AKUUTTIHYPOKSIAHARJOITTELUN VAIKUTUKSET AKKLIMATISAATIOON SEKÄ SUORITUSKYKYYN HYPOKSIAKUORMITUKSESSA

Petri Andersson

Pro Gradu – tutkielma
Liikuntafysiologia
Kevät 2002
Liikuntabiologian laitos
Jyväskylän yliopisto
Työn ohjaaja: Heikki Rusko

TIIVISTELMÄ

Petri Andersson. Akuuttihypoksiaharjoittelun vaikutukset akklimatisaatioon sekä suorituskykyyn hypoksiakuormituksessa. Liikuntafysiologian Pro Gradu - tutkielma. 2002. Liikuntabiologian laitos. Jyväskylän yliopisto.

Matalahappiharjoittelua eli hypoksiaharjoittelua on käytetty kestävyysurheilussa useita vuosia tärkeimpinä päämäärinä joko lisätä elimistön punasolumassaa ja siten hapenkuljetuskapasiteettia tai sopeutua korkealla käytäviä kilpailuja varten parantamalla elimistön toiminnallisia vasteita hypoksiaolosuhteissa. Kuitenkin tutkimustulokset erilaisista hypoksiaharjoittelun strategioista ja niiden hyödyllisyydestä varsinkin merenpinnan tason eli normoksian suorituskykyyn ovat olleet ristiriitaisia. Niinpä tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää akuuttien hypoksiaharjoitteiden mahdollisia vaikutuksia sopeutumiseen eli akklimatisaatioon hypoksiakuormituksessa. Näiden mahdollisten muutosten oletettiin myöskin vaikuttavan positiivisesti hypoksia- ja normoksiasuorituskykyyn.

Koehenkilöinä toimi viisi ja kontrolleina kuusi kestävyysurheilijaa (hiihto, suunnistus). Koehenkilöt suorittivat kahden viikon harjoittelujakson, jonka aikana he tekivät kuusi kontrolloitua ja intensiivistä harjoitetta normobaarisessa hypoksiassa. Hengitysilman happiprosentti (FIO_2) pidettiin harjoitusten aikana 15.5:ssa, joka vastaa 2500 metrin korkeutta merenpinnasta. Kontrolliryhmä suoritti samat harjoitukset normaalioloissa. Alku- ja lopputestit suoritettiin hypoksiassa (FIO_2 16,5 ~ 1800m) ja normoksiassa. Muu harjoittelu oli laadultaan ainoastaan kevyttä aerobista ylikuormituksen välttämiseksi. Aerobisen suorituskyvyn testissä mitattiin suoritusaika, hengityskaasut, veren laktaatti ja happisaturaatio, anaerobisen suorituskyvyn testissä suoritus ja veren laktaatit. Koeryhmä suoritti harjoitukset hypoksia-alkutestin ja kontrolliryhmä normoksia-alkutestin mukaan määritellyillä harjoitusvauhdeilla. Harjoittelussa kontrolloitiin keskisyke, laktaatit, sekä lisäksi viikon ensimmäisessä ns. kontrolliharjoitteessa happisaturaatio.

Tärkein löydös oli, että veren happisaturaatioarvot nousivat koeryhmällä trendinomaisesti hypoksia-alkutestistä lopputestiin. Muutos oli tilastollisesti merkitsevä ($p < .05$) kuitenkin ainoastaan lopputestin 6. ja 7. minuutilla. Ryhmien välinen saturaatiomuutos oli vastaavasti merkitsevä ($p < .05$) lopputestin 5. ja 6. minuutilla. Sen lisäksi jo ensimmäisen viikon hypoksiaharjoittelulla saatiin parannusta toisen viikon ensimmäisen harjoitteen happisaturaatioihin, tosin muutos oli tilastollisesti merkitsevä ($p < .05$) jälleen vain yhdellä kuormalla. Muita muutoksia olivat koeryhmän tilastollisesti merkitsevä ($p < .05$) normoksiatestin maksimiventilaation lisääntyminen.

Tutkimuksen yhteenvetona voidaan todeta, että akuutissa hypoksiassa suoritetut kovatehoiset kestävyysharjoitteet paransivat rasituksenalaista toiminnallista hypoksia-akklimatisaatiota. Tämä akklimatisaatio kävi ilmi happisaturaatiotasojen kohoamisena, joka kertoo parantuneesta hapen sitoutumisesta keuhkoverenkierron tasolla ja siten myöskin paremmasta hapen toimituksesta työskenteleviin kudoksiin. Edellä mainitun perusteella johtopäätöksenä on että näitä tutkimuksen hypoksiaharjoitteita voidaan osittain käyttää korvaamaan oleskelua joko alppimajassa tai vuoristossa valmistauduttaessa korkealla käytäviin kilpailuihin helpottaen siten sekä taloudellisia, fyysisiä että psyykkisiä ongelmatekijöitä. Akuuttihypoksiaharjoittelulla voi olla myös joitakin positiivisia vaikutuksia normoksiassa, kuten esimerkiksi hengityslihasten toiminnan paraneminen ja siten suurempi ventilaatiokapasiteetti maksimikuormituksessa

Avainsanat: hypoksia, normoksia, akklimatisaatio

KÄYTETYT TERMIT JA LYHENTEET:

Normoksia = normaali hapen osapaine hengitysilmassa

Hypoksia = normaalia alhaisempi hapen osapaine hengitysilmassa

Normobarinen = normaali ilmanpaine

Akklimatisaatio = ihmisen elimistön sopeutuminen erilaisiin olosuhteisiin

Akuutti = yksittäinen, äkillinen

Happisaturaatio = punasolun hapensitomisaste

S_aO_2 = happisaturaatio

VO_{2max} = maksimaalinen hapenottokyky

SISÄLTÖ

1 JOHDANTO 1

2 ELIMISTÖN KAASUJENVAIHTO- JA HAPENKULJETUSMEKANISMIT 3

2.1 Punasolut 3

2.1.1 Punasolujen tuotanto 4

2.1.2 Hemoglobiinin muodostus ja rakenne 5

2.2 Keuhkot 5

2.2.1 Alveolit 6

2.2.2 Keuhkoverenkierto 6

2.2.3 Kaasujen vaihto keuhkoissa 7

2.3 Hapenkuljetus elimistöön 7

2.3.1 Hapen sitoutuminen vereen 7

2.3.2 Happisaturaatio ja happi-hemoglobiini dissosiaatiosuhde 8

3 ELIMISTÖN HYPOKSIAVASTEET 10

3.1 Ventilaatio 10

3.2 Verimuuttujat 11

3.3 Kardiovaskulaariset muuttujat ja 2,3-difosfoglyseraatti 12

3.4 Lihassolutason muutokset hypoksiassa

4 KESTÄVYYDEN OSATEKIJÄT 14

4.1 Aerobinen kynnys (AerK) 14

4.2 Anaerobinen kynnys (AnK) 14

4.3 Maksimaalinen hapenottokyky (VO_{2max}) 15

4.4 Kestävyysharjoittelu 16

5 MAKSIMIHAPENOTTOKYKYÄ RAJOITTAVAT TEKIJÄT 18

5.1 Kaasujenvaihtomekanismi 19

5.2 Hapenkuljetuskapasiteetti 19

5.3 Minuuttitilavuus 20

5.4 Perifeerinen kapasiteetti 21

5.5 Sentraalinen ohjaus 21

6 HYPOKSIAHARJOITTELU 23
6.1 "Living high-training high" 23
6.2 "Living high-training low" 25
6.3 "Living low-training high" 27

7 TUTKIMUKSEN TARKOITUS 31

8 MENETELMÄT 32
8.1 Koehenkilöt 32
8.2 Koeasetelma 32
8.3 Harjoittelu 33
8.4 Hypoksiaolosuhteet 34
8.5 Alku- ja lopputestit 37
8.6 Hematologiset muuttujat 37
8.7 Happisaturaatio 39
8.8 Laktaattinäytteet 39
8.9 Sykekeräys 39
8.10 Tilastolliset menetelmät 40

9 TULOKSET 41
9.1 Hypoksia- ja normoksiatestit 41
9.1.1 Aerobinen suorituskyky 41
9.1.2 Anaerobinen suorituskyky 42
9.1.3 Maksimaalinen hapenottokyky (VO_{2max}) ja sykekeräys 43
9.1.4 Ventilaatio 43
9.1.5 Maksimi- ja harjoittelusyke 44
9.1.6 Happisaturaatio 45
9.1.7 Laktaatti 46
9.2 Kontrolliharjoitteen happisaturaatio 47
9.3 Hematologiset muuttujat 47

10 POHDINTA 49
10.1 Normoksiasuorituskyky ja - VO_{2max} 49
10.2 Hypoksiasuorituskyky 50
10.3 Ventilaatiomuuttujat 51

10.4 Happisaturaatio 52
10.5 Harjoittelu- ja testilaktaatit 53
10.6 Sykemuuttujat 53
10.7 Hematologiset muuttujat 54
10.8 Johtopäätökset 54

LÄHTEET 56

1 JOHDANTO

Kestävyyslajeissa pyritään käyttämään korkean paikan harjoittelua tarkoituksena joko: a) parantaa suorituskykyä punasolumassan lisäyksen kautta, b) sopeutua hypoksia- eli matalahappiolosuhteisiin tulevia arvokilpailuja varten tai c) hakea hyviä harjoitteluolosuhteita. Erilaisia harjoittelustrategioita ovat asuminen ja harjoittelu hypoksiassa, asuminen hypoksiassa ja harjoittelu normoksiassa ja asuminen normoksiassa ja harjoittelu hypoksiassa (Green 2000). Varsinaisen korkean paikan harjoittelun hyödyt esimerkiksi veriarvoihin ovat yksilöllisiä ja ongelmaksi voi muodostua harjoittelun rajoittunut liikenopeus, joka puolestaan vaikuttaa suorituskykyyn ja taloudellisuuteen (Chapman ym. 1998, Rusko 1996).

Hypoksiaolosuhteisiin sopeutumista kutsutaan akklimatisaatioksi. Tällä termillä käsitetään elimistön toiminnan muutoksia hapen toimituksen turvaamiseksi työskenteleviin kudoksiin sekä aerobisen energiatuotannon hyötysuhteen parantamista (Green 2000). Akklimatisaatiomekanismeja on urheilijoilla perusteltua parantaa, koska on osoitettu että huippukuntoisten urheilijoiden kestävyysominaisuudet heikkenevät suhteessa enemmän akuutissa hypoksiassa kuin huonokuntoisten (Koistinen ym. 1995, Gore ym. 1997). Akklimatisaatiota on pyritty viime vuosina edistämään käyttämällä ns. alppimajoja, joissa hengitysilman happipitoisuus tai happiosapaine keinotekoisesti lasketaan vuoristo-olosuhteita vastaaviksi (Rusko 1996). Samalla periaatteella on myös pyritty parantamaan harjoitusvaikutusta yhdistämällä hypoksia-asuminen normoksiaharjoitteluun, jonka hyödyllisyydestä suorituskykyyn ja hematologisiin muuttujiin puolestaan on saatu ristiriitaisia tuloksia (Ashenden ym. 1999, Chapman ym. 1998, Levine & Stray-Gundersen 1997). Ongelmiksi alppimajaharjoittelussa voi kuitenkin muodostua fyysiseltä kannalta rajoittunut palautuminen sekä psyykkisesti pitkäaikainen oleskelu rajoitetussa ympäristössä.

Hypoksiaharjoittelun vähiten tutkittu alue on akuuttihypoksiaharjoittelu (living low-training high), joka on jäänyt varsinaisen korkean paikan harjoittelun ja asumisen (living high-training high) ja hypoksia-asumisen ja normoksiaharjoittelun (living high-training low) varjoon. Teoriassa akuuttihypoksiaa voidaan kuitenkin käyttää yhtälailla sekä akklimatisaatiomekanismien mukauttamiseen että suorituskyvyn parantamiseen. Akuuttihypoksiaharjoitteiden vaikutusta kestävyysurheilijoiden hypoksia-

akklimatisaatioon ei siis kuitenkaan ole raportoitu ja aiheeseen ylipäänsä liittyviä tutkimuksia on tehty vähän ja eri asetelmilla. (Terrados ym. 1988, Benoit ym. 1992, Engfred ym. 1994, Katayama ym. 1998)

Niinpä tämän tutkimuksen tarkoituksena on tutkia akuutissa hypoksiassa suoritettujen kestävyysharjoitteiden vaikutusta akklimatisaatiovasteisiin, suorituskykyyn sekä hematologisiin muuttujiin. Kyseessä olevat kestävyysharjoitteet ovat rasitukseltaan kovia eli niiden teho/intensiteetti veren laktaattitasoina mitattuina on suuri.

2 ELIMISTÖN KAASUJENVAIHTO- JA HAPENKULJETUSMEKANISMIT

2.1 Punasolut

Punasolujen eli erytrosyyttien päätehtävä on kuljettaa hemoglobiinia, joka puolestaan sitoo happea keuhkoista kudosten käytettäväksi. Hemoglobiinin täytyy olla sidoksissa punasoluihin, sillä ilman tätä toimintoa osa siitä imeytyisi verenkierron aikana soluvälitilaan tai munuaisiin. Näin varmistuu hemoglobiinin säilyminen verenkierrossa. (Guyton & Hall 1991, 356.)

Punasoluilla on muitakin toimintoja kuin vain hemoglobiinin kuljetus. Esimerkiksi sen sisältämä entsyymi katalysoi reaktiota hiilidioksidin ja veden välillä ja kiihdyttää sitä monituhatkertaisesti. Se mahdollistaa veren sisältämän veden kuljettaa suuria määriä hiilidioksidia kudoksista keuhkoihin bikarbonaatti-ionien muodossa. Hemoglobiini toimii myöskin happo-emäs-puskurina, kuten useat proteiinit, niin että punasolut ovat vastuussa suuresta osasta veren puskurikykyä. (Guyton & Hall 1991, 356.)

Normaalit punasolut ovat kaksoiskoveria, mikä mahdollistaa suuren happimäärän kuljettamisen. Punasolujen muoto voi kuitenkin muuttua merkittävästi kun ne kulkevat kapillaarien lävitse. Oikeastaan punasolu on eräänlainen "säkki", joka voi vaihtaa muotoa melkein miksi tahansa. Lisäksi normaalin solun membraani on erittäin läpäisevä, joten solun sisältämän materiaalin poistuminen ei murra solun muotoa, mikä ei ole mahdollista muiden solujen osalta. Tavallisesti punasoluja on noin viisi miljoonaa kappaletta kuutiomillimetrillä kohden, riippuen kuitenkin sukupuolesta, harjoittelutaustasta tai elinkorkeudesta. (Guyton & Hall 1991, 356.)

Hemoglobiinia on yleensä noin 34 grammaa desilitrassa punasoluja. Sen konsentraatio ei nouse metabolisesti rajoittavista tekijöistä johtuen koskaan tämän suuremmaksi eli solu ei kykene tuottamaan enempää hemoglobiinia. Lisäksi hemoglobiinin määrä on normaalisti jo lähellä maksimia joka solussa. Hemoglobiinin ja punasolujen muodostus luuytimessä voi kuitenkin häiriintyä, jolloin seurauksena on luonnollisesti hemoglobiinin aleneminen veressä. (Guyton & Hall 1991, 356.) Telford & Cunningham (1991) havaitsivat hematologisten parametrien, kuten hematokriitin, punasolujen lukumäärän ja

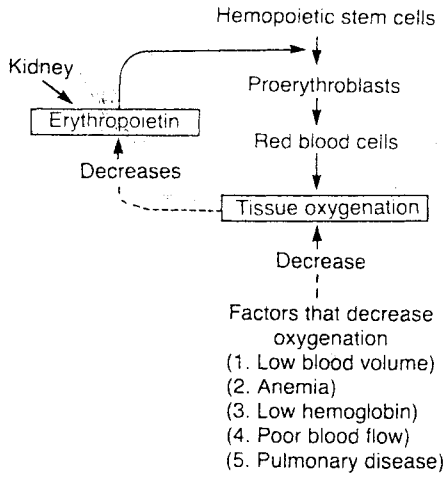
hemoglobiinikonsentraation vaihtelevan riippuen urheilulajista, kehon painoindeksistä ja sukupuolesta.

Juoksijoilla on todettu muiden kestävyysurheilijoiden tavoin urheilijan anemiaa, eli punasolumäärän pienenemistä. Tämän on esitetty johtuvan plasmatilavuuden suurenemisesta (Green ym. 1991), jolloin kuitenkin absoluuttinen punasolumäärä säilyy samana, tai juoksuaskeleen aiheuttamasta tärähdyksestä ja sen aikaansaamasta punasolujen tuhoutumisesta (Ehn ym. 1980). On myös tutkimustuloksia raudan imeytymisongelmista ja menetyksestä (Colt & Heymann 1984 ja Dufaux ym. 1981).

2.1.1 Punasolujen tuotanto

Punasoluja tuotetaan luuytimessä useiden eri välivaiheiden kautta. Ensimmäinen aste punasolusta kantasolusta eriytymisen jälkeen on proerytroblasti, josta jakautumisien kautta tulee kypsiä punasoluja. (Guyton & Hall 1991, 356-358.) Punasolujen tuotannon nopeus on suurin piirtein sama kuin niiden tuhoutumisnopeus ja niiden elinaika on noin neljä kuukautta. Voidaan arvioida, että erytrosyyttejä muodostuu 2-3 miljoonan sekuntivauhdilla. Prosessia kutsutaan nimellä erytropoieesi. (Åstrand & Rodahl 1986, 131.)

Punasolujen muodostuksen nopeutta säätelee hormoni nimeltä erytropoietiini (EPO), glykoproteiini joka taas on muodostunut erytrogeeni-nimisen entsyymin vaikutuksesta plasman globuliinista. Erytropoietiinin tuotanto on keskittynyt pääasiassa munuaisiin ja sitä kontrolloi kudosten hapensaannin aste ja siihen vaikuttavat tekijät (kuvio 1). Sijoittamalla koehenkilö vähähappisiin olosuhteisiin, on voitu todeta erytropoietiinin tuotannon kiihtyvän jopa minuuttien sisällä ja saavuttavan huippunsa vuorokauden sisällä. Kuitenkaan sen vaikutuksesta punasolumäärä ei lisäänny ennen kuin viiden vuorokauden kuluttua. Tästä ollaan voitu todeta EPO:n vaikuttavan proerytroblastien muodostukseen kantasoluista ja nopeuttavan koko prosessia kypsään punasoluun asti. Solujen "ylituotanto" jatkuu vain siihen saakka, kunnes elimistön vajaa hapensaanti on korjattu. (Guyton & Hall 1991, 358-359; Åstrand & Rodahl 1986, 131.) Tällaista luonnollista hypoksiaa esiintyy ymmärrettävästi kovan fyysisen rasituksen aikana ja sen jälkeen, mikä selittää urheilijoilla mitatut normaaliväestöä korkeammat punasolumassat. Schwandt ym. (1991) havainnoivat EPO-määrien olevan kolme tuntia maratonin jälkeen merkittävästi korkeammat kuin ennen juoksua ja 31 tuntia maratonin jälkeen erittäin merkittävästi korkeammat.



Kuvio 1. Erytropoietiini-mekanismin toiminta punasolujen tuotannon lisäämiseksi, kun eri tekijät heikentävät kudosten hapensaantia (Guyton & Hall 1991, 358).

2.1.2 Hemoglobiinin muodostus ja rakenne

Hemoglobiinin (Hb) muodostus alkaa proerytroblasteissa ja jatkuu aina punasolujen luuytimestä poistumiseen asti. Se koostuu kahdesta osasta, hemistä ja globiinista. Näistä hemi muodostuu asetaatista ja glysiinistä, joiden reaktiot tapahtuvat mitokondrioissa, sekä raudasta. Hemi puolestaan liittyy pitkään polypeptidiketjuun, globiiniin, jota syntetisoidaan ribosomeissa. Neljä tällaista hemoglobiiniketjua sitoutuu siten löysästi toisiinsa muodostaen hemoglobiinimolekyylin. Polypeptidiketjujen asetaatin rakenne vaihtelee, josta seurauksena on alfa-, beta-, gamma- ja delta-ketjuisia hemoglobiineja. Ihmisen yleisin hemoglobiini on hemoglobiini A, joka on kahden alfa- ja kahden beta-ketjun muodostelma. (Guyton & Hall 1991, 360.)

Hemoglobiinimolekyylin tärkein ominaisuus on sen kyky sitoa ja luovuttaa helposti happea. Happi on sitoutuneena hemoglobiinin rauta-atomeihin, joten kussakin hemoglobiinimolekyylissä on neljä hapenkuljetuspistettä. (Nienstedt ym. 1991, 283.)

2.2 Keuhkot

Keuhkot koostuvat parillisesta rintaontelon sisällä liikkuvasta elimestä, joka on yhteydessä ylempiin hengitysteihin keuhkoputken ja henkitorven välityksellä (Nienstedt ym. 1991,

265-267). Keuhkot muodostavat erottavan pinnan veren ja ympäröivän kaasukonsentraation välillä. Niiden päätoiminto on kaasujen vaihto; keuhkot siirtävät happea ilmasta laskimovereen ja poistavat siitä hiilidioksidia ympäröivään ilmaan. Vaikka aikuisen keuhkojen tilavuus vaihtelee normaalisti neljän ja kuuden litran välillä, on niiden pinta-ala toista luokkaa. Kudos peittäisi levitettynä puoli tenniskenttää. (McArdle ym. 1996, 217.)

Erittäin suonikas ja kostea keuhkopinta mahtuu pieneen keuhkotilaan eräänlaisella kudosten toisiinsa kääriytymisellä. Pinta-alan täytyy olla erittäin suuri, sillä yksittäinen punasolu on keuhkokapillaareissa ainoastaan 0.5-1.0 sekuntia ja kulkee kahdesta kolmeen alveolin läpi. Maksimaalisen suorituksen aikana keuhkokudosten ohuessa kapillaariverkostossa on tuskin puolta litraa enempää verta. (McArdle ym. 1996, 217.)

2.2.1 Alveolit

Keuhkoissa on yli 300 miljoonaa alveolia. Nämä, läpimitaltaan 0.3 mm olevat elastiset, ohutseinäiset membraanisäkit, muodostavat varsinaisen pinnan, jonka kautta kaasujen vaihto keuhkokudoksen ja veren välillä tapahtuu. Alveolikudos saa eniten verta koko elimistöstä. Miljoonia lyhyitä ja ohutseinäisiä kapillaareja ja alveoleja on rinnakkain, jolloin veri ja ilma kulkevat eri puolilla. Kaasudiffuusio tapahtuu tämän erittäin ohuen (0.3 μm) seinän läpi ja diffuusioetäisyys säilyy samana riippumatta rasitustasosta. (McArdle ym. 1996, 217.)

Levossa noin 250 ml happea kulkee alveoleista vereen minuutissa ja 200 ml hiilidioksidia verestä alveoleihin. Kestävyysurheilijoilla voi liikkua raskaan kuormituksen aikana 25 kertaa enemmän happea alveolimembraanin lävitse. Ventilaation eli keuhkotuuletuksen päätehtävä on pitää yllä riittävän tasaista happi- ja hiilidioksidikonsentraatiota alveoleissa. Tämän pitäisi varmistaa tehokas kaasujen vaihto ennen kuin veri siirtyy kuljetettavaksi muualle kehoon. (McArdle ym. 1996, 217-218.)

2.2.2 Keuhkoverenkierto

Keuhkoverenkierto eli pieni verenkierto koostuu oikeasta kammiosta lähtevästä keuhkovaltimorungosta, joka jakautuu vasempaan ja oikeaan keuhkovaltimoon jotka työntyvät omiin keuhkoihinsa keuhkoportin kautta. Nämä puolestaan jakautuvat yhä

pienempiin keuhkoputkea seuraaviin haaroihin ja lopulta muodostavat hiussuoniverkon joka peittää keuhkorakkuloita. Tällä kohden tapahtuu kaasujen vaihto ilmasta ja verestä. Veri palaa sydämeen tavallisesti neljän keuhkolaskimon kautta, joista kaksi tulee vasemmasta, kaksi oikeasta keuhkosta. Tämän lisäksi keuhkoissa on isoon verenkiertoon kuuluvia keuhkoputkivaltimoita ja –laskimoita. (Nienstedt ym. 1991, 211-212.)

2.2.3 Kaasujen vaihto keuhkoissa

Kun alveolit on ventiloitu täyteen puhdasta ilmaa, on seuraava askel hapen diffusoituminen alveoleista keuhkokapillaareihin ja hiilidioksidin diffusoituminen päinvastoin. Tässä käytetään hyväksi konsentraatioerojen aikaansaamaa epätasapainoa, jonka seurauksena suurempi konsentraatio pyrkii siirtymään pienempään. Eli kun kapillaariveri saapuu pienen happiosapaineen omaavana alveoleihin, pyrkii alveoli luovuttamaan suuremman happiosapaineen alaisena happea vereen ja hiilidioksidin osalla päinvastoin. Hengityskaasut ovat erittäin rasvaliukoisia, jotta ne läpäisisivät solumembraanin muutoin esteettä. Membraanin sijaan suurin este onkin kudosten vesipitoisuus, jonka seurauksena kaasujen diffuusionopeus on melkein sama kuin niiden diffuusio veden läpi. (Guyton & Hall 1991, 422-424.)

Osin edellä olevan perusteella voidaan kaasujenvaihdon nopeuden määräävän membraanin paksuus, membraanin pinta-ala, paine-erot membraanin eri puolilla ja diffuusion tehokkuus, joka riippuu molekyylipainosta suhteessa liukenevuuteen. (Guyton & Hall 1991, 427-429.)

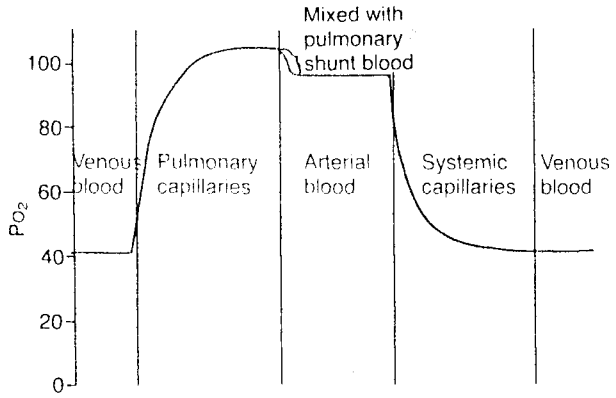
2.3 Hapenkuljetus elimistöön

Kun happi on siirtynyt alveoleista vereen, kuljetetaan se pääasiassa hemoglobiiniin sitoutuneena kudosten käytettäväksi. Hemoglobiinin ansiosta veressä kyetään kuljettamaan 30-100 kertaa enemmän happea kuin pelkästään vesiliukoisessa muodossa. (Guyton & Hall 1991, 433.)

2.3.1 Hapen sitoutuminen vereen

Happi siis sitoutuu diffusoitumalla alveoleista hemoglobiiniin. Happiosapaine vaihtelee keuhkoverenkierron eri osissa (kuvio 2). Saapuessaan laskimokapillaareihin se on noin 40 mmHg, punasolujen hapettuessa täydellisesti 104 mmHg ja sekoittuessa keuhkojen syvän

verenkierron veren kanssa, johon ei ole sitoutunut happea noin 95 mmHg. Noin 98 % vasempaan eteiseen saapuvasta verestä kulkee keuhkokapillaarien kautta ja loput 2 % syvän keuhkoputken verenkierron kautta. Hemoglobiini sitoo noin 97 % hapesta lopun ollessa liuenneena plasmaan ja soluihin. (Guyton 1991, 434-436.)



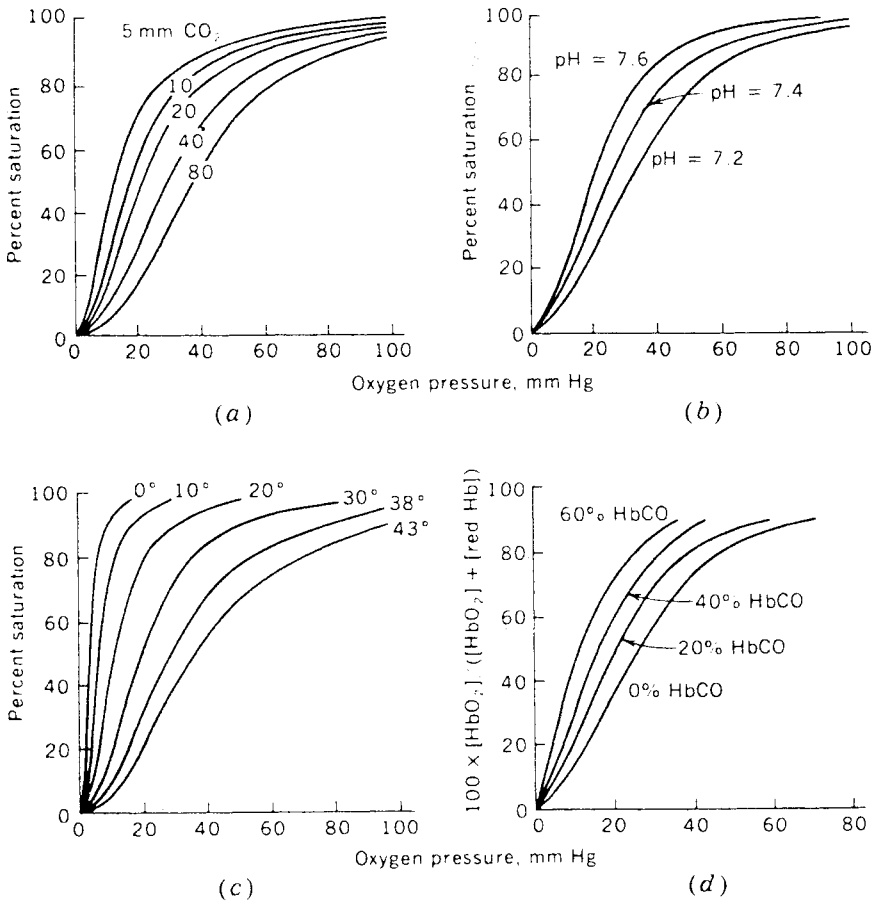
Kuvio 2. Happiosapaineen vaihtelut verenkierrossa (Guyton & Hall 1991, 434).

2.3.2 Happisaturaatio ja happi-hemoglobiini dissosiaatiosuhde

Miehillä keskimääräinen veren hemoglobiinimäärä on 15-16 g/dl ja naisilla 14 g/dl. Jokainen gramma hemoglobiinia kykenee sitomaan itseensä 1.34 ml happea (eri tutkimusten vaihtelu Mairbäurlin (1994) mukaan 1.34-1.39 ml), jolloin 15 g hemoglobiinia kuljettaa noin 20 ml happea. Happisaturaatioksi kutsutaan hemoglobiinin hapensitoutumisastetta eli sitoutunut happi jaettuna sitoutumiskapasiteetilla kertaa sata antaa prosenttimääräisen saturaatioprosentin. (McArdle ym. 1996, 239-241.)

Happisaturaation reagointia happiosapaineen mukaan voidaan kuvata happi-hemoglobiini dissosiaatiokäyrällä (kuvio 3). Siitä nähdään, että saturaatio nousee happiosapaineen noustessa. Koska valtimoiden osapaine on yleensä noin 95 mmHg, on niiden happisaturaatio noin 97 %. Toisaalta laskimoiden osapaine on noin 40 mmHg, jolloin saturaatioaste on noin 75 %. Happi-hemoglobiini dissosiaatiokäyrään vaikuttavat seuraavat tekijät, jotka siirtävät käyrää oikealle: lisääntynyt vetyionien määrä eli veren happamuuden kasvu, veren hiilidioksidipitoisuuden lisääntyminen, lämpötilan nousu sekä 2,3 difosfoglyseraatin vaikutus. Käyrän siirtyminen oikealle aiheuttaa happisaturaation nousun

difosfoglyseraatin vaikutus. Käyrän siirtyminen oikealle aiheuttaa happisaturaation nousun vasta korkeammilla happiosapaineilla. Happisaturaation suurempi aleneminen tapahtuu vasta happiosapaineen laskettua alle 60 mm Hg. Kuvaajasta voitaisiin myös päätellä, ettei puhtaan hapen hengittämisellä raskaan kilpailusuorituksen jälkeen välttämättä saavuteta etua. (Guyton & Hall 1991, 436; McArdle ym. 241-242.)



Kuvio 3. Happi-hemoglobiini dissosiaatiokäyrät: a) hiilidioksidin b) happamuuden c) lämpötilan ja d) CO:n suhteen (Åstrand & Rodahl 1986, 180).

3 ELIMISTÖN HYPOKSIAVASTEET

Siirryttäessä normaali happiosapaineesta nopeasti alempaan happiosapaineeseen puhutaan kirjallisuudessa akuutista hypoksiasta (Green 2000). Kun ihminen joutuu hypoksiseen ilmanalaan, tapahtuu ensin lyhytaikaisia, toiminnallisia muutoksia, jotka ovat sitä suurempia mitä vähemmän happea on saatavilla. Jos hypoksia-altistus jatkuu pitempään, seurauksena on myös joitakin pysyvämpiä muutoksia elimistöön. Kaikkia erilaisia sopeutumiseen liittyviä mekanismeja kutsutaan akklimatisaatioksi. (McArdle ym. 1996, 485) Nämä elimistön muutokset pyrkivät samaan päämäärään, joka on tarvittavan hapentoimituksen varmistaminen kudosten happiosapaineen ja aerobisten prosessien ylläpitämiseksi. Tämä tapahtuu sen vuoksi että akuutissa hypoksiassa hapenottokyky laskee sitä enemmän, mitä alhaisempi on hengitysilman happipitoisuus (Wolski ym. 1996, Ferretti ym. 1997)

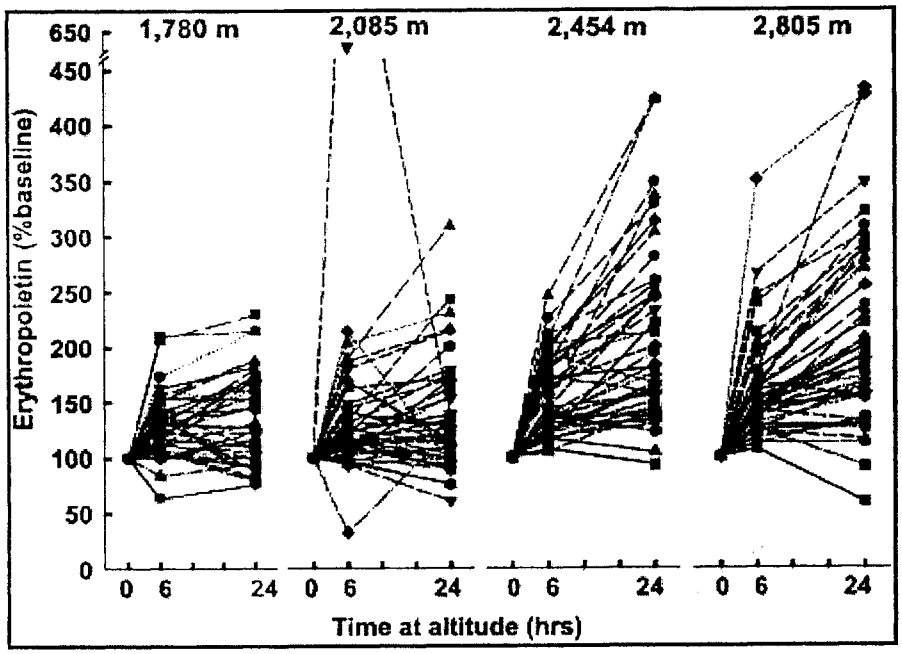
3.1 Ventilaatio

Akuutissa hypoksiassa ventilaatio kasvaa merkittävästi verrattuna normoksiaan, sillä valtimoiden kemoreseptorit reagoivat niiden happipitoisuuden alenemiseen (McArdle ym. 1996, 486). Samalla veren hiilidioksidiosapaine alenee, johtaen vety-ionitasojen alenemiseen ja vastaavaan pH:n nousuun. Tämä hengitysalkaloosi puolestaan saa aikaan bikarbonaattien lisääntyneen erityksen munuaisista, jotka taas toimivat elimistön tuottaman laktaatin pääpuskuroijana. (Wolski ym. 1996) Tämä on sikäli johdonmukaista, että laktaatin tuotto ja siten luonnollisesti myös ventilaatio on merkittävästi suurempaa akuutissa hypoksiassa jo submaksimaalisella teholla VO_{2max}:ista (Ibanez ym. 1993, Beidleman ym. 1997).

Kun hypoksiassa on oleskeltu yksilöstä riippuen tarpeeksi kauan, alkaa elimistö mukautua vähähappisiin olosuhteisiin ja ventiloinnin tarve vähenee levossa ja submaksimaalisessa työssä sekä maksimityössä saavutetaan korkeampia ventilaatiotasoja. Samoin kasvaa diffuusiokapasiteetti alveolien ja keuhkokapillaarien välillä, joka aiheutuu kapillaarien suuremmasta verimäärästä ja keuhkovoluumin kasvusta. Maksimityössä hypoksiassa on hyödyksi, mitä enemmän ventiloidaan, sillä siten turvataan aina paremmin kudosten hapensaanti. (Guyton & Hall 1996, 551, McArdle ym. 1996, 486, Wolski ym. 1996)

3.2 Verimuuttujat

Veriarvot muuttuvat nopeasti hypoksia-altistuksessa. Veren hemoglobiinipitoisuus ja hematokriitti nousevat jo ensimmäisen vuorokauden jälkeen merkittävästi ja vastaavasti plasmavoluumi pienenee jopa 25% ensimmäisen 8-10 vuorokauden aikana. (Berglund 1992). Plasmavoluumin pieneneminen johtuu antidiureettisen arginiini-vasopressiinihormonin erityksen lisääntymisestä (Koller ym. 1990b). Välittömästi hypoksia-altistukseen jouduttua alkaa elimistö kiihdyttää erytropoietiini eli EPO-hormonin tuotantoa, joka puolestaan stimuloi punasolujen tuotantoa. Yksilölliset erot EPO:n tuotannon lisäyksessä voivat levossakin olla moninkertaisia (kuvio 4). EPO:n eritys voi olla merkittävästi koholla vielä viikon hypoksiaan saapumisesta. Tämä näkyy retikulosyyttien määrän merkittävänä nousuna jo kolmen päivän hypoksiavuorokauden jälkeen ja joka on maksimissaan 8-10 vuorokauden kohdalla. (Berglund 1992, Klausen ym. 1992, Savourey ym. 1996, Ge ym. 2002)



Kuvio 4. Erytropoietiinin erityksen muutos yli eri koehenkilöillä neljässä eri korkeudessa ensimmäisen vuorokauden aikana (Ge ym. 2002)

Pidemmällä aikavälillä elimistö adaptoituu hypoksiaolosuhteisiin lisääntyneellä punasolumassalla, joka suurentaa veren hapenkujetuskapasiteettia. Korkealla asuvan ja merenpinnan tasolla asuvien hemoglobiinin ero on noin 12%, joka siis pitäisi olla saavutettu jotta akklimatisaatio olisi tapahtunut. Hemoglobiinin todellinen määrän kasvu

on arvioitu olevan noin 1% viikossa, joten tarpeelliseen akklimatisaatioon kuluisi 12 viikkoa. (Berglund 1992, Wolski ym. 1996)

3.3 Kardiovaskulaariset muuttujat ja 2,3-difosfoglyseraatti

Ihmisen syke ja minuuttitilavuus nousevat välittömästi hypoksiassa, submaksimaalisessa työssä jopa 50%, jotta minuuttitilavuus korvaisi veren riittämättömän hapenkuljetuskapasiteetin. Samoin nousee myös verenpaine, joka on seurausta sympaattisen aktivaation aiheuttamasta noradrenaliinin määrän noususta. Nämä muuttujat palautuvat lähelle normoksiatasoja suhteessa ventilaatioon ja hapenkuljetuskapasiteettiin. (Koller ym. 1990a, McArdle 1996, 486-494)

2,3-difosfoglyseraatti pitää elimistön happi-hemoglobiini dissosiaatiokäyrää koko ajan hieman oikealla, eli samalla tavoin kuin esimerkiksi elimistön happamuustason nousu. Siten se parantaa, Bohrin efektiä käyttäen, hapen vapautumista punasolusta kudosten käyttöön. Kun ihminen siirtyy hypoksiaolosuhteisiin, nousee 2,3-DPG:n määrä veressä muutamassa tunnissa (Guyton 1996, 518). Tämä reaktio säilyy akklimatisaation parantuessa (Savorey ym. 1994) ja esimerkiksi asuinkorkeus vuoristossa korreloi 2,3-DPG:n määrään verenkierrossa (Schmidt ym. 1990)

3.4 Lihassolutason muutokset hypoksiaharjoittelussa

Terrados ym. (1990) havaitsivat, että hypoksiaharjoittelu nosti merkittävästi lihassolujen myoglobiinin ja aerobisten entsyymien, kuten sitraattisyntaasin (CS) määrää. Muita muuttujia voi olla lihaksen puskurikapasiteetin nousu. Mizuno ym. (1990) raportoivat hypoksiaharjoittelulla olevan positiivinen vaikutus lihaksen puskurikapasiteettiin ja samanlaisia tuloksia saivat Nummela & Rusko (2000) hypoksia-asumisen ja normoksiaharjoittelun tuloksena, sillä esimerkiksi veren pH –pitoisuudet levossa nousivat merkittävästi ($p<.05$) samoin kuin juoksunopeudet laktaattitasoilla 5 ja 7 mmol/l . Green (2000) on kerännyt yhteen erilaisia normoksiaharjoittelun ja pelkän hypoksia-akklimatisaation vaikutuksia lihassolutason muutoksiin (taulukko 1)

Taulukko 1. Normoksiaharjoittelun ja hypoksia-akklimatisaation vaikutukset lihassolutasolla. (Green 2000)

	Sea-Level	Altitudes
Excitation		
Na^+ -K^+ -ATPase	↑	↓
Ca^{2+} -ATPase	-	↓
Contractile		
Fibre Type (1 vs 2)	-	-
Subtypes (Type IIB)	↓	-
Metabolic		
Oxidative	↑	-↓
High-energy phosphate transfer	-	-
Glycolysis	-↓	-
Morphologic		
Area	↑	-↓
Capillaries	↑	-
Capillary/Fibre Area	↑	-↑
Transporters		
Glut-4	↓	?
FABP	↑	?
Lactate	↑	?
Myoglobin	-	-

Note: Altitude represents acclimatization without training.

4 KESTÄVYYDEN OSATEKIJÄT

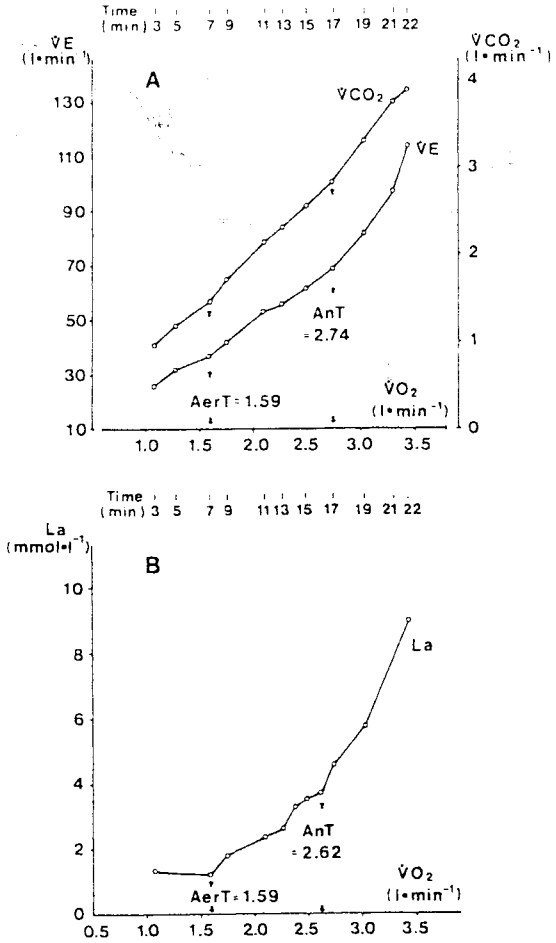
Kestävyyssuorituskyky muodostuu monen eri tekijän yhteisvaikutuksesta. Näistä aineenvaihdunnallisia tekijöitä ovat maksimaalinen hapenottokyky sekä aerobinen ja anaerobinen kynnys, jotka kuvaavat taloudellisuutta ja hyötysuhdetta suhteessa maksimityötehoon. Kynnyksiä käytetään yleisesti kestävyysharjoittelun apuna ja tutkimuksessa (Boulay ym. 1997, Londeree 1997). Kuitenkin muun muassa Brooks (1985) on esittänyt, ettei kynnyksiä fysiologisena ilmiönä edes esiinny.

4.1 Aerobinen kynnys (AerK)

Suomessa on käytetty Aunolan ja Ruskon (1984) tutkimuksessaan esittämää aerobista kynnystä, joka määritellään progressiivisessa kuormituksessa ensisijaisesti laktaatin ensimmäiseksi selkeäksi nousukohdaksi perustasosta. Tällöin kuormituksen katsotaan kumuloivan laktaattia elimistöön enemmän kuin sitä ehditään kokonaan poistaa, jolloin suoritus muuttuu aerobisesta osin anaerobiseksi. Määrityksen tukena käytetään lisäksi mahdollista ventilaation selkeää nousukohtaa, happiprosentin korkeinta kohtaa, ventilaatioekvivalentin nousukohtaa sekä hiilidioksidin tuoton ei-lineaarista nousua (Kuvio 5). Kynnyksen toistettavuus oli erittäin korkea (r = 0.94). (Aunola & Rusko 1984, LIITE ry. 1998) Nykyään aerobista kynnystä ei tutkijapiireissä käytetä, vaan vastaavaa laktaatin nousukohtaa kutsutaan lähteestä riippuen aerobiseksi laktaattikynnykseksi eikä ventilaatiomuuttujia käytetä (Billat 1996).

4.2 Anaerobinen kynnys (AnK)

Suomalaisten käyttämä anaerobinen kynnys on yhdistelmä niin sanottua ventilaatiokynnystä ja erilaisista anaerobisista laktaattikynnyksistä. Ventilaatiokynnys määritellään hengityksen minuuttivolyymin ei-lineaariseksi nousukohdaksi progressiivisessa kuormituksessa. Se kuvaa elimistön happamuustason selkeätä nousua, joka puolestaan stimuloi hengityslihaksistoa siirtämään enemmän happea keuhkokudoksiin. Laktaatin määritys perustuu samaan asiaan eli laktaatin selkeä nousukohta ilmaisee sen alkavan kumuloitua elimistöön nopeammin kuin sitä ehditään poistaa ja työtehon siten muuttuvan anaerobiseksi (Kuvio 5). (Aunola & Rusko 1984, Billat 1996, LIITE ry. 1994)



Kuvio 5. Aerobisen (AerT) ja anaerobisen (AnT) kynnyksen määrittelykohdat. (Aunola & Rusko 1984)

4.3 Maksimaalinen hapenottokyky (VO_{2max})

Hapenoton katsotaan saavuttaneen todellisen maksiminsa, kun työtehoa lisäämällä hapenkulutus ei enää nouse (McArdle ym. 1996, 199). Tätä ilmiötä ei kuitenkaan välttämättä aina saada testitilanteessa esiin, vaan korkein hapenottolukema saadaan testin lopussa. Tämä voi johtua erilaisista koehenkilöiden ikärakenteesta, testiprotokollista ja siitä miten hapenkulutuksen tasanne määritellään. (Bassett & Howley 1997) Maksimaalinen hapenottokyky ilmaistaan joko absoluuttisina litroina minuutissa (l/min) tai millilitroina kiloa kohti minuutissa (ml/kg/min) kuten useissa kestävyyslajeissa joissa joudutaan tekemään työtä painovoimaa vastaan. Huipputason kestävyysurheilijat ovat saavuttaneet laboratoriotesteissä jopa yli 90 ml arvoja (LIITE ry. 1994)

4.4 Kestävyysharjoittelu

Varsinainen aerobinen kestävyysharjoittelu jaetaan yleisesti kolmeen osaan. Näitä ovat peruskestävyysharjoittelu, vauhtikestävyysharjoittelu ja maksimikestävyysharjoittelu. Peruskestävyysharjoittelu käsittää teholtaan aerobiselle kynnykselle ulottuvat harjoitteet. Niiden tarkoituksena on rakenteellisten muutosten aikaansaaminen elimistössä. Näitä ovat muun muassa aerobisten entsyymien, myoglobiinin ja mitokondrioitten lisääminen. Vauhtikestävyysharjoittelu tapahtuu pääosin aerobisen kynnyksen ja anaerobisen kynnyksen välissä. Se tähtää myös rakenteellisiin, mutta myös toiminnallisiin muutoksiin. (Åstrand & Rodahl 1986, 413-427) Vauhtikestävyysharjoittelu nostaa anaerobisen kynnyksen suoritustehoa suhteessa maksimiin ja parantaa siten aerobista taloudellisuutta (Carter ym. 2000). Maksimikestävyyttä ja maksimihapenottoa kehittävät harjoitteet parantavat lähes yksinomaan toiminnallista kapasiteettia. Toiminnallisia muutoksia tapahtuu, kun olemassa olevat aerobiset mekanismit kykenevät käyttämään kapasiteettia paremmin hyväkseen, joka taas näkyy parantuneena taloudellisuutena ja siten parantuneena suorituskykynä. (Billat ym. 1999)

Vauhtikestävyys- ja maksimikestävyysharjoitteita on tapana kutsua tehoharjoitteiksi, koska laktaattia alkaa aerobisen kynnyksen ylityksen tapahduttua kerääntyä elimistöön. Näitä harjoitteita tehdään niiden kuormittavuuden takia pääasiassa intervalliluontoisesti. Taulukossa 2 on esitetty kestävyysjuoksun yleiset intervalliharjoittelun periaatteet, riippuen lajin vaatimuksista ja halutusta harjoitusvaikutuksesta aerobiseen metaboliaan. Nämä pätevät suurelta osin myös hiihtolajien harjoitteluun. (Åstrand & Rodahl 1986, 413-427)

Taulukko 2. Intervalliharjoittelun perusteet kestävyysjuoksussa.(Billat 2001).

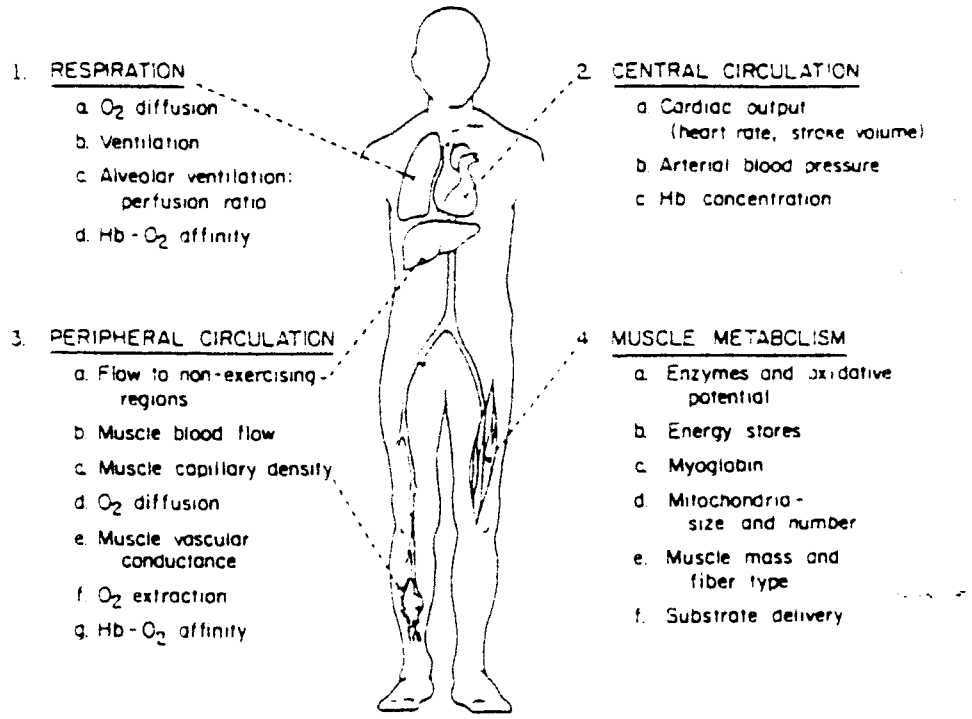
Table I. Classification of the different types of interval training according to the specific velocities of a race, the time limit at these velocities and 'physiological velocities': the velocity at maximal oxygen uptake (VO_{2max}), the critical velocity (i.e. the asymptote of the velocity-time limit relationship), and the velocity at maximal lactate steady state

Intensity (% vVO_{2max})	Physiological and competition velocity	Time limit at this velocity (min)	Time spent at VO_{2max} (min)	Maximal blood lactate level (mmol/L)	Aerobic metabolism to energy (%)	Anaerobic interval training	Aerobic interval training
115-130	v1000m; v800m	3-2	2-1	15-18	75-65	–6 × 30 sec; R = 30 sec (rest); –60 sec, –45 sec, –30 sec, –45 sec, –60 sec; R = 5 min (rest)	–20 × 10 sec; R = 10 sec (rest)
105-115	vmiles; v1500m	6-4	4-2	13-15	85-80	–6 × 1 min; R = 3 min (rest); –3 × 500m at v1500m; R = 3 min (rest)	–15 × 15 sec; R = 15 sec at 50% vVO_{2max}
100-105	vVO_{2max}; v3000m	8-6	5-4	11-13	90-85	–3 × 1000m at v3000m; R = 3 min (rest)	–20 × 15 sec; R = 15 sec at 50% vVO_{2max}
95-100	v5000m	15-8	10-5	9-11	95-90	–5 × 1000m at v5000m; R = 3 min (rest)	–25 × 15 sec; R = 15 sec at 50% vVO_{2max}; –6 × 3 min; R = 3 min 50% vVO_{2max}
90-95	v10 000m and critical velocity	30-15	1-10	7-9	97.0		3 × 3000m at v10 000m; R = 3 min (rest)
85-90	Velocity for record of the hour	60-30	0	5-7	98.0		–2 × 20 min; R = 3 min at 70% vVO_{2max}
80-85	Maximal lactate steady state	80-60	0	3-5	99.0		-2 × 30 min; R = 3 min at 70% vVO_{2max}
75-80	Marathon velocity	150-80	0	3-3.5	99.9		2 × 15km; R = 1km at 70% vVO_{2max}

R = recovery between series (i.e. set of several repetitions); vVO_{2max} = velocity at maximal oxygen uptake; **vxm** = average velocity over *x* metres.

5 MAKSIMIHAPENOTTOKYKYÄ RAJOITTAVAT TEKIJÄT

Keskustelua maksimaalista hapenottoa rajoittavista tekijöistä on käyty aina siitä lähtien, kun A. V. Hill 1920-luvulla ensimmäisenä esitti tutkimusteoriansa hapenottokyvyn maksimista varsinaisena käsitteenä. Eniten kannatusta on saanut teoria, jonka mukaan VO_{2max} on riippuvainen lihaksiin toimitetun hapen määrästä sekä vaihtoehto jossa VO_{2max}:in katsotaan riippuvan ensisijaisesti lihasmetabolian oksidatiivisesta kapasiteetista (Grassi 2000). Mielipiteiden vaihto eri koulukuntien välillä on viime vuosina kiihtynyt muun muassa sen ansiosta, että on myös esitetty uusia vaihtoehtoja ilmiön selitykseksi. Tutkimustuloksia väitteiden perusteluksi on kaikilta alueilta, mutta mitään yksittäistä mekanismia ei ole kyetty erittelemään varmasti toisia merkittävämmäksi. Kuviossa 6 on esitetty perusmekanismit hapenkuljetukseen ja –käyttöön liittyvien toimintojen suhteen (Rowell 1986).



Kuvio 6. Hapenkulutukseen vaikuttavat tekijät (Rowell 1986, Bassett & Howleyn 1997 mukaan).

5.1 Kaasujenvaihtomekanismi

Varsinaisen alveolitasolla tapahtuvan kaasujenvaihdon ei ole oletettu vaikuttavan maksimaaliseen hapenottokykyyn ennen kuin Dempsey ym. (1984) ensimmäisinä havaitsivat korkean hapenottokyvyn omaavilla urheilijoilla olevan suuressa kuormituksessa merkittävästi alempia valtimon happisaturaatiotasoja merenpinnan tasolla kuin harjoittelemattomilla. Tämän ongelman on katsottu johtuvan muun muassa:

1) urheilijoiden suuresta sydämen minuuttitilavuudesta, joka aiheuttaa suuremman virtausnopeuden keuhkokapillareissa ja siten pienentää punasolun hapensitomisaikaa (Dempsey ym 1984)
2) alveoli-kapillaaritason diffuusio-ongelmista (Powers ym. 1993)
3) syvän keuhkoverenkierron aiheuttamasta hapettumattoman veren osuudesta valtimoissa (Powers ym. 1993)
4) hypoventilaatiosta (Miyachi & Tabata 1992)

Esimerkiksi Peltonen ym. (1999) sekä Hughson & Kowalchuk (1995) ovat havainneet erilaisilla hengitysilman happiosamäärällä olevan yhteyttä urheilijoiden valtimoiden happisaturaatioon jo submaksimaalisessa työssä. Koska huippu-urheilijoilla on jo merenpinnan tasolla havaittavissa hapensitoutumisongelmia, voidaan ongelmien siten olettaa korostuvan korkealla, jolloin ventilaatio- ja kaasujenvaihtoakklimatisaatio noussee entistä merkittävämmäksi (di Prampero 1999).

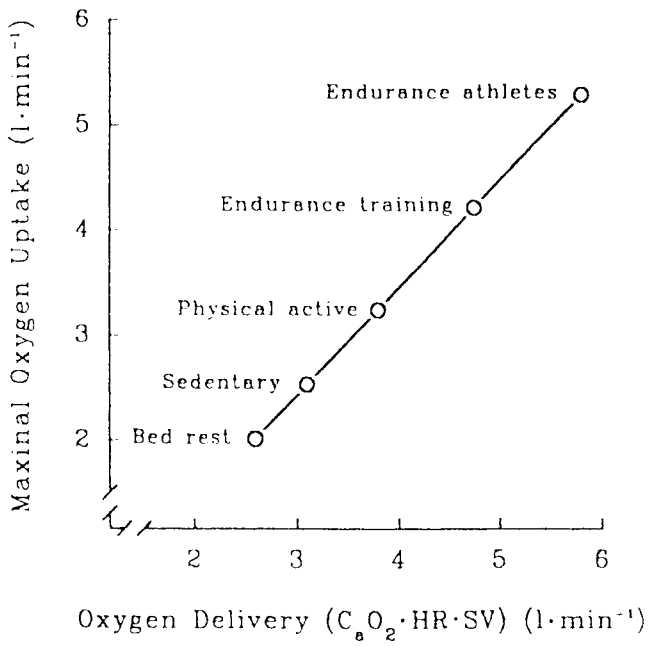
5.2 Hapenkuljetuskapasiteetti

Veren hapenkuljetuskapasiteetin eli punasolumassan ja sitä kautta kokonaishemoglobiinin muutosten on todistettu vaikuttavan hapenottokykyyn, sillä se vaikuttaa suoraan työtä tekevien kudosten hapensaantiin sekä sydämen minuuttitilavuuteen. Siten verimäärän lisäys ei ole riippumaton muista hapenkuljetusmekanismeista. Positiivisia muutoksia on saatu aikaan joko niin sanotulla veritankkauksella tai synteettisen erytropoietiinin käytöllä, jotka kummatkin nostavat veren punasolumassaa ja hemoglobiinipitoisuutta. Eri tutkimuksista riippuen hapenoton lisäykset ovat vaihdelleet muutamasta prosentista aina kymmeneen prosenttiin asti (Spriet ym 1986, Warren & Cureton 1989, Ekblom & Berglund 1991, Birkeland ym. 2000). Vastaavasti veren kokonaishemoglobiinin määrän vähentyessä hapenottokyky voi heiketä noin kymmenen prosenttia menetettyä verilitraa

kohti (Warren & Cureton 1989). Tämä voi olla mahdollista onnettomuustilanteissa tai erilaisissa anemiatiloissa ja –sairauksissa (Guyton & Hall 1996, 431-432).

5.3 Minuuttitilavuus

Jo Hill & Lupton (1923) toivat Bassetin & Howleyn (2000) mukaan esille teorian, jonka mukaan maksimaalinen minuuttitilavuus on määräävä tekijä $VO2_{max}$:in suhteen. Tämä on sikäli perusteltua että minuuttitilavuus, kuten jo aikaisemmin on mainittu, määrittelee osaltaan sen kuinka paljon happea elimistön eri työskentelevät osat saavat käyttöönsä (Guyton & Hall 1996, 240). Kuviossa 7 esitetään yhteys minuuttitilavuuden ja veren hapenkuljetuskapasiteetin sekä maksimaalisen hapenottokyvyn välillä.



Kuvio 7. Minuuttitilavuuden ja hapenkuljetuskapasiteetin yhteys VO_{2max}:iin (Saltin & Strange 1992)

Harms (2000) on esittänyt artikkelissaan minuuttitilavuuden jakautumista eri kudosten välillä ja korostaa hengityslihasten osuutta minuuttitilavuudesta. Hänen mukaansa polkupyöräergometrillä suoritetussa työssä jalkatyö vaatii arviolta 77% sydämen minuuttitilavuudesta, hengityslihaksisto 14-16% ja muut kudokset 7-9% (Harms ym 1998). Bergh ym. (2000) ovat tuoneet voimakkaasti esille minuuttitilavuuden merkityksen urheilijoita ja harjoittelemattomia erottavina tekijöinä VO_{2max}:in suhteen, kun kyseessä

ovat suuret työtä tekevät lihasmassat. Tämä teoria nojaa kuitenkin voimakkaasti siihen, että perifeerinen kapasiteetti ei ole sinällään rajoittamassa aerobista kapasiteettia, vaan kykenee nostamaan tehoaan suurempaa happimäärää vastaavaksi. Richardsonin (2000) mukaan lihasolun myoglobiinin happiosapaine ei kuitenkaan putoa maksimitehoisessa työssä tai edes hypoksiassa, jolloin hapentoimituksen ei pitäisi olla rajoittamassa lihaksen aerobista työtehoa.

5.4 Perifeerinen kapasiteetti

Perifeerisellä kapasiteetilla tarkoitetaan lähinnä lihassolun aerobiseen toimintaan liittyviä rakenteellisia ja toiminnallisia muutoksia jotka liittyvät tutkimuksissa lähinnä hiussuonitukseen, mitokondrioihin ja entsyymeihin. Perinnölliset tekijät kuten lihassolutyyppi, ovat myös luonnollisesti rajoittava tekijä. (Bassett & Howley 1997). Kestävyysurheilijoilla on useissa raporteissa todettu olevan suuremmat lihassolujen aerobisten entsyymien pitoisuudet ja aktiivisuudet kuin harjoittelemattomilla sekä enemmän toiminnaltaan aerobisia kuin anaerobisia lihassoluja (mm. Blomstrand ym. 1986, Rusko 1992, Rolf ym. 1997). Kuten keuhkokapillaaritason diffuusiossa, on samalla tavalla myös lihassolutasolla osoitettu lisähapen käytön nostavan hapenkulutusta, mikä tukisi teoriaa, jonka mukaan lihasolutason aerobinen kapasiteetti riittäisi nostamaan tasoaan ja työtehoaan, kunhan happea on vain riittävästi saatavilla (Knight ym. 1993, Peltonen ym. 1995). Mitään perifeerisiä tekijöitäkään ei kuitenkaan ole voitu yksilöidä hapenottoa rajoittavaksi tekijäksi, joten Richardson ym. (1999) esittävät ratkaisuksi niiden yhteisvaikusta, joka toimisi itsenäisenä yksikkönä määritettäessä VO_{2max}:in vaikuttavaa perifeeristä tekijää. On myös tuloksia, jonka mukaan alaraajoilla suoritettu harjoittelu on parantanut myös käsien hapenottokykyä, mikä eliminoisi paikalliset entsyymitason rajoitukset hapenkäyttökykyyn (Saltin & Strange 1992).

5.5 Sentraalinen ohjaus

Noakes (1998) on ensimmäisenä tuonut esille teorian, jonka mukaan VO_{2max} ilmiönä on olemassa johtuen erilaisista sentraalisista suojelumekanismeista. Noakes esittää vaihtoehdon, jonka mukaan elimistö pyrkii suojaamaan sydänlihastaan iskemialta rajoittamalla sydämen toimintakapasiteettia eli minuuttitilavuutta ja siten varmistaen sydämen oman hapensaannin. Perustana on, että sydän on elimistön ainoa lihas, joka on riippuvainen omasta toiminnastaan eli sepelvaltimoiden verenvirtaus on riippuvainen

sydämen minuuttitilavuudesta. Tämä saisi aikaan jo Hillin & Luptonin (1923) havaitseman hapenkulutuksen tasaantumisen suurimmilla työtehoilla, mutta toisaalta se selittäisi sen miten maksimaalista hapenkulutusta kyetään lisäämään kestävyysharjoittelun aikaansaamilla muutoksilla, jolloin kyse ei kuitenkaan olisi niinkään metabolisesta adaptaatiosta, vaan hermostollisen säätelyjärjestelmän mukautumisesta. Päätodisteena Noakes pitää faktaa, jonka mukaan kuormitus korkeassa ilmanalassa aiheuttaa lisätarvetta kudosten hapentoimitukselle, minkä pitäisi heijastua korkeampana minuuttitilavuutena verrattuna merenpinnan tasoon. Kuitenkin reaktio on päinvastainen, eli valtimoiden happiosapaineen alentuessa, alenee myös progressiivinen minuuttitilavuus, kuten nähdään taulukosta 3. (Sutton ym. 1988).

Taulukko 3. Hengitys- ja verenkiertoelimistön reaktiot eri korkeuksissa. (Sutton ym. 1988)

Altitude (m)	Sea level	6100 m	7620 m	8848 m
paO_2 (Torr)	87	34	33	28
Maximum work rate (Ws)	300–360	180–210	120	120
Ventilation ($L \cdot min^{-1}$)	125	161	162	184
Heart rate ($beats \cdot min^{-1}$)	168	137	122	118
Cardiac output ($L \cdot min^{-1}$)	24	20	16	16
avO_2 ($mL \cdot L^{-1}$)	154	106	89	67
PvO_2 (Torr)	19	12	14	14

6 HYPOKSIAHARJOITTELU

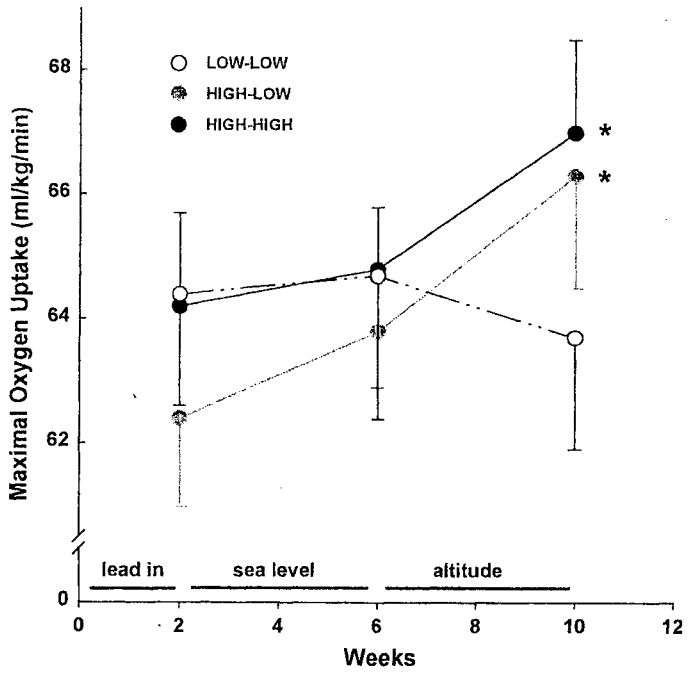
Hypoksia-, eli matalahappiharjoittelussa on käytetty erilaisia strategioita pyrkimyksenä löytää kestävyyssuorituskyvyn parantamisen kannalta paras harjoittelumenetelmä. Mitään näistä erilaisista menetelmistä ei ole kuitenkaan kyetty varmasti erittelemään muita paremmaksi, johtuen erilaisista koeasetelmista joko koehenkilöiden, harjoitteluprotokollan, hypoksia-altistuksen keston tai voimakkuuden suhteen. (Fulco ym. 2000) Hypoksiaharjoittelumenetelmiä on olemassa kolme, jotka selkeästi poikkeavat toisistaan. Näitä ovat hypoksia-asumisen ja hypoksiaharjoittelun yhdistäminen (living high-training high), hypoksia-asumisen ja normoksiaharjoittelun yhdistäminen (living high-training low) sekä normoksia-asumisen ja hypoksiaharjoittelun yhdistäminen (living low-training high). (Green 2000)

6.1 "Living high – training high"

Perinteisin ja vanhin kestävyysharjoittelumalli on korkealla eli hypoksiassa harjoittelun ja asumisen yhdistäminen eli "living high – training high". Tätä menetelmää on tutkittu jo 1960-luvulta lähtien eri asetelmin (Fulco ym. 2000). Korkean paikan harjoittelun perustana on pyrkimys hyödyntää yhtä tai useampaa akklimatisaatiomekanismia kestävyyssuorituskyvyn parantamiseen merenpinnan tasolla (Green 2000). Ensimmäisten juoksijoilla tehtyjen tutkimusten perusteella syntyi käsitys, jonka mukaan korkean paikan harjoittelun ja asumisen yhdistelmä on huomattavasti tehokkaampaa kuin normaali harjoittelu merenpinnan tasolla. Strategioina käytettiin kolmen viikon jatkuvaa vuoristoharjoittelua sekä pitempiaikaisten merenpinnan tason ja vuoristoharjoittelujaksojen vuorottelua. Tuloksena oli puutteellisesta tiedosta ja suunnittelusta huolimatta kestävyysjuoksumatkojen maailmanennätyksiä ja koehenkilöiden omia ennätyksiä sekä 4-9% parannuksia VO_{2max}:iin, mutta tutkimuksissa ei käytetty kontrolliryhmiä. (Faulkner ym. 1967, Fulcon ym. 2000 mukaan, Daniels & Oldridge 1970, Bailey & Daviesin 1997 mukaan)

Myöhemmin mielenkiinnon lisäännyttyä hypoksiaharjoittelua kohtaan, on tehty myös kontrolliryhmän sisältäviä tutkimuksia, joiden tulokset ovat osaltaan vaikuttaneet vuoristoharjoittelun hyödyllisyydestä käytävään keskusteluun. Esimerkiksi Adams ym. (1975, Fulcon ym. 2000 mukaan), Svedenberg ym. (1991) ja Bailey ym. (1998) käyttivät

vastaavanlaisia kahden, kolmen ja neljän viikon harjoittelujaksoja kuin jo edellä mainituissa tutkimuksissa mutta merenpinnan tason suorituskyvyn paraneminen ei eronnut ryhmien välillä. Lisäksi Bailey ym. (1998) raportoivat 50% suurempaa hengityselinten tulehdusalttiutta korkean paikan harjoittelijoilla. Levine & Stray-Gundersen (1997) havaitsivat puolestaan, että neljän viikon hypoksiaharjoittelu ja –asuminen paransi sekä VO_{2max}:ia (kuvio 8) että hemoglobiinia ja punasolumassaa merkittävästi enemmän kuin kontrolliryhmällä ($p < 0.05$) ja myös kestävyyssuorituskyky parani koeryhmällä enemmän, tosin ei tilastollisesti merkittävästi. Tilastollisia hematologisia ja endokrinologisia (EPO) muutoksia "living high-training high"- harjoittelun vaikutuksesta ovat raportoineet myös Boutellier ym. (1990) sekä Klausen ym. (1991), mutta näihin hemoglobiinin ja hematokriitin muutoksiin on voinut vaikuttaa myös plasmavoluumin pieneneminen. Klausen ym. (1991) eivät lisäksi havainneet suorituskyvyn ja VO_{2max} parantumista hiihtäjillä, jonka he pohtivat johtuneen matalatehoisesta harjoittelusta. Ingjer & Myhre (1992) esittivät että urheilijat, joiden hemoglobiini ja hematokriitti ovat alhaisempia, hyötyvät korkean paikan harjoittelusta ja asumisesta enemmän kun muut. Heidän kolme viikkoa kestäneessä tutkimusjaksossaan suurempi absoluuttinen nousu veriarvoissa korreloi myös submaksimaalisen kuormituksen laktaatin muodostuksen alenemiseen.



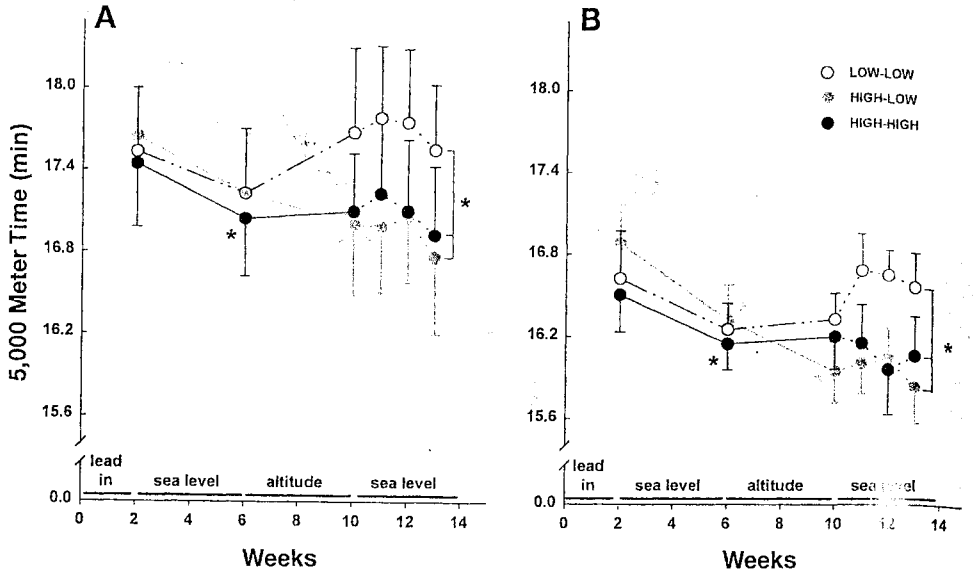
Kuvio 8. "High-high"- ja "High-Low"-menetelmien vaikutus VO_{2max}:iin. (Levine & Stray-Gundersen 1997) * = $p < .05$ verrattuna edelliseen mittaukseen

6.2 "Living high – training low"

Menetelmänä "living high – training low" sisältää joko simuloiduissa tai aidoissa hypoksiaolosuhteissa asumista yhdistettynä normoksiaolosuhteisssa tapahtuvaan harjoitteluun. Simuloitu hypoksia on kaikissa tutkimuksissa saatu aikaan niin sanotuilla alppimajoilla, jotka ovat tiiviitä huoneistoja tai rakennuksia, joihin muodostetaan normobaarinen hypoksia laskemalla hengitysilman happiosamäärää typpimäärää vastaavasti lisäämällä (Rusko 1996, Piehl Auhlin ym. 1998, Ashenden ym. 1999 & 2000).

Ensimmäisinä hypoksiassa asumisen ja normoksiassa harjoittelun yhdistämisestä ja vaikutuksista raportoivat Levine ym. (1991), jotka yhdistivät vuoristoasumisen merenpinnan tason harjoitteluun. Hyötynäkökohdiksi kyseisessä menetelmässä katsotaan normaalien merenpinnan tason liikenopeuksien ylläpito, joka mahdollistaa motoristen ominaisuuksien eli liikenopeuksien säilymisen, sekä tehokkammat fysiologiset vasteet kuten suurempi VO_{2max} maksimaalisessa rasituksessa ja pienemmät laktaattitasot submaksimaalisessa kuormituksessa. Näistä taas voivat seurata paremmat harjoitusvaikutukset kuten aerobisten entsyymiaktiivisuuksien nousu sekä perifeerisen hapenkäyttökyvyn parantuminen. (Levine & Stray-Gundersen 1992). Sen lisäksi voidaan saavuttaa normaalin hypoksia-akklimatisaation edut, kuten erytropoieesin kiihtyminen joka puolestaan johtaa punasolumassan kasvuun ja siten hapenkuljetuskapasiteetin suurenemiseen (Rusko 1996, Bailey & Davis 1997).

Positiivisia vaikutuksia hematologisiin ja suorituskykymuuttujiin "living high-training low" (hi-lo) menetelmällä ovat raportoineet Levine & Stray-Gundersen (1997), jotka havaitsivat kahden viikon hi-lo-jakson lisäävän kestävyysjuoksijoilla punasolumassaa 9% ($p < 0.01$) lähtötasoon verrattuna, sekä parantavan aerobista kapasiteettia (5%, $p < 0.05$) ja suorituskykyä aikakokeessa merkitsevästi ($p < 0.05$). Kontrolliryhmässä, joka harjoitteli ja asui samalla ohjelmalla normoksiassa, ei havaittu samanlaisia muutoksia (kuviot 8 ja 9).



Kuvio 9 "High-High"- ja "High-Low"-strategioiden vaikutus kestävyyssuorituskykyyn (Levine & Stray-Gundersen 1997) * = $p < .05$, ero ryhmien välillä.

Positiivisia hormonaalisia muutoksia havaitsivat Piehl Aulin ym. (1998), joiden 10 päivän tutkimuksessa kahdentoista tunnin oleskelu vuorokautta kohden hypoksiassa (2700 m) lisäsi erytropoietiinin eritystä päivien 3 – 5 välillä merkittävästi ($p < 0.05$) ja samalla retikulosyyttien tuotantoa aina seitsemänteen päivään asti. Vastaavia tuloksia saivat myös Puranen & Rusko (1996), jotka havaitsivat viiden vuorokauden hi-lo-jaksolla merkittävää erytropoietiinin erityksen nousua ja retikulosyyttien määrän lisääntymistä. Lisäksi retikulosyyttien määrä pysyi koholla vielä kolme päivää jakson päättymisestäkin, vaikka EPO palasi normaalitasolle yhdessä vuorokauden jälkeen. Myös Koistinen ym. (2000) havaitsivat samanlaisia muutoksia sekä EPO- että retikulosyyttiarvoissa viikon hi-lo-altistuksessa (2500m), eivätkä havainneet eroja verrattuna ympärivuorokautiseen hypoksia-altistukseen.

Vastaavia hormonaalisia ja hematologisia muutoksia ei ole kuitenkaan havaittu Ashendenin ym. (1999a, 1999b, 2000) tutkimuksissa, joissa 8-23 vuorokauden hi-lo-jaksot eivät saaneet hyväkuntoisilla urheilijoilla aikaan retikulosyyttien tuotannon tai hemoglobiinin määrän kasvua. Erytropoietiinin eritys lisääntyi kaikissa tutkimuksissa merkitsevästi, mutta tutkijat spekuloivat sen kuitenkin olleen riittämätöntä retikulosyyttien tuotannon stimuloimiseksi. Simuloitu hypoksia vastasi 2650 ja 3000 metrin korkeutta merenpinnasta. Chapman ym. (1998) havaitsivat kuitenkin suuria yksilöllisiä vaihteluja hi-lo-menetelmän harjoitteluvasteissa niin hapenottokyvyn kuin hematologisten muuttujien

suhteen ja kykenivät erittelemään "ei-reagoijat" ja "reagoijat" vaikka harjoittelu ja asumisolosuhteet olivat vakioituja.

6.3 "Living low – training high"

Vähiten tutkittu hypoksiaharjoittelumenetelmä on hypoksiassa harjoittelun ja normoksiassa asumisen yhdistävä malli. Useimmissa tutkimuksissa harjoittelu on tapahtunut simuloidussa hypoksiassa joko painekammiossa (Terrados ym. 1988, Meeuwsen ym. 2001) tai erityisillä hypoksiakaasuilla, joilla olosuhteet kyetään muokkaamaan haluttua harjoittelukorkeutta vastaaviksi, kuten esimerkiksi Engfredin ym. (1994) ja Katayaman ym. (1998) tutkimuksissa. Kuitenkin pääongelmana ovat olleet hyvinkin erilaiset tutkimusasetelmat ja protokollat, joilla ei ole pystytty vahvistamaan tai selittämään lo-hi-menetelmän mahdollisia positiivisia vaikutuksia hypoksia-akklimatisaatioon maksimikuormituksessa tai normoksiasuorituskykyyn.

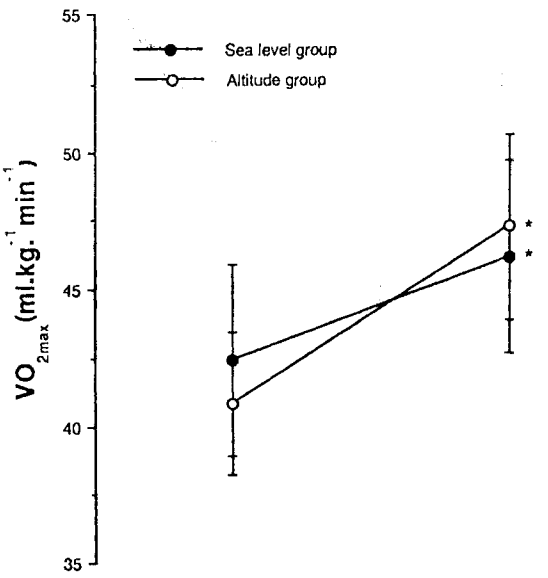
Terrados ym. (1988) harjoittivat neljää kilpapyöräilijää 3-4 viikon ajan 4-5 kertaa viikossa painekammiossa 2300 metriä vastaavalla korkeudella. Harjoittelu sisälsi sekä tasavauhtista että intervalliharjoittelua noin kahden tunnin sessoissa. Koeryhmä lisäsi työkapasiteettiaan hypoksiassa 33%, mikä oli merkittävästi enemmän kuin kontrolliryhmällä sekä pienensi myös submaksimaalisen testin laktaattitasoja ($p < 0.05$). Hypoksiaryhmä lisäsi myöskin maksimityömäärää ja –hapenottokykyä normoksiassa merkittävästi, vaikkakin kontrolliryhmään verrattuna ei tilastollista eroa syntynyt. Myös glykolyyttisten entsyymiaktiivisuuksien välillä oli eroa, sillä hypoksiaryhmällä fosfofruktokinaasin ja laktaattidehydrogenaasin aktiivisuudet pienenivät, kun taas kontrolliryhmällä kävi päinvastoin ($p < 0.05$). Harjoittelujaksolla ei ollut vaikutusta hematologisiin muuttujiin.

Vallierin ym. (1996) tutkimuksessa koehenkilöinä oli viisi harjoitellutta triathlonistia (VO_{2max} 69.8 ml/min/kg), jotka harjoittelivat kolme viikkoa kolme kertaa viikossa painekammiossa, jonka korkeus vastasi 4000 metriä merenpinnasta. Harjoitteluteho oli määritelty suhteellisena tehona alkutestien perusteella, jotka suoritettiin sekä hypoksiassa että normoksiassa. Tutkijat eivät löytäneet hematologisia muutoksia, eivätkä erythropoietiinikonsentraation muutoksia. EPO-määritykset tehtiin kuitenkin aina 48 tuntia harjoittelusession jälkeen, jonka tutkijat olettivat olevan liian pitkän ajan mahdollisten EPO-arvojen nousun havaitsemiseksi sekä harjoittelun olleen liian kovatehoista erythropoieesin kiihdyttämiseksi. Jaksolla ei myöskään ollut vaikutusta VO_{2max}:iin tai

maksimisuoritukseen. Tämä on kuitenkin osittain samansuuntainen tulos kuin mitä Schmidt ym. (1991) raportoivat, sillä heidän tutkimuksessaan yksittäinen maksimaalinen hypoksiarasitus vaikutti vähemmän EPO-arvoihin kuin submaksimaalinen rasitus. Kuitenkin kummankin vaikutuksesta retikulosyyttien määrä oli merkittävästi koholla vielä kolme vuorokautta testien jälkeen.

Meeuwsen ym. (2001) tutkivat kymmenen päivän harjoittelujakson vaikutuksia normoksiasuorituskykyyn myöskin triathlonisteilla. Päivittäinen harjoittelu tapahtui 2500 metriä vastaavassa hypoksiassa 60-70 prosentin teholla sykereservistä. Koeryhmä paransi sekä hapenottokykyään (67.1 ± 3.8 ml/kg/min vs. 72.2 ± 5.1 ml/kg/min) että suoritustaan maksimipyörätestissään merkittävästi verrattuna alkutestiin, toisin kuin kontrolliryhmä. Tulos oli raportin mukaan merkittävä, koska harjoitteluteho oli kuitenkin alhainen koko jakson ajan.

Harjoittelemattomilla suoritetut tutkimukset sekä ovat (Katayama ym. 1998) että eivät ole (Benoit ym. 1992, Emonson ym. 1997) osoittaneet parannusta merenpinnan tason suorituskyvyssä. Katayaman ym. (1998) harjoittelujakso kesti kuusi perättäistä vuorokautta jonka tuloksena sekä VO_{2max} että maksimiventilaatio normoksiassa lisääntyivät merkittävästi. Harjoittelu suoritettiin polkupyöräergometrillä 4500 metriä vastaavassa osapaineessa, 40% teholla merenpinnan tason VO_{2max}:ista. Emonson ym. (1997) käyttivät harjoittelussa myöskin painekammiota ja polkupyöräergometriä, mutta korkeus vastasi 2500 metriä merenpinnasta ja harjoittelu sisälsi kolme harjoitetta viikossa viiden viikon ajan 70 % teholla hypoksiamaksimista. VO_{2max} ja kestävyyssuorituskyky eivät eronneet merenpinnan tason kontrolliryhmästä. Benoit ym. (1992) sisälsivät tutkimukseensa pp-ergometrillä harjoittelua kaksi tuntia päivässä kuutena päivänä viikossa kolme viikon ajan. Teho oli suhteessa sama normoksiassa harjoitelleeseen kontrolliryhmään verrattuna eli 80 % VO_{2max}:ista. FIO2 oli 12.2 – 10.0 %, mikä oli huomattavasti matalampi kuin Emonsonin ym. (1997) tutkimuksessa. Normoksian VO_{2max}– muutokset olivat samanlaisia koe- ja kontrolliryhmällä, mutta hypoksia-akklimatisaatio, ilmaistuna maksimihapenottokyvyn suhteena (hypoksiaVO_{2max}/normoksiaVO_{2max} x 100) heikkeni kontrolliryhmällä erittäin merkittävästi verrattuna koeryhmään ($p < 0.01$). Emonsin ym. (1997) protokolla oli lähellä tätä tutkimusta, sillä harjoittelu suoritettiin samalla hypoksiatasolla polkupyöräergometrillä, mutta jakso kesti viisi viikkoa. Vaikka koeryhmä paransikin VO_{2max}:a enemmän kuin kontrollit, ei sillä ollut kuitenkaan tilastollista merkitsevyyttä (kuvio 10)

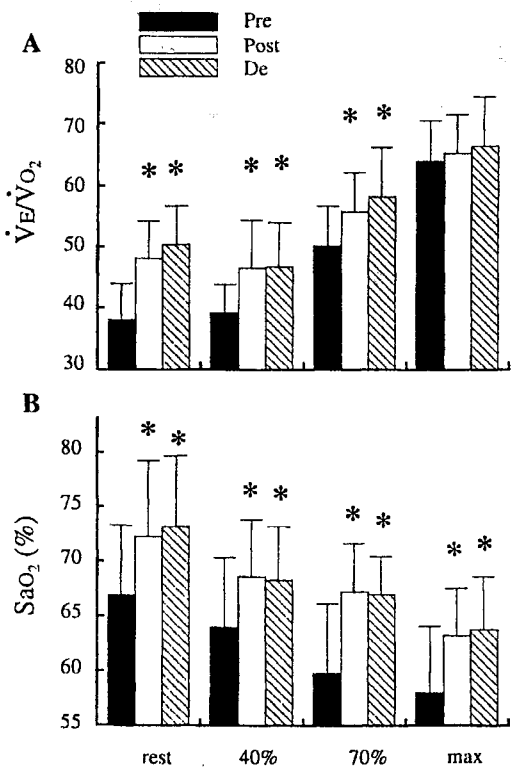


Kuvio 10. VO_{2max}:n muutos normoksiassa harjoittelemattomilla viiden viikon akuuttihypoksia- tai normoksiaharjoittelun jälkeen. (Emonson ym. 1997) * = $p < .05$, verrattuna alkutestiin.

Emonsonin ym (1997) lisäksi ainoa tämän tutkimuksen kanssa vastaavanlaista protokollaa käyttänyt harjoittelututkimus on ollut Engfredin ym. (1994) raportoima, jossa kaksi koeryhmää harjoitteli polkupyöräergometrillä viiden viikon ajan viisi kertaa viikossa 70 % teholla VO_{2max}:ista 2500 m:n korkeudella. Toinen ryhmistä suoritti harjoittelun hypoksiatestin tulosten perusteella ja toinen normoksiatestin perusteella, jolloin absoluuttiset työtehot olivat erilaiset. Harjoittelujaksolla ei havaittu olevan vaikutuksia rasituksen aikaisiin ja jälkeisiin hormonaalisiin muuttujiin kuten erytropoietiiniin, 2,3-DPG:hen, katekolamiineihin tai kasvuhormoniin verrattuna kontrolliryhmään. Tutkimuksessa ei kuitenkaan tehty välimittauksia, eikä hematologisia määrityksiä sekä koehenkilöinä oli harjoittelemattomia, joiden VO_{2max} keskiarvo oli 2.55 - 2.75 l/min. (Engfred ym. 1994)

Katayama ym. (2001) havaitsivat pelkän passiivisen hypoksia-altistuksen parantavan kuormituksen aikaisia happisaturaatiotasoja (kuvio 11) ja ventilaatioreaktioita. Altistusjakson pituus oli viikko, jonka aikana koehenkilöt viettivät tunnin päivässä painekammiossa, jonka paine oli säädetty 4500 metrin korkeutta vastaavaksi. tulosten

arvioitiin johtuvan parantuneesta hypoksisesta kemosensitiivisyydestä. Reaktiot säilyivät viikon ajan jakson päättymisestä. Koehenkilöt olivat kuitenkin harjoittelemattomia.



Kuvio 11. Ventilaatioekvivalentin (A) ja happisaturaation (B) muutos eri kuormituksilla viikon passiivisen akuuttihypoksia-altistuksen jälkeen. (Katayama ym. 2001) * = $p < .05$, verrattuna alkumittaukseen. De = viikko jakson jälkeen.

7 TUTKIMUKSEN TARKOITUS

Tämän tutkimuksen tarkoituksena on tutkia merenpinnan tasolla tehtyjen yksittäisten, intensiivisten hypoksiaharjoitteiden vaikutuksia hypoksia-akklimatisaatioon. Lisäksi tavoitteena on määritellä, mitkä elimistön reaktiot selittävät hypoksiaharjoittelusta mahdollisesti saatavan hyödyn.

Tutkimusongelmat:

1. Parantavatko akuutissa hypoksiassa suoritetut kovatehoiset kestävyysharjoitteet rasituksenalaista hypoksia-akklimatisaatiota?
2. Millaisilla mekanismeilla mahdollinen akklimatisaatio ilmenee?
3. Saako tutkimuksessa käytetty hypoksiaharjoitusjakso aikaan hematologisia muutoksia?
4. Voidaanko tutkimuksessa käytettyä hypoksiaharjoittelua käyttää korvaamaan esimerkiksi alppimaja- tai vuoristoharjoittelua?
5. Koituuko harjoittelujaksosta koehenkilöille ongelmia ylikuormituksen muodossa?
6. Onko akuuttihypoksiaharjoittelulla vaikutuksia suorituskykyyn tai toiminnallisiin mekanismeihin normoksiassa?

Tutkimusongelmiin liittyvät hypoteesit olivat:

1. Akuutissa hypoksiassa suoritetut kovatehoiset kestävyysharjoitteet parantavat kuormituksen aikaista hypoksia-akklimatisaatiota
2. Toiminnalliset muutokset näkyvät happisaturaatiotasojen ja maksimiventilaation kasvuna sekä maksimisykkeen ja suorituskyvyn nousuna
3. Harjoitusjakso saa aikaan muutoksia koehenkilöiden hematologisissa muuttujissa
4. Hypoksiaharjoitteita voidaan käyttää korvaamaan oleskelua alppimajassa tai vuoristossa valmistauduttaessa korkealla käytäviin kilpailuihin
5. Harjoittelujakso ei aiheuta ongelmia ylikuormituksen muodossa
6. Akuuttihypoksiaharjoittelu parantaa elimistön valmiuksia ja suorituskykyä myös normoksiassa

8 MENETELMÄT

8.1 Koe- ja kontrollihenkilöt

Koe- ja kontrollihenkilöinä, jotka arvottiin, toimi kestävyysurheilutaustan (hiihdon tai suunnistuksen) omaavia urheilijoita joista yhdeksän oli miehiä ja kaksi naisia. Koeryhmän vahvuus oli viisi ja kontrolliryhmän kuusi henkeä. Naiset toimivat toistensa vastaparina, jonka lisäksi kyselyllä varmistettiin että myöskään miesten vastapareilla ei ollut erilaista kokemusta hypoksiassa oleskelusta. Koe- ja kontrolliryhmien kuvaus taulukossa 4. Antropometrisista mittauksista koehenkilöiden pituudet mitattiin ja painot punnittiin ennen alku- ja lopputestejä (Dayton-vaaka Oy, Espoo, Suomi) ja samalla heiltä määritettiin kehon rasvaprosentit ns. neljän pisteen ihopoimumenetelmällä. Mitattavat ihopoimut ovat biceps brachii, triceps brachii, subscabularis ja suprailiaca (Durning & Womersley 1974). Mittausvälineenä käytettiin erityisiä rasvapihtejä (British Indicators LTD, Englanti). Tutkittaville selvitettiin ennen jakson alkamista tutkimuksen tarkoitus, menetelmät ja siihen mahdollisesti sisältyvät riskit. Sen lisäksi he allekirjoittivat suostumuslomakkeen joka, kuten koko tutkimus, oli hyväksytty Jyväskylän yliopiston eettisessä toimikunnassa.

Taulukko 4. Koe- ja kontrolliryhmien taustatiedot.

	Ikä (v)	Paino (kg)	Pituus (cm)	Rasva-%
Koe (n=5)	23 ± 2	72.4 ± 6.9	178 ± 4	13.7 ± 5.9
Kontrolli (n=6)	27 ± 6	71.7 ± 7.7	179 ± 3	12.1 ± 5.6

8.2 Koeasetelma

Tutkimus suoritettiin kokonaisuudessaan Kilpa- ja Huippu-urheilun tutkimuskeskuksessa, pois lukien eräät hematologiset analyysit. Koeasetelmassa sekä koe- että kontrolliryhmä harjoittelivat kahden viikon ajan samalla tavalla siten, että harjoitteluun kuului kolme kontrolloitua intensiivistä harjoitetta. Sen lisäksi sallittiin ainoastaan kevyt, huoltava harjoittelu, jotta kuormitus ei kasvaisi liian suureksi sekä yksi pitkä, puhtaasti aerobinen harjoitus viikossa. Koeryhmä suoritti harjoitukset hengittäen happi-typpikaasua, joka

vastasi noin 2500 metrin korkeutta merenpinnasta. Kontrolliryhmä teki harjoitteet normoksiassa eli normaaliolosuhteissa. Alku- ja lopputestit suoritettiin kummallakin ryhmälle hengittäen happi-typpikaasua, joka vastaa noin 1800 metrin korkeutta merenpinnasta. Tämä korkeus on myös suurin, jossa esimerkiksi kansainvälinen hiihtoliitto FIS sallii kilpailuja järjestettävän (FIS 2000). Perusasetelma oli seuraava:

Pre 7-10 vrk	Alkutestit hypoksia + normoksia / MART + sykkeiden yökeräys
1. vrk	Verinäyte + 1.harjoite, S_aO_2-sat
3. vrk	2. harjoite
5. vrk	3. harjoite
7. vrk	Sykkeiden yökeräys
8. vrk	Verinäyte + 1. harjoite, S_aO_2-sat
10. vrk	2. harjoite
12. vrk	3. harjoite
14 vrk	Sykkeiden yökeräys
Post 3 vrk	Verinäyte + hypoksiatesti
Post 6 vrk	Normoksiatesti / MART

8.3 Harjoittelu

Harjoittelu toteutettiin siten että kumpikin ryhmä teki juosten samat harjoitteet samalla aikataululla, mutta koeryhmä hypoksiaolosuhteissa ja kontrollit normoksiassa. Harjoitustehot määritettiin alkutestin perusteella suhteellisesti yhtäsuuriksi. Harjoitteet olivat:

1. harjoite: ns. kontrolliharjoite, 5 x 3' / 1' palautuksella, vauhdin noustessa progressiivisesti ollen kuormittain 50, 60, 70, 80 ja 90% alkutestin maksiminopeudesta.
2. harjoite: vauhtikestävyysharjoite, 2 x 15' / 5' kävelypalautuksella, vauhti 70% alkutestin maksimista
3. harjoite: maksimikestävyysharjoite, 2 x 4'/ 2' vauhti 80% maksimista + 2 x 4'/ 2' vauhti 85% alkutestin maksimista

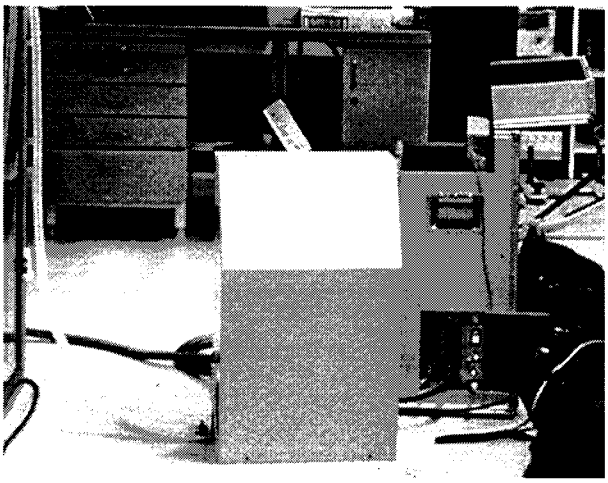
Kummankin viikon harjoitteet olivat samanlaisia, jolloin ne myöskin olivat vertailukelpoisia keskenään. Ensimmäisessä harjoitteessa mitattiin muiden harjoitteiden

lailla kapillaariveren laktaatti, mutta myöskin happisaturaatio, jotta saataisiin selville oliko ensimmäisen viikon harjoitteilla vaikutusta hapensitoutumisen tasoon.

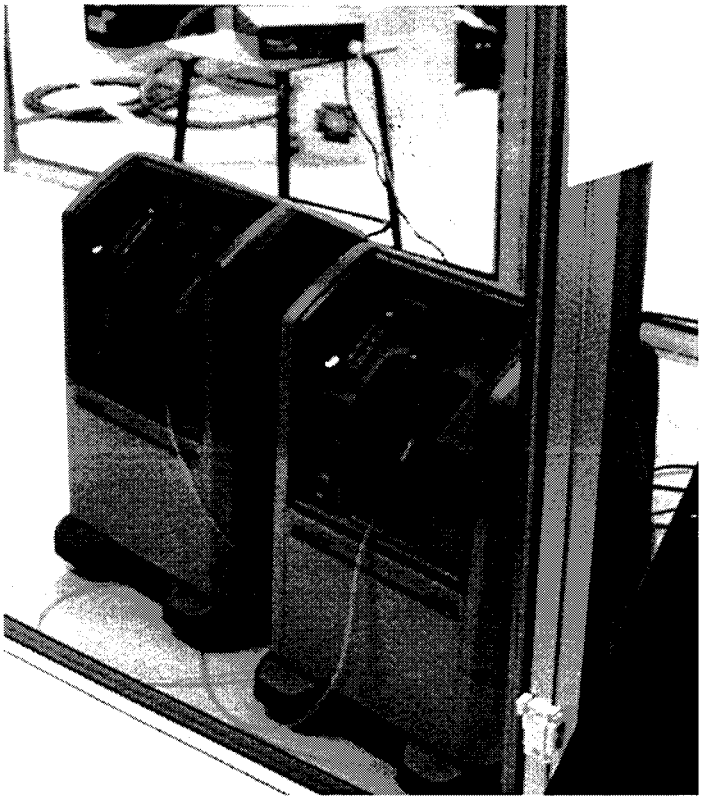
Tutkimuksta edeltäneessä pilottijaksossa koehenkilöt harjoittelivat hypoksiassa joko hypoksia- tai normoksiatestistä määritettyjen intensiteettien perusteella. Normoksiatestin intensiteetit olivat hypoksiaharjoitteluun kuitenkin liian kuormittavia, joten varsinaiseen tutkimukseen päädyttiin kutakin olosuhdetta vastaaviin intensiteetteihin. Lisäksi harjoittelumuoto pilottijaksolla oli sauvakävely ja alku- ja lopputestit steady-state-tyyppisiä, mutta toiminnallisten muutosten oletettiin tulevan esille juosten lyhyemmässäkin testissä.

8.4 Hypoksiaolosuhteet

Koeryhmä hengitti harjoitteiden aikana seosta, jonka happiprosentti pidettiin 15.5%:ssa (± 0.2%), joka vastaa noin 2500 metrin korkeutta merenpinnasta (McArdle ym 1996, 235). Hypoksiaolosuhteet luotiin normobarisena hypoksiana. Tämä saatiin aikaan käyttämällä erityistä ilmatiivistä hypoksiasäiliötä (Airlock Enclosure Systems, Simplex, USA), johon laskettiin typpeä tarkoitukseen tehdyllä kondensaattorilla (Hypoxico Inc, New York, USA) ja josta pumpattiin pois ylimääräinen happi vastaavanlaisella kondensaattoreilla (Newlife Airsep Corporation, Buffalo, USA) kunnes haluttu happipitoisuus huoneessa oli saavutettu (Kuvat 1 ja 2). Huoneen viereen sijoitettiin juoksumatto, jotta koehenkilöiden ei tarvitsisi juosta huoneen sisällä, jolloin olosuhteet voisivat muuttua liikaa kuumuuden tai kosteuden takia, sekä happipitoisuus huoneen sisällä voisi muuttua (Kuva 3).



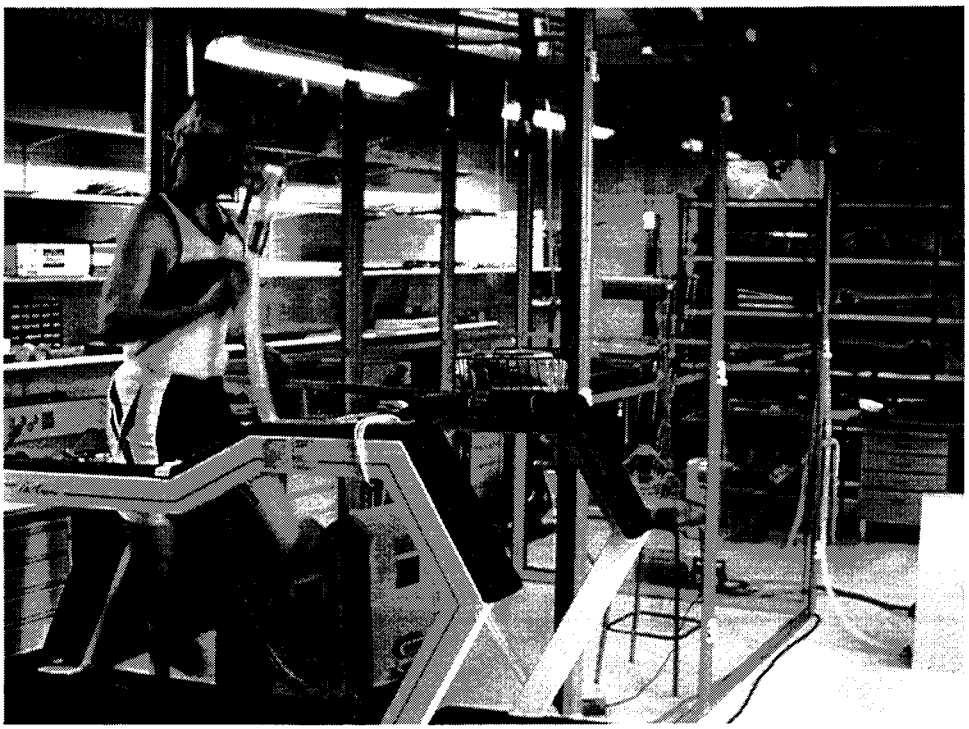
Kuva 1. Typpikondensaattori, jolla typpeä pumpattiin hypoksiahuoneeseen.



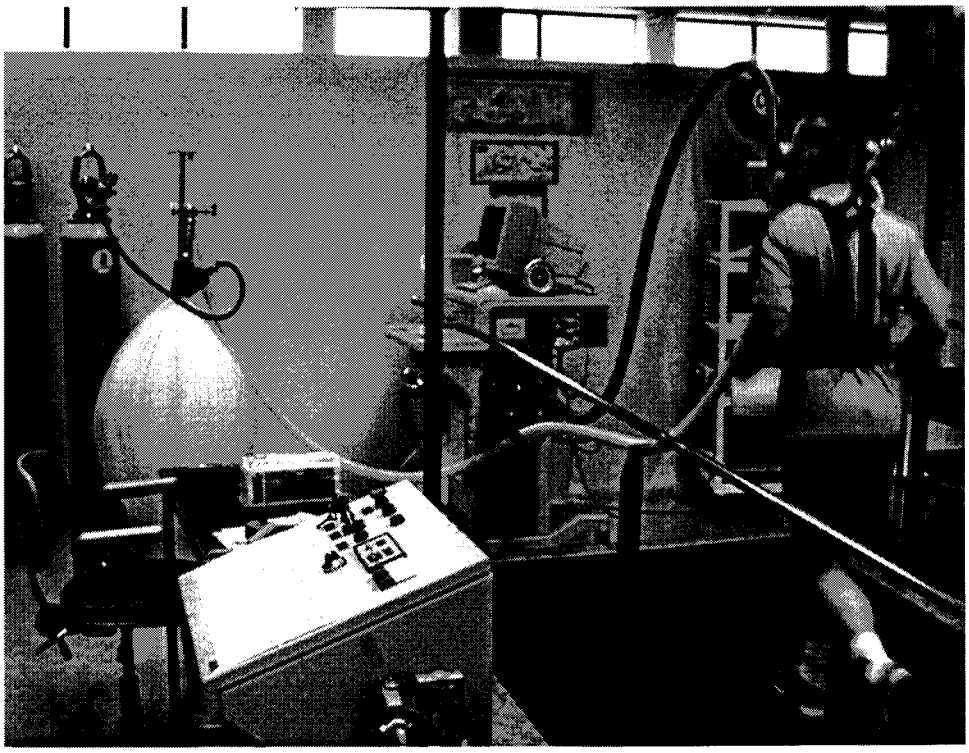
Kuva 2. Happikondensaattorit, joilla ylimääräinen happi pumpattiin pois hypoksiahuoneesta

Hypoksiasäiliön happipitoisuutta analysoitiin erillisellä, valmistajan ohjeiden mukaan 16.5% typpi-happiseoksella kalibroidulla happianalysaattorilla (Oxigraf, USA). Laitteen analyysianturi sijoitettiin lähelle suuaukkoa, jonka kautta hengitysilma otettiin säiliöstä ja johdettiin letkun kautta venttiilillä varustettuun suukappaleeseen. (Sensormedics) Näin varmistettiin hengitettävän ilman happipitoisuuden paikkansapitävyys. (Kuva 3).

Alku- ja lopputesteissä hypoksian taso oli tarkasti määritelty, sillä kaasu hengitettiin suoraan kaasupullosta, jonka happipitoisuus oli 16.5% joka vastaa noin 1800 metrin korkeutta merenpinnasta (McArdle ym. 1996, 235). Hypoksiakaasu johdettiin ensin ilmatiiviiseen säähavaintopalloon, johon puolestaan oli liitetty hengitysilmaletku, joka oli liitetty hangitysventtiiliin. (Kuva 4)



Kuva 3. Hypoksiaharjoittelun järjestelyt



Kuva 4. Alku- ja lopputestien järjestelyt

8.5 Alku- ja lopputestit

Alkutestit tehtiin kymmenen päivän sisällä harjoitusjakson alkamiseen ja hypoksia- ja normoksiatestien väliä oli vähintään 48 tuntia. Hypoksialopputestit ajoittuivat kaikilla koehenkilöillä kolme vuorokautta viimeisen harjoitteen jälkeen ja normoksiatesti puolestaan kolme vuorokautta normoksiatestin jälkeen. Joitakin yksittäisiä poikkeuksia koehenkilöiden aikatauluissa jouduttiin tekemään, mutta ne eivät koskaan poikenneet aikataulusta 24 tuntia enempää.

Testimenetelminä käytettiin alku- ja loppumittauksissa anaerobisen suorituskyvyn mittauksessa MART-menetelmää (Rusko ym. 1993). Testissä koehenkilö juoksee 20 sekunnin vetoja juoksumaton kulman ollessa 3°, kiihtyvällä nopeudella 100 sekunnin palautuksella, kunnes ei enää pysy juoksumaton vauhdisssa. Aerobisen suorituskyvyn testinä käytettiin sekä hypoksia- että normoksiatesteissä lyhyttä suoraa juoksutestiä, jossa juoksumaton kulma oli koko ajan 3°, jotta maton nopeus ei muodostuisi liian rajoittavaksi tekijäksi koehenkilöille. Juoksumaton lähtönopeus oli kahdeksan kilometriä tunnissa. Maton nopeutta nostettiin sen jälkeen minuutin välein kilometrillä tunnissa, kunnes koehenkilö uupui. Teoreettiset hapenkulutukset taulukossa 5 (ACSM 1991). Hengityskaasujen analysoinnissa käytettiin kalibroitua SensorMedics 2900Z hengityskaasuanalysaattoria (SensorMedics Corporation, Yorba Linda, USA), jolla suoritettiin myös ventilaation mittaaminen. Tätä varten laite tilavuuskalbroitiin aina erikseen. Maksimihapenkulutukseksi määriteltiin korkein minuuttikeskiarvo. Hypoksiatestien hapenkulutusarvot osoittautuivat hypoksiakaasujen kalibrointiongelmien vuoksi epäluotettavaksi, joten niitä ei käytetty tutkimuksessa, vaan pääpaino oli testin maksimisuorituksessa.

8.6 Hematologiset muuttujat

Hematologiset muuttujat olivat erytrosyytit eli punasolujen määrä (milj./ml), hemoglobiini (Hb), hematokriitti (Hkr), punasolujen keskimääräinen tilavuus (MCV), punasolujen keskihemoglobiini (MCH), punasolujen keskimääräinen hemoglobiinipitoisuus, sekä retikulosyyttimuuttujat. Verinäytteet otettiin yöpaaston jälkeen laskimosta ja näytteenottaja oli aina sama, koulutettu ja kokenut henkilö. Näytteet otettiin ennen pre-testejä, ensimmäisen harjoitusviikon jälkeen, toisen harjoitusviikon jälkeen, sekä ennen post-testejä. Tulokset analysoitiin Keski-Suomen keskusairaalassa ADVIA 120™ –

menetelmällä (Bayer Diagnostics, New York, USA). Kummaltakin ryhmältä otettiin lisäksi laskimonäytteet erytropoietiinin määrittämiseksi, mutta tulosten analysointi jätettiin avoimeksi ja kustannusten vuoksi ne päätettiin tehdä ainoastaan, jos hematologisia muutoksia ilmenisi.

Taulukko 5. Hypoksiassa ja normoksiassa suoritettujen aerobisten alku- ja lopputestien (A), sekä MART:in (B) teoreettiset hapenkulutukset (ACSM 1991, Rusko ym. 1993)

A. SUORA TESTI 1°

Aika	Nopeus	VO_{2teor}
0	start	3.0
1	8	36.5
2	9	40.6
3	10	44.7
4	11	48.8
5	12	52.9
6	13	57.1
7	14	61.2
8	15	65.3
9	16	69.4
10	17	73.5
11	18	77.7
12	19	81.8
13	20	85.9
14	21	90.0

B. MART 3°

Kuorma	Nopeus	VO_{2teor}
1	12.7	56
2	14.2	62
3	15.7	68
4	17.1	74
5	18.6	80
6	20.0	86
7	21.5	92
8	22.9	98
9	24.4	104
10	25.9	110
11	27.3	116
12	28.9	122
13	30.2	128
14	31.7	134

8.7 Happisaturaatio

Happisaturaatiota analysoitiin sekä harjoitteiden, että alku- että lopputestien aikana Oxypleth-pulssioksimetrillä (Novametrix Medical Systems Inc, USA). Pulssioksimetrien on katsottu olevan luotettava väline verikaasujen analysoinnissa verrattuna laskimoverinäytteisiin hypoksiaolosuhteissa (Benoit ym. 1997). Pulssioksimetrin anturin paikallaan pysyvyys varmistettiin teippaamalla anturi koehenkilön sormeen. Happisaturaatioarvoiksi määritettiin kuormituksen aikana aina jokaisen minuutin viimeisen kahdenkymmenen sekunnin keskiarvo. Kummankin harjoitusviikon ensimmäisen, niin sanotun kontrolliharjoitteen aikana saturaatiota kontrolloitiin kaikilla kuormilla.

8.8 Laktaattinäytteet

Laktaattinäytteitä sormen kapillaareista ottivat alku- ja lopputesteissä ja harjoitteiden aikana samat, kokeneet henkilöt. Näytteet analysoitiin Eppendorf Ebio 6666 – laitteella, jonka toiminta perustuu laitteen kalvoissa olevien glukoosioksidaasi- ja laktaattioksidaasi-entsyymien aktiivisuuteen. (Eppendorf operating manual, 1992). Harjoitteiden laktaattinäytteet otettiin aina heti kuormituksen päättymisen jälkeen, sekä vauhtikestävyysharjoitteessa välipalautuksen aikana juuri ennen toisen vedon alkamista. Testeissä otettiin aerobisessa testissä alku- ja loppulaktaatit sekä kymmenen minuutin palautuslaktaatti. MART:issa laktaatit otetaan 40 sekuntia joka kuorman päättymisestä sekä 2.5, 5 ja 10 minuuttia viimeisen vedon jälkeen.

8.9 Sykekeräys

Kummaltakin ryhmältä kerättiin yön aikainen syke ennen harjoitusjaksoa Polar Electron R-R-mittarilla (Polar Electro, Kempele, Suomi), joka taltioi sykkeet lyönti lyönniltä. Sen lisäksi yökeräys suoritettiin kummankin harjoitusviikon päätteeksi, jotta nähtäisiin oliko koehenkilöillä havaittavissa mahdollisia ylikuormitusoireita (Jeukendrup & Van Diemen 1998, Uusitalo ym. 1998, Hedelin ym. 2000b) tai näkyisikö akklimatisaatio sykearvoissa. Tutkimuksessa käytetty muuttuja oli pelkistetty yön aikainen sykekeskiarvo. Alku- ja lopputestien ja harjoitteiden aikana ryhmät käyttivät Polar Vantage NV – sykemittaria (Polar Electro, Kempele, Suomi), jonka tallennusväli oli viisi sekuntia. Testeistä analysoitiin maksimisyke ja harjoitteista keskisykkeet jotta nähtäisiin tapahtuisiko testien ja harjoitteiden välisissä sykkeissä muutoksia.

8.10 Tilastolliset menetelmät

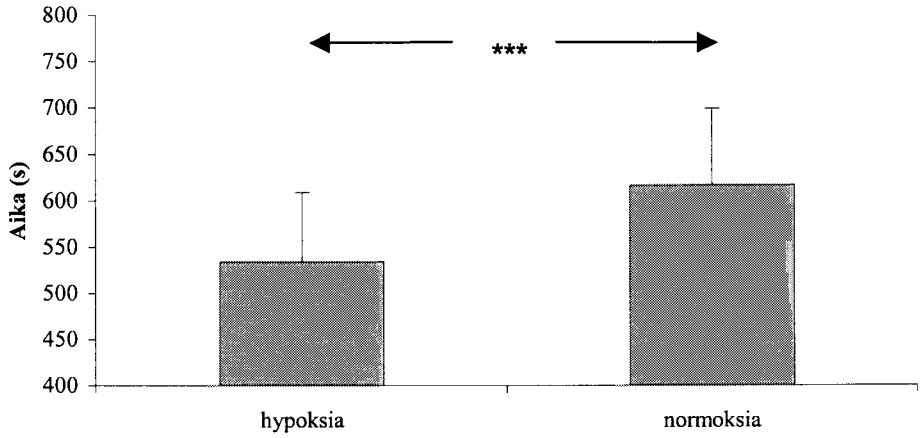
Tilastollisissa analyyseissa vertailtiin ryhmien välisiä eroja riippumattomalla kahden suuntaisella Studentin t-testillä. Kontrolliryhmän mittausten välisiä eroja verrattiin normaalilla t-testillä (n = 6), kun taas koeryhmällä mittausten välisiä eroja tutkittiin ei-parametrisellä parittaisella Wilcoxonin testillä (n = 5). Lisäksi laskettiin korrelaatiot eri muuttujien välillä. Analyysit suoritettiin SPSS 10.0 for Windows – analyysiohjelmalla sekä Microsoft Excel – ohjelman taulukkolaskennalla.

9 TULOKSET

9.1 Hypoksia- ja normoksiatestit

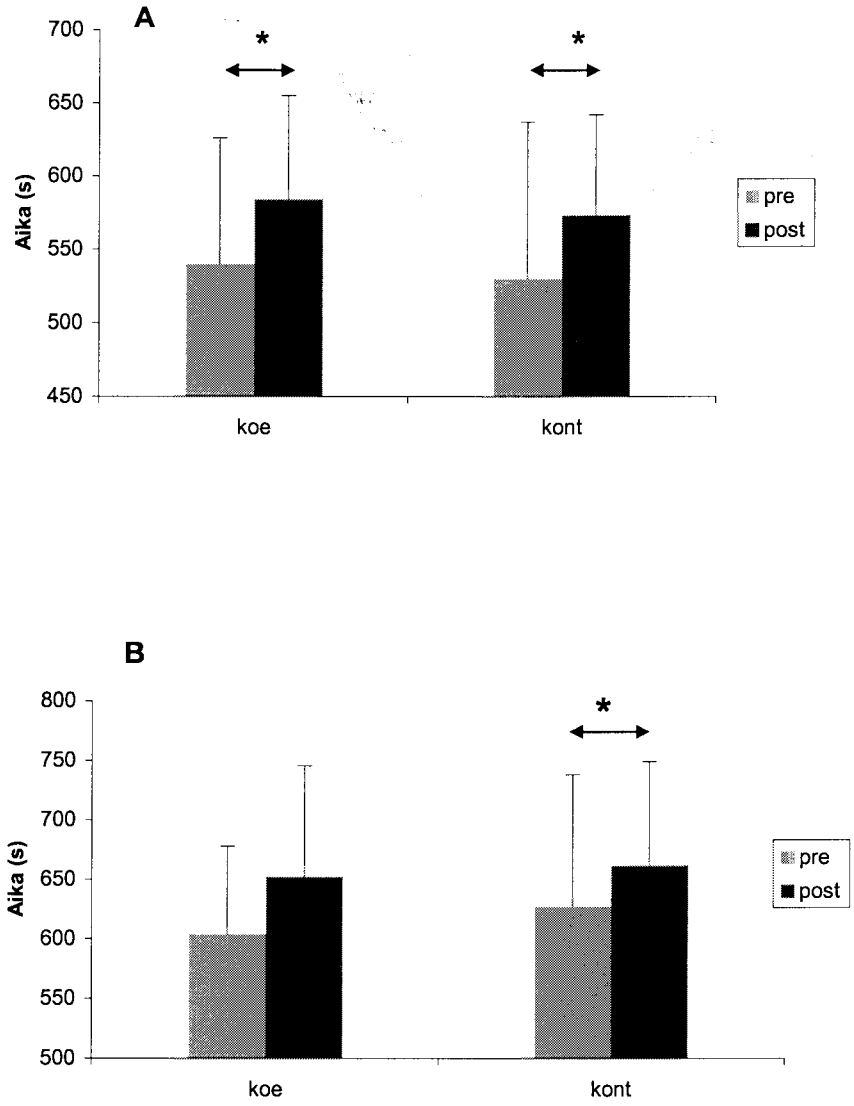
9.1.1 Aerobinen suorituskyky

Alkutestissä, jossa varmistettiin myös metodologian toimivuus, ryhmien yhteisessä hypoksia- ja normoksiatestien teoreettisessa aerobisessa suorituskyvyssä testin kestona mitattuna, oli tilastollisesti erittäin merkittävä ero (535 ± 74 s vs. 617 ± 82 s, $p < .001$) kuten nähdään kuviosta 8.



Kuvio 8. Hypoksia- ja normoksia-alkutestien välinen ero. *** = $p < .001$, ero testien välillä.

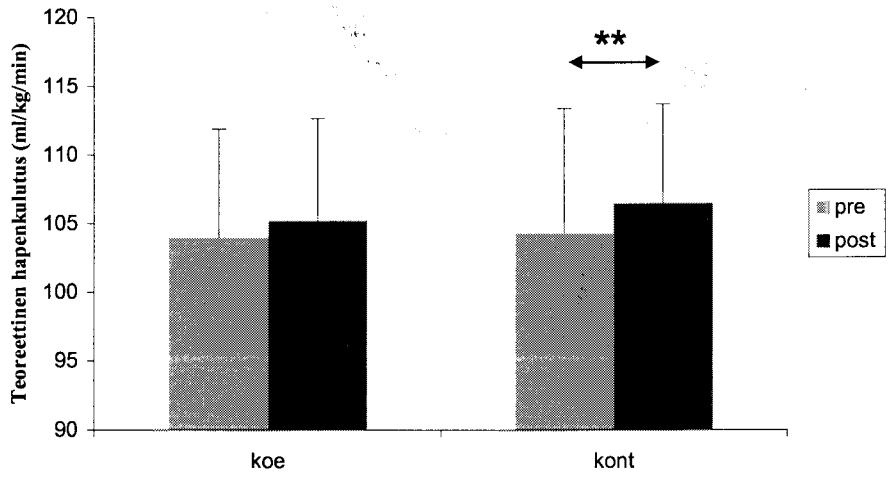
Ryhmien välisessä suorituskyvyssä ei ollut missään testeissä eroa keskiarvoissa eikä muutoksissa. Kuvioissa 9A ja 9B on esitetty kummankin ryhmän kaikkien testien tulokset. Sekä koe- että kontrolliryhmällä hypoksiasuorituskyky parani tilastollisesti merkittävästi ($p < .05$), koeryhmä 540 ± 86 s vs. 584 ± 107 s, kontrolliryhmä 530 ± 71 s vs. 573 ± 69 s. Sitä vastoin koeryhmä ei parantanut normoksiatulostaan merkittävästi, toisin kuin kontrolliryhmä (628 ± 93 s vs. 662 ± 88 s, $p < .05$). Hypoksia- ja normoksiatestien kaikkien tulosten välillä ei tapahtunut merkittävää muutosta alkutestistä lopputestiin.



Kuvio 9. Aerobisen suorituskyvyn muutokset alku- ja lopputestien välillä. A. Hypoksiatesti. B. Normoksiatesti. * = $p < .05$, ero testien välillä.

9.1.2 Anaerobinen suorituskyky (MART)

Suorituskykytestissä koeryhmällä ei tapahtunut merkittäviä muutoksia harjoitusjakson aikana, mutta kuten kuviosta 10 nähdään, kontrolliryhmä paransi alkutestin tulostaan lopputestissä tilastollisesti merkittävästi ($p < .001$). Ryhmien välillä tilastollista eroa ei kuitenkaan ollut.



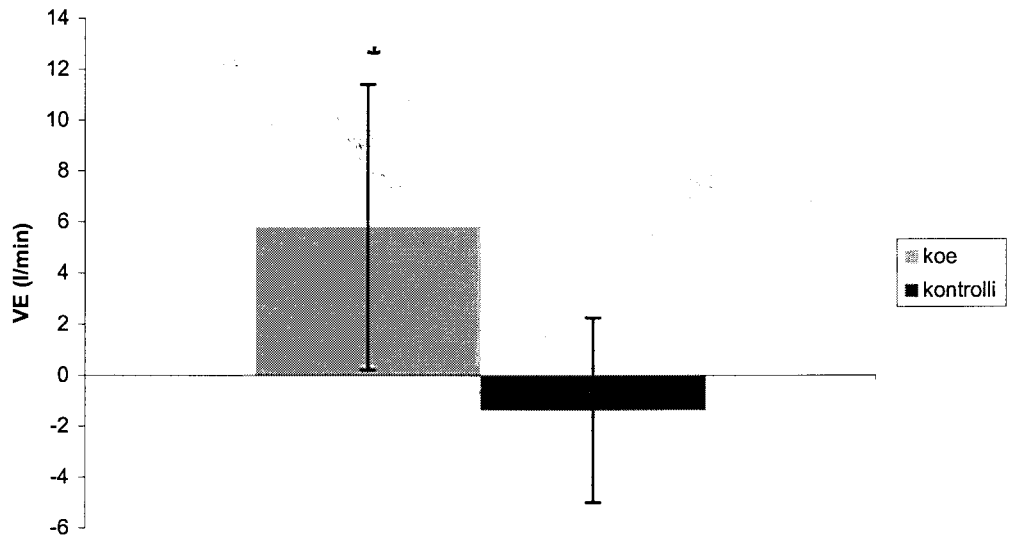
Kuvio 10. MART (anaerobinen suorituskyky) alku- ja lopputestissä. ** = $p < .001$, testien välillä.

9.1.3 Maksimaalinen hapenottokyky (VO_{2max}) ja sykekeräys

Normoksiatestin maksimaalisissa hapenottolukemissa ei tapahtunut harjoitusjakson vaikutuksesta tilastollisia muutoksia kummallakaan ryhmällä. Samoin ryhmiltä kerätyissä yösykekeskiarvoissa ei tapahtunut muutoksia ryhmien välillä eikä ryhmien sisällä harjoitusjakson aikana. Nämä muuttujat eivät siis myöskään korreloineet keskenään.

9.1.4 Ventilaatio

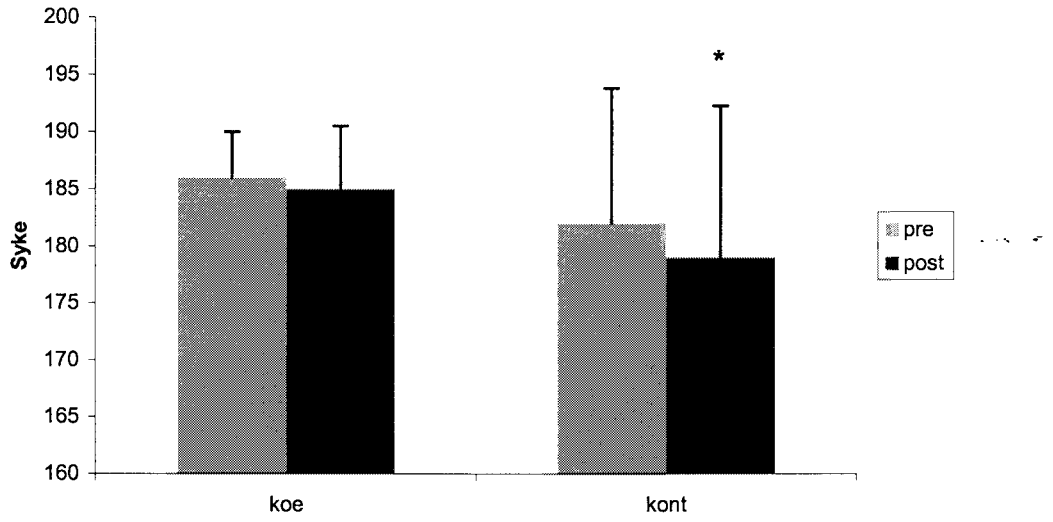
Hypoksiatestin ventilaatiossa ei tapahtunut muutoksia ryhmien välillä, mutta normoksiatestissä koeryhmän maksimiventilaatio nousi, 126.4l/min ± 17.3 vs. 132.2l/min ± 17.3), joka oli tilastollisesti merkittävä ($p < .05$). Kontrolliryhmällä ei tapahtunut tilastollisesti merkittäviä muutoksia kummassakaan testissä. Maksimiventilaation muutokset on esitetty kuviossa 11.



Kuvio 11. Normoksiatestien välinen maksimiventilaation muutos absoluuttisina arvoina. * = p < .05

9.1.5 Maksimi- ja harjoittelusyke

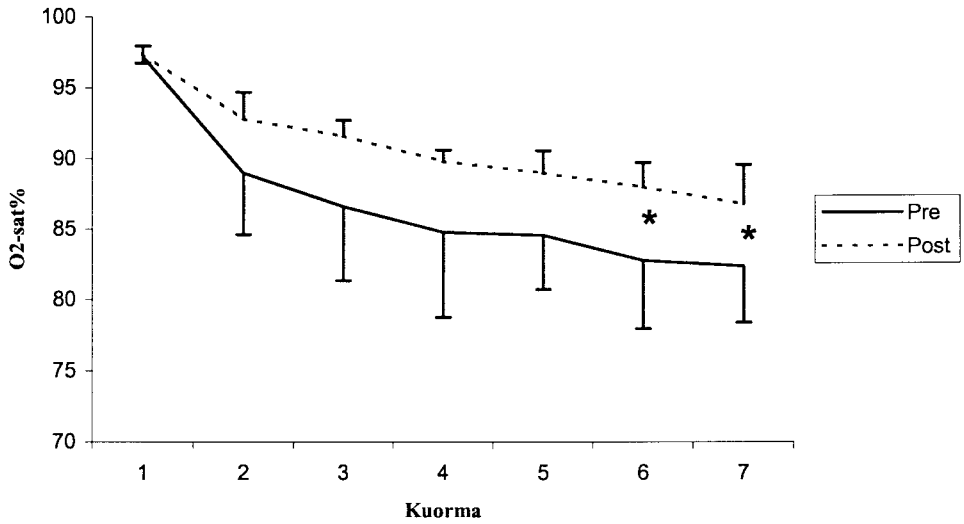
Alku- ja lopputestien maksimisykkeissä ei ollut eroa ryhmien välillä, mutta kontrolliryhmän maksimisyke laski hypoksialopputestissä merkittävästi (182 ± 12 bpm vs. 179 ± 13 bpm, p < .05) (Kuvio 12). Ensimmäisen ja toisen viikon harjoitteiden sykekeskiarvoissa ei ryhmien välillä ollut eroa minkään harjoitteen osalta.



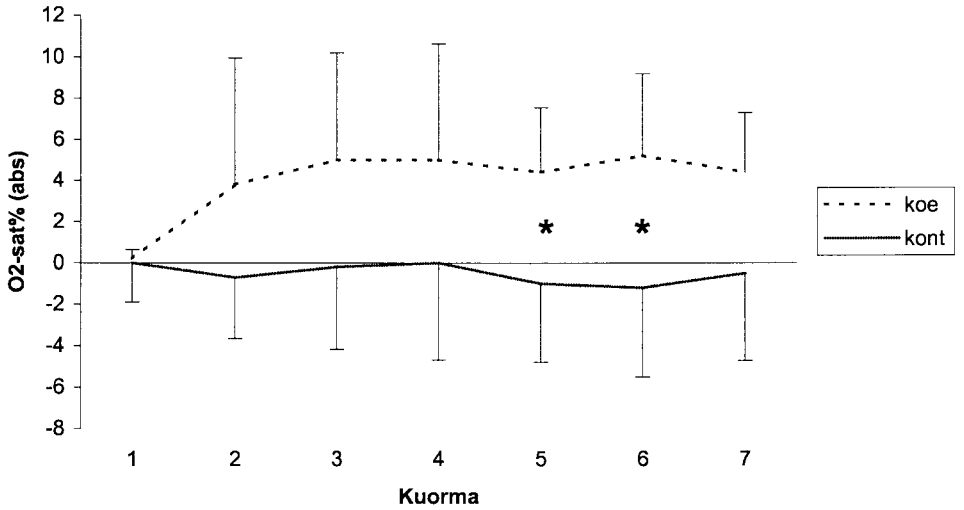
Kuvio 12. Hypoksiatestin maksimisyke alku- ja lopputesteissä. * = p < .05, testien välillä

9.1.6 Happisaturaatio

Koeryhmällä happisaturaation muutos hypoksiatestin 6. (83 ± 5% vs. 88 ± 2%) ja 7. (82 ± 4% vs. 87 ± 3%) minuutilla, jonka kaikki koehenkilöt vielä pystyivät suorittamaan loppuun, oli tilastollisesti merkitsevä ($p < .05$). Ryhmien väliset saturaatiomuutokset olivat läpi hypoksiatestin trendinomaisia, mutta ainoastaan 5. ja 6. minuutilla tilastollisesti merkittäviä ($p < .05$). Saturaatiot kuvioissa 13 ja 14. Kontrolliryhmällä ei tapahtunut muutoksia alku- ja loppuhypoksiatestien välillä happisaturaatiotasoissa.



Kuvio 13. Koeryhmän absoluuttiset happisaturaatioarvot alku- ja lopputestissä. * = $p < .05$, alku- ja lopputestin välillä.



Kuvio 14. Koe- ja kontrolliryhmän väliset happisaturaation muutokset. * = $p < .05$. 0-taso kuvaa alkutestin happisaturaatiota.

9.1.7 Laktaatti

Alku- ja lopputestien maksimilaktaateissa ei ollut tilastollista eroa ryhmien eikä mittausten välillä. Harjoittelu- ja testilaktaatit on esitetty taulukoissa 5 ja 6. Ryhmien välisissä harjoittelulaktaateissa oli merkitsevää eroa ($p < .05$, $p < .01$) vauhtikestävyysharjoitteissa ja kontrolliharjoitteen kolmannella kuormalla sekä ensimmäisellä että toisella viikolla. Ryhmien harjoittelulaktaatit eivät viikkojen välillä muuttuneet merkitsevästi.

Taulukot 5a ja 5b. Harjoittelulaktaatit, mmol/l. * = $p < .05$, ** = $p < .01$, ryhmien välillä.

a) Kontrolliharjoite

Koe vko1	1.8± 0.5	2.0±0.5	3.1±0.6*	5.3±1.2	8.6±1.9
Kont vko1	1.5±0.4	1.6±0.5	2.5±0.5	4.5±1.2	7.7±2.7
Koe vko2	1.6±0.4	2.0±0.5	3.1±0.7**	5.4±1.1	7.9±1.9
Kont vko2	1.5±0.6	1.7±0.7	2.3±0.6	4.5±0.8	8.5±1.4

b) VK-harjoite MK-harjoite

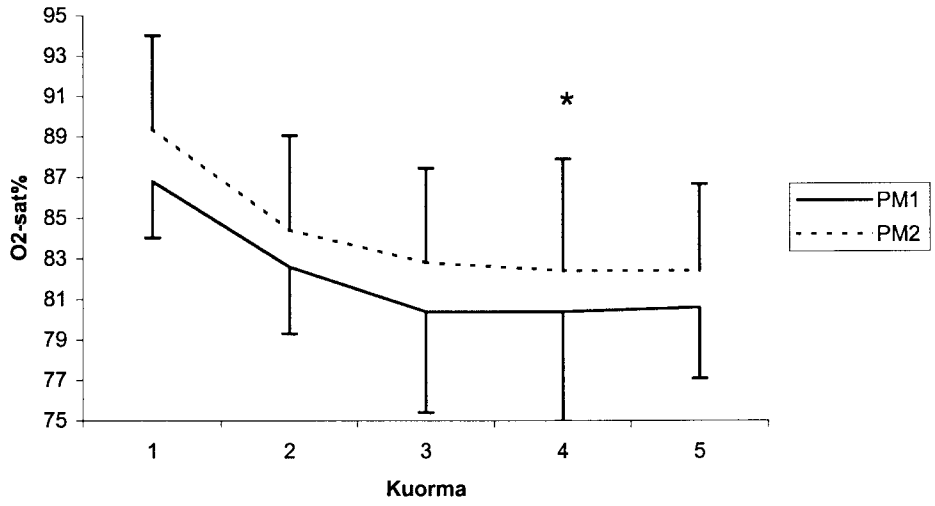
Koe vko1	6.7±2.1	4.9±1.8**	6.9±2.1**	6.4±1.7*	11.3±2.9	10.1±3.2
Kont vko1	4.2±2.2	2.6±1.8	4.6±2.1	6.4±2.0	10.4±3.0	8.8±3.2
Koe vko2	6.8±2.2	4.5±1.7*	7.1±2.5*	6.6±1.9	10.7±3.7	9.7±4.5
Kont vko2	4.3±2.1	2.6±1.8	5.0±2.9	6.3±2.4	11.3±3.7	9.5±4.9

Taulukko 6. Alku- ja lopputestien maksimilaktaatit, mmol/l.

		Hypoksia	Normoksia
Alkutesti	Koe	11.9±1.3	10.9±1.8
	Kont	10.1±0.7	9.8±1.9
Lopputesti	Koe	12.9±2.3	12.1±2.3
	Kont	11.2±2.6	10.8±2.3

9.2 Kontrolliharjoitteen happisaturaatio

Koeryhmän pikkumattoharjoitteen happisaturaatiotasoissa tapahtui tilastollinen muutos neljännellä kuormalla ($p < .05$). Muutosta tapahtui trendinomaisesti joka kuormalla, mutta muilla kuormilla tilastollista merkittävyyttä ei saavutettu (Kuvio 15).



Kuvio 15. Ensimmäisen ja toisen viikon pikkumattoharjoitteen happisaturaatioarvot koeryhmällä. * = $p < .05$, kuormien välillä.

9.3 Hematologiset muuttujat

Missään hematologisissa muuttujissa, joita olivat retikulosyytit, hemoglobiini ja hematokriitti sekä punasolujen hemoglobiini ei tapahtunut tilastollisesti merkitseviä

muutoksia. Muutoksia ei tapahtunut ryhmien välillä eikä myöskään ryhmien sisällä jakson aikana. Tämä antoi myöskin perusteen olla analysoimatta erytropoietiininäytteitä.

10 POHDINTA

Tämän tutkimuksen päätuloksena voidaan todeta, että hypoksiaharjoitteilla saatiin aikaan positiivisia muutoksia elimistön toiminnassa hypoksiakuormituksessa. Nämä akklimatisaatiomuutokset heijastuivat valtimoveren happisaturaatioarvoissa, jotka olivat koeryhmällä tilastollisesti merkitsevästi ($p < .05$) korkeammat lopputestin suuremmilla, yli 50% kuormilla maksimisuorituksesta kuin alkutestissä. Tätä ei tapahtunut kontrolliryhmällä muutostrendin ollessa koko testin ajan sama. Kuormalla 6 saturaation muutokset olivat 83 ± 5% vs. 88 ± 2% ja 7. kuormalla 82 ± 4% vs. 87 ± 3%. Positiivisia muutoksia saturaatioarvoissa saatiin jo kolmen hypoksiaharjoitteen jälkeen, kun verrattiin kontrolloituja hypoksiaharjoitteita. Tosin vain neljännellä kontrolliharjoitteen kuormalla muutos oli tilastollisesti merkitsevä ($p < 0.05$). Aerobisen maksimisuorituksen muutoksissa ei ollut eroa ryhmien välillä hypoksiassa eikä normoksiassa, eikä maksimaalinen hapenottokyky parantunut kummallakaan ryhmällä normoksiassa. Koeryhmä kykeni lisäämään maksimiventilaatiota normoksiassa (126.4 ± 17.3 l/min vs. 132.2 ± 17.3 l/min, $p < .05$), mutta kumpikaan ryhmä ei parantanut ventilaatiota hypoksiassa. Hematologisia muutoksia ei jakson aikana tapahtunut, kuten ei myöskään muutoksia keskimääräisissä yön aikaisissa sykearvoissa.

10.1 Normoksiasuorituskyky ja –VO_{2max}

Aerobisen normoksiasuorituskykyyn nousua tapahtui siis kummallakin ryhmällä, tosin vain kontrolliryhmällä se oli tilastollisesti merkitsevää ($p < .05$). Ryhmien välillä ei ollut eroja. Kumpikaan ryhmä ei kuitenkaan parantanut maksimaalista hapenottokykyään. Tämä tulos on saatu aikaan myös Terradosin ym. (1988) tutkimuksessa. Meeuwsen ym. (2001), joiden tutkimuksessa harjoiteltiin vastaavalla happipitoisuudella kymmenen päivän ajan kaksi tuntia päivässä, saivat päinvastaisia tuloksia, sillä hypoksiaryhmä paransi huomattavasti sekä VO_{2max}:ia että aerobista suorituskykyä verrattuna kontrolliryhmään. Selitystä tähän eroon voidaan, kuten joidenkin muidenkin tulosten osalta, hakea testiprotokollan, sekä hypoksiaaltistuksen kokonaiskeston erilaisuudesta. Emonson ym. (1997) mukaan mahdollinen aerobisen suorituskyvyn nousu hypoksiaharjoittelusssa johtuisi ainoastaan veriarvojen noususta ja siten hapenkuljetuskapasiteetin kasvusta työskenteleviin kudoksiin, kun taas Engfredin ym. (1994) mukaan ainoastaan harjoittelun suhteellisella intensiteetillä on merkitystä metaboliseen adaptaatioon ja siten mahdolliseen suorituskyvyn nousuun normoksiassa ja hy-

poksiassa. Vallier ym. (1996) raportoivat, että huipputriathlonisteilla ei tapahtunut merkitsevää muutosta maksimisuorituskyvyssä eikä –hapenotossa normoksiassa vaikka pientä nousua kolmessa viikossa tapahtuikin.

Harjoitusjaksolla ei koeryhmälle ollut merkittävästi parantavaa vaikutusta anaerobiseen suorituskykyyn (MART), mutta kontrolliryhmä paransi tilastollisesti merkitsevästi ($p < .001$) tulostaan lopputestissä. Tämän voi tulkita johtuneen kontrolliryhmän harjoittelussaan käyttämien suurempien liikenopeuksien ansioksi, joka ei muodostunut rajoittavaksi tekijäksi. Hypoksiaharjoittelu voi kuitenkin parantaa elimistön puskurikapasiteettia ja esimerkiksi Nummela & Rusko (2000) totesivat hypoksiaharjoittelun parantavan anaerobista suorituskykyä normoksiassa juuri tästä syystä. Meeuwsenin ym. (2001) tutkimuksessa Wingaten 30 sekunnin pyörätestin tulos parani merkitsevästi hypoksiaryhmällä, mutta ei kontrolliryhmällä. Suoritustapa testissä ja harjoittelussa oli siis kuitenkin eri kuin tässä tutkimuksesa. Eron ryhmien välillä ollessa tässä tutkimuksessa kuitenkin pieni, voidaan myös spekuloida tilastoanalyysin aiheuttamasta harhasta, joka korostuu koeryhmän pienuuden ja sitä johtuvan tilastollisen analyysin erilaisuuden vuoksi.

10.2 Hypoksiasuorituskyky ja VO_{2max}

Hypoksiasuorituskyky parani merkitsevästi kummallakin ryhmällä ($p < .05$), mutta ryhmien välillä ei ollut mitään eroja. Tämä tulos on koeryhmän osalta samansuuntainen, mutta kontrolliryhmän osalta erilainen kuin mitä ovat raportoineet Terrados ym. (1988), sillä . Tämä voi johtua pienemmästä hypoksiassa harjoittelun kokonaismäärästä sekä testiprotokollasta, jolla pyrittiin lähinnä etsimään elimistön akklimatisaatioon liittyviä toiminnallisia muutoksia, eikä steady-state tyyppisessä testissä enemmän vaikuttava aerobinen taloudellisuus tullut esille. Kuitenkin veren happisaturaatiotasojen nousun pitäisi vaikuttaa suoraan hapenkuljetukseen työskenteleville kudoksille ja siten myöskin VO_{2max}:iin. Terradosin ym. (1988) tutkimuksessa työkapasiteetin nousua seurasi suurempi kudostason kapillarisaatio ja jalkojen glykolyyttisen kapasiteetin lasku. Vallierin ym. (1996) mukaan maksimisuorituskyky ei noussut hypoksiassa akuuttihypoksiaharjoittelun jälkeen. Kuitenkin uupumisaika submaksimaalisessa steady-state-testissä nousi 34% kolmen viikon harjoitusjakson vaikutuksesta, jossa hypoksiaharjoitteita tehtiin kolme kertaa viikossa normaalin normoksiaharjoittelun lisäksi.

10.3 Ventilaatiomuuttujat

Maksimiventilaatio ei noussut kummallakaan ryhmällä hypoksiatestissä, mikä on ristiriitaista verrattuna yleensä raportoituihin sekä levon, että rasituksen alaisiin ventilaatiorefleksehin (Sutton ym. 1989, McArdle ym. 1996, 485, Wolski ym 1996, Katayama ym. 1998, Rodriguez ym. 1999). Hypoksiaharjoittelun happipitoisuus ei ollut niin matala kuin mitä esimerkiksi Katayama ym. (2001) käyttivät tutkimuksessaan, mutta se ei yksin riitä selittämään ventilaatioreaktion vajavuutta. Kemoreseptorien olisi normaalisti pitänyt reagoida herkemmin hypoksiaan. Vaihtoehtoina on, että käytetty testiprotokolla ei kuitenkaan ollut riittävä aikaansaamaan steady-state tilaa ja että siten koko ventilaatiokapasiteettia ja sen mahdollista lisäystä ei saatu hyödynnettyä. Tätä voidaan myös perustella pilottitutkimuksessa havaituilla merkittävillä yksilötason ventilaatiolisäyksillä, varsinkin kun pilotissa käytetty testiprotokolla oli pitempikestoinen. Toinen vaihtoehto on kuten Katayama ym. (1998) toteavat, että kuormituksen aikaansaama hypoksia "kumoaa" ympäristön alemman happipitoisuuden aiheuttaman hypoksian ja siitä mahdollisesti saatavan hyödyn, mutta tämä teoria ei sinällään ole uskottava, viitaten pitempikestoisten "high-low"-tutkimusten tuloksiin (Stray-Gundersen 1997)

Normoksiatestissä sitä vastoin koeryhmä kasvatti maksimiventilaatiota merkitsevästi ($p < .05$), kun taas kontrolliryhmällä ei tapahtunut muutoksia. Tämä voi johtua hypoksiaharjoittelun aiheuttamasta kovemmasta ventilaatiotarpeesta, joka puolestaan voi edistää hengityslihaksien toimintaa samalla tavoin kuin urheilijoilla on parempi hengityslihasten kestävyys kuin harjoittelemattomilla (Martin & Stager 1981). Samaa arvelivat tutkimuksessaan Vallier ym (1996). Sen lisäksi hengityksen sentraalisessa sääätelyjärjestelmässä voi tapahtua muutoksia, eli aivot "oppivat" reagoimaan hypoksiaan ja lisäämään siten ventilaatiota ja parantaen maksimiventilaatiotasoja myös normoksiassa (Guyton 1996, 533). Tästä voidaan kuitenkin vetää johtopäätös, että akuuteilla hypoksiaharjoitteilla on positiivinen toiminnallinen vaikutus myös normoksiassa maksimiventilaation lisääntymisen muodossa, joka puolestaan lisää kokonaisilmamäärän vaihtuvuutta ja siten myös hiilidioksidin poistumista ja hapensaantia elimistössä.

10.4 Happisaturaatio

Happisaturaation muutosta alku- ja lopputestien, sekä ensimmäisen ja toisen kontrolliharjoitteen välillä voidaan pitää tämän tutkimuksen päätuloksena, sillä se kuvaa punasolun hapensitomisastetta (Guyton 1996, 516). Sen lisäksi Benoit ym. (1995) ja Katayama ym. (1998) esittivät, että fyysinen suorituskapasiteetti hypoksiassa voidaan arvioida kuormituksen aikaisesta happisaturaatiosta. Happisaturaation muutos heijastaa tässä tutkimuksessa alveoli-keuhkokapillaaritason kaasujenvaihdon paranemista, sillä kuten todettua, maksimiventilaatio ei noussut eikä siten selitä tulosta. Sen lisäksi voi olla, että 2,3-difosfoglyseraatin määrä veressä on noussut, joka saa myös aikaan happi-hemoglobiinikäyrän siirtymisen oikealle ja siten parantaisi punasolun kykyä sitoa happea keuhkoverenkierrossa (Guyton 1996, 519). Tätä ei vät kuitenkaan tue Engfredin ym. (1993) tulokset, jossa kahden viikon akuuttihypoksiaharjoittelu ei saanut aikaan muutoksia 2,3-DPG:n konsentraatiossa.

Vastaavanlaisia tuloksia kuin tämä tutkimus ovat saaneet Katayama ym. (2001), joiden tutkimuksessa happisaturaatioarvot nousivat merkittävästi kun koehenkilöt viettivät hypoksiassa tunnin päivässä viikon ajan. Merkittävä ero oli siinä, että hypoksiassa oltiin levossa, mutta voidaan spekuloida pitemmän kokonaisaltistuksen aikaansaaneen muutoksia. Kyseisessä tutkimuksessa saturaatiovasteet olivat ennallaan vielä viikonkin jälkeen viimeisestä altistuksesta, mikä on puolestaan samansuuntainen tulos kuin mitä Beidleman ym. (1997) totesivat. Näiden tutkimuksen perusteella on syytä olettaa, että myöskin tämän tutkimuksen aikaansaamat muutokset veren hapensitomiskyvyssä säilyvät ainakin viikon viimeisen harjoitteen jälkeen, joka on hyödyllinen tieto arvioitaessa esimerkiksi viimeisen harjoituksen ajoitusta ennen korkealle menoa.

Yleisesti voidaan todeta, että kun akklimatisaatioaste paranee, nousee myöskin happisaturaatio. Tämän seurauksena kudosten hapensaanti paranee, kun taas vastaavasti negatiiviset muutokset happisaturaatiossa heijastuvat suoraan elimistön hapentoimituskapasiteettiin. (Robergs ym. 1998, Brutsaert ym. 2000). Nämä ongelmat ovat erityisen suuria urheilijoilla (Powers ym. 1993, Ferretti ym 1997), joten kaikki irti saatava hyöty toiminnallisen hypoksemian helpottamiseksi kannattaa käyttää.

10.5 Harjoittelu- ja testilaktaatit

Koe- ja kontrolliryhmän välisissä harjoittelulaktaateissa oli merkitsevää ($p < .05$, $p < .01$) eroa vauhtikestävyysharjoitteessa sekä ensimmäisellä että toisella viikolla. Tämä johtui ilmeisesti vk-harjoitteen pituudesta verrattuna kahteen muuhun harjoitteeseen, sillä hypoksiassa laktaatti ehtii alkaa kumuloitua elimistöön nopeammin kuin sitä ehdittiin poistaa. Kahdessa muussa harjoitteessa kuormien pituudet ja palautukset ilmeisesti mahdollistivat tämän, mikä korostaisi myös hypoksiaharjoittelun painottamista intervalliluontoiseksi. Mielenkiintoista oli se, ettei sykearvoissa tapahtunut vastaavaa muutosta. Harjoittelulaktaateissa ei ollut kuitenkaan tilastollista eroa ensimmäisen ja toisen viikon harjoitteiden välillä eikä myöskään testien maksimilaktaateissa. Tämä on samansuuntainen tulos kuin mitä raportoivat Messioner ym. (2001) jotka arvioivat että laktaatinpoistomakanismien kehittymisessä ei ole eroa normokoksia- ja hypoksiaharjoittelun välillä. Tällöin laktaatinkuljetuskapasiteetti ja affiniteetti, lähinnä monokarboksylaattikuljettajien (MCT) osalta (Bonen 2001), kasvaisivat yhtä paljon. Tätä on kuitenkin tämän tutkimuksen perusteella vaikea todeta. Testien osalta voidaan spekuloida protokollan jälleen vaikuttaneen laktaatin muodostumiseen, sillä steay-state tyyppinen testi olisi kertonut enemmän aerobisen taloudellisuuden parantumisesta ja myöskin laktaattitasot suhteessa suorituskykyyn olisivat voineet olla erilaisia. Engfredin ym. 1994 tutkimuksessa harjoittelulaktaatit alenivat viiden viikon hypoksiaharjoittelun aikana ja samoin maksimitestin laktaatit olivat huomattavasti pienempiä kuin ennen harjoittelua. Kuitenkin normoksiassa harjoitellut kontrolliryhmä paransi eniten suoritustaan verrattuna kahteen hypoksiaryhmään. Terradosin ym. (1988) mukaan hypoksiaharjoittelu alensi hypoksiaharjoittelulaktaatteja, mutta ei vaikuttanut maksimitestien laktaattiprofiileihin. Muita tähän protokollaan liittyviä tutkimuksia, joissa laktaatteja olisi kontrolloitu, ei kirjallisuudesta löytynyt.

10.6 Sykemuuttujat

Harjoitusykkeissä ei tapahtunut kummassakaan ryhmässä muutoksia ensimmäisen ja toisen viikon välillä, joten siltä osin ei tapahtunut sopeutumis- eikä harjoitusvaikutusta. Testisykkeissä ei normoksiassa tapahtunut muutoksia kummallakaan ryhmällä alku- ja lopputestien välillä. Hypoksiatestissä kontrolliryhmän maksimisyke pieneni merkitsevästi (182 ± 12 bpm vs. 179 ± 13 bpm, $p < .05$) ja vaikka myös koeryhmän maksimisyke aleni,

ei se ollut tilastollisesti merkitsevä. Tämä reaktio ei ollut odotettavissa, sillä yleensä maksimisyke nousee akklimatisaation parantuessa ja sydänlihaksen parantaessa hapensaantiaan (Rusko 1996). Voidaankin olettaa, että ainoa jakson kuormittavuutta selkeästi indikoiva muuttuja on hypoksiatestin maksimisyke, jonka pienentyminen kertonee autonomisen hermoston sympaattisen hallinnan pienenemisestä, joka tosin yleensä on tyypillistä lähinnä määrällisen, ei tehollisen yliharjoittelun oireena (Lehmann ym. 1998, Billat ym. 1999, Hedelin ym 2000a). Sen lisäksi Noakesin (1998) esittämän sentraalisen ohjauksen "kynnyksen" olisi pitänyt nousta ja sallia siten korkeammat maksimisykkeet. Lehmannin ym. (1997) tutkimuksessa intensiivinen harjoittelu paransi suoritusta kahteen viikkoon asti, mutta kolmannella viikolla suorituskyvyn nousu pysähtyi. Tämän vuoksi olisikin suositeltavaa, että jos hypoksiaharjoittelua jatketaan pitempi jakso, olisi harjoittelua suunnattava osittain myös aerobiselle alueelle, jolloin harjoittelun kokonaiskuormitus ei nouse liian korkeaksi.

Yön aikaisissa sykekeskiarvoissa ei tapahtunut muutoksia harjoittelujakson aikana, joten kuormituksen ei voida katsoa olleen liian korkea. Erilaissa harjoittelututkimuksissa, joissa yliharjoittelun vaikutuksia leposykkeisiin on määritetty, on sykekeskiarvoissa tapahtunut muutoksia suorituskyvyn heikkenemisen myötä. Tutkimuksissa on lisätty aikaisempaan nähden joko harjoittelun volyymia tai intensiteettiä, mikä vastaa osittain tätä tutkimusta.. (Jeukendrup & Van Diemen 1998, Uusitalo ym. 1998, Hedelin ym. 2000)

10.7 Hematologiset muuttujat

Veriarvoissa ei tapahtunut mitään muutoksia harjoittelujakson aikana minkään muuttujan osalta, joka ei vastaa Rodriguezin ym. (1999) tuloksia, jotka tosin käyttivät sekä alempaa happipitoisuutta että pitempää altistusaikaa. Voidaankin todeta, ettei tämän tutkimuksen kaltaisesta hypoksiaharjoittelusta ole hyötyä tavoiteltaessa pysyvämpiä elimistön muutoksia, kuten parempaa kapillarisaatiota ja korkeampia veriarvoja. Näitä muutoksia saadaan vain ja ainoastaan jatkuvalla, pitempiaikaisella oleskelulla hypoksiassa (Rusko 1996, Bailey & Davies 1997). Tätä tukee myös Engfredin ym. (1994) raportti, jossa tätä tutkimusta vastaava protokolla ei saanut aikaan endronologisia muutoksia esimerkiksi erytropoietiinin osalta, joten retikulosyytti- ja erytrosyyttiarvot eivät myöskään nousseet. Vastaavaa, tosin hieman eri protokollalla, ovat todenneet myös Vallier ym (1996).

10.8 Johtopäätökset

Tämän tutkimuksen johtopäätöksenä voidaan todeta, että

1. Akuutissa hypoksiassa suoritetut kovatehoiset kestävyysharjoitteet paransivat elimistön valmiuksia hypoksiakuormituksessa

2. Tämä valmiuksien paraneminen eli akklimatisaatio näkyi happisaturaatiotasojen kohoamisena, joka kertoo parantuneesta hapen sitoutumisesta keuhkoverenkierron tasolla ja siten myöskin paremmasta hapen toimituksesta työskenteleviin kudoksiin

3. Muita akklimatisaatioon liittyviä muutoksia ei kyseisen jakso saanut aikaan

Edellä mainitun perusteella:

A. Hypoksiaharjoitteita voidaan osittain käyttää korvaamaan oleskelua joko alppimajassa tai vuoristossa valmistauduttaessa korkealla käytäviin kilpailuihin helpottaen siten sekä taloudellisia, fyysisiä että psyykkisiä ongelmatekijöitä.

B. Akuuttihypoksiaharjoitteilla kyetään ongelmitta parantamaan valmiuksia korkeallae siirtymiseen ympäri vuoden, kun palautuminen huomioidaan

C. Akuuttihypoksiaharjoittelulla voi olla myös joitakin positiivisia vaikutuksia elimistön toimintaan normoksiassa, kuten esimerkiksi hengityslihasten toiminnan paraneminen ja siten suurempi ventilaatiokapasiteetti maksimikuormituksessa.

LÄHTEET

Adams, W. C., Bernauer, E. M., Dill, D. B. & Bomar, J. B. Jr. 1975. Effects of equivalent sea level and altitude training on VO_{2max} and running performance. Journal of Applied Physiology. 39: 262-266.

ACSM. 1991. Guidelines for exercise testing and prescription. Williams & Wilkins, Philadelphia, USA.

Ashenden, M. J., Gore, C. J., Dobson, G. P. & Hahn, A. G. 1999a. "Live high, train low" does not change the total haemoglobin mass of male endurance athletes sleeping at a simulated altitude of 3000 m for 23 nights. European Journal of Applied Physiology. 80: 479-484.

Ashenden, M. J., Gore, C. J., Martin, D. T., Dobson, G. P. & Hahn, A. G. 1999b. Effects of a 12-day "live high train low" camp on reticulocyte production and haemoglobin mass in elite female road cyclists. European Journal of Applied Physiology. 80: 472-478.

Ashenden, M. J., Gore, C. J., Dobson, G. P., Boston, T. T., Parisotto, R., Emslie, K. R., Trout, G. J. & Hahn, A. G. 2000. Simulated moderate altitude elevates serum erythropoietin but does not increase reticulocyte production in well-trained runners. European Journal of Applied Physiology. 81: 428-435.

Aunola, S. & Rusko, H. 1984. Reproducibility of aerobic and anaerobic thresholds in 20-50 year old men. European Journal of Applied Physiology. 53: 260-266.

Bailey, D. M. & Davies, B. 1997. Physiological implications of altitude training for endurance performance at se level: a review. British Journal of Sports Medicine. 31: 183-190.

Bailey, D .M., Davies, B., Romer, L., Castell, L., Newsholme, E., Gandy, G. 1998. Implications of moderate altitude training for sea-level endurance in elite distance runners. European Journal of Applied physiology and occupational physiology 78 (4): 360-368.

Bassett, D. R. jr. & Howley, E. T. 2000. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. Medicine and Science of Sports and Exercise. 32 (1): 70-84.

Beidleman, B. A., Muza, S. R., Rock, P. B., Fulco, C. S., Lyons, T. P., Hoyt, R. W. & Cymerman, A. 1997. Exercise responses after altitude acclimatization are retained during reintroduction to altitude. Medicine and Science in Sports and Exercise. 29 (12): 1588-1595.

Benoit, H., Germain, M., Barthelemy, J. C., Denis, C., Castells, J., Dormois, D., Lacour, J. R. & Geyssant, A. 1992. Pre-acclimatization to high altitude using exercise with normobaric hypoxic gas mixtures. International Journal of Sports Medicine. 13 (suppl 1): S213-216.

Benoit, H., Busso, T., Castells, J., Denis, C. & Geyssant, A. 1995. Influence of hypoxic ventilatory response on arterial O2 saturation during maximal exercise in acute hypoxia. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology. 72 (1/2): 101-105.

Benoit, H., Costes, F., Feasson, L., Lacour, J. R., Roche, F., Denis, C., Geyssant, A., Barthelemy, J. C. 1997. Accuracy of pulse oxymetry during intense exercise under severe hypoxic conditions. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology. 76 (3): 260-263.

Bergh, U., Ekblom, B. & Åstrand, P-O. 2000. Maximal oxygen uptake "classical" versus "contemporary" viewpoints. Medicine and Science in Sports and Exercise. 32 (1): 85-88.

Berglund, B. 1992. High-altitude training: aspects of haematological adaptation. Sports Medicine. 14 (5): 289-303.

Billat, V. L. 1996. Use of blood lactate measurements for prediction of exercise performance and for control of training. Sports Medicine. 22 (3): 157-175.

Billat, V. L. 2001. Interval training for performance: a scientific and empirical practice. Sports Medicine. 31 (1): 13-31.

Billat, V., Flechet, B., Petit, B., Muriaux, G. & Koralsztein, JP. 1999. Interval training at VO_{2max}: effects on aerobic performance and overtraining markers. Medicine and Science in Sports and Exercise. 31: 156-163.

Birkeland, K. I., Stray-Gundersen, J., Hemmersbach, P., Hallen, J., Haug, E. & Bahr, R. 2000. Effect of rhEPO administration on serum levels sTrF and cycling performance. Medicine and Science in Sports and Exercise. 32 (7): 1238-1243.

Blomstrand, E., Ekblom, B. & Newsholme, E. A. 1986. Maximum activities of key glycolytic and oxidative enzymes in human muscle from differently trained individuals. Journal of Physiology. 381: 111-118.

Bonen, A. 2001. The expression of lactate transporters (MCT1 and MCT4) in heart and muscle. European Journal of Applied Physiology. 86: 6-11.

Boulay, M. R., Simoneau, J-A., Lortie, G. & Bouchard, C. 1997. Monitoring high-intensity endurance exercise with heart rate and thresholds. Medicine and Science in Sports and Exercise. 29 (1): 125-132.

Boutellier, U., Deriaz, O., di Prampero, P. E. & Cerretelli, P. 1990. Aerobic performance at altitude: effects of acclimatization and hematocrit with reference to training. International Journal of Sports Medicine. 11 (1): S21-S26.

Brooks, G. A. 1985. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. Medicine and Science in Sports and Exercise. 17 (1): 22-31.

Brutsaert, T. D., Spielvogel, H., Soria, R., Araoz, M., Caceres, E., Buzenet, G., Villena, M., Paz-Zamora, M. & Vargas, E. 2000. Performance of altitude acclimatized and non-acclimatized professional football players at 3600m. Journal of Exercise Physiology Online. 3 (2).

Carter, H., Jones, A. M., Barstow, T. J., Burnley, M., Williams, C. & Doust, J. H. 2000. Effect of endurance training on oxygen uptake kinetics during treadmill running. Journal of Applied Physiology. 89: 1744-1752.

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.

Colt, E. & Heymann, B. 1984. Low ferritin levels in runners. Journal of Sports Medicine. 24: 13-17.

Daniels, J. & Oldridge, N. 1970. The effects of alternate exposure to altitude and sea-level on world-class middle-distance runners. Medicine and Science in Sports. 2: 107-112.

Dempsey, J. A., Hanson, P. & Henderson, K. 1984. Exercise-induced arterial hypoxemia in healthy humans at sea-level. Journal of Physiology. 355: 161-175.

Di Prampero, P. E. 1999. A brief comment on the factors limiting maximal oxygen consumption in humans. European Journal of Applied Physiology. 80: 516-517.

Dufaux, B., Hoederath, A., Streitberg, I., Hollmann, W. & Assmann, G. 1981. Serum ferritin, transferrin, haptoglobin, and iron in middle- and long-distance runners, elite rowers, and professional racing cyclists. International Journal of Sports Medicine. 2: 43-46.

Durning, J. & Womersley, J. 1974. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: M on 481 men and women aged from 16 to 72 years. British Journal of Nutrition. 32: 73-92.

Ehn, L., Cartmauk, B. & Hoglund, S. 1980. Iron status in athletes involved in intense physical activity. Medicine and Science in Sports and Exercise. 12 (1): 61-64.

Ekblom, B. & Berglund, B. 1991. Effect of erythropoietin administration on maximal aerobic power. Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sport. 1 (2): 88-93.

Emonson, D. L., Aminuddin, A. H. K., Wight, R. L., Scroop, G. C. & Gore, C. J. 1997. Training-induced increases in sea level VO_{2max} and endurance are not enhanced by acute hypobaric exposure. European Journal of Applied Physiology. 76: 8-12.

Engfred, K., Kjaer, M., Secher, N. H., Friedman, D. B., Hanel, B., Nielsen, O. J., Bach, F. W., Galbo, H. & Levine B. D. 1994. Hypoxia and training-induced adaptation of hormonal responses to exercise in humans. European Journal of Applied Physiology. 68: 303-309.

Eppendorf 6666. Eppendorf operating manual 1992.

Faulkner, F. A., Daniels, J. T. & Balke, b. 1967. Effects of training at moderate altitude on physical performance capacity. Journal of applied physiology. 23: 85-89.

Ferretti, G., Moia, C., Thornet, J-M. & Kayser, B. 1997. The decrease of maximal oxygen consumption during hypoxia in man: a mirror image of the oxygen equilibrium curve. Journal of Physiology. 498 (1) 231-237.

Federation Internationale de Ski (FIS). 2000. The international ski competition rules. 42nd International Ski Congress. Melbourne, Australia.

Fulco, C. S., Rock, P. B. & Cymerman, A. 2000. Improving athletic performance: Is altitude residence or altitude training helpful? Aviation, Space and Environment Medicine. 71: 162-171.

Ge, R.-L., Witkowski, S., Zhang, Y., Alfrey, C., Sivieri, M., Karlsen, T., Resaland, G. K., Harber, M., Stray-Gundersen, J. & Levine, B. D. 2002. Determinants of erythropoietin release in response to short-term hypobaric hypoxia. Journal of Applied Physiology. 92 (6): 2361-2367.

Gore, C. J., Little, S. C., Hahn, A. G., Scroop, G. S., Norton, K. I., Bourdon, P. C., Woolford, S. M., Buckley, J. D., Stanef, T., Campbell, D. P., Watson, D. B. & Emonson D. L. 1997. Reduced performance of male and female athletes at 580m altitude. European Journal of Applied Physiology. 75 (2): 136-143.

Grassi, B. 2000. Skeletal muscle VO_2 on-kinetics: set by O_2 delivery or by O_2 utilization? New insights into an old issue. Medicine and Science in Sports and Exercise. 32 (1): 108-116.

Green, H. J., Coates, G., Sutton, J. R. & Jones, S. 1991. Early adaptations in gas exchange, cardiac function and haematology to prolonged exercise training in man. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology.

Green, H. J. 2000. Altitude acclimatization, training and performance. Journal of Science and Medicine in Sport. 3 (3): 299-312.

Guyton, A. C. & Hall, J. E. 1991. Textbook of medical physiology 9th ed. W. B. Saunders Company.

Guyton, A. C. & Hall, J. E. 1996. Textbook of medical physiology 10th ed. W. B. Saunders Company.

Harms, C. A. 2000. Effect of skeletal muscle demand on cardiovascular function. Medicine and Science in Sports and Exercise. 32 (1): 94-99.

Harms, C. A., Wetter, T. J., McClaran, S. R., Pegelow, D. F., Nickele, G. A., Nelson, W. B., Hanson, P. & Dempsey, J. A. 1998. Effects of respiratory muscle work on cardiac output and its distribution during maximal exercise. Journal of Applied Physiology. 85 (2): 609-618.

Hedelin, R., Kentta, G., Wiklund, U., Bjerle, P. & Henriksson-Larsen, K. 2000a. Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability. Medicine and Science in Sports and Exercise. 32 (8): 1480-1484.

Hedelin, R., Wiklund, U., Bjerle, P. & Henriksson-Larsen, K. 2000b. Cardiac autonomic imbalance in an overtrained athlete. Medicine and Science in Sports and Exercise. 32 (9): 1531-1533.

Hill, A. V. & Lupton, H. 1923. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. Q. J. Med. 16: 135-171.

Hughson, R. L. & Kowalchuk, J. M. 1995. Kinetics of oxygen uptake for submaximal exercise in hyperoxia, normoxia, and hypoxia. Canadian Journal of Applied Physiology. 20 (2): 198-210.

Ibanez, J., Rama, R., Riera, M., Prats, M. T. & Palacios, L. 1993. Severe hypoxia decreases oxygen uptake relative to intensity during submaximal graded exercise. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology. 67: 7-13.

Ingjer, F. & Myhre, K. 1992. Physiological effects of altitude training on elite male cross-country skiers. Journal of Sports Sciences. 10 (1): 37-47.

Jeukendrup, A. & Van Diemen, A. 1998. Heart rate monitoring during training and competition in cyclists. Journal of Sports Sciences. 16: S91-S99.

Katayama, K., Sato, Y., Ishida, K., Mori, S. & Miyamura, M. 1998. The effects of intermittent exposure to hypoxia during endurance exercise training on the ventilatory responses to hypoxia and hypercapnia in humans. European Journal of Applied Physiology. 78: 189-194.

Katayama, K., Sato, Y., Morotome, Y., Shima, N., Ishida, K., Mori, S. & Miyamura, M. 2001. Intermittent hypoxia increases ventilation and Sa_{o2} during hypoxic exercise and hypoxic chemosensitivity. Journal of Applied Physiology. 90 (4): 1431-1440.

Klausen, T., Ghisler, U., Mohr, T. & Fogh-Andersen, N. 1992. Erythropoietin, 2,3 diphosphoglycerate and plasma volume during moderate-altitude training. Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports. 2: 16-20.

Klausen, T., Mohr, T., Ghisler, U. & Nielsen, O. J. 1991. Maximal oxygen uptake and erythropoietic responses after training at moderate altitude. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology. 62 (5): 376-379.

Knight, D. R., Schaffartzik, W., Poole, D. C., Hogan, M. C., Bebout, D. E. & Wagner, P. D. 1993. Hyperoxia increases leg maximal oxygen uptake. Journal of Applied Physiology. 75: 2586-2594.

Koistinen, P., Takala, T., Martikkala, V. & Leppäluoto, J. 1995. Aerobic fitness influences the response of maximal oxygen uptake and lactate threshold in acute hypobaric hypoxia. International Journal of Sports Medicine. 16 (2): 78-81.

Koistinen, P. O., Rusko, H., Irjala, K., Rajamäki, A., Penttinen, K., Sarparanta, V.-P., Karpakka, J. & Leppäluoto, J. 2000. EPO, red cells, and serum transferrin receptor in continuos and intermittent hypoxia. Medicine and Science in Sports and Exercise. 32 (4): 800-804.

Koller, E. A., Bischoff, M., Buhrer, A., Felder, L. & Schopen, M. 1990a. Respiratory, circulatory and neuropsychological responses to acute hypoxia in acclimatized and non-acclimatized subjects. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology. 62: 67-72.

Koller, E. A., Buhrer, A., Felder, L., Schopen, M. & Vallotton, M. B. 1990b. Altitude diuresis: endocrine and renal responses to acute hypoxia of acclimatized and non-acclimatized subjects. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology. 62: 228-234.

Lehmann, M., Wieland, H. & Gastmann, U. 1997. Infuence of an unaccustomed increase in training volume vs. intensity on performance, hematological and blood-chemical parameters in distance runners. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness. 37 (2): 110-116.

Lehmann, M., foster, C., Dickhuth, H. H., & Gastmann, U. 1998. Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. Medicine and Science in Sports and Exercise. 30 (7): 1140-1145.

Levine, B. D., Stray-Gundersen, J., Duhaime, G., Snell, P. G. & Friedman, D. B. 1991. Living high and training low: the effect of altitude acclimatization/normoxic training in trained runners. (Abstract). Medicine and Science in Sports and Exercise. 23: 25.

Levine, B. D. & Stray-Gundersen, J. 1992. A practical approach to altitude training: where to live and train for optimal performance enhancement. International Journal of Sports Medicine. 13 (suppl 1): S209-212.

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.

LIITE ry. 1994. Kuntotestauksen perusteet.

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

Mairbäurl, H. 1994. Red blood cell function in hypoxia at altitude and exercise. International Journal of Sports Medicine. 15 (2): 51-63

Martin, B. J. & Stager, J.M. 1981. Ventilatory endurance in athletes and non-athletes. Medicine and Science in Sports and Exercise. 13 (1): 21-26.

McArdle, W. D., Katch, F. I. & Katch, V. L. 1996. Exercise physiology. Energy, nutrition and human performance. Williams & Wilkins.

Meeuwsen, T., Hendriksen, I. J. M. & Holewijn, M. 2001. Training-induced increases in sea-level performance are enhanced by acute intermittent hypobaric hypoxia. European Journal of Applied Physiology. 84 (4):

Messonnier, L., Freund, H., Feasson, L., Prieur, F., Castells, J., Denis, C. Linossier, M.-T., Geyssant, A. & Lacour, J.-R. 2001. Blood lactate exchange and removal abilities after relative high-intensity exercise: effects of training in normoxia and hypoxia. European Journal of Applied Physiology. 84: 403-412.

Miyachi, M. & Tabata, I. 1992. Relationship between arterial oxygen desaturation and ventilation during maximal exercise. Journal of Applied Physiology. 73 (6): 2588-2591.

Mizuno, M., Juel, C., Bro-Rasmussen, T., Mygind, E., Schibye, B., Rasmussen, B. & Saltin, B. 1990. Limb skeletal muscle adaptation in athletes after ttraining at altitude. Journal of Applied Physiology. 68 (2): 496-502.

Nienstedt, W., Hänninen, O., Arstila, A. & Björkvist, S-E. 1991. Ihmisen fysiologia ja anatomia. WSOY.

Noakes, T. D. 1998. Maximal oxygen uptake: "classical" versus "contemporary" viewpoints: a rebuttal. Medicine and Science in Sports and Exercise. 30 (9): 1381-1398.

Nummela, A. & Rusko, H. 2000. Acclimatization to altitude and normoxic training improve 400-m running performance at sea level. Journal of Sports Sciences. 18 (6): 411-419.

Peltonen, J. E., Rantamäki, J., Niittymäki, S. P., Sweins, K., Viitasalo, J. T. & Rusko, H. K. 1995. Effects of oxygen fraction in inspired air on rowing performance. Medicine and Science in Sports and Exercise. 27: 573-579.

Peltonen, J. E., Leppävuori, A. P., Kyrö, K-P., Mäkelä, P. & Rusko, H. K. 1999. Arterial haemoglobin oxygen saturation is affected by F_IO_2 at submaximal running velocities in elite athletes. Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports. 9: 265-271.

Piehl Auhlin, K., Svedenhag, J. Wide, L., Berglund, B. & Saltin, B. 1998. Short-term intermittent normobaric hypoxia – hematological, physiological and mental effects. Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports. 8: 132-137.

Powers, S. K., Martin, D. & Dodd, S. 1993. Exercise-induced hypoxaemia in elite endurance athletes. Sports Medicine. 16 (1): 14-22.

Puranen, A. S. & Rusko, H. K. 1996. On- and off-responses of EPO, reticulocytes, 2,3-DPG and plasma volume to living high, training low. (Abstract). Medicine and Science in Sports and Exercise. 28: S159.

Richardson, R. S. 2000. What governs skeletal muscle VO_{2max}? New evidence. Medicine and Science in Sports and Exercise. 32 (1): 100-107.

Richardson, R., Harms, C. A., Grassi, B. & Hepple R. T. 1999. Skeletal muscle: master or slave of the cardiovascular system? Medicine and Science in Sports and Exercise. 32 (1): 89-93.

Robergs, R. A., Quintana, R., Parker, D. L. & Frankel, C. C. 1998. Multiple variables explain the variability in the decrement in VO2max during acute hypobaric hypoxia. Medicine and Science in Sports and Exercise. 30 (6): 869-879.

Rodriguez, F. A., Casas, H., Casas, M., Pages, T., Rama, R., Ricart, A., Ventura, J. L., Ibanez, J. & Viscor, G. 1999. Intermittent hypobaric hypoxia stimulates erythropoiesis and improves aerobic capacity. Medicine and Science in Sports and Exercise. 31 (2): 264-268.

Rolf, C., Andersson, G., Westblad, P. & Saltin, B. 1997. Aerobic and anaerobic work capacities and leg muscle characteristics in elite orienteers. Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports. 7 (1): 20-24.

Rowell, L. B. 1986. Human circulation: Regulation during physical stress. New York: Oxford university press.

Rusko, H. K. 1992. Development of aerobic power in relation to age and training in cross-country skiers. Medicine and Science in Sports and Exercise. 24 (9): 1040-1047.

Rusko, H. K., Nummela, A. & Mero, A. 1993. A new method for the evaluation of anaerobic running power in athletes. European Journal of Applied Physiology. 66 (3): 221-225.

Rusko. H. 1996. New aspects of altitude training. The American Journal of Sports Medicine. 24 (6): S48-52.

Saltin, B. & Strange, S. 1992. Maximal oxygen uptake: "old" and "new" arguments for a cardiovascular limitation. Medicine and Science in Sports and Exercise. 24 (1): 30-37.

Savorey, G., Garcia, N., Besnard, Y., Hanniquet, A. M., Fine, M. O. % Bittel, J. 1994. Physiological changes induced by pre-adaptation to high altitude. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology. 69 (3): 221-227.

Savourey, G., Garcia, N., Besnard, Y., Guinet, A., Hanniquet, A-M. & Bittel, J. 1996. Pre-adaptation, adaptation and de-adaptation to high altitude in humans: cardio-ventilatory and haematological changes. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology. 73: 529-535.

Schmidt, W., Dahners, H. W., Correa, R., Ramirez, R., Rojas, J., Boening, D. 1990. Blood gas transport properties in endurance-trained athletes living at different altitudes. International Journal of Sports Medicine. 11 (1): 15-21.

Schmidt, W., Eckardt, K. U., Hilgendorf, A., Strauch, S. & Bauer, C. 1991. Effects of maximal and submaximal exercise under normoxic and hypoxic conditions on serum erythropoietin level. International Journal of Sports Medicine. 12 (5): 457-461.

Schwandt, H. J., Heyduck, B., Gunga, H. C. & Röcker, L. 1991. Influence of prolonged physical exercise on the erythropoietin concentration in blood. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology. 63: 463-466.

Spriet, L. L., Gledhill, N., Froese, A. B. & Wilkes, D. L. 1986. Effect of graded erythrocythemia on cardiovascular and metabolic responses to exercise. Journal of Applied Physiology. 61 (5): 1942-1948.

Sutton, J. R., Reeves, J. T., Wagner, P. D., Groves, B. M., Cymerman, A., Malconian, M. K., Rock, P. B., Young, P. M., Houston, C. S. 1989. Operation Everest II: oxygen transport during exercise at extreme simulated altitude. Journal of Applied Physiology. 64: 1309-1321.

Svedenberg, J., Saltin, B., Johansson, C. & Kaijser, L. 1991. Aerobic and anaerobic exercise capacities of elite middle-distance runners after two weeks of training at moderate altitude. Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports. 1: 205-214.

Telford, R. D. & Cunningham, R. B. 1991. Sex, sport, and body-size dependency of hematology in highly trained athletes. Medicine and Science in Sports and Exercise. 23 (7): 788-794.

Terrados, N., Melichna, J., Sylven, C., Jansson, E. & Kaijser, L. 1988. Effects of training at simulated altitude on performance and muscle metabolic capacity in competitive road cyclists. European Journal of Applied Physiology. 57: 203-209.

Terrados, N., Jansson, E., Sylven, C. & Kaijser, L. 1990. Is hypoxia a stimulus for synthesis of oxidative enzymes and myoglobin? Journal of Applied Physiology. 68 (6): 2369-2372.

Uusitalo, A. L., Uusitalo, A. J. & Rusko, H. K. 1998. Exhaustive endurance training for 6-9 weeks did not induce changes in intrinsic heart rate and cardiac autonomic modulation in female athletes. International Journal of Sports Medicine. 19 (8): 532-540.

Vallier , J. M., Chateu, P. & Guezennec, C. Y. 1996. Effects of physical training in a hypobaric chamber on the physical performance of competitive triathletes. European Journal of Applied Physiology. 73: 471-478.

Warren, G. L. & Cureton, K. J. 1989. Modeling the effect of alterations in hemoglobin concentration on $VO2_{max}$. Medicine and Science in Sports and Exercise. 21 (5): 526-531.

Wolski, L. A., McKenzie, D. C. & Wenger, H. A. 1996. Altitude training for improvements in sea level performance. Sports Medicine. 22 (4): 251-263.

Åstrand, P-O. & Rodahl, K. 1986. Textbook of Work Physiology. McGraw-Hill book company.