

# **ESTROGEENITASON VAIKUTUS LIHASAKTIVAATION JÄLKEISEEN VOIMANTUOTON POTENTTOITUMISEEN**

Eero Rikkonen

Biomekaniikan pro gradu -tutkielma

Liikuntatieteellinen tiedekunta

Jyväskylän yliopisto

Syksy 2017

Ohjaaja: Taija Juutinen

## TIIVISTELMÄ

Rikkonen, Eero 2017. Estrogeenitason vaikutus lihasaktivaation jälkeiseen voimantuoton potentioitumiseen. Liikuntatieteellinen tiedekunta, Jyväskylän yliopisto, biomekaniikan pro gradu -tutkielma, 48 s.

Ikääntymisen myötä luustolihasen toiminta muuttuu ja lihasmassa vähenee. Ikääntymisen vaikutukset eroavat naisten ja miesten välillä. Estrogeenituotannon vähenemistä pidetään eräänä osatekijänä naisten suorituskyvyn laskun kiihtymiselle, joka ajoittuu vaihdevuosien yhteyteen. Vaikka estrogeenin vaikutusmekanismia lihasten toiminnassa ei tunnetakaan kovin hyvin, on viitteitä, että estrogeenin vaikutus kohdistuu myosiinimolekyylin fosforylaatioon. Myosiinifosforylaatiolla on merkittävä rooli lihasaktivaation jälkeisessä voimantuoton potentioimisessa (PAP). PAP:lla tarkoitetaan ilmiötä, jossa lihaksen aiempi supistus vaikuttaa lihaksen voimantuottoon. Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, vaikuttaako estrogeenivaje lihasaktivaation jälkeiseen voimantuoton potentioitumiseen.

Tämä tutkimus oli osa laajempaa ERMA-tutkimusprojektia. Tutkimukseen valikoitui 32 48-54-vuotiasta naista, jotka osallistuivat alkumittauksiin ennen vaihdevuosien alkua. Loppumittaukset suoritettiin, kun naisten vaihdevuosien todettiin päättyneen sukupuolihormonitasojen perusteella. Tutkittavien lihasaktivaation jälkeistä potentioitumista mitattiin sekä sähköisesti aiheutetun että tahdonalaisen voimantuoton osalta nilkan ojennustehtävässä. Sähköisesti aiheutetun voimantuoton potentioitumista arvioitiin vertaamalla sähköstimulaatiolla aiheutetun yksittäisen lihasnykäyksen voimaa ennen ja jälkeen maksimaalisen tahdonalaisen supistuksen. Tahdonalaista voimantuoton potentioitumista tutkittiin maksimaalisen voimantuoton ja voimantuotonopeuden avulla. Lisäksi tutkittiin tahdonalaisen lihasaktivaation muutosta alku- ja loppumittausten välillä.

Tulokset antoivat viitteitä estrogeenivajeen negatiivisesta vaikutuksesta voimantuoton potentioitumiseen, mutta muutokset eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. Ei-tahdonalaisen voimantuoton potentioituminen yksittäisen tahdonalaisen supistuksen vaikutuksesta oli alkumittauksissa 4,5 % ja loppumittauksissa -1,0 %. Tahdonalaisen voimantuoton osalta potentioituminen oli alkumittauksissa 11 % ja loppumittauksissa 3,8 %. Tutkimuksen perusteella ei voitu varmuudella todeta yhteyttä tutkittavien voimantuoton potentioitumisen ja estrogeenivajeen välillä niin ei-tahdonalaisessa kuin tahdonalaisessa tilanteessa. Estrogeenivajeella ei havaittu yhteyttä tahdonalaiseen aktivaatiotasoon. Sekä alku- että loppumittauksissa aktivaatiotaso oli 77 %. Mahdollisissa jatkotutkimuksissa tulisi kiinnittää huomiota potentioivan lihassupistuksen riittävään intensiteettiin ja kestoon oletetun potentioitumisen maksimoimiseksi. Myös potentioimisvaikutuksen aikaprofiilin muodostaminen olisi hyödyllistä.

Asiasanat: biomekaniikka, voimantuotto, ikääntyminen, estrogeenit

## KÄYTETYT LYHENTEET

ADP	adenosiinidifosfaatti
ATP	adenosiinitrifosfaatti
ELC	essential light chain, välttämätön kevytketju
EMG	elektromyografia
HMM	heavy meromyosin, raskas meromyosiini
HRT	half relaxation time, voimantuoton puolittumiseen kulunut aika
ITT	interpolated twitch technique, lisättyihin lihasnykäyksiin perustuva menetelmä
LMM	light meromyosin, kevyt meromyosiini
MHC	myosin heavy chain, myosiinin raskasketju
MLC	myosin light chain, myosiinin kevytketju
MLCK	myosin light chain kinase, myosiinin kevytketjun kinaasi
MVC	maximal voluntary contraction, maksimaalinen tahdonalainen supistus
PAP	post-activation potentiation, lihasaktivaation jälkeinen potentoituminen
pRFD	peak RFD, voimantuottonopeuden huippuarvo
PTT	peak twitch torque, lihasnykäyksen voimantuoton huippuarvo
RFD	rate of force development, voimantuottonopeus
RLC	regulatory light chain, säätelevä kevytketju
TMS	transkraniaalinen magneettistimulaatio
TPT	time to peak torque, voimantuoton huipun saavuttamiseen kulunut aika

## SISÄLLYS

1 JOHDANTO.....	1
2 LIHASSUPISTUS .....	2
2.1 Hermosolu .....	2
2.2 Lihassy.....	3
2.3 Lihassupistus .....	6
3 ESTROGEENIN MERKITYS LIHAKSEN TOIMINNASSA.....	10
3.1 Ikääntymisen ja sukupuolen vaikutus voimantuottoon .....	10
3.2 Estrogeenin vaikutus lihasten toimintaan ja tahdonalaiseen voimantuottoon .....	13
4 VOIMANTUOTON POTENTOITUMINEN AKTIVAATION SEURAUKSENA ....	17
4.1 Väsymys ja potentoituminen .....	17
4.2 Potentoitumisen merkitys suorituskyvylle .....	22
5 TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA TUTKIMUSONGELMAT .....	24
6 MENETELMÄT.....	25
6.1 Tutkittavat.....	25
6.2 Protokolla .....	26
6.3 Mittaukset.....	28
6.4 Analyysit.....	30
7 TULOKSET .....	32
8 POHDINTA.....	38
8.1 Voimantuoton potentoituminen.....	38
8.2 Tahdonalaisen supistuksen aktivaatiotaso .....	41
8.3 Johtopäätökset .....	42
LÄHTEET .....	44

# 1 JOHDANTO

Ikääntyminen vaikuttaa luustolihasen toimintaan. Myös lihasmassa vähenee. Tämä johtaa arjen toiminnan vaikeutumiseen ja altistaa vammoille (Janssen ym. 2002). Etenkin lihasten dynaamiset ominaisuudet heikkenevät, ja tehon laskulla on havaittu olevan yhteys ikääntyneiden liikuntakyvyttömyyteen (Reid & Fielding, 2012). Ikääntymisen vaikutuksissa on havaittu sukupuoliero, jonka voimistuminen ajoittuu naisten vaihdevuosien yhteyteen (Samson ym. 2010). Eräänä syynä naisten suorituskyvyn laskun kiihtymiseen pidetään estrogeenituotannon vähenemisen vaikutusta lihasten toimintaan, mutta estrogeenin vaikutusmekanismia lihasten toiminnassa ei kuitenkaan tunneta kovin hyvin (Lowe ym. 2010).

Lihaksen aktivoituminen käynnistää kaksi vastakkaisiin suuntiin vaikuttavaa prosessia, väsymyksen ja potentoitumisen, joiden yhteisvaikutus vaikuttaa lihaksen kykyyn tuottaa voimaa seuraavilla supistuksilla (Rassier & MacIntosh, 2000). Seuranneeseen suorituskyykyyn vaikuttavat edeltävän supistuksen tyyppi, kesto ja voimakkuus, henkilön harjoitustausta, lihasryhmä, sekä lihassolujakauma (Sale, 2002; Wilson ym. 2013). Potentoitumisen vaikutusta suorituskyykyyn esimerkiksi urheilusuorituksissa on tutkittu viime aikoina runsaasti.

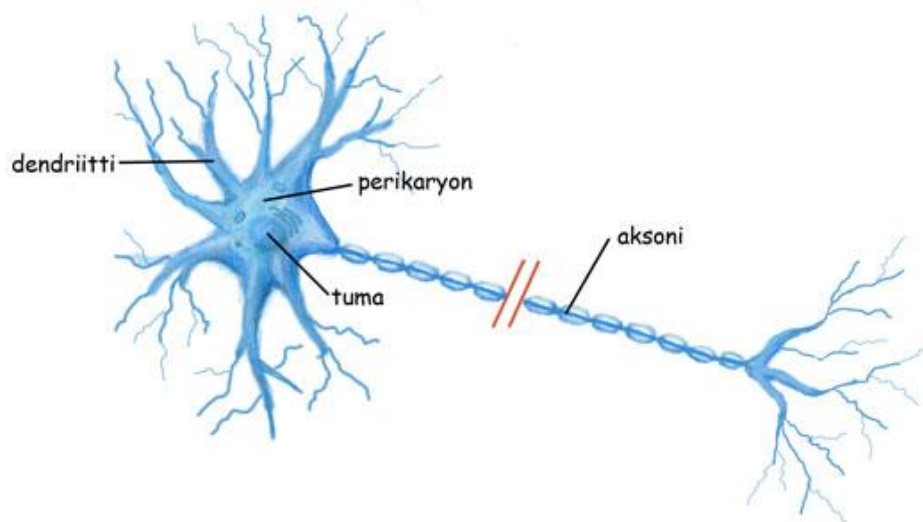
Estrogeeni kiihdyttää myosiinimolekyylin fosforylaatiota, joka on lihasaktivaation jälkeisen potentoitumisen synnyttävä mekanismi (Rassier & MacIntosh, 2000; Lai ym. 2016). On siis oletettavaa, että estrogeenitason ja potentoitumisen välillä on yhteys. Tämän työn tarkoituksena on tutkia estrogeenitason vaikutusta voimantuoton potentoitumiseen vaihdevuosi-ikässä olevilla naisilla.

## 2 LIHASSUPISTUS

Hermo-lihasjärjestelmällä on monimutkainen rakenne, jonka osat toimivat yhdessä monivaiheisten sähköisten ja biokemiallisten mekanismien kautta lihassupistuksen aikaansaamiseksi. Lihassy kätkee sisälleen rinnakkaisia ja peräkkäisiä rakenteita, jotka yhdessä toimiessaan saavat kokonaiset lihakset lyhenemään ja tuottamaan liikettä. Tässä luvussa käsitellään hermo-lihasjärjestelmän rakennetta sekä sen eri osien roolia lihassupistuksen synnyssä.

### 2.1 Hermosolu

Hermosolu eli neuroni kuljettaa hermoimpulsseja. Hermosolujen ulkonäkö vaihtelee käyttötarkoituksen mukaan, mutta tavallisesti neuronissa tuman lisäksi sooma eli perikaryon, yksi viejähaarake eli aksoni sekä useita tuojahaarakkeita eli dendriittejä. Hermosolun rakenne on esitetty kuvassa 1. (Nienstedt ym. 2009, ss.76-78.)

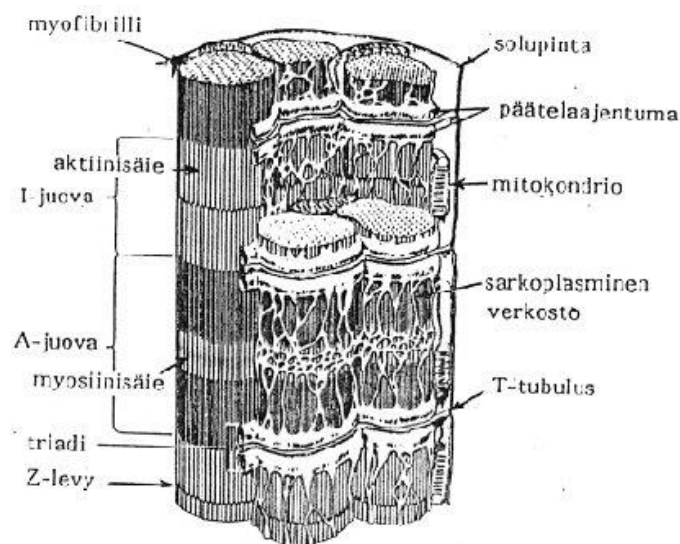


KUVA 1. Hermosolun rakenne. (Kuva: <http://www.solunetti.fi/fi/histologia/perikaryon>.  
Ladattu 28.6.2017)

Lihasten toimintaa ohjailevat liikehermosolut eli motoneuronit. Lihassyyn ja sitä hermottavan motoneuronin välille muodostuu hermo-lihasliitos, jonka kautta hermoimpulssit siirtyvät lihassyhyyn. Kuhunkin lihassyhyyn tulee motoneuronin aksonin haara, jonka liittymäkohtaa kutsutaan motoriseksi päätelevyksi. Yhdellä aksonilla voi olla jopa 2000 haaraa ja yhden hermosolun aktiopotentiaali voi levitä yhtä moneen lihassyhyyn aiheuttaen näissä samanaikaisen lihassupistuksen. Motoneuronin ja sen hermottamien lihassyiden kokonaisuutta kutsutaan motoriseksi yksiköksi. (Nienstedt ym. 2009, ss.78-79.)

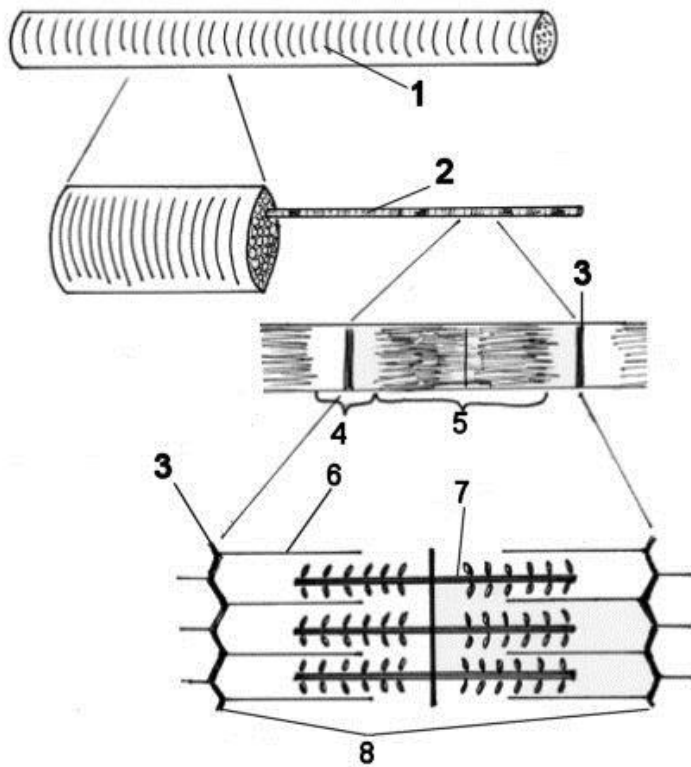
## 2.2 Lihassy

Lihassyyn supistuva osa koostuu rinnakkaisista myofibrilleistä, jotka puolestaan koostuvat ohuista aktiini- ja myosiinifilamenteista. Myofibrillejä ympäröi sarkoplasminen kalvosto, joka muodostaa myofibrillien kanssa samansuuntaisen putkiston. Solukalvossa eli sarkolemmassa ovat syvät poimut ulottuvat lihassyyn sisään muodostaen poikittaisen putkiston eli t-putkiston (engl. tranverse tubulus, t-tubulus). Myofibrillejä ja niitä ympäröivää solukalvostoa on esitetty kuvassa 2. (Nienstedt ym. 2009, ss.64-65.)



KUVA 2. Sarkoplasmissen kalvoston ympäröimiä myofibrillejä. (Kuva: <http://www.solunetti.fi/fi/histologia/lihassy>. Ladattu 16.2.2017)

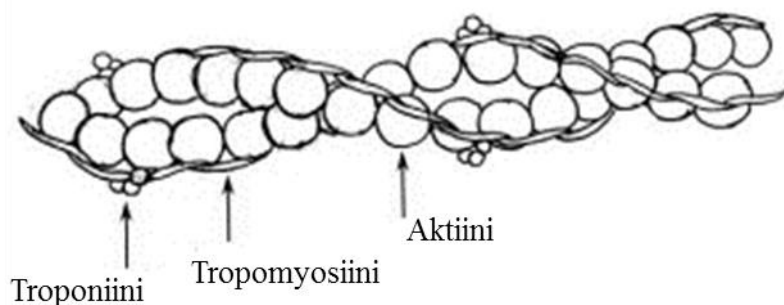
Lihaksen toiminnallinen perusyksikkö on sarkomeeri. Myofibrilleissä sarkomeerit ovat järjestäytyneet jonoon. Myofibrillin rakenne on esitetty kuvassa 3. Valomikroskooppikuivissa sarkomeerin eri osat heijastavat valoa eri tavalla, minkä vuoksi lihas näyttää poikkijuovaiselta. Sarkomeeriksi kutsutaan kahden Z-levyn välistä aluetta. Ohuemmat aktiinifilamentit kiinnittyvät Z-levyyn ja paksummat myosiinifilamentit sarkomeerin keskellä olevaan M-levyyn. Tummemman A-juovan kohdalla sijaitsee myosiinifilamentteja sekä niiden lomassa aktiinifilamentteja. I-juovan kohdalla taas on lähes pelkästään aktiinifilamentteja. (Enoka, 2008, s.207.)



KUVA 3. Lihassyyn rakenne. (1) Lihassy, (2) myofibrilli, (3) Z-levy, (4) I-juova, (5) A-juova, (6) aktiinifilamentti, (7) myosiinifilamentti, (8) sarkomeeri. (Kuva: <http://www.solunetti.fi/fi/histologia/sarkomeeri>. Ladattu 16.2.2017)



Aktiini- ja myosiinifilamentit muodostuvat useista proteiinimolekyyleistä. Aktiinifilamentin rakennetta hallitsee muodoltaan pyöreä aktiini. Lisäksi se sisältää myös aktiinin ja myosiinin välistä vuorovaikutusta sääteleviä proteiineja, tropomyosiiniä ja troponiinia. Aktiinifilamentin rakenne on esitetty kuvassa 4. (Enoka, 2008, s.207.)

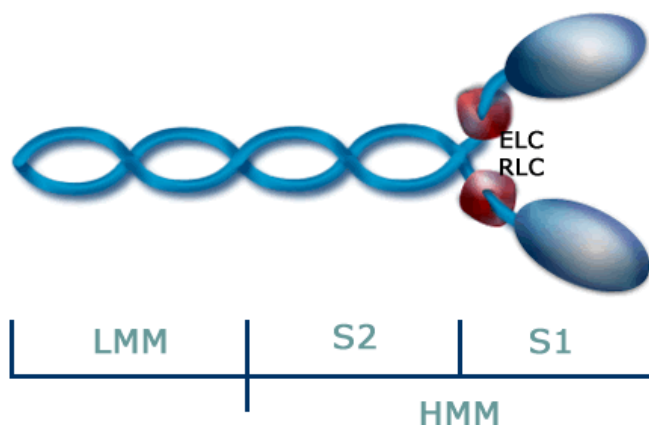


KUVA 4. Aktiinifilamentin rakenne (Enoka, 2008)

Myosiinifilamentti koostuu myosiinista sekä useista myosiiniin sitoutuvista proteiineista. Myosiinimolekyylä on rakenteeltaan pitkä kahden ketjun muodostama kierre, joka päättyy kahteen soikiomaiseen päähän. Kummassakin soikiomaisessa päässä on paikat aktiinin ja adenosinitrifosfaatin (ATP) sitoutumiselle sekä ATP:n hydrolysoinnille. Myosiinimolekyylä koostuu kahdesta myosiinin raskasketjusta (engl. myosin heavy chain, MHC), joissa kummasakin on kaksi myosiinin kevytketjua (engl. myosin light chain, MLC). Nämä MLC:t voidaan jakaa välttämättömään (engl. essential, MLC1/ELC) ja säätelevään (engl. regulatory, MLC2/RLC). (Enoka, 2008, ss.207-208.)

Myosiinimolekyylä voidaan erottaa kahteen osaan: kevyt meromyosiini (engl. light meromyosin, LMM) ja raskas meromyosiini (engl. heavy meromyosin, HMM). HMM-osa voidaan edelleen jakaa pienempiin S1- ja S2-osiin. Myosiinimolekyylin pallomaiset päät muodostavat S1-osan, ja loppuosa HMM:sta muodostaa osan S2. Myosiinimolekyylä taipuu kahdesta kohdasta. Ensimmäinen taipumiskohta on HMM- ja LMM-osien välissä ja toinen S1- ja S2-osien välissä. Taipumisen ansiosta HMM-osa voi siirtyä aktiinifilamentin läheisyyteen. HMM-osaa

kutsutaan myös poikittaissillaksi (engl. cross-bridge). Myosiinimolekyylin rakenne on kuvattu kuvassa 5. (Enoka, 2008, s.208.)



KUVA 5. Myosiinimolekyylin rakenne. ELC = välttämätön kevytketju (essential), RLC = säätelevä kevytketju (regulatory), LMM = kevyt meromyosiini, HMM = raskas mero-myosiini, joka jakautuu S1- ja S2-osiin. (Kuva: [http://hypermol.com/product\\_info.php](http://hypermol.com/product_info.php) 16.2.2017)

Myosiinilla on eri isoformeja, joiden yhdistelmät vaikuttavat kunkin lihassyyn supistumisominaisuuksiin. Karkeasti lihassyyt voidaan jakaa hitaisiin (tyyppi I) ja nopeisiin (tyyppi II) soluihin. Lihassyyn supistumisnopeuteen vaikuttavat sekä MHC että MLC, mutta energiankulutuksen määrittää pelkästään MHC. Nopeissa tyyppin II lihassyissä ilmenee pääsääntöisesti MHC-isoformeja Iia-MHC, Iib-MHC, ja Iix-MHC sekä MLC1- ja MLC2-isoformeja MLC1f ja MLC2f. Tyyppin I lihassyissä puolestaan ilmenee isoformeja  $\beta$ /Slow-MHC, MLC1s ja MLC2s. (Schiattino & Reggiani, 1994.)

### 2.3 Lihassupistus

Lihasten toimintaa ohjaa hermosto. Hermoston tuottamat käskyt voivat muodostua kolmella tavalla: spinaalisina refleksinä, automaattisina vasteina sekä tahdonalaisena toimintana. Spinaaliset refleksit ovat nopeita vasteita sensorisiin ärsykkeisiin, joiden perusteella syntyy sel-

käytimessä lihaksia kohti motoneuronissa etenevä impulssi. Automaattiset vasteet syntyvät myös sensorisen palautteen perusteella, mutta lihaksia kohti etenevän impulssin syntymiseen osallistuu monimutkaisempi hermoverkosto. Tahdonalainen toiminta puolestaan käynnistyy ja sitä ohjataan aivojen motoriselta kuorikerrokselta. Erona reflekseihin ja automaattisiin vasteisiin ihminen voi myös keskeyttää tahdonalaisen toiminnan. (Enoka, 2008, ss.249, 288.)

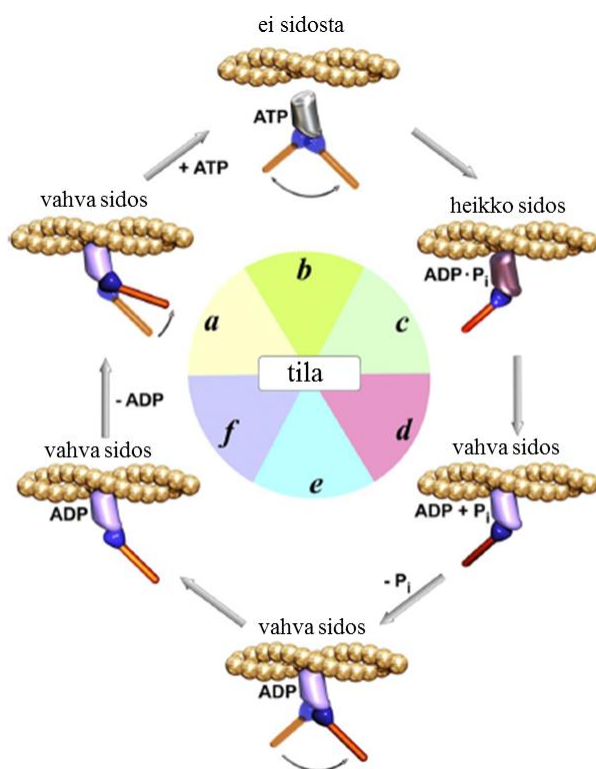
Yksittäinen hermoimpulssi saa aikaan yksittäisen lihasnykäyksen. Seuraava hermoimpulssi saapuu ennen kuin lihas on ehtinyt rentoutumaan aiheuttaen uuden lihassupistuksen. Lihassnykäysten tuottamat voimat summautuvat. Yksittäisten hermoimpulssien sarja johtaa siis lihasnykäysten muodostamaan voimakkaaseen yhtäjaksoiseen supistukseen. Tätä ilmiötä kutsutaan tetanisaatioksi. Lähes kaikki liikkeet ovat tetanisaatio-tyyppisiä. (Nienstedt ym. 2009, s.80.)

Lihassupistuksen käynnistymisen aiheuttaa motoneuronin aksonia pitkin kulkeva aktiopotentiaali. Aktiopotentiaalista alkavaa ja lihassupistukseen johtavaa prosessia kutsutaan ärsytys-supistuskytkenäksi (engl. excitation-contraction coupling). Aktiopotentiaali aiheuttaa välittäjäaineen, asetyylikoliinin, vapautumisen motoneuronista hermo-lihasliitokseen. Asetyylikoliini sitoutuu reseptoreihinsa ja motorinen päätelevy depolarisoituu. Jännitteen muutos saa Na<sup>+</sup>-kanavat aukeamaan, jolloin sarkolemma depolarisoituu aktiopotentiaalin vaikutuksesta. Depolarisaatio etenee t-putkistoa pitkin syvemmälle lihassyyn sisään. (Payne & Delbono, 2004.) Depolarisaation saavuttaessa triadin päätelaajentumien kalsiumin johtavuus kasvaa, ja kalsiumia vapautuu päätelaajentumista sarkoplasmaan (Melzer ym. 1994).

Kun aktiopotentiaali ohittaa triadin, päätelaajentumien kalsiumkanavat sulkeutuvat eikä kalsiumia enää vapaudu sarkoplasmaan. Samalla Ca<sup>2+</sup>-ioneja aletaan siirtämään takaisin sarkoplasmiseen kalvostoon erityisten Ca<sup>2+</sup>-pumppujen avulla. Pumpit siirtävät kalsiumia konsentraatiogradientin vastaisesti. Siirtoon kuluu energiaa ATP:n muodossa. Kalsiumin siirtonopeus vaikuttaa lihaksen rentoututumiseen. Kalsiumkonsentraation laskiessa troponiini ja tropomyosiini pääsevät jälleen estämään myosiinin kiinnittymisen aktiiniin. Mitä nopeammin

kalsiumkonsentraatio laskee, sitä nopeammin lihassy pystyy rentoutumaan. (Enoka, 2008, ss. 210-212.)

Kalsiumkonsentraation nousu aktiopotentiaalin seurauksena mahdollistaa siis aktiini- ja myosiinifilamenttien vuorovaikutuksen. Myosiinin soikiomaiset päät eli poikittaissillat kiinnittyvät aktiiniin. Tämä poikittaissiltakierros (engl. cross-bridge cycle) kutsuttu tapahtumasarja koostuu useista biokemiallisista tapahtumista eikä sen molekyyllitason yksityiskohtia vielä täysin ymmärretä. Kierron aikana poikittaissilta irtoaa aktiinista, aktivoituu, kiinnittyy uudelleen aktiiniin. Myosiini vaihtaa asentoaan saaden aikaan filamenttien liikkeen. Poikittaissiltakierron vaiheet on esitetty kuvassa 6. (Fitts, 2008.)



KUVA 6. Poikittaissiltakierron vaiheet (Fitts, 2008).

Poikittaissiltakierron alussa ATP sitoutuu myosiinin päässä sille varattuun paikkaan aiheuttaen pään irtoamisen aktiinista. ATP hydrolysoituu adenosiinidifosfaatiksi (ADP) ja epäorgaa-

niseksi fosfaatiksi ( $P_i$ ) aiheuttaen myosiinin taipumisen lähemmäksi aktiinifilamenttia. Tällöin poikittaissillan sanotaan olevan heikosti sitoutuneessa tilassa. (Enoka, 2008, s. 212.) Kalsiumkonsentraation kasvu sarkoplasmassa aktiopotentiaalin seurauksena johtaa  $Ca^{2+}$ -ionin sitoutumiseen aktiinifilamenttiin kiinnittyneeseen troponiiniin.  $Ca^{2+}$ -ionin ja troponiinin sidos paljastaa aktiinifilamentissa kohdan, johon myosiinifilamentin S1-osa voi kiinnittyä (Melzer ym. 1994). Tällöin poikittaissilta on vahvasti sitoutuneessa tilassa.  $P_i$  irtoaa saaden aktiiniin kiinnittyneen myosiinin taipumaan. Myosiini vetää aktiinia kohti M-linjaa saaden sarkomeerin lyhenemään. Lopulta ADP irtoaa myosiinista. Uusi kierros alkaa uuden ATP-molekyylin irrottaessa myosiinin aktiinista. Poikittaissiltakierto toimii niin kauan, kun tarjolla on riittävästi ATP:a ja kalsiumia. (Enoka, 2008, s. 212.)

Aktiinin ja myosiinin välille muodostuvien poikittaissiltojen lukumäärään vaikuttaa myosiinifilamentin fosforylaatio. Myosiinin fosforylaatio riippuu  $Ca^{2+}$ -ionista. Lihaksen aktivoituessa  $Ca^{2+}$ -konsentraatio myoplasmassa nousee, minkä seurauksena  $Ca^{2+}$  yhdessä calmodulinlähettiproteiinin kanssa sitoutuu MLCK-entsyymiin (Myosin Light Chain Kinastase) aktivoiden sen. MLCK:n aktivoituminen käynnistää fosforylaation. Fosfaattiryhmä kiinnittyy S1-osan säätelevään myosiiniketjuun (RLC) ja saa myosiinin taipumaan S1- ja S2-osien välistä. Taipumisen johdosta myosiinin pää siirtyy lähemmäksi aktiinifilamenttia. Fosforylaatio siis tehostaa myosiinimolekyylien taipumista ja johtaa siihen, että kullakin ajan hetkellä voimaa tuottavassa tilassa olevien poikittaissiltojen lukumäärä kasvaa. Fosforylaation kanssa samanaikaisesti toimii vastakkainen prosessi, defosforylaatio, jossa fosfaattiryhmä irrotetaan RLC:sta. Defosforylaatio toimii hitaasti suhteessa fosforylaatioon. Fosforylaation ansiosta poikittaissiltojen kiinnittymisnopeus kasvaa, mutta poikittaissiltojen irtoamisnopeus säilyy muuttumattomana. Samanaikaisesti kiinnittyneiden poikittaissiltojen lukumäärä siis kasvaa. Samalla lihassyyn voimantuotto kasvaa. (Grange ym. 1993; Sweeney ym. 1993; Rassier & MacIntosh, 2000.)

### **3 ESTROGEEENIN MERKITYS LIHAKSEN TOIMINNASSA**

Ikääntyminen vaikuttaa voimantuottoon, ja erityisesti lihasten dynaamiset ominaisuudet heikkenevät aiheuttaen lihastehon pienenemisen. Ikääntymisen vaikutuksissa on havaittu sukupuoliero voimantuoton heikentyessä selkeämmin naisilla. Sukupuolieron kasvu ajoittuu naisten vaihdevuosien yhteyteen. Eräänä syynä naisten suorituskyvyn laskun kiihtymiseen pidetään estrogeenituotannon vähenemisen vaikutusta lihasten toimintaan. Estrogeenin vaikutusmekanismia lihasten toiminnassa ei kuitenkaan tunneta kovin hyvin.

#### **3.1 Ikääntymisen ja sukupuolen vaikutus voimantuottoon**

Ikääntymisen on todettu vaikuttavan voimantuottoon. Ikääntymisen myötä tapahtuva luustolihasen toiminnan heikkeneminen ja massan väheneminen vaikeuttaa arjen toimintaa, altistaa liikuntarajoitteille ja kasvattaa kaatumis- ja luunmurtumariskiä (Janssen ym. 2002). Etenkin lihaksen dynaamiset ominaisuudet heikkenevät, ja kokonaisen lihaksen tuottama teho laskee iän myötä (Lanza ym. 2003). Tehon laskulla on selkeä yhteys ikääntyneiden liikuntakyvyttömyyteen (Reid & Fielding, 2012). Ikääntymisen myötä on havaittu lihaksen spesifisen voiman eli lihaksen poikkipinta-alaan suhteutetun voimantuoton laskevan (engl. specific tension). Lynch ym. (1999) mukaan spesifisin voiman heikkeneminen on erilaista eri lihasryhmissä. Lisäksi konsentrisen voimantuotto muuttuu eri tavalla kuin eksentrisen. (Lynch ym. 1999.)

Lihaksen tuottaman tehon pienenemiseen voi vaikuttaa lihaksen tuottaman voiman aleneminen sekä lihaksen supistusnopeuden lasku. Lanza ym. (2003) tutkivat ikääntymisen vaikutusta polvenojentaja- sekä nilkankoukistajalihasten dynaamiseen suorituskykyyn. Tutkijat havaitsivat, että lihasten tuottama voima ja teho suhteessa supistumisnopeuteen laskivat ikääntymisen myötä, ja että vaikutus dynaamiseen suorituskykyyn oli suurempi kuin isometrisessä tilanteessa. Lisäksi havaittiin, että ikääntymisen vaikutus polvenojentajalihasten toimintaan oli suurempi kuin nilkankoukistajalihaksilla, mikä voisi viitata ikääntymisen vaikutusten olevan lihaskohtaisia. (Lanza ym. 2003.)

Lihaksen voimantuoton ja supistumisnopeuden välisen suhteen muutos ikääntymisen myötä vaikuttaa myös luustolihasen kykyyn sietää väsymystä. Callahan ja Kent-Braun (2011) havaitsivat isometristen supistusten aiheuttaman väsymyksen olevan ikääntyneillä naisilla vähäisempää kuin nuoremmilla naisilla. Dynaamisissa supistuksissa vanhempien naisten ryhmällä todettiin enemmän väsymystä etenkin suurilla supistumisnopeuksilla. Tutkimuksessa todettiin vanhemman ryhmän voimantuoton laskeneen enemmän supistumisnopeuden kasvaessa. (Callahan & Kent-Braun, 2011.)

Runge ym. (2004) tutkimuksessa tutkittiin iän vaikutusta hyväkuntoisiin ja terveisiin naisiin ja miehiin (169 naista, 89 miestä). Tutkittavat olivat 18-88-vuotiaita. Tutkimuksessa havaittiin iän ja maksimivoiman -ja tehon välillä vahva yhteys, joka oli vielä selvempi, kun kehonpaino ja lihasten koko otettiin huomioon. Erityisen vahva yhteys löydettiin maksimitehon ja kehonpainon välillä. Lihaskokoon suhteutettu teho laski puoleen ikävuosien 20 ja 80 välillä. Tutkijoiden mukaan tehon laskulla vaikuttaisi olevan merkittävä rooli ikääntymisessä. Hyväkuntoisilla ikääntyneillä fyysisen suorituskyvyn laskun syynä ei ollut yleinen sarkopenia, vaan useiden lihasten rakenteeseen ja toimintaan liittyvien muutosten yhdistelmä. Ikääntyminen saattaa vaikuttaa lihassyiden pennaatiokulmaan sekä hitaiden I-tyyppin lihassolujen suhteellisen osuuden kasvuun, joka alentaa lihasten supistusnopeutta. Ikääntymisen myötä myös jänteiden ominaisuudet sekä kehon koostumus voivat muuttua. (Runge ym. 2004.)

Myös Charlier ym. (2015) havaitsivat tutkimuksessaan ikääntymisen vaikuttavan enemmän lihasten dynaamiseen toimintaan kuin isometriseen supistukseen (Charlier ym. 2015). Schettino ym. (2013) puolestaan vertasivat nuorten ja ikääntyneiden naisten räjähtävää voimantuottoa maksimipuristusvoiman ja voimantuotonopeuden avulla. Tutkittavilla havaittiin räjähtävän voimantuoton laskeneen, vaikka maksimivoimantuotossa ei vielä havaittu muutoksia. (Schettino ym. 2013.)

Fysiologisten syiden lisäksi ikääntymisen voimantuoton laskuun vaikuttaa todennäköisesti myös keskushermoston alentunut kyky aktivoida luustolihasta. Tahdonalaisessa lihassupistuksessa motoriselta kuorikerrokselta alkunsa saava hermostimulaatio saa aikaan lihaksen supis-

tumisen. Kun tämä stimulaatio kasvaa, useampia motorisia yksiköitä rekrytoidaan mukaan supistukseen, mikä johtaa lihaksen voimantuoton kasvuun. Tahdonalaisen aktivaation suuruutta arvioidaan yleisesti stimuloimalla sähköisesti hermoa ennen tahdonalaista supistusta sekä tahdonalaisen supistuksen aikana. Jos maksimaalisen tahdonalaisen supistuksen aikana saadaan sähköstimulaatiolla aikaan voimatason nousu, voidaan todeta aktivaation olleen alle sata prosenttia. Tällöin tahdonalaisesti tuotettu stimulaatio ei ole ollut riittävän voimakas, jotta kaikki motoriset yksiköt olisi saatu rekrytoitua tai lähettäisivät impulsseja tarpeeksi nopeasti lihassyiden tetanisen supistuksen aikaansaamiseksi. (Clark & Taylor, 2011.)

Maksimaalinen tahdonalaisen aktivaation taso vaihtelee lihasryhmittäin iästä riippumatta. Ikääntyminen saattaa voimistaa lihasryhmien välisiä eroja aktivaation suhteen. Erityisesti kyynärpään koukistajalihasten ja polven ojentajalihasten osalta on viitteitä iän myötä laskeneesta kyvystä aktivoida lihaksia, mutta tutkimustulokset ovat ristiriitaisia. Lisäksi ikääntyneillä on havaittu nuoria suurempaa aktivaatiotason vaihtelua maksimaalisten suoritusten välillä. (Clark & Taylor, 2011.)

Ikääntymisen vaikutus voimatasoihin eroaa miesten ja naisten välillä. Samson ym. (2000) tutkivat 20-90-vuotiaiden miesten ja naisten maksimaalista voimantuottoa ja räjähtävää tehoa sekä arvioivat toiminnallista liikkuvuutta. Miesten voimantuotto ja teho laskivat tasaisesti iän myötä, mutta naisilla havaittiin tuotetun voiman ja tehon laskun kiihtyvän selvästi noin 55 vuoden iässä. Lisäksi naisilla voiman ja toiminnallisen liikkuvuuden yhteys oli vahvempi kuin miehillä. (Samson ym. 2000.)

Charlier ym. (2015) tutkimuksen tulokset viittaavat ikääntymisen vaikuttavan nopeammin naisten dynaamiseen voimantuottoon ja lihaskestävyyteen. Sukupuolten välinen ero alkoi näkyä 60-70 vuoden välillä. (Charlier ym. 2015.) Myös Yanagawa ym. (2015) havaitsivat naisten tehon- ja voimantuoton laskeneen miehiä enemmän. Sukupuolten välinen ero oli tehon osalta suurempi kuin maksimivoiman. (Yanagawa ym. 2015.) Toisaalta Lynch ym. (1999) raportoivat, että käsien lihasten spesifi voima laski miehillä enemmän kuin naisilla, eikä jalkojen lihaksissa ollut eroa sukupuolten välillä (Lynch ym. 1995).



Millerin ym. (2013) tutkimuksessa ikääntyneiden lihaskokoon suhteutettu voimantuotto isometrisessä polven ojennuksessa ei eronnut nuorista aikuisista, mutta isokineettinen teho oli pienempi. Lihasten dynaaminen suorituskkyky oli heikentynyt supistusnopeuden laskun myötä. Ero korostui miesten ja naisten välillä. Yksittäisen lihasfiiberin tasolla sekä molekyyllitasolla ikääntyminen ilmeni kasvaneena isometrisenä jännityksenä (engl. tension), hidastuneena poikkitaissiltojen liikkeenä, filamenttirakenteen jäykkyytenä sekä nopean muodon myosiinin (MLC-2f) hidastuneena fosforylaationa. MLC-2f-fosforylaation hidastumisen johdosta poikkitaissillat pysyvät kauemman aikaa sitoutuneessa tilassa, mikä vähentää poikkitaissiltojen liikettä, mutta parantaa isometristä voimantuottoa. Erityisesti muutokset näkyivät naisilla. (Miller ym. 2013.)

Lihasmassan vähenemisen ohella myös lihaksen poikkipinta-alaan suhteutettu voimantuotto eli spesifi voima laskee ikääntymisen myötä. Lihaksen dynaamiset ominaisuudet heikkenevät ja supistumisnopeus laskee, mikä ilmenee tehon alenemisena. Ikääntymisen vaikutukset ilmenevät aikaisemmin ja voimakkaammin naisilla. Tahdonalaisen aktivaation osalta ei kuitenkaan ole näyttöä sukupuolten välisestä erosta (Molenaar ym. 2013).

### **3.2 Estrogeenin vaikutus lihasten toimintaan ja tahdonalaiseen voimantuottoon**

Estrogeenit eli naishormonit ovat steroideja, joiden erityis lisääntyy naisilla nopeasti murrosiässä. Veressä estrogeeneistä eniten on estronia, estriolia ja estradiolia, joka on tärkein estrogeeni. Estrogeenin tuotanto vähenee merkittävästi vaihdevuosien yhteydessä keskimäärin 50 vuoden iässä. (Nienstedt ym. 2009, ss. 444-445, 595.) Lowe ym. (2010) mukaan sukupuolihormonien epäillään olevan yksi syy, miksi ikääntyminen vaikuttaa miesten ja naisten lihasvoimaan eri tavalla. Testosteronin vaikutus ikääntyneiden miesten voimantuottoon tunnetaan varsin hyvin, mutta ikääntyvien naisten osalta estrogeenin vaikutus on kuitenkin huonommin tiedossa. (Lowe ym. 2010.)

Viitteitä sukupuolihormonien roolista on saatu tutkimuksissa, joissa on verrattu miesten ja naisten voimantuottoa ikääntymisen myötä. Samson ym. havaitsivat naisten voimantuotto-

ominaisuuksien heikkenevän selvästi keskimäärin 55 vuoden iässä (Samson ym. 2000). Phillips ym. (1993) tutkimuksessa naisten ja miesten adductor pollicis -lihaksen tuottamassa voimassa ei ollut eroja ennen vaihdevuotia, mutta sen jälkeen naisten voimatasot laskivat huomattavasti. Eroa ei selittänyt lihasmassan väheneminen. Tutkijat vertasivat tuloksia ryhmään, johon kuuluvat naiset saivat estrogeenia vaihdevuosien aikana ja jälkeen osana hormonikorvaushoito-ohjelmaa. Tämän ryhmän tulokset osoittivat, että voiman laskua pystyttiin ehkäisemään estrogeenin avulla. (Phillips ym. 1993.)

Rotilla on havaittu luustolihasreagoivan estrogeeniin (Baltgalvis ym. 2010). Estradioli on biologisesti aktiivisin estrogeeni. Rotilla tehdyissä kokeissa on todettu estradiolin olevan keskeisessä asemassa lihasten laadun suhteen, mutta lihaksen poikkipinta-alaan estrogeeni ei näytä vaikuttavan (Lowe ym. 2010). Moran ym. (2007) tutkivat estradiolin vaikutusta voimantuottoon aikuisilla naarasrotilla, joilta oli poistettu munasarjat estrogeenituotannon lopettamiseksi. Munasarjojen poisto aiheutti voimantuoton pienenemisen. Samalla havaittiin suhteellisesti yhtä suuri pudotus voimaa tuottavien poikittaissiltojen määrässä. Rotille annettu korvaava estradioli kumosi munasarjojen poiston vaikutukset. Tutkijat päättelivät, että estradiolilla on molekyylyllä merkittävä vaikutus voimantuottoon. Estrogeenivaje vaikutti erityisesti myosiinin toimintaan. Poikittaissiltojen määrä väheni, mutta yksittäisen poikittaissillan tuottaman voiman määrä ei muuttunut. (Moran ym. 2007.)

Greising ym. (2009) puolestaan havaitsivat hormonikorvaushoidon vaikuttavan positiivisesti naisten voimantuottoon. Tutkijat analysoivat 23 tutkimusta ja vertasivat hormonikorvaushoitoa saaneiden naisten tuloksia hoitoa saamattomiin lihasvoiman suhteen. Hoitoa saaneiden naisten tahdonalainen voimantuotto oli viisi prosenttia suurempi. Tutkijoiden mukaan ero oli tilastollisesti merkittävä. Ero kasvoi, kun voima suhteutettiin lihasten kokoon. (Greising ym. 2009.)

Estrogeenin vaikutuksia on pyritty selvittämään kaksostutkimusten avulla. Ronkainen ym. (2009) tutkivat 54-62-vuotiaiden monosygoottisten kaksosparien avulla hormonikorvaushoidon vaikutuksia lihasten toimintaan ja rakenteeseen. Tutkijat havaitsivat hormonikorvaus-

hoitoa saaneiden kaksosten tuottaman tehon olevan suurempi kuin hoitoa saamattomilla sisarillaan. Polvenojentajien maksimaalisessa isometrisessä voimantuotossa ei ollut eroa kaksosten välillä. (Ronkainen ym. 2009.) Finni ym. (2011) puolestaan raportoivat samasta kaksosaineistosta eroja 15 kaksosparin tahdonalaisessa ja ei-tahdonalaisessa voimantuotossa. Kuten polvenojentajien kohdalla, nilkan plantaarifleksiossa tahdonalainen voimantuotto ei eronnut kaksosten välillä. Ei-tahdonalainen voimantuotto oli kuitenkin hormonikorvaushoitoa saaneilla kaksosilla 32 prosenttia sisariaan suurempi. Aktiivaatiotasossa ei havaittu eroja sisarten välillä. (Finni ym. 2011.)

Qaisar ym. (2013) kaksostutkimuksessa tutkittiin hormonikorvaushoidon yhteyttä yksittäisten lihassyiden toimintaan ja rakenteeseen. Tutkimukseen valittiin kuusi monotsygoottista kaksosparia, joista toinen sai estradiolia osana vuosia kestänyttä hormonikorvaushoitoa, jonka kesto tutkittavilla vaihteli neljästä ja kuuteentoista vuoteen. Tutkittavilta otettiin vastus lateralis -lihaksesta koepalat, joista erotettiin yksittäiset lihassyöt. Hormonikorvaushoitoa saaneiden kaksosten lihassyiden poikkipinta-alaa kohti tuottama voima oli korkeampi kuin hoitoa saamattomilla. Lihassyyn poikkipinta-aloissa ei ollut eroa. Tyypin II lihassyissä havaittiin vastaava ero jäykkyyden (engl. stiffness) suhteen. Hormonikorvaushoidon ei havaittu vaikuttavan lihassolutyypien jakaumaan. (Qaisar ym. 2013.)

Qaisar ym. (2013) mukaan hormonikorvaushoidon vaikutukset ovat lihastyypikohtaisia. Nopeissa II-tyypin lihassoluissa hoidon hyödyt johtuvat pääosin vahvasti sitoutuneiden poikittaissiltojen lukumäärän kasvusta. Hitaissa I-tyypin soluissa hoito vaikuttaa lisäksi yksittäisen poikittaissillan tuottaman voiman suuruuteen. Kuormittamattoman lihassyyn supistusnopeus ei eronnut kaksosten välillä. Tutkijoiden mukaan aiemmin raportoitu suurempi lihasteho hoitoa saaneilla johtuukin pääosin lihassyyn poikkipinta-alaa kohti tuottaman voiman kasvusta, jonka saa aikaan aktiinin ja myosiinin aktiivisuuden lisääntyminen. (Qaisar ym. 2013.)

Mekanismia, jolla estradioli vaikuttaa myosiinin toimintaan ei täysin tunneta. Tyypillisesti estradioli toimii soluissa estrogeenireseptorien (ER) kautta, ja verenkierrassa olevan estradiolin määrän oletetaan vaikuttavan myös lihaksen estrogeenireseptorien määrään (Lowe ym.

2010). Lai ym. (2016) mukaan luustolihas reagoi estradioliin lisäämällä myosiinin RLC-ketjun fosforylaatiota. Kuten aiemmin on todettu, tällä on vaikutuksia lihassyyn toimintaan lihassupistuksen aikana. Estradioli vaikuttaisi toimivan reseptorien ER- $\beta$  ja GPER kautta. Tutkijat havaitsivat rotilla RLC:n fosforylaation aiheuttaman voimantuoton potentoitumisen. On mahdollista, että estradioli vaikuttaa myosiinin lisäksi myös muihin proteiineihin lihassolussa. Tutkijoiden mielestä RLC:n fosforylaatio on eräs mekanismi, jolla estradioli vaikuttaa myosiinin toimintaan, muttei välttämättä ainoa. (Lai ym. 2016.)

## **4 VOIMANTUOTON POTENTOITUMINEN AKTIVAATION SEURAUKSENA**

Lihaksen supistumiskykyyn vaikuttaa sen aiempi supistushistoria. Tetaninen supistus käynnistää kaksi vastakkaisiin suuntiin vaikuttavaa prosessia, joiden yhteisvaikutus määrittelee supistumiskyvyn. Väsymys laskee lihassyyn kykyä tuottaa voimaa. Supistuskkyä parantavaa vaikutusta kutsutaan potentoitumiseksi. (Rassier & MacIntosh, 2000.)

Potentoitumisen vaikutusta käytännössä esimerkiksi urheilusuorituksen kannalta on tutkittu viime aikoina runsaasti, mutta selvää käsitystä sen roolista ei vielä ole. Näissä soveltavissa tutkimuksissa on käytetty niin dynaamisia kuin staattisia liikkeitä, joiden intensiteetti ja toistomäärät vaihtelevat. Potentoitumiseen vaikuttaa useita muuttujia, mikä asettaa haasteita PAP:n käytännön merkityksen selvittämiseksi. (Wilson ym. 2013; Seitz & Haff, 2016).

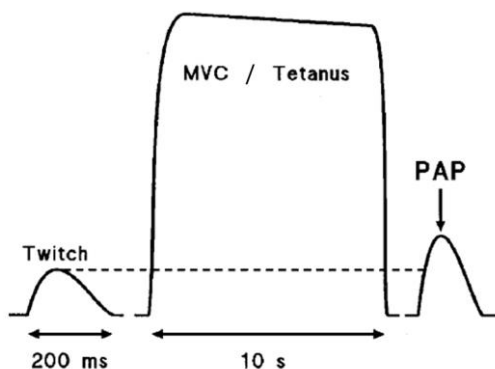
### **4.1 Väsymys ja potentoituminen**

Lihaksen aktivoituminen vaikuttaa seuraavien lihassupistusten voimantuottoon. Ilmeisin aktivaation seuraus on lihasväsymys (engl. fatigue), joka laskee suorituskykyä. Aktivaatiolla on myös suorituskykyä parantava vaikutus. Tätä ilmiötä kutsutaan potentoitumiseksi. Väsymys ja potentoituminen voivat vaikuttaa lihaksen voimantuottoon samanaikaisesti. Näiden ilmiöiden yhteisvaikutus on huomioitava voimantuottoa arvioitaessa. (Rassier & MacIntosh, 2000.)

Lihäsväsymyksellä tarkoitetaan yleisesti alentuneena voimantuottona ilmenevää heikentynyttä supistumisvastetta aktivaatiolle. Väsymys voidaan jakaa matala- ja korkeataajuiseen väsymykseen. Matalataajuinen väsymys ilmenee voimantuoton laskuna submaksimaalisissa suorituksissa ilman, että maksimaalinen voimantuotto heikentyy. Korkeataajuinen väsymys taas ilmenee maksimaalisen voimantuoton laskuna. Submaksimaalinen voimantuotto ei kuitenkaan tällöin ole heikentynyt. (Rassier & MacIntosh, 2000.)

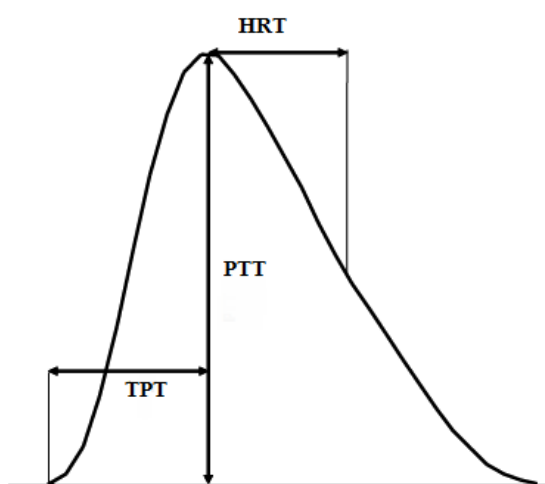
Lihassupistukseen kuuluu useita vaiheita, joissa tapahtuvat muutokset voivat johtaa alentuneeseen voimantuottoon, ja ärsytys-supistuskytkennän häiriöt ovat ensisijainen mekanismi erityisesti matalataajuisen väsymyksen synnyssä (Rassier & MacIntosh, 2000). Edmanin (1995) mukaan yksittäisen lihassyyn kohdalla väsymyksen voidaan katsoa muodostuvan aktivaation häiriöistä ja poikittaissiltojen alentuneesta toimintakyvystä. Heikentyminen poikittaissiltojen toiminnassa ilmenee sekä isometrisen voimantuoton että lihassyyn lyhenemisnopeuden laskuna. Tämän aiheuttajana pidetään  $P_i$ -ionien kertymistä. (Edman, 1995.) Aktivaation häiriöiden synnyssä kalsiumilla on merkittävä rooli, ja voidaan todeta, että aikaisemman aktivaation seurauksena voiman lasku johtuu joko pienentyneestä  $Ca^{2+}$ -konsentraation huippuarvosta myoplasmassa (Westerblad ym. 1996) tai alentuneesta  $Ca^{2+}$ -herkyydestä (Westerblad ym. 1991). Väsymyksen myötä lihaksen rentoutuminen hidastuu, mikä aiheuttaa hidastunut kalsiumin siirtyminen takaisin sarkoplasmiseen kalvostoon (Enoka, 2008, s. 211).

Salen mukaan (2002) aktivaation jälkeinen potentoituminen (engl. postactivation potentiation, PAP) tarkoittaa aiemman supistuksen seurauksena suurentunutta lihaksen voimantuottoa joko yhden yksittäisen ärsyksen aiheuttaman lihasnykäyksen (engl. twitch) tai matalataajuisen tetanisen supistuksen aikana. Supistusta, joka aiheuttaa PAP:n kutsutaan muokkaavaksi supistukseksi. (Sale, 2002.) Esimerkki potentoitumisesta on esitetty kuvassa 7.



KUVA 7. PAP:n periaate. Yksittäisen ärsyksen aiheuttaman lihasnykäyksen (twitch) potentoituminen muokkaavan supistuksen seurauksena. (Sale, 2002.)

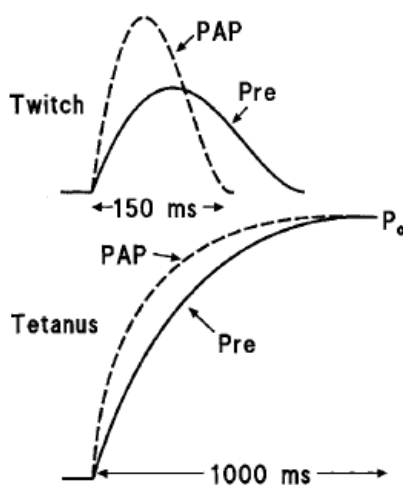
Yleisesti käytetty tapa PAP:n todentamiseen on supramaksimaalisen stimuluksen aiheuttaman lihasnykäyksen vertaaminen ennen ja jälkeen muokkaavan supistuksen (kuva 7). PAP ilmenee suurempana ja nopeampana voimantuotona. Lihasnykäyksen huippuvoimantuottoa kuvaa PTT-arvo (peak twitch torque) ja voimantuoton nopeutta TPT-arvo (time to peak torque). Myös lihaksen rentoutumista kuvaavaa HRT-arvoa (half relaxation time) on käytetty PAP:ia tutkittaessa. PAP:n aiheuttamat muutokset ilmoitetaan suhteellisina muutoksina kontrolliarvoon nähden. Lihasnykäystä kuvaavat parametrit on esitetty kuvassa 8. (Hamada ym. 2000; Hodgson ym. 2005.)



KUVA 8. Lihasnykäyksen kuvaamiseen käytetyt parametrit. (PTT = peak twitch torque, TPT = time to peak torque, HRT = half relaxation time). (Hamada ym. 2000; Hodgson ym. 2005.)

On näyttöä, että PAP:n synnyttävä mekanismi on säätelevän myosiiniketjun (RLC) fosforylaatio, joka riippuu  $\text{Ca}^{2+}$ -ionista. Lihassytyyppi vaikuttaa fosforylaation määrään. Muokkaava supistus aiheuttaa nopeissa tyyppin II lihassyissä suuremman fosforylaation kasvun. PAP ilmenee siis nopeissa lihassyissä voimakkaammin. Fosforylaation seurauksena samanaikaisesti kiinnittyneiden poikittaissiltojen lukumäärä kasvaa, minkä johdosta submaksimaalinen voimantuotto kasvaa. Lisääntynyt poikittaissiltojen liike aiheuttaa aktiinin ja myosiinin suuremman  $\text{Ca}^{2+}$ -herkkyyden. (Sweeney ym. 1993; Rassier & MacIntosh, 2000.)

Ca<sup>2+</sup>-herkkyyden kasvulla on suuri vaikutus matalataajuisissa supistuksissa, jolloin Ca<sup>2+</sup>-pitoisuus myoplasmassa on pieni (Vandenboom ym. 1993). Suuritaajuisien supistusten aikana Ca<sup>2+</sup>-konsentraatio satureituu eikä Ca<sup>2+</sup>-herkkyyden kasvulla vaikuta olevan merkitystä tuotetun voiman suuruuteen (Abbate ym. 2000). PAP vaikuttaakin erityisesti matalataajuisien supistusten voimantuoton suuruuteen. Edeltävä lihassupistus voi siis samanaikaisesti kasvattaa matalataajuisen tetanisen supistuksen sekä lihasnykäyksen voimantuottoa (PAP) ja laskea korkeataajuisia voimantuottoa (lihasväsymys) (Rassier & MacIntosh, 2000). PAP:n ilmeneminen lihasnykäyksen ja korkeataajuisen tetanisen supistuksen aikana on esitetty kuvassa 9.

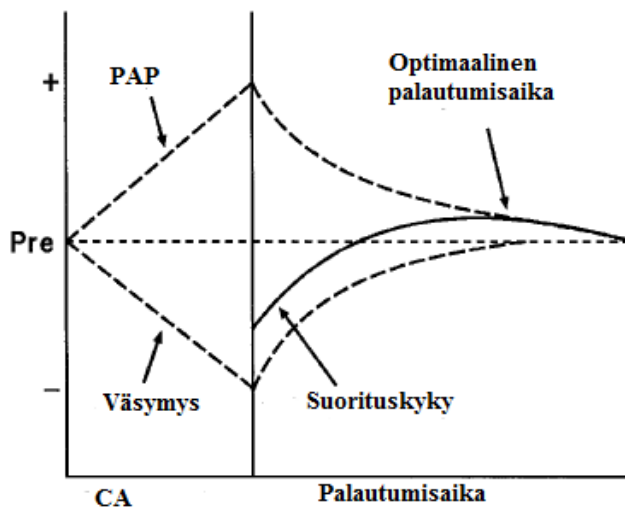


KUVA 9. PAP:n ilmeneminen lihasnykäyksen ja korkeataajuisen tetanisen supistuksen aikana. Lihasnykäyksen korkeus on kasvanut samalla, kun sen kesto on lyhentynyt. Tetanisen supistuksen huippuvoimantuotto ei ole kasvanut, mutta voimantuoton nopeus on kasvanut. (Sale, 2002.)

Abbate ym. (2000) mukaan PAP:n on havaittu vaikuttavan voimantuoton kasvun lisäksi myös voimantuoton nopeuteen (engl. rate of force development, RFD) niin matala- kuin korkeataajuisissa supistuksissa. Suuremman voimantuotonopeuden ansiosta myös lyhyiden maksimaalisten (korkeataajuisien) supistusten voimantuotto tietyllä ajanhetkellä voi kasvaa, vaikkei maksimaalinen voimantuotto kasvaisikaan. (Abbate ym. 2000.) Voimantuotonopeuden kasvun saa aikaan poikittaissiltojen kiinnittymisnopeuden kasvu (Metzger ym. 1989).



Suorituskyvyn paraneminen riippuu muokkaavan supistuksen aiheuttaman potentoitumisen ja väsymyksen välisestä tasapainosta. Pidempi muokkaava supistus saattaa aiheuttaa suuremman potentoitumisen, mutta samalla myös väsymys kasvaa. Toisaalta muokkaavan supistuksen jälkeisen palautumisjakson pituus auttaa palautumaan väsymyksestä, mutta samalla myös potentoitumisvaikutus pienenee ajan myötä. Tätä väsymyksen ja potentoitumisen välistä yhteyttä kuvataan kuvassa 10. (Sale, 2002.)



KUVA 10. Potentoitumisen ja väsymyksen välinen yhteys. (Sale, 2002.)

Kuten kuvan 10 perusteella voidaan päätellä, optimaalinen palautumisaika ja PAP-vaikutuksen kesto ja suuruus ovat hyvin yksilöllisiä (Wilson ym. 2013). Salen (2002) mukaan voimaharjoitteluadaptaatiot voivat mahdollisesti vaikuttaa positiivisesti potentoitumiseen. Näitä adaptaatioita ovat harjoittelun myötä parantunut motoristen yksiköiden rekrytointi, tyyppin II lihassolujen suhteellisen osuuden lisääntyminen sekä nopeiden MLC-ketjujen osuuden kasvu tyyppin I lihassoluissa, johon myös kestävyysharjoittelulla saattaa olla myönteinen vaikutus. Todennäköisimmin kestävyysharjoittelun potentoitumista mahdollisesti kasvattava vaikutus perustuu kuitenkin parantuneeseen väsymyksensietokykyyn. (Sale, 2002.)

## 4.2 Potentoitumisen merkitys suorituskyvylle

Aiemman aktivaation aiheuttama supistuksen potentoituminen tunnetaan jo hyvin, mutta PAP:n merkityksestä ihmisen suorituskyvylle on vielä vähän näyttöä, ja tulokset ovat jopa ristiriitaisia. Useissa tutkimuksissa on yritetty selvittää, voiko PAP parantaa lyhytkestoista, korkean intensiteetin dynaamista suoritusta. Kuitenkin vain muutamissa tutkimuksissa on varmistettu mittauksilla, että potentoituminen on tapahtunut. Ilman tätä varmistusta on mahdotonta tietää varmasti, mitkä mekanismit ovat johtaneet mahdollisesti parantuneeseen suorituskykyyn. (MacIntosh ym. 2012.)

PAP:n ilmenemistä on useimmiten tutkittu isometristen supistusten avulla (Sale, 2002). Kuitenkin supistuksen tyyppillä on vaikutusta siihen, millaisilla taajuuksilla PAP ilmenee. Abbate ym. (2000) havaitsivat, että konsentrisessa supistuksessa tietyn suhteellisen voimatason saavuttamiseksi tarvitaan korkeampi stimulaatio- tai aktivaatiotaajuus kuin isometrisessä supistuksessa. Samalla myös PAP:n vaikutus ulottuu korkeammille aktivaatiotaajuuksille ja korkeammille suhteellisille voimatasoille. (Abbate ym. 2000.) Koska useimmat liikkeet ja suoritukset sisältävät konsentrisia supistuksia, PAP:lla saattaa olla suurempi vaikutus suorituskykyyn kuin isometrisillä supistuksilla tehdyt tutkimukset esittävät (Sale, 2002).

PAP ilmenee voimakkaammin nopeissa tyyppin II lihassyissä (Sweeney ym. 1993). Salen (2002) mukaan PAP:sta voisikin olla hyötyä lyhyissä, maksimaalista voimaa tai nopeutta tai niiden yhdistelmää vaativissa suorituksissa. Tällaiset suoritukset vaativat korkeataajuisia supistuksia, joissa PAP:lla on voimantuottonopeutta parantava vaikutus, vaikka PAP:n vaikutus maksimaaliseen voimantuottoon onkin vähäinen.. (Sale, 2002.)

Baudry ja Duchateau (2007) osoittivat, että kuuden sekunnin mittainen peukalon lähentäjälihakseen isometrinen supistus sai aikaan PAP:n, jonka johdosta voimantuottonopeus kasvoi MVC-suorituksessa, vaikkei maksimivoimantuotto muuttunutkaan (Baudry & Duchateau, 2007). PAP voi siis parantaa lyhyitä maksimaalisia supistuksia. Tämän perusteella voidaan

ajatella, että PAP:lla voisi olla merkitystä esimerkiksi urheilusuorituksissa, jotka monesti ovat luonteeltaan lyhyitä maksimaalisia suorituksia (MacIntosh ym. 2012).

Gossen ja Sale (2000) käyttivät kymmenen sekunnin mittaista MVC-supistusta saadakseen PAP:n ilmenemään maksimaalisessa dynaamisessa polvenojennuksessa. Tutkittavat tekivät polvenojennuksia useilla kuormilla ennen ja jälkeen muokkaavaa supistusta. Suorituksissa mitattiin tuotettu teho. Teho ei kasvanut muokkaavan supistuksen seurauksena. Tutkijat arvelivat, että muokkaavan supistuksen ja jälkimmäisen polvenojennusmittauksen välissä ollut yhden minuutin mittainen lepojako ei ollut riittävän pitkä, minkä vuoksi väsymys dominoi tuloksia eikä potentoitumista saatu näkyviin. (Gossen & Sale, 2000.)

Mitchell ja Sale (2011) puolestaan havaitsivat kevennyshyppytulosten parantuneen ryhmällä, joka teki maksimaalisen viiden toiston kyykkysarjan. Tulokset eivät parantuneet ryhmällä, joka ei tehnyt kyykkyjä. Muokkaavan supistuksen aiheuttama PAP todettiin lihasnykäyksen potentoitumisen avulla. Kuitenkin tutkijoiden mukaan tulosten paranemiseen saattoi vaikuttaa muitakin tekijöitä, esimerkiksi lihaksen kohonnut lämpötila. (Mitchell & Sale, 2011.)

Seitz & Haff (2016) analysoivat 217 tutkimuksen avulla muokkaavan supistuksen vaikutusta seuranneisiin suorituksiin (hyppy, sprintit ja heitot). Lisäksi tarkasteltiin erityyppisten muokkaavien supistusten ja niiden toistomäärien, käytettyjen kuormien sekä lepointervallien vaikutusta PAP:iin. Myös yksilökohtaisia erilaisiin voimatasoihin perustuvia eroja PAP-vasteessa tutkittiin. Tutkijat totesivat, että PAP vaikutus oli pieni hypyissä ja heitoissa. Sprinteissä vaikutus oli hieman suurempi. Yksilön suurempi voimataso näkyi suurempana potentoitumisena. Lisäksi vahvemmillä yksilöillä PAP ilmeni lyhyemmän levon ja vähempien toistojen jälkeen kuin matalamman voimatason yksilöillä. Yleisesti PAP oli suurempi, kun lepojaksot olivat pidempiä, muokkaavat supistukset toteutettiin useampina sarjoina ja maksimitoistoilla. (Seitz & Haff, 2016.)

## 5 TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA TUTKIMUSONGELMAT

Aiemmin on havaittu, että estrogeenitason lasku saattaa selittää naisten voimantuoton kiihtyvää alenemista, joka ajoittuu vaihdevuosien yhteyteen. Etenkin lihasten dynaamiset ominaisuudet heikkenevät. Estrogeenin ja lihasaktivaation jälkeisen potentoitumisen yhteyttä ei kirjoittajan tiedon mukaan ole aiemmin tutkittu. Täten tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, onko estrogeenitason laskulla vaikutusta lihasaktivaation jälkeiseen potentoitumiseen sekä kykyyn aktivoida lihas tahdonalaisesti.

Estrogeenin vaikutus lihaksen toimintaan kohdistuu samaan mekanismiin, jonka arvellaan synnyttävän lihasaktivaation seurauksena voimantuoton potentoitumisen. Aiempien tutkimusten perusteella estrogeenillä ei kuitenkaan pitäisi olla vaikutusta lihaksen tahdonalaisen supistuksen aikaiseen aktivaatiotasoon.

### TUTKIMUSONGELMAT

1. Onko estrogeenitason laskun ja lihasaktivaation jälkeisen potentoitumisen (PAP) välillä yhteys?

*Hypoteesi:* Estrogeenitason lasku pienentää potentoitumista, koska potentoitumista edistävä mekanismi, myosiinin fosforylaatio, hidastuu (Rassier & MacIntosh, 2000; Lai ym. 2016).

2. Onko estrogeenitason ja tahdonalaisen supistuksen aktivaatiotason välillä yhteys?

*Hypoteesi:* Estrogeenitason lasku ei vaikuta aktivaatiotasoon (Finni ym. 2011).

## 6 MENETELMÄT

### 6.1 Tutkittavat

Tämä tutkimus oli osa laajempaa Jyväskylän yliopiston liikuntatieteellisen tiedekunnan ja Gerontologian tutkimuskeskuksen ERMA-tutkimusprojektia (Estrogen Regulation of Muscle Apoptosis). Kutsu ERMA-tutkimukseen lähetettiin satunnaisesti valitulle otokselle, joka kattaa 65 % 48-54-vuotiaista Jyväskylän alueella asuvista naisista. Tutkimukseen valikoituneiden naisten sukupuolihormonipitoisuus määritettiin verikokeen avulla. Lisäksi naiset raportoivat kuukautiskiertonsa tilanteen vuotopäiväkirjan avulla. Näiden tietojen perusteella pyrittiin määrittämään, kunkin tutkittavan tilanne vaihdevuosien suhteen ja jaettiin tutkittavat neljään ryhmään (ennen vaihdevuotia, vaihdevuosien alku- ja loppuvaiheessa sekä vaihdevuosien jälkeen). Tämän tutkimuksen data muodostui 32 tutkittavan mittaustuloksista. Tutkittavien ikä alkumittauksessa oli  $52,5 \pm 1,95$  vuotta.

Turvallisen tutkimukseen osallistumisen varmistamiseksi tutkittaville tehtiin terveystarkastus. Lisäksi mahdolliset krooniset sairaudet ja lääkitys selvitettiin kyselyn avulla. Tutkimukseen hyväksymisen esteenä olivat liian suuri painoindeksi ( $BMI > 34,9$ ), mittaustenaikainen raskaus tai imetys, munasarjojen toimintaan vaikuttavat sairaudet ja lääkkeiden tai ulkoisten hormonivalmisteiden käyttö, kohdunsisäinen ehkäisy edeltävän kolmen kuukauden aikana sekä krooniset sairaudet ja lääkitys, joilla tiedetään olevan vaikutusta lihasten toimintaan, esimerkiksi diabetes.

ERMA-tutkimus kokonaisuudessaan noudatti hyviä kliinisen ja tieteellisen tutkimuksen periaatteita. Tutkimuksella oli Keski-Suomen sairaanhoitopiirin eettisen toimikunnan hyväksyntä. Tutkittaville kerrottiin tutkimukseen osallistumisen mahdolliset riskit sekä mittaustiedon henkilökohtaiset hyödyt, ja tutkittavilta pyydettiin lupa käyttää mitattua dataa tutkimus- ja julkaisukäyttöön. Ennen mittausten alkua tutkittavat antoivat kirjallisen suostumuksensa.

## 6.2 Protokolla

Tämä tutkimus oli asetelmaltaan pitkittäistutkimus ( $n = 32$ ). Alkumittausten aikaan tutkittavat olivat vaihdevuosien alkuvaiheessa. Alkumittausten jälkeen naisten sukupuolihormonipitoisuuksia seurattiin verinäytteen avulla ensin kuuden ja myöhemmin kolmen kuukauden välein. Tutkittavat kutsuttiin loppumittaukseen heidän saavutettuaan vaihdevuosien lopun. Alku- ja loppumittausten väli oli  $269 \pm 128$  päivää.

ERMA-tutkimukseen osallistuvien tutkittavien tutkimuspäivä koostui useista mittauspisteistä. Tässä työssä käytetty data kerättiin mittauspisteellä, joka sisälsi pohjelihaksen ja akillesjänteen ultraäänitutkimuksen, kortikospinaalisen aktivaation mittaukset nilkan dorsifleksiossa transkraniaalista magneettistimulaatiota (TMS) käyttäen sekä spinaalisen aktivaation mittaukset nilkan plantaarifleksiossa sähköstimulaation avulla. Mittausten kokonaiskesto mittauspisteellä oli noin 45 minuuttia. Mittausten eteneminen mittauspisteellä oli seuraavanlainen:

1. Tutkittavan ohjeistaminen (turvallisuus, mittausten eteneminen)
2. Tutkittavan valmistelu (elektrodit, mittausta haittaavien korujen tai vastaavien poistaminen)
3. Antropometriset mittaukset (TMS-stimulointipaikka, jalkaterän mitat)
4. Ultraäänimittaus (akillesjänne, pohjelihas)
5. Sähköstimulaatiopaikan määrittäminen
6. TMS-mittaukset
7. Sähköstimulaatiomittaukset
8. Elektrodien poisto ja mahdollisesti tutkittavan saattaminen seuraavaan mittauspisteeseen

Tutkittavan saavuttua mittauspisteelle varmistettiin, ettei tutkittavalla ole tiedossa seikkoja, jotka estäisivät mittausten tekemisen. Tällaisia seikkoja olivat metalli pään alueella (TMS), sydämentahdistin, kivut, käyttörajoitukset tai alku- ja loppumittausten välillä tapahtunut loukkaantuminen mittauksissa käytettävässä jalassa. Tutkittavalle selostettiin mittausten ete-

neminen kokonaisuudessaan ja kerrottiin, että hän voi keskeyttää mittaukset halutessaan ja kehoitettiin ilmoittamaan, jos mittausten aikana ilmenee kipua tai huonovointisuutta. Tutkittavaa pyydettiin riisumaan silmälasit ja metallia sisältävät korut pään alueelta. Mittauksissa käytettävään jalkaan kiinnitettiin mittauksia varten elektrodit.

Seuraavaksi tutkittaville määritettiin TMS-stimulaatiopaikka kallon keskeltä. Tutkittavien mitattavan jalan jalkaterän mitat kirjattiin ylös. Ultraäänitutkimuksessa kuvattiin tutkittavan akillesjänne ja gastrocnemius medialis -lihas. Tutkimuksen perusteella määritettiin lihaksen, jänteen ja koko lihas-jännekompleksin pituus.

Nilkanojentajien stimuloiminen tapahtui säärihermon kautta. Sähköstimulaatiopaikan määrittämiseksi tutkittava oli päinmakuulla, ja optimaalisen stimulaatiopaikan etsimiseen käytettiin liikuteltavaa stimulointipäätä, jonka paikkaa vaihdeltiin polvitaiveen iholla. Paikan löydyttyä kohtaan kiinnitettiin katodielektrodi stimulaatiota varten.

Seuraavaksi suoritettiin TMS-mittaukset, joissa selvitettiin ensin tutkittavan maksimaalinen voimantuotto nilkan dorsifleksiossa. Varsinainen mittaus suoritettiin käyttäen kolmea eri voimatasoa (20 %, 40 % ja 60 % MVC). Tutkittava piti yllä määritettyä voimatasoa noin minuutin ajan. Tänä aikana hänelle annettiin noin 6-8 sekunnin välein magneettistimulus. Suoritusten välillä oli 1-2 minuutin tauko.

Tämän tutkimuksen data saatiin mittausten viimeisenä osana olleesta sähköstimulaatiotehtävästä, jossa tutkittavan plantaarifleksion voimantuottoa mitattiin ei-tahdonalaisesti (sähköstimulaatio), tahdonalaisesti (MVC) sekä tahdonalaisen aktivaation aikana stimuloimalla. Tätä osaa kuvataan seuraavassa kappaleessa tarkemmin. Mittausten lopuksi kiinnitetyt elektrodit poistettiin ja tutkittava saatettiin seuraavaan mittauspisteeseen.

### 6.3 Mittaukset

Tutkittavat käyttivät mittauksissa oikeaa jalkaansa. Sähköstimulaatioanodina käytettiin uudelleenkäytettävää ja itsekiinnittyvää elektrodi (Axelgaard, Yhdysvallat). Tämä suorakulmainen elektrodi on kooltaan 5 cm x 9 cm, ja elektrodin kontaktipinnassa on johtavaa geeliä. Elektrodi sijoitettiin polven yläpuolelle, patellajänteen ylemmän reunan proksimaaliselle puolelle. Bipolaarista EMG-mittausta varten gastrocnemius medialis -lihakseen asetettiin kaksi kertakäyttöistä pintaelektrodi (BlueSensor N, Ambu, Yhdysvallat) 20 mm etäisyydelle toisistaan. Myös tibialis anterior -lihakseen asetettiin elektrodipari vastaavalla tavalla. Elektrodien paikka valittiin SENIAM-ohjeistuksen mukaisesti (SENIAM, 2017). EMG-mittauksen referenssielektrodi (BlueSensor N, Ambu, Yhdysvallat) asetettiin vastus lateralis -lihakseen. Ennen elektrodien kiinnittämistä kiinnityskohdasta ajettiin tarvittaessa ihokarvat, poistettiin kuollutta ihosolukkoa hiomapaperilla ja kohta puhdistettiin desinfiointiaineella.

Optimaalisen sähköstimulaatiopaikan etsimiseen käytettiin liikuteltavaa stimulointipäätä. Sähköstimulaatioon käytettiin vakiovirtastimulaattoria (Digimeter DS7AH, Hertfordshire, Iso-Britannia), jolla annettiin säärihermoon kaksoispulseja, jotka olivat kestoltaan 1 ms. Pulssien väli oli 10 ms. Optimaalinen stimulaatiopaikka määritettiin paikaksi, jossa M-aalto toistui mahdollisimman samanlaisena stimulointikerrasta toiseen. M-aallon maksimoiva stimulointi-intensiteetti kirjattiin pöytäkirjaan. Optimaalisen paikan löydyttyä kohtaan kiinnitettiin stimulointikatodi (WhiteSensor 4500M, 79 mm<sup>2</sup>, Ambu, Yhdysvallat).

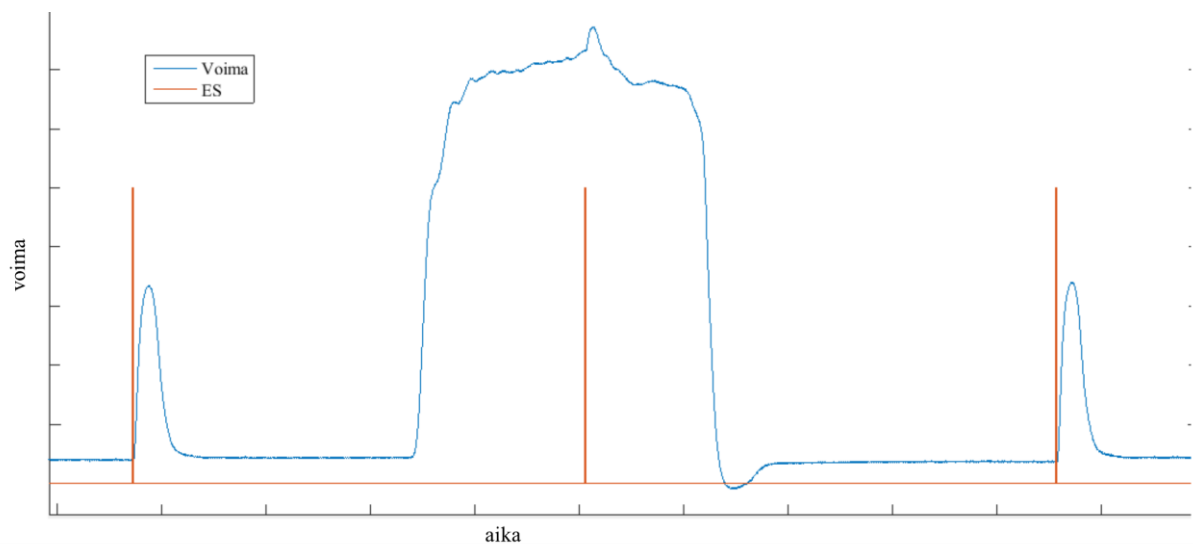
Nilkan plantaarifleksiossa tuotetun voiman mittaamiseen käytettiin Jyväskylän yliopistossa rakennettua nilkkadynamometrituolia, jolla on mahdollista mitata sekä isometristä että dynaamista voimantuottoa (Avela ym. 2001.) Tutkittavan jalkaterä kiinnitettiin kahdella remmillä napakasti levyyn, jonka liikkeeseen dynamometri reagoi. Nilkan nivelkulma oli 90 astetta. Tutkittava istui polvi ojennettuna ja tuki selkensä ja päänsä selkänojaan.

Dynamometrinen data ja sähköstimulaattorin laukaisusignaali kerättiin tietokoneelle analogia-digitaalimuuntimen (AD-muunnin, CED 1401, Cambridge Electronics Design, Cambridge,



Iso-Britannia) kautta. AD-muuntimen näytteenottotaajuus oli 2 kHz. Digitaalisen signaaliin kokoamiseen ja analysointiin mittausten aikana käytettiin Spike-ohjelmistoa (versio 2.16, Cambridge Electronics Design, Cambridge, Iso-Britannia).

Plantaarifleksiomittauksessa käytettiin ITT-menetelmää (interpolated twitch technique) tahdonalaisen aktivaatiotason selvittämiseksi. Mittausprotokolla yhden suorituksen osalta on esitetty kuvassa 11. Rentoon lihakseen annettiin sähköstimulus lihasnykäyksen aikaansaamiseksi. Seuraavaksi tutkittava suoritti mittaajien kehotuksesta maksimaalisen isometrisen supistuksen, jonka aikana säärihermoon annettiin stimulus. Mittaajan merkistä tutkittava lopetti supistuksen ja rentoon lihakseen annettiin stimulus. Tämä toistettiin yhteensä kolme kertaa. Suoritusten välissä oli 45-60 sekunnin tauko.

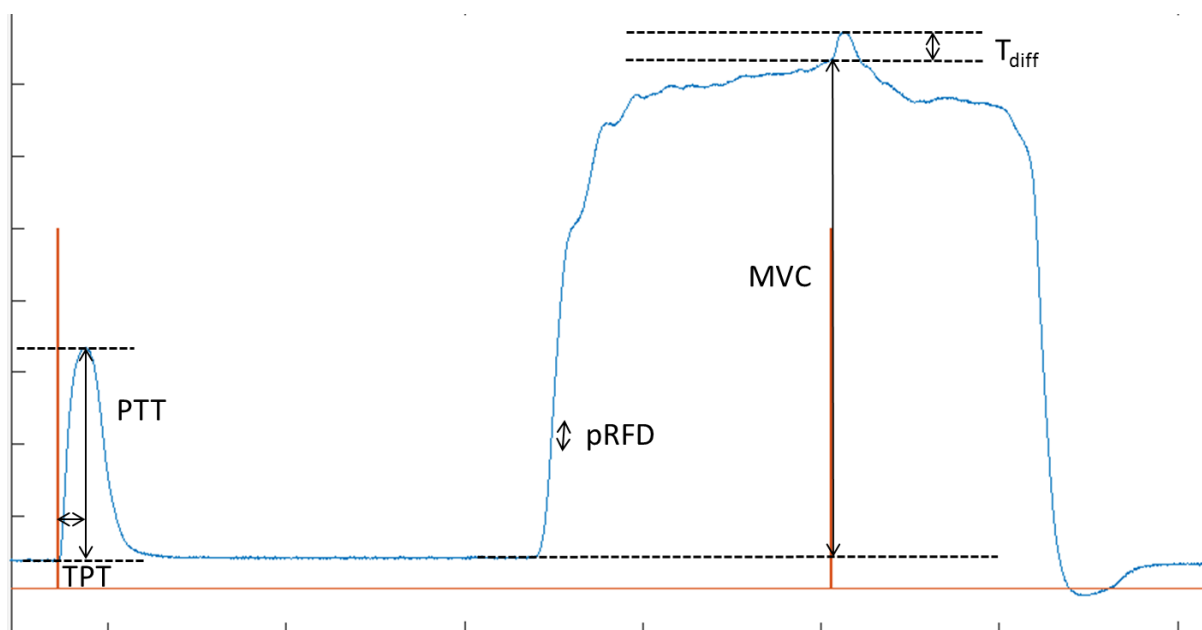


KUVA 11. Käytetty mittausprotokolla tahdonalaisen aktivaatiotason selvittämiseksi. Kuvassa nilkan plantaarifleksiossa tuotettu voima sekä sähköstimulaatiohetket (ES).

Maksimaalisen supistuksen aikana tutkittavaa kannustettiin, ja tutkittavan oli mahdollista nähdä voimatasonsa näytöltä. Ennen ensimmäistä suoritusta tutkittava sai harjoitella maksimaalista supistusta. Stimulointi-intensiteettinä käytettiin 150 % maksimaalisen M-aallon tuotaneesta intensiteetistä.

## 6.4 Analyysit

Mitatun datan analysointiin käytettiin Matlab-ohjelmistoa (R2015a, 8.5.0, Mathworks, Yhdysvallat). Voimakäyrästä määritettiin kunkin lihasnykäyksen amplitudi (PTT), sekä voimantuottoisuus (TPT) sekä maksimaalisen tahdonalaisen supistuksen aikana tuotettu voima (MVC) ja voimantuottoisuuden huippuarvo (pRFD) 20 ms ikkunaa käyttäen. Tarvittavien muuttujien määrittäminen on esitetty kuvassa 12.



KUVA 12. Analyysissa tarvittavien muuttujien määrittäminen mittausdatasta.

PAP-vaikutusta analysoitiin lihasnykäysten sekä MVC:n ja pRFD:n avulla. Lihasnykäysten osalta verrattiin amplitudia (PTT) sekä voimantuottoisuutta (TPT) ennen ja jälkeen MVC-supistuksen laskemalla Post/Pre-suhde. Vertailussa käytettiin ensimmäisen suorituksen arvoja. Jos ensimmäisen suorituksen data jouduttiin hylkäämään, käytettiin toista tai edelleen kolmatta suoritusta. Alku- ja loppumittauksista valittiin vastaava suoritus vertailtavaksi. Lisäksi verrattiin kolmannen suorituksen post-lihasnykäystä ensimmäisen suorituksen pre-lihasnykäykseen laskemalla (Post3/Pre1).

Lihasnäköysten osalta datan hylkääminen johtui sähköstimulaation epäonnistumisen takia alhaiseksi jääneestä voimantuotosta. Tahdonalaisten supistusten kohdalla hylkäämisen aiheutti yleisimmin tutkittavan selvä epäonnistuminen maksimaalisen supistuksen tuottamisessa, jolloin saavutettu voima tai voimantuottonopeus oli huomattavasti pienempi kuin seuranneissa suorituksissa. Hylkäämispäätös tehtiin lukuarvojen ja voimantuottokäyrän silmämääräisen arvioinnin perusteella.

Kolmannen suorituksen MVC-arvoa verrattiin ensimmäisen suorituksen arvoon sekä alku- että loppumittauksissa. Samoin meneteltiin pRFD:n kohdalla. Lisäksi raportoitiin kolmen suorituksen aikana saavutettu suurin MVC-arvo sekä kyseisen suorituksen pRFD.

Tahdonalaisen aktivaatiotason laskemiseksi määritettiin MVC:n aikana annetun stimuluksen aikaansaaman lihasnäköyksen korkeus ( $T_{diff}$ , kuva 12). Aktivaatiotaso laskettiin seuraavasti:

$$AL = (100\% - (\frac{T_{diff}}{P_{TT}} \cdot 100\%)) \text{ (McKenzie ym. 1992).}$$

Aktivaatiotaso laskettiin kaikille kolmelle suoritukselle, ja näistä valittiin suurin saavutettu arvo.

Tilastollinen analyysi suoritettiin SPSS Statistics -ohjelmistoa (versio 24.0.0, IBM, Yhdysvallat) käyttäen. Aineiston normaalijakautuneisuuden selvittämiseen käytettiin Shapiro-Wilk-testiä, joka soveltuu hyvin pienemmille otoksille ( $n < 50$ ). TPT-arvojen vertailua lukuun ottamatta kaikki potentoitumista koskevat muuttujat osoittautuivat normaalijakautuneiksi ja niiden analysointiin käytettiin parittaista t-testiä. TPT-arvojen ja aktivaatiotasoaineiston analysointiin käytettiin non-parametrista Wilcoxon's Signed Rank -testiä, koska aineisto ei ollut normaalijakautunut.

## 7 TULOKSET

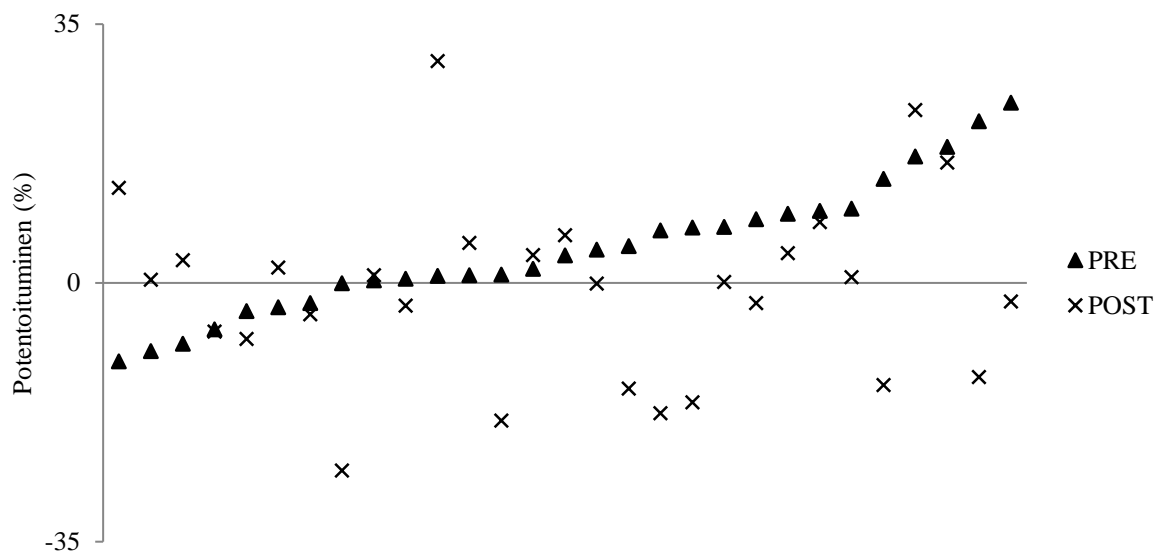
Voimantuoton potentoitumista tutkittiin sekä sähköisesti tuotettujen lihasnykäysten että tahdonalaisen voimantuoton avulla. Potentoitumissuhteen laskemiseksi MVC:n jälkeisen lihasnykäyksen amplitudia verrattiin MVC:ta edeltäneen kontrollilihasnykäyksen amplitudiin ensimmäisen suorituksen aikana ( $n = 29$ ). Kolmen tutkittavan kohdalla data on toisesta suorituksesta, koska ensimmäisen suorituksen osalta data ei ollut validia. Kolmesti toistetun MVC:n vaikutuksen arvioimiseksi verrattiin kolmannen suorituksen jälkeistä lihasnykäystä ensimmäisen suorituksen kontrollinykäykseen ( $n = 23$ ).

Tahdonalaisen voimantuoton potentoitumista tutkittiin vertaamalla ensimmäistä ja kolmatta MVC-suoritusta voiman ja voimantuottonopeuden osalta ( $n = 24$ ). Ei-tahdonalaisessa potentoitumissuhteessa havaittiin negatiivinen muutos sekä yksittäisen MVC:n että kolmen MVC:n seurauksena, mutta ero ei kummassakaan tapauksessa ole tilastollisesti merkitsevä. Alku- ja loppumittausten tulokset on esitetty taulukossa 1.

TAULUKKO 1. Ei-tahdonalaisen ja tahdonalaisen voimantuoton potentoituminen (%) yksittäisen ja kolmen tahdonalaisen maksimaalisen isometrisen nilkanojennuksen (MVC) jälkeen alku- ja loppumittauksissa. Potentoitumisarvot ovat keskiarvoja, suluissa keskihajonta. PTT = lihasnykäyksen huippuvoimantuotto, MVC = maksimaalinen tahdonalainen voimantuotto, pRFD = suurin saavutettu voimantuottonopeus.

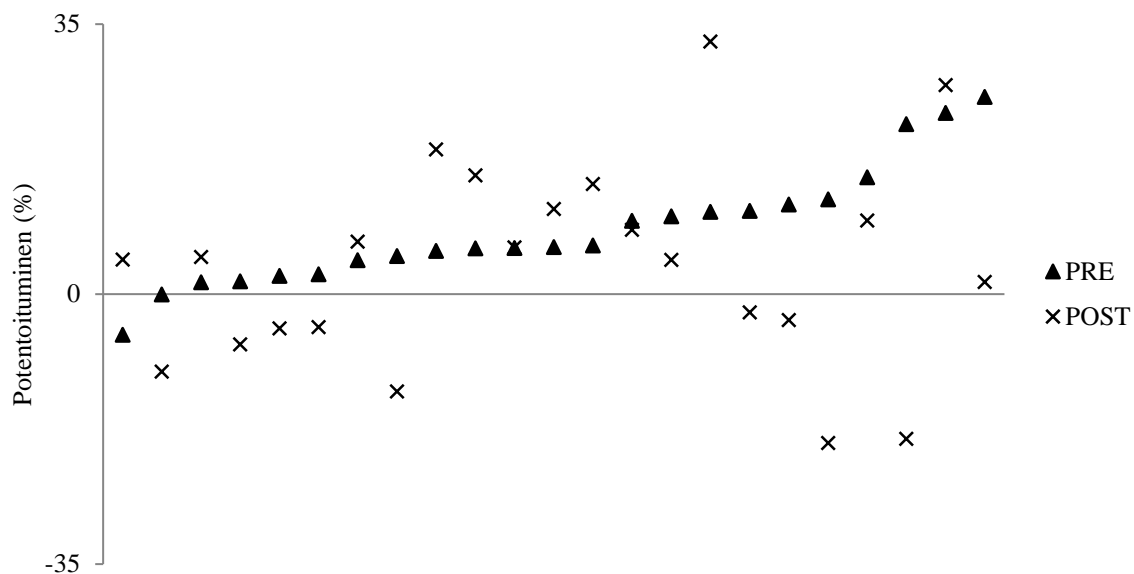
	n	Alku (%)	Loppu (%)	p-arvo
Ei-tahdonalainen voimantuotto				
PTT, yksi suoritus	29	4,5 (8,9)	-1,0 (12)	0,064
PTT, kolme suoritusta	23	8,4 (7,6)	3,6 (13)	0,133
Tahdonalainen voimantuotto				
MVC (muutos suoritusten 1 ja 3 välillä)	24	11 (15)	3,8 (19)	0,109
pRFD (muutos suoritusten 1 ja 3 välillä)	24	18 (32)	2,3 (29)	0,116

Yhden isometrisen suorituksen seurauksena potentoitumista havaittiin alkumittauksissa 15 tutkittavalla ja loppumittauksissa 11 tutkittavalla. Potentoitumisen tulkittiin tapahtuneen, kun lihasnykäysten amplitudin muutos oli yli 2 prosenttia. Potentoitumisessa havaittiin alku- ja loppumittausten välillä positiivinen muutos 8 tutkittavalla ja negatiivinen muutos 16 tutkittavalla (muutos suurempi kuin 2 prosenttiyksikköä). Alkumittauksissa kolme suurinta potentoitumisarvoa olivat 24,4 %, 21,9 % ja 18,4 %. Loppumittauksissa suurimmat arvot olivat 30,0 %, 23,4 % ja 16,3 %. Tutkittavien alku- ja loppumittaustulokset on esitetty kuviossa 1.



KUVIO 1. Lihasnykäyksen potentoituminen yhden MVC:n seurauksena. Tulokset on järjestetty x-akselilla pienimmästä suurimpaan tutkittavien alkumittausten (PRE) perusteella (n = 29).

Kolmen suorituksen seurauksena potentoitumista havaittiin alkumittauksissa 19 tutkittavalla ja loppumittauksissa 13 tutkittavalla. Potentoitumisen tulkittiin tapahtuneen, kun lihasnykäysten amplitudin muutos oli yli 2 prosenttia. Potentoitumisessa havaittiin alku- ja loppumittausten välillä positiivinen muutos 9 tutkittavalla ja negatiivinen muutos 14 tutkittavalla (muutos suurempi kuin 2 prosenttiyksikköä). Alkumittauksissa kolme suurinta potentoitumisarvoa olivat 25,5 %, 23,5 % ja 22,0 %. Loppumittauksissa suurimmat arvot olivat 32,8 %, 27,1 % ja 18,7 %. Tutkittavien alku- ja loppumittautulokset on esitetty kuviossa 2.



KUVIO 2. Lihasnykäyksen potentoituminen kolmen isometrisen suorituksen seurauksena. Tulokset on järjestetty x-akselilla pienimmästä suurimpaan tutkittavien alkumittausten (PRE) perusteella (n = 23).

Potentoitumista arvioitiin myös lihasnykäyksen voimantuoton nopeuden perusteella vertaamalla lihasnykäyksen huipun saavuttamiseen kulunutta aikaa (TPT) ennen ja jälkeen MVC:n. Kaikkien kolmen suorituksen vaikutuksen selvittämiseksi verrattiin kolmannen suorituksen jälkeistä voimantuotonopeutta kontrolliarvoon. Neljän tutkittavan kohdalla data on toisesta suorituksesta, koska ensimmäisen suorituksen osalta data ei ollut validia. Yksittäisen supistuksen osalta alkumittauksissa TPT:n muutos oli -2,8 % (keskihajonta 12 %, n = 28), ja loppumittauksissa -5,3 % (keskihajonta 12 %). Voimantuotonopeuden potentoituminen oli suurempaa loppumittauksissa, mutta ero ei ole tilastollisesti merkitsevä. Kolmesti toistetun MVC:n seurauksena TPT:n muutos oli alkumittauksissa -5,1 % (keskihajonta 13 %, n = 27) ja loppumittauksissa -9,0 % (keskihajonta 12 %). Muutos mittausten välillä ei ole tilastollisesti merkitsevä.

Tutkittavien tahdonalaisessa voimantuotossa ei ollut eroa mittausten välillä. Alkumittauksissa MVC oli  $707 \pm 211$  N ja loppumittauksissa  $702 \pm 211$  N (n = 30). Myöskään voimantuotonno-

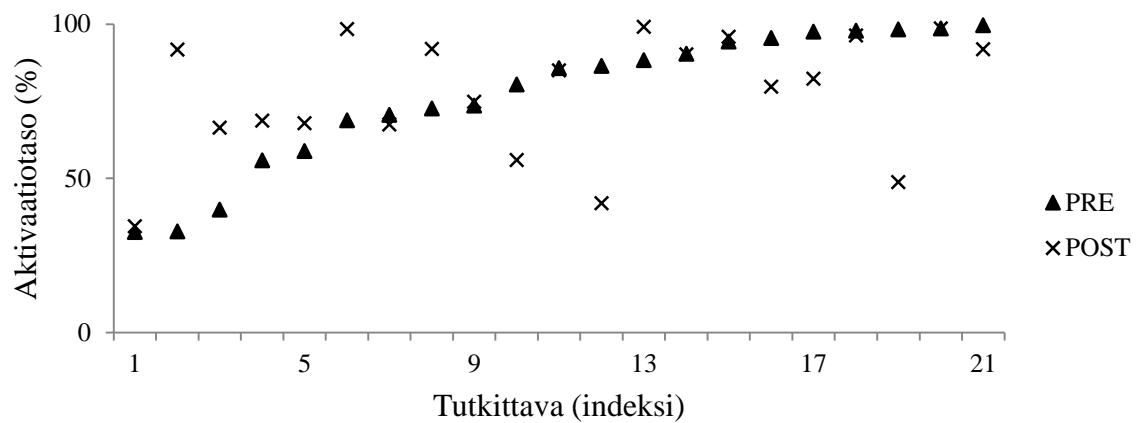
peudessa ei havaittu eroa. Alkumittauksissa pRFD oli  $2970 \pm 940$  N/s ja loppumittauksissa  $3070 \pm 1410$  N/s (n = 30).

Tahdonalaisen voimantuoton potentoitumista tutkittiin vertaamalla ensimmäistä ja kolmatta MVC-suoritusta huippuvoiman ja voimantuottonopeuden osalta. Molempien muuttujien osalta havaittiin negatiivinen muutos alku- ja loppumittausten välillä. Muutokset eivät kuitenkaan olleet tilastollisesti merkitseviä. Tulokset on esitetty taulukossa 1.

Tahdonalaisen supistuksen potentoitumista havaittiin MVC:n osalta alkumittauksissa 18 tutkittavalla ja loppumittauksissa 16 tutkittavalla. Voimantuottonopeuden (pRFD) osalta potentoitumista havaittiin alkumittauksissa 15 tutkittavalla ja loppumittauksissa 14 tutkittavalla. Potentoitumisen tulkittiin tapahtuneen, kun muutos voimassa ja voimantuottonopeudessa oli yli 2 prosenttia. Potentoitumisessa havaittiin alku- ja loppumittausten välillä MVC:n osalta positiivinen muutos 6 tutkittavalla ja negatiivinen muutos 16 tutkittavalla. Voimantuottonopeuden osalta positiivinen muutos havaittiin 13 tutkittavalla ja negatiivinen muutos 12 tutkittavalla.

Tahdonalaisen supistuksen aktivaatiotasossa ei havaittu eroa alku- ja loppumittausten välillä.. Aktivaatiotaso oli molemmissa mittauksissa noin 77 prosenttia ja keskihajonnat 22 (alku) ja 20 (loppu) prosenttiyksikköä (n=21). Aktivaatiotasossa havaittiin alku- ja loppumittausten välillä positiivinen muutos 7 tutkittavalla ja negatiivinen muutos 6 tutkittavalla (muutos suurempi kuin 5 prosenttiyksikköä). Tutkittavien alku- ja loppumittauksien tulokset on esitetty kuviossa 3.





KUVIO 3. Tahdonalaisen supistuksen aktivaatiotaso. Tulokset on järjestetty x-akselilla pienimmästä suurimpaan tutkittavien alkumittausten (PRE) perusteella (n=22).

## 8 POHDINTA

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, onko estrogeenitason laskulla vaikutusta lihasaktivaation jälkeiseen potentoitumiseen sekä kykyyn aktivoida lihas tahdonalaisesti. Tutkimuksessa mitattu potentoituminen oli keskimäärin noin 5 % suuruista, ja potentoitumisessa havaittiin pieni negatiivinen muutos estrogeenitason laskun myötä. Vaikka tulokset olivat hypoteesin mukaisia, muutos ei ollut tilastollisesti merkitsevää. Tahdonalaisen aktivaatiotason ja estrogeenitason välillä ei havaittu yhteyttä, mikä tukee tutkimuksen hypoteesiä.

### 8.1 Voimantuoton potentoituminen

Tutkimuksessa havaittu potentoitusvaikutus oli vähäistä verrattuna aiempiin tutkimuksiin. Sekä alku- että loppumittauksissa potentoitumista esiintyi vain osalla tutkittavista, ja osalla ei-tahdonalainen voimantuotto pysyi ennallaan tai jopa laski MVC:n seurauksena. Suurin yksittäinen tässä tutkimuksessa mitattu ei-tahdonalaisen voimantuoton potentoituminen oli 30 %. Aiemmissä tutkimuksissa on raportoitu jopa 100 prosentin lisäys yksittäisen lihasnykäyksen amplitudissa (Petrella ym. 1989; O’Leary ym. 1997; Hamada ym. 2000). Myös potentoitumisen keskiarvo (alle 5 prosenttia sekä alku- että loppumittauksissa) tässä tutkimuksessa jäi huomattavasti aiempia tutkimuksia pienemmäksi. Aiemmin on raportoitu jopa 70 prosentin potentoitumiskeskiarvoja ei-tahdonalaisen voimantuoton suhteen (Petrella ym. 1989; O’Leary ym. 1997; Hamada ym. 2000).

Ei-tahdonalaisen voimantuoton nopeus kasvoi hieman sekä yksittäisen MVC:n että kolmen suorituksen seurauksena niin alku- kuin loppumittauksissakin. Potentoituminen oli hieman voimakkaampaa kolmen suorituksen seurauksena, ja suurin havaittu nopeuden kasvu oli 30 %. Aiemmin on raportoitu noin kymmenen prosentin kasvu voimantuottonopeudessa (Hamada ym. 2000). Havaitut muutokset ei-tahdonalaisessa voimantuottonopeudessa ovat aiempien tutkimusten mukaisia.

Tahdonalaisen voimantuoton potentoitumista havaittiin noin kahdella kolmasosalla tutkittavista niin alku- kuin loppumittauksissakin. Alkumittauksissa voimantuoton potentoituminen oli noin 10 % ja voimantuotonopeuden kasvu noin 20 %. Loppumittauksissa potentoituminen oli muutaman prosentin luokkaa.

Mahdollinen potentoituminen syntyy useiden tekijöiden yhteisvaikutuksena, minkä seurauksena potentoitumisvaikutuksen suuruus ja kesto ovat hyvin yksilöllisiä. Potentoitumisen määrään vaikuttavat muun muassa henkilön sukupuoli, ikä, harjoitustausta ja voimataso. Lihassolutyypit ja lihasryhmä, muokkaavan supistuksen kesto ja tyyppi sekä palautumisaika vaikuttavat niin ikään oleellisesti potentoitumisen suuruuteen. Aiemmissä tutkimuksissa tutkittavien enemmistö on nuoria aikuisia (mm. O’Leary ym. 1997) ja etenkin miehiä (mm. Hamada ym. 2000). Petrella ym. (1989) tutkimuksessa nuorten miesten voimantuoton potentoituminen oli lähes kaksinkertaista ikääntyneisiin verrattuna. Ikä ja sukupuoli voivat siis osaltaan selittää tässä tutkimuksessa havaitun potentoitumisen vähäisyyttä. Myöskään tutkittavien harjoitustausta ei ole kirjoittajan tiedossa.

Vertailtaessa tämän tutkimuksen tuloksia aiemmin raportoituihin tuloksiin on huomioitava myös tutkimusten kohteena olleet lihasryhmät. Lihassolutyypijakauman tiedetään vaihtelevan saman henkilön eri lihasten ja lisäksi yksilöllisesti eri henkilöiden välillä. Petrella ym. (1989) tutkivat nilkanojentajalihasten voimantuoton potentoitumista ja raportoivat ikääntyneillä miehillä noin 40 % potentoitumisen (Petrella ym. 1989). Vandervoort ym. (1983) havaitsivat nilkankoukistajalihaksilla suuremman potentoitumisvaikutuksen kuin nilkanojentajalihaksilla (Vandervoort ym. 1983). O’Leary ym. (1997) raportoivat kuitenkin nilkanojentajalihaksilla myös noin 40 % potentoitumisen sekä miehistä että naisista koostuneessa otoksessa (O’Leary ym. 1997). Tutkittavien lihassolutyypit kohdelihaksessa sekä tässä tutkimuksessa käytetty lihas voivat olla eräs selittävä tekijä eroihin tämän ja aiempien tutkimusten tuloksissa. Lihassolutyypijakauman erot tutkittavien välillä saattavat mahdollisesti selittää potentoitumisen vaihtelun. Tätä ei kuitenkaan voida varmistaa, koska lihassolujen jakautumista eri tyyppisiin ei määritetty.

Potentoitumiseen vaikuttaa sekä muokkaavan supistuksen tyyppi ja kesto sekä palautumisaika supistuksen jälkeen. Potentoitumisen ilmeneminen riippuu siis kertyneestä väsymyksestä, palautumisesta sekä supistuksen aiheuttaman potentoitumisvaikutuksen suuruudesta. Liian lyhyt tai liian matalaintensiteettinen supistus ei välttämättä saa aikaan potentoitumista. Toisaalta liian pitkien tai toistuvien supistusten johdosta kumuloituva väsymys saattaa aiheuttaa potentoitumisen kumoavan vaikutuksen. Aiemmissä tutkimuksissa on yleisimmin käytetty 10 sekunnin mittaista MVC:a potentoitumisen synnyttämiseen. Myös hieman lyhyempää MVC:a sekä sähköisesti aiheutettua tetanista supistusta on käytetty. Tässä tutkimuksessa muokkaavana supistuksena käytettiin maksimaalista tahdonalaista isometristä supistusta, jonka kesto oli pääsääntöisesti noin 2-6 sekuntia. Muokkaavan supistuksen kesto vaihteli tutkittavien välillä sekä alku- ja loppumittausten välillä. Voidaan olettaa, että juuri muokkaavan supistuksen pienempi kesto on suurin yksittäinen syy vähäiselle potentoitumiselle. Tätä oletusta tukee havainto, että kolmen MVC:n seurauksena mitattu potentoituminen oli sekä alku- että loppumittauksissa hieman suurempaa (n. 8 % alkumittauksissa) kuin yksittäisen MVC:n synnyttämä potentoituminen (n. 5 % alkumittauksissa). Mittaustulosten ero ei kuitenkaan ole tilastollisesti merkitsevä.

Jo ennen tähän tutkimukseen kuuluvia mittauksia osa tutkittavista oli suorittanut muilla mittauspisteillä tehtäviä, jotka olivat saattaneet vaikuttaa väsymyksen ja potentoitumisen suhteeseen lihaksissa. Kuitenkin tämän tutkimuksen mittauspisteen ohjelmaan kuuluneen ultraääni-kuvauksen aikana tutkittavat saivat levätä 10-15 minuuttia, mikä antaa aihetta olettaa, ettei aiempien mittauspisteiden rasitus vaikuttanut merkittävästi mittaustuloksiin. Aiemmissä tutkimuksissa on todettu potentoitumisefektin keston ulottuvan jopa 30 minuuttiin (Wilson ym. 2013).

Tutkittavien ei-tahdonalaisen voimantuoton potentoitumisessa yksittäisen supistuksen seurauksena ei havaittu tilastollisesti merkitsevää muutosta alku- ja loppumittausten välillä. Yksittäisen supistuksen aiheuttama ei-tahdonalaisen lihasnykäyksen amplitudin kasvu oli alkumittauksissa suurempaa kuin loppumittauksissa. Muutos oli kuitenkin vähäinen. Kolmen MVC-supistuksen aiheuttama potentoituminen ei myöskään muuttunut tilastollisesti merkit-

sevästi. Alku- ja loppumittausten välisten muutosten suunta vaihteli siten, että tutkittavilta havaittiin potentoitumissuhteen osalta niin nousua kuin laskuakin. Hieman yli puolella tutkittavista potentoituminen oli loppumittauksissa vähäisempää kuin alkumittauksissa sekä yksittäisen että kolmen MVC:n tapauksessa. Ei-tahdonalaisen voimantuottonopeuden kohdalla havaittiin loppumittauksissa suurempaa nopeuden kasvua, mutta ero ei ollut tilastollisesti merkitsevä.

Kuten ei-tahdonalaisen voimantuoton kohdalla, tahdonalaisen voimantuoton (MVC ja pRFD) potentoitumisessa havaitut muutokset eivät olet tilastollisesti merkitseviä. Potentoitumissuhde pieneni hieman alku- ja loppumittausten välillä sekä voimantuoton että voimantuottonopeuden perusteella. Potentoituminen laski alku- ja loppumittausten välillä noin puolella tutkittavista, mutta osalla tutkittavista potentoituminen kasvoi.

Tuloksista voidaan havaita heikkoja viitteitä alku- ja loppumittausten välillä laskeneen estrogeenitason yhteydestä potentoitumiseen. Kuitenkin ainoastaan kolmen MVC:n seurauksena mitattu ei-tahdonalaisen voimantuoton potentoituminen muuttui merkitsevästi alku- ja loppumittausten välillä. Oletettua yhteyttä estrogeenivajeen ja potentoitumisen laskun välillä ei voida tämän tutkimuksen tulosten perusteella vahvistaa. On mahdollista, että oletettua potentoitumisen muutosta estrogeenitason laskun myötä ei saatu tässä tutkimuksessa näkyviin kokonaisuudessaan vähäisen potentoitumisen vuoksi. On syytä epäillä, että mittausprotokollassa käytettyjen tahdonalaisten, maksimaalisiksi tarkoitettujen supistusten voimantuotto ei ollut riittävän suurta potentoitumisvaikutuksen aikaansaamiseksi. Pienet potentoitumisarvot altistavat mittaustulokset satunnaisille mittausvirheille, mikä saattaa aiheuttaa epävarmuutta tuloksiin.

## **8.2 Tahdonalaisen supistuksen aktivaatiotaso**

Tahdonalaisen aktivaation ja estrogeenitason laskun välille ei siis löydetty yhteyttä. Havainto on hypoteesin mukainen. Tutkittavien aktivaatiotasossa havaittiin sekä positiivisia että negatiivisia muutoksia alku- ja loppumittausten välillä, mutta aktivaatiotason keskiarvo oli mo-

lemmissä mittauksissa noin 77 prosenttia. Tässä tutkimuksessa mitatut aktivaatiotasot vaihtelivat 33 % ja 99 % välillä.

Tämän tutkimuksen tulokset ovat yhdenmukaisia aiempien tutkimusten kanssa. Finni ym. (2011) raportoivat hormonikorvaushoidon vaikuttaneen nilkkojentajien ei-tahdonalaiseen, muttei tahdonalaiseen voimantuottoon tai aktivaatiotasoon monotsygoottisilla kaksosilla. Hoitoa saaneiden aktivaatiotasoa oli 85 % ja hoitoa saamattomien 90 % (n.s.) Clark & Taylor (2011) mukaan ikääntyneiden aktivaatiotasoa vaihtelee maksimaalisten suoritusten välillä nuoria enemmän (Clark & Taylor, 2011). Onkin mahdollista, että osa tutkittavista ei ole saavuttanut todellista maksimaalista aktivaatiotasoaan mittausten aikana, mikä selittäisi mitattujen aktivaatiotasojen suuren vaihtelun.

### **8.3 Johtopäätökset**

Vaikka erot alku- ja loppumittausten välillä eivät olleet tilastollisesti merkitseviä, antoivat tulokset viitteitä estrogeenin ja potentoitumisen välisestä yhteydestä. Estrogeenin ja potentoitumisen yhteyden selvittämistä kannattaisikin jatkaa. Potentoitumista tutkimalla olisi mahdollista ymmärtää paremmin lihaksen dynaamisia ominaisuuksia ja toimintaa molekyylitasolla sekä estrogeenin roolia niissä.

Jatkossa potentoitumista tutkittaessa olisi kiinnitettävä huomiota mittausprotokollan tarkempaan suunnitteluun, ja pyrittävä tarkemmin vakioituun ja kontrolloituun toteutukseen. Nyt esimerkiksi muokkaavan supistuksen kesto vaihteli tutkittavien, suoritusten sekä alku- ja loppumittausten välillä. Aiempien tutkimusten perusteella optimaalinen muokkaavan supistuksen kesto on 7-10 sekuntia, kun tässä tutkimuksessa kesto vaihteli kahdesta kuuteen sekuntiin. Tällä oli todennäköisesti vaikutusta potentoitumisen määrään. Myös MVC-suoritusten välinen palautumisaika tulisi määrittää ja vakioida mittaustilanteiden yhtenäistämiseksi. Koska lopullisen potentoitusvaikutuksen määrittävät potentoituminen ja väsymys yhdessä, olisi mitaustilanne pystyttävä järjestämään erillisenä tapahtumana mahdollisesti tulokseen vaikuttavan väsymyksen kertymisen minimoimiseksi. Myös potentoitumisen ajallisen käyttäytymisen

seuraaminen MVC:n jälkeen antaisi hyödyllistä lisätietoa. Lihassolutyypin määrittäminen osana tutkimusta tarjoaisi mahdollisuuden arvioida lihassolutyypin vaikutusta potentoitumiseen.

Tahdonalaisen aktivaation ja estrogeenitason välillä ei havaittu yhteyttä. Tutkimuksen tulokset tukevat aiemmin raportoituja havaintoja. Yleisesti tahdonalaisen aktivaation kohdalla mahdollisten jatkotutkimusten onnistumisen kannalta olisi tärkeää kiinnittää huomiota maksimaalisen supistuksen aikaansaamiseen. Tutkittavan ohjeistaminen ja motivoiminen ennen maksimaalista tahdonalaista supistusta ja sen aikana maksimaalisuuden varmistamiseksi parantanee mittausten luotettavuutta.

## LÄHTEET

- Abbate, F., Sargeant, A., Verdijk, P. & de Haan, A. 2000. Effects of high-frequency initial pulses and posttetanic potentiation on power output of skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology* 88(1), 35-40.
- Avela, J., Kyröläinen, H. and Komi, P. 2001. Neuromuscular changes after longlasting mechanically and electrically elicited fatigue. *European Journal of Applied Physiology* 85(3-4), 317–25.
- Baltgalvis, K., Greising, S., Warren, G. & Lowe, D. 2010. Estrogen regulates estrogen receptors and antioxidant gene expression in mouse skeletal muscle. *PLoS One* 5(4):e10164. doi: 10.1371/journal.pone.0010164.
- Baudry, S. & Duchateau, J. 2007. Postactivation potentiation in a human muscle: Effect on the rate of torque development of tetanic and voluntary isometric contractions. *Journal of Applied Physiology* 102(4), 1394-1401.
- Callahan, D. & Kent-Braun, J. 2011. Effect of old age on human skeletal muscle force-velocity and fatigue properties. *Journal of Applied Physiology* 111(5), 1345-1352.
- Charlier, R., Mertens, E., Lefevre, J. & Thomis, M. 2015. Muscle mass and muscle function over the adult life span: A cross-sectional study in Flemish adults. *Archives of Gerontology and Geriatrics* 61(2), 161-167.
- Clark, B., Taylor, J. 2011. Age-related changes in motor cortical properties and voluntary activation of skeletal muscle. *Current Aging Science* 4(3), 192-199.
- Edman, K. 1995. Myofibrillar fatigue versus failure of activation. Teoksessa S. Gandevia, R. Enoka, A. McComas, D. Stuart & C. Thomas (toim.) *Fatigue: neural and muscular mechanisms*. New York, NY, Plenum Press, 29-31.
- Enoka, R. 2008. *Neuromechanics of human movement*. 4. painos. Champaign, IL. Human Kinetics.
- Finni, T., Noorkoiv, M., Pöllänen, E., Ronkainen, P., Alen, M., Kaprio, J., Kovanen, V & Sipilä, S. 2011. Muscle function in monozygotic female twin pairs discordant for hormone replacement therapy. *Muscle & Nerve* 44(5), 769-775.



- Fitts, R. 2008. The cross-bridge cycle and skeletal muscle fatigue. *Journal of Applied Physiology* 104(2), 551-558.
- Gossen, E. & Sale, D. 2000. Effect of postactivation potentiation on dynamic knee extension performance. *European Journal of Applied Physiology* 83(6), 524-530.
- Grange, R., Vandenboom, R. & Houston M. 1993. Physiological significance of myosin phosphorylation in skeletal muscle. *Canadian Journal of Applied Physiology* 18(3), 229-242.
- Greising, S., Baltgalvis, K., Lowe, D. & Warren, G. 2009. Hormone therapy and skeletal muscle strength: a meta-analysis. *The Journals of Gerontology, Series A, Biological Sciences and Medical Sciences* 64(10), 1071-1081.
- Hamada, T., Sale, D. MacDougall, J. & Tarnopolsky, M. 2000. Postactivation potentiation, fiber type, and twitch contraction time in human knee extensor muscles. *Journal of Applied Physiology* 88(6), 2131–2137.
- Hodgson, M., Docherty, D. & Robbins, D. 2005. Post-Activation Potentiation. *Sports Medicine* 35(7), 585–595.
- Janssen, I. Heymsfield, S. & Ross R. 2002. Low relative skeletal muscle mass (sarcopenia) in older persons is associated with functional impairment and physical disability. *Journal of the American Geriatrics Society* 50(5), 889–896.
- Lanza I., Towse, T., Caldwell, G., Wigmore, D. & Kent-Braun, J. 2003. Effects of age on human muscle torque, velocity, and power in two muscle groups. *Journal of Applied Physiology* 95(6), 2361–2369.
- Lowe, D., Baltgalvis, K & Greising, S. 2010. Mechanisms behind estrogen's beneficial effect on muscle strength in females. *Exercise and Sports Sciences Reviews* 38(2), 61-67.
- Lynch, N., Metter, E., Lindle, R. & Fozard, J. 1999. Muscle quality. I. Age-associated differences between arm and leg muscle groups. *Journal of Applied Physiology* 86(1), 188–194.
- MacIntosh, B., Robillard, M. & Tomaras, E. 2012. Should postactivation potentiation be the goal of your warm-up? *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 37(3), 546-550.

- McKenzie, J., Bigland-Ritchie, B., Gorman, R., Gandevia, S. 1992. Central and peripheral fatigue of human diaphragm and limb muscles assessed by twitch interpolation. *The Journal of Physiology* 454(1), 643-656.
- Melzer, W., Herrman-Frank, A. & Lüttgau, H. 1995. The role of Ca<sup>2+</sup> ions in excitation-contraction coupling of skeletal muscle fibres. *Biochimica et Biophysica Acta* 1241(1), 59-116.
- Metzger, J., Greaser, M. & Moss, R.. 1989. Variations in cross-bridge attachment rate and tension with phosphorylation of myosin in mammalian skinned skeletal muscle fibers. Implications for twitch potentiation in intact muscle. *Journal of General Physiology* 93(5), 855–883.
- Miller, M., Bedrin, N., Callahan, D., Previs, M. & Jennings, M. 2013. Age-related slowing of myosin actin cross-bridge kinetics is sex specific and predicts decrements in whole skeletal muscle performance in humans. *Journal of Applied Physiology* 115(7), 1004–1014.
- Mitchell, C. & Sale, D. 2011. Enhancement of jump performance after a 5-RM squat is associated with postactivation potentiation. *European Journal of Applied Physiology* 111(8), 1957-1963.
- Molenaar, J., McNeil, C., Bredious, M. & Gandevia, S. 2013. Effects of aging and sex on voluntary activation and peak relaxation rate of human elbow flexors studied with motor cortical stimulation. *Age* 35(4); 1327-1337.
- Moran, A, Nelson, S., Landisch, R., Warren, G. & Lowe, D. 2007. Estradiol replacement reverses ovariectomy-induced muscle contractile and myosin dysfunction in mature female mice. *Journal of Applied Physiology* 102(4), 1387-1393.
- Nienstedt, W., Hänninen, O., Arstila, A. & Björkqvist, S. 2009. Ihmisen fysiologia ja anatomia. 18. uudistettu painos. Helsinki: WSOY.
- O’Leary, D., Hope, K. & Sale, D. 1997. Posttetanic potentiation of human dorsiflexors. *Journal of Applied Physiology* 83(6), 2131-2138.
- Payne, A. & Delbono, O. 2004. Neurogenesis of excitation-contraction uncoupling in aging skeletal muscle. *Exercise and Sports Sciences Reviews* 32(1), 36-40.

- Petrella, R., Cunningham, D., Vandervoort, A. & Paterson, D. 1989. Comparison of twitch potentiation in the gastrocnemius of young and elderly men. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 58(4), 395-399.
- Phillips, S., Rook, K., Siddle, N., Bruce, S., Woledge, R. 1993. Muscle weakness in women occurs at an earlier age than in men, but strength is preserved by hormone replacement therapy. *Clinical Science* 84(1), 95-98.
- Qaisar, R., Renauld, G., Hedstrom, Y., Pöllänen, E., Ronkainen, P., Kaprio, J., Alen, M., Sipilä, S., Artemenko, K., Bergquist, J., Kovanen, V. & Larsson, L. 2013. Hormone replacement therapy improves contractile function and myonuclear organization of single muscle fibres from postmenopausal monozygotic female twin pairs. *The Journal of Physiology* 591(9), 2333-2344.
- Rassier, D. & MacIntosh, B. 2000. Coexistence of potentiation and fatigue in skeletal muscle. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* 33(5), 499-508.
- Reid, K. & Fielding, R. 2012. Skeletal muscle power: a critical determinant of physical functioning in older adults. *Exercise and Sports Sciences Reviews* 40(1), 4–12.
- Ronkainen, P., Kovanen, V., Alen, M., Pöllänen, E., Palonen, E., Ankarberg-Lindgren, C., Hämäläinen, E., Turpeinen, U., Kujala, U., Puolakka, J., Kaprio, J. & Sipilä, S. 2009. Postmenopausal hormone replacement therapy modifies skeletal muscle composition and function: a study with monozygotic twin pairs. *Journal of Applied Physiology* 107(1), 25-33.
- Runge, M., Rittweger, J., Russo, C., Schiessl, H. & Felsenberg, D. 2004. Is muscle power output a key factor in the age-related decline in physical performance? A comparison of muscle cross section, chair-rising test and jumping power. *Clinical Physiology and Functional Imaging* 24(6), 335-340.
- Sale, D. 2002. Postactivation potentiation: role in human performance. *Exercise and Sports Sciences Reviews* 30(3), 138–143.
- Samson, M., Meeuwssen, I., Crowe, A., Dessens, J., Duursma, S. & Verhaar, H. 2000. Relationships between physical performance measures, age, height and body weight in healthy adults. *Age and Ageing* 29(3), 235-242.
- Schettino, L., Luz, C., de Oliveira, L., de Assunção, P., da Silva Coqueiro, R., Fernandes, M., Brown, L., Machado, M. & Pereira, R. 2013. Comparison of explosive force between

- young and elderly women: evidence of an earlier decline from explosive force. *Age* 36(2), 893-898.
- Schiattino, S. & Reggiani, C. 1994. Myosin isoforms in mammalian skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology* 77(2), 493-501.
- Seitz, L. & Haff, G. 2016. Factors modulating post-activation potentiation of jump, sprint, throw, and upper-body ballistic performances: a systematic review with meta-analysis. *Sports Medicine* 46(2), 231-240.
- Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles, SENIAM. 2017. Sensor placement recommendations. Viitattu 24.4.2017. <http://www.seniam.org>.
- Sweeney, H., Bowman, B. & Stull, J. 1993. Myosin light chain phosphorylation in vertebrate striated muscle: regulation and function. *American Journal of Physiology*, 264(5), 1085-1095.
- Vandenboom, R., Grange, R. & Houston, M. 1993. Threshold for force potentiation associated with skeletal myosin phosphorylation. *American Journal of Physiology*, 265(5), 1456-1462.
- Vandervoort, A., Quinlan, J. & McComas, A. 1983 Twitch potentiation after voluntary contraction. *Experimental Neurology* 81(1), 141-152.
- Wilson, J., Duncan, N., Marin, P., Brown, L., Loenneke, J., Wilson, S., Jo, E., Lowery, R. & Ugrinowitsch, C. 2013. Meta-analysis of postactivation potentiation and power: effects of conditioning activity, volume, gender, rest periods, and training status. *Journal of Strength and Conditioning Research* 27(3), 854-859.
- Yanagawa, N., Shimomitsu, T., Kawanishi, M., Fukunaga, T. & Kanehisa, H. 2015 Sex difference in age-related changes in knee extensor strength and power production during a 10-times-repeated sit-to-stand task in Japanese elderly. *Journal of Physiological Anthropology* 34:40, doi: 10.1186/s40101-015-0072-4.