HERMOLIHASJÄRJESTELMÄN MUKAUTUMINEN TOISTUVIIN HYPERTROFISTYYPPISIIN VENYMIS-LYHENEMISSYKLIN SISÄLTÄMIIN VOIMAHARJOITUKSIIN

Mikko Häyrinen
Tomi Vänttinen

Jyväskylän yliopisto
Liikuntabiologian laitos
Biomekaniikka
Pro gradu -tutkielma
Kevät 2000
Ohjaaja Paavo V. Komi

TIIVISTELMÄ

Häyrinen, Mikko Johannes ja Vänttinen, Tomi Lasse Juhani (2000): ***HERMOLIHASJÄRJESTELMÄN MUKAUTUMINEN TOISTUVIIN HYPERTROFISTYYPPISIIN VENYMIS-LYHENEMISSYKLIN SISÄLTÄMIIN VOIMAHARJOITUKSIIN.*** *Biomekaniikan pro gradu -tutkielma. Liikuntabiologian laitos. Jyväskylän yliopisto.*

Tutkimuksen tarkoituksena oli tutkia hermolihasjärjestelmän mukautumista toistuviin hypertrofistyyppisiin voimaharjoituksiin. Yhdeksän nuorta voimaharjoittelua harrastamatonta miestä (25.4 ± 1.1 v, 1.80 ± 0.06 m, 75.4 ± 9.9 kg) suorittivat voimakoneella venymis-lyhenemissyklin (SSC) sisältämiä polvenojennuksia (6 X 12 X 12 RM) kolmen vuorokauden välein viisi kertaa. Ennen harjoituksia ja niiden jälkeen koehenkilöiltä mitattiin isometrinen maksimivoima (MVC) polvikulmalla 100° ja maksimaalinen voimantuottonopeus (MaxRFD) sekä kuvattiin (200 kuvaa/s) 0.45 m:n korkeudelta tehty pudotushyppy. Lihasten sähköistä aktiivisuutta (EMG) mitattiin molempien jalkojen polvenojentajalihaksista (VL, RF ja VM). Harjoituksen kuormittavuuden ja lihassoluvaurioiden selvittämiseksi koehenkilöiltä otettiin verinäytteet, joista analysoitiin laktaatin (La), lihaksesta lähtöisin olevan troponiini I:n (sTnI) määrä ja kreatiinikinaasiaktiivisuus (CK).

MVC ja MaxRFD laskivat (ns.) ensimmäisen harjoituksen vaikutuksesta, mutta olivat kuuden vuorokauden kuluttua kolmannessa harjoituksessa nousseet yli lähtötason. MVC kehittyi 5.4 ± 6.0 % ($p<0.05$) harjoitusjakson aikana. Polvenojentajien aEMG 500–1500 kasvoi jakson aikana 20.1 ± 16.5 % ($p<0.01$). MaxRFD:ssä ei tapahtunut merkitseviä muutoksia harjoitusjakson aikana. Yksittäisen harjoituksen vaikutuksesta sekä MVC että MaxRFD laskivat jokaisella kerralla tilastollisesti merkitsevästi ($p<0.01$–0.001). La nousi jokaisessa harjoituksessa tilastollisesti merkitsevästi ($p<0.01$–0.001) ollen harjoitusten jälkeen 7.4–9.3 mmol/l. CK:ssa ja sTnI:ssa havaittiin tilastollisesti merkitseviä ($p<0.05$–0.01) eroja ainoastaan saman päivän aikana mitatuissa arvoissa.

Harjoitusta edeltävä pudotushypyn nousukorkeus laski harjoitusjakson aikana keskimäärin 8.9 ± 10.9 % ($p<0.05$). Pudotushyppyjen esiaktiivisuus, eksentrinen

aktiivisuus ja konsentrinen aktiivisuus eivät muuttuneet jakson aikana merkitsevästi. M1-alue (lyhyt latenssinen refleksikomponentti) kasvoi ensimmäisestä toiseen harjoituskertaan 33.9 ± 29.2 % ($p<0.01$). M2-alue (pitkä latenssinen refleksikomponentti) ei muuttunut merkitsevästi jakson aikana. M1:n ja M2:n latenssi ja kesto eivät myöskään muuttuneet merkitsevästi. Sekä konsentrinen että eksentrinen aktiivisuus pieneni harjoituksen vaikutuksesta jokaisella harjoituskerralla. Ensimmäiseen harjoitukseen verrattuna polvikulma kontaktihetkellä ennen harjoitusta erosi merkitsevästi ($p<0.05$-0.01) kaikissa harjoituksissa. Kontaktin aikana polvikulma muuttui ($p<0.05$) eniten kolmannessa harjoituksessa (37.7 ± 11.7°).

Yhteenvetona voidaan todeta, että elimistö mukautuu joka kolmas vuorokausi toistettuihin voimaharjoituksiin kahdentoista vuorokauden kuluessa. Muutokset lihassoluvaurioiden epäsuorissa markkereissa olivat pieniä, joten tutkimuksen alkuvaiheessa tapahtunut suorituskyvyn heikkeneminen ei johtunut ainoastaan lihassoluvaurioista vaan myös harjoitusten metabolisesta kuormittavuudesta. Tutkimuksen mukaan hermolihasjärjestelmän kehittyminen voimaharjoittelun alkuvaiheessa tapahtuu pääosin tahdonalaista hermotusta lisäämällä. Hypertrofistyyppinen voimaharjoitusjakso ei heikentänyt lihasten reflektorista järjestelmää.

Avainsanat: voimaharjoittelu, venymis-lyhenemissykli, mukautuminen, lihasväsymys, EMG, voima, refleksit.

TIIVISTELMÄ

SISÄLLYSLUETTELO

1 JOHDANTO 1
2 HERMOLIHASJÄRJESTELMÄN RAKENNE JA TOIMINTA 3
2.1 Keskus- ja ääreishermosto 3
2.2 Motorinen yksikkö 3
2.3 Lihaksen rakenne ja toiminta 5
2.3.1 Lihaksen aktivaatioon liittyvät tapahtumat 6
2.3.2 Energia-aineenvaihdunta 7
2.3.3 Lihaksen voimantuottotavat 9
2.3.4 Voima-nopeus -riippuvuus 9
2.3.5 Voima-pituus -riippuvuus 10
2.3.6 Voima-aika -riippuvuus 11
2.4 Venytysrefleksi 12
3 LIHASVÄSYMYS 14
3.1 Sentraalinen ja periferinen lihasväsymys 14
3.2 Metabolisten muuttujien yhteys lihasväsymykseen 16
3.3 Lihasväsymyksen yhteydet EMG:hen ja voimantuottoon 18
4 LIHASSOLUVAURIO JA VIIVÄSTYNYT LIHASKIPU (DOMS) 20
5 YHDEN HYPERTROFISTYYPPISEN KUORMITUKSEN VÄLITTÖMIÄ VAIKUTUKSIA HERMOLIHASJÄRJESTELMÄÄN 24
6 PALAUTUMINEN KUORMITUKSESTA 28
7 ADAPTAATIO TOISTUVIIN KUORMITUKSIIN 34
8 TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA ONGELMAT 38
9 MENETELMÄT 39
9.1 Koehenkilöt 39
9.2 Mittausasetelma ja -aikataulu 39
9.3 Hypertrofistyyppinen SSC-kuormitus 41
9.4 Maksimaalinen tahdonalainen isometrinen polvenojennus (MVC) 41
9.5 Pudotushypyt 42
9.6 Elektromyogramma (EMG) 43
9.7 Verinäytteet 44
9.8 Lihaskipu 45
9.9 Tulokset ja tilastolliset menetelmät 45

10. TULOKSET 46
10.1 Voimamuuttujat 46
10.1.1 Maksimivoima 46
10.1.2 Isometristen maksimivoimasuoritusten lihasaktiivisuudet 49
10.2 Pudotushyppymuuttujat 52
10.2.1 Pudotushyppyjen nousukorkeudet 52
10.2.2 Pudotushyppyjen esiaktiivisuudet 54
10.2.3 Pudotushyppyjen eksentrisen vaiheen lihasaktiivisuudet 55
10.2.4 M1- ja M2-refleksikomponentit 56
10.2.5 Pudotushyppyjen konsentrisen vaiheen lihasaktiivisuudet 60
10.2.6 Yhteenveto pudotushyppyjen absoluuttisista lihasaktiivisuuksista 61
10.2.7 Pudotushyppyjen kinemaattiset muuttujat 61
10.3 Lihassoluvaurio ja laktaatti 64
10.3.1 Lihassoluvaurion epäsuorat markkerit 64
10.3.2 Lihaskipu 67
10.3.3 Laktaatti 68
11 POHDINTA 70
LÄHDELUETTELO 81

1 JOHDANTO

Voimaharjoittelua tehdään paljon sekä harjoittelu- että kuntoutustarkoituksessa. Niinpä voimaharjoittelua on myös tutkittu paljon ja monia asioita voimaharjoittelun vaikutusmekanismeista ihmisen kehoon on selvitetty. Esimerkiksi lihasten toiminta, voimantuottonopeus, maksimivoima, lihassoluvauriot, lihasten refleksitoiminnan muutokset ja lihasväsymys voimaharjoittelussa ovat olleet tutkimuksen kohteita.

Yksittäisen voimaharjoituksen on todettu heikentävän suorituskykyä hetkellisesti. Heti kuormituksen jälkeen havaittava suorituskyvyn heikentyminen johtuu suurelta osin lihasväsymyksestä. Jos kuormitus on harjoittelijalle uusi, syntyy siinä usein lihassoluvaurioita, jotka aiheuttavat kipua, veren proteiinipitoisuuksien kasvua sekä muutaman vuorokauden kestävän suorituskyvyn heikkenemisen. Lihassoluvauriot ovat korjaantuvia. Toisaalta pidempiaikaisen voimaharjoittelun on todettu kehittävän suorituskykyä. Harjoittelun alkuvaiheessa kehityksen on todettu johtuvan hermostollisen ohjauksen kehittymisestä ja myöhemmässä vaiheessa lihassolun koon kasvu saa aikaan voiman kehittymisen. (Moritani & DeVries 1979.)

Ihmisen normaali liikkuminen on venymis-lyhenemissyklityyppistä (Strech-Shortening Cycle eli SSC) eli ensin aktiivinen lihas venyy ja venytystä seuraa supistuminen. Tällä tavoin liikkuminen on tehokkaampaa, sillä lihas pystyy hyödyntämään lihaksen elastisiin komponentteihin varastoituvaa energiaa ja hermostoenergiaa. Lihassupistuksen on tapahduttava välittömästi venytyksen jälkeen, sillä muuten energia vapautuu lämpönä ympäristöön. SSC-tyyppisessä liikkumisessa lihasten refleksitoiminta on mukana säätelemässä lihasten toimintaa. Aktiivisen lihaksen venyessä myös lihaksissa olevat lihassukkulat venyvät. Lihassukkuloiden venyminen lisää liikkeen eksentrisen vaiheen lihasaktiivisuutta ja tätä kautta mahdollistaa elastisen energian paremman hyödyntämisen. Toisaalta elimistössä on erilaisia suojamekanismeja (esim. Golgin jänne-elin), jotka pystyvät tarvittaessa vähentämään lihasten aktiivisuutta.

Voimaharjoittelujakson alkuvaiheessa tapahtuvia muutoksia hermolihasjärjestelmässä on tutkittu vähän. Tämän tutkimuksen tarkoitus on selvittää, mukautuuko eli adaptoituuko hermolihasjärjestelmä toistettuihin hypertrofistyyppisiin SSC-voimaharjoituksiin ja jos adaptoituu niin missä ajassa. Lisäksi selvitetään sitä, mitkä tekijät aiheuttavat alkuvaiheessa hetkellisen suorituskyvyn laskun ja toisaalta, mitkä tekijät aikaansaavat suorituskyvyn kehittymisen. Edelleen tutkimuksessa pyritään selvittämään, mitkä ovat hypertrofistyyppisen harjoittelun vaikutukset lihasten sähköiseen aktivaatiomalliin nopeassa SSC-suorituksessa (pudotushyppy).

2 HERMOLIHASJÄRJESTELMÄN RAKENNE JA TOIMINTA

2.1 Keskus- ja ääreishermosto

Hermosto jaetaan rakenteeltaan ja toiminnaltaan keskus- ja ääreishermostoon. Keskushermoston muodostavat aivot ja selkäydin. Ääreishermostoon kuuluvat motoriset hermot, jotka vievät keskushermostosta toimintakäskyjä lihaksille, ja sensoriset hermot, jotka taas tuovat keskushermostolle tietoa kehosta. (Vander ym. 1990, 168.)

Tahdonalaisissa liikkeissä lihaksen supistumiskäsky saa alkunsa aivoissa, josta käsky siirtyy hermoratoja pitkin sähköisesti selkäytimeen. Selkäytimestä supistumiskäsky menee motorisia liikehermoja eli α-motoneuroneja myöten lihakseen aiheuttaen supistuksen. (Croone 1664; Kardel 1990; Enoka 1994, 136.)

Ääreishermoston sensoriset (aistin-) hermot tuovat tietoa keskushermostolle mm. lihaksen pituudesta ja sen muutoksista (lihassukkula) sekä lihaksen hetkellisistä voimatasoista (Golgin jänne-elin). Näillä reflektorisilla järjestelmillä voidaan helpottaa/lisätä tai vaikeuttaa supistumiskäskyn kulkua lihakseen, sillä lihassukkulan aktivoituminen lihasta venytettäessä mahdollistaa lihaksen tehokkaamman aktivoitumisen. Golgin jänne-elin taas toimii suojamekanismina estäen liian suurten jännitysten syntymistä lihaksistoon. (Stephes ym. 1975; Binder ym. 1977; Hasan & Stuart 1984.)

2.2 Motorinen yksikkö

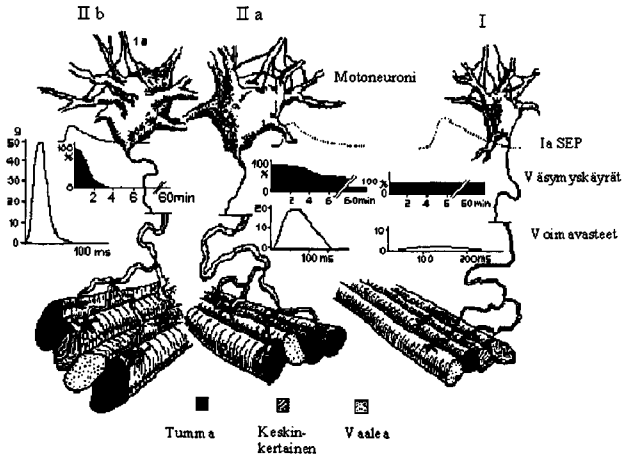
Motorinen hermosolu jakautuu useisiin päätehaaroihin, jotka hermo-lihasliitoksen välityksellä liittyvät kukin yhteen lihassoluun. Yhtä hermosolua ja sen hermottamia lihassoluja kutsutaan motoriseksi yksiköksi, joka on hermo-lihasjärjestelmän pienin toiminnallinen kokonaisuus. Motorisen yksikön koko riippuu sen toimintatarkoituksesta. Suurta voimantuottoa, mutta karkeaa säätelyä vaativien raajalihasten motoriset yksiköt sisältävät jopa tuhansia lihassoluja. Toisaalta tarkkaa säätelyä vaativissa lihaksissa

yksi motorinen hermosolu hermottaa vain noin kymmentä lihassolua. (Feinstein ym. 1955; McPherdan ym. 1965; Wuerker ym. 1965; Herzog 1994.)

Sähköinen viesti eli aktiopotentiaali leviää välittäjäaineen avulla hermosolusta hermolihasliitoksen kautta lihassoluihin aiheuttaen lihassupistuksen. Koska aktiopotentiaali leviää hermosolun kaikkiin päätehaaroihin ja sitä kautta lihassoluihin, motorinen yksikkö toimii "kaikki tai ei mitään" -periaatteella eli joko kaikki lihassolut supistuvat tai yksikään ei supistu. Lisäksi aktiopotentiaali leviää lihassoluihin lähes samanaikaisesti, joten lihassolut supistuvat lähes yhtäaikaisesti. (mm. Enoka 1994, 165; Herzog 1994.)

Motorinen yksikkö tuottaa voimaa nopeasti toistuvilla supistuksilla, eli lihassolu supistuu ja rentoutuu nopeassa tahdissa. Monesti hermotus on kuitenkin niin tiheää, etteivät lihassolut ehdi rentoutua ennen uutta supistumiskäskyä, jolloin tapahtuu voimantuoton kumuloituminen (tetanisaatio). Lihaksen voimantuottoa voidaan lisätä kasvattamalla yksittäisen motorisen yksikön syttymistiheyttä eli -frekvenssiä tai lisäämällä eli rekrytoimalla uusia motorisia yksiköitä. (Woodbury ym. 1965.)

Motoriset yksiköt voidaan kemiallisten ja mekaanisten ominaisuuksiensa mukaan jakaa karkeasti nopeisiin ja hitaisiin yksiköihin. Nopeat motoriset yksiköt voidaan jaotella edelleen kahteen alatyyppiin IIa ja IIb, jolloin IIb edustaa tyypillisintä nopeata yksikköä. Nopeat motoriset yksiköt tuottavat voimaa enemmän ja nopeammin sekä relaksoituvat nopeammin kuin hitaat motoriset yksiköt. Toisaalta nopeat motoriset yksiköt väsyvät nopeammin kuin hitaat. (Kuva 1) (mm. Edington & Edgerton, 1976, 52–54.)

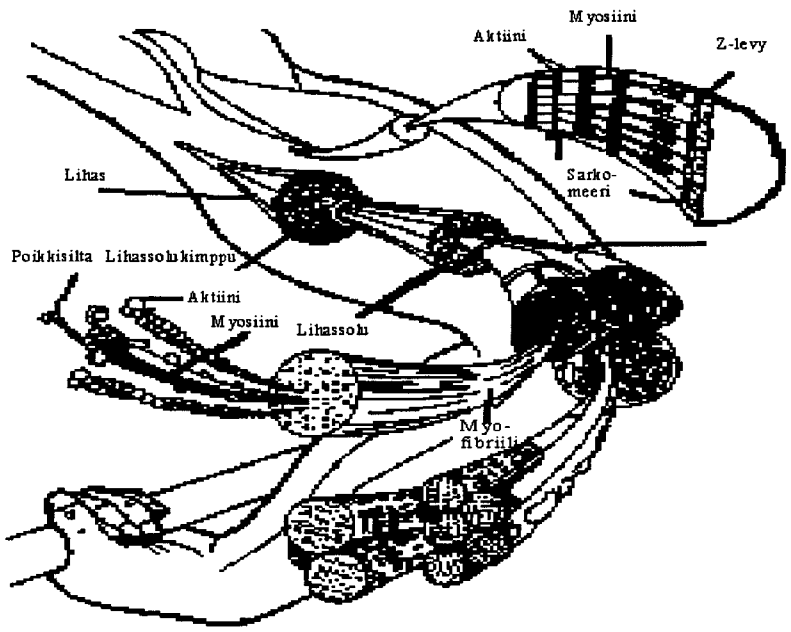


Kuva 1. Motoristen yksiköiden jako nopeisiin (kaksi alatyyppiä) ja hitaisiin sekä niiden tuottamat voima-aika -käyrät ja väsymyksen sietokyky (mukailtu lähteestä Edington & Edgerton 1976, 53).

Ihmisen luurankolihakset muodostuvat nopeista ja hitaista motorisista yksiköistä siten, että niiden lukumäärä ja prosentuaalinen osuus eri lihaksissa vaihtelee. Samoin eri henkilöiden motoristen yksiköiden koostumuksissa ja täten solusuhteessa on suurta vaihtelua. Kuitenkin henkilöt, joilla on nopea solusuhde, ovat nopeampia useiden lihasten osalta verrattuna hitaan solusuhteen ihmistyyppiin. (Edgerton ym. 1975; Saltin ym. 1977; Häggmark & Thortensson 1979; Buchtal & Schmalbruch 1980.)

2.3 Lihaksen rakenne ja toiminta

Luurankolihas muodostuu lihassolukimpuista, jotka rakentuvat yksittäisistä lihassoluista. Kaikkien näiden rakenteiden ympärillä on sidekudoskalvo, joka yhdistyy lihaksen päässä jänteisiin. Lihassolu muodostuu supistumisen aikaansaavista valkuaisaineista eli myofibrilleistä ja supistumiskäskyn välittävistä putkimaisista rakennelmista (T-tubulukset ja sarkoplasminen retikulumi). Lihassolussa myofibrillisauvoja on useita vierekkäin ja ne ovat pituussuunnassa jakautuneet moniksi peräkkäisiksi sarkomeereiksi. Sarkomeereja, jotka ovat lihaksen pienimpiä supistuvia yksiköitä, erottaa toisistaan Z-levy. Aktiinifilamentit kiinnittyvät Z-levyyn ja myosiinifilamentit sijaitsevat sarkomeerin keskellä. (Kuva 2) (Huxley 1957; Huxley & Simmons 1971.)

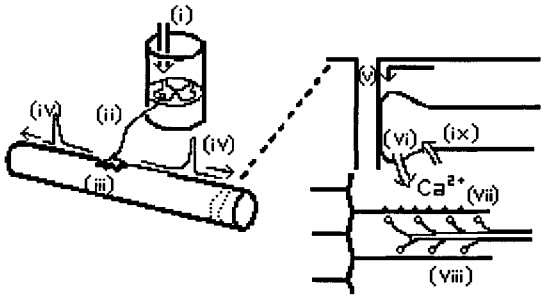


Kuva 2. Lihaksen rakenne (Häkkinen 1990, 18).

2.3.1 Lihaksen aktivaatioon liittyvät tapahtumat

Lihaksen aktivaatioon johtava käsky kulkee kuvassa 3 kuvattua reittiä. (i) kuvaa keskushermostosta tulevaa käskyä, joka johtaa α-motoneuronien aktivoitumiseen, ja (ii) kuvaa aktiopotentiaalin johtumista hermo-lihasliitokseen. Hermo-lihasliitoksessa (iii) aktiopotentiaali saa aikaan asetyylikoliinin vapautumisen hermopäätteestä, mikä saa aikaan paikallisen depolarisaation lihassolukalvon hermon päätelevyä vastaavalla alueella. Tämä depolarisaatio aloittaa aktiopotentiaalin aktivoimalla natrium-kalium-kanavat (iv). Aktiopotentiaali leviää solukalvolla ja myös T-tubulussysteemiin (v). T-tubuluksien aktiopotentiaali saa aikaan sarkoplasmiseen retikulumiin varastoituneen kalsiumin vapautumisen myoplasmiin (vi). Solunsisäinen kalsiumkonsentraatio kasvaa, ja kalsium sitoutuu troponiini C:hen, joka aiheuttaa tropomyosiinin siirtymisen pois aktiinin aktiivisista kohdista (vii). Myosiinin ja aktiinin välinen vuorovaikutus mahdollistuu, poikittaissiltasykli alkaa (viii), ja solu supistuu. ATP-riippuvainen pumppu pumppaa kalsiumia takaisin sarkoplasmiseen retikulumiin (ix). Käskytyksen loppuessa kalsiumin vapautuminen sarkoplasmisesta retikulumista loppuu ja kalsiumin määrä vähenee nopeasti sarkoplasmisen retikulumin aktiivisen kalsiumin keräämisen vuoksi. Tämän

vuoksi kalsium irtoaa troponiini C:stä, poikittaissiltasykli loppuu ja solu relaksoituu. (Huxley 1957; Huxley & Simmons 1971; Westerblad ym. 1991.)

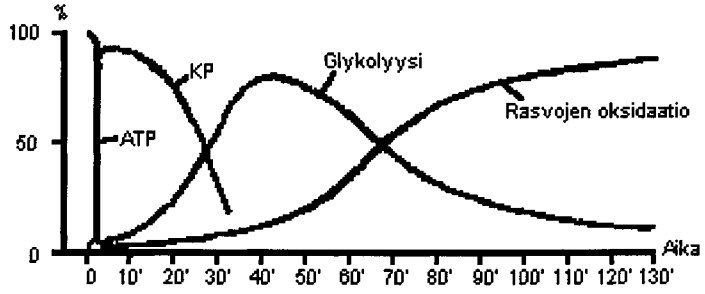


Kuva 3. Kaaviokuva lihaksen aktivaatioon liittyvistä tapahtumista. Numerot viittaavat tekstin numeroihin. (Westerblad ym. 1991.)

Aktiini- ja myosiinifilamenttien väliset sillat ja lihaksen sidekudosrakenteet kykenevät varastoimaan elastista energiaa, joka voidaan lihaksen aktiivisen venytyksen jälkeisessä supistuksessa käyttää hyväksi voiman tuotossa. Supistuksen tulee kuitenkin seurata heti venytystä, sillä muuten varastoitunut potentiaalienergia muuttuu lämmöksi. (Cavagna ym. 1968; Komi 1984.)

2.3.2 Energia-aineenvaihdunta

Lihassupistus vaatii energiaa, joka saadaan lihakseen varastoituneesta välittömästä energialähteestä adenosiitrifosfaatista (ATP). ATP pilkkoutuu lihassupistuksessa ADP:ksi (adenosiinidifosfaatiksi) vapauttaen samalla energiaa. Supistumiskäskyn loputtua lihas rentoutuu, mikä vaatii myös energiaa. Voimantuotossa käytetyt energialähteet voidaan jakaa välittömiin ja välillisiin. Ensin mainittuja ovat ATP ja KP (kreatiinifosfaatti), jälkimmäisiä hiilihydraatit ja rasvat sekä poikkeustapauksissa proteiinit. Eri energianlähteiden käyttö intensiivisessä lihastyössä on kuvattu kuvassa 4. (mm. Keul ym. 1969, 37–39; Guyton 1986, 1009–1010.)



Kuva 4. Eri energianlähteiden osuus energiantuotannosta eripituisissa maksimaalisissa, intensiivisissä suorituksissa (mukailtu lähteestä Keul ym. 1969, 38).

Välittömiä energianlähteitä lihaksissa on melko rajoitetusti. Maksimaalisessa lihastyössä ATP käytetään loppuun jo muutamissa sekunneissa, joten uutta ATP:tä täytyy muodostaa uudelleen heti suorituksen alusta lähtien. Nopein tapa muodostaa ATP:tä on lihasten KP-varastojen käyttäminen. Yhdessä ATP- ja KP-varastot riittävät noin 5–10 sekunnin maksimaalisen lihastyön suorittamiseen, ja varastojen lähes täydellinen palautuminen tapahtuu 4–5 minuutissa. ATP:tä ja KP:tä käytettäessä ei synny maitohappoa, vaikka tehty työ onkin anaerobista. (Keul ym. 1969, 37–39; Karlsson 1971; Jacobs 1981.)

Toinen tapa muodostaa ATP:tä anaerobisesti on glykolyysi, jolloin käytetään lihaksen omia glykogeenivarastoja tai veren lihassoluun kuljettamaa glukoosia. Tässä energianmuodostustavassa muodostuu palamistuotteena maitohappoa, joka edelleen hajoaa laktaatiksi ja vetyioneiksi. Vetyionit puolestaan laskevat lihaksen pH:ta, mikä aiheuttaa lihasväsymystä. Maksimaalisessa lihastyössä energiaa tuotetaan glykolyysin avulla parhaiten noin 45 sekunnin ajan. (Keul ym. 1969, 37–39; Hultman 1980.)

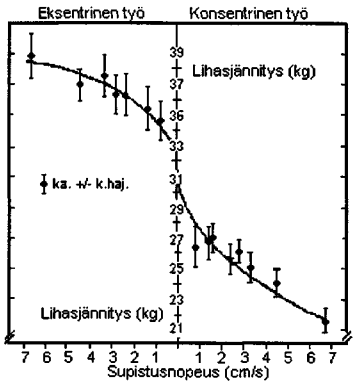
Aerobisesti ATP:tä voidaan muodostaa uudelleen lihasten ja maksan glykogeenivarastoista tai elimistön rasvavarastoista. Tämä energiantuottotapa tulee hallitsevaksi noin kahden minuutin kuluttua lihastyön alusta. Työn teho aerobisella lihastyötavalla on vain kohtuullista, mutta se voi jatkua useita tunteja. Käytännössä nämä kaikki energianmuodostuksen tavat toteutuvat heti suorituksen alusta päällekkäin, mutta suorituksen kesto ja intensiteetti määräävät pääenergialähteen. (Keul ym. 1969, 37–39; Guyton 1986, 1010–1011.)

2.3.3 Lihaksen voimantuottotavat

Lihassupistuminen tarkoittaa tilannetta, jolloin monien aktiini- ja myosiinifilamenttien välille muodostuu jännitettä. Voimantuottotavat jaetaan yleisesti konsentriseen, isometriseen ja eksentriseen tapaan. Konsentrisessa lihassupistuksessa lihaksen pituus lyhenee ja nettomomentti on nivelkulmamuutoksen suuntainen. Tällöin tehty ulkoinen työ on positiivista. Isometrisessä lihassupistuksessa ei tapahdu lihaspituuden eikä nivelkulman muutosta, jolloin ulkoista työtä ei tapahdu. Eksentrisessä lihastyötavassa aktiivista lihasta venyttää joko vastavaikuttajalihas tai ulkoinen kuorma. Tällöin nettomomentti on nivelkulman muutosta vastaan ja työn sanotaan olevan negatiivista. Voimaa voidaan tuottaa eniten eksentrisesti, sen jälkeen isometrisesti ja vähiten konsentrisesti (kuva 5). Eksentrinen voimantuotto on suurinta, koska lihaksen sidekudokset vastustavat ulkoista venytystä ja näin lisäävät voimaa. Isometrisessä lihastyössä on suurempi määrä poikittaissiltoja kiinnittyneenä kuin konsentrisessa ja siksi isometrinen voimantuotto on suurempaa. (mm. Komi 1973; Komi 1984.)

2.3.4 Voima-nopeus -riippuvuus

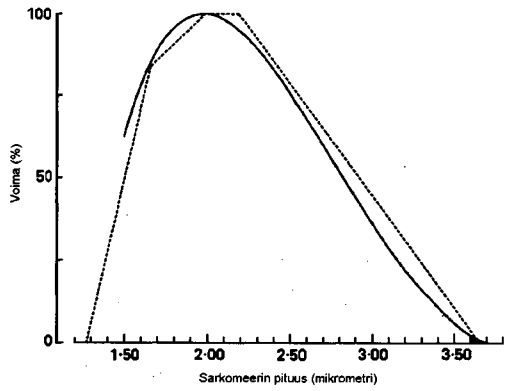
Voima-nopeus -käyrä kertoo hermolihasjärjestelmän hetkellisestä toimintakyvystä. On osoitettu, että konsentrisessa lihastyössä voimaa tuotetaan sitä vähemmän, mitä nopeammin lihas supistuu. Eksentrisessä lihastyössä taas voimantuotto kasvaa supistumisnopeuden lisääntyessä. (Kuva 5) (Komi 1973.)



Kuva 5. Kyynärvarren koukistajien voima-nopeus -käyrä eri lihastyötavoilla (mukailtu lähteestä Komi 1973).

2.3.5 Voima-pituus -riippuvuus

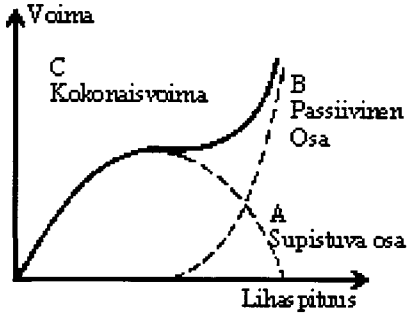
Sarkomeerin voima-pituus -riippuvuus esitetään kuvassa 6. Sarkomeerin suurin voimantuotto tapahtuu sen keskipituuksilla, jolloin aktiini- ja myosiinifilamenttien välille on mahdollista syntyä suurin määrä poikittaissiltoja. Lyhentynyt sarkomeeri tuottaa vastaavasti vähemmän voimaa, koska aktiinifilamenttien päällekkäisyyden vuoksi poikittaissiltoja voi muodostua vähemmän. Venynyt sarkomeeri tuottaa taasen vähemmän voimaa, koska aktiini- ja myosiinifilamentit ovat vain lyhyeltä alueelta päällekkäin ja näin poikittaissiltoja voi muodostua vähemmän. Kuten kuvasta 6 nähdään, sarkomeeri tuottaa maksimivoimansa n. 2 mikrometrin pituudella. (Gordon ym. 1966; Edman & Reggiani 1987.)



Kuva 6. Gordonin ym. (1966) esittämä sarkomeerin voima-pituus -käyrä (katkoviiva) ja Edmanin ja Reggianin (1987) esittämä voima-pituus -käyrä (yhtenäinen viiva) (mukailtu lähteestä Edman & Reggiani 1987).

Koko lihaksen voimantuottoon vaikuttavat myös lihassolujen ohella sidekudokset. Sidekudokset eivät tuota aktiivisesti voimaa, vaan niillä on kyky varastoida itseensä elastista energiaa (kuva 7). Tämä elastinen energia varastoituu sidekudoksiin ulkoisen voiman venyttäessä aktiivista lihasta. Jos venytystä seuraa heti lihaksen supistuminen, elastinen energia muuttuu liike-energiaksi antaen lisävoimaa suoritukseen. Jos lihaksen venytystä ei heti seuraa sen supistuminen, elastinen energia menetetään lämpöenergiaksi. (Cavagna ym. 1965; Cavagna ym. 1968). Tätä normaalissa liikkumisessa

käytettävää esivenytyksen hyödyntämistä kutsutaan venymis-lyhenemissykluksekseksi (stretch-shortening cycle = SSC) (Komi 1984).



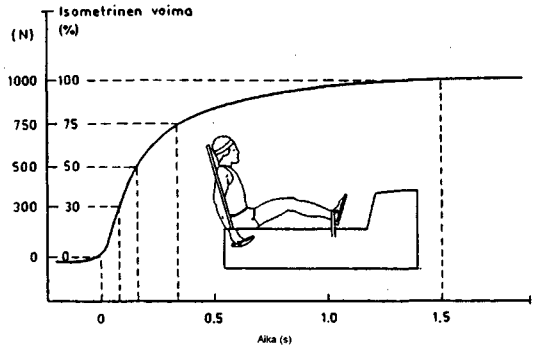
Kuva 7. Lihassolun, lihaksen sidekudoksen ja aktiivisen lihaksen voima-pituus –riippuvuus lihaksen vastustaessa ulkoista venytystä (mukailtu lähteestä Innman & Ralston 1954).

Elastisen energian hyödyntämisen ehtona on se, että lihas on aktiivinen. Mitä enemmän lihasta on aktivoitu, sitä enemmän on poikittaissiltoja vastustamassa venytystä ja sitä enemmän pystytään varastoimaan elastista energiaa. Nopea venytys aktivoi myös reflektorista järjestelmää (lihassukkulat), joka edesauttaa lihasten aktivoitumista eksentrisen vaiheen lopussa ja konsentrisen vaiheen alussa lisäten täten voimantuottoa. (Bosco & Komi 1979; Komi 1984.)

2.3.6 Voima-aika -riippuvuus

Isometrisessä supistuksessa on jokaiselle lihakselle mitattavissa voima-aika -käyrä, joka kertoo lihaksen maksimivoiman ja voimantuottonopeuden (kuva 8). Mittaamisen onnistumisen vaatimuksena on, että voimaa tuotetaan mahdollisimman paljon ja mahdollisimman nopeasti. Maksimivoiman määrään vaikuttavat keskushermostosta tulevan aktivaation suuruus ja lihaksen poikkipinta-ala. Lihaksen poikkipinta-ala kasvaa yksittäisen lihassolun poikkipinta-alan kasvaessa. Voimantuottonopeus taas on riippuvainen motoristen yksiköiden rekrytointinopeudesta ja lihaksen solujakaumasta. Voimantuoton on osoitettu tapahtuvan lyhyemmässä ajassa henkilöillä, joilla nopeiden solujen lukumäärä on suuri. Myös harjoitustaustalla on havaittu olevan vaikutus

lihasten voimantuottokykyyn. (mm. Ikai & Fukunaga 1968; Viitasalo & Komi 1978; Häggmark ym. 1978; Moritani & DeVries 1979; Häkkinen ym. 1984; Häkkinen 1989; Häkkinen & Myllylä 1990.)



Kuva 8. Alaraajojen ojentajalihaksiston isometrisen voima-aika -käyrän ja maksimivoiman rekisteröinti (Häkkinen 1990, 28).

Lihasväsymys aiheuttaa voima-aika -käyrän loivenemisen, eli maksimivoima putoaa ja voimantuottoajat submaksimaalisilla voimatasoilla pitenevät. Samalla myös relaksaatioaika pitenee ja relaksaationopeus heikkenee. Henkilöt, joilla on paljon hitaita soluja, pystyvät vastustamaan väsymystä parhaiten. (Komi & Viitasalo 1977; Komi ym. 1982; Häkkinen & Komi 1986.)

2.4 Venytysrefleksi

Lihakseen kohdistuvan äkkinäisen venytyksen on havaittu aiheuttavan venytysrefleksin, joka voidaan rekisteröidä lihaksesta kolmivaiheisena EMG-aktiivisuuden segmentoitumisena. Lee & Tatton (1978) ovat nimenneet nämä kolme komponenttia M1-, M2- ja M3-komponenteiksi latenssin kestoon perustuen (M1 lyhin ja M3 pisin latenssi).

Ensimmäinen aktiivisuuden vaihe, M1-komponentti, on seurausta lihassukkulan monosynaptisesta refleksikaaresta. Lihassukkulan primääripääte on hyvin herkkä lihaspituuden muutoksille, ja sen aktivaatio aiheuttaa eksitaation niin samaiseen kuin

läheisiinkin synenergistilihaksiin sekä interneuronivälitteisen inhibition vastavaikuttajamotoneuroneihin. (Dietz ym. 1979.) Lisäksi Ia afferentti -välitteisiä monosynaptisia eksitatorisia yhteyksiä on löydetty saman raajan eri lihasten välillä (mm. Koceja 1995).

Toisen EMG-aktiivisuuden vaiheen, M2-komponentin, lähteestä ei olla yksimielisiä. Matthews (1984) arveli sen johtuvan lihassukkulan IIa afferentista hermotuksesta. Toisaalta Darton ym. (1985) arvioivat sen voivan olla seurausta ihon afferentin hermotuksesta ja viiveen johtuvan keskushermoston selkäydintasolla tapahtuvasta kontrollista. Fellows ym. (1993) olivat sitä mieltä, että M2-komponentti on lähtöisin Ia afferentista hermotuksesta. Kolmannen aktiivisuusvaiheen, M3-komponentin, on ehdotettu toimivan servomekanismina ja lihasjäykkyyden säätelyssä (Chequer ym. 1994).

Yleisesti tiedetään, että venytysrefleksi on riippuvainen venytysnopeudesta (mm. Gottlieb & Agarvall 1979; Gollhofer & Schmidtbleicher 1989). Venytysrefleksissä on todettu rekrytoituvan ensisijaisesti pieniä ja hitaita lihassoluja, joilla on matala ärsytyskynnys (mm. Burke 1968; Calancie & Bawa 1985). Myös Ryushi ym. (1990) esittivät refleksin latenssin olevan käänteisesti suhteessa hitaiden lihassolujen määrään. Lisäksi on havaittu, että venytysrefleksin latenssi korreloi positiivisesti koehenkilön pituuden ja koehenkilön jalan pituuden kanssa (Allum & Mauritz 1984; Ryushi ym. 1990).

Allum & Mauritz (1984) puolestaan totesivat, ettei esijännitystaso vaikuta venytysrefleksiin, kunhan venytyksen amplitudi ja nopeus pysyvät vakioina. Toisaalta Beradelli ym. (1982) havaitsivat esijännitetyn lihaksen latenssin olevan lyhyemmän kuin rennon lihaksen. Bejaoui ym. (1987) ovat todenneet lyhyen latenssin (myotaattisen) ja pitkän latenssin (postmyotaattisen) vasteiden kasvavan ja latenssin lyhenevän EMG-aktivaation ja lihaksen alkupituuden kasvaessa. Nämä vasteet he selittivät α-γ -koaktivaatiomekanismilla. (Bejaoui ym. 1987.)

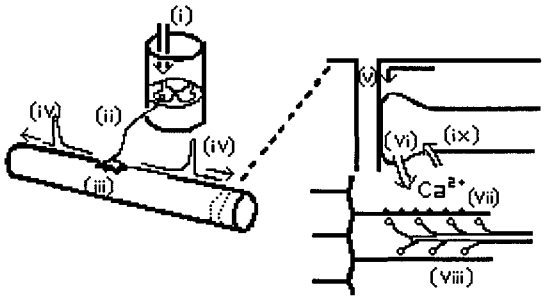
M1- ja M2-komponenttien latenssiajat ovat vaihdelleet hieman eri tutkimuksien mukaan riippuen lihaksista, joista niitä on määritetty (Lee & Tatton 1978; Dietz ym. 1979; Lee & Tatton 1982; Darton ym. 1985). Reisilihaksien M1-komponentin latenssiaika on noin 30–35 ms ja M2-komponentin latenssiaika 55–65 ms (Berqui ym. 1992; Horita ym. 1996). Nämä ajat on todettu hyväksyttäviksi reisilihaksen lihassukkulan ja refleksikeskuksen välisen etäisyyden perusteella (Bergui ym. 1992).

3 LIHASVÄSYMYS

Luurankolihaksella on eräs vakava heikkous: sen toimintakyky heikkenee eli se väsyy rasitettaessa (Westerblad ym. 1991). Lihasväsymys on määritelty mm. siten, että kyky tehdä työtä on väliaikaisesti laskenut aikaisemman rasituksen vuoksi (Asmussen 1979), että kyky tuottaa haluttua voimaa tai ylläpitää haluttua kuormitustasoa on laskenut (Edwards 1983) tai että halutun submaksimaalisen voimatason ylläpitämiseksi tarvitaan lisää neuraalista ohjausta (Enoka & Stuart 1992).

3.1 Sentraalinen ja periferinen lihasväsymys

On esitetty, että keskushermosto ei aina kykene maksimaalisesti aktivoimaan lihasta ja että voimantuottokyvyn väheneminen väsymyksessä johtuisi tämän kykenemättömyyden kasvusta eli kasvavasta sentraalisesta lihasväsymyksestä (Asmussen 1979). Kuvan 9 mukaisissa kohdissa sentraalinen lihasväsymys voitaisiin havaita kohdassa (i). Sentraaliseen lihasväsymykseen liittyviä tekijöitä on esitetty olevan seuraavia: heikko motivaatio, heikentynyt sähköisten signaalien välittyminen selkäydintasolla ja heikentynyt motoristen yksiköiden aktivointi (Bigland-Ritchie ym. 1978). Kuitenkin useissa tutkimuksissa on osoitettu, että sentraalinen lihasväsymys ei ole merkittävä vähentyneeseen voimantuottoon liittyvä tekijä, kun kyseessä ovat hyvin motivoituneet koehenkilöt (Merton 1954; Bigland-Ritchie 1981).



Kuva 9. Kaaviokuva lihaksen aktivaatioon liittyvistä tapahtumista. Numerot viittaavat tekstin numeroihin (Westerblad ym. 1991).

Vaikka sentraalista lihasväsymystä ei havaitakaan, ei kaikkien motoristen yksiköiden täyttä sähköistä aktivaatiota voida ylläpitää, jos hermoimpulssin johtuminen lihaksen supistuvaan komponenttiin heikkenee (Bigland-Ritchie & Woods 1984). Impulssin johtuminen voi heikentyä kuvan 9 kohdissa (ii)–(ix) (Westerblad ym. 1991). Tällöin väsymystä voidaan kutsua perifeeriseksi lihasväsymykseksi. Periferinen väsymys voidaan jakaa korkea- ja matalataajuuksisiin lihasväsymyksiin (Bigland-Ritchie ym. 1978).

Korkeataajuuksiselle lihasväsymykselle on ominaista se, että voimantuotto heikkenee huomattavasti stimuloitaessa lihasta korkealla taajuudella (yli 50 Hz) ja että palautuminen on nopeaa, kun taajuutta vähennetään. Lisäksi siihen liittyy lihaksen aktiopotentiaalin pidentynyt kesto ja madaltunut voimakkuus. Voimantuoton heikkenemistä lisää solunulkoisen natriumin määrän väheneminen tai kaliumin määrän lisääntyminen. (Jones 1996.) Korkeataajuuksinen lihasväsymys johtuu joko heikentyneestä neuromuskulaarisesta transmissiosta tai heikentyneestä lihaksen aktiopotentiaalin johtumisesta (Bigland-Ritchie 1981). Kuitenkin on olemassa vain vähän todisteita siitä, että korkeataajuuksinen väsymys olisi merkittävä tekijä normaalin lihaksen väsymisessä (Jones 1996).

Matalataajuuksisen lihasväsymyksen ominaispiirteitä ovat seuraavat: Voima laskee eniten stimuloitaessa lihasta matalilla taajuuksilla (alle 50 Hz). Palautuminen on hidasta, ja se kestää jopa useita päiviä. Vaikutus jatkuu, vaikkei lihaksen metaboliassa ja sähköisissä ominaisuuksissa ole havaittavissa häiriöitä. Matalataajuuksinen väsymys voidaan tuottaa useilla erilaisilla aktiviteeteilla, joissa voi esiintyä myös korkeataajuuksisia stimulaatioita. Kuitenkin matalataajuuksinen väsymys havaitaan vain testattaessa lihasta matalataajuuksisella stimulaatiolla. Syitä matalataajuuksiseen lihasväsymykseen on esitetty kaksi: 1) aktiopotentiaalin vapauttaman kalsiumin määrän väheneminen ja 2) lihassoluvauriot ja niihin liittyvä sarkomeerien pituuksien uudelleenjakautuminen. (Jones 1996.)

3.2 Metabolisten muuttujien yhteys lihasväsymykseen

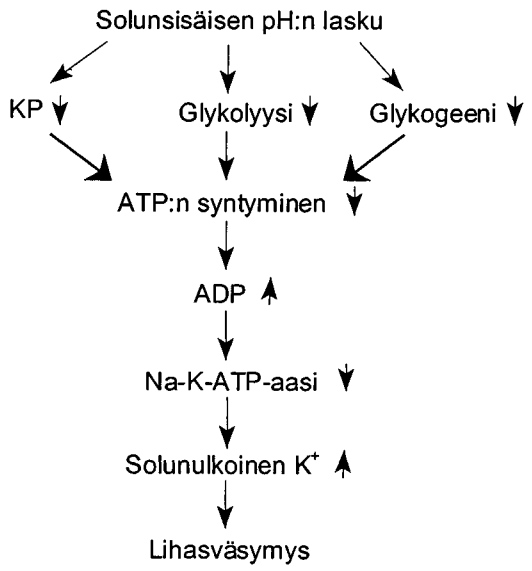
Kun lihas alkaa työskennellä täydellä teholla, sen aineenvaihdunta kiihtyy moninkertaiseksi (20–500-kertaiseksi) lihastyypin mukaan. Tämän vuoksi aineenvaihduntaan liittyvien lähtöaineiden (esim. ATP ja KP) ja tuotteiden (esim. laktaatti, fosfaatti P_i ja vetyioni) konsentraatiot muuttuvat. Näiden muutosten ja lihaksen voimantuottokyvyn heikkenemisen eli lihasväsymyksen välillä on havaittu olevan kahdenlaisia riippuvuuksia: 1) Korkeaenergisten lähtöaineiden määrän lasku johtaa energiasta riippuvaisten toimintojen heikkenemiseen. 2) Hajoamistuotteiden kerääntyminen lihakseen johtaa lihasväsymykseen. (Westerblad ym. 1991.)

Maitohappoa muodostuu lihaksiin seuraavissa olosuhteissa: 1) korkea energiantarve, 2) energiavaatimusten nopea vaihtelu ja 3) hapen riittämätön saatavuus. Maitohappo hajoaa lähes täydellisesti normaalissa fysiologisessa pH:ssa vetyioneiksi ja laktaattiioneiksi. Tämän vuoksi vetyioneita muodostuu suhteessa yhtä paljon kuin laktaattia. Suurimman osan vetyioneista kudokset puskuroivat, mutta pieni osa (0.001 %) jää vapaiksi ioneiksi ja saa aikaan pH:n laskun noin 6.4–6.6:een intensiivisessä kuormituksessa. Laktaatti-ionilla ei tiedetä olevan vaikutusta energia-aineen-vaihduntaan tai supistusmekanismiin. Kuitenkin pH:n lasku vaikuttaa kemiallisen energian muuttumiseen mekaaniseksi työksi. (Sahlin 1986.)

pH:n laskun on esitetty suoraan aiheuttavan voimantuottokyvyn heikkenemisen eli lihasväsymyksen. Syynä tähän on se, että pH:n lasku aiheuttaa poikittaissiltojen määrän vähenemisen ja/tai yhden poikittaissillan tuottaman voiman vähenemisen. Toisaalta yhä esiintyy ristiriitaisia tutkimustuloksia siitä, onko pH merkittävä tekijä lihasväsymyksessä. Tästä osoituksena ovat se, että pH:n ja voiman palautuminen tapahtuu eri nopeudella, ja se, että pH:n laskeminen lihasväsymystä vastaavalle tasolle käyttämällä CO_2:ta ei vähennä voimantuottokykyä niin paljon kuin normaali lihasväsymys. (Fitts 1994.)

Korkea vetyionikonsentraatio laskee KP:n määrää suoraan kreatiinikinaasitasapainon kautta ja epäsuorasti lisäämällä ADP:n määrää. Happamuuden vaikutus glykolyysiin ja KP-tasoon johtaa ADP:n uudelleenfosforisoitumisen hidastumiseen ja ADP:n määrän nousuun lihaksessa yli normaalitason. Edelleen ADP:n määrän kasvu heikentää

Na-K-ATP:aasin toimintaa ja johtaa muuttuneeseen ionitasapainoon solukalvon ympärillä sekä lisää solunulkoista kaliumin määrää ja solunsisäisen natriumin määrää. Tämä puolestaan johtaa membraanipotentiaalin laskuun, joka estää supistusprosessin aktivaation. Lihasväsymys johtuu siis ADP:n uudelleenfosforoitumisen riittämättömyydestä ja sen aiheuttamasta esteestä aktivaatioprosessissa tai eksitaatio-kontraktio-koplauksessa. Kuvassa 10 on esitetty yhteenveto siitä, kuinka edellä kuvattu reaktio tapahtuu. (Sahlin 1986.)

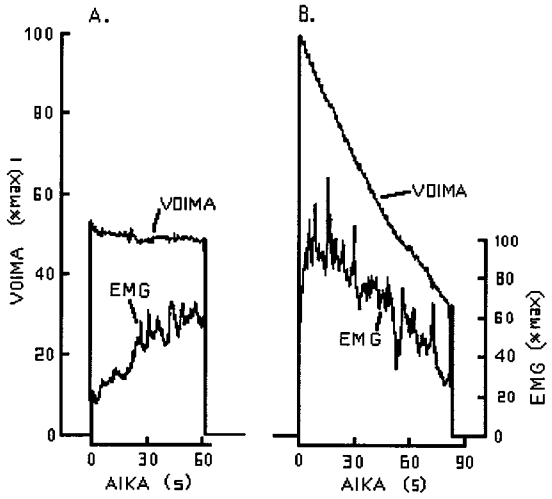


Kuva 10. Hypoteesi siitä, kuinka vetyionien kertyminen liittyy lihasväsymykseen (mukailtu lähteestä Sahlin 1986).

Vetyionikonsentraation kasvun on todettu olevan osallisena relaksaatioajan pitenemiseen (Sahlin 1983; Westerblad & Allen 1992). Syynä tähän on pH:n lasku, joka muuttaa poikittaissiltojen kinetiikkaa (Westerblad & Lännegren 1991). Lisäksi pH:n lasku heikentää sarkoplasmisen retikulumin ATP:aasin ja kalsiumin takaisinottopumpun toimintaa (Byrd ym. 1989).

3.3 Lihasväsymyksen yhteydet EMG:hen ja voimantuottoon

Elektromyogrammalla eli EMG:llä tarkoitetaan menetelmää, jolla voidaan rekisteröidä ja mitata aktivoituneiden motoristen yksiköiden lihassolujen sähköistä aktiivisuutta. Muutokset lihaksen eksitaatiossa voidaan mitata rekisteröimällä EMG:tä ihon pinnalta. (mm. Sale 1992; Enoka 1994, 166–167.) Suoritettaessa lyhytkestoisia lihassupistuksia integroidun EMG:n (IEMG) määrä kasvaa tuotettavan voiman kasvaessa. (Bigland-Ritchie & Woods 1984.) Pidettäessä yllä tiettyä submaksimaalista voimatasoa IEMG kasvaa väsymyksen kehittyessä, kun taas pidettäessä yllä maksimaalista voimatasoa sekä voima että IEMG laskevat (kuva 11). IEMG/voima -suhde ei ole välttämättä lineaarinen, mutta se on jokaiselle lihakselle ainutlaatuinen ja toistettavissa oleva. (Bigland-Ritchie 1981.)



Kuva 11. Voima ja IEMG-aktiivisuus suoritettaessa tahdonalaista isometristä lihassupistusta, A) kun voima on 50 % maksimista ja B) kun suoritetaan maksimaalinen lihassupistus (mukailtu lähteestä Bigland-Ritchie 1981).

Yhdistämällä EMG- ja voimamittaukset voidaan selvittää mm. väsymyksen luonnetta sekä voimantuoton ajoitusta ja taloudellisuutta. Voimanlaskun ollessa samanaikaista sähköisen aktiivisuuden laskun kanssa lihasväsymys johtuu eksitaation riittämättömyydestä. Kun sähköinen aktiivisuus pysyy samana ja voima laskee, on väsymyksen syy lihassupistusmekanismissa. (Bigland-Ritchie 1981.) Kuvan 11A kuvaama IEMG:n

kasvu ylläpidettäessä submaksimaalista voimatasoa johtuu osittain uusien motoristen yksiköiden rekrytoinnista ja niiden syttymistaajuuden lisääntymisestä. Osa kasvusta johtuu aktiopotentiaalien johtumisnopeuden hidastumisesta, joka saa aikaan yksittäisen aktiopotentiaalin alan ja keston kasvamisen. Lisäksi eri motoristen yksiköiden välinen synkronisaatio lisääntyy. Kaksi viimeistä prosessia lisäävät pintaelektrodien rekisteröimän EMG:n määrää, mutta ne eivät kuitenkaan välttämättä osoita lihaksen eksitaation kasvua. (Bigland-Ritchie & Woods 1984.) Kuvan 11B kuvaama väsymys maksimaalisessa supistuksessa aiheutuu johtumisen estymisestä joko hermolihasliitoksessa tai solukalvolla. Lisäksi syynä voi olla keskushermoston vähentynyt eksitaatio. (Bigland-Ritchie 1981.)

4 LIHASSOLUVAURIO JA VIIVÄSTYNYT LIHASKIPU (DOMS)

Jo vuonna 1902 Hough esitti teorian siitä, että kuormitusta (etenkin epätavallista) seuraava viivästynyt lihaskipu eli DOMS (delayed-onset muscle soreness) johtuu mekaanisen stressin aiheuttamasta lihasvauriosta. Viime aikoina lihasvaurioista on pystytty havaitsemaan monenlaisia todisteita: rakenteellisia muutoksia (mm. Friden ym. 1983; Jones ym. 1986), kipua (mm. Byrnes ym. 1985; Clarkson ym. 1986), suorituskyvyn heikkenemistä (mm. Komi & Viitasalo 1977; McCully & Faulkner 1986) ja veressä havaittavien lihasproteiinipitoisuuksien kasvua (mm. Byrnes ym. 1985; Pullinen & Komi 1995). Vauriot eivät ole pysyviä, sillä ne korjautuvat jonkin ajan kuluessa. Palautumisprosessin aikana tapahtuvan adaptoitumisen takia lihas ei ole yhtä herkkä uusille vaurioille, jos vastaavanlainen kuormitus toistetaan. (Byrnes ym. 1985; Newham ym. 1987.) Vaurioiden synnylle on esitetty useita mekanismeja: 1) häiriö metabolisessa toiminnassa (mm. De Vries 1966; Armstrong 1984), 2) häiriö kalsiumhomeostaasissa (mm. Baracos ym. 1986) ja 3) solun mekaaninen vaurioituminen (mm. Friden ym. 1983; Newham ym. 1986).

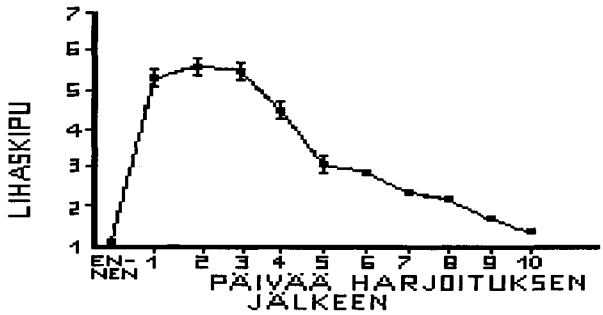
Useissa tutkimuksissa on ehdotettu, että metaboliset tapahtumat, kuten hypoksia ja iskemia, ATP:n puute ja metabolisten jätteiden kerääntyminen, aiheuttavat lihasvaurioita (mm. DeVries 1966; Armstrong 1984). Esimerkiksi kalsiumin määrän nousu solun sisällä on myrkyllistä monin tavoin, sillä se aktivoi proteolyyttisiä entsyymejä (Ebashi & Sugita 1979), ylikuormittaa mitokondrioita (Wrogemann & Pena 1976) ja aktivoi fosfolipaasientsyymejä (Jackson ym. 1984). Toisaalta on havaittu, että lihasvaurioita syntyy useimmiten eksentristen lihassupistusten aikana ja eksentriset lihassupistukset ovat metabolisesti vähemmän kuormittavia kuin konsentriset supistukset (Fitts 1994).

Eksentrisessä lihastyössä syntyvien mekaanisten lihasvaurioiden uskotaan johtuvan siitä, että silloin aktivoidaan suhteessa tuotettavaan voimaan vähemmän lihassoluja kuin konsentrisessa työssä (Bigland-Ritchie & Woods 1976). Näin yhteen aktiiviseen lihassoluun ja täten yhteen poikittaissiltaan kohdistuu suurempi voima (Faulkner ym. 1993). Kuitenkaan yksin voima ei aiheuta lihasvaurioita, vaan paremminkin lihaksen aktiivisen pitenemisen aikana suoritettu lihasjännitys (Lieber & Friden 1993). Lisäksi eksentrisen lihastyön on havaittu tuottavan enemmän lämpöä kuin konsentrisen

työskenneltäessä samalla kuormalla. Kohonneen lämpötilan on ehdotettu voivan vahingoittaa solun rakenteellisia ja toiminnallisia komponentteja. (Nadel ym. 1972.)

Lihasvaurioiden yhteydessä on havaittu useita rakenteellisia muutoksia. Niitä ovat 1) sarkolemman repeäminen, 2) sarkotubulaarisen systeemin turpoaminen tai repeäminen (Armstrong 1990), 3) myofibrillien supistuvan komponentin vääristyminen (Friden ym. 1983), 4) lihassoluvaurio (Friden ym. 1984), 5) solunulkoisen myofiiberimatriksin epänormaaliudet (Stauber 1989), 6) soluelinten paikaltaan siirtyminen (Friden ym. 1983), 7) mitokondrioiden tilavuuden lisääntyminen (Friden 1984) ja 8) lisääntynyt solun täyttyminen (Stauber ym. 1988). Monet näistä rakenteellisista muutoksista liittyvät Z-levyyn, joka levenee tai jopa repeää. Lisäksi jotkut A-alueet voivat siirtyä pois paikaltaan ja joissakin tapauksissa paksut filamentit voivat puuttua kokonaan. (Friden ym. 1983.)

Raskaaseen kuormitukseen liittyy kahdenlaista kipua. Ensimmäinen havaitaan jo kuormituksen aikana tai heti sen jälkeen ja se aistitaan lihasten ohimenevänä arkuutena. Tämän kivun uskotaan johtuvan aineenvaihduntatuotteiden kerääntymisestä lihaksiin. (mm. Rodbard & Pragay 1968; Talag 1973.) Toisaalta viivästynyt lihaskipu (DOMS) kehittyy yleensä kahden päivän kuluessa kuormituksen jälkeen. Se ilmenee tylppänä, särkevänä kipuna lihaksissa yhdistettynä jäykkyyteen ja arkuuteen. DOMS on suurimmillaan 1–3 vuorokautta kuormituksen jälkeen ja heikkenee vähitellen kadoten 8–10 vuorokauden kuluttua (kuva 12). (Clarkson ym. 1992; Clarkson & Tremblay 1988.)



Kuva 12. Kivun tunne olkavarren koukistajalihaksissa ennen eksentristä kuormitusta ja sen jälkeen. Kivun asteikko on seuraava: 1 = ei kipua, 10 = hyvin, hyvin kipeä. Tuloksissa ennen - 5 päivää jälkeen n =109 ja 6–10 päivää jälkeen n = 15 (mukailtu lähteestä Clarkson ym. 1992).

DOMS:in syitä ei vielä tunneta kovinkaan hyvin. Lihaksen sidekudoksessa sijaitsee ryhmien III ja IV tuovia hermopäätteitä, jotka aistivat kipua. Näistä ryhmän IV hermopäätteet aistivat mekaanista, kemiallista ja vierasaineärsytystä, ja niiden on ehdotettu olevan pääasiallisessa vastuussa DOMS:in aistimisesta. (Armstrong 1984.) Kudosten turpoaminen ja hajoaminen solunulkoiseen aineeseen voi ollakin täten tärkeämpi kivun aiheuttaja kuin lihassolun mekaaninen vaurio (Stauber ym. 1990).

Lihassoluvaurion arvioimiseen on usein käytetty verestä havaittavien lihassoluproteiinien määrää. Etenkin eksentrisen lihastyön on havaittu kohottavan niiden määrää. Samoin on havaittu käyvän myös venymis-lyhenemis -tyyppisissä kuormituksissa. (Byrnes ym. 1985; Clarkson & Tremblay 1988; Pullinen & Komi 1995.)

Eniten lihassoluvaurioiden yhteydessä tutkittu lihasproteiini on kreatiinikinaasi (CK) (Clarkson ym. 1992; Nicol & Komi 1996). Kreatiinikinaasi toimii katalysaattorina, kun ADP:tä ladataan ATP:ksi KP:stä saatavan fosfaatin avulla (McArdle ym. 1991, 103). CK:n normaaliarvo ihmisillä on 80 U/l. CK ilmaisee fyysisen tai oksidatiivisen stressin aikaansaamaa häiriötä proteiinien rakentamisessa. CK:n virtaus lihassolusta vereen tapahtuu diffusoitumalla lihassolun plasmamembraanin aukoista, jotka syntyvät kuormituksen vaikutuksesta. CK:n aktiivisuuden nousu kuormituksen jälkeen on riippuvainen kuormitusmallista, etenkin siitä, minkä tyyppistä lihastyötä kuormitus sisältää.

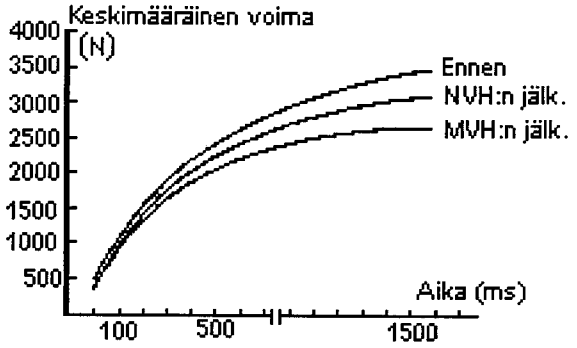
Suurimmat CK:n aktiivisuuden nousut on havaittu eksentristä työtä sisältävien kuormitusten jälkeen. Aktiivisuus nousee huippuunsa yleensä 2–5 päivää kuormituksen jälkeen. Nousun suuruus ja ajankohta vaihtelevat suuresti eri henkilöiden välillä riippumatta henkilöiden fyysisistä ominaisuuksista, lihaskivun määrästä tai kuormituksen määrästä. CK:n aktiivisuuden määrä ei myöskään kerro lihasvaurioiden määrästä. (Kuipers ym. 1985; Newham ym. 1986; Sargent & Dolan 1987; Newham 1988; Ebbeling & Clarkson 1989; Evans & Cannon 1991; Clarkson ym. 1992; Pizza ym. 1995; Sorichter ym. 1997.)

Luurankolihaksen troponiini I (sTnI) on troponiini-tropomyosiini -säätelyjärjestelmän inhibitorinen proteiini, joka säätelee aktiinin ja myosiinin vuorovaikutusta lihassupistuksessa. sTnI:tä tiedetään olevan kahta muotoa, joista toinen on peräisin hitaista lihassoluista ja toinen nopeista lihassoluista. Toistaiseksi verestä pystytään mittaamaan ainoastaan sTnI:n kokonaismäärää. sTnI:n normaaliarvo ihmisillä on 2.2 µg/l. Kuormitukseen liittyvän lihasvaurion yhteydessä sTnI:n vapautuminen arvellaan liittyvän calpaiinin aktivoitumiseen, joka saa aikaan myofibrillikompleksin selektiivisen hajoamisen. Calpaiinin aktivoituminen johtuu lihassolun kykenemättömyydestä säädellä ekstrasellulaarisen Ca^{2+}:n virtausta solun sisälle. sTnI on nopea lihasvaurion ilmaisin, sillä sitä havaitaan jo 2–6 tunnin kuluttua lihasvauriota tuottavasta kuormituksesta. Sen määrä nousee huippuunsa 24 tunnin kuluessa ja pysyy kohonneena vähintään 1–2 vuorokautta kuormituksen jälkeen. (Rama ym. 1996; Sorichter ym. 1997.)

5 YHDEN HYPERTROFISTYYPPISEN KUORMITUKSEN VÄLITTÖMIÄ VAIKUTUKSIA HERMOLIHASJÄRJESTELMÄÄN

Hypertrofistyyppinen kuormitus aiheuttaa hetkellisiä muutoksia sekä lihaksen tahdonalaiseen aktivaatioon että voimantuottokykyyn. Muutosten voimakkuus on riippuvainen mm. kuormituksen voimantuottotavasta (mm. Komi & Viitasalo 1977; Häkkinen 1994), lihassolusuhteesta (Thortensson & Karlsson 1976) ja koehenkilön sukupuolesta (Clarke 1986). Tässä työssä keskitytään pääasiassa käsittelemään tutkimuksia, joissa miehet ovat tehneet jalkoihin kohdistuvan SSC-kuormituksen.

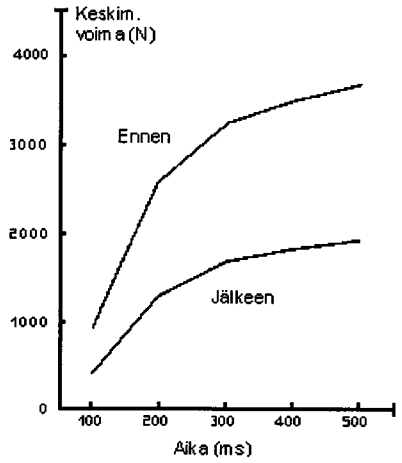
Myös MVC:n on useissa tutkimuksissa havaittu laskevan raskaan voimaharjoituksen jälkeen. Häkkisen (1994) tutkimuksessa MVC laski noin 48 % eli 4 258 ± 1 061 N:sta 2 220 ± 544 N:iin ($p<0.001$). Linnamo ym. (1995) havaitsivat myös MVC:n laskevan tilastollisesti merkitsevästi ($p<0.05$) (kuva 13). Häkkisen (1993) tutkimuksessa MVC laski 23.7 ± 16.3 % ($p<0.01$). Lisäksi mm. Komi & Viitasalo (1977) ovat havainneet samansuuntaisia muutoksia MVC:ssä. Clarksonin ym. (1992) tutkimuksessa MVC laski yli 50 % eksentrisen voimaharjoituksen jälkeen.



Kuva 13. Voima-aika -käyrät maksimivoimaharjoituksen (MVH) ja nopeusvoimaharjoituksen (NVH) jälkeen miehillä (mukailtu lähteestä Linnamo ym. 1995).

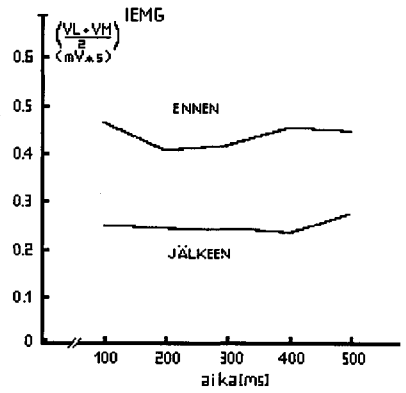
Maksimaalisen voimantuottonopeudenkin (maxRFD) on havaittu laskevan raskaan voimaharjoituksen vaikutuksesta. Linnamo (1993, 53) havaitsi maxRFD:n laskevan 27.0 % ($p<0.05$). Häkkisen tutkimuksessa (1993) voima-aika -käyrän alkuosassa, joka

kuvaa voimantuottonopeutta, tapahtui tilastollisesti merkitsevää laskua ($p<0.01$). Häkkinen (1994) havaitsi myös toisessa tutkimuksessaan voima-aika -käyrän laskevan. Lasku oli keskimäärin 49.3 ± 11.5 % ($p<0.001$) (kuva 14) (Häkkinen 1994). Mair ym. (1995) havaitsivat reaktiivista voimantuottoa kuvaavan yhden jalan kevennyshypyn heikkenevän tilastollisesti merkitsevästi ($p<0.001$) eksentristyyppisen voimaharjoituksen jälkeen.



Kuva 14. Miesvoimaurheilijoiden jalkojen ojentajien keskiarvoiset voima-aika -käyrät MVC:ssä ennen maksimivoimatyyppistä jalkakyykkyharjoitusta ja sen jälkeen (mukailtu lähteestä Häkkinen 1994).

EMG:ssä on havaittu muutoksia hypertrofistyyppisen kuormituksen jälkeen. Edellä mainitussa Linnamon ym. (1995) tutkimuksessa maksimaalinen IEMG laski aikavälillä 0–100 ms 16.2 ± 26.6 % ($p<0.05$) ja aikavälillä 500–1500 ms 15.1 ± 21.8 % ($p<0.05$). Samankaltaisia muutoksia IEMG:ssä on havainnut myös Häkkinen (1994), joka huomasi laskua miesvoimaurheilijoiden aIEMG:ssä (44.4 ± 26.6 %) (kuva 15).



Kuva 15. Miesvoimaurheilijoiden aIEMG-aika -käyrät MVC:ssä ennen hypertrofistyyppistä jalkakyykkyharjoitusta ja sen jälkeen (mukailtu lähteestä Häkkinen 1994).

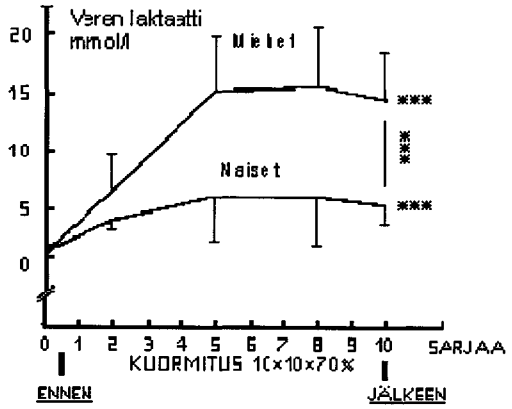
Refleksimuuttujissa on havaittu eri tutkimuksissa hyvinkin vaihtelevia muutoksia riippuen käytetystä kuormitusmallista. Bottas (1996) ei havainnut tilastollisesti merkitsevää kasvua patellaarirefleksin EMG-vasteen alueessa ja amplitudissa heti väsytyksen jälkeen (polven ojennuksia 30 % kuormalla uupumukseen). Gollhofer ym. (1987) havaitsivat käsillä tehdyn SSC-hyppelyn vaikutuksesta refleksipotentiaation kasvavan, ja Hortobagyi ym. (1991) havaitsivat 50 pudotushypyn lisäävän refleksiamplitudia. Toisaalta Horitan ym. (1996) tutkimuksessa havaittiin väsymykseen asti suoritetun SSC-hyppelyn jälkeen M1-komponentin alueen pienenevän (ns.) ja M2-komponentin alueen kasvavan (ns.) heti kuormituksen jälkeen. Nicol ym. (1996) havaitsivat venytysrefleksin amplitudin pienenevän tilastollisesti merkitsevästi ($p<0.05$) heti SSC-hyppelykuormituksen jälkeen. Avela & Komi (1998) havaitsivat M1-alueen pienenevän tilastollisesti merkitsevästi ($p<0.05$) maratonin vaikutuksesta. Heti maratonjuoksun jälkeen Avela ym. (1999) havaitsivat M1-alueen sekä koko EMG-aktiivisuuden pienenevän tilastollisesti merkitsevästi ($p<0.01$–0.05). Kamen (1985) totesi, että akillesjännerefleksivasteen muutos riippuu lihastyön laadusta ja intensiteetistä.

Refleksikomponenttien latenssiajoissa tai kestoissa ei ole eri tutkimuksissa havaittu tapahtuvan johdonmukaisia muutoksia. Bottas (1996) havaitsi, ettei latenssiaika muutu tilastollisesti merkitsevästi kuormituksen vaikutuksesta. Aktiopotentiaalin kesto sen sijaan piteni tilastollisesti merkitsevästi ($p<0.01$). (Bottas 1996.) Hortobagyin ym. (1991) havainnot olivat samankaltaiset. Horitan ym. (1996) tutkimuksessa M1- ja M2-komponenttien latenssi- ja kestoajoissa ei havaittu tilastollisesti merkitseviä muutoksia

heti kuormituksen jälkeen. Nicol ym. (1996) eivät myöskään havainneet muutoksia latenssiajassa. Kroll (1974) ja Morris (1977) toisaalta havaitsivat tutkimuksissaan latenssiajan pitenevän kuormituksen jälkeen.

Veren lihassoluproteiinien määrässä on myös havaittu muutoksia kuormituksen vaikutuksesta. Pullisen ja Komin (1995) tutkimuksessa CK kasvoi 27 ± 31 % heti uuvuttavan 30 %:n kuormalla tehdyn polven ojentajien SSC-kuormituksen jälkeen. Myös Sorichter ym. (1997) havaitsivat sekä CK:n että sTnI:n nousun eksentrisen voimaharjoituksen jälkeen (7 X 10 maksimaalista toistoa). CK nousi 80 U/l:sta 201 U/l:aan ja sTnI 2.2 ng/ml:sta 6.8 ng/ml:aan vuorokauden kuluttua harjoituksesta. (Sorichter ym. 1997.)

Laktaatin määrän veressä on useissa tutkimuksissa havaittu kohoavan tilastollisesti merkitsevästi suoritettaessa hypertrofistyyppisiä voimaharjoituksia. Kun kuormitus oli 5 X 10 X 10 RM polven ojennusta, veren laktaattiarvo oli kuormituksen jälkeen voimaharjoittelua suorittamattomilla nuorilla (24–30 v) miehillä 11.5 ± 3.7 mmol/l (Linnamo ym. 1995). Kehonrakentajilla laktaattiarvo oli jalkoihin kohdistuvan voimaharjoituksen jälkeen 11.7 mmol/l (4 X 6 - 12 toistoa, liikkeet: etu- ja takakyykky, jalkaprässi ja polven ojennus) (Tesch ym. 1986). Voimalajien urheilijoilla laktaattiarvo nousi jalkakyykkyharjoituksen (10 X 10 X 10 RM) jälkeen 15.0 ± 4.0 mmol/l:ään. Laktaattiarvot nousivat lähes maksimiinsa jo viiden sarjan jälkeen ja pysyivät sen jälkeen suunnilleen samalla tasolla. (Kuva 16) (Häkkinen 1994.)

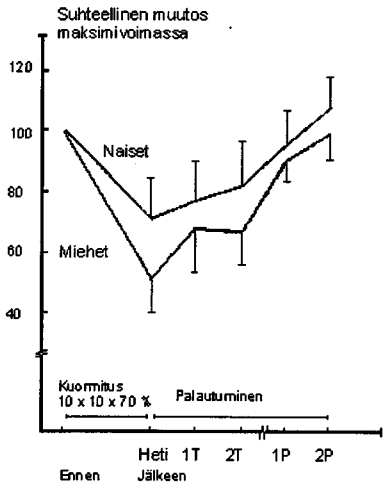


*Kuva 16. Veren laktaattiarvot mies- ja naisurheilijoilla hypertrofistyyppisen jalkakyykkyharjoituksen kuluessa (ka ± s) (*** = p<0.001) (mukailtu lähteestä Häkkinen 1994).*

6 PALAUTUMINEN KUORMITUKSESTA

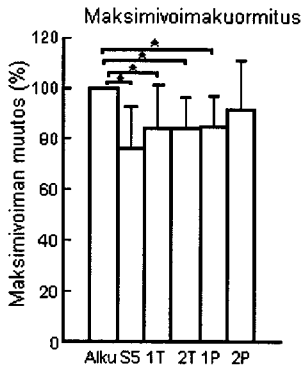
Kuormituksen aiheuttamien vaurioiden korjaaminen alkaa nopealla korjaavien autogeneettisten solunsisäisten prosessien aktivoinnilla. Autogeneettinen vaihe alkaa heti vaurioiden synnyn jälkeen, ja se kestää 3–4 tuntia. Tänä aikana solunsisäiset proteolyyttiset ja lipolyyttiset systeemit aloittavat hajoavien solurakenteiden prosessoinnin. Autogeneettistä vaihetta seuraa fagosyyttinen vaihe, joka alkaa silloin, kun fagosyyttiset solut valtaavat vauriokohdan. Fagosyyttiselle vaiheelle tyypillistä on kudosten tulehdusreaktio. Fagosyyttinen vaihe alkaa 4–6 tuntia vaurioiden synnyn jälkeen ja kestää 2–4 päivää. Seuraavaksi alkaa uudistumisvaihe, joka kestää 10–14 päivää. Sinä aikana vaurioituneet solut korjautuvat normaaleiksi. (Armstrong 1990; MacIntyre ym. 1995.)

Häkkisen (1994) tutkimuksessa ensimmäisen palautustunnin aikana sekä mies- ($p<0.05$) että naisurheilijoiden ($p<0.01$) isometrinen maksimivoima palautui tilastollisesti merkitsevästi. Miesurheilijoilla palautumista ei tapahtunut toisen tunnin aikana lainkaan. Vuorokauden kuluttua miesurheilijoiden voimataso oli vielä tilastollisesti merkitsevästi (91.5 ± 6.6 %, $p<0.01$) alhaalla verrattuna kuormitusta edeltävään arvoon. Naisurheilijoiden maksimivoima ei enää eronnut merkitsevästi kuormitusta edeltävästä arvosta. Kahden päivän kuluttua sekä mies- että naisurheilijoiden maksimivoima-arvot olivat palautuneet täysin. (Kuva 17) (Häkkinen 1994.)



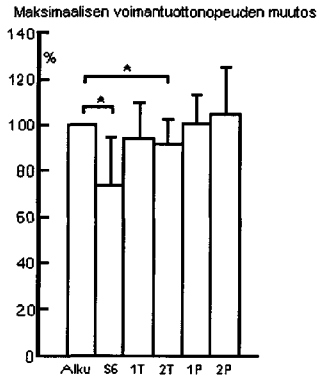
Kuva 17. Muutokset suhteellisissa keskiarvoisissa (ka ± s) bilateraalisissa jalanojentajien maksimaalisissa isometrisissä voimissa mies- ja naisurheilijoilla heti hypertrofistyyppisen kuormituksen jälkeen (10 X 10 X 70 %), 1 tunnin (1T), 2 tunnin (2T), 1 päivän (1P) ja 2 päivän (2P) palautuksen jälkeen (mukailtu lähteestä Häkkinen 1994).

Linnamo (1993, 68) havaitsi isometrisen maksimivoiman alentuneen miehillä tilastollisesti merkitsevästi ($p<0.05$) 1 tunnin, 2 tunnin ja 1 vuorokauden kuluttua harjoituksesta. Kahden vuorokauden kuluttua maksimivoima ei ollut enää tilastollisesti merkitsevästi alentunut ollessaan 91.6 % alkuarvosta. Maksimivoiman palautuminen harjoituksen jälkeen mitatusta arvosta oli tilastollisesti merkitsevää ($p<0.05$) kahden vuorokauden jälkeen. (Kuva 18) (Linnamo 1993, 68.)



Kuva 18. Maksimivoiman palautuminen miehillä 1 tunti (1T), 2 tuntia (2T), 1 päivä (1P) ja 2 päivää (2P) hypertrofistyyppisen kuormituksen jälkeen (5 X 10 X 10 RM polvenojennuksia) (mukailtu lähteestä Linnamo 1993, 68).

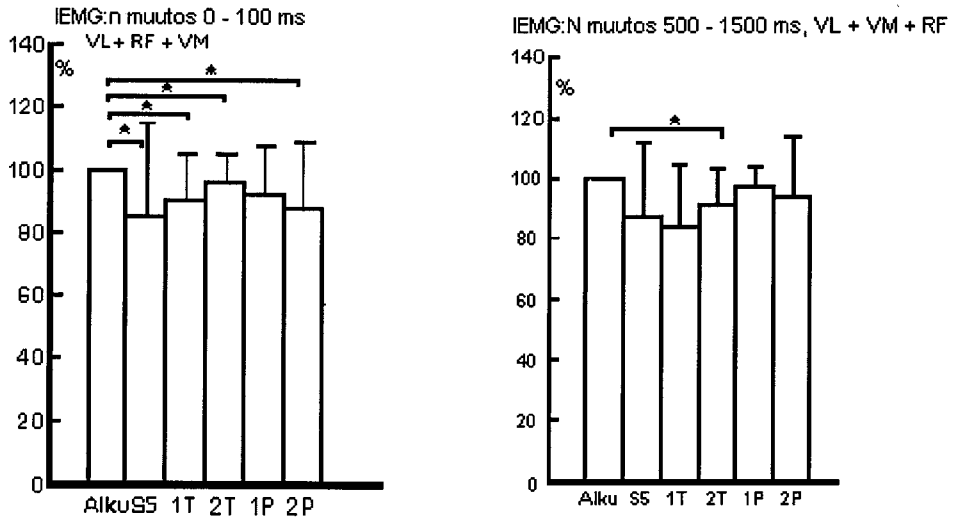
Voimantuottonopeus oli palautunut Linnamon (1993, 70) tutkimuksessa miehillä hypertrofistyyppisen kuormituksen jälkeen 1 tunnin kuluttua kuormituksesta ja se oli 94.1 % alkuarvosta. Kahden tunnin kohdalla se oli kuitenkin tilastollisesti merkitsevästi ($p<0.05$) alun arvoa alempi. Verrattuna harjoituksen jälkeiseen arvoon maksimaalinen voimantuottonopeus palautui kaikissa harjoituksen jälkeisissä palautumismittauksissa tilastollisesti merkitsevästi ($p<0.05$). (Kuva 19) (Linnamo 1993, 70.) Mair ym. (1995) havaitsivat reaktiivisen voimantuoton (yhden jalan kevennyshypyn) olevan vielä huomattavasti ($p<0.001$) heikentynyt vuorokauden kuluttua eksentrisestä voimaharjoituksesta ja palautuvan sen jälkeen vähitellen.



Kuva 19. Maksimaalisen voimantuottonopeuden palautuminen miehillä hypertrofistyyppisen kuormituksen jälkeen (5 X 10 X 10 RM) (mukailtu lähteestä Linnamo 1993, 70).

Linnamon (1993, 74–76) tutkimuksessa maksimivoimaharjoituksen jälkeen miesten IEMG-arvot alkoivat palautua jo kahden tunnin kuluessa aikaväleillä 0–100 ms, 1–500 ms ja 500–1500 ms. Palautuminen ei kuitenkaan tapahtunut kahden päivän kuluessa vielä aivan lepoarvoihin asti. Aikavälillä 0–100 ms havaittiin tilastollisesti merkitsevä lasku kuormitusta edeltävän ja muiden palautusarvojen paitsi 1 päivän palautuksen jälkeisen arvon välillä ($p<0.05$). Lisäksi kuormituksen jälkeinen arvo erosi tilastollisesti merkitsevästi 2 päivän palautuksen jälkeisestä arvosta ($p<0.05$). Aikavälillä 1–500 ms IEMG:ssä havaittiin tilastollisesti merkitsevä ero ($p<0.05$) kuormitusta edeltävän arvon ja 1 tunnin palautuksen jälkeisen arvon välillä. Välillä 500–1500 ms

ainoa tilastollisesti merkitsevä ero (p<0.05) havaittiin alkuarvon ja 2 tunnin palautumisen jälkeisen arvon välillä. (Kuva 20) (Linnamo 1993, 74–76.)



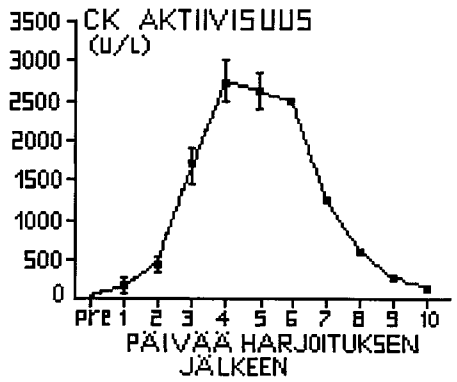
Kuva 20. IEMG:n palautuminen aikaväleillä 0–100 ms ja 500–1500 ms miehillä hypertrofistyyppisen kuormituksen jälkeen (5 X 10 X 10 RM polven ojennuksia) (mukailtu lähteestä Linnamo 1993, 74 ja 76).

IEMG:n maksimaalinen tuottonopeus palautui alkutasolle 2 tuntia harjoituksen jälkeen. Tilastollisesti merkitsevä ero (p<0.05) havaittiin kuormituksen jälkeisen arvon sekä 1 päivän ja 2 päivän palautusten jälkeisten arvojen välillä. Maksimaalinen IEMG:n laskunopeus ei palautunut alun arvon tasolle lainkaan. (Linnamo 1993, 74–78.)

Bottas (1996) havaitsi vastus medialiksen patellaarirefleksin EMG-vasteen alueen olevan tilastollisesti merkitsevästi (p<0.05) pienentyneen seitsemän vuorokautta kuormituksen jälkeen, mutta vastus lateraliksen ja rectus femoriksen patellaarirefleksin alueissa ei havaittu muutoksia. Horitan ym. (1996) tutkimuksessa havaittiin väsymykseen asti suoritetun SSC-hyppelyn jälkeen M1-komponentin pienenevän aina neljään päivään asti (ns.) ja M2-komponentin kasvavan tilastollisesti merkitsevästi (p<0.05) kahden päivän kuluttua rasituksesta. Maratonin jälkeen M1-alue pieneni tilastollisesti merkitsevästi (p<0.05) kahden tunnin palautumisen jälkeisestä arvosta kahden päivän palautumisen jälkeiseen arvoon (Avela ym. 1999). Nicol ym. (1996) tutkimuksessa

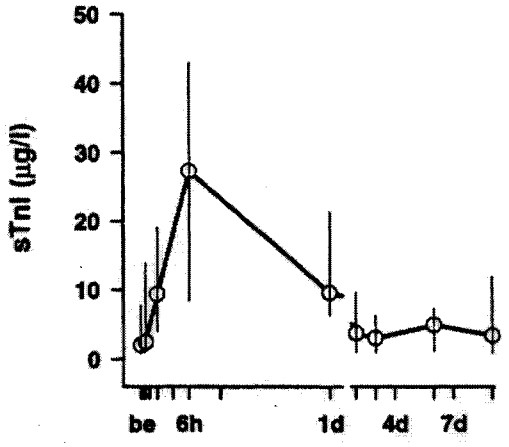
gastrognemiuksen refleksiamplitudi oli tilastollisesti merkitsevästi ($p<0.05$) laskenut sekä kaksi että neljä vuorokautta kuormituksen jälkeen.

Kreatiinikinaasiaktiivisuuden on useissa tutkimuksessa havaittu kasvavan vähitellen raskaan kuormituksen jälkeen (mm. Newham ym. 1986; Clarkson ym. 1992; Pizza ym. 1995). Clarkson ym. (1992) tutkimuksessa kahdessa vuorokaudessa aktiivisuus ei ollut vielä merkittävästi kasvanut, mutta se saavutti huippuarvonsa noin 4 vuorokauden kuluttua kuormituksen päättymisestä (kuva 21). Mairin ym:n (1995) tutkimuksessa kreatiinikinaasiaktiivisuus oli huipussaan noin 2 vuorokautta kuormituksen jälkeen ja se oli edelleen tilastollisesti merkitsevästi koholla neljän vuorokauden jälkeen ($p=0.0017$).



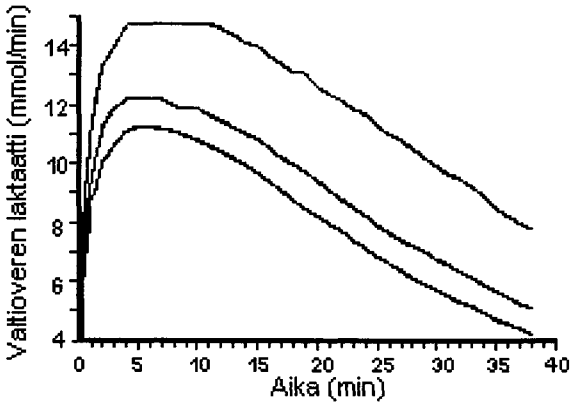
Kuva 21. Kreatiinikinaasiaktiivisuus (ka ± s) veressä ennen voimakasta eksentristä kuormitusta ja 1–5 päivää kuormituksen jälkeen (n = 109) ja kreatiinikinaasiaktiivisuuden keskiarvot 6–10 päivää kuormituksen jälkeen (n = 15) (mukailtu lähteestä Clarkson ym. 1992).

Sorichterin ym. (1997) tutkimuksessa veren sTnI-pitoisuus kasvoi nopeasti 20 minuutin alamäkijuoksun jälkeen (16 %:n kulma, 70 % VO_2max). sTnI-pitoisuus oli noussut jo kahden tunnin kuluttua kuormituksesta ja saavutti huippunsa 6 tunnin kuluttua. Edelleen se oli koholla vuorokauden kuluttua kuormituksesta. (Kuva 22) (Sorichter ym. 1997.) Avelan ym. (1999) tutkimuksessa maratonjuoksun jälkeen sTnI-pitoisuus pysyi tilastollisesti merkitsevästi koholla kaksi vuorokautta.



Kuva 22. Veren sTnI-pitoisuus 20 minuutin alamäkijuoksun jälkeen (16 %:n kulma, 70 % VO_2max) (be = ennen, 6 h = 6 tuntia kuormituksen jälkeen, 1 d = vuorokausi kuormituksen jälkeen, 4 d = neljä vuorokautta kuormituksen jälkeen ja 7 d = seitsemän vuorokautta kuormituksen jälkeen) (mukailtu lähteestä Sorichter ym. 1997).

Laktaattikäyrän palautumisen on havaittu olevan kaksivaiheinen lyhyen lihastyön jälkeen. Ensin laktaatin määrä nousee nopeasti, jonka jälkeen se alkaa laskea hitaasti. Kuvassa 23 on esitetty laktaattiarvojen kehittyminen 3 minuutin supramaksimaalisen pyöräilyn jälkeen. (Oyono-Enguelle ym. 1992.)

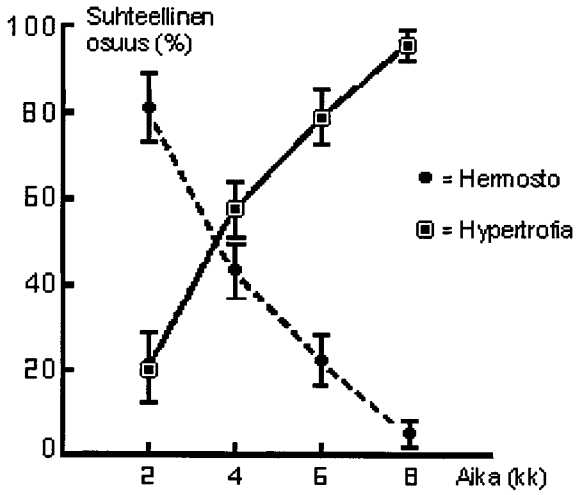


Kuva 23. Valtimoveren laktaatin palautumiskäyrät 3 minuutin supramaksimaalisen pyöräilyn jälkeen kolmella harjoittelemattomalla koehenkilöllä (mukailtu lähteestä Oyono-Enguelle ym. 1992).

7 ADAPTAATIO TOISTUVIIN KUORMITUKSIIN

Useissa tutkimuksissa on todettu voimaharjoittelun vaikutusten hermolihasjärjestelmässä kohdistuvan etenkin harjoittelun alkuvaiheissa (2–8 viikkoa) hermostollisen ohjauksen kehittymiseen. Tämä johtuu siitä, että kyky aktivoida motorisia yksiköitä kehittyy ja että motoristen yksiköiden synkronisaatio paranee. Lisäksi on havaittu antagonistilihasten koaktivaation pienenevän harjoittelun alkuvaiheessa. Näin lihaksen maksimivoima kehittyy tahdonalaisen hermotuksen kehittyessä ilman, että lihaksen koko kasvaa merkittävästi. (Kuva 24) (mm. Komi ym. 1978; Moritani & DeVries 1979; Carolan & Cafarelli 1992.)

Vasta pidempi voimaharjoittelu johtaa huomattavaan lihaksen hypertrofiaan ja sitä kautta voiman kasvuun hermostollisten tekijöiden vaikutuksen samalla pienentyessä. On kuitenkin mahdollista vaikuttaa hypertrofian kehittymiseen jo harjoittelun aikaisemmissa vaiheissa ja näin korostaa sen osuutta lihasvoiman kehittymisessä. (mm. McDougall ym. 1979; Häkkinen ym. 1985; Narici ym. 1989.) Staronin ym. (1994) mukaan vaaditaan 6–8 viikon harjoittelu merkittävän lihashypertrofian aikaansaamiseksi.



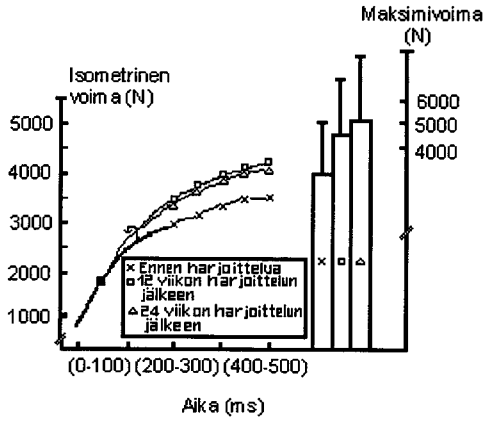
Kuva 24. Hermostollisten ja hypertrofisten tekijöiden suhteellinen osuus maksimivoiman kehityksessä aloittelijoilla (mukailtu lähteestä Moritani & DeVries 1979).

Anaerobisten glykolyyttisten entsyymien (mm. fosfofruktokinaasi ja laktaattidehydrokinaasi) aktiivisuuden ei ole havaittu muuttuvan voimaharjoittelun vaikutuksesta (esim. Houston ym. 1983; Tesch ym. 1990). Pitkäaikainen hypertrofinen voimaharjoittelu saattaa parantaa laktaatin sietokykyä (laktaatin poisto ja puskurointi kehittyvät), sillä Kraemer ym. (1987) ovat osoittaneet, että kehonrakentajat voivat käyttää suurempia kuormia samoilla laktaattitasoilla verrattuna voimanostajiin. Myöskään aerobisten entsyymien aktiivisuuden ei ole havaittu muuttuvan (esim. Gollnick ym. 1972; Komi ym. 1982; Tesch ym. 1987). 6–12 viikon voimaharjoittelun ei ole todettu aiheuttavan muutoksia kapillaaritiheydessä, kuitenkin pidempikestoinen hypertrofistyyppinen voimaharjoittelu voi aiheuttaa lisäystä kapillaarien määrässä. Toisaalta lihasten hypertrofia voi johtaa siihen, että kapillaaritiheys jopa laskee tai pysyy samana. (Lüthi ym. 1986; Tesch ym. 1990; Hather ym. 1991.) Mitokondrioiden tiheyden lihaksessa on havaittu pienenevän hypertrofistyyppisen voimaharjoittelun vaikutuksesta (McDougall ym. 1979; Lüthi ym. 1986).

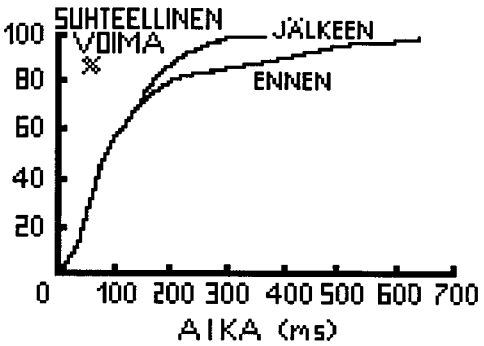
Jos harjoitus, joka ensimmäisellä kerralla aiheuttaa lihasvaurioita (CK nousee) ja kovaakin kipua, toistetaan jopa useiden kuukausien kuluttua, on harjoituksen vaikutus vaurioiden osalta huomattavasti pienempi. Jos uusi harjoitus tehdään korjautumisprosessien ollessa vielä kesken, ei prosessissa tapahdu hidastumista. Adaptaatio on havaittavissa jo 4–5 vuorokauden kuluttua ensimmäisestä harjoituksesta, vaikka lihas ei ole täysin korjaantunut. Syyt adaptaatioon ovat vielä hieman epäselvät. Syiksi on ehdotettu mm. solukalvojen ja tukikudosten vahvistumista korjaantumisprosessin aikana sekä muutoksia motoristen yksiköiden rekrytoinnissa siten, että yhtä motorista yksikköä kohti kohdistuu pienempi voima. (Newham ym. 1987; Clarkson & Tremblay 1988; Ebbeling & Clarkson 1989; Clarkson ym. 1992; Mair ym. 1995.)

MVC:n on havaittu kehittyvän voimaharjoittelun vaikutuksesta. Eri tutkimuksissa kehityksen on havaittu olevan 0.13–0.48 % päivässä harjoitettaessa jalkojen ojentajalihaksia 3–4 kertaa viikossa. Näissä tutkimuksissa käytettiin eri harjoitusmenetelmiä ja harjoittelun kesto oli 35–168 päivää. (Young ym. 1983; Häkkinen & Komi 1983; Häkkinen ym. 1985; Rutherford & Jones 1986; Lüthi ym. 1986; Jones & Rutherford 1987; Narici ym. 1989; Narici ym. 1996; Häkkinen ym. 1998.)

Häkkisen ym. (1985) tutkimuksessa 12 ja 24 viikon maksimivoimaharjoittelun ei havaittu kehittävän voimantuottonopeutta ensimmäisen 200 ms:n aikana, mutta siitä eteenpäin voima kehittyi tilastollisesti merkitsevästi ($p<0.01–0.001$). Aika, joka kului 30, 60 ja 90 %:n voimatason saavuttamiseen, piteni ($p<0.05$). (Kuva 25) (Häkkinen ym. 1985.) Toisaalta Narici ym. (1996) havaitsivat, ettei voimantuottonopeudessa tapahtunut muutoksia ja että aika 95 %:n voimatason saavuttamiseen lyheni 6 kuukauden voimaharjoittelun tuloksena (kuva 26). Häkkinen ym. (1998) havaitsivat kymmenen viikon voimaharjoittelun kehittävän maksimivoimaa tilastollisesti merkitsevästi (15.6 %, $p<0.05$). Samalla ei kuitenkaan havaittu kehitystä maksimaalisessa voimantuottonopeudessa (maxRFD). (Häkkinen ym. 1998.)



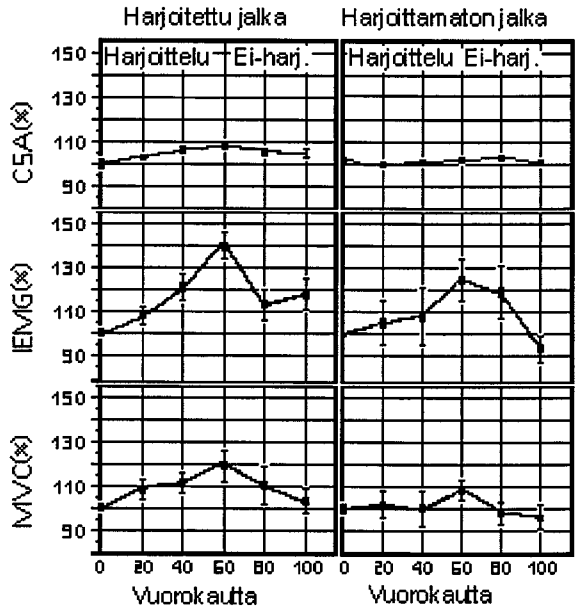
Kuva 25. Keskimääräinen voima-aika -käyrä ennen harjoittelua sekä 12 ja 24 viikon maksimivoimaharjoittelun jälkeen (mukailtu lähteestä Häkkinen ym. 1985).



Kuva 26. Suhteellinen voima-aika -käyrä ennen 6 kuukauden voimaharjoittelua ja sen jälkeen (mukailtu lähteestä Narici ym. 1996).

24 viikon maksimivoimatyyppisen jalkakyykkyharjoittelun havaittiin kehittävän eri kuormilla suoritettua kevennyshyppyä tilastollisesti merkitsevästi ($p<0.01–0.001$). Kehitys oli suurinta isommilla kuormilla. Eri korkeuksilta suoritetuissa pudotushypyissä ei havaittu muutoksia saman harjoittelun seurauksena lukuun ottamatta pudotuskorkeutta 20 cm, jolla tapahtui tilastollisesti merkitsevä kehittyminen ($p<0.05$). (Häkkinen & Komi 1985.)

IEMG-arvojen on havaittu myös kasvavan voimaharjoittelun vaikutuksesta. Eri tutkimuksissa, joissa harjoittelu on tehty joko isometrisesti, isotonisesti tai isokineettisesti, on havaittu IEMG:n kasvavan 10.6–43.0 %. (Komi ym. 1978; Moritani & DeVries 1979; Häkkinen & Komi 1983; Häkkinen ym. 1985; Narici ym. 1989: Häkkinen ym. 1998.) Tästä voidaan päätellä, että kehittyminen on enemmän sentraalista kuin periferistä. Lisäosoituksena tästä on Naricin ym. (1989) havainto siitä, että, kun harjoittelu tehtiin yhdellä jalalla, kehittyivät myös toisen jalan IEMG-arvot (kuva 27).



Kuva 27. Suhteelliset muutokset lihaksen poikkipinta-alassa (CSA), IEMG:ssä ja MVC:ssä 60 vuorokauden isokineettisen voimaharjoittelun ja 40 vuorokauden harjoittelemattoman jakson kuluessa harjoitetussa ja harjoittelemattomassa jalassa (mukailtu lähteestä Narici ym. 1989).

8 TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA ONGELMAT

Tutkimuksen tarkoitus on selvittää seuraavat asiat:

1) Miten ja missä ajassa hermolihasjärjestelmä mukautuu toistettuihin hypertrofistyyppisiin SSC-kuormituksiin?
2) Mitkä tekijät aiheuttavat alkuvaiheen suorituskyvyn laskun ja toisaalta mitkä tekijät aikaansaavat suorituskyvyn kehittymisen?
3) Mitkä ovat hypertrofistyyppisen kuormituksen vaikutukset nopeassa SSC-suorituksessa (pudotushyppy) lihasten neuraaliseen ohjaukseen?

9 MENETELMÄT

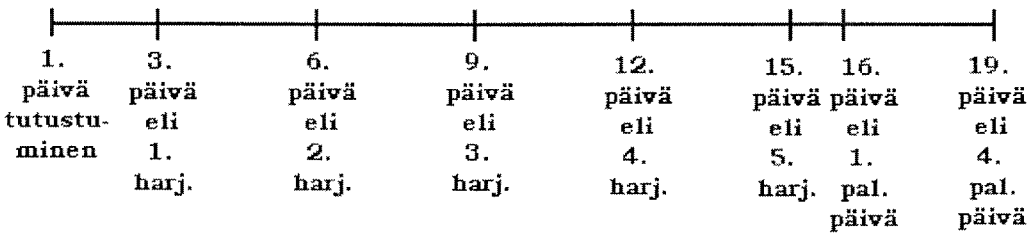
9.1 Koehenkilöt

Tutkimuksen koehenkilöt (n = 9) olivat liikunnallisesti aktiivisia nuoria miehiä (25.4 ± 1.1 v), jotka eivät olleet tehneet voimaharjoittelua viimeisen kuuden kuukauden aikana ennen tutkimusta. Koehenkilöt ilmoittautuivat tutkimukseen vapaaehtoisesti. Heidän pituutensa oli tutkimuksen alkaessa keskimäärin 180.3 ± 5.9 cm ja rasvaprosentti 12.1 ± 3.8 %. Paino oli tutkimuksen alkaessa 75.4 ± 9.9 kg, painossa ei tapahtunut tilastollisesti merkitseviä muutoksia tutkimuksen aikana. Koehenkilöiden fyysistä aktiivisuutta rajoitettiin tutkimuksen ajaksi niin, ettei muu fyysinen aktiivisuus pääsisi häiritsemään tutkimusasetelmaa. Koehenkilöt täyttivät myös päiväkirjaa fyysisestä aktiivisuudestaan.

9.2 Mittausasetelma ja -aikataulu

Tutkimus suoritettiin Jyväskylän yliopiston liikuntatieteellisen tiedekunnan liikunta- ja terveyslaboratorion biomekaniikan laboratoriossa. Mittaukset tehtiin kahdessa ryhmässä (1. ryhmä syys-lokakuu 1996 ja 2. ryhmä marraskuu 1996). Olosuhteet (esim. mittausajankohta, fyysinen kuormitus yms.) pyrittiin vakioimaan eri mittauskertojen välillä mahdollisimman hyvin.

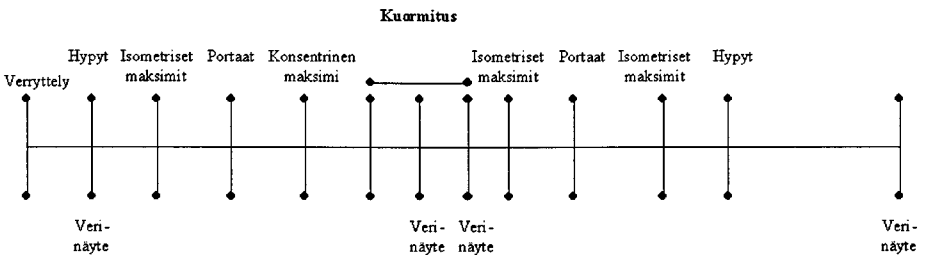
Tutkimuksen mittausasetelma ja -aikataulu oli seuraava (kuvat 28 ja 29 ja taulukko 1):



Kuva 28. Koko mittausajanjakson aikataulu.

Taulukko 1. Eri mittauspäivien sisältö.

1. PÄIVÄ:	3. PÄIVÄ, 6. PÄIVÄ, 9. PÄIVÄ, 12. PÄIVÄ ja 15. PÄIVÄ (kuva 29):	16. PÄIVÄ ja 19. PÄIVÄ
- EMG-elektrodien paikkojen määritys ja merkkaaminen - David 200 leg extension -voimakoneen asetusten määrittäminen - Käytettävän liikkeen esittely - Tutustuminen mittausasetelmaan	- Lämmittely: 5 min kuntopyörän polkemista, 5 min venyttely ja 10 X 30 % polven ojennuksia - Verinäyte: CK, LA ja TnI - Kevennyshyppy X 3, pal. 30 s - Pudotushyppy 45 cm:stä X 3, pal. 30 s - Isometrinen maksimi X 3 (MVC), pal. 30 s - Isometriset portaat eli 10 s työtä, 5 s lepoa kuorman kasvaessa 10 % - 20 % - ... uupumukseen asti (tulokset analysoitu muualla) - Konsentrinen maksimi 3–5 yrityksellä, pal. 2 min - SSC-kuormitus - Laktaattinäyte SSC-kuormituksen kolmen sarjan jälkeen - Verinäyte heti viimeisen sarjan jälkeen: CK, LA ja TnI - Isometrinen maksimi X 3 (MVC) heti viimeisen sarjan loppumisen jälkeen, pal. 30 s - Isometriset portaat eli 10 s työtä, 5 s lepoa kuorman kasvaessa 10 % - 20 % - ... uupumukseen asti (tulokset analysoitu muualla) - Isometrinen maksimi X 2, pal. 30 s, 3 minuuttia portaiden loppumisen jälkeen - Kevennyshyppy X 3, pal. 30 s - Pudotushyppy 45 cm:stä X 3, pal. 30 s - Verinäyte 2 tuntia kuormituksen loppumisen jälkeen: CK, LA ja TnI	- Verinäytteet: CK, LA ja TnI



Kuva 29. Yksittäisen harjoituspäivän aikataulu.

Jatkossa eri päivät on merkitty kuvissa lukuun ottamatta kipukuvaa seuraavasti:

3. päivä = 1,
6. päivä = 2,
9. päivä = 3,
12. päivä = 4,
15. päivä = 5,
16. päivä = 6 ja
19. päivä = 7.

9.3 Hypertrofistyyppinen SSC-kuormitus

Hypertrofistyyppinen SSC-kuormitus suoritettiin David 200 leg extension -voimakoneella. Kuormituksessa tehtiin 6 X 12 X 12 RM (toistomaksimi) kahden minuutin palautuksella. Toistomaksimi arvioitiin konsentrisen maksimin avulla. Konsentrinen maksimi oli se kuorma, joka samalla voimakoneella pystyttiin nostamaan 180° polvikulmaan lähtien ala-asennosta (polvikulma noin 80°). Konsentrinen maksimi määritettiin 3–5 yrityksellä ennen kuormituksen alkua.

9.4 Maksimaalinen tahdonalainen isometrinen polvenojennus (MVC)

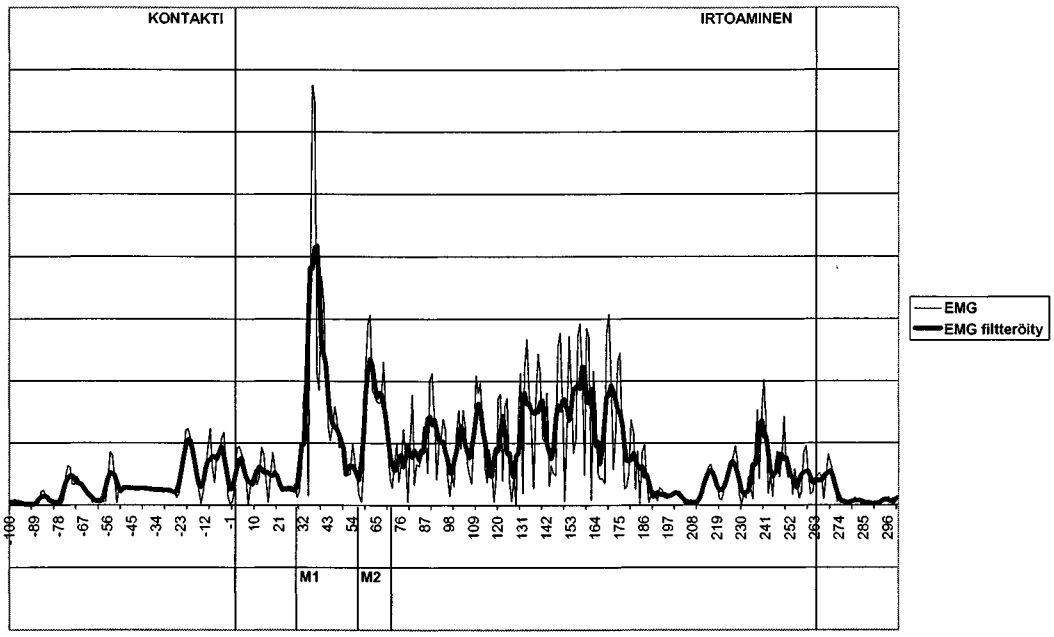
Jalkojen maksimaalinen tahdonalainen isometrinen polvenojennus (MVC) mitattiin David 200 leg extension -voimakoneella polvikulman ollessa 100 astetta. Voimakoneen istuin ja vääntövarren pituus säädettiin kullekin koehenkilölle sopivaksi. Lantio tuettiin paikalleen hihnalla. Koehenkilöä pyydettiin tuottamaan tutkijan käskystä voimaa mahdollisimman paljon ja mahdollisimman nopeasti. Suorituksen jälkeen (2–3 s) koehenkilöiden tuli rentouttaa lihakset mahdollisimman nopeasti. Maksimaalisia polvenojennuksia suoritettiin kolme kertaa 30 sekunnin välein. Yrityksistä paras valittiin analysoitavaksi. Tutkijat kannustivat koehenkilöitä voimakkaasti.

Voimakoneen aisaan sijoitetusta voima-anturista saatu signaali tallennettiin edellä mainitulla tavalla tietokoneen kovalevylle. Näytteenottotaajuus oli 1000 Hz. AT-Codas -ohjelmassa signaali suodatettiin 2*100 Hz:n suodatuksella. Voimasignaalista analysoitiin maksimivoima (MVC) ja maksimaalinen voimantuottonopeus (maxRFD). EMG:tä mitattiin kuudesta lihaksesta (molempien jalkojen VL, RF ja VM). EMG tasasuunnattiin, integroitiin ja keskiarvoistettiin sekä jaettiin integrointiajalla (aEMG) maksimivoiman (500–1500 ms) alueelta ja voimantuoton alun (0–100 ms) alueelta. Lisäksi analysoitiin EMG:n maksimaalinen tuottonopeus. Voimasuoritusten analysoinnissa käytettiin Jyväskylän yliopiston liikuntatieteellisen tiedekunnan liikuntabiologian laitoksen kehittämää tietokoneohjelmaa. Voima- ja EMG-mittaukset (ICC = 0.93) tehtäessä isometrisiä maksimisuorituksia ovat todenneet luotettaviksi mm. Bammam ym. (1997).

9.5 Pudotushypyt

Jokaisella harjoituskerralla koehenkilöt suorittivat kaksi pudotushyppyä 45 cm:n korkeudesta ennen harjoitusta ja sen jälkeen voimalevyanturille (65 X 125 cm), jonka luonnollinen frekvenssi oli 200 Hz. Koehenkilöitä pyydettiin hyppäämään mahdollisimman nopeasti kontaktin jälkeen ylöspäin maksimiteholla. Hyppysuorituksen ajan koehenkilöt pitivät käsiä lanteilla vähentääkseen lantion ojentumista mahdollisimman paljon (Komi & Bosco 1978). Hypyt suoritettiin harjoituksen jälkeen vähintään viiden minuutin palautumisen jälkeen. Ennen ja jälkeen hypätyistä suorituksista valittiin paras analysoitavaksi.

Oikean jalan kolmen polven ojentajalihaksen (VL, RF ja VM) keskiarvoistetut esiaktiivisuudet (100 ms), eksentriset ja konsentriset aktiivisuudet sekä pudotushyppyjen nousukorkeudet analysoitiin Jyväskylän yliopiston liikuntatieteellisen tiedekunnan liikuntabiologian laitoksen kehittämällä tietokoneohjelmalla. Lisäksi EMG-signaali tasasuunnattiin frekvenssillä 1 000 Hz, tasoitettiin liikkuvan keskiarvon (5 ms) menetelmällä, integroitiin ja jaettiin integrointiajalla. M1- ja M2-refleksikomponentit tunnistettiin tasasuunnatusta ja tasoitetusta EMG:stä alkuperäisen määritelmän (Lee & Tatton 1978) mukaan (kuva 30). Mm. Goodwin ym. (1999) ovat havainneet RF:n (ICC = 0.88) ja VM:n (ICC = 0.70) EMG-mittaukset vertikaalihypyissä luotettaviksi.



Kuva 30. Esimerkkisignaali refleksikomponenttien tunnistamisesta.

Pudotushypyt kuvattiin High speed (200 kuvaa/s) -videokameralla (NAC, HSV200, Japani), jonka valotusaika oli 50 ms. Kamera oli asetettu 1.5 metrin korkeuteen yhdeksän metrin etäisyydelle hyppääjän vasemmalle puolelle. Liikeanalyysi parhaasta suorituksesta tehtiin tietokonepohjaisella digitointisysteemillä (Peak Motus, Peak Performance Technologies Inc., Englewood, USA). Digitoitaviksi pisteiksi valittiin varpaat (viides metatarsal), nilkka, polvi, lantio (trochanter), olkapää, kyynärpää, ranne, sormet ja pää. Liikeanalyysissä digitoidut pisteet suodatettiin Butterworth-filterillä ja käytetty cutoff-frekvenssi oli 11. Liikeanalyysin avulla määritettiin polvikulma kontaktihetkellä, polvikulman muutos kontaktin aikana ja jarrutusvaiheen kesto. Jarrutusvaiheen kestolla tarkoitetaan aikaa kontaktin alusta siihen, kun polven ojentajien työ muuttuu eksentrisestä konsentriseksi.

9.6 Elektromyogramma (EMG)

Tutkimuksen aikana pintaelektrodeilla mitattiin molempien jalkojen reisilihasten (vastus lateralis (VL), rectus femoris (RF) ja vastus medialis (VM)) sähköistä aktiivisuutta

(EMG) käyttäen bipolaarisia hopeakloridipintaisia elektrodeja, joiden napojen väli oli 20 mm (Beckman pienoiselektrodi iholle 650437, Illinois, USA). Ennen elektrodien kiinnittämistä koehenkilöiden ihokarvat poistettiin elektrodien kohdalta, kuollut ihosolukko hiottiin pois ja elektrodeissa käytettiin pastaa sähköisen johtumisen parantamiseksi. Elektrodien paikat merkittiin eri lihaksiin huolellisesti musteella, jotta ne saatiin kiinnitettyä samoille kohdille uudestaan eri päivinä. EMG-signaali lähetettiin telemetrisesti (Glonner, Saksa) talletettavaksi yhtä aikaa voimasignaalin kanssa tietokoneen kovalevylle reaaliaikaisella tallennussysteemillä (Codas, Dataq Instruments Inc., Ohio, USA), joka sisälsi 12-bittisen A-D-muuntimen (otosfrekvenssi 1kHz). EMG:t, joissa esiintyi suoritusten aikana häiriöitä, poistettiin ja korvattiin arvolla, joka laskettiin edellisen ja seuraavan harjoituksen vastaavien arvojen keskiarvona. EMG-arvoja jouduttiin tällä tavoin korvaamaan noin 1 %.

9.7 Verinäytteet

Laktaatin (La) määritystä varten otettiin verinäyte sormenpäästä. Veren laktaattipitoisuus määritettiin käyttäen laktaattianalysaattoria (model 640, Roche). Mm. Tesch (1980, 11) on todennut laktaattimittaukset luotettaviksi (CV 5.6 %). Kreatiinikinaasiaktiivisuuden (CK) ja lihaksesta peräisin olevan troponiini I:n pitoisuuden (sTnI) määrittämiseksi koehenkilöiltä otettiin laskimoverinäyte kyynärtaipeesta EDTA-pinnoitteisiin koeputkiin. CK-aktiivisuus määritettiin samana päivänä ultraviolettivaloon perustuvalla testausvälineistöllä (Boehringer Mannheim, Mannheim, Saksa). sTnI-pitoisuuden määritystä varten verinäytteet pakastettiin ja myöhemmin ne analysoitiin Ranskassa Sanofi Research Centressä käyttämällä kahta immunoentsymaattista koetta. Ensimmäisellä kokeella määritettiin sydämestä peräisin olevan troponiini I:n (cTnI) määrä ja toisella TnI:n kokonaismäärä. Vähentämällä kokonaismäärästä cTnI:n määrä saatiin sTnI:n määrä. Mm. Sorichter ym. (1997) ovat havainneet CK:n ja sTnI:n mittausmenetelmät luotettaviksi ja toistettaviksi (CK: intra-assay CV 8.4 % ja inter-assay CV 10.1 %; sTnI: intra-assay CV 2.8 % ja 9 % sekä inter-assay CV 10 % ja 16 %). Plasman määrän muutos tarkistettiin Dillin & Costillin (1974) menetelmällä. Siinä ei havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja harjoituskertojen välillä.

9.8 Lihaskipu

Tutkimuksen aikana koehenkilöt arvioivat päivittäin lihaksistossa aistimaansa kipua ja merkitsivät kiputiedot lomakkeelle (Liite 1). Kipu arvioitiin asteikolla nollasta viiteen, jossa nolla tarkoitti ei kipua ja viisi erittäin kivulias.

9.9 Tulokset ja tilastolliset menetelmät

Tutkimuksen tuloksia käsitellään pääasiassa suhteutettuina kontrolliarvoon eli arvoon ennen ensimmäistä harjoitusta sekä osittain absoluuttisina arvoina, jotta muutosten mittaluokka selviäisi ja vertaaminen aikaisempiin tutkimuksiin olisi helpompaa. Eri harjoituskertojen vertaaminen toisiinsa tapahtui GLM-varianssianalyysimenetelmällä (toistetut mittaukset). Tällä menetelmällä verrattiin eri kertoja käyttäen kontrollikertana ensimmäistä mittausta (simple) ja vertaamalla seuraavaa kertaa edelliseen (difference). Saman harjoituksen eroavaisuutta ennen ja jälkeen testattiin parittaisella t-testillä. Muuttujien välisiä ajallisia korrelaatioita tarkasteltiin laskemalla muuttujien väliset Pearsonin korrelaatiokertoimet. Niissä ei havaittu tilastollisia merkitsevyyksiä. Merkitsevyysrajoina pidettiin $p<0.05$, $p<0.01$ ja $p<0.001$. Tilastollisia laskelmia suoritettiin Microsoft Excel 97 ja SPSS for Windows 8.0 -ohjelmilla.

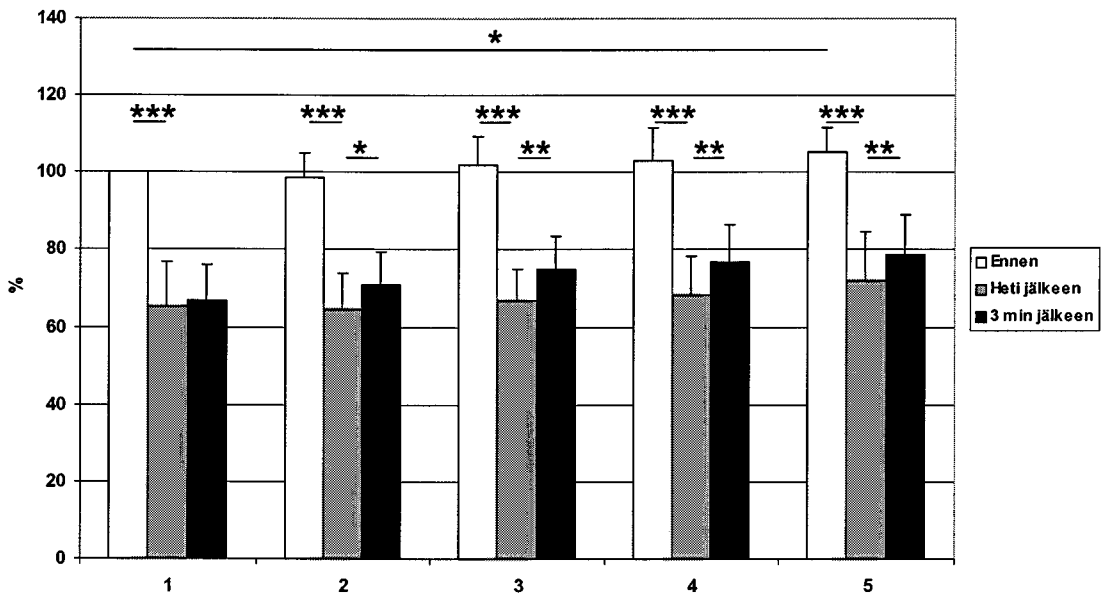
10. TULOKSET

10.1 Voimamuuttujat

10.1.1 Maksimivoima

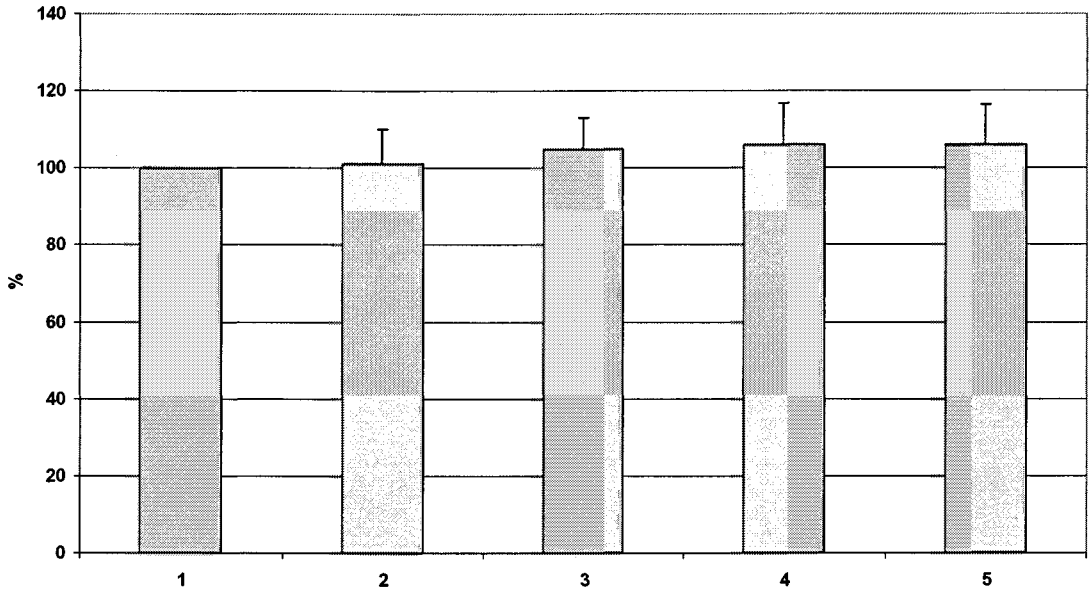
Isometrinen maksimivoima (MVC) ennen harjoitusta oli ensimmäisessä harjoituksessa keskimäärin 1 888 ± 280 N (100 %) ja laski toiseen harjoitukseen matalimmilleen 1 871 ± 341 N (98.7 ± 6.2 %). Korkein ennen harjoitusta mitattu arvo havaittiin viidennessä harjoituksessa 1 996 ± 346 N (105.4 ± 6.0 %). Maksimivoiman kasvu ensimmäisestä viidenteen harjoitukseen oli tilastollisesti merkitsevä ($p<0.05$). (Kuva 31)

Jokaisessa harjoituksessa maksimivoima oli matalimmillaan heti harjoituksen jälkeen (64.8–72.2 %) ja muutos harjoitusta edeltävästä arvosta heti harjoituksen jälkeen mitattuun arvoon oli kaikissa harjoituksissa tilastollisesti erittäin merkitsevä ($p<0.001$). Kaikissa harjoituksissa kolmen minuutin palautumisen aikana maksimivoima palautui lähemmäs harjoitusta edeltävää arvoa. Muutos oli tilastollisesti merkitsevä toisessa ($p<0.05$), kolmannessa, neljännessä ja viidennessä harjoituksessa ($p<0.01$). Kuitenkin kaikissa harjoituksissa harjoitusta edeltävä arvo erosi tilastollisesti erittäin merkitsevästi ($p<0.001$) kolmen minuutin palautumisen jälkeen mitatusta arvosta. (Kuva 31)



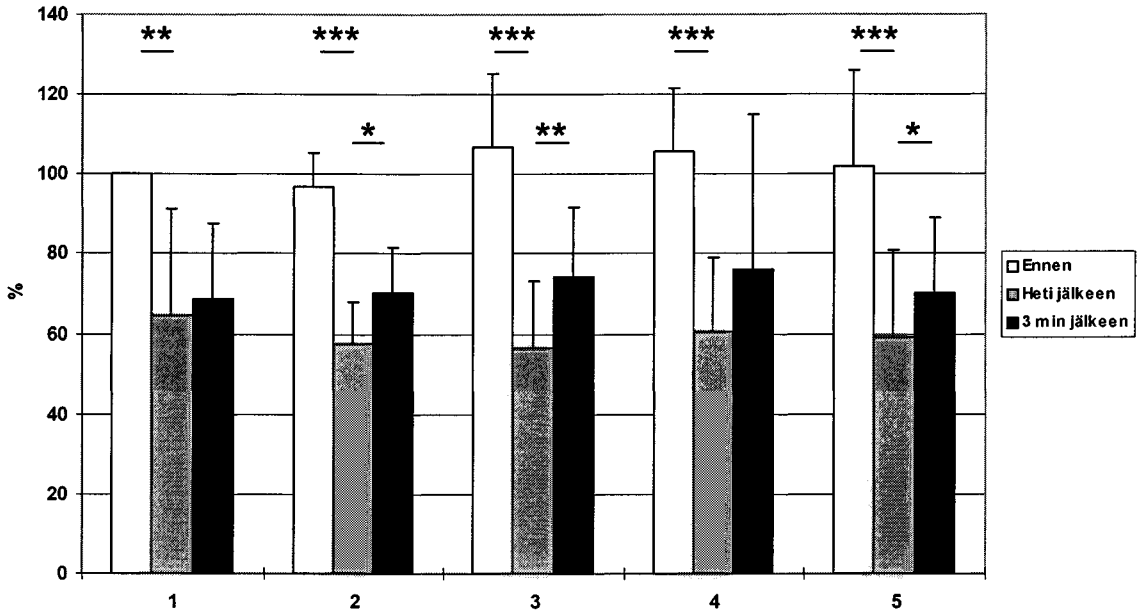
Kuva 31. Isometrisen maksimivoiman (MVC) suhteelliset muutokset ennen harjoituksia, heti harjoitusten jälkeen ja kolmen minuutin palautumisen jälkeen (= p<0.05, ** = p<0.01 ja *** = p<0.001).*

Konsentrinen maksimivoima oli ennen ensimmäistä harjoitusta 1 678 ± 314 N (100 %) ja kohosi harjoitus harjoitukselta ollen ennen viidettä harjoitusta 1 776 ± 304 N (106.1 ± 10.2 %). Konsentriset maksimivoimat eri harjoituksissa eivät eronneet tilastollisesti merkitsevästi toisistaan. (Kuva 32)



Kuva 32. Suhteellinen konsentrinen maksimivoima ennen eri harjoituksia.

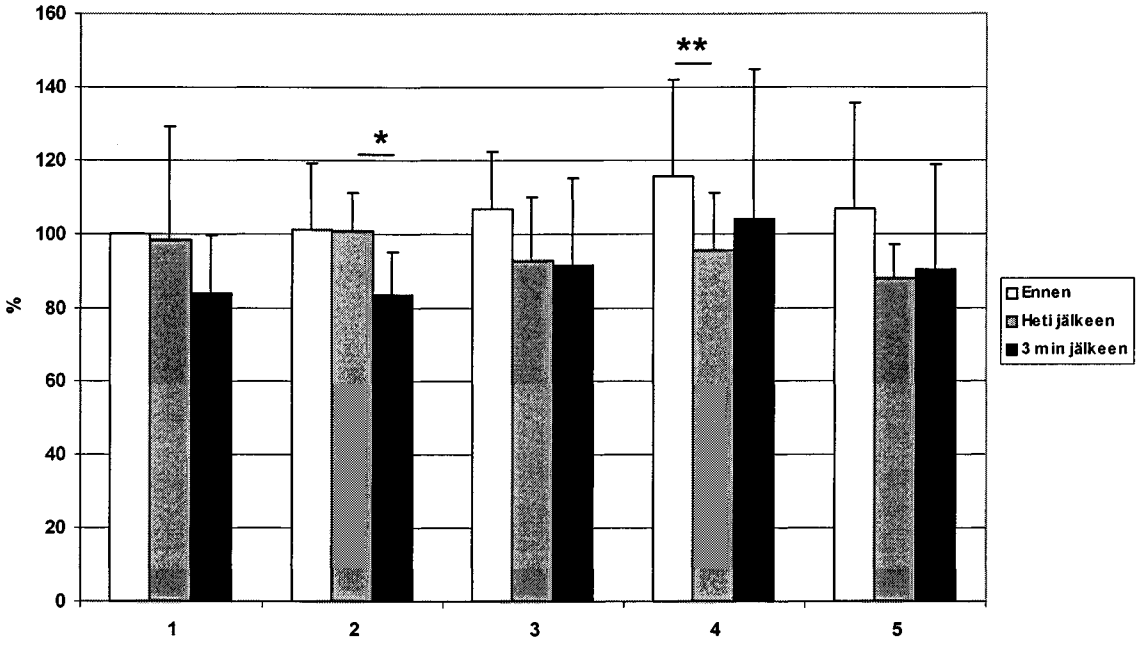
Maksimaalinen voimantuottonopeuden (MaxRFD) lähtötaso oli ennen ensimmäistä harjoitusta keskimäärin 13 386 ± 4 064 N/s (100 %). Suurimmillaan harjoitusta edeltävä arvo oli kolmannessa harjoituksessa 13 930 ± 4 268 N/s (106.6 ± 18,5 %). Ennen harjoitusta maksimaaliset voimantuottonopeudet eivät eronneet toisistaan tilastollisesti merkitsevästi. Jokaisen harjoituksen aikana maksimaalinen voimantuottonopeus laski tilastollisesti merkitsevästi (ensimmäinen harjoitus $p<0.01$ ja muut harjoitukset $p<0.001$). Pienimmillään MaxRFD oli kolmannen harjoituksen jälkeen 56.5 ± 16.6 %. Kolmen minuutin palautumisen aikana MaxRFD nousi kaikissa harjoituksissa lähemmäs harjoitusta edeltäviä arvoja, ja kasvu oli tilastollisesti merkitsevää toisessa ($p<0.05$), kolmannessa ($p<0.01$) ja viidennessä harjoituksessa ($p<0.05$). (Kuva 33)



Kuva 33. Suhteellinen maksimaalinen voimantuottonopeus (MaxRFD) ennen harjoituksia, heti harjoitusten jälkeen ja 3 minuutin palautumisen jälkeen (= p<0.05, ** = p<0.01 ja *** = p<0.001).*

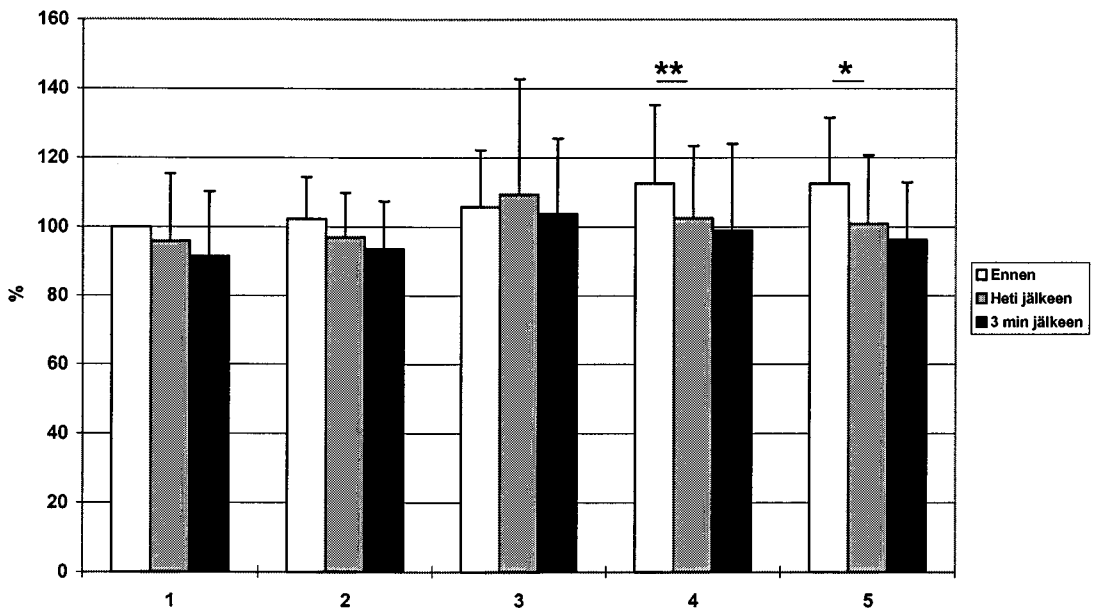
10.1.2 Isometristen maksimivoimasuoritusten lihasaktiivisuudet

Keskiarvoistettu EMG ensimmäisten 100 millisekunnin aikana (aEMG 0–100) oli ennen harjoitusta matalimmillaan ennen ensimmäistä harjoitusta (100 %; 0.37 mV) ja suurimmillaan ennen neljättä harjoitusta (115.5 ± 26.6 %; 0.43 mV). Muutos harjoitusta edeltävässä arvossa ei ollut tilastollisesti merkitsevä minkään harjoitusten välillä. Kaikkien harjoitusten vaikutuksesta aEMG 0–100 laski, tosin ensimmäisessä ja toisessa harjoituksessa lasku oli vain vähäistä. Neljännessä harjoituksessa lasku oli tilastollisesti merkitsevä ($p<0.01$). Kolmen minuutin palautumisen aikana aEMG 0–100 laski ensimmäisessä, toisessa ja kolmannessa harjoituksessa. Neljännessä ja viidennessä harjoituksessa aEMG 0–100 kasvoi. Muutos oli tilastollisesti merkitsevä vain toisessa harjoituksessa ($p<0.05$). Kaikissa harjoituksissa kolmen minuutin palautumisen jälkeen mitattu aEMG 0–100 -arvo oli kuitenkin matalampi kuin harjoitusta edeltävä arvo. (Kuva 34)



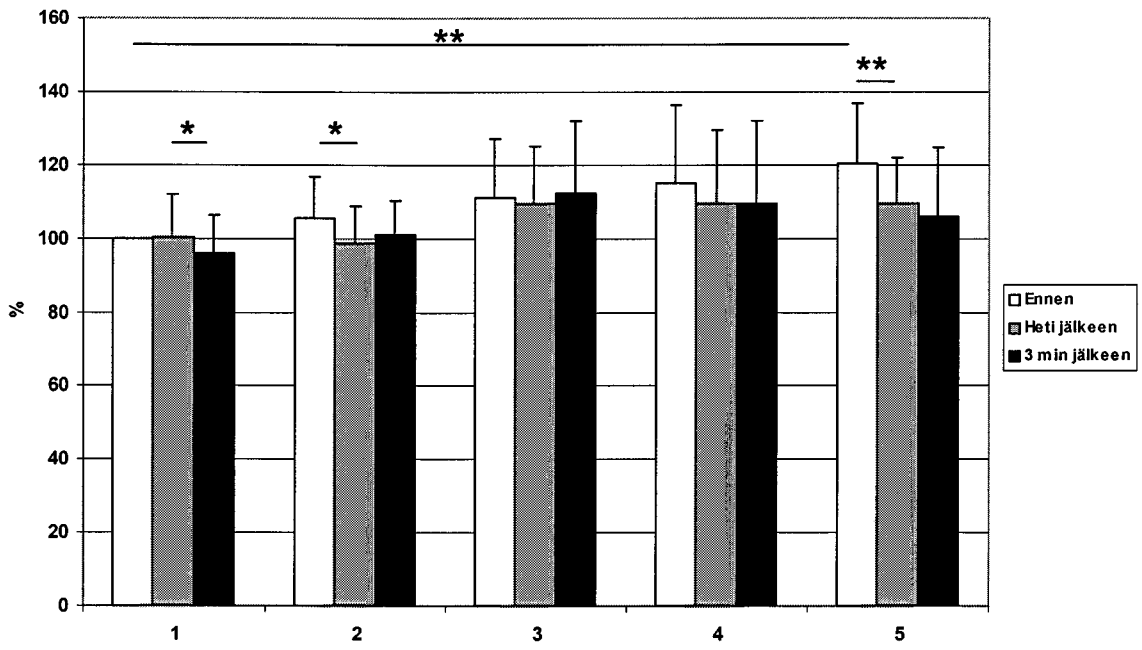
Kuva 34. Molempien jalkojen polven ojentajien (VL, RF ja VM) keskiarvoistettu suhteellinen EMG 0–100 ms:n ajalta (aEMG 0–100) ennen harjoituksia, heti harjoitusten jälkeen ja 3 minuutin palautumisen jälkeen (= p<0.05 ja ** = p<0.01).*

Maksimaalinen EMG:n tuottonopeus oli ennen harjoitusta alimmillaan ennen ensimmäistä harjoitusta (100 %; 41.0 mV/s) ja kasvoi, kunnes oli korkeimmillaan ennen neljättä harjoitusta (112.5 ± 22.7 %; 42.6 mV/s). Viidenteen harjoitukseen se ei muuttunut juuri lainkaan (lasku 0.06 %). Muutokset harjoitusta edeltävässä arvossa eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. Maksimaalinen EMG:n tuottonopeus laski kolmatta harjoitusta lukuun ottamatta kaikissa harjoituksissa. Lasku oli tilastollisesti merkitsevä neljännessä ($p<0.01$) ja viidennessä harjoituksessa ($p<0.05$). Kolmen minuutin palautumisen aikana maksimaalinen EMG:n tuottonopeus laski kaikissa harjoituksissa, mutta muutos ei ollut missään harjoituksessa tilastollisesti merkitsevää. (Kuva 35)



Kuva 35. Molempien jalkojen polven ojentajien (VL, RF ja VM) keskiarvoistettu suhteellinen maksimaalinen EMG:n tuottonopeus ennen harjoituksia, heti harjoitusten jälkeen ja 3 minuutin palautumisen jälkeen (= p<0.05 ja ** = p<0.01).*

Keskiarvoistettu EMG 500–1500 ms:n aikana (aEMG 500–1500) ennen harjoitusta kasvoi ensimmäisen harjoituksen lähtötasosta (100 %; 0.37 mV) aina viidettä harjoitusta edeltävään arvoon (120.1 ± 16.5 %; 0.45 mV). Muutos harjoitusta edeltävässä arvossa oli tilastollisesti merkitsevä ($p<0.01$) ensimmäisestä harjoituksesta viidenteen harjoitukseen. aEMG 500–1500 laski kaikissa muissa harjoituksissa paitsi ensimmäisessä harjoituksessa, jossa se nousi 0,4 %. Lasku oli tilastollisesti merkitsevä toisessa ($p<0.05$) ja viidennessä harjoituksessa ($p<0.01$). Kolmen minuutin palautumisen aikana aEMG 500–1500 laski ensimmäisessä, neljännessä ja viidennessä harjoituksessa. Toisessa ja kolmannessa harjoituksessa se nousi. Muutos oli tilastollisesti merkitsevä vain ensimmäisessä harjoituksessa ($p<0.05$). (Kuva 36)

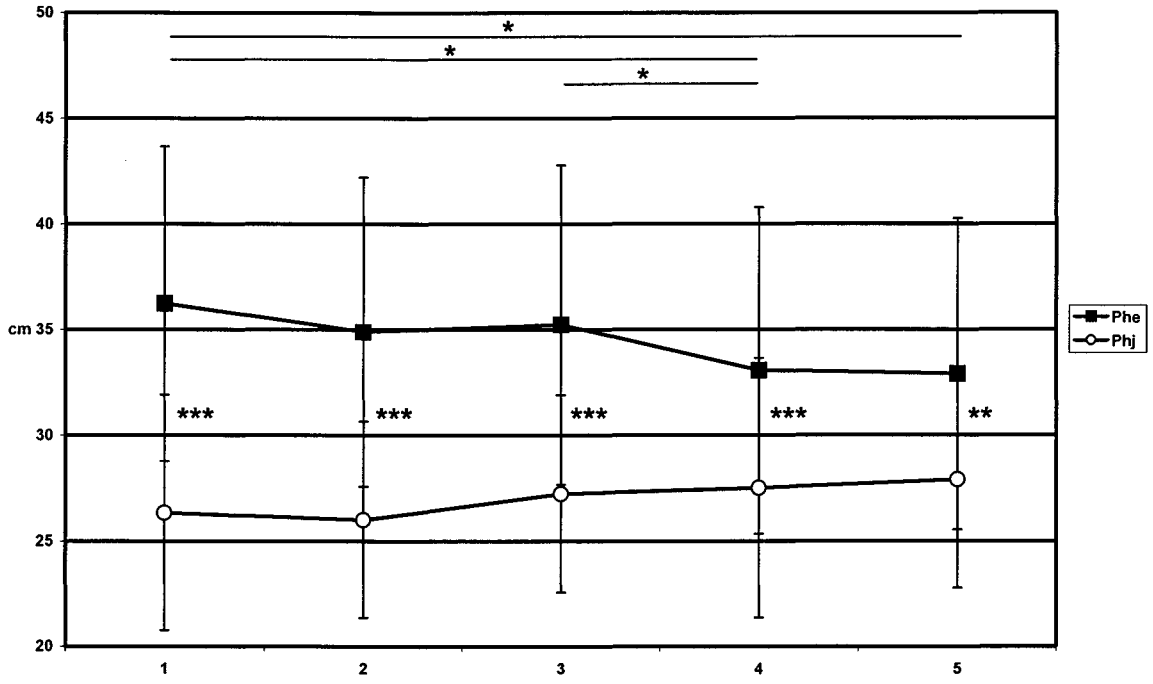


Kuva 36. Molempien jalkojen polven ojentajien (VL, RF ja VM) keskiarvoistettu suhteellinen EMG 500–1500 ms:n (aEMG 500–1500) ajalta ennen harjoituksia, heti harjoitusten jälkeen ja 3 minuutin palautumisen jälkeen (= p<0.05 ja ** = p<0.01).*

10.2 Pudotushyppymuuttujat

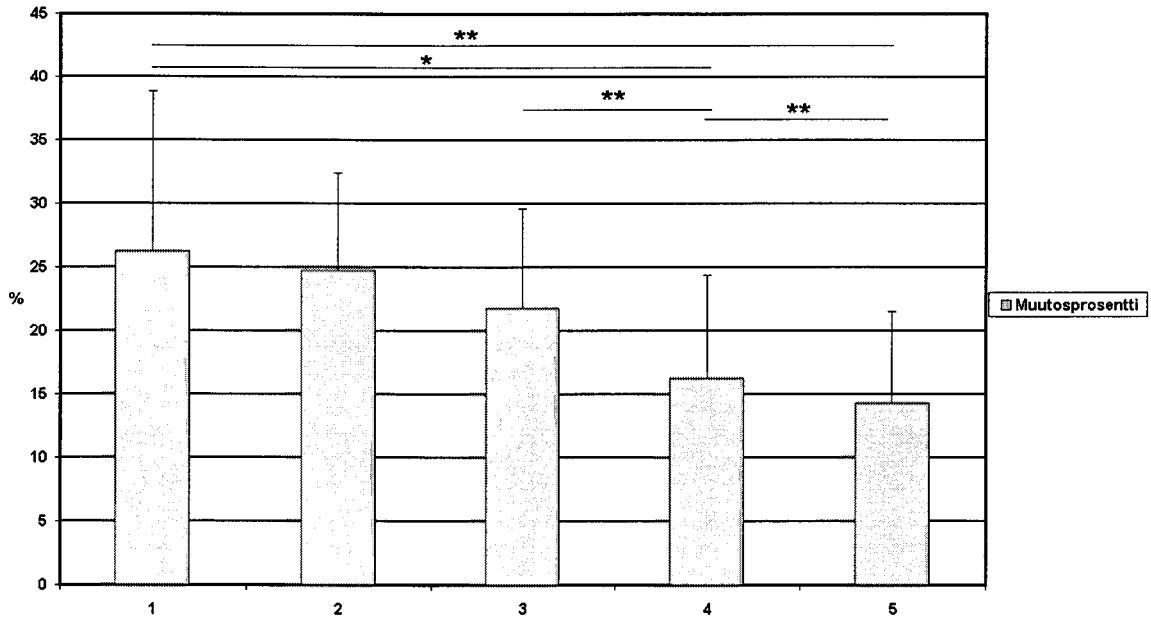
10.2.1 Pudotushyppyjen nousukorkeudet

Pudotushypyn nousukorkeus ennen harjoitusta oli korkein ensimmäisessä (100 %, 0.36 ± 0.07 m) ja matalin viidennessä (91.1 ± 10.9 %, 0.33 ± 0.07 m) harjoituksessa. Nousukorkeus ennen harjoitusta erosi tilastollisesti merkitsevästi ensimmäisen ja neljännen ($p<0.05$), ensimmäisen ja viidennen ($p<0.05$) sekä kolmannen ja neljännen ($p<0.05$) harjoituksen välillä. Harjoituksen jälkeen nousukorkeus oli matalin toisen (73.2 ± 13.4 %, 0.26 ± 0.05 m) ja korkein viidennen (77.6 ± 7.6 %, 0.28 ± 0.05 m) harjoituksen jälkeen. Nousukorkeudet harjoitusten jälkeen eivät eronneet merkitsevästi toisistaan. Nousukorkeus ennen harjoitusta verrattuna harjoituksen jälkeiseen arvoon erosi tilastollisesti merkitsevästi kaikissa harjoituksessa ($p<0.01$–0.001). (Kuva 37)



Kuva 37. Pudotushyppyjen absoluuttiset nousukorkeudet ennen eri harjoituksia ja niiden jälkeen (= p<0.05, ** = p<0.01 ja *** = p<0.001).*

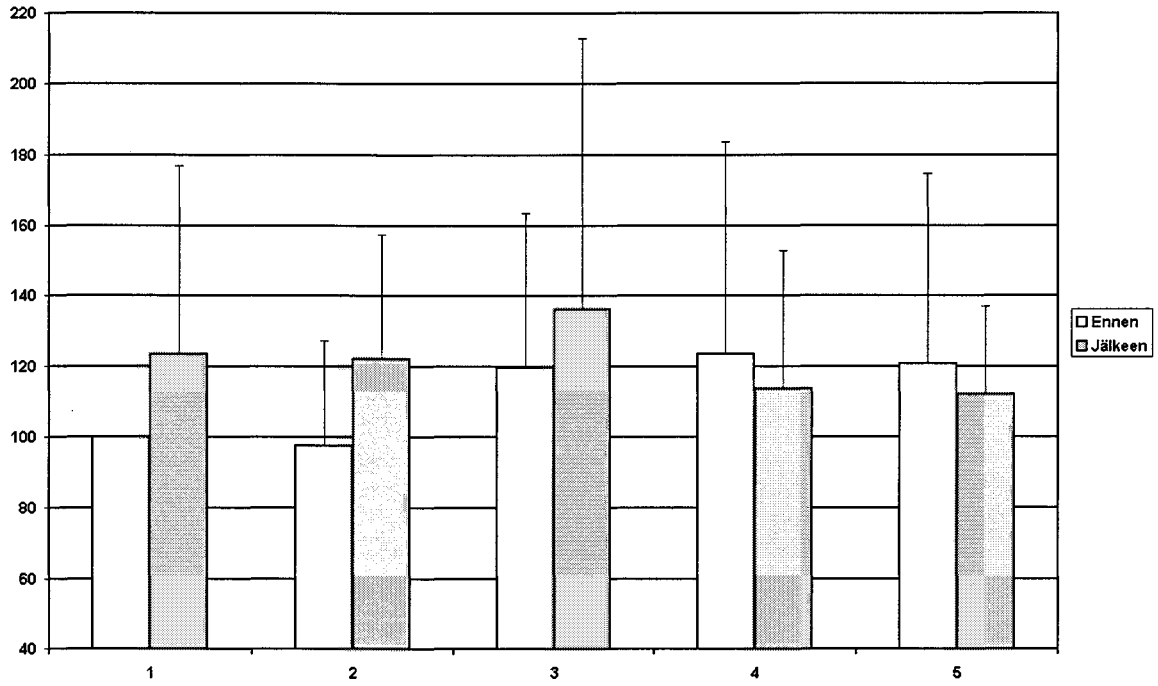
Pudotushypyn nousukorkeuden lasku harjoituksen vaikutuksesta oli suurinta ensimmäisessä (26.3 ± 12.6 %) ja pienintä viidennessä harjoituksessa (14.3 ± 7.2 %). Muutosprosentin ero ensimmäisen ja neljännen ($p<0.05$) sekä ensimmäisen ja viidennen ($p<0.01$) harjoituksen välillä oli tilastollisesti merkitsevä. Verrattuna edelliseen harjoitukseen muutosprosentin ero oli tilastollisesti merkitsevä harjoitusten kolme ja neljä ($p<0.01$) sekä neljä ja viisi ($p<0.01$) välillä. (Kuva 38)



Kuva 38. Pudotushyppyjen nousukorkeuden muutosprosentti harjoitusta edeltävän ja harjoituksen jälkeisen arvon välillä eri harjoituksissa (= p<0.05 ja ** = p<0.01).*

10.2.2 Pudotushyppyjen esiaktiivisuudet

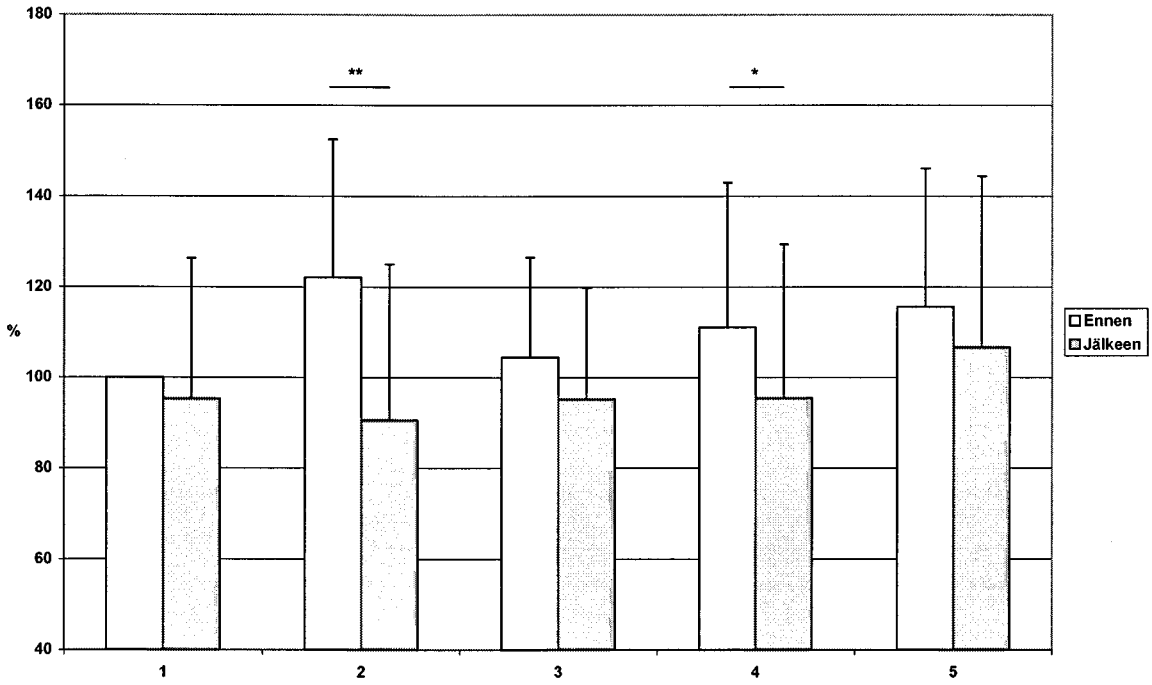
Pudotushyppyjen esiaktiivisuus (100 ms) oli ennen harjoitusta pienintä toisessa (97.6 ± 29.8 %) ja suurinta neljännessä harjoituksessa (123.6 ± 60.1 %). Harjoituksen jälkeen vastaavasti pienin arvo oli viidennessä (112.1 ± 25.0 %) ja suurin kolmannessa (136.2 ± 76.7 %) harjoituksessa. Erot harjoitusten välillä eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. Esiaktiivisuus oli kolmessa ensimmäisessä harjoituksessa pienempää ja kahdessa viimeisessä suurempaa ennen harjoitusta kuin harjoituksen jälkeen, mutta erot eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. (Kuva 39)



Kuva 39. Oikean jalan polven ojentajien (VL, RF ja VM) keskiarvoistetut suhteelliset esiaktiivisuudet (100 ms) pudotushypyissä ennen eri harjoituksia ja niiden jälkeen.

10.2.3 Pudotushyppyjen eksentrisen vaiheen lihasaktiivisuudet

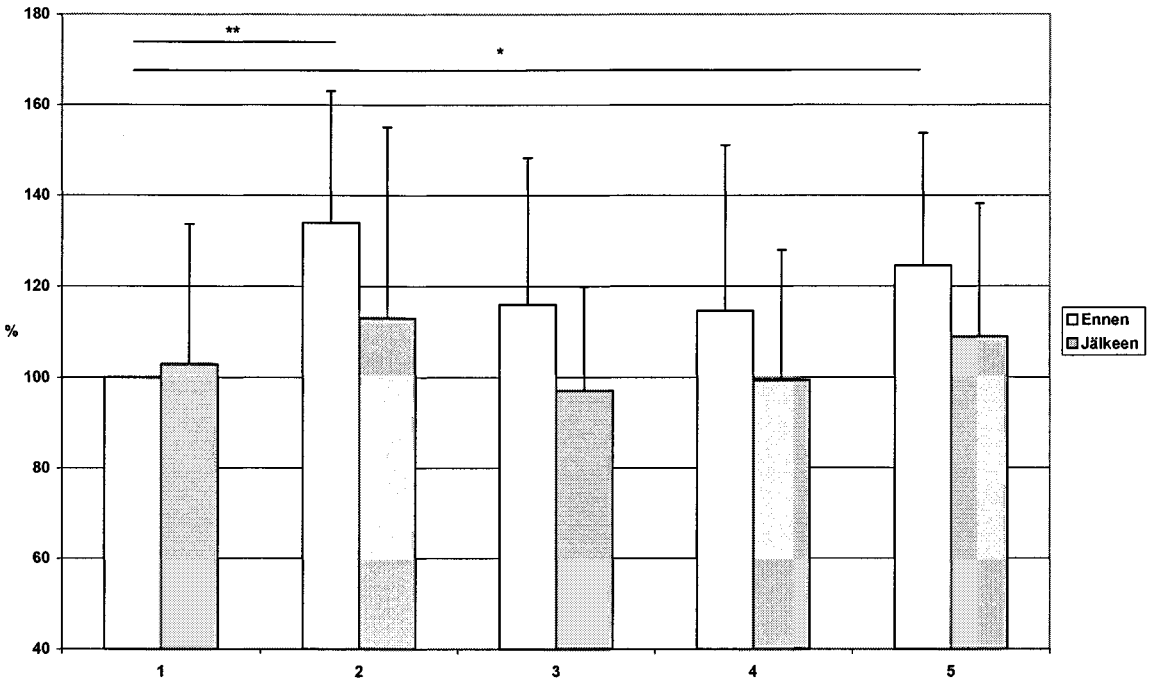
Eksentrisen vaiheen lihasaktiivisuus oli ennen harjoitusta suurinta toisessa (122.1 ± 30.2 %) ja pienintä ensimmäisessä (100 %) harjoituksessa. Erot eksentrisissä aktiivisuuksissa ennen harjoituksia eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. Harjoitusten jälkeiset eksentriset aktiivisuudet eivät eronneet merkitsevästi toisistaan vaihdellen välillä 90.5–106.6 %. Eksentriset aktiivisuudet olivat aina ennen harjoitusta suurempia kuin harjoituksen jälkeen. Tämä ero oli tilastollisesti merkitsevä harjoituksissa kaksi ($p<0.01$) ja neljä ($p<0.05$). (Kuva 40)



Kuva 40. Oikean jalan polven ojentajien (VL, RF ja VM) keskiarvoistetut suhteelliset eksentriset aktiivisuudet pudotushypyissä ennen eri harjoituksia ja niiden jälkeen (= p<0.05 ja ** = p<0.01).*

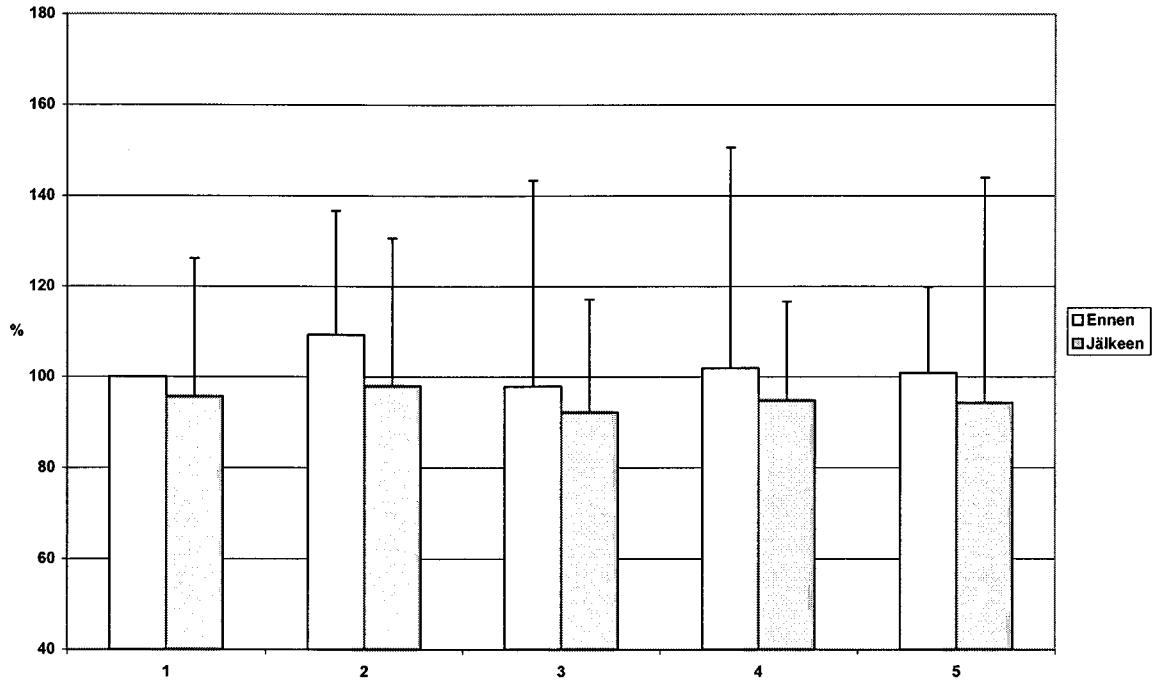
10.2.4 M1- ja M2-refleksikomponentit

M1-alueen absoluuttiset arvot vaihtelivat ennen harjoitusta välillä 1.21–1.46 mV ja harjoituksen jälkeen välillä 1.02–1.19 mV. M1-alue oli ennen harjoitusta suurin toisessa (133.9 ± 29.2 %) ja pienin ensimmäisessä (100 %) harjoituksessa. Ennen harjoitusta M1-alue erosi tilastollisesti merkitsevästi ensimmäisen ja toisen harjoituksen ($p<0.01$) sekä ensimmäisen ja viidennen harjoituksen ($p<0.05$) välillä. Harjoituksen jälkeen suurin alue oli toisessa (112.9 ± 42.1 %) ja pienin kolmannessa (97.1 ± 22.7 %) harjoituksessa. Erot harjoitusten jälkeen eri harjoituskertojen välillä eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. Ennen harjoitusta M1-alue oli aina suurempi kuin harjoituksen jälkeen, mutta ero ei ollut kertaakaan tilastollisesti merkitsevä. (Kuva 41)



Kuva 41. Oikean jalan polven ojentajien (VL, RF ja VM) keskiarvoistetut suhteelliset M1-alueet ennen eri harjoituksia ja niiden jälkeen (= p<0.05 ja ** = p<0.01).*

M2-alueen arvot ennen harjoitusta vaihtelivat välillä 1.16–1.38 mV ja harjoituksen jälkeen arvo oli jokaisessa harjoituksessa välillä 1.15–1.18 mV. M2-alue oli suurin toisessa harjoituksessa sekä harjoitusta edeltävissä (109.2 ± 27.5 %) että harjoituksen jälkeisissä (98.0 ± 32.6 %) arvoissa. M2-alue oli pienin sekä ennen (97.9 ± 45.5 %) että jälkeen harjoituksen (92.1 ± 24.9 %) kolmannessa harjoituksessa. M2-alue oli aina suurempi ennen harjoitusta kuin harjoituksen jälkeen. Erot M2-aluessa eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. (Kuva 42)



Kuva 42. Oikean jalan polven ojentajien (VL, RF ja VM) keskiarvoistetut suhteelliset M2-alueet ennen eri harjoituksia ja niiden jälkeen.

M1:n latenssiaika oli ennen harjoitusta pisin ensimmäisessä (100 %) ja lyhin viidennessä (93.0 ± 16.1 %) harjoituksessa. Latenssiajan suuntaus harjoitusjakson aikana oli laskeva. Harjoituksen jälkeen pisin latenssiaika oli ensimmäisessä (103.7 ± 33.5 %) ja lyhin neljännessä (90.8 ± 25.0 %) harjoituksessa. Latenssiajat olivat muissa harjoituksissa suhteellisesti lyhyempiä ennen harjoitusta kuin harjoituksen jälkeen, paitsi neljännessä harjoituksessa, jolloin tilanne oli päinvastainen. Erot M1:n latenssiajoissa eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. (Taulukko 2)

M1:n kesto oli pisin viidennessä (109.8 ± 27.0 %) ja lyhin ensimmäisessä (100 %) harjoituksessa ennen harjoitusta mitattuna. Vastaavasti harjoituksen jälkeen M1:n kesto oli pisin neljännessä (109.8 ± 24.8 %) ja lyhin ensimmäisessä (96.8 ± 21.9 %) harjoituksessa. Neljättä harjoitusta lukuun ottamatta ennen harjoitusta mitattu kesto oli pidempi kuin harjoituksen jälkeen. Erot M1:n kestossa eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. (Taulukko 2)

M2:n latenssiaika oli ennen harjoitusta pisin toisessa (100.9 ± 7.9) ja lyhin viidennessä (97.2 ± 10.7 %) harjoituksessa. Harjoituksen jälkeen pisin latenssiaika oli neljännessä (99.3 ± 15.3 %) ja lyhin viidennessä (95.4 ± 16.7 %) harjoituksessa. Harjoituksissa kolme ja neljä harjoituksen jälkeen mitattu latenssiaika oli pidempi kuin ennen harjoitusta mitattu, lopuissa harjoituksissa tulos oli päinvastainen. M2:n latenssiaikojen erot eri harjoituksissa olivat pieniä eivätkä eronneet merkitsevästi toisistaan. (Taulukko 2)

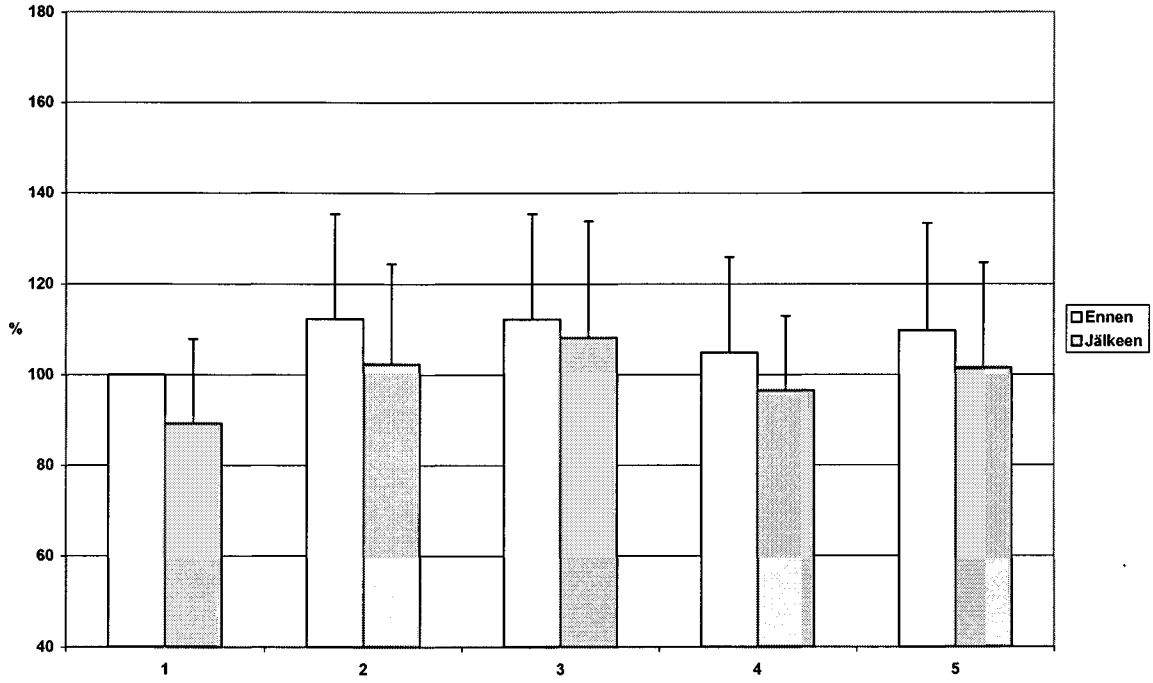
M2:n kesto ennen harjoitusta oli suurin viidennessä (107.3 ± 14.2 %) ja pienin ensimmäisessä (100 %) harjoituksessa. Harjoituksen jälkeen mitattu M2:n kesto oli pisin toisessa (105.8 ± 13.5 %) ja lyhin ensimmäisessä (95.0 ± 14.9 %) harjoituksessa. Toisessa ja kolmannessa harjoituksessa M2:n kesto oli pidempi harjoituksen jälkeen verrattuna arvoon ennen harjoitusta, lopuissa tilanne oli päinvastainen. Erot M2:n kestossa eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. (Taulukko 2)

Taulukko 2. Oikean jalan polven ojentajien (VL, RF ja VM) keskiarvoistetut M1- ja M2-latenssit ja M1- ja M2-kestot pudotushypyissä ennen ja jälkeen eri harjoituksia.

	1. harjoitus	2. harjoitus	3. harjoitus	4. harjoitus	5. harjoitus
M1 lat.	100 % (35.2 ± 9.0 ms)	98.8 ± 20.1 % (33.9 ± 8.8 ms)	97.4 ± 22.1 % (32.8 ± 4.7 ms)	96.1 ± 28.9 % (33.0 ± 5.6 ms)	93.0 ± 16.1 % (31.7 ± 5.0 ms)
	103.7 ± 33.5 % (34.1 ± 3.4 ms)	100.9 ± 24.4 % (33.8 ± 3.2 ms)	103.7 ± 36.4 % (33.9 ± 4.1 ms)	90.8 ± 25.0 % (30.8 ± 5.9 ms)	93.7 ± 27.3 % (31.2 ± 6.6 ms)
M1 kesto	100 % (25.9 ± 4.1 ms)	108.5 ± 18.0 % (27.9 ± 5.0 ms)	105.9 ± 25.7 % (26.8 ± 5.0 ms)	105.6 ± 18.5 % (26.7 ± 3.1 ms)	109.8 ± 27.0 % (27.7 ± 4.2 ms)
	96.8 ± 21.9 % (24.6 ± 4.4 ms)	102.7 ± 16.6 % (26.3 ± 3.9 ms)	103.1 ± 14.2 % (26.3 ± 2.4 ms)	109.8 ± 24.8 % (30.0 ± 5.8 ms)	106.3 ± 29.1 % (26.8 ± 4.6 ms)
M2 lat.	100 % (62.6 ± 6.7 ms)	100.9 ± 7.9 % (62.8 ± 5.0 ms)	97.3 ± 11.4 % (60.5 ± 6.4 ms)	98.7 ± 13.5 % (60.6 ± 4.8 ms)	97.2 ± 10.7 % (60.4 ± 4.6 ms)
	96.2 ± 12.7 % (59.7 ± 5.7 ms)	98.1 ± 10.3 % (61.1 ± 6.1 ms)	99.0 ± 15.2 % (61.2 ± 4.7 ms)	99.3 ± 15.3 % (61.8 ± 9.8 ms)	95.4 ± 16.7 % (59.0 ± 7.5 ms)
M2 kesto	100 % (20.0 ± 1.6 ms)	102.4 ± 15.3 % (20.5 ± 3.7 ms)	100.2 ± 15.3 % (19.9 ± 2.5 ms)	103.8 ± 15.4 % (20.1 ± 2.7 ms)	107.3 ± 14.2 % (21.3 ± 2.3 ms)
	95.0 ± 14.9 % (18.9 ± 2.5 ms)	105.8 ± 13.5 % (21.0 ± 2.5 ms)	103.3 ± 12.4 % (20.5 ± 1.9 ms)	101.9 ± 23.8 % (19.8 ± 3.4 ms)	100.1 ± 17.8 % (19.8 ± 2.7 ms)

10.2.5 Pudotushyppyjen konsentrisen vaiheen lihasaktiivisuudet

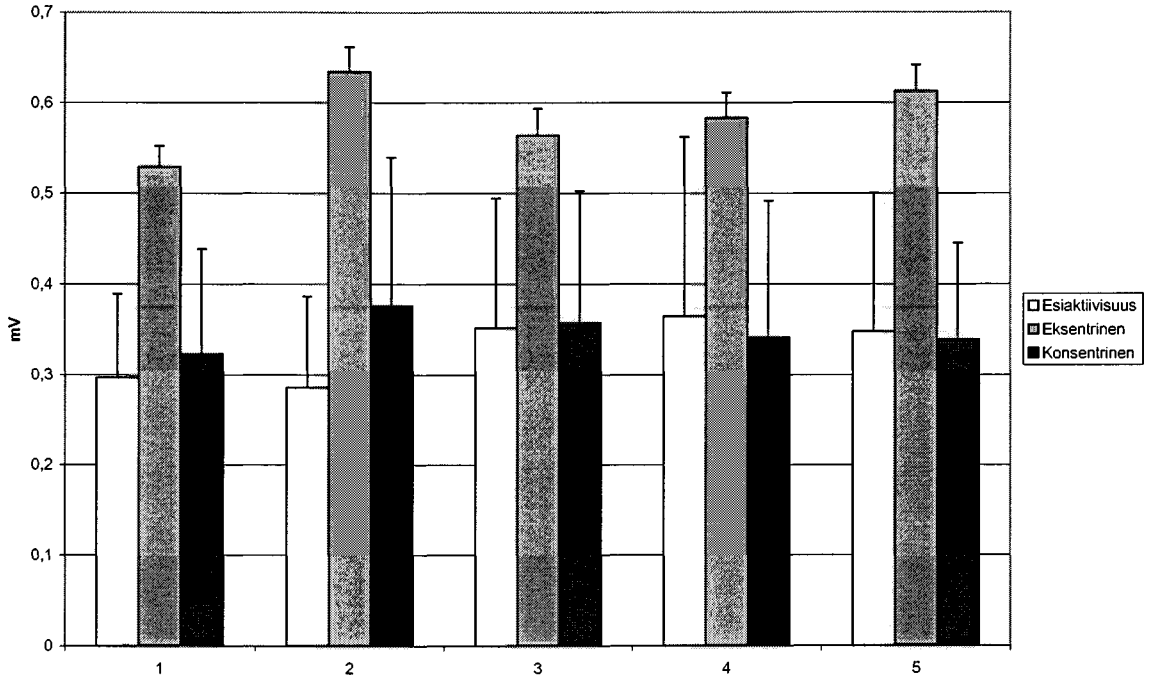
Konsentrinen aktiivisuus ennen harjoitusta oli pienintä ensimmäisessä (100 %) ja suurinta toisessa (116.2 ± 24.6 %) harjoituksessa. Arvot ennen harjoitusta eivät eronneet merkitsevästi toisistaan. Suurin konsentrinen aktiivisuus harjoituksen jälkeen oli kolmannessa (108.2 ± 25.5 %) ja pienin ensimmäisessä harjoituksessa (89.2 ± 18.6 %). Jokaisella harjoituskerralla konsentrinen aktiivisuus oli ennen harjoitusta suurempaa kuin harjoituksen jälkeen, mutta ero ei ollut kertaakaan tilastollisesti merkitsevä. (Kuva 43)



Kuva 43. Oikean jalan polven ojentajien (VL, RF ja VM) keskiarvoistetut suhteelliset konsentriset aktiivisuudet pudotushypyissä ennen eri harjoituksia ja niiden jälkeen (= p<0.05).*

10.2.6 Yhteenveto pudotushyppyjen absoluuttisista lihasaktiivisuuksista

Esiaktiivisuuden (100 ms) absoluuttiset aEMG-arvot ennen harjoitusta olivat välillä 0.29–0.36 mV. Eksentrisen vaiheen aEMG-arvojen vaihteluväli oli ennen harjoitusta 0.59–0.75 mV ja konsentrisen vaiheen 0.32–0.38 mV. Arvot harjoitusten välillä eivät vaihdelleet tilastollisesti merkitsevästi.

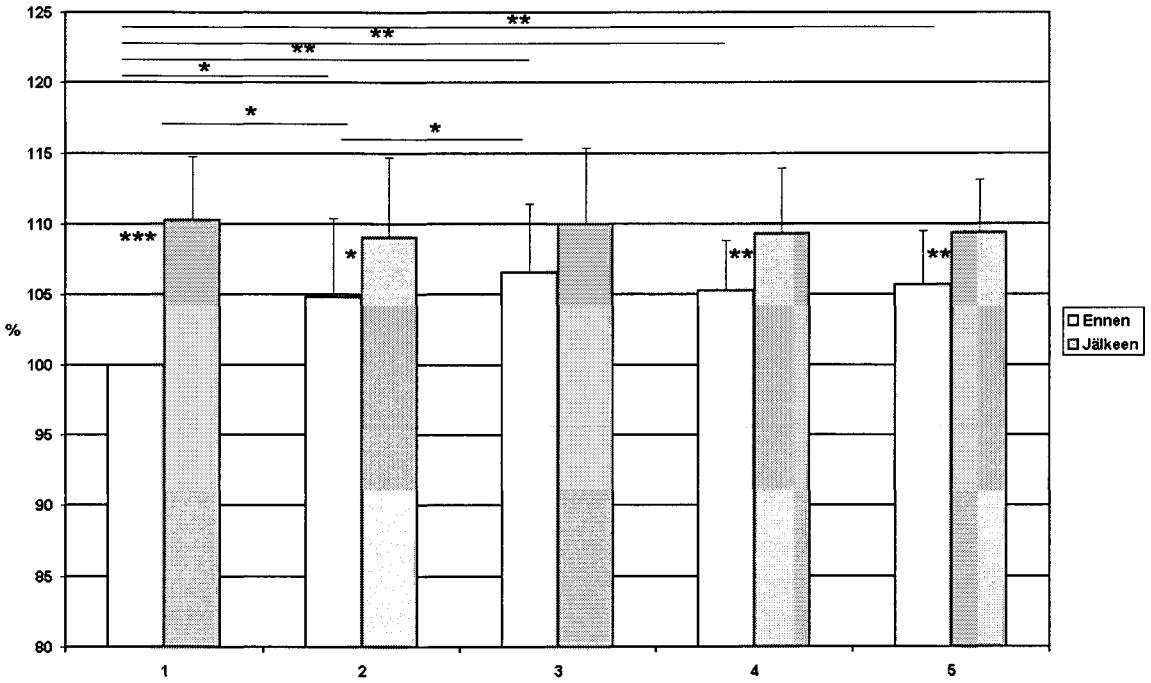


Kuva 44. Oikean jalan polven ojentajien (VL, RF ja VM) keskiarvoistetut absoluuttiset lihasaktiivisuudet eri lihastyön vaiheissa pudotushypyissä ennen eri harjoituksia.

10.2.7 Pudotushyppyjen kinemaattiset muuttujat

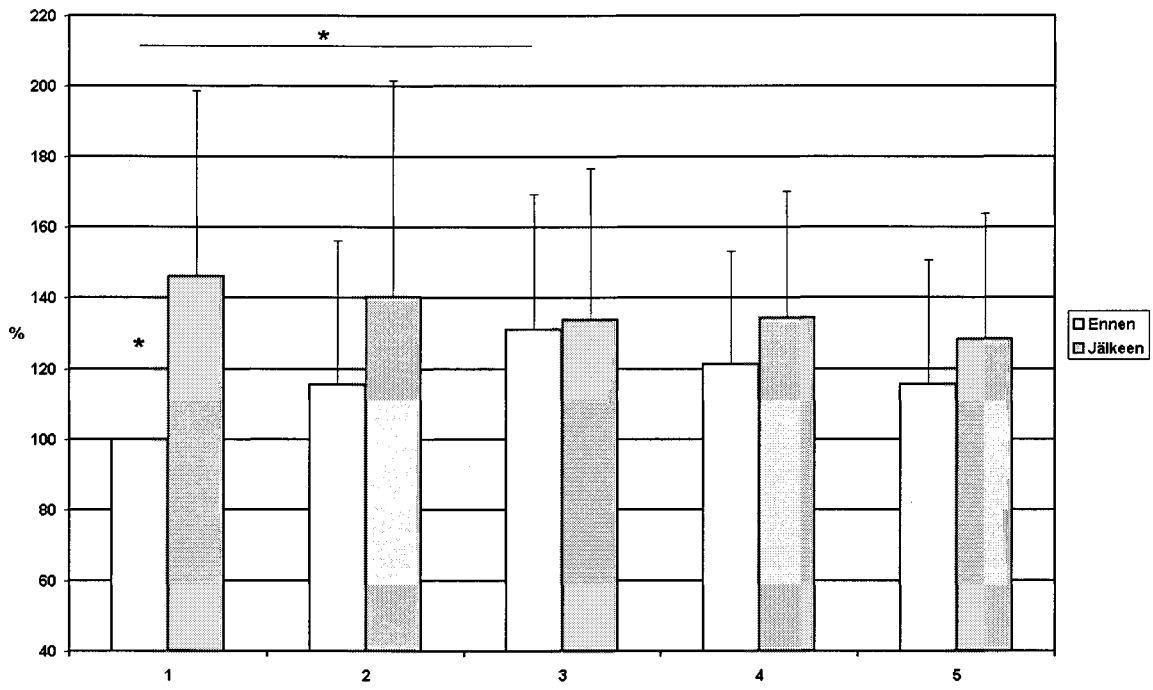
Pudotushypyn polvikulma kontaktihetkellä ennen harjoitusta oli suurimmillaan kolmannessa (106.6 ± 4.8 %, 151.1 ± 8.5°) ja pienimmillään ensimmäisessä (100 %, 141.9 ± 5.4°) harjoituksessa. Ensimmäiseen harjoitukseen verrattuna harjoitusta edeltävä polvikulma kontaktihetkellä erosi tilastollisesti merkitsevästi kaikissa harjoituksissa ($p<0.05$–0.01). Harjoituksen jälkeen mitatut polvikulmat kontaktihetkellä eivät eronneet toisistaan tilastollisesti merkitsevästi vaihdellen välillä 109.1–110.3 %

(154.5–156.3°) eri harjoituksissa. Polvikulma kontaktihetkellä oli aina pienempi ennen harjoitusta verrattuna arvoon harjoituksen jälkeen. Tämä ero oli merkitsevä ensimmäisessä ($p<0.001$), toisessa ($p<0.05$), neljännessä ($p<0.01$) ja viidennessä harjoituksessa ($p<0.01$). (Kuva 45)



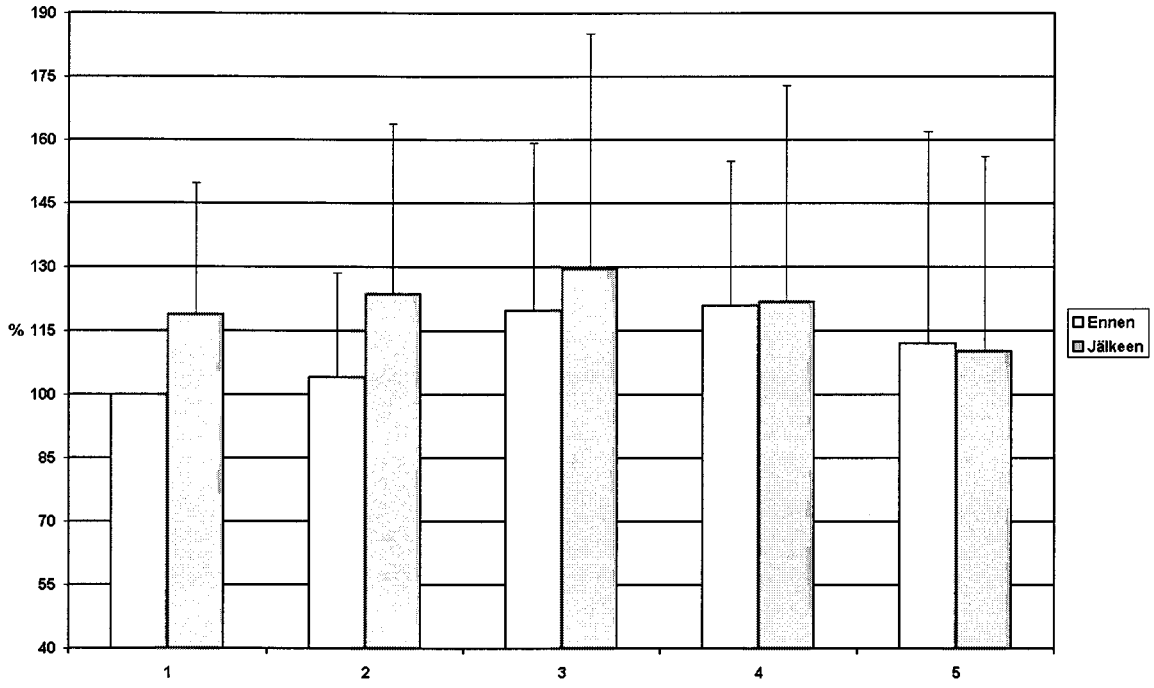
Kuva 45. Suhteelliset polvikulmat pudotushypyn kontaktihetkellä ennen eri harjoituksia ja niiden jälkeen (= p<0.05, ** = p<0.01 ja *** = p<0.001).*

Polvikulman muuttuminen kontaktin aikana ennen harjoitusta oli suurinta kolmannessa (131.2 ± 38.2 %, 37.7 ± 11.7°) ja pienintä ensimmäisessä (100 %, 29.8 ± 7.6°) harjoituksessa. Näiden arvojen välinen ero oli myös ainoa tilastollisesti merkitsevä ($p<0.05$). Harjoituksen jälkeen polvikulman muutos oli suurin ensimmäisessä (146.2 ± 52.6 %, 40.6 ± 6.2°) ja pienin viidennessä (128.4 ± 35.5 %, 36.4 ± 7.5°) harjoituksessa. Erot eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. Polvikulman muuttuminen oli jokaisessa harjoituksessa suurempaa harjoituksen jälkeen kuin ennen, ja tämä ero oli tilastollisesti merkitsevä ($p<0.05$) ensimmäisessä harjoituksessa. (Kuva 46)



Kuva 46. Polvikulman suhteelliset muutokset pudotushypyissä kontaktin aikana ennen eri harjoituksia ja niiden jälkeen (= p<0.05).*

Jarrutusvaiheen kesto eli aika kontaktin alusta siihen hetkeen, jolloin pudotushyppysuorituksen eksentrinen vaihe muuttuu konsentriseksi polven ojentajien osalta, oli ennen harjoitusta lyhin ensimmäisessä (100 %, 161.1 ± 33.3 ms) ja pisin neljännessä (120.9 ± 34.1 %, 186.7 ± 32.0 ms) harjoituksessa. Harjoituksen jälkeen aika oli lyhin viidennessä (110.3 ± 45.9 %, 166.7 ± 37.7 ms) ja pisin kolmannessa (129.4 ± 55.7 %, 196.7 ± 55.9 ms) harjoituksessa. Jarrutusvaiheen kesto oli neljässä ensimmäisessä harjoituksessa pidempi harjoituksen jälkeen ja viimeisessä ennen harjoitusta. Erot jarrutusvaiheen kestossa eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. (Kuva 47)



Kuva 47. Polvikulman suhteellinen jarrutusvaiheen kesto ennen eri harjoituksia ja niiden jälkeen.

10.3 Lihassoluvaurio ja laktaatti

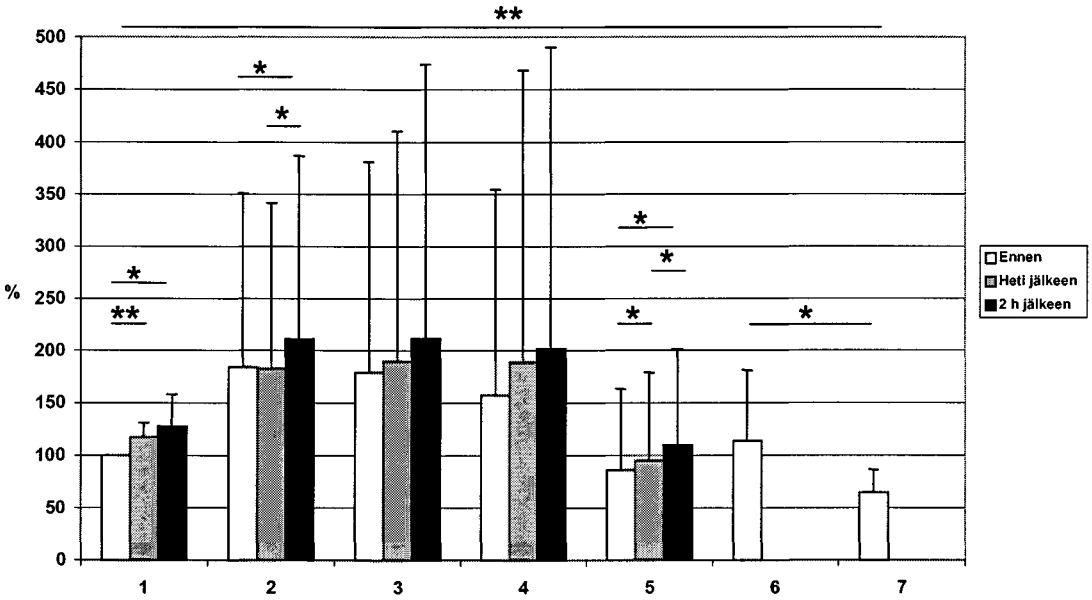
10.3.1 Lihassoluvaurion epäsuorat markkerit

Kreatiinikinaasiaktiivisuus

Veren kreatiinikinaasiaktiivisuus (CK) ennen harjoitusta oli korkeimmillaan toisessa harjoituksessa 468 ± 307 U/l (184.1 ± 166.7 %) ja matalimmillaan viidennessä harjoituksessa 207 ± 108 U/l (85.7 ± 77.5 %). Heti harjoituksen jälkeen korkein arvo mitattiin toisessa harjoituksessa 406 ± 285 U/l (182.9 ± 158.4 %) ja matalin arvo viidennessä harjoituksessa 237 ± 129 U/l (95.1 ± 83.7 %). Kahden tunnin palautumisen jälkeen havainnot olivat samankaltaisia: korkein arvo oli toisen harjoituksen 543 ± 330 U/l (210.5 ± 176.5 %) ja matalin viidennen harjoituksen 261 ± 128 U/l (109.8 ± 91.3 %). CK:n suhteelliset muutokset ennen harjoitusta erosivat tilastollisesti merkitsevästi

ensimmäisen harjoituksen ja toisen palautusmittauksen välillä ($p<0.01$) sekä ensimmäisen ja toisen palautusmittauksen välillä ($p<0.05$). Muuten muutokset harjoitusta edeltävässä arvossa eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. (Kuva 48)

Kreatiinikinaasiaktiivisuus kohosi toista harjoitusta lukuun ottamatta harjoituksen aikana ja kaikissa harjoituksissa edelleen kahden tunnin palautumisen aikana. Muutokset harjoitusta edeltävästä arvosta heti harjoituksen jälkeen mitattuun arvoon olivat tilastollisesti merkitseviä ensimmäisessä ($p<0.01$) ja viidennessä ($p<0.05$) harjoituksessa ja muutokset harjoitusta edeltävästä arvosta kahden tunnin palautumisen jälkeen mitattuun arvoon ensimmäisessä ($p<0.05$), toisessa ($p<0.05$) ja viidennessä harjoituksessa ($p<0.05$). Muutokset heti harjoituksen jälkeen mitatun arvon ja kahden tunnin palautumisen jälkeen mitatun arvon välillä olivat tilastollisesti merkitseviä toisessa ($p<0.05$) ja viidennessä harjoituksessa ($p<0.05$). (Kuva 48)

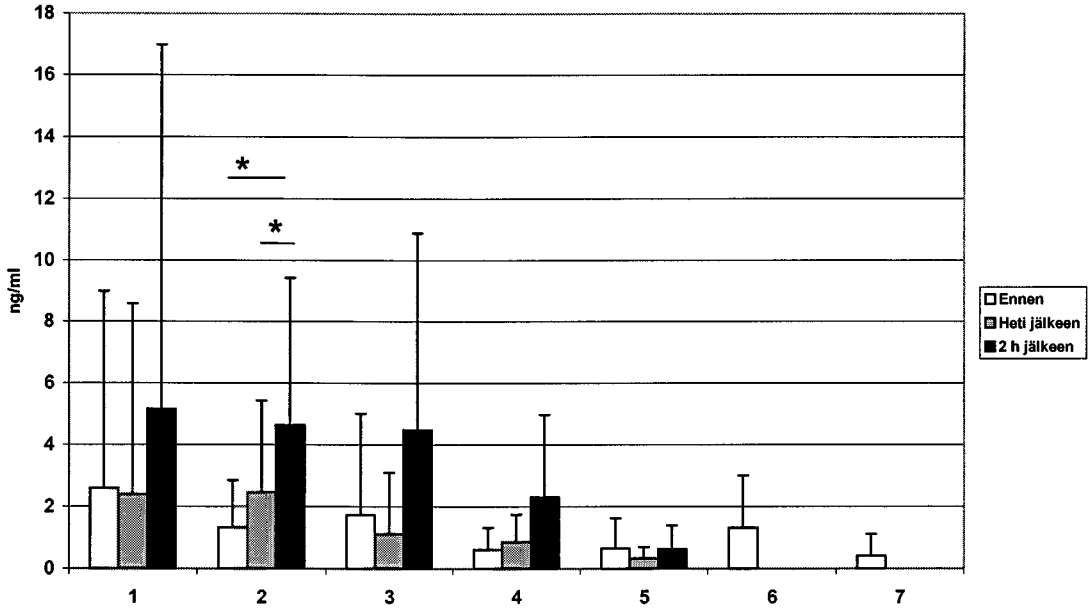


Kuva 48. Veren kreatiinikinaasiaktiivisuuden (CK) suhteelliset muutokset ennen harjoituksia, heti harjoitusten jälkeen ja 2 tunnin palautumisen jälkeen eri harjoituksissa (= $p<0.05$ ja ** = $p<0.01$).*

Lihaksesta lähtöisin oleva troponiini I (sTnI)

Veren lihaksesta lähtöisin olevan troponiini I:n pitoisuuden (sTnI) harjoitusta edeltävä arvo oli korkeimmillaan ennen ensimmäistä harjoitusta 2.6 ± 6.4 ng/ml ja matalimmillaan neljännessä harjoituksessa 0.6 ± 0.7 ng/ml. Harjoitusta edeltävät arvot eivät eronneet tilastolliset merkitsevästi ensimmäisen harjoituksen arvosta tai edeltävän harjoituksen arvosta. Heti harjoituksen jälkeen sTnI oli korkeimmillaan toisessa harjoituksessa 2.5 ± 3.0 ng/ml ja matalimmillaan viidennessä harjoituksessa 0.3 ± 0.4 ng/ml. Kahden tunnin palautumisen jälkeen mitatuista arvoista korkein sTnI-arvo oli ensimmäisen harjoituksen jälkeinen 5.2 ± 11.8 ng/ml ja matalin viidennen harjoituksen jälkeinen 0.6 ± 0.8 ng/ml. Harjoituskohtaisesti korkeimmat sTnI-arvot havaittiin kahden tunnin palautumisen jälkeen lukuun ottamatta viidettä harjoitusta, jossa korkein arvo havaittiin ennen harjoitusta. (Kuva 49)

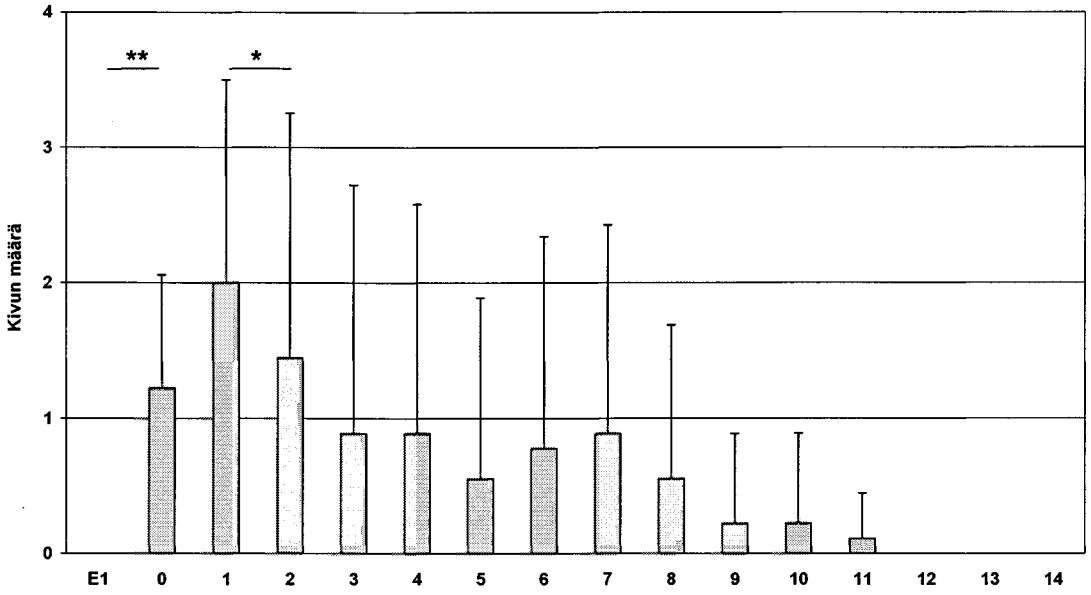
Harjoitusta edeltävät ja heti harjoituksen jälkeen mitatut sTnI-arvot eivät eronneet toisistaan tilastollisesti merkitsevästi missään harjoituksessa. Harjoitusta edeltävät ja kahden tunnin palautumisen jälkeen mitatut sTnI-arvot erosivat toisistaan tilastollisesti merkitsevästi ($p<0.05$) vain toisessa harjoituksessa, samoin kuin heti harjoituksen jälkeen mitatut sTnI-arvot ja kahden tunnin palautumisen jälkeen mitatut sTnI-arvot ($p<0.05$). (Kuva 49)



Kuva 49. Veren lihasperäisen troponiini I:n pitoisuus (sTnI) ennen harjoituksia, heti harjoitusten jälkeen ja kahden tunnin palautumisen jälkeen eri harjoituksissa (= p<0.05).*

10.3.2 Lihaskipu

Jo harjoituspäivänä kipu oli tilastollisesti merkitsevästi koholla (1.2 ± 0.8, $p<0.01$). Lihaskipu oli suurimmillaan päivän kuluttua ensimmäisestä harjoituksesta (2.0 ± 1.5). Harjoituksen jälkeisestä päivästä toiseen harjoituksen jälkeiseen päivään kipu laski tilastollisesti merkitsevästi ($p<0.05$). (Kuva 50)



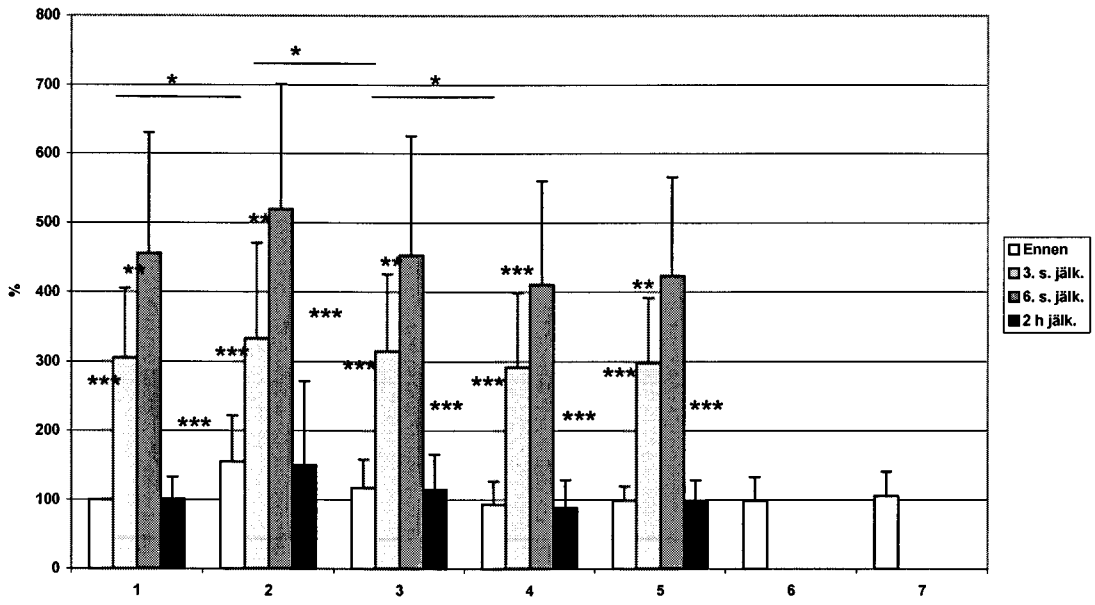
Kuva 50. Lihaskivun arvioitu määrä eri päivinä ensimmäisen harjoituksen jälkeen. E1 = 1. harjoitusta edeltävä päivä, 0 = 1. harjoituspäivä, 1 = 1. harjoituspäivän jälkeinen päivä, 2 = 1. harjoituspäivän jälkeinen toinen lepopäivä, 3 = toinen harjoituspäivä jne. (= p<0.05 ja ** = p<0.01).*

10.3.3 Laktaatti

Ennen harjoitusta veren laktaattipitoisuus oli eri harjoituksissa keskimäärin 1.7–2.9 mmol/l, kolmen SSC-sarjan jälkeen 5.3–6.1 mmol/l, kuuden SSC-sarjan jälkeen 7.4–9.3 mmol/l ja kahden tunnin palautumisen jälkeen 1.6–2.7 mmol/l. Kaikissa edellä mainituissa tapauksissa korkeimmat arvot havaittiin toisessa harjoituksessa ja matalimmat neljännessä harjoituksessa.

Veren laktaattipitoisuus kohosi jokaisessa harjoituksessa ensimmäisten kolmen sarjan aikana tilastollisesti merkitsevästi (177.9–204.9 %, $p<0.001$). Samoin se kohosi edelleen kolmen viimeisen sarjan aikana tilastollisesti merkitsevästi jokaisessa harjoituksessa (118.5–186.7 %, $p<0.01$ tai $p<0.001$). Tilastollisesti merkitsevä lasku laktaattipitoisuudessa ($p<0.001$) tapahtui jokaisen harjoituksen jälkeen kahden tunnin kuluessa, eivätkä laktaattipitoisuudet ennen harjoitusta ja kahden tunnin palautumisen jälkeen eronneet toisistaan missään harjoituksessa. Laktaattipitoisuus ennen harjoitusta

erosi tilastollisesti merkitsevästi ensimmäisen ja toisen ($p<0.05$), toisen ja kolmannen ($p<0.05$) sekä kolmannen ja neljännen ($p<0.05$) harjoituksen välillä. (Kuva 51)



Kuva 51. Veren laktaattipitoisuuden suhteelliset muutokset ennen harjoituksia, kolmen SSC-sarjan, kuuden SSC-sarjan ja 2 tunnin palautumisen jälkeen eri harjoituksissa (= $p<0.05$, ** = $p<0.01$ ja *** = $p<0.001$).*

11 POHDINTA

Tutkimuksen päätuloksena havaittiin, että elimistö mukautuu joka kolmas vuorokausi toistettuun raskaaseen voimaharjoitukseen (polven ojentajilla 6 X 12 X 12 RM) kahdentoista vuorokauden kuluessa. Voimamuuttujat (maksimaalinen isometrinen voima, MVC ja maksimaalinen voimantuottonopeus, MaxRFD) palautuivat lähtötasolle tai sen yläpuolelle kuudessa vuorokaudessa eli kolmanteen harjoitukseen mennessä. MVC kehittyi koko harjoitusjakson aikana 5.4 % ($p<0.05$). Kehittyminen tapahtui pääasiassa hermostollisen ohjauksen kautta, sillä aEMG kasvoi 500–1500 millisekunnin välillä harjoitusjakson aikana 20.1 % ($p<0.01$). Harjoitusten aiheuttamat lihassoluvauriot olivat kreatiinikinaasiaktiivisuuden ja lihaksesta peräisin olevan troponiini I:n määrän perusteella vähäisiä. Näin voidaankin olettaa, että tutkimuksen alkuvaiheessa tapahtunut suorituskyvyn lievä heikkeneminen ei johdu ainoastaan lihassoluvaurioista vaan myös harjoitusten metabolisesta kuormittavuudesta. Kuitenkin lihassoluvaurioiden epäsuorat markkerit (lihaskipu, kreatiinikinaasiaktiivisuus ja lihaksesta lähtöisin olevan troponiini I:n pitoisuus) hävisivät täysin 12 vuorokaudessa.

Tutkimuksessa käytetty venymis-lyhenemissyklityyppinen voimaharjoitus tuotti kaikkien lihasvauriota epäsuorasti mittaavien muuttujien (koehenkilöiden kokema lihaskipu, kreatiinikinaasiaktiivisuus (CK) ja lihasperäisen troponiini I:n pitoisuus (sTnI)) perusteella lihasvaurioita neljässä ensimmäisessä harjoituksessa. Viidennessä harjoituksessa lihasvaurioita ei enää näiden muuttujien perusteella syntynyt. Lihaskipu oli tässä tutkimuksessa suurimmillaan yhden vuorokauden kuluttua ensimmäisestä harjoituksesta ja katosi täysin 12 päivän kuluessa. Aikaisempien tutkimusten tulokset ovat olleet samankaltaisia (mm. Jones ym. 1987; Newham 1988; Clarkson ym. 1992). CK nousi ensimmäisen harjoituksen jälkeen ja pysyy kohonneena aina neljänteen harjoitukseen asti (2. harjoitus 84 %, 3. harjoitus 79 % ja 4. harjoitus 57 % kohonneena). sTnI kohosi ensimmäisestä neljänteen harjoitukseen kahden tunnin palautumisen aikana ja palautui seuraavaan harjoitukseen mennessä. Tässä tutkimuksessa CK ja sTnI käyttäytyivät vastaavasti kuin aikaisemmissakin tutkimuksissa (mm. Clarkson ym. 1992; Mair ym. 1992; Sorichter ym. 1997). Koehenkilöiden kokeman vähäisen lihaskivun ja pienen sTnI:n kasvun perusteella voidaan päätellä, että tämäntyyppinen voimaharjoitus ei tuottanut kovin suuria lihasvaurioita. Tämä voi johtua siitä, että käytetyssä

liikkeessä lihaksen venytysnopeus on varsin pieni, ja toisaalta siitä, että koehenkilöiden liikunnallinen tausta oli kohtuullisen hyvä.

Yksittäisen harjoituksen vaikutuksesta isometrinen maksimivoima heikkeni tässä tutkimuksessa eri harjoituksissa 33.2–35.4 %. Häkkisen (1994) tutkimuksessa (10 X 10 X 10 RM) isometrinen maksimivoima laski 48 % ja Linnamon (1993, 68) tutkimuksessa (5 X 10 X 10 RM) 24 %, joten tämän tutkimuksen tulokset ovat samansuuntaisia. Yksittäisen harjoituksen vaikutuksesta tapahtuva maksimivoiman lasku johtuu pääasiassa perifeerisestä lihasväsymyksestä, jonka aiheuttavat korkeaenergisten lähtöaineiden (ATP, ADP ja KP) määrän väheneminen ja hajoamistuotteiden kerääntyminen lihaksiin (Sahlin 1986; Westerblad ym. 1991). Tässä tutkimuksessa osoitus perifeerisestä lihasväsymyksestä on laktaatin määrän lisääntyminen veressä yksittäisen harjoituksen vaikutuksesta (1.7–2.9 → 7.4–9.3 mmol/l).

Keskiarvoistettu EMG 500–1500 millisekunnin aikana (aEMG 500–1500), jolla kuvataan tahdonalaisen hermotuksen määrää maksimaalisen voimantuoton aikana, nousi ensimmäisessä harjoituksessa (0.4 %, ns.) ja laski muissa harjoituksissa, mutta muutos oli tilastollisesti merkitsevä vain toisessa (6.8 %, $p<0.05$) ja viidennessä (10.5 %, $p<0.01$) harjoituksessa. Vastaavaa ensimmäisen harjoituksen aiheuttamaa nousua IEMG:n määrässä Pullinen ym. (1996) selittivät sillä, että ennen harjoittelemattomilla koehenkilöillä ensimmäinen harjoitus voi opettaa rekrytoimaan useampia motorisia yksiköitä, jolloin lihaksen sähköinen aktiivisuus (EMG) kasvaa. Toisaalta Linnamo (1993, 76) ja Häkkinen (1994) ovat havainneet harjoituksen aiheuttamaa laskua suorituksen maksimivaiheen aIEMG:ssä.

EMG:n määrän lisääntyminen (1. harjoitus) tai heikkeneminen suhteellisesti vähemmän kuin maksimivoiman (2., 3., 4. ja 5. harjoitus) harjoituksen vaikutuksesta osoittaa sen, että maksimivoiman heikkenemisen syy löytyy pääasiassa lihaksen supistuvasta komponentista. Toisessa, kolmannessa, neljännessä ja viidennessä harjoituksessa tapahtuva vähäinen EMG:n määrän lasku voi olla osoitus sentraalisesta lihasväsymyksestä, minkä Bigland-Ritchie (1978) toteaa johtuvan joko heikosta motivaatiosta, heikentyneestä sähköisten signaalien välittymisestä selkäydintasolla tai heikentyneestä motoristen yksiköiden aktivoinnista.

Kolmen minuutin palautumisen aikana isometrinen maksimivoima palautui 1.7–8.5 %. Tämä maksimivoiman palautuminen johtuu todennäköisesti välittömien energianlähteiden (ATP ja KP) palautumisesta. Palautumisen määrän vähyys voi johtua siitä, että koehenkilöt istuivat paikallaan palautusajan eivätkä voineet suorittaa aktiivista toimintaa palautumisen nopeuttamiseksi.

Isometrinen maksimivoima laski ensimmäisen harjoituskerran vaikutuksesta hieman (keskimäärin 1.3 %) toiseen harjoituskertaan ja kehittyi sen jälkeen tasaisesti. Se oli korkeimmillaan viidennellä harjoituskerralla (105.4 %), samalla konsentrinen maksimivoima kehittyi puolestaan 6.1 % koko harjoitusjakson aikana. Kehitys isometrisessä maksimivoimassa oli keskimäärin 0.45 % päivässä, mikä vastaa aikaisempien tutkimusten tuloksia, joissa voiman on havaittu kasvavan 0.13–0.48 % päivässä (mm. Young ym. 1983; Häkkinen & Komi 1983; Lüthi ym. 1986; Jones & Rutherford 1987; Narici ym. 1996). aEMG 500–1500:ssa havaittiin tilastollisesti merkitsevä kasvu ensimmäisestä viidenteen harjoitukseen (20.1 %, $p<0.01$). Vastaavaa nousua EMG:ssä on havaittu useissa pitkäaikaisissa raskasta voimaharjoittelua käsitelleissä tutkimuksissa (mm. Komi ym. 1978; Häkkinen & Komi 1983; Narici ym. 1989; Häkkinen ym. 1998).

Koska EMG:n määrä nousee ensimmäisestä harjoituksesta toiseen, mutta maksimivoima heikkenee, tullaan siihen johtopäätökseen, että suorituskyvyn lasku johtuu lihaksen supistuvan komponentin toiminnan heikkenemisestä (Bigland-Ritchie 1981). Supistuvan komponentin toiminnan heikkenemisen syynä voidaan pitää lihassoluvaurioita, joista ovat osoituksena kreatiinikinaasiaktiivisuuden kohoaminen ja lihaskivun syntyminen (mm. Clarkson ym. 1992; Mair ym. 1995). Toisen harjoituksen jälkeen havaittava voiman jatkuva nousu yhdessä EMG:n määrän kasvun kanssa osoittaa sen, että lihasta pystytään aktivoimaan paremmin, jolloin syttymisfrekvenssi lisääntyy ja/tai rekrytoidaan uusia motorisia yksiköitä (mm. Komi ym. 1978; Moritani & DeVries 1979).

Ebbeling & Clarkson (1990) ovat todenneet, ettei harjoitusten toistaminen hidasta lihasten korjautumisprosessia. Clarkson & Tremblay (1988) ehdottivat, että lihaksen solukalvojen ja sidekudosten vahvistuminen voivat selittää nopeaa korjautumista. Tässä tutkimuksessa voiman ja EMG:n määrän kehittyminen kolmanteen ja neljänteen harjoitukseen, joissa kreatiinikinaasiaktiivisuuden perusteella lihasvaurioita on yhä

olemassa, tukee edellistä. Huomattavaa on se, että jo kolmannessa harjoituksessa aktivoimiskyvyn kehittyminen ohittaa lihassoluvaurion aiheuttaman suorituskyvyn laskun ja maksimivoimaa pystytään tuottamaan lähtötasoa enemmän.

Maksimaalisessa voimantuottonopeudessa ei havaittu tilastollisesti merkitseviä muutoksia harjoituksen vaikutuksesta. Tämä on samansuuntainen tulos kuin aiemmissa raskasta voimaharjoittelututkimuksissa saadut tulokset. Maksimivoimaharjoittelun on havaittu vaikuttavan voimantuottoon pääasiassa voima-aika -käyrän voimapäässä. (mm. Häkkinen ym. 1985; Narici ym. 1996; Häkkinen ym. 1998.) Yksittäisen harjoituksen vaikutuksesta maksimaalinen voimantuottonopeus putosi huomattavasti (35.5–50.1 %) jokaisella harjoituskerralla. Myös Linnamo (1993, 70) ja Häkkinen (1993) ovat havainneet yksittäisen harjoituksen aiheuttavan maksimaalisen voimantuottonopeuden heikkenemistä. Voimantuottonopeus palautui osittain kolmen minuutin palautumisen aikana kuten isometrinen maksimivoimakin.

Keskiarvoistetussa EMG:ssä 0–100 millisekunnin aikana ei havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja harjoitusten välillä. aEMG 0–100:ssa havaittiin nousua ensimmäisestä neljänteen harjoitukseen (15 %, ns.), mutta muutokset olivat hyvin yksilöllisiä. Yksittäisen harjoituksen vaikutuksesta aEMG 0–100 laski, mutta muutos oli tilastollisesti merkitsevä (20.1 %, $p<0.01$) vain neljännessä harjoituksessa. Aiemmissa tutkimuksissa Linnamo (1993, 74) ja Häkkinen (1994) ovat havainneet tilastollisesti merkitsevää laskua aIEMG:ssä suorituksen alkuvaiheessa. EMG:n maksimaalinen tuottonopeus ajoittuu suorituksen ensimmäisen 100 millisekunnin ajalle, ja sen käyttäytyminen on jotakuinkin samanlainen kuin aEMG 0–100:n.

Yleisesti tiedetään raskaan voimaharjoitusjakson heikentävän suorituskykyä nopeussuorituksissa. Suorituskyvyn alenemisen tiedetään olevan tilapäistä ja palautuvan kuormitusta vähentämällä. Tässä tutkimuksessa harjoitusta edeltävä pudotushyppyjen nousukorkeus oli korkeimmillaan ensimmäisessä ja matalimmillaan viimeisessä harjoituksessa. Nousukorkeudella mitattuna suorituskyvyn lasku oli noin 8 %, ja tämä lasku oli tilastollisesti merkitsevä ($p<0.05$). Toisaalta harjoituksen jälkeinen pudotushypyn nousukorkeus kasvoi viimeiseen harjoitukseen asti. Samalla pieneni harjoitusta edeltävän ja harjoituksen jälkeisen nousukorkeuden erotus 26 prosentista 14 prosenttiin

($p<0.01$). Tämä tapahtui siitä huolimatta, että harjoitusten absoluuttinen kokonaiskuormitus harjoitusjakson aikana kasvoi.

Tutkimuksissa, joissa on aiheutettu lihassoluvaurioita, on ehdotettu, että suorituskyvyn lasku alkuvaiheessa johtuu sekä väsymyksestä että mekaanisista vaurioista (Faulkner ym. 1993; MacIntyre ym. 1996; Horita ym. 1999). Pudotushyppyjen nousukorkeuden laskemista harjoitusjakson edetessä voidaan selittää myös lihasten aktivaatiomallin muutoksilla, lihasten viskositeetin ja jäykkyyden lisääntymisellä tai harjoitusten vaikutuksesta tapahtuvilla solumuutoksilla. Voimaharjoittelun on havaittu muuttavan IIb-soluja hitaimmiksi IIa-soluiksi (mm. Carroll ym. 1998; Häkkinen ym. 1998). Runsas voimaharjoittelu voi myös heikentää lihasten nopeaa voimantuottoa (Häkkinen & Kauhanen 1989), mutta tässä tutkimuksessa niin ei voimamittausten perusteella ole tapahtunut. Harjoituksen jälkeisen nousukorkeuden kasvaminen harjoitusjakson aikana johtuu todennäköisesti lisääntyneestä harjoituskestävyydestä ja parantuneesta taloudellisuudesta (mm. Komi ym. 1978; Moritani & DeVries 1979). On kuitenkin huomioitava, että pudotushyppyjen nousukorkeus muuttui verraten vähän harjoitusjakson aikana, joten johtopäätöksissä on syytä olla varovainen.

Pudotushyppyjen esiaktiivisuuden kasvaminen harjoitusjakson aikana on merkki sentraalisen fasilitaation (α- ja γ-aktiivisuuden) lisääntymisestä. Lihassukkulan sensitiivisyys puolestaan lisääntyy γ-aktiivisuuden lisääntyessä. Tällä mekanismilla keskushermosto pystyy osittain kompensoimaan lihaksen supistumisessa väsymyksen vuoksi tapahtuvia häiriöitä (Gottlieb ym. 1981). Tässä tutkimuksessa esiaktiivisuudet (100 ms) olivat kahdessa ensimmäisessä harjoituksessa pienemmät kuin kolmessa seuraavassa, joten kompensaatiota paikalliseen häiriöön on tämän perusteella tapahtunut. Kun verrataan harjoituksia edeltäviä esiaktiivisuuksia harjoitusten jälkeisiin, tulokset osoittavat harjoittelujakson aikana tapahtuneen adaptoitumista, sillä kolmessa ensimmäisessä harjoituksessa esiaktiivisuudet olivat harjoituksen jälkeen suuremmat kuin ennen harjoitusta ja kahdessa viimeisessä päinvastoin. Vastaavaa esiaktiivisuuden kasvua havaitsivat myös Horita ym. (1999) raskaan SSC-kuormituksen jälkeen vastus lateraliksessa.

Lihasjäykkyyden taso kertoo lihaksen supistuvan komponentin tilasta eli pääasiassa aktiini- ja myosiinifilamenttien välisten poikittaisiltojen määrästä (Ford ym. 1981). Siten

lihasjäykkyys on läheisessä yhteydessä voimantuottoon (Ford ym. 1986). Etenkin lyhytlatenssisella refleksikomponentilla, joka on lihassukkulasta lähtevä monosynaptinen selkäydinrefleksi, on osoitettu olevan merkitystä lihasjäykkyyden säilymisessä (Allum & Mauritz 1984; Horita ym. 1996). Eksentrisen vaiheen lihasaktiivisuudella on mahdollista estää poikittaissiltojen irtoaminen venytyksen vaikutuksesta, mikä puolestaan mahdollistaa venytysrefleksin hyödyntämisen siten, että SSC-suoritus on tehokkaampi (mm. Dietz ym. 1979; Bosco ym. 1981; Horita ym. 1996).

Väsymyksen ja lihassoluvaurioiden on osoitettu pienentävän eksentristä lihasaktiivisuutta ja lihasjäykkyyttä (Gollhofer ym. 1987; Nicol ym. 1991; Warren ym. 1993). Tässä tutkimuksessa pudotushyppyjen eksentrinen aktiivisuus oli harjoituksen jälkeen pienempää kuin ennen harjoitusta. Ero oli merkitsevä harjoituksissa kaksi (31.7 %, $p<0.01$) ja neljä (15.7 %, $p<0.05$). M1- ja M2-alueet pienenivät kaikilla harjoituskerroilla lukuun ottamatta M1-aluetta ensimmäisessä harjoituksessa harjoituksen vaikutuksesta. Horita ym. (1996) havaitsivat vastaavaa M1-alueen pienenemistä SSC-kuormituksen jälkeen. Sen sijaan hyppelemällä suoritetussa väsytyksessä M2-alue kasvoi. Tätä selitettiin sillä, että sentraalinen fasilitaatio yrittää kompensoida paikallista häiriötä. (Horita ym. 1996.) Refleksikomponenttien M1 ja M2 latenssit ja kestot eivät muuttuneet harjoituksen vaikutuksesta siten, että ne olisivat selvästi osoittaneet aktiopotentiaalin johtumisessa tapahtuneen muutoksia mihinkään tiettyyn suuntaan. Myöskään Horita ym. (1996) eivät havainneet tilastollisesti merkitseviä muutoksia omassa tutkimuksessaan latenssien ja kestojen suhteen.

Tässä tutkimuksessa pudotushyppyjen eksentrinen lihasaktiivisuus oli ennen harjoitusta kaikissa muissa harjoituksissa suurempaa (ns.) kuin ensimmäisessä. M1- ja M2-alueet kasvoivat ensimmäisestä harjoituksesta toiseen harjoitukseen, tosin vain M1-alueen kasvu oli tilastollisesti merkitsevä (33.9 %, $p<0.01$). M1-alue pysyi lähtötasoa suurempana koko jakson ajan ja osoitti loppua kohden enemmänkin lisääntymisen kuin vähenemisen merkkejä. M2-alueen muutokset olivat harjoitusjakson aikana pieniä, mutta kolmatta harjoitusta lukuun ottamatta M2-alue oli suurempi kuin lähtötaso. Jo edellä kuvatussa tutkimuksessaan Horita ym. (1996) havaitsivat M1-alueen pienentyneen (ns.) ja M2-alueen kasvaneen ($p<0.05$) kaksi päivää kuormituksen jälkeen. Edelleen neljän päivää kuormituksen jälkeen heidän tutkimuksessaan M1-alue oli lähtötasoa pienempi ja M2-alue suurempi. (Horita ym. 1996.)

Eksentrisen aktivaation lasku harjoituksen vaikutuksesta voi tapahtua joko eksitaation vähenemisen tai inhibition lisääntymisen vuoksi. Harjoituksen aiheuttamaa lihassukkulan toiminnan häiriintymistä todistavat pienentyneet M1- ja M2-alueet. Vaikka eksentrisen aktivaation lasku on todennäköisesti suurelta osin johtunut väsymysreaktioista, etenkin toisessa harjoituksessa havaittu suurin M1-alueen pienentyminen viittaa myös lihassoluvaurioiden aiheuttavan muutoksia lihassukkuloiden toiminnassa. Toisaalta III- ja IV-tyypin afferenttien tiedetään välittävän sentraalista inhibitiota, jota aiheuttavat väsymyksen yhteydessä lisääntyvät aineenvaihduntatuotteet, kuten vetyionit ja inorgaaniset fosfaatit (mm. Garland 1991; Nicol ym. 1996). Kun muissa harjoituksissa väsymyksen vaikutuksesta eksentrinen aktiivisuus laski, niin viimeisessä se jopa hieman nousi. Koska M1- ja M2-alueet pienenivät myös viidennessä harjoituksessa, voidaan olettaa, että inhibitioon vaikuttavissa tekijöissä on tapahtunut muutoksia. Tämä tarkoittaa käytännössä sitä, että aineenvaihduntatuotteita ei vapaudu viimeisissä harjoituksissa yhtä paljon kuin ensimmäisissä tai kynnys inhibitiolle kasvaa.

Eksentrisen aktivaation ja refleksikomponenttien M1- ja M2-alueiden kasvaminen toiseen harjoitukseen viittaa siihen, että alkuvaiheen mekaaniset lihassoluvauriot eivät heikennä lihaksen eksentrisen vaiheen aktivointikykyä. Toisaalta vauriot voivat olla niin vähäisiä, etteivät ne heikennä lihassukkuloiden toimintaa. Toisessa harjoituksessa refleksiaktiivisuus pystyi vielä kompensoimaan lihassoluvaurioista aiheutunutta suorituskyvyn laskua. Toiseen harjoitukseen tapahtuva eksitaation paraneminen voi tapahtua joko lihassukkulan sensitiivisyyden paranemisen tai lihaksen parantuneen toiminnan (rekrytoidaan uusia motorisia yksiköitä tai synkronisaatio paranee) vuoksi (mm. Komi ym. 1978; Moritani & DeVries 1979; Hortobagyi ym. 1991).

Koko jakson aikana havaittua M1-alueiden suurenemista ja eksentrisen aktiivisuuden lisääntymistä voidaan selittää sillä, että kuormituksesta aiheutuneet lihassoluvauriot eivät todennäköisesti olleet suuria, joten intrafusaalit lihassolut ovat voineet säilyä vaurioitumattomina. Eläinkokeiden perusteella on ehdotettu, että paikallinen lihasväsymys voi lisätä lihassukkulan (Nelson & Hutton 1985) ja vähentää Golgin jänne-elimen aktiivisuutta (Hutton & Nelson 1986), jolloin tuloksena on lisääntynyt EMG-aktiivisuus. Tätä ei kuitenkaan tue tässä tutkimuksessa havaittu aktiivisuuden väheneminen yksittäisen harjoituksen vaikutuksesta. Verrattaessa tuloksia Horita ym. (1996) tutkimukseen eriäviä tuloksia saattaa selittää se, että tässä tutkimuksessa käytetty kuormitusmalli oli

rauhallisempi (polvenojennus vs. hypyt), joten eksentrisen lihastyövaiheen venytysnopeus ei ollut yhtä suuri kuin Horita ym. (1996) tutkimuksessa. Tällöin myös lihassoluvauriot ovat voineet kohdistua eri tyypin lihassoluihin. On mahdollista, että polvenojennuksella aiheutetut lihassoluvauriot ovat kohdistuneet pieniin, hitaisiin lihassoluihin, kun taas hypyissä vauriot ovat kohdistuneet nopeisiin lihassoluihin. Tämän tutkimuksen tulosten tulkinnassa täytyy muistaa, että väsytys ja käytetty testi (pudotushyppy) ovat suorituksina erityyppisiä. Käytetyn kuormitusmallin ja/tai venytysnopeuden vaikutuksen refleksivasteisiin on havainnut myös Kamen ym. (1985), jotka esittivät akillesjännerefleksin vasteen vaihtelevan kuormitustavan ja -intensiteetin mukaan. Muistettava on myös se, että osalle koehenkilöistä pudotushyppy oli tehtävänä uusi, joten heillä myös oppimisvaikutus on voinut peittää osittain lihassoluvaurioiden ja väsymyksen aiheuttamia muutoksia lihasten aktiivisuuksissa.

Lihassoluvaurioiden, kivun ja/tai väsymyksen vaikutuksesta polvikulma kontaktihetkellä suureni kolmanteen harjoitukseen asti (6.6 %, $p<0.05$), jonka jälkeen tapahtuu palautumista kohti lähtötasoa. Muutokset ovat aikaisempien tutkimusten kaltaisia (mm. Horita ym. 1996.) Samoin käyttäytyy myös polvikulman muutos kontaktin aikana. Siinä muutos oli myös suurin kolmannessa harjoituksessa (31.2 %, $p<0.01$). Jarrutusvaiheen kesto noudattaa muuten samaa linjaa, mutta pisin jarrutusvaihe oli neljännessä harjoituksessa (20.9 %, ns.). Kun verrataan polvikulmassa tapahtuvia muutoksia harjoituksen jälkeen, huomataan niistä selvää harjoitusjakson aikana tapahtuvaa adaptoitumista. Polvikulman muuttuminen harjoituksen jälkeen pienenee harjoitus harjoitukselta. Harjoitusta edeltävän ja harjoituksen jälkeisen jarrutusvaiheiden keston ero pienenee, kunnes viimeisessä harjoituksessa jarrutusvaiheen kesto on ennen harjoitusta suurempi kuin harjoituksen jälkeen.

Konsentrinen aktiivisuus laski kaikilla harjoituskerroilla harjoituksen vaikutuksesta. Tämä johtuu todennäköisesti lihasaktivaatiomallin muuttumisesta kuormituksen vaikutuksesta. Koska voimamittausten perusteella maksimaalisen aEMG:n määrä ei juurikaan putoa ja toisaalta pudotushyppyjen kinemaattisissa muuttujissa tapahtuu selviä muutoksia, voidaan aktivaatiomallin muutoksen olettaa pääosin selittävän konsentrisen aktiivisuuden vähenemisen. On siis muistettava, että pudotushypyissä vaikuttavat monet lihasryhmät, eivät pelkästään tutkimuksessa mitatut vastus lateralis, rectus

femoris ja vastus medialis. Aktivaatiomalli pudotushypyissä muuttuu mahdollisesti siten, että väsyttämättömiä lihasryhmiä käytetään hypyissä enemmän.

Verrattaessa harjoitusta edeltäviä arvoja toisiinsa havaitaan, että konsentrisen aktiivisuus oli koko harjoitusjakson ajan lähtötasoa suurempaa. Raskaan voimaharjoittelun on havaittu lisäävän tahdonalaista hermotusta (mm. Friedebolt ym. 1957; Komi ym. 1978; Sale 1986). Samoin Schmidtbleicher ym. (1987) ovat havainneet pudotushyppyharjoittelun lisäävän vastus lateraliksen ja vastus medialiksen kokonaisaktiivisuutta jopa 85 % ja muuttavan samalla aktivaatiomallia tehokkaammaksi. Tässä tutkimuksessa tapahtunut konsentrisen aktivaation lisääntyminen harjoitusjakson aikana tarkoittaa sitä, että tahdonalaisesti pystyttiin reiden lihaksia aktivoimaan myöhemmissä harjoituksissa paremmin kuin alussa. Tämä voi tapahtua joko todellisena hermotuksen lisääntymisenä harjoituksen ja oppimisen vaikutuksesta tai hyppyyn osallistuvien lihasryhmien aktivaatiomallin muuttumisena. Konsentrinen aktiivisuuden määrä seuraa sikäli oletettuja lihassoluvaurioita, että kreatiinikinaasiaktiivisuuden ja koetun kivun perusteella toinen ja kolmas harjoitus olivat vaikeimmat. Konsentrisen aktiivisuuden lisääntyminen ja samanaikainen suorituskyvyn lasku ovat osoitus siitä, että lihaksen supistumisprosessissa tapahtuu heikentymistä. Toisaalta Ejem & Skopalik (1991) totesivat tutkimuksessaan, että vertikaalihyppyjen käyttäminen kontrollina harjoittelututkimuksissa on kyseenalaista, koska koehenkilöiden tulokset ovat yksilöllisiä. Tässä tutkimuksessa havaittiin samankaltainen EMG-aktiivisuuksien yksilöllisyys. Kuitenkin tämän tutkimuksen tulosten perusteella voidaan ehdottaa, että harjoitusjakson aiheuttamaa suorituskyvyn laskua pyritään pudotushypyissä kompensoimaan sekä reflekseillä että tahdonalaisen hermotuksen lisäyksellä.

Tämän tutkimuksen koeasetelma oli voimamittausten kannalta selkeä, mutta lihasvaurioiden ja refleksimittausten kannalta asetelma ei ollut paras mahdollinen. Voimakoneessa tehdyt polvenojennukset eivät aiheuttaneet riittävästi lihasvaurioita, jotta vasteet olisi saatu selvästi esille. Syy tähän on toisaalta se, että kuormitustapa ei sisältänyt riittävän paljon ja/tai nopeaa eksentristä vaihetta. Toisaalta taas koehenkilöjoukossa oli liikunnallisesti hyvinkin aktiivisia henkilöitä, joille kuormitus ei ollut tarpeeksi rasittava aiheuttaakseen selviä lihasvaurioita.

Sarjamäärä ja kuormitusintensiteetti olivat edeltäkäsin ajateltuna sopivia aiheuttamaan lihasvaurioita. Tutkimuksen jälkeen voidaan todeta, että tällä kuormitusmallilla olisi tarvittu enemmän suorituksia, mikä onnistuu joko toistoja tai sarjoja lisäämällä. Mikäli toistoja lisätään, täytyy intensiteettiä vähentää. Toistoja lisäämällä saataisiin todennäköisesti paremmin lihasvaurioita aikaan, mutta voimaharjoituksen luonne muuttuisi täysin. Toisaalta normaalissa urheiluvalmennuksessa käytettävät voimaharjoitteet kuten esimerkiksi jalkakyykky olisivat käytännön kokemusten perusteella aiheuttaneet enemmän lihasvaurioita. Vapailla painoilla tehtävissä voimaharjoituksissa ongelmana on suoritusten vakioiminen ja käytettävien lihasryhmien määrän kasvaminen.

Tutkimuksen mittauksia voidaan pitää suurimmilta osin luotettavina. Voimamittauksissa jouduttiin joitakin EMG-arvoja korvaamaan edellisen ja jälkeisen harjoituksen arvojen keskiarvona häiriöiden vuoksi. Lisäksi voima-aika -käyrässä havaittiin jonkin verran huojuntaa. Pudotushypyissä edellä mainitulla tavalla korvattiin joitakin EMG-arvoja häiriöiden vuoksi. Lisäksi M1- ja M2-refleksikomponenttien tunnistaminen ei aina ollut yksiselitteistä. Tässä suhteessa olisi kenties kannattanut keskittyä vain M1-komponenttiin ja siinäkin mieluummin amplitudiin kuin alueeseen. Lisäksi suorituksia olisi pitänyt olla huomattavasti enemmän, jotta niitä olisi pystytty keskiarvoistamaan ja näin saamaan luotettavampia tuloksia.

Tuloksia käsiteltiin keskiarvoina, jolloin yksi tai kaksi poikkeavaa arvoa (esimerkiksi troponiiniarvoissa ensimmäisellä kerralla) muuttaa tuloksia helposti niin, että ainakin tilastollinen merkitsevyys katoaa. Refleksimittauksissa havaittiin lisäksi selvä yksilöllisyys, jolloin keskiarvoistaminen peittää hyvinkin erilaisia vasteita.

Vastaisuudessa tässä tutkimuksessa käsiteltyä liikunnan aiheuttamaa lihasvauriota kannattaa edelleen tutkia. Erilaisia näkökulmia aiheeseen on tarjolla runsaasti. Eräs tässäkin tutkimuksessa esiin tullut kysymys on kuormitusmalli ja etenkin eksentrisen vaiheen venytysnopeuden osuus lihasvaurioissa. Toinen mielenkiinnon kohde voisi olla erilaiset koehenkilöryhmät. Ryhmiä voidaan jakaa ainakin iän, sukupuolen, harjoittelutaustan, hallitsevan solutyypin, ravitsemuksen ja suorituskyvyn mukaan.

Tässä tutkimuksessa käytettyjä menetelmiä voidaan vielä kehittää. Kun esimerkiksi kokonaistroponiini pystytään erottelemaan hitaasta tai nopeasta lihassolusta peräisin

olevaksi, niin selitysmallit käytettyjen kuormitustapojen ja/tai koehenkilöiden eroavaisuuksien välillä selkiintyvät huomattavasti. Muutenkin tulevaisuudessa tutkimuksista saadaan menetelmien kehittymisen ansiosta varmastikin vielä kokonaisvaltaisempi kuva liikunnan aiheuttamista lihasvaurioista ja niiden korjaantumisprosesseista.

LÄHDELUETTELO

Allum, J.H.J. & Mauritz, K.-H. (1984). Compensations for intrinsic muscle stiffness by short-latency reflexes in human triceps surae muscles. J Neurophysiol 52: 797–818.

Armstrong, R.B. (1984). Mechanisms of exercise induced delayed onset muscular soreness: a brief review. Med Sci Sports Exerc 16: 529–538.

Armstrong, R.B. (1990). Initial events in exercise-induced muscular injury. Med Sci Sports Exerc 22: 429–435.

Asmussen, E. (1979). Muscle fatigue. Med Sci Sports 11: 313–321.

Avela, J. & Komi, P.V. (1998). Reduced stretch reflex sensitivity and muscle stiffness after long-lasting stretch-shortening cycle exercise in humans. Eur J Appl Physiol 78: 403–410.

Avela, J., Kyröläinen, H., Komi, P.V. & Rama, D. (1999). Reduced reflex sensitivity persists several days after long-lasting stretch-shortening cycle exercise. J Appl Physiol 86: 1292–1300.

Bammam, M.M., Ingram, S.G., Caruso, J.F. & Greenisen M.C. (1997). Evaluation of surface electromyography during maximal voluntary contraction. J Strength Cond Res 11 (2): 68–72.

Baracos, V., Greenberg, R.E. & Goldberg, A.L. (1986). Influence of calcium and other divalent cations on protein turnover in rat skeletal muscle. Am J Physiol 250: E702– E710.

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 Appl Physiol 56: 97–104.

Beradelli, A., Hallett, M., Kaufman, C., Fome, E., Berenberg, W. & Simons, R. (1982). Stretch reflexes of triceps surae in normal man. J Neurol Neurosurg Psychiat 45: 512–525.

Bergui, M., Dimanico, U., Paglia, G., Quattrocolo, G., Troni, W. & Bergamini L. (1992). Stretch reflex of quadriceps femoris in normal man: methodological considerations and normative data. Electromyogr Clin Neurophysiol 32 (12): 597–601.

Bigland-Ritchie, B. (1981). EMG / force relations and fatigue of human voluntary contractions. Teoksessa Miller, D. (toim.) Exercise and Sport Science Reviews, Vol. 9. Franklin Institute Press. s. 75–117.

Bigland-Ritchie, B., Jones, D.A., Hosking, G.R. & Edwards, R.T.H. (1978). Central and peripheral fatigue in maximum voluntary contractions of human quadriceps muscle. Clin Sci Mol Med 54: 604–614.

Bigland-Ritchie, B. & Woods, J.J. (1976). Integrated electromyogram and oxygen uptake during positive and negative work. J Physiol (Lond) 260: 267–277.

Bigland-Ritchie, B. & Woods, J.J. (1984). Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. Muscle & Nerve 7: 691–699.

Binder, M.D., Kroin, J.S., Moore, G.P. & Stuart, D.G. (1977). The response of Golgi tendon organs to single motor unit contractions. J Physiol (Lond) 271: 337–349.

Bosco, C. & Komi P. (1979). Potentiation of the mechanical behaviour of the human skeletal muscle through prestretching. Acta Physiol Scand 106: 467–472.

Bosco, C., Komi, P. & Ito, A. (1981). Prestretch potentiation of human skeletal muscle during ballistic movement. Acta Physiol Scand 111: 135–140.

Bottas, R. (1996). Maksimaalisella venymis-lyhenemissyklus (SSC)-harjoituksella aiheutetun väsymyksen ja lihaskivun vaikutukset venytysrefleksivasteisiin. Jyväskylän yliopisto. Biomekaniikan pro gradu-työ.

Buchtal, F. & Schmalbruch, H. Motor unit of mammalian muscle. Physiol Reviews 60: 90–142.

Burke, R.E. (1968). Firing patterns of gastrognemius motor units in the decerebrate cat. J Physiol (Lond) 196: 631–654.

Byrd, S.K., McCutcheon, L.J., Hodgson, D.R. & Gollnick, P.D. (1989). Altered sarcoplasmic reticulum function after high-intensity exercise. J Appl Physiol 67: 2072–2077.

Byrnes, W.C., Clarkson, P.M., White, J.S., Hsieh, S.S. & Frykman, P.N. (1985). Delayed onset muscle soreness following repeated bouts of downhill running. J Appl Physiol 59: 710–715.

Calancie, B. & Bawa, P. (1985). Voluntary and reflexive recruitment of flexor carpi radialis motor units in humans. J Neurophysiol 53: 1194–1200.

Carolan, B. & Cafarelli, E. (1992). Adaptations in coactivation after isometric resistance training. J Appl Physiol 73: 911–917.

Carroll, T.J., Abernethy, P.J., Logan, P.A., Barber, M. & McEniery, M.T. (1998). Resistance training frequency: strength and myosin heavy chain responses to two and three bouts per week. Eur J Appl Physiol 78: 270–275.

Cavagna G., Dusman B. & Margaria, R. (1968). Positive work done by the previously stretched muscle. J Appl Physiol 24: 21–32.

Cavagna G., Saibene F. & Margaria R. (1965). Effect of negative work on the amount of positive work performed by an isolated muscle. J Appl Physiol 20: 157–158.

Chequer, R.S., Goodin, D.S., Aminoff, M.J. & Maeztu, C. (1994). Late electromyographic activity following stretch in human forearm muscles: physiological role. Brain Research 641 (2): 273–278.

Clarke, D. (1986). Sex differences in strength and fatigability. Res Q Excerc Sport 57: 144–149.

Clarkson, P.M., Byrnes, W.C., McCormick, K.M., Turcotte, L.P. & White, J.S. (1986). Muscle soreness and serum creatine kinase activity following isometric, eccentric and concentric exercise. Int J Sports Med 7: 152–155.

Clarkson, P.M., Nosaka, K. & Braun, B. (1992). Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. Med Sci Sports Exerc 24: 512–520.

Clarkson, P.M. & Tremblay, I. (1988). Rapid adaptation to exercise induced muscle damage. J Appl Physiol 65: 1–6.

Croone, W. (1664). De Ratione Motus Musculorum. London, England.

Darton, K., Lippold, O.C., Shahani, M. & Shahani U. (1985). Long-latency spinal reflexes in humans. J Neurophysiol 53: 1604–1618.

De Vries, H.A. (1966). Quantitative electromyographic investigation of the spasm theory of muscle pain. Amer J Phys Med 45: 119–134.

Dietz V., Schmidtbleicher, D. & Noth, J. (1979). Neuronal mechanisms of human locomotion. J Neurophysiol 42: 1212–1222.

Dill, D.B. and Costill, D.L. (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. J Appl Physiol 37: 247-248.

Ebashi, S. & Sugita, H. (1979). The role of calcium in physiological and pathological processes of skeletal muscle. Teoksessa Aguayo, A.J. & Karpati, G. (toim.) Current Topics in Nerve and Muscle Research. Amsterdam: Excerpta Medica. s. 73–84.

Ebbeling, C.B. & Clarkson, P.M. (1989). Exercise-induced muscle damage and adaptation. Sports Med 7: 207–234.

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

Edgerton, V.R., Smith, J.L. & Simpson, D.R. (1975). Muscle fibre types of human leg muscles. Histochemical Journal 7: 259–266.

Edington, D. & Edgerton, V.R. (1976). The biology of physical activity. Boston: Houghton Mifflin Co.

Edman, K.A.P. & Reggiani, C. (1987). The sarcomere length-tension relation determined in short segments of intact muscle fibers of the frog. J Physiol (Lond.) 385: 709–732.

Edwards, R.H.T. (1983). Biochemical bases of fatigue in exercise performance: Catastrophe theory of muscular fatigue. Teoksessa Knuttgen, H.G., Vogel, H.G. & Poortmans, J. (toim.) Biochemistry of exercise, Int Ser Sports Science. Champaign, Il.: Human Kinetics. s. 3–28.

Ejem, M. & Skopalik, J. (1991). Relationship of training load to vertical and drop jumps dynamograms parameters. Acta Universitatis Carolinae. Gymnica 27 (2): 39–52.

Enoka, R.M. (1994). Neuromechanical basis of kinesiology, 2nd ed. Champaign (Il.): Human Kinetics.

Enoka, R.M. & Stuart, D.G. (1992). Neurobiology of muscle fatigue. J Appl Physiol 72: 1631–1648.

Evans, W.J. & Cannon, J.G. (1991). The metabolic effects of exercise-induced muscle damage. Teoksessa Holloszy, J. (toim.) Exercise and Sport Science Reviews, Vol. 19. Baltimore: Williams and Wilkins. s. 99–125.

Faulkner, J.A., Brooks, S.V. & Opiteck, J.A. (1993). Injury to skeletal muscle fibers during contractions: conditions of occurrence and prevention. Phys Ther 73 (12): 911–921.

Feinstein, B., Lindegård, B., Nyman, E. & Wohlfart, G. (1955). Morphologic studies of motor units in normal human muscles. Acta Anatomica 23: 127–142.

Fellows, S.J., Domges, F., Topper, R., Thilmann, A.F. & Noth, J. (1993). Changes in the short- and long-latency stretch reflex components of the triceps surae muscle during ischaemia in man. J Physiol (Lond) 472: 737–748.

Fitts, R.H. (1994). Cellular mechanisms of muscle fatigue. Physiological Review 74 (1): 49–94.

Ford, L.E., Huxley, A.F. & Simmons, R.M. (1981). The relation between stiffness and filament overlap in stimulated frog muscle fibres. J Physiol (Lond) 311: 219–249.

Ford, L.E., Huxley, A.F. & Simmons, R.M. (1986). Tension transients during the rise of tetanic tension in frog muscle fibres. J Physiol (Lond) 372: 595–609.

Friden, J. (1984). Muscle soreness after exercise: implications of morphological changes. Int J Sports Med 5: 57–66.

Friden, J., Kjörell, U. & Thornell, L.-E. (1984). Delayed muscle soreness and cytoskeletal alterations: an immunocytological study in man. Int J Sports Med 5: 15–18.

Friden, J., Sjöström, M. & Ekblom, B. (1983). Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. Int J Sports Med 4: 170–176.

Friedebolt, G., Nüssgen, W. & Stoboy, H. (1957). Die Veränderung der elektrischen Aktivität der Skelettmuskulatur unter den Bedingungen eines isometrischen Trainings. Z Ges Exp Med 129: 401–411.

Garland, S.J. (1991). A role of small diameter afferents in reflex inhibition during human muscle fatigue. J Physiol (Lond) 435: 547–558.

Gollhofer, A., & Schmidtbleicher, D. (1989). Stretch reflex responses of the human in triceps surae following mechanical stimulation. Teoksessa Gregor, R.J., Zernicke, R.F.

& Whiting, W.C. (toim.) Congress Proceedings XII International Congress of Biomechanics. UCLA: Los Angeles, USA s. 219–220.

Gollhofer, A., Komi, P.V., Fujituka, N. & Miyashita, M. (1987). Fatigue during strech-shortening cycle exercises. II. Changes in neuromuscular activation patterns in human skeletal muscle. Int J Sports Med 8: 38–47.

Gollnick, P.D., Armstrong, R.B., Saubert IV, C.W., Piehl, K. & Saltin, B. (1972). Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. J Appl Physiol 33: 312–319.

Goodwin, P.C., Koorts, K., Mack, R. Mai, S., Morrissey, M.C. & Hooper, D.M. (1999). Reliability of leg muscle electromyography in vertical jumping. Eur J Appl Physiol 79: 374–378.

Gordon, A. Huxley, A. & Julian, F. (1966). The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibers. J Physiol (Lond) 184: 170–192.

Gottlieb, G.L. & Agarwal, G.C. (1979). Response to sudden torques about ankle in man: myotatic reflex. J Neurophysiol 42 (1 Pt 1): 91–106.

Gottlieb, G.L., Agarwal, G.C. & Jaeger, R.J. (1981). Response to sudden torques about ankle in man. IV. A functional role of α-γ linkage. J Neurophysiol 46: 179–190.

Guyton, A.C. (1986). Textbook of medical physiology. 7. painos. Philadelphia, Pa.: Saunders.

Hasan, Z. & Stuart, D.G. (1984). Mammalian muscle receptors. Teoksessa Davidoff, R.A. (toim.) Handbook of the spinal cord. New York: Marcel Dekker. s. 559–607.

Hather, B.M., Tesch, P.A., Buchanan, P. & Dudley, G.A. (1991). Influence of eccentric actions on skeletal muscle adaptations to resistance training. Acta Physiol Scand 143: 177–185.

Herzog, W. (1994). Muscle. Teoksessa Nigg, B.M. & Herzog, W. (toim.) Biomechanics of the Musculo-skeletal System. Chichister: John Wiley & Sons Ltd.

Horita, T., Komi, P.V., Nicol, C. & Kyröläinen, H. (1996). 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. (1999). Effect of exhausting stretch-shortening cycle exercise on the time course of mechanical behaviour in the drop jump: possible role of muscle damage. Eur J Appl Physiol 79: 160–167.

Hortobagyi, T., Lambert, N.J. & Kroll, W.P. (1991). Voluntary and reflex responses to fatigue with stretch-shortening exercise. Can J Sport Sci 16 (2): 142–150.

Hough, T. (1902). Ergographic studies in muscular soreness. Am J Physiol 7: 76–92.

Houston, M.E., Froese, E.A., Valeriote, S.P., Green, H.J. & Ramey, D.A. (1983). Muscle performance, morphology and metabolic capacity during strength training and detraining: a one leg model. Eur J Appl Physiol 51: 25–35.

Hultman, E. (1980). Glygogen loading and endurance capacity. Teoksessa Stull, G.A. (toim.) Encyclopedia of Physical Education, Fitness and Sport. Salt Lake City: Brighton Pub. Co. s. 274–291.

Hutton, R.S. & Nelson, D.L. (1986). Stretch sensitivity of Golgi tendon organs in fatigued gastrocnemius muscle. Med Sci Sports Exerc 18: 69 –74.

Huxley, A.F. (1957). Muscle structure and theories of contraction. Prog Biophys Chem 7: 255–318.

Huxley, A.F. & Simmons, R.M. (1971). Proposed mechanism of force generation in striated muscle. Nature 233: 533–538.

Häggmark T., Jansson E. & Svane B. (1978). Cross-sectional area of thigh muscle in man measured by computed topography. Scand J Clin Lab Invest 38: 355–360.

Häggmark T. & Thorstensson, A. (1979). Fibre types in human abdominal muscles. Acta Physiol Scand 107: 319–325.

Häkkinen, K. (1989). Muscle cross-sectional area, force production and relaxation characteristics in males, females, male and female strength athletes. Teoksessa Högfors, C. (toim.) Proceedings of the Third Biomechanics Seminar. Centre for Biomechanics, Chalmers University of Technology and Göteborg University. s. 144–161.

Häkkinen, K. (1990). Voimaharjoittelun perusteet: vaikutusmekanismit, harjoitusmenetelmät ja ohjelmointi. Jyväskylä: Gummerus Kirjapaino Oy.

Häkkinen, K. (1993). Neuromuscular fatigue during heavy resistance loading in men at different ages. Teoksessa Résumés / Abstracts. International Society of Biomechanics, XIVth Congress. Paris. s. 538–539.

Häkkinen, K. (1994). Neuromuscular fatigue in males and females during strenuous resistance loading. Electromyogr Clin Neurophysiol 34: 205–214.

Häkkinen, K., Alen, M. & Komi, P.V. (1984). Neuromuscular, anaerobic and aerobic performance characteristics of elite power athletes. Eur J Appl Physiol 53: 97–105.

Häkkinen, K., Alen, M. & Komi, P.V. (1985). Changes in isometric force- and relaxation-time, electromyographic and muscle fiber characteristics of human skeletal muscle during strength training and detraining. Acta Physiol Scand 125: 573–585.

Häkkinen, K. & Kauhanen, H. (1989). Daily changes in neural activation, force-time and relaxation-time characteristics in athletes during very intense training for one week. Electromyogr Clin Neurophysiol 29: 243–249.

Häkkinen, K. & Komi, P.V. (1983). Electromyographic changes during strength training and detraining. Med Sci Sports Exerc 15: 445–460.

Häkkinen, K. & Komi, P.V. (1985). Changes in electrical and mechanical behavior of leg extensor muscles during heavy resistance strength training. Scand J Sports Sci 7: 55–64.

Häkkinen, K. & Komi, P.V. (1986). Effects of fatigue and recovery on electromyographic and isometric force- and relaxation-time characteristics of human skeletal muscle. Eur J Appl Physiol 55: 588–596.

Häkkinen, K. & Myllylä, E. (1990). Acute effects of muscle fatigue and recovery on force production and relaxation in endurance, power and strength athletes. J Sports Med Phys Fitness 30: 5–12.

Häkkinen, K., Newton, R.U., Gordon, S.E., McCormick, M., Volek, J.S., Nindl, B.C., Gotshalk, L.A., Campbell, W.W., Evans, W.J., Häkkinen, A., Humphries, B.J. & Kraemer, W.J. (1998). Changes in muscle morphology, electromyographic activity, and force production characteristics during progressive strength training in young and older men. J Gerontology, Series A, Biological Sciences & Medical Sciences 53 (6): B415–423.

Ikai M. & Fukunaga T. (1968). Calculation of muscle strength per unit cross-sectional area of human muscle by means of ultrasonic measurements. Eur J Appl Physiol 26: 26–32.

Innman, V.T. & Ralston, H.J. (1954). The mechanics of voluntary muscle. Teoksessa Kopsteg, P.E. & Wilson, P.D. (toim.) Human Limbs and Their Substitutes. New York: McGraw-Hill. s. 296–317.

Jackson, M.J., Jones, D.A. & Edwards, R.H.T (1984). Experimental skeletal muscle damage: The nature of the calcium-activated degenerative processes. Eur J Clin Invest 14: 369–374.

Jacobs, I. (1981). Lactate, muscle glygogen and exercise performance in man. Acta Physiol Scand Suppl. 495.

Jones, D.A. (1996). High- and low-frequency fatigue revisited. Acta Physiol Scand 156: 265–270.

Jones, D.A., Newham, D.J. & Clarkson, P.M. (1987). Skeletal muscle stiffness and pain following eccentric exercise of the elbow flexors. Pain 30: 233–242.

Jones, D.A., Newham, D.J., Round, J.M. & Tolfree, S.E.J. (1986). Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indices of damage. J Physiol (Lond) 375: 435–448.

Jones, D.A. & Rutherford, O.M. (1987). Human muscle strength training: the effects of three different regimes and the nature of the resultant changes. J Physiol (Lond.) 391: 1–11.

Kamen, G. (1985). Characteristics of the Achilles tendon reflex following isometric and isotonic exercise. Res Q Exerc Sport 56: 238–244.

Kardel, T. (1990). Niels Stensen's geometrical theory of muscle contraction (1667): A reappraisal. J Biomech 23: 271–279.

Karlsson, J. (1971). Lactate and phosphagen concentrations in working muscle of man. Acta Physiol Scand Suppl. 358.

Keul, J., Doll, E. & Keppler, D. (1969). Muskelstoffwechsel. München: Johann Ambrosius Barth.

Koceja, D.M. (1995). Quadriceps mediated changes in soleus motoneuron excitability. Electromyogr Clin Neurophysiol 35: 25–30.

Komi, P.V. (1973). Relationship between muscle tension, EMG and velocity of contraction under concentric and eccentric work. Teoksessa Desmedt, J.E. (toim.) New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology, Vol. 1. Basel: Karger. s. 596–606.

Komi, P.V. (1984). Physiological and biomechanical correlates of muscle structure and stretch-shortening cycle on force and speed. Teoksessa Terjung, R. (toim.) Exercise and Sport Science Reviews (Vol. 12). The Collamore Press, USA. s. 81–121.

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

Komi, P.V., Karlsson, J., Tesch, P., Suominen, H. & Heikkinen, E. (1982). Effects of heavy resistance and explosive type strength training methods on mechanical, functional and metabolic aspects of performance. Teoksessa Komi, P.V. (toim.) Exercise and Sport Biology. Champaign, Il.: Human Kinetics Publishers. s. 90–102.

Komi, P.V. & Viitasalo, J.T. (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., Viitasalo, J.T., Rauramaa, R. & Vihko, V. (1978). Effect of isometric strength training on mechanical, and metabolic aspects of muscle function. Eur J Appl Physiol 40: 45–55.

Kraemer, W.J., Noble, B.J., Culver, B.W. & Clark, M.J. (1987). Physiologic responses to heavy resistance exercise with very short rest periods. Int J Sports Med 8: 247–252.

Kroll, W. (1974). Fractionated reaction and reflex time before and after fatiguing isotonic exercise. Med Sci Sports 6: 260–266.

Kuipers, H., Janssen, E., Keizer, H.A. & Verstappen, F.T.J. (1985). Serum CPK and amount of muscle damage in rats. Int J Sports Med 17: 195.

Lee, R.G. & Tatton, W.G. (1978). Long loop reflexes in man: clinical applications. Teoksessa Desmedt, J.E. (toim.) Cerebral motor control in man: long loop mechanisms. Karger: Basel. s. 320–333.

Lee, R.G. & Tatton, W.G. (1982). Long latency reflexes to imposed displacements of the human wrist: dependence on duration of movement. Exp Brain Res 45 (1–2): 207–216.

Lieber, R.L. & Friden, J. (1993). Muscle damage is not a function of muscle force but active muscle strain. J Appl Physiol 74: 520–526.

Linnamo, V. (1993). Maksimivoima- ja nopeusvoimaharjoituksen akuutit vaikutukset neuromuskulaariseen väsymykseen ja palautumiseen. Jyväskylän yliopisto. Biomekaniikan pro gradu-työ

Linnamo, V., Häkkinen, K. & Komi, P.V. (1995). Neuromuscular fatigue and recovery after heavy resistance and explosive type strength loading in men and women. Teoksessa Häkkinen, K., Keskinen, K.L., Komi, P.V. & Mero, A. (toim.) Book of Abstracts. XVth Congress of the International Society of Biomechanics. Jyväskylä: Gummerus. s. 560–561.

Lüthi, J.M., Howald, H., Claassen, H. Rösler, K., Vock, P. & Hoppeler, H. (1986). Structural changes in skeletal muscle tissue with heavy-resistance exercise. Int J Sports Med 7: 123–127.

MacDougall, J.D., Sale, D.G., Moroz, J.R., Elder, G.C.B., Sutton J.R. & Howal, H. (1979). Mitochondrial volume density in human skeletal muscle following heavy resistance training. Med Sci Sports Exerc 11: 164–167.

MacIntyre, D.L., Reid, W.D. & McKenzie, D.C. (1995). Delayed muscle soreness. The inflammatory response to muscle injury and its clinical implications. Sports Med 20: 24–40.

Mair, J., Mayr, M., Müller, E., Koller, A., Haid, C., Artner-Dworzak, E., Calzolari, C., Larue, C. & Puschendorf, B. (1995). Rapid adaptation to eccentric-induced muscle damage. Int J Sports Med 16: 352–356.

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

McArdle, W., Katch, F. & Katch, V. (1991). Exercise physiology; energy nutrition and human performance. Philadelphia: Lea & Febiger.

McCully, K.K. & Faulkner, J.A. (1985). Injury to skeletal muscle fibers of mice following lengthening contractions. J Appl Physiol 59: 119–126.

McPherdan, A.M., Wuerker, R.B. & Hennemann, E. (1965). Properties of motor units in a heterogenous red muscle (soleus) of the cat. J Neurophysiol 28: 71–84.

Merton, P.A. (1954). Voluntary strength and fatigue. J Physiol (Lond) 128: 553–564.

Moritani, T. & DeVries, H. (1979). Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. Am J Phys Med 58 (3): 115–130.

Morris, A.F. (1977). Effects of fatiguing isometric and isotonic exercise on fractionated patellar tendon reflex components. Res Quart 48: 121–128.

Nadel, E.R., Bergh, U. & Saltin, B. (1972). Body temperatures during negative work exercise. J Appl Physiol 6: 83–90.

Narici, M.V., Hoppeler, H., Kayser, B., Landoni, L., Claassen, H., Gavardi, C., Conti, M. & Cerretelli, P. (1996). Human quadriceps cross-sectional area, torque and neural activation during 6 months strength training. Acta Physiol Scand 157: 173–186.

Narici, M.V., Roi, G.S., Landoni, L., Minetti, A.E. & Cerretelli, P. (1989). Changes in force, cross-sectional area and neural activation during strength training and detraining of the human quadriceps. Eur J Appl Physiol 59: 310–319.

Nelson, D.L. & Hutton, R.S. (1985). Dynamic and static stretch responses in muscle spindle receptors in fatigued muscle. Med Sci Sports Exerc 17: 445–450.

Newham, D.J. (1988). The consequences of eccentric contractions and their relationship to delayed onset muscle pain. Eur J Appl Physiol 57: 353–359.

Newham, D.J., Jones, D.A. & Clarkson, P.M. (1987). Repeated high-force eccentric exercise: effects on muscle pain and damage. J Appl Physiol 63: 1381–1386.

Newham, D.J., Jones, D.A., Tolfree, S.E.J. & Edwards, R.H.T. (1986). Skeletal muscle damage: a study of isotope uptake, enzyme efflux and pain after stepping. Eur J Appl Physiol 55: 106–122.

Nicol, C. & Komi, P.V. (1996). Neuromuscular fatigue in stretch-shortening cycle exercises. Teoksessa Marconnet, P., Saltin, B., Komi, P. & Poortmans, J. (toim.) Human Muscular Function during Dynamic Exercise: Proceedings of the 5th International Symposium on Exercise and Sport Biology, Nice, France, February 9 - 11, 1995. Basel: Karger. s. 134–147.

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

Nicol, C., Komi, P.V. & Marconnet, P. (1991). Fatigue effects of marathon running on neuromuscular performance. I. Changes in muscle force and stiffness characteristics. Scand J Med Sci Sports 1: 10–17.

Oyono-Enguelle, S., Freund, H., Lonsdorfer, J. & Pape, A. (1992). Impaired lactate exchange and removal abilities after supramaximal exercise in humans. Teoksessa Marconnet, P., Komi, P.V., Saltin, B. & Sejersted, O.M. (toim.) Muscle fatigue mechanisms in exercise and training: Proceedings of the 4th International Symposium in Exercise and Sport Biology, Nice, November 1 - 4, 1990. Basel: Karger. s. 140–161.

Pizza, F.X., Mitchell, J.B., Davis, B.H., Starling, R.D., Holtz, R.W. & Bigelow, N. (1995). Exercise-induced muscle damage: effect on circulating leukocyte and lymphocyte subsets. Med Sci Sports Exerc 27: 363–370.

Pullinen, T., Bottas, R.U. & Komi, P.V. (1996). Increased maximal EMG-activity after exhaustive SSC-exercise. Teoksessa Marconnet, P., Gaulard, J., Margaritis, I. & Tessier, F. (toim.) First annual congress, frontiers in sport science, the European perspective. May 28 - 31, 1996, Nice, France. Book of abstracts, Nice, European College of Sport Science. s. 186–187.

Pullinen, T. & Komi, P.V. (1995). Exhaustive SSC-exercise: Decline of force production is related to delayed increase in serum creatine-kinase activity. Teoksessa Häkkinen, K., Keskinen, K.L., Komi, P.V. & Mero, A. (toim.) Book of Abstracts. XVth Congress of the International Society of Biomechanics. Jyväskylä: Gummerus. s. 746–747.

Rama, D., Margaritis, I. Orsetti, A., Marconnet, P., Gros, P., Larue, C., Trinquier, S., Pau, B. & Calzolarti, C. (1996). Troponin I immunoenzymometric assays for the detection of muscle damage. Application to the monitoring of a triathlon. Clin Chem 42: 2033–2035.

Rodbard, S. & Pragay, E.B. (1968). Contraction frequency, blood supply and muscle pain. J Appl Physiol 24: 142–145.

Rutherford, O.M. & Jones, D.A. (1986). The role of learning and coordination in strength training. Eur J Appl Physiol 55: 100–105.

Ryushi, T., Fukunaga, T., Yuasa, K. & Nakajima, H. (1990). The influence of motor unit composition and stature on fractionated patellar reflex times in untrained men. Eur J Appl Physiol 60: 44–48.

Sahlin, K. (1983). Effect of acidosis on energy metabolism and force generation in skeletal muscle. Teoksessa Knuttgen, H.G., Vogel, H.G. & Poortmans, J. (toim.) Biochemistry of exercise, Int Ser Sports Science. Champaign, Il.: Human Kinetics. s. 151–160.

Sahlin, K. (1986). Muscle fatigue and lactic acid accumulation. Acta Physiol Scand 128 (Suppl 556): 83–91.

Sale, D.G. (1986). Neural adaptation in strength and power training. Teoksessa Jones, N.L., McCartney, N. & McComas, A.J. (toim.) Human Muscle Power. Champaign, Ill.: Human Kinetics.

Sale, D.G. (1992). Neural adaptation to strength training. Teoksessa Komi, P.V. (toim.) Strength and power in sport. Oxford: Blackwell Scientific Publications. s. 249–265.

Saltin, B., Henriksson, J., Nygaard, E. & Andersen, P. (1977). Fiber types and metabolic potentials of skeletal muscles in sedentary man and endurance runners. Ann New York Acad Sci 301: 3–29.

Sargent, A.J. & Dolan, P. (1987). Human muscle function following prolonged eccentric exercise. Eur J Appl Phys 56: 704–711.

Schmidtbleicher, D., Gollhofer, A. & Frick, U. (1987). Auswirkungen eines Tiefsprungtrainings auf die Leistungsfaehigkeit und das Innervationsverhalten der Beinstreckmuskulatur. Deutsche Zeitschrift fuer Sportmedizin 38 (9): 389–394.

Sorichter, S., Mair, J., Koller, A., Gebert, W., Rama, D., Calzolari, C., Artner-Dworzak, E. & Puschendorf, B. (1997). Skeletal troponin I as a marker of exercise induced muscle damage. J Appl Physiol 83: 1076–1082.

Staron, R.S., Karapondo, D.L., Kraemer, W.J., Fry, A.C., Gordon, S.E., Falkel, J.E. Hagerman, F.C. & Hikida, R.S. (1994). Skeletal muscle adaptations during the early phase of heavy-resistance training in men and women. J Appl Physiol 76: 1247–1255.

Stauber, W.T. (1989). Eccentric action of muscles: physiology, injury and adaptation. Teoksessa Pandolf, K.B. (toim.) Exercise and Sport Science Reviews, Vol. 17. Baltimore: Williams and Wilkins. s. 157–185.

Stauber, W.T., Clarkson, P.M., Fritz, V.K. & Evans, W.J. (1990). Extracellular matrix disruption and pain after eccentric muscle action. J Appl Physiol 69: 868–874.

Stauber, W.T., Fritz, V.K., Vogelbach, D.W. & Dahlmann, B. (1988). Characterization of muscles injured by forced lengthening. Med Sci Sports Exerc 20: 345–353.

Stephes, J.A., Reinking, R.M. & Stuart, D.G. (1975). Tendon organs of cat medialis gastrognemius: responses to active and passive force as a function of muscle length. 38: 1217–1232.

Talag, T.S. (1973). Residual muscular soreness as influenced by concentric, eccentric and static contractions. Res Quart 44: 458–469.

Tesch, P.A. (1980). Muscle fatigue in man with special reference to lactate accumulation during short term intense exercise. Acta Physiol Scand Suppl 480.

Tesch, P.A., Colliander, E.B. & Kaiser, P. (1986). Muscle metabolism during intense, heavy resistance exercise. Eur J Appl Physiol 55: 362–366.

Tesch, P.A., Komi, P.V. & Häkkinen, K. (1987). Enzymatic adaptations consequent to long-term strength training. Int J Sports Med 8 (suppl.): 66–69.

Tesch, P.A., Thorsson, A. & Colliander, E.B. (1990). Effects of eccentric and concentric resistance training on skeletal muscle substrates, enzyme activities and capillary supply. Acta Physiol Scand 140: 575–580.

Thortensson, A. & Karlsson, J. (1976). Fatiguability and fiber composition of human skeletal muscle. Acta Physiol Scand 98: 318–322.

Vander, A.J., Sherman, J.H. & Luciano, D.S. (1990). Human physiology. The mechanisms of body function. New York: McGraw-Hill.

Viitasalo, J.T. & Komi, P.V. (1978). Force-time characteristics and fiber composition in human leg extensor muscles. Eur J Appl Physiol 40: 7–15.

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

Westerblad, H. & Allen, D.G. (1992). Changes of intracellular pH due to repetitive stimulation of single fibers from mouse skeletal muscle. J Physiol (Lond) 449: 49–71.

Westerblad, H., Lee, J.A., Lännergren, J. & Allen, D.G. (1991). Cellular mechanisms of fatigue in skeletal muscle. Am J Physiol 261 (Cell Physiol. 30): C195–C209.

Westerblad, H. & Lännergren, J. (1991). Slowing of relaxation during fatigue in single mouse muscle fibers. J Physiol (Lond) 434: 323–336.

Woodbury, J.W., Gordon, A.M. & Conrad, J.T. (1965). Muscle. Teoksessa Ruch, T.C. & Patton, H.D. (toim.) Physiology and biophysics. London: Saunders. s. 113–152.

Wrogemann, K. & Pena, S.J.G. (1976). Mitochondrial overload: a general mechanism for cell necrosis in muscle diseases. Lancet ii: 672–674.

Wuerker, R.B., McPherdan, A.M. & Hennemann, E. (1965). Properties of motor units in a heterogenous pale muscle (M. gastrognemius) of the cat. J Neurophysiol 28: 85–99.

Young, A., Stokes, M., Round, J.M. & Edwards, R.H.T. (1983). The effect of high resistance training on strength and cross-sectional area of the human quadriceps. Eur J Clin Invest 13: 411–417.

Liite 1. Kiputietojen arvioimislomake

NIMI _____

0 = EI KIPUA, 1 = VÄHÄN KIPUA, 2 = KOHTUULLISTA KIPUA, 3 = HUOMATTAVAA KIPUA, 4 = KOVAA KIPUA, 5 = ERITTÄIN KOVAA KIPUA

PÄIVÄ	KIVUNMÄÄRÄ
1. HARJOITUS KE	
TO	
PE	
2. HARJOITUS LA	
SU	
MA	
3. HARJOITUS TI	
KE	
TO	
4. HARJOITUS PE	
LA	
SU	
5. HARJOITUS MA	
TI	
KE	
TO	
PE	