

**NOPEUDEN JA KESTON VAIKUTUKSET TASAVAUHTISTEN
JUOKSUHARJOITUSTEN KUORMITTAVUUTEEN**

Mikko Seppänen

Pro gradu –tutkielma

Liikuntafysiologia

Kevät 2005

Jyväskylän yliopisto

Liikuntabiologian laitos

Työn ohjaajat: Heikki Rusko

Kari Keskinen

Antti Mero

TIIVISTELMÄ

Seppänen, M.J. 2004. Nopeuden ja keston vaikutukset tasavauhtisten juoksuharjoitusten kuormittavuuteen. Liikuntafysiologian Pro gradu -tutkielma. Jyväskylän yliopisto. Liikuntabiologian laitos.

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli vertailla juoksunopeuden ja keston lisäämisen vaikutuksia tasavauhtisten harjoitusten kuormittavuuteen kuntoilijoilla ja kestävyysurheilijoilla. Lisäksi tarkoituksena oli vertailla perinteisiä kuormittavuuden arviointimenetelmiä erityyppisiin uusiin tai vielä vähemmän käytössä oleviin menetelmiin, jotka pyrkivät yhdistämään harjoituksen tehon ja keston yhdeksi harjoituksen kuormittavuutta kuvaavaksi indeksiksi.

Tutkimuksen koehenkilöinä oli 15 miestä, joista kahdeksan oli kuntoilijoita (ikä: 27 ± 4 v, pituus: $179,8 \pm 3,9$ cm, paino: $81,4 \pm 15,6$ kg, Hb: 160 ± 6 g/l, rasva: $17,0 \pm 4,6$ %, VO_{2max} : $49,0 \pm 7,3$ ml/kg/min) ja seitsemän kestävyysurheilijoita (ikä: 26 ± 4 v, pituus: $182,4 \pm 3,1$ cm, paino: $68,9 \pm 5,6$ kg, Hb: 158 ± 10 g/l, rasva: $12,2 \pm 3,0$ %, VO_{2max} : $60,8 \pm 5,5$ ml/kg/min) lajeinaan hiihtosuunnistus ja suunnistus. Molemmat koehenkilöryhmät suorittivat kolme tasavauhtista (TV) harjoitusta. Kuntoilijoilla harjoituksen kesto ja juoksunopeudet olivat 21 min ja 68 % maksimaalista hapenottookykyä vastaavasta nopeudesta (vVO_{2max}) (=TVA-harjoitus), 21min ja 79 % (TVB) ja 40 min ja 68 % (TVC). Urheilijaryhmällä vastaavat harjoitukset olivat 21 min ja 80 % (TVA), 21min ja 84 % (TVB) ja 30 min ja 80 % (TVC). Molemmilla ryhmillä harjoitusta edelsi viiden minuutin alkuverryttely, mutta vain urheilijaryhmällä oli viiden minuutin loppuverryttely.

Harjoitusten aikana sekä niiden jälkeen mitattiin hapenkulutusta (VO_2), sydämen lyöntitaajuutta (HR), veren laktaattipitoisuutta (Bla) ja subjektiivista fyysisen väsymyksen tunnetta mukaellulla (1 – 10) RPE-asteikolla. Harjoituksen jälkeisestä hapenkulutuksesta vähennettiin VO_2 -lepotaso, jolloin saatiin laskettua EPOC (excess post-exercise oxygen consumption) joko mitatulta 15 min ajalta ($EPOC_{meas-15min}$) tai ekstrapoloimalla koko EPOC-kertymä ($EPOC_{tot}$). Kuntoilijoilla hapenkulutusta mitattiin palautumisessa myös 25-30 min aikana. Lisäksi laskettiin syketiedoista ennustettu EPOC ($EPOC_{pred}$), jonka huippu-arvoa ($EPOC_{pred-peak}$), käytettiin $EPOC_{meas-15min}$ ja $EPOC_{tot}$ -arvojen ohella koko elimistön homeostaasin järkkymisen mittarina. Lisäksi arvioitiin harjoituksen rasituskertymää TRIMP:n (training impulse) ja RPE-rasituskertymän (RPE_{tl}) avulla, joista molemmat menetelmät perustuvat harjoituksen keston ja tehon integrointiin. Eri harjoitusten välisiä eroja tarkasteltiin toistomittausten varianssi-analyysin (ANOVA) avulla, ja parittaisissa vertailuissa käytettiin Bonferronin korjauskerrointa. Harjoitusten sisäisiä muutoksia tarkasteltiin parittaisen t-testin avulla. Tilastollisen merkitsevyyden rajaksi asetettiin $p < 0,05$.

Tulosten perusteella voidaan sanoa, ettei kuntoilijoiden ja urheilijoiden välillä ollut suurta eroa kuormittamisessa juoksunopeuden ja keston lisääntyessä. VO_2 ei kasvanut harjoituksen keston kasvaessa. HR kasvoi vain kuntoilijoilla ja Bla vain urheilijoilla keston kasvaessa. Tehon ja keston integroivien arviointimenetelmien osalta harjoitusten kuormittavuusjärjestys oli $TVC > TVB > TVA$. Urheilijoilla TVC ja TVB-harjoitusten kuormittavuudet olivat lähempänä toisiaan kuin kuntoilijoilla. Uusista mittareista mitattu EPOC antoi samansuuntaista tietoa kuin perinteiset muuttujat eli kertyi tehopainotteisesti. Mitattu EPOC ei kyennyt erottelemaan eri kestoisia harjoituksia, kun sen mittaaminen aloitettiin urheilijoilla vasta loppuverryttelyn jälkeen. Muissa tapauksissa tehon ja keston integroivat kumulatiiviset muuttujat, $EPOC_{pred}$, TRIMP sekä RPE ja RPE_{tl} , antoivat harjoituksen kuormittavuudesta uudenlaista tietoa. Laskennallisista muuttujista $EPOC_{pred}$ on ainoa, joka huomioi myös harjoituksen aikana tapahtuvan palautumisen. RPE (väsymyksen tuntemus) antanee myös samankaltaista tietoa kuin $EPOC_{pred}$.

Tutkimuksen tärkeimpänä tuloksena voidaan pitää sitä, että harjoituksen tehon ja keston integroivien muuttujien avulla arvioituna harjoituksen pidentäminen lisäsi harjoituksen kuormittavuutta enemmän kuin harjoituksen tehon kasvattaminen sekä urheilijoilla (kesto 21 min \rightarrow 30 min, teho 80 % \rightarrow 84 %) että kuntoilijoilla (kesto 21 min \rightarrow 40 min, teho 68 % \rightarrow 79 %). Yllättävänä poikkeuksena tästä havaittiin, että mitatut EPOC-arvot reagoivat lähinnä tehon lisäämiseen. HR ja Bla reagoivat odotetusti hieman myös harjoituksen keston kasvattamiseen mutta VO_2 ei reagoanut, eikä siinä näin ollen havaittu useiden aiempien tutkimusten tapaan hidasta kasvua steady-staten aikana. Sekä paljon harjoitelleilla (urheilijat) että vähemmän harjoitelleilla (kuntoilijat) homeostaasi näyttää järkkyvän samoilla tavoin sekä keston että tehon kasvaessa. Tulevaisuuden jokapäiväisessä kuormittamisen arvioinnissa käytökelpoisempia tulevat luultavasti olemaan fyysisen väsymyksen arviointiin perustuva RPE-asteikko ja RPE:hen perustuva rasituskertymä yhdistettynä $EPOC_{pred}$:iin, koska harjoituksen kokonaiskuormittavuuden arviointi pelkkiin tehoa arvioiviin mittareihin nojautuen on vaikeaa. Fyysisen väsymyksen ja rasittumisen (intensiteetin) tuntemukset sekä sykepohjaiset muuttujat ovat vaivattomia mitata, ja sykkeen avulla saadun fysiologisen tiedon yhdistäminen omiin tuntemuksiin parantaa kuormittamisen arvioinnin tarkkuutta.

Avainsanat: Kuormittuminen, tehon ja keston integrointi, EPOC:n ennustaminen, TRIMP, RPE, syke, hapenkulutus, veren laktaattipitoisuus.

LYHENTEET

Tässä tutkimuksessa käytetyt lyhenteet ovat pääosin yleisesti liikuntafysiologiassa käytettyjä lyhenteitä. Poikkeuksena ovat muutamit *kursivoidut* lyhenteet, joilla on juuri tässä tutkimuksessa oma tarkka merkityksensä.

ADP/ATP	= Adenosiinidi-/adenosiinitrifosfaatti
<i>Bla</i>	= <i>Veren laktaattipitoisuus</i>
<i>Bla_{peak}</i>	= <i>Veren laktaattipitoisuuden korkein arvo harjoituksen aikana</i>
EPOC	= Excess post-exercise oxygen consumption: fyysisen aktiivisuuden jälkeinen lepotason hapenkulutuksen (perusaineenvaihdunnan tason) ylittävä hapenkulutus
<i>EPOC_{meas-15min}</i>	= <i>15 minuutin ajalta mitattu EPOC</i>
<i>EPOC_{tot}</i>	= <i>15 minuutin palautumishapenkulutuksen perusteella mallinnettu EPOC:n kokonaismäärä</i>
<i>EPOC_{pred}</i>	= <i>Syketietojen avulla ennustettu EPOC</i>
<i>EPOC_{pred-peak}</i>	= <i>Ennustetun EPOC:n huippuarvo</i>
<i>EPOC_{pred-LL}</i>	= <i>EPOC_{pred}:n määrä loppuverryttelyn loppuessa</i>
FADH ₂ /FAD	= Flaviini adeniini dinukleotidi
H ⁺ -ioni	= Vetyioni
Hb	= Veren hemoglobiinipitoisuus
HF(-power)	= Sykevaihtelussa tapahtuva korkeataajuuksinen (high frequency) vaihtelu
HR	= Sydämen lyöntitaajuus (lyöntiä/min)
HR _{max}	= Maksimisyke
HR _{peak}	= <i>Harjoituksen korkein syke</i>
HRR	= Sykereservi
LF(-power)	= Sykevaihtelussa tapahtuva matalataajuuksinen (low frequency) vaihtelu
MK	= Maksimikestävyuden harjoitusalue kestävyysharjoittelussa
NADH / NAD ⁺	= Nikotiiniamidi adeniini dinukleotidi
OBLA	= Onset of blood lactate accumulation (anaerobinen kynnys)
On-response	= Kuormituksen alkuvaihe tai kuormitusintensiteetin nousuvaihe, jolloin elimistöstä mitattavat fysiologiset suureet muuttuvat kohti työtehon vaatimaa tasoa
(Off-response)	= kuormituksesta palautuminen tai kuormitusintensiteetin aleneminen, jolloin elimistöstä mitattavat fysiologiset suureet palautuvat alentuneen kuormitusintensiteetin vaatimalle tasolle tai kuormituksen päätyttyä palautuvat lepotasolle)
PCr	= Kreatiinfosfaatti
PK	= Peruskestävyyden harjoitusalue kestävyysharjoittelussa
RER	= Hengityskaasuista mitattu hengitysosamäärä (respiratory exchange ratio): Aineenvaihdunnassa tuotetun hiilidioksidin ja kulutetun hapen tilavuuksien suhde
RespR _{max}	= Maksimaalinen hengitystiheys
<i>RPE</i>	= <i>Rating of perceived exertion: koehenkilön asteikolla 0 – 10 (●) arvioima fyysisen väsymyksen määrä</i>
<i>RPE_{tl}</i>	= <i>Koehenkilöiden harjoituksen jälkeen arvioiman harjoituksen fyysistä rasittavuutta kuvaavan arvon (asteikolla 0 – 10 (●)) ja harjoituksen keston (min) tulo</i>
TRIMP	= Training impulse: harjoituksen syketason (%HRR) ja keston (min) perusteella laskettu harjoituksen rasituskertymää kuvaava arvo
<i>TRIMP_{ex}</i>	= <i>Pelkän harjoituksen ajalta laskettu TRIMP</i>
<i>TRIMP_{tot}</i>	= <i>Harjoitus sekä alku- ja loppuverryttelyjen ajalta laskettu TRIMP</i>
<i>TVA/TVB/TVC</i>	= <i>Tasavauhtiset harjoitukset: Lyhyt ja matalatehoinen / lyhyt ja kovatehoinen / pitkä ja matalatehoinen</i>
VK	= Vauhtikestävyuden harjoitusalue kestävyysharjoittelussa
VO ₂	= Hapenkulutus
VO _{2max}	= Maksimaalinen hapenottoikyky
<i>VO_{2peak}</i>	= <i>Harjoituksen korkein hapenkulutus</i>
vVO _{2max}	= Portaittaisen maksimitestin viimeisen kuorman juoksunopeus

SISÄLTÖ

1	JOHDANTO	7
2	SUORITUSKYKYÄ RAJOITTAVAT TEKIJÄT, HARJOITUSVAIKUTUKSEN SYNTYMEKANISMIT SEKÄ NYKYISET HARJOITTELU- JA LIIKUNTA- SUOSITUKSET	9
2.1	Suorituskykyä rajoittavat tekijät	9
2.2	Harjoitusvaikutuksen syntymekanismit	10
2.3	Nykyiset harjoittelu- ja liikuntasuosituks	11
2.3.1	Liikuntasuosituks	11
2.3.2	Kestävyysurheilijoiden harjoittelu	14
3	KUORMITTUMISEN ARVIOINTI GEENIEN ILMENEMISEN PERUSTEELLA	17
4	FYSIOLOGISTEN JÄRJESTELMIEN KUORMITTUMINEN JA KUORMITTUMISEN ARVIOINTI	18
4.1	Energiantuottotavat	18
4.2	Energiantuotto kuormituksen aikana	19
4.2.1	Hapenkulutus kuormittavuuden arvioinnissa	20
4.2.2	Veren laktaattipitoisuus ja kestävyysurjoittelun tehoalueet kuormitta- vuuden arvioinnissa	21
4.3	Autonomisen säätelyjärjestelmän kuormittuminen fyysisen aktiivisuuden seurauksena ja kuormittumisen arviointi	22
4.3.1	Sympaattisen aktiivisuuden arviointi kuormituksen aikana	25
4.3.2	Sympatoadrenaalinen aktiivisuus kuormituksen aikana ja jälkeen	25
4.3.3	Autonomisen säätelyn arvioiminen sykevaihdelun avulla	27
4.4	Hengitys- ja verenkiertoelimistön kuormittuminen ja kuormittumisen arviointi	29
4.4.1	Hengityksen vasteet kuormituksessa	29

4.4.2	Verenkiertoelimistön vasteet kuormituksessa	30
4.4.3	Sydämen lyöntitaajuus fyysisen aktiivisuuden kuormittavuuden arvioinnissa	31
5	SUBJEKTIIVISTEN TUNTEMUSTEN KÄYTTÖ HARJOITTELUN KUORMITTAVUUDEN ARVIOINNISSA	36
5.1	RPE rasitustason ilmentäjänä	36
5.2	Rasituskertymän arvioiminen RPE:n avulla	37
6	PALAUTUMISEN AIKAINEN HAPENKULUTUS (EPOC) FYYSISEN AKTIIVISUUDEN KUORMITTAVUUDEN MITTARINA	38
6.1	Kuormituksen tehon ja keston vaikutukset EPOC:in kertymiseen	40
6.2	EPOC:in kertyminen jatkuvassa ja jaksottaisessa kuormituksessa	42
6.3	Fyysisen kunnan ja harjoitustaustan vaikutukset EPOC:in kertymiseen	43
7	TUTKIMUSONGELMAT	45
8	MENETELMÄT	46
8.1	Koehenkilöt	46
8.2	Koeasetelma	47
8.3	Aineiston keräys	48
8.3.1	Maksimaalisen hapenottokyvyn (VO_{2max}), maksimaalisen aerobisen juoksunopeuden (vVO_{2max}) ja harjoitusten juoksunopeuksien määrittäminen	48
8.3.2	Perustasomittaukset, juoksuharjoitukset ja palautumisen seuranta	50
8.4	Aineiston analyysi	51
8.4.1	VO_2 ja syke	51
8.4.2	EPOC	51
8.4.3	$EPOC_{pred}$	52
8.4.4	TRIMP	53
8.4.5	RPE-rasituskertymä	53

8.5	Tilastolliset menetelmät	54
9	TULOKSET	55
9.1	Harjoitusten hapenkulutus ja sydämen lyöntitiheys	55
9.2	Veren laktaattipitoisuus	59
9.3	Koettu fyysinen väsymys (RPE)	62
9.4	EPOC, TRIMP ja RPE-rasituskertymä	63
10	POHDINTA	71
10.1	Tärkeimmät tulokset	71
10.2	Harjoitusten aikainen hapenkulutus ja syke	71
10.3	Veren laktaattipitoisuus	72
10.4	Koettu fyysinen väsymys (RPE)	73
10.5	EPOC, TRIMP ja RPE-rasituskertymä	74
10.6	Johtopäätökset	78
	LÄHTEET	80
	LIITTEET	90

1 JOHDANTO

Yksittäisten harjoitusten tai liikuntasuoritteiden kuormittavuus on yksi lähtökohta sille, että fyysisellä aktiivisuudella saadaan aikaan adaptaatioita, mikä tässä tapauksessa tarkoittaa joko fyysisen suorituskyvyn tai terveyteen liittyvien kuntotekijöiden paraneamista. Mikäli harjoitus on ylikuormittava eli elimistön homeostaasi järkkyy harjoituksen seurauksena, elimistö pyrkii adaptoitumaan kyseiseen stressitilanteeseen, jottei seuraava vastaava kuormitus aiheuttaisi yhtä voimakasta homeostaasin järkkymistä. Yksittäisen harjoituksen kuormittavuuteen vaikuttavat kuormituksen teho (liikkumisen nopeus) ja kesto, joita muuttamalla voidaan vaikuttaa harjoituksen kuormittavuuteen. Pidemmällä aikavälillä harjoittelun kuormittavuuteen vaikuttaa lisäksi se, miten usein harjoituksia toistetaan.

Henkilön omat tavoitteet vaikuttavat voimakkaasti siihen, miten hänen kannattaa harjoitella. Mikäli haluaa parantaa suorituskykyään, kannattaa keskittyä parantamaan niitä ominaisuuksia, jotka ovat tunnetusti suorituskykyä rajoittavia tekijöitä. Tällaisia ovat esimerkiksi kestävyysurheilussa maksimaalinen hapenotto- ja kyky liikkua suurella nopeudella ilman että elimistön happamuus lisääntyy. Myös keskushermostollinen ohjaus voi rajoittaa suorituskykyä. Toisaalta kaikilla suorituskyvyn parantaminen ei ole yhtä tärkeää kuin omasta terveydestä huolehtiminen, eikä terveyttä ylläpitävässä liikunnassa harjoitusten kuormittavuus olekaan yhtä tärkeä tekijä kuin suorituskyvyn parantamiseen tähtäävässä liikunnassa. Koska adaptaatio vaatii kuitenkin aina jonkinlaista ylikuormittumista, on tärkeää pystyä mittaamaan kuormittumisen määrää. Kuormittumisen mittaamiseen on lukuisia erilaisia menetelmiä joko solutasolla tai elimien ja elimistöjen tasolla.

Useat kuormittumisen aiheuttamista adaptaatioista saavat alkunsa näitä adaptaatioita säätelevien geenien toimesta. Geenien ilmeneminen tai ilmenemisen säätely lisääntyvät harjoituksen aiheuttaman stimuluksen vaikutuksesta ja tämä on mitattavissa. (mm. Hood 2001; Booth ym. 2002). Solutason muutosten lisäksi kuormittuminen aiheuttaa välittömiä muutoksia säätelyjärjestelmissä, kuten tapahtuu autonomisen säätelyjärjestelmän kohdalla (Galbo 1992 116 - 126). Nämä välittömät adaptaatiot vaikuttavat sydän- ja ve-

renkiertoelimistöön ja aineenvaihduntaan sekä kuormituksen aikana että sen jälkeen. (Galbo 1992, 116 - 126; Åstrand & Rodahl 1986, 173). Näistä esimerkiksi sydämen lyöntitiheyden (Gilman 1996) ja sykevaihtelun muutoksia ennen ja jälkeen kuormituksen (esim. Brenner ym. 1998) sekä hapenkulutuksen lisääntymistä suorituksen aikana (Hopkins 1991) ja jälkeen (Gaesser & Brooks 1984) voidaan käyttää osoittamaan fyysisen aktiivisuuden kuormittavuutta kokonaisten elimien ja järjestelmien tasolla.

Tämän tutkimuksen tarkoitus oli vertailla tehon (juoksunopeuden) ja keston lisäämisen vaikutuksia tasavauhtisten juoksuharjoitusten kuormittavuuteen urheilijoilla ja kuntoilijoilla. Lisäksi pyrittiin vertailemaan, kuormittaako tehon tai keston lisääminen urheilijoita ja kuntoilijoita eri tavoilla. Näiden kuormittavuuserojen lisäksi pyrittiin selvittämään, antavatko uudet kuormittavuuden arviointimenetelmät erilaista tietoa harjoituksen kuormittavuudesta kuin perinteiset menetelmät. Perinteisiksi menetelmiksi määriteltiin sydämen lyöntitaajuus, hapenkulutus ja veren laktaattipitoisuus harjoituksen aikana. Uusina menetelminä pidettiin mitattua ja sykkeen avulla ennustettua EPOC:ia (= excess post-exercise oxygen consumption) ja sykepohjaista TRIMP:iä (training impulse). Lisäksi uusien muuttujien kategoriaan kuuluivat harjoituksena aikana kyselynä mitattu subjektiivinen väsymys sekä RPE:n (rating of perceived exertion) ja harjoituksen keston perusteella laskettu rasisuskertymä (RPE_{d}).

2 SUORITUSKYKYÄ RAJOITTAVAT TEKIJÄT, HARJOITUSVAIKUTUKSEN SYNTYMEKANISMIT SEKÄ NYKYISET HARJOITTELU- JA LIKUNTASUOSITUKSET

2.1 Suorituskykyä rajoittavat tekijät

Veren hapenkuljetuskapasiteettia ja lihaksen hapenkäyttöön liittyviä perifeerisiä tekijöitä on pitkään pidetty kestävyysuorituskykyä rajoittavina tekijöinä. Näiden lisäksi esimerkiksi elimistön energiavarastojen ja suoritustekniikan osuutta on korostettu (Åstrand & Rodahl 1986, 297.) Noakes (1988) on korostanut myös suorituksen taloudellisuuden ja laktaattikynnysten merkitystä suorituskyvyille. Lisäksi Noakes (1988) on tuonut aikanaan uutena näkökantana esille lihaksen supistumisominaisuuksien merkitystä sekä maksimaalisen aerobisen juoksunopeuden saavuttamisessa että suoritustehon ylläpitämisessä (Noakes 1998) pidemmässä suorituksessa. Paavolainen (1999, 69.) on näiden ohella tuonut esille myös anaerobisten ominaisuuksien merkitystä suorituskyvyille.

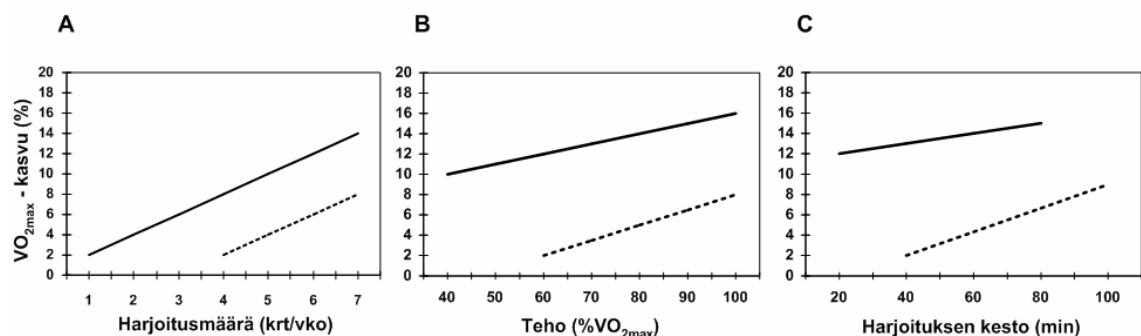
Noakes ym. (2001) ovat kirjallisuuskatsauksessaan esittäneet ajatuksen siitä, että suorituskykyä rajoittaa keskushermostollinen ohjaus (central governor), joka tietyissä olosuhteissa estää hypoksian kehittymisen elintärkeissä elimissä kuten sydämessä, aivoissa ja kenties hengityselimissä. Keskushermosto siis säätelisi rekrytoitavissa olevan lihasmassan määrää tilanteissa, joissa hapenkuljetus näihin tärkeisiin elimiin vaarantuisi. Aktivoitavan lihasmassan määrää rajoittamalla voitaisiin rajoittaa perifeeristä hapenkulutusta sellaiselle tasolle, jolla hypoksia ei uhkaa tärkeimpiä elimiä. Mallin mukaan lihasten rekrytointia lisäämällä olisi mahdollista lisätä sydämen minuuttitilavuutta ja hapenkulutusta. Koska Noakesin ym. (2001) mallin mukaan kuitenkin hypoksiaolosuhteissa keskushermostollinen ohjaus rajoittaa lihasten rekrytointia, tällöin myös maksimaaliset syke-, iskutilavuus- ja minuuttitilavuusarvot sekä hapenkulutuksen huipparvo jäävät maksimaalisessa kuormituksessa matalammalle kuin normoksiaolosuhteissa, ja normoksia-olosuhteissa matalammiksi kuin hyperoksiaolosuhteissa. Toisaalta esimerkiksi maksimisykkeen laskua hypoksiassa on toisissa tutkimuksissa pyritty selittämään β -adrenergisten reseptorien määrän ja tiheyden pienenemisellä (Zavorsky 2000).

2.2 Harjoitusvaikutuksen syntymekanismit

Fyysisessä harjoittelussa elimistö pyritään altistamaan kuormitukselle, joka oikean tehoisena ja kestoisena sekä riittävän usein toteutettuna aiheuttaa huomattavan tai mitattavissa olevan harjoitusvaikutuksen eli parannuksen niissä toiminnoissa, joihin harjoittelulla pyritään vaikuttamaan. Jotta suorituskyvyn parannuksiin päästään, elimistö on altistettava ylikuormitukselle. Tämä tarkoittaa sitä, että elimistölle aiheutetaan normaalia päivittäistä elämää suurempi stressitila. Tällaiseen stressitilaan liittyy katabolisia prosesseja: energiavarastojen ja solujen osien molekyyliarakenteiden hajoamista. Kuormituksen aiheuttamaa katabolista tilaa seuraa anabolinen vaste, joka on katabolista vastetta suurempi, ja jonka aikana mobilisoidut tai hajonneet molekyyliarakenteet korvataan uusilla. Kuormituksen intensiteettiä on nostettava fyysisen suorituskyvyn parantuessa, mikäli harjoitusvaikutus halutaan saada aikaan. Harjoituksen kuormittavuus ja samalla siis harjoitusvaikutuksen synty riippuvat yksilön fyysisen kunnon tasosta. (Åstrand & Rodahl 1986, 420.) Kuormitukseen adaptoitumisen jälkeen vastaava kuormitus aiheuttaa aiempaa vähäisemmän elimistön homeostaasin järkkymisen, mikä onkin adaptaation tarkoitus (Brooks & Fahey 1984, 11 – 12).

Akuutin harjoitusvaikutuksen syntyyn vaikuttavat harjoituksen/fyysisen aktiivisuuden teho ja kesto. Lisäksi eri elinjärjestelmiä harjoitettaessa harjoittelun tulee olla spesifiä juuri halutulla osa-alueella. Esimerkiksi hengitys- ja verenkiertoelimistön toiminta-adaptaation aikaan saaminen vaatii useiden kymmenien minuuttien päivittäistä aktiivisuutta, kun taas luustolihasen maksimaalisen voiman ja/tai anaerobisen energiantuoton kehittyminen vaatii kenties vain muutamien sekuntien pituista maksimaalista aktiivisuutta. Pitkällä aikavälillä adaptaation syntyyn vaikuttaa tietysti myös harjoituskertojen tiheys. Lyhyillä jokapäiväisillä harjoituksilla voidaan saada vastaava harjoitusvaikutus kuin pidemmällä, vain muutaman kerran viikossa suoritetuilla harjoitteilla. (Åstrand & Rodahl 1986, 421-422; ACSM 1998)

Lapsilla ja vähän harjoitelleilla henkilöillä aerobinen kestävyys kehittyy alussa pääasiassa harjoituskertojen viikottaisen määrän kasvaessa. Tehon merkitys ei ole alussa kovin suuri, mutta myös harjoituksen tehon kasvattaminen aiheuttaa yleensä suuremman maksimaalisen hapenottokyvyn (VO_{2max}) kasvun. Sitä mukaa kun VO_{2max} kasvaa, myös harjoituksen tehon merkitys kasvaa, mikäli VO_{2max} :ia halutaan parantaa edelleen. Samoin kuin harjoituksen tehon, myös harjoituksen keston merkitys on harjoittelun alkuvaiheessa melko pieni, mutta senkin merkitys kasvaa VO_{2max} :n kehittyessä siten, että mitä suurempia parannuksia VO_{2max} :n halutaan, sitä pidempiä myös harjoitusten on oltava. (Rusko 2003, 66 - 67.). Maksimaalisen hapenottokyvyn vasteita harjoitusmäärän, tehon ja keston muutoksille paljon harjoitelleilla ja vähemmän harjoitelleilla on esitetty kuvassa 1.



Kuva 1. Harjoituskertojen tiheyden, tehon ja keston vaikutukset maksimaalisen hapenottokyvyn kehittymiseen paljon harjoitelleilla (katkoviiva) ja vähemmän harjoitelleilla (yhtenäinen viiva). Mukaeltu Rusko (2003, 67).

2.3 Nykyiset harjoittelu- ja liikuntasuosituksot

2.3.1 Liikuntasuosituksot terveille aikuisille

Harjoitustiheyden, -tehon ja -keston yhdistelmän avulla voidaan siis saada aikaan riittävä ylikuormitusärsyke. Tutkimuksissa ollaan havaittu, että terveiden aikuisten kestävyden (hengitys- ja verenkiertoelimistön kunto; yleisimmin mittarina käytetään maksimaalista hapenottokykyä = VO_{2max}) kehittämisessä harjoituksen tehon täytyy olla vähintään 40 – 50 % VO_{2max} ja keston vähintään 10 minuuttia. On kuitenkin havaittu, että terveyden kannalta edullisia vaikutuksia saadaan myös alhaisemmalla teholla kunhan liikuntakertojen tiheys ja kesto kasvavat. Fyysistä aktiivisuutta voidaan siis kerryttää

useissa noin 10 minuutin jaksoissa päivän aikana. (American College of Sports Medicine (ACSM) 1998.)

ACSM (1998) suosittelee seuraavanlaista harjoittelun annostelua terveille aikuisille:

Hengitys- ja verenkiertoelimistö kunto ja kehon koostumus:

- Tiheys: 3 – 5 harjoitusta/vko.
- Harjoituksen teho: 40/50 % – 85 % VO_2 -reservistä (VO_2R) /sykereservistä (HRR) tai 55/65 % – 90 % maksimisykkeestä (HR_{max}). Matalammat arvot, 40 % – 49 % VO_2R/HRR tai 55 % – 64 % HR_{max} sopivat parhaiten huonokuntoisemmille.
- Harjoitusten kesto: 20 – 60 min jatkuvana tai jaksottaisena suorituksena siten, että 20 – 60 minuuttia kertyy päivän aikana. Jaksottaisessa suorituksessa kuormitusjaksojen on oltava kestoltaan vähintään 10 min. Koska mahdolliset terveysriskit ja harjoittelun lopettaminen yleensä liittyvät kovatehoiseen harjoitteluun, kohtalaista tehoa ja pidempää kestoä suositellaan aikuisille, jotka eivät valmistaudu urheilukilpailuun.
- Harjoitustapa: Mikä tahansa fyysinen aktiivisuus, jossa käytetään suuria lihasryhmiä ja jota voidaan jatkaa pitkään yhtäjaksoisesti.

Lihassoima ja –kestävyys, kehon koostumus ja liikkuvuus

1. **Voimaharjoittelu:** 2-3 kertaa viikossa. Harjoituksessa tulisi olla kahdeksasta kymmeneen liikettä, joissa harjoitetaan suurimpia/tärkeimpiä lihasryhmiä. Yksi 8 – 12 (yli 50 -vuotiailla tai heikommilla yksilöillä 10 – 15 toistoa) toiston sarja kutakin liikettä riittää mutta kutakin liikettä voidaan tehdä myös kaksi kertaa. Suurin osa lihasvoiman parantumisesta saadaan aikaan jo yhdellä sarjalla/liike.

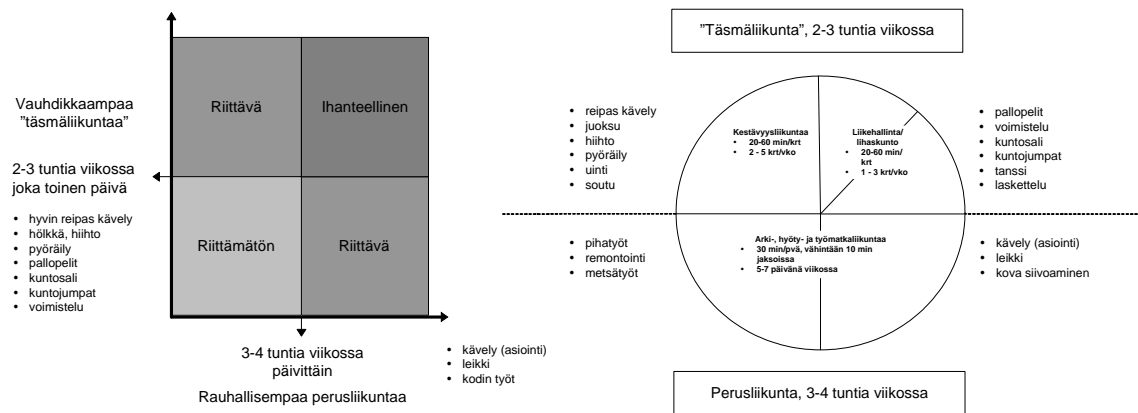
2. **Liikkuvuuden harjoittelu:** Liikkuvuuden harjoittelu tulisi sisällyttää kuntoiluohjelmaan, jotta voidaan kehittää ja ylläpitää nivelten liikelaaajuutta. Suurimmat lihasryhmät tulisi venyttää joko staattisilla ja/tai dynaamisilla tekniikoilla vähintään 2 – 3 kertaa viikossa.

Nykyään monet tutkijat painottavat kuitenkin liikunnan ja terveyden annos-vaste-yhteyttä hieman ACSM:n mallista eriävällä tavalla. Siinä missä ACSM:n liikuntasuositus antaa ohjeita fyysisen kunnon kohottamiseen ja antaa tietyt minimirajat harjoitusten teholle, kestolle ja harjoitusten viikoittaiselle määrälle, monet pitävät liikunnan ja terveyden annos-vaste –yhteyttä jatkuvana ilmiönä, jossa pienikin liikunnallisen aktiivisuuden lisääminen näkyy terveyden ja myös fyysisen kunnon parantumisena. Suurimmat muutokset terveystasteissa tapahtuvat niillä jotka siirtyvät täysin passiivisesta elämäntyylistä hieman aktiivisempaan. (Blair & Connelly 1996.)

Oja (2001) teki kirjallisuuskatsauksen 1990-luvulla tehdyistä, selkeästi liikunnan määrän yhteyttä fyysiseen kuntoon ja terveystasteisiin tutkimuksista poikkileikkaus- ja seurattututkimuksista. Tässä tutkimuksessa ei käytetty kovinkaan laajasti havainnointiin perustuvia tutkimuksia kuten esimerkiksi Blairin ja Connellyn (1996) katsauksessa. Ojan (2001) tutkimuksen johtopäätös oli, että liikunnan määrän ja fyysisen kunnon muuttamisen välistä annos-vaste yhteyttä voidaan pitää varsin todennäköisenä mutta liikunnan määrän ja terveystasteiden välisen annos-vaste –yhteyden esiintymistä pidettiin epätodennäköisempänä. Toisaalta Ojan (2001) analysoimat uusimmat havainnointitutkimukset antoivat aiheen olettaa, että liikunnan määrän ja terveystasteiden välillä olisi annos-vaste-yhteys.

UKK-instituutissa on kehitelty hiljattain oma kansallinen terveystasteisuus, joka perustuu Paten ym. (1995) ja ACSM:n (1978) suosituksiin, mutta jossa uutena ulottuvuutena on nimenomaan terveystasteisuuden korostaminen kuntoliikunnan ohella (Fogelholm 2004). Liikuntasuositus on esitetty ”piirakan” muodossa (ks. kuva 1.), jossa ihan-teelliseen liikuntamäärään päästään yhdistämällä kuntoliikunta (2-3 tuntia viikossa) ja päivittäinen perusliikunta (3-4 tuntia viikossa), jolloin päästään noin 8,4 MJ (n. 2000 kcal) ylimääräiselle energiankulutukselle viikossa. Piirakan molemmat puolet sisältävät noin 4,2 MJ (1000 kcal) energiankulutuksen. Tässä suosituksessa perusliikuntaan ei kuitenkaan lasketa päivittäistä ns. välttämätöntä liikuntaa esimerkiksi arkisten askareiden

parissa, joissa teho on alhainen. Keskeistä tässä UKK-instituutin terveystuoksissa ovat sen havainnollisuus ja monipuolisuus.



Kuva 1. UKK-instituutin liikuntasuositus: Liikunnan määrän arviointi asteikolla riittämätön, riittävä ja ihanteellinen (a) ja liikuntapiirakan osat (b). (Mukaeltu: Fogelholm 2004)

2.3.2 Kestävyysurheilijoiden harjoittelu

Urheilijoiden harjoittelu on muuttunut paljon aikojen kuluessa sitä mukaa, kun tieteellinen tietopohja huipputulosten saavuttamisen saloista on laajentunut. Valmentajat uskoivat pitkään, että mitä pidempi kilpailu on kyseessä, sitä aerobisempaa harjoittelun tulee olla (Hoffman 2002). Aikaisemmat tutkimukset antoivatkin olettaa, että esimerkiksi suuri viikottaisten kilometrien määrä on yhteydessä hyvään loppu-aikaan maratonjuoksussa (Dotan ym. 1983). Viime aikoina on kuitenkin keskitytty suuren määrän ja matalan harjoitusintensiteetin sijaan ennemminkin suureen tehoon ja vähäisempään harjoittelun määrään. Mitään yhtä ja ainoa menetelmää ei valmennuksessa kuitenkaan ole käytössä, vaan edelleen urheilijoiden valmennusmenetelmät ovat kestävyysurheilussa varsin kirjavat.

Kurz ym. (2000) kartoittivat maastojuoksijoiden harjoittelua. He jakoivat harjoitusvuoden kolmeen jaksoon: kilpailukauteen valmistavaan jaksoon, kilpailukauteen ja huippukuntoon tähtäävään jaksoon. Kilpailukauden lähestyessä lisättiin harjoittelun määrää vähitellen pyrkien kehittämään fyysisiä ominaisuuksia. Kilpailukauden aikana pyrittiin kehittämään anaerobista kynnystä (suurinta nopeutta, jolla veren laktaattipitoisuus ei vielä nouse jatkuvasti), ja harjoittelu suunnattiin kohti huippukuntojakson tärkeimpiä

kilpailuja. Kurzin ym. (2000) tutkimuksessa kartoitettujen harjoituskertojen määrä oli varsin suuri vielä kuntopiikkiin tähdätessäkin, mikä poikkeaa jonkin verran Banisterin ym. (1999) tuloksista. Banister nimittäin totesi omissa tutkimuksissaan, että kuntopiikkiä tavoitellessa harjoitusmäärän tulisi vähentyä varsin lyhyellä aikavälillä hyvin matalalle tasolle, ja samalla harjoitusten tehon tulisi pysyä samalla tasolla kuin kilpailukaudellakin. Harjoitusmäärän raju vähentäminen saattaa jopa heikentää tiettyjä jo saavutettuja suorituskyvyille edullisia adaptaatioita, mutta suorituskyky nousee tästäkin huolimatta harjoittelun aiheuttaman väsymyksen poistuessa.

Lyhytaikainen suorituskyky – portaittaisen maksimaalisen hapenottokyvyn testin lopunopeus - ennustaa suorituskykyisyyttä kaikilla matkoilla kymmenestä kilometristä aina 90 kilometrin ultramaratoneille (Noakes 1990). Nopeuden ja suorituskyvyn harjoittelu onkin painottunut nykyisessä juoksuharjoittelussa entistä enemmän. Tosin myös aikaisemmat suurjuoksijat sisällyttivät ohjelmaansa säännöllisesti nopeusharjoitteita, ja esimerkiksi maratoonarit kykenivät juoksemaan kovaa itselleen alimittaisiakin matkoja, esim. 10 000 metriä radalla maailman kärkivauhtia. (Noakes 1991.)

Huippujuoksijoiden harjoittelusta kerätyn aineiston pohjalta Noakes (1991) on tehnyt johtopäätöksen, jonka mukaan huippujuoksijan optimaalinen viikoittainen juoksumäärä on 120 ja 200 kilometrin välillä. Liian suuri harjoitusmäärä johtaa väsyneenä harjoitteluun, jolloin seurauksena on tulostason lasku. Niinikään Noakesin (1991) esittämän aineiston perusteella voi vetää johtopäätöksen siitä, että huippujuoksijat harjoittelevat varsin paljon varsinaisten kilpailunopeuksien lähellä. Korkea harjoitusintensiteetti mahdollistaakin sekä fysiologisten että hermolihasjärjestelmän ominaisuuksien maksimaalisen kehittymisen. (Hawley ym. 1997)

Kurzin ym. (2000) tutkimien maastujuoksijoiden harjoitteluun kuului jokaisella harjoitusjaksolla intervalliharjoittelua joko täydellisellä tai epätäydellisellä palautuksella, tasavauhtista vauhtikestävyysharjoittelua, mäkipetoja, vauhtileikkelyä, lyhyitä ja matalatehoisia juoksuharjoituksia. Näiden juoksuharjoitteiden ohella harjoitteluun kuului muuta täydentävää harjoittelua kuten voimaharjoittelua sekä loikkia ja hyppelyitä. Harjoittelun teho ja määrä olivat voimakkaimmin yhteydessä suorituskykyyn kansallisessa college-opiskelijoiden joukkuekilpailussa, mutta osittain päinvastoin nykykäsitykseen verrattuna. Mitä enemmän (kahden harjoituksen päivien määrä viikossa) ja mitä kovempaa

(vauhtileikkelyjen määrä) harjoiteltiin ennen kilpailukautta ja kilpailukauden (intervalliharjoitusten määrä) alussa, sitä heikompi oli joukkueen suoritus pääkilpailussa. Mäkijuoksuharjoitteiden suuri määrä siirtymäkaudella ennusti hyvää suorituskykyä pääkilpailussa, minkä ajateltiin johtuvan mäkiavetojen lihaksiston tehontuottoa lisäävästä ja vammoja vähentävästä vaikutuksesta. Kuntohuippua haettaessa intervalliharjoitteiden ja vauhdikkaiden juoksuharjoitusten suuri määrä ennusti hyvää suorituskykyä itse pääkilpailussa.

Vaikka siis kovatehoista harjoittelua ylipäänsä (esim. Londree 1997) sekä erityisesti kovatehoista intervalliharjoittelua (Hawley ym. 1997; Laursen & Jenkins 2002; Billat 2001) on viime vuosina voimakkaasti painotettu haluttaessa saada aikaan suorituskyvyn paranemista kovakuntoisilla urheilijoilla, esimerkiksi ylikuormituksen vaara on huomioitava yhdistettäessä eri harjoitteita ja kilpailuja toisiinsa (Kurz ym. 2000). Yrityksien ja erehdyksien kautta saatu kokemus kestävyysurheilijoilla on osoittanut, että on mahdollista harjoitella yli seitsemää kertaa viikossa 80 – 100 % VO_{2max} -teholla. Siksi kestävyysurheilijan harjoittelu koostuu viikoittain/harjoitusjaksoittain vaihtelevista harjoitusmuodoista siten, että yksittäisillä harjoituskerroilla pyritään harjoittamaan vain yhtä tai muutamaa kestävyysuorituskyvyn osatekijää. (Rusko 2003, 67.) Näiden tietojen pohjalta voisikin vetää johtopäätöksen siitä, että pelkästään elimistön homeostaasin suuri järkyttäminen ei riitä takaamaan hyvää lopputulosta harjoittelussa, vaan on huolehdittava myös harjoittelun nousujohteisuudesta ja palautumisesta.

3 KUORMITTUMISEN ARVIOINTI GEENIEN ILMENEMISEN PERUSTEELLA

Harjoittelu/kuormitus aiheuttaa lukuisia adaptaatioita mm. luustolihasissa, sydänlihaksessa sekä näiden verisuonissa (Booth ym. 2002). Riippuen kuormituksen tehosta ja kestosta mm. mitokondrioiden määrä lisääntyy (Hood 2001) ja tärkeimpien metabolisten entsyymien sekä sähköisen homeostaasin ylläpito tehostuu (Nordsborg ym. 2003). Adaptaatioita säätelevät yleensä geenien ilmenemiseen liittyvät mekanismit. Geenien ilmenemistä voidaan arvioida mittaamalla eläimen lihaksesta tai ihmisen lihasbiopsiasta mm. lähetti-RNA:n määrää tai vastaavasti lähetti-RNA:n muodostumisesta vastaavien transkriptiotekijöiden määrää. Kun siis tiedetään, mitä tekijää jokin tietty geeni säätelee, ja miten tämän geenin ilmeneminen mahdollisesti muuttuu kuormituksen vaikutuksesta, voidaan arvioida kyseisen kuormitustavan aiheuttamia adaptaatioita ja siten yksilön fenotyypin / suorituskyvyn muuttumista. (Esim. Hood 2001).

Itse asiassa geenien normaali ilmeneminen edellyttää fyysistä aktiivisuutta. Ihmisen geeniperimä auttoi ihmistä selviytymään tuhansia vuosia sitten, mutta nämä geenit eivät pysty adaptoitumaan nykyihmisen elämäntapoihin, ja altistuvatkin nykyään liikunnan puutteelle, runsasrasvaiselle ja vähäkuituiselle ravinnolle sekä pidentyneelle eliniälle. Koska geenien normaali ilmeneminen edellyttää fyysistä aktiivisuutta, harjoitelleilla esiintyvät ilmiöt ilmentävät elimistön normaalia toimintaa, ja vastaavasti harjoittelemattomilla elimistön ”poikkeavaa” toimintaa. (Booth ym. 2002.)

Fyysisen inaktiivisuuden ja sitä kautta geenien poikkeavan ilmenemisen aiheuttamia muutoksia ihmisen fenotyypissä ovat esimerkiksi luustolihasien vähentynyt koko ja voima; luustolihasien heikentynyt kyky tuottaa energiaa hapen avulla; insuliiniresistanssi; sydämeen vievien verisuonten heikentynyt vasodilataatio; sydämen iskutilavuuden ja minuuttitilavuuden pieneneminen; homeostaasin suurempi järkkäminen lihassolujen aineenvaihdunnassa tietyllä absoluuttisella työteholla. Toisaalta harjoitusadaptaatio saadaan huonokuntoisella myös helpommin aikaan, koska elimistön homeostaasia on helppo häiritä. (Booth ym. 2002.)

4 FYSIOLOGISTEN JÄRJESTELMIEN KUORMITTUMINEN JA KUORMITTUMISEN ARVIOINTI

4.1 Energiantuottotavat

Energia kaikkiin ihmisen elimistön reaktioihin saadaan pilkkomalla adenosiinitrifosfaattia (ATP) adenosiidifosfaatiksi (ADP) ja adenosiinimonofosfaatiksi (AMP). Elimistön soluilla on jatkuvasti pienet varastot ATP:a välitöntä käyttötarvetta varten, mutta sitä myös uudismuodostetaan kaiken aikaa. (Guyton & Hall 2000, 772.) ATP:n nopein synteesitapa on sen syntetisointi kreatiinifosfaatista (PCr) ja ADP:stä. Kreatiinifosfaatista ATP:a ei pystytä tuottamaan muutamaa sekuntia pidempään, koska myös PCr-varastot ovat varsin pienet. (Åstrand & Rodahl 1986, 314.) Pitempiaikaiseen ATP-synteesiin päästään anaerobisen glykolyysin ja oksidatiivisten reaktioiden, sitruunahappokierron (Krebsin sykli) sekä elektroninsiirtoketjun ja oksidatiivisen fosforylaation kautta. Hiihlihydraateista voidaan tuottaa energiaa sekä aerobisesti että anaerobisesti kun taas rasvoista (ja proteiineista) vain hapen avulla. (Campbell 1995.)

Glykolyysi tapahtuu solulimassa kun taas kaikki aerobiset reaktiot tapahtuvat mitokondriossa. Glykolyysissä glukoosista (tai glykogeenista) syntyy pyruvaattia (samalla syntyy kaksi moolia ATP:a yhtä glukoosimoolia kohti, yhdestä moolista pilkottua glykogeenia syntyy kolme moolia ATP:a), josta tuotetaan lisää ATP:a aerobisessa aineenvaihdunnassa ja osa pyruvaatista muutetaan hapen riittämättömyyden takia anaerobisen aineenvaihdunnan lopputuotteeksi, maitohapoksi. Maitohappo on happo joka hajoaa elimistön nesteaitioissa laktaatiksi ja vety-ioneiksi (H^+). (Campbell 1995.) H^+ -ionit aiheuttavat elimistön nesteaitioiden pH:n laskun, ja tämän haitallisen vaikutuksen takia vety-ionit poistetaan elimistöstä hengityksen ja munuaisten kautta (Guyton & Hall 2000, 346 – 363). Laktaatti voidaan puolestaan muuttaa takaisin pyruvaatiksi, josta osittain muodostetaan uudelleen glukoosia ja osittain muodostetaan ATP:a aerobisesti (Gaesser & Brooks 1984).

Mikäli solulla on riittävästi happea käytössään, niin glukoosista muodostetusta pyruvaatista syntyy asetyylikoentsyymi A:ta joka siirtyy sitruunahappokiertoon. Rasvoista tuo-

tetaan aerobisen β -oksideation avulla niinkään sitruunahappokiertoon liittyvää asetyyli-koentsyymi A:ta. Myös proteiinien pilkkoutumistuotteista, yksittäisistä aminohapoista tulee osittain pyruvaattia ja osa liittyy sitruunahappokiertoon sen eri välivaiheissa. Sekä glykolyysissä että sitruunahappokierrossa syntyneet NADH (nikotiiniamidi adeniini dinukleotidi) ja FADH₂ (flaviini adeniini dinukleotidi) –molekyylit hapettuvat elektroninsiirtoketjun reaktioissa NAD⁺ ja FAD –molekyyleiksi ja samalla syntyy pH-ero mitokondrion sisäkalvon molemmin puolin, mikä mahdollistaa ADP:n fosforyloinnin ATP:ksi. (Campbell 1995, 341-451)

4.2 Energiantuotto kuormituksen aikana

Kuormituksen alussa ja ylipäänsä kuormituksen tehon noustessa syntyy happivaje (O₂ deficit), kun lihassolujen hapen avulla tapahtuva energiantuotanto ei vielä ehdi tuottaa riittävästi ATP:a, jotta lihasten työtehoa pystyttäisiin ylläpitämään halutulla tasolla. Aivan suorituksen alussa soluissa on kuitenkin ylimäärin ATP:a ja osa näistä varastoista käytetään suorituksen ensimmäisinä sekunteina kattamaan osa kokonaistarpeesta. ATP:n välitön uudismuodostustapa on siis tuottaa ATP:a kreatiinifosfaatista, jolloin PCr:n fosfaattiryhmä siirtyy ADP:lle. Reaktio ei vaadi happea, mutta se ei myöskään tuota maitohappoa. Vaikka hapen otto- ja kuljetusjärjestelmät (keuhkotuuletus, verenkierto lihaksiin) eivät suorituksen alussa heti mukaudu uuteen rasiustasoon, aerobisia energiantuottoreittejä pystytään tästä huolimatta hyödyntämään täydellisemmin elimistön omien happivarastojen ansiosta. Näihin kuuluvat veren hemoglobiiniin ja (lihas)kudosten myoglobiiniin sitoutunut happi. Hengityskaasujen avulla mitattu happivaje siis hieman yliarvioi solutason happivajetta. Loppuosa mitatun happivajeen aiheuttamasta ”ATP-vajeesta” täytyy korvata glykolyyttisen energiantuoton avulla. Tällöin lopputuotteena syntyy siis laktaattia ja vetyioneita. Mikäli suorituksen vaatima teho ylittää yksilön aerobisen maksimitehon (eli jos teho on supramaksimaalinen), glykolyyttisellä energiantuotolla joudutaan korvaamaan aerobisen energiantuoton jättämä ”aukko”. Glykolyyttisen energiantuoton osuus nousee tällöin niin merkittäväksi, että suoritusta ei pystytä jatkamaan kovin pitkään kasautuvan happamuuden takia. (Åstrand & Rodahl 1986, 299 - 319.)

4.2.1 Hapenkulutus kuormittavuuden arvioinnissa

Kuormituksessa, jota voidaan ylläpitää vakioteholla useita minuutteja, turvaudutaan pääosin aerobisiin energiajärjestelmiin. Hapenkulutuksen ja ulkoisen työtehon välinen suhde on lähes lineaarinen aina lepotilasta maksimaaliseen steady-state tehoon (anaerobiselle kynnykselle) asti. (Åstrand & Rodahl 1986), ja siksi steady-state hapenkulutus onkin hyvä mittari tasatehoisen kuormituksen intensiteetille. Sellaisessa kuormituksessa, jossa aktiivisuus on jaksottaista, intensiteettiä ei voi kuitenkaan arvioida mittaamalla hapenkulutusta, koska aerobiset energiantuottojärjestelmät eivät ehdi lyhyessä ajassa sopeutua ulkoisen työtehon tasalle. Tämä myös siksi, että jaksottaiset suoritukset ovat usein supramaksimaalisia, jolloin kuormituksen aikainen hapenkulutus ei missään vaiheessa yllä ulkoisen työtehon tasalle, eikä näin ollen kuvaa ulkoista työtehoa. (Hopkins 1991.)

Fyysisen aktiivisuuden aikainen hapenkulutus on käytännöllistä ilmaista suhteellisenä osuutena maksimaalisesta hapenkulutuksesta (eli prosentteina VO_{2max} :stä [% VO_{2max}]). Hapenkulutuksen ilmaiseminen suhteellisenä osuutena VO_{2max} :stä mahdollistaa järkevämmän kuormitusintensiteettien vertailun yksilöillä, jotka eroavat toisistaan mm. kehon painossa, suorituskyvyssä ja suorituksen taloudellisuudessa. Hapenkulutuksen mittaaminen edellyttää hengittämistä erityiseen laitteistoon, jotta kaasua voidaan joko kerätä tai analysoida heti. Kuormitus on luotettavimmin suoritettavissa laboratoriossa eri urheilulajien mittaamiseen soveltuvilla ergometreillä. Hapenkulutusta voidaan mitata joko kuormituksen kuluessa joko moninaisilla kaupallisesti saatavilla hengityskaasuanalysointilaitteilla tai vastaavilla tietokonepohjaisilla laitteilla, jotka pystyvät analysoimaan kaasun tilavuutta ja koostumusta. Vaihtoehtoisesti voidaan käyttää Douglas-bag menetelmää, jolloin kaasut voidaan säilyttää myöhempää analyysiä varten. (Hopkins 1991.) Mikäli VO_2 :n mittaaminen ei ole mahdollista kuormituksen aikana, sitä voidaan arvioida mittaamalla kuormituksen jälkeistä hapenkulutusta, ja ekstrapoloimalla edeltävää kulutusta (esim. Ricci & Léger 1983).

Hapenkulutus on erittäin hyvin toistettava menetelmä kuormituksen intensiteetin arvioinnissa. Danielsin ym. (1984) tutkimuksessa havaittiin, että submaksimaalisen juoksun hapenkulutus vaihteli yksittäisillä koehenkilöillä keskimäärin 1,5 ml/kg/min keskimääräisen hapenkulutuksen ollessa 52,5 ml/kg/min. Juoksunopeus oli 268 m/min (10 mai-

lia/h = 16,09 km/h) ja juoksukertoja oli 15 puolen vuoden aikana. Koska VO_{2max} :n vaihtelu on noin 5 % , tämä lisää hieman virhettä, kun intensiteettiä arvioidaan % VO_{2max} -arvona. Tämän lisäksi myös hapenkulutussa tapahtuva hidas nousu (slow component) (n. 5 % tunnissa) kuormituksen steady-staten aikana saattaa aiheuttaa virhettä harjoituksen intensiteetin arvioinnissa. (Rowell 1974, Hopkinsin 1991 mukaan.)

4.2.2 Veren laktaattipitoisuus ja kestävyysharjoittelun tehoalueet kuormittavuuden arvioinnissa

Koska maitohappo on elimistön nesteissä dissosioituna laktaatti- ja vetyioneina, joita on sama ainemäärä, veren maitohappopitoisuus voidaan määrittää laktaattipitoisuutta mittaamalla (Campbell 1995). Veren laktaattipitoisuus kasvaa työn tai liikuntasuorituksen kuormittavuuden noustessa. Laktaattipitoisuus pysyy kuormituksen alussa kuitenkin pitkään lähes lepotasolla aina aerobiselle kynnykselle, noin 2 mmol/l tasolle asti. Anaerobinen kynnyks (OBLA = onset of blood lactate accumulation / respiratorinen kompensatiokynnyks / maximal lactate steady-state) on suurin työteho, jolla veren Laktaattipitoisuudessa voidaan saavuttaa steady-state -tila, ja se ilmenee noin 4 mmol/l laktaattitasolla. Anaerobista kynnyksistä suuremmilla työtehoilla veren Laktaattipitoisuus kasvaa progressiivisesti. (Rusko ym. 1986; Kindermann ym. 1979)

Nousevaa kuormitusta noudattavilla testiprotokollilla on mahdollista määrittää sekä aerobinen että anaerobinen kynnyksoteho (esim. kynnyksiä vastaavat juoksunopeus tai poljentateho polkupyöräergometrillä) ja kynnyksiä vastaavat syketaajuudet (Gilman & Wells 1993; Gilman 1996). Varsinkin eurooppalaisessa valmennuksessa näiden kynnyksarvojen avulla määritetään harjoittelun tehon ja kuormittavuuden tavoitealueet. Aerobista kynnyksistä alhaisempi teho (syke) on peruskestävyysaluetta (PK), kynnyksen välinen alue on vauhtikestävyysaluetta (VK) ja anaerobista kynnyksistä suurempi teho (syke) on maksimikestävyysaluetta (MK), jolloin myös anaerobiset energiantuottotavat alkavat kuormittua. Kun teho ylittää henkilön maksimaalisen hapenottokyvyn (VO_{2max}) puhutaan nopeuskestävyyden (anaerobisen kestävyysaluetta) harjoittamisesta. (Nummela 1998, 13.) Ulkomaisessa valmennuskirjallisuudessa PK-aluetta luonnehditaan kevyeksi harjoitteluksi, VK-aluetta keskirasakaaksi ja anaerobisen kynnyksen ylittävää tehoa ras-

kaaksi harjoitteluksi. Harjoituksen aikaiset sykkeet on nykyisillä menetelmillä mahdollista tallentaa ja analysoida myöhemmin tietokoneella, ja tällöin voidaan esimerkiksi laskea kullakin tehoalueella vietetty aika. (Gilman & Wells 1993; Gilman 1996) Pelkkä veren laktaattitaso kuvaa kuormituksen intensiteettiä tarkasti vain aerobisen ja anaerobisen kynnyksen välisellä tehoalueella, siis 2 – 4 mmol/l laktaattitasoilla, koska alemmalla teholla laktaattipitoisuus pysyy tehoon nähden suhteellisen vakiona, ja kovemmilla tehoilla se puolestaan kasvaa jatkuvasti. (Hopkins 1991)

4.3 Autonomisen säätelyjärjestelmän kuormittuminen fyysisen aktiivisuuden seurauksena ja kuormittumisen arviointi

Autonominen hermosto ja rauhasten hormonaalinen toiminta ovat järjestelmiä, joihin ihminen ei voi tahdonalaisesti vaikuttaa. Nämä yhdessä säätelevät ja koordinoivat elimistön toimintoja päivittäisen elämän vaihtelevissa sisäisissä ja ulkoisissa tilanteissa ja olosuhteissa. Autonomiset neuroendokriiniset mekanismit vaikuttavat mm. aineenvaihdunnan säätelyyn, vesi- ja elektrolyyttitasapainoon, lämmönsäätelyyn, ja keuhkojen adaptoitumiseen riippuen kuormittumisesta. (Galbo 1992, 116-126.)

Autonomisella hermostolla on kaksi haaraa: sympaattinen ja parasympaattinen. Näillä kahdella on toisiinsa nähden vastakkaiset vaikutukset, ja kuormituksen aikana sympaattisen hermoston toiminta on vallitsevaa. Sympaattiset hermot leviävät selkäytimestä sydämeen, maksaan, sileään lihaskudokseen (esim. verisuonten seinämissä), rasvakudokseen sekä sisä- ja ulkoeritysrauhasten soluihin kaikkialla elimistössä. Pääasiallisena signaalien välittäjänä kohdesolujen sympaattisissa hermopäätteissä toimii noradrenaliini. Munuaisten päällä sijaitsevien lisämunuaisten ydinosat koostuvat erityisesti muokkaantuneista sympaattisista hermosoluista, jotka ovat erikoistuneet vapauttamaan metyloitua noradrenaliinia (adrenaliinia) suoraan verenkiertoon. (Galbo 1992, 116-126.)

Sympaattinen hermosto vaikuttaa myös muiden hormonien eritykseen. Haiman erittämän insuliinin erityis inhiboituu sympaattisen aktiivisuuden seurauksena. Lisäksi sympaattinen aktiivisuus lisää munuaisten erittämän reniini-entsyymin ja sitä kautta aldosteroni-hormonin eritystä. Aldosteroni vähentää yhdessä antidiureettisen hormonin kanssa

munuaisten veden ja natriumin eritystä. Sympaattisen aktiivisuuden lisäksi sisäeritysrauhasia säätelevät aivolisäkkeen erittämät hormonit. Aivolisäke sijaitsee aivojen alapuolella ja erittää esimerkiksi adrenokortikotrooppista hormonia (ACTH), joka stimuloi kortisolin erittymistä lisämunuaisten kuorikerroksesta. Sympaattiseen aktiivisuuteen ja aivolisäkkeen eritykseen vaikuttaa aivojen korkeammat integroivat neuraaliset keskukset (esim. hypotalamus). (Galbo 1992, 116-126.)

ATP:n uudismuodostuksessa käytettävillä rasvoilla ja hiilihydraateilla on sekä pienet lihaksen sisäiset että suuret ulkopuoliset varastot. Kuormituksen aikana maksan glykoogeni pilkotaan glukoosiksi (glykogenolyysi) ja kuljetetaan työskenteleviin lihaksiin. Rasvakudoksessa kudoksen triglyseridit puolestaan pilkotaan vapaiksi rasvahapoiksi ja glyseroliksi (lipolyysi), joista vapaat rasvahapot kuljetetaan työskenteleville lihaksille. Sympaattisen aktiivisuuden seurauksena nimenomaan näiden lihaksen ulkopuolisten varastojen mobilisaatio tehostuu. Lihaksen sisäiset energiavarastot saatetaan ottaa käyttöön jo pelkästään supistusten takia, mutta neuroendokriiniset mekanismit tehostavat myös sisäisten varastojen käyttöä. Insuliini inhiboi glykokeenin ja triglyseridien mobilisaatiota. Sympaattisen hermoston aktiivisuus yhdessä insuliinin vasta-vaikuttajahormonien (esim. adrenaliini, glukagoni, kortisoli, kasvuhormoni ja ACTH) kanssa sitä vastoin stimuloivat lipolyysiä ja glykogenolyysiä. Kuormituksen aikana sekä sympaattinen aktiivisuus että vastavaikuttajahormonien pitoisuudet plasmassa lisääntyvät. Toisaalta insuliinin konsentraatio plasmassa pienenee kuormituksen aikana. Vaikka insuliinin pitoisuus laskee kuormituksen aikana, lihaksen glukoosin otto kasvaa, koska lihassupistukset itsessään lisäävät glukoosin ottoa. Mikäli ateria on nautittu alle kaksi tuntia ennen fyysistä aktiivisuutta, uhkana on hypoglykemia ja tätä seuraava keskushermoston toimintakyvyn lasku, koska lihasten kiihtyneen glukoosin oton vaikutusta lisää kohonneen insuliinipitoisuuden aiheuttama maksan vähentynyt glukoosin tuotto. Energiavarastojen mobilisaatiota aktivoivat tekijät siis vahvistuvat ja inhiboivat tekijät heikkenevät kuormituksen aikana. (Galbo 1992, 116-126.)

Plasman tilavuus pienenee kuormituksen aiheuttaman hikoilun ja lisääntyvän hengityksen aiheuttaman haihtumisen takia. Samalla kehon nesteiden natriumkloridi (NaCl)-pitoisuus kasvaa. Myös plasman kalium (K^+)-konsentraatio kasvaa koska depolarisaatioiden aikana kaliumia virtaa ulos lihaksesta. Sympaattinen aktiivisuus säätelee myös vesi- ja elektrolyyttitasapanoa kuormituksen aikana. Sympaattinen aktiivisuus hiki-

rauhasissa aiheuttaa hikoilun lisääntymistä, mikä on välttämätöntä kehon lämmönsäätelylle. Samalla sympaattinen aktiivisuus vähentää NaCl:n ja veden menetystä munuaisissa vähentäen samalla hikoilun haitallisia vaikutuksia sydän- ja verenkiertoelimistön toiminnalle. (Galbo 1992, 116-126.) Tämä tapahtuu, koska sympaattinen aktiivisuus vähentää munuaisten verenkiertoa ja samalla glomerulaarifiltraation nopeutta ja diureesia. Lisäksi sympaattinen aktivaatio aiheuttaa reniini-entsyymin erittymisen munuaisissa, mikä aktivoi angiotensiini-aldosteroni systeemin. (Galbo 1983, 26.)

Reniinin erityis lisää plasman angiotensiini-2-pitoisuutta, joka puolestaan lisää aldosteronin ja antidiureettisen hormonin (ADH) pitoisuutta. Lisämunuaisten kuorikerroksen aldosteroni ja aivolisäkkeen ADH vähentävät munuaisten natriumin ja veden eritystä. Sympaattinen aktiivisuus hillitsee myös plasman kalium-pitoisuuden nousua. Veren korkea osmolaliteetti, angiotensiini ja alhainen plasmavolyymi lisäävät janon tunnetta. Juominen yhdistettynä veden ja natriumin erityksen vähenemiseen ovat tekijöitä, jotka aiheuttavat plasmavolyymien lisääntymisen harjoittelun seurauksena. (Galbo 1992, 116-126.)

Neuroendokriinistä järjestelmää säädelään kuormituksen aikana samankaltaisesti kuin verenkiertoa ja hengitystä. Aivojen motorisilta keskuksilta tulee käskyjä samoin kuin myös afferenteilta, rekrytoituista lihaksista tulevilta hermoilta, jotka aikaansaavat työtehosta riippuen kasvun lisämunuaisten sympaattisessa aktiivisuudessa ja joidenkin aivolisäkkeen hormonien erittymisen (ACTH, kasvuhormoni, β -endorfiini, antidiureettinen hormoni). Nämä puolestaan taas saavat aikaan muutoksen vaikuttamiensa sisäeritysrauhasten erityksessä. (Galbo 1992, 116-126.)

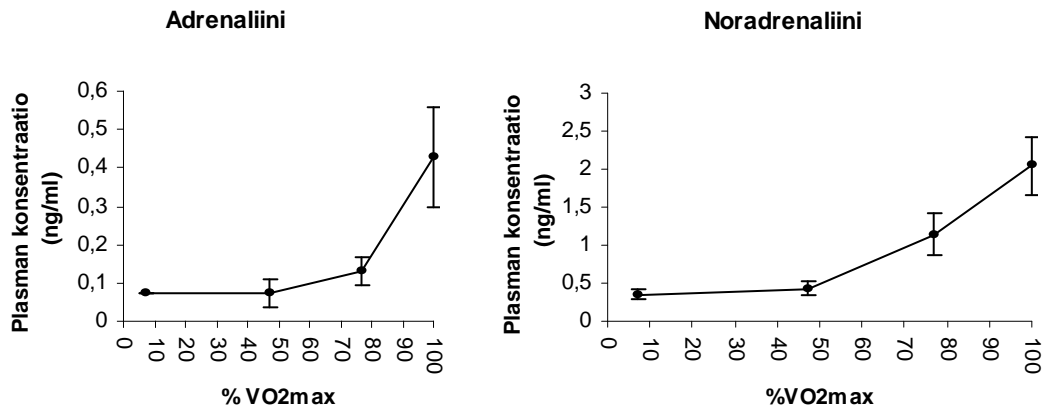
Aivojen motorisesta keskuksesta tulevat käskyt vaikuttavat voimakkaasti hormonien erittymiseen kuormituksen aikana. Hormonaalinen vaste onkin sitä voimakkaampi, mitä suurempi suhteellinen teho on kyseessä. Tämä tarkoittaa siis sitä, että mitä voimakkaammin joudutaan ponnistelemaan tahdonalaisesti (mitä korkeampi on kuormittuneisuuden tunne eli RPE), sitä voimakkaammat ovat myös vasteet katekoliamiineilla ja aivolisäkkeen hormoneilla. Vastaava voimakas adrenaliini ja glukagonivaste syntyy plasman glukoositason laskiessa liian alas. (Galbo 1992, 116-126.)

4.3.1 Sympaattisen aktiivisuuden arviointi kuormituksen aikana

Sympaattista aktiivisuutta (sympatoadrenaalinen aktiivisuus) voidaan arvioida mittaamalla tämän järjestelmän tärkeimpien välittäjäaineiden, noradrenaliinin ja adrenaliinin, pitoisuuksia plasmassa. Muihin menetelmiin lukeutuvat mm. näiden välittäjäaineiden esiasteen (dopamiini) tai näiden kanssa samanaikaisesti erittyvän entsyymin (dopamiini- β -hydroksylaasi) tai aineenvaihduntatuotteiden (normetanefriini) pitoisuuksien mittaaminen verestä. Näiden mittaamisella ei tosin saavuteta mitään etuja adrenaliinin ja noradrenaliinin mittaamiseen verrattuna. Radioaktiivisesti merkattua noradrenaliinia voidaan lisäksi käyttää sairailta potilailla paljastamaan perifeerisen sympaattisen toiminnan heikkouksia. Tällä menetelmällä saadaan selvitettyä noradrenaliinin uudistumisnopeus kudoksessa. Koska sairaksi epäillyillä potilailla hidastunut uudismuodostus saattaa jäädä huomaamatta niinikään hidastuneen noradrenaliinin poistuman takia, menetelmä paljastaa sympaattisen toiminnan vajavaisuuden pelkkää pitoisuuden mittaamista paremmin. Sympaattisen hermotuksen mittaaminen suoraan on mahdollista myös ihmisillä. Tällöin mitataan perifeeristen pinnallisten - ihon ja lihasten alueelle tulevien - hermopäätteiden aktiivisuutta. Kuormituksen aikana on havaittu lihasten sympaattisen aktiivisuuden lisääntymistä. (Galbo 1983, 3-5.)

4.3.2 Sympatoadrenaalinen aktiivisuus kuormituksen aikana ja jälkeen

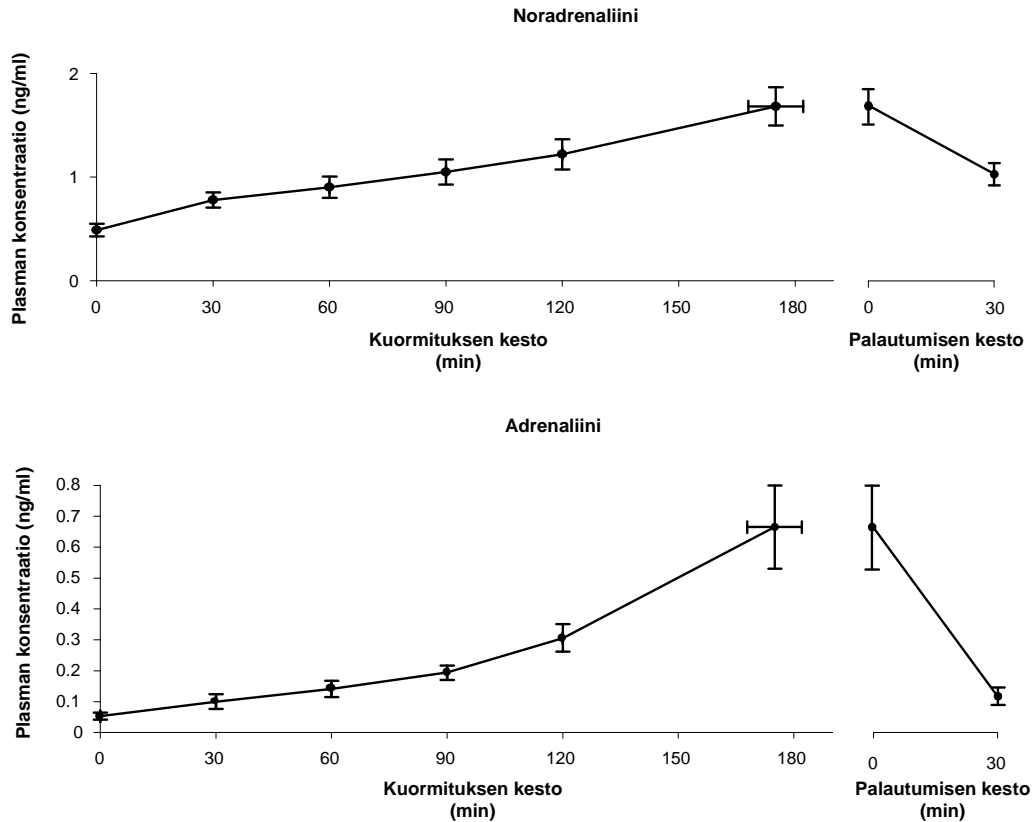
Plasman katekoliamiinien konsentraation on havaittu nousevan ihmisillä erilaisissa dynaamisissa ja staattisissa kuormituksissa. Lyhytaikaisessa dynaamisessa kuormituksessa, jossa syke ei nouse yli 30 bpm lepotasoltaan (vastaa noin 30 % hapenkulutusreservistä), katekoliamiinien pitoisuuden plasmassa ei ole todettu kasvavan (Galbo 1983, 5). Työtehoilla, jotka ylittävät tuon syketasoa, sekä noradrenaliini- että adrenaliinikonsentraatiot nousevat. Noradrenaliinin pitoisuuksissa on havaittu tapahtuvan merkitsevä nousu alemmilla työtehoilla kuin adrenaliinilla. Plasman katekoliamiinipitoisuudet nousevat enemmän käsi- kuin jalkatyössä, kun työ tehdään samalla absoluuttisella työteholla. Sympaattinen aktiivisuus on siis suurempaa kuin tiettyä työtehoa ylläpidetään pienillä lihasryhmillä kuin jos se tehtäisiin suuremmilla lihasryhmillä. (Galbo 1983, 5)



Kuva 2. Katekoliamiinien konsentraatiot (keskiarvo \pm keskivirhe, $n = 8$) kyynärlaskimossa levossa (= 7 % VO_{2max}) ja portaittain kiihtyvässä juoksussa. (Mukaeltu Galbo ym. 1975)

Kuormituksen intensiteetti. Noradrenaliinin ja adrenaliinin konsentraatiot kasvavat eksponentiaalisesti työtehon funktiona, kun työteho ilmaistaan suhteellisena osuutena maksimaalisesta hapenottokyvystä (VO_{2max}) (ks. kuva 2.). (Galbo 1983, 5)

Kuormituksen kesto. Myös kuormituksen kesto on merkittävä tekijä sympatoadrenaalisen aktiivisuuden kannalta (ks. kuva 3.). Vakioteholla työskenneltäessä sekä noradrenaliini- että adrenaliinipitoisuudet kasvavat jatkuvasti uupumiseen saakka. On tehty havaintoja, joissa plasman noradrenaliinipitoisuus on kasvanut vielä kuormituksen päätyttyäkin, mutta tämä saattaa johtua noradrenaliinin kulkeutumisesta pienellä viiveellä sympaattisista hermopäätteistä vereen. (Galbo 1983, 5.) Myös Kyröläinen ym. (2000) havaitsivat sekä adrenaliinin että noradrenaliinin pitoisuuksien kasvavan huomattavasti maratonjuoksun aikana. Adrenaliinilla arvioitiin olevan suurin vaikutus kuormituksen alussa glykogenolyysin ja lipolyysin pääasiallisena käynnistäjänä ja noradrenaliinin merkityksen kasvavan kuormituksen edetessä. Erityisesti plasman noradrenaliinipitoisuuden nousun arvioitiin vaikuttaneen rasvojen käytön lisääntymiseen suorituksen aikana.



Kuva 3. Plasman katekoliamiinipitoisuudet (keskiarvo \pm keskivirhe, $n = 7$) kyynärlaskimossa juoksussa 60 % VO_{2max} -teholla ajan funktiona. (Mukaeltu Galbo ym. 1977.)

4.3.3 Autonomisen säätelyn arvioiminen sykevaihdelun avulla

Sympaattisen ja parasympaattisen hermoston tasapaino on pääasiallinen sydämen lyöntitaajuuteen vaikuttava tekijä. Nämä kaksi autonomisen hermoston haaraa toimivatkin sinussolmukkeeseen tahdistimina. (Åstrand & Rodahl 1986, 144.) Fyysisen aktiivisuuden aikana sydämen lyöntitaajuus kasvaa lähes suoraan verrannollisesti aineenvaihdunnan vaatimusten mukaisesti (Åstrand & Rodahl 1986, 188). Tämä ei kuitenkaan tarkoita sitä, että sympaattisen ja parasympaattisen hermoston aktiivisuudet muuttuisivat lineaarisesti kuormittavuuden mukaan.

Parasympaattinen (vagaalinen) tonus vallitsee lepotilassa. Vagaalista aktiivisuutta voidaan tutkia sykevaihdelun taajuuskenttämenetelmien avulla. Taajuuskenttämenetelmät mittaavat sykevaihdelua eri taajuuksilla. Niin sanottu korkean taajuuden vaihtelun määrä/teho (high frequency / HF power) ilmentää 0,15 – 1,0 Hz alueella tapahtuvan sykevaihdelun määrää. Tämä tarkoittaa 9 – 60 kertaa minuutissa tapahtuvaa sykkeen vaihte-

lua. Tällä taajuudella tapahtuva vaihtelu ilmentääkin sykkeen muuttumista hengityksen mukana. Koska vagaalinen aktiivisuus vähenee sisäänhengityksen aikana ja kasvaa uloshengityksen aikana, tämän taajuusalueen sykevaihtelun väheneminen ilmentää vagaalisen aktiivisuuden vähenemistä. Kohtalaisessa kuormituksessa sykkeen nousu tapahtuu pääasiassa parasympaattisen aktiivisuuden poistumisen myötä. Kuormituksen jälkeen vagaalinen aktiivisuus kasvaa vähitellen. Vagaalisen aktiivisuuden määrää voidaan tutkia myös sykevaihtelun aikakenttämenetelmien avulla, jolloin mitataan sydämen lyöntitiheyden muutoksia peräkkäisten R-piikkien välien vaihteluna. Koska suuri sykevaihtelu ja pitkä R-R-väli (alhainen syke) ovat yhteydessä parasympaattiseen tonukseen, voidaan tällöin epäsuorasti mitata parasympaattisen aktiivisuuden määrää. (Brenner ym. 1998.)

Kun kuormituksen teho on korkea, sykkeen nousuun vaikuttaa myös sympaattisen aktiivisuuden lisääntyminen (Åstrand & Rodahl 1986, 173). Sympaattisen aktiivisuuden määrää on pyritty tutkimaan matalalla taajuudella tapahtuvan sykevaihtelun (low frequency / LF power) avulla sekä LF-power/HF-power-suhteen avulla, mutta LF power ei kaikkien tutkimusten mukaan ilmennä pelkästään sympaattisessa aktiivisuudessa tapahtuvia muutoksia vaan myös parasympaattisen aktiivisuuden muutoksia. LF poweria mitataan 0,03 – 0,15 Hz taajuusvälillä. (Brenner ym. 1998.)

Aika- ja taajuuskenttämenetelmillä on mitattu kuormituksesta palautumista. HF powerin (parasympaattisen aktiivisuuden) on todettu useimmissa tutkimuksissa olevan kuormituksen jälkeen alemmalla tasolla kuin kuormitusta ennen (Brenner ym. 1998) ja alkavan nousta palautumisen aikana kohti lepotasoa. (mm. Arai ym. 1989). LF powerin on puolestaan havaittu joko nousevan tai laskevan suorituksen aikana ja on useimmissa tutkimuksissa havaittu olevan kuormituksen jälkeen lepotasoa korkeammalla. LF-power/HF-power-suhteen on taas havaittu joko pysyvän ennallaan tai nousevan kuormituksessa ja joko olemaan lepotasoa ylempänä tai alempana kuormituksen jälkeen. (Brenner ym. 1998.) Arai ym. (1989) havaitsivat LF powerin laskun kuormituksen aikana ja nousun välittömästi kuormituksen jälkeen. LF-poweria (ja LF/HF-suhdetta) analysoimalla saatujen tulosten epämääräisyyttä selittänee nimenomaan se, että LF poweriin vaikuttavat sekä sympaattinen että parasympaattinen aktiivisuus.

Sykevaihtelusta ei tietämykseni mukaan vielä ole olemassa standardoitua menetelmää elimistön harjoitustilan arviointiin. Uusitalo ym. (1998) vertailivat eri sykeperusteisten palautumisen arviointimenetelmien herkkyyttä arvioida palautumista fyysisestä kuormituksesta. Tämä toteutettiin mittaamalla sykettä eri tavoin ennen ja jälkeen kuormituksen. Pelkän sydämen syketaajuuden mittaamisen makuulla ja seisten (ortostaattisella testillä) todettiin kuvaavan palautumista herkemmin kuin jos palautumista arvioitaisiin mittaamalla sykevaihtelua levossa tai sydämen lyöntitaajuutta juostaessa submaksimaalisella teholla.

4.4 Hengitys- ja verenkiertoelimistön kuormittuminen ja kuormittumisen arviointi

4.4.1 Hengityksen vasteet kuormituksessa

Keuhkotuuletus eli ventilaatio kasvaa kuormituksen aikana kolmivaiheisesti. Kuormituksen alkaessa aivojen kuorikerroksista ja aktiivisista lihaksista tulevat impulssit stimuloivat hengityksen säätelyä ydinjatkeessa, mikä aiheuttaa voimakkaan kasvun ventilaatiossa. Samaisia impulsseja tulee lihaksista ja aivojen kuorikerroksesta koko kuormituksen ajan. Alun voimakkaan nousun jälkeen ventilaatio pysyy vakiona noin 20 sekuntia kunnes se alkaa jälleen voimistua eksponentiaalisesti saavuttaen aineenvaihdunnallista tarvetta vastaavan tason. Tätä vaihetta säätelevät keskushermoston komennot kuten koko kuormituksen aikana sekä hengityksen säätelyjärjestelmään kuuluvien neuronien sisäiset tekijät. Hengitystä säätelevien neuronien aktiivisuus aiheuttaa ydinjatkeen neuronien lyhytaikaisen potentoitumisen, mikä vahvistaa niiden vastetta samalle jatkuvalla stimulaatiolle. Tämä aiheuttaa ventilaation nousun uudelle tasolle. Myös kaulan alueen kemoreseptorit saattavat säädellä ventilaatiota tässä toisessa vaiheessa. Kolmantena vaiheena ventilaation kinetiikassa on ventilaation hienosäätely sensorisen palautteen perusteella, joista voimakkaimmin vaikuttavat lämpötila sekä hiilidioksidin (CO₂) ja vety(H⁺)-ionien konsentraatio. Ventilaation nopea lasku kuormituksen loppuessa johtuu sekä keskushermoston käskytyksen että lihaksista tulevien impulssien loppumisesta. Ventilaation palautumisen hitaampi vaihe nopeamman vaiheen jälkeen on puolestaan seurausta hengityskeskuksen potentoitusvaikutuksen asteittaisesta poistumisesta sekä

elimistön metabolian, lämpötasapainon ja kemiallisten olosuhteiden palautumisesta kohti lepotasoa. (McArdle 1996, 252 - 253.)

4.4.2 Verenkierroelimistön vasteet kuormituksessa

Levossa lihakset saavat vain noin 15 % sydämen minuuttitilavuudesta, ja niiden arteriolit ovat supistuneina vallitsevan vasokonstriktorisen aktiivisuuden ja jonkinlaisen verisuonten jännitystilan takia. Verta virtaa vain muutamien kapillaarien läpi, mutta yksittäiset kapillaarit aukenevat ja sulkeutuvat vaihtoehtoisesti. Sydämen lyöntitaajuus pysyy matalana parasympaattisen aktiivisuuden takia. (Åstrand & Rodahl 1986, 173.)

Kun fyysinen aktiivisuus alkaa, tai jopa sitä ennen, tapahtuu parasympaattisen aktiivisuuden inhibiatio ja sympaattisen aktiivisuuden määrä kasvaa. Hypoteesinä on, että keskushermoston ylemmiltä tahoilta tulevat signaalit muodostavat eräänlaisen komennon (central command), joka aloittaa nämä autonomisen hermoston toiminnot. Aktivoitujen luurankolihasreseptorit lähettävät afferentteja impulsseja ydinjatkeen kardiovaskulaarisiin keskuksiin toimien yhdessä keskushermoston ylempien komentojen kanssa. Sydän vapautuu inhibitiostaan ja alkaa lyödä tiheämmin ja suuremmalla voimalla adrenergisen (sympaattisen) aktiivisuuden tukemana. Sympaattiset kolinergiset vasodilatoriset säikeet saattavat laajentaa luurankolihasarterioleja ja näin lisätä näiden lihasten verenvirtausta. Toisaalta sympaattiset adrenergiset vasokonstriktiiviset säikeet supistavat vatsan alueen sisäelinten ja ihon verisuonia vähentäen näiden osuutta sydämen minuuttitilavuudesta. Sydämen iskutilavuuden ja sykintätaajuuden ja sitä kautta minuuttitilavuuden lisääntyminen yhdessä verenkierron tehokkaamman ohjautumisen kanssa mahdollistavat lihasten verenkierron kasvun riittävälle tasolle. Laskimot supistuvat sekä passiivisesti että konstriktorisäikeiden aktiivisuuden takia. Laskimoiden supistuminen yhdessä työskentelevien lihasten pumppaavan toiminnan ja lisääntyneen hengitysliikkeiden kanssa lisäävät veren paluuta sydämeen mahdollistaen näin minuuttitilavuuden lisääntymisen edelleen. (Åstrand & Rodahl 1986, 173.) Normaalisti baroreseptorit rajoittavat verenpaineen nousua. Fyysisen aktiivisuuden aikana baroreseptorit antavat kuitenkin verenpaineen nousta lepotilaa korkeammalle, eivätkä näin ollen rajoita sydämen minuuttitilavuuden kasvua. (McArdle 1996, 291)

Aktiivisissa lihaksissa aineenvaihdunnan lisääntyminen muuttaa lihaksen sisäisiä olosuhteita, mikä paikallisesti laajentaa arterioleja ja avaa kapillaareja. Lepäävissä lihaksissa arteriolit ovat puolestaan supistuneina joko vasodilatoristen säikeiden inaktiivisuuden tai niiden vaikutuksettomuuden takia. Hormonit, mm. verenkierrossa kiertävät katekoliaamiinit, vaikuttavat lepäävien alueiden verisuonten vasokonstriktioon. Elimistön lämpötasapainon säilyttämiseksi fyysisessä aktiivisuudessa tuotettu lämpö kuljetetaan iholle, kun ihon verisuonet laajenevat. (Åstrand & Rodahl 1986, 173.)

Kapillaarien paineen nousu aiheuttaa nesteen suodattumisen pois kapillaareista. Paineen nousun vaikutusta tehostaa vielä kapillaarien pinta-alan kasvaminen. Aktiivisten lihasten keskimääräinen kapillaaripaine voi kasvaa 15 – 20 mm Hg:sta 25 – 35 mm Hg:iin. Lisäksi osmolaliteetti voi kasvaa työskentelevissä lihaksissa suurten molekyylien hajotessa pienemmiksi. Tämä lisää nesteen tilavuutta lihaksissa. Toisaalta niissä kudoksissa, joissa kapillaareja edeltävät verisuonet pysyvät supistuneina, keskimääräinen kapillaaripaine pysyy matalampana: Matala kapillaaripaine yhdessä valtimoiden osmolaliteetin kasvun kanssa suosivat verisuonten ulkoisen nesteen mobilisaatiota, ja plasman tilavuus saatetaan pystyä ylläpitämään suhteellisen hyvin. Åstrandin ja Rodahlin (1986, 173) mukaan Lundvall ym. (1972) ovat laskeneet, että nesteen suodattuminen aktiiviseen lihakseen raskaassa polkupyörärasituksessa oli noin 1100 ml mutta tämä menetys kompensoitiin osittain noin 500 ml nestemäärän absorptiolla inaktiivisista kudoksista. Plasman tilavuuden vähenemisellä ja kuormituksen intensiteetillä on lineaarinen yhteys (Miles ym. 1983).

4.4.3 Sydämen lyöntitaajuus fyysisen aktiivisuuden kuormittavuuden arvioinnissa

Kenties helpoin menetelmä fyysisen aktiivisuuden kuormittavuuden arviointiin on tallentaa kuormituksen aikainen syke kaupallisen sykemittarin vastaanottimeen ja/tai mikrotietokoneelle, ja laskea eri tehoalueilla (ks. kpl 4.2.2) kulutettu aika (Gilman & Wells 1993; Gilman 1996). Tämä voidaan tehdä joko jakamalla sykealue karkeasti viiteen sykealueeseen, alkaen esimerkiksi 50 % HR_{max} -tasolta kymmenen prosentin välein (50 – 60 % = alue 1, 60 – 70 % = alue 2, 70 – 80 % = alue 3, 80 – 90 % = alue 4 ja 90 – 100 % = alue 5) (Edwards 1993) tai sitten metabolisten kynnsarvojen suhteen kolmeen

alueeseen, joista sykealue 1 on ventilaatiokynnyksen (aerobisen kynnyksen) alapuolella oleva sykealue (peruskestävyysalue), sykealue 2 on ventilaatiokynnyksen ja respiratorisen kompensatiokynnyksen (anaerobisen kynnyksen) välinen alue (vauhtikestävyysalue) ja alue 3 on respiratorisen kompensatiokynnyksen yläpuolella oleva sykealue (maksimikestävyysalue) (Lucía ym. 2003). Mikäli sykettä ei harjoituksen aikana seurata, yksilöt yleensä yliarvioivat kuormituksensa tason ja harjoittelevat alhaisemmalla teholla kuin olettavat (Gilman & Wells 1993). Tämän tyyppisessä kuormituksen seurannassa on kuitenkin se ongelma, että yksittäisen kuormituksen ”annosta” ei pystytä määrittämään (Banister 1991).

Edellä mainittu ”kuormitusannoksen” määrittäminen on mahdollista esimerkiksi laskeamalla yhteen yhden vuorokauden aikana tapahtuneet sydämen lyönnit. Toinen vastaava tapa on mitata yksittäisten harjoitusten sydämen lyöntien lukumäärä. Harjoitusten aikaisten sydämen lyöntimäärien jakautuminen eri tehoalueille antaa lisätietoa kun arvioidaan harjoituksen intensiteettiä. Kun näitä tietoja vertaillaan sekä yksilön oireisiin väsymyksestä ja ylikunnosta että yksilön suorituskykyyn, on mahdollista muuttaa ja parantaa harjoittelua tulevaisuudessa (Gilman 1996.)

Vaikka työteho säilyy vakiona, syketaajuus nousee kuormituksen keston ylittäessä 15 minuuttia. Tämä vaikeuttaa sykkeen käyttöä työtehon arvioinnissa. Esimerkiksi Kindermannin ym. (1979) tutkimuksessa syketaajuus nousi noin 10 bpm vakiotehoisen juoksun viidenneltä minuutilta 30. minuutille vaikka veren laktaattipitoisuus pysyi vakiona. Niinikään kuuma ympäristö nostaa sykettä pitkissä suorituksissa. Sykkeen nousuun vaikuttavat nykytiedon mukaan plasmatilavuuden lasku ja siitä seuraava sydämen iskutilavuuden lasku. (Coyle 1998; Coyle & Gonzalez-Alonso 2001; Fritzsche ym, 1999.) Lisäksi matalilla työtehoilla sykkeeseen vaikuttavat tunnetilat, kuten hermostuneisuus ja pelko. (Åstrand & Rodahl 1986, 189) Maksimaalisessa työssä yksilön syke vaihtelee kuitenkin eri tilanteissa vain vähän. Åstrand & Saltin (1961) nimittäin havaitsivat, että kun koehenkilöt tekivät kuormituksia, jotka päättyivät uupumukseen 2 – 7 minuutissa päädyttiin lähes samaan maksimisykkeeseen. Keskihajonta oli ± 3 bpm.

Syke voidaan ilmoittaa prosentteina maksimisykkeestä, jolloin korrelaatio hapenkulutukseen ei kuitenkaan ole kovin hyvä. Lähes lineaarinen suhde saadaan kun työteho ilmoitetaan prosentteina sykereservistä [= %HRR = (työsyke – leposyke) / (maksimisyke

– leposyke) x 100 (Karvonen ym. 1957)], jota verrataan hapenkulutusreserviin (Swain & Leutholtz 1997).

Banister (mm. 1991, 403 – 424) on kehittänyt laskentatavan sykkeen avulla tapahtuvaan yksittäisen kuormitusannoksen ja harjoittelun kuormittavuuden mittaamiseen. Yksittäisen harjoituksen kuormittavuus muodostuu harjoituksen tehosta ja kestosta. Banister kehitti training impulse (TRIMP) -käsitteen, jotta yksittäisten harjoitusten kuormittavuuksia ja kuormituksen kertymistä harjoitusjaksojen aikana voitaisiin vertailla standardikriteerien mukaisesti. TRIMP kertyy sekä keston että tehon vaikutuksesta, mutta harjoituksen teho vaikuttaa TRIMP:n kertymiseen eksponentiaalisesti (ks. kuva 4.). Näin vähennetään pitkäkestoisen ja matalatehoisen harjoittelun arvoa harjoitusvaikutuksen synnyssä. Tehon eksponentiaalinen kerroin perustuu veren laktiikkäyrän muuttumiseen tehon funktiona (Banister ym. 1999). TRIMP:n laskukaava on seuraava:

$$\text{Miehet: TRIMP} = T \times [(\text{HR}_{\text{ex}} - \text{HR}_{\text{rest}}) / (\text{HR}_{\text{max}} - \text{HR}_{\text{rest}})] \times 0,64e^{1,92[(\text{HR}_{\text{ex}} - \text{HR}_{\text{rest}}) / (\text{HR}_{\text{max}} - \text{HR}_{\text{rest}})]}$$

$$\text{Naiset: TRIMP} = T \times [(\text{HR}_{\text{ex}} - \text{HR}_{\text{rest}}) / (\text{HR}_{\text{max}} - \text{HR}_{\text{rest}})] \times 0,86e^{1,67[(\text{HR}_{\text{ex}} - \text{HR}_{\text{rest}}) / (\text{HR}_{\text{max}} - \text{HR}_{\text{rest}})]}$$

, missä T = harjoituksen kesto (min); HR_{ex} = harjoituksen keskisyke; HR_{rest} = leposyke; HR_{max} = maksimisyke; $e \approx 2,718$.

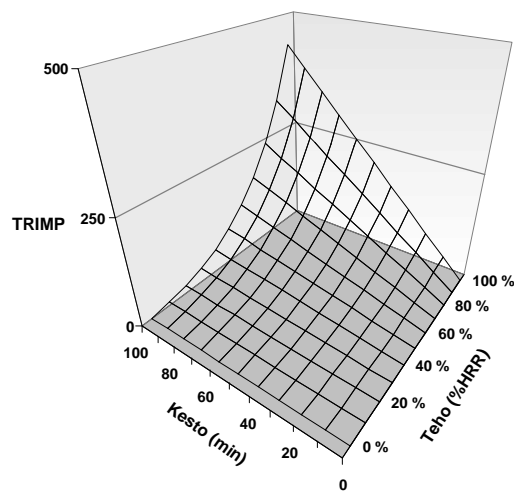
Tuloksena kaavasta saadaan pisteitä, joita voidaan laskea yhteen tietyiltä harjoitusjaksoilta. Banister (1991, 403 – 424) on niinkään on kollegojensa kanssa kehitellyt ja esittänyt laskukaavan, jonka avulla yksilön suorituskykyisyyttä voidaan arvioida tietyinä ajanhetkenä (päivänä). Siinä huomioidaan sekä harjoituksen aikaansaama suorituskyvyn nousu (= TRIMP) ja harjoituksen aiheuttama väsymys (ks. kuva 5). Suorituskyvyn laskukaava on seuraava:

$$\begin{aligned} \text{Ennustettu suorituskyky} &= \text{adaptaatio} - \text{väsymys} \\ &= k_1(\text{TRIMP})e^{-t/\tau_1} - k_2(\text{TRIMP})e^{-t/\tau_2} \end{aligned}$$

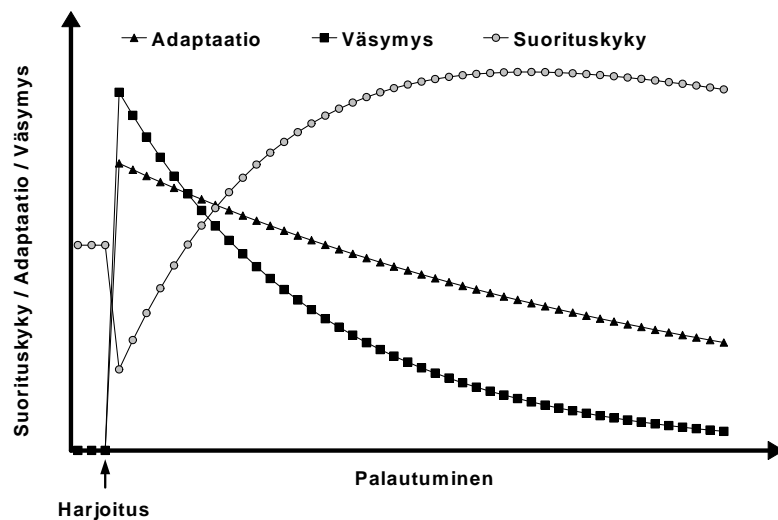
missä k_1 ja k_2 ovat halutulla tavalla painotettuja kertoimia; τ_1 ja τ_2 ovat adaptaation ja väsymyksen pienenemisvakioita ja t = aika päivinä.

Pienenemisvakio tarkoittaa aikaa päivinä, joka kuluu siihen, että kyseinen muuttuja on pienentynyt 37 % sen hetkisestä arvostaan. Adaptaatiolla kyseisenä arvona voidaan pitää 45 päivää ja väsymyksellä 15 päivää. Tarkoituksena olisi siis pystyä tarkasti ennustamaan suorituskykyä lähitulevaisuudessa.

Myös muut tutkimusryhmät ovat käyttäneet suorituskyvyn mallinnusta Banisterin mallin mukaisesti. Esimerkiksi Busso ym. (1991) totesivat suorituskyvyn arviointimenetelmän toimivaksi. Suorituskyvyn laskukaavan muuttujien on havaittu vaihtelevan sen mukaan miten usein harjoitellaan (Busso ym. 2002) ja millaisessa fyysisessä kunnossa koehenkilö on (Busso ym. 1997).



Kuva 4. TRIMP:n kertyminen harjoituksen tehon ja keston funktiona (miesten yhtälö). (Mukaeltu Banister 1991, 403 – 424)



Kuva 5. Suorituskyvyn muuttuminen kuormituksen aiheuttaman adaptaation ja väsymyksen vaikutuksesta. (Mukaeltu Banister 1991, 403 – 424; Busso ym. 1991; Busso ym. 1997.)

Edwardsin (1993) käyttämiä sykealueita (ks. sivut 31-32) hyödyntäen Foster (1998) ja Foster ym. (2001) (ks. kuva 35, sivulla 77.) loivat harjoituksen kuormittavuuteen laskentatavan, jossa harjoituksen kesto (min) kerrotaan sykealueen mukaisella kertoimella (1 – 5). Vastaavalla tavalla Lucia ym. (2003) kertoi harjoituksen keston (min) omien tehoalueidensa (ventilaatiokynnyksen alapuolinen alue, ventilaatiokynnyksen ja respiratorisen kompensatiokynnyksen välinen alue ja respiratorisen kompensatiokynnyksen yläpuolinen alue) painotuskertoimilla (1 – 3) (ks. sivut 31-32 ja kuva 35 sivulla 77). Nämä laskentatavat vastaavat Banisterin (mm. 1991) TRIMP:iä, mutta niiden mallinnuksessa ei ole huomioitu mitään fysiologisia muuttujia.

5 SUBJEKTIIVISTEN TUNTEMUSTEN KÄYTTÖ HARJOITTELUN KUORMITTAVUUDEN ARVIOINNISSA

5.1 RPE rasitustason ilmentäjänä

Henkilön fyysisen kuormittuneisuuden tuntemuksia on pyritty fysiologisten menetelmien ohella selvittämään tämän omien subjektiivisten tuntemusten perusteella. Kenties käytetyin subjektiivisen rasituksen mittari on Borgin RPE (rating of perceived exertion)- asteikko (6 – 20), joka on ensisijaisesti luotu kuvaamaan harjoituksen tehoa. Kyseisen skaalan on havaittu olevan voimakkaasti henkilön syketasoon siten, että kerrottaessa RPE-arvo kymmenellä ollaan käytännössä melko lähellä henkilön sen hetkistä sydämen lyöntitaajuutta (krt/min). RPE-arvoja kysellään usein esimerkiksi testitilanteissa arvioitaessa koehenkilön tuntemuksia. (Ks. esim. Borg & Noble 1974) RPE on havaittu kuormituksen intensiteetin arvioinnissa sen verran hyväksi menetelmäksi, että sitä on sydämen lyöntitaajuuden ohella käytetty harjoittelun tehoalueiden ohjeistamisessa kuntoilijoille. (ACSM 2001, 149 –150)

Alkuperäisestä skaalasta on jonkin verran muunnoksia, joista yksi on mm. Fosterin (1998) ja Fosterin ym. (1995, 2001) käyttämä skaalaus 1 – 10. Vaikka RPE-asteikon onkin useimmiten tarkoitus ilmentää harjoituksen tehoa suhteessa henkilön maksimitasoon, harjoituksen kesto näyttäisi vaikuttavan siihen myös. Esimerkiksi Fosterin ym. (2001) tutkimuksessa puoli tuntia harjoituksen jälkeen annetut RPE-arvot olivat korkeammat pidemmissä harjoituksissa. RPE-mittauksen (asteikko 1-10) on todettu antavan 30 minuutin pituisissa harjoituksissa hyvin samanlaisen kuvan harjoituksen kuormittavuudesta kuin syketiedotkin (Foster ym. 1995). RPE:n havaittiin nousevan sitä korkeammalle mitä suurempi osa harjoituksesta työskenneltiin 2,5 ja 4 mmol/l laktaattikynnykset ylittävillä tehoilla (arvioinnissa käytettiin kynnyssyysykeitä). Lisäksi Snyder ym. (1993) on tutkineet RPE:n käyttöä harjoitustilan seurannassa ja havainneet, että esimerkiksi veren laktaattipitoisuuden ja RPE:n välinen suhde laskee ylikuormitusjakson aikana.

5.2 Rasituskertymän arvioiminen RPE:n avulla

Harjoituksen RPE:n ja keston yhdistämistä harjoituksen rasituskertymää kuvaavaksi muuttujaksi on kokeiltu monen muun RPE:n käyttötavan ohella (Foster ym. 1995; Foster 1998; Foster ym. 2001). RPE-arvo (0-10) kysytään puoli tuntia harjoituksen jälkeen, ja sen on tarkoitus kuvata harjoituksen keskimääräistä intensiteettiä. Kyseinen RPE-arvo kerrotaan harjoituksen kestolla (min), jolloin saadaan yksi integroitu lukuarvo kuvaamaan harjoituksen rasituskertymää. Menetelmä vastaa Banisterin (mm. 1991) ajatusta harjoittelun kuormituksen kvantitatiivisesta mittaamisesta.

RPE:hen perustuvan rasituskertymän (RPE_{it}) on havaittu korreloivan mm. sykkeeseen perustuvan kuormittavuuslaskennan [tehoalueet 1 –5 x kesto (min)] kanssa (ks. sivu 35) (Foster 1998). Foster ym. (2001) vetivät johtopäätöksiä jopa siihen suuntaan, että RPE-rasituskertymä olisi sykepohjaisia menetelmiä käyttökelpoisempi helpon käytettävyyden takia, ja siksi, että RPE:hen perustuvaa menetelmää voi käyttää myös supramaksimaalisissa suorituksissa kuvaamaan intensiteettiä. Kyseinen menetelmä havaittiinkin toimivaksi erittäin moninaisissa harjoitustavoissa, kun sekä teho että harjoituksen intensiteetti vaihtelivat. Kyseisessä tutkimuksessa ei kuitenkaan otettu esille ongelmaa, joka mahdollisesti esiintyy pitkissä harjoituksissa: Kyseisen tutkimuksen vakiotehoissa harjoituksissa RPE kasvoi harjoituksen pidetessä. Foster ym. (2001) esittivät myös mahdollisuuden jakaa harjoitus osiin, joista lasketaan kustakin oma rasituskertymä-arvonsa, jotka sitten laskettaisiin yhteen. Tällainen vaihtoehto tulisi kysymykseen niille, jotka eivät osaa kuvata harjoituksen rasittavuutta yhdellä ainoalla RPE-arvolla.

6 PALAUTUMISEN AIKAINEN HAPENKULUTUS (EPOC) FYYSISEN AKTIIVISUUDEN KUORMITTAVUUDEN MITTARINA

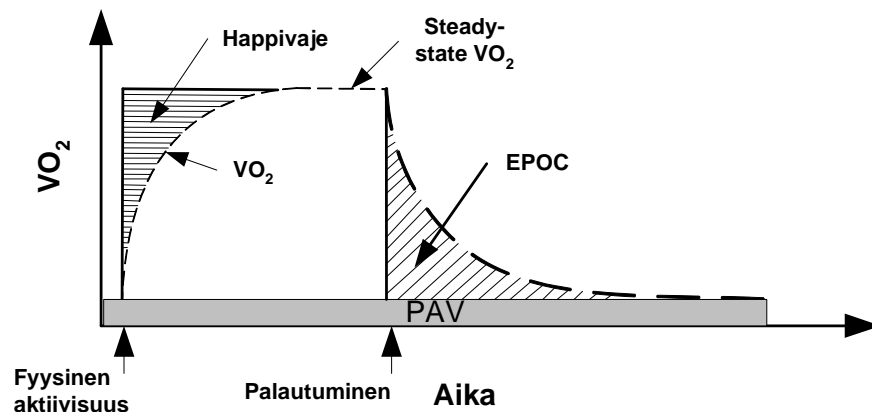
Hapenkulutuksen ja samalla energiankulutuksen lisääntymisestä kuormituksen jälkeen käytetään termiä EPOC (excess post-exercise oxygen consumption). Brooks ja Fahey (1984, 214) mukaan EPOC on seurausta koko elimistön homeostaasin häiriintymisestä, ja tämä termi käsittääkin laajemman kokonaisuuden kuin vanha termi – happivelka. Jo pitkään käytössä ollut happivelka –termi viittaa vain elimistön fosfaatti- (ATP ja PCr) ja happivarastojen (hemoglobiinin ja myoglobiinin happi) uudelleen täyttämiseen ja anaerobisessa aineenvaihdunnassa (glykolyysissä) tuotetun laktaatin poistamiseen. (Gaesser & Brooks 1984).

Kuormitus aiheuttaa myös kudosten lämpötilan nousun, muutoksia solun sisäisten ja ulkoisten ionien konsentraatioissa sekä muutoksia aineenvaihduntatuotteiden ja hormonien pitoisuuksissa, jotka puolestaan aiheuttavat hapen- ja energiankulutuksen lisääntymistä palautumisen aikana (Brooks & Fahey 1984, 214). Myös ylimääräinen verenkierto ja ventilaatio sekä triglyseridi/rasvahappokierron (lipolyysissä vapautuneet rasvahapot muutetaan takaisin triglyserideiksi, mikä kuluttaa energiaa) vilkastuminen ja käytettävän substraattiseoksen siirtyminen hiilihydraateista vallitsevammin rasvoihin saattavat vaikuttaa EPOC:iin. Näistä kaksi jälkimmäistä vaikuttavat EPOC:in hitaaseen komponenttiin jopa tunteja kuormituksen jälkeen samoin kuin mahdollisesti myös muuttuneet hormonipitoisuudet ja proteiinisynteesi. (Børsheim & Bahr 2003.). EPOC:iin lasketaan siis kuuluvaksi sekä happivajeen takaisinmaksu että edellä mainitut elimistön homeostaasin järkkymiseen liittyvät tekijät (Gaesser & Brooks 1984).

Vanhat käsitykset hapenkulutusta lisäävistä tekijöistä saattavat muutenkin olla osittain virheellisiä, koska esimerkiksi glykolyysissä tuotetun laktaatin poistaminen polttamalla suoraan ATP:ksi ei vastoin aiempia käsityksiä välttämättä lisää hapenkulutusta palautumisen aikana (Brooks & Fahey 1984, 214; Roth ym. 1988). Laktaatti toimiikin näin normaalina substraattina: suurin osa laktaatista hapetetaan suoraan ATP:ksi ja pienempi osa laktaatista voidaan muuttaa uudelleen glukoosiksi ja glykokeeniksi. (Gaesser &

Brooks 1984) Näistä glykokeenin uudismuodostus vaatii ylimääräistä energiaa (ATP:a) (Campbell 1995, 433-434). Laktaatti ei kuitenkaan näyttäisi olevan tärkeä substraatti edes glykokeenin synteesissä, eikä lihasten glukoneogeneesi näin ollen näyttäisi vaikuttavan myöskään EPOC:iin (Bangsbo ym. 1994).

EPOC lasketaan vähentämällä kuormituksen jälkeisestä hapenkulutuksesta perustason hapenkulutus (ks. kuva 6.). Hapenkulutuksen perustaso on joko välittömästi tai joitakin päiviä ennen suoritusta mitattu lepotilanteen hapenkulutus, joko istuen (esim. Kaminsky ym. 1990) tai makuuasennossa (esim. Laforgia ym. 1997). Mikäli EPOC:ia mitataan pitkään, on tavanomaista, että harjoituksen jälkeisen yhtäjaksoisen hapenkulutuksen mittauksen jälkeen loppuosa mittauksesta suoritetaan esimerkiksi lyhyissä jaksoissa tasatunnein, jolloin mittauksen välinen hapenkulutus interpoloidaan. Tämä selittää myös sen, että monissa tutkimuksissa EPOC:n kesto on tasaluku (esim. 240 min).



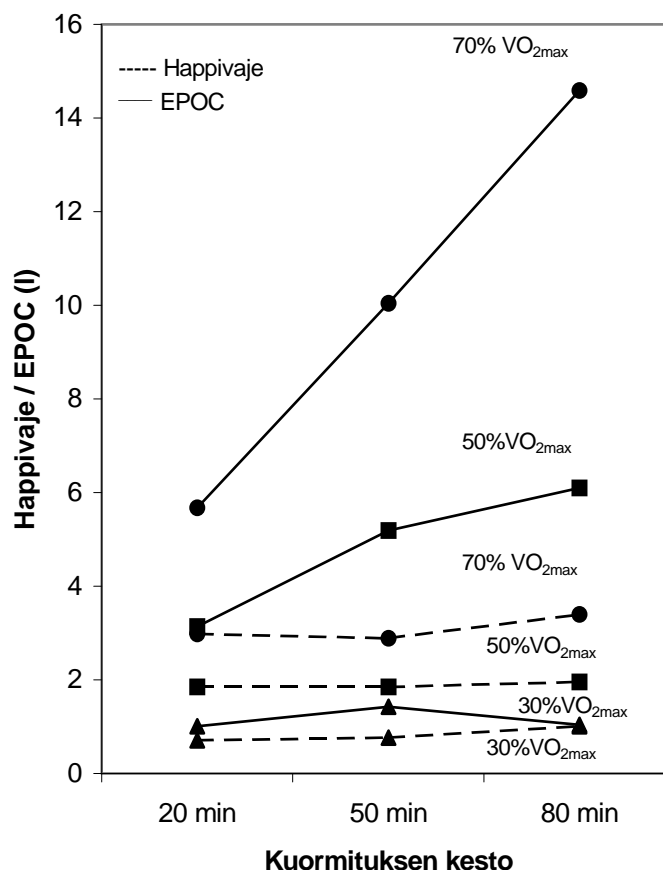
Kuva 6. Hapenkulutuksen kinetiikka. VO_2 = hapenkulutus; PAV = Perusaineenvaihdunta.

Hiljattain on kehitetty menetelmä EPOC:in ennustamiseen sykkeen R-R-välien avulla (Rusko ym. 2003.) Kun tällä menetelmällä arvioitiin EPOC:ia eri työtehojen funktioina, ennustetun EPOC:n todettiin selittävän 79 % ($r^2 = 0,79$) mitatun EPOC:n varianssista. Kyseisen menetelmän todettiin olevan hyvä tapa arvioida harjoituksen aikana tapahtuvaa väsymyksen kasautumista.

6.1 Kuormituksen tehon ja keston vaikutukset EPOC:in kertymiseen

Goren ja Withersin (1990) tutkimuksessa pyrittiin selvittämään EPOC:n ja happivajeen suhdetta sekä harjoituksen intensiteetin ja keston vaikutuksia EPOC:n muodostumiseen. Happivajeen vaihtelu selittyi luonnollisesti harjoituksen tehon kautta, eikä harjoituksen kestolla ollut siihen vaikutusta. 30 % VO_{2max} teholla liikuttaessa EPOC ei kasvanut vaikka harjoituksen kesto piteni. 50 % ja 70 % tehoilla näin puolestaan tapahtui, ja selvimmin suuremmalla teholla (ks. kuva 7.). EPOC osoittautui jokaisessa harjoituksessa, 30 % VO_{2max} / 50min –harjoitusta lukuun ottamatta, happivajetta suuremmaksi, ja suhde kasvoi tehon ja keston lisääntymisen myötä. Mikäli happivaje olisi EPOC:ia suurempi, se tarkoittaisi, että osa happivajeesta olisi maksettu harjoituksen aikana, mutta tutkijat uskoivat tämän yksittäisen tuloksen johtuvan mittauksen toistettavuuden heikkoudesta eikä happivarastojen täyttämisestä harjoituksen aikana. Tärkeintä lienee kuitenkin ymmärtää, että EPOC ei ole pelkästään happivajeen takaisin maksamista, vaan EPOC kertoo ennemminkin lepoinneenvaihdunnan häiriintymisestä, joka palautuu ajan kuluessa harjoitusta edeltävälle tasolle. Myös Chad ja Wenger (1988) havaitsivat EPOC:n voimakkaan kasvun keston kasvaessa, kun harjoituksen teho oli 70 % VO_{2max} .

Laforgian ym. (1997) tutkimuksessa oli tarkoitus verrata submaksimaalisen (70 % VO_{2max}) ja supramaksimaalisen (105 % VO_{2max}) kuormituksen aiheuttamia EPOC- (ja palautumisen aikaisen energiankulutuksen) vasteita. 70 % VO_{2max} –harjoitus tehtiin tasavauhtisena yhtämittäisesti 30 minuutin ajan. 105 % VO_{2max} –harjoitus suoritettiin 20 x 1 min vetoina, joiden välinen palautus oli 2 minuuttia. Juostu matka oli molemmissa harjoituksissa sama. Vetojen välisten palautusten aikana kertynyttä EPOC:ia ei lisätty kokonaishapenkulutukseen eikä palautumisen aikaiseen EPOC-arvoon. Submaksimaalinen harjoitus aiheutti tilastollisesti merkittävän EPOC:in yhden tunnin ajan harjoituksen jälkeen, kun taas supramaksimaalinen harjoitus aiheutti 8 tunnin mittaisen EPOC:n.



Kuva 7. EPOCin ja O₂ deficitin kertyminen eri pituisissa harjoituksissa (Mukaeltu Gore ja Withers 1990)

Samaisten harjoitteiden aiheuttamat EPOC:it olivat 6,9 ja 15,0 litraa, jotka muodostivat 7,1 ja 13,8 % koko harjoituksen ja palautumisen ajalta mitatusta hapenkulutuksesta. Harjoituksen jälkeisen energiankulutuksen osuus koko harjoituksen ja palautumisen ajalta mitatusta energiankulutuksesta olivat puolestaan 6,6 ja 11,9 % (laskenut hengitysosamäärä [lisääntynyt rasvan käyttö substraattina] selittää VO₂:n ja energiankulutuksen prosentiosuuksien eroavaisuudet). Kokonaisuudessaan harjoituksen jälkeinen energiankulutus on siis hyvin vähäistä verrattuna harjoituksen aikana kulutettavaan energiamäärään. Submaksimaalisen harjoituksen palautuminen aiheutti 133 kJ:n ylimääräisen energiankulutuksen, supramaksimaalisen kuormituksen jälkeen vastaava arvo oli 268 kJ. RER laski enemmän supramaksimaalisen harjoituksen vaikutuksesta. Syke puolestaan nousi enemmän supramaksimaalisen harjoituksen seurauksena. Molemmat harjoitukset nostivat rektaalilämpötilan samalle tasolle ja laskivat samaa tahtia. (Laforgian ym. 1997.) Bahr ym. (1992) havaitsivat vastaavasti 1 x 2 min, 2 x 2min/3min palautus ja 3 x 3 min/3min, 108 % VO_{2max} intervallikuormituksissa melko korkeita EPOC-

arvoja. EPOC:ien kestot ja pituudet olivat 30 min/5,6 l; 60 min/6,7 l ja 240 min/16.3 l. Korkeita EPOC-arvoja voidaan siis saavuttaa jo lyhyilläkin suorituksilla, jos ne ovat kovatehoisia.

Myös Bahr ja Sejersted (1991) ovat havainneet tehon ja EPOC:in eksponentiaalisuhteisen yhteyden. Tutkijat arvioivat alle 50 % VO_{2max} -teholla tehdyn harjoituksen tuottaman EPOC:in vaikutukset energiatasapainoon mitättömiksi. Erityisesti havaittiin tehon vaikuttavan EPOC:in keston. Myös päinvastaisia havaintoja on tehty. Esimerkiksi Chad ja Quigley (1991) havaitsivat naispyöräilijöillä, että 50 % VO_{2max} -teholla saavutettiin korkeampia EPOC-arvoja kuin 70 % VO_{2max} -teholla.

6.2 EPOC:in kertyminen jatkuvassa ja jaksottaisessa kuormituksessa

Kun Laforgian ym. (1997) tutkimuksessa arvioitiin vetojen välisten palautusten yhteenlaskettua EPOC:ia 38 minuutin ajalta, saatiin tulokseksi 22.2 litraa (keskiarvo noin 0,58 l/min). Koska koehenkilöt kuitenkin seisoivat ja venyttelivät palautusten aikana standardoidun istumisen sijaan, he vähensivät palautusten hapenkulutuksesta 2 MET:iä ja saivat näin ollen vetopalautusten yhteenlasketuksi EPOC:ksi vain 2,3 litraa.

Kaminski ym. (1990) tutkivat, miten 70 % VO_{2peak} -teholla suoritettun 50 minuutin yhtäjaksoisen juoksun jakaminen kahteen 25 minuutin juoksuun vaikuttaa EPOC:in kokonaismäärään. Yhtäjaksoinen ja jaksottainen juoksu suoritettiin erillisinä päivinä. Palautus jaksottaisessa juoksussa kahden juoksun välillä oli 30 minuutin jakso, jolloin EPOC mitattiin. Kaikki EPOC-mittaukset kestivät 30 minuuttia, ja VO_2 ehti kaikissa tilanteissa kaikilla koehenkilöillä palautua lepotasolle tässä ajassa. Kahden vedon yhteenlasketut EPOC:it (3,11 l) olivat kutakuinkin kaksinkertaiset jatkuvan suorituksen EPOC:iin (1,4 l) verrattuna. Mitatut nettoenergiankulutuksen arvot (mitattu energiankulutus – aineenvaihduksen perustaso) olivat erittäin pieniä (13,88 ja 6,39 kcal). Myös Almuzaini ym. (1998) tutkivat vakioitun kuormituksen jakamista kahteen osaan. Menetelmät olivat pääpiirteissään samat kuin Kaminskillä ym. (1990), mutta nyt juoksujen kesto oli 30 min (1 x 30 min / 2 x 15 min) ja teho 70 % VO_{2max} . EPOC-mittausten kokonaiskestot olivat samat sekä jaksottaisessa (2 x 20 min) että yhtäjaksoisessa kuormituksessa (40 min). Tässä mittausasetelmassa jaksottaisen kuormituksen EPOC oli 7,42 l ja yhtäjak-

soisen kuormituksen EPOC oli 5,28 l. Tutkijat päättelivät, että fyysisen aktiivisuuden jakamisella osiin saattaisi olla positiivisia vaikutuksia painonhallintaan.

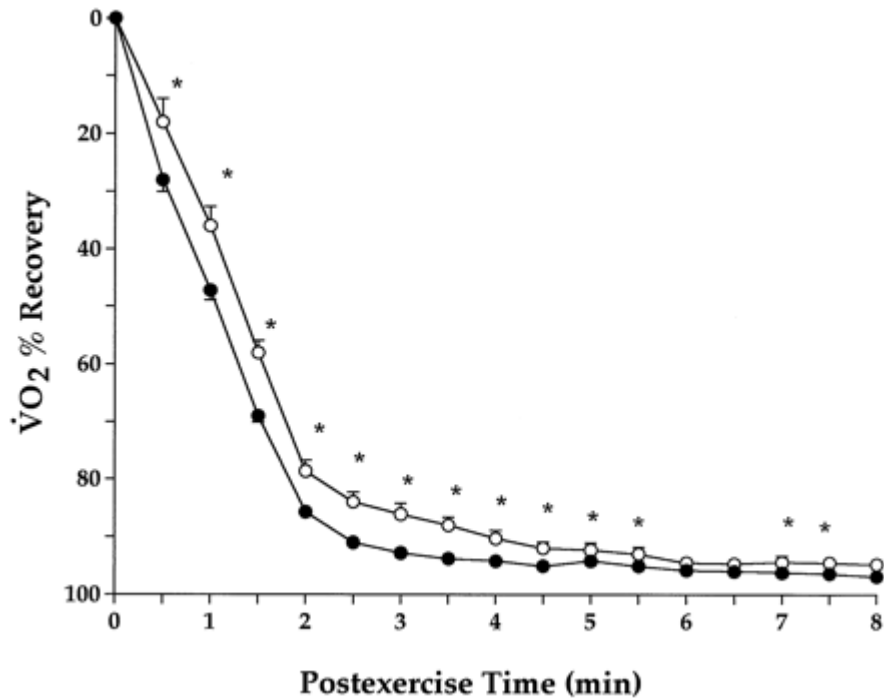
6.3 Fyysisen kunnon ja harjoitustaustan vaikutukset EPOC:in kertymiseen

Shortin ja Sedlockin (1997) tutkimuksen tarkoitus oli selvittää miten aerobinen harjoitustausta vaikuttaa EPOC:n syntymiseen, kun harjoitukset tehdään 1) samalla suhteellisella teholla ja samalla kestolla; 2) samalla absoluuttisella teholla ja samalla kestolla. Kyseisessä tutkimuksessa miehistä ja naisista koostuva koehenkilöjoukko suoritti kaksi 30 minuutin harjoitusta polkupyöraegometrillä, joista toisessa teho oli 70 % VO_{2peak} :stä ja toisessa työteho säädettiin vastaamaan 1,5 l/min hapenkulutusta. 1,5 l/min hapenkulutus vastasi harjoitelleilla keskimäärin $45,4 \pm 9,0$ (keskiarvo \pm keskihajonta) % VO_{2peak} :stä ja harjoittelemattomilla $60,6 \pm 10,4$ % VO_{2peak} :stä.

Lepotason hapenkulutus ja hengitysosamäärä (respiratory exchange ratio = RER) olivat molemmilla ryhmillä samalla tasolla ja samankaltaiset molemmissa mittauksissa. VO_2 –mittausten koehenkilöiden sisäinen vaihtelu oli enimmillään 0,028 l/min ja variaatiokerroin oli 5,15 %. Harjoitelleiden ryhmällä EPOC:in kesto oli merkitsevästi lyhempi kuin harjoittelemattomilla sekä 70 % VO_{2peak} –teholla että 1,5 l/min hapenkulutustasolla. EPOC:in suuruus ei ollut harjoitelleiden ryhmällä 70 % teholla kuitenkaan harjoittelemattomien ryhmää pienempi, johtuen VO_2 :n suuremmasta lähtötasosta. Kun palautuminen laskettiin suhteellisena, niin harjoitelleiden ryhmän EPOC oli matalammalla tasolla (ks. kuva 8). Molempien ryhmien sydämen lyöntitaajuus nousi yhtä paljon (sykkeen muutos lyönteinä minuutissa oli sama) 70 % VO_{2peak} –teholla. Samalla työteholla harjoitelleiden syketaso oli alhaisempi. Syke pysyi molemmilla ryhmillä merkitsevästi koholla koko tunnin palautuksen ajan. Harjoitelleilla RER-arvot laskivat palautumisen aikana lepotason alapuolelle ainoastaan 70 % teholla kun taas harjoittelemattomilla myös 1,5 l/min –kuormitus laski RER-arvoja. (Short & Sedlock 1997)

Brehm ja Gutin (1986) eivät puolestaan havainneet eroja, kun he vertasivat harjoitelleiden ja harjoittelemattomien EPOC-vasteita 3,2 km:n kävelyssä 6,4 km/h nopeudella. Tutkijat epäilivät, että teho oli liian alhainen, jotta se olisi kuormittanut kummankaan

ryhmän lämmönsäätelyä, anaerobisia prosesseja, sympaattista hermostoa tai muita EPOC:ia aiheuttavia mekanismeja, eikä eroja ryhmien välille näin ollen syntynyt.



Kuva 8. Hapenkulutuksen suhteellinen palautuminen 8 minuutin aikana 70 % $\dot{V}O_{2peak}$ -teholta harjoitelleilla (●) ja harjoittelemattomilla (○) koehenkilöillä. * Ajanhetki, jolloin harjoitelleiden suhteellinen palautuminen on ollut harjoittelemattomia nopeampaa (Short & Sedlock 1997).

7 TUTKIMUSONGELMAT

Harjoituksen aiheuttama adaptaatio tapahtuu vain, jos harjoitus ylikuormittaa jotakin tiettyä fysiologista järjestelmää. Kuormitukseen adaptoitumisen jälkeen vastaava kuormitus aiheuttaa aiempaa vähäisemmän elimistön homeostaasin järkkymisen. Ylikuormitusta voidaan aiheuttaa harjoituksen tehoa, kesto/toistoja, harjoitustiheyttä ja levon määrää vaihtelemalla. (Brooks & Fahey 1984, 11 – 12; Åstrand & Rodahl 1986, 420 – 422.)

Mikäli harjoittelun aiheuttama ärsyke on elimistölle liian pieni, adaptaatiota ei tapahdu. Toisaalta harjoittelun aiheuttama ärsyke voi olla sekä akuutisti että kroonisesti liian suuri. Liian suuri akuutti ärsyke voi aiheuttaa murtumia sekä nyrjähdys- ja venähdysvammoja. Krooninen ylikuormittuminen puolestaan voi aiheuttaa mm. rasitusmurtumia, pehmytkudosvammoja sekä tunne-elämän häiriöitä. Vaikka fysiologiset vasteet erilaisiin ärsykkeisiin ovat melko samanlaisia, yksilöiden välillä on vasteissa myös eroja. (Brooks & Fahey 1984, 11 – 13.) Mikäli haitallisia stressitekijöitä ei huomioida, voidaan sanoa, että mitä suurempi fysiologisen järjestelmän saama ärsyke on sitä suurempi on myös siitä aiheutuva adaptaatio (Brooks & Fahey 1984, 438). Tämän tutkimuksen tarkoituksena onkin pyrkiä selvittämään, kuormittaako harjoituksen tehon (juoksunopeuden) lisääminen enemmän elimistöä kuin harjoituksen keston lisääminen eli kumpi näistä ärsykkeistä on voimakkaampi. Lisäksi pyritään selvittämään, onko urheilijoiden ja kuntoilijoiden välillä eroja näiden tavassa reagoida näihin kahteen erilaiseen ärsykeeseen. Tutkimuksen ongelmat ovat seuraavia:

1. Miten harjoituksen lisääntynyt kesto vaikuttaa harjoituksen kuormittavuuteen urheilijoilla ja kuntoilijoilla?
2. Miten harjoituksen lisääntynyt teho vaikuttaa harjoituksen kuormittavuuteen urheilijoilla ja kuntoilijoilla?
3. Antavatko uudet kuormittavuuden arviointimenetelmät erilaista tietoa harjoituksen kuormittavuudesta kuin perinteiset muuttajat?

8 MENETELMÄT

8.1 Koehenkilöt

Tutkimuksessa oli kaksi koehenkilöryhmää. Toinen ryhmistä koostui seitsemästä urheilijasta ja toinen kahdeksasta kuntoilijasta. Jokainen koehenkilö perehdytettiin ennen tutkimuksen aloittamista tutkimuksen kulkuun ja siinä käytettäviin menetelmiin. Kaikki koehenkilöt täyttivät niinkään ennen tutkimuksen aloittamista suostumuslomakkeen, jossa oli lisäksi kysymyksiä koskien koehenkilön terveydentilaa. Koehenkilöksi pääsyn edellytys oli riittävän hyvä terveydentila (ei häiritseviä pitkäaikaissairauksia) ja suostumuslomakkeen täyttäminen.

Taulukko 1. Koehenkilöiden tiedot. KA = keskiarvo, S.D. = keskihajonta, Hb = veren hemoglobiinipitoisuus, Rasva % = kehon rasvan määrä (% kehonpainosta) vVO_{2max} = maksimaalisen hapenottokyvyn testissä saavutettu loppunopeus, v_{AerK} = aerobinen kynnysnopeus, v_{AnK} = anaerobinen kynnysnopeus, v_1 ja v_2 = TVA/TVC- ja TVB-harjoituksen juoksunopeus. ¹ Testin juoksumaton nousukulma 3 %; ² Testin juoksumaton nousukulma 5 %

	Kuntoilijat (n = 8)		Urheilijat (n = 7)		
	KA	S.D.	KA	S.D.	
Ikä (v)	27	4	Ikä (v)	26	4
Paino (kg)	81,4	15,6	Paino (kg)	68,9	5,6
Pituus (cm)	179,8	3,9	Pituus (cm)	182,4	3,1
Hb (g/l)	160	6	Hb (g/l)	158	10
Rasva%	17,0	4,6	Rasva%	12,2	3,0
VO_{2max} (ml/kg/min) (n = 7)	49,0	7,3	VO_{2max} (ml/kg/min) (n = 6)	60,8	5,5
vVO_{2max} (km/h)	14,1 ¹	1,7	vVO_{2max} (km/h)	15,5 ²	0,9
v_{AerK} (km/h) (n = 7)	8,3 ¹	1,5	v_{AerK} (km/h)	10,8 ²	0,4
v_{AnK} (km/h) (n = 7)	11,3 ¹	1,7	v_{AnK} (km/h)	12,9 ²	0,7
v_1 (km/h) (n = 7)	9,3 ¹	1,7	v_1 (km/h)	12,4 ²	0,7
v_2 (km/h) (n = 7)	10,8 ¹	1,7	v_2 (km/h)	13,1 ²	0,7

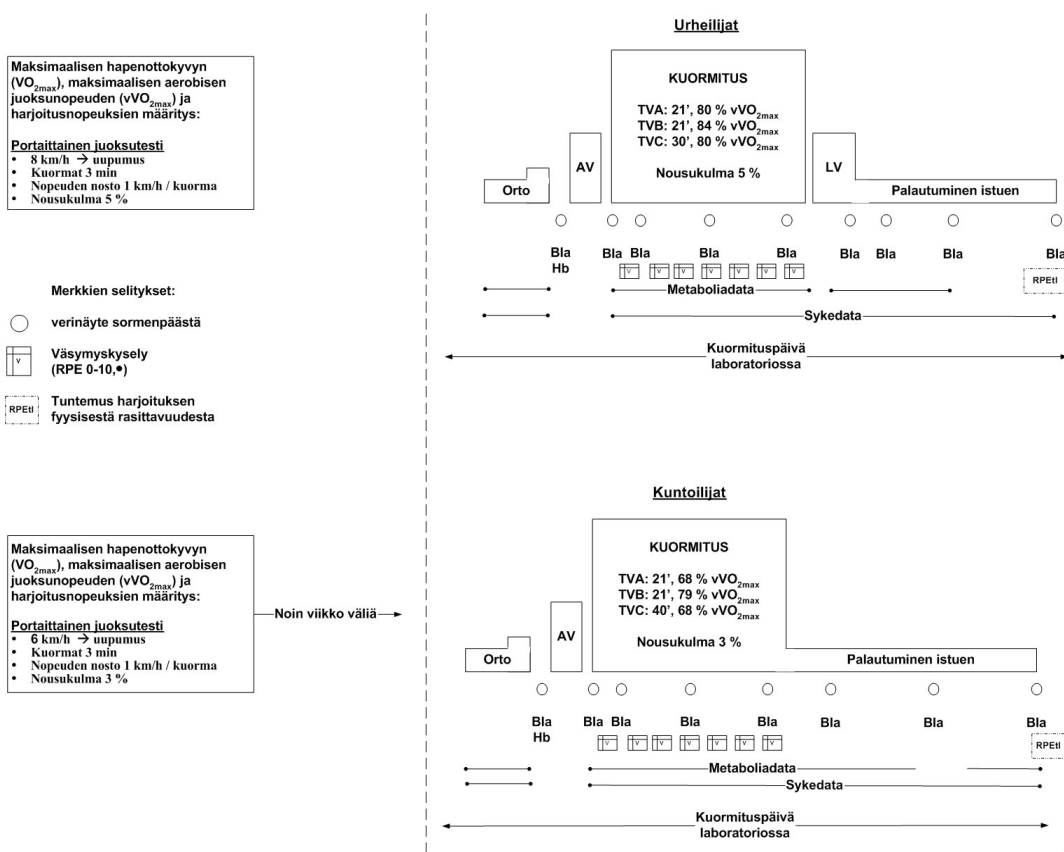
Joidenkin muuttujien kohdalla tilastolliset analyysit on suoritettu pienemmillä koehenkilöjoukoilla kuin edellisessä taulukossa on esitetty. Tämä johtui mittauslaitteiden hetkellisistä toimintahäiriöistä, joiden takia pieni osa mittausaineistosta oli käyttökelvoton.

8.2 Koeasetelma

Kaikkien koehenkilöiden tuli olla 20 – 35 -vuotiaita miehiä. Kuntoilijaryhmän liikunnallinen aktiivisuus vaihteli huomattavasti, ja joukkoon otettiin sekä liikunnallisesti vähemmän aktiivisia että enemmän aktiivisia. Kuntoilijaryhmään ei kuitenkaan otettu mukaan sellaisia henkilöitä, joiden fyysinen aktiivisuus ja oletettu fyysinen kunto olisi ollut lähellä urheilijan tasoa. Ryhmien koeasetelmat erosivat hieman toisistaan.

Kaikki koehenkilöt suorittivat ensimmäiseksi maksimaalisen juoksutestin nousevin kuormin. Testissä määritettiin sekä maksimaalinen hapenottokyky (VO_{2max}) että maksimaalinen aerobinen juoksunopeus (vVO_{2max}). Molemmat ryhmät suorittivat lisäksi kolme tasavauhtista juoksuharjoitusta, joiden juoksunopeus (teho) määriteltiin maksimitestin perusteella: Matalammalla juoksunopeudella tehtiin sekä lyhyt- että pitkäkestoinen harjoitus, ja korkeammalla nopeudella tehtiin pelkästään lyhytkestoinen harjoitus. Ensimmäinen harjoitus oli urheilijoilla noin neljä viikkoa ja kuntoilijoilla noin viikon maksimitestin jälkeen. Harjoitukset olivat kaikilla koehenkilöillä noin viikon välein. Koehenkilöitä pyydettiin välttämään kovaa räsitystä sekä maksimaalista juoksutestiä että kaikkia harjoituksia edeltävinä päivinä.

Hapenkulutusta mitattiin harjoitusta ennen (hapenkulutuksen perustason mittaus) sekä myös harjoitusten aikana sekä niiden jälkeen (harjoituksen jälkeinen ylimääräinen hapenkulutus eli excess post-exercise oxygen consumption = EPOC). EPOC:ia käytettiin homeostaasin järkkymisen mittarina ja sen suuruutta vertailtiin eri harjoitusten ja kahden ryhmän välillä. Lisäksi käytettiin kahta uutta helpokäyttöistä kuormittavuuden arviointimenetelmää: sykevälitalennusten avulla ennustettiin EPOC:in suuruutta ja laskettiin TRIMP = training impulse. Koehenkilöiltä mitattiin myös harjoituksen aikana ja jälkeen sydämen lyöntitaajuutta ja veren laktaattipitoisuutta, joiden perusteella arvioitiin niinkään harjoituksen kuormittavuutta. Näiden fysiologisten mittarien lisäksi koehenkilöt arvioivat omaa fyysisen väsymyksensä tasoa kuormituksessa 12 portaisella (0 – 10, ●: ks. liite 1.) Borgin asteikolla. Kolmantena tehon ja keston integroivana muuttujana käytettiin lisäksi RPE-räsityskertymää (RPE_{tl}).



Kuva 9. Tutkimusasetelma urheilijoilla ja kuntoilijoilla. Huom. Kaikki kuormitukset tehtiin noin viikon välein satunnaistetussa järjestyksessä.

8.3 Aineiston keräys

8.3.1 Maksimaalisen hapenottokyvyn (VO_{2max}), maksimaalisen aerobisen juoksunopeuden (vVO_{2max}) ja harjoitusten juoksunopeuksien määrittäminen

Urheilijat suorittivat aerobisen maksimitestin juoksumatolla noin neljä viikkoa ja kuntoilijat noin viikkoa ennen ensimmäistä juoksuharjoitusta. Urheilijoiden ja kuntoilijoiden käyttämät testiprotokollat erosivat toisistaan sekä aloitusnopeuden että nousukulman osalta: Urheilijoilla aloitusnopeus oli 8 km/h ja nousukulma 5 % (tarkoittaa viiden metrin nousua vertikaalisuunnassa sadan metrin juoksumatkalla) kun kuntoilijoilla vastaavat olivat 6 km/h ja 3 %. Testissä käytettiin kolmen minuutin kuormia, joista jokaiseen sisältyi 20 sekunnin mittainen sormenpääverinäytteen ottaminen kuorman lopussa.

Juoksuajan pituus jokaisella kuormalla oli siis 2 min 40 s. Molemmilla ryhmillä nousukulma pysyi koko testin ajan vakiona ja nopeutta nostettiin jokaisen kuorman jälkeen 1 km/h kunnes testi lopetettiin koehenkilön uupumukseen.

Hapenkulutusta mitattiin testin aikana hengitys hengitykseltä SensorMedics®:n (Kalifornia, USA) Vmax 229 hengityskaasuanalysointilaiteella. Testin aikana mitattu hapenkulutus keskiarvoistettiin minuutin jaksoihin, joista korkein arvo oli koehenkilön saavuttama maksimaalinen hapenottoaika (VO_{2max}). Syke tallennettiin Polar™:in (Kempele, Suomi) RR-recorderilla ja S810 –sykemittarilla jokaiselta lyönniltä. Sormenpääverenäytteet otettiin jokaisen kuorman jälkeen, ja näistä määritettiin veren laktaattipitoisuus entsyymaattisesti laktaattianalysointilaiteella (EBIO 6666, Eppendorf-Netheler-Hinz GmbH, Hampuri, Saksa). Näin saatiin laktaattikäyrä juoksunopeuden funktiona, josta laktaattikynnykset määritettiin.

Sekä portaittaisen maksimitestin loppunopeus (vVO_{2max}) että harjoitusten juoksunopeudet määritettiin 0,1 km/h tarkkuudella. Mikäli koehenkilö ei jaksanut juosta maksimitestin viimeistä kuormaa loppuun, vVO_{2max}-arvoksi määritettiin kahden viimeisen kuorman nopeuksien keskiarvo painotettuna viimeisen kuorman juoksuajalla (jos koehenkilö juoksi kokonaan 14 km/h kuorman ja jaksoi 15 km/h kuormaa yhden minuutin ja 20 sekuntia, tällöin tämän vVO_{2max}-arvoksi määritettiin 14,5 km/h. Tällöin viimeisestä - 2 min 40 s - kuormasta jaksettiin juosta puolet.). Urheilijoilla harjoitusten juoksunopeuksien valitsemisessa käytettiin kahta toisiaan täydentävää kriteeriä, joiden yhdistelmästä valittiin sopiva juoksunopeus. Nopeus 1 = 80 % maksimitestin loppunopeudesta (vVO_{2max}) tai juoksunopeus laktaattikynnyksellä (v_{LT}) + 1/3(vVO_{2max} - v_{LT}) ja nopeus 2 = 85 % vVO_{2max} tai v_{LT} + 1/2(vVO_{2max} - v_{LT}). Maksimitestin laktaattikynnys määritettiin kohdaksi, jossa veren laktaattitaso oli noussut 0,5 mmol/l testissä mitattua alinta laktaattipitoisuutta suuremmaksi. Juoksuharjoitusten nousukulma oli sama kuin maksimitestissäkin (5 %). Molempien kriteerien mukaan saatiin lopputulokseksi lähes sama nopeus, ja määritetyiksi nopeuksiksi muotoutuivat lopulta 80 % vVO_{2max} ja 84 % vVO_{2max}. Kuntoilijoilla teho 1 oli laktaattikynnystä vastaava juoksunopeus ja teholla 2 juoksunopeus oli noin 1,5 km/h tehoa 1 kovempi. Nousukulma oli harjoituksissa sama kuin maksimitestissäkin (3 %) ja nopeudet lopulta 68 % vVO_{2max} ja 79 % vVO_{2max}.

8.3.2 Perustasomittaukset, juoksuharjoitukset ja palautumisen seuranta

Hapenkulutusta, sykettä ja veren laktaattipitoisuutta mitattiin harjoitusten aikana samoin menetelmin kuin maksimitestissä. Alkuverryttelyä ja juoksuharjoitusta edelsi hapenkulutuksen ja sykkeen (leposyke) perustasojen mittausta, jotka suoritettiin koehenkilöiden istuessa seitsemän minuuttia. Mikäli hapenkulutuksen alin minuutin keskiarvo oli harjoituksen jälkeisessä palautumisessa perustasomittausta alemmalla tasolla, kyseisestä arvosta tuli kyseisen henkilön uusi hapenkulutuksen perustaso. Myös veren laktaattipitoisuuden perustaso mitattiin ennen alkuverryttelyä.

Ennen jokaista juoksuharjoitusta koehenkilöt suorittivat viiden minuutin alkuverryttelyn. Alkuverryttelyn nopeus ja nousukulma olivat urheilijaryhmällä 10 km/h ja viisi prosenttia, kun taas kuntoilijoilla verryttelyn nopeus vaihteli koehenkilöstä riippuen 6 km/h ja 8 km/h välillä nousukulman ollessa kolme prosenttia. Alkuverryttelyn jälkeen oli kolmen minuutin palautumisjakso seisten, minkä jälkeen harjoitus alkoi. Kumpikin koehenkilöryhmä suoritti kolme juoksuharjoitusta, joiden juoksunopeudet määritettiin maksimitestin perusteella. Urheilijaryhmä teki matalammalla nopeudella (nopeus 1) sekä 21 että 30 minuutin pituiset harjoitukset ja kovemmalla nopeudella (nopeus 2) 21 minuutin pituisen harjoituksen. Kuntoilijaryhmä teki puolestaan matalammalla nopeudella (nopeudella 1) 21 ja 40 minuutin harjoitukset ja kovemmalla nopeudella (nopeudella 2) 21 minuutin harjoituksen. Hapenkulutusta ja sykettä mitattiin jatkuvasti harjoitusten aikana samoin menetelmin kuin maksimitestissä. Veren laktaattipitoisuutta mitattiin harjoituksen puolivälissä (poikkeuksellisesti kuntoilijoiden TVC-harjoituksessa 21 minuutin kohdalla) ja harjoituksen päättyttyä.

Urheilijaryhmällä oli harjoituksen jälkeen viiden minuutin palautumisjakso seisten, minkä jälkeen koehenkilöt juoksivat viiden minuutin loppuverryttelyn 10 km/h nopeudella ja viiden prosentin nousukulmalla, jonka jälkeen alkoi palautumisjakso. Kuntoilijaryhmällä ei puolestaan ollut loppuverryttelyä, vaan palautumisjakso alkoi välittömästi kuormituksen jälkeen. Sykkeen ja hapenkulutuksen mittaukset jatkuivat harjoituksen päättyttyä katkottomasti. Palautumisen aikaista hapenkulutusta mitattiin urheilijaryhmällä 15 minuutin ajan, kun taas kuntoilijaryhmällä hengityskaasuanalysointori kalibroitiin 15 minuutin palautusmittauksen jälkeen, jotta VO_2 -mittausta voitiin jatkaa uudella kuivalla näytteenottoletkulla vielä palautumisen 25. – 30. minuutilla. Palautumisen ai-

kaista sykettä mitattiin koko 30 minuutin ajan. Veren laktaattipitoisuus mitattiin viiden, 15 ja 30 minuutin kuluttua palautumisen aloittamisesta.

Koehenkilöiden subjektiivisen väsymyksen tilaa kyseltiin muokatulla Borgin RPE-asteikolla (0 – 10, lisävaihtoehtona oli maksimaalista kuviteltavissa olevaa väsymystä kuvaava vaihtoehto = ●), jossa kysyttiin koehenkilöiden fyysisen väsymyksen tilaa. Tiettyllä ajanhetkellä koettua väsymystä kysyttiin alkuverryttelyn jälkeen, harjoituksen aikana joka kolmas minuutti (kuntoilijoiden TVC-harjoituksessa kuitenkin 36 ja 40 minuutin kohdalla, eikä 36 ja 39 minuutin kohdalla) sekä viiden 15 ja 30 minuutin palautumisen jälkeen. Lisäksi hieman yli 30 minuuttia harjoituksen päättymisen jälkeen koehenkilöt vastasivat kysymykseen: ”Kuinka rasittavana koit harjoituksen fyysisesti?”. Kysymyksen vastausasteikko oli sama kuin edellä [0 – 10 (●)], mutta vastauslomakkeessa ei ollut numeroja vastaavia sanallisia kuvauksia.

8.4 Aineiston analyysi

8.4.1 VO₂ ja syke

Sekä hapenkulutus että syke keskiarvostettiin aluksi sekunnin jaksoihin, jotta mittausdataa voitiin vertailla keskenään samoilla ajanhetkillä. Hapenkulutuksen ja sykkeen harjoitusten korkeimmat arvot määritettiin analysoimalla harjoituksen alusta alkaen kolmen minuutin välein minuutin keskiarvo (1.45 – 2.45, 4.45 – 5.45 jne.).

8.4.2 EPOC

Hapenkulutuksen perustasona käytettiin ennen kuormitusta istuen mitattua hapenkulutusta. Hapenkulutusta mitattiin ortostaattisen testin aikana istuen setsemän minuuttia, josta keskimmäisten 2. – 6. minuutin keskiarvoa käytettiin perustasona. EPOC laskettiin vähentämällä kuormituksen jälkeen mitatusta VO₂:sta perustason VO₂. Hengitys hengitykseltä mitattu data keskiarvoistettiin sekunnin pituisiin jaksoihin. EPOC laskettiin urheilijoilla ja kuntoilijoilla 14,5 minuutin ajalta istuen (= EPOC_{meas-15min}: mitattiin 15 minuuttia, josta viimeinen 30 sekuntia jätettiin pois, jottei hengityskaasujen keräysputken poistoon valmistautuminen vaikuttaisi hengitystietoihin), jota verrattiin istuen mitattuun

perustason. Kuntoilijoilla laskettiin lisäksi 25 – 30 minuutin palautumisen ajalta kertyneet EPOC:it.

14,5 minuutin VO_2 –keräyksen perusteella muodostettiin MATLAB 6.5-ohjelmalla matemaattinen sovite, joka vastasi mitattua käyrää mahdollisimman hyvin. Sovitteen avulla laskettiin, millä hetkellä VO_2 -sovite saavuttaa perustason, ja samalla saatiin sovitteen avulla laskettu arvio koko EPOC:in suuruudesta laskemalla palautumishapenkulutuksen alle jäävä pinta-ala. Sovitteet tehtiin käyttäen kaksoiseksponentiaalista yhtälöä:

$$VO_2 = EEVO_2 - (P(1)*e^{-(t-1)/P(2)}) - (P(3)*e^{-(t-1)/P(4)})$$

, jossa $EEVO_2$ on harjoituksen lopun VO_2 -arvo, $P1-4$ = etsittävät parametrit, $e \approx 2,718$, ja t = aika. Sovitteen kaksoiseksponentiaalista mallia ovat käyttäneet Özyener ym. (2001) mallintaessaan hapenkulutuksen palautumista (off-response). Kyseinen malli laskee hapenkulutuksen suhteellisen muutoksen palautumisen aikana. Tähän kaavaan lisättiin palautumisen alun VO_2 -arvo, eli lähtötaso (Scheuermann ym. 2001, Bearden & Moffat 2001). Mallinnus suoritettiin Özyener ym. (2001) tutkimuksen mukaisesti niin, että mallin kummatkin komponentit ovat voimassa välittömästi palautumisen alusta alkaen. Sovitteiden parametrit etsittiin jokaiselle koehenkilölle yksilöllisesti. Valittiin siis ne parametrit, joita käyttämällä saatiin pienin mahdollinen virheen neliön keskiarvo (mean squared error = MSE).

8.4.3 EPOC_{pred}

Lisäksi laskettiin sykkeen avulla ennustettu EPOC (EPOC_{pred}) jokaiselle harjoitukselle kumulatiivisena - koko harjoituksen sekä alku- ja loppuverryttelyn ajalta sekunti sekunnilta kertyvänä funktiona sykeanalyysiohjelmistoa (Saalasti ym. 2004) käyttäen. Laskennassa käytettiin MATLAB 6.5 –ohjelmaa. Ennustetun EPOC:n on todettu selittävän 79 % ($r^2 = 0,79$) mitatun EPOC:n varianssista (Rusko ym. 2003). Sykkeen avulla ennustetun EPOC:in laskemisessa käytetään syketiedoista seuraavat tekijät: teho suhteessa VO_{2max} :iin ja jo kertynyt EPOC. Tässä tutkimuksessa EPOC_{pred}:n laskennassa käytettiin sykeväliadatasta laskettuja sekunnin keskiarvoja. Ennuste perustuu hermoverkkomallinnukseen, jossa hermoverkkoa on opetettu muista tutkimuksista saaduilla aineistoilla (meta-analyysissä mukana 158 koehenkilöä, kuormitusten kesto vaihdellut kahden ja

90 minuutin välillä ja teho vaihdellut 18 ja 108 % VO_{2max} välillä). Ennustetun EPOC:in laskentakaava on muotoa:

$$EPOC_t = f(EPOC_{t-1}, \text{kuormituksen_teho}_t, \Delta t) \text{ (Saalasti, 2003, 142)}$$

, jossa f tarkoittaa funktioita t kuvaa aikaa ja Δt ajan muutosta. Kuormituksen tehon laskennassa (% VO_{2max}) puolestaan käytetään sykevälitalennuksesta analysoitavat tiedot sykkeestä (% HR_{max}), hengitystiheydestä (% $RespR_{max}$) ja on/off-response-tiedoista. (Pulkkinen 2003, Pulkkinen ym 2004).

8.4.4 TRIMP

Harjoitusten keskisykkeen perusteella laskettiin TRIMP seuraavalla kaavalla:

$$TRIMP = T \times [(HR_{ex} - HR_{rest}) / (HR_{max} - HR_{rest})] \times 0.64e^{1.92[(HR_{ex} - HR_{rest}) / (HR_{max} - HR_{rest})]}$$

(esim. Banister 1991.)

, missä T = harjoituksen kesto (min); HR_{ex} = harjoituksen keskisyke; HR_{rest} = leposyke; HR_{max} = maksimisyke; $e \approx 2,718$. Leposyke määritettiin laskemalla keskiarvo kaikkien perustasomittausten istumasykkeistä ja maksimisyke saatiin maksimitestistä. TRIMP laskettiin sekä pelkän harjoituksen ajalta että lisäksi urheilijoilla yhdistämällä harjoituksen TRIMP:iin myös alku- ja loppuverryttelyiden aikana kertynyt TRIMP, jolloin se laskettiin samalta ajalta kuin sykkeen avulla ennustettu EPOC. TRIMP:n laskennassa käytetyt keskisykkeet analysoitiin harjoituksista ja verryttelyistä sekä koko harjoituksen keskiarvona että lisäksi harjoituksista kolmen minuutin jaksoihin laskettuina arvoina. Näin saatiin sekä TRIMP:n summa-arvoja että TRIMP:n kumuloituvia arvoja.

8.4.5 RPE-rasituskertymä

Koehenkilöiltä noin 30 minuuttia harjoituksen jälkeen kysytyn RPE-arvon (koko harjoituksen fyysistä rasittavuutta arvioiva kysymys) perusteella määritettiin lisäksi RPE-rasituskertymä kertomalla harjoituksen RPE arvo harjoituksen ja verryttelyjen kestolla (min) Fosterin (1998) kuvaamalla tavalla. Koska yksikään koehenkilö ei kokenut min-

kään harjoituksen fyysistä rasittavuutta maksimaaliseksi kuviteltavissa olevaksi, RPE-asteikon analysoinnissa kyseistä vastausta ei tarvinnut koodata erillisellä numerolla vaan käytännössä skaala oli nolasta kymmeneen.

8.5 Tilastolliset menetelmät

Tilastolliset laskennat tehtiin SPSS 11.0 for Windows –ohjelmalla. Summamuuttujille laskettiin keskiarvo ja keskihajonta, ja ajan funktiona muuttuville muuttujille laskettiin keskiarvo ja keskivirhe. Eri harjoitusten välisiä eroja tarkasteltiin toistomittausten varianssi-analyysin (ANOVA) avulla, ja parittaisissa vertailuissa käytettiin Bonferronin korjauskerrointa. Harjoitusten sisäisiä muutoksia tarkasteltiin parittaisen t-testin avulla. Tilastollisen merkitsevyyden rajaksi asetettiin $p < 0,05$.

9 TULOKSET

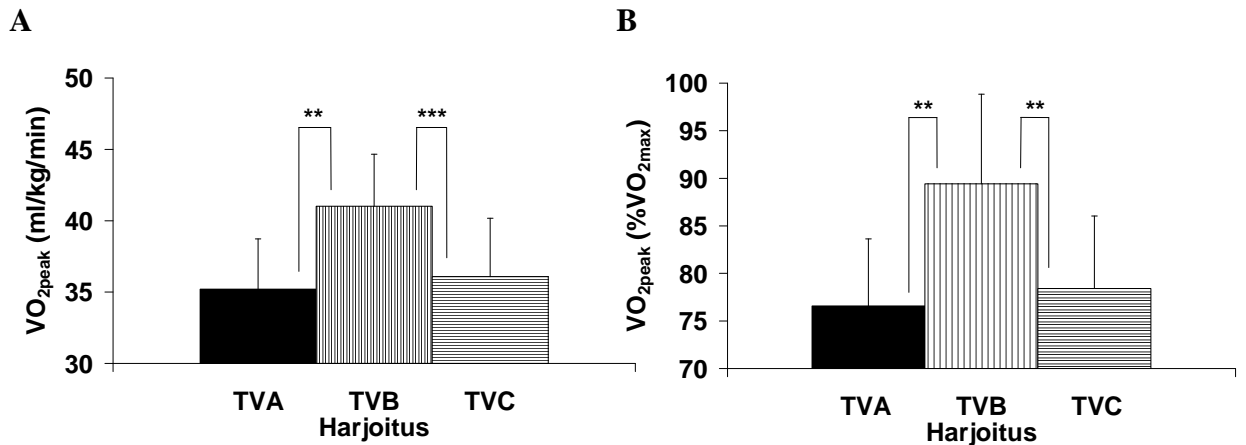
9.1 Harjoitusten hapenkulutus ja sydämen lyöntitiheys

Kuntoilijat

Harjoitusten hapenkulutusten huippuarvot (VO_{2peak}) erosivat kuntoilijoilla tilastollisesti erittäin merkittävästi toisistaan sekä ml/kg/min että % VO_{2max} -arvoina ($p < 0,001$; $n = 5$ ja $p < 0,001$; $n = 5$). Kehon painoon suhteutetut VO_{2peak} -arvot (ml/kg/min) olivat TVB-harjoituksessa erittäin merkittävästi korkeammat kuin TVA-harjoituksessa ($p = 0,003$) ja TVC-harjoituksessa ($p < 0,001$). Maksimaaliseen hapenottookykyyn suhteutetut VO_{2peak} -arvot olivat niinkään TVB-harjoituksessa erittäin merkittävästi korkeammat kuin TVA- ($p = 0,005$) ja TVC-harjoituksissa ($p = 0,004$). TVA- ja TVC harjoitusten välillä ei ollut tilastollisesti merkittäviä eroja.

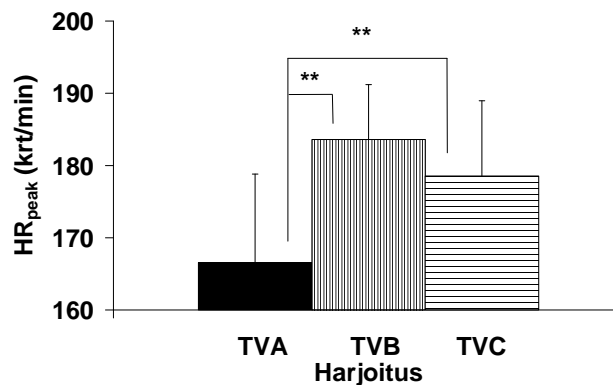
Kehonpainoon suhteutettuja VO_2 -arvoja (ml/kg/min) oli saatavissa kuudelta koehenkilöltä kun taas suhteellisia VO_2 -arvoja oli saatavilla vain viideltä koehenkilöltä (yhdelta koehenkilöltä ei saatu mitattua VO_{2max} :a). Kehon painoon suhteutetut VO_2 -arvot erosivat myös kuuden koehenkilön vertailussa erittäin merkittävästi eri harjoitusten välisessä vertailussa ($p < 0,001$). Tässä vertailussa TVB-harjoituksen VO_{2peak} -arvot olivat niinkään erittäin merkittävästi korkeammat kuin TVA-harjoituksessa ($p < 0,001$) ja TVC-harjoituksessa ($p = 0,007$). Suhteellisissa hapenkulutuksissa erot olivat samansuuntaiset.

Hapenkulutuksien huippuarvot on esitetty selvyuden vuoksi samalla koehenkilömäärällä sekä kehon painoon että maksimaaliseen hapenottookykyyn suhteutettuna kuvissa 10 a ja b. Kuntoilijoiden VO_2 -arvot olivat TVB-harjoituksessa korkeammat kuin TVA-harjoituksessa kaikilla ajanhetkillä sekä TVB-harjoituksessa korkeammat kuin TVC-harjoituksessa lukuunottamatta kahta ajanhetkeä. TVC-harjoituksen hapenkulutus nousi vasta 39. minuutilla merkittävästi korkeammalle kuin 21. minuutin kohdalla mitattu arvo. Eri ajanhetkien VO_2 -arvot ja erojen merkittävyydet ovat esitettynä kuvassa 12 a.

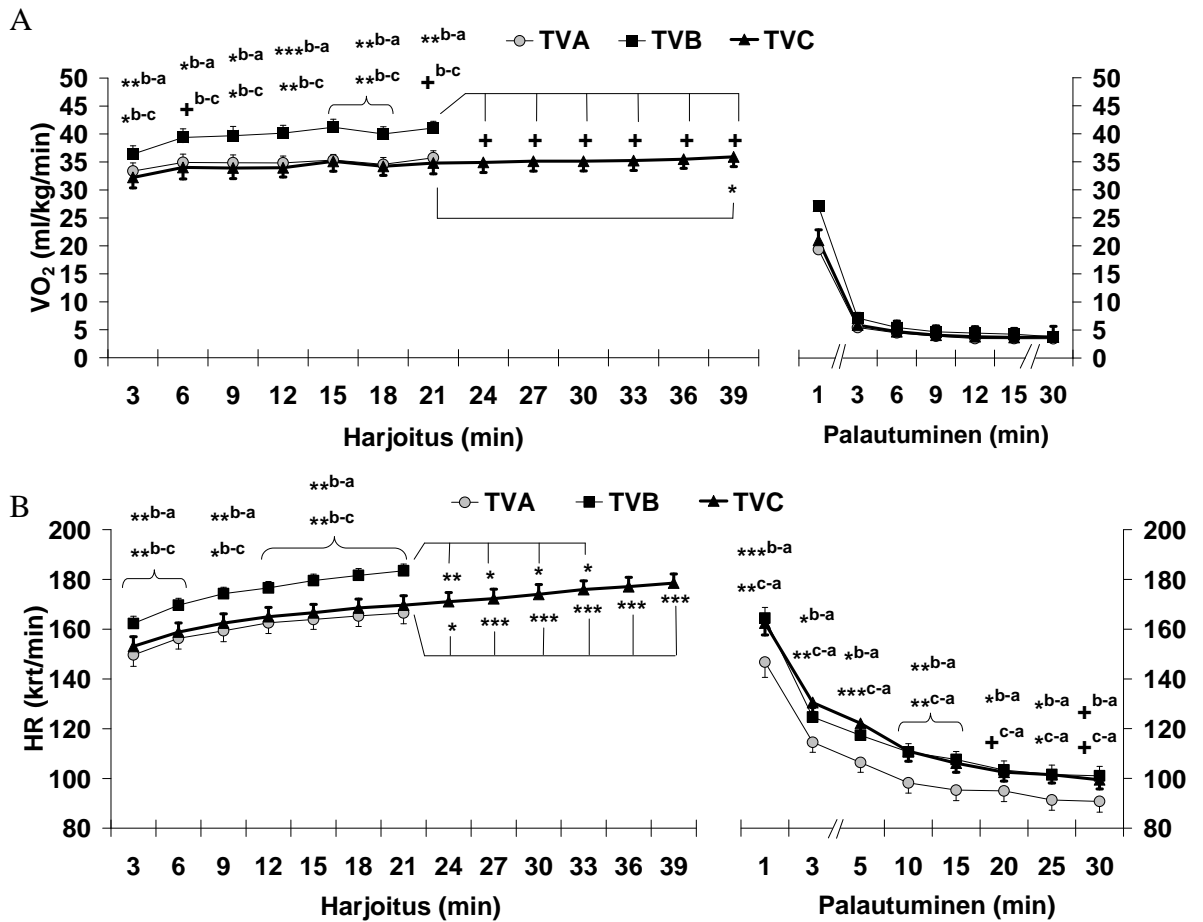


Kuva 10. Hapenkulutusten korkeimmat arvot kuntoilijoilla ml/kg/min- (a) ja $\%VO_{2max}$ -arvoina (b) eri harjoituksissa (keskiarvo \pm keskihajonta, $n = 5$). Harjoitusten välisten erojen tilastolliset merkittävyydet: *** $p < 0,001$ ** $p < 0,01$.

Harjoitusten korkeimmat sykearvot (HR_{peak}) (Kuva 11.) erosivat toisistaan tilastollisesti erittäin merkitsevästi ($p < 0,001$; $n = 8$). HR_{peak} -arvot olivat TVB-harjoituksessa ($p = 0,003$) ja TVC-harjoituksessa ($p < 0,001$) erittäin merkitsevästi korkeammat kuin TVA-harjoituksessa. TVB-harjoituksen HR_{peak} -keskiarvo oli TVC-harjoitusta korkeampi mutta ero ei ollut tilastollisesti merkitsevä. HR-arvot eri harjoituksien ja palautumisten aikana on esitetty kuvassa 12 b. Syke oli TVB-harjoituksessa koko ajan korkeampi kuin TVA:ssa ja TVC:ssä. TVC-harjoituksessa syke oli merkitsevästi koholla 24 minuutista harjoituksen loppuun asti kun näitä harjoituksen lopun arvoja verrattiin 21 minuutin arvoon.



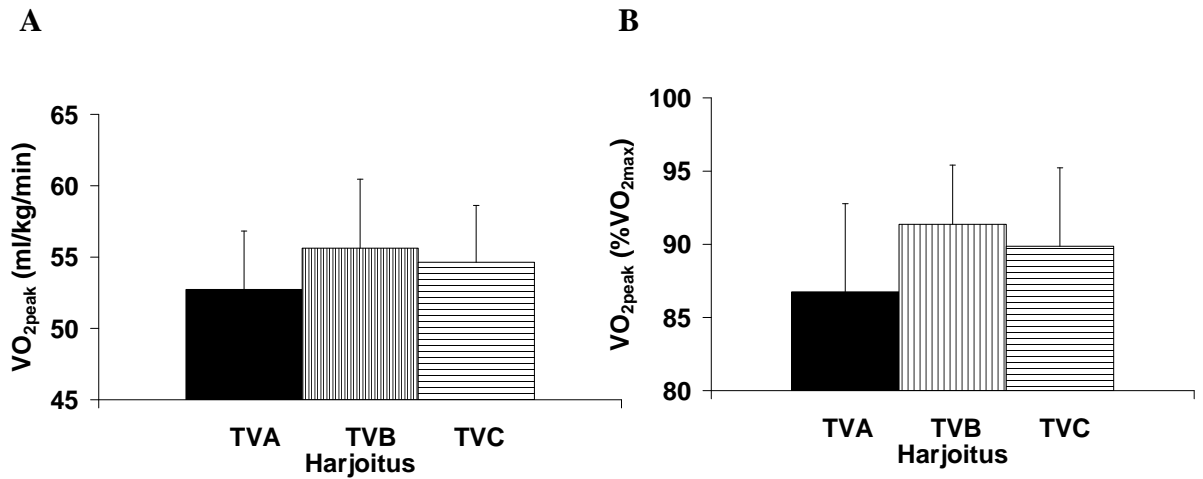
Kuva 11. Harjoitusten korkeimmat sykearvot kuntoilijoilla (keskiarvo \pm keskihajonta, $n = 8$). Harjoitusten välisten erojen tilastolliset merkittävyydet: ** $p < 0,01$.



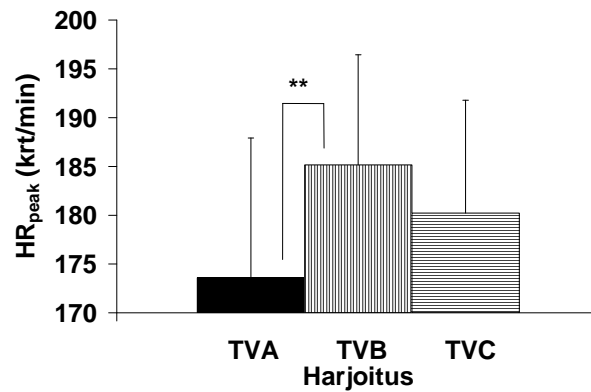
Kuva 12. Kuntoilijoiden VO₂ (n = 5 tai 6 johtuen joistakin puutteellisista datapisteistä) (a) ja syke (n = 8) (b) eri harjoitusten aikana. (keskiarvo ± keskivirhe). Harjoitusten välisten erojen tilastolliset merkitsevyydet: + p < 0,10; ** p < 0,01; *** p < 0,001. ^aTVA-harjoitus, ^bTVB-harjoitus ja ^cTVC-harjoitus (esim. ^{**b-a} = erittäin merkitsevä ero TVB- ja TVA-harjoitusten välillä). TVC-harjoituksen VO₂ ja HR-arvoja aikavälillä 24 – 39 min on vertailtu lisäksi TVB- ja TVC-harjoitusten 21 minuutin arvoihin, jotka näkyvät kuvassa yhdysjanoina.

Urheilijat

Harjoitusten korkeimmat hapenkulutukset (ml/kg/min) eivät eronneet harjoitusten välillä tilastollisesti merkitsevästi. Myöskään maksimaaliseen hapenottokykyyn suhteutetuissa hapenkulutuksissa (VO_{2peak}, %VO_{2max}) ei ollut eroja harjoitusten välillä. Urheilijoiden harjoitusten korkeimmat hapenkulutusravot on esitetty kuvassa 13. Urheilijoiden VO₂-arvoissa ei ollut eroja missään ajankohdassa harjoitusten aikana. Harjoitusten eri ajankohtien hapenkulutusravot on esitetty kuvassa 15 a.



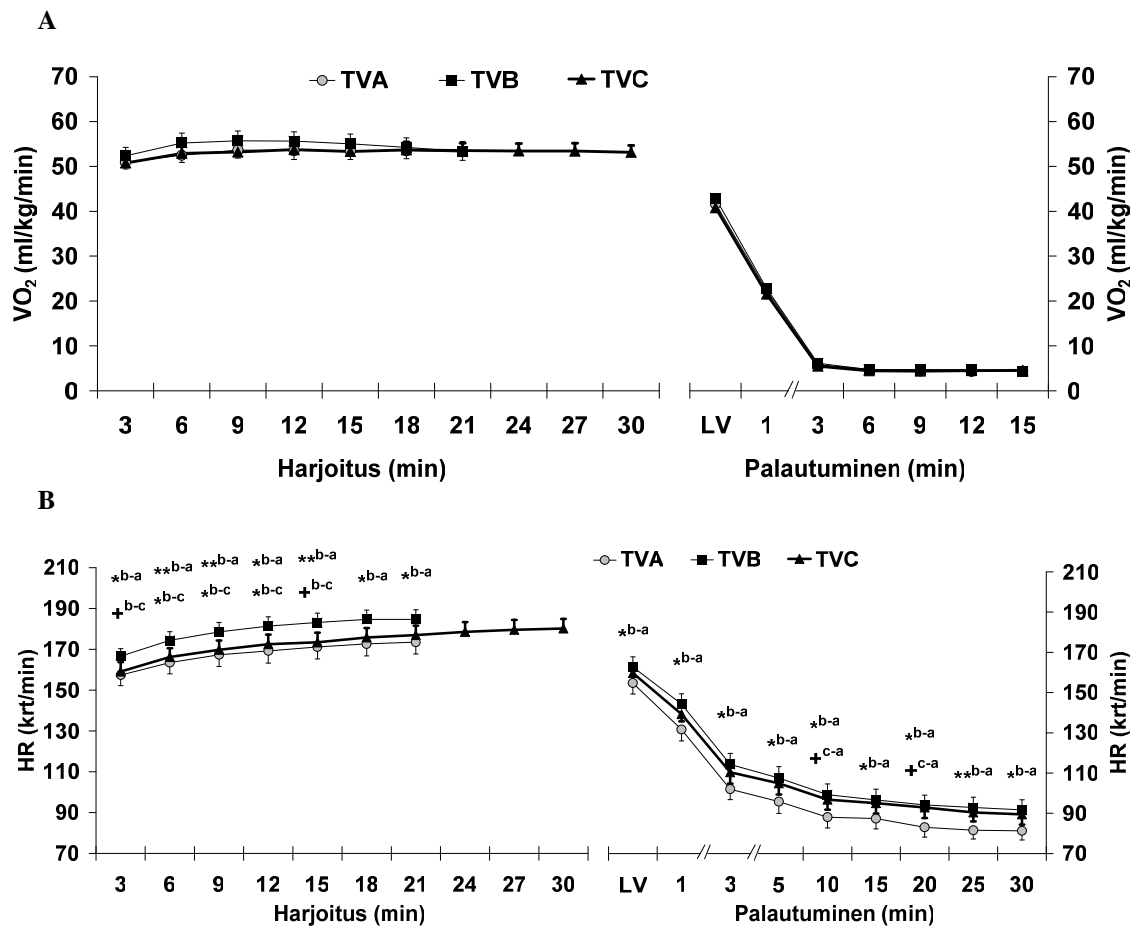
Kuva 13. Harjoitusten korkeimmat hapenkulutusarvot urheilijoilla eri harjoituksissa ml/kg/min- (a) ja $\%VO_{2max}$ -arvoina (b) (keskiarvo \pm keskihajonta).



Kuva 14. Harjoitusten korkeimmat sykearvot eri harjoituksissa urheilijoilla (keskiarvo \pm keskihajonta). Harjoitusten välisten erojen tilastolliset merkitsevyydet: ** $p < 0,01$.

Harjoitusten korkeimmat sykearvot (HR_{peak}) (kuva 14.) erosivat toisistaan tilastollisesti erittäin merkitsevästi ($p = 0,009$; $n = 6$). TVB-harjoituksen HR_{peak} -arvot olivat erittäin merkitsevästi korkeammat kuin TVA-harjoituksessa. HR_{peak} -keskiarvot olivat TVB-harjoituksessa korkeammat TVC:ssä mutta harjoitusten välinen ero ei ollut tilastollisesti merkitsevä.

Sydämen lyöntitaajuus oli urheilijoilla TVB-harjoituksessa lähes koko harjoituksen ajan korkeammalla kuin TVA- ja TVC-harjoituksissa (kuva 15 b). Syke ei noussut TVC-harjoituksessa enää 21 minuutin jälkeen tilastollisesti merkitsevästi.



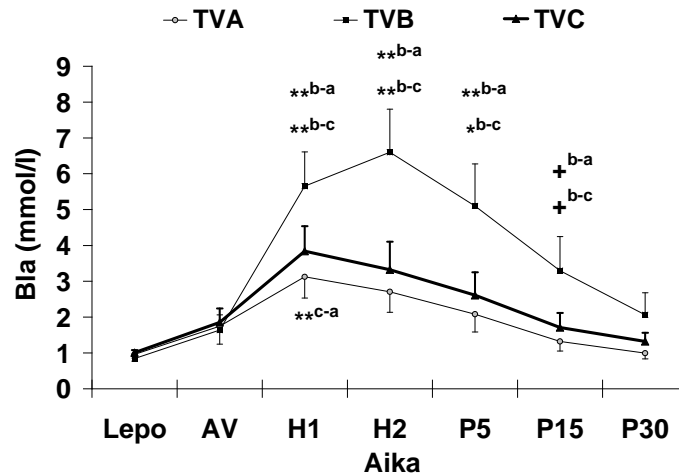
Kuva 15. Harjoituksien hapenkulutus (VO₂) (n = 5) (a) ja syke (HR) (n = 6) (b) urheilijoilla eri harjoituksissa kolmen minuutin välein (jokaisen 3 min jakson viimeinen minuutti) (keskiarvo ± keski-*virhe*). ^aTVA, ^bTVB ja ^cTVC.

9.2 Veren laktaattipitoisuus

Kuntoilijat

Veren laktaattipitoisuudet (Bla) eivät kuntoilijoilla eronneet lepotilassa eivätkä alkuerityttelyn jälkeen eri harjoitusten välillä. Harjoitusten lopussa mitatut Bla-arvot (Bla_{peak}) sen sijaan erosivat kuntoilijoilla harjoitusten välillä erittäin merkitsevästi ($p < 0,001$; $n = 8$) (kuva 18 a.). TVB-harjoituksessa mitatut Bla_{peak}-arvot olivat erittäin merkitsevästi korkeammat kuin TVA- ja TVC-harjoituksissa ($p = 0,006$ ja $p = 0,004$), ja Bla-arvot pysivät muita harjoituksia korkeammalla vielä palautuksenkin ensimmäisten 15 minuutin aikana. Lisäksi TVC-harjoituksessa mitatut veren Bla-pitoisuudet olivat erittäin merkitsevästi korkeammat kuin TVA harjoituksessa ($p = 0,002$). Veren laktaattipitoisuus nou-

si lepotasolta kaikissa harjoituksissa ja pysyi lepotasoa korkeammalla vielä viisi minuuttia harjoitusten jälkeen, ja TVB-harjoituksessa jopa 10 minuuttia harjoituksen jälkeen. Harjoitusten aikaiset veren laktaattipitoisuudet eri ajanhetkinä on esitetty kuvassa 16 ja erot lepotasoon verrattuna on esitetty taulukossa 2.



Kuva 16. Kuntoilijoiden ($n = 8$) veren laktaattipitoisuus (Bla) (keskiarvo \pm keskivirhe) eri vaiheissa harjoituksia. Lyhenteet: AV = alkuverryttelyn jälkeen otettu näyte; H1 = harjoituksen puolivälissä otettu näyte (TVA, TVB \rightarrow 10,5 min; TVC \rightarrow 21 min); H2 = harjoituksen lopussa otettu näyte, P5, P15, P30 = viiden, 15:n ja 30:n minuutin palautumisen jälkeen otetut näytteet. ^a TVA, ^b TVB ja ^c TVC.

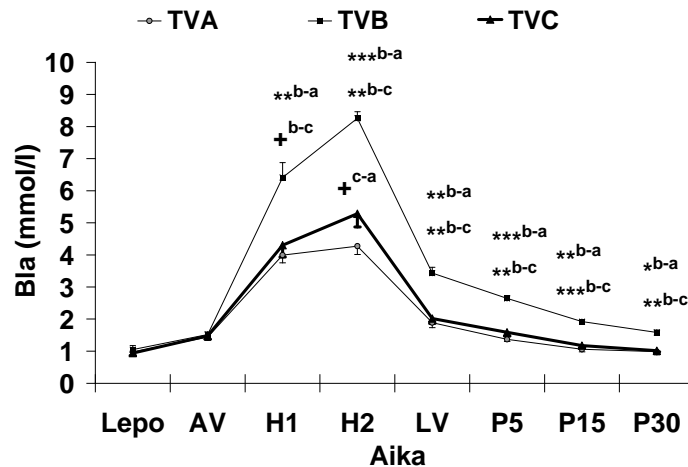
Taulukko2. Kuntoilijoiden ($n = 8$) kuormituksen ja palautuksen eri vaiheiden aikana mitattujen veren laktaattipitoisuuksien (keskiarvojen) erot lepotasoon. Sarakkeiden lyhenteet ovat samat kuin kuvassa 14. Esimerkiksi toisessa sarakkeessa oleva alkuverryttelyn Bla-pitoisuus oli 0,79mmol/l korkeampi kuin lepotilassa. Erojen merkitsevyydet: ‡ $p < 0,10$; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$.

Harjoitus	AV-Lepo	H1-Lepo	H2-Lepo	P5-Lepo	P15-Lepo	P30-Lepo
TVA	0,79	**2,17	*1,75	*1,13	0,37	0,04
TVB	‡0,80	**4,81	**5,76	**4,26	*2,46	‡1,22
TVC	‡0,84	**2,83	*2,32	*1,60	0,70	0,31

Urheilijat

Veren laktaattipitoisuudet (Bla) eivät urheilijoilla eronneet lepotilassa eivätkä alkuverryttelyn jälkeen eri harjoitusten välillä. Sen sijaan myös urheilijoilla harjoitusten korkeimmat veren laktaattipitoisuudet erosivat erittäin merkitsevästi harjoitusten välillä ($p < 0,001$; $n = 6$) (kuva 18 b.). TVB-harjoituksessa mitatut BLa_{peak} -arvot olivat erittäin merkitsevästi korkeammat kuin TVA- ja TVC harjoituksissa ($p < 0,001$ ja $p = 0,004$). TVC- ja TVA-harjoituksen BLa_{peak} -arvoilla ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa ($p = 0,131$). Urheilijoiden veren laktaattipitoisuus (Bla) oli TVB-harjoituksessa korkeampi kuin TVA- ja TVC-harjoituksissa koko harjoituksen ja palautumisen aikana (kuva 17).

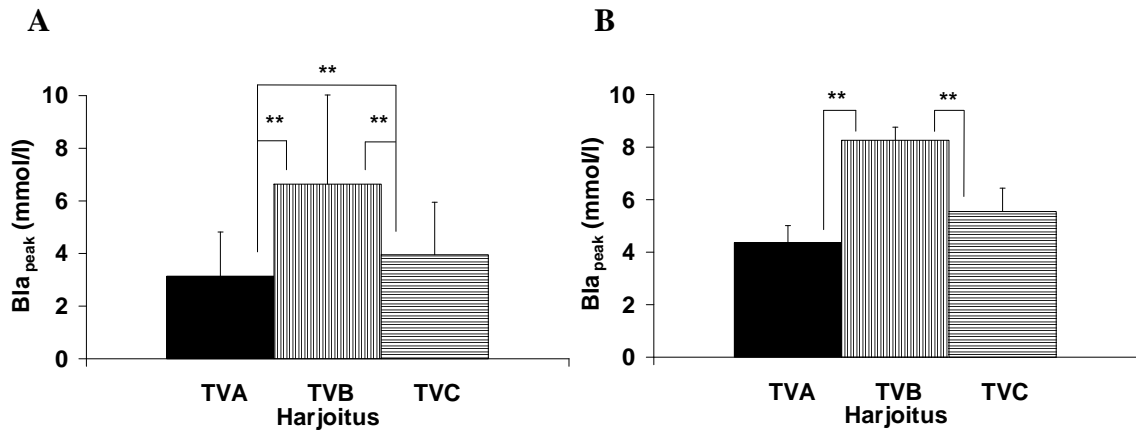
Bla nousi alkuverryttelyssä merkitsevästi lepotasolta kaikissa harjoituksissa, ja ero pysyi merkitsevänä vielä viisi minuuttia kuormituksen jälkeenkin. TVB-harjoituksessa veren laktaattipitoisuus oli koholla vielä 30 minuuttia kuormituksen jälkeen (ks. taulukko 3).



Kuva 17. Urheilijoiden (n = 6) veren laktaattipitoisuus (Bla) (keskiarvo ± keskivirhe) eri vaiheissa harjoituksia. Lyhenteet: AV = alkuverryttelyn jälkeen otettu näyte; H1 = harjoituksen puolivälissä otettu näyte (TVA, TVB →10,5 min; TVC → 15 min); H2 = harjoituksen lopussa otettu näyte; LV =loppuverryttelyn jälkeen otettu näyte; P5, P15, P30 = viiden, 15:n ja 30:n minuutin palautumisen jälkeen otetut näytteet. Erojen merkitsevyydet: + p < 0,10; * p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001. ^a TVA, ^b TVB ja ^cTVC.

Taulukko 3. Urheilijoiden (n = 6) kuormituksen ja palautuksen eri vaiheiden aikana mitattujen veren laktaattipitoisuuksien (keskiarvojen) erot lepotasoon. Sarakkeiden lyhenteet ovat samat kuin kuvassa 15. Esimerkiksi toisessa sarakkeessa oleva alkuverryttelyn Bla-pitoisuus oli 0,46 mmol/l korkeampi kuin lepotilassa. Erojen merkitsevyydet: * p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001.

Harjoitus	AV-Lepo	H1-Lepo	H2-Lepo	LV-Lepo	P5-Lepo	P15-Lepo	P30-Lepo
TVA	**0,46	***3,02	***3,30	**0,91	*0,39	0,08	0,01
TVB	**0,47	***5,36	***7,21	***2,39	***1,60	**0,87	*0,53
TVC	***0,54	***3,36	***4,34	**1,08	*0,65	*0,24	0,08



Kuva 18. Kuntoilijoiden ($n = 8$) (a) ja urheilijoiden ($n = 6$) (b) korkeimmat veren laktaattipitoisuudet (Bla_{peak}) eri harjoituksissa (keskiarvo \pm keskihajonta). Harjoitusten välisten erojen tilastolliset merkitsevyydet: ** $p < 0,01$.

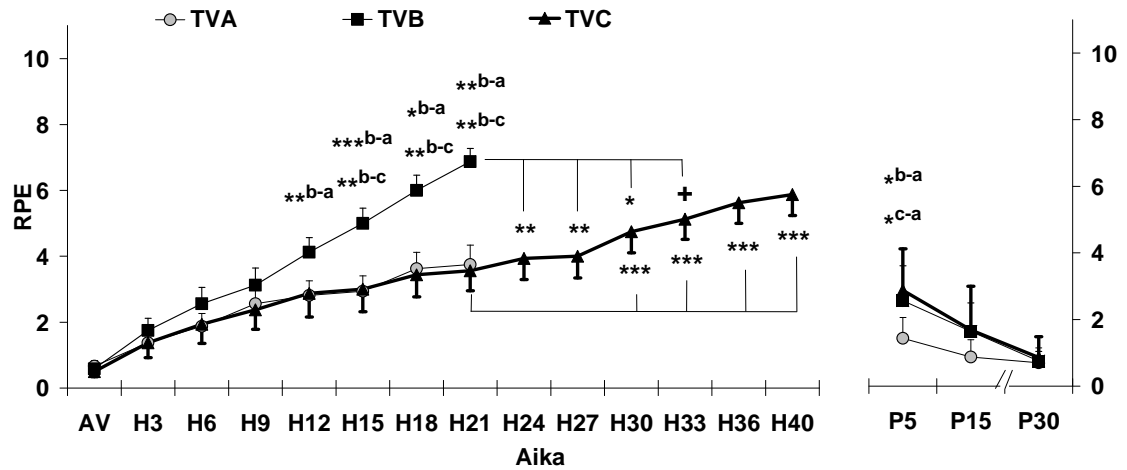
9.3 Koettu fyysinen väsymys (RPE)

Kuntoilijat

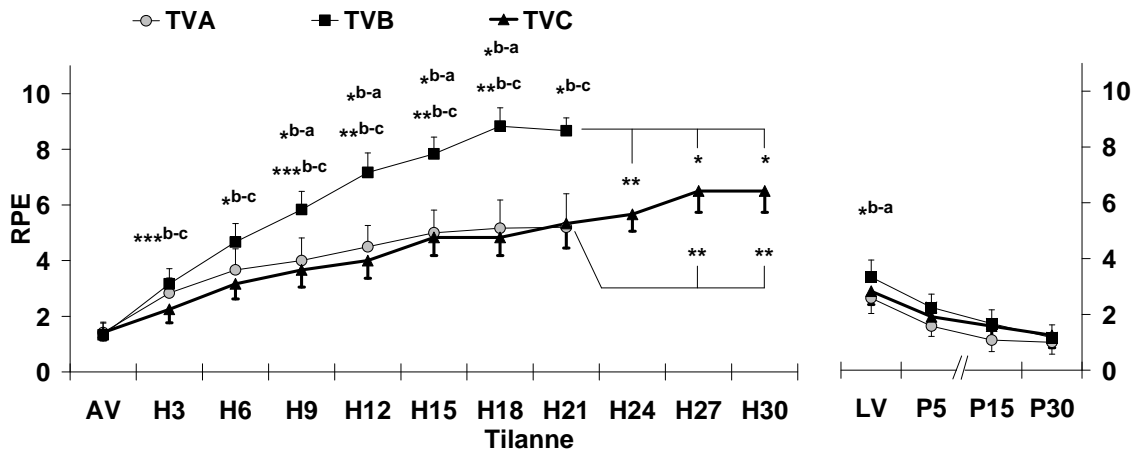
Kuntoilijoiden RPE-arvoissa (kuva 19.) ei ollut eroja harjoitusten välillä alkuverrytyksessä eikä ensimmäisten 9 minuutin aikana itse harjoituksissa. Tämän jälkeen TVB-harjoituksen RPE-arvot olivat korkeammat kuin TVA-harjoituksessa, ja 15 minuutin kohdalla korkeammat kuin TVC-harjoituksessa. TVC-harjoituksen RPE nousi kuitenkin harjoituksen loppua kohti erittäin merkitsevästi, eikä 36 ja 40 minuutin kohdalla kysytyt väsymyksen tuntemukset eronneet TVB-harjoituksen 21 minuutin arvoista. TVB- ja TVC-harjoitusten RPE-arvot olivat TVA-harjoituksen arvoja erittäin merkitsevästi korkeammat vielä viisi minuuttia harjoitusten jälkeen, mutta tämän jälkeen niillä ei ollut eroja.

Urheilijat

Urheilijoilla TVB-harjoituksen RPE-arvot (kuva 20.) olivat TVA- ja TVC-harjoituksen arvoja korkeammalla harjoitusten alusta loppuun asti. TVB:n aiheuttama väsymyksen tuntemus oli vielä viisi minuuttia harjoituksen jälkeen TVA:n tuntemuksia merkitsevästi suuremmat. TVC:n RPE nousi 27 ja 30 minuutin kohdalla erittäin merkitsevästi korkeammalle kuin 21 minuutin arvo.



Kuva 19. Kuntoilijoiden RPE eri harjoituksissa (keskiarvo \pm keskivirhe, $n = 8$). ^a TVA, ^b TVB ja ^c TVC. TVC-harjoituksen RPE-arvoja aikavälillä 24 – 40 min on vertailtu TVB- ja TVC-harjoitusten 21 minuutin arvoihin, jotka näkyvät kuvassa yhdysjanoina. *** $p < 0,001$, ** $p < 0,01$ * $p < 0,05$ + $p < 0,10$.



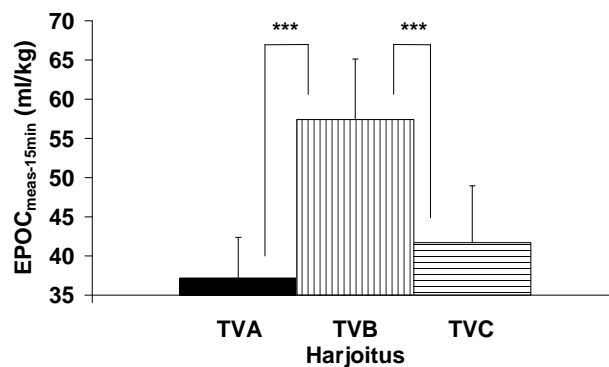
Kuva 20. Urheilijoiden RPE (keskiarvo \pm keskihajonta, $n = 6$). 21 minuutin vertailussa $n = 5$. ^a TVA, ^b TVB ja ^c TVC. TVC-harjoituksen RPE-arvoja aikavälillä 24 – 30 min on vertailtu TVB- ja TVC-harjoitusten 21 minuutin arvoihin, jotka näkyvät kuvassa yhdysjanoina. *** $p < 0,001$, ** $p < 0,01$ * $p < 0,05$ + $p < 0,10$.

9.4 EPOC, TRIMP ja RPE-rasituskertymä

Kuntoilijat

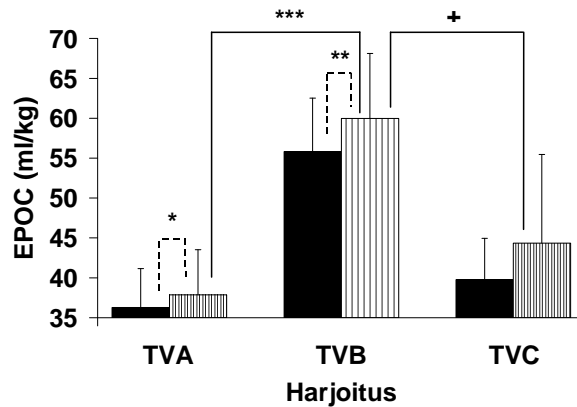
15 minuutin mitatut EPOC:it ($EPOC_{meas-15\ min}$) erosivat harjoitusten välillä tilastollisesti erittäin merkitsevästi ($p < 0,001$ $n = 8$) (ks. kuva 21). TVB-harjoituksessa $EPOC_{meas-15\ min}$ -arvot olivat tilastollisesti erittäin merkitsevästi korkeammat ($p < 0,001$) kuin TVA-harjoituksessa ja TVC-harjoituksessa ($p = 0,003$). TVA- ja TVC-harjoitusten $EPOC_{meas-15\ min}$ -arvot olivat tilastollisesti erittäin merkitsevästi korkeammat ($p < 0,001$) kuin TVB-harjoituksessa.

15 min-arvojen välillä ei ollut merkitseviä eroja. Harjoitusten välillä oli tilastollisesti erittäin merkitsevä ero myös matemaattisen sovituksen avulla lasketuissa EPOC:in kokonaismäärissä ($EPOC_{tot}$) ($p = 0,002$; $n = 7$). TVB-harjoituksesta laskettu $EPOC_{tot}$ oli erittäin merkitsevästi korkeampi kuin TVA-harjoituksesta ($p < 0,001$) ja suuntaa antavasti korkeampi kuin TVC-harjoituksesta ($p = 0,072$) lasketut $EPOC_{tot}$ -arvot. TVA- ja TVC-harjoitusten välillä $EPOC_{tot}$ -arvoissa ei ollut merkitseviä eroja. Matemaattisen sovituksen avulla laskettu EPOC:in kokonaismäärä erosi erittäin merkitsevästi TVB-harjoituksessa ($p = 0,001$) ja merkitsevästi TVA-harjoituksessa ($p = 0,021$) 15 minuutin ajalta mitatuista EPOC-kertymistä mutta TVC-harjoituksessa eroa ei havaittu (kuva 22).

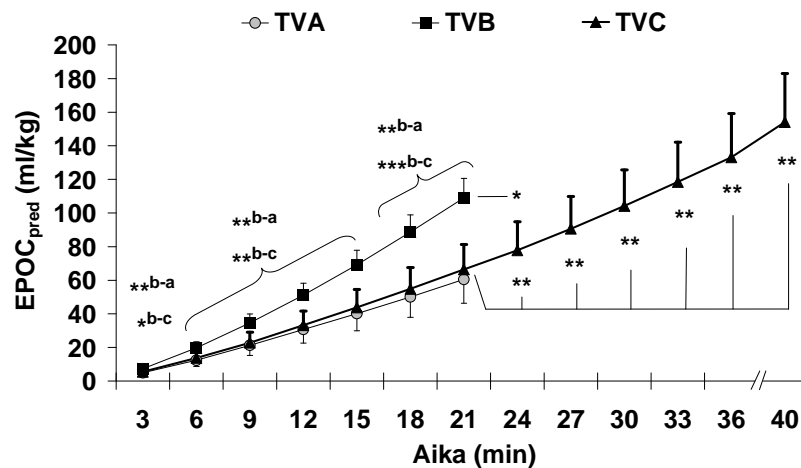


Kuva 21. Kuntoilijoilta ($n = 8$) mitatut 15 minuutin EPOC-arvot ($EPOC_{meas-15\ min}$) (keskiarvo \pm keskihajonta). Harjoitusten välisten erojen tilastolliset merkitsevyydet: *** $p < 0,001$.

Myös ennustettujen EPOC:ien huippuarvojen ($EPOC_{pred-peak}$) osalta harjoitukset erosivat toisistaan tilastollisesti merkitsevästi ($p < 0,001$; $n = 8$) (Kuva 24 a.). TVB-harjoituksen $EPOC_{pred-peak}$ oli erittäin merkitsevästi korkeampi ($p = 0,001$) kuin TVA-harjoituksen $EPOC_{pred-peak}$. Myös TVC-harjoituksessa mitatut $EPOC_{pred}$ -arvot olivat erittäin merkitsevästi korkeammat ($p = 0,002$) kuin TVA-harjoituksessa. TVC-harjoituksessa mitatut $EPOC_{pred}$ -keskiarvot olivat korkeammat kuin TVB-harjoituksessa mutta eivät kuitenkaan tilastollisesti merkitsevästi. $EPOC_{pred}$ -arvojen kertyminen kuntoilijoiden eri harjoituksissa on esitetty kuvassa 23.



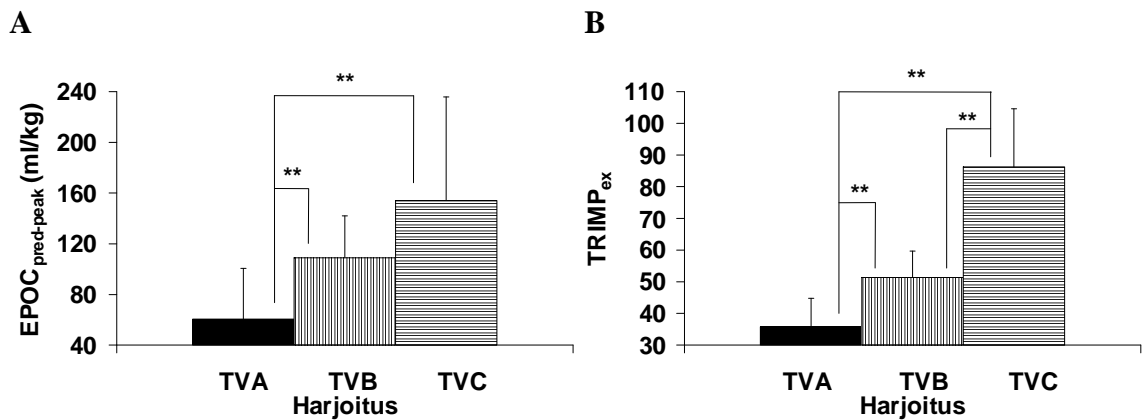
Kuva 22. EPOC_{tot} (raitapylväät) ja EPOC_{meas-15min} (mustat pylväät) eri harjoituksissa kuntoilijoilla samalla koehenkilömäärällä (keskiarvo ± keskihajonta, n = 7). Harjoitusten välisten (yhtenäiset viivat) ja harjoitusten sisäisten erojen (katkoviivat) tilastolliset merkitsevyydet: *** p < 0,001; ** p < 0,01 ja + p < 0,10.



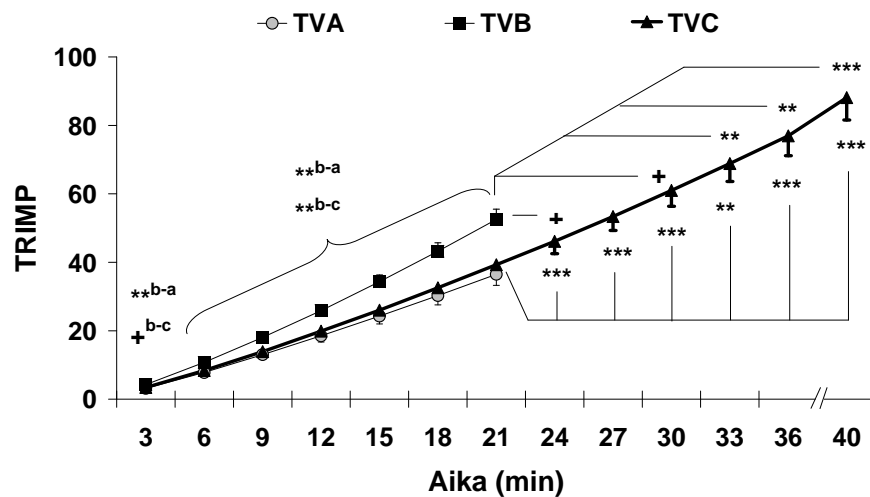
Kuva 23. Kuntoilijoiden (n = 8) ennustetun EPOC:in kertyminen eri harjoituksissa (keskiarvo ± keskivirhe). Harjoitusten välisten erojen tilastolliset merkitsevyydet: * p < 0,05; ** p < 0,01; ^aTVA; ^bTVB; ^cTVC. TVC-harjoituksen EPOC_{pred}-arvoja aikavälillä 24 – 40 min on vertailtu TVB- ja TVC-harjoitusten 21 minuutin arvoihin, jotka näkyvät kuvassa yhdysjanoina.

TVA-, TVB- ja TVC-harjoitusten harjoitusten ajalta mitatut TRIMP-arvot (TRIMP_{ex}) erosivat toisistaan tilastollisesti erittäin merkitsevästi (p < 0,001; n = 8) (ks. kuva 24 b). Kaikkien harjoitusten välillä oli keskinäisessä vertailussa erittäin merkitsevät erot. TVC:n TRIMP_{ex} oli suurempi kuin TVB:n (p < 0,001) ja TVA:n (p < 0,001) ja lisäksi TVB:n TRIMP_{ex} oli suurempi kuin TVA:n (p = 0,002). Kuntoilijoiden TRIMP:n kertyminen eri harjoituksissa on esitetty kuvassa 25. RPE:n avulla lasketut rasituskertymät olivat kuntoilijoilla TVB- ja TVC-harjoituksissa erittäin merkitsevästi korkeammat kuin TVA harjoituksessa (p < 0,001 ja p = 0,002; n = 7). TVB- ja TVC-harjoitusten välillä

ei puolestaan ollut tilastollisesti merkitseviä eroja RPE-rasituskertymissä (ks. kuva 32 a., sivulla 70.)



Kuva 24. Kuntoilijoiden EPOC_{pred-peak}-arvot (EPOC_{pred}; n = 8) (a) ja harjoitusten ajalta lasketut TRIMP-arvot (n = 8) (b) eri harjoituksissa. Harjoitusten välisten erojen tilastolliset merkitsevyydet: ** p < 0,01.

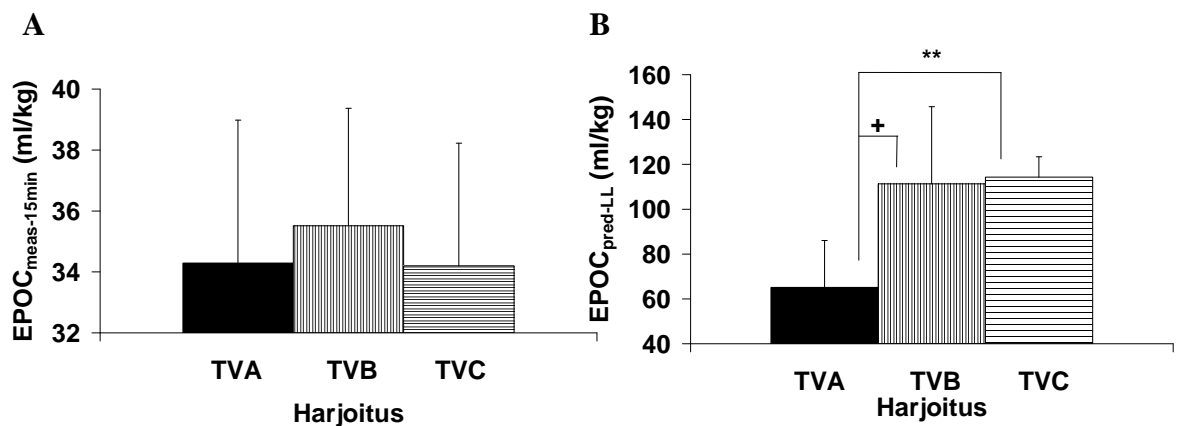


Kuva 25. Kuntoilijoiden TRIMP:in kertyminen eri harjoituksissa (keskiarvo ± keskivirhe, n = 8). Harjoitusten välisten erojen tilastolliset merkitsevyydet: + p < 0,10; ** p < 0,01; *** p < 0,001. ^aTVA; ^bTVB; ^cTVC. TVC-harjoituksen TRIMP-arvoja aikavälillä 24 – 40 min on vertailtu lisäksi TVB- ja TVC-harjoituksien 21 minuutin arvoihin, jotka näkyvät kuvassa yhdysjanaoina.

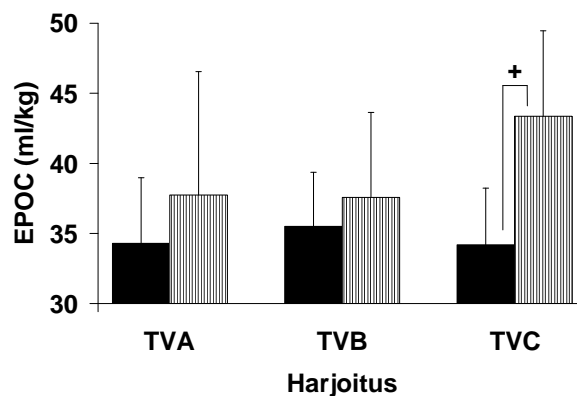
Urheilijat

Urheilijoilla ei havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja loppuverryttelyn jälkeen 15 minuutin ajalta mitatuissa EPOC-arvoissa (EPOC_{meas-15 min}) eri harjoitusten välillä. Kuvassa 26 on esitetty 15 minuutin ajalta mitattu EPOC ja vastaava EPOC_{pred}-arvo: Kuvasta voi havaita mitatun ja ennustetun EPOC:in tasoeron, joka on havaittavissa myös verrattaessa EPOC_{pred}-arvoja EPOC_{tot}-arvoihin (ks. myös kuva 27). Myöskään matemaattisen

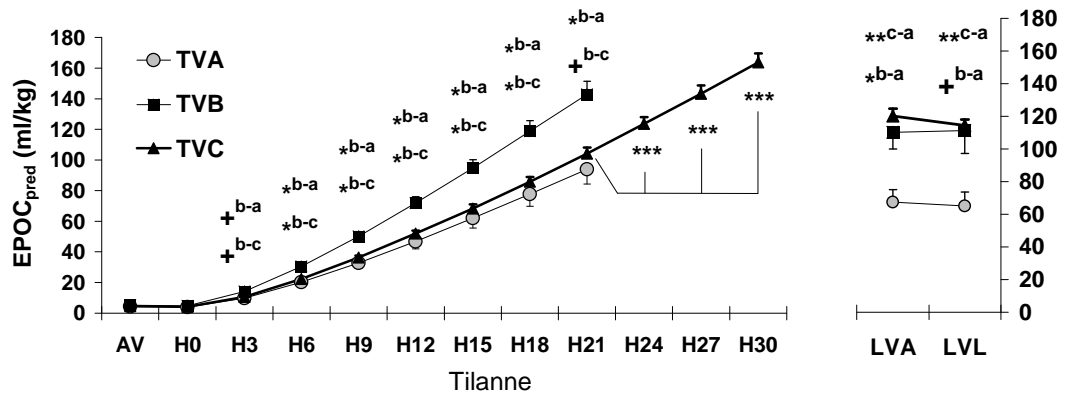
sovitteen avulla laskettujen EPOC:ien kokonaismäärät ($EPOC_{tot}$) eivät eronneet toisistaan. Toisaalta TVC-harjoitus oli ainoa harjoitus, jossa $EPOC_{tot}$ -arvo erosi tilastollisesti lähes merkitsevästi 15 minuutin ajalta mitatusta EPOC:sta (ks. kuva 27). Urheilijoiden ennustettujen EPOC:ien huippuarvot ($EPOC_{pred-peak}$) sen sijaan erosivat toisistaan tilastollisesti erittäin merkitsevästi ($p < 0,001$; $n = 6$) (kuva 29 b.). $EPOC_{pred-peak}$ oli TVC-harjoituksessa erittäin merkitsevästi suurempi ($p = 0,002$) ja TVB-harjoituksessa merkitsevästi suurempi ($p = 0,013$) kuin TVA-harjoituksessa. Vaikka $EPOC_{pred}$ oli TVC-harjoituksessa suurempi kuin TVB-harjoituksessa, ero ei ollut tilastollisesti merkitsevä. $EPOC_{pred}$:n muuttuminen harjoituksien ja palautusten aikana on esitetty kuvassa 28.



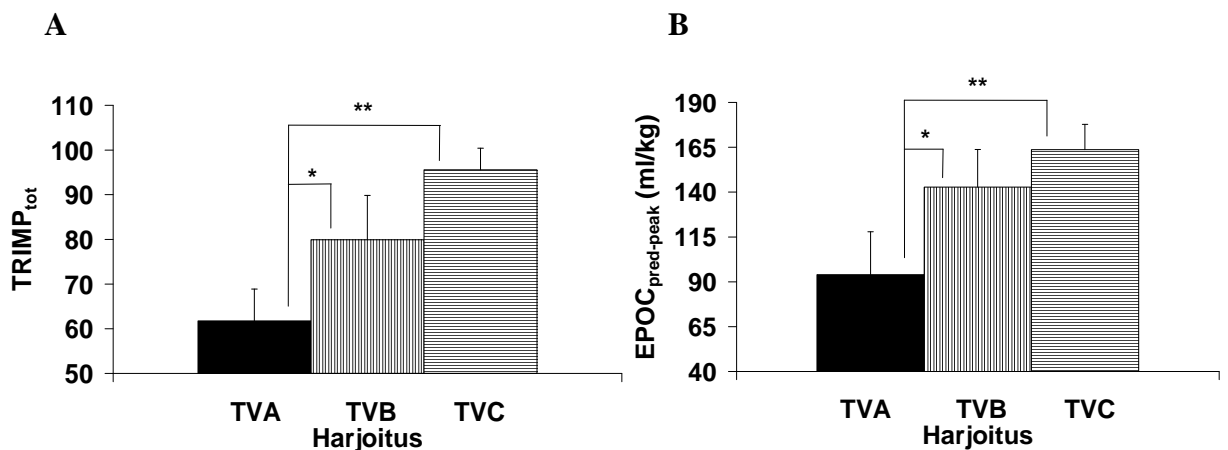
Kuva 26. Urheilijoiden ($n = 6$) loppuverryttelyn jälkeen mitattu 15 minuutin EPOC ($EPOC_{meas-15min}$) (a) ja ennustettu EPOC loppuverryttelyn loppuessa ($EPOC_{pred-LL}$) (b). Harjoitusten välisten erojen tilastolliset merkitsevyydet: ** $p < 0,01$ + $p < 0,05$.



Kuva 27. $EPOC_{tot}$ (raitapylväät) ja $EPOC_{meas-15min}$ (mustat pylväät) eri harjoituksissa urheilijoilla. (keskiarvo \pm keskihajonta, $n = 6$). Harjoitusten sisäisten erojen tilastolliset merkitsevyydet: + $p < 0,10$.



Kuva 28. Urheilijoiden ennustettu EPOC (keskiarvo \pm keskivirhe, $n = 6$). ($EPOC_{pred}$) eri harjoituksissa eri ajanhetkinä. AV = $EPOC_{pred}$ alkuverryttelyn jälkeen, H0 – H21/H30 = harjoituksen alku – harjoituksen loppu, LVA = $EPOC_{pred}$ loppuverryttelyn alussa, LVL = $EPOC_{pred}$ loppuverryttelyn loppussa. Harjoitusten välisten erojen tilastolliset merkitsevyydet: + $p < 0,10$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$. TVC-harjoituksen $EPOC_{pred}$ -arvoja aikavälillä 24 – 30 min on vertailtu lisäksi TVB- ja TVC-harjoitusten 21 minuutin arvoihin, jotka näkyvät kuvassa yhdysjanoina. ^a TVA, ^b TVB ja ^c TVC.

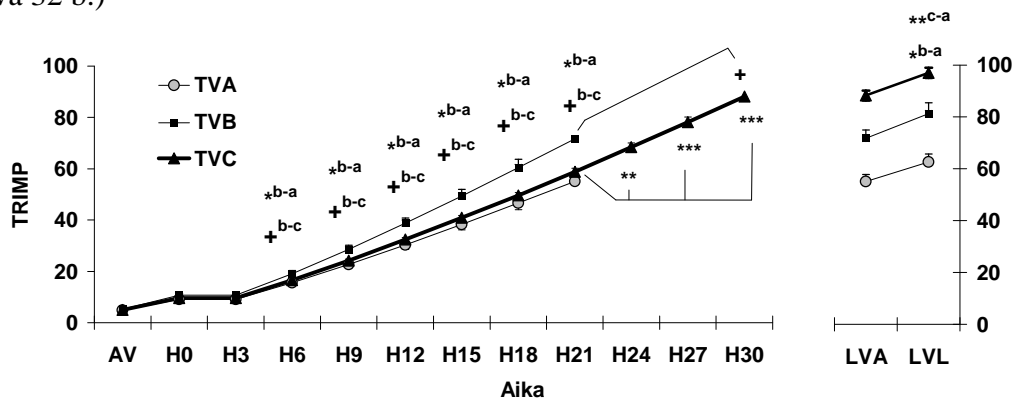


Kuva 29. Urheilijoiden ($n = 6$) alku- ja loppuverryttelyjen sekä harjoituksen ajalta yhteenlasketut TRIMP-arvot ($TRIMP_{tot}$) (a) ja ennustetun EPOC:in huippuarvot ($EPOC_{pred-peak}$) samalta ajanjaksolta kertyneenä (b) kuormituksen päättyessä. Harjoitusten välisten erojen tilastolliset merkitsevyydet: ** $p < 0,01$ * $p < 0,05$.

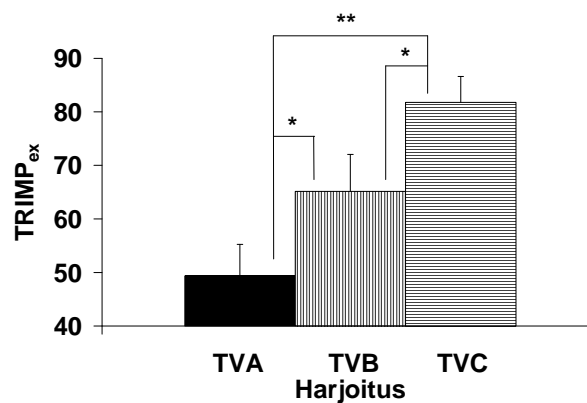
Harjoituksen sekä alku- ja loppuverryttelyn ajalta lasketussa TRIMP:ssä ($TRIMP_{tot}$) (ks. kuva 29 a. ja kuva 30.) havaittiin erittäin merkitsevä ero harjoitusten välisessä vertailussa ($p < 0,001$; $n = 6$). $TRIMP_{tot}$ oli TVC-harjoituksessa erittäin merkitsevästi suurempi ($p = 0,001$) ja TVB-harjoituksessa merkitsevästi suurempi ($p = 0,028$) kuin TVA-harjoituksessa. $TRIMP_{tot}$ -keskiarvo oli TVC-harjoituksessa suurempi kuin TVB-harjoituksessa mutta ero ei ollut tilastollisesti merkitsevä ($p = 0,101$). Myös pelkän har-

joituksen ajalta lasketut TRIMP-arvot ($TRIMP_{ex}$) (ks. kuva 31.) erosivat harjoitusten välillä tilastollisesti erittäin merkitsevästi ($p < 0,001$; $n = 6$). Myös $TRIMP_{ex}$ oli TVC harjoituksessa erittäin merkitsevästi suurempi ($p < 0,001$) ja TVB-harjoituksessa merkitsevästi suurempi ($p = 0,017$) kuin TVA-harjoituksessa. Tämän lisäksi $TRIMP_{ex}$ oli TVC-harjoituksessa merkitsevästi suurempi kuin TVB-harjoituksessa ($p = 0,039$).

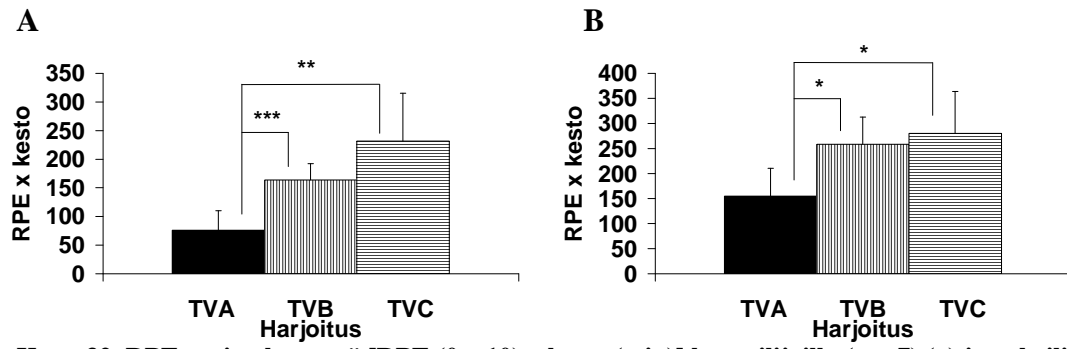
Urheilijoiden RPE:n avulla lasketut rasisuskertymät olivat TVB-, ja TVC-harjoituksissa merkitsevästi suuremmat kuin TVA-harjoituksessa ($p = 0,039$ ja $p = 0,015$; $n = 6$). TVB- ja TVC harjoitusten välillä ei ollut eroa RPE-rasisuskertymän suuruudessa (ks. Kuva 32 b.)



Kuva 30. Urheilijoiden ($n = 6$) TRIMP:n kertyminen eri harjoituksissa. AV = $EPOC_{pred}$ alkuverryttelyn jälkeen, H0 – H21/H30 = harjoituksen alku – harjoituksen loppu, LVA = $EPOC_{pred}$ loppuverryttelyn alussa, LVL = $EPOC_{pred}$ loppuverryttelyn loppuessa. ^a TVA-harjoitus, ^b TVB-harjoitus ja ^c TVC-harjoitus.



Kuva 31. Urheilijoiden ($n = 6$) eri harjoitusten ajalta lasketut TRIMP-arvot ($TRIMP_{ex}$). Harjoitusten välisten erojen tilastolliset merkitsevyydet: ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$.



Kuva 32. RPE-rasituskertymä [RPE (0 – 10) x kesto (min)] kuntoilijoilla (n = 7) (a) ja urheilijoilla (n = 6) (b).

10 POHDINTA

10.1 Tärkeimmät tulokset

Tutkimuksessa havaittiin, että harjoituksen tehon ja keston integroivien muuttujien avulla arvioituna harjoituksen pidentäminen lisäsi harjoituksen kuormittavuutta enemmän kuin harjoituksen tehon kasvattaminen sekä urheilijoilla (keston lisäys 21 minuutista 30 minuuttiin, tehon lisäys 80 prosentista 84 prosenttiin vVO_{2max} :sta) että kuntoilijoilla (kesto 21 min \rightarrow 40 min, teho 68 % vVO_{2max} \rightarrow 79 % vVO_{2max}). Mitatut EPOC-arvot reagoivat lähinnä tehon lisäämiseen, mitä oli yllättävä havainto. HR ja Bla reagoivat odotetusti hieman myös harjoituksen keston kasvattamiseen mutta VO_2 ei juurikaan reagoinut. VO_2 :ssa ei siis useista aiemmista tutkimuksesta poiketen voida sanoa tapahtuneen hidasta kasvua (VO_2 slow component) steady-staten aikana

10.2 Harjoitusten aikainen hapenkulutus ja syke

Hapenkulutus oli TVB-harjoituksessa (79 % vVO_{2max}) kuntoilijoilla koko harjoituksen ajan korkeammalla kuin TVA- ja TVC-harjoituksissa (68 % vVO_{2max}). Samoin myös VO_2 :n korkein minuutin keskiarvo oli TVB-harjoituksessa korkeampi kuin TVA- ja TVC-harjoituksissa. TVA- ja TVC-harjoitusten VO_2 -arvot eivät sen sijaan eronneet toisistaan missään vaiheessa harjoituksia. Vaikka pitkäkestoisessa (TVC-) harjoituksessa 39. minuutin hapenkulutus nousi 68 % vVO_{2max} -nopeudella 21. minuutin arvoa korkeammalle, se jäi kuitenkin matalammalle kuin 79 % vVO_{2max} -nopeudella tehdyssä harjoituksessa. Kuntoilijoilla hapenkulutuksessa havaittiin vain hyvin pieni hidas komponentti (slow component) harjoituksen keston kasvaessa, eikä hapenkulutus noussut yhtä korkealle tasolle kuin 1,5 km/h kovemmalla juoksunopeudella. Hapenkulutuksen hidas komponentti nostaakin hapenkulutustasoa vasta kun harjoituksen teho pysyy anaerobisen kynnyksen yläpuolella, ja siitä on ajateltu olevan harjoittelussa hyötyä liikuttaessa tällaisella teholla riittävän pitkään. (Billat ym. 1999; 2000)

Urheilijoiden hapenkulutukset olivat kaikissa harjoituksissa (TVA ja TVC: 80 % vVO_{2max} ; TVB 84 % vVO_{2max}) lähes samalla tasolla eikä eroja ollut vertailtiin sitten hapenkulutuksen huippuarvoja tai eri ajanhetkien arvoja. Tähän lienee vaikuttanut urheilijoiden pienempi ero harjoitusten juoksunopeuksissa. Urheilijoilla eroa oli vain 0,7 km/h kun kuntoilijoilla juoksunopeuksien ero oli 1,5 km/h. Urheilijoilla hapenkulutus ei myöskään noussut TVC-harjoituksessa 21 minuutilta 30 minuutille. Tämä tieto on yhtäpitävä kirjallisuuden kanssa, jonka mukaan harjoittelu pienentää hapenkulutuksen hidasta komponenttia (Gaesser & Poole 1996) tai harjoitelleilla ei välttämättä esiinny lainkaan hapenkulutuksen hidasta komponenttia (Billat 2001).

Urheilijoiden ei näiden tulosten ja aiemman kirjallisuuden mukaan kannata pidentää harjoitusten kestoja korkeamman hapenkulutuksen toivossa. Urheilijoilla havaittiin kovatehoisimmassa 84 % vVO_{2max} -harjoituksessa lisäksi hapenkulutuksessa laskusuuntaus, joka kuitenkin suurimmaksi osaksi johtuu siitä, että kolmella kuudesta vertailuun otetusta koehenkilöstä nopeutta laskettiin harjoituksen lopussa 0,5 – 1,0 km/h, jotta KH:t jaksoivat suorittaa harjoituksen loppuun.

Harjoituksen aikainen syke oli herkempi keston lisäämiselle kuin hapenkulutus. Kuntoilijoilla sekä harjoituksen tehon nostaminen että keston pidentäminen nostivat HR_{peak} -arvot korkeammalle tasolle vertailtaessa TVB- ja TVC-harjoituksia TVA-harjoitukseen. Urheilijoilla puolestaan keston lisääminen 21:stä minuutista 30 minuuttiin ei nostanut HR_{peak} -arvoja korkeammalle, kun taas teho lisääminen odotetusti nosti HR_{peak} -arvoja. Tässä tutkimuksessa havaittu sykkeen nousu harjoituksen keston kasvaessa on linjassa useiden muiden tutkimusten kanssa, joissa on havaittu laskua veritilavuudessa ja iskuutilavuudessa harjoituksen aikana. Sykkeessä tapahtuu tällöin vastaavasti nousua, joka kompensoi laskeneen iskuutilavuuden pitäen minuuttitilavuuden vakiona. (Coyle 1998; Coyle & Gonzalez-Alonso 2001; Fritzsche ym, 1999.)

10.3 Veren laktaattipitoisuus

Veren laktaattipitoisuus oli sekä urheilijoilla että kuntoilijoilla korkeimmillaan kovatehoisimmassa TVB-harjoituksessa. Kuntoilijoilla pitkä harjoitus, TVC, nosti laktaattipi-

toisuudet korkeammalle kuin samalla teholla mutta lyhyempänä tehty TVA-harjoitus. Kuvasta 16 voidaan kuitenkin havaita, että TVC-harjoituksessa veren laktaattipitoisuudet olivat korkeammalla kuin TVA-harjoituksessa jo 21 minuutin kohdalla ja TVC-harjoituksessa saavutettiin korkeampi Bla_{peak} kuin TVA-harjoituksessa. Päivittäinen vaihtelu koehenkilöiden kuntotasossa näyttääkin osaltaan aiheuttavan vaihtelua tuloksissa. Kuntoilijoilla havaittiin sekä TVA- että TVC-harjoituksissa lievää laskusuuntausta Bla -arvoissa harjoituksen loppua kohti. Näiden harjoitusten juoksunopeus vastasi laktaattikynnyksen juoksunopeutta, joten harjoituksen alun korkeammat arvot selittyvät hapenkuljetus- ja käyttöjärjestelmän käynnistymisen hitaudella joka aiheuttaa happivajeen suorituksen alussa (esim. Gaesser & Poole 1996). Urheilijoilla vakiotehoisen harjoituksen pidentäminen 10 minuutilla sen sijaan nosti hieman veren laktaattipitoisuutta. Tämä johtui mahdollisesti siitä, että urheilijoilla juoksunopeus oli tässä harjoituksessa vain 0,5 km/h anaerobisen kynnyksen (AnK-) nopeuden alapuolella. Kuntoilijoilla ero AnK-nopeuteen oli sen sijaan 2 km/h, mikä tarkoittaa sitä, että kuntoilijoiden juoksunopeus oli pitkässä harjoituksessa vauhtikestävyysalueen alarajoilla. Veren laktaattipitoisuuden pitäisi alkaa kertyä keston funktiona vasta anaerobisen kynnyksen yläpuolella (esim. Rusko ym. 1986). Harjoituksen sisäisiä muutoksia tarkasteltaessa voidaan siis havaita, että veren laktaattipitoisuus kohosi urheilijoilla kaikissa harjoituksissa vaikka matalamman juoksunopeuden piti olla anaerobisen kynnyksen alapuolella. Sama havaittiin kuntoilijoilla, joiden kovatehoisimmassa harjoituksessa veren laktaattipitoisuudet niin ikään nousivat keston pidetessä vaikka nopeus oli AnK-nopeuden alapuolella. Tätä selittää joko mittauspäivän heikko kuntotaso tai sitten se, että perinteisillä maksimitestien kuormitusmalleilla ei tosiasiaa pystytä määrittämään metabolisia kynnyksarvoja, jotka pitäisivät paikkansa myös pidemmissä tasavauhtisissa suorituksissa.

10.4 Koettu fyysinen väsymys (RPE)

Koehenkilöiden subjektiivisen väsymyksen tunne kasvoi molemmilla KH-ryhmillä sekä harjoituksen keston että juoksunopeuden kasvaessa. Koska TVC-harjoitus oli kuntoilijoilla lähes 2 kertaa pidempi kuin kovatehoisin harjoitus (TVB) molemmissa päädyttiin harjoituksen lopussa suunnilleen samalle väsymystasolle. TVA-harjoituksessa jäätin koetussa väsymyksessä selvästi matalammalle tasolle kuin pidemmässä (TVC) ja juoksunopeudeltaan kovemmassa (TVB-)harjoituksessa. Urheilijoilla puolestaan keston

lisäys oli vähäisempi, ja näin ollen kovatehoisimmassa harjoituksessa päädyttiin korkeimmalle räsitusasteelle. Kuitenkin jo 10 minuutin keston lisääminen nosti myös koetun väsymyksen tasoa. Vastaavalla tavalla mitattua väsymystä ei ole löytynyt aiemmista tutkimuksista, joten niihin saatuja tuloksia on mahdoton vertailla. Kun harjoituksen aikana kysytyjä väsymysarvoja vertaillaan muihin tämän tutkimuksen kuormittumismittareihin, kyseinen muuttuja näyttäisi antavan samansuuntaista tietoa kuin tehoa ja kestoä integroivat muuttujat. Urheilijan kannalta herkkä omien tuntemusten analysointi yhdessä integroivien kvantitatiivisten mittarien kanssa antaa kenties tärkeintä tietoa palautumistilasta. Esimerkiksi suuri räsittuminen aikaisempaa alemmilla laktaattitasoilla saattaa olla merkki ylikuormittumisesta (Snyder ym. 1993).

10.5 EPOC, TRIMP ja RPE-räsituskertymä

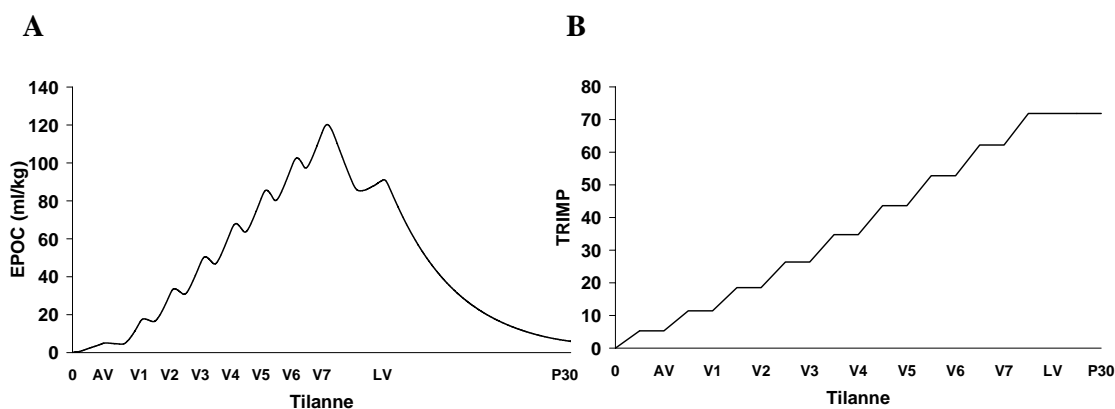
Kuntoilijoilta mitatut 15 minuutin EPOC-arvot $EPOC_{meas-15min}$ sekä matemaattisen sovitteen avulla lasketut EPOC:in kokonaismäärät ($EPOC_{tot}$) olivat TVB-harjoituksessa korkeammat kuin TVA- ja TVC-harjoituksissa. TVA- ja TVC-harjoituksien $EPOC_{meas-15min}$ ja $EPOC_{tot}$ -arvojen välillä ei ollut eroja. Ennustettu EPOC ($EPOC_{pred}$) oli TVC- ja TVB-harjoituksissa korkeampi kuin TVA-harjoituksessa. TVC-harjoituksen $EPOC_{pred}$ -keskiarvo oli korkeampi kuin TVB-harjoituksessa, mutta ero ei ollut tilastollisesti merkitsevä. Kuntoilijoiden harjoitusten ajalta lasketuissa TRIMP-arvoissa ($TRIMP_{ex}$) TVC-harjoituksen arvot olivat korkeammat kuin TVB- ja TVA-harjoituksissa, ja lisäksi myös TVB-harjoituksessa mitatut $TRIMP_{ex}$ -arvot olivat korkeammat kuin TVA-harjoituksessa. Urheilijoiden $EPOC_{meas-15min}$ ja $EPOC_{tot}$ -arvoissa ei ollut eroja harjoitusten välillä. Urheilijoilla $EPOC_{pred}$ sen sijaan oli TVC-harjoituksessa ja TVB-harjoituksessa suurempi kuin TVA-harjoituksessa, mutta TVC- ja TVB-harjoituksien välillä ei ollut eroa. Urheilijoiden $TRIMP_{ex}$ -arvot olivat suurimmat TVC harjoituksessa ja pienimmät TVA-harjoituksessa.

Kuntoilijoilla TVB-harjoitus näyttää $EPOC_{meas-15min}$ -arvojen suhteen kaikkein kuormittavimmalta. Myös se seikka, että EPOC:in ennustettu kasvu 15 minuutin mittausjakson jälkeen ($= EPOC_{tot} - EPOC_{meas-15min}$) oli suurin juuri TVB-harjoituksessa, tukee ajatusta suurimmasta homeostaasin järkkymisestä TVB-harjoituksessa. Tämä vähentää mahdollisuutta ajatustapaan, jossa TVB-harjoituksen suuri mitattu EPOC olisi pelkästään ha-

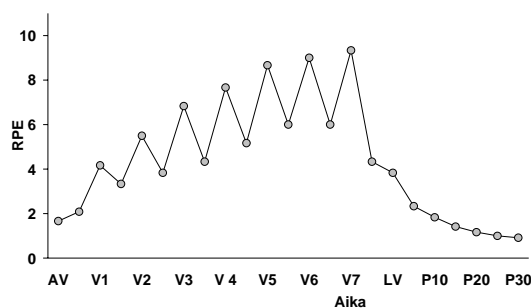
penkulutuksen korkeammasta lähtötasosta johtuva asia. Kovatehoisen harjoituksen korkea hapenkulutuksen lähtötaso onkin vaikeuttanut myös aikaisemmissa tutkimuksissa eri tehoilla tehtyjen harjoitusten vertailua. TVA- ja TVC- harjoitukset olivat mitattujen EPOC:ien avulla arvioituina yhtä kuormittavia, vaikka TVC-harjoitus oli kestoltaan lähes kaksinkertainen. $EPOC_{pred}$ puolestaan huomioi tehon lisäyksen ohella paremmin myös harjoituksen keston merkityksen, jolloin sekä TVC että TVB-olivat tämän muuttujan mukaan molemmat TVA-harjoitusta kuormittavampia. $TRIMP_{ex}$ puolestaan painottaa harjoituksen kestoa vielä $EPOC_{pred}$:akin enemmän, ja tämän mittarin mukaan suurin kuormitusannos saatiin TVC-harjoituksessa.

Urheilijoilla EPOC:ia mitattiin vasta loppuverryttelyn jälkeen, jolloin kovatehoisemman harjoituksen korkea VO_2 -lähtötaso ei juurikaan ole voinut vaikuttaa EPOC:in suuruuteen. Urheilijoilla mitatuissa EPOC-arvoissa ei ollutkaan eroja harjoitusten välillä. Urheilijoilla matemaattisen sovitteen avulla arvioitu EPOC:in hidas komponentti oli suurin TVC-harjoituksessa. Kokonaisuutena tässä tutkimuksessa mitatut EPOC-arvot ovat aikaisemmassa kirjallisuudessa esiintyviin arvoihin nähden (esim. Børsheim & Bahr 2003) melko matalia. Varsinkin urheilijoiden EPOC:n mittaaminen vasta alkuverryttelyn jälkeen laskee hieman todellista EPOC:ia. Myös 15 minuutin mittausjakso on varsin lyhyt, joskin hapenkulutus oli jo 15 minuutin palautumisen jälkeen melko lähellä lepotasoa. Vastaavasti ennustettu EPOC antoi kirjallisuuteen perustuvana laskumallina melko keskimääräisiä arvoja.

Urheilijoilla samoin kuin kuntoilijoilla harjoituksen keston kasvattaminen näyttäisi kasvattavan $EPOC_{pred}$:n ja $TRIMP_{ex}$:n avulla arvioitua kuormittavuutta. $TRIMP_{ex}$ arvioi urheilijoiden TVC-harjoituksen jopa TVB-harjoitusta kuormittavammaksi. Vaikka $EPOC_{pred}$ ja $TRIMP_{ex}$ antavat näissä harjoituksissa suunnilleen samanlaista tietoa harjoituksen kuormittavuudesta kokonaisuutena, $TRIMP$:n heikkouksiin kuuluu joka tapauksessa se, että se on yksinomaan kasautuva muuttuja, eikä harjoituksen aikana anna lisätietoa siitä, miten esimerkiksi palautuminen kovatehoisemmasta vedosta onnistuu matalammalla kuormitusteholla tai levossa vetopalautuksen aikana. $EPOC_{pred}$:n on puolestaan havaittu juuri intervalliharjoituksissa myötäilevän hyvin tarkasti koehenkilöiltä kysytyjä fyysisen väsymyksen tuntemuksia, joissa tapahtuu selkeä lasku vetopalautusten aikana harjoituksen kokonaisrasituksen kuitenkin samalla noustessa, kun juostujen vetojen määrä kasvaa (ks. kuva 33 ja 34.).



Kuva 33. EPOC:in (a) ja TRIMP:in (b) kertyminen intervalliharjoituksessa urheilijoilla (n= 8). Lyhenteiden selitykset: AV = alkuverryttely, V1 – V7 = vedot 1 – 7, P30 = 30 minuuttia kuormituksen päättymisen jälkeen mitattu arvo. (Seppänen 2004. Julkaisematon aineisto.)

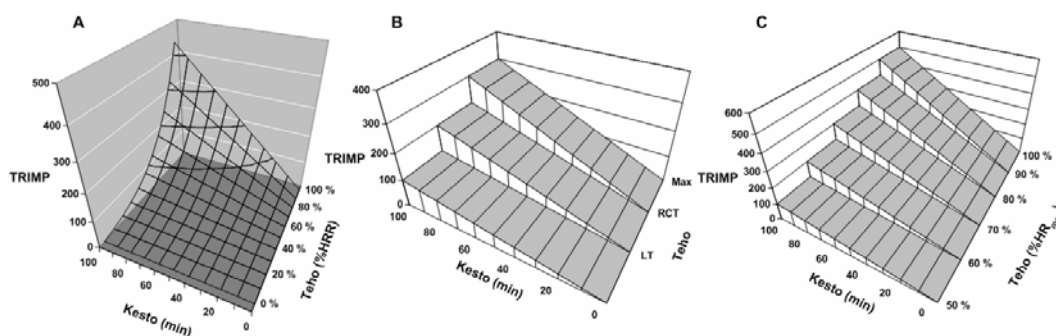


Kuva 34. Harjoituksen jälkeen kysytty väsymisprofiili urheilijoilla (n= 8) intervalliharjoituksessa. Lyhenteiden selitykset: AV = alkuverryttely, V1 – V7 = vedot 1 – 7, P10-P30 = 10-30 minuuttia kuormituksen päättymisen jälkeen mitattu arvo. (Seppänen 2004. Julkaisematon aineisto.)

TRIMP:llä on kuitenkin etuja verrattaessa sitä muihin käytössä oleviin pelkkää syketietoa ja harjoituksen kestoa käyttäviin harjoitusannoksen laskentatapoihin. TRIMP:ssä tehokerroin muuttuu jatkuvasti sydämen lyöntitaajuuden noustessa lepotasolta aina maksitasolle. Sen sijaan muissa laskentatavoissa (mm. Foster 1998 ja Lucía ym. 2003) pitää laskea eri sykealueilla harjoiteltu aika ja kertoa kyseinen aika tehoaluetta vastaavalla kertoimella (ks. kuva 35.) Näiden ongelmana voitaisiin pitää sitä, että sykkeen nostaminen tehoalueen sisällä ei vaikuta sykkeestä laskettavaan kertoimeen. Lisäksi eri tehoalueiden määrittäminen sykedatasta saattaa olla työläämpää ja hitaampaa verrattuna TRIMP:in laskennassa määritettävään keskisykkeeseen. Toisaalta Lucían ym. (2003) muovaamassa TRIMP-laskennassa huomioidaan henkilön ventilaatiokynnystä (= aerobinen kynnys) ja respiratorista kompensatiokynnystä (= anaerobinen kynnys) vastaavat sykkeet, jolloin laskenta on yksilöllisempi. TRIMP:n ja EPOC_{pred}:in heikkous onkin se,

että niiden laskennassa ei huomioida yksilöllisiä kynnyssykykeitä, joilla ainakin nykykäytännön mukaan on suuri vaikutus harjoituksen kuormittavuuteen.

Kaikissa sykeperusteisissa kuormittavuuden arviointimenetelmissä $EPOC_{pred}$:iä lukuunottamatta on se ongelma, että tehon ja keston yhdistämiselle kuormittavuuden mittariksi ei löydy varsinaisia fysiologisia perusteita. Vaikka Banisterin TRIMP:in kertymisessä onkin huomioitu veren laktaattipitoisuuden muuttuminen tehon funktiona, tästä ei voida suoraan arvioida elimistön homeostaasin järkkymisen määrää. Lisäksi kyseisissä sykeperusteisissa laskennoissa on vaikeaa tietää tehon todellista vaikutusta kuormittavuuteen: Onko esimerkiksi anaerobista kynnystä suuremmalla teholla suoritettu harjoittelu kolme kertaa kuormittavampaa kuin aerobisen kynnyksen alapuolella suoritettu harjoittelu (Lucía ym 2003) tai antaako esimerkiksi Banisterin laskukaava oikean kuvan kuormittavuudesta kun esimerkiksi 1 minuutin harjoittelu maksimisyketasolla vastaa kahdeksan minuutin harjoittelua 40 % VO_{2max} -teholla tai viiden minuutin harjoittelua 50 % VO_{2max} -teholla. (ks. kuva 34.).



Kuva 35. TRIMP:n kertyminen harjoituksen tehon ja keston funktiona erilaisia laskutapoja hyödyntäen: Banisterin (mm. 1991) malli (a), Lucían ym. (2003) malli (b) ja Fosterin (1998) malli (c). LT = laktaattikynnys (aerobinen kynnyks); RCT = respiratorinen kompensatiokynnys (anaerobinen kynnyks)

RPE-rasituskertymä näytti antavan samansuuntaista tietoa kuin muutkin tehoa ja kesto integroivat muuttujat. RPE-rasituskertymä saattaa kuitenkin hieman yliarvioida pitkien harjoitusten kuormittavuutta suhteessa mittarin alkuperäiseen käyttötarkoitukseen, koska RPE:n on tarkoitus ilmentää ainoastaan harjoituksen tehoa. Rasittumisen aistimukseen sekoittuu kuitenkin helposti pitkässä suorituksessa myös kestoista aiheutuvaa kasvua (Foster ym. 2001), jolloin vakioteholla tehdyissä harjoituksissa RPE-rasitusker-

tymä saattaa kasvaa lievästi eksponentiaalisesti keston pidetessä. Tämä oli havaittavissa myös tässä tutkimuksessa. Tässä tutkimuksessa tosin on ollut mahdollista myös se, että koehenkilöt eivät ole pystyneet erottamaan toisistaan tutkimuksessa kysytyjä kahta erilaista tuntemusta, väsymyksen tuntemusta ja tuntemusta rasituksen tasosta (intensiiteetistä). RPE-rasituskertymää kokeiltiin tässä tutkimuksessa ainoastaan tasavauhtisissa harjoituksissa, mutta on mahdollista että menetelmän edut voivat tulla paremmin esiin muissa kuormitustyypeissä, esimerkiksi intervallityyppisissä kestävyysharjoituksissa tai voimaharjoituksissa, joissa teho voi olla ajoittain myös supramaksimaalinen, kuten myös Foster ym. (2001) uskoivat. RPE (väsymyksen tuntemus), RPE-rasituskertymä ja $EPOC_{pred}$ saattavat siis olla yhdessä käytettyinä parhaimmat menetelmät kuormittavuuden arvioinnissa, jossa siis tällöin yhdistyisivät helppokäyttöisyys ja harjoituksista saatavilla olevien subjektiivisten tuntemusten ja fysiologisen informaation käyttäminen hyödyksi seuraavia harjoituksia suunniteltaessa.

10.6 Johtopäätökset

- Johtopäätöksenä voidaan sanoa, ettei kuntoilijoiden ja urheilijoiden välillä ollut suurta eroa kuormittumisessa juoksunopeuden ja keston lisääntyessä. Näyttäisi siis tämän tutkimuksen valossa siltä, että molemmilla koehenkilöryhmillä elimistön homeostaasi järkkyy samoilla tavoin sekä keston että tehon kasvaessa.
 - o Kuntoilijoilla kuormittavimmat harjoitukset ovat perinteisten muuttujien mukaan järjestyksessä TVB > TVC >TVA Tehon ja keston integroivien uusien mittareiden osalta järjestys on TVC >TVB >TVA.
 - o Urheilijoilla järjestykset ovat samat mutta, koska keston lisäys oli TVB-harjoituksessa vain yhdeksän minuuttia, uusien muuttujien avulla arvioitu kuormittavuus on TVC ja TVB-harjoituksissa lähempänä toisiaan kuin kuntoilijoilla.
- Uusista mittareista mitattu EPOC antoi samansuuntaista tietoa kuin perinteiset muuttujat eli kasvoi tehon kasvaessa mutta ei kasvanut harjoituksen keston kasvaessa. Mitattu EPOC ei ole myöskään kykenevä erottelemaan erilaisia harjoituksia,

jos sen mittausta ei aloiteta välittömästi harjoituksen jälkeen. Näin tapahtui urheilijoilla, joilla itse harjoituksen jälkeen oli viiden minuutin loppuverryttely.

- Tehon ja keston integroivat kumulatiiviset muuttujat, $EPOC_{pred}$, TRIMP sekä RPE ja RPE_{ti} , antoivat odotetusti tietoa siitä että harjoituksen kestolla on tehon ohella merkittävä vaikutus harjoitusten kuormittavuuteen. Laskennallisista muuttujista $EPOC_{pred}$ on ainoa, joka arvioi myös palautumista, mikä saattaa olla erittäin tärkeä tekijä oikean kuormittavuusarvioin tekemisessä teholtaan vaihtelevissa harjoituksissa.
- Tulevaisuuden jokapäiväisessä kuormittumisen arvioinnissa käyttökelpoisempia tulevat luultavasti olemaan fyysisen väsymyksen arviointiin perustuva RPE-asteikko ja RPE:hen perustuva rasituskertymä yhdistettyinä $EPOC_{pred}$:iin. Kaikki nämä menetelmät ovat menetelmät ovat vaivattomia käyttää, ja sykepohjaisen menetelmän käyttö omien tuntemusten lisänä antaa luotettavuutta kuormittavuuden arviointiin.

LÄHTEET

ACSM – American College of Sports Medicine. 2001. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins.

ACSM – American College of Sports Medicine. 1978. Position Statement on the recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining fitness in healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 10: vii-x.

ACSM – American College of Sports Medicine. 1998. Position Stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30 (6): 975-91. Review.

Almuzaini, K.S., Potteiger, J.A. & Green, S.B. 1998. Effects of split exercise sessions on excess postexercise oxygen consumption and resting metabolic rate. *Canadian Journal of Applied Physiology* 23 (5): 433 – 443.

Arai, Y., Saul, J.P., Albrecht, P. & Hartley, L.H. Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *American Journal of Physiology* 256, H132 – H141.

Bahr, R., Grønnerød, O. & Sejersted, O.M. 1992. Effect of supramaximal exercise on excess postexercise O₂ consumption. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 24 (1): 66 – 71.

Bahr, R. & Sejersted, O.M. 1991. Effect of intensity of exercise on excess postexercise O₂ consumption. *Metabolism* 40 (8): 836 – 841.

Bangsbo, J., Graham, T., Johansen, L. & Saltin, B. 1994. Muscle lactate metabolism in recovery from intense exhaustive exercise: impact of light exercise. *Journal of Applied Physiology* 77 (4): 1890 – 1895.

Banister, E.W. 1991. Modeling Elite Athletic Performance. Teoksessa MacDougall, J.D., Wenger, H.A. & Green, H.J. (toim.) *Physiological Testing of High-Performance Athlete*. 2. painos. Champaign, Illinois: Human Kinetics.

Banister, E.W. Carter, J.B. Zarkadas, P.C. 1999. Training theory and taper: validation in triathlon athletes. *European Journal of Applied Physiology*. 79: 182 – 191.

Bearden, S. E., & Moffatt, R. J. 2001. VO_2 and heart rate kinetics in cycling: transitions from an elevated baseline. *Journal of Applied Physiology* 90: 2081 – 2087.

Billat, V.L. 2001. Interval Training for Performance: A Scientific and Empirical Practice. Special Recommendations for Middle- and Long-Distance Running. Part I: Aerobic Interval Training. *Sports Medicine* 31(1): 13-31

Billat, V.L., Blondel, N. & Berthoin, S. 1999. Determination of the velocity associated with longest time to exhaustion at maximal oxygen uptake. *European Journal of Applied Physiology* 80: 159 – 161.

Billat, V.L. , Slawinski, J., Bocquet, V., Demarle, A., Lafitte, L., Chassaing, P. & Koralsztein, J.-P. 2000. Intermittent runs at the velocity associated with maximal oxygen uptake enables subjects to remain at maximal oxygen uptake for a longer time than intense but submaximal runs. *European Journal of Applied Physiology* 81: 188 – 196.

Blair, S.N. & Connelly, J.C. 1996. How much physical activity should we do? The case for moderate amounts and intensities of physical activity. *Research Quarterly for Exercise and Sport* 67 (2): 193 – 205.

Booth, F.W., Chakravarthy, M.V. & Spandenburg, E.E. 2002. Exercise and gene expression: physiological regulation of the human genome through physical activity. *Journal of Physiology* 543 (2): 399 – 411.

Borg, G.A.V. & Noble, B.J. 1974. Perceived exertion. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 2: 131 – 151.

Børsheim E. & Bahr R. 2003. Effect of exercise intensity, duration and mode on post-exercise oxygen consumption. *Sports Medicine* 33(14): 1037-1060

Brehm, B. A. & Gutin, B. 1986. Recovery energy expenditure for steady state exercise in runners and nonexercisers. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 18 (2): 205 – 210.

Brenner, I.K.M., Thomas, S. & Shephard, R.J. 1998. Autonomic Regulation of the Circulation during exercise and Heat Exposure. Inferences from Heart Rate Variability. *Sports Medicine* 26 (2): 85 – 99.

Brooks, G.A. & Fahey, T.D. 1984. *Exercise physiology. Human bioenergetics and its applications*. New York: Macmillan Publishing Company.

Busso, T., Benoit, H., Bonnefoy, R., Feasson, L. & Lacour, J.R. 2002. Effects of training frequency on the dynamics of performance response to a single training bout. *Journal of Applied Physiology* 92: 572 – 580.

Busso, T., Carasso, C. & Lacour J. R. 1991. Adequacy of a systems structure in the modeling of training effects on performance. *Journal of Applied Physiology* 71: 2044–2049.

Busso, T., Denis, C., Bonnefoy, R., Geysant, A. & Lacour, J.-R. 1997. Modeling of adaptations to physical training by using a recursive least squares algorithm. *Journal of Applied Physiology* 82(5): 1685–1693.

Campbell, M.K. 1995. *Biochemistry*. 2. painos, USA: Saunders College Publishing. Harcourt Brace College Publishers.

Chad, K.E. & Quigley, B.M. 1991. Exercise intensity: effect on postexercise O₂ uptake in trained and untrained women. *Journal of Applied Physiology* 70 (4): 1713 – 1719.

Chad, K.E. Wenger, H.A. 1988. The effect of exercise duration on the exercise and post-exercise oxygen consumption. *Canadian Journal of Sport Sciences* 13(4): 204 – 207.

Coyle, E.F. 1998. Cardiovascular drift during prolonged exercise and the effects of dehydration. *International Journal of Sports Medicine*. 19 Suppl 2: 121-124.

Coyle, E.F. & Gonzalez-Alonso, J. 2001. Cardiovascular drift during prolonged exercise: new perspectives. *Exercise and Sport Science Reviews* 29(2): 88-92.

Daniels, J., Scardina, N., Hayes, J. & Foley, P. 1984. Variations in VO_2 submax during treadmill running. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 16: 108. Abstract.

Dotan, R., Rotstein, A., Dlin, R., Inbar, O., Kofman, H. & Kaplansky, Y. 1983. Relationships of marathon running to physiological, anthropometric and training indices. *European Journal of Applied Physiology* 51: 281 – 293.

Edwards, S. 1993. *The heart rate monitor book*. 3. painos. Suomi.

Fogelholm, M. 2004. Terveysliikunnan suosituksista liikuntapiirakkaan. *Liikunta ja tie* 41 (3): 10 –13.

Foster, C. 1998. Monitoring training in athletes with reference to overtraining syndrome. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30(7): 1164-1168.

Foster C., Florhaug J.A., Franklin J., Gottschall L., Hrovatin L.A., Parker S., Doleshal P., Dodge C. 2001. A new approach to monitoring exercise training. *Journal of Strength and Conditioning Research* 15(1): 109-115.

Foster, C.L., Hector, R., Welch, R., Scharager, M., Green, M, & Snyder, A.C. 1995. Effects of specific versus cross-training on running performance. *European Journal of applied Physiology* 70: 367 –372.

Fritzsche, R.G., Switzer, T.W., Hodgkinson, B.J. & Coyle, E.F. 1999. Stroke volume decline during prolonged exercise is influenced by the increase in heart rate. *Journal of Applied Physiology* 86 (3): 799–805.

Gaesser, G. & Brooks, G. 1984. Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 16: 29 - 43.

Gaesser, G.A. & Poole, D.C. 1996 The Slow Component of Oxygen Uptake Kinetics in Humans. *Exercise and sport sciences reviews* 24, 35 – 70.

Galbo, H. 1983. *Hormonal and Metabolic Adaptation to Exercise*. Stuttgart & New York: Georg Thieme Verlag, New York: Thieme-Stratton Inc.

Galbo, H. 1992. *Endocrine Factors in Endurance*. Teoksessa: Shephard, R.J. & Åstrand, P.-O. (toim.) *Endurance in Sport*. Oxford: Blackwell Scientific Publications.

Galbo, H., Christensen, N.J. & Holst, J. 1977. Glucose-induced decrease in glucagon and epinephrine responses to exercise in man. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology* 42 (4): 525 – 530.

Galbo, H. Holst, J. & Christensen, N.J. 1975. Glucagon and plasma catechoamine responses to graded and prolonged exercise in man. *Journal of Applied Physiology* 38 (1): 70 – 76.

Gilman, M.B. 1996. The Use of Heart Rate to Monitor the Intensity of Endurance Training. *Sports Medicine* 21 (2): 73 –79.

Gilman, M.B. & Wells, C.L. 1993. The Use Of Heart Rates to Monitor Exercise Intensity in Relation to Metabolic Variables. *International Journal of Sports Medicine* 14 (6): 339 – 344.

Gore, C.J. & Withers, R.T. 1990. The effect of exercise intensity and duration on the oxygen deficit and excess post-exercise oxygen consumption. *European Journal Applied Physiology* 60: 169 – 174

Guyton, A.C. & Hall J.E. 2000 Textbook of medical physiology. 10. painos. Philadelphia: W.B Saunders Company.

Hawley, J.A., Myburgh, K.H. Noakes, T.D. & Dennis, S.C. 1997. Training techniques to improve fatigue resistance and enhance endurance performance. *Journal of Sports Sciences* 15: 325 – 333.

Hoffmann, J. 2002. Physiological aspects of sport training and performance. 1. painos, Champaign, Illinois: Human Kinetics.

Hood, D.A. 2001. Plasticity in Skeletal, Cardiac, and Smooth Muscle. Invited Review: contractile activity-induced mitochondrial biogenesis in skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology* 90: 1137 – 1157.

Hopkins, W.G. 1991. Quantification of Training in Competitive Sports. *Methods and Applications. Sports Medicine* 12 (3): 161 – 183.

Kaminsky, L.A., Padjen, S., LaHam-Saeger, J. 1990. Effect of split exercise sessions on post-exercise oxygen consumption. *British Journal of Sports Medicine* 24 (2): 95 – 98.

Karvonen, M.J., Kertala, E. & Mustala, O. 1957. Effects of training heart rate: a longitudinal study. *Annales Medicinæ Experimentalis et Biologiae Fenniae* 35 (3): 307-315.

Kindermann, W., Simon, G. & Keul, J. 1979. The Significance of the Aerobic-anaerobic Transition for the Determination of Work Load Intensities During Endurance Training. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 42: 25 – 34.

Kurz, M.J., Berg, K., Latin, R. & DeGraw, W. 2000. The relationship of training methods in NCAA division I cross-country and 10,000-meter performance. *Journal of Strength and Conditioning Research* 14: 196 – 201.

Kyröläinen, H., Pullinen, T., Candau, R., Avela, J., Huttunen, P., Komi, P.V. 2000. Effects of marathon running on running economy and kinematics. *European Journal of Applied Physiology* 82(4):297 - 304.

Laforgia, J. Withers, R.T., Shipp, N.J. & Gore, C.J. 1997. Comparison of energy expenditure elevations after submaximal and supramaximal running. *Journal of Applied Physiology* 82 (2): 661 – 666.

Laursen, P.B. & Jenkins, D.G. 2002. The Scientific Basis for High-intensity Interval Training. *Optimising Training Programmes and Maximising Performance in Highly Trained Endurance Athletes. Sports Medicine* 32 (1): 53 – 73.

Londeree, B.R. 1997. Effect of training on lactate/ventilatory thresholds: a meta-analysis. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 29 (6), 837 – 843.

Lucía A, Hoyos J, Santalla A, Earnest C, Chicharro JL. 2003. Tour de France versus Vuelta a Espana: which is harder? *Medicine and Science in Sports and Exercise* 35(5): 872 - 878.

Lundvall, J., Mellander, S. Wesling, H. & White, T. 1972. Fluid transfer between blood and tissues during exercise. *Acta Physiologica Scandinavica* 85: 258.

McArdle, W.D., Katch, F.I. & Katch, V.L. 1996. *Exercise Physiology: Energy, Nutrition and Human Performance*. 4. painos. Baltimore: Williams & Wilkins.

Miles, D.S., Sawka, M.N. Glaser, R.M. & Petrofsky, J.S. 1983. Plasma volume shifts during progressive arm and leg exercise. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and exercise Physiology* 54 (2): 491 – 495.

Noakes, T.D. 1988. Implications of exercise testing for prediction of athletic performance: a contemporary perspective. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 20 (4): 319-330.

- Noakes, T.D. 1991. Lore of Running. 3. painos. Champaign, Illinois: Human Kinetics.
- Noakes, T.D. 1998. Maximal oxygen uptake: “classical” versus “contemporary” viewpoints: a rebuttal. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30 (9): 1381 – 1398.
- Noakes, T.D., Myburgh, K.H. & Schall, R. 1990. Peak treadmill running velocity during VO_{2max} test predicts running performance. *Journal of Sports Science* 8: 35 – 45.
- Noakes, T.D., Peltonen, J.E. & Rusko, H.K. 2001. Evidence that a central governor regulates exercise performance during acute hypoxia and hyperoxia. *The Journal of Experimental Biology* 204: 3225–3234.
- Nordsborg, N., Bangsbo, J. & Pilegaard, H. 2003. Effect of high intensity training on exercise-induced gene expression specific to ion homeostasis and metabolism. *Journal of Applied Physiology* 95: 1201 –1206.
- Nummela, A. 1998. Kestävyyssominaisuuksien testaaminen. Teoksessa: Kuntotestauksen perusteet. Suomi: Liite ry.
- Oja, P. 2001. Dose response between total volume of physical activity and health and fitness. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 33 (6): 428 – 437
- Paavolainen, L. 1999. Neuromuscular characteristics and muscle power as determinants of running performance in endurance athletes with special reference to explosive-strength training. Väitöskirja. Jyväskylän yliopisto. Liikuntabiologian laitos.
- Pate, R.R., Pratt, M., Blair, S.N., Haskell, W.L., Macera, C.A., Bouchard, C. ym. 1995. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA: Journal of the American Medical Association* 273 (5): 402 - 407.
- Pulkkinen, A. 2003. Uusien sykkeeseen perustuvien hapenkulutuksen arviointimenetelmien tarkkuus. Pro gradu –tutkielma. Jyväskylän yliopisto. Liikuntabiologian laitos.

Pulkkinen, A., Kettunen, J., Martinmäki, K., Saalasti, S., & Rusko, H. K. 2004. On- and off dynamics and respiration rate enhance the accuracy of heart rate based VO₂ estimation. ACSM Congress, Indianapolis, June 2-5, 2004. Abstract: *Medicine and Science in Sports and Exercise* 36(5): Supplement: 253.

Ricci & Léger 1983. VO₂max of Cyclists from Treadmill, Bicycle Ergometer and Velodrome Tests. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 50: 283 – 289.

Rowell, L.B. 1974. Human cardiovascular adjustments to thermal stress. *Physiological reviews* 54: 75 – 159.

Roth, D.A., Stanley, W.C. & Brooks, G.A. 1988. Induced lactacidemia does not affect post-exercise oxygen consumption. *Journal of Applied Physiology* 65 (3): 1045 – 1049.

Rusko, H.K. (Eds.) 2003. Cross Country Skiing. *Handbook of Sports Medicine and Science*. Massachusetts: Blackwell Sciences.

Rusko, H.K., Luhtanen, P., Rahkila, P., Viitasalo, J., Rehunen, S. & Härkönen, M. 1986. Muscle metabolism, blood lactate and oxygen uptake in steady state exercise at aerobic and anaerobic thresholds. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 55: 181 – 186.

Rusko, H.K., Pulkkinen, A., Saalasti, S., Hynynen E. & Kettunen, J. 2003. Pre-prediction of EPOC: A Tool for monitoring fatigue accumulation during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 35 (5) Supplement, 183. Abstract.

Saalasti, S. 2003. Neural networks for heart rate time series analysis. Väitöskirja. Jyväskylän yliopisto. Tietotekniikan laitos: 142.

Saalasti, S., Kettunen, J. & Pulkkinen, A. 2004. Method for monitoring accumulated body fatigue for determining recovery during exercise or activity. Kansainvälinen patenttijulkaisu, nro WO 2004/016173.

Scheuermann, B.W., Hoelting, B.D., Noble, M.L. & Barstow, T.J. 2001. The slow component of O₂ uptake is not accompanied by changes in muscle EMG during repeated bouts of heavy exercise in humans. *Journal of Physiology* 531.1: 245 –256.

Short, K.R. & Sedlock, D.A. 1997. Excess postexercise oxygen consumption and recovery rate in trained and untrained subjects. *Journal of Applied Physiology* 83(1): 153-159.

Snyder, A.C., Jeukendrup, A.E., Hesselink, M.K., Kuipers, H. & Foster, C. 1993. A physiological/psychological indicator of over reaching during intensive training. *International Journal of Sports Medicine* 14 (1): 28 – 32.

Swain, D.P. & Leutholtz, B.C. 1997. Heart rate reserve is equivalent to % VO₂Reserve, not to % VO₂max. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 29 (3): 410-414.

Uusitalo, A.L.T., Hoffman, T.A., Tummavuori, E.A.M. & Rusko, H.K. (1998) Heart rate recovery after typical endurance exercise sessions in athletes. American College of Sports Medicine (ACSM) Annual Meeting June 3-6, Orlando, Florida, USA. *Medicine and Science in Sport and Exercise* 30: 107. Abstract.

Zavorsky, G.S. 2000. Evidence and possible mechanisms of altered maximum heart rate with endurance training and tapering. *Sports medicine* 29 (1): 13 – 26.

Åstrand, P.-O. & Rodahl, K. 1986. Textbook of work physiology. Physiological basis of exercise. 3. painos. New York: McGraw-Hill Book Company.

Åstrand, P.-O. & Saltin, B. 1961. Oxygen uptake during the first minutes of heavy muscular exercise. *Journal of Applied Physiology* 16 (6): 971 – 976.

Özyener, F., Rossiter, H.B., Ward, S.A. & Whipp B.J. 2001. Influence of exercise intensity on the on- and off-transient kinetics of pulmonary oxygen uptake in humans. *Journal of Physiology* 533.3: 891 – 902.

LIITE 1. Väsymyksen kokeminen – lomake.**KUINKA FYYSISESTI VÄSYNEEKSI TUNNET
ITSESI TÄLLÄ HETKELLÄ?**

0 En ollenkaan

0,5 Erittäin vähän

1 Melko vähän

2 Vähän

3 Kohtuullisesti

4

5 Paljon

6

7

8 Hyvin paljon

9

10 Erittäin paljon

- Maksimaalinen kuviteltavissa oleva