

**LIHASSOLURAKENTEEN JA ENTSYymiAKTIIVISUUKSIEN
YHTEYDET ISOMETRISEEN VOIMANTUOTTOON,
MAKSIMIJUOKSUNOPEUTEEN SEKÄ JUOKSUN
TALOUDELLISUUTEEN**

Riikka Kivelä

Liikuntafysiologian
Pro gradu –tutkielma
Jyväskylän yliopisto
Liikuntabiologian laitos
Syksy 2000
Työn ohjaajat: Keijo
Häkkinen ja Heikki
Kyröläinen

TIIVISTELMÄ

Riikka Kivelä: Lihassolurakenteen ja entsyymiaktiivisuuksien yhteydet isometriseen voimantuottoon, maksimijuoksunopeuteen sekä juoksun taloudellisuuteen.

Tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää lihaksen biokemiallisten ominaisuuksien (myosiinin raskasketjukoostumus, lihassolujakauma ja entsyymiaktiivisuudet) yhteyttä maksimivoimaan ja voimantuottonopeuteen, maksimijuoksunopeuteen sekä juoksun taloudellisuuteen eri nopeuksilla. Energiantuottoon vaikuttavista entsyymeistä tarkasteltiin kahden aerobisen (CS ja HAD) sekä kahden anaerobisen (PFK ja LDH) entsyymiaktiivisuuksia.

Kymmenen Suomen parhaimmiston kuuluvan keskimatkan (800-5000 metrin) miesjuoksijan juoksun taloudellisuutta mitattiin viidellä eri nopeudella (4.00, 5.00, 5.50, 6.00, 7.00 m/s). Juoksun aikana hengityskaasuja mitattiin kannettavalla hengityskaasuanalysaattorilla. Heti kunkin juoksun jälkeen otettiin verinäyte laktaatin määrittystä varten. Juoksujen välillä oli kahdeksan minuutin palautus. Ennen taloudellisuusjuoksua mitattiin alaraajojen ojentajien bilateraalinen isometrinen maksimi voima ja voimantuottonopeus jalkadynamometrillä. Tutkimuksen lopuksi kymmenen minuutin palautuksen jälkeen määritettiin maksimijuoksunopeus 20 metrin matkalta, mikä juostiin lentävällä lähdöllä. Kahden tunnin kuluttua viimeisestä juoksusuorituksesta otettiin lihasbiopsia vastus lateralis -lihaksesta ja siitä määritettiin ATPaasi-värjäyksellä lihassolujakauma, myosiinin raskasketjukoostumus SDS-PAGE:n avulla ja entsyymiaktiivisuudet fluorometrisesti.

ATPaasi -värjäyksellä määritetyt solutyypit ja solupinta-alat korreloivat erittäin merkitsevästi ($p < .001$) vastaavien myosiinin raskasketjujen kanssa. Suurimmalla juoksunopeudella 7.00 m/s, mikä vastaa 1500 metrin kilpailunopeutta, energiankulutus korreloi negatiivisesti ($r = -.60$, $p < .05$) nopeiden myosiinin raskasketjujen kanssa. Tämä tarkoittaa, että mitä enemmän nopeita raskasketjutyyppejä juoksijalla oli sitä vähemmän energiaa hän kulutti kyseisellä nopeudella. Muilla nopeuksilla tilastollisesti merkitsevää yhteyttä ei ollut. Entsyymiaktiivisuudet eivät olleet yhteydessä myosiinin raskasketjukoostumukseen eivätkä korreloineet myöskään juoksun taloudellisuuden kanssa millään mitatuista nopeuksista. Maksimijuoksunopeuden ja nopeiden myosiinin raskasketjujen välinen yhteys ei ollut tilastollisesti merkitsevää. Myöskään maksimi voima tai voimantuottonopeudet eivät korreloineet merkitsevästi myosiinin raskasketjukoostumuksen kanssa.

Tulosten perusteella voidaan todeta suomalaisilla keskimatkan juoksijoilla olevan suuri osuus hitaita myosiinin raskasketjuja, mikä ei välttämättä ole hyvä asia varsinkaan lyhyemmällä keskimatkoilla, joilla maksimijuoksunopeus ja taloudellisuus suurilla nopeuksilla ovat merkitsevässä osassa kilpailusuorituksessa. Entsyymiaktiivisuudet olivat koehenkilöillä samankaltaisia, mikä osoittaa säännöllisen harjoittelun mahdollisesti muokanneen solujen entsyymitoimintaa samaan suuntaan. Tutkimuksen koehenkilöt olivat melko homogeeninen ryhmä monilta ominaisuuksiltaan, mikä on osaltaan voinut vaikuttaa tuloksiin. Samoin koeryhmän pienuus oli mahdollisesti rajoituksena tilastollisten merkitsevyyksien löytymiselle. Tutkimuksen tulokset kuitenkin viittaavat siihen, että juoksijat, joilla on enemmän myosiinin nopeita raskasketjuja ovat taloudellisempia juostaessa keskimatkojen kilpailunopeuksilla, ja näin ollen suuremmasta nopeiden raskasketjujen osuudesta olisi hyötyä näiden matkojen juoksijoille.

SISÄLLYSLUETTELO

| | |
|---|----|
| 1 JOHDANTO | 3 |
| 2 LIHASSOLUN RAKENNE JA TOIMINTA | 5 |
| 2.1 Luurankoli hassolun rakenne | 5 |
| 2.2 Lihaksen hermotus ja lihassupistus | 7 |
| 2.3 Lihassolutyypit | 7 |
| 2.4 Myosiinin raskasketjut | 9 |
| 2.5 Lihassolujakauma ja sen vaikutukset lihaksen suorituskykyyn | 12 |
| 2.5.1 Lihassolujakauma nuorilla miehillä | 12 |
| 2.5.2 Lihassolujakauman vaikutukset voimantuottoon ja maksimijuoksunopeuteen | 15 |
| 2.6 Kestävyys-, nopeus- ja voimaharjoittelun vaikutus lihassolutyyppeihin | 16 |
| 3 ENERGIAMETABOLIA JA LIHASENTSYYMIT | 20 |
| 3.1 Energiametaboliareitit | 20 |
| 3.1.1 Korkeaenergiset fosfaattiyhdisteet | 20 |
| 3.1.2 Anaerobinen energiantuotto | 20 |
| 3.1.3 Aerobinen energiantuotto | 21 |
| 3.2 Entsyymien toiminta ja merkitys lihaksen energiametaboliassa | 22 |
| 3.3 Kestävyys-, nopeus- ja voimaharjoittelun vaikutus entsyymiaktiivisuuksiin | 24 |
| 4 JUOKSUN TALOUDELLISUUS | 26 |
| 4.1 Taloudellisuuden määrittäminen | 26 |
| 4.2 Taloudellisuuden vaikutus suoritukseen keskimatkan juoksijoilla | 27 |
| 4.3 Juoksun taloudellisuuteen vaikuttavia tekijöitä | 30 |
| 4.3.1 Fysiologiset tekijät | 31 |
| 4.3.2 Biomekaaniset tekijät | 34 |

| | |
|---|----|
| 5 TUTKIMUKSEN TARKOITUS, TUTKIMUSONGELMAT JA HYPOTEEESIT | 36 |
| 6 MENETELMÄT | 38 |
| 6.1 Koehenkilöt | 38 |
| 6.2 Tutkimuksen koeasetelma | 39 |
| 6.2.1 Taloudellisuusjuoksut | 39 |
| 6.2.2 Maksimivoima ja maksimijuoksunopeus | 40 |
| 6.2.3 Lihاسبiopsiat | 41 |
| 6.2.3.1 ATPaasi -värjäys | 41 |
| 6.2.3.2 Myosiinin raskasketjutyypit (MHC) | 42 |
| 6.2.3.3 Entsyymiaktiivisuudet | 42 |
| 6.2.4 Maksimaalinen hapenottokyky | 43 |
| 6.3 Tilastollinen käsittely | 43 |
| 7 TULOKSET | 44 |
| 7.1 Lihassolurakenne | 44 |
| 7.2 Entsyymiaktiivisuudet | 45 |
| 7.3 Maksimivoima, voimantuottonopeus sekä maksimijuoksunopeus | 46 |
| 7.4 Juoksun taloudellisuus | 48 |
| 8 POHDINTA | 50 |
| 8.1 Lihassolurakenne | 50 |
| 8.2 Entsyymiaktiivisuudet | 50 |
| 8.3 Maksimivoima ja voimantuottonopeus | 52 |
| 8.4 Maksimijuoksunopeus | 52 |
| 8.5 Juoksun taloudellisuus | 53 |
| 8.6 Johtopäätökset | 55 |
| LÄHTEET | 56 |

1 JOHDANTO

Lihassolun rakennetta ja toimintaa on tutkittu laajalti viimeisten vuosikymmenten aikana. Liikkumisessa ja suorituskyvyssä luurankolihasolun toiminnallisilla ja rakenteellisilla ominaisuuksilla on suuri merkitys. Riippuen tehtävän laadusta lihaksen tulee pystyä tuottamaan voimaa joko nopeasti, paljon kerralla tai pitkään. Lihaksen voimantuotosta vastaavat lihasolut tuottavat voimaa supistuessaan. Tehtävään erikoistuneet proteiinit muodostavat solussa supistuvan komponentin, joka käskyn saatuaan supistuu sille ominaisella tavalla. Myosiini on yksi tärkeimmistä supistuvan komponentin proteiineista, jonka ominaisuudet vaikuttavat merkittävästi lihasolun supistusnopeuteen (Larsson & Moss 1993; Schiaffino & Reggiani 1996; Schluter & Fitts 1994). Myosiinifilamentti koostuu kevyt- ja raskasketjuista, joiden ominaisuudet vaikuttavat myosiinin toiminnallisiin ominaisuuksiin. Myosiinin raskasketjutyyppinä on ihmiseltä löydetty kolme erilaista, joilla kaikilla on toisistaan poikkeava supistumisnopeus. Viimeaikainen tutkimus solujen supistumisnopeuksista onkin liittynyt juuri myosiinin raskasketjuihin.

Maksimivoima ja voimantuottonopeus ovat perusominaisuuksia, joilla on vaikutusta keskimatkan juoksijan suorituskykyyn. Näiden ominaisuuksien on joissakin tutkimuksissa todettu olevan yhteydessä myosiinin raskasketjurakenteeseen (esim. Aargaard & Andersen 1998). Myös maksimijuoksunopeus on riippuvainen lihasolujen kyvystä supistua mahdollisimman nopeasti, jolloin myosiinin raskasketjutyypeillä on mahdollisesti vaikutusta myös juoksunopeuteen. Nopeat myosiinin raskasketjutyyppit supistuvat nopeammin ja solun voimantuottonopeus on tällöin suurempi. Nopeiden lihasolujen on myös todettu olevan yhteydessä suurempaan juoksunopeuteen. (Mero ym. 1981). Maksimijuoksunopeus on merkittävä tekijä etenkin lyhyemmillä keskimatkoilla (800 – 1500m).

Lihassupistukseen osallistuu monia entsyymejä, joiden toiminnalla on suuri merkitys lihaksen toimintakykyyn. Luurankolihasessa on lukuisia entsyymejä, jotka katalysoivat eri energiareittien reaktioita. Entsyymiaktiivisuuksia mittaamalla voidaan arvioida energiantuottotapojen suhdetta toisiinsa ja solun energiametabolian kapasiteettia sekä niiden mahdollista vaikutusta suorituskykymuuttujiin.

Afrikkalaisten kestävyysjuoksijoiden yhdeksi menestystekijäksi on joidenkin tutkimusten perusteella ehdotettu suurempaa aerobisten entsyymien aktiivisuutta (Saltin ym. 1995; Weston ym. 1999) sekä parempaa juoksun taloudellisuutta (Weston ym. 2000) verrattuna eurooppalaisiin juoksijoihin.

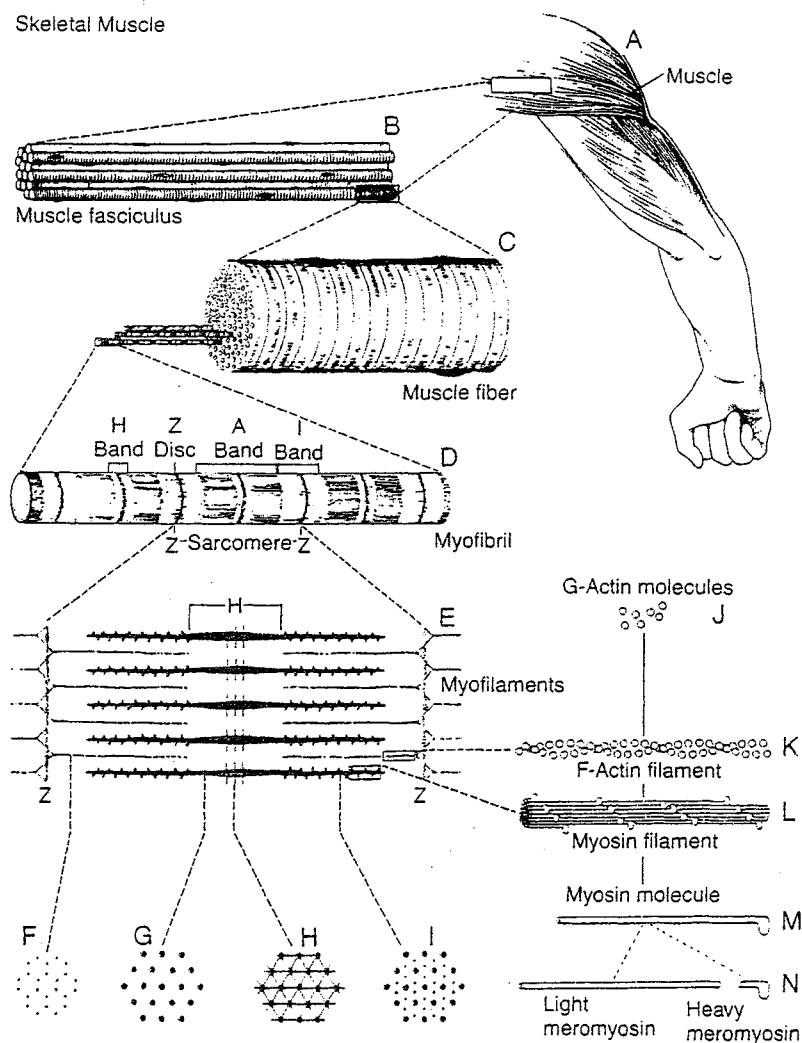
Juoksun taloudellisuuden on monissa tutkimuksissa osoitettu olevan yksi tärkeimmistä yksittäisistä ominaisuuksista kestävyysjuoksijoilla. Nykypäivän huippujuoksijoilla, joilla maksimaalisen hapenottokyvyn arvot ovat hyvin lähellä toisiaan, taloudellisuuden vaikutus suorituskykyyn ja kilpailusuoritukseen on yhä merkittävämpi. Taloudellisuus määrittää yleensä hapenkulutuksen avulla energiankulutuksena tiettyä submaksimaalista juoksunopeutta kohti. Taloudellisempi juoksija käyttää vähemmän energiaa kuin epätaloudellinen. Juoksun taloudellisuuteen vaikuttavia tekijöitä ja niiden merkitystä on pyritty selvittämään useissa aikaisemmissa tutkimuksissa. Biomekaanisten muuttujien, kuten esimerkiksi juoksutekniikan, on oletettu selittävän taloudellisuutta, mutta tutkimustulosten perusteella ei ole pystytty määrittämään yhtä yksittäistä tekijää, vaan juoksun taloudellisuuden on todettu olevan monien fysiologisten ja biomekaanisten tekijöiden yhteistulos.

Juoksun taloudellisuutta on viime vuosien aikana tutkittu melko paljon. Pääasiassa tutkimukset ovat keskittyneet biomekaanisten tekijöiden sekä tiettyjen fysiologisten muuttujien tarkasteluun. Tulosten perusteella ei ole löydetty yhtä merkittävää tekijää, joka vaikuttaisi yksin juoksun taloudellisuuteen, vaan taloudellisuuden on todettu olevan monen tekijän yhteissumma. Liharakenteen ja biokemiallisten muuttujien yhteyttä juoksun taloudellisuuteen ei ole aiemmin juurikaan tutkittu, joten tässä tutkimuksessa keskitytään tarkastelemaan juoksun taloudellisuutta tältä kannalta. Tutkimuksen tarkoituksena on selvittää myosiinin raskasketjurakenteen, solutyypin ja lihaksen energiametabolian kuvaavien entsyymien (fosfofruktokinaasi, laktaattidehydrogenaasi, sitraattisyntaasi ja 3-hydroksiasyyli-CoA-dehydrogenaasi) aktiivisuuksien yhteyksiä alaraajojen isometriseen maksimivoimaan ja voimantuottonopeuteen, maksimijuoksunopeuteen sekä juoksun taloudellisuuteen keskimatkan juoksijoilla.

2 LIHASSOLUN RAKENNE JA TOIMINTA

2.1 Luurankoli hassolun rakenne

Luurankolihas koostuu lihassolukimpuista, jotka puolestaan muodostuvat useista yksittäisistä lihassoluista eli fiibereistä. Lihassolut puolestaan rakentuvat useista pienemmistä osista. Kuvassa 1 on esitetty luurankoli haksen rakenne koko lihaksen tasolta molekyy litasolle.



Kuva 1. Luurankoli haksen rakenne koko lihaksen tasolta solu- ja molekyy litasolle (Guyton & Hall 1996, 74).

Lihassolua ympäröivää kalvoa kutsutaan sarkolemmaksi. Sarkolemma yhtyy lihaksen päissä jänteeseen, jonka kautta lihassupistuksen tuottama voima välittyy niveliin ja syntyy liikettä. Lihassupistuksen kannalta tärkeimmät osat lihassolussa ovat myofibrillit, joita joka solussa on muutamasta sadasta useaan tuhanteen. Myofibrillit koostuvat paksuista myosiini- ja ohuista aktiinifilamenteista, jotka liukuessaan lomittain toistensa väliin aikaansaavat liikettä, joka voi vaihdella solunsisäisistä liikkeistä lihassupistukseen (Weiss & Leinwand 1996). Tämä edellyttää poikittaissiltojen muodostumisen filamenttien välille, johon solu tarvitsee energiaa. Energiaa lihassolu saa pilkkomalla solussa sijaitsevia ATP-molekyylejä. Aktiinifilamentit ovat kiinnittyneet toisesta päästään Z-levyihin, jotka yhdistävät filamentit ja fiiberit toisiinsa sekä antavat lihakselle sen raidallisen ulkonäön. Kahden Z-levyn välistä aluetta kutsutaan sarkomeriksi ja se on lihaksen pienin supistuva yksikkö. Myosiinifilamentti sisältää myosiinin lisäksi titiiniä, joka kiinnittää sen Z-levyyn ja vahvistaa filamentin rakennetta. Titiinin uskotaan vaikuttavan lihassolun elastisiin ominaisuuksiin. Aktiinifilamentissa on aktiinin lisäksi säätelevinä proteiineina troponiinia ja tropomyosiinia sekä vahvistavana proteiinina nebuliinia. (McComas 1996, 3-18; Guyton & Hall 1996, 73-79.)

Lihassolun solunestettä kutsutaan sarkoplasmaksi. Se sisältää suuria määriä kaliumia, magnesiumia, fosfaatteja sekä proteiinientsyymejä. Sarkoplasmassa sijaitsevat myös mitokondriot, jotka tuottavat energiaa (ATP-molekyylejä) lihassupistusta varten. Sarkoplasminen retikulumi yhdessä T-tubulusten kanssa muodostaa kanavajärjestelmän, joka ympäröi myofibrilleja. Sen tehtävänä on vapauttaa kalsiumioneja (Ca^{2+}) sarkoplasmaan, jossa ionit aktivoivat lihassupistusta. Kun kalsiumionit on pumpattu takaisin sarkoplasmiseen retikulumiin, poikkisillat irtoavat ja lihassupistus lakkaa. Lihassolun DNA sijaitsee tumassa, joita yhdessä solussa on yleensä useita. (McComas 1996, 3-18; Guyton & Hall 1996, 73-79.)

2.2 Lihaksen hermotus ja lihassupistus

Luurankolihasen hermotus tapahtuu motoneuronien kautta. Jokaisella motoneuronilla on lihaksessa tietyt solut, joita ne hermottavat, ja tietyn motoneuronin hermottamat lihassolut muodostavat yhdessä motorisen yksikön. Kaikki samaan motoriseen yksikköön kuuluvat solut ovat solutyypiltään yhteneviä. (McComas 1996, 183-201). Motoriset yksiköt voidaan jaotella eri luokkiin niiden supistumisnopeuden mukaan kuten lihassolutkin. Osa yksiköistä osallistuu yleensä vain suhteellisen harvoin tapahtuviin nopeisiin liikkeisiin. Tällöin ne supistuvat nopeasti sekä väsyvät helposti. Osa yksiköistä taas osallistuu asennon ylläpitoon ja hitaisiin, jatkuviin liikkeisiin. Nämä motoriset yksiköt supistuvat hitaasti ja kestävät hyvin väsymystä. Kolmas motoristen yksiköiden tyyppi on näiden väliltä. Niillä on suuri supistumisnopeus, mutta ne kestävät silti väsymistä. Nopeilla yksiköillä on korkea syttymisfrekvenssi, kun taas hitailla yksiköillä syttymisfrekvenssi on huomattavasti alhaisempi. (Hennig & Lomo 1985.)

Lihassolun supistusnopeuteen vaikuttaa siis solutyypin metabolisten ominaisuuksien ohella sitä hermottavan motoneuronin ominaisuudet. Kuitenkin solun aineenvaihdunnalliset ominaisuudet yleensä vastaavat motorisen yksikön ominaisuuksia. Buchthal ja Schmalbruch (1970) mittasivat supistusaikoja lihaksissa ja havaitsivat, että hitaimpien motoristen yksikköjen solut sisälsivät eniten mitokondrioita, mikä viittaa hitaisiin oksidatiivisiin soluihin, ja nopeimmat taas vastaavasti sisälsivät selvästi vähemmän mitokondrioita. Tutkimuksessaan he pystyivät osoittamaan solujen histokemiallisten ominaisuuksien ja supistusnopeuksien korreloivan systemaattisesti. (Buchthal & Schmalbruch 1970.)

2.3 Lihassolutyypit

Ihmisen luurankolihakset eroavat toisistaan monilta ominaisuuksiltaan, mikä viittaa niiden erilaistuneisiin tehtäviin joko asennon ylläpitäjinä tai hienomotoristen liikkeiden suorittajina. Asennon ylläpidossa tärkeät lihakset ovat yleensä hitaita ja kestäviä. Nopeisiin ja tarkkoihin tehtäviin käytettävien lihasten taas tulee pystyä

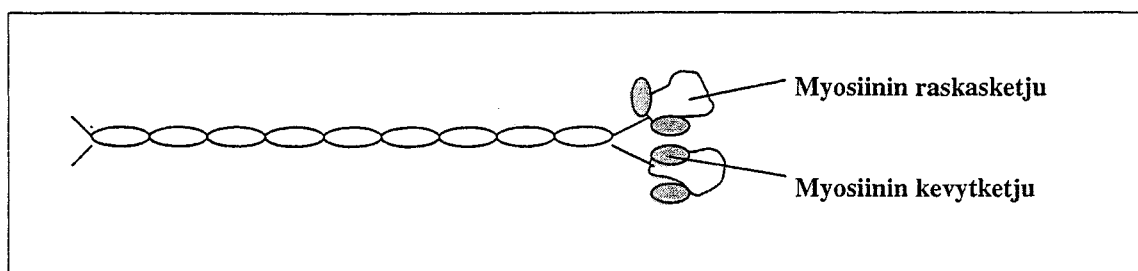
supistumaan nopeasti, ja ne myös väsyvät usein nopeasti. Lihasten erilaistuminen erilaisiin tehtäviin voidaan todeta esimerkiksi solutyypijakauman perusteella. (Harridge 1995; Schiaffino & Reggiani 1996.)

Lihaselut voidaan jakaa eri tyyppeihin niiden supistusnopeuden ja histokemiallisten ominaisuuksien perusteella. Tällöin käytetään yleensä jakoa hitaisiin ja nopeisiin lihassoluihin. Nopeat lihasselut voidaan vielä jakaa useampaan eri alatyypiin väsymyksen sietokyvyn sekä energiantuottotapojen mukaan. (Åstrand & Rodahl 1986, 33-36; Schiaffino & Reggiani 1996.) Keskustelu ihmisen solutyypien lukumäärästä ja nimeämisestä on jatkunut jo pitkään, ja eri tutkimuksissa käytetyt nimitykset ja määritettyjen solutyypien lukumäärä vaihtelee. Tähän vaikuttavat myös erot solutyypeissä ihmisten ja eläinten välillä, sillä suurin osa tutkimuksista on tehty eläimillä.

Hitaat solut luokitellaan oksidatiivisiksi eli pääosin happea käyttäviksi ja väsymystä hyvin kestäviksi soluiksi. Nopeat lihasselut on yleensä jaettu kolmeen tyyppiin, eli nopeisiin oksidatiivisiin, jotka sietävät hyvin väsymystä ja nopeisiin glykolyttisiin, jotka väsyvät helposti, sekä kolmanteen välityypiin, jolla on useamman solutyypin ominaisuuksia. Brooke ja Kaiser (1970) määrittivät ihmiseltä neljä erilaista lihasselua ja käyttivät niistä nimityksiä tyyppi I (hitaat solut), tyyppi IIA (nopeat oksidatiiviset), tyyppi IIB (nopeat glykolyttiset) ja tyyppi IIC (nopeat välityypinsolut). Välityypisolujen nimeäminen on vaikeaa ja riippuu usein tutkijasta, mitä nimeä milloinkin käytetään; IIC:n lisäksi myös IIX tai IIAB ovat käytettyjä. Brooken ja Kaiserin (1970) mukaista jakoa neljään tyyppiin on käytetty siitä lähtien useimmissa tutkimuksissa (esim. Howald 1982; Blomstrand ym. 1984; Klitgaard ym. 1990; Jansson ym. 1990; Andersen ym. 1994). Jaottelu perustuu solujen erilaiseen värjäytymiseen myofibrillaariseen ATPaasi aktiivisuuteen perustuvassa histokemiallisessa värjäyksessä. Tyyppi II solut värjäytyvät tummiksi emäksisessä liuoksessa (pH 9.4 tai 10.3), kun taas tyyppi I solut jäävät vaaleiksi. Happamassa ympäristössä hitaat solut puolestaan värjäytyvät tummiksi ja nopeat vaaleiksi. Tyyppi II A, B ja C voidaan erottaa toisistaan esi-inkuboimalla näytteitä eri happamuusasteisissa liuoksissa, jolloin ne värjäytyvät eri tavoin. (Brooke & Kaiser 1970; McComas 1996, 191-199.)

2.4 Myosiinin raskasketjut

Solutyypin jaottelu tarkasti tiettyihin ryhmiin on kuitenkin vaikeaa. On todettu, että esimerkiksi harjoittelulla voidaan vaikuttaa solujen ominaisuuksiin, mm. proteiinikoostumukseen, ja siten solutyypit eivät ole pysyviä. Myosiini, joka on toinen supistuvan komponentin pääproteiineista, koostuu kahdesta raskasketjusta (Myosin Heavy Chain, MHC), joihin molempiin on liittynyt kaksi kevytketjua (Myosin Light Chain, MLC) (kuva 2.). Raskasketjusten molekyylimassa on noin 220 kDa ja kevytketjusten noin 20-25 kDa. (Lutz & Lieber 1999.) Sekä raskas- että kevytketjuja esiintyy useita eri isoformeja ja näiden eri tyyppien on havaittu vaikuttavan solun supistusnopeuteen (esim. Larsson & Moss 1993; Schluter & Fitts 1994; Schiaffino & Reggiani 1996).



Kuva 2. Myosiinimolekyylä, jossa esitettynä raskasketjut ja niihin liittyneet kevytketjut. (mukailtu lähteistä Harridge 1995 ja Lutz & Lieber 1999)

Myosiinin raskasketjusten viimeaikainen tutkimus on pystynyt osoittamaan ihmisen lihassolusta kolmen eri tyyppin myosiinin raskasketjusta, jotka vastaavat lihassolujen jaottelua tyyppi I, tyyppi IIA ja tyyppi IIB soluihin. (Andersen & Schiaffino 1997.) Näistä käytetään nimityksiä MHC I, MHC IIA ja MHC IIX. Ihmisen IIB solujen on todettu sisältävän myosiinin raskasketjusta, jotka ovat yhteneviä rotan MHC IIX raskasketjusten kanssa, minkä perusteella useissa tutkimuksissa nykyään MHC IIB muodosta käytetään nimitystä MHC IIX. Tällöin nopea glykolyttinen solutyypin olisikin oikeasti IIX. Kun ATPaasi-värjäyksen avulla määritetyistä ihmisen pääsolutyypeistä on käytetty yleisesti nimityksiä I, IIA ja IIB, niin myosiinin raskasketjusten avulla määritetyistä tyypeistä IIB on siis korvattu IIX:lla. Kolme

pääsolutyyppejä, I, IIA, IIX, sisältävät pääasiassa niitä vastaavia myosiinin raskasketjuja, mutta niiden lisäksi ihmisellä on lihassoluja, joissa esiintyy sekaisin useampaa, yleensä kahta, myosiinin eri raskasketjutyyppejä. Esimerkiksi MHC I ja MHC IIA isoformeja tai MHC IIA ja MHC IIX isoformeja voi olla samassa solussa, kun taas tyypit I ja IIX esiintyvät erittäin harvoin samassa lihassolussa. Kahta eri isoformia sisältävät hybridisolut luokitellaan siis välityypin soluiksi, joiden ominaisuudet riippuvat siitä, kuinka paljon mitäkin isoformia ne sisältävät. (Andersen & Schiaffino 1997; Aargaard & Andersen 1998.) Ennion ym. (1995) tutkivat ihmisen yksittäisten lihassolujen myosiinin raskasketjukoostumusta ja havaitsivat edellä mainittujen hybridisolujen lisäksi myös muutaman solun, joissa esiintyi kaikkia kolmea isoformia (I+IIA+IIX). Heidän mukaansa on mahdollista, että rotalta löydettyä MHC IIB isoformia ei suuremmilla nisäkkäillä kuten ihmisellä esiinny, koska sen supistumisnopeus olisi liian suuri isoille nisäkkäille (Ennion ym. 1995).

Fry ym. (1994) määrittivät tutkimuksessaan eri solutyyppejä sekä histokemiallisesti mikroskoopilla että myosiinin raskasketjujen määrityksellä. He jakoivat solut histokemiallisesti aluksi kuuteen eri tyyppiin, joista he välityypin solut sisällyttivät tilastollisia käsittelyjä varten lähinnä olevaan päätyyppiin. Myosiinin raskasketjutyypin I ja histokemiallisesti määritellyn tyyppi I:n välillä oli erittäin merkitsevä korrelaatio samoin kuin MHC IIA:n ja tyyppi IIA:n sekä MHC IIX:n ja tyyppi IIB:n välillä. Myosiinin raskasketjujen määrityksellä homogoidusta lihasnäytteestä ei pystytä määrittämään useampaa eri isoformia sisältävien solujen määrää, koska prosentiosuudet kuvaavat vain isoformin osuutta koko näytteestä. Kuitenkin määrittäminen osoittaa lihaksen myosiinin raskasketjukoostumuksen ja antaa viitteitä lihaksen toimintakyvystä. Yhdistämällä histokemiallinen solujen luokittelu ja myosiinin raskasketjujen analysointi, saadaan luotettavampaa tietoa solujakaumasta kuin yksin kummallakaan tavalla. (Fry ym. 1994.)

Yksittäisten solujen tutkimisella on voitu osoittaa solun supistusnopeuden ja myosiinin raskasketjukoostumuksen olevan yhteydessä toisiinsa. Larsson & Moss (1993) havaitsivat, että lihassolun maksimaalinen supistusnopeus oli riippuvainen MHC koostumuksesta ja merkitseviä eroja voitiin havaita eri solutyyppeiden välillä. Suurin supistusnopeus oli pelkästään MHC IIX isoformia sisältävillä soluilla ja hitain MHC I soluilla. MHC IIA:ta sisältävät solut sijoittuvat näiden kahden väliin. Niiden

solujen nopeudet, joissa esiintyi yhdessä MHC IIA ja IIX isoformeja, vaihtelivat sen mukaan paljonko kutakin isoformia niissä oli. Keskimäärin näiden hybridisolujen maksiminopeus sijoittui MHC IIA:n ja MHC IIX:n välille. Myös soluissa, joissa esiintyi MHC I ja MHC IIA yhdessä, supistusnopeus oli riippuvainen siitä, kuinka paljon tiettyä isoformia solussa oli. (Larsson & Moss 1993.) Schiaffino ja Reggiani (1996) olivat koonneet tuloksia yhdestätoista tutkimuksesta, joissa yksittäisten solujen tutkimuksella oli havaittu maksimisupistusnopeuden olevan merkitsevästi yhteydessä myosiinin raskasketjukoostumukseen. Suurin osa näistä tutkimuksista oli tehty eläimillä, pääasiassa rotilla ja kaneilla.

Myös Bottinelli ym. (1994) havaitsivat suurta vaihtelua solutyypin supistumisnopeuksissa. He tutkivat rotilla nopeita myosiinin raskasketjutyyppisiä ja havaitsivat maksimisupistumisnopeuksien muodostavan jatkumon $IIA \Rightarrow IIX \Rightarrow IIX/IIB \Rightarrow IIB/IIX \Rightarrow IIB$, siten että IIA:ta sisältävillä soluilla oli hitain nopeus ja IIB soluilla suurin. Kuitenkin vaihtelu samaa isoformia sisältävien solujen välillä oli sen verran suuri, että tutkijat aiemmista tutkimuksista poiketen esittivät, että maksimisupistusnopeus ei olisi riippuvainen ainoastaan myosiinin raskasketjukoostumuksesta, vaan mahdollisesti esimerkiksi kevytketjurakenteesta. (Bottinelli ym. 1994.) Useiden myosiinin raskas- ja kevytketjujen tutkimusten perusteella voidaan todeta molemmilla olevan vaikutusta lihassolun supistumisnopeuteen. Solun supistumisnopeus on siis riippuvainen sekä sen myosiinin raskasketju- että kevytketjukoostumuksesta. Tuloksia tarkasteltaessa tulee myös ottaa huomioon etteivät yksittäisillä soluilla tehdyt *in vitro* -tutkimukset täysin vastaa lihaksen normaalia toimintaa ja ympäristöä. (Schiaffino ja Reggiani 1996.)

Solutyyppien välillä ei siis ole selviä rajoja, eivätkä niiden ominaisuudet eroa hyppäyksittäin, vaan solutyypin katsotaan muodostavan jatkumon hitaista nopeisiin päätyyppeihin hybridisolujen kautta (Larsson & Moss 1993; Bottinelli ym. 1994; Schiaffino ja Reggiani 1996). Staron ym. (1999) osoittivat laajassa rotilla tehdyssä tutkimuksessaan, että merkittävä osa rotan alaraajojen lihassoluista on hybridisoluja, eikä niitä tule jättää huomioimatta lihassolurakennetta tarkasteltaessa.

2.5 Lihassolujakauma ja sen vaikutukset lihaksen suorituskykyyn

2.5.1 Lihassolujakauma nuorilla miehillä

Lihassolujakaumaa on määritetty useissa tutkimuksissa, joissa koehenkilöinä on ollut nuoria terveitä miehiä, joilla on erilainen harjoitustausta. Seuraavassa on koottu eri tutkimuksista saatuja lihassolujakaumia 18-30 -vuotiailla miehillä. Kaikissa esitetyissä tutkimuksissa tutkittava lihas on ollut m. vastus lateralis, jonka on havaittu olevan lihassolujakaumaltaan melko heterogeeninen (sisältää sekä hitaita että nopeita soluja). Tulokset on esitetty taulukossa 1 lajiteltuina harjoitustaustan mukaan. Harjoittelemattomilta koehenkilöiltä mitatut tulokset eri tutkimuksissa vastasivat melko hyvin toisiaan. Heillä hitaiden solujen osuus vaihteli 51 prosentista 58 prosenttiin ja nopeiden glykolyyttisten osuus oli noin 8 prosenttia (Saltin ym. 1977; Howald 1982; Klitgaard ym. 1990). Liikunnanopiskelijamiehillä tehdystä tutkimuksesta saadut tulokset olivat hyvin lähellä harjoittelemattomien miesten arvoja; 57% tyyppi I, 32% tyyppi IIA, 8% tyyppi IIB ja 3% tyyppi IIC (Jansson ym. 1990).

Jo ensimmäisissä urheilijoilla tehdyissä tutkimuksissa havaittiin selviä eroja eri lajien urheilijoiden lihassolujakaumassa (esim. Gollnick ym. 1972; Costill ym. 1976). Kestävyysjuoksijoilla hitaiden lihassolujen osuuden on havaittu olevan selvästi harjoittelemattomia suurempi. Costillin ym. (1976) tutkimuksessa kestävyysjuoksijoiden hitaiden solujen osuus oli 69,4 %, keskimatkan juoksijoiden 51,9 % ja pikajuoksijoiden vain 24,0 %. Myöhemmissä tutkimuksissa kestävyysjuoksijoilla on määritetty olevan hitaita soluja 68% (Saltin ym. 1977) sekä 78% (Howald 1982). Juoksijoista kaikkein pienin hitaiden solujen osuus on todettu odotetusti pikajuoksijoilla, joilta Andersen ym. (1994) määrittivät 50% hitaita soluja. Meron ym. (1981) tutkimuksessa 25 pikajuoksijalta mitattiin keskimäärin n. 60 % nopeita soluja vaihteluvälin ollessa 43 –84 %, eli hitaita soluja oli selvästi alle puolet. Keskimatkan juoksijoiden arvot sijoittuvat yleensä kestävyys- ja pikajuoksijoiden väliin: 62,6 % (Howald 1982) ja 66,8 % (Bosco 1987) hitaita soluja. Kaikissa tutkimuksissa lihassolunäytteet oli otettu m. *vastus lateraliksesta* neulabiopsiamenetelmällä ja värjätty histokemiallisesti myofibrillaarisella ATPaasi värjäyksellä.

Koska on selvästi havaittavissa, että eri tyyppisten lajien urheilijoilla on merkittävästi toisistaan poikkeavat solutyypijakaumat, onkin pohdittu paljonko tästä on harjoittelun aikaansaamaa ja paljonko perinnöllistä. Perinnöllisyyden osuutta tukevat kaksosilla tehdyt havainnot, mutta myös tietyn tyyppisellä kovalla ja säännöllisellä harjoittelulla on osoitettu olevan vaikutusta solutyypijakauman muotoutumiseen (esim. Howald 1982; Esbjörnsson ym. 1993; Adams ym. 1993; Staron 1997; Andersen & Schiaffino 1998; O'Neill ym. 1999). Komin ym. 1977 tutkimuksessa identtisillä kaksosilla solutyypijakauman havaittiin olevan hyvin samanlainen, kun taas eri munasoluista hedelmöittyneillä kaksosilla erot olivat huomattavasti suuremmat. Myöhemmissä tutkimuksissa perimän osuuden on kuitenkin todettu olevan pienempi ja vaihtelevan jopa 6 %:sta Komin ym. lähes 100 %:iin (Bouchard ym. 1997, 221-241). Yhdistämällä ihmisillä ja eläimillä tehtyjen tutkimusten tuloksia saadaan arvio, että noin 40 – 50 % solujakaumasta on perinnöllistä (Simoneau & Bouchard 1995). Simoneau ja Pette (1988) esittivät, että 45 % tyyppin I solujen osuudesta määräytyisi perimän mukaan, 40 % johtuisi ympäristötekijöistä (esim. harjoittelu) ja loput 15 % olisi peräisin näytteen ottoon ja analysointiin liittyvästä vaihtelusta.

Taulukko 1. Aikaisemmista tutkimuksista saadut solutyypijakaumat nuorilla miehillä, joilla on erilainen harjoitustausta. Kaikissa tutkimuksissa tutkittu lihas on ollut m. vastus lateralis.

| KOEHENKILÖT | TUTKIMUS | | TYYPPI I | TYYPPI IIA | TYYPPI IIB | TYYPPI IIC |
|--------------------------|-------------------------|--------|-------------|---------------|---------------|---------------|
| Harjoittelemattomat | Saltin ym. (1977) | N = 70 | 54,0 % | 32,3 % | 9,1 % | 0,9 % |
| | Howald (1982) | N = 6 | 51,3 % | 40,5 % | 7,1 % | 1,2 % |
| | Jansson ym. (1990) | N = 15 | 57 % | 32 % | 8 % | 3 % |
| | Klitgaard ym. (1990) | N = 7 | 58 % | 26 % | 15 % | 1 % |
| Kestävyysjuoksijat | Saltin ym. (1977) | N = 8 | 68,1 % | 24,8 % | 3,3 % | 4,2 % |
| | Saltin ym. (1995) | N = 25 | 66,1 % | 29,8 % | 6,6 % | |
| | Howald (1982) | N = 9 | 77,9 % | 19,3 % | 2,5 % | 1,7 % |
| Hiihtäjät | Evertsen ym. (1999) | N = 20 | 59 % | 26 % | 15 % | |
| Keskimatkan juoksijat | Howald (1982) | N = 7 | 62,6 % | 34,1 % | 1,5 % | 2,7 % |
| | Bosco ym. (1987) | N = 11 | 66,8 % | 33,2 % | | |
| | Costill ym. (1976) | N = 7 | 51,9 % | | | |
| Pikajuoksijat | Andersen ym. (1994) | N = 6 | 50,0 % | 31,2 % | 18,8 % | |
| | Mero ym. (1981) | N = 25 | 40,3 % | 35,8 % | 23,9 % | |
| | Bosco ym. (1987) | N = 6 | 45,9 % | 54,1 % | | |

2.5.2 Lihassolujakauman vaikutukset voimantuottoon ja maksimijuoksunopeuteen

Sekä lihaksen että lihassolujen poikkipinta-alan on todettu olevan selkeästi yhteydessä maksimivoimaan. Useissa voimaharjoittelututkimuksissa on voiman kasvun lisäksi havaittu merkittävää lihassolujen pinta-alan kasvua. Lihassolun pinta-alan kasvu ei ole samanlaista kaikissa solutyypeissä, vaan harjoittelun laadusta riippuen kasvua voi tapahtua vain tietyissä solutyypeissä. (esim. Staron ym. 1990; Kraemer ym. 1995; Volek ym. 1999.) Vanhenemisen yhteydessä tapahtuvan voiman alenemisen on myös havaittu johtuvan osaltaan lihaksen poikkipinta-alan pienentymisestä (esim. Häkkinen ym. 1998).

Maksimaalisessa isokineettisessä polven ojennuksessa tuotetun vääntömomentin on monissa tutkimuksissa osoitettu korreloivan positiivisesti nopeiden solujen osuuden kanssa suurilla ojennusnopeuksilla (esim. Thorstensson ym. 1976; Gregor ym. 1979; Ryushi & Fukunaga 1986; Johansson ym. 1987; Aargaard & Andersen 1998). Joissakin tutkimuksissa taas ei yhteyttä solutyypien ja voimantuoton välillä ole pystytty osoittamaan (Larsson ym. 1979; Clarkson ym. 1982; Froese & Houston 1985.) Eroja eri tutkimusten välillä voidaan osittain selittää solutyypitykseen liittyvillä metodologisilla tekijöillä sekä eroilla koehenkilöryhmissä.

Aargaardin ja Andersenin (1998) tutkimuksessa tarkasteltiin vastus lateralis -lihaksen myosiinin raskasketjukoostumuksen yhteyttä nelipäisen reisilihaksen supistusvoimaan ja nopeuteen isokineettisesti. Maksimaalisen konsentrisen voiman todettiin olevan merkitsevästi suhteessa nopeiden MHC:n isoformien määrään suurilla supistusnopeuksilla. Hitailta supistusnopeuksilla ja eksentrisessä työssä ei yhteyttä ollut. Koska merkitsevä korrelaatio esiintyi niiden voimamuuttujien, jotka mitattiin liikkeen alkuvaiheessa ja MHC:n välillä, tutkijat totesivat erojen MHC -koostumuksessa liittyvän eroihin lihaksen voima-nopeus ominaisuuksissa ja/tai voimantuottoajoissa.

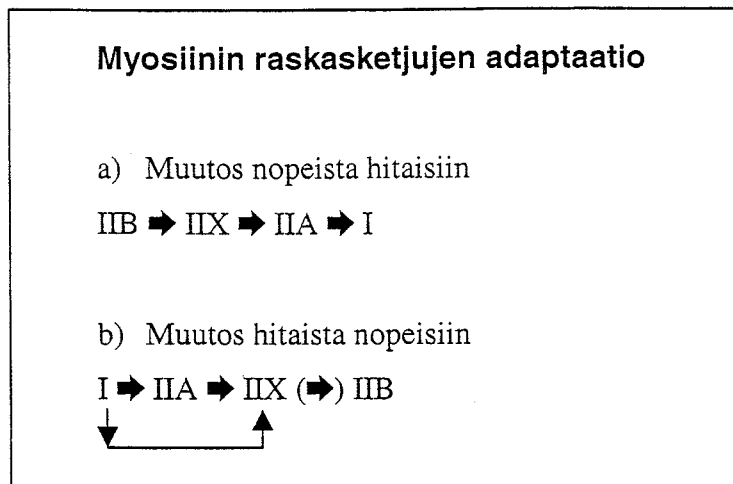
Maksimijuoksunopeuden ja nopeiden lihassolujen välillä on todettu olevan tilastollisesti merkitsevä positiivinen korrelaatio pikajuoksijoilla (Mero ym. 1981). Myös taulukossa 1 esitettyjen arvojen perusteella voidaan havaita nopeiden

lihassolujen osuudella olevan yhteydessä juoksunopeuteen. Tämän perusteella voidaan olettaa nopeilla lihassoluilla sekä MHC II -tyypin osuudella olevan yhteyttä maksimijuoksunopeuteen.

2.6 Kestävyys-, nopeus- ja voimaharjoittelun vaikutus lihassolutyyppeihin

Aiemmin oli vallalla käsitys, että lihassolujakauma on peritty ominaisuus eikä siihen voida juurikaan vaikuttaa esimerkiksi harjoittelulla. Viimeaikaisissa tutkimuksissa on kuitenkin osoitettu (mm. Andersen ym. 1994; Andersen & Schiaffino 1997), että kestävyys-, nopeus- ja voimaharjoittelulla sekä inaktiivisuudella pystytään vaikuttamaan ihmisen luurankolihasen solujakaumaan. Välytyyppien solujen osuus vaihtelee eri ihmisillä eikä ole päästy selville, ovatko välytyyppien solut myös pysyviä muotoja vaiko soluja, jotka ovat vain muuttumassa tyypistä toiseen. Myosiiniraskasketjujen ja niitä koodaavan mRNA:n määrityksillä on voitu todistaa solutyypin muuttuminen välimuotojen kautta toiseksi tyypiksi. Andersen ja Schiaffino (1997) analysoivat myosiiniraskasketjukoostumusta sekä proteiinien että mRNA:n tasoilla, jolloin he pystyivät todistamaan solutyypin muuttumisen lisäksi myös suunnan, johon muutos tapahtuu. Tutkimuksessaan he löysivät useita välytyypin soluja, joiden proteiinikoostumus ja mRNA pitoisuus eivät vastanneet toisiaan, jolloin tutkijat olettivat, että nämä solut olivat muutosvaiheessa. He löysivät tällaisia soluja etenkin harjoittelu- ja inaktiivisuusjaksojen jälkeen, jolloin solutyypin muuttumista on todettu tapahtuvan kaikkein eniten. Kolme kuukautta kestäneen voimaharjoittelujakson jälkeen oli todettavissa solutyypin muuttumista nopeista hitaisiin (IIB \Rightarrow IIA \Rightarrow I), kun taas kolmen kuukauden lepojaksen (ei voimaharjoittelua) jälkeen muutokset tapahtuivat pääasiassa hitaista nopeisiin (I \Rightarrow IIA \Rightarrow IIB) (Andersen & Schiaffino 1997). Rotilla tehdyissä tutkimuksissa on todettu painottomuuden vaikuttavan hitaiden solujen vähenemiseen ja vastaavasti nopeiden lisääntymiseen, mikä on verrattavissa immobilisaation ja inaktiivisuuden aiheuttamiin muutoksiin (Allen ym. 1996). Harridgen (1995) esittämän kaavion (kuva 3) mukaan pitkäkestoisen matalafrekvenssisen stimulaation tai mekaanisen kuormituksen seurauksena tapahtuu muuttumista nopeista myosiinin raskasketjuista hitaisiin.

Jaksottainen korkeafrekvenssinen stimulaatio tai immobilisaatio taas saa aikaan raskasketjujen muuttumista hitaista nopeisiin.



Kuva 3. MHC isoformien muuttuminen a) pitkäkestoisen matalafrekvenssisen stimulaation tai mekaanisen kuormituksen seurauksena ja b) jaksottaisen korkeafrekvenssisen stimulaation, immobilisaation, painottomuuden tai denervaation seurauksena. Tutkijat ovat ehdottaneet, että rotan soleuksessa muuttuminen voi tapahtua myös mahdollisesti suoraan tyyppistä I tyyppiin IIX. (Mukailtu lähteestä Harridge 1995.)

Kestävyys-, nopeus- ja voimaharjoittelun vaikutuksista lihassolujakaumaan on saatu erilaisia tuloksia. Useimmat tutkimukset kuitenkin näyttäisivät, että harjoittelulla voidaan vaikuttaa solutyypin muuttumiseen. O'Neill ym. (1999) havaitsivat jo tunnin mittaisen kestävyysharjoittelun seitsemänä peräkkäisenä päivänä aikaansaavan vähenemistä nopeinta myosiinin raskasketjua MHC IIX:ää koodaavan mRNA:n määrässä ihmisillä. Ensimmäisen harjoituksen jälkeen muutosta ei ollut havaittavissa, mutta jo viikon kuluttua muutos tuli selvästi esiin. Muutoksen aikaansaamiseksi vaaditaan siis toistuvaa ja säännöllistä harjoittelua. (O'Neill ym. 1999.)

Liikunnanopiskelijoilla tehdyssä tutkimuksessa Jansson ym. (1990) totesivat tyyppi I solujen vähentyneen nopeusharjoittelun seurauksena ja tyyppi IIA solujen vastaavasti lisääntyneen. Tyyppi IIB tai IIC solujen määrissä ei todettu merkittäviä muutoksia. Samantyyppisessä tutkimuksessa Esbjörnsson ym. (1993) saivat vastaavia tuloksia

kuuden viikon nopeusharjoittelujakson jälkeen. Hitaiden solujen osuus väheni, samoin kuin IIB solujen (nopeat glykolyttiset), kun taas IIA solujen (nopeat oksidatiiviset) osuus lisääntyi. Kuuden viikon harjoittelun jälkeen koehenkilöt harjoittelivat vielä viikon kovatehoista nopeusharjoittelua selvästi enemmän kuin edellisillä viikoilla. Kovatehoisen harjoitteluviikon jälkeen oli havaittavissa muutosta solutyypeissä IIA tyyppistä I tyyppiin, eli päinvastoin kuin edellisellä jaksolla. Kuitenkin IIB tyyppin osuus jatkoi vähenemistään vielä tämänkin viikon jälkeen. Viikko voi kuitenkin olla liian lyhyt aika varsinaisten muutosten havaitsemiseen solutyypitasolla, varsinkin kun edellä mainitun muutoksen katsotaan olevan tyyppillistä kestävyysharjoittelun aikaansaamana eikä niinkään nopeusharjoittelun. Samankaltaista muutosta IIB tyyppistä IIA tyyppiin on todettu tapahtuvan myös raskaan voimaharjoittelun seurauksena (Staron ym. 1990; Hather ym. 1991; Kraemer ym. 1995). Adams ym. (1993) havaitsivat 19 viikon voimaharjoittelun aiheuttavan MHC IIX:n vähenemistä 19 %:sta 7 %:iin ja MHC IIA:n lisääntymistä vastaavasti 46 %:sta 60 %:iin. MHC I:n osuudessa ei tapahtunut muutosta harjoittelun seurauksena.

Andersen ym. (1994) tutkivat voima- ja intervalliharjoittelun vaikutusta solutyyppeihin pikajuoksijoilla. Tyyppi I solujen suhteellinen osuus väheni harjoitusjakson jälkeen merkittävästi ja vastaavasti tyyppi IIA solujen osuus lisääntyi. Myös tyyppi IIB solujen osuus väheni ja pieni osa soluista värjäytyi välityypin mukaan. Muutos tapahtui siis mahdollisesti kahteen suuntaan: $I \Rightarrow IIA \leftarrow IIB$. Esbjörnsson ym. (1993) olivat sitä mieltä, että edellä mainitun muutoksen lisäksi erittäin intensiivinen nopeusharjoittelu voi aiheuttaa muutoksen $IIB \Rightarrow IIA \Rightarrow I$. Aiemmassa Houstonin ym. (1981) uimareilla tekemässä tutkimuksessa ei solutyypien muuttumista tapahtunut tilastollisesti merkittävästi, vaikka pieni lisäys IIA solujen osuudessa olikin havaittavissa harjoittelun seurauksena. Myös tämän tutkimuksen heikkoutena oli harjoitusjakson lyhyt kesto, joten on mahdollista, etteivät solutyypimuutokset ehtineet vielä tapahtua.

Larsson ja Ansved (1985) tutkivat maajoukkue-tason soutajia neljän vuoden ajan, jonka aikana osa urheilijoista lopetti harjoittelun huipputasolla. Heidän tulostensa mukaan harjoittelun lopettamisen seurauksena hitaiden solujen osuus väheni ja nopeiden vastaavasti lisääntyi. Harjoittelun vaikutukset eivät olleet yhtä selviä, koska

koehenkilöt olivat jo tutkimuksen alussa harjoitelleet kovaa useita vuosia, eikä seurannan aikana harjoittelu muuttunut oleellisesti aikaisempaan verrattuna. He havaitsivat tutkimuksessaan myös kausivaihteluja solujakaumassa eri tyyppisten harjoituskausien jälkeen. (Larsson & Ansved 1985.)

Saltin ym. (1977) totesivat kestävyysurheilijoilla olevan runsaasti IIA ja tuskin ollenkaan IIB soluja niissä lihaksissa, jotka ovat tärkeitä kyseisessä lajissa, kun taas lihaksissa, joita ei urheillessa tarvita, IIB solujen lukumäärä vastasi inaktiivisten ikätovereiden lukuja. Näiden tulosten perusteella voidaan olettaa, että harjoittelussa käytettävät lihakset sopeutuvat tietyn tyyppiseen rasitukseen, ja solutyypin muutos harjoittelun vaikutuksesta on yksi sopeutumismekanismeista.

3 ENERGIAMETABOLIA JA LIHASENTSYIMIT

3.1 Energiametaboliareitit

3.1.1 Korkeaenergiset fosfaattiyhdisteet

Elimistö tarvitsee energiaa moniin erilaisiin biologisiin reaktioihin kuten kudosten rakentamiseen ja uudismuodostukseen, molekyylien ja ionien kuljettamiseen elimistössä konsentraatiogradienttia vastaan, mekaanisen työn tuottamiseen lihassupistuksen avulla sekä elimistön lämmönsäätelyyn. Energiaa on varastoituneena elimistössä korkeaenergisinä fosfaattiyhdisteinä, joista tärkein lihassupistuksen kannalta on adenosiinitrifosfaatti (ATP). Energiaa vapautuu, kun fosfaattiosa irtoaa ATP:sta ja muodostuu ADP:a. Elimistön energiavarastot ovat kuitenkin hyvin rajalliset ja sen vuoksi energiaa on tuotettava jatkuvasti lisää. Hyvin harjoitelleilla urheilijoillakin ATP-varastot riittävät vain noin kolmen sekunnin ajaksi. (Åstrand & Rodahl 1986, 296-353; Guyton 1996, 1059-1069.)

Toinen korkeaenerginen yhdiste, jossa energia on varastoituneena fosfaattisidoksessa on kreatiinifosfaatti (CP). Kreatiinifosfaatin avulla energiaa voidaan tuottaa erittäin nopeasti ja sitä on lihassoluissa yleensä 2-4 -kertainen määrä ATP:iin verrattuna. Yhteensä ATP ja CP pystyvät tuottamaan energiaa maksimaaliseen suoritukseen noin 8-10 sekunnin ajan, joten ne ovat merkittäviä energianlähteitä vain räjähtävissä, lyhyissä suorituksissa. ATP:a ja CP:a kutsutaankin yhdessä välittömiksi energianlähteiksi. (Åstrand & Rodahl 1986, 296-353; Guyton 1996, 1059-1069.)

3.1.2 Anaerobinen energiantuotto

Pitkäkestoisissa suorituksissa energiaa tuotetaan pääasiassa hiilihydraatteja, rasvoja ja proteiineja pilkkomalla. Energiantuottomekanismit voidaan jakaa happea kuluttaviin aerobisiin ja ilman happea toimiviin anaerobisiin reitteihin. Glykokeenin pilkkomista

glukoosiksi kutsutaan glykogenolyysiksi. Glukoosin hajottaminen edelleen pyruvaatiksi tapahtuu glykolyysin avulla, joka on anaerobinen reaktioketju. Jos happea ei ole saatavilla riittävästi, pyruvaatista muodostetaan edelleen laktaattia, jolloin energiantuotto tapahtuu täysin anaerobisesti. Anaerobinen energiantuotto on hitaampaa kuin korkeaenergisten yhdisteiden avulla tuotettu energia, mutta kuitenkin yli kaksi kertaa nopeampaa kuin aerobinen energiantuotto. (Åstrand & Rodahl 1986, 296-353; Guyton 1996, 1059-1069.)

3.1.3 Aerobinen energiantuotto

Glykokeenin ja glukoosin pilkkominen voi tapahtua myös aerobisesti, jos happea on solun käytettävissä. Tämä on yleisin energiantuottoreitti levossa ja kevyessä sekä pitkäkestoisessa liikunnassa. Glykolyysin avulla muodostetaan pyruvaattia samalla tavoin kuin anaerobisissa oloissakin, koska se ei ole hapesta riippuvainen reaktio. Jos happea on riittävästi solujen käytössä, pyruvaatti kuljetetaan mitokondrioihin, jossa siitä muodostetaan edelleen asetyylikoentsyymi-A:ta, josta sitruunahappokierron ja hengitysketjun reaktioissa muodostetaan ATP:ta. Aerobisissa oloissa laktaatin muodostus pyruvaatista on lähes olematonta. Tällöin aiemmin mahdollisesti syntynyt laktaatti toimii myös yhtenä elimistön energianlähteenä, sillä hapen avulla voidaan laktaatti muuttaa takaisin pyruvaatiksi ja hapettaa edelleen energiaksi. (Åstrand & Rodahl 1986, 296-353.)

Myös rasvojen hapettaminen tapahtuu aerobisesti sitruunahappokierron ja hengitysketjun avulla. Ennen sitruunahappokiertoa rasvamolekyylit täytyy kuitenkin ensin pilkkoa β -oksidation avulla asetyylikoentsyymi-A:ksi. β -oksidatio on myös hapesta riippuvainen, joten rasvojen käyttö energianlähteenä on mahdollista vain, jos happea on riittävästi saatavilla. Samoin proteiinit täytyy ensin pilkkoa aminohapoiksi, jotka voidaan edelleen muuttaa pyruvaatiksi, asetyylikoentsyymi-A:ksi tai sitruunahappokierron välituotteiksi. (Åstrand & Rodahl 1986, 296-353.)

Aerobinen energiametabolia on anaerobista selvästi taloudellisempaa, eli samasta määrästä glukoosia saadaan moninkertainen määrä ATP:ta. Aerobinen

energiantuottoreitti on hitain tapa tuottaa ATP:ta, mutta sen kesto ei ole rajoitettu päinvastoin kuin muilla energiantuottotavoilla. Aerobisesti energiaa pystytään tuottamaan niin kauan, kun energianlähteitä eli ravintoaineita riittää. Puhtaasti anaerobisesti pystytään energiaa tuottamaan vain noin 1,5 minuuttia. (Guyton 1996, 1059-1069.)

Keskimatkan juoksussa matkasta riippuen eri energiantuottomekanismien osuudet vaihtelevat hieman. Noin kahden minuutin suorituksessa anaerobisen energiantuoton osuus on suunnilleen yhtä suuri kuin aerobisen, mutta suorituksen keston kasvaessa aerobisen energiantuoton osuus kasvaa koko ajan (taulukko 2). Keskimatkoilla kilpailusuoritusten kesto vaihtelee vajaasta kahdesta minuutista noin viiteentoista minuuttiin. (Åstrand & Rodahl 1986, 296-353; Guyton 1996, 1059-1069.)

Taulukko 2. Anaerobisen ja aerobisen energiantuoton osuudet kestoaltaan eri mittaisissa maksimaalisissa suorituksissa. (mukailtu lähteestä Åstrand & Rodahl 1986, 325)

| Energiantuotto- tapa | Maksimaalisen suorituksen kesto aika | | | | | | | |
|-------------------------|--------------------------------------|-------|------|------|-------|-------|-------|--------|
| | 10s | 1min | 2min | 4min | 10min | 30min | 60min | 120min |
| Anaerobinen (%) | 85 | 65-70 | 50 | 30 | 10-15 | 5 | 2 | 1 |
| Aerobinen (%) | 15 | 30-35 | 50 | 70 | 85-90 | 95 | 98 | 99 |

3.2 Entsyymien toiminta ja merkitys lihaksen energiametaboliassa

Kaikkia energiametabolian reaktioita katalysoivat kullekin reaktiolle spesifiset entsyymit, jotka sijaitsevat lihassoluissa. Glykolyysiä säätelevät entsyymit sijaitsevat solulimassa, kun taas sitruunahappokierron ja hengitysketjun reaktiot tapahtuvat mitokondrioissa, joissa ovat niitä katalysoivat entsyymit. Lihaksen metabolista toimintakykyä voidaan arvioida entsyymiaktiivisuuksien perusteella. (Åstrand & Rodahl 1986, 296-353.)

Nopeiden ja hitaiden lihassolujen entsyymiaktiivisuuksien on todettu poikkeavan toisistaan. Lihaksen oksidatiivista kapasiteettia kuvaamaan on käytetty sitruunahappokiertoa, hengitysketjun reaktioita sekä β -oksidaatiota säätelevien entsyymien aktiivisuuksia. Sitruunahappokierron entsyymeistä on yleisimmin mitattu sitraattisyntaasin (CS) (esim. Essen-Gustavsson & Henriksson 1983; Jacobs & Sjödin 1985; Neary ym. 1992; Bangsbo ym. 1993) ja sukkiinaattidehydrogenaasin (SDH) (esim. Essen ym. 1975; Houston ym. 1983) aktiivisuuksia, joita käytetään kuvaamaan soluhengityksen tasoa. Hengitysketjun elektronienkuljetukseen osallistuvan sytokromioksidaasin aktiivisuuden avulla on pyritty määrittämään lihaksen hengityskapasiteettia (esim. Neary ym. 1992). β -oksidaation entsyymeistä käytetyin on 3- β -hydroksiasyyli-CoA-dehydrogenaasi (HAD), jonka aktiivisuus kuvaa lihaksen kykyä käyttää rasvoja hyväkseen energiantuotossa (esim. Essen-Gustavsson & Henriksson 1983; Neary ym. 1992; Bangsbo ym. 1993). Glykolyyttistä kapasiteettia kuvaavina entsyymeinä on käytetty glykolyysin entsyymien fosfofruktokinaasin (PFK) (esim. Essen ym. 1975; Houston ym. 1983; Jacobs & Sjödin 1985; Evertsen ym. 1999) ja glyseraldehydifosfaattidehydrogenaasin (GAPDH) (esim. Essen-Gustavsson & Henriksson 1983; Evertsen ym. 1999) aktiivisuuksia. Laktaattidehydrogenaasin (LDH) määrittelyllä on selvitetty lihassolun anaerobista kapasiteettia eli kykyä muodostaa pyruvaatista laktaattia, kun riittävästi happea ei ole saatavilla (esim. Essen-Gustavsson & Henriksson 1983; Jacobs & Sjödin 1985; Neary ym. 1992; Bangsbo ym. 1993).

Oksidatiivista kapasiteettia kuvaavien sitruunahappokierron ja β -oksidaation entsyymien pitoisuuksien on havaittu olevan selvästi suurempia hitaissa soluissa kuin nopeissa. Samoin verrattaessa nopeiden solujen eri tyyppisiä IIA tyyppin soluissa on todettu suuremmat oksidatiivisten entsyymien aktiivisuudet kuin IIB tyyppin soluissa. Solun glykolyyttistä ja anaerobista kapasiteettia kuvaavien entsyymien aktiivisuudet ovat taas huomattavasti suurempia nopeissa kuin hitaissa soluissa. Suurin anaerobisten entsyymien aktiivisuus on havaittu olevan IIB tyyppin soluilla. (Essen ym. 1975; Saltin ym. 1977; Essen-Gustavsson & Henriksson 1983; Jacobs & Sjödin 1985; Evertsen ym. 1999.)

3.3 Kestävyys, nopeus- ja voimaharjoittelun vaikutus entsyymiaktiivisuuksiin

Fyysisen aktiivisuuden sekä inaktiivisuuden on todettu useissa tutkimuksissa vaikuttavan lihaksen entsyymiaktiivisuuksiin. Kestävyysharjoittelun on havaittu lisäävän lihassolujen oksidatiivista kapasiteettia kaikissa solutyypeissä (Gollnick ym. 1973; Saltin ym. 1977; Essen-Gustavsson & Henriksson 1983). Essen-Gustavssonin & Henrikssonin (1983) tutkimuksessa kestävyysryhmän nopeiden II tyypin solujenkin oksidatiivinen kapasiteetti oli lähes kaksinkertainen kontrolliryhmän I tyypin hitaiden solujen kapasiteettiin verrattuna. Samassa tutkimuksessa kestävyysryhmän glykolyyttinen aktiivisuus oli nopeissa soluissa suurempi kuin kontrolliryhmällä, mutta laktaattidehydrogenaasin aktiivisuuksissa ei ollut eroja. Tämä viittaa siihen, että kestävyysharjoittelun avulla voidaan kehittää hiilihydraattien hapettamista, mutta ei laktaatintuottoa. Tässä tutkimuksessa ei havaittu eroja tyyppi IIA ja IIB solujen entsyymiaktiivisuuksissa. (Essen-Gustavsson & Henriksson 1983.)

Nearyn ym. (1992) tutkimuksessa kahdeksan viikon kestävyysharjoittelu sai aikaan huomattavan nousun oksidatiivisten entsyymien (CS, HAD, CYTOX ja CPT (karnitiinipalmityylitransferaasi) aktiivisuuksissa, mutta LDH:n aktiivisuudessa ei harjoittelujakson jälkeen ollut havaittavissa minkäänlaista muutosta. Nämä muutokset tukevat aiempien tutkimusten tuloksia kestävyysharjoittelun vaikutuksista solujen entsyymiaktiivisuuksiin. Samassa tutkimuksessa oli harjoittelujakson jälkeen eri tavoin toteutettua kevennettä harjoittelua. Jo neljän päivän täydellinen harjoittelemattomuus aiheutti selvää laskua HAD:n aktiivisuudessa ja samanlainen suunta oli havaittavissa myös CYTOX:n osalta. Vähäinenkin kestävyystyyppinen harjoittelu riitti tämän tutkimuksen mukaan ylläpitämään entsyymiaktiivisuuksia harjoittelujakson jälkeisellä tasolla, mutta harjoittelun lopettaminen kokonaan sai aikaan oksidatiivisen kapasiteetin laskua. (Neary ym. 1992.) Vastaavaan tulokseen tulivat Houmard ym. (1990), jotka totesivat kestävyysharjoittelun aikaansaamien muutosten säilyvän (mm. entsyymiaktiivisuudet) kevennetyn harjoittelun aikanakin.

Jacobsin ym. (1987) tutkimuksessa kuuden viikon supramaksimaalinen intervalliharjoittelu lisäsi sekä sitraattisyntaasin että fosfofruktokinaasin

aktiivisuuksia, eli sekä oksidatiivinen että glykolyyttinen kapasiteetti parani harjoittelun seurauksena. Westonin ym. (1997) tutkimuksessa ei neljän viikon supramaksimaalisen intervalliharjoittelun jälkeen ollut havaittavissa muutoksia CS:n ja PFK:n aktiivisuuksissa, vaikka suoritusteho parani jakson aikana. Erona näissä tutkimuksissa oli keston lisäksi se, että jälkimmäisessä koehenkilöinä oli hyvin harjoitelleita pyöräilijöitä, kun taas toisessa koehenkilöt olivat harjoittelemattomia.

Hyvin harjoitelleilla nuorilla hiihtäjillä ei viiden kuukauden harjoittelulla saatu aikaan suuria muutoksia entsyymiaktiivisuuksissa (Evertsen ym. 1999). Lähellä anaerobista kynnystä harjoitelleella ryhmällä aerobisista entsyymeistä SDH:n pitoisuus lisääntyi I ja IIB tyyppin soluissa, mutta CS:n ja HAD:n aktiivisuuksissa ei tapahtunut muutosta. Tutkijat olettivat verratessa tuloksiaan aiempiin tutkimuksiin, että entsyymiaktiivisuuksissa tapahtuvat muutokset ovat suurimmillaan harjoittelun alussa, eikä hyvin harjoitelleilla urheilijoilla muutokset ole enää kovin suuria. (Evertsen ym. 1999.)

Houston ym. (1983) eivät havainneet kymmenen viikon voimaharjoittelun ja sen jälkeisen 12 viikon harjoittelemattomuuden vaikuttavan lihaksen entsyymiaktiivisuuksiin, vaikka voimaominaisuuksissa tapahtui muutoksia jakson aikana. Heidän tulostensa perusteella tämän pituinen jakso ei saanut aikaan muutoksia lihassolutasolla, vaan voiman lisäys tapahtui todennäköisesti hermostollisen aktiivisuuden lisääntymisen myötä.

Vertailtaessa eri lajien urheilijoita keskenään, Bangsbo ym. (1993) havaitsivat kestävyysjuoksijoilla olevan selvästi ratapyöräilijöitä ja jalkapalloilijoita korkeammat oksidatiivisten entsyymien aktiivisuudet ja vastaavasti matalammat anaerobista kapasiteettia kuvaavat entsyymiaktiivisuudet. Denis ym. (1992) vertailivat tutkimuksessaan 100 metrin ja 800 metrin juoksijoita. Heidän tulostensa perusteella 800 metrin juoksijoilla oli vähemmän nopeita soluja sekä suurempi oksidatiivinen kapasiteetti entsyymiaktiivisuuksien perusteella mitattuna (CS, HAD ja CYTOX).

4 JUOKSUN TALOUDELLISUUS

4.1 Taloudellisuuden määrittäminen

Liikkumisen taloudellisuus määritellään steady-state vaiheen hapenkulutuksena tietyllä submaksimaalisella nopeudella. Mitä taloudellisempi liikkuja, sitä vähemmän hän kuluttaa happea ja energiaa kyseisillä nopeuksilla. Juoksun taloudellisuutta on määritetty hapenkulutuksen sekä hengitysosamäärän (R) avulla. Suhteellisia hapenkulutusrvoja voidaan verrata sellaisenaan submaksimaalisilla aerobisilla nopeuksilla. Jos nopeudet ylittävät aerobisen kynnyksen, täytyy laktaattiarvot ottaa huomioon laskettaessa energiankulutusta, koska tällöin anaerobisen glykolyysin tuottaman energian osuus kokonaisenergiantuotosta kasvaa (di Prampero ym. 1993). Tosin joissakin tutkimuksissa on todettu, että lyhyiden suoritusten aikana (noin 5 minuuttia) tuotetut korkeatkaan laktaattipitoisuudet eivät juurikaan vaikuta energiankulutuksen arvoihin (di Prampero 1986).

Hengitysosamäärän avulla pystytään laskemaan tietyn nopeuden aiheuttama energiankulutus. Tällöin lasketaan steady-state vaiheen aikaisten hapenkulutus- ja hiilidioksidintuottoarvojen avulla $R = \text{CO}_2\text{-tuotto} / \text{O}_2\text{-kulutus}$. Kyröläinen ym. (1995) määrittivät koehenkilöiltä ennen testiä CO_2 -tuoton ja O_2 -kulutuksen lepoarvot, jotka sitten vähennettiin juoksun aikaisista arvoista, jolloin saatiin juoksun aiheuttamat nettoarvot. Energiankulutuksen laskemisessa he käyttivät energiaekvivalenttisarvoa 20180 joulea (J) yhtä kulutettua happilitraa kohden, kun R oli 0,82. Jokainen $\pm 0,01$ muutos R:n arvossa vastasi ± 42 J muutosta energiankulutuksessa. (Kyröläinen ym. 1995; McArdle ym. 1996, 147-148.)

Di Prampero ym. (1993) määrittivät keskimatkan juoksun energetiikkaa ja laskivat ratajuoksun energiankulutukseksi $3,72 \pm 0,42$ J/kg/m. He totesivat energiankulutuksen olevan riippuvainen henkilön massasta ja juostusta matkasta, mutta riippumaton juoksunopeudesta. Kram ja Taylor (1990) päättelivät useiden sekä eläimillä että ihmisillä tehtyjen tutkimusten perusteella, että juoksun energiankulutus määräytyy pääasiassa yksilön massan liikuttamisesta aiheutuvasta kulutuksesta sekä tähän

tarvittavan voiman tuottoajasta. Kokonaisenergiankulutus juoksussa muodostuu Kramin (2000) mukaan voimantuottoon ja mekaanisen työn suorittamiseen kuluvan energian yhteissummaksi. Daniels ja Daniels (1992) päättelivät tulostensa perusteella, että koehenkilöiden harjoitustaustasta riippuen myös juoksunopeus vaikuttaisi energiankulutukseen. Nopeuden lisääntyessä energiankulutuksen aikayksikköä kohti on todettu kasvavan lähes lineaarisesti (esim. Kaneko ym. 1985; Kram 2000). Kramin teorian mukaan tämä johtuu kontakti- ja voimantuottoajan lyhenemisestä nopeuden kasvaessa, sillä energiankulutuksen kerroin ($J \cdot N^{-1}$) pysyy lähes vakiona eri nopeuksilla juostaessa. Erikokoisilla eläimillä sekä ihmisillä tehtyjen tutkimusten perusteella pienikokoisten eläinlajien on todettu olevan selvästi suurempikokoisia epätaloudellisempia. Kram ja Taylor (1990) perustelivat suurempaa energiankulutusta pienemmällä eläimillä sillä, että samalla nopeudella ne joutuvat ottamaan nopeampia askeleita ja näin ollen käyttämään nopeita lihassoluja, jotka ovat hitaita soluja epätaloudellisempia. Tutkijat uskovat saman ilmiön vaikuttavan myös juoksunopeuden kasvaessa, eli voimantuottonopeuden kasvaessa energiankulutus lisääntyy (Kram & Taylor 1990; Kram 2000).

4.2 Taloudellisuuden vaikutus suoritukseen keskimatkan juoksijoilla

Keskimatkojen juoksuiksi määritellään yleensä kilpailumatkat 800 metrissä 5000 metriin, jotka ovat kestoltaan vajaasta kahdesta minuutista noin 15 minuuttiin. Näillä matkoilla suorituskyky on suuresti riippuvainen sekä aerobisesta että anaerobisesta energiantuottosysteemistä. (Brandon 1995.) Taloudellisuuden merkitys kasvaa, kun kilpailumatka pitenee, jolloin aerobisen energiantuoton osuus on suurempi. Sen ei katsota olevan merkittävä pikamatkoilla (100-400 m), joilla suurin osa energiantuotosta tapahtuu välittömien energialähteiden, kreatiinifosfaatin ja ATP:n, sekä anaerobisen energiantuoton avulla (Mc Ardle ym. 1996). Kuitenkin kaikilla matkoilla 800 metrissä ylöspäin aerobinen energiantuotto on vähintään 50% kokonaisenergiantuotosta, jolloin taloudellisuudella on todettu olevan vaikutusta kilpailusuoritukseen.

alhaisemmasta hapenottokyvystään huolimatta samanlaisiin tai jopa parempiin juoksutuloksiin kuin valkoihoiset juoksijat.

Hengityskaasujen perusteella määritetty energiakulutus ja sen perusteella arvioitu taloudellisuus ovat tarkkoja vain, jos käytetyt juoksunopeudet ovat täysin aerobisia. Kuitenkin suorituskyvyn kannalta taloudellisuutta määritettäessä olisi hyödyllisintä käyttää kilpailunopeuksia, koska kilpailumenestyksen kannalta on tärkeää juosta taloudellisesti juuri kilpailunopeudella. Keskimatkanjuoksussa kilpailunopeudet vaativat sekä aerobista että anaerobista energiantuottoa, jolloin energiakulutuksen määrittämisessä tulee ottaa huomioon myös anaerobisen glykolyysin avulla tuotettu energia (Brandon, 1995; Di Prampero 1993.)

4.3 Juoksun taloudellisuuteen vaikuttavia tekijöitä

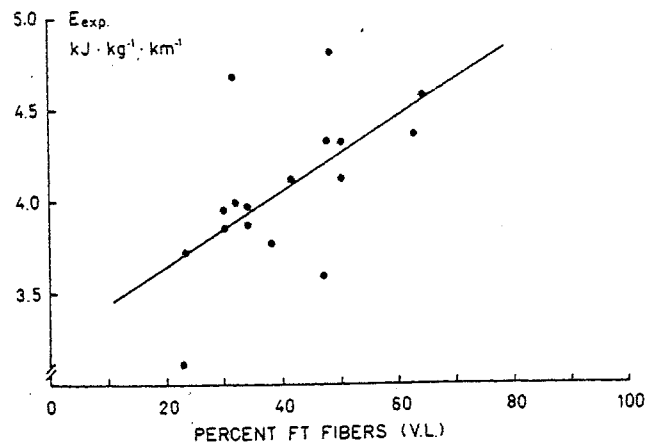
Koska taloudellisuuden on todettu olevan merkittävä tekijä kestävyys- ja keskimatkan juoksussa, ovat monet tutkijat yrittäneet selvittää siihen vaikuttavia tekijöitä. Tutkimusten perusteella on voitu todeta, että ei ole olemassa yhtä yksittäistä tekijää, joka määrittäisi yksilön kyvyn juosta taloudellisesti, vaan taloudellisuus on monen biomekaanisen ja fysiologisen tekijän summa (esim. Morgan ym. 1989b; Williams & Cavanagh 1987; Morgan & Craib 1992). Williams & Cavanagh (1987) totesivat myös, että yksilölliset tekijät vaikuttavat siihen, mitkä tekijät ovat tärkeimpiä taloudellisuuden kannalta.

4.3.1 Fysiologiset tekijät

Maksimaalisen hapenoton ei huippu-urheilijoita keskenään verrattaessa ole todettu olevan yhteydessä taloudellisuuteen, mutta jos huippujuoksijoita verrataan ei-urheilijoihin, voidaan sekä $VO_2\text{max}$:n että taloudellisuuden olevan parempia huippujuoksijoilla (Williams & Cavanagh 1987; Daniels & Daniels 1992).

Williamsin ja Cavanaghin (1987) tekemässä tutkimuksessa lihassolujakauman ei todettu olevan tilastollisesti merkittävästi erilainen hyvän, keskitason ja heikon taloudellisuuden omaavilla juoksijoilla, vaikka pieniä eroja ryhmien välillä olikin. Toisaalta hitaiden lihassolujen prosentuaalisen osuuden todettiin korreloivan positiivisesti 10 km juoksun tuloksen kanssa, vaikka yhteyttä taloudellisuuteen ei pystytty osoittamaan. Tutkimuksen heikkoutena oli koehenkilöryhmän heterogeenisyys suorituskyvyn osalta, jolloin taloudellisuusmittauksissa käytetyt nopeudet ovat voineet vaikuttaa tuloksiin. Kaikilla käytettiin samoja nopeuksia, jolloin suhteelliselta kuormittavuudeltaan ne ovat olleet hyvin erilaisia eritasoisilla koehenkilöillä.

Toisessa lihassolujakauman ja taloudellisuuden yhteyttä tarkastelevassa tutkimuksessa Bosco ym. (1987) totesivat nopeiden solujen prosenttiosuuden korreloivan positiivisesti juostua matkaa kohden mitatun hapenkulutuksen kanssa (kuva 5). He päättelivät sen johtuvan hitaiden solujen paremmasta kyvystä käyttää hyväksi elastista energiaa, ja näin ollen pienemmästä tarpeesta tuottaa energiaa aerobisten energiantuottomekanismien avulla. He eivät kuitenkaan mitanneet tutkimuksessaan elastisen energian käyttöä, joten päättely perustuu olettamuksiin. Heidän käyttämänsä juoksunopeus oli erittäin hidas (3.33 m/s), jolloin hitaiden solujen parempi taloudellisuus mahdollisesti korostuu juuri hitaan nopeuden vuoksi. Myös Williamsin (1985) mukaan elastisen energian hyväksikäyttö on yksi juoksun taloudellisuutta parantava tekijä, mutta hän mainitsee ongelmaksi elastisen energian käytön mittaamisen ongelmat. Myös Paavolainen ym. (1999b) päättelivät erojen voimantuoton neuraalisessa kontrollissa ja elastisen energian varastoinnissa ja käytössä vaikuttavan eroihin juoksun taloudellisuudessa ja suorituskyvystä harjoitteleilla juoksijoilla.



Kuva 5. Energiankulutuksen (KJ/kg/km) yhteys nopeiden solujen prosentuaaliseen määrään. Tutkimuksessa käytetty nopeus oli 3.33 m/s. (Bosco ym. 1987.)

Kaneko ym. (1985) vertailivat pika- ja kestävyysjuoksijoiden taloudellisuutta eri nopeuksilla. Molemmilla ryhmillä taloudellisuus heikkeni, kun vauhtia lisättiin. Alle 7m/s (2.38min/km) nopeuksilla kestävyysjuoksijat olivat pikajuoksijoita taloudellisempia, mutta tätä suuremmilla nopeuksilla suhde oli toisinpäin. Taloudellisuuden heikkenemistä vauhdin kasvaessa tutkijat selittivät mahdollisella tukilihasten lisääntyneellä aktiivisuudella sekä eri solutyypin rekrytoinnilla. Erot urheilijaryhmien välillä saattavat johtua erilaisesta solujakaumasta pika- ja kestävyysjuoksijoilla. Koska kestävyysjuoksijoilla on yleensä selvästi enemmän hitaita soluja kuin pikajuoksijoilla, on ymmärrettävää, että he ovat taloudellisempia nopeuksilla, joilla hitaiden solujen on todettu toimivan taloudellisimmin. Nopeiden solujen käytön on taas todettu olevan taloudellisinta suurilla supistusnopeuksilla, joten pikajuoksijat hyötyvät tästä suurilla juoksunopeuksilla. (Kaneko ym. 1985.)

Muiden fysiologisten tekijöiden merkityksestä juoksun taloudellisuuteen on olemassa monia tutkimuksia ja joiltakin osin tulokset ovat ristiriitaisia. Morgan ym. (1989b) sekä Morgan & Craib (1992) ovat koonneet artikkeleissaan yhteen useiden tutkimusten tuloksia. Muun muassa sukupuolen vaikutuksesta on saatu erilaisia

tuloksia. Useissa tutkimuksissa ei eroja miesten ja naisten välillä ole havaittu, kun laskelmissa on otettu huomioon rasvakudoksen erilainen määrä. Joissakin tutkimuksissa taas on todettu miesten olevan taloudellisempia kuin naiset. Iän merkityksestä taloudellisuuteen tulokset ovat hyvin samansuuntaisia osoittaen, että lapset ovat aikuisia epätaloudellisempia samoin kuin ikääntyvät verrattuna nuorempiin. Ilmanvastus ja tuulenvoimakkuus samoin kuin kohonnut lämpötila lisäävät energiankulutusta ja heikentävät taloudellisuutta. Tästä johtuen korkean ilmanalan aiheuttaman taloudellisuuden parantumisen uskotaan johtuvan pääosin vähentyneestä ilmanvastuksesta. Uupumukseen johtavan suorituksen ei ole todettu vaikuttavan juoksutyyliin eikä lisäävän energiankulutusta seuraavana päivänä suoritetuissa mittauksissa. (Morgan ym. 1989b; Morgan & Craib 1992.) Kyröläinen ym. (2000) havaitsivat tutkimuksessaan, että maratonjuoksu lisäsi energiankulutusta kaksi tuntia maratonin päättymisen jälkeen suoritettussa submaksimaalisessa juoksussa verrattuna ennen maratonia juostuun. Kahden päivän kuluttua energiankulutus oli kuitenkin jo palautunut alkutilanteen tasolle (Kyröläinen ym. 2000).

Guezennec ym. (1996) tutkivat väsymyksen vaikutusta energiankulutukseen ja juoksun taloudellisuuteen triathlonisteilla. Heidän tuloksensa osoittavat taloudellisuuden heikkenevän selvästi pitkäkestoisen suorituksen lopussa. Tutkimuksessaan he vertasivat 10 kilometrin juoksun aikaansaamaa energiankulutusta. Ensimmäinen testi koostui 1,5 km uinnin ja 40 km pyöräilyn jälkeen suoritettusta 10 km juoksusta ja toinen testi pelkästä 10 km juoksusta. Uinnin ja pyöräilyn jälkeen suoritettussa juoksussa energiankulutus oli huomattavasti suurempi kuin pelkässä juoksussa. Guezennec ym. (1996) esittivät monia mahdollisia syitä taloudellisuuden heikkenemiseen. Suuremmat kreatiinikinaasi pitoisuudet triathlonjuoksun jälkeen kertovat mahdollisista suuremmista lihasvaurioista. He arvelivat aikaisempien tutkimusten perusteella, että vaurioituneet lihassolut täytyy korvata uusilla motorisilla yksiköillä voiman tuottamiseksi, mutta myös vaurioituneet solut käyttäisivät yhä happea. Tämä voi taas osaltaan johtaa juoksutyylin muutoksiin ja epätaloudellisempaan tekniikkaan. Kyröläinen ym. (2000) eivät havainneet muutoksia juoksun kinematiikassa maratonin jälkeen verrattuna ennen maratonia mitattuun tilanteeseen. Tämän perusteella tutkijat päättelivät, että lisääntynyttä energiankulutusta ei voida selittää juoksutekniikan muutoksilla.

Toinen mahdollinen selittävä tekijä on energiasubstraattien käyttö. Pitkäkestoisessa suorituksessa on todettu glykogeenivarastojen ehtyvän aktiivisista lihaksista ja rasvojen käytön lisääntyvän energialähteenä suorituksen edetessä. Rasvahappojen hapettamiseen tarvitaan enemmän happea saman energiamäärän tuottamiseksi kuin glykogeeniä käytettäessä, joten se lisää lihaksen energiankulutusta. Myös nestehukan on myös todettu lisäävän energiankulutusta plasmatilavuuden pienentyessä, jolloin sydämen lyöntitiheys kasvaa. Samoin elimistön lämpötilan kohotessa ventilaatio lisääntyy ja hengityselinten hapentarve kasvaa. (Guezennec ym. 1996; Kyröläinen ym. 2000.)

Harjoittelulla voidaan parantaa juoksun taloudellisuutta. Bailey ja Pate (1991) vertailivat eri harjoittelututkimuksista saatuja tuloksia. Useimmissa kestävyys- ja keskimatkan juoksututkimuksissa harjoittelun todettiin parantavan taloudellisuutta, mutta joissakin harjoittelulla ei ollut vaikutusta taloudellisuuteen. Myös intervalliharjoittelun on havaittu parantavan taloudellisuutta jonkin verran. Erot eri tutkimusten välillä johtuvat varmasti osittain koehenkilöiden valinnasta. Pitkään harjoitelleilla huippu-urheilijoilla harjoittelun vaikutuksia taloudellisuuteen on vaikea havaita, kun taas harrastelijoilla vaikutukset tulevat selvemmin esille. Huippujuoksijoilla taloudellisuus on todennäköisesti kehittynyt sellaiselle tasolle, ettei muutaman kuukauden harjoittelulla saada havaittavia vaikutuksia aikaan. (Morgan ym. 1989b; Bailey & Pate 1991) Viimeaikaisissa tutkimuksissa Paavolainen ym. (1999c) osoittivat nopeusvoimaharjoittelun parantavan neuromuskulaarista suorituskykyä kestävyysjuoksijoilla ja tällä olevan myös positiivista vaikutusta juoksun taloudellisuuteen.

4.3.2 Biomekaaniset tekijät

Williams ja Cavanagh (1987) päättelivät tutkimuksensa perusteella juoksutyylin ja siihen liittyvien mekaanisten muuttujien vaikuttavan juoksun energiankulutukseen ja taloudellisuuteen. He vertailivat eri tutkimusten tuloksia, joista joissakin parempien juoksijoiden oli todettu omaavan pitemmän askeleen, nostavan reittä korkeammalle, liikkuvan vähemmän ylösalas suunnassa ja käyttävän vähemmän aikaa kontaktissa ja

enemmän aikaa lentovaiheessa. Kuitenkin kaikissa tutkimuksissa ei vastaavia tuloksia havaittu. Myös Cavanagh ja Kram (1985) sekä Anderson (1996) vertailivat katsauksissaan aiempien tutkimusten tuloksia biomekaanisten tekijöiden vaikutuksesta juoksun taloudellisuuteen. Andersonin (1996) mukaan seuraavien rakenteellisten tekijöiden katsotaan olevan yhteydessä parempaan juoksun taloudellisuuteen: miehillä normaali tai hieman lyhyempi ja naisilla normaali tai hieman pitempi kehon pituus, ekto- tai mesomorfinen ruumiinrakenne, alhainen kehon rasvaprosentti, jalkojen painopiste lähellä lonkkaniveltä, kapea lantio, pieni tai normaali jalkaterä ja kevyet, mutta pehmustetut juoksukengät. Myös erot lihasten ja jänteiden kiinnityskohdissa luihin vaikuttavat nivelten toimintaan ja mahdollisesti liikkeiden taloudellisuuteen (Cavanagh & Kram 1985). Kineettisistä ja kinemaattisista tekijöistä vaikuttavat askelpituus, joka on valikoitunut säännöllisen harjoittelun myötä, massakeskipisteen pieni vertikaalinen liike, pienempi liikelaajuus, mutta suurempi kulmanopeus plantaarifleksiossa työntövaiheessa, käsien liike, joka ei ole liiallinen sekä pienemmät kontaktivoimat. Myös agonisti- ja antagonistilihasten aktivointi askeleen eri vaiheissa voi aiheuttaa eroja taloudellisuudessa samoin kuin elastisen energian hyväksikäyttö. (Anderson 1996). Kaiken kaikkiaan tulosten perusteella on kuitenkin todettu, ettei voida nimetä yhtä tai kahta selvästi taloudellisuuteen vaikuttavaa tekijää, vaan niiden on todettu vaikuttavan yhdessä ja eri tavoin eri yksilöillä. Biomekaanisten muuttujien yhteyttä taloudellisuuteen tulisi ennemminkin tarkastella yksilökohtaisesti kuin ryhmänä, ja mahdolliset muutokset tehdä jokaisen oman juoksutekniikan pohjalta. Esimerkiksi askeleen pidentäminen saattaa toisella urheilijalla parantaa taloudellisuutta kun taas toisella se voi heikentää sitä, koska optimaalinen askelpituus on yksilöllinen kullekin juoksijalle. Hyvin harjoitelleet juoksijat valitsevat yleensä tiedostamattaan askelpituuden, joka on hyvin lähellä optimia ja tällöin sekä askeleen pidentäminen että lyhentäminen muuttavat juoksua epätaloudellisemmaksi. Optimaalinen askelpituus vaihtelee myös juoksunopeuden mukaan. (Cavanagh & Kram 1985; Williams & Cavanagh 1987; Morgan ym. 1989b.)

5 TUTKIMUKSEN TARKOITUS, TUTKIMUSONGELMAT JA HYPOTEESIT

Tutkimuksen tarkoituksena on selvittää myosiinin raskasketjukoostumuksen, lihassolutyyppien ja lihaksen energiametabolialla kuvaavien entsyymiaktiivisuuksien (CS, HAD, PFK, LDH) yhteyttä alaraajojen ojentajien isometriseen maksimivoimaan ja voimantuottonopeuteen, maksimijuoksunopeuteen sekä juoksun taloudellisuuteen kansallisen tason keskimatkan miesjuoksijoilla.

Tutkimusongelmat:

- Onko myosiinin raskasketjukoostumuksella yhteyttä isometriseen maksimivoimaan, voimantuottonopeuteen tai maksimijuoksunopeuteen?
- Onko myosiinin raskasketjukoostumuksella ja lihassolutyypeillä yhteyttä juoksun taloudellisuuteen eri juoksunopeuksilla?
- Onko lihasentsyymiaktiivisuuksilla yhteyttä myosiinin raskasketjutyyppeihin tai juoksun taloudellisuuteen?

Hypoteesit:

Nolla hypoteesi

H₀: Myosiinin raskasketjurakenteella ja entsyymiaktiivisuuksilla ei ole yhteyttä voimantuottoon, maksimijuoksunopeuteen eikä juoksun taloudellisuuteen.

Työhypoteesit

H₁: Nopeat myosiinin raskasketjut ovat yhteydessä suurempaan voimantuottonopeuteen. (Aargaard & Andersen 1998)

H₂: Nopeat myosiinin raskasketjut ovat yhteydessä suurempaan maksimijuoksunopeuteen.

H₃: Hitaila nopeuksilla juoksijat, joilla on enemmän hitaita myosiinin raskasketjuja, kuluttavat vähemmän energiaa kuin juoksijat, joilla on enemmän nopeita raskasketjuja. (Kaneko ym.1985; Bosco ym. 1987)

H₄: Suurimmilla nopeuksilla (kilpailunopeuksilla) juoksijat, joilla on enemmän nopeita myosiinin raskasketjuja, kuluttavat vähemmän energiaa kuin juoksijat, joilla on enemmän hitaita raskasketjuja. (Kaneko ym.1985)

H₅: Aerobisten entsyymien aktiivisuudet ovat yhteydessä parempaan juoksun taloudellisuuteen alhaisilla nopeuksilla ja anaerobisten entsyymien aktiivisuudet suurimmilla nopeuksilla.

H₆: Aerobista energiantuottoa kuvaavat entsyymiaktiivisuudet korreloivat positiivisesti hitaiden raskasketjutyyppien määrän kanssa ja anaerobista energiantuottoa kuvaavat entsyymiaktiivisuudet korreloivat positiivisesti nopeiden raskasketjutyyppien määrän kanssa.

6 MENETELMÄT

6.1 Koehenkilöt

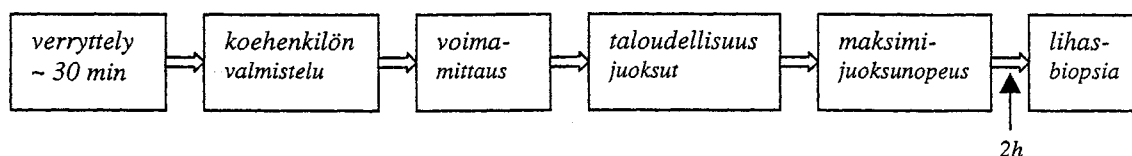
Koehenkilöinä tutkimuksessa oli kymmenen Suomen parhaimmiston kuuluvaa keskimatkan (800 m – 5000 m) miesjuoksijaa. Tutkimuksen aluksi heille selvitettiin tutkimuksen tarkoitus, menetelmät ja mahdolliset riskit. Ennen mittauksia koehenkilöt allekirjoittivat suostumuksen toimia koehenkilöinä. Ryhmän keski-ikä oli 23 vuotta, keskipituus 180,5 cm, paino 66,4 kg ja rasvaprosentti 7,8 % (Durnin & Rahaman 1967). Kestävyys suorituskyvyn kuvaamiseksi mitattiin koehenkilöiltä maksimaalinen hapenotto kyky juoksumatolla. Testin suoritti seitsemän koehenkilöä, joiden maksimaalisen hapenoton keskiarvo oli 74,5 ml/kg/min. Tarkemmat tiedot yksittäisistä koehenkilöistä samoin kuin keskiarvot ja keskihajonnat on esitetty taulukossa 3.

Taulukko 3. Koehenkilöiden taustatiedot.

| Koehenkilö | Ikä | Pituus (cm) | Paino (kg) | Rasva % | VO ₂ max (ml/kg/min) |
|------------|-----|----------------|---------------|------------|------------------------------------|
| KH 1 | 22 | 188,5 | 64,0 | 4,8 | 73,0 |
| KH 2 | 17 | 184,5 | 73,3 | 9,2 | 72,6 |
| KH 3 | 22 | 175,0 | 65,9 | 8,9 | 67,8 |
| KH 4 | 28 | 171,0 | 59,3 | 6,2 | - |
| KH 5 | 24 | 180,0 | 69,2 | 8,2 | 84,4 |
| KH 6 | 23 | 187,0 | 71,4 | 8,4 | - |
| KH 7 | 23 | 177,5 | 56,0 | 6,3 | - |
| KH 8 | 25 | 175,0 | 65,9 | 8,9 | 76,1 |
| KH 9 | 24 | 178,5 | 65,0 | 6,9 | 73,1 |
| KH 10 | 22 | 188,0 | 73,8 | 9,8 | 74,2 |
| | | | | | |
| ka. | 23 | 180,5 | 66,4 | 7,8 | 74,5 |
| SD | 3 | 6,2 | 5,8 | 1,6 | 5,1 |

6.2 Tutkimuksen koeasetelma

Mittaukset suoritettiin Jyväskylässä Hipposhallissa (taloudellisuusjuoksut), liikuntalaboratoriossa (antropometria ja lihasbiopsiat) sekä Kilpa- ja huippu-urheilun tutkimuskeskuksen juoksumatolla (maksimaalisen hapenottokyvyn testit). Tutkimuksen kulku on esitetty kuvassa 6.



Kuva 6. Tutkimuksen kulku.

6.2.1 Taloudellisuusjuoksut

Kaikki koehenkilöt juoksivat kolme kolmen minuutin ja kaksi minuutin mittaista suoritusta eri nopeuksilla. Nopeudet olivat ennalta määrättyjä ja kaikille samoja. Nopeuksia kontrolloitiin valojäniksen avulla, jota juoksijan tuli seurata. Juoksut suoritettiin sisähallissa 200 metriä pitkällä juoksuradalla. Palautusaika juoksujen välillä oli kahdeksan minuuttia, minkä oli tarkoitus varmistaa riittävä palautuminen juoksusuoritusten välillä ja täten vähentää edellisten suoritusten vaikutusta seuraaviin juoksusuorituksiin.

Ensimmäinen nopeus oli $4.00 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ (4.10 min/km), toinen $5.00 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ (3.20 min/km) ja kolmas $5.50 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ (3.02 min/km). Näiden nopeuksien oli tarkoitus olla pääosin aerobiseen energiantuottoon perustuvia ja niiden kesto oli kolme minuuttia. Neljäs nopeus oli $6.00 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ (2.47 min/km) ja sitä juostiin yksi minuutti samoin kuin viidettä nopeutta, joka oli $7.00 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ (2.23 min/km). Kaksi viimeistä nopeutta oli valittu vastaamaan tutkimukseen osallistuneiden juoksijoiden 800-1500 metrin kilpailuvauhteja mahdollisimman hyvin.

Koko testin ajan koehenkilö hengitti kannettavaan hengityskaasuanalysointilaiteeseen (Cosmed K4b², Italia), joka oli kiinnitetty valjaille juoksijan selkään. Analysointilaiteen paino on 0,8 kg. Hengityskaasusta analysoitiin hapenkulutus, hiilidioksidin tuotto, ventilaatio sekä hengitysfrekvenssi. Lisäksi välittömästi jokaisen juoksun jälkeen otettiin sormenpästä verinäyte, josta määritettiin laktaatti.

Taloudellisuusjuoksuista määritettiin kullekin koehenkilölle jokaiselta viideltä nopeudelta steady-state vaiheen hapenkulutus VO_2 (ml/kg/min) viimeisen puolen minuutin ajalta. Samoin steady-state vaiheen energiakulutus EE (J/kg/min) laskettiin jokaiselta nopeudelta hengityskaasujen perusteella lasketun hengitysosamäärän (R) avulla. Tässä käytettiin energiaekvivalenttia 20180 J happilitraa kohti, kun R on 0,82. Jokainen $\pm 0,01$ muutos R:n arvossa vastasi ± 42 J muutosta energiakulutuksessa. (McArdle ym.1996, 147-148.) Verestä mitattujen laktaattiarvojen perusteella laskettiin myös korjatut arvot energiakulutukselle, joissa otettiin huomioon laktaatin tuotosta syntynyt energia. Korjatut energiakulutuksen arvot on laskettu siten, että jokainen millimooli laktaattia vastaa 60 J/kg. Perustana laskelmille on käytetty aiempien tutkimusten perusteella laadittuja kaavoja. (Di Prampero ym. 1993; Di Prampero 1986)

6.2.2 Maksimivoima ja maksimijuoksunopeus

Ennen taloudellisuusjuoksuja koehenkilöt suorittivat maksimaalisen isometrisen bilateraalisen alaraajojen ojennuksen jalkadynamometrissa. Polvikulma oli 100°, mikä kontrolloitiin kulmamitan avulla ennen suoritusta. Kullakin koehenkilöllä oli kolme suoritusta, joista analyysiin valittiin se, missä tuotettiin suurin maksimivoima. Suoritukset taltioitiin tietokoneelle Cudas-ohjelmiston avulla, jolla myöhemmin analysoitiin tuotettu maksimivoima, maksimivoimantuottonopeus sekä voimantuottoajat suorituksen eri vaiheissa (100 N, 250 N, 500 N, 100 N ja 10 %, 30 %, 60 %).

Taloudellisuusjuoksujen jälkeen koehenkilöt juoksivat kolme kertaa lentävän 20 metriä maksimaalisesti, joista parasta tulosta käytettiin maksiminopeuden määrittämiseen. Aika nopeustestissä otettiin Digitest®-valokennoilla.

6.2.3 Lihashiopsiat

Noin kaksi tuntia testien päättymisestä koehenkilöiltä otettiin lihasnäyte (n.100-150 mg) m. vastus lateralis lihaksesta neulabiopsialla, jossa apuna käytettiin imua. Näyte otettiin lihaksen keskiosasta, ja näytteenotto kohta sekä syvyys (n. 2 cm) pyrittiin vakioimaan mahdollisimman hyvin määrittämällä lihaksen keskikohta ja rasvakudoksen määrä ultraäänilaitteella. Näytteenotto kohta puudutettiin paikallispuudutuksella ennen toimenpidettä.

Saadut lihasnäytteet kiinnitettiin lihassyt kohtisuorassa korkkialustalle Tissue-TEKin avulla, jäädytettiin nestetypellä jäädytetyssä isopentaanissa ja laitettiin pakastimeen (-80 °C).

6.2.3.1 ATPaasi -värjäys

Sen jälkeen näytteistä leikattiin peräkkäisiä leikkeitä (10 µm) kryostaatilla -20°:ssa. Leikkeet asetettiin peitinlaseille ja värjättiin myofibrillaarisella ATPaasi -värjäyksellä pH 9,4:ssa. Ennen värjäystä näytteet esi-inkuboitiin joko emäksisessä pH:ssa (10,3) tai happamassa pH:ssa (osa 4,38 ja osa 4,6). (Brooke & Kaiser 1970). Leikkeistä määritettiin neljä eri solutyyppeä: I, IIA, IIC ja IIB. Osa leikkeistä värjättiin dystrofiinivärjäyksellä (Vectastain® ABC Method), jolloin solujen rajat saatiin selvemmin näkyviin ja analysointi oli helpompaa ja tarkempaa.

Näytteitä tarkasteltiin valomikroskoopilla ja solujakaumat ja pinta-alat määritettiin käyttäen apuna TEMA -tietokoneohjelmaa. Kaikista lihasnäytteistä pyrittiin määrittämään vähintään 200 solua/näyte, minkä on aiempien tutkimusten perusteella todettu olevan riittävän kattava otos. Kahden näytteen kohdalla tähän ei aivan päästy

(150 ja 173 solua), koska näytteet olivat sen verran pieniä. Keskimäärin näytteistä analysoitiin 229 solua, (vaihteluväli oli 150-294).

6.2.3.2 Myosiinin raskasketjutyypit (MHC)

Myosiinin raskasketjutyypit analysoitiin homogenisoidusta lihasnäytteestä, joka koostui noin 10-20 peräkkäisestä kryostaattileikkeestä. Näytteet analysoitiin Sodium Dodecyl Sulfate Polyacrylamide Gel Electrophoresis (SDS-PAGE) –menetelmällä. Myosiinin raskasketjujen erottamisessa käytetyn erottelugeelin koostumus oli: 6 % akryyliamidia, 0,08 % bis-akryyliamidia, 0,1 % SDS:a ja 37,5 % glyserolia. Latausgeelin koostumus oli: 3 % akryyliamidia, 0,16 % bis-akryyliamidia ja 0,1 % SDS:a. Geelejä ajettiin yön yli 70 voltilla jonka jälkeen vielä 2-4 tuntia 200 voltilla. Lopuksi geelit hopeavärjättiin ja MHC-koostumus määritettiin densitometrisesti (Cream 1-D, Kem-En-Tec Aps, Kööpenhamina, Tanska). Elektroforeettisen liikkuvuuden perusteella erotettiin kolme myosiinin raskasketjuisiformia: MHC I, MHC IIA ja MHC IIX. Koska viime aikaiset tutkimukset ovat osoittaneet, että ihmisen IIB solut sisältävät myosiinin isoformia, joka on yhtenevä rotan MHC IIX isoformin kanssa ja viittaa siis IIX soluihin, käytetään tässä työssä nimitystä MHC IIX eikä siis MHC IIB. (esim. Aargaard & Andersen 1998; Hartkopp ym 1999.)

6.2.3.3 Entsyymiaktiivisuudet

Lihasnäytteistä keskimäärin 3-4 mg homogenisoitiin jäällä kylmennetyssä 0,3 M fosfaattipuskurissa, jonka pH oli 7,7 ja joka sisälsi 0,5 mg/ml naudan seerumista eristettyä albumiinia. Puskuriliuoksen määrä oli 400 -kertainen näytteen painoon verrattuna. Laktaattidehydrogenaasin (LDH), sitraattisyntaasin (CS), 3-hydroksi-asyyli-CoA-dehydrogenaasin (HAD) sekä fosfofruktokinaasin (PFK) aktiivisuudet määritettiin fluorometrisesti NAD-NAPD reaktioiden menetelmällä. (Essen-Gustavsson & Henriksson 1984; Saltin ym. 1995.) Entsyymiaktiivisuusanalyysit suoritettiin 37 °C:ssa ja niiden yksikkönä on $\mu\text{mol/g/min}$.

6.2.4 Maksimaalinen hapenottokyky

Seitsemän kymmenestä koehenkilöstä suoritti suoran maksimaalisen hapenoton testin juoksumatolla kuukauden sisällä (ennen tai jälkeen) taloudellisuusjuoksuista ja voimamittauksista. Testi suoritettiin progressiivisella kuormituksella, juoksijoille suunnitellulla kuormitusmallilla. Juoksunopeutta ja/tai juoksumaton kulmaa nostettiin kolmen minuutin välein ja testiä jatkettiin uupumiseen asti. Hengityskaasut analysoitiin suorituksen aikana Sensor Medics® -hengityskaasuanalysointilaitteella.

6.3 Tilastollinen käsittely

Tilastollisessa käsittelyssä aineistosta laskettiin muuttujien keskiarvot sekä keskihajonnat. Muuttujien välistä yhteyttä tarkasteltiin regressioanalyysin sekä Pearsonin tulomomentti korrelaatiokertoimen avulla. Analyysit suoritettiin SPSS for Windows 8.0 tilastoanalyysiohjelman sekä Microsoft Excel 97 -ohjelman avulla. Tilastollisen merkitsevyyden rajaksi valittiin $p < 0.05$.

7 TULOKSET

7.1 Lihassolurakenne

Taulukossa 4 on esitetty ATPaasi-värjäyksen avulla määritetyt lihassolutyypit ja myosiinin raskasketjukoostumus. Hitaiden solujen osuus koehenkilöillä oli keskimäärin 64,0 % ja vaihteli 85,0 % ja 24,9 % välillä. Solupinta-alat olivat jakautuneet ATP-aasi värjäystä vastaavasti (taulukko 4). Hitaiden solujen pinta-ala oli 4000-5300 μm^2 ja nopeiden solujen pinta-ala vaihteli alatyypistä riippuen 3000 μm^2 ja 6000 μm^2 välillä. ATP-aasi-värjäyksen avulla määritetyt solutyypit korreloivat hyvin vastaavien myosiinin raskasketjuisoformien kanssa. Hitaan solutyypin I ja MHC I:n välinen korrelaatiokerroin oli .89 ($p < .001$) (kuva 7), IIA solutyypin ja MHC IIA:n välinen korrelaatiokerroin .79 ($p < .01$) ja IIB tyypin ja MHC IIX:n kerroin .91 ($p < .001$). Solupinta-alat korreloivat vastaavien myosiinin raskasketjutyypien kanssa solutyypien tapaan erittäin merkittävästi ($r = .87$, $r = .79$ ja $r = .87$, vastaavasti). Korrelaatiot on esitetty taulukossa 5.

Taulukko 4. Lihasnäytteistä määritettyjen solutyypien, solupintaa-alojen ja myosiinin raskasketjujen keskiarvot ja keskihajonnat. Luvut ovat prosenttiosuuksia kokonaismäärästä. (n=10)

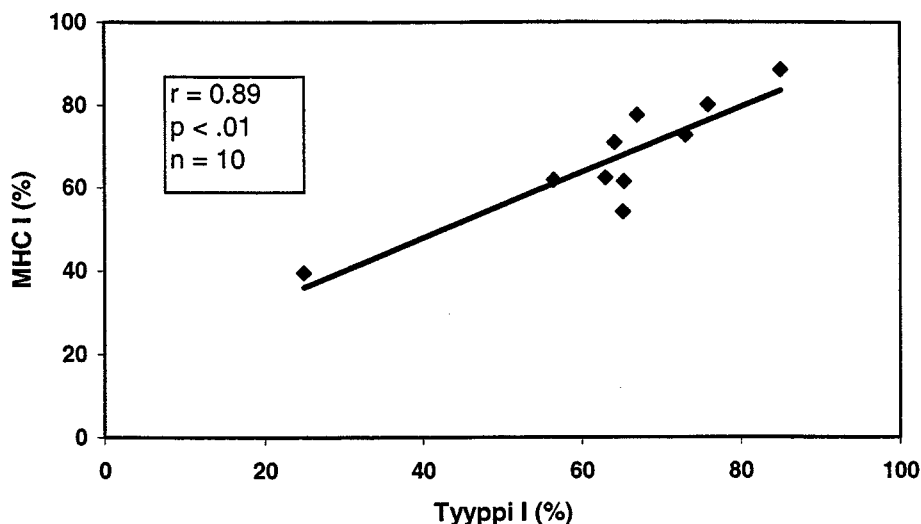
| | Tyyppi I | Tyyppi IIA | Tyyppi IIB | Tyyppi IIC | MHC I | MHC IIA | MHC IIX | Pinta-ala I | Pinta-ala IIA | Pinta-ala IIB | Pinta-ala IIC |
|------|----------|------------|------------|------------|-------|---------|---------|-------------|---------------|---------------|---------------|
| k.a. | 64,0 | 23,6 | 5,8 | 5,0 | 67,0 | 31,5 | 1,5 | 62,6 | 25,0 | 5,5 | 5,4 |
| SD | 15,9 | 7,9 | 9,8 | 3,5 | 14,2 | 12,9 | 2,8 | 17,7 | 10,3 | 8,8 | 4,3 |

Taulukko 5. Myosiinin raskasketjutyypien ja vastaavien ATPaasi-värjäyksellä määritettyjen solutyypien korrelaatiot. (n=10)

| | Tyyppi I | Tyyppi IIA | Tyyppi IIB | Pinta-ala I | Pinta-ala IIA | Pinta-ala IIB | Pinta-ala II yht. |
|-------------|----------|------------|------------|-------------|---------------|---------------|-------------------|
| MHC I | 0.89** | | | 0.87** | | | |
| MHC IIA | | 0.79* | | | 0.79* | | |
| MHC IIX | | | 0.91** | | | 0.87** | |
| MHC II yht. | | | | | | | 0.89** |

** $p < .01$

* $p < .05$



Kuva 7. ATP-aasi värjäyksen avulla määritettyjen solutyypin ja SDS-PAGE:n avulla saatujen myosiinin raskasketjukoostumusten välillä oli tilastollisesti merkitsevä korrelaatio.

7.2 Entsyymiaktiivisuudet

Lihasnäytteistä analysoitujen sitraattisyntaasin (CS), fosfofruktokinaasin (PFK), 3-hydroksiasyylikoentsyymi-A-dehydrogenaasin (HAD) ja laktaattidehydrogenaasin (LDH) entsyymiaktiivisuuksien arvot on esitetty taulukossa 6.

Taulukko 6. Lihasnäytteistä määritettyjen entsyymiaktiivisuuksien keskiarvot ja keskihajonnat. Entsyymiaktiivisuudet ($\mu\text{mol/g/min}$) on mitattu 37°C :ssa. ($n=10$)

| | CS | PFK | HAD | LDH |
|-------------|------|-------|-------|--------|
| k.a. | 53,4 | 204,0 | 256,9 | 1833,3 |
| SD | 9,0 | 47,6 | 18,5 | 1086,0 |

Minkään entsyymin aktiivisuus ei korreloinut tilastollisesti merkitsevästi myosiinin raskasketjutyypin kanssa. Samoin niillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää yhteyttä energiankulutukseen millään tutkittavista nopeuksista. Fosfofruktokinaasin ja energiankulutuksen nopeudella 7.00 m/s välinen korrelaatiokerroin oli -0.46 ($p=0.75$), mikä oli lähinnä tilastollisesti merkitsevää tulosta. Entsyymeistä keskenään korreloivat vahvasti PFK ja HAD, joiden välinen korrelaatiokerroin oli 0.77 ($p<0.01$).

Muut entsyymiaktiivisuudet eivät olleet yhteydessä toisiinsa. Aerobisten entsyymien (CS ja HAD) aktiivisuudet olivat kaikilla koehenkilöillä lähellä toisiaan ja keskihajonnat melko pieniä, kun taas anaerobisten entsyymien (PFK ja LDH) kohdalla vaihtelu oli huomattavasti suurempaa ja keskihajonnat suuria.

7.3 Maksimivoima, voimantuottonopeus sekä maksimijuoksunopeus

Alaraajojen ojentajalihasten isometrisen maksimivoiman, maksimivoimantuottonopeuden sekä maksimijuoksunopeuden arvot on esitetty taulukossa 7.

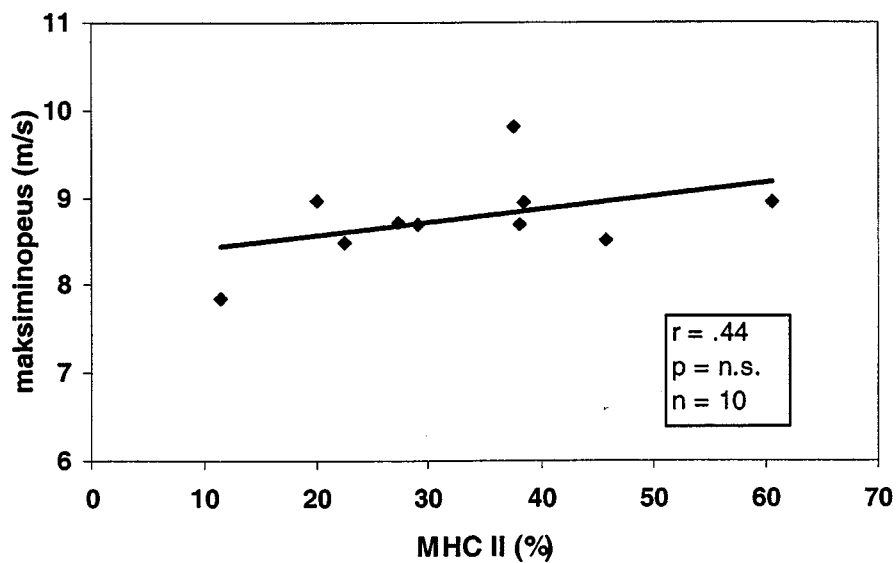
Taulukko 7. Alaraajojen ojentajalihasten isometrisen maksimivoiman (N), maksimivoimantuottonopeuden (N/s) sekä maksimijuoksunopeuden (m/s) keskiarvot ja keskihajonnat. (n=10)

| | Max. voima (N) | Max. voimantuotto- nopeus (N/s) | Max. juoksunopeus (m/s) |
|-------------|---------------------------|--|------------------------------------|
| k.a. | 1426 | 5281 | 8,76 |
| SD | 286 | 1482 | 0,49 |

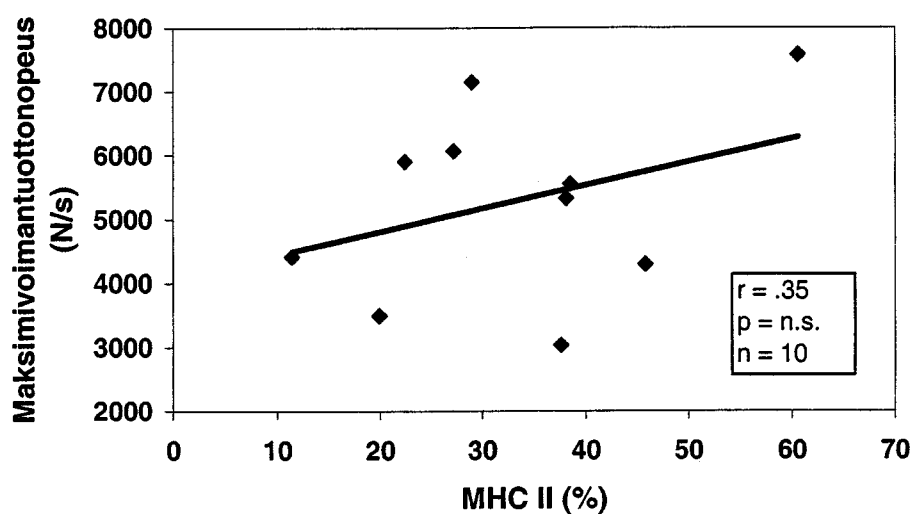
Maksimivoima ja voimantuottonopeus sekä maksimijuoksunopeus eivät olleet tilastollisesti merkitsevästi yhteydessä myosiinin raskasketjutyyppeihin. Tulokset olivat kuitenkin sen suuntaisia, että enemmän nopeita raskasketjutyyppejä omaavat juoksijat olivat nopeampia ja heillä oli suurempi voimantuottonopeus. Korrelaatiokerroin maksimijuoksunopeuden ja MHC II:n välillä oli .44 (kuva 8) ja maksimivoimantuottonopeuden ja MHC II:n välillä .35 (kuva 9), mikä oli sama kuin maksimivoiman ja nopeiden raskasketjujen välillä. Korrelaatiokertoimet on esitetty taulukossa 8. Voima-aika -käyrästä tutkitut voimantuottoa kuvaavat muuttujat (100 N, 250 N, 500 N ja 1000 N sekä 10 %, 30 % ja 60 %) eivät olleet tilastollisesti yhteydessä myosiinin raskasketjuisformeihin.

Taulukko 8. Myosiinin raskasketjujen ja voimantuotto- ja juoksunopeuden väliset korrelaatiot (n=10).
Tulokset eivät ole tilastollisesti merkitseviä.

| | Max. juoksunopeus | Max.voiman- tuottonopeus | Max.voima |
|--------|----------------------|-----------------------------|-----------|
| MHC II | 0.44 | 0.35 | 0.35 |



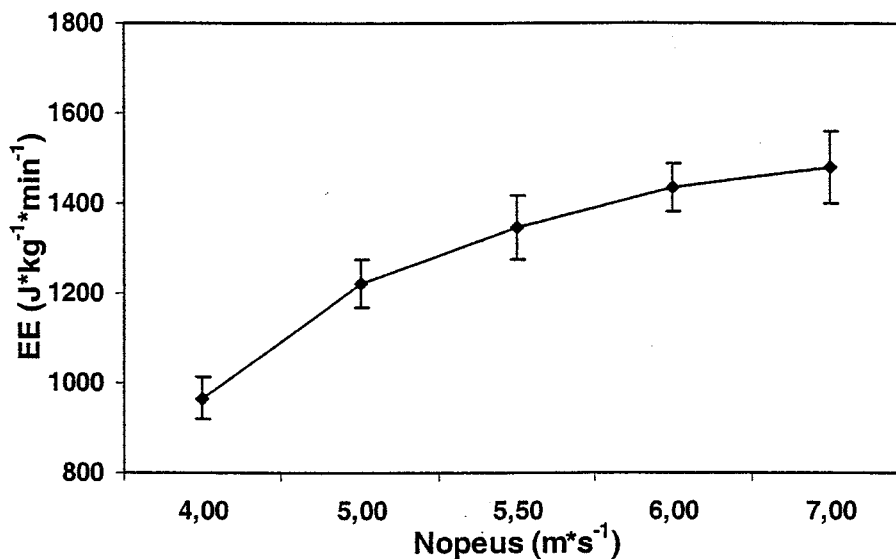
Kuva 8. Maksimijuoksunopeuden yhteys myosiinin nopeisiin raskasketjutyyppeihin.



Kuva 9. Maksimivoimantuottonopeuden yhteys myosiinin nopeisiin raskasketjutyyppeihin.

7.4 Juoksun taloudellisuus

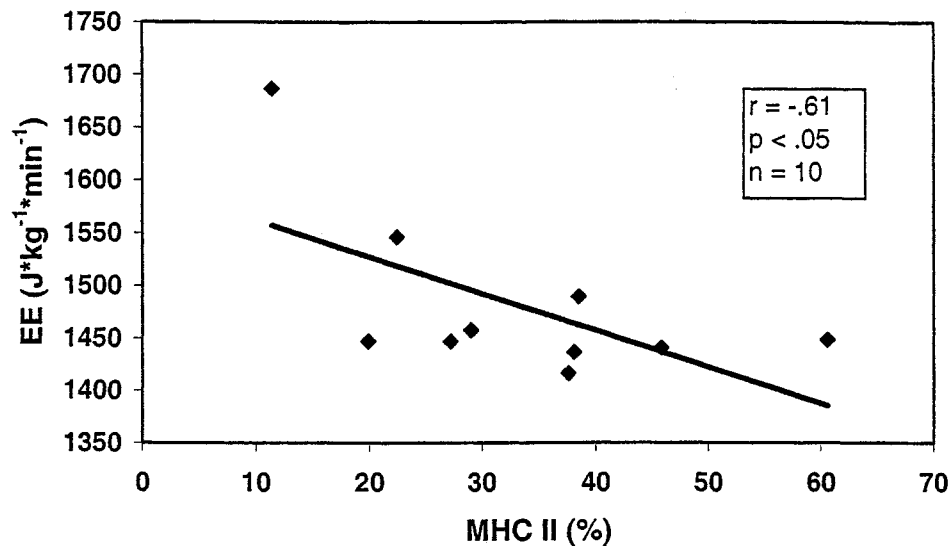
Energiankulutus mitattuna painokiloa kohden minuutissa kasvoi nopeuden lisääntyessä (kuva 10). Hitaimmalla nopeudella keskimääräinen energiankulutus oli $966 \text{ J}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ja suurimmalla nopeudella 50 % suurempi eli $1482 \text{ J}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$.



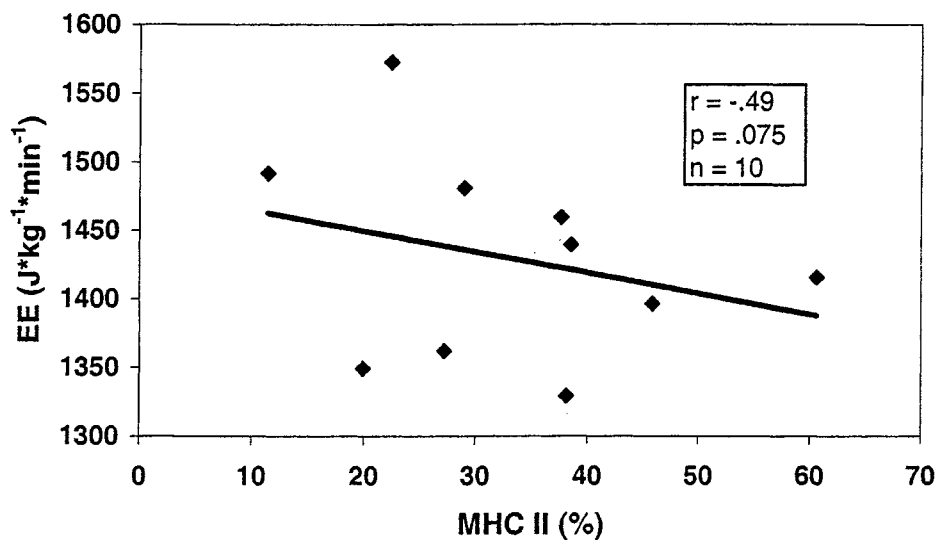
Kuva 10. Energiankulutus eri nopeuksilla. Energiankulutus lisääntyi merkitsevästi nopeuden kasvaessa.

Hitaalla nopeudella (4.00 m/s) ei myosiinin raskasketjutyypin I:n ja energiankulutuksen välillä ollut tilastollisesti merkitsevää yhteyttä ($p=0.27$), joten nollahypoteesi jää tältä osin voimaan ja työhypoteesi 1 hylätään. Suurimmalla nopeudella (7.00 m/s) energiankulutuksen ja nopeiden myosiinin raskasketjujen määrän välinen korrelaatiokerroin oli -0.60 , ja se oli tilastollisesti merkitsevä $p<0.05$ (kuva 11). Tämä tarkoittaa, että mitä enemmän nopeita myosiinin raskasketjutyyppejä sitä vähemmän juoksija kuluttaa energiaa kilpailunopeuksilla. Nopeiden myosiinin raskasketjutyypien selitysosuus taloudellisuudesta on analyysin mukaan 36% ($R^2=0.361$). ATPaasi-värjäyksen avulla määritetyt solutyypit käyttäytyivät tilastollisissa analyyseissä saman suuntaisesti kuin myosiinin raskasketjut. Nopeiden (tyypin II) solujen yhteispinta-ala korreloi negatiivisesti hapenkulutuksen kanssa nopeuksilla 5.50 m/s ja 7.00 m/s ($r = -0.64$ ja $r = -0.67$, $p<0.05$).

Nopeudella 5.50 m/s (keskimäinen nopeus) korrelaatiokerroin nopeiden raskasketjutyypin ja energiankulutuksen välillä oli -0.49 , mikä ei aivan yltänyt tilastollisesti merkitsevälle tasolle ($p=0.075$) (kuva 12). Laktaatintuotto taloudellisuusjuoksuissa ei ollut riippuvainen myosiinin raskasketjukoostumuksesta.



Kuva 11. Energiankulutuksen ja myosiinin nopeiden raskasketjujen yhteys 1500 metrin kilpailunopeudella (7.00 m/s) juostaessa.



Kuva 12. Energiankulutuksen ja nopeiden myosiinin raskasketjujen yhteys keskimäisellä juoksunopeudella 5.50 m/s.

8 POHDINTA

8.1 Lihassolurakenne

Tutkimuksessa oli mukana kymmenen Suomen parhaimmiston kuuluvaa keskimatkan miesjuoksijaa. Lihassolurakenteeltaan heillä oli noin 2/3 hitaita soluja (64 %), mikä vastasi aiemmissa tutkimuksissa keski- ja pitkänmatkan juoksijoilta mitattuja arvoja (Saltin ym. 1997; Howald 1982). Heillä oli kuitenkin selkeästi enemmän hitaita soluja kuin pikajuoksijoilta (Mero ym. 1981; Andersen ym. 1994) tai harjoittelemattomilta (Howald 1982; Jansson ym. 1990; Klitgaard ym. 1990) henkilöiltä on mitattu. Myosiinin hitaiden raskasketjujen osuus tässä tutkimuksessa oli 67,0 %, MHC IIA -isoformin 31,5 % ja MHC IIX:n 1,5 %. Kuten Fry ym. (1994) aiemmin osoittivat, myös tässä tutkimuksessa ATPaasi-värjäyksen avulla määritetyt solutyypit ja niiden pinta-alat korreloivat erittäin merkitsevästi vastaavien myosiinin raskasketjujen kanssa.

8.2 Entsyymiaktiivisuudet

Aikaisemmissa tutkimuksissa entsyymiaktiivisuuksien on todettu olevan yhteydessä solutyyppeihin. Hitaisissa soluissa aerobisten entsyymien aktiivisuudet ovat selvästi suuremmat kuin nopeissa soluissa ja anaerobisten entsyymien aktiivisuus taas on vastaavasti suurempi nopeissa soluissa. Oksidatiivisen kapasiteetin on myös todettu lisääntyvän kestävyysharjoittelun seurauksena kaikissa solutyypeissä, etenkin tyyppin I ja IIA soluissa. (Essen ym. 1975; Saltin ym. 1977; Essen-Gustavsson & Henriksson 1983; Evertsen ym. 1999). Kestävyysurheilijoilla mitatut suuret oksidatiivisten entsyymien aktiivisuudet verrattuna muiden lajiryhmien urheilijoihin ovat seurausta sekä suuresta hitaiden solujen osuudesta että kaikkien solutyyppeiden lisääntyneestä aerobisten entsyymien aktiivisuudesta (Essen-Gustavsson & Henriksson 1983). Evertsenin ym. (1999) mukaan entsyymiaktiivisuuksien adaptaatio harjoitteluun ja suurimmat muutokset aktiivisuuksissa tapahtuvat todennäköisesti harjoittelun alkuvaiheessa ja jatkettaessa harjoittelua muutokset ovat enää pieniä. Heidän tutkimuksessaan viiden kuukauden

harjoittelujakson aikana ei juurikaan tapahtunut muutoksia aktiivisuuksissa useita vuosia harjoitelleilla hiihtäjillä. Kymmenen viikon dynaamisen etureiden lihasten voimaharjoittelujakson aikana Houston ym. (1983) eivät havainneet muutoksia lihaksen entsyymiaktiivisuuksissa, joten ainakaan tämän tyyppisellä voimaharjoittelulla ei mahdollisesti ole suurta vaikutusta entsyymiaktiivisuuksiin. Toisaalta voi olla, ettei kymmenen viikkoa ole riittävä aika merkitsevien muutosten aikaansaamiseksi.

Tässä tutkimuksessa vertailtiin kahden aerobisen entsyymin (CS ja HAD) ja kahden anaerobisen entsyymin (PFK ja LDH) aktiivisuuksia lihaksen myosiinin raskasketjukoostumukseen. Aiempien tutkimusten perusteella olisi voinut olettaa aerobisten entsyymien aktiivisuuksien korreloivan positiivisesti hitaan raskasketjutyypin kanssa ja anaerobisten vastaavasti nopeiden raskasketjujen kanssa. Tämän tutkimuksen tulosten perusteella yhteyttä ei kuitenkaan ollut havaittavissa. Erot etenkin aerobisten entsyymien aktiivisuuksissa olivat melko pieniä samoin kuin myosiinin raskasketjukoostumuksessa, joten näin pienellä koehenkilöjoukolla ei yhteyttä ollut havaittavissa. Kaikki tämän tutkimuksen koehenkilöt olivat harjoitelleet useiden vuosien ajan. Kuten Evertsen ym. (1999) totesivat, entsyymiaktiivisuuksien adaptaatio kestävyysharjoitteluun tapahtuu mahdollisesti harjoittelun alkuvaiheessa ja juoksijat, jotka ovat harjoitelleet vuosia samankaltaisesti, ovat kehittyneet näiltä ominaisuuksilta hyvin samantyyppisiksi. Anaerobisten entsyymien kohdalla yksilöiden väliset erot olivat tässä tutkimuksessa kuitenkin selvästi aerobisia entsyymejä suurempia. Tämä saattaa vaikuttaa eroihin juoksijoiden anaerobisessa kapasiteetissa, vaikka yhteyttä taloudellisuuteen ei ollutkaan havaittavissa. Evertsen ym. (1999) havaitsivat yhteyden suorituskyvyn sekä kahden aerobisen entsyymin (CS ja SDH) ja yhden anaerobisen entsyymin (GPDH) aktiivisuuksien välillä. Paremmilla hiihtäjillä oli heidän tutkimuksessaan suuremmat näiden entsyymien aktiivisuudet. Tässä tutkimuksessa ei juoksun taloudellisuuden ja entsyymiaktiivisuuksien välillä ei ollut havaittavissa tilastollista yhteyttä, joten voidaan olettaa, etteivät entsyymiaktiivisuudet ole ratkaisevassa asemassa vuosia harjoitelleiden juoksijoiden suorituskyykyeroissa.

8.3 Maksimivoima ja voimantuottonopeus

Isometrisellä maksimivoimalla ja maksimivoimantuottonopeudella ei tämän tutkimuksen tulosten perusteella ollut yhteyttä myosiinin raskasketjukoostumukseen. Aargaardin ja Andersenin (1998) tutkimuksessa isokineettisessä polven ojennuksessa nopeiden raskasketjujen osuus ja voimantuotto korreloivat positiivisesti suurilla kulmanopeuksilla. Hitailta kulmanopeuksilla tai eksentrisessä suorituksessa ei heidän tutkimuksessaan löytynyt yhteyttä raskasketjukoostumukseen. Koska nopeat lihassolut pystyvät tuottamaan enemmän voimaa suurilla supistusnopeuksilla kuin hitaat solut, on ymmärrettävää, että suurilla kulmanopeuksilla henkilöt, joilla on enemmän nopeita myosiinin raskasketjuja pystyvät tuottamaan suurempia voimia. Isometrinen suoritus ei ole juoksijoille ominainen lihassupistustapa, joten sillä on voinut olla vaikutusta tämän tutkimuksen tuloksiin, jolloin juoksijoiden välisten erojen havaitseminen voi olla hankalaa. Maksimivoimantuottonopeuksissa tai suorituksen alussa tuotetuissa voimissa olisi voinut olettaa löytyvän eroja niiden hyväksi, joilla oli enemmän nopeita raskasketjuja. Koehenkilöjoukko oli kuitenkin liian homogeeninen ja lukumäärältään pieni, jotta tilastollisia eroja olisi löytynyt. Tulokset olivat kuitenkin sen suuntaisia, että mitä enemmän nopeita myosiinin raskasketjuja koehenkilöllä oli sitä suurempi oli tuotettu maksimivoima sekä maksimivoimantuottonopeus. Suurempi maksimivoima juoksijoilla, joilla oli enemmän MHC II -tyypin raskasketjuja, voi osittain johtua nopeiden solujen suuremmasta koosta. Useissa tutkimuksissa on osoitettu solupinta-alalla ja lihaksen ympäröivällä olevan merkittävä vaikutus maksimivoimaan (esim. Staron ym. 1990; Kraemer ym. 1995; Häkkinen ym. 1998; Volek ym.1999).

8.4 Maksimijuoksunopeus

Maksimijuoksunopeuden ja myosiinin raskasketjukoostumuksen yhteyksistä ei aiemmin ole tehty tutkimuksia. Pikajuoksijoilla on todettu useissa tutkimuksissa selvästi kestävyysurheilijoita enemmän nopeita lihassoluja (esim. Saltin ym. 1977; Mero ym. 1981; Howald 1982; Andersen ym. 1994). Nopeiden solujen ja myosiinin nopeiden

raskasketjujen osuudella katsotaan siis olevan merkitystä maksimijuoksunopeuteen. Tämän tutkimuksen tulokset eivät osoittaneet tilastollisesti merkitsevästi yhteyttä nopeiden myosiinin raskasketjujen ja maksimijuoksunopeuden välillä, mutta tulokset olivat sen suuntaiset, että mitä enemmän nopeita raskasketjuja juoksijalla oli sitä nopeampi hän oli ($r = .44$). Maksimijuoksu-nopeuden mittaamisessa tulevat esiin tietyt ongelmat, sillä myös voima ja tekniikka vaikuttavat pikajuoksuosuoritukseen ja suoraa yhteyttä lihasrakenteeseen voi olla vaikea osoittaa.

8.5 Juoksun taloudellisuus

Tässä tutkimuksessa myosiinin raskasketjukoostumuksella ja juoksun taloudellisuudella havaittiin olevan yhteyttä juostaessa suurilla nopeuksilla. Suurin tutkimuksessa käytetty juoksunopeus oli 7.00 m/s, mikä vastaa suunnilleen 1500 metrin kilpailunopeutta. Tällä nopeudella nopeiden myosiinin raskasketjuosuuden ja energiankulutuksen välillä oli tilastollisesti merkitsevä ($p < .05$) negatiivinen korrelaatio. Tämä viittaa siihen, että mitä suurempi nopeiden raskasketjujen osuus juoksijalla on sitä vähemmän energiaa hän kuluttaa kyseisellä nopeudella. Alhaisemmilla nopeuksilla ei tilastollisesti merkitsevää yhteyttä näiden muuttujien välillä ollut.

Aiemmissä tutkimuksissa Kaneko ym. (1985) havaitsivat kestävyysjuoksijoiden olevan pikajuoksijoita taloudellisempia hitailla juoksunopeuksilla, mutta vauhtien kasvaessa tilanne kääntyi toisin päin ja yli 7 m/s nopeuksilla pikajuoksijat olivat taloudellisempia. Boscon ym. (1987) tutkimuksessa juoksijat, joilla oli enemmän nopeita soluja käyttivät enemmän energiaa juostaessa nopeudella 3.33 m/s. Koehenkilöinä oli pika- ja keskimatkan juoksijoita, joille tämä nopeus on ollut erittäin hidas. Bosco ym. (1987) perustelivat tuloksiaan mm. elastisen energian hyväksi käytöllä. Koska nopeilla soluilla poikittaissiltojen elinaika on lyhyempi kuin hitailla soluilla, ehtii moni poikittaissilta jo katketa nopeissa soluissa ennen hitaan lihassupistuksen päättymistä ja tällöin elastista energiaa menee hukkaan. Hitailla soluilla poikittaissiltojen elinaika on pitempi ja niihin varastoituu elastista energiaa hitaiden lihassupistusten aikana. Elastisen energian

mittaaminen on kuitenkin vaikeaa, joten oletetut mekanismit perustuvat tutkijoiden päättelyyn. Boscon ym. (1987) tulokset siis tukevat Kanekon ym. (1985) väitettä siitä, että juoksijat, joilla on enemmän hitaita soluja, ovat taloudellisempia hitailla nopeuksilla. Tässä tutkimuksessa ei yhteyttä hitaiden myosiinin raskasketjujen ja juoksun taloudellisuuden välillä pystytty alhaisilla nopeuksilla osoittamaan. Yhtenä syynä siihen on mahdollisesti se, että hitailla juoksunopeuksilla juoksijan ei tarvitse keskittyä täysillä juoksuun, vaan energiankulutukseen voivat vaikuttaa monet muut seikat juoksun aikana. Samoin koeryhmän homogeenisyys lihasrakenteen ja energiankulutuksen suhteen sekä suhteellisen pieni ryhmäkoko ovat tässä tutkimuksessa voineet vaikuttaa siihen, ettei yhteyttä ollut havaittavissa.

Nopeiden myosiinin raskasketjujen ja energiankulutuksen välinen negatiivinen korrelaatio nopeudella 7.00 m/s vahvistaa Kanekon ym. (1985) tuloksia siitä, että nopeat solut olisivat taloudellisempi suurilla juoksunopeuksilla. Tässä tutkimuksessa energiankulutus mitattiin hapenkulutuksen ja hiilidioksidintuoton avulla ja arvoihin lisättiin laktaatin avulla tuotetun energian määrä. Laktaattipitoisuus suorituksen jälkeen ei ollut yhteydessä MHC-koostumukseen, eli nopeiden solujen mahdollisesti suuremmalla kyvyllä tuottaa laktaattia ei ollut vaikutusta energiankulutuksen kokonaistuloksiin. Laktaatin vaikutuksesta kokonaisenergiankulutukseen di Prampero (1986) on todennut, ettei suuretkaan laktaattipitoisuudet (jopa 10 mmol yli lepotason) suhteellisen lyhyessä ajassa tuotettuna vaikuta juurikaan energiantuoton arvoihin. Myöhemmin di Prampero ym. (1993) esittivät kaavan, jonka avulla laktaatin kautta tuotettu energia voidaan ottaa huomioon kokonaisenergiankulutusta mitattaessa. Tässä tutkimuksessa on käytetty tätä kaavaa laskettaessa energiankulutusta.

Tulosten perusteella näyttäisi siltä, että lyhyempien keskimatkojen (800 ja 1500 metriä) kilpailunopeuksilla nopeat lihassolut pystyvät toimimaan optimaalisemmilla supistumisnopeuksilla kuin hitaat solut, ja näin ollen kuluttavat vähemmän energiaa. Kuitenkin tulee ottaa huomioon solutyypin jatkumo välityyppien kautta hitaista nopeisiin, jolloin on vaikea sanoa minkä solutyypin supistumisnopeus on optimaalisin milläkin nopeudella. Keskimatkan juoksijalle näyttäisi kuitenkin olevan hyötyä

suuremmasta nopeiden raskasketjujen osuudesta kuin esimerkiksi kestävyysjuoksijalle, koska kilpailunopeudet ovat heillä suurempia.

8.6 Johtopäätökset

Juoksun taloudellisuuden on todettu olevan monen fysiologisen ja biomekaanisen tekijän summa. Lihassolurakenteen osuus juoksun taloudellisuudessa riippuu varmasti osittain käytetyistä nopeuksista sekä harjoitustaustasta. Tämän tutkimuksen tulosten perusteella voidaan todeta, että suomalaisilla keskimatkan juoksijoilla on selvästi suurempi osa hitaita kuin nopeita myosiinin raskasketjuja ja sen myötä lihassolujen ominaisuudet ovat suurelta osin hitaiden solujen kaltaisia. Varsinkin lyhyimmillä keskimatkoilla kuten 800 ja 1500 metrillä maksimijuoksunopeuden osuus korostuu ja suorituksen kannalta olisi oleellista pystyä juoksemaan taloudellisesti suurilla nopeuksilla. Etenkin näillä matkoilla suuremmasta nopeiden myosiinin raskasketjujen osuudesta voisi olla hyötyä, ja erot kestävyysjuoksijoihin tulisikin olla suuremmat myös lihassolujen ominaisuuksien kohdalla. Tässä tutkimuksessa ei eroja juoksijoiden energiankulutuksessa ollut pienemmällä nopeuksilla juostaessa. Vasta kilpailuvauhdilla tilastollisesti merkitseviä eroja oli havaittavissa, jolloin myös erot suorituskyvyssä tulevat yleensä esiin. Suuret erot anaerobisten entsyymien aktiivisuuksissa voivat aiheuttaa eroja juoksijoiden anaerobisessa kapasiteetissa, millä saattaa olla merkitystä etenkin kilpailun loppuvaiheessa.

Voimantuoton ja juoksunopeuden ei havaittu olevan merkitsevässä yhteydessä lihassolurakenteeseen. Kuitenkin kirjallisuuden perusteella voidaan olettaa nopeiden myosiinin raskasketjujen mahdollistavan solun suuremman supistumisnopeuden ja sitä kautta lisätä sekä juoksu- että voimantuottonopeutta. Tulevaisuudessa olisi mielenkiintoista tarkastella eri tyyppisten solujen elastisen energian hyväksikäyttökykyä eri nopeuksilla ja selvittää sen mahdollista merkitystä juoksun taloudellisuuteen ja suorituskykyyn.

LÄHTEET

Aargaard, P. & Andersen, J.L. (1998) Correlation between contractile strength and myosin heavy chain isoform composition in human skeletal muscle. *Medicine & Science in Sport and Exercise*, 30(8): 1217-1222.

Adams, G.R., Hather, B.M., Baldwin, K.M. & Dudley, G.A. (1993) Skeletal muscle myosin heavy chain composition and resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 74(2): 911-915.

Allen, D.L., Yasui, W., Tanaka, T., Nagaoka, S., Sekiguchi, C., Hinds, W.E., Roy, R.R. & Edgerton, V.R. (1996) Myonuclear number and myosin heavy chain expression in rat soleus single muscle fibers after space flight. *Journal of Applied Physiology*, 81(1): 145-151.

Andersen, J.L., Klitgaard, H. & Saltin, B. (1994) Myosin heavy chain isoforms in single fibres from m. vastus lateralis of sprinters: influence of training. *Acta Physiologica Scandinavica*, 151: 135-142.

Andersen, J. & Schiaffino, S. (1997) Mismatch between myosin heavy chain mRNA and protein distribution in human skeletal muscle fibers. *American Journal of Physiology*, 272: C1881-C1889.

Anderson, T. (1996) Biomechanics and running economy. *Sports Medicine*, 22(2): 76-89.

Antonio, J. & Gonyea, W.J. (1993) Skeletal muscle Fiber hyperplasia. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25(12):1333-1345.

Bailey, S.P. & Pate, R.R. (1991) Feasibility of improving running economy. *Sports Medicine*, 12(4): 228-236.

Bangsbo, J., Michalsik, L. & Petersen, A. (1993) Accumulated O₂ deficit during intense exercise and muscle characteristics of elite athletes. *International Journal of Sports Medicine*, 14(4): 207-213.

Blomstrand, E., Celsing, F., Friden, J. & Ekblom, B. (1984) How to calculate human muscle fibre areas in biopsy samples - methodological considerations. *Acta Physiologica Scandinavica*, 122: 545-551.

Bosco, C., Montanari, R., Ribacchi, R., Giovenalli, P., Latteri, F., Iachelli, G., Faina, M., Colli, R., Dal Monte, A., La Rosa, M., Cortili, G. & Saibene, F. (1987) Relationship between the efficiency of muscular work during jumping and energetics of running. *European Journal of Applied Physiology*, 56: 138-143.

Bottinelli, R., Betto, R., Schiaffino, S. & Reggiani, C. (1994) Maximum shortening velocity and coexistence of myosin heavy chain isoforms in single skinned fast fibres of rat skeletal muscle. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 15: 413-419.

Bouchard, C., Malina R.M. & Pérusse, L. (1997) Genetics of fitness and physical performance. Human Kinetics, USA.

Brandon, L.J. (1995) Physiological factors associated with middle distance running performance. *Sports Medicine*, 19(4): 268-277.

Brooke, M.H. & Kaiser, K.K. (1970) Muscle Fiber Types: How Many and What Kind? *Archives of Neurology*, 23: 369-379.

Buchthal, F. & Schmalbruch, H. (1970) Contraction Times and Fibre Types in Intact Human Muscle. *Acta Physiologica Scandinavica*, 79: 435-452.

Cavanagh, P.R. & Kram, R. (1985) Mechanical and muscular factors affecting the efficiency of human movement. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17(3): 326-331.

Clarkson, P.M., Kroll, W. & Melchionda, M. (1982) Isokinetic strength, endurance, and fibre type composition in elite American paddlers. *European Journal of Applied Physiology*, 48: 67-76.

Conley, D.L. & Krahenbuhl, G.S. (1980) Running economy and distance running performance of highly trained athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 12(5): 357-360.

Costill, D.L., Daniels, J., Evans, W., Fink, W., Krahenbuhl, G. & Saltin, B. (1976) Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *Journal of Applied Physiology*, 40(2): 149-154.

Daniels, J. & Daniels, N. (1992) Running economy of elite male and elite female runners. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 24(4): 483-489.

Denis, C., Linossier, M.T., Dormois, D., Padilla, S., Geysant, A., Lacour, J.R. & Inbar, O. (1992) Power and metabolic responses during supramaximal exercise in 100-m and 800-m runners. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 2(2): 62-69.

Durnin, J. & Rahaman, M. (1967) The assessment of the amount of fat in the human body from measurements of skinfold thickness. *British Journal of Nutrition*, 21: 681-689.

Ennion, S., Sant'Ana Pereira, J., Sargeant, A., Young, A. & Goldspink, G. (1995) Characterization of human skeletal muscle fibres according to the myosin heavy chains they express. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 16: 35-43.

Esbjörnsson, M., Hellsten-Westling, Y., Balsom, P.D., Sjödin, B. & Jansson, E. (1993) Muscle fibre type changes with sprint training: effect of training pattern. *Acta Physiologica Scandinavica*, 149: 245-246.

Essen, B., Jansson, E., Henriksson, J., Taylor, A.W. & Saltin, B. (1975) Metabolic characteristics of fibre types in human skeletal muscle. *Acta Physiologica Scandinavica*, 95: 153-165.

Essen-Gustavsson, B. & Henriksson, J. (1983) Enzyme profiles in type I, IIA, and IIB fiber populations of human skeletal muscle. Teoksessa Knuttgen, H.G. Vogel, J.A. & Poortmans, J. (toim.) *Biochemistry of exercise. International Series on Sport Sciences*, vol 13: 447-452.

Essen-Gustavsson, B. & Henriksson, J. (1984) Enzyme levels in pools of microdissected human muscle fibres of identified type. *Acta Physiologica Scandinavica*, 120: 505-515.

Evertsen, F., Medbo, J.I., Jebens, E. & Gjovaag, T.F. (1999) Effect of training on the activity of five muscle enzymes studied on elite cross-country skiers. *Acta Physiologica Scandinavica*, 167: 247-257.

Froese, E.A. & Houston, M.E. (1985) Torque-velocity characteristics and muscle fibre type in human vastus lateralis. *Journal of Applied Physiology*, 59: 309-314.

Fry, A.C., Allemeier, C.A. & Staron, R.S. (1994) Correlation between percentage fiber type area and myosin heavy chain content in human skeletal muscle. *European Journal of Applied Physiology*, 68 :246-251.

Gollnick, P.D., Armstrong, R.B., Saubert, C.W. IV, Piehl, K. & Saltin B. Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. *Journal of Applied Physiology*, 33(3): 312-319.

Gollnick, P.D., Armstrong, R.B., Saltin, B., Staubert IV, C.W. & Sembrowich, W.L. (1973) Effect of training on enzyme activity and fibre composition of human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 34: 107-111.

Gregor, R.J., Edgerton, V.R., Perrine, J.J., Campion, D.S. & Debus, C. (1979) Torque-velocity relationships and muscle fiber composition in elite female athletes. *Journal of Applied Physiology*, 47: 388-392.

Guezennec, C.Y., Vallier, J.M., Bigard, A.X. & Durey, A. (1996) Increase in energy cost of running at the end of a triathlon. *European Journal of Applied Physiology*, 73: 440-445.

Guyton, A.C. & Hall, J.E. (1996) *Textbook of Medical Physiology*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, USA.

Harridge, S.D.R. (1995) The muscle contractile system and its adaptation to training. Teoksessa Marconnet, P., Komi, P., Poortmans, J. (toim.) *Human Muscular Function during Dynamic Exercise*. Medicine and Sport Science, Basel, Karger, vol. 41: 82-94.

Hartkopp, A., Andersen, J.L., Harridge, S.D.R., Crone, C., Grushy-Gnudsen, T., Kjaer, M., Masao, M., Ratkevicius, A., Quistorff, B., Zhou, S. & Biering-Sorensen, F. (1999) High expression of MHC I in the tibialis anterior muscle of a paraplegic patient. *Muscle and Nerve*, 22: 1731-1737.

Hather, B.M., Teschi, P.A., Buchanan, P. & Dudley, G.A. (1991) Influence of eccentric actions on skeletal muscle adaptations to resistance training. *Acta Physiologica Scandinavica*, 143: 177-185.

Hennig, R. & Lomo, T. (1985) Firing patterns of motor units in normal rats. *Nature*, Vol. 314: 164-166.

Houmard, J.A., Costill, D.L., Mitchell, J.B., Park, S.H., Hickner, R.C. & Roemmich, J.N. (1990) Reduced training maintains performance in distance runners. *International Journal of Sports Medicine*, 11(1): 46-52.

Houston, M.E., Wilson, D.M., Green, H.J., Thomson, J.A. & Ranney, D.A. (1981) Physiological and muscle enzyme adaptations to two different intensities of swim training. *European Journal of Applied Physiology*, 46: 283-291.

Houston, M.E., Froese, E.A., Valeriote, St. P., Green, H.J. & Ranney, D.A. (1983) Muscle performance, morphology and metabolic capacity during strength training and detraining: a one leg model. *European Journal of Applied Physiology*, 51: 25-35.

Howald, H. (1982) Training-Induced Morphological and Functional Changes in Skeletal Muscle. *International Journal of Sports and Exercise*, 3(1):1-12.

Häkkinen, K., Alen, M., Kallinen, M., Izquierdo, M., Jokelainen, K., Lassila, H., Mälkiä, E., Kraemer, W.J. & Newton, R.U. (1998) Muscle CSA, force production, and activation of leg extensors during isometric and dynamic actions in middle-aged and elderly men and women. *Journal of aging and physical activity*, 6(3): 232-247.

Jacobs, I. & Sjodin, B. (1985) Relationship of ergometric-specific VO₂ max and muscle enzymes to blood lactate during submaximal exercise. *British Journal of Sports Medicine*, 19(2): 77-80.

Jacobs, I., Esbjörnsson, M., Sylven, C., Holm, I. & Jansson, E. (1987) Sprint training effects on muscle myoglobin, enzymes, fibre types, and blood lactate. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19(4): 368-374.

Jansson, E., Esbjörnsson, M., Holm, I. & Jacobs, I. (1990) Increase in the proportion of fast-twitch muscle fibres by sprint training in males. *Acta Physiologica Scandinavica*, 140: 359-363.

Johansson, C., Lorentzon, R., Sjöström, M., Fagerlund, M. & Fugl-Meyer, A.R. (1987) Sprinters and marathon runners. Does isokinetic knee extensor performance reflect muscle size and structure? *Acta Physiologica Scandinavica*, 130: 663-6639.

Kaneko, M., Ito, A., Fuchimoto, T., Shishikura, Y. & Toyooka, J. (1985) Influence of running speed of the mechanical efficiency of sprinters and distance runners. Teoksessa Winter, D.A., Norman, R.W., Wells, R.P., Heyes, K.C. & Patla, A.E. (toim.) *Biomechanics IX-B*. Champaign IL, Human Kinetics Publishers: 307-312.

Klitgaard, H., Mannoni, M., Schiaffino, S., Ausoni, S., Gorza, L., Laurent-Winter, C., Schnohr, P. & Saltin, B. (1990) Function, morphology and protein expression of ageing skeletal muscle: a cross-sectional study of elderly men with different training backgrounds. *Acta Physiologica Scandinavica*, 140: 41-54.

Kraemer, W.J., patton, J.F., Gordon, E.A., Harman, E.A., Deschenes, M.R., Reynolds, K., Newton, R.U., Triplett, N.T. & Dziados, J.E. (1995) Compatibility of high-intensity strength and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations. *Journal of Applied Physiology*, 78(3): 976-989.

Kram, R. & Taylor, C.R. (1990) Energetics of running: a new perspective. *Nature*, Vol. 346: 265-266.

Kram, R. (2000) Muscular force or work: What determines the metabolic energy cost of running? *Exercise and Sport Science Reviews*, 28(3): 138-143.

Komi, P.V., Viitasalo, J.H.T., Havu, M., Thorstensson, A. Sjödin, B. & Karlsson, J. (1977) Skeletal muscle fibres and enzyme activities in monozygous and dizygous twins of both sexes. *Acta Physiologica Scandinavica*, 100: 385-392.

Kyröläinen, H., Komi, P.V. & Belli, A. (1995) Mechanical efficiency in athletes during running. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 5: 200-208.

Kyröläinen, H., Pullinen, T., Candau, R., Avela, J., Huttunen, P. & Komi, P.V. (2000) Effects of marathon running on running economy and kinematics. *European Journal of Applied Physiology*, painossa.

Larsson, L., Grimby, G. & Karlsson, J. (1979) Muscle strength and speed of movement in relation to age and muscle morphology. *Journal of Applied Physiology*, 46: 451-456.

Larsson, L. & Ansved, T. (1985) Effects of long-term physical training and detraining on enzyme histochemical and functional skeletal muscle characteristics in man. *Muscle and Nerve*, 8: 714-722.

- Larsson, L. & Moss, R.L. (1993) Maximum velocity of shortening in relation to myosin isoform composition in single fibres from human skeletal muscles. *Journal of Physiology*, 472: 595-614.
- Lexell, J. & Taylor, C.C. (1989) Variability in muscle fiber areas in whole human quadriceps muscle. How and why? *Acta Physiologica Scandinavica*, 136: 561-568.
- Lutz, G.J. & Lieber, R.L. (1999) Skeletal muscle myosin II structure and function. Teoksessa Holloszy, J.O. (toim.) *Exercise and Sport Science Reviews*, 27: 63-78.
- McArdle, W.D., Katch, F.I. & Katch, V.L. (1996) *Exercise Physiology; energy, nutrition and human performance*. Lea & Febiger, Philadelphia, USA.
- McComas, A.J. (1996) *Skeletal Muscle: Form and Function*. Human Kinetics, Champaign, IL, USA.
- Mero, A., Luhtanen, P., Viitasalo, J.T. & Komi, P.V. (1981) Relationships between the maximal running velocity, muscle fiber characteristics, force production and force relaxation of sprinters. *Scandinavian Journal of Sports Sciences*, 3(1): 16-22.
- Morgan, D.W., Baldini, F.D., Martin, P.E. & Kohrt, W.M. (1989a) Ten kilometer performance and predicted velocity at VO₂max among well-trained male runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 21(1): 78-83.
- Morgan, D.W., Martin, P.E. & Krahenbuhl, G.S. (1989b) Factors Affecting Running Economy. *Sports Medicine*, 7: 310-330
- Morgan, D.W. & Craib, M. (1992) Physiological aspects of running economy. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 24(2): 456-461.
- Neary, J.P., Martin, T.P., Reid, D.C., Burnham, R. & Quinney, H.A. (1992) The effects of a reduced exercise duration taper programme on performance and muscle enzymes of endurance cyclists. *European Journal of Applied Physiology*, 65: 30-36.

O'Neill, D.S., Zheng, D., Anderson, W.K., Dohm, G.L. & Houmard, J.A. (1999) Effect of endurance exercise on myosin heavy chain gene regulation in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology*, 276: R414-R419.

Paavolainen, L.M., Nummela, A.T. & Rusko, H.K. (1999a) Neuromuscular characteristics and muscle power as determinants of 5-km running performance. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 31(1):124-130.

Paavolainen, L., Nummela, A., Rusko, H. & Häkkinen, K. (1999b) Neuromuscular characteristics and fatigue during 10 km running. *International Journal of Sports Medicine*, 20: 516-521.

Paavolainen, L., Häkkinen, K., Hämmäläinen, I., Nummela, A. & Rusko, H. (1999c) Explosive-strength training improves 5-km running time by improving running economy and muscle power. *Journal of Applied Physiology*, 86(5): 1527-1533.

Prampero di, P.E. (1986) The anaerobic threshold concept: a critical evaluation. *Advances in Cardiology*, 35: 24-34.

Prampero di, P.E., Capelli, C., Pagliaro, G., Antonutto, G., Girardis, M., Zamparo, P. & Soule, R.G. (1993) Energetics of best performances in middle-distance running. *Journal of Applied Physiology*, 74(5): 2318-2324.

Ryushi, T. & Fukunaga, T. (1986) Influence of subtypes of fast-twitch fibres on isokinetic strength in untrained men. *International Journal of Sports Medicine*, 7: 250-253.

Saltin, B., Henriksson, J., Nygaard, E. & Andersen, P. (1977) Fiber types and metabolic potentials of skeletal muscles in sedentary man and endurance runners. *Annals of New York Academy of Sciences*, 301: 3-29.

Saltin, B., Kim, C.K., Terrados, N., Larsen, H., Svedenhag, J. & Rolf, C.J. (1995) Morphology, enzyme activities and buffer capacity in leg muscles of Kenyan and

Scandinavian runners. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 5: 222-230.

Schiaffino, S. & Reggiani, C. (1996) Molecular Diversity of Myofibrillar Proteins: Gene Regulation and Functional Significance. *Physiological Reviews*, 76(2): 371-423.

Schluter, J.M. & Fitts, R.H. (1994) Shortening velocity and ATPase activity of rat skeletal muscle fibres: effects of endurance exercise training. *American Journal of Physiology*, 226: C1699-C1713.

Simoneau, J.A. & Pette, D. (1988) Species-specific effects of chronic nerve stimulation upon tibialis anterior muscle of mouse, rat, guinea pig and rabbit. *Plügers Archives*, 412: 86-92.

Simoneau, J.A. & Bouchard, C. (1995) Genetic determinism of fiber type proportion in human skeletal muscle. *FASEB Journal*, 9: 1091-95.

Staron, R.S., Malicky, E.S., Leonardi, M.J., Falkel, J.E., Hagerman, F.C. & Dudley, G.A. (1990) Muscle hypertrophy and fast fiber type conversions in heavy resistance-trained women. *European Journal of Applied Physiology*, 60(1): 71-79.

Staron, R.S. (1997) Human skeletal muscle fiber types: delineation, development and distribution. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 22(4): 307-327.

Thorstensson, A., Grimby, G. & Karlsson, J. (1976) Force-velocity relations and fibre composition in human knee extensor muscles. *Journal of Applied Physiology*, 40: 12-16.

Volek, J.S., Duncan, N.D., Mazzetti, S.A., Staron, R.S., Putukian, M., Gomez, A.L., Pearson, D.R., Fink, W.J. & Kraemer, W.J. (1999) Performance and muscle fiber adaptations to creatine supplementation and resistance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31(8): 1147-1156.

Weiss, A. & Leinwand, L.A. (1996) The mammalian myosin heavy chain gene family. *Annual Reviews in Cell Development Biology*, 12: 417-439.

Weston, A.R., Myburgh, K.H., Lindsay, F.H., Dennis, S.C., Noakes, T.D. & Hawley, J.A. (1997) Skeletal muscle buffering capacity and performance after high-intensity interval training by well-trained cyclists. *European Journal of Applied Physiology*, 75(1): 7-13.

Weston, A.R., Karamizrak, O., Smith, A., Noakes, T.D. & Myburgh, K.H. (1999) African distance runners exhibit greater fatigue resistance, lower lactate accumulation and higher oxidative enzyme activity. *Journal of Applied Physiology*, 86: 915-923.

Weston, A.R., Mbambo, Z. & Myburgh, K.H. (2000) Running economy of African and Caucasian distance runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(6): 1130-1134.

Williams, K. R. (1985) The relationship between mechanical and physiological energy estimates. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17(3): 317-325.

Williams, K.R. & Cavanagh, P.R. (1987) Relationship between distance running mechanics, running economy, and performance. *Journal of Applied Physiology*, 63(3): 1236-1245

Åstrand, P-E. & Rodahl, K. (1986) *Textbook of work physiology: physiological bases of exercise*. McGraw-Hill, USA.