



**TURUN
YLIOPISTO**

Matemaattis-luonnontieteellinen
tiedekunta

HIIT vs. kestävyysharjoittelu: vasteet luustolihasiin ja niiden energia-aineenvaihduntaan

Sylvia Tanni

Biologia

LuK-tutkielma

Laajuus: 6 op

28.05.2024

Turku

Turun yliopiston laatujärjestelmän mukaisesti tämän julkaisun alkuperäisyys on tarkastettu Turnitin OriginalityCheck -järjestelmällä

LuK-tutkielma

Pääaine: Biologia

Tekijä: Sylvia Tanni

Otsikko: HIIT vs. kestävyysharjoittelu: vasteet luustolihaksiin ja niiden energia-aineenvaihduntaan

Ohjaaja: Katja Anttila

Sivumäärä: 21 sivua

Päivämäärä: 28.05.2024

Säännöllinen ja monipuolinen liikunta on tärkeää yleisen hyvinvoinnin ja toimintakyvyn kannalta. Liikunta tuottaa monipuolisia fysiologisia vasteita, esimerkiksi lihaksien energia-aineenvaihdunnassa. Monissa tutkimuksissa kiinnostuksen kohteena ovat HIIT- (engl. high intensity interval training) ja kestävyysharjoittelun vasteet, sekä näiden kahden liikuntamuodon vertailu. Tutkimuksissa on haluttu selvittää muun muassa luustolihaksissa tapahtuvia muutoksia ja solujen adaptaatioita. Luustolihakset ovat dynaaminen ja plastinen kokonaisuus, ja nämä ominaisuudet mahdollistavat monipuoliset liikkeet sekä erityyppiseen rasitukseen sopeutumisen. Luustolihakset koostuvat useiden luustolihassolujen muodostamista lihassolukimpuista. Solut voidaan jakaa rakenteellisesti ja aineenvaihdunnallisesti toisistaan eroaviin pääluokkiin: tyyppi I ja tyyppi II eli oksidatiiviset ja glykolyttiset solut. Solujen jaottelu perustuu suuresti myös niiden ilmentämiin myosiinin raskasketjujen isomuotoihin. HIIT-harjoittelu lisää erityisesti tyyppin II solujen osuutta, sekä lihasmassaa, kun taas kestävyysharjoittelu lisää tyyppin I osuutta. Molemmat kasvattavat myös eri pääsolutyypin yhdistelmien eli hybridisolujen määrää. Sekä HIIT- että kestävyysliikunnan on havaittu tuottavan muutoksia myös solujen aineenvaihdunnassa. Aineenvaihdunta tehostuu mitokondrioiden biogeneesin ja entsyymien aktiivisuuden ja lukumäärän muutoksien myötä. Muun muassa hengitysketjun proteiinikompleksien aktiivisuus ja Krebsin syklin entsyymien lukumäärä voi kasvaa. Aineenvaihdunnan muutokset ovat tärkeitä, sillä niillä solut tuottavat supistumiseen tarvittavan energian. Luustolihaksissa tapahtuvat muutokset riippuvat kuitenkin hyvin pitkälti harjoittelun intensiteetistä ja kestosta.

Avainsanat: Luustolihakset, HIIT, kestävyysharjoittelu, energia-aineenvaihdunta, mitokondrio

SISÄLLYS

1	Johdanto	1
2	Luustolihakset	2
2.1	Perusrakenne	2
2.2	Lihassolutyypit.....	3
2.2.1	Solujen luokittelu ja perusominaisuudet	3
2.2.2	Lihaksien solutyypikoostumus.....	5
2.3	Energia-aineenvaihdunnan perusteet	6
2.3.1	Energian tarve ja sen lähteet	6
2.3.2	Anaerobinen ja aerobinen reaktioreitti.....	7
3	Harjoittelun aikaansaamat muutokset lihasmassassa	8
3.1	Hypertrofia ja lihasmassa.....	8
3.2	HIIT ja kestävyysharjoittelun vaikutukset lihasmassaan	9
4	Harjoituksen vaikutukset solutyypikoostumukseen.....	11
4.1	Solutyypit ja HIIT	12
4.2	Solutyypit ja kestävyys	13
5	Energia-aineenvaihdunnan muutokset	14
5.1	Mitokondrioiden biogeneesi	14
5.2	Harjoituksen aikaansaamat muutokset solujen hengityskapasiteettiin	15
6	Yhteenveto	17
7	Lähteet.....	18

1 JOHDANTO

Liikuntaa ja erityisesti monipuolista ja säännöllistä harjoittelua pidetään tärkeänä terveyden edistämisen keinona. Erityyppiset harjoittelumuodot tuottavat monenlaisia fysiologisia vasteita elimistössä, mikä usein johtaa suorituskyvyn paranemiseen. Vaikutukset ulottuvat suurimmista kokonaisuuksista, kuten lihaksen rakennemuutokset, aivan molekyyalitasolle, esimerkiksi eri proteiinien aktiivisuuden säätelyyn. Liikunnan terveyttä edistävät vaikutukset perustuvat siis siihen, että elimistö pyrkii sopeutumaan liikunnasta aiheutuvaan rasitukseen pärjätäkseen siinä paremmin.

Tuki- ja liikuntaelimistöön kuuluvat luustolihakset ovat tärkeitä liikkeen tuottamisessa sekä tasapainon ylläpidossa. Luustolihakset koostuvat säikeitä muodostavista poikkijuovaisista lihassoluista. Ne sisältävät runsaasti mitokondrioita, jotka tuottavat liikkumiseen tarvittavan energian. Luustolihaksien morfologiassa tapahtuu liikuntasuorituksen seurauksena monia muutoksia, ja lisääntynyt energiantarve tuottaa vasteita myös mitokondrioiden määrissä sekä niiden sisältämissä hengitysjärjestelmissä.

HIIT-harjoittelu (eng. high intensity interval training) on harjoittelumuoto, jossa fyysisesti rasittavia ja vaativan tehon liikkeitä tai liikesarjoja suoritetaan lyhyen, usein 1–5 minuutin, ajan. Liikesarjoja toistetaan useamman kerran intervallijaksoina, ja harjoittelujaksojen välissä pidetään muutaman minuutin tauko. HIIT-harjoittelu on anaerobista liikuntaa, ja syke määritellään usein olevan 85–95 % maksimisykkeestä. Usein HIIT-harjoituksena käytetään myös sprintti-intervalliharjoituksia eli SIT-harjoituksia (eng. sprint interval training).

Toisin kuin HIIT:ssä kestävyysharjoittelussa harjoittelujaksot kestävät pidempään, ja harjoitus suoritetaan matalammalla teholla. Kestävyysharjoittelussa sykeväli vaihtelee enemmän kuin HIIT-harjoittelussa, ja voi siksi olla aerobisen lisäksi myös anaerobista liikuntaa. Liikkujan tavoitteista ja kuntotasosta riippuen tavoitesykkeet voivat olla 50–80 % maksimisykkeestä.

Tässä kandidutkielmassa selvitän, minkälaisia vasteita HIIT- ja kestävyysharjoittelu aiheuttavat luustolihaksissa. Perehdyn rakenteellisiin muutoksiin, kuten lihassolutyyppien muutoksiin, sekä satelliittisolujen tuottamiin vasteisiin. Lisäksi kerron vasteista luustolihaksien energia-aineenvaihduntaan liittyen eli solujen mitokondrioiden proteiinisäilytyksen sekä hengitysketjun molekyylien muutoksiin. Keskityn ihmisen lisäksi myös rottiin, koska tutkimusta liikunnan vaikutuksista on tehty rotilla paljon ja ihmisellä on hankala tehdä kaikkia solutason tutkimuksia.

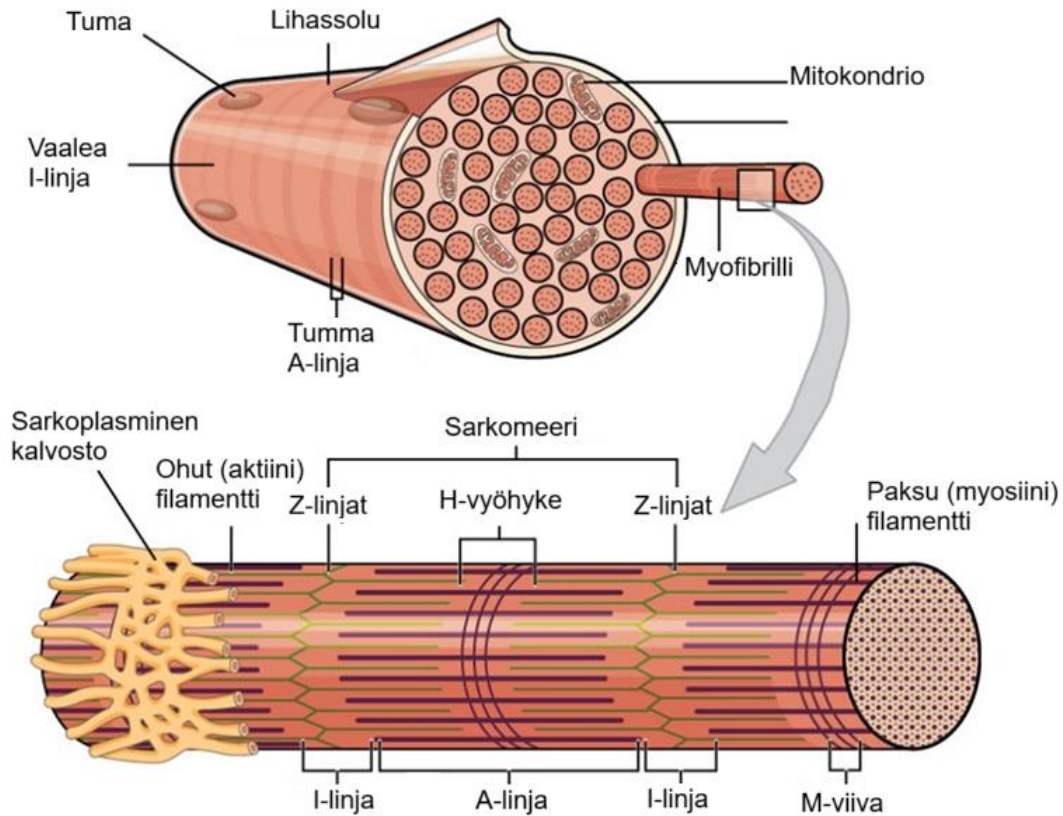
2 LUUSTOLIHAKSET

2.1 Perusrakenne

Luustolihakset ovat tuki- ja liikuntaelimitykseen kuuluva kokonaisuus, joka on erikoistunut tuottamaan liikettä sekä ylläpitämään kehon asentoja. Luustolihaksien avulla eläimet kykenevät lajityypilliseen käyttäytymiseen, ja esimerkiksi ihminen kykenee tekemään monenlaisia urheilu- ja kilpailusuorituksia. Selkärangkaisilla lihakset ovat kiinnittyneet luiden jänteillä, jotka toimivat eräänlaisena lihaksien ja luiden välisenä välittäjäkappaleena. Jänteet mahdollistavat sen, että lihaksen tuottama voima voidaan muuttaa liikkeeksi.

Yksittäinen lihas koostuu lukuisista lihassoluista, jotka yhdessä muodostavat lihassolukimppuja. Lihassolut ovat monitumaisia, pitkänmallisia ja sisältävät runsaasti mitokondrioita. Lihassoluja ympäröi solukalvo, jota kutsutaan sarkolemmaksi. Lihassolut koostuvat solunesteen ja soluelinten lisäksi myofibrilleistä eli lihassäikeistä (Kuva 1). Myofibrilleistä voidaan erottaa lihassolun supistumistoiminnalle oleelliset proteiinirakenteet eli niin sanotut supistuvat proteiinit myosiini ja aktiini. Myosiini ja aktiini ovat tärkeitä ohuiden ja paksujen filamenttien rakennekomponentteja. Ohuiden filamenttien pääkomponenttina on aktiini ja paksut filamentit koostuvat puolestaan myosiinista. Ohuet ja paksut filamentit ovat oleellisia lihaksen toiminnalle, mutta niiden välissä on lisäksi välifilamentteja (engl. intermediate filaments). Välifilamentit eivät osallistu lihaksen supistumiseen, mutta ne muun muassa huolehtivat lihaksen sisällä rakenteellisesta järjestyksestä.

Myosiini ja aktiini ovat järjestäytyneet myofibrillissä säännöllisesti yksiköiksi, joita kutsutaan sarkomeereiksi. Supistuvien proteiinien säännöllisyys sekä sarkomeerien välillä olevat Z-linjat muodostavat lihassoluun raitakuvion. Tästä syystä luustolihakset on jaoteltu kuuluvan poikkijuovaiseen lihaskudostyyppiin. Raitakuviossa vaaleat alueet koostuvat aktiinista, ja aluetta kutsutaan I-linjaksi. Tummaa raitaa, joka koostuu myosiinista, kutsutaan A-linjaksi. Lihaksen supistumistoiminnolle vielä oleellinen rakenne on myofibrillien ympärillä oleva sarkoplasminen kalvosto eli SR (engl. sarcoplasmic reticulum). SR:ssä on laajentumia, jotka ovat yhteydessä sarkolemmian T-putkiin. T-putket johtavat aktiopotentialin solun sisälle, mikä vapauttaa Ca^{2+} -ionit SR:n varastoista. Ca^{2+} -ionit mahdollistavat lihaksen supistumisen tuottamalla supistuviin proteiineihin tarvittavat konformaation muutokset.



Kuva 1. Lihassolut ovat pitkänmallisia ja monitumaisia soluja, jotka koostuvat ohuista ja paksuista filamenteista. Filamentit koostuvat aktiinista ja myosiinista, ja ne muodostavat lihakseen sille tyypillisen raitakuvien (I- ja A-linja). Myofibrillejä eli proteiinisäikeitä ympäröi sarkoplasminen kalvosto, joka on yhteydessä sarkolemman T-putkiin. Useat lihassolut muodostavat yhdessä lihassolukimppuja. (Kuva muokattu lähteestä: Anatomy and Physiology Open Stax, 2016 (oppikirja)).

2.2 Lihassolutyyppit

2.2.1 Solujen luokittelu ja perusominaisuudet

Lihakset koostuvat eri tyyppin lihassoluista, jotka vaikuttavat lihaksen niin sanottuun tarkoitukseen esimerkiksi niiden supistumisnopeuteen. Lihassolut voidaan jakaa karkeasti hitaasti supistuviin eli tyyppin I ja nopeasti supistuviin eli tyyppin II soluihin. Molempien tyyppien solujen ominaisuuksiin vaikuttaa se, mitä myosiinin raskasketjun eli MHC-molekyylin (engl. myosin heavy chain) ja Ca^{2+} -ATPaasin isomuotoja ne sisältävät (Hill ym., 2016). MHC-molekyylejä pidetään tärkeimpänä solutyyppin määrittäjänä, koska ne ovat merkittäviä lihaksen toiminnan kannalta. Lisäksi on oleellista,

että eri isomuotoja ilmentävät solut ovat jakautuneet kuhunkin lihakseen solun omanlaisella tavalla (Schiaffino & Reggiani, 2011).

Tyypin II solut voidaan jakaa vielä muihin alaluokkiin. Yleisimmät alaluokat ovat tyypin IIa ja tyypin IIb solut (Schiaffino & Reggiani, 2011). Lisäksi tunnetaan tyypin IIx soluja. Tyypin IIx solujen kohdalla voidaan kuitenkin puhua myös tyypin IId -soluista, sillä niitä pidetään rakenteidensa perusteella toistensa kanssa vertailukelpoisina (Pette & Staron, 2000). Tyypin IIx solut ovat niin ikään tyyppien IIa ja IIb välimuoto (Schiaffino & Reggiani, 2011). Lisäksi on löydetty tyypin IIc soluja, joiden oletetaan kattavan lihaksesta vain noin 1–3 %. Niistä on kuitenkin vielä hyvin vähän tietoa (Kenney ym., 2015). Taulukossa 1 on esitetty tärkeimmät lihassolutyyppit ja niiden oleelliset ominaisuudet.

Lihassoluista on myös hybridejä, jotka omaavat useamman eri tyypin ominaisuuksia ja ne ekspressoivat eri yhdistelmiä MHC-molekyylien isomuotoja. Tämän perusteella lihassolutyyppiä voidaan ajatella olevan lukuisia erilaisia (Kenney ym., 2015). Yleisimpinä hybridisolutyyppeinä pidetään kuitenkin yhdistelmiä aiemmin mainituista pääsolutyypeistä. Hybridisolujen jaottelu perustuu siihen, mikä MHC-molekyyli on niissä vallitseva (Pette & Staron, 2000). Hybridisolut ovat yleisempiä ikääntyneiden ihmisten lihaksissa, ja ne toimivat yleensä välivaiheena solutyypikoostumuksen muutoksissa. Niiden merkityksestä on kuitenkin kiistelty, ja niiden tehtävistä on esitetty useampia teorioita (Moreillon ym., 2019).

Päälihassolutyyppiä erottavat rakenteellisesti myös poikkipinta-ala (engl. cross-sectional area, CSA) ja hiussuonitus, jotka molemmat vaikuttavat myös solujen hapensaantiin. Tyypin I solut sisältävät runsaasti hiussuonia. Lisäksi ne ovat kooltaan pieniä, ja yhdessä tiheän hiussuonituksen kanssa ne mahdollistavat solun tehokkaan hapensaannin. Tyypin II soluissa on puolestaan vähemmän hiussuonia ja ne ovat kooltaan suurempia. Suurissa soluissa hapen diffuusio hidastuu, jolloin myös koko solun hapensaanti heikentyy. Toisaalta suuremmat solut sisältävät enemmän sarkomeereja, jolloin niiden supistumisvoima on suurempi. Tästä syystä tyypin II solujen supistusvoima on suurempi kuin pienemmällä tyypin I soluilla (Hill ym., 2016).

Lihassolut eroavat rakenteellisten erojen lisäksi myös sen mukaan, mitä aineenvaihduntareittiä ne hyödyntävät. Tyypin I lihassolut supistuvat hitaimmin ja ne sisältävät runsaasti mitokondrioita. Niiden energiansaanti on lähinnä aerobisen aineenvaihdunnan varassa. Ne omaavat korkean oksidatiivisen kapasiteetin eli ne pystyvät hyödyntämään happea aineenvaihdunnassaan tehokkaasti. Tyypin I lihassoluihin viitataan usein myös hitaina oksidatiivisina soluina (engl. slow oxidative, SO). Lisäksi ne kestävät väsymystä, minkä takia ne ovat tärkeitä pitkäkestoisessa rasituksessa kuten pitkän

matkan kestävyysjuoksussa. Lihakset, jotka osallistuvat tasapainon ja asennon ylläpitoon, koostuvat myös enimmäkseen tyypin I soluista. Tyypin II solut toimivat paremmin vähähappisissa olosuhteissa, joissa energiaa joudutaan tuottamaan glykolyyttisen aineenvaihdunnan kautta. Tyypin II soluista IIB solut supistuvat nopeimmin ja ne tuottavat energiansa lähes pelkästään glykolyyttisesti (Pette & Staron, 2000; Hill ym., 2016). Tyypin IIB soluja kutsutaan myös nopeiksi glykolyyttisiksi soluiksi (engl. fast glycolytic, FG). Nopeasti supistuvien solujen alaluokasta IIA solut supistuvat hitaimmin. IIA solujen oleellisin ero IIB:hen ja IIX:ään on se, että tyypin IIA solut voivat hyödyntää sekä glykolyyttistä että oksidatiivista aineenvaihduntareittiä, ja tästä syystä niistä käytetään myös lyhennettä FOG (engl. fast oxidative glycolytic) (Hill ym., 2016). Tyypin IIX solujen supistuminen on tyyppien IIB ja IIA välimaastosta (Pette & Staron, 2000).

Taulukko 1. Lihassolut voidaan jakaa hitaan ja nopean supistumiskyvyn soluihin: I ja II. Tyypin II solut voidaan jakaa edelleen alatyyppeihin IIA, IIX ja IIB. Tyypin IIX solut ovat kahden muun tyypin välimuotoja. Kyseiset solut on järjestetty taulukkoon vasemmalta oikealle niiden supistumisnopeuden mukaan hitaimmasta nopeimpaan. Lihassolutyyppit eroavat muun muassa niiden hyödyntämien metaboliareittien perusteella.

Pääsolutyypit	Hidas	Nopea		
Alatyyppi	I	IIA	IIX	IIB
Supistumisnopeus	hidas	nopea	nopea	nopea
Väsymisnopeus	hidas	nopea	nopea	nopea
Käyttämät metaboliareitit	oksidatiivinen	oksidatiivinen/ glykolyyttinen	glykolyyttinen	glykolyyttinen

2.2.2 Lihaksien solutyypikoostumus

Se, mistä lihassolutyypeistä lihakset koostuvat, riippuu perintötekijöiden lisäksi muun muassa elämäntavoista ja iästä. Lihaksien solutyypikoostumus on myös yksilöllistä. Monilla eläinlajeilla eturaajojen lihakset koostuvat enemmän nopeasti supistuvista soluista ja takaraajoissa hallitsevana solutyypinä ovat hitaasti supistuvat. Tämä pätee myös ihmisten kohdalla käsien ja jalkojen solukoostumuksessa (Schiaffino & Reggiani, 2011). Kaikissa eläinlajeissa ei myöskään esiinny kaikkia eri solutyyppejä. Tietyillä solutyypeillä ja MHC-ketjuilla on huomattu olevan yhteys kehon ja lihaksien kokoon. Tästä syystä monilla suurilla lajeilla, kuten ihmisellä, ei esimerkiksi juuri esiinny

nopeimpia IIB soluja, joita löytyy esimerkiksi pienemmiltä lajilta, kuten rotilta. Ihmisen IIB tyyppin soluja onkin luokiteltu uudelleen IID soluina. Uudelleenluokitus perustuu siihen, että nämä kyseiset solut sisältävät rakenteita, jotka vastaavat rotilta löytyvien IID solujen MHC-rakennetta (Pette & Staron, 2000).

Sen lisäksi, että eri lihasten välillä on eroja, myös yksittäinen lihas voi koostua monesta eri solutyypistä. Koostumukseen vaikuttavat lihaksen pääasiallinen tehtävä kehossa sekä anatominen sijainti (Schiaffino & Reggiani, 2011). Tyyppin I ja II solujen suhteelliset osuudet lihaksessa eroavat erityisesti lihaksen keskiosissa (Taylor & Bachman, 1999). Lisäksi esimerkiksi jalkalihaksissa hitaasti supistuvia soluja on runsaiten lihaksen takaosassa. Tällaisia lihaksia ovat esimerkiksi leveä kantalihas (lat. *musculus soleus*), joka huolehtii muun muassa tasapainon ylläpidosta (Schiaffino & Reggiani, 2011).

2.3 Energia-aineenvaihdunnan perusteet

2.3.1 Energian tarve ja sen lähteet

Supistuakseen lihas tarvitsee energiaa. Eläimet saavat energiansa ravinnon makroravintoaineista, pääasiassa hiilihydraateista ja rasvoista. Makroravintoaineiden sisältämä kemiallinen energia muutetaan lihaksen fysiologiseksi työksi katkaisemalla molekyylien kemialliset sidokset ja varastoimalla energian ATP:ksi (adenosiinitrifosfaatti). ATP toimii energian lyhytaikaisena varastona, ja energia vapautuu ATP:n hajotessa ADP:ksi (adenosiinidifosfaatti) ja Pi:ksi (orgaaninen fosfaatti). Fyysinen harjoittelu on yleisesti työtä, jossa mekaanista voimaa kohdistetaan kehon ulkopuolelle eli energiaa käytetään elimistön ulkopuoliseen toimintaan (engl. external work). Suurin osa lihaksen toiminnassa käytetystä energiasta menee muun muassa Ca^{2+} -ionipumppujen ja moottori-proteiinien sekä supistuvien proteiinien välisten liitoksien toimintaan. Lisäksi tarvittavaan energian määrään vaikuttaa supistumisen laatu eli sen nopeus, kesto, intensiteetti ja toistuvuus (Westerblad ym., 2010). Ravinnosta saatu energia muuntuu työn lisäksi myös lämmöksi, jota ei voida hyödyntää mekaanisen työn tuotannossa. Elimistön lämpötilan nousu voi kuitenkin vaikuttaa energia-aineenvaihdunnassa toimivien proteiinien toimintaan (Zoladz ym., 2016).

Sitä, miten kemiallinen energia muutetaan fysiologiseksi työksi ja lämmöksi, kutsutaan aineenvaihdunnaksi. Aineenvaihduntaan vaikuttavat nautitun ruuan energiapitoisuuden ja määrän lisäksi liikunta sekä esimerkiksi yksilön koko. Lihaksien toiminta voidaan jakaa kahteen tyyppiin

niiden energiatarpeen mukaan: räjähtävä ja lyhyt kestoinen liike kuten sprintti, ja ylläpitävä liike, kuten tasapainon ylläpito tai kevyt hölkkääminen. Energian tarve ja se, kuinka nopeasti lihakset väsyvät riippuu taas harjoituksen kestosta ja intensiteetistä. Elimistö käyttää pääasiallisena energianlähteenä glukoosia, sillä sen pilkonta ja kemiallisen energian hyödyntäminen on helpompaa verrattuna rasvoihin ja proteiineihin. Lihakset hyödyntävät ensin omia glukoosivarastojaan eli glykogeenivarastoja. Lihaksien glykogeenivarastot ovat kuitenkin rajalliset ja niitä voidaan käyttää vain lyhytkestoisesti. Rasituksen pitkittyessä nämä varastot hupenevat, ja glukoosia aletaan tuoda muualta elimistöstä verenkierron mukana. Pitkäkestoisessa suorituksessa lihakset alkavat käyttää energianlähteenä rasvoja. Siitä huolimatta, että rasvat sisältävät eniten energiaa painoyksikköä kohden, rasvoja hyödynnetään pääasiassa vain pitkäkestoisessa ja intensiteetiltään tasaisessa suorituksessa. Tämä johtuu siitä, että rasvojen käyttöönotto on hiilihydraatteihin verrattuna monimutkaisempi prosessi ja siksi myös hitaampi (Kenney ym., 2015).

2.3.2 Anaerobinen ja aerobinen reaktioreitti

ATP:tä ei kuljeteta solulta toiselle, ja sitä ei myöskään varastoida soluihin kovinkaan pitkiksi ajoiksi. Tästä syystä jokainen solu tuottaa itse tarvitsemansa energian, ja on tärkeää, että ATP:tä tuotetaan riittävästi tarpeen mukaan. ATP:tä voidaan tuottaa kahdella tavalla: anaerobisesti ja aerobisesti. Oleellisena erona näiden kahden reaktioreitin välillä on hapen käyttö. Anaerobinen reaktioreitti on ensisijainen suorituksissa, joiden intensiteetti on korkea, mutta kesto on lyhyt, kuten HIIT-harjoituksissa. Tämän kaltaisessa suorituksessa happea on vähän saatavilla, minkä takia aerobinen koneisto ei ehdi tuottaa rasitukselle vastaavaa määrää energiaa. ATP:n tuotanto tapahtuu tällöin anaerobisessa glykolyysissä, jossa glukoosi pilkotaan pyruvaatiksi ja siitä suoraan laktaatiksi eli maitohapoksi. Energiaa tuotetaan pelkistämällä NADH_2 :sta NAD :ksi. NAD :tä (nikotiiniamidiadeniinidinukleotidi) kierrätetään reaktiossa ATP:n tuottamiseksi, mutta tätä prosessia ei voida ylläpitää pitkiä aikoja. Laktaatti on hapen yhdiste, ja sen kertyminen laskee lihaksen pH:ta. Tämä heikentää sekä entsyymien toimintaa että lihaksen kykyä sitoa kalsiumia (Kenney ym., 2015). Anaerobinen reaktioreitti johtaa siis lihaksen nopeaan väsymiseen.

Aerobisessa reaktiotiessä oleellisena komponenttina toimii happi, jonka avulla oksidatiivisissa reaktioissa pyruvaattia muutetaan hiilidioksidiksi, vedeksi ja ATP:ksi. ATP:tä tuotetaan aerobisesti suorituksessa, jossa happea on saatavilla riittävästi, kuten kestävyysliikunnassa. Aerobisen reaktioreitin prosessit tapahtuvat pääasiassa mitokondriossa, ja mitokondrion ATP:n

tuotantoprosessia kutsutaan soluhengitykseksi. Soluhengitys alkaa sytoplasmassa tapahtuvassa glykolyysissä, joka vastaa anaerobista reaktiotietä. Hapen läsnäolo kuitenkin johtaa siihen, että pyruvaattia ei hajoteta laktaatiksi. Aerobisen reaktiotien varsinaisiin oksidatiivisiin vaiheisiin kuuluu sitruunahappokierto ja elektroninsiirtoketju.

Pyruvaatti kuljetetaan sytoplasmasta mitokondrion matriksiin, jossa se toimii sitruunahappoketjun eli Krebsin syklin lähtöaineena. Krebsin sykli on monivaiheinen eri entsyymien katalysoimien reaktioiden kokonaisuus. Reaktioissa vapautuu hiilidioksidin lisäksi NADH₂:sta ja FADH₂:sta, jotka ovat elektroninsiirtomolekyylejä. Krebsin syklissä tuotetaan myös ATP:tä. Syklissä itsessään tuotetaan GTP:tä (guanosiinidifosfaatti), joka luovuttaa fosfaattiryhmänsä ADP:lle.

Glykolyysissä ja Krebsin syklissä tuotettuja elektroninsiirtäjiä hyödynnetään aerobisen reaktiotien viimeisessä vaiheessa eli elektroninsiirtoketjussa. Monesti tätä vaihetta kutsutaan myös oksidatiiviseksi fosforylaatioksi. Elektroninsiirtoketju eli hengitysketju sijaitsee mitokondrion sisäkalvolla. Hengitysketju koostuu peräkkäisistä entsyymikomplekseista, jotka koostuvat useammasta eri proteiinalayksiköstä. Hengitysketjuun kuuluu neljä proteiinikompleksia: NADH dehydrogenaasi (kompleksi I), sukkinatti dehydrogenaasi (kompleksi II), ubikinoni sytokromi c oksidoreduktaasi (kompleksi III) ja sytokromioksidaasi (kompleksi IV). Hengitysketjussa elektronit siirtyvät kompleksista toiselle, ja kuljetuksen yhteydessä mitokondrion sisäkalvon eri puolille muodostuu protonigradientti. Protonigradientti muodostuu, koska elektronien siirron ohella protoneja pumpataan mitokondrioiden kalvojen välitilaan. On tärkeää huomioida, että happi osallistuu vain yhteen reaktioon koko aerobisessa metaboliassa eli se ottaa viimeisenä vastaan elektroninsiirtoketjun elektronit ja pelkistyy vedeksi reagoidessaan vetyionien kanssa. Hengitysketju päättyy ATP-syntaasiin. ATP-syntaasi hyödyntää muodostuneen protonigradientin sisältämää energiaa ATP:n syntetisoinnissa.

3 HARJOITTELUN AIKAANSAAMAT MUUTOKSET LIHASSASSA

3.1 *Hypertrofia ja lihasmassa*

Lihaksien fenotyyppi on plastinen, mikä mahdollistaa lihaksen dynaamisuuden, ja siten monipuolisen liikkeen tuoton. Plastisuus mahdollistaa myös lihasten muokkautuvuuden. Lihassoluissa voi tapahtua hypertrofiaa eli yksittäisten lihassolujen koon kasvua, jolloin solunsisäiset ominaisuudet,

kuten soluelimien määrä tai aktiivisuus, voivat muuttua fyysisen rasituksen seurauksena. Hypertrofiaa saavat aikaan myös satelliittisolut sekä niiden toiminnassa tapahtuvat muutokset.

Luustolihaksien satelliittisolut ovat soluja, jotka osallistuvat luustolihassolujen säikeiden korjaukseen, rakenteiden ylläpitoon sekä solutyypikoostumuksen muutoksiin. Ne toimivat lihassolun niin sanottuina kantasoluina, ja niihin fuusioitumalla lihassolut pystyvät lisäämään myös tumiensa määrää. Satelliittisolut sijaitsevat sarkolemman ja lihassolujen solukalvon välissä. Satelliittisolujen merkityksestä luustolihaksien kasvuun ja kehitykseen on tehty useampia tutkimuksia koskien voimaharjoittelua. Tutkimuksia on kuitenkin suoritettu myös HIIT- ja kestävyysharjoittelulla.

Satelliittisolujen merkityksestä lihasmassan kasvatuksessa muulla kuin voimaharjoittelulla on vaihtelevia mielipiteitä, sillä satelliittisolujen toiminta on yhdistetty juuri hypertrofiaan. Hypertrofia on lihassolujen poikkipinta-alan kasvua. Hypertrofiassa joko soluneste tai proteiinisäikeet lisääntyvät (Hill ym. 2016). Hypertrofia saavutetaan usein voimaharjoittelulla. Voimaharjoitteluakin on kuitenkin monenlaista, ja erityisesti painonnosto kiihdyttää proteiinisäikeiden proteiinisynteesiä. Satelliittisolujen on todettu olevan vähintään epäsuorasti vastuussa lihaksissa tapahtuvista muutoksista myös HIIT ja kestävyysharjoittelun seurauksena. Erityisesti HIIT-harjoitukset voivat aiheuttaa satelliittisoluissa vasteita, jotka edistävät lihassolujen kasvulle oleellisia mekanismeja (Callahan ym., 2021). Liikunta stimuloi esimerkiksi lihassolujen ja satelliittisolujen fuusiota. Fuusiossa lihassolujen määrä ei muutu, mutta lihassolu saa satelliittisolulta filamentteja. Filamenttitiheyden kasvu lisää esimerkiksi lihassolun supistumisvoimaa. Satelliittisolut aktivoituvat erityisesti eksentrisessä eli lihasta venyttävässä lihastyössä.

3.2 HIIT ja kestävyysharjoittelun vaikutukset lihasmassaan

Tutkimukset liikunnan vaikutuksista lihasmassaan liittyvät usein atropiaa aiheuttavien sairauksien mahdollisiin hoitomuotoihin. Atropia tarkoittaa lihasmassan vähenemistä, ja sitä aiheuttavat monet sairaudet. Sitä voivat aiheuttaa myös muihin kudoksiin kohdistuvien sairauksien hoitokeinot, kuten muun muassa rabdomyosarkooman (engl. rhabdomyosarcoma) hoidossa käytettävä kemoterapia (Collao ym., 2023). Atropiaa tapahtuu myös terveissä ihmisissä passiivisten elämäntapojen ja vanhenemisen seurauksena. Ikääntymisen seurauksena tapahtuvaa lihaskatoa kutsutaan sarkopeniaksi (Sipilä & Suominen, 1995).

Hypertrofiaa tapahtuu usein voimaharjoittelun vasteena, minkä takia monesti lihasmassan kasvua tutkittaessa, erityisesti kestävyysharjoituksen kohdalla, harjoitusmuotoa on tehostettu esimerkiksi lisäpainoilla tai kasvattamalla vastusta. Lihasmassaan ja lihaksen CSA:han liittyvissä tutkimuksissa usein myös verrataan voimaharjoittelua kestävyysharjoitteluun. Tutkimuksien kohteena on myös rasvattoman kudoksen (engl. lean tissue) CSA:n muutokset. Lihaksen CSA:n ja rasvattoman kudoksen CSA:n perusteella voidaan tehdä päätelmiä muun muassa lihaksen voimantuotosta (An ym., 1991)

Liun ja hänen ryhmänsä vuonna 2023 suorittamassa tutkimuksessa todettiin HIIT-harjoittelun lisäävän lihasmassaa. Koehenkilöt harjoittelivat joko korkean intensiteetin HIIT-ohjelman (HIIT-H) tai keskivaikean intensiteetin HIIT-ohjelman (HIIT-M) mukaan. HIIT-harjoitteena suoritettiin juoksumatolla juoksua neljän viikon ajan, ja juoksuintervallit kestivät neljä minuuttia. HIIT-H:ssa syketaivoite oli 90–95 % maksimisykkeestä, ja HIIT-M:ssä 65–70 %. Tutkimuksen mukaan luustolihasmassa kasvoi molemmissa ryhmissä, ja muutokset olivat suuremmat HIIT-H -harjoitusryhmässä (Liu ym., 2023). Kuten Liun tutkimuksessa, myös Bluen tutkimuksessa vuonna 2018 havaittiin korkeamman intensiteetin HIIT-ohjelman tuottavan suuremmat vasteet lihasmassassa. Bluen tutkimusryhmä tutki kahden tyyppisen HIIT-harjoitusohjelman vaikutuksia ylipainoisten aikuisten ulomman reisilihaksen (lat. *vastus lateralis*) kokoon ja lihaksen koostumukseen. HIIT-harjoitukset oli jaettu pidemmän jakson (long interval training, LIT) ja lyhyen jakson (short interval training, SIT) ryhmiin, joissa molemmissa koehenkilöt pyöräilivät kolme kertaa viikossa kolmen viikon ajan. Harjoitusten intensiteetit olivat maksimisykkeestä 85–100 %. LIT-ryhmän aktiivinen jakso kesti 2 minuuttia, kun taas SIT-ryhmällä se oli 1 minuutti. Vaikka LIT -ryhmän aktiiviset jaksot olivat pidemmät kuin SIT-ryhmällä, SIT-ryhmän aktiivisten jaksojen intensiteetti oli korkeampi. Tutkimuksen mukaan SIT tuotti tilastollisesti merkitsevän kasvun lihaksien CSA:ssa. Myös LIT-ryhmässä tapahtui muutoksia, mutta kyseiset muutokset eivät olleet merkitseviä verraten SIT- tai kontrolliryhmään. Bluen tutkimuksessa mitattiin myös lihaksien laatua EI-menetelmällä (engl. echo intensity). EI-menetelmän avulla pystytään määrittämään, kuinka paljon lihaksessa on supistuvia ja ei-supistuvia rakenteita, kuten rasva- tai sidekudosta (Pillen ym., 2009). HIIT ei tuottanut tilastollisesti merkitseviä muutoksia lihaksien laadussa, mikä voi tarkoittaa sitä, että lihaksessa havaittu kasvu oli lihaksen turvotusta mittaushetkellä. HIIT-harjoituksen tuottamat vasteet lihaksen koossa voivat kuitenkin vaihdella suurestikin harjoitusjakson keston ja ominaisuuksien, kuten intensiteetin tason, mukaan (Blue ym., 2018). Vaikka edellä mainituissa tutkimuksissa HIIT tuotti lihasmassan ja lihaksen koon kasvua, esimerkiksi lyhytkestoinen (12 päivää kestävä) harjoitusohjelma ei tuottanut lihasmassan kasvuun tarvittavia muutoksia. Toisaalta kyseinen tutkimus

suoritettiin ihmisten sijasta rotilla, ja kohdelihaksena oli kaksoiskantalihas (lat. *musculus gastrocnemius*). Lisäksi liikuntamuotona oli uintia lisäpainoilla (14 % ruumiinpainosta) (Vieira-Souza ym., 2021).

HIIT-harjoitusjakson keston lisäksi lihaksen kokoon kohdistuvien vasteiden suuruuteen vaikuttaa satelliittisolujen stimulaatio. Kuten jo on aiemmin mainittu, yleensä satelliittisoluihin liittyvät vasteet saavutetaan voimaharjoittelulla, koska voimaharjoittelu tuottaa hypertrofiaa. Satelliittisolujen aktivaatio voidaan kuitenkin saavuttaa myös ilman hypertrofista stimulusta HIIT-treenillä (Joanisse ym., 2013). Tutkimuksessa harjoitusjakso kesti kuusi viikkoa, ja pyöräilyharjoituksia, joissa intensiteetti oli 90 % maksimisykkeestä, tehtiin kolme kertaa viikossa. Harjoitusjakso ei kasvattanut lihasten CSA:ta, mutta satelliittisolujen ja niiden tumien määrä kasvoi.

Kestävyysliikunta voi myös joissain määrin kasvattaa lihaksen CSA:ta, mutta harjoittelun tuloksena CSA voi myös pienentyä. Esimerkiksi 18 viikon kävely ja step aerobic -harjoitusohjelman jälkeen iäkkäillä naisilla ei tapahtunut tilastollisesti merkitsevää kasvua lihasmassassa, ja esimerkiksi takareisien CSA pieneni (Sipilä & Suominen, 1995). Harjoitusten intensiteettiä nostettiin johdonmukaisesti, ja tavoitesykkeet olivat 50–80 % maksimisykkeestä. Pitkäkestoinen juoksuharjoittelu (13 viikkoa, 20 minuuttia kuusi kertaa viikossa) lisää kuitenkin iäkkäämmillä rotilla lihasmassaa. Lihasmassan kasvu on päätelty perustuvan siihen, että kestävyysliikunta lisää paljon satelliittisoluja sisältävien lihassolujen määrää sekä myogeneesiin liittyvien myogeenisten kloonien osuutta (engl. myogenetic clone) (Shefer ym., 2010). Myogeneesi tarkoittaa lihaskudoksen muodostumista. Myogeeniset kloonit ovat oleellisia satelliittisolujen myogeenisissä ominaisuuksissa (Shefer ym., 2010). Kestävyysliikunnan aikaansaama lihasmassan kasvu voi kuitenkin harjoitusohjelman jälkeen, harjoittelemattomuuden seurauksena, palautua. HIIT-harjoittelun jälkeiset vasteet säilyvät kestävyysliikuntaan nähden pidempään (Callahan ym., 2021).

4 HARJOITUKSEN VAIKUTUKSET SOLUTYYPPIKOOSTUMUKSEEN

Lihassolut muokkautuvat elämän aikana monen tekijän, kuten hormonien ja hermostollisten prosessien vaikutuksesta (Schiaffino & Reggiani, 2011). Erilaiset tekijät johtavat soluissa geenien ilmenemisen ja säätelyn mekanismien muutoksiin, jotka vaikuttavat lopulta siihen, mitä MHC-molekyylin isomuotoa ilmennetään (Pette & Staron, 2000). Kaikki stimuloivat tekijät eivät kuitenkaan vaikuta juuri MHC-isomuotoihin, esimerkiksi fyysinen harjoittelu voi aiheuttaa

muutoksia muissa solun toiminnoissa, jotka lopulta johtavat solutyypinmuutokseen (Westerblad ym., 2010). Tällaisia muutoksia ovat esimerkiksi muutokset sarkomeerisissa proteiineissa. Solukoostumuksen muutokset tapahtuvat tietyn kaavan mukaisesti (Kuva 2). Lisäksi plastisen luonteensa takia muutokset ovat myös palautuvia. Esimerkiksi sekä liikunta että liikkumattomuus johtavat solukoostumuksen muokkautumiseen (Pette & Staron, 2000).



Kuva 2. Solutyypin muutokset tapahtuvat tietyn kaavan mukaisesti. Solut siirtyvät ekspressoimaan MHC-molekyylien isomuotoja kuvan mukaisessa järjestyksessä. MHC I β on tyypin I ekspressoima MHC-molekyyli, ja seuraavat kolme ovat IIa:n, IIx:n/II d:n ja IIb:n MHC-molekyyliä.

Liikunta on yksi muutoksia aikaansaavista tekijöistä. Lihasten erikoistumista voidaan havaita muun muassa huippu-urheilijoissa, esimerkiksi eri juoksulajien ammattilaisten välillä. Kestävyysjuoksijan lihakset ovat muovautuneet suoriutumaan pitkästä rasitteesta, kun taas 100 metrin sprinttijuoksijan lihaksien pitää kyetä tuottamaan maksimivoima lyhyessä ajassa. Liikunta voi tuottaa jopa 10 %:n muutoksen solukoostumuksessa (Kenney ym., 2015). Lihaksien solutyypin muutokset ovat suurena tutkimuksen kohteena, ja kiinnostuksen kohteena on erityisesti juuri liikunnan vaikutukset. Ymmärrys harjoituksen vaikutuksista solutyyppeihin on oleellista sekä lihaksen palautumismekanismien ymmärtämiseksi että sille, miten voidaan kehittää ennaltaehkäiseviä hoitomenetelmiä (Moreillon ym., 2019).

4.1 Solutyypit ja HIIT

Useampien tutkimuksien myötä on saatu tietoa, miten HIIT-harjoitusjakso on vaikuttanut luustolihaksien koostumuksen muutokseen, vaikkakin tutkimuksia on tehty enemmän kestävyysliikuntaan liittyen. HIIT on luonteeltaan intensiivistä ja lihasvoimaa vaativaa, mitkä ovat tyypin II soluja aktivoivia ominaisuuksia (Callahan ym., 2021). Lyhytkestoisen HIIT-jakson on havaittu indusoivan muun muassa satelliittisolu-välitteisiä mekanismeja, jotka johtavat solutyypin muutokseen (Joanisse ym., 2013).

HIIT-harjoituksen on todettu parantavan myös lihasvoimaa sekä nopeutta. Tähän liittyen esimerkiksi Zhen Lin ryhmän tutkimuksessa verrattiin juoksuharjoitusta (R-HIIT) oman kehonpainolla (B-HIIT) tehtyyn harjoitukseen. Tutkimukseen osallistui 11–13-vuotiaita oppilaita, ja HIIT-harjoitusohjelma suoritettiin kaksi kertaa viikossa koulun oman liikuntatunnin yhteydessä 12 viikon ajan. R-HIIT-harjoitusohjelma koostui 20 metrin piip -juoksusta. B-HIIT-ryhmä teki yleisiä koko kehon kestävyysliikkeitä. B-HIIT paransi lihasten suorituskykyä, minkä arvioitiin johtuvan siitä, että ohjelman harjoitukset vaativat enemmän tyypin II lihassolujen käyttöä. HIIT-harjoittelu on anaerobista, ja koko kehon suurten liikkeiden harjoitteet vaativat useamman lihaksen samanaikaista työskentelyä, jolloin tyypin II solut ovat merkityksellisempiä liikkeen tuotossa (Li ym., 2023).

HIIT-harjoittelu voi lisätä myös tyypin I solujen osuutta. HIIT-harjoitusohjelma voi tuottaa tällaiset vasteet sen sisältäessä sekä aerobisia että voimaharjoittelu -ominaisuuksia (Tzanis ym., 2017). Se, aktivoituko lihaksen soluissa solutyypinmuutoksiin johtavia mekanismeja, voi riippua siitä, minkälainen on lihaksen niin sanottu lähtötilanne (Pengam ym., 2023). Pengamin tutkimusryhmä tutki kyseistä tilannetta vertaamalla keskitehoista harjoitusohjelmaa (engl. moderate-intensity continuous training, MICT) HIIT-ohjelmaan. Tutkimuksessa vertailtiin leveää kantalihasta ja varpaiden pitkää ojentajalihasta (lat. *extensor digitorum longus*, EDL). Kuten jo tiedetään, leveä kantalihas on tasapanoa ylläpitävä lihas, ja tästä syystä se koostuu pääasiassa tyypin I soluista. EDL puolestaan koostuu tyypin II soluista ja voi tuottaa nopeampia liikkeitä. Pengamin tutkimuksessa todettiin molempien harjoitusohjelmien lisäävän juuri leveässä kantalihaksessa tyypin II soluihin liittyvien transkriptiomekanismien aktivoitumista. Sen lisäksi, että onko lihaksessa jo valmiiksi tyypin II soluja, solukoostumuksen muutoksiin vaikuttavat koehenkilöiden kuntotaso. Säännöllisesti harjoittelevien urheilijoiden lihaksissa ei olla juuri nähty tilastollisesti merkitseviä muutoksia tyypin II soluissa HIIT-harjoitusohjelmien vasteena. Tällaisia tuloksia on saatu, vaikka koehenkilöt olisivatkin juuri kestävyysurheilijoita, kuten juoksijoita (Kohn ym., 2011).

4.2 Solutyypit ja kestävyys

Yleisesti kestävyysliikunta johtaa solukoostumuksen muutoksiin erityisesti tyypin II soluissa, mikä johtaa siihen, että lihas muuttuu enemmän oksidatiiviseksi. Solujen supistumisominaisuudet muuttuvat siten, että nopeasti supistuvat solut (IIb) muuttuvat hitaimmiksi (IIa), ja hitaasti supistuvien eli tyypin I solujen supistumisnopeus voi kasvaa (Qaisar ym., 2016).

Vähän liikkuvilla 60–80-vuotiailla koehenkilöillä 16 viikkoa kestävä kestävyysliikuntaharjoittelu tuotti muutoksia lihassolutyypeissä (Moreillon ym., 2019). Kyseisessä tutkimuksessa harjoitteluohjelmaan kuului juoksumatolla kävelyä tai kevyttä hölkkää sekä kuntopyörällä pyöräilyä kolme kertaa viikossa. Harjoitusjaksot kestivät 30–60 minuuttia, ja harjoituksen tehona pidettiin 60–70 % maksimisykkeestä. Solukoostumusta tutkittiin ulommasta reisilihaksesta. Tutkimuksen yhteydessä käytettiin AS-arvoa (aerobic score) kuvaamaan solujen aineenvaihduntaa. AS:n mittarina käytettiin oksidatiivisen aineenvaihdunnan hyödyntämisen tasoa. Harjoitusjakson alussa koehenkilöillä oli enemmän tyypin II soluja, erityisesti IIa. Kontrolliryhmällä oli puolestaan hallitsevampana tyypin I solut. Koehenkilöiden ja kontrolliryhmän hybridisolukoostumukset eivät kuitenkaan eronneet. Kestävyysliikunta lisäsi koehenkilöillä tyypin I solujen osuutta, ja myös hybridisolutyypit (I-IIa) olivat yleistyneet. Lisäksi soluissa oli tapahtunut dynaamisia muutoksia, jotka altistavat soluja muuttumaan tyypistä toiseen. Solujen laatu aineenvaihduntareittien osalta muuttui nopeasta glykolyttisestä enemmän hitaaksi oksidatiiviseksi (Moreillon ym., 2019).

Kaikki liikunta ei kuitenkaan tuota solutyypin muutoksia. Carterin tutkimusryhmän tutkimuksessa, jossa vertailtiin kestävyysliikunnan vaikutuksia miesten ja naisten välillä, ei havaittu eroja solukoostumuksessa. Seitsemän viikkoa kestävä pyöräilyharjoitusjakson (intensiteetti 60 % VO₂ max.) jälkeen solutyypeissä ei ollut tapahtunut tilastollisesti merkitseviä muutoksia. Tutkimuksessa kuitenkin todettiin, että naisten ja miesten väliset erot solutyypin koossa ja suhteellisissa prosentiosuuksissa voivat kertoa muutoksista entsyymiaktiivisuudesta (Carter ym., 2001). Myös Masudan 2500 metrin hypoksia -olosuhteita simuloivassa juoksututkimuksessa huomattiin, ettei kahdeksan viikon harjoittelun jälkeen solukoostumuksessa tapahtunut muutoksia (Masuda ym., 2001). Erilaiset tulokset liikunnan vasteista hybridisoluihin ja niiden osuuteen solutyypipoolista voivat johtua erilaisista harjoitusohjelmista. Monet tutkimukset ovatkin antaneet viitteitä siitä, että vasteet hybridisoluissa riippuvat harjoituksen tyypistä ja volyyymistä (Moreillon ym., 2019).

5 ENERGIA-AINEENVAHDUNNAN MUUTOKSET

5.1 *Mitokondrioiden biogeneesi*

Harjoitusmuotojen vaikutuksia tutkittaessa yleisenä mielenkiinnon kohteena on mitokondrio. Tutkimuksien kohteena on muun muassa mitokondrion biogeneesi eli prosessi, jossa elimistö tai solu tuottaa uusia mitokondrioita. Sekä kestävyysliikunnan että HIIT-harjoituksen on havaittu saavan

aikaan muutoksia mitokondrioiden pitoisuudessa lihassolussa. Liikunta ja mitokondriot ovat yhteydessä toisiinsa myös siten, että mitokondrioiden pitoisuuden kasvu lisää lihaksen hengityskapasiteettia, ja vastaavasti liikunnan intensiteetin lisäys lisää biogeneesiä (Granata ym., 2016).

Eri liikunta- ja harjoittelumuodot vaikuttavat siihen, missä lihassolutyypeissä biogeneesiä tapahtuu. Kestävyysharjoittelu lisää mitokondrioiden biogeneesiä erityisesti tyypin I soluissa, kun taas HIIT vaikuttaa enemmän tyypin II soluissa (Torma ym., 2019). Zoladz tutki työryhmänsä kanssa kestävyysharjoittelun vasteita rottien takaraajojen lihaksien mitokondrioissa. Tutkimuksessa aikuiset koiras rotat juoksivat kahdeksan viikon ajan juoksumatolla viisi kertaa viikossa. Harjoitukset kestivät kerrallaan 20–30 minuuttia, ja juoksunopeutta lisättiin harjoitusjakson aikana asteittain. Harjoituksen voitiin päätellä lisänneen mitokondrioiden biogeneesiä, koska harjoitusjakson jälkeen otettujen näytepalojen mitokondrioiden määrä oli lisääntynyt (Zoladz ym., 2016).

Biogeneesiin vaikuttavat monet transkriptiotekijät sekä muut geeniaktiivisuutta säätelevät molekyylit, jotka voivat aktivoitua liikunnan seurauksena. Tällaisia ovat esimerkiksi PGC-1 α (engl. peroxisome proliferator-activated receptor-gamma coactivator), joka on muun muassa IGF-1:n (engl. insulin-like growth factor 1) tuotantoa lisäävä transkription koaktivaattori (Ruas ym., 2012). Lisäksi PGC-1 α säätelee solun oksidatiivisen aineenvaihdunnan muovautumista (Torma ym., 2019), ja se on yksi tärkeimmistä mitokondrion biogeneesiä säätelevistä tekijöistä (Torma ym., 2019; Ljubcic ym., 2010). Liikunta tehostaa PGC-1 α :n tuotantoa, mikä tehostaa lihaksien kestävyyttä lisäämällä mitokondrioiden biogeneesiä (Ruas ym., 2012). Erityisesti HIIT-liikunta lisää mitokondrion biogeneesiä aktivoimalla muun muassa juuri PGC-1 α :aa. Lisäksi HIIT lisää AMPK:n toimintaa sekä säätelee Ca²⁺ tasapainoa (Torma ym., 2019). AMPK tarkoittaa AMP-aktivoitua (engl. adenosine monophosphate-activated) proteiinkininaasia. AMPK osallistuu esimerkiksi solun energiatasapainon säätelyyn (Hawley ym., 2018), ja se lisää myös PGC-1 α aktiivisuutta (Torma ym., 2019).

5.2 Harjoituksen aikaansaamat muutokset solujen hengityskapasiteettiin

Solujen hengitysketjun tehokkuuteen eli mitokondrion hengityskapasiteettiin vaikuttavat hapenkulutus, kuinka paljon happea on käytettävissä ja hengitysketjun proteiiniakoostumus. Hengitysketjun lisäksi muutoksia voi tapahtua myös muissa energia-aineenvaihdunnan prosesseissa, esimerkiksi Krebsin syklin eri välivaiheiden entsyymit tai välituotteita tuottavat proteiinit vaikuttavat mitokondrion toiminnan tehokkuuteen. Proteiinien aktiivisuuden tai ekspresion muutokset voivat

saada alkunsa sekä kestävyys- että HIIT-harjoittelusta. Monien glukoosiaineenvaihduntaan liittyvien entsyymien pitoisuus voi kasvaa ainakin kaksinkertaiseksi (Taylor & Bachman, 1999). Mitokondrioiden proteiinikoostumus voi kasvaa harjoitusjakson ominaisuuksien, kuten harjoitustiheyden ja keston, perustella 50–100 % kuuden viikon aikana. Muutoksia voidaan kuitenkin havaita varhaisemmassakin vaiheessa. Kun lihaksen supistumisen laadussa tapahtuu muutos, mitokondrion proteiinit vaihtuvat uusiin noin yhden viikon puoliintumisajalla (Hood, 2001). Harjoituksen vaikutuksia ja aineenvaihduntaan kohdistuvia vasteita arvioitaessa on kuitenkin huomioitava se, etteivät kaikki harjoitusohjelmat ole intensiteetiltään samankaltaisia tai vertailukelpoisia. Korkeamman intensiteetin harjoitukset kasvattavat energiatarvetta, ja siten vaikuttavat energian tuotantoon. Käytetty kokonaisvoimakin voi kuitenkin vaihdella paljon sen perusteella, minkälaisia harjoituksessa tehty kokonaistyö ja harjoitusvolyymi ovat suuruudeltaan (Torma ym., 2019).

Juoksu-tyyppisen kestävyys-harjoittelun on havaittu lisäävän rotilla sytokromi c -oksidaasin (engl. cytochrome c oxidase, COX) ja sitraattisyntaasin (engl. citratesynthase, CS) aktiivisuutta (Zoladz ym., 2016). CS on Krebsin syklissä toimiva entsyymi, jonka avulla asetyyli-CoA:sta tehdään sitraattia. CS on yksi niistä entsyymeistä, joiden pitoisuus määrää koko syklin etenemisnopeuden. COX ja CS ovat lämpötilan nousuun reagoivia entsyymejä, ja kyseisessä tutkimuksessa todettiin kestävyys-harjoittelun lisäävän tällaisten proteiinien aktiivisuutta (Zoladz ym., 2016). CS:n aktiivisuus kasvaa kestävyys-harjoittelun jälkeen myös ihmisillä (Taylor & Bachman, 1999; Masuda ym., 2001). CS:n aktiivisuuden kasvua voidaan havaita kuitenkin myös HIIT-harjoituksen jälkeen (Chrøis ym., 2020).

Muutoksia tarkasteltavista proteiineista voidaan havainnoida markkerimolekyylien kuten TFAM:n (engl. anti-mitochondrial transcription factor A) ja PGC-1 α avulla. Markkerimolekyylien lisääntynyt ekspressio kertoo muun muassa entsyymien lisääntyneestä aktiivisuudesta (Zoladz ym., 2016). Zoladzin tutkimuksen mukaan kyseinen kestävyys-harjoitus ei kuitenkaan tehostanut ATP:n syntetisointia. Harjoituksen vaikutuksista lihaksen ADP-herkkyyteen on kuitenkin eriäviä tutkimuksia (Chrøis ym., 2020). ADP-herkkyydellä mitataan sitä, millä ADP:n konsentraatiolla siirrytään hyödyntämään oksidatiivista fosforylaatiota ja vapaiden happiradikaalien tuottaminen vähenee (Pharaoh ym., 2021).

HIIT-harjoituksen on todettu lisäävän mitokondrion hengityskapasiteettia. Iäkkäämmille koehenkilöille (55–57 vuotta) tehdyssä tutkimuksessa todettiin, että HIIT-harjoittelu tuotti hengityskapasiteettia tehostavia muutoksia. Tutkimukseen osallistuneet suorittivat kuuden viikon

ajan HIIT-harjoituksia kolme kertaa viikossa. Harjoittelu toteutettiin viiden minuutin pyöräilyintervalleina, joissa intensiteetin tasona pidettiin noin 124–135 % maksimaalisesta voimantuotosta. Hengitystehokkuuden markkereiden MnSOD:n (engl. manganese superoxide dismutase) ja SOD1 (engl. superoxide dismutase 1) aktivaatio kasvoi. SOD1:n ekspressio kuitenkin väheni (Chrøis ym., 2020). Toisin kuin Zoladsin kestävyysliikuntatutkimuksessa HIIT-harjoitus lisäsi myös ATP-syntaasin eli hengitysketjun proteiinikompleksi V:n ekspressiota (Chrøis ym., 2020). Toisaalta esimerkiksi Dohlmannin tutkimusryhmä totesi, että ADP-herkkyys voi HIIT-harjoituksen jälkeen heikentyä (Dohlmann ym., 2018).

6 YHTEENVETO

Luustolihakset ovat monitasoinen ja dynaaminen kokonaisuus, mikä mahdollistaa monipuolisen ja tehokkaan liikkumisen. Eri luustolihassolutyypit ja niiden erilainen ilmentäminen yhdistettynä plastiseen luonteeseen mahdollistavat sen, että elimistö voi sopeutua moninaiseen liikkumiseen ja suoriutua paremmin rasituksesta. Eri harjoittelumuodot tuottavat erilaisia vasteita niin lihaksien rakenteissa kuin aineenvaihdunnassa, ja muutosten voimakkuuteen vaikuttavat harjoittelun intensiteetti ja kesto. Luustolihakset voidaan jakaa karkeasti tyyppin I ja tyyppin II soluihin, ja solujen erilaiset ominaisuudet johtavat siihen, että eri lihaksissa solukoostumus vaihtelee lihaksen käyttötarkoituksen mukaan. Liikunnalla voidaan muokata solukoostumusta, esimerkiksi intensiivinen HIIT lisää tyyppin II soluja ja matalatehoisempi kestävyysliikunta puolestaan lisää tyyppin I soluja. Raja muutosten välillä ei ole kuitenkaan niin yksiselitteinen. Liikunnan on havaittu lisäävän myös hybridisoluja, joiden on arvioitu toimivan solutyypimuutoksien välivaiheina. Solutyypien muutoksien lisäksi myös lihasmassaa voidaan kasvattaa. Yleensä lihasmassaan liittyvää hypertrofiaa saadaan aikaiseksi voimaharjoittelulla, mutta esimerkiksi HIIT voi tuottaa satelliittisoluissa muutoksia, jotka johtavat lihasmassan kasvuun. Kuitenkin myös kestävyysliikunta voi stimuloida satelliittisoluihin liittyviä mekanismeja.

Liikunta tuottaa soluissa myös aineenvaihdunnan muutoksia. Solujen energiakoneistojen eli mitokondrioiden lukumäärä kasvaa aktivoituneen biogeneesin myötä, ja entsyymien määrä tai aktiivisuus voivat muuttua. Entsyymimuutoksia tapahtuu sekä mitokondrion sisäisissä että solun sytoplasman entsyymeissä. Usein tutkimuksien kohteina ovat hengitysketjun entsyymikompleksit ja Krebsin syklin entsyymit.

Liikunnan vaikutukset luustolihasoluihin ja niiden aineenvaihduntaan ovat kasvava liikuntafysiologian osa-alue. Tutkimuksia on tehty rottamallien lisäksi eri ikäisillä ihmisillä. Solukoostumuksen muutoksien ja muiden liikunnan vasteiden tutkiminen voi mahdollistaa uusien hoito- ja terapiamuotojen suunnittelun sairauksiin ja hoitokeinoihin, jotka aiheuttavat lihaksien atropiaa ja toimintakyvyn heikkenemistä. Liikuntatutkimuksissa on saatu kuitenkin myös keskenään ristiriitaisia tuloksia, ja tulosten keskinäistä vertailua hankaloittaa harjoittelumuotojen monipuolisuus sekä koehenkilöiden erilaiset kuntotasot. Lisäksi lajiväliset erot luustolihasissa tekevät sen, että rottamalleilla tehtyjä tutkimuksia ei voida suoraan verrata mahdollisiin vaikutuksiin ihmisissä.

7 LÄHTEET

- An, K.-N., Linscheid, R. L., & Brand, P. W. (1991). Correlation of physiological cross-sectional areas of muscle and tendon. *Journal of Hand Surgery, British* 16.
- Blue, M. N. M., Smith-Ryan, A. E., Trexler, E. T., & Hirsch, K. R. (2018). The effects of high intensity interval training on muscle size and quality in overweight and obese adults. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 21(2), s. 207–212.
<https://doi.org/10.1016/j.jsams.2017.06.001>
- Callahan, M. J., Parr, E. B., Hawley, J. A., & Camera, D. M. (2021). Can High-Intensity Interval Training Promote Skeletal Muscle Anabolism? *Sports Medicine* 51(3), s. 405–421. Springer Science and Business Media Deutschland GmbH. <https://doi.org/10.1007/s40279-020-01397-3>
- Callahan, M. J., Parr, E. B., Snijders, T., Conceição, M. S., Radford, B. E., Timmins, R. G., Devlin, B. L., Hawley, J. A., & Camera, D. M. (2021). Skeletal Muscle Adaptive Responses to Different Types of Short-Term Exercise Training and Detraining in Middle-Age Men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 53(10), s. 2023–2036.
<https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002684>
- Carter, S. L., Rennie, C. D., Hamilton, S. J., & Tarnopolsky, M. A. (2001). Changes in skeletal muscle in males and females following endurance training. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 79(5), s. 386–392. <https://doi.org/10.1139/cjpp-79-5-386>
- Chrøis, K. M., Dohmann, T. L., Sjøgaard, D., Hansen, C. V., Dela, F., Helge, J. W., & Larsen, S. (2020). Mitochondrial adaptations to high intensity interval training in older females and males. *European Journal of Sport Science*, 20(1), s. 135–145.
<https://doi.org/10.1080/17461391.2019.1615556>
- Collao, N., Sanders, O., Caminiti, T., Messeiller, L., & De Lisio, M. (2023). Resistance and endurance exercise training improves muscle mass and the inflammatory/fibrotic

transcriptome in a rhabdomyosarcoma model. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, 14(2), s. 781–793. <https://doi.org/10.1002/jcsm.13185>

Dohlmann, T. L., Hindsø, M., Dela, F., Helge, J. W., & Larsen, S. (2018). High-intensity interval training changes mitochondrial respiratory capacity differently in adipose tissue and skeletal muscle. *Physiological Reports*, 6(18). <https://doi.org/10.14814/phy2.13857>

Granata, C., Oliveira, R. S. F., Little, J. P., Renner, K., & Bishop, D. J. (2016). Mitochondrial adaptations to high-volume exercise training are rapidly reversed after a reduction in training volume in human skeletal muscle. *FASEB Journal*, 30(10), s. 3413–3423. <https://doi.org/10.1096/fj.201500100R>

Hawley, J. A., Lundby, C., Cotter, J. D., & Burke, L. M. (2018). Maximizing Cellular Adaptation to Endurance Exercise in Skeletal Muscle. *Teoksessa Cell Metabolism*, 27(5) s. 962–976. Cell Press. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2018.04.014>

Hill, R. W., Wyle, G. A. & Andersson, M. (2012). *Animal physiology*, 3 painos. s. 125-277, 501-549. *Sinauer Associates Inc.*, Sunderland Mass.

Hood, D. A. (2001). *highlighted topics Plasticity in Skeletal, Cardiac, and Smooth Muscle Invited Review: Contractile activity-induced mitochondrial biogenesis in skeletal muscle*. <http://www.jap.org>

Joanisse, S., Gillen, J. B., Bellamy, L. M., McKay, B. R., Tarnopolsky, M. A., Gibala, M. J., & Parise, G. (2013). Evidence for the contribution of muscle stem cells to nonhypertrophic skeletal muscle remodeling in humans. *FASEB Journal*, 27(11), s. 4596–4605. <https://doi.org/10.1096/fj.13-229799>

Kenney, W. L., Wilmore, J. H. & Costill, D. L. (2015). *Physiology of sport and exercise*, 6. painos. s. 27-68. *Human Kinetics*, Champaign IL.

Kohn, T. A., Essén-Gustavsson, B., & Myburgh, K. H. (2011). Specific muscle adaptations in type II fibers after high-intensity interval training of well-trained runners. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 21(6), s. 765–772. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2010.01136.x>

Li, Z., Liu, Y., Han, X., & Zhou, Z. (2023). Effects of running-based versus body-weight-based high-intensity interval training on physical fitness in healthy adolescents. *Frontiers in Physiology*, 14. <https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1060216>

Liu, Y., Xia, Y., Yue, T., Li, F., Zhou, A., Zhou, X., Yao, Y., Zhang, Y., & Wang, Y. (2023). Adaptations to 4 weeks of high-intensity interval training in healthy adults with different training backgrounds. *European Journal of Applied Physiology*, 123(6), s. 1283–1297. <https://doi.org/10.1007/s00421-023-05152-0>

Ljubicic, V., Joseph, A. M., Saleem, A., Ugucconi, G., Collu-Marchese, M., Lai, R. Y. J., Nguyen, L. M. D., & Hood, D. A. (2010). Transcriptional and post-transcriptional regulation of mitochondrial biogenesis in skeletal muscle: Effects of exercise and aging. *Teoksessa*

Biochimica et Biophysica Acta - General Subjects, 1800(3), s. 223–234).
<https://doi.org/10.1016/j.bbagen.2009.07.031>

- Masuda, K., Okazaki, K., Kuno, S., Asano, K., Shimojo, H., & Katsuta, S. (2001). Endurance training under 2500-m hypoxia does not increase myoglobin content in human skeletal muscle. *European Journal of Applied Physiology*, 85(5), s. 486–490.
<https://doi.org/10.1007/s004210100471>
- Moreillon, M., Conde Alonso, S., Broskey, N. T., Greggio, C., Besson, C., Rousson, V., & Amati, F. (2019). Hybrid fiber alterations in exercising seniors suggest contribution to fast-to-slow muscle fiber shift. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, 10(3), s. 687–695.
<https://doi.org/10.1002/jcsm.12410>
- Pengam, M., Goanvec, C., Moisan, C., Simon, B., Albacète, G., Féray, A., Guernec, A., & Amérand, A. (2023). Moderate intensity continuous versus high intensity interval training: Metabolic responses of slow and fast skeletal muscles in rat. *PLoS ONE*, 18(10).
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0292225>
- Pette, D., & Staron, R. S. (2000). Myosin isoforms, muscle fiber types, and transitions. *Microscopy Research and Technique*, 50(6), s. 500–509. [https://doi.org/10.1002/1097-0029\(20000915\)50:6<500::AID-JEMT7>3.0.CO;2-7](https://doi.org/10.1002/1097-0029(20000915)50:6<500::AID-JEMT7>3.0.CO;2-7)
- Pharaoh, G., Brown, J., Ranjit, R., Ungvari, Z., & Van Remmen, H. (2021). Reduced adenosine diphosphate sensitivity in skeletal muscle mitochondria increases reactive oxygen species production in mouse models of aging and oxidative stress but not denervation. *JCSM Rapid Communications*, 4, s. 75–89. <https://doi.org/10.1002/rco2.29>
- Pillen, S., Tak, R. O., Zwarts, M. J., Lammens, M. M. Y., Verrijp, K. N., Arts, I. M. P., van der Laak, J. A., Hoogerbrugge, P. M., van Engelen, B. G. M., & Verrips, A. (2009). Skeletal Muscle Ultrasound: Correlation Between Fibrous Tissue and Echo Intensity. *Ultrasound in Medicine & Biology*, 35(3), s. 443–446.
<https://doi.org/10.1016/J.ULTRASMEDBIO.2008.09.016>
- Qaisar, R., Bhaskaran, S., & Van Remmen, H. (2016). Muscle fiber type diversification during exercise and regeneration. *Free Radical Biology and Medicine*, 98, s. 56–67.
<https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2016.03.025>
- Ruas, J. L., White, J. P., Rao, R. R., Kleiner, S., Brannan, K. T., Harrison, B. C., Greene, N. P., Wu, J., Estall, J. L., Irving, B. A., Lanza, I. R., Rasbach, K. A., Okutsu, M., Nair, K. S., Yan, Z., Leinwand, L. A., & Spiegelman, B. M. (2012). A PGC-1 α isoform induced by resistance training regulates skeletal muscle hypertrophy. *Cell*, 151(6), s. 1319–1331.
<https://doi.org/10.1016/j.cell.2012.10.050>
- Schiaffino, S., & Reggiani, C. (2011). Fiber Types In Mammalian Skeletal Muscles. *Physiol Rev*, 91, s. 1447–1531. <https://doi.org/10.1152/physrev.00031.2010.-Mammalian>

- Shefer, G., Rauner, G., Yablonka-Reuveni, Z., & Benayahu, D. (2010). Reduced satellite cell numbers and myogenic capacity in aging can be alleviated by endurance exercise. *PLoS ONE*, 5(10). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0013307>
- Sipila, S. & Suominen, H. (1995). Effects of strength and endurance training on thigh and leg muscle mass and composition in elderly women. *Journal of applied physiology*, 78, s. 334-340.
- Taylor, A. W., & Bachman, L. (1999). The effects of endurance training on muscle fibre types and enzyme activities. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 24, s. 41–53.
- Torma, F., Gombos, Z., Jokai, M., Takeda, M., Mimura, T., & Radak, Z. (2019). High intensity interval training and molecular adaptive response of skeletal muscle. *Sports Medicine and Health Science*. s. 24–32. KeAi Communications Co. <https://doi.org/10.1016/j.smhs.2019.08.003>
- Tzanis, G., Philippou, A., Karatzanos, E., Dimopoulos, S., Kaldara, E., Nana, E., Pitsolis, T., Rontogianni, D., Koutsilieris, M., & Nanas, S. (2017). Effects of High-Intensity Interval Exercise Training on Skeletal Myopathy of Chronic Heart Failure. *Journal of Cardiac Failure*, 23, s. 36–46. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2016.06.007>
- Vieira-Souza, L. M., Aidar, F. J., de Matos, D. G., da Silva, A. N., Miguel-Dos-santos, R., Dos Santos, J. L., Costa, R. de A., Marçal, A. C., Lauton-Santos, S., Cabral, B. G. de A. T., Estevam, C. D. S., & de Araújo, S. S. (2021). Short-term HIIT does not promote oxidative stress or muscle damage. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 27(2), s. 138–141. https://doi.org/10.1590/1517-8692202127022019_0018
- Westerblad, H., Bruton, J. D., & Katz, A. (2010). Skeletal muscle: Energy metabolism, fiber types, fatigue and adaptability. *Teoksessa Experimental Cell Research*, 316(18), s. 3093–3099. Academic Press Inc. <https://doi.org/10.1016/j.yexcr.2010.05.019>
- Zoladz, J. A., Koziel, A., Woyda-Ploszczyca, A., Celichowski, J., & Jarmuszkiewicz, W. (2016). Endurance training increases the efficiency of rat skeletal muscle mitochondria. *Pflugers Archiv European Journal of Physiology*, 468(10), s. 1709–1724. <https://doi.org/10.1007/s00424-016-1867-9>