

**NELJÄN VIIKON NORMOBAARISEN “LIVE HIGH–TRAIN LOW AND HIGH” -  
KORKEANPAIKAN HARJOITTELUJAKSON VASTEET HEMATOLOGISISSA  
MUUTTUJISSA JA KESTÄVYYSSUORITUSKYVYSSÄ**

Bettina Wikström

Liikuntafysiologian pro gradu -tutkielma

Liikuntatieteellinen tiedekunta

Jyväskylän yliopisto

Kevät 2024

## TIIVISTELMÄ

Wikström, B. 2024. Neljän viikon normobaarisen ”live high–train low and high” -korkeanpaikan harjoittelujakson vasteet hematologisissa muuttujissa ja kestävyysuorituskyvyssä. Liikuntatieteellinen tiedekunta, Jyväskylän yliopisto, Liikuntafysiologian pro gradu -tutkielma, 82 s., 3 liitettä.

Live high–train low and high (LHTLH)-korkeanpaikan harjoittelun on pohdittu voivan tehostaa korkeanpaikan harjoittelusta saavutettavia hematologisia ja kestävyysuorituskykyvasteita. Lisäksi LHTLH-jakson jälkeen jatkettuna ajoittaisen hypoksia-altistuksen (IHE) ja -harjoittelun (IHT) on pohdittu voivan vaikuttaa ainakin hematologisten vasteiden säilymiseen. Näin ollen tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää LHTLH-jakson aikaansaamia vasteita kestävyysurheilijoiden hematologiassa ja kestävyysuorituskyvyssä sekä LHTLH-jakson jälkeen jatkettuna IHE+IHT-jakson vaikutusta vasteisiin. Lisäksi tarkasteltiin vasteiden yksilöllisyyttä.

Tutkimukseen osallistui 39 hiihtolajien urheilijaa (ikä  $22 \pm 3$  vuotta). Tutkimus koostui viidestä osasta: pre<sup>1</sup>-, post<sup>1</sup>/pre<sup>2</sup>- ja post<sup>2</sup>-mittauksista sekä näiden välissä tapahtuneista kahdesta interventtiosta. Tutkittavista 23 suoritti neljän viikon LHTLH-jakson (LHTLH-ryhmä) ~2400 m normobaarisessa hypoksiassa ja 15 kontrollijakson (KON-ryhmä). LHTLH-jaksolla tehtiin kahdesti viikossa matalatehoinen juoksuharjoitus (1 h) ~2500 m normobaarisessa hypoksiassa. Muuten tutkittavat harjoittelivat normoksiassa. 9 tutkittavaa jatkoi (IHE+IHT-ryhmä), ja 12 ei jatkanut (NORM-ryhmä), ajoittaisia hypoksia-altistuksia LHTLH-jakson jälkeen (IHE+IHT-jakso) kerran tai kahdesti viikossa 3–4 viikon ajan. Normobaariset IHE+IHT-sessiot (3 h) sisälsivät kahden tunnin lepoaltistuksen ja tunnin matalatehoinen juoksuharjoituksen (~2500 m). Hematologisia muuttujia tutkittiin optimoidulla hiilimonoksidin takaisinhengitysmenettelmällä, laskimoverinäytteillä ja happisaturaatiomittauksilla. Kestävyysuorituskykyä mitattiin suoralla maksimaalisen hapenottokyvyn testillä. Mittaukset tehtiin LHTLH-jakson KON-jakson alussa ja lopussa sekä IHE+IHT- ja NORM-ryhmälle neljä viikkoa LHTLH-jakson päättymisestä.

Hb<sub>massa</sub> kasvoi LHTLH:lla  $4,7 \pm 2,2$  %,  $766 \pm 197$  g:sta ( $11,5 \pm 1,4$  g/kg)  $799 \pm 206$  g:aan ( $12,3 \pm 1,6$  g/kg) ( $p < 0,001$ ), mutta KON:lla ei tapahtunut muutosta  $0,8 \pm 2,3$  %,  $844 \pm 166$  g:sta ( $11,6 \pm 1,5$  g/kg)  $850 \pm 164$  g:aan ( $11,8 \pm 1,6$  g/kg) ( $p = 0,179$ ). VO<sub>2max</sub> ja teoreettinen VO<sub>2max</sub> (ml/kg/min) kasvoivat ryhmästä riippumatta (LHTLH:lla  $2,3 \pm 5,5$  %,  $p = 0,049$  ja  $2,9 \pm 4,2$  %,  $p = 0,003$  ja KON:lla  $4,8 \pm 4,7$  %,  $p = 0,002$  ja  $4,1 \pm 4,4$  %,  $p = 0,001$ ). Toisessa interventtiossa Hb<sub>massa</sub> (g) ei muuttunut IHE+IHT:lla  $-2,2 \pm 4,3$  % ( $p = 0,149$ ) eikä NORM:lla  $-2,7 \pm 3,8$  % ( $p = 0,078$ ). VO<sub>2max</sub> (ml/kg/min) nousi tilastollisesti merkitsevästi IHE+IHT:lla  $3,9 \pm 5,3$  % ( $p = 0,037$ ), mutta säilyi muuttumattomana NORM:lla  $0,8 \pm 3,6$  % ( $p = 0,630$ ). Teoreettinen VO<sub>2max</sub> (ml/kg/min) ei muuttunut ryhmästä riippumatta (IHE+IHT:lla  $-0,1 \pm 2,7$  %,  $p = 0,972$  ja NORM:lla  $1,7 \pm 5,3$  %,  $p = 0,422$ ). Vasteissa havaittiin huomionarvoista yksilöllistä vaihtelua.

Neljän viikon normobaarinen LHTLH-jakso tuotti hyödyllisiä hematologisia vasteita, mutta kestävyysuorituskyvyssä ei havaittu välitöntä parannusta kontrollijaksoon verrattuna. LHTLH:n jälkeisellä IHE+IHT-jaksolla ei havaittu merkitseviä ajan ja ryhmän yhdysvaikutuksia hematologisissa tai kestävyysuorituskykyvasteissa normoksiassa harjoitteluun verrattuna.

Asiasanat: korkeanpaikan harjoittelu, ajoittainen hypoksia-altistus, hematologia, hemoglobiinimassa, kestävyysuorituskyky, maksimaalinen hapenottokyky, normobaarinen hypoksia

## ABSTRACT

Wikström, B. 2024. A four-week normobaric "live high–train low and high" -period responses in hematological variables and endurance performance. Faculty of Sport and Health Sciences, University of Jyväskylä, Exercise Physiology, Master's thesis, 82 pp., 3 appendices.

Live high–train low and high (LHTLH)-method has been discussed to improve the hematological and endurance performance responses of altitude training. Post LHTLH-period, intermittent hypoxic exposure (IHE) and training (IHT) have been discussed to potentially maintain, at least, the hematological responses. The purpose of this study was to examine the responses of a four-week LHTLH -period on endurance athletes' hematology and endurance performances, and the impact of an IHE+IHT period after LHTLH on these responses, considering individual variability.

Thirty-nine ski athletes (age  $22 \pm 3$  years old) participated in this study, which consisted of 5 parts: pre<sup>1</sup>- and post<sup>1</sup>/pre<sup>2</sup>- and post<sup>2</sup>-measurements, as well as two interventions in between. 24 participants completed a four-week LHTLH-period (LHTLH-group) at  $\sim 2400$  m in normobaric hypoxia, while 15 completed a control intervention (KON-group). Low-intensity running sessions (1 h) were performed twice a week during the LHTLH-period at  $\sim 2500$  m normobaric hypoxia. Otherwise, the participants trained in normoxia. After the LHTLH-period, 9 participants (IHE+IHT-group) continued, and 12 did not continue (NORM-group), intermittent hypoxic exposure (IHE+IHT-period) once or twice a week for 3–4 weeks. Normobaric IHE+IHT-sessions (3h) included a two-hour rest and a one-hour low-intensity running session ( $\sim 2500$  m). Hematological variables were assessed using an optimized carbon monoxide rebreathing method, venous blood samples, and oxygen saturation measurements. Endurance performance was measured with maximal oxygen uptake test. Measurements were done in the beginning and at the end of LHTLH-period and control intervention, as well as 4 weeks post LHTLH-period for the IHE+IHT and NORM groups.

Hb<sub>mass</sub> increased in LHTLH  $4,7 \pm 2,2$  %, from  $766 \pm 197$  ( $11,5 \pm 1,4$  g/kg) to  $799 \pm 206$  g ( $12,3 \pm 1,6$  g/kg) ( $p < 0,001$ ), but maintained unchanged in KON  $0,8 \pm 2,3$  %, from  $844 \pm 166$  g ( $11,6 \pm 1,5$  g/kg) to  $850 \pm 164$  g ( $11,8 \pm 1,6$  g/kg) ( $p = 0,179$ ). VO<sub>2max</sub> and theoretical VO<sub>2max</sub> (ml/kg/min) increased regardless of the group (LHTLH  $2,3 \pm 5,5$  %,  $p = 0,049$  and  $2,9 \pm 4,2$  %,  $p = 0,003$  and KON  $4,8 \pm 4,7$  %,  $p = 0,002$  and  $4,1 \pm 4,4$  %,  $p = 0,001$ , respectively). During second intervention Hb<sub>mass</sub> (g) did not change in either IHE+IHT  $-2,2 \pm 4,3$  % ( $p = 0,149$ ) or in NORM  $-2,7 \pm 3,8$  % ( $p = 0,078$ ). VO<sub>2max</sub> (ml/kg/min) increased statistically significantly in IHE+IHT  $3,9 \pm 5,3$  % ( $p = 0,037$ ) but maintained unchanged in NORM  $0,8 \pm 3,6$  % ( $p = 0,630$ ). Theoretical VO<sub>2max</sub> (ml/kg/min) did not change regardless of the group (IHE+IHT  $-0,1 \pm 2,7$  %,  $p = 0,972$  and NORM  $1,7 \pm 5,3$  %,  $p = 0,422$ ). Individual variability worth attention was observed in the responses.

Normobaric LHTLH-period induced beneficial hematological responses, but no immediate enhancement was observed in endurance performance compared to the control intervention group. In the post LHTLH IHE+IHT-period, no significant time and group interaction were observed in hematological, or endurance performance responses compared to training in normoxia.

Key words: altitude training, intermittent hypoxic exposure, hematology, hemoglobin mass, endurance performance, maximal oxygen uptake, normobaric hypoxia

## KÄYTETYT LYHENTEET

AerK	aerobinen kynnys
AnK	anaerobinen kynnys
CO	hiilimonoksidi
COHb	karboksihemoglobiini
COHb%	karboksihemoglobiinin saturaatio
EPO	erytropoietiini
FIO <sub>2</sub>	hapen osuus sisään hengitettävästä ilmasta
Hb	hemoglobiini
HbCO	karboksihemoglobiini
Hb <sub>massa</sub>	kokonaishemoglobiinimassa
HH	hypobaarinen hypoksia
LHTL	live high–train low -korkeanpaikan harjoittelumalli
LHTLH	live high–train low and high -korkeanpaikan harjoittelumalli
IHE	ajoittainen hypoksia-altistus levossa
IHT	ajoittainen hypoksia-altistus kuormituksessa
MCH	punasolujen hemoglobiinin keskimassa
MCHC	punasolujen keskimääräinen hemoglobiinkonsentraatio
MCV	kypsien punasolujen keskitilavuus
NH	normobaarinen hypoksia
PO <sub>2</sub>	happiosapaine
RDW	punasolujen koon vaihtelu
SaO <sub>2</sub>	hemoglobiinin happisaturaatio
teor.	teoreettinen
VO <sub>2</sub>	hapenkulutus
VO <sub>2max</sub>	maksimaalinen hapenottokyky

# SISÄLLYS

## TIIVISTELMÄ

## ABSTRACT

1	JOHDANTO.....	1
2	KESTÄVYYSSUORITUSKYKY JA KESTÄVYYSHARJOITTELU .....	3
2.1	Kestävyysharjoittelu maastohiihdossa.....	4
2.2	Kestävyysharjoitteluvasteet .....	6
2.3	Submaksimaalinen kestävyysuorituskyky .....	7
2.4	Maksimaalinen hapenotto-kyky .....	8
2.5	Veren hapenkuljetuskapasiteetti .....	12
3	HYPOKSIAN FYSIOLOGISET VASTEET .....	15
3.1	Hypoksiavasteiden stimuloituminen ja fysiologiset mekanismit .....	16
3.2	Hypoksiavasteet hematologisissa muuttujissa.....	17
3.3	Muut hypoksiavasteet .....	18
3.4	Hypoksiavasteet fyysisessä kuormituksessa.....	20
3.5	Hypoksiavasteisiin vaikuttavat tekijät .....	20
4	KORKEANPAIKAN HARJOITTELU JA SEN FYSIOLOGISET VASTEET.....	23
4.1	Live high–train low and high -korkeanpaikan harjoittelumalli .....	24
4.2	Korkeanpaikan harjoittelun vasteet .....	26
4.3	Korkeanpaikan harjoittelun vasteiden yksilöllisyys .....	28
4.4	Korkeanpaikan harjoittelun vasteiden säilyminen.....	29
4.5	Hypoksia-altistus korkeanpaikan harjoittelun jälkeen.....	31
5	TUTKIMUSKYSYMYKSET JA HYPOTEESIT .....	34
6	MENETELMÄT.....	36
6.1	Tutkittavat.....	36
6.2	Tutkimusasetelma.....	38
6.3	Normobaarinen hypoksia.....	40

6.4	Hematologiset mittaukset .....	40
6.5	Kestävyyssuorituskyvyn mittaamenetelmä.....	45
6.6	Tilastolliset analyysit.....	46
7	TULOKSET .....	48
7.1	Neljän viikon LHTLH-jakson hematologiset vasteet.....	48
7.2	Neljän viikon LHTLH-jakson vasteet kestävyysuorituskyvyssä.....	52
7.3	LHTLH-jakson vasteiden korrelaatiot.....	54
7.4	Neljän viikon IHE+IHT-jakson hematologiset vasteet .....	56
7.5	Neljän viikon IHE+IHT-jakson vasteet kestävyysuorituskyvyssä .....	59
7.6	IHE+IHT-jakson vasteiden korrelaatiot .....	62
7.7	LHTLH-jakson ja IHE+IHT-jakson vasteiden yksilöllinen vaihtelu .....	63
8	POHDINTA.....	65
8.1	Neljän viikon normobaarinen LHTLH-jakso .....	65
8.2	Neljän viikon normobaarinen IHE+IHT-jakso LHTLH-jakson jälkeen .....	68
8.3	Tutkimuksen rajoitteet.....	70
8.4	Johtopäätökset ja käytännön sovellukset.....	71
	LÄHTEET .....	72

## LIITTEET

Liite 1: Kestävyyssuorituskyvyn Hb<sub>massa</sub>:n (g/kg) ja veritilavuuden (ml/kg) viitearvot (Blood tec, Bayreuth, Saksa).

Liite 2: Absoluuttisten ja kehonpainoon suhteutettujen Hb<sub>massa</sub>:n (Schmidt & Prommer 2005), veri-, punasolu ja plasmatilavuuden (Gore ym. 2005) laskentakaavat.

Liite 3: Suoran VO<sub>2max</sub> -testin kuormitusmallit naisilla ja miehillä.

# 1 JOHDANTO

Kestävyysuorituskyvyllä tarkoitetaan henkilön maksimaalista kykyä suoriutua kestävyttä vaativasta urheilusuorituksesta (Sandbakk & Holmberg 2017). Kestävyysuorituskykyä voidaan pyrkiä parantamaan korkeanpaikan harjoittelujaksoilla, eli oleilemalla tai harjoittelemalla korkeanpaikan olosuhteissa. Korkeanpaikan olosuhteilla tarkoitetaan hypoksisia olosuhteita joko vuoristossa tai merenpinnantasolla esimerkiksi hypoksiahuoneistossa. Elimistön fysiologisten hypoksiavasteiden ja kestävyysuorituskykyyn vaikuttavien tekijöiden välillä on yhtäläisyyksiä, joten urheilijat pyrkivät parantamaan kestävyysuorituskykyä korkeanpaikanjaksojen suorittamisella. (Rusko ym. 2004) Korkeanpaikan harjoittelun hyödyistä kestävyysuorituskykyyn on paljon tutkimustietoa (Millet & Brocherie 2020) sekä onnistuneita kokemuksia urheilijoiden ja valmentajien keskuudessa (Mujika ym. 2019). Näin ollen korkeanpaikan harjoittelusta voidaan olettaa olevan hyötyä myös maastohiihtäjille.

Hypoksia tarkoittaa elimistössä sisäänhengitysilman happiosapaineen ja täten valtimoveren happipitoisuuden laskua, johon keskeisin elimistön fysiologinen hypoksiavaste on veren hapenkuljetuskyvyn kohentuminen. (Rusko ym. 2004) Veren hapenkuljetuskykyä voidaan tutkia hematologisia muuttujia, eli vereen liittyviä muuttujia tarkastelemalla (Wagner 2001, Peltosen & Nummelan 2016a, 587–590 mukaan). Kestävyysuorituskykyyn vaikuttavan maksimaalisen hapenottokyvyn ( $VO_{2max}$ , ml/min) ja veren hapenkuljetuskykyä kuvaavan kokonaishemoglobiinimassan ( $Hb_{massa}$ , g) välillä on todettu teoreettinen lineaarinen yhteys (Schmidt & Prommer 2010).

Tiedon määrä korkeanpaikan harjoittelun toteuttamisen eri muodoista vaihtelee. Esimerkiksi enemmän tutkittujen live high–train low (LHTL) -korkeanpaikan harjoittelumallin ja ajoittaisen hypoksia-altistuksen vaikutuksista omina muotoinaan on olemassa melko paljon tutkimustietoa. Toisaalta niiden yhdistelmää eli live high–train low and high (LHTLH) -korkeanpaikan harjoittelumallia on tutkittu hyvin vähän (Brocherie ym. 2015; Millet ym. 2013; Robertson ym. 2010a). LHTLH:n on pohdittu voivan tehostaa korkeanpaikan harjoittelusta saavutettavia hematologisia ja kestävyysuorituskyvyn vasteita (Robertson ym. 2010a), joten LHTLH:n tutkiminen on tärkeä näkökulma korkeanpaikan harjoittelututkimuksessa. Toinen todella vähän tutkittu näkökulma on korkeanpaikan harjoittelujakson jälkeen jatkettun ajoittaisen hypoksia-altistuksen (IHE) mahdollinen vaikutus hematologisten vasteiden säilymiseen (Yan ym. 2021).

Korkeanpaikan harjoitteluvasteiden ilmenemisessä esiintyy usein yksilöllistä vaihtelua. Vasteiden vaihtelun tutkimisen on todettu olevan tärkeää korkeanpaikan harjoittelututkimusten ymmärryksen lisäämiseksi. Ymmärrystä lisäämällä pyritään edistämään, että urheilijat saavuttaisivat korkeanpaikan harjoittelusta tavoiteltavat vasteet tulevaisuudessa yhä useammin. (Nummela ym. 2021) Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää neljän viikon LHTLH-jakson hematologisia ja kestävyysuorituskyvyn vasteita, LHTLH-jakson jälkeen jatkettua ajoittaisen IHE:n vaikutuksia hematologisten vasteiden säilymiseen ja kestävyysuorituskykyyn sekä LHTLH- ja IHT+IHE-jakson vasteiden yksilöllisyyttä.





Kestävyyssuorituksissa suurin osa elimistön tarvitsemasta energiasta tuotetaan hapen avulla eli aerobisesti. Tästä syystä kestävyysuorituskyvyn merkitystä pidetään perinteisesti suurena yli kahden minuutin kestoissa maksimaalisissa suorituksissa, sillä niissä suurin osa suorituksen kokonaisenergiantuotosta tuotetaan aerobisesti. (Jones 2006) Kestävyyssuoritukset ovat kuitenkin useissa lajeissa paljon pitkäkestoisempia, joko tasavauhtisia tai lyhyitä tehokkaita työjaksoja sisältäviä suorituksia (Nummela 2016, 272). Kestävyyssuorituskyvyn ja kestävyysharjoittelun merkitys on täten olennaista maastohiihdossa, jossa kilpasuoritus on intervalliluonteinen ja sen kesto vaihtelee sprintin noin kolmesta minuutista maratonhiihtojen useisiin tunteihin. Aerobisen energiantuoton osuus kokonaisenergiantuotosta on 70–75 % maastohiihdon sprinttikilpailuissa ja 85–95 % pitkäkestoisemmissa kilpailuissa. Maastohiihdossa kestävyysuorituskyky on yhdistelmä aerobista ja anaerobista energiantuottokapasiteettia, lajispesifejä hermolihajärjestelmän tehontuotto- ja voimaominaisuuksia sekä väsymyksensietokykyä eri kestoissa kilpasuorituksissa. (Sandbakk & Holmberg 2017)

Tämän luvun alaluvuissa käsitellään ensimmäisenä kestävyysuorittelua maastohiihdon (luku 2.1) ja harjoitusadaptaatioiden näkökulmista (luku 2.2). Alaluvuissa 2.3–2.5 käsitellään kestävyysuorituskyvyn mitattavista ominaisuuksista submaksimaalista kestävyysuorituskykyä,  $VO_{2max}$ :a sekä perehdytään tarkemmin elimistön hapenkuljetuskyvyn merkitykseen kestävyysuorituskyvyn taustalla.

## **2.1 Kestävyysharjoittelu maastohiihdossa**

Maastohiihto on vaativa ja monipuolinen kestävyyslaji, jossa huipputasolla menestymiseen vaaditaan korkeaa fyysistä suorituskykyä, mutta myös erinomaisia lajitekniisiä taitoja sekä kilpailukykyiset välineet ympäristöolosuhteiden mukaan (Rusko 2003, ix). Kestävyysharjoittelu on hyvin keskeinen osa maastohiihtäjien suorituskyvyn harjoittamista (Sandbakk ym. 2016). Vaativuutta maastohiihdon lajisuoritukseen sekä suorituskyvyn harjoittamiseen teettävät muun muassa yhdistetty ylä- ja alavartalotyöskentely sekä kestävyysuorituksen intervalliluonteinen intensiteettien vaihtelu mäkisessä maastossa ja usein kylmissä sääolosuhteissa. Lisäksi fyysistä ja lajitekniistä haastavuutta aiheuttavat esimerkiksi jyrkät ylä- ja alamäkiosuudet sekä toistuvat hiihtotekniikoiden vaihtelut. Kaiken kaikkiaan maastohiihto asettaa suuret vaatimukset tekniselle ja taktiselle taidolle sekä monille fyysisille ominaisuuksille, kuten aerobiselle ja anaerobiselle teholle, voimalle, nopeudelle ja pitkäaikaiselle kestävyydelle. (Holmberg 2015)

Kestävyysharjoittelu voidaan jakaa aerobiseen perus- (PK, ~ 40–70 %  $VO_{2max}$ ), vauhti- (VK, ~ 65–90 %  $VO_{2max}$ ) ja maksimikestävyysharjoitteluun (MK, ~ 80–100 %  $VO_{2max}$ ). Kestävyysharjoittelun kuormitustason ollessa alle  $VO_{2max}$ :n tehotason harjoittelu on submaksimaalista. PK-harjoittelu on AerK-tehon tasolla ja sen alapuolella tapahtuvaa harjoittelua, VK-harjoittelu AerK- ja AnK-tehon välillä tapahtuvaa harjoittelua ja MK-harjoittelu on AnK-tehon ja  $VO_{2max}$  tehon tason välillä tapahtuvaa harjoittelua. PK-, VK- ja MK-harjoittelun harjoitusadaptaatioissa on sekä yhtäläisyyksiä että omia erityispiirteitensä. Kestävyysharjoittelu sisältää myös nopeuskestävyysharjoittelun (NK), jossa suoritusteho ylittää  $VO_{2max}$ :n. (Nummela 2016, 272–275) Kansainvälisessä kirjallisuudessa peruskestävyyden kuormitustasoa vastaa kohtalainen (moderate), vauhtikestävyyttä raskas (heavy) ja maksimikestävyyttä erittäin raskas (very heavy/severe) kuormitustaso (Poole & Jones 2012)

Norjalaisten kansallisen tason hiihtäjien harjoittelun kokonaismäärän on todettu olevan keskimäärin 709 tuntia ja kansainvälisesti menestyvien 920 tuntia vuodessa. Kansainvälisellä tasolla menestyvien maastohiihtäjien vuositason kokonaisharjoittelumäärän on yleisesti raportoitu olevan noin 800–900 tuntia, josta kestävyysharjoittelun osuus on yli 90 %. Menestyvien maastohiihtäjien kokonaisharjoittelumäärä sisältää siis noin 700–850 tuntia kestävyysharjoittelua vuosittain. Kestävyysharjoittelusta 88–91 % on PK-harjoittelua, 3–7 % VK-harjoittelua ja 5–8 % MK- ja NK-harjoittelua. (Sandbakk ym. 2016) Kestävyysharjoitteluadaptaatioiden yksilöllinen vaihtelu saattaa vaikuttaa jonkin verran kestävyysharjoittelun intensiteettijakaumaan urheilijakohtaisesti (Tønnessen ym. 2014), mutta suuremmalla otannalla maastohiihtäjien kestävyysharjoittelun intensiteettijakauma on edellä kuvatun mukainen.

Maastohiihtäjien vuosiharjoittelusta noin 60 % suoritetaan toukokuun ja lokakuun välillä eli harjoituskaudella ja loput 40 % marraskuun ja huhtikuun välillä eli kilpailukaudella. Kestävyysharjoittelua toteutetaan sekä pitkäkestoisina tasavauhtisina ja intervalliharjoituksina että lyhytkestoisempina intervalliharjoituksina. Valtaosa kestävyysharjoittelusta on lajinomaista harjoittelua lumella ja rullasuksilla hiihtäen, mutta harjoittelua toteutetaan myös muilla lajeilla (esim. sauvajuoksu/-kävely, juoksu ja pyöräily). Maastohiihdossa kilpailusuorituksen ajasta noin 50 % kuluu ylämäissä, joten ylämäkiharjoittelu on tärkeä osa kestävyysharjoittelua. (Sandbakk ym. 2016) Vaihtelevassa maastossa harjoittelu on kuitenkin yhtä tärkeää, jotta elimistö tottuu sprintin ja normaalimatkan lajisuoritukselle tyypillisiin lyhyisiin noin 120–160 %:n kilpailunaikaisesta aerobisesta huipputehosta ( $VO_{peak}$ ) teholla tapahtuviin intervaleihin (Losnegard 2019).

Vaikka maastohiihtäjien harjoittelusta valtaosa on kestävyysharjoittelua, kestävyysominaisuuksien ilmentyminen kovissa hiihtovauheissa sekä väsyneenä vaatii lisäksi riittävästi taito-, tekniikka-, voima- ja nopeusominaisuuksien harjoittamista. (Ohtonen & Mikkola 2016, 491–492) Kestävyyslajeissa suorituskykyä parannetaan tästä syystä lisäksi esimerkiksi voimaharjoittelun avulla hermo-lihasjärjestelmän toimintakyvyn ominaisuuksia kehittämällä (Paavolainen ym. 1999). Maastohiihtäjien kestävyysharjoittelulla ja muulla harjoittelulla pyritään siis kehittämään mahdollisimman hyvin kestävyys-suorituskykyyn vaikuttavia tekijöitä ja täten kestävyys-suorituskykyä lajisuorituksessa.

## **2.2 Kestävyysharjoitteluvasteet**

Kestävyysharjoitteluadaptaatioiden ansiosta kestävyys-suorituskyky paranee, eli ajallinen kyky ylläpitää tiettyä tehoa pitenee ja kyky tuottaa mahdollisimman suuri keskimääräinen nopeus tai teho tietyssä suorituksessa kasvaa (Hawley 2002). Kestävyysharjoittelun harjoitusvasteet eli kestävyysharjoitteluadaptaatiot ovat kriittisesti riippuvaisia harjoittelijan lähtötasosta sekä harjoitusten kestosta, tehosta ja toistotiheydestä (Wenger & Bell 1986).

Harjoitteluadaptaatioilla tarkoitetaan elimistössä tapahtuvaa mukautumista elimistöön kohdistuviin harjoitusärsykkeisiin. Ärsykkeinä toimivat muun muassa harjoituksen aikaisista lihassu-pistuksista johtuva solujen mekaaninen kuormitus sekä lihasten ja muiden kudosten toiminnasta johtuvat molekyyli-tason muutokset soluissa. Adaptoitumisprosessin alku edellyttää solujen mekaanista kuormitusta ja molekyyli-tason muutoksia sekä niihin reagoivien reseptorien aktiivisuuden muutoksia. Reseptorin aktiivisuuden muutos lähettää niin sanottuja solujen viestejä, adaptaatiosignaaleja, jotka edistävät monimutkaista adaptaatioprosessia. Adaptaatiosignaalit käynnistävät geneettisten koodien luennan, joka voi lopulta johtaa proteiinisynteesiin ja adaptaatioiden syntymiseen. (Coffey & Hawley 2007)

Kestävyysharjoitteluadaptaatioita ilmenee ainakin solujen aineenvaihdunnassa, hengitys- ja verenkiertoelimistössä, luurankoli-haksissa ja tukikudoksissa. Kestävyysharjoittelun keskeisimpien adaptaatioiden seurauksena hapenkäyttökyky ja -saatavuus paranevat elimistössä. Hapensaataavuus paranee, kun sydämen iskutilavuus ja veritilavuus kasvavat kasvattaen sydämen minuuttitilavuutta. Hapensaataavuus paranee myös, koska harjoitettujen lihasryhmien kapillaariti-

heys ja paikallisen verenkierron määrä lisääntyy sekä veren hapenkuljetuskyky paranee. Hapenkäyttökyky elimistössä paranee puolestaan esimerkiksi mitokondrioiden lukumäärän ja koon sekä oksidatiivisten entsyymien aktiivisuuden lisääntymisen seurauksena. (Hughes ym. 2018)

### 2.3 Submaksimaalinen kestävyysuorituskyky

Submaksimaalisella kestävyysuorituskyvyllä tarkoitetaan sellaisia kuormitustasoja, jotka ovat matalampia kuin maksimaalisen kestävyysuorituskyvyn kuormitustasot. Submaksimaalista aerobista kestävyysuorituskykyä kuvataan tästä syystä niin sanottuina kynnystasoina ja suoritustehon suhteellisina tasoina  $VO_{2max}$  tehosta. (Poole ym. 2021) Suomessa kynnystasoista käytetään termejä AerK ja AnK (Nummela & Peltonen 2018, 79–101). Kynnystasot voidaan ilmaista suoritusnopeutena, -tehona tai hapenkulutuksena. Lisäksi submaksimaalista kestävyysuorituskykyä voidaan kuvata niin sanottuna kriittisenä tehona tai nopeutena, joka on yksilön suurin ylläpidettävä (”kriittinen”) teho tai nopeus tietyn kestoisessa maksimaalisessa kestävyysuorituksessa. (Poole ym. 2021)

Kestävyysominaisuudet submaksimaalisilla kynnystasoilla ovat merkittävässä roolissa kestävyysuorituskyvyn kannalta. Kuormitusfysiologisten tekijöiden näkökulmasta submaksimaalinen kestävyys on pitkälti riippuvainen elimistön perifeerisistä eli luurankolihas-aineenvaihdunnallisista tekijöistä. Näitä tekijöitä ovat ainakin lihassolujen mitokondrioiden määrä ja koko, mitokondriaalisten entsyymien aktiivisuus, hiilihydraattivarastojen suuruus sekä rasva-aineenvaihdunnan toimintakyky kuormituksen aikana. (Bassett & Howley 2000)

Kynnystasojen määrittäminen tehdään suorassa  $VO_{2max}$ -testissä (ks. luku 6.5) tehtyjen hengityskaasu- ja veren laktaattipitoisuusmittausten perusteella. AerK ja AnK perustuvat testin aikana hengityskaasumuuttujissa ja veren laktaattipitoisuudessa tapahtuviin muutoksiin, jotka kuvaavat muutoskohtia elimistön aerobisen ja anaerobisen energiantuoton suhteessa. Veren laktaattipitoisuus ja hengityskaasuista mitattu hiilidioksidintuotto kuvaavat epäsuorasti solujen anaerobisen energiantuoton tasoa. Suoritustehon/-nopeuden noustessa AerK:n yläpuolelle, veren laktaattipitoisuus alkaa nousta perustasolta. Tästä syystä AerK kuvaa korkeinta hapenkulutuksen tasoa, jossa veren laktaattipitoisuudessa ei nähdä merkittävää nousua lepotasolta. AnK on

puolestaan suurin suhteellinen aerobinen teho, jossa veren laktaattipitoisuudessa ei tapahdu jatkuvaa nousua. Tästä syystä AnK-teho tai -nopeus on korkein hapenkulutuksen taso, jossa laktaatin tuotto ja poisto ovat tasapainossa. (Keir ym. 2022)

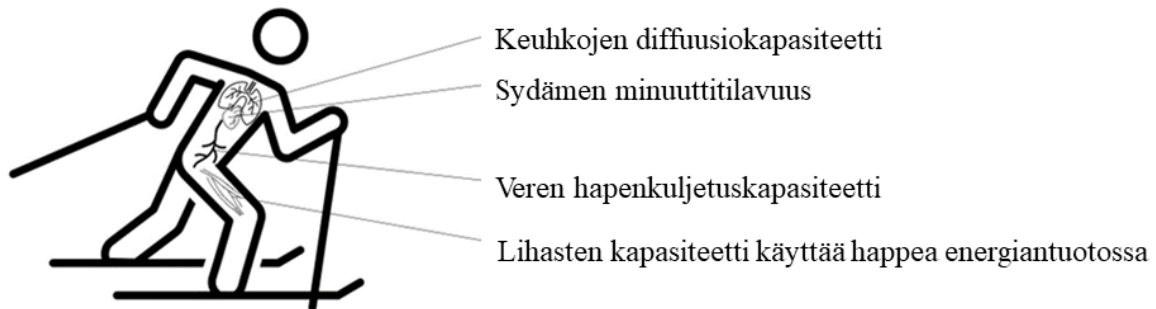
Kansainvälisessä tutkimuskirjallisuudessa kynnystasoista käytettyjä termejä on lukuisia ja niitä on käytetty osittain jopa päällekkäisinä termeinä eri kynnyksistä, sillä termien käytöstä ei ole yhteistä sopimusta (Binder ym. 2008; Poole ym. 2021). Aiemmassa tutkimuskirjallisuudessa käytettyjä Suomessa tunnettuihin kynnystermeihin linkittyviä termejä ovat AerK:n osalta: laktaattikynnys (LT tai  $0_{LT}$ ), kaasujen vaihdon muutoskynnys (GET, gas exchange threshold). AnK:n osalta näitä termejä ovat: laktaattikynnys 2, respiratorinen kompensatiopiste (resiratory compensation point, RCT), laktaatin kumulatiivisen kertymisen alkupiste (OBLA, onset of blood lactate accumulation) ja maksimaalinen laktaatti steady state (MLSS) (Poole ym. 2021).

## 2.4 Maksimaalinen hapenottokyky

Kestävyyssuorituskyvyn ja  $VO_{2max}$ :n välillä oleva merkittävä yhteys on ymmärretty jo sadan vuoden ajan aina Hillin ym. (1924) tutkimuksista lähtien.  $VO_{2max}$  tarkoittaa elimistön maksimaalista kapasiteettia aerobisen energia-aineenvaihdunnan eli adenosiinitrifosfaatin (ATP) uudelleenmuodostuksen nopeudessa. ATP on solujen energialähteenä käytettävä runsasenerginen yhdiste. (Bassett & Howley 2000)  $VO_{2max}$ :n määritelmän perusteella muuttujan voisi ajatella kuvaavan lähinnä lihasten aerobisen aineenvaihdunnan toimintakykyä, mutta  $VO_{2max}$  kuvaa myös hengitys- ja verenkiertoelimistön toimintakykyä (Mitchell & Blomqvist 1971).  $VO_{2max}$  voidaan laskea Fickin laskukaavalla, jossa hapenkulutus ( $VO_2$ ) on sydämen minuuttitilavuuden ja valtimo-laskimo happieron tulo. Kuntotestauksessa  $VO_2$ :sta mitataan kuitenkin lähes aina noninvasiivisesti hengityskaasuanalysointorilla, ventilaation sekä sisään ja uloshengitetyn hapen määrän erotuksena (sisään hengitetyn ilman koostumus tiedetään vakiona). Tällöin  $VO_{2max}$  todetaan suurimmaksi mitatuksi  $VO_2$ :n minuutin keskiarvoksi suorassa  $VO_{2max}$ -testissä eli kuormitustasoltaan tyypillisesti noin 2–4 minuutin välein nousevassa kuntotestissä. (Nummela & Peltonen 2018, 89–90)

$VO_{2max}$ :iin vaikuttaa monien eri elinjärjestelmien toimintakyky fyysisessä rasituksessa.  $VO_{2max}$ :iin vaikuttavat tekijät on havainnollistettu kuvassa 2. Näistä tekijöistä keuhkojen dif-

fuusiokapasiteetti, sydämen minuuttitilavuus ja veren hapenkuljetuskapasiteetti ovat sentraalisia tekijöitä, ja lihasten kapasiteetti käyttää happea energiantuotossa on perifeerinen tekijä. Sentraaliset tekijät liittyvät hapenkuljetukseen elimistössä ja perifeeriset tekijät hapen käyttöön luurankolihasissa. (Bassett & Howley 2000) Seuraavissa kappaleissa käsitellään jokaista edellä mainittua tekijää lyhyesti. Veren hapenkuljetuskykyyn syvennytään vielä tarkemmin luvussa 2.5, sillä siihen liittyvä teoria on keskeistä tämän tutkimuksen kannalta.

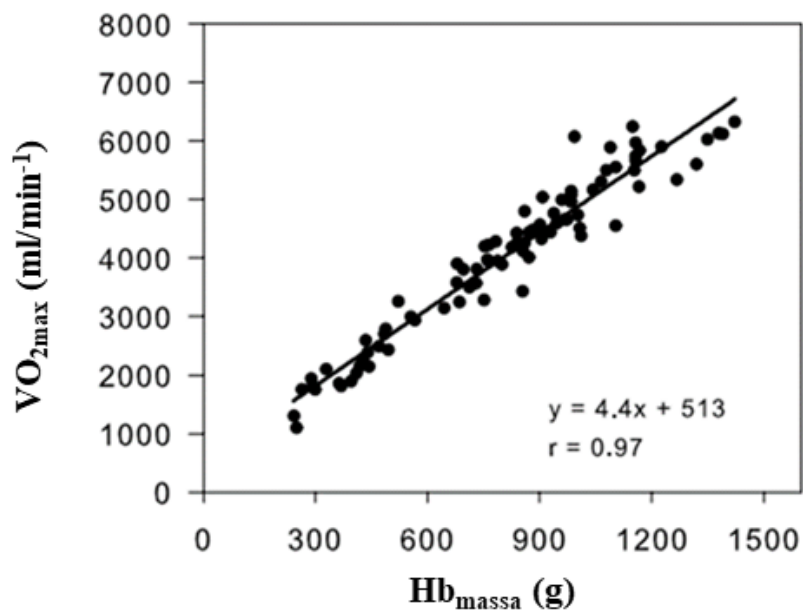


KUVA 2. Maksimaaliseen hapenottoon vaikuttavat tekijät (mukailtu Bassett & Howley 2000).

*Keuhkojen diffuusiokapasiteetti.* Keuhkojen diffuusiokapasiteetilla tarkoitetaan keuhkojen kapasiteettia kyllästyä verta hapella (Hauswirth & Meur 2012, 3–8) ja se on vähiten  $VO_{2max}$ :a rajoittava tekijä merenpinnan tason olosuhteissa hyväkuntoisilla terveillä henkilöillä (Bassett & Howley 2000). Huippukestävyysurheilijoilla keuhkojen diffuusiokapasiteetin on todettu olevan yhteydessä valtimoveren hapen heikentyneeseen happikylläisyyteen maksimaalisen intensiteetin rasituksessa (Dempsey & Wagner 1999). Huippumaastohiihtäjien hemoglobiinin happisaturaatio ( $SaO_2$ ) on kuitenkin todettu olevan korkea submaksimaalisessa ja väsymykseen asti tehdyssä suorituksessa sekä eri hiihtotekniikoiden välillä (Holmberg & Calbet 2007).

*Sydämen maksimaalinen minuuttitilavuus.* Sydämen minuuttitilavuus on sykkeen ja sydämen vasemman kammion iskutilavuuden tulo. Se selittää noin 80 %  $VO_{2max}$ :sta ja on täten merkittävin  $VO_{2max}$ :iin vaikuttava tekijä (di Prampero 1985). Iskutilavuus on keskeisin sydämen maksimaalista minuuttitilavuutta määrittävä tekijä (Joyner & Coyle 2008), sillä sykkeessä ei ole todettu eroa harjoitelleiden ja vähän liikkuvien välillä (McArdle 2015, 344). Korkean maksimaalisen minuuttitilavuuden ansiosta hapekasta verta kuljetetaan tehokkaasti maksimaalisen suorituksen aikana keuhkoista työskenteleville lihaksille (Levine 2008).

*Veren hapenkuljetuskapasiteetti.* Kokoveren hemoglobiinikonsentraatio (Hb-konsentraatio, g/l) kuvaa veren kapasiteettia kuljettaa happea yhtä verilitraa kohti (Silverthorn 2016, 535–601) Veren hapenkuljetuskapasiteettiin vaikuttaa keskeisesti elimistön punasolumassa, punasolujen  $Hb_{\text{massa}}$  (g) sekä veritilavuus (ml, ml/kg). Punasolujen  $Hb_{\text{massa}}$ :n ja absoluuttisen  $VO_{2\text{max}}$ :n suhde on lineaarinen (kuva 3) ja jokainen gramman lisäys  $Hb_{\text{massa}}$ :ssa kasvattaa 4,4 millilitraa  $VO_{2\text{max}}$ :a (Schmidt & Prommer 2010). Yksilöiden välistä  $VO_{2\text{max}}$ :n vaihtelua selittää sydämen maksimaalisen minuuttitilavuuden lisäksi eniten elimistön  $Hb_{\text{massa}}$  (Lundby ym. 2016). Elimistön  $Hb_{\text{massa}}$  riippuu iästä, sukupuolesta, kehon koosta, kestävyysharjoittelusta, perimästä sekä asuinympäristön sijainnista suhteessa merenpinnantasoon (Peltonen & Nummela 2016a, 594). Naisten  $VO_{2\text{max}}$  on keskimäärin noin 10 % alhaisempi kuin miesten johtuen muun muassa naisten noin 10 % alhaisemmasta Hb-konsentraatiosta (Saltin & Åstrand 1967, Joynerin & Co-lyen 2008 mukaan).



KUVA 3. Absoluuttisen  $VO_{2\text{max}}$ :n ja  $Hb_{\text{massa}}$ :n teoreettinen yhteys (mukailtu Schmidt & Prommer 2010).  $Hb_{\text{massa}}$ , kokonaishemoglobiinimassa;  $VO_{2\text{max}}$ , maksimaalinen hapenotto-kyky.

*Lihasten kapasiteetti käyttää happea energiantuotossa.* Lihakset tuottavat energiaa niiden aineenvaihdunnallisissa reaktioissa. Energiaa tuotetaan sekä hapen avulla eli aerobisesti että happettomasti eli anaerobisesti. Lihasten kapasiteettia käyttää happea energiantuotossa, eli toisin sanoen lihasten aerobisen aineenvaihdunnan kapasiteettia, kuvaa epäsuorasti valtimoiden ja las- kimoiden välinen happiero. (Bassett & Howley 2000) Schmidt ym. (2009) totesivat tutkiessaan



Hb<sub>massa</sub>:n vaikutusta VO<sub>2max</sub>:iin, että vaikka erinomainen veren hapenkuljetuskyky on edellytys korkealle VO<sub>2max</sub>:lle, myös lihasten aineenvaihdunnalliset ominaisuudet ovat välttämättömät korkean VO<sub>2max</sub>:n saavuttamisessa. Lihasten kapasiteetti käyttää happea energiantuotossa on tästä syystä keskeinen VO<sub>2max</sub>:iin vaikuttava tekijä.

*VO<sub>2max</sub>:n merkitys maastohiihtäjän suorituskyvyssä.* Kuten muissakin kestävyyslajeissa, myös maastohiihdossa VO<sub>2max</sub> on merkittävä suorituskyvyn osatekijä ja huipputason maastohiihtäjiltä on mitattu korkeimpia koskaan raportoituja VO<sub>2max</sub>-arvoja. Naishiihtäjillä VO<sub>2max</sub> on tyypillisesti 70–80 ml/kg/min ja mieshiihtäjillä puolestaan 80–90 ml/kg/min. Kansainvälisellä tasolla mitaleille yltäneillä hiihtäjillä absoluuttisen VO<sub>2max</sub>:n on havaittu olevan naisilla noin 4,5 l/min ja miehillä 6,5 l/min. Maastohiihdossa osalla sprinteistä menestyvistä urheilijoista kehonpainoon suhteutettu VO<sub>2max</sub> on tyypillisesti hieman matalampi kuin normaalimatkoilla menestyvien hiihtäjien. Absoluuttisessa VO<sub>2max</sub>:ssa ei ole eroja sprinteissä ja normaalimatkoilla menestyvien välillä. (Sandbakk & Holmberg 2017) Taulukossa 1 on esitetty Tønnessenin ym. (2015) raportoimia, Norjaa vuosien 1990–2013 välillä maailmanmestaruuskilpailuissa tai talviolympialaisissa edustaneiden, maastohiihtäjien juoksumatolla juosten mitattuja VO<sub>2max</sub>-arvoja.

TAULUKKO 1. Norjaa edustaneiden hiihtäjien VO<sub>2max</sub>-arvoja (Tønnessenin ym. 2015).

	n	VO <sub>2max</sub> (l/min)	VO <sub>2max</sub> (ml/kg/min)
Normaalimatkat, miehet mitalistit	17	6,4 ± 0,6	84 ± 5
Normaalimatkat, miehet ei-mitalistit	8	6,3 ± 0,3	82 ± 2
Sprintti, miehet mitalistit	7	6,3 ± 0,6	78 ± 3
Sprintti, miehet ei-mitalistit	6	6,3 ± 0,5	79 ± 4
Normaalimatkat, naiset mitalistit	10	4,3 ± 0,3	73 ± 5
Normaalimatkat, naiset ei-mitalistit	12	4,2 ± 0,4	69 ± 3
Sprintti, naiset mitalistit	5	4,3 ± 0,4	69 ± 4
Sprintti, naiset ei-mitalistit	8	4,2 ± 0,4	69 ± 4

VO<sub>2max</sub>, maksimaalinen hapenottokyky.

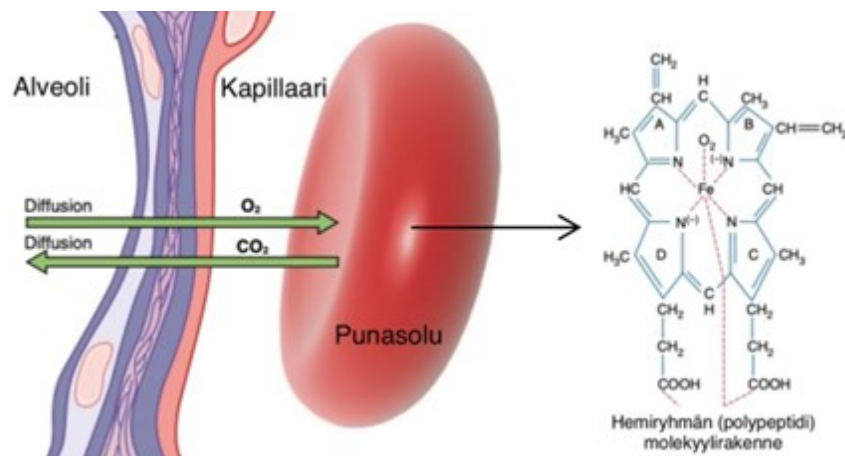
## 2.5 Veren hapenkuljetuskapasiteetti

Veri on kudosis, joka muodostuu noin 58 % plasmaa ja 42 % verisoluja sisältävästä nesteestä. Veren kokonaismäärä on keskimäärin noin neljä litraa naisilla ja viisi litraa miehillä. Plasmasta suurin osa (92 %) on vettä, mutta se sisältää lisäksi muun muassa plasmaproteiineja. (Silverthorn 2016, 535–555) Plasman ja verisolujen prosenttiosuudet kokoverestä voivat vaihdella esimerkiksi sukupuolen ja kehonpainon mukaan. Plasmaa ilman veren hyytymistekijöitä kutsutaan seerumiksi. (Hall 2016, 307–486) Verisoluista yli 99 % on punasoluja, eli erytrosyyttejä. Punasolujen prosenttiosuutta kokonaisverimäärästä kutsutaan hematokriitiksi ja se on normaalisti naisilla 37–47 % ja miehillä 39–50 %. Punasolujen tärkein proteiini on happea sitova hemoglobiini (Hb). (Silverthorn 2016, 535–555) Suomessa veren Hb-konsentraation viitearvo on aikuisilla naisilla 117–155 g/l ja miehillä 134–167 g/l (Tunturi 2022a), joten kokoveren punasolujen Hb<sub>massa</sub> on tällöin keskimäärin naisilla 468–620 g ja miehillä 670–835 g.

Punasolu koostuu solukalvosta, noin 250 miljoonasta Hb-molekyylistä ja entsyymeistä. Hb on punasolun pääkomponentti, sillä sen proteiinirakenne mahdollistaa hapen sitoutumisen punasoluihin ja täten veren hapenkuljetuksen. Veren hapenkuljetus alkaa keuhkoissa, kun alveolaarisen kaasujenvaihdunnan seurauksena valtimoveri hapettuu eli happimolekyylit sitoutuvat punasolujen Hb:iin tai liukenevat plasmaan. Kuvassa 4 havainnollistetaan hapen siirtymistä alveolista kapillaariin ja sitoutumista punasolun Hb:n hemiryhmään. Jokaisessa Hb:ssa on neljä hemiryhmää, joiden jokaisen rauta-atomiin (Fe) sitoutuu yksi happimolekyyli. Hapestä yli 98 % kulkeutuu veren punasolujen Hb:iin sitoutuneena keuhkoista kudoksille. (Silverthorn 2016, 535–555) Tästä syystä valtimoveren happipitoisuus mukailee pitkälti SaO<sub>2</sub>:ta. SaO<sub>2</sub> seuraa puolestaan valtimoveren PO<sub>2</sub>:tta, mutta siihen vaikuttaa myös muut oksihemoglobiinin (HbO<sub>2</sub>) dissoiaatiokäyrän sijaintia muokkaavat tekijät (pH, PCO<sub>2</sub>, lämpötila ja 2,3-bisfosfoglyseraattikonsentraatio). (Peltonen & Nummela 2016a, 586)

Punasolujen muodostus eli erytropoieesi tapahtuu luuytimessä ja sitä säätelee munuaisten tuottamaa sytokiini, erytropoietiini (EPO) (Silverthorn 2016, 535–555). Sytokiinit ovat tarpeen tullen valmistettavia viestinvälittäjäproteiineja, joten erytropoieesi on vaste elimistössä syntyneelle punasolujen tarpeelle (Silverthorn 2016, 192). Punasolujen tarve syntyy, kun kudoksille ei kyetä kuljettamaan riittävästi happea ja hapen saatavuus kudoksissa heikkenee. Tällöin hapen alhainen osapaine eli hypoksia kudoksissa saa aikaan EPO:n eritystä. EPO:n tärkein tehtävä on

tuoda lisää hemoglobiinia verenkiertoon, jolloin veren hapenkuljetuskapasiteetti keuhkoista kudoksille lisääntyy. Erythropoiesissa luuytimen solut muuttuvat ensin erythroblasteiksi eli tumallisiksi punasolujen esiasteiksi, jotka täyttyvät luuytimessä valmiina olevalla Hb:lla. Erythroblastit kehittyvät tuman poistuessa retikulosyyteiksi eli nuoriksi punasoluiksi. Retikulosyyttejä vapautetaan tämän jälkeen luuytimestä verenkiertoon. (Silverthorn 2016, 535–555) Retikulosyytit kypsyvät noin viikossa punasoluiksi, joiden elinikä on keskimäärin 120 vuorokautta (Dzierzak & Philipsen 2013).



KUVA 4. Hapen ja hiilidioksidin diffuusio, punasolu sekä hemoglobiinin hemiryhmän molekyyli rakenne (mukailtu Hall 2011, 418 ja 490). CO<sub>2</sub>, hiilidioksidi; Fe, rauta-atomi; O<sub>2</sub>, happi.

Punasolujen Hb:n muodostuksessa välttämätön rauta saadaan ravinnosta ja sitä kuljetetaan veressä transferrini-proteiiniin sitoutuneena. Elimistön ylimääräistä rautaa varastoidaan maksassa ferritiini-nimisissä proteiineissa, joista sitä vapautetaan tarvittaessa Hb:n muodostukseen. (Silverthorn 2016, 535–555) Punasolumassan ja Hb<sub>massa</sub>:n lisääntymistä ilman veren määrän lisääntymistä kuvaavat absoluuttiset ja kehonpainoon suhteutetut muutokset punasolumassassa (g, g/kg), kokonaishemoglobiinimassassa (g, g/kg), hemoglobiinitilavuudessa (ml, ml/kg) ja veritilavuudessa (ml, ml/kg) (Peltonen & Nummela 2016a, 594).

Punasolujen ominaisuuksia voidaan kuvata perusveren kuvasta laskettavilla neljällä punasoluindeksillä, jotka ovat MCV, MCH, MCHC ja RDW (Tunturi 2022b). Kypsien punasolujen keskitilavuus (MCV) kertoo kokoveren yksittäisen punasolun keskimääräisen koon femolitroissa (fl). Punasolujen hemoglobiinin keskimassa (MCH) kertoo kokoveren yksittäisen punasolun keskimääräisen hemoglobiinimassan pikogrammina (pg). Punasolujen keskimääräinen hemo-

globiinikonsentraatio (MCHC) kertoo yksittäisen punasolun keskimääräisen Hb:n osuuden punasolun tilavuudesta grammoina litrassa. Punasolujen koon vaihtelu (RDW) kertoo yksittäisten punasolujen koon vaihtelun toisiinsa nähden prosenteissa. Punasoluideksejä tarkastelemalla saadaan yksityiskohtaisempia tietoja punasolujen ominaisuuksista ja täten myös veren hapenkuljetuskyvystä. MCV:n, MCH:n ja MCHC:n arvojen nousut viitearvojen tuntumassa ovat positiivisia veren hapenkuljetuskyvyn näkökulmasta. Näiden kaikkien kolmen indeksi ollessa viitearvojen alapuolella, ihmisellä todetaan raudanpuuteanemia. Toisaalta esimerkiksi MCV:n selvä suurentuminen voi olla merkki B<sub>12</sub>-vitamiinin ja folaatin puutteesta. Huomattavasti viitearvoja korkeampi RDW-arvo voi viitata joihinkin verisairauksiin. (Tunturi 2022b)

Elimistön Hb<sub>massa</sub>:n mittaamisen kultaisia standardimenetelmiä ovat Hb:n radioaktiiviseen merkkaustekniikkaan perustuvat menetelmät (Kansainvälisten hematologisten standardien komitea 1980). Radioaktiiviseen merkkaustekniikkaan perustuvat Hb<sub>massa</sub>:n mittaamenetelmät ovat kuitenkin kalliimpia ja aikaa vieviä (Otto ym. 2017) sekä elimistöön injektoidun radioaktiivisen isotoopin vuoksi tutkittaville haitallisempia kuin laimennustekniikkaan perustuvat menetelmät (Burge & Skinner, 1995). Laimennustekniikkaan perustuen Hb<sub>massa</sub> pystytään määrittämään esimerkiksi Schmidtin ja Prommerin (2005) kehittämällä optimoidulla hiilimonoksidin takaisinhengitysmenetelmällä (ks. luku 6.4). Liitteessä 1 on optimoidusta hiilimonoksidin takaisinhengitysmenetelmästä Blood tec:n (Bayreuth, Saksa) mittaussaineiston perusteella määritetyt Hb<sub>massa</sub>:n ja veritilavuuden viitearvot eritasoisille kestävyysurheilijoille, harraste- ja harjoittelemattomille henkilöille. Taulukossa 2 on havainnollistettu näistä viitearvoista kansainvälisen ja kansallisen tason nais- ja mieskestävyysurheilijoiden Hb<sub>massa</sub>:n ja veritilavuuden viitearvot.

TAULUKKO 2. Kansainvälisen ja kansallisen tason nais- ja mieskestävyysurheilijoiden Hb<sub>massa</sub>:n ja veritilavuuden viitearvot kehon painoon suhteutettuna (Blood tec, Bayreuth, Saksa).

	Naiskestävyysurheilijat		Mieskestävyysurheilijat	
	Kansainvälinen taso	Kansallinen taso	Kansainvälinen taso	Kansallinen taso
Hb <sub>massa</sub> (g/kg)	12,0–13,5	11,5–12,5	14,5–16,5	13,5–15,0
Veritilavuus (ml/kg)	90–105	77–87	105–120	95–110

Hb<sub>massa</sub>, kokonaishemoglobiinimassa.

### 3 HYPOKSIAN FYSIOLOGISET VASTEET

Hypoksialla tarkoitetaan sisäänhengitysilman happiosapaineen ( $PO_2$ ) laskemista alle 150 mmHg. Hypoksia muodostuu joko ilmanpaineen laskusta ( $< 760$  mmHg), jolloin puhutaan hypobaarisesta hypoksiasta (HH) tai sisään hengitettävän ilman hapen osuuden ( $FIO_2$ ) laskusta ( $< 20,9$  %), jolloin puhutaan normobaarisesta hypoksiasta (NH). Normobaarisella tarkoitetaan normaalia ilmanpainetta ja hypobaarisella normaalia alhaisempaa ilmanpainetta. NH muodostetaan keinotekoisesti esimerkiksi typpilaimennusmenetelmällä, jossa  $FIO_2$  lasketaan korvaamalla osa ilman  $O_2$ :sta typpellä ( $N_2$ ) ilmanpaineen säilyessä normaalina. NH:n ansiosta vuoris-  
tossa valitsevaa hypoksiaa voidaan simuloida merenpinnantason olosuhteissa esimerkiksi huoneisiin tai teltoihin. Taulukossa 3 on luokiteltu korkeudet merenpinnantason olosuhteista äärimmäisen korkeuden olosuhteisiin ja ilmoitettu niitä vastaavat  $FIO_2$ :det. Merenpinnan tasolla olosuhteet ovat normoksiset eli  $PO_2$  on normaali, mutta jokainen 1000 metrin lisäys korkeudessa laskee alveolaarista  $PO_2$ :tta noin 5 mmHg. (Peltonen & Nummela 2016a, 583–588)

TAULUKKO 3. Korkeusluokat ja niitä vastaavat  $FIO_2$ :t (mukailtu Sinex & Chapman 2015).

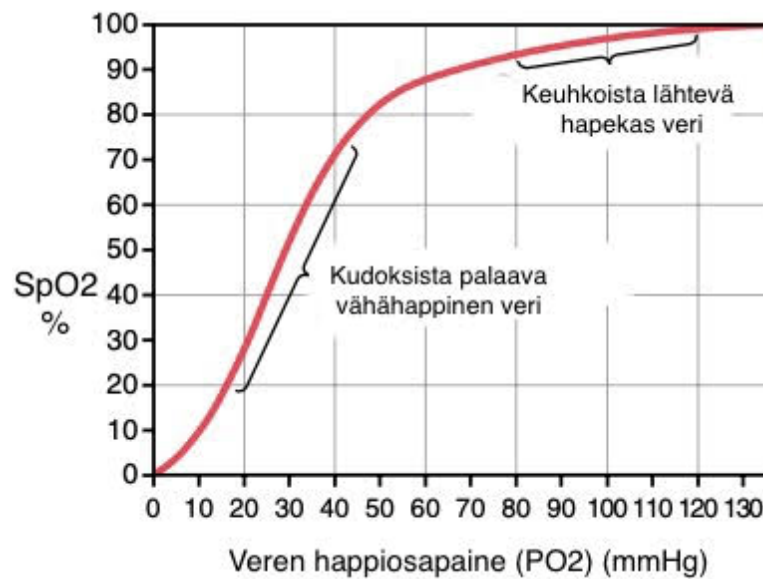
Luokittelu	Korkeus (m)	korkeutta vastaava $FIO_2$ (%)
Lähellä merenpinnantaso	$< 500$	19,8–20,9
Alhainen korkeus	500–2000	16,7–19,8
Kohtalainen korkeus	2 000–3 000	14,8–16,7
Huomattava korkeus	3 000–5 500	10,9–14,8
Äärimmäinen korkeus	$> 5 500$	$\leq 10,9$

$FIO_2$ , hapen osuus sisään hengitettävästä ilmasta.

Hypoksia vaikuttaa elimistön fysiologiaan aiheuttaen hypoksiavasteita. Hypoksiavasteiden ansiosta elimistö akklimatisoituu eli sopeutuu hypoksian aiheuttamaan hypoksemiaan eli valtimoveren happipitoisuuden laskuun ja siitä johtuvaan heikentyneeseen hapen jakeluun elimistössä. Hypoksiavasteet jaetaan akuutteihin ja kroonisiin niiden ilmenemisnopeuden ja pysyvyyden perusteella. Akuutit vasteet ilmenevät sekuntien, minuuttien, tuntien ja päivien aikana, krooniset puolestaan päivien, viikkojen ja kuukausien aikana. Elimistön fysiologiset hypoksiavasteet ulottuvat elinten ja elinjärjestelmien välittömistä hetkellisistä toiminnallista muutoksista aina pysyviin adaptaatioihin pitkäaikaisessa hypoksiassa oleiltaessa. Elimistön adaptoitumisprosessi hypoksiaan ei ole vielä täysin ymmärretty, sillä etenkin yksilöiden välisiä eroja aiheuttavia tekijöitä adaptoitumisessa ei tunneta täysin. (Mallet ym. 2023)

### 3.1 Hypoksiavasteiden stimuloituminen ja fysiologiset mekanismit

Hypoksian fysiologisten vasteiden ilmeneminen on seurausta happitason ja sen muutosten tunnistamisesta elimistössä. Alhainen  $PO_2$ , eli sisäänhengitysilman happiosapaine, on hypoksian tärkein ja yleisesti ymmärretty stimuloija elimistössä syntyville hypoksiavasteille. Hypoksian keskeisimmät fysiologiset vasteet ja adaptaatiot liittyvät veren hapenkuljetuskykyä edistäviin mekanismeihin. Useimmat hypoksian fysiologisiin adaptaatioihin tähtäävät mekanismit käynnistyvät solujen transkriptiotekijöiden, kuten HIF-1:n ilmentymisen välityksellä. HIF-1 on keskeisin hypoksian indusoimiin tekijöihin (HIFs) lukeutuvista transkriptiotekijöistä, joita ilmenee elimistössä huomattavasti jo tunnin aikana hypoksisissa olosuhteissa.  $SaO_2$ :n muutokset kertovat muutoksista valtimoveren hapettumisessa sekä hapen jakelussa koko perifeerisessä verenkierrossa. (Mallet ym. 2023) Valtimoveren  $PO_2$ :n vaikutusta  $SaO_2$ :on kuvaa oksihemoglobiinin dissosiaatiokäyrä (kuva 5). (Peltonen & Nummela 2016a, 584–586)



KUVA 5. Oksihemoglobiinin dissosiaatiokäyrä (mukailtu Hall 2011, 530). mmHg, elohopeamillimetri;  $SaO_2$  %, hemoglobiinin happisaturaatio.

Hypoksian aktivoimat transkriptiotekijät käynnistävät geenien luennan proteiineiksi eli proteiinisynteesin. HIF-1:n välityksellä aktivoituvia geenejä ovat ainakin seuraavien hapenkuljetukseen ja energia-aineenvaihduntaan tarvittavien proteiinien geenit: a) angiogeneesiä stimuloivaan verisuonen endoteelin kasvutekijä-A:han (VEGF-A, vascular endothelial growth factor-A) liittyvät geenit, b) erytropoiesia stimuloivat erytropoietiinigeenit, c) energiankäyttöön liit-

tyvät mitokondrioiden geenit, d) anaerobiseen aineenvaihduntaan liittyvät glykolyyttisten entsyymien geenit sekä e) geenit, jotka parantavat typpioksidin saatavuutta ja saavat aikaan vasodilaatiota keuhkoverenkierrossa. Edellä mainitut geenit ovat kuitenkin vain murto-osa geneistä, joita HIF-1 tai muut HIFs:t aktivoivat. Hypoksian fysiologisena vasteena muodostuvat proteiinit ovat edellytys useimpien akuuttien ja kroonisten hypoksiavasteiden ilmenemiselle. Vasteita ilmenee veren hapenkuljetuskyvyn lisäksi ainakin  $VO_{2max}$ :ssä, minuuttitulavuudessa, ventilaatiossa, lihasten toiminnassa, suorituksen taloudellisuudessa sekä elimistön immunitetissa. Hypoksiavasteet näissä elimistön fysiologisissa ominaisuuksissa ilmenevät joko suoraan hypoksian seurauksena tai vaihtoehtoisesti veren hapenkuljetuskykyyn liittyvien hypoksiavasteiden seurauksena. (Mallet ym. 2023)

### 3.2 Hypoksiavasteet hematologisissa muuttujissa

Hematologisilla muuttujilla tarkoitetaan yleisesti vereen liittyviä muuttujia. Hypoksian keskeisimmät hematologiset vasteet liittyvät veren hapenkuljetukseen liittyviin muuttujiin, joten tässä tekstissä keskitytään niihin. Hypoksian aiheuttama valtimoveren happipitoisuuden aleneminen havaitaan  $SaO_2$ :n alenemisena. Levonaikainen  $SaO_2$ :n akuutti lasku on kuitenkin maltillista ( $SaO_2$  alimmillaan noin 90 %) urheilijoiden käyttämällä korkeuksilla (< 3000 m). (Wagner 2001, Peltosen & Nummelan 2016a, 587–590 mukaan)  $SaO_2$ :n laskun seurauksena myös veren plasmatilavuus pienenee 12–24 tunnin aikana hypoksiassa noin 10–15 %, jolloin Hb-konsentraatio sekä hematokriitti nousevat ja  $SaO_2$ :n lasku säilyy maltillisena (Swaka ym. 2000). EPO:n pitoisuus seerumissa kohoaa hypoksiassa ensimmäisistä tunneista alkaen ja voi yli kaksinkertaistua ensimmäisten kahden vuorokauden aikana. EPO:n vaikutuksesta kiihtyvä erytropoiesi lisää akuutisti myös transferriinireseptorin pitoisuutta plasmassa ja retikulosyyttien määrää veressä. (Aulin ym. 1998; Eckardt ym. 1989; Milledge & Bärtzsch 2014, Peltosen & Nummelan 2016a, 585–594 mukaan)

Elimistön EPO-vasteen seurauksena kroonisessa hypoksiassa veren hapenkuljetuskyky paranee ja valtimoveren happipitoisuus palautuu lähelle merenpinnantason arvoja (Amann ym. 2013). Punasolumassan ja  $Hb_{massa}$ :n lisääntyminen ilman veren määrän lisääntymistä on keskeisin valtimoveren happipitoisuuden palautumiseen johtava hematologinen vaste kroonisessa hypoksiassa (Rusko ym. 2004). Uusien kypsien punasolujen muodostuminen vereen alkaa 7–10 päivän

aikana kroonisessa hypoksia-altistuksessa (Gravican ym. 2012). EPO:n pitoisuus kääntyy akuutin vasteen jälkeen laskuun ja palaa takaisin merenpinnantason olosuhteiden arvoon kahdessa viikossa (Eckardt ym. 1989). Kroonisen hypoksian on todettu laskevan myös seerumin ferritiinipitoisuutta erytropoieesin raudan käytön seurauksena (Aulin ym. 1998; Robertson ym. 2010b; Wachsmuth ym. 2013) ja retikulosyyttien määrää plasmassa, kun kypsien punasolujen määrä ja niiden  $Hb_{\text{massa}}$  eli veren hapenkuljetuskapasiteetti lisääntyvät (Lobigs ym. 2018).

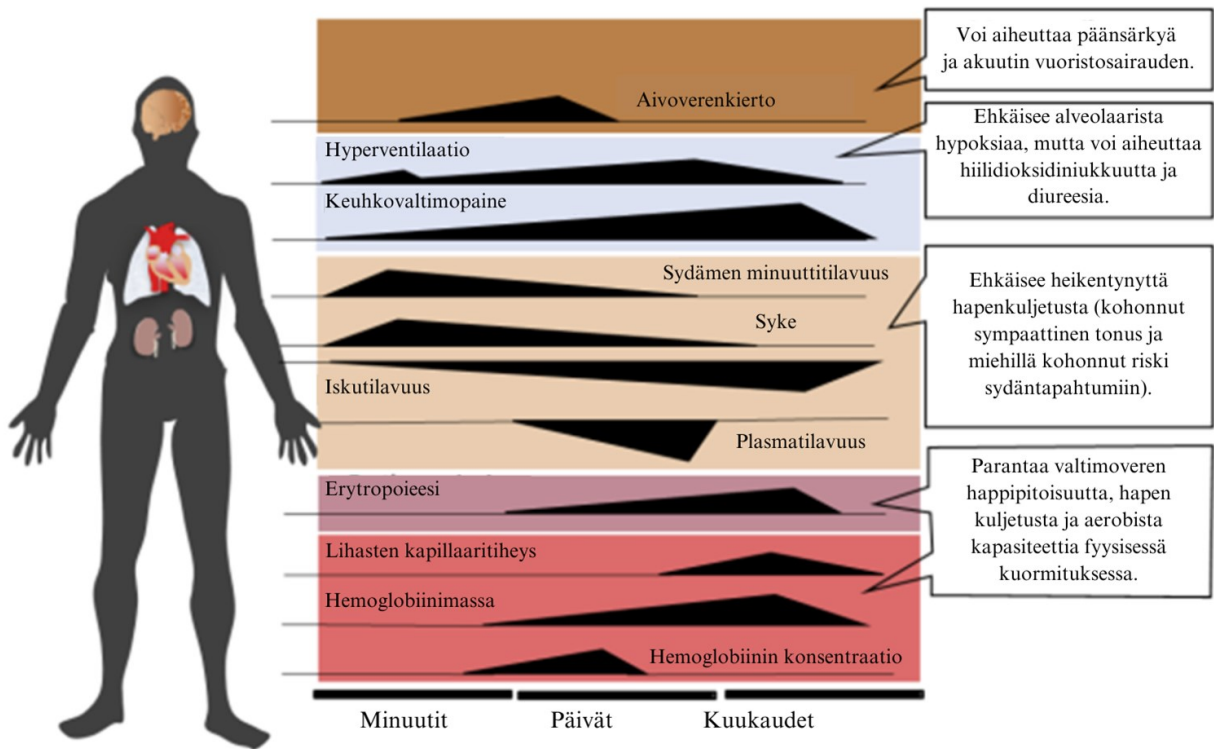
Kroonisen hypoksian vaikutusta punasolujen ominaisuuksia kuvaaviin punasoluindeksihin on raportoitu vain harvoissa tutkimuksissa (Skattebo & Hallén 2022). Tutkimuksia, joissa punasoluindeksejä on raportoitu, ovat ainakin Wachsmuthin ym. (2013) ja Skattebon ja Hallénin (2022) tutkimukset. Wachsmuthin ym. (2013) tutkimuksessa raportoitiin miehillä ainoastaan yksittäisen punasolun Hb:n osuutta solun tilavuudesta kuvaavassa indeksissä (MCHC) tilastollisesti merkitsevä parannus (2,1 %). Muissa punasoluindekseissä (MVC ja MCH) ei havaittu tilastollisesti merkitseviä muutoksia, mutta lähes kaikissa muuttujissa nähtiin punasolujen hapenkuljetuskapasiteetin kannalta positiivisia muutoksia. Skattebon ja Hallénin (2022) tutkimuksessa raportoitiin ainoastaan MCHC, jossa todettiin kroonisen hypoksia-altistuksen seurauksena tilastollisesti merkitsevä parannus (2,4 %  $\pm$  2,1 %). He myös nostivat pohdinnassaan esiin, että muissa tutkimuksissa raportoitujen Hb-konsentraatio ja hematokriittiarvojen perusteella arvioiduissa MCHC-arvoissa on nähty sekä nousua, että sen säilymistä muuttumattomana kohtalaisen korkeuden kroonisessa hypoksiassa. Molemmissa edellä kuvatuissa tutkimuksissa alle puolet olivat naisia, eikä Skattebon ja Hallénin (2022) tutkimuksessa raportoitu eri sukupuolten tuloksia MCHC-arvoissa erikseen.

### 3.3 Muut hypoksiavasteet

Hypoksia aikaansaa elimistössä myös muita vasteita kuin hematologisia vasteita (kuva 6). Hypoksiavasteet kuitenkin kytkeytyvät monessa tapauksessa hematologisiin, sillä veren happipitoisuuden aleneminen stimuloi hypoksiavasteita. Yksi nopeimmista ja tärkeimmistä hypoksian aiheuttamista fysiologisista vasteista on hengityselimistön akuutti ventilatorinen vaste eli ventilaation kiihtyminen. Tämä mahdollistaa  $SaO_2$ :n laskun säilymisen maltillisena. Muita akuutin hypoksian fysiologisia vasteita verenkiertoelimistössä ovat sykkeen ja sydämen minuuttitilavuuden nousu sekä perifeerisessä verenkierrrossa perifeerisen vastuksen ja verenpaineen lasku.



Keuhkoverenkierrossa akuutti hypoksia aiheuttaa verisuonten supistumista. Keuhkoverenkier-  
 ron verenpaine säilyy kuitenkin merenpinnantason olosuhteisiin nähden samana tietyllä sydä-  
 men minuuttitilavuuden tasolla, muun muassa plasmatilavuuden pienenemisen ansiosta. Myös  
 aivojen verenkierto tehostuu akuutissa hypoksiassa, jotta aivojen terveydelle välttämätön ha-  
 pensaanti on turvattuna valtimoveren happipitoisuuden laskusta huolimatta. (Mallet ym. 2023)



KUVA 6. Elimistön akuutteja ja kroonisia hypoksiavasteita hypoksemiaan akklimatisoitumisen taustalla (mukailtu Mallet ym. 2023).

Kroonisessa hypoksiassa elimistön fysiologisia vasteita ovat sydämen minuuttitilavuuden lasku, jonka taustalla vaikuttavat sykkeen ja iskutilavuuden lasku, plasmatilavuuden palautuminen ennalleen sekä keuhkoverenkierrossa vastuksen ja valtimopaineen kasvu. Lisäksi kroonisessa hypoksiassa lihasten verisuonitiheys kasvaa, jotta elimistö pystyy parantamaan hapen jakelua aineenvaihdunnallisesti aktiivisessa lihaskudoksessa. Elimistössä ilmenevät hypoksiavasteet ovat kaiken kaikkiaan hyvin tiedossa. Ne eivät kuitenkaan ole jokaisella yhtä voimakkaita tai täysin samalla viiveellä tai samassa järjestyksessä ilmeneviä. Yksilöllistä hypoksiavasteherkkyyttä aiheuttavat hypoksiavasteisiin liittyvät molekyylytason mekanismit. (Mallet ym. 2023) Tässä kirjallisuuskatsauksessa ei käsitellä molekyylytason mekanismeja.

### 3.4 Hypoksiavasteet fyysisessä kuormituksessa

Hypoksisissa olosuhteissa suoritettavassa fyysisessä kuormituksessa on tärkeää huomioida urheilijoilla yksilöllisesti tapahtuva 4–10 %:n  $VO_{2max:n}$  akuutti aleneminen, jokaista lisättyä tuhatta korkeusmetriä kohden (Wehrlin & Hallen 2006). Submaksimaalisen vakiokuormituksen aikana alveoli–arteria happiosapaine-ero on jonkin verran suurempi kuin normoksiassa (Wagner ym. 1986). Tästä syystä myös  $SaO_2$  alenee jo alhaisilla kuormitustasoilla hypoksiassa (Peltonen ym. 1999). Akuutissa hypoksiassa submaksimaalisessa vakiokuormituksessa elimistön sopeutumismekanismeja ovat ventilaation kiihtyminen ja sydämen minuuttitilavuuden kasvu sykkeen nousun seurauksena (Peltonen ym. 2001).

Kroonisessa hypoksiassa submaksimaalisen kuormituksen aikainen alveoli–arteria happiosapaine-ero pienenee,  $SaO_2$  alkaa kohota (Wagner 2001, Peltosen & Nummelan 2016a, 587–590 mukaan) ja sydämen minuuttitilavuus laskee (McArdle ym. 2015, 610) tietyllä  $VO_{2:n}$  tasolla. Sydämen minuuttitilavuutta laskevasta vasteesta huolimatta syke voi olla koholla submaksimaalisessa kuormituksessa kroonisessa hypoksiassa. (McArdle ym. 2015, 610)  $VO_{2max}$  nousee kroonisessa hypoksiassa sopeutumismekanismien ansiosta, mutta säilyy kuitenkin alempana kuin merenpinnantason  $VO_{2max}$ . Hapenkulutuksen taso tietyllä vakiokuormalla on siis alhaisempi kroonisessa hypoksiassa akuuttiin verrattuna. (Sawka ym. 2000)

### 3.5 Hypoksiavasteisiin vaikuttavat tekijät

*Hypoksinen annos.* Hypoksia-altistuksesta aiheutuvien fysiologisten vasteiden ja adaptaatioiden ilmenemiseen vaikuttaa hypoksinen annos (eng. hypoxic dose). Hypoksinen annos kuvaa altistuksen määrää ja se voidaan ilmaista esimerkiksi tuntimääränä tietyllä luonnollisella korkeudella tai tiettyä korkeutta vastaavissa keinotekoisissa hypoksiaolosuhteissa. (Wilber ym. 2007) Hypoksisen annoksen ilmaisussa on sittemmin ryhdytty käyttämään perinteisen altistustuntien ja korkeuden ilmoittamisen lisäksi ainakin korkeuden (m = metriä) ja altistustuntien (h = tuntia) tuloa eli kilometritunteja ( $km \cdot h = m/1\ 000 \times h$ ) (Garvican-Lewis ym. 2016). Hypoksisen annoksen ( $km \cdot h$ ) ja esimerkiksi keskeisen  $Hb_{massa}$ -vasteen välillä ei kuitenkaan ole lineaarista suhdetta (Chapman ym. 2014a). Liian pieni hypoksinen annos, eli riittämätön korkeus tai/ja altistuksen kesto, ei todennäköisesti riitä ilmentämään hypoksian fysiologisia vasteita ja adaptaatioita elimistössä. Liian suuri hypoksinen annos, eli liika korkeus tai liian pitkä altistus,

voi puolestaan heikentää hyödyllisten vasteiden ja adaptaatioiden ilmenemistä (Nummela ym. 2021) ja harjoittelusta palautumista tai olla terveydelle haitallinen (Wilber ym. 2007).

Hypoksisen annoksen vaikutusta on tutkittu muun muassa Heikuran ym. (2018) tutkimuksessa ( $n = 48$ ). Tutkimuksessa verrattiin kolmen eri hypoksisen annoksen (keskimäärin: 1 013 km·h, 1 320 km·h ja 1 563 km·h) aiheuttamaa prosentuaalista muutosta  $Hb_{\text{massa}}$ :ssa. Tutkimuksessa todettiin, että keskimäärin 1 013 km·h:n annoksen aiheuttama vaste oli merkitsevästi pienempi kuin keskimäärin 1 320 km·h:n annoksen. Keskimäärin 1 563 km·h:n ja 1 013 km·h:n annoksien aiheuttamien vasteiden välillä ei puolestaan todettu merkitsevää eroa. Tulosten perusteella pienimmän ja suurimman hypoksisen annoksen aikaansaama  $Hb_{\text{massa}}$ -vaste oli siis näiden väliltä olevaa hypoksista annosta heikompi tuottamaan mahdollisimman suuren hematologisen vasteen. (Heikuran ym. 2018)

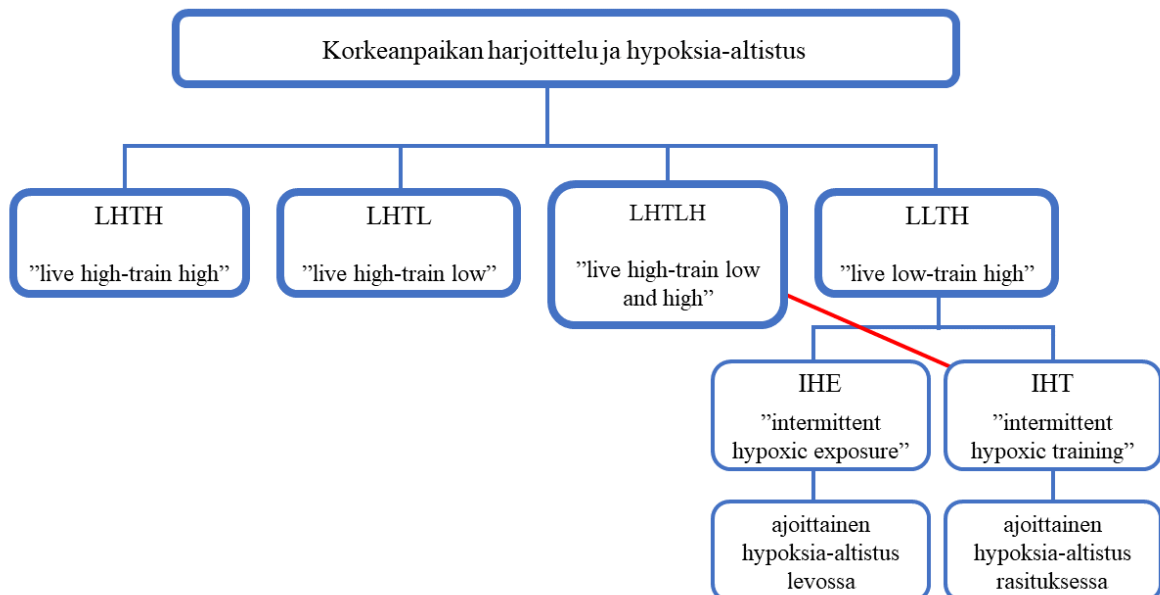
*Aiempi  $Hb_{\text{massa}}$ , rautavarastot, korkeus ja terveydentila.* Hypoksisen annoksen lisäksi  $Hb_{\text{massa}}$ -vasteeseen voivat vaikuttaa ainakin hypoksia-altistusta edeltävä  $Hb_{\text{massa}}$  ja ferritiinitaso, korkeus sekä elimistön EPO-vaste. Nummela ym. (2021) tutkivat lukuisten muuttujien, korkeuden, altistusajan sekä ennen altistusta mitattujen  $Hb_{\text{massa}}$ :n, ferritiinin ja tulehdusarvona tunnetun herkän C-reaktiivisen proteiinin, tasojen yhteyttä korkeanpaikanleirin aiheuttaman  $Hb_{\text{massa}}$ :n (g/kg) muutokseen regressioanalyysillä, mutta totesivat ainoastaan korkeuden olevan siihen tilastollisesti merkitsevästi yhteydessä. Kyseisen tutkimuksen aineistossa kaikkiaan 56 % korkeanpaikanleireistä (82 kpl) sai aikaan positiivisen  $Hb_{\text{massa}}$ -vasteen. Tarkasteltaessa ainoastaan yli 2 000 m korkeutta vastaavissa olosuhteissa suoritettuja leirejä (52 kpl), positiivinen  $Hb_{\text{massa}}$ -vaste todettiin 65 %:ssa leireistä. Matala herkän C-reaktiivisen proteiinin pitoisuus tai korkea ferritiinipitoisuus eivät takaa  $Hb_{\text{massa}}$ :n kasvua hypoksia-altistuksessa, mutta alhainen ferritiinipitoisuus ( $< 30 \mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ ) saattaa kuitenkin estää  $Hb_{\text{massa}}$ -vasteen. Terveystilan tai sairauden vaikutusta  $Hb_{\text{massa}}$ -vasteeseen tutkittaessa on todettu ja pohdittu muun muassa, ettei tulehdus ja korkea herkän C-reaktiivisen proteiinin pitoisuus itsessään vaikuta siihen negatiivisesti. (Nummela ym. 2021) Terveydellisistä syistä johtuvat keskeytykset harjoittelussa ja vähentynyt harjoittelu on puolestaan todettu olevan yhteydessä  $Hb_{\text{massa}}$ :n vähenemiseen (Gough ym. 2013). Tutkimuksissa on myös todettu, että rautalisän nauttiminen vaikuttaa tarpeelliselta optimaalisen EPO-vasteen saavuttamiseen ja siten onnistuneeseen sopeutumiseen hypoksia-altistuksessa (Garvican-Lewis ym. 2018).

*Sukupuoli.* Sukupuolien välisistä eroista Hb<sub>massa</sub>-vasteeseen korkeanpaikanharjoittelun myötä on olemassa ristiriitaisia tuloksia. Heikura ym. (2018) tiivistivät, ettei aiemmissa tutkimuksissa ole onnistuttu löytämään eroja sukupuolien välisessä vasteessa. He pohtivat tuloksen voivan johtua esimerkiksi naisten vähäisemmästä määrästä sukupuolia vertaileissa tutkimuksissa tai lukuisista tutkimuksista, joissa on tutkittu vain miehiä tai naisia. Heikuran ym. (2018) tutkimuksessa Hb<sub>massa</sub>:n muutos todettiin merkitsevästi suuremmaksi naisilla (n = 27) kuin miehillä (n = 21) kehon painoon suhteutetussa arvossa, mutta absoluuttisten arvojen muutoksessa ei todettu tilastollisesti merkitsevää eroa sukupuolten välillä. Lisäksi prosentuaalinen muutos Hb<sub>massa</sub>:n kehon painoon suhteutetussa sekä absoluuttisessa arvossa todettiin tilastollisesti merkitsevästi suuremmaksi naisilla kuin miehillä. Nummela ym. (2021) tutkimuksessa todettiin puolestaan Hb<sub>massa</sub>:n muutos tilastollisesti merkitsevästi suuremmaksi miehillä (n = 27) kuin naisilla (n = 32) niin absoluuttisia kuin kehon painoon suhteutettuja arvoja tarkasteltaessa. Myös prosentuaalinen muutos Hb<sub>massa</sub>:n kehon painoon suhteutetussa (3,7 % vastaan 0,9 %) sekä absoluuttisessa arvossa (3,1 % vastaan 0,9 %) oli suurempi miehillä kuin naisilla tässä tutkimuksessa. Nummela ym. (2021) epäilivät oman tutkimuksensa sukupuolieron selittyvän ainakin osittain sillä, että niistä 12:a, joilla oli altistusta edeltävä alhainen ferritiinipitoisuus, 11 oli naisia. Edellä kuvattujen kahden tutkimuksen päinvastaisille tuloksille ei ole selkeää selitystä, mutta altistusta edeltävän Hb<sub>massa</sub>:n tason vaikutusta pidetään yhtenä mahdollisena selittävänä tekijänä.

*Normobaarisen ja hypobaarisen hypoksian vasteiden erot.* Coppelin ym. (2015) systemaattisessa katsauksessa todettiin, että NH:n ja HH:n fysiologisten vasteiden välillä on joitakin melko pieniä eroja. NH:n ja HH:n välinen merkitsevä ero fysiologisissa vasteissa ilmeni katsauksen perusteella muun muassa ventilaatiossa sekä uloshengitetyn typpioksidin tasossa, jotka molemmat olivat korkeammat NH:ssa. Muun muassa VO<sub>2max</sub>:n ja Hb<sub>massa</sub>:n vasteissa puolestaan ei todettu eroa NH:n ja HH:n välillä. Katsauksen johtopäätöksiä rajoittaa kuitenkin tutkimuksissa raportoitujen NH:n ja HH:n välisten vaste-erojen huomattava epä johdonmukaisuus. (Coppel ym. 2015) Hauserin ym. (2016) tutkimuksessa todettiin samanlainen keskimääräinen Hb<sub>massa</sub>-vaste NH:ssa ja HH:ssa 2 250 m:n korkeudessa tai sitä vastaavissa olosuhteissa suoritettuna korkeanpaikanharjoittelujakson seurauksena, kun hypoksinen annos oli samansuuruinen (230 vastaan 238 h). NH:ssa ja HH:ssa suoritettavan korkeanpaikanharjoittelujakson fysiologisissa vasteissa ja adaptaatioissa ei siis olla tieteellisesti todettu suuria eroavaisuuksia, ja muun muassa hyvin keskeisessä Hb<sub>massa</sub>-vasteessa on todettu samanlainen keskimääräinen vaste NH:lle ja HH:lle (Coppel ym. 2015).

#### 4 KORKEANPAIKAN HARJOITTELU JA SEN FYSIOLOGISET VASTEET

Kiinnostus korkeanpaikan harjoittelusta ja sen hyödyistä alkoi 1960-luvun lopulla. Nykyisin korkeanpaikan harjoittelu tai hypoksia-altistus on sen monine mahdollisine toteutustapoineen (kuva 7) yksi oleellinen osa kestävyysurheilijoiden, kuten maastohiihtäjien, vuosiharjoitus-suunnitelmaa. (Peltonen & Nummela 2016b, 595) Lisäksi korkeanpaikan harjoittelu on tärkeä osa myös elimistön akklimatisoitumisessa eli sopeutumisessa vuoristossa järjestettävien kilpailujen ympäristöolosuhteisiin. Korkeanpaikan harjoittelun tärkein syy on sama kuin muussakin harjoittelussa eli suorituskyvyn parantaminen. Keskeisin ero merenpinnan tason harjoittelun ja korkeanpaikan harjoittelun välillä on akuutin ja kroonisen hypoksian aikaansaamat fysiologiset vasteet elimistössä. (Wilber ym. 2007)



KUVA 7. Korkeanpaikan harjoittelun ja hypoksia-altistuksen toteutustapoja (mukailtu Millet ym. 2010).

Korkeanpaikan harjoittelun keskeisimmät fysiologiset vasteet liittyvät veren hapenkuljetuskapasiteetin kasvuun. Onnistuneen korkeanpaikan harjoittelun krooniset fysiologiset vasteet mahdollistavat korkeammilla tehoilla harjoittelun, joka puolestaan voi mahdollistaa kestävyysuorituskykyyn vaikuttavien hermolihasjärjestelmän sekä hengitys- ja verenkiertoelimistön tekijöiden kehittymistä. Korkeanpaikan harjoittelussa kestävyysuorituskyvyn paraneminen ei kuitenkaan ole aina suora seuraus veren hapenkuljetuskyvyn paranemisesta, sillä korkeanpaikan

harjoittelu voi vaikuttaa jopa negatiivisesti joihinkin kestävyysuorituskykyyn vaikuttaviin tekijöihin. (Rusko ym. 2004)

Korkeanpaikan harjoittelujakso tulee suorittaa toteutustapaan nähden optimaalisesti, jotta suorituskykyä voidaan parantaa. Optimointi vaatii tarkkaa tapauskohtaista suunnittelua muun muassa asumiskorkeuteen, harjoittelujaksoa edeltävään ja sitä seuraavaan harjoitteluun, jakson keston sekä harjoitussisältöihin. (Brocherie ym. 2017) Lisäksi korkeanpaikan harjoittelujakson suunnittelussa on keskeistä huomioida hypoksiavasteiden ja kuormittuneisuuden seurannan toteuttamiseen (Brocherie ym. 2017) sekä nesteytykseen ja ravitsemukseen liittyviä tekijöitä (Stellingwerff ym. 2019). Korkeanpaikan harjoitteluun ja hypoksiin olosuhteisiin akklimatisoitumisen ongelmiin liittyviä riskejä ovat esimerkiksi yleinen akuutti vuoristotauti (AMS, acute mountain sickness) (Roach ym. 2018) sekä vakavammat keuhkoödeema ja aivoödeema, joiden ilmeneminen on harvinaista alle 4 000 m:n korkeudessa (Eide & Asplund 2012). Vuoristotaudin diagnosoinnissa ja vakavuuden arvioinnissa on hyödyllistä käyttää AMS:n oirekartoitukseen perustuvaa the Lake Louise AMS -arvoa (Roach ym. 2018).

#### **4.1 Live high–train low and high -korkeanpaikan harjoittelumalli**

Benjamin Levine ja James Stray-Gundersen kehittivät 1990-luvun alussa live high–train low (LHTL) -korkeanpaikan harjoittelumallin. Uusi korkeanpaikan harjoittelutapa kehittyi, kun urheilijoille oli muodostunut perinteisestä live high–train high (LHTH) -korkeanpaikan harjoittelumallista negatiivisia kokemuksia. Negatiiviset kokemukset liittyivät harjoittelun toteuttamiseen korkeanpaikan olosuhteissa. LHTL:ssa asutaan korkeanpaikan olosuhteissa, mutta harjoitellaan matalamman korkeuden tai merenpinnan tason olosuhteissa. Perinteisessä LHTH:ssa puolestaan sekä asutaan että harjoitellaan korkeanpaikanolosuhteissa. Lupaavat tulokset LHTL:n toimivuudesta edistivät korkeanpaikan harjoittelumallin kehittymistä. Suomalainen Heikki Rusko kehitti 1990-luvulla LHTL:n toteuttamista helpottavan tyypilaimennusmenetelmän. Tyypilaimennusmenetelmällä hypoksiset olosuhteet voidaan muodostaa keinotekoisesti ja vastaamaan luonnollista vuoristo-olosuhdetta. (Wilber ym. 2007) Suomessa puhutaan yleisesti alppimajoista, kun tarkoitetaan esimerkiksi tyypilaimennusmenetelmää hyödyntäviä keinotekoisia hypoksiaolosuhteita esimerkiksi tietyssä huoneessa tai huoneistossa.

Live high–train low and high (LHTLH) - korkeanpaikan harjoittelumallin kehittyminen on tapahtunut tietyltä osin jo 1990-loppupuolella. LHTLH:ssa asutaan korkeanpaikan olosuhteissa kuten LHTL:ssa, mutta harjoittelua toteutetaan sekä merenpinnantason olosuhteissa että korkeanpaikan olosuhteissa. Alun perin LHTLH- korkeanpaikan harjoittelua on toteutettu lähinnä luonnollisen vuoriston olosuhteissa, jossa kevyitä harjoituksia toteutettiin edelleen vuoristo-olosuhteissa, mutta intensiiviset harjoitukset toteutettiin lisähapeta käyttäen. (Wilber 2004, 193–206) Viimeistään 2000-luvun loppupuolella yhdistettiin myös LHTL ja niin sanottu ajoittainen hypoksiaharjoittelu (IHT) simuloidussa hypoksiaolosuhteissa (Robertson ym. 2010a). LHTLH:n tehostavaa vaikutusta korkeanpaikan harjoittelun hematologisiin ja kestävyysuusiurituskyvyn vasteisiin on tutkittu kuitenkin hyvin vähän, vaikka kyseistä mallia on saatettu käyttää urheilijoiden keskuudessa vähintään 10–15 vuoden ajan. LHTLH:n mahdollisia hyödyllisiä vaikutuksia on kuitenkin ehdotettu (Millet ym. 2013) ja osoitettu (Brocherie ym. 2015) joukkuelajin urheilijoille, joissa lajisuoritus on intervalliluonteinen sisältäen paljon ajoittaisia kovatehoisia suorituksia. Tästä syystä LHTLH:n hyödyllisyys on kiinnostava aihe esimerkiksi maastohiihtäjien suorituskyvyn parantamisessa, jossa lajisuoritus on intervalliluonteinen kestävyysuusiuritus.

Perinteiseen LHTLH:n liittyvät negatiiviset kokemukset on yhdistetty urheilijoiden haasteisiin tuottaa sellaista harjoitteluintensiteetin tasoa ja hapen jakelua elimistössä, jotka tarvitaan tuottamaan tai säilyttämään suorituskykyyn positiivisesti vaikuttavat fysiologiset adaptaatiot. LHTLH:ssa asuminen luo olosuhteet, joissa elimistö akklimatisoituu hypoksiaan, mutta harjoittelu pääosin normoksisissa olosuhteissa säilyttää merenpinnan tason harjoitteluintensiteetin ja hapen jakelun. (Wilber ym. 2007) Ajoittain tehdyt hypoksiaharjoitukset (IHT) eivät puolestaan tuota yhtä suurta stressiä elimistölle kuin kaiken harjoittelun toteuttaminen korkeanpaikan olosuhteissa. Tästä syystä IHT:n hyöty korkeanpaikan harjoittelun hematologisten ja kestävyysuusiurituskyvyn vasteiden maksimoinnissa on kiinnostanut valmentajia ja tutkijoita. (Sinex & Chapman 2015)

Vuosikymmenten aikana korkeanpaikan harjoittelun hyödyllisyydestä huippu-urheilijoille on ollut sekä sitä tukevaa (Flaherty ym. 2016; Millet & Brocherie 2020) että sitä kiistävää (Siebenmann & Dempsey 2020) tutkimusnäyttöä. Hyödyllisyyden kiistävä näkemys pohjaa tutkimuksiin, joissa kestävyysuusiurituskyky ei ole parantunut hypoksiavasteiden seurauksena tai on osoitettu näyttöä suuresta yksilöllisestä vaihtelusta vasteissa (Siebenmann & Dempsey 2020). Optimaalisesti toteutetun korkeanpaikan harjoittelun hyödyllisyyttä tukevan näytön taustalla on

puolestaan hypoksiavasteiden teoreettinen yhteys kestävyysuorituskykyyn sekä lukuisat tutkimustulokset muun muassa hematologisten hypoksiavasteiden sekä kestävyysuorituskykyyn vaikuttavien tekijöiden välillä (Flaherty ym. 2016).

## 4.2 Korkeanpaikan harjoittelun vasteet

Korkeanpaikan harjoittelun vasteet ovat hypoksiavasteiden sekä korkeanpaikan harjoittelujakson aikana suoritettujen kestävyysharjoittelun vasteiden yhdistelmä. Onnistuneen korkeanpaikan harjoittelujakson hypoksiavasteiden ja kestävyysharjoitteluvasteiden yhdistelmällä on mahdollista saavuttaa parempi vaste kestävyysuorituskyvyssä kuin pelkällä hypoksia-altistuksella ilman kestävyysharjoittelua tai pelkällä kestävyysharjoittelulla ilman hypoksia-altistusta. Keskeisimmät korkeanpaikan harjoittelun vasteet ovat elimistön hematologiset, hengitys- ja verenkiertoelimistön sekä luurankolihasvasteet, joiden siirtovaikutuksesta voidaan saavuttaa parannus kestävyysuorituskyvyssä. (Flaherty ym. 2016) Merenpinnantason kestävyysuorituskyvyssä tavoitellun parannuksen edellytyksenä on ainakin urheilijan kyky säilyttää normaalit merenpinnantason harjoitusintensiteettinsä ja -nopeutensa korkeanpaikan harjoittelun aikana (Levine & Stray-Gundersen 1997). Koska LHTLH-mallia on tutkittu kestävyysurheilijoilla ja ylipäättään hyvin vähän, tämän luvun teoria pohjautuu lähinnä LHTL-tutkimuksiin.

Hypoksian EPO:n erityistä stimuloivan vaikutuksen edut kestävyysuorituskyvyille on todistettu tieteellisesti antamalla tutkittaville keinotekoisia EPO:a. Keinotekoisien EPO:n injektioiminen verisuoneen on todettu kasvattavan tilastollisesti merkitsevästi  $VO_{2max}$ :a ja suoran  $VO_{2max}$ -testin kokonaiskestoja. (Birkeland ym. 2000) EPO:n injektioiminen verisuoneen on doping-menetelmä ja siten kiellettyä urheilussa (Breenfeldt ym. 2024).

Korkeanpaikan harjoittelun tutkimuksissa EPO:n stimuloineen erytropoieesin hematologisten vasteiden ja urheilijoiden suorituskyvyn välillä ei ole osoitettu syy-seuraussuhdetta. Tämä johtuu osittain tutkimusasetelmien kontrolloinnin haastavuudesta urheilijoiden keskuudessa. (Flaherty ym. 2016) Onnistuneella korkeanpaikan harjoittelulla saavutetaan tyypillisesti 2–10 % tilapäinen kasvu  $Hb_{massa}$ :ssa (Rusko ym. 2004). Keskimäärin  $Hb_{massa}$ -vaste on noin 1–1,1 % per 100 tunnin hypoksia-altistus (Gore ym. 2013). Rusko ym. (2004) esittivät hematologisten vasteiden ilmenemisen olevan mahdollisia LHTL-jakson myötä, kun jakson kesto on vähintään



kolme viikkoa, päivittäinen hypoksia-altistus yli 12 tuntia ja se on toteutettu 2100–2500 m korkeudessa tai sitä vastaavassa hypoksiassa. Tätä näkemystä tukevia tuloksia on osoitettu myös muissa tutkimuksissa (Schmidt & Prommer 2008).

Kestävyysharjoitteluvasteiden ja hypoksiavasteiden yhteisvaikutuksia on todettu myös monissa etenkin hengityselimistön ja lihasten toimintakykyyn liittyvissä muuttujissa. Korkeanpaikan harjoittelun jälkeen merenpinnantason olosuhteissa urheilijoiden maksimaalisen hengityskapasiteetin lisääntyminen ja hengitykseen kuluvan energian pieneneminen ovat kestävyys suorituskykyä edistäviä hengityselimistön vasteita. Lihasten toimintakyvyssä puolestaan aineenvaihdunnan taloudellisuus sekä puskurikapasiteetti tehostuvat hypoksia-altistuksen vaikutuksesta. (Flaherty ym. 2016)

Hematologisissa muuttujissa sekä luurankolihasissa saavutettujen korkeanpaikan harjoittelun vasteiden siirtovaikutus kestävyys suorituskykyyn vaihtelee tutkimuksissa, vaikka vasteet ovat teoreettisesti kestävyys suorituskykyä parantavia (Flaherty ym. 2016). Ainakin Saunders ym. (2013) ovat kuitenkin osoittaneet katsauksessaan tilastollisesti merkitsevästi, että yli puolet niistä urheilijoista, jotka saavuttavat  $Hb_{\text{massa}}$ :ssa vasteen ( $\sim 3\%$ ), saavuttavat myös parannuksen  $VO_{2\text{max}}$ :ssa ( $\sim 3\%$ ). Jokainen prosentin lisäys  $Hb_{\text{massa}}$ :ssa tuotti 0,6–0,7 % muutoksen  $VO_{2\text{max}}$ :ssa. Katsaukseen oli sisällytetty lukuisilla eri korkeanpaikan harjoittelumalleilla toteutettuja, mutta vain kontrolloituja tutkimuksia. (Saunders ym. 2013)

2 000–2 500 m:n korkeudessa toteutettu neliviikkoinen LHTL-jakso on todettu optimaaliseksi korkeanpaikan harjoittelujaksoksi merenpinnantason suorituskyvyn parantamisessa (Chapman ym. 2014a). Kyseisessä tutkimuksessa vertailtiin neljän viikon LHTL-jakson  $Hb_{\text{massa}}$ -vastetta ja merenpinnantason kestävyys suorituskyvyn vasteita alle 2 000 m, 2 000–2 500 m ja yli 2 500 m korkeudessa asuneilla urheilijoilla. Kaikilla ryhmillä todettiin samanlainen punasolumassa-vaste, kun hypoksinen annos oli kontrolloitu yhtä suureksi. Merenpinnantason kestävyys suorituskyvyssä alle 2 000 m ja yli 2 500 m korkeudessa asuneilla ryhmillä ei kuitenkaan todettu samanlaista parantumista kuin 2 000–2 500 m korkeudessa asuneilla. Tämän perusteella tehtiin johtopäätös, ettei hypoksian aiheuttama hematologinen vaste yksinään riitä parantamaan merenpinnantason suorituskykyä, vaikka saattaakin vaikuttaa siihen. (Chapman ym. 2014a)

LHTL-jakson seurauksena saavutetaan tyypillisesti vain hyvin maltillisia parannuksia ( $< 2\%$ ) lajispesifeissä kestävyys suorituksissa. Monet LHTL:n vaikutuksia lajispesifiin suorituskykyyn

tutkineista tutkimuksista on lisäksi toteutettu ilman kontrolliryhmää, jolloin tulosten tilastollinen merkitsevyys on heikompi ja johtopäätösten tekeminen haastavampaa. (Bejder & Nordsborg 2018) LHTLH:n mahdollinen tehostava vaikutus korkeanpaikan harjoittelun vasteisiin kestävyysuorituskyvyssä on erittäin kiinnostava näkökulma. Robertsonin ym. (2010a; 2010b) tutkimuksissa keskimatkan juoksijoiden  $VO_{2max}$ :a, kolmen kilometrin juoksusuorituksen aikaa sekä  $Hb_{massa}$ :a verrattiin LHTLH-ryhmän ja LHTL-ryhmän sekä kontrolliryhmän välillä. LHTLH-ryhmä suoritti noin 46 % kokonaisharjoittelumäärästä hypoksiassa. LHTLH-ryhmällä todettiin LHTL-ryhmään verrattuna merkitsevästi parempi vaste  $VO_{2max}$ :ssa ja  $Hb_{massa}$ :ssa, mutta heikompi vaste 3 km juoksussa ( $VO_{2max}$ : 4,8 % vastaan 2,1 %; 3 km juoksu: -1,1 % vastaan -1,4 %;  $Hb_{massa}$ : 3,6 % vastaan 2,8 %). Kontrolliryhmällä ei todettu parannusta missään muuttujassa. Tutkimuksen johtopäätös oli, että LHTLH:lla voidaan saavuttaa suurempi vaikutus korkeanpaikan harjoittelun vasteissa kuin LHTL:lla. (Robertson ym. 2010a; 2010b)

### 4.3 Korkeanpaikan harjoittelun vasteiden yksilöllisyys

Tutkimuksissa määritetty optimaalinen hypoksinen annos voi olla yksilötasolla suuntaa antava hypoksian fysiologisten vasteiden ja adaptaatioiden tavoittelussa. Optimaalinen hypoksinen annos perustellaan siten, että se tuottaa halutun hematologisen vasteen tutkimuksissa vähintään 50 %:lle tutkittavista, muttei aiheuta yli 50 %:lle vuoristotaudin tai alipalautumisen oireita (Wilber ym. 2007). Muun muassa Nummela ym. (2021) ovat todenneet hypoksian fysiologisten vasteiden ja adaptaatioiden ilmenemisessä ja voimakkuudessa esiintyvän tilastollisesti merkitsevää yksilöllistä vaihtelua. Kyseisessä tutkimuksessa merkitsevää vaihtelua raportoitiin esiintyvän sekä samassa altistuksessa eri yksilöiden välillä että saman yksilön kohdalla eri altistusten välillä.

Suurta yksilöiden välistä tai sisäistä vaihtelua on todettu ainakin tarkasteltaessa EPO-vastetta (Chapman ym. 1998; Chapman ym. 2014a) ja  $Hb_{massa}$ :n muutosta (mm. Hauser ym. 2016; Hauser ym. 2017; McLean ym. 2013; Nummela ym. 2021; Robertson ym. 2010b; Wachsmuth ym. 2013). Yksilöiden väliset erot esimerkiksi Hauserin ym. (2016) tutkimuksessa hyvätasoisilla triathlonistimiehillä ( $n = 21$ ) prosentuaalisessa  $Hb_{massa}$ -vasteessa olivat suuria, sillä hypobaarisen hypoksian (HH) ryhmässä vaste vaihteli 0,1 % laskun ja 10,6 % kasvun välillä ja normobaarisen hypoksian (NH) ryhmässä vaste vaihteli 1,4 % laskusta 7,7 % kasvuun. Nummelan ym. (2021) tutkimuksessa kestävyysurheilijoiden ( $n = 59$ ) absoluuttisen  $Hb_{massa}$ :n muutoksen

todettiin vaihtelevan tilastollisesti merkitsevästi yksilöiden välillä (−84,3 g – 91,0 g) yhteensä 82 korkeanpaikan harjoittelujakson aineiston perusteella.

*Yksilön sisäinen vaihtelu vasteissa.* Yksilöiden välisten hypoksiavasteiden vaihtelun lisäksi vaihtelua on todettu myös yksilöiden sisäisesti, eli esimerkiksi toisistaan erillisten korkeanpaikanleirien välillä. Robertson ym. (2010b) todistivat ensimmäisen kerran kohtalaisen pienellä otannalla ( $n = 8$ ) kolmen viikon korkeanpaikanharjoittelujakson (NH) aiheuttamassa keskimääräisessä  $Hb_{\text{massa}}$ :n muutoksessa kohtalaisen, mutta epäselkeän negatiivisen korrelaation eri altistusten välillä. Myös Nummela ym. (2021) tutkivat vähintään kaksi korkeanpaikanleiriä suorittaneiden ( $n = 15$ ) yksilöiden sisäisen  $Hb_{\text{massa}}$ :n muutoksen vaihtelua eri altistusten välillä. Tutkimuksessa selvisi, että vaste oli 27 %:lla aina positiivinen, 13 %:lla aina negatiivinen ja jopa 60 %:lla ilmeni sekä positiivisia että negatiivisia vasteita eri korkeanpaikanjaksojen välillä. Tutkimuksessa todettiin, ettei korrelaatiokerroin kahden onnistuneen korkeanpaikanleirin välillä ollut tilastollisesti merkitsevä. Tämä tulos ilmentää suurta vaihtelua saman yksilön vasteissa eri korkeanpaikan harjoittelujaksojen välillä. (Nummela ym. 2021)

Samansuuntaisia tuloksia  $Hb_{\text{massa}}$ :n muutoksen suuresta yksilöllisestä vaihtelusta eri altistusten välillä ovat saaneet muun muassa Wachsmuth ym. (2013), vaikka he totesivatkin EPO-vasteen eri altistusten välillä tilastollisesti erittäin toistettavaksi. Yksilöiden sisäistä vaihtelua hypoksiavasteissa selittävä fysiologinen tekijä voi olla muun muassa erilainen elimistön tila hypoksia-altistuksen lähtötilanteessa, johon voivat vaikuttaa esimerkiksi altistusta edeltävä harjoittelu, palautuminen ja terveydentila. Tutkimusnäyttöön peilaten on todettu perustelluksi selvittää ja seurata yksilöllisesti hypoksian fysiologisia vasteita ja adaptaatioita, niihin vaikuttavia tekijöitä sekä niiden toistettavuutta elimistössä, jotta urheilijan on mahdollista saavuttaa korkeanpaikanharjoittelun halutut hyödyt suorituskyvyn parantamisessa. (Nummela ym. 2021)

#### **4.4 Korkeanpaikan harjoittelun vasteiden säilyminen**

Korkeanpaikan harjoittelujakson päätyttyä ja merenpinnantasolle paluun jälkeen korkeanpaikanjakson seurauksena saavutetut vasteet elimistössä mukautuvat päivien, viikkojen ja kuukausien aikana jälleen normoksisiin olosuhteisiin.  $Hb_{\text{massa}}$  on suurimmillaan heti hypoksia-altistuksen päätyttyä ja laskee hitaasti ensimmäiset kaksi viikkoa merenpinnantasolun olosuhteissa. Tämän jälkeen  $Hb_{\text{massa}}$ :n lasku kiihtyy alentuneen seerumin EPO:n käynnistämän neosytolyysin

eli nuorien punasolujen tuhoutumisen seurauksena ja palaa ennen korkeanpaikanharjoittelua mitatulle tasolle neljässä viikossa. (Alfrey ym. 1997)  $Hb_{\text{massa}}$ :n normalisoitumisessa on kuitenkin todettu yksilöllistä vaihtelua (Gravican ym. 2012). Korkeanpaikan harjoittelun seurauksena saavutetut suorituskyvyllä edulliset hematologiset vasteet ja adaptaatiot ovat siis vain väliaikaisia.

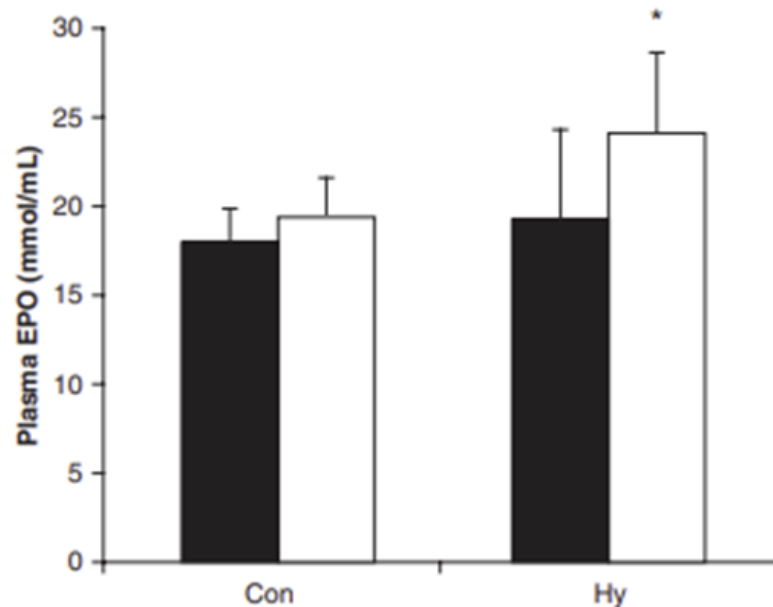
Hypoksia-altistuksen päättymisen jälkeen merenpinnantason suorituskyvyssä ilmenee perinteisen näkemyksen mukaan muutamia mahdollisesti tunnistettavia vaiheita. Ensimmäisten päivien aikana (päivinä 1–7) korkeanpaikanharjoittelun päättymisestä suorituskyvyssä on havaittu parannuksia, jonka jälkeen (päivinä 3–14) suorituskyky heikkenee ja harjoittelunsietokyky huononee. (Sinex & Chapman 2015) Suorituskyvyn heikkenemisen taustalla vaikuttaa esimerkiksi hengitykseen kuluvan energiamäärän nousu takaisin korkeanpaikan harjoittelua aiemmalle tasolle ensimmäisen merenpinnantason olosuhteissa vietetyn viikon jälkeen. (Chapman ym. 2014b) Tämän vaiheen jälkeen suorituskyvyssä on esiintynyt pidempi tasainen vaihe päiviin 18–20 asti tai pidempään, jonka jälkeen esiintyy vielä mahdollisesti suorituskyvyn paranemisen vaihe noin 36–46 päivään asti merenpinnantasolle paluusta (Sinex & Chapman 2015). Perinteisen näkemyksen ensimmäiselle/ensimmäisille vaiheille on olemassa eniten tieteellistä näyttöä ja muun muassa kansallisen ja huipputason juoksijoilla suorituskyvyn on todettu parantuneen joko 3000 m tai 5000 m juoksussa ensimmäisten päivien aikana LHTL-jakson päättymisestä (Levine & Stray-Gundersen 1997; Robertson ym. 2010a). Toisaalta on myös todettu, että monet urheilijat saavuttavat parhaan harjoittelun ja hypoksia-altistuksen yhteisvaikutuksen päivien 14–28 välillä merenpinnantasolle paluusta (Peltonen & Nummela 2016b, 597–598).

Suorituskyvyn muutokset merenpinnantasolle paluun jälkeen on havaittu hyvin vaihteleviksi ainakin eri yksilöiden ja urheilulajien välillä. Suorituskyvyn muutokset eivät siis välttämättä vastaa kaikissa tilanteissa perinteisiä vaiheita. Myöhempien vaiheiden suorituskykyvasteita on tutkittu vähemmän ja tuloksissa esiintyy vaihtelua, jonka on ajateltu johtuvan mahdollisesti tutkimusasetelmien vakioimisen haasteista. Suorituskyvyn muutokset viikkoja merenpinnantasolle paluun jälkeen ovat siis huonommin tunnettuja ja mahdollisesti vaihtelevampia ensimmäisiin vaiheisiin verrattuna. (Sinex & Chapman 2015)

#### 4.5 Hypoksia-altistus korkeanpaikan harjoittelun jälkeen

Jo yli 50 vuotta sitten ajateltiin, että seerumin EPO:n säilyminen koholla korkeanpaikan harjoittelujakson jälkeen voisi hidastaa Hb<sub>massa</sub>:n palautumista korkeanpaikan harjoittelua edeltävälle tasolle (Daniels & Oldridge 1970, Yanin ym. 2021 mukaan). Tähän yksi mahdollinen keino voisi olla korkeanpaikanjakson jälkeen jatkettu ajoittainen hypoksia-altistus (IHE), mutta sen vaikutuksista hematologisten vasteiden säilymiseen on vasta hyvin vähän tieteellistä tutkimusta (Yan ym. 2021). Mujikan ym. (2019) mukaan ajoittaista hypoksia-altistusta on kuitenkin toteutettu korkeanpaikan harjoittelujaksojen jälkeen joillain tavoin huippu-urheilijoiden keskuudessa esimerkiksi korkeanpaikanolosuhteissa järjestettävien kilpailujen yhteydessä.

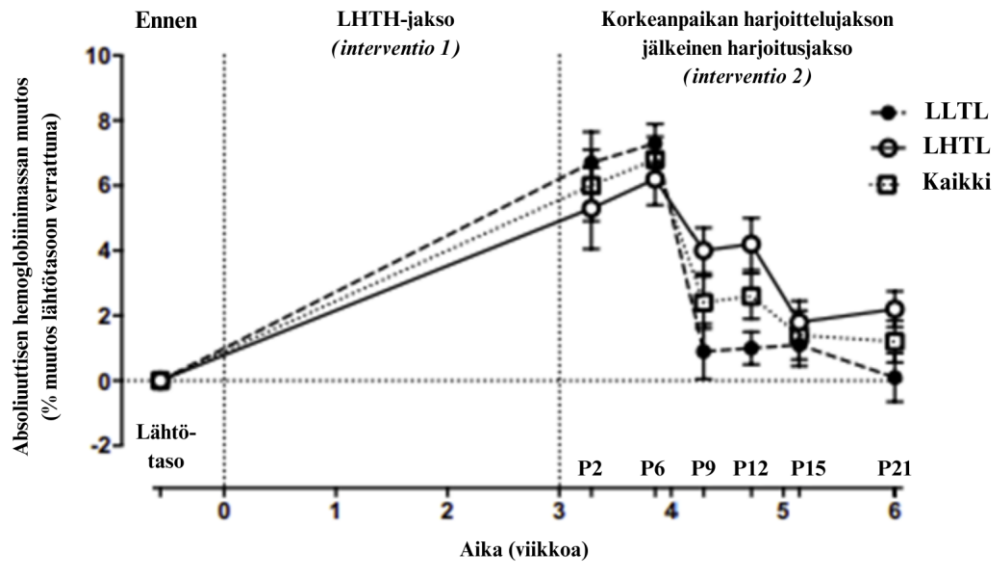
Ajoittaista hypoksia-altistusta voidaan tehdä sekä levossa että harjoiteltaessa. MacKenzie ym. (2008) tutkivat 90 min levon ja 30 min kevyen harjoituksen yhdistelmällä toteutetun akuutin hypoksia-altistuksen (3100 metrin korkeutta vastaava hypoksia) vaikutusta seerumin EPO:n pitoisuuteen. He totesivat akuutin hypoksia-altistuksen kasvattaneen 2 tunnin aikana 17 fyysisesti aktiivisen miehen seerumin EPO:n pitoisuutta tilastollisesti merkitsevästi 19,3 milliyksiköstä per millilitra 24,1 milliyksikköön per millilitra (kuva 8). Vasteessa esiintyi kuitenkin suurta vaihtelua tutkittavien välillä (−5,8 % – 61,8 %).



KUVA 8. Seerumin EPO:n pitoisuuden keskimääräinen vaste akuutissa hypoksia-altistuksessa (Hy) ja kontrollijaksolla (Con). Musta pylväs kuvaa lähtöarvoa ja valkoinen todettua vastetta. (MacKenzie ym. 2008) mmol/mL, millimoolia/millilitra.

Sittemmin Kasperska ym. (2020) tutkivat kymmenen päivän jaksolla tehtyjen ajoittaisten hypoksia-altistusten (2 500–4 500 metrin korkeutta vastaava hypoksia) vaikutusta EPO-vasteeseen ja hematologisiin muuttujiin 12 huippu-urheilijamiestä. Noin tunnin mittainen levoissa suoritettu hypoksia-altistus tehtiin kaikkina muina paitsi jakson kuudentena päivänä. Hypoksia-altistus toteutettiin vuorottelemalla hypoksisia (3–8 min) ja normoksisia (3–5 min) ”hengitysvälillä”, joissa hypoksian suuruus kasvoi portaittain. Seerumin EPO:n pitoisuus nousi hypoksia-altistusten vaikutuksesta ensimmäisten kuuden päivän aikana tilastollisesti erittäin merkittävästi 2,3 milliyksiköstä per millilitra 9,7 milliyksikköön per millilitra. Myös kontrolliryhmällä havaittiin pieni, mutta tilastollisesti merkittävä EPO-vaste, mutta hypoksiaryhmän ja kontrolliryhmän välillä oli kuitenkin tilastollisesti erittäin merkittävä ero. Kymmenenteen päivään mennessä hypoksiaryhmän EPO:n pitoisuus oli laskenut, mutta oli silti tilastollisesti merkittävästi lähtötasoa korkeammalla. (Kasperska ym. 2020) Lyhyiden yksittäisten tai toistettujen akuuttien hypoksia-altistusten on siis todettu aikaansaavan EPO:n pitoisuutta veressä kasvattavan vasteen.

Yan ym. (2021) tutkivat ensimmäistä kertaa niin sanotusti korkeanpaikan harjoittelujakson jälkeen jatkettua hypoksia-altistuksen vaikutusta korkeanpaikan harjoittelun vasteiden säilymiseen. Tutkimuksessa 18 kamppailulajien urheilijaa suoritti kolmen viikon LHTL-jakson (HH), jonka jälkeen heidät jaettiin kahteen ryhmään: 1) LHTL-ryhmä jatkoi levon aikaista hypoksia-altistusta 10 tunnin päivittäisellä altistusajalla simuloitussa hypoksiassa (2 800 m) kolmen viikon ajan ja 2) LLTL-ryhmään, joka asui ja harjoitteli merenpinnantason olosuhteissa. LHTL-ryhmän  $Hb_{\text{massa}}$  säilyi lähtötasoa korkeammalla koko kolmen viikon jakson LHTH-jakson jälkeen, kun taas LLTL-ryhmän  $Hb_{\text{massa}}$  palautui lähelle lähtötasoa jo yhdeksässä päivässä (kuva 9). LHTH-jakson jälkeen LHTL-ryhmän  $VO_{2\text{max}}$ -vasteessa ei havaittu yhtä selkeää säilymistä hematologisten vasteiden säilymisestä huolimatta. Kolmen kilometrin juoksuosuuden aika parani noin 3 % molemmilla ryhmillä LHTH-jakson jälkeen, mutta ainoastaan LHTL-ryhmällä juoksuosuuden aika oli lähtötasoa parempi (~ 3 %) myös kolme viikkoa LHTH-jakson jälkeen tehdyissä mittauksissa. (Yan 2021)



KUVA 9. Absoluuttisen  $Hb_{\text{massa}}$ :n muutoksen säilyminen LHTH-jakson jälkeen LHTL-ryhmällä ja LLTL-ryhmällä (mukailtu Yan 2021). LHTH, live high–train low; LHTL, live high–train low; LLTL, live low–train low.

Aiemmin tässä luvussa esitettyjen lyhytkestoisten yksittäisten tai toistettujen akuuttien hypoksia-altistusten vaikutuksesta korkeanpaikan harjoittelun hematologisten ja kestävyys suorituskyvyn vasteiden säilymiseen ei ole olemassa tutkimustietoa. Yanin ym. (2021) tutkimus osoitti, että pidempikestoisella hypoksia-altistuksella voidaan vaikuttaa vasteiden säilymiseen. Tulevaisuudessa on tärkeää selvittää laadukkaalla tutkimuksella riittävätkö toisaalta lyhytkestoiset ja ajoittain toistetut akuutit hypoksia-altistukset säilyttämään korkeanpaikan harjoittelun vasteita.

## 5 TUTKIMUSKYSYMYKSET JA HYPOTEESEIT

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää neljän viikon LHTLH-jakson hematologisia ja kestävyysuorituskyvyn vasteita sekä LHTLH-jakson jälkeen jatkettun ajoittaisen hypoksia-altistuksen vaikutuksia hematologisten vasteiden säilymiseen ja kestävyysuorituskykyyn. Lisäksi haluttiin selvittää, esiintyykö LHTLH-jakson tai sen jälkeen jatkettun ajoittaisen hypoksia-altistuksen hematologisissa tai kestävyysuorituskyvyn vasteissa yksilöllistä vaihtelua.

**Kysymys 1.** Millaisia vasteita hematologisissa muuttujissa ( $Hb_{\text{massa}}$ , EPO, veri-, punasolu- ja plasmatilavuus, punasoluindeksi, retikulosyyttien osuus, punasolujen määrä verilitrassa, Hb ja hematokriitti) ja kestävyysuorituskykyä kuvaavassa  $VO_{2\text{max}}$ :ssa havaitaan neljän viikon LHTLH-jakson seurauksena? Ovatko mahdolliset vasteet yhteydessä toisiinsa?

**Hypoteesi 1.** LHTLH-jakso vaikuttaa hematologisiin muuttujiin veren hapenkuljetuskykyä parantavasti.

Neljän viikon korkeanpaikan harjoittelulla saavutetaan tyypillisesti 2–10 % tilapäinen kasvu  $Hb_{\text{massa}}$ :ssa ja punasolutilavuudessa ilman veren määrän lisääntymistä (Rusko ym. 2004). Keskimäärin  $Hb_{\text{massa}}$ -vaste on noin 1–1,1 % kasvu per 100 tunnin altistus hypoksialle (Gore ym. 2013). Hypoksialle altistuminen lisää akuutisti EPO:n pitoisuutta seerumissa (Eckardt ym. 1989), mutta pitoisuus palaa lähtötasolle kahdessa viikossa (Milledge & Bärtzsch 2014, Peltosen & Nummelan 2016a, 585–594 mukaan). MCHC:ssa on todettu parannuksia (2,1–2,4 %) kroonisen hypoksian vasteena (Wachsmuth ym. 2013; Skattebo & Hallén 2022), mutta esimerkiksi MVC:ssa ja MCH:ssa ei todettu muutosta Wachsmuthin ym. (2013) tutkimuksessa. Retikulosyyttien osuus ei poikkea tai on vain maltillisesti koholla lähtötasosta (Lobigs ym. 2018) Punasolujen määrän verilitrassa, Hb:n ja hematokriitin odotetaan nousevan  $Hb_{\text{massa}}$ :n ja punasolutilavuuden noustessa ilman veren määrän lisääntymistä.

**Hypoteesi 2.** LHTLH-jakso parantaa  $VO_{2\text{max}}$ :a ja teoreettista  $VO_{2\text{max}}$ :a, ja hematologiset ja  $VO_{2\text{max}}$ :n vasteet ovat yhteydessä toisiinsa.

Lukuisten korkeanpaikan harjoitusmallien paitsi LHTLH-mallin vasteita tarkastelleessa katsauksessa todettiin, että puolet niistä urheilijoista, jotka saavuttavat  $Hb_{\text{massa}}$ :ssa vasteen (~ 3 %), saavuttavat myös parannuksen  $VO_{2\text{max}}$ :ssa (~ 3 %) (Saunders ym. 2013). LHTLH:n on



pohdittu voivan tehostaa korkeanpaikan harjoittelusta saavutettavia hematologisia ja kestävyys-suorituskyvyn vasteita (Robertson ym. 2010a). Robertsonin ym. (2010a) tutkimuksessa keski-matkan juoksijoiden  $VO_{2max}$  kasvoi 4,8 % LHTLH-jakson seurauksena. Kyseisessä tutkimuk-sessa 46 % kokonaisharjoittelumäärästä suoritettiin hypoksisissa olosuhteissa. Teoreettisesti, jokainen gramman lisäys  $Hb_{massa}$ :ssa aikaansaa neljän millilitran nousun  $VO_2$ :ssa parantaen  $VO_{2max}$ :ä (Schmidt & Prommer 2010). Hematologisissa muuttujissa saavutettujen vasteiden siirtovaikutus kestävyys-suorituskykyyn vaihtelee tutkimuksissa, vaikka vasteet ovat teoreetti-sesti kestävyys-suorituskykyä parantavia (Flaherty ym. 2016).

**Kysymys 2.** Vaikuttaako LHTLH-jakson jälkeen jatkettu ajoittainen hypoksia-altistus hemato-logisiin muuttujiin tai kestävyys-suorituskykyyn?

**Hypoteesi.** LHTLH-jakson jälkeen jatkettu ajoittainen hypoksia-altistus vaikuttaa positiivisesti hematologisten vasteiden säilymiseen ja kestävyys-suorituskykyyn.

On ehdotettu, että korkeanpaikan harjoittelujakson jälkeinen seerumin EPO-pitoisuuden pysy-minen koholla saattaisi hidastaa  $Hb_{massa}$ :n palautumista korkeanpaikan harjoittelua edeltävälle tasolle (Daniels & Oldridge 1970, Yanin ym. 2021 mukaan). Yksittäisen akuutin hypoksia-altistuksen (MacKenzie ym. 2008) ja ajoittain toistettujen hypoksia-altistusten (Kasperska ym. 2020) on todettu kasvattavan tilastollisesti merkitsevästi EPO:n pitoisuutta veressä. Yanin ym. (2021) tutkimus osoitti, että pidempikestoisella hypoksia-altistuksella korkeanpaikan harjoitte-lujakson jälkeen voidaan vaikuttaa hematologisten ja kestävyys-suorituskyvyn vasteiden säily-miseen. Ajoittain toistettujen hypoksia-altistusten vaikutuksista korkeanpaikan harjoittelun he-matologisten vasteiden säilymiseen tai kestävyys-suorituskykyyn ei ole aiempaa tutkimustietoa.

## 6 MENETELMÄT

Tämä tutkimus oli osa laajempaa Jyväskylän yliopiston tutkimusta nimeltä Korkeanpaikan harjoittelun tutkimushanke, Vuokatti. Tutkimusaineisto kerättiin vuosien 2021–2023 aikana. Jyväskylän yliopiston eettinen toimikunta hyväksyi tutkimukselle eettisen lausunnon (29/13.00.04.00/2021) ja tutkimus toteutettiin Helsingin julistuksen periaatteiden mukaisesti. Tässä tutkimuksessa selvitettiin LHTLH-jakson ja sen jälkeen jatkettun ajoittaisen hypoksia-altistuksen vasteita hematologisissa muuttujissa ja kestävyys suorituskyvyssä. Lisäksi selvitettiin, esiintyykö LHTLH-jakson tai sen jälkeen jatkettun ajoittaisen hypoksia-altistuksen hematologisissa tai kestävyys suorituskyvyn vasteissa yksilöllistä vaihtelua.

### 6.1 Tutkittavat

Tutkimukseen rekrytoitiin 39 kansallisen ja kansainvälisen tason (McKay ym. 2022) maastotai ampumahiihtäjää (ikä  $22 \pm 3$  vuotta) Jyväskylän yliopiston tiedotuskanavien, sosiaalisen median sekä Vuokatti-Ruka Urheiluakatemian ja hiihtolajien maajoukkuevalmentajien välityksellä. Kaikkien tutkittavien seerumin ferritiinipitoisuuden lähtötaso oli yli  $35 \mu\text{g/l}$  (keskiarvo  $112 \mu\text{g/l}$ ; pienin  $45 \mu\text{g/l}$ ; suurin  $235 \mu\text{g/l}$ ), eli tutkittavilla ei havaittu raudanpuutteeseen viittavia tasoja (Sim ym. 2019) ennen tutkimusjaksoa.

Tutkittavat eivät olleet oleskelleet tai harjoitelleet hypoksisissa olosuhteissa tutkimusjaksoa edeltäneiden kuuden kuukauden aikana lukuun ottamatta yhtä kontrolliryhmän tutkittavaa. Kyseinen urheilija oli oleskellut kohtalaisen korkeuden olosuhteissa (2 000–3 000 m) lyhyitä, alle kahden viikon jaksoja kilpailujen vuoksi. Tutkittaville kerrottiin tutkimuksen alussa yksityiskohtaisesti tutkimuksen eri vaiheista ja menetelmistä. Jokainen tutkittava antoi kirjallisen suostumuksen vapaaehtoisuudestaan osallistua tutkimukseen ja ymmärsi oikeutensa keskeyttää tutkimukseen osallistumisen koska tahansa.

Tutkimukseen sisältyi kaksi interventiojaksoa, joista ensimmäisessä tutkittavat jakautuivat koe-ryhmään (LHTLH-ryhmä) ja kontrolliryhmään (KON-ryhmä). LHTLH-ryhmään kuului 24 (15 naista, 9 miestä) ja kontrolliryhmään 15 (7 naista, 8 miestä) urheilijaa. LHTLH-ryhmän tutkittavat saivat itse päättää, halusivatko he osallistua tutkimuksen toiseen interventioon, eli jatkaa ajoittaisia hypoksia-altistuksia (IHE+IHT-jakso) LHTLH-jakson jälkeen. Ajoittaisia hypoksia-

altistuksia jatkaneiden ryhmään (IHE+IHT-ryhmä) osallistui 11 (5 naista, 6 miestä) urheilijaa. Niitä tutkittavia, jotka eivät halunneet jatkaa ajoittaisia hypoksia-altistuksia, seurattiin toisessa interventiossa normoksisen seurantajakson ajan (NORM-ryhmä). Taulukossa 4 on raportoitu ryhmäkohtaisesti ensimmäisen intervention ja taulukossa 5 toisen intervention tutkittavien perustietoja ennen LHTLH-jakson alkua.

TAULUKKO 4. Tutkimuksen ensimmäisen intervention tutkittavien perustietoja ennen LHTLH-jakson alkua.

	LHTLH-ryhmä		KON-ryhmä	
	Naiset (n = 15)	Miehet (n = 9)	Naiset (n = 7)	Miehet (n = 8)
Pituus (cm)	167 ± 6	181 ± 6	170 ± 5	184 ± 6
Paino (kg)	60,5 ± 6,5	75,0 ± 7,5	67,3 ± 4,5	79,3 ± 6,2
Hb <sub>massa</sub> (g/kg)	10,6 ± 0,8	13,4 ± 1,5	10,3 ± 0,7	12,7 ± 0,8
teor. VO <sub>2max</sub> (ml/kg/min)	57,2 ± 4,6	64,8 ± 4,7	55,0 ± 4,3	63,1 ± 4,1
teor. AnK prosenttiosuus	81 ± 3	80 ± 2	80 ± 4	80 ± 3
teor. VO <sub>2max</sub> :sta (%)				
teor. AerK prosenttiosuus	64 ± 4	58 ± 2	60 ± 5	61 ± 6
teor. VO <sub>2max</sub> :sta (%)				

AnK, anaerobinen kynnys; AerK, aerobinen kynnys; Hb<sub>massa</sub>, kokonaishemoglobiinimassa; teor, teoreettinen; VO<sub>2max</sub>, maksimaalinen hapenottokyky.

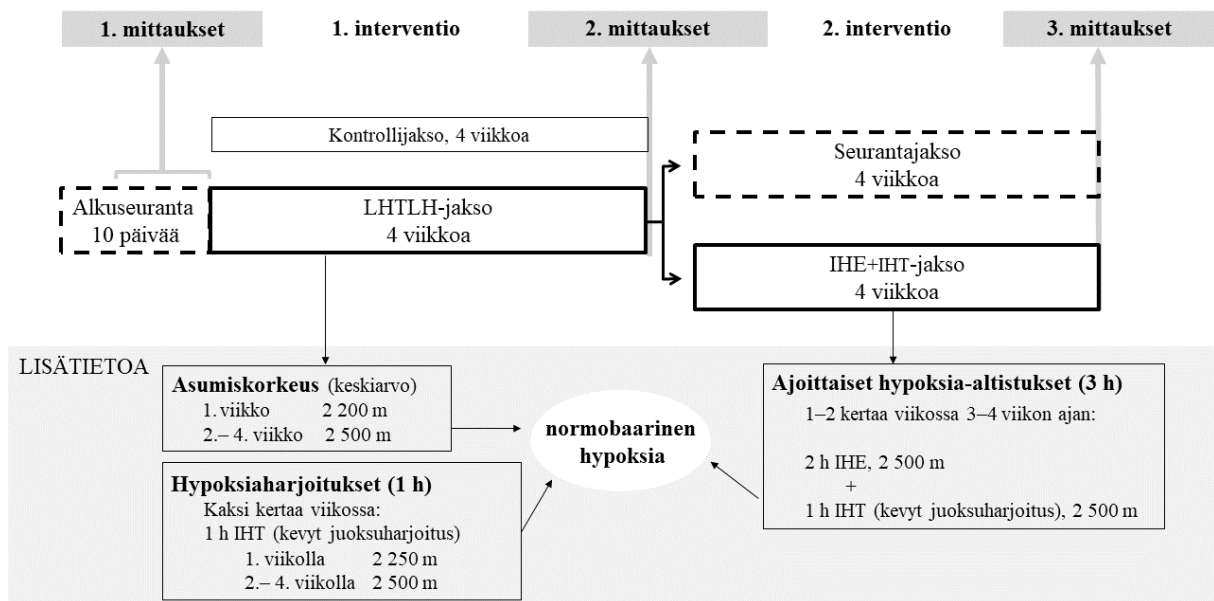
TAULUKKO 5. Tutkimuksen toisen intervention tutkittavien perustietoja ennen LHTLH-jakson alkua.

	IHE+IHT-ryhmä		NORM-ryhmä	
	Naiset (n = 5)	Miehet (n = 6)	Naiset (n = 9)	Miehet (n = 3)
Pituus (cm)	169 ± 4	181 ± 4	167 ± 6	181 ± 10
Paino (kg)	61,8 ± 4,3	74,9 ± 8,1	59,7 ± 7,6	75,1 ± 7,7
Hb <sub>massa</sub> (g/kg)	10,3 ± 0,8	13,4 ± 1,8	10,9 ± 0,8	13,5 ± 0,3
teor. VO <sub>2max</sub> (ml/kg/min)	54,8 ± 4,8	63,8 ± 1,5	58,5 ± 4,2	66,8 ± 8,7
teor. AnK prosenttiosuus	82 ± 3	79 ± 2	81 ± 3	81 ± 3
teor. VO <sub>2max</sub> :sta (%)				
teor. AerK prosenttiosuus	63 ± 2	59 ± 2	65 ± 5	57 ± 2
teor. VO <sub>2max</sub> :sta (%)				

AnK, anaerobinen kynnys; AerK, aerobinen kynnys; Hb<sub>massa</sub>, kokonaishemoglobiinimassa; teor, teoreettinen; VO<sub>2max</sub>, maksimaalinen hapenottokyky.

## 6.2 Tutkimusasetelma

Tutkimus koostui viidestä osasta: pre<sup>1</sup>-, post<sup>1</sup>/pre<sup>2</sup>- ja post<sup>2</sup>-mittauksista sekä näiden välissä tapahtuneista kahdesta interventtiosta (kuva 10). Ensimmäisessä interventtiossa LHTLH-ryhmä suoritti neljän viikon LHTLH-korkeanpaikan harjoittelujakson. LHTLH-jakson aikana urheilijat asuivat normobaarisissa hypoksisissa olosuhteissa ja harjoittelivat sekä normoksisissa että hypoksisissa olosuhteissa. LHTLH-ryhmä oleili hypoksisissa olosuhteissa keskimäärin 18,2 ± 1,1 tuntia päivässä arkisten aktiviteettien ja levon parissa. Hypoksiaharjoituksia, eli hypoksisissa olosuhteissa harjoittelua, tutkittavat tekivät kahdesti viikossa tunnin matalatehoisina (veren laktaattipitoisuus alle 2,5 mmol/l) juoksuharjoituksina juoksumatolla (Toorx Professional Line TRX9500, Garlando, Italia). Kontrolliryhmän urheilijat asuivat ja harjoittelivat neljän viikon tutkimusjakson ajan pelkästään normoksisissa olosuhteissa.



KUVA 10. Tutkimusasetelma ja siihen liittyviä lisätietoja. h, tuntia; IHE, ajoittainen hypoksia- altistus levossa; IHT, ajoittainen hypoksia- altistus kuormituksessa; LHTLH, live high–train low and high -korkeanpaikan harjoittelu; 1. mittaukset, pre<sup>1</sup>-mittaukset; 2. mittaukset, post<sup>1</sup>/pre<sup>2</sup>- mittaukset eli LHTLH- tai kontrollijakson jälkimittaukset; 3. mittaukset, post<sup>2</sup>-mittaukset eli IHE+IHT- tai seurantajakson jälkimittaukset.

Toisessa interventtiossa IHE+IHT-ryhmä suoritti LHTLH-jakson jälkeen 3–4 viikon ajan 1–2 kertaa viikossa hypoksia- altistuksia. Kolme tuntia kerralla kestäneet ajoittaiset altistukset sisäl- sivät kahden tunnin lepoaltistuksen (IHE) ja tunnin matalatehoisen juoksuharjoituksen (IHT).

Ensimmäinen altistus tehtiin keskimäärin IHE+IHT-jakson neljäntenä päivänä (vaihteluväli 2.–7.) Tutkittavat tekivät ajoittaisia hypoksia-altistuksia kaikkiaan keskimäärin  $6 \pm 1,6$  kertaa.

Alkuseurannan tarkoituksena oli varmistaa LHTLH-ryhmän tutkittavien normaali terveydentila ja kyvykkyys osallistua LHTLH-jaksolle sekä suorittaa tutkimuksen ensimmäiset mittaukset (pre<sup>1</sup>-mittaukset). Alkuseurannan aikana LHTLH-ryhmän urheilijat myös perehdytettiin akuutin vuoristotaudin oireita kartoittavan The Lake Louise -kyselyn ja henkilökohtaisen tutkimuspäiväkirjan itsenäiseen täyttämiseen. Seurantajakson tarkoituksena oli suorittaa jälkimittauksia sekä kontrolloida, että ne tutkittavat, jotka osallistuivat ainoastaan LHTLH-jaksolle, asuivat ja harjoittelivat toisen intervention ajan vain merenpinnantason olosuhteissa. Tutkimuksen toiset mittaukset olivat samaan aikaan ensimmäisen intervention jälki- ja toisen intervention alkumittaukset (post<sup>1</sup>- sekä pre<sup>2</sup>-mittaukset). Kolmannet mittaukset olivat toisen intervention jälkimittaukset (post<sup>2</sup>-mittaukset).

Tutkimusasetelman (kuva 10) kolmessa mittauspisteessä suoritettiin hematologisten muuttujien ja kestävyysuorituskyvyn mittaukset toisistaan erillisinä päivinä. pre<sup>1</sup>-mittaukset tehtiin kuuden päivän sisällä ennen LHTLH-jakson alkua. post<sup>1</sup>/pre<sup>2</sup>-mittaukset tehtiin kolmen päivän aikana LHTLH-jakson päättymisestä. post<sup>2</sup>-mittaukset tehtiin ryhmän mukaan kolmen päivän kuluessa joko seurantajakson tai IHE+IHT-jakson päättymisestä. Hematologisista muuttujista EPO mitattiin myös LHTLH-jakson kolmantena päivänä akuutin EPO-vasteen määrittämiseksi.

Tutkittavien hiihtolajien urheilijoiden LHTLH-jakso ajoittui jokaisena vuonna harjoituskauden kolmelle ensimmäiselle kuukaudelle, huhtikuun lopun ja heinäkuun lopun välille. Vuonna 2021 LHTLH-jakson aloitti 16, 2022 kolme ja 2023 viisi urheilijaa. LHTLH-ryhmän harjoitusmäärä oli keskimäärin  $16,8 \pm 2,4$  tuntia viikossa, mutta tässä tutkimuksessa ei seurattu harjoitusintensiteettiä. KON-ryhmän tutkittavat osallistuivat tutkimukseen vuonna 2021 ja aloittivat kontrollijakson joko toukokuun alussa ( $n = 7$ ) tai lopussa ( $n = 8$ ). KON-ryhmän harjoitusmäärä oli keskimäärin  $15,2 \pm 2,6$  tuntia viikossa. Harjoitusmäärää ei seurattu toisen intervention aikana.

LHTLH-ryhmästä yksi urheilija keskeytti tutkimuksen ensimmäisen ja kaksi toisen intervention aikana. Toisen intervention aikana IHE+IHT-ryhmästä yksi tutkittava sairastui ja yksi ei osallistunut post<sup>2</sup>-mittauksiin. Ensimmäisen intervention suoritti loppuun LHTLH-ryhmästä 23 ja KON-ryhmästä kaikki 15 urheilijaa. Toisen intervention suoritti loppuun IHE+IHT-ryhmästä kahdeksan ja NORM-ryhmästä 11 urheilijaa.

### 6.3 Normobaarinen hypoksia

Normobaarinen hypoksinen olosuhde luotiin Olympiavalmennuskeskuksen (Vuokatti Sport, Suomi, ~150 m merenpinnantason yläpuolella) asumishuoneistoihin typpilaimennusmenetelmällä K2-2500 High Flow Series -laitteistolla (Hypoxico, Bickenbach, Saksa). LHTLH-jakson ensimmäisellä viikolla toteutettiin sopeutumisjakso hypoksiaan, jolloin huoneiston normobaariset hypoksiset olosuhteet vastasivat keskimäärin 2 200 m korkeutta ( $FIO_2$  keskimäärin 16,0 %). Toisesta viikosta LHTLH-jakson loppuun huoneiston olosuhteet vastasivat keskimäärin 2 500 m korkeutta ( $FIO_2$  keskimäärin 15,4 %).

Hypoksiaharjoitusten hypoksiset olosuhteet luotiin JAY-10H hypoksiageneraattorilla (Longfian, Hebei, Kiina). LHTLH-jakson hypoksiaharjoituksissa normobaariset hypoksiset olosuhteet vastasivat ensimmäisellä viikolla keskimäärin 2 250 m ( $FIO_2$  keskimäärin 15,9 %) ja toisesta viikosta alkaen 2 500 m korkeutta. IHE+IHT-jakson hypoksiaharjoitukset tehtiin 2 500 m korkeutta vastaavassa hypoksiassa. Tutkittavat oleilivat IHE+IHT-jakson lepoaltistukset joko hypoksiahuoneistossa tai hypoksiageneraattorissa. Tutkittavat raportoivat päivittäin tutkimuspäiväkirjaan huoneiston keskimääräisen korkeuden (m) ja huoneistossa vietetyn ajan (h). Tutkittavien hypoksinen annos laskettiin kilometritunteina (ks. luku 3.5).

### 6.4 Hematologiset mittaukset

*Optimoitu hiilimonoksidin takaisinhengitysmenetelmä.*  $Hb_{\text{massa}}$ , veri-, punasolu- ja plasmatilavuus mitattiin Schmidtin ja Prommerin (2005) kehittämällä optimoidulla hiilimonoksidin (CO) takaisinhengitysmenetelmällä. Optimoidun CO:n takaisinhengitysmenetelmän periaatteena on hengittää pieni annos CO:a, joka siirtyy keuhkojen kautta suoraan verenkiertoon muodostaen karboksihemoglobiinia (COHb). Suurimman osan CO-annoksesta voitiin odottaa diffusoituvan alveoleista veren punasoluihin CO:n hengityksen ensimmäisten sekuntien aikana, sillä CO:n sitoutumisherkkyys hemoglobiiniin on 330-kertainen verrattuna happeen (Douglas ym. 1912). COHb:n prosenttiosuuden (COHb%) nousu hengitetyn CO-annoksen seurauksena on käänteisesti verrannollinen tutkittavan henkilön  $Hb_{\text{massa}}$ :an. Mitä pienempi nousu COHb%:ssa havaitaan, sitä suurempi on tutkittavan  $Hb_{\text{massa}}$ .

Menetelmän tarkkuuden edellytyksenä on, että CO-annoksen tilavuus (ml) tiedetään tarkasti ja, että CO sekoittuu tasaisesti kokovereen. Taulukossa 6 on ilmoitettu menetelmän Hb<sub>massa</sub>:n sekä veri-, punasolu- ja plasmatilavuuden määrittämisen tyypilliset virheet (TE, typical error) ja 95 % luottamusraja (CL, confidence limit). Menetelmä on validoitu ja ilmentää tarkasti pienetkin muutokset Hb<sub>massa</sub>:ssa (keskivirhe 9 ± 12 g) (Schmidt & Prommer 2005).

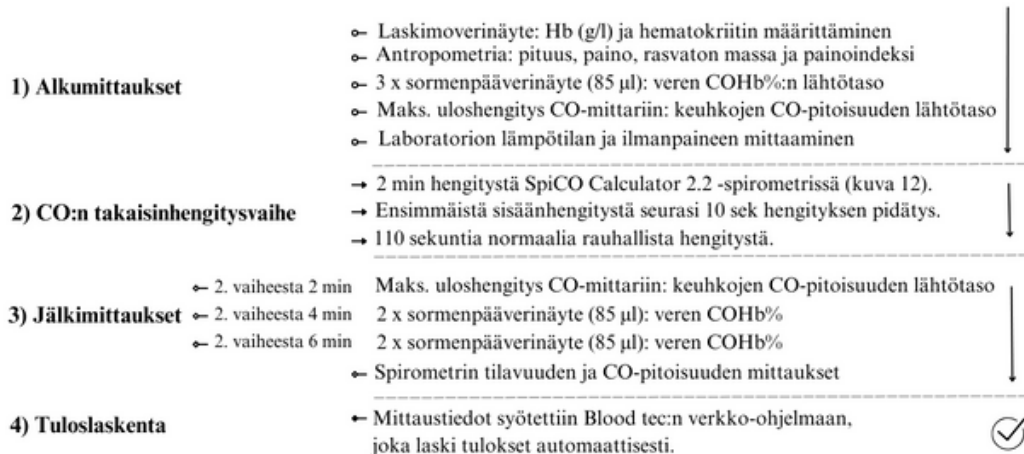
TAULUKKO 6. Optimoidun hiilimonoksidin takaisinhengitysmenetelmän tyypillinen virhe ja 95 % luottamusraja Hb<sub>massa</sub>:n (Gore ym. 2006; Schmidt & Prommer 2005), veri-, punasolu- ja plasmatilavuuden (Durussel ym. 2013) määrittämisessä.

Muuttuja	Tyypillinen virhe (%)	95 % luottamusraja
Hb <sub>massa</sub>	1,1–1,7	3,3
Veritilavuus	1,8	5,1
Punasolutilavuus	1,6	4,4
Plasmatilavuus	2,5	6,9

Hb<sub>massa</sub>, kokonaishemoglobiinimassa.

CO:n takaisinhengitysmenetelmän protokollan vaiheet ja mittaukset on esitetty kuvassa 11. Alku- ja jälkimittauksissa selvitettiin tiedot, joiden perusteella voitiin määrittää, 1) kuinka paljon CO:n takaisinhengitysvaiheessa annostellusta yksilöllisestä CO-annoksesta sitoutui punasolujen hemoglobiiniin ja, 2) paljonko CO:a hengitettiin ulos. Veren hemoglobiiniin sitoutunut CO määritettiin sormenpääverenäytteiden COHb:n saturaaation (COHb%) noususta. Uloshengitetty CO:n määrä selvitettiin keuhkojen ja spirometrin CO-määrän mittaamisella.

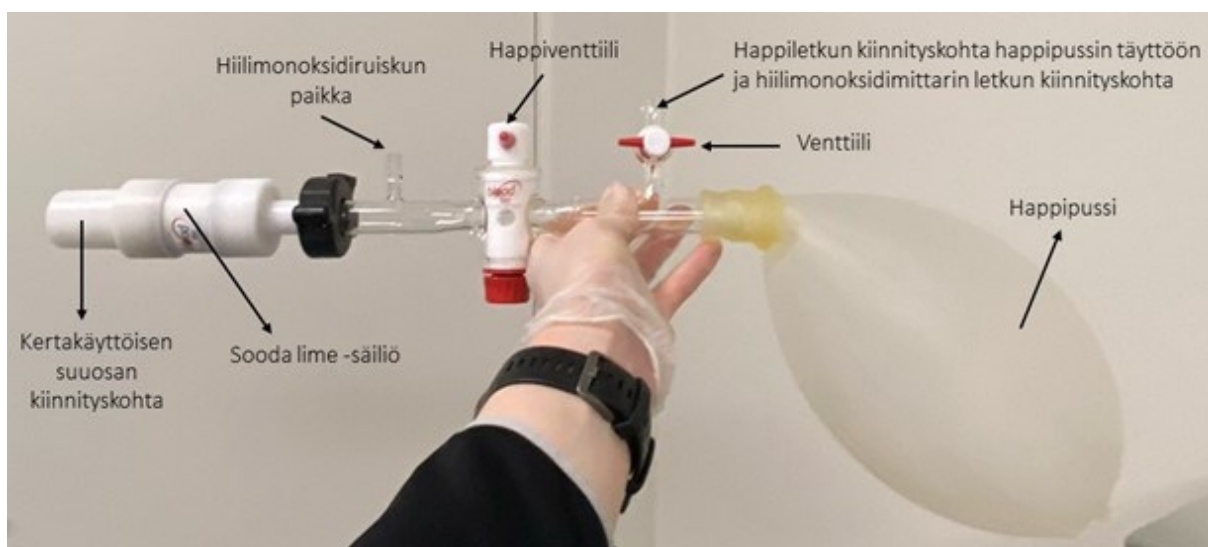
### Optimoidun CO:n takaisinhengitysmenetelmän protokolla



KUVA 11. Optimoidun hiilimonoksidin takaisinhengitysmenetelmän protokolla (mukailtu Schmidt & Prommer 2005). CO, hiilimonoksidi; COHb%, karboksihemoglobiinin konsentraatio; Hb, hemoglobiinkonsentraatio.

Tutkittavilta otettiin paastotilassa laskimoverinäyte CO:n takaisinhengitysmenetelmän protokollan suorittamispäivän aamuna. Laskimoverinäytteestä analysoituja Hb-konsentraatio- ja hematokriittiarvoa tarvittiin hematologisten tilavuuksien (ks. taulukko 6 ja liite 2) laskennallisessa arvioinnissa. Antropometrinen mittaus jälkeen, ennen sormenpääverinäytteiden ottoa tutkittavat istuivat 15 minuuttia verentilavuuden tasoittamiseksi. Aina ennen menetelmäprotokollan suorittamista poissuljettiin menetelmän vasta-aiheet ja perehdyttiin tutkittavat protokollan suorittamiseen.

CO:n takaisinhengitysvaiheen aikana tutkittavat hengittivät ainoastaan kuvan 12 mukaisen SpiCO Calcualtor 2.2 -spirometrin (Blood tec, Bayreuth, Saksa) kaasuseosta. Kaasuseos muodostui yksilöllisestä CO-annoksesta sekä tutkittavan koosta ja pituudesta riippuen 2,5–4 litrasta 100 %:sta happea. CO:n takaisinhengitysvaiheen aikana uloshengitettävä hiilidioksidi sitoutui hengityskalkkiin eli sooda limeen. CO-mittarilla tarkkailtiin takaisinhengitysvaiheen ajan, ettei tutkittavan suupielistä tai sieraimista (suljettiin nenäklipsillä) eikä spirometristä tai sen osien liitoskohdista vuotanut ilmaa. Mikäli ilmavuotoja havaittiin, ne raportoitiin mittauspöytäkirjaan ja tulokset poissuljettiin analyseistä mittausvirheen takia.



KUVA 12. Optimoidussa CO:n takaisinhengitysmenetelmässä käytetty SpiCO Calcualtor 2.2 -spirometri (Blood tec, Bayreuth, Saksa).

Yksilöllisen pienen CO-annoksen määrittäminen perustui siihen, että mittauksessa pyrittiin viiden prosentin nousuun COHb%:ssa jokaisen tutkittavan kohdalla. Selvästi alle viiden prosentin nousuun COHb%:ssa on todettu kasvattavan mittausten variaatiokerrointa, mutta yli viiden pro-



sentin nousu ei juurikaan madalla mittausten variaatiokerrointa (Christensen ym. 1993). Sopivaan CO-annoskokoon vaikuttavat kehonpaino, harjoittelusta, sukupuoli ja ikä (Schmidt & Prommer 2005). Tässä tutkimuksessa CO-annos (ml) määritettiin kertomalla tutkittavan kehonpaino sukupuolen mukaan joko 0,9 (naiset) tai 1,1 (miehet).

Hemoglobiinin merkkäamiseen käytettiin  $\geq 99,97$  % CO-kaasua. Keuhkojen ja spirometrin CO-pitoisuutta mitattiin Dräger PAC 7000 -CO-mittarilla (Dräger Safety, Saksa). Sormenpääverenäytteet analysoitiin ABL90 FLEX -verikaasuanalysointilaitteella (Trioloab Oy, Suomi). Spirometrin happipussin tilavuus mitattiin seitsemän litran kalibrointipumpulla (Hans Rudolph, Inc., Yhdysvallat). Paino (kg), rasvaton massa (kg) ja painoindeksi määritettiin InBody-kehonkoostumusmittauksella (Inbody 770, Biospace Co., Korea), jonka korrelaatiokerroimet ovat rasvamasalle  $\geq 98$  % ja rasvattomalle massalle  $\geq 99$  % (McLester ym. 2020).

Tuloslaskenta tapahtui 1) yksilöllisen CO-annoksen (korjattiin aina korjauskertoimella  $0.3 \text{ \% min}^{-1}$ ), 2) hemoglobiinin CO:n sitoutumiskapasiteetin (vakio), 3) eri vaiheiden mittaustulosten sekä 4) mittauslaboratoriossa vallinneiden olosuhteiden perusteella. Blood tec:n verkko-ohjelmaan syötettiin: kehonpaino, lämpötila, ilmanpaine, Hb-konsentraatio (g/l), hematokriitti (%), jokaisesta sormenpääverenäytteestä analysoitu veren HbCO:n %-osuus, CO-annoksen suuruus, keuhkojen CO-pitoisuus ennen ja jälkeen CO:n takaisinhengityksen sekä happipussin tilavuus ja CO-pitoisuus takaisinhengityksen jälkeen. Tietojen perusteella Blood tec:n verkko-ohjelma laski automaattisesti  $Hb_{\text{massa}}$ :n (g, g/kg), veri- (ml, ml/kg), punasolu- (ml, ml/kg) ja plasmatilavuuden (ml, ml/kg) liitteessä 2 raportoiduilla laskentakaavoilla.

*Laskimoverinäytteet.* Laskimoverinäytteet otettiin aamuisin paastoverinäytteinä. Verta otettiin Vacuette EDTA -geeliputkiin (Greiner-Bio-One GmbH). Näyteputkia sentrifugoitiin 3600 rpm 10 minuutin ajan. Näytteet analysoitiin samana päivänä Roche cobas e 801 -moduuli immunoanalyysointilaitteella (Roche Diagnostics). MCH:n, MCHC:n, MCV:n, RDW:n, punasolujen määrän, Hb-konsentraation ja hematokriitin analysoinnissa käytetyt menetelmät olivat impedanssimittaus, virtaussytometrinen partikkelilaskenta (solut) ja fotometrinen mittaus (Hb-konsentraatio). Seerumin erytropoietiinipitoisuus analysoitiin luminoimmunometrisellä menetelmällä ja seerumin ferritiinipitoisuus elektrokemiluminometrisellä menetelmällä. Retikulosyyttien määrä veren punasoluista analysoitiin automaattisella solulaskennalla. Kaikkien tämän tutkimuksen analyysissä tarkasteltujen verimuuttujien analyysimenetelmät olivat akkreditoituja eli niistä saadut tulokset ovat 95 %:n todennäköisyydellä ilmoitetun vaihteluvälin sisällä.

*Happisaturaatiomittaukset.* LHTLH-jakson ajan tutkittavat mittasivat omatoimisesti aamuisin, iltapäivisin ja iltaisin lepotilan happisaturaation (SaO<sub>2</sub>). Mittauksista laskettiin päiväkohtainen keskimääräinen SaO<sub>2</sub>. Päiväkohtaisista keskiarvoista laskettiin edelleen LHTLH-jakson SaO<sub>2</sub>:n viikkokeskiarvot. SaO<sub>2</sub>:ta mitattiin myös LHTLH- ja IHE+IHT-jaksolla suoritettujen hypoksiaharjoitusten aikana. Mittaus tehtiin tunnin juoksun aikana kolme kertaa 20, 40 ja 60 min kohdalla. Mittauksista laskettiin ensin harjoituskohtainen SaO<sub>2</sub>-keskiarvo. LHTLH-jakson hypoksiaharjoitusten keskiarvoista laskettiin edelleen SaO<sub>2</sub>-viikkokeskiarvot. IHE+IHT-jakson harjoitusten keskiarvoista laskettiin edelleen ensimmäisten ja jälkimmäisten 2 viikon SaO<sub>2</sub>-keskiarvot. SaO<sub>2</sub>-aineistoa käytettiin lisäksi hypoksisen vasteen (%h), eli SaO<sub>2</sub>:n ja hypoksiassa vietetyn ajan yhteisvaikutuksen laskemiseen. Hypoksisen vasteen laskentakaava oli (98/happisaturaation keskiarvo) × altistusaika (h) × 100. SaO<sub>2</sub>-mituksissa käytettiin Onyx Vantage 9590 -mittaria (Nonin Medical Inc., Yhdysvallat). Taulukossa 7 on yhteenveto tässä tutkimuksessa analysoiduista hematologisista muuttujista.

TAULUKKO 7. Hematologisten mittausten muuttujien ja niiden yksiköiden yhteenveto.

Muuttuja	Yksiköt	Mittausmenetelmä
Hb <sub>massa</sub>	g ja g/kg	CO:n takaisinhengitysmenetelmä
Veritilavuus	ml ja ml/kg	CO:n takaisinhengitysmenetelmä
Plasmatilavuus	ml ja ml/kg	CO:n takaisinhengitysmenetelmä
Punasolutilavuus	ml ja ml/kg	CO:n takaisinhengitysmenetelmä
MCH	pg	Laskimoverinäyte
MCHC	g/l	Laskimoverinäyte
MCV	fl	Laskimoverinäyte
RDW	%	Laskimoverinäyte
Retikulosyytit	%	Laskimoverinäyte
Punasolujen määrä	× E12/l	Laskimoverinäyte
Hb	g/l	Laskimoverinäyte
Hematokriitti	%	Laskimoverinäyte
EPO	U/l	Laskimoverinäyte
Happisaturaatio	%	Happisaturaatiomittaus sormenpäästä
Hypoksinen vaste	%h	Happisaturaatiomittaus sormenpäästä

Hb<sub>massa</sub>, kokonaishemoglobiinimassa; Hb, hemoglobiinikonsentraatio; EPO, erytropoietiini; MCH, punasolujen hemoglobiinin keskimassa; MCHC, punasolujen keskimääräinen hemoglobiinkonsentraatio; MCV, kypsien punasolujen keskitilavuus; RDW, punasolujen koon vaihtelu.

## 6.5 Kestävyyssuorituskyvyn mittausmenetelmä

Kestävyyssuorituskykyä mitattiin suoralla maksimaalisen hapenottokyvyn testillä. Testi suoritettiin sauvakävellen Vuokatti Sport Testiaseman juoksumatolla (Telineyhtymä, Kotka, Suomi). Tutkittavat suorittivat kontrolloimattoman, itsemääritellyn samanlaisen verryttelyn ennen jokaista testiä. Verryttelyn jälkeen määritettiin tutkittavien kehonpaino. Testiprotokollassa kuormitusportaan kesto oli kolme minuuttia. Naisten ja miesten kuormitusmallit ovat esitetty liitteessä 3. Balken ja Waren (1959) kaavalla laskettuna aloitusportaan kuormitus vastasi teoreettisesti 20 ml/kg/min hapenkulutusta ja porraskohtainen kuormitusnosto 6 ml/kg/min hapenkulutusta. Testin alussa maton kulma oli 3,5 astetta ja nopeus 5,5 km/h naisilla ja miehillä kulma oli 2,8 asetetta ja nopeus 5,5 km/h. Kuormitusta lisättiin kolmen minuutin välein nostamalla kulmaa ja vauhtia tai jompaakumpaa niistä.

Suoran maksimaalisen hapenottokyvyn testin aikana hengityskaasuja ja ventilaatiota mitattiin sekoituskammiomenetelmällä Medikro 919 spiroergometrillä (Medikro Oy, Kuopio, Suomi). Kyseinen spiroergometri analysoi hengitysilman hapen ja hiilidioksidin 0,05 % tarkkuudella. Sykettä seurattiin testin ajan Polar H10 -sykesensorilla (Polar Electro Oy, Kempele, Suomi). Veren laktaattipitoisuus mitattiin jokaisen kuorman päätteeksi maton ollessa käynnissä ja välittömästi testin lopettamisen jälkeen. Veren laktaattipitoisuuden määrittämiseksi tutkittavilta otettiin kapillaariverinäyte (20 µl) sormenpäältä. Kapillaariverinäytteet analysoitiin testin päätyttyä automaattisella Biosen C-Line Clinic -laktaattianalysaattorilla (EKF Diagnostics, Barleben / Magdeburg, Saksa).

Maksimaalinen hapenottokyky ( $VO_{2max}$ ) määritettiin korkeimmaksi testissä mitatuksi 60 sekunnin keskiarvoiseksi hapenkulutukseksi (l/min ja ml/kg/min). Jos testi päättyi kuorman loppuun, teoreettiseksi  $VO_{2max}$ -arvoksi määritettiin testin viimeisen loppuun asti suoritettun kuormitusportaan teoreettinen hapenkulutus Balken ja Waren (1959) laskukaavalla. Kuormitusportaan jäätyä kesken, teoreettiseksi  $VO_{2max}$ -arvoksi määritettiin teoreettisen hapenkulutuksen painotettu keskiarvo (viimeisen kokonaisen kuorman teor.  $VO_2 +$  (kesken jääneen portaan suoritus aika  $- 0,5) \times$  (suunniteltu portaan pituus  $- 0,5)^{-1} \times$  kuormituksen nosto ml/kg/min).

Aerobinen ja anaerobinen kynnys (AerK ja AnK) määritettiin Suomessa yleisesti käytettyjen kynnysmäärittyskriteerein (Nummela & Peltonen 2018, 85–98). Kyseisissä kriteereissä kynnys-

set määritetään hengityskaasu- ja laktaattimittausten perusteella ventilaatiokynnysten ja laktaattikynnysten yhdistelmänä. AerK on ensimmäisen ventilaatiokynnyksen ja ensimmäisen laktaattikynnyksen yhdistelmä. AnK on toisen ventilaatiokynnyksen ja toisen laktaattikynnyksen yhdistelmä. Ventilaatio- ja laktaattikynnysten määrittämisen jälkeen ventilaatiokynnystä 1 verrattiin laktaattikynnykseen 1 ja ventilaatiokynnystä 2 puolestaan laktaattikynnykseen 2. Mikäli verratuissa kynnyksissä havaittiin selkeä ero, määrittämisessä painotettiin ventilaatiokynnystä hengityskaasu- ja ventilaatioaineiston korkeamman luotettavuuden vuoksi. Taulukossa 8 on yhteenveto tässä tutkimuksessa analysoiduista kestävyysuorituskyky muuttujista.

TAULUKKO 8. Kestävyysuorituskyvyn muuttujat ja niiden yksiköt.

Muuttuja	Yksiköt	Mittausmenetelmä
VO <sub>2max</sub>	l/min; ml/kg/min	Suora VO <sub>2max</sub> -testi
teor. VO <sub>2max</sub>	ml/kg/min	Suora VO <sub>2max</sub> -testi
AnK	l/min; ml/kg/min	Suora VO <sub>2max</sub> -testi
teor. AnK	ml/kg/min	Suora VO <sub>2max</sub> -testi
teor. AnK %-osuus teor. VO <sub>2max</sub> :sta	%	Suora VO <sub>2max</sub> -testi
AerK	l/min; ml/kg/min	Suora VO <sub>2max</sub> -testi
teor. AerK	ml/kg/min	Suora VO <sub>2max</sub> -testi
teor. AerK %-osuus teor. VO <sub>2max</sub> :sta	%	Suora VO <sub>2max</sub> -testi

AnK, anaerobinen kynnys; AerK, aerobinen kynnys; Suora VO<sub>2max</sub> -testi, suora maksimaalisen hapenotto kyvyn testi; teor, teoreettinen; VO<sub>2max</sub>, maksimaalinen hapenotto kyky.

## 6.6 Tilastolliset analyysit

Tilastolliset analyysit tehtiin Windows-käyttöjärjestelmään asennetulla SPSS-ohjelmistolla (IBM SPSS Statistics 28 (SPSS, Inc., Chicago, Illinois, Yhdysvallat)). Tuloksia analysoitiin absoluuttisina arvoina tai prosentuaalisina muutoksia pre<sup>1</sup> ja 2- ja post<sup>1</sup> ja 2-arvojen välillä. Prosentuaalisten muutosten laskemiseksi toistetut mittaukset muutettiin eromuuttujiksi, joiden avulla laskettiin suhteelliset muutokset pre<sup>1</sup> ja 2-arvoon nähden. Tulokset on raportoitu keskiarvoina ja keskihajontoina. Shapiro-Wilk-testillä tarkastettiin aineiston normaalijakautuneisuus. Tilastollisen merkitsevyyden raja-arvoksi asetettiin  $p \leq 0,05^*$ . Muut tilastolliset merkitsevyydet olivat  $p < 0,01^{**}$  ja  $p < 0,001^{***}$ .

Ryhmien sisäiset ja niiden väliset muutokset hematologisissa ja suorituskykymuuttujissa pre<sup>1</sup> ja 2- ja post<sup>1</sup> ja 2-mittausten välillä analysoitiin toistettujen mittausten ANOVA:lla. Analyysissä ryhmitteleväksi tekijäksi määritettiin tutkimusryhmä ja ryhmän sisäiseksi tekijäksi määritettiin mittauspiste (aika). Ryhmien sisäisiä muutoksia analysoitiin muuttujien absoluuttisilla arvoilla ja prosentuaalisilla muutosarvoilla. Ryhmien välisiä muutoksia analysoitiin muuttujien absoluuttisilla arvoilla. Tilastollisesti merkitsevien päävaikutusten, aika × ryhmä -yhdysvaikutusten sekä yksinkertaisten vaikutusten p-arvot korjattiin Bonferroni-korjauksella. Ensimmäisen intervention aineistosta yhden (ks. luku 7.1 / s. 52) ja toisen intervention aineistosta kahden muuttujan (ks. luvut 7.4 ja 7.5 / s. 59 ja s. 60) standardoimattomat jäännökset eivät olleet normaalisti jakautuneita. Kaikkien muuttujien tulokset kuitenkin raportoitiin toistettujen mittausten ANOVA:sta, koska testi ei ole kovin herkkä normaalijakauman rikkomiselle. Hematologisten ja suorituskykymuuttujien vasteiden yksilöllisiä eroja selvitettiin aineiston hajontalukujen ja graafisten kuvaajien avulla.

Ensimmäisen intervention osalta muuttujien välisiä lineaarisia yhteyksiä tutkittiin Pearsonin parametrisella kahden muuttujan korrelaatiotestillä. Toisen intervention osalta muuttujien välisiä lineaarisia yhteyksiä tutkittiin Spearmanin non-parametrisella kahden muuttujan korrelaatiotestillä, joka soveltuu pienten otoskokojen tutkimiseen. Korrelaatiotesteissä toistettujen mittausten muuttujista käytettiin prosentuaalisia muutosmuuttujia, kun taas hypoksisen annoksen ja hypoksisen vasteen muuttujista sekä SaO<sub>2</sub>-muuttujista käytettiin absoluuttisia arvoja.

Muuttujien välisiä yhteyksiä analysoitiin Hb<sub>massa</sub>:n (g ja g/kg), veri- (ml ja ml/kg), punasolu- (ml ja ml/kg) ja plasmatilavuuksien (ml ja ml/kg) muutos-%:n sekä absoluuttisen (l/min), kehonpainoon suhteutetun (ml/kg/min) ja teoreettisen (ml/kg/min) VO<sub>2max</sub>:n muutos-%:n välillä. Kehonpainon muutos-%:n yhteys edellä mainittujen hematologisten ja VO<sub>2max</sub>:n muuttujien muutos-%:n selvitettiin. Lisäksi ensimmäisen intervention LHTLH-ryhmän osalta analysoitiin edellä mainittujen hematologisten ja VO<sub>2max</sub>:n muuttujien muutos-%:n yhteyttä LHTLH-jakson lepoajan ja hypoksiaharjoitusten hypoksisen vasteen, hypoksisen vasteen kokonaismäärän, SaO<sub>2</sub>:n viikoittaisten lepokeskiarvojen sekä viikkojen 1–2 ja 3–4 hypoksiaharjoitusten SaO<sub>2</sub>-keskiarvoihin. Toisen intervention IHE+IHT-ryhmän osalta analysoitiin lisäksi edellä mainittujen hematologisten ja VO<sub>2max</sub>:n muuttujien muutos-%:n yhteyttä IHE+IHT-jakson hypoksisen annoksen kokonaismäärään, hypoksiaharjoitusten hypoksisen vasteen kokonaismäärään sekä viikkojen 1–2, 3–4 ja 1–4 hypoksiaharjoitusten SaO<sub>2</sub>-keskiarvoihin.

## 7 TULOKSET

Ensimmäisessä interventiossa LHTLH-ryhmän hypoksinen kokonaisaltistusaika oli keskimäärin  $512 \pm 36$  h ( $18,2 \pm 1,1$  h päivässä), jonka myötä hypoksinen annos oli kokonaisuudessaan keskimäärin  $1228 \pm 102$  km·h. Ensimmäisessä interventiossa LHTLH-ryhmän hypoksinen vaste oli kokonaisuudessaan keskimäärin  $2145 \pm 886$  %h (levossa  $2113 \pm 880$  %h ja kuormituksessa  $32 \pm 15$  %h). Toisessa interventiossa IHE+IHT-ryhmän hypoksinen kokonaisaltistusaika oli keskimäärin  $18,0 \pm 4,7$  h, jonka myötä hypoksinen annos oli kokonaisuudessaan keskimäärin  $48 \pm 9$  km·h. Toisessa interventiossa IHE+IHT-ryhmän hypoksinen vaste kuormituksessa (IHT) oli kokonaisuudessaan keskimäärin  $21 \pm 12$  %h.

Ensimmäisen intervention optimoidun CO:n takaisinhengitysmenetelmän tulosten osalta analyyseistä suljettiin pois kaikkiaan neljä LHTLH-ryhmän tutkittavaa ja yksi KON-ryhmän tutkittava. LHTLH-ryhmästä kahdella tutkittavalla havaittiin ilmavuoto CO:n takaisinhengitysvaiheen aikana ja kahdella odottamattoman suuri kasvu ( $13,9$  % ja  $16,1$  %)  $Hb_{\text{massa}}$ :ssa. KON-ryhmästä yhdellä havaittiin odottamattoman suuri kasvu ( $7$  %)  $Hb_{\text{massa}}$ :ssa. Ensimmäisen intervention kestävyys suorituskyky muuttujien analyyseistä suljettiin loukkaantumisen takia pois yksi tutkittava sekä LHTLH-ryhmästä että KON-ryhmästä. Analyyseissä ei myöskään huomioitu tutkimuksen keskeyttänyttä. Lopulliset ryhmäkoot ovat nähtävissä taulukoissa 9 ja 10.

Toisen intervention CO:n takaisinhengitysmenetelmän tulosten osalta analyyseistä suljettiin pois kaikki ne, jotka oli suljettu pois ensimmäisen intervention analyyseistä. Toisen intervention kestävyys suorituskyky muuttujien analyyseistä suljettiin pois kaksi loukkaantumisen takia, yksi mittausvirheen takia ja yksi suoran  $VO_{2\text{max}}$ -testin keskeyttämisen takia. Analyyseissä ei myöskään huomioitu tutkimuksen keskeyttäneitä tai sairastunutta urheilijaa. Lopulliset ryhmäkoot ovat nähtävissä taulukoissa 12 ja 13.

### 7.1 Neljän viikon LHTLH-jakson hematologiset vasteet

Taulukossa 9 on raportoitu ensimmäisen intervention hematologisten muuttujien ja kehonpainon tulokset ennen ja jälkeen.  $Hb_{\text{massa}}$ :ssa havaittiin tilastollisesti merkitsevä aika  $\times$  ryhmä -yhdysvaikutus absoluuttisessa ( $F = 18,7$ ,  $p < 0,001$ ) ja kehonpainoon suhteutetussa ( $F = 21,9$ ,  $p < 0,001$ ) arvossa. Yksinkertaisten vaikutusten analyyseistä (kuva 13) selvisi, että LHTLH-

ryhmällä Hb<sub>massa</sub> kasvoi absoluuttisesti ( $4,7 \pm 2,2$  %,  $F = 83,2$ ,  $p < 0,001$ ) ja kehonpainoon suhteutetusti ( $6,9 \pm 2,5$  %,  $F = 115,5$ ,  $p < 0,001$ ), kun taas KON-ryhmällä absoluuttisessa Hb<sub>massa</sub>:ssa ei havaittu muutosta ( $0,8 \pm 2,3$  %,  $F = 1,9$ ,  $p = 0,179$ ) ja kehonpainoon suhteutettu Hb<sub>massa</sub> kasvoi ( $2,0 \pm 3,2$  %,  $F = 6,8$ ,  $p = 0,014$ ).

Punasolutilavuudessa havaittiin tilastollisesti merkitsevä aika  $\times$  ryhmä -yhdysvaikutus absoluuttisessa ( $F = 17,3$ ,  $p < 0,001$ ) ja kehonpainoon suhteutetussa ( $F = 28,7$ ,  $p < 0,001$ ) arvossa. Yksinkertaisten vaikutusten analyysissä havaittiin, että punasolutilavuus kasvoi merkitsevästi absoluuttisesti ja kehonpainoon suhteutetusti LHTLH-ryhmällä ( $7,4 \pm 3,4$  %,  $F = 91,9$ ,  $p < 0,001$  ja  $9,6 \pm 3,2$  %,  $F = 157,6$ ,  $p < 0,001$ ) sekä KON-ryhmällä ( $2,0 \pm 3,3$  %,  $F = 4,8$ ,  $p = 0,036$  ja  $3,1 \pm 3,6$  %,  $F = 11,8$ ,  $p = 0,002$ ). Absoluuttisen plasmatilavuuden aika  $\times$  ryhmä -yhdysvaikutusta voidaan pitää marginaalisesti merkitseväenä, koska  $F = 4,1$  ja  $p = 0,051$ . Yksinkertaisten vaikutusten analyysistä havaittiin, että LHTLH-ryhmällä absoluuttinen ja kehonpainoon suhteutettu plasmatilavuus laskivat merkitsevästi ( $-6,0 \pm 9,9$  %,  $F = 10,2$ ,  $p = 0,003$  ja  $-4,2 \pm 8,9$  %,  $F = 6,3$ ,  $p = 0,018$ ), mutta KON-ryhmällä niissä ei havaittu muutoksia ( $-0,7 \pm 4,8$  %,  $F = 0,1$ ,  $p = 0,759$  ja  $0,4 \pm 4,2$  %,  $F = 0,04$ ,  $p = 0,854$ ).

Tilastollisesti merkitsevä aika  $\times$  ryhmä -yhdysvaikutus havaittiin MCHC:ssa ( $F = 5,5$ ,  $p = 0,025$ ), MCV:ssä ( $F = 7,3$ ,  $p = 0,011$ ), RDW:ssä ( $F = 14,0$ ,  $p < 0,001$ ) sekä punasolujen määrässä litrassa verta ( $F = 17,0$ ,  $p < 0,001$ ). Yksinkertaisten vaikutusten analyysissä (kuva 14) havaittiin, että MCHC laski merkitsevästi LHTLH-ryhmällä ( $-2,5 \pm 2,5$  %,  $F = 32,9$ ,  $p < 0,001$ ), mutta KON-ryhmällä ei havaittu muutosta ( $-0,9 \pm 1,5$  %,  $F = 2,6$ ,  $p = 0,117$ ). MCV kasvoi merkitsevästi LHTLH- ( $2,1 \pm 1,3$  %,  $F = 50,5$ ,  $p < 0,001$ ) ja KON-ryhmällä ( $0,7 \pm 1,4$  %,  $F = 4,2$ ,  $p = 0,048$ ). RDW ja punasolujen määrä kasvoivat merkitsevästi LHTLH-ryhmällä ( $5,7 \pm 4,4$  %,  $F = 30,0$ ,  $p < 0,001$  ja  $7,7 \pm 6,0$  %,  $F = 51,8$ ,  $p < 0,001$ ), mutta KON-ryhmällä niissä ei havaittu muutoksia ( $-0,3 \pm 5,5$  %,  $F = 0,04$ ,  $p = 0,838$  ja  $0,6 \pm 2,7$  %,  $F = 0,02$ ,  $p = 0,646$ ).

Yksinkertaisten vaikutusten analyysistä (kuva 14) selvisi myös, että LHTLH-ryhmällä Hb ja hematokriitti nousivat ( $6,3 \pm 6,2$  %,  $F = 32,8$ ,  $p < 0,001$  ja  $9,6 \pm 6,3$  %,  $F = 71,0$ ,  $p < 0,001$ ) ja kehopaino laski ( $-1,8 \pm 1,6$  %,  $F = 22,1$ ,  $p < 0,001$ ). KON-ryhmällä Hb:ssa (g/l) ei havaittu muutosta ( $0,6 \pm 2,8$  %,  $F = 0,2$ ,  $p = 0,645$ ), hematokriitti kasvoi ( $1,7 \pm 3,4$  %,  $F = 1,3$ ,  $p = 0,038$ ) ja kehopaino laski ( $-1,1 \pm 2,1$  %,  $F = 5,2$ ,  $p = 0,028$ ). Muissa hematologisissa muuttujissa ei havaittu tilastollisesti merkitseviä prosentuaalisia muutoksia yksinkertaisen vaikutuksen analyysissä.

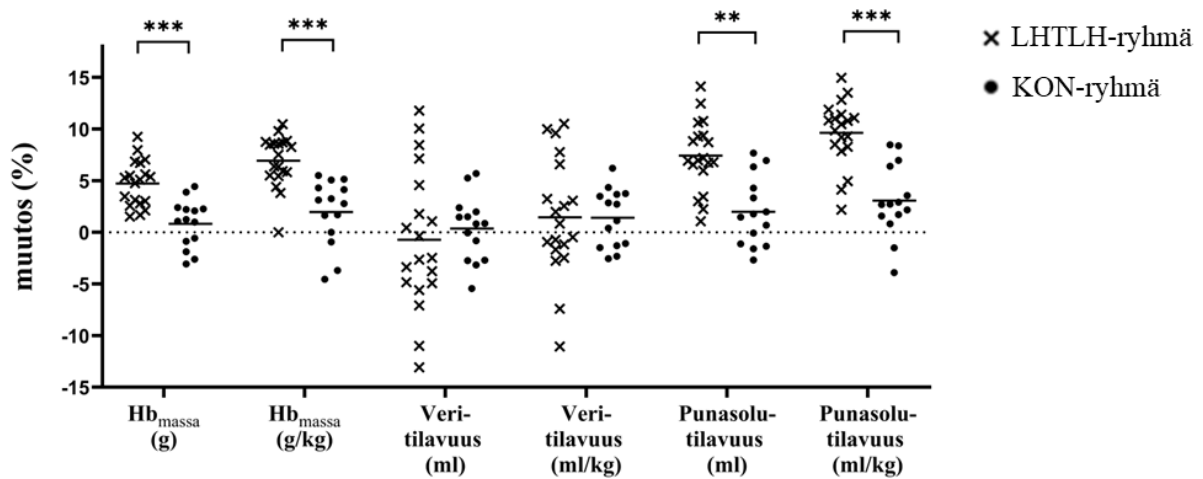
TAULUKKO 9. Hematologisten muuttujien ja kehonpainon mittaustulokset ennen ja jälkeen (keskiarvo ± keskihajonta) neljän viikon jaksoa normaarisessa hypoksiassa (LHTLH-ryhmä) tai normoksiassa (KON-ryhmä) sekä toistettujen mittausten ANOVA:n tulokset.

	LHTLH-ryhmä (n = 19–22)		KON-ryhmä (n = 14)		toistettujen mittausten ANOVA	
	pre <sup>1</sup>	post <sup>1</sup>	pre <sup>1</sup>	post <sup>1</sup>	Päävaikutus	Yhdysvaikutus
					Aika	Ryhmä Aika × Ryhmä
Hb <sub>massa</sub> (g)	766 ± 197	799 ± 206 <sup>***</sup>	844 ± 166	850 ± 164	< 0,001	0,353 < 0,001
Hb <sub>massa</sub> (g/kg)	11,5 ± 1,4	12,3 ± 1,6 <sup>***</sup>	11,6 ± 1,5	11,8 ± 1,6 <sup>*</sup>	< 0,001	0,645 < 0,001
Veritilavuus (ml)	5873 ± 1118	5817 ± 1082	6401 ± 996	6427 ± 1045	0,801	0,136 0,484
Veritilavuus (ml/kg)	88,9 ± 5,5	90,0 ± 5,5	87,9 ± 7,8	89,2 ± 9,2	0,110	0,698 0,898
Punasolutilavuus (ml)	2336 ± 564	2514 ± 623 <sup>***</sup>	2637 ± 508	2683 ± 486 <sup>*</sup>	< 0,001	0,238 < 0,001
Punasolutilavuus (ml/kg)	35,2 ± 3,8	38,6 ± 4,5 <sup>***</sup>	36,1 ± 4,6	37,2 ± 4,8 <sup>**</sup>	< 0,001	0,893 < 0,001
Plasmatilavuus (ml)	3537 ± 593	3303 ± 516 <sup>**</sup>	3764 ± 526	3745 ± 603	0,023	0,089 0,051
Plasmatilavuus (ml/kg)	53,7 ± 3,5	51,3 ± 3,8 <sup>*</sup>	51,7 ± 4,1	52,0 ± 5,4	0,140	0,627 0,071
EPO (U/l)	10,1 ± 3,9	12,3 ± 6,9 <sup>*</sup>	10,8 ± 4,5	10,1 ± 2,9	0,454	0,629 0,141
MCH (pg)	30,7 ± 1,3	30,5 ± 1,4	30,3 ± 1,4	30,4 ± 1,2	0,698	0,633 0,096
MCHC (g/l)	330,6 ± 11,3	322,1 ± 13,1 <sup>***</sup>	325,5 ± 8,8	322,6 ± 9,1	< 0,001	0,527 0,025
MCV (fl)	92,3 ± 2,9	94,2 ± 3,2 <sup>***</sup>	93,8 ± 4,4	94,5 ± 4,9 <sup>*</sup>	< 0,001	0,497 0,011
RDW (%)	13,2 ± 0,7	13,9 ± 0,5 <sup>***</sup>	13,2 ± 1,0	13,1 ± 0,7	0,004	0,095 < 0,001
Punasolujen määrä (× E12/l)	4,64 ± 0,39	4,99 ± 0,44 <sup>***</sup>	4,77 ± 0,41	4,80 ± 0,44	< 0,001	0,807 < 0,001
Retikulosyytit (%)	1,50 ± 0,41	1,31 ± 0,33	1,55 ± 0,19	1,39 ± 0,21	0,024	0,609 0,875
Hb (g/l)	141,6 ± 10,5	150,6 ± 14,5 <sup>***</sup>	144,1 ± 8,7	144,9 ± 8,5	< 0,001	0,666 0,003
Hematokriitti (%)	43,1 ± 3,1	47,23 ± 3,7 <sup>***</sup>	45,1 ± 2,8	45,8 ± 2,8 <sup>*</sup>	< 0,001	0,809 < 0,001
Kehonpaino (kg)	65,9 ± 10,0	64,7 ± 9,6 <sup>***</sup>	72,6 ± 7,3	71,8 ± 6,9 <sup>*</sup>	< 0,001	0,029 0,346

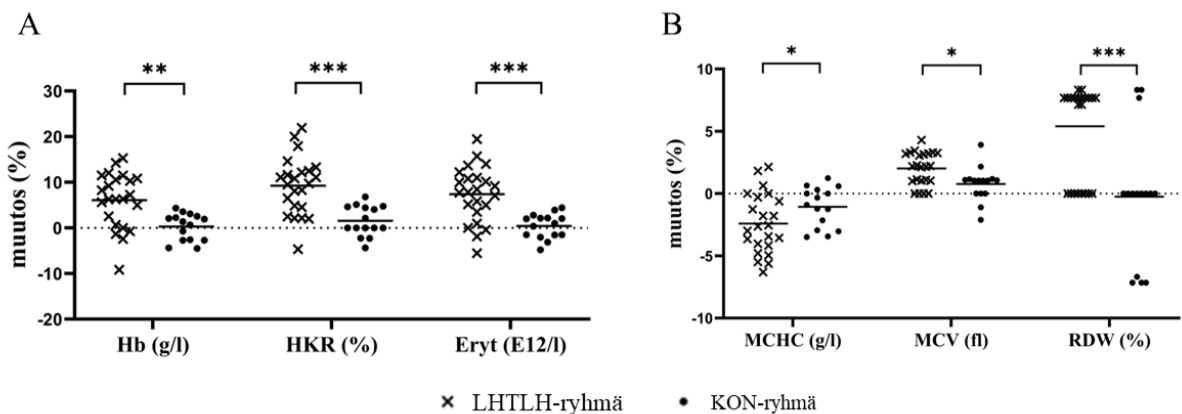
Hb<sub>massa</sub>, kokonaishemoglobiinimassa; Hb, hemoglobiinkonsentraatio; EPO, erytropoietini; MCH, punasolujen hemoglobiinin keskimassa; MCHC, punasolujen keskimääräinen hemoglobiinkonsentraatio; MCV, kypsien punasolujen keskitilavuus; RDW, punasolujen koon vaihtelu.

\*Tilastollisesti merkitsevä yksinkertainen vaikutus eli merkitsevä ero pre<sup>1</sup>-mittaukseen p < 0,05; \*\* p < 0,01; \*\*\* p < 0,001.





KUVA 13. Ensimmäisen intervention muutos-%:t Hb<sub>massa</sub>:ssa (g ja g/kg) sekä veri- ja punasolutilavuudessa (ml ja ml/kg) joko neljän viikon normobaarisen LHTLH-jakson (LHTLH-ryhmä) tai kontrollijakson (KON-ryhmä) aikana. Rastit (LHTLH-ryhmä) ja pisteet (KON-ryhmä) kuvaavat yksilöllisiä muutos-% ja viivat ryhmien keskiarvoja. \*\*Tilastollisesti merkitsevä toistettujen mittausten ANOVA:n aika × ryhmä -yhdysvaikutus ryhmien välillä  $p < 0,01$ , \*\*\* $p < 0,001$ . Hb<sub>massa</sub>, kokonaishemoglobiinimassa.



KUVA 14. Ensimmäisen intervention muutos-%:t Hb:ssa (g/l), hematokriitissa ja punasolujen määrässä (E12/l) (A) sekä MCHC:ssa (g/l), MCV:ssa (fl) ja RDW:ssä (%) (B) joko neljän viikon normobaarisen LHTLH-jakson (LHTLH-ryhmä) tai kontrollijakson (KON-ryhmä) aikana. Rastit (LHTLH-ryhmä) ja pisteet (KON-ryhmä) kuvaavat yksilöllisiä muutos-% ja viivat ryhmien keskiarvoja. \*Tilastollisesti merkitsevä toistettujen mittausten ANOVA:n aika × ryhmä -yhdysvaikutus ryhmien välillä  $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,01$ , \*\*\* $p < 0,001$ . Hb, hemoglobiinikonsentraatio; HKR, hematokriitti; Eryt, punasolujen määrä; MCHC, punasolujen keskimääräinen hemoglobiinkonsentraatio; MCV, kypsien punasolujen keskitilavuus; RDW, punasolujen koon vaihtelu.

Neljän viikon LHTLH-jakson toistettujen mittausten ANOVA:n tuloksissa Boxin testin (eri ryhmien kovarianssimatriisien yhtäsuuruuden testi) p-arvo oli  $< 0,05$  veritilavuuden (ml/kg) ja plasmatilavuuden (ml ja ml/kg) osalta. Sekä Boxin testin että Levenen testin (eri ryhmien jäännösvarianssien yhtäsuuruuden testi) p-arvo oli  $< 0,005$  Hb:n (g/l) ja EPO:n (U/l) osalta. Retikulosyyttien (%) arvot eivät olleet normaalisti jakautuneet (vinous  $< -1,3$  ja huipukkuus  $< 3,6$ ).

## 7.2 Neljän viikon LHTLH-jakson vasteet kestävyysuorituskyvyssä

Taulukossa 10 on raportoitu ensimmäisen intervention kestävyysuorituskykymuuttujien tulokset ennen ja jälkeen. Missään kestävyysuorituskyvyn muuttujista ei havaittu tilastollisesti merkitsevää aika  $\times$  ryhmä -yhdysvaikutusta LHTLH- ja KON-ryhmän välillä. Ajan tilastollisesti merkitsevä päävaikutus havaittiin absoluuttisessa  $VO_{2max}$ :ssa, kehonpainoon suhteutetuissa  $VO_{2max}$ :ssa, AnK:ssa ja AerK:ssa sekä teoreettisissa  $VO_{2max}$ :ssa, AnK:ssa ja AerK:ssa.

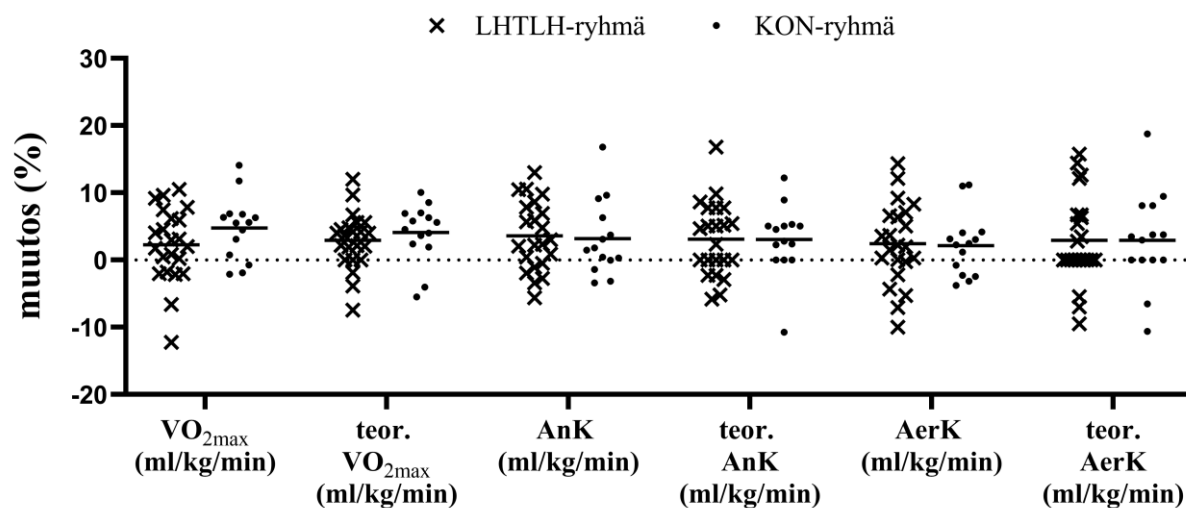
Yksinkertaisten vaikutusten analyysistä selvisi, että LHTLH-ryhmällä absoluuttisessa  $VO_{2max}$ :ssa ei havaittu muutosta ( $1,0 \pm 5,5$  %,  $F = 0,7$ ,  $p = 0,412$ ) ja KON-ryhmällä absoluuttinen  $VO_{2max}$  kasvoi ( $3,5 \pm 5,5$  %,  $F = 5,5$ ,  $p = 0,024$ ). Kuvasta 15 nähdään LHTLH- ja KON-ryhmän kehonpainoon suhteutetun ja teoreettisen  $VO_{2max}$ :n, AnK:n ja AerK:n muutokset (%) ensimmäisen intervention aikana. Kehonpainoon suhteutettu ja teoreettinen  $VO_{2max}$  kasvoivat merkitsevästi sekä LHTLH- ( $2,3 \pm 5,5$  %,  $F = 4,2$ ,  $p = 0,049$  ja  $2,9 \pm 4,2$  %,  $F = 10,2$ ,  $p = 0,003$ ) että KON-ryhmällä ( $4,8 \pm 4,7$  %,  $F = 11,7$ ,  $p = 0,002$  ja  $4,1 \pm 4,4$  %,  $F = 12,8$ ,  $p = 0,001$ ).

Yksinkertaisten vaikutusten analyysistä selvisi lisäksi, että kehonpainoon suhteutettu ja teoreettinen AnK kasvoivat merkitsevästi sekä LHTLH- ( $3,6 \pm 5,1$  %,  $F = 10,1$ ,  $p = 0,003$  ja  $3,1 \pm 5,5$  %,  $F = 7,1$ ,  $p = 0,011$ ) että KON-ryhmällä ( $3,2 \pm 5,6$  %,  $F = 5,1$ ,  $p = 0,031$  ja  $3,1 \pm 5,2$  %,  $F = 4,5$ ,  $p = 0,041$ ). Kehonpainoon suhteutettu AerK kasvoi merkitsevästi LHTLH-ryhmällä ( $2,4 \pm 6,1$  %,  $F = 4,2$ ,  $p = 0,048$ ), mutta KON-ryhmällä ei havaittu muutosta ( $2,2 \pm 4,7$  %,  $F = 2,1$ ,  $p = 0,157$ ). LHTLH-ryhmän teoreettisen AerK:n kasvua voidaan pitää marginaalisesti merkitseväenä ( $2,9 \pm 6,6$  %,  $F = 4,1$ ,  $p = 0,051$ ). KON-ryhmällä ei havaittu muutosta teoreettisessa AerK:ssa ( $2,9 \pm 7,1$  %,  $F = 2,6$ ,  $p = 0,115$ ). Absoluuttisessa AerK:ssa (l/min) tai teoreettisten AnK:n ja AerK:n %-osuuksissa teoreettisesta  $VO_{2max}$ :sta ei havaittu muutoksia kummallakaan ryhmällä.

TAULUKKO 10. Kestävyysuorituskyvyn muuttujien mittaustulokset ennen ja jälkeen (keskiarvo ± keskihajonta) neljän viikon jaksoa normobaa-  
risissa hypoksiassa (LHTLH-ryhmä) tai normoksiassa (KON-ryhmä), sekä toistettujen mittausten ANOVA:n tulokset.

	LHTLH-ryhmä (n = 22)		KON-ryhmä (n = 14)		toistettujen mittausten ANOVA		
	pre <sup>1</sup>	post <sup>1</sup>	pre <sup>1</sup>	post <sup>1</sup>	Päävaikutus	Ryhmä	Yhdysvaikutus
					Aika	Aika × Ryhmä	Aika × Ryhmä
VO <sub>2max</sub> (l/min)	4,1 ± 1,1	4,1 ± 1,0	4,5 ± 0,9	4,6 ± 0,9*	0,057	0,097	0,117
VO <sub>2max</sub> (ml/kg/min)	62,3 ± 9,3	63,4 ± 8,0*	61,5 ± 8,0	64,3 ± 8,2**	0,001	0,992	0,129
Teor. VO <sub>2max</sub> (ml/kg/min)	59,8 ± 5,7	61,4 ± 5,3**	59,6 ± 5,8	62,0 ± 6,1***	< 0,001	0,909	0,387
AnK (l/min)	3,5 ± 0,8	3,6 ± 0,7	4,0 ± 0,7	4,0 ± 0,7	0,087	0,074	0,910
AnK (ml/kg/min)	53,4 ± 6,2	55,4 ± 6,1**	53,2 ± 6,6	54,7 ± 6,2*	0,001	0,849	0,773
Teor. AnK (ml/kg/min)	48,3 ± 4,5	49,7 ± 4,5*	47,9 ± 4,9	49,2 ± 4,7*	0,004	0,755	0,960
Teor. AnK %-osuus teor. VO <sub>2max</sub> :sta	80,9 ± 2,8	81,0 ± 3,4	80,3 ± 3,7	79,6 ± 4,6	0,606	0,331	0,495
AerK (l/min)	2,7 ± 0,5	2,8 ± 0,6	3,1 ± 0,6	3,1 ± 0,6	0,355	0,066	0,735
AerK (ml/kg/min)	42,3 ± 4,0	43,3 ± 4,7*	41,7 ± 5,4	42,5 ± 4,9	0,035	0,653	0,784
Teor. AerK (ml/kg/min)	37,1 ± 3,7	38,2 ± 4,0	36,3 ± 4,9	37,1 ± 3,9	0,031	0,488	0,833
Teor. AerK %-osuus teor. VO <sub>2max</sub> :sta	62,2 ± 4,3	62,2 ± 4,5	60,8 ± 5,3	60,1 ± 5,3	0,522	0,258	0,565

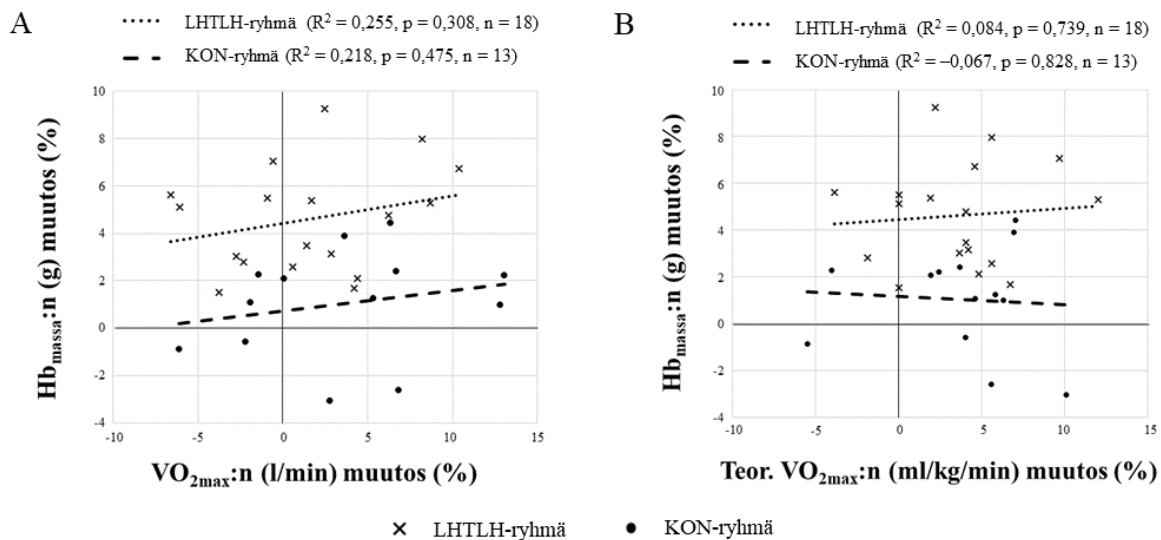
AnK, anaerobinen kynnys; AerK, aerobinen kynnys; Teor., teoreettinen; VO<sub>2max</sub>, maksimaalinen hapenotto- ja kynnys. \*Tilastollisesti merkitsevä yksin-  
kertainen vaikutus eli merkitsevä ero pre<sup>1</sup>-mittaukseen p < 0,05; \*\* p < 0,01; \*\*\* p < 0,001.



KUVA 15. Ensimmäisen intervention muutos-%:t  $VO_{2max}$ :ssa (ml/kg/min), teoreettisessa  $VO_{2max}$ :ssa (ml/kg/min), AnK:ssa (ml/kg/min), teoreettisessa AnK:ssa (ml/kg/min), AerK:ssa (ml/kg/min) ja teoreettisessa AerK:ssa (ml/kg/min) joko neljän viikon normobaarisen LHTLH-jakson (LHTLH-ryhmä) tai kontrollijakson (KON-ryhmä) aikana. Rastit (LHTLH-ryhmä) ja pisteet (KON-ryhmä) kuvaavat yksilöllisiä muutos-% ja viivat ryhmien keskiarvoja. AnK, anaerobinen kynnyks; AerK, aerobinen kynnyks; teor., teoreettinen;  $VO_{2max}$ , maksimaalinen hapenottokyky.

### 7.3 LHTLH-jakson vasteiden korrelaatiot

Neljän viikon normobaarisen LHTLH-jakson  $Hb_{massa:n}$  (g) muutos-%:n ja  $VO_{2max:n}$  (l/min) tai teoreettisen  $VO_{2max:n}$  (ml/kg/min) muutos-%:n välillä ei ollut lineaarista yhteyttä (kuva 16). Neljän viikon normobaarisella LHTLH-jaksolla oli tilastollisesti merkitsevä lineaarinen yhteys kehonpainoon suhteutetun punasolutilavuuden muutos-%:n ja  $VO_{2max:n}$  (l/min ja ml/kg/min) sekä teoreettisen  $VO_{2max:n}$  (ml/kg/min) muutos-%:n välillä (taulukko 11). Kehonpainoon suhteutetun  $Hb_{massa:n}$  (g/kg) kasvulla (%) oli tilastollisesti merkitsevä lineaarinen yhteys kehonpainon laskuun (%) LHTLH-ryhmällä ( $R^2 = -0,47$ ,  $p = 0,042$ ) ja KON-ryhmällä ( $R^2 = -0,740$ ,  $p = 0,002$ ). LHTLH- tai KON-ryhmällä ei havaittu yhteyttä kehonpainoon suhteutetun  $Hb_{massa:n}$  (g/kg), veritilavuuksien (ml ja ml/kg) tai absoluuttisen punasolutilavuuden (ml) muutos-%:n sekä  $VO_{2max:n}$  muuttujien välillä.



KUVA 16. Korrelaatiot neljän viikon normobaarisen LHTLH-jakson  $Hb_{\text{massa:n}}$  (g) muutos-%:n ja  $VO_{2\text{max:n}}$  (l/min) muutos-%:n välillä (A) sekä teoreettisen  $VO_{2\text{max:n}}$  muutos-%:n välillä (B). Rastit kuvaavat LHTLH-ryhmää ja ympyrät KON-ryhmää. Pisteviiva kuvaa LHTLH-ryhmää ja katkoviiva KON-ryhmää.  $Hb_{\text{massa}}$ , kokonaishemoglobiinimassa; Teor., teoreettinen;  $VO_{2\text{max}}$ , maksimaalinen hapenottokyky.

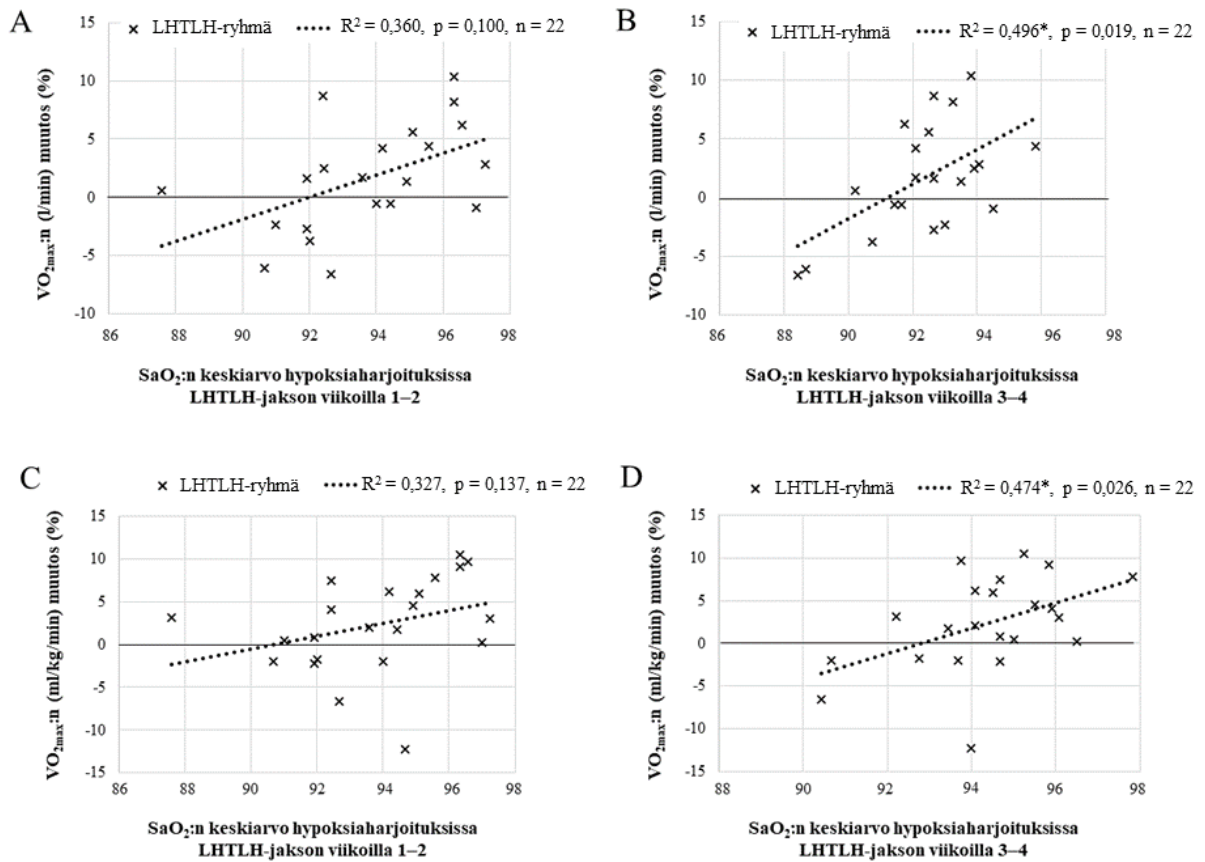
TAULUKKO 11. Korrelaatiot ensimmäisen intervention punasolutilavuuden (ml/kg) muutos-%:n ja  $VO_{2\text{max:n}}$  muuttujien muutos-%:n välillä LHTLH- ja KON-ryhmällä.

	Pearsonin r	p-arvo
Punasolutilavuus (ml/kg) & $VO_{2\text{max}}$ (l/min)		
LHTLH-ryhmä	0,489	<b>0,039</b>
KON-ryhmä	0,008	0,980
Punasolutilavuus (ml/kg) & $VO_{2\text{max}}$ (ml/kg/min)		
LHTLH-ryhmä	0,583	<b>0,011</b>
KON-ryhmä	0,102	0,739
Punasolutilavuus (ml/kg) & teor. $VO_{2\text{max}}$ (ml/kg/min)		
LHTLH-ryhmä	0,523	<b>0,026</b>
KON-ryhmä	-0,204	0,504

teor., teoreettinen;  $VO_{2\text{max}}$ , maksimaalinen hapenottokyky. Lihavoitu arvo  $p < 0,05$ .

Kuvan 17 korrelaatiokuvaajista nähdään, että LHTLH-ryhmällä havaittiin tilastollisesti merkitsevä lineaarinen yhteys absoluuttisen (B) ja kehonpainoon suhteutetun (D)  $VO_{2\text{max:n}}$  muutos-%:n sekä LHTLH-jakson viikkojen 3–4 hypoksiaharjoitusten  $SaO_2$ -keskiarvon välillä. LHTLH-ryhmän  $Hb_{\text{massa:n}}$ , veri-, punasolu- ja plasmatilavuuksien muuttujien tai teoreettisen  $VO_{2\text{max:n}}$  muutos-%:n sekä  $SaO_2$ -muuttujien tai hypoksisen vasteen muuttujien välillä ei ollut

yhteyttä. Absoluuttisen tai kehonpainoon suhteutetun  $VO_{2max}$ :n muutos-%:n ja  $SaO_2$ :n viikoittaisten lepokeskiarvojen tai hypoksisen vasteen muuttujien välillä ei ollut yhteyttä.



KUVA 17. Korrelaatiot LHTLH-ryhmän  $VO_{2max}$ :n (l/min) muutos-%:n ja LHTLH-jakson hypoksiaharjoitusten  $SaO_2$ :n viikkojen 1–2 (A) sekä viikkojen 3–4 (B) keskiarvojen välillä, sekä korrelaatiot  $VO_{2max}$ :n (ml/kg/min) muutos-%:n ja LHTLH-jakson hypoksiaharjoitusten  $SaO_2$ :n viikkojen 1–2 (C) sekä viikkojen 3–4 (D) keskiarvojen välillä. \*Tilastollisesti merkitsevä lineaarinen yhteys  $p < 0,05$ .  $SaO_2$ , happisaturaatio;  $VO_{2max}$ , maksimaalinen hapenottookyky.

#### 7.4 Neljän viikon IHE+IHT-jakson hematologiset vasteet

Taulukossa 12 on raportoitu toisen intervention hematologisten muuttujien ja kehonpainon tulokset ennen ja jälkeen. Missään hematologisista muuttujista tai kehonpainossa ei havaittu tilastollisesti merkitsevää aika  $\times$  ryhmä -yhdysvaikutusta IHE+IHT- ja NORM-ryhmän välillä.

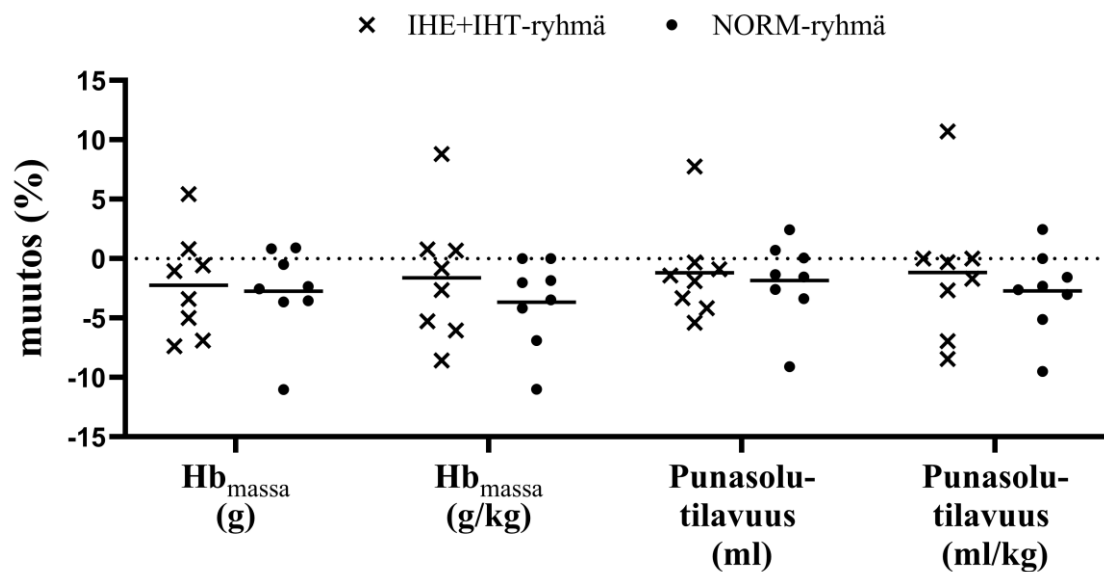
TAULUKKO 12. Hematologisten muuttujien ja kehonpainon mittaustulokset ennen ja jälkeen (keskiarvo ± keskihajonta) neljän viikon jaksoa ajoittaisia hypoksia-altistuksia normobaarisessa hypoksiassa (IHE+IHT-ryhmä) tai normoksiassa (NORM-ryhmä) neljän viikon normobaarisen LHTLH-jakson perään, sekä toistettujen mittausten ANOVA:n tulokset.

	IHE+IHT-ryhmä (n = 8)				NORM-ryhmä (n = 8–11)				toistettujen mittausten ANOVA			
	pre <sup>2</sup>		post <sup>2</sup>		pre <sup>2</sup>		post <sup>2</sup>		Päävaikutus		Yhdysvaikutus	
									Aika	Ryhmä	Aika × Ryhmä	
Hb <sub>massa</sub> (g)	891 ± 227	872 ± 218	747 ± 207	724 ± 196	0,039	0,191	0,899					
Hb <sub>massa</sub> (g/kg)	12,6 ± 1,8	12,4 ± 2,0	12,1 ± 1,7	11,7 ± 1,8*	0,054	0,512	0,428					
Veritilavuus (ml)	6336 ± 1027	6413 ± 1329	5499 ± 1140	5608 ± 974	0,424	0,159	0,890					
Veritilavuus (ml/kg)	90,5 ± 4,3	91,8 ± 10,9	90,2 ± 7,3	91,3 ± 6,8	0,515	0,921	0,953					
Punasolutilavuus (ml)	2807 ± 650	2770 ± 617	2314 ± 609	2265 ± 572	0,119	0,124	0,818					
Punasolutilavuus (ml/kg)	39,9 ± 4,6	39,4 ± 5,4	37,7 ± 5,3	36,7 ± 5,4	0,148	0,358	0,540					
Plasmatilavuus (ml)	3529 ± 407	3728 ± 634	3185 ± 615	3343 ± 459	0,060	0,174	0,819					
Plasmatilavuus (ml/kg)	50,6 ± 2,3	53,5 ± 5,0	52,2 ± 5,2	54,6 ± 3,5	0,062	0,427	0,873					
EPO (U/l)	12,0 ± 2,9	8,3 ± 4,3	11,8 ± 8,6	10,5 ± 4,8	0,048	0,699	0,298					
MCH (pg)	29,8 ± 1,2	29,4 ± 1,1	31,0 ± 1,5	30,8 ± 1,3	0,089	0,033	0,540					
MCHC (g/l)	316,8 ± 17,1	314,3 ± 15,6	327,3 ± 9,7	322,8 ± 8,0*	0,044	0,549	0,106					
MCV (fl)	92,8 ± 2,7	93,0 ± 2,7	95,1 ± 3,5	95,7 ± 3,6	0,183	0,101	0,553					
RDW (%)	14,0 ± 0,8	13,5 ± 0,5*	13,8 ± 0,4	13,5 ± 0,7*	0,002	0,659	0,578					
Punasolujen määrä (× E12/l)	5,15 ± 0,56	4,97 ± 0,31	4,88 ± 0,37	4,65 ± 0,40	0,003	0,124	0,665					
Retikulosyytit (%)	1,29 ± 0,34	1,08 ± 0,30	1,40 ± 0,34	1,21 ± 0,25	0,016	0,343	0,882					
Hb (g/l)	153,0 ± 17,9	147,1 ± 8,0	151,4 ± 13,4	143,2 ± 13,0**	0,002	0,645	0,558					
Hematokriitti (%)	48,3 ± 3,8	47,0 ± 1,9	46,6 ± 3,9	44,6 ± 3,6*	0,010	0,188	0,509					
Kehonpaino (kg)	67,7 ± 8,5	69,5 ± 9,2	62,3 ± 10,1	62,9 ± 9,7*	0,468	0,131	0,067					

Hb<sub>massa</sub>, kokonaishemoglobiinimassa; Hb, hemoglobiinkonsentraatio; EPO, erytropoietini; MCH, punasolujen hemoglobiinin keskimassa; MCHC, punasolujen keskimääräinen hemoglobiinkonsentraatio; MCV, kypsi punasolujen keskitilavuus; RDW, punasolujen koon vaihtelu.

\*Tilastollisesti merkitsevä yksinkertainen vaikutus eli merkitsevä ero pre<sup>2</sup>-mittaukseen p < 0,05; \*\* p < 0,01.

Kuva 18 havainnollistaa  $Hb_{\text{massa}}$ :n ja punasolutilavuuden muuttujien muutoksia neljän viikon IHE+IHT-jakson (IHE+IHT-ryhmä) tai seurantajakson (NORM-ryhmä) aikana. Absoluuttisessa  $Hb_{\text{massa}}$ :ssa havaittiin ajan tilastollisesti merkitsevä päävaikutus. Yksinkertaisten vaikutusten analyysistä selvisi, että absoluuttisen  $Hb_{\text{massa}}$ :n muutoksessa ei havaittu tilastollista merkitsevyyttä IHE+IHT-ryhmällä ( $-2,2 \pm 4,3 \%$ ,  $F = 2,5$ ,  $p = 0,149$ ) tai NORM-ryhmällä ( $-2,7 \pm 3,8 \%$ ,  $F = 3,6$ ,  $p = 0,078$ ). NORM-ryhmällä absoluuttinen  $Hb_{\text{massa}}$  kuitenkin laski  $0,5 \%$  enemmän kuin IHE+IHT-ryhmällä.



KUVA 18. Toisen intervention muutos-%:t  $Hb_{\text{massa}}$ :ssa (g ja g/kg) ja punasolutilavuudessa (ml ja ml/kg) joko neljän viikon normobaarisen IHE+IHT-jakson (IHE+IHT-ryhmä) tai normoksisen seurantajakson (NORM-ryhmä) aikana. Rastit (IHE+IHT-ryhmä) ja pisteet (NORM-ryhmä) kuvaavat yksilöllisiä muutos-% ja viivat ryhmien keskiarvoja.  $Hb_{\text{massa}}$ , kokonaishemoglobiinimassa.

Ajan tilastollisesti merkitsevä päävaikutus havaittiin lisäksi EPO:ssa, Hb:ssa, hematokriitissa, MCHC:ssa, RDW:ssä, punasolujen määrässä litrassa verta sekä retikulosyyttien osuudessa punasoluista. Yksinkertaisten vaikutusten analyysin perusteella IHE+IHT-ryhmän EPO:n lasku ( $32,9 \pm 23,7 \%$ ,  $F = 2,9$ ,  $p = 0,104$ ) ja NORM-ryhmän EPO:n nousu eivät olleet tilastollisesti merkitseviä ( $25,3 \pm 67,8 \%$ ,  $F = 2,4$ ,  $p = 0,140$ ). Hb laski tilastollisesti merkitsevästi NORM-ryhmällä ( $-5,4 \pm 3,3 \%$ ,  $F = 11,1$ ,  $p = 0,004$ ), muttei IHE+IHT-ryhmällä ( $-3,1 \pm 7,4 \%$ ,  $F = 2,7$ ,  $p = 0,116$ ). Myös hematokriitti laski tilastollisesti merkitsevästi NORM-ryhmällä ( $-4,2 \pm 3,6 \%$ ,  $F = 8,0$ ,  $p = 0,011$ ), muttei IHE+IHT-ryhmällä ( $-2,2 \pm 6,4 \%$ ,  $F = 1,6$ ,  $p = 0,375$ ).



MCHC laski tilastollisesti merkitsevästi NORM-ryhmällä ( $-1,3 \pm 1,9 \%$ ,  $F = 4,5$ ,  $p = 0,049$ ), muttei IHE+IHT-ryhmällä ( $-0,7 \pm 2,3 \%$ ,  $F = 1,0$ ,  $p = 0,326$ ). RDW laski tilastollisesti merkitsevästi sekä NORM-ryhmällä ( $-2,6 \pm 3,7 \%$ ,  $F = 5,7$ ,  $p = 0,029$ ) että IHE+IHT-ryhmällä ( $-3,5 \pm 3,7 \%$ ,  $F = 7,0$ ,  $p = 0,017$ ). Punasolujen määrä litrassa verta sekä retikulosyyttien määrä punasoluista laski molemmilla ryhmillä, mutta muutokset eivät olleet tilastollisesti merkitseviä yksinkertaisten vaikutusten analyysin perusteella. MCH:ssa havaittiin ryhmän tilastollisesti merkitsevä päävaikutus, mutta yksinkertaisten vaikutusten analyysistä selvisi, ettei MCH:n prosentuaalinen muutos ollut tilastollisesti merkitsevä IHE+IHT- ( $-1,2 \pm 2,5 \%$ ,  $F = 2,9$ ,  $p = 0,104$ ) tai NORM-ryhmällä ( $-0,5 \pm 1,9 \%$ ,  $F = 0,7$ ,  $p = 0,415$ ).

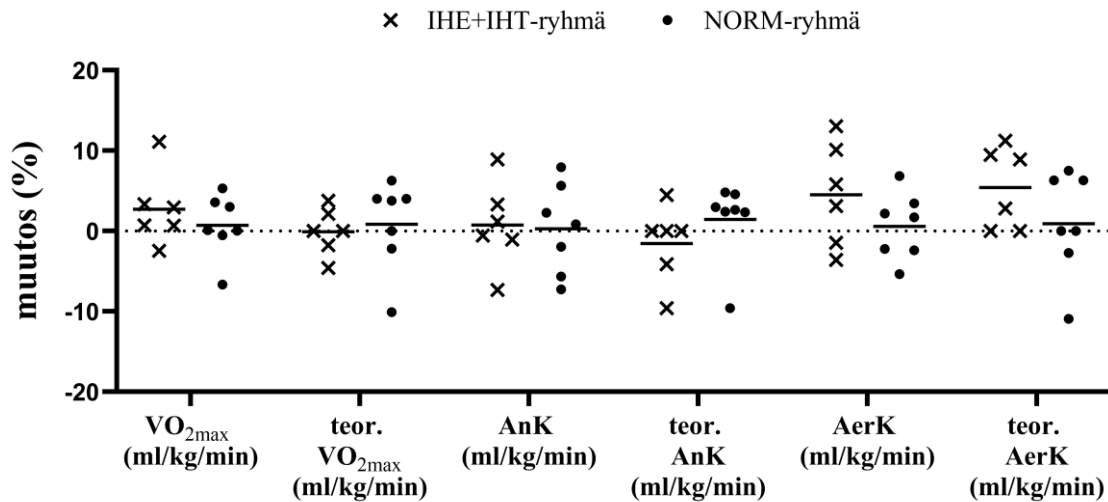
Neljän viikon IHE+IHT-jakson toistettujen mittausten ANOVA:n tuloksissa Boxin testin p-arvo oli  $< 0,05$  Hb:n (g/l) ja kehonpainon (kg) osalta ja Levenen testin p-arvo oli  $< 0,05$  EPO:n (U/l) ja MCHC:n (g/l) osalta. Plasmatilavuuden (ml/kg) arvot eivät olleet normaalisti jakautuneet (vinous  $< 1,9$  ja huipukkuus  $< 5,9$ ).

## 7.5 Neljän viikon IHE+IHT-jakson vasteet kestävyysuorituskyvyssä

Taulukossa 13 on raportoitu toisen intervention kestävyysuorituskyky muuttujien tulokset ennen ja jälkeen. Missään kestävyysuorituskyvyn muuttujista ei havaittu tilastollisesti merkitsevää aika  $\times$  ryhmä -yhdysvaikutusta IHE+IHT- ja NORM-ryhmän välillä. Kuva 19 havainnollistaa kehonpainoon suhteutettujen ja teoreettisten  $VO_{2max}$ :n, AnK:n ja AerK:n muutoksia neljän viikon IHE+IHT-jakson (IHE+IHT-ryhmä) tai seurantajakson (NORM-ryhmä) aikana. Ajan ja ryhmän tilastollisesti merkitsevät päävaikutukset havaittiin kehonpainoon suhteutetuissa  $VO_{2max}$ :ssa ja yksinkertaisten vaikutusten analyysin perusteella se kasvoi tilastollisesti merkitsevästi IHE+IHT-ryhmällä ( $3,9 \pm 5,3 \%$ ,  $F = 5,4$ ,  $p = 0,037$ ), mutta NORM-ryhmällä ei havaittu muutosta ( $0,8 \pm 3,6 \%$ ,  $F = 0,2$ ,  $p = 0,630$ ).

Ajan tilastollisesti merkitsevä päävaikutus havaittiin lisäksi kehonpainoon suhteutetussa ja teoreettisessa AerK:ssa. Yksinkertaisten vaikutusten analyysistä selvisi, että kehonpainoon suhteutettu ja teoreettinen AerK nousivat tilastollisesti merkitsevästi IHE+IHT-ryhmällä ( $7,7 \pm 10,4 \%$ ,  $F = 7,1$ ,  $p = 0,019$  ja  $6,9 \pm 6,1 \%$ ,  $F = 9,0$ ,  $p = 0,010$ ), mutta NORM-ryhmällä niissä ei havaittu muutoksia ( $1,1 \pm 4,1 \%$ ,  $F = 0,2$ ,  $p = 0,683$  ja  $1,2 \pm 6,1 \%$ ,  $F = 0,3$ ,  $p = 0,588$ ). Yksinkertaisten vaikutusten analyysistä selvisi lisäksi, että teoreettisen AerK:n %-osuus teoreettisesta

VO<sub>2max</sub>:sta nousi tilastollisesti merkitsevästi IHE+IHT-ryhmällä ( $7,1 \pm 8,2$  %,  $F = 5,6$ ,  $p = 0,034$ ), mutta NORM-ryhmällä ei havaittu muutosta ( $0,2 \pm 7,7$  %,  $F = 0,004$ ,  $p = 0,954$ ).



KUVA 19. Toisen intervention muutos-%:t kehonpainoon suhteutetuissa ja teoreettisissa VO<sub>2max</sub>:ssa, AnK:ssa ja AerK:ssa (ml/kg/min) joko neljän viikon normobaarisen IHE+IHT-jakson (IHE+IHT-ryhmä) tai normoksisen seurantajakson (NORM-ryhmä) aikana. Rastit (IHE+IHT-ryhmä) ja pisteet (NORM-ryhmä) kuvaavat yksilöllisiä muutos-% ja viivat ryhmien keskiarvoja. AnK, anaerobinen kynnyks; AerK, aerobinen kynnyks; teor., teoreettinen; VO<sub>2max</sub>, maksimaalinen hapenotto-kyky.

Tilastollisesti merkitsevä ryhmän päävaikutus havaittiin absooluuttisessa AnK:ssa ja AerK:ssa. Yksinkertaisten vaikutusten analyysistä selvisi, että absooluuttinen AnK ei kuitenkaan muuttunut tilastollisesti merkitsevästi IHE+IHT ryhmällä ( $-0,2 \pm 4,9$  %,  $F = 0,006$ ,  $p = 0,94$ ) tai NORM-ryhmällä ( $0,1 \pm 5,5$  %,  $F = 0,004$ ,  $p = 0,95$ ). Myöskään absooluuttinen AerK ei muuttunut tilastollisesti merkitsevästi IHE+IHT ryhmällä ( $6,2 \pm 10,7$  %,  $F = 4,3$ ,  $p = 0,059$ ) tai NORM-ryhmällä ( $1,5 \pm 4,3$  %,  $F = 0,3$ ,  $p = 0,597$ ).

Neljän viikon IHE+IHT-jakson toistettujen mittausten ANOVA:n tuloksissa Boxin testin p-arvo oli  $< 0,05$  AerK:n (l/min) osalta ja Levenen testin p-arvo oli  $< 0,05$  VO<sub>2max</sub>:n (l/min ja ml/kg/min) ja AnK:n (l/min ja ml/kg/min) osalta. Sekä Boxin että Levenen testien p-arvo oli  $< 0,05$  teoreettisen VO<sub>2max</sub>:n (ml/kg/min) osalta. Teoreettisen AnK:n prosentuaaliset osuudet VO<sub>2max</sub>:sta eivät olleet normaalisti jakautuneet (vinous  $< -1,5$  ja huipukkuus  $< 2,5$ ).

TAULUKKO 13. Kestävyysvoorituskyyntymuuttujien mittaustulokset ennen ja jälkeen (keskiarvo ± keskihajonta) neljän viikon jaksoa ajoittaisia hypoksia-altistuksia normobaarisessa hypoksiassa (IHE+IHT-ryhmä) tai normoksiassa (NORM-ryhmä) neljän viikon normobaarisen LHTLH-jakson perään, sekä toistettujen mittausten ANOVA:n tulokset.

	IHE+IHT-ryhmä (n = 7)		NORM-ryhmä (n = 8)		toistettujen mittausten ANOVA		
	pre <sup>2</sup>	post <sup>2</sup>	pre <sup>2</sup>	post <sup>2</sup>	Päävaikutus	Ryhmä	Yhdysvaikutus
					Aika	Aika × Ryhmä	Aika × Ryhmä
VO <sub>2max</sub> (l/min)	4,7 ± 1,0	4,9 ± 1,1	3,5 ± 0,4	3,6 ± 0,4	0,151	0,007	0,426
VO <sub>2max</sub> (ml/kg/min)	67,7 ± 8,4	70,5 ± 10,4*	58,3 ± 3,5	58,9 ± 4,9	0,045	0,012	0,152
Teor. VO <sub>2max</sub> (ml/kg/min)	63,4 ± 6,6	63,4 ± 7,2	59,2 ± 2,7	59,9 ± 4,2	0,577	0,174	0,577
AnK (l/min)	4,0 ± 0,8	4,0 ± 0,8	3,1 ± 0,4	3,1 ± 0,4	0,975	0,013	0,935
AnK (ml/kg/min)	57,5 ± 7,5	58,5 ± 9,3	51,9 ± 4,0	51,8 ± 5,4	0,565	0,095	0,501
Teor. AnK (ml/kg/min)	50,7 ± 5,3	50,3 ± 5,7	48,7 ± 3,9	49,3 ± 4,4	0,841	0,531	0,467
Teor. AnK %-osuus teor. VO <sub>2max</sub> :sta	80,0 ± 3,3	79,6 ± 5,4	82,2 ± 4,3	82,2 ± 3,3	0,842	0,232	0,851
AerK (l/min)	3,0 ± 0,6	3,2 ± 0,6	2,5 ± 0,3	2,6 ± 0,4	0,076	0,031	0,281
AerK (ml/kg/min)	43,3 ± 4,9	46,6 ± 5,6*	41,8 ± 4,9	42,2 ± 4,9	0,039	0,253	0,112
Teor. AerK (ml/kg/min)	37,5 ± 3,8	40,1 ± 4,5**	38,2 ± 4,3	38,5 ± 3,6	0,035	0,821	0,086
Teor. AerK %-osuus teor. VO <sub>2max</sub> :sta	59,2 ± 2,6	63,4 ± 4,7*	64,5 ± 6,0	64,3 ± 5,1	0,148	0,180	0,125

AnK, anaerobinen kynnys; AerK, aerobinen kynnys; Teor., teoreettinen; VO<sub>2max</sub>, maksimaalinen hapenottoaika. \*Tilastollisesti merkitsevä yksinkertainen vaikutus eli merkitsevä ero pre<sup>2</sup>-mittaukseen p < 0,05; \*\* p < 0,01.

## 7.6 IHE+IHT-jakson vasteiden korrelaatiot

LHTLH-jakson perään suoritettuna neljän viikon normobaarisen IHE+IHT-jakson vasteissa ei havaittu tilastollisesti merkitsevää järjestyskorrelaatiota  $Hb_{\text{massa}}$ :n tai veritilavuuksien muutos-%:n ja  $VO_{2\text{max}}$ :n muuttujien muutos-%:n välillä. Sen sijaan, NORM-ryhmän seurantajakson vasteilla havaittiin tilastollisesti merkitseviä järjestyskorrelaatioita kehon painoon suhteutetun veritilavuuden ja punasolutilavuuksien muutos-%:n sekä absoluuttisen tai kehonpainoon suhteutetun  $VO_{2\text{max}}$ :n muutos-%:n välillä (taulukko 14). Plasmatilavuuden muuttujien tai absoluuttisen veritilavuuden muutos-%:lla ei ollut yhteyttä  $VO_{2\text{max}}$ :n muutos-%:n kanssa NORM-ryhmällä. Kehonpainon muutos-%:n ja kehonpainoon suhteutetun punasolutilavuuden muutos-%:n välillä oli tilastollisesti merkitsevä järjestyskorrelaatio IHE+IHT-ryhmällä ( $R_s = -0,731^*$ ,  $p = 0,040$ ), muttei NORM-ryhmällä ( $R_s = 0,238$ ,  $p = 0,570$ )

TAULUKKO 14. Spearmanin järjestyskorrelaatio analysoitujen muuttujien muutos-%:n välillä IHE+IHT- ja NORM-ryhmä.

	Spearman Rho	p-arvo
Veritilavuus (ml/kg) ja teor. $VO_{2\text{max}}$ (ml/kg/min)		
IHE+IHT-ryhmä	0,593	0,161
NORM-ryhmä	0,900*	0,037
Punasolutilavuus (ml) ja $VO_{2\text{max}}$ (l/min)		
IHE+IHT-ryhmä	0,036	0,939
NORM-ryhmä	0,900*	0,037
Punasolutilavuus (ml) ja $VO_{2\text{max}}$ (ml/kg/min)		
IHE+IHT-ryhmä	0,071	0,879
NORM-ryhmä	0,900*	0,037
Punasolutilavuus (ml/kg) ja $VO_{2\text{max}}$ (l/min)		
IHE+IHT-ryhmä	0,286	0,535
NORM-ryhmä	0,900*	0,037
Punasolutilavuus (ml/kg) ja $VO_{2\text{max}}$ (ml/kg/min)		
IHE+IHT-ryhmä	0,357	0,432
NORM-ryhmä	0,900*	0,037

teor., teoreettinen;  $VO_{2\text{max}}$ , maksimaalinen hapenottokyky. \* $p < 0,05$ .

Taulukossa 15 on raportoitu tilastollisesti merkitsevät korrelaatiot veritilavuuksien muutos-%:n ja IHE+IHT-jakson hypoksisen annoksen kokonaismäärän tai jakson viikkojen 3–4 hypoksiajuoksujen  $SaO_2$ -keskiarvon välillä. IHE+IHT-ryhmän  $Hb_{\text{massa}}$ :n tai  $VO_{2\text{max}}$ :n muuttujien muutos-%:n sekä IHE+IHT-jakson hypoksisen annoksen kokonaismäärään, hypoksiaharjoitusten

hypoksisen vasteen kokonaismäärään sekä viikkojen 1–2, 3–4 ja 1–4 hypoksiaharjoitusten SaO<sub>2</sub>-keskiarvon välillä ei havaittu korrelaatioita.

TAULUKKO 15. Spearmanin järjestyskorrelaatio analysoitujen muuttujien muutos-%:n välillä IHE+IHT-ryhmällä.

	Spearman Rho	p-arvo
Hypoksisen annoksen kokonaismäärä ja veritilavuus (ml)	–0,847**	0,008
Hypoksisen annoksen kokonaismäärä ja veritilavuus (ml/kg)	–0,970***	< 0,001
Hypoksisen annoksen kokonaismäärä ja punasolutilavuus (ml)	–0,724*	0,042
Hypoksisen annoksen kokonaismäärä ja punasolutilavuus (ml/kg)	–0,821*	0,012
Hypoksisen annoksen kokonaismäärä ja plasmatilavuus (ml)	–0,872**	0,005
Hypoksisen annoksen kokonaismäärä ja plasmatilavuus (ml/kg)	–0,896**	0,003
Hypoksiaharjoitusten SaO <sub>2</sub> ka. viikoilla 3–4 ja punasolutilavuus (ml)	–0,738*	0,037
Hypoksiaharjoitusten SaO <sub>2</sub> ka. viikoilla 3–4 ja punasolutilavuus (ml/kg)	–0,814*	0,014

SaO<sub>2</sub>, happisaturaatio. \*p < 0,05, \*\*p < 0,01, \*\*\*p < 0,001.

## 7.7 LHTLH-jakson ja IHE+IHT-jakson vasteiden yksilöllinen vaihtelu

Tässä alaluvussa on raportoitu LHTLH-jakson eli LHTLH-ryhmän ja IHE+IHT-jakson eli IHE+IHT-ryhmän hematologisissa ja kestävyys suorituskyvyn vasteissa ilmennyt yksilöllistä vaihtelua. Vasteiden yksilöllistä vaihtelua LHTLH- ja IHE+IHT-jaksolla on kuvattu muuttujien muutos-%:n vaihteluväleillä taulukossa 16. Vasteiden keskiarvoja ja keskihajontoja on raportoitu aiemmin alaluvuissa 7.1, 7.2, 7.4 ja 7.5. Lisäksi kyseisistä alaluvuista löytyy hajontakuviota (kuvat 13, 14, 15, 18 ja 19), jotka havainnollistavat vasteiden yksilöllistä vaihtelua.

Erityisen huomionarvoista on, että yhdellä IHE+IHT-jakson suorittaneista tutkittavista ilmeni selkeästi positiivisemmat vasteet Hb<sub>massa</sub>:n (g: 5,4 %; g/kg: 8,8 %) ja punasolutilavuuden muuttujissa (ml: 7,8 %; ml/kg: 10,7 %) suurimpaan osaan IHE+IHT-ryhmän tutkittaviin verrattuna.

Lisäksi vasteiden vaihtelun tarkastelusta selvisi, että kyseisellä yksilöllä havaittiin selkeästi poikkeavat positiiviset 10–11 %:n vasteet VO<sub>2max</sub>:ssa (l/min ja ml/kg/min), ja erittäin poikkeavat 16–27 % vasteet AerK:ssa (l/min; ml/kg/min; teor.). IHE+IHT-jakson hematologisten ja kestävyysuorituskykyvasteiden ryhmätason keskiarvotuloksia tarkasteltaessa on huomioitava kyseisen tutkittavan selkeästi muista poikkeavat positiiviset vasteet. Kun poikkeavuudet huomioidaan, muiden IHE+IHT-jakson suorittaneiden urheilijoiden saavuttamat vasteet olivat keskimäärin –3,2–3,3 % Hb<sub>massa</sub>:ssa (g, g/kg), –2,7–3,3 % punasolutilavuudessa (ml, ml/kg), –0,1–2,7 % VO<sub>2max</sub>:ssa (l/min; ml/kg/min; teor.) ja 2,9–5,4 % AerK:ssa (l/min; ml/kg/min; teor.).

TAULUKKO 16. LHTLH- ja IHE+IHT-jakson vasteiden vaihteluvälit koeryhmillä.

Muuttuja	Vaihteluväli LHTLH-ryhmä (n = 19–22)	Vaihteluväli IHE+IHT-ryhmä (n = 7–8)
Hb <sub>massa</sub> (g)	1,5–9,2 %	–7,4–5,4 %
Hb <sub>massa</sub> (g/kg)	0,0–10,5 %	–8,6–8,8 %
Punasolutilavuus (ml)	1,1–14,1 %	–5,4–7,8 %
Punasolutilavuus (ml/kg)	2,2–15,0 %	–8,4–10,7 %
Hb (g/l)	–9,2–15,3 %	–12,9–9,0 %
HKR (%)	–4,7–22,0 %	–11,1–7,3 %
Eryt. (× E12/l)	–5,5–19,5 %	–3,4–3,4 %
EPO	–75,4–433,3 %	–60,2–10,3 %
MCH (pg)	–3,4–3,3 %	–3,4–3,4 %
MCHC (g/l)	–6,3–2,1 %	–5,1–2,1 %
MCV (fl)	0,0–4,3 %	–1,1–2,2 %
RDW (%)	0,0–16,7 %	–7,1–0,0 %
VO <sub>2max</sub> (l/min)	–13,2–10,4 %	–3,3–10,2 %
VO <sub>2max</sub> (ml/kg/min)	–12,2–10,5 %	–2,5–11,1 %
teor. VO <sub>2max</sub> (ml/kg/min)	–7,5–12,0 %	–4,6–3,8 %
AnK (l/min)	–9,5–10,6 %	–8,7–5,3 %
AnK (ml/kg/min)	–5,6–13,0 %	–7,3–8,9 %
teor. AnK (ml/kg/min)	–5,8–16,8 %	–9,6–4,7 %
AerK (l/min)	–11,0–12,0 %	–6,7–25,9 %
AerK (ml/kg/min)	–10,0–14,3 %	–3,6–27,1 %
teor. AerK (ml/kg/min)	–9,5–15,8 %	0,0–15,8 %

AnK, anaerobinen kynnys; AerK, aerobinen kynnys; Hb<sub>massa</sub>, kokonaishemoglobiinimassa; Hb, hemoglobiinikonsentraatio; EPO, erytropoietiini; MCH, punasolujen hemoglobiinin keskimassa; MCHC, punasolujen keskimääräinen hemoglobiinkonsentraatio; MCV, kypsien punasolujen keskitilavuus; RDW, punasolujen koon vaihtelu; teor., teoreettinen; VO<sub>2max</sub>, maksimaalinen hapenottookyky.

## 8 POHDINTA

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää neljän viikon normobaarisen LHTLH-jakson hematologisia ja kestävyysuorituskyvyn vasteita, LHTLH-jakson jälkeen jatkettuna normobaarisen ajoittaisen hypoksia-altistuksen vaikutuksia hematologisten vasteiden säilymiseen ja kestävyysuorituskykyyn sekä LHTLH- ja IHT+IHE-jakson vasteiden yksilöllisyyttä. Tutkimuksen ensimmäisen intervention normobaarisen LHTLH-jakson seurauksena saavutettiin keskimäärin 4,7 % kasvu  $Hb_{\text{massa}}$ :ssa (g) sekä 7,4 % ja 9,6 % kasvut punasolutilavuuksissa (ml; ml/kg). Neljän viikon kontrollijaksolla normoksiassa ei ollut vaikutusta  $Hb_{\text{massa}}$ :an (g) ja vaikutus punasolutilavuuksiin oli selkeästi pienempi (ml: 2 %; ml/kg: 3,1 %) kuin LHTLH-jaksolla. LHTLH-jakson seurauksena ei havaittu välitöntä parannusta maksimaalisessa kestävyysuorituskyvyssä kontrollijaksoon verrattuna, vaikka  $VO_{2\text{max}}$ :n ja  $Hb_{\text{massa}}$ :n välillä on teoreettisesti lineaarinen yhteys (Schmidt & Prommer 2010). Absoluuttinen  $VO_{2\text{max}}$  (l/min) kasvoi ainoastaan KON-ryhmällä ensimmäisen intervention aikana.

Tämän tutkimuksen toisen intervention hematologisissa tai kestävyysuorituskyvyn vasteissa ei havaittu lainkaan merkitseviä toistettujen mittausten ANOVAN aika  $\times$  ryhmä -yhdysvaikutuksia.  $Hb_{\text{massa}}$  (g) laski LHTLH-jakson jälkeisten normobaarisen IHE+IHT-jakson (-2,2 %) ja normoksisen seurantajakson (-2,7 %) seurauksena, mutta muutokset eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. Myöskään punasolutilavuuksissa ei havaittu merkitseviä muutoksia IHE+IHT-jakson (ml: -1,2 %; ml/kg: -1,2 %) tai seurantajakson (ml: -1,8 %; ml/kg: -2,7 %) seurauksena.  $VO_{2\text{max}}$  (ml/kg/min) nousi tilastollisesti merkitsevästi normobaarisen IHE+IHT-jakson seurauksena (3,9 %), mutta säilyi muuttumattomana normoksisen seurantajakson aikana (0,8 %).

### 8.1 Neljän viikon normobaarinen LHTLH-jakso

*Hematologiset vasteet.* Neljän viikon normobaarisen LHTLH-jakso seurauksena saavutettu keskimääräinen  $Hb_{\text{massa}}$ -vaste ja vasteiden vaihteluväli oli yhtäläinen aiempien tutkimusten kanssa. Neljän viikon korkeanpaikan harjoittelun tyypilliseksi  $Hb_{\text{massa}}$ -vasteeksi on osoitettu 2–10 % tilapäinen kasvu (Rusko ym. 2004) ja tässä tutkimuksessa vaste vaihteli 1,5–9,2 % välillä. Lisäksi tässä tutkimuksessa saavutettu vaste oli lähellä Goren ym. (2013) osoittamaa 1–1,1 %  $Hb_{\text{massa}}$ :n kasvua sataa altistustuntia kohden, kun keskimääräinen hypoksinen altistus aika LHTLH-jaksolla oli 512 tuntia. Näiden tulosten perusteella LHTLH-mallilla ei todettu aiempiin

tutkimuksiin verrattuna tehostavampaa vaikutusta neljän viikon korkeanpaikan harjoittelujakson hematologisiin vasteisiin. Kaikki LHTLH-ryhmän tutkittavat saavuttivat yhtä suuren tai suuremman muutoksen  $Hb_{\text{massa}}$ :ssa kuin optimoidun CO:n takaisinhengitysmenetelmän tyypillinen virhetaso 1,1–1,7 % (Gore ym. 2006; Schmidt & Prommer 2005).

Laskimoverimuuttujista hematokriitin, MCV:n ja punasolujen määrän nousu verilitrassa osoittivat LHTLH-jakson hyödyllisiä vasteita hematologisiin muuttujiin. Hematokriitin ja punasolujen määrän lisääntymistä voidaan pitää loogisena  $Hb_{\text{massa}}$ :ssa ja veritilavuuksissa havaittujen vasteiden kanssa. Tässä tutkimuksessa MCHC laski 2,5 %, MCV kasvoi 2,1 % ja MCH:ssa ei havaittu muutosta. Näin ollen tämän tutkimuksen tulokset olivat osin ristiriitaisia Wachsmuthin ym. (2013) tutkimuksen tulosten kanssa, jossa punasoluindekseistä MCH:ssa ja MCV:ssä ei havaittu ja MCHC:ssa havaittiin (2,1 %) kasvua kroonisen hypoksian vasteena. Skattebon ja Hallénin (2022) tutkimuksessa havaittiin 2,4 % nousu MCHC:ssa. Toisaalta MCV:n nousun voidaan pohtia vaikuttaneen MCHC:ssa havaittuun laskuun, koska yksittäisten punasolujen tilavuus kasvoi. Kaiken kaikkiaan tässä tutkimuksessa havaitut hematologiset vasteet, etenkin keskeisin  $Hb_{\text{massa}}$ -vaste, osoittavat, että neljän viikon normobaarinen LHTLH-jakso vaikutti useisiin tutkittuihin hematologisiin muuttujiin veren hapenkuljetuskykyä parantavasti. Lisäksi voidaan todeta, että keskeisimmät ja useimmat hematologiset vasteet olivat seurausta normobaariselle hypoksialle altistumisesta, koska kontrollijaksosta ei seurannut yhtäläisiä vasteita.

*Kestävyysuorituskykyvasteet.* Tässä tutkimuksessa neljän viikon LHTLH-jakso ei vaikuttanut kestävyysuorituskyvyn muuttujiin kontrollijaksosta poikkeavasti. Absoluuttista  $VO_{2\text{max}}$ :a lukuun ottamatta LHTLH-jakso ja kontrollijakso vaikuttivat melko samankaltaisesti kehonpainoon suhteutettuun ja teoreettiseen  $VO_{2\text{max}}$ :iin sekä submaksimaalisiin absoluuttiseen, kehonpainoon suhteutettuun ja teoreettiseen AnK:iin sekä AerK:iin.  $VO_{2\text{max}}$ :ssa (l/min; ml/kg/min; teor.) vasteet olivat kuitenkin 1,2–2,5 % suurempia kontrollijakson seurauksena kuin LHTLH-jakson seurauksena. Robertsonin ym. (2010a) tutkimuksessa keskimatkan juoksijoiden  $VO_{2\text{max}}$  (ml/kg/min) kasvoi LHTLH-jakson seurauksena 4,8 % eli 2,5 %-yksikköä enemmän kuin tämän tutkimuksen hiihtolajien urheilijoiden  $VO_{2\text{max}}$  (ml/kg/min). Kyseisessä tutkimuksessa 46 % kokonaisharjoittelumäärästä oli hypoksiaharjoittelua. Tässä tutkimuksessa hypoksisissa olosuhteissa harjoiteltiin puolestaan vain kaksi tuntia viikossa eli 12 % keskimääräisestä viikkoharjoittelumäärästä. Tämän tuloksen perusteella tässä tutkimuksessa käytetyllä LHTLH-mallilla ei todettu tehostavaa vaikutusta kestävyysuorituskyvyn vasteisiin.



Kestävyyssuorituskyvyn muutokset merenpinnan tasolle paluun jälkeen vaihtelevat huomattavasti (Sinex & Chapman 2015). Tässä tutkimuksessa kestävyysuorituskyvyn mittausajankohta on siis voinut vaikuttaa harhaanjohtavasti LHTLH-jakson kestävyysuorituskyvyn tuloksiin. Tässä tutkimuksessa suorituskyky mittaukset tehtiin kolmen päivän sisällä LHTLH-jakson päättymisestä, koska aiempiin tutkimuksiin perustuen ensimmäisten päivien aikana (päivinä 1–7) korkeanpaikan harjoittelujakson päättymisestä suorituskyvyssä on havaittu parannuksia (Sinex & Chapman 2015). Joillain urheilijoilla kestävyysuorituskyvyn vaste olisi siis voinut olla erilainen, jos mittaus olisi ollut esimerkiksi vasta päivinä 4–7 LHTLH-jakson jälkeen.

Tässä tutkimuksessa mielenkiintoinen havainto oli, että LHTLH-jakson viikkojen 3–4 hypoksiaharjoitusten korkeampi  $\text{SaO}_2$ :n keskiarvo oli yhteydessä korkeampaan  $\text{VO}_{2\text{max}}$ :iin (l/min ja ml/kg/min) LHTLH-jakson jälkeen. Tyypillinen hypoksiavaste kroonisessa hypoksiassa on  $\text{SaO}_2$ :n nousu submaksimaalisessa kuormituksessa, kun veren hapenkuljetuskyky alkaa kohota (Wagner 2001, Peltosen & Nummelan 2016a, 587–590 mukaan). Tämän tuloksen voidaan pohdita viittaavan siihen, että niillä havaittaisiin korkeampi vaste maksimaalisessa kestävyysuorituskyvyssä, joilla veren hapenkuljetuskyky parantui enemmän. Tälle pohdinnalle ei kuitenkaan löytynyt tukea LHTLH-jaksolla saavutetun  $\text{Hb}_{\text{massa}}$ -vasteen (g) ja  $\text{VO}_{2\text{max}}$ :n vasteiden (l/min, ml/kg/min ja teor.) korrelaatioanalyysistä, koska näiden vasteiden välillä ei havaittu lineaarista yhteyttä.

*Vasteiden yksilöllinen vaihtelu.* LHTLH-jakson hematologisissa ja kestävyysuorituskyvyn vasteissa havaittiin yksilöllistä vaihtelua. Yksilöllisen vaihtelun on todettu olevan hyvin yleistä korkeanpaikan harjoittelun vasteiden ja niiden voimakkuuden osalta – erityisesti keskeisen  $\text{Hb}_{\text{massa}}$ -vasteen osalta (Hauser ym. 2016; Hauser ym. 2017; McLean ym. 2013; Nummela ym. 2021; Robertson ym. 2010b; Wachsmuth ym. 2013), mutta esimerkiksi myös EPO-vasteessa (Chapman ym. 1998; Chapman ym. 2014a). Tässä tutkimuksessa yksilöiden LHTLH-jakson vasteiden vaihtelu oli suurta lähes kaikkien muuttujien osalta. Punasoluindekseissä vaihtelu oli vähäisintä. Keskeisimmän  $\text{Hb}_{\text{massa}}$ -vasteen ilmenemiseen ja sen voimakkuuteen on todettu voi vaikuttaa lukuisat tekijät, kuten esimerkiksi  $\text{Hb}_{\text{massa}}$ :n lähtötaso (Skattebo & Hallén 2022), terveydentila ja sairastelut (Heikura ym. 2018) ja suuri kokonaiskuormitus (Brocherie ym. 2017). Tässä tutkimuksessa ei pyritty selvittämään vasteiden yksilölliseen vaihteluun vaikuttavia tekijöitä, joten vasteiden vaihteluun johtaneista tekijöistä ei voida tehdä johtopäätöksiä.

## 8.2 Neljän viikon normobaarinen IHE+IHT-jakso LHTLH-jakson jälkeen

LHTLH-jakson jälkeen jatkettujen ajoittaisten hypoksia-altistusten toteutuksessa oli selkää vaihtelua IHE+IHT-ryhmän tutkittavien välillä. Ajoittaisten hypoksia-altistusten aloituspäivä vaihteli IHE+IHT-jakson päivien 2–7 välillä ja hypoksia-altistusten kokonaismäärä vaihteli 5–8 kerran välillä. Hypoksinen altistusaika vaihteli tästä syystä 15–24 tunnin välillä, jonka seurauksena myös hypoksisen annoksen kokonaismäärä vaihteli 37,5–62,5 tunnin välillä.

*Hematologiset vasteet.* Hb<sub>massa</sub>:n prosentuaalinen lasku neljän viikon normobaarisen IHE+IHT-jakson ja normoksisen seurantajakson aikana ei ollut tilastollisesti merkitsevä. Seerumin EPO:n pitoisuudessa havaittu prosentuaalinen muutos ei myöskään ollut tilastollisesti merkitsevä IHE+IHT- tai NORM-ryhmällä. Yllättävä havainto oli kuitenkin se, että toisen intervention post<sup>2</sup>-mittauksissa NORM-ryhmän EPO:ssa havaittiin positiivinen ja IHE+IHT-ryhmällä negatiivinen muutos ensimmäisen intervention post<sup>1</sup>-mittauksiin verrattuna. EPO-vasteessa havaitusta yllättävästä tuloksesta huolimatta IHE+IHT-ryhmän Hb<sub>massa</sub>:n keskimääräinen lasku neljän viikon aikana oli 0,5 %-yksikköä vähemmän kuin NORM-ryhmällä.

Tässä tutkimuksessa ei selvitetty yksittäisten IHE+IHT-jakson hypoksia-altistusten vaikutusta EPO:n pitoisuuteen, mutta aiempien tutkimusten perusteella hypoksia-altistusten voidaan olettaa aiheuttaneen akuutteja vasteita EPO-pitoisuudessa (Kasperska ym. 2020; MacKenzie ym. 2008). Nämä IHE+IHT-jakson mahdolliset akuutit EPO-vasteet eivät kuitenkaan vaikuttaneet tässä tutkimuksessa merkitsevästi eroavalla tavalla Hb<sub>massa</sub>:n säilymiseen normoksiseen seurantajaksoon verrattuna. IHE+IHT-ryhmän 0,5 %-yksikköä vähäisempi lasku voi kuitenkin olla seurausta myös optimoidun CO:n takaisinhengitysmenetelmän 1,1–1,7 % tyypillisestä virheestä (Gore ym. 2006; Schmidt & Prommer 2005).

IHE+IHT-ryhmällä havaittiin hematologisista muuttujissa tilastollisesti merkitsevä prosentuaalinen lasku ainoastaan RDW:ssä. Sen sijaan NORM-ryhmällä havaittiin tilastollisesti merkitsevä prosentuaalinen lasku kehonpainoon suhteutetussa Hb<sub>massa</sub>:ssa, Hb:ssa, hematokriitissa, MCHC:ssa ja RDW:ssä. Näistä poikkeavuuksista huolimatta, kaiken kaikkiaan neljän viikon normobaarisen IHE+IHT-jakson ja normoksisen seurantajakson hematologisten vasteiden säilymisessä ei havaittu selkeitä eroavaisuuksia ajan ja ryhmän yhdysvaikutuksesta. Huomionarvoista on kuitenkin se, että pienempi IHE+IHT-jakson hypoksisen annoksen kokonaismäärä oli yhteydessä suurempaan prosentuaaliseen laskuun veritilavuuksien muuttujissa.

*Kestävyysuorituskykyvasteet.* Normobaarisen IHE+IHT-jakson kestävyysuorituskykyvasteissa havaittiin tilastollisesti merkitsevä prosentuaalinen kasvu kehonpainoon suhteutetussa  $VO_{2max}$ :ssa ja AerK:ssa, teoreettisessa AerK:ssa. IHE+IHT-ryhmällä myös teoreettisen AerK:n prosentuaalisessa osuudessa teoreettisesta  $VO_{2max}$ :sta havaittiin tilastollisesti merkitsevä nousu. Normoksinen seurantajakso ei vaikuttanut mihinkään kestävyysuorituskyvyn muuttujiin tilastollisesti merkitsevästi. Kummallakaan ryhmällä kehonpainon muutoksella (NORM-ryhmällä tilastollisesti merkitsevä 1 % nousu) ei havaittu korrelaatiota  $VO_{2max}$ :ssa (ml/kg/min) havaittuun muutokseen. Tämän tuloksen perusteella IHE+IHT-jakson suorittamisella voitaisiin havaita olevan viitteitä parempaan  $VO_{2max}$ -vasteeseen, ellei olisi tiedossa, että tulokseen vaikutti vasteiden yksilöllinen vaihtelu.

IHE+IHT-jakson seurauksena havaituille submaksimaalisen AerK:n hyödyllisille vasteille ei voida vakuuttavasti osoittaa muutoksiin vaikuttaneita tekijöitä tämän tutkimuksen puitteissa. Voidaan kuitenkin pohtia, onko matalan intensiteetin, eli aerobisen kynnystehon tuntumassa suoritetuilla juoksuharjoituksilla ollut kytkös submaksimaalisessa kestävyysuorituskyvyssä havaittuihin positiivisiin muutoksiin. Vastaavanlaista asetelmaa ei ole tutkittu aiemmissä tutkimuksissa, joten havaittua tulosta submaksimaalisessa kestävyysuorituskyvyssä ei voida tulkita suhteessa aiempiin tutkimuksiin.

*Vasteiden yksilöllisyys.* IHE+IHT-jakson hematologisissa ja kestävyysuorituskyvyn vasteissa ilmeni yksilöllistä vaihtelua. Yhdellä tutkittavalla sekä hematologisten että kestävyysuorituskyvyn vasteiden muutokset olivat erittäin selkeästi muita positiivisempia. Koska poikkeavat havainnot ilmenivät sekä hematologisissa että kestävyysuorituskyvyn vasteissa, tuloksia ei tulkittu suoraan mittausvirheiksi. Poikkeavan tuloksen perusteella havaittiin yksittäinen viite siitä, että LHTLH-jakson jälkeen jatkettulla ajoittaisella hypoksia-altistuksella voisi olla mahdollista saavuttaa yksilötasolla huomattavia parannuksia hematologisissa ja kestävyysuorituskyvyn muuttujissa. Tulokseen on kuitenkin suhtauduttava hyvin varauksellisesti, eikä sen perusteella voida osoittaa LHTLH-jakson jälkeen jatkettuna ajoittaisen hypoksia-altistuksen hyödyllisyyttä hematologisten vasteiden saavuttamiseen ja säilymiseen tai kestävyysuorituskyvyn parantamiseen. Yksittäistapauksen lisäksi IHE+IHT-jakson muidenkin tutkittavien vasteet vaihtelivat selkeästi. Tässä tutkimuksessa ei pyritty selvittämään vasteiden yksilölliseen vaihteluun vaikuttavia tekijöitä, joten vasteiden vaihteluun johtaneista tekijöistä ei voida tehdä johtopäätöksiä.

### 8.3 Tutkimuksen rajoitteet

Tämän tutkimuksen keskeisin rajoite oli ajoittaisia hypoksia-altistuksia jatkaneiden urheilijoiden vähäinen määrä sekä ajoittaisten hypoksia-altistusten toteutukseen liittynyt vaihtelu. Toisen intervention IHE+IHT-ryhmässä oli lopulta vain seitsemän urheilijaa ja NORM-ryhmässä 11 urheilijaa. Tutkittavien suurempi määrä lisäisi tutkimuksen vakuuttavuutta, sillä vähäisen määrän ja menetelmien variaation vuoksi toisen intervention tuloksia voidaan tulkita vain harkitusti ja suuntaa-antavasti.

Tutkimuksen rajoitteita olivat myös harjoittelun kontrolloimattomuus ja ravitsemuksen sekä nesteytyksen monitoroimattomuus. Tutkittavat kuitenkin saivat kestävyysurheiluun perehtyneen ravitsemusterapeutin ohjeita korkeanpaikan harjoittelun aikaiseen ravitsemukseen ja nesteytykseen. Harjoitteluun (Brocherie ym. 2017) ja ravitsemukseen (Stellingwerff ym. 2019) liittyvillä tekijöillä on keskeinen rooli hematologisten ja kestävyysuorituskyvyn vasteiden säätelyssä.

Tässä tutkimuksessa ei analysoitu hematologisia tai kestävyysuorituskyvyn muuttujia lainkaan sukupuoliryhmittäin. Ryhmien lopulliset sukupuolijakaumat olivat seuraavat: ensimmäisen intervention osalta LHTLH-ryhmässä 14 naista ja 8 miestä ja KON-ryhmän osalta 7 naista ja 8 miestä, sekä toisen intervention osalta IHE+IHT-ryhmässä 3 naista ja 5 miestä ja NORM-ryhmässä 8 naista ja 3 miestä. Osasta tämän tutkimuksen aineistoa on kuitenkin julkaistu aiemmin tutkimusartikkeli (Kettunen ym. 2023), jossa muun muassa LHTLH-jakson  $Hb_{\text{massa:n}}$  ja  $VO_{2\text{max:n}}$  vasteita analysoitiin sukupuoliryhmittäin. Kyseisessä tutkimuksessa ajalla ja sukupuolella tai ajalla, ryhmällä ja sukupuolella ei havaittu yhdysvaikutuksia analysoiduissa muuttujissa. Lisäksi myös Heikura ym. (2017) ovat todenneet, ettei aiemmissä tutkimuksissa ole osoitettu eroja sukupuolten välillä keskeisessä  $Hb_{\text{massa:n}}$  vasteessa.

Tässä tutkimuksessa optimoitu CO:n takaisinhengitysmenetelmä suoritettiin tutkittaville vain kerran kaikkina mittausajankohtina. Menetelmän toistaminen vähintään kahdesti ja  $Hb_{\text{massa:n}}$  määrittäminen kahden mittauksen keskiarvona vähentää Pottgiesserin ym. (2007) mukaan mittausmenetelmän tulosten kokonaisvirheen riskiä. Kyseisessä tutkimuksessa mittauksen toistamisen raportoitiin laskevan  $Hb_{\text{massa:n}}$  määrittämisen kokonaisvirheen riskin 0,8–3,1 % ja virhemarginaalin 6,4–22,1 g tasolle.

## 8.4 Johtopäätökset ja käytännön sovellukset

Tämän tutkimuksen ensimmäisen intervention tulosten perusteella neljän viikon normobaarisen LHTLH-jakson hypoksisen altistuksen seurauksena saavutettiin hyödyllisiä veren hapenkuljetuskykyä parantavia hematologisia vasteita. LHTLH-jakson seurauksena kestävyys suorituskyvyssä ei kuitenkaan havaittu välitöntä parannusta kontrollijaksoon verrattuna. Tämän tutkimuksen LHTLH-jakson hypoksiaharjoitusten toteutustavalla ei ollut tehostavaa vaikutusta neljän viikon LHTLH-jakson hematologisiin tai kestävyys suorituskyvyn tyypillisiin vasteisiin nähden.

Tämän tutkimuksen toisen intervention normobaarisen IHE+IHT-jakson toteutuksessa esiintyi variaatiota tutkittavien välillä. Sen seurauksena toisen intervention tuloksista ei voitu tehdä vakuuttavia johtopäätöksiä LHTLH-jakson jälkeen jatkettujen ajoittaisten hypoksia-altistusten vaikutuksesta hematologisten vasteiden säilymiseen tai kestävyys suorituskykyyn. IHE+IHT-jakson hematologisissa ja kestävyys suorituskyvyn vasteissa havaittiin selkeää yksilöllistä vaihtelua, jonka vuoksi ryhmätason keskimääräisiä tuloksia ei voida yleistää. Tulokset antoivat viitteitä siitä, että LHTLH-jakson jälkeen jatketuilla ajoittaisilla hypoksia-altistuksilla ei ollut vaikutusta hematologisten vasteiden säilymiseen tai kestävyys suorituskykyyn LHTLH-jakson jälkeiseen normoksiseen seurantajaksoon verrattuna.

LHTLH-korkeanpaikan harjoittelumallin jatkotutkimuksissa on tarpeellista selvittää erilaisten ajoittaisen hypoksiaharjoittelun määrien ja toteutustapojen mahdollista tehostavaa vaikutusta hematologisiin ja kestävyys suorituskyvyn vasteisiin. Optimaalisen LHTLH:n toteutustavan selvittämiseksi tutkimusasetelmissä voitaisiin esimerkiksi kokeilla ryhmittäin erisuuruisia hypoksiaharjoittelun hypoksisia annoksia. Tällä tavalla voitaisiin selvittää LHTLH-jakson hypoksiaharjoittelun erisuuruisten hypoksisten annosten vaikutuksia hematologisiin muuttujiin ja kestävyys suorituskykyyn. LHTLH-jakson jälkeen jatkettujen ajoittaisten hypoksia-altistusten vaikutuksista hematologisten vasteiden säilymiseen ja kestävyys suorituskykyyn on tärkeää tehdä tutkimuksia, joissa koeasetelmat ovat vakioituja ja kontrolloituja.

## LÄHTEET

- Alfrey, C. P., Rice, L., Udden, M. M. & Driscoll, T. B. (1997). Neocytolysis: Physiological down-regulator of red-cell mass. *The Lancet* 349 (9062), 1389–1390. doi:10.1016/S0140-6736(96)09208-2.
- Amann, M., Goodall, S., Twomey, R., Subudhi, A. W., Lovering, A. T. & Roach, R. C. (2013). AltitudeOmics: On the consequences of high-altitude acclimatization for the development of fatigue during locomotor exercise in humans. *Journal of Applied Physiology* 115 (5), 634–642. doi:10.1152/jappphysiol.00606.2013.
- Aulin, K. P., Svedenhag, J., Wide, L., Berglund, B. & Saltin, B. (1998). Short-term intermittent normobaric hypoxia-haematological, physiological and mental effects. *Scandinavian journal of medicine & science in sports* 8 (3), 132–137. doi:10.1111/j.1600-0838.1998.tb00182.x.
- Balke, B. & Ware, R. W. (1959). An experimental study of “physical fitness” of Air Force personnel. *United States Armed Forces medical journal* 10 (6), 675–688.
- Bassett, D. R. & Howley, E. T. (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 32 (1), 70–84. doi:10.1097/00005768-200001000-00012.
- Bejder, J. & Nordsborg, N. B. (2018). Specificity of "Live High-Train Low" Altitude Training on Exercise Performance. *Exercise and sport sciences reviews* 46 (2), 129–136. doi:10.1249/JES.0000000000000144.
- Binder, R. K., Wonisch, M., Corra, U., Cohen-Solal, A., Vanhees, L., Saner, H. & Schmid, J.-P. (2008). Methodological approach to the first and second lactate threshold in incremental cardiopulmonary exercise testing. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation* 15 (6), 726–734. doi:10.1097/HJR.0b013e328304fed4.
- Birkeland, K., Stray-Gundersen, J., Hemmersbach, P., Hallen, J., Haug, E. & Bahr, R. (2000). Effect of rhEPO administration on serum levels of sTfR and cycling performance. *Medicine and science in sports and exercise* 32 (7), 1238–1243. doi:10.1097/00005768-200007000-00009.
- Breenfeldt, A. A., Nordsborg, N. B., Bonne, T. C. & Bejder, J. (2024). Contemporary blood doping—Performance, mechanism, and detection. *Scandinavian journal of medicine & science in sports* 34 (1), e14243-n/a. doi:10.1111/sms.14243.

- Brocherie, F., Millet, G. P., Hauser, A., Steiner, T., Rysman, J., Wehrlin, J. P. & Girard, O. (2015). “Live High–Train Low and High” Hypoxic Training Improves Team-Sport Performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 47 (10), 2140–2149. doi:10.1249/MSS.0000000000000630.
- Brocherie, F., Schmitt, L. & Millet, G. P. (2017). Hypoxic dose, intensity distribution, and fatigue monitoring are paramount for “live high-train low” effectiveness. *European Journal of Applied Physiology* 117 (10), 2119–2120. doi:10.1007/s00421-017-3664-3.
- Burge, C. M., & Skinner, S. L. (1995). Determination of hemoglobin mass and blood volume with CO: Evaluation and application of a method. *Journal of Applied Physiology* 79 (2), 623–631. doi:10.1152/jappl.1995.79.2.623.
- Chapman, R. F., Karlsen, T., Resaland, G. K., Ge, R.-L., Harber, M. P., Witkowski, S., Stray-Gundersen, J. & Levine, B. D. (2014a). Defining the “dose” of altitude training: How high to live for optimal sea level performance enhancement. *Journal of Applied Physiology* 116 (6), 595–603. doi:10.1152/jappphysiol.00634.2013.
- Chapman, R. F., Laymon Stickford, A. S., Lundby, C. & Levine, B. D. (2014b). Timing of return from altitude training for optimal seal level performance. *Journal of Applied Physiology* 116 (7), 837–843. doi: 10.1152/jappphysiol.00663.2013.
- Chapman, R. F., Stray-Gundersen, J. & Levine, B. D. (1998). Individual variation in response to altitude training. *Journal of Applied Physiology* 85 (4), 1448–1456. doi: 10.1152/jappl.1998.85.4.1448.
- Christensen P., Eriksen B. & Henneberg S. W. (1993). Precision of a new bedside method for estimation of the circulating blood volume. *Acta Anaesthesiologica Scandinavia* 37 (6), 622–627. doi:10.1111/j.1399-6576.1993.tb03777.x.
- Coffey, V. G. & Hawley, J. A. (2007). The Molecular Bases of Training Adaptation. *Sports Medicine* 37 (9), 737–763. doi:10.2165/00007256-200737090-00001.
- Coppel, J., Hennis, P., Gilbert-Kawai, E. & Grocott, M. P. (2015). The physiological effects of hypobaric hypoxia versus normobaric hypoxia: A systematic review of crossover trials. *Extreme Physiology & Medicine* 4 (1), 2. doi:10.1186/s13728-014-0021-6.
- Dempsey, J. A. & Wagner, P. D. (1999). Exercise-induced arterial hypoxemia. *Journal of Applied Physiology* 87 (6), 1997–2006. doi:10.1152/jappl.1999.87.6.1997.
- di Prampero, P. E. (1985). Metabolic and circulatory limitations to VO<sub>2</sub>max at the whole animal level. *Journal of experimental biology* 115 (1), 319–331, doi:10.1242/jeb.115.1.319.

- Douglas, C. G., Haldane, J. S. Haldane & J. B. S. Haldane. (1912). The laws of combination of hæmoglobin with carbon monoxide and oxygen. *The Journal of Physiology* 44 (4), 275–304, doi:10.1113/jphysiol.1912.sp001517.
- Durussel, J., Ross, R., Kodi, P. R., Daskalaki, E., Takas, P., Wilson, J., Kayser, B. & Pitsiladis, Y. (2013). Precision of the optimized carbon monoxide rebreathing method to determine total haemoglobin mass and blood volume. *European Journal of Sport Science* 13 (1), 68–77. doi:10.1080/17461391.2011.606843.
- Dzierzak, E. & Philipsen, S. (2013). Erythropoiesis: Development and Differentiation. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine* 3 (4), a011601. doi:10.1101/cshperspect.a011601.
- Eckardt, K. U., Boutellier, U., Kurtz, A., Schopen, M., Koller, E. A. & Bauer, C. (1989). Rate of erythropoietin formation in humans in response to acute hypobaric hypoxia. *Journal of applied physiology* 66 (4), 1785–1788. doi:10.1152/jappl.1989.66.4.1785.
- Eide, C. R. P. & Asplund, C. A. (2012). Altitude Illness: Update on Prevention and Treatment. *Current Sports Medicine Reports* 11 (3), 124–130. doi:10.1249/JSR.0b013e3182563e7a.
- Flaherty, G., O'Connor, R. & Johnston, N. (2016). Altitude training for elite endurance athletes: A review for the travel medicine practitioner. *Travel Medicine and Infectious Disease* 14 (3), 200–211. doi:10.1016/j.tmaid.2016.03.015.
- Garvican, L., Martin, D., Quod, M., Stephens, B., Sassi, A. & Gore, C. (2012). Time course of the hemoglobin mass response to natural altitude training in elite endurance cyclists: Altitude training and hemoglobin mass. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 22 (1), 95–103. doi:10.1111/j.1600-0838.2010.01145.x.
- Garvican-Lewis, L. A., Sharpe, K. & Gore, C. J. (2016). Time for a new metric for hypoxic dose? *Journal of Applied Physiology* 121 (1), 352–355. doi:10.1152/japplphysiol.00579.2015.
- Garvican-Lewis, L. A., Vuong, V. L., Govus, A. D., Peeling, P., Jung, G., Nemeth, E., Hughes, D., Lovell, G., Eichner D. & Gore, C. J. (2018). Intravenous iron does not augment the hemoglobin mass response to simulated hypoxia. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 50 (8) 1669–1678. doi: 10.1249/MSS.0000000000001608.
- Gore, C. J., Bourdon, P. C., Woolford, S. M., Ostler, L. M., Eastwood, A. & Scroop, G. C. (2006). Time and Sample Site Dependency of the Optimized CO-Rebreathing Method. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 38 (6), 1187–1193. doi:10.1249/01.mss.0000222848.35004.4.



- Gore, C. J., Hopkins, W. G. & Burge, C. M. (2005). Errors of measurement for blood volume parameters: A meta-analysis. *Journal of Applied Physiology* 99 (5), 1745–1758. doi:10.1152/jappphysiol.00505.2005.
- Gore, C. J., Sharpe, K., Garvican-Lewis, L. A., Saunders, P. U., Humberstone, C. E., Robertson, E. Y., Wachsmuth, N. B., Clark, S. A. McLean, B. D., Friedmann-Bette, B., Neya, M., Pottgiesser, T., Schumacher, Y. O. & Schmidt, W. F. (2013). Altitude training and haemoglobin mass from the optimised carbon monoxide rebreathing method determined by a meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine* 47 (1), i31–i39. doi:10.1136/bjsports-2013-092840.
- Gough, C., Sharpe, K., Garvican, L., Anson, J., Saunders, P. & Gore, C. (2013). The Effects of Injury and Illness on Haemoglobin Mass. *International Journal of Sports Medicine* 34 (09), 763–769. doi:10.1055/s-0033-1333692.
- Hall, J. E. (2011). *Guyton and Hall textbook of medical physiology*. 12. painos. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.
- Hall, J. E. (2016). *Guyton and Hall textbook of medical physiology*. 13. painos. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.
- Hauser, A., Schmitt, L., Troesch, S., Saugy, J. J., Cejuela-Anta, R., Faiss, R., Robinson, N., Wehrin, J. P. & Millet, G. P. (2016). Similar Hemoglobin Mass Response in Hypobaric and Normobaric Hypoxia in Athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 48 (4), 734–741. doi: 10.1249/MSS.0000000000000808.
- Hauser, A., Troesch, S., Saugy, J. J., Schmitt, L., Cejuela-Anta, R., Faiss, R., Steiner, T., Robinson, N., Millet, G. P & Wehrin, J. P. (2017). Individual hemoglobin mass response to normobaric and hypobaric “live high–train low”: a one-year crossover study. *Journal of Applied Physiology* 123 (2), 387–393. doi: 10.1152/jappphysiol.00932.2016.
- Hauswirth, C. & Meur, Y. L. (2012). *Physiological Demands of Endurance Performance*. Teoksessa: Mujika, I. *Endurance training – Science and Practice*. Victoria-Gasteiz: Iñigo Mujika S.L.U, 3–10.
- Hawley, J. A. (2002). Adaptations Of Skeletal Muscle To Prolonged, Intense Endurance Training. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology* 29 (3), 218–222. doi:10.1046/j.1440-1681.2002.03623.x.
- Heikura, I. A., Burke, L. M., Bergland, D., Uusitalo, A. L. T., Mero, A. A. & Stellingwerff, T. (2018). Impact of Energy Availability, Health, and Sex on Hemoglobin-Mass Responses Following Live-High–Train-High Altitude Training in Elite Female and Male

- Distance Athletes. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 13 (8), 1090–1096. doi:10.1123/ijsp.2017-0547.
- Hill, A. V., Long, C. N. H. & Lupton, H. 1924. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilisation of oxygen. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Containing Papers of a Biological Character* 97 (681), 84–138.
- Holmberg, H. C. (2015). The elite cross-country skier provides unique insights into human exercise physiology. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 25 (4), 100–109. doi:10.1111/sms.12601.
- Holmberg H. C. & Calbet, J. A. (2007). Insufficient ventilation as a cause of impaired pulmonary gas exchange during submaximal exercise. *Respiratory Physiology Neurobiology* 157 (2), 348–359. doi:10.1016/j.resp.2006.12.013.
- Hughes, D. C., Ellefsen, S. & Baar, K. (2018). Adaptations to Endurance and Strength Training. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine* 8 (6), a029769. doi:10.1101/cshperspect.a029769.
- Jones, A. M. (2006). The Physiology of the World Record Holder for the Women’s Marathon. *International Journal of Sports Science & Coaching* 1 (2), 101–116. doi:10.1260/174795406777641258.
- Jones, A. M. & Carter, H. (2000). The Effect of Endurance Training on Parameters of Aerobic Fitness. *Sports Medicine* 29 (6), 373–386. doi:10.2165/00007256-200029060-00001.
- Joyner, M. J. & Coyle, E. F. (2008). Endurance exercise performance: The physiology of champions: Factors that make champions. *The Journal of Physiology* 586 (1), 35–44. doi:10.1113/jphysiol.2007.143834.
- Kansainvälisten hematologisten standardien komitea. (1980). Recommended methods for measurement of red-cell and plasma volume: International Committee for Standardization in Haematology. *The Journal of nuclear medicine* (1978) 21 (8), 793.
- Kasperska, A. & Zembron-Lacny, A. (2020). The effect of intermittent hypoxic exposure on erythropoietic response and hematological variables in elite athletes. *Physiological Research* 283–290. doi:10.33549/physiolres.934316.
- Keir, D. A., Iannetta, D., Mattioni Maturana, F., Kowalchuk, J. M. & Murias, J. M. (2022). Identification of Non-Invasive Exercise Thresholds: Methods, Strategies, and an Online App. *Sports medicine (Auckland)* 52 (2), 237-255. doi:10.1007/s40279-021-01581-z.
- Kettunen, O., Leppävuori, A., Mikkonen, R., Peltonen, J. E., Nummela, A., Wikström, B. & Linnamo, V. (2023). Hemoglobin mass and performance responses during 4weeks of

- normobaric “live high–train low and high”. *Scandinavian journal of medicine & science in sports* 33 (8), 1335–1344. doi:10.1111/sms.14378.
- Levine, B. D. (2008). What do we know, and what do we still need to know? Maximal oxygen uptake. *The Journal of Physiology* 586 (1), 25–34. doi:10.1113/jphysiol.2007.147629.
- Levine, B. D. & Stray-Gundersen, J. (1997). “Living high-training low”: Effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance. *Journal of Applied Physiology* 83 (1), 102–112. doi:10.1152/jappl.1997.83.1.102.
- Lobigs, L. M., Sharpe, K., Garvican-Lewis, L. A., Gore, C. J., Peeling, P., Dawson, B. & Schumacher, Y. O. (2018). The athlete's hematological response to hypoxia: A meta-analysis on the influence of altitude exposure on key biomarkers of erythropoiesis. *American journal of hematology* 93 (1), 74–83. doi:10.1002/ajh.24941.
- Losnegard, T. (2019). Energy system contribution during competitive cross-country skiing. *European Journal of Applied Physiology* 119 (8), 1675–1690. doi:10.1007/s00421-019-04158-x.
- Lundby, C., Montero, D. & Joyner, M. (2016). Biology of VO<sub>2</sub>max: looking under the physiology lamp. *Acta Physiologica* 220 (2), 218–228. doi:10.1111/apha.12827.
- Mackenzie, R. W. A., Watt, P. W. & Maxwell, N. S. (2008). Acute Normobaric Hypoxia Stimulates Erythropoietin Release. *High Altitude Medicine & Biology* 9 (1), 28–37. doi:10.1089/ham.2007.1043.
- Mallet, R. T., Burtscher, J., Pialoux, V., Pasha, Q., Ahmad, Y., Millet, G. P. & Burtscher, M. (2023). Molecular Mechanisms of High-Altitude Acclimatization. *International Journal of Molecular Sciences* 24 (2), 1698. doi:10.3390/ijms24021698.
- McArdle, W. D., Katch, F. I. & Katch, V. L. (2015). *Exercise physiology: Energy, nutrition, and human performance*. 7. painos. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- McLean, B. D., Buttifant, D., Gore, C. J., White, K. & Kemp, J. (2013). Year-to-year variability in haemoglobin mass response to two altitude training camps. *British Journal of Sports Medicine* 47 (1), i51–i58. doi:10.1136/bjsports-2013-092744.
- McKay, A. K. A., Stellingwerff, T., Smith, E. S., Martin, D. T., Mujika, I., Goosey-Tolfrey, V. L. & Burke, L. M. (2022). Defining Training and Performance Caliber: A Participant Classification Framework. *International journal of sports physiology and performance* 17 (2), 317–331. doi:10.1123/ijsp.2021-0451.
- McLester, C. N., Nickerson, B. S., Kliszczewicz, B. M. & McLester, J. R. (2020). Reliability and Agreement of Various InBody Body Composition Analyzers as Compared to Dual-

- Energy X-Ray Absorptiometry in Healthy Men and Women. *Journal of Clinical Densitometry* 23 (3), 443–450. doi: 10.1016/j.jocd.2018.10.008.
- Millet, G. P. & Brocherie, F. (2020). Hypoxic Training Is Beneficial in Elite Athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 52 (2), 515–518. doi:10.1249/MSS.0000000000002142.
- Millet, G. P., Faiss, R., Brocherie, F. & Girard, O. (2013). Hypoxic training and team sports: A challenge to traditional methods? *British Journal of Sports Medicine* 47 (1), i6–i7. doi:10.1136/bjsports-2013-092793.
- Millet, G. P., Roels, B., Schmitt, L., Woorons, X. & Richalet, J. P. (2010). Combining Hypoxic Methods for Peak Performance. *Sports Medicine* 40 (1), 1–25. doi:10.2165/11317920-000000000-00000.
- Mitchell, J. H. & Blomqvist, G. (1971). Maximal Oxygen Uptake. *The New England journal of medicine*, 284 (18), 1018–1022. doi:10.1056/NEJM197105062841809.
- Mujika, I., Sharma, A. P. & Stellingwerff, T. (2019). Contemporary Periodization of Altitude Training for Elite Endurance Athletes: A Narrative Review. *Sports Medicine* 49 (11), 1651–1669. doi:10.1007/s40279-019-01165-y.
- Nummela, A. (2016). Kestävyysharjoittelu. Teoksessa: Mero, A., Nummela, A., Kalaja, S. & Häkkinen, K. *Huippu-urheiluvalmennus - Teoria ja käytäntö päivittäisvalmennuksessa*. Lahti: VK-kustannus Oy, 272–294.
- Nummela, A., Eronen, T., Koponen, A., Tikkanen, H. & Peltonen, J. E. (2021). Variability in hemoglobin mass response to altitude training camps. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 31 (1), 44–51. doi:10.1111/sms.13804.
- Nummela, A & Peltonen, J. (2018). 3.2.2 Suorat testit. Teoksessa Keskinen, K. L., Häkkinen, K. & Kallinen, M. (toim.). *Fyysisen kunnon mittaaminen*. Liikuntatieteellinen Seura ry, 79–101.
- Ohtonen, O. & Mikkola, J. (2016). Maastohiihdon lajiansalyysi ja valmennuksen ohjelmointi. Teoksessa: Mero, A., Nummela, A., Kalaja, S. & Häkkinen, K. *Huippu-urheiluvalmennus – Teoria ja käytäntö päivittäisvalmennuksessa*. Lahti: VK-kustannus Oy, 491–519.
- Otto, J. M., Plumb, J. O. M., Clissold, E., Kumar, S. B., Wakeham, D. J., Schmidt, W., Grocott, M. P. W., Richards, T. & Montgomery, H. E. (2017). Hemoglobin concentration, total hemoglobin mass and plasma volume in patients: Implications for anemia. *Haematologica* 102 (9), 1477–1485. doi:10.3324/haematol.2017.169680.

- Paavolainen, L., Häkkinen, K., Hämäläinen, I., Nummela, A. & Rusko, H. (1999). Explosive-strength training improves 5-km running time by improving running economy and muscle power. *Journal of Applied Physiology* 86 (5), 1527–1533. doi:10.1152/jap.1999.86.5.1527.
- Peltonen, J. E., Leppävuori, A. P., Kyrö, K. P., Mäkelä, P. & Rusko, H. K. (1999). Arterial haemoglobin oxygen saturation is affected by FIO<sub>2</sub> at submaximal running velocities in elite athletes. *Medicine and science in sports and exercise* 9 (5), 265–271. doi:10.1111/j.1600-0838.1999.tb00244.x.
- Peltonen, J. & Nummela, A. (2016a). Fysiologiset vasteet hypoksiassa. Teoksessa: Mero, A., Nummela, A., Kalaja, S. & Häkkinen, K. *Huippu-urheiluvalmennus - Teoria ja käytäntö päivittäisvalmennuksessa*. Lahti: VK-kustannus Oy, 583–594.
- Peltonen, J. & Nummela, A. (2016b). Vuoristoharjoittelun ja hypoksia-altistuksen toteutus urheilussa. Teoksessa: Mero, A., Nummela, A., Kalaja, S. & Häkkinen, K. *Huippu-urheiluvalmennus - Teoria ja käytäntö päivittäisvalmennuksessa*. Lahti: VK-kustannus Oy, 595–600.
- Peltonen, J. & Nummela, A. (2018). 3.2.1 Kestävyyden fysiologiset perusteet. Teoksessa Keskinen, K. L., Häkkinen, K. & Kallinen, M. (toim.). *Fyysisen kunnon mittaaminen*. Liikuntatieteellinen Seura ry, 64–78.
- Peltonen, J. E., Tikkanen, H. O. & Rusko, H. K. (2001). Cardiorespiratory responses to exercise in acute hypoxia, hyperoxia and normoxia. *European Journal of Applied Physiology* 85 (1), 82–88. doi:10.1007/s004210100411.
- Poole, D. C. & Jones, A. M. (2012). Oxygen uptake kinetics. *Comprehensive Physiology* 2 (2), 933. doi:10.1002/cphy.c100072.
- Poole, D. C., Rossiter, H. B., Brooks, G. A. & Gladden, L. B. (2021). The anaerobic threshold: 50+ years of controversy. *The Journal of Physiology* 599 (3), 737–767. doi:10.1113/JP279963.
- Pottgiesser, T., Umhau, M., Ahlgrim, C., Ruthardt, S., Roecker, K. & Schumacher, Y. O. (2007). Hb Mass Measurement Suitable to Screen for Illicit Autologous Blood Transfusions. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 39 (10), 1748–1756. doi:10.1249/mss.0b013e318123e8a6.
- Roach, R. C., Hackett, P. H., Oelz, O., Bärtsch, P., Luks, A. M., MacInnis, M. J., Baillie, J. K. & Lake Louise AMS Score Consensus Committee. (2018). The 2018 Lake Louise Acute Mountain Sickness Score. *High Altitude Medicine & Biology* 19 (1), 4–6. doi:10.1089/ham.2017.0164.

- Robertson, E. Y., Saunders, P. U., Pyne, D. B., Gore, C. J. & Anson, J. M. (2010a). Effectiveness of intermittent training in hypoxia combined with live high/train low. *European Journal of Applied Physiology* 110 (2), 379–387. doi:10.1007/s00421-010-1516-5.
- Robertson, E. Y., Saunders, P. U., Pyne, D. B., Aughey, R. J., Anson, J. M., & Gore, C. J. (2010b). Reproducibility of Performance Changes to Simulated Live High/Train Low Altitude. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 42 (2), 394–401. doi:10.1249/MSS.0b013e3181b34b57.
- Rusko, H. (2003). Preface. Teoksessa: Rusko H. (toim.) *Cross Country Skiing*. Osney Mead, Oxford; Malden, MA: Blackwell Science, ix.
- Rusko, H. K., Tikkanen, H. O. & Peltonen, J. E. (2004). Altitude and endurance training. *Journal of Sports and Science* 22 (10) 928–945. doi:10.1080/02640410400005933.
- Sandbakk, Ø., Hegge, A. M., Losnegard, T., Skattebo, O., Tønnessen, E. & Holmberg, H. C. (2016). The physiological capacity of the world's highest ranked female cross-country skiers. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 48 (6), 1091–1100. doi:10.1249/MSS.0000000000000862.
- Sandbakk, Ø. & Holmberg, H.-C. (2017). Physiological Capacity and Training Routines of Elite Cross-Country Skiers: Approaching the Upper Limits of Human Endurance. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 12 (8), 1003–1011. doi:10.1123/ijsp.2016-0749.
- Saunders, P. U., Garvican-Lewis, L. A., Schmidt, W. F. & Gore, C. J. (2013). Relationship between changes in haemoglobin mass and maximal oxygen uptake after hypoxic exposure. *British Journal of Sports Medicine* 47 (1), i26–i30. doi:10.1136/bjsports-2013-092841.
- Sawka, M. N., Convertino, V. A., Eichner, E. R., Schnieder, S. M. & Young, A. J. (2000). Blood volume: Importance and adaptations to exercise training, environmental stresses, and trauma/sickness. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 32 (2), 332. doi:10.1097/00005768-200002000-00012.
- Schmidt, W. F., Doerfler, C., Wachsmuth, N., Voelzke, C., Treff, G., Thoma, S., Steinacker, J., Niess, A. & Prommer, N. (2009). Influence Of Body Mass, Body Composition, And Performance State On Total Hemoglobin Mass. *Medicine and science in sports and exercise* 41 (5), 461. doi:10.1249/01.MSS.0000355955.87264.26.
- Schmidt, W. & Prommer, N. (2008). Effects of various training modalities on blood volume: Total hemoglobin mass and altitude training. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 18, 57–69. doi:10.1111/j.1600-0838.2008.00833.x.

- Schmidt, W. & Prommer, N. (2010). Impact of Alterations in Total Hemoglobin Mass on VO<sub>2</sub>max. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 38 (2), 68–75. doi:10.1097/JES.0b013e3181d4957a.
- Schmidt, W. & Prommer, N. (2005). The optimised CO-rebreathing method: a new tool to determine total haemoglobin mass routinely. *European Journal of Applied Physiology* 95 (5), 486–495. doi:10.1007/s00421-005-0050-3.
- Siebenmann, C. & Dempsey, J. A. (2020). Hypoxic Training Is Not Beneficial in Elite Athletes. *Medicine and science in sports and exercise* 52 (2), 519–522. doi:10.1249/MSS.0000000000002141.
- Silverthorn, D. U. (2016). *Human physiology: An integrated approach*. 7. painos. San Francisco: Pearson/Benjamin Cummings.
- Sim, M., Garvican-Lewis, L. A., Cox, G. R., Govus, A., McKay, A. K. A., Stellingwerff, T. & Peeling, P. (2019). Iron considerations for the athlete: A narrative review. *European journal of applied physiology* 119 (7), 1463–1478. doi: 10.1007/s00421-019-04157-y.
- Sinex, J. A. & Chapman, R. F. (2015). Hypoxic training methods for improving endurance exercise performance. *Journal of Health and Sport Science* 4 (4), 325–332. doi: 10.1016/j.jshs.2015.07.005.
- Skattebo, Ø. & Hallén, J. (2022). Individual variations in pre-altitude hemoglobin mass influence hemoglobin mass responses to repeated altitude sojourns. *Scandinavian journal of medicine & science in sports* 32 (10), 1493–1501. doi:10.1111/sms.14218.
- Stellingwerff, T., Peeling, P., Garvican-Lewis, L. A., Hall, R., Koivisto, A. E., Heikura, I. A. & Burke, L. M. (2019). Nutrition and Altitude: Strategies to Enhance Adaptation, Improve Performance and Maintain Health: A Narrative Review. *Sports Medicine* 49 (S2), 169–184. doi:10.1007/s40279-019-01159-w.
- Tønnessen, E., Haugen, T. A., Hem, E., Leirstein, S. & Seiler, S. (2015). Maximal Aerobic Capacity in the Winter-Olympics Endurance Disciplines: Olympic-Medal Benchmarks for the Time Period 1990–2013. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 10 (7), 835–839. doi:10.1123/ijsp.2014-0431.
- Tønnessen, E., Sylta, Ø., Haugen, T. A., Hem, E., Svendsen, I. S. & Seiler, S. (2014). The Road to Gold: Training and Peaking Characteristics in the Year Prior to a Gold Medal Endurance Performance. *PLoS ONE* 9 (7), e101796. doi:10.1371/journal.pone.0101796.
- Tunturi, S. (2022a). Hemoglobiini (B-Hb). *Duodecim Terveyskirjasto*. Kustannus Oy Duodecim. Viitattu 5.5.2024. <https://www.terveyskirjasto.fi/snk03031>.

- Tunturi, S. (2022b). Punasoluindeksit. Duodecim Terveyskirjasto. Kustannus Oy Duodecim. Viitattu 31.5.2024. <https://www.terveyskirjasto.fi/snk03033>.
- Wachsmuth, N. B., Völzke, C., Prommer, N., Schmidt-Trucksäss, A., Frese, F., Spahl, O., Eastwood, A., Stray-Gundersen, J. & Schmidt, W. (2013). The effects of classic altitude training on hemoglobin mass in swimmers. *European Journal of Applied Physiology* 113 (5), 1199–1211. doi: 10.1007/s00421-012-2536-0.
- Wagner, P. D., Gale, G. E., Moon, R. E., Torre-Bueno, J. R., Stolp, B. W. & Saltzman, H. A. (1986). Pulmonary gas exchange in humans exercising at sea level and simulated altitude. *Journal of applied physiology* 61 (1), 260–270. doi:10.1152/jappl.1986.61.1.260.
- Wehrin, J., P. & Hallen, J. (2006). Linear decrease in VO<sub>2</sub>max and performance with increasing altitude in endurance athletes. *European Journal of Applied Physiology* 96 (4) 404–412. doi:10.1007/s00421-005-0081-9.
- Wenger H. A. & Bell G. J. (1986). The interactions of intensity, frequency and duration of exercise training in altering cardiorespiratory fitness. *Sports Medicine* 3 (5), 346–356. doi: 10.2165/00007256-198603050-00004.
- Wilber, R. L. (2004). *Altitude training and athletic performance*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Wilber, R. L., Stray-Gundersen, J. & Levine, B. D. (2007). Effect of hypoxic "dose" on physiological responses and sea-level performance. *Medicine and science in sports and exercise* 39 (9), 1590–1599. doi:10.1249/mss.0b013e3180de49bd.
- Yan, B., Ge, X., Yu, J., Hu, Y. & Girard, O. (2021). Hypoxic re-exposure retains hematological but not performance adaptations post-altitude training. *European Journal of Applied Physiology* 121 (4), 1049–1059. doi: 10.1007/s00421-020-04589-x.



LIITE 1. Kestävyyssurheilijoiden Hb<sub>massa</sub>:n (g/kg) ja veritilavuuden (ml/kg) viitearvot (Blood tec, Bayreuth, Saksa).



**Classification of total hemoglobin mass and blood volume**

The following chart shows values of total hemoglobin mass (tHb) and blood volume (BV) of endurance athletes (e.g. runners, cross-country skiers, racing cyclists) of different proficiency levels. The values result from approx. 1000 measurements in healthy subjects with normal BMI and are related to body weight in order to allow comparison.

		normal untrained	leisure sportsmen	athletes at regional level	national elite	international elite	highest value ever measured
♂	tHb g/kg	9,5 – 10,5	10,5 – 12,0	12,0 – 13,5	13,5 – 15	14,5 – 16,5	20,1
	BV ml/kg	65 - 75	75 - 85	85 - 95	95 - 110	105 – 120	135
♀	tHb g/kg	8,5 – 9,5	9,5 – 10,5	10,5 – 11,5	11,5 – 12,5	12,0 – 13,5	14,5
	BV ml/kg	60 – 70	70 – 77	77 – 87	87 – 95	90 - 105	110

LIITE 2. Absoluuttisten ja kehonpainoon suhteutettujen  $Hb_{\text{massa}}$ :n (Schmidt & Prommer 2005), veri-, punasolu ja plasmatilavuuden (Gore ym. 2005) laskentakaavat.

$$Hb_{\text{massa}}(\text{g}) = K \times \text{MCO} \times 100 \times (\Delta\text{COHb}\% \times 1,39)^{-1}$$

$$Hb_{\text{massa}}(\text{g/kg}) = Hb_{\text{massa}} / \text{kehonpaino (kg)}$$

**$Hb_{\text{massa}}$ :n (g) laskukukaavassa:**

$$K = \text{ilmanpaine} \times 760^{-1} \times [1(0,003661 \times \text{lämpötila})]$$

$$\text{MCO} = [\text{CO}_{\text{annos}} - (\text{CO}_{\text{spirometrissä ja keuhkoissa}} + \text{CO}_{\text{uloshengitetty}})]$$

$\text{CO}_{\text{spirometrissä ja keuhkoissa}}$

= CO: n konsentraatio spirometrissä

× (spirometrin tilavuus + keuhkojen jäännöstilavuus)

$\text{CO}_{\text{uloshengitetty}}$

= (keuhkojen CO pitoisuus jälkeen

– keuhkojen CO pitoisuus ennen) × 5 l min<sup>-1</sup> × aika

KAAVA 1. Absoluuttisen ja kehonpainoon suhteutetun  $Hb_{\text{massa}}$ :n laskemiseen käytetyt laskentakaavat.

$$\text{Veritilavuus (ml)} = \text{tHb (g)} / \text{hemoglobiinikonsentraatio (g/l)}$$

$$\text{Veritilavuus (ml/kg)} = \text{veritilavuus (ml)} / \text{kehonpaino (kg)}$$

KAAVA 2. Absoluuttisen ja kehonpainoon suhteutetun veritilavuuden laskemiseen käytetyt laskentakaavat.

$$\text{Punasolutilavuus (ml)} = \text{veritilavuus (ml)} \times \text{hematokriitti (\%)}$$

$$\text{Punasolutilavuus (ml/kg)} = \text{punasolutilavuus (ml)} / \text{kehonpaino (kg)}$$

KAAVA 3. Absoluuttisen ja kehonpainoon suhteutetun punasolutilavuuden laskemiseen käytetyt laskentakaavat.

$$\text{Plasmatilavuus (ml)} = \text{veritilavuus (ml)} - \text{punasolutilavuus (ml)}$$

$$\text{Plasmatilavuus (ml/kg)} = \text{plasmatilavuus (ml)} / \text{kehonpaino (kg)}$$

KAAVA 4. Absoluuttisen ja kehonpainoon suhteutetun plasmatilavuuden laskemiseen käytetyt laskentakaavat.

LIITE 3. Suoran VO<sub>2max</sub> -testin kuormitusmallit naisilla ja miehillä.

**NAISTEN KUORMITUSMALLI**

Aika	Nopeus	Aste	Teor VO2
Lepo			
0-3	5,0	3,5	20
3-6	5,5	4,9	26
6-9	6,0	6,1	32
9-12	6,0	8,0	38
12-15	6,0	9,9	44
15-18	6,0	11,7	50
18-21	6,0	13,6	56
21-23 (*2')	6,5	14,0	62
23-25 (*2')	7,0	14,3	68
25-27 (*2')	7,5	14,6	74
27-29 (*2')	7,5	14,8	80

**MIESTEN KUORMITUSMALLI**

Aika	Nopeus	Aste	Teor VO2
Lepo			
0-3	5,5	2,8	20
3-6	6,0	4,2	26
6-9	6,5	5,3	32
9-12	6,5	7,1	38
12-15	6,5	8,8	44
15-18	6,5	10,6	50
18-21	6,5	12,3	56
21-24	6,5	14,0	62
24-26 (*2')	7,0	14,3	68
26-28 (*2')	7,5	14,6	74
28-30 (*2')	8,0	14,8	80