

PALAUTUMINEN MAKSIMIKESTÄVYYDEN, MAKSIMIVOIMAN JA  
HYPERTOFISEN VOIMAN HARJOITUSBLOKEISTA JA ERILAISTEN  
HARJOITUSBLOKKIEN VAIKUTUS UNEN LAATUUN

Tuulia Viberg

Valmennus- ja testausopin pro gradu -  
tutkielma  
Liikuntatieteellinen tiedekunta  
Jyväskylän yliopisto  
Kevät 2019  
Työn ohjaajat: Juha Ahtiainen  
Timo Aittokoski

## TIIVISTELMÄ

Viberg, T. 2019. Palautuminen maksimikestävyys-, maksimivoiman ja hypertofisen voiman harjoitusblokeista ja erilaisten harjoitusblokkien vaikutus unen laatuun. Valmennus- ja testausopin pro gradu – tutkielma, liikuntatieteellinen tiedekunta, Jyväskylän yliopisto, 125 s.

**Johdanto.** Huippu-urheilu on tasapainoilua optimaalisen harjoittelun ja palautumisen välillä. Kun harjoittelu on erittäin kuormittavaa, eikä kokonaisuudessa huomioida palautumista ja lepoa riittävästi, muodostuu kehoon vakava ylikuormitustila, joka heikentää myös suorituskykyä. Aiemman tutkimustietoon tukeutuen sykevälivaihtelun on havaittu olevan validi menetelmä, joka kuvaa erilaisten harjoitusten fysiologisia vasteita ja kehon kokonaiskuormitusta antaen siten tietoa, jonka avulla voidaan ehkäistä vakavia yllärasitustiloja. Tämän tutkimuksen keskeisenä tavoitteena oli selvittää, miten elimistö palautuu erilaisista kovatehoisista harjoitusblokeista ja korreloivatko harjoitusblokkien fysiologista vastetta kuvaavat indikaattorit selvittämällä esimerkiksi unen aikaisen sykevälivaihtelun ja kortisolitason välistä yhteyttä. Tämän lisäksi tutkimuksen keskeisenä tavoitteena oli selvittää, eroavatko aineenvaihdunnallisen kuormittuneisuuden eli kestävyysblokin vaste ja hermo-lihas-järjestelmän kuormittuneisuuden eli voimablokin vaste sykevälivaihtelussa ja painottuvatko vasteet eri sykevälivaihtelumuuttujiin (esim. RMSSD tai LFP tai HFP). Näiden lisäksi palautumista tutkittiin unen aikana. Tutkimuksen tavoitteena oli selvittää, adaptoituko keho kovatehoiseen harjoitteluun lisäämällä syvän unen määrää, joka edistää palautumista.

**Menetelmät.** Kahdeksantoista fyysisesti aktiivista tervettä mieskuntoilijaa ( $29 \pm 6$  v;  $180,4 \pm 6,4$  cm;  $79,4 \pm 11,7$  kg;  $54 \pm 6$  ml/kg/min) osallistui tutkimukseen. Tutkimus koostui kolmesta erilaisesta harjoitusblokeista – maksimikestävyys, maksimivoima ja hypertofinen voima, jotka jokainen tutkittava suoritti samassa järjestyksessä. Harjoitusblokeilla kovatehoisia kuormituksia toistettiin kolmena peräkkäisenä iltana, jonka jälkeen oli neljän päivän palautusjakso ennen seuraavaa harjoitusblokkia. Harjoitusblokkien aikana palautumistilaa mitattiin WHO:n polkupyöräergometritestillä, kevennyshyppytestillä, kortisolimittauksella, subjektiivisilla arvioilla kehon kuormittuneisuudesta ja unen laadusta. Sykevälivaihtelua ja unen laatua mitattiin Emfit-unimonitorilla jokaisena tutkimusjakson yönä. Harjoitusblokkien välisiä tilastollisia merkitsevyyksiä analysoitiin Friedmanin ja Wilcoxonin testeillä ja korrelaatiota Spearmanin korrelaatiokertoimella. Tilastollisen merkitsevyyden rajaksi asetettiin  $p < 0.05$ .

**Tulokset.** Tilastollisesti merkittäviä muutoksia ei havaittu palautumismittauksissa (WHO:n polkupyöräergometritesti, kevennyshyppytesti), kortisolitasoissa, subjektiivisessa kuormittuneisuudessa, sykevälivaihtelussa, unen laadussa tai univaiheiden suhteellisissa osuuksissa eri harjoitusblokkien aikana tai eri harjoitusblokkien välillä, vaikka tutkittavat kokivat kuormituspäivät fyysisesti ja henkisesti raskaiksi. Kolmasosa (33 %) tutkittavista keskeytti tutkimuksen. Trendinä havaittiin, että RMSSD (root-mean-square of differences between adjacent R-R intervals; peräkkäisten sykevälien keskimääräinen vaihtelu) arvot olivat harjoitusblokeilla matalampia ja erityisesti hypertofisella harjoitusblokillä tulosten hajonta oli selkeästi vähentynyt. Lisäksi unipisteet vähenivät (trendi) ja unen kesto lyhenyi systemaattisesti harjoitusblokeilla, ja keskihajonta väheni harjoitusblokkien aikana.

**Pohdinta ja johtopäätökset.** Tutkimuksessa tehtiin kolme päähavaintoa: 1) Elimistö pystyy adaptoitumaan lyhytkestoisiin kolmen päivän kovatehoisiin harjoitusblokkeihin, eivätkä ne aiheuta merkittävää ylikuormitusta, vaikka tutkittavat subjektiivisesti kokisivat harjoitusblokit kuormittavina. 2) RMSSD-arvot olivat matalampia (trendi) harjoitusblokkien aikana, mutta yhteyttä ei havaittu kortisolitason kanssa. 3) Harjoitusblokit eivät muuttaneet unen vaiheita, mutta trendinä havaittiin, että unipisteet laskivat ja unenkesto lyhenyi harjoitusblokkien aikana, joten kovatehoisella harjoittelulla saattaa olla yhteys uneen. Tätä aihetta pitää tutkia enemmän, jotta asia saadaan tieteellisesti vahvistettua.

Asiasanat: sykevälivaihtelu, palautuminen, uni, ylikuormitus

## ABSTRACT

Viberg, T. 2019. Effects of strenuous three-day training blocks on physiological recovery, sleep quality and nocturnal heart rate variability. Master's Thesis in Sport and Exercise Psychology, Department of Sport Sciences, University of Jyväskylä, 125 s.

**Introduction.** To improve maximal endurance or strength performance, an optimal physiological training load is required. Inadequate recovery time facilitate to fatigue and underperformance. Post-exercise heart rate variability (HRV) has been shown to be a valid method to evaluate the training load (Kaikkonen ym. 2010; Kaikkonen ym. 2012). The purpose of this study was to determine whether the HRV, selective physiological indicators and sleep could assess cumulative metabolic and neuromuscular fatigue induced by the short-term high-intensity training blocks. We hypothesized that following high-intensity training block HRV remains longer declined level compared to strength training blocks (Buccheit ym. 2004; Chen ym. 2011; Hynynen ym. 2010). Also we assumed total sleep time increases, sleep efficiency is higher, wake time is less after onset, in REM sleep increases and slow wave sleep (SWS) increases (Driver & Taylor 2010; Myllymäki ym. 2011) following high-intensity endurance training block, and sleep parameters remains constant over the strength training blocks (Köllning ym. 2015).

**Methods.** The subjects were endurance and strength trained men (n=18);  $29 \pm 6$  yrs;  $180 \pm 6$  cm;  $79 \pm 12$  kg;  $VO_{2max}$   $54 \pm 6$  ml/kg/min. Study included three different training blocks; high-intensity endurance, maximal strength and hypertrophy strength. Three consecutive high-intensity late-night exercise sessions followed by four days of recovery period before the new training block. WHO's cycling fitness test, countermovement jump test, saliva cortisol concentrations, subjective perceived stress and subjective quality of sleep were measured at mornings before the training blocks and following mornings after the training sessions. Emfit sleep monitor measured HRV and sleep quality every night throughout the research period. The variance analysis of repeated measurements and non-parametric Friedman and Wilcoxon tests were used in the statistical analysis of the results. The correlations between the variables were analysed using Spearman correlation tests. The limit of the statistical significance was  $p < 0.05$ .

**Results.** Although subjects experienced the exercise sessions physically very demanding, no statistically significant differences were found between the single exercise sessions or between the training blocks in performance measurements (WHO's cycling test and a countermovement jump test), cortisol levels, subjective stress and HRV. Statistically significant differences were not observed in sleep or relative portion of sleep phases during any training blocks. Some trends were observed as RMSSD (Root Mean Square of the Successive R-R Differences) sleep score and sleep duration were systematically lower after training blocks than recovery periods.

**Discussion and conclusion.** Based on this study, short-term high-intensity training blocks are well tolerated in physically active men as they were not associated to significant physiological fatigue or associated with the disturbances in sleep quality or HRV. It can be concluded that metabolic and neuromuscular fatigue are associated to heart rate variability so that if there were not metabolic or neuromuscular fatigue, there were either changes in autonomic nervous system. Furthermore, in this study found cortisol did not changes after single or three consecutive exercise sessions. Stability of the cortisol is related to heart rate variability changes (no changes). Additionally, the results of present study suggest that quality of the sleep or relative portion of sleep phases during any training blocks. Probably greater training loads and/or longer training period are required in order to induce physiological changes in autonomic nervous system, cortisol concentration, physical performance or sleep phases.

Key words: heart rate variability, recovery, sleep, overtraining

## KÄYTETYT LYHENTEET

|                                |   |
|--------------------------------|---|
| ACTH                           | adrenocorticotrophic hormone, adrenokortikotrooppinen hormoni   |
| ATP                            | adenosine triphosphate, adenosiinitrifosfaatti  |
| CRP                            | C-reactive protein, kortikotropiinin vapauttajahormoni  |
| BMI                            | body mass index, kehon massaindeksi   |
| DFA                            | detrended fluctuation analysis, sykevälivaihtelun analysointimenetelmä  |
| EEG                            | electroencephalography, aivosähkökäyrä  |
| EKG                            | electrocardiography, elektrokardiogrammi sydänsähkökäyrä  |
| EMG                            | electromyography, elektromyografia lihassähkökäyrä  |
| KP                             | creatine phosphate, kreatiinifosfaatti  |
| HF (ms <sup>2</sup> )          | high frequency power, korkeataajuuksinen sykevaihtelu   |
| HR (bpm)                       | heart rate, syke  |
| HIIT                           | high-intensity interval training, kovatehoinen intervalliharjoitus  |
| HPA                            | hypothalamus-Pituitary-Adrenal cortex axis, hypothalamus-aivolisäkelisämunuais-reitti                           |
| HRmax (bpm)                    | heart rate max, maksimisyke   |
| LF (ms <sup>2</sup> )          | low frequency power, matalataajuuksinen sykevaihtelu  |
| LF/HF-suhde (ms <sup>2</sup> ) | low frequency power/high frequency power, matala- ja korkeataajuuksisen sykevälivaihtelun suhde                 |
| mTOR                           | mammalian target of rapamycin, signalointireitti  |
| NREM                           | non-rapid eye movement, non-rem-uni perusuni  |
| PSG                            | polysomnography unipolygrafia   |
| VO <sub>2max</sub>             | volume oxygen max, maksimaalinen hapenottookyky   |
| REM-uni                        | rapid Eye Movemen, rem-uni, vilkeuni  |
| RER                            | respiratory exchange ratio, hengityskaasuista mitattu hengitysosamäärä  |
| 1 RM                           | one repetition maximum, yhden toiston maksimi   |
| RMSSD (ms)                     | root-mean-square of differences between adjacent R-R intervals, peräkkäisten sykevälien keskimääräinen vaihtelu |

|                        |   |
|------------------------|---|
| REST-Q                 | recovery-stress questionnaires, kyselylomake kuormitustilan arviointiin                                   |
| RR (ms)                | R-R intervals, sykeväli, kahden peräkkäisen sydämenlyönnin välinen aika millisekunnissa                   |
| RPE                    | rated perceived exertion, subjektiivista käsitystä harjoituksen kuormittavuudesta                         |
| SD                     | standard deviation, keskihajonta  |
| SD1 (ms)               | sensitivities of short term variability, Pointcaré plot-analyysissä nopeaa sykevaihtelua kuvaava muuttuja |
| SD2 (ms)               | long term variability, Pointcaré plot-analyysissä nopeaa sykevaihtelua kuvaava muuttuja                   |
| SWS                    | slow wave sleep syvä uni  |
| TP (ms <sup>2</sup> )  | total power, kokonaissykevälivaihtelu   |
| ULF (ms <sup>2</sup> ) | ultra low frequency, ultramatalataajuksinen sykevälivaihtelu  |
| VLf (ms <sup>2</sup> ) | very low frequency, erittäin matalan taajuuden sykevaihtelu   |
| VAS                    | visual analog scale, visuaalinen analogiasteikko  |
| vVO <sub>2max</sub>    | velocity at maximal oxygen uptake, nopeus, jolla maksimaalinen hapenotto-ky saavutetaan                   |
| WHO                    | World Health Organization, Maailman terveysjärjestö   |
| QRS-kompleksi          | QRS complex, kammioheilahdus  |

## SISÄLLYS

### TIIVISTELMÄ

|   |    |
|---|----|
| 1 JOHDANTO .....  | 1  |
| 2 UNI.....  | 4  |
| 2.1 Unen fysiologia .....   | 4  |
| 2.2 Unen merkitys .....   | 9  |
| 2.3 Uneen ja vireyteen vaikuttavat tekijät .....                                    | 12 |
| 2.4 Fyysisen aktiivisuuden vaikutus uneen .....                                     | 16 |
| 2.5 Unen mittaaminen .....  | 20 |
| 3 SYKEVÄLIVAIHTELUN      HYÖDYNTÄMINEN      KUORMITTUNEISUUDEN<br>SEURANNASSA ..... | 23 |
| 3.1 Sykevälivaihtelun fysiologiset perusteet .....                                  | 23 |
| 3.2 Sykevälivaihteluun vaikuttavat tekijät .....                                    | 25 |
| 3.3 Sykevälivaihtelun mittaaminen ja analysointi .....                              | 26 |
| 3.4 Fyysisten kuormitusten vaikutus sykevälivaihteluun.....                         | 32 |
| 4 KESTÄVYYS- JA VOIMAHARJOITTELU SEKÄ KUORMITTUNEISUUDEN<br>SEURANTA.....           | 37 |
| 4.1 Kestävyysharjoittelu .....  | 37 |
| 4.2 Voimaharjoittelu .....  | 41 |
| 4.3 Harjoitusvasteet neuroendokriinisessä järjestelmässä.....                       | 43 |
| 5 TUTKIMUSONGELMAT JA HYPOTEEESIT.....  | 47 |
| 6 TUTKIMUSMENETELMÄT .....  | 49 |
| 6.1 Tutkittavat.....  | 49 |

|       |   |    |
|-------|---|----|
| 6.2   | Tutkimusasetelma.....   | 52 |
| 6.3   | Aineiston keräys ja analysointi .....   | 54 |
| 6.3.1 | Uni, unen vaiheet ja unenaikainen sykevälivaihtelu.....   | 55 |
| 6.3.2 | Alkumittaukset .....  | 57 |
| 6.3.3 | Harjoitusblokit .....   | 61 |
| 6.3.4 | Palautumismittaukset .....  | 65 |
| 6.4   | Tilastolliset menetelmät.....   | 69 |
| 7     | TULOKSET.....   | 70 |
| 7.1   | Harjoitusblokkien kuormitukset.....   | 70 |
| 7.2   | Muutokset harjoitusblokeilla palautumismittauksissa.....  | 73 |
| 7.2.1 | WHO:n polkupyöräergometritesti .....  | 73 |
| 7.2.2 | Kevennyshyppy .....   | 75 |
| 7.2.3 | Subjektiiivinen kuormittuneisuus .....  | 75 |
| 7.2.4 | Kortisolin muutos harjoitusblokkien aikana .....  | 79 |
| 7.3   | Muutokset harjoitusblokeilla sykevälivaihtelussa.....   | 82 |
| 7.3.1 | Aineenvaihdunnallisen kuormittumisen ja sykevälivaihtelun välinen yhteys  | 87 |
| 7.3.2 | Hermo-lihas-järjestelmän kuormittumisen ja sykevälivaihtelun välinen yhteys   | 88 |
| 7.3.3 | Subjektiiivisen kuormittuneisuuden tunteen ja sykevälivaihtelun välinen yhteys  | 88 |
| 7.3.4 | Kortisolin ja unen sekä sykevälivaihtelun välinen yhteys .....  | 89 |
| 7.4   | Muutokset harjoitusblokeilla unessa .....   | 89 |
| 8     | POHDINTA.....   | 92 |
| 8.1   | Onko aineenvaihdunnallinen ja hermo-lihas-järjestelmän väsymys yhteydessä sykevälivaihteluun? Ovatko vasteet erilaisia eri sykevälivaihtelumuuttujissa? ..... | 92 |

|  |     |
|--|-----|
| 8.2 Onko aineenvaihdunnallisen, hermo-lihas-järjestelmän tai autonomisen hermoston kuormittumisen ja kortisolipitoisuuden välillä yhteyttä? .....              | 97  |
| 8.3 Vaikuttavatko maksimikestävyys-, maksimivoima- tai hypertofinen voimablokki unen laatuun ja vaiheisiin? Eroaako vaste eri harjoitusblokkien välillä? ..... | 99  |
| 8.4 Tutkimuksen vahvuudet ja heikkoudet.....   | 102 |
| 8.5 Yhteenveto, johtopäätökset ja käytännön sovellukset.....   | 103 |
| LÄHTEET .....  | 105 |



# 1 JOHDANTO

Laadukas fyysinen harjoittelu sekä harjoituksista palautuminen ovat urheilijana kehittymisen edellytyksiä. Uni on urheilijoiden paras yksittäinen palautumismenetelmä, sillä nukkuessa tapahtuu monia palautumista nopeuttavia fysiologisia prosesseja elimistössä. Unen on havaittu puhdistavan aivoja kuona-aineista (Siegel 2005; Underwood 2013), lisäävän aivojen neurogeneesiä (Guzman-Marin ym. 2003), vahvistavan proseduraalista muistia, joka vastaa fyysisten ja motoristen taitojen oppimisesta (Stickgold & Walker 2007), korjaavan harjoittelussa muodostuneita kudosaivourioita (Halson 2014) sekä lisäävän myofibrillien proteiinisynteesiä (Trommelen ym. 2016). Liian vähäisestä nukkumisesta seuraava univaje puolestaan aiheuttaa endokrinologisia muutoksia, jotka edistävät elimistön katabolista tilaa (Dattilo ym. 2011; Halson 2014). Urheilijat usein aliarvioivat unen merkitystä ja urheilijoilla tehdyn tutkimuksen mukaan yöunen pidentäminen kahdella tunnilla (noin 9h yössä) paransi merkittävästi suorituskyvyn kehittymistä (Mah ym. 2011).

Kuormitus aiheuttaa aina stressireaktion elimistössä, joka horjuttaa elimistön pois tasapainotilasta. Palautumisen aikana elimistö palautuu jälleen homeostaasiin. Suorituskyvyn kehittymisen kannalta on keskeistä harjoittelulla järkyttää elimistöä toistuvasti pois tasapainosta, mutta huomioida myös palautuminen. Riittämätön palautuminen johtaa ylirasitustiloihin. Tärkeää on löytää tasapaino kovan harjoittelun ja palautumisen välille. (Wenger & Bell 1986.) Koska kilpailu huipulla kiristyy jatkuvasti, pienikin hyöty, jota huippu-urheilija voi saavuttaa optimoimalla harjoittelua, on erittäin tärkeä. Kuormituksen seurantaan on käytössä useita erilaisia objektiivisia ja subjektiivisia menetelmiä, mutta haasteena on, että yksikään menetelmä ei aukottomasti arvioi urheilijan harjoitusvastetta, väsymystä, stressiä ja palautuneisuutta.

Autonominen hermosto reagoi erittäin nopeasti ja herkästi rasitukseen. Autonominen hermosto voidaan jakaa kahteen osaan, parasympaattiseen ja sympaattiseen hermostoon, jotka ovat aktiivisina samaan aikaan toisen ollessa dominoivampi. Parasympaattinen hermosto aktivoituu lepotilassa ja sympaattinen hermosto kuormituksen ja stressin alla. Autonominen hermoston aktiivisuutta voidaan mitata non-invasiivisesti hyödyntäen sykevälvaihtelua. Sykeväli-

vaihtelulla tarkoitetaan sydämen lyöntien välisen ajan vaihtelua ja se heijastelee autonomisen hermoston tasapainoa useiden eri muuttujien avulla. Parasympaattinen aktiivisuus lisää sykevälivaihtelua ja sympaattinen aktiivisuus vähentää sitä. (Shaffer ym. 2014.)

Tämän tutkimuksen tavoitteena on selvittää, onko elimistön kuormitusta ja palautumista kuvaava sykevälivaihtelu validi kuvaamaan elimistön kuormittuneisuutta sekä aineenvaihdunnallisista että hermo-lihasjärjestelmän kuormituksista. Aikaisemman tutkimustiedon perusteella tiedetään, että maksimikestävyyskuormitusten jälkeen sykevälivaihtelu säilyy laskeneella tasolla useita vuorokausia, mutta voimakkuormitusten vasteista ei ole juurikaan tutkimustietoa. Erityisen mielenkiintoista on selvittää, miten kuormituksen aiheuttamat aineenvaihdunnallisen ja hermo-lihas-järjestelmän väsymyksen vasteet eroavat sykevälivaihtelussa ja onko sykevälivaihtelu validimpi kuvaamaan aineenvaihdunnallista vai hermo-lihas-järjestelmän kuormittuneisuutta. Aikaisempaa vertailua ei ole tehty aineenvaihdunnallisten ja hermo-lihas-järjestelmän kuormitusten vasteista sykevälivaihteluun.

Lisäksi tutkimuksessa pyritään validoimaan palautumistilaa kuvaavien indikaattorien yhteyttä elimistön kuormittuneisuuteen. Tutkimuksessa erilaisten kovatehoisten harjoitusjaksojen (maksimikestävyys, hypertrofinen ja maksimivoima) vasteita seurataan neuromuskulaarisilla, kardiorespiratorisilla, endokrinologisilla ja subjektiivisilla menetelmillä. Tätä tietoa käytetään hyväksi selvitetessä aineenvaihdunnallisten tai hermo-lihas-järjestelmän vasteiden eroja sykevälivaihtelumuuttujissa.

Jos tutkimuksessa havaitaan, että sykevälivaihtelu kuvaa luotettavasti elimistön palautumistilaa sekä maksimikestävyys- että voimakkuormituksissa, voidaan sykevälivaihtelua hyödyntää entistä tehokkaammin harjoitusohjelmien suunnittelussa optimoitaessa suorituskyvyn kehittymistä. Mikäli tutkimuksessa havaitaan, että sykevälivaihtelu kuvaa ainoastaan kuormituksen aineenvaihdunnallista vastetta, on kokonaiskuormituksen arviointiin kehitettävä uusia muuttujia. Koska sykevälivaihtelua voidaan kuvata usealla eri muuttujalla riippuen analysointimenetelmästä, on myös mahdollista, että vain osa sykevälivaihtelumuuttujista soveltuu hermo-lihasjärjestelmän kuormittuneisuuden seurantaan. Toisaalta on myös mahdollista, että jotkin sykevälivaihtelumuuttujat kuvaavat paremmin aineenvaihdunnallista kuormittuneisuutta.

ta ja toiset muuttajat paremmin hermo-lihasjärjestelmän kuormittuneisuutta.

Tässä tutkimuksessa selvitetään myös kovatehoisten harjoitusjaksojen vaikutusta unen rakenteeseen. Aikaisempien tutkimusten perusteella yksittäisten kestävyyskuormitusten tiedetään lisäävän syvän unen määrää, joka on kehittymisen kannalta merkitsevin jakso unesta, sillä sen aikana erittyy mm. kasvuhormonia (Shapiro ym. 1981). Yksittäisten voimakuormitusten tiedetään vähentävän kevyen unen määrää ja mahdollisesti lisäävän syvän unen määrää (Viana ym. 2012). Harjoitusjaksojen vaikutusta unen rakenteeseen ei ole aiemmin juurikaan tutkittu, vaikkakin ne sisältyvät jokaisen huippu-urheilijan harjoitteluun. On mahdollista, että kovatehoinen harjoitusjakso muuttaa unen rakennetta eri tavoin kuin yksittäinen kuormitus. Harjoitusohjelmien suunnittelussa optimoitaessa suorituskyvyn kehittymistä on erittäin tärkeää tietää, miten kovatehoinen harjoittelujakso lisää palautumisvaatimuksia ja adaptoituuko elimistö kovatehoiseen harjoitteluun lisäämällä syvän unen määrää, kuten yksittäisissäkin kuormituksissa.

## 2 UNI

Uni on merkitsevä osa elämäämme, sillä nukumme elämästämme noin kolmasosan. Ihminen tarvitsee unta vuorokaudessa vähintään 7-8 tuntia, jotta vireystila ja toimintakyky säilyvät hyvällä tasolla sekä jotta hermoston että elimistön fysiologisia häiriötiloja ei pääse syntymään (Mero ym. 2016). Kuitenkin Terveyden ja hyvinvointilaitoksen (THL) tekemän Finnriskitutkimuksen (2012) mukaan noin viides osa suomalaisista nukkuu alle seitsemän tuntia yössä. Riittämätön uni on uhka ihmisen hyvinvoinnille ja toimintakyvylle. Sekä liian vähäinen sekä liiallinen nukkuminen lisäävät riskiä ennen aikaiseen kuolemaan (Gallicchio & Kalesan 2009).

### 2.1 Unen fysiologia

1900-luvulla käynnistynyt unitutkimus rikkoi aikaisempia käsityksiä nukkumisen fysiologisesta merkityksestä passiivisena ajanjaksona. Ensimmäiset havainnot aivojen osuudesta uni-valverytmissä saatiin 1915–1920-luvulla aivokuume-epidemioiden yhteydessä tehdyissä ruumiinavauksissa, sillä tutkijat havaitsivat, että aivokuumeeseen sijainti vaikutti merkittävästi yksilön vireyteen. Tutkijat päättelivät, että hypotalamuksen preoptinen ja sen viereinen anteriorinen alue sisältävät hermoja, jotka edistävät nukkumista, koska yksilöillä, joilla tauti oli edennyt hypotalamuksen posterioriselle tai väliaivojen rostaaliselle alueelle havaittiin merkittävää uneliaisuutta. Puolestaan hypotalamuksen posteriorisella ja väliaivojen rostaalisella alueella olevat hermot edistävät hereillä oloa, sillä yksilöillä, joilla tauti oli levinnyt hypotalamuksen preoptiselle alueelle, havaittiin puolestaan merkittävää unettomuutta. (Economo 1930.) Hypotalamuksen löytäminen oli merkittävä askel kohti unen fysiologian ymmärtämistä. Lisäksi EEG:n keksiminen 1930-luvulla mahdollisti, että aivojen sähköistä aktiivisuutta voitiin mitata unesta (Moruzzi ja Margon 1949).

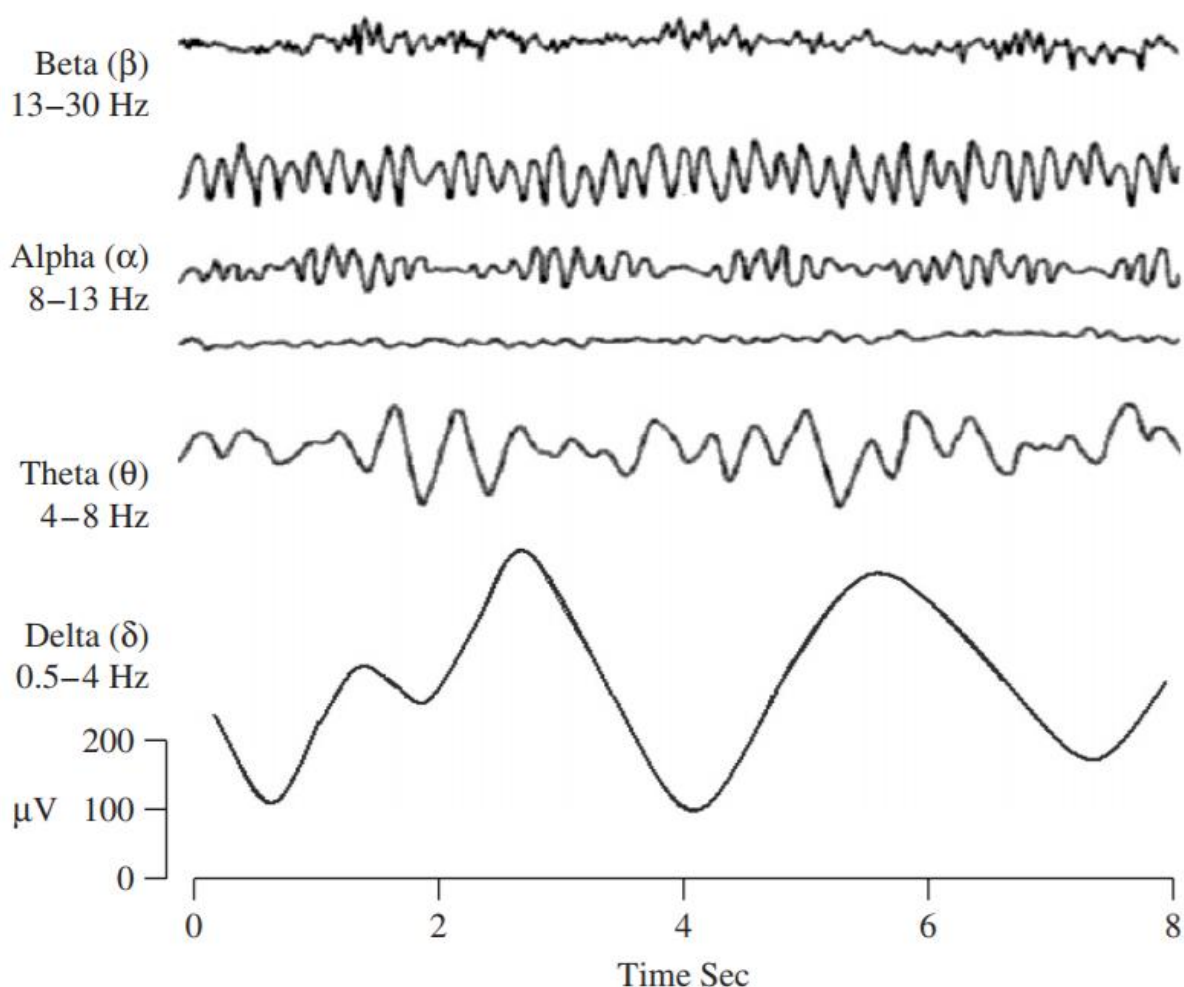
Unen vaiheiden tunnistaminen sai alkunsa 1950-luvun puolivälissä (España & Scammell 2011). Uni voidaan jakaa kahteen päävaiheeseen, NREM- ja REM-vaiheeseen aivojen sähköisen potentiaalimutosten mukaan, jota voidaan mitata EEG:llä. Valvetilassa aivosähkökäyrän aaltomuoto on tyypiltään alfa-muotoista, jolloin EEG on korkea taajuista (15–60Hz),

mutta amplitudit ovat suhteellisen matalia (kuva 1). NREM-uni eroaa merkitsevästi REM-unesta. NREM-uni jakautuu edelleen neljään eri vaiheeseen (S1-S4), joista ensimmäinen vaihe (S1) on theta-aaltoista ja taajuudeltaan matalampaa (4–8Hz), mutta amplitudeilta korkeampaa kuin valvetilassa (kuva 1). S1 unenvaihe on luonteeltaan kevyttä unta, jota ilmenee heti nukahtamisen jälkeen. (Purves 2008.) Sen on havaittu vuorottelevan valvetilan kanssa noin 30 sekunnin jaksoissa keskeytyen herkästi unta häiritseviin ääniin. Kokonaisuudessaan S1-vaihe kestää vain muutamia minutteja (1–7min) ja sen osuus yöunesta on noin 2–5 %. (Carskadon & Dement 2011.)

Toisessa unen vaiheessa (S2) havaitaan jaksottaisia korkea-amplitudisia unisukkuloita (10–15Hz), jotka ovat muutaman sekunnin kestäviä aktiivisuuspurkauksia, jotka sisältävät yksittäisiä nousevia ja laskevia sarjoja, jotka kestävät noin 0.5–3s (kuva 1). Unisukkuloiden tarkoituksena on toimia unta edesauttavana mekanismina, joka estää ulkoisten häiriötekijöiden vaikutuksen uneen. Unisukkulat muodostuvat talamuksen retikulaarisessa tumakkeessa siirtyen talamokortikaalisia ratoja pitkin kohti aivokuorta. Unisukkulat jaetaan hitaisiin unisukkuloihin, jotka havaitaan alle 12Hz taajuudella frontaalialueella ja nopeisiin unisukkuloihin, jotka havaitaan yli 12Hz taajuudella pääläen elektrodeilla. (Lüthi, 2014.) S2-vaiheessa ilmenee myös korkea-amplitudisia K-komplekseja, joissa negatiivista aaltoa seuraa terävä positiivinen komponentti (Purves 2008). K-kompleksit muodostuvat vasteena ulkoisille ääniärsykkeille siten, että 500ms ääniärsyksen jälkeen EEG:ssä havaitaan hyperpolarisaatioaalto ja 900ms ääniärsyksen jälkeen depolarisaatioaalto (Halász ym. 2014). S2-vaihe kestää noin 10–25 minuuttia ja sen osuus yöunesta on noin 45–55 %. S2:sta herääminen edellyttää suurempaa ärsykettä verrattuna S1:een (Carskadon & Dement 2011).

Kolmannessa (S3) ja neljännessä (S4) unenvaiheessa aivosähkökäyrässä havaitaan pääosin vain matalaa aaltoliikettä (kuva 1). Näistä unenvaiheista käytetään myös nimitystä syvä uni (SWS = slow-wave sleep). (Carskadon & Dement 2011.) S3-vaiheessa havaitaan EEG:ssä matalataajuisia delta-aaltoja (2–5Hz) (kuva 1) (Purves 2008). Vaihe kestää vain muutamia minutteja ja sen osuus yöunesta on vain noin 3–8 % (Carskadon & Dement 2011). Myös S3-vaiheessa voidaan havaita korkea-amplitudisia K-komplekseja (Purves 2008). S4-vaihe on huomattavasti pidempi (20–40min) noin 10–15 % yöunesta (Carskadon & Dement 2011) sisältäen matalataajuisia (0.5–2Hz) delta-aaltoja. Hidasaltounesta herääminen on haastavinta,

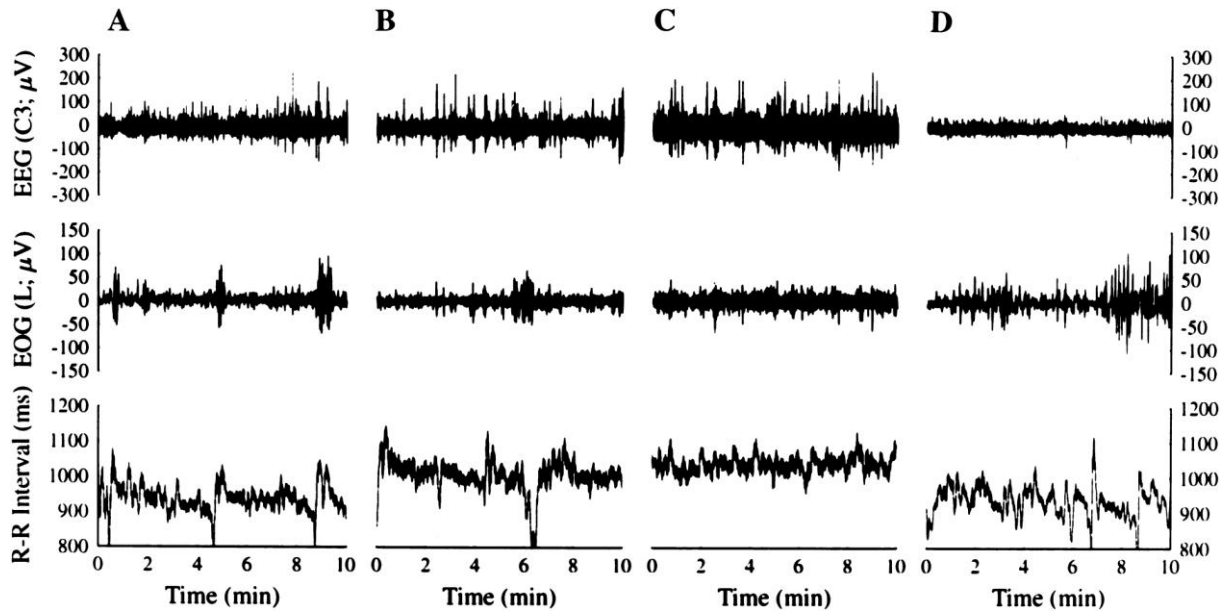
jonka myötä sitä pidetään sikeimpänä unen vaiheena. Hidasaaltojen aikana solut aktivoituvat ja vaimenevat jaksoittain samassa rytmissä eri puolilla aivoja muodostaen depolarisoituneita nousuvaiheita ja hyperpolarisoituneita laskuvaiheita edesauttaen siten neuronien välistä yhteistyötä eri puolilla aivoja. (Purves 2008.) Hidasaaltojen muodostumista ja niiden etenemistä ohjaa talamokortikaalinen hermoverkosto (Crunelli ym. 2015). NREM-unta pidetään urheilijan palautumisen kannalta erittäin tärkeänä. (Mero ym. 2016.)



KUVA 1. Aivosähkökäyrän taajuus ja siihen liittyvä aaltomuoto kertovat unen vaiheen. Beta-aaltoja esiintyy S2-vaiheessa, alfa-aaltoja valvetilassa, theeta-aaltoja S1-vaiheessa, delta-aaltoja syvän unen vaiheissa (S3–S4). REM-unessa aivosähkökäyrän aallot muistuttavat valvetilaa. (Sanei & Chambers 2013.)

Unen vaiheet etenevät syklisesti vaiheesta toiseen. NREM-unta seuraa REM-uni, jossa vireystila alkaa jälleen kohota ja kehonliikkeet lisääntyä. REM-unen EEG muistuttaa valvetilaa ja on aaltomuodoltaan theta-muotoista. REM-uni kestää noin 1–5 minuuttia ja siihen liittyy unien näkemistä. REM-unen jälkeen ensimmäinen unisykli päättyy ja sitä seuraa uusi unisykli. Yhden syklin kesto on noin 80–120 minuuttia ja yhden yön aikana voi olla 4–6 unisykliä. (Carskadon & Dement 2011.) Unisykli etenee S1-S4 vaiheiden kautta palaten uudestaan S2 tai S3-vaiheisiin ennen REM-unta. Yön aikana unisykliden rakenne muuttuu hieman, sillä ensimmäisessä syklissä SWS-vaihe kestää pidempään ja aamuyöstä NREM-unen toisen vaiheen ja REM-unen osuus painottuvat. Kokonaisuudessaan yön aikana NREM-unta on noin 70–80 % ja puolestaan REM-unta on vain noin 20–25 %. Normaalisti yön aikana hereillä oloa on alle 5 %. (Carskadon & Dement 2011.)

Erityisesti REM-unta voidaan pitää unien näkemisen vaiheena (Shapiro ym. 1981; Dijk 2010), vaikkakin tuoreen tutkimustiedon mukaan myös NREM-unesta on mahdollista muistaa unia, mikäli aivosähkökäyrä voidaan rinnastaa hereillä oloon (Nieminen ym. 2016). Yksilöt raportoivat näkevänsä unta, kun EEG:ssä havaitaan ponto-genikulo-okkipitaalisia (PGO) aaltoja, jotka muodostuvat aivosillassa ja siirtyvät talamuksen näkötumakkeeseen ja näköaivokuorelle (Walker 2009). Fysiologisesti REM-uni on paradoksaalinen tila, sillä REM-unen aikana monet fysiologiset toiminnot ovat samankaltaisia kuin valvetilassa, aivojen aineenvaihdunta ja aivojen aktiivisuus ovat korkealla tasolla, hengitystiheys ja syke vaihtelevat, sen aikana havaitaan nopeita silmänliikkeitä ja raajojen nytkähtelyä. Toisaalta valvetilasta poiketen REM-unessa elimistön aineenvaihdunta on hidastunut ja havaitaan lihasatoniaa. (Schmidt ym. 2000.) Kuva 2 havainnollistaa fysiologisia muutoksia REM-unen aikana.



KUVA 2. Unen eri vaiheiden yhteys elektro-okulografiaan ja sykevälivaihteluun. A) hereillä olo, B) kevyt uni (S1 ja S2) C) syvä uni (S3 ja S4) D) REM-uni. REM-unessa silmän verkkokalvon lepopotentiaali ja sykevälivaihtelu ovat merkitsevästi suurempia kuin muissa unen vaiheissa ja ovat vastaavia kuin hereillä olossa. (Fumiharu & Yoshiharu 2001.) EEG = elektro-kefalografia, aivosähkökäyrä, EOG = elektro-okulografia (silmän verkkokalvon lepopotentiaali), R-R Interval = sykevälivaihtelu, time = aika (minuutit)

REM-unen määrä korreloi positiivisesti unen kokonaismäärään, kypsyyteen ja kehittyneisyyteen sekä negatiivisesti kehon kokoon. REM-uni liittyy merkitsevästi aivojen kehitykseen, sillä vastasyntyneillä REM-unen määrä on hyvin suurta, mutta sen osuus laskee ikääntymisen myötä. Aivorungon aktivoitumisesta seuraava motorinen aktiivisuus on yksi keskeisimmistä REM-unen fysiologisista tehtävistä, joka mahdollistaa sen, että metabolia säilyy riittävällä tasolla aivorungossa. Näin ollen myös kylmäaltistus aktivoi aivorunkoa lisäämään REM-unen määrää, jotta metabolia säilyy riittävällä tasolla. (Siegel 2009.) Tutkimuksissa on havaittu, että ahdistuneisuus vähentää (Sanford ym. 2003) ja puolestaan akuutti stressi lisää REM-unen määrää. REM-unen akuuttiin kasvuun stressin myötä ei vaikuta aikaisemmin kertynyt univaje (Gonzalez ym. 1995). Akuutti kasvu liittyy emotionaalisiin ja autonomisiin stressivasteisiin enemminkin kuin riittämättömään REM-uneen. Jos REM-unta nukutaan toistuvasti liian vähän kuukausien tai vuosien ajan, kognitiiviset kyvyt alkavat heikentyä ja riski fysiologisille



toimintahäiriöille kasvaa liittyen monoamiinioksidiaasi-inhibiittoreiden toimintaan ja mahdollisesti liian vähäisen nukkumisen myötä muodostuviin aivovammoihin (Siegel 2001).

## 2.2 Unen merkitys

Nukkumista on tutkittu paljon ja tiedämme, että uni on välttämätöntä ja elintärkeää, vaikka unen merkitystä ei täysin tunneta. Nukkumisen tarkoituksesta on olemassa useita eri teorioita, joista yksikään ei selitä yksiselitteisesti sitä, miksi me oikeastaan tarvitsemme unta. Uni on aktiivinen fysiologinen ilmiö, jonka aikana toiminta aivokuorella jatkuu, vaikka yhteys ympäristöön katkeaa. Unen ja valveen vuorottelu mahdollistaa sen, että yksilön toimintakyky säilyy. Unen aikana aivot ja keho palautuvat, aivojen energiavarastot täydentyvät, tiedonkäsittely- ja muistitoiminnot vahvistuvat sekä soluvauriot korjaantuvat. (Colten & Altevogt, 2006, 34.) Jo yksi valvottu yö aiheuttaa negatiivisia muutoksia elimistössä. Vaikutus kohdistuu erityisesti psyykkisen toimintakyvyn eri osa-alueisiin, sillä univajeen seurauksena tarkkavaisuus, keskittymiskyky, lyhytaikainen työmuisti, oppimiskyky, hahmotuskyky, havaintojen tarkkuus ja päättelykyky heikkenevät. Fyysisen toimintakyvyn muutoksiin vaaditaan pitkäkestoisempi univaje, sillä yhden yön univajeen jälkeen kestävyys tai voimaominaisuuksissa ei ole havaittu muutoksia. (VanHelder & Radomski 1989.) Jatkuvalla osittaisella univajeella on kuitenkin todettu olevan kaikkein epäsuotuisimmat vaikutukset toimintakykyymme. Pitkään jatkunut univaje heikentää immuunijärjestelmää altistaen vilustumisille ja muille infektioille. (Hauswirth ym. 2014).

Unen yhtenä keskeisimpänä perustarkoituksena on puhdistaa aivoja kuona-aineista. Mikäli uni ei ole riittävää, oksidatiivinen stressi kasvaa elimistössä ja mitokondrioissa alkaa muodostua reaktiivista happiradikaalia (ROS), joka on yhteydessä vanhenemiseen liittyviin negatiivisiin muutoksiin, kuten esimerkiksi ryppyihin, nivel tulehduksiin ja dementiaoireisiin. Unta tarvitaan oksidatiivisen stressin tuhojen korjaamiseen hermo- ja gliasoluissa sekä aivosoluja suojaavien molekyylien muodostamiseen. Jos aivot eivät pääse puhdistumaan ROS:sta, aivot alkavat tuhoutua. (Siegel 2005.) Aivojen haitallisten kuona-aineiden poistumisprosessi on vilkkaimmillaan unen aikana, jolloin kuona-aineet kulkeutuvat aivojen verisuonten kautta verenkiertoon ja kulkeutuvat maksaan. Jos kuona-aineet eivät pääse poistumaan aivoista, al-

kaa aivoihin kertyä kuona-aineiden sisältämää beeta-amyloidiproteiinia, joka lisää riskiä Alzheimerin taudille. (Underwood, 2013.)

Unella on merkitsevä tehtävä aivojen fysiologisissa toiminnoissa. Tutkimuksissa on havaittu, että uni mahdollistaa ja lisää aivojen neurogeneesiä. Proteiinisynteesi aktivoituu aivoissa SWS-unen aikana. SWS-unessa neurogeneesillä voidaan muodostaa uusia hermosoluja subventrikulaarisella alueella aivokammion reunalla ja subgranuaalisella alueella hippokampuksessa. Uusien hermosolujen muodostuminen kestää noin 3–4 viikkoa. Lyhytaikainen univaje (2–3 päivää) pysäyttää uusien hermosolujen muodostumisen hippokampuksen pykäläpoimussa. (Guzman-Marin ym. 2003.) Unen aikana aivoissa säädellään synaptista homeostaasia, sillä kaikkien hyödyllisten synapsien ylläpitäminen olisi kohtuuttoman suuri rasite aineenvaihdunnalle, joten on tarkoituksenmukaista suhteuttaa synapsien aktiivisuus kaikkien synapsien aktiivisuuden keskiarvoon ja sen mukaan vaimentaa ja aktivoida synapseja. Unessa osa synapseista voidaan vaimentaa tajuttomuuden ja ulkoisten aistiärsykkeiden määrän vähenemisen seurauksena edesauttaen synaptisen järjestelmän ylläpitoa (Tononi & Cirelli 2006.)

Uni on erittäin tärkeää uuden oppimisessa. Riittävä uni vahvistaa proseduraalista muistia, johon kuuluvat erilaiset opitut liikesarjat ja motoriset taidot. Aikaisemmat tutkimukset ovat osoittaneet, että valveilla olo tehtävän oppimisen jälkeen ei paranna suoritusta, mutta hyvät yöunet parantavat oppimistulosta merkittävästi, sillä unen aikana aktivoituu samoja aivoalueita, joita käytettiin motoristen taitojen opetteluun aikana. Erityisesti NREM-unen toinen vaihe ja SWS-uni vahvistavat motorista taitojen oppimista. Uni vahvistaa myös deklaratiivista muistia, joka kattaa sekä semanttisen- (tietomuisti, opitut asiat) ja episodimuistin (tapahtumat, elämäntapahtumat). Semanttinen muisti vahvistuu syvän unen aikana. Erityisesti spatiaalista (avaruudellista) hahmotuskykyä edellyttävät tehtävät korreloivat positiivisesti hippokampuksen aktivaatioon kasvuun syvän unen aikana vahvistaen oppimista. Episodimuisti ei vahvistu unen aikana, sillä muistoja käsittelevä aivokuoren osa ei ole aktivoitu unessa. (Stickgold & Walker 2007.)

Univaje heikentää oppimista ja kognitiivisia toimintoja. Vaikutus kohdistuu erityisesti otsalohkon toimintaan tai toiminnanohjaukseen esimerkiksi muistamiseen, luovuuteen ja suunnit-

telukykyyn. (Drummond & Brown 2001; Jones & Harrion 2001.) Riittämätön uni aiheuttaa aivojen toimintahäiriöitä. Tyypillisiä univajeen seurauksia ovat keskittymisongelmat, työmuistin hidastuminen, kognitiivisen kapasiteetin heikkeneminen ja mielialan lasku (Banks & Dinges 2007). Jo puolen tunnin päiväunet neljän tunnin yöunien jälkeen parantavat kognitiivista toiminnanohjausta (Waterhouse ym. 2007). Kroonisesta univajeesta palautuminen vie pidempään. Yhdet hyvinnukutut kymmenen tunnin yöunet palauttavat kognitiiviset toiminnot lähelle lähtötasoa, mutta viiden päivän aikana neljän tunnin yöunista kertyneen univajeen negatiivisten vaikutusten täydellinen palautuminen edellyttää useampia hyvinnukuttuja öitä. (Banks ym. 2010.)

Urheilijoille riittävästä yöunista huolehtiminen on erityisen tärkeää. Syvällä unella on fysiologisesti erittäin tärkeä anabolinen tehtävä, sillä sen aikana korjataan harjoittelussa muodostuneita kudolvaurioita. Unen on havaittu olevan yksi parhaimmista palautumismenetelmistä urheilijoille. (Halsen 2014.) Unen aikana myofibrillien proteiinisynteesi aktivoituu. Esimerkiksi Trommelen ym. (2016) tutkimuksessa havaittiin, että voimaharjoituksen jälkeen ennen nukkumaan menoa nautituista aminohapoista hyödynnettiin 55 % yön aikana. Tutkimus osoittaa, että uni on keskeisin vuorokauden aika lihaskasvulle. Yön aikana proteiinisynteesiä on 37 % enemmän voimaharjoitelleella ryhmällä verrattuna kontrolliryhmään, joka ei harjoitellut. (Trommelen ym. 2016.)

Univaje vaikuttaa negatiivisesti endokrinologiaan muuttamalla stressireaktioita säätelevän neuroendokrinologisen järjestelmän hypothalamus-aivolisäke-lisämunuaiskuori-akselin (HPA) sekä hypothalamus-aivolisäke-sukurauhas-akselin (HPG) toimintaa, jolloin katabolisten hormonien, kuten esimerkiksi kortisolin erityis lisääntyy ja anabolisten hormonien, kuten esimerkiksi testosteronin tai insuliinin kaltaisen kasvutekijän (IGF-1) vähenee (Dattilo ym. 2011; Halsen 2014). IGF-1 erityistä stimuloivan somatotropiinin eli kasvuhormonin erityis on vilkkaimmillaan (13–72 m $\mu$ g/ml) ensimmäisen syvän unen vaiheen jälkeen. Myöhemmissä syvän unen vaiheissa erityis on hieman vähäisempää (6–14 m $\mu$ g/ml). (Takahashi ym. 1968.) Testosteronin erityis on jaksoittaista ja alkaa noin 90 minuutin kuluttua nukahtamisesta REM-unen vaiheessa. Unirytmien häiriöt sekoittavat hormonien sirkadiaanista rytmiä, sillä syvän unen ja REM-unen jaksot viivästyvät. (Luboshitzky ym. 1999). Testosteronilla ja IGF-1:llä on merkitsevä rooli proteiinisynteesissä, sillä ne stimuloivat satelliitisolujen muodostumista sekä

lihasten hypertrofiaa säätelevän PI3K/Akt/mTOR-signalointireitin aktivoitumista. PI3K/Akt/mTOR-signalointireitillä on erittäin keskeinen merkitys lihaskasvussa, sillä se aktivoi kompleksin, joka stimuloi proteiinisynteesiä ja vaikuttaa siten solujen kokoon ja ribosomien biogeneesiin. Puolestaan univajeen endokrinologiset muutokset testosteronin ja IGF-1 pitoisuudessa heikentävät proteiinisynteesiä ja lisäävät proteolyysiä, sillä univaje lisää lihasartrofia lisäämällä kataboliaa ja vähentämällä proteiinisynteesiä. Univajeen myötä kortisolin tuotanto lisääntyy estäen PI3K/Akt/mTOR-signalointireitin toimintaa. Lisäksi testosteronin tuotanto laskee mahdollisesti lisäten lihaskasvua inhiboivan myostatiinin pitoisuutta, joka säätelee satelliittisolujen kypsymistä ja erikoistumista. Lisäksi adrenokortikotrooppisten hormonien, kuten adrealiinin ja noradrenaliinin sekä serotonin (5-HT) reseptoreiden aktiivisuus kasvaa lisäten samalla elimistön stressireaktiota sympaattisen aktiivisuuden kasvun seurauksena. (Dattilo ym. 2011.) Univajeen katabolisia vaikutuksia lihaskasvuun voidaan estää voimaharjoittelulla. Mónico-Neton ym. (2015) tutkimuksessa univajeen aiheuttama lihasten artrofia väheni merkittävästi, kun voimaharjoittelua yhdistettiin univajeeseen. Lisäksi IGF-1 ja testosteronin pitoisuudet olivat merkittävästi suurempia voimaharjoittelu-univaje ryhmällä verrattuna univajeryhmään ja kortisonin pitoisuudessa havaittiin kasvua univajeryhmällä, mutta ei voimaharjoittelu-univajeryhmällä. Näin ollen voimaharjoittelu aktivoi mTOR-signalointireittiä, jolloin aminohappoja voidaan tuottaa enemmän ja siten estää univajeen kataboliset vaikutukset. (Mónico-Neton ym. 2015.)

### **2.3 Uneen ja vireyteen vaikuttavat tekijät**

Useat aivojen rakenteet osallistuvat unen säätelyyn. Aivojen vireystilaa säätelevät solut sijaitsevat aivosillan, ydinjatkeen ja hypotalamuksen tumakkeissa. Solut lähettävät impulsseja aivokuorelle, joka erittää puolestaan välittäjäaineita, jotka säätelevät vireystilaa. Merkittävin unen säätelyyn osallistuva vaikuttaja on väliaivojen pohjassa sijaitseva hypotalamus ja sen etuosan suprakiasmaattinen tumake (SCN). Suprakiasmaattinen tumake osallistuu vuorokausirytmien säätelyyn keräämällä tietoa ympäristön valaistuksesta näköhermoa pitkin ja yhdistäen sen vuorokauden aikaan. (Moore 2007; Mistlberger 2005; Seugnet ym. 2009.) Suprakiasmaattinen tumake osallistuu univaiheiden säätelyyn siten, että epätahdistetun vuorokausirytmien myötä SWS-uni adaptoituu uuteen rytmiin, mutta REM-uni noudattaa luontaista vuorokausi-

rytmiä. Suprakiasmaattisen tumakkeen toimintaa säätelevät kellogeenit sekä hermostolliset välittäjäaineet ja oreksiinit. (Toh ym. 2001.)

Vireystilaa lisäävät välittäjäaineet toimivat reaktiivisesti siten, että mitä enemmän välittäjäainetta erittyy, sitä voimakkaammin aivokuori aktivoituu. Nukahtamisen edellytyksenä on, että vireystilaa lisäävien välittäjäaineiden erityis laskee ja solujen aktiivisuus vähenee. Keskeisimpiä vireystilaa edistäviä välittäjäaineita ovat noradrenaliini, serotoniini, asetyylikoliini ja histamiini sekä orekseenijärjestelmä. REM-unen on havaittu olevan poikkeuksellinen, sillä REM-unen aikana noradrenaliini-, serotoniini- ja oreksiinisolujen toiminta pysähtyy, mutta kolinergisten solujen aktiivisuus vastaa valveilla oloa. Toisaalta REM-unen EEG voidaan rinnastaa valveilla olon EEG:hen. Unta tuottavia välittäjäaineita ovat GABA ja adenosini ja typpioksidi. (Porkka-Heiskanen & Stenberg 2008.)

Merkittävin unta tuottavista välittäjäaineista on GABA (gamma-aminovoihappo), sillä GABAergiset solut estävät talamokortikaalisia neuroneita vähentämällä aivokuoren aktiivisuutta sekä lisäten delta-aaltojen osuutta ja unisukkuloiden määrää EEG:ssä. (Steriade ym. 1993). GABAergisiä soluja on kaikkialla aivoissa, mutta vireystilan säätelyyn osallistuvat GABA-neuronit sijaitsevat etuaivojen pohjaosassa preoptisella alueella, talamuksessa ja aivorungossa. Etuaivojen pohjaosan preoptista alueen ventrolateraalista preoptista tumaketta (VLPOA) pidetään unikeskuksena, sillä sen solut ovat GABAergisiä ja syntetisoivat galaniinia, joiden aktiivisuus on keskeistä unessa ja erityisesti korvausunessa. (Saper ym. 2005.) VLPOA:sta lähtee projektioita aivokuorelle, hypotalamukseen ja ydinjatkeeseen (Jones 2005), jotka edistävät toiminnallaan unta esimerkiksi estäen aivosillan alueella valvekeskuksien toimintaa. GABA ja lysyiini yhdessä aiheuttavat lihasatoniaa estämällä selkäytimen motoneuroeiden toimintaa (Kodama ym. 2003).

Univalverytmiä säädellään kaksiprosessisen mallin mukaan, johon kuuluvat sirkaaninen rytmi (prosessi c) sekä homeostaattinen säätelyprosessi (prosessi s). Molemmat prosessit ovat keskenään vuorovaikutuksessa ja osa unihäiriöistä selittyy vuorovaikutuksen katkeamisella. Ympäristössä olevat ulkoiset tekijät säätelevät vuorokausirytmiiä, valon määrän ollessa yksi merkitevimmistä.

Prosessi C:n sirkadiaanisen kellon rytmi on sisäsyntyinen ja säädelty hypotalamuksen suprakiasmaattisesta tumakkeesta. Suprakiasmaattisen tumakkeen tehtävänä on säädellä elimistön lämpötilaa sekä neuroendokriinisen hormonin, melatoniinin eritystä käpyrauhasesta. Nämä molemmat tekijät ovat merkitseviä elimistön vuorokausirytmien säätelyssä. Univalverytmi seuraa elimistön lämpötilan vuorokausivaihtelua nukahtamisen todennäköisyyden kasvaessa elimistön lämpötilan laskiessa ja heräämisen ajoittuessa elimistön lämpötilan nousuun. (Czeleisler ym. 1980; Strogatz ym. 1987.) Melatoniinin synteesiin vaikuttavat valon määrä sekä synteesin luontainen biorytmi. Verkkokalvolle tuleva valo estää melatoniinisynteesiä. Pimeässä silmän verkkokalvon valoreseptorit alkavat vapauttaa noradrenaliinia, joka aktivoi käpylisäkkeen reseptoreita muodostamaan impulssin, joka käynnistää melatoniinin synteesiä katalysoivan N-asetyylitransferaasientsyymin toiminnan. Melatoniinin synteesissä aminohappo tryptofaani syntetisoituu ensin tryptofaanihydroksyyylasin avulla 5-hydroksitryptofaaniksi, joka dekarboksyloidaan serotoniiniksi ja edelleen katalysoivien entsyymien välityksellä melatoniiniksi. (Brezinski 1997.) Yhden sirkadiaanisen jakson pituus on keskimäärin 24 tuntia ja kymmenen minuuttia. (Borbély & Achermann 1999.)

Prosessi S:n homeostaattisella säätelyllä tarkoitetaan valvetilan aikana kumuloituvaa tarvetta unelle. Mitä enemmän yksilö valvoo, sitä suuremmaksi homeostaattinen paine kasvaa nukahtamiselle. Yöunen jälkeen homeostaattinen paine on matalimmillaan. (de Andrés ym. 2011.) Homeostaattinen säätely perustuu siihen, että valveilla aivojen välittäjäainetta, adenosiniä kertyy solunulkoiseen tilaan lisäten unipainetta. Adenosinin kertyminen on paikallista ja tapahtuu ainoastaan valvetilaa ylläpitävälle etuaivojen aivojen kolinergiselle alueelle. Adenosini kiinnittyy spesifisiin adenosinireseptoreihin, joista unen kannalta merkitsevimpinä pidetään adenosini A1-reseptoria, jonka aktivoitumisen seurauksena hermosolujen aktiivisuus vähenee edesauttaen nukahtamista. Hypoteettisesti voidaan siis olettaa, että adenosini toimii nukahtamisen välittäjäaineena. Pitkittyneessä valveessa A1-reseptoreiden määrää pyritään kasvattamaan, sillä proteiinisynteesiin tarvittavaa lähetti-RNA:ta syntetisoidaan lisää. Mekanismi toimii päinvastoin kuin elimistön fysiologiset toiminnot yleensä toimivat, sillä yleensä pitkään kestävä reseptoreiden aktivaatio johtaa reseptoreiden määrän vähenemiseen. Nämä havainnot vahvistavat käsitystä siitä, että aivot pitävät unen puutetta erittäin vakavana uhkana ja pyrkivät voimakkaasti edesauttamaan nukahtamista sen sijaan että yrittäisivät sopeutua riittämättömään uneen. Kuitenkaan adenosinin määrää säätelevien entsyymien pitoisuudet

eivät muutu, jolloin adenosinia ei tuoteta kroonisen pitkittyneen valveen myötä normaalia akuuttia vastetta enempää. Valvomisen seurauksena adenosinin kertyminen selittyy adenosinin kuljettajaproteiinin alentuneella aktiivisuudella, jolloin adnosiini ei pääse solun sisään metabolisoitavaksi, jonka myötä vahvistuu keinotekoinen kuva energiavajeesta ja A1-reseptorivälittäisesti hermosolujen aktiivisuus laskee edesauttaen nukahtamista. Unessa hermosolujen aktiivisuus on matalampi ja kuljettajaproteiinin aktiivisuus palautuu normaalille tasolle, jolloin adenosinia ei enää kerry. Adenosinitasojen lasku mahdollistaa uuden valvetilan. (Alanko 2005.) Mitä pidempään ihminen on aktiivinen, sitä syvempi on valvetilaa seuraava korvausuni. (Borbély 1982; Borbély & Achermann 1999; Daan ym. 1984.)

Aivosähkökäyrätutkimuksissa on havaittu, että päivän aikainen toiminta vaikuttaa unen aikaan aivosähkökäyrän muotoon. Huber ym. (2004) mukaan oppiminen lisää aivojen hidasaaltoaktiivisuutta unen aikana edistäen samalla oppimista (Huber ym. 2004). Puolestaan raajan immobilisaation myötä somatosensoriset ja motoriset käskyt vähenevät, synaptinen plastisuus heikkenee ja samalla myös aivojen matalan aaltoliikkeen aktiivisuus vähenee unen aikana (Huber ym. 2006). Lisäksi urheiluharjoittelulla on havaittu olevan positiivisia vaikutuksia ikääntyneiden uneen (Van Someren ym. 1997).

Uni muuttuu elämän aikana ikääntymisen seurauksena. Yön pituus, unen laatu, syvän unen osuus, REM-unen osuus ja REM-unen viive vähenevät huomattavasti, kun taas nukahtamisviive, NREM-unen ensimmäisen sekä toisen vaiheen osuudet ja yöaikainen herääminen lisääntyvät merkittävästi ikääntymisen myötä. Ainoastaan unen laatu jatkaa heikkenemistään 60 ikävuoden jälkeen. (Ohayon ym. 2004.)

Myös sukupuoli ja etninen tausta vaikuttavat uneen. Sukupuolierot korostuvat murrosiän jälkeen (Krishnan & Collop 2006). Miehet nukkuvat enemmän kevyttä unta (S1 ja S2) kuin naiset ja naiset puolestaan enemmän syvää unta (S3 ja S4) ja REM-unta kuin miehet. Naisilla havaitaan enemmän uniongelmia kuin miehillä. (Reyner ym. 1995; Redline ym. 2004.) Sukupuolten väliset erot selittynevät osittain hormonitoiminnan eroilla (Van Cauter ym. 1996; Mathias 2007). Naisten ja miesten sirkadiaanisen rytmin on havaittu olevan erilainen. Naisilla sirkadiaaninen kello on tunnin edempänä kuin miehillä ja sirkadiaaniset syklit on 6 minuuttia

lyhyempiä. Erojen syytä ei vielä tarkkaan tiedetä. Erot saattavat selittyä elimistön lämpötilan sekä melatoniinin synteesin eroilla. (Cain ym. 2010.) Sukupuolihormonit testosteroni, estrogeeni ja progesteroni selittävät sukupuolieroja. Matala testosteronitaso johtaa unen laadun heikkenemiseen, yön aikaisten heräämisten lisääntymiseen ja syvän unen osuuden vähenemiseen (Barrett-Connor ym. 2007). Miehillä ikääntymisen vaikutukset ovat selkeämmin havaittavissa kuin naisilla (Redline ym. 2004). Fysiologiset muutokset esimerkiksi murrosiän, kuumakautisten, raskauden, vaihdevuosien aikana selittävät unessa havaittavia muutoksia elämän eri vaiheissa (Krishnan & Collop 2006).

Terveydentila ja elämäntavat heijastuvat uneen. Tutkimuksissa on havaittu, että esimerkiksi lihavuuden (Buxton & Marcelli 2010), diabeteksen (Buxton & Marcelli 2010) ja korkean verenpaineen (Javaheri ym. 2008) yhteydessä unen laatu heikkenee. Myös stressi heikentää merkittävästi unen laatua. Åkersted ym. (2007) mukaan unen katkonaisuus lisääntyi ja unen S3-vaiheeseen siirtymä pitkittyi stressin seurauksena. Toisaalta jo osittainen univaje nostaa veren kortisolipitoisuutta (Leproult ym. 1997) muodostaen kierteen, jossa stressi lisää unihäiriöitä ja univaje lisää stressiä. Unihäiriöt ovat yleisiä psykiatristen sairauksien yhteydessä. Unella ja mielisairauksilla on vahva keskinäinen yhteys, sillä uniongelmat altistavat psykiatrisille sairauksille, mutta toisaalta lähes aina psykiatristen sairauksien yhteydessä havaitaan muutoksia unessa. (Schmid ym. 2006.)

## **2.4 Fyysisen aktiivisuuden vaikutus uneen**

Säännöllinen fyysinen aktiivisuus vaikuttaa positiivisesti uneen. Vähintäänkin kerran viikossa liikuntaa harrastavien on havaittu kärsivän vähemmän unihäiriöistä verrattuna vähemmän liikuntaa harrastaviin. (Folley ym. 2004.) Fyysisesti aktiivisilla henkilöillä nukahtamisviive on lyhyempi, he heräilevät vähemmän yön aikana ja heidän unen laatunsa on parempi kuin vähän liikkuvilla (Hartescu ym. 2016; Roveda ym. 2011). Fyysisen aktiivisuuden positiivinen vaikutus perustuu siihen, että kuormitukset nostavat elimistön lämpötilaa ja stimuloivat kuormituksen jälkeistä lämpötilan laskua, joka aktivoi samalla tiettyjä alueita hypotalamuksesta vaikuttaen positiivisesti uneen (McGinty & Szymusiak 1990). Toisaalta aivotutkimuksissa on havaittu, että kovatehoiset harjoitukset lisäävät nukahtamista edistävän adenosiniin kertymis-



tä. Adenosiinin on havaittu säätelevän univalverytmiä kertymällä etuaivojen kolinergiselle alueelle, joka vastaa valvetilasta. Adenosiini saattaa olla yksi mahdollinen selitys siihen, miksi fyysinen aktiivisuus edistää nukkumista. (Dworak ym. 2007.) Toisaalta on myös havaittu, että fyysisen aktiivisuuden positiivinen vaikutus uneen saattaisi liittyä siihen, että liikkuminen lievittää stressiä ja vähäisempi stressi liittyy pienempään riskiin ajautua unihäiriöihin (Petruzzello ym. 1991).

Riittävä uni edesauttaa suorituskyvyn kehittymistä harjoitusjakson aikana. Mah ym. (2011) ohjeistivat tutkimuksessaan urheilijoita nukkumaan kymmenen tuntia yössä vähintään viiden viikon ajan. Ennen tutkimusjaksoa urheilijat nukkuivat lähes kaksi tuntia vähemmän, unta keskimäärin 8.46 tuntia yössä. Tutkimuksen tulokset osoittivat, että urheilijoiden suorituskky kehittyi huomattavasti enemmän, kun heidän yöunensa pidentyi. Tutkimuksen mukaan optimaalinen elimistön palautuminen ja suorituskvyn kehittyminen edellyttävät riittävää unta. (Mah ym. 2011.)

Urheilijalle uni on yksi tärkeimmistä palautumismenetelmistä (Halson 2008; Venter 2014). Siihen mikä on riittävä määrä unta optimaalisen suorituskvyn kehittymisen kannalta, riippuu useista tekijöistä, kuten esimerkiksi harjoitusmäärästä, intensiteetistä, aikatauluista, matkustamisesta, stressistä ja harjoittelun yhdistämisestä muuhun elämään (Dattilon ym. 2011). Taylor ym. 1997 ovat seuranneet harjoituskauden eri vaiheiden vaikutusta uneen huipputasoon uimareilla. Tutkimuksen mukaan unen aikainen yöllinen liikehdintä ja syvän unen osuus ovat suurimmillaan juuri harjoituskauden alussa ja silloin kun harjoitusmäärät ovat suurimmillaan. Kilpailuihin valmistavalla kaudella pyöriminen ja syvän unen osuus vähenivät merkitsevästi. Nämä havainnot ovat linjassa aikaisemman tutkimustiedon kanssa. Kun fyysinen kuormitus vähenee, korjaavaa syvää unta tarvitaan vähemmän. (Taylor ym. 1997.) Hausswirth ym. (2014) ovat havainneet vastaavaa tutkiessaan ylikuormittumisjakson vaikutusta uneen. Kestävyyssurheilijoilla kolmen viikon ylikuormittumiseen tähtäävän harjoitusjakson myötä ylikuormittumiseen viittaavien oireiden havaittiin olevan yhteydessä heikentyneeseen unen laatuun, lyhyempään unen keston ja yöllisen liikehdinnän kasvuun. (Hausswirth ym. 2014). Jürimäe ym. 2004 tutkimuksessa jo kuuden päivän kovatehoinen harjoittelujakso heikensi kansallisen tason miessoutajien unen laatua. Huomioitavaa on, että tässä tutkimuksessa käytettiin kyselylomakkeita unen laadun selvittämiseen. (Jürimäe ym. 2004.) Aikaisempien tutkimuksien pe-

rusteella voidaan todeta, että ylikuormittumisen seurauksena unihäiriöiden määrä lisääntyy (Halson 2006).

Kölling ym. (2015) ovat vertailleet kuuden päivän kestävyys- sekä voimaharjoittelujakson vaikutuksia uneen. Tutkimukseen osallistui 42 urheilijaa, jotka jaettiin kahteen eri ryhmään (kestävyys- tai voimaharjoittelu). Tutkimuksen tulokset osoittivat, että vain kovatehoinen kestävyysharjoittelujakso sai aikaan muutoksia unessa. Tutkimuksessa unen laatu heikkeni, yölliset heräilyt lisääntyivät ja yöllinen liikehdintä kasvoi kovatehoiden harjoittelun myötä. Tutkimuksen mukaan kovatehoinen kestävyysharjoittelu lisää palautumisvaatimuksia enemmän kuin voimaharjoittelu. (Kölling ym. 2015.) Vastaavaa havaittiin myös Trinderin ym. (1985) tutkimuksessa, jossa he vertailivat kestävyysurheilijoiden, painonnostajien ja kehonrakentajien unta. Tutkimuksessaan he havaitsivat, että kuormituksen jälkeen kestävyysurheilijoilla unen kesto sekä SWS- ja NREM-unen osuus olivat suurempia ja nukahtamisviive oli lyhyempi kuin painonnostajilla. Vaikka unenmäärä ja SWS-unen osuus liittyvät kudosten uudistamiseen, ei kuitenkaan ole syytä olettaa, että voimaharjoituksen jälkeen kudosten uudistamistarve olisi vähäisempi kuin kestävyysharjoituksen jälkeen (Trinder ym. 1985). Rovedan ym. (2011) tutkimuksessa voima- ja kestävyyskuormitusten vasteet uneen eivät eronneet tilastollisesti merkitsevästi. Huomioitavaa on, että kuormitukset suoritettiin aamulla. Molempien kuormitusten jälkeen tutkittavat nukkuivat enemmän, nukahtamisviive lyheni ja unen laatu parani. (Roveda ym. 2011.)

Yksittäisen kovatehoiden kestävyyskuormituksen vaikutuksesta uneen löytyy hieman aikaisempaa tutkimustietoa. Shapiro ym. (1981) ovat tutkineet 92 kilometrin juoksukilpailun vaikutusta uneen. Tutkimuksessaan he havaitsivat, että unen pituus sekä syvän unen määrä kasvoivat kuormituksen jälkeen. (Shapiro ym. 1981.) Vastaavasti myös Dworakin ym. (2008) tutkimuksessa havaittiin, että 3–4 tuntia ennen nukkumaan menoa suoritettuna 30 minuutin kovatehoiden kuormituksen jälkeen syvän unen osuus kasvoi ja NREM-unen toisen vaiheen osuus väheni. Kohtalaisen tehon kuormitusten jälkeen unessa ei havaittu tilastollisesti merkitseviä muutoksia. Tutkijat olettavat muutoksien selittyvän sillä, että kovatehoiden kuormituksen vasteena erittyy adenosinia, joka edistää nukkumista. (Dworak ym. 2008.)

Voimaharjoitukset vaikuttanevat positiivisesti uneen. Alleyn ym. (2015) tutkimuksessa havaittiin, että voimaharjoituksen jälkeen nukahtamisviive ja unen aikaiset heräilyt vähenevät merkitsevästi verrattuna kontrollipäivään. Tutkijat olettavat, että voimaharjoituksen positiivinen vaikutus uneen liittyy kudosten korjaamiseen, energian säästämiseen, lämpötilan laskuun ja muutoksiin endokrinologisissa tekijöissä, kuten hormonipitoisuuksissa ja sytokiineissa. (Alleyn ym. 2015.) Vastaavasti myös Gambassin ym. (2015) tutkimuksessa havaittiin, että voimaharjoittelu parantaa unen laatua. Aikaisempien tutkimuksien heikkoutena on, että voimaharjoituksen jälkeen unen rakenteen muutoksia on arvioitu subjektiivisesti unipäiväkirjojen ja kyselylomakkeiden avulla (Alleyn ym. 2015; Gambassi ym. 2015). Tulevaisuudessa unen rakenteen muutoksia tulisi mitata objektiivisesti, jotta voimakuormitusten palautumisvaatimuksista tiedetään enemmän. Näin suorituskyvyn kehittymistä voidaan optimoida tehokkaammin.

Vuorokauden aika vaikuttaa keskeisesti siihen, millaisia vasteita kuormitus aiheuttaa unen rakenteeseen. Souissi ym. (2011) ovat tutkineet maksimaalisen juoksumattomien ajoittumisen vaikutusta uneen. Heidän tutkimukseensa osallistui 12 fyysisesti aktiivista tutkittavaa, jotka suorittivat maksimaalisen testin kahtena eri kellonaikana. Testi suoritettiin joko iltapäivällä kahdelta tai illalla kahdeksalta. Tutkimuksen tulokset osoittivat, että kun kuormitus suoritettiin illalla nukahtamisviive ja yön aikaiset heräämiset lisääntyivät, SWS-unen osuus kasvoi ja REM-uni viivästyi merkitsevästi. Puolestaan päivällä suoritettuna kuormituksen jälkeen tutkitavat nukkuivat enemmän ja unen laatu oli parempi. Tutkimuksen mukaan illalla tehdyllä maksimaalisella kuormituksella saattaa olla enemmän negatiivisia vaikutuksia verrattuna päivällä tehtyyn kuormitukseen ja se saattaa myös lisätä riskiä unihäiriöihin. (Souissi ym. 2011.) Toisaalta Myllymäen ym. (2011) tutkimuksessa kaksi tuntia ennen nukkumaan menoa tehdyn maksimaalisen juoksumattomien kuormituksen jälkeen vain REM-unen osuus kasvoi. Näin ollen tutkimuksen mukaan myöhäisillalla suoritettu erittäin raskas kuormituskaan ei häiritse unta, vaikkakin sillä saattaa olla mahdollisesti vaikutusta autonomiseen säätelyyn yön ensimmäisinä tunteina. (Myllymäki ym. 2011.) Vastaavasti Alleyn ym. (2015) tutkimuksessa havaittiin, että voimaharjoituksen ajankohdalla ei ole vaikutusta uneen. (Alleyn ym. 2015.) Erittäin aikaisin aamulla suoritettavat harjoitukset saattavat vaikuttaa negatiivisesti suorituskyvyn kehittymiseen, sillä ne voivat lyhentää unta siten, että urheilijan palautuminen heikkenee. Sargent ym. 2014 ovat tutkineet kansainvälisen tason uimareilla Olympialaisiin valmistavan 14 päivän

kovatehoisen harjoitusjakson vaikutusta uneen. Tutkimuksessaan he havaitsivat, että mikäli harjoitus toteutetaan aikaisin aamulla (kello 6) urheilijoiden unen kesto lyhenee merkitsevästi, joka hidastanee palautumista ja heikentää harjoittelun tehokkuutta. (Sargent ym. 2014.)

## **2.5 Unen mittaaminen**

Unta voidaan mitata objektiivisesti tai subjektiivisesti. NykYTEknologian kehityksen myötä unen objektiivinen mittaaminen on avautunut myös kuluttajille markkinoille tulleiden älypuhelinsovelluksien (Bhat ym. 2015), aktiivisuusrannekkeiden (Redeker ym. 2015) tai erilaisten unen mittaamiseen kehitettyjen mittalaitteiden avulla (Kortelainen ym. 2012). Uneen liittyvissä tutkimuksissa olisi hyvä käyttää sekä subjektiivista että objektiivista mittareita, jotta saadaan kattava kokonaiskuva nukkumisesta (Landry ym. 2015).

Yleisesti käytettyjä subjektiivisia unen mittareita ovat erilaiset kyselylomakkeet, kuten esimerkiksi Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) ja Epworth Sleepiness Scale (ESS). PSQI-kyselylomakkeessa on 19 kysymystä, joilla selvitetään unen kestoa, unihäiriöitä, nukahtamisviivettä, unen laatua ja unilääkkeiden käyttöä. Puolestaan ESS-kyselylomakkeet pyrkivät selvittämään uneliaisuutta ja kysymykset kohdistuvat nukahtamisherkkyyteen päivällä eri aktiviteeteissa, esimerkiksi televisiota katsellessa. (Buysse ym. 2008.) Myös unipäiväkirjat ovat yleisiä unen subjektiivisia mittareita. Unipäiväkirjoilla saadaan erityisesti tietoa unen pituudesta, yöllisistä heräämisistä sekä nukahtamis- ja heräämisajasta. (Carney ym. 2012.) Nukkumistottumusten seurantaan on kehitetty erilaisia kyselylomakkeita, kuten esimerkiksi Sleep Hygiene index (SHI). SHI-kyselylomake sisältää 13 kysymystä, joilla pyritään selvittämään tutkittavan nukkumistottumuksia. (Mastin ym. 2006.) Subjektiiviset mittarit ovat edullisia, nopeita tehdä ja helppokäyttöisiä. Puolestaan niiden heikkoutena on se, että tutkittavan subjektiivinen arvio ei aina korreloi objektiivisten mittaustulosten kanssa. Yleistä on, että subjektiiviset mittaukset yliarvioivat nukahtamisviiveen osuuden ja aliarvioivat yön aikaiset heräämiset verrattuna objektiivisiin mittauksiin. Subjektiivisten ja objektiivisten mittaustulosten välinen ero on hyvin yksilöllinen. (Baker ym. 1999; Åkerstedt ym. 1994.)

Objektiivisesti unta voidaan mitata laajalla polygrafialla (PSG), joka on määritelty unen mittaamisen “kultaiseksi standardiksi” eli parhaaksi menetelmäksi mitata unta. Menetelmässä kehon toimintoja mitataan monipuolisesti hyödyntäen aivosähkökäyrää, silmänliikkeitä, lihasaktiivisuutta ja sydämen toimintaa. Mittaukset toteutetaan yleensä laboratorio-olosuhteissa valvotusti. Polygrafian etuna on, että se mittaa hyvin tarkasti unen rakennetta ja fysiologiaa. (Marino ym. 2013; Mero ym. 2016, s.642.) Puolestaan menetelmän heikkoutena on se, että tutkittava nukkuu yön laboratorio-olosuhteissa, jolloin tutkittavalle saattaa nousta stressiä vieraasta ympäristöstä heikentäen unen laatua (Ancoli-Israeli ym. 2003). Teknologian kehityksen myötä mittauksia voidaan mahdollisesti myös toteuttaa kotiooloissa, mutta menetelmä on hyvin kallis ja mittauksien toteuttaminen ja tulosten analysointi edellyttävät koulutettua henkilökuntaa (Redeker ym. 2015).

Aktiivisuusrannekkeet, aktigrafit mittaavat unta liikeaktiivisuuden perusteella ranteeseen kiinnitettävällä mittalaitteella ja arvioivat unen ja valveen osuutta matemaattisten algoritmien perusteella (Redeker ym. 2015). Aktigrafian etuna on menetelmän edullisuus polygrafiaan nähden ja aktiivisuusrannekeella saadaan kerättyä tietoa koko vuorokauden ajalta pitkiltäkin ajanjaksoilta. (Ancoli-Israeli ym. 2003; Halson 2014.) Menetelmän heikkoutena on, että aktigrafien tiedonkeräys perustuu vain liikeaktiivisuuteen, jolloin unen ja valvetilan erottaminen ei ole yksiselitteistä ja menetelmä usein yliarvioi unen määrää aloittaen uneksi luokiteltavan osuuden alkavan heti, kun tutkittava on liikkumattomana ja levossa (Pollak ym. 2001; Redeker ym. 2015). Kuitenkin Slater ym. 2014 mukaan aktigrafit soveltuvat hyvin unen mittaamiseen, sillä polygrafiaan verrattuna aktigrafien herkkyyks on 90 %, spesifisyys 46 % ja tarkkuus 84 %. (Slater ym. 2014.)

Älypuhelinsovellukset ovat unen objektiivisia mittareita, mutta niiden mittaustarkkuudesta ei ole juurikaan tutkimustietoa. Etuna on, että sovellukset ovat helppokäyttöisiä ja edullisia. Bath ym. (2015) ja Stippig ym. (2015) ovat todenneet tutkimuksissaan, että sovellukset eivät ole riittävän tarkkoja kliiniseen käyttöön ja vastaavat vain heikosti unipolygrafiamittauksia.

Unimonitoreiden mittausmenetelmät perustuvat ballistokardiografiaan. Ballistokardiografia perustuu sydämen pumppaustoiminnasta ja verenvirtauksesta aiheutuvien kehon liikkeiden

mittaamiseen. Se pohjautuu fysiikkaan Newtonin III:een voiman ja vastavoiman lakiin, jonka mukaan sydänlihaksen supistuminen saa aikaan veren virtauksen, jonka myötä veren massakeskipiste siirtyy ja keho liikkuu tätä siirtymää vastakkaiseen suuntaan. (Baker Jr. ym. 1950; Akhbardeh ym. 2007.) Ballistokardiografia on non-invasiivinen menetelmä, jossa ihoon ei kiinnitetä elektrodeja, vaan mittaukset toteutetaan hyödyntäen Emfi-kalvoja (Electromechanical Film). Emfi-kalvot ovat erittäin ohuita muovikalvoja (30–70  $\mu\text{m}$ ), jotka ovat herkkiä mittaamaan paine-eroja. Kalvoissa on useita polarisoituneita sähköjohtavia kerroksia. Kun kalvojen paksuus muuttuu ulkoisen voiman myötä, voidaan se havaita kalvoissa tapahtuvana sähkövirran ja jännitteen muutoksena. (Paajanen ym. 2000.) Kehon liikkeiden lisäksi unimonitorit mittaavat myös sydämen lyöntien välisen ajan vaihtelua, sykevälivaihtelua. Unimonitoreilla saadaan mm. tietoa unenvaiheista sekä kehon kuormittuneisuudesta ja palautumisesta. (Kortelainen ym. 2010; Kortelainen ym. 2012.) Kortelaisen ym. (2010) mukaan Emfi-kalvojen mittaustarkkuus ballistografisella menetelmällä on  $79 \pm 9$  % verrattuna polygrafiaan. Tutkimuksen mukaan Emfi-kalvo on optimaalinen vaihtoehto polygrafialle ja se soveltuu erittäin hyvin unen aikaisiin mittauksiin. (Kortelainen ym. 2010.) Ballistokardiografian etuna on se, että se on halpa, helppokäyttöinen ja non-invasiivinen menetelmä. (Alametsä ym. 2009.)

### **3 SYKEVÄLIVAIHTELUN HYÖDYNTÄMINEN KUORMITTUNEISUUDEN SEURANNASSA**

Ihmisen sydän ei lyö tasaisella rytmillä, vaan lyöntien välinen aika vaihtelee. Sykevälivaihtelulla (HRV, heart rate variability) kuvataan tätä sydämen lyöntien välisen ajan vaihtelua. (Task Force 1996.) Urheiluvalmennuksessa sykevälivaihtelu on yksi tämän hetkisistä parhaimmista menetelmistä seurata, kuinka keho ottaa harjoitusärsyksiä vastaan (Hautala ym. 2001), seurata kunnan kehittymistä (Nummela ym. 2016), välttää ylirasitustilaan ajautumista (Pichot ym. 2002) ja optimoida harjoittelua päivä sekä viikkotasolla kuin myös pidemmällä tähtäimellä (Kiviniemi ym. 2007).

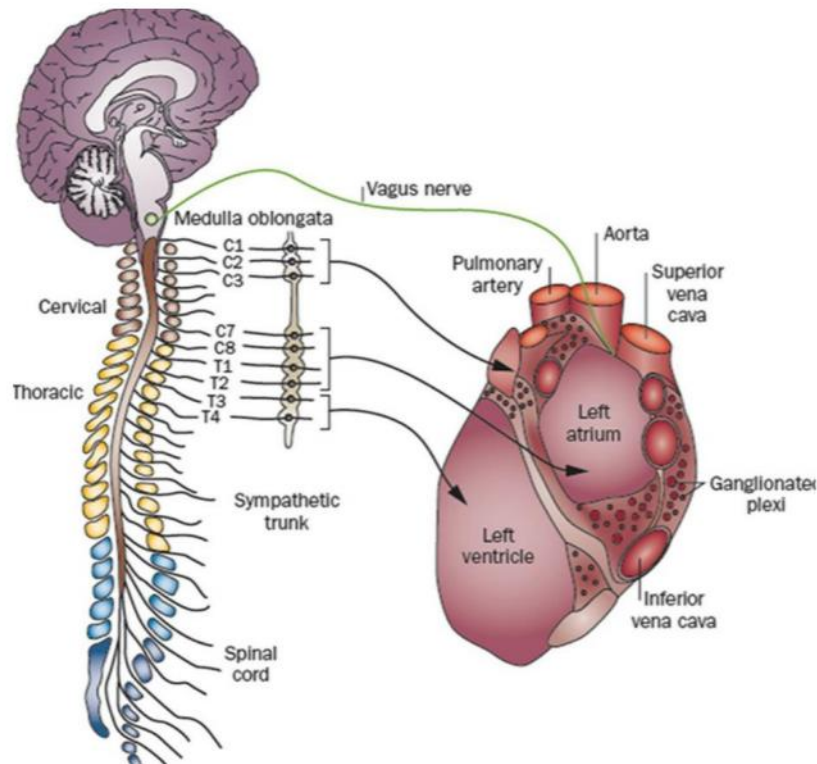
#### **3.1 Sykevälivaihtelun fysiologiset perusteet**

Sydämen tehtävänä on jatkuvilla supistuksillaan pumpata verta eteenpäin eri kudoksille. Vaikka sydämen lyöntitiheys eli syke vaikuttaisi suhteellisen tasaiselta, niin kuitenkin sydämen lyöntien välinen aika vaihtelee huomattavasti. Esimerkiksi kun leposyke on 60 lyöntiä minuutissa, niin sydän ei lyö metronomin tavoin tasaisesti sekunnin välein, vaan kahden yksittäisen lyönnin väli voi olla ensin 970 millisekuntia eli 0.97 sekuntia, sitten 1190 millisekuntia, sen jälkeen 850 millisekuntia ja niin edelleen. Sykevälivaihtelulla kuvataan tätä sydämen lyöntien välisen ajan vaihtelua. (Pumprla ym. 2002; Task Force 1996.)

Sykkeen ja sykevälivaihtelun määrän välillä on luonnollinen yhteys. Kun syke nousee, niin samalla sydämenlyöntien välinen aika lyhenee, jolloin myös sykevälivaihtelu vähenee. Vastaavasti kun syke laskee, sydämen lyöntien välillä voi olla enemmän vaihtelua, jolloin sykevälivaihtelua on enemmän. Näin ollen sykevälivaihtelun yhteydessä tulisi raportoida myös sykettä. (McCraty & Shaffer 2015.)

Autonominen hermosto on itsesäätelyllä toimiva hermosto, joka säätelee elintoimintoja esimerkiksi juuri sykettä ja siinä tapahtuvia muutoksia. Autonominen hermoston säätely tapahtuu sekä sympaattisia että parasympaattisia hermoja pitkin. Sekä sympaattiset että parasympaattiset hermot lähtevät samoilta alueilta – pääasiassa selkäytimen, aivorungon ja hypotalamuksen

alueilta – mutta jakautuvat eri tavoin sydämessä. Sympaattiset hermot ovat levittyneet koko sydämeen, kun taas parasympaattiset hermot jakautuvat ainoastaan sinussolmukkeeseen ja eteiskammiosolmukkeeseen (kuva 3). Koska sydämen lyöntitiheyttä kontrolloidaan sinussolmukkeesta, parasympaattisen aktiivisuuden vaikutus kohdistuu enemmän sydämen lyöntitiheyden kuin supistusvoiman laskuun. (Guyton & Hall 2011, 115– 120; Shaffer ym. 2014.)



KUVA 3. Autonominen hermosto säätelee sydämen toimintaa. Sympaattiset hermot ovat levittyneet joka puolelle sydäntä, kun taas parasympaattiset eli vagus-hermot jakautuvat vain sinussolmukkeeseen ja eteiskammiosolmukkeeseen. (Shen ym. 2012.)

Sympaattisen ja parasympaattisen hermostojen vaikutukset ovat yleensä vastakkaisia. Parasympaattinen aktivaatio laskee sykettä eli sinusrytmiä ja heikentää eteiskammiosolmukkeen impulssinjohtavuutta vagus-hermopäätteistä erityyvästä asetyylikoliinin seurauksena. Sympaattinen aktivaatio puolestaan nostaa sinusrytmiä, lisää impulssinjohtavuutta sekä parantaa sydämen supistusvoimakkuutta noradrenaliinin toimiessa välittäjäaineena. Sekä sympaattinen



että parasymptaattinen hermosto ovat aktiivisena samaan aikaan toisen ollessa dominoivampi. (Pumprla ym. 2002; Shaffer ym. 2014.)

### **3.2 Sykevälivaihteluun vaikuttavat tekijät**

Peräkkäisten sydämen lyöntien välinen aika vaihtelee luonnostaan parasymptaattisen aktiivisuuden säätelymekanismina hengitysrytmin mukana (respiratory sinus arrhythmia), vaikka syketaaso ei muuttuisikaan (Akselrod ym. 1985). Tämän lisäksi sykevälivaihteluun vaikuttaa sydämen vasemman kammion koko siten, että mitä suurempi vasen kammio on, sitä enemmän on sykevälivaihtelua. Tämä saattaa mahdollisesti selittää eri yksilöiden välisiä eroja sykevälivaihtelussa (Hill ym. 2017.)

Sykevälivaihtelu on hyvin herkkä erilaisille häiriötekijöille. Autonominen hermosto reagoi erilaisiin ärsykkeisiin ja stressitekijöihin äärimmäisen nopeasti. (McCarty & Shaffer 2015.) Ärsyke tai stressi voi olla fyysistä stressiä, urheilua (Hautala ym. 2003) tai psyykkistä stressiä (Brosschot ym. 2007) tai se voi liittyä sairauteen (Tsuji ym. 1996). Stressin lisääntyminen havaitaan sykevälivaihtelun vähenemisenä, jolloin autonomisen hermoston säätely siirtyy parasymptaattiselta hermostolta symptaattiselle hermostolle (McCarty & Shaffer 2015).

Perimä (Singh ym. 1999), ikä (Tulppo ym. 1998), sukupuoli (Barantke ym. 2008), fyysinen kunto (Kaikkonen ym. 2014) sekä elintavat, kuten esimerkiksi tupakointi ja alkoholin käyttö (Uusitalo ym. 2002; Vaschillo ym. 2008) ovat merkitseviä sykevälivaihteluun vaikuttavia taustatekijöitä. Ikääntyminen vaikuttaa sykevälivaihteluun siten, että sykevälivaihtelun määrä vähenee selittyen ikääntymisen myötä tapahtuvista muutoksista autonomisessa hermostossa (Tulppo ym. 1998). Sukupuolen osalta tutkimustulokset ovat ristiriitaisia. Vielä ei ole täysin selvää, miten sykevälivaihtelu eroaa sukupuolten välillä (Aubert ym. 2003). Kuitenkin tiedetään, että hormonitoiminta vaikuttaa sykevälivaihteluun. Naisilla kuukautiskierron vaihe sekä postmenopausaalisilla estrogeenin määrä vaikuttavat sykevälivaihteluun. Luteaalivaiheessa (ovulaation ja kuukautisten välisenä aikana) LF-osuus kasvaa, HF-osuus vähenee ja LF/HF-suhde suurenee verrattuna follikelivaiheeseen (kuukautisten ensimmäisen päivän ja ovulation välinen aika). Symptaattinen hermosto aktivoituu follikelivaiheessa. (Sato ym. 1995.) Estrogeeni lisää parasymptaattisen hermoston aktiivisuutta (Liu ym. 2003).

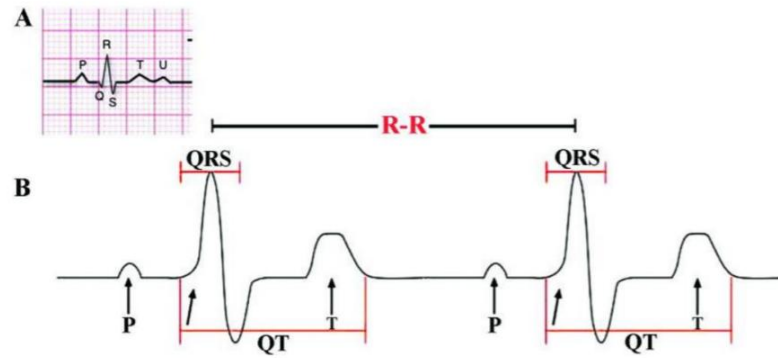
Sykevälivaihtelu on hyvin yksilöllistä, joten yleisiä viitearvoja ei voida asettaa. Voidaankin todeta, että sykevälivaihtelumuuttujat kuvaavat autonomisen säätelyn astetta enemmän kuin autonomisen säätelyn absoluuttista tasoa. Näin ollen eri yksilöille sama sykevälivaihtelun määrä voi kertoa toiselle liiallisesta kuormittuneisuudesta tai toiselle riittävästä palautumisesta. Sykevälivaihtelu tulee suhteuttaa aina yksilön aiempiin mittaustuloksiin (Task Force 1996).

### **3.3 Sykevälivaihtelun mittaaminen ja analysointi**

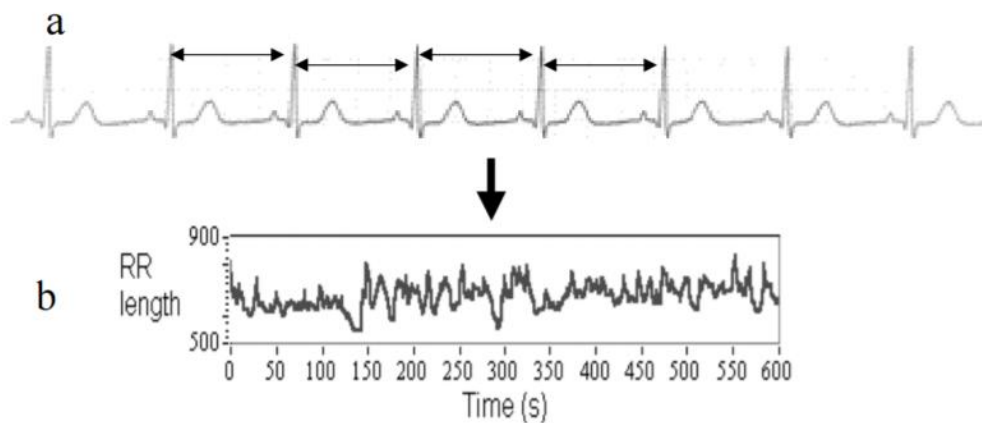
Sykevälivaihtelun mittaamisesta on tullut erittäin helppoa teknologian kehityksen myötä. Nykyisin useat sykemittarit osaavat mitata sykevälivaihtelua. Sykevälivaihtelua voidaan mitata myös laboratorio-olosuhteissa EKG-laitteilla. Sykevälivaihtelumuuttujat ovat erittäin herkkiä häiriöille, jolloin on äärimmäisen tärkeää standardoida mittaolosuhteet ja tulkita mittaustuloksia huolellisesti, jotta sykevälivaihtelumittauksista saadaan luotettavia tuloksia. (Task Force 1996.)

Sykevälivaihtelu perustuu sydänsähkökäyrästä (EKG) valitun tietyn sydämen toimintavaiheen toistumisen seurantaan (kuva 4A). Kammioden supistuminen näkyy EKG-käyrässä QRS-kompleksina. Kompleksin kolmiosaisuus selittyy sillä, että kammioden sydänlihaskudos aktivoituu hieman eri aikoihin. Sykevälivaihteluanalyyseissä kuvataan usein R–R-piikkien välistä aikaa (kuva 4B). (Aubert ym. 2003; Guyton & Hall 2011, 121.)

RR-intervalleista muodostetaan takogrammi, jonka analysointiin on kehitetty sekä lineaarisia ja epälineaarisia analyysejä (kuva 5). Lineaarisia menetelmiä ovat aikakenttä- ja taajuuskenttämenetelmät. (Aubert ym. 2003.) Epälineaarisia menetelmiä on useita, joista tunnetuin on Pointcare Plot. Lisäksi sykevälivaihtelun analysointiin voidaan käyttää matemaattisesti suhteellisen monimutkaisia, mutta aiempia menetelmiä hienovaraisempia analyysejä, kuten esimerkiksi approksimatiivinen entropiaa tai DFA-analyysiä. Aikakenttämenetelmä ja taajuuskenttämenetelmä ovat eniten käytettyjä sykevälivaihtelun analysointimenetelmiä, sillä ne ovat parhaiten validioituja.



KUVA 4. (A) Elektrokardiogrammi kuvaa sydämen sähköisiä impulsseja eli sydämen toimintaa. (B) Sykevälivaihteluanalyysissä käytetään usein R-piikkien väistä aikaa. R-piikit muodostuvat kammiodien supistuksesta. (Dong, 2016.)



KUVA 5. Sykevälivaihtelun analysoinnin vaiheet. (a) EKG-käyrästä lasketaan R-piikkien välistä aikaa. (b) Mittaustuloksista muodostetaan takogrammi, joka kuvaa sydämen lyöntien välisen ajan vaihtelua. RR length = R-piikkien välinen aika millisekunneissa, time = aika (Aubert ym. 2003).

Aikakenttämenetelmä on yksinkertaisin sykevälivaihtelumittausmenetelmä ja se soveltuu erityisen hyvin pitkäkestoisiiin mittauksiin, joissa mittausaika on vähintään 18 tuntia. Aikakenttämenetelmä pohjautuu tilastomatematiikkaan, jossa määritellään syke tietynä aikana tai lasketaan peräkkäisten QRS-kompleksien välinen aika. Aikakenttämenetelmässä on erittäin tär-

keää standardoida mittausjakson pituus vakioksi, sillä osa analysoitavista muuttujista on suhteessa mittausaikaan. Taulukossa 1 on esitetty aikakenttämenetelmän sykevälivaihtelumuuttujia. Yksinkertaisimpia aikakenttämenetelmän muuttujia ovat keskisyke sekä ero pisimmän ja lyhimmän sykevälin välillä. Menetelmässä voidaan myös laskea monimutkaisempia sykevälivaihtelumuuttujia joko johtamalla niitä sykevälien välisistä eroista tai suoraan sykkeestä ja sykevälien kestosta. (Task Force 1996.)

TAULUKKO 1. Aikakenttämenetelmän yleisemmät muuttujat (Task Force 1996).

| Muuttuja | Yksikkö | Kuvaus  |
|----------|---------|---|
| mean RR  | ms      | sykevälivaihtelun keskiarvo   |
| NN50     |         | peräkkäisten sykevälien määrä, jotka poikkeavat toisistaan yli 50ms           |
| pNN50    | %       | yli 50ms toisistaan poikkeavien peräkkäisten sykevälien prosentuaalinen osuus |
| RMSSD    | ms      | peräkkäisten sykevälien keskimääräinen vaihtelu, parasympaattinen aktiivisuus |
| SDNN     | ms      | sykevälien keskihajonta eli varianssin neliöjuuri                             |
| SDSD     | ms      | peräkkäisten sykevälien muutosten keskihajonta                                |
| SDANN    | ms      | sykevälien keskihajonta viiden minuutin pätkissä                              |

Taajuuskenttämenetelmä, toiselta nimeltä spektrianalyysi on tarkempi erittelemään autonomisen hermoston toimintaa kuin aikakenttämenetelmä. Taajuuskenttämenetelmä analysoi eri taajuusalueiden sykevälivaihtelua kahdella eri menetelmällä; fast Fourier-muunnoksella tai autoregressiivisellä menetelmällä. Autoregressiivinen menetelmä soveltuu paremmin lyhytkestoisiin mittauksiin, kun taas pidemmissä mittauksissa fast Fourier-muunnoksen on todettu antavan luotettavampia tuloksia. Kummassakin menetelmässä sykevälivaihtelusta kerätty mittausdata muunnetaan useiden eri matemaattisten algoritmien avulla tehospektriiksi (kuva 5), joka voidaan jakaa tiedeyhteisössä vakiintuneisiin taajuuskomponentteihin. Taajuuskom-

ponentteja on kolme; korkeataajuinen alue (HF = high frequency, 0.15–0.40 Hz), matalataajuinen alue (LF = low frequency, 0.04–0.15 Hz) sekä erittäin matalataajuinen alue (VLF = very low frequency, < 0.04 Hz). Pitkäkestoisissa mittauksissa käytetään myös neljättä taajuuskomponenttia ultramatalataajuuksista aluetta (ULF = ultra low frequency, 0–0.0033). Parasympaattinen aktiivisuus heijastuu HF-taajuusalueelle, sillä sykevälivaihtelua on paljon ja se liittyy hengityksen aikaansaamaan sykevälivaihteluun. Sympaattisen aktiivisuuden lisääntyessä tehospektri siirtyy kohti LF-taajuusaluetta. LF-taajuusalueesta on tutkijoiden keskuudessa ristiriitaista tietoa ja sen on havaittu korreloivan tilanteesta riippuen parasympaattisen ja sympaattisen säätelyn kanssa. LF-taajuusalue liittyy verenpainetta säätelevän barorefleksin aiheuttamaan sykevälivaihteluun. VLF-taajuusalueen merkitys on vielä epäselvä, mutta se saattaa liittyä lämmönsäätelyyn. Erilaisilla laskukaavoilla tehospektristä voidaan laskea lisää sykevälivaihtelua kuvaavia muuttujia, esimerkiksi kokonaissykevälivaihtelua tai LF- ja HF-taajuusalueiden suhdetta. Taajuuskenttämenetelmän yleisimmät muuttujat ovat esitetty taulukossa 2. (Task Force 1996.)

TAULUKKO 2. Yleisimmät taajuuskenttämuuttujat.

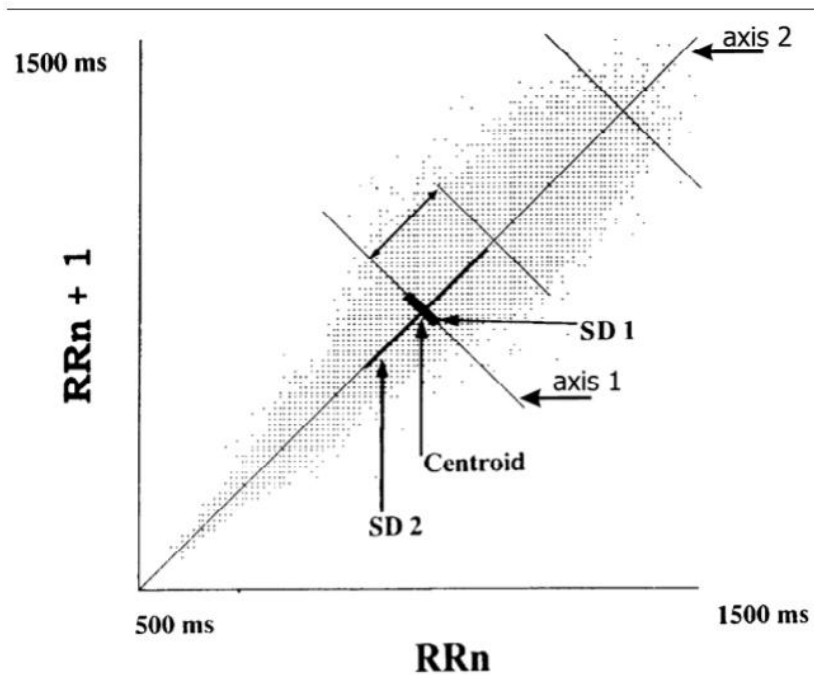
| Muuttuja    | Yksikkö         | Kuvaus   |
|-------------|-----------------|--|
| HF          | ms <sup>2</sup> | Korkea taajuinen taajuusalue, 0.15–0.40 Hz, parasympaattinen aktiivisuus   |
| LF          | ms <sup>2</sup> | Matala taajuinen taajuusalue, 0.04–0.15 Hz. Ristiriitaista tietoa, mutta siihen vaikuttanee sympaattinen ja parasympaattinen aktiivisuus |
| LF/HF-suhde |                 | Matalataajuisen ja korkeataajuisen vaihtelun suhde, joka kuvaa sympaattisen ja parasympaattisen säätelyn tasapainoa                      |
| TP          | ms <sup>2</sup> | Kokonaissykevälivaihtelu, HF + LF  |
| ULF         | ms <sup>2</sup> | Ultramatala taajuusalue, 0–0.0033  |
| VLF         | ms <sup>2</sup> | Erittäin matala taajuusalue, < 0.04 Hz. Merkitys epäselvä  |

Taajuuskenttämenetelmässä tulokset voidaan ilmaista joko absoluuttisina tai normalisoituina arvoina. Normalisoinnilla tarkoitetaan sitä, että eri taajuuskomponenteille lasketaan niiden suhteellinen osuus kokonaissykevälivaihtelusta ja tuloksesta vähennetään VLF-komponentti. Normalisoimalla tulokset voidaan paremmin vertailla eri syketasojen sykevälivaihtelua. (Task Force 1996.)

Taajuuskenttämenetelmä soveltuu erityisen hyvin lyhytkestoisiin mittauksiin, joissa syke pysyy suhteellisen tasaisena. Suuret vaihtelut syketiheydessä mittausjaksolla voivat johtaa virhetulkintoihin. (Task Force 1996.) Taajuuskenttämenetelmän heikkoutena on, että se perustuu useisiin matemaattisiin algoritmeihin. Mittausdataa käsitellään kaksivaiheisesti, jolloin ensimmäisessä vaiheessa (spektrin arviointi) ilmenneet virheet vaikuttavat myös seuraavaan vaiheeseen kumulatiivasti. (Kuss ym. 2008.)

Poincare Plot-menetelmä, toiselta nimeltään paluukuvaus on epälineaarinen sykevälivaihtelun analysointimenetelmä, joka perustuu kaksisuuntaiseen vektorianalyysiin. Peräkkäiset sykevälit sijoitetaan vuoroin x-akselille ja y-akselille. Pistejoukosta lasketaan horisontaalinen ja vertikaalinen keskihajonta. Parasymptaattista aktiivisuutta kuvaa horisontaalinen keskihajonta ja symptaattista aktiivisuutta vertikaalinen keskihajonta. Horisontaalisen ja vertikaalisen keskihajonnan suhde kuvaa parasymptaattisen ja symptaattisen säätelyn tasapainoa. (Laitio ym. 2001.)

Menetelmässä käytettyjä yleisiä muuttujia ovat SD1 ja SD2. SD1 kuvaa akuuttia, lyönti lyönniltä muuttuvaa sykevälivaihtelua ja se määritellään horisontaalisen suoran keskihajontana. SD2 kuvaa pitkän ajan sykevälivaihtelua ja se määritellään vertikaalisen suoran keskihajontana. Pistejoukon keskellä on keskimääräinen sykevälivaihtelu. Kuvassa 6 on havainnollistettu Poincare Plot-menetelmää. Poincare plot-menetelmällä mitattu horisontaalisen ja vertikaalisen vaihtelun suhde kuvaa paremmin parasymptaattisen ja symptaattisen säätelyn tasapainoa kuin taajuuskenttämenetelmä. (Laitio ym. 2001.)



KUVA 6. Poincaré Plot-analyysi terveeltä mieheltä.  $RR_n$  = edeltävän sykevälin kesto,  $RR_n + 1$  = seuraavan sykevälin kesto, centroid = keskimääräinen sykevälivaihtelu, SD1 = lyöntien välinen sykevaihtelu, SD2 = pitkän ajan sykevälivaihtelu. (Laitio ym. 2001.)

Approksimatiivinen entropia on matemaattisesti monimutkainen menetelmä, joka kuvaa sykevälivaihtelun satunnaisuutta. Sykevälivaihtelun kasvaessa entropia eli epäsäännöllisyys kasvaa. Puolestaan jos sykevälivaihtelu on säännömukaista, entropiaa on vähän. Approksimatiivisessa entropiassa sykevälit esitetään vektoreina. Approksimatiivisen entropian heikkoutena on sen herkkyys aineistossa havaittavalle pienellekin trendille. (Laitio ym. 2001.)

DFA-analyseissä (detrended fluctuation analysis) sykevälejä käsitellään fraktaaleina eli sarjoina, jotka toistavat itseään. Sykevälivaihtelulla on havaittu olevan korrelaatio-ominaisuus eli edellisen sykevälin pituus korreloi seuraavaan sykevälin pituuteen. Sykevälivaihtelulla on sekä lyhyen että pitkän kantaman korrelaatioita, mikä tarkoittaa sitä, että jokainen sykeväli on riippuvainen kaikista aikaisemmista sykeväleistä. DFA-menetelmän etuna on, että se kykenee luokittelemaan sykevälivaihtelua joko fraktaaliseksi tai satunnaiseksi. Satunnaisella sykevälivaihtelulla ei ole korrelaatio-ominaisuuksia. Pitkien aikasarjojen heikkoutena on, että mitatut korrelaatiot voivat olla ympäristön aiheuttamia. (Laitio ym. 2001.)

Sykevälivaihtelua on optimaalisinta mitata yöllä, sillä unen aikana häiriötekijöiden vaikutus sykevälivaihteluun on vähäisintä. Lisäksi yönaikaista mittausta tukee se, että uni on palautumisen kannalta keskeisin vuorokauden aika. (Nummelan ym. 2010.) Yön aikana sykevälivaihtelun määrä muuttuu alkuyön ja loppuyön välillä, jolloin aikaikkuna, jolta sykevälivaihtelua analysoidaan vaikuttaa merkittävästi saatuihin tuloksiin. Aikaisemman tutkimustiedon vertailun haasteena on, että tutkimuksissa on käytetty useita erilaisia aikaikkunoita ja analysointitapoja.

### **3.4 Fyysisten kuormitusten vaikutus sykevälivaihteluun**

Autonomisen hermoston sympaattinen puoli dominoi fyysisen kuormituksen aikana. Sympaattisen aktiivisuuden kasvu liittyy barorefleksin sykettä nostavaan sinusrytmiä kasvattavaan vaikutukseen vähentäen samalla sykevälivaihtelua. (Heffernan ym. 2007.) Kun kuormitustaso ylittää noin 50–60 % maksimaalisesta rasituksesta, sykevälivaihtelu häviää lähes kokonaan (Hautala 2003; Tulppo ym. 1998).

Palautumisprosessi lähtee liikkeelle välittömästi kuormituksen jälkeen muuttaen autonomisen hermoston tasapainoa. Kuormituksen aikana autonomista säätelyä dominoi sympaattinen aktiivisuus, kun taas levossa autonomista säätelyä dominoi parasympaattisen aktiivisuus. Vielä on hieman epäselvää, kauanko autonomisen säätelyn siirtyminen sympaattiselta hermostolta parasympaattiselle vie aikaa. (Mourot ym. 2004; Pierpont ym. 2000). Autonomisen hermoston palautumisnopeuteen vaikuttavia tekijöitä ovat subjektiivinen kuormittuneisuuden tunne, kuormituksen teho ja kesto (Kaikkonen ym. 2012). Tehon on havaittu olevan ensisijainen tekijä, joka vaikuttaa siihen, miten nopeasti autonominen hermosto palautuu fyysisestä rasituksesta (Kaikkonen ym. 2010).

Sykevälivaihtelun palautuminen on nopeaa kuormituksista, joiden teho jää alle 60 %  $VO_{2max}$ . Palautuminen hidastuu merkittävästi, kun veren laktaattitaso nousee yli 3 mmol/l (Seiler ym. 2007). Kohtalaisen ja kovan tehon kuormituksissa harjoituksen kesto nousee myös merkittäväksi tekijäksi, joka määrittelee palautumiseen kuluvaan aikaan (Kaikkonen ym. 2010).



Hynysen ym. (2010) mukaan kuormitukset aiheuttavat autonomisessa säätelyssä annos-vaste suhteen mukaisia muutoksia. Tutkimuksen mukaan sykevälivaihtelu laskee sitä enemmän, mitä rasittavampi kuormitus on kyseessä. (Hynysen ym. 2010.) Lisäksi useassa tutkimuksessa on havaittu, että autonomisen säätelyn muutokset edellyttävät kovatehoista harjoittelua. Matalan tai kohtalaisen tehon kuormitukset eivät ole riittävän suuria rasituksia elimistölle, jotka aikaansaisivat muutoksia autonomisessa säätelyssä. (Buchheit ym. 2004; Nummela ym. 2016; Vesterinen ym. 2013). Toisaalta muutamassa tutkimuksessa kovatehoisen ja erittäin kovatehoisen kuormitusten autonomisen säätelyn vasteiden ei ole havaittu poikkeavan toisistaan (Buchheit ym. 2004; Kaikkonen ym. 2007). Näin ollen voidaan todeta, että harjoituskuormituksen ja sykevälivaihtelun yhteys noudattaa Gaussin käyrää, mikä tarkoittaa, että erittäin matala tehoinen harjoitus ei aiheuta muutoksia sykevälivaihteluun ja äärimmäisen kuormittava harjoitus ei aiheuta kovatehoista harjoitusta suurempaa vastetta sykevälivaihteluun.

Autonominen säätely siirtyy parasympaattisen aktiivisuuden dominoimaksi noin 90 minuutin kuluessa tehoalueeltaan laktaattikynnykselle tai sen alle sijoittuvista kuormituksista. Tehoalueeltaan alle laktaattikynnyksen sijoittuvista kuormituksista autonomisen hermoston täydellinen palautuminen kestää noin 24 tuntia ja laktaattikynnyksen teholle sijoittuvista kuormituksista täydellinen palautuminen vie noin 24–48 tuntia. Erittäin kovatehoisista kuormituksista, kuten esimerkiksi maratonista autonomisen hermoston palautuminen tapahtuu 48 tunnin aikana suorituksen päättymisestä. (Stanley ym. 2013.)

Kestävyyskuormituksen harjoitusmuodon (tasavauhtinen tai intervallikuormitus) ei ole havaittu vaikuttavan kuormituksen aiheuttamaan vasteeseen autonomisen hermoston toiminnassa. Mourotin ym. (2014) tutkimus osoitti, että työmäärä on keskeisin tekijä, joka määrittelee minikälaisia harjoitusvasteita kuormitus aiheuttaa autonomisen hermoston toiminnassa pitkällä aikavälillä. Kuitenkin akuutti vaste, joka ilmeni ensimmäisen tunnin aikana kuormituksen päättymisen jälkeen, oli suurempi intervalliharjoituksella kuin tasavauhtisella harjoituksella, jotka olivat työmäärältään samanlaisia. Tutkijat epäilevät, että tämä ero akuutissa palautumisessa selittyy sillä, että intervalliharjoituksessa kovatehoiset ja matalatehoiset osuudet vuorottelevat, jolloin parasympaattinen aktiivisuus laskee enemmän ja sympaattinen aktiivisuus puolestaan kasvaa. Tässä tutkimuksessa autonomisen hermoston toiminta ja sitä kuvaava sykevä-

livaihtelu palasi lepotasolle 48 tunnin kuluessa sekä intervalliharjoituksen että tasavauhtisen harjoituksen jälkeen. (Mourot ym. 2004.)

Voimaharjoituksien vasteita on tutkittu merkitsevästi vähemmän kuin kestävyysharjoituksien vasteita. Tutkimuksissa on havaittu, että voimaharjoituksien vasteena autonomisen hermoston toiminta muuttuu. Esimerkiksi Hu ym. (2009) ovat tehneet tutkimuksessaan keskeisen löydöksen voimaharjoittelun ja sykevälivaihtelun välisestä yhteydestä havaitessaan, että nopeus- ja hypertofista voimaharjoittelua sisältävä kymmenen viikon harjoitusjakso parantaa parasympaattista sykkeen säätelyä (sd) submaksimaalisilla kuormitustasoilla. Tutkimuksen perusteella aerobinen harjoittelu ei ole ainoa tapa vaikuttaa sydämen autonomiseen säätelyyn.

Myös Chen ym. (2011) ovat tutkineet painonnostajien kahden tunnin voimakuormituksen vaikutusta sykevälivaihtelumuuttujiin. Tutkimuksen voimakuormitus oli erittäin rankka, nosti lihasten kreatiinikinaasitason nelinkertaiseksi ja aiheutti pitkittynyttä lihaskipua (DOMS). Tulokset osoittivat, että parasympaattinen aktiivisuus oli laskeneella ja sympaattinen aktiivisuus kohonneella tasolla kolme tuntia kuormituksen päättymisen jälkeen. Autonomisen hermoston toiminta palasi kuormitusta edeltäneelle tasolle viimeistään 24 tunnin kuluessa kuormituksen päättymisestä ja nousi kuormitusta edeltäneen tason yläpuolelle 48–72 tunnin kuluessa. Tutkimuksen mukaan muutokset autonomisen hermoston toiminnassa kuvastavat hyvin palautumisen tilaa myös voimakuormituksissa. (Chen ym. 2011.)

Figueiredo ym. (2015) ovat tutkineet voimaharjoituksen eri kuormien – 60 %, 70 % ja 80 % yhdentoiston maksimista (1RM) – vaikutusta sykevälivaihteluun. Tulokset osoittivat, että sykevälivaihtelussa ei ollut merkitsevää eroa eri kuormituksilla. Kaikkien kolmen eri kuormituksen jälkeen havaittiin merkitsevää kasvua sympaattisessa aktiivisuudessa ja laskua parasympaattisessa aktiivisuudessa. Myös Rezk ym. (2006) tutkimuksessa on havaittu vastaavia tuloksia. Heidän tutkimuksessaan voimakuormitus suoritettiin 40 % ja 80 % 1 RMkuormilla. Tuloksissa havaittiin, että voimakuormitusten jälkeen parasympaattinen aktiivisuus laski ja sympaattinen aktiivisuus kasvoi, mutta kuormitusten välillä ei havaittu eroa. Parasympaattinen aktiivisuus oli laskeneena 20–75 minuuttia kuormituksen jälkeen. (Rezk ym. 2006.) Figueiredon ym. (2015) ja Rezk ym. (2006) tutkimuksen osoittavat, että autonominen hermosto

reagoi myös voimakuormituksiin, mutta vasteet ovat huomattavasti lyhytkestoisempia kuin kestävyyskuormitusten vasteet.

Harjoittelua edeltävä sykevälivaihtelu vaikuttaa elimistön kykyyn adaptoitua harjoitteluun. Vähäinen sykevälivaihtelu ennen harjoittelujakson alkua, ennustaa heikompaan harjoitusvasteeseen. Nummela ym. (2010) tutkimuksessa harjoitusjaksolla kehittyminen edellytti HF:n kasvua. Jos HF:ssä ei havaittu muutoksia, suorituskyvyssä ei myöskään havaittu merkitseviä muutoksia. (Nummela ym. 2010.) Vastaavia tuloksia havaittiin myös Nummela ym. (2016) tutkimuksessa. HF:n muutos ja maksimaalisen hapenottokyvyn kehittymisen välillä oli selkeä korrelaatio. HF:n muutokset liittyivät kestävyysharjoittelun aikaansaamiin positiivisiin muutoksiin vagaalisessa säätelyssä, jolloin elimistöllä on parempi kyky adaptoitua harjoitteluun (Nummela ym. 2010). Sykevälivaihtelun ollessa matalalla tasolla, matalatehoinen harjoitus on riittävä stimulus elimistölle parantaa kykyään adaptoitua harjoitteluun. Ilmiön taustalla oleva mekanismi on vielä epäselvä. (Vesterinen ym. 2016.) Selvää on, että sykevälivaihtelua seuraamalla harjoittelua voidaan rytmittää tehokkaammin ja optimoida paremmin.

Pitkäaikainen ylikuormittuminen muuttaa autonomisen hermoston toimintaa. Pichot ym. (2002) tutkimuksen mukaan useita viikkoja kestävä erittäin kuormittavan harjoittelun seurauksena parasympaattinen aktiivisuus laskee merkitsevästi lepotilassa. Jo kolmen viikon kova-tehoinen harjoittelu riittää siirtämään autonomisen säätelyn dominoinnin sympaattiselle aktiivisuudelle. Jo viikon palautusjakso lisää parasympaattisen aktiivisuuden dominointia ja siirtää autonomisen hermoston tasapainoa kohti lähtötasoa. Tutkimuksen mukaan urheilijan kuormittuneisuus on yhteydessä autonomisen hermoston toimintaan ja sykevälivaihteluun. (Pichot ym. 2002.)

Sykevälivaihtelu on yksi tämän hetken parhaimmista menetelmistä seurata, kuinka keho ottaa harjoitusärsyksiä vastaan (Hautala ym. 2001), kuinka kunto kehittyy (Nummela ym. 2016), välttää ylipärasitustilaan ajautumista (Pichot ym. 2002) ja optimoida harjoittelua päivä sekä viikkotasolla kuin myös pidemmällä tähtäimellä (Kiviniemi ym. 2007). Fyysinen kuormituksen vasteena sykevälivaihtelu vähenee riippumatta analysointimenetelmästä, akuutti kuormituksen jälkeinen mittaus (Mourotin ym. 2014), yön aikainen mittaus (Hynynen ym. 2010) tai

koko vuorokauden mittaus (Hautala ym. 2001). Unen aikana häiriötekijöiden osuus on vähäisimmillään, joten unta pidetään yhtenä parhaimmista mittausajankohdista. (Brosschot ym. 2007.)

## **4 KESTÄVYYS- JA VOIMAHARJOITTELU SEKÄ KUORMITTUNEISUUDEN SEURANTA**

Urheiluvalmennuksessa tavoitteena on optimoida urheilijan fyysisten ominaisuuksien kehittyminen. Kehittymisen kulmakiviä ovat kova harjoittelu ja riittävä palautuminen. Kova harjoittelu johtaa hetkelliseen ylikuormittumiseen heikentäen samalla suorituskykyä. Hetkellinen ylikuormitustila on ensiarvoisen tärkeää kehittymisen kannalta, sillä se antaa ärsykkeen kehölle adaptoitua uudelle tasolle. Kuitenkin liiallinen kehon kuormittaminen johtaa ylikuormitustilaan ja suorituskyvyn heikkenemiseen. Puolestaan palautumisen ollessa riittävää suorituskyky nousee lähtötasoa korkeammalle. (Fry ym. 1992; Haaf ym. 2017.)

### **4.1 Kestävyysharjoittelu**

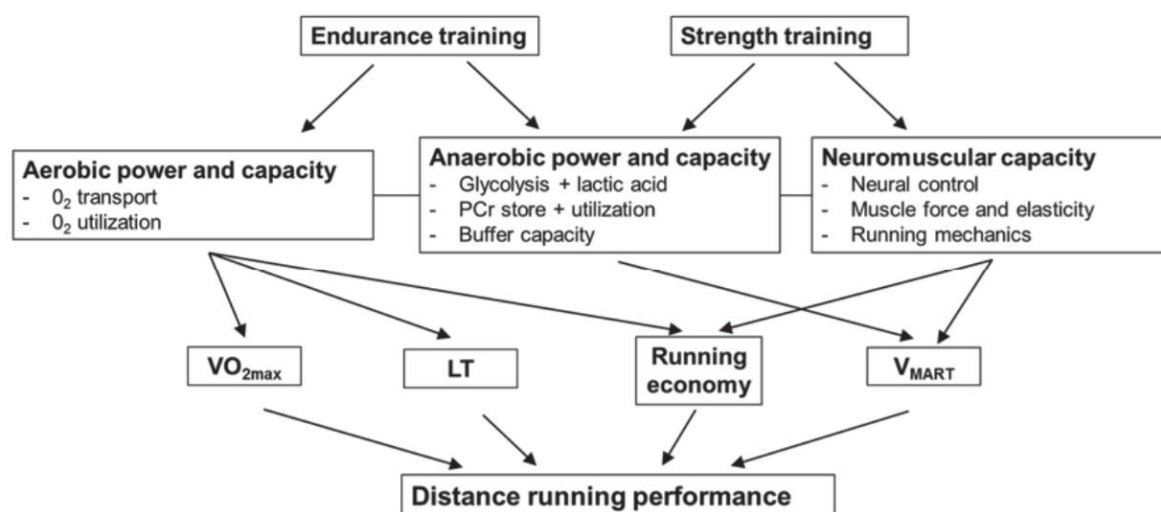
Kestävyydellä tarkoitetaan lihasten kykyä vastustaa väsymystä – ylläpitää tiettyä tehoa tai nopeutta mahdollisimman pitkään. Kestävyys on merkitsevä ominaisuus suorituksissa, joiden kesto ylittää kaksi minuuttia. Kestävyysharjoittelun tavoitteena on parantaa yksilön suorituskykyä, jolloin yksilö kestää tiettyä harjoituskuormaa ajallisesti kauemmin tai voi suorittaa sen suuremmalla intensiteetillä. Kestävyys suorituskykyyn vaikuttavat maksimaalinen hapenotto-kyky, suorituksen taloudellisuus, laktaattikynnys ja hapenoton kinetiikka. (Jones & Carter 2000.)

Kestävyysharjoittelun vasteet kohdistuvat hengitys- ja verenkiertoelimistön sekä hermolihasjärjestelmän toimintaan. Kestävyysharjoittelun myötä kudosten kyky käyttää happea ja maksimaalinen hapenotto-kyky kehittyvät. Kudosten kyky käyttää happea paranee, sillä lihasten hiussuonitus, mitokondrioiden määrä, koko sekä valtimoiden ja laskimoiden välien happiero kasvavat sekä entsyymien laatu muuttuu. (Mrowczynski & Lochynski 2014; Vollaard ym. 2009.) Maksimaalisen hapenotto-kyvyn kehittyminen liittyy sydämen iskutilavuuden ja minuuttitilavuuden kasvuun ja ovat seurausta sydänlihaksen koon ja supistusvoiman kasvusta. (Holloszy & Coyle 1984; Spina 1999).

Maksimaalinen hapenottokyky on yksi tärkeimmistä tekijöistä, joka määrittelee kestävyys- suorituskykyä (kuva 7), sillä se asettaa kestävyys- suorituksen intensiteetille ylärajan eli maksimaalisen tehon, jolla happea voidaan kuljettaa ja hyödyntää. Maksimaalisella hapenottokyvyllä tarkoitetaan maksimaalista kehon kykyä tuottaa energiaa aerobisesti ja se kuvaa aerobista tehoa. Siihen vaikuttavat mm. keuhkojen kyky siirtää happea verenkiertoon, veren ja punasolujen kyky kuljettaa happea, sydämen kyky pumpata verta, verenkiertojärjestelmän kyky kuljettaa verta työskenteleville lihaksille sekä lihasten kyky käyttää happea. Maksimaalinen hapenottokyky määrittelee hengitys- ja verenkiertoelimistön kuntoa, joten erityisesti sitä rajoittavia tekijöitä ovat kardiovaskulaariset tekijät. (Bassett & Howley 2000.)

Maksimaalisen hapenottokyvyn lisäksi taloudellisuus on merkitsevä tekijä, joka vaikuttaa yksilöiden kestävyys- suorituskykyyn (Basset & Howley 2000; Holloszy & Coyle 1984). Taloudellisuudella tarkoitetaan hapenkulutuksen määrää tietyllä vauhdilla. Mikäli yksilö on taloudellinen hän kuluttaa vähemmän energiaa tietyn kuormituksen suorittamiseen verrattuna epätaloudellisempaan yksilöön. Huippujuoksijoilla hyvä taloudellisuus ennustaa paremmin hyvää kestävyys- suorituskykyä kuin maksimaalinen hapenottokyky. (Paavolainen ym. 1999.) Taloudellisuuden lisäksi on merkitsevä, kuinka lähellä maksimaalista hapenottokykyään yksilö kykenee tekemään suorituksensa (Noakes 2001, 49–50).

Hermolihasjärjestelmän kapasiteetti on yksi merkitsevimmistä kestävyys- suorituskykyä määrittävistä tekijöistä (kuva 7). Koska kestävyys- harjoittelu ei kehitä merkittävästi lihasten voimantuottoa, kestävyys- lajien urheilijoille on hyödyllistä yhdistää kestävyys- harjoitteluunsa voimaharjoittelua. Räjähävällä nopeusvoimaharjoittelulla voidaan parantaa lihasten tehon tuottoa ja taloudellisuutta, jotka puolestaan heijastuvat parempana suoritus- kykyinä kestävyys- suorituksissa. (Paavolainen ym. 1999.) Kuitenkaan voima- ja kestävyys- harjoittelun yhdistäminen ei ole aivan yksinkertaista, sillä kestävyys- ja voimaharjoittelun vaikutukset ovat päinvastaisia. Kestävyys- harjoittelu heikentää voimaominaisuuksien kehittymistä, sillä kestävyys- harjoittelun myötä solunsisäisten myofibrillien proteiinisynteesi heikkenee ja sen myötä myös hypertofinen vaste voimaharjoitteluun. (Mujika ym. 2016.)



KUVA 7. Kestävyys suorituskykyä määrittävät tekijät (Paavolainen ym. 1999).

Kestävyyskehittymisessä keskeisiä elementtejä ovat harjoittelun määrä, intensiteetti, kesto, palautustauot, harjoitustausta, perimä, ikä ja sukupuoli (Jones & Carter 2000). Kestävyys harjoittelu voidaan jakaa tavoitteiden mukaan eri kestävyysominaisuuksia kehittäviin alueisiin, kuten peruskestävyys, vauhtikestävyys ja maksimikestävyys osa-alueisiin perustuen energia-aineenvaihdunnassa tapahtuviin muutoksiin. Keskeisin kestävyys harjoittelun eri osa-alueiden ja yksittäisen harjoituskerran kohdistuvuuteen vaikuttava tekijä on harjoitusintensiteetti eli harjoituksen teho. Matalatehoisten harjoitusten harjoitusvaikutus kohdistuu perifeerisiin tekijöihin, lihasten oksidatiiviseen kapasiteettiin, jolloin lihakset voivat tuottaa energiaa tehokkaammin aerobisesti. Morfologiset muutokset mitokondrioiden määrässä, hiussuonituksen tiheydessä, oksidatiivisten entsyymien pitoisuudessa parantavat aerobista aineenvaihduntaa, jolloin keho pystyy käyttämään tehokkaammin rasvoja ja hiilihydraatteja energianlähteenään. (Gastin 2001; Yeo ym. 2011.) Erityisesti pitkäkestoisten kuormitusten seurauksena lihasten glykogeenivarastojen koko kasvaa, rasvojen käyttö energianlähteenä tehostuu ja tyypin IIX lihassolut muuttuvat tyypin IIA lihassoluiksi. (McArdle ym. 2007, 459; Yeo ym. 2011.) Kovatehoiset kuormitukset kehittävät puolestaan lihasten kykyä muodostaa ATP:tä anaerobisesti ilman happea. Kovatehoisten kestävyys harjoitusten harjoitusvasteet kohdistuvat erityisesti anaerobiseen aineenvaihduntaan. Sen myötä energianmuodostus KP:sta sekä anaerobinen

glykolyysi tehostuvat. (Jones & Carter 2000.) Oksidatiivinen kapasiteetti kehittyy paremmin kohtuutehoisilla kuormituksilla verrattuna kovatehoisiin kuormituksiin (Daussin ym. 2007).

Perusedellytyksenä kestävyysominaisuuksien kehittymiselle on, että kuormitus ylittää aieman suoritustason, johon lihas on tottunut. Fyysisesti passiivisilla yksilöillä submaksimaaliset kuormitukset ovat riittäviä kehittämään aerobista kapasiteettia. Submaksimaalinen kuormitus saa aikaan sentraalisia muutoksia hapenkuljetuksessa lihakseen jo kolmessa päivässä. Perifeerisiä adaptaatioita lihaksen kyvyssä hyödyntää happea tapahtuu noin 12–38 päivässä. Fyysisesti aktiivisilla pitkään harjoitelleilla yksilöillä suorituskyvyn kehittyminen edellyttää kovatehoista harjoittelua. (Laursen & Jenkins 2002.) Daussin ym. (2007) mukaan kovatehoinen harjoittelu aiheuttaa sentraalisia ja perifeerisiä adaptaatioita, mutta submaksimaalinen harjoittelu (60 %  $VO_{2max}$ ) vain positiivisia muutoksia hapen siirtymisessä. Tutkijat uskovat, että minuuttitilavuuden ja hapenkuljetuksen kehittyminen edellyttää kovatehoista harjoittelua. Molemmat harjoitusjaksot (submaksimaalinen ja erittäin kovatehoinen) paransivat valtimoiden ja laskimoiden välistä happiosapainetta, jolloin lihaksen kyky hyödyntää happea valtimoiden verenkierrosta ei riipu kuormituksen intensiteetistä. Lihasten kapillaarisuuden ja diffuusion käytössä oleva pinta-alan kasvu, diffuusiomatkan lyhentymisen ja diffuusion kuluva ajan piteneminen selittävät valtimoiden ja laskimoiden välisen happiosapaineen muutoksia. Tutkijat havaitsivat, että adaptaatioiden taustalla oleva mekanismi on erilainen submaksimaalisessa ja erittäin kovatehoisessa harjoittelussa. Kovatehoinen harjoittelu kehittää Bohrin efektiä, mutta submaksimaalisen harjoittelun jälkeen vastaavaa ei havaittu. (Daussin ym. 2007.)

Kovatehoinen harjoittelu on yksi perusedellytys maksimaalisen hapenottokyvyn kehittymiselle. Helgerud ym. (2007) mukaan kovatehoinen intervalliharjoittelu kehittää maksimaalista hapenottokykyä paremmin kuin tasavauhtinen harjoittelu, vaikka harjoitusten työmäärä on vakioitu samaksi molempiin kuormituksiin selittyen sillä, että intervalliharjoittelu kasvattaa minuuttitilavuutta enemmän kuin tasavauhtinen harjoittelu. Toisaalta intervalliharjoituksissa on lukuisia muuttujia (intensiteetti, kesto, sarjojen määrä, palautumisen kesto ja tyyppi) joita varioimalla voidaan muuttaa merkitsevästi harjoituksen fysiologista vastetta. Esfarjani & Laursen (2007) mukaan suhteellisen pitkäkestoiset (noin 3.5 min) intervallikuormitukset  $VO_{2max}$ -teholla kehittävät paremmin maksimaalista hapenottokykyä verrattuna lyhytkestoiisiin (noin 30 s), mutta teholtaan suurempiin supramaksimaalisiin intervallikuormituksiin. Vastaa-



vaa on havaittu myös Franchin ym. (1998) tutkimuksessa, jossa pitkäkestoiset (4 min) intervalliharjoitukset kehittivät maksimaalista hapenottokykyä enemmän kuin lyhytkestoiset (15 s) supramaksimaaliset intervalliharjoitukset. Myös tasavauhtisen (26 min, 65 %  $HR_{max}$ ) harjoituksen havaittiin olevan parempi kehittämään maksimaalista hapenottokykyä kuin supramaksimaalisten. (Franch ym. 1998.)

## 4.2 Voimaharjoittelu

Voimaharjoittelun tavoitteena on kehittää lihaksen voimantuottokapasiteettia ja sen vaikutus kohdistuu hermoston, lihassolukoon, elastisiin osiin, hermostolliseen ja hormonaaliseen säätelyyn (Hickson 1980; McArdle 2001, 509). Voimaharjoittelun alkuvaiheessa lihasvoiman kasvu selittyy muutoksilla hermostollisissa tekijöissä. Hermoston kyky aktivoida lihaksia kehittyy lihasten motoristen yksiköiden käskytystiheyden kasvun ja samanaikaisemman rekrytoinnin seurauksena. Näiden lisäksi hermoston inhibitorinen vaikutus vähenee sekä vaikuttaja- ja vastavaikuttajalihaksen yhteistoiminta tehostuu. Muutosten myötä lihakset kykenevät tuottamaan voimaa tehokkaammin ja maksimaalisemmin. Myöhemmin tapahtuvat voimaharjoittelun adaptaatiot selittyvät puolestaan lihaksien rakenteellisilla muutoksilla. Yksittäisien lihas-solujen koko kasvaa johtuen myofibrillien, aktiini- ja myosiinifiilamenttien, sarkoplasman ja tukikudoksen kasvusta. (Folland & Williams 2007; Moritani & deVries 1979.)

Voimaharjoittelu voidaan jakaa nopeusvoimaan, kesto-voimaan ja maksimivoimaan harjoituksen toteutustavan perusteella. Voimaharjoittelun vasteet ovat spesifejä valitulle harjoituksen toteutustavalle. Harjoitusvaste riippuu käytetystä kuormasta, sarjojen sekä toistojen määrästä ja palautuksen kestosta. Keskeisin voimaharjoittelun eri osa-alueiden kehittymiseen vaikuttava tekijä on harjoitusintensiteetti eli kuorman suuruus. Suurella kuormalla harjoiteltaessa voidaan kehittää voimantuottoa ilman merkitsevää kasvua lihasmassassa. Toinen merkitsevä voimaharjoittelun eri osa-alueiden kohdistuvuuteen vaikuttava tekijä on sarjojen välisen palautustauon pituus. Yleisesti voidaan todeta, että suurta hermolihaskäytön aktiivisuutta vaativat kuormitukset aiheuttavat suurempaa väsymystä verrattuna matalaa voimantuottoa vaativiin kuormituksiin. (Komi & Tesch 1979; Peltonen ym. 2012.) Perusedellytyksenä voima-ominaisuuksien kehittymiselle on se, että voimakuormitus ylittää lihaksen aikaisemmin

hankitun suorituskyvyn tuottaa voimaa. Tätä kutsutaan myös ylikuormitusperiaatteeksi. (Häkkinen 1990, 101.) Voimaharjoitus johtaa ensin siis suorituskyvyn hetkelliseen heikentymiseen, minkä jälkeen tapahtuu adaptoituminen kuormituksen vaatimuksiin, superkompensaatio, mikäli palautuminen on riittävää. Jos kuormitusta toistetaan säännöllisesti ja progressiivisesti, voidaan pitkällä aikavälillä havaita suorituskyvyn kehittymistä sekä lihaksen hypertrofiaa. (Delorme 1945.)

Aloittelijoilla lihaksen maksimaalinen voimantuottokyky kehittyy jo kohtuullisilla harjoituskuormilla, mutta pitkän voimaharjoittelutaustan omaavat tarvitsevat lähes maksimaalisia kuormia kehittääkseen maksimivoimaansa. Aloittelijoiden ja kokeneiden voimaharjoittelijoiden ero selittyy mm. hermo-lihas-järjestelmän tottumisella voimaharjoitteluun. Optimaalisin alue kehittää maksimaalista voimantuottoa on 80–100 % 1 RM kuormilla. (Fleck & Kraemer 1997, 101.)

Lihaksen hypertofiaan eli lihasmassan kasvuun tähtäävissä kuormituksissa harjoituksen intensiteetin tulee olla huomattavasti matalampi, 60–80 % 1 RM kuin maksimivoiman kasvuun tähtäävissä harjoituksissa. Aloittelijoille riittänee mahdollisesti yksi sarja kehittämään lihaksen voimaominaisuuksia, mutta kokeneet voimaharjoittelijat tarvitsevat useita sarjoja, jotta lihaksen kasvumekanismit aktivoituvat. Optimaalisinta hypertofisissa harjoituksissa on tehdä sarjat uupumukseen asti, jotta harjoituksessa saavutetaan maksimaalinen tahdonalainen lihasaktivaatio (maximal voluntary muscular activation), joka edesauttaa lihaksen optimaalista kasvua. (Fleck & Kraemer 1997, 101, Fisher ym. 2011; Fisher ym. 2013). Kuitenkin Salles ym. (2009) osoittavat tutkimuksessaan, että on olemassa tietty raja, räsitusaso, jonka jälkeen voimaharjoituksen jatkaminen ei saa aikaan enää suurempaa harjoitusvastetta räsituksen yhä edelleen kasvaessa.

Voimakuormituksessa havaittu väsymys voi olla joko sentraalista tai perifeeristä. Sentraalisessa väsymyksessä hermolihaskjärjestelmän kyky aktivoida lihaksia on heikentynyt. Puolestaan perifeerinen väsymys näkyy lihassolujen supistusvoiman laskuna johtuen häiriöistä aktiopotentiaalien muodostumisessa tai välittymisessä. Kuormituksen aiheuttama väsymys nä-

kyky maksimivoiman heikkenemisenä ja voimantuottonopeuden hidastumisena. (Komi & Tesch 1979; Peltonen ym. 2012.)

Maksimaalisessa voimaharjoituksessa hermolihajärjestelmä kuormittuu siten, että yksilön kapasiteetti lihaksen maksimaaliseen tahdonalaiseen aktivaatioon heikkenee (Häkkinen 1990, 44). Horita & Ishiko (1987) ovat havainneet tutkimuksessaan, että intensiivisen lyhytkestoisen voimaharjoituksen aikana veren laktaattipitoisuus ja EMG-aktiivisuus korreloivat keskenään, ja ovat käyttökelpoisia voimaharjoituksen väsymyksen mittareita. Laktaattipitoisuuden nousulla ja voimantuotto-ominaisuuksien heikkenemisellä on havaittu olevan selkeä yhteys. Hypertrofisessa voimaharjoituksessa laktaattipitoisuus nousee huomattavasti korkeammalle kuin maksimivoimaharjoituksessa johtuen hypertrofisen voimaharjoituksen luonteesta, jossa sarjoissa tehdään suhteellisen paljon toistoja lyhyillä palautuksilla. Lihasten sähköisen aktiivisuuden (EMG) vähenemisellä on havaittu olevan selkeä yhteys voimantuotto-ominaisuuksien heikkenemiseen, sillä lihasten aktivointitaso on yhteydessä lihaksien kykyyn tuottaa voimaa. (Häkkinen 1994.) Voimaharjoituksen akuuttia harjoitusvaikutusta kuvaa lihasväsymys ja sen määrä (Häkkinen 1990, 50).

### **4.3 Harjoitusvasteet neuroendokriinisessä järjestelmässä**

Neuroendokriininen järjestelmä reagoi herkästi lisääntyneeseen stressiin. Järjestelmän perusosia ovat keskushermosto, autonominen hermosto sekä sisäeritysrauhaset. Keskushermoston tehtävänä on kerätä tietoa elimistön eri osien toiminnasta sensoristen hermojen ja veren mukana kulkevien signaalien kautta. Kerätyn tiedon perusteella keskushermosto koordinoi elimistön toimintaa kahden neuroendokriinisen reitin välityksellä, autonominen hermosto ja HPA-reitti (hypotalamus-aivolisäke-lisämunuais-reitti). Stressi, niin fyysinen kuin psyykinenkin, lisää neuroendokriinisten signaalien lähettämisen frekvenssiä. Sympaattisen hermoston aktivoituminen aiheuttaa katekolamiinien, adrealiinin ja nonadrealiinin erittymisen verenkiertoon, kun taas HPA-reitti aktivoi glukokortikoidien eritystä lisämunuaiskuorelta. (Webster Marketon & Glaser 2007.)

Merkittävin glukokortikoidi on kortisoli, joka aiheuttaa 95 % kaikista glukokortikoidien vaikutuksista. Kortisolin tuotanto kasvaa erityisesti stressin yhteydessä. Stressi lisää kortikotropiinin vapauttajahormonin (CRP) erittymistä hypothalamuksesta, joka puolestaan lisää adrenokortikotrooppisen hormonin (ACTH) erittymistä aivolisäkkeen etuosasta, joka puolestaan lisää kortisolin tuotantoa ja erityistä lisämunuaisen kuorikerroksesta. (Hill ym. 2008.) Kortisolipitoisuuden kasvu heikentää suorituskyvyn kehittymistä, sillä se vähentää proteiinisynteesiä ja lisää lihasten kataboliaa. Kortisoli stimuloi maksan glukoneogeneesiä eli glukoosin valmistusta aminohapoista aktivoimalla glukoneogeneesin entsyymejä ja glukogeenisiä aminohappoja. (Koziris ym. 2000.) Stressiperäinen kohonnut kortisolipitoisuus heikentää elimistön immunitettia, kun taas normaalit fysiologiset pitoisuudet tukevat sitä (Webster Marketon & Glaser 2007).

Kortisolin pitoisuuteen vaikuttaa sirkaaninen rytmi. Hypotalamus säätelee kortisolintuotantoa siten, että kortisolipitoisuus on suurinta aamulla tuntia ennen heräämistä, jolloin kilpirauhashormonin tuotanto on vähentynyt ja kasvuhormonin erityys on matalimmillaan. Nämä yhdessä luovat optimaaliset olosuhteet glukoositoleranssille ja insuliiniherkkyydelle. (Van Cauter ym. 1997.) Kortisolin tuotanto on matalinta yöllä 3–5 tuntia nukahtamisen jälkeen (Karacabey ym. 2005), jolloin glukoositoleranssi on heikoimmillaan, kasvuhormonia eritetään pulsatiivisesti ja kilpirauhashormonin pitoisuus on suurimmillaan (Scheen ym. 1998). Aikuisilla kortisolin normaalivaihteluväli aamulla verestä mitattuna on 123–626 nmol/l ja syljestä mitattuna 3,5–27 nmol/l (Ljubijankic ym. 2008). Ravitsemuksella, aterioiden koolla, ajoituksella ja koostumuksella (Scheen ym. 1998) sekä ruokavaliolla metabolisten muutosten seurauksena on vaikutusta kortisolin eritykseen (Tegelman ym. 1986).

Fyysiset kuormitukset ovat merkitsevimpiä stressoreita, jotka nostavat kortisolipitoisuutta. Kuormituksen intensiteetti ja kesto ovat keskeisiä tekijöitä, jotka määrittelevät sen, millaisen hormonivasteen kuormitus saa aikaan. (Duclos ym. 1996; Kraemer & Ratamess 2005; Viru 1994.) Aamulla kortisolin tuotannon ollessa luonnostaan koholla, kortisolivaste jää aamu-kuormituksissa vähäisemmäksi kuin illan kuormituksessa, jolloin kortisolipitoisuus on luonnostaan laskeneella tasolla (Scheen ym. 1998). Harjoittelemattomilla henkilöillä kortisolivaste on suurempi kuin harjoitelleilla (McArdle ym. 2007, 450).

Kuormituksen jälkeen kortisolitaso säilyy kohonneella tasolla tunneista vuorokausiin riippuen kuormituksen rasittavuudesta (Lac & Berthon 2000). Kohonnut kortisolipitoisuus auttaa sääntämään lihasten glykogeenejä ja tehostamaan glukoneogeneesiä parantaen glykogeenin resynteesiä ja kortisolin siirtymistä maksaan lihasten sijaan (Kraemer ym. 1993). Harjoittelun myötä kortisolipitoisuus ei kasva kroonisesti. Muutokset ovat aina vain hetkellisiä. (Duclos ym. 2002.)

Kortisolipitoisuuden muutokset edellyttävät yli 20 minuuttia kestäviä kuormituksia, jotka ovat teholtaan yli 60 %  $VO_{2max}$ . (Davies & Few 1973; Hill ym. 2008). Duclos ym. (1996) mukaan kovatehoiset kuormitukset nostavat kortisolipitoisuutta, sillä anaerobisia aineenvaihduntatuotteita alkaa kasautua lisäten ACTH:n tuotantoa ja stimuloiden kortisolin tuotantoa. Voimaharjoituksissa hormonivaste on riippuvainen kuormituksesta. Suurin hormonivaste on hypertrofiisella kuormituksella selittyen harjoituksen metabolisella kuormittavuudella. (Kraemer ym. 1990.) Voimaharjoituksen aiheuttama lihaskasvu on riippuvainen anabolisten ja katabolisten hormonien tasapainosta (Kraemer ym. 1999). Harjoitteluun adaptoituminen edellyttää välitöntä hormonivastetta, joka aiheuttaa muutoksia kehon fysiologisissa toiminnoissa (Häkkinen 1994).

Subjekttiivisen kuormittuneisuuden yhteydestä kortisolipitoisuuteen ja sykevälivaihteluun on olemassa ristiriitaista tietoa. Michels ym. (2013) havaitsivat tutkimuksessaan, että subjektiivinen kuormittuneisuuden tunne oli yhteydessä sykevälivaihteluun (RMSSD, HF ja LF/HF-suhde) ja seerumin kortisolipitoisuuteen, mutta toisaalta Stalderan ym. (2011) tutkimuksessa ei havaittu subjektiivisella kuormittuneisuudella ja sykevälivaihtelulla olevan yhteyttä seerumin kortisolipitoisuuteen.

Seerumin kortisolipitoisuuden ja sykevälivaihtelun (HF ja LF/HF-suhde) välillä on havaittu olevan negatiivinen korrelaatio. Korkea kortisolipitoisuus on yhteydessä matalaan sykevälivaihteluun. (Stalderan ym. 2011; Michels ym. 2013). Yhteys ei ole selkeä, sillä osassa tutkimuksia muuttujien välillä ei ole havaittu olevan korrelaatiota (Gunnar ym. 1995; Johnson ym. 2002). Aikaisemmissa tutkimuksissa kortisolipitoisuuden ja sykevälivaihtelun suhdetta on selvitetty ainoastaan psyykkisten kuormitusten yhteydessä. Mielenkiintoista on selvittää,

miten fyysiset kuormitukset vaikuttavat sykeväli vaihtelun ja kortisolipitoisuuden välisiin korrelaatioihin.

## 5 TUTKIMUSONGELMAT JA HYPOTEESIT

**ONGELMA 1.** Onko aineenvaihdunnallinen tai hermo-lihas-järjestelmän väsymys yhteydessä sykevälivaihteluun? Ovatko vasteet erilaisia sykevälivaihtelumuuttujiin?

**HYPOTEESI 1.** Aineenvaihdunnallisen kuormituksen jälkeen sykevälivaihtelu pysyy kauemmin laskeneella tasolla kuin hermo-lihasjärjestelmän kuormituksen jälkeen.

**PERUSTELU 1.** Kestävyyskuormitusten jälkeen (Stanley ym. 2013) sykevälivaihtelu pysyy pidempään laskeneella tasolla kuin voimakuormitusten jälkeen (Chen ym. 2011). Tämän perusteella saattaisi olla mahdollista, että aineenvaihdunnallinen väsymys aiheuttaa erilaisia vasteita sykevälivaihteluun kuin hermolihaskjärjestelmän väsymys. Vielä on kuitenkin epäselvää, miten aineenvaihdunnallisen ja hermolihaskjärjestelmän vasteet eroavat sykevälivaihtelussa.

**ONGELMA 2.** Onko aineenvaihdunnallisen, hermo-lihas-järjestelmän tai autonomisen hermoston kuormittumisen ja kortisolin välillä yhteyttä?

**HYPOTEESI 2.** Kortisolipitoisuus on yhteydessä elimistön kuormittuneisuuteen. Fyysinen kuormittuminen nostaa kortisolipitoisuutta. Sykevälivaihtelun ja kortisolipitoisuuden välillä on yhteys.

**PERUSTELU 2.** Fyysiset kuormitukset ovat merkittäviä stressoreita, jotka nostavat kortisolipitoisuutta (Duclos ym. 1996; Kraemer & Ratamess 2005; Viru 1994). Metabolisesti erittäin kuormittavat harjoitukset, jotka sisältävät anaerobista työtä aiheuttavat suurimmat endokrinologisen vasteen (Viru 1994).

Neuroendokriininen järjestelmä, joka kattaa autonomisen hermoston sekä endokrinologisen reitin, on erittäin herkkä reagoimaan stressiin (Webster Marketon & Glaser 2007), joka aiheutuu esimerkiksi fyysisistä kuormituksista. Aikaisemmissa tutkimuksissa sykevälivaihtelun (HF

ja LF/HF) ja seerumin kortisolipitoisuuden välillä on havaittu olevan negatiivinen korrelaatio (Stalderan ym. 2011; Michels ym. 2013). Osassa tutkimuksia tätä yhteyttä ei ole havaittu (Gunnar ym. 1995; Johnson ym. 2002). Aikaisempien tutkimuksien heikkoutena on, että sykevälivaihtelun ja kortisolipitoisuuden välistä yhteyttä on tutkittu vain psyykkisen kuormituksen yhteydessä.

**ONGELMA 3.** Vaikuttavatko maksimikestävyys-, maksimivoima- tai hypertofinen voimablokki unen laatuun ja vaiheisiin? Eroaako vaste eri harjoitusblokkien välillä?

**HYPOTEESI 3.** Maksimikestävyysharjoittelu lisää syvän unen ja NREM 2-vaiheen osuutta. Hypertrofinen voimaharjoittelu vähentää kevyttä unta ja mahdollisesti lisää myös syvää unta. Maksimivoimaharjoittelun vaste unen rakenteeseen on vähäisempi kuin hypertofisella harjoittelulla selittyen vähäisemmällä aineenvaihdunnallisella vasteella.

**PERUSTELU 3.** Yksittäisten maksimikestävyyskuormitusten jälkeen syvän unen osuus ja unen kesto kasvavat (Shapiro ym. 1981). Yksittäisen hypertofisen voimakuormituksen seurauksena syvän unen osuus pidentyy ja NREM-unen toisen vaiheen osuus lyhenee (Dworak ym. 2008). Viana ym. (2012) ovat havainneet hypertofisen voimaharjoituksen seurauksena NREM-unen 1-vaiheen osuus vähenee ja REM-unen viive lyhenee, vaikkakaan jälkimmäinen muutos ei ollut tilastollisesti merkitsevä. Tutkijat arvelevat, että SWS-unen osuuden pidentyminen olisi saattanut olla merkitsevämpää, mikäli tutkittavat olisivat olleet nuorempia. (Viana ym. 2012.) Osassa tutkimuksia hypertofinen voimaharjoitus ei aiheuttanut muutoksia unen vaiheissa, vaikkakin unen aikainen herääminen väheni kontrollimitaukseen nähden (Alley ym. 2015) Rovedan ym. (2011) mukaan yksittäisien voima- ja kestävyyskuormitusten välillä unen rakenteessa ei havaittu eroa, mutta tutkimuksessa kuormitukset suoritettiin aamulla. Harjoittelujaksojen vaikutuksista unen vaiheisiin ei ole juurikaan tutkimustietoa. Kölling ym. (2015) mukaan kovatehoinen kestävyysharjoittelu lisää palautumisvaatimuksia enemmän kuin voimaharjoittelu.



## 6 TUTKIMUSMENETELMÄT

### 6.1 Tutkittavat

Tutkimukseen osallistui 27 fyysisesti aktiivista mieskuntoilijaa, joilla oli vähintään 2–3 vuoden harjoittelukokemus kestävyys- ja voimaharjoittelusta. Tutkittavat olivat iältään 22–35-vuotiaita ja kehonkoostumukseltaan normaalipainoisia (taulukko 3). Kaikki tutkittavat olivat terveitä ja osallistuivat tutkimukseen vapaaehtoisesti. Poissulkukriteereitä olivat tulehdukselliset sairaudet, respiratoriset ja kardiovaskulaariset sairaudet, jotka haittaavat kuormitusta ja harjoittelua sekä päihteiden käyttö. Tutkittavia rekrytoitiin Jyväskylän yliopiston tiedotuskanavien, urheiluseurojen ja sosiaalisen median avulla. Jyväskylän yliopiston eettinen lautakunta antoi myöntävän lausunnon tutkimukselle. Tutkimuksen suoritti loppuun asti 18 tutkittavaa. Yhdeksän tutkittavaa jätti tutkimuksen kesken johtuen sairastumisesta, urheiluvammas- ta, perhesyistä tai työkiireistä.

TAULUKKO 3. Tutkittavien antropometriset taustatiedot.

|                       | Ikä<br>± SD<br>(vuotta) | Pituus<br>± SD<br>(cm) | Paino<br>± SD<br>(kg) | Paino-<br>indeksi<br>± SD<br>(m/kg <sup>2</sup> ) | Rasva-<br>prosentti<br>± SD (%) | Lihasmassa<br>± SD (kg) | Rasvamas-<br>sa ± SD<br>(kg) |
|-----------------------|-------------------------|------------------------|-----------------------|---|---------------------------------|-------------------------|------------------------------|
| Tutkittavat<br>(n=18) | 29±6                    | 180,4<br>± 6,4         | 79,4 ±<br>11,7        | 24,4 ± 3,1  | 13,9 ± 6,0                      | 38,6 ± 4,1              | 11,5 ± 6,8                   |

Tutkittavat olivat hyväkuntoisia nuoria miehiä. Kestävyys suorituskykyä kuvaavat muuttujat ovat esitetty taulukossa 4 ja voimaominaisuuksia kuvaavat muuttujat taulukossa 5. Taulukoissa esitettyjä arvoja käytettiin tutkimuksen kovatehoisissa kuormituksissa.

TAULUKKO 4. Tutkittavien kestävyysuorituskyky

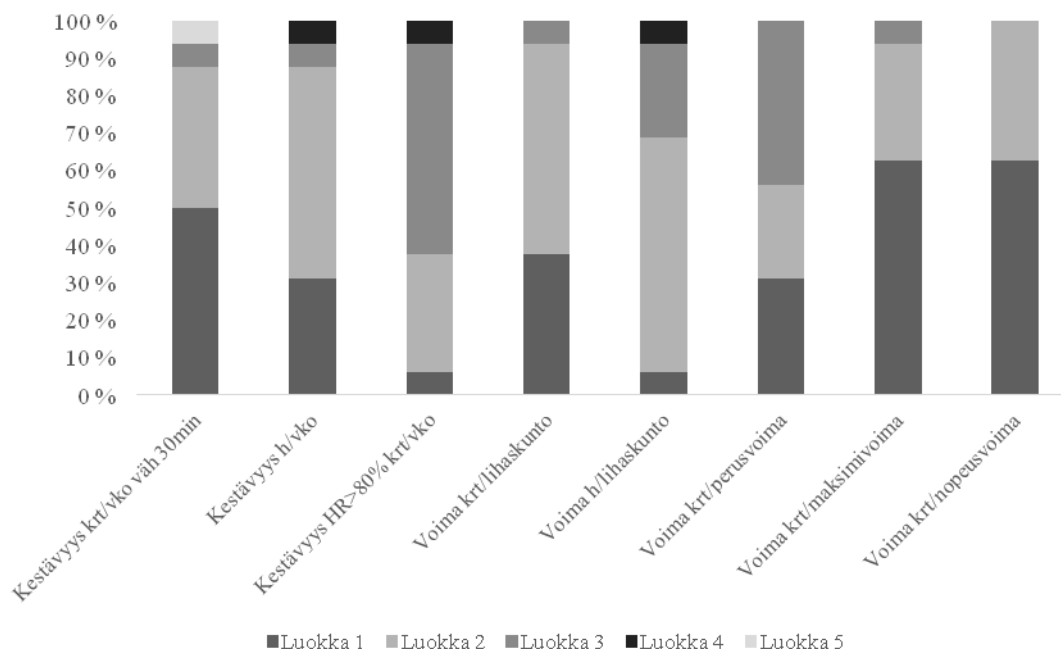
|                       | VO <sub>2max</sub> ± SD<br>(ml/kg/min) | vVO <sub>2max</sub> ±<br>SD (km/h) | Kevennyshyppy ennen<br>VO <sub>2max</sub> -testiä ± SD (cm) | Kevennyshyppy VO <sub>2max</sub> -<br>testin jälkeen ± SD (cm) |
|-----------------------|--|------------------------------------|---|--|
| Tutkittavat<br>(n=18) | 54 ± 6                                 | 17.9 ± 1.3                         | 38.7 ± 5.1  | 37.3 ± 5.0   |

TAULUKKO 5. Tutkittavien (n=18) voimaominaisuudet. Taulukossa on esitetty suurin kuorma maksimivoimaharjoituksesta (3 RM) sekä suurin kuorma hypertrofisesta voimaharjoituksesta (8 RM).

|                                | Takakyyk-<br>ky | Maastaveto      | Jalkaprässi  | Penkki-<br>punner-<br>rus | Kul-<br>masoutu | Pysty-<br>pun-<br>nerrus | Ylä-<br>talja  |
|--------------------------------|-----------------|-----------------|--------------|---------------------------|-----------------|--------------------------|----------------|
| 3RM tulos<br>(kg) ± SD<br>(kg) | 125.4 ±<br>34.5 | 124.4 ±<br>23.7 | 250.9 ± 42.3 | 77.8 ±<br>18.4            | 40.6 ±<br>6.0   | -                        | -              |
| 8RM tulos<br>(kg) ± SD<br>(kg) | 104.9 ±<br>19.9 | 95.9 ± 19.2     | 202.5 ± 37.6 | 59.7 ±<br>12.8            | 33.2 ±<br>6.2   | 35.8 ± 8.6               | 56.0 ±<br>10.4 |

Tutkittavien aiempaa harjoitustaustaa selvitettiin kyselylomakkeella. Tutkittavista 44 % piti kestävyysominaisuuksiaan vahvuutenaan. 31 % tutkittavista koki, että voimaominaisuudet olivat kestävyysominaisuuksia vahvempia. 25 % tutkittavista ei osannut arvioida, onko omana vahvuutena kestävyys- vai voimaominaisuudet. Kestävyysominaisuuksien kehittymistä painotti 50 % tutkittavista. Voimaominaisuuksien kehittymistä painotti 36 % tutkittavista. 14 % tutkittavista ei osannut arvioida kumman ominaisuuden kehittymiseen hän kiinnitti enemmän

huomiota. Kuvassa 8 on eritelty kestävyys- ja voimaharjoittelun määrä ja kesto viikossa viimeisen kahden kuukauden aikana. Tutkittavien harjoittelu painottui hieman enemmän kestävyyteen kuin voimaan.



KUVA 8. Tutkittavat arvioivat asteikolla 1–5 kestävyys- ja voimaharjoitteluaan viimeisen kahden kuukauden ajalta. Asteikko muuttui kysymysten välillä. Kestävyysharjoittelun määrässä luokkajako oli seuraava 1 = 1–2, 2 = 3–4, 3 = 5–6, 4 = 7 ja 5 yli 7 kertaa viikossa. Kestävyysharjoittelun kestossa 1 = 0–2, 2 = 3–5, 3 = 6–9, 4 = 10–12 ja 5 = yli 12 tuntia viikossa. Kovatehoisessa kestävyysliikunnan määrässä 1 = 0, 2 = 1, 3 = 2, 4 = 3–4 ja 5 = yli 4 kertaa viikossa. Lihaskuntoharjoittelun määrässä 1 = 0–1, 2 = 2–3, 3 = 4–5, 4 = 6–7 ja 5 = yli 7 kertaa viikossa. Lihaskuntoharjoittelun kestossa 1 = 0, 2 = 1–2, 3 = 3–4, 4 = 5–7 ja 5 = yli 7 tuntia viikossa. Perusvoimaharjoittelun, maksimivoiman ja nopeusvoiman määrässä 1 = 0, 2 = 1, 3 = 2–3, 4 = 4–6 ja 5 yli 6 kertaa viikossa.

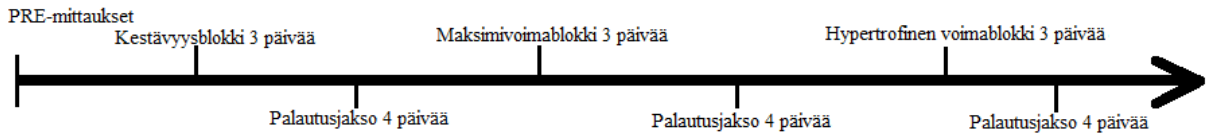
Tutkittavista 80 % osallistui seuratoimintaan. Seuratoiminnassa harrastetasolla mukana oli seitsemän, kansallisella tasolla neljä ja kansainvälisellä tasolla yksi tutkittava. Lajikirjo oli monipuolinen, kestävyyslajeista – nopeusvoimalajeihin. Seuratoimintataustaa tutkittavilla oli keskimäärin kuusi vuotta (sd =4).

## 6.2 Tutkimusasetelma

Tutkimukseen sisältyi kolme erilaista harjoitusblokkia, jotka toteutettiin ennalta valitussa järjestyksessä. Jokaisella harjoitusblokillä tutkittavat suorittivat kolme äärimmäisen kovatehoista harjoitusta kolmena peräkkäisenä päivänä (maanantai–tiistai–keskiviikko). Harjoitusblokkia seurasi neljän päivän lyhyt palautusjakso (torstai–perjantai–lauantai–sunnuntai). Harjoitusblokit toteutettiin tutkijoiden ohjeistamina ja valvomina.

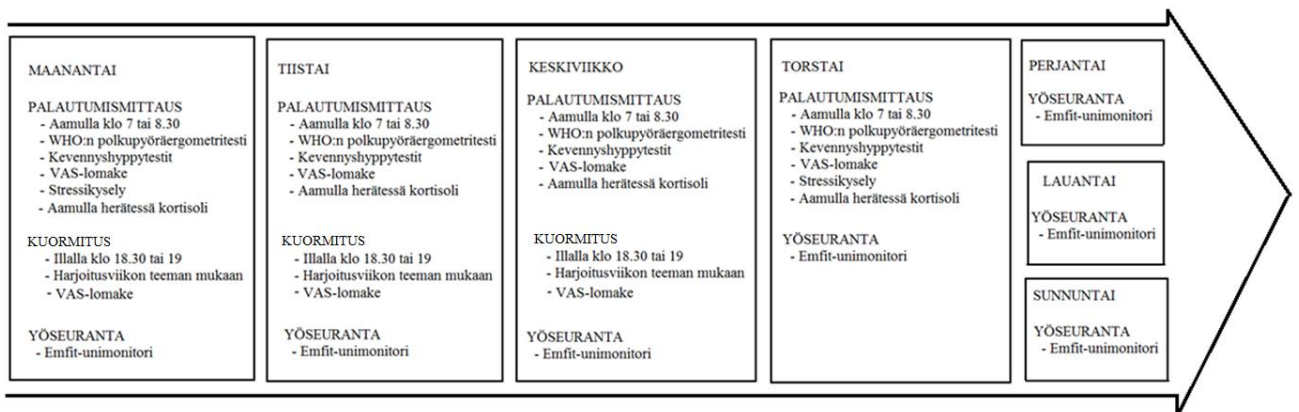
Kaikki tutkittavat suorittivat harjoitusblokit samassa järjestyksessä. Ensimmäisen harjoitusblokin aikana tutkittavat tekivät anaerobista kestävyyttä kehittäviä kuormituksia. Toisen harjoitusblokin aikana kuormitusten vaikutus kohdistui maksimaalisen voimantuoton kehittämiseen. Kolmannen harjoitusblokin aikana tutkittavat suorittivat lihasmassan kasvuun kohdistuvia hypertofisia voimaharjoituksia. Harjoitusblokkien suoritusjärjestys oli jokaiselle tutkittavalle sama, sillä harjoitusblokkien vaikutus seuraavaan harjoitusblokkiin haluttiin säilyttää vastaavana jokaiselle tutkittavalle. Mikäli harjoitusblokkien järjestys olisi satunnaistettu, olisi lyhyt palautusjakso (neljä päivää) harjoitusblokkien välillä saattanut olla riittämätön joissakin suoritusjärjestyksien eri variaatioissa, jolloin tutkittavat eivät olisi olleet palautuneessa tilassa seuraavaan harjoitusblokkiin siirryttäessä.

Ennen tutkimusjakson alkua tutkittavat osallistuivat PRE-mittauksiin, joissa mitattiin heidän fyysistä suorituskykyä, kehonkoostumusta ja terveydentilaa. Saatujen mittaustulosten perusteella määriteltiin yksilölliset harjoituskuormat eri harjoitusblokeille. Ennen ensimmäistä harjoitusblokkia tutkittavilta kerättiin vähintään kymmenen päivän ajan tietoa unesta Emfit-unimonitorilla. Tämän unenseurantajakson tavoitteena oli toimia kontrollijaksona, uni- ja sykemuuuttujien lepotason kuvaajana. Tutkimusasetelma on havainnollistettu kuvassa 9.



KUVA 9. Tutkimusasetelma. Tutkimus koostui kolmesta erilaisesta harjoitusblokista (maksimikestävyys, maksimivoima, hypertrofinen voima), jota seurasi aina lyhyt neljän päivän palautusjakso.

Harjoitusblokeilla tutkittavat tekivät täysin samanlaisia kovatehoisia kuormituksia kolmena peräkkäisenä iltana. Kuormitukset toteutettiin ryhmäharjoitteluna. Tutkittavien palautumistilaa seurattiin palautumismittauksilla sekä unen aikaisella syke- ja uniseurannalla (Emfit-unimonitori). Palautumismittaukset toteutettiin tutkijoiden ohjaamina ja valvomina. Palautumismittauksia oli harjoitusblokin ensimmäistä kuormitusta edeltävänä aamuna (maanantai), ensimmäisen harjoituspäivän jälkeisenä aamuna (tiistai), toisen harjoituspäivän jälkeisenä aamuna (keskiviikko) ja kolmannen harjoituspäivän jälkeisenä aamuna (torstai). Palautumismittauksissa fyysisen suorituskyvyn muutoksia arviointiin aineenvaihdunnallista kuormittuneisuutta kuvaavalla WHO:n polkupyöräergometristillä sekä hermo-lihas-järjestelmän kuormittuneisuutta kuvaavalla kevennyshyppytestillä, subjektiivista kuormittuneisuutta arviointiin kyselylomakkeilla ja endokrinologista kuormittuneisuutta kortisolinäytteen perusteella. Emfit-unimonitoreilla kerättiin tietoa unesta ja sykevälivaihtelusta jokaisena tutkimusjakson yöltä (yhteensä noin viisi viikkoa). Kuvassa 10 on eritelty ja havainnollistettu tutkimuksen rakennetta.



KUVA 10. Jokaisella harjoitusblokilla toistui sama rakenne. Kuormitusta edeltävänä aamuna ja kuormitusten jälkeisinä aamuina tutkittavat osallistuivat palautumismittauksiin, joissa selvitettiin fyysisessä suorituskyvyssä ja subjektiivisessa kuormittuneisuudessa tapahtuvia akuutteja muutoksia. Harjoitusblokeilla kovatehoiset kuormitukset tehtiin kolmena peräkkäisenä iltana. Uniseuranta oli jokaisena tutkimusjakson yönä.

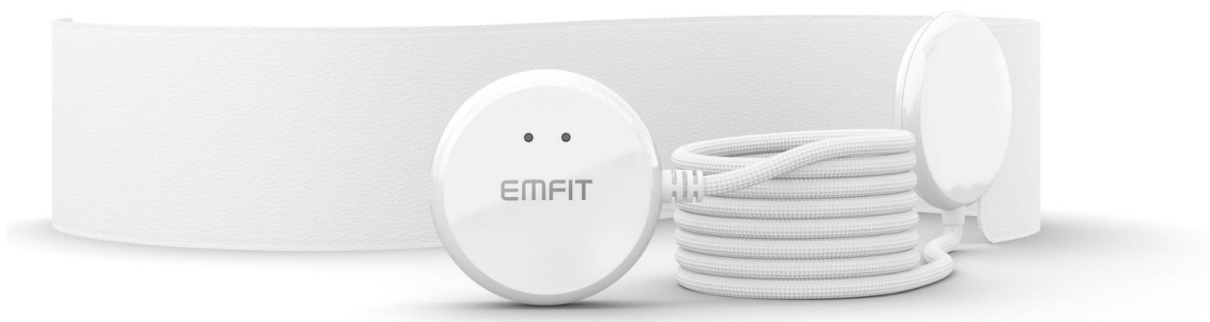
### 6.3 Aineiston keräys ja analysointi

Tutkimus kesti yhteensä kymmenen viikkoa. Tutkimuksessa tutkittavat jaettiin kahteen ryhmään, jotta kuormituksissa ja palautumismittauksissa ryhmäkoko ei kasvaisi liian suureksi ja jokaista tutkittavaa voitaisiin ohjeistaa yksilöllisesti. Ryhmäjako tehtiin satunnaisesti. Ensimmäinen ryhmä aloitti lokakuun alussa ja toinen ryhmä aloitti marraskuun lopulla. Kaikki mittaukset olivat tehty joulukuun puoliväliin mennessä.

Tutkimuksen mittaukset alkoivat syyskuussa 2017 ja kestivät joulukuulle 2017. Tutkimusjaksolta kerätty aineisto sisältää tietoa tutkittavien fyysisestä suorituskyvystä, maksimaalisesta hapenottokyvystä, voimatasoista, kehonkoostumuksesta, terveydentilasta, akuutista kuormitusten aiheuttamasta väsymyksestä, aineenvaihdunnallisesta ja hermo-lihas-järjestelmän palautumisesta kuormituksista, subjektiivisesta kuormittuneisuudesta, unen laadusta ja stressin tunteesta, kortisonitasoista, unesta ja sen vaiheista sekä sykevälivaihtelusta unen aikana.

### 6.3.1 Uni, unen vaiheet ja unenaikainen sykevälivaihtelu

*Uni, unen vaiheet ja unenaikainen sykevälivaihtelu.* Unta, unen vaiheita ja sykevälivaihtelua mitattiin Emfit-unimonitorilla (kuva 11). Jokainen tutkittava sai tutkimusjakson ajaksi lainaan Emfit-unimonitorin. Unimonitorilla mitattiin unta ja sykettä tutkimusjakson ajan jokaisena yönä (yhteensä noin viisi viikkoa). Tutkittavat saivat nukkua kotonaan ja olivat itse vastuussa laitteen oikein käytöstä. Ennen tutkimusjakson alkua tutkittaville ohjeistettiin selkeästi unimonitorin käyttö. Lisäksi heille annettiin kirjalliset ohjeet mukaan. Tutkimusjakson aikana tutkittavat eivät voineet seurata Emfit-unimonitorista saatua mittausdataa.



KUVA 11. Emfit-unimonitori. Taka-alalla näkyvä mittausanturiliuska asetetaan sydämen korkeudelle poikittain kehoon nähden. Laite kytketään sähköverkkoon. Etualalla näkyvään anturiin syttyy vihreä valo, kun laite on valmiina mittaamaan (kuva: Emfit Oy).

Emfit-unimonitorin käyttö oli erittäin yksinkertaista. Mittausanturiliuska (kuva 10) asetettiin petauspatjan alle sydämen korkeudelle poikittain kehoon nähden. Laite kytkettiin sähköverkkoon. Emfit-unimonitorissa oli 3G-internetyhteys ja se siirsi mittausdatan reaaliaikaisesti pilvipalvelimelle. Tutkittavan mennessä sänkyyn mittaus käynnistyi automaattisesti. Tutkittavien ei siis tarvinnut kiinnitellä antureita tai avata älypuhelinsovellusta, jotta mittaus onnistuisi. Ainoastaan laite tuli pitää kytkettynä sähköverkkoon.

Emfit-unimonitorit hyödyntävät unen ja sykevälivaihtelun mittauksissa Emfit Oy:n itse patentoimaa paineanturiteknologiaa, joka on kehitetty 1990-luvulla. Menetelmä perustuu suomalai-

seen innovaatioon Emfit-kalvoon. Emfit-unimonitorin mittaustekniikka perustuu ballistokardiografiaan, jossa mitataan sydämen toiminnan synnyttämiä voimia. Emfit-unimonitorilla saadaan tietoa sykevälivaihtelusta yöltä (rmssd, tp, lf, hf, rr), sykkeestä, hengitystiheydestä, unen kestosta, unen vaiheista ja laadusta ja liikeaktiivisuus (pyöriminen). Emfit-unimonitori kerää tietoa kolmen minuutin keskiarvostetuissa aikaikkunoissa.

Tutkimuksessa koko yöltä kolmen minuutin aikaikkunoissa sykevälivaihtelusta kerättyä mittaustietoa käsiteltiin siten, että se vastasi 30 minuuttia nukahtamisen jälkeistä seuraavan neljän tunnin ajanjaksoa. Aikaisemmissa tutkimuksissa tämä on todettu hyödylliseksi (Myllymäki ym. 2011), sillä ensimmäisen 30 minuutin poistaminen mittaustietosta minimoi nukahtamisen sekä heräämisen vaikutuksen mittaustuloksiin. Unen laatua ja rakennetta analysoitiin koko yön ajalta. Unen laatu määriteltiin koko yön keston, REM-, kevyen ja syvän unen keston, yöllisten heräilyjen ja nukahtamiseen kuluvan ajan perusteella hyödyntäen matemaattista kaavaa.

Emfit-unimonitoreja käytettiin koko tutkimusjakson ajan. Ennen ensimmäistä harjoitusblokkia unimonitoreilla kerättiin tietoa unesta vähintään kymmenen päivän ajan. Tutkimuksessa tämä jakso toimi kontrollijaksona ja harjoitusblokkien vasteita verrattiin tähän kontrollijaksoon.

Tutkittavat täyttivät unipäiväkirjaa koko tutkimusjakson ajan jokaiselta yöltä. Unipäiväkirjaan tutkittavat kirjasiivat asteikolla 1–5 jokaiselta yöltä oman arvion unen laadusta, päivän fyysisestä ja henkisestä kuormittavuudesta, heräilyjen määrän yönestä, nukahtamiseen kuluneen ajan sekä unta häiritseviä tekijöitä kahden tunnin ajalta ennen nukkumaan menoa (esim. tietokoneen, älypuhelimien käyttö tai kahvin juonti). Tulosten analysointivaiheessa jokaisen muuttujan arvot summattiin yhteen ja laskettiin harjoitusblokin aikaisia muutoksia.



### 6.3.2 Alkumittaukset

Ennen ensimmäisen harjoitusblokin alkua tutkittavat osallistuivat alkumittauksiin. Alkumittauksissa tutkittavien kestävyysominaisuuksia arvioitiin suoralla maksimaalisen hapenottokyvyn testillä. Voimaominaisuuksien arviointi suoritettiin maksimivoimatesteillä. Kehonkoostumus selvitettiin Inbody-laitteella. Harjoitustaustaa ja terveydentilaa arvioitiin kyselylomakkeiden avulla. Alkumittaukset suoritettiin kahtena eri päivänä. Ensimmäisenä päivänä tehtiin kehonkoostumusanalyysi sekä maksimaalisen hapenottokyvyntesti. Voimaharjoittelun kuormitukset määritettiin kuntosalilla noin viikon päästä maksimaalisen hapenottokyvyn testistä. Alkumittaukset tehtiin, jotta jokaiselle tutkittavalle voitiin määrittää yksilöllinen suhteellisesti sama kuormitusteho jokaiseen harjoitusblokin kuormitukseen.

*Antropometria.* Kehonkoostumusta analysointiin käytettiin InBody770-laitetta (InBody770 body composition analyzer, Biospace Co. Ltd, Seoul, Etelä- Korea; kuva 12). Ennen InBody-mittausta tutkittavia oli ohjeistettu välttämään raskasta ruokaa paria tuntia ennen testiä. Ennen mittausta tutkittavia ohjeistettiin puhdistamaan kädet ja jalat sekä riisumaan kaikki metallia sisältävät korut. InBody-tuloksia hyödynnettiin kehon painoa, painoindeksiä, rasvaprosenttia sekä lihas- ja rasvamassaa.

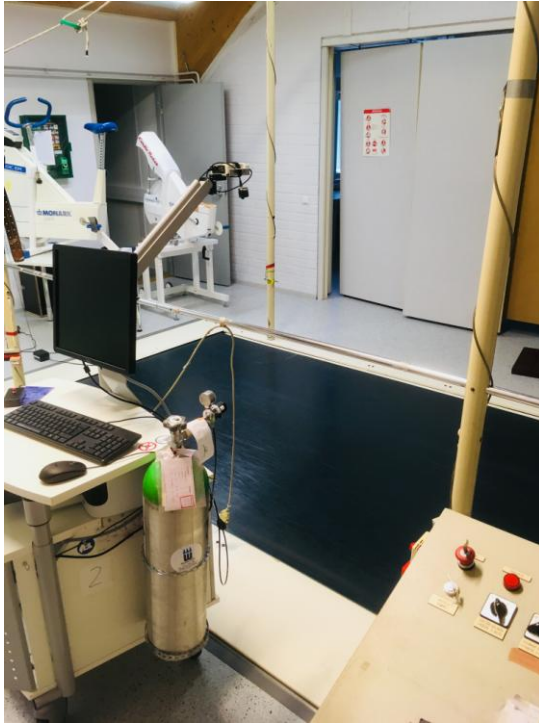


KUVA 12. Kehonkoostumuksen analysoinnissa käytetty InBody 770-laite.

*Harjoitustausta- ja terveydentilakyselylomake.* Harjoitustaustaa ja terveydentilaa arvioitiin kyselylomakkeilla. Harjoitustaustakyselylomakkeessa tutkittava vastasi kahteenkymmeneen liikunta-aktiivisuutta käsittelevään kysymykseen viimeisen kahden kuukauden harjoittelunsa perusteella. Kestävyys- ja voimaharjoittelu oli eritelty omiksi osa-alueiksi, joista molemmista oli kolme tarkentavaa kysymystä harjoittelumäärästä, kestosta ja tehoalueista. Kyselylomakkeessa selvitettiin myös nykyistä sekä aiempaa urheiluseuratoimintaan osallistumista sekä kilpaurheilutaustaa. Terveydentilakyselylomakkeessa pyrittiin kartoittamaan, että tutkittavat ovat terveitä nuoria miehiä, eikä maksimaaliseen testiin tai kovatehoisiin harjoituksiin olisi poissulkukriteerejä. Kysymykset käsittelivät viimeisen kuuden kuukauden aikana havaittuja rasituksen aikaisia normaalista elimistön toiminnasta poikkeavia oireita esimerkiksi rintakipua tai huimausta, aiemmin todettuja kroonisia sairauksia sekä akuutteja hengitys- ja verenkiertoelimistön sairauksia.

*Suora maksimaalisen hapenottokyvyn testi.* Suora maksimaalisen hapenottokyvyn testi suoritettiin Liikuntabiologian laboratorion tiloissa Viveca-rakennuksessa juoksumatolla (Telineyhdytymä, Kotka, Suomi; kuva 13). Tutkittavia ohjeistettiin tulemaan testiin palautuneena, harjoittelemaan testiä edeltävät kaksi päivää erittäin kevyesti ja mieluiten pitämään testiä edeltävä päivä lepopäivänä harjoittelusta. Testin kulku ohjeistettiin verbaalisesti sekä kirjallisesti.

Ennen testiä tutkittava verrytteli kymmenen minuuttia juoksumatolla testin aloituskuormalla seitsemän kilometriä tunnissa. Juoksuverryttelyn jälkeen tutkittava teki vähintään kolme kevennyshyppyä valomatolla (Liikuntabiologian laitos, Jyväskylä, Suomi; kuva 14) minuutin palautuksella. Kevennyshyppyjen suoritustekniikka on selostettu tarkemmin myöhemmin ”palautumismittaukset”-kappaleessa. Mikäli kevennyshyppyn tulos parani viimeisellä hypyllä yli viisi prosenttia aikaisempaan parhaaseen tulokseen nähden, tehtiin vielä neljäs ja viides kevennyshyppy. Paras kevennyshyppytuloks kirjattiin muistiin. Lepolaktaatti mitattiin ennen testin aloittamista. Laktaatti otettiin sormen päästä kapillaarinäytteenä ja analysoitiin käyttäen Biosen laktaattianalysointilaitetta (Biosen S\_line Lab+ lactate analyzer, EKF Diagnostic, Magdeburg, Saksa; kuva 15).



KUVA 13. Tutkimuksessa suorat maksimaaliset hapenottoyvyn testit suoritettiin Vivecan juoksumatolla.



KUVA 14. Kevennyshyppyjen lentokorkeus määriteltiin lentoajan perusteella valomatolla.



KUVA 15. Laktaatinäytteet analysoitiin Biosen laktaataianalysaattorilla.

Maksimaalisen hapenottokyvyntesti tehtiin lyhyenä mallina. Testin aloituskuorma oli seitsemän kilometriä tunnissa ja jokaisen minuutin jälkeen vauhti nousi kilometrin tunnissa. Koko testin ajan juoksumaton kulma oli vakio, yksi aste. Jokaisen kuormitusportaan jälkeen tutkittavalta kysyttiin kuormituneisuuden tunnetta Borgin (1970) RPE-asteikolla, jossa numero kuusi vastasi erittäin kevyttä rasitusta ja numero kaksikymmentä vastasi äärimmäisen rasittavaa kuormitusta. Tutkittava sai keskeyttää testin missä vaiheessa tahansa nostamalla käden pystyyn. Tutkittavien tehtävänä oli juosta maksimaaliseen uupumukseen asti. Tutkittajat kannustivat tutkittavia tekemään parhaansa testin aikana. Lähes jokaisella tutkittavalla viimeisen kuorman RPE oli 20 (keskiarvo 19.8). Testin lopussa RER oli  $1.23 \pm 0.05$ .

Testin tavoitteena oli selvittää tutkittavien maksimaalinen hapenottokyky. Testissä hengityskaasuja mitattiin sekunnin välein breath by breath-menetelmällä (OxyconPro, Jaeger, Hoechberg, Saksa). Maksimaalinen hapenottokyky määriteltiin maksimaalisen hapenkulutuksen kahden korkeimman puolen minuutin keskiarvon perusteella pyöristäen saatu tulos alaspäin tasalukuun. Hengityskaasuanalysointilaitteet kalibroitiin ennen jokaista testiä. Testin aikana syketä mitattiin Polarin V800-sykemittarilla (v800, Polar Electro Oy, Kiina).

Välittömästi maksimaalisen hapenottokyvyn testin jälkeen tutkittavilta mitattiin veren laktaattipitoisuus kapillaarinäytteenä. Tämän jälkeen tutkittavat ohjattiin siirtymään välittömästi valomatolle tekemään vähintään kolme kevennyshyppyä ilman palautusta. Mikäli viimeinen

kevennyshyppy oli yli viisi prosenttia parempi kuin aikaisemmat kevennyshyppyt, tehtiin vielä neljäs ja viides kevennyshyppy. Paras kevennyshyppytulos kirjattiin muistiin. Siirtyminen valomatolle suoritettiin mahdollisimman nopeasti. Suoran maksimaalisen hapenottokyvyn testin yhteydessä tehtyjen kevennyshyppyjen tarkoituksena oli saada tietoa tutkittavien hermo-lihas-järjestelmän toiminnasta sekä auttaa arvioimaan onko tutkittavien fyysisen suorituskyvyn ominaisuudet soveltuvampia enemmän räjähtäviin nopeusvoimalajeihin vai kestävyyslajeihin. Palautuslaktaatti mitattiin kolmen ja viiden minuutin kuluttua juoksumattotestin päättymisestä. Palautuslaktaatin avulla selvitettiin todellinen maksimaalinen veren laktaattipitoisuus ja tutkittiin laktaatin poistonopeutta elimistöstä. Testien jälkeen tutkittavat tekivät noin kymmenen minuutin loppuverryttelyn juoksumatolla aloituskuormalla.

*Voimaharjoituksien kuormat.* Voimaharjoituksissa käytettävät kuormat määritettiin jokaisesta harjoitusliikkeestä ennen harjoitusblokkien alkua. Liikkeitä olivat jalkaprässi, takakyykky, maastaveto, penkkipunnerrus, ylätalja, kulmasoutu ja pystypunnerrus. Tutkittavat lämmittelivät kuntosalin aerobisilla laitteilla vähintään viisi minuuttia ja tekivät lämmittelysarjan kevyillä painoilla (noin 60 % arvioidusta maksimista) ennen jokaista testiliikettä. Kuormien määrityksessä käytettiin maksimivoimatestien mallia. Tavoitteena oli löytää kolmen toiston maksimi 3–5 suorituksen jälkeen. Kaksi ensimmäistä sarjaa olivat lähestymissarjoja, jotka tehtiin noin 60 % ja 80 % kuormilla yhden toiston maksimista (1 RM). Palautus sarjojen välissä oli kolme minuuttia.

Voimaharjoituksien kuormituksia hienosäädettiin jokaisessa harjoituksessa. Jokaiseen harjoitukseen oli määritetty toistomäärä, jota liikkeissä tavoiteltiin (maksimivoima 3–5 toistoa, hypertofinen voima 8–12 toistoa). Mikäli tutkittava suoritti ohjeellisen enimmäistoistomäärän, lisättiin seuraavaan sarjaan kuormaa. Tällä järjestelyllä varmistettiin, että harjoitus vastaa harjoitusblokin teemaa (maksimivoima tai hypertofinen voima).

### **6.3.3 Harjoitusblokit**

Tutkimuksessa oli kolme erilaista harjoitusblokkia (taulukko 6), jotka jokainen tutkittava suoritti samassa järjestyksessä. Harjoitusblokkien järjestys oli vakioitu, jotta edellisen harjoitus-

blokin vaikutus seuraavaan harjoitusblokkiin olisi mahdollisimman vähäinen. Harjoitusblokit suoritettiin seuraavassa järjestyksessä maksimikestävyys, maksimivoima ja hypertrofinen voima. Hypertofinen voimablokki suoritettiin viimeisenä, sillä hypertofinen harjoittelu aiheuttaa eniten lihasvaurioita ja lihaskipua, joka olisi mahdollisesti saattanut vaikuttaa vielä seuraavaan harjoitusblokkiin siirryttäessä. Harjoitusblokit toteutettiin ryhmäharjoitteluna noin kymmenen tutkittavan ryhmässä, sillä ryhmäharjoittelu tuo positiivista sosiaalista painetta motivoituneiden yrittämään enemmän.

Jokainen harjoitusblokki kesti viikon. Harjoitusblokkilla kovatehtoisia kuormituksia tehtiin kolmena peräkkäisenä iltana (maanantai, tiistai ja keskiviikko). Kuormitus oli sama koko harjoitusblokin ajan. Kuormitusjaksoa seurasi lyhyt neljän päivän palautusjakso (torstai, perjantai, lauantai ja sunnuntai), jonka jälkeen alkoi uusi harjoitusblokki. Kuormitukset olivat erittäin kovatehoisia. Kuormitusten yksilölliset tehoalueet määriteltiin alkumittauksien perusteella. Harjoitusblokkien kuormitukset toteutettiin tutkijoiden ohjaamina ja valvomina. Tutkittavia ohjeistettiin tulemaan harjoitusblokeille palautuneena, mutta omatoimista liikuntaa ei rajoitettu. Suosituksena oli välttää tutkimuksen ulkopuolisia kovatehoisia kuormituksia tutkimusjakson aikana, jotta palautuminen ei heikentyisi. Tutkittavien omatoimista liikuntaa seurattiin harjoituspäiväkirjoilla, joihin tutkittavat kirjasiivat liikunta-aktiivisuutensa päivittäin.

*Maksimikestävyys*harjoitusblokki. Maksimikestävyysharjoittelublokkissa tutkittavat tekivät kovatehoisia HIIT-kuormituksia kolmena peräkkäisenä iltana. Kuormitus tehtiin sisätiloissa Jyväskylässä Hippos-hallissa 200 metrin juoksuradalla. HIIT-kuormituksessa juostiin kuusi kertaa neljän minuutin intervalli 90 % suoritusteholla  $v\text{VO}_{2\text{max}}$ :sta. Palautus sarjojen välissä oli kaksi minuuttia. Palautus sisälsi sekä aktiivista palautusta, kävelyä että passiivista palautusta, seisoskelua. Taulukossa 6 on esitetty maksimikestävyyskuormituksen rakenne.

Ennen harjoitusta tutkittavat suorittivat yhteisen ohjatun alkuverryttelyn, joka sisälsi kymmenen minuuttia omatoimista juoksua, ohjattuja dynaamisia liikkuvuusliikkeitä ja viisi reipasta noin 50 metrin kiihdytystä. Alkuverryttely kesti noin 20 minuuttia. Lepolaktaatti otettiin sormenpäältä ennen harjoituksen alkua.

HIIT-harjoituksesta kirjattiin ylös jokaisessa intervallissa juostu matka, syke intervallin viimeiseltä 30 sekunnilta ja palautussyke 30 sekuntia ennen seuraavaan intervalliin lähtöä. Väli­­tömästi HIIT-harjoituksen jälkeen maksimilaktaatti otettiin sormenpäältä. Lisäksi harjoituksen jälkeen tutkittavat täyttivät voimantunne- ja lihasarkuuskyselylomakkeen, jolla seurattiin tutkittavien subjektiivista kuormittuneisuutta. Loppuverryttelynä tutkittavat juoksivat oma­toimisesti vähintään kymmenen minuuttia. Kokonaisuudessaan harjoitus kesti noin 1.5 tuntia. Harjoitus alkoi harjoitusryhmästä riippuen joko kello 18:30 tai 19:30.

*Maksimivoimaharjoitusblokki.* Maksimivoimaharjoituksissa tutkittavat tekivät moninivelli­liikkeitä, jotka kuormittivat monipuolisesti koko kehoa. Liikkeitä oli yhteensä viisi. Harjoitus­liikkeitä olivat jalkaprässi, takakyykky, maastaveto, penkki­punnerrus ja kulmasoutu. Painot kuormitukseen määriteltiin maksimivoimatestien perusteella. Jokaista liikettä tehtiin yhteensä kolme sarjaa. Jokaisessa sarjassa oli kolmesta viiteen toistoa. Tutkittavia ohjeistettiin tekemään kolmen toiston sarjoja, mutta mikäli tutkittava jaksoi tehdä viisi toistoa, seuraavaan sarjaan lisättiin kuormaa. Palautussarjojen välissä oli neljä minuuttia (taulukko 6).

Ennen harjoitusta tutkittavat suorittivat vähintään kymmenen minuutin alkuverryttelyn aero­bisissa laitteissa omatoimisesti sekä tekivät ennen jokaista liikettä lämmittelysarjan 60 % 1 RM-kuormalla. Tutkittavat suorittivat liikkeet samassa järjestyksessä jokaisella harjoitusker­ralla.

Maksimivoimaharjoituksesta kirjattiin ylös jokaisesta sarjasta toistojen määrä sekä kuorma. Laktaattipitoisuus mitattiin verinäytteestä kapillaarinäytteenä ennen harjoitusta ja harjoituksen aikana. Lisäksi harjoituksen jälkeen tutkittavat täyttivät voimantunne- ja lihasarkuuskysely­lomakkeen, jolla seurattiin tutkittavien subjektiivista kuormittuneisuutta. Loppuverryttelyksi suositeltiin aerobisia laitteita. Loppuverryttely oli omatoiminen. Yhteensä harjoitus kesti noin kaksi tuntia. Harjoitus alkoi kello 18:30 ja päättyi noin kello 20:30,

*Hypertofinen voimaharjoitusblokki.* Hypertrofisissa voimaharjoituksissa tutkittavat tekivät moninivelli­liikkeitä, jotka kuormittivat koko kehoa. Liikkeet olivat pääosin samat kuin maxi­mivoimaharjoituksessa. Uusina liikkeinä hypertofisessa voimaharjoituksessa oli ylätalja ja

pystypunnerrus. Muut liikkeet olivat samoja kuin maksimivoimaharjoituksessa – jalkaprässi, takakyökky, maastaveto, penkkipunnerrus ja kulmasoutu. Hypertofiseen voimaharjoitukseen lisättiin kaksi liikettä, jotta maksimivoima- ja hypertofisen voimaharjoitukset olisivat ajallisesti yhtä pitkiä kestoaltaan. Painot kuormituksiin määriteltiin maksimivoimatestien perusteella. Jokaista liikettä tehtiin yhteensä neljä sarjaa. Jokaisessa sarjassa oli kahdeksasta kahtentoista toistoa. Tutkittavia ohjeistettiin tekemään kahdeksan toiston sarjoja, mutta mikäli tutkittava jaksoi tehdä kaksitoista toistoa, seuraavaan sarjaan lisättiin kuormaa. Palautussarjojen välissä oli minuutti (taulukko 6).

Hypertofisessa voimaharjoituksessa alkuverryttely toteutettiin vastaavasti kuin maksimivoimaharjoituksessa. Ennen harjoitusta tutkittavat suorittivat vähintään kymmenen minuutin omatoimisen alkuverryttelyn aerobisissa laitteissa sekä tekivät ennen jokaista liikettä lämmittelysarjan 60 % 1 RMkuormalla. Vastaavasti kuin maksimivoimassa myös hypertofisissa voimaharjoituksissa tutkittavat saivat suorittaa harjoitusliikkeet vapaavalintaisessa järjestyksessä ensimmäisellä harjoituskerralla, mutta seuraavilla harjoituskerroilla harjoitusliikkeiden suoritusjärjestys oli vakioitu samaksi kuin ensimmäisellä kerralla.

Hypertrofisesta voimaharjoituksesta kirjattiin ylös jokaisesta sarjasta toistojen määrä sekä kuorma. Vastavaasti kuten maksimivoimablokissa veren laktaattipitoisuutta kapillaarinäytteenä ennen harjoitusta sekä harjoituksen aikana. Harjoituksen jälkeen tutkittavat täyttivät voimantunne- ja lihasarkuuskyselylomakkeen, jolla seurattiin tutkittavien subjektiivista kuormituneisuutta. Loppuverryttelyksi suositeltiin aerobisia laitteita. Loppuverryttely oli omatoiminen. Yhteensä harjoitus kesti noin kaksi tuntia. Harjoitus alkoi kello 18:30 ja päättyi noin kello 20:30,



TAULUKKO 6. Harjoitusblokkien kuormitusmallit eriteltynä. Kuormitusmalli toistettiin kolmena peräkkäisenä iltana.

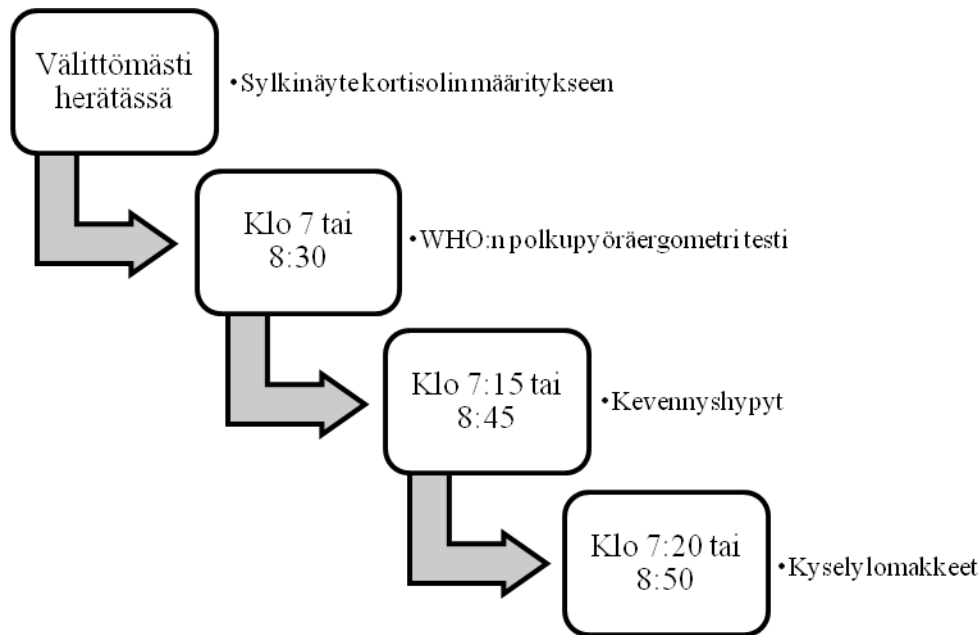
| Harjoitusblokki     | Kuormitusmalli                     | Palautus | Teho  |
|---------------------|------------------------------------|----------|---|
| Maksimikestävyys    | 6*4 min                            | 2 min    | 90 % $vVO_{2max}$   |
| Maksimivoima        | 5 moninivelliikettä 3*3-5 toistoa  | 4 min    | 3 RM. Mikäli tutkittava jaksaa tehdä 5 toistoa, kuormaa lisätään. |
| Hypertrofinen voima | 7 moninivelliikettä 4*8-12 toistoa | 1 min    | 8RM. Mikäli tutkittava jaksaa tehdä 12 toistoa, kuormaa lisätään. |

#### 6.3.4 Palautumismittaukset

Harjoitusblokkien vasteita fyysiseen suorituskykyyn seurattiin palautumismittauksilla. Palautumismittauksia tehtiin harjoitusblokin ensimmäistä kuormitusta edeltävänä aamuna sekä jokaisena kuormituksen jälkeisenä aamuna (maanantai, tiistai, keskiviikko ja torstai). Jokaisen harjoitusblokin aikana jokainen tutkittava osallistui siis neljään palautumismittaukseen.

Palautumismittaukset tehtiin aamulla. Tutkittavat saivat itse valita kumpaan aamuryhmään he halusivat kuulua. Ensimmäinen ryhmä aloitti kello 7:00 ja toinen ryhmä kello 8:30. Mittaukset kestivät noin 30 minuuttia ja ne toteutettiin tutkijoiden ohjaamina ja valvomina. Palautumismittauksien tavoitteena oli kerätä tietoa tutkittavien aineenvaihdunnallisen järjestelmän ja hermo-lihas-järjestelmän kuormittuneisuudesta fyysisen suorituskyvyn testein.

Palautumismittauksissa tutkittavien endokrinologista kuormittuneisuutta seurattiin kortisolisyönteillä, aineenvaihdunnallista kuormittuneisuutta muunnellulla WHO:n polkupyöräergometritestillä, hermo-lihas-järjestelmän kuormittuneisuutta kevennyshypyillä ja subjektiivista kuormittuneisuutta kyselylomakkeilla. Testit suoritettiin jokaisena aamuna yllämainitussa järjestyksessä. Palautumismittauksien kulku on havainnollistettu kuvassa 16.



KUVA 16. Palautumismittauksien eteneminen.

*Kortisoli.* Palautumismittauksien aamuina (maanantai, tiistai, keskiviikko ja torstai) tutkittavat ottivat kotona heti herättyään sylkinäytteen kortisolin määrittämistä varten. Tutkittavia ohjeistettiin ottamaan näyte ennen juomista tai syömistä. Sylkinäyte otettiin vanupalaan, joka laitettiin putkiloon. Vanupalaa ohjeistettiin pitämään suussa vähintään kaksi minuuttia, jotta sylkeä saataisiin riittävästi kortisolin määrittämiseen. Tutkittavat toivat sylkinäytteet mukanaan aamun palautumismittauksiin. Sylkinäytteitä lingottiin sentrifugissa kahdeksan minuuttia (1000 rpm), jotta sylki saatiin erotettua vanupalasta. Sylkinäytteet punnittiin ja pakastettiin myöhemmää analysointia varten. Sylkinäytteiden analysointi tehtiin ELISA-menetelmällä DYNEX DS 2 ELISA Processing System -laitteella (DYNEX Technologies, Chantilly, VA, USA). Laitteen määrittäysherkkyys on 17.3 pg/ml (ThermoFischer Scientific 2017).

*WHO:n polkupyöräergometritesti.* Kuormituksen aiheuttamaa aineenvaihdunnallista vastetta seurattiin muunnellulla WHO:n polkupyöräergometritestillä. Testi suoritettiin Technogym-pyörällä (Bike exc 700i, Technogym, Italy; kuva 17). Testissä käytettiin kahta neljän minuutin kuormitusporrasta, joiden tehoalue määriteltiin suoran maksimaalisen hapenottokyvyntestin perusteella hyödyntäen WHO:n testin laskukaavaa polkemistehoille. Ensimmäisellä kuormi-

tusportaalla tehoalue oli 50 %  $VO_{2max}$ :sta ja toisella kuormitusportaalla 65 %  $VO_{2max}$ . Kuormitusportaiden välissä ei ollut palautusta. Poljinfrekvenssi oli vakioitu samaksi koko testin ajaksi (60 rpm).



KUVA 17. WHO:n polkupyöräergometrikuormitus tehtiin Technogym-pyörillä.

Ennen testiä tutkittavat alkulämmittelivät ja totuttelivat pyöräilyn liikerataan minuutin WHO:n testin laskukaavalla määritellyllä 30 %  $VO_{2max}$ -kuorman tehoalueella. Välittömästi alkuverryttelyn jälkeen siirryttiin kuormitusportaisiin. Kuormitusportaista kirjattiin ylös kuormitusportaan lopusta viimeisen 15 sekunnin aikainen keskisyke ja mitattiin välittömästi testin päättymisen jälkeen veren laktaattipitoisuus sormenpästä.

*Kevennyshyppy.* Kevennyshyppyillä pyrittiin selvittämään hermo-lihas-järjestelmän kuormittuneisuutta. Tutkittavat tekivät kolmesta viiteen kevennyshyppyä valomatolla (Liikuntabiologian laitos, Jyväskylä, Suomi). Neljäs ja viides suoritus tehtiin vain, mikäli tulos parantui yli viisi prosenttia kahden viimeisimmän suorituksen välillä. Kevennyshyppyjen suoritustekniikka ohjeistettiin selkeästi. Ohjeena oli tehdä mahdollisimman räjähtävä hyppysuoritus ja hypätä mahdollisimman korkealle. Kädet tuli pitää koko suorituksen ajan lantiolla ja jalat lantion levyisessä haara-asennossa. Suorituksen alussa tutkittava seiso suorana. Saatuaan luvan suorittaa, hän laskeutui nopeasti 90 asteen polvikulmaan ja teki välittömästi räjähtävän ponnistuksen suoraan ylöspäin. Polvien tuli pysyä suorana ponnistuksen aikana. Laskeutuminen tapahtui päkiöille suorilla jaloilla. Polvet eivät saaneet koukistua alastulossa. Tutkijat valvoivat tarkasti kevennyshyppyjen suoritustekniikkaa ja tekniikkavirheet johtivat suorituksen hylkäämiseen.

Kevennyshyppyistä kirjattiin ylös jokaisen suorituksen lentoaika. Lentoajan perusteella laskettiin lentokorkeus. Tutkimuksessa käytettiin jokaisen palautumismittauksen parasta kevennyshyppytulosta.

*VAS-kyselylomake.* Kyselylomake sisälsi kolme voimantunnetta ja kolme lihasarkuutta käsittelevää väittämää, joiden voimakkuutta tutkittava arvioi asteikolla 1–5. Kyselylomakkeessa oli eritelty tarkasti, mitä kukin numero merkitsi, esimerkiksi 1 = ei lainkaan, 2 = hyvin vähän. VAS-kyselylomake täytettiin jokaisena palautumismittausaamuna (maanantai, tiistai, keskiviikko ja torstai) sekä jokaisen kuormituksen jälkeen (maanantai, tiistai ja keskiviikko) illalla. VAS-kyselylomakkeella saatiin kattavasti tietoa tutkittavien subjektiivisesta kuormittuneisuuden tunteesta. Tuloksien analysoinnissa voimantunnetta käsittelevien väittämien arviot summattiin yhteen. Mitä väsyneempiä tutkittavat olivat, sitä suurempi arvo saatiin voimantunnetta käsittelevistä väittämistä. Lihasarkuusväittämät analysoitiin vastaavasti.

*Stressikyselylomake.* Stressikyselylomake täytettiin vain jokaisen harjoitusblokin ensimmäisenä sekä viimeisenä palautumismittausaamuna (maanantai ja torstai). Stressikyselylomakkeella pyrittiin selvittämään tutkimuksen ulkopuolisten asioiden kuormittavuutta. Stressikyselylomake oli muokattu REST-Q-kyselylomakkeesta. Kyselylomake sisälsi 40 väittämää, joita tutkittava arvioi asteikolla 1–5. Kyselylomakkeessa oli eritelty tarkasti, mitä kukin nu-

mero merkitsi, esimerkiksi 1 = ei lainkaan, 2 = hyvin vähän. Kyselylomakkeen väittämät käsitteivät erityisesti psyykkistä kuormittavuutta, yleisfiilistä sekä olotilaa.

Tuloksien analysoinnissa kysymykset jaettiin kahteen luokkaan, positiivista sekä negatiivista tunnetta käsitteleviin kysymyksiin. Positiivista tunnetta käsittelevien väittämien arviot summattiin yhteen. Mitä positiivisemmalla mielellä tutkittavat olivat, sitä suurempi arvo saatiin positiivista tunnetta käsittelevistä väittämistä. Negatiivista tunnetta käsittelevät väittämät analysoitiin vastaavasti.

#### **6.4 Tilastolliset menetelmät**

Tulokset analysoitiin käyttäen IBM SPSS Statistics 22.0 -ohjelmaa (IBM Corp. Armonk, NY, USA) sekä Microsoft Office: Excel 2011 -ohjelmaa (Microsoft Corp. Redmond, USA). SPSS-ohjelmaa käytettiin aineiston tilastollisiin analyyseihin. Excel-ohjelmaa hyödynnettiin keskiarvojen ja keskihajontojen laskemisessa sekä tuloksia havainnollistavien kuvien piirtämisessä.

Tilastollisissa analyyseissä käytettiin non-parametrisia testejä, sillä aineiston koko jäi pieneksi johtuen useista tutkimuksen keskeyttäneistä. Harjoitusblokkien välisiä tilastollisia merkitsevyyksiä analysoitiin käyttäen Friedmanin testiä. Mikäli Friedmannin testillä löytyi tilastollinen merkitsevyys, vertailtiin eri muuttujia parittaisella testillä. Jos harjoitusblokkien eroja vertailtiin vain kahden eri muuttujan välillä, valittiin Wilcoxonin testi. Käytännössä tähän käytettiin SPSS:n Nonparametric tests –analyysin ”Related samples” –toimintoa. Korrelaatioita eri muuttujien välillä analysoitiin käyttäen Spearmannin korrelaatiokerrointa.

Tilastollisen merkitsevyyden rajaksi asetettiin  $p < 0.05$ . Muut raja-arvot tilastollisille merkitsevyyksille olivat  $p < 0.01^{**}$  ja  $p < 0.001^{***}$ .

## 7 TULOKSET

### 7.1 Harjoitusblokkien kuormitukset

*Maksimikestävyysblokki.* Maksimikestävyysblokin aikana tutkittavien suorituskyky heikkeni. Ensimmäisessä kuormituksessa tutkittavat juoksivat intervallit kovempaa verrattuna viimeiseen kuormitukseen, mutta ero ei ollut tilastollisesti merkitsevä. Keskihajonta oli suurempi viimeisessä kuormituksessa kuin ensimmäisessä, mikä tarkoittaa sitä, että suorituskyky vaihteli enemmän viimeisessä mittauksessa kuin ensimmäisessä mittauksessa. Väsymyksen seurauksena osan tutkittavista suorituskyky heikkeni enemmän kuin toisten. Viimeisessä kuormituksessa syke ja laktaattipitoisuudet jäivät matalammalle tasolle kuin ensimmäisessä mittauksessa. Taulukossa 7 on eritelty maksimikestävyysblokin kuormituksissa havaittuja muutoksia.

TAULUKKO 7. Maksimikestävyysblokin ensimmäisen ja viimeisen HIIT-kuormituksen intervallien keskimääräinen nopeus, syke kuorman lopusta ja veren laktaattipitoisuus sekä keskihajonnat ensimmäisestä ja viimeisestä kuormituksesta.

|                       | Nopeus $\pm$ SD (km/h) | Syke $\pm$ SD (bpm) | Laktaatti $\pm$ SD (mmol/l) |
|-----------------------|------------------------|---------------------|-----------------------------|
| Ensimmäinen harjoitus | 15.37 $\pm$ 1.52       | 184 $\pm$ 9         | 9.62 $\pm$ 2.44             |
| Viimeinen harjoitus   | 15.22 $\pm$ 1.81       | 180 $\pm$ 12        | 8.62 $\pm$ 1.81             |

*Maksimivoimablokki.* Maksimivoimablokin aikana harjoitusvolyymi ja kuormat olivat suurempia viimeisessä kuormituksessa verrattuna ensimmäiseen kuormitukseen (taulukko 8). Ero ei ollut tilastollisesti merkitsevä. Jokaisen harjoitusliikkeen kuormassa ja volyymissa oli suuri keskihajonta. Kuormituksen jälkeen veren laktaattipitoisuus oli suurempi viimeisessä kuormituksessa verrattuna ensimmäiseen kuormitukseen. Ensimmäisen kuormituksen aikainen veren laktaattipitoisuus oli  $3.49 \pm 1.69$  mmol/l. Viimeisen kuormituksen aikainen veren laktaattipitoisuus oli  $4.24 \pm 1.45$  mmol/l.

TALUKKO 8. Maksimivoimakuormituksen harjoitusliikkeiden keskimääräinen volyyymi ja kuorma sekä keskihajonta ensimmäisestä ja viimeisestä kuormituksesta.

|                          |                         | Taka-<br>kyykky | Maastaveto     | Jalkaprässi    | Penkki-<br>punnerrus | Kulma-<br>soutu |
|--------------------------|-------------------------|-----------------|----------------|----------------|----------------------|-----------------|
| Ensimmäinen<br>harjoitus | Volyymi $\pm$<br>SD     | $3823 \pm 826$  | $1357 \pm 503$ | $3003 \pm 837$ | $855 \pm 270$        | $573 \pm 193$   |
|                          | Kuorma $\pm$<br>SD (kg) | $138 \pm 30$    | $118 \pm 22$   | $229 \pm 44$   | $72 \pm 16$          | $41 \pm 121$    |
| Viimeinen<br>harjoitus   | Volyymi $\pm$<br>SD     | $3675 \pm 1150$ | $1366 \pm 285$ | $3157 \pm 725$ | $713 \pm 235$        | $525 \pm 123$   |
|                          | Kuorma $\pm$<br>SD (kg) | $137 \pm 30$    | $117 \pm 24$   | $238 \pm 41$   | $74 \pm 16$          | $41 \pm 18$     |

*Hypertofinen voimablokki.* Hypertofisen voimablokin aikana muutokset harjoituskuormissa eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. Taulukossa 9 on eritelty hypertofisen voimablokin aikaisia muutoksia harjoitusliikkeiden volyymissa ja kuormassa. Veren laktaattipitoisuus oli suurempi ensimmäisessä kuormituksessa verrattuna viimeiseen kuormitukseen. Ensimmäisen kuormituksen aikainen veren laktaattipitoisuus oli  $10.95 \pm 1.36$  mmol/l. Viimeisen kuormituksen aikainen veren laktaattipitoisuus oli  $9.93 \pm 1.83$  mmol/l.

TAULUKKO 9. Hypertofisen voimakuormituksen harjoitusliikkeiden keskimääräinen volyymi ja kuorma sekä keskihajonta ensimmäisestä ja viimeisestä kuormituksesta.

|                                 |                         | Taka-<br>kyykky | Maasta-<br>veto | Jalka-<br>prässi | Penkki-<br>punner-<br>rus | Kulma-<br>soutu | Pysty-<br>punner-<br>rus | Ylätalja    |
|---------------------------------|-------------------------|-----------------|-----------------|------------------|---------------------------|-----------------|--------------------------|-------------|
| Ensimmäi-<br>nen har-<br>joitus | Volyymi $\pm$           | 1484 $\pm$      | 3099 $\pm$      | 7088 $\pm$       | 1686 $\pm$                | 1105 $\pm$      | 985 $\pm$                | 1801 $\pm$  |
|                                 | SD                      | 381             | 802             | 1513             | 380                       | 231             | 235                      | 321         |
|                                 | Kuorma $\pm$<br>SD (kg) | 113 $\pm$ 20    | 128 $\pm$ 32    | 263 $\pm$ 53     | 78 $\pm$ 19               | 45 $\pm$ 11     | 45 $\pm$ 12              | 71 $\pm$ 16 |
| Viimeinen<br>harjoitus          | Volyymi $\pm$           | 1652 $\pm$ 414  | 3022 $\pm$      | 7379 $\pm$       | 1789 $\pm$                | 1076 $\pm$      | 1144 $\pm$               | 1748 $\pm$  |
|                                 | SD                      |                 | 777             | 1193             | 373                       | 228             | 548                      | 492         |
|                                 | Kuorma $\pm$<br>SD (kg) | 123 $\pm$ 20    | 126 $\pm$ 33    | 268 $\pm$ 53     | 77 $\pm$ 19               | 42 $\pm$ 8      | 47 $\pm$ 25              | 71 $\pm$ 14 |



## **7.2 Muutokset harjoitusblokeilla palautumismittauksissa**

### **7.2.1 WHO:n polkupyöräergometritesti**

WHO:n polkupyöräergometritestissä ensimmäisen ja toisen kuormitusportaan sykkeiden muutokset sekä testin jälkeinen veren laktaattipitoisuuden keskiarvot ja keskihajonnat eri harjoitusblokeilta ovat esitetty taulukossa 10. Eri harjoitusjaksojen välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää muutosta sykkeessä ensimmäisenä, toisena, kolmantena tai viimeisenä päivänä ensimmäisessä kuormitusportaassa eri harjoitusblokeilla. Tilastollisesti merkitsevää muutosta ei havaittu sykkeen absoluuttisessa tai suhteellisessa muutoksessa, eikä myöskään laktaattipitoisuudessa WHO:n testin loputtua ensimmäisen, toisen, kolmannen tai viimeisen päivän välillä, eikä eri harjoitusblokkien välillä. Tilastollisesti merkitsevää muutosta ei havaittu myöskään laktaattipitoisuuden absoluuttisessa tai suhteellisessa muutoksessa harjoitusblokin aikana.

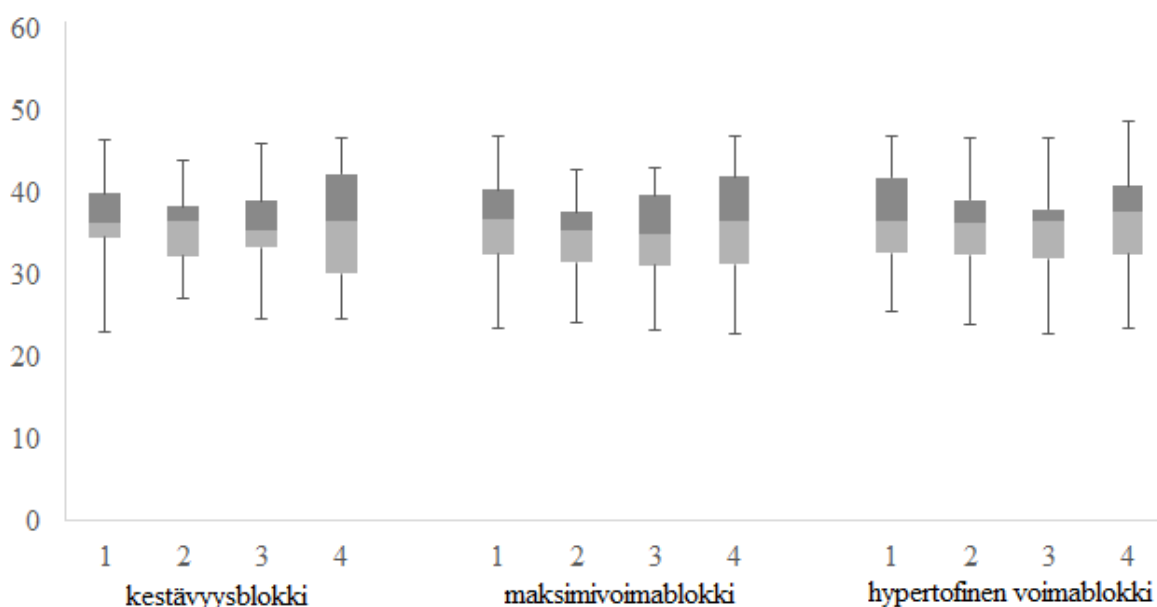
Tilastollinen merkitsevyys havaittiin toisen kuormitusportaan sykkeessä ensimmäisenä päivänä maksimikestävyys- ja maksimivoimablokin ( $p=0.005$ ) sekä maksimi- ja hypertrofisen voimablokin ( $p=0.006$ ) välillä.

TAULUKKO 10. Maksimikestävyys-, maksimivoima- ja hypertrofisen voimablokin WHO:n polkupyräergometri testin ensimmäisen ja toisen kuormitusportaan sykkeen keskiarvot ja keskihajonnat, absoluuttinen ja suhteellinen muutos kuormitusportaiden välillä sekä veren laktaattipitoisuuden keskiarvo ja keskihajonta.

|                              |                        | Syke<br>1.porras<br>± SD<br>(bpm) | Syke<br>2.porras ±<br>SD (bpm) | Sykke<br>muutos (1.<br>vs 2. por-<br>ras) ± SD<br>(bpm) | Prosentuaali-<br>nen muutos<br>(1. vs 2. por-<br>ras) ± SD (%) | Laktaatti ±<br>SD<br>(mmol/l) |
|------------------------------|------------------------|-----------------------------------|--------------------------------|---|--|-------------------------------|
| Maksimikes-<br>tävyysblokki  | Ensimmäinen<br>mittaus | 115 ± 15                          | 134 ± 15                       | 19 ± 8  | 17 ± 10  | 2.75 ± 0.93                   |
|                              | Viimeinen<br>mittaus   | 115 ± 9                           | 131 ± 10                       | 16 ± 6  | 14 ± 5   | 2.04 ± 0.72                   |
| Maksimi-<br>voimablokki      | Ensimmäinen<br>mittaus | 110 ± 11                          | 127 ± 15                       | 17 ± 7  | 15 ± 6   | 2.84 ± 0.88                   |
|                              | Viimeinen<br>mittaus   | 112 ± 11                          | 128 ± 14                       | 16 ± 6  | 14 ± 5   | 1.76 ± 0.65                   |
| Hypertrofisen<br>voimablokki | Ensimmäinen<br>mittaus | 115 ± 11                          | 132 ± 14                       | 16 ± 6  | 14 ± 4   | 2.50 ± 0                      |
|                              | Viimeinen<br>mittaus   | 115 ± 8                           | 129 ± 9                        | 14 ± 5  | 12 ± 4   | 1.85 ± 0.74                   |

## 7.2.2 Kevennyshyppy

Kevennyshyppyjen korkeudessa ei havaittu tilastollisesti merkitsevää muutosta harjoitusblokin aikana ensimmäisen, toisen, kolmannen tai neljännen palautumismittausaamun välillä millään harjoitusblokillä. Tilastollisesti merkitseviä muutoksia ei havaittu myöskään harjoitusblokkien välillä. Vaikka tuloksen analysoitiin hyödyntäen absoluuttisia ja suhteellisia muutoksia, ei kummassakaan analyysissä havaittu tilastollisesti merkitseviä muutoksia. Kuvassa 18 on havainnollistettu kevennyshyppykorkeuden muutoksia eri harjoitusblokkien välillä.



KUVA 18. Kevennyshyppykorkeudet (cm) eri palautumismittauspäivinä (1–4) eri harjoitusblokeilla. Pylväissä näkyvät alaneljännes, yläneljännes, mediaani sekä positiivinen ja negatiivinen virhepalkki. Negatiivinen virhepalkki on laskettu alaneljänneksen ja pienimmän mittaustuloksen erotuksena. Positiivinen virhepalkki on laskettu suurimman mittaustuloksen ja yläneljänneksen erotuksena.

## 7.2.3 Subjektiiivinen kuormittuneisuus

*Lihasarakuus.* Lihasarakuus kasvoi tilastollisesti merkitsevästi maksimikestävyysblokin ( $p=0.006$ ) sekä hypertofisen voimablokin ( $p=0.00$ ) aikana ensimmäisen ja viimeisen mittaus-

kerran välillä. Välittömästi ensimmäisen kuormituksen jälkeen havaittiin tilastollisesti merkitsevä kasvu lihasarkuudessa maksimivoimakuormituksen ( $p=0.00$ ) sekä hypertofisen voimakuormituksen ( $p=0.032$ ) jälkeen. Vastaavaa tilastollista merkitsevyyttä ei havaittu maksimikestävyyskuormituksen jälkeen.

Tilastollisia merkitseviä muutoksia ei havaittu eri harjoitusblokkien välillä ensimmäisen tai viimeisen mittauskerran tuloksissa eikä absoluuttisissa ja suhteellisissa muutoksissa harjoitusjakson aikana.

*Voimantunne.* Voimantunne heikkeni tilastollisesti merkitsevästi hypertofisen voimablokin ensimmäisen ja viimeisen mittauskerran välillä ( $p=0.001$ ). Tutkittavat kokivat, että heidän lihaksensa olivat väsyneitä. Muilla harjoitusblokeilla vastaavaa tilastollista merkitsevyyttä ei havaittu. Eri harjoitusblokkien välillä ei ollut eroa ensimmäisen tai viimeisen mittauksen välillä tai absoluuttisissa tai suhteellisissa muutoksissa harjoitusblokin aikana.

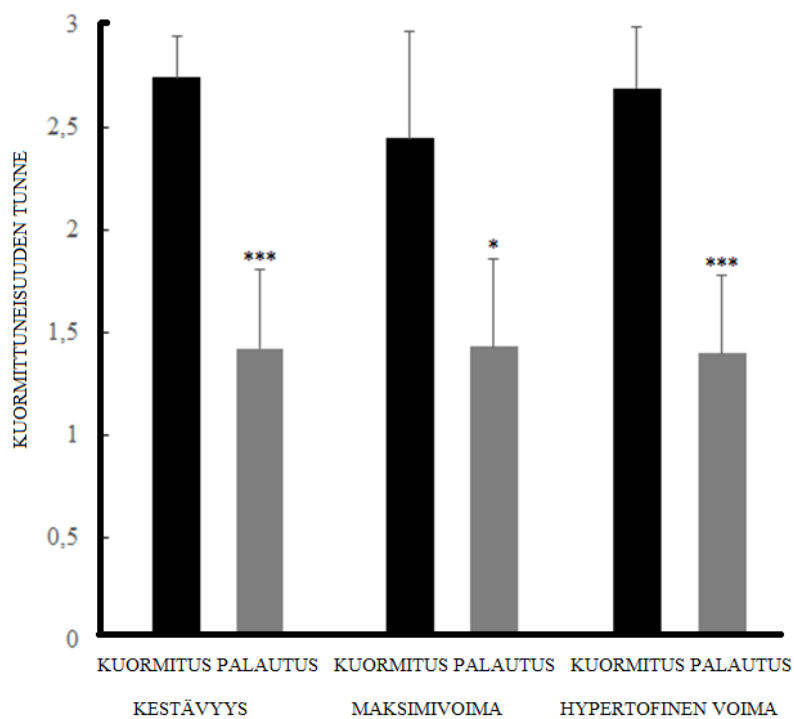
*Stressi.* Maksimivoimablokilla positiiviset tuntemukset vähentyivät tilastollisesti merkitsevästi (pre–post,  $p=0.043$ ) ja negatiiviset tuntemukset lisääntyivät tilastollisesti merkitsevästi (pre–post,  $p=0.015$ ). Muilla harjoitusblokeilla ei havaittu vastaavaa tilastollista merkitsevyyttä. Eri harjoitusblokkien välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää muutosta.

*Unen laadun arvio.* Subjektiiivinen unen laadun arvio heikkeni tilastollisesti merkitsevästi hypertofisen harjoitusblokin kuormitusjakson ja palautusjakson välillä ( $p=0.021$ ). Muilla harjoitusblokeilla vastaavaa tilastollisesti merkitsevää muutosta ei havaittu, eikä harjoitusblokkien välillä ollut tilastollisesti merkitsevää eroa. Kesken unen heräämisten määrässä eri harjoitusblokeilla tai eri harjoitusblokkien välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa.

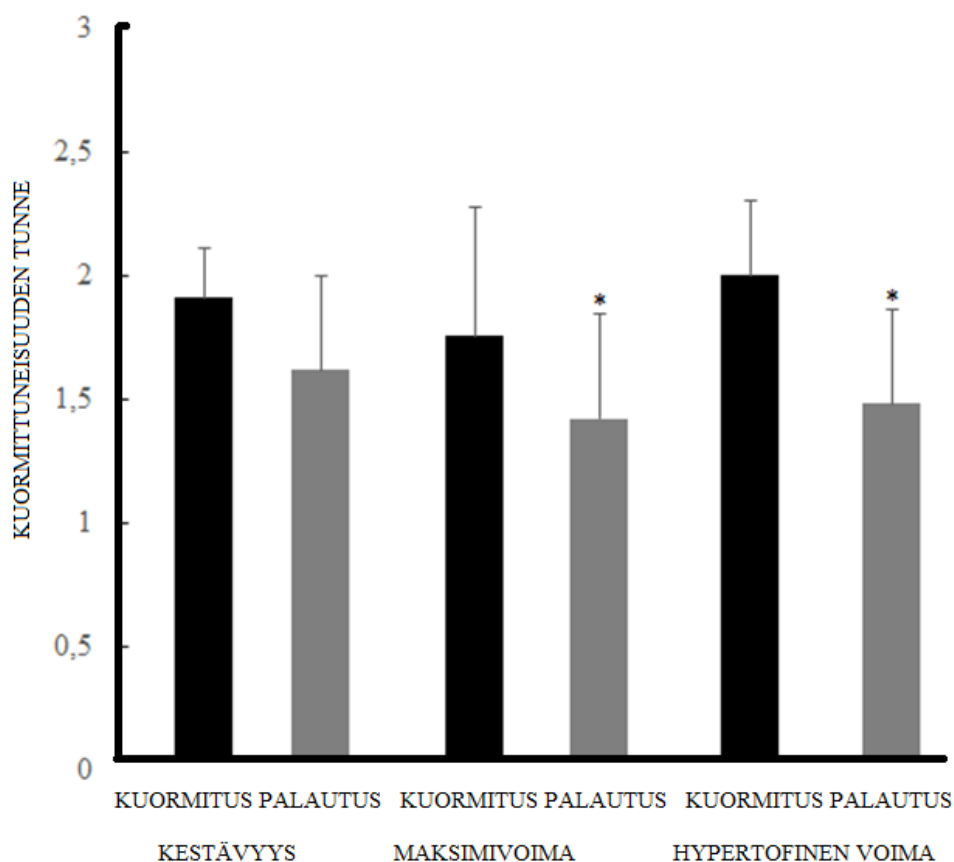
*Subjektiiivinen kokemus päivän fyysisestä kuormittavuudesta.* Tilastollisesti merkitsevä muutos havaittiin jokaisella harjoitusjaksolla subjektiiivisessa kokemuksessa harjoituspäivien fyysisestä kuormittavuudesta (kuva 19). Kuormitusjaksoina päivän fyysinen kuormittavuus koettiin suuremmaksi kuin harjoitusblokin jälkeisellä palautusjaksolla (maksimikestävyysblokki

p=0.000, maksimivoimablokki p=0.004, hypertofinen voimablokki 0.000). Harjoitusblokkien välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa.

*Subjektiivinen kokemus päivän henkisestä kuormittavuudesta.* Tilastollisesti merkitsevä muutos havaittiin subjektiivisessa kokemuksessa päivän henkisessä kuormittavuudessa (kuva 20) hypertofisella voimablokilla (p=0.001) ja maksimivoimablokilla (p=0.013). Kuormitusjaksoilla päivän henkinen kuormittavuus koettiin suuremmaksi kuin harjoitusjakson jälkeisellä palautusjaksolla. Maksimikestävyysblokin aikana trendi oli vastaava, vaikka tilastollista merkitsevyyttä ei havaittu. Harjoitusblokkien välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa.



KUVA 19. Fyysisen kuormittuneisuuden keskiarvot eri harjoitusblokeilta kuormitus- ja palautusjaksoilta \* p<0.05, \*\*\* p<0.001 tilastollisesti merkitsevä ero kuormitus vs. palautus.



KUVA 20. Henkisen kuormittuneisuuden keskiarvot eri harjoitusblokeilta kuormitus- ja palautusjaksoilta \*  $p < 0.05$ , \*\*\*  $p < 0.001$  tilastollisesti merkitsevä ero kuormitus vs. palautus.

### 7.2.3.1 Palautumismittauksien ja subjektiivisen kuormittuneisuuden välinen yhteys

*Kevennyshyppy.* Harjoitusblokin aikana kevennyshyppykorkeuden muutos oli tilastollisesti merkitsevästi yhteydessä voimantunteen muutokseen maksimikestävyysblokilla ( $R=0.529$ ,  $p=0.024$ ). Korrelaatio oli positiivinen, joka tarkoittaa sitä, että kevennyshyppytulokset ja voimantunte heikkenivät harjoitusblokin aikana. Muilla harjoitusblokeilla ei havaittu vastaavaa tilastollisesti merkitsevää yhteyttä. Tilastollisesti merkitsevää muutosta ei havaittu lihasarvuuden muutoksen välillä tai stressikyselyn positiivisten tai negatiivisten tunteiden muutoksen välillä harjoitusblokkien aikana tai eri harjoitusblokkien välillä.

*WHO:n polkupyöräergometrikuormitus.* Tilastollisesti merkitsevä muutos havaittiin ensimmäisen kuormitusportaan sykkeen muutoksen ja negatiivisten tunteiden muutokseen maksimikestävyysblokin aikana ( $R=-0.540$ ,  $p=0.021$ ). Ensimmäisen kuormitusportaan sykkeen ja voimantunteen muutoksen välillä havaittiin tilastollisesti merkitsevä korrelaatio maksimivoimablokin aikana ( $R=-0.584$ ,  $p=0.011$ ). Muilla harjoitusblokeilla ei havaittu tilastollisesti merkitseviä korrelaatioita ensimmäisellä kuormitusportaalla.

Tilastollisesti merkitsevä muutos havaittiin toisen kuormitusportaan sykkeen muutoksen ja negatiivisten tuntemuksien muutoksen välillä maksimikestävyysblokin aikana ( $R=-0.574$ ,  $p=0.013$ ). Muilla harjoitusblokeilla ei havaittu vastaavaa tilastollisesti merkitsevää korrelaatiota toisella kuormitusportaalla. Tilastollisesti merkitsevää korrelaatiota ei havaittu positiivisten tunteiden, voimantunteen, lihasarkuuden muutoksien ja toisen kuormitusportaan välillä millään harjoitusblokillä.

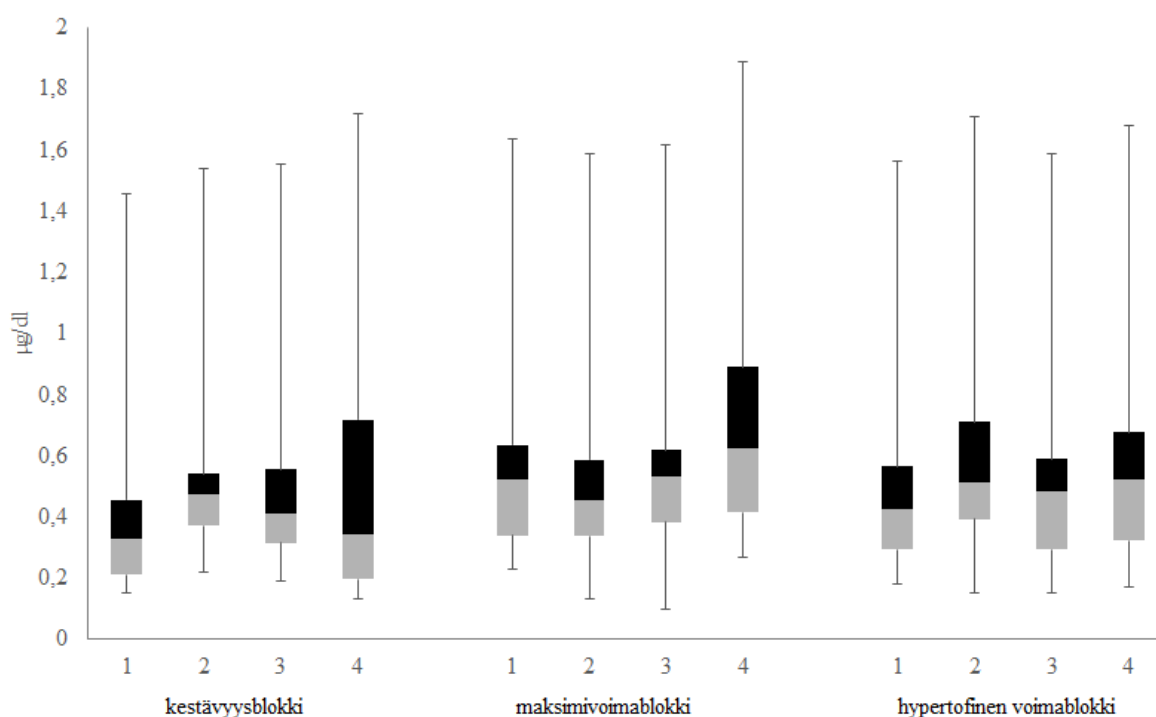
WHO:n polkupyöräergometrikuormituksen jälkeen mitattu veren laktaattipitoisuus ei ollut tilastollisesti merkitsevästi yhteydessä lihasarkuuden, voimantunteen, positiivisten tai negatiivisten tunteiden muutoksiin millään harjoitusblokillä.

#### **7.2.4 Kortisolin muutos harjoitusblokkien aikana**

Kuvassa 21 on havainnollistettu kortisolipitoisuuden muutosta eri palautumismittauspäivinä eri harjoitusblokeilla. Positiivinen virhepalkki eli suurimman mittaustuloksen ja yläneljänneksen erotuksen osuus oli merkitsevän suuri. Tilastollisesti merkitsevää muutosta ei havaittu kortisolipitoisuudessa ( $\mu\text{g/dl}$ ) ensimmäisen, toisen, kolmannen tai neljännen palautumismittauksen välillä minkään harjoitusblokin aikana. Eri harjoitusblokkien välillä ensimmäisen mittauksen välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa. Tilastollisesti merkitsevä ero havaittiin neljännessä mittauksessa maksimikestävyys- ja maksimivoimablokin välillä ( $p=0.014$ ). Maksimivoimablokilla kortisolipitoisuus ( $0.67 \pm 0.28 \mu\text{g/dl}$ ) oli merkitsevästi suurempi kuin maksimikestävyysblokilla ( $0.51 \pm 0.40 \mu\text{g/dl}$ ). Vastaavaa eroa ei havaittu toisessa tai kolmannessa mittauksessa. Muiden harjoitusblokkien välillä ei havaittu vastaavaa tilastollista eroa. Kor-

tisolin absoluuttinen tai suhteellinen muutos ensimmäisen ja neljännen päivän välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevä eri harjoitusblokkien välillä.

Tilastollisesti merkitseviä eroja ei havaittu, jos kortisolipitoisuutta tarkasteltiin nmol/l-yksikössä. Kun kortisolipitoisuus suhteutettiin sykinäytteen painoon (nmol/l/g) tilastollinen merkittävyys havaittiin maksimikestävyys- ja maksimivoimablokin välillä ( $p=0.00$ ) ja maksimivoima- ja hypertofisen voimablokin ( $p=0.00$ ) välillä, mutta ei maksimikestävyys- ja hypertofisen voimablokin välillä.



KUVA 21. Kortisolipitoisuus ( $\mu\text{g/dl}$ ) eri palautumismittauspäivinä (1-4) eri harjoitusblokeilla. Pylväissä näkyvät alaneljännes, yläneljännes, mediaani sekä positiivinen ja negatiivinen virhepalkki. Negatiivinen virhepalkki on laskettu alaneljänneksen ja pienimmän mittaustuloksen erotuksena. Positiivinen virhepalkki on laskettu suurimman mittaustuloksen ja yläneljänneksen erotuksena.

Kortisolin erityksessä (flow rate, g) ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa eri harjoitusblokkien välillä, eikä myöskään ensimmäisen, toisen, kolmannen tai neljännen mittauksen välillä.



Kortisolin erityksen absoluuttinen muutos harjoitusblokkien aikana ei ollut tilastollisesti merkitsevä eri harjoitusblokkien välillä.

#### **7.2.4.1 Kortisolin ja palautumismittauksien välinen yhteys**

*WHO:n polkupyöräergometritesti.* Tilastollisesti merkitsevää korrelaatiota ei havaittu kortisolipitoisuuden ( $\mu\text{g}/\text{dl}$ ) ja ensimmäisen tai toisen kuormitusportaan sykkeen muutoksen tai kuormien välisen sykkeen muutoksen välillä yhdelläkään harjoitusblokeista. Myöskään kortisolipitoisuuden muutos ei ollut tilastollisesti yhteydessä laktaattipitoisuuden muutokseen yhdelläkään harjoitusblokeista.

*Kevennyshyppy.* Tilastollisesti merkitsevää korrelaatiota ei ollut kortisolipitoisuuden ( $\mu\text{g}/\text{dl}$ ) muutoksen (1–4 päivä) ja kevennyshyppykorkeuden muutoksen välillä yhdelläkään harjoitusblokeista.

*Subjekttiivinen kuormittuneisuuden tunne.* Tilastollisesti merkitsevä korrelaatio oli maksimivoimablokin negatiivisten tuntemuksien ja kortisolipitoisuuden kasvun välillä ( $R=0.474$ ,  $p=0.047$ ). Muilla harjoitusblokeilla ei havaittu vastaavaa tilastollista yhteyttä. Tilastollisesti merkitsevää yhteyttä ei havaittu kortisolipitoisuuden ja positiivisten tunteiden muutoksen, voimantunteen tai lihasarkuuden välillä harjoitusblokeilla.

*Lihasarakuus.* Tilastollisesti merkitsevä muutos havaittiin kortisolipitoisuuden ja lihasarkuuden muutoksen välillä maksimikestävyysblokin aikana ( $R=0.503$ ,  $p=0.033$ ) sekä voimantunteen muutoksen välillä maksimivoimablokin aikana ( $R=-0.479$ ,  $p=0.044$ ). Kortisolipitoisuuden ja lihasarkuuden välillä oli positiivinen korrelaatio, jolloin sekä kortisolipitoisuus että lihasarkuus kasvoivat maksimikestävyysblokin aikana.

*Voimantunne.* Kortisolipitoisuuden ja voimantunteen välillä ei havaittu tilastollisesti merkitsevää korrelaatiota yhdelläkään harjoitusblokillä.

### 7.3 Muutokset harjoitusblokeilla sykevälivaihtelussa

Tilastollisesti merkitsevää muutosta ei havaittu harjoitusblokin aikana sykevälivaihtelussa (rmssd, tp, lf tai hf) ensimmäisen, toisen, kolmannen tai neljännen mittausyön välillä. Tilastollisesti merkitsevää muutosta ei havaittu myöskään eri harjoitusblokkien välillä kovatehoisen harjoitusblokin aikana. Taulukossa 11 on eritelty sykevälivaihtelun muutoksien keskiarvot ja keskihajonnat kontrollijaksolla, eri harjoitusblokeilla ja palautusjaksoilla.

*RMSSD.* Tilastollisesti merkitsevää muutosta ei havaittu RMSSD-muuttujassa kontrollijakson ja palautusjaksojen tai kontrollijakson ja harjoitusblokkien välillä (kuva 22). Tilastollisesti merkitsevää muutosta ei havaittu kontrollijakson ja kuormitusjakson öiden keskiarvon tai viimeisen kuormituksen jälkeisen yön mittauksen välillä. Myöskään tilastollisesti merkitsevää muutosta ei havaittu RMSSD:n illan tai aamun ensimmäisten tuntien aikana yhdelläkään harjoitusblokilla, eikä harjoitusblokkien välillä.

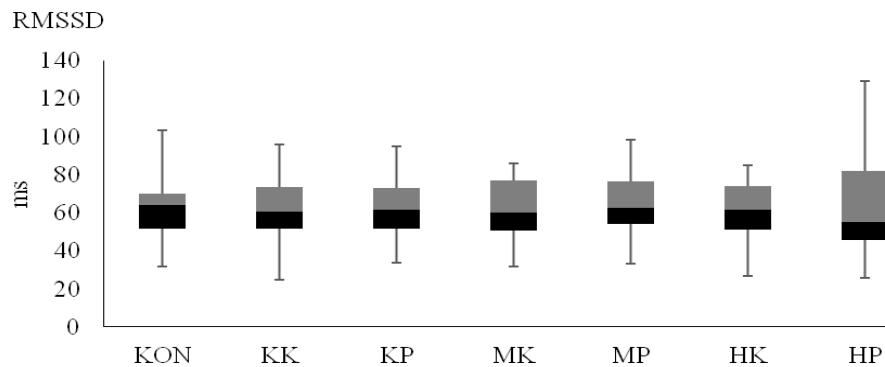
*TP.* Tilastollisesti merkitsevä muutos havaittiin TP-muuttujassa maksimikestävyysblokin aikana kolmannen maksimikestävyysharjoituksen jälkeisen yön ja maksimikestävyyspalautusjakson neljännen mittausyön välillä ( $p=0.008$ ) sekä maksimikestävyysblokin kuormitusten aikaisten öiden sekä maksimikestävyyspalautusjakson neljännen mittausyön välillä ( $p=0.018$ ). Muilla harjoitusblokeilla ei havaittu vastaavia tilastollisia yhteyksiä (kuva 23).

*LF ja HF.* Taajuusmuuttujista lf- (kuva 24) ja hf-muuttujat (kuva 25) eivät muuttuneet tilastollisesti merkitsevästi harjoitusblokin aikana. Tilastollisesti merkitseviä muutoksia ei havaittu kontrollijakson ja harjoitusblokkien tai eri harjoitusblokkien välillä. Tilastollisesti merkitseviä muutoksia ei havaittu taajuusmuuttujissa harjoitusblokin kaikkien kuormitusten jälkeisten öiden keskiarvon tai viimeisen kuormituksen jälkeisen yön ja kontrollijakson välillä.

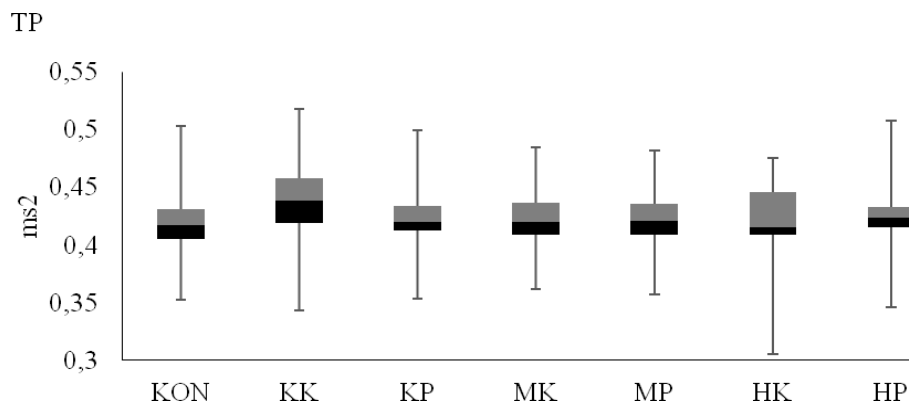
*RR ja HR.* Yön keskisykkeessä (kuva 26) tai RR-muuttujassa (kuva 27) ei havaittu tilastollisesti merkitsevää muutosta harjoitusblokkien aikana. Tilastollisesti merkitseviä muutoksia ei havaittu kontrollijakson ja harjoitusblokkien tai eri harjoitusblokkien välillä.

TAULUKKO 11. Sykevälivaihtelun keskiarvot ja keskihajonnat kontrollijaksolla, eri harjoitusblokeilla ja palautusjaksoilla.

|  | RMSSD ± SD<br>(ms) | TP ± SD<br>(ms <sup>2</sup> ) | LFN ± SD<br>(ms <sup>2</sup> ) | HFN ± SD<br>(ms <sup>2</sup> ) | RR ± SD<br>(ms) | HR ± SD<br>(bpm) |
|--|--------------------|-------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|-----------------|------------------|
| Kontrollijakso                             | 64.89 ±<br>18.46   | 0.42 ±<br>0.03                | 42.37 ±<br>5.73                | 57.63 ±<br>5.73                | 14.61 ±<br>2.20 | 54.31 ±<br>5.10  |
| Maksimi-<br>kestävyys-<br>blokki           | 61.28 ±<br>18.37   | 0.44 ±<br>0.04                | 43.09 ±<br>5.83                | 56.91 ±<br>5.83                | 14.57 ±<br>2.11 | 56.00 ±<br>6.94  |
| Maksimi-<br>kestävyys-<br>palautusjakso    | 63.11 ±<br>16.74   | 0.42 ±<br>0.03                | 42.64 ±<br>4.93                | 57.36 ±<br>4.93                | 14.61 ±<br>1.76 | 56.07 ±<br>5.94  |
| Maksimi-<br>voimablokki                    | 60.63 ±<br>17.73   | 0.43 ±<br>0.03                | 42.86 ±<br>6.06                | 57.14 ±<br>6.06                | 14.39 ±<br>1.87 | 54.02 ±<br>5.26  |
| Maksimi-<br>voima-<br>palautusjakso        | 64.30 ±<br>17.38   | 0.43 ±<br>0.03                | 43.18 ±<br>6.01                | 56.82 ±<br>6.01                | 14.60 ±<br>2.01 | 54.43 ±<br>4.50  |
| Hypertrofi-<br>nen voima-<br>blokki        | 59.94 ±<br>18.35   | 0.42 ±<br>0.04                | 43.23 ±<br>6.22                | 56.77 ±<br>6.22                | 14.37 ±<br>2.02 | 54.60 ±<br>5.30  |
| Hypertrofi-<br>nen voima-<br>palautusjakso | 63.62 ±<br>25.33   | 0.43 ±<br>0.03                | 43.36 ±<br>5.78                | 56.64 ±<br>5.78                | 14.56 ±<br>2.10 | 55.56 ±<br>5.71  |

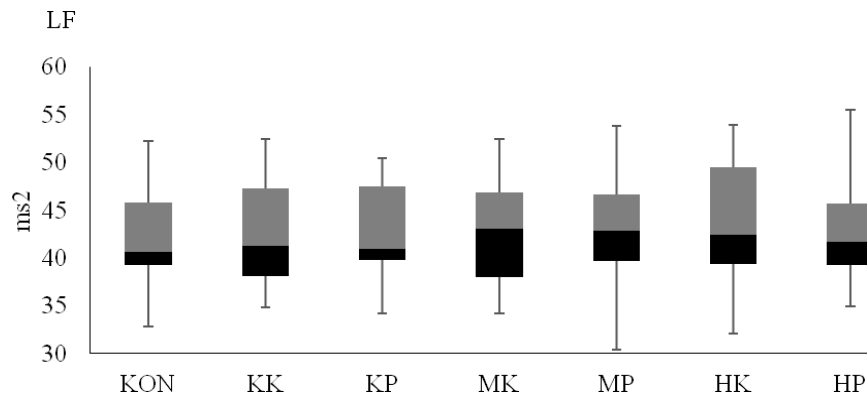


KUVA 22. RMSSD:n muutokset harjoitusblokeilla ja palautumisjaksoilla. Pylväissä näkyvät alaneljännes, yläneljännes, mediaani sekä positiivinen ja negatiivinen virhepalkki. Negatiivinen virhepalkki on laskettu alaneljänneksen ja pienimmän mittaustuloksen erotuksena. Positiivinen virhepalkki on laskettu suurimman mittaustuloksen ja yläneljänneksen erotuksena. KON = kontrollijakso, KK = maksimikestävyysblokki, KP = maksimikestävyyspalautus, MK = maksimivoimablokki, MP = maksimivoimapalautus, HK = hypertofinen voimablokki, HP = hypertofinen voimapalautus.

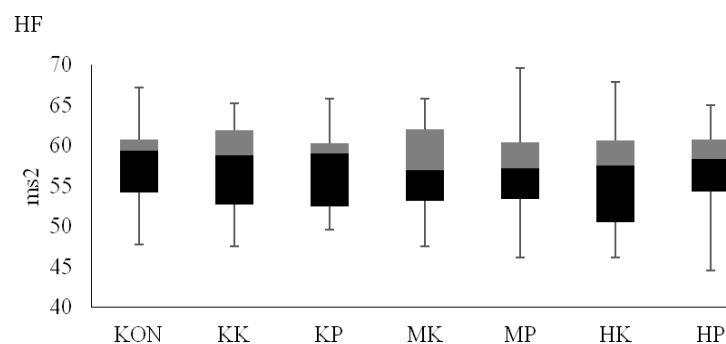


KUVA 23. TP:n muutokset harjoitusblokeilla ja palautumisjaksoilla. Pylväissä näkyvät alaneljännes, yläneljännes, mediaani sekä positiivinen ja negatiivinen virhepalkki. Negatiivinen virhepalkki on laskettu alaneljänneksen ja pienimmän mittaustuloksen erotuksena. Positiivinen virhepalkki on laskettu suurimman mittaustuloksen ja yläneljänneksen erotuksena.

KON = kontrollijakso, KK = maksimikestävyysblokki, KP = maksimikestävyyspalautus, MK = maksimivoimablokki, MP = maksimivoimapalautus, HK = hypertofinen voimablokki, HP = hypertofinen voimapalautus.

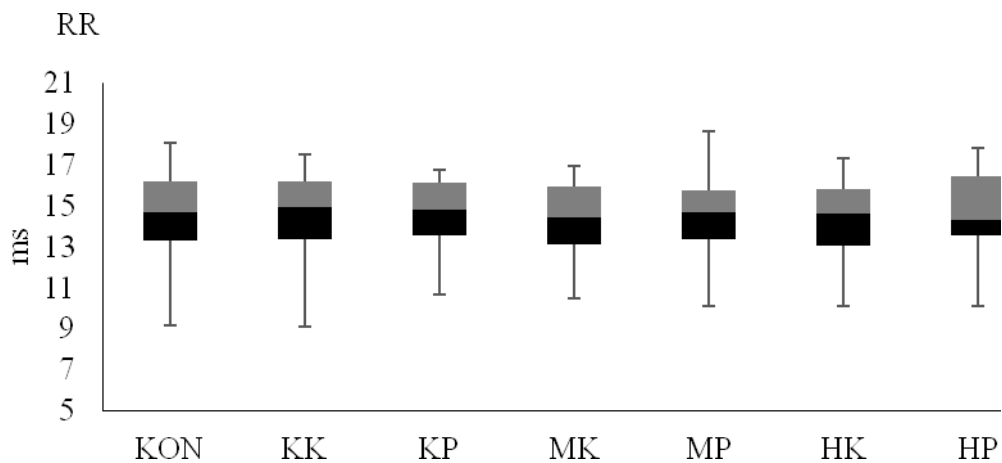


KUVA 24. LF:n muutokset harjoitusblokeilla ja palautumisjaksoilla. Pylväissä näkyvät alaneljännes, ylaneljännes, mediaani sekä positiivinen ja negatiivinen virhepalkki. Negatiivinen virhepalkki on laskettu alaneljänneksen ja pienimmän mittaustuloksen erotuksena. Positiivinen virhepalkki on laskettu suurimman mittaustuloksen ja ylaneljänneksen erotuksena. KON = kontrollijakso, KK = maksimikestävyysblokki, KP = maksimikestävyyspalautus, MK = maksimivoimablokki, MP = maksimivoimapalautus, HK = hypertofinen voimablokki, HP = hypertofinen voimapalautus.

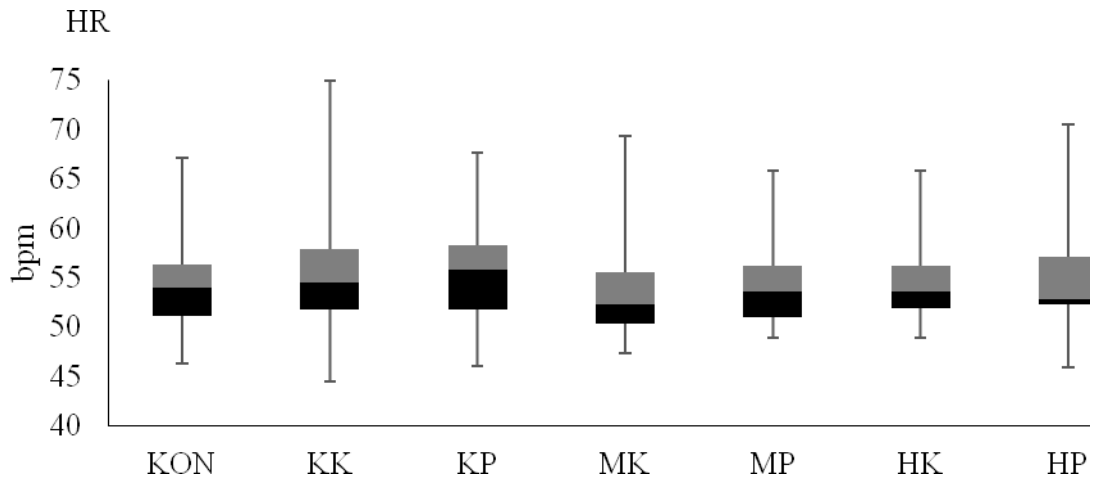


KUVA 25. HF:n muutokset harjoitusblokeilla ja palautumisjaksoilla. Pylväissä näkyvät alaneljännes, ylaneljännes, mediaani sekä positiivinen ja negatiivinen virhepalkki. Negatiivinen virhepalkki on laskettu alaneljänneksen ja pienimmän mittaustuloksen erotuksena. Posi-

tiivinen virhepalkki on laskettu suurimman mittaustuloksen ja yläneljänneksen erotuksena. KON = kontrollijakso, KK = maksimikestävyysblokki, KP = maksimikestävyyspalautus, MK = maksimivoimablokki, MP = maksimivoimapalautus, HK = hypertofinen voimablokki, HP = hypertofinen voimapalautus.



KUVA 25. RR:n muutokset harjoitusblokeilla ja palautumisjaksoilla. Pylväissä näkyvät alaneljännes, yläneljännes, mediaani sekä positiivinen ja negatiivinen virhepalkki. Negatiivinen virhepalkki on laskettu alaneljänneksen ja pienimmän mittaustuloksen erotuksena. Positiivinen virhepalkki on laskettu suurimman mittaustuloksen ja yläneljänneksen erotuksena. KON = kontrollijakso, KK = maksimikestävyysblokki, KP = maksimikestävyyspalautus, MK = maksimivoimablokki, MP = maksimivoimapalautus, HK = hypertofinen voimablokki, HP = hypertofinen voimapalautus.



KUVA 27. HR:n muutokset harjoitusblokeilla ja palautumisjaksoilla. Pylväissä näkyvät alaneljännes, yläneljännes, mediaani sekä positiivinen ja negatiivinen virhepalkki. Negatiivinen virhepalkki on laskettu alaneljänneksen ja pienimmän mittaustuloksen erotuksena. Positiivinen virhepalkki on laskettu suurimman mittaustuloksen ja yläneljänneksen erotuksena. KON = kontrollijakso, KK = maksimikestävyysblokki, KP = maksimikestävyyspalautus, MK = maksimivoimablokki, MP = maksimivoimapalautus, HK = hypertofinen voimablokki, HP = hypertofinen voimapalautus.

### 7.3.1 Aineenvaihdunnallisen kuormittumisen ja sykevälivaihtelun välinen yhteys

Tilastollisesti merkitsevää korrelaatiota ei havaittu minkään seuraavan sykevälivaihtelumuuttujan; r:ssä, tp, hf, lf, hr ja WHO:n polkupyöräergometritestin kuormitusportaiden (ensimmäisen, toisen tai kuormitusportaiden välisen) sykkeen tai laktaatin muutoksen välillä millään harjoitusblokeilla. Tilastollisesti merkitsevää korrelaatiota ei havaittu vertailtaessa absoluuttisia eikä suhteellisia muutoksia yhdelläkään harjoitusblokeilla.

Tilastollisesti merkitsevä korrelaatio havaittiin maksimivoimablokin aikana rr:n muutoksen ja toisen kuormitusportaan muutoksen välillä ( $R=0.532$ ,  $p=0.023$ ) sekä vastaavasti myös hypertofisen voimablokin aikana ( $R=-0.504$ ,  $p=0.033$ ). Maksimivoimablokin aikana korrelaatio oli positiivinen, jolloin sekä toisen kuormitusportaan syke että rr-välin pituus kasvoivat harjoitusblokin aikana. Hypertofisen voimablokin aikana korrelaatio oli negatiivinen, jolloin toisen

kuormitusportaan aikainen syke laski ja rr-väli kasvoi harjoitusblokin aikana. Muutokset absoluuttisissa arvoissa olivat molemmissa tapauksissa erittäin vähäisiä. Esimerkiksi maksimivoimablokin aikana sykkeen keskimääräinen muutos oli yhden lyönnin ja rr-välin pituuden keskimääräinen muutos 0.21. Tilastollisesti merkitsevä korrelaatio havaittiin myös maksimikestävyysblokin aikana rr-välin ja ensimmäisen kuormitusportaan sykkeen muutoksen välillä ( $R=-0.502$ ,  $p=0.034$ ). Korrelaatio oli negatiivinen, jolloin rr-välin pituus kasvoi ja kuormitusportaan aikainen syke laski harjoitusblokin aikana. Muutokset molemmissa muuttujissa olivat erittäin vähäisiä.

### **7.3.2 Hermo-lihas-järjestelmän kuormittumisen ja sykevälivaihtelun välinen yhteys**

Tilastollisesti merkitsevää korrelaatiota ei havaittu yhdenkään sykevälivaihtelumuuttujan (rmssd, tp, lf, hf, hr tai rr) ja kevennyshyppyjen lentokorkeuden muutoksen välillä millään harjoitusblokilla. Tilastollisesti merkitsevää korrelaatiota ei havaittu absoluuttisia, eikä suhteellisia arvoja verrattaessa.

### **7.3.3 Subjekttiivisen kuormittuneisuuden tunteen ja sykevälivaihtelun välinen yhteys**

Tilastollisesti merkitsevä korrelaatio havaittiin maksimikestävyysblokilla lfn:n ja lihasarkuuden muutoksen ( $R=0.525$ ,  $p=0.025$ ) sekä hfn:n ja lihasarkuuden muutoksen välillä ( $R=0.525$ ,  $P=0.025$ ). Molemmat korrelaatiot olivat positiivisia, jolloin sekä lfn ja hfn sekä lihasarkuus kasvoivat maksimikestävyysblokin aikana. Muilla harjoitusblokeilla ei havaittu vastaavia tilastollisia korrelaatioita. Muiden sykevälivaihtelumuuttujien (rmssd, tp, hr, rr) ja lihasarkuuden tai voimantunteen muutoksen välillä ei havaittu tilastollisia merkitsevyyksiä.

Tilastollisesti merkitseviä korrelaatioita ei havaittu positiivisten tai negatiivisten tunteiden ja sykevälivaihtelun (rmssd, tp, hf, lf, hr, rr) harjoitusblokin aikaisen muutoksen välillä millään harjoitusblokilla.



### 7.3.4 Kortisolin ja unen sekä sykevälivaihtelun välinen yhteys

Tilastollisesti merkitsevää korrelaatiota ei havaittu kortisolipitoisuuden ja sykevälivaihtelun (rmssd, tp, hf, lf, hr tai rr) tai unen (unipisteet, kesto, unen vaiheet) muutoksen välillä millään harjoitusblokillä. Tilastollisesti merkitsevää korrelaatiota ei havaittu absoluuttisten tai suhteellisten arvojen vertailussa.

## 7.4 Muutokset harjoitusblokeilla unessa

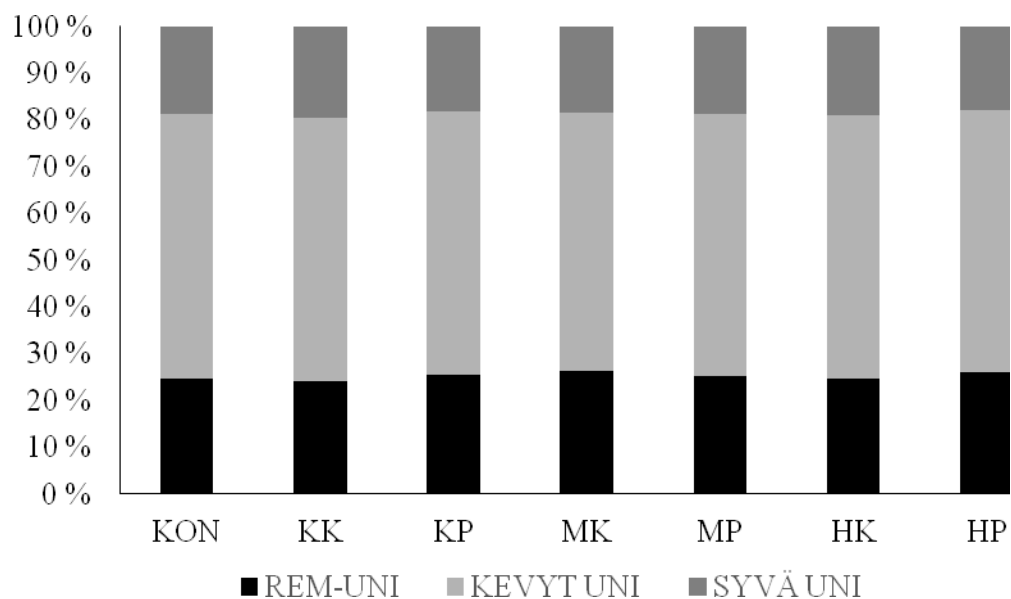
*Unen laatu.* Tilastollisesti merkitsevää muutosta ei havaittu unen laatua kuvaavissa unipisteissä harjoitusblokkien aikana, kontrolli ja harjoitusblokkien tai eri harjoitusblokkien välillä. Myöskään subjektiivisesti arvioidussa unen laadussa ei ollut tilastollisesti merkitsevää muutosta harjoitusblokkien aikana, kontrolli ja harjoitusblokkien tai eri harjoitusblokkien välillä. Taulukossa 12 on havainnollistettu unen laatua kuvaavien unipisteiden vaihtelua eri harjoitusblokkien ja palautusjaksojen välillä.

*Unen kesto.* Maksimikestävyysjaksolla tutkittavat nukkuivat keskimääräisesti vähiten – alle seitsemän tuntia. Tilastollisesti merkitsevä muutos havaittiin unen kestossa kontrollijakson ja maksimikestävyysblokin välillä ( $p=0.023$ ) sekä maksimikestävyysblokin ja maksimivoimapa-lautuksen välillä ( $p=0.029$ ). Taulukossa 12 on eritelty tarkemmin unen kesto eri harjoitusblo-keilla.

TAULUKKO 12. Kontrollijakson, harjoitusblokkien ja palautusjaksojen unipisteiden (maksimi 100) sekä unen keston keskiarvot sekä keskihajonnat.

|                            | Unipisteet $\pm$ SD | Unenkesto $\pm$ SD      |
|----------------------------|---------------------|-------------------------|
| Kontrollijakso             | 89.63 $\pm$ 14.27   | 7h 53min $\pm$ 1h 19min |
| Maksimikestävyysblokki     | 77.79 $\pm$ 12.25   | 6h 52min $\pm$ 1h 4min  |
| Maksimikestävyyspalautus   | 83.86 $\pm$ 13.82   | 7h 29min $\pm$ 1h 11min |
| Maksimivoimablokki         | 83.20 $\pm$ 12.37   | 7h 19min $\pm$ 1h 3min  |
| Maksimivoimapalautus       | 90.41 $\pm$ 12.94   | 8h 1min $\pm$ 1h 8min   |
| Hypertofinen voimablokki   | 80.67 $\pm$ 10.81   | 7h 7min $\pm$ 55min     |
| Hypertofinen voimapalautus | 85.95 $\pm$ 14.50   | 7h 41min $\pm$ 1h 12min |

*Unen vaiheet.* Tilastollisesti merkitseviä muutoksia ei havaittu unen vaiheissa (REM-uni, kevyt uni tai syväuni) eri harjoitusblokkien ja palautumisjaksojen tai kontrollijakson ja harjoitusblokkien eikä myöskään harjoitusblokkien välillä. Tilastollisesti merkitseviä muutoksia ei havaittu absoluuttisia tai suhteellisia arvoja vertailtaessa. Yöunesta REM-unta oli keskimäärin noin 25 %, kevyttä unta noin 55 % ja syvää unta noin 20 %. Kuvassa 28 on havainnollistettu unen vaiheiden osuuksien muutoksia eri harjoitusjaksoilla ja taulukossa 13 eritelty numeraalisesti eri unen vaiheiden keskimääräiset osuuden ja keskihajonnat.



KUVA 28. Unen vaiheiden suhteellinen osuus koko unesta eri harjoitusjaksoilla. KON = kontrollijakso, KK = maksimikestävyysblokki, KP = maksimikestävyyspalautus, MK = maksimivoimablokki, MP = maksimivoimapalautus, HK = hypertofinen voimablokki, HP = hypertofinen voimapalautus.

TAULUKKO 13. Unen vaiheiden suhteellinen osuus koko unesta keskimäärin eri harjoitusblokeilla sekä kontrollijaksolla.

|                          | REM-uni ± SD (%) | Kevyt uni ± SD (%) | Syvä uni ± SD (%) |
|--------------------------|------------------|--------------------|-------------------|
| Kontrollijakso           | 24.6 ± 2.5       | 56.7 ± 2.1         | 18.7 ± 1.6        |
| Maksimikestävyysblokki   | 24.1 ± 2.9       | 56.5 ± 2.5         | 19.5 ± 2.7        |
| Maksimivoimablokki       | 26.4 ± 3.8       | 55.2 ± 2.0         | 19.5 ± 3.2        |
| Hypertofinen voimablokki | 24.6 ± 2.7       | 56.3 ± 1.9         | 19.1 ± 2.8        |

## 8 POHDINTA

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää lyhytkestoisten ja kovatehoisten harjoitusblokkien akuuttien fysiologisten vasteiden yhteyttä palautumistilaa kuvaaviin indikaattoreihin. Tutkimuksessa käytettiin kolmea erilaista harjoitusblokkijaksoa; maksimimaksimikestävyys, maksimivoima- ja hypertofinen voima. Toinen merkittävä osa-alue tätä tutkimusta oli selvittää harjoitusblokkien vaiktusta unen aikaisen palautumiseen, unen laatuun ja unen vaiheiden muutoksiin.

Tutkimuksen päätuloksena havaittiin, että lyhytkestoiset kovatehoiset harjoitusblokit eivät ole riittäviä aiheuttamaan merkittäviä fysiologisia vasteita elimistössä. Tutkimuksessa havaittiin trendejä: RMSSD:n arvot olivat matalampia, ja erityisesti hypertofisella harjoitusblokillä tuloksien keskihajonta oli pienentynyt. Lisäksi trendinä havaittiin unen osalta havaittiin, että unipisteet ja unen kesto pienenevät systemaattisesti jokaisella harjoitusblokillä; samoin kuin keskihajonta. Nämä antavat viitteitä, että mikäli ylikuormittumiseen tähtääviä harjoitusblokkeja olisi jatkettu pidempään, olisi edellä mainituissa muuttujissa havaitut muutokset voitu mahdollisesti havaita selkeämmin.

### 8.1 Onko aineenvaihdunnallinen ja hermo-lihas-järjestelmän väsymys yhteydessä sykevälivaihteluun? Ovatko vasteet erilaisia eri sykevälivaihtelumuuttujissa?

Tässä tutkimuksessa ei havaittu aineenvaihdunnallisen tai hermo-lihas-järjestelmän väsymyksen ja sykevälivaihtelun yhteyttä. Harjoitusblokit eivät aiheuttaneet tilastollisesti merkittäviä fysiologisia vasteita, vaikka ne sisälsivät kolmena peräkkäisenä päivänä suoritettuja harjoituksia, joiden tarkoituksena oli lisätä progressiivisesti elimistö kuormittuneisuutta ja olla rasituskeltaan, niin kovia, että elimistö ei ole tottunut vastaaviin ärsykkeisiin eli tähdätä ylikuormittamiseen. Tämä tutkimushavainto on vastoin tämän hetkessä tutkimuskirjallisuudessa vallitsevaa käsitystä.

Tutkimuksessa käytettyjen harjoitusblokkien voidaan todeta olleen erittäin kuormittavia, sillä tutkittavat arvoivat kuormituspäivien jälkeen itsensä fyysiseksi ja henkiseksi erittäin väsy-

neiksi ja palautuspäivien aikana vähemmän kuormittuneiksi. Ero oli tilastollisesti merkitsevä. Lisäksi jokaisen harjoituksen aikana laktaattipitoisuus vastasi aiemmissa tutkimuksissa havaittua kuormitusmallille tyypillistä laktaattipitoisuutta, joten kuormitusmalleja voidaan pitää onnistuneina. Tutkimuksen kovuudesta kertoo myös tutkimuksen keskeyttäneiden suuri määrä (33 %). Tutkimuksen aloitti 27 tutkittavaa ja tutkimuksen loppuun asti suorittaneita oli vain 18.

Sykevälivaihtelussa havaittiin muuttamia yksittäisiä tilastollisesti merkitseviä muutoksia. Sykevälivaihtelumuuttujista ainoastaan tp:ssä oli ainoa, joka reagoi kuormitukseen (maksimikestävyysblokin aikana kolmannen maksimikestävyysharjoituksen jälkeisen yön ja maksimikestävyyspalautusjakson neljännen mittausyön välillä  $p=0.008$  ja maksimikestävyysblokin kuormitusten aikaisten öiden keskiarvon sekä maksimikestävyyspalautusjakson neljännen mittausyön välillä  $p=0.018$ ). Muissa sykevälivaihtelumuuttujissa (rmssd, lf, lf, rr, hr) ei havaittu tilastollisesti merkitseviä muutoksia yhdelläkään harjoitusblokilla. Tämän perusteella ei tule tehdä pitkälle meneviä johtopäätöksiä siitä, että tp olisi sykevälivaihtelumuuttujana muita muuttujia parempi kuvaamaan elimistön palautumistilaa. Trendinä havaittiin, että harjoitusblokeilla rmssd arvot ovat matalampia ja keskihajonta vähenee erityisesti hypertofisella voimablokilla.

On mielenkiintoista pohtia, miksi sykevälivaihtelussa ei havaittu tilastollisesti merkitseviä muutoksia. Aikaisemmat tutkimukset ovat osoittaneet, että muutokset autonomisessa säätelyssä edellyttävät kovatehoista harjoittelua. Matalatehoinen kuormitus ei ole riittävä ärsyke elimistölle järkyttää autonomisen hermoston tasapainoa. (Buchheit ym. 2004; Nummela ym. 2016; Vesterinen ym. 2013.) Tässä tutkimuksessa maksimikestävyyskuormitukset olivat erittäin kovatehoisia (noin 90 %  $vVO_{2max}$ ; laktaatti  $8.62 \pm 1.81$ – $9.62 \pm 2.44$  mmol/), joten aikaisempaan tutkimustietoon tukeutuen oli hypoteettisesti oletettavaa, että sykevälivaihtelussa voidaan havaita muutos harjoitusblokin aikana. Tätä hypoteesia tukee myös Hynysen ym. (2010) havainto sykevälivaihtelun annos-vaste suhteesta. Sykevälivaihtelu reagoi sitä voimakkaammin, mitä kovatehoisempi kuormitus on ollut (Hynynen ym. 2010). Tässä tutkimuksessa harjoitukset toistuivat kolmena peräkkäisenä iltana ja tähtäsivät ylikuormittumiseen, joten tutkimuksen tulokset ovat ristiriidassa aiemmin tutkimuskirjallisuuden kanssa. On mahdollista, että elimistö pystyy adaptoitumaan lyhyisiin ylikuormitukseen tähtääviin kuormitusjaksoihin nopeasti, eikä merkittäviä fysiologisia vasteita ilmene.

Aiemman tutkimustiedon perusteella tämän tutkimuksen kuormitusten tehoalueen kuormituksista autonomisen hermoston täydellinen palautuminen kestää noin 24–48 tuntia (Stanley ym. 2013), joten tutkimuksen kuormitusten vasteen olisi pitänyt näkyä sykevälivaihtelussa kuormituksen jälkeisenä yönä. Erona Stanley ym. (2013) tutkimuksessa oli, että heidän kuormitusmallinsa olivat tasavauhtisia, mutta tässä tutkimuksessa käytettiin kuormitusmallina intervalliharjoittelua. Toisaalta Mourot ym. (2014) on todennut tutkimuksessaan, että kestävyyskuormitusten kuormitusmalli (tasavauhtinen tai intervallikuormitus) ei vaikuta kuormituksen vasteeseen autonomisen hermoston toimintaan. Mourot ym. (2014) mukaan työmäärä on keskeisin tekijä, joka määrittelee sen, minkälaisia vasteita kuormitus aiheuttaa autonomisen hermoston toimintaan. Tämän tutkimuksen intervallit kestivät yhteensä 24 minuuttia harjoituksen kokonaiskeston ollessa 1.5 tuntia. On mahdollista, että kovatehoinen osio – työmäärä – jäi liian lyhyeksi, jotta se olisi aiheuttanut muutoksia autonomisen hermoston toiminnassa.

Voimakuormitusten vasteita sykevälivaihteluun on tutkittu merkitsevästi vähemmän kuin kestävyyskuormitusten vasteita. Aikaisemmissa tutkimuksien perusteella myös voimakuormitukset muuttavat autonomisen hermoston toimintaa. Voimakuormituksen jälkeen autonomisen hermoston toiminnassa tapahtuvat muutokset ovat lyhytkestoisempia kuin kestävyyskuormituksen jälkeen. (Hu ym. 2009.)

Tässä tutkimuksessa hypertofiset voimakuormitukset eivät aiheuttaneet tilastollisesti merkitseviä muutoksia autonomisen hermoston toiminnassa, vaikka kuormitusmalli oli erittäin kovatehoinen (8RM), pitkäkestoinen (noin 2h) ja sitä toistettiin kolmena peräkkäisenä iltana. Tämä on vastoin tämän hetken tutkimuskirjallisuudessa vallitsevaa käsitystä. Esimerkiksi Chen ym. (2011) tutkimuksessa kovatehoinen ja pitkäkestoinen (2h) hypertrofisen voimakuormituksen jälkeen autonomisen hermoston toiminta palasi kuormitusta edeltäneelle tasolle 24 tunnin kuluessa kuormituksen päättymisestä ja nousi kuormitusta edeltäneen tason yläpuolelle 48–72 tunnin kuluessa. Ero tutkimuskirjallisuuden ja tämän tutkimuksen välillä saattaa liittyä kuormitusten akuuttien vasteiden puuttumiseen.

Vastaavasti myöskään maksimivoimablokin aikana ei havaittu muutoksia autonomisen hermoston toiminnassa. Tämä havainto ei ole linjassa aikaisemman tutkimustiedon kanssa. Aikaisemmissa tutkimuksissa on havaittu, että voimaharjoitus laskee parasympaattista aktiivisuutta ja nostaa sympaattista aktiivisuutta riippumatta voimakuormituksen kuormitusmallista (Figueiredo ym. 2015; Rezk ym. 2006). Tässä tutkimuksessa ei havaittu tilastollisesti merkitsevää muutosta, vaikka maksimivoimakuormitus oli kovatehoinen (3 RM), pitkäkestoinen (noin 2h) ja sitä toistettiin kolmena peräkkäisenä iltana. Saatu tutkimustulos on yllättävä ja vastoin aikaisempaa tutkimuskirjallisuutta.

On mahdollista, että tutkittavat palautuivat kuormituksista erittäin nopeasti. Aikaisemmissa tutkimuksissa on havaittu, että subjektiivinen kuormittumisen tunne on yhteydessä autonomisen hermoston tasapainoon (Kaikkonen ym. 2012). Koska tässä tutkimuksessa tutkittavilla ei havaittu harjoitusblokkien jälkeen aineenvaihdunnallista tai hermo-lihas-järjestelmän kuormittumista, on mielenkiintoista selvittää, kuinka subjektiivinen tuntemus omasta kuormittuneisuudesta on yhteydessä sykevälivaihteluun. Tässä tutkimuksessa subjektiivista kuormittuneisuutta kuvaavissa muuttujissa (lihasarkuus, voimantunne, positiiviset ja negatiiviset tunnetilat) havaittiin tilastollisesti merkitsevä muutos ainoastaan lihasarkuudessa maksimikestävyys- ( $p=0.006$ ) ja hypertofisen voimablokin ( $p=0.00$ ) aikana. Tilastollisesti merkitseviä yhteyksiä sykevälivaihteluun havaittiin maksimikestävyysblokilla lfn:n ja lihasarkuuden ( $R=0.525$ ,  $p=0.025$ ) sekä hfn:n ja lihasarkuuden ( $R=0.525$ ,  $p=0.025$ ) välillä. Tässä tutkimuksessa tehdyt havainnot olivat vain yksittäisiä. Lihasarkuuden kohdalla mahdollisia korreloivia muuttujapareja oli yhteensä 18, mutta vain kahden muuttujaparin välillä havaittiin tilastollinen korrelaatio. Voimantunteen, positiivisen tai negatiivisen tunnetilan ja sykevälivaihtelumuuttujien välillä ei havaittu tilastollisesti merkitsevää korrelaatiota. Subjektiivinen kuormittavuus on linjassa palautumismittauksien aineenvaihdunnallisen ja hermo-lihas-järjestelmän kuormittavuuden kanssa, sillä yhdessäkin muuttujassa ei havaittu toistuvaa tilastollisesti merkitsevää muutosta. Olisi ollut mielenkiintoista, jos subjektiivisessa kuormittuneisuuden tunteessa olisi havaittu tilastollisesti merkitseviä muutoksia, jotka olisivat olleet yhteydessä sykevälivaihteluun ja aineenvaihdunnalliseen tai hermo-lihas-järjestelmän kuormittuneisuuteen. Tämän yhteyden havaitseminen olisi mahdollistanut sen, että harjoittelun kuormittavuutta voitaisiin luottottavasti seurata urheilijan oman tuntemuksen sekä sykevälivaihtelun perusteella. Yksittäiset havainnot subjektiivisen kuormittumisen tunteen ja sykevälivaihtelun välillä mahdollis-

tavat sen, että näiden muuttujien välillä saattaa olla yhteys. Aihealue kaipaa lisää tutkimustietoa, jotta sykevälivaihtelun, aineenvaihdunnallisen ja hermo-lihas-järjestelmän kuormittuneisuuden sekä subjektiivisen tuntemuksen välisestä yhteydestä voidaan varmistua.

Yhteenvedona voidaan todeta, että tämän tutkimuksen perusteella aineenvaihdunnallinen ja hermo-lihas-järjestelmän kuormittuminen, subjektiiviset, endokrinologiset ja autonomisen säätelyn muutokset edellyttävät äärimmäisen kovatehoista ja pitkäaikaista harjoittelua. Kolmen peräkkäisen kuormituspäivän harjoitusblokki ei ole riittävä aikaansaamaan edes akuutteja muutoksia elimistön toiminnassa. Tulevaisuudessa mielenkiintoinen tutkimusongelma olisi selvittää, missä määrin hermolihaskäytön toiminnassa tapahtuvat muutokset tai vastaavasti missä määrin aineenvaihdunnalliset tekijät ovat yhteydessä sykevälivaihtelun muutoksiin. Tässä tutkimuksessa kysymykseen ei saatu luotettavaa vastausta, sillä tutkimuksen kuormitusmallit eivät horjuttaneet elimistön tilaa pois tasapainosta. Tutkimuksen aineisto oli liian pieni (n=18) ja keskihajonta liian suurta, jotta tilastollisia merkitsevyyksiä olisi voitu havaita. Tulevaisuudessa aineenvaihdunnallisen ja hermo-lihas-järjestelmän sekä sykevälivaihtelun yhteyden tutkiminen ja kasvava tietämys aihealueesta mahdollistavat harjoittelun tehokkaamman ohjelmoinnin entistä yksilöllisemmin sekä auttavat välttämään liiallisesti kuormittumisesta seuraavia ylirasitustiloja entistä tehokkaammin.

Tilastollisesti merkitsevien muutoksien puuttuminen herättää myös aihetta pohtia unimonitorin mittaustarkkuutta sykevälivaihtelun mittaamiseen. Remesh & Chunkath (2016) tieteellisen artikkelin perusteella Emfit-kalvo on luotettavuudeltaan riittävän tarkka tieteelliseen käyttöön kuvaamaan sykkeessä ja sykevälivaihtelussa tapahtuvia muutoksia. Tutkimuksessa Emfit-anturiliuskan ballistografisella mittausten menetelmän ja ECG:llä kerätyn mittausdatan välillä oli vahva korrelaatio. (Remesh & Chunkath 2016.) Vehkaojan ym. (2010) julkaisu vahvistaa tätä havaintoa Emfit-kalvon luotettavuudesta. Vehkaojan ym. (2010) mukaan Emfit-anturiliuskan yökeräyksen sydämen lyöntien tunnistettavuus on 88 %, 0.5 virhettä minuuttia kohden. Emfit-anturiliuska pystyy määrittämään keskimääräisen sykkeen 96 % tarkkuudella, 0.8 virhettä minuuttia kohden. (Vehkaoja ym. 2010.) Myös tämä tutkimus tukee Emfit-laitteen mittatarkkuutta. Palautumismittauksissa ei havaittu aineenvaihdunnallista tai hermo-lihas-järjestelmän kuormittuneisuutta kuvaavissa muuttujissa tilastollisesti merkitseviä muutoksia harjoitusblokkien aikana, joten myöskään autonomisen hermoston tasapainossa ei tapahdu muutoksia.



## 8.2 Onko aineenvaihdunnallisen, hermo-lihas-järjestelmän tai autonomisen hermoston kuormittumisen ja kortisolipitoisuuden välillä yhteyttä?

Kortisolipitoisuus ei muuttunut tilastollisesti merkitsevästi harjoitusblokkien aikana. Tilastollisesti merkitsevää muutosta ei havaittu ensimmäisen, toisen, kolmannen tai neljännen palautusmittausaamun välillä yhdelläkään harjoitusblokilla. Kuitenkin harjoitusblokkien välisessä vertailussa havaittiin, että maksimivoimablokin neljännen palautusmittausaamun mittaustulos oli merkitsevästi suurempi kuin maksimikestävyysblokin neljännen päivän mittaustulos ( $p=0.014$ ). Muiden harjoitusblokkien välillä ei havaittu vastaavaa tilastollista yhteyttä.

Aikaisemman tutkimustiedon perusteella oli oletettavaa, että kovatehoiset anaerobista työtä sisältävät kuormitukset ovat merkittäviä stressoreita, jotka nostavat kortisolipitoisuutta. Intensiivien lisäksi kuormituksen kesto vaikuttaa siihen, minkälaisen hormonivasteen kuormitus saa aikaan. (Duclos ym. 1996; Kraemer & Ratamess 2005; Viru 1994). Aikaisemmissa tutkimuksissa on havaittu, että muutokset kortisolipitoisuudessa edellyttävät vähintään 20 minuutin kestävyyskuormitusta, joka on tehoalueeltaan yli 60 %  $VO_{2max}$ :sta (Davies & Few 1973; Hill ym. 2008). Tämän tutkimuksen kestävyyskuormitukset täyttivät nämä molemmat kriteerit (harjoituksen kesto 1.5 h; intervallien kesto 24 min; teho 90 %  $vVO_{2max}$ ). Lisäksi tutkimuksen kuormitukset nostivat veren laktaattipitoisuuden  $8.62 \pm 1.81$ – $9.62 \pm 2.44$  mmol/l, joten kuormituksissa työ tehtiin hyödyntäen anaerobista energiantuottoa, joten on erittäin yllättävää, että kortisolissa ei havaittu tilastollisesti merkitseviä muutoksia.

Myöskään voimablokkien (maksimivoima tai hypertofinen voima) jälkeen ei havaittu tilastollisesti merkitseviä muutoksia kortisolissa. Aikaisemmat tutkimukset ovat osoittaneet, että kortisolivaste on suurimmillaan kuormituksessa, joka sisältää useita harjoitussarjoja lyhyillä sarjatauoilla (Kraemer ym. 1990). Hypertofisessa voimaharjoituksessa nämä molemmat kriteerit täyttyvät. Tällaiset harjoitukset ovat metabolisesti ja anaerobisen energiantuoton vaatimuksiltaan erittäin kuormittavia. Tässä tutkimuksessa hypertofisten voimakuormitusten jälkeen veren laktaattipitoisuus nousi  $9.93 \pm 1.83$ – $10.95 \pm 1.36$  mmol/l, joten oli hypoteettisesti oletettavaa, että hypertofisen kuormituksen jälkeen kortisolipitoisuus kasvaisi myös merkitsevästi. Tämän tutkimuksen tulokset eivät ole linjassa aikaisemman tutkimustiedon

kanssa, sillä tutkimuksessa ei havaittu merkitsevää endokrinologista vastetta yhdenkään harjoitusblokin jälkeen, vaikka harjoitusblokkien kuormitukset olivat kovatehoisia (3 RMtai 8RM), pitkäkestoisia (2 h) ja niitä toistettiin kolmena peräkkäisenä iltana. Tutkimustulos on yllättävä.

Kuormituksen jälkeen kortisolitaso säilyy kohonneella tasolla tunneista vuorokausiin riippuen kuormituksen rasittavuudesta (Lac & Berthon 2000). Tässä tutkimuksessa käytetyt kuormitusmallit olivat kovatehoisia, joten aikaisempaan tutkimustietoon tukeutuen oli hypoteettisesti oletettavaa, että hormonivaste näkyisi kuormituksen jälkeisen aamun mittauksessa. Kortisolin normaalivaihteluväli aamun sylkimittauksissa on 3.5–27 nmol/l (Ljubijankic ym. 2008). Tässä tutkimuksessa vain yksittäisillä tutkittavilla kortisoliarvot ylittivät normaalit viitearvot vain harjoitusblokkien viimeisen kuormituksen jälkeen, mikä viittaa siihen, että mikäli kuormittamista olisi jatkettu, olisi vaste näkynyt selkeämmin.

Harjoittelemattomilla henkilöillä kortisolivaste on suurempi kuin harjoitelleilla (McArdle ym. 2007, 450), joten oli hypoteettisesti oletettavaa, että tämän tutkimuksen fyysisesti aktiivisilla kuntoilutaustaisilla tutkittavilla havaittaisiin merkitsevä endokrinologinen vaste kovatehoisiin kuormituksiin. Tutkittavat eivät olleet aikaisemmin tehneet kolmen peräkkäisen kovatehoisen kuormituspäivän harjoitusblokkia, joten oli hypoteettisesti oletettavaa, että kuormitukset aiheuttaisivat tilastollisesti merkityksellisiä muutoksia kortisolipitoisuudessa. Näin ollen oli yllättävää, että tilastollisesti merkitseviä yhteyksiä ei löytynyt. Tätä saattaa selittää tutkimuksen pieni otoskoko (n=18) ja suuri keskihajonta. Tutkimuksen perusteella voidaan todeta, että kovatehoisen harjoittelun endokrinologinen vaste on hyvin yksilöllinen.

Kortisolipitoisuuden lisäksi fyysinen harjoittelu vähentää syljen eritystä (Horswill ym. 2006; Mulic ym. 2012). Tässä tutkimuksessa syljen määrä ei muuttunut tilastollisesti merkitsevästi yhdelläkään harjoitusblokeista. Tutkittavat ottivat sylkinäytteet itsenäisesti kotioloissa välittömästi herättyään. Tutkittaville ohjeistettiin tarkasti, miten sylkinäytteitä otetaan, mutta on mahdollista, että eri tutkittavien ja eri mittauskertojen välillä oli suurta vaihtelua näytteen otossa, mikä vääristää syljen eritystä kuvaavaa näytteen massaa. Tutkimuksen aikana tutkittavat saivat lisäohjeistusta kortisolinäytteen ottoon, sillä osalla tutkittavista ensimmäisissä syl-

kinäytteisä ei ollut riittävästi sylkeä analysointia varten. Sylkinäytteen ottoon kuuluva aika oli ohjeistettu, mutta sen toteutumista ei objektiivisesti mitaatu. Oletettavaa on, että jokainen tutkittava toisti mittauksen samanlaisena jokaisena harjoitusblokin aamuna, jolloin syljen määrän muutokset olisivat vertailukelpoisia.

Sykevälivaihtelun ja kortisolin tai unen ja kortisolin välillä ei havaittu tilastollisesti merkitsevää yhteyttä. Aikaisempaa tutkimustietoa kortisolin yhteyksistä unen aikaiseen sykevälivaihteluun tai uneen itsessään ei ole julkaistu. Olisi ollut mielenkiintoista, mikäli tämän tutkimuksen harjoitusblokit olisivat saaneet aikaan tilastollisesti merkitseviä muutoksia WHO:n polkupyöräergometritestissä, kevennyshypyissä, subjektiivisessa kuormittuneisuuden tunteessa, autonomisen hermoston säätelyssä, jotta eri muuttujien välisiä yhteyksiä olisi voitu tutkia luotettavasti. Kortisolin ja sykevälivaihtelun välisestä yhteydestä tarvitaan lisää tutkimustietoa, jotta elimistön kuormittumista voidaan arvioida entistä luotettavammin ja laaja-alaisemmin. Jatkossa olisi hyvä tutkia aihetta laajemmin isommalla otoskoolla, jotta kuormitustilan seurantamenetelmiä voidaan validoida ja löytää optimaalinen tapa seurata elimistön kuormitustilaa ja estää siten ylirasitustiloja ja rytmittää harjoittelua entistä tehokkaammin. Koska sykevälivaihtelu ja kortisoli kuvaavat molemmat elimistön stressitilaa, teoriassa voisi olettaa, että näiden muuttujien väliltä voisi löytyä tilastollisesti merkitsevä yhteys.

### **8.3 Vaikuttavatko maksimikestävyys-, maksimivoima- tai hypertofinen voimablokki unen laatuun ja vaiheisiin? Eroaako vaste eri harjoitusblokkien välillä?**

Tutkimuksessa ei havaittu tilastollisesti merkitseviä muutoksia unen vaiheissa (REM-uni, kevyt uni tai syväuni) tai laadussa eri harjoitusblokkien ja palautumisjaksojen tai kontrollijakson ja harjoitusblokkien tai harjoitusblokkien välillä. Tilastollisesti merkitseviä muutoksia ei havaittu absoluuttisia tai suhteellisia arvoja vertailtaessa. Aikaisempaan tutkimustietoon tukeutuen hypoteettisesti oletettiin, että unen laatu ja vaiheet muuttuvat kovatehoisien harjoitusten myötä, joten tämän tutkimuksen tulokset ovat ristiriidassa aikaisemman tutkimustiedon kanssa.

Aikaisemman tutkimustiedon perusteella kovatehoisten kestävyyskuormitusten jälkeen syvän unen osuus lisääntyy (Shapiro ym. 1981). Jo 30 minuutin kovatehoinen kestävyyskuormitus aiheuttaa riittävän vasteen elimistölle lisäten syvän unen osuutta ja vähentäen kevyen unen osuutta (Dworak ym. 2008). Kestävyysharjoittelun on todettu lisäävän anabolisesti kudosturvauksia korjaavan syvän unen määrää, jotta harjoittelusta palaututaan tehokkaasti (Taylor ym. 1997). Tässä tutkimuksessa kestävyyskuormitukset olivat erittäin kovatehoisia (teho 90 %  $vVO_{2max}$ ), kokonaiskestoltaan pitkiä (1.5h) ja kuormitusta toistettiin kolmena peräkkäisenä iltana, mutta kuitenkin unen vaiheissa tai laadussa ei havaittu tilastollisesti merkitsevää muutosta, vaikka tutkimuksessa käytetyn kuormitusmallin perusteella se oli hypoteettisesti oletettavaa. Dworak ym. (2008) mukaan keskeisin unen rakennetta muuttava tekijä on kuormituksen intensiteetti. Kohtalaisella teholla suoritetuilla kuormituksilla on havaittu olevan vaikutusta unen rakenteeseen (Dworak ym. 2008). Tämän tutkimuksen kuormitukset olivat erittäin kovatehoisia, joten on yllättävää, että tilastollisesti merkitsevää muutosta havaittu maksimikestävyysblokin aikana. Toisaalta Hausswith ym. (2014) ovat havainneet tutkimuksessaan, että kovatehoinen kestävyysharjoittelu muutti unta vain niillä tutkittavilla, joilla havaittiin ylikuormittumiseen viittaavia oireita.

Maksimikestävyyskuormitusten lisäksi myös voimakuormitukset muuttavat unen vaiheiden suhteellisia osuuksia sekä heikentävät unen laatua (Viana ym. 2012). Vastoin aikaisempaa tutkimustietoa, tässä tutkimuksessa ei havaittu maksimivoima- tai hypertofisen voimablokin jälkeen merkitsevää muutosta unen vaiheiden suhteellisissa osuuksissa tai unen laadussa. Kuten maksimikestävyysblokin ja unen vaiheiden yhteydessä aiemmin todettiin, on mahdollista, että akuutin fysiologisen väsymyksen puuttuminen (ei aineenvaihdunnallista tai hermo-lihasjärjestelmän väsymystä kuormituksen jälkeen) on yhteydessä siihen, että myöskään maksimivoima- tai hypertofisella voimablokilla ei havaita unen vaiheiden suhteellisissa osuuksissa tai unen laadussa tilastollisesti merkitsevää muutosta. Tulevaisuudessa olisi tärkeää tutkia harjoitusblokkien vaikutusta unen laatuun ja vaiheisiin, sillä niiden vaikutusta ei ole juurikaan tutkittu, vaikka ne ovat keskeinen osa usean huippu-urheilijan harjoittelua. On mahdollista, että kovatehoinen harjoitusjakso muuttaa unen rakennetta eri tavoin kuin yksittäinen kuormitus.

Tässä tutkimuksessa oli tavoitteena vertailla maksimikestävyys-, maksimivoima- ja hypertofisen voimablokin vasteita unen vaiheissa ja laadussa. Aikaisemman tutkimustiedon perusteella

oli oletettavaa, että kovatehoinen kestävyysharjoittelu muuttaa unen rakennetta ja laatua enemmän kuin voimaharjoittelu (Köllning ym. 2015; Trinder ym. 1985). Kestävyysurheilijoilla unen keston sekä syvän ja kevyen unen osuuksien on havaittu olevan suurempia ja nukah-tamisviiveen olevan lyhyempi kuin voimalajien urheilijoilla (Trinder ym. 1985). Toisaalta on myös julkaistu tutkimuksia, joissa voima- ja kestävyyskuormitusten vasteissa uneen ei ole havaittu olevan tilastollisesti merkitsevää eroa (Roveda ym. 2011). Tässä tutkimuksessa ver-tailua ei voitu suorittaa. Tulevaisuudessa olisi erittäin tärkeää tutkia, miten erilaiset harjoitus-jaksot lisäävät palautumisvaatimuksia. Tieto korostuu erityisesti huippu-urheilussa suoritus-kykyä optimoitaessa.

Unen vaiheiden suhteelliset osuudet olivat vastaavia kuin aikaisemmissa tutkimuksissa (esim. Carskadon & Dement 2011), yönestä REM-unta oli keskimäärin noin 25 %, kevyttä unta noin 55 % ja syvää unta noin 20 %. Tämän tutkimuksen perusteella voidaan todeta, että ku-dosvaurioita korjaavan syvän unen suhteellinen osuus ei kasva kovatehoinen harjoittelun seu-rauksena, kuten aiemman tutkimustiedon perusteella hypoteettisesti oletettiin (Shapiro ym. 1981). Tulevaisuudessa aihealuetta tulisi tutkia tarkemmin. On mahdollista, että unen rakenne ja erityisesti syvän unen osuus muuttuu kovatehoinen aineenvaihdunnallista ja hermo-lihas-järjestelmän väsymystä aiheuttavan harjoitusjakson aikana. Tässä tutkimuksessa akuuttia vä-symystä ei havaittu, joten tutkimusongelmaan ei saatu kattavaa vastausta. On mahdollista, että kovatehoinen harjoittelu, joka aiheuttaa merkitsevää väsymystä ja hetkellistä ylikuormittumis-ta lisää palautumisvaatimuksia, jolloin elimistö pyrkii adaptoitumaan kovatehoiseen harjoitte-luun lisäämällä anabolisesti erittäin keskeisen syvän unen määrää. Tämä tieto on erittäin tär-keää valmentajille, jotta harjoitusjaksoja voidaan rytmittää optimaalisesti palautumiseen tar-vittava aika huomioiden.

Riittävä uni on optimaalisen elimistön palautuminen ja suorituskyvyn kehittyminen perusedel-lytys (Mah ym. 2011). Tässä tutkimuksessa tutkittavat nukkuivat huomattavasti vähemmän (noin 7–8 tuntia yössä) kuin Mah ym. (2011) tutkimuksessa, jossa havaittiin, että suoritusky-vyn kehittymisen kannalta on optimaalista nukkua kymmenen tuntia yössä. Tässä tutkimuk-sessa kovatehoisesta harjoittelusta huolimatta tutkittavat palautuivat erittäin nopeasti, eikä heidän fyysinen suorituskykynsä heikentynyt merkitsevästi. Näin ollen tämän tutkimuksen

perusteella jo 7–8 tunnin yöuni on riittävä säilyttämään elimistöä tasapainossa ja estämään suorituskyvyn heikkeneminen kovatehoisella harjoitusblokillä.

Arvioitaessa tutkimustulosten luotettavuutta on keskeistä selvittää tutkimuksessa käytetyn Emfit-unimonitorin tarkkuus univaiheiden tunnistamiseen. Emfit-unimonitorin mittaustapa perustuu non-invasiiviseen tutkimusmenetelmään, ballistokardiografiaan. Kortelaisen ym. (2010) mukaan Emfit-mittausanturin mittaustarkkuus ballistografisella menetelmällä on  $79 \pm 9$  % verrattuna polygrafiaan. Kappaindeksi on  $0.44 \pm 0.19$ . Tutkimuksen mukaan Emfit-mittausanturi on optimaalinen vaihtoehto polygrafialle ja se soveltuu erittäin hyvin unen aikaisiin mittauksiin. (Kortelainen ym. 2010.) Vastaavia tuloksia ovat havainneet myös Mendez ym. (2009). Tutkimuksen mukaan Emfit-mittausanturin tarkkuus on 84 % ja kappa indeksi 0.43, kun Emfit-mittaus verrattiin polygrafiaan. Tämä tutkimus vahvistaa Emfit-unimonitorin soveltumista tutkimuskäyttöön. Emfit-kalvo on herkkä tunnistamaan liikeaktiivisuutta. Emfit-kalvon herkkyys tunnistaa raajojen liikkeitä on 0.73, kun 15 liikettä tapahtuu tunnissa ja 0.91, kun viisi liikettä tapahtuu tunnissa. (Rauhala ym. 2009.)

#### **8.4 Tutkimuksen vahvuudet ja heikkoudet**

Kokonaisuudessaan koko tutkimusprojekti onnistui erittäin hyvin ottaen huomioon tutkimuksen laajuuden. Tutkimus edellytti erittäin aktiivista sitoutumista tutkimukseen kolmen viikon ajaksi. Kaikki tutkimuksen mittaukset toteutettiin tutkijoiden valvonnassa ja samoja tutkimusavustajia pyrittiin hyödyntämään mahdollisimman paljon, jotta mittaukset saatiin toteutettua mahdollisimman vakioituina.

On mahdollista, että tutkittavien valmistautuminen tutkimuksen kuormituksiin ei ollut kaikilla tutkittavilla optimaalista. Tutkimuksen aikana tutkittavien fyysistä aktiivisuutta ei rajoitettu, mutta suosituksena oli välttää tutkimukseen kuulumattomia kovatehoisia kuormituksia, jotta palautuminen ei hidastuisi. Lisäksi ohjeistuksena oli välttää tutkimusjakson ajan erilaisia merkittäviä stressitekijöitä. Sykevälivaihtelu on äärimmäisen herkkä erilaisille stressitekijöille (fyysiset ja psyykkiset), joten tutkimuksen luotettavuuden kannalta oli erittäin tärkeää, että tutkittavat eläisivät tutkimusjakson ajan mahdollisimman tasapainoista elämää. Yllättäviä

stressitekijöitä ja esimerkiksi työstressiä ei voida kokonaan karsia tutkittavien elämästä, joten niiden vaikutusta tutkimuksen tuloksiin ei voida täysin poistaa.

Osalle tutkittavista unenaikainen mittaus saattoi mahdollisesti aiheuttaa stressiä, joka puolestaan vääristää sykevälivaihtelua. Unen aikainen mittaus suoritettiin kotiolosuhteissa, jotta ympäristö olisi mahdollisimman tuttu ja siitä aiheutuva ylimääräinen stressi mahdollisimman vähäistä.

Tutkimuksen kuormitukset suoritettiin ryhmäharjoitteluna, joka motivoi erityisesti kilpailuhenkisiä tutkittavia tekemään parhaansa. Ryhmästä tuleva sosiaalinen paine motivoi jatkamaan tutkimusta tiukasta aikataulutuksesta huolimatta. Saattaa olla, että osalle tutkittavista ryhmäharjoittelu ei lisännyt motivaatiota, vaan toi ylimääräistä stressiä.

## **8.5 Yhteenveto, johtopäätökset ja käytännön sovellukset**

Tutkimuksen päähavainto oli, että lyhytkestoiset kovatehoiset harjoitusblokit eivät saa aikaan merkittävää fysiologista vastetta elimistössä, vaikka tutkittavat kokivat harjoitukset kuormittavina ja harjoituksen aikainen laktaattipitoisuus vastasi aiemmin tutkimuskirjallisuudessa havaittuja kuormitusmallille tyypillistä laktaattipitoisuutta. Harjoitusblokin tulisi olla pidempi tai kuormituksen kovempitehoisia, jotta ylikuormittumista voidaan havaita objektiivisesti eri indikaattoreissa. Tämän tutkimuksen keskeytti 33 % tutkittavasti, mikä osittain kuvaa kuormitusmallien kovuutta.

Trendinä havaittiin, että sykemuuttujista r<sub>msd</sub>:n arvot olivat harjoitusblokkien aikana matalampia, ja erityisesti hypertofisella voimablokilla keskihajonta oli pienentynyt. Muutos ei ole suuri, mutta vaihtelee prosentuaalisina muutoksina 3–6 %:n välillä. Tämä on linjassa aikaisemmin esitetyn havainnon kanssa harjoitusblokin kestosta.

Toinen merkittävä tutkimuksen osa-alue oli uni. Tilastollisesti merkittäviä muutoksia ei havaittu, mutta trendinä havaittiin, että unipisteet ja unen kesto pitenivät systemaattisesti harjoi-

tusblokkien aikana. Tämä viittaa siihen, että elimistön kuormittuminen lisää unen tarvetta sekä parantaa unen laatua.

*Päätulokset.*

1. Elimistö pystyy adaptoitumaan lyhytkestoisiin kovatehoisiin harjoitusblokkeihin, eivätkä ne aiheuta merkittävää ylikuormitusta, vaikka tutkittavat subjektiivisesti kokisivat harjoitusblokit kuormittavina.
2. Trendinä havaittiin, että r:ssd-arvot olivat matalampia harjoitusblokkien aikana. Yhteyttä ei havaittu kortisolipitoisuuteen.
3. Trendinä havaittiin, että unipisteet nousivat ja unenkesto piteneviät harjoitusblokkien aikana.

Tulevaisuudessa olisi mielenkiintoista tutkia erilaisten harjoitusblokkien fysiologisten vasteiden yhteyksiä pidemmällä aikavälillä esimerkiksi siten, että yksi harjoitusblokki kestäisi useita viikkoja. Mielenkiintoista olisi tutkia ovatko voiko sykevälivaihtelulla kuvata sekä aineenvaihdunnallista että hermo-lihas-järjestelmän väsymystä ja ovatko vasteet havaittavissa paremmin eri sykevälivaihtelumuuttujissa. On mahdollista, että sykevälivaihtelua kuvaavat matemaattisista kaavoista johdetut muuttujat eivät ole vielä löytäneet muotoaan, joka kuvaisi täsmällisesti elimistön kuormittumista erilaisista harjoitusärsykkeistä.



## LÄHTEET

- Adam, K. & Oswald, I. 1983. Protein-synthesis, bodily renewal and the sleep wake cycle. *Clinical science* 65 (6), 561–565.
- Akhbardeh, A., Junnila, S., Koivuluoma, M., Koivistoinen, T., & Värri, A. 2007. Applying Novel Time-Frequency Moments Singular Value Decomposition Method and Artificial Neural Networks of Ballistocardiography. *EURASIP Journal on Advances in Signal Processing*, 1–9.
- Akselrod, S., Gordon, D., Madwed, J., Snidman, N., Shannon, D. & Cohen, R. 1985. Hemodynamic regulation: investigation by spectral analysis. *American Journal of Physiology: Heart and Circulatory Physiology* 249, H867–875.
- Alametsä, J., Värri, A., Viik, J., Hyttinen, J. & Palomäki, A. 2009. Ballistocardiographic studies with acceleration and electromechanical film sensors. *Medical Engineering & Physics* 31 (9), 1154–1165.
- Alanko, L. 2005. Adenosine during prolonged wakefulness in the rat brain. University of Helsinki. Faculty of Medicine, Institute of Biomedicine.
- Alley, J.R., Mazzochi, J.W., Smith, C. J., Morris, D.M. & Collier, S.R. 2015. Effects of Resistance Exercise Timing on Sleep Architecture and Nocturnal Blood Pressure. *Journal of Strength and Conditioning Research* 29 (5), 1378–1385.
- Ancoli-Israel, S., Cole, R., Alessi, C., Chambers, M., Moorcroft, W., & Pollak, C. 2003. The role of actigraphy in the study of sleep and circadian rhythms. *American Academy of Sleep Medicine Review Paper. Sleep* 26(3), 342–392.
- Atkinson, G. & Reilly, T. 1996. Circadian variation in sports performance. *Sports Medicine* 21, 292–310.
- Aubert, A.E., Seps, B. & Beckers, F. 2003. Heart rate variability in athletes. *Sports Medicine* 33, 889–919
- Baker Jr B.M., Scarborough, W.R., Mason, R.E. & Singewald, M.L. 1950. Coronary artery disease studied by ballistocardiography: a comparison of abnormal ballistocardiograms and electrocardiograms. *Transactions of the American Clinical and Climatological Association* 62, 191–201.

- Banks, S. & Dinges, D.F. 2007. Behavioral and physiological consequences of sleep restriction. *Journal of Clinical Sleep Medicine* 3 (5), 519–528.
- Banks, S., Van Dongen, H.P.A., Maislin, G., & Dinges, D.F. 2010. Neurobehavioral Dynamics Following Chronic Sleep Restriction: Dose-Response Effects of One Night for Recovery. *Sleep* 33(8), 1013–1026.
- Barantke, M., Krauss, T., Ortak, J., Lieb, W., Reppel, M., Burgdorf, C., Pramstaller, P.P., Schunkert, H. & Bonnemeier, H. 2008. Effects of gender and aging on differential autonomic responses to orthostatic maneuvers. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* 19 (12), 1296–1303.
- Barrett-Connor, E., Dam, T.T., Stone, K., Harrison, S.L., Redline, S. & Orwoll, E. 2008 The association of testosterone levels with overall sleep quality, sleep architecture, and sleep-disordered breathing. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 93, 2602–2609.
- Basinoua, V., Parka, J., Cederrotha, C.R. & Canlon, B. 2017. Circadian regulation of auditory function. *Hearing Research* 347, 47–55.
- Bassett, D.R. & Howley, E.T. 2000. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32 (1), 70–84.
- Benington, J.H. & Heller, H.C. 1995. Restoration of brain energy metabolism as the function of sleep. *Progress in Neurobiology* 45, 347–360.
- Berger, R. J. & Phillips, N.H. 1995. Energy conservation and sleep. *Behavioural Brain Research* 69 (1–2), 65–73.
- Bhat, S., Ferraris, A., Gupta, D., Mozafarian, M., DeBari, V.A., Gushway-Henry, N., Gowda, S.P., Polos, P.G., Rubinstein, M., Seidu, H. & Chokroverty, S. 2015. Is There a Clinical Role For Smartphone Sleep Apps? Comparison of Sleep Cycle Detection by a Smartphone Application to Polysomnography. *Journal of clinical medicine* 11 (7), 709–715.
- Billat, V. 2001. Interval training for performance: A scientific and empirical practice. Special recommendations for middle- and long-distance running. Part 1: Aerobic interval training. *Sports Medicine*, 31, 1, 13-31.
- Borbély, A.A. & Achermann, P. 1999. Sleep Homeostasis and Models of Sleep Regulation. *Journal of biological rhythms*, 14 (6), 559–568.

- Borbely, A.A. & Tobler, I. 1989. Endogenous sleep-promoting substances and sleep regulation. *Physiological Reviews* 69, 605–70.
- Borbély, A.A. 1982. A two process model of sleep regulation. *Human Neurobiology* 1, 195–204.
- Brezinski, A. 1997. Melatonin in humans. *The New England Journal of Medicine* 336 (3), 186–195.
- Brosschot, J.F, Van Dijk, E & Thayer, J.F. 2007. Daily worry is related to low heart rate variability during waking and the subsequent nocturnal sleep period. *International Journal of Psychophysiology* 63, 39–47.
- Buchheit, M., Simon, C., Piquard, F., Ehrhart, J. & Brandenberger, G. 2004. Effects of increased training load on vagal-related indexes of heart rate variability: a novel sleep approach. *American Journal of Physiology* 287, H2813–H2818.
- Buxton, O.M. & Marcelli, E. 2010. Short and long sleep are positively associated with obesity, diabetes, hypertension, and cardiovascular disease among adults in the United States. *Social Science & Medicine*. 71 (5), 1027–1036.
- Buysse, D., Hall, M., Strollo, P., Kamarck, T., Owens, J., Lee, L., Reis, S. & Matthews, K. 2008. Relationships between the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), Epworth Sleepiness Scale (ESS), and clinical/polysomnographic measures in a community sample. *Journal of clinical sleep medicine* 4 (6), 563–571.
- Cain, S.W., Dennison, C.F., Zeitzer, J.M., Guzik, A.M., Khalsa, S.B.S., Santhi, N., Schoen, M.W., Czeisler, C.A. & Duffy, J.F. 2010. Sex differences in phase angle of entrainment and melatonin amplitude in humans. *Journal of Biological Rhythms* 25, 288–296.
- Carney, C.E., Buysse, D.J., Ancoli-Israel, S., Edinger, J.D., Krystal, A.D., Lichstein, K.L., Morin, C.M. 2012. The Consensus Sleep Diary: Standardizing Prospective Sleep Self-Monitoring. *Sleep* 35 (2), 287–302.
- Carskadon, M. & Dement, W. 2011. Monitoring and staging human sleep. *Principles and practice of sleep medicine*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 16–26.
- Carter, JB., Banister, EW. & Blaber, AP. 2003. Effect of Endurance Exercise on Autonomic Control of Heart Rate. *Sports Medicine* 33, 33–46.
- Chen, J., Yeh, D., Lee, J., Chen, C., Huang, C., Lee, S., Chen, C., Kuo, T., Kao, C. & Kuo, C. 2011. Parasympathetic nervous activity mirrors recovery status in weightlifting per-

- formance after training. *Journal of strength and conditioning research* 25 (6), 1546–1552.
- Compston, J.E. 2001. Sex steroids and bone. *Physiological Reviews* 81, 419-447.
- Crunelli, V., David, F., Lörincz, M. & Hughes, S. W. 2015. The Thalamocortical Network as a Single Slow Wave-Generating Unit. *Current Opinion in Neurobiology* 31, 72–80.
- Czeisler, C.A., Weitzman, E.D., Moore-Ede, M.C., Zimmerman, J.C. & Knauer, R.S. 1980. Human sleep: its duration and organization depend on its circadian phase. *Science* 210(4475), 1264–1267
- Daan, S., Beersma, D.G. & Borbély, A.A. 1984. Timing of human sleep: recovery process gated by a circadian pacemaker. *American Journal Physiology* 246, 161-183.
- Dattilo M., Antunes, H.K.M., Medeiros, A., Mônico Neto, M., Souza, H.S., Tufik, S. & de Mello, T. 2011. Sleep and muscle recovery: Endocrinological and molecular basis for a new and promising hypothesis. *Medical Hypotheses* 77, 220–222.
- Dattilo, M., Antunes, H.K.M., Medeiros, A., Mônico Neto, M., Souza, H.S., Tufik, S., & de Mello, M.T. 2011. Sleep and muscle recovery: Endocrinological and molecular basis for a new and promising hypothesis. *Medical Hypotheses* 77, 220–222.
- Daussin, F. N., Ponsot, E., Dufour, S. P., Lonsdorfer-Wolf, E., Doutreleau, S., Geny, B., Piquard, F. & Richard, R. 2007. Improvement of  $VO_{2max}$  by cardiac output and oxygen extraction adaptation during intermittent versus continuous endurance training. *European Journal of Applied Physiology* 101 (3), 377–383.
- Davies, C.T. & Few, J.D. 1973. Effects of exercise on adrenocortical function. *Journal of Applied Physiology* 35 (6), 887–891.
- de Andrés, I., Garzón, M. & Reinoso-Suárez, F. 2011. Functional anatomy of non-REM sleep. *Frontiers of Neurology*. 2, 70.
- Delorme, T.L. 1945. Restoration of muscle power by heavy-resistance exercises. *The Journal of bone and joint surgery* 27, 645.
- Dijk, D.J. 2010. Slow-wave sleep deficiency and enhancement: implications for insomnia and its management. *The World Journal of Biological Psychiatry* 11(1), 22–28.
- Dong, J. 2016. The role of heart rate variability in sports physiology. *Experimental and therapeutic medicine* 11, 1531–1536.
- Driver, H.S. & Taylor, S.R. 2000. Exercise and sleep. *Sleep Medicine Reviews*. 4, 387–402.

- Drummond, S.P. & Brown, G.G. 2001. The effects of total sleep deprivation on cerebral responses to cognitive performance. *Neuropsychopharmacology* 25(5), 68–73.
- Duclos, M., Corcuff, J., Rashedi, M., Fougère, J. & Manier, G. 1996. Trained Versus Untrained Men: Different Immediate Postexercise Responses of Pituitary Adrenal Axis. *European Journal of Applied Physiology* 75, 343–350.
- Duclos, M., Gouarne, C. & Bonnemaïson, D. 2003. Acute and Chronic Effects of Exercise on Tissue Sensitivity to Glucocorticoids. *Journal of Applied Physiology* 94, 869–875.
- Dworak, M., Diel, P., Voss, S., Hollmann, W. & Struder, H.K. 2007. Intense exercise increases adenosine concentrations in rat brain: implications for a homeostatic sleep drive. *Neuroscience*, 150, 789–795.
- Dworak, M., Wiater, A., Alfer, D., Stephan, E., Hollmann, W. & Struder, H.K. 2008. Increased slow wave sleep and reduced stage 2 sleep in children depending on exercise intensity. *Sleep Medicine* 9, 266–272.
- Economo, V.C. 1930. Sleep as a problem of localization. *Journal of Nervous & Mental Disease* 71 (3), 249–259.
- Economo, V.C. 1930. Sleep as a problem of localization. *The Journal of Nervous and Mental Disease* 71, 249–59.
- Emfit Oy. 2018. Emfit-unimonitori. <https://shop-eu.emfit.com/products/emfit-qs>. Viitattu 16.7.2018.
- Emfit Oy. 2018. Science behind Emfit. Viitattu 28.06.2018. <https://www.emfit.com/science-1>
- Esfarjani, F. & Laursen, P.B. 2007. Manipulating high-intensity interval training: effects on  $VO_{2max}$ , the lactate threshold and 3000 m running performance in moderately trained males. *Journal of Science and Medicine in Sport* 10(1), 27–35.
- Esfarjani, F. & Laursen, P.B. 2007. Manipulating high-intensity interval training: effects on  $VO_{2max}$ , the lactate threshold and 3000 m running performance in moderately trained males. *Journal of Science and Medicine in Sport* 10 (1), 27–35.
- España, R.D. & Scammell, T.E. 2011. Sleep Neurobiology from a Clinical Perspective. *Sleep* 34 (7), 845–858.
- Essen, B., Hagenfeldt, L. & Kaijser, L. 1977. Utilization of blood-borne and intramuscular substrates during continuous and intermittent exercise in man. *The Journal of Physiology* 265, 489-506.

- Figueiredo, T., Willardson, JM, Miranda, H, Bentes CM, Reis VM, Sima R. 2015. Influence of load intensity on postexercise hypotension and heart rate variability after a strength training session. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 29 (10), 2941–2948.
- Fisher, J., Steele, J. & Smith, D. 2013. Evidence-Based Resistance Training Recommendations for Muscular Hypertrophy. *Med Sport* 17, 217–235.
- Fisher, J., Steele, J., Bruce-Low, S. & Smith, D. 2011. Evidence-Based Resistance Training Recommendations. *Med Sport* 15, 147–162.
- Fleck, S.J. & Kraemer, W.J. 1997. *Designing Resistance Training Programs*. 2. painos. Yhdysvallat: Human kinetics.
- Foley, D., Ancoli-Israel, S., Britz, P. & Walsh, J. 2004. Sleep disturbances and chronic disease in older adults Results of the 2003 National Sleep Foundation Sleep in America Survey. *Journal of Psychosomatic Research* 56, 497–502.
- Folland, J.P. & Williams, A.G. 2007. The adaptations to strength training - Morphological and neurological contributions to increased strength. *Sports medicine* 37 (2) 145–168.
- Franch, J., Madsen, K., Djurhuus, M.S. & Pedersen, P.K. 1998. Improved running economy following intensified training correlates with reduced ventilatory demands. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 30, 1250–1256.
- Franken, P., Gip, P., Hagiwara, G., Ruby, N. F. & Heller, H. C. 2003. Changes in brain glycogen after sleep deprivation vary with genotype. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*. 285, R413–R419.
- Fry, R.W., Morton, A.R. & Keast, D. 1992. Periodization and the prevention of overtraining. *Canadian journal of sport sciences* 17, 241–248.
- Fumiharu T. & Yoshiharu, Y. 2001. Decreased fractal component of human heart rate variability during non-REM sleep. *American Journal of Physiology* 280 (1), H17–H21.
- Gaitanos, G.C., Williams, C., Boobis, L.H. & Brooks, S. 1993. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *Journal of Applied Physiology* 75, 712–719.
- Gallicchio, L. & Kalesan, B. 2009. Sleep duration and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Sleep Research* 18 (2), 148–158.
- Gambassi, B.B., Almeida, F:J.F., Sauaia, B.A., Novais, T.M.G., Furtado, A.E.A., Chaves L.F.C., Rodrigues, B., Silva, A.R.M., Melo, L.P. & Mostarda, C.T. 2015. Resistance Training Contributes to Variability in Heart Rate and Quality of the Sleep in Elderly Women Without Comorbidities. *Journal of Exercise Physiology* 18 (6), 112–123.

- Gastin, P.B. 2001. Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Medicine* 31 (10), 725–741.
- Gonzalez, M.M., Debilly, G., Valatx, J.L. & Jouvet, M. 1995. Sleep increase after immobilization stress: role of the noradrenergic locus coeruleus system in the rat. *Neuroscience Letters* 202, 5–8.
- Gunnar, M. R., Porter, F. L., Wolf, C. M., Rigatuso, J., & Larson, M. C. (1995). Neonatal stress reactivity: Predictions to later emotional temperament. *Child Development* 66 (1), 1–13.
- Guyton, AC. & Hall, JE. 2011. *Textbook of medical physiology*. W.B. Saunders Company. Philadelphia, USA.
- Guzman-Marin, R., Suntsova, N., Stewart, D.R., Gong, H., Szymusiak, R. & McGrinty, D. 2003. Sleep deprivation reduces proliferation of cells in the dentate gyrus of the hippocampus in rats. *The Journal of Physiology* 549, 563–571.
- Haaf, T., Staveren, S., Oudenhoven, E., Piacentini, M.F., Meeusen, R., Roelands, B., Koenderman, L., Daanen, H., Foster, C. & Koning J. 2017. Prediction of Functional Overreaching From Subjective Fatigue and Readiness to Train After Only 3 Days of Cycling. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 12, 87–94.
- Hackney, A.C. & Lane, A.R. 2015. Exercise and the Regulation of Endocrine Hormones. *Progress in Molecular Biology and Translational Science* 135, 293–311.
- Hackney, A.C. & Viru, A. 2008. Research methodology: endocrinologic measurements in exercise science and sports medicine. *Journal of Athletic Training* 43 (6), 631–639.
- Häkkinen, K. 1990. *Voimaharjoittelun perusteet*. Jyväskylä: Gummerus Kirjapaino Oy.
- Häkkinen, K. 1994. Neuromuscular fatigue in males and females during strenuous heavy resistance loading, electromyography and clinical neurophysiology 34, 205–214.
- Halász, P., Bódizs, R., Parrino, L. & Terzano, M. 2014. Two Features of Sleep Slow Waves: Homeostatic and Reactive aspects – from Long Term to Instant Sleep Homeostasis. *Sleep Medicine*. 15, 1184–1195.
- Halson, S., Martin, D.T., Gardner, A.S., Fallon, K., Gulbin, J. 2006. Persistent fatigue in a female sprint cyclist after a talent-transfer initiative. *International journal of sports physiology and performance* 1(1), 65–9.
- Halson, S.L. 2008. Nutrition, sleep and recovery. *European Journal of Sport Science* 8, 119–126.

- Halson, S.L. 2014. Sleep in elite athletes and nutritional interventions to enhance sleep. *Sports Medicine* 44 (1), 13–23.
- Halson, S.L. 2014. Sleep in elite athletes and nutritional interventions to enhance sleep. *Sports Medicine* 44 (1), 13–23.
- Hartescu, I., Morgan, K. & Stevinson, C.D. 2016. Sleep Quality and Recommended Levels of Physical Activity in Older People. *Journal of Aging and Physical Activity* 24, 201–206.
- Hauswirth, C., Louis, J., Aubry, A., Bonnet, G., Duffield, R. & Le Meur, Y. 2014. Evidence of disturbed sleep and increased illness in overreached endurance athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 46, 1036–1045.
- Hautala, A., Tulppo, M.P., Makikallio, T.H., Laukkanen, R., Nissila, S. & Huikuri, H.V. 2001. Changes in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise. *Clinical Physiology and Functional Imaging* 21 (2), 238–245
- Hautala, A.J., Mäkikallio, T.H., Kiviniemi, A., Laukkanen, R.T., Nissilä, S., Huikuri, H.V. & Tulppo, M.P. 2003. Cardiovascular autonomic function correlates with the response to aerobic training in healthy sedentary subjects. *American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology* 285, 1747–1752.
- Heffernan, K.S., Collier, S.R., Kelly, E.E., Jae, S.Y. & Fernhall, B. 2007. Arterial stiffness and baroreflex sensitivity following bouts of aerobic and resistance exercise. *International Journal of Sports Medicine* 28, 197–203.
- Heffernan, K.S., Sosnoff, J.J., Jae, S.Y., Gates, G.J. & Fernhall, B. 2008. Acute Resistance Exercise Reduces Heart Rate Complexity and Increases QTc Interval. *International Journal of Sports Medicine*, 29(4), 289–293.
- Helgerud J., Høydal K., Wang E., Karlsen T., Berg P., Bjerkaas M., Simonsen T., Helgesen C., Hjorth N., Bach R. & Hoff J. 2007 Aerobic high-intensity intervals improve  $VO_{2max}$  more than moderate training. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 39 (4), 665–671.
- Hickson, R.C. 1980. Interference of Strength Development by Simultaneously Training for Strength and Endurance, *European Journal of Applied Physiology* 45, 255–263.
- Hickson, R.C., Bomze, H.A. & Holloszy, J.O. 1997. Linear increase in aerobic power induced by a strenuous program of endurance exercise. *Journal of Applied Physiology* 42, 372–376.



- Hill, E.E., Zack, E., Battaglini, C., Viru, M., Viru, A. & Hackney, A.C. 2008. Exercise and circulating cortisol levels: the intensity threshold effect. *Journal of Endocrinological Investigation* 31, 587–591.
- Hill, L.K., Watkins, L.L., Hinderliter, A.L., Blumenthal, J.A. & Sherwood, A. 2017. Racial differences in the association between heart rate variability and left ventricular mass. *Experimental physiology* 102 (7), 764–772.
- Holloszy, J.O. & Coyle, E.F. 1984. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *Journal of Applied Physiology* 56, 831–838.
- Horita, T. & Ishiko, T. 1987. Relationships between muscle lactate accumulation and surface emg activities during isokinetic contractions in man. *European journal of applied physiology and occupational physiology* 51 (1), 18–23.
- Horswill, C.A., Stofan, J.R., Horn, M.K., Eddy, D.E. & Murray, R.E. 2006. Effect of exercise and fluid consumption on salivary flow and pH. *International Journal of Sports Medicine*. 27 (6), 500–4.
- Hu, M., Finni, T., Zou, L., Perhonen, M., Sedliak, M., Alen, M. & Cheng, S. 2009. Effects of Strength Training on Work Capacity and Parasympathetic Heart Rate Modulation During Exercise in Physically Inactive Men. *International Journal Sports Med.* 30, 719–724.
- Huber, R., Ghilardi, M.F., Massimini, M. & Tononi, G. 2004. Local sleep and learning. *Nature* 430, 78–91.
- Huber, R., Ghilardi, M.F., Massimini, M. & Tononi, G. 2006. Arm immobilization causes cortical plastic changes and locally decreases sleep slow wave activity. *Nature Neuroscience* 9, 1169–1176.
- Hynynen E., Vesterinen V., Rusko H. & Nummela A. 2010. Effects of moderate and heavy endurance exercise on nocturnal HRV. *Sports Medicine* 31, 428–432.
- Hynynen, E., Kontinen, N., Kinnunen, U., Kyröläinen, H. & Rusko, H. 2011. The incidence of stress symptoms and heart rate variability during sleep and orthostatic test. *European Journal of Applied Physiology* 111 (5) 733–741.
- Javaheri, S., Storfer-Isser, A., Rosen, C.L. & Redline, S. 2008. Sleep quality and elevated blood pressure in adolescents. *Circulation* 118 (10), 1034–1040.

- Johnson, B. H., Hansen, A. L., Sollers, J. J., Murison, R., & Julian, J. F. 2002. Heart rate variability is inversely related to cortisol reactivity during cognitive stress. *Psychosomatic Medicine*, 64 (1), 128.
- Jones, A.M. & Carter, H. 2000. The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports Medicine* 29 (6), 373–386.
- Jones, B.E. 2005. From waking to sleeping: neuronal and chemical substrates. *Trends in Pharmacological Sciences* 26, 578–586.
- Jones, K. & Harrison, Y. 2001. Frontal lobe function, sleep loss and fragmented sleep. *Sleep Medicine Reviews* 5 (6), 463–475.
- Joyner, M.J. & Coyle, E.F. 2008. Endurance exercise performance: the physiology of champions. *The Journal of Physiology* 586 (1), 35–44.
- Jürimäe, J., Mäetsu, J., Purge, P. & Jürimäe, T. 2004. Changes in stress and recovery after heavy training in rowers. *Journal of Science and Medicine in Sport* 7, 335–339.
- Kaikkonen, K., Korpelainen, R., Tulppo, M., Kaikkonen, H., Vanhala, M., Kallio, M., Keinänen-Kiukaanniemi, S. & Korpelainen, J. 2014. Physical Activity and Aerobic Fitness are Positively Associated With Heart Rate Variability in Obese Adults. *Journal of Physical Activity and Health*, 11, 1614–1621.
- Kaikkonen, P., Hynynen, E. Mann, T., Rusko, H. & Nummela, A. 2010. Can HRV be used to evaluate training load in constant load exercises? *European Journal of Applied Physiology* 108, 435–442.
- Kaikkonen, P., Hynynen, E., Mann, T., Rusko, H. & Nummela, A. 2012. Heart rate variability is related to training load variables in interval running exercise. *European Journal of Applied Physiology* 112, 829–838.
- Kaikkonen, P., Nummela, A. & Rusko, H. 2007. Heart rate variability dynamics during early recovery after different endurance exercises. *European Journal of Applied Physiology* 102, 79–86.
- Karacabey, K., Saygin, O., Ozmerdivenli, R., Zorba, E., Godekmerdan, A. & Bulut, V. 2005. The Effects of Exercise on the Immune System and Stress Hormones in Sportswomen. *Neuroendocrinology Letters* 4 (26), 361–366.
- Keskinen, K.L., Häkkinen, K. & Kallinen, M. (toim.) 2004. Kuntotestauksen käsikirja. Liikuntatieteellisen Seuran julkaisu nro 156. Tammer-Paino oy, Tampere.

- Kiviniemi, A.M., Hautala A.J, Kinnunen, H. & Tulppo, M.P. 2007. Endurance training guided individually by daily heart rate variability measurements. *European Journal of Applied Physiology* 101 (6), 743–751.
- Kodama, T., Lai, Y.Y. & Siegel, J.M. 2003. Changes in inhibitory amino acid release linked to pontine-induced atonia: an in vivo microdialysis study. *Journal of Neuroscience* 23:1548–1554.
- Kölling, S., Wiewelhove, T., Raeder, C., Endler, S., Ferrauti, A., Meyer, T. & Kellmann, M. 2015. Sleep monitoring of a six-day microcycle in strength and high-intensity training. *European Journal of Sport Science* 16 (5), 507–515.
- Komi, P. & Tesch, P. 1979. EMG frequency spectrum, muscle structure and fatigue during dynamic contractions in man. *European Journal of Applied Physiology* 42, 41–50.
- Kong, J., Shepel, P.N., Holden, C.P., Mackiewicz, M., Pack, A.I., Geiger, J.D. 2002. Brain glycogen decreases with increased periods of wakefulness: implications for homeostatic drive to sleep. *Journal of Neuroscience* 22, 5581–5587.
- Kortelainen, J.M., Mendez, M.O., Bianchi, A.M., Matteucci, M. & Cerutti, S. 2010. Sleep Staging Based on Signals Acquired Through Bed Sensor. *IEEE transactions on information technology in biomedicine* 14 (3), 776–785.
- Kortelainen, J.M., van Gils, M. & Pääkkä, J. 2012. Multichannel Bed Pressure Sensor for Sleep Monitoring. *Computing in Cardiology* 39, 313–316.
- Koziris, L.P., Kraemer, W.J., Gordon, S.E., Incledon, T. & Knuttgen, H.G. 2000. Effect of acute postexercise ethanol intoxication on the neuroendocrine response to resistance exercise. *Journal of Applied Physiology* 88 (1), 165–172.
- Kraemer, W J. & Ratamess, N.A. 2005. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Medicine* 35 (4), 339–361.
- Kraemer, W.J., Fleck, S.J., Dziados, J.E., Harman, E.A., Marchitelli, L.J., Gordon, S.E., Mello, R., Frykman, P.N., Koziris, P.L. & Triplett, T.N. 1993. Changes in Hormonal Concentrations after Different Heavy-Resistance Exercise Protocols in Women. *Journal of Applied Physiology* 75 (2), 594–604.
- Kraemer, W.J., Häkkinen, K., Newton, R.U. Nindl, B.C., Volek, J.S., McCormick, M., Gotshalk, L.A., Gordon, S.E., Fleck, S.J., Campbell, W.W. Putukian, M. & Evans, W.J. 1999. Effects of heavy-resistance training on hormonal response patterns in younger vs. older men. *European Journal of Applied Physiology* 87 (3), 982–992.

- Kraemer, W.J., Marchitelli, L., Gordon, S.E., Harman, E., Dziados, J.E., Mello, R., Frykman, P., McCurry, D. & Fleck, S.J. 1990. Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. *European Journal of Applied Physiology* 69 (4), 1442–1450.
- Krishnan, V. & Collop, N.A. 2006. Gender differences in sleep disorders. *Current opinion in pulmonary medicine* 12 (6), 383389.
- Lac, G. & Berthon, P. 2000. Changes in Cortisol and Testosterone Levels and T/C Ratio During an Endurance Competition and Recovery. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 40 (2), 139–144.
- Laitio, T., Scheinin, H., Kuusela, T., Mäenpää, M & Jalonen, J. 2001. Mistä sydämen sykeväli vaihtelu kertoo? *Finnanest* 34 (3), 249–255.
- Landry, G.L., Best, J.R., & Liu-Ambrose, T. 2015. Measuring sleep quality in older adults: a comparison using subjective and objective methods. *Frontiers in Aging Neuroscience* 7, 1–10.
- Laursen P.B. & Jenkins D.G. 2002. The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes. *Sports Medicine* 32 (1), 53–73.
- Leproult, R., Copinschi, G., Buxton O. Van Cauter, E. 1997. Sleep Loss Results in an Elevation of Cortisol Levels the Next Evening. *Sleep* 20 (10), 865–870.
- Liu, C., Kuo, T. & Yang, C. 2003. Effects of estrogen on gender-related autonomic differences in humans. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology* 285, 2188–2193.
- Ljubijankić, N., Popović-Javorić, R., Šćeta, S., Sapcanin, A., Tahirović, I. & Sofić, E. 2008. Daily Fluctuation of Cortisol in the Saliva and Serum of Healthy Persons. *Bosnian Journal of Basic Medical Sciences* 8 (2), 110–115.
- Luboshitzky, R., Herer, P., Levi, M., Shen-Orr, Z. & Lavie, P. 1999 Relationship between rapid eye movement sleep and testosterone secretion in normal men. *Journal of Andrology* 20, 731–737.
- Lüthi, A. 2014. Sleep Spindles: Where They Come From, What They Do. *The Neuroscientist*, 20 243–256.
- Mah, C.D, Mah, K.E. & Kezirian, E.J. 2011. The effects of sleep extension on the athletic performance of collegiate basketball players. *Sleep* 34 (7), 943–50.

- Marino, M., Li, Y., Rueschman, M., Winkelman, J., Ellenbogen, J., Solet, J., Dulin, H., Berkman, L. & Buxton, O. 2013. Measuring sleep: accuracy, sensitivity, and specificity of wrist actigraphy compared to polysomnography. *Sleep* 36 (11), 1747–1755.
- Mastin, D.F., Bryson, J. & Corwyn, R. 2006. Assessment of Sleep Hygiene Using the Sleep Hygiene Index. *Journal of Behavioral Medicine* 29, 223–227.
- Mathias, S., Held, K., Ising, M., Weikel, J.C. Yassouridis, A. & Steiger, A. 2009. Systemic growth hormone-releasing hormone (GHRH) impairs sleep in healthy young women. *Psychoneuroendocrinology*, 32 (8–10), 1021–1027.
- McArdle, W.D., Katch, F. & Katch, V.L. 1991. *Exercise Physiology: Energy, Nutrition and Human Performance*. Lea & Febiger, Malvern, Philadelphia.
- McCraty, R. & Shaffer, F. 2015. Heart rate variability: New perspectives on physiological mechanism, assessment of self-regulatory capacity, and health risk. *Global advantages in health and medicine* 4 (1), 46–61.
- McGinty, D. & Szymusiak, R. 1990. Keepi mng cool: a hypothesis about the mechanisms and functions of slow-wave sleep. *Trends in Neuroscience*, 13, 480–487.
- Mendez, M.O., Matteucci, M., Cerutti, S. Bianchi, A.M. & Kortelainen, J.M. 2009. Automatic Detection of sleep macrostructure based on bed sensors. 31st Annual International Conference of the IEEE EMBS. Minneapolis, Minnesota, USA, September 2-6.
- Mendez, M.O., Matteucci, M., Cerutti, S., Bianchi A.M. & Kortelainen, J.M. 2009. Automatic detection of sleep macrostructure based on bed sensors. Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. Minneapolis, MN, USA.
- Mero, A., Nummela, A., Kalaja, S. & Häkkinen K. 2016. *Huippu-urheiluvammennus – teoria ja käytäntö päivittäisvammennuksessa*. VK-Kustannus Oy. Livonia Print.
- Michels, N., Clays, E., de Buyzere, M., Huybrechts, I., Vanaelst, B., De Henauw, S. & Sioen, I. 2013. Stress biomarkers in children: heart rate variability versus salivary cortisol. *Biological Psychology* 94, 433–440.
- Mônico-Neto, M., Antunes, H.K.M., Lee, K.S, Phillips, S.M., De Campos Giampa´, S.Q., de Sa´ Souza, H., Dattilo, M., Medeiros, A., De Moraes, W.M., Tufik, S. & De Mello, M.T. 2015. Resistance training minimizes catabolic effects induced by sleep deprivation in rats. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 40, 1143–1150.

- Moritani, T. & de Vries, H.A. 1979. Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. *American journal of physical medicine & rehabilitation* 58 (3), 115–130.
- Moruzzi, G., Magoun, H.W. 1949. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1, 455–73.
- Mourot, L., Bouhaddi, M., Tordi, N., Rouillon, J.D. & Regnard, J. 2004. Short- and long-term effects of a single bout of exercise on heart rate variability: comparison between constant and interval training exercises. *European Journal of Applied Physiology* 92, 508–517.
- Mrowczynski W. & Lochynski D. 2014. Physiological adaptations of motor units to endurance and strength training. *Trends in Sport Sciences*. 3 (21), 129–134.
- Mujika, I., Ronnestad, B.R. & Martin, D.T. 2016. Effects of Increased Muscle Strength and Muscle Mass on Endurance-Cycling Performance. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 11 (3), 283–289.
- Mulic, A., Bjørg Tveit, A., Songe, D., Sivertsen, H. & Skaare, A. 2012. Dental erosive wear and salivary flow rate in physically active young adults. *BMC Oral Health*. 12 (8)
- Myllymäki, T., Kyröläinen, H., Savolainen, K. Hokka, L., Jakonen, R., Juuti, T. Martinmäki, K. Kaartinen, J., Kinnunen, M. & Rusko, H. 2011. Effects of vigorous late-night exercise on sleep quality and cardiac autonomic activity. *Journal of sleep research* 20, 146–153.
- Nieminen, J.O., Gosseries, O., Massimini, M., Saad, E., Sheldon, A.D. Boly, M., Siclari, F., Postle, B.R. & Tononi G. 2016. Consciousness and cortical responsiveness: a within-state study during non-rapid eye movement sleep. *Scientific Reports* 6, 1–10.
- Noakes, T., 2001. *Lore of running*. 4th edition. Human Kinetics, Leeds.
- Nummela, A. Hynynen, E. Kaikkonen, P. & Rusko, H. 2016. High-intensity endurance training increases nocturnal heart rate variability in sedentary participants. *Biology of sport* 33 (1), 7–13.
- Nummela, A., Hynynen, E., Kaikkonen, P. & Rusko, H. 2010. Endurance performance and nocturnal HRV indices. *International Journal of Sports Medicine* 31, 154–159.
- Ohayon, M.M., Carskadon, A.A., Guilleminault, C. Vitiello, M.V. 2004. Meta-Analysis of Quantitative Sleep Parameters From Childhood to Old Age in Healthy Individuals:

- Developing Normative Sleep Values Across the Human Lifespan, *Sleep* 27(7), 1255–1273.
- Paajanen, M., Leikkala, J. & Kirjavainen, K. 2000. ElectroMechanical Film (EMFi) – A new multipurpose electret material. *Sensors and Actuators* 84, 95–102.
- Paavolainen, L.M., Nummela, A.T. & Rusko, H.K. 1999. Neuromuscular characteristics and muscle power as determinants of 5-km running performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 31 (1), 124–130.
- Peltonen H., Häkkinen K. & Avela J. 2013. Neuromuscular responses to different resistance loading protocols using pneumatic and weight stack devices. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 23, 118–124.
- Petruzzello, S.J., Landers, D.M., Hatfield, B.D., Kubitz, K.A. & Salazar, W. 1991. A meta-analysis on the anxiety-reducing effects of acute and chronic exercise: outcomes and mechanisms. *Sports Medicine*. 11, 143–182.
- Pichot V., Busso T., Roche F., Garet M., Costes F., Duverney D., Lacour J.R. & Barthelemy J.C. 2002. Autonomic adaptations to intensive and overload training periods: A laboratory study. *Medicine & science in sports & exercise* 34(10), 1660–1666.
- Pierpont, G., Stolpman, D. & Gornick, C. 2000. Heart Rate Recovery Post-Exercise as an Index of Parasympathetic Activity. *Journal of Autonomic Nervous System* 80 (3), 169–174.
- Pollak, C.P., Tryon, W.W., Nagaraja, H. & Dzwonczyk, R. 2001. How accurately does wrist actigraphy identify the states of sleep and wakefulness? *Sleep* 24(8), 957–965.
- Porkka-Heiskanen, T. & Stenberg, D. 2008. Unen kemia. *Duodecim* 124, 246–253.
- Porkka-Heiskanen, T., Strecker, R.E., Bjorkum, A.A., Thakkar, M., Greene, R.W. & McCarley, R.W. 1997. Adenosine: a mediator of the sleep-inducing effects of prolonged wakefulness. *Science* 276, 1265–1268.
- Pumprla, J., Howorka, K., Groves, D., Chester, M. & Nolan, J. 2002. Functional Assessment of Heart Rate Variability: Physiological Basis and Practical Applications. *International Journal of Cardiology* 84, 1–14.
- Purves, D. 2008. *Neuroscience*. 4th edition ed. Sunderland, Massachusetts: Sinauer Associates Inc.

- Rauhala, E., Virkkala, J. & Himanen, S-L. 2009. Periodic limb movement screening as an additional feature of Emfit sensor in sleep-disordered breathing studies. *Journal of Neuroscience Methods*. 178, 1 (30), 157–161.
- Redeker, N. S., Pigeon, W. R., & Boudreau, E. A. 2015. Incorporating measures of sleep quality into cancer studies. *Supportive Care in Cancer* 23(4), 1145–1155.
- Redline, S., Kirchner, H.L., Quan, S.F., Gottlieb, D.J., Kapur, V. & Newman, A. 2004 The effects of age, sex, ethnicity, and sleep-disordered breathing on sleep architecture. *Archives of Internal Medicine* 164, 406–418.
- Redline, S., Kirchner, L. Quan, S.F., Gottlieb, D.J., Kapur, V. & Newman, A. 2004. The Effects of Age, Sex, Ethnicity, and Sleep-Disordered Breathing on Sleep Architecture. *Archives of Internal Medicine* 164(4), 406–418.
- Remesh, K. & Chunkath, J. 2016. Comparison of HRV Indices of ECG and BCG Signals. *International journal of moder trends in engineering ans research*. 148–155.
- Reyner, L.A., Horne, J.A. & Reyner, A. 1995. Gender- and age-related differences in sleep determined by home-recorded sleep logs and actimetry from 400 adults. *Sleep* 18 (2) 127–134.
- Rezk, C.C., Marrache, R.C., Tinucci, T., Mion, D. & Forjaz, C.L. 2006. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. *European Journal of Applied Physiology* 98, 105–112.
- Roveda, E. Sciolla, C., Montaruli, A., Calogiuri, G. Angeli, A. & Carandente, F. 2011. Effects of endurance and strength acute exercise on night sleep quality. *International sportmed journal* 12 (3), 113–124.
- Sakurai, T., Amemiya, A., Ishii, M., Matsuzaki, I., Chemelli, R.M., Tanaka, H., Williams, S.C., Richardson, J.A., Kozlowski, G.P., Wilson, S., Arch, J.R., Buckingham, R.E., Haynes, A.C., Carr, S.A., Annan, R.S., McNulty, D.E., Liu, W.S., Terrett, J.A., Elshourbagy, N.A., Bergsma, D.J. & Yanagisawa, M. 1998. Orexins and orexin receptors: a family of hypothalamic neuropeptides and G protein-coupled receptors that regulate feeding behavior. *Cell* 92, 573–585.
- Salles, B., Simão, R., Miranda, F., Novaes, J., Lemos, A. & Willardson, J.M. 2009. Rest Interval between Sets in Strength Training. *Sports Medicine* 39, 765–777.
- Sanei, S. & Chambers, J.A. 2013. EEG signal processing: John Wiley & Sons. England.



- Sanford, L.D., Tang, X., Ross, R.J. & Morrison, A.R. 2003. Influence of shock training and explicit fear-conditioned cues on sleep architecture in mice: strain comparison. *Behavior Genetics* 33, 43–58.
- Saper, C.B., Scammell, T.E. & Lu, J. 2005. Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature* 437, 1257–1263.
- Sargent, C., Halson, S.L., & Roach, G.D. 2014. Sleep or swim? Early-morning training severely restricts the amount of sleep obtained by elite swimmers. *European Journal of Sport Science* 14 (1), 310–315.
- Sato, N., Miyake, S., Akatsu, J. & Kumashiro, M. 1995. Power spectral analysis of heart rate variability in healthy young women during the normal menstrual cycle. *Psychosomatic Medicine* 57, 331–335.
- Scheen, A.J., Buxton, O.M., Jison, M., Van Reeth, O., Leproult, R., L'Hermite-Baleriaux, M & Van Cauter, E. 1998. Effects of exercise on neuroendocrine secretions and glucose regulation at different times of day. *American Journal of Physiology* 274(6 Pt 1), E1040-1049.
- Schmid, D.A., Wichniak, A., Uhr, M., Ising, M., Brunner, H., Held, K., Weikel, J.C., Sonntag, A. & Steiger, A. 2006. Changes of sleep architecture, spectral composition of sleep EEG, the nocturnal secretion of cortisol, ACTH, GH, prolactin, melatonin, ghrelin, and leptin, and the DEX-CRH test in depressed patients during treatment with mirtazapine. *Neuropsychopharmacology* 31 (4), 832–844.
- Schmidt, M.H., Valatx, J. L., Sakai, K., Fort, P. & Jouvet, M. 2000. Role of the lateral preoptic area in sleep-related erectile mechanisms and sleep generation in the rat. *Journal of Neuroscience* 20, 6640–6647.
- Seiler, S., Haugen, O. & Kuffel, E. 2007. Autonomic recovery after exercise in trained athletes: intensity and duration effects. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 39, 1366–1373.
- Seugnet, L., Suzuki, Y., Thimgan, M., Donlea, J., Gimbel, S.I., Gottschalk, L., Duntley, S.P. & Shaw, P.J. 2009. Identifying sleep regulatory genes using a *Drosophila* model of insomnia. *Journal of Neuroscience* 29, 7148–7157.
- Shaffer, F., McCraty, R. & Zerr, C. L. 2014. A healthy heart is not a metronome: an integrative review of the heart's anatomy and heart rate variability. *Frontiers in Psychology* 5, 1040.

- Shapiro, C.M., Bortz, R., Mitchell, D., Bartel, P. & Jooste, P. 1981. Slow-wave sleep: a recovery period after exercise. *Science* 214 (4526), 1253–1254.
- Shen, M.J., Tan, A.Y., Lin, S.F., Fishbein, M.C., Chen, L.S. & Chen, P.S. 2012. Neural mechanism of atrial arrhythmias. *Nature reviews cardiology* 9, 30–39.
- Siegel, J.M. 2001. The REM sleep-memory consolidation hypothesis. *Science* 294,1058–1063.
- Siegel, J.M. 2005. Clues to the functions of mammalian sleep. *Nature* 437, 1264–1271.
- Siegel, J.M. 2009. Sleep viewed as a state of adaptive inactivity. *Nature Reviews Neuroscience* 10 (10), 747-753.
- Singh, J.P., Larson, M.G., O'Donnell, C.J., Tsuji, H., Evans, J.C. & Leavy, D. 1999. Heritability of heart rate variability. *Circulation*. 99, 2251–2254
- Slater, J.A., Botsis, T., Walsh, J., King, S. Straker, L.M. & Eastwood, P.R. 2015. Assessing sleep using hip and wrist actigraphy. *Sleep and Biological Rhythms* 13 (2), 172–180.
- Souissi, M., Chtourou, H., Zrane, A. Cheikh, R.B., Dogui, M., Tabka, Z. & Souissi, N. Effect of time-of-day of aerobic maximal exercise on the sleep quality of trained subjects. *Biological Rhythm Research* 43 (3), 323–330.
- Spina, R.J. 1999. Cardiovascular adaptations to endurance exercise training in older men and women. *Exercise and Sport Sciences Reviews*. 27, 317–332.
- Staldera, T., Evansa, P., Hucklebridgec, F. & Clow, A. 2011. Associations between the cortisol awakening response and heart rate variability. 36 (4), 454–462.
- Stanley, J., Peake, J.M., Buchheit, M. 2013. Cardiac Parasympathetic Reactivation Following Exercise: Implications for Training Prescription. *Sports Medicine*. 43, 1259–1277.
- Steriade, M., McCormick, D.A. & Sejnowski, T.J. 1993. Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain. *Science* 262, 679–685.
- Stickgold, R. & Walker, M.P. 2007. Sleep-Dependent Memory Consolidation and Reconsolidation. *Sleep Medicine* 8(4), 331–343.
- Stippig, A., Hubers, U. & Emerich, M. 2015. Apps in sleep medicine. *Sleep and breathing* 19 (1), 411–417.
- Strogatz, S.H., Beersma, D.G., Enright, J.T. & Gander, P.H. 1987. The mathematical structure of the human sleep-wake cycle. *Journal of Biological Rhythms* 2, 317–329.
- Takahashi, Y. Kipnis, D.M. & Daughaday, W.H. 1968. Growth Hormone Secretion during Sleep. *The Journal of Clinical Investigation* 47, 2079–2090.

- Task Force. 1996. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology 51 and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 93, 1043–1065.
- Taylor, S.R., Rogers, G.G., & Driver, H.S. 1997. Effects of training volume on sleep, psychological, and selected physiological profiles of elite female swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 29, 688–693.
- Tegelman, R., Johansson, C., Hemmingsson, P., Eklöf, R., Carlström, K. & Pousette, A. 1990. Endogenous Anabolic and Catabolic Steroid Hormones in Male and Female Athletes During Off Season. *International Journal of Sports Medicine* 11, 103–106.
- ThermoFischer Scientific. 2017. Elisa Kit Production information sheet.
- THL - Terveystieteiden tutkimuskeskus ja hyvinvoinnin laitos. 2012. Kansallinen FINRISKI 2012 -terveyystutkimus - Osa 2: Tutkimuksen taulukkoliite. Viitattu 29.5.2017. <http://urn.fi/URN:ISBN:978-952-302-054-2>
- Toh, K.L., Jones, C.R., He, Y., Eide, E.J., Hinz, W.A., Virshup, D.M., Ptáček, L.J. & Fu, Y.H. 2001. An hPer2 phosphorylation site mutation in familial advanced sleep phase syndrome. *Science* 291, 1040–3.
- Tononi, G. & Cirelli, C. 2006. Sleep function and synaptic homeostasis. *Sleep medicine reviews* 10, 49–62.
- Trinder, John., Paxton, S.J., Montgomery, I. & Geoff, F. 1985. Endurance as Opposed to Power Training: Their Effect on Sleep. *Psychophysiology* 22 (6), 668–674.
- Trommelen, J. Holwerda, A.M, Kouw, I.W.K., Langer, H., Halson, S.L., Rollo, I, Verdijk, L.B. & Van Loon, L.J.C. 2016. Resistance Exercise Augments Postprandial Overnight Muscle Protein Synthesis Rates. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 48 (12), 2517–2525.
- Tsuji, H., Larsson, M.G., Venditti, F.J., Manders, J.C., Evans, J.C., Feldman, C.L. & Levy, D. 1996. Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events. *Circulation* 94, 2850–2855.
- Tulppo, M.P., Makikallio, T.H., Seppänen, T., Laukkanen, R.T. & Huikuri, H.V. 1998. Vagal modulation of heart rate during exercise: Effects of age and physical fitness. *American Journal of Physiology*. 274 (2), 424–429.
- Underwood, E. 2013. Sleep: The Brain’s Housekeeper. *Science*, 342, 301.

- Uusitalo, A.L., Laitinen, T., Väisänen, S.B., Länsimies, E. & Rauramaa R. 2002. Effects of endurance training on heart rate and blood pressure variability. *Clinical Physiology and Functional Imaging* 22, 173–179.
- Van Cauter, E., Leproult, R. & Kupfer, D.J. 1996. Effects of gender and age on the levels and circadian rhythmicity of plasma cortisol. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 81 (7), 2468–2473.
- Van Cauter, E., Polonsky, K.S. & Scheen, A.J. 1997. Roles of circadian rhythmicity and sleep in human glucose regulation. *Endocrine Reviews* 18(5), 716–738.
- Van Helder, T. & Radomski, M. 1989. Sleep deprivation and the effect on exercise performance. *Sports Medicine* 7, 235–247.
- Van Someren, E.W.J., Lijzenga, C., Mirmiran, M. & Swaab, D.F. 1997. Long-Term Fitness Training Improves the Circadian Rest-Activity Rhythm in Healthy Elderly Males. *Journal of Biological Rhythms* 12 (2), 146–156.
- Vaschillo, E.G., Bates, M.E., Vaschillo, B., Lehrer, P., Udo, T., Mun, E.Y. & Ray, S. 2008. Heart rate variability response to alcohol, placebo, and emotional picture cue challenges: Effects of 0.1-Hz stimulation. *Psychophysiology*. 45, 847–858.
- Vehkaoja, A., Salpavaara, T., Verho, J. & Lekkala, J. 2010. EMFi Material as Wearable Heart Rate Sensor for Night Time Recordings. *IEEE SENSORS 2010 Conference*. Department of Automation Science and Engineering. Tampere University of Technology. Tampere, Finland.
- Venter, R.E. 2014. Perceptions of team athletes on the importance of recovery modalities. *European Journal of Sport Science* 14(1), 69–76.
- Vesterinen, V., Häkkinen, K., Laine, T., Hynynen, E., Mikkola, J. & Nummela, A. 2016. Predictors of individual adaptation to high-volume or high-intensity endurance training in recreational endurance runners. *Scandinavian journal of medicine and science in sports* 26 (8), 885–893.
- Viana, V.A., Esteves, A.M., Boscolo, R.A., Grassmann, V., Santana, M.G., Tufik, S. & de Mello, M.T. 2012. The effects of a session of resistance training on sleep patterns in the elderly. *European Journal of Applied Physiology* 112 (7), 2403–2408.
- Viru, A. 1994. Molecular cellular mechanisms of training effects. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 34(4), 309–322.

- Vollaard, NB., Constantin-Teodosiu, D., Fredriksson, K., Rooyackers, O., Jansson, E., Greenhaff, PL., Timmons, JA. & Sundberg, CJ. 2009. Systematic analysis of adaptations in aerobic capacity and submaximal energy metabolism provides a unique insight into determinants of human aerobic performance. *Journal of Applied Physiology* 106, 1479–1486.
- Walker, M.P. 2009. The Role of Sleep in Cognition and Emotion. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1156, 168–197.
- Waterhouse, J., Atkinson, G., Edwards, B. & Reilly, T. 2007. The role of a short post-lunch nap in improving cognitive, motor, and sprint performance in participants with partial sleep deprivation. *Journal of Sport Science* 25 (14), 1557–1566.
- Webster Marketon, J. & Glaser, R. 2007. Stress Hormones and Immune Function. *Cellular Immunology* 252, 16–26.
- Wenger, H.A. & Bell, G.J. 1986. The interactions of intensity, frequency and duration of exercise training in altering cardiorespiratory fitness. *Sports Medicine*. 3, 346–56.
- Yeo, W. K., Carey, A. L., Burke, L., Spriet, L. L. & Hawley, J. A. 2011. Fat adaptation in well-trained athletes: effects on cell metabolism. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 36 (1), 12–22.
- Åkerstedt, T., Hume, K., Minors, D. & Waterhouse, J. 1994. The meaning of good sleep: a longitudinal study of polysomnography and subjective sleep quality. *Journal of sleep research* 3 (3), 152–158.
- Åkerstedt, T., Kecklund, G. & Axelsson, J. 2007. Impaired sleep after bedtime stress and worries. *Biological Psychology* 76 (3), 170–173.