

Voimaharjoittelun akuutit ja pitkäaikaiset neuromuskulaariset ja kardiovaskulaariset vasteet keski-ikäisillä ja ikääntyneillä miehillä

VESA EROLA

Pro gradu -tutkielma
Liikuntafysiologia
Kevät 2001
Liikuntabiologian laitos
Jyväskylän yliopisto

TIIVISTELMÄ

Vesa Erola. 2001. Voimaharjoittelun akuutit ja pitkäaikaiset neuromuskulaariset ja kardiovaskulaariset vasteet keski-ikäisillä ja ikääntyneillä miehillä. Liikuntafysiologian pro gradu -tutkielma. Jyväskylän yliopisto, liikuntabiologian laitos. 79 s.

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää miten lihasten voimantuotto-ominaisuudet kehittyvät puolen vuoden voimaharjoitusjakson aikana keski-ikäisillä ja ikääntyneillä miehillä ja onko tässä kehityksessä ikäryhmittäistä eroa. Toisena tarkastelun kohteena oli lihaksiston väsyminen ja adaptoituminen akuuttiin voimaharjoituskuormitukseen. Akuuttien voimaharjoituskuormitusten yhteydessä mitattiin myös sydän- ja verenkiertoelimistön vasteita ja tutkittiin niiden akuuttia ja kroonista adaptaatiota voimaharjoittelun seurauksena.

Tutkimukseen osallistui kahdeksantoista 30-45-vuotiaasta (M 30-45, keski-ikä 38 ± 5 v) ja kymmenen 60-70-vuotiaasta (M 60-70, keski-ikä 64 ± 4 v) miestä. Koehenkilöt olivat liikunnallisesti aktiivisia, mutta heillä ei ollut kenelläkään aikaisempaa voimaharjoittelutaustaa. Koehenkilöt harjoittelivat kuntosalilla kaksi kertaa viikossa 21 viikon ajan. Voimaharjoitus oli hermostollis-hypertrofista. Jokaista harjoitetta tehtiin 5-20 toistoa/sarja. Sarjoja oli 2-5 harjoitetta kohti. Harjoittelussa käytetyt kuormat kasvoivat tutkimuksen edetessä. Harjoituskuorma vaihteli koko jakson aikana 40-80 % välillä kullekin harjoitteelle määritetystä yhden toiston maksimista (1 RM). Harjoittelun edetessä ohjelmaan kuului myös nopeusvoima tyyppisiä harjoitteita.

Koehenkilöiltä mitattiin reiden isometrinen bilateraalin maksimivoima ja maksimi iEMG:t oikean jalan vastus lateralis (VLO) – ja vastus medialis (VMO) –lihaksista sekä vasemman jalan vastus lateralis (VLV) –lihaksista. Lisäksi mitattiin konsentrisen bilateraalin maksimikuorma (1RM). Muiksi perusmuuttujiksi valittiin kehonpaino ja rasva %, systolinen ja diastolinen verenpaine, syke ja seerumin CK-aktiivisuus. Perusmuuttujat mitattiin viisi kertaa tutkimusjakson aikana. Akuuteissa voimaharjoituskuormituksissa mitattiin reiden isometrinen bilateraalin ojennusvoima ennen ja jälkeen kuormituksen, kuormitussarjojen ja palautusjaksojen aikaiset maksimisykkeet, seerumin CK-aktiivisuus ennen ja jälkeen (heti ja kaksi päivää) kuormituksen sekä subjektiivinen tuntemus (RPE-asteikko). Akuuttikuormitukset olivat ennen (akuutti 0) ja jälkeen (akuutti 6) voimaharjoitusjakson.

Voimaharjoitusjakson seurauksena isometrinen maksimivoima kasvoi ryhmällä M 30-45 22 % (2258 ± 487 vs. 2699 ± 370 N, $p < 0.001$) ja ryhmällä M 60-70 20 % (2011 ± 329 vs. 2371 ± 406 N, $p < 0.01$). Ryhmän M 30-45 VMO –lihaksen isometrisen supistuksen aikainen iEMG aktiivisuus kasvoi 19 % ($p < 0.01$). Vastaavan lihaksen iEMG aktiivisuus kasvoi ryhmällä M 60-70 40 % ($p < 0.001$). VLO –lihaksen iEMG aktiivisuus kasvoi ryhmällä M 30-45 26 % ($p < 0.05$) ja ryhmällä M 60-70 29 % ($p < 0.001$). VLV -lihaksen aktiivisuus kasvoi ryhmällä M 30-45 19 % ($p < 0.05$). Ryhmän M 60-70 vastaavan lihaksen iEMG aktiivisuus kasvoi 30 % ($p < 0.001$). Voimaharjoitusjakson aikana konsentrisen 1 RM kasvoi ryhmällä M 30-45 21 % (184 ± 29 vs. 228 ± 29 kg, $p < 0.001$) ja ryhmällä M 60-70 22 % (143 ± 67 vs. 172 ± 81 kg, $p < 0.001$). Sydän- ja verenkiertoelimistön lepomuuttujista ainoastaan ryhmän M 60-70 systolisen lepoverenpaineen 9 % lasku (149 ± 21 vs. 135 ± 16 mmHg) oli tilastollisesti merkitsevä ($p < 0.05$).

Molempien akuuttien voimaharjoituskuormitusten seurauksena isometrinen maksimivoima laski tilastollisesti merkitsevästi molemmilla ryhmillä ($p < 0.001$). Akuutissa 0 ei tapahtunut tilastollisesti merkitseviä isometrisen supistuksen aikaisissa lihasten maksimi iEMG arvoissa. Akuutissa 6 ryhmän M 30-45 mitattujen lihasten iEMG aktiivisuudet laskivat isometrisessä maksimisupistuksessa verrattuna ennen kuormitusta mitattuihin aktiivisuuksiin. VLO –lihaksen aktiivisuus laski 11 % ($p < 0.05$) ja VLV –lihaksen aktiivisuus laski 8 % ($p < 0.05$). VLO – ja VLV -lihasten aktiivisuuden prosentuaalinen muutos kuormituksen jälkeen erosi tilastollisesti merkitsevästi ryhmien välillä ($p < 0.05$). Molemmat akuutit voimaharjoituskuormitukset kohottivat tilastollisesti merkitsevästi kummankin ryhmän veren laktaattipitoisuutta ($p < 0.001$), sydämen sykettä ($p < 0.001$) ja heti rasituksen jälkeistä seerumin CK –aktiivisuutta ($p < 0.05-0.01$).

Tiivistetysti voidaan todeta, että 21 viikon pituinen voimaharjoittelujakson seurauksena sekä isometrinen maksimivoima että konsentrisen 1 RM kasvoivat merkittävästi keski-ikäisillä ja ikääntyneillä miehillä. Samalla lihasten neuraalinen maksimiaktivaatio parani molemmilla koeryhmillä. Täten ikä ei siis ole este voimantuoton eikä lihasten neuraalisen maksimiaktivaation harjoitettavuudelle. Akuutissa voimaharjoituskuormituksessa ikääntyneet ihmiset eivät pystyneet maksimaalisesti aktivoimaan lihaksiaan ennen kuormitussarjoja, sillä kuormitussarjojen jälkeinen lihasaktiivisuus oli suurempi kuin ennen kuormitusta. Tämä ominaisuus säilyi myös voimaharjoitusjakson jälkeen. Sitä vastoin nuoremmat ihmiset pystyivät voimaharjoitusjakson ansiosta lihasten maksimaaliseen aktivointiin jo ennen kuormitussarjoja ja he pystyivät myös kuormittamaan itseään enemmän kuormitussarjojen aikana. Tästä oli osoituksena alentunut lihasaktiivisuus kuormitussarjojen jälkeen. Pidempikestoisella voimaharjoittelujaksolla näyttäisi olevan myös positiivisia vaikutuksia sydän- ja verenkiertoelimistön terveydentilaan, mikä ilmeni mm. alentuneena systolisena lepoverenpaineena.

SISÄLTÖ

TIIVISTELMÄ

1 JOHDANTO	2
2 LUURANKOLIIHAKSEN RAKENNE JA TOIMINTA	4
2.1 Lihassolun rakenne ja toiminta	4
2.2 Motorinen yksikkö ja sen lihassolut	7
2.3 Lihaksen aktivointi ja voimantuotto	8
3 IKÄÄNTYVÄ LIHASKUDOS	9
3.1 Lihatrofia	9
3.2 Lihassoima	10
3.3 Lihaksen aktivointi	12
4 LUURANKOLIIHAKSEN ADAPTOITUMINEN VOIMAHARJOITTELUUN KESKI-ikäisillä ja ikääntyneillä	14
4.1 Voimaharjoituksen välittömät vaikutukset	14
4.2 Adaptoituminen lyhyellä ja pitkällä aikavälillä	15
4.2.1 Neuraalinen adaptaatio vs. lihashypertrofia	15
4.2.2 Lihashypertrofia ja lihaksen poikkipinta-ala	18
4.2.3 Maksimivoima	20
5 VOIMAHARJOITTELU JA LIHASVAURIO	22
5.1 Lihavaurion synty	22
5.2 Kreatiiniikinaasi lihavaurion merkkiaineena	22
5.3 Lihavaurio ikääntyneillä	23
5.4 Adaptaatio lihavaurioon	25
6 SYDÄN- JA VERENKIERTOELIMISTÖN VASTE JA ADAPTOITUMINEN VOIMAHARJOITTELUUN	27
6.1 Krooniset adaptaatiot levossa	27
6.1.1 Syke	27
6.1.2 Verenpaine	27
6.1.3 Sydänlihaksen työmäärä ja veren rasvat	28
6.2 Yksittäisen voimaharjoituskuormituksen akuutit vasteet	29
6.2.1 Syke ja verenpaine	30
6.2.2 Lihasmassan, kuorman ja supistustavan vaikutus	31
6.3 Adaptaatio yksittäiseen voimaharjoituskuormitukseen	32
7 TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA TUTKIMUSONGELMAT	35
8 MENETELMÄT	36
8.1 Koehenkilöt	36
8.2 Antropometria	36
8.3 Koeasetelma	36
8.3.1 Voimaharjoittelu	37
8.3.2 Voimamittaukset	38
8.3.3 Akuutti rasituskoe	39

8.3.4 Muut mittaukset	39
8.3.5 Signaalien taltiointi	40
8.4 Analysoitavat muuttujat	40
8.5 Tilastolliset menetelmät	40
9 TULOKSET	42
9.1 Antropometria	42
9.2 Isometrinen bilateraallinen alaraajojen ojennus	42
9.2.1 Maksimivoima	42
9.2.2 Maksimi iEMG:t	43
9.3 Konsentriinen maksimivoima (1 RM)	45
9.4 Leposyke ja -verenpaine	45
9.5 Seerumin lepo CK-aktiivisuus	47
9.6 Akuutti voimaharjoituskuormitus	47
9.6.1 Isometrinen maksimivoima	47
9.6.2 Maksimi iEMG:t	48
9.6.3 Seerumin CK-aktiivisuus ja veren laktaatti	50
9.6.4 Syke	53
9.6.5 RPE	54
10 POHDINTA	55
10.1 Päälöydökset	55
10.2 Perusmuuttujat	55
10.2.1 Lihasvoima ja -aktivaatio	55
10.2.2 Leposyke ja -verenpaine	58
10.2.3 Lihasvaurio	59
10.3 Akuutti voimaharjoituskuormitus	59
10.4 Yhteenveto	64
LÄHTEET	65

1 JOHDANTO

Ikääntymisen myötä kehon lihasvoima heikkenee ja lihasmassa pienenee. Syitä näiden ilmiöiden taustalla ei kuitenkaan täysin tunneta. Biologisella vanhenemisella, sairauksien kasaantumisella, passiivisella elämäntavalla ja puutteellisella ravinnolla on kaikilla oma merkityksensä. Jos lihasvoiman heikkeneminen on seurausta lihasten puutteellisesta rasittamisesta, riittäväällä lihasvoimaharjoittelulla tulisi pystyä vaikuttamaan lihasvoiman ja lihasten hermostollisen aktiivisuuden säilyttämiseen tai ainakin pystyä hidastamaan ikääntymisen aiheuttamaa lihasvoiman heikkenemistä. Useissa sekä nuorilla että ikääntyneillä ihmisillä tehdyissä voimaharjoittelututkimuksissa on saatu aikaan huomattavia parannuksia lihasten maksimimaalisissa voima- ja aktivaatiotasoissa (Moritani & Devries 1980; McCartney ym. 1996; Häkkinen ym. 1998a,b,c; Hagerman ym. 2000) . Harjoittelun myötä lihas adaptoituu toistuvaan kuormitukseen. Lihasvoima ja lihaksen aktivointi kehittyvät. Esimerkiksi aikaisemmin lihasvaurion aiheuttanut kuormitus ei adaptoitumisen jälkeen enää aiheuta vastaavaa vauriota. Myös verenkiertoelimistössä saattaa tapahtua adaptaatioita voimaharjoittelun seurauksena. Kuormituksen aikainen sydämen syke ja verenpaine laskevat. Myös sykkeen ja verenpaineen lepoarvot saattavat laskea alhaisemmiksi harjoittelun seurauksena.

Tämän tutkimuksen tarkoituksena on selvittää miten lihasten voimantuotto-ominaisuudet kehittyvät puolen vuoden voimaharjoitusjakson aikana keski-ikäisillä ja ikääntyneillä miehillä ja onko tässä kehityksessä ikäryhmittäistä eroa. Toisena tarkastelun kohteena on lihaksiston väsyminen ja adaptoituminen akuuttiin voimaharjoituskuormitukseen. Kolmantena tarkastelun kohteena on voimaharjoitusjakson aikaisten sydän- ja verenkiertoelimistön vasteiden selvittäminen ja niissä mahdollisesti ilmenevät akuutit ja krooniset adaptaatiot.

Tutkimuksen kirjallisuusosan toisessa kappaleessa käydään lyhyesti läpi luurankolihasrakennetta ja toimintaa. Seuraavassa kappaleessa tarkastellaan ikääntymisen aiheuttamia muutoksia lihaksen rakenteeseen, lihasvoimaan ja lihaksen maksimaaliseen aktiivisuuteen. Neljännessä kappaleessa tarkastellaan miten luurankolihas adaptoituu voimaharjoitteluun keski-ikäisillä ja ikääntyneillä. Kappaleessa pohditaan voimaharjoittelun aiheuttamia välittömiä (mm. hermostollinen

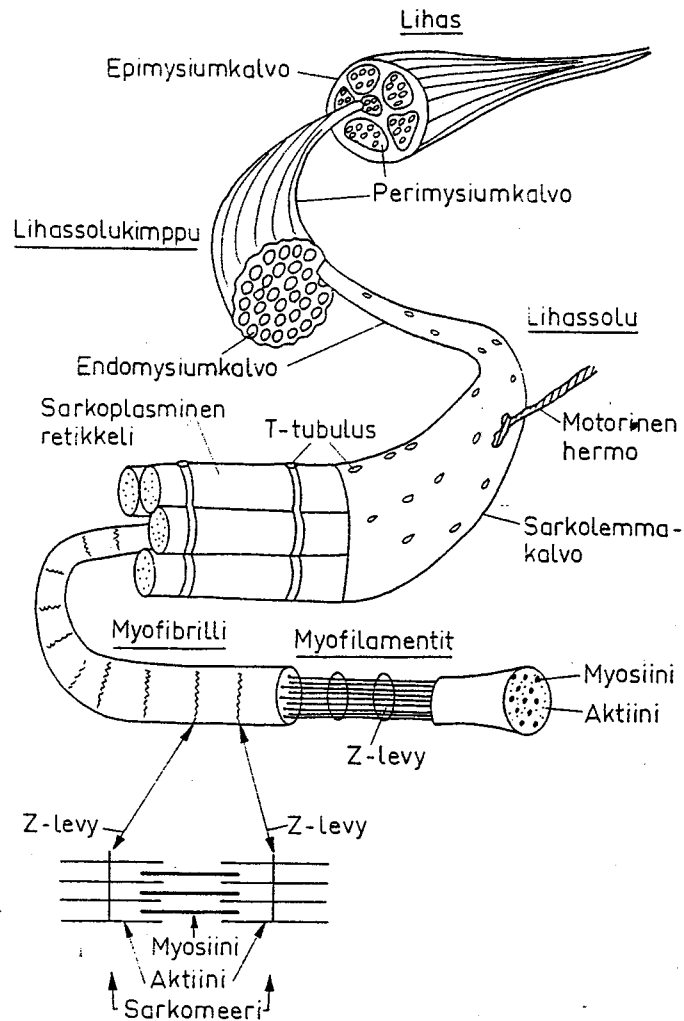
väsyminen) ja pidemmän ajan (lihashypertrofia vs. neuraalinen adaptaatio, lihasvoima) vaikutuksia lihakseen. Viides kappale keskittyy voimaharjoittelusta aiheutuvaan lihasvaurioon. Siinä käydään läpi lihasvaurion syntymekanismi ja adaptaatio lihasvaurioon. Lisäksi tarkastellaan ikääntymisen vaikutusta lihasvaurion määrään. Kuudennessa ja viimeisessä kappaleessa tarkastellaan sydän- ja verenkiertoelimistön vasteita, lähinnä syke ja verenpaine, ja adaptoitumista voimaharjoitteluun.

2 LUURANKOLIAKSEN RAKENNE JA TOIMINTA

2.1 Lihassolun rakenne ja toiminta

Luurankolihas muodostuu lihassolukimpuista, jotka puolestaan rakentuvat yksittäisistä lihassoluista eli lihassyistä. Näiden kaikkien kolmen rakenteen ympärillä ovat erilliset sidekudoskalvot, jotka yhdistyvät lihaksen päässä jänteisiin. Yksittäistä lihassolua ympäröivää kalvoa kutsutaan endomysiumiksi. Keskimäärin 150 lihassolun muodostamaa kimppua ympäröivää kalvoa kutsutaan perimysiumiksi. Koko luurankolihasta ympäröivä kalvo on epimysium (kuva 1). Endomysiumin alla yksittäisen lihassolun pinnalla on lisäksi varsinainen solukalvo eli sarkolemma, joka johtaa hyvin sähköä ja joka läpäisee valikoivasti kemiallisia aineita. Sarkolemmalla lihassolun sisällä ovat sekä aineenvaihduntaan että solun rakentamiseen liittyvät osat, kuten mitokondriot ja ribosomit. Myös solun supistumisen aikaansaavat valkuaisainesauvat eli myofibrillit, supistumiskäskyn välittävät putkistot eli T-tubulukset ja sarkoplasminen retikkeli ovat sarkolemmalla olevia rakenteita. (Guyton 1991, 67-68; McArdle ym. 1994, 299; Viitasalo ym. 1987, 33.)

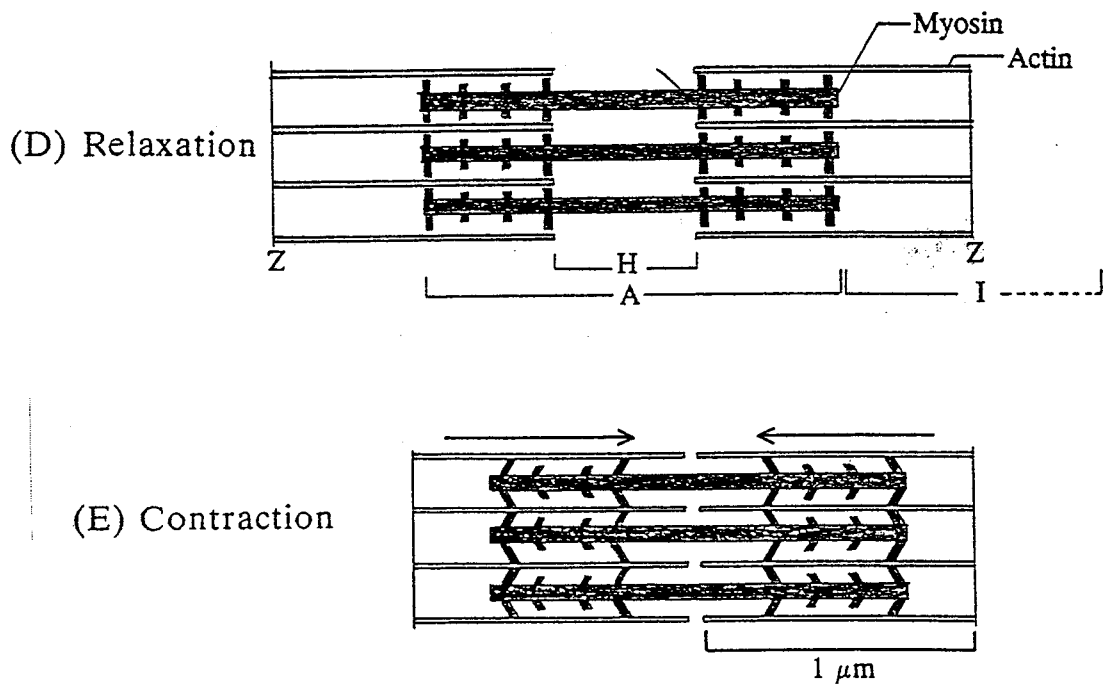
Lihassolu koostuu useista peräkkäisistä 5-50 millimetrin pituisista ja vain 10-100 mikrometrin paksuisista myofibrilleistä. Myofibrilli, joka on pituussuunnassa jakautunut peräkkäisiin osiin eli sarkomeereihin, koostuu puolestaan kahta eri paksuutta olevista myofilamenteista, aktiini- ja myosiinifilamenteista. Sarkomeereja erottavat toisistaan Z-levyt, joihin solun pituusakselin suuntaiset aktiinifilamentit kiinnittyvät. Sarkomeerin keskellä aktiinifilamenttien välissä sijaitsevat myosiinifilamentit (kuva 1). Tämä filamenttien asettuminen tiettyyn järjestykseen sekä se tosiasia, että vierekkäisten myofibrillien sarkomeerit ovat yleensä rinnakkain, aiheuttaa luurankoliaksen poikkijuovaisen rakenteen mikroskoopilla tarkasteltuna. (Edman 1992, 96-99; Guyton 1999, 67-68.)



Kuva 1. Lihaksen rakenne (Viitasalo ym. 1987, 34).

Filamentit koostuvat sadoista valkuaisainemolekyyleistä. Tärkeimmät valkuaisainemolekyylit ovat globulaarinen aktiinimolekyylit ja mailamainen myosiinimolekyylit. Globulaariset aktiinimolekyylit polymerisoidaan kahdeksi heliksimäiseksi juosteeksi, jotka kietoutuvat toisiinsa muodostaen filamentin. Jokaisessa aktiinifilamentissa on sitoutumiskohta myosiinifilamentille lihassupistumisen aikaansaamiseksi. Lisäksi aktiinifilamentissa on proteiinisysteemi, joka säätelee aktiini- ja myosiinifilamenttien vuorovaikutuksen määrää. Sen muodostavat tropomyosiini ja troponiini valkuaisaineet. Myosiinifilamentin rungon muodostavat molekyylin varret. Lisäksi filamentti muodostuu molekyylin nuijamaisista päistä, jotka suuntautuvat ulospäin varsinaisesta filamenttirungosta. Näitä päitä kutsutaan myosiinipoikkisilloiksi (kuva 2). Niillä on keskeinen merkitys aktiini- ja myosiinifilamenttien

vuorovaikutukseen lihassupistuksen yhteydessä. Muita etupäässä sarkomeerin rakennetta ylläpitäviä valkuaisaineita ovat titiini ja nebuliini. (McArdle ym. 1994, 300-302; McComas 1996, 12-14.)



Kuva 2. Myosiinipoikkisillat ja lihassolun supistuminen (McComas 1996, 164).

Hermo-lihasliitoksen kautta lihassolun keskikohdalle saapuva supistumiskäskey (aktiopotentiaali) leviää lihassolua pitkin kohti solun ääripäitä. Sarkolemmen solun sisään painuneiden osien eli T-tubulusten välityksellä aktiopotentiaali pääsee tunkeutumaan lihassolun sisään. T-tubulukset ovat kiinteässä yhteydessä sarkoplasmiseen retikkeliin, josta aktiopotentiaalin seurauksena vapautuu varastoitunutta kalsiumia. Kalsium puolestaan kulkeutuu aktiini- ja myosiinifilamenttien tuntumaan ja aikaansaa lihassupistuksen edellyttäen, että lihassupistukseen vaadittavia energialähteitä (ATP; adenosiinitrifosfaatti ja CP; kreatiinifosfaatti) on saatavilla. (McComas 1996, 161-173; Viitasalo ym. 1987, 34.)

Lihaksen supistumisen yhtä teoriaa kutsutaan liukumisteoriaksi. Sen mukaan vapautunut kalsium sitoutuu troponiiniin, joka puolestaan siirtää tropomyosiinin syrjään peittämästä aktiinin aktiivisia kohtia. Näin aktiini pääsee reagoimaan myosiinin kanssa. Myosiinifilamenttien pinnalla olevat poikkisillat tarttuvat aktiinifilamentteihin vetäen

sarkomeeria kasaan lähentäen Z-levyjä toisiinsa. Solun peräkkäisten sarkomeerien yhtäaikaisen supistumisen seurauksena koko lihassolu lyhenee (kuva 2). (Guyton 1991, 70-71.)

2.2 Motorinen yksikkö ja sen lihassolut

Yhtä motorista hermosolua ja sen päätehaarojen hermottamien lihassolujen joukkoa kutsutaan hermo-lihasjärjestelmän toiminnallisesti pienimmäksi yksiköksi eli motoriseksi yksiköksi. Motorisen yksikön koko eli sen hermottamien lihassolujen lukumäärä riippuu kyseisen lihaksen toimintatarkoituksesta. Tarkkaa voimantuoton säätelyä vaativissa lihaksissa, kuten silmän liikelihaksissa, yhden hermon hermottavien lihassolujen lukumäärä on pieni. Sen sijaan raajalihaksissa yksi hermo hermottaa useita satoja tai jopa tuhansia lihassoluja. Tällaiset lihakset eivät edellytä tarkkaa säätelyä, vaan niille on ominaista suuri voimantuottokyky. Yhden lihaksen motoristen yksiköiden lukumäärä on tarkoituksesta riippuen muutaman kymmenen ja muutaman sadan välillä. (Herzog 1994, 153-154.)

Luurankolihasen motoriset yksiköt voidaan jakaa niiden mekaanisen ja kemiallisen toiminnan mukaan nopeisiin ja hitaisiin. Nopeita kutsutaan myös faasisiksi, vaaleiksi tai tyyppi-II motorisiksi yksiköiksi. Hitaista voidaan käyttää nimityksiä tooninen, tumma tai tyyppi-I motorinen yksikkö. Nopeat jaotellaan vielä kahteen tai kolmeen alatyypin, joista alatyypin IIB on tyypillinen nopea motorinen yksikkö. Nopeille motorisille yksiköille on ominaista nopea voimantuotto ja relaksaatio. Ne myös väsyvät nopeasti. Hitaat motoriset yksiköt tuottavat voimansa hitaasti ja myös relaksoituvat hitaasti. Nopea motorinen yksikkö on hyödyllinen nopeutta ja voimaa vaativissa liikuntasuorituksissa, kun taas hitaita motorisia yksiköitä hyödynnetään kestävyyttä vaativissa suorituksissa. Näistä toiminnan peruseroista johtuen myös niiden spesifimpi toiminta ja rakenteet poikkeavat toisistaan mm. hermosolun koon, lihassolujen lukumäärän ja aktiopotentialin johtumisnopeuden osalta. (Edington & Edgerton 1976.)

Nopeiden ja hitaiden motoristen yksiköiden lukumäärät voivat vaihdella paljon eri lihaksissa. Näin ollen eri lihaksilla saattaa olla hyvinkin erilainen lihassolujakauma. Lisäksi yksittäisen lihaksen solujakauma saattaa vaihdella eri yksilöiden välillä. Lihaksen solujakauma on hyvin pitkälti geneettisesti määräytynyt eikä siihen pystytä

mainittavasti vaikuttamaan harjoittelulla. Sen sijaan esimerkiksi voimaharjoittelulla voidaan vaikuttaa huomattavastikin yksittäisten lihassolujen kokoon ja saada aikaan voiman lisäystä. (McArdle ym. 1994, 307-310.)

2.3 Lihaksen aktivointi ja voimantuotto

Sähköisenä viestinä eli aktiopotentiaalina motorisessa hermossa etenevä supistumiskäsky siirtyy hermolihasliitoksen kautta lihakseen. Supistumiskäsky siirtyy kemiallisen välittäjäaineen (asetyylkoliini) välityksellä. Välittäjäaine laukaisee lihassolussa aktiopotentiaalin, joka leviää samanaikaisesti kaikkiin motorisen yksikön hermottamiin lihassoluihin ja saa aikaan yhtäaikaisen supistumisen ja voimantuoton. Motorisen yksikön kaikki lihassolut osallistuvat aina voimantuottoon. Urheilusuorituksessa motorinen yksikkö tuottaa voimaa nopeasti toistuvilla supistuksilla. Lihassolu supistuu ja relaksoituu nopeassa tahdissa. Keskushermostolla on tärkeä rooli voimantuotossa, sillä mitä enemmän se pystyy aktivoimaan lihasten motorisia yksiköitä sitä suuremman voiman lihakset pystyvät tuottamaan. Lihaksen tahdonalaista voimantuottoa säädelläänkin sekä yksittäisten motoristen yksiköiden syttymistiheyttä että aktiivisten yksiköiden lukumäärää säätelemällä. (Enoka 1994, 151-184; Woodbury ym. 1965.)

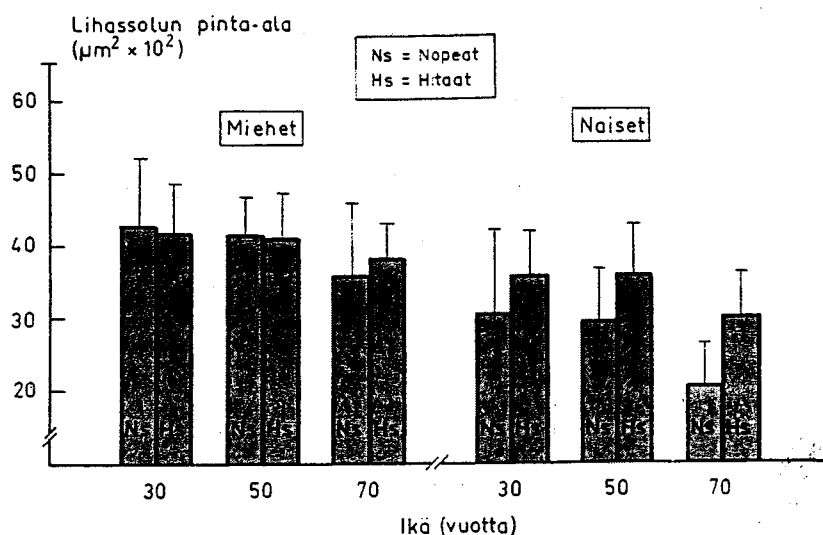
Ihmiskehon liikkeet ovat seurausta useimpien lihasten samanaikaisesta supistumisesta ja sitä kautta niiden voimantuotosta. Jonkin nivelliikkeen, esimerkiksi polven ojennuksen, syntymiseksi ei aktivoita ainoastaan yksittäistä agonistilihasta, vaan joukko synergistilihaksia sekä antagonistilihaksia. Tuotettu voima on näin ollen aina kaikkien nivelen liikuttamiseen osallistuvien yksittäisten lihasten voimantuoton summa. (Enoka 1994, 151-184) Voimaharjoittelun seurauksena reiden agonistilihaksen parantuneen aktivaation on osoitettu olevan yhteydessä kyseisen lihaksen lisääntyneeseen voimantuottoon. Samanaikaisesti antagonistilihaksen aktivaatio on alentunut harjoittelun tuloksena. Lihaksen voimantuotto siis kasvaa harjoituksen seurauksena parantuneen lihaksen aktivaation myötä. (Häkkinen ym. 1998a.)

3 IKÄÄNTYVÄ LIHASKUDOS

3.1 Lihasatrofia

Ikääntyminen aiheuttaa sekä rakenteellisia että toiminnallisia muutoksia lihaskudoksessa ja lihaksien toimintaa ohjaavissa motoneuroneissa (McComas 1996, 325-341). Nämä muutokset eivät ole yllättäviä, sillä ikääntymiseen liittyy sekä hormonaalisen toiminnan muutoksia (Häkkinen & Pakarinen 1994) että fyysisen toiminnan määrällistä ja laadullista vähenemistä (Heikkinen 1989). Lihasatrofia on ikääntymisen aiheuttama rakenteellinen muutos hermolihasjärjestelmässä. Ikääntymisen aiheuttama lihasatrofia alkaa noin 25 ikävuoden kohdalla. (Lexell 1993.) Porter, Vandervoort ja Lexell (1995) totesivat, että reiden sisimmän ojentajalihaksen, m. vastus medialis, massa oli pienentynyt noin 10 % 30 ikävuoteen mennessä. 60-70 ikävuoteen mennessä kokonaislihassmassa on pienentynyt 25-30 % (Brooks & Faulkner 1994). Lihasatrofian aste vaihtelee huomattavasti eri lihasten osalta siten, että se on suurinta asento- ja raajalihaksissa, etenkin alaraajoissa. (Larsson 1982b, 60-83.) Muutamissa tutkimuksissa on osoitettu myös rasva- ja tukikudoksen määrän kasvua ikääntyvissä lihaksissa (Porter ym. 1995).

Ikääntymisestä johtuva luurankolihasen poikkipinta-alan pieneneminen johtuu pääasiassa yksittäisten lihassolujen, etupäässä nopeiden tyyppi II-solujen pinta-alan pienenemisestä (Essén-Gustavsson & Borges 1986). Essén-Gustavsson & Borgesin (1986) mukaan yksittäisten lihassolujen pinta-aloissa ei ole juurikaan eroa verrattaessa 30- ja 50-vuotiaiden miesten nopeita ja hitaita lihassoluja. Nopeiden lihassolujen pinta-ala on hieman suurempi kuin hitaiden 30- ja 50-vuotiaiden ikäryhmässä. 70-vuotiailla ikääntymisen myötä tapahtuva atrofia ilmenee siten, että nopeiden lihassolujen pinta-ala on pienentynyt suhteessa enemmän kuin hitaiden lihassolujen. Yksittäisten lihassolujen pinta-alan pieneneminen näyttäisi kiihtyvän 60-ikävuoden jälkeen. Ikääntyvillä naisilla muutokset ovat samankaltaisia. Tosin kaikissa naisten ikäryhmissä hitaiden lihassolujen pinta-ala oli suurempi kuin nopeiden lihassolujen (kuva 3). (Essén-Gustavsson & Borges 1986).



Kuva 3. Vastus lateralis -lihaksen nopeiden ja hitaiden lihassolujen pinta-ala 30-, 50- ja 70-vuotiailla miehillä ja naisilla (Essén-Gustavsson & Borges 1986 teoksessa K. Häkkinen Voimaharjoittelun perusteet).

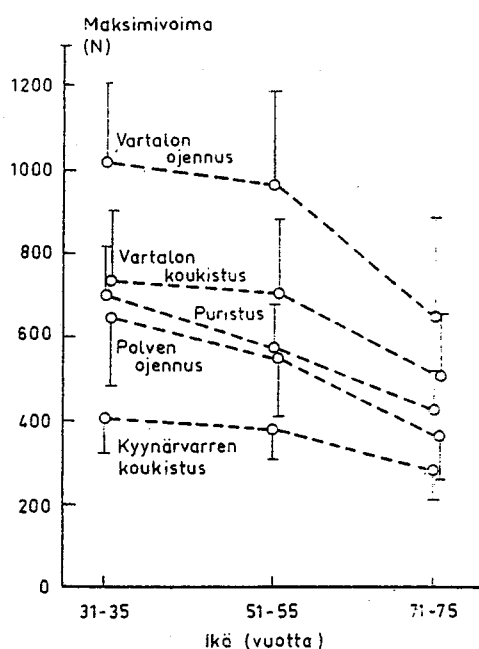
Yksittäisten lihassolujen pinta-alan pienenemisen ohella myös nopeiden tyyppi II-lihassolujen ja motoristen yksiköiden lukumäärä vähenee ikääntymisen myötä. Hitaiden tyyppi I-lihassolujen lukumäärä säilyy jotakuinkin ennallaan. (Kirkendall & Garrett 1998.) Tosin Frontera ym. (2000) havaitsivat tyyppi I-lihassolujen prosentuaalisen osuuden pudonneen 60 %:sta 42%:iin ikääntyneillä miehillä 12 vuoden seurantajakson jälkeen. Koehenkilöiden keski-ikä oli 65 vuotta seurannan alussa (Frontera ym. 2000). Lihassolujen lukumäärän ja koon pienentyessä on ikääntyvissä lihaksissa havaittavissa motoristen yksiköiden koon kasvua. Yhden alfa-motoneuronin hermottamien lihassolujen lukumäärä kasvaa. Tämä on seurausta siitä, että aikaisemmin denervoituneet lihassolut saattavat saada uuden hermohaaran. (Essén-Gustavsson & Borges 1986). Denervoitumisen aiheuttaa motoneuronien lukumäärän väheneminen selkäytimessä (Lexell 1993).

3.2 Lihassoima

Yksi selvimpiä ikääntymisen aiheuttamia toiminnallisia muutoksia on lihasten maksimivoimatason heikkeneminen. Maksimivoiman heikkenemisen 30 ja 70 ikävuoden välillä on osoitettu olevan noin 30 - 40 %. (Gandee ym. 1989.) Joidenkin tutkimustulosten mukaan maksimivoiman väheneminen saattaa nopeutua 60 ikävuoden

vaiheilla. (Larsson 1982a). Erittäin vanhojen, yli 80-vuotiaiden voimatason on todettu laskevan jopa 50 % verrattaessa heidän voimatesteissä mitattuja lihasvoima-arvoja nuorempien henkilöiden arvoihin (Vandervoort ym. 1990). Koska ikääntymiseen liittyy muitakin muutoksia hermo-lihasjärjestelmän rakenteessa ja toiminnassa, maksimivoiman heikkeneminen ei välttämättä ole suorassa suhteessa lihasatrofia-asteeseen. Tällaisia muutoksia ovat mm. keskushermoston heikentynyt kyky lihasten motoristen yksiköiden, etenkin nopeiden lihassolujen, maksimaaliseen aktivointiin. (Larsson 1982a.) Lihaksen poikkipinta-alan pieneneminen on kuitenkin tärkeä vaikuttaja ikääntymiseen liittyvään lihasvoiman laskuun (Frontera ym. 2000).

Maksimivoiman heikentyminen voi ilmetä eri tavalla kehon eri lihaksissa. Sen ollessa selvintä alaraajojen lihaksissa. (Larsson 1982b, 60-83.) Maksivoiman heikentyminen on aluksi melko pientä, mutta lisääntyy selvästi myöhemmällä iällä. Maksimivoiman muutoksia suhteellisesti tarkasteltaessa havaittiin, että kyynärvarren koukistusvoima laski iän myötä selvästi vähemmän kuin polven ojennusvoima (kuva 4). (Viitasalo ym. 1985.)



Kuva 4. Absoluuttinen maksimivoima eri lihasryhmissä miehillä eri ikäryhmissä (Viitasalo ym. 1985).

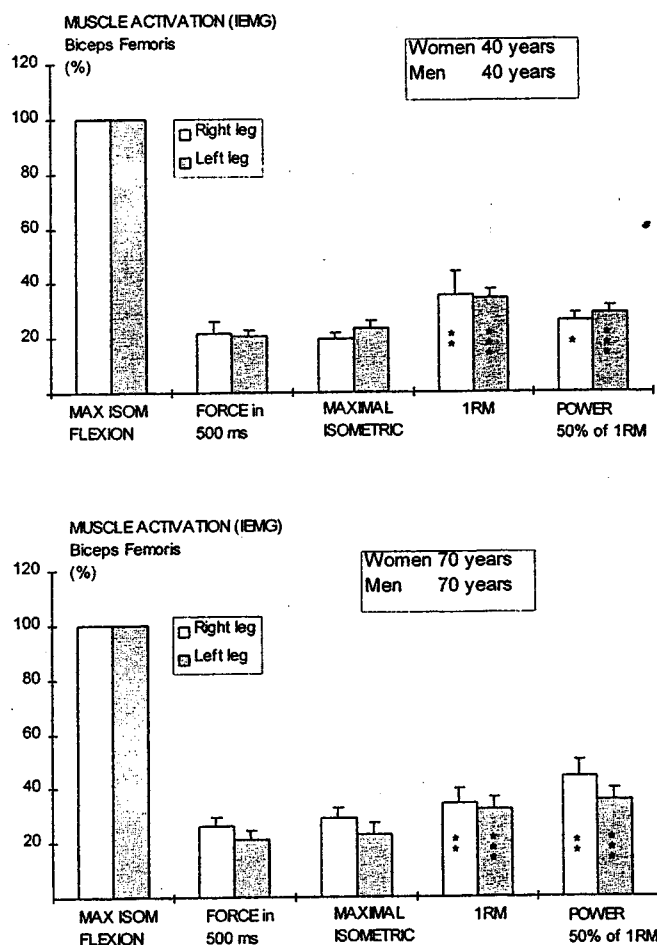
Vertailtaessa dynaamisen ja isometrisen voiman eroja ikääntymisen suhteen, huomattiin dynaamisen voiman heikentyvän enemmän iän myötä (Davies ym. 1986). Tämä ero isometrisen ja dynaamisen voiman välillä tulee selvemmäksi lihaksen supistumisnopeuden kasvaessa. Dynaaminen voima laskee 38 % ja isometrinen voima 28 % iän funktiona. Arvot on mitattu reiden ojentajalihaksista. (Larsson 1982b, 60-83.) Eroja on havaittu myös eksentrisen ja konsentrisen lihassupistuksen voimatasoissa iän suhteen. Näyttää siltä, että erot nuorten ja vanhojen ihmisten välillä voimatasoissa ovat pienempiä eksentrisessä lihassupistuksessa kuin konsentrisessa. (Vandervoort ym. 1990.)

3.3 Lihaksen aktivointi

Ikääntymiseen liittyvä lihasvoiman lasku voi yhdessä rakenteellisten muutosten kanssa johtua myös hermoston heikentyneestä kyvystä aktivoida työskentelevää lihasta eli vähentyneestä maksimaalisesta neuraalisesta aktivaatiosta. Tätä on kuitenkin vaikea yksiselitteisesti osoittaa. (Häkkinen ym. 1995.) Enokan mukaan (ks. Häkkinen ym. 1995) ikääntymisellä ei olisi vaikutusta lihasten maksimaaliseen neuraaliseen aktivaatioon, mutta on myös mahdollista, että aktivaatiokyky vaihtelee lihaskohtaisesti suhteessa lihaksen vähentyneeseen päivittäiseen fyysiseen aktiivisuuteen. Harridgen ym. (1999) tutkimuksessa havaittiin, että ikääntyneet koehenkilöt (85-97 vuotiaita miehiä ja naisia) eivät kyenneet maksimaalisesti aktivoimaan työskentelevää lihasta. Kyky maksimaalisesti aktivoida työskentelevää lihasta vaihteli 69 % ja 93 % välillä (Harridge ym. 1999). Motoristen yksiköiden alentunut syttymisnopeus saattaa myös olla osasyynä ikääntymiseen liittyvään maksimivoiman laskuun (Kamen ym. 1995).

Häkkinen ym. (1998b) mukaan reiden ojentajalihaksen (agonisti) ja reiden koukistajalihaksen (antagonisti) maksimi voluntaari aktivaatio näyttää vaihtelevan kaikilla ikäryhmillä riippuen lihastyön tavasta ja/tai nopeudesta ja ajallisesta kestosta. Antagonistin EMG-arvot olivat dynaamisen lihastyön aikana huomattavasti korkeampia kuin isometrisen työn aikana. Antagonisti koaktivaatio oli lisäksi suurempaa vanhoilla ikäryhmillä räjähtävää voimaa vaativissa suorituksissa. Antagonisti koaktivaatio näyttäisi lisääntyvän iän myötä erityisesti dynaamista räjähtävää voimaa vaativassa lihastyössä (kuva 5). Tämä puolestaan saattaisi rajoittaa agonistilihaksen

voimantuottokapasiteettia nopeaa neuraalista aktivaatiota vaativissa lihassupistuksissa.
(Häkkinen ym. 1998b.)



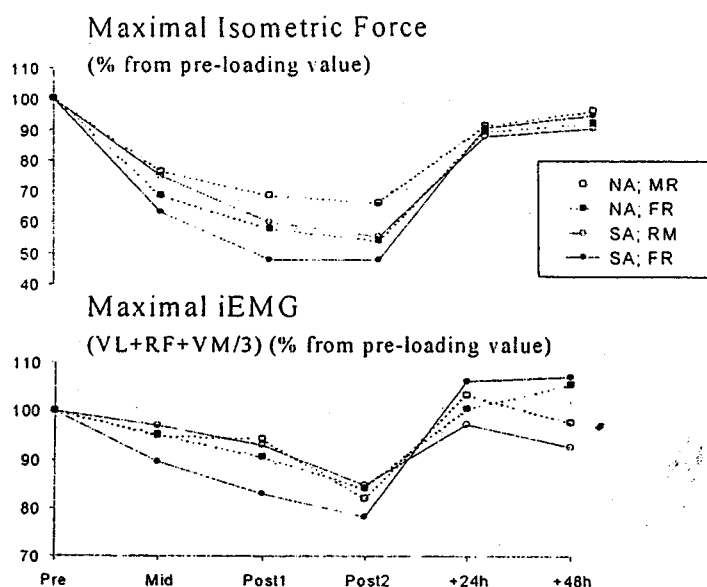
Kuva 5. Reiden koukistalihaksille mitattuja iEMG keskiarvoja prosentuaalisesti ilmaistuna maksimaalisen reiden koukistuksen, maksimaalisen räjähtävän bilateraalisien liikkeen (voima tuotettu 500 ms:ssa), maksimaalisen bilateraalisien isometrisen, konsentrisen 1 RM:n ja 50 %:n kuormalla 1 RM:sta suoritettujen reiden ojennusliikkeen aikana keski-ikäisillä ja ikääntyneillä miehillä ja naisilla (Häkkinen ym. 1998b).

4 LUURANKOLIAKSEN ADAPTOITUMINEN VOIMAHARJOITTELUUN KESKI-ikäisillä JA IKÄÄNTYNEILLÄ

Luurankolihaaksella on sisäsyntyinen kyky adaptoitua sille asetettuihin vaatimuksiin. Lihaksen adaptoituu normaalin kasvun sekä lihaksen kohdistetun harjoittelun seurauksena. (Goldspink 1992, 211-229.) Voimaharjoittelun seurauksena sekä lihaksen rakenteessa ja toiminnassa että sen hermostollisissa ohjausmekanismeissa tapahtuu muutoksia, joiden johdosta lihas pystyy paremmin vastaamaan sille asetettuihin vaatimuksiin (McComas 1996, 299-323). Lihaksen voimantuotto-ominaisuudet kehittyvät kulloistakin adaptaatiota vastaavalle tasolle. Lihassolujen koko kasvaa ja näin ollen myös lihaksen poikkipinta-ala kasvaa. Muutokset hermoston tahdonalaisessa toiminnassa ilmenevät kykyinä aktivoita lihaksen motorisia yksiköitä esimerkiksi maksimisuorituksissa enemmän kuin ennen. (Sale 1992, 249-265.)

4.1 Voimaharjoituksen välittömät vaikutukset

Intensiteetiltään ja kestoaltaan riittävä voimaharjoitus aiheuttaa elimistössä hetkellisen väsymyksen. Hermolihasjärjestelmä kuormittuu hermostollisten ja hormonaalisten vasteiden myötä. Hermolihasjärjestelmän voimantuotto-ominaisuudet, esimerkiksi maksimivoima, heikkenevät tilapäisesti. Nämä akuutit vaikutukset ovat yhteydessä mm. harjoituksen keston, intensiteettiin sekä harjoittelijan fyysiseen kuntoon. Käytännössä maksimivoimaharjoituksen akuutti vaikutus ilmenee siten, että harjoittelijan hermostollinen kapasiteetti kuormitettujen lihasten maksimaaliseen tahdonalaiseen aktivointiin laskee väsymisen takia. (Häkkinen 1990, 43-45.) Väsyminen tapahtuu pääasiallisesti keskushermostossa (ns. hermostollinen väsyminen) (Bigland-Ritchie ym. 1978). Tämä lasku voidaan havaita kuormitettujen lihasten maksimaalisen EMG:n vähenemisenä. Myös lihasten maksimivoimataso laskee huomattavasti, koska lihasten maksimaalinen aktivoititaso on lähes suorassa yhteydessä lihasten tuottamaan maksivoimaan (kuva 6) (Ahtiainen & Häkkinen 2000; Häkkinen 1994a).



Kuva 6. Maksimaalinen isometrinen voima ja EMG aktiivisuus maksimitoisto- (MR) ja pakkotoistokuormituksessa (FR) harrastelijoilla (NA) ja voimailijoilla (SA) ennen kuormitusta ja kuormituksen aikana sekä kuormituksen jälkeen (Ahtiainen & Häkkinen 2000).

Lihastasolla ilmenevä väsymys kohdistuu sen sijaan lihaksen energiavarastoihin ja palamistuotteiden, kuten laktaatin, kasautumisesta johtuvaan lihaksen kemiallisen tilan muutokseen (Guyton 1991, 77; McComas 1996, 243). Tyypillisessä maksimivoimaharjoituksessa lihasten laktaattipitoisuudet eivät kohoa kovinkaan paljon, koska palautusjaksot ovat verrattain pitkiä (Häkkinen ym. 1988). Hermostollis-hypertrofisessa voimaharjoituksessa, jossa toistojen lukumäärä on sarjassa suurempi ja palautusjaksot lyhyempiä, ilmenevät akuutit väsymisvaikutukset nopeammin. Väsyminen ilmenee tällöin enemmän lihastasolla, mitä kuvastavat lihaksen energiavarastojen väheneminen ja harjoituksen jälkeiset suhteellisen korkeat veren laktaattipitoisuudet. (Tesch ym. 1986; Häkkinen 1994a; Häkkinen ym. 2000.)

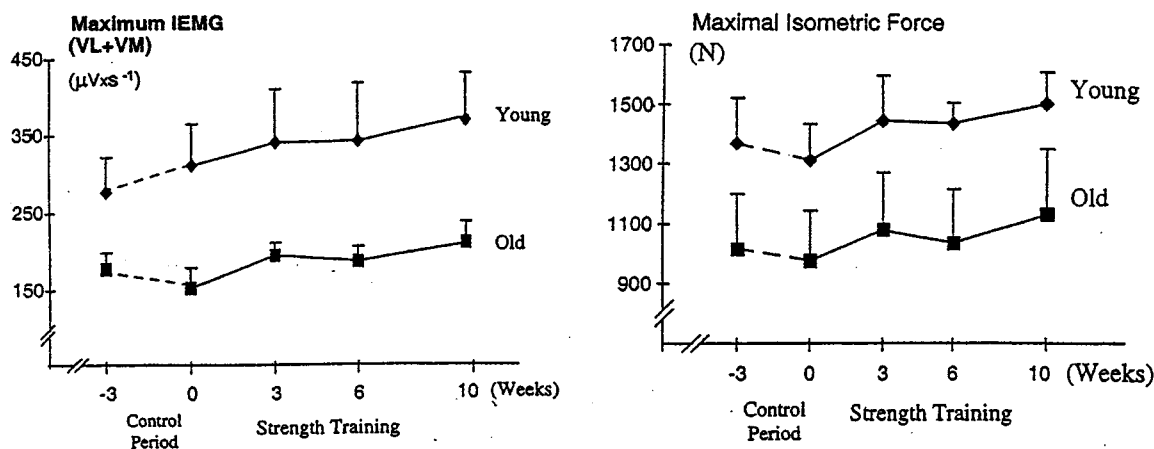
4.2 Adaptoituminen lyhyellä ja pitkällä aikavälillä

4.2.1 Neuraalinen adaptaatio vs. lihashypertrofia

Kaksi tärkeintä tekijää voimaharjoittelusta aiheutuvan lihasvoiman kasvun taustalla ovat neuraalinen adaptaatio ja lihashypertrofia. Neuraalisella adaptaatiolla tarkoitetaan parempaa liikkeiden hallintaa (taito) ja lihasten maksimaalista aktiivisuutta, mikä

puolestaan tarkoittaa motoristen yksiköiden tehokkaampaa rekrytointia, lisääntyneitä aktiivisuutta, synkronisointia sekä alfa-motoneuronien ja motoristen päätelevyjen lisääntyneitä ärsyyntyneisyyttä. (Enoka 1988; Jones ym. 1989; Moritani 1992, 266-278.) Luurankolihas hypertrofia tarkoittaa yksittäisten lihassolujen poikkipinta-alan suurenemista, lihashypertrofiaa, ja mahdollisesti (vähäisin määrin) lihassolujen lukumäärän lisäystä, hyperplasiaa (Alway ym. 1989; Tesch 1987).

Neuraalisen adaptaation on useissa tutkimuksissa todettu olevan voiman kasvun kannalta määräävämpi tekijä aloittelijoilla harjoittelun alkuvaiheessa. Tämä on osoitettu sekä nuorilla että ikääntyneillä koehenkilöillä (kuva 7) (Higbie ym. 1996; Häkkinen ym. 1998c; Moritani & DeVries 1980; Sale 1992, 249-265.) Lihashypertrofian osuus voiman kasvun selittäjänä kasvaa 6-8 viikon harjoittelun jälkeen, jolloin siitä tulee dominoiva tekijä (Moritani & DeVries 1979). Tosin on tutkimuksia, joissa on havaittu merkittävää lihashypertrofiaa reiden vastus lateralis -lihaksessa jo kuuden viikon voimaharjoittelujakson jälkeen. Tämä tarkoittaa siis sitä, että lihas sisäisessä rakenteessa tapahtuu muutoksia heti harjoittelun alkuvaiheesta lähtien. (Staron ym. 1991; Staron ym. 1994.)



Kuva 7. Maksimaalisen isometrisen voiman ja iEMG:n kasvu nuorilla sekä vanhoilla koehenkilöillä reiden *vastus medialis* ja *vastus lateralis* -lihaksissa 10 viikon voimaharjoittelujakson aikana (Häkkinen ym. 1998c).

Vertailtaessa lihasvoiman kasvua nuorten ja ikääntyneiden miesten kesken kahdeksan viikon voimaharjoittelujakson seurauksena havaittiin, että molempien ryhmien tutkitun lihasen maksimivoiman lisäys oli prosentuaalisesti yhtä merkittävää. Huomionarvoista

kuitenkin on, että lihashypertrofian ja lihasaktivaation osuus voimankasvun selittäjinä eri ikäryhmillä oli poikkeavaa. Ikääntyneillä lihasaktivaatiolla oli dominoiva rooli maksimivoiman kasvussa koko harjoitusjakson ajan. Lihashypertrofia oli hyvin vähäistä. Nuorilla koehenkilöillä parantunut lihasaktivaatio oli havaittavissa selvästi ainoastaan harjoittelun alkuvaiheessa (3 - 4 viikkoa), jonka jälkeen lihashypertrofian merkitys korostui. Tutkimuksen mukaan ikääntyneillä ei esiintyisi merkittävää lihashypertrofiaa lihasvoimaharjoittelun seurauksena. (Moritani & DeVries 1980).

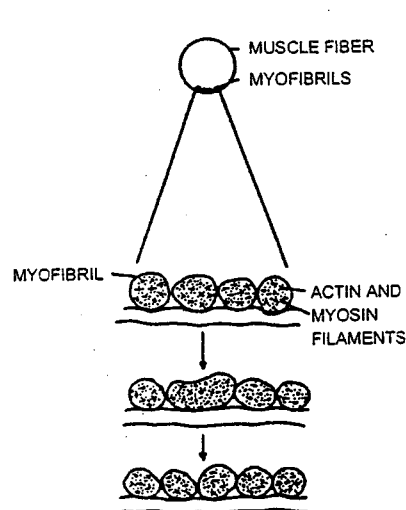
Useissa myöhemmin tehdyissä tutkimuksissa yllä esitetty tutkimustulos on osoitettu virheelliseksi. Lihashypertrofiolla on osoitettu olevan keskeinen merkitys myös ikääntyneiden ihmisten voimaharjoittelusta aiheutuneen voiman kasvun selittäjänä (taulukko 1). (Aniansson & Gustavsson 1981; Fiatarone ym. 1990; Frontera 1988; Häkkinen ym. 1998a,b,c.) Ikääntynyt lihaskudos säilyttää hypertrofiakykynsä, mikäli harjoituksen määrä, intensiteetti ja kesto ovat riittäviä (McCartney ym. 1996; Häkkinen ym. 1998a,b,c). Hagermanin ym. (2000) tutkimuksessa 60-75 -vuotiailla miehillä lihassolutyypien I, IIA ja IIB poikkipinta-alat kasvoivat merkittävästi 16 viikon voimaharjoittelujakson seurauksena. Tyyppi I:n pinta-ala kasvoi 46 %. Tyyppi IIA:n ja IIB:n pinta-alat kasvoivat 34 ja 52 %. Kolmessa testiliikkeessä mitattu dynaaminen voima kasvoi myös merkittävästi harjoittelun ansiosta. Suurimmillaan voiman lisäys oli 83,5 % puolikyky -liikkeessä. (Hagerman ym. 2000.)

Taulukko 1. Lihassolujen koon kasvu ikääntyneillä voimaharjoittelun seurauksena (Mukaeltu lähteestä Porter ym. 1995).

Tutkijat	<u>Lihassolun koon lisäys</u>	
	Tyyppi I	Tyyppi II
Frontera ym. (1988)	34 %	28 %
Brown ym. (1990)	14 %	30 %
Charette ym. (1991)	7 %	20 %
Grimby ym. (1992)	8 %	5 %
Roman ym. (1993)	24 %	37 %
Pyka ym. (1994)		
a) 15 viikkoa	25 %	20 %
b) 30 viikkoa	48 %	62 %
Häkkinen ym. (1998b)	31 %	42 %
Hikida ym. (2000)	46 %	43 %

4.2.2 Lihashypertrofia ja lihaksen poikkipinta-ala

Lihashypertrofia on seurausta yksittäisten lihassolujen myofibrillimassan lisääntymisestä. Voimaharjoittelu aiheuttaa noin 10-20 % lisäyksen lihaksen supistuvissa proteiineissa. Myofibrillimassan lisääntyminen on mahdollista, koska lihassolun proteiinien nettomäärä on kasvanut kiihtyneen proteiinisynteesin tai heikentyneen proteiinien hajoituksen tai näiden molempien yhteisvaikutuksen seurauksena. (Tesch 1998.) Voimaharjoittelun indusoimana myofibrillit halkeavat pituussuunnassa kahdeksi tai useammaksi myofibrilliksi. Halkeaminen on täydellisempää nopeiden tyyppi-2 lihassoluissa. (Goldspink 1992, 211-229.) Myofibrillit kasvavat paksuutta, kun uusia proteiineja, lähinnä aktiini- ja myosiinimolekyylejä, syntetisoidaan jatkuvasti. Uusia toiminnallisia supistuvia yksiköitä eli sarkomeereja asettuu rinnakkain vanhojen sarkomeerien kanssa. Tämän seurauksena lihassolu paksuuntuu (kuva 8) (Tesch 1998.) Hypertrofia on yleensä suurempaa nopeiden tyyppi-2 lihassolujen kuin hitaiden tyyppi-1 osalta. Hypertrofia näyttäisi myös tapahtuvan ensin tyyppi-2 ja seuraavaksi tyyppi-1 lihassoluissa. Lisäksi lihashypertrofiolla näyttäisi olevan yläraja, minkä jälkeen kasvua ei enää tapahdu. (Abernethy 1994.)

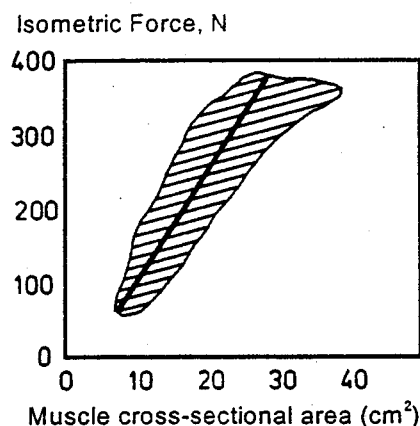


Kuva 8. Aktiini ja myosiini pitoisuuden lisäys johtaa suurentuneeseen myofibrillien kokoon ja lukumäärään (Tesch 1998).

Kraemer ym. (1995) totesivat tutkimuksessaan nuorilla miehillä merkittävää lihashypertrofiaa sekä tyyppi-II että tyyppi-I lihassoluissa 12 viikon voimaharjoittelun

jälkeen. Myös Häkkinen ym. (1998c) ja Adams ym. (1994) ovat saaneet tutkimuksissaan samankaltaisia tuloksia. Ikääntyneillä ihmisillä tehdyissä tutkimuksissa on myös havaittu merkittävää lihassolujen poikkipinta-alan kasvua niin hitaiden kuin nopeiden lihassolujen osalta (Frontera ym. 1988; Lexell ym. 1995; Pyka ym. 1994). Pykan ym. (1994) tutkimuksessa ikääntyneiden koehenkilöiden reiden vastus lateralis lihaksen lihassolujen poikkipinta-alan lisäys 30 viikon voimaharjoitusjakson jälkeen oli noin 58 % tyyppi-I:n osalta ja noin 67 % tyyppi-II:n osalta. Tyyppi-II lihassolujen suhteellisen osuuden lisääntymisellä lihassolujen kokonaispinta-alasta on havaittu olevan positiivinen korrelaatio lihaksen dynaamisen maksimivoiman kasvun kanssa (Lexell ym. 1995).

Voimaharjoittelun indusoima yksittäisten lihassolujen hypertrofia johtaa koko lihaksen poikkipinta-alan (CSA; cross sectional area) kasvuun. (Tesch 1998.) Lihaksen poikkipinta-ala on tärkein tekijä ennustettaessa kyseisen lihaksen maksimaalista voimantuottoa, sillä lihaksen supistusvoima on riippuvainen mahdollisten poikkisiltojen vuorovaikutuksesta eli rinnakkaisten aktiini- ja myosiinifilamenttien lukumäärästä. Hermostollisen ohjauksen merkitys lihasten voimantuotossa lisääntyy monimutkaisissa useiden nivelien ylimenevissä ja nopeaa voimantuottoa vaativissa liikkeissä. Kuitenkin maksimaalisella isometrisellä voimalla on voimakas positiivinen korrelaatio lihaksen poikkipinta-alan kanssa (kuva 9). (Tesch 1998.) Lihaksen poikkipinta-alan kasvu voi olla keskimäärin jopa 10-12 % 3-4 kuukauden voimaharjoittelujakson jälkeen sekä keski-ikäisillä että ikääntyneillä henkilöillä (Häkkinen & Häkkinen 1995; Häkkinen ym. 1998c).



Kuva 9. Hauislihaksen poikkipinta-alan ja isometrisen voiman välinen suhde (Tesch 1998).

4.2.3 Maksimivoima

Maksimivoiman kehittämiseen tähtävällä progressiivisella voimaharjoittelulla on mahdollista aikaansaada huomattavaa lihasvoiman lisäystä sekä keski-ikäisillä että ikääntyneillä ihmisillä (Häkkinen & Pakarinen 1994). Häkkinen ja Häkkinen (1995) ovat tutkimuksessaan todenneet, että 12 viikkoa kestäneen dynaamisen voimaharjoittelujakson aikaansaamassa reiden ojentajalihasten maksivoiman suhteellisessa lisäyksessä eri ikäryhmien kesken ei ole havaittavissa merkittäviä eroja. Moritanin ja DeVriesin (1980) tutkimuksessa kahdeksan viikon mittaisen käsivarren koukistajalihaksille suunnatun lihasvoimaharjoittelun johdosta käsivarren koukistajien maksimivoima kasvoi 22,6 % ikääntyneillä. Nuorilla/keski-ikäisillä maksimivoima kasvoi 29,5 %.

Useat muutkin tutkijat ovat havainneet ikääntyneillä saman suuruista harjoittelusta johtuvaa maksimivoiman kasvua esimerkiksi kyynärvarren koukistajalihaksissa (taulukko 2) (Roman ym. 1993). Alaraajojen lihaksien, etenkin reiden koukistaja- ja ojentajalihasten maksimivoiman on todettu lisääntyvän 43 prosenttia 16 viikon voimaharjoittelujakson jälkeen (Hurley ym. 1995). Fronteran ym. (1988) tutkimuksessa reiden ojentajan ja koukistajan yhden toiston maksimivoimat lisääntyivät 60-72 -vuotiailla miehillä 12 viikon dynaamisen voimaharjoittelujakson seurauksena jopa 107,4 prosenttia reiden ojennuksessa ja 226,7 prosenttia reiden koukistuksessa.

Myös isometrisen maksimivoiman on todettu kasvavan lihasvoimaharjoittelun seurauksena sekä keski-ikäisillä että ikääntyneillä. Häkkisen ym. (1998a) tutkimusten mukaan reiden ojentajalihasten isometrinen voima lisääntyi kuuden kuukauden painoharjoittelujakson jälkeen keski-ikäisillä ja ikääntyneillä miehillä 36 prosenttia. Dynaaminen maksimivoima lisääntyi 22 prosenttia. (Häkkinen ym. 1998a.) Yleensäkin isometrisen voimaharjoittelun seurauksena saavutettu isometrisen maksimivoiman lisäys on suhteessa suurempi kuin dynaamisella voimaharjoittelulla saavutettu dynaamisen maksimivoiman lisäys. Tämä saattaa johtua siitä, että dynaamisen lihassupistuksen aikana ei pystytä aktivoimaan yhtä montaa motorista yksikköä kuin isometrisen lihassupistuksen aikana. (Frontera & Meredith 1989, 325.)

Taulukko 2. Voiman lisäys ikääntyneillä voimaharjoittelun seurauksena (mukaeltu lähteestä Porter ym. 1995).

Tutkijat	Sp	Ikä	Liike	Harj.kesto	Voiman lisäys
Frontera ym. (1988)	M	60-72	Polv.ojen.	12 viikkoa	1 RM: 107 %
Hagberg ym. (1989)	M/N	70-79	Penkkipun.	26 viikkoa	1 RM: 18 %
Brown ym. (1990)	M	60-70	Hauiskääntö	12 viikkoa	1 RM: 48 %
Fiatarone ym. (1990)	M/N	86-96	Polv.ojen.	8 viikkoa	1 RM: 174 %
Charette ym. (1991)	N	64-86	Jalkaprässi	12 viikkoa	1 RM: 28 %
Hicks ym. (1991)	M/N	66.3	Dorsiflex	12 viikkoa	1 RM: 48 %
Judge ym. (1993)	M/N	71-97	Polv.kouk.	12 viikkoa	1 RM: 32 %
Nichols ym. (1993)	N	67.8	Ylä-/Alavart.	24 viikkoa	1 RM: 18-7 %
Rice ym. (1993)	M	65-78	Kyynärv.ojen.	26 viikkoa	1 RM: 30 %
Pyka ym. (1994)	M/N	61-78	Ylä-/Alavart.	30 viikkoa	1 RM: 23-62 %
Fiatarone ym. (1994)	M/N	72-98	Lonk/pol.ojen.	10 viikkoa	1 RM: 113 %
Häkkinen ym. (1994b)	M/N	64-73	Reidenojen.	12 viikkoa	MVC: 20-37 %
Häkkinen ym. (1996)	M/N	60-75	Polv.ojen.	12 viikkoa	1 RM: 18-21 %
Häkkinen ym. (1998a)	M/N	62-78	Reidenojen.	24 viikkoa	MVC: 36-57 %
Harridge ym. (1999)	M/N	85-97	Polv.ojen.	12 viikkoa	1 RM: 134 %
Hagerman ym. (2000)	M	60-75	Jalkaprässi	16 viikkoa	1 RM: 72 %
Ivey ym. (2000)	M/N	65-75	Polv.ojen.	9 viikkoa	1 RM: 28 %

5 VOIMAHARJOITTELU JA LIHASVAURIO

5.1 Lihasvaurion synty

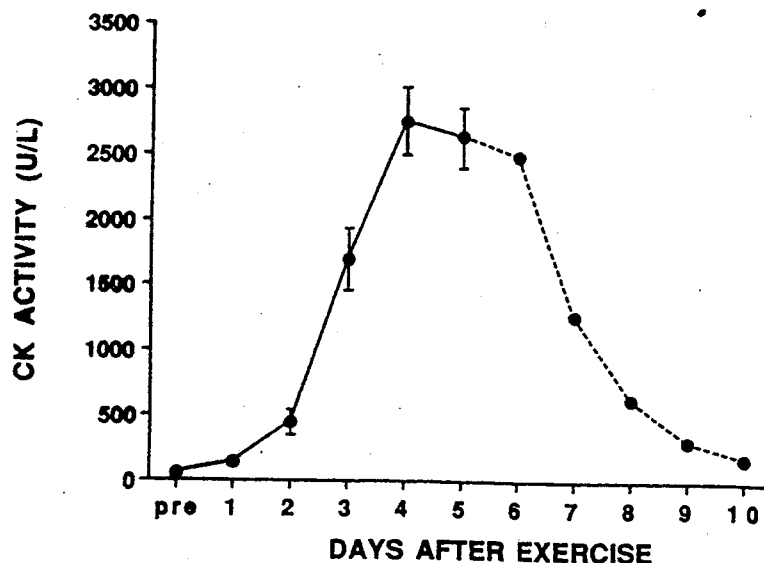
Akuutin fyysisen harjoituksen tiedetään aiheuttavan vaurioita lihaksen rakenteessa, varsinkin jos harjoitus sisältää runsaasti eksentrisiä lihassupistuksia (Friden ym. 1983; Newham ym. 1983; Staron ym. 1992). Ensimmäiset vauriot ilmaantuvat jo kahden tunnin kuluttua rasituksesta (Ebbeling & Clarkson 1989). Lihassolujen rakenne muuttuu. Z- ja A-levyt hajoavat, filamentit eroavat toisistaan ja myofibrillit järjestäytyvät uudelleen. (Friden & Lieber 1992.) 2-6 tunnin kuluttua rasituksesta alkavat tulehdusreaktiot (sekundaarivaurio), jotka jatkuvat keskimäärin 2-4 päivää. Tulehdusreaktioita ovat solurakenteiden hajoaminen ja lihassolujen turpoaminen. Näihin sekundaarivaurioihin vaikuttavat mm. solunsisäisen kalsiumkonsentraation kasvu ja vapaiden radikaalien muodostuminen. (Kuipers 1994.)

Lihasvaurioita syntyy eniten eksentrisiä lihassupistuksia vaativassa työssä (Donnelly ym. 1991; Ebbeling & Clarkson 1989; Kuipers 1994). Tämän uskotaan johtuvan siitä, että eksentrisessä lihastyössä aktivoidaan vähemmän lihassoluja kuin konsentrisessä lihastyössä suhteessa tuotettavaan voimaan (Bigland-Ritchie & Woods 1976). Näin ollen yhteen aktiiviseen lihassoluun ja täten yhteen poikkisiltaan kohdistuu suurempi voima (Faulkner ym. 1993). Solun supistuviin komponentteihin kohdistuva mekaaninen stressi olisi siis suurin syy fyysisen kuormituksen aiheuttamiin lihasvaurioihin (Kuipers 1994).

5.2 Kreatiinikinaasi lihasvaurion merkkiaineena

Kreatiinikinaasi (CK, creatine kinase) on sarkoplasminen proteiini, joka on tärkeä entsyymi lihassolun aineenvaihdunnassa. Se hydrolysoi kreatiinifosfaatin kreatiiniksi ja fosfaatiksi. Vapautuneen fosfaatti-ionin avulla ADP:stä fosforyloidaan ATP:ta. (McArdle ym. 1994, 37.) Lihaksen proteiineista juuri kreatiinikinaasia on eniten käytetty lihasvaurion merkkiaineena (Clarkson ym. 1992). Terveessä levänneessä lihaksessa CK:ta ei juurikaan ole veressä (Rowland 1980). Sen sijaan lihasvauriota aiheuttaneen fyysisen kuormituksen jälkeen seerumin CK-aktiivisuus nousee. CK-aktiivisuus on yleensä huipussaan 2-5 päivää harjoituksen jälkeen (kuva 10). Suurimmat

CK-aktiivisuuden nousut on mitattu eksentristä työtä sisältävien kuormitusten jälkeen. (Clarkson ym. 1992.) Ajallista viivettä harjoituksen ja CK-aktiivisuuden nousun välillä saattaa selittää se, että imunestevirtaus, joka kuljettaa lihasproteiinit verenkiertoon, on melko hidasta (Ebbeling & Clarkson 1989). CK-aktiivisuuden nousun suuruus ja ajankohta vaihtelevat suuresti eri yksilöiden välillä riippumatta henkilöiden fyysisistä ominaisuuksista, kuten lihasmassasta (Nosaka & Clarkson 1992), ja lihasvaurion laajuudesta (Manfredi ym. 1991).



Kuva 10. Keskimääräinen (\pm SD) seerumin CK-aktiivisuus veressä ennen harjoitusta ja 5 päivää harjoituksen jälkeen 109 koehenkilöllä sekä 15 koehenkilöllä 6-10 päivää harjoituksen jälkeen (Clarkson ym. 1992).

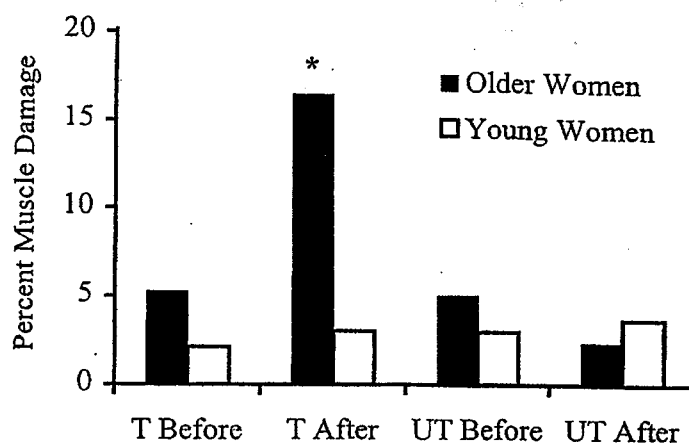
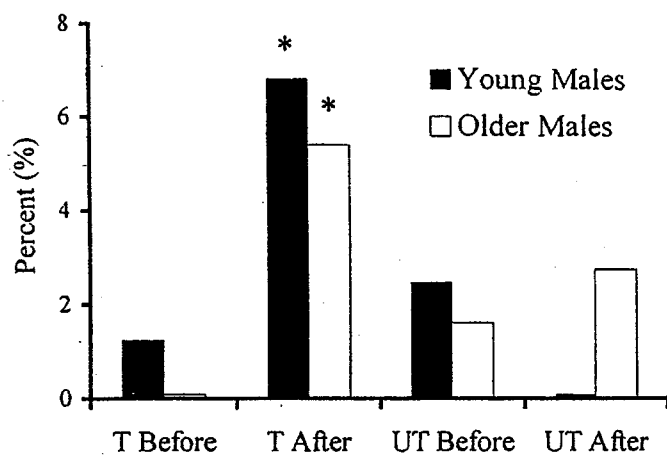
5.3 Lihasvaurio ikääntyneillä

Ikääntyessä lihasmassa pienenee, lihasvoima heikkenee ja aerobinen kapasiteetti laskee. Nämä muutokset saattavat osaksi olla seurausta lihassolujen lukumäärän vähenemisestä. Tämän lisäksi lihaksen normaali sisäisen rakenteen häiriöityy. Z-levyt siirtyvät ja lihakseen kertyy lifofuskiinirakkuloita. (Orlander ym. 1978; Shafiq ym. 1978.) Tämän vuoksi on todennäköistä, että eksentristä lihastyötä sisältävä harjoite aiheuttaa suuremmat lihasvauriot ikääntyneille kuin nuorille ihmisille (Manfredi ym. 1991). On myös esitetty hypoteesi, jonka mukaan ikääntyneillä ihmisillä lihasvaurioiden perustaso olisi korkeampi kuin nuorilla ihmisillä (Tomonaga 1977). Meltzer (1976) on aikaisemmin omassa tutkimuksessaan todennut, että 2-4 %:ssa nuorten ihmisten lihassoluissa ovat Z-levyt rikkoutuneet ja/tai aktiini-/myosiinisäikeet vaurioituneet.

Clarkson & Dedrick (1988) totesivat tutkimuksessaan, että kyynärvarren koukistajilla suoritettu eksentrisen harjoitus aiheutti samankaltaiset vasteet CK-aktiivisuudessa, ja näin ollen yhtä suuret lihasvauriot, niin nuorilla (20-30 v) kuin ikääntyneillä (60 v) koehenkilöillä. Sen sijaan Manfredin ym. (1991) tutkimuksessa havaittiin ikääntyneillä (60 v) koehenkilöillä merkittäviä vaurioita lihassoluissa heti eksentrisen kuormituksen jälkeen analysoituna lihasbiopsianäytteistä. Jopa 95,7 % analysoiduista lihassoluista oli vaurioitunut. Nuorilla on raportoitu 5-50 % prosenttien vauriot samassa ajankohdassa. CK-aktiivisuudet nousivat molemmilla ryhmillä, mutta niissä ei ollut eroja ryhmien välillä. (Manfredi ym. 1991.)

Tutkimuksia voimaharjoittelun kroonisista vaikutuksista lihasvaurioasteeseen on vähän (Roth ym. 1999). Hurley ym. (1995) ovat raportoineet, että 16 viikon voimaharjoitusjakso laski seerumin CK-pitoisuuksia vanhoilla miehillä verrattuna ennen harjoittelua mitattuihin pitoisuuksiin. Lihassoluja ei tutkittu (Hurley ym. 1995). Rothin ym. (1999) tutkimusryhmällä oli tarkoituksena selvittää 9 viikon voimaharjoittelujakson vaikutuksia lihasvaurioasteeseen vastus lateralis -lihaksessa sekä nuorilla että vanhoilla miehillä. Lihasvaurioaste määritettiin lihassolunäytteistä. Ennen harjoitusta määritetyistä lihassoluista 0-3 % oli vaurioituneita niin nuorilla kuin vanhoilla. Tilanne oli sama myös harjoituksen jälkeen harjoittamattomassa jalassa. Harjoitusjakson jälkeen vaurioituneiden lihassolujen määrä lisääntyi merkittävästi molemmilla ryhmillä (7 % soluista vaurioituneita nuorilla ja 6 % vanhoilla) harjoitetussa jalassa. Ryhmien välillä ei ollut eroa (kuva 11). Nuorilla ja vanhoilla miehillä näyttäisi siis olevan yhtä paljon lihasvaurioita sekä normaalisti että voimaharjoitusjakson jälkeen. (Roth ym. 1999.)

Roth ym. (2000) toistivat aikaisemman tutkimuksensa (Roth ym. 1999) sillä poikkeuksella, että nyt koehenkilöinä oli nuoria (20-30 v) ja vanhoja (65-75 v) naisia. Nuorilla naisilla harjoitetussa ja harjoittamattomassa jalassa 2-4 % analysoiduista lihassoluista oli vaurioituneita sekä ennen että jälkeen voimaharjoitusjakson. Sen sijaan vanhoilla naisilla vaurioituneiden lihassolujen osuus nousi 5 %:sta 17 %:iin harjoitetussa jalassa voimaharjoitusjakson seurauksena. Harjoittamattomassa jalassa vaurioituneiden solujen osuus oli 2 % ennen ja 5 % jälkeen voimaharjoitusjakson (kuva 12). Sukupuolella saattaa siis olla oma merkityksensä voimaharjoituksen jälkeiseen lihasvaurioasteeseen. (Roth ym. 2000.)



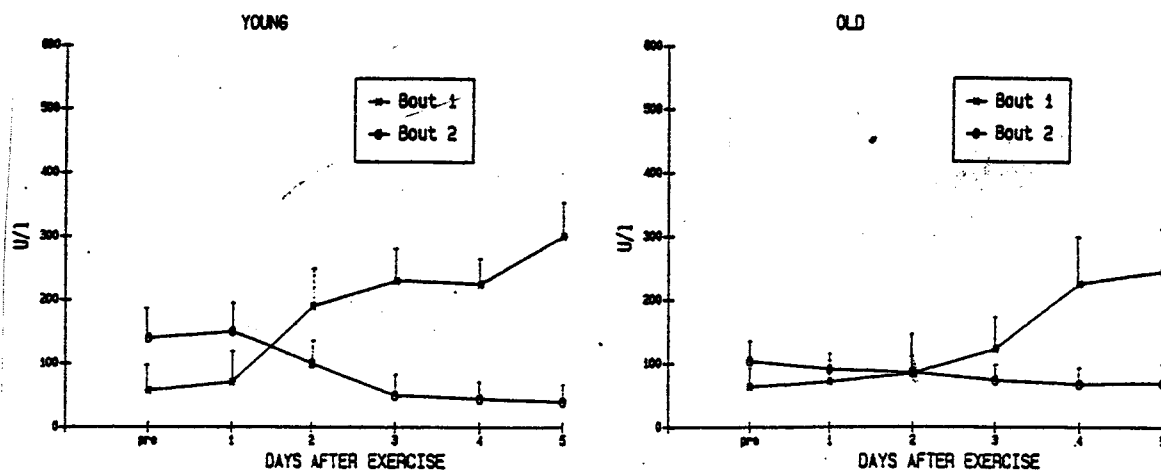
Kuvat 11 ja 12. Vaurioituneiden lihassolujen prosentuaalinen osuus ennen ja jälkeen harjoitusjakson. T= harjoitettu jalka; UT= harjoittamaton jalka. (Roth ym. 1999.)

5.4 Adaptaatio lihasvaurioon

Useissa tutkimuksissa on todettu, että mikäli lihasvauriota aiheuttanut kuormitus toistetaan uudelleen myöhemmin, jäävät lihasvaurion merkkiaineiden, kuten seerumin CK-aktiivisuus, alhaisemmaksi kuin ensimmäisessä kuormituksessa. Lihaksella olisi siis kyky adaptoitua vauriota aiheuttaneeseen harjoitukseen. (Clarkson ym. 1988; Donnelly ym. 1991; Nosaka & Clarkson 1995.) CK-aktiivisuuden osalta vasteet ovat toisen kuormituksen jälkeen alhaisempia jopa kuuden kuukauden kuluttua ensimmäisestä kuormituksesta (Clarkson ym. 1992).

Samankaltainen adaptaatio näyttäisi tapahtuvan myös ikääntyneillä ihmisillä (Clarkson & Dedrick 1988). Clarksonin & Dedrickin (1988) tutkimuksessa nuoret ja vanhat naiset suorittivat seitsemän päivän välein saman harjoitusohjelman kyynärvarren

koukistajalihaksille. Seerumin CK-aktiivisuus mitattiin ennen harjoitusta ja viitenä päivänä harjoituksen jälkeen kummallakin harjoituskerralla. Molemmilla ryhmillä CK-aktiivisuudet olivat alhaisempia toisen harjoituskerran jälkeen (kuva 13). (Clarkson & Dedrick 1988.)



Kuva 13. Seerumin CK-aktiivisuus (U/l) ennen harjoitusta ja viiden päivän ajan harjoituksen jälkeen (Clarkson & Dedrick 1988).

6 SYDÄN- JA VERENKIERTOELIMISTÖN VASTEET JA ADAPTOITUMINEN VOIMAHARJOITTELUUN

6.1 Krooniset adaptaatiot levossa

Säännöllinen fyysinen aktiivisuus voi parantaa sydän- ja verenkiertoelimistön kuntoa ja ennaltaehkäistä sairauksien syntyä. Voimaharjoittelulla ei perinteisesti ole katsottu olevan juurikaan merkitystä sydän- ja verenkiertoelimistön kunnan kannalta. Voimaharjoittelun vaikutusten tutkimustulosten tulkintaa häiritsee mm. se, että useissa tutkimuksissa (Fahey & Brown 1973; Nagle & Irwin 1960) sydän- ja verenkiertoelimistön kunnan mittarina voimaharjoittelujakson jälkeen on käytetty maksimaalista aerobista tehoa (Stone ym. 1991.) Voimaharjoittelun sydän- ja verenkiertoelimistön vaikutusten arvioinnissa täytyy ottaa myös huomioon harjoitusmäärä ja intensiteetti (Fleck 1992, 305-318).

6.1.1 Syke

Voimailijoiden leposyke on tutkimusten mukaan normaaliväestön lepoarvojen keskiarvo (Fleck 1988) tai keskiarvon alapuolella (Stone ym. 1991). Osassa lyhytkestoisia pitkittäistutkimuksia (koehenkilöinä nuoria miehiä) leposykkeen lasku on ollut merkitsevää (lasku 5-10 %), kun taas osassa tutkimuksessa lasku ei ole ollut merkitsevää (Fleck 1988; Stone ym. 1991). Leposykkeen lasku johtuu lisääntyneen parasympaattisen ärsytyksen ja vähentyneen sympaattisen ärsytyksen yhdistelmästä. (Fleck 1992, 305-318.) (Taulukko 3).

6.1.2 Verenpaine

Useimpien tutkimusten mukaan voimailijoilla on normaali tai hieman normaalia matalampi systolinen ja diastolinen verenpaine (Fleck ym. 1987). Lisäksi osassa nuorilla miehillä suoritetuissa lyhytkestoisissa (6-20 viikkoa) pitkittäistutkimuksissa voimaharjoittelulla ei havaittu olevan merkitsevää vaikutusta systoliseen tai diastoliseen lepoverenpaineeseen (Lusiani ym. 1986). Toisissa tutkimuksissa sen sijaan on todettu systolisen lepoverenpaineen laskua diastolisen paineen pysyessä ennallaan (Stone ym.

1982). Iäkkäillä miehillä ja naisilla tehdyssä tutkimuksessa (kesto 6 kuukautta) voimaharjoittelun ei havaittu laskevan lepoverenpainetta henkilöillä, joilla oli normaali tai hieman kohonnut verenpaine. Voimaharjoittelu ei myöskään suurentanut koehenkilöiden lepoverenpainetta. (Cononie ym. 1991.) Suurin osa poikkileikkaus- ja pitkittäistutkimuksista selvästi osoittavat, että voimaharjoittelulla ei ole merkittävää vaikutusta lepoverenpaineeseen. Eikä se myöskään aiheuta lepoverenpaineen patologista nousua eli hypertensiota. (Fleck 1988 ja 1992, 305-318.) Todennäköisimmät syyt voimailijoilla silloin tällöin havaittuun kohenneeseen verenpaineeseen ovat varsinainen verenpainetauti, krooninen liikaharjoittelu, hormonivalmisteiden käyttö ja lihasmassan suuri kasvu (Stone ym. 1991). Voimaharjoittelun aiheuttaman lepoverenpaineen laskun selittävänä tekijöinä ovat alentunut kehon rasvaprosentti yhdessä muuttuneiden ravintotottumusten kanssa ja muutokset sympaattis-adrenaliinisessa ärsytyksessä (Goldberg 1989; Stone ym. 1991). (Taulukko 3).

Taulukko 3. Yhteenveto adaptaatioista levossa.

Sydämen syke	↓ tai ei muutosta
Verenpaine	
Systolinen	↓ tai ei muutosta
Diastolinen	↓ tai ei muutosta
Sydänlihaksen työmäärä	↓ tai ei muutosta
Iskutilavuus	↑ tai ei muutosta
Veren rasvat	
Totaalikolesteroli	↓ tai ei muutosta
HDL-kolesteroli	↑ tai ei muutosta
LDL-kolesteroli	↓ tai ei muutosta

Mukaiiltu lähteestä Fleck 1992. Teoksessa Komi, P.V. (toim.) *Strength and Power in Sports*.

6.1.3 Sydänlihaksen työmäärä ja veren rasvat

Sydämen sykkeen ja systolisen verenpaineen tulo (double product) on arvio sydänlihaksen tekemästä työstä ja se on suhteessa sydänlihaksen hapen kulutukseen. Tämän tulon on havaittu pienevän useissa tutkimuksissa voimaharjoittelun seurauksena yliopisto-opiskelija ikäisillä miehillä. (Stone ym. 1991.) Käytännössä se tarkoittaa sydänlihaksen pienentyntä hapen kulutusta levossa. Tämä olisi sydän- ja verenkiertoelimistön adaptaatio voimaharjoitteluun. (Fleck 1992, 305-318.)

Lepoiskutilavuuden absoluuttisen arvon muutokset voimaharjoittelusta johtuen ovat ristiriitaisia. Osassa tutkimuksissa on raportoitu normaalia suurempia lepoiskutilavuuksia voimailijoilla kuin kontrolleilla. (Fleck 1988; Lusiani ym. 1986.)

Voimaharjoittelun vaikutuksesta veren rasva-arvoihin on olemassa ristiriitaista tietoa. Miespuolisilla voimailijoilla on raportoitu olevan normaali, korkeampi tai matalampi kuin normaali HDL-, LDL- ja totaalikolesteroli sekä totaalikolesteroli suhteessa HDL-kolesteroliin. Pitkittäistutkimusten tulokset ovat yhtä ristiriitaisia. LDL-kolesterolin ja kokonaiskolesterolin arvojen on havaittu laskevan, HDL-kolesterolin arvojen nousevan tai vaihtoehtoisesti ei ole havaittu muutoksia edellä mainituissa muuttujissa. (Kreamer ym. 1988; Hurley 1989; Stone ym. 1991.) Kaikkia poikittais- ja pitkittäistutkimuksia voidaan kritisoida seuraavista puutteista: koehenkilöiden iän, ravinnon, harjoitusohjelmien ja hormonien käytön puutteellisesta kontrolloinnista; vain yhden verinäytteen käytöstä; kontrolliryhmän puutteesta; sekä siitä, että tutkimuksissa ei otettu huomioon kehon koostumuksen muutosta eikä edeltävän yksittäisen voimaharjoituksen akuuttia vaikutusta veren rasva-arvoihin (Hurley 1989). (Taulukko 3).

6.2 Yksittäisen voimaharjoituskuormituksen akuutit vasteet

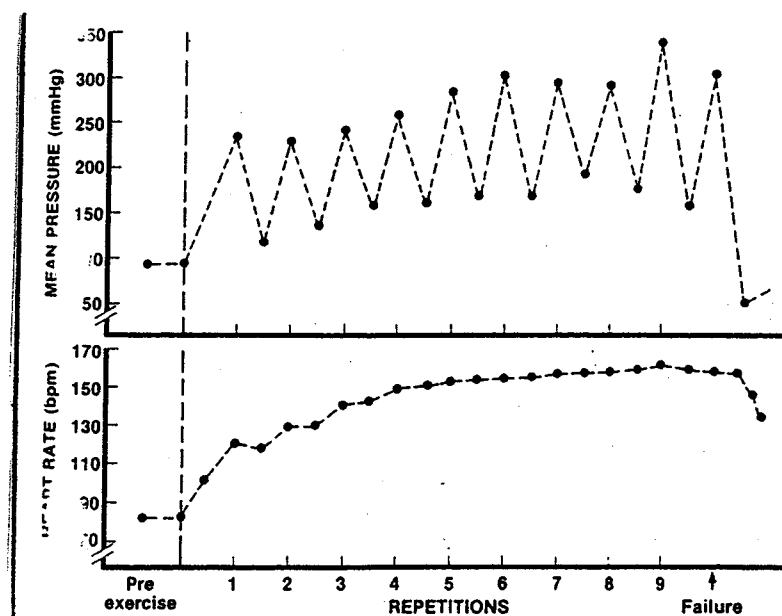
Konsentris-eksentrinen supistus/harjoitus aiheuttaa sydämelle määrällisen kuormituksen (volume load). Yksinkertaisemmin sanottuna sydämen minuuttitulavuuden kasvu johtuu iskutilavuuden ja sykkeen lisäyksestä sekä perifeerisen verisuonivastuksen pienenemisestä. Keskimääräisen verenpaineen (mean arterial pressure) nousu on vähäistä. Isometrinen supistus/harjoitus, jopa pienellä lihasryhmällä suoritettuna, aiheuttaa sydämelle painerasituksen (pressure load). Sydämen minuuttitulavuus kasvaa keskinkertaisesti verrattuna dynaamisen harjoitukseen. Perifeerinen verisuonivastus ei kasva juuri lainkaan, mutta keskimääräinen verenpaine nousee huomattavasti. Veren virtausmäärissä tapahtuu ainoastaan pientä muutosta. Kasvanut sydämen minuuttitulavuus on seurausta kiihtyneestä sydämen sykkeestä. (McCartney 1999.)

Yksittäinen painoharjoitusliike sisältää sekä dynaamisen että staattisen supistuksen. Supistusten osuudet liikkeen aikana vaihtelevat riippuen fyysisestä ponnistuksesta, joka vaaditaan painon nostamiseen. Liikkeen alussa on staattinen supistus ennen kuin lihaksen tuottama voima ylittää nostettavan esineen painon. Tätä seuraa dynaaminen

konsentrinen supistus esineen nostamiseksi ja dynaaminen eksentrisen supistus esineen laskemiseksi sekä vaihtelevat relaksaatiojaksot peräkkäisten nostojen välissä. (McCartney 1999.)

6.2.1 Syke ja verenpaine

MacDougall ym. (1985) tutkimus oli ensimmäinen tutkimus, jossa tutkittiin yksittäisen voimaharjoituskerran vaikutuksia harjoituksen aikaiseen sydämen sykkeeseen ja verenpaineeseen. Koehenkilöt olivat nuoria (keski-ikä 22-28 vuotta) kehonrakentajia. Testiliikkeinä olivat yhden käden hauiskääntö, pystypunnerrus sekä yhden ja kahden jalan jalkaprässi. Sydämen syke nousi kunkin liikkeen aikana. Useimmiten korkeimmat sykkeet mitattiin viimeisen sarjan aikana. Korkeimmillaan syke oli jalkaprässissä (170 lyöntiä/min). Systolinen ja diastolinen verenpaine nousivat jopa nelinkertaisesti lepoarvoihin verrattuna (kuva 14). Korkeimmat verenpaineen arvot mitattiin jalkaprässin aikana (480/350 mmHg). Muutokset olivat muissa liikkeissä pienempiä, mutta samansuuntaisia (MacDougall ym. 1985.) Myöhemmissä tutkimuksissa (Fleck 1988; Stone ym. 1991) on mitattu samankaltaisia sydämen sykkeen ja verenpaineen muutoksia voimaharjoittelun yhteydessä.



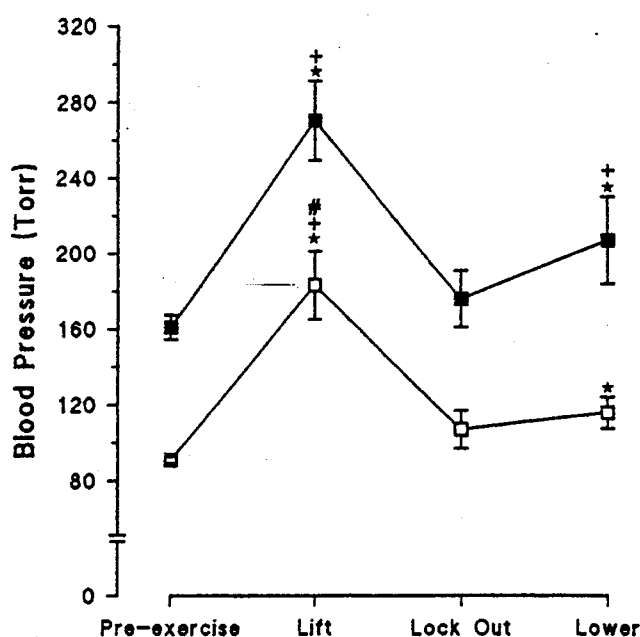
Kuva 14. Keskimääräinen verenpaine ja sydämen syke jalkaprässin 95 % 1 RM:stä aikana (MacDougall ym. 1985).

Sydämen sykkeen ja verenpaineen arvot ovat suurimmillaan yleensä tahdonalaiseen uupumukseen johtavan sarjan viimeisten toistojen aikana (MacDougall ym. 1985; Fleck 1988; Stone ym. 1991). Verenpaineen osalta sarjan ensimmäisen toiston huippuarvo on kuitenkin korkeampi kuin toisen ja kolmannen toiston, jonka jälkeen korkeimmat arvot saavutetaan viimeisissä toistoissa. 1-2 sekunnin sisällä viimeisen toiston loppumisesta verenpaine putoaa lepotasolle tai sen alle. (Wiecek ym. 1990.) Syy verenpaineen yllä mainitulle käyttäytymiselle voi olla seuraavanlainen. Ensimmäisen toiston aikana konsentrista supistusta ei edellä eksentrisen supistus, ja näin ollen venymis-lyhenemis-syklin (Komi 1992) voimantuottoa edesauttavaa vaikutusta ei ole (McCartney 1999). Seuraavien toistojen aikana eksentrisen supistus vähentää tahdonalaista ponnistelua (motoristen yksiköiden aktivointia), jota vaaditaan konsentrisessa supistuksessa. Näin ollen verenpaine on alhaisempi. (Sale ym. 1993 ja 1994.) Lihaksen väsyessä täytyy aktivoida uusia motorisia yksiköitä, jotta voidaan tuottaa sama voima. Lisäksi muiden liikettä avustavien lihasten aktivaatio lisääntyy. Tämä jo sinällään nostaa työn aikaista verenpainetta. (MacDougall ym. 1985.)

6.2.2 Lihasmassan, kuorman ja supistustavan vaikutus

Työskentelevän lihasmassan määrän kasvulla saattaa olla myös verenpainetta kohottava vaikutus, vaikkakaan vaste ei ole lineaarinen (MacDougall ym. 1985; Fleck, 1988; Fleck ym. 1989; Stone ym. 1991). Tämä näyttäisi pitävän paikkansa yksittäisen yksilön osalta (McCartney 1999), mutta ei yksilöiden välisessä vertailussa (MacDougall ym. 1992). Yksilökohtaisessa vertailussa syke ja verenpaine kohoavat myös suhteessa kuormaan. Kuitenkin niin, että 1 RM aikaiset vasteet ovat alhaisemmat kuin loppuun asti viedyssä sarjassa (toistoja 10). (McCartney 1999.) MacDougall ym. (1992) tutkimuksessa havaittiin, että koehenkilöiden verenpaineet 10 RM jalkaprässin aikana olivat yhtä suuret huolimatta suuresta vaihtelusta koehenkilöiden reisilihasmassan määrässä ja nostetuissa kokonaispaino määrissä. Tämä viittaisi siihen, että verenkiertoelimistön vasteet voimaharjoitteluun määräytyvät kuormituksen suhteellisesta intensiteetistä (MacDougall 1992) ja että keskushermoston kyky aktivoida motorisia yksiköitä on tärkein vaikuttaja painoharjoituksen aikaisiin verenkiertoelimistön vasteisiin (MacDougall 1992; McCartney ym. 1993; Sale ym. 1994 ja 1993).

Verenpaine on aina korkeampi liikkeen konsentrisen kuin eksentrisen supistuksen aikana, mikä on sinänsä mielenkiintoista, sillä luulisi, että supistuksen absoluuttinen voima on sama sekä painon nostamisen että laskemisen aikana. Kuitenkin tiedetään, että lihakset ovat vahvempia eksentrisessä supistuksessa, ja näin ollen lihasten aktivaatioaste on alhaisempi kuin konsentrisen vaiheen aikana. Joten verenpainevaste on enemmän riippuvaisempi ponnistuksen suhteellisesta rasituksesta kuin tuotetusta absoluuttisesta voimasta (kuva 15). (MacDougall 1992; MacDougall ym. 1985; McCartney ym. 1993; Sale ym. 1994 ja 1993.)



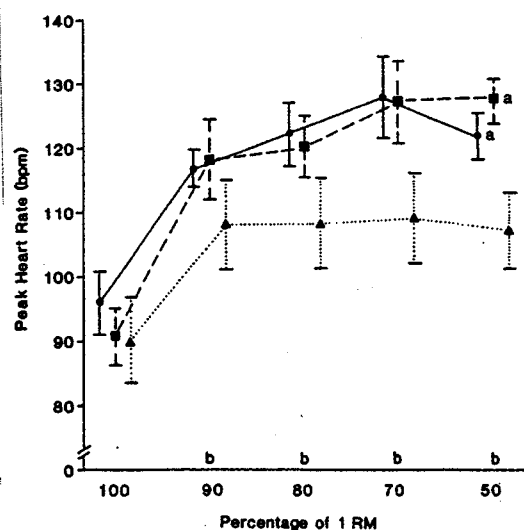
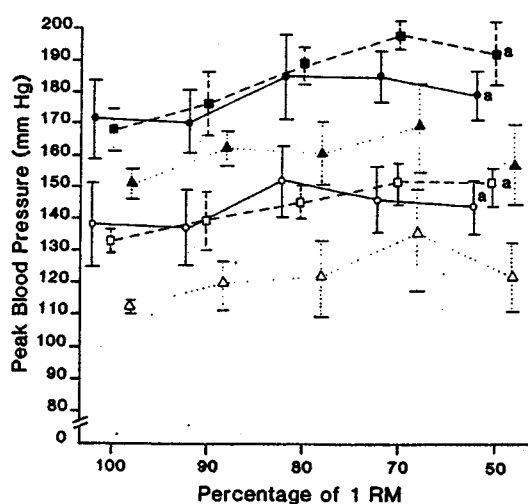
Kuva 15. Systolinen ja diastolinen verenpaine kahden jalan jalkaprässin eri vaiheissa (tumm.: syst. ; avoin: diast.) (Lentini ym. 1993).

6.3 Adaptaatio yksittäiseen voimaharjoituskuormitukseen

Sydämen sykkeen ja verenpaineen aleneminen tietyllä submaksimaalisella tasolla tehdyssä työssä ovat klassisia esimerkkejä verenkiertoelimistön adaptoitumisesta harjoitteluun (Fleck 1992, 305-318). Voimaharjoittelu puolestaan lisää merkittävästi dynaamista lihasvoimaa ja lihaksen poikkipinta-alaa. Tämän seurauksena ennen voimaharjoittelua nostettu tietty absoluuttinen painomäärä edustaa harjoitusjakson jälkeen pienempää suhteellista kuormaa. (McCartney 1999.) Mikäli

verenkiertoelimistön vasteet määräytyvät etupäässä kuormituksen suhteellisesta intensiteetistä (MacDougall 1992) ja sentraalisesta motorisesta käskystä (MacDougall 1992; McCartney ym. 1993; Sale ym. 1994 ja 1993), kuten aiemmin todettiin, niin voimaharjoittelujakson seurauksena tulisi verenkiertoelimistön vasteiden (syke ja verenpaine) olla alhaisempia kuin aikaisemmin tietyllä absoluuttisella kuormitustasolla (McCartney 1999).

Fleck ja Dean (1987) totesivat tutkimuksessaan, että kehonrakentajilla oli merkitsevästi alemmat systolisen ja diastolisen verenpaineen huippu- sekä muutosarvot (muutos levosta huippuarvoon) kuin harrastelijavoimailijoilla sekä kontrolliryhmällä polven ojennus- ja pystypunnerrusliikkeissä suoritettuna 100%, 90%, 80%, 70% ja 50% tasolla 1 RM:stä (kuva 16). Myös sykkeen huippu- sekä muutosarvot olivat merkitsevästi alemmat pystypunnerruksessa kehonrakentajilla verrattuna kahteen muuhun ryhmään (kuva 17). Polven ojennuksessa sykkeen huippuarvo, mutta ei muutosarvo, oli merkitsevästi alempi kehonrakentajilla. Kehonrakentajilla oli siis alhaisemmat vasteet samalla suhteellisella kuormitustasolla kuin muilla ryhmillä. Lisäksi, koska he olivat vahvempia kuin kahden muun ryhmän edustajat, heidän vasteensa olivat myös matalampia absoluuttisella kuormitustasolla. (Fleck & Dean 1987.)



Kuvat 16 ja 17. Systolisen ja diastolisen verenpaineen huippuarvot sekä syke pystypunnerrusliikkeessä 100-50 % 1 RM:stä kontrolliryhmällä (ympyrä), aloittelevilla voimailijoilla (neliö) ja kehonrakentajilla (kolmio) (tumm.: syst. ja avoin: diast) (Fleck & Dean 1987).

Myöhemmin nuorilla (Sale ym. 1994) ja vanhoilla (McCartney ym. 1993) mieskoehenkilöillä tehdyissä tutkimuksissa on saatu samankaltaisia tuloksia (taulukko 4). Näiden tutkimustulosten perusteella voitaisiin todeta, että voimaharjoittelun aiheuttama dynaamisen voiman kasvu vähentäisi verenkiertoelimistön vaatimuksia arkielämän voimaa vaativissa suorituksissa. Tätä ei ole kuitenkaan vielä pystytty vahvistamaan. (McCartney 1999.)

Taulukko 4. Yhteenveto painoharjoittelun aiheuttamista adaptaatioista yksittäiseen voimaharjoitukseen.

Sydämen syke	↓
Verenpaine	
Systolinen	↓ tai ei muutosta
Diastolinen	↓ tai ei muutosta
Sydänlihaksen työmäärä	↓

Mukailtu lähteestä Fleck 1992. Teoksessa Komi, P.V. (toim.) Strength and Power in Sports.

7 TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA TUTKIMUSONGELMAT

Tämän tutkimuksen tarkoituksena on selvittää miten lihasten voimantuotto-ominaisuudet kehittyvät puolen vuoden voimaharjoitusjakson aikana keski-ikäisillä ja ikääntyneillä miehillä ja onko tässä kehityksessä ikäryhmittäistä eroa. Toisena tarkastelun kohteena on lihaksiston väsyminen ja adaptoituminen akuuttiin voimaharjoituskuormitukseen. Kolmantena tarkastelun kohteena on voimaharjoitusjakson aikaisten sydän- ja verenkiertoelimistön vasteiden selvittäminen ja niissä mahdollisesti ilmenevät akuutit ja krooniset adaptaatiot.

Tutkimusongelmat ovat:

- 1 Onko iällä vaikutusta voimantuotto-ominaisuuksien harjoitettavuuteen?
- 2 Miten lihaskudos väsyä akuutissa voimaharjoituskuormituksessa ja miten se adaptoituu akuuttiin voimaharjoituskuormitukseen?
3. Onko 21 viikkoa kestäväällä voimaharjoitusjaksolla positiivisia vaikutuksia sydän- ja verenkiertoelimistön terveydentilaan ja muuttuuko yksittäisen voimaharjoituskerran aiheuttamat sydän- ja verenkiertoelimistön akuutit vasteet voimaharjoittelun seurauksena?

8 MENETELMÄT

8.1 Koehenkilöt

Koehenkilöinä oli tutkimuksen alussa kahdeksantoista 30-45-vuotiasta (keski-ikä 38 ± 5 v) ja kymmenen 60-70-vuotiasta (keski-ikä 64 ± 4 v) miestä. Kaksi koehenkilöä nuoremasta ja yksi vanhemmasta ikäryhmästä eivät pysyneet mukana tutkimuksen loppuun asti. Koehenkilöt olivat liikunnallisesti aktiivisia, mutta heillä ei ollut kenelläkään aikaisempaa voimaharjoittelutaustaa. Koehenkilöt täyttivät henkilötietoja ja harrastustaustaa koskevan kyselykaavakkeen ja allekirjoituksella vahvistivat osallistuvansa tutkimukseen vapaaehtoisesti.

8.2 Antropometria

Koehenkilöiltä mitattiin pituus, paino ja rasvaprosentti voimamittauskertojen yhteydessä eli viikoilla -2, 0, 7, 14 ja 21. Rasvaprosentin mittaukseen käytettiin neljän pisteen menetelmää (Durnin & Womersley, 1967) (taulukko 5).

Taulukko 5. Koehenkilöiden pituus, paino ja rasva-% -2, 0, 7, 14 ja 21 viikon voimaharjoitusjakson jälkeen.

M 30-45	Pre	0 vko	7 vko	14 vko	21 vko
Paino (kg)	81,5 \pm 13,0	83,9 \pm 15,0	84,6 \pm 15,8	85,1 \pm 16,3	85,9 \pm 18,1
Rasva %	19,7 \pm 5,4	20,1 \pm 4,9	20,3 \pm 4,9	20,6 \pm 5,2	20,4 \pm 5,3
Pituus (cm)	179 \pm 5				
M 60-70					
Paino (kg)	81,1 \pm 6,0	80,7 \pm 5,6	80,4 \pm 5,8	79,0 \pm 5,9	78,8 \pm 6,4
Rasva %	24,0 \pm 3,0	24,0 \pm 2,9	24,0 \pm 3,1	23,5 \pm 2,7	23,1 \pm 2,7
Pituus (cm)	173 \pm 5				

8.3 Koeasetelma

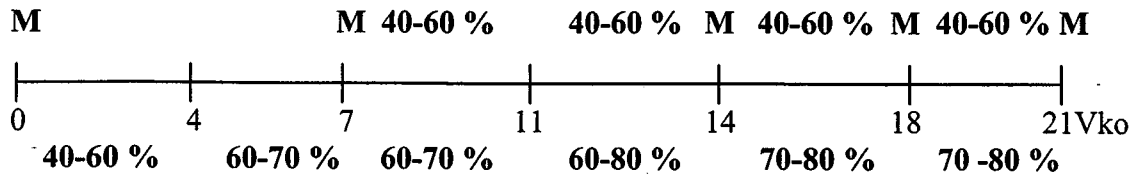
Tutkimuksen kokonaispituus oli 21 viikkoa. Kahden viikon jakso ennen varsinaista nollamittausta oli kontrollijaksona. Tänä aikana koehenkilöillä ei ollut

voimaharjoittelua. He pyrkivät kuitenkin ylläpitämään normaalia liikunnallista aktiivisuuttaan. Koehenkilöt testattiin ennen ja jälkeen (nollamittaus) kontrollijakson. Tämän jälkeen koehenkilöt aloittivat 21 viikon pituisen ohjatun hermostollis-hypertrofisen voimaharjoittelujakson.

8.3.1 Voimaharjoittelu

Koehenkilöt harjoittelivat kuntosalilla kaksi kertaa viikossa ohjaajan valvonnassa. Harjoituskertojen välissä oli aina vähintään kaksi välipäivää. Voimaharjoitus kohdistui koko vartaloon, mutta painotus oli jaloissa. Harjoitus sisälsi 6-8 harjoitetta kertaa kohti. Liikkeet olivat: jalkaprässi, reisipenkki, reisihauis, pohjenousu, lonkan lähennys ja loitonnuks, penkkipunnerrus, rintalihaksille vipunosto istuen (pec dec), hauiskääntö, ojentajaliike taljalla, ylätalja ja vatsa- ja alaselkäliikkeet. Harjoitteita vaihdeltiin tutkimuksen edetessä harjoituskerroittain, kuitenkin niin, että jalkaprässi- ja reisipenkkiharjoitteet kuuluivat koko ajan harjoitusohjelmaan. Jalkaprässi- ja reisipenkkiharjoitteet tehtiin aina harjoituskerran ensimmäisenä, toisena tai kolmantena harjoitteena. Muutoin harjoitteiden järjestys vaihteli. Voimaharjoitusta edelsi 10 minuutin lämmittely. Harjoituksen jälkeen isoimmille lihasryhmille suoritettiin venyttelyä. Venyttelyt tuli suorittaa vähintään kaksi kertaa viikossa ja sitä suositeltiin tehtäväksi myös kotona.

Harjoittelussa käytetyt kuormat kasvoivat tutkimuksen edetessä (kaavio 1). Harjoituskuorma vaihteli koko jakson aikana 40-80 % välillä kullekin harjoitteelle lasketusta teoreettisesta yhden toiston maksimista (1 RM). Teoreettinen 1 RM laskettiin jokaisessa harjoitteessa yhden maksimitoistosarjan (10 toistoa) perusteella. Kutakin harjoitetta kohti tehtiin 2-5 sarjaa. Sarjojen määrä kasvoi tutkimuksen loppua kohti. Toistojen määrä sarjassa vaihteli 5 ja 20 toiston välillä. Käytännössä tämä tarkoitti sitä, että mitä suurempi käytetty kuorma sitä pienempi oli toistojen lukumäärä sarjassa. Harjoitteiden ja sarjojen välinen palautusaika oli 2-3 minuuttia. Seitsemän viikon jälkeen harjoitteluun lisättiin myös nopeusvoima tyyppisiä harjoitteita, joissa prosentuaaliset kuormat olivat 40-60 % 1 RM:stä ja joissa pyrittiin nopeaan suoritustekniikkaan.



Kaavio 1. Harjoituskuormat tutkimusjaksolla (ylhäällä nopeusvoima; M=voimamittaus).

8.3.2 Voimamittaukset

Voimamittauksia oli tutkimusjaksolla 5 kappaletta. Kontrollimittauksen ja 0-mittauksen jälkeen koehenkilöt mitattiin 7, 14 ja 21 viikon voimaharjoittelun jälkeen. Jokaisella mittauskerralla koehenkilöiltä mitattiin alaraajojen maksimaalista isometristä ja dynaamista ojennusvoimaa. Näiden voimamittauskertojen yhteydessä mitattiin myös aina ennen varsinaista voimamittausta koehenkilöiden pituus, paino, rasvaprosentti, verenpaine, sydämen leposyke ja määritettiin verinäytteestä lepo-CK-aktiivisuus.

Koehenkilöt totutettiin jalkalihasten voimamittauksiin huolellisesti. Koehenkilöt suorittivat useita submaksimaalisia ja maksimaalisia lihassupistuksia testiliikkeissä viikon ennen varsinaista kontrollimittausta (-2 viikkoa). Tutkimuksen aikaisissa mittaustilanteissa suoritettiin useita lämmittely -supistuksia ennen maksimaalisia testisuorituksia.

Isometrinen bilateraalinen alaraajojen maksimaalinen ojennusvoima mitattiin elektromekaanisessa voimadynamometrissa. Testissä koehenkilö oli istuvassa asennossa polvikulman ollessa 107 astetta ja lonkkakulman ollessa 110 astetta. Tästä asennosta koehenkilöä kehoitettiin ojentamaan jalkojaan mahdollisimman nopeasti ja voimakkaasti liikkumatonta levyä vasten. Suorituksen tuli kestää 2-3 sekuntia. Suorituksia tehtiin vähintään kolme. Paras suoritus valittiin maksimisuoritukseksi.

Konsentrisen bilateraalinen reiden maksimaalinen ojennusvoima mitattiin David 210 dynamometrissa (David Fitness and Medical). Koehenkilö istui niin, että lonkkakulma oli 110 astetta. Sanallisesta käskystä koehenkilöt suorittivat konsentrisen reiden ojennuksen. Polvien lähtökulma oli 70 astetta ja loppukulma 180 astetta. Maksimaalinen yhden toiston maksimi (1 RM) määritettiin erillisillä toistoilla niin, että

painoa lisättiin jokaisen onnistuneen suorituksen jälkeen kunnes koehenkilö ei enää kyennyt suoristamaan jalkojaan vaadittuun 180 asteen kulmaan. Viimeinen hyväksytty toisto oli koehenkilön 1 RM.

8.3.3 Akuutti raskauskoe

Varsinaisten voimamittausten lisäksi koehenkilöt suorittivat akuutin voimaharjoituskuormituksen laboratorio-olosuhteissa tutkimusjakson alussa (0 viikkoa) ja lopussa (21 viikkoa). Kuormituksena oli 5 sarjaa reiden bilateraalisia ojennuksia David 210:nella. Toistoja sarjassa oli 10. Kuorma oli ensimmäisessä sarjassa 70 % määritetystä kyseisen liikkeen sen hetkisestä 1 RM:stä. Toiseen ja kolmanteen sarjaan kuormaa voitiin lisätä, mutta kahteen viimeiseen ei. Viikolla 21 kuorma oli suhteellisesti sama kuin viikolla 0.

Mitattavina muuttujina kuormituksessa oli seuraavat muuttujat: isometrinen bilateraalinen maksimivoima, seerumin CK-aktiivisuus, laktaatti, syke ja subjektiivinen tuntemus (RPE). Isometrinen maksimivoima mitattiin ennen kuormitusta ja viimeisen dynaamisen sarjan jälkeen. CK-aktiivisuuden ja laktaatin määrittämistä varten verinäytteitä otettiin koehenkilöiltä ennen kuormitusta (pre), kolmannen sarjan jälkeen (dur) ja heti kuormituksen jälkeen (post). Laktaatti määritettiin myös 15 ja 30 minuutin (p15 ja p30) kuluttua kuormituksen loppumisesta. Lisäksi osalta koehenkilöistä CK-aktiivisuus määritettiin vielä kaksi päivää kuormituksen jälkeen. Sydämen sykettä seurattiin koko kuormituksen ajan sykemittarilla (Polar Electro, Kempele). Kuormituksen jälkeen koehenkilöiltä kysyttiin subjektiivista raskautuksen tuntemusta Borgin RPE -taulukon avulla (Noble ym. 1983).

8.3.4 Muut mittaukset

Edellä mainittujen mittausten lisäksi koehenkilöiden joka aamuista leposykettä seurattiin harjoittelun alussa 7 viikon ajan ja harjoittelun lopussa 14:toista viikolta harjoittelun loppuun asti. Koehenkilöt mittasivat leposykkeensä omatoimisesti aamulla kyseisten viikkojen aikana. Tavoitteena oli saada kaksi sykearvoa kutakin viikkoa kohti.

8.3.5 Signaalien taltiointi

Kunkin testiliikkeen voimasignaali tallennettiin tietokoneelle (486 DX-100) ja nauhurille (Racal Recorders). Tietokoneelta voimasignaalit analysoitiin Codas tietokoneohjelmalla (Data Instruments). EMG-aktiivisuudet bilateraalien ojennusliikkeiden aikana mitattiin reiden ojentajalihaksista, oikean ja vasemman jalan vastus lateralis (VL) ja oikean jalan vastus medialis (VM). EMG-aktiivisuuksien tallennusta varten iholle asetettiin bipolaariset pintaelektrodit (Beckman 650437) pituussuuntaisesti edellä mainittujen lihasten motorisiin pisteisiin. Motoriset pisteet etsittiin sähköisesti ärsyttämällä. Motoristen pisteiden paikat tatuoitiin iholle. Tämä varmistui elektrodien saman paikan koko tutkimuksen ajan. EMG-signaalit tallennettiin telemetrisesti (2000 Glonner, Biomes). Signaalit vahvistettiin tietokoneen avulla ja tasasuuntaistettiin, integroitiin (iEMG) ja suhteutettiin aikaan (s). Voima- ja EMG-signaalien puhtautta tarkkailtiin testiliikkeiden aikana oskilloskoopin (DSO 1604) näytöltä.

8.4 Analysoitavat muuttujat

Analysoitaviksi muuttujiksi valittiin voimista alaraajojen isometrinen bilateraallinen maksimivoima ja konsentrinen bilateraallinen maksimikuorma (1RM). Isometrisestä supistuksesta valittiin myös maksimi iEMG:t (500-1500 ms) oikean jalan vastus lateralis - (VLO) ja vastus medialis - (VMO) sekä vasemman jalan vastus lateralis - (VLV) lihaksista. Muista perusmuuttujista valittiin kehonpaino ja rasva %, systolinen ja diastolinen verenpaine, syke (lepoarvot ja aamusykkeet viikoilta -2-7 ja 15-21) ja CK-aktiivisuus. Akuuteista voimaharjoituskuormituksista analysoitaviksi muuttujiksi valittiin alaraajojen isometrinen bilateraallinen ojennusvoima ennen ja jälkeen kuormituksen, kuormitussarjojen ja palautusjaksojen aikaiset maksimisykkeet, CK-aktiivisuus ennen ja jälkeen (heti ja kaksi päivää) kuormituksen sekä subjektiivinen tuntemus (RPE-asteikko).

8.5 Tilastolliset menetelmät

Analysoitavista muuttujista laskettiin keskiarvot, keskihajonnat ja prosentuaaliset muutokset. Ryhmien sisällä suoritettiin toistuvien mittausten varianssianalyysi

muuttujien ajassa tapahtuvien muutosten merkitsevyyden selvittämiseksi. Ryhmien välisten muutosprosenttien vertailu tehtiin Studentin parittomalla t-testillä. Akuuttien voimaharjoitustestien välinen vertailu tehtiin Studentin parillisella t-testillä. Tilastollinen analyysi suoritettiin EXEL -taulukkolaskenta- ja SPSS for Windows 8.0 -tilastotiedeohjelmilla. Tilastollisiksi merkitsevyytasoiksi valittiin * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$ ja *** $p < 0.001$.

9 TULOKSET

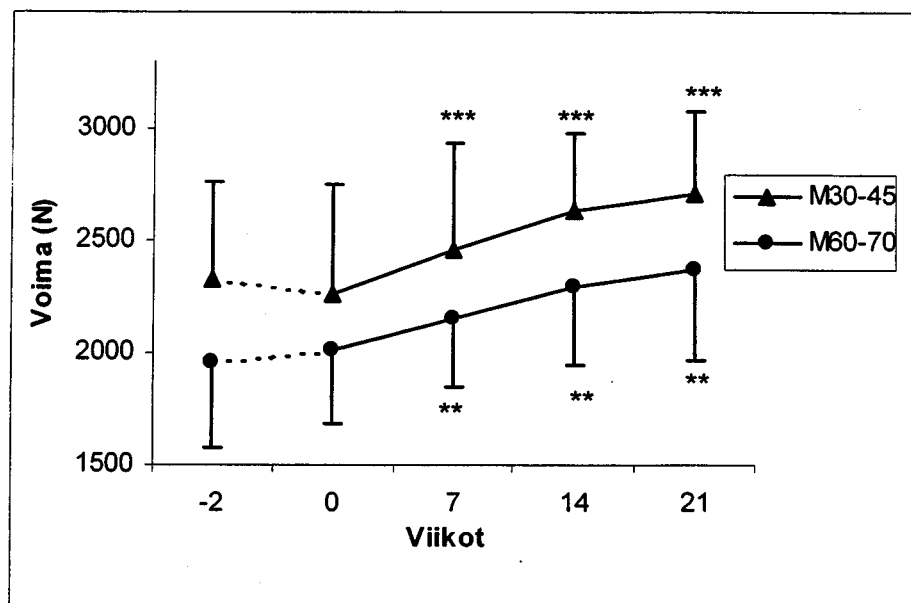
9.1 Antropometria

Kummallakaan ryhmällä ei tapahtunut tilastollisesti merkitseviä muutoksia kehonpainossa eikä kehon rasvaprosentissa koko tutkimusjakson aikana (kts. sivu 36 taulukko 5).

9.2 Isometrinen bilateraalin alaraajojen ojennus

9.2.1 Maksimivoima

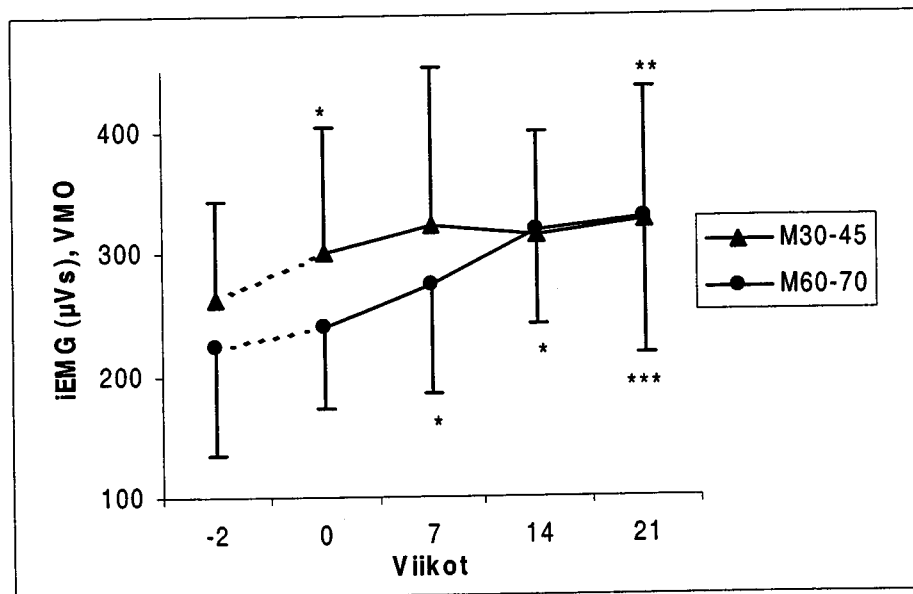
Kontrollijakson aikana (viikot -2-0) kummallakaan ryhmällä ei tapahtunut tilastollisesti merkitsevää muutosta isometrisessä maksimivoimassa. 21 viikon voimaharjoitusjakson aikana isometrinen maksimivoima kasvoi ryhmällä M 30-45 22 % (2258 ± 487 vs. 2699 ± 370 N, $p < 0.001$) ja ryhmällä M 60-70 20 % (2011 ± 329 vs. 2371 ± 406 N, $p < 0.01$) (kuva 18). Maksimivoiman prosentuaalisessa muutoksessa ryhmien välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa.



Kuva 18. Isometrisen maksimivoiman muutos voimaharjoitusjakson aikana (** $p < .01$ ja *** $p < .001$ verrattuna 0-mittaukseen).

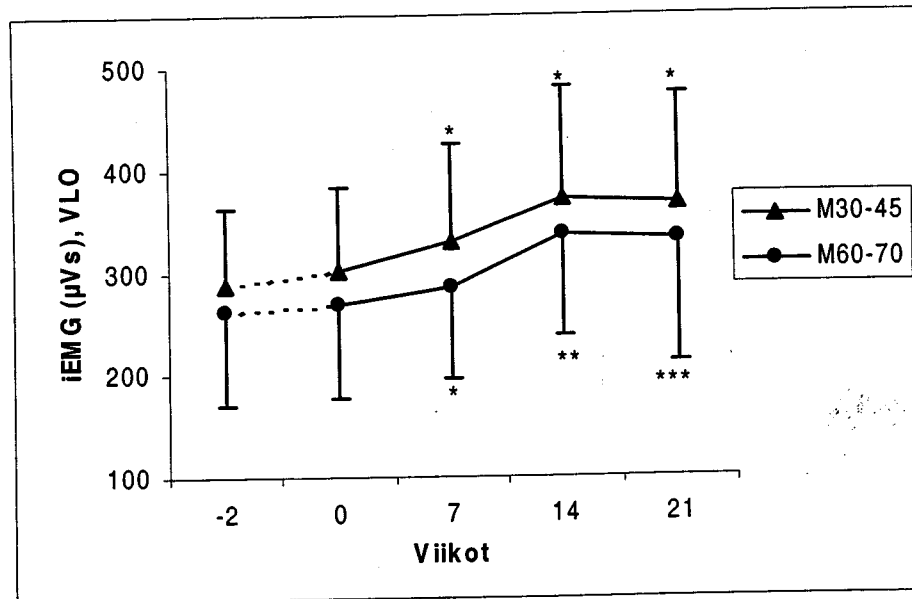
9.2.2 Maksimi iEMG:t

Kontrollijakson aikana ryhmän M 30-45 oikean jalan vastus medialis (VMO) –lihaksen iEMG aktiivisuus kasvoi 21 % ($261 \pm 81 \mu\text{Vs}$ vs. $300 \pm 105 \mu\text{Vs}$, $p < 0.001$). Muiden tutkittujen lihasten iEMG aktiivisuudet eivät muuttuneet tilastollisesti merkitsevästi kummallakaan ryhmällä kontrollijakson aikana. Voimaharjoitusjakson aikana ryhmän M 30-45 VMO –lihaksen iEMG aktiivisuus kasvoi 19 % ($300 \pm 105 \mu\text{Vs}$ vs. $326 \pm 110 \mu\text{Vs}$, $p < 0.01$). Vastaavan lihaksen iEMG aktiivisuus kasvoi ryhmällä M 60-70 40 % ($240 \pm 67 \mu\text{Vs}$ vs. $330 \pm 113 \mu\text{Vs}$, $p < 0.001$) (kuva 19). Aktiivisuuden prosentuaalinen muutos oli tilastollisesti merkitsevästi suurempi ryhmällä M 60-70 ($p < 0.05$).



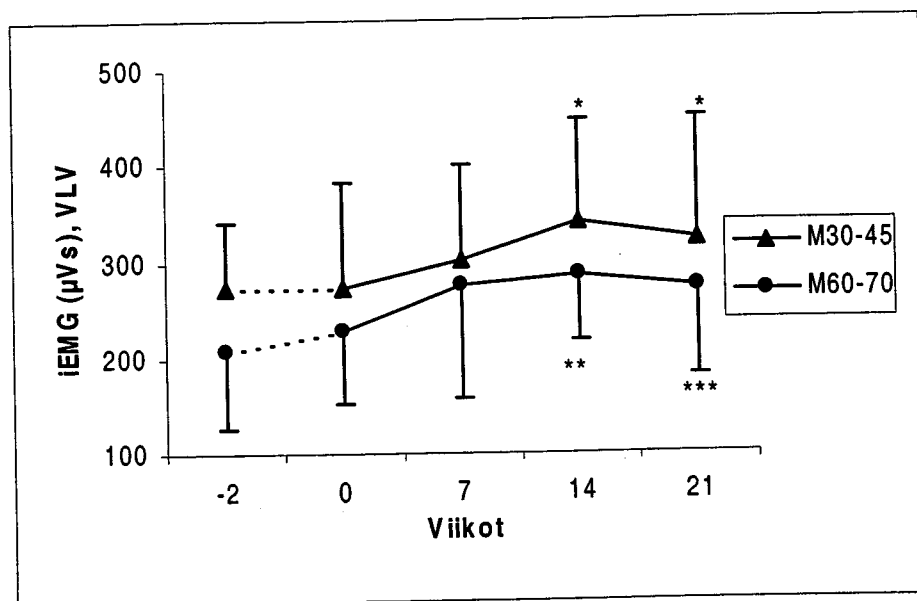
Kuva 19. VMO –lihaksen iEMG aktiivisuuden muutos voimaharjoitusjakson aikana (* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$ ja *** $p < 0.001$ verrattuna 0-mittaukseen).

Oikean jalan vastus lateralis (VLO) –lihaksen iEMG aktiivisuus kasvoi voimaharjoitusjakson aikana ryhmällä M 30-45 26 % ($301 \pm 82 \mu\text{Vs}$ vs. $367 \pm 108 \mu\text{Vs}$, $p < 0.05$) ja ryhmällä M 60-70 29 % ($268 \pm 90 \mu\text{Vs}$ vs. $331 \pm 120 \mu\text{Vs}$, $p < 0.001$) (kuva 20). Aktiivisuuden prosentuaalisessa muutoksessa ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa ryhmien välillä.

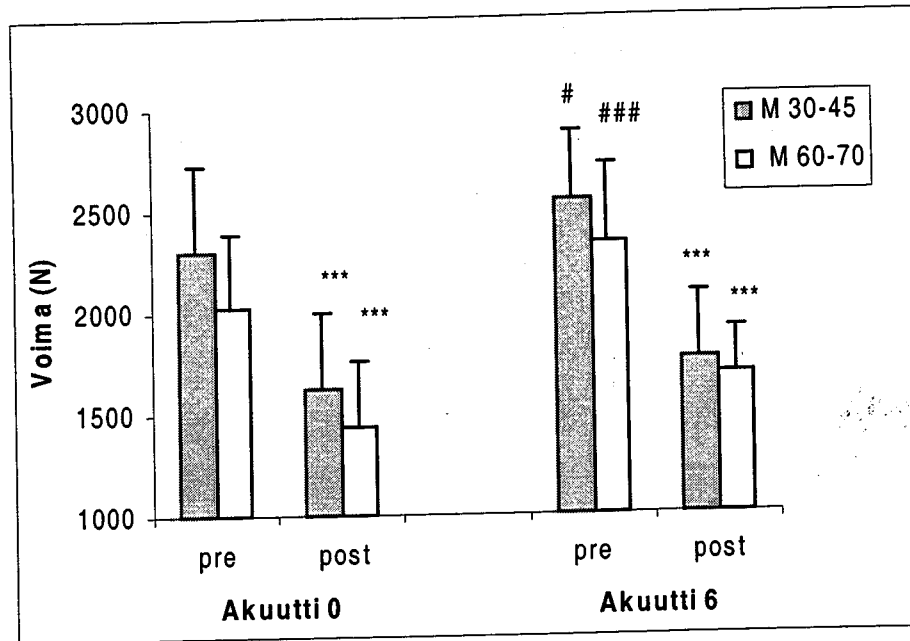


Kuva 20. VLO -lihaksen iEMG aktiivisuuden muutos voimaharjoitusjakson aikana (* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$ ja *** $p < 0.001$ verrattuna 0-mittaukseen).

Vasemman jalan vastus lateralis (VLV) -lihaksen aktiivisuus kasvoi voimaharjoitusjakson aikana ryhmällä M 30-45 19 % ($273 \pm 108 \mu\text{Vs}$ vs. $322 \pm 129 \mu\text{Vs}$, $p < 0.05$). Ryhmän M 60-70 vastaavan lihaksen iEMG aktiivisuus kasvoi 30 % ($230 \pm 77 \mu\text{Vs}$ vs. $273 \pm 91 \mu\text{Vs}$, $p < 0.001$) (kuva 21). Aktiivisuuden prosentuaalisessa muutoksessa ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa ryhmien välillä.



Kuva 21. VLV -lihaksen iEMG aktiivisuuden muutos voimaharjoitusjakson aikana (* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$ ja *** $p < 0.001$ verrattuna 0-mittaukseen).



Kuva 25. Isometrinen maksimivoima ennen ja jälkeen akuuttien voimaharjoituskuormitusten (***) $p < 0.001$; # $p < 0.05$ ja ### $p < 0.001$ akuutti 0-6 pre).

9.6.2 Maksimi iEMG:t

Akuutin 0 voimaharjoituskuormitus ei aiheuttanut ryhmällä M 30-45 tilastollisesti merkitseviä muutoksia mitattujen lihasten maksimi iEMG aktiivisuuksissa isometrisessä supistuksessa. VLO -lihaksen aktiivisuus laski, VMO - ja VLV -lihasten aktiivisuus nousi verrattuna ennen kuormitusta mitattuihin arvoihin. Ryhmällä M 60-70 VMO -lihaksen aktiivisuus kasvoi 18 % ($221 \pm 67 \mu\text{Vs}$ vs. $254 \pm 78 \mu\text{Vs}$, $p < 0.01$) ja VLV -lihaksen aktiivisuus kasvoi 26 % ($212 \pm 74 \mu\text{Vs}$ vs. $240 \pm 60 \mu\text{Vs}$, $p < 0.05$) kuormituksen jälkeen. VLO -lihaksen aktiivisuuden nousu kuormituksen jälkeen ei ollut tilastollisesti merkitsevä (taulukko 7).

Kuuden kuukauden voimaharjoitusjakson jälkeen tehty akuuttikuormitus aiheutti ryhmällä M 30-45 mitattujen lihasten iEMG aktiivisuuksien laskun isometrisessä maksimisupistuksessa verrattuna ennen kuormitusta mitattuihin aktiivisuuksiin. VLO -lihaksen aktiivisuus laski 11 % ($287 \pm 114 \mu\text{Vs}$ vs. $263 \pm 105 \mu\text{Vs}$, $p < 0.05$) ja VLV -lihaksen aktiivisuus laski 8 % ($267 \pm 93 \mu\text{Vs}$ vs. $255 \pm 63 \mu\text{Vs}$, $p < 0.05$). VM -lihaksen aktiivisuuden lasku ei ollut tilastollisesti merkitsevä. Ryhmällä M 60-70

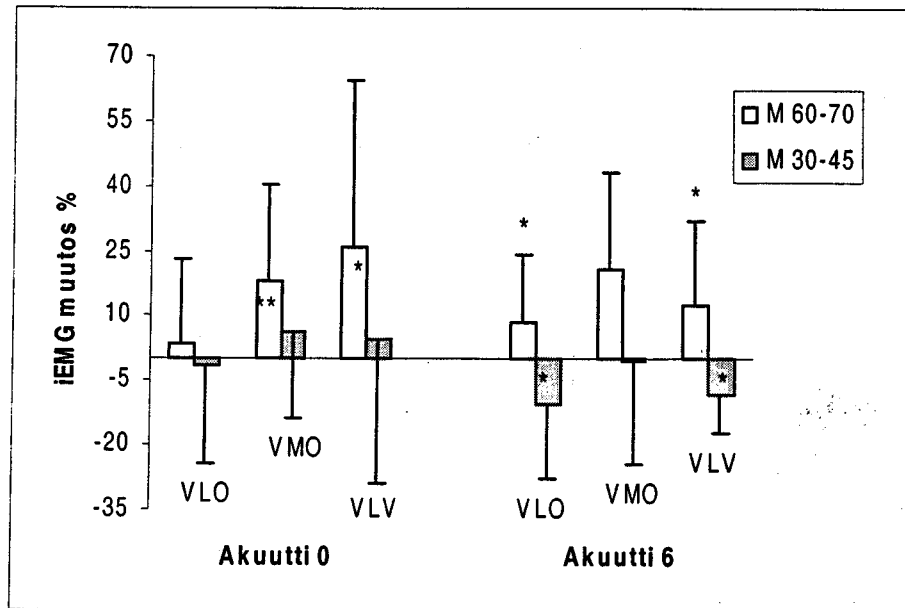
lihaskäivisyydet nousivat isometrisessä supistuksessa kuormituksen jälkeen. Muutokset eivät kuitenkaan olleet tilastollisesti merkitseviä (taulukko 7).

Taulukko 7. Lihasten iEMG aktiivisyydet (μ Vs) ennen ja jälkeen kuormituksen akuuttissa 0 ja akuuttissa 6.

Lihäs	Akuutti 0	Akuutti 6
	Ennen/Jälkeen	Ennen/Jälkeen
M 30-45		
VLO	290 \pm 111/275 \pm 109	287 \pm 114/263 \pm 105*
VMO	275 \pm 91/290 \pm 101	336 \pm 113/305 \pm 110
VLV	249 \pm 115/272 \pm 132	267 \pm 93/255 \pm 63*
M 60-70		
VLO	254 \pm 78/261 \pm 69	282 \pm 100/308 \pm 88
VMO	221 \pm 67/254 \pm 78**	287 \pm 110/327 \pm 100
VLV	212 \pm 74/239 \pm 66*	247 \pm 79/267 \pm 87

* $p < .05$ ja ** $p < .01$ verrattuna ennen ja jälkeen arvoja akuutin sisällä.

Lihasten iEMG aktiivisyyksien prosentuaaliset muutokset isometrisessä supistuksessa ryhmien välillä eivät olleet tilastollisesti merkitseviä akuuttissa 0. Akuuttissa 6 sen sijaan VLO – ja VLV -lihasten aktiivisuuden prosentuaalinen muutos kuormituksen jälkeen erosi tilastollisesti merkitsevästi ryhmien välillä ($p < 0.05$) (kuva 26).

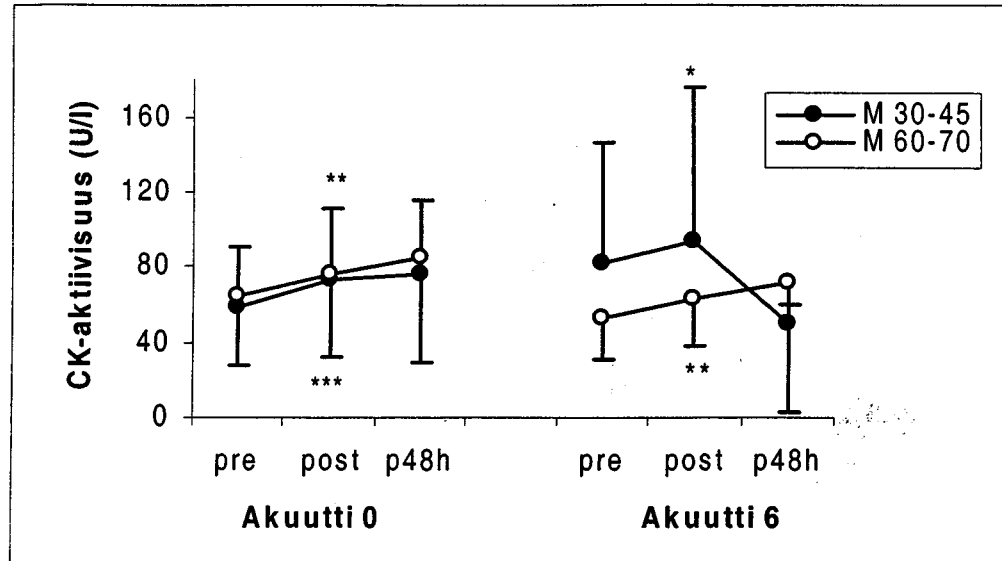


Kuva 26. Lihasten iEMG aktiivisuuksien muutosprosentit isometrisessä supistuksessa ryhmittäin akuutti 0:ssa ja akuutti 6:ssa (* $p < .05$ ryhmien välillä; pylväiden sisällä * $p < .05$ ja ** $p < .01$ ryhmäkohtaiset aktiivisuuden muutokset).

9.6.3 Seerumin CK-aktiivisuus ja veren laktaatti

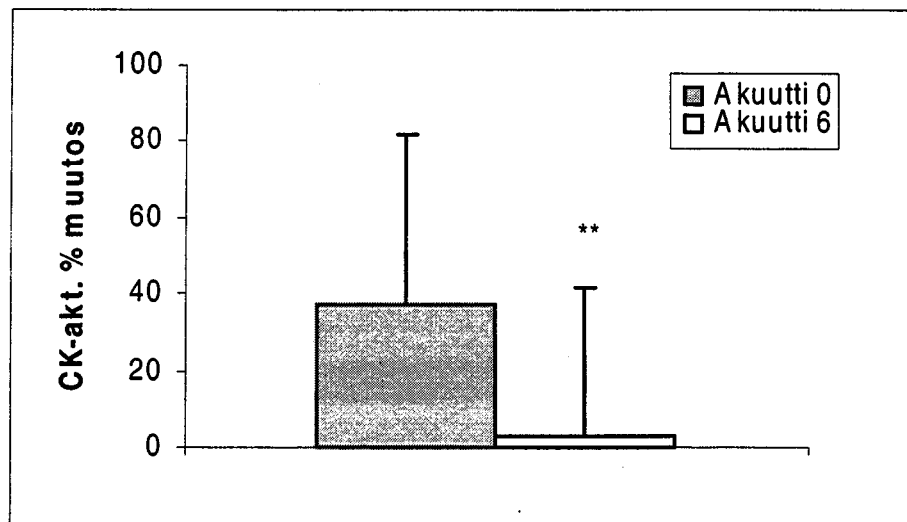
Ennen voimaharjoitusjakson alkua suoritettu akuutti voimaharjoituskuormitus kohotti seerumin CK -aktiivisuutta molemmilla ryhmillä tilastollisesti merkitsevästi. Ryhmällä M 30-45 CK -aktiivisuuden nousu oli 31 % (58 ± 32 vs. 73 ± 38 U/l, $p < 0.001$, $n=18$) verrattaessa ennen ja heti kuormituksen jälkeisiä arvoja. Vastaava muutos ryhmällä M 60-70 oli 18 % (65 ± 37 vs. 76 ± 43 U/l, $p < 0.001$, $n=11$) (kuva 27). Muutosprosentteissa ryhmien välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa.

Voimaharjoitusjakson jälkeinen akuutti voimaharjoituskuormitus kohotti seerumin CK -aktiivisuutta ryhmällä M 30-45 12 % ($p < 0.05$, $n=13$) verrattaessa ennen ja heti kuormituksen jälkeen arvoja. Vastaava muutos ryhmällä M 60-70 oli 20 % ($p < 0.01$, $n=10$) (kuva 27). Muutosprosentteissa ryhmien välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa.



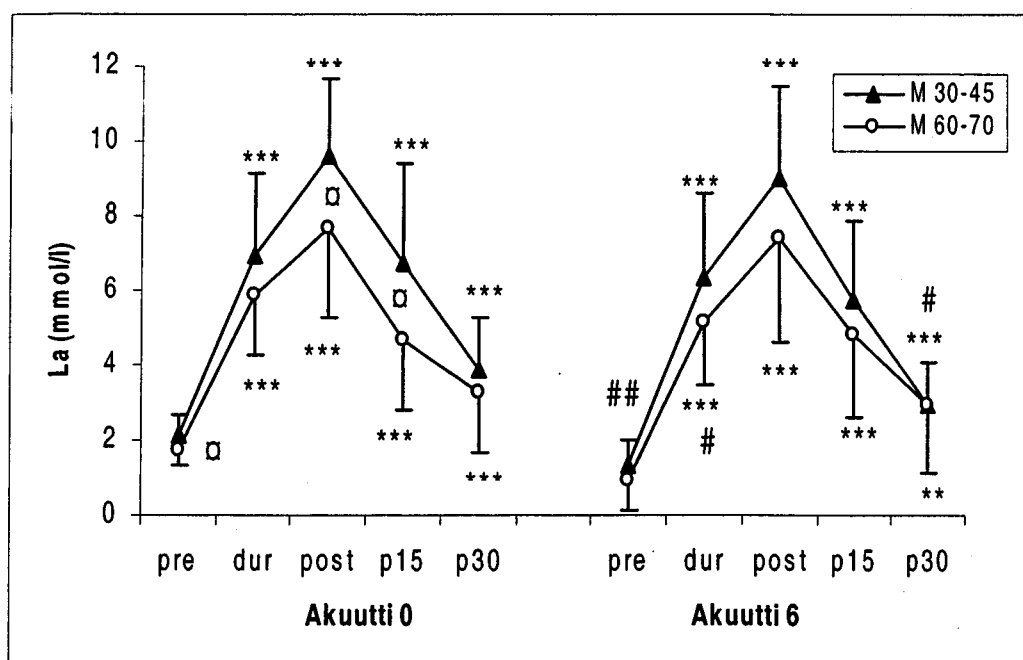
Kuva 27. Seerumin CK-aktiivisuus ryhmittäin akuutissa 0 ja 6 (* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$ ja *** $p < 0.001$ verrattuna pre -arvoon; post 48h M 30-45 akuutissa 0 ($n=10$) ja akuutissa 6 ($n=6$); M 60-70 akuutissa 0 ($n=5$) ja akuutissa 6 ($n=4$)).

Akuutissa 6 CK-aktiivisuuden post 48h arvo oli tilastollisesti merkitsevästi pienempi kuin akuutissa 0 ($p < 0.05$) tarkasteltaessa koehenkilöitä yhtenä ryhmänä ($n=10$). Yhdistetyn ryhmän CK-aktiivisuuden prosentuaalinen muutos 0,7 % (63 ± 45 vs. 58 ± 42 U/l) välillä pre - post 48h akuutissa 6 oli tilastollisesti merkitsevästi pienempi ($p < 0.01$) kuin vastaava 38 % (53 ± 18 vs. 72 ± 42 U/l) muutos akuutissa 0 (kuva 28).



Kuva 28. Seerumin CK-aktiivisuuden prosentuaalinen muutos välillä pre-post 48h akuutissa 0 ja 6 (** $p < 0.01$; $n=10$)).

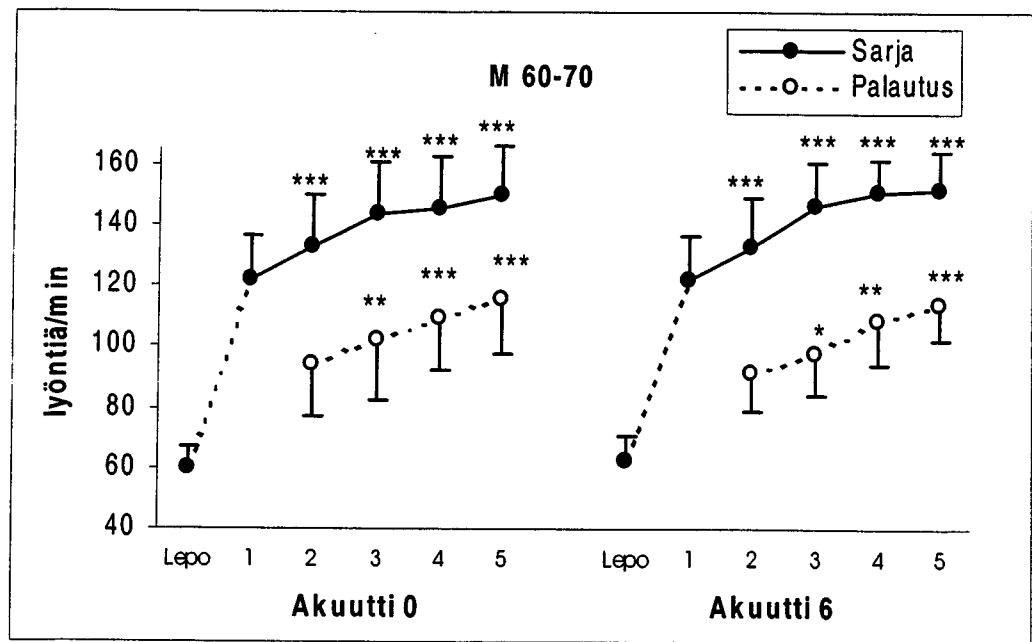
Sekä akuutissa 0 ja akuutissa 6 molempien ryhmien veren laktaattipitoisuus nousi tilastollisesti merkitsevästi ($p < 0.01-0.001$) verrattuna laktaattipitoisuuteen ennen kuormitusta. Akuutissa 0 laktaattipitoisuus nousi välillä pre – post ryhmällä M 30-45 $7,5 \pm 2,1$ mmol/l ja ryhmällä M 60-70 $5,9 \pm 2,1$ mmol/l. Vastaavat muutokset akuutissa 6 olivat $7,7 \pm 2,5$ mmol/l ja $6,4 \pm 2,8$ mmol/l. Akuutti 0:ssa ryhmän M 60-70 veren laktaattipitoisuudet kuormituksessa (pre, post ja post 15 min) olivat pienempiä kuin ryhmän M 30-45 vastaavat laktaattipitoisuudet ($p < 0.05$). Molemmilla ryhmillä laktaattipitoisuus ennen kuormitusta oli pienempi akuutissa 6 kuin akuutissa 0 ($p < 0.01$). Ryhmän M 60-70 kuormituksen aikainen veren laktaattipitoisuus oli pienempi akuutissa 6 kuin akuutissa 0 ($p < 0.05$). Ryhmän M 30-45 veren laktaattipitoisuus kuormituksen jälkeen (post 30 min) oli pienempi akuutissa 6 kuin akuutissa 0 ($p < 0.05$). Veren laktaattipitoisuus oli koholla molemmilla ryhmillä 15 ja 30 minuuttia kuormituksen loppumisen jälkeen ($p < 0.01-0.001$) molemmissa kuormituksissa (kuva 29).



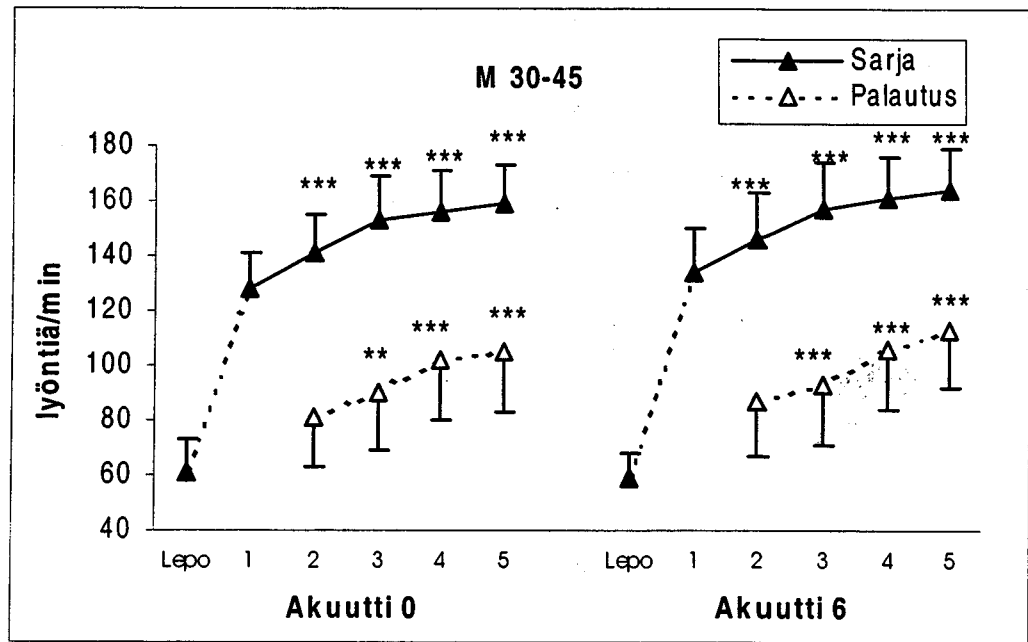
Kuva 29. Veren laktaattipitoisuus ryhmittäin eri ajankohdissa (kts. s.39) akuuteissa voimaharjoituskuormituksissa (** $p < 0.01$ ja *** $p < 0.001$ verrattuna pre –arvoon; # $p < 0.05$ ja ## $p < 0.01$ kuormitusten välillä; □ $p < 0.05$ ryhmien välillä)

9.6.4 Syke

Molemmissa akuuteissa voimaharjoituskuormituksissa (0 ja 6) kummankin ryhmän kuormitussarjojen aikainen sydämen sykkeen huippuarvo nousi tilastollisesti merkitsevästi verrattuna sekä leposykkeeseen että sarjaan yksi ($p < 0.05-0.001$). Myös sarjojen välisten palautusjaksojen matalin sykearvo nousi molemmilla ryhmillä verrattuna ensimmäisen sarjan jälkeiseen palautussykkeeseen ($p < 0.05-0.001$) (kuvat 30 ja 31). Voimaharjoituskuormitusten välillä ei ollut kummallakaan ryhmällä tilastollisesti merkittävää eroa sarjakohtaisissa sykkeen huippuarvoissa eikä palautusjaksojen matalimmissa sykearvoissa. Viiden sarjan aikaisen sykkeen huippuarvon keskiarvo ei poikennut akuutti 0 ja akuutti 6 välillä kummallakaan ryhmällä. Neljän sarjapalautuksen aikaisen matalimman sykkeen keskiarvo ei myöskään poikennut akuutti 0 ja akuutti 6 välillä kummallakaan ryhmällä.



Kuva 30. Kuormitussarjojen ja sarjapalautusten aikaiset sykkeet ryhmällä M 30-45 akuutti 0:ssa ja 6:ssa (* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$ ja *** $p < 0.001$ verrattuna sarjaan/palautukseen yksi; lepoarvot ovat basaaliarvoja).



Kuva 31. Kuormitussarjojen ja sarjapalautusten aikaiset sykkeet ryhmällä M 60-70 akuutti 0:ssa ja 6:ssa (* $p < .05$, ** $p < .01$ ja *** $p < .001$ verrattuna sarjaan/palautukseen yksi; lepoarvot ovat basaaliarvoja).

9.6.5 RPE

Subjekttiivisessa rasituksen tunteuksessa ei ollut eroa kummallakaan ryhmällä akuuttien voimaharjoituskuormitusten välillä. Molempien ryhmien ryhmäkohtainen RPE oli 17 ± 1 .

10 POHDINTA

10.1 Päälöydökset

Tämän tutkimuksen ensimmäinen päälöydös on, että ikääntyneiden ihmisten on mahdollista riittävällä intensiteetillä ja jopa vain kahdesti viikossa toteutetulla voimaharjoittelulla aikaansaada yhtä suurta lihasvoiman kasvua kuin nuorempien ihmisten. Ikä ei ole este lihasvoiman ja lihasaktivaation harjoitettavuudelle. Toinen päälöydös on, että akuutissa voimaharjoituskuormituksessa ikääntyneet ihmiset eivät pysty maksimaalisesti aktivoimaan lihaksiaan, ja tämä ominaisuus näyttäisi jopa säilyvän pidempikestoisen voimaharjoitusjakson jälkeen. Sitä vastoin nuoremmat ihmiset kykynevät voimaharjoitusjakson ansiosta jo ennen kuormitussarjoja lihasten maksimaaliseen aktivointiin ja he kykenevät myös kuormittamaan itseään enemmän kuormitussarjojen aikana. Tästä on osoituksena alentunut lihasaktiivisuus kuormitussarjojen jälkeen. Pidempikestoisella voimaharjoittelujaksolla näyttäisi olevan myös positiivisia vaikutuksia sydän- ja verenkiertoelimistön terveydentilaan. Voimaharjoittelu ei aiheuttanut leposykkeen eikä lepoverenpaineen nousua kummallakaan ryhmällä. Ikääntyneiden miesten systolinen lepoverenpaine jopa laski tilastollisesti merkitsevästi.

10.2 Perusmuuttujat

10.2.1 Lihasvoima ja -aktivaatio

Puolen vuoden hermostollis-hypertrofinen voimaharjoittelujakso johti tilastollisesti merkitsevään kasvuun reiden ojentajalihasten sekä isometrisessä maksimivoimassa että konsentrisessa yhden toiston maksimikuormassa (1 RM) molemmilla ikäryhmillä. Isometrinen maksimivoima kasvoi keski-ikäisillä miehillä 22 % ja ikääntyneillä miehillä 20 %. Konsentrisen 1 RM kasvoi keski-ikäisillä miehillä 21 % ja ikääntyneillä miehillä 22 %. Isometrisen ja konsentrisen maksimivoiman/-kuorman lisääntyminen oli oletettavaa, koska koehenkilöillä ei ollut aikaisempaa voimaharjoittelutaustaa. Ikäryhmien välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa voimankehityksessä. Tämä osoittaa, että myös ikääntyneiden ihmisten lihasten maksimivoimaa on mahdollista kehittää riittävällä intensiteetillä ja riittävän usein toistetulla voimaharjoittelulla.

Tämän tutkimuksen voimien prosentuaalinen kasvu on yhdenmukainen aikaisemmin tehtyjen voimaharjoittelututkimusten kanssa. Joskin osassa tutkimuksia voimien kasvu on ollut prosentuaalisesti huomattavasti suurempaa. (Porter ym. 1995.) Esimerkiksi Fiatarone ym. (1994) tutkimuksessa reiden-/lonkanojennuksen 1 RM kasvoi 113 % 10 viikon voimaharjoittelun seurauksena. Vertailtaessa tutkimuksia voimien prosentuaalisen muutoksen osalta on kuitenkin aina huomioitava mm. koehenkilöiden maksimivoiman lähtötaso, harjoituksen intensiteetti, harjoitusten lukumäärä esim. viikkoa kohti, muu liikunta-aktiivisuus ja liikesuoritus, jossa maksimivoimaa mitataan. Tutkimusten perusteella (Fiatarone ym. 1990; Fiatarone ym. 1994; Frontera ym. 1988; Hagerman ym. 2000) näyttäisi siltä, että mitä vanhempia koehenkilöt ovat sitä suurempi on maksimivoiman lisäys ja että yleensä voimien kasvu on suurinta alaraajojen lihaksissa. Tässä tutkimuksessa tapahtunut isometrisen maksimivoiman ja konsentrisen 1 RM:n 20 – 22 % kasvu on merkittävää, kun ottaa huomioon, että koehenkilöt harjoittelivat vain kaksi kertaa viikossa. Näyttää siis siltä, että aikaisemmin voimaharjoittelua harrastamattomilla keski-ikäisillä ja ikääntyneillä miehillä harjoitusten lukumäärä viikkoa kohti voi olla melko alhainen, mikäli harjoituksen intensiteetti on suhteellisen korkea ja mikäli se kasvaa progressiivisesti koko harjoitusjakson ajan. Tätä käsitystä tukee myös Häkkisen ym. (2000) tutkimus.

Mitattujen agonistilihasten (VLO, VMO ja VLV) neuraalinen voluntaarinen maksimiaktivaatio parani isometrisessä bilaterallisessa reiden ojennuksessa molemmilla koehenkilöryhmillä. VMO - ja VLV -lihasten aktivaatiokyky parani molemmilla ryhmillä harjoitusviikolle 14 asti. Sen sijaan VLO -lihaksen aktivaatiokyky kasvoi koko voimaharjoitusjakson ajan. Oikean jalan lihaksilla on saattanut olla dominoiva rooli harjoitettaessa reisilihaksia bilaterallisesti, mikä on johtanut suurempaan ja pidempään jatkuneeseen aktiivisuuden kehittymiseen ainakin VL -lihaksen osalta verrattaessa sitä vasemman jalan vastaavaan lihakseen. Oikean reiden rectus femoris – ja intermedius –lihaksien aktiivisuutta ei mitattu ja näin ollen niiden osuus isometrisen ojennusvoiman kasvusta jää huomioimatta. Vasemmasta reidestä mitattiin ainoastaan yhden lihaksen aktiivisuutta ja muut lihakset jäivät huomioimatta. Raajan nettovoimantuottoon vaikuttaa aina sen kaikkien lihaksien voimantuotto. Ekstensoreiden kokonaisaktivaatio on todennäköisesti kasvanut koko tutkimusjakson ajan, vaikka kaikkien yksittäisten lihasten aktiivisuus ei olekaan kasvanut. Myös polven fleksoreiden ojennusliikkeen antagonistilihasten aikaisella

aktiivisuudella on vaikutusta nettovoimantuottoon. Häkkinen ym. (1998a) on tutkimuksessaan osoittanut, että voimaharjoittelun myötä antagonistilihasten aktiivisuus laskee reiden ojennusliikkeen aikana erityisesti iäkkäillä ihmisillä. Tämä parantaa agonistien nettovoimantuottoa (Häkkinen ym. 1998a.)

Hermotuksen paraneminen johtune keskushermoston parantuneesta kyvystä aktivoida harjoitettuja lihaksia aikaisempaa enemmän (Häkkinen 1989; Häkkinen ym. 1989). Keskushermoston parantunut lihasten aktivointikyky on seurausta motoristen yksiköiden toiminnan synkronisoinnista, tehokkaammasta rekrytoinnista ja lisääntyneestä aktiivisuudesta sekä alfa-motoneuronien että motoristen päätelevyjen lisääntyneestä ärsyyntyneisyydestä. (Enoka 1988; Jones ym. 1989; Moritani 1992, 266-278.) Voimaharjoitteluun tottumattomat henkilöt eivät usein pysty ennen harjoittelua aktivoimaan lihaksiaan täydellisesti. Harjoituksen myötä lihasten toiminnallinen kapasiteetti paranee (Sale 1986.) Aikaisempien tutkimusten perusteella on tunnettua, että voimaharjoittelun alkuvaiheessa lihasvoiman kasvu on pääasiallisesti seurausta harjoitettujen lihasten neuraalisen maksimiaktivaation paranemisesta (Moritani & DeVries 1979; Häkkinen ym. 1990).

Lihashypertrofian osuus voimankasvun selittäjänä tulee merkittävämmäksi harjoittelun myöhemmässä vaiheessa eli noin 6-10 harjoitusviikosta eteenpäin. (Moritani & DeVries, 1979; Häkkinen 1994b; Narici ym. 1996; Häkkinen 1998a,c.) On siis mahdollista, että viikolta 14 eteenpäin lihashypertrofian osuus voiman kasvun selittäjänä on kasvanut. Lihashypertrofian osuutta ei tosin tue se tosiasia, että koehenkilöiden kehopaino ja rasvaprosentti pysyivät muuttumattomina koko voimaharjoittelujakson aikana. Varmuuden saamiseksi olisi tutkituista lihaksista pitänyt ottaa lihassolunäytteitä solujen poikkipinta-alan määrittystä varten tai tutkittujen lihasten kokonaispoikkipinta-ala olisi voitu mitata tietokonetomografia -kuvauksella. Lihashypertrofian on kuitenkin osoitettu olevan voiman kasvun selittäjänä myös ikääntyneillä ihmisillä mikäli harjoituksen volyyymi, intensiteetti ja yksittäisten harjoitusten kesto ovat riittäviä (Frontera ym. 1988; Häkkinen ym. 1998a,c; Hikida ym. 2000).

10.2.2 Leposyke ja -verenpaine

Kummallakaan ryhmällä ei tapahtunut tässä tutkimuksessa tilastollisesti merkitseviä muutoksia sydämen leposykkeessä. Keski-ikäisillä miehillä kuitenkin sekä laboratorio-olosuhteissa että kotona mitattu sydämen leposyke laski. Ikääntyneillä miehillä sen sijaan laboratorio-olosuhteissa mitattu leposyke hieman nousi, mutta kotona mitattu leposyke laski. Ryhmien leposykkeet olivat melko alhaisia (M 30-45 ka. 57 lyöntiä/min ja M 60-70 ka. 60lyöntiä/min) tutkimuksen alussa, joten oli odotettavissa, että niissä ei tapahtuisi merkittävää laskua. Toisaalta harjoitusintensiiteetin asteittainen nousu tutkimuksen edetessä ja harjoituskertojen lukumäärä viikossa (2) antaisi olettaa, että koehenkilöt eivät kuormittuneet liikaa. Ylikuormittuminen saattaisi johtaa elimistön stressitilaan, ja sitä kautta hermoston sympaattisen ärsytyksen lisääntymiseen, mikä puolestaan voisi johtaa kiihtyneeseen sydämen leposykkeeseen (McArdle ym. 1994, 253-260).

Tämän tutkimuksen tulokset ovat yhteneväisiä aikaisempien tutkimusten kanssa. Osassa tutkimuksia on havaittu nuorilla miehillä tilastollisesti merkitsevää leposykkeeseen laskua (5-10 %), kun taas toisissa tutkimuksissa leposyke ei ole laskenut tai lasku ei ole ollut tilastollisesti merkitsevää. (Fleck 1988; Stone ym. 1991.) Cononie ym. (1991) tutkimuksessa ikääntyneiden miesten ja naisten (70-79) leposyke nousi tilastollisesti merkitsevästi kuuden kuukauden voimaharjoittelujakson seurauksena. Tutkimuksessa havaittu sykkeen nousu johtuu todennäköisesti voimaharjoitusjakson aikana pienentyneestä sydämen lepoiskutilavuudesta. Useimmissa tutkimuksissa leposyke on kuitenkin laskenut, vaikkakaan se ei ole ollut merkitsevää. Voimaharjoittelun seurauksena tapahtunut leposykkeeseen lasku johtuu lisääntyneen paransympaattisen ärsytyksen ja vähentyneen sympaattisen ärsytyksen yhdistelmästä. (Fleck 1992.)

Molemmilla ryhmillä sekä systolinen että diastolinen lepoverenpaine laski voimaharjoittelujakson aikana, mutta ainoastaan ikääntyneiden miesten systolisen lepoverenpaineen lasku oli tilastollisesti merkitsevä. Molempien ryhmien lepoverenpaineet (M 30-45 130/80 mmHg ja M 60-70 148/88 mmHg) olivat jo ennen voimaharjoitusjaksoa ikäryhmittäisten normaaliarvojen sisällä. Systolisen lepoverenpaineen lasku on selkeä voimaharjoittelun aiheuttama positiivinen muutos sydän- ja verenkiertoelimistön terveydentilassa ja osoittaa kuten suuri osa aiemmista

tutkimuksista (Cononie ym. 1991; Fleck 1988 ja 1992; Stone ym. 1982), että voimaharjoittelu ei aiheuta lepoverenpaineen patologista nousua normaaliverenpaineisilla ihmisillä. Systolisen lepoverenpaineen laskun selittävinä tekijöinä saattavat olla alentunut kehon rasvaprosentti, muuttuneet ravintotottumukset ja muutos sympaattis-adrenaliinisessa ärsytyksessä kuten Goldberg (1989) ja Stone ym. (1991) ovat aikaisemmin osoittaneet.

10.2.3 Lihasvaurio

Seerumin lepo CK-aktiivisuuksissa ei tapahtunut kummallakaan ryhmällä tilastollisesti merkitseviä muutoksia voimaharjoitusjakson aikana. Ryhmien välillä ei myöskään ollut eroa CK-aktiivisuuksissa. CK-aktiivisuudet olivat kuitenkin molemmilla ryhmillä korkeimmillaan 7 viikon voimaharjoitusjakson jälkeen. Tämän jälkeen ne lähtivät laskuun ollen matalimmillaan voimaharjoittelujakson lopussa. CK –aktiivisuuden lasku saattaisi siis olla osoitus lihaksen adaptoitumisesta voimaharjoitteluun. CK-aktiivisuuden lasku on yhdenmukainen Hurley ym. (1995) tutkimuksen kanssa, jossa 16 viikon voimaharjoittelujakso laski seerumin CK-aktiivisuutta vanhoilla miehillä verrattuna ennen harjoittelua mitattuihin aktiivisuuksiin. Roth ym. (1999) tutkimuksessa puolestaan todettiin, että 9 viikon voimaharjoitusjakso ei lisännyt lihasvaurioiden määrää nuorilla eikä vanhoilla miehillä harjoitetussa lihaksessa. Lihasvaurioaste määritettiin lihassolunäytteistä. CK-aktiivisuuden käyttöön voimaharjoittelusta aiheutuneen kroonisen lihasvaurion merkkiaineena tulee suhtautua kriittisesti, sillä sen vasteet akuuttiin kuormitukseenkaan eivät ole yksiselitteisiä (Komulainen ym. 1995).

10.3 Akuutti voimaharjoituskuormitus

Sekä ennen (akuutti 0) että jälkeen (akuutti 6) voimaharjoittelujakson suoritettu akuutti voimaharjoituskuormitus oli rasittavuudeltaan riittävä aiheuttamaan akuutin väsymisvaikutuksen isometrisen maksimivoiman laskun myötä. Maksimivoiman prosentuaalisessa muutoksessa ei ollut eroa ryhmien välillä akuutissa 0. Akuutissa 6 maksimivoiman prosentuaalinen muutos oli keski-ikäisillä miehillä suurempi kuin ikääntyneillä miehillä, joskaan ei tilastollisesti merkitsevästi. Maksimivoiman prosentuaalisessa muutoksessa ei ollut eroa akuuttien kuormitusten kesken

kummallakaan ryhmällä. Voimaharjoittelusta huolimatta maksimivoiman suurempi lasku akuutissa 6 ei ollut oletettavaa, koska kuorma oli suhteellisesti sama kuin akuutissa 0.

Myös veren laktaattipitoisuus kohosi molemmissa kuormituksissa merkitsevästi eli osa energianmuodostuksesta tapahtui anaerobisesti. Paljon toistoja ja lyhyitä palautumisjaksoja sisältävän hermostollis-hypertrofisen voimaharjoituksen onkin havaittu nostavan huomattavasti elimistön laktaattipitoisuutta (Tesch ym. 1986; Häkkinen 1994a; Häkkinen ym. 2000). Veren laktaattipitoisuus oli molemmissa akuuteissa kuormituksissa kummallakin ryhmällä korkeimmillaan heti kuormituksen jälkeen. Kuormituksen aikaisissa maksimilaktaateissa ei ollut eroa kuormitusten välillä kummallakaan ryhmällä. Oletettavaa oli, että harjoituksen myötä koehenkilöt olisivat kyenneet saamaan enemmän irti itsestään, mikä olisi puolestaan ilmennyt korkeampina veren laktaattipitoisuuksina. Yksittäiset maksimilaktaattipitoisuudet vaihtelivat keski-ikäisillä miehillä välillä 4,9 - 12,8 mmol/l ja ikääntyneillä miehillä 4,0 - 12,7 mmol/l akuutissa 0. Akuutissa 6 vastaavat vaihteluvälit olivat 4,5 - 14,3 mmol/l ja 3,3 - 12,7 mmol/l. On mahdollista, että yksittäisissä kuormituksissa ei välttämättä ole onnistuttu kaikkien koehenkilöiden kohdalla ja kuormituksen kokonaisrasitus on ollut liian kevyt.

Akuutissa rasituskokeessa koehenkilöiden motivaatiolla on suuri merkitys kuormituksen onnistumiseen. Tämä on varmasti ollut ongelmana etenkin ikääntyneiden miesten kohdalla. Ikääntyneiden miesten korkeimmat yksittäiset arvot olivat aivan yhtä korkeita kuin keski-ikäisillä miehillä. Aikaisemmassa Sidney & Shepard (1977) tutkimuksessa motivoituneilla vanhoilla ihmisillä onkin todettu yhtä suuria laktaatin huippuarvoja kuin nuorilla. Toisaalta laktaattipitoisuudet olivat ikääntyneillä miehillä molemmissa kuormituksissa systemaattisesti alhaisempia kuin keski-ikäisillä miehillä. Tämän voisi katsoa olevan yksi osoitus ikääntyneiden ihmisten kykenemättömyydestä kuormittaa lihaksiaan maksimaalisesti voimaharjoittelujaksosta huolimatta.

Hermostollinen kapasiteetti lihasten maksimaaliseen tahdonalaiseen aktivointiin laskee maksimivoimaharjoituksen aiheuttaman väsymysvaikutuksen takia (Häkkinen ym. 1988a & 1988b; Häkkinen 1993 & 1994a; Ahtiainen & Häkkinen 2000). Akuutissa 0 keski-ikäisten miesten lihasten iEMG aktiivisuuksissa ei tapahtunut tilastollisesti merkitseviä muutoksia. VLO -lihaksen aktiivisuus laski ja muiden mitattujen lihasten

aktiivisuudet nousivat. Sen sijaan ikääntyneiden miesten kaikkien mitattujen lihasten iEMG aktiivisuudet nousivat. VMO – ja VLV – lihasten aktiivisuuden nousu oli tilastollisesti merkitsevä. Nämä tulokset ovat osoitus jo aiemmin mainitusta voimaharjoitteluun tottumattomien ihmisten kykenemättömyydestä aktivoida lihaksiaan täydellisesti (Sale 1986). Väsyminen kuormituksessa tapahtui enimmäkseen lihastasolla eli energiavarastojen vähenemisenä ja veren laktaattipitoisuuden kohoamisena, koska kuormitus oli luonteeltaan enemminkin hermostollis-hypertrofinen eikä niinkään maksimivoimatyypinen kuormitus. Maksimivoimatyypisessä kuormituksessa olisi hermostollisen aktivaation lasku ollut oletettavampaa.

Akuutissa 6 keski-ikäisten miesten kaikkien mitattujen lihasten iEMG aktiivisuudet laskivat kuormituksen jälkeen. VLO – ja VLV –lihasten aktiivisuuden lasku oli tilastollisesti merkitsevä. Ikääntyneillä miehillä puolestaan kaikkien lihasten aktiivisuudet kasvoivat kuormituksen jälkeen kuten tapahtui myös akuutti 0:ssa. Lisäksi VLO – ja VLV –lihaksien aktiivisuuden prosentuaaliset muutokset poikkesivat ryhmien välillä tilastollisesti merkitsevästi. Näiden tulosten perusteella voidaan sanoa, että keski-ikäiset miehet kykenivät voimaharjoitusjakson jälkeen suurempaan lihasten maksimaaliseen tahdonalaiseen aktivointiin jo ennen kuormitussarjoja. Tätä osoittaa alentuneet aktiivisuudet kuormituksen jälkeen. Ikääntyneillä miehillä ei tällaista harjoitusvaikutusta tapahtunut. Syinä ikääntyneillä miehillä tapahtuneeseen iEMG aktiivisuuden lisääntymiseen kuormituksen jälkeen saattaa olla kykenemättömyys lihasten maksimaaliseen aktivointiin kuormitusta ennen, kun lihakset eivät ole lämmenneet riittävästi. Ikääntyneitä ihmisiä voi olla myös vaikeampi motivoida maksimaaliseen suoritukseen kuormitussarjoissa.

Seerumin CK-aktiivisuus kasvoi molemmilla ryhmillä kuormituksen seurauksena kummassakin akuutissa rasituskokeessa. Kuormituksen jälkeiset arvot olivat tilastollisesti merkitsevästi koholla verrattaessa niitä ennen kuormitusta mitattuihin arvoihin. Myös kaksi päivää kuormituksen jälkeen arvot olivat koholla, lukuun ottamatta nuorten miesten arvoa akuutissa 6. Kahden päivän arvot ovat vain suuntaa antavia, sillä koehenkilöiden lukumäärä oli niissä molempien ryhmien osalta pienempi kuin heti rasituksen jälkeen. Ryhmien välillä ei ollut eroa CK-aktiivisuuksissa.

Aikaisempien tutkimusten (Clarkson ym. 1988; Donnelly ym. 1991; Nosaka & Clarkson 1995) perusteella on tunnettua, että mikäli lihasvauriota aiheuttanut kuormitus toistetaan myöhemmin uudelleen, jää lihasvaurion merkkiaineen, esimerkiksi CK-aktiivisuus, alhaisemmaksi kuin ensimmäisessä kuormituksessa. Kaksi päivää kuormituksen jälkeinen CK-aktiivisuus oli tilastollisesti merkitsevästi pienempi akuutissa 6 kuin akuutissa 0, kun tarkastellaan yhtenä ryhmänä molemmista ikäryhmistä olevia koehenkilöitä, joilta oli saatavilla CK-aktiivisuuden arvot kaikissa ajankohdissa (pre, post ja post 48h). Lisäksi CK-aktiivisuuden prosentuaalinen muutos akuutissa 6 oli välillä pre – post 48h tilastollisesti merkitsevästi pienempi kuin akuutissa 0. Tämän voisi katsoa olevan adaptaatio lihasvauriota aiheuttaneeseen kuormitukseen.

CK-aktiivisuuden nousuun tulee suhtautua kriittisesti, sillä tutkimuksessa mitatut kuormituksen jälkeiset CK-aktiivisuudet mahtuvat fysiologisten normaaliviitearvojen sisään. Miehillä normaaliarvo on < 270 U/l (Yhtyneet Laboratoriot 1993). Näin ollen CK-aktiivisuuden noususta huolimatta tuskin voidaan puhua, että kuormitukset olisivat aiheuttaneet merkittävää lihasvauriota. Mahdollisena syynä mataliin CK-aktiivisuuden vasteisiin on kuormituksen luonne. Kuormitus oli enemmän konsentrista lihastyötä vaativa eikä siinä erityisesti pyritty lihasvaurion aikaansaamiseen. Eksentrisen vaiheeseen ei kiinnitetty erityistä huomiota, ja jälkaprässilaitteen (David 210) rakenteesta johtuen eksentrisen vaihe oli lähinnä passiivinen. Veren CK-aktiivisuus olisi pitänyt määrittää kummankin ryhmän kaikilta koehenkilöiltä kaikissa mittapisteissä ja seuranta olisi pitänyt jatkua useamman päivän ajan kuormituksen jälkeen. Tutkimusten (Clarkson ym. 1992; Nosaka & Clarkson 1996) mukaan CK-aktiivisuus on korkeimmillaan vasta 2-5 päivää kuormituksen jälkeen. CK-aktiivisuuden käyttöä lihasvaurion merkkiaineena voidaan kyseenalaistaa, sillä on osoitettu, että lihasvaurioita voi syntyä ilman seerumin CK-pitoisuuden nousua ja että CK-pitoisuus voi nousta ilman lihasvaurioiden syntyä (Komulainen ym. 1995).

Akuuttikuormitus oli riittävän rasittava nostamaan sydämen sykettä molemmilla ryhmillä tilastollisesti merkitsevästi verrattuna leposykkeeseen. Sarjojen aikainen sykkeen huippuarvo kasvoi sarjasta sarjaan. Korkein sykkeen huippuarvo oli sarjan viisi aikana. Myös sarjojen välisten palautusjaksojen sykkeen matalin arvo nousi aina neljänteen eli viimeiseen palautusjaksoon asti. Kuormitusten eikä ryhmien välillä ei

ollut eroja sarjojen aikaisissa sykkeen huippuarvoissa eikä palautusjaksojen matalimmissa arvoissa.

Dynaaminen kuormitus aiheuttaa sydämelle määrällisen kuormituksen eli sydämen minuuttitilavuuden kasvu johtuu sydämen iskutilavuuden ja sykintätaajuuden sekä perifeerisen verisuonivastuksen pienenemisestä. Tämän tutkimuksen tulokset ovat samansuuntaisia kuin MacDougall ym. (1985) tutkimuksen tulosten kanssa. Progressiivisesti kasvava kuormitus kohottaa sekä sarjojen että palautusjaksojen aikaisia sykearvoja kuormituksen loppua kohti. Korkeimmat sykkeen arvot mitattiin uupumukseen johtavan viimeisen sarjan aikana. Ikääntyneiden alhaisemmat sarjojen aikaiset sykkeen huippuarvot johtuvat heidän todennäköisesti alhaisemmista maksimisykkeistä. Koehenkilöiden maksimisykkeet olisi pitänyt määrittää, jotta olisi voitu vertailla sykkeen nousua suhteessa maksimisykkeeseen ikäryhmittäin. Myös sykkeen palautumista kuormitusten jälkeen olisi pitänyt seurata, jotta olisi voitu selvittää siinä mahdollisesti tapahtuvaa muutosta voimaharjoittelun seurauksena. Kuormitusten aikaisten verenpaineiden seuranta olisi myös antanut lisätietoa sydän- ja verenkiertoelimistön vasteista akuuttiin voimaharjoituskuormitukseen.

Mikäli verenkiertoelimistön vasteet voimaharjoituskuormitukseen määräytyvät etupäässä kuormituksen suhteellisesta intensiteetistä, kuten MacDougall (1992) on esittänyt, on hyvin ymmärrettävää, että akuuttikuormitusten kesken ei ollut merkitseviä eroja sykkeissä kummallakaan ryhmällä. Kuormituksissa oli suhteellisesti sama kuorma eli molemmissa kuormituksissa kuorma määräytyi sen hetkisestä jalkaprässin maksimikuormasta. Jos kuorma olisi ollut akuutissa 6 absoluuttisesti sama eli suhteellisesti pienempi kuin akuutissa 0, niin sykkeet olisivat todennäköisesti jääneet alhaisemmiksi. Tämä olisi selkeä osoitus sydän- ja verenkiertoelimistön adaptaatiosta voimaharjoituskuormitukseen. Tällaisia tuloksia ovat saaneet omissa tutkimuksissaan mm. Sale ym. (1994) ja MacCartney ym. (1993). Voimaharjoittelun aiheuttaman dynaamisen voiman kasvun voisi näin ollen olettaa vähentävän sydän- ja verenkiertoelimistön vaatimuksia esimerkiksi arkielämän voimaa vaativissa suorituksissa (MacCartney 1999). Tietty voimaa vaativa submaksimaalinen kuormitus ei kohottaisi sydämen sykettä eikä systolista verenpainetta yhtä paljon kuin aikaisemmin. Sydän- ja verenkiertoelimistön kuormitus jäisi näin ollen pienemmäksi.

10.4 Yhteenveto

Tiivistetysti voidaan todeta, että 21 viikon pituinen hermostollis-hypertrofinen voimaharjoittelujakson seurauksena sekä isometrinen maksimivoima että konsentriinen 1 RM kasvoivat merkittävästi keski-ikäisillä ja ikääntyneillä miehillä. Samalla lihasten neuraalinen maksimiaktivaatio parani molemmilla koeryhmillä. Täten ikä ei siis ole este voimantuoton eikä lihasten neuraalisen maksimiaktivaation harjoitettavuudelle. Akuutissa voimaharjoituskuormituksessa ikääntyneet ihmiset eivät pystyneet maksimaalisesti aktivoimaan lihaksiaan ennen kuormitusarjoja, sillä kuormitussarjojen jälkeinen lihasaktiivisuus oli suurempi kuin ennen kuormitusta. Tämä ominaisuus näyttäisi jopa säilyvän pidempikestoisen voimaharjoitusjakson jälkeen. Sitä vastoin nuoremmat ihmiset pystyivät voimaharjoitusjakson ansiosta jo ennen kuormitussarjoja lihasten maksimaaliseen aktivointiin ja he pystyivät myös kuormittamaan itseään enemmän kuormitussarjojen aikana. Tästä oli osoituksena alentunut lihasaktiivisuus kuormitussarjojen jälkeen. Pidempikestoisella voimaharjoittelujaksolla näyttäisi olevan myös positiivisia vaikutuksia sydän- ja verenkiertoelimistön terveydentilaan. Voimaharjoittelu ei aiheuttanut leposykkeen eikä lepoverenpaineen nousua kummallakaan ryhmällä. Ikääntyneiden miesten systolinen lepoverenpaine jopa laski tilastollisesti merkitsevästi.

LÄHTEET

- Abernethy, P.J., Jurimae, J., Logan, P.A., Taylor, A.W. & Thayer, R.E. 1994. Acute and chronic response of skeletal muscle to resistance exercise. *Sports Med* 17 (1): 22-38.
- Adams, G.R., Hather, B.M., Baldwin, K.M. & Dudley, G.A. 1994. Skeletal muscle myosin heavy chain composition and resistance training. *J Appl Physiol* 74: 911-915.
- Ahtiainen, J. & Häkkinen, K. 2000. Acute Neuromuscular Responses And Recovery During Forced Vs. Maximum Repetitions Exercises In Strength Athletes And Non-Athletes. Teoksessa 5th Annual Congress of the European College of Sport Science: Congress book, Avela, J., Komi, P.V. & Komulainen, J. (toim.) Gummerus, Jyväskylä.
- Alway, S.E., Grumbt, W.H. Gonyea, W.J. & Stray-Gundersen, J. 1989. Contrasts in muscle and myofibers of elite male and female bodybuilders. *J Appl Physiol* 67: 24-31.
- Alway, S.E., Grumbt, W.H., Stray-Gundersen, J. & Gonyea, W.J. 1992. Effects of resistance training on elbow flexors of highly competitive bodybuilders. *J Appl Physiol* 72: 1512-1521.
- Aniansson, A. & Gustavsson, E. 1981. Physical training in elderly men with special reference to quadriceps muscle strength and morphology. *Clin Physiol* 1: 87-98.
- Bigland-Ritchie, B. & Woods, J.J. 1976. Integrated electromyogram and oxygen uptake during positive and negative work. *J Physiol (London)* 260: 267-277.
- Bigland-Ritchie, B., Jones, D., Hoskins, G. & Edwards, R. 1978. Central and peripheral fatigue in sustained maximum voluntary contractions of human quadriceps muscle. *Clin Sci Mol Med* 54, 609-614.

- Brooks, S.W. & Faulkner, J.A. 1994. Skeletal muscle weakness in old age: underlying mechanisms. *Med Sci in Sports Exerc* 26 (4): 432-439.
- Brown, A.B., McCartney, N. & Sale, D.G. 1990. Positive adaptations to weight-lifting training in the elderly. *J Appl Physiol* 69 (5): 1725-1733.
- Charette, S.L., McEvoy, L. & Pyka, G. 1991. Muscle hypertrophy response to resistance training in older women. *J Appl Physiol* 70: 1912-1916.
- Clarkson, P., Kroll, W. & Melchiond, A. 1981. Age, isometric strength, rate of tension development and fiber type composition. *J Geront* 36: 648-653.
- Clarkson, P.M. & Dedrick, M.E. 1988. Exercise-Induced Muscle Damage, Repair, and Adaptation in Old and Young Subjects. *J Geront: Med Sci* 43 (4): M91-96.
- Clarkson, P.M., Nosaka, K. & Braun, B. 1992. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Med Sci Sports Exerc* 24 (5): 512-520.
- Cononie, C.C., Graves, J.E., Pollock, M.L., Phillips, M.I., Sumners, C. & Hagberg, J.M. 1991. Effect of exercise training on blood pressure in 70- to 79-yr-old men and woman. *Med Sci Sports Exerc* 23 (4): 505-511.
- Davies, C., Thomas, D. & White, M. 1986. Mechanical properties of young and elderly human muscle. *Acta Med Scand* [lisänumero] 711, 219-226.
- Donnelly, A.E., Clarkson, P.M. & Maughan, R.J. 1992. Exercise-induced muscle damage: effects of light exercise on damaged muscle. *Eur J Appl Physiol* 64: 350-353.
- Durnin, J. & Womersley, Y. 1967. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurement on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr* 32:77-97.

- Ebbeling, C.B. & Clarkson, P.M. 1989. Exercise-induced muscle damage and adaptation. *Sports Med* 7: 207-234.
- Edington, D. & Edgerton, V.R. 1976. *The biology of physical activity*. Boston: Houghton Mifflin Co.
- Edman, K.A.P. 1992. *Contractile Performance of Skeletal Muscle Fibres*. Teoksessa *Strength and Power in Sport*, P.V. Komi (toim.) Blackwell Scientific Publications. Sivut 96-114.
- Enoka, R.M. 1988. Muscle strength and its development. *Sports Med* 6: 146-168.
- Enoka, R.M. 1994. *Neuromechanical basis of kinesiology*. Toinen painos. Champaign: Human Kinetics.
- Essén-Gustavsson, B. & Borges, O. 1986. Histochemical and metabolic characteristics of human skeletal muscle in relation to age. *Acta Physiol Scand* 126: 107-114.
- Fahey, T.D. & Brown, C.H. 1973. The effects of an anaerobic steroid on the strength, body composition and endurance of college males when accompanied by a weight training program. *Med Sci Sports Exerc* 5: 272-276.
- Faulkner, J.A., Brooks, S.V. & Opitck, J.A. 1993. Injury to skeletal muscle fibers during contractions: conditions of occurrence and prevention. *Phys Ther* 73 (12): 911-921.
- Fiatarone, M.A., Marks, E.C., Ryan, N.D., Meredith, C.N., Lipsitz, L.A. & Evans, W.J. 1990. High-intensity strength training in nonagerians. *JAMA* 263: 3029-3034.
- Fiatarone, M.A., O'Neil E.F. & Ryan, N.D. 1994. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *New Engl J Med* 330: 1769-1775.

- Fleck, S.J. & Dean, L.S. 1987. Resistance-training experience and the pressor response during resistance exercise. *J Appl Physiol* 63 (1): 116-120.
- Fleck, S.J. 1988. Cardiovascular adaptations to resistance training. *Med Sci Sports Exerc* 20 (5) [lisänumero]: S146-S151.
- Fleck, S.J. 1992. Cardiovascular Response to Strength Training. Teoksessa *Strength and Power in Sport*, P.V. Komi (toim.) Blackwell Scientific Publications. Sivut 305-318.
- Friden, J., Sjöström, M. & Ekblom, B. 1983. Myofibrillar damage after intense eccentric exercise in man. *Int J Sports Med* 4: 170-176.
- Friden, J. & Lieber, R.L. 1992. Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. *Med Sci Sports Exerc* 24 (5): 521-530.
- Frontera W.R., Meredith C.N., O'Reilly K.P., Knutgen H.G. & Evans J. 1988. Strength conditioning in older men: skeletal muscle hypertrophy and improved function. *J Appl Physiol* 64 (3): 1038-1044.
- Frontera, W.R. & Meredith, C.N. 1989. Strength training in the elderly. Teoksessa R.Harris & S.Harris (toim.) *Physical Activity, Aging and Sports*. Albany, N.Y., Center for the Study of Aging. Sivut 319-331.
- Frontera, W.R., Hughes, V.A., Fielding, R.A., Fiatarone, M.A., Evans, W.J. & Roubenoff, R. 2000. Aging of skeletal muscle: a 12-yr longitudinal study. *J Appl Physiol* 88: 1321-1326.
- Gandee, R., Hollering, B., Kikukawa, N., Rogers, S., Narraway, A., Newman, I. & Haude, R. 1989. The influence of age upon isokinetic leg strength of adult males. Teoksessa Harris, R. (toim.) *Physical Activity, Aging and Sports*. Albany: New York. Sivut 369-373.

- Goldberg, A.P. 1989. Aerobic and resistive exercise modify risk factors for coronary heart disease. *Med Sci Sports Exerc* 21: 669-74.
- Goldspink, G. 1992. Cellular and Molecular Aspects of Adaptation in Skeletal Muscle. Teoksessa P.V.Komi (toim.) *Strength and Power in Sport*. Blackwell Scientific Publications. Sivut 211-229.
- Grimby, G., Aniansson, A., Hedberg, M., Henning, G-B., Grangard, U. & Kvist, H. 1992. Training can improve muscle strength and endurance in 78- to 84-yr-old men. *J Appl Physiol* 73: 2517-2523.
- Guyton, A.C. 1991. *Textbook of Medical Physiology*. W.B. Saunders Company.
- Hagberg, J.M., Graves, J.E. & Limacher, M. 1989. Cardiovascular responses of 70- to 79-year-old men and woman to exercise training. *J Appl Physiol* 66: 2589-2594.
- Hagerman, F.C., Walsh, S.J., Staron, R.S., Hikida, R.S., Gilders, R.M., Murray, T.F., Toma, K. & Ragg, K.E. 2000. Effects of High-Intensity Resistance Training on Untrained Older Men. 1. Strength, Cardiovascular and Metabolic Responses. *J Geront: Biol Sci* 55A (7): B336-B346.
- Harridge, S, Kryger, A. & Stensgaard, A. 1999. Knee extensor strength, activation, and size in very elderly people following strength training. *Muscle Nerve* 22: 831-839.
- Heikkinen, E. 1989. Medical and biological research – a global approach. Teoksessa R. Harris (toim.) *Physical Activity, Aging and Sports*. Sivut 145-150. Ensimmäinen painos. Albany, New York.
- Herzog, W. 1994. Muscle. Teoksessa Nigg, B.M. & Herzog, W. (toim.) *Biomechanics of the Musculo-Skeletal System*. Chichister: John Wiley & Sons Ltd.

- Hicks, A.L., Cupido, C.M., Martin, J. & Dent, J. 1991. Twitch potentiation during fatiguing exercise in the elderly: the effects of training. *Eur J Appl Physiol* 63: 278-281.
- Higbie, E.J., Cureton, K.J., Warren, G.L. & Brior, B.M. 1996. Effects of concentric and eccentric training on muscle strength, cross-sectional area and neural activation. *J Appl Physiol* 81: 2173-2181.
- Hikida, R., Staron, R., Hagerman, F., Walsh, S., Kaiser, E., Shell, S. & Hervey, S. 2000. Effects of High-Intensity Resistance Training on Untrained Older Men. II. Muscle Fiber Characteristics and Nucleo-Cytoplasmic Relationship. *J Geront: Biol Sci* 55A (7): B347-B354.
- Hurley, B.F. 1989. Effects of resistance training on lipoprotein-lipid profiles: a comparison to aerobic exercise training. *Med Sci Sports Exerc* 21: 689-93.
- Hurley, B.F., Redmond, R.A., Pratley, R.E., Treuth, M.S., Rogers, M.A. & Goldberg, A.P. 1995. Effects of strength training on muscle hypertrophy and muscle cell disruption in older men. *Int J Sports Med* 16, 378-384.
- Häkkinen, K. 1989. Neuromuscular and hormonal adaptations during strength and power training. A review. *J Sports Med Phys Fit* 29: 9-26.
- Häkkinen, K. 1990. *Voimaharjoittelun perusteet*. Gummerus Kirjapaino Oy. Jyväskylä.
- Häkkinen, K. 1993. Neuromuscular fatigue in males and females during strenuous heavy resistance loading. *Int J Sports Med* 14 (2): 53-59.
- Häkkinen, K. 1994a. Neuromuscular fatigue in males and females during strenuous heavy resistance loading. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 34: 205-214.
- Häkkinen, K. 1994b. Neuromuscular adaptation during strength training, aging, detraining and immobilization. *Crit Rev Phys Rehabil Med* 6: 161-198.

- Häkkinen, K. & Pakarinen, A. 1994. Serum hormones and strength development during strength training in middle-aged and elderly males and females. *Acta Physiol Scand*, 150, 211-219.
- Häkkinen, K. & Häkkinen, A. 1995. Neuromuscular adaptations during intensive strength training in middle-aged and elderly males and females. *Electromyogr clin Neurophysiol* 35, 137-147.
- Häkkinen, K., Pakarinen, A., Alen, M., Kauhanen, H. & Komi, P. 1988a. Daily hormonal and neuromuscular responses to intensive strength training in 1 week. *Int J Sports Med* 9: 422-428.
- Häkkinen, K., Pakarinen, A., Alen, M., Kauhanen, H. & Komi, P. 1988b. Neuromuscular and hormonal responses in elite athletes to two successive strength training sessions in one day. *Eur J Appl Physiol* 57, 133-139.
- Häkkinen, K., Pakarinen, A., Komi, P.V., Ryushi, T. & Kauhanen, H. 1989. Neuromuscular adaptations and hormonal balance in strength athletes, physically active males and females during intensive strength training. *Teoksessa J. Gregor, R. Zernicke & W. Whiting (toim.) The Proceedings of the XII International Congress of Biomechanics. University of California, Los Angeles, 8-9.*
- Häkkinen, K., Pastinen, U.M., Karsikas, R. & Linnamo, V. 1995. Neuromuscular performance in voluntary bilateral and unilateral contraction and during electrical stimulation in men at different ages. *Eur J Appl Physiol* 70, 518-527.
- Häkkinen, K., Kallinen, M., Linnamo, V., Pastinen, U.M., Newton, R.U. & Kraemer, W.J. 1996. Neuromuscular adaptations during bilateral versus unilateral strength training in middle-aged and elderly men and women. *Acta Physiol Scand* 158, 77-88.
- Häkkinen, K., Kallinen, M., Izquierdo, M., Jokelainen, K., Lassila, H., Mälkiä, E., Kraemer, W.J., Newton, R.U. & Alen, M. 1998a. Changes in agonist-antagonist

EMG, muscle CSA and force during strength training in middle-aged and older people. *J Appl Physiol* 84 (4): 1341-1349.

Häkkinen, K., Alen, M., Kallinen, M., Izquierdo, M., Jokelainen, K., Lassila, H., Mälkiä, E., Kraemer, W.J., & Newton, R.U. 1998b. Muscle CSA, force production, and activation of leg extensors during isometric and dynamic actions in middle-aged and elderly men and woman. *J Aging Phys Activity* 6, 232-247.

Häkkinen, K., Newton, R., Gordon, S., McCormick, M., Volek, J., Nindl, B., Gotshalk, L., Campbell, W., Evans, W., Häkkinen, A., Humphries, B. & Kraemer W. 1998c. Changes in Muscle Morphology, Electromyographic Activity and Force Production Characteristics During Progressive Strength Training in Young and Older Men. *J Geront: Biol Sci* 53 (6): B415-B423.

Häkkinen, K., Pakarinen, A., Kraemer, W.J., Newton, R.U. & Alen, M. 2000. Basal Concentrations and Acute Responses of serum Hormones and Strength Development During Heavy Resistance Training in Middle-Aged and Elderly Men and Women. *J Geront: Biol Sci* 55 A (2): B95-B105.

Ivey, F.M., Tracy, B.L., Lemmer, J.T., NessAiver, M., Metter, E.J., Fozard, J.L. & Hurley, B.F. 2000. Effects of Strength Training and Detraining on Muscle Quality: Age and Gender Comparisons. *J Geront: Biol Sci* 55A (3): B152-B157.

Jones, D.A., Rutherford, O.M. & Parker, D.F. 1989. Physiological changes in skeletal muscle as a result of strength training. *Q J Exp Physiol* 74:233-256.

Judge, J.O., Underwood, M. & Gennosa, M. 1993. Exercise to improve gait velocity in older persons. *Arch Phys Med Rehabil* 74: 400-406.

Kamen, G., Sison, S.V., Duke, DU. & Patten, C. 1995. Motor unit discharge behavior in older adults during maximal-effort contractions. *J Appl Physiol* 79 (6): 1908-1913.

- Kirkendall, D.T. & Garrett, W.E. 1998. The Effects of Aging and Training on Skeletal Muscle. *Am J Sports Med* 26 (4): 598-601.
- Komulainen, J., Takala, T. & Vihko, V. 1995. Does increased serum creatine kinase activity reflect exercise-induced muscle damage in rats. *Int J Sports Med* 16 (3): 150-154.
- Kraemer, W.J., Deschenes, M.R. & Fleck, S.J. 1988. Physiological adaptations to resistance exercise implications for athletic conditioning. *Sports Med* 6: 246-256.
- Kraemer, W.J., Patton, J., Gordon, S.E., Harman, E.A., Deschenes, M.R., Reynolds, K., Newton, R.U., Triplett, N.T. & Dziados, J.E. 1995. Compatibility of high intensity strength and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations. *J Appl Physiol* 78 (3): 976-989.
- Kuipers, H. 1994. Exercise-induced muscle damage. *Int J Sports Med* 15 (3): 132-135.
- Larsson, L. 1982a. Physical training effects on muscle morphology in sedentary males at different ages. *Med Sci Sports Exerc* 14 (3): 203-206.
- Larsson, L. 1982b. Aging in mammalian skeletal muscle, sivut 60-84. Teoksessa J.A.Mortimer, F.J.Pirozzolo & G.J.Maletta (toim.) *Advances in neurogerontology*. New York : Praeger Publishers.
- Lentini, A.C., McKelvie, R.S., McCartney, N., Tomlinson, C.W. & MacDougall, J.D. 1993. Left ventricular response in healthy young men during heavy-intensity weight-lifting exercise. *J Appl Physiol* 75: 2703-2710.
- Lexell, J. 1993. Aging and human muscle: Observations from Sweden. *Can J Appl Physiol* 18 (1): 2-18.
- Lexell, J., Downham, D.Y., Larsson, Y., Bruhn, E. & Morsing, B. 1995. Heavy-resistance training in older Scandinavian men and women: short- and long-term effects on arm and leg muscles. *Scand J Med Sci Sports* 5: 329-341.

- Lusiani, L., Ronsisvalle, G., Bonanome, A., Castellani, V., Macchia, C. & Pagnan, A. 1986. Echocardiographic evaluation of the dimensions and systolic properties of the left ventricle in freshman athletes during physical training. *Eur Heart J* 7: 196-203.
- MacDougall, J.D., McKelvie, Moroz, D.E., Sale, D.G., McCartney, N. & Buick, F. 1992. Factors affecting blood pressure during heavy weightlifting and static contractions. *J Appl Physiol* 73: 1590-1597.
- MacDougall, J.D., Tuxen, D., Sale, D.G., Moroz, J.R. & Sutton, J.R. 1985. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *J Appl Physiol* 58 (3): 785-790.
- MacDougall, J.D., Sale, D.G., Elder, C.B. & Sutton, J.R. 1982. Muscle ultrastructural characteristics of elite powerlifters and bodybuilders. *J Appl Physiol* 48: 117-126.
- Manfredi, T.G., Fielding, R.A., O'Reilly, K.P., Meredith, C.N., Lee, H.Y. & Evans, W.J. 1991. Plasma creatine kinase activity and exercise-induced muscle damage in older men. *Med Sci Sports Exerc* 23 (9): 1028-1034.
- McArdle, W.D., Katch, F.I. & Katch, V.L. 1994. *Essentials of exercise physiology*. Lea & Febiger.
- McCartney, N. 1999. Acute responses to resistance training and safety. *Med Sci Sports Exerc* 31 (1): 31-37.
- McCartney, N., McKelvie, R.S., Martin, J., Sale, D.G. & MacDougall, J.D. 1993. Weight-training induced attenuation of the circulatory response to weightlifting in older males. *J Appl Physiol* 74: 1056-1060.
- McCartney, N., Hicks, A.L., Martin, J. & Webber, C.E. 1996. A Longitudinal Trial of Weight Training in The Elderly: Continued Improvements in Year 2. *J Geront: Biol Sci* 51A (6): B425-B433.

- McComas, A.J. 1996. Skeletal Muscle. Human Kinetics. Sivut 161-173 ja 299-323.
- McHugh, M.P., Connolly, D.E.J., Eston, R.C. & Gleim, G.W. 1999. Exercise-Induced Muscle Damage and Potential Mechanisms for the Repeated Bout Effect. *Sports Med* 27 (3): 157-170.
- Meltzer, H.Y., Kuncl, R.W., Click, J. & Yang, V. 1976. Incidence of Z band streaming and myofibrillar disruptions in skeletal muscle from healthy young people. *Neurology* 26: 853-857.
- Moritani, T. 1992. Time course of adaptations during strength and power training. *Teoksessa Strength and Power in Sport, P.V.Komi (toim.). Blackwell Scientific Publications. Sivut 266-278.*
- Moritani, T. & H.A. Devries. 1979. Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. *Am J Phys Med* 58: 115-130.
- Moritani, T. & H.A. Devries. 1980. Potential for gross muscle hypertrophy in older men. *J Geront* 35: 672-682.
- Nagle, F. & Irwin, I. 1960. Effect of two systems of weight training on circulorespiratory endurance and related physiological factors. *Research Quarterly* 31: 607-615.
- Narici, M., Hoppeler, H., Kayser, B., Landoni, L., Claasen, H., Gavardi, C., Conti, M. & Cerretelli, P. 1996. Human quadriceps cross-sectional area, torque and neural activation during 6 month s strength training. *Acta Physiol Scand* 157: 175-186.
- Newham, D.J., McPhail, G., Mills, K.R. & Edwards, H.T. 1983. Ultrastructural changes after concentric and eccentric contractions in human muscle. *J Neurol Sci* 61: 109-122.

- Nichols, J.F., Omizo, D.K., Peterson, K.K. & Nelson, K.P. 1993. Efficacy of heavy-resistance training for active women over sixty: muscular strength, body composition, and program adherence. *J Am Geriatr Soc* 41: 205-210.
- Noble, B.J., Borg, G.A.V, Jacobs, I., Ceci, R. & Kaiser, P. 1983. A category-ratio perceived exertion scale: Relationship to blood and muscle lactates and heart rate. *Med Sci Sports Exerc* 15: 523-528.
- Nosaka, K. & Clarkson, P.M. 1992. Relationship between Post-Exercise Plasma CK Elevation and Muscle Mass Involved in the Exercise. *Int J Sports Med* 13 (6): 471-475.
- Nosaka, K. & Clarkson, P.M. 1996. Variability in serum creatine kinase response after eccentric exercise of elbow flexors. *Int J Sports Med* 17 (2): 120-127.
- Orlander, J., Kiessling, K.H., Larsson, L., Karlsson, J. & A. Aniansson. 1978. Skeletal muscle metabolism and ultrastructure in relation to age in sedentary men. *Acta Physiol Scand* 104: 249-261.
- Panceri, B.G., Bernardi, M(osa tekijöistä puuttuu). 1975. Mitochondrial enzymatic adaptation of skeletal muscle to endurance training. *J Appl Physiol* 38: 565-569.
- Porter, M.M., Vandervoort, A.A. & Lexell, J. 1995. Aging of human muscle: structure, function and adaptability. *Scan J Med Sci Sports* 5, 129-142.
- Pyka, G., Lindenberger, E., Charette, S. & Marcus, R. 1994. Muscle Strength and Fiber Adaptations to a Year-long Resistance Training Program in Elderly Men and Women. *J Geront: Med Sci* 49 (1): M22-M27.
- Rice, C.L., Cunningham, D.A., Paterson, D.H. & Dickinson, J.R. 1993. The effects of strength training on the contractile properties of the triceps brachii in aged men. *Eur J Appl Physiol* 66: 275-280.

- Roman, W.J., Fleckenstein, J., Stray-Gundersen, J., Alway, S.E., Peshock, R. & Gonyea, W.J. 1993. Adaptations in the elbow flexors of elderly males after heavy-resistance training. *J Appl Physiol* 74 (2): 750-754.
- Roth, S.M., Martel, G.F., Ivey, F.M., Lemmer, J.T., Tracy, B.L., Hurlbut, D.E., Metter, E.J., Hurley, B.F. & Rogers, M.A. 1999. Ultrastructural muscle damage in young vs. older men after high-volume, heavy-resistance strength training. *J Appl Physiol* 86 (6): 1833-1840.
- Roth, S.M., Martel, G.F., Ivey, F.M., Lemmer, J.T., Metter, E.J., Hurley, B.F. & Rogers, M.A. 2000. High-volume, heavy-resistance strength training and muscle damage in young and older women. *J Appl Physiol* 88: 1112-1118.
- Rowland, L.P. 1980. Biochemistry of muscle membranes in Duchenne muscular dystrophy. *Muscle Nerve* 3: 3-20.
- Sale, D.G. 1986. Neural adaptation in strength and power training. Teoksessa N. Jones, N. McCartney & A. McComas (toim.) *Human muscle power*. Champaign illinois; Human Kinetics Publishers inc. Sivut 289-307.
- Sale, D.G. 1992. Neural adaptation to strength training. Teoksessa P.V.Komi (toim.) *Strength and Power in Sport*. Blackwell Scientific Publications. Sivut 249-265.
- Sale, D.G., Moroz, R.S., McKelvie, R.S., MacDougall, J.D. & McCartney, N. 1993. Comparison of blood pressure to isokinetic and weight-lifting exercise. *Eur J Appl Physiol* 67: 115-120.
- Sale, D.G., Moroz, R.S., McKelvie, R.S., MacDougall, J.D. & McCartney, N. 1994. Effect of training on the blood pressure response to weight lifting. *Can J Appl Physiol* 19: 60-74.
- Shafiq, S.A., Lewis, S.G., Dimino, L.C. & Schutta, H.S. 1978. Electron microscopy study of skeletal muscle in elderly subjects. Teoksessa *Aging*, Kalder, G. & DiBattista, J. (toim.) New York: Raven Press.

- Sidney, K. & Shepard, R. 1977. Maximum and submaximum exercise tests in men and women in the seventh, eight, and ninth decades of life. *J Appl Physiol* 43 (2): 280-287.
- Staron, R.S., Leonardi, M.J., Karapondo, D., Malicky, E.S., Falkel, J.E., Hagerman, F.C. & Hikida, R.S. 1991. Strength and skeletal muscle adaptations in heavy-resistance-trained woman after detraining and retraining. *J Appl Physiol* 70: 631-640.
- Staron, R.S., Hikida, R.S., Murray, T.F., Nelson, M.M., Johnson, P. & Hagerman, F.C. 1992. Assessment of skeletal muscle damage in successive biopsies from strength-trained and un-trained men and women. *Eur J Appl Physiol* 65: 258-264.
- Staron, R.S., Karapondo, D.L., Kraemer, W.J., Fry, A.C., Gordon, S.E., Falkel, J.E., Hagerman, F.C. & Hikida, R.S. 1994. Skeletal muscle adaptations during early phase of heavy-resistance training in men and women. *J Appl Physiol* 76 (3): 1247-1255.
- Stone, M.H., Fleck, S.J., Triplett, N.T. & Kraemer, W.J. 1991. *Sports Med* 11(4): 210-231.
- Stone, M.H., Byrd, R. & Carter, D. 1982. Physiological effects of short-term resistive training on middle-age sedentary men. *Nat Strength Cond Assoc J* 4 (5): 16-20.
- Tesch, P.A., Colliander, E. & Kaiser, P. 1986. Muscle metabolism during intense, heavy-resistance exercise. *Eur J Appl Physiol* 55, 362-366.
- Tesch, P.A. 1987. Acute and long-term metabolic changes consequent to heavy-resistance exercise. *Med Sport Sci* 26: 71-79.
- Tesch, P.A. 1998. Strength training and muscle hypertrophy. Teoksessa K. Häkkinen (toim.) International conference on weightlifting and strength training: Conference book. Gummerus Kirjapaino Oy.

- Tomonaga, M. 1977. Histochemical and ultrastructural changes in senile human skeletal muscle. *J Am Geriatr Soc* 25: 125-131.
- Vandervoort, AA., Kramer, JF. & Wharram, ER. 1990. Eccentric knee strength of elderly females. *J Geront* 45, 125-128.
- Viitasalo, J., Era, P., Leskinen, A.L. & Heikkinen, E. 1985. Muscular strength profiles and anthropometry in random samples of men aged 31 to 35, 51 to 55 and 71 to 75 years. *Ergonomics* 28 (11): 1503-1574.
- Viitasalo, J., Raninen, J. & Liitsola, S. 1987. Voimaharjoittelu –perusteet ja käytännön toteutus. Toinen painos. Gummerus Kirjapaino Oy. Jyväskylä.
- Wiecek, E.M., McCartney, N. & McKelvie, R.S. 1990. Comparison of direct and indirect measures of systematic arterial pressure during weightlifting in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 66: 1065- 1069.
- Woodbury, J.W., Gordon, A.M. & Conrad, J.T. 1965. Muscle. Teoksessa Ruch, T.C. & Patton, H.D. (toim.) *Physiology and Biophysics*. London: Saunders. Sivut 113-152.
- Yhtyneet Laboratoriot. 1993. Laboratorio käsikirja. Otava.