

**HYPERTROFISEN VOIMAHARJOITTELUN JA NOPEUSVOIMAHARJOITTELUN  
SEKÄ AKUUTIN VOIMAHARJOITUKSEN VAIKUTUKSIA MIESTEN VEREN  
RASVA- JA GLUKOOSIARVOIHIN**

Iisa Alho

Liikuntafysiologia

Kandidaatintutkielma

Syksy 2015

Liikuntabiologian laitos

Jyväskylän yliopisto

Työnohjaajat: Antti Mero

Heikki Peltonen

## TIIVISTELMÄ

**Iisa Alho** (2015). Hypertrofisen voimaharjoittelun ja nopeusvoimaharjoittelun sekä akuutin voimaharjoituksen vaikutuksia miesten veren rasva- ja glukoosiarvoihin. Liikuntabiologian laitos, Jyväskylän yliopisto, kandidaattitututkielma, 50 s.

**Johdanto.** Kestävyysliikunnan hyödyistä sydän- ja verisuonitautien ehkäisyssä on laajasti näyttöä, mutta voimaharjoittelun vaikutuksia on tutkittu selvästi vähemmän. Tässä työssä selvitettiin 16 viikkoa kestävä hypertrofisen voimaharjoittelun ja nopeusvoimaharjoittelun vaikutuksia kokonais-, HDL - ja LDL -kolesteroliin, triglyserideihin sekä glukoosiin, sekä yksittäisten voimaharjoitusten akuutteja vaikutuksia samoihin rasva- ja glukoosiarvoihin.

**Menetelmät.** Tutkimukseen osallistui 90 vapaaehtoista 20 - 45 -vuotiasta miestä sekä 10 miehen kontrolliryhmä, joka ei osallistunut harjoitteluun. Tutkittavat jaettiin puoliksi kahteen pääryhmään (hypertrofiaryhmä ja nopeusvoimaryhmä). Hypertrofiaryhmässä harjoittelun tavoitteena oli lihasmassan kasvattaminen ja nopeusvoimaryhmässä voimantuottonopeuden parantaminen. Kummankin pääryhmän sisällä tutkittavat jaettiin vielä kolmeen alaryhmään: itsenäiseen, ohjattuun ja ohjattuun+optimoituun. Tutkittavilta mitattiin paastossa veren kokonaiskolesteroli, HDL - ja LDL -kolesteroli, triglyseridit sekä glukoosi ennen harjoittelun alkua ja jokaisen harjoittelukuukauden jälkeen. Lisäksi osa tutkittavista osallistui voimaharjoituksen akuuttien vaikutusten laboratoriuormitukseen ennen ja jälkeen harjoittelujakson. Verinäytteet otettiin viisi minuuttia harjoituksen jälkeen.

**Tulokset.** Kummassakin harjoitteluryhmässä havaittiin kokonais- ja LDL -kolesterolissa merkitsevä ( $p < 0.05$ ) lasku 12. viikon kohdalla, mutta 16. viikon kohdalla ero lähtötasoon ei enää ollut merkitsevä. Harjoitteluryhmien ja kontrolliryhmän välillä ei näissä muuttujissa kuitenkaan havaittu eroja. Myös kahdessa alaryhmässä havaittiin muutoksia kokonais- ja LDL -kolesterolissa harjoittelujakson aikana, mutta niissäkään ero kontrolliryhmään ei ollut merkitsevä. Muissa muuttujissa ei havaittu merkitseviä muutoksia harjoittelun aikana. Hypertrofisen kuormitus ennen harjoittelujaksoa laski akuutisti HDL- ja LDL -kolesterolia ( $p < 0.05$ ) ja harjoittelujakson jälkeen nosti HDL -kolesterolia. Nopeusvoimakuormitus nosti veren glukoosipitoisuutta ( $p < 0.03$ ) ennen harjoittelujaksoa.

**Johtopäätökset.** Tämän tutkimuksen perusteella hypertrofisen voimaharjoittelu tai nopeusvoimaharjoittelu ei merkitsevästi paranna terveiden ja harjoittelemattomien miesten rasva- tai glukoosiarvoja kontrolliryhmään nähden, mutta 12 viikon kohdalla lähtötasoa matalammat kokonais- ja LDL -kolesteroli antavat viitteitä kummankin voimaharjoittelun edullisista vaikutuksista sydän- ja verisuoniterveydelle. Hypertrofisen voimaharjoittelujakson jälkeen hypertrofisen kuormitus nostaa HDL -kolesterolia, kun ennen harjoittelujaksoa samalla kuormituksella oli HDL -kolesterolia laskeva vaikutus, mitä voidaan pitää terveyden kannalta myönteisenä harjoittelun seurauksena tapahtuvana muutoksena.

**Avainsanat:** voimaharjoittelu, kolesteroli, triglyseridit, glukoosi

# SISÄLLYS

## TIIVISTELMÄ

1 JOHDANTO.....	1
2 VEREN RASVAT JA GLUKOOSI.....	3
2.1 Veren rasva-arvot.....	3
2.1.1 Kolesterolit.....	3
2.1.2 Triglyseridit.....	5
2.2 Glukoosi.....	6
3 VOIMAHARJOITTELU.....	7
3.1 Kestovoimaharjoittelu.....	8
3.2 Hypertrofinen voimaharjoittelu.....	8
3.3 Maksimivoimaharjoittelu.....	9
3.4 Nopeusvoimaharjoittelu.....	10
4 VOIMAHARJOITTELUN FYSIOLOGISIA VAIKUTUKSIA.....	12
4.1 Voimaharjoituksen akuutit vaikutukset veren rasva- ja glukoosiarvoihin.....	12
4.1.1 Akuutit vaikutukset veren rasvoihin.....	12
4.1.2 Akuutit vaikutukset veren glukoosiin.....	13
4.2 Voimaharjoittelun krooniset vaikutukset veren rasva- ja glukoosiarvoihin.....	14
4.2.1 Krooniset vaikutukset veren rasvoihin.....	14
4.2.2 Krooniset vaikutukset veren glukoosiin.....	16
5 TUTKIMUKSEN TAVOITTEET JA HYPOTEESIT.....	17
6 MENETELMÄT.....	19
6.1 Tutkittavat.....	19
6.2 Koeasetelma.....	19
6.3 Aineiston keräys.....	20
6.3.1 Laboratoriokuormitukset.....	22
6.3.2 Verinäytteet.....	22

6.3.3 Aineiston analysointi.....	24
7 TULOKSET.....	25
7.1 Tutkittavien taustatiedot.....	25
7.2 Krooniset vaikutukset.....	25
7.3 Akuutit vaikutukset.....	26
8 POHDINTA.....	31
LÄHTEET.....	43

## 1 JOHDANTO

Sydän- ja verisuonitaudit ovat maailmanlaajuisesti yleisin kuolinsyy. Maailman terveysjärjestön (WHO) arvion mukaan 31 % kaikista kuolemista vuonna 2012 johtui sydän- ja verisuonitaudeista. (WHO 2015.) Ateroskleroottisiin sydän- ja verisuonitaukeihin kuuluvat muun muassa sepelvaltimotauti ja aivohalvaus (Grundy ym. 2014a). Vuoden 2012 FINRISKI-tutkimuksessa suomalaisilla vuosikymmenien ajan laskenut veren kolesterolipitoisuus oli kääntynyt nousuun, ja havaittu nousu kokonaiskolesterolissa johtui pääasiassa LDL-kolesterolin lisääntymisestä (Laatikainen ym. 2012).

Lineaarinen yhteys kohonneen veren kolesterolipitoisuuden ja ateroskleroottisten sairauksien välillä on hyvin todennettu (Biggerstaff & Wooten 2009). LDL-kolesterolia pidetään tärkeimpänä ateroskleroosia aiheuttavana tekijänä, sillä kohonnut LDL-kolesteroli voi jo yksinään aiheuttaa ateroskleroottisia valtimosairauksia (Grundy ym. 2014). Lisäksi myös triglyseridejä pidetään tärkeänä sydän- ja verisuonitautiriskin biomarkerina, vaikka ne eivät samalla tavalla olekaan suoraan ateroskleroosia aiheuttavia (Miller ym. 2011). Kohonnut veren triglyseridipitoisuus on esimerkiksi yhteydessä metabolisen oireyhtymän ateroskleroosia aiheuttaviin osatekijöihin, joihin kuuluu myös veren kohonnut paastoglukoosi (Käypä hoito 2013). Dyslipidemioiden hoitomuotona painotetaan ensisijaisesti elämäntapahoitoa (Grundy ym. 2014b, Käypä hoito 2013). Koska jo ensimmäinen valtimosairaustapahtuma saattaa olla tappava, jo syntyneiden sairauksien pahenemisen ehkäiseminen ei yksin riitä, vaan myös primaaripreven-tio on tärkeässä asemassa. Ateroskleroottisten valtimosairauksien ensisijaisena pidetäänkin LDL-kolesterolin pitämistä matalana läpi elämän (Grundy ym. 2014).

Valtimoterveyttä edistäviin elämäntapoihin kuuluu osana säännöllinen liikunta (Käypä hoito 2013). Useissa suosituksissa puhutaan kuitenkin pelkästään kestävyysliikunnasta liikuntamuotona fyysisen aktiivisuuden kohdalla (Grundy ym. 2014b, Miller ym. 2011.) Kestävyysliikun-nan hyödyllinen rooli sydän- ja verisuonitautien ehkäisyssä onkin laajasti todennettu (Wenger 2014), mutta voimaharjoittelu on saanut huomattavasti vähemmän huomiota osakseen. Lisäksi voimaharjoittelua koskevissa tutkimuksissa tutkittavat ovat harvoin perusterveitä, vaan heillä on lähtötilanteessa usein esimerkiksi sydän- ja verisuonitautien riskitekijöitä tai ylipainoa.

Tämän työn tarkoituksena on selvittää, vaikuttaako 16 viikkoa kestävä hypertrofinen voima-harjoittelu tai nopeusvoimaharjoittelu kokonais-, HDL- tai LDL-kolesteroliin, triglyserideihin

tai glukoosiin harjoittelemattomilla terveillä miehillä. Lisäksi työssä pyritään selvittämään yksittäisten voimaharjoitusten akuutteja vaikutuksia samoihin rasva- ja glukoosiarvoihin.

## **2 VEREN RASVAT JA GLUKOOSI**

Lipidien eli rasvojen määritelmä perustuu liukoisuuteen. Määritelmän mukaan rasvat ovat hyvin vähän veteen liukenevia yhdisteitä, jotka kuitenkin liukenevat helposti orgaanisiin liuoksiin (Campbell & Farrell 2012, 193). Rasvat ovat elimistössä energian suurin ravintoainevä-  
rasto, minkä lisäksi ne ovat tärkeitä solukalvojen komponentteja ja toimivat myös rasva-  
liukoisten vitamiinien (A, D, E, K) kantajina. Rasvoja saadaan ruoan mukana, mutta elimistö  
pystyy myös itse valmistamaan niitä lukuun ottamatta välttämättömiä rasvahappoja.  
(Maughan ym. 2005, 88.)

Glukoosi kuuluu yksinkertaisiin sokereihin eli monosakkarideihin (Campbell & Farrell 2012,  
451). Elimistöön tulee glukoosia ravinnon hiilihydraattien mukana. Lähes kaikki elimistöön  
tuleva hiilihydraatti muutetaan viimeistään maksassa glukoosiksi. (Hall 2011, 810.) Maksalla  
on tärkeä rooli myös verensokerin ylläpidossa. Se pystyy muuttamaan varastoimaansa glyko-  
geenia glukoosiksi sekä muodostamaan glukoosia laktaatista, aminohapoista ja rasvojen gly-  
serolista. Tätä glukoosin uudismuodostusta aminohapoista ja glyserolista kutsutaan nimellä  
glukoneogeneesi. (Hall 2011, 817.)

### **2.1 Veren rasva-arvot**

Tärkeimmät elimistön ja ruoan lipidit eli rasvat ovat neutraalirasvat eli triglyseridit, fosfolipi-  
dit ja kolesteroli. Kemiallisesti katsottuna triglysedridien ja fosfolipidien lipidiosan muodos-  
tavat rasvahapot, jotka ovat pitkäketjuisia orgaanisia hiilivetyhappoja. Kolesteroli ei sisällä  
rasvahappoa, mutta sen steroliryhmän muodostuu rasvahappomolekyylin osista, minkä takia sillä  
on myös monia samoja fyysisiä ja kemiallisia ominaisuuksia kuin muilla rasva-aineilla. (Hall  
2011, 819.) Veren kokonaiskolesteroli- ja triglyseridiarvot tyypillisesti suurentuvat suomalai-  
silla miehillä 50- ja naisilla 60–70-vuotiaaksi asti (Käypä hoito 2013).

#### **2.1.1 Kolesteroli**

Lipoproteiinien (mm. LDL, HDL) pääasiallinen tehtävä on kuljettaa rasvakomponentteja,  
kuten kolesterolia ja fosfolipidejä, veressä. Kolesterolin tärkein tehtävä kehossa on toimia  
solukalvojen ja solunsisäisten organismien kalvojen rakennusaineena. (Hall 2011, 819, 827.)  
Lisäksi toimii muiden elimistön steroidien sekä D<sub>3</sub>-vitamiinin esiasteena (Campbell & Farrell

2012, 198). Kolesterolia käytetään sen lisäksi maksassa koolihapon (eräs sappihappo) muodostuksessa. Kolesterolia tulee kehoon ruoan mukana, mutta jopa suurempi määrä muodostetaan kehon omista soluista, erityisesti maksassa. Veren kolesterolipitoisuuden vaikuttaa päivän aikana nautitun ruoan mukana tulevan kolesterolin määrä, mutta suuri tyydyttyneiden rasvojen määrä ruokavaliassa nostaa myös kolesterolipitoisuutta 15–25 %. Sen sijaan tyydyttymättömien rasvojen nauttiminen näyttäisi usein laskevan kolesterolipitoisuutta hieman tai kohtalaisesti. (Hall 2011, 826–827.) Kolesteroli kulkee veressä erilaisissa partikkeleissa, jotka sisältävät sekä rasvoja että proteiineja (lipoproteiinit). Paastonneen henkilön verestä voidaan löytää kolme erilaista lipoproteiinien pääluokkaa, jotka ovat HDL (high density lipoprotein), LDL (low density lipoprotein) ja VLDL (very low density lipoprotein). (NCEP 2002.)

*HDL-kolesteroli.* Lipoproteiinit luokitellaan niiden tiheyden (density) mukaan (Maughan 2005, 92). HDL (high density lipoprotein) sisältää vähiten kolesterolia (Maughan 2005, 92) ja kuljettaa sitä kudoksista maksaan ja vaikuttaa ateroskleroosilta suojaavasti (Heinonen 2005). HDL-kolesteroli muodostaa tyypillisesti 20–30 % kaikesta seerumin kolesterolista. Tärkeimmät HDL:n apolipoproteiinit ovat apo A-I ja apo A-II. (NCEP 2002.) Matalan HDL-kolesterolin on havaittu olevan itsenäinen sydän- ja verisuonitautien ennustaja, ja sen aiheuttama sairastumisriski on lähes sama kuin henkilöillä, joilla on korkea veren LDL-kolesterolipitoisuus (Andersson ym. 2014). HDL-kolesterolin ja sydän- ja verisuonitautiriskin välillä näyttäisi siis olevan voimakas ja käänteinen yhteys. Lisäksi tutkimukset ovat antaneet viitteitä, että HDL-kolesterolin nostaminen voisi pienentää sydän- ja verisuonitautiriskiä. (ACSM 2014.) HDL-kolesterolipitoisuuden tulisi miehillä olla yli 1 mmol/l ja naisilla yli 1.2 mmol/l (Käypä hoito 2013).

*LDL-kolesteroli.* LDL (low density lipoprotein) kuljettaa elimistössä kolesterolia puolestaan maksasta kudoksiin päin, ja se on yksi merkittävimmistä ateroskleroottisten sairauksien riskitekijöistä (Heinonen 2005; Hall 2011, 828). LDL kuljettaa yleensä 60–70 % koko seerumin kolesterolista. LDL sisältää yhtä apolipoproteiinia, nimeltään apo B-100. (NCEP 2002.) Korkea vapaan kolesterolin määrä solun sisällä inhiboi LDL-reseptorien muodostusta, mistä seuraa vähentynyt reseptorien määrä solukalvolla. Tämä johtaa kolesterolin soluun ottamisen estymiseen ja veren LDL-pitoisuuden kasvuun, mikä voi aiheuttaa ateroskleroottisen plakin muodostumista. (Campbell & Farrell 2012, 623.) Korkea LDL-kolesterolipitoisuus on siis voimakas sydän- ja verisuonitautien riskitekijä (ACSM 2014). Seerumin LDL-kolesterolipitoisuuden tulisi olla alle 3 mmol/l (Käypä hoito 2013). Myös HDL- ja LDL-



kolesterolin suhde on merkittävä sepelvaltimotaudin riskitekijä, jolloin korkea LDL/HDL-suhde lisää sairauden riskiä (Maughan 2005, 93).

*Kokonaiskolesteroli.* Kokonaiskolesteroli on seerumin vapaan kolesterolin ja rasvahappojen kanssa esteröityneen kolesterolin summa (Siedel ym. 1983). Kokonaiskolesterolin viitearvo on alle 5 mmol/l (Käypä hoito 2013). Tutkimuksen mukaan kokonaiskolesteroli/HDL-suhde on parempi erottelemään riskiä sairastua sepelvaltimotautiin kuin pelkästään LDL-kolesteroliarvo (Kinosian ym. 1994). Se on todennäköisesti myös käyttökelpoisempi ja tarkempi kuin LDL/HDL-suhde, sillä LDL-kolesteroliarvot usein lasketaan suoran mittaamisen sijaan, mikä voi siten vaikuttaa laskettuun LDL/HDL-suhteeseen. Kokonaiskolesteroli ja HDL-kolesteroli sen sijaan mitataan suoraan, ja niiden suhdetta voidaan käyttää myös, kun veren triglyseridipitoisuus on yli 4.5 mmol/l. (Lemieux ym. 2001.)

### **2.1.2 Triglyseridit**

Triglyseridit muodostuvat kolmesta rasvahappomolekyylistä, jotka ovat sitoutuneet yhteen glyserolimolekyyliin (Hall 2011, 819). Ne ovat ensisijainen rasvan varastomuoto kehossa, ja kehon rasvoista yli 95 % onkin triglyseridejä. Suurin osa tästä on varastoitunut valkoisen rasvakudoksen soluihin, mutta myös maksassa ja lihaksissa on fysiologisesti merkittäviä rasvarastoja. Glyseroliin liittyvät rasva-hapot voivat olla joko tyydyttyneitä tai tyydyttymättömiä. Tyydyttyneen rasvahapon hiiliatomit ovat liittyneet toisiinsa vain yksinkertaisilla sidoksilla, kun taas tyydyttymättömät rasvahapot sisältävät vähintään yhden kaksoissidoksen hiiliatomien välillä. (Maughan ym. 2005, 88.) Triglyseridit muodostavat myös osan lipoproteiinien ytimeistä, ja hypertriglyseridemia voikin johtua joko paljon triglyseridejä sisältävien lipoproteiinien lisääntyneestä tuottamisesta tai vähentyneestä hajottamisesta (Miller ym. 2011). Seerumin triglyseridipitoisuuden tulisi viitearvojen mukaan olla alle 1.7 mmol/l (Käypä hoito 2013).

Veren triglyseridipitoisuus on ollut pitkään vaikeimmin mitattava rasva-arvo sydän- ja verisuonitautien riskin arvioinnissa. Triglyseridejä kuljetetaan veressä lipoproteiinien ytimessä, ja veren korkea triglyseridipitoisuus onkin seurausta joko paljon triglyseridejä sisältävien lipoproteiinien tuoton lisääntymisestä tai hajottamisen vähentymisestä. Kehon painolla ja rasvan jakautumisella on merkittävä vaikutus veren triglyseridipitoisuuteen, mutta myös erilaiset geneettiset syndroomat voivat aiheuttaa korkeita veren triglyseridipitoisuuksia. Triglyseridit

eivät näyttäisi olevan suoraan aterogeenisiä eli ateroskleroosia aiheuttavia, mutta ovat kuitenkin tärkeä sydän- ja verisuonitautien markkeri. (Miller ym. 2011.) Lisäksi korkea veren triglyseridipitoisuus yhdessä matalan HDL-pitoisuuden tai korkean LDL-pitoisuuden kanssa aiheuttaa kohonneen sydän- ja verisuonitautiriskin. Vaikka HDL- ja LDL-kolesterolin sekä triglyseridien metabolia on jossakin määrin toisiinsa liittyvää, niissä tapahtuvat muutokset voivat olla taustaltaan osin erilaisia. (Andersson ym. 2014)

## **2.2 Glukoosi**

Glukoosi on kuusihiilinen yhdiste, joka on elämän kannalta tärkein monosakkaridi eli yhdestä sokerista muodostuva yhdiste. Glukoosilla on tärkeä rooli energiametaboliassa, sillä se toimii glykolyysissä energian alkulähteenä. (Campbell & Farrell 2012, 457, 481.) Tavallisesti lähes 95 % veressä kiertävistä monosakkarideista on glukoosia (Hall 2011, 810). Normaali verensokerin eli glukoosin paastoarvo on alle 6 mmol/L laskimoverinäytteen plasmasta ja alle 5.5 mmol/L kokoverestä mitattuna (Eriksson 2005).

Verensokerin säätely on tärkeää, jotta voitaisiin turvata riittävä energiansaanti kudoksille, jotka pystyvät käyttämään energianaan ainoastaan glukoosia. Näihin kuuluvat muun muassa aivot ja verkkokalvo. Verensokerin liiallinen nousu voi aiheuttaa solujen dehydraatiota, glukoosin menetystä virtsaan ja sitä kautta myös ylimääräistä nesteen ja elektrolyyttien menetystä. Pitkään jatkuneena koholla oleva verensokeri saattaa myös aiheuttaa vauriota monille kudoksille, erityisesti verisuonille. (Hall 2011, 949–950.) Kohonnut veren paastoglukoosipitoisuus onkin yksi metabolisen oireyhtymän osatekijöistä (Donley 2009).

Kun elimistöön on tullut hiilihydraattien mukana glukoosia, jota ei välittömästi tarvita energiaksi, varastoidaan se soluissa joko glykokeenina tai rasvoina. Ensisijaisesti glukoosia varastoidaan glykokeenina, kunnes solujen, lähinnä maksa- ja lihassolujen varastointikapasiteetti on täytetty. Tämän jälkeen ylimääräinen glukoosi muutetaan rasvaksi maksassa ja rasvasoluissa, ja varastoidaan sen jälkeen rasvasoluihin. (Hall 2011, 817.)

### 3 VOIMAHARJOITTELU

Luurankolihas on erittäin dynaaminen kudος, jolla on huomattava kyky adaptoitua sekä rakenteellisesti että fysiologisesti erityyppiseen toiminnalliseen ylikuormitukseen (MacDougall 2003). Harjoitteluohjelmasta riippuen toistuva voimaharjoittelu voi fysiologisten adaptaatioiden kautta parantaa voimaa, tehoa tai paikallista lihasten kestävyyttä (Deschenes & Kraemer 2002). Voimaharjoittelun aikaansaamien vasteiden laajuus riippuu muun muassa lähtötasosta, terveydentilasta ja harjoitteluohjelman muuttujista kuten frekvenssistä, intensiteetistä, volyymistä ja palautusten kestosta (Deschenes & Kraemer 2002) sekä harjoitustavasta, harjoittelu tiheydestä ja geneettisistä rajoituksista (Maughan ym. 2005, 177). Voimaharjoittelu voidaan toteuttaa käyttämällä erilaisia laitteita, vapaita painoja tai henkilön omalla kehon painolla (Knuttgen & Komi 2003).

Voimaharjoitus saa välittömästi aikaan elimistössä hetkellisen väsymyksen, jos harjoitus on ollut intensiteetiltään ja kestoltaan riittävä. Tämä harjoituksen aiheuttama väsymys johtaa tilapäisesti hermo-lihasjärjestelmän voimantuotto-ominaisuuksien heikentymiseen. Elimistö pyrkii kuitenkin adaptoitumaan muuttuneeseen tilaan osin jo rasituksen aikana, mutta pääosin rasituksen jälkeisen levon aikana, mikä johtaa optimaalisissa olosuhteissa suorituskyvyn kasvun mahdollistavaan superkompensatioon. Kuitenkin vasta useamman viikon säännöllinen voimaharjoittelu johtaa lihashypertrofiaan ja edelleen voiman kehittymiseen, riippuen tosin paljon käytetystä voimaharjoittelumenetelmästä. (Häkkinen 1990, 43–57.)

Voimaharjoittelulla saavutettavat adaptaatiot noudattavat harjoittelun periaatteita. Ensimmäisen periaatteen mukaan adaptaatio harjoitukseen tapahtuu vain, jos henkilö harjoittelee normaalin aktiivisuustason yläpuolella. (Maughan ym. 2005, 177–178.) Harjoituksen kuormitusta voidaan varioida muuttamalla harjoittelun frekvenssiä, harjoituksen kestoa, supistuksen nopeutta, palautuksen kestoa, toistojen määrää tai kuormaa (Hass ym. 2001). Toinen periaate on spesifisyys, eli harjoittelun aikaansaamat fysiologiset ja metabooliset adaptaatiot ovat ominaisia harjoittelun tyypille. Lisäksi harjoitusadaptaatiot ovat tilapäisiä ja palautuvia, mikäli harjoittelu lopetetaan tai sitä vähennetään. (Maughan ym. 2005, 177–178.)

Voimaharjoitteluohjelman aikana havaittava lisääntynyt lihasvoima voi olla seurausta muutoksista joko lihaksissa tai hermostossa (Sale 2003, 281). Hermostolliset adaptaatiot vastaavat suurelta osalta voiman kasvusta harjoittelun alussa. Lihastasolla tapahtuva adaptaatio, hyper-

trofia, puolestaan selittää pääosan myöhemmästä kehittymisestä. (Sale 2003, 305). Voimaharjoittelu voi lisätä siis sekä lihasvoimaa että lihasten massaa (Alen & Rauramaa 2005, 38). Lihasvoiman lisäksi voimaharjoittelu vaikuttaa energia-aineenvaihduntaan. Raskas voimaharjoittelu aiheuttaa spesifejä muutoksia sekä välittömissä että lyhyen aikavälin energiantuottojärjestelmissä. Voimaharjoittelu siis lisää lihasten glykolyyttistä kapasiteettia, minkä lisäksi myös lihaksen kreatiinifosfaatti- ja glykogeenipitoisuus kasvaa. (Maughan ym. 2005, 196.)

### **3.1. Kestovoimaharjoittelu**

Kestovoimalla tarkoitetaan lihasten voimatason ylläpitämistä suhteellisen pitkään ja/tai tiettyjen voimatasojen toistamista peräkkäin useita kertoja verrattain lyhyillä palautusjaksoilla (Häkkinen 1990, 221). Lihaskestävyys riippuu hermoston toimintakyvystä, lihassolun rakenteesta ja aineenvaihduntaan liittyvistä tekijöistä (Viitasalo 1985). Kestovoimaa eli lihasten kestävyyttä pystytään siis parhaiten parantamaan käyttämällä harjoittelussa kevyitä painoja, mutta suurta toistomäärää (Hass ym. 2001). Ennen varsinaisen harjoitteluohjelman alkamista suositellaan suoritettavaksi 4–6 viikon mittainen korkean volyymin ja matalan intensiteetin harjoittelujakso, joka olisi erityisen tärkeä voimaharjoittelun aloittelijoille (Pearson ym. 2000). Kestovoimaharjoittelun tarkoituksena voimaharjoittelujakson alussa on parantaa hermo-lihasjärjestelmän valmiuksia ottaa vastaa tulevaa kovatehoista voimaharjoittelua (Häkkinen 1990, 221).

Harjoiteltaessa kestoivoimaa pyrkimyksenä on yleisesti kehittää kestävyuden edellytyksiä, jolloin harjoituksessa käytettävä kuorma on siis yleensä hyvin pieni, kun taas toistojen määrä suuri (Häkkinen 1990, 221). Riippuen tavoitteesta ja harjoitustavasta, kuorma kestoivoimaharjoittelussa voi vaihdella ilman lisäpainoja tehtävistä harjoituksista jopa 60 % 1RM:sta eli yhden toiston maksimista tehtäviin harjoituksiin. Kuorman mukaan toistojen määrä vaihtelee 10–30 toiston välillä sarjaa kohden. (Alen & Rauramaa 2005.) Suoritusten liikenopeus on tyypillisesti kestoivoimaharjoituksessa kohtuullinen tai melko nopea (Häkkinen 1990, 221).

### **3.2 Hypertrofinen voimaharjoittelu**

Hypertrofiolla tarkoitetaan yksittäisen lihassolun koon kasvua (Goldspink & Harridge 2003), ja se on tulosta tasapainosta proteiinin hajottamisen ja synteessin välillä (Fleck & Kraemer 2014, 83). Hypertrofisella voimaharjoittelulla on nimensä mukaisesti mahdollista saada ai-

kaan suurin lihasmassan kasvu. Hypertrofisessa voimaharjoituksessa käytettävä kuorma on noin 60–80 % harjoiteltavien lihasten maksimivoimasta, ja kussakin sarjassa tehdään useita peräkkäisiä toistoja ”ylikuormitukseen” asti. Sarjapalautukset pidetään verrattain lyhyinä. (Häkkinen 1990, 71–72.) Tyypillisessä hypertrofisessa voimaharjoituksessa voidaan esimerkiksi suorittaa 3–5 sarjaa jokaista valittua liikettä ja 8–12 toistoa sarjaa kohden 1–2 minuutin palautuksilla sarjojen ja harjoitteiden välissä (Alen & Rauramaa 2005). Tällöin harjoituksessa on siis suuri volyyymi, mutta matalahko intensiteetti (Pearson ym. 2000).

Raskas voimaharjoitus stimuloi lihaksen supistuvien komponenttien proteiinisynteesiä, ja toistettuna tällaiset harjoitukset johtavat kasvaneeseen lihassolun ja siten myös lihaksen poikkipinta-alaan. Lihassolun pinta-alan kasvu on seurausta myofibrillien määrän ja pinta-alan lisääntymisestä, mutta myös solujen välisen sidekudoksen määrä kasvaa suhteessa solujen pinta-alaan. (MacDougall 2003, 260.)

### **3.3 Maksimivoimaharjoittelu**

Maksimivoima tarkoittaa suurinta mahdollista lihasjännitystä, joka saadaan aikaan isometrisen lihastyön aikana. Maksimivoimaa kuvaa maksimaalinen tahdonalainen lihassupistus (MVC, maximal voluntary contraction). Yhden toiston maksimilla (1RM, 1 repetition maximum) tarkoitetaan suurinta kuormaa, joka pystytään nostamaan kerran painonnostotyyppisen suorituksen aikana. Yhden toiston maksimi antaa arvion maksimivoimasta, ja sitä käytetäänkin usein maksimivoiman mittarina MVC:n sijasta. (Tan 1999.) Maksimivoiman suuruuteen vaikuttaa yksittäisten lihassolujen voimataso sekä henkilön kyky rekrytoida motorisia yksiköitä työskentelemään samanaikaisesti (Viitasalo 1985).

Maksimivoimaharjoittelussa kuormat ovat suuria, noin 80–130 % maksimivoimasta, jotta kuorma ylittäisi ärsytyskynnyksen. Toistoja yhdessä sarjassa on tyypillisesti 1–8, ja sarjoja yhtä liikettä kohden 4–6. (Viitasalo 1985.) Palautusten tulisi olla pituudeltaan noin 3–5 minuuttia (Pearson ym. 2000). Kohdennettaessa harjoittelua tarkemmin tiettyihin tavoitteisiin hypertrofis-hermostollisessa maksimivoimaharjoittelussa kuorma on yleisesti 70–90 % 1RM ja toistojen määrä 3–6 sarjaa kohden. Pelkästään hermostollista maksimivoimaa harjoitettaessa sarja koostuu tyypillisesti 1–3 toistosta, joissa intensiteetti on 90–100 % 1RM. (Alen & Rauramaa 2005.)

Suuria kuormia käytettäessä liikenopeus on hidas, jolloin hermosto ehtii rekrytoida mahdollisimman monta motorista yksikköä, ja harjoitusvaikutus kohdistuu tällöin kaikkiin rekrytoituihin yksiköihin. Harjoittelu pienillä liikenopeuksilla näyttäisi siis kuormittavan sekä hitaita että nopeita motorisia yksiköitä, kun taas pienillä kuormilla ja suurilla liikenopeuksilla harjoitusvaikutus kohdistuu suurelta osin nopeisiin yksiköihin. Useampia motorisia yksiköitä aktivoimalla on mahdollista saavuttaa nopeampi voiman kasvu. Tällöin harjoittelun seurauksena siis lihassolujen hermotus tehostuu, jolloin maksimivoimasuorituksessa pystytään rekrytoimaan useampia motorisia yksiköitä. (Viitasalo 1985.)

### **3.4 Nopeusvoimaharjoittelu**

Nopeusvoimaharjoittelussa käytettävät kuormat ovat yleensä noin 30–60 % maksimivoimasta (Häkkinen 1990, 87). Toistoja sarjoissa voi olla 1–10 (Alen & Rauramaa 2005, 39). Tehoharjoittelussa palautusten pituuden sarjojen välissä tulisi olla 2–3 minuuttia riittävän palautumisen varmistamiseksi (Pearson ym. 2000). Nopeusvoimaharjoittelussa tärkeää on, että lihaksiston hetkellinen hermostollinen panos olisi kussakin toistossa hyvin suuri, jopa maksimaalinen. Lihasten aktivaation keston tulisi nopeusvoimaharjoituksen yksittäisessä toistossa olla korkeintaan noin 0.5 sekuntia, keskimäärin vain 100–300 ms. Hermostolla on siis hyvin keskeinen rooli nopeusvoimaharjoittelussa, sillä kussakin yksittäisessä toistossa kyseinen harjoituskuorma on yritettävä saada liikkumaan mahdollisimman suurella nopeudella. (Häkkinen 1990, 87–90.) Lihasten teho-ominaisuuksien parantamiseen voidaan käyttää kevyen kuorman ja räjähtävän liikenopeuden yhdistelmän lisäksi myös raskailla kuormilla harjoittelua, jolla myös saadaan rekrytoitua korkean kynnyksen nopeita motorisia yksiköitä ja lisättyä niiden voimaa (Kraemer & Ratamess 2004).

Nopeusvoimaharjoittelun seurauksena tahdonalainen sekä todennäköisesti myös reflektorinen säätelyjärjestelmä kehittyvät, jolloin hermo-lihasjärjestelmän motoristen yksiköiden maksimaalinen aktivointi erityisesti nopeaan ja lyhytaikaiseen kertasuoritukseen lisääntyy. Tällainen dynaaminen voimaharjoittelu pienillä kuormilla lisää siis maksimaalista lihassupistuksen ja siten myös voimantuoton nopeutta. (Häkkinen 1990, 90) Nämä adaptaatiot ovat seurausta hermostollisista ja lihastason muutoksista, ja ovat spesifejä harjoitelluille supistustyypeille. Lihastason adaptaatiot näyttäisivät olevan seurausta solunsisäisten mekanismien ja lihaksen komplianssin muutoksista. Hermoston tasolla tahdonalaisen lihassupistuksen nopeutumiseen vaikuttaa puolestaan muun muassa aikaisempi motoristen yksiköiden aktivointi, lisääntynyt

dublettien määrä sekä parantunut maksimaalinen syttymistiheys. (Duchateau & Hainaut 2003, 327.) Tällaiset nopeusvoimaharjoittelun aikaansaamat spesifiset hermostolliset muutokset tapahtuvat usein pääasiassa harjoitusjakson alkuvaiheessa (Häkkinen 1990, 90).

## **4 VOIMAHARJOITTELUN FYSIOLOGISET VAIKUTUKSET**

Liikunnalla on todettu olevan vaikutusta elimistön glukoosi- ja rasva-aineenvaihduntaan sekä akuutisti yhden liikuntasuorituksen yhteydessä että pitkäaikaisesti toistettuna (Eriksson 2005). Tässä työssä akuuteilla vaikutuksilla tarkoitetaan muutoksia, jotka ovat havaittavissa välittömästi yhden harjoituksen jälkeen veren rasva- ja glukoosiarvoissa. Kroonisilla vaikutuksilla puolestaan viitataan vasteisiin, jotka ovat nähtävissä pitkittyneen ja toistuvan, useita viikkoja kestäväen harjoittelun jälkeen.

### **4.1 Voimaharjoituksen akuutit vaikutukset veren rasva- ja glukoosiarvoihin**

Yhden harjoituskerran akuutit vaikutukset ovat yhteydessä muun muassa kyseessä olevan harjoituksen määrään, intensiteettiin, kokonaiskeston, sarjojen ja -harjoitteiden välillä pidettävien palautusten keston sekä harjoittelijan sen hetkiseen suoritustasoon (Häkkinen 1990, 43). Tutkimuksia voimaharjoittelun akuuteista vaikutuksista veren rasva- ja glukoosiarvoihin terveillä henkilöillä on toistaiseksi tehty verrattain vähän.

#### **4.1.1 Akuutit vaikutukset veren rasvoihin**

Lira ym. (2010) havaitsivat veren LDL-kolesterolipitoisuuden laskevan merkitsevästi 1 tunti intensiteetillä 75 % 1RM suoritettuna voimaharjoituksen jälkeen, kun taas triglyserideissä, HDL- tai kokonaiskolesterolissa ei havaittu muutoksia millään harjoitusintensiteetillä (50, 75, 90, 110 % 1RM). Varady ym. (2010) sen sijaan eivät havainneet akuutteja muutoksia triglyseridi-, HDL-, LDL tai kokonaiskolesterolipitoisuudessa tutkimuksessaan, jossa verrattiin akuutteja vasteita voimaharjoitukseen (jalkaprässi 4x8–10RM) miehillä, joilla oli taustaa voimaharjoittelusta, juoksemisesta, voimaharjoittelusta ja juoksemisesta tai olivat vähän liikuvia. Myöskään lihavilla naisilla circuit-tyylinen voimaharjoitus (60 % 1RM) ei vaikuttanut merkitsevästi veren kokonais-, HDL- tai LDL-kolesteroliin eikä veren triglyseridipitoisuuteen välittömästi tai 10 tuntia harjoituksen jälkeen (Rahmani-nia ym. 2008).

Veren triglyseridipitoisuuden muutos ei ole nähtävissä välittömästi rasituksen jälkeen, vaan vasta noin 18–24 tuntia sen jälkeen (Heinonen 2005). Tätä tukee myös Arazin ym. (2014) tutkimus, jossa matala- (50 % 1RM) tai korkeaintensiteetisellä (80 % 1RM) voimaharjoituksella ei ollut akuuttia vaikutusta triglyseridikonsentraatioon voimaharjoittelutaustaisilla mie-



hillä. Yhdellä voimaharjoituksella intensiteetillä 8 RM ei kuitenkaan ollut vaikutusta veren rasvojen tai lipoproteiinien konsentraatioon lihavilla, vähän liikkuvilla naisilla, vaikka arvot oli mitattu 24 tuntia harjoituksen päättymisestä (Wooten ym. 2011). Hieman ristiriitaisesti kiertoarjoitteluna toteutetun voimaharjoituksen kuitenkin havaittiin laskevan akuutisti veren triglyseridipitoisuutta voimaharjoittelemattomilla naisilla, kun harjoituksen intensiteetti oli 60 % tai 80 % yhden toiston maksimista (Ghanbari-Niaki ym. 2011).

Tutkimustulokset voimaharjoituksen akuuteista vaikutuksista veren triglyserideihin ja lipoproteiineihin näyttäisivät olevan osin ristiriitaisia, ja mahdollisesti harjoitusten erilaisuus voi olla vaikuttavana tekijänä. Hill ym. (2005) ehdottivatkin intensiteetikynnystä, jota ennen voimaharjoituksella ei olisi akuuttia vaikutusta veren HDL-kolesterolipitoisuuteen. He vertasivat tutkimuksessaan korkea- (10RM) ja matalaintensiteettistä (50 % 10RM) voimaharjoitusta, joiden työmäärä oli sama. Ainoa merkitsevä muutos veren rasva-arvoissa oli HDL-kolesterolin nousu heti korkeaintensiteettisen harjoituksen jälkeen. Lisäksi kestävyysharjoittelututkimuksen perusteella on ehdotettu myös energiakynnystä, joka liikunnan on ylitettävä aiheuttaakseen akuutteja muutoksia veren lipideissä ja lipoproteiineissa. Lasku veren LDL-kolesterolipitoisuudessa havaittiin välittömästi kestävyysharjoituksen (70 %  $VO_{2max}$ ) jälkeen, kun harjoituksen energiankulutus oli vähintään 1300 kilokaloria. HDL-kolesterolin merkitsevä nousu heti kuormituksen jälkeen sen sijaan vaati 1500 kilokalorin energiankulutuksen. Kokonaiskolesterolin väheneminen oli havaittavissa 1300 kilokalorin, mutta ei 1500 kilokalorin kestävyysharjoituksen jälkeen. Kokonaiskolesterolin muutosta selittää todennäköisesti LDL-kolesterolissa tapahtunut lasku. (Ferguson ym. 1998.)

#### **4.1.2 Akuutit vaikutukset veren glukoosiin**

Sekä matala- (50 % 1RM) että korkeaintensiteettisen (80 % 1RM) voimaharjoituksen vakioidulla suoritusnopeudella on havaittu nostavan heti harjoituksen jälkeen mitattua plasman glukoosipitoisuutta merkitsevästi voimaharjoitelleilla miehillä (Arazi ym. 2014). Voimaharjoittelua harrastamattomilla miehillä veren glukoosipitoisuus sen sijaan laski akuutisti hypertrofis- (10–12 x 70 % 1RM), maksimivoima- (6–8 x 75 % 1RM) ja kestovoimatyylisen (15 x 60 % 1RM) harjoitusten jälkeen. Hypertrofinen voimaharjoitus laski veren glukoosipitoisuutta merkitsevästi enemmän kuin toiset harjoitukset. (Asano ym. 2012.)

Voimaharjoitteluun tottuneilla miehillä circuit-voimaharjoitus sekä intensiteetillä 23 % 1RM että 43 % 1RM laski veren glukoosipitoisuutta lähtötasoon nähden merkitsevästi. Glukoosipitoisuuden lasku havaittiin jo ensimmäisen harjoituskierroksen jälkeen kummallakin intensiteetillä, ja se pysyi lähtötasoa matalampana vielä kolmannen ja viimeisen kierroksen loppuun asti. (Moreira ym. 2012). Harjoittelemattomilla lihavilla naisilla circuit-tyylinen voimaharjoitus (60 % 1RM) ei kuitenkaan vaikuttanut merkitsevästi veren glukoosipitoisuuteen välittömästi eikä 10 tuntia harjoituksen päättymisen jälkeen (Rahmani-nia ym. 2008). Naisilla, joilla ei ollut voimaharjoittelutaustaa, veren glukoosipitoisuus sen sijaan nousi circuit-tyylisen voimaharjoituksen jälkeen riippumatta intensiteetistä (40 %, 60 % ja 80 % 1RM) (Ghanbari-Niaki ym. 2011).

## **4.2 Voimaharjoittelun krooniset vaikutukset veren rasva- ja glukoosiarvoihin**

Akuuttien vaikutusten lisäksi myös pitkäaikaisesti toistetulla liikunnalla on vaikutusta elimistön glukoosi- ja rasva-aineenvaihduntaan (Eriksson 2005). Vaikutus perustuu lipoproteiinien kohdalla liikunnan aiheuttamaan lisääntyneeseen lihaksen energiantarpeeseen, mutta osittain myös kohonneeseen lepoinneenvaihduntaan. (Alen & Rauramaa 2005, 43.) Tähän asti eniten on tutkittu kestävyysharjoittelun vaikutuksia lipidipitoisuuksiin. Tutkimusten mukaan noin 16 %:n maksimaalisen hapenottokyvyn kasvu nostaa HDL-kolesterolia 4,6 % ja laskee LDL-kolesterolia 3,7 % sekä seerumin triglyseridipitoisuutta 5 %. (Heinonen 2005.)

Voimaharjoittelun vaikutuksia veren lipidi- ja glukoosipitoisuuksiin on alettu vasta viime aikoina tutkia enemmän. Tutkimuksia aiheesta on kuitenkin edelleen suhteellisen vähän ja tulokset ovat usein ristiriitaisia. Ristiriitaisuutta on selitetty sillä, että tulokset ovat riippuvaisia tutkittavien henkilöiden lähtötasosta, terveydestä, iästä, sukupuolesta ja harjoittelujakson pituudesta sekä tyypistä (Deschenes & Kraemer 2002).

### **4.2.1 Krooniset vaikutukset veren rasvoihin**

Jotta liikunnalla olisi merkitsevä vaikutus seerumin HDL-kolesterolipitoisuuteen, tulisi liikuntamäärän vastata noin 908–2103 kcal energiankulutusta. Muutosten HDL-kolesterolissa on esitetty tapahtuvan samanaikaisesti triglyseridipitoisuuden laskun kanssa, mikä voisi viitata samoihin säätelytekijöihin. LDL-kolesterolipitoisuuden alenemisen taustalla olevaa mekanismia ei täysin tunneta, mutta painonmuutoksella oletetaan olevan siinä suurempi merkitys kuin

itse liikunnalla. Myös plasmatilavuuden muutoksella voi olla tuloksia sekoittava vaikutus. (Heinonen 2005.)

Dynaaminen voimaharjoittelu vähintään neljän viikon ajan näyttäisi meta-analyysin mukaan vaikuttavan rasvoista ainoastaan plasman triglyserideihin laskevasti henkilöillä, joilla oli lähtötilanteessa normaalit lipidiarvot (Cornelissen ym. 2011). Toisessa meta-analyysissä voimaharjoittelun havaittiin puolestaan laskevan merkitsevästi veren LDL-kolesterolipitoisuutta muiden rasva-arvojen pysyessä muuttumattomina (Halbert ym. 1999). Kahdeksan viikkoa kestävä voimaharjoittelu (80 % 10RM) kolmesti viikossa ei sen sijaan vaikuttanut merkitsevästi menopaussin ohittaneiden naisten kolesteroli- tai triglyseridiarvoihin (Elliot ym. 2002). Voimaharjoittelu 16 viikon ajan ei myöskään parantanut veren lipidi- tai lipoproteiiniarvoja 50–69-vuotiailla aiemmin harjoittelemattomilla naisilla, vaikka harjoitteluun olisi yhdistetty painonpudotus (Rhea ym. 1999).

Voimaharjoittelu 14 viikon ajan intensiteetillä 58 % 1RM laski vähän liikkuvilla naisilla kokonaiskolesterolia 9 %, mikä oli merkitsevä ero verrattuna kontrolliryhmään (Prabhakaran ym. 1999). Samansuuntaisia tuloksia saivat myös Wooten ym. (2011), joiden tutkimuksessa 12 viikon voimaharjoittelu kolmesti viikossa laski merkitsevästi kokonais- ja LDL-kolesterolia lihavilla, vähän liikkuvilla naisilla. Ylipainoisilla miehillä 12 viikon progressiivinen voimaharjoittelu viidesti viikossa nosti veren HDL-pitoisuutta ja laski veren triglyseridipitoisuutta merkitsevästi enemmän kontrolliryhmään verrattuna (Tseng ym. 2013). Kelley & Kelley (2009) tulivat meta-analyysinsä pohjalta johtopäätökseen, että progressiivinen voimaharjoittelu laskee kokonais- ja LDL-kolesterolia sekä veren triglyseridipitoisuutta aikuisilla. He myös havaitsivat, että LDL-kolesterolipitoisuuden lasku näyttäisi olevan ollut suurempaa tutkimuksissa, joissa harjoiteltiin korkeammilla intensiteeteillä.

Triglyseridipitoisuuden aleneminen edellyttää liikunnan olevan pitkään kestävä ja energiankulutukseltaan runsasta. Liikunnan aiheuttamat muutoksen veren triglyseridipitoisuudessa palautuvat 3–5 vuorokauden aikana. (Heinonen 2005.) Tutkimuksissa havaittuihin osin ristiriitaisiin seerumin lipidien vaihteluun vaikuttaa todennäköisesti runsaasti myös muut tekijät, kuten ravinto ja perimä (Kraemer ym. 2002). Korkeaintensiteettinen voimaharjoittelu (>85 % 1RM) ei kuitenkaan näyttäisi olevan tehokkaampaa rasva- ja lipoproteiinipitoisuuksien kannalta kuin kohtuullisella intensiteetillä (50–85 % 1RM) harjoittelu (Mann ym. 2014), vaan voimaharjoittelun kokonaisvolyymi näyttäisi olevan suurin vaikuttava tekijä pyrittäessä muut-

tamaan veren lipoproteiinipitoisuuksia (Kraemer ym. 2002). Tätä näyttäisivät tukevan myös Correan ym. (2014) tutkimustulokset, joiden mukaan volyymiltaan suurempi harjoitteluohjelma (3 sarjaa) laski merkitsevästi enemmän veren triglyseridipitoisuutta kuin matalamman volyymin (1 sarja) harjoitteluohjelma.

#### **4.2.2 Krooniset vaikutukset veren glukoosiin**

Voimaharjoittelun kroonisia vaikutuksia veren glukoosipitoisuuteen on tutkittu terveillä ja normaalipainoisilla henkilöillä toistaiseksi melko vähän. Voimaharjoittelun intensiteetillä 40–50 % 1RM on kuitenkin havaittu parantavan normaalipainoisilla tyyppin 2 diabeetikoilla insuliiniherkkyyttä ja glukoosin poistoa verestä (Ishii ym. 1998). Myös 12 viikon voimaharjoittelu progressiivisella ohjelmalla (50–80 % 1RM) laski veren paastoglukoosipitoisuutta ylipainoisilla miehillä merkitsevästi verrattuna kontrolliryhmään (Tseng ym. 2013). Samansuuntaisia tuloksia saivat myös Conceição ym. (2013), jotka raportoivat 16 viikon voimaharjoittelun kolmesti viikossa laskeneen veren paastoglukoositasoa merkitsevästi menopaussin ohittaneilla vähän liikkuvilla normaalipainoisilla naisilla.

Hieman ristiriitaisesti 30 minuutin voimaharjoittelulla viidesti viikossa 12 viikon ajan ei ollut vaikutusta veren paastoglukoosiin ylipainoisilla ja lihavilla vähän liikkuvilla henkilöillä (Ho ym. 2012). Myöskään Sigal ym. (2014) eivät havainneet neljästi viikossa toteutetun 22 viikkoa kestäneen voimaharjoittelun vaikuttavan paastoglukoosiarvoihin lihavilla nuorilla. He arvelivat tämän johtuvan mahdollisesti siitä, että koehenkilöiden lähtökohtaisesti pääosin normaalit veren paastoglukoosiarvot eivät jättäneet kovin paljon mahdollisuuksia enää niiden paranemiselle. Tutkimustulosten erilaisuuteen saattavat siis vaikuttaa muun muassa erot voimaharjoitteluohjelmissa, niiden kestossa ja koehenkilöiden taustoissa.

## 5 TUTKIMUSONGELMAT JA HYPOTEESIT

Tutkimuksen tavoitteena oli selvittää 16 viikkoa kestävästä nopeusvoimaharjoittelusta ja hypertrofisen voimaharjoittelun vaikutuksia veren kokonais-, HDL- ja LDL-kolesteroliin, triglyserideihin ja glukoosiin. Lisäksi tarkoituksena oli selvittää yksittäisen hypertrofisen ja nopeusvoimaharjoituksen vaikutuksia akuutisti näihin samoihin rasva- ja sokeriarvoihin.

**ONGELMA 1.** Saako 16 viikon hypertrofisen voimaharjoittelu ja/tai nopeusvoimaharjoittelu aikaan muutoksia veren kokonaiskolesterolissa, HDL- tai LDL-kolesterolissa, triglyseridipitoisuudessa tai veren glukoosipitoisuudessa?

**HYPOTEESI 1.** Hypertrofisen voimaharjoittelu saa aikaan muutoksia veren rasva- ja glukoosiarvoissa, mutta nopeusvoimaharjoittelu ei aiheuta muutoksia.

**PERUSTELU 1.** Hypertrofisen voimaharjoittelun on osoitettu laskevan veren LDL-kolesterolia (Halbert ym. 1991, Kelley & Kelley 2009) ja triglyseridipitoisuutta (Cornelissen ym. 2011, Kelley & Kelley 2009) ja nostavan mahdollisesti vähän HDL-kolesterolipitoisuutta (Tseng ym. 2013), etenkin jos HDL-kolesterolin lähtötaso on matala (Kelley & Kelley 2009). Hypertrofistyyppisen voimaharjoittelun on miehillä havaittu laskevan paastoglukoosia (Ishii ym. 1998, Tseng ym. 2013), mutta veren glukoosipitoisuuden lähtötasolla on todennäköisesti vaikutusta muutokseen (Sigal ym. 2014). Nopeusvoimaharjoittelun vaikutuksia veren rasva- ja sokeriarvoihin ei ole aiemmin tutkittu, mutta harjoittelun kokonaisvolyymi saattaa mahdollisesti olla ratkaiseva tekijä (Kraemer ym. 2002). HDL-kolesterolin ja triglyseridipitoisuuden muuttuminen näyttäisivät edellyttävän liikunnan olevan energiankulutukseltaan runsasta (Heinonen 2005), joten nopeusvoimaharjoittelu ei todennäköisesti vaikuta näihin.

**ONGELMA 2.** Onko yksittäisellä hypertrofisella voimaharjoituksella tai nopeusvoimaharjoituksella vaikutusta akuutisti veren kokonais-, HDL - tai LDL -kolesteroliin, triglyseridipitoisuuteen tai veren glukoosipitoisuuteen? Muuttuuko akuutti vaste 16 viikon voimaharjoittelun jälkeen?

**HYPOTEESI 2.** Hypertrofisen voimaharjoitus vaikuttaa akuutisti veren glukoosipitoisuuteen ja triglyseridipitoisuuteen. Nopeusvoimaharjoitus vaikuttaa akuutisti veren glukoosipitoisuuteen, mikä vaste muuttuu 16 viikon harjoittelun jälkeen.

**PERUSTELU 2.** Yksittäisen voimaharjoitus vaikutuksista veren rasva-arvoihin terveillä miehillä on melko vähän tietoa, mutta kuormituksen akuutti vaikutus nähdään todennäköisimmin laskeneina veren triglyseridiarvoina (Ghanbari-Niaki ym. 2011). Veren glukoosipitoisuuden voidaan olettaa akuutisti laskevan ainakin hypertrofisen voimaharjoituksen jälkeen (Asano ym. 2012). Nopeusvoimaharjoitus, jossa intensiteetti on hypertrofista harjoitusta matalampi, saattaa sen sijaan nostaa akuutisti veren glukoosipitoisuutta (Ghanbari-Niaki ym. 2011). 16 viikon harjoittelun jälkeen kumpikin akuutti harjoitus nostaa veren glukoosipitoisuutta (Arazi ym. 2014).

## 6 MENETELMÄT

### 6.1 Tutkittavat

Tutkittavina tässä tutkimuksessa oli 90 vapaaehtoista miestä, jotka olivat iältään 20–45 vuotta. Tutkittavilla ei ollut aiempaa systemaattista voimaharjoittelutaustaa. Lisäksi tutkimukseen kuului 10 hengen kontrolliryhmä, joka ei osallistunut harjoitteluun, vaan jatkoi normaalia elämää tutkimuksen ajan. Koehenkilöiden demografiset tiedot harjoittelun pää- ja alaryhmittäin sekä kontrolliryhmässä ovat esitettynä taulukossa 1. Kaikki tutkittavat olivat terveitä eivätkä he harrastaneet runsasta kestävyysliikuntaa. Ennen mittauksia kaikille tutkittaville selvitettiin tutkimuksen kulku, tutkimukseen liittyvät riskit ja edut sekä koehenkilöiden oikeudet. Kaikki tutkittavat allekirjoittivat suostumuslomakkeen ennen ensimmäisiä mittauksia. Tutkimuksella on Jyväskylän yliopiston Eettisen toimikunnan antama lausunto.

TAULUKKO 1. Tutkittavien keskimääräinen pituus, paino, BMI ja ikä ryhmittäin.

Ryhmä	Pituus ± SD (cm)	Paino ± SD (kg)	BMI ± SD (kg/m <sup>2</sup> )	Ikä ± SD (vuotta)
Hypertrofinen (n=35)	181.8 ± 6.8	85.2 ± 11.4	25.8 ± 3.1	33.2 ± 7.0
Hypertrofinen itsenäinen (n=8)	182.5 ± 5.9	85.0 ± 13.6	25.5 ± 3.9	33.4 ± 7.9
Hypertrofinen ohjattu (n=14)	181.9 ± 8.1	84.4 ± 9.6	25.5 ± 2.6	34.6 ± 6.7
Hypertrofinen optimoitu (n=13)	180.8 ± 15.6	85.3 ± 12.7	26.0 ± 3.3	31.4 ± 6.8
Nopeusvoima (n=27)	178.2 ± 6.6	82.6 ± 12.3	26.0 ± 3.9	34.2 ± 6.7
Nopeusvoima itsenäinen (n=10)	183.2 ± 6.8	83.4 ± 8.3	24.9 ± 2.2	30.5 ± 5.6
Nopeusvoima ohjattu (n=11)	176.9 ± 7.1	84.3 ± 13.6	26.9 ± 3.6	37.5 ± 5.7
Nopeusvoima optimoitu (n=6)	178.7 ± 6.6	85.3 ± 15.8	26.8 ± 5.1	33.9 ± 7.1
Kontrolliryhmä (n=10)	181.3 ± 7.7	79.0 ± 12.8	23.9 ± 2.7	32.6 ± 5.1

SD = keskihajonta

### 6.2 Koeasetelma

Tutkittavat jaettiin puoliksi kahteen ryhmään: nopeusvoimaryhmään (n=45) ja hypertrofiseen, lihasmassan kasvuun tähtäävään ryhmään (n=45). Harjoittelujakso kesti yhteensä neljä kuukautta. Ensimmäisen kuukauden kumpikin ryhmä harjoitteli saman ohjelman mukaan kesto-

voimapainotteisesti, jotta liikkeet ja suoritustekniikat tulisivat tutuiksi. Neljän viikon kesto-voimaharjoittelun jälkeen harjoittelu eriytyi ryhmien välillä. Nopeusvoimaryhmä aloitti harjoittelun maksimivoimapainotteisesti, jolloin 75 % harjoittelusta oli maksimivoimaharjoittelua ja 25 % harjoittelusta nopeusvoimaharjoittelua neljän viikon ajan. Seuraavien kahden kuukauden aikana harjoittelun painopiste siirtyi enemmän kohti nopeusvoimaa (taulukko 2). Hypertrofisen ryhmän harjoittelu oli kesto-voimaharjoittelun jälkeen 100 %:sti hypertrofista neljä viikkoa. Tämän jälkeen harjoitteluun tuli mukaan maksimivoimaharjoittelua, jota kohden painotus siirtyi mentäessä harjoittelujakson loppua kohden (taulukko 2).

Painotuksen muuttumisen lisäksi harjoitteluohjelmat olivat progressiivisia. Harjoitteluohjelmat on kuvattu taulukossa 2. Ensimmäisen harjoittelukuukauden aikana voimaharjoitus tehtiin kahdesti viikossa, seuraavien kahden kuukauden aikana harjoituskertoja oli kuukauden ensimmäisellä ja kolmannella viikolla kolme ja toisella ja neljännellä viikolla kaksi. Viimeisen harjoittelukuukauden aikana harjoiteltiin kahdesti viikossa. Harjoitukset koostuivat erilaisista liikkeistä, jotka olivat jalkaprässi, polven koukistus, reiden loitonnuks, polven ojennus, punnerrus eteen, punnerrus ylös, reiden lähennys, takaolkapääät, ojentajat taljalla, ylätalja, alatalja (soutu), vatsarutistus laitteella, hauiskääntö taljalla, vartalon kierto laitteella sekä selän ojennus laitteella. Kaikkia liikkeitä ei tehty jokaisella kerralla, vaan suoritettavat harjoitteet vaihtelivat harjoituskertojen välillä.

TAULUKKO 2. Voimaharjoitteluryhmien 16 viikon harjoitteluohjelmat ja harjoittelun painotukset.

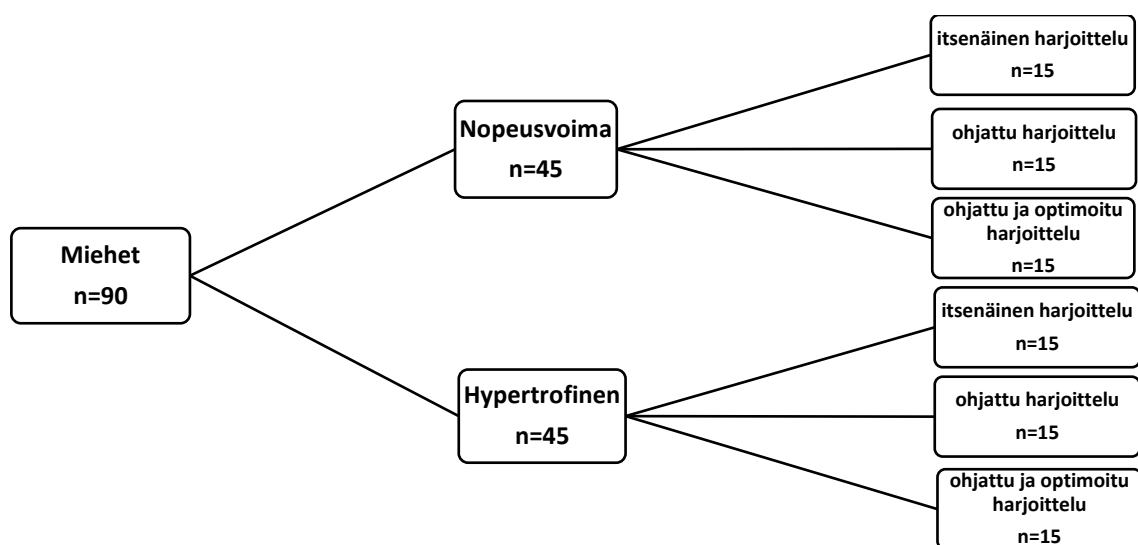
	vk 1–4	vk 5–8	vk 9–12	vk 13–16
Nopeusvoima	kestovoima: 3 x 8–15 toistoa 50–80 % 1RM 2 min palautus	75 % max: 4–5 x 4–5 x 80–85 % 25 % nv: 3 x 5 x 50–60 % 3 min palautus	75 % nv: 3 x 6–8 x 40–50 % 25 % max: 4–6 x 3 x 80–90 % 3 min palautus	87,5 % nv: 3 x 6– 8 x 40–50 % 12,5 % max: 4–6 x 3 x 80–90 % 3 min palautus
Hypertrofinen	kestovoima: 3 x 8–15 toistoa 50–80 % 1RM 2 min palautus	100 % hyp: 3–4 x 10–12 x 70–80 % 2 min palautus	75 % hyp: 4–5 x 8–10 x 80 % 25 % max: 4 x 4– 5 x 85 % 2 min palautus	75 % max: 4 x 4– 5 x 85 % 25 % hyp: 4–5 x 8–10 x 80 % 2 min palautus



max= maksimivoimaharjoittelu, nv= nopeusvoimaharjoittelu, hyp= hypertrofinen voimaharjoittelu

Kumpikin harjoitteluryhmistä, nopeusvoimaryhmä ja hypertrofinen ryhmä, jaettiin vielä kolmeen alaryhmään (n=15) harjoittelun ohjauksen mukaan: yksi ryhmä harjoitteli itsenäisesti, toinen ryhmä harjoitteli ohjatusti ja kolmas ryhmä harjoitteli ohjaajan kanssa optimoidun ohjelman mukaisesti (kuva 1). Kaikissa harjoitusryhmissä tutkittavilla oli käytössä GymCoach-sovellus, joka tallensi tehdyt harjoitukset. Harjoitteluohjelmat olivat lähtökohtaisesti kaikille nopeusvoimaa tai hypertrofiaa harjoitelleille samanlaiset, mutta optimoidun harjoittelun ryhmässä GymCoach-sovellus seurasi harjoituksen etenemistä ja tarvittaessa muutti harjoituksen kuormitusta. Jos suorituksen liikenoisuus laski yli 5 % harjoitteen aikana optimoituun nopeusvoimaryhmään kuuluvalla henkilöllä, sovellus ohjeisti pienentämään kuormaa seuraavaan sarjaan. Hypertrofiseen optimoituun ryhmään kuuluvilla sovellus puolestaan päivitti 1RM-arvoa jatkuvasti suoritettujen sarjojen perusteella, jolloin harjoitteessa käytetty kuorma vastasi aina mahdollisimman tarkasti haluttua intensiteettiä.

Jokaisessa 15 henkilön harjoitteluryhmässä tutkittavat jakautuivat vielä kolmeen eri ryhmään nauttimansa palautusjuoman mukaan. Sekä nopeusvoimaryhmässä että hypertrofisessa ryhmässä jako tapahtui samalla tavalla. Palautusjuomina olivat pelkkää proteiinia (30 g) sisältävä juoma, pelkkää hiilihydraattia (34,5 g) sisältävä juoma sekä proteiinia ja hiilihydraattia (30 g + 34,5 g) sisältävä juoma. Pelkkää proteiinia ja pelkkää hiilihydraattia sisältävät juomat olivat keskenään isokalorisia.



KUVA 1. Tutkittavien jakautuminen harjoitteluryhmiin.

### **6.3 Aineiston keräys**

Kaikille tutkittaville tehtiin alkumittaukset ennen harjoittelujakson alkamista lähtötason määrittämiseksi tammi-helmikuussa 2014. Harjoittelun aikana tutkittavat osallistuivat jokaisen harjoittelukuukauden jälkeen välimittauksiin, joiden avulla seurattiin kehittymistä ja harjoitteluohjelman muutosten vaikutuksia. Näitä välimittauksia oli yhteensä kolme. 16 viikon harjoittelun jälkeen tutkittavilla tehtiin vielä loppumittaukset.

Alku-, väli- ja loppumittauksissa kaikilta tutkittavilta otettiin paastoverinäytteet veren rasvojen ja glukoosin määrittämiseksi. Kontrolliryhmään kuuluneet henkilöt osallistuivat alku- ja loppumittauksiin sekä keskimmäiseen välimittaukseen. Paastoverinäytteiden lisäksi aineistoa kerättiin myös laboratoriuuormituksilla.

#### **6.3.1 Laboratoriuuormitukset**

11 tutkittavaa sekä hypertrofisesta että nopeusvoimaryhmästä osallistui akuutteihin laboratoriuuormituksiin, joiden avulla saatiin tietoa yhden voimaharjoituksen akuuteista vaikutuksista. Laboratoriuuormitukset suoritettiin kolme kertaa 16 viikon tutkimusjakson aikana, tutkimuksen alussa, 12 viikon harjoittelun jälkeen sekä tutkimuksen lopussa. Tässä työssä tarkastellaan vain tutkimuksen alussa ja lopussa tehtyjä laboratoriuuormituksia.

Näissä uuormituksissa kaikki 22 (11+11) tutkittavaa suorittivat sekä hypertrofisen että nopeusvoimakuormituksen jalkaprässillä. Hypertrofisessa uuormituksessa tehtiin 5 sarjaa, jossa jokaisessa oli 10 toistoa. Intensiiteetti oli 10RM eli uuormituksen aikana uuormaa tarvittaessa muutettiin niin, että tutkittava pystyi suorittamaan kyseisellä uuormalla 10 toistoa, mutta ei enempää. Nopeusvoimakuormitus oli 10 viiden toiston sarjaa intensiteetillä 60 % 1RM.

#### **6.3.2 Verinäytteet**

Tutkittavilta mitattiin verinäytteistä paaston jälkeen seerumin kokonaiskolesteroli, HDL-kolesteroli, ja triglyseridipitoisuus sekä glukoosipitoisuus. Verinäytteet otettiin aamulla vähin-

tään kahdeksan tunnin paaston jälkeen. Näytteenottoa edeltävänä päivänä tutkittavia pyydettiin välttämään rasittavaa fyysistä aktiivisuutta.

Laboratoriokuormitukset tutkimuksen alussa ja lopussa suoritettiin samalla tavalla. Tutkittavilta otettiin levossa ennen kuormitusta laskimoverinäyte veren rasvojen sekä veren glukoosipitoisuuden määrittystä varten. Välittömästi kuormituksen jälkeen (noin viisi minuuttia) tutkittavilta otettiin samat verinäytteet kuormitusten jälkeisten veren rasva- ja glukoosiarvojen selvittämiseksi. Kuormitusten jälkeiset veren rasva- ja glukoosiarvot korjattiin plasmatilavuuden muutoksella laskemalla ensin kunkin muuttujan odotettu konsentraatio kaavalla

$$Co_E = \frac{Hct2 (100-Hct1) \times Co1}{Hct1 (100-Hct2)} \quad (\text{van Beaumont ym. 1973}), \text{ jossa } Co_E \text{ on muuttujan odotettu konsentraatio, Hct2 on hematokriitti kuormituksen jälkeen, Hct1 hematokriitti ennen kuormitusta ja Co1 on muuttujan konsentraatio ennen kuormitusta. Odotettu arvo kertoo siis, mikä muuttujan pitoisuus veressä olisi kuormituksen jälkeen, jos sen pitoisuus ei muuttuisi kuormituksen aikana, ja kun huomioidaan plasmatilavuuden muutos. Laskemalla tämän jälkeen kunkin muuttujan odotetun ja mitatun konsentraation erotus saatiin selville todellinen, plasmatilavuuden muutoksesta riippumaton muutos. Kunkin muuttujan suhteellinen muutos laskettiin kaavalla } %\Delta(Co) = \frac{Co_M - Co_E}{Co_E} \times 100\%, \text{ jossa } Co_M \text{ on on kuormituksen jälkeen mitattu muuttujan konsentraatio ja } Co_E \text{ muuttujalle laskettu odotettu konsentraatio. (van Beaumont ym. 1973.)}$$

$$\% \Delta(Co) = \frac{Co_M - Co_E}{Co_E} \times 100\%$$

Kaikki verinäytteet otettiin ja käsiteltiin standardoidun laboratoriokäytännön mukaan. Kaikki verinäytteet otettiin käsivarren laskimosta vakuumputkeen, verinäyte glukoosin määrittystä varten FC- tai FX-sokeriputkeen. Näytteet, jotka analysoitiin pian, säilytettiin 2–8 °C korkeintaan neljä päivää, glukoosinäytettä korkeintaan kaksi vuorokautta. Myöhemmin analysoitavat näytteet säilytettiin -80 °C:ssa. Seerumin kokonaiskolesteroli, HDL -kolesteroli, LDL -kolesteroli ja triglyseridit määritettiin käyttämällä entsyymaattista fotometristä menetelmää ja seerumin glukoosipitoisuus entsyymaattisella fotometrisellä 2-reagenssin menetelmällä (Kone-lab 20 XTi, Thermo Fisher Scientific Oy, Vantaa, Finland). Sarjan sisäisen ja sarjojen välisen toistettavuuden variaatiokertoimet (CV%) ovat samassa järjestyksessä kokonaiskolesterolille 1.0 % ja 3.1 %, HDL-kolesterolille 0.6 % ja 4.2 %, LDL-kolesterolille 1.0 % ja 3.3 %, triglyseridille 1.3 % ja 0.82 % sekä glukoosille 0.7 % ja 1.1 %. Laboratorion viitearvot olivat kokonaiskolesterolille alle 5 mmol/l, HDL-kolesterolille yli 1 mmol/l, LDL-kolesterolille alle 3 mmol/l, triglyserideille alle 2 mmol/l ja glukoosille 4.0–6.0 mmol/l. Hematokriitti määritettiin Sysmex XP-300 -laitteella (Sysmex Europe GmbH, Norderstedt, Saksa), ja määrittys ta-

pahtui suoralla menetelmällä perustuen punasolujen määrään ja yksittäisten punasolujen voilymin havainnointiin. Laitteen tarkkuus hematokriitin määrittelykselle on  $< 2.0 \%$ .

### **6.3.3 Aineiston analysointi**

Tulosten tilastollinen analysointi suoritettiin käyttämällä IBM SPSS Statistics 22.0 -ohjelmaa (IBM Corp. Armonk, NY, USA) sekä Microsoft Office Excel 2007 -ohjelmaa (Microsoft Corp. Redmond, USA). Analysoitavista muuttujista laskettiin keskiarvot sekä keskihajonnat ja niiden normaalijakautuneisuus tarkastettiin. Normaalijakautuneisuuden perusteella muuttujat analysoitiin joko käyttämällä parametrisia tai parametrittomia testejä. Paastonäytteiden osalta ryhmien välisessä vertailussa demografisia muuttujia sekä veren rasva- ja glukoosiarvoja tarkasteltiin pääryhmien välillä riippumattomien otosten t-testillä ja alaryhmien välillä Kruskal-Wallis -testillä. Ryhmien sisällä mittauspisteiden välisiä eroja harjoittelujakson aikana tarkasteltiin Friedmanin testillä. Laboratoriokuormitusten osalta veren rasva- ja glukoosiarvojen eroja ryhmän sisällä tarkasteltiin Wilcoxon merkittyjen sijalukujen -testillä. Ryhmiä vertailtiin Mann-Whitney U -testin avulla. Tilastollisen merkitsevyyden rajana oli  $p < 0.05$ .

## **7 TULOKSET**

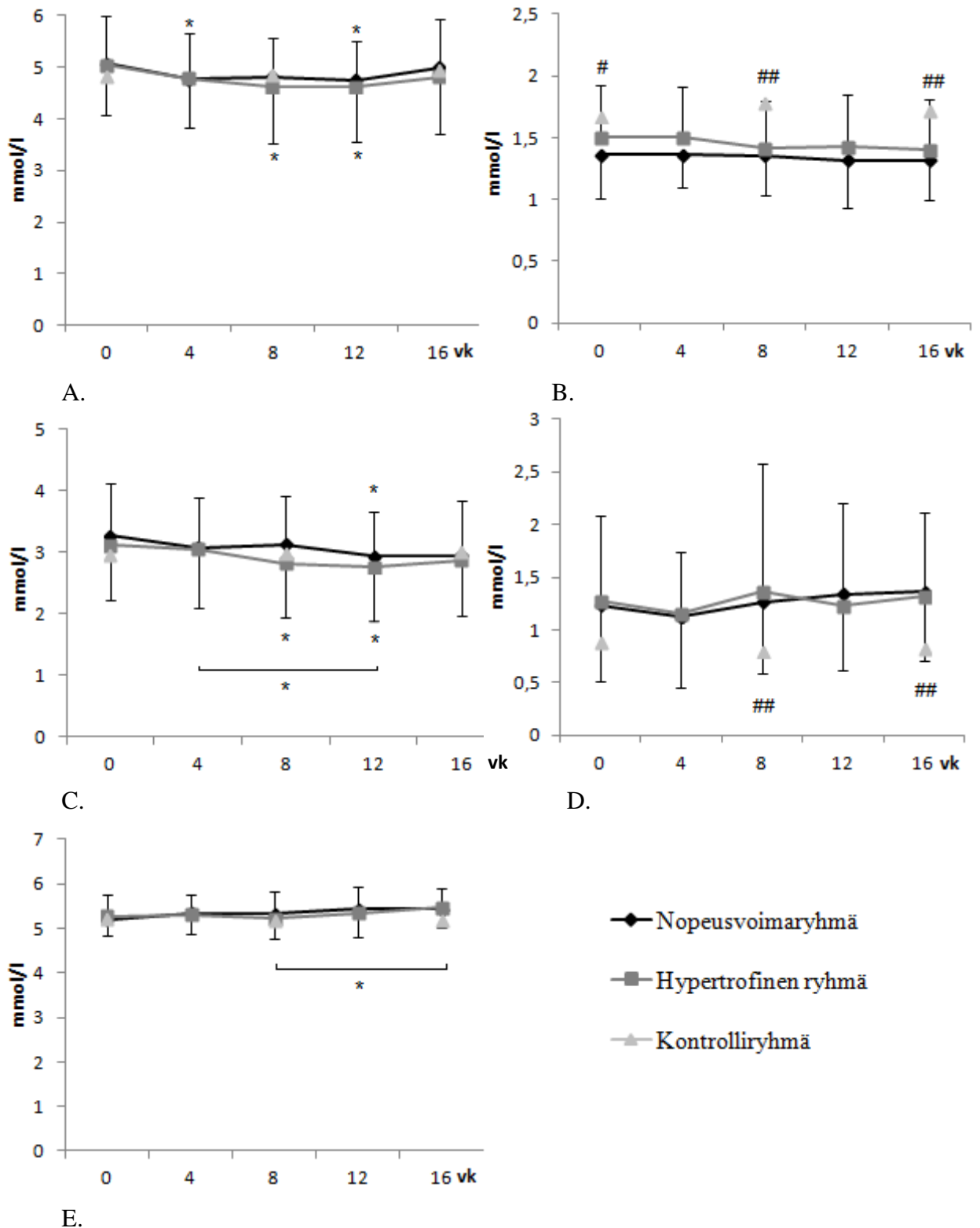
### **7.1 Tutkittavien taustatiedot**

Tutkimuksen loppuun asti suorittaneita koehenkilöitä, joilta saatiin analysoitua kaikki verinäytteet, oli yhteensä 62. Näistä 35 henkilöä kuului hypertrofiseen harjoitteluryhmään ja 27 henkilöä nopeusvoimaryhmään. Koehenkilöiden pituus eroaa merkitsevästi ( $p < 0.03$ ) hypertrofisen ja nopeusvoimaryhmän välillä, mutta muissa muuttujissa pääryhmien välillä tai kontrolliryhmään verrattuna ei havaittu merkitseviä eroja. Alaryhmien välillä tai verrattuna kontrolliryhmään ei havaittu merkitseviä eroja demografisissa muuttujissa.

### **7.2 Krooniset vaikutukset**

Veren rasva- ja glukoosipitoisuudet 16 viikon harjoittelujakson aikana pääharjoitteluryhmissä on esitetty kuvassa 2. Kontrolliryhmällä on vain kolme mittauspistettä tutkimuksen alussa, kahdeksan viikon kohdalla sekä tutkimuksen lopussa. Nopeusvoimaryhmässä merkitseviä eroja mittauspisteiden välillä havaittiin veren kokonais- ja LDL-kolesterolipitoisuudessa ( $p < 0.03$ ). Hypertrofisessa harjoitteluryhmässä merkitseviä eroja havaittiin veren kokonais- ja LDL-kolesterolissa ( $p < 0.02$ ) sekä veren glukoosipitoisuudessa ( $p < 0.04$ ). Veren kokonais-, HDL- tai LDL-kolesterolin, triglyseridien tai glukoosin arvot eivät poikenneet pääharjoitteluryhmien välillä toisistaan missään mittauspisteessä. Harjoitteluryhmien ja kontrolliryhmän välillä havaittiin merkitseviä eroja ( $p < 0.05$ ) veren HDL-kolesteroli- ja triglyseridipitoisuuden kohdalla (kuvat 2b ja 2d). Kontrolliryhmän sisällä veren rasva- ja glukoosiarvot eivät muuttuneet tutkimusjakson aikana.

Alaryhmien kohdalla 16 viikon harjoittelujakson aikana ryhmien sisällä havaittiin merkitseviä muutoksia ohjatussa hypertrofisessa ryhmässä LDL-kolesterolissa ( $p < 0.01$ ) sekä ohjatussa nopeusvoimaryhmässä LDL- ( $p < 0.02$ ) ja kokonaiskolesterolissa ( $p < 0.04$ ) (taulukko 4). Ohjatussa hypertrofisessa ryhmässä Friedmanin testi havaitsi merkitsevän eron mittauspisteiden välillä kokonaiskolesterolissa ja glukoosissa, mutta pareittaiset vertailut eivät osoita merkitseviä eroja. Muissa alaryhmissä tilastollisesti merkitseviä eroja ei havaittu veren rasva- tai glukoosiarvoissa. Veren rasva- ja glukoosiarvot eivät eronneet merkitsevästi alaryhmien välillä alku-, väli- tai loppumittauksissa. HDL-kolesterolin kohdalla alaryhmien ja kontrolliryhmän välillä havaittiin merkitseviä eroja ( $p < 0.05$ ) kahdeksan ja 16 viikon kohdalla (taulukko 4).



KUVA 2. Veren kokonaiskolesteroli (A), HDL-kolesteroli (B), LDL-kolesteroli (C), triglyseridit (D) sekä glukoosipitoisuus (E) 16 viikon harjoittelujakson aikana pääharjoitteluryhmissä sekä kontrolliryhmässä. \* $p < 0.05$  tilastollisesti merkitsevä ero alkumittaukseen verrattuna tai kahden mittauspisteen välillä. # $p < 0.05$  tilastollisesti merkitsevä ero kontrolliryhmän ja harjoitteluryhmän välillä tai verrattuna molempiin harjoitteluryhmiin (##).

TAULUKKO 4. Veren rasva- ja glukoosiarvot 16 viikon aikana alaryhmittäin.

	vk 0	vk 4	vk 8	vk 12	vk 16
Kokonaiskolesteroli mmol/l (SD)					
Hypertrofinen itsenäinen	5.45 (1.34)	5.11 (1.23)	5.15 (1.36)	5.36 (1.33)	5.51 (1.19)
Hypertrofinen ohjattu	5.09 (0.76)	4.96 (0.89)	4.65 (0.96)	4.54 (0.94)	4.90 (0.95)
Hypertrofinen optimoitu	4.78 (0.96)	4.42 (0.80)	4.22 (0.94)	4.21 (0.78)	4.29 (1.04)
Nopeusvoima itsenäinen	5.09 (0.76)	4.90 (0.95)	4.92 (1.02)	4.67 (0.88)	5.04 (0.66)
Nopeusvoima ohjattu	5.17 (0.75)	4.70 (0.78) a	4.72 (0.50) a	4.73 (0.66)	5.04 (0.86)
Nopeusvoima optimoitu	4.87 (1.51)	4.65 (1.16)	4.75 (0.94)	4.90 (0.94)	4.87 (1.45)
Kontrolli	4.80 (0.72)	-	4.85 (0.79)	-	4.95 (0.74)
HDL-kolesteroli mmol/l (SD)					
Hypertrofinen itsenäinen	1.67 (0.45)	1.55 (0.37)	1.65 (0.32)	1.58 (0.40)	1.53 (0.38)
Hypertrofinen ohjattu	1.46 (0.31)	1.59 (0.37)	1.42 (0.32)	1.41 (0.40)	1.44 (0.35)
Hypertrofinen optimoitu	1.43 (0.52)	1.41 (0.45)	1.26 (0.41) #	1.37 (0.45)	1.29 (0.47) #
Nopeusvoima itsenäinen	1.25 (0.35)	1.28 (0.23)	1.26 (0.21) #	1.22 (0.36)	1.21 (0.27) #
Nopeusvoima ohjattu	1.56 (0.31)	1.45 (0.25)	1.44 (0.30)	1.42 (0.44)	1.46 (0.35)
Nopeusvoima optimoitu	1.19 (0.29)	1.34 (0.32)	1.36 (0.49)	1.32 (0.38)	1.21 (0.21) #
Kontrolli	1.67 (0.18)	-	1.79 (0.29)	-	1.72 (0.24)
LDL-kolesteroli mmol/l (SD)					
Hypertrofinen itsenäinen	3.40 (1.11)	3.29 (1.11)	3.17 (1.04)	3.28 (1.00)	3.31 (0.98)
Hypertrofinen ohjattu	3.19 (0.81)	3.17 (1.02)	2.89 (0.88)	2.72 (0.84) ab	2.88 (0.84)
Hypertrofinen optimoitu	2.86 (0.82)	2.74 (0.73)	2.53 (0.71)	2.44 (0.70)	2.56 (0.85)
Nopeusvoima itsenäinen	3.31 (0.72)	3.26 (0.74)	3.50 (0.91)	3.01 (0.76)	2.93 (0.87)
Nopeusvoima ohjattu	3.29 (0.72)	2.99 (0.77)	2.89 (0.51)	2.81 (0.66) a	2.92 (0.76)
Nopeusvoima optimoitu	3.18 (1.30)	2.90 (1.05)	2.94 (0.85)	3.01 (0.86)	3.04 (1.22)
Kontrolli	2.95 (0.63)	-	2.98 (0.63)	-	3.02 (0.65)
Triglyseridit mmol/l (SD)					
Hypertrofinen itsenäinen	1.52 (1.16)	1.25 (1.00)	1.59 (1.86)	1.75 (1.84)	1.48 (1.12)
Hypertrofinen ohjattu	1.15 (0.62)	1.04 (0.42)	1.14 (0.59)	1.09 (0.59)	1.32 (0.80)
Hypertrofinen optimoitu	1.28 (0.74)	1.21 (0.42)	1.47 (1.29)	1.06 (0.36)	1.22 (0.63)
Nopeusvoima itsenäinen	1.27 (0.72)	0.98 (0.30)	1.18 (0.49)	1.26 (0.61)	1.44 (0.53)
Nopeusvoima ohjattu	1.14 (0.51)	1.02 (0.26)	1.17 (0.46)	1.21 (0.51)	1.18 (0.39)
Nopeusvoima optimoitu	1.34 (1.11)	1.55 (1.30)	1.53 (1.17)	1.72 (1.14)	1.55 (1.15)
Kontrolli	0.88 (0.35)	-	0.79 (0.16)	-	0.81 (0.17)
Glukoosi mmol/l (SD)					
Hypertrofinen itsenäinen	5.46 (0.32)	5.34 (0.29)	5.35 (0.17)	5.65 (0.45)	5.56 (0.31)
Hypertrofinen ohjattu	5.26 (0.38)	5.31 (0.39)	5.09 (0.42)	5.13 (0.55)	5.48 (0.34)
Hypertrofinen optimoitu	5.19 (0.54)	5.27 (0.51)	5.27 (0.56)	5.38 (0.54)	5.41 (0.62)
Nopeusvoima itsenäinen	5.13 (0.43)	5.19 (0.35)	5.24 (0.58)	5.23 (0.57)	5.45 (0.35)
Nopeusvoima ohjattu	5.13 (0.67)	5.34 (0.35)	5.37 (0.32)	5.46 (0.34)	5.42 (0.32)
Nopeusvoima optimoitu	5.45 (0.47)	5.62 (0.48)	5.38 (0.71)	5.68 (0.57)	5.48 (0.78)
Kontrolli	5.23 (0.26)	-	5.19 (0.37)	-	5.17 (0.40)

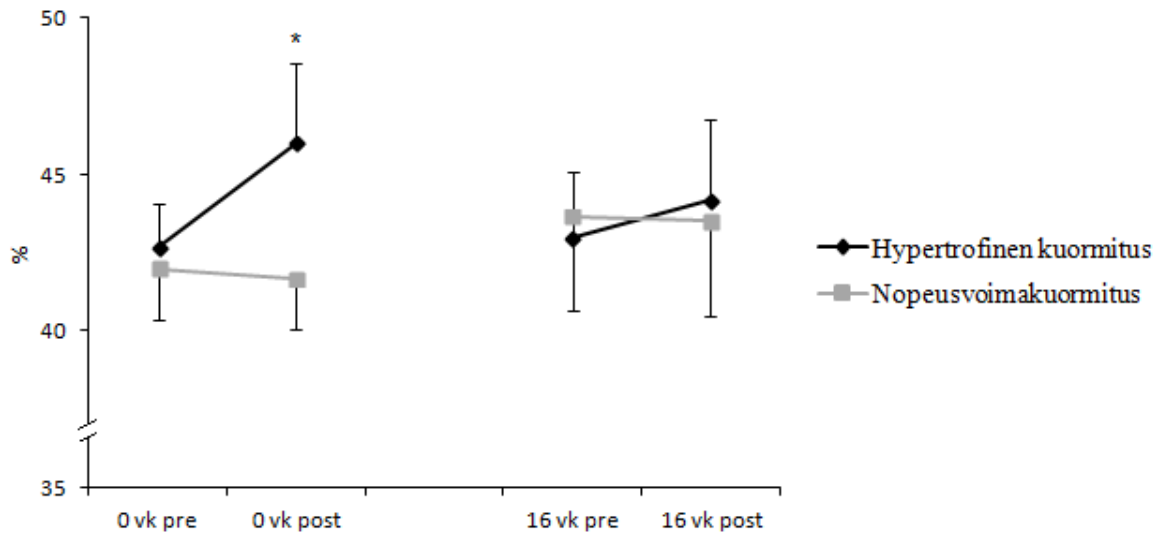
a p<0.05 merkitsevä ero mittauspisteen ja lähtötason välillä. b p<0.05 merkitsevä ero mittauspisteen ja vk 4 mittauksen välillä. # p<0.05 merkitsevä ero mittauspisteessä kontrolliryhmään verrattuna.

### 7.3 Akuutit vaikutukset

Laboratoriokuormitusten kohdalla tarvittavat rasva- ja glukoosinäytteet kaikista kuormituksista saatiin analysoitua kuudelta hypertrofiseen ryhmään kuuluvalla koehenkilöltä ja kolmelta nopeusvoimaryhmään kuuluvalla koehenkilöltä. Kuormitusten yhteydessä hematokriitin tulokset saatiin vain hypertrofiseen harjoitteluryhmään kuuluneilta tutkittavilta, joten nopeusvoimaryhmän tuloksia ei korjattu plasmatilavuuden muutoksella. Ennen harjoittelujaksoa hematokriitti oli hypertrofisessa harjoitteluryhmässä merkitsevästi korkeampi ( $p < 0.01$ ) hypertrofisen kuormituksen jälkeen kuin ennen kuormitusta (kuva 3). Kuormituksia edeltävissä hematokriittiarvoissa ei havaittu merkitseviä eroja kuormitusten välillä tai ennen ja jälkeen harjoittelujakson.

Ennen harjoittelujaksoa hypertrofinen laboratoriokuormitus laski hypertrofisessa harjoitteluryhmässä merkitsevästi veren HDL- ( $p < 0.03$ ) ja LDL-kolesterolipitoisuutta ( $p < 0.05$ ), ja nopeusvoimakuormitus nosti merkitsevästi veren glukoosipitoisuutta ( $p < 0.03$ ). Harjoittelujakson jälkeen hypertrofinen kuormitus nosti merkitsevästi HDL-kolesterolia ( $p < 0.05$ ). Kuormitusten tulokset on hypertrofisen ryhmän osalta esitetty taulukossa 5 ja nopeusvoimaryhmän osalta taulukossa 6. Harjoittelujakson jälkeen LDL-kolesteroli oli hypertrofisessa ryhmässä merkitsevästi korkeampi ( $p < 0.03$ ) ennen nopeusvoimakuormitusta kuin ennen hypertrofista kuormitusta. Muissa muuttujissa ei kummassakaan ryhmässä havaittu merkitseviä eroja kuormitusten välillä. Ennen harjoittelujaksoa veren glukoosipitoisuus oli merkitsevästi korkeampi ( $p < 0.05$ ) hypertrofisessa ryhmässä kuin nopeusvoimaryhmässä ennen hypertrofista kuormitusta. Muissa kuormituksia edeltävissä arvoissa ei ollut merkitseviä eroja ryhmien välillä.





KUVA 3. Hematokriitti hypertrofisessa harjoitteluryhmässä (n=6) akuuttien kuormitusten yhteydessä ennen ja jälkeen 16 viikon harjoittelujakson. \*p<0.01 tilastollisesti merkitsevä ero verrattuna kuormitusta edeltävään arvoon. Arvot ovat keskiarvoja, hajontapylväät kuvaavat keskihajontaa.

TAULUKKO 5. Veren rasva- ja glukoosiarvot laboratoriuormitusten yhteydessä, odotettu konsentraatio ja suhteellinen muutos ennen ja jälkeen 16 viikon harjoittelujakson hypertrofisessa harjoitteluryhmässä (n=6).

	vk 0 pre mmol/l (SD)	vk 0 post mmol/l (SD)	Odotettu mmol/l (SD)	Muutos %	vk 16 pre mmol/l (SD)	vk 16 post mmol/l (SD)	Odotettu mmol/l (SD)	Muutos %
<b>Hypertrofinen kuormitus</b>								
Kokonaiskolesteroli	4.73 (0.94)	5.33 (1.24)	5.46 (1.33)	-2.38	4.55 (0.71)	4.92 (1.04)	4.87 (1.30)	+1.03
HDL-kolesteroli	1.21 (0.45)	1.33 (0.50)	1.39 (0.56)	-4.32*	1.15 (0.45)	1.35 (0.55)	1.22 (0.54)	+10.66**
LDL-kolesteroli	2.74 (0.74)	2.99 (0.87)	3.17 (0.97)	-5.68**	2.50 (0.54)	2.85 (0.75)	2.68 (0.86)	+6.34
Triglyseridit	1.61 (0.60)	1.81 (0.66)	1.85 (0.72)	-2.16	2.03 (1.28)	1.61(0.77)	2.17 (1.61)	-25.81
Glukoosi	5.04 (0.51)	5.88 (0.79)	5.76 (0.45)	+2.08	5.14 (1.12)	5.35 (0.89)	5.35 (0.98)	0.00
<b>Nopeusvoimakuormitus</b>								
Kokonaiskolesteroli	4.80 (1.13)	4.60 (0.97)	4.74 (0.85)	-2.95	4.77 (0.69)	4.69 (0.76)	4.72 (0.55)	-0.64
HDL-kolesteroli	1.18 (0.53)	1.19 (0.57)	1.17 (0.54)	+1.71	1.14 (0.27)	1.22 (0.34)	1.13 (0.25)	+7.96
LDL-kolesteroli	2.70 (0.51)	2.70 (0.61)	2.66 (0.51)	+1.50	2.72 (0.48)	2.72 (0.56)	2.70 (0.43)	+0.74
Triglyseridit	1.71 (0.82)	1.62 (0.82)	1.69 (0.81)	-4.14	1.69 (0.41)	1.54 (0.69)	1.68 (0.40)	-8.33
Glukoosi	5.07 (0.85)	5.44(0.67)	5.00 (0.85)	+8.8*	5.41 (1.19)	5.62 (0.46)	5.39 (1.25)	+4.27

Pre = ennen kuormitusta, post = kuormituksen jälkeen. Odotettu = muuttujalle laskettu odotettu konsentraatio,  $Co_E$ .

\*p<0.03 tilastollisesti merkitsevä ero odotetun ja mitatun arvon välillä. \*\*p<0.05 tilastollisesti merkitsevä ero odotetun ja mitatun arvon välillä.

TAULUKKO 6. Veren rasva- ja glukoosiarvot laboratorikuormitusten yhteydessä ennen ja jälkeen 16 viikon harjoittelunjakson nopeusvoimaryhmässä (n=3).

	vk 0 pre mmol/l (SD)	vk 0 post mmol/l (SD)	vk 16 mmol/l (SD)	vk 16 mmol/l (SD)
<b>Hypertrofinen kuormitus</b>				
Kokonaiskolesteroli	3.70 (0.95)	4.33 (0.67)	4.40 (0.36)	4.17 (0.25)
HDL-kolesteroli	1.22 (0.49)	1.35 (0.42)	1.67 (0.35)	1.64 (0.24)
LDL-kolesteroli	1.66 (0.52)	1.99 (0.34)	2.11 (0.13)	2.00 (0.23)
Triglyseridit	1.60 (0.47)	1.78 (0.51)	1.17 (0.38)	1.19 (0.60)
Glukoosi	4.27 (0.38)	5.00 (0.62)	5.37 (0.38)	5.27 (0.15)
<b>Nopeusvoimakuormitus</b>				
Kokonaiskolesteroli	4.50 (0.20)	4.53 (0.51)	4.47 (0.21)	4.27 (0.21)
HDL-kolesteroli	1.49 (0.27)	1.41 (0.23)	1.54 (0.41)	1.52 (0.30)
LDL-kolesteroli	2.27 (0.27)	2.16 (0.19)	2.14 (0.17)	2.17 (0.26)
Triglyseridit	1.40 (0.44)	1.49 (0.86)	1.21 (0.50)	0.90 (0.32)
Glukoosi	5.73 (0.70)	5.07 (0.21)	5.03 (0.70)	4.83 (0.81)

Pre = ennen kuormitusta, post = kuormituksen jälkeen.

## 8 POHDINTA

Tässä tutkimuksessa tavoitteena oli selvittää, onko 16 viikon hypertrofisella voimaharjoittelulla tai nopeusvoimaharjoittelulla vaikutusta veren rasva- ja glukoosiarvoihin. Lisäksi tavoitteena oli tarkastella yksittäisen hypertrofisen voimaharjoituksen ja nopeusvoimaharjoituksen akuutteja vaikutuksia samoihin veren rasva- ja glukoosiarvoihin ennen ja jälkeen 16 viikon harjoittelujakson.

*Päätulokset.* Kummassakaan pääharjoitteluryhmässä, hypertrofisessa tai nopeusvoimaryhmässä, mikään tarkastelluista veren rasva- tai glukoosiarvoista ei merkitsevästi eronnut lähtötasosta 16 viikon harjoittelujakson jälkeen. Sen sijaan 12 viikon harjoittelun jälkeen suoritettua välimittauksessa kummassakin ryhmässä veren kokonaiskolesterolipitoisuus ja LDL-kolesterolipitoisuus olivat lähtötasoa merkitsevästi matalampia. Alaryhmien välillä ei havaittu eroja veren rasva- tai glukoosiarvoissa. Ohjatussa nopeusvoimaryhmässä veren kokonaiskolesteroli oli kuitenkin lähtötasoa merkitsevästi matalampi neljän ja kahdeksan viikon harjoittelun jälkeen ja LDL-kolesteroli 12 viikon jälkeen. Myös ohjatussa hypertrofisessa voimaharjoitteluryhmässä veren LDL-kolesteroli oli 12 viikon kohdalla lähtötasoa merkitsevästi matalammalla.

Hypertrofinen kuormitus (5 x 10RM) ennen hypertrofista voimaharjoittelujaksoa laski veren HDL- ja LDL-kolesterolia, mutta harjoittelun jälkeen sama kuormitus nosti HDL-kolesterolia. Nopeusvoimakuormitus nosti veren glukoosipitoisuutta hypertrofiseen harjoitteluryhmään kuuluneilla tutkittavilla ennen harjoittelun aloittamista.

*Voimaharjoittelun vaikutukset veren rasvoihin ja glukoosiin.* Sekä hypertrofinen että nopeusvoimaharjoittelu saivat aikaan merkitsevän muutoksen veren kokonais- ja LDL-kolesterolipitoisuuksissa. Veren kokonaiskolesterolipitoisuus oli pääharjoitteluryhmissä ennen harjoittelujaksoa juuri viitearvon yläpuolella (hypertrofinen  $5.05 \pm 0.99$  mmol/l, nopeusvoima  $5.07 \pm 0.93$  mmol/l), kuten myös LDL-kolesteroli (hypertrofinen  $3.11 \pm 0.89$  mmol/l, nopeusvoima  $3.27 \pm 0.84$  mmol/l). Ensimmäisen kuukauden kumpikin pääryhmä noudatti samanlaista kestovoimatyylisiä harjoitteluohjelmaa, minkä jälkeen harjoittelu eriytyi pääryhmiä vastaavaksi. Kummassakin ryhmässä kokonaiskolesteroli oli merkitsevästi laskenut lähtötasosta 12 viikon harjoittelun jälkeen ilman, että ryhmien välillä oli eroa. Tulos oli osin hypoteesin mu-

kainen, vaikka nopeusvoimaharjoittelun yhteydessä muutoksia veren rasva-arvoissa ei odotettu havaittavan. Toisaalta on huomioitava, että tässä tutkimuksessa nopeusvoimaharjoittelu sisälsi myös maksimivoimaharjoittelua, millä on saattanut olla vaikutusta.

Suurin osa kaikesta veren kolesterolista on LDL:ssä (NCEP 2002), joten on luonnollista, että samanaikaisesti havaitaan muutos sekä LDL- että kokonaiskolesterolissa. Aikaisemmat tutkimukset ovat raportoineet sekä kokonais- ja/tai LDL-kolesterolin laskusta (Perez-Gomez ym. 2013, Prabhakaran ym. 1999, Wooten ym. 2011) että ei havaituista muutoksista (Correa ym. 2014, Elliot ym. 2002, Rhea ym. 1999, Volek ym. 2000) voimaharjoittelun seurauksena. Riskitirittaisuutta selittävät osaltaan todennäköisesti ainakin erot harjoitteluohjelmissa, tutkittavissa ja harjoittelun kestossa.

Voimaharjoittelun vaikutuksista terveillä miehillä, joilla veren rasva- ja sokeriarvot ovat lähtötilanteessa viitearvojen sisällä, on rajallisesti ilman painonpudotustavoitetta tai ruokavaliorajoituksia tehtyjä tutkimuksia. Lisäksi tämän tutkimuksen kohdalla on myös huomattava, että harjoitteluohjelmien sisältö vaihteli kummassakin harjoitteluryhmässä huomattavasti kuukausittain, jolloin sitä ei voi täysin verrata läpi harjoittelujakson samanlaista, vaikkakin progressiivista, ohjelmaa noudattaviin tutkimuksiin. Volekin ym. (2000) tutkimuksessa tutkitavat noudattivat harjoitteluohjelmaa, joka oli luonteeltaan samankaltainen tämän tutkimuksen harjoitteluohjelman kanssa. Siinä ensimmäiset kaksi viikkoa totuteltiin harjoitteluun (12RM intensiteetti), mitä seurasi neljän viikon hypertrofinen jakso (8–10RM), neljän viikon maksimivoimajakso (6–8RM) ja vielä kahden viikon herkistelyjakso (3–6RM). Tutkijat eivät kuitenkaan havainneet merkitseviä muutoksia yhteensä 12 viikon harjoittelun jälkeen veren rasva-arvoissa. Tutkittavat olivat kuitenkin nuorempia, veren rasva-arvot olivat lähtötilanteessa normaalit ja heillä oli kokemusta voimaharjoittelusta toisin kuin tässä tutkimuksessa. Nämä ovat voineet vaikuttaa siihen, että merkitseviä muutoksia ei havaittu.

LDL-kolesterolin on selvästi osoitettu olevan aterogeeninen lipoproteiini. LDL-kolesterolin rooli ateroskleroottisten muutosten syntymisessä on varmistanut geneettisten häiriöiden yhteydessä, jolloin LDL-kolesterolipitoisuus on selvästi kohonnut muiden sepelvaltimotaudin riskitekijöiden puuttuessa. Kausaalinen rooli puolestaan on havaittu kliinisissä tutkimuksissa, joissa LDL-kolesterolin lasku on selvästi pienentänyt sepelvaltimotaudin syntymistä. LDL-kolesterolia pidetään siis sekä sepelvaltimotaudin merkittävänä syynä että ensisijaisena hoidon kohteena. (NCEP 2002.) Mekanismeja liikunnan aiheuttaman LDL-kolesterolin laskun

takana ei täysin tunneta. Yhdeksi mahdolliseksi mekanismiksi on ehdotettu voimaharjoittelun aiheuttamaa parantunutta LDL-kolesterolin poistoa verenkierrasta. Tämä voisi mahdollisesti johtaa hapettuneen LDL:n määrään laskuun plasmassa ja siten vaikuttaa edullisesti ateroskleroosin ehkäisyyn. (da Silva ym. 2011.) Eläinmallissa liikunta lisäsi merkittävästi maksan LDL-reseptorigeenin ekspressiota, mikä voi selittää liikunnan veren kolesterolia laskevaa vaikutusta (Wei ym. 2005), sillä LDL-kolesteroli poistuu verenkierrasta näiden reseptoreiden kautta (Grundy ym. 2014).

Myös kehon lihasmassan ylläpito tai kasvattaminen voimaharjoittelun avulla sekä suurempi lepoaineenvaihdunta voivat olla parantuneiden rasva- ja lipoproteiiniarvojen taustalla (Gordon ym. 2014). Painoindeksin laskulla voimaharjoittelun seurauksena on myös ehdotettu olevan mahdollisesti yhteys kokonaiskolesterolin parantumiseen (Kelley & Kelley 2009a). Toisaalta voimaharjoittelun on myös raportoitu laskevan LDL- ja kokonaiskolesterolia ilman merkitseviä muutoksia kehon painossa, painoindeksissä tai kehon koostumuksessa (Wooten ym. 2011), ja aiemmat tutkimukset eivät olekaan osoittaneet painon tai rasvamassan vähentämisen olevan edellytys kokonais- ja LDL-kolesteroliarvojen parantumiselle (Durstine ym. 2001). Perez-Gomez ym. (2013) arvioivat, että harjoitteluohjelman intensiteetillä ja kestolla saattaisi olla suurempi merkitys rasva-arvojen parantumiselle kuin kehon koostumuksen muutoksilla normaalipainoisilla tutkittavilla, joilla veren rasva-arvot ovat viitearvojen sisällä.

Mielenkiintoista kuitenkin on, että kummassakaan harjoitteluryhmässä ero LDL- ja kokonaiskolesterolissa ei ollut enää merkitsevä 16 viikon kohdalla lähtötasoon verrattuna. Tähän on mahdollisesti voinut vaikuttaa harjoitteluohjelmien painotuksen muuttuminen neljän viikon välein, jolloin viimeisen kuukauden harjoitteluohjelman aiheuttama stimulus ei kummassakaan ryhmässä ole ollut riittävä ylläpitämään veren matalampaa kokonaiskolesterolipitoisuutta. Hypertrofisessa ryhmässä tämä voisi liittyä hypertrofisen harjoittelun osuuteen, joka oli toisella harjoittelukuukaudella 100 %, kolmannella 75 %, mutta viimeisellä neljännellä kuukaudella vain 25 % koko harjoittelusta. Toisaalta kuitenkin nopeusvoimaryhmässä samanlainen maksimivoimaharjoittelu, joka muodosti 75 % hypertrofisen ryhmän viimeisen kuukauden harjoittelusta, oli riittävä laskemaan LDL- ja kokonaiskolesterolia merkittävästi 12 viikon kohdalle.

Mahdollista tietysti on, että harjoitteluohjelman painotusten järjestyksellä on merkitystä, jolloin harjoittelun alussa maksimivoimaharjoittelu olisi riittävä laskemaan LDL- ja kokonais-

kolesterolia, mutta ei hypertrofisen harjoittelun jälkeen. Useat tutkimukset ovat kuitenkin osoittaneet harjoittelun volyymin olevan tärkeämpää kuin harjoittelun intensiteetin niin kestävyys- ja voimaharjoittelussa (Durstine ym. 2001, Kraus ym. 2002), voimaharjoittelussa (Mann ym. 2014) kuin myös yhdistetyssä voima- ja kestävyys- ja voimaharjoittelussa (Balducci ym. 2012), vaikka Kelley & Kelley (2009a) meta-analyyssissään havaitsivat LDL-kolesterolin laskun olevan yhteydessä harjoittelun intensiteettiin suhteessa maksimivoimaan (1RM). Tässä tutkimuksessa harjoittelun keskimääräinen volyymin lasku voisi olla selittävä tekijä ainakin hypertrofisessa ryhmässä, jossa volyymi oli suurimmillaan toisen harjoittelukuukauden aikana ja pienimmillään viimeisen kuukauden aikana. Harjoitteluohjelman mukaan nopeusvoimaryhmässä volyymi keskimäärin pysyi sen sijaan lähes samana, tai jopa aavistuksen nousi, harjoittelujakson loppua kohden.

Toinen mahdollinen selitys, miksi tutkimuksen lopussa ei harjoitteluryhmissä enää havaittu kokonais- ja LDL-kolesterolissa merkitsevää eroa lähtötasoon, on jonkinlainen tutkittavien uupuminen harjoitteluun. Harjoittelun jatkuttua jo useampia kuukausia tutkittavien motivaatio harjoittelua kohtaan ja siten harjoitusten laatu on saattanut heikentyä, jolloin harjoittelun aiheuttama stimulus ei ole enää riittävä muutosten aikaansaamiseksi tai ylläpitämiseksi. Harjoittelun alussa edulliset muutokset veren rasvoissa ja lipoproteiineissa on mahdollista saada alulle matalilla harjoitteluvolyymeilla (Durstine ym. 2001), mutta 12 viikon kohdalla kokonais- ja LDL-kolesterolin laskettua viitearvojen alle, saattaa niiden parantaminen edelleen vaatia suurempaa harjoittelustimulusta (Braith ym. 2006). Lisäksi tutkimuksen alkupuolella tutkittavat saattavat huomaamattaan muuttaa elintapojaan, esimerkiksi ruokavaliotaan, mutta tutkimuksen edetessä nämä unohtuvat. Esimerkiksi paljon tyydyttyneitä rasvoja sisältävän ruokavalion vaihtamisen runsaasti kertatyydyttymättömiä rasvoja sisältävään ruokavalioon on todettu laskevan veren kokonais- ja LDL-kolesterolia (Egert ym. 2011).

Lisäksi vaikka tutkittavia ohjeistettiin välttämään voimaharjoittelujakson aikana raskasta kestävyys- ja voimaharjoittelua, ovat tavallinen arki- ja hyötyliikunta saattaneet olla tutkimuksen alkupuolella runsaampaa kuin viimeisen kuukauden aikana ja sitä kautta edistää rasva-arvojen muutosta. Kestävyys- ja voimaharjoitteluun keskittyneissä tutkimuksissa on esimerkiksi raportoitu eräänlaisista kynnyksistä, joiden jälkeen muutoksia veren rasva- ja lipoproteiiniarvoissa yleisesti havaitaan. Durstine ym. (2001) ehdottivat LDL- ja kokonaiskolesterolille tämän kynnyksen olevan 1200–2200 kcal/vk. Näihin arvoihin ei todennäköisesti päästä voimaharjoittelulla 2–3

kertaa viikossa, mutta esimerkiksi kohtuullinen määrä kevyehköä hyötyliikuntaa voimaharjoittelun päälle voi jo muuttaa tilannetta.

Koska kontrolliryhmältä ei ollut mittausta 12 viikon kohdalta, ei voida varmasti sanoa, olisiko harjoitteluryhmissä havaittu kokonais- ja LDL-kolesterolin lasku merkitsevä kontrolliryhmään verrattuna. Todennäköisesti ero harjoitteluryhmien ja kontrolliryhmän välillä ei myöskään tässä mittauspisteessä olisi ollut merkitsevä, mitä tukee se, että hypertrofisessa harjoitteluryhmässä kokonaiskolesteroli oli sama kahdeksan ja 12 viikon kohdalla, ja kahdeksan viikon mittauspisteessä ryhmien välillä ei ollut merkitsevää eroa. Kun kontrolliryhmässä veren rasva- ja glukoosipitoisuudet eivät merkitsevästi muuttuneet tutkimusjakson kolmessa mittauspisteessä, ja harjoitteluryhmissä kahdeksan ja 12 viikon mittauspisteiden välillä ei ollut merkitseviä eroja kokonais- tai LDL-kolesterolissa, voitaisiin olettaa, että myöskään 12 viikon kohdalla ero ryhmien välillä ei olisi merkitsevä. Tällöin kyseisten harjoitteluohjelmien ei voida ajatella merkitsevästi edistävän paremman veren lipidi- ja lipoproteiiniprofiilin saavuttamista. Harjoitteluryhmien sisällä havaitun muutoksen voisi kuitenkin tulkita antavan viitteitä, että jonkinlaista positiivista muutosta harjoittelun seurauksena kolesteroliarvoissa tapahtuu. Lisäksi hyvä lihaskunto näyttäisi olevan metaboolisen sekä sydän- ja verenkiertoelimistön terveyden kannalta tärkeämpää kuin esimerkiksi kehon paino tai BMI yksinään (Roberts ym. 2014).

Vastoin hypoteesia veren HDL-kolesteroli, triglyseridit ja glukoosipitoisuus eivät muuttuneet hypertrofisessa harjoitteluryhmässä merkitsevästi lähtötasoon verrattuna. Myöskään nopeusvoimaryhmässä ei näissä muuttujissa havaittu eroja lähtötasoon harjoittelun seurauksena. Tämä oli kuitenkin odotusten mukaista, sillä HDL-kolesterolin ja veren triglyseridipitoisuuden muuttumisen edellytyksenä pidettyä runsasta energiankulutusta (Durstine ym. 2001, Heinonen 2005) ei ole todennäköistä saavuttaa nopeusvoimatyypisellä harjoittelulla. Nämä tulokset ovat kuitenkin yhteneviä aikaisempien tutkimustulosten kanssa, joissa voimaharjoittelulla ei ole ollut vaikutusta veren triglyseridipitoisuuteen (Elliot ym. 2002, Prabhakaran ym. 1999), HDL-kolesteroliin (Gordon ym. 2014, Kelley & Kelley 2009a) tai paastoglukoosiin (Ho ym. 2012, Correa ym. 2014).

Fyysisen aktiivisuuden vaikutusten veren triglyseridipitoisuuteen on todettu vaihtelevan riippuen triglyseridien lähtötasosta sekä liikunnan intensiteetistä, kestosta ja energiankulutuksesta (Miller ym. 2011). Syytä sille, miksi muutoksia veren rasvoissa ja lipoproteiineissa ei välttämättä havaita voimaharjoittelun yhteydessä, ei täysin tiedetä, mutta todennäköisesti se saattaa

liittyä kokonaisenergiankulutukseen ja suoritettua harjoittelun volyyymiin. Suuremman harjoitteluvolyymiin ja HDL-kolesterolin nousun vahvaa yhteyttä tukevat muun muassa tutkimuksissa raportoidut merkitsevät korrelaatiot HDL-kolesterolin muutoksen ja harjoitteluun käytetyn ajan välillä. (Durstine ym. 2002.) Esimerkiksi Kraus ym. (2002) havaitsivat suuremman volyymin harjoitteluohjelman nostavan merkitsevästi HDL-kolesterolia ilman merkitseviä muutoksia matalamman volyymin harjoitteluryhmissä riippumatta siitä, oliko näissä harjoittelun intensiteetti matala vai korkea. HDL-kolesterolin ja fyysisen aktiivisuuden tason välillä näyttäisikin olevan lineaarinen annos-vastesuhde (Mann ym. 2014), jolloin on mahdollista, että muutoksiin vaadittava energiankulutuksen kynnyks ei ylity voimaharjoittelussa (Trejo-Gutierrez & Fletcher 2007). Sen sijaan muutokset kehon painossa tai rasvamassassa eivät näytä olevan välttämättömiä edullisten muutosten havaitsemiseksi HDL-kolesterolissa tai triglyserideissä (Durstine ym. 2001). Normaaleja lähtötason arvoja on myös paastoglukoosin kohdalla esitetty syyksi sille, miksi voimaharjoittelu ei ole aiheuttanut merkitsevää muutosta veren glukoosipitoisuudessa (Sigal ym. 2014). Tässä tutkimuksessa tutkittavien paastoglukoosin ollessa viitearvoissa jo lähtötilanteessa ei sen muuttumiselle toisaalta ollut myöskään tarvetta. Esimerkiksi insuliiniresistenssin tai glukoosin siedon tarkasteleminen sen sijaan olisi voinut tuoda asiaan syvempää näkökulmaa.

Harjoitteluryhmien välillä missään mittauspisteessä ei ollut eroja HDL-kolesterolissa, triglyserideissä tai glukoosissa. Kontrolliryhmään verrattuna kummassakin harjoitteluryhmässä HDL-kolesteroli oli matalampi ja veren triglyseridipitoisuus korkeampi kahdeksan ja 16 viikon kohdalla. HDL-kolesterolin kohdalla nopeusvoimaryhmän ja kontrolliryhmän välillä oli merkitsevä ero jo lähtötilanteessa. Kontrolliryhmässä HDL-kolesteroli oli siis jo lähtökohtaisesti korkeammalla kuin nopeusvoimaryhmässä ja kahdeksan viikon kohdalla myös hypertrofiseen ryhmään verrattuna merkitsevästi korkeammalla. Koska hypertrofisessa harjoitteluryhmässä HDL-kolesterolissa ei havaittu merkitseviä muutoksia mittauspisteiden välillä, selittyy ryhmien välisen merkitsevän eron ilmaantuminen todennäköisesti jollakin harjoitteluun liittymättömällä asialla. Huomioitavaa on esimerkiksi, että kummassakin harjoitteluryhmässä keskiarvojen keskihajonnat olivat melko suuret ja hieman kontrolliryhmää suuremmat. On myös huomattava erot ryhmien koossa kontrolliryhmän ollessa kooltaan pienin. Kontrolliryhmän tutkittavat näyttävät lisäksi olevan keskenään enemmän samanlaisia kuin tutkittavat kummassakaan harjoitteluryhmässä, jolloin arvot ovat yhdenmukaisemmat ja keskihajonnat pienemmät. Myös veren triglyseridipitoisuuden kohdalla osin hyvinkin suuret keskihajonnat voivat olla harjoitteluryhmien ja kontrolliryhmän välisten erojen selittäjänä. Vaikka ryhmien



väliltä löytyykin siis merkitsevä ero, on syytä kuitenkin huomioida, että kummassakin harjoitteluryhmässä sekä HDL-kolesteroli että triglyseridipitoisuus ovat keskimäärin viitearvoissa kaikissa mittauspisteissä, millä kuitenkin on eniten käytännön merkitystä.

Tarkasteltaessa alaryhmiä merkitseviä eroja löytyy vain kahden ryhmän sisältä. Ohjatussa nopeusvoimaryhmässä kokonaiskolesteroli oli lähtötasoon nähden merkitsevästi matalampi neljän ja kahdeksan viikon kohdalla ja LDL-kolesteroli 12 viikon kohdalla. Myös ohjatussa hypertrofisessa ryhmässä LDL-kolesteroli oli lähtötilanteeseen verrattuna merkitsevästi matalampi 12 viikon harjoittelun jälkeen. Kuten pääharjoitteluryhmien kohdalla, myös alaryhmien ja kontrolliryhmän välillä on havaittavissa merkitseviä eroja HDL-kolesterolissa kahdeksan ja 16 viikon kohdalla. Muissa muuttujissa ei havaittu merkitseviä eroja harjoittelujakson aikana.

Alaryhmiä kokevia tuloksia tarkasteltaessa on kuitenkin huomioitava ryhmien väliset kokoerot (n=6–14) tutkittavien lukumäärän ollessa yli kaksinkertainen ohjatussa hypertrofisessa ryhmässä kuin optimoidussa nopeusvoimaryhmässä. Suurehkot keskihajonnat tuloksissa viittaavat myös siihen, että vaihtelu tutkittavien välillä on ollut suurta ja voimaharjoittelun vaikutukset eivät kaikkien kohdalla ole olleet välttämättä samansuuntaisia. Todennäköistä on, että alaryhmissä ryhmäkoot eivät ole olleet tarpeeksi isoja ja muuttujien keskihajonnat niihin nähden melko suuria, jolloin merkitseviä eroja ei kahta ryhmää lukuun ottamatta ole tullut esiin. Kun alaryhmät on yhdistetty pääharjoitteluryhmien alle, ryhmien koosta on tullut riittävä, muutoksen suunta on vahvistunut ja merkitsevät erot kokonais- ja LDL-kolesterolissa voidaan nähdä.

Harjoittelun ohjauksen tai optimoinnin vaikutuksista veren rasva- ja glukoosiarvoihin ei tietävästi ole aikaisempia tutkimuksia. Alaryhmien vertailun avulla haluttiin selvittää, onko harjoittelun ohjauksella tai optimoinnilla vaikutusta veren rasva- ja glukoosiarvojen muuttumiseen. Ryhmien välillä ei missään vaiheessa harjoittelujaksoa havaittu merkitseviä eroja, joten näillä tekijöillä ei näyttäisi olevan suurempaa merkitystä voimaharjoittelun aikaansaamiin muutoksiin. Toisaalta merkitsevien erojen puuttumiseen on voinut myös vaikuttaa se, että merkitseviä muutoksia rasva- ja glukoosiarvoissa havaittiin vain vähän, jolloin voimaharjoittelulla ylipäätään oli siis vain vähäinen vaikutus tutkittuihin muuttujiin, sekä jo edellä mainitut ryhmien kokoerot. Mahdollista on tietysti myös, että ohjattu voimaharjoittelu voisi jollakin tapaa tuoda etua itsenäiseen tai optimoituun harjoitteluun nähden, kun kumpikin alaryhmä, jossa merkitseviä eroja harjoittelujakson aika havaittiin, oli ohjattu ryhmä. Tätä mahdollisuut-

ta sekoittaa kuitenkin se, että myös optimoidut ryhmät saivat samanlaista ohjausta kuin ohjattut ryhmät. Lisäksi itsenäisiin harjoitteluryhmiin kuuluvat tutkittavat saattoivat toisinaan harjoitella myös alun perin ohjattuihin ryhmiin kuuluvien vuorolla korvatessaan esimerkiksi väliin jääneitä kertoja, jolloin hekin ovat voineet satunnaisesti saada ohjausta harjoittelunsa tueksi. Koska alaryhmien välillä ei siis havaittu merkitseviä eroja, on todennäköisempää, että muut tekijät kuin harjoittelun ohjaus, ovat vaikuttaneet siihen, miksi vain kahdessa alaryhmässä havaittiin merkitseviä eroja.

Koska harjoitteluryhmien, pää- tai alaryhmien, välillä ei havaittu merkitseviä eroja, harjoitteluohjelmista mitään ei käytännössä voi pitää toista parempana rasva- ja sokeriarvojen kannalta. Tämä on vastoin hypoteesia, jonka mukaan hypertrofisen harjoittelun odotettiin vaikuttavan rasva- ja glukoosiarvoihin, mutta nopeusvoimaharjoittelun ei. Tämän tuloksen perusteella voisi siis ajatella nopeusvoimatyypin harjoittelun olevan yhtä tehokasta kuin hypertrofistyyppisen harjoittelun, vaikka kummankin tehoon rasva- ja glukoosiarvojen parantamisessa terveillä miehillä täytyy tulosten perusteella suhtautua varauksella. Harjoitteluryhmien välisen eron puuttumista selittää varmasti osin se, että vain kahdessa tarkastellussa muuttujassa havaittiin muutoksia lähtötasoon. Koska ryhmien välillä ei lähtötasossa ollut eroja, kokonais- ja LDL-kolesterolissa muutos oli samansuuntainen sekä samaa suuruusluokkaa ja muissa rasva- ja glukoosiarvoissa ei eroja nähty, ei ryhmien välisiä eroja toisaalta myöskään voida olettaa nähtävän.

*Yhden voimaharjoituksen akuutit vaikutukset veren rasva- ja glukoosiarvoihin.* Hypertrofinen voimaharjoitus ennen harjoittelujaksoa laski merkitsevästi HDL- ja LDL-kolesterolia hypertrofiseen harjoitteluryhmään kuuluneilla tutkittavilla. Tulos ei tukenut hypoteesia, jonka mukaan triglyseridi- ja glukoosiarvojen odotettiin laskevan, mutta muissa arvoissa ei oletettu nähtävän muutoksia. Ferguson ym. (1998) kuitenkin havaitsivat tutkimuksessaan energiankulutukseltaan 1300 kcal ja 1500 kcal olevien kestävyysharjoitusten laskevan LDL-kolesteroli välittömästi harjoituksen jälkeen, ja ehdottivat tämän johtuvan lisääntyneestä perifeerisen kudoksen LDL-kolesterolin otosta. Søndergaard ym. (2014) puolestaan havaitsivat HDL-kolesterolin palautuvan akuutin kestävyysharjoituksen jälkeen lähtötasoon tai mahdollisesti matalammalle kaksi tuntia harjoituksen päättymisestä. Näiden harjoitusten kesto ja energiankulutus ovat kuitenkin olleet suuremmat kuin tämän tutkimuksen akuutissa kuormituksessa, joten on epäselvää ovatko samat mekanismit voineet vaikuttaa tässä havaittujen HDL- ja LDL-kolesterolipitoisuuksien laskun taustalla.

16 viikon harjoittelujakson jälkeen hypertrofinen kuormitus nosti merkitsevästi HDL-kolesterolia hypertrofiseen harjoitteluryhmään kuuluneilla tutkittavilla. Aikaisemmissa tutkimuksissa yksittäisen voimaharjoituksen ei ole raportoitu akuutisti vaikuttavan kokonaiskolesteroliin, HDL- tai LDL-kolesteroliin (Ghanbari-Niaki ym. 2011, Lira ym. 2010, Varady ym. 2010) eikä triglyserideihin (Arazi ym. 2014, Hill ym. 2005, Rahmani-nia ym. 2008). Hill ym. (2005) kuitenkin havaitsivat voimaharjoituksen intensiteetillä 10 RM nostavan merkitsevästi HDL-kolesterolia välittömästi harjoituksen jälkeen nuorilla voimaharjoittelemattomilla miehillä. Tämä havainto tukee tässä tutkimuksessa saatuja tuloksia etenkin, kun harjoituksen intensiteetti on ollut sama. Myös Søndergaard ym. (2014) havaitsivat tutkimuksessaan 90 minuutin pyöräilyn intensiteetillä 50 %  $VO_{2peak}$  nostavan harjoituksen aikana HDL-partikkeleiden konsentraatiota. He pohtivat tämän muutokset johtuvan mahdollisesti harjoituksen aikaisesta verenkierron uudelleenjakautumisesta ja sen aiheuttamasta maksan vähentyneestä HDL-partikkeleiden puhdistamisesta pois verestä. Ferguson ym. (1998) puolestaan ehdottivat välittömästi harjoituksen jälkeen tapahtuvan HDL-kolesterolin nousun johtuvan vähentyneestä kolesteroliesterin siirtäjäproteiinin (CETP) aktiivisuudesta. CETP fasiltoi kolesteroliesterin ja triglyseridin siirtymistä HDL<sub>2</sub>:n ja muiden lipoproteiinien välillä, jolloin sen aktiivisuuden osittainen estyminen tai hidastuminen johtaisi kasvaneeseen HDL-kolesterolipitoisuuteen. Myös maksan lipaasin aktiivisuuden lasku voi nostaa harjoituksen jälkeistä plasman HDL-kolesterolia vähentämällä maksan HDL<sub>2</sub>-kolesterolin ottoa. (Ferguson ym. 1998.)

Nopeusvoimakuormitus ennen harjoittelujaksoa nosti veren glukoosipitoisuutta hypertrofiseen harjoitteluryhmään kuuluneilla tutkittavilla. Tämä tulos oli hypoteesin mukainen, vaikka akuutin voimaharjoituksen vaikutuksista veren glukoosipitoisuuteen on aikaisemmissa tutkimuksissa esitetty ristiriitaisia tuloksia. Glukoosin nousua heti voimaharjoituksen jälkeen kuitenkin tukevat Arazin ym. (2014) ja Ghanbari-Niakin ym. (2011) tutkimustulokset. Arazi ym. (2014) havaitsivat kolmen eri liikenopeudella suoritettuna voimaharjoituksen kaikkien nostavan glukoosia välittömästi harjoituksen jälkeen. Myös circuit-harjoitus kolmella eri intensiteetillä (40, 60, 80 % 1RM) nosti merkitsevästi veren glukoosipitoisuutta (Ghanbari-Niaki ym. 2011). Korkeaintensiteettisen harjoituksen aikana veren glukoosipitoisuutta ei pystytä säätelemään yhtä tarkasti kuin levossa, jolloin se nousee. Glukoosin nousu johtuu tällöin siis epätasapainosta, joka syntyy glukoosin tuotannon lisääntyessä enemmän kuin sen käytön. (Brun ym. 2001.)

Voimaharjoittelujakson vaikutuksista yksittäisten harjoitusten akuutteihin vasteisiin on vain vähän aikaisempia tutkimuksia. Wooten ym. (2011) tarkastelivat tutkimuksessaan veren lipidi- ja lipoproteiineja 12 viikon voimaharjoittelun aikana sekä akuutisti ensimmäisen ja viimeisen harjoituksen yhteydessä. Heidän tutkimuksessaan yksittäisellä voimaharjoituksella ei ollut vaikutusta mihinkään mitattuihin rasvoihin tai lipoproteiineihin 24 tuntia harjoituksen jälkeen harjoittelujakson alussa tai lopussa. Tässä tutkimuksessa hypertrofinen kuormitus ennen harjoittelujaksoa laski akuutisti HDL- ja LDL-kolesterolia, kun taas harjoittelun jälkeen sama kuormitus nosti HDL-kolesterolia ilman merkitsevää muutosta LDL-kolesterolissa. Mahdollista on, että ennen harjoittelua hypertrofinen kuormitus on lisännyt kudosten lipoproteiinien ottoa verestä, mutta harjoittelujakson aikana kehon tottuessa kuormittumiseen samanlainen akuutti kuormitus ei enää aiheuta samanlaista vastetta ja/tai muut mekanismit tulevat vahvemmin esiin.

Nopeusvoimakuormitus sen sijaan ennen harjoittelua nosti glukoosia, mutta harjoittelujakson jälkeen nopeusvoimakuormituksella ei ollut vaikutusta mihinkään tarkastelluista muuttujista. Kumpikaan kuormitus ei harjoittelun jälkeen nostanut veren glukoosipitoisuutta, vaikka näin oletettiin. Nopeusvoimakuormituksen kohdalla glukoosin osalta selittävä tekijä voi mahdollisesti olla voimaharjoittelun aikaansaama veren glukoosipitoisuuden parempi säätely, jolloin glukoosin tuotto ja kulutus ovat paremmin tasapainossa. Nopeusvoimaryhmän osalta akuuteissa kuormituksissa ei havaittu merkitseviä muutoksia tutkittujen muuttujien osalta. Tuloksia ei kuitenkaan voi pitää täysin luotettavina, sillä hematokriittiarvojen puuttuessa plasmatilavuuskorjausta tuloksille ei pystytty suorittamaan ja ryhmällä oli hyvin pieni otoskoko (n=3).

Laboratoriokuormitusten yhteydessä havaitut akuutit vasteet olivat osin yhteydessä 16 viikon harjoittelujakson aikana havaittuihin muutoksiin. Tutkimuksen alussa akuutti hypertrofinen kuormitus laski LDL-kolesterolia hypertrofiseen harjoitteluryhmään kuuluneilla tutkittavilla, ja samassa ryhmässä myös paastonäytteistä mitattu LDL-kolesteroli oli lähtötasoa matalammalla 8 ja 12 viikon kohdalla. Voi siis olla, että 12 viikon harjoittelun jälkeen yksittäinen harjoitus ei enää ole riittävä aiheuttaakseen akuutin LDL-kolesterolin laskun, mistä syystä mahdollisesti paastotilassa ei myöskään nähdä muutosta. Tähän nähden ristiriitaista kuitenkin olisi, että HDL-kolesterolissa ei harjoittelujakson aikana nähdä paastonäytteissä minkäänlaista muutosta, vaikka akuutti kuormitus ennen ja jälkeen harjoittelujakson kuitenkin vaikutti HDL-kolesteroliin. Lisäksi on kuitenkin huomattava, että laboratoriokuormituksissa suoritettut

harjoitukset eivät vastanneet harjoittelujakson aikana suoritettuja harjoituksia. Kuormituksissa harjoitus koostui pelkästään jalkaprässillä suoritetuista sarjoista, kun harjoittelujakson aikana tutkittavat harjoittelivat useilla eri laitteilla kaikkia päälihasryhmiä. Voimaharjoitusten akuuttien vasteiden ja taustalla olevien mekanismien selvittämiseksi tarvitaan kuitenkin lisää tutkimusta, jotta voitaisiin mahdollisesti saada selville, millainen voimaharjoitteluohjelma kannattaisi suunnitella, jotta sillä olisi mahdollisimman edullinen vaikutus veren rasva- ja glukoosiarvoihin.

Tuloksiin ovat kuitenkin saattaneet vaikuttaa muutkin tekijät kuin harjoittelu, kuten tutkittavien pieni määrä. Erityisesti laboratoriuormitusten kohdalla kummassakin ryhmässä oli hyvin vähän tutkittavia. Mahdollista on, että kuormitusten aiheuttamat muutokset eivät kaikilta osin olleet tarpeeksi suuria tullakseen esiin näin pienessä otoksessa, muutokset olivat erisuuntaisia tutkittavien välillä tai kuormituksilla ei todella ollut vaikutusta kaikkiin tutkittuihin arvoihin. Pieni ryhmäkoko aiheuttaa myös sen, että yksikin poikkeava arvo voi huomattavasti vaikuttaa keskiarvoon ja keskihajonnat voivat olla suuret. Nämä tekijät ovat siis voineet osaltaan myös vaikuttaa tuloksiin, joten niihin tulisi suhtautua varauksella. Myöskään tutkittavien ravintoa kuormituspäivänä tai sitä edeltävänä päivänä ei ollut vakioitu, joten myös sillä voi olla vaikutusta. Esimerkiksi rasvainen ateria 2–3 vuorokautta ennen näytteenottoa muuttaa lipidiarvoja, ja alkoholin nauttimisella on myös vaikutusta moniin tuloksiin (Heinonen 2005).

Aikaisempiin voimaharjoittelun vaikutuksia rasva- ja glukoosiarvoihin selvittäneisiin tutkimuksiin verrattuna tässä tutkimuksessa käytettiin melko erilaista harjoitteluohjelmaa. Useissa ohjelmissa intensiteetti joko pysyy samana tai nousee harjoittelun edetessä, mutta harjoittelun painopiste harvoin muuttuu kuten tässä tutkimuksessa. Lisää tutkimustietoa kaivattaisiinkin erityyppisten harjoitteluohjelmien vaikutuksista sekä mahdollisista mekanismeista, joilla muutokset veren rasva- ja glukoosiarvoissa tapahtuvat voimaharjoittelun seurauksena. Lisäksi tarvittaisiin lisää tietoa, onko voimaharjoittelun yhteydessä havaittavissa jonkinlainen energiankulutuksen, intensiteetin tai volyymin kynnys, jonka jälkeen muutoksia veren rasva- ja glukoosiarvoissa havaitaan. Triglyseridien ja VLDL-kolesterolin osalta kestävyysharjoittelussa havaittu energiankulutuksen kynnys ainakin näyttäisi olevan voimaharjoittelussa matalampi (Magkos 2009). Myös yksittäisten voimaharjoitusten akuuttien vaikutusten muuttumista harjoittelun seurauksena olisi tarpeellista selvittää lisää.

Tutkimuksen tuloksia tarkastellessa on huomioitava, että useat muuttujat etenkin alaryhmissä eivät olleet normaalisti jakautuneet. Tämän takia myöskään keskiarvot ja keskihajonnat eivät välttämättä niiden kohdalla ole parhaat esitystavat. Osin melko pienet ryhmäkoot ovat vielä saattaneet korostaa normaalijakautumattomuutta. Normaalijakauman puuttumisen takia useita tuloksia jouduttiin myös analysoimaan parametrittomilla testeillä. Parametrittomiin testeihin verrattuna parametriset testit tuottavat helpommin merkitseviä eroja, joten tämäkin tulisi ottaa huomioon verrattaessa esimerkiksi tässä saatuja tuloksia muihin samankaltaisiin tutkimuksiin.

*Yhteenveto.* Tämän tutkimuksen perusteella 16 viikon hypertrofinen voimaharjoittelu tai nopeusvoimaharjoittelu ei vaikuttanut veren rasva- tai glukoosiarvoihin terveillä, nuorehkoilla miehillä. Kumpikin harjoitteluohjelma kuitenkin laski merkitsevästi kokonais- ja LDL-kolesterolia lähtötasoon verrattuna ryhmän sisällä 12. viikon kohdalla, mikä voisi antaa viitteitä hypertrofisen voimaharjoittelun ja nopeusvoimaharjoittelun edullisista vaikutuksista sydän- ja verisuonitautien riskitekijöihin. Voimaharjoittelun ohjauksella tai optimoinnilla ei näytettäisi saavutettavan merkitsevää etua itsenäiseen harjoitteluun nähden rasva- ja glukoosiarvojen kannalta. Yksittäinen voimaharjoitus sen sijaan näyttäisi vaikuttavan veren rasva- ja glukoosiarvoihin eri tavalla ennen ja jälkeen harjoittelujakson. Kaiken kaikkiaan painotukseltaan muuttuva hypertrofinen voimaharjoittelu tai nopeusvoimaharjoittelu 16 viikon ajan ei näyttäisi merkitsevästi parantavan terveiden miesten rasva- tai glukoosiarvoja.

## LÄHTEET

- ACSM. 2014. L. S. Pescatello, R. Arena, D. Riebe & P. D. Thompson (toim.) ACSM'S guidelines for exercise testing and prescription. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Alen, M. & Rauramaa, R. 2005. Liikunnan vaikutukset elinjärjestelmittain. Teoksessa I. Vuori, S. Taimela & U. Kujala (toim.) Liikuntalääketiede. 3. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim.
- Andersson, C., Lyass, A., Vasan, R. S., Massaro, J. M., D'Agostino, Sr., R. B. & Robins, S. J. 2014. Long-term risk of cardiovascular events across a spectrum of adverse major plasma lipid combinations in the Framingham Heart Study. *American Heart Journal* 168, 878–883.
- Arazi, H., Mirzaei, B. & Naser Heidari, N. 2014. Neuromuscular and Metabolic Responses to Three Different Resistance Exercise Methods. *Asian Journal of Sports Medicine* 5, 30–38.
- Asano, R. Y., Levada-Pires, A. C., Moraes, J. F. V. N., Sales, M. M., Coelho, J. M., Neto, W. B., Neto, J. B., Tibana, R. A., Sousa, J. C., Prestes, J., Simões, H. G. & Curi, T. C. 2012. American College Sports Medicine Strength Training and Responses in Beginners. *Journal of Exercise Physiology online* 15 (5), 1–9.
- Balducci, S., Zanuso, S., Cardelli, P., Laura Salvi, L., Bazuro, A., Pugliese, L., Maccora, C., Iacobini, C., Conti, F. G., Nicolucci, A. & Pugliese, G. 2012. Effect of High- versus Low-Intensity Supervised Aerobic and Resistance Training on Modifiable Cardiovascular Risk Factors in Type 2 Diabetes; The Italian Diabetes and Exercise Study (IDES). *Plos one* 7 (11), 1–9.
- Biggerstaff, K. D. & Wooten, J. S. 2009. Hyperlipidemia and Dyslipidemia. Teoksessa J. K. Ehrmann, P. M. Gordon, P. S. Visich & S. J. Keteyian (toim.) *Clinical Exercise Physiology*. 2. pianos. Champaign, IL: Human Kinetics, 247–264.
- Braith, R. W. & Stewart, K. J. 2006. Resistance Exercise Training. Its Role in the Prevention of Cardiovascular Disease. *Circulation* 113, 2642–2650.
- Brun, J. F., Dumortier, M., Fedou, C. & Mercier, J. 2001. Exercise Hypoglycemia on Nondiabetic Subjects. *Diabetes & Metabolism* 27, 92–106.

- Campbell, M., K. & Farrell, S., O. 2012. *Biochemistry*. 7. painos, International Edition. Australia: Brooks/Cole, Cengage Learning.
- Conceicao, M. S., Bonganha, V., Vechin, F. C., Barros Berton, R. P., Lixandrão, M. E., Nogueira, F. R. D., Souza, G. V., Chacon-Mikahil, M. P. T. & Libardi, C. A. 2013. Sixteen weeks of resistance training can decrease the risk of metabolic syndrome in healthy postmenopausal women. *Clinical Interventions in Aging* 8, 1221–1228.
- Cornelissen, V. A., Fagard, R. H., Coeckelberghs, E. & Vanhees, L. 2011. Impact of Resistance Training on Blood Pressure and Other Cardiovascular Risk Factors. *Hypertension* 58, 950–958.
- Correa, C. S., Teixeira, B. C., Bittencourt, A., Lemos, L., Marques, N. R., Radaelli, R., Kruger, R. L., Reischak-Oliveira, A. & Pinto, R. S. 2014. Effects of high and low volume of strength training on muscle strength, muscle volume and lipid profile in postmenopausal women. *Journal of Exercise Science & Fitness* 12, 62–67.
- da Silva, J. L., Vinagrea, C. G. C. M., Morikawa, A. T., Alvesa, M. J. N. N., Mesquita, C. H. & Maranhão, R. C. 2011. Resistance training changes LDL metabolism in normolipidemic subjects: A study with a nanoemulsion mimetic of LDL. *Atherosclerosis* 2019, 532–537.
- Deschenes, M. R. & Kraemer, W. J. 2002. Performance and Physiologic Adaptations to Resistance Training. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 81, S3–S16.
- Donley, D. 2009. Metabolic Syndrome. Teoksessa J. K. Ehrmann, P. M. Gordon, P. S. Visich & S. J. Keteyian (toim.) *Clinical Exercise Physiology*. 2. painos. Champaign, IL: Human Kinetics, 181–189.
- Duchateau, J. & Hainaut, K. 2003. Mechanisms of Muscle and Motor Unit Adaptation to Explosive Power Training. Teoksessa P. V. Komi (toim.) *Strength and Power in Sport*. Blackwell Science Ltd.
- Durstine, J. L., Grandjean, P. W., Davis, P. G., Ferguson, M. A., Alderson, N. L. & DuBose, K. D. 2001. Blood Lipid and Lipoprotein Adaptations to Exercise. A Quantitative Analysis. *Sports Medicine* 31, 1033–1062.
- Egert, S., Kratz, M., Kannenberg, F., Fobker, M. & Wahrburg, U. 2011. Effects of high-fat and low-fat diets rich in monounsaturated fatty acids on serum lipids, LDL size and indices of lipid peroxidation in healthy non-obese men and women when consumed under controlled conditions. *European Journal of Nutrition* 50, 71–79.



- Elliot, K. J., Sale, C. & Cable, N. T. 2002. Effects of resistance training and detraining on muscle strength and blood lipid profiles in postmenopausal women. *British Journal of Sports Medicine* 36, 340–345.
- Eriksson, J. G. 2005. Diabetes. Teoksessa I. Vuori, S. Taimela & U. Kujala (toim.) *Liikuntalääketiede*. 3. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 438–451.
- Ferguson, M. A., Alderson, N. L., Trost, S. G., Essig, D. A., Burke, J. R. & Durstine, J. L. 1998. Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. *Journal of Applied Physiology* 85, 1169–1174.
- Fleck, S. J. & Kraemer, W. J. 2014. *Designing resistance training programs*. 4. painos. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Ghanbari-Niaki, A., Saghebjoor, M. & Hedayati, M. 2011. A single session of circuit-resistance exercise effects on human peripheral blood lymphocyte ABCA1 expression and plasma HDL-C level. *Regulatory Peptides* 166, 42–47.
- Goldspink, G. & Harridge, S. 2003. Cellular and Molecular Aspects of Adaptation in Skeletal Muscle. Teoksessa P. V. Komi (toim.) *Strength & Power in Sport*. 2. painos. Osney Mead, Oxford: Blackwell Science Ltd, 231–406.
- Gordon, B., Chen, S. & Durstine, J. L. 2014. The Effects of Exercise Training on the Traditional Lipid Profile and Beyond. *Current Sports Medicine Reports* 13, 253–259.
- Grundy, S. M., Arai, H., Barter, P., Bersot, T. P., Betteridge, D. J., Carmena, R., Cuevas, A., Dacidsen, M. H., Genest, J., Kesäniemi, Y. A., Sadikot, S., Santos, R. D., Susekov, A. V., Sy, R., G., Tokgözoğlu, L. S., Watts, G. F. & Zhao, D. (Expert Dyslipidemia Panel of the International Atherosclerosis Society). 2014a. An International Atherosclerosis Society Position Paper: Global recommendations for the management of dyslipidemia - Full report. *Journal of Clinical Lipidology* 8, 29–60.
- Grundy, S. M., Arai, H., Barter, P., Bersot, T. P., Betteridge, D. J., Carmena, R., Cuevas, A., Dacidsen, M. H., Genest, J., Kesäniemi, Y. A., Sadikot, S., Santos, R. D., Susekov, A. V., Sy, R., G., LaleTokgözoğlu, S., Watts, G. F. & Zhao, D. (Expert Panel on Dyslipidemia). 2014b. An International Atherosclerosis Society Position Paper: Global recommendations for the management of dyslipidemia. Executive summary. *Atherosclerosis* 232, 410–413.
- Halbert, J. A., Silagy, C. A., Finucane, P., Withers, R. T. & Hamdorf, P. A. 1999. Exercise training and blood lipids in hyperlipidemic and normolipidemic adults: A meta-analysis of randomized, controlled trials. *European Journal of Clinical Nutrition* 53, 541–522.

- Hall, J. E. 2011. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 12. painos. Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Hass, C. J., Feigenbaum, M. S. & Franklin, B. A. 2001. Prescription of Resistance Training for Healthy Populations. *Sports Medicine* 31 (14), 953–964.
- Heinonen, O. J. 2005. Pitkäkestoinen liikunta. Teoksessa I. Vuori, S. Taimela & U. Kujala (toim.) *Liikuntalääketiede*. 3. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 257–266.
- Hill, S., Bermingham, M. A. & Knight, P. K. 2005. Lipid metabolism in young men after acute resistance exercise at two different intensities. *Journal of Science and Medicine in Sport* 8, 441–445.
- Ho, S. S., Dhaliwal, S. S., Hills, A. P., & Pal, S. 2012. The effect of 12 weeks of aerobic, resistance or combination exercise training on cardiovascular risk factors in the overweight and obese in a randomized trial. *BMC Public Health* 12:704.
- Häkkinen, K. 1990. *Voimaharjoittelun perusteet: vaikutusmekanismit, harjoitusmenetelmät ja ohjelmointi*. Jyväskylä: Gummerus Kirjapaino Oy.
- Ishii, T., Yamakita, T., Sato, T., Tanaka, S. & Fujii S. 1998. Resistance Training Improves Insulin Sensitivity in NIDDM Subjects Without Altering Maximal Oxygen Uptake. *Diabetes Care* 21 (8), 1353–1355.
- Kelley, G. A. & Kelley, K. S. 2009. Impact of progressive resistance training on lipids and lipoproteins in adults: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Preventive Medicine* 48, 9–19.
- Kinosian, B., Glick, H. & Garland, G. 1994. Cholesterol and Coronary Heart Disease: Predicting Risks by Levels and Ratios. *Annals of Internal Medicine* 121, 641–647.
- Knuttgen, H. G. & Komi, P. V. 2003. Basic Considerations for Exercise. Teoksessa P. V. Komi (toim.) *Strength & Power in Sport*. 2. painos. Osney Mead, Oxford: Blackwell Science Ltd, 3–7.
- Kraemer, W. J., Ratamess, N. A & French, D.N. 2002. Resistance Training for Health and Performance. *Current Sports Medicine Reports* 1, 165–171.
- Kraus, W. E., Houmard, J. A., Duscha, B. D., Knetzger, K. J., Wharton, M. B., McCartney, J. S., Bales, C. W., Henes, S., Samsa, G. P., Otvos, J. D., Kulkarni, K. R. & Slentz, C. A. 2002. Effects of the Amount and Intensity of Exercise on Plasma Lipoproteins. *The new England Journal of Medicine* 347, 1483–1492.
- Käypä hoito: Dyslipidemiat (online). Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Sisätautilääkäreiden yhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki:

- Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2013 (viitattu 6.5.2015). Saatavilla Internetissä: [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)
- Laatikainen, T., Peltonen, M., Harald, K., Salomaa, V. & Puska, P. 2012. FINRISKI-tutkimus: Väestön kolesterolitaso on vuosikymmenien laskun jälkeen kääntynyt nousuun. Suomen lääkärilehti 35, 2364–2368.
- Lemieux, I., Lamarche, B., Couillard, C., Pascot, A., Cantin, B., Bergeron, J., Dagenais, G. R. & Deprés, J-P. 2001. Total Cholesterol/HDL Cholesterol Ratio vs LDL Cholesterol/HDL Cholesterol Ratio as Indices of Ischemic Heart Disease Risk in Men. *Archives of Internal Medicine* 161, 2685–2692.
- Lira, F. S., Yamashita, A. S., Uchida, M. C., Zanchi, N. E., Gualano, B., Martins Jr, E., Caperuto, E. C. & Seelaender, M. 2010. Low and moderate, rather than high intensity strength exercise induces benefit regarding plasma lipid profile. *Diabetology & Metabolic Syndrome* 2:31.
- MacDougall, J., D. 2003. Hypertrophy and Hyperplasia. Teoksessa P. V. Komi (toim.) *Strength and Power in Sport*. Blackwell Science Ltd.
- Magkos, F. 2009. Basal very low-density lipoprotein metabolism in response to exercise: Mechanisms of hypotriacylglycerolemia. *Progress in Lipid Research* 48, 171–190.
- Mann, S., Beedie, C. & Jimenez, A. 2014. Differential Effects of Aerobic Exercise, Resistance Training and Combined Exercise Modalities on Cholesterol and the Lipid Profile: Review, Synthesis and Recommendations. *Sports Medicine* 44, 211–221.
- Maughan, R., Gleeson, M. & Greenhaff, P. L. 2005. *Biochemistry of Exercise Training*. 6. painos. Oxford: Oxford University Press.
- Miller, M., Stone, N. J., Ballantyne, C., Bittner, V., Criqui, M. H., Ginsberg, H. N., Goldberg, A. C., Howard, W. J., Jacobson, M. S., Kris-Etherton, P. M., Lennie, T. A., Levi, M., Mazzone, T. & Pennathur, S. 2011. Triglycerides and Cardiovascular Disease. A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 123, 2292–2333.
- Moreira, S. R., Simões, G. C., Moraes, J. F. V. N., Motta, D. F., Campbell, C. S. G. & Simões, H. G. 2012. Blood glucose control for individuals with type-2 diabetes: Acute effects of resistance exercise of lower cardiovascular-metabolic stress. *Journal of Strength and Conditioning Research* 26, 2806–2811.
- NCEP. 2002. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. NIH Publication No. 02-5215.

- Pearson, D., Faigenbaum, A., Conley, M. & Kraemer, W. J. 2000. The National Strength and Conditioning Association's Basic Guidelines for the Resistance Training of Athletes. *Strength and Conditioning Journal* 22 (4), 14–27.
- Perez-Gomez, J., Vicente-Rodríguez, G., Royo, I. A., Martínez-Redondo, D., Foncillas, J. P., 6, Moreno, L. A., Díez-Sánchez, C. & Casajús, J. A. 2013. Effect of endurance and resistance training on regional fat mass and lipid profile. *Nutrición Hospitalaria* 28, 340–346.
- Prabhakaran, B., Dowling, E. A., Branch, J. D., Swain, D. P. & Leutholtz, B. C. 1999. Effect of 14 weeks of resistance training on lipid profile and body fat percentage in premenopausal women. *British Journal of Sports Medicine* 33, 190–195.
- Rahmani-nia, F., Rahnama, N., Hojjati, Z. & Soltani, B. 2008. Acute effects of aerobic and resistance exercises on serum leptin and risk factors for coronary heart disease in obese females. *Sport Sciences for Health* 2, 118–124.
- Rhea, P. L., Ryan, A. S., Nicklas, B., Gordon, P. L., Tracy, B. L., Graham, W., Pratley, R. E., Goldberg, A. P. & Hurley, B. F. 1999. Effects of Strength Training With and Without Weight Loss on Lipoprotein-lipid Levels in Postmenopausal Women. *Clinical Exercise Physiology* 1 (3), 138–144.
- Roberts, C. K., Lee, M. M., Katiraie, M., Krell, S. L., Angadi, S. S., Chronley, M. K., 1, Oh, C. S., Ribas, V., Harris, R. A., Hevener, A. L. & Croymans, D. M. 2014. Strength Fitness and Body Weight Status on Markers of Cardiometabolic Health. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, julkaistu ennen painoa.
- Sale, D. G. 2003. *Neural Adaptation to Strength Training*. Teoksessa P. V. Komi (toim.) *Strength and Power in Sport*. Blackwell Science Ltd.
- Siedel, J., Hägele, E. O., Ziegenhorn, J. & Wahiefeld, A. W. 1983. Reagent for the Enzymatic Determination of Serum Total Cholesterol with Improved Lipolytic Efficiency. *Clinical Chemistry* 29 (6), 1075–1080.
- Sigal, R. J., MD, Alberga, A. S., Goldfield, G. S., Prud'homme, D., Hadjiyannakis, S., Gougeon, R., Phillips, P., Tulloch, H., Malcolm, J., Doucette, S., Wells, G. A., Ma, J. & Kenny, G. P. 2014. Effects of Aerobic Training, Resistance Training, or Both on Percentage Body Fat and Cardiometabolic Risk Markers in Obese Adolescents. The Healthy Eating Aerobic and Resistance Training in Youth Randomized Clinical Trial. *JAMA Pediatrics* 168, 1006–1014.
- Søndergaard, E., Poulsen, M. K., Jensen, M. D. & Nielsen, S. 2014. Acute changes in lipoprotein subclasses during exercise. *Metabolism Clinical and Experimental* 63, 61–68.

- Tan, B. 1999. Manipulating Resistance Training Program Variables to Optimize Maximum Strength in Men: A Review. *Journal of Strength and Conditioning Research* 13, 289–304.
- Trejo-Gutierrez, J. F. & Fletcher, G. 2007. Impact of exercise on blood lipids and lipoproteins. *Journal of Clinical Lipidology* 1, 175–181.
- Tseng, M. L., Ho, C. C., Chen, S. C., Huang, Y. C., Lai, C. H. & Liaw, Y. P. 2013. A Simple Method for Increasing Levels of High-Density Lipoprotein Cholesterol: A Pilot Study of Combination Aerobic- and Resistance-Exercise Training. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 23, 271–281.
- Varady, K. A., Bhutani, S., Church, E. C. & Phillips, S. A. 2010. Adipokine Responses to Acute Resistance Exercise in Trained and Untrained Men. *Medicine & Science in Sport & Exercise* 42, 456–462.
- van Beaumont, W., Strand, J. C., Petrofsky, J. S., Hipskind, S. G. & Greenleaf, J. E. 1973. Changes in total plasma content of electrolytes and proteins with maximal exercise. *Journal of Applied Physiology* 34, 102–106.
- Viitasalo, J. 1985. Lihasvoiman harjoittamisen ja mittaamisen biomekaniikka ja fysiologia. Teoksessa J. Viitasalo, J. Raninen & S. Liitsola (toim.) *Voimaharjoittelu*. 1. painos. Jyväskylä: Gummerus Oy.
- Volek, J. S., Duncan, N. D., Mazzetti, S. A., Putukian, M., Gómez, A. L. & Kraemer, W. J. 2000. No Effect of Heavy Resistance Training and Creatine Supplementation on Blood Lipids. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 10, 144–156.
- Wei, C., Penumetcha, M., Santanam, N., Liud, Y-G., Garelnabi, M. & Parthasarathy, S. 2005. Exercise might favor reverse cholesterol transport and lipoprotein clearance: Potential mechanism for its anti-atherosclerotic effects. *Biochimica et Biophysica Acta* 1723, 124–127.
- Wenger, N. K. 2014. Prevention of Cardiovascular Disease: Highlights for the Clinician of the 2013 American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines. *Clinical Cardiology* 37, 239–251.
- WHO World Health Organisation. 2015. Cardiovascular diseases (CVDs). Viitattu 6.5.2015. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>
- Wooten, J. S., Phillips, M. D., Mitchell, J. B., Patrizi, R., Pleasant, R. N., Hein, R. M., Menzies, R. D. & Barbee, J. J. 2011. Resistance Exercise and Lipoproteins in Postmenopausal Women. *International Journal of Sports Medicine* 32, 7–13.

Wooten, J. S., Biggerstaff, K. D. & Anderson, C. 2008. Response of lipid, lipoprotein-cholesterol, and electrophoretic characteristics of lipoproteins following a single bout of aerobic exercise in women. *European Journal of Applied Physiology* 104, 19–27.