenkilöinä toimi kahdeksan nopeus-voimalajien miesyleisurheilijaa (kolme korkeushyppääjää, yksi 3-loikkaaja sekä neljä pikajuoksijaa) (taulukko 1.). Kaikilla koehenkilöillä oli usean vuoden harjoitustausta ja kaikki olivat käyttäneet harjoittelussaan venymis-lyhenemis –syklustyyppisiä harjoitteita. Koehenkilöitä pidättäytyivät harjoittelusta kahden vuorokauden ajan ennen tutkimusta. Ennen tutkimuksen aloittamista koehenkilöt allekirjoittivat suostumuksensa tutkimukseen.

	ikä (v)	pituus (cm)	paino (kg)
<b>Keskiarvo</b>	23,9	186,8	73,3
<b>SD</b>	± 2,4	± 7,4	± 8,3

*Taulukko 1: Tutkimukseen osallistuneiden koehenkilöiden (n = 8) ikä, pituus ja paino.*

### 7.2. KOEASETELMA

Hyppelyharjoitus (10 sarjaa; 10 hyppyä / sarja; 3-5 s palautus hyppyjen välissä; kolmen minuutin palautus sarjojen välillä) suoritettiin kelkkalaitteessa (kuvio 5.) (Kaneko ym. 1984). Kelkkalaite käsitti kelkan (33 kg) ja liukuradan, jossa kelkka liukui pienikitkaisella radalla sekä voimalevyanturin, joka oli suorassa kulmassa liukurataan nähden. Liukuradan kulma oli 27,2 astetta ja koehenkilö istui kelkkaan asennetussa tuolissa. Mittaajat päästivät kelkan liukumaan koehenkilöltä ennen harjoitusta mitatulta optimikorkeudelta (= pudotuskorkeus, josta koehenkilö ponnisti kaikkein korkeimmalle). Koehenkilö ponnisti voimalevyanturia vasten mahdollisimman suoriin jaloin ja pyrki suuntaamaan ponnistuksensa radan suunnassa maksimaalisesti mahdollisimman pienellä polvikulmamuutoksella ja ilman kantapäiden osumista alustaan.



*Kuvio 5. Mukaeltu kuva tutkimuksessa käytetystä kelkkalaitteesta.*

Harjoituksenaikaista kuormitusta arvoitiin sarjoja keskiarvoistamalla. Joka toisessa sarjassa (parittomat sarjat) analysoitiin neljän eri lihaksen lihasaktiivisuudet sekä m. soleuksen EMG:stä venytysrefleksikomponentit. Joka toisessa sarjassa (parilliset sarjat) analysoitiin m. soleuksen EMG:stä H-refleksi ja maksimaalinen M-aalto. Kelkkahyppelyistä analysoitiin lisäksi kontaktaika, nousukorkeus, negatiivinen ja positiivinen teho sekä polven ja nilkan nivelkulmat (parittomat sarjat). Ennen parillisten sarjojen alkua mitattiin passiivisesti maksimaalisen H-refleksin suhde maksimaaliseen M-aaltoon ( $H_{\max} / M_{\max}$ ) sekä yhden jalan maksimaalinen nilkan plantaarifleksio ja maksimaalisen plantaarifleksion aikaisen superimposed double-twitch -stimuluksen mahdollisesti aikaansaama voimantuoton lisäys. Lisäksi ennen harjoitusta ja harjoituksen jälkeen mitattiin passiivisia venytysrefleksejä m. soleuksesta. Ennen ja jälkeen harjoituksen otettavista verinäytteistä analysoitiin seerumin laktaatti. Ennen harjoitusta ja kaksi tuntia harjoituksen jälkeen otetuista verinäytteistä analysoitiin kreatiinikinaasiaktiivisuus.

### **7.3. LÄMMITTELY JA OPTIMIKORKEUDEN MÄÄRITYS**

Yleislämmittely ennen harjoitusta suoritettiin hölkäten (10-15 min) ja tulevan harjoituksen kuormittamia lihasryhmiä venytellen. Lisäksi koehenkilöt tekivät 10-15 submaksimaalista pudotushyppyä 20 cm:n korkeudelta. Samalla koehenkilöt tutustuivat ponnistamiseen kelkkalaitteessa. Verryttelyn jälkeen optimikorkeus haettiin lisäämällä pudotuskorkeutta 10 cm:n välein. Jokaisesta korkeudesta suoritettiin kaksi hyppyä ja optimaalinen pudotuskorkeus arvioitiin silmämääräisesti kelkan suurimman nousukorkeuden perusteella.

### **7.4. AINEISTON KERÄÄMINEN JA ANALYSOINTI**

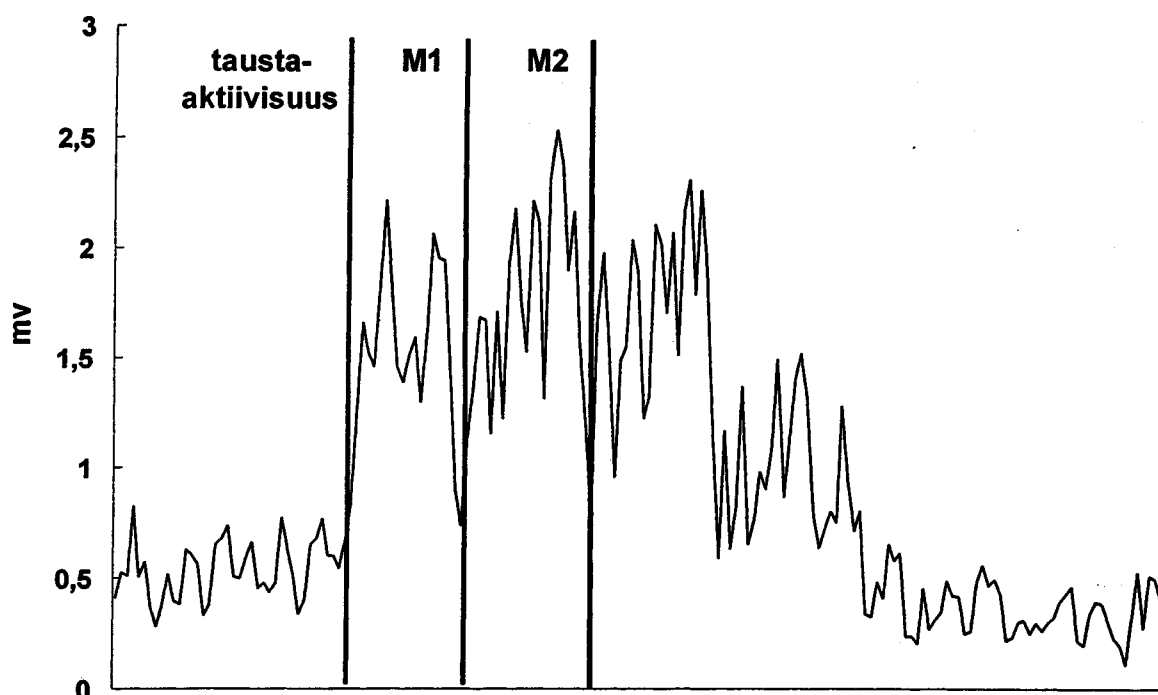
#### **7.4.1. LIHASAKTIIVISUUDET JA VENYTYSREFLEKSIT**

Oikean jalan lihasaktiivisuuksia mitattiin bipolaarisilla elektrodeilla (Beckman) m. soleuksesta, m. gastrocnemiuksesta, m. tibialis anteriorista ja m. vastus medialiksesta. Elektrodit asetettiin pituussuuntaisesti lihasrungon päälle elektrodin bipolaaristen napojen etäisyyden ollessa 20 mm. Elektrodiparin resistanssi pyrittiin pitämään alle viiden  $k\Omega$ :n. EMG-signaalit lähetettiin telemetrisesti (Glonner, Germany) ja tallennettiin tietokoneen kovalevyille (Cudas) ja nauhurille. Signaalin puhtaus tarkistettiin oskilloskoopilta, taltioitiin keräystaajuudella 1 kHz ja tallennettu EMG suodatettiin 20-500 Hz:n kaistataajuudella. Sarjoittain aikanormalisoiduista signaaleista (parittomat sarjat) laskettiin jokaisen lihaksen keskiarvoistetut lihasaktiivisuudet (iEMG) jaoteltuna esiaktiivisuus- (alkaen 50 ms ennen kontaktia), eksentriseen- ja konsentriseen vaiheeseen. Venytysrefleksien havainnollistamista varten (parittomat sarjat) hyppy keskiarvoistettiin sarjoittain (jokaisesta sarjasta hyppy 2.-9.) F-cudas -ohjelman avulla. Tarkan analysoinnin perusteella jokaiselle koehenkilölle määriteltiin yksilöllisesti refleksikomponenttien latenssiajat ja kestot (taulukko 2.), joiden havaittiin pysyvän vakiona sarjojen edetessä. M. soleuksen kontaktivaiheen aktiivisuuksista eroteltiin lyhyen - (M1) ja keskipitkän - (M2) aikavälin venytysrefleksit (Lee & Tatton 1978). Refleksikomponenteista analysoitiin pinta-ala (iEMG), joka suhteutettiin ns. taustaaktiivisuuteen (aktiivisuus kontaktin alusta refleksitoiminnan alkamiseen) (kuvio 6.).



KOEHENKILO	M1 latenssi (ms)	M1 kesto (ms)	M2 latenssi (ms)	M2 kesto (ms)
TT	38	20	58	19
JK	46	20	66	18
MK	50	22	72	24
RK	50	26	76	31
SK	40	20	60	22
VP	50	12		
JM	40	20	60	20
KPT	42	23	65	29
KESKIARVO	44,5	20,4	65,3	23,3
SD	5,1	4,0	6,7	5,0

Taulukko 2. Refleksikomponenttien latenssiajat ja kestot eri koehenkilöillä



Kuvio 6: Esimerkki m. soleuksen lihasaktiivisuuskäyrästä ja refleksikomponenttien erottelusta.

#### 7.4.2. H-REFLEKSI JA M-AALTO

Hoffman -refleksin (H-refleksi) avulla voidaan mitata  $\alpha$ -motoneuroniaaltaan herkkyden tilaa. Tässä tutkimuksessa refleksin aikaansaamiseksi etsittiin stimulointielektrodilla sopiva kohta polvitaipessa kulkevasta tibial -hermosta. Stimulointielektrodi kiinnitettiin tukevasti paikalleen teippauksen avulla ja maaelektrodi asetettiin polvilumpion päälle. Stimuloinnin seurauksena osa annetusta stimuluksesta johtui suoraan lihakseen (M-aalto) ja osa kulki la-

afferenttia hermoa pitkin  $\alpha$ -motoneuronialtaan kautta lihakseen (H-aalto). Stimuluksen aiheuttama vaste (iEMG) analysoitiin m. soleuksen lihasaktiivisuuskäyristä.

Ennen harjoitusta mitattiin seisaaltaan koehenkilöiden lepotilan H-M suhdetta keskimäärin 30 eri stimulusintensiteetillä. Saadut M ja H -arvot asetettiin x-y -koordinaatistoon ja pisteiden avulla laskettiin neljännen asteen polynomisovitteinen referenssikäyrä (kuvio 8.). Ennen parillisia sarjoja mitattiin lepotilan maksimaaliset H ja M-aallot (keskimäärin 10-15 eri stimulusintensiteettiä / kerta) ja tuloksista analysoitiin maksimaalisen H-aallon suhdetta maksimaaliseen M-aaltoon ( $H_{\max} / M_{\max}$ ). Parillisissa sarjoissa mitattiin H-refleksiä kontaktin aikana. Stimuluksen ajoitus toteutettiin valokennojen avulla. Kelkan ohitettua valokennot, niistä lähtevä kanttiaalto johtui triggausyksikköön, mistä se johdettiin stimulaattoriin. Näin koehenkilön polvitaiveeseen annettu stimulus kyettiin ajoittamaan aina samaan vaiheeseen ponnistusta (20 ms kontaktin alun jälkeen). H-refleksin huipusta huippuun -amplitudin lopullinen suuruus laskettiin seuraavan laskukaavan mukaan:

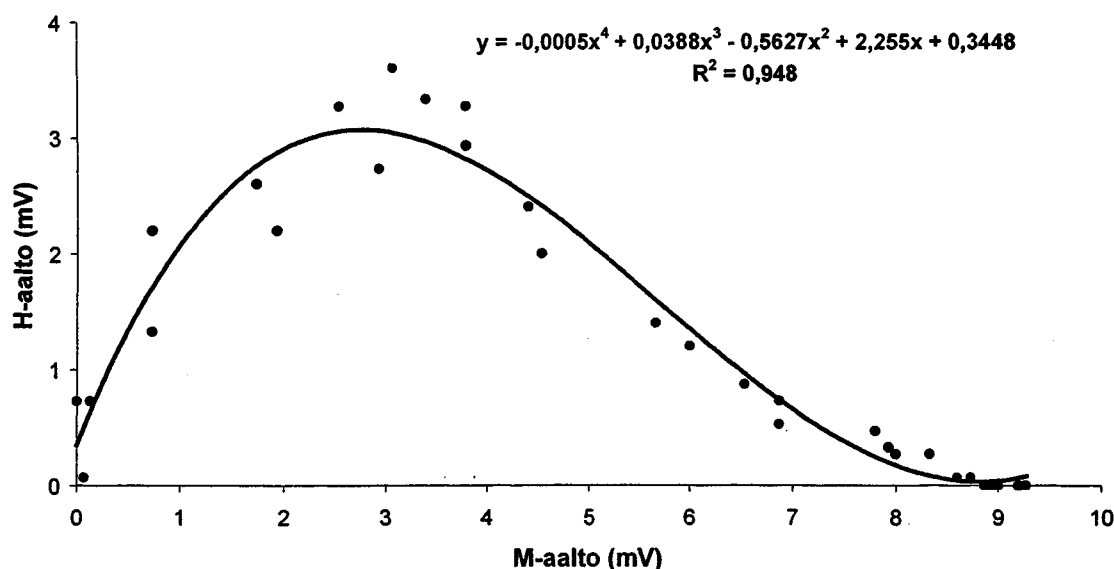
$$H_{\text{ref}} = f(M_{\text{ref}})$$

$$\text{DeltaH} = ((H_{\text{mitattu}} - H_{\text{ref}}) / H_{\text{ref}}) * 100 \%$$

Missä  $H_{\text{mitattu}}$  on suorituksen aikana mitattu H-refleksi.  $H_{\text{ref}}$  on levossa mitatun referenssikäyrän avulla laskettu ja mitattuun M-aaltoon suhteutettu H-refleksi-arvo. (Crenna ja Frigo 1987.)

Maksimi M-aalto mitattiin parillisten sarjojen ensimmäisen suorituksen aikana. Suoritusten aikana vain stimulut, jotka olivat 5-30 % maksimimaalisesta M-aallosta, hyväksyttiin. Keskiarvoistettuihin sarjoihin huomioitiin vähintään viisi H-refleksiä / sarja. Tässä tutkimuksessa keskiarvoistettujen suoritusten määrä oli hyvin rajallinen. Niinpä Grennan ja Frigon (1987) kehittämää menetelmää päädyttiin, koska siinä tarvitaan vähemmän suorituksia kuin muissa H-refleksiä liikkeen aikana mittaavissa menetelmissä (esim. Stein ym. 1987).

## Referenssikäyrä



Kuvio 7. Esimerkki seisaaltaan levossa mitatusta H-M-suhteesta.

### 7.4.3. MAKSIMIVOIMA JA SUPERIMPOSED DOUPLE-TWITCH

Ennen ja jälkeen harjoituksen ja jokaisen parittoman sarjan jälkeen mitattiin nilkan maksimaalinen isometrinen, unilateraalinen plantaarifleksio kelkkalaitteeseen asennetun voimadynamometrin avulla. Mittauksen ajaksi kelkka fiksoitiin paikalleen, oikean jalan polvinivel tuettiin suoraksi ja nilkkakulma asetettiin 90°:seen. Koehenkilön saavutettua maksimaalisen voimatason polvitaipteen kohdalta tibialishermoon annettiin stimulus (double-twitch), joka oli suuruudeltaan n. 20 % voimakkaampi kuin maksimaalinen M-aalto. Tuloksista analysoitiin maksimivoima ja mahdollinen stimuluksen aikaansaama lisäys voimantuotossa.

### 7.4.4. PASSIIVINEN NILKAN VENYTYSREFLEKSI

Nilkan passiivinen venytysrefleksi mitattiin nilkkaergometrissä, jossa koehenkilö istui tuolilla pystyasennossa täysin rentona, kuulosuojaimet päässä ja silmät peitettynä. Koehenkilön jalka fiksoitiin laiteeseen kiinni polven ja reiden sekä nilkan ja jalkapöydän kohdalta. Polvikulman ollessa 160° ja nilkkakulman 90° oikean jalan nilkkaan aiheutetaan 10 peräkkäistä passiivista

dorsifleksiota nopeudella 200 astetta sekunnissa. Venytyksen amplitudi oli 10 astetta. Tulokset keskiarvoistettiin (2.-9. venytys) ja niistä analysoitiin F-codas -ohjelman avulla EMG-vasteen huipusta huippuun -amplitudi.

#### **7.4.5. NOUSUKORKEUDEN JA TEHON MÄÄRITYS**

Pudotushyppyissä tuotetut tehot ja kontaktiaika analysoitiin ns. hyppyohjelman avulla. Teho laskettiin voimalevyanturin voimasignaalista vertikaalisen nettovoimantuottoalueen (voima - aika -käyrä) integraalina (eroteltuna jarrutus - ja työntövaiheet). Nousukorkeus määriteltiin kelkan irtoamisnopeuden perusteella. Kaikki muuttujat keskiarvoistettiin sarjoittain (2.-9. hyppy).

#### **7.4.6. VIDEOKUVAUS JA NIVELKULMAT**

Koehenkilöltä merkittiin neljä nivelpistettä: 5. metatarsaaliluun distaalipää, lateraalinen malleoli, polven nivelrako ja trochanter major. Suoritus kuvattiin sivulta yhdellä Peak Performance -kameralla (200 Hz). Sähköisen merkkisignaalin avulla kuvausaineisto aikasykronisoitiin muun aineiston kanssa. Nivelpisteet digitoitiin joka toisesta kuvasta (100 Hz). Raakakoordinaatit suodatettiin digitaalisesti neljännen kertaluvun alipäästösuodattimella (leikkausfrekvenssillä 10 Hz). Tulokset keskiarvoistettiin sarjoittain (2.-9. hyppy / sarja) ja videokuvista analysoitiin nilkka- ja polvikulmat (tulo-, alin- ja lähtökulma). Keskiarvoistetuista sarjoista laskettiin kulmamuuutokset eksentrisen vaiheen aikana.

#### **7.4.7. VERIANALYYSIT**

Verinäytteet otettiin sormenpästä ennen kuormitusta ja heti (10-20 s) kuormituksen päätyttyä. Näytteistä analysoitiin laktaatti-konsentraatio (ml) laktaattianalysointilaitteen (Model 640, Roche) avulla. Kyynärtaipeen laskimosta ennen kuormitusta ja kaksi tuntia kuormituksen jälkeen otetuista näytteistä analysoitiin kreatiiniinikinaasiaktiivisuus (CK) ultraviolettitestin avulla (Boehringer, Mannheim FRG).

## 7.5. TILASTOLLISET MENETELMÄT

Kaikista muuttujista laskettiin keskiarvot ja keskihajonnat. Lihasaktiivisuuksien osalta sarjojen aikana tapahtuneita muutoksia havainnollistettiin laskemalla prosentuaaliset muutokset suhteessa ensimmäiseen sarjaan tai ennen kuormitusta mitattuihin arvoihin (passiivinen venytysrefleksi). Kuormituksen aiheuttamien muutosten merkitsevyyttä testattiin SPSS – ohjelmassa GLM –testillä (general linear model, toistomittausten MANOVA). Merkitsevyydestä valittiin  $p < 0.05$ . Muutosten merkitsevyyksiä tutkittiin vertailuna ensimmäiseen sarjaan (esim. 1-3, 1-5, 1-7 ja 1-9) ja edelliseen sarjaan (esim. 1-3, 3-5, 5-7, 7-9). Joidenkin muuttujien osalta muutoksen merkitsevyyttä tutkittiin ennen – jälkeen – tilanteessa (verianalyysit ja passiivinen venytysrefleksi). Muuttujien välisiä yhteyksiä etsittiin Pearsonin tulomomenttikorrelaatiokertoimen avulla.

Toisessa tarkastelussa koehenkilöjoukko jaettiin lajitaustansa perusteella kahteen ryhmään (hyppääjät ja juoksijat). Tällä pyrittiin selvittämään harjoitus- ja kilpailutaustan mahdollisesti aiheuttamia eroja päämuuttujien käyttäytymiseen. Ryhmien välisiä eroja tarkasteltiin myös tässä yhteydessä GLM –testin (general linear model, toistomittausten MANOVA) avulla merkitsevyydestä ollessa  $p < 0.05$ .

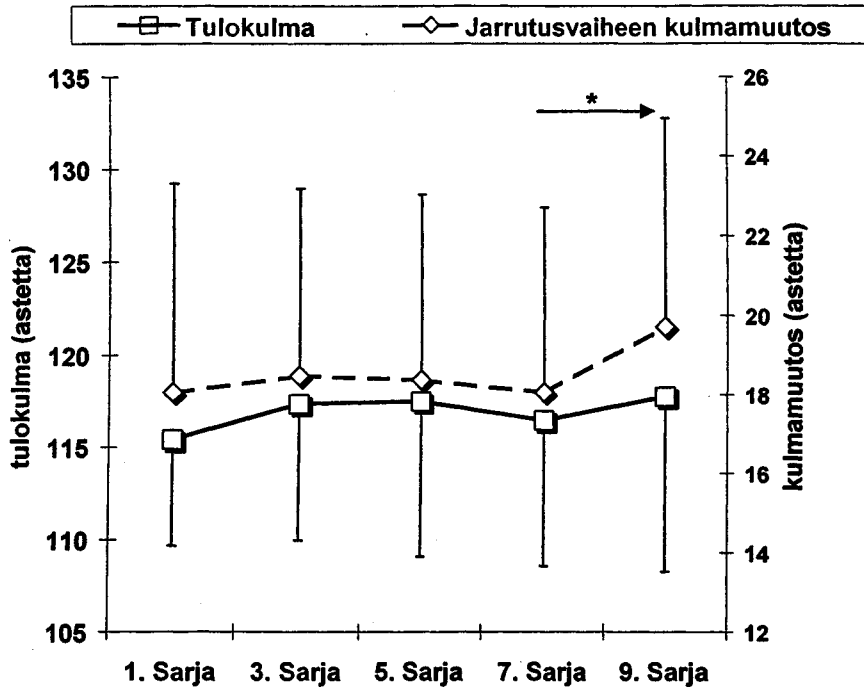
## 8. TULOKSET

Parittomista sarjoista mitatuissa muuttujissa tilastollisesti merkitsevä muutos havaittiin nousukorkeudessa 3. ja 5. sarjan sekä 5. ja 7. sarjan välillä ( $p < .05$ ) (taulukko 3.). Suurin nousukorkeus ja samalla suurin työntövaiheen teho havaittiin 9. sarjassa, mutta muutos muihin sarjoihin verrattuna ei ollut tilastollisesti merkitsevä ( $p < .05$ ). Kontaktiajoissa ei havaittu lainkaan muutoksia.

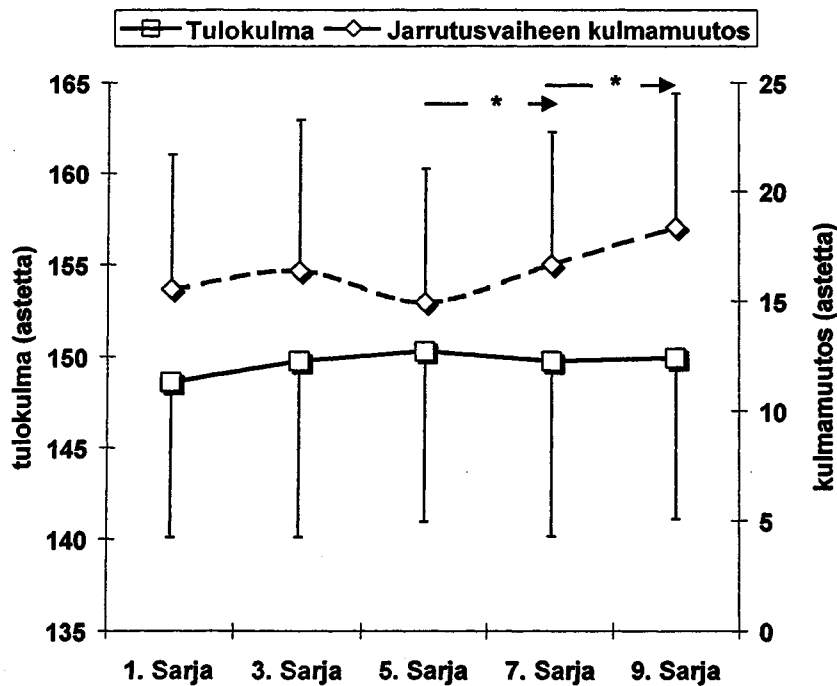
Muuttuja:		Nousukorkeus	Kontaktiaika	Jarrutusvaiheen teho	Työntövaiheen teho
Yksikkö:		cm	s	W	W
1. Sarja	KA	0,51	0,26	3639,88	2814,58
	SD	± 0,24	± 0,02	± 472,26	± 798,51
3. Sarja	KA	0,51	0,26	3679,64	2795,81
	SD	± 0,24	± 0,01	± 383,83	± 674,63
5. Sarja	KA	0,47	0,26	3843,67	2901,37
	SD	± 0,24	± 0,01	± 320,95	± 746,55
7. Sarja	KA	0,52	0,26	3888,34	2970,46
	SD	± 0,26	± 0,01	± 552,79	± 702,38
9. Sarja	KA	0,55	0,26	3604,54	3048,16
	SD	± 0,23	± 0,01	± 262,74	± 822,87

Taulukko 3: Parittomien sarjojen nousukorkeudet, kontaktiajat sekä jarrutus- ja työntövaiheen tehot keskiarvoina (KA) ja keskihajontoina (SD). (\* =  $p < .05$ )

Ponnistustekniikassa tai -strategiassa mahdollisesti ilmenevien muutosten havaitsemiseksi seurattiin polvi ja nilkkanivelen tulokulmia kontaktiin tulohetkellä. Lisäksi laskettiin tulokulman ja alimman kulman erotus, josta saatiin jarrutusvaiheessa ilmenevät kulmamuuutokset. Tulokulmissa ei ilmennyt merkitseviä muutoksia, mutta jarrutusvaiheen aikainen kulmamuuutos lisääntyi tilastollisesti merkitsevästi molempien nivelten osalta siirryttäessä 7. sarjasta 9. sarjaan ( $p < .05$ ). Lisäksi polvinivelen osalta merkitsevä kulmamuuutoksen lisääntyminen tapahtui jo siirryttäessä 5. sarjasta 7. sarjaan ( $p < .05$ ). (kuviot 8. ja 9.).



Kuvio 8: Parittomista sarjoista mitatut nilkan kontaktiin tulokulmat sekä jarrutusvaiheen (eksentrinen vaihe) kulmamuutokset keskiarvoina ja keskihajontoina (pystytolpat). (\* =  $p < .05$ )



Kuvio 9: Parittomista sarjoista mitatut polven kontaktiin tulokulmat sekä jarrutusvaiheen (eksentrinen vaihe) kulmamuutokset keskiarvoina ja keskihajontoina (pystytolpat). (\* =  $p < .05$ )

Lihaskäyttösuhteissa merkittävimmät muutokset havaittiin m. tibialis anteriorissa (taulukko 4.). Vertailtaessa ensimmäiseen sarjaan tibialis anteriorin esiaktiivisuus heikkeni 3., 5. ja 7.

sarjassa. Eksentrisessä vaiheessa heikkenemistä tapahtui tilastollisesti merkitsevästi 5., 7. ja 9. sarjassa. Konsentrisen vaiheen aktiivisuus väheni koko kuormituksen ajan, mutta muutoksen tilastollista merkitsevyyttä ei havaittu ( $p < .05$ ).

Lihäs:	m. Soleus			m. Gastrocnemius		
Ajankohta:	esiakt. 0-50 ms	eksenttrinen aktiivisuus	konsenttrinen aktiivisuus	esiakt. 0-50 ms	eksenttrinen aktiivisuus	konsenttrinen aktiivisuus
Yksikkö:	$\Delta\%$	$\Delta\%$	$\Delta\%$	$\Delta\%$	$\Delta\%$	$\Delta\%$
1. Sarja → 3. Sarja	37,52±64,95	27,85±52,68	24,97±56,85	-3,92±9,36	-5,11±10,66	0,52±15,94
1. Sarja → 5. Sarja	-10,29±18,34	-6,93±22,03	-12,74±26,59	-10,10±12,24	-3,18±8,52	-6,40±14,45
1. Sarja → 7. Sarja	-8,96±27,63	-7,07±23,85	-16,76±23,24	-11,61±13,94	-7,80±8,62	-1,85±16,17
1. Sarja → 9. Sarja	-9,46±25,62	-1,89±15,66	-12,29±15,16	-14,77±9,74 **	-13,26±7,06 **	-6,68±15,43
Lihäs:	m. Tibialis anterior			m. Vastus medialis		
Ajankohta:	esiakt. 0-50 ms	eksenttrinen aktiivisuus	konsenttrinen aktiivisuus	esiakt. 0-50 ms	eksenttrinen aktiivisuus	konsenttrinen aktiivisuus
Yksikkö:	$\Delta\%$	$\Delta\%$	$\Delta\%$	$\Delta\%$	$\Delta\%$	$\Delta\%$
1. Sarja → 3. Sarja	-22,53±16,54 **	-26,36±17,66	-15,70±27,83	8,63±20,54	10,94±11,26 *	-2,06±8,08
1. Sarja → 5. Sarja	-24,30±33,33 *	-35,74±18,27 *	-25,94±24,69	20,19±35,1	12,63±16,09 *	-9,52±10,04 *
1. Sarja → 7. Sarja	-24,16±33,12 *	-31,95±15,15 *	-25,37±18,77	8,43±34,93	9,42±13,84	-8,24±8,03 *
1. Sarja → 9. Sarja	-14,71±36,53	-29,76±16,34 *	-33,61±18,85	7,37±33,71	6,88±19,49	-11,93±10,61 *

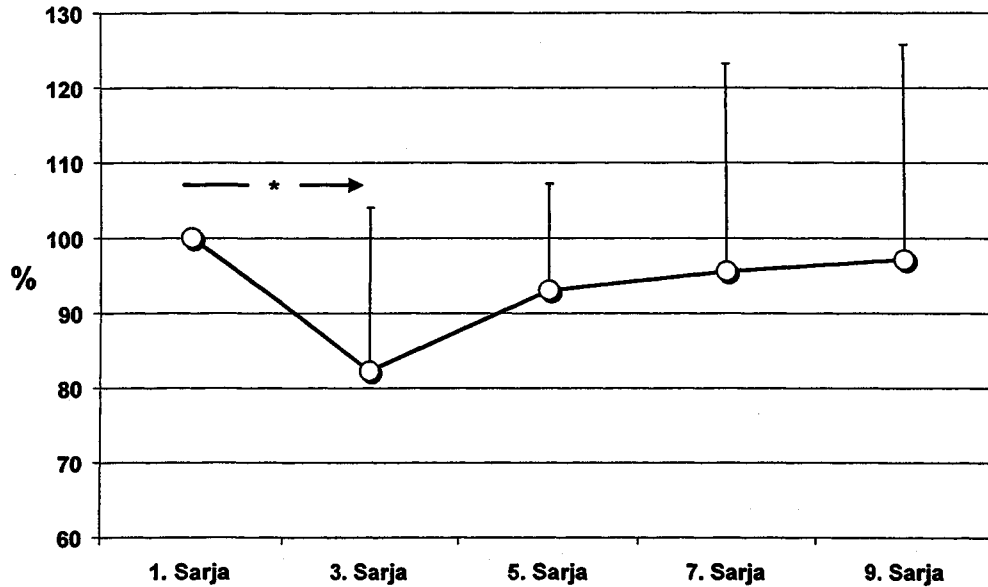
Taulukko 4: M. soleuksen, m. gastrocnemiuksen, m. tibialis anteriorin ja m. vastus medialiksen lihasaktiivisuuksien (jaoteltuna esiaktiivisuuteen sekä eksentriseen - ja konsentriseen aktiivisuuteen) keskimääräiset prosentuaaliset muutokset verrattuna ensimmäiseen sarjaan. (\* =  $p < .05$ , \*\* =  $p < .01$ )

M. soleuksessa ei havaittu tilastollisesti merkitseviä muutoksia, vaikka aktiivisuus kasvoi kuormituksen alkuvaiheessa huomattavasti. Viidennestä sarjasta alkaen aktiivisuus oli kuitenkin heikompaa ensimmäiseen sarjaan verrattuna. Myös gastrocnemiuksen lihasaktiivisuudessa havaittiin putoamista koko harjoituksen ajan, mutta tilastollisesti merkitsevää vähenemistä tapahtui vain esiaktiivisuudessa ja eksentrisen vaiheen aktiivisuudessa viimeisen sarjan aikana ( $p < .05$ ).

M. vastus medialiksen esiaktiivisuus ja eksenttrinen aktiivisuus lisääntyi heti kuormituksen alkuvaiheessa. Eksentrisen vaiheen muutos oli tilastollisesti merkitsevää 3. ja 5. sarjassa. Konsenttrinen aktiivisuus sen sijaan vähentyi koko kuormituksen ajan ja tilastollisesti merkitsevää se oli 5., 7. ja 9. sarjan kohdalla ( $p < .05$ ).

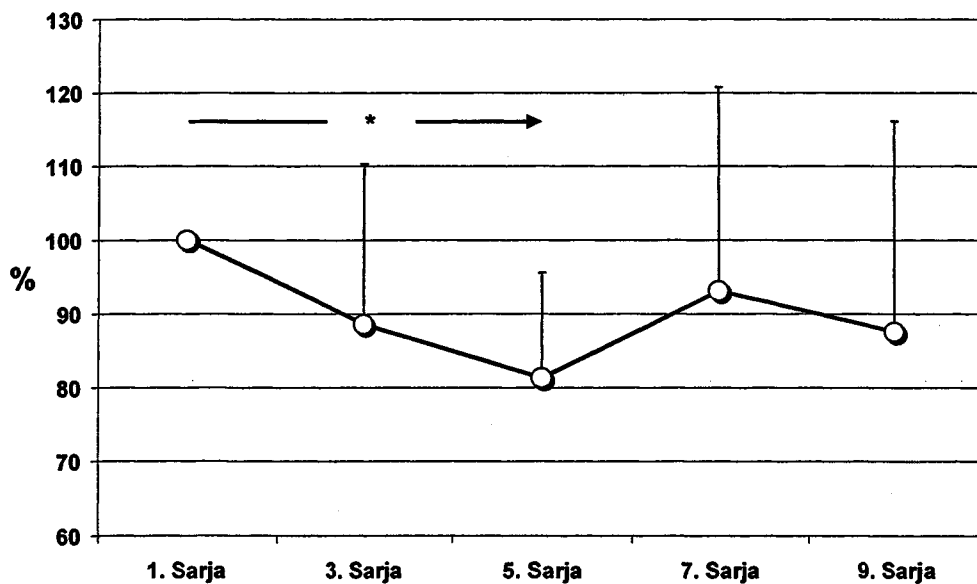
Analysoitaessa venytysrefleksejä havaittiin M1-komponentin olevan tilastollisesti merkitsevästi pienempi 3. sarjassa kuin 1. sarjassa ( $p < .05$ ) (kuvio 10.). Tämän jälkeen M1-komponentti pysyi hieman lähtötasoa alempana, mutta ero ei ollut tilastollisesti merkitsevä.





Kuvio 10: M1-refleksikomponentin suhteelliset muutokset kuormituksen aikana. (\* =  $p < .05$ )

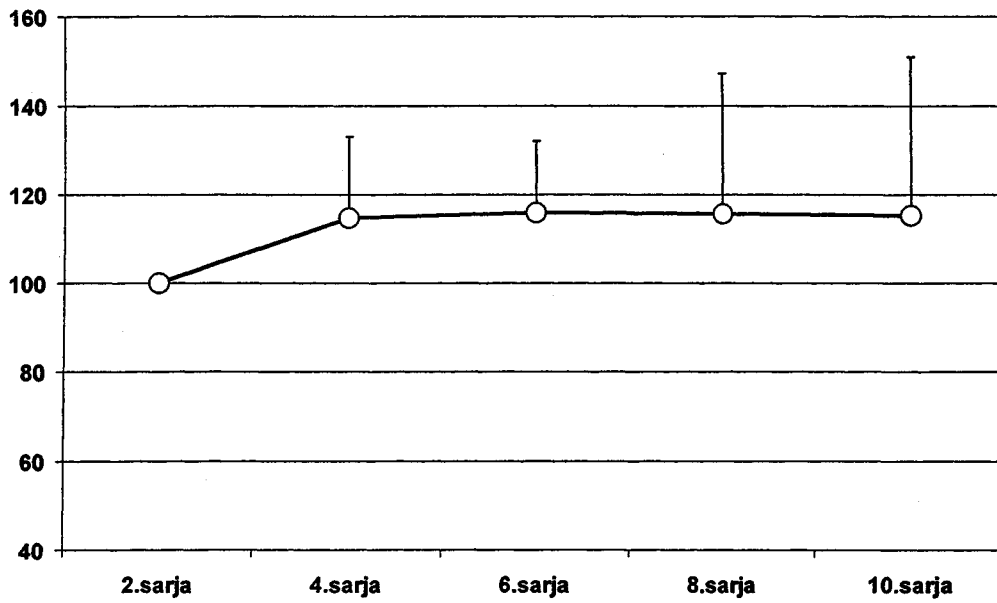
M2-komponentti pysyi niinkään koko kuormituksen ajan 1. sarjaa pienempänä. Tilastollisesti merkitsevää muutos oli 5. sarjan aikana ( $p < .05$ ).



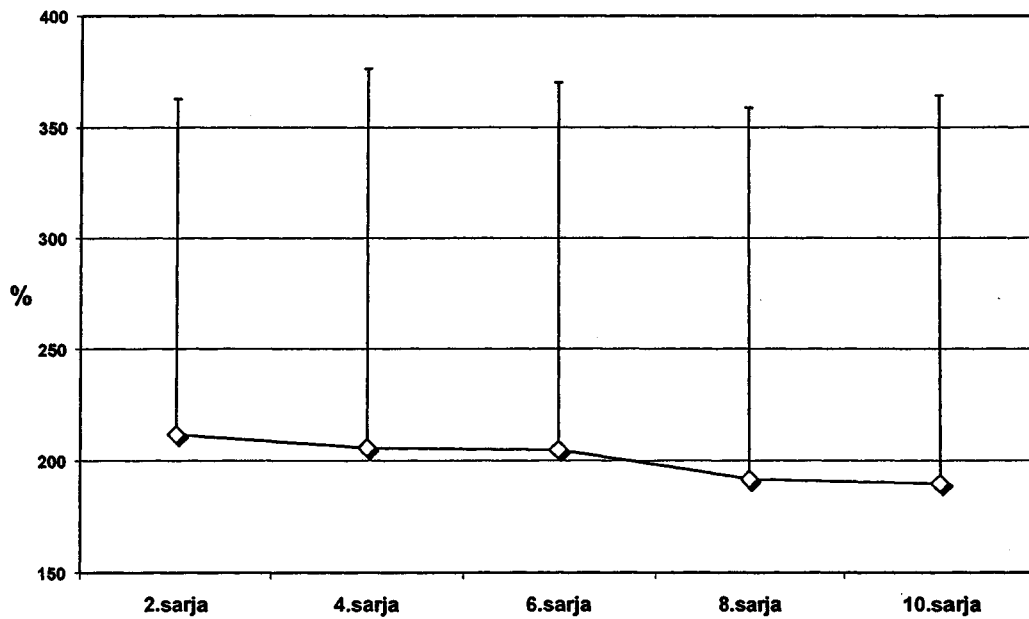
Kuvio 11: M2-refleksikomponentin suhteelliset muutokset kuormituksen aikana. (\* =  $p < .05$ )

Ennen parillisia sarjoja mitatuissa, levossa mitatuissa maksimaalisessa H / M -suhteessa ei havaittu merkitseviä tilastollisesti merkitseviä muutoksia (kuvio 12.). Parillisissa sarjoissa

mitattu H-refleksi heikkeni hieman koko kuormituksen ajan, mutta tilastollista merkitsevyyttä ei havaittu (kuvio 13.).

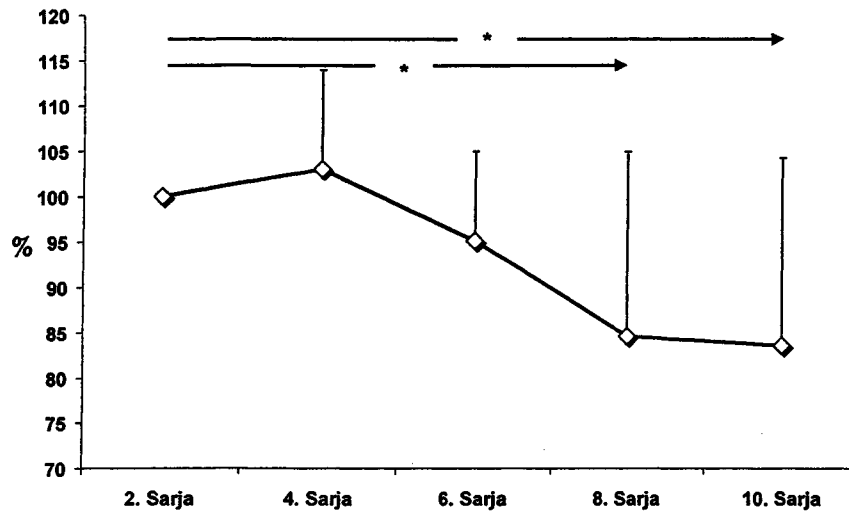


Kuvio 12: Levossa seisaaltaan mitatun maksimaalisen H-refleksin / M-aallon ( $H_{max} / M_{max}$ -suhde) suhteelliset muutokset kuormituksen aikana.



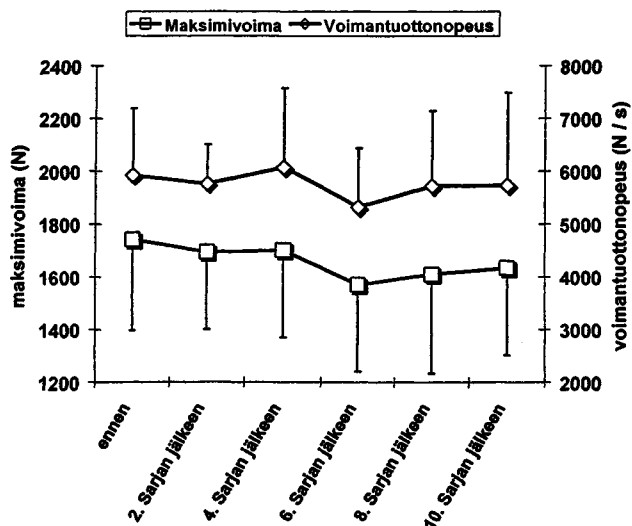
Kuvio 13: H-refleksissä ilmenneet muutokset kuormituksen aikana.

Parillisten sarjojen ensimmäisen ponnistuksen aikana mitattu maksimaalinen M-aalto kasvoi alussa hieman, mutta heikkeni sen jälkeen koko kuormituksen ajan. Tilastollisesti merkitsevää lasku oli 8. ja 10. sarjassa ( $p < .05$ ) (kuvio 14).



Kuvio 14: Maksimaalisen M-aallon suhteelliset muutokset kuormituksen aikana. (\* =  $p < .05$ )

Passiivisesti mitatun refleksin huipusta huippuun amplitudi kasvoi kuormituksen aikana 7.26 % ( $\pm 74.42$  %), mutta muutos ei ollut tilastollisesti merkitsevää. Myöskään maksimivoimassa ja voimantuottonopeudessa ei tapahtunut tilastollisesti merkitseviä muutoksia (kuvio 15.). Maksimivoimamittauksen yhteydessä annettu double-twitch -stimulaatio ei aiheuttanut voimantuoton lisäystä minkään mittauksen yhteydessä.



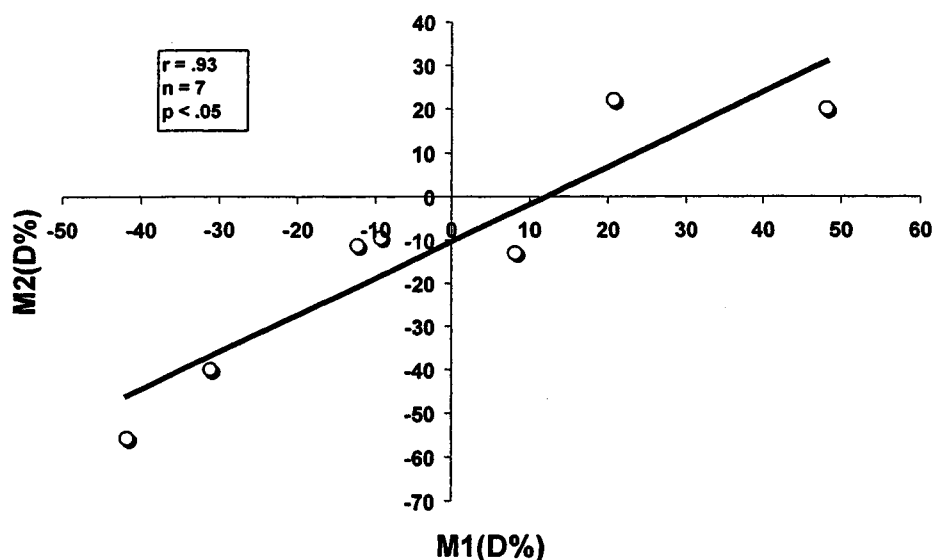
Kuvio 15: Parillisten sarjojen jälkeen mitatun maksimivoiman ja voimantuottonopeuden keskiarvot ja keskihajonnat (pystyolpat).

Laktaattiarvot pysyivät erittäin pieninä ja niissä ei tapahtunut juuri lainkaan muutoksia ( $1.9 \pm 0.4$  mmol/l vs  $1.8 \pm 0.6$  mmol/l). Kreatiinikinaasi lisääntyi kuormituksen seurauksena ( $733.7 \pm 716.4$  vs  $798.6 \pm 728.9$ ), mutta muutos ei ollut tilastollisesti merkitsevä.

### 8.1. MUUTTUJIEN VÄLISET YHTEYDET

Polven tulokulmamuuutoksien havaittiin korreloivan positiivisesti nilkan tulokulmamuuutosten ( $r=.79$ ,  $p<0.05$ ) kanssa. Polvikulmamuuutos jarrutusvaiheen aikana korreloi merkitsevästi m. vastus medialiksen esiaktiivisuusvaiheen ( $r=-.58$ ,  $p<0.05$ ) ja eksentrisen vaiheen ( $r=-.64$ ,  $p<0.05$ ) aktiivisuusmuutosten kanssa.

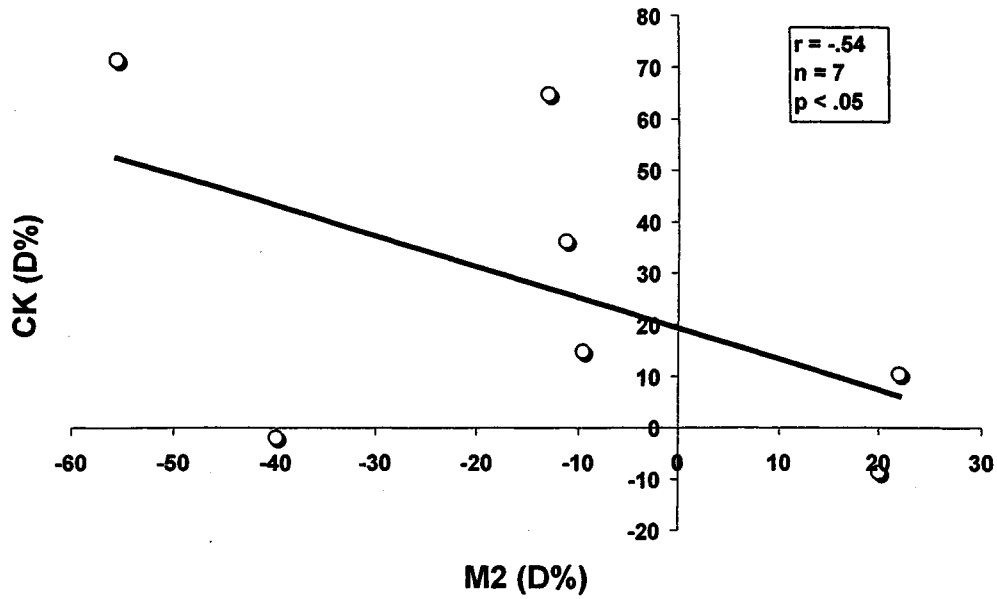
M. soleuksen eksentrisessä ja konsentrisessa vaiheessa havaitut muutokset korreloivat positiivisesti m. gastrocnemiuksen vastaavissa vaiheissa ( $r=.65$  ja  $.52$ ,  $p<0.05$ ) havaittujen muutosten kanssa. Lisäksi m. soleuksen eksentrisen vaiheen muutokset korreloivat negatiivisesti m. tibialis anteriorin eksentrisen vaiheen ( $r=-.52$ ,  $p<n.s$ ) muutosten kanssa.



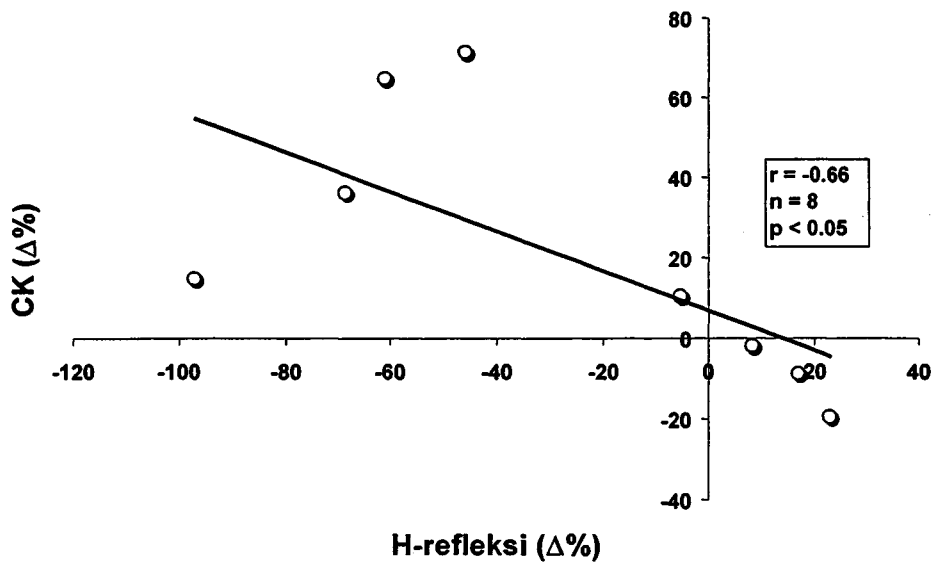
Kuvio 16: M1 –refleksikomponentin muutoksen yhteys M2 –komponentissa havaittuihin muutoksiin.

M1 –refleksikomponentissa havaitut muutokset korreloivat positiivisesti M2 –refleksikomponenttimuutosten kanssa (kuvio 16.). M2 –komponentin muutos korreloi negatiivisesti kreatiinikinaasimuutosten kanssa (kuvio 17.). Myös H –refleksissä havaittujen muutosten korrelaatio kreatiinikinaasimuutosten kanssa oli negatiivinen ja tilastollisesti

merkitsevää (kuvio 18.). Kreatiinikinaasimuutos korreloi negatiivisesti myös maksimaalisessa M –aallossa havaittujen muutosten kanssa ( $r=-0.51$ ,  $p<0.05$ ).



Kuvio 17: M2 –refleksikomponentin muutoksen yhteys kreatiinikinaasissa (CK) havaittuihin muutoksiin.



Kuvio 18: H –refleksin muutoksen yhteys kreatiinikinaasissa (CK) havaittuihin muutoksiin.

## 8.2. KILPAILU- JA HARJOITUSTAUSTAN VAIKUTUS

Muuttuja:		Nousukorkeus	Kontaktiaika	Jarrutusvaiheen teho	Työntövaiheen teho
Yksikkö:		cm	s	W	W
1. Sarja	KA	0,50	0,26	3826,69	2771,53
	SD	± 0,22	± 0,01	± 471,08	± 716,27
3. Sarja	KA	0,53	0,26	3796,13	2815,30
	SD	± 0,19	± 0,01	± 349,90	± 678,58
5. Sarja	KA	0,50	0,26	3710,84	2761,02
	SD	± 0,19	± 0,01	± 411,36	± 635,38
7. Sarja	KA	0,54	0,26	3743,45	2923,88
	SD	± 0,21	± 0,01	± 349,82	± 650,65
9. Sarja	KA	0,55	0,26	3639,61	2992,53
	SD	± 0,21	± 0,01	± 291,90	± 812,74

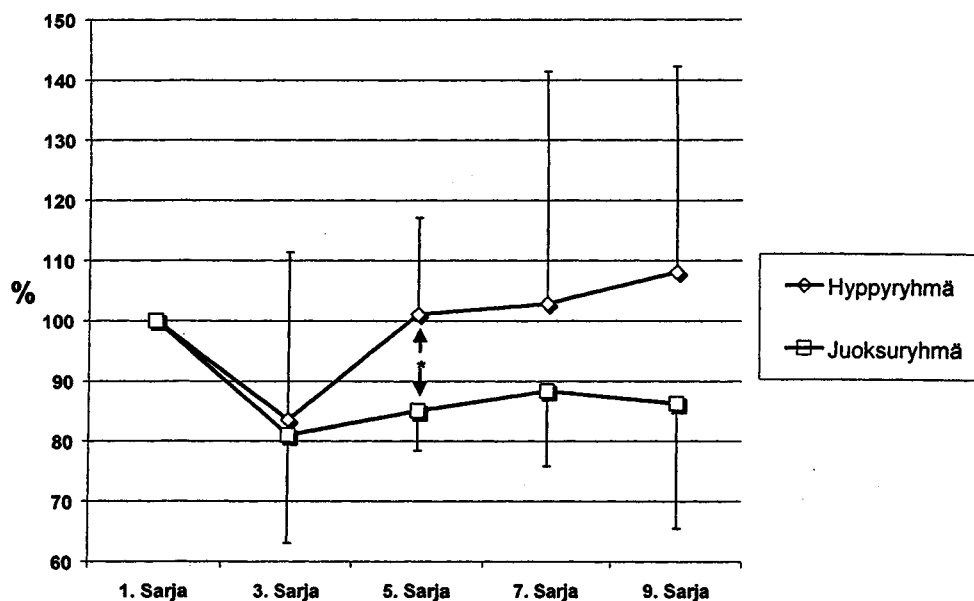
Taulukko 5: Hyppyryhmän parittomien sarjojen nousukorkeudet, kontaktiajat sekä jarrutus- ja työntövaiheen tehot keskiarvoina (KA) ja keskihajontoina (SD).

Muuttuja:		Nousukorkeus	Kontaktiaika	Jarrutusvaiheen teho	Työntövaiheen teho
Yksikkö:		cm	s	W	W
1. Sarja	KA	0,52	0,27	3453,07	2857,64
	SD	± 0,31	± 0,02	± 453,22	± 984,77
3. Sarja	KA	0,49	0,26	3563,15	2776,31
	SD	± 0,30	± 0,01	± 430,28	± 774,89
5. Sarja	KA	0,45	0,26	3976,51	3041,71
	SD	± 0,30	± 0,01	± 155,16	± 918,81
7. Sarja	KA	0,49	0,26	4033,24	3017,05
	SD	± 0,32	± 0,01	± 731,19	± 849,70
9. Sarja	KA	0,55	0,26	3569,48	3103,78
	SD	± 0,27	± 0,02	± 269,42	± 954,52

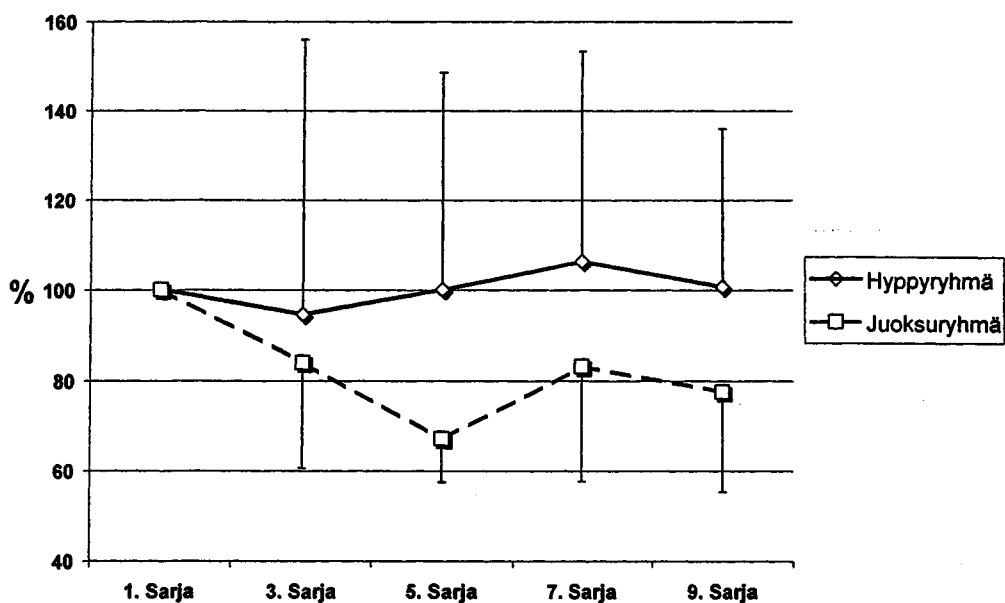
Taulukko 6: Juoksuhmän parittomien sarjojen nousukorkeudet, kontaktiajat sekä jarrutus- ja työntövaiheen tehot keskiarvoina (KA) ja keskihajontoina (SD).

Kun koehenkilöryhmä jaettiin harjoitus- ja lajitaustan perusteella kahteen ryhmään (4 + 4), ei ponnistuskorkeudessa, kontaktiajoissa tai ponnistustehoissa havaittu tilastollisesti merkitseviä muutoksia (taulukot 5. ja 6.). Sen sijaan plantaarifleksoreiden (m. soleus ja m. gastrocnemius) esiaktiivisuuksissa havaittiin eroja. Juoksuryhmässä m. soleuksen esiaktiivisuus kasvoi ensimmäisestä sarjasta yhdeksänteen sarjaan 116.8 (± 65.5) %:iin, mutta heikkeni hyppyryhmässä 91.7 (± 11.9) %:iin. M. gastrocnemiuksen esiaktiivisuus heikkeni juoksuryhmässä 82.0 (± 8.4) %:iin ja hyppyryhmässä 88.4 (± 11.1) %:iin. Erot esiaktiivisuuksissa eivät olleet kuitenkaan tilastollisesti merkitseviä. M1 –komponentti kasvoi kuormituksen aikana hyppyryhmässä 108.0 (± 34.1) %:iin, mutta heikkeni juoksuryhmässä 86.2 (± 20.6) %:iin (kuvio 19.). Muutosten ero oli merkitsevä kuitenkin ainoastaan 5. sarjan kohdalla (p<.05). M2 –komponentti ei juurikaan muuttunut hyppyryhmän osalta (100.7 ± 35.2

%), mutta laski juoksuryhmässä  $77.6 \pm 22.6$  %:iin (kuvio 20.). Tilastollisesti merkitsevää eroa ryhmien välillä ei kuitenkaan havaittu.



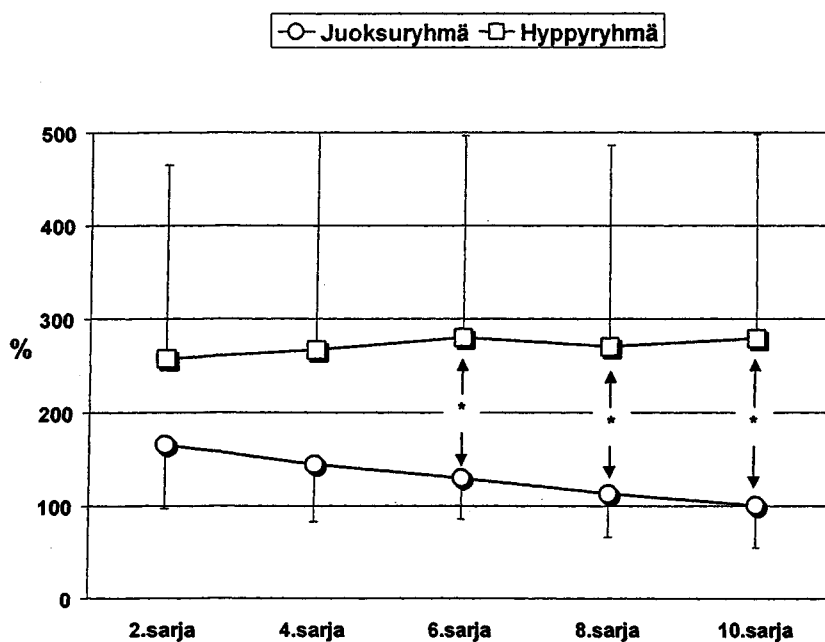
Kuvio 19: M1 -komponentissa havaitut muutokset eri ryhmissä. ( $p < .05$ ).



Kuvio 20: M2 -komponentissa havaitut muutokset eri ryhmissä.

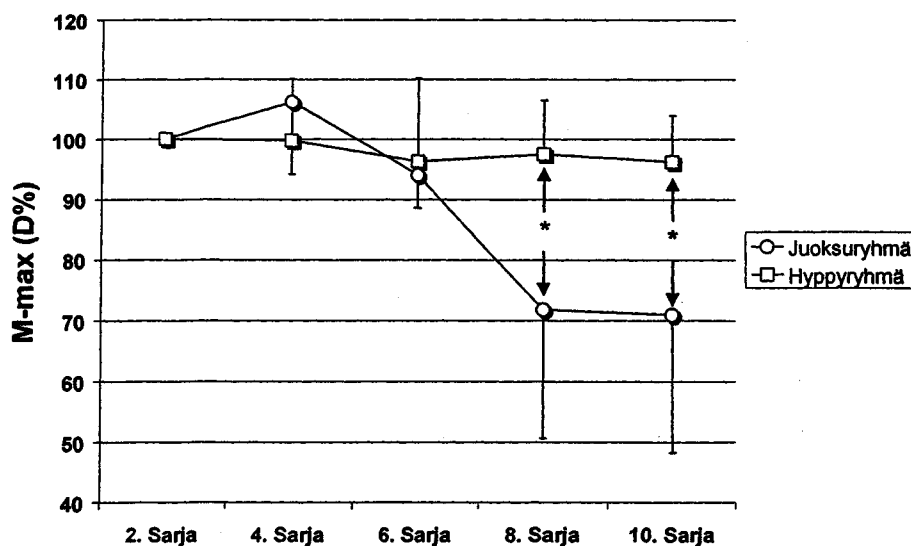
H -refleksi heikkeni toisesta sarjasta kymmenenteen sarjaan juoksuryhmässä  $165.6 (\pm 68.7)$  %:sta  $100.1 (\pm 45.2)$  %:iin, mutta kasvoi hyppyryhmässä  $257.4 (\pm 207.5)$  %:sta  $279.0 (\pm$

218.8) %:iin (kuvio 21.). Ryhmien välinen ero oli tilastollisesti merkitsevä 6., 8. ja 10. sarjan kohdalla ( $p < .05$ ).



Kuvio 21: H-refleksissä havaitut muutokset eri ryhmissä.

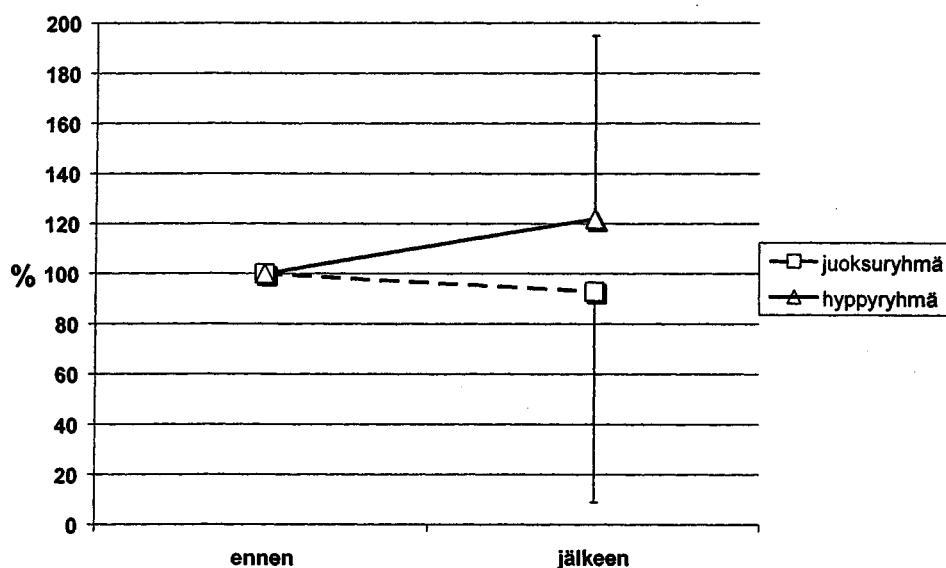
Maksimaalinen M-aalto heikkeni juoksuryhmässä 70.9 ( $\pm 20.6$ ) %:iin, mutta hyppyryhmässä vain 96.1 ( $\pm 7.8$ ) %:iin (kuvio 22.). Ryhmien välinen ero oli tilastollisesti merkitsevä 8. ja 10. sarjan kohdalla ( $p < .05$ ).



Kuvio 22: Maksimaalisessa M-aallossa havaitut muutokset eri ryhmissä.

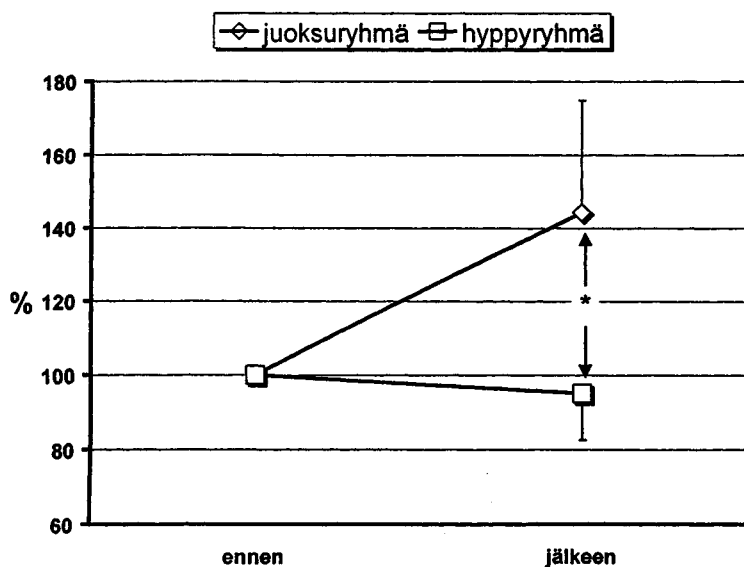


Passiivinen refleksikomponentti heikkeni juoksuryhmässä 92.7 ( $\pm$  83.8) %:iin, mutta kasvoi hyppyryhmässä 121.7 ( $\pm$  73.8) %:iin (kuvio 23). Ryhmien välinen ero ei ollut kuitenkaan tilastollisesti merkitsevä.



Kuvio 23: Passiivisessa refleksiipikissä havaitut muutokset eri ryhmissä.

Kreatiinikinaasiaktiivisuus lisääntyi juoksuryhmässä 144.3 ( $\pm$  30.4) %:iin, mutta väheni hieman (95.0  $\pm$  12.4 %:iin) hyppyryhmässä (kuvio 24.). Ryhmien välinen ero oli tilastollisesti merkitsevä ( $p < .05$ ).



Kuvio 24: Kreatiinikinaasiaktiivisuudessa havaitut suhteelliset muutokset eri ryhmissä.

## 9. POHDINTA

Tutkimukseen liittyvät mittaukset onnistuivat suunnitellusti. Koehenkilöt olivat erittäin motivoituneita ja hyvän harjoitustaustan ansiosta kenelläkään ei ilmennyt ongelmia suunnitellun koeasetelman läpiviennissä. Koeasetelmassa käytetty maksimaalinen, intervallityyppinen kuormitus oli kaikille koehenkilöille entuudestaan tuttu. Suurimpana erona päivittäisessä harjoittelussa käytettyyn kuormitusmalliin oli hyppelyiden tekeminen kelkkalaitteessa. Tämä pyrittiin ennakoimaan kevyillä verryttelyhyppelyillä, mutta niiden määrä olisi saanut olla suurempi. Toisaalta hyvän harjoitustaustan ja sitä kautta erinomaisen taitotason omaavat urheilijat sopeutuivat käytettyyn hyppelymalliin kohtuullisen nopeasti. Kuormituksessa tavoiteltu ja koehenkilöille koko kuormituksen ajan perusohjeena painotettu, päkiähyppely mahdollisimman suoriin jaloin, toteutui kiitettävästi. Nopeasta sopeutumisesta kuormituksessa käytettyyn hyppelytekniikkaan on osoituksena sekä nilkan että polven tulokulmien pysyminen keskimääräisesti koko kuormituksen ajan lähes vakiona (nilkkakulman keskiarvot eri sarjoissa 115-118 astetta; polvikulman keskiarvot eri sarjoissa 149-150 astetta). Mielenkiintoinen seikka hyppytekniikassa oli kuitenkin polven ja nilkan tulokulmamuuutosten positiivinen ja tilastollisesti merkitsevä korrelaatio, mikä kertoo alaraajojen niveliä liikuttavien lihasten esiohjelmoinnissa tapahtuvien muutosten olevan samansuuntaisia. Tätä voidaan pitää osoituksena pudotushyppysuorituksen kokonaisvaltaisesti esiohjelmoitun aktiviteetin merkityksestä, kuten mm. Gollhofer ja Kyröläinen (1991) sekä Horita (1996) ovat osoittaneet.

Tutkimuksen suunnittelussa tavoiteltu hyvin vähäinen maitohapollinen kuormitus toteutui odotusten mukaan. Laktaattiarvot olivat jopa odotettua pienempiä. Tämä saattoi johtua hyppyjen välissä pidetyistä 3-5 sekunnin sekä sarjojen välissä pidetyistä kolmen minuutin palautuksista, jotka näyttivät riittävän välittömien energiavarojen (ATP ja kreatiinifosfaatti) uusiutumiseen.

Vaikka nilkan ja polven tulokulmissa ei havaittu tilastollisesti merkitseviä muutoksia, lisääntyi sekä nilkan että polven jarrutusvaiheen aikainen kulmamuuutos kuormituksen loppuvaiheessa tilastollisesti merkitsevästi. Viidennen sarjan kohdalla havaitun m. vastus medialiksen lisääntyneen aktivaation voidaan olettaa vaikuttaneen sarjan aikana havaittuun hyvin pieneen polven jarrutusvaiheen kulmamuuutukseen. Seitsemännen ja yhdeksännen sarjan aikana m.

vastus medialiksen esi- ja eksentrisen aktiivisuus heikkenivät viidenteen sarjaan verrattuna, mikä johti polvikulman vajoamisen lisääntymiseen. Tätä todistaa myös m. vastus medialiksen esiaktiivisuusvaiheen ja eksentrisen vaiheen aktiivisuuksissa tapahtuneiden muutosten negatiivinen korrelaatio polven jarrutusvaiheen kulmamuuutosten kanssa. Vaikka tutkimuksen tavoitteena oli kuormittaa voimakkaasti nimenomaan nilkan plantaarifleksoreita, em. korrelaatio sekä alimman ponnistuskorkeuden ja pienimmän jarrutusvaiheen polvikulmamuuutoksen osuminen samaan sarjaan kertoo polven ojentajalihasten merkityksestä tutkimuksessa käytetyssä hyppelytekniikassa.

Nilkan jarrutusvaiheen kulmamuuutoksen lisääntyminen tuntuu loogiselta, koska sekä m. soleuksen että m. gastrocnemiuksen lihasaktiivisuudet heikkenivät kuormituksen jälkimmäisen puoliskon aikana. Lisäksi m. soleuksen ja m. gastrocnemiuksen eksentrisen ja konsentrisen vaiheen lihasaktiivisuuksissa havaitut muutokset kuormituksen aikana korreloivat positiivisesti keskenään. Moritanin ym. (1990) mukaan m. gastrocnemius enemmän nopeita lihassoluja sisältävänä väsy m. soleusta nopeammin 60 s kestävän yhtämittaisen maksimaalisen nilkkaohyppelyn aikana. Tämän tutkimuksen tulokset antavat olettaa, että intervallityyppisesti toteutettuna triceps suraeen kaksi eri lihasta käyttäytyvät hyvin samantyyppisesti. Tämä saattaa johtua siitä, että paljon aineenvaihdunnaltaan glykolyyttisiä lihassoluja sisältävä m. gastrocnemius ehtii palautumaan noin kolme minuuttia kestäneiden sarjapalautusten aikana. M. soleuksessa ilmennyt voimakas aktiivisuuden lisääntyminen kolmannen sarjan aikana saattaa selittyä m. tibialiksen aktiivisuuden vähenemisellä ensimmäisen sarjan jälkeen. Koska m. tibialis toimii m. soleuksen vastavaikuttajalihaksena, heikentää aktiivisuuden väheneminen resiprokaalista inhibitiota ja sitä kautta lisää agonistiaktiivisuutta. Samaa asiaa todistaa myös em. lihasten eksentristen vaiheiden aktiivisuuksissa ilmenneiden muutosten negatiivinen korrelaatio. Toisaalta niinkään m. tibialis anteriorin vastavaikuttajalihaksena toimivassa m. gastrocnemiuksessa vastaavaa yhteyttä ei havaittu. Suurien hajontojen takia m. soleuksen kuormituksen alkuvaiheen aktiivisuusmuutokset eivät olleet kuitenkaan tilastollisesti merkitseviä. Voigt ym. (1998) sekä Gollhofer ja Kyröläinen (1991) ovat osoittaneet nilkan lihasten yhteisaktivaation lisääntyvän tulevan venytyskuorman funktiona. Tämän tutkimuksen yhteydessä käytetystä suoritustekniikan outoudesta ja toisaalta nopeasta oppimisesta kertoo m. tibialiksen ensimmäisen sarjan selvästi voimakkain aktivaatiotaso ja siten pyrkimys koko nilkanivelen voimakkaaseen jäykistämiseen ennen kontaktia ja koko kontaktin ajan. Niinpä ensimmäisen sarjan aikana mitatut tulokset saattavat olla osoituksena koehenkilöiden

esiohjelmoinen nilkan lihasten yhteisaktivaation todellisuutta suurempia venytyskuormia varten.

Lukuun ottamatta em. nivelkulmamuuhtoksien lisääntymistä tutkimuksessa käytetty kuormitusmalli ei heikentänyt merkittävästi koehenkilöiden suorituskykyisyyttä. Kontaktiaika säilyi jarrutusvaiheen kulmamuuhtoksen lisääntymisestä huolimatta keskimääräisesti muuttumattomana ja työntövaiheen teho sekä ponnistuskorkeus jopa lisääntyivät hieman kun verrataan yhdeksättä sarjaa ensimmäiseen sarjaan, tosin lisääntyminen ei ollut tilastollisesti merkittävä. Maksimivoima ja voimantuotto nopeus heikkenivät hieman, mutta eivät tilastollisesti merkittävästi. Tulos on yhteneväinen Strojnikin ja Komin (1998) tekemän tutkimuksen kanssa, missä yhtämittainen maksimitehoinen (yli 90 %:n teho) hyppelyharjoitus kelkkalaitteessa ei aiheuttanut tilastollisesti merkittäviä muutoksia maksimivoimassa. Double-twitch -stimulaatio ei aiheuttanut yhdellekään koehenkilölle lisäystä voimantuottoon, mikä kertoo supraspinaalisen hermotuksen säilyneen maksimaalisena koko kuormituksen ajan. Tilastollisesti merkittäviä eroja suorituskykymuuttujissa ei löydetty myöskään jakamalla koehenkilöt harjoitus- ja kilpailutaustansa mukaisesti ryhmiin. Muutokset olivat kaikkien suorituskykymuuttujien osalta molemmissa ryhmissä samansuuntaisia. Lihasaktiivisuuksien käyttäytymisessä havaittiin useassa eri muuttujassa kuitenkin merkittäviä eroja muodostettujen ryhmien välillä. Näin ollen näyttäisi siltä, että koehenkilöinä olleet teholajien urheilijat kykenivät säilyttämään suorituskykyisyytensä tutkimuksessa käytetyn kuormituksen ajan, mutta lihastoiminnan spinaalisessa ohjauksessa tapahtuvat muutokset erosivat merkittävästi eri ryhmien välillä.

Suorituksen aikana mitattu maksimaalinen M-aalto heikkeni koko ryhmällä tilastollisesti merkittävästi kuormituksen loppuvaiheessa. Havaittu muutos tapahtui kuitenkin käytännössä vain juoksuryhmässä. Niinpä kahden viimeisen mitatun sarjan aikana ryhmien välinen ero oli tilastollisesti merkittävä. M-aallon heikkeneminen saattaa kertoa mahdollisesta muutoksesta perifeerisessä eksitoitavuudessa eli häiriöstä neuromuskulaarisessa transmissiossa. Tämän voidaan olettaa liittyvän maksimaalisen lihastyön aikaansaamaan high frequency -tyyppiseen väsymykseen, jolla tarkoitetaan korkeataajuisen ärsytyksen aikaansaamaa väsymystä (Edwards 1981). High frequency -tyyppistä väsymystä voidaan havaita maksimaalisen venymislyhenemis -sykluskuormituksen seurauksena (esim. Strojnik ja Komi 1998). M-aallon laskua ei voida selittää aiheutuneen lihaksen sisäisen pH-muutoksen seurauksena, koska laktaattiarvot

eivät kohonneet juuri lainkaan kuormituksen aikana. Sen sijaan kreatiinikinaasiaktiivisuuden lisääntymisen veressä on havaittu ilmentävän lihassoluvauriota (Newham ym. 1987). Niinpä tässä tutkimuksessa ilmennyt kreatiinikinaasiaktiivisuuden lisääntyminen juoksuryhmässä sekä tilastollisesti merkitsevä negatiivinen korrelaatio kreatiinikinaasimuutosten ja M-aallossa ilmenneiden muutosten välillä antaisivat olettaa lihassoluvaurion vaikuttaneen lihaksen eksitoitavuuteen.

Syy tässä tutkimuksessa juoksuryhmässä havaittuun ponnistuskorkeuden säilymiseen lähes ennallaan, huolimatta perifeerisestä väsymyksestä, jää pelkkien spekulatioiden varaan. Erityisesti ponnistusstrategian ja kontaktiaikojen pysyminen muuttumattomana juoksuryhmässä vaikeuttaa ilmiön selittämistä. Tutkimuksessa käytetyn kuormitusmallin tehokas toteuttaminen edellyttää lihas-jännekompleksin riittävää jäykkyyttä koko maakontaktin ajan (esim. Gollhofer ym. 1992; Horita ym. 1996). Lihas-jännekompleksin jäykkyyteen vaikuttavat sekä lihaksen sisäiset tekijät että hermostollinen säätely. Hyppelyissä ilmenevän maakontaktin alkuvaiheen voimapiikin oletetaan johtuvan lihaksen sisäisistä jäykkyyssominaisuuksista (esim. Gollhofer ym. 1992; Horita ym. 1996). Alkujäykkyyden on havaittu lisääntyvän kuormituksen jälkeen useissa eri tutkimuksissa (esim. Gollhofer ym. 1987). Suuren alkujäykkyyden uskotaan edesauttavan suureen voimatasoon venytysvaiheen loppuvaiheessa (Horita ym. 1996) ja sitä kautta lyhyeen siirtymään eksentrisestä konsentriseen vaiheeseen (Komi 1984). Useissa eri väsytystutkimuksissa on havaittu tehostuneen esiaktiivisuuden aiheuttavan lihaksen alkujäykkyyden lisääntymistä, mikä näkyy eksentrisen vaiheen törmäyspiikin kasvamisena (esim. Horita ym. 1996). Esiaktiivisuuden lisääminen liittyy väsymyksen aiheuttamiin lihaksen toiminnan heikkenemistä kompensoiviin tekijöihin (esim. Horita ym. 1996). Tämän tutkimuksen yhteydessä juoksuryhmässä havaittu m. soleuksen esiaktiivisuuden kasvun voidaan olettaa vaikuttaneen kompensoivasti paikalliseen lihaksen toimintahäiriöön. Esiaktiivisuuden kasvu lisää poikittaissiltojen lukumäärää ja sitä kautta lihaksen sisäistä jäykkyyttä. Toisaalta väsymyksen yhteydessä kasvaneen kontaktin alkuvaiheen jäykkyyden on havaittu johtavan voimakkaampaan jäykkyyden putoamiseen kontaktivaiheen jatkuessa (esim. Horita ym. 1996). Jäykkyyksmuuttujien puuttuminen tämän tutkimuksen yhteydessä jättää spekuloinnin alkujäykkyyden muutosten vaikutuksesta kuitenkin pelkkien arvailujen varaan.

Huolimatta siitä, että koko ryhmän osalta m. soleuksen ja m. gastrocnemiuksen muutokset korreloivat positiivisesti keskenään eksentrisessä ja konsentrisessä vaiheessa, heikkeni m. gastrocnemiuksen esiaktiivisuus juoksuryhmässä. Tulos antaa olettaa kuormituksen johtaneen nimenomaan juoksuryhmän kohdalla plantaarifleksoreiden selektiiviseen väsymiseen, kuten Moritani ym. (1990) ovat osoittaneet.

Edellä mainitut esiaktiivisuusmuutokset olivat suhteellisen pieniä ja koskivat vain yhtä lihasta. Lisäksi  $\alpha$ -motoneuronialtaan herkkyyttä mittaavassa H-refleksissä havaittiin heikkenemistä. Niinpä supraspinaalisen kompensaatiomekanismin ja sen seurauksena tapahtuvan lihaksen alkujäykkyyden lisääntymisen käyttäminen selittävänä tekijänä ei tunnu tämän tutkimuksen yhteydessä loogiselta. Juoksuryhmän suorituskykyisyyden säilymistä onkin vaikea selittää tässä tutkimuksessa käytettyjen muuttujien avulla.

Muita mahdollisia syitä juoksuryhmän suorituskyvyn säilymiseen voisivat olla motoristen yksiköiden välisen synkronisaation tehostuminen ja lihaksen supistumisominaisuuksien potentioituminen. Synkronisaatiota on havaittu väsymyksestä huolimatta (Dutchateau ja Hainaut 1993), mikä saattaa osittain selittää suorituskyvyn säilymistä myös tämän tutkimuksen yhteydessä. Lisäksi Strojnik ja Komi (1998) havaitsivat maksimitehoisen hyppelyharjoituksen potentoivan lihaksen supistumisominaisuuksia. Heidän tutkimuksessaan väsymyksen havaittiin aiheutuvan lähinnä ongelmista neuromuskulaarisessa tiedonsiirrossa.

Alkuvaiheen jäykkyyden jälkeen ilmenevä periksiantovaihe johtuu poikittaissiltojen repeytymisestä venytysvaiheen aikana ja sen on havaittu ilmenevän n. 30-60 ms kontaktin alkuvaiheen jälkeen. Ajankohta on kutakuinkin sama, jossa voidaan havaita venytysrefleksien ilmenemistä. Juoksuryhmässä havaittu m. soleuksen reflektorisen säätelyn heikkeneminen ei kuitenkaan vaikuttanut merkittävästi koehenkilöiden suorituskykyyn: jarrutusvaiheessa ilmenevät nilkkakulmamutokset tai ponnistustehot eivät muuttuneet tilastollisesti merkittävästi.

Juoksuryhmässä havaitut muutokset olivat hyvin samansuuntaisia niin M1 - ja M2 -refleksikomponenttien kuin myös H-refleksin osalta. Ideaalinen selitysmalli juoksuryhmässä havaitulle refleksimuutoksille voisi olla  $\alpha$ -motoneuronialtaan presynaptinen inhibitio. Ryhmän III ja IV -hermopäätteiden tiedetään aktivoituvan lihassoluvaurion yhteydessä (Kniffki ym.

1978; Rotto ja Kaufman 1988). Näillä afferenteilla hermopäätteillä tiedetään olevan voimakas vaikutus inhibitoristen interneuronien välityksellä Ia terminaalin presynaptiseen inhibitioon (Cleland ym. 1982). Tämä johtaa lihakseen menevän neuraalisen käskytyksen heikkenemiseen. Tässä tutkimuksessa juoksuryhmässä havaittu kreatiinikinaasiaktiivisuuden lisääntyminen kaksi tuntia kuormituksen jälkeen antaa epäsuoran todisteen III ja IV -tyypin afferenttien hermopäätteiden lisääntyneestä aktivaatiosta. Tilastollisesti merkitsevä negatiivinen korrelaatio kreatiinikinaasiaktiivisuusmuutosten sekä M2 - ja H -refleksikomponenttimuutosten välillä vahvistaa ko. väittämää.

Passiivisesti mitatun H -refleksin amplitudin pysyminen muuttumattomana monimutkaistaa em. selitysmallia. Vaurion seurauksena aktivoituneet III ja IV -tyypin afferentit hermopäätteet aiheuttavat jatkuvaa, myös lepotilassa tapahtuvaa,  $\alpha$ -motoneuronialtaan presynaptista inhibitiota. On myös osoitettu, että III ja IV -tyypin afferentit hermopäätteet vaikuttavat fasilitoivasti  $\gamma$ -motoneuroniaktiivisuuteen (Johansson ym. 1993). Tämän uskotaan olevan osa elimistön kompensaatiopyrkimyksistä heikentyneen  $\alpha$ -motoneuronialtaan eksitoitavuuden estämiseksi.  $\gamma$ -motoneuroniaktiivisuuden kasvaminen lisää spindelin herkkyyttä venytykselle. Niinpä tämän tutkimuksen yhteydessä juoksuryhmässä havaittuihin refleksimuutoksiin saattaa vaikuttaa myös  $\alpha$ -motoneuronialtaan disfasilitaatio. Hagbarthin ym. (1986) sekä Bongiovannin ja Hagbarthin (1990) mukaan disfasilitaatioon voi vaikuttaa kaksi mahdollista tekijää: fusimotorisen hermotuksen heikkeneminen tai intrafusaalisolujen aineenvaihdunnallinen väsyminen. M. soleuksen esiaktiivisuuden lisääntyminen juoksuryhmässä antaisi olettaa fusimotorisen hermotuksen säilyneen tai jopa lisääntyneen  $\alpha$ - $\gamma$ -yhteisaktivaation avulla. Niinpä intrafusaalisoluissa tapahtuneiden muutosten vaikutusta tämän tutkimuksen yhteydessä ei voida kokonaan poissulkea. Em. teoriaa tukee myös nilkan passiivisten venytysrefleksiamplitudien heikkeneminen juoksuryhmässä, sillä passiivisessa tilanteessa fusimotorinen hermotus ei ole merkittävästi vaikuttamassa spindelin antamiin refleksivasteisiin.

Intrafusaalisolujen aineenvaihdunnallisesta väsymyksestä ei ole olemassa kovin paljoa tutkittua tietoa. Tässä tutkimuksessa aineenvaihdunnallista väsymystä ei havaittu. Komi ja Nicol (1998) ovat esittäneet, että intrafusaalisoluissa saattaisi tapahtua mekaanisia vaurioita kuormituksen seurauksena. Tässä tutkimuksessa juoksuryhmässä havaittu kreatiinikinaasiaktiivisuuden kohoaminen antaisi mahdollisuuden olettaa lihassoluvaurioita

tapahtuneen myös spindelin sisällä olevissa supistumiskykyisissä lihassoluissa. Kreatiinikinaasiaktiivisuusmuutoksen ja passiivisen refleksimuutoksen yhteyttä ei kuitenkaan tilastollisesti havaittu, mikä vaikeuttaa selitysmallin perustelua. Toisaalta passiivisten refleksien yhteydessä havaittujen muutosten voimakas hajonta ja koehenkilömäärän pienuus vaikuttaa tilastollisten menetelmien luotettavuuteen.

Yhtenä selityksenä intrafusaalisolujen väsymisilmiöön on tarjottu niiden supistusvoimassa tapahtuvaa heikkenemistä. Avelan (1998) mukaan tämä ilmenee venytystä vastustavan voiman heikkenemisenä, mikä saattaa johtua mahdollisesta extra- ja intrafusaalisolujen joustavuuden lisääntymisestä. Venytystä vastustavan voiman heikkeneminen on havaittu voimakkaammaksi passiivisessa kuin aktiivisessa tilanteessa, mutta ilmetessään se heikentää afferenttia hermotusta ja täten vaikuttaa disfasilitoivasti  $\alpha$ -motoneuroniaaltaaseen. Mahdollisen venytystä vastustavan voiman muutosten vaikutusta tässä tutkimuksessa saatuihin tuloksiin on kuitenkin vaikea arvioida.

Merkittävimmät laskut juoksuryhmän refleksitoiminnassa tapahtuivat ensimmäisen ja toisen mitatun sarjan välillä. Koska muutokset M-aallossa tapahtuivat kuormituksen loppuvaiheessa, reflektoriset muutokset tämän tutkimuksen yhteydessä eivät selity pelkästään high frequency – tyyppisellä perifeerisellä väsymyksellä. Näyttäisikin siltä että muutokset reflektorisessa säätelyssä alkaisivat juoksuryhmässä voimakkaasti jo muutaman sarjan jälkeen. Tämän jälkeen suhteelliset muutokset ovat pienempiä. Tämä on merkittävä tieto urheilijoiden harjoittelun kannalta.

Harjoittelun seurauksena voidaan todeta neuraalista adaptaatiota (esim. Sale 1988). Emg-analyysit ovat osoittaneet neuraalista adaptaatiota tapahtuvan myös työskenneltäessä suuria venytyskuormia vastaan. On ehdotettu, että spindelin kautta tulevaa fasilitoivaa refleksiä voidaan tehostaa ja toisaalta golgin jänne-elimestä tulevaa inhiboivaa refleksiä heikentää harjoittelun avulla (esim. Komi ja Gollhofer 1997). Mm. Schmidtbleicher ja Gollhofer (1982) ovat osoittaneet harjoitelleen ponnistajan fasilitoivan refleksien avulla lihasaktiivisuuttaan pudotushypyn eksentrisen vaiheen aikana. Kokemattomamman hyppääjän lihasaktivaatiossa he havaitsivat selvää inhibitiota. Toisaalta Schmidtbleicher ym. (1988) ovat havainneet inhibitoristen tekijöiden vähenevän pudotushyppyjä sisältäneen harjoitusjakson seurauksena. Lisäksi Kyröläinen ja Komi (1994) havaitsivat eroja reflektorisen säätelyn herkkyydessä eri



tyyppisen lajitaustan omaavilla urheilijoilla. Tähän tutkimukseen osallistuneet hyppylajien urheilijat olivat harjoitus- ja kilpailutaustaltaan erittäin tottuneita koviin ponnistuksiin. Heidän harrastamisensa lajeissa keskimääräinen kontaktiaika on huomattavan paljon lähempänä tutkimuksessa ilmenneitä ponnistuksen kontaktiaikoja kuin juoksulajeissa. Lisäksi heidän harjoittelussaan sekä yksittäisten harjoitusten ponnistuskäärät että kovia ponnistuksia sisältävien harjoitusten tiheys ovat juoksulajien harrastajia suuremmat. Hyppyryhmän adaptoitumisesta koviin hyppelyihin ja suuriin venytyskuormiin kertoo se, että hyppyryhmän H-refleksitasot olivat huomattavasti juoksuryhmän vastaavia korkeammat. Toisaalta myöskään merkkejä kuormituksen aiheuttamista lihassoluvauriosta ei havaittu. Lihaksen on todettu adaptoituvan eksentristä lihastyötä sisältävään kuormitukseen muutaman harjoituskerran jälkeen (esim. Clarkson ja Tremblay 1988; Ebbeling ja Clarkson 1990). Näin ollen tässä tutkimuksen käytetty kuormitusmalli ei näyttäisi aiheuttavan merkitseviä väsymismuutoksia hyvän hyppelyharjoitustaustan omaaville urheilijoille.

Useat eri refleksimuuttujat hyppyryhmässä näyttivät säilyneen ennallaan tai jopa lievästi fasilitoituneen kuormituksen aikana. Tulos on samansuuntainen kuin Hortobaquin ym. (1991) pudotushyppytutkimuksessa, jossa tutkijat totesivat koehenkilöiden kompensoineen voimantuoton heikkenemistä pidentämällä lihasaktivaation kestoa, potentioimalla lihassolujen aktiopotentiaalia ja / tai kohottamalla lihasspindelin herkkyyttä. Koska tämän tutkimuksen yhteydessä passiivisessa H-refleksissä ei havaittu kuitenkaan merkitseviä muutoksia, voidaan olettaa muutoksen tapahtuneen lihasspindelin herkkyydessä. Passiivisen venytysrefleksin fasilitoituminen ja toisaalta myös m. soleuksen esiaktiivisuuden heikkeneminen antaisivat olettaa muutoksen tapahtuneen nimenomaan spindelin sisäisessä toiminnassa. Varmaa selitystä ilmiölle on kirjallisuudesta vaikea löytää. Mahdollisia syitä voisivat olla esim. intrafusaalisolujen polaaristen alueiden lisääntynyt jäykkyys ja alentuneen pH:n la - afferenttihermotusta potentioiva vaikutus (Fujitsuka 1979). Laktaattiarvot eivät tässä tutkimuksessa kuitenkaan muuttuneet, joten jälkimmäinen selitysmalli ei liene tässä yhteydessä käyttökelpoinen.

Tutkimukseen osallistuneet pikajuoksijat olivat niinkään tottuneita venymis-lyhenemis - syklusharjoitteisiin. Heidän harjoittelussaan pääsääntöisesti käyttämät harjoitteet altistavat urheilijat kuitenkin huomattavasti pienempiin venytyskuormiin kuin tutkimuksessa käytetyt hyppelyt. Tämä saattoi aiheuttaa tutkimuksessa havaitut muutokset jäykkyysäätelyssä ts.

lisääntyneen disfasilitaation ja / tai presynaptisen inhibition sekä toisaalta myös kohonneet kreatiinikinaasiaktiivisuusarvot. Toisaalta myös golgin jänne-elimen erilainen adaptaatio harjoittelun seurauksena saattaa selittää ryhmien väliset erot refleksien käyttäytymisessä.

Varsin mielenkiintoinen tieto on tutkimuksen yhteydessä havaittu M1 – ja M2 – refleksikomponenttimuutosten tilastollisesti merkitsevä positiivinen korrelaatio. Fellowsin ym. (1993) muiden mukaan M1 ja M2 –aallot ovat molemmat peräisin Ia –afferentista hermosta, mutta selityksiä M2 –komponentin pidempään latenssiaikaan on esitetty useita. Tämän tutkimuksen perusteella eri refleksikomponentit näyttäisivät mukautuvan kuormitukseen hyvin samantyyppisesti. Teoriassa tähän saattaisi olla selityksenä muutokset spindelin herkkyydessä, mikä vaikuttaisi Ia –afferenttiin hermopäätteen kautta molempiin komponentteihin samantyyppisesti. Reflektorinen säätelyjärjestelmä on kuitenkin hyvin monimutkainen. Niinpä perifeerisen väsymyksen ja muun sentraalisen säätelyn muutosten vaikutusta ei voida kokonaan poissulkea tässä yhteydessä.

### 9.1. KRITIIKKI JA JOHTOPÄÄTÖKSET:

Tutkimuksen luotettavuutta olisi voitu parantaa suurentamalla koehenkilöjoukon määrää ja / tai käyttämällä kontrolliryhmää. Toisaalta olisi ollut mielenkiintoista seurata harjoituksesta palautumista pidempään, sekä hermostollisen säätelyn että lihassoluvaurion osalta. Jatkotutkimuksissa on varmasti syytä selvittää lisäksi useamman eri lajin harjoitustaustan, harjoituskauden sekä erityyppisten kuormitusmallien vaikutusta reflektoriseen säätelyyn. Tällöin on syytä huomioida harjoitustausta tarkemmin kuin tässä tutkimuksessa. Harjoittelun yhteenvetoja esim. harjoituspäiväkirjoista tekemällä kyettäisiin varmemmin ja luotettavammin määrittelemään koehenkilöiden käyttämät harjoitusmallit, niiden tieheys ja kuormittavuus. Lisäksi pitkäaikaisen kovan hyppelyharjoittelustaustan omaavien urheilijoiden reflektorisen säätelyn muuttumisen selvittämiseksi tarvittaisiin tehollisesti vieläkin kovempaa ja / tai pidempää kuormitusprotokollaa.

Kelkassa tehtyjä hyppelytutkimuksia on tehty huomattava määrä. Tässä tutkimuksessa käytetyistä menetelmistä H-refleksin luotettava mittaaminen liikkeen aikana vaatii vielä jatkotutkimuksia. Vaikka menetelmää on käytetty muutamien tutkimusten yhteydessä (esim. Grenna ja Frigo 1987, Dyhre-Poulsen ym. 1991), vaatii sen aukoton validiteetti ja reliabiliteetti lisämittauksia.

Yhteenvetona voidaan todeta, että tutkimuksessa käytetty maksimitehoinen, intervallityyppinen kuormitus (10 sarjaa; 10 hyppyä / sarja; 3-5 s palautus hyppöjen välissä; kolmen minuutin palautus sarjojen välillä) ei vaikuta merkitsevästi hyvän harjoitustaustan omaavien urheilijoiden suorituskykyyn. Reflektorisessa säätelyssä havaittuihin ryhmäkohtaisiin eroihin näyttäisi vaikuttavan paitsi lihassoluvaurion aikaansaama presynaptinen inhibitio, merkittävästi myös spindelin herkkyydessä tapahtuvat muutokset. Näyttäisikin siltä, että erilaisen harjoitus- ja kilpailustaustan seurauksena tapahtuva adaptoituminen on yhteydessä hyvin voimakkaasti neuraalisessa säätelyjärjestelmässä tapahtuviin muutoksiin.

## LÄHTEET

- Allum, J. & Mauritz K.-H. (1984) Compensation for intrinsic muscle stiffness by short latency reflexes in human triceps surae muscles. *J Neurophysiol* 52: 797-818.
- Asmussen, E. & Bonde-Pedersen, F. (1974) Storage of elastic energy in skeletal muscles in man. *Acta Physiol Scand* 91: 358-392.
- Asmussen, E., Mazin, B.A. (1978) Central nervous component in local muscular fatigue. *Eur J Appl Physiol* 38: 9-15.
- Avela, J., Santos, P.M., Kyröläinen, H., Komi, P.V. (1994) Effects of different simulated gravity conditions on neuromuscular control in drop jump exercises. *Aviat Space Environ Med* 65: 301-308.
- Avela, J., Santos, P.M., Komi, P.V. (1996) Effects of differently induced stretch loads on neuromuscular control in drop jump exercise. *Eur J Appl Physiol* 72: 553-562.
- Avela, J. (1998) Stretch-reflex adaption in man: interaction between load, fatigue and muscle stiffness. Ph.D. thesis. University of Jyväskylä.
- Balestra, C., Duchateau, J., Hainaut, K. (1992) Effects of fatigue on the stretch reflex in a human muscle. *Clin Neurophysiol* 85: 46-52.
- Banks, R.W., Barker, D., Stacey, M.J. (1981) Structural aspects of fucimotor effects on spindle sensitivity. Teoksessa Taylor, A., Prochazka, A. (toim.) *Muscle reseptors and movement*. Macmillan publishers LTD.
- Bawa, P., Binder, M.C., Ruenzel, P., Henneman, E. (1984) Recruitment order of motoneurons in stretch reflexes is highly correlated with their axonal conduction velocity. *J Neurophysiol* 52: 410-420.
- Beelen, A., Sargeant, A.J., Jones, D.A., Ruitter, C.J. (1995) Fatigue and recovery of voluntary and electrically elicited dynamic force in humans. *J Neurophysiol* 484: 227-235.
- Bejaoui, K., Le Bozec, S., Maton, B. (1987) Modulation of slow and fast elbow extensor EMG tonic activity by stretch reflexes in man. *Eur J Physiol* 56: 97-104.
- Belli, A. & Bosco, C. (1992) Influence of stretch-shortening cycle on mechanical behaviour of triceps surae during hopping. *Acta Physiol Scand* 144: 401-408.
- Beradelli, A., Hallett, M., Kaufman, C., Fome, E., Berenberg, W., Simon, S. (1982) Stretch reflexes in triceps surae in normal man. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 45: 513-525.
- Bigland-Ritchie, B.R. (1981) Emg / force relations and fatigue of human voluntary contractions. *ESSR* 9: 75-117.

- Bigland-Ritchie, B.R., Woods, J.J. (1984) Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle Nerve* 7: 691-699.
- Bigland-Ritchie, B.R., Dawson, N.J., Johansson, R.S., Lippold, O.C.J. (1986) Reflex origin for the slowing of motoneurone firing rates in fatigue of human voluntary contractions. *J Physiol* 379: 451-459.
- Bongiovanni, L.G., Hagbarth, K-E. (1990) Tonic vibrations reflexes elicited during fatigue from maximal voluntary contractions in man. *J Physiol* 423: 1-14.
- Bobbert, M.F., Huijting, P.A., van Ingen Schenau, G.J. (1986) A model of the human triceps surae muscle-tendon complex applied to jumping. *J Biomechanics* 19, 11: 887-898.
- Bongiovanni, L.G., Hagbarth, K-E. (1990) Tonic vibration reflexes elicited during fatigue from maximal voluntary contractions in man. *J Physiol* 423: 1-14.
- Bosco, C., Komi, P.V., Ito, A. (1981) Prestretch potentiation of human skeletal muscle during ballistic movement. *Acta Physiol Scand* 111: 135-140.
- Bosco, C., Tarkka, I., Komi, P.V. (1982) Effects of elastic energy and myoelectrical potentiation of triceps surae during stretch-shortening cycle exercise. *Int J Sports Med* 3: 137-140.
- Boyd, I.A. (1960) The action of three types of intrafusal fibre in isolated cat muscle spindles on the dynamic and length sensitivities of primary and secondary sensory endings. Teoksessa Taylor, A., Prochazka, A. (toim.) *Muscle reseptors and movement*. Macmillan publishers LTD.
- Brasil-Neto, J.P., Cohen, L.G., Hallett, M. (1994) Central fatigue as revealed by postexercise decrement of motor evoked potential. *Muscle Nerve* 17: 713-719.
- Burke, D., Hagbarth, K-E., Löfstedt, L. (1978) Muscle spindle activity in man during shortening and lengthening contractions. *J Physiol* 277: 131-142.
- Butler, D.L., Grood, E.S, Noyes, F.R., Zernicke, R.F. (1978) Biomechanics of ligament and tendons. *ESSR* 6: 125-181.
- Capaday, C., Cody, F., Stein, R.P. (1990) Reciprocal inhibition of soleus motor output in humans during walking and voluntary tonic activity. *J Neurophysiol* 64: 607-616.
- Cavagna, G.A., Saibene, F.P., Margaria, R. (1965) Effect of negative work on the amount of positive work performed by an isolated muscle. *J Appl Physiol* 20: 157.
- Cavagna, G.A., Dusman, B., Margaria, R. (1968) Positive work done by a previously stretched muscle. *J Appl Physiol* 24, 1: 21-32.
- Cavagna, G.A. & Kaneko, M. (1977) Mechanical work and efficiency in level walking and running. *J Physiol* 268: 467-481.
- Clarkson, P.M., Tremblay, I. (1988) Exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *J Appl Physiol* 65: 1-6.

Cleland, C., Rymer, W., Edwards, F. (1982) Force-sensitive interneurons in the spinal cord of the cat. *Science* 217: 652-655.

Crenna, P., Frigo, C. (1987) Excitability of the soleus H-reflex arc during walking and stepping in man. *Exp Brain Res* 66: 49-60.

Dietz, V., Schmidtbleicher, D., Noth, J. (1979) Neural mechanism of human locomotion. *J Neurophysiol* 42: 1212-1222.

Dietz, V., Noth, J., Schmidtbleicher, D. (1981) Interaction between pre-activity and stretch reflex in human triceps brachii during landing from forward falls. *J Physiol* 311: 113-125.

Dietz, V. (1992) Human neuronal control of automatic functional movements: interactions between central programs and afferent input. *Physiological Rev* 72, 1: 33-69.

Duchateau, J., Hainaut, K. (1993) Behaviour of short and long latency reflexes in fatigued human muscles. *J Physiol* 471: 787-799.

Dyhre-Poulsen, P., Simonsen, E.B., Voigt, M. (1991) Dynamic control of muscle stiffness and H reflex modulation during hopping and jumping in man. *J Physiol* 437: 287-304.

Ebbeling, C.B., Clarkson, P.M. (1990) Muscle adaptation prior to recovery following eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol* 60: 26-31.

Edman, K.A.P ja Tsuchiya, T. (1996) Strain of passive elements during force enhancement by stretch in frog muscle fibres. *J Physiol* 490: 191-205.

Edwards, R.H.T. (1981) Human muscle function and fatigue. In *human muscle fatigue: physiological mechanisms*, ed. Porter ja Whelan, Pitman medical, London: 1-18.

Eklund, G., Hagbarth, K.-E., Hägglund, J.V., Wallin, E.U. (1982a) Mechanical oscillations contributing to the segmentation of the reflex electromyogram response to stretching human muscle. *J Physiol* 326: 65-77.

Eklund, G., Hagbarth, K.-E., Hägglund, J.V., Wallin, E.U. (1982b) The "late" reflex responses to muscle stretch: the resonance hypothesis *versus* the "long-loop hypothesis". *J Physiol* 326: 79-90.

Eldred, E., Granit, R., Merton, P.A. (1953) Supraspinal control of the muscle spindels and its significance. *J Physiol* 122: 498-523.

Emonet-Denand, F. & Laporte, Y. (1981) Muscle stretch as a way of detecting brief activation of bag<sub>1</sub> fibres by dynamic axons. Teoksessa Taylor, A., Prochazka, A. (toim.) *Muscle reseptors and movement*. Macmillan publishers LTD.

Enoka, R.M. (1994) *Neuromechanical basis of kinesiology* (2nd ed.). Human kinetics.

Enoka, R.M., Stuart, D.G. (1985) The contribution of neuroscience to exercise studies. *Federation Proc* 44: 2279-2285.

- Ettema, G.J.C. & Huijting, P.A. (1994) Skeletal muscle stiffness in static and dynamic contractions. *J Biomechanics* 27, 11: 1361-1368.
- Fellows, S.J., Dömges, F., Töpper, R., Thillman, A.F., Noth, J. (1993) Changes in the short- and long-latency stretch reflex components of the triceps surae muscle during ischemia in man. *J Physiol* 472: 737-748.
- Fitts, R.H. (1994) Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews* 74: 49-94.
- Flitney F. W., Hirst D. G.(1976a): Cross-bridge detachment and sarcomere 'give' during stretch of active frog's muscle. *J Physiol* 276: 449-465.
- Fujitsuka, N. (1979) The effects of extracellular pH changes on sensory nerve terminals in isolated frog muscle spindle. *J Physiol Society of japan* 4:21.
- Fukami, Y. (1988) The effects of NH<sub>3</sub> and CO<sub>2</sub> on the sensory ending of mammalian muscle spindels: intracellular pH as a possible mechanism. *Brain Research* 463: 140-143.
- Fukashiro, S., Komi, P.V., Järvinen, M., Miyasita, M. (1995) In vivo achilles tendon loading during jumping in humans. *Eur J Appl Physiol* 71: 453-458.
- Garland, J., McComas, A.J. (1988) H-reflex inhibition following fatigue of human soleus muscle. *Physiologist* 30: 200.
- Garland, J., McComas, A.J. (1990) Reflex inhibition of human soleus muscle during fatigue. *J Physiol* 429: 17-27.
- Garland, J. (1991) Role of small diameter afferents in reflex inhibition during human muscle fatigue. *J Physiol* 435: 547-558.
- Ghez, G, Shinoda, Y. (1978) Spinal mechanism of functional stretch reflex. *Exp Brain Res* 32: 55-68.
- Gollhofer, A., Komi, P.V., Fujitsuka, N., Miyasita, M. (1987a) Fatigue during stretch-shortening cycle exercises. II. Changes in neuromuscular activation patterns of human skeletal muscle. *Int J Sports Med* 8: 38-47
- Gollhofer, A., Komi, P.V., Miyasita, M., Aura, O. (1987b) Fatigue during stretch-shortening cycle exercises. I. Changes in mechanical performance of human skeletal muscle. *Int J Sports Med* 8: 71-78.
- Gollhofer, A. ja Schmidtbleicher, D. (1989) Stretch reflex response of human m Triceps surae following mechanical stimulation. In Gregor, R.J., Zernicke, R-F., Whiting, W.C. (eds) *Congress Proceedings of the XII International Congress of Biomechanics. Los Angeles, USA, 219-220.*
- Gollhofer, A. & Kyröläinen, H. (1991) Neuromuscular control of the human leg extensor muscles in jump exercises under various stretch-load conditions. *Int J Sports Med* 12, 1: 34-40.

Gollhofer, A., Strojnik, V., Rapp, W., Schweiser, L. (1992) Behavior of triceps surae muscle-tendon complex in different jump conditions. *Eur J Appl Physiol* 64: 283-291.

Gottlieb, G.L. ja Agarvall, G.C. (1979) Response to sudden torques about ankle in man: myotatic reflex. *J Neurophysiol* 42: 91-106.

Gottlieb, G.L., Agarvall, G.C., Jaeger, R.J. (1981) Response to sudden torques about ankle in man: a functional role of  $\alpha$ - $\gamma$  linkage. *J Neurophysiol* 46: 179-190.

Gregoire, L., Veeger, H.E., Huijing, P.A., van Ingen Schenau, G.J. (1984) Role of mono- and biarticular muscles in explosive movements. *Int J Sports Med* 5: 301-305.

Gregor, R.J., Roy, R.R., Whiting, W.C., Hodgson, J.A., Edgerton, V.R. (1988) Force-velocity potentiation in cat soleus muscles during treadmill locomotion. *J Biomechanics* 21: 721-732.

Guyton, A.C. (1991) *Textbook of medical physiology* (8th ed.). W.B. Saunders company.

Hagbarth, K-E., Kunesch, E.J., Nordin, M., Schmidt, R., Wallin, E.U. (1986) Gamma loop contribution to maximal voluntary contractions in man. *J Physiol* 380: 575-571.

Hagbarth, K-E. ja Macefield, V.G. (1995) The fusimotor system system, its role in fatigue. *Adv Exp Med Biol* 384: 259-270.

Hoffer, J.A., Andreassen, S. (1981) Regulation of soleus stiffness in premammillary cats; intrinsic and reflex components. *J Neurophysiol* 45: 267-285.

Horita, T., Komi, P.V., Nicol, C., Kyröläinen, H. (1996a) Stretch shortening cycle fatigue: interactions among joint stiffness, reflex, and muscle mechanical performance in the drop jump. *Eur J Appl Physiol* 73: 393-403.

Horita, T., Komi, P.V., Nicol, C., Kyröläinen, H. (1996b) Interactions among elastic behaviour of the knee extensor muscle tendon complex, preprogrammed myoelectrical activity, and the performance in the drop jump.

Hortobagui, T., Lambert, N.J., Kroll, W.P. (1991) Voluntary and reflex responses to fatigue with stretch-shortening exercise. *Can. J. Spt. Sci.* 16;2: 142-150.

Houk, J. & Henneman, E. (1967) Responses of golgi tendon organs to active contractions of the soleus muscle of the cat. *J Neurophysiol* 30: 466-481.

Houk J. C., Rymer W. Z. (1981): Neural control of muscle length and tension. Teoksessa J. M. Bookhart, V. B. Mountcastle, V. B. Brooks, S. R. Geiger (ed.) *Handbook of physiology*, section 1. The nervous system. Vol. II, Motor Control 1, USA.

Huijing, P.A. (1992) Elastic potential of muscle. Teoksessa Komi, P.V. (toim.) *Strength and power in sport*. Blackwell scientific publications.



- Hultborn, H., Wigström, H., Wanberg, B. (1975) Prolonged activation of soleus motoneurons following a conditioning train in soleus Ia afferents –a case for reverberating loop? *Neurosci* 1: 147-152.
- Hultborn, H., Wigström, H. (1980) Motor responses with long latency and maintained duration evoked by activity in Ia afferents. *Teoksessa Desmedt (toim.) Super and supraspinal mechanism and voluntary motor control and locomotion. Progress in clinical Neurophysiol* 8: 99-116.
- Häkkinen, K., Komi, P.V. (1983) Electromyographic and mechanical characteristics of human skeletal muscle during fatigue under voluntary and reflex conditions. *EEG Clin. Neurophysiol* 55: 436-444.
- Jami, L. & Petit, J. (1981) Fusimotor actions on the sensitivity of spindle secondary endings. *Teoksessa Taylor, A., Prochazka, A. (toim.) Muscle receptors and movement. Macmillan publishers LTD.*
- Johansson, D., Djupsjobacka, M., Sjolander, P. (1993) Influences on the gamma muscle spindle system from muscle afferents stimulated by KCl and lactic acid. *Neurosci Res* 16: 49-57.
- Joyce G. C., Rack P. M. H., Westbury D. R. (1969): The mechanical properties of cat soleus muscle during controlled lengthening and shortening movements. *J Physiol London* 204: 461-474.
- Kaneko, M., Komi, P.V., Aura, O. (1984) Mechanical efficiency of concentric and eccentric exercises performed with medium to fast contraction rates. *Scand J Sport Sci* 1:15-20.
- Kearney, R.E. & Hunter, I.W. (1982) Dynamics of human ankle stiffness: variation with displacement amplitude. *J Biomechanics* 15, 10: 753-756.
- Kilani, H.A., Palmer, S.S., Adrian, M.J., Gapsis, J.J. (1989) Block of the stretch reflex of vastus lateralis during vertical jumps. *Human mov science* 8: 247-269.
- Kizuka, T., Asami, T., Tani, K. (1997) Influence of long latency modulation on the performance of quick adjustment movements. *Eur J Appl Physiol* 76: 328-334.
- Kniffki, K.D., Mense, S., Schmidt, R.F. (1978) Responses of group IV afferents units from skeletal muscle to stretch, contraction and chemical stimulation. *Exp Brain Res* 31: 511-522.
- Komi, P.V. (1984) Physiological and biomechanical correlates of muscle functions: effects of muscle structure and stretch shortening cycle on force and speed. *Exercise Sport Sci Rev* 12: 81-121.
- Komi, P.V., Hyvärinen, T., Gollhofer, A., Mero, A. (1986) Man-shoe-surface interaction: special problems during marathon running. *Acta Univ Oul A179: 69-72.*
- Komi, P.V., Rusko, H. (1974) Quantitative evaluation of mechanical and electrical changes during fatigue loading of eccentric and concentric work. *Scand J Rehab Med Suppl* 3: 121-126.

Komi, P.V., Viitasalo, J. (1977) Changes in motor unit activity and metabolism in human skeletal muscle during and after repeated eccentric and concentric contractions. *Acta Physiol Scand* 100: 246-254.

Komi, P.V., Gollhofer, A., Schmidtbleicher, D., Frick, U. (1987) Interaction between man and shoe in running: considerations for a more comprehensive measurement approach. *Int J Sports Med* 8: 196-202.

Komi P. V. (1992): Stretch-shortening cycle. Teoksessa Komi, P.V. (toim.) *Strength and power in sport*. Blackwell scientific publications.

Komi, P.V., Bosco, C. (1978) Utilization of stored elastic energy in leg extensor muscles by men and women. *Med Sciences Sports* 10, 4: 261-265.

Komi P. V., Gollhofer A. (1997): Stretch reflexes can have an important role in force enhancement during SSC exercise. *J Appl Biomechanics* 13: 450-460.

Komi, P.V., Nicol, C. (1998) Stretch-shortening cycle fatigue. (eds) *Biomechanics and Biology of Movement*.

Kyröläinen, H., Komi, P.V., Oksanen, K., Häkkinen, K., Cheng, S., Kim, D.H. (1990) Mechanical efficiency of locomotion in females during different kinds of muscle actions. *Eur J Appl Physiol* 61: 446-452.

Kyröläinen, H., Komi, P.V. (1994) Stretch reflex responses following mechanical stimulation in power- and endurance-trained athletes. *Int J Sports Med* 15, 6: 290-294.

Kyröläinen, H., Perttunen, J., Komi, P.V. (1998) Kinetics and electromyography in triple jump. *Int J Sports Med* 16, 5: 419-420.

Lee, R.G., Tatton, W.G. (1978) Longloop reflexes in man: clinical applications. Teoksessa Desmedt (toim.): *Cerebral motor control in man: Long Loop mechanisms*. *Prog Clin Neurophysiol* 4: 320-333.

Macefield, G., Hagbarth, K-E., Gorman, R., Gandevia, S.C., Burke, D. (1991) Decline in spindle support to  $\alpha$ -motoneurons during sustained voluntary contractions. *J Physiol* 440: 497-512.

Matthews, P.B.C. (1972) *Mammalian muscle receptors and their central actions*. Edward Arnold LTD.

Matthews, P.B.C. (1984) Evidence from the use of vibration that the human long latency stretch reflex depends on spindle secondary afferents. *J Physiol* 348: 383-415.

Marsden, C.D., Obeso, J.A., Rothwell, J.C. (1983) The functions of antagonistic muscle during fast limb movements in man. *J Physiol* 335: 1-13.

McComas, A.J. (1996) *Skeletal muscle form and function*. Human kinetics.

McRea, D. (1986) Spinal cord circuitry and motor reflexes. *ESSR* 14: 105-136.

Mellvill Jones, G. ja Watt, G.D. (1971) Observation on control of jumping and hopping movements in man. *J Physiology* 219: 709-727.

Mense, S. (1977) Nervous outflow from skeletal muscle following chemical noxious stimulation. *J Physiol* 267: 75-88.

Mense, S. (1981) Sensitization of group IV muscle receptors to bradykinin by 5-hydroxytryptamine and prostaglandin E-2. *Brain Research* 225:95-105.

Merton, P.A. (1953) Speculations on the servo-control of movement. Teoksessa Wolstenholme (toim.) *The Spinal cord*: 247-307. Lontoo.

Merton, P.A. (1954) Voluntary strength and fatigue. *J Physiol* 123: 553-564.

Mense, S., Meyer, H. (1988) Bradykinin-induced modulation of different types of feline group III and IV muscle receptors. *J Physiol* 398: 49-63.

Morgan D. L.(1977): Separation of active and passive components of short range stiffness of muscle. *Am. J. Physiol.* 232 (1): C45-C49.

Morgan D. L., Proske U., Warren D.(1978): Measurement of muscle stiffness and the mechanism of elastic storage of energy in hopping kangaroos. *J Physiol* 282: 253-261.

Moritani, T., Oddson, L., Thorstesson, A. (1991) Phase-dependent preferential activation of the soleus and gastrocnemius muscles during hopping in humans. *J Electromyography and Kinesiology* 1, 1: 34-40.

Moritani, T., Oddson, L., Thorstesson, A. (1990) Electromyographic evidence of selective fatigue during the eccentric phase of stretch/shortening cycles in man. *Eur J Appl Physiol* 60: 425-429.

Moritani, T. (1993) Neuromuscular adaptations during the acquisition of the muscle strength, power and motor tasks. *J Biomechanics* 26, 1: 95-107.

Nicol, C., Komi, P.V., Marconnet, P. (1991) Fatigue effects of marathon running on neuromuscular performance. *Scand J med Sci Sports* 1: 10-17.

Nicol, C., Komi, P.V., Horita, T., Kyröläinen, H., Takala, T. (1996) Reduced stretch reflex sensitivity after exhausting stretch-shortening cycle exercise. *Eur J Appl Physiol* 72: 401-409.

Nicol, C., Komi, P.V. (1997) Significance of passively induced stretch reflexes on Achilles tendon force enhancement.

Nichols T. R., Houk J. C.(1976): Improvement in linearity and regulation of stiffness that results from actions of stretch reflex. *J Neurophysiology* 39: 119-142.

Nichols T. R. (1974) Soleus muscle stiffness and its reflex control. Ph.D. thesis, Cambridge university.

- Nichols T. R. (1987) The regulations of muscle stiffness. *Med Sport Sci* 26: 36-47.
- Norman, R.V. & Komi, P.V. (1979) Electromechanical delay in skeletal muscle under normal movement conditions. *Acta Physiol Scand* 106: 241-248.
- Noth, J. (1992) Cortical peripheral control. Teoksessa Komi, P.V. (toim.) *Strength and power in sport*. Blackwell scientific publications.
- Palmer, E., Ashby, P. (1992) Evidence that a long latency stretch in humans is transcortical. *J Physiol* 449: 429-440.
- Patel T.J., Lieber R.L.(1997): Force transmission in skeletal muscle: from actomyosin to external tendons. *Exercise and Sport Science Reviews*, ch 12.
- Proske U., Morgan D. L.(1987): Tendon stiffness: method of measurement and significance for the control of movement. A review. *J Biomechanics* 20,1: 75-82.
- Rack P. M. H., Westbury D. R.(1974): The short range stiffness of active mammalian muscle and its effect on mechanical properties. *J Physiol* 240: 331-350
- Rotto, D.M., Kaufman, M.P. (1988) Effects of metabolic products of muscular contraction on discharge of group III and IV afferents . *J Appl Physiol* 64: 2306-2313.
- Sale, D.G. (1988) Neural adaptation to resistance training. *Med Sci Sports Exe* 20: 135-145.
- Scmidtbleicher, D., Gollhofer, A. (1982) Neuromusculäre untersuchungen zur bestimmung individueller belastungsgrößen fur ein tieftsprungtraining. *Leistungsport* 12: 298-307.
- Scmidtbleicher, D., Gollhofer, A., Frick, U. (1988) Effects of a stretch-shortening type training on the performance capability and innervation characteristics of the leg extensors muscles. Teoksessa G. de Groot, A. Hollander, P. Huijing, G. Van Ingen Schenau (toim.) *Biomechanics XI A*, 185-189. Human Kinetics, Champaign, Illinois.
- Sherman, W.M., Armstrong, L.E., Murray, T.M. (1984) Effects of a 42.2-km footrace and subsequent rest or exercise on muscular strength and work capacity. *J Appl Physiol* 57: 1668-1673.
- Sir Charles Sherrington (1906) Artikelissa McRea, D. (1986) Spinal cord circuitry and motor reflexes. *ESSR* 14: 105-136.
- Strojnik, V., Komi P.V. (1998) Neuromuscular fatigue after maximal stretch shortening cycle exercise. *J Appl Physiol* 84:344-350.
- Thillman, A.F.S, Fellows, S.J., Ross, H.F. (1991) Biomechanical changes at the ankle joint after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 54:134-139.
- Voigt M.(1994) Muscle-tendon elasticity in vivo and its significance for human performance. Ph.D. thesis. University of Copenhagen.

Viitasalo, J., Komi, P.V., Jacobs, I., Karlsson, J. (1982) Effects of prolonged crosscountry skiing on neuromuscular performance. Teoksessa Komi (toim.) Exercise and sport biology international series on sport sciences. Champaign, IL, Human Kinetics Publishers 12: 191-198.

Voigt, M., Dyhre-Poulsen, P., Simonsen, E.B. (1998) Stretch-reflex control during human hopping. *Acta Physiol Scand* 163.

Voss, H. (1971) Tabelle der absoluten und relativen muskelspindelzahlen der menschlichen skelettmusculatur. *Anat Anz* 129: 562-572.

Warren, G.L., Lowe, D.A., Hayes, D.A., Karwoski, C.J., Prior, P.M., Armstrong, R.P. (1993) Excitation failure in eccentric contraction-induced injury of mouse soleus muscle. *J Physiol* 468: 487-499.

Waterman-Storer, C.M. (1991) The cutoskeleton of skeletal muscle: is it affected by exercise? A brief review. *Med Science Sports and Exercise* 23, 11: 1240-1249.

Woods, J.J., Furbush, F., Bigland-Ritchie, B. (1987) Evidence for fatigue-induced reflex inhibition of motoneuron firing rates. *J Neurophysiol* 58: 125-137.

Yoshimura, A., Shimomura, Y., Murakami, T., Ichikawa, M., Nakai, N., Fujitsuka, C., Kanematsu, M., Fujitsuka, N. (1996) Glycogen depletion of the intrafusal fibers in a mouse muscle spindle during prolonged swimming. *Am J Physiol (Regulatory Integrative Comp Physiol)* 40: R398-R408.