

Fyysisen rasituksen akuutit vaikutukset lyhyen latenssiajan venytysrefleksiin erilaisilla lihashistorioilla

Jussi Peltonen

Pro gradu –tutkielma

Syksy 2003

Liikuntabiologian laitos

Jyväskylän yliopisto

Työn ohjaajat:

Janne Avela

Vesa Linnamo

Yhteenveto

Peltonen, Jussi Tapio. Fyysisen rasituksen akuutit vaikutukset lyhyen latenssiajan venytysrefleksiin erilaisilla lihashistorioilla. Liikuntabiologian laitos. Jyväskylän Yliopisto. 2003, 66 s.

Lyhyen latenssiajan venytysrefleksin (SL-refleksi) tiedetään olevan herkkä monille eri tekijöille joista erittäin merkittäviä ovat mm. lihaksen edeltävä historia ja fyysinen rasitus. Varsinkin venymis-lyhenemis-kierto(SSC)-tyyppisen rasituksen tiedetään aiheuttavan lihassoluihin mekaanisia ja aineenvaihdunnallisia muutoksia. Rasituksen voitaisiin olettaa vaikuttavan samalla tavalla myös venytysrefleksin aiheuttavaan lihaksen pituutta ja sen muutosta aistivaan lihasspindeliin. Tämän tutkielman tarkoituksena oli erilaisilla lihashistorioilla (staattinen, lyhenevä ja pitenevä lihas) selvittää spindeleissä rasituksen myötä tapahtuvia muutoksia. Lisäksi työssä haluttiin tutkia nykyisen Newtest Oy:n (entinen Digitest Oy) valmistaman kontaktimaton käyttöä rasituksen aiheuttaman suorituskyvyn heikkenemisen mittarina.

Tutkimukseen osallistui 17 hyvin erilaisen liikuntataustan omaavaa koehenkilöä, joiden palautumista SSC rasituksesta seurattiin viikon palautusjakson aikana.

Fyysinen rasitus johti hermo-lihas-järjestelmän heikentyneeseen suorituskykyyn sekä hyvin todennäköisesti lihassoluvaurioihin, koska koehenkilöiden tahdonalainen maksimivoima pieneni 29 ± 7 % ($p < 0,001$) ja kreatiinikinaasiaktiivisuudessa havaittiin selkeää kasvu. Suorituskyvyn aleneminen näkyi myös kontaktimatolla suoritetuissa vertikaalihypyissä, joiden lentoaika lyheni 25 ± 5 ms ($p < 0,001$). Venytysrefleksimittauksissa, joissa venytystä edelsi lihaspituuden pysyminen vakiona, todettiin venytysrefleksin EMG amplitudin laskeneen 44 ± 9 % ($p < 0,001$) % ja vääntömomentin 41 ± 5 % ($p < 0,001$) välittömästi rasituksen jälkeen. Osalla koehenkilöistä näkyi myös toinen laskuvaihe joko kahden tai kuuden päivän viiveellä rasituksesta.

Isometrisen SL-refleksin vaimenemisen varmaa selitystä ei tiedetä. Intrafusaalisolujen mekaaniset mikrovauriot tuskin ovat selittävä tekijä palautumisen nopeasta etenemisestä päätellen. Parhaana selityksenä tämänhetkisen tiedon perusteella on pidettävä lihastyön ja tulehdusreaktion tuottamia kemiallisia aineita, jotka laukaisevat vapaiden hermopäätteiden välityksellä inhibitorisen vaikutuksen Ia-afferenttien terminaaleihin. Täysin ei voida sulkea pois sitäkään vaihtoehtoa, että itse lihasspindelissä tapahtuu joitakin kemiallisia tai rakenteellisia väliaikaisia muutoksia, jotka johtavat sen vähentyneeseen syt-

tymistaajuuteen välittömästi rasituksen päätyttyä. Säännöllisesti ja riittävän usein kontaktimatolla suoritettut vertikaalihyppyt näyttäisivät olevan käyttökelpoinen menetelmä hermo-lihas-järjestelmän suorituskyvyn seuraamiseen, vaikkakaan niiden suoraa yhteyttä mihinkään muuhun suorituskykymuuttajaan ei tässä tutkimuksessa pystytty osoittamaan.

Avainsanat: SSC rasitus, neuromuskulaarinen väsymys, lihashistoria, lyhyen latenssiajan venytysrefleksi, lihassoluvauriot

YHTEENVETO	2
LYHENTEET.....	6
JOHDANTO.....	8
1 HERMO-LIHAS-JÄRJESTELMÄN RAKENNE JA TOIMINTA.....	9
1.1 HERMOSTO.....	9
1.2 LIHAS.....	11
1.3 MOTORINEN YKSIKKÖ	13
1.4 AISTIRESEPTORIT	14
1.5 LIHAKSEN TYÖSKENTELYTAVAT.....	16
1.6 MOTORINEN KONTROLLI	17
1.6.1 Tahdonalaiset, rytmiset ja refleksiperäiset liikkeet.....	17
1.6.2 Ennakoitu ja palaute-ohjattu käskytyks.....	19
1.6.3 Venytysrefleksi.....	19
1.6.4 H-refleksi: Venytysrefleksiärsyksen vakioiminen ulkoisella sähköllä...	21
1.6.5 Venytysrefleksin merkitys ihmisen liikkumisessa	23
1.6.6 Venytysrefleksin voimakkuuteen vaikuttavia tekijöitä.....	24
1.7 FYYSISEN RASITUKSEN AIHEUTTAMAT AKUUTIT MUUTOKSET.....	27
1.7.1 Neuromuskulaarinen väsymys.....	27
1.7.2 Lihassoluvauriot.....	31
1.8 TUTKIMUKSEN TARKOITUS.....	33
2 MITTAUSLAITTEISTO JA KOKEELLISET MENETELMÄT	35
2.1 KOEHENKILÖT.....	35
2.2 RASITUS	35
2.3 MITTAUSPROTOKOLLA	36
2.3.1 Elektrodien asettelu.....	38
2.3.2 MVC	38
2.3.3 Sähköstimulaatio.....	39
2.3.4 Venytysrefleksit kolmella lihashistorialla	39
2.3.5 Vertikaalihypyt kontaktimatolla.....	40
2.3.6 Kelkkahyppysarjat.....	41
2.3.7 Verinäytteet	41

2.4	KÄYTETTY MITTALAITTEISTO	41
2.5	TULOSTEN ANALYSOINTI.....	42
3	TULOKSET.....	44
3.1	MVC, KELKKA- JA VERTIKAALIHYPYT	44
3.2	VERIMUUTTUJAT.....	46
3.3	AKTIVAATIOTASO, SL-REFLEKSIT JA H/M-SUHDE.....	48
4	POHDINTA	52
4.1	PERIFEERINEN VÄSYMYS JA LIHASSOLUVAURIOT	52
4.2	SENTRAALINEN VÄSYMYS	55
4.3	TULOSTEN LUOTETTAVUUS JA METODIEN TARKASTELU	57
5	JOHTOPÄÄTÖKSET.....	59
	LÄHTEET	61

Lyhenteet

2d Kaksi päivää rasituksen jälkeen

2h Kaksi tuntia rasituksen jälkeen

6d Kuusi päivää rasituksen jälkeen

aEMG
$$aEMG = \frac{1}{T} \int_0^T U_{EMG}(t) dt$$

ATP Adenosiinitrifosfaatti

CK Kreatiinikinaasi

DT Hermon sähköärsytys (Double twitch)

EMG Lihaksen sähköinen aktiivisuus

ER Ennen räsitusta

GM Gastrocnemius medialis -lihas

iEMG
$$iEMG = \int_0^T U_{EMG}(t) dt$$

LA Laktaatti

MVC Maksimaalinen tahdonalainen supistus

PCr Kreatiinifosfaatti

p-p Huipusta huippuun (peak to peak)

pre-ISO Muuttumaton lihaspituus

pre-LEN Pitenevä lihas

pre-SHO Lyhenevä lihas

SDOM Keskiarvon keskivirhe

SDT Hermon sähköärsytys tahdonalaisen supistuksen aikana (Superimposed double twitch)

SLR Lyhyen latenssijan refleksi (käytetään tässä työssä rinnan venytysrefleksi-termin kanssa)

SOL	Soleus-lihas
SSC	Venymis-lyhenemis-kierto
VRJ	Välittömästi rasituksen jälkeen

JOHDANTO

Kehoa voimakkaasti kuormittava fyysinen rasitus aiheuttaa sekä lyhyt- että pitkäaikaisia muutoksia liikuntakoneiston eri osissa. Tässä työssä oltiin kiinnostuneita lähinnä liikunnan aiheuttamista lyhytaikaisista muutoksista. Lyhytaikaisella tarkoitetaan tässä tapauksessa yhden ainoan suorituskerran aiheuttamaa muokkautumista, jonka palautuminen on lähes täydellistä viikon kuluessa rasituksesta. Parhaiten tunnetut liikunnan akuutit vaikutukset ovat lihaksissa havaittavat mekaaniset vauriot sekä kemialliset aineenvaihdutustuotteet, jotka heikentävät suorituskykyä. Lihaksissa tapahtuvia muutoksia huomattavasti huonommin tunnetaan kehon eri aistireseptoreissa tapahtuvia muutoksia. Liikunta-suoritusten kannalta eräs kehon tärkeimmistä reseptoreista on lihasspindel, joka aistii lihaksen pituutta ja siinä tapahtuneita muutoksia. Spindelin tekee mielenkiintoiseksi se, että sen sisältämät solut omaavat hyvin paljon samoja ominaisuuksia kuin sitä ympäröivät lihassolutkin. Tämän vuoksi voisi olettaa, että jos spindelin ulkopuolisissa lihassoluissa tapahtuu muutoksia, näin käy myös spindelin sisäisissä soluissa. Muutokset hyvin todennäköisesti vaikuttavat spindelin kykyyn reagoida venytykseen ja johtavat sitä kautta myös venytysrefleksivasteen muokkautumiseen. Avela (1998b, s. 77) onkin osoittanut, että erityyppisillä rasitusmalleilla saadaan aikaan venytysrefleksivasteen heikkeneminen, mutta mistä muutokset johtuvat, ei ole pystytty varmasti osoittamaan.

Rasitusvaikutusten mittaamiseen on kehitelty useita erilaisia menetelmiä, joista osa on suunnattu enemmän tutkimuskäyttöön ja osa kaupalliseen käyttöön. Kaupallisten laitteiden tärkein käyttäjäryhmä ovat urheilijat harrastelijoista ammattilaisiin. Molemmissa tapauksissa tavoite on sama: Menetelmän avulla on pystyttävä seuraamaan rasituksen aiheuttamaa suorituskyvyn heikkenemistä ja palautumista. On selvää, että kaupallisten laitteiden on myös oltava selvästi helppokäyttöisempiä kuin tutkimuslaitteiden, ja tulosten oltava saatavilla ilman viivettä. Tutkimuksessa mukana ollut kontaktimatto täyttää edellä asetellut vaatimukset käyttömukavuuden ja tulosten nopean saatavuuden osalta, mutta olisivatko muutokset riittävän suuria, jotta niistä todella olisi käytännön hyötyä?

1 Hermo-lihas-järjestelmän rakenne ja toiminta

Liikuntasuoritusten mekaniikan kannalta voidaan erotella neljä tärkeintä komponenttia: (1) luusto, joka tarjoaa tukirakenteen; (2) hermosto, joka synnyttää liikekäslyn; (3) lihas, joka välittää liikekäslyn tukirakenteeseen; ja (4) jänteet tai nivelsiteet, jotka huolehtivat lihasten ja luiden kiinnityksestä toisiinsa. Fyysisen rasituksen aikaansaamat akuutit muutokset näkyvät selvimmin hermoston ja lihaksiston kohdalla. Apuna seuraavien lukujen, jotka käsittelevät hermo-lihas-järjestelmän rakennetta ja toimintaa, kirjoittamisessa ovat toimineet lähteet: Enoka (2002, s. 209-396), Ilmoniemi (2001) ja Kandel ym. (2000, s. 66-316, 653-872).

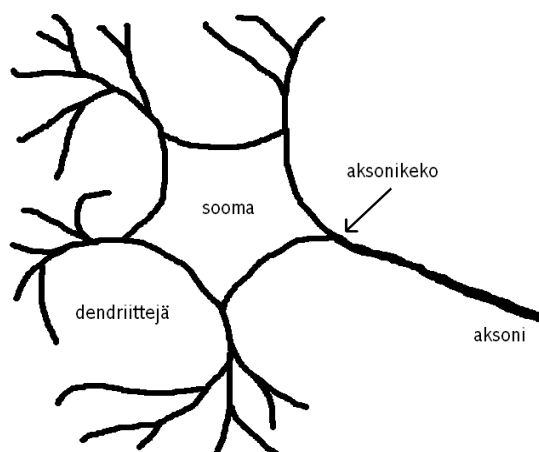
1.1 Hermosto

Ihmisen hermosto voidaan jakaa kahteen osaan: Keskushermostoon, joka käsittää aivot ja selkäytimen, sekä ääreishermostoon, johon kuluvat kaikki muut hermoston osat. Tässä käsittelemme pääasiallisesti ääreishermoston rakennetta ja toimintaa, mutta lähes aina se mikä pätee ääreishermostossa, pätee myös hermostossa yleensä.

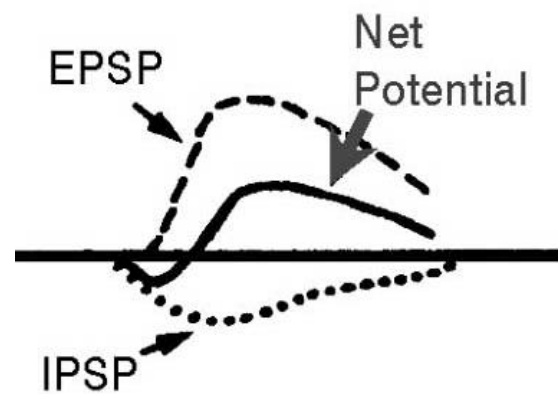
Hermoston peruskomponentti on hermosolu eli neuroni. Hermosolun tarkoituksena on synnyttää, välittää ja muokata sähköisiä värähtelyjä, joiden avulla kehon informaation siirto ja tallennus tapahtuu. Hermosolun toimintaa voidaan kuvata yksinkertaistetulla mallilla (Kuva 1), jossa herätteen tuojina toimivat hermosolun tuojahaarakkeet eli dendriitit, yksinkertaisena signaalien käsittelijänä solun runko-osa eli sooma ja vasteen eteenpäin välittäjänä hermosolun viejähaarakke eli aksoni. Yhdessä hermosolussa voi olla useampia dendriittejä, mutta vain yksi sooma ja tavallisesti yksi aksoni, joka lähes poikkeuksetta haaroittuu moniksi sivuhaaroiksi. Kahden hermosolun välisiä liitoksia, synapseja, voi olla kaikkien hermosolun osien välillä, mutta 80 % kaikista synapseista on aksonin ja dendriitin välillä. Sooma kokoaa yhteen kaikkien dendriittien antaman herätteen ja laskee niiden painotetun summan siten, että lähempänä soomaa sijaitsevilla dendriiteillä on tavallisesti suurempi painoarvo. Jos tietty kynnysjännite ylittyy, syntyy aksonikeossa (axon hillock) signaali, ns. aktiopotentiaali, joka lähetetään aksonia pitkin eteenpäin. Jos dendriittien antama heräte ei riitä ylittämään kynnysjännitettä, ei aktiopotentiaalia synny ja potentiaalinen muutos jää vain paikalliseksi. Aksoni välittää signaalia eteenpäin kaikki-tai-ei-mitään-periaatteella, joka tarkoittaa sitä, että aktiopotentiaali on aina samansuuruinen ja riippumaton sooman vastaanottaman herätteen suuruudesta. Jos

aksonikekoon tulevan signaalin voimakkuus kasvaa, kasvaa myös aktiopotentiaalien syttymistaajuus, ts. hermoston välittämän informaation koodaus tapahtuu taajuusmodulaatiolla. Aktiopotentiaalin syttymistä seuraa lyhyt refraktaariaika (refractory period), jolloin hermosolun kalvo on tilassa, jossa se ei voi syttyä uudelleen. Tämä ominaisuus asettaa hermosolun maksimaaliseksi syttymistaajuudeksi noin 500 Hz, vaikkakin käytännössä pulssitaajuus harvoin ylittää 200 Hz. (Ilmoniemi, 2001.)

Synapseissa tiedonsiirto tapahtuu kemiallisesti erilaisten välittäjäaineiden avulla. Aktiopotentiaalin saapuminen presynaptiseen (ennen liitosta sijaitsevaan) terminaaliin, saa aikaan välittäjäaineen vapautumisen soluvälitilaan, josta se sitoutuu postsynaptisen (liitoksen jälkeen sijaitsevan) kalvon vastaanottimiin. Välittäjäaineen sitoutuminen postsynaptiselle kalvolle saa aikaan välittäjäaineohjattujen kanavien (ligand-gated channels) avautumisen, ionien virtauksen kalvon läpi ja kalvojännitteen muuttumisen. Kalvojännitteen muuttuminen puolestaan avaa jänniteohjattuja kanavia (voltage-gated channels) ja johtaa näin aktiopotentiaalin etenemiseen postsynaptisessa solussa. Postsynaptiseen soluun vaikuttava signaali voi olla eksitoiva (toimintaa kiihdyttävä) tai inhiboiva (toimintaa lamauttava). Eksitoiva signaali saa aikaan postsynaptisen kalvon depolarisaation (kalvojännitteen aleneminen) ja inhiboiva puolestaan hyperpolarisaation (kalvojännitteen kasvaminen) (Kuva 2). Jos depolarisaatio on riittävän voimakas, ylittyy solunkalvon kynnysjännite ja aktiopotentiaali syntyy. Eksitoivia ja inhiboivia potentiaaleja synnyttävät eksitoivat ja inhiboivat neuronit, jotka voivat vaikuttaa synapsin molemmiin puolin. (Kandel ym., 2002, s. 173-297).



KUVA 1. Yksinkertaistettu hermosolun malli.



KUVA 2. Eksitoivan (EPSP) ja inhiboivan (IPSP) postsynaptisen potentiaalin vaikutus kokonaispotentiaaliin.

Liikesuoritusten kannalta neuronit voidaan jakaa kolmeen toiminnalliseen luokkaan, joita ovat afferentit, efferentit ja välineuronit. Välineuronit sijaitsevat aina keskushermostossa ja niiden lukumäärä on 99% kaikista neuroneista. Afferentit ja efferentit neuronit kuuluvat ääreishermostoon. Afferentit neuronit ovat tuovia ja efferentit neuronit vieviä keskushermoston suhteen. Välineuronit vastaavat afferenttien neuroneiden tarjoaman herätteen käsittelystä keskushermostossa ja välittävät vasteen eteenpäin efferentteihin neuroneihin. Välineuronit voivat olla sekä inhiboivia että eksitoivia, mutta afferentit ja efferentit neuronit ovat aina eksitoivia. Afferentti neuronin voi synaptoitua keskushermostotasolla suoraan efferenttiin neuroniin, eikä sen tuottaman signaalin tarvitse aina kulkea välineuroneiden kautta. (Enoka, 2000, s. 229-232.)

Keskushermoston ja ääreishermoston kohteiden välillä kulkee tavallisesti vain yksi neuronin aksoni, jonka sooma sijaitsee keskushermostossa. Käytännössä tämä tarkoittaa sitä, että neuronin aksoni voi olla yli metrinkin mittainen. Ääreishermostossa solujen aksonit kulkevat vierä vieressä yhdessä hermorungossa, mutta afferentit aksonit ohjautuvat sisään selkäyttimeen dorsaalisen (selän puoleinen) juuren kautta ja efferentit aksonit puolestaan ohjautuvat ulos ventraalista (vatsan puoleista) juurta pitkin. Sekä afferentit että efferentit hermosolut jaotellaan luokkiin niiden aksonien paksuuden mukaan. Aksonin paksuus on verrannollinen neuronin johtumisnopeuteen siten, että paksumpi aksoni johtaa nopeammin. Afferentit neuronit jaotellaan luokkiin I-IV, luokan I-fferenttien ollessa paksuimpia ja nopeimpia. Efferentit neuronit puolestaan jaetaan alfa-, beta- ja gammamotoneuroneiden, joista alfa-motoneuronit ovat paksuimpia ja gamma-motoneuronit ohuimpia. Tietäntyyppiset neuronit ovat yhteydessä tietäntyyppisiin aistireseptoreihin tai lihassoluihin. Lihaksia hermottavia neuroneita kutsutaan yhteisnimellä motoneuronit. Keskushermoston aluetta, jolla lihaksen liikekäskyjä antavien neuronien lähtöpisteet (soomat ja dendriitit) sijaitsevat, kutsutaan alfamotoneuroniaaliksi. (Enoka, 2000, s. 229-232.)

1.2 Lihaks

Lihakset koostuvat lihassoluista, jotka supistuessaan tuottavat voimaa. Käskyn supistua lihassolu saa hermosolulta. Hermosolun aksonia pitkin tuleva aktiopotentiali siirtyy kemiallisen välittäjäaineen, asetylikoliinin, avulla hermo-lihas-liitoksesta lihassolukalvolle. Lihassolukalvoa pitkin signaali etenee kaikkiin suuntiin ja pääsee lihaksen sisään T-putkistoa pitkin. Lihassolun sisälle edennyt sähköinen potentiaali saa aikaan muutok-

sen sarkoplasmisen kalvoston kyvyssä päästää ioneita lävitseen, ja Ca^{2+} -ioni vapautuu sarkoplasmaan. Ca^{2+} -ionin sitoutuminen puolestaan troponiini-nimiseen proteiiniin saa aikaan poikittaissiltojen muodostumisen lihaksen supistuvien komponenttien, aktiinin ja myosiinin, välille ja sitä kautta lihaksen lyhenemisen. (Enoka, 2000, s. 219-225.)

Lihassoluja on erityyppisiä riippuen siitä, minkälaiseen energiantuottoon ne on tarkoitettu. Lihassolun ominaisuuksiin kuuluvat supistumisnopeus ja voima. Klassinen jako lihassolujen välillä perustuu ns. hitaisiin (slow-twitch) tyyppin I lihassoluihin ja nopeisiin (fast-twitch) tyyppin II lihassoluihin. Tyyppin I lihassoluille on tämän jaon mukaan ominaista heikko supistusvoima, joka nousee ja laskee hitaasti aktiopotentiaalin seurauksena. Lisäksi tyyppin I solut pystyvät pitämään yllä heikkoa jännitystään pitkiäkin aikoja (jopa useita tunteja) menettämättä suorituskykyään. Tyyppin I lihassolut tuottavat supistumiseen tarvittavan energian aerobisesti, ja työn tekoa voidaan teoriassa, jos polttoaineita on saatavilla, jatkaa loputtomiin. Hitaiden solujen tyyppilliset ominaisuudet johtuvat niiden pienestä koosta, ympäröivästä tiheästä verisuoniverkosta, ja solujen sisäisestä rakenteesta, joka sisältää runsaasti mitokondrioita, oksidatiivisia entsyymejä ja myoglobiinia, proteiinia, joka auttaa hapen sitomisessa verenkierrosta lihakseen. (Enoka, 2000, s. 286-289.)

Nopeat lihassolut jaotellaan tavallisesti vielä kahteen luokkaan, joita ovat nopeat ja väsyvät (fast fatigable) tyyppin IIB solut sekä nopeat ja kestävät (fast fatigue-resistant) tyyppin IIA solut. Tyyppin IIB solut supistuvat nopeasti, tuottavat supistuessaan suuren voiman ja väsyvät nopeasti. Tyyppin IIA solut sijoittuvat ominaisuuksiltaan tyyppin I ja IIB solujen väliin. Tyyppin IIB solut sisältävät suuria glykogeeni- ja ATP- sekä PCr-varastoja ja saavat energiansa pääasiassa korkeaenergisistä fosfaateista (ATP ja PCr) ja anaerobisesta glykolyysistä. Korkeaenergiset fosfaatit kykenevät vapauttamaan niihin sitoutunutta kemiallista energiaa tehokkaimmin, mutta riittävät vain noin 10 sekunnin ajaksi täydellä teholla liikuttaessa. Tämän jälkeen, jatkettaessa edelleen täydellä teholla, energiaa vapautuu anaerobisessa glykolyysissä, joka myös on hapettumista tehokkaampi tapa vapauttaa energiaa, mutta vain rajoitetuksi ajaksi. Anaerobisessa glykolyysissä normaali solussa tapahtuva palamisreaktio, $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$ (sokeri) + 6 H_2 (happi) ? 6 CO_2 (hiilidioksidi) + 6 H_2O (vesi), ei ehdi tapahtua puutteellisen hapensaannin vuoksi, vaan osa sokerin (glukoosin) sisältämästä energiasta saadaan käyttöön hajottamalla glukoosia maitohapoksi. Maitohappo hajoaa solun sisäisessä tilassa laktaatti- ja H^+ -ioneiksi, mistä johtuu laktaatti ja maitohappo termien rinnakkainen käyttö puhekielessä. Laktaatti-ionin

konsentraation kasvu liittyy tavallisesti lihaksessa havaittavaan polttavaan tunteeseen ja kyvyttömyyteen jatkaa työn tekoa. Se ei silti ole syyllinen lihassolun heikentyneeseen työkykyyn. Suosittu ehdokas sen sijaan on ollut H^+ -ionin konsentraation kasvu. Vaikka H^+ -ioni toimii glykolyysi-reaktion estäjänä, tämä ei silti näytä olevan päämekanismi lihaksen tuottavan voiman heikkenemisessä fysiologisissa lämpötiloissa. On todennäköistä, että ATP:n hydrolyysin muut tuotteet, kuten Mg-ADP ja P_i , vaikuttavat lihasvoiman laskuun. (Enoka, 2000, s. 286-289 ja 384-285.)

Jako erilaisten lihassolutyyppien välillä tuskin kuitenkaan on kovin erotteleva, vaan pikemminkin jatkumo pienitehoisimmista suuritehoisimpiin. Terminologian suhteen olisi parempi puhua pieni- ja suuritehoisista soluista kuin hitaista ja nopeista soluista, koska lihaksen toiminnallisia ominaisuuksia hyvin pitkälti rajoittava tekijä on solujen kyky muuntaa ravintoaineiden energiaa työksi aikayksikössä eli teho. Kuten fysiikasta tiedämme, teho on nopeuden ja voiman tulo, $P=Fv$, joten on selvää, että keskimääräisesti aerobisesti toimivien solujen tuottama voima ja supistumisnopeus ovat pienempiä kuin anaerobisesti toimivilla soluilla.

1.3 Motorinen yksikkö

Lihaksen pienin toiminnallinen yksikkö ei kuitenkaan ole lihassolu vaan motorinen yksikkö (motor unit). Motorinen yksikkö koostuu yhdestä motorisesta hermosolusta sekä sen hermottamista lihassoluista. Motoriset yksiköt on perinteisesti lajiteltu kolmeen kategoriaan, joita ovat: (1) hitaasti supistuvat ja kestävät (tyyppi S); (2) nopeasti supistuvat ja kestävät (tyyppi FR); (3) nopeasti supistuvat ja nopeasti väsyvät (tyyppi FF). Tyypin S motoriset yksiköt tuottavat pienimmän supistusvoiman ja tyypin FF suurimman. Tyypin S motoriset yksiköt koostuvat tyypin I lihassoluista ja niitä hermottavat pienen halkaisijan ja hitaan johtumisnopeuden omaavat hermosolut. Tyypin FF motoriset yksiköt puolestaan koostuvat tyypin IIB lihassoluista ja suuren halkaisijan sekä nopean johtumisnopeuden omaavista hermosoluista. Tyypin FR motorisen yksikön lihas- ja hermosolut ovat ominaisuuksiltaan edellisten välimuotoja. Yhteen motoriseen yksikköön kuuluvien lihassolujen määrä voi vaihdella välillä 5-2000 siten, että yleensä suurta tarkkuutta vaativat lihakset sisältävät pieniä motorisia yksiköitä ja karkeampiin liikkeisiin tarkoitettut lihakset suurempia. Tyypin FF motoriset yksiköt ovat suurempia kuin tyypin S. (Enoka, 2000, s. 285.)

Vaikka edellä kuvattu jako onkin havaittu hyvin selkeänä kissoilla (Burke, 1981; Burke 1973), se ei näyttäisi täysin pitävän paikkaansa ihmisen kohdalla (Bigland-Ritchie ym., 1998; McComas, 1998; Van Cutsem ym., 1997). Ihmisen motoriset yksiköt voidaan erotella supistusvoiman ja kestävyuden perusteella, mutta ei supistumisajan (Fuglevand ym., 1999). Pienen halkaisijan motoriset hermosolut näyttäisivät olevan yhteydessä pieniä supistusvoimia tuottaviin ja kestäviin lihassoluihin, jotka voivat yhtä hyvin olla hitaasti tai nopeasti supistuvia. Ei ole siis oikein sanoa, että heikkojen supistusvoimien tuottamiseen ihmiskeho käyttää hitaasti supistuvia lihassoluja (Enoka, 2002, s. 285).

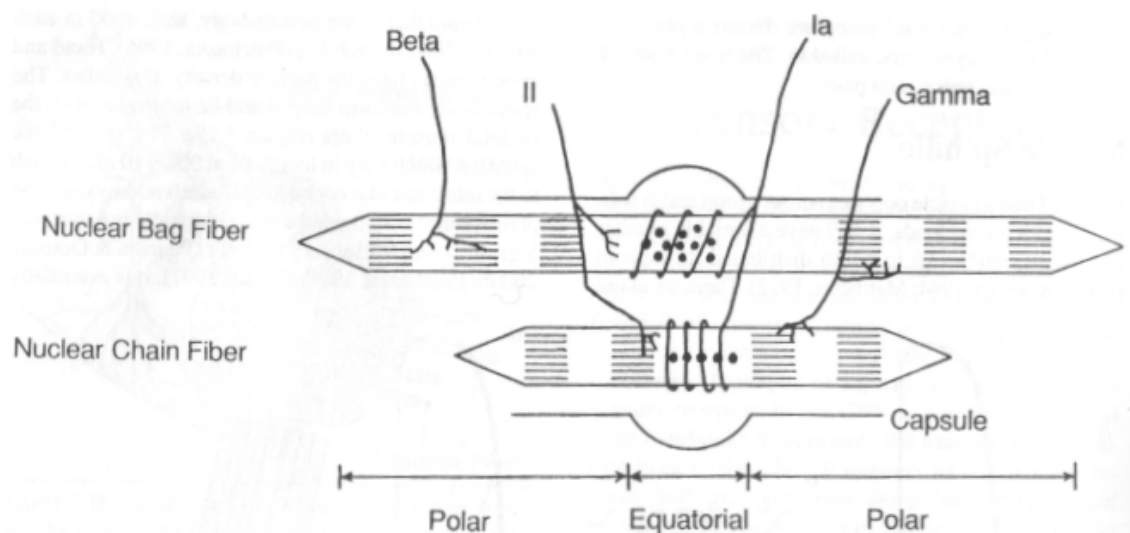
Motoristen yksiköiden rekrytointi kulkee siten, että heikommat lihassolut otetaan käyttöön ensiksi. Tämä johtuu siitä, että heikon supistusvoiman lihassoluja hermottavat pienet motoriset hermosolut. Pienemmän pinta-alan ansiosta pienillä hermosoluilla on vähemmän ionikanavia ja sitä myötä suurempi sisäänmenoresistanssi (input resistance) kuin isoilla hermosoluilla. Koska jännite on resistanssin ja virran välinen tulo, $U=RI$, aiheuttaa sama synaptinen virta pienessä hermosolussa suuremman kalvojännitteen muutoksen kuin suuressa. Tämän vuoksi pienet hermosolut syttyvät herkemmin. (Kandel ym., 2002, s. 141).

1.4 Aistireseptorit

Ihmiskehon liikkeiden hallinta on niin hienovaraista, että se vaatii ohjaussignaalin lisäksi paljon palautetta, jota tarjoavat kehon omat biologiset anturit eli aistireseptorit. Kuten tekniikasta tunnemme, anturit ovat laitteita, jotka muuntavat energiaa yhdestä muodosta toiseen, yleensä helpommin mitattavaan. Kehon reseptoreiden vastaanottama energia voi olla esim. valoa, ääntä tai mekaanista liikettä, joka muunnetaan sähköiseen, keskushermoston ymmärtämään muotoon ja lähetetään eteenpäin. Kehon aistireseptorit voidaan jakaa kahteen luokkaan sen mukaan, mistä tulevia ärsykeitä ne vastaanottavat: Proprioseptorit aistivat kehon sisäistä tilaa tai siinä tapahtuneita muutoksia ja eksteroseptorit aistivat kehoon ulkoapäin kohdistuvia ärsykeitä (mm. kosketus, lämpö, kipu). Eräs tässä tutkimuksessa tärkeässä osassa oleva proprioseptori on lihaksessa sijaitseva lihasspindeli.

Lihasspindeli. Lihasspindeli aistii lihaksen pituutta sekä pituudessa tapahtuvia muutoksia (Al-Falahe ym., 1990). Lihasspindeli on rakenteeltaan melko monimutkainen reseptori, mutta siitä huolimatta se tunnetaan tarkasti (Kuva 3). Itse lihasspindeli on lihaksen sisässä sijaitseva jyvänmuotoinen suljettu kapseli, joka sisältää lihassoluja, joilla on

paljon samoja ominaisuuksia kuin spindelin ulkopuolisilla lihassoluillakin. Spindelin sisäisiä lihassoluja kutsutaan intrafusaalisoluiksi (intrafusal fibers) kun taas sen ulkopuolisia lihassoluja kutsutaan ektrafusaalisoluiksi (extrafusal fibers). Lihasspindelistä lähteviin afferentteihin neuroneihin kuuluvat Ia- ja II-luokan afferentit kun taas lihasspindelitä hermottavat efferentit beta- ja gamma-motoneuronit. Gamma-motoneuronit hermottavat pelkästään intrafusaalisoluja, mutta beta-motoneuronit voivat hermottaa sekä ekstra- että intrafusaalisoluja. Yhtä lihasspindeliä hermottaa 10-12 kertainen määrä gamma-motoneuroneita verrattuna beeta-motoneuroneihin, ja siksi niillä on tärkeä rooli lihasspindelin syötön muokkaamisessa. Lihasspindeli voidaan jakaa kolmeen vyöhykkeeseen, joita ovat sen molemmissa päässä sijaitsevat napavyöhykkeet ja keskellä sijaitseva ekvaattorivyöhyke. Ainoastaan napavyöhykkeet sisältävät lihasta supistavia myofilamenteja ja siksi myös beta- ja gamma-motoneuronien hermotus kohdistuu pelkästään näille alueille. Ekvaattorialue taas vastaa sensorisen informaation lähettämistä ja on vapaa myofilamenteista. Ia-afferenttien päätteet kietoutuvat ekvaattorivyöhykkeellä käämeiksi, kun taas II-luokan afferentit päätyvät napavyöhykkeille eivätkä ne kietoudu Ia-afferenttien tavoin käämeiksi. Voidaan siis sanoa, että ekvaattorivyöhyke vastaa sensorisen informaation lähettämistä, kun taas napavyöhykkeet säätelevät spindelin valmiustilaa optimaalisen toimintavalmiuden saavuttamiseksi. (Enoka, 2002, s. 233-236.)

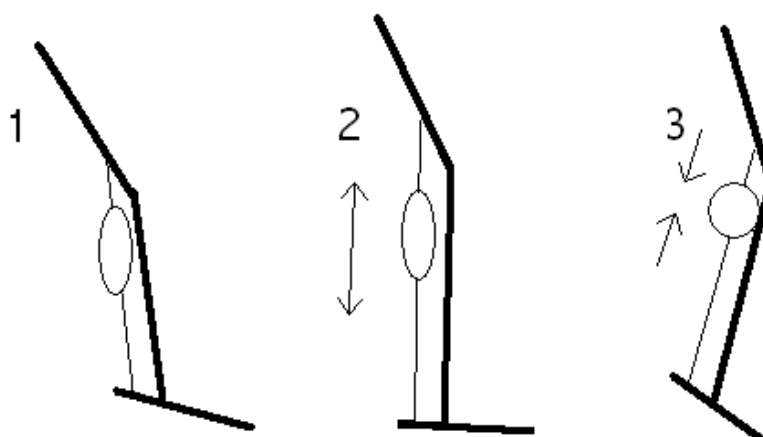


KUVA 3. Intrafusaalisolujen kaksi erilaista tyyppiä ovat tumaketjusolut (nuclear chain fiber) ja tumasäkkisolut (nuclear bag fiber). Tumaketjusoluilla ei ole beta-motoneuronien hermotusta lainkaan. Kuvassa erottuvat myös hyvin ekvaattori- ja napa-alueet. (Kuva alkuperäisessä muodossaan teoksessa: Enoka, 2000, s. 234).

1.5 Lihaksen työskentelytavat

Niveleen vaikuttavien ulkoisen voimien tuottaman vääntömomentin ollessa suurempi kuin nivelen yli kiinnittyvien lihasten supistuessaan tuottama vääntömomentti, puhutaan lihaksen eksentrisestä työtavasta. Vääntömomenttien ollessa tasapainossa, kyseessä on isometrinen supistus. Lihasten vääntömomentin voittaessa ulkoisen, lihas työskentelee konsentrisesti. Konsentrisessa ja isometrisessä työssä lihas lyhenee supistuessaan, kun taas eksentrisessä työssä se joko pitenee, säilyttää pituutensa (Hoff ym., 1983; Belli & Bosco, 1992) tai jopa lyhenee (Griffiths, 1991). Vaikka lihas saattaa eksentrisessä työssä itse asiassa lyhentyä tai säilyttää pituutensa, on selvää, että lihas-jänne-kompleksin kokonaispituus kasvaa, mikä johtuu siis jänteen venymisestä.

Ihmisen liikkuminen koostuu harvoin pelkästään eksentrisistä, konsentrisista tai isometrisistä suorituksista, vaan on useimmiten näiden yhdistelmä, jossa esiintyy erilaisia työtapoja sarjassa yhden lihaksen kohdalla tai rinnan eri lihasten välillä. Kävely, juoksu ja hyppely ovat esimerkkejä ihmiskehon luonnollisista liikkeistä, joissa eksentrisen vaiheen aikana lihakseen ja jänteeseen varastoitunut energia avustaa seuraavan konsentrisen vaiheen voimantuotossa. Tällaista lihaksen toimintasykliä kutsutaan venymislyhenemis-kierroksi (SSC) (Norman & Komi, 1979, katso myös kuva 4). SSC tyyppistä rasitusmallia on käytetty menestyksekkäästi myös väsymyksen tutkimiseen hermolihäs-järjestelmässä (Nicol ym., 1996; Horita ym., 1996, 1999, 2003; Avela & Komi, 1998, Avela ym., 1999b).



KUVA 4. Venymis-lyhenemis-kierto juoksuaskeleen kontaktivaiheen aikana. 1) Kontaktiin valmistautumisessa lihas supistuu (esiaktiivisuus). 2) Kontaktin eksentrisen vaiheen aikana jänne venyy ja varastoi elastista energiaa. Lihas joko venyy, säilyttää pituutensa tai jopa supistuu. 3) Kontaktin konsentrisen vaiheen aikana jänteeseen varastoitunut elastinen energia vapautuu ja voimantuottoa tehostaa vielä lihaksen supistuminen.

1.6 Motorinen kontrolli

Pääosa ihmisen liikkeen hermostollisesta ohjauksesta on lähtöisin aivoista ja on aiempien kokemusten aikaansaaman oppimisen tulosta. Ihmiskehossa on kuitenkin myös syntymässä saatuja täysin itsenäisiä ohjauspiirejä, jotka pystyvät generoimaan yksinkertaisia liikkeitä – näitä ovat mm. refleksit.

1.6.1 Tahdonalaiset, rytmiset ja refleksiperäiset liikkeet

Ihmisen suorittamat liikkeet voidaan jakaa tahdonalaisiin, rytmisiin ja refleksiperäisiin. Tahdonalaiset liikkeet ovat supraspinaalista (hermoston selkäytimen yläpuolinen osa) alkuperää ja oppimisella on niihin suuri vaikutus. Rytmiset liikkeet ovat yksinkertaisia toistuvia sarjoja, joista hyvänä esimerkkinä mainittakoon kävely. Rytmisten liikkeiden alkuperä ihmiskehossa ovat vielä epäselvää, mutta niiden olemassaolosta on saatu joitakin todisteita (Calancie ym., 1994). Kissoilla ja muilla nelijalkaisilla niitä esiintyy ja tiedetään, etteivät ne vaadi supraspinaalista ohjausta vaan selkäydin pystyy generoimaan niitä itsenäisesti. Rytmisten liikkeiden muokkaukseen ja synnyttämiseen uskotaan kuitenkin tarvittavan muualta tulevaa herätettä, jonka voi tarjota proprioseptoreiden akti-

vaatio, supraspinaalinen käskytyks tai selkäyttimeen injektoitavat farmakologiset aineet (Cazalets et al., 1995). Neuronien selkärangan sisään muodostamia yksinkertaisia johtoratoja, joiden uskotaan olevan vastuussa rytmisten liikkeiden generoimisesta, kutsutaan nimellä ”Central Pattern Generators” (CPG). Rytmisten liikkeiden olemassaolo tarkoittaa sitä, että yksinkertaiset liikkeet, kuten kävely, ovat periaatteessa mahdollisia vaikka aivot olisi poistettu tai selkäydin vaurioitunut. Toki liikkeet ovat tavattoman kömpelöitä, koska mm. tasapaino- ja näköaisti eivät vaikuta liikkeen säätelyyn. Rytmisten liikkeiden spinaalinen alkuperä tarkoittaa myös sitä, että jostain syystä yksinkertaiset liikkeet on ollut tarkoituksenmukaista valjastaa mahdollisimman itsenäiseksi ja vapaiksi aivoista tulevalta ohjaukselta.

Refleksi voidaan määritellä kehon tahdosta riippumattomana vasteena, jonka tarkoituksena on suojella kehoa äkillisiltä ja odottamattomilta häiriötekijöiltä. Siitä, voidaanko refleksejä oppia, on olemassa erilaisia käsityksiä. Varsinkin kansankielessä puhutaan paljon opituista reflekseistä ja urheilussa jopa ”refleksitorjunnoista”, vaikkei esim. jääkiekkomaalivahdin tekemä huikeakaan pelastus missään nimessä täytä refleksille asetettuja määrittelyitä. Edellä mainitun maalivahdin tapauksessa olisi oikeampi puhua opituista reaktioista. Tieteellisessä kielessä on ehkä parempi sanoa, ettei refleksejä voida oppia, mutta niitä voidaan kylläkin muokata (mm. Marsden ym., 1981; Dyhre-Poulsen & Krogsgaard, 2000; Capaday & Stein, 1986 ja Dyhre-Poulsen ym., 1991). Refleksejä saavat aikaan samat kehon aistivastaanottimet, jotka keräävät aivoille tietoa kehon sisäisestä ja sitä ympäröivän maailman tilasta. Refleksejä on olemassa kolmenlaisia riippuen niiden käyttämästä siirtotiestä: (1) monosynaptinen refleksi, jossa informaatio siirtyy selkäytimessä suoraan afferenteista neuroneista lihaksia hermottaviin motoneuroneihin; (2) polysynaptinen refleksi, jossa signaali kulkee selkäytimen interneuronien kautta; (3) transkortikaalinen, jolloin siirtotie kulkee aina aivokuorelle asti ja takaisin. Monosynaptinen refleksivaste on luonnollisesti kaikista nopein, jopa niin nopea, että lihaksisto on ennättänyt jo toimia siinä vaiheessa, kun aivot saavat viestin tapahtumasta.

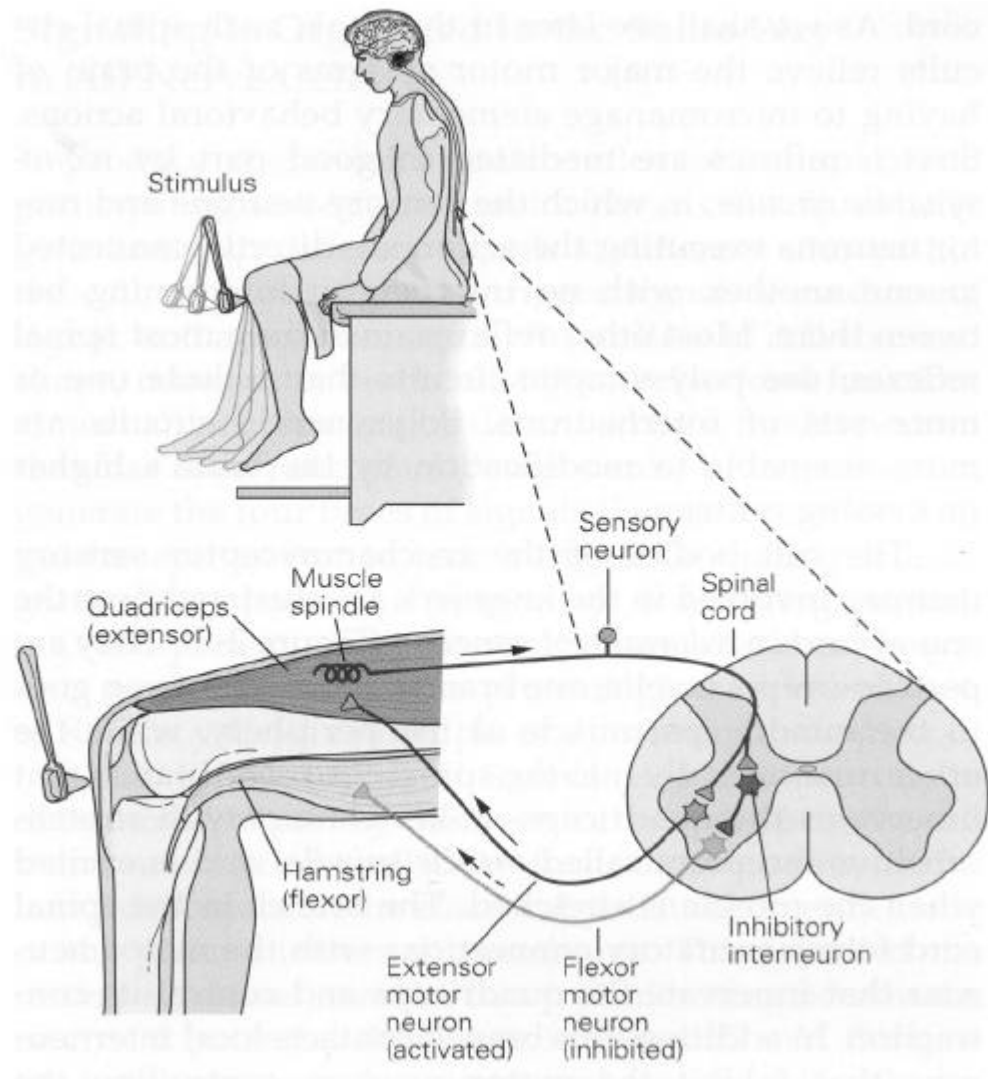
Ihmisen liikkumista ohjaavan signaalin ei suinkaan tarvitse olla peräisin vain yhdestä lähteestä, vaan tahdonalaiset, rytmiset ja refleksiperäiset signaalit voivat summautua toisiinsa ja näin lopullinen lihaksia ohjaava signaali voi olla kotoisin esim. sekä motoriselta aivokuorelta että periferian proprioseptoreista.

1.6.2 Ennakoitu ja palaute-ohjattu käskytyks

Lihaksia ohjaavalle hermostolliselle käskytykselle käytetään termejä ”feedforward control” ja ”feedback control” sen mukaan, hyödynnetäänkö lihasten ohjaamisen apuna aistireseptoreiden antamaa palautetta vai ei. ”Feedback control” voidaan kääntää melko suoraan palaute-ohjatuksi käskytykseksi ja nimi kuvaa hyvin sen luonnetta; Lihaksia ohjaava hermostollinen käskytyks muuttuu koko ajan sen seurauksena, minkälaista palautetta aistireseptorit antavat. Sen sijaan ”feedforward control” termi on alkuperäiselläkin kielellä huono ja olisikin selvempää puhua ennakoidusta (anticipatory) käskytyksestä. Ennakoitu käskytyks on tavallisesti supraspinaalista alkuperää (rytmisten liikkeiden tapauksessa se voi olla myös spinaalista) ja sille on ominaista ohjaussignaalin esiohjelmointi (preprogramming) ennen varsinaisen liikkeen aloittamista. Ennakoitua käskytyks ei muokata välittömästi aistien antaman palautteen avulla. Tämä on tarkoituksenmukaista ainakin silloin, kun sensorisen informaation odottelu veisi liikkeen vaatimusten kannalta liian kauan. Voidaankin ajatella, että palaute-ohjatussa käskytyksessä aivot määrittelevät vain halutun tilan, johon ulkoinen systeemi halutaan saattaa, ja lihasten tuottama voima säädellään sen mukaisesti. Sen sijaan ennakoidussa käskytyksessä aivot määrittelevät, muistissa olevaan tietoon nojaten, etukäteen sen voiman, joka tarvitaan ulkoisen systeemin saattamiseksi haluttuun tilaan. Palaute-ohjatun käskytyksen voidaan ajatella koostuvan esiohjelmoitun signaalin ja aistireseptoreiden tuottaman palautesignaalin summautumisesta. Summautuminen voi tapahtua yksinkertaisimmillaan spinaalisella tasolla (mm. venytysrefleksi, katso seuraava luku), mutta esimerkiksi liikkeen oppimisen kannalta tärkein esiohjelmoitun signaalin ja aistipalautteen vertailupaikka sijaitsee pikkuaivoissa. Palautesignaali voi olla laadultaan eksitoivaa tai inhiboivaa. (Kandel ym., 2002, s. 653-673.)

1.6.3 Venytysrefleksi

Venytysrefleksi syntyy lihasspindelin venyessään synnyttämän ärsykkeen välittyessä Ia-afferenttia pitkin selkäyttimeen ja sieltä edelleen, joko suoraan tai kiertotien kautta, alfa-motoneuroneita pitkin takaisin samaan lihakseen saaden lopulta aikaan lihaksen supistumisen. Refleksikaareksi kutsutaan koko reittiä spindelistä takaisin lihakseen (Kuva 5). Ihmisen venytysrefleksin onkin jaoteltu koostuvan kolmesta komponentista riippuen niiden EMG vasteen ja venytyksen alkamisen välisestä viiveestä (latenssi) (Lee & Taton, 1978): (1) M1 tai lyhyen latenssiajan refleksi (SL-refleksi); (2) M2 ja (3) M3.

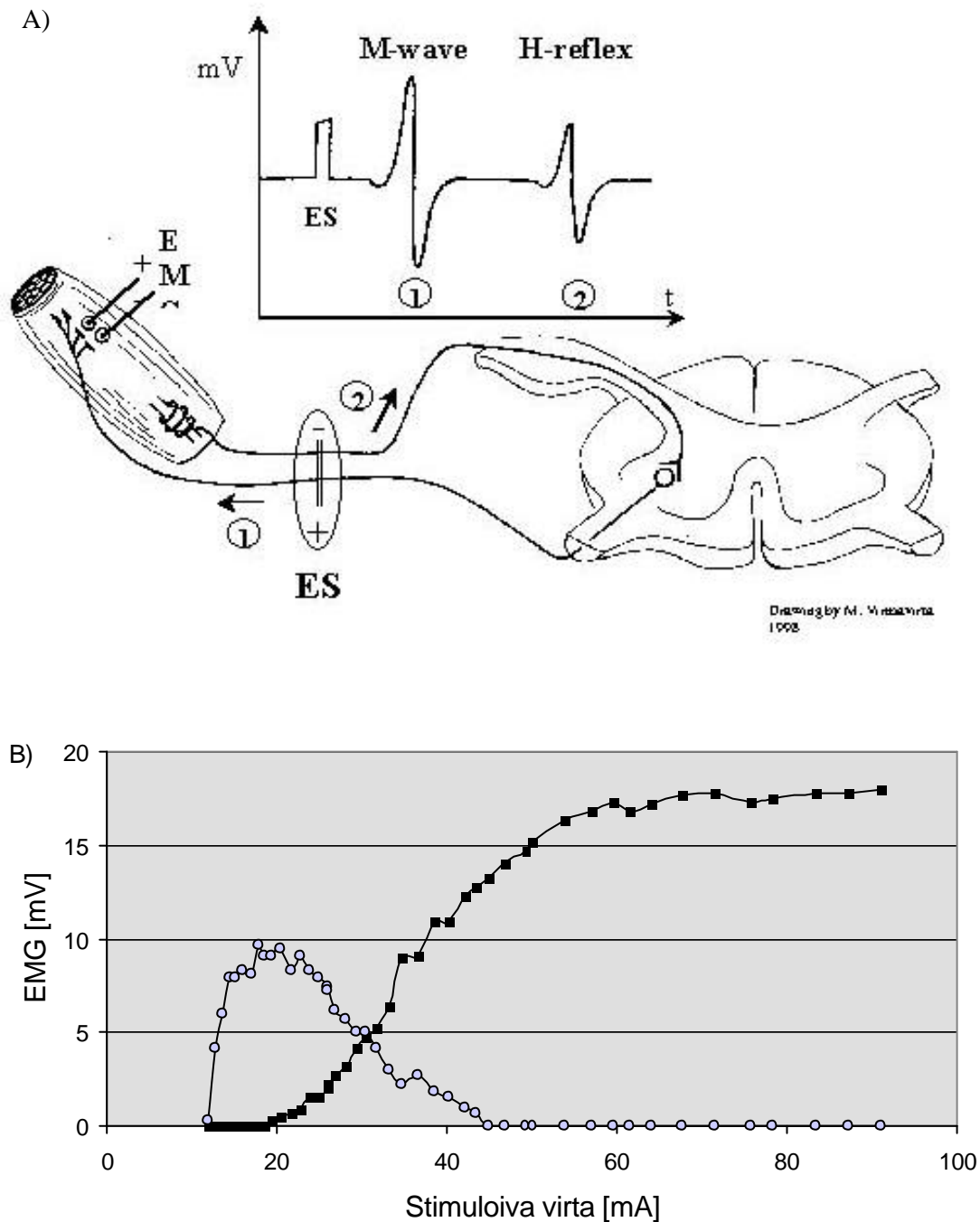


KUVA 5. Klassinen venytysrefleksi. Napautettaessa vasaralla polvilumpion alapuolelle, välittyy voima Patella-jänteen kautta nelipäiseen reisilihakseen (Quadriceps), joka venyy. Spindelit reagoivat äkilliseen pituuden muutokseen ja lähettävät viestin sensorista neuronina pitkin selkäyttimeen. Selkäytimessä signaali siirtyy suoraan (monosynaptisesti) reiden ojentajia hermottaviin motoneuroneihin ja saa aikaan äkillisen lihaksen supistumisen, joka nähdään parhaiten säären heilahdusliikkeenä. Nivelen liikkeen helpottamiseksi selkäytimen inhiboiva välineuroni estää polven koukistajan (Hamstring) aktivoitumisen. (Kandel ym., 2002, s. 208)

Ennen perehtymistä SL-refleksin rooliin ihmisen liikkumisessa ja sen voimakkuuteen vaikuttaviin tekijöihin on hyvä tutustua erääseen tutkimusmenetelmään, jonka avulla venytysrefleksin käyttäytymisestä on kerätty paljon tietoa.

1.6.4 H-refleksi: Venytysrefleksiärsyksen vakioiminen ulkoisella sähköllä

Venytyksrefleksin kaltainen vaste saadaan aikaan stimuloimalla hermorunkoa sähköisesti. Ulkoisen jännitteen kasvaessa depolarisoituvat paksuimman aksonin omaavat Ia-afferentit ensimmäisenä ja lähettävät aktiopotentiaaliksi kohti keskushermostoa ja sieltä edelleen alfa-motoneuroneita pitkin lihakseen, jossa havaitaan venytysrefleksin kaltainen vaste. Ilmiötä kutsutaan H-refleksiksi sen selittäjän P. Hoffmannin mukaan (Kuvat 6 A ja B). H-refleksin avulla tutkitaan sensorisen informaation välittämisessä tapahtuvia muutoksia keskushermostotasolla. Sitä käytetään venytysrefleksin sijasta silloin, kun venytysrefleksiärsyksen aiheuttaminen olisi erityisen hankalaa (esim. liikesuoritukset kuten kävely) tai silloin, kun halutaan ohittaa lihasspindelien vaikutus. On hieman epäselvää, onko mahdollista ohittaa kokonaan lihasspindelien vaikutusta H-refleksiin. Nimittäin jopa levossa ollessaan spindeleillä on jonkinlainen aktiivisuustaso, joka saattaa vaikuttaa alfa-motoneuronialtaan ärsyntyvyyteen ja sitä kautta venytysrefleksivasteeseen. Vaikka Ia-afferenttien sähköinen stimulaatio saakin aikaan niiden aksonien syttymisen, aivan kuten lihaksessa tapahtuva venytyskin, ei H-refleksissä tapahtuneista muutoksista voida vetää suoria johtopäätöksiä venytysrefleksissä tapahtuneisiin muutoksiin (Morita ym., 1998).



KUVA 6. A) H-refleksin ja M-aallon syntyminen. (1) Sähköstimulaatio (ES) aiheuttaa motoriseen hermoon potentiaalimuutoksen, joka nähdään lihaksessa (M-aalto). (2) ES:n seurauksena myös afferentti neuronit syttyvät ja vaste lihaksessa nähdään pidemmän refleksi-kaaren vuoksi ajallisesti myöhemmin (H-refleksi). (Avela, 1998b, s. 40.)

B) H- ja M-aallon herkkyyskäyrä pohkeiden SOL-lihaksessa. Pienellä ulkoisella virralla vain afferentit neuronit reagoivat (H-refleksi, avoimet ympyrät). Jännitteen kasvaessa myös motoneuronit syttyvät ja vaimentavat H-refleksin lopulta kokonaan (M-aalto, maalatut neliöt).

1.6.5 Venytysrefleksin merkitys ihmisen liikkumisessa

Käsiteltäessä venytysrefleksin osuutta lihaksen voimantuottoon liikkeen aikana rajoitetaan alla lähinnä alaraajoihin sekä erityisesti pohkeen SOL-lihakseen. Syy tähän on runsaan tutkimustiedon määrä ja alaraajojen hallitseva osuus lähes kaikessa ihmiselle luonnollisessa liikkumisessa.

SL-refleksi on nopeimpien Ia-afferenttien välittämän signaalin takia esimerkki lyhyimmän viiveen omaavasta sensorista alkuperää olevasta refleksistä. Siksi sillä on tärkeä osuus myös ihmisen liikkumisessa ja tasapainon säilyttämisessä. Yang ym. (1991) ja Sinkjaer ym. (1996) ovat osoittaneet venytysrefleksin merkittävän vaikutuksen voimantuottoon kävelyn aikana. Komi & Gollhofer (1997) havaitsivat venytysrefleksin M1 komponentin selvän erottumisen SOL-lihaksen EMG signaalista pudotushyppyjen aikana, mutta kvantitatiivisesti venytysrefleksin osuutta liikkumisen voimantuotossa on ollut vaikea mitata. Karkeasti voidaan sanoa, että liikkeen tarkkuusvaatimusten kasvaessa, venytysrefleksikomponentti kasvaa, koska tarvitaan entistä enemmän palautetta aistijärjestelmältä ja vastaavasti liikenopeuksien kasvaessa venytysrefleksin osuus ihmisen liikkumisessa vähenee, koska sen viive olisi liikkeen vaatimusten kannalta liian pitkä. Venytysrefleksin suuruus muuttuu kuitenkin myös muiden liikkeen vaatimusten mukaisesti.

Suuri osa venytysrefleksin modulaation tutkimustuloksista liikkeen aikana on saatu käyttämällä epäsuoraa mittaria, H-refleksiä. Näin ovat tehneet mm. Capaday & Stein (1986), jotka tutkivat juoksua ja kävelyä. He havaitsivat H-refleksin modulaation askel-syklin aikana, joka oli suoraan verrannollinen tausta EMG:n aktiivisuuteen. Mielenkiintoista oli kuitenkin H-refleksin huomattava voimistuminen kävelyn aikana juoksuun verrattuna, mikä tarkoittaa, ettei sen voimakkuus ole vain passiivista seurausta alfa-motoneuronialtaan herkkyydestä. Uusimmissa tutkimuksissa venytysrefleksiä on onnistuttu mittaamaan myös kävelyn aikana (mm. Andersen & Sinkjær, 1999), ja tulokset osoittavat H-refleksin ja venytysrefleksin hyvin samankaltaisen käyttäytymisen.

Dyhre-Poulsen ym. (1991) vertailivat H-refleksin modulaatioita hyppelyn, pudotushyppyjen ja laskeutumisen välillä ja havaitsivat H-refleksin käyttäytymisen tavoitteen kannalta edullisesti. Liikesuorituksissa, joissa on tarkoituksenmukaista varastoida liike-energiaa elastiseksi energiaksi, havaittiin H-refleksin voimistuvan. Tämä aiheuttaa lihaksen jäykkyyden lisääntymisen ja akillesjänteen toimimisen jousen lailla. Jos taas

jalkojen on tarkoitus toimia yksinomaan iskunvaimentimina, ja esim. kuolettaa laskeutuvan henkilön vauhti, havaittiin H-refleksin vaimeneminen.

Tiedetään, että spindeleistä lähtöisin olevien Ia-afferenttien terminaaleihin voidaan vaikuttaa presynaptisen inhibition kautta (Rudomin, 1990). Vaikkei presynaptisen inhibition toteamiseen liikkeen aikana olekaan olemassa yhtään ehdottoman varmaa menetelmää (Pierrot-Deseilligny, 1997), sen uskotaan kuitenkin olevan merkittävin tekijä mm. venytysrefleksin modulaatiossa. Yksimielisyyttä ei ole myöskään olemassa siitä, onko liikkeen aikainen inhiboiva vaikutus sensorista vai supraspinaalista alkuperää. Viitteitä sensorisen alkuperän puolesta on löydetty kissoilla (Gossard, 1996), mutta ihmisille tehdyt tutkimukset eivät tue tätä vaihtoehtoa (Garret ym., 1999 ja Schneider ym., 2000), vaan viittaavat pikemminkin supraspinaaliseen muokkaukseen. Varmasti tiedetään vain lopullisen venytysrefleksin voimakkuuden olevan hyvin monen osatekijän summa.

Näyttäisi siltä, että ainakin kävelyn aikana SOL-lihaksen venytysrefleksillä on tärkeä tehtävä toimia valvontasignaalina, joka integroidaan esiohjelmoituun signaaliin ja näin korjataan mahdollisia odottamattomia häiriöitä nilkan plantaarifleksoreiden käytöksessä (Grey, 2003). Ei ole syytä epäillä, ettei sillä olisi samaa roolia muissakin liikesuorituksissa, jotka ovat riittävän hitaita refleksivasteen hyödyntämiseksi.

1.6.6 Venytysrefleksin voimakkuuteen vaikuttavia tekijöitä

Venytysrefleksin voimakkuuteen vaikuttavat hyvin monet tekijät. Niitä ovat mm. koehenkilö, lihas, venytysnopeus, lihaksen pituus, lihaksen tausta-aktiivisuus, lihaksen historia, koehenkilön asento, supraspinaalinen ohjaus, akuutti neuromuskulaarinen väsymys ja viivästynyt lihasarkuus.

Koehenkilö. Spindeleiden tiheys lihaksessa vaihtelee henkilökohtaisesti, joten samanlainen ärsyke ei aiheuta kaikille koehenkilöille samanlaista vastetta.

Lihäs. Aivan kuten koehenkilöiden välillä, myös lihasten välillä spindeleiden esiintymistiheys vaihtelee (Enoka, 2000, s. 233). Yleisimmin venytysrefleksiä mitataan pohkeen SOL-lihaksesta. Syitä tähän ovat lihaksen homogeenisyys, voimakas venytysvaste, H-refleksin helppo mittaaminen samasta lihaksesta ja sen funktionaalinen rooli monissa liikesuorituksissa.

Lihaksen pituus. Nilkkakulman on havaittu vaikuttavan venytysrefleksiin. Koukistettaessa nilkkaa venytysrefleksin EMG-vaste kasvaa tiettyyn rajaan saakka (n. kuuden as-

teen dorsaalifleksio), jonka jälkeen se ei enää, kasva ja saattaa jopa pienentyä (Stein ym., 1995).

Tausta-aktiivisuus. Lihaksen tahdonalainen supistaminen voimistaa venytysrefleksiä (Stein ym., 1995; Ogiso ym., 2002; Kallio, 2002). Mitä useampi alfamotoneuroni kullakin hetkellä on aktiivinen, sitä useampi on myös tilassa, jossa ollaan hyvin lähellä neuronin syttymiskynnystä. Näin lihaksen tahdonalainen aktivaatio saa aikaan alfamotoneuronialtaan herkemmän reagoimisen siihen tulevaan ärsykkeeseen.

Lihashistoria. Termillä käsitetään lihasta valmistelevia toimenpiteitä kuten passiivista supistusta ja venytystä sekä voluntaarisesti tai sähköstimulaatiolla aiheutettuja, tavallisesti lyhyitä, supistuksia, jotka edeltävät passiivisen lihaksen venytystä. On havaittu, että venytystä edeltävä passiivisen lihaksen lyhentäminen tai pidentäminen heikentää venytysrefleksiä (Pinniger ym., 2001; Ogiso ym., 2002; Kallio, 2002).

Lyhenemisen osalta on syyksi esitetty intrafusaalisolujen löystymistä (slackening). Ilmiö johtuu intrafusaalisolujen supistuvien elementtien, aktiinin ja myosiinin, välille muodostuvista poikkittaissilloista, jotka vastaavat lihaksen passiivisesta jäykkyydestä. Lihasta passiivisesti lyhennettäessä spindeli löystyy, sekä menettää valmiutensa reagoida lihaksen äkilliseen venytykseen. Löystymisilmiö voidaan poistaa ainakin aktivoimalla lihasta voluntaarisesti, jolloin gamma-aktivaatio aiheuttaa spindeleiden myofilamenttirikkaiden napa-alueiden supistumisen ja spindelin venymisen takaisin toimintavalmiuteen. On olemassa osittain ristiriitaisia tuloksia siitä, voidaanko pelkästään ekstrasfaalisolujen aktivaatiolla poistaa spindelin löystyminen. Gregory ym. (1986) havaitsivat, että näin todella tapahtuu ainakin kissoilla, mutta ihmisillä samaa ilmiötä ei löydetty (Gregory ym., 1998).

Lihaksen passiivisen pitenemisen osalta tilanne on huomattavasti epäselvempi, eikä yksimielistä vastausta siinä tapahtuvalle venytysrefleksivasteen heikkenemiselle ole vielä esitetty. On nimittäin huomattu, että fusimotorisen aktivaation aiheuttama refleksivaste on voimakkain lihaspituuden lisääntyessä. Tämä havainto antaisi aihetta olettaa venytysrefleksinkin olevan vähintään samansuuruinen pre-LEN tilanteessa kuin pre-ISO tilanteessakin. Näin ei kuitenkaan tapahdu.

Yleisesti ottaen venytystä edeltävä supistus kasvattaa voimakkaasti venytysrefleksivastetta (Enoka ym., 1980; Gregory ym., 1998) tiettyyn rajaan saakka. Refleksivaste voi kasvaa kahdestakin syystä (1) Intrafusaalisolujen supistuminen lisää spindelin herkkyyt-

tä reagoida pituuden muutoksiin ja (2) supistus lisää spindelin syttymistaajuutta staattisessa tilanteessa ("postcontraction sensory discharge", Gregory ym., 1986). H-refleksivasteen ominaisuus olla reagoimatta valmistelevaan supistukseen (Gregory ym., 1998), voisi antaa olettaa spindelin lisääntyneen herkkyyden olevan lisääntynyttä staattista syttymistaajuutta merkittävämpi tekijä.

Supraspinaalinen ohjaus. H-refleksin voimakkuudessa tapahtuvat muutokset samansuuruisella lihaksen tausta-aktiivisuudella erilaisten liikesuoritusten välillä (Capaday & Stein, 1986) antavat syyn olettaa, että monosynaptisessa refleksissä tapahtuu inhibitiota selkäydintasolla. Selitykseksi tarjotaan supraspinaalista käskytystä. Tästä ei voida aukottomasti päätellä, että myös venytysrefleksissä tapahtuisi samanlaista modulaatiota, mutta näin voidaan hyvällä syyllä olettaa.

Akuutti lihasväsymys ja tulehdusreaktio. Pitkään jatkunut fyysinen rasitus aiheuttaa lihaksessa aineenvaihdunnallisia muutoksia, joiden uskotaan olevan syy H-refleksin vaimenemiseen väsyneessä lihaksessa (Duchateau & Hainaut, 1993). Syyksi on esitetty vapaiden hermopäätteiden (luokan III- ja IV-afferentit) välittämää presynaptista inhibitiota Ia-afferentin terminaaleihin. Ajatus perustuu tietoon, jonka mukaan III- ja IV-luokan ohuiden afferenttien vapaat hermopäätteet reagoivat lihaksissa syntyneisiin aineenvaihduntatuotteisiin ja välittävät voimakkaan vaikutuksen inhiboiiviin välineuroneihin, jotka sitten voisivat inhiboida Ia-afferenteja. Duchateau ja Hainautin (1993) ehdotusta kemiallisen tekijöiden laukaisemasta inhibitiosta H-refleksissä väsymyksen myötä tukee myös havainto, jonka mukaan H-refleksi pysyy vaimentuneena niin kauan, kuin väsytytyn lihaksen verenkierto ja sitä kautta palautuminen estetään. Avela ym. (1999b) havaitsivat saman vaimenemisilmiön SL-refleksissä välittömästi maratonjuoksun jälkeen ja uudelleen muutaman päivän viiveellä. Parin päivän kuluttua rasituksesta näkyvän toisen laskuvaiheen on ehdotettu olevan yhteydessä lihassoluvaurioiden laukaisemaan tulehdusreaktioon ja viivästyneeseen lihasarkuuteen (Faulkner, 1993). Lihaksen metaboliatuotteiden ei ole havaittu suoraan vaikuttavan lihasspindelin syttymistaajuuteen.

Mielenkiintoinen tulos saatiin tutkimuksessa, jossa nilkan plantaarifleksoreita kuormitettiin mekaanisilla venytyksillä ilman varsinaista lihasten aktivaatioita. SL-refleksi vaimeni rasituksen jälkeen palautuakseen täydellisesti 30 minuutin kuluessa. Koska lihas ei tehnyt työtä, ei siihen pitäisi varsinaisesti kertyä aineenvaihduntatuotteita, jotka olisivat vastuussa SL-refleksin vaimenemisesta. Tähän viittasi myös laktaattien pysymi-

nen lepotasolla. Kreatiinikinaasiaktiivisuudessakaan ei tapahtunut muutoksia, joten lihassoluvauriot todennäköisesti olivat hyvin vähäisiä. Millä sitten selittää SL-refleksin heikkeneminen? Pätevää selitystä ei ole annettukaan, mutta jonkinlaista mekaanista alkuperää olevan spindelin napa-alueiden peräänantamattomuuden heikkenemistä on ehdotettu. Tämä johtaisi ekvaattorialueen vähentyneeseen kykyyn reagoida venytykseen. (Avela ym., 1999a.)

1.7 Fyysisen rasituksen aiheuttamat akuutit muutokset

Kehoa rankasti kuormittava fyysinen rasitus saa aikaan kehossa mekaanisia ja fysiologisia muutoksia. Mekaaniset muutokset ovat tavallisesti lihassolutasolla tapahtuvia repeämiä (muscle fiber damage), joita kutsutaankin mikrovaurioiksi erotukseksi lihaksissa tai jänteissä esiintyviin isompiin revähdyksiin ja repeämiin, jotka aiheuttavat yleensä välittömän kivun ja suorituksen keskeytymisen. Lihassoluvauriot ovat voimakkaimpia, jos rasitus sisältää paljon lihasta eksentrisesti kuormittavia suorituksia.

Neuromuskulaarisella väsymyksellä (neuromuscular fatigue) tarkoitetaan fyysisestä aktiivisuudesta aiheutuvia fysiologisia muutoksia, jotka johtavat lihaksen suorituskyvyn heikkenemiseen.

Monesti varsinkin eksentrisestä rasituksesta seuraa noin 24-48 tunnin kuluttua suorituksen päättymisestä voimakasta lihasarkuutta (delayed-onset muscle soreness). Tämän syntyperää ei vielä tarkasti tunneta, mutta, koska lihasarkuus noudattaa ajallisesti samanlaista skaalaa yhdessä mekaanisten muutosten käynnistämän tulehdusreaktiivasteen kanssa, se on yleisesti liitetty tämän seuraukseksi.

1.7.1 Neuromuskulaarinen väsymys

Neuromuskulaarisella väsymyksellä viitataan niihin neuro- ja myofysiologisiin tekijöihin, jotka johtavat lihaksen suorituskyvyn, tavallisesti MVC:n, heikkenemiseen. Näitä tekijöitä voivat olla (Bigland-Ritchie, 1981): (1) ensisijaisen motorisen aivokuoren (primary motor cortex) aktiivisuus, (2) keskushermostotason johtuminen, (3) motoristen yksiköiden aktivointi, (4) tiedonsiirto hermo-lihas-liitoksessa, (5) lihassolukalvon aktiopotentialin laukaisema aktiinin ja myosiinin vuorovaikutus (excitation-contraction coupling), (6) aineenvaihdunnassa tarvittavien lähtöaineiden saatavuus; (7) solunsisäinen ympäristö, (8) supistuva rakenne, (9) lihaksen verenkierto. Väsymyksen syyt jaetaan monesti myös sentraalisiin ja perifeerisiin aiheuttajiin, jolloin edellisiin kuuluisivat

edellä mainitun listan kolme ensimmäistä kohtaa ja jälkimmäisiin muut. Joskus väsymyksen lähteiden luokittelu sentraalisiin tai perifeerisiin tekijöihin ei ole yksiselitteistä, koska esim. periferiassa vaikuttavat tekijät voivat afferenttien neuronien kautta vaikuttaa keskushermostoon (sentraalisesti). Tällöin kuitenkin yleisesti puhutaan sentraalisesta väsymyksestä, vaikka väsymyksen alkuperäinen syy saattaa sijaita periferiassa.

Tehtävät, joista lihas joutuu suoriutumaan, voivat olla hyvin toisistaan poikkeavia, jolloin myös väsymyksen sijaintipaikat voivat olla toisistaan poikkeavia. Tätä kutsutaan tehtävəriippuvuudeksi (task dependency) (Bigland-Ritchie ym., 1995; Enoka & Stuart, 1992). Tuskin koskaan lihaksen ulkoisessa toiminnassa havaittava suorituskyvyn lasku voidaan selittää vain yhden osatekijän seurauksena. Tämän hetkisillä mittausten menetelmillä väsymyksen lähteiden jaottelu sentraalisiin tai perifeerisiin tekijöihin on monesti mahdollista, mutta tätä tarkempaa erittelyä on yleensä erittäin vaikeaa tehdä.

Sentraalinen väsymys. Suurin osa kaikista ihmiskehon liikkeistä on lähtöisin ensisijaiselta motoriselta aivokuorelta, mutta myös aivorungon, pikkuaivojen ja jopa selkäytimen tiedetään osallistuvan yksinkertaisten, rytmisten tai jo hyvin vakiintuneiden liikesuoritusten synnyttämiseen. Supraspinaalisella käskytyksellä tarkoitetaan kaikkia selkäytimen yläpuolelta lähtöisin olevia hermoimpulsseja. Yleisesti näyttäisi siltä, että kyky tahdonalaisesti aktivoida lihasta on yksilöllistä, kuten myös aktivoinnissa väsytyksen myötä mahdollisesti tapahtuva heikkeneminen, johon motivaatiolla on suuri vaikutus. On myös löydetty viitteitä siitä, että selkäydinnesteessä kiertävien hormonien määrällä olisi tärkeä osuus supraspinaalisen käskytyksen ylläpitämisessä väsymyksen aikana (Enoka, 2000, s. 377).

Sentraalisessa käskytyksessä tapahtuvaa heikkenemistä ovat tutkineet mm. Strojnik ja Komi (2000). He käyttivät tutkimuksessaan menetelmää, jossa passiivisen ja aktiivisen lihaksen hermorunkoa stimuloidaan ulkoisella sähköllä. Jos tahdonalaisesti supistuvan lihaksen voimantuottoa onnistutaan lisäämään ulkoisella sähköllä, kertoo se, ettei alfa-motoneuroneiden käskytyksellä ole ollut maksimaalista. Menetelmää kutsutaan nimellä superimposed double twitch (SDT), jos ärsykkeenä annettava signaali koostuu kahdesta peräkkäisestä kanttiaallosta. Pelkästään SDT:n tuottamaa voimalisäystä (SDT amplitudi) seuraamalla ei saada luotettavaa kuvaa supraspinaalisesta väsymyksestä, koska siihen voi vaikuttaa myös monet muut tekijät. Tämän vuoksi SDT amplitudi suhteutetaan sähköstimulaation aiheuttamaan voimapiikkiin passiivisessa lihaksessa (DT). Näiden

muuttujien avulla voidaan kuvata supraspinaalisen käskytyksen suuruutta laskemalla ns. aktivaatiotaso (AL), joka määritellään

$$AL(\%) = 100\% - \frac{F_{diff}}{F_{DT}} \cdot 100\% \quad (1)$$

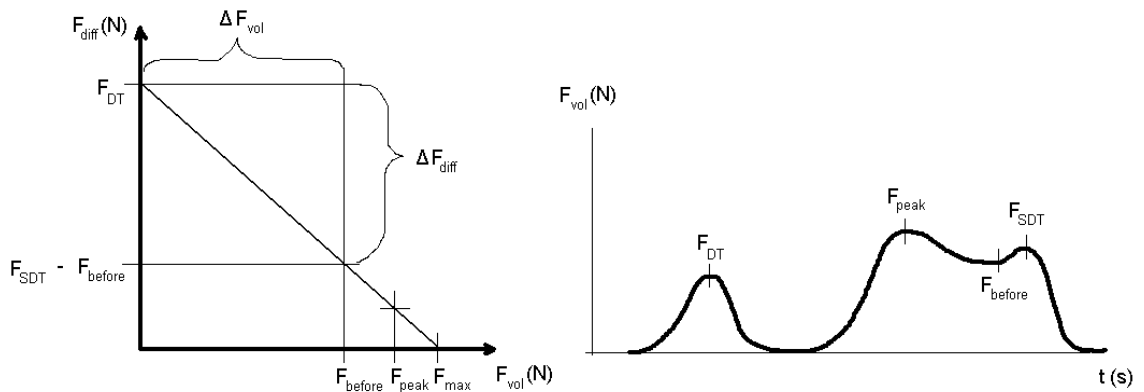
missä,

F_{diff} on SDT:n aiheuttaman voimapiikin ja sitä edeltäneen tahdonalaisen voimatason erotus

F_{DT} on pelkän maksimaalisen sähköstimulaation aiheuttama voima passiivisessa lihaksessa.

Jotta aktivaatiotasosta saataisiin oikea kuva, pitäisi ulkoinen stimulaatio pystyä antamaan juuri saavutetun maksimivoiman hetkellä. Näin ei kuitenkaan usein käytännössä tapahdu (Kuva 7), joten Strojnik ja Komi (2000) ovat ottaneet mukaan korjauskertoimen, jonka avulla kyseinen virhe voidaan kompensoida. Heidän käyttämä muotonsa aktiivisuustasosta on

$$AL(\%) = \left[1 - \frac{(F_{SDT} - F_{before}) \cdot F_{peak}}{F_{before} \cdot T_{DT}} \right] \cdot 100\% \quad (2)$$



KUVA 7. Tahdonalaisen voiman F_{vol} ja ulkoisen sähköstimulaation aiheuttaman voiman lisäyksen F_{diff} välinen lineaarinen yhteys (vasemmalla) ja kuvitteellinen voimakäyrä, joka havainnollistaa sähköstimulaation vaikutusta aktiiviseen (SDT) ja passiiviseen (DT) lihakseen (oikealla).

Koska Strojnik ja Komi (2001) eivät alkuperäisessä artikkelissaan ole julkaisseet aktivaatiotason laskemiseen käytetyn yhtälön (2) johtoa, se johdetaan alla. Lähtökohtana Strojnikilla ja Komilla (2001) on oletettavasti, että tahdonalaisen voiman F_{vol} ja sähkö-

stimulaation aiheuttaman voimanlisäyksen F_{diff} välinen yhteys on muotoa (Bigland-Ritchie ym., 1986, katso myös kuvat 7 ja 8)

$$F_{diff} = F_{DT} + \frac{\Delta F_{diff}}{\Delta F_{vol}} \cdot F_{vol} = F_{DT} - \left[\frac{F_{DT} - (F_{SDT} - F_{before})}{F_{before}} \right] \cdot F_{vol} \quad (3)$$

missä,

F_{SDT} on SDT:n aiheuttama voimapiikki

F_{before} on voluntaariaktivaatiotaso ennen stimulaatiota

Nyt voimme arvioida arvon F_{diff} kohdassa F_{peak} vaikka olisimme mitanneet sen kohdassa F_{before} (kuva 7). Tämä on

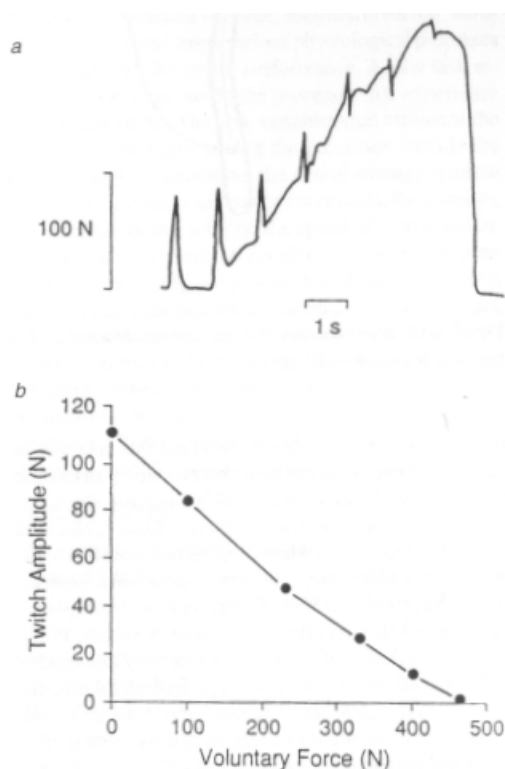
$$F_{diff}(F_{vol} = F_{peak}) = F_{DT} - \left[\frac{F_{DT} - (F_{SDT} - F_{before})}{F_{before}} \right] \cdot F_{peak} \quad (4)$$

missä F_{peak} on voiman voluntaarinen maksimitaso

Sijoittamalla nyt yhtälö (4) yhtälöön (1), saadaan lopullinen esitysmuoto aktivaatiotasolle, joka on riippumaton siitä, onko SDT onnistuttu antamaan voluntaariaktivaation maksimihetkellä.

$$AL(\%) = \left[\left(1 - \frac{F_{SDT} - F_{before}}{F_{DT}} \right) \cdot \frac{F_{peak}}{F_{before}} \right] \cdot 100\% \quad (5)$$

Yhtälö (5) eroaa Strojnikin ja Komin käyttämästä muodosta [yhtälö (2)]. Yhtälöä (5) on kuitenkin käytetty aktivaatiotason laskemiseen tässä työssä.



KUVA 8. SDT -metodi. (a) Maksimaalisen sähköstimulaation aiheuttama voimanlisäys pienenee tahdonalaisen voiman kasvaessa quadriceps femoris -lihaksessa. (b) Sähköstimulaatio annettiin useilla erisuuruisilla tahdonalaisilla voimatasoilla. Maksimaalinen tahdonalainen supistusvoima (MVC) oli n. 470 N. (Kuva alkuperäisessä muodossaan artikkelissa Bigland-Ritchie, 1986.)

Periferinen väsymys. Lihassolun sisäisiä tekijöitä, jotka vaikuttavat sen heikentyneeseen voimantuottoon väsymyksen myötä, on äärimmäisen hankala tutkia. Akuutit muutokset palautuvat hyvin nopeasti ja lisäksi lihassolun pieni koko aiheuttaa myös omat rajoituksensa. Sähköstimulaation avulla voidaan noninvasiivisesti tutkia mm. hermo-lihasliitoksessa tapahtuneita muutoksia. Näin tekivät Fuglevand ym. (1993), jotka tutkivat kämmenen first dorsal interosseus -lihaksen väsymistä submaksimaalisilla voimatasoilla. He havaitsivat M-aallon p-p-amplitudin selvän heikkenemisen ja keston kasvamisen välittömästi väsytyksen jälkeen. Tämä ei välttämättä vielä tarkoita sitä, että hermo-lihasliitoksen tiedonsiirrossa olisi tapahtunut vaimentumista, koska myös muutokset lihassolukalvon johtavuudessa voivat antaa samanlaisia tuloksia. Koska kuitenkin viive stimulaation antamisesta M-aallon havaitsemiseen kasvoi väsytyksen jälkeen, oli tutkijoiden johtopäätös se, että hermo-lihasliitoksessa tapahtuu väsytyksen myötä signaalin kulkua heikentäviä muutoksia. M-aallossa välittömästi väsytyksen jälkeen tapahtuneet muutokset palautuivat täysin 10 minuutin palautuksen aikana.

1.7.2 Lihassoluvauriot

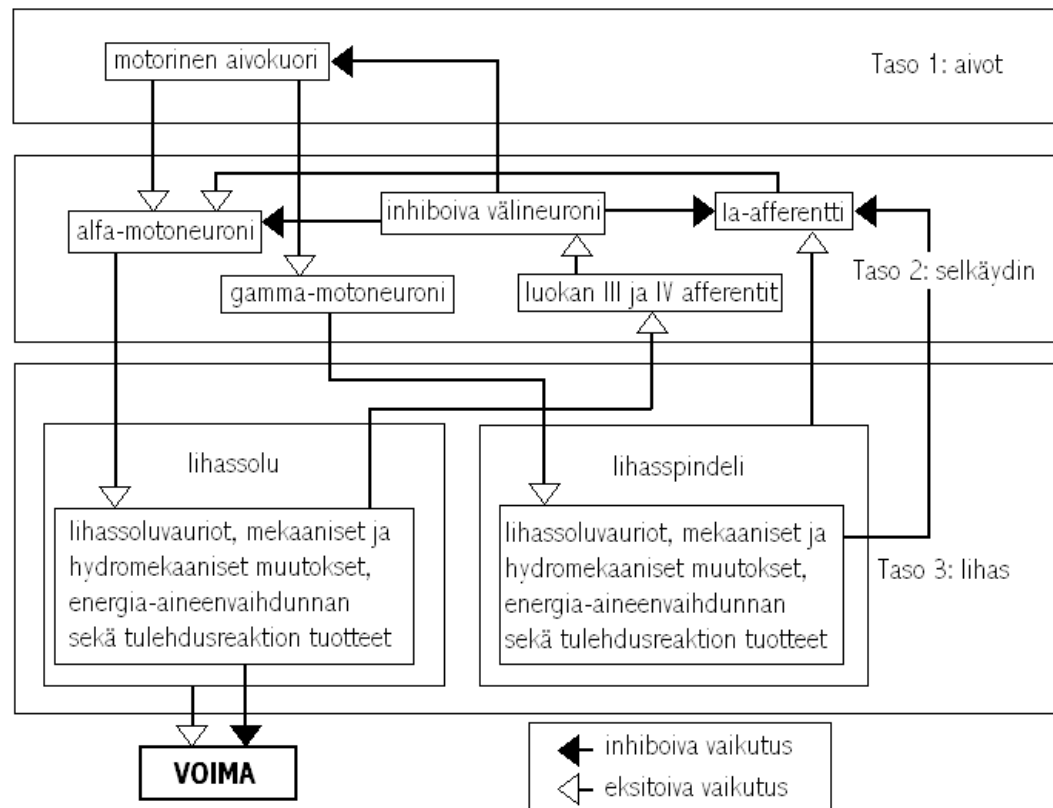
Sen lisäksi, että raskas fyysinen kuormitus vaikuttaa fysiologisiin tekijöihin, jotka ohjaavat lihaksen supistumista, se vaikuttaa myös lihaksen rakenteeseen. Näihin rakenteellisiin muutoksiin lihassoluissa kuuluvat lihassolukalvon repeämät, laajentuneet T-

putkistot, myofibrillikomponenttien epäjärjestys, pirstoutunut sarkoplasmaattinen kalvosto, solun tukirangan vauriot, muutokset lihassolun ulkoisessa matriisissa ja turvonneet mitokondriot (Fridén ym., 1984; Lieber ym., 1994; Stauber, 1989).

Yleisesti hyväksytty lihassoluvaurioiden merkki on kreatiinikinaasi-entsyymien esiintyminen veressä (Schwane ym., 1983). Kreatiinikinaasi on suurimolekyylinen entsyymi, joka valmistaa kreatiinifosfaattia lihasten välittömäksi energiavarastoksi. Rasituksen lihassolukalvossa aiheuttamien repeämien kautta entsyymi pääsee vapautumaan verenkiertoon. Kreatiinikinaasiaktiivisuuden huippuarvot havaitaan tavallisesti 4-6 päivän viiveellä rasituksesta ja ne pienenevät toistettujen rasituskertojen myötä (Jones & Round, 1997).

Puhtaan eksentrisen tai SSC-tyyppisen lihastyön on havaittu johtavan suurempiin lihassaurioihin kuin isometrinen tai konsentristen supistusten (McCully & Faulkner, 1985; Schwane, 1983). Lihassoluvaurioiden muodostumisen kannalta ei näyttäisi olevan suurtaakaan merkitystä sillä, käytetäänkö rasitusmallina pitkäkestoista matalatehoista SSC rasitusta (Avela & Komi, 1998; Avela at. al., 1999b) vai lyhytkestoista ja korkeatehoista SSC rasitusta (Nicol, 1996). Molemmassa rasitusmalleissa todettiin kreatiinikinaasiaktiivisuuden nousseen, mutta vain lyhytkestoisessa SSC rasituksessa lihaksen laktaattipitoisuus lisääntyi lepotasolta.

Kuvassa 9 on selkeytetysti esitetty kaikki ne rakenteelliset ja toiminnalliset tekijät, joiden uskotaan vaikuttavan lihaksen voimantuottoon ja jotka ovat herkkiä muutokselle fyysisen rasituksen seurauksena.



KUVA 9. Havainnollistettu esitys tekijöistä jotka tämänhetkisen käsityksen mukaan vaikuttavat refleksitoimintaan ja lihaksen voimantuottoon.

1.8 Tutkimuksen tarkoitus

Tutkimuksen päätarkoitukset olivat:

1. Aiemmissä tutkimuksissa on kerätty paljon tietoa siitä, mitä muutoksia tapahtuu liikkeitä aikaansaavissa lihaksissa rasituksen myötä. Huomattavasti vähemmän on tutkittu, minkälaisia muutoksia tapahtuu kehon aistivastaanottimissa. Lihasspindelin aikaansaama SL-refleksi oli tärkeässä osassa tässä tutkimuksessa, jossa pyrittiin selvittämään lihasrasituksen vaikutuksia tähän yhteen kehoon aistivastaanottimista. Aiemmistä tutkimuksista tiedetään, että SL-refleksi vaimenee rasituksen seurauksena, mutta kysymys vailla vastausta on edelleen: Johtuvatko muutokset spindelin sisä- vai ulkopuolisista ja metabolisista vai mekaanisista tekijöistä. Rasituksen aiheuttamia muutoksia etsittiin kolmella erilaisella lihashistorialla: pre-ISO, pre-LEN ja pre-SHO.
2. Käytännön sovelluksena työssä haluttiin tutkia kontaktimatolla suoritettujen vertikaalihyppyjen käyttökelpoisuutta hermo-lihas-järjestelmän suorituskyvyn mit-

tarina, ja mahdollisesti löytää yhteys vertikaalihyppyjen heikentyneen suorituskyvyn ja jonkin biomekaanisen muuttujan välille.

2 MITTAUSLAITTEISTO JA KOKEELLISET MENETELMÄT

2.1 Koehenkilöt

Tutkimukseen osallistui 17 koehenkilöä (ikä 20-42 vuotta), joiden aiempi liikuntatausta oli hyvin erilainen. Mukana oli sekä nopeus- että kestävyyslajien aktiiviharrastajia kuin myös harvemmin ja pienemmällä teholla liikkuvia. Yhdelläkään koehenkilöstä ei oltu havaittu alaraajoissa vakavampia vaurioita, mikä oli tärkeää tutkimuksessa suoritettavan raskaan hyppelyharjoituksen kannalta. Kaikki tutkimuksessa käytetyt kokeelliset menetelmät olivat Jyväskylän yliopiston eettisen toimikunnan hyväksymiä ja kaikki koehenkilöt olivat vakuutettuja mahdollisten loukkaantumisten varalta ennen mittauksien alkamista. Koehenkilöt myös allekirjoittivat kirjallisen suostumuksensa.

2.2 Rasitus

Rasitusmalliksi valittiin hyppykelkassa (Kuva 10) suoritettava SSC rasitus, koska sillä tiedettiin pystyttävän tehokkaasti aiheuttamaan lihassoluvaurioita. Rasitus suoritettiin siten, että ensin koehenkilölle määritettiin optimaalinen pudotuskorkeus eli korkeus, josta pudottamisen jälkeen koehenkilö pystyi ponnistamaan korkeimmalle. Maksimaalisesta nousukorkeudesta laskettiin 70%:n arvo, joka oli tavoitekorkeus, johon koehenkilön piti rasituksen aikana jatkuvasti hypellä. Koehenkilöä kehoitettiin suorittamaan hyppely käyttäen mahdollisimman paljon hyväksi jalkaterän plantaarifleksoreita ja pitämään polvikulman muutos kontaktivaiheessa mahdollisimman pienenä. Tekniikan pysymistä vakiona valvottiin silmämääräisesti koko rasituksen ajan. Koehenkilöä kannustettiin verbaalisesti ja rasitus tulkittiin riittäväksi kun koehenkilö jatkuvasti jäi hänelle asetetusta tavoitekorkeudesta tai keskeytti hyppelyn kokonaan.



KUVA 10. SSC rasituksen suorittaminen liikuntabiologian laitoksella valmistetussa hyppykelkassa.

2.3 Mittausprotokolla

Tutkimus kesti kunkin koehenkilön kohdalla yhden viikon, jonka aikana mittauspäiviä oli kolme. Ensimmäisenä päivänä jokaiselle koehenkilölle suoritettiin esimittaukset (ER) kaikkien tutkittavien muuttujien osalta. Tämän jälkeen koehenkilölle aiheutettiin ankara fyysinen rasitus hyppykelkassa (Kuva 10). Rasituksen jälkeen kaikki mittaukset toistettiin ensimmäisessä palautusmittauksessa (VRJ) sekä kahden tunnin palautumisen jälkeen (2h) (Lopulta kireä mittausaikataulu johti siihen, että palautuminen kesti keskimääräisesti 80 min, mutta siihen viitataan jatkossakin aina kahden tunnin palautumisella). Toisena päivänä (2d) rasituksen jälkeen suoritettiin kolmannet palautusmittaukset ja kuudentena päivänä (6d) rasituksen jälkeen viimeiset eli neljännet palautusmittaukset. Mittausaikataulu perustui lähinnä Avelan (1999b) aiempiin tutkimuksiin, joissa mm. refleksimuuttujissa havaittiin toinen laskuvaihe kahden päivän palautumisen jälkeen sekä lähes täydellinen palautuminen seitsemäntenä päivänä.

MITTAUSTILANTEET JA NIISSÄ SUORITETUT MITTAUKSET:

Ennen rasitusta (ER)

- Max M-aalto ja H-refleksi
- MVC , DT ja SDT
- Venytysrefleksit: pre-ISO, pre-LEN ja pre-SHO
- Seerumin kreatiinikinaasiaktiivisuus
- Veren laktaatti
- Kontaktimattohypyt
- Kymmenen maksimaalista pudotushyppyä kelkassa.

Välittömästi rasituksen jälkeen (VRJ)

- Samat kuin ennen rasitusta.

2 tunnin palautuksen jälkeen (2h)

- Samat kuin ennen rasitusta. Ei laktaattia.

2 päivän palautuksen jälkeen (2d)

- Samat kuin ennen rasitusta. Ei laktaattia.

6 päivän palautuksen jälkeen (6d)

Samat kuin ennen rasitusta. Ei laktaattia.

2.3.1 Elektrodien asettelu

Lihaksen EMG aktiivisuutta mittaavat elektrodit asetettiin pohkeen SOL- ja GM-lihaksiin (Kuva 11). Elektrodin kiinnityspaikaksi valittiin lihaksen motorisen pisteen (paksuin kohta) ja distaalisen jänteen puoliväli SENIAM:in (1999) suositusten mukaisesti. Kiinnitystä varten iholta poistettiin karvat sekä kuollutta ihosolukkoa hienolla hiomapaperilla ja iho desinfioitiin. Käytetyt bipolaarielektrodit olivat materiaaliltaan Ag/AgCl-sekoitusta ja muodoltaan ympyröitä joiden halkaisija oli 2 mm ja napojen välinen etäisyys 20 mm. Ihon resistanssi mitattiin yleismittarilla ja elektrodit kiinnitettiin tarvittaessa uudelleen niin kauan, että resistanssin arvo alitti 10 kilo-ohmia.



KUVA 11. EMG aktiivisuutta mittaavien elektrodien sijoituspaikat SOL- ja GM-lihaksissa.

2.3.2 MVC

Maksimaalisen tahdonalaisen supistuksen aikana syntyneitä voimia mitattiin kuvan 12 mukaisessa nilkkaergometrissä. Koehenkilö istui penkissä polvi ylhäältäpäin tuettuna ja jalkaterä tiukasti pedaaliin sidottuna. Mittaajan antamasta merkistä koehenkilö jännitti jalkaterän plantaarifleksoreitaan maksimaalisesti ja pyrki pitämään tätä jännitystä yllä 2-3 sekuntia. MVC:n aikana tallennettiin vääntömomentti ja sekä SOL- että GM-lihasten EMG-aktiivisuus.



KUVA 12. Nilkkaergometri.

2.3.3 Sähköstimulaatio

Säärihermon sähköistä stimuloimista varten kiinnitettiin polvitaiveeseen kaksi elektrodia. Toinen aivan polvilumpion yläpuolelle ja toinen polvitaiveen popliteal fossa -linjaan (Kuva 13). Polvitaiveeseen kiinnitetyn elektrodin optimaalinen kiinnityspaikka haettiin kohdasta, jossa H-refleksivaste oli suurimmillaan ja signaalin muoto säilyi muuttumattomana ulkoisen virran kasvaessa.



KUVA 13. Stimuloivan elektrodin sijoittelu.

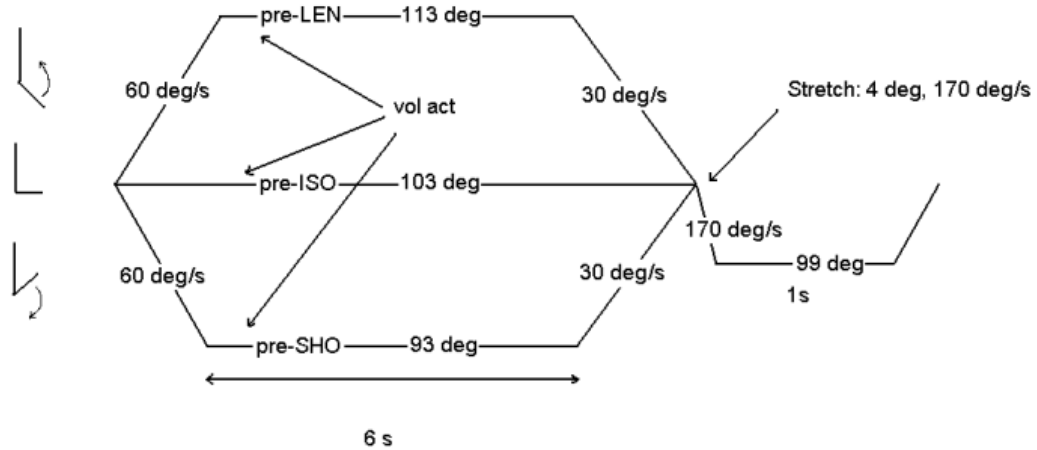
Sähköstimulaattorin antama maksimivirta oli 100 mA, joka ei ollut kaikkien koehenkilöiden kohdalla riittävä luotettavien mittaustulosten saavuttamiseksi. Sähköstimulaatiota käytettiin DT- ja SDT-menetelmissä sekä H-refleksin ja M-aallon mittauksessa. Kaikki sähköstimulaatiot suoritettiin koehenkilön istuessa nilkkaergometrissä.

Sähköstimulaattorin antama ärsyke oli yhden millisekunnin mittainen kantiaalto ja DT sekä SDT menetelmissä peräkkäisten ärsykkeiden väli 10 millisekuntia. Tallennettavia signaaleja kaikissa sähköstimulaatiomittauksissa olivat SOL- ja GM-lihasten EMG sekä pedaaliin kohdistuva vääntömomentti.

2.3.4 Venytysrefleksit kolmella lihashistorialla

Venytysrefleksimittaukset suoritettiin samassa nilkkaergometrissä kuin MVC mittauksetkin. Nilkkaergometrin sisältämän sähkömoottorin avulla voitiin ohjata pedaalia ja tällä tavoin aiheuttaa äkillisiä venytyksiä jalkaterän plantaarifleksoreille. Sähkömoottorin ohjaus tapahtui tietokoneen avulla. Venytysrefleksit mitattiin kolmella eri lihashistorialla (Kuva 14): (1) passiivinen isometrinen tilanne (pre-ISO), (2) passiivinen venyvä lihas (pre-LEN) ja (3) passiivinen lyhenevä lihas (pre-SHO). Lihasspindelin kyky reagoida venytykseen pyrittiin optimoimaan lyhyellä tahdonalaisella valmistelevalle supistuksella ennen venytystä. Tässä aktivaatiossa saavutettu voimataso on sikäli merkittävä, että Gregory ym. (1998) osoittivat venytysrefleksivasteen kasvavan huomattavasti, jos

ennen venytystä suoritetaan lihaksen lyhyt valmistava aktivaatio. Kasvua esiintyy kuitenkin vain 10 prosentin (suhteutettu MVC:hen) voimatasoille asti, mikä ilmeisesti on riittävä maksimaalisen gamma-aktivaation saavuttamiseksi, ja tätä suurimmilla voimatasoilla venytysrefleksivaste saturoituu. Koehenkilöiden polvi- ja nilkkakulmat pidettiin kaikissa mittauksissa samoina ja ne olivat 130 ± 3 ja 103 ± 3 astetta, vastaavassa järjestyksessä. Virheen on arvioitu johtuvan mittaamisesta syntyvästä epätarkkuudesta.



KUVA 14. Havainnollistettu esitys venytysrefleksien mittaamisesta kolmella eri lihashistorialla.

2.3.5 Vertikaalihyppy kontaktimatolla

Kontaktimatolla suoritettujen vertikaalihyppyjen tuloksia tutkittiin siltä kannalta, voisiko näitä käyttää mahdollisen väsymyksen indikaattorina. Jos näin voitaisiin tehdä, tämä olisi urheilijalle ja/tai valmentajalle helppo tapa testata kentällä rasituksesta palautumista. Suoritettaviksi hyppyiksi valittiin esikevennetty hyppy (EKH) ja hyppy ilman kevennystä (HIK). Molemmat hyppy suoritettiin sekä ilman painoja että 25%:n ja 50% lisäpainojen kanssa. Mitattava muuttuja oli lentoaika, joka voitiin lukea millisekunnin tarkkuudella. Koehenkilö suoritti niin monta hyppyä, kunnes hänen tuloksensa ei enää selvästi parantunut entisestä. Kustakin mittaustilanteesta raportoitiin koehenkilön paras tulos.



KUVA 15. Vertikaalihyppy kontaktimatolla.

2.3.6 Kelkkahyppysarjat

Hyppykelkassa suoritettiin 10 maksimaalista pudotushyppyä, joka tarkoittaa, että koehenkilö pudotettiin optimikorkeudelta ja hän ponnisti maksimaalisesti. Näiden hyppyjen aikana nauhoitettiin SOL- ja GM-lihasten EMG aktiivisuus, kontaktivaiheessa syntyneet voimat ja kelkan kulkema matka.

2.3.7 Verinäytteet

Seerumin kreatiinikinaasiaktiivisuus määritettiin laskimoverinäytteestä, koska haluttiin varmistua väsytyksen todella aiheuttaneen lihassoluvaurioita. Seerumin CK-aktiivisuus mitattiin käyttämällä CK ultaviolettivälineistöä (Roche Diagnostics, Mannheim, Germany).

Veren laktaatinäytteellä haluttiin seurata koehenkilön energia-aineenvaihdunnan laatua väsytyksen aikana. Se otettiin näytteenä sormenpäältä ja analysoitiin pika-analysaattorilla (Lacta Pro, Arkray Inc., Kyoto, Japan) ennen väsytystä, välittömästi (1-2 min) sekä joitakin minuutteja (10-15 min) väsytyksen jälkeen.

2.4 Käytetty mittalaitteisto

Nilkkaergometri, jossa SL-refleksit, MVC ja sähköstimulaatiomittaukset suoritettiin, oli samantyyppinen kuin mitä Gollhofer & Schmidtbleicher (1989) ovat käyttäneet. Ergometrin pedaalin liikkeen synnyttävää sähkömoottoria ohjattiin tietokoneohjelmalla (Mr. Kick, University of Aalborg, Tanska). Nilkkaergometrin voimaa mittaava anturi perustui piezosähköiseen kiteeseen (Kistler, Sveitsi). Sähköstimulaattoria (Nihon Kohden Neuropack Four Mini) käytettiin ulkoisen jännitteen synnyttämiseen hermon ulkoista stimuloimista varten ja SOL-lihaksen EMG-aktiivisuuden vastaanottamiseen kaikissa nilkkaergometrissä suoritetuissa mittauksissa. Kelkkahyppylaitteisto oli liikuntabiologian laitoksella itse valmistettu ja siinä suoritettujen hyppyjen kontaktivoimien rekisteröinnissä käytettiin venymäliuska-antureita. Kelkkahyppyjen aikana rekisteröidyt SOL- ja GM-lihasten EMG-signaalit siirrettiin radiolähtin-vastaanotin-parin (Glonner Electronic GmbH, Saksa) välityksellä AD-muuntimen kautta tietokoneelle. Nilkkaergometrissä tapahtuvat mittaukset tallennettiin Spike-nimisellä ohjelmalla (Spike2 v.4, Cambridge Electronics Design) ja kelkkahyppymuuttujien tallennukseen käytettiin puolestaan Acodas-ohjelmaa. Vertikaalihyppyjen lentoajan mittauksessa käytetty kontaktimatto (Powertimer, Newtest Oy, Suomi) oli kaupallinen sovellus.

2.5 Tulosten analysointi

Kelkkahyppyjen aikana Acodas-ohjelmalla tallennetut signaalit analysoitiin Codas-ohjelmistolla. Signaalit suodatettiin digitaalisesti (ylipäästösuodin 20 Hz) ylimääräisten häiriöiden poistamiseksi. Voimalevyn antamasta datasta analysoitiin kontaktivaiheessa vaikuttavan voiman keskiarvo ja suurin arvo. Muita kontaktivaihemuuttujia olivat kontaktin kesto ja konsentrisen vaiheen (työntövaihe) impulssi, jossa tapahtuvat muutokset ovat suoraan verrannollisia lähtönopeudessa tapahtuviin muutoksiin, koska

$$I = \Delta p = m(v_{lopussa} - v_{alussa}) = mv_{lopussa} \quad (6)$$

missä,

I on impulssi

p on liikemäärä

m on massa

v_{alussa} on nopeus jarrutuksesta ponnistukseen siirryttäessä ja on siis arvoltaan nolla

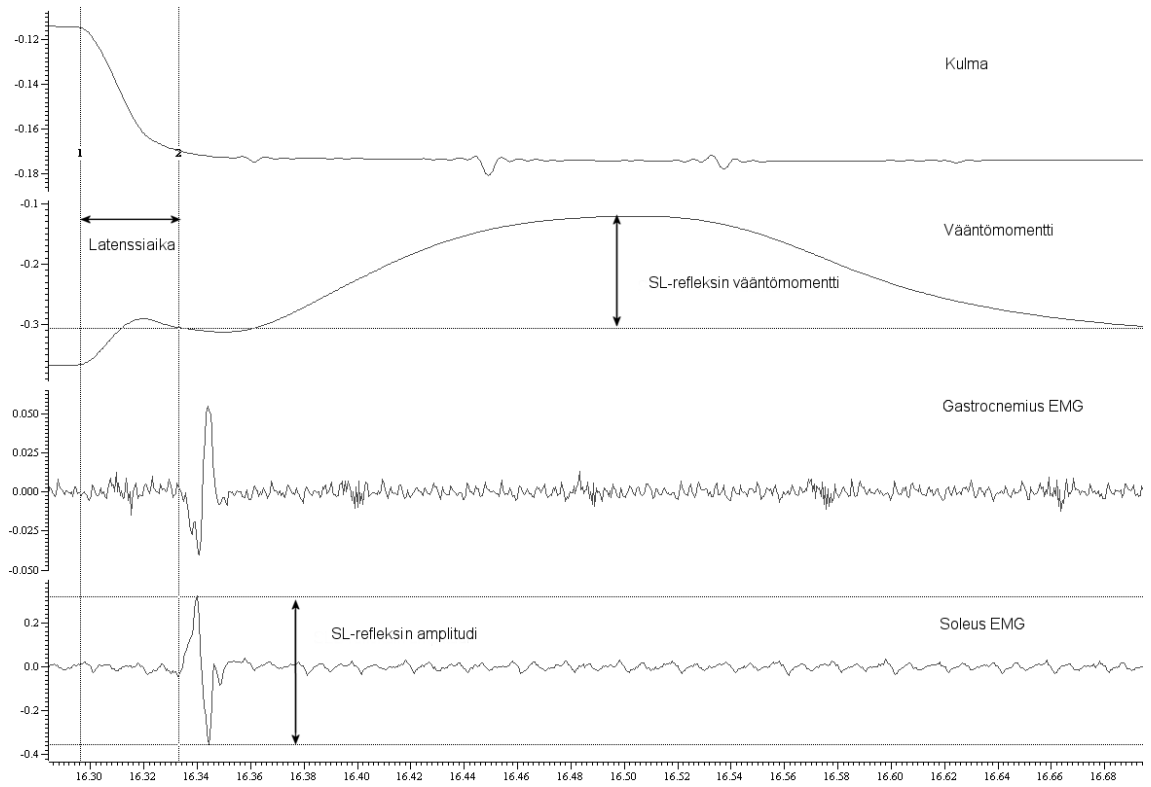
$v_{lopussa}$ on lähtönopeus ilmaan ponnistettaessa

SOL- ja GM-lihasten EMG-signaali tasasuunnattiin ja siitä laskettiin integraali aikaväleillä 100 ms ennen kontaktin alkua ja 0-30 ms, 30-50 ms ja 50-150 ms kontaktin alkamisen jälkeen.

Kaikki nilkkaergometrissä mitatut muuttujat (kulma, vääntömomentti ja SOL-lihaksen EMG-signaali) tallennettiin ja analysoitiin Spike2-ohjelmalla. Signaalit suodatettiin digitaalisesti häiriöiden poistamiseksi: kulmasignaali alipäästösuotimella (150 Hz); vääntömomenttignaali alipäästösuotimella (75 Hz) ja EMG-signaalit ylipäästösuotimella (23,1 Hz). Suluissa ilmoitetut desibelirajat ovat arvoja, joiden kohdalla signaali on vaimentunut 6 dB:ä.

SDT ja DT menetelmien avulla laskettiin lihaksen aktivaatiotaso yhtälön (5) mukaisesti. SL-refleksien aikana tallennetusta datasta analysoitiin latenssiaika, vääntömomentti ja SOL-lihaksen p-p-amplitudi (Kuva 16).

Lopullista tulosten esittämistä varten koehenkilöiden tulokset keskiarvoistettiin kunkin mittaustilanteen kohdalla, ja keskiarvolle laskettiin keskivirhe (SDOM). Arvioitaessa tulosten tilastollista merkitsevyyttä, oletettiin koehenkilöjoukon tulosten noudattavan Gaussin todennäköisyysjakaumaa.



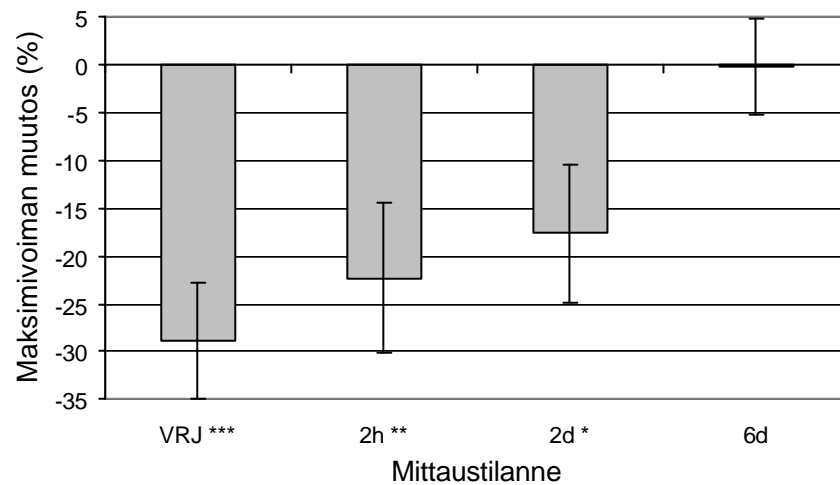
KUVA 16. SL-refleksin eri muuttujien analysointi: latenssiaika, vääntömomentti ja SOL-lihaksen EMG:n p-p-amplitudi.

3 TULOKSET

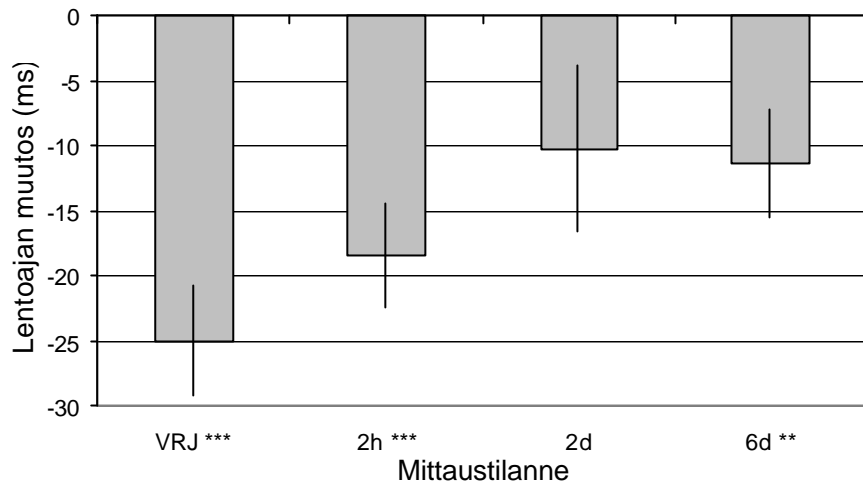
Koehenkilöiden rasituksen kesto hyppykelkassa oli keskiarvoltaan 21 min. Lyhyin mitattu kesto oli 4 minuuttia ja pisin 56 minuuttia.

3.1 MVC, kelkka- ja vertikaalihyppyt

SSC rasitusta seuraava lihasten suorituskyvyn heikkeneminen nähdään selvästi MVC voiman putoamisena (Kuva 17). Pohjelihasten maksimivoima on tilastollisesti merkitsevästi heikentynyt VRJ ($p<0,001$), 2h ($p<0,01$) ja 2d ($p<0,05$) mittaustilanteissa. Lihaksen voimantuotto on täysin palautunut vasta kuudennen palautuspäivän kohdalla. Sama suorituskyvyn heikkeneminen nähdään myös kontaktimatolla esikevennyksen kanssa suoritetuissa vertikaalihypyissä (Kuva 18), joissa lentoaika on selvästi lyhentynyt ($p<0,001$) VRJ ja 2h mittaustilanteissa. Lentoaika ei ole täysin palautunut rasitusta edeltävälle tasolle edes kuudentena päivänä, vaan on edelleen n. 10 millisekuntia lyhyempi ($p<0,01$). Toisen päivän kohdalla lentoaika ei eroa merkitsevästi esimittauksista.

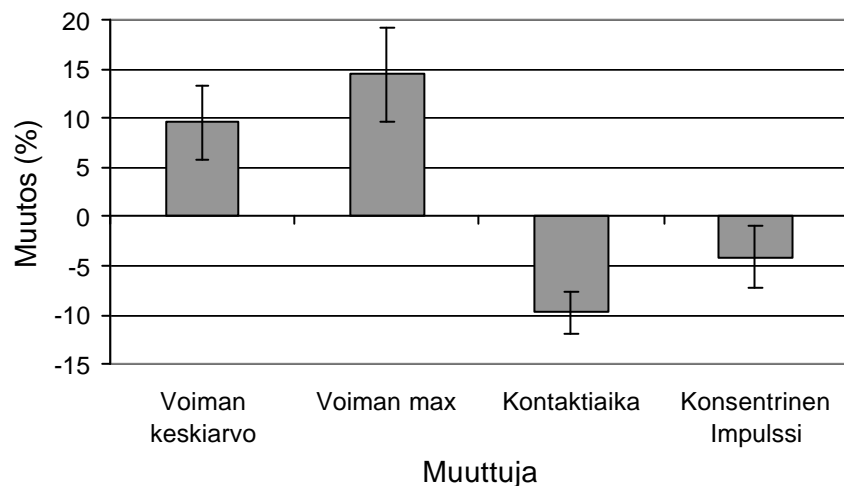


KUVA 17. Muutokset nilkan plantaarifleksoreiden maksimaalisessa tahdonalaisessa voimassa (N=12). Merkitsevä ero esimittauksiin nähden: * $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$



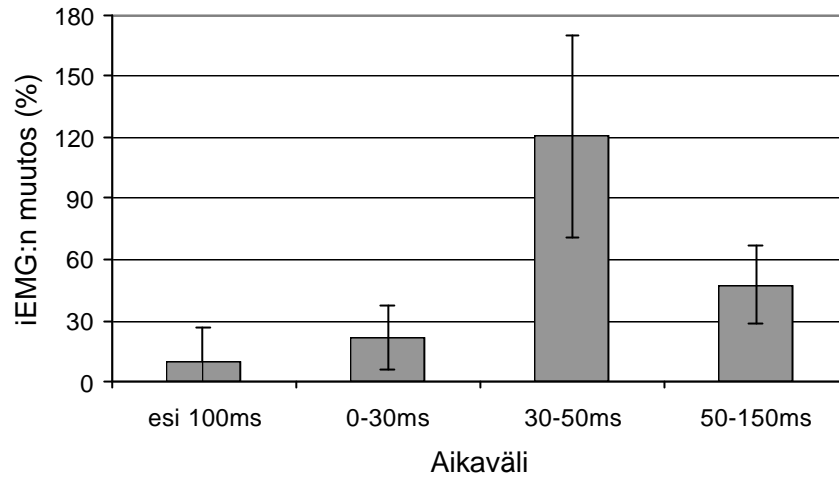
KUVA 18. Muutokset kontaktimatolla mitatuissa lentoajoissa ilman lisäkuormaa. (N=12). Merkitsevä ero esimittauksiin nähden: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$

MVC:n ja vertikaalihyppyjen kaltainen suorituskyvyn heikkeneminen ei näy 10 maksimaalisen kelkkahypyn aikaisissa mittauksissa. Kuvasta 19 nähdään, että kontaktivaiheessa syntyneet voimat kasvoivat ja kontaktiaika lyheni verrattaessa keskenään tilanteita ennen ja välittömästi jälkeen rasituksen. Koehenkilöt eivät tämän mukaan oleellisesti menettäneet suorituskykyään, kuten konsentrisen vaiheen vain hieman laskenut impulssi kertoo.



KUVA 19. Maksimaalisten pudotushyppyjen kontaktivaiheessa tapahtuneet muutokset välittömästi rasituksen jälkeen; voiman keskiarvo sekä maksimi, kontaktiaika ja konsentrisen vaiheen impulssi.

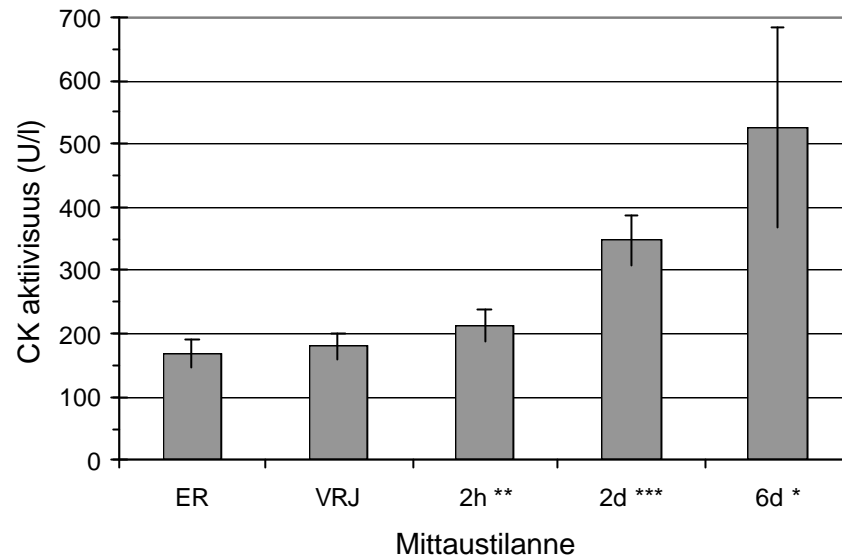
GM-lihaksen EMG:n integraalit maksimaalisten pudotushyppyjen aikana osoittavat lihasten aktiivisuuden lisääntyneen tai pysyneen muuttumattomana verrattaessa rasituksen jälkeistä tilaa sitä edeltäneeseen (kuva 20).



KUVA 20. GM-lihaksen EMG integraalien muutokset maksimitehoisten pudotushyppyjen aikana. Vertailussa ennen ja jälkeen rasituksen suoritettua hyppyä. Aikavälit kontaktivaiheessa; esi 100 ms tarkoittaa 100 ms ennen kontaktin alkua, 0-30 ms, 30-50 ms ja 50-150 ms vastaavia aikavälejä kontaktin alkamisesta lähtien.

3.2 Verimuuttujat

Kreatiiniinikinaasiaktiivisuus nousi keskiarvoltaan (500 U/l) korkeimmalle kuudentena päivänä jälkeen rasituksen ja oli tilastollisesti merkitsevästi ($p < 0,01$) koholla jo kaksi tuntia rasituksen päättymisestä (kuva 21).



KUVA 21. Kreatiinikinaasiaktiivisuus eri mittaustilanteissa. Merkitsevä ero esimittauksiin nähden: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$

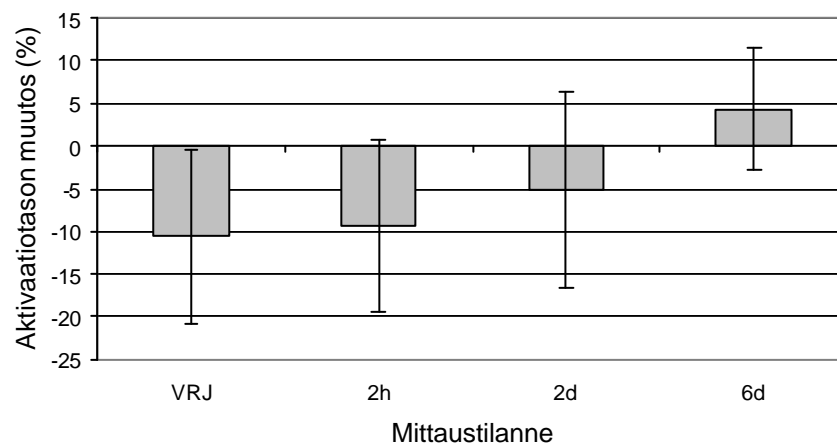
Joillakin koehenkilöillä veren laktaattipitoisuus nousi selvästi rasituksen myötä, kun taas toisilla se pysyi lepotasolla (taulukko I). Käytännössä tämä tarkoittaa sitä, että I-haksen kemiallinen ympäristö rasituksen lopussa on ollut erilainen eri koehenkilöillä.

Taulukko I. Veren seerumin laktaattipitoisuus ennen rasitusta ja välittömästi rasituksen jälkeen.

Koehenkilö	ER (mmol/l)	VRJ (mmol/l)
1	4,2	8,6
2	1,8	4,6
3	2,7	2,8
4	1,9	10,4
5	1,4	3,4
6	2,7	8,7
7	0,8	9,4
8	2,2	8,7
9	1,1	4,8
10	1,1	7,3
11	2,4	16,4
12	0,9	12,4
13	0,9	9,4
14	2	10,8
15	1,3	1,7
16	1,8	10
17	-	9,4
KESKIARVO	1,8	8
KESKIHAJONTA	0,9	4

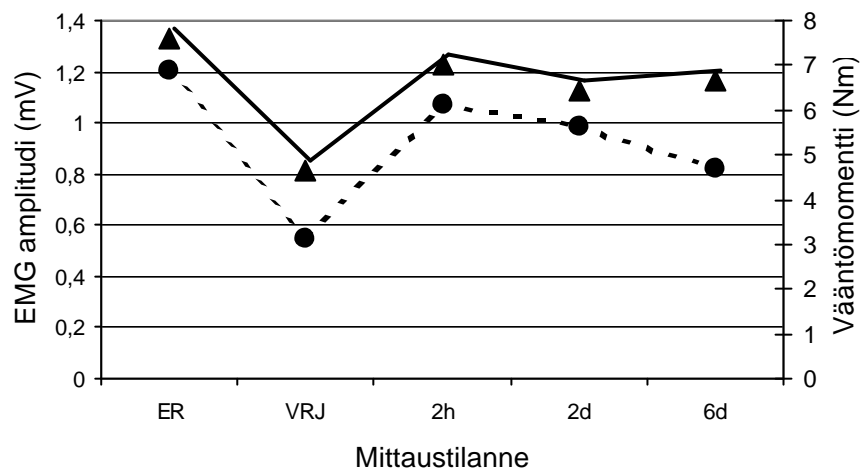
3.3 Aktivaatiotaso, SL-refleksit ja H/M-suhde

Aktivaatiotason [Yht. (5)] lievä väheneminen rasituksen seurauksena näkyy kuvassa 22, muttei ole tilastollisesti merkitsevä missään mittaustilanteessa.



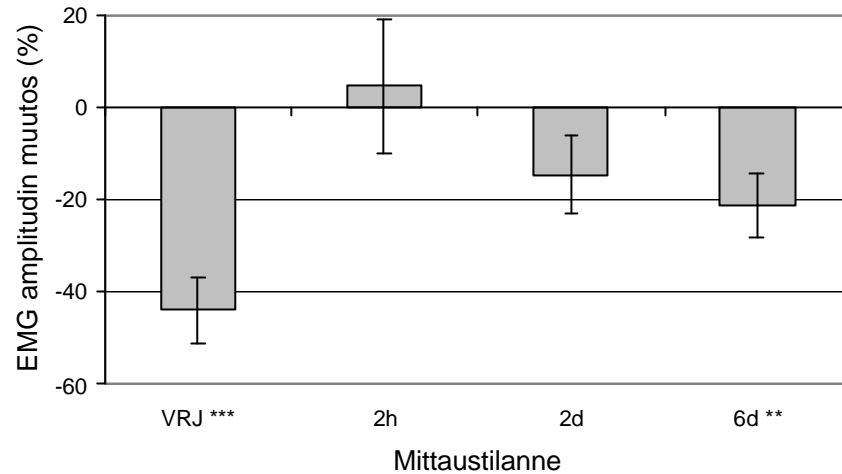
KUVA 22. Muutokset aktivaatiotasossa. (N=8).

SL-refleksin pre-ISO esimitauksissa venytysrefleksikomponentti näkyi 16/17 koehenkilöllä. Pre-SHO tilanteessa venytysrefleksi voitiin havaita vain 5/17 koehenkilöllä. Osalla heistäkin refleksi saattoi hävitä seurantamittauksissa (VRJ, 2h, 2d, 6d). Lähes vastaavalla tavalla kävi myös pre-LEN tilanteessa, jossa EMG-vaste havaittiin 8/17 koehenkilöllä ennen rasitusta, jonka jälkeisissä seurantamittauksissa se saattoi hävitä. Lähes identtisesti EMG-vasteen kanssa käyttäytyi myös refleksin aiheuttama vääntömomentti, joka oli hyvin heikko kaikilla koehenkilöillä pre-SHO ja pre-LEN tilanteissa. Kuvassa 23 on esitetty sekä SOL-lihaksen EMG-signaalin amplitudin että vääntömomentin absoluuttiset arvot keskiarvoistettuna kaikkien koehenkilöiden kesken pre-ISO mittaustilanteessa.

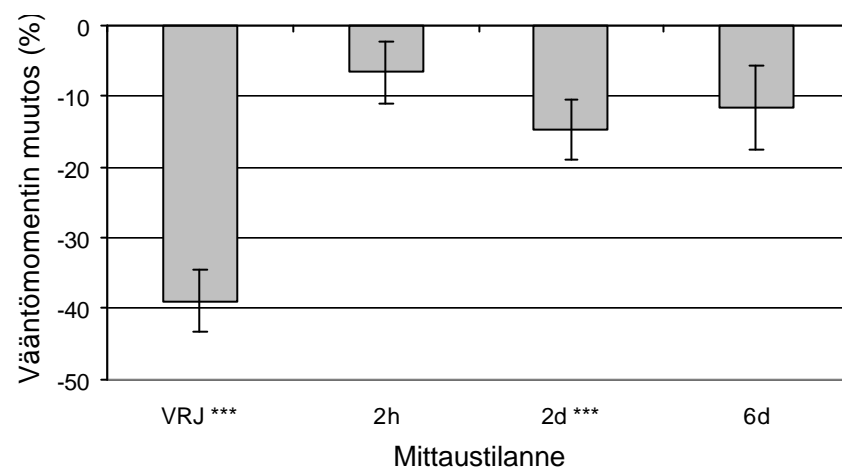


KUVA 23. SL-refleksin EMG:n amplitudin (katkoviiva ja ympyrät) ja vääntömomentin (umpiviiva ja kolmiot) absoluuttiset keskiarvot eri mittaustilanteissa pre-ISO lihashistorialla. (N=13).

Kuvista 24 ja 25 nähdään SOL-lihaksen EMG:n amplitudin ja vääntömomentin suhteelliset muutokset. Molemmat, EMG:n amplitudi sekä vääntömomentti, heikkenivät välittömästi rasituksen jälkeen ($p < 0,001$). Kahden tunnin palautuksen aikana EMG:n amplitudi palautui ennalleen vääntömomenttivasteen kuitenkin pysyessä hieman alentuneena. Toisen ja kuudennen palautuspäivän mittauksissa refleksivasteet olivat edelleen lähtöta-
soa alempana. Yksittäisten koehenkilöiden noudattamat mallit palautumisessa olivat: (1) bimodaalinen malli, jossa toinen laskuvaihe tapahtui kahden päivän viiveellä (2 kpl); (2) kuuden päivän viiveellä (7 kpl); tai (3) jokin muu malli (4 kpl). Vain yhdellä koehenkilöllä SL-refleksivaste kasvoi välittömästi rasituksen jälkeen.

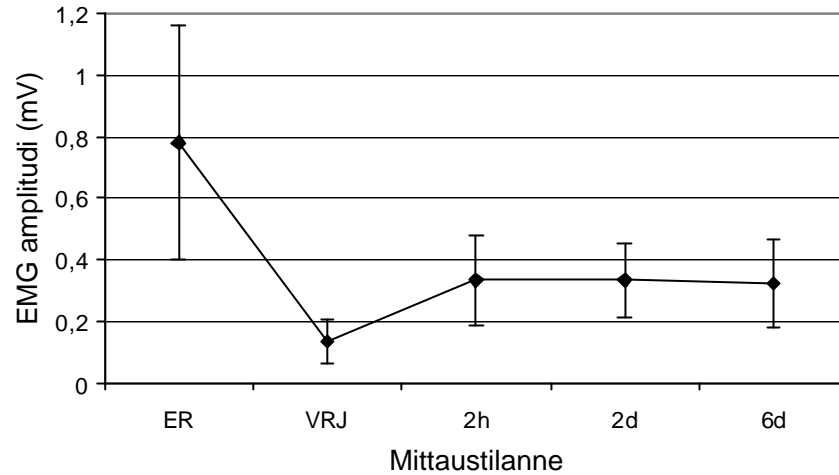


KUVA 24. SL-refleksin EMG:n amplitudin suhteellinen muutos eri mittaustilanteissa. (N=13). Merkitsevä ero esimittauksiin nähden: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$



KUVA 25. SL-refleksin vääntömomentin suhteellinen muutos eri mittaustilanteissa. (N=13). Merkitsevä ero esimittauksiin nähden: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$

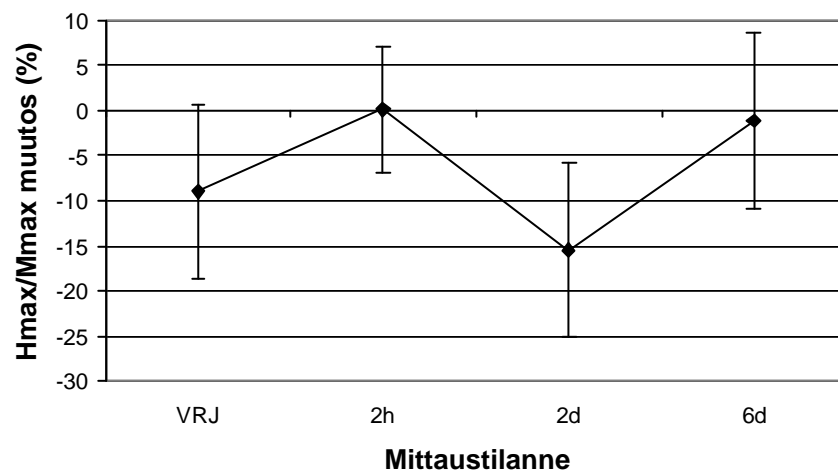
Vaikka SL-refleksivastetta ei onnistuttu kunnolla havaitsemaan kaikilla koehenkilöillä pre-LEN lihashistorialla, haluttiin silti tarkastella sen muutoksia niiden harvojen kohdalla, joilla esimittauksissa näkyi EMG-aktiivisuutta. Tuloksista (Kuva 26) nähdään SOL-lihaksen venytysrefleksin EMG:n amplitudin välitön putoaminen rasituksen jälkeen ja vasteen pysyminen alentuneena vielä useita päiviä.



KUVA 26. SOL-lihaksen SL-refleksin EMG vasteen amplitudi eri mittaustilanteissa pre-LEN lihashistorialla (N=7).

Tuloksista laskettiin myös venytysrefleksin latenssiaika, mutta siinä ei tapahtunut merkittäviä muutoksia millään lihashistorialla.

Maksimaalisen H-refleksin ja M-aallon suhde näyttäisi noudattavan kaksivaiheista mallia, jossa toinen laskuvaihe nähdään toisen palautuspäivän kohdalla. On kuitenkin huomattava, ettei suhteen muutos perustasolta ole missään vaiheessa tilastollisesti merkittävä edes 5 %:n tasolla.



KUVA 27. SOL-lihaksen H_{max}/M_{max} -suhteen muutokset eri mittaustilanteissa (N=10).

Lihaksen voimantuottoa ja refleksitoimintaa kuvaavia biomekaanisia muuttujia verrattiin vertikaalihyppyjen lentoajoissa tapahtuviin muutoksiin, mutta minkäänlaista yhteyttä näiden välille ei löydetty.

4 POHDINTA

Saatujen mittaustulosten tarkastelussa on otettu lähtökohdaksi se, mitä tulokset kertovat rasituksen mahdollisesti aiheuttamista muutoksista perifeerisissä ja sentraalisissa kehon osissa. Erityisenä huomion kohteena on tietysti lihasspindel. Lisäksi lopuksi on pohdittu saatujen tulosten ja käytettyjen mittausjärjestelyiden luotettavuutta.

4.1 Perifeerinen väsymys ja lihassoluvauriot

Maksimivoimamittaukset osoittivat erittäin hyvin rasituksen aiheuttaman suorituskyvyn heikkenemisen. Muutokset maksimivoimassa välittömästi rasituksen jälkeen olivat keskimäärin 30 prosentin luokkaa ja suorituskyky pysyi heikentyneenä vielä kaksi päivää rasituksen jälkeenkin. Maksimivoimassa ei myöskään nähdä palautumista kahden ensimmäisen tunnin aikana, mikä viittaisi siihen, että väsymystä merkittävämpi tekijä sen heikkenemisessä on lihassoluihin syntyneet mekaaniset vauriot. Mekaanisten vaurioiden korjaus tapahtui suurimmalla osalla koehenkilöistä todennäköisesti vasta toisen palautumispäivän jälkeen, mitä tukee myös kreatiinikinaasiaktiivisuuden huippuarvon löytyminen kuudennen palautuspäivän kohdalla.

Välittömästi rasituksen jälkeen lihaksessa vallitsevista aineenvaihdunnallisista muutoksista saadaan kuva veren laktaatti-ionin konsentraation muutoksia seuraamalla, joissa oli suuria eroja eri koehenkilöiden välillä (Taulukko I). Toisilla se nousi hyvin korkealle, kun taas toisilla arvo pysyi lähes lepotasolla. Erot voidaan selittää eri koehenkilöiden erilaisella lihastyötavalla. On selvää, että henkilö, joka hyppii kolkassa lähes tunnin, ei millään voi tehdä työtä anaerobisesti. Tämän vuoksi koehenkilöt joiden laktaatit eivät nousseet kovin korkealle, olivat tavallisesti myös samoja, jotka kellottivat pisimmät kestot SSC rasituksessa. Tämä vaihtelevuus antaa tietysti aiheutta myös kysyä, olivatko koehenkilöiden suorittamat rasitukset samalla tavalla liikuntakoneistoa kuormittavia ja voidaanko rasituksen jälkeisiä tuloksia tarkastella yhtenä keskiarvona. Ei kuitenkaan tehdä suurta virhettä, jos oletetaan tavoitteena olleen lihassoluvaurion toteutuneen huomatta rasituksen kestosta ja laktaatti-ionin konsentraation muutoksista. On totta, että erot eri koehenkilöiden aineenvaihdunnallisissa muutoksissa saattavat asettaa heidät eri asemaan tuloksia tarkasteltaessa.

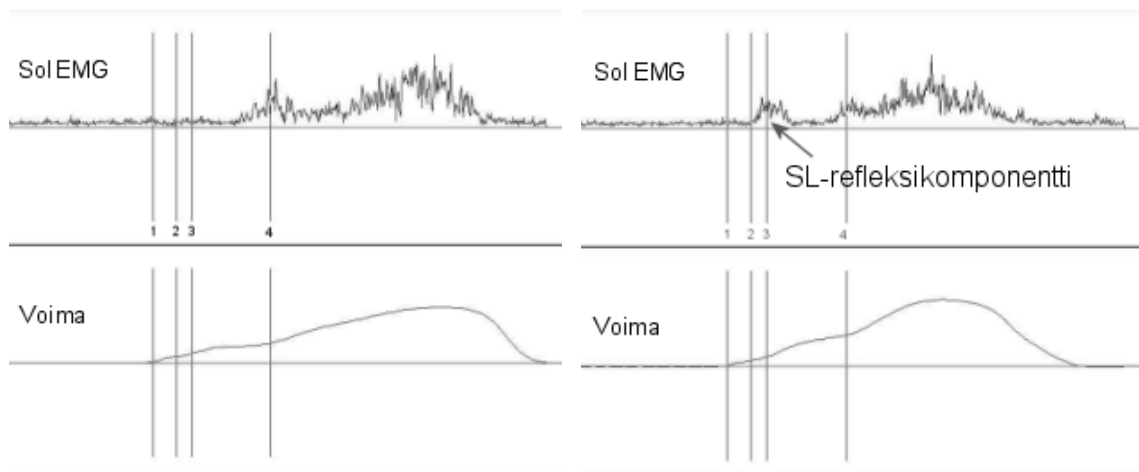
Kontaktimatolla suoritetut vertikaalihyppy osoittivat myös muutoksia koehenkilöiden suorituskyvyssä. Esikevennettyjen hyppyjen lentoaika oli selvästi heikompi VRJ ja 2h

mittaustilanteissa. 2d ja 6d kohdallakin ero oli vielä havaittava. On muistettava, että vertikaalihyppyjen kohdalla suoritustekniikan kehittyminen tutkimuksen edetessä saattoi vaikuttaa tuloksiin, koska suurin osa koehenkilöistä ei ollut aiemmin vastaavia hyppyjä suorittanut. Menetelmästä voisi oikein toteutettuna olla suurta apua urheilijoille rasituksesta palautumisen seuraamisessa. Jos urheilijan suoritustekniikka olisi riittävän vakiintunut ja hän seuraisi omaa tulostaan päivittäin, pitäisi tällä menetelmällä pystyä havaitsemaan hermo-lihas-järjestelmässä rasituksen seurauksena esiintyvä suorituskyvyn heikkeneminen. Tämä olisi tietysti vielä hyvä varmistaa erikseen aktiiviurheilijoiden kohdalla, joita suurin osa tutkimukseen osallistuneista ei ollut, koska rasitukseen tottuneet henkilöt eivät välttämättä reagoi yhtä voimakkaasti ankaraankaan fyysiseen kuormitukseen. Se, ettei nilkan ojentajien maksimivoiman tai refleksivasteiden laskun ja vertikaalihypyn lentoaikojen vähenemisen välille löytynyt selvää yhteyttä, saattaa hyvinkin johtua siitä, että esikevennyksen kanssa suoritettussa vertikaalihypyssä polven isot ojentajalihakset ovat merkittävimmät voimantuottajat, ja niiden reagoimista rasitukseen ei tällä kertaa suoraan mitattu.

Tässä tutkimuksessa kelkkahyppymuuttujat eivät osoittautuneet kovin hyviksi indikaattoreiksi hermo-lihas-järjestelmän väsymyksestä. Koehenkilöiden suorituskyky, jota mitattiin kontaktivaiheen keskiarvo- ja maksimivoimilla sekä konsentrisen vaiheen voiman impulssilla, ei merkittävästi heikentynyt, vaikka Avela ym. (1999b) ovat aiemmin todenneet näin tapahtuvan. Lisäksi SL-refleksin amplitudi, joka selvästi heikkeni passiivisessa tilanteessa, vain voimistui. Tulokset ovat samansuuntaisia kuin mitä Maton ja Le Pellec (2001) mittasivat. He huomasivat, ettei SL-refleksissä tapahdu SSC rasituksen myötä heikkenemistä liikuttaessa submaksimaalisella teholla. Nyt mitattu tulos eroaa täysin Avelan ja Komin (1998) tutkimuksesta, jossa kelkkahyppyjen aikana mitatussa SL-refleksissä havaittiin selvää heikkenemistä maratonjuoksun jälkeen. Huomionarvoista on se, että Avelan ja Komin (1998) sekä Avelan ym. (1999b) tutkimuksessa koehenkilöiden kontaktiaika piteni huomattavasti rasituksen jälkeen, joka oli täysin päinvastainen ilmiö kuin tässä tutkimuksessa. Lyhentynyt kontaktiaika nimittäin saattaa hyvinkin johtaa suurempiin venytysnopeuksiin lihaksessa ja tätä kautta voimistuneeseen SL-refleksivasteeseen. Muutenkaan kelkassa hyppelemällä suoritettavan rasituksen ja maratonjuoksun aiheuttamien muutosten vertailu ei välttämättä ole mielekästä. Yhteenvetona voidaan todeta, että vaikka koehenkilöiden suorituskyvyssä (MVC ja vertikaalihyppy) ja sensorisessa toiminnassa (isometrinen SL-refleksi) tapahtui selvää heikkenemistä, ei se

näyttänyt heikentävän heidän suorituskyykyään edes maksimaalisissa pudotushyppyissä. Suorituskyvyn säilymistä selittää ainakin osin koehenkilöiden kyky muokata hyppytekniikkaansa taloudellisemmaksi rasituksen aikana. Käytetty kelkkalaitteistohan oli kaikille koehenkilöille ennestään tuntematon eikä suurin osa ollut ennen harrastanut käytetyn SSC rasituksen tyyppistä liikuntaa.

Koska SL-refleksikomponentin kasvu oli voimakasta joidenkin koehenkilöiden kohdalla, haluttiin tarkastella mitattua signaalia heidän kohdallaan erikseen. Kuvassa 28 näkyy yhden koehenkilön, jonka SL-refleksi kasvoi voimakkaimmin (n. 500%), SOL-lihaksen tasasuunnattu EMG signaali. Siitä nähdään oikeastaan välittömästi, ettei minkäänlaista lyhyemmän latenssiajan venytysrefleksiä ollut havaittavissa ennen rasiutusta, mutta se näkyi voimakkaana välittömästi rasiutuksen jälkeen. Yleisesti ottaen voimakkaasti kasvanut SL-refleksi saattoi johtua kahdesta tekijästä: (1) lisääntyneestä lihaksen esiaktiivisuudesta ja (2) muutoksissa hyppytekniikassa. Näistä jälkimmäinen vaihtoehto on todennäköisempi, koska muutokset esiaktiivisuudessa olivat pieniä (Kuva 20). Muutokset koehenkilöiden ponnistustekniikassa näkyvätkin selvästi kuvassa 19, jossa sekä voiman keskiarvo että sen suurin arvo molemmat kasvavat, vastaavasti kontaktiajan lyhentyessä. Sitä vastoin konsentrisen (ponnistus) vaiheen voiman impulssissa ei havaita juurikaan muutosta, joka osoittaa koehenkilöiden suorituskyyvyn pysyneen lähes muuttumattomana.



KUVA 28. Yhden koehenkilön pudotushyppyjen aikana mitatun Soleus-lihaksen EMG-signaalin (tasasuunnattu) ja alustaan kohdistuneen voiman keskiarvo ennen (vasemmalla) ja jälkeen (oikealla) rasiutuksen. Pystyviivojen väliset ajat ovat: 1-2: 0-30 ms, 2-3: 30-50 ms ja 3-4: 50-150 ms kontaktin jälkeen. Molempien kuvien skaalaukset ovat samat. Kontaktiaika ennen rasiutusta oli 505 ms ja rasiutuksen jälkeen 445 ms.

4.2 *Sentraalinen väsymys*

Aktivaatiotasossa tapahtui pientä heikkenemistä rasituksen jälkeen, mutta muutos ei ollut tilastollisesti merkitsevä. Aktivaatiotason heikkeneminen on merkki keskushermostotason neuraalisesta väsymyksestä. Väsymyksen mahdollisia lähteitä voisivat olla vähentynyt motorisen aivokuoren aktiivisuus, häiriöt keskushermostotason johtumisessa tai motoristen neuronien liitoksessa vaikuttava pre- tai postsynaptinen inhibitio, joka puolestaan voisi olla proprioseptistä alkuperää. Käytössä olleilla metodeilla sentraalisen väsymyksen alkuperän etsiminen ei kuitenkaan ole mahdollista.

Neuraalisen väsymyksen merkkejä etsittiin myös kelmassa suoritetuista maksimaalisista pudotushypyistä. Avela ja Komi (1998) ovat mitanneet SL-refleksikomponentin selvän heikkenemisen maratonjuoksua seuraavissa mittauksissa. Samalla he havaitsivat myös aEMG:n vaimenemisen koko kontaktivaiheen aikana. Näin ei kuitenkaan käynyt tällä kertaa. Itse asiassa kuvasta 20 voimme huomata kuinka integroidun EMG:n arvot hypyn eri aikajaksoina pysyivät joko rasi- tusta edeltävällä tasolla tai kasvoivat, mutta eivät millään aikavälillä pienentyneet. Voimakkaimmin kasvoi SL-refleksikomponentti, tosin sen hajontakin on kaikista suurin. SL-refleksikomponentin arvo kasvoi kymmenestä koehenkilöstä seitsemällä, pysyi yhdellä muuttumattomana ja laski kahdella.

Avelan ym. (1999b & 2003) havaitsema bimodaalinen malli SL-refleksivasteen käyttäytymisessä ei näkynyt yhtä selvästi tässä tutkimuksessa. Selitys voisi hyvinkin löytyä koehenkilöjoukon epähomogeenisyydestä. Nimittäin kolmestatoista koehenkilöstä viidellä SL-refleksin EMG vasteessa nähtiin toinen heikkenemisen vaihe kaksi päivää rasituksen jälkeen ja kahdeksalla vasta kuudennen seuranta-päivän kohdalla, mikä johti siihen, ettei toinen laskuvaihe näkynyt niin selvästi koko joukkoa keskiarvoistettaessa. Olihan nimittäin niin, että ainakin Avelan ym. (1999b) maratonjuoksua seuranneessa tutkimuksessa koehenkilöjoukko oli harjoitelleita kestävyysurheilijoita, joilla palautuminen rasituksesta oletettavasti on nopeampaa kuin tähän tutkimukseen osallistuneella hyvin kirjavalla ihmisjoukolla.

Mistä muutokset SL-refleksivasteissa sitten johtuivat? Heikentynyt refleksiaktiivisuus voi johtua itse spindelien, keskushermostotason synapsien, hermo-lihas-liitoksen tai lihassolukalvon muutoksista. Spindeleissä tapahtuneet muutokset voisivat olla itse rakenteessa tapahtuvia muutoksia, joiden seurauksena spindelin mekaaniset ja hydrome-

kaaniset ominaisuudet muuttuvat, eikä se enää reagoi venytykseen oikealla tavalla. Yksi tällainen vaihtoehto on rasituksen indusoima spindelin napa-alueiden viskositeetin pieneneminen, joka johtaisi ekvaattorialueen vähentyneeseen kykyyn reagoida venytykseen. Tällaista ilmiötä kutsutaan tiksotropiaksi. Tosin tämä ei selittäisi tyydyttävällä tavalla toisen laskuvaiheen ilmenemistä. Myös rasituksen myötä lihakseen kertyvät molekyylit saattaisivat vaikuttaa spindelin hermopäätteiden syttymistäajuuteen, mutta tällaisesta ilmiöstä ei ole löydetty suoraa näyttöä.

Tässä tutkimuksessa havaittu nopea SL-refleksin palautuminen normaalille tasolle kaksi tuntia rasituksen jälkeen ei anna tukea oletukselle, että spindelissä tapahtuneet soluvauriot olisivat olleet sen heikentyneen aktiivisuuden takana. Tai jos näin on, voitiin muutokset ainakin kompensoida ennen venytystä suoritettulla valmistelevalle supistuksella. Niiden harvojen koehenkilöiden kohdalla, joiden refleksivaste pre-LEN tilanteessa onnistuttiin mittaamaan, näytti siltä, että SL-refleksivasteen palautuminen olisi erilaista kuin pre-ISO tilanteessa. Pre-LEN tilanteessa havaittu refleksivasteen huomattavasti hitaampi palautuminen voisi olla yhteydessä intrafusaalisolussa tapahtuneisiin mekaaniisiin vaurioihin. Todennäköistä on, että jos spindeleiden syttymistäajuudessa on tapahtunut muutosta, se on johtunut intrafusaalisolujen aineenvaihdunnallisista muutoksista rasituksen aikana, jotka palautuvat nopeasti kuormituksen loputtua.

Selkäydintason häiriöt synaptisessa johtumisessa voisivat myös selittää SL-refleksin vaimenemisen. Presynaptista inhibitiota Ia-afferenttien terminaaleihin on esitetty syyksi lihasväsymyksen myötä tapahtuvaan H-refleksin heikkenemiseen (Duchateau & Hainaut, 1993). Periaatteessa tämä voisi olla sama tekijä, joka vaikuttaa SL-refleksin pienenemiseen. Ainakin näin uskoo myös Avela (1998b), ja se tuntuukin hyvin järkevältä olettamukselta, koska molemmat refleksit välittyvät samaa siirtotietä pitkin. Voisiko myös kahden päivän viiveellä tapahtunut SL-refleksin vaimeneminen olla samaa alkuperää sillä erotuksella, että laukaisevina kemiallisina tekijöinä olisivat nyt tulehdusreaktion myötä lihaksessa vaikuttavat aineet? Seikka, joka asettaa väitteen kyseenalaiseksi toisen vaiheen vaimenemisen osalta on se, että myös H-refleksissä pitäisi tuolloin nähdä toinen laskuvaihe, mutta Avela ym. (1999b) eivät sitä löytäneet.

H-refleksissä ei havaittu tilastollisesti merkitseviä muutoksia, mutta heikkeneminen näyttäisi noudattavan bimodaalista trendiä. Miksi H-refleksi kuitenkin oli vaimentuneena toisen mittauspäivän kohdalla enemmän kuin välittömästi rasituksen jälkeen? Selitys voisi löytyä akuuttien muutosten ja H-refleksin nopeasta palautumisesta, jonka tiedetään

alkavan noin kolmen minuutin sisällä tämän tyyppisen rasituksen loppumisesta (Avela & Komi, 2001). Tämä aika todennäköisesti ylittyikin ennen kuin koehenkilö kerkesi hyppykelkasta nilkkaergometriin mitattavaksi.

Hermo-lihas-liitoksessa tapahtunutta tiedonsiirron heikkenemistä voidaan suoraan arvioida maksimaalisessa M-aallossa tapahtuneiden muutosten avulla. Koska maksimaalisen M-aallon mittaukset eivät usean koehenkilön kohdalla onnistuneet täysin luotettavasti, joudutaan tässä turvautumaan aiemmissa tutkimuksissa saatuihin tuloksiin arvioitaessa hermo-lihas-liitoksen osuutta SL-refleksin heikkenemiseen. Fuglevand ym. (1991) havaitsivat M-aallon amplitudin pienenemisen (12-23%) pitkään jatkuneen submaksimaalisen isometrisen supistuksen seurauksena. Avela ja Komi (1998a) sekä Avela ym. (1999b; 2001) eivät puolestaan havainneet merkittävää M-aallon heikkenemistä erilaisten dynaamisten rasitusmallien seurauksena. Lisäksi hermo-lihasliitoksessa tapahtunut signaalin heikkeneminen tuskin selittäisi SL-refleksivasteen toista laskua 2-6 päivän viiveellä, joten se ei ole todennäköinen syy havaittuun SL-refleksivasteen laskuun.

Kuten ei lihaksen suorituskyvyn heikkenemisen lähteeksi ole voitu osoittaa yhtä ainutta tekijää, ei näin voida tehdä myöskään SL-refleksin vaimenemiselle. Muutaman päivän viiveellä tapahtuneen laskuvaiheen mekanismit voivat erota niistä, jotka johtavat laskuun välittömästi rasituksen jälkeen. Ainut mekanismi, jonka avulla voidaan jollain tavalla järkevästi selittää kaksivaiheinen SL-refleksin pieneneminen, on vapaiden hermo päätteiden inhibitio Ia-afferenttien terminaaleihin. On täysin mahdotonta sanoa onko muilla tekijöillä osuutta, ja jos on, mikä on niiden suuruus.

4.3 Tulosten luotettavuus ja metodien tarkastelu

Koska mittauksissa oli paljon teknisiä ongelmia ja tiukka aikataulu, ei kaikilta koehenkilöiltä saatu luotettavia mittaustuloksia jokaisesta muuttujasta kaikista mittaustilanteista. Tämän vuoksi koehenkilöjoukko ei ole sama eri muuttujien välillä, mikä puolestaan hankaloittaa syy-seuraus-suhteiden pohdintaa.

Työn alkuperäisenä tarkoituksena olleet pre-LEN ja pre-SHO lihashistorioilla mitatut SL-refleksit epäonnistuivat todennäköisesti mittausteknisistä syistä. SOL-lihaksen EMG signaalin taustakohina huomattavan suurta $V_{\text{noise}} \cong 0,25 \text{ mV}$. Ogiso ym. (2002) mittasivat passiivisessa tilanteessa venytysnopeudella $\omega = 160 \text{ }^\circ/\text{s}$ keskiarvallisesti juuri tätä luokkaa olevia arvoja SL-refleksin amplitudille pre-LEN ja pre-SHO lihashistorioilla, kun taas Kallio (2002) sai venytysnopeudella $\omega = 200 \text{ }^\circ/\text{s}$ hieman suurempia arvoja

(keskiarvo $V_{SL}=0,55$ mV) pre-LEN tilanteessa, mutta pre-SHO tilanteessa jäätii keskiarvoon $V_{SL}=0,27$ mV. Näiden tulosten valossa voidaan yksinkertaisimpana ja todennäköisimpänä tekijänä mittaustulosten epäonnistumiselle pitää siirtolinjaan jossakin vaiheessa syntynyttä häiriötä. Mittauslaitteisto oli rakenteeltaan sellainen, että SOL-lihaksen EMG signaalia mittaava elektrodi oli kytketty esivahvistimen kautta sähköstimulaattoriin, josta edelleen AD-muuntimeen ja tietokoneelle. Todennäköisintä on, että häiriölähde on sijainnut ennen esivahvistinta, joka sitten on vahvistanut sekä EMG että häiriösignaalin. Ennen esivahvistinta ei ole kovin montaa paikkaa, missä häiriötä voisi syntyä. Huono kontakti EMG-elektrodeissa voisi olla tällainen lähde, muttei kuulosta todennäköiseltä, koska häiriö oli kaikissa mittauksissa samansuuruisista ja EMG-elektrodeja kiinnitettäessä mitattiin niiden resistanssin jäävän alle suositellun 10 kilo-ohmin. Sähköstimulaattorin vahvistin on erotusvahvistin, joka tarkoittaa sitä, että se vertaa kahden kanavan erotusta yhteiseen maahan. Nyt maatasoa ei ollut saatavilla, koska maaelektrodia ei kiinnitetty. Aiemmat kokemukset samalla mittalaitteistolla eivät tosin näyttäneet maaelektrodilla olevan mitään merkitystä EMG signaalien laadun suhteen. Kokonaan ei voida hylätä sitäkään vaihtoehtoa, että jostain syystä venytysrefleksiä ei onnistuttu aiheuttamaan. Koehenkilöiden liian pieni polvikulma voisi olla mahdollinen selittävä tekijä, mutta samaa polvikulmaa (130°) käyttivät myös Ogiso ym. (2002). Maksimitehoisten pudotushyppyjen analysointimenetelmistä todettakoon vielä sen verran, että SL-refleksikomponentin etsiminen sokeasti vain aikaväliltä 30-50 ms kontaktin jälkeen, kuten on yleinen käytäntö, ei välttämättä ollut jälkikäteen ajateltuna paras ratkaisu. Monilla koehenkilöillä (kuten esimerkillämme kuvassa 28) SL-refleksikomponentti saattoi esiintyä ajallisesti hieman eri hetkellä (yleensä myöhemmin), jolloin paremmin todellisuutta vastaava kuva SL-refleksin käyttäytymisestä olisi saatu siirtämällä aikaikkunaa tarvittaessa kunkin koehenkilön kohdalla erikseen.

5 Johtopäätökset

Tutkimuksen tärkeimmät johtopäätökset ovat:

1. Rasitus aiheutti koehenkilöille neuromuskulaarisen väsymyksen ja hyvin todennäköisesti myös lihassoluvaurioita. Väsymykseen viittaa selvästi MVC voiman (-30%) ja aktivaatiotason heikkeneminen välittömästi rasituksen jälkeen, joskin aktivaatiotason muutos ei ollut selkeä. Lihassoluvaurioita voidaan olettaa syntyneen, koska maksimivoima pysyi alentuneena vielä useita päiviä rasituksen jälkeen. Myös selkeä nousu kreatiinikinaasiaktiivisuudessa viittaa lihassoluvaurioiden syntyyn.
2. Raskas fyysinen SSC rasitus johtaa isometrisen passiivisen SL-refleksin heikkenemiseen välittömästi rasituksen jälkeen (n. -40%) ja melko varmasti myös toiseen laskuvaiheeseen 2-6 päivän viiveellä. Syynä voisi olla vapaiden hermopäätteiden välittämä ja aineenvaihdunnallisten muutosten aikaansaama presynaptinen inhibitio Ia-afferenttien terminaaleihin. Tämä selittäisi myös toisen laskuvaiheen, sillä erotuksella, että laukaisevana tekijänä olisi lihaksessa vallitseva tulehdusreaktio. Spindelin rakenteeseen syntyneet mekaaniset vauriot tuskin ovat selittäviä tekijöitä palautumisen nopeasta aikaskaalasta päätellen. Jonkinlainen spindelissä tapahtunut selittämätön nopeasti ohimenevä rakenteellinen tai toiminnallinen ilmiö, joka johtaa vähentyneeseen Ia-afferenttien aktiivisuuteen, voi olla omalta osaltaan vaikuttamassa heikkoon SL-refleksiin välittömästi rasituksen jälkeen.
3. Kontaktimatolla ilman lisäpainoja suoritettut vertikaalihyppyt osoittivat hermolihaksjärjestelmän suorituskyvyn heikentyneen riittävän selvästi, jotta niillä voisi olla käytännön merkitystä rasituksesta palautumisen seuraamisessa esim. urheilijalle ja valmentajalle. Vertikaalihyppyjen heikentyneen suorituskyvyn ja biomekaanisten muuttujien välille ei kuitenkaan löytynyt yhteyttä. Selittävänä tekijänä tähän voidaan pitää polven ojentajien hallitsevaa roolia esikevennetyssä vertikaalihypyssä. Polven ojentajien suorituskykyähän ei tässä työssä mitattu millään muulla muuttujalla.
4. Hyppykelkassa suoritetuissa pudotushypyissä koehenkilöiden suorituskyvyn heikkeneminen ei näkynyt lainkaan. Selittävänä tekijänä on pidettävä sitä, että koehenkilöt pystyvät hyppytekniikan muutoksilla kompensoimaan rasituksen ai-

heuttamaa lihaksen suorituskyvyn heikkenemistä. Pudotushyppytekniikkaa pitäisi pystyä valvomaan jollain tavalla tarkemmin, silmämääräisesti riittävään tarkkuuteen ei ilmeisesti kyetä.

LÄHTEET

Al-Falahe NA, Nagaoka M, Vallbo ÅB, Response Profiles of Human Muscle Afferents During Active Finger Movements, *Brain*, 113: 325-346, 1990.

Andersen JB, Sinkjaer T, The Stretch Reflex and H-Reflex of the Human Soleus Muscle During Walking, *Motor Control*, 3: 151-157, 1999.

Avela J, Komi PV, Reduced Stretch Reflex Sensitivity and Muscle Stiffness after Long-lasting Stretch-shortening Cycle (SSC) Exercise, *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 78: 403-410, 1998a.

Avela J, Kyröläinen H, Komi PV, Altered Reflex Sensitivity Due to Repeated and Prolonged Passive Muscle Stretching, *Journal of Applied Physiology*, 86(4): 1283-1291, 1999a.

Avela J, Kyröläinen H, Komi PV, Neuromuscular Changes After Long-lasting Mechanically and Electrically Elicited Fatigue, *European Journal of Applied Physiology*, 85(3+4): 317-325, 2001.

Avela J, Kyröläinen H, Komi PV, Rama D, Reduced Reflex Sensitivity Persists Several Days After Long-lasting Stretch-shortening cycle (SSC) Exercise, *Journal of Applied Physiology*, 86(4): 1292-1300, 1999b.

Avela J, Linnamo V, Dousset E, Kallio J, Kuitunen S, Ishikawa M, Kyröläinen H, Komi PV, Effects of Muscle History on Reflex Sensitivity After Exhaustive Stretch Shortening Cycle (SSC) Exercise, *Congress Proceedings of the 8th Annual Congress of the European College of Sport Science*, Salzburg, Austria, 2003.

Avela J, Stretch-reflex Adaptation in Man; Interaction Between Load, Fatigue and Muscle Stiffness, *University of Jyväskylä, Studies in Sport, Physical Education and Health* 57, Jyväskylä, Finland, 1998b.

Belli A, Bosco C, Influence of Stretch-shortening Cycle on Mechanical Behaviour of Triceps Suræ During Hopping, *Acta Physiologica Scandinavica*, 144: 401-408, 1992.

Bigland-Ritchie B, Cafarelli E, Vollestad NK, Fatigue of Submaximal Static Contractions, *Acta Physiologica Scandinavica*, 556: 137-148, 1986.

Bigland-Ritchie B, EMG/Force Relations and Fatigue of Human Voluntary Contractions, *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 9: 75-117, 1981.

Bigland-Ritchie B, Fuglevand AJ, Thomas CK, Contractile Properties of Human Motor Units: Is Man a Cat? *Neuroscientist*, 4: 240-249, 1998.

Bigland-Ritchie B, Rice CL, Garland SJ, Walsh ML, Task-dependent Factors in Fatigue of Human Voluntary Contractions, In Candevia SC, Enoka RM, McComas AJ, Stuart DG & Thomas CK (Eds.), *Fatigue: Neural and Muscular Mechanism*, pp. 361-380, New York: Plenum Press, 1995.

Burke RE, Levine DN, Tsairis P, Zajac FE III, Physiological Types and Histochemical Profiles in Motor Units of the Cat *Castrognemius*, *Journal of Physiology (Lond)*, 234: 723-748, 1973.

Burke RE, Motor Units: Anatomy, Physiology, and Functional Organization. In VB Brooks (Ed.), *Handbook of Physiology: Sec. 1. The Nervous System: Vol. II. Motor Control (Pt. 1, s. 345-422)*, Bethesda, MD: American Physiology Society, 1981.

Calancie B, Needham-Shropshire B, Jacobs P, Willer K, Zych G, Green BA, Involuntary Stepping After Spinal Cord Injury. Evidence for Central Rhythm Generator for Locomotion in Man, *Brain*, 117: 1143-1159, 1994.

Capaday C, Stein R, Difference in the Amplitude of the Human Soleus H Reflex During Walking and Running, *Journal of Physiology*, 392: 513-522, 1986.

Cazalets J-R, Borde M, Clarac F, Localization and Organization of the Central Pattern Generator for Hindlimb Locomotion in Newborn Rat, *Journal of Neuroscience*, 15: 4943-4991, 1995.

Duchateau J, Hainaut K, Behavior of Short and Long Latency Reflexes in Fatigued Human Muscles, *Journal of Physiology*, 471: 787-799, 1993.

Dyhre-Poulsen P, Krogsgaard MR, Muscular reflexes elicited by electrical stimulation of the anterior cruciate ligament in humans, *Journal of Applied Physiology*, 89:2191-2195, 2000.

Dyhre-Poulsen P, Simonsen EB, Voigt M, Dynamic Control of Muscle Stiffness and H Reflex Modulation During Hopping and Jumping in Man, *Journal of Physiology*, 437: 287-304, 1991.

Enoka RM, Hutton RS, Eldred E, Changes in Excitability of Tendon Tap and Hoffmann Reflexes Following Voluntary Contraction, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 48: 664-672, 1980.

Enoka RM, *Neuromechanics of Human Movement*, 3rd Ed., Human Kinetics, Champaign, IL, United States, 2002.

Enoka, RM, Stuart DG, Neurobiology of Muscle Fatigue, *Journal of Applied Physiology*, 72: 1631-1648, 1992.

Faulkner JA, Brooks SV, Opitck JA, Injury to Skeletal Muscle Fibers During Contractions: Condition of Occurrence and Prevention, *Physio Therapy*, 73(12): 911-921, 1993.

Fridén J, Kjöll U, Thornell LE, Delayed Muscle Soreness and Cytoskeletal Alterations: An Immunocytological Study in Man, *International Journal of Sports Medicine*, 5: 15-18, 1984.

Fuglevand AJ, Macefield VG, Bigland-Ritchie B, Force-frequency and Fatigue Properties of Motor Units in Muscles That Control the Human Hand, *Journal of Neurophysiology*, 81: 1718-1729, 1999.

Fuglevand AJ, Zackowski KM, Huey KA and Enoka RM, Impairment of Neuromuscular Propagation During Human Fatiguing Contractions at Supramaximal Forces, *Journal of Physiology*, 460: 549-572, 1993.

Garrett M, Kerr T, Caulfield B, Phase Dependent Inhibition of H-Reflexes During Walking in Humans Is Independent of Reduction in Knee Angular Velocity, *Journal of Neurophysiology*, 82: 747-753, 1999.

Gollhofer A, Schmidtbleicher D, Stretch Reflex Responses of the Human m. Triceps Surae Following Mechanical Stimulation, In: Gregor RJ, Zernicke RF & Whiting WC (Eds.), Congress Proceedings of the XII International Congress of Biomechanics, Los Angeles, USA, 219-220, 1989.

Gossard J-P, Control of Transmission in Muscle Group Ia Afferents During Fictive Locomotion in the Cat, *Journal of Neurophysiology*, 76(6): 4104-4112, 1996.

Gregory JE, Morgan DL, Proske U, Aftereffects in the Responses of Cat Muscle Spindles, *Journal of Neurophysiology*, 56.2, 1986.

Gregory JE, Wise AK, Wood A, Prochazka A, Proske U, Muscle History, Fusimotor Activity and the Human Stretch Reflex, *Journal of Physiology*, 513.4: 927-943, 1998.

Grey M, Muscle Afferents Contributions to Human Walking, Congress Proceedings of the 8th Annual Congress of the European College of Sport Science, Salzburg, Austria, 2003.

Griffiths RI, Shortening of Muscle Fibers During Stretch of the Active Cat Medial Gastrocnemius Muscle: The Role on Tendon Compliance, *Journal of Physiology*, 436: 219-236, 1991.

Hoff AL, Geelen BA, van den Berg J, Calf Muscle Moment, Work and Efficiency in Level Walking: Role of Series Elasticity, *Journal of Biomechanics*, 16: 523-537, 1983.

Horita T, Komi PV, Härmäläinen I, Avela J, Exhaustive Stretch-shortening Cycle Exercise Causes Greater Impairment in SSC Performance Than in Concentric Performance, *European Journal of Applied Physiology*, 88: 527-534, 2003.

Horita T, Komi PV, Nicol C, Kyröläinen H, Effect of Exhaustive Stretch-shortening Cycle exercise on Time Course of Mechanical Behavior in the Drop Jump: Possible Role of Muscle Damage, *European Journal of Applied Physiology*, 79: 160-167, 1999.

Horita T, Komi PV, Nicol C, Kyröläinen H, Stretch Shortening Cycle Fatigue: Interactions Among Joint Stiffness, Reflex, and Muscle Mechanical Performance in the Drop Jump, *European Journal of Applied Physiology*, 73: 393-403, 1996.

Horita T, Stiffness Regulation During Stretch-shortening Cycle Exercise, *Studies in Sports, Physical Education and Health* 70, University of Jyväskylä, Finland, 2000.

Ilmoniemi R, The Structure and Operation of Human Brain, Luentomoniste, Otaniemen teknillinen korkeakoulu, URL: <<http://www.biomag.hus.fi/braincourse/luentomoniste2001.html>>, 2001.

Jones DA, Round JM, Human Muscle Damage Induced by Eccentric Exercise or Reperfusion Injury: A Common Mechanism? In Salmon S (Ed.), *Muscle Damage*, pp. 64-75, Oxford University Press, 1997.

Kallio J, The Effects of Muscle History on Short Latency Stretch Response of Soleus Muscle, Jyväskylän Yliopisto, Liikuntabiologian laitos, Pro gradu –tutkielma, 2002.

Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM, *Principles of Neural Science*, Fourth Edition, McGraw-Hill, 2000.

Komi PV, Gollhofer A, Stretch Reflexes Can Have an Important Role in Force Enhancement During SSC Exercise, *Journal of Applied Biomechanics*, 13: 451-460, 1997.

Lee RG, Tatton WG, Long Loop Reflexes in Man: Clinical Applications, Teoksessa: Desmedt JE (Ed.), *Cerebral Motor Control in Man, Long Loop Mechanism*, Basel: Grager, 320-333.

Lieber RL, Schmitz MC, Mishra DV, Fridén J, Contractile and Cellular Remodeling in Rabbit Skeletal Muscle After Cyclic Eccentric Contractions, *Journal of Applied Physiology*, 77: 1926-1934, 1994.

Marsden CD, Merton PA, Morton HB, Human Postural Responses, *Brain*, 104: 513-534, 1981.

Maton B, Le Pellec A, Adaptation of the Short Latency Component of the Stretch Reflex Plays Only a Minor Role in Compensating for Muscle Fatigue Induced by Spontaneous Hopping in Humans, *European Journal of Applied Physiology*, 84: 26-35, 2001.

McComas AJ, Motor Units: How Many, How Large, What Kind? *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 8: 391-402, 1998.

McCully KK, Faulkner JA, Injury to Skeletal Muscle Fibers of Mice Following Lengthening Contractions, *Journal of Applied Physiology*, 59: 119-126, 1985.

Morita H, Petersen N, Christensen LOD, Sinkjaer T and Nielsen J, Sensitivity of H Reflex and Stretch Reflexes to Presynaptic Inhibition in Humans, *Journal of Neurophysiology*, 80: 610-620, 1998.

Nicol C, Komi PV, Horita T, Kyröläinen H, Takala TES, Reduced Stretch-reflex Sensitivity After Exhausting Stretch-shortening Cycle Exercise, *European Journal of Applied Physiology*, 72: 401-409, 1996.

Norman RW, Komi PV, Electromechanical Delay in Skeletal Muscle Under Normal Movement Conditions, *Acta Physiologica Scandinavica*, 106: 241-248, 1979.

Ogiso K, McBride JM, Finni T, Komi PV, Short-latency Stretch Reflex Modulation in Response to Varying Soleus Muscle Activities, *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 12: 17-26, 2002.

Pierrot-Deseilligny E, Assessing Changes in Presynaptic Inhibition of Ia Afferents During Movements in Humans, *Journal of Neuroscience Methods*, 79: 189-199, 1997.

Pinniger GJ, Norlund MM, Steele JR, Cresswell AG, H-Reflex Modulation During Passive Lengthening and Shortening of the Human Triceps Surae, *Journal of Physiology*, 534.3: 913-923, 2001.

Prochazka A, Proprioceptive Feedback and Movement Regulation, Teoksessa: Rowell LB, Shepherd JT (Eds.) *Handbook of Physiology: Sec. 12. Exercise: Regulation and Integration of Multiple Systems* (s. 89-127), Oxford University Press, New York, 1996.

Rudomin P, Presynaptic Inhibition of Muscle Spindle and Tendon Organ Afferents in the Mammalian Spinal Cord, *Trend in Neuroscience*, 13(12): 499-505, 1990.

Schneider C, Lavoie BA, Capaday C, On the Origin of the Soleus H-Reflex Modulation Pattern During Human Walking and Its Task-Dependent Differences, *Journal of Neurophysiology*, 83: 2881-2890, 2000.

Schwane JA, Johnson SR, Vandenakker CB, Armstrong RB, Delayed-onset Muscular Soreness and Plasma CPK and LDH Activities After Downhill Running, *Med Sci Sports Exerc*, 15:51-56, 1983.

SENIAM, European Recommendations for Surface ElectroMyoGraphy. Published by Roessingh Research and Development, Enschede, the Netherlands, 1999, ISBN 90-75452-14-4.

Sinkjær T, Andersen JB, Larsen B, Soleus Stretch Reflex Modulation During Gait in Humans, *Journal of Neurophysiology*, 76: 1112-1120, 1996.

Stauber WT, Eccentric Actions of Muscles: Physiology, Injury and Adaptation, *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 17: 157-185, 1989.

Stein RB, Kearney RE, Nonlinear Behavior of Muscle Reflexes at the Human Ankle Joint, *Journal of Neurophysiology*, 73.1, 1995.

Strojnik V, Komi PV, Fatigue After Submaximal Intensive Stretch-shortening Cycle Exercise, *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32(7): 1314-1319, 2000.

Van Cutsem M, Feiereisen P, Duchateau J, Hainaut K, Mechanical Properties and Behavior of Motor Units in the Tibialis Anterior During Voluntary Contraction, *Canadian Journal of Applied Physiology*, 22: 585-597, 1997.

Yang JF, Stein RB, James KB, Contribution of Peripheral Afferents to the Activation of the Soleus Muscle During Walking in Humans. *Experimental Brain Research*, 87: 679-687, 1991.