

**HYPERTROFISEN JA NOPEUSVOIMAHARJOITTELUN SEKÄ LIHAKSEN KOON
VAIKUTUKSET PLASMAN AMINOHAPPOIHIN**

Marianne Myrberg

Liikuntafysiologian pro gradu -tutkielma

Kevät 2017

Liikuntatieteellinen tiedekunta

Jyväskylän yliopisto

Työn ohjaaja: Taija Juutinen

TIIVISTELMÄ

Marianne Myrberg (2017). Hypertrofisen ja nopeusvoimaharjoittelun sekä lihaksen koon vaikutukset plasman aminohappoihin. Liikuntabiologian laitos, Jyväskylän yliopisto, liikuntafysiologian pro gradu -tutkielma, 68 s.

Tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää hypertrofisen voimaharjoittelun myötä kasvaneen lihaksen koon ja voimatason mahdollisia vaikutuksia veren aminohappopitoisuuksiin metabolomiikalla tutkittuna. Tulokset kerättiin kahdesta eri tutkimuksesta (GymCoach 2014, MA Study 2004), joita vertailtiin keskenään. Lisäksi tutkittiin, onko hypertrofisella ja nopeusvoimaharjoittelulla eri- tai samanlaisia vaikutuksia aminohappoihin. Tutkitut aminohapot olivat alaniini, glutamiini, glysiini, histidiini, isoleusiini, leusiini, fenyylialaniini, tyrosiini ja valiini.

Koehenkilöt olivat 20-45 vuotiaita miehiä, joilla ei ollut aiempaa voimaharjoittelutaustaa viimeiseltä kolmelta vuodelta. He osallistuivat 16 (N=87) tai 20 viikon (N=56) harjoitteluohjelmaan, ja jaksojen alussa ja lopussa otettiin verinäytteet sekä tehtiin kuntotestit, joissa mitattiin kyykyn yhden toiston maksimi (1RM) ja vastus lateraloksen poikkipinta-ala ultraäänellä tai tilavuus magneettikuvauksella mitattuna. Verinäytteet analysoitiin ydinmagneettisella resonanssispektroskopiolla. Aineisto käsiteltiin tilastollisin menetelmin IBM SPSS Statistics Version 22 – tilastoanalyysiohjelmalla. Aineistosta tutkittiin muutoksia alkutilanteeseen verrattuna sekä korrelaatioita.

Aminohappopitoisuudet ja muutokset olivat hyvin yksilöllisiä. Tuloksissa oli hyvin paljon hajontaa, joka osoittaa yksilöllistä vaihtelua aminohappopitoisuuksissa. GymCoach -tutkimuksessa hypertrofista voimaharjoittelua tehneillä havaittiin tilastollisesti merkitsevät erot glutamiinin ja fenyylialaniinin muutoksissa. GymCoach –tutkimuksessa nopeusvoimaharjoittelua tehneillä havaittiin tilastollisesti merkitsevät erot glutamiinin, fenyylialaniinin, tyrosiinin ja valiinin muutoksissa. MA Study –tutkimuksessa hypertrofinen voimaharjoittelu aiheutti tilastollisesti merkitsevät erot alaniinin, histidiinin ja valiinin muutoksissa. Nautitun proteiinin määrää ei ollut vakioitu, mikä saattaa selittää tulosten hajontaa. Poikkileikkauksellisesti voidaan todeta, että sekä GymCoach - että MA Study – tutkimuksessa isoleusiinin, leusiinin ja fenyylialaniinin alkuarvot korreloivat koehenkilön painon kanssa. Sekä GymCoach – että MA Study –tutkimuksen harjoitusryhmien 1RM-tulokset ja vastus lateraloksen pinta-ala tai tilavuus kasvoivat merkitsevästi kontrolliryhmään verrattuna.

Tämän pro gradu –tutkielman perusteella ei voida tehdä selkeitä johtopäätöksiä hypertrofisen voimaharjoittelun vaikutuksesta plasman aminohappoihin, eikä myöskään todeta eroa hypertrofisen ja nopeusvoimaharjoittelun vaikutuksissa. Jatkotutkimusta varten aminohappoarvot tulisi laskea monen samalla kertaa otetun verinäytteen keskiarvosta, vakioida proteiininsaanti ja harjoittelutavat, sekä tutkia tuloksia pitemmältä ajanjaksolta.

Avainsanat: metabolomiikka, metaboliitti, aminohapot, hypertrofinen harjoittelu, nopeusvoimaharjoittelu

SISÄLLYS

TIIVISTELMÄ

1	JOHDANTO	1
2	AMINOHAPOT	2
	2.1. Aminohappojen rakenne	2
	2.2. Välttämättömät ja ei-välttämättömät aminohapot	4
	2.3. Aminohapot elimistössä.....	7
	2.4. Proteiinisynteesi.....	8
3	VOIMAHARJOITTELU	11
	3.1. Hypertrofia.....	11
	3.1.1 Myofibrillien kasvu ja lisääntyminen	13
	3.1.2 Lihassolutyypin merkitys	13
	3.1.3 Satelliittisolut.....	15
	3.1.4 mTOR-signalointireitti	16
	3.1.5 Hormonit.....	17
	3.2 Neuraaliset muutokset	18
	3.3 Energiantuottotavat voimaharjoittelussa	19
	3.4 Harjoittelun ohjelmointi.....	20
4	METABOLOMIIKKA	22
	4.1 Metabolomiikka tieteenalana.....	22
	4.2 Metaboliitti	23
	4.3 Tutkitut metaboliitit: valitut yhdeksän aminohappoa	24
5	TUTKIMUSKYSYMYKSET	26
6	TUTKIMUSMENETELMÄT	27
	6.1 Koehenkilöt.....	27
	6.2 Harjoitusinterventiot	28

6.3	Menetelmät	29
6.3.1	Kyykyn yhden toiston maksimi (1RM)	29
6.3.2	Lihaksen poikkipinta-ala	29
6.3.3	Verinäytteet.....	29
6.4	Tilastolliset analyysit	30
7	TULOKSET	32
7.1	1RM.....	32
7.2	CSA ja tilavuus	34
7.3	Aminohapot	37
7.3.1	Alaniini	37
7.3.2	Glutamiini.....	38
7.3.3	Glysiini	40
7.3.4	Histidiini	41
7.3.5	Isoleusiini	43
7.3.6	Leusiini	44
7.3.7	Fenyyialaniini.....	46
7.3.8	Tyrosiini	47
7.3.9	Valiini	49
7.4	Korrelaatiot.....	50
8	POHDINTA.....	52
8.1	1RM ja lihaksen kasvu.....	52
8.2	Aminohappojen muutokset.....	53
8.3	Korrelaatiot.....	55
8.4	Tutkimuskysymyksiin vastaaminen.....	56
8.5	Virhelähteet.....	57
8.6	Johtopäätökset.....	58
	LÄHTEET	60

1 JOHDANTO

Elimistön biokemiallisten reittien ymmärtäminen ja biokemian tuntemus on auttanut ihmistä analysoimaan ja parantamaan ihmisen terveyttä (German et al. 2005). Yhdessä muiden omiikoiden (genomiikan, transkriptiomiikan ja proteomiikan) kanssa metabolomiikka auttaa tunnistamaan ja tutkimaan monimutkaisia molekyyliyhdisteitä ja signaalireittejä (Roessner & Bowne 2009). Metabolomiikan avulla asioita voidaan tutkia syvemmältä kuin esimerkiksi yksittäisiä biomarkkereita tarkastelemalla, jolloin voidaan tunnistaa syitä pelkkien oireiden sijaan (German et al. 2005).

Hypertrofisella voimaharjoittelulla pyritään lihaksen vahvistamiseen ja koon kasvattamiseen aktivoimalla lihassolujen anabolisia ja myogeenisiä mekanismeja (Bickel et al. 2005). Lihaksen kasvuun liittyy monia aineenvaihdunnallisia tekijöitä niin akuutisti harjoituksen aikana kuin sen jälkeenkin. Voimaharjoittelulla onkin todettu suotuisia vaikutuksia aineenvaihduntaan ja muihin terveyttä edistäviin tekijöihin. (Folland & Williams 2007.)

Metabolomiikalla on paljon potentiaalia tutkimuksen saralla, ja hypertrofian spesifejä muutoksia metaboliiteissa on tutkittu suhteellisen vähän. Tunnistamalla signaalireittejä tai yleisesti hypertrofisen harjoittelun, lihaksen koon tai voimatason aikaan saamia muutoksia voidaan jatkossa ymmärtää paremmin, mitä hypertrofisen harjoittelu saa aikaan elimistössä lihasten kasvun lisäksi, ja siten suunnitella ja ohjata harjoittelua jatkossa paremmin.

Tässä pro gradu –tutkielmassa keskitytään hypertrofisen harjoittelun, lihaksen koon (vastus lateralis) ja voimatason (kyykyn yhden toiston maksimi, 1RM) ja aminohappojen yhteyksiin vertailemalla tuloksia kahdesta riippumattomasta tutkimuksesta, GymCoach - ja MA Study - tutkimuksesta. Hypertrofisen harjoittelun vaikutuksia verrataan myös nopeusvoimaharjoittelun aikaan saamiin muutoksiin.

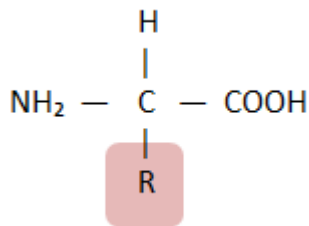
2 AMINOHAPOT

Tässä luvussa käsitellään aminohappojen rakenteen ja luokittelun lisäksi proteiinisynteesiä ja aminohappojen esiintymistä koko elimistössä. Aminohapot ovat orgaanisia molekyylejä, jotka liittyessään yhteen kovalenttisillä sidoksilla muodostavat proteiineja. Proteiinit ovat suurin makromolekyylien ryhmä luonnossa, sillä niitä on kaikissa soluissa ja solun osissa. Proteiineista löytyy yleensä 20 eri aminohappoa, joista eri yhdistelmillä on mahdollista luoda satoja tuhansia erilaisia proteiineja. (Nelson & Cox 2005, 75.) Yhdessä proteiinissa voi olla monta tuhatta tai vain parikymmentä aminohappoa, joten proteiinien molekyylipainot vaihtelevat suuresti (Guyton & Hall 2000, 791). Esimerkiksi insuliinissa on 51 aminohappoa, kun taas luurankolihasen myosiinissa jopa yli 4500 aminohappoa (Ilander ym. 2014, 80).

Aminohapot voidaan luokitella joko niiden kemiallisten ominaisuuksien tai elimistön valmistuskyvyn mukaan. Biokemiallisesti aminohapot luokitellaan molekyylin sivuketjun polaarisuuden ja siten veteen liukenemisominaisuuksien mukaan (Nelson & Cox 2005, 76). Elimistön valmistuskyvyn mukaan aminohapot voidaan luokitella välttämättömiin (essential amino acids) ja ei-välttämättömiin (non-essential amino acids) aminohappoihin sen mukaan, pystyykö elimistö valmistamaan niitä itse vai tarvitaanko niitä ravinnosta (Reeds 2000).

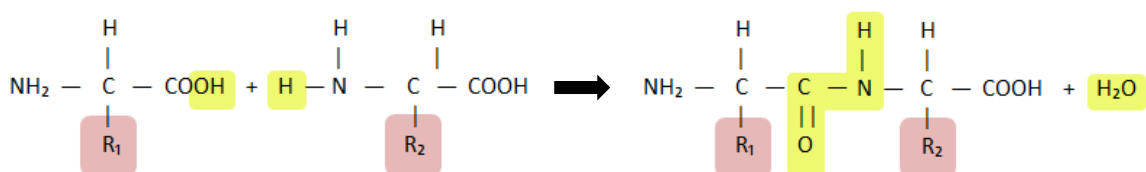
2.1. Aminohappojen rakenne

Kuvassa 1 on esitetty aminohapon yleinen rakenne. Kaikissa aminohapoissa on karboksyyli- (COOH) ja aminoryhmä (NH₂) sekä vetyatomi (H) liittyneenä samaan hiiliatomiin, alfahii- leen. Aminohapot erottaa toisistaan niiden sivuketju, R-ryhmä, joka on merkitty kuvaan kirjaimella R. Sivuketjun koko ja rakenne vaihtelevat suuresti, kuten myös sähköinen varaus, joka vaikuttaa aminohapon kykyyn liueta veteen. (Nelson & Cox 2005, 76.)



KUVA 1. Aminohapon yleinen kemiallinen rakenne. R kuvastaa aminohapon sivuketjua.

Muodostaakseen proteiineja aminohapot kiinnittyvät toisiinsa kovalenttisillä sidoksilla, eli vaihtaen elektroneja keskenään (Nelson & Cox 2005, 85). Aminohappojen välisiä kovalenttisiä sidoksia kutsutaan peptidisidoksiksi. Sidos muodostuu, kun ensimmäisen aminohapon (kuva 2, merkitty sivuketjulla R₁) karboksyyli-ryhmän hydroksyyli-ioni ja jälkimmäisen aminohapon (merkitty sivuketjulla R₂) aminoryhmän vetyioni vapautuvat ja yhdistyvät vesimolekyyliksi, ja jälkimmäisen aminohapon tyyppi sitoutuu ensimmäisen aminohapon hiiliatomiin. (Guyton & Hall 2000, 791.)



KUVA 2. Peptidisidoksen muodostuminen (mukailtu Guyton & Hall 2000, 791; Nelson & Cox 2005, 85).

Yhteen liittyneistä aminohapoista syntyy peptidiketju. Peptidiketjun nimi riippuu siitä, kuinka monta aminohappoa on liittynyt yhteen peptidisidoksin. Polypeptidi ja proteiini ovat periaatteessa sama asia, mutta yleensä termejä erottaa peptidiketjun molekyylimassa. Proteiineiksi luetaan ne peptidiketjut, joiden molekyylimassa on yli 10 000, ja vastaavasti polypeptideillä alle 10 000. (Nelson & Cox 2005, 85.)

Proteiineilla on aminohappojen määräämän järjestyksen eli primaarisen rakenteen lisäksi kolme ylempää rakennetasoa. Moni peptidisidos mahdollistaa aminohappojen vapaan kiertymisen, joten proteiineilla voi periaatteessa olla lukemattomia eri kolmiulotteisia muotoja. Proteiineilla on kuitenkin tietty funktio ja sen määräämä muoto. Peptidiketjut kiertyvät spi-

raalimaisesti aminohappojen ominaisuuksien mukaan kiinnittyen rikkisilloilla ja vetysidoksilla, ja tätä muotoa kutsutaan sekundaariseksi rakenteeksi. Tertiäärinen rakenne käsittää koko peptidiketjun kolmiulotteisen rakenteen, joka voi olla hyvinkin monimutkainen. Jos proteiini koostuu useammasta peptidiketjusta, sanotaan sen rakennetta kvaternaarirakenteeksi. (Nelson & Cox 2005, 89 ja 117.) Proteiinit eivät kestä korkeita lämpötiloja, vaan jo 45 celsiusasteessa ne denaturoituvat eli menettävät kolmiulotteisen rakenteensa ja sen myötä toimintakykynsä (Maughan & Gleeson 2010, 48).

2.2. Välttämättömät ja ei-välttämättömät aminohapot

Kaikki 20 aminohappoa ovat ihmiselle välttämättömiä proteiinien rakennusaineita, mutta osaa näistä elimistö ei pysty itse valmistamaan. Tällaisia aminohappoja kutsutaan välttämättömiksi aminohapoiksi, koska elimistö ei pysty itse syntetisoimaan niitä joko ollenkaan, tai niitä syntetisoidaan liian vähän, jolloin niitä on saatava riittävästi ravinnosta. Muita aminohappoja eli ei-välttämättömiä aminohappoja ei tarvitse saada ravinnosta, sillä niitä elimistö pystyy itse valmistamaan riittävästi. (Guyton & Hall 2000, 794; Reeds 2000.)

Lähteestä riippuen välttämättömiä aminohappoja on 7-10 (Atherton et al. 2010; Guyton & Hall 2000, 792; Ilander et al. 2014, 79; Volpi et al. 2003). Määritelmään vaikuttaa, luokitellaanko ehdollisesti välttämättömät aminohapot välttämättömiksi aminohapoiksi. Tällainen ehdollisesti välttämätön aminohappo on esimerkiksi arginiini, jonka syntetisointi nuorilla nisäkkäillä on puutteellista, ja sen takia esimerkiksi lapset tarvitsevat arginiinia ravinnosta (Tapiero et al. 2002).

Taulukossa 1 on esitelty välttämättömät aminohapot lähteittäin eriteltynä. Aminohapoilla on kolmikirjaimiset lyhenteet, jotka ovat myös esitelty taulukossa. Taulukossa 2 on esitelty ei-välttämättömät aminohapot.

TAULUKKO 1. Välttämättömät aminohapot lyhenteineen ja esiintyvyys proteiineissa.

Välttämätön aminohappo	Lyhenne	Esiintyvyys proteiineissa (%) ^a	Esitetty välttämättömäksi aminohapoksi lähteessä
Arginiini	Arg	5,1	Guyton & Hall 2000, 792
Histidiini	His	2,3	Guyton & Hall 2000, 792; Volpi et al. 2003
Isoleusiini	Ile	5,3	Atherton et al. 2010; Guyton & Hall 2000, 792; Ilander et al. 2014, 79; Volpi et al. 2003
Leusiini	Leu	9,1	Atherton et al. 2010; Guyton & Hall 2000, 792; Ilander et al. 2014, 79; Volpi et al. 2003
Lysiini	Lys	5,9	Atherton et al. 2010; Guyton & Hall 2000, 792; Ilander et al. 2014, 79
Metioniini	Met	2,3	Atherton et al. 2010; Guyton & Hall 2000, 792; Ilander et al. 2014, 79; Volpi et al. 2003
Fenyylialaniini	Phe	3,9	Atherton et al. 2010; Guyton & Hall 2000, 792; Ilander et al. 2014, 79; Volpi et al. 2003
Treoniini	Thr	5,9	Atherton et al. 2010; Guyton & Hall 2000, 792; Ilander et al. 2014, 79; Volpi et al. 2003
Tryptofaani	Trp	1,4	Atherton et al. 2010; Guyton & Hall 2000, 792; Ilander et al. 2014, 79; Volpi et al. 2003
Valiini	Val	6,6	Atherton et al. 2010; Guyton & Hall 2000, 792; Ilander et al. 2014, 79; Volpi et al. 2003

^a Keskimääräinen esiintyminen 1150 proteiinissa. (Doolittle 1989, Nelsonin ym. 2005, 78 mukaan)

TAULUKKO 2. Ei-välttämättömät aminohapot lyhenteineen ja esiintyvyys proteiineissa.

Ei-välttämätön aminohappo	Lyhenne	Esiintyvyys proteiineissa (%) ^a
Alaniini	Ala	7,8
Asparagiini	Asn	4,3
Aspartaatti	Asp	5,3
Cysteiini	Cys	1,9
Glutamaatti	Glu	6,3
Glutamiini	Glm	4,2
Glysiini	Gly	7,2
Prolini	Pro	5,2
Seriini	Ser	6,8
Tyrosiini	Tyr	3,2

^a Keskimääräinen esiintyminen 1150 proteiinissa. (Doolittle 1989, Nelsonin ym. 2005, 78 mukaan)

Voimaharjoituksen jälkeen proteiinisynteesin tehostumiseen tarvitaan vain välttämättömien aminohappojen saamista ravinnosta. Tutkimuksissa koehenkilöille on annettu eri aminohappopitoisia annoksia joko suun kautta tai infuusiona. On huomattu, että pelkät välttämättömät aminohapot riittävät proteiinisynteesin lisääntymiseen, kun taas ei-välttämättömien aminohappojen lisäsaannilla ei ole huomattu vaikutusta. (Smith et al. 1998; Volpi et al. 2003; Wolfe 2006.) Välttämättömien aminohappojen saaminen yhdessä hiilihydraattien kanssa lisää proteiinisynteesiä myös levossa (Tipton et al. 1999). Tarkempi tapa, jolla välttämättömät aminohapot vaikuttavat, ei ole vielä tarkasti tiedossa. Vaikutus ilmenee ainakin anabolisten signalointireittien aktivoitumisen kautta. (Atherton et al. 2010.)

Koska proteiinia ei voida rakentaa elimistössä jos yksittäinenkin tarvittava aminohappo puuttuu (Guyton 2000, 795), ei lihaskaan voi rakentua jos tietty aminohappo puuttuu lihasproteiinien rakentamiseksi. Siten ei-välttämättömien aminohappojen lisäsaanti ravinnosta ei tutkimuksissa välttämättä lisää proteiinisynteesiä, jos rajoittava tekijä on jokin välttämätön aminohappo. Välttämättömien aminohappojen saanti korostuu siinä tilanteessa, kun pyritään maksimoimaan lihaskasvua ja yritetään saada ravinnosta kaikki kasvua tukevat aminohapot.

Välttämättömistä aminohapoista etenkin haaraketjuisten aminohappojen on todettu lisäävän proteiinisynteesiä. Haaraketjuisia aminohappoja ovat leusiini, isoleusiini ja valiini. Luuranko-

lihaksen proteiineista noin 20-33 % on haaraketjuisia aminohappoja. (Maughan & Gleeson 2010, 40.) Erityisesti leusiinilla on havaittu olevan suurin vaikutus proteiinisynteesiä signaloivien reittien aktivoitumiseen muihin välttämättömiin aminohappoihin verrattuna. Leusiinin ylivertaisuuden syy ei ole selvillä, mutta syy voi liittyä esimerkiksi leusiinin rakenteeseen tai kovalenttisesti sitoutuviin tai leusiiniaineenvaihduntaan liittyviin yhdisteisiin. (Atherton et al. 2010.)

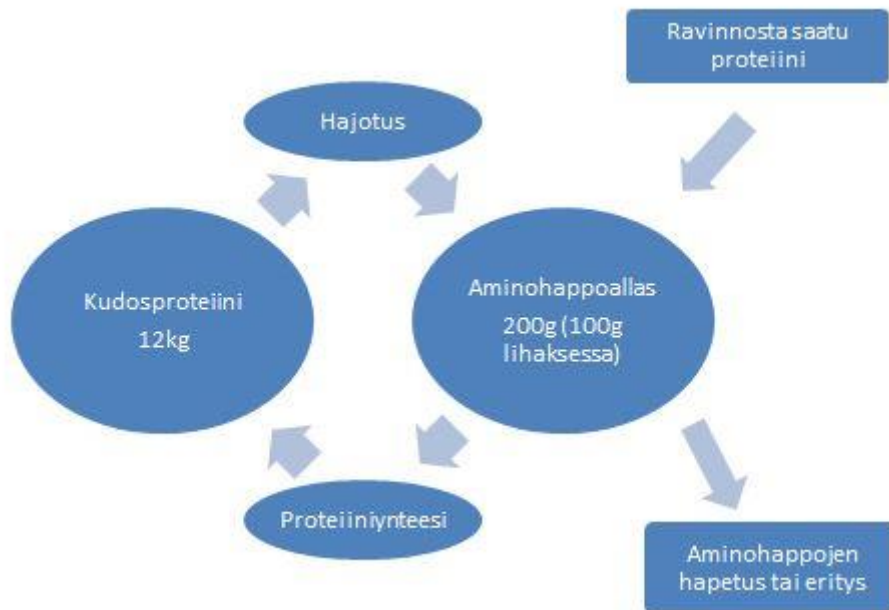
2.3. Aminohapot elimistössä

Ihminen tarvitsee aminohappoja proteiinien rakennusaineiksi soluihin, rakenneproteiineiksi, hormoneiksi, entsyymeiksi, lihaksiin supistuksen aikaansaaviksi proteiineiksi ja moniin muihin tehtäviin niin solujen sisällä kuin ulkopuolella. Ihmisen kiinteästä massasta 3/4 onkin proteiineja. (Guyton & Hall 2000, 791.) Plasman aminohappojen saatavuus palvelee kahta tärkeää tehtävää: mahdollistaa proteiinien synteesi ja ohjata mRNA translaatiota (Atherton et al. 2010).

Normaali aminohappokonsentraatio on 35-65 mg/dl, mutta erot yksittäisten aminohappojen määrissä vaihtelevat suuresti. Veressä eikä kudoksissa ole koskaan normaalitilassa suuria määriä aminohappoja, sillä ne imeytyvät ravinnosta tasaisesti ja veressä kiertäessään solut, erityisesti maksa, ottavat ne sisään nopeasti. (Guyton & Hall 2000, 792-793.) Lihasten ja kudosten vapaiden aminohappojen konsentraatioiden välillä on havaittavissa selvä ero, ja jokaisella aminohapolla on oma yksilöllinen konsentraatioeronsa. (Maughan & Gleeson 2010, 40.) Vapaiden aminohappojen konsentraatio ei yleensä ole suuri muiden solujen sisällä, sillä niitä ei erikseen varastoida aminohappoina, vaan niistä muodostetaan proteiineja elimistön käyttöön. Maksassa on suurimmat aminohappovarastot nopeasti muodostettavien ja purettavien proteiinien muodossa. (Guyton & Hall 2000, 792-793.)

Proteiineja puretaan ja rakennetaan elimistössä jatkuvasti (kuva 3), ja lepoaineenvaihdunnasta jopa 20 % johtuu proteiinien synteesistä ja hajotuksesta (Maughan & Gleeson 2010, 48). Jos jostain aminohaposta on pulaa, proteiineja puretaan pääasiallisesti lihasproteiineista ja niistä vapautuvat aminohapot kuljetetaan kohdekudokseen tarvittavan proteiinin synteesiä varten. Joka tunti monta grammaa proteiineja kuljetetaan ja puretaan elimistössä uusien proteiinien muodostamista varten, joka päivätasolla tekee jopa 400 grammaa. Tätä koko määrää ei kui-

tenkaan tarvitse saada ravinnosta, vaan suuri osa tästä määrästä on proteiinien kierrätystä, eli proteiinien hajotusta ja uudismuodostamista. Päivittäin 20-30 grammaa proteiinia deaminoidaan ja hapetetaan lopullisesti, joten tämä määrä on saatava päivittäin turvaamaan pakollisen proteiinin saannin. Jos plasmassa on puolestaan liikaa aminohappoja, elimistö joko tuottaa proteiineista energiaa tai muuntaa ja varastoi ne glykogeeninä tai rasvoina. (Guyton & Hall 2000, 793.)



KUVA 3. Proteiinimetabolia n. 70kg ihmisellä (Mukailtu Maughan & Gleeson 2010, 44).

2.4. Proteiinisynteesi

Mihin tahansa harjoitteluun adaptoituminen vaatii muutoksia geenien vasteissa, joka saa aikaan vastaavia muutoksia proteiinien muodostamisessa. Mekaaninen työ muuntuu lihassoluissa molekyyli-tason tapahtumiksi, jotka johtavat lihassolun adaptoitumiseen. Primaariset ja sekundaariset lähetit saavat aikaan tapahtumasarjan, jonka tuloksena tiettyjen geenien ja proteiinisynteesiä ohjaavien reittien aktiivisuutta lisätään tai vähennetään. (Hawley 2009.)

Proteiineja rakennetaan solussa DNA:n geenien ohjeiden mukaan. Geeni on tietty osa DNA-ketjua, joka sisältää itsenäisen ohjeen tietyn proteiinin rakentamiseksi. Proteiinit rakennetaan aminohapoista emäsjärjestyksen määräämän kaavan mukaan. Proteiinisynteesissä on kolme

vaihetta, jotka ovat transkriptio, translaatio ja proteiinin loppuvalmistelu translaation jälkeen. (Guyton & Hall 2000, 24-28.)

DNA-kaksoisjuosteen emäksiä kiinnittävät vetysidokset aukeavat sen ajaksi, että lähetti-RNA (messenger RNA, mRNA) kopioi DNA-juosteen emäsjärjestyksen. mRNA kulkeutuu kopioinnin valmistuttua tumasta ulos solulimaan ja kiinnittyy endoplastisen retikulumin ribosomiin, jossa siirtäjä-RNA (transfer RNA) kiinnittää siihen aminohappoja kopioidun ohjeen mukaan. Kun siirtäjä-RNA on kiinnittänyt kaikki tarvittavat aminohapot, proteiini irtoaa ja on joko valmis käytettäväksi tai se viimeistellään edelleen retikulumissa ja golgin laitteessa. Proteiinien tuottaminen on yksi solun eniten energiaa kuluttavimmista prosesseista. (Guyton & Hall 2000, 24-28.) Jos yksikin proteiinissa tarvittava aminohappo puuttuu, proteiinia ei voida syntetisoida loppuun. Tarvittavaa aminohappoa ei voi korvata millään muulla aminohapolla. (Guyton & Hall 2000, 795.)

Proteiinisynteesi stimuloiduu harjoituksen jälkeen jopa 48 tunniksi (Wolfe 2006). Voimaharjoittelu saa mRNA:n pitoisuudet suurimmasta osasta supistukseen reagoivista geneeistä nousemaan lepotasosta, arvojen ollessa huipussaan 4-8 tuntia harjoittelun jälkeen ja palaavan lepotasolle 24 tunnin kuluessa (Bickel et al. 2005). Tämä tarkoittaa sitä, että proteiinia voidaan syntetisoida enemmän, sillä mRNA:ta on enemmän saatavilla, jota tarvitaan kopioimaan DNA-juostetta proteiinisynteesin aloittamiseksi (Coffey & Hawley 2007).

Aminohappojen riittävällä saamisella on vaikutus proteiinisynteesin määrään. Jos aminohappoja on riittävästi tarjolla harjoittelun jälkeen, on proteiinisynteesin määrä suurempi kuin jos aminohappojen ylimäärä on levon aikana (Wolfe 2006). Aterioinnin jälkeen plasman aminohappopitoisuus nousee ravinnosta saatujen proteiinien pilkkoutuessa ja imeytyessä aminohappoina, joka edesauttaa lihasproteiinin synteesiä (Atherton et al. 2010). Veriplasman aminohappojen kohonnut konsentraatio siis stimuloi proteiinisynteesiä. Paastotilassa elimistö on katabolisessa tilassa, eli proteiinien hajotusta tapahtuu enemmän kuin synteesiä. Voimaharjoituksen jälkeen proteiinisynteesin määrä kasvaa, mutta katabolinen tila säilyy, ellei plasmassa ole riittävästi ylimääräisiä aminohappoja proteiinien rakentamista varten. Ilman lisääntyneitä prekursoreita eli proteiinisynteesiin tarvittavia yhdisteitä harjoittelun johdosta tapahtuvaa proteiinisynteesiä tapahtuu vain rajoitetusti. (Wolfe 2006.)

Voimaharjoittelu stimuloi sekä proteiinisynteesiä että proteiinien hajotusta. Paastotilassa harjoittellessa proteiinisynteesiä tapahtuu vain siihen asti, kun vapaita aminohappoja on saatavilla. Jos aminohappoja nautitaan ravinnosta tai ravintolisänä harjoittelun yhteydessä, prote-

iinisynteesiä tapahtuu enemmän aminohappovarastojen täydentymisestä johtuen. Aminohapot stimuloivat proteiinisynteesiä siis pelkästään sillä, että niitä on enemmän saatavilla. Toinen tapa, jolla etenkin leusiini stimuloi proteiinisynteesiä, on leusiinireseptorien kautta. Ne aktivoivat mTOR:in fosforylaatiota, joka puolestaan aktivoi anabolisia signalointireittejä. Veren aminohappopitoisuuden nousu stimuloi myös insuliinin erityystä, joka saa lihasten aminohappojen sisäänoton ja sitä kautta myös proteiinisynteesin lisääntymään. Tätä on todettu tosin enemmän eläimillä kuin ihmisillä. (Maughan & Gleeson 2010, 66.)

Voimaharjoittelun myötä proteiinien synteesi ja hajotus vilkastuu eri vaikutusten kautta. Harjoitteluun adaptoituessa ihminen oppii mahdollisesti käyttämään proteiineja paremmin hyväkseen, ja proteiineja hajotetaan vähemmän (Maughan & Gleeson 2010, 50).

3 VOIMAHARJOITTELU

Säännöllisellä voimaharjoittelulla parannetaan luurankolihasen voimantuottokykyä, joka puolestaan on seurausta erinäisistä hermostollisista ja rakenteellisista muutoksista (Folland & Williams 2007). Luvussa käsitellään rakenteellisia ja solutason muutoksia, joita luurankolihasessa tapahtuu säännöllisen voimaharjoittelun johdosta. Voimaharjoittelun aikaansaamia muutoksia lihaksessa ovat myös jänteiden, sidekudosten ja lihasarkkitehtuurin (pennaatiokulman) adaptoituminen kasvaneisiin kuormiin (D'Antona et al. 2006; Folland & Williams 2007). Näitä ei kuitenkaan käsitellä tässä tutkimuksessa, sillä tarkastelun kohteena ovat aineenvaihdunnalliset eikä rakenteelliset muutokset, jotka vaikuttavat lähinnä lihaksen mekaniikkaan.

Voimaharjoittelu voidaan jakaa tavoitteiden mukaan maksimi-, nopeusvoima- ja hypertrofiseen harjoitteluun. Voimaharjoittelussa yksittäiset toistot ovat lyhyitä, mutta sarjojen kesto vaihtelee toistojen lukumäärän mukaan. Hypertrofisessa harjoittelussa toistot pyritään tekemään väsymykseen asti toistomäärien ollessa n. 6-12. (Ratamess et al. 2009.)

Väsymykseen asti tehty voimaharjoittelu (hypertrofinen harjoittelu) edistää lihaskestävyyttä, kun taas ei väsymykseen asti tehty voimaharjoittelu on suotuisampaa lihaksen voimantuotto-
tehon parantamiseksi (Izquierdo et al. 2006). Nopeusvoimaharjoittelua ei tehdäkään väsymykseen asti, koska halutaan parantaa voimantuottotehoa.

3.1. Hypertrofia

Lihaksen hypertrofia eli kasvu on suhteellisen hidas prosessi, jonka aikana proteiinisynteesiä täytyy tapahtua proteiinien hajottamista enemmän (Hawley 2009). Kaksi merkittävää tekijää vaikuttavat lihaksen kasvuun: supistuvien lihasproteiinien määrän lisäys anabolisten mekani-
nismien kautta lihasmassan kasvattamiseksi, ja satelliittisolut, jotka auttavat muodostamaan uusia tumia kasvavien lihassolujen tarpeisiin (Bickel et al. 2005). Supistuvien lihasproteiinien lisäys ei selitä koko hypertrofian määrää, vaan lisäksi tapahtuu sidekudosten määrän kasvua (D'Antona et al. 2006; DeFreitas et al. 2011). Myös lihassolutyypillä on vaikutusta hypertro-

fian määrään ja nopeuteen (Folland & Williams 2007), sekä mTOR-signaalireitillä, joka vaikuttaa lihaksen kasvuun monimutkaisen verkoston kautta (Hall 2008).

Hypertrofiaa pidetään hitaana prosessina, mutta sitä tapahtuu kuitenkin heti voimaharjoittelun alussa. DeFreitas ym. (2011) tutkivat 8 viikon harjoittelujaksolla hypertrofian määrää vähintään 6 kuukautta harjoittelematta olleilla miehillä. Lihaksen poikkipinta-ala (CSA) kasvoi jo kahden harjoittelukerran jälkeen, joskin lihakseen kertynyt neste vaikutti tuloksiin poikkipinta-alaa suurentavasti. Kuitenkin poikkipinta-ala kasvoi viikko viikolta, ja jo 3-4 viikon harjoittelun jälkeen reiden koko lihaksen poikkipinta-ala oli kasvanut merkitsevästi, kuten myös alkumittauksiin verratut voimatasot. Tulokset viittaavat siihen, että hypertrofiaa tapahtuu voimaharjoittelun alusta asti, mutta se on kuitenkin hidaskasvu prosessi.

Hypertrofian määrä vaihtelee suuresti yksilöiden välillä (Hubal 2005; Mitchell et al. 2013). Vaihtelun syyt eivät ole täysin selvillä (Mitchell et al. 2013), mutta syiksi on esitetty sukupuolta, ikää, fyysistä aktiivisuutta, aikaisempaa harjoitustaustaa, lepoaikaa sarjojen välissä, harjoitusvastusta ja umpieritteisten rauhasen tilaa (Hubal 2005; Mitchell et al. 2013). Vaihtelua on havaittu kuitenkin myös tutkimuksissa, jossa koehenkilöiden sukupuoli, ikä, tausta ja harjoitusohjelma on vakioitu (Mitchell et al. 2013; Bellamy et al. 2014). Esimerkiksi Bellamyn ym. (2014) tutkimuksessa 16 viikon harjoitusjakson jälkeen nelipäisen reisilihaksen tilavuus ja lihassolun poikkipinta-alan muutokset vaihtelivat välillä -2 - 25 % ja -7.0 - 52 %. Mitchellin ym. (2013) tutkimuksessa ulomman reisilihaksen lihassolun poikkipinta-alan kasvu vaihteli välillä -7 - 80 % lihasbiopsialla mitattuna. Hauiksen poikkipinta-alan kasvu vaihteli eräässä tutkimuksessa välillä -2 - 59 % MRI:llä mitattuna (Hubal 2005). Tuloksissa voi tosin olla virhemarginaalia tutkimustavasta riippuen. Esimerkiksi lihasbiopsian tarkkuus riippuu näytteenotto paikasta ja – syvyydestä. MRI- ja ultraäänikuvantamisessa raajojen asennon tulisi olla sama kaikissa mittauksissa, jotta tulokset olisivat luotettavia. Myös yksilöllisiä eroja analysoijien välillä esiintyy. Silti jopa -7 – 80 % vaihtelu lihassolun poikkipinta-alan kasvun määrässä puhuu sen puolesta, että yksilölliset erot koehenkilöiden välillä ovat suuria.

Lihaksen kasvuun voi vaikuttaa lihassolujen kasvun lisäksi niiden lukumäärän lisääntyminen eli hyperplasia. Hyperplasiasta on tutkimuksissa eriäviä mielipiteitä. Hyperplasiaa on todistettu tapahtunut eläinkokeissa, vaikka tutkimusmenetelmien luotettavuudesta on esitetty epäilyksiä. Eettisten syiden vuoksi hyperplasian tutkiminen ihmisillä on erittäin haastavaa, ellei mahdotonta. Hyperplasiaa voi kuitenkin tapahtua ihmisillä, ja se saattaa myötävaikuttaa hypertrofiaan ainakin pieneltä osin. (Folland & Williams 2007.) Toisaalta vastakkaistakin näyt-

töä esiintyy. Esimerkiksi ammattikehonrakentajilla ja puoliammattilaiskehonrakentajilla tehdyssä tutkimuksessa hauksen lihassolujen määrä vaihteli hyvin paljon yksilöiden välillä, mutta eroa kontrolliryhmään ei havaittu (MacDougall et al. 1984). Tästä voi päätellä, että kehonrakentajien suuresta lihasmassasta huolimatta lihassolujen määrä voi olla sama kuin harjoittelemattomalla henkilöllä, eikä hyperplasia näin ollen olisi aiheuttanut lihaksen kasvua. Ristiriitaisen tutkimusnäytön ja pienen roolinsa vuoksi hyperplasiaa ei käsitellä enempää tässä tutkimuksessa.

3.1.1 Myofibrillien kasvu ja lisääntyminen

Pääasiallisia hypertrofisen harjoittelun rakenteellisia muutoksia lihaksessa ovat lihassolun olemassa olevien myofibrillien paksuuntuminen ja uusien syntyminen. Myofibrillien paksuuntumisen myötä supistuvien elementtien aktiinin ja myosiinin määrä kasvaa, ja siten myös poikittaissilloja muodostuu supistuksessa enemmän lisäten lihaksen voimantuottokykyä. (Folland & Williams 2007.)

Myofibrillien kasvulla on vaikutus yksittäisen lihassolun ja siten koko lihaksen poikkipinta-alaan kasvattavasti, joka voidaan todistaa esimerkiksi ultraäänellä, magneettikuvauksella tai tietokonetomografialla mittaamalla (Folland & Williams 2007). On tosin huomattu, että myofibrillien poikkipinta-alan kasvu ei välttämättä kasva samassa suhteessa koko lihassolun poikkipinta-alan kanssa, jolloin täytyy löytyä jotain muita selittäviä tekijöitä. Myofibrillit voivatkin jakaantua harjoituksen seurauksena, jolloin niiden lukumäärä lihassolussa kasvaa ja lukumäärän lisäys vaikuttaa lihassolun poikkipinta-alaan kasvattavasti. Myofibrillit voivat kasvaa myös pituutta supistuvien proteiinien lisääntymisellä niiden periferisissä osissa. (Folland & Williams 2007.)

3.1.2 Lihassolutyyppien merkitys

Lihassolut jaetaan päätyyppeihin I ja II niiden supistumiskyvyn mukaan. Tyyppin I lihassolut ovat hitaita, kestävät rasitusta ja niiden oksidatiivinen kapasiteetti eli kyky tuottaa energiaa hapen läsnä ollessa on parempi kuin tyyppin II lihassoluissa, jotka kykenevät supistumaan no-

peasti, mutta myös väsyvät nopeasti ja joissa on enemmän anaerobisen energiantuoton mahdollistavia entsyymejä. (Egan & Zierath 2013; Maughan & Gleeson 2010, 29-33.) Tyypin II lihassolut voidaan jakaa edelleen alaluokkiin Iia ja Iix, joista Iix on nopeampi lihassolutyyppi kuin Iia (Egan & Zierath 2013). Tieteellisissä julkaisuissa saatetaan puhua myös tyypin Iib soluista, mutta nykyisin tyypin Iib lihassoluja kutsutaan tyypin Iix lihassoluiksi (Bottinelli et al. 2000). Tyypin Iib lihassoluja tavataan lähinnä jyrksijöillä (Egan & Zierath 2013).

Tutkimuksissa on todettu, että tyypin II lihassoluissa hypertrofia on nopeampaa kuin hitaissa tyypin I lihassoluissa (Folland & Williams 2007). Hypertrofisen voimaharjoitteluun kuuluvat voimakkaat mutta lyhytkestoiset supistukset vaativatkin lihassoluilta nopeaa voimantuottoa, joka hitailla tyypin I lihassoluilla on heikkoa (D'Antona et al. 2006). D'Antonon ym. (2006) tutkimuksessa kehonrakentajilla, jotka tekevät pääsääntöisesti hypertrofista voimaharjoittelua, hypertrofiaa havaittiin eniten tyypin Iix ja Iia lihassoluissa kasvun ollessa suurinta tyypin Iix lihassoluissa. Hypertrofiaa ei niinkään huomattu tyypin I lihassoluissa. Toisessa tutkimuksessa, joka tehtiin voimaharjoittelua aiemmin tekemättömillä koehenkilöillä, kasvua havaittiin taas enemmän tyypin Iia kuin tyypin Iix lihassoluissa (Andersen & Aagaard 2000). Tulokset viittaavat siihen, että lihassolujen kehittyminen riippuu harjoitustaustasta ja henkilön kyvystä tehdä liikkeet väsymykseen asti, sillä tyypin Iix lihassolut rekrytoidaan käyttöön vain maksimaalisissa suorituksissa tai muiden lihassolujen väsyttyä. On tosin huomattava, että kehonrakentajilla tehdyssä tutkimuksessa osa tutkittavista käytti tai oli käyttänyt steroideja, vaikkakin steroideja käyttävien merkittävin ero oli vain lihaksen poikkipinta-alassa eikä muissa tekijöissä (D'Antona et al. 2006).

Toisaalta, hypertrofian lisäksi myös atrofiaa eli lihassolun koon pienenemistä tapahtuu nopeammin tyypin II kuin tyypin I lihassoluissa, jos säännöllistä ärsykettä ei ole (Folland & Williams 2007). Myös vanheneminen vaikuttaa tyypin II lihassolujen atrofiaan nopeammin kuin tyypin I lihassolujen (Maughan & Gleeson, 35.)

Tyypin II lihassolut eivät lähtökohtaisesti kuitenkaan ole suurempia kuin tyypin I lihassolut, vaan harjoittelemattomalla ihmisellä ne ovat yhtä suuria. Kestävyysurheilijalla tyypin I lihassolut ovatkin suurempia kuin tyypin II lihassolut, päinvastoin kuten voimaharjoittelua tekeville. (Maughan & Gleeson, 35.) Lihassolut adaptoituvat siis selkeästi tehdyn harjoituksen mukaisesti.

Koska eri urheilulajeissa menestyminen riippuu pitkälti yksilön lihassolujakaumasta (Maughan & Gleeson 2010, 29), voidaan ajatella samaa harjoitusohjelmaa tekevien yksilöiden

välillä näkyvät erot hypertrofian määrässä riippuvan myös lihassolujakaumasta. Näiden todisteiden nojalla olisi todennäköistä, että sillä, jonka lihasten tyyppin II lihassolujen osuus on suurempi, tapahtuu enemmän hypertrofiaa kuin sillä, jolla on suurempi tyyppin I lihassolujen osuus koko lihaksen lihassoluista.

3.1.3 Satelliittisolut

Lihassolu on elimistön muista soluista poiketen monitumainen, ja lihassolun kasvaessa myös tumia syntyy lisää (Folland & Williams 2007). Satelliittisolut edesauttavat uusien tumien syntymistä jakautumalla lihasvaurioiden tai lisääntyneen aktivaation seurauksena, jolloin ainakin toinen tytär soluista liittyy viereiseen lihassoluun lisäten oman tumansa lihassolun solusitkokseen eli monitumaiseen jättisoluu (Allen et al. 1999). On esitetty vaihtelevia käsityksiä satelliittisolujen roolista lihaksen hypertrofiassa (Folland & Williams 2007). Hypertrofiaa on havaittu tapahtuvan alussa hieman myös pelkällä proteiinien lisääntymisellä, mutta tietyn pisteen jälkeen hypertrofian määrä riippuu satelliittisolujen aktivoitumisesta ja kyvystä tuottaa uusia tumia (Petrella et al. 2006). On myös mahdollista, että uusia tumia, ja siten lisää kapasiteettia proteiinien tuottamista varten, voi syntyä ilman satelliittisolujen vaikutusta. Hyvin pian alun jälkeen satelliittisoluja tarvitaan kuitenkin uusien tumien muodostusta varten. (Folland & Williams 2007.) Vaikka joissain eläinkokeissa satelliittisolut eivät olleet tarpeellisia hypertrofian tapahtumiseksi, on niillä kuitenkin rooli ihmisen hypertrofiassa, ja kokeet vain osoittavat elimistöllä olevan muita mekanismeja kompensoida satelliittisolujen koetilanteessa aiheutettua puutetta (Bellamy et al. 2014).

Harjoittelulla on vaikutuksia satelliittisolujen lukumäärään sen kasvaessa lihaksen kasvun myötä. Eräessä tutkimuksessa tutkittiin satelliittisolujen määrää akuutisti ja kroonisesti tyyppin I ja II lihassolutyyppejä kohti 16 viikon voimaharjoittelujakson tuloksena. Vähiten lihasmassaa saaneilla koehenkilöillä satelliittisolujen lukumäärä pysyi samana tai väheni tyyppin II lihassoluissa, kun taas suurimman lihasmassan saavuttaneilla koehenkilöillä näkyi merkitsevä satelliittisolujen lukumäärän lisäys. Tulokset viittaavat siihen, että satelliittisoluilla on rooli hypertrofiassa tyyppin II lihassoluissa. Koehenkilöillä ei näkynyt akuuttia satelliittisolujen lisääntymistä tyyppin I lihassoluissa, mutta osoitettiin niissäkin yhteys yksilöllisen hypertrofian ja satelliittisolujen määrän välillä. (Bellamy et al. 2014.)

3.1.4 mTOR-signalointireitti

mTOR-signalointireitti (the mammalian target of rapamycin tai mechanistic target of rapamycin pathway) on tärkeä tekijä solun kasvun, lisääntymisen (Laplante & Sabatini 2013) ja aineenvaihdunnan säätelyssä (Wullschleger et al. 2006). Sen toimintaan vaikuttavat ravintoaineet kuten aminohapot, kasvutekijät kuten insuliini ja insuliininkaltainen kasvutekijä (IGF-1) sekä solun ATP-AMP -suhde (Hall 2008). Myös mekaaninen stimulus aktivoi mTOR-signalointireittiä (Hornberger et al. 2006). Rapamysiini on *Streptomyces Hygroscopius* -bakteerin tuottama orgaaninen yhdiste, joka vaikuttaa solun toimintoihin ja lisääntymiseen negatiivisesti (Laplante & Sabatini 2013), ja jota mTOR-signalointi inhiboi (Loewith et al. 2002).

TOR on epätavallinen seriini- ja treoniiniproteiinikinaasi, joka kuuluu fosfoinositidi 3 (PI3K) -kaltaiseen kinaasiryhmään (Hall 2008; Laplante & Sabatini 2013). TORia on kaikissa aitotu-
mallisissa eliöissä ja soluissa (Hall 2008). Nisäkkäiden TOR eli mTOR toimii yhdessä monien proteiinien kanssa, joista syntyy kaksi erilaista mTOR-yhdistettä, mTORC1 ja mTORC2. Ne ovat suuria yhdisteitä, joista mTORC1 koostuu tietyvästi kuudesta ja mTORC2 seitsemästä proteiinista. (Laplante & Sabatini 2013.)

mTORC1 säätelee solun toimintoja temporaalisesti, eli mitä solussa milloinkin tapahtuu (Hall 2008). Se lisää solun anabolisia toimintoja, kuten lisää proteiinisynteesin translaatiota ja transkriptiota, ribosomien biosynteesiä, ravintoaineiden kuljetusta sekä vähentää autofagiaa, eli solun omien soluelinten fagosytoitumista (Hall 2008; Laplante & Sabatini 2013). Aminohapot, kasvutekijät ja ATP aktivoivat mTORC1:ä eri reittien kautta (Hall 2008; Nobukuni et al. 2005), joista aminohapoilla on merkittävä rooli. Aminohappojen suuri pitoisuus voi akti-
voida mTORC1:tä muiden tekijöiden puuttuessa, mutta sama ei toimi toisinpäin (Hall 2008). Tämä tarjoaa yhden selityksen sille, miksi proteiinien nauttiminen on tärkeää voimaharjoittelua tekeväälle. Runsas aminohappojen saanti turvaa sekä tarvittavan määrän proteiinien rakennusaineita, että aktivoi myös mTORC1:n toimintaa. Aminohapoista etenkin l-glutamiinin (glutamiinin l-stereotyypin) ja välttämättömien aminohappojen on huomattu olevan tärkeitä mTORC1:n aktivoinnissa. L-glutamiini toimii herkistäjänä, jonka vaikutuksesta välttämättömät aminohapot ja kasvutekijät voivat aktivoita mTORC1:ä. (Nicklin et al. 2009.)

mTORC2:n toiminnasta tiedetään paljon vähemmän kuin mTORC1:n (Laplante & Sabatini 2013). mTORC2 säätelee solun kasvua spatiaalisesti vaikuttamalla aktiinin tukirankaan (Hall

2008), mikä määrittää solun muodon (Wullschleger et al. 2006). Häiriö mTORC2:ssa saa aikaan häiriöitä myös aktiinissa (Loewith et al. 2002). mTORC2 ei reagoi aminohappoihin eikä tiettävästi solun energiatilaan toisin kuin mTORC1, mutta kasvutekijät aktivoivat myös mTORC2:ta. (Hall 2008; Laplante & Sabatini 2013.) mTORC2:lla tiedetään olevan vaikutuksia solun aineenvaihduntaan, solun elämiseen ja apoptoosiin eli solun normaaliin ohjelmoituun kuolemaan (Laplante & Sabatini 2013).

3.1.5 Hormonit

Hormonit säätelevät proteiinimetaboliaa. Tunnetut proteiinimetaboliaa säätelevät hormonit ovat kasvuhormoni, testosteroni, insuliini, glukokortikoidit ja tyroksiini. (Guyton & Hall 2000, 795-796.) Hormonit ja niiden vaikutukset proteiinimetaboliaan ja siten lihaskasvuun on esitelty taulukossa 3. Hormonien lisäksi lihaskasvussa merkittävä rooli on myös insuliinin kaltaisella kasvutekijällä IGF-1:llä, jota maksa erittää kasvuhormonin stimuloimana. IGF:1:llä on insuliinin kaltaisia vaikutuksia, ja se vaikuttaa lihaskasvuun yhdessä ja erikseen kasvuhormonin kanssa. (Guyton & Hall 2000, 851.) Seerumin basaalinäytteestä mitatulla testosteronin määrällä ja tutkimuksen harjoittelujaksolla saavutetulla isometrisen voiman ja lihaksen poikkipinta-alan kasvulla on osoitettu olevan yhteys (Ahtiainen et al. 2003). Myös androgeenireseptorit, joiden kautta testosteroni vaikuttaa soluun, vaikuttavat hypertrofiaan määrään suuremman reseptorilukumäärän korreloidessa suuremman hypertrofiavasteen kanssa (Mitchell et al. 2013).

TAULUKKO 3. Proteiinimetaboliaa säätelevät hormonit, niiden erityis ja vaikutukset.

Hormoni	Eritys	Vaikutukset
Kasvuhormoni	Aivolisäkkeen etuosa	Lisää soluproteiinien synteesiä → solujen koon kasvu, mitoosin lisääntyminen
Testosteroni	Kivekset (miehet), lisämunuainen	Lisää proteiinien, erityisesti lihasten supistuvien proteiinien, kiinnittymistä kudoksissa
Insuliini	Haiman β-saarekkeet	Edistää joidenkin aminohappojen siirtymistä soluihin → voi stimuloida proteiinisynteesiä. Auttaa glukoosin siirtymistä kudoksiin → aminohappojen käyttö energiaksi vähenee
Glukokortikoidit (esim. kortisoli)	Lisämunuaisen kuori	Lisää proteiinien hajotusta (ei maksassa) → aminohappojen määrä plasmassa lisääntyy Vähentää RNA:n valmistusta → vaikutus proteiinisynteesiin
Tyroksiini	Kilpirauhanen	Lisää sekä anabolisia että katabolisia reaktioita kaikissa soluissa Jos puutetta hiilihydraateista ja rasvoista → lisää aminohappojen hajotusta energiaksi Jos riittävästi hiilihydraatteja, rasvoja ja aminohappoja → lisää proteiinisynteesiä

Guyton & Hall 2000, 795-796, 851, 876, 922

3.2 Neuraaliset muutokset

Voimaharjoittelu saa lihaksessa tapahtuvien fyysisten muutosten lisäksi aikaan muutoksia myös hermostossa ja lihasten hermotuksessa (Carroll et al. 2011). Muutoksia hermotuksessa huomataan esimerkiksi liikkeiden oppimisessa, jossa liikkeen koordinoimiseksi vaaditaan tiettyjen lihasten oikea-aikaista aktivointia (Folland & Williams 2007).

Parantunut lihasten aktivointi voi johtua joko lisääntyneestä motoristen yksiköiden rekrytoimisesta tai syttymistaajuuden (firing frequency) kasvamisesta. Kun rekrytoidaan lisää motorisia yksiköitä, enemmän lihassoluja supistuu kerralla tuottaen enemmän voimaa. Myös sytty-

mistaajuuden kasvaminen vaikuttaa maksimivoimaan. Kaikki lihassolut on rekrytoitu käyttöön, kun n. 65-85% maksimivoimasta on tuotettu (Enoka 2008, 226). Lisää voimaa saadaan silloin syttymistaajuuden kasvattamisella, jolloin hermoston kautta tulee tiheämmin supistuskäskyjä lihakseen ja lihassolun myofibrillien aktiini- ja myosiinifilamentit muodostavat enemmän poikittaissilloja (Carroll et al. 2011; Folland & Williams 2007). Jos henkilöllä ei ole aiempaa voimaharjoittelutaustaa, hänen kykynsä rekrytoida kaikki lihassolut on luultavasti puutteellinen. Siten kehitys voimaharjoitteluohjelman alussa tapahtuu osittain tai suurimmaksi osaksi kuvatuunlaisesta neuromuskulaarisesta adaptaatiosta, joka mahdollistaa motoristen yksiköiden määrällisesti suuremman rekrytoinnin. (Maughan & Gleeson 2010, 29.)

Muutoksia tapahtuu myös esimerkiksi motorisen yksikön aktiopotentiaalien synkronoinnissa ja agonisti-antagonisti-synergisti –lihasten yhteistyössä. Harjoittelun alussa ensimmäisten viikkojen kehitys tapahtuu pääasiallisesti yllä mainittujen hermostollisten muutosten kautta (Folland & Williams 2007). Carroll ym. (2011) mukaan tutkimuksissa esiintyy kuitenkin ristiriitaisuuksia, jotka voivat johtua myös nykyisten tutkimustekniikoiden puutteista. On syytä tarkastella neuraalisia tutkimuksia varauksella, vaikka joitakin ilmiöitä pidetään totena oppikirjoissakin.

3.3 Energiantuottotavat voimaharjoittelussa

Ihmiskehon solut tuottavat energiaa hiilihydraateista, rasvoista ja pienissä määrin myös proteiineista. Riippuen siitä, onko happea saatavilla, energiaa tuotetaan joko hapen läsnäollessa eli aerobisesti tai ilman happea eli anaerobisesti. Adenosiinitrifosfaatti (ATP) on ainoa kemiallinen yhdiste, jota elimistö pystyy käyttämään energiakseen. Siten kaikkien energiantuottotapojen niin hiilihydraateista, rasvoista ja proteiineista hapen läsnä ollessa tai ilman tarkoituksena on tuottaa ATP-molekyyleja. ATP-varastot elimistössä riittävät vain 3-5 sekunnin maksimaaliseen urheilu suoritukseen, jonka takia ATP:ia täytyy uudismuodostaa jatkuvasti. (Kenney ym. 2012, 50-65.)

Hiilihydraatit, rasvat ja proteiinit pilkotaan osiin, joista muodostetaan kemiallisten reaktioiden avulla palorypälehappoa. Jos happea on riittävästi saatavilla, palorypäle happo muutetaan edelleen asetyyli-koentsyymi A:ksi (asetyyli-CoA) ja siitä edelleen sitruunahappokierron ja elektroninsiirtoketjun avulla muodostetaan ATP:ta, jonka sivutuotteena syntyy hiilidioksidia

ja vettä. Anaerobisella energiantuottotavalla lopputuotteina on maitohappo ja hiilidioksidi, joista maitohappo esiintyy kehossa jakautuneena laktaatiksi ja vetyioneiksi. (Kenney ym. 2012, 50-65.)

Rasvoja ja hiilihydraatteja käytetään energiantuotossa eri suhteissa riippuen suorituksen intensiteetistä. Energiantuotto rasvojen avulla on hitaampaa kuin hiilihydraateista, joten kovaintensiteetisissä suorituksissa käytetään pääasiallisesti hiilihydraatteja energiantuotossa. Mitkään energiantuottotavat eivät kuitenkaan sulje toisiaan pois, vaan niiden suhteet vain vaihtelevat. Kehon hiilihydraattivarastot ovat kuitenkin paljon pienemmät kuin rasvavarastot, joten matalalla intensiteetillä liikuttaessa elimistö pyrkii energiatehokkuuden takia käyttämään pääasiassa rasvoja energianlähteenä. Proteiinien osuus energiantuotosta on vaikeaa arvioida, ellei lasketa proteiinin pilkkoutumisen lopputuotteen tyyppien poistumista virtsassa. Proteiinien osuus energiantuotossa on arvioitu olevan 5-10 % kokonaisenergiankäytöstä, joten sen osuus jätetään usein huomioimatta. (Kenney ym. 2012, 50-65.)

3.4 Harjoittelun ohjelmointi

Harjoitusohjelman tulee olla progressiivinen haluttujen ominaisuuksien parantamiseksi. Harjoitusvastusta tai toistojen määrää muokataan tavoitteiden mukaan riippuen siitä, halutaanko parantaa esimerkiksi nopeusvoimaa, maksimivoimaa tai kasvattaa lihasta. Yleiset periaatteet kehityksen ja harjoitteluintensiteetin takaamiseksi ovat American College of Sports Medicine:n (Ratamess et al. 2009) mukaan seuraavat:

- isojen lihasryhmien harjoittaminen ennen pieniä lihasryhmiä
- moninivelliikkeet ennen yhden nivelen liikkeitä
- korkeamman intensiteetin harjoitukset ennen matalamman intensiteetin harjoituksia

Progressiivisen ohjelman tarkoitus on haastaa lihaksia jatkuvasti kehittymään enemmän. Se tapahtuu harjoitusvastusta lisäämällä, harjoittelun spesifisyydellä ja harjoittelun jaksottamisella.

Harjoitusvastusta lisäämällä kehoon kohdistetaan lisää vaatimuksia ajan kanssa, jolloin lihakset vahvistuvat vähitellen ja ne pakotetaan kehittymään kasvavan vastuksen takia. Niin voi tehdä esimerkiksi harjoitusintensiteettiä tai toistoja lisäämällä, toistojen nopeuden ja tempon

ja palautumisajan muutoksilla ja treenin kokonaisvolyymin muutoksilla tavoitteiden mukaisesti. Aiemmin harjoittelemattomilla henkilöillä kehitystä tapahtuu lyhyessäkin ajassa, mutta kuukausien kuluessa kehitys tasaantuu tai loppuu kokonaan, jolloin täytyy lisätä harjoitusvastusta.

Harjoittelun jaksottamisella keskitytään tiettyihin ominaisuuksiin tiettyinä ajankohtina ja vaihdellaan jotain harjoituksen muuttujaa systemaattisesti ajan mittaan. Ihmiskeho tottuu tiettyyn harjoitukseen nopeasti, joten vaihtelulla saadaan harjoitusohjelma pysymään haastavana ja tehokkaana. Ohjelmassa on muistettava, että tietyillä liikkeillä harjoitetaan tiettyjä ominaisuuksia, ja tulokset ovat aina stimuluskohtaisia. Esimerkiksi säännöllisellä jalkaprässillä harjoittelulla voidaan parantaa jalkaprässin lisäksi myös askelkyykyyn tulosta, mutta parhaat tulokset askelkyykyssä saadaan harjoittelemalla askelkyykyä.

Hypertrofisessa harjoittelussa aloittelijoille suositellaan harjoitustiheydeksi 2-3 kertaa viikossa. Kuormissa painotetaan 6-12 RM aluetta ja sarjojen välissä 1-2 minuutin taukoja. Hypertrofian maksimoimiseksi suositellaan usean sarjan ohjelmia.

Nopeusvoimaharjoittelussa keskitytään kahteen asiaan, voiman parantamiseen suurilla kuormilla ja nopeisiin suorituksiin kevyillä kuormilla (0-60 %). Tauot ovat suositusten mukaan hypertrofista harjoittelua pitempiä, 3-5 minuuttia, jotta tekniikan laatu ja suorituksen intensiteetti säilyy ja siten mahdollistaa hermostolliset muutokset. (Ratamess et al. 2009.)

4 METABOLOMIikka

Metabolomiikassa tutkitaan metaboliitteja, jotka ovat aineenvaihduntatuotteita elimistön soluissa, kudoksissa, veressä ja muissa nesteissä (Oresic et al. 2007; Wishart et al. 2007). Metabolomi on puolestaan kokonaisuus, joka koostuu noin 3000 metaboliitista, jos lipidit, pienet peptidit ja glykaanit jätetään rajauksen ulkopuolelle (Oresic et al. 2007). Metabolomi voidaan määritellä myös tarpeeksi pienten (<1500 Da) metaboliittien kokonaisuutena (Wishart et al. 2007). Metabolomien erittäin runsaan lukumäärän ja niiden erilaisten kemiallisten rakenteiden vuoksi kokonaisten metabolomien tutkiminen nykytekniikoilla ei ole vielä mahdollista, vaan tutkimus keskittyy metaboliitteihin. (Roessner & Bowne 2009; Inouye et al. 2010.)

4.1 Metabolomiikka tieteenalana

Metabolomiikka on nousemassa uudelleen mielenkiinnon kohteeksi jäätyään hetkellisesti genomiikan ja DNA-tutkimuksen varjoon (Oresic et al. 2007; Wishart et al. 2007). Metabolomiikka tarjoaa tietoa kaikista elimistön nesteistä, joissa tai joiden kautta metaboliitteja liikkuu (German et al. 2005).

Metabolomiikassa on ymmärrettävä, että biokemialliset reitit eivät ole itsenäisiä kokonaisuuksia, vaan ne yhdessä muodostavat ihmisen aineenvaihdunnan. Pelkkää metaboliittidataa tarkastelemalla ei saa kokonaiskuvaa aineenvaihdunnasta, vaan on ymmärrettävä miten aineenvaihduntareitit ja niiden väliset reaktiot toimivat. Metabolomiikan tieteellisen hyödyn takana on fakta, että sen avulla voidaan muodostaa kokonaisia representaatioita näytteistä, joita voidaan vertailla keskenään. (German et al., 2005.)

Yksittäisiä biomarkkereita on käytetty identifioimaan elimistön muutoksia ja tauteja, kuten plasman kolesteroli- ja glukoosipitoisuuksien muutoksia. Yksittäisiä biomarkkereita tarkastelemalla jää kuitenkin selvittämättä syyt ja biokemialliset reitit niiden taustalla. (German et al., 2005.) Metabolomiikka on tässä avuksi, sillä samanaikaisesti voidaan tarkastellaan jopa satoja eri muuttujia (Oresic et al. 2007). Esimerkkinä tästä German ym. (2005) esittää biomarkkeri- ja metabolomiikan lähestymistavan kohonneen kolesterolin tarkastelussa. Yksittäisenä arvona,

biomarkkerina, mitatun kokonaiskolesteroliarvon ollessa koholla voidaan todeta henkilön olevan riskiryhmässä, mutta ei voida todeta mistä kolesteroliarvon nousu on johtunut. Metabolomiikan avulla voidaan selvittää, ovatko kolesteroliarvot kohonneet yksilön kolesterolin suolistosta imeytymisen, elimistön liiallisen kolesterolin tuoton vai kolesterolin tavallista hitaamman sappihapoksi muuntamisen takia. Pelkkä yksittäisen biomarkkerin tarkastelu ei siis riitä kertomaan syitä ongelmien takana, mutta metaboliitteja tutkimalla voidaan kerätä riittävästi tietoa ongelman tunnistamiseksi.

Metabolomiikalla on tulevaisuudessa paljon käyttökohteita niin kliinisessä tutkimuksessa kuin myös diagnostiikassa ja sopivan hoitomuodon löytämisessä (Oresic et al. 2007). Metabolomiikassa on kuitenkin vielä paljon tutkittavaa. Ihmisen genomit, transkriptomit ja proteomit ovat lähestulkoon kaikki tiedossa ja sähköisesti saatavilla tietokannoissa, mutta tilanne ei ole sama metabolomiikan suhteen. Tilannetta parantaa the Human Metabolome Project, jonka pyrkimyksenä on tunnistaa ja määrittää ihmiskehon kaikki havaittavissa olevat metaboliitit. (Wishart et al. 2007.)

4.2 Metaboliitti

Metaboliittien rakennetta, toimintaa ja monimutkaisia vuorovaikutuksia voidaan tutkia eri fysiologisten tilojen välillä (Oresic et al. 2007). The Human Metabolome Database määrittää metaboliitin siten, että sen täytyy painaa alle 1500 Da, sen pitoisuuden täytyy olla enemmän kuin 1 μM yhdessä tai useammassa kehon nesteessä tai kudoksessa, ja sen täytyy olla syntynyt ihmissolussa tai suoliston endogeenisen mikroflooran toimesta. Poikkeuksia ovat vähemmän esiintyvät mutta silti tärkeät metaboliitit, kuten tietyt hormonit, sairauksiin liittyvät metaboliitit, tärkeät ravintoaineet sekä yleiset lääkeaineet (esimerkiksi nikotiini ja parasetamoli). (Wishart et al. 2007.)

Metaboliittien pitoisuudet elimistön eri kudoksissa ja nesteissä voivat vaihdella tuhatkertaisesti, ja tutkimukset tuottavat suuren määrän dataa. Tämä asettaa haasteita sekä menetelmille että tulosten tulkinnalle. Yleisesti käytetyt menetelmät metabolomiikassa ovat NMR ja massaspektrometria, joilla voidaan mitata monia metaboliitteja samanaikaisesti. Analyysi tehdään yleensä verestä (German et al. 2005), sillä elimistössä kiertävä veri on keskeinen aineenvaihdunnan välittäjäaine (Inouye et al. 2010). Myös virtsasta ja aivo-selkäydinnesteestä

voidaan analysoida metaboliitteja (Wishart et al., 2007). Analyysissä on muistettava ottaa huomioon suuret yksilölliset vaihtelut sekä ulkoisten tekijöiden kuten elintapojen vaikutukset tuloksiin (Oresic et al. 2007), sillä aineenvaihdunta on geneettisten, ravinnollisten ja ympäristön tekijöiden summa (German et al. 2005).

4.3 Tutkitut metaboliitit: valitut yhdeksän aminohappoa

Tässä pro gradu –työssä tutkittiin yhdeksää eri metaboliittia, joista kerrotaan tarkemmin tässä kappaleessa. Metaboliitit analysoitiin NMR-tekniikalla. Kaikki yhdeksän metaboliittia ovat aminohappoja, jotka ovat alaniini, glutamiini, glysiini, histidiini, isoleusiini, leusiini, valiini, fenyylialaniini ja tyrosiini.

Alaniini. Alaniinilla on aminohapoista suurin rooli glukoosimetaboliassa. Maksa pystyy muuntamaan alaniinia glukoosiksi paremmin kuin muita aminohappoja, ja puhutaankin glukoosi-alaniinisyklistä. Insuliini estää maksan glukoneogeneesiä vähentämällä alaniinin ottoa maksaan. (Felig 1973.)

Glutamiini. Glutamiini stimuloi mTOR-signalointireittiä vaikuttaen solun kasvuun ja jakautumiseen (Nicklin et al. 2009). Glutamiini osallistuu typen kuljetukseen, solun hapettumisen kontrolloimiseen ja lymfosyyttien sekä enterosyyttien (ohutsuolen epiteelisolu) energiantuottoon. Glutamiini on myös tärkeä hiilen ja typen lähde aineenvaihduntatuotteiden väliaineille ja makromolekyylien synteesille. Glutamiinilla näyttää myös olevan positiivinen vaikutus humoraalisen ja soluvälitteisen immuuniteetin toimintaan. (Labow & Souba 2000). Veren glutamiinikonsentraation on todettu laskevan stressitilanteissa, joita ovat esimerkiksi nälkiintyminen tai pitkittynyt, uuvuttava harjoittelu (Castell 2002).

Glysiini. Glysiinin rakenne on aminohapoista yksinkertaisin, sillä sen sivuketjuna on vain yksi vetyatomi. Glysiini osallistuu sappisuolojen tuottamiseen yhdessä kolesterolin kanssa. (Guyton & Hall 2000, 750,792.)

Histidiini. Histidiini on yksi herkimmin hapettuvista aminohapoista (Uchida 2003). Histidiini lukeutuu välttämättömiin tai ehdollisesti välttämättömiin aminohappoihin lähteen mukaan (Atherton et al. 2010; Guyton & Hall 2000, 792; Volpi et al. 2003). Histidiinin roolista ei löydy paljon tietoa.

Haaraketjuiset aminohapot isoleusiini, leusiini ja valiini. Haaraketjuiset aminohapot ovat ainoita aminohappoja, joita lihakset voivat hapettaa (Tipton et al. 1999), ja niitä hapetetaan enemmän harjoituksen aikana. Haaraketjuisten aminohappojen uskotaan osallistuvan myös energiantuottoon ja tarjoavan substraatteja sitruunahappokiertoon ja glukoneogeneesiin. Haaraketjuisten aminohappojen nauttiminen ennen ja jälkeen harjoituksen voi vähentää harjoituksesta syntyviä lihasvaurioita, sekä edistää lihasproteiinien synteesiä. Erityisesti leusiini pystyy stimuloimaan proteiinisynteesiä, mutta pelkkä leusiinin nauttiminen ilman isoleusiinia ja valiinia voi kuitenkin johtaa haaraketjuisten aminohappojen epätasapainoon. (Shimomura et al. 2004.)

Fenyylialaniini. Fenyylialaniinin isotooppeja käytetään tutkimuksissa lihasten proteiinien vaihdunnan tutkimisessa (Biolo et al. 1995; Burd et al. 2012). Koska fenyylialaniinia ei hapeteta lihaksissa, lihassolujen sisäisen fenyylialaniinin isotooppien määrää mittaamalla voidaan määrittää, kuinka paljon lihakseen on siirtynyt ko. aminohappoa ja siten määrittää proteiinisynteesin määrää (Biolo et al. 1995).

Tyrosiini. Tyrosiini on johdannainen aminohappojohdannaisille hormoneille kuten adrenaliinille ja noradrenaliinille (Guyton & Hall 2000, 837). Myös kilpirauhasen tuottama tyroglobuliini koostuu tyrosiinista, joka yhdistyessään jodin kanssa muodostaa kilpirauhashormonia (Guyton & Hall 2000, 859).

5 TUTKIMUSKYSYMYKSET

Plasman aminohappokonsentraatio pysyy normaalisti hyvin tasaisena (Guyton & Hall 2000, 793). Tutkimuksissa on kuitenkin huomattu eroja harjoitelleiden ja harjoittelemattomien välillä. Kilpasoutajilla tehdyssä tutkimuksessa todettiin soutajilla olevan suuremmat alaniinin, glutamiinin ja valiinin konsentraatiot kuin yleisterveillä kontrolliryhmän verrokeilla (Yan et al. 2009). Tutkimuksessa koehenkilöt edustivat kestävyysteholajia (soutu), mutta vastaavia tutkimuksia ei ole vielä tehty voimaharjoittelusta. Näiden tietojen valossa tässä pro gradu – tutkielmassa tutkitaan voimaharjoittelun vaikutuksia aminohappokonsentraatioihin. Tutkimusaineistona käytettiin kahta eri voimaharjoittelututkimusta, GymCoach - ja MA Study - tutkimuksia.

Tutkimuskysymykset ovat:

- Vaikuttaako voimaharjoittelu plasman aminohappokonsentraatioihin?
- Näkyykö aminohappokonsentraatioissa eroa hypertrofisen (metabolisen) ja nopeusvoimaharjoittelun (hermostollisen) välillä?
- Onko hypertrofisella harjoittelulla havaittavissa samankaltaisia muutoksia aminohapoissa GymCoach - ja MA Study -tutkimusten välillä?
- Korreloiko voimataso ja lihaksen koko aminohappokonsentraation kanssa?

6 TUTKIMUSMENETELMÄT

Tässä pro gradu –työssä käytettiin tuloksia kahdesta eri tutkimuksesta, jotka ovat MA Study (toteutettu 2004) ja GymCoach (toteutettu 2014). Tutkimukset ja mittaukset oli suoritettu ko. vuosina, ja tähän työhön saatiin käyttöön valmista dataa.

6.1 Koehenkilöt

Molemmissa tutkimuksissa koehenkilöt olivat 20-45vuotiaita miehiä, joilla ei ollut aiempaa voimaharjoittelutaustaa viimeisen kolmen vuoden ajalta. GymCoach -tutkimuksessa koehenkilöitä rekrytoitiin 100, joista arvottiin satunnaisesti 45 henkilöä maksimimaaliseen voimaan/lihaskasvuun tähtäävään ryhmään (GChyp), 45 henkilöä nopeusvoimaan tähtäävään ryhmään (GCnv), ja 10 henkilöä kontrolliryhmään (GCK). Kaikki voima-, ultraääni-, magneettikuva- ja aminohappotulokset eivät onnistuneet, joten kaikkien koehenkilöiden tuloksia ei voitu käyttää analyysissä. GymCoach -tutkimuksessa koehenkilöt jaettiin harjoitusryhmien sisällä myös ohjausta saaviin ja omatoimista, ohjeita noudattaviin ryhmiin, sekä erilaisia palautusjuomia saaviin ryhmiin. Näitä muuttujia ei käsitellä tässä pro gradu –tutkimuksessa.

MA Study –tutkimukseen rekrytoitiin 77 koehenkilöä (Sedliak 2009), joista 52 henkilöä arvottiin hypertrofiseen harjoitteluryhmään (MAhyp) ja 25 kontrolliryhmään (MAK). Heistä tulokset tähän tutkimukseen saatiin 41 MAhyp-ryhmän koehenkilöltä ja 15 MAK-ryhmän koehenkilöltä. Alkutilanteessa ryhmien eikä tutkimusten välillä ollut eroja iässä, painossa eikä pituudessa (taulukko 4, taulukko 5, taulukko 6).

TAULUKKO 4. GymCoach - ja MA Study -tutkimusten koehenkilöiden iät, pituudet ja painot.

Tutkimus	Ikä (v)	Pituus (cm)	Paino (kg)
GymCoach (n=79)	32,8 ± 6,6	179,8 ± 7,0	82,8 ± 11,3
MA Study (n=56)	32,9 ± 7,0	179,8 ± 5,5	80,8 ± 10,3

TAULUKKO 5. GymCoach -tutkimuksen koehenkilöiden iät, pituudet ja painot.

GymCoach	Ikä (v)	Pituus (cm)	Paino (kg)
Hypertrofia (GChyp) (n=38)	33 ± 7	181,3 ± 6,6	85,0 ± 11,2
Nopeusvoima (GCnv) (n=31)	33 ± 7	177,6 ± 6,8	81,4 ± 10,7
Kontrolli (GCK) (n=10)	32 ± 7	181,3 ± 7,7	79,0 ± 12,8

TAULUKKO 6. MA Study -tutkimuksen koehenkilöiden iät, pituudet ja painot.

MA Study	Ikä (v)	Pituus (cm)	Paino (kg)
Hypertrofia (MAhyp) (n=41)	32,4 ± 7,2	180,2 ± 4,6	81,2 ± 10,4
Kontrolli (MAk) (n=15)	34,1 ± 6,1	178,9 ± 7,4	79,9 ± 10,2

6.2 Harjoitusinterventiot

GymCoach. GymCoach -tutkimuksen harjoittelujakso kesti 16 viikkoa, ja koko kesto oli jaettu neljään neljän viikon jaksoon. Ennen ohjelman alkua ja ohjelman jälkeen olivat alku- ja loppumittaukset. Lisäksi jokaisen 4 viikon jakson jälkeen oli voimamittaukset, joita varten harjoittelua kevennettiin hieman jakson lopulla. Ensimmäinen jakso oli kaikille sama, jonka jälkeen ohjelmat eriytyivät hypertrofiaan ja nopeusvoimaan tähtääviin ryhmiin. Tässä pro gradu -tutkimuksessa ei käytetä välimittausten tuloksia, vaan käytetään vain alku- ja loppumittauksia. Kontrolliryhmä osallistui vain alku- ja loppumittauksiin.

Maksimaaliseen hypertrofiaan tähtäävän ryhmän harjoittelu painotti mahdollisimman raskaita kuormia ja pitempiä sarjakestoja, kun taas nopeusvoimaan tähtäävä ryhmä painotti mahdollisimman räjähtävää suoritusta kevyemmällä kuormilla. Molemmissa ryhmissä harjoittelua verrattiin edellisiin kertoihin, ja siten pystyttiin vaatimaan suurempia kuormia tai nopeampia suorituksia. Harjoitusohjelmassa oli sekä ylä- että alavartalon liikkeitä.

MA Study. MA Study -tutkimuksen harjoittelu-aika kesti 20 viikkoa. Hypertrofista harjoittelua tehneet harjoittelivat joko aamu- tai iltapäivällä, ja painopakka- tai ilmanvastuslaitteilla. Har-

joittelussa oli sekä hypertrofiaan että räjähtävyyteen tähtääviä harjoitteita. Hypertrofiaryhmä harjoitteli 2 krt/viikossa. Harjoitusohjelmassa oli sekä ylä- että alavartalon liikkeitä.

6.3 Menetelmät

6.3.1 Kyykyn yhden toiston maksimi (1RM)

Molemmissa tutkimuksissa kyykyn yhden toiston maksimi (1RM) testattiin vähitellen kasvavilla kuormilla Smith-laitteessa uupumukseen asti. Viimeinen, suurimmalla kuormalla hyväksytyllä tekniikalla onnistuneesti tehty kyykky laskettiin tulokseksi. Kyykky aloitettiin vastustanko harteilla seisoma-asennossa, ja kyykkyyn laskeuduttiin 90 asteen polvikulmaan asti, jonka jälkeen palattiin aloitusasentoon.

6.3.2 Lihaksen poikkipinta-ala

GymCoach -tutkimuksessa vastus lateraloksen poikkipinta-ala (CSA) mitattiin ultraäänellä lihaksen puolivälistä. Koehenkilöille tatuoitiin mittauspisteet, joten ultraääni mitattiin aina samasta kohdasta. MA Study –tutkimuksessa vastus lateraloksen pinta-alan sijaan mitattiin sen tilavuus magneettiresonanssikuvauksella eli MRI:llä. MRI:llä mitattiin 35 koehenkilön vastus lateralikset. Kuvanäytteet otettiin 8,5 mm välein, ja tilavuus laskettiin näistä kuvista. Alkumittauksessa kuvattiin yhdeksän hypertrofiaryhmäläisen (MAhyp) vastus lateralikset.

6.3.3 Verinäytteet

Aminohapot mitattiin basaaliverinäytteistä, jotka otettiin aamulla vähintään 8 h paaston jälkeen. Verinäytteet sentrifugoitiin (4 celsiusasteessa 10 min, 3500 rpm) ja jäädytettiin -80 celsiusasteeseen ennen analysointia. Aminohapot analysoitiin NMR-spektrometrillä (Nuclear Magnetic Resonance) Brainshake Ltd:ssa Suomessa. NMR on massaspektrometriaa parempi menetelmä absoluuttisten pitoisuuksien analysoimiseen (German et al. 2005).

6.4 Tilastolliset analyysit

Analyysiin käytettiin IBM SPSS Statistics Version 22 – tilastoanalyysiohjelmaa. Kuvaajat piirrettiin Microsoft Excel 2010 –ohjelmalla. 1RM:n ja vastus lateraaliksen CSA:n ja tilavuuden alku- ja loppulokset olivat sekä GymCoach - että MA Study -tutkimuksessa Shapiro-Wilkin testin mukaan normaalijakautuneita ($p > 0,05$), joten saman tilastoyksikön alku- ja loppuparien vertailussa käytettiin riippuvien otosten t-testiä.

GymCoach -tutkimuksen ryhmien 1RM loppuarvojen välinen vertailu tehtiin toistomittausten ANOVAlla käyttäen kovariaattina 1RM alkuarvoa, koska 1RM alkuarvoissa oli ryhmien välinen ero yksisuuntaisella ANOVAlla testattuna (post hoc -testinä LSD, varianssit olivat yhtäsuuret). Ryhmien välinen 1RM:n muutos testattiin yksisuuntaisella ANOVAlla (post hoc -testinä LSD, varianssit olivat yhtäsuuret). Ryhmien välinen CSA alku- ja muutoksen arvojen vertailu tehtiin yksisuuntaisella Anova -testillä (post hoc -testinä LSD, varianssit yhtäsuuret). CSA alkuarvoissa oli hypertrofia- ja nopeusvoimaryhmien välillä ero alkutilanteessa, joten CSA alkuarvosta tehtiin kovariaatti.

MA Study -tutkimuksen 1RM:n ja lihaksen tilavuuden alku- ja loppuarvojen ryhmien väliset erot testattiin riippumattomien ryhmien t -testillä. Lihaksen tilavuuden muutosprosentit eivät olleet normaalijakautuneita, joten tämän tilastoyksikön ryhmien välisiä eroja vertailtiin itenäisten otosten Mann Whitney U -testillä.

Kaikkia aminohappotuloksia ei saatu normalisoitua, joten vertailtavuuden vuoksi kaikkien arvojen analyysissä käytettiin parametrittomia tilastomenetelmiä. GymCoach -tutkimuksen saman tilastoyksikön alku- ja loppuarvoja tutkittiin Wilcoxon Signed-Rank -testillä, ja ryhmien välisiä eroja tutkittiin itsenäisten otosten Kruskal Wallis -testillä. Jos Kruskal Wallis -testi näytti merkitsevää eroa ryhmien välillä, tarkastettiin ryhmäkohtaiset merkitsevyydet parivertailusta. MA Study -tutkimuksen saman tilastoyksikön alku- ja loppuarvot testattiin Wilcoxon Signed-Rank -testillä, ja ryhmien välisiä eroja tutkittiin Mann Whitney U -testillä. MA Studyn glutamiinin alkuarvoissa oli tilastollisesti merkitsevä ero, joten loppuarvojen vertailu tehtiin toistomittauksen Anovalla glutamiinin alkuarvon ollessa kovariaattina.

Muutosprosentti laskettiin alku- ja loppuarvojen välillä siten, että loppuarvosta vähennettiin alkuarvo ja erotus jaettiin alkuarvolla. Eri ryhmien väliset muutosprosentin vertailut tehtiin näistä yksilöllisistä muutosprosentteista.

Korrelaatiot laskettiin käyttäen Spearmanin korrelaatiota, koska kaikki mitatut arvot eivät olleet normaalijakautuneita. Korrelaatiot laskettiin erikseen GymCoach - ja MA Study -tutkimuksille, mutta tutkimuksen sisällä eri harjoittelua tehneiden ryhmien tulokset yhdistettiin mahdollisimman kattavan asetelman takaamiseksi.

7 TULOKSET

Tuloksissa esitellään tutkimustulokset GymCoach –tutkimuksen hypertrofiselle (GChyp), nopeusvoima- (GCnv) ja kontrolliryhmälle (GCK), sekä MA Study -tutkimuksen hypertrofiselle (MAhyp) ja kontrolliryhmälle (MAk).

7.1 1RM

GymCoach - tutkimuksen 1RM alkutuloksissa sekä GChyp- että GCnv-ryhmillä oli tilastollisesti merkitsevä ero ($p < 0,001$) kontrolliryhmään verrattuna, joten lopputuloksia vertailtiin käyttäen alkuarvoa kovariaattina (taulukko 7). Sekä GChyp- että GCnv-ryhmien muutos 1RM:n tuloksissa kontrolliryhmään verrattuna oli tilastollisesti merkitsevä ($p < 0,001$) (kuva 4).

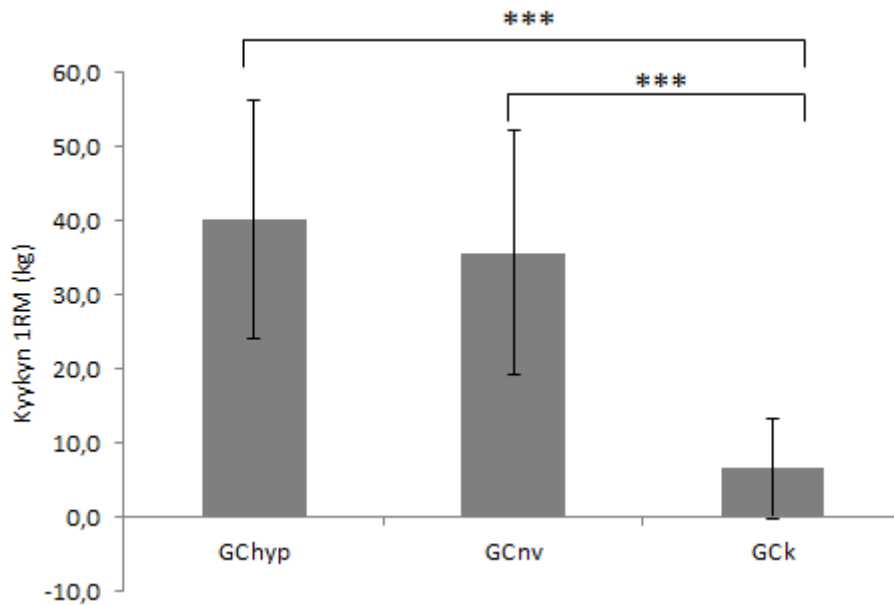
TAULUKKO 7. GymCoach –tutkimuksen kyykyn yhden toiston maksimin tulokset.

Ryhmä	1RM alku (kg)	1RM loppu (kg)
Hypertrofia (GChyp)	206,1 ± 32,8 (n=38)	243,8 ± 31,1*** (n=35)
Nopeusvoima (GCnv)	215,1 ± 33,0 (n=30)	252,1 ± 35,5*** (n=27)
Kontrolli (GCK)	143,9 ± 25,1 (n=10)	150,4 ± 23,1* (n=10)
Merkitsevyys ryhmien välillä	GChyp-GCK*** GCnv-GCK***	GChyp-GCK ^a *** GCnv-GCK ^a ***

^a 1RM alku kovariaattina

GChyp= GymCoach hypertrofisen harjoitusryhmä, GCnv= GymCoach nopeusvoimaharjoitusryhmä, GCK= GymCoach kontrolliryhmä

* $p < 0,05$; *** $p < 0,001$



KUVA 4. GymCoach-tutkimuksen kyykyn yhden toiston maksimin muutoksen keskiarvot ja hajonnat. GChyp= GymCoach hypertrofinen harjoitusryhmä, GCnv= GymCoach nopeusvoimaharjoitusryhmä, GCK= GymCoach kontrolliryhmä

*** $p < 0,001$

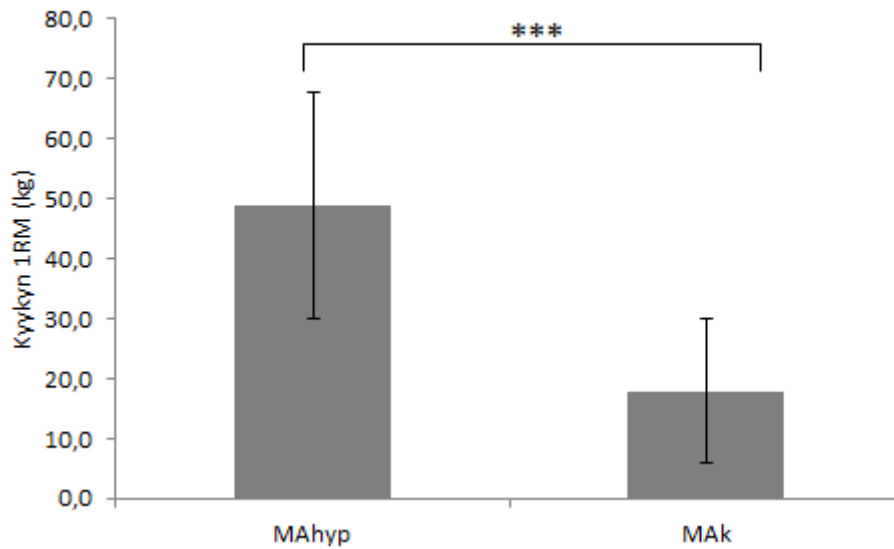
MA Study -tutkimuksen molemmat ryhmät, MAhyp ja kontrollit paransivat merkitsevästi 1RM-tulostaan (taulukko 8), mutta MAhyp-ryhmän muutos oli tilastollisesti merkitsevä kontrolliryhmään verrattuna ($p < 0.001$) (kuva 5).

TAULUKKO 8. MA Study -tutkimuksen kyykyn yhden toiston maksimin tulokset.

Ryhmä	1RM alku (kg)	1RM loppu (kg)
Hypertrofia (MAhyp) (n=39)	129,0 ± 21,7	177,8 ± 30,3***
Kontrolli (MAk) (n=15)	133,3 ± 18,9	151,3 ± 16,6***
Merkitsevyys ryhmien välillä	ns.	***

MAhyp= MA Study hypertrofinen harjoitusryhmä, MAk= MA Study kontrolliryhmä

*** $p < 0,001$; ns. = ei tilastollisesti merkitsevää eroa



KUVA 5. MA Study-tutkimuksen kyykyn yhden toiston maksimin muutoksen keskiarvot ja hajonnat. (MAhyp= MA Study hypertrofinen harjoitusryhmä, MAk= MA Study kontrolliryhmä. *** $p < 0,001$)

7.2 CSA ja tilavuus

Vastus lateraalisen CSAn GymCoach -tutkimuksen alkuarvoissa oli ryhmien välillä eroa, joten alkuarvoa käytettiin kovariaattina analyysissä. Sekä GChyp- että GCnv-ryhmien CSA kasvoi tilastollisesti merkitsevästi kontrolliryhmään verrattuna (GChyp $p < 0,001$, GCnv $p < 0,05$) (taulukko 9). GChyp- ja GCnv-ryhmien välillä ei ollut eroa suhteellisessa muutoksessa, mutta tilastollisesti merkitsevä ero kontrolliryhmään (GChyp $p < 0,01$, GCnv $p < 0,05$) (kuva 6).

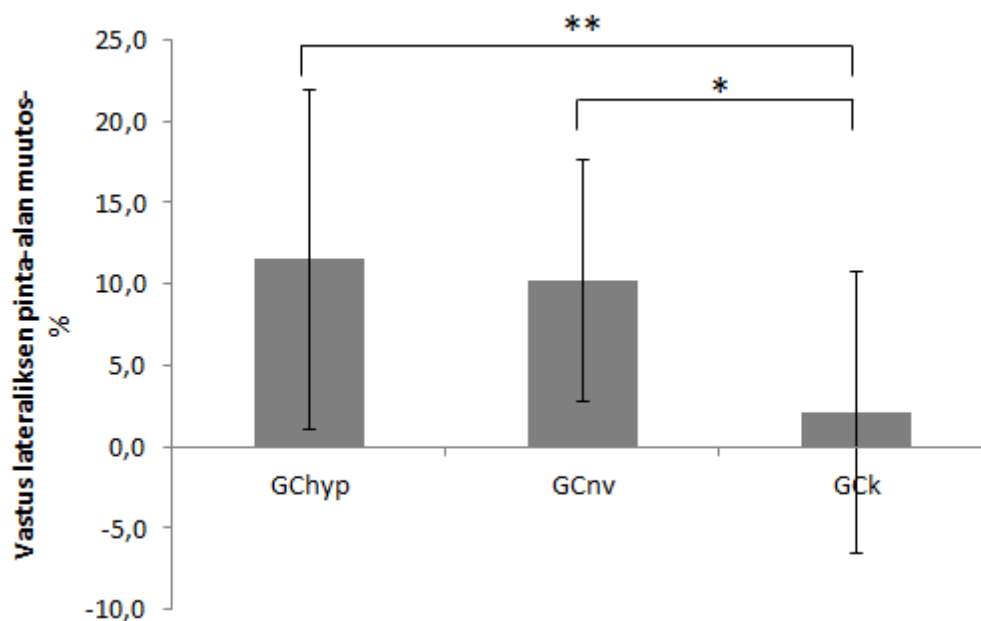
TAULUKKO 9. GymCoach -tutkimuksen vastus lateraaliksen poikkipinta-alan alku- ja loppuarvot.

Ryhmä	Poikkipinta-ala alku (cm)	Poikkipinta-ala loppu (cm)
Hypertrofia (GChyp)	25,8 ±3,6 (n=31)	28,5 ±4,0*** (n=30)
Nopeusvoima (GCnv)	23,3 ±4,9 (n=30)	25,4 ±5,1*** (n=29)
Kontrolli (GCK)	21,4± 3,3 (n=10)	21,8 ± 3,5 (n=10)
Merkitsevyys ryhmien välillä	GChyp-GCnv * GChyp-GCK**	GChyp- GCK ^a *** GCnv-GCK ^a *

^a Poikkipinta-ala alku kovariaattina

GChyp= GymCoach hypertrofinen harjoitusryhmä, GCnv= GymCoach nopeusvoimaharjoitusryhmä, GCK= GymCoach kontrolliryhmä

* p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001



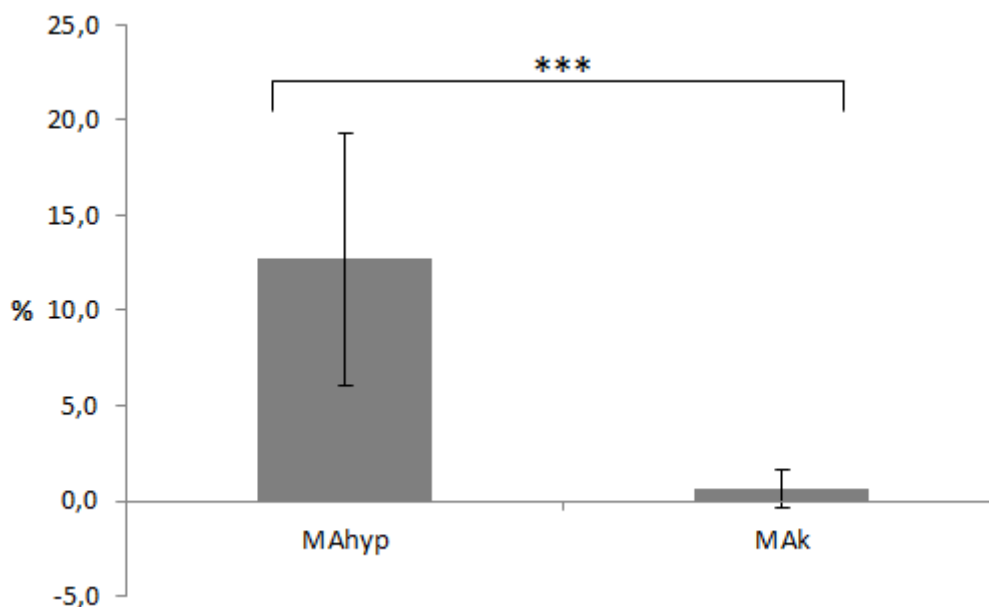
KUVA 6. GymCoach -tutkimuksen vastus lateraaliksen pinta-alan muutosprosenttien keskiarvot ja keskihajonnat. (GChyp= GymCoach hypertrofinen harjoitusryhmä, GCnv= GymCoach nopeusvoimaharjoitusryhmä, GCK= GymCoach kontrolliryhmä. * p<0,05; ** p<0,01)

MA Study -tutkimuksessa CSAn sijaan mitattiin vastus lateraloksen tilavuutta (taulukko 10). GymCoach -tutkimuksen tuloksia mukaillen myös MA Study -tutkimuksessa MAhyp-ryhmän vastus lateraloksen tilavuus kasvoi enemmän kuin kontrolliryhmän suhteellista muutosta tarkasteltaessa ($p < 0,001$) (kuva 7), mutta absoluuttisessa lopputuloksessa ryhmien välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa, vaikkakin MAhyp-ryhmän loppuarvot olivat tilastollisesti merkitsevästi parantuneet alkuarvoista.

TAULUKKO 10. MA Study –tutkimuksen vastus lateraloksen tilavuuden alku- ja loppuarvot.

Ryhmä	Tilavuus alku (cm)	Tilavuus loppu (cm)
Hypertrofia (MAhyp)	1993,5 ± 305,6 (n=9)	2306,7 ± 271,4*** (n=25)
Kontrolli (MAk)	2000,0 ± 241,0 (n=5)	2117,3±256,5 (n=10)
Merkitsevyys ryhmien välillä	ns.	ns.

MAhyp= MA Study hypertrofinen harjoitusryhmä, MAk= MA Study kontrolliryhmä
 *** $p < 0,001$; ns. = ei tilastollisesti merkitsevää eroa



KUVA 7. MA Study -tutkimuksen vastus lateraloksen tilavuuden muutosprosenttien keskiarvot ja keskihajonnat. (MAhyp= MA Study hypertrofinen harjoitusryhmä, MAk= MA Study kontrolliryhmä. *** $p < 0,001$)

7.3 Aminohapot

7.3.1 Alaniini

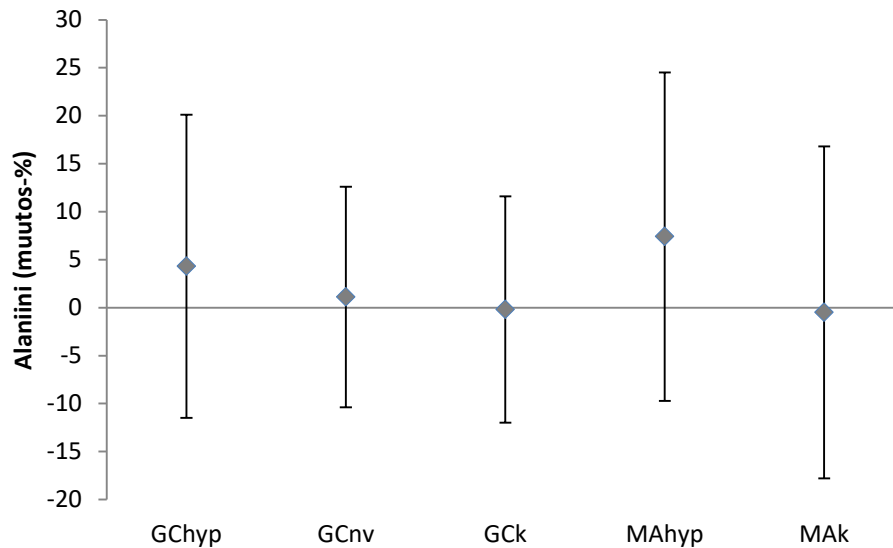
Alaniini-alku- ja loppuarvoissa oli hajontaa ryhmien sisälläkin (taulukko 11), joka näkyi myös suhteellisessa muutoksessa (kuva 8). MA Study –tutkimuksen MAhyp-ryhmällä oli tapahtunut tilastollisesti merkitsevä muutos alku- ja loppuarvon välillä ($p < 0,05$).

TAULUKKO 11. Alaniinin alku- ja loppuarvot.

	Alaniini alku (mmol/l)	Alaniini loppu (mmol/l)
Hypertrofia (GChyp)	0,362 ±0,063 (n=38)	0,367 ±0,044 (n=37)
Nopeusvoima (GCnv)	0,367 ±0,050 (n=30)	0,374 ±0,052 (n=25)
Kontrolli (GCK)	0,351 ±0,040 (n=10)	0,348 ±0,037 (n=10)
Merkitsevyys ryhmien välillä	ns.	ns.
Hypertrofia MA (MAhyp)	0,412 ±0,062 (n=40)	0,440 ±0,063*
Kontrolli (MAk)	0,408 ± 0,049	0,401 ±0,052
Merkitsevyys ryhmien välillä	ns.	*

GChyp= GymCoach hypertrofinen harjoitusryhmä, GCnv= GymCoach nopeusvoimaharjoitusryhmä, GCK= GymCoach kontrolliryhmä, MAhyp= MA Study hypertrofinen harjoitusryhmä, MAk= MA Study kontrolliryhmä

* $p < 0,05$; ns. = ei tilastollisesti merkitsevää eroa



KUVA 8. Alaniinin muutosprosentit. (GChyp= GymCoach hypertrofinen harjoitusryhmä, GCnv= GymCoach nopeusvoimaharjoitusryhmä, GCK= GymCoach kontrolliryhmä, MAhyp= MA Study hypertrofinen harjoitusryhmä, MAk= MA Study kontrolliryhmä)

7.3.2 Glutamiini

MA Study –tutkimuksen glutamiinin alkuarvoissa oli eroa ryhmien välillä, joten alkuarvoa käytettiin kovariaattina analyysissä (taulukko 12). MA Study:ssa ei nähty samanlaista muutosta ryhmien kesken kuin GymCoach –tutkimuksessa (kuva 9).

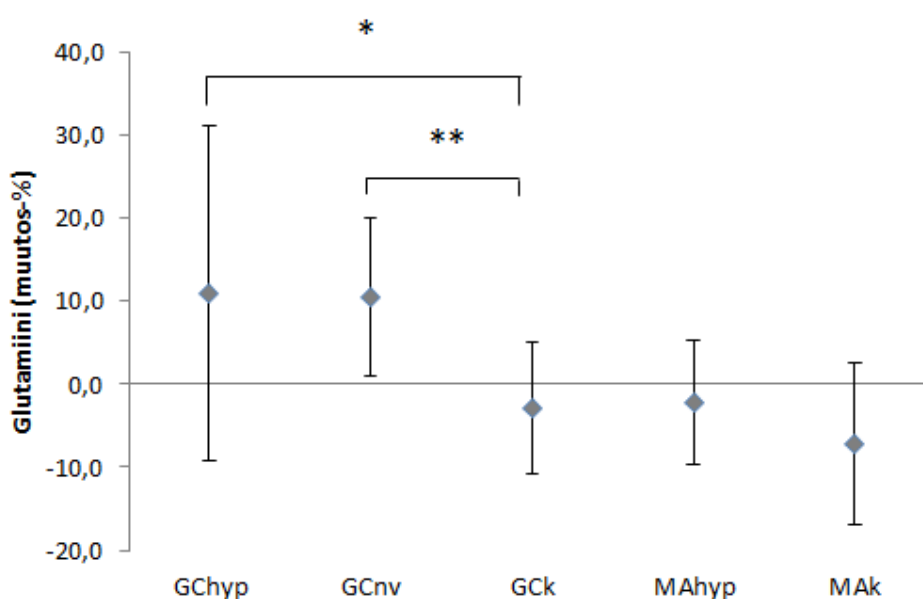
TAULUKKO 12. Glutamiinin alku- ja loppuarvot.

	Glutamiini alku (mmol/l)	Glutamiini loppu (mmol/l)
Hypertrofia (GChyp)	0,448 ±0,063 (n=38)	0,491 ±0,051*** (n=37)
Nopeusvoima (GCnv)	0,464 ±0,053 (n=30)	0,516 ±0,046*** (n=25)
Kontrolli (GCK)	0,479 ±0,032	0,466 ±0,044
Merkitsevyys ryhmien välillä	ns.	GCnv-GCK*
Hypertrofia MA (MAhyp)	0,512 ±0,069 (n=41)	0,498 ±0,058
Kontrolli (MAk)	0,449±0,039	0,416 ±0,053*
Merkitsevyys ryhmien välillä	***	**^a

^a Glutamiini alku kovariaattina

GChyp= GymCoach hypertrofinen harjoitusryhmä, GCnv= GymCoach nopeusvoimaharjoitusryhmä, GCK= GymCoach kontrolliryhmä, MAhyp= MA Study hypertrofinen harjoitusryhmä, MAk= MA Study kontrolliryhmä

* p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001; ns. = ei tilastollisesti merkitsevää eroa



KUVA 9. Glutamiinin muutosprosentit. (GChyp= GymCoach hypertrofinen harjoitusryhmä, GCnv= GymCoach nopeusvoimaharjoitusryhmä, GCK= GymCoach kontrolliryhmä, MAhyp= MA Study hypertrofinen harjoitusryhmä, MAk= MA Study kontrolliryhmä. * p<0,05; ** p<0,01)

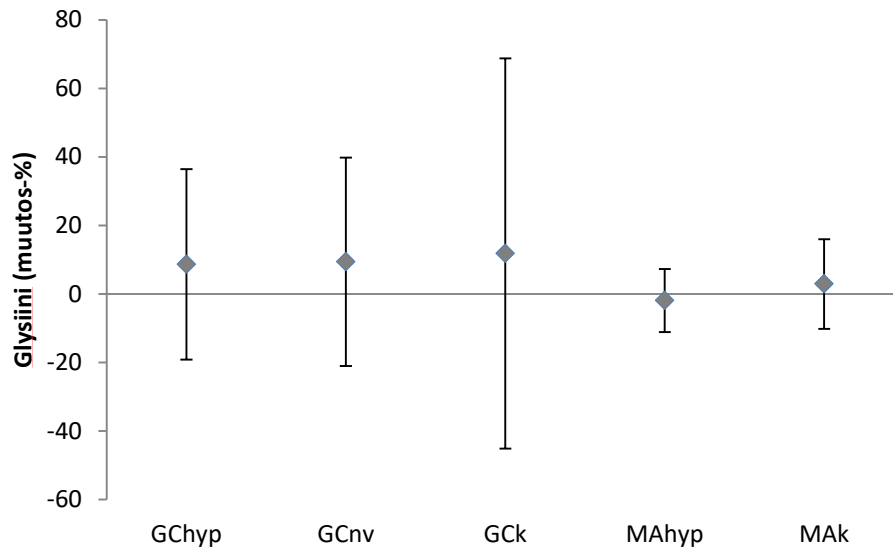
7.3.3 Glysiini

Glysiinin arvoissa oli hajontaa kaikissa ryhmissä, eikä merkitseviä eroja ollut absoluuttisissa tuloksissa eikä muutosprosentteissa (taulukko 13) (kuva 10).

TAULUKKO 13. Glysiinin alku- ja loppuarvot.

	Glysiini alku (mmol/l)	Glysiini loppu (mmol/l)
Hypertrofia (GChyp)	0,294 ±0,077 (n=36)	0,309 ±0,077 (n=37)
Nopeusvoima (GCnv)	0,309 ±0,085 (n=30)	0,333 ±0,097 (n=25)
Kontrolli (GCK) (n=10)	0,305 ±0,093	0,301 ±0,068
Merkitsevyys ryhmien välillä	ns.	ns.
Hypertrofia MA (MAhyp)	0,266 ±0,032 (n=41)	0,260 ±0,030
Kontrolli (MAk)	0,247 ±0,029 ns.	0,254 ±0,042 ns.

GChyp= GymCoach hypertrofinen harjoitusryhmä, GCnv= GymCoach nopeusvoimaharjoitusryhmä, GCK= GymCoach kontrolliryhmä, MAhyp= MA Study hypertrofinen harjoitusryhmä, MAk= MA Study kontrolliryhmä
ns. = ei tilastollisesti merkitsevää eroa



KUVA 10. Glysiinin muutosprosentit. (GChyp= GymCoach hypertrofinen harjoitusryhmä, GCnv= GymCoach nopeusvoimaharjoitusryhmä, GCK= GymCoach kontrolliryhmä, MAhyp= MA Study hypertrofinen harjoitusryhmä, MAk= MA Study kontrolliryhmä)

7.3.4 Histidiini

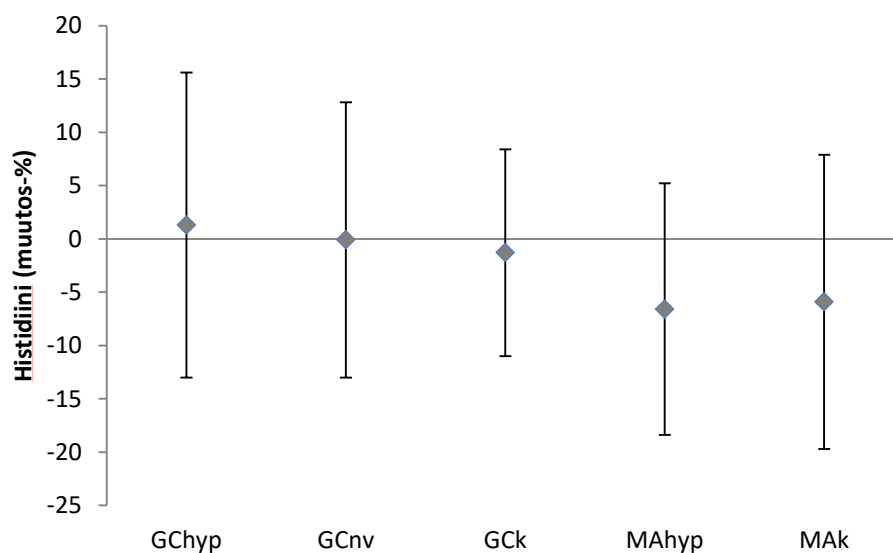
Histidiinin tuloksissa ainoa tilastollisesti merkitsevä ero oli MA Study –tutkimuksen MAhyp-ryhmällä loppuarvoissa, mutta eroa kontrolliryhmään ei ollut (taulukko 14). Muutosprosentteissa ei myöskään ollut tilastollisesti merkitseviä eroja (kuva 11).

TAULUKKO 14. Histidiinin alku- ja loppuarvot.

	Histidiini alku (mmol/l)	Histidiini loppu (mmol/l)
Hypertrofia (GChyp)	0,071 ±0,009 (n=38)	0,071 ±0,007 (n=37)
Nopeusvoima (GCnv)	0,070 ±0,008 (n=30)	0,071 ±0,007 (n=25)
Kontrolli (GCK) (n=10)	0,071 ±0,007	0,070 ±0,008
Merkitsevyys ryhmien välillä	ns.	ns.
Hypertrofia MA (MAhyp)	0,068 ±0,007 (n=41)	0,063 ±0,008**
Kontrolli (MAk)	0,071±0,008	0,066 ±0,007
Merkitsevyys ryhmien välillä	ns.	ns.

GChyp= GymCoach hypertrofisen harjoitusryhmä, GCnv= GymCoach nopeusvoimaharjoitusryhmä, GCK= GymCoach kontrolliryhmä, MAhyp= MA Study hypertrofisen harjoitusryhmä, MAk= MA Study kontrolliryhmä

** p<0,01; ns. = ei tilastollisesti merkitsevää eroa



KUVA 11. Histidiinin muutosprosentit. (GChyp= GymCoach hypertrofisen harjoitusryhmä, GCnv= GymCoach nopeusvoimaharjoitusryhmä, GCK= GymCoach kontrolliryhmä, MAhyp= MA Study hypertrofisen harjoitusryhmä, MAk= MA Study kontrolliryhmä)

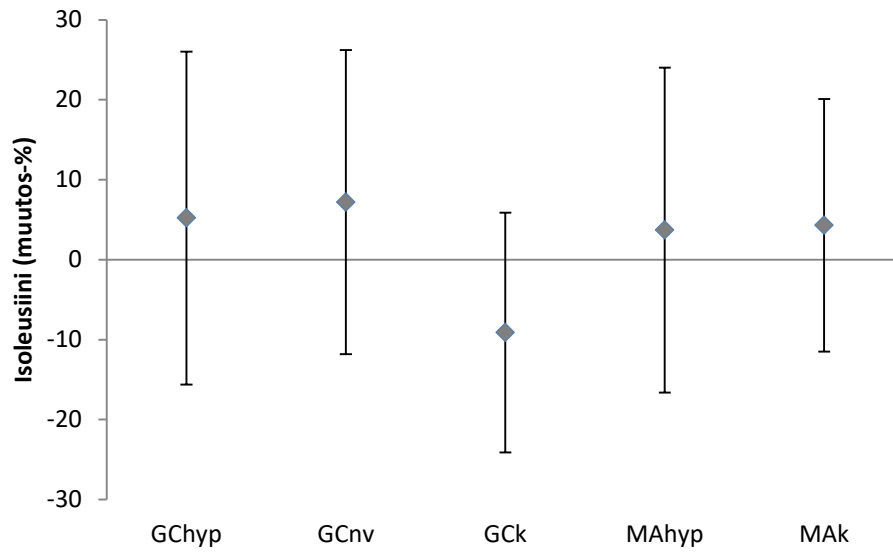
7.3.5 Isoleusiini

Isoleusiinin loppuarvoissa ei ollut eroa alkuarvoihin tai muihin ryhmiin verrattuna (taulukko 15). Muutosprosentteissa ei myöskään ollut eroja ryhmien kesken (kuva 12).

TAULUKKO 15. Isoleusiinin alku- ja loppuarvot.

	Isoleusiini alku (mmol/l)	Isoleusiini loppu (mmol/l)
Hypertrofia (GChyp)	0,062 ±0,014 (n=38)	0,063 ±0,011 (n=37)
Nopeusvoima (GCnv)	0,063 ±0,018 (n=30)	0,066 ±0,012 (n=25)
Kontrolli (GCK) (n=10)	0,068 ±0,016	0,060 ±0,008
Merkitsevyys ryhmien välillä	ns.	ns.
Hypertrofia MA (MAhyp)	0,065 ±0,0124 (n=40)	0,068 ±0,016
Kontrolli (MAk)	0,065 ±0,012	0,065 ±0,007
Merkitsevyys ryhmien välillä	ns.	ns.

GChyp= GymCoach hypertrofinen harjoitusryhmä, GCnv= GymCoach nopeusvoimaharjoitusryhmä, GCK= GymCoach kontrolliryhmä, MAhyp= MA Study hypertrofinen harjoitusryhmä, MAk= MA Study kontrolliryhmä
ns. = ei tilastollisesti merkitsevää eroa



KUVA 12. Isoleusiinin muutosprosentit. (GChyp= GymCoach hypertrofinen harjoitusryhmä, GCnv= GymCoach nopeusvoimaharjoitusryhmä, GCK= GymCoach kontrolliryhmä, MAhyp= MA Study hypertrofinen harjoitusryhmä, MAk= MA Study kontrolliryhmä)

7.3.6 Leusiini

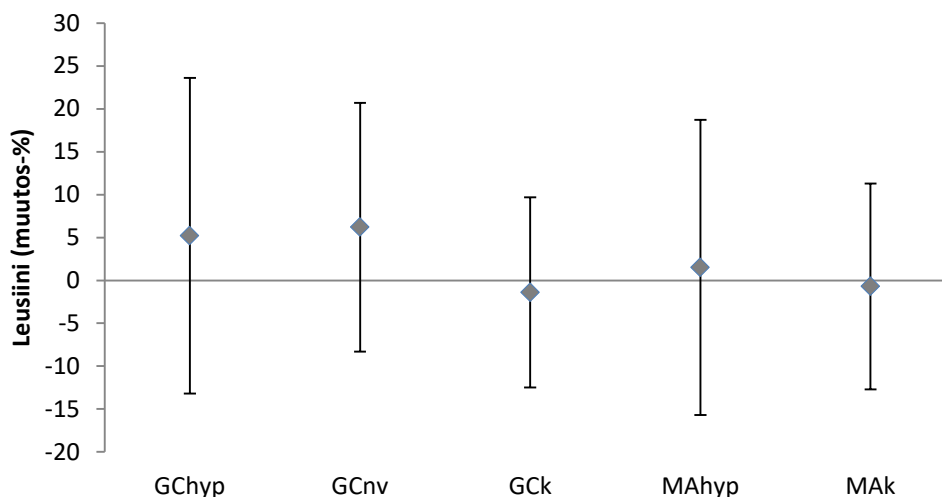
Leusiinin loppuarvoissa ei ollut eroa alkuarvoihin tai muihin ryhmiin verrattuna (taulukko 16). Muutosprosentteissa ei myöskään ollut eroja ryhmien kesken (kuva 13).

TAULUKKO 16. Leusiinin alku- ja loppuarvot.

	Leusiini alku (mmol/l)	Leusiini loppu (mmol/l)
Hypertrofia (GChyp)	0,093 ±0,019 (n=38)	0,094 ±0,014 (n=37)
Nopeusvoima (GCnv)	0,092 ±0,022 (n=30)	0,098 ±0,016 (n=25)
Kontrolli (GCK) (n=10)	0,097 ±0,017	0,094 ±0,010
Merkitsevyys ryhmien välillä	ns.	ns.
Hypertrofia MA (MAhyp)	0,096 ±0,0125 (n=40)	0,097 ±0,016
Kontrolli (MAk)	0,095 ±0,012	0,092 ±0,009
Merkitsevyys ryhmien välillä	ns.	ns.

GChyp= GymCoach hypertrofisen harjoitusryhmä, GCnv= GymCoach nopeusvoimaharjoitusryhmä, GCK= GymCoach kontrolliryhmä, MAhyp= MA Study hypertrofisen harjoitusryhmä, MAk= MA Study kontrolliryhmä

ns. = ei tilastollisesti merkitsevää eroa



KUVA 13. Leusiinin muutosprosentit. (GChyp= GymCoach hypertrofisen harjoitusryhmä, GCnv= GymCoach nopeusvoimaharjoitusryhmä, GCK= GymCoach kontrolliryhmä, MAhyp= MA Study hypertrofisen harjoitusryhmä, MAk= MA Study kontrolliryhmä)

7.3.7 Fenyylialaniini

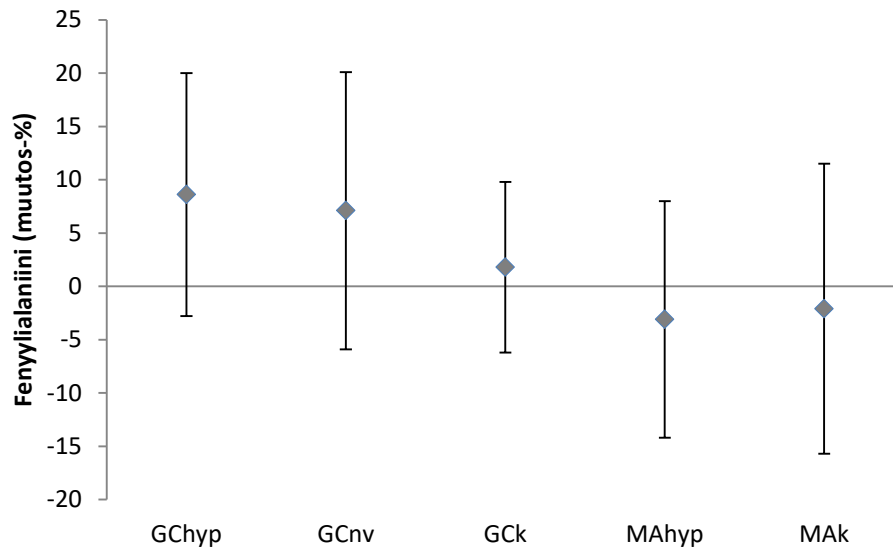
GymCoach –tutkimuksessa sekä GChyp- että GCnv-ryhmillä oli tilastollisesti merkitsevä ero alku- ja loppuarvojen välillä (GChyp $p < 0,001$, GCnv $p < 0,05$) (taulukko 17). Ryhmien kesken ei ollut eroa, eikä samanlaista muutosta ollut havaittavissa MA Study:ssa. Muutosprosentteissa ei myöskään ollut tilastollisesti merkitseviä eroja ryhmien välillä (kuva 14).

TAULUKKO 17. Fenyylialaniinin alku- ja loppuarvot

	Fenyylialaniini alku (mmol/l)	Fenyylialaniini loppu (mmol/l)
Hypertrofia (GChyp)	0,063 ±0,007 (n=38)	0,068 ±0,008*** (n=37)
Nopeusvoima (GCnv)	0,063 ±0,007 (n=30)	0,068 ±0,008* (n=25)
Kontrolli (GCK) (n=10)	0,063 ±0,004	0,064 ±0,004
Merkitsevyys ryhmien välillä	ns.	ns.
Hypertrofia MA (MA-hyp)	0,0711 ±0,0075 (n=41)	0,068 ±0,007
Kontrolli (MAk)	0,072 ±0,014	0,069 ±0,008
Merkitsevyys ryhmien välillä	ns.	ns.

GChyp= GymCoach hypertrofinen harjoitusryhmä, GCnv= GymCoach nopeusvoimaharjoitusryhmä, GCK= GymCoach kontrolliryhmä, MAhyp= MA Study hypertrofinen harjoitusryhmä, MAk= MA Study kontrolliryhmä

* $p < 0,05$; *** $p < 0,001$; ns. = ei tilastollisesti merkitsevää eroa



KUVA 14. Fenyylialaniinin muutosprosentit. (GChyp= GymCoach hypertrofinen harjoitusryhmä, GCnv= GymCoach nopeusvoimaharjoitusryhmä, GCk= GymCoach kontrolliryhmä, MAhyp= MA Study hypertrofinen harjoitusryhmä, MAk= MA Study kontrolliryhmä)

7.3.8 Tyrosiini

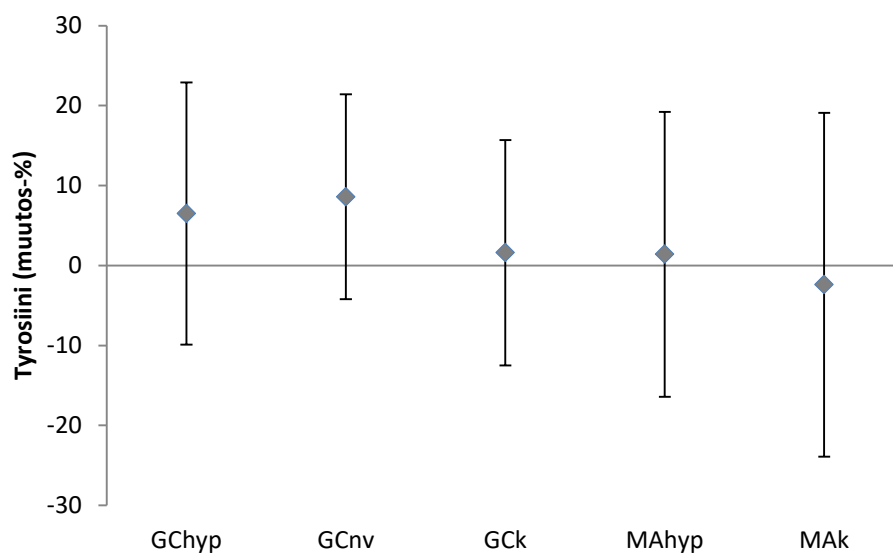
GymCoach -tutkimuksen GCnv-ryhmän tyrosiinin loppuarvoissa oli tilastollisesti merkitsevä ero alkutuloksiin verrattuna ($p < 0,01$), mutta eroa ryhmien kesken ei ollut (taulukko 18). Muutosprosentteissa ei myöskään ollut tilastollisesti merkitseviä eroja ryhmien välillä (kuva 15).

TAULUKKO 18. Tyrosiinin alku- ja loppuarvot.

	Tyrosiini alku (mmol/l)	Tyrosiini loppu (mmol/l)
Hypertrofia (GChyp)	0,052 ±0,007 (n=38)	0,055 ±0,007 (n=37)
Nopeusvoima (GCnv)	0,050 ±0,009 (n=30)	0,055 ±0,007** (n=25)
Kontrolli (GCK) (n=10)	0,049 ±0,004	0,050 ±0,006
Merkitsevyys ryhmien välillä	ns.	ns.
Hypertrofia MA (MAhyp)	0,057 ±0,0097 (n=41)	0,057 ±0,009
Kontrolli (MAk)	0,059 ±0,014	0,056 ±0,010
Merkitsevyys ryhmien välillä	ns.	ns.

GChyp= GymCoach hypertrofinen harjoitusryhmä, GCnv= GymCoach nopeusvoimaharjoitusryhmä, GCK= GymCoach kontrolliryhmä, MAhyp= MA Study hypertrofinen harjoitusryhmä, MAk= MA Study kontrolliryhmä

*** p<0,001; ns. = ei tilastollisesti merkitsevää eroa



KUVA 15. Tyrosiinin muutosprosentit. (GChyp= GymCoach hypertrofinen harjoitusryhmä, GCnv= GymCoach nopeusvoimaharjoitusryhmä, GCK= GymCoach kontrolliryhmä, MAhyp= MA Study hypertrofinen harjoitusryhmä, MAk= MA Study kontrolliryhmä)

7.3.9 Valiini

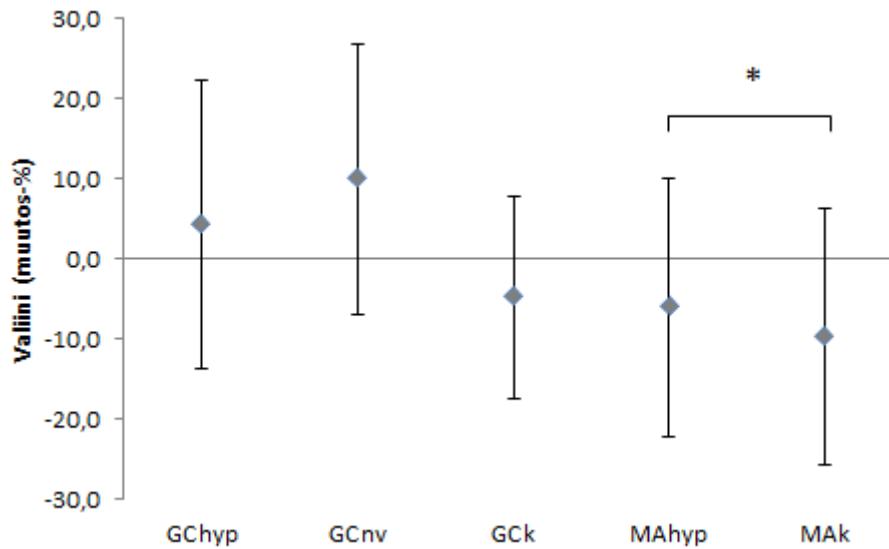
Valiinin loppuarvoissa oli tilastollisesti merkitsevä ero GymCoach –tutkimuksen GCnv-ryhmällä ($p<0,05$) ja MA Study –tutkimuksen MAhyp- ja MAk-ryhmillä (MAhyp $p<0,05$, MAk $p<0,05$) (taulukko 19). MAhyp- ja MAk-ryhmien välillä oli myös tilastollisesti merkitsevä ero sekä loppuarvoissa, että muutosprosentissa ($p<0,05$) (kuva 16).

TAULUKKO 19. Valiinin alku- ja loppuarvot.

	Valiini alku (mmol/l)	Valiini loppu (mmol/l)
Hypertrofia (GChyp)	0,213 ±0,0328 (n=38)	0,218 ±0,030 (n=37)
Nopeusvoima (GCnv)	0,209 ±0,039 (n=30)	0,228 ±0,030* (n=25)
Kontrolli (GCK) (n=10)	0,236 ±0,046	0,221 ±0,031
Merkitsevyys ryhmien välillä	ns.	ns.
Hypertrofia MA (MAhyp)	0,233 ±0,031 (n=40)	0,215 ±0,030*
Kontrolli (MAk)	0,220±0,030	0,196 ±0,022*
Merkitsevyys ryhmien välillä	ns.	*

GChyp= GymCoach hypertrofinen harjoitusryhmä, GCnv= GymCoach nopeusvoimaharjoitusryhmä, GCK= GymCoach kontrolliryhmä, MAhyp= MA Study hypertrofinen harjoitusryhmä, MAk= MA Study kontrolliryhmä

* $p<0,05$; ns. = ei tilastollisesti merkitsevää eroa



KUVA 16. Valiinin muutosprosentit. (GChyp= GymCoach hypertrofinen harjoitusryhmä, GCnv= GymCoach nopeusvoimaharjoitusryhmä, GCk= GymCoach kontrolliryhmä, MAhyp= MA Study hypertrofinen harjoitusryhmä, MAk= MA Study kontrolliryhmä. * $p < 0,05$)

7.4 Korrelaatiot

Tässä luvussa esitellään tilastollisesti merkitsevät korrelaatiot. Korrelaatioissa verrattiin seuraavia muuttujia:

- Koehenkilön paino: alkuarvo, loppuarvo, absoluuttinen muutos
- 1RM: alkuarvo, loppuarvo, absoluuttinen muutos
- CSA: alkuarvo, loppuarvo, absoluuttinen muutos
- Tilavuus: alkuarvo, loppuarvo, absoluuttinen muutos
- Metaboliitit: alkuarvo, loppuarvo, absoluuttinen muutos

Korrelaatioita oli eri muuttujien kesken, mutta GymCoach - ja MA Study -tutkimuksille yhteistä oli alkutilanteessa koehenkilön painon ja isoleusiinin, leusiinin ja fenyylialaniinin korrelaatiot (taulukko 20, taulukko 21).

TAULUKKO 20. GymCoach -tutkimuksen tilastollisesti merkitsevät korrelaatiot.

Muuttuja 1	Muuttuja 2	Spearmanin korrelaatiokerroin
1RM muutos (n=66)	Glutamiinin muutos	0,313**
CSA muutos (n=59)	Alaniinin muutos	0,362**
CSA muutos (n=59)	Fenyyialaniinin muutos	0,293*
Paino alku (n=78)	Glutamiini alku	-0,270*
Paino alku (n=78)	Isoleusiini alku	0,281*
Paino alku (n=78)	Leusiini alku	0,279*
Paino alku (n=78)	Fenyyialaniini alku	0,326**
Paino alku (n=78)	Tyrosiini alku	0,358***
CSA alku (n=70)	Valiini alku	0,245*

1RM= kyykyn yhden toiston maksimi

CSA= vastus lateraloksen poikkipinta-ala

* p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001

TAULUKKO 21. MA Study –tutkimuksen tilastollisesti merkitsevät korrelaatiot.

Muuttuja 1	Muuttuja 2	Spearmanin korrelaatiokerroin
1RM muutos (n=53)	Alaniinin muutos	0,338*
Tilavuuden muutos (n=14)	Histidiinin muutos	0,623*
Paino alku (n=55)	Isoleusiini alku	0,321*
Paino alku (n=55)	Leusiini alku	0,388**
Paino alku (n=56)	Fenyyialaniini alku	0,276*
Paino alku (n=55)	Valiini alku	0,305*
1RM alku (n=53)	Isoleusiini alku	0,291*
1RM alku (n=53)	Leusiini alku	0,291*

1RM= kyykyn yhden toiston maksimi

Tilavuus= vastus lateraloksen tilavuus

* p<0,05; ** p<0,01

8 POHDINTA

8.1 1RM ja lihaksen kasvu

Molempien tutkimusten hypertrofia-ryhmät ja GymCoach -tutkimuksen nopeusvoimaryhmä kasvattivat jalkaprässissä 1RM-tulosta tilastollisesti merkitsevästi enemmän kuin kontrolliryhmät. Kontrolliryhmissäkin näkyi tilastollisesti merkitsevä parannus tuloksissa alkutilanteeseen verrattuna, mutta kyseessä voi olla myös oppiminen, sillä koehenkilöt eivät olleet aiemmin harjoittaneet voimaa. Harjoitusryhmien parannus oli merkitsevästi suurempi kuin kontrolliryhmillä. GChyp ja GCnv -ryhmien välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa voiman kasvussa.

GChyp- ja GCnv -ryhmien vastus lateraliksen pinta-ala kasvoi merkitsevästi enemmän kuin kontrolliryhmällä. GChyp-ryhmän parannus oli tilastollisesti merkitsevempi kontrolliryhmään verrattuna kuin GCnv-ryhmän, mutta näiden kahden ryhmän välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa. MAhyp-ryhmän vastus lateraliksen tilavuus kasvoi tilastollisesti merkitsevästi enemmän kuin MAK-kontrolliryhmällä. MAK:n loppuarvojen keskiarvo oli tilastollisesti merkitsevästi suurempi kuin alkuarvo.

Voiman ja lihaksen kasvu oli suurempaa sekä hypertrofia- ja nopeusvoimaryhmillä kontrolliryhmiin verrattuna. Voiman ja lihaksen koon kasvussa ei ollut suuria eroja hypertrofia- ja nopeusvoimaryhmän välillä. Yleisesti hypertrofisella harjoittelulla tähdätään lihaksen kasvuun ja tehdään pitempiä sarjoja suuremmilla painoilla (Ratamess et al. 2009), mutta tuloksia tarkastellessa täytyy muistaa koehenkilöiden aiemman voimaharjoittelun ja fyysisen aktiivisuuden puute. Tulosten mukaan harjoittelemattomilla henkilöillä voima ja lihas kasvavat harjoittelutavasta riippumatta. Jos tutkimusta olisi jatkettu pitemmän aikaa, voisi luultavasti nähdä harjoitusryhmien välisen eron kasvavan.

8.2 Aminohappojen muutokset

GymCoach - ja MA Study -tutkimusten välillä oli joitain samankaltaisuuksia, mutta hyvin paljon eroavaisuuksia. GymCoach –tutkimuksen tilastollisesti merkitsevät erot olivat glutamiinin, fenyylialaniinin, tyrosiinin ja valiinin muutoksissa. MA Study –tutkimuksessa tilastollisesti merkitsevät erot näkyivät alaniinin, histidiinin ja valiinin muutoksissa.

Alaniini. MA Study –tutkimuksen MAhyp-ryhmän alaniinipitoisuus kasvoi 7,4%, kun taas MAK-ryhmällä pitoisuus laski 0,5 %. MAhyp-ryhmän muutos oli tilastollisesti merkitsevä sekä alku- ja loppuarvojen että MAhyp- ja MAK-ryhmien välisessä vertailussa. GymCoach –tutkimuksessa muutosten trendi oli samankaltainen, mutta erot eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. GChyp-ryhmällä loppuarvo oli kasvanut 4 %, kun GCnv-ryhmällä se oli 1% ja GCK-ryhmällä 0 %. Alaniinin rooli glukoosimetaboliassa voi selittää sen (Felig 1973), että alaniinin pitoisuus nousee erityisesti hypertrofisesti harjoitelleilla, jotta harjoittelun vaatima lisäenergiantuotossa on mahdollista. Maksa saattaa siis muuntaa harjoitelleilla alaniinia enemmän glukoosiksi kuin harjoittelemattomilla ja luonteeltaan lyhyempikestoisella nopeusvoimaharjoittelulla, ja puutetta korvataan joko purkamalla alaniinia muista kehon kudoksista, tai tuottamalla alaniinia enemmän.

Glutamiini. GChyp- ja GCnv-ryhmillä glutamiinin pitoisuus kasvoi 11 % ja 10 %, kun kontrolliryhmällä tapahtui 3 % lasku. GChyp- ja GCnv-ryhmillä muutos oli tilastollisesti merkitsevä, ja ero kontrolliryhmään oli molemmilla muutosprosentilla mitattuna tilastollisesti merkitsevä. MA Study –tutkimuksessa sen sijaan MAhyp- ja MAK-ryhmien välillä oli tilastollisesti merkitsevä ero jo lähtötilanteessa. Vaikka lähtöarvoa käytettiin kovariaattina, oli loppuarvoissa silti tilastollisesti merkitsevä ero. MAhyp-ryhmän glutamiinin pitoisuus laski 2 %, ja MAK-ryhmän 7 %. Glutamiinin pitoisuuden lasku MA Study -tutkimuksessa on hypertrofiaryhmän osalta täysin päinvastainen kuin GymCoach –tutkimuksessa, jossa muutos oli positiivinen. Glutamiinin laskun on osoitettu liittyvän stressitilanteisiin, kuten raskaaseen kuormitukseen (Castell 2002), joten voi olla mahdollista, että MA Study –tutkimuksessa on ollut raskaampi kuormitus, ja siten vaikutus glutamiinin pitoisuuteen negatiivinen. Toisaalta, molemmissa tutkimuksissa kontrolliryhmillä muutos oli negatiivinen.

Fenyylialaniini. GymCoach -tutkimuksessa oli tilastollisesti merkitsevä ero GChyp- ja GCnv-GCK –ryhmien alku- ja loppuarvoissa. Ryhmien välillä ei ollut kuitenkaan tilastollisesti mer-

kitsevää eroa kontrolliryhmään verrattuna. MA Study –tutkimuksessa ei ollut vastaavia muutoksia. Fenyylialaniinia ei hapeteta lihaksessa (Biolo et al. 1995), joten fenyylialaniinin määrää lihaksessa mittaamalla voidaan arvioida proteiinisynteesin vilkkautta. GymCoach –tutkimuksen muutokset viittaavat siihen, että ryhmillä on saattanut vain olla vilkkaampaa proteiinisynteesiä ja hajotusta kuin kontroleilla ja MA Study –tutkimuksen ryhmillä näytteenottohetkellä, vaikkakin näyte on otettu verisuonesta eikä lihaksen sisältä.

Histidiini. MAhyp-ryhmän histidiinin muutos oli -6 %, ja tulos oli tilastollisesti merkitsevä. Tilastollisesti merkitsevää eroa MAk-ryhmään ei kuitenkaan ollut. GymCoach -tutkimuksen ryhmillä ei myöskään ollut tilastollisesti merkitseviä eroja muutoksissa. Histidiini on yksi herkimmin hapettuvista aminohapoista (Uchida 2003), joten MAhyp-ryhmän suurin negatiivinen muutos viittaa siihen, että ryhmän koehenkilöillä on hapetettu eniten histidiiniä. Vastavaa negatiivista muutosta ei kuitenkaan tapahtunut toisella hypertrofiaryhmällä, GChyp:llä. Tulos ei siis kerro eroista harjoittelutapojen välillä.

Tyrosiini. GCnv-ryhmällä tyrosiinin pitoisuus kasvoi 9 %, mikä oli tilastollisesti merkitsevä tulos. Millään muulla ryhmällä ei havaittu muutosta tyrosiinin pitoisuuksissa. Hypertrofiaryhmällä näkyi pientä kasvua tyrosiinin pitoisuuksissa, mutta muutokset eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. Tyrosiinin rooli noradrenaliinin johdannaisena (Guyton & Hall 2000, 837) voi selittää sen, että hermostollisessa nopeusvoimaharjoittelussa tyrosiinia tarvitaan lisää välittäjäaineen eli noradrenaliinin tuottamiseksi.

Valiini. GCnv-ryhmällä valiinin pitoisuus kasvoi tilastollisesti merkitsevästi 10,0%, mutta eroa muihin GC-ryhmiin ei ollut. MA Study –tutkimuksessa muutos oli taas negatiivinen sekä MAhyp- (-6 %) että MAk-ryhmillä (-10 %), MAk:n muutoksen ollessa suurempi. Tutkimusten väliset erot eivät ole samansuuntaiset, eikä GChyp-ryhmällä havaittu tilastollisesti merkitsevää muutosta ollenkaan, joten harjoitustavalla ei voida näiden tulosten perusteella sanoa olevan vaikutusta. Valiini on haaraketjuinen aminohappo, jota hapetetaan lihaksissa (Tipton et al. 1999), ja jonka uskotaan osallistuvan energiantuottoon muiden haaraketjuisten aminohappojen kanssa (Shimomura et al. 2004). Tulokset eivät kuitenkaan anna yksiselitteistä tulosta siitä, hapetetaanko valiinia ja käytetäänkö sitä energiantuottoon harjoitustavasta riippuen.

8.3 Korrelaatiot

Korrelaatioista molemmille tutkimuksille yhteneväiset tulokset saatiin vain kehon painon ja isoleusiinin, leusiinin ja fenyylialaniinin korrelaatioista tutkimuksen alkumittauksissa.

IRM. GymCoach -tutkimuksessa 1RM-muutos korreloi glutamiinin muutoksen kanssa. Vastaavaa korrelaatiota ei nähty MA Study -tutkimuksessa. Toisaalta, glutamiinin muutos oli tilastollisesti merkitsevä GChyp- ja GCnv-ryhmillä. Tässä tapauksessa voidaan miettiä, liittyvätkö glutamiinipitoisuuden ja 1RM:n muutos toisiinsa. Valitettavasti MA Study -tutkimuksesta ei saatu vastaavia tuloksia, joten yleistystä ei voi näillä perusteilla tehdä. MA Study -tutkimuksessa korreloivat sen sijaan 1RM ja alaniinin muutokset, ja tässäkin tapauksessa MAhyp-ryhmän alaniinin muutos oli tilastollisesti merkitsevä alkuarvoon ja kontrolliryhmään verrattuna. Alaniinilla ja glutamiinilla on rooli energiantuotossa (Felig 1972), joten näiden kahden aminohapon kasvaneiden konsentraatioiden yhteys voiman kasvuun voi johtua harjoittelun aiheuttamasta kasvaneesta energiankulutuksesta. Jotta voitaisiin selittää tuloksia pitemmälle, tarvittaisiin vakioidumpi koeasetelma.

Lihaksen pinta-alan ja tilavuuden muutos. GymCoach -tutkimuksessa korreloivat vastus lateraalisen pinta-alan ja alaniinin muutos, sekä pinta-alan ja fenyylialaniinin muutos. MA Study -tutkimuksessa korreloivat sen sijaan vastus lateraalisen tilavuuden muutos ja histidiinin muutos. Fenyylialaniinin muutos oli GymCoach -tutkimuksessa tilastollisesti merkitsevä GChyp- ja GCnv-ryhmien sisällä, joten voidaan miettiä, onko fenyylialaniinin kasvaneella pitoisuudella ollut vaikutusta pinta-alan kasvuun, vai toisinpäin. MA Study -tutkimuksessa histidiinin muutos oli tilastollisesti merkitsevä MAhyp-ryhmän sisällä, joten voidaan vastavasti miettiä, onko histidiinin muutoksella yhteyttä tilavuuden kasvuun. GymCoach -tutkimuksen alaniinin muutoksessa ei ollut tilastollisesti merkitseviä eroja, joskin oli havaittavissa lievä trendi GChyp- ryhmän alaniinin suuremmasta muutoksesta.

Kehon paino. Molemmissa tutkimuksissa alkutilanteessa koehenkilön paino korreloi isoleusiinin, leusiinin ja fenyylialaniinin kanssa. Koska paino on tässä tapauksessa koko kehon massa eikä esimerkiksi kehonkoostumusmittauksesta saatu lihasten massa, on vaikea arvioida syitä korrelaatioon. Korrelaatiokertoimet olivat matalat (0,276-0,388), joten korrelaatio selittää vain noin 10 % yhteydestä. Korrelaation mukaan isoleusiinin, leusiinin ja fenyylialaniinin pitoisuudet veressä kasvavat kehon painon noustessa. Ei voida kuitenkaan tietää, liittykö

korrelaatio kehon massaan yleisesti, vai esimerkiksi rasva- tai lihasmassaan. Tarkempien korrelaation saamiseksi tulisi tehdä kehonkoostumusmittaus, ja verrata aminohappopitoisuuksia esimerkiksi rasvattomaan massaan.

Muut korrelaatiot. Muita korrelaatioita oli GymCoach -tutkimuksessa alkutilanteessa painon ja glutamiinin välillä, sekä painon ja tyrosiinin välillä. MA Study –tutkimuksessa sen sijaan paino korreloi alkutilanteessa valiinin kanssa. GymCoach -tutkimuksessa valiini ei korreloinut alkutilanteessa painon kanssa, mutta sen sijaan sen korreloi vastus lateraaliksen pinta-alan kanssa. Vaikka korrelaatiopari on eri, voidaan mieltää, onko valiinilla yhteys lihasmassaan suuruuteen. Lisäksi MA Study –tutkimuksessa 1RM korreloi alkutilanteessa isoleusiinin ja leusiinin kanssa. Vastaavat isoleusiini ja leusiini korreloivat myös MA Study –tutkimuksessa painon kanssa. Vaikka korrelaatiokerroin on pieni (0,291), voidaan mieltää, onko isoleusiinin ja leusiinin pitoisuuksilla yhteys voimatasoon. Haaraketjuisina aminohappoina ne pystyvät stimuloimaan proteiinisynteesiä (Maughan & Gleeson 2010, 40), jolloin myös lihas voi rakentua ja vahvistua. Toisaalta isoleusiini eikä leusiini korreloineet vastus lateraaliksen pinta-alan tai tilavuuden kanssa, joten selitys ei ole täydellinen.

Vaikka kaikki korrelaatiot eivät olleetkaan yhteisiä tutkimusten välillä, löydettyjen korrelaatioiden perusteella voidaan arvella, että mitä enemmän ihmisellä on massaa, sitä enemmän myös veressä saattaa olla vapaita aminohappoja. Mitä enemmän ihminen painaa, sitä enemmän on myös kudosta, joka on rakennettu proteiineista. Siten myös aminohappojen vaihtuvuus saattaa olla suurempaa.

8.4 Tutkimuskysymyksiin vastaaminen

Vaikuttaako voimaharjoittelu plasman aminohappokonsentraatioihin? Voimaharjoittelulla havaittiin joitakin muutoksia aminohapoissa, mutta muutokset eivät olleet yhteneväisiä GymCoach – ja MA Study –tutkimuksien kesken, joten yleistyksiä muutoksista ei voi tehdä.

Näkyykö aminohappokonsentraatioissa eroa hypertrofisen (metabolisen) ja nopeusvoimaharjoittelun (hermostollisen) välillä? GymCoach -tutkimuksessa hypertrofista ja nopeusvoimaharjoittelua tehneillä havaittiin tilastollisesti merkitsevät erot yhteisesti glutamiinin ja fenyylialaniinin muutoksissa, mutta nopeusvoimaa harjoittaneilla näkyi lisäksi

muutoksia tyrosiinin ja valiinin muutoksissa. Tyrosiinin ja valiinin muutokset eivät kuitenkaan olleet tilastollisesti merkitseviä hypertrofisesti harjoitelleihin verrattuna, joten tämän tutkimuksen perusteella ei voi todeta hypertrofisella ja nopeusvoimaharjoittelulla olevan erilaisia vaikutuksia aminohappokonsentraatioihin.

Onko hypertrofisella harjoittelulla havaittavissa samankaltaisia muutoksia aminohapoissa GymCoach - ja MA Study -tutkimusten välillä? Tutkimusten välillä ei havaittu samankaltaisia muutoksia aminohapoissa.

Korreloiko voimataso ja lihaksen koko aminohappokonsentraation kanssa? Voimatason ja lihaksen koko eivät korreloineet systemaattisesti aminohappokonsentraation kanssa, vaan GymCoach – ja MA Study –tutkimuksen voimatason ja lihaksen koon korrelaatioissa esiintyi eroja. Sen sijaan koehenkilön paino alkutilanteessa korreloi isoleusiinin, leusiinin ja fenyylialaniinin kanssa molemmissa tutkimuksissa.

8.5 Virhelähteet

Tutkimustulokset tulivat kahdesta erillään toteutetusta tutkimuksesta, eikä harjoittelua ja voimatestien toteutusta ollut vakioitu tutkimusten välillä. Tämän takia voimatestien, lihaksen kasvun ja aminohappojen tuloksien vertailu täytyy tehdä varauksella. Voiman ja lihaksen kasvun tulosten perusteella voidaan todeta, että ilman tutkimusten välistä vakiointiakin tutkimusmenetelmät ovat sen verran vakioidut, että tulokset olivat samankaltaisia. Aminohappojen osalta olisi voinut käyttää vakioituja tutkimusmenetelmiä, sillä nyt tulosten luotettavuus on kyseenalainen proteiinsaannin vakioimattomuuden takia. Tutkimuksen sisällä hajonta oli suurta, mutta myös tutkimusten välinen vertailu osoittaa, että vakiointi olisi ollut tarpeellista. Molempien tutkimusten aminohapot analysoitiin samassa laboratorioissa, mutta näytteitä ei analysoitu samalla kertaa.

Tuloksista selviää, että plasman aminohappokonsentraatioiden muutoksien suuruuksissa on hyvin paljon yksilöllistä hajontaa koehenkilöiden välillä. Tässä tutkimuksessa ei pidetty ravintopäiväkirjaa eikä säädely päivittäin nautitun proteiinin määrää, mikä saattaa osaltaan selittää tulosten suurta hajontaa. Jos sama tutkimus tehtäisiin uudelleen, olisi hyvä miettiä

proteiinien saannin vakioimista. Suuri vaihtelu, jopa 57 % hajonta glysiinin muutosprosentissa voi tosin kertoa virheellisistä arvoista.

Aminohappopitoisuudet ovat hyvin pieniä, joten mittauslaitteiden tarkkuus ja luotettavuus ovat tärkeässä roolissa tulosten luotettavuuden arvioinnissa. Luotettavuuden parantamiseksi näytteitä voitaisiin ottaa esimerkiksi kolme yhdellä mittauskerralla, ja ottaa analyysiin näiden kolmen näytteen keskiarvo. Sillä tavoin voitaisiin eliminoida virhettä yksittäisissä näytteissä tai analyysissä. Metaboliittien analysointi on vielä hyvin hintavaa, joten budjetti asettaa rajoituksia näytteiden analysoinnin määrälle. Vaihtoehtona olisi ottaa tutkimukseen vähemmän koehenkilöitä, mutta harvemmin halutaan kuitenkaan vähentää koehenkilöiden määrää.

GymCoach -tutkimuksen tuloksiin voi vaikuttaa myös se, että koehenkilöt olivat aiemmin harjoittelemattomia. Siten nopeusvoimaharjoittelu aiheutti heilläkin hypertrofiaa, jolloin vaikutukset olivat samankaltaisia ryhmien kesken. Tämän vaikutuksen estämiseksi tutkimusjakson pitäisi olla pitempi, jotta erot hypertrofiselle ja nopeusvoimaharjoittelulle tyypilliset muutokset tulisivat selkeämmin esille.

8.6 Johtopäätökset

Tuloksista ei voida nähdä selvää vaikutusta hypertrofisen tai nopeusvoimavoimaharjoittelun vaikutuksista aminohappokonsentraatioon. Suuntaa antavia tuloksia nähtiin alaniinin, glutamiinin, histidiinin, fenyylialaniinin, tyrosiinin ja valiinin muutoksissa. Aminohappopitoisuudet ovat hyvin pieniä, joten muutoksetkin ovat pieniä ja hajonta suurta. Pitempiaikaista tarkastelua ja vakioidumpia koeolosuhteita tarvitaan.

Harjoitustavalla ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa GymCoach -tutkimuksessa GChyp- ja GCnv-ryhmien välillä. Elimistön aminohappoallas on ilmeisen vakaa, eikä harjoittelulla saada suuria muutoksia aminohappojen pitoisuuksiin.

GymCoach - ja MA Study –tutkimuksista ei voida nähdä samankaltaisia muutoksia hypertrofisen harjoittelun vaikutuksesta. Molemmissa tutkimuksissa tapahtui negatiivisia ja positiivisia aminohappokonsentraatioiden muutoksia, mutta muutokset eivät olleet samankaltaisia. Muutoksia kuitenkin oli, joten lisätutkimuksia tarvitaan samankaltaisten muutosten löytämiseksi ja vahvistamiseksi. Tämän tutkimuksen perusteella ei voida sanoa hypertrofisen harjoit-

telun yleisistä vaikutuksista mitattujen yhdeksän aminohapon pitoisuuksiin. Hypertrofisen ja nopeusvoimaharjoittelun välisiä eroja aminohappoihin voisi tutkia lisää.

Lisäksi täytyy muistaa, että tässä pro gradu –tutkimuksessa analysoitiin vain yhdeksän aminohappoa. Kokonaisvaltaiseen arviointiin pitäisi saada ainakin kaikki välttämättömät aminohapot. Koska välttämättömiä aminohappoja saadaan vain ravinnosta, on tutkimuksen onnistumisen kannalta kriittistä vakioida koehenkilöiden nauttima proteiini. Lisäksi olisi mielenkiintoista tutkia myös ei-välttämättömien aminohappojen pitoisuuksia.

LÄHTEET

- Ahtiainen, J. P., Pakarinen, A., Alen, M., Kraemer, W. J. & Häkkinen, K. 2003. Muscle hypertrophy, hormonal adaptations and strength development during strength training in strength-trained and untrained men. *European Journal of Applied Physiology* 89, 555–563.
- Allen, D. L., Roy, R. R. & Reggie Edgerton, V. 1999. Myonuclear domains in muscle adaptation and disease. *Muscle and Nerve* 22, 1350–1360.
- Andersen, J. & Aagaard, P. 2000. Myosin heavy chain IIX overshoot in human skeletal muscle. *Muscle & Nerve* 23, 1095–1104.
- Atherton, P. J., Smith, K., Etheridge, T., Rankin, D. & Rennie, M. J. 2010. Distinct anabolic signalling responses to amino acids in C2C12 skeletal muscle cells. *Amino Acids*, 38, 1533–1539.
- Bellamy, L. M., Joanisse, S., Grubb, A., Mitchell, C. J., McKay, B. R., Phillips, S. M., Baker, S. & Parise, G. 2014. The Acute Satellite Cell Response and Skeletal Muscle Hypertrophy following Resistance Training 9 (10), 17–21.
- Bickel, C. S., Slade, J., Mahoney, E., Haddad, F., Dudley, G. A. & Adams, G. R. 2005. Time course of molecular responses of human skeletal muscle to acute bouts of resistance exercise. *Journal of Applied Physiology* 4560, 482–488.
- Biolo, G., Maggi, S. P., Williams, B. D., Tipton, K. D. & Wolfe, R. R. 1995. Increased rates of muscle protein turnover and amino acid transport after resistance exercise in humans. *The American Journal of Physiology* 268, E514–E520.
- Bottinelli, R. & Reggiani, C. 2000. Human skeletal muscle fibres: molecular and functional diversity. *Molecular Biology* 73 (2000), 195–262.
- Burd, N. A., Andrews, R. J., West, D. W., Little, J. P., Cochran, A. J., Hector, A. J., Cashaback, J. G., Gibala, M. J., Potvin, J. R., Baker, S. K. & Phillips, S. M. 2012. Muscle time under tension during resistance exercise stimulates differential muscle protein sub-fractional synthetic responses in men. *The Journal of Physiology* 590, 351–62.
- Carroll, T. J., Selvanayagam, V. S., Riek, S. & Semmler, J. G. 2011. Neural adaptations to strength training: Moving beyond transcranial magnetic stimulation and reflex studies. *Acta Physiologica* 202, 119–140.
- Castell, L. M. 2002. Can glutamine modify the apparent immunodepression observed after prolonged, exhaustive exercise? *Nutrition* 18 (02), 371–375.

- Coffey, V. G. & Hawley, J. A. 2007. The Molecular Basis of Training Adaptation. *Sports Medicine* 37 (9), 737–763.
- D'Antona, G., Lanfranconi, F., Pellegrino, M. A., Brocca, L., Adami, R., Rossi, R., Moro, G., Miotti, D., Canepari, M. & Bottinelli, R. 2006. Skeletal muscle hypertrophy and structure and function of skeletal muscle fibres in male body builders. *The Journal of Physiology* 570, 611–627.
- DeFreitas, J. M., Beck, T. W., Stock, M. S., Dillon, M. A. & Kasishke, P. R. 2011. An examination of the time course of training-induced skeletal muscle hypertrophy. *European Journal of Applied Physiology* 111, 2785–2790.
- Egan, B. & Zierath, J.R. 2013. Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation. *Cell Metabolism* 17 (2), 162–184.
- Enoka, R. 2008. *Neuromechanics of Human Movement*. 4. painos. Champaign, IL: Sheridan Books.
- Felig, P. 1973. The glucose-alanine cycle. *Metabolism* 22 (2), 179–207.
- Folland, J.P. & Williams, A .G. 2007. The Adaptations to Strength Training. *Sports Medicine* 37 (2), 145–168.
- German, J. B., Hammock, B. D. & Watkins, S. M. 2005. Metabolomics: building on a century of biochemistry to guide human health. *Metabolomics* 1 (1), 3–9.
- Guyton, A. C. & Hall, J. E. 2000. *Textbook of Medical Physiology*. 10. painos. Philadelphia, Pennsylvania: W. B. Saunders.
- Hall, M. N. 2008. mTOR-What Does It Do? *Transplantation Proceedings* 40, 5–8.
- Hawley, J. A. 2009. Molecular responses to strength and endurance training: are they incompatible? *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 34, 355–361.
- Hornberger, T. A., Chu, W. K., Mak, Y. W., Hsiung, J. W., Huang, S. A. & Chien, S. 2006. The role of phospholipase D and phosphatidic acid in the mechanical activation of mTOR signaling in skeletal muscle. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 103 (12), 4741–4746.
- Hubal M. J., Gordish-Dressman, H., Thompson, P.D., Price, T. B., Hoffman, E. P., Angelopoulos, T.J., Gordon, P. M., Moyna, N. M., Pescatello, L. S., Visich, P.S., Zoeller, R. F., Seip, R. L. & Clarkson, P. M. 2005. Variability in muscle size and strength gain after unilateral resistance training. *Medicine & Science in Sports Medicine* 37 (6), 964-972.
- Ilander, O., Borg, P., Laaksonen, M., Marniemi, A., Mursu, J., Pethman, K. & Ray, C. 2014. *Liikuntaravitsemus*. 3. painos. Lahti: VK-Kustannus Oy.

- Inouye, M., Kettunen, J., Soininen, P., Silander, K., Ripatti, S., Kumpula, L. S., Hämäläinen, E., Jousilahti, P., Kangas, A. J., Männistö, S., Savolainen, M. J., Jula, A., Leiviskä, J., Palotie, A., Salomaa, V., Perola, M., Ala-Korpela, M., Peltonen, L. 2010. Metabonomic, transcriptomic, and genomic variation of a population cohort. *Molecular Systems Biology*, 6 (441), 1-10.
- Izquierdo, M., Ibañez, J., González-Badillo, J. J., Häkkinen, K., Ratamess, N. A., Kraemer, W. J., French, D. N., Eslava, J., Altadill, A., Asiain, X. & Gorostiaga, E. M. 2006. Differential effects of strength training leading to failure versus not to failure on hormonal responses, strength, and muscle power gains. *Journal of Applied Physiology* 100, 1647–1656.
- Kenney, W. L., Wilmore, J. H. & Costill, D. L. 2012. *Physiology of sport and exercise*. 5. painos. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Labow, B. I. & Souba, W. W. 2000. Glutamine. *World Journal of Surgery* 24, 1503–1513.
- Laplane, M. & Sabatini, D. M.. 2013. mTOR signaling in growth control and disease. *Cell* 149 (2), 274–293.
- Loewith, R., Jacinto, E., Wullschleger, S., Lorberg, A., Crespo, J. L., Bonenfant, D., Oppliger, W., Jenoe, P., Hall, M. N. 2002. Two TOR complexes, only one of which is rapamycin sensitive, have distinct roles in cell growth control. *Molecular Cell* 10, 457–468.
- MacDougall, J. D., Sale, D. G., Alway, S. E. & Sutton, J. R. 1984. Muscle fiber number in biceps brachii in bodybuilders and control subjects. *Journal of Applied Physiology* 57, 1399–1403.
- Maughan, R. & Gleeson, M. 2010. *The biochemical basis of sports performance*. 2. painos. New York: Oxford University Press Inc.
- Mitchell, C. J., Churchward-Venne, T. A., Bellamy, L., Parise, G., Baker, S. K. & Phillips, S. M. 2013. Muscular and Systemic Correlates of Resistance Training-Induced Muscle Hypertrophy. *PLoS ONE* 8 (10), 1–10.
- Nelson, D. L. & Cox, M.M. 2005. *Lehninger principles of biochemistry*. 4. painos. USA: W. H. Freeman and Company.
- Nicklin, P., Bergman, P., Zhang, B., Triantafellow, E., Wang, H., Nyfeler, B., Yang, H., Hild, M., Kung, C., Wilson, C., Myer, V. E., MacKeigan, J. P., Porter, J. A., Wang, Y. K., Cantley, L. C., Finan, P. M. & Murphy, L. O. 2009. Bidirectional Transport of Amino Acids Regulates mTOR and Autophagy. *Cell* 136 (3), 521–534.

- Nobukuni, T., Joaquin, M., Roccio, M., Dann, S. G., Kim, S. Y., Gulati, P., Byfield, M. P., Backer, J. M., Natt, F., Bos, J. L., Zwartkruis, F. J. & Thomas, G. 2005. Amino acids mediate mTOR/raptor signaling through activation of class 3 phosphatidylinositol 3OH-kinase. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 102, 14238–14243.
- Oresic, M., Pietiläinen, K. & Hänninen, V. 2007. Metabolomiikka – lääketieteellisen tutkimuksen uusi työkalu. *Duodecim*, 123 (24), 2991–2997.
- Petrella, J. K., Kim, J., Cross, J. M., Kosek, D. J. & Bamman, M. M. 2006. Efficacy of myonuclear addition may explain differential myofiber growth among resistance-trained young and older men and women. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism* 291, E937–E946.
- Ratamess, N. A., Brent, A. A., Evetoch, T. K., Housh, T. J., Kibler, W. B., Kraemer, W. J. & Triplett, N. T. 2009. Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 41, 687–708.
- Reeds, P. J. 2000. Dispensable and Indispensable Amino Acids for Humans. *The Journal of Nutrition* 130, 1835–1840.
- Roessner, U. & Bowne, J. 2009. What is metabolomics all about? *BioTechniques* 46, 363–365.
- Shimomura, Y., Murakami, T., Nakai, N., Nagasaki, M. & Harris, R. A. 2004. Exercise promotes BCAA catabolism: effects of BCAA supplementation on skeletal muscle during exercise. *The Journal of Nutrition* 134, 1583S–1587S.
- Smith, K., Reynolds, N., Downie, S., Patel, A. & Rennie, M. J. 1998. Effects of flooding amino acids on incorporation of labeled amino acids into human muscle protein. *The American Journal of Physiology* 275, E73–E78.
- Tapiero, H., Mathé, G., Couvreur, P. & Tew, K. D. 2002. I. Arginine. *Biomedicine & Pharmacotherapy* 56, 439–445.
- Tipton, K. D., Gurkin, B. E., Matin, S. & Wolfe, R. R. 1999. Nonessential amino acids are not necessary to stimulate net muscle protein synthesis in healthy volunteers. *The Journal of Nutritional Biochemistry* 10 (2), 89–95.
- Uchida, K. 2003. Histidine and lysine as targets of oxidative modification. *Amino Acids* 25, 249–257.
- Wishart, D. S., Tzur, D., Knox, C., Eisner, R., Guo, A. C., Young, N., Cheng, D., Jewell, K., Arndt, D., Sawhney, S., Fung, C., Nikolai, L., Lewis, M., Coutouly, M. A., Forsythe, I., Tang, P., Shrivastava, S., Jeroncic, K., Stothard, P., Amegbey, G., Block, D., Hau, D. D.,

- Wagner, J., Miniaci, J., Clements, M., Gebremedhin, M., Guo, N., Zhang, Y., Duggan, G. E., MacInnis, G. D., Weljie, A. M., Dowlatabadi, R., Bamforth, F., Clive, D., Greiner, R., Li, L., Marrie, T., Sykes, B. D., Vogel, H. J. & Querengesser, L. 2007. HMDB: The human metabolome database. *Nucleic Acids Research* 35, 521–526.
- Wolfe, R. R. 2006. Skeletal Muscle Protein Metabolism and Resistance Exercise. *The Journal of Nutrition* 136 (2), 525–528.
- Volpi, E., Kobayashi, H., Sheffield-Moore, M., Mittendorfer, B. & Wolfe, R. R. 2003. Essential amino acids are primarily responsible for the amino acid stimulation of muscle protein anabolism in healthy elderly adults. *The American Journal of Clinical Nutrition* 78, 250–258.
- Wullschleger, S., Loewith, R. & Hall, M. N. 2006. TOR signaling in growth and metabolism. *Cell* 124, 471–484.
- Yan, B., A, J., Wang, G., Lu, H., Huang, X., Liu, Y., Zha, W., Hao, H., Zhang, Y., Liu, L., Gu, S., Huang, Q., Zheng, Y. & Sun, J. 2009. Metabolomic investigation into variation of endogenous metabolites in professional athletes subject to strength-endurance training. *Journal of Applied Physiology* 106, 531–538.