



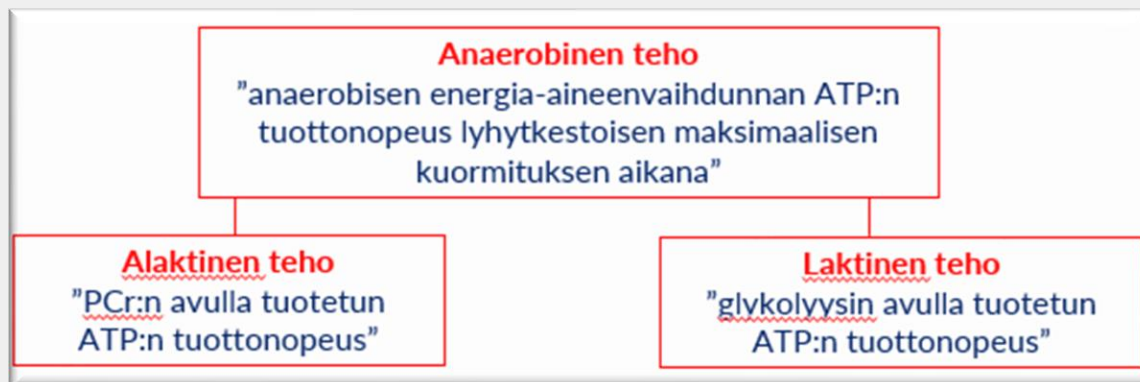
JYVÄSKYLÄN YLIOPISTO
UNIVERSITY OF JYVÄSKYLÄ

Mistä anaerobisen suorituskyvyn osatekijät koostuvat ja miten niitä voidaan testata?

Teemu Pullinen



Anaerobisen suorituskyvyn osatekijät

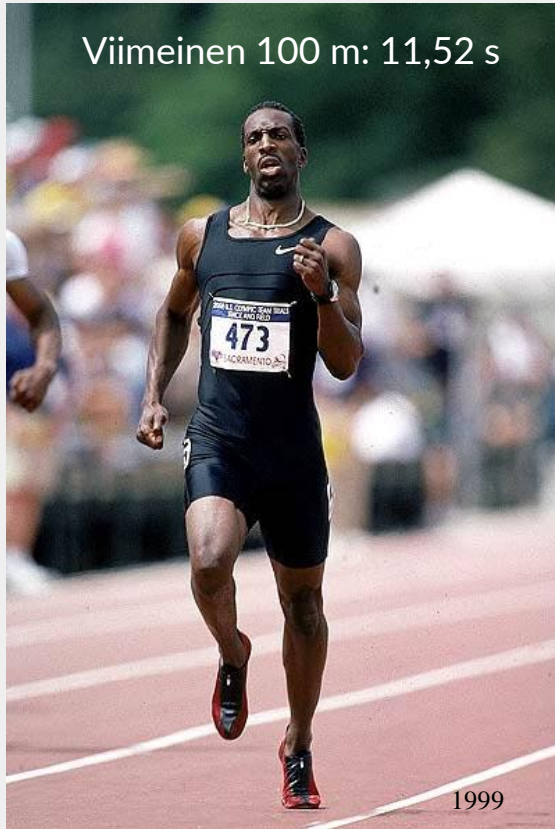


Aerobisen energiantuoton rooli?

Hermoston rooli?

Väsymyksen (= suorituskyvyn laskun) rooli?

"All-Out" -tyyppinen anaerobinen suorituskyky



Michael Johnson
400 m – 43,18 s → 10,80 s/100m
→ 33,3 km/h
100 m – 10,09 s → 35,7 km/h

93,3 %



Wayde van Niekerk
400 m – 43,03 s → 10,76 s/100m
→ 33,5 km/h
100 m – 9,94 s → 36,2 km/h

92,5 %

Nopeuden merkitys on suuri!



Toistospurtti –tyyppinen anaerobinen suorituskyky

(Repeated-Sprint Ability, RSA)



Spurtit jalkapallossa:

- 10-20 m (2-3 s)
- 20-60 kpl
- 40-200 s palautukset

(Spencer ym. 2005)



Spurtit jääkiekossa:

- jäällä 30-80 s /vaihdossa 2-5 min
- 15-25 m (3-5 s)
- > 100 kpl
- 4-10 kpl/min (= 6-15 s palautukset) (Vigh-Larsen & Mohr 2024)



Spurtit koripallossa:

- > 2 s
- 36-74 kpl
- n. 40 s palautukset

**Nopeuden lisäksi
palautuminen on
isossa roolissa!**

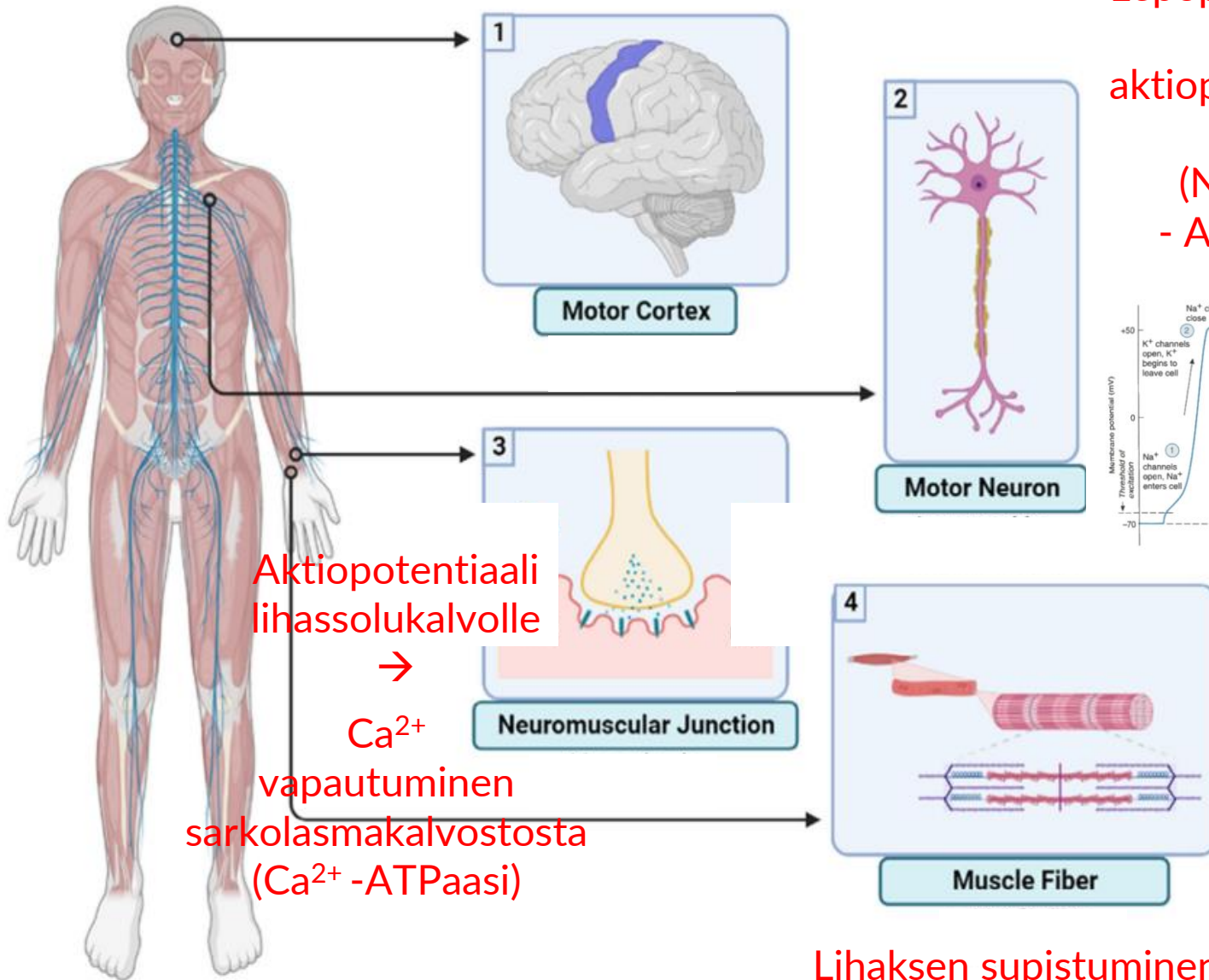
(Abdelkrim ym. 2007)



Sisältö

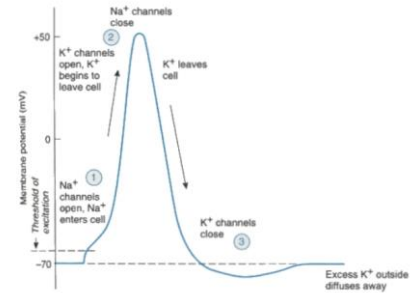
1. Lihas ten supistuminen ja lihassolutyytit
2. Energia-aineenvaihdunnan yhteys anaerobiseen suorituskykyyn
3. Harjoittelun vaikutus anaerobiseen suorituskykyyn/-aineenvaihduntaan
4. Anaerobisen suorituskyvyn (osatekijöiden) testaaminen

1. Lihasten supistuminen ja lihassolutyypit



Lepopotentiali
→
aktiopotentiaali

(Na⁺/K⁺
- ATPaasi)



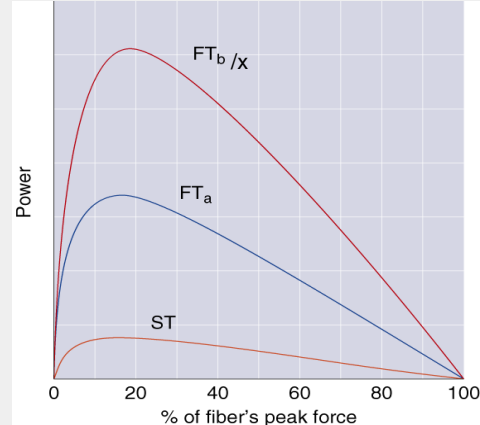
(Finck 2012)



Lihassolutyyppien väliset erot

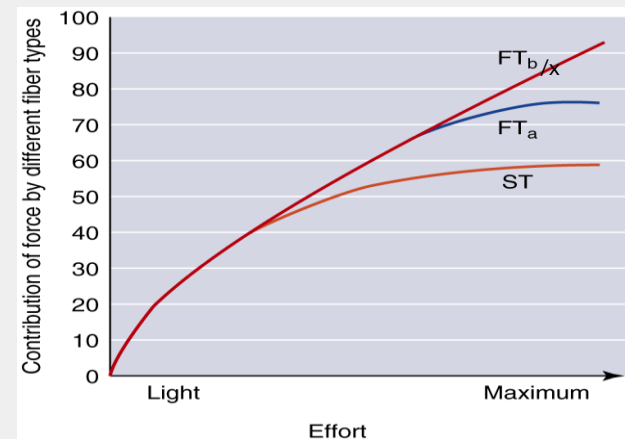
Hitaat lihassolut, Slow-Twitch (ST)

- ◆ Hyvä aerobinen ATP:n tuottokyky ja kestävyys
- ◆ Matala anaerobinen ATP:n tuottokyky
- ◆ Hidas supistumisnopeus (110 ms maksimivoimaan)
- ◆ 10–180 solua per motorinen yksikkö
- ◆ Sarkoplasmakalvosto heikosti kehittynyt



Nopeat a-tyyppin lihassolut, Fast-Twitch (FT_a)

- ◆ Kohtuullinen aerobinen ATP:n tuottokyky ja kestävyys
- ◆ Hyvä anaerobinen ATP:n tuottokyky
- ◆ Suuri supistumisnopeus (50 ms maksimivoimaan)
- ◆ 300–800 solua per motorinen yksikkö
- ◆ Sarkoplasmakalvosto hyvin kehittynyt



Nopeat x-tyyppin lihassolut, Fast-Twitch (FT_x)

- ◆ Heikko aerobinen ATP:n tuottokyky ja kestävyys
- ◆ Hyvä anaerobinen ATP:n tuottokyky
- ◆ Suuri supistumisnopeus (50 ms maksimivoimaan)
- ◆ 300–800 solua per motorinen yksikkö
- ◆ Sarkoplasmakalvosto hyvin kehittynyt





2. Energia-aineenvaihdunnan yhteys anaerobiseen suorituskykyyn

ATP:n (adenosiinitrifosfaatin) käyttäminen:



Happamuus (H^+)
inhiboi

ATP:n tuottaminen:

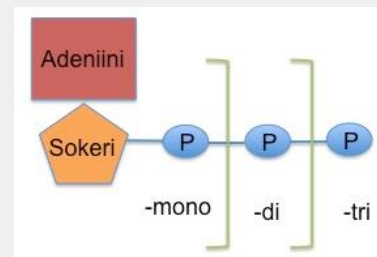
Käynnistyy
välittömästi

Substraattitason fosforylaatio

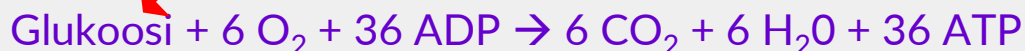


→ Käynnistyy välittömästi

Ca^{2+}
(Adrenaliini)
ADP
AMP
 P_i



Oksidatiivinen fosforylaatio



PCr ↓
ADP
 P_i

→ Aktivoivat

Anaerobinen energiantuotto
(anaerobinen kapasiteetti rajoittaa)

Aerobinen energiantuotto
(VO_2max rajoittaa)

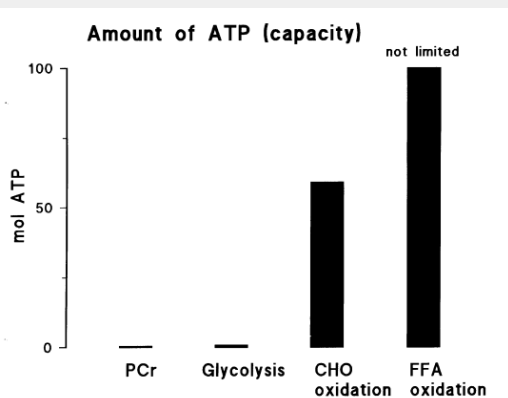
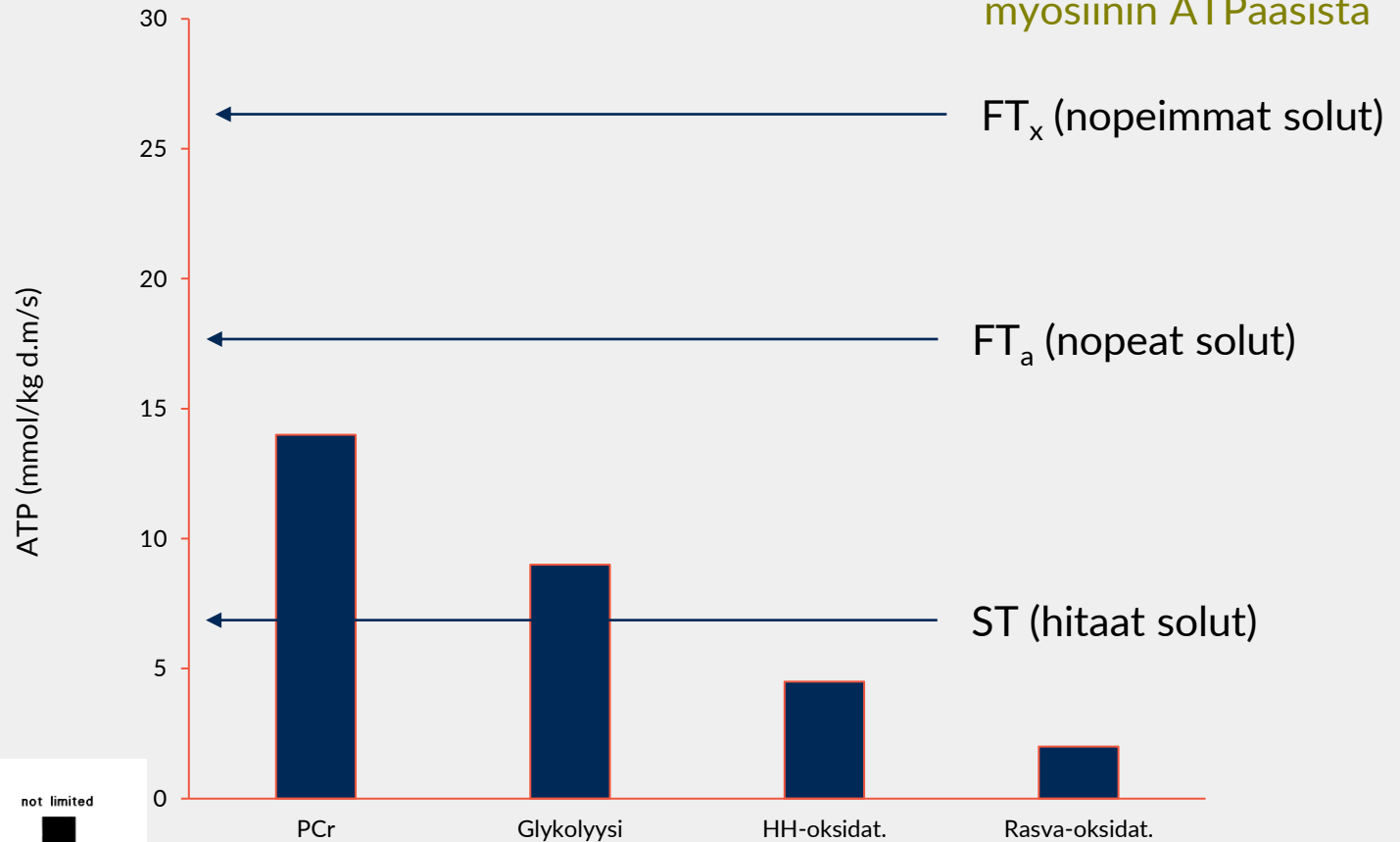
(Korzeniewski & Zoladz 2004; Poole & Jones 2012)

(Muokattu Hargreaves & Spriet 2020)



ATP:n tuottonopeus

ATP:n käyttönopeus riippuu myosiinin ATPaasista

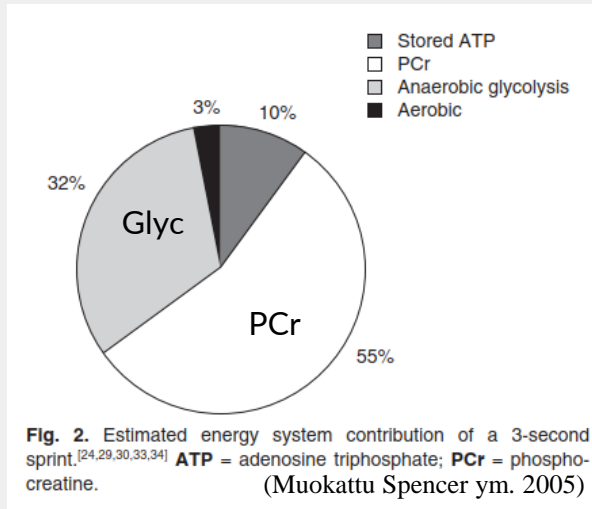


(Hargreaves & Spriet 2020, Hultman & Sjöjöl 1983, Sahlin ym. 1998)

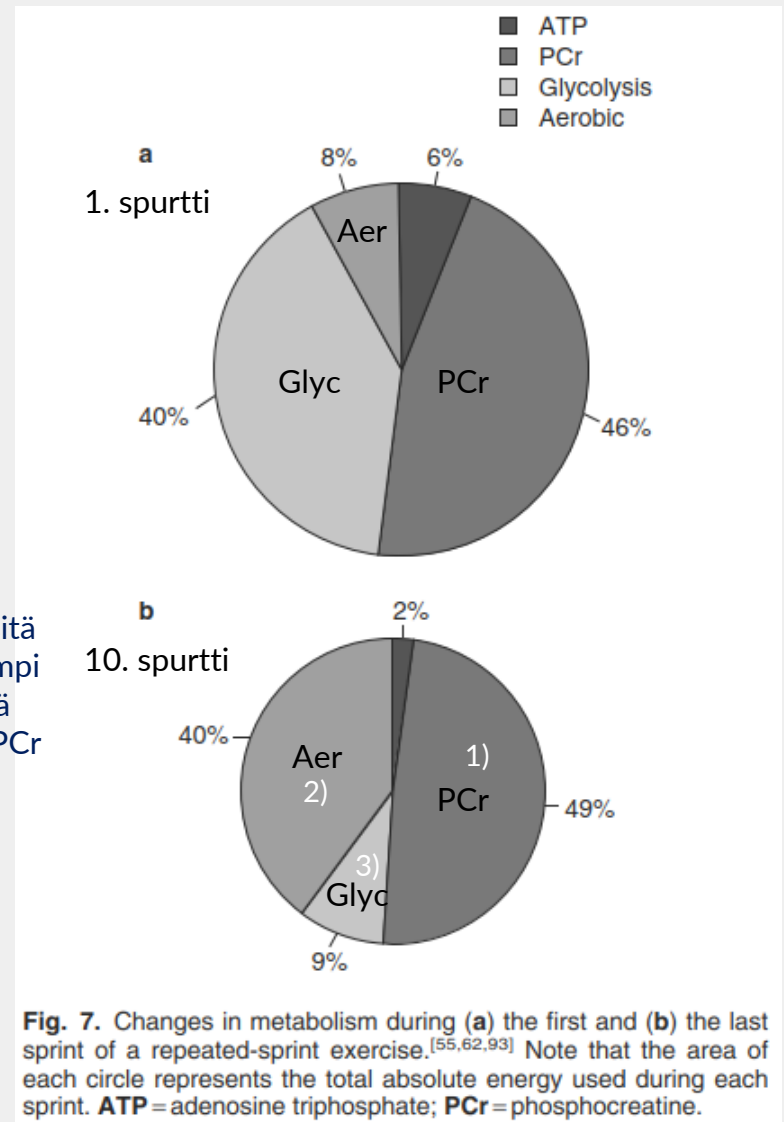
Toistospurtti-tyyppinen anaerobinen suorituskyky



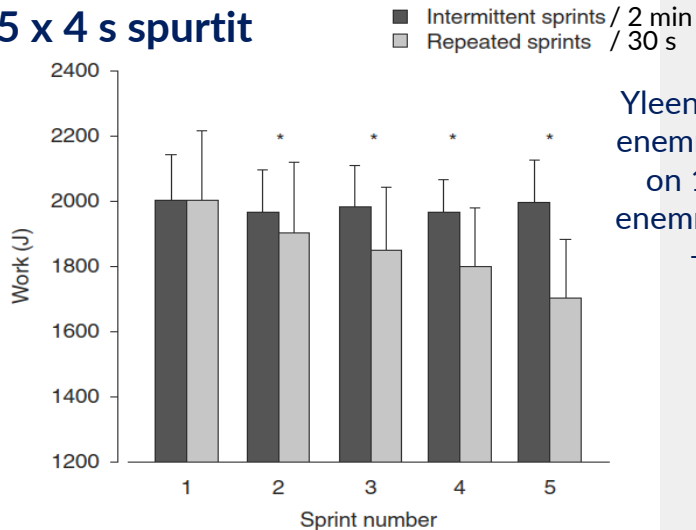
ATP:n lähteet 3 s spurtissa



ATP:n lähteet 10 x 6 s spurteissa / 30 s



5 x 4 s spurtit

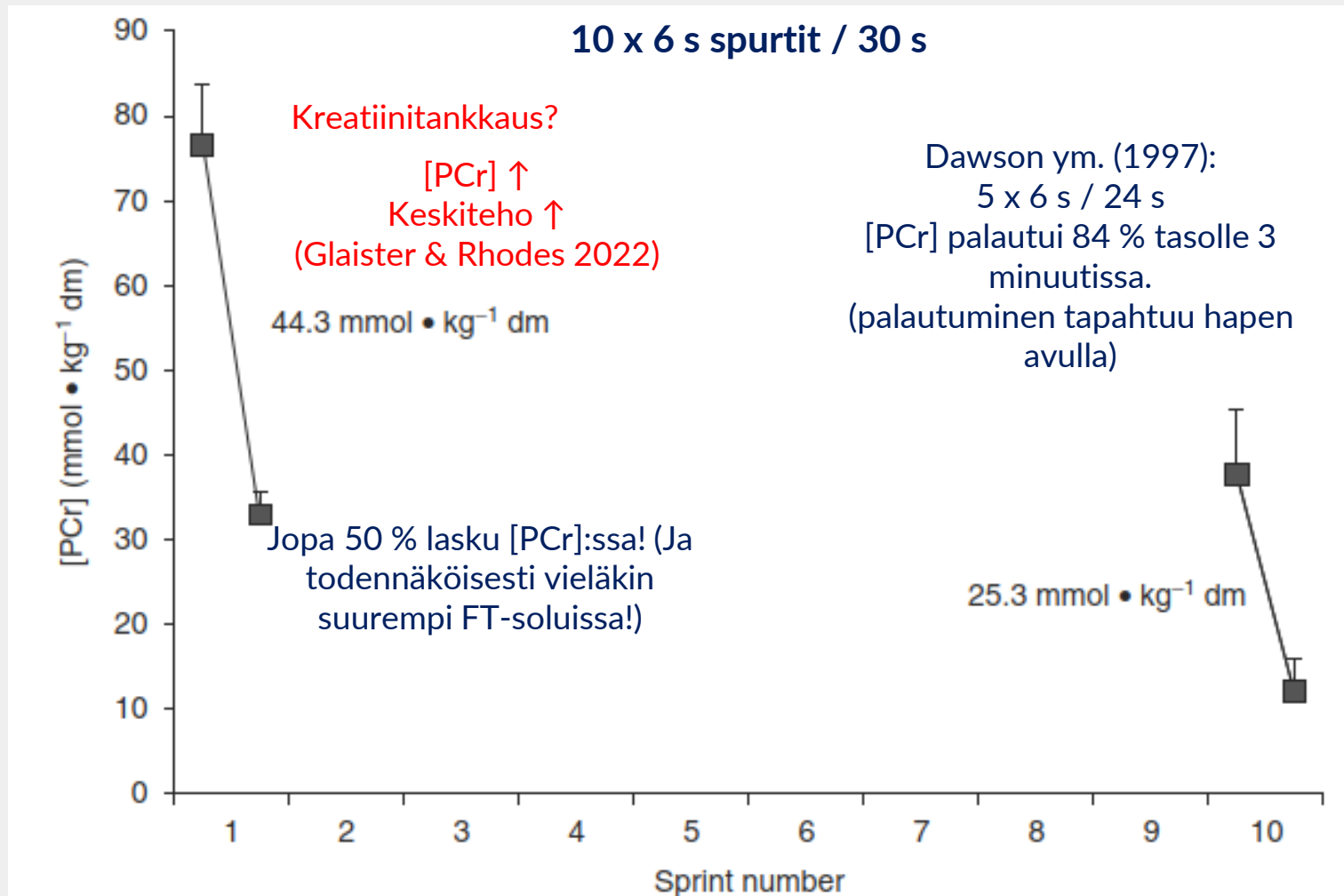


Yleensä teho laskee sitä enemmän, mitä kovempi on 1. spurtti (= mitä enemmän käytetään PCr + glykolyysia).



Mistä spurttisuorituskyvyn lasku johtuu?

→ 1) PCr:n rooli





Mistä spurttisuorituskyvyn lasku johtuu?

→ 2) Hapen rooli

5 x 6 s spurtit / 30 s

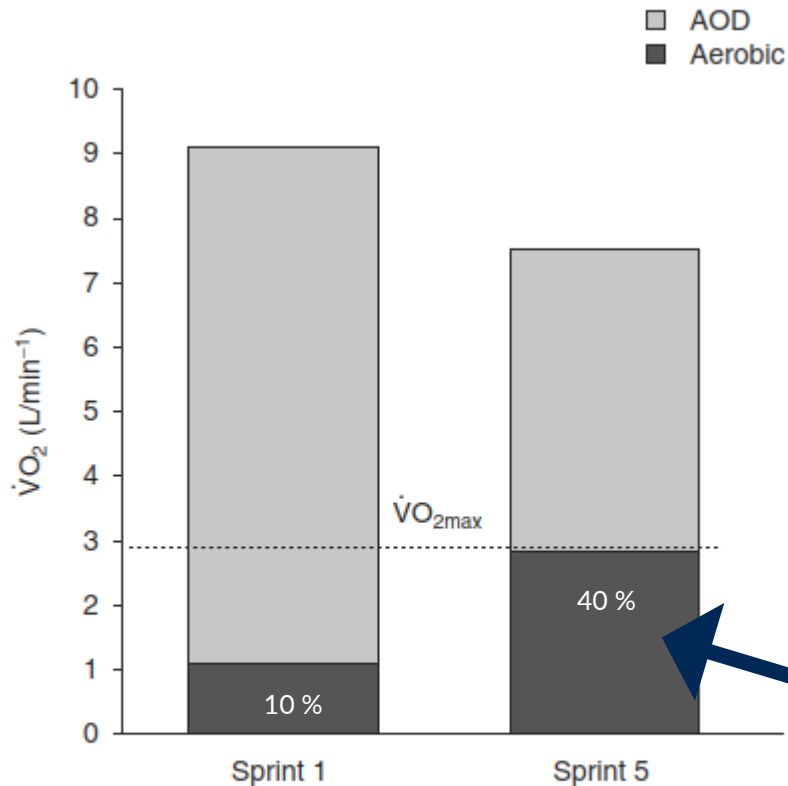


Fig. 8. As sprints are repeated, there is an increase in the aerobic contribution to individual sprints. The dashed line represents the maximal oxygen uptake ($\dot{V}O_{2max}$) [adapted from McGawley and Bishop^[95]]. **AOD** = accumulated oxygen deficit; $\dot{V}O_2$ = oxygen uptake.

n = 8, naisjalkapalloilijoita

Viidennessä spurtissa VO_2 saavutti VO_{2max} -tason.

Anaerobisen energiantuoton osuus laski 45 % (1 → 5).

Keskimääräinen teho laski vain 20 % (1 → 5)

Aerobisen energiantuoton lisäämisellä hillitään tehon laskua.

**Tämä osuus sitä suurempi,
mitä parempi on VO_{2max}**
→
 VO_{2max} rooli on suuri?

(Muokattu Girard ym. 2011; McGawley & Bishop 2015)



Mistä spurttisuorituskyvyn lasku johtuu? → Hapen rooli

20 x 5 s spurtit / 25 s

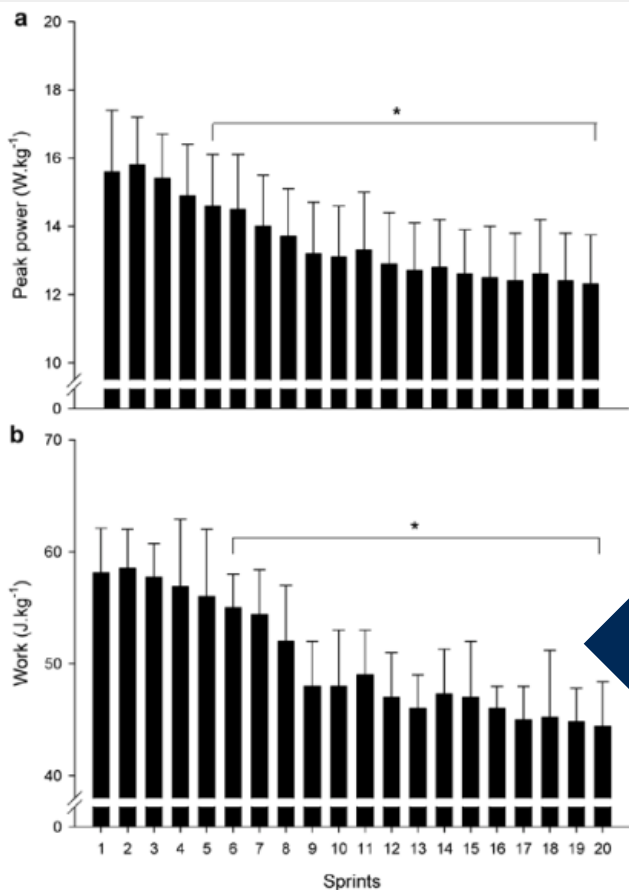


Figure 1 — Peak power output (W.kg⁻¹, panel a) and mechanical work (J.kg⁻¹, panel b) over the 20 sprints. Values are mean ± SD (n = 15). * Denotes a significant difference with sprint 1 (P < .05).

n = 15, miesjalkapalloilijoita

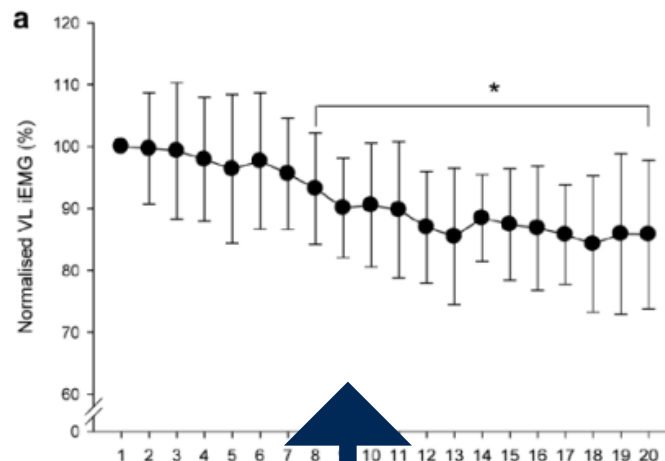


Figure 2 — Normalized EMG amplitude (iEMG) changes of the vastus lateralis (VL, panel a) and rectus femoris (RF, panel b) over the 20 sprints. Values are mean ± SD (n = 15). * Denotes a significant difference with sprint 1 (P < .05)

R² = 0.64

Valtimoveren happisaturaation lasku on yhteydessä...

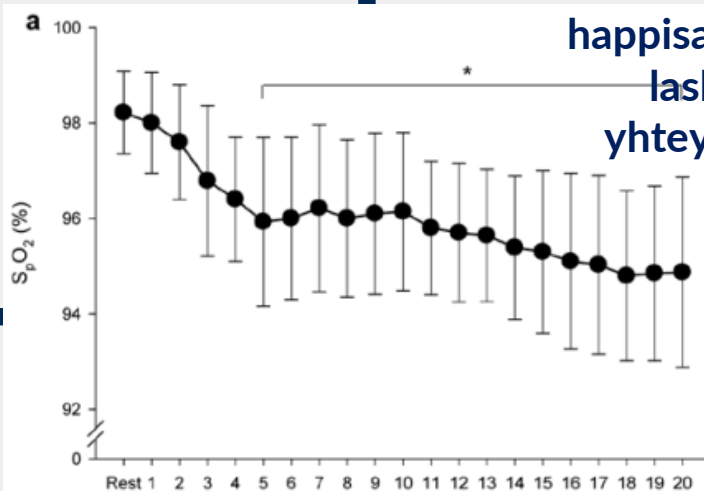


Figure 3 — Mean arterial oxygen saturation (S_aO₂, panel a) and mean heart rate (HR, panel b) at baseline (rest) and throughout the sprints. Values are mean ± SD (n = 15). * Denotes a significant difference from baseline (P < .05).

RPE-tuntemus: R² = 0.62

(Muokattu Billaut & Smith 2010)



Mistä spurttisuorituskyvyn lasku johtuu? → Hapen rooli

NIRS

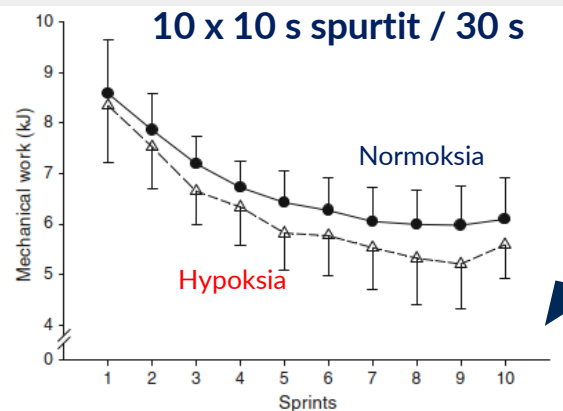


Fig. 2 Mechanical work performed during the sprints in normoxia (filled circle) and hypoxia (open triangle). There was a decrease in work during the sprints (main effect of sprint: $P < 0.05$); however, decrements were larger in hypoxia than in normoxia (main effect of condition: $P < 0.05$)

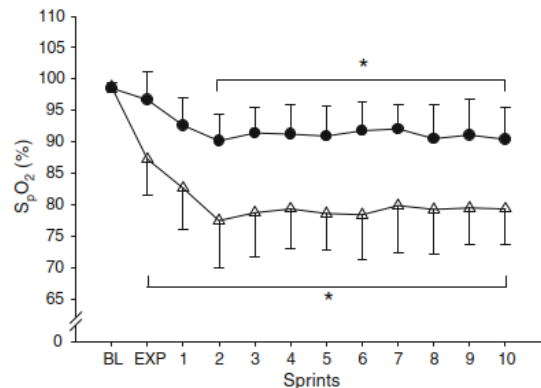


Fig. 3 Mean arterial O_2 saturation at baseline (BL), exposure (EXP), and throughout the sprints in normoxia (filled circle) and hypoxia (open triangle). There was a decrease in arterial saturation during the sprints (main effect of sprint: $P < 0.05$); however, changes were larger (main effect of condition: $P < 0.05$) and occurred earlier (interaction sprint \times condition: $P < 0.05$; asterisk different from baseline value) in hypoxia than in normoxia

$n = 13$, miespaloilijoita

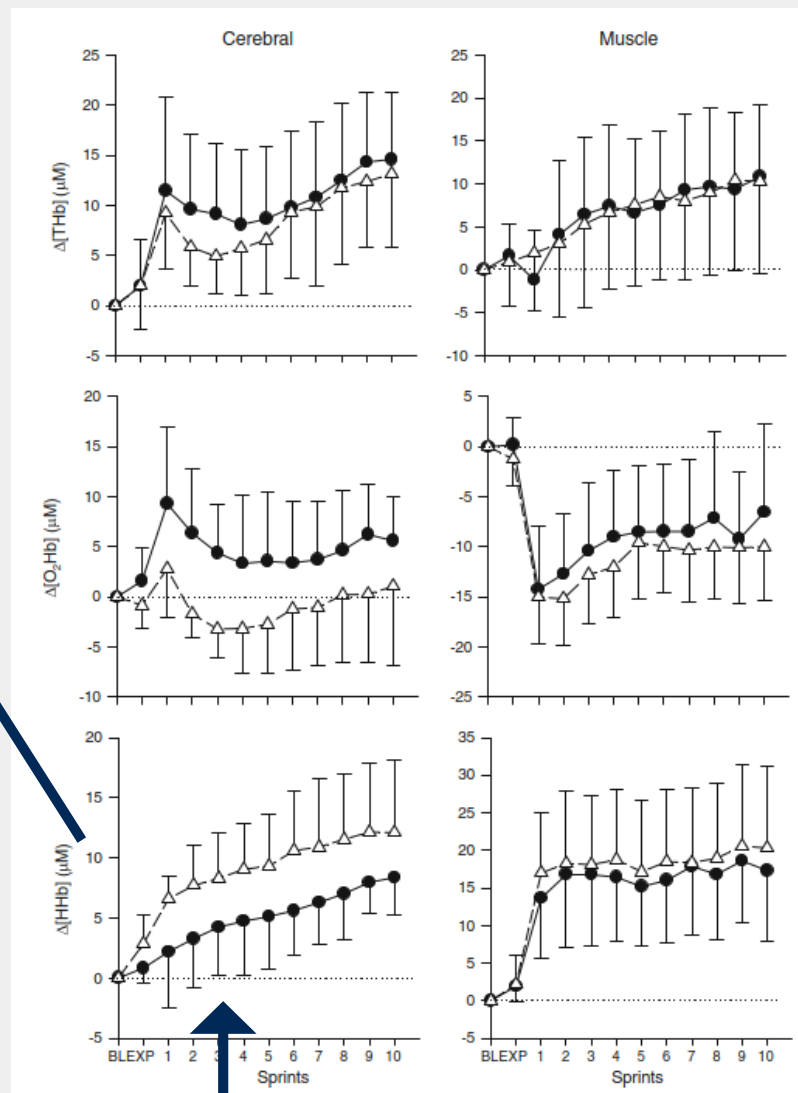
$$R^2 = 0.81$$

$$R^2 = 0.85$$

$$\Delta iEMG:$$

$$R^2 = 0.80$$

$$R^2 = 0.83$$



Erityisesti aivojen hapensaanti saattaa olla merkittävässä roolissa (ei niinkään lihasten)...

(Muokattu Smith & Billaut 2010)



Mistä spurttisuorituskyvyn lasku johtuu?

→ 3) Happamuuden rooli (= glykolyysin rooli)

Lihaksissa syntyvää H^+ -ionia käsitellään sekä lihassolujen sisällä (puskureina erilaiset proteiinit, dipeptidit ja fosfaatti-ionit), että siirretään soluista ulos mm. MCT-siirtäjäproteiinien avulla (Bishop ym. 2011) → Veressä bikarbonaatti (HCO_3^-) puskuroid.

Emästankkaus?

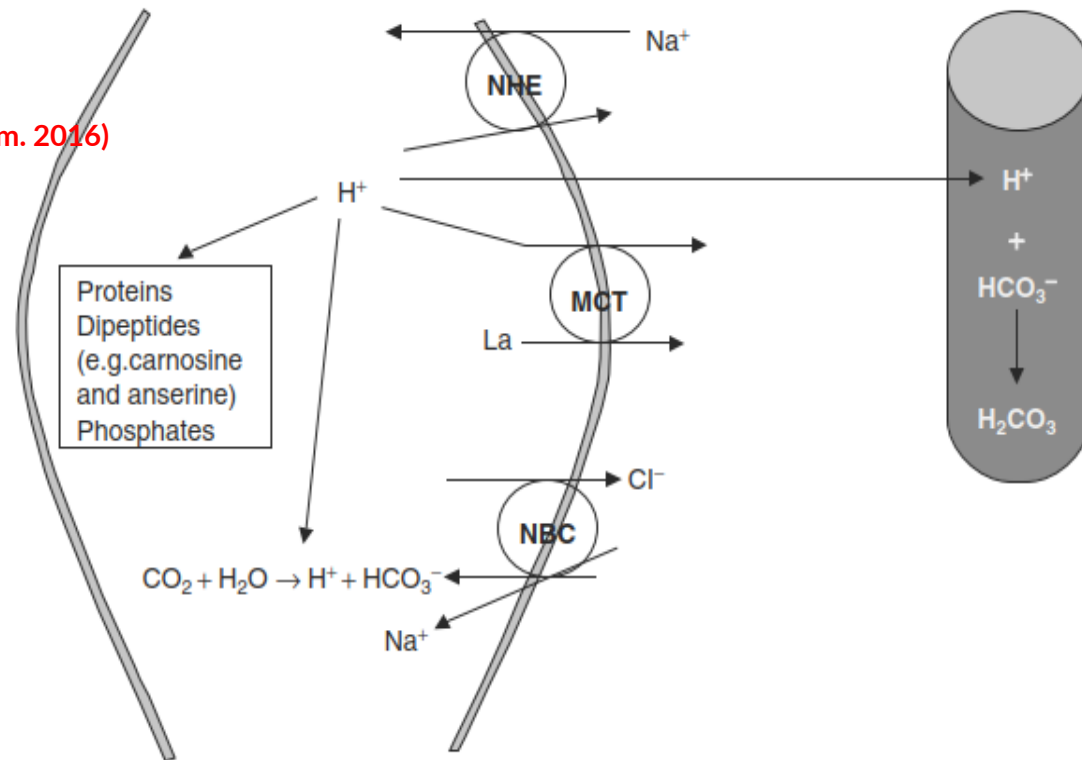
[La] ↑

Työmäärä ↑

(McNaughton ym. 2016; Miller ym. 2016)

Happamuudella negatiivinen vaikutus poikittaissiltojen tuottamaan voimaan ja tehoon, Ca^{2+} ...yms. (Fitts 2016)

Tai sitten ei ... (Westerblad 2016)



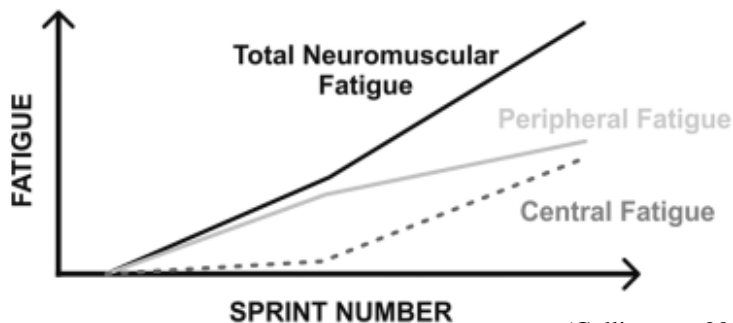
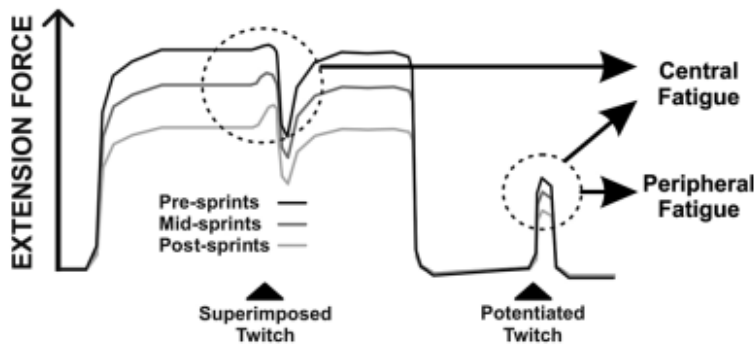
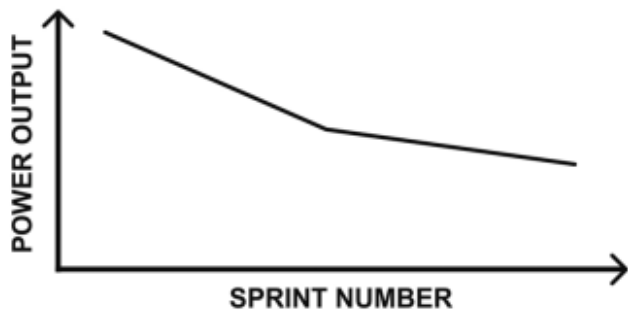
Bishop ym. 2011)

Fig. 2. Muscle (H^+) regulation. MCT=monocarboxylate transporters; NBC=sodium-bicarbonate co-transporter; NHE=sodium-hydrogen exchanger.

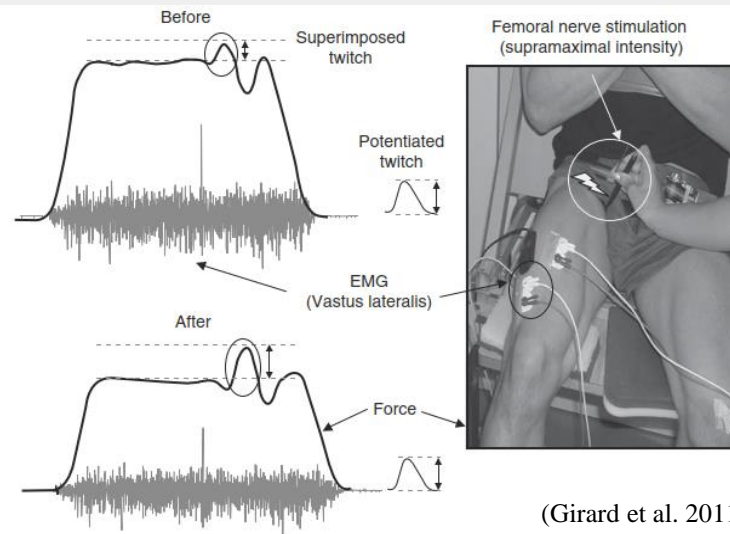


Mistä spurttisuorituskyvyn lasku johtuu? → keskushermoston rooli?

10 x 6 s / 30 s



(Collins ym. 2018)



(Girard et al. 2011)

(havaitaan tyypillisesti kun suorituskyky laskee > 10 %)

Perifeerinen väsymys:

- lihassolukalvon ongelmat
- lihassolun supistumisongelmat

(Na^+/K^+ , H^+ , P_i , Ca^{2+} ...)

Sentraalinen (hermostollinen) väsymys:

- motorisen kuorikerroksen ongelmat
- motoneuronitason ongelmat
- III-/IV -afferenttien hermojen rooli?

(hapenpuute, H^+ ...)?

Toistospurttisuorituskyky

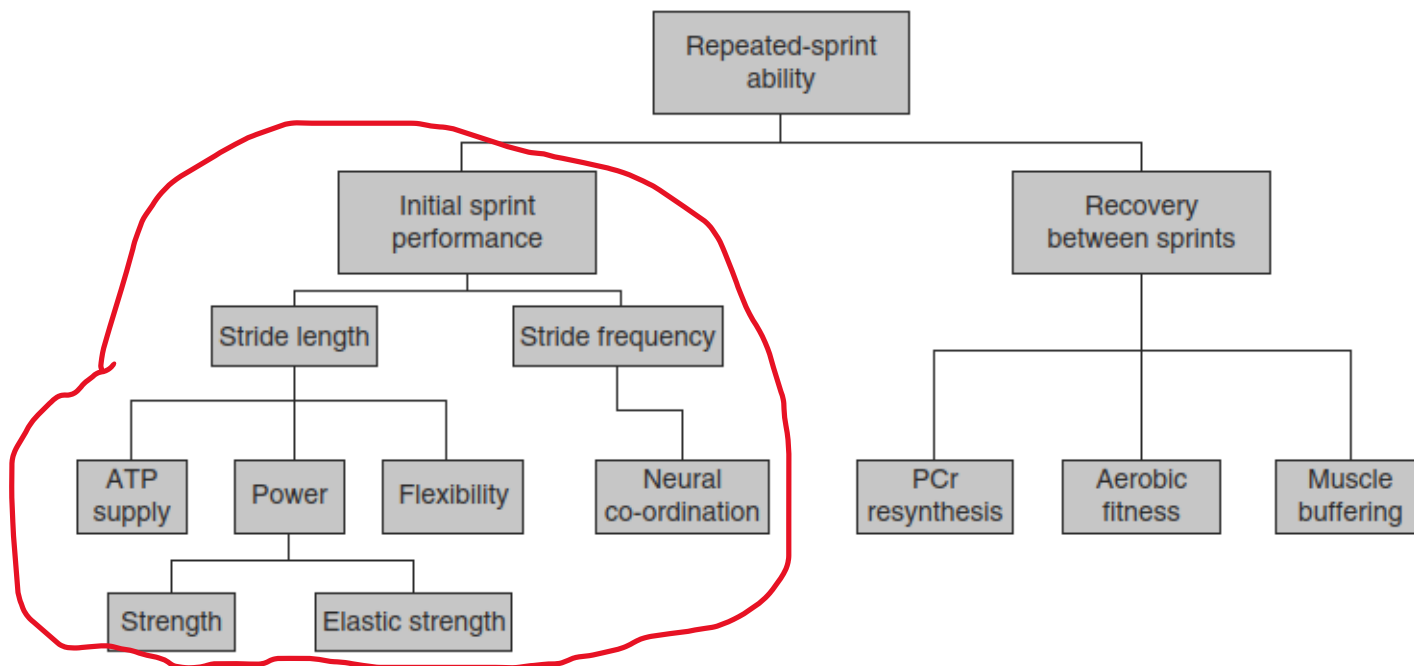


Fig. 4. A summary of factors which should be targeted by training to improve repeated-sprint ability. **ATP** = adenosine triphosphate; **PCr** = phosphocreatine. (Bishop ym. 2011)

→ **Pitää olla nopea** ja kyetä tuottamaan suuri teho (FT-solut, voima, nopeusvoima, kimmoisuus...) = Pitää kyetä käyttämään fosfokreatiinia (PCr) tehokkaasti (+ myös glykolyysia). [PCr] mielellään suuri lihaksissa.

→ Pitää palautua nopeasti spurttien välissä. Aerobisten ominaisuuksien rooli on suuri (ainakin PCr:n palautumisessa).

→ Pitää pystyä käsittelemään H^+



"All-Out" – tyypinen anaerobinen suorituskyky



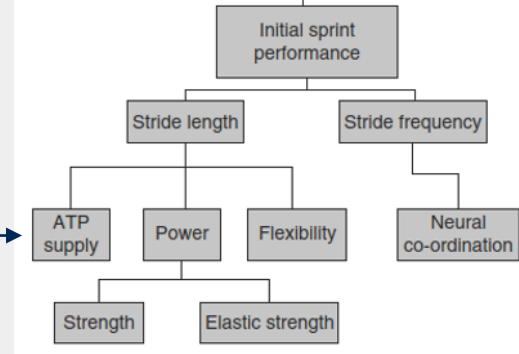
Michael Johnson
 400 m – 43,18 s → 10,80 s/100m
 → 33,3 km/h
 100 m – 10,09 s → 35,7 km/h
93,3 %



Wayde van Niekerk
 400 m – 43,03 s → 10,76 s/100m
 → 33,5 km/h
 100 m – 9,94 s → 36,2 km/h
92,5 %

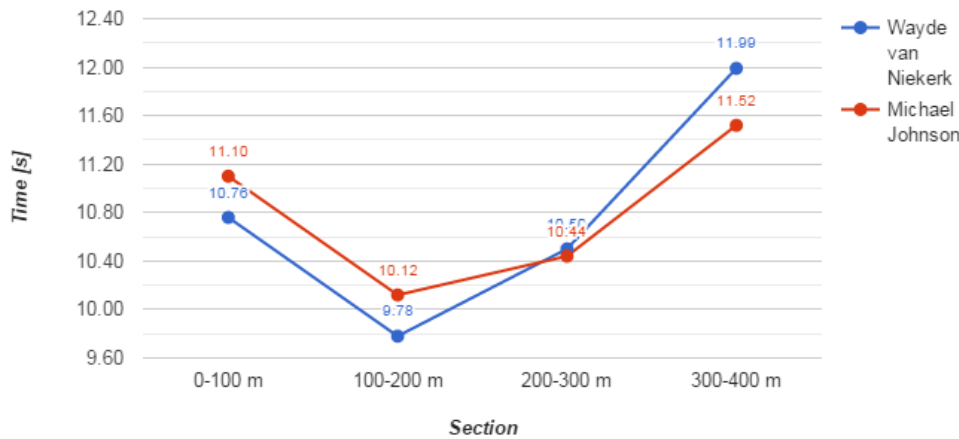
Nopeuden merkitys on suuri!

JYU SINCE 1863. 8.3.2024 2

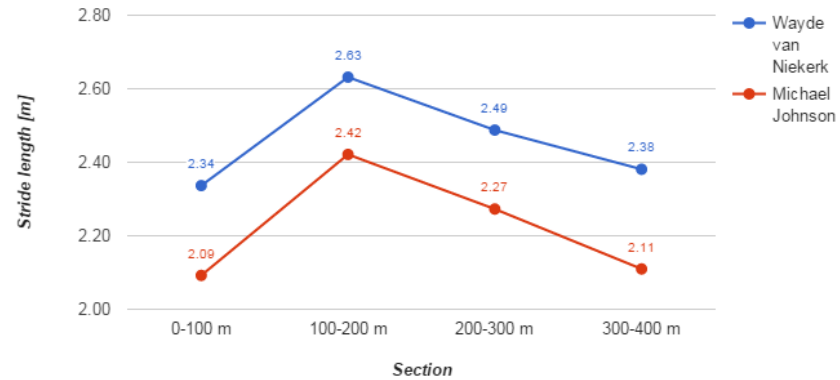


Anaerobisesti 57-59 %
 Aerobisesti 41-43 %
 (Spencer & Gastin 2001; Duffield ym. 2005)

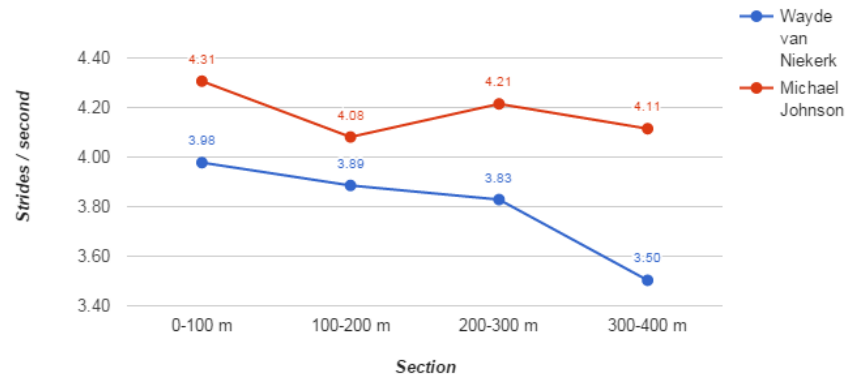
Split Times for Each 100m Section



Average Stride Length for Each 100m Section



Average Stride Frequency for Each 100m Section



Mistä All-Out -tyyppisessä kuormituksessa suorituskyvyn lasku johtuu?



→ 1) PCr:n rooli

400 m juoksu

- n = 6, miesjuoksijoita
- 400 m 51,9 ± 0,7 s (hallissa)
- 100 m, 200 m ja 300 m → 400 m väliaikoja tavoitellen

Muscle ATP and CP (mmol/kg)

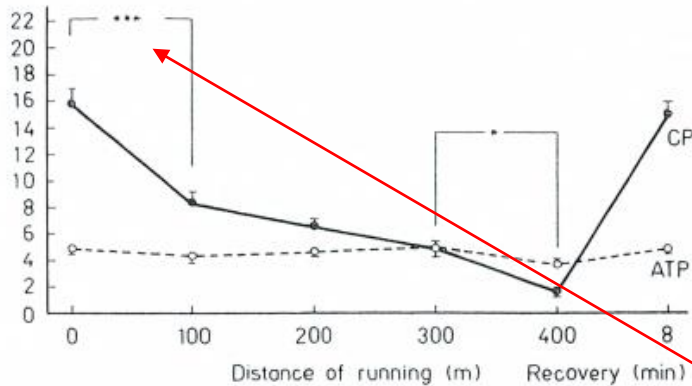


Figure 1. Changes in ATP and CP concentration for the different running distances. Values are expressed as means ±SE (* $p<0.05$, ** $p<0.01$, *** $p<0.001$).

Blood lactate (mmol/l)
Muscle lactate (mmol/kg)

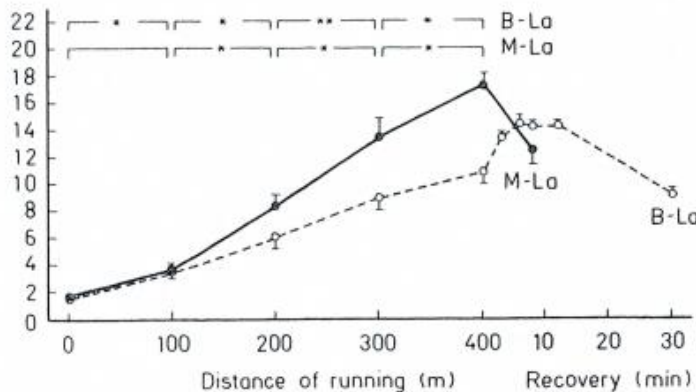


Figure 2. Changes in blood lactate (B-La) and muscle lactate (M-La) for the different running distances and during the recovery after the 400-m sprint. Values are expressed as means ±SE (* $p<0.05$, ** $p<0.01$, *** $p<0.001$).

Alussa PCr:n rooli on suuri

Kreatiinitankkaus?

Keskiteho ↑ (Wingate 30-s)
(Birch ym. 1994; Casey ym. 1996; Law ym. 2009; Zuniga ym. 2012).

Mistä All-Out -tyyppisessä kuormituksessa suorituskyvyn lasku johtuu?



→ 2) Hapen rooli

Wingaten 30 s -testissä lihasten happisaturaatio kyllä laskee...

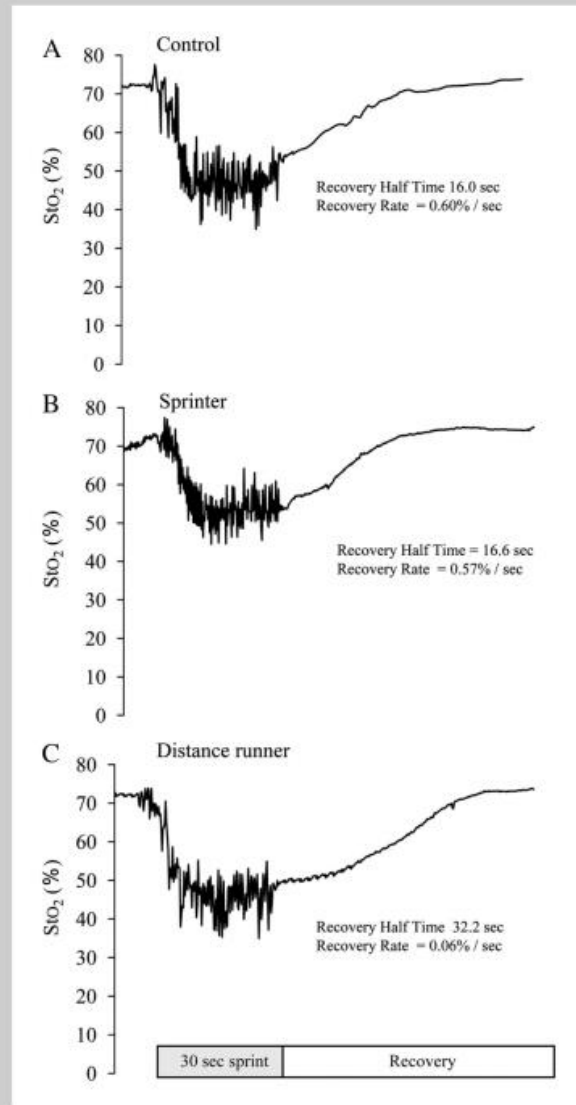


Figure 3. Typical changes in oxygen saturation in muscle tissue (StO₂) at rest, during sprint exercise and in the recovery period after exercise in control subjects (A), sprinters (B), and distance runners (C).

TABLE 2. Mean power, peak power, and fatigue index during sprint exercise.*

	Controls	Sprinters	Long-distance runners
Mean power (W)	528 ± 59	632 ± 62†	516 ± 78
Peak power (W)	675 ± 101	756 ± 44‡	617 ± 100
Fatigue index (%)	43.6 ± 9.7	44.2 ± 7.3	32.9 ± 0.7§

*Values are shown as mean ± SD.

†*p* < 0.05, significant difference from the control and long-distance runner groups.

‡*p* < 0.05, significant difference from the long-distance runner group.

§*p* < 0.05, significant difference from the control and sprinter groups.

TABLE 3. The StO₂ at rest, at the end of exercise, and during the recovery period after exercise.*†

StO ₂ (%)	Controls	Sprinters	Long-distance runners
Rest	72.2 ± 2.6	71.4 ± 4.7	72.6 ± 0.9
End of exercise	56.2 ± 4.5	53.1 ± 0.7	55.6 ± 4.4
Peak value during recovery	76.3 ± 4.2	77.0 ± 3.8	75.4 ± 2.5

*StO₂ = oxygen saturation in muscle tissue.

†values are shown as mean ± SD.

(Nagasawa 2013)

...ja hypoksia heikentää vielä lisää lihasten hapensaantia, mutta ei vaikuta suorituskykyyn!

(Oguri ym. 2008)

Mistä All-Out -tyyppisessä kuormituksessa suorituskyvyn lasku johtuu?



→ Hapen rooli

Aivoissa hapesta ei vielä
lienkään puutetta noin 400 m
suorituksissa.

- 120 % VO_{2peak} , pp-ergo
- 147 ± 3 s
- La $14,4 \pm 0,1$ mmol/l
- n = 5, ei-urh.

(Myös 30 s pp-ergokuormituksessa kuorikerroksen oksihemoglobiinin on havaittu nousevan – ei laskevan, Shibuya ym. 2004b)

Aivojen (kuorikerroksen) hapensaantiongelmia esiintyy pitkähköissä kuormituksissa uupumuksen yhteydessä (Orcioli-Silva et al. 2024)

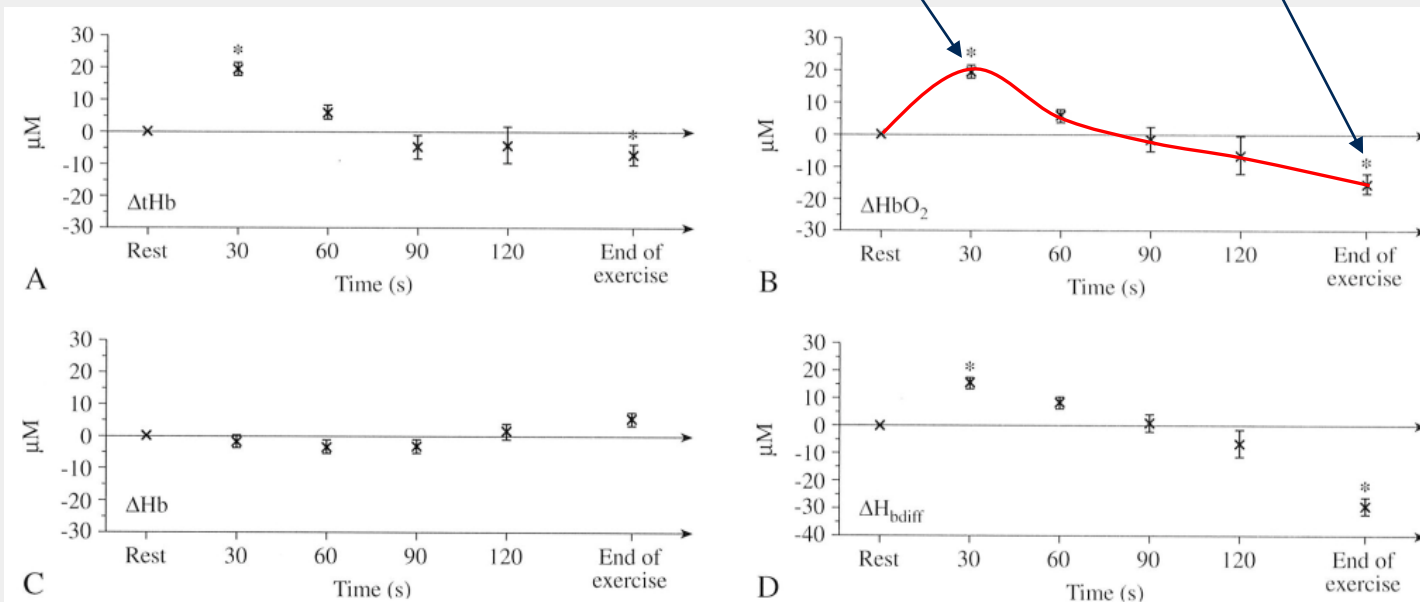


Figure 1.—A) The values of changes from resting values in total hemoglobin concentration (ΔtHb), B) oxyhemoglobin (ΔHbO_2), C) deoxyhemoglobin concentration (ΔHb) and D) hemoglobin difference (ΔH_{bdiff} ; $[HbO_2] - [Hb]$) during supramaximal all-out cycling. Values are means \pm SE. *Significant difference from resting values, $p < 0.05$.

(Shibuya ym. 2004a)

Mistä All-Out -tyyppisessä kuormituksessa suorituskyvyn lasku johtuu?



60 s -All Out juoksuradalla

- Sprintterit, n = 9, (100 m: 10,51-11,67 s), **SPRs**
- Kestävyysjuoksijat, n = 8, (10 km: 31-38 min), **ENDs**

→ Hapen rooli

Table 1. The mean ± SD of the incremental test data and performance parameters during 1 MT for sprinters (SPRs) and endurance runners (ENDs).

	ENDs	SPRs
$\dot{V}O_2\text{max}$ (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	59.6 ± 2.6*	51.5 ± 2.9
MAV (m.s ⁻¹)	5.1 ± 0.4*	4.6 ± 0.2
V_{max} (m.s ⁻¹)	7.8 ± 0.7*	9.2 ± 0.6
V_{mean} (m.s ⁻¹)	6.6 ± 0.3*	7.1 ± 0.4

MAV, maximal aerobic velocity; $\dot{V}O_2\text{max}$, maximum oxygen uptake; V_{max} and V_{mean} , maximum and mean velocity during 1-min all-out.
* significant difference between groups ($p < 0.001$).

Mitä nopeammin VO_2 nousi alussa ja mitä enemmän laski lopussa, sitä enemmän laktaatti nousi ja sitä parempi oli suoritus → **Aerobinen energiantuotto voi laskea, kunhan vain glykolyysi toimii loppuun saakka tehokkaasti**

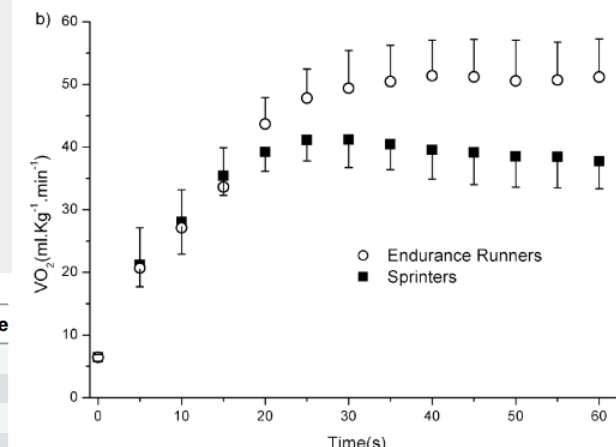
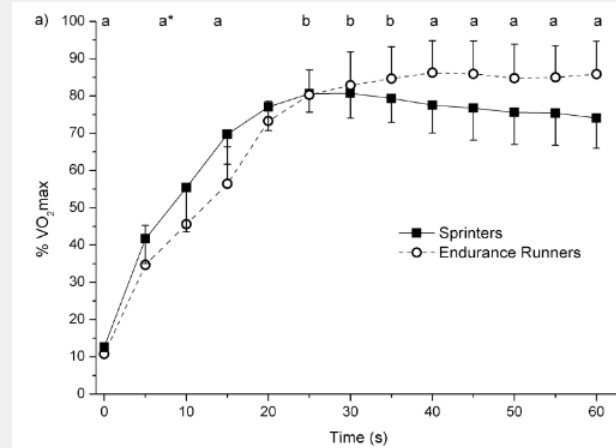


Fig 2. Time course of the VO_2 during the 1 min all-out running test in sprinters and endurance runners. VO_2 was expressed in relative (% $VO_2\text{max}$) and absolute terms in Fig 1A and 1B, respectively. Statistical analysis was only performed on relative terms. ^asignificant difference between groups ($p < 0.05$); ^{*}statistical trend for a higher VO_2 in sprinters ($p = 0.09$); ^b VO_2 significantly higher than end-exercise VO_2 in sprinters ($p < 0.05$).

Table 3. The VO_2 responses and blood parameters during the 1-min all-out test for sprinters (SPRs) and endurance runners (ENDs).

	ENDs	SPRs	P Value
$\dot{V}O_2$ rest (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	6.4 ± 0.5	6.5 ± 0.7	.92
$\dot{V}O_2\text{peak}$ (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	52.6 ± 6.0*	42.4 ± 4.4	.002
$\dot{V}O_2\text{peak}$ (% $\dot{V}O_2\text{max}$)	88.2 ± 8.4	82.8 ± 5.9	.157
Total O ₂ consumed (ml.kg ⁻¹)	37.6 ± 4.0*	30.3 ± 3.3	.001
t $\dot{V}O_2\text{peak}$ (s)	40.6 ± 6.8*	28.8 ± 6.4	.002
$\dot{V}O_2$ decrease (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	-1.9 ± 2.3*	3.5 ± 2.3	< .000
ΔBLC (mmol.l ⁻¹)	12.4 ± 2.9*	19.2 ± 2.2	< .001
ΔpH	-0.29 ± 0.07*	-0.43 ± 0.06	.002

$\dot{V}O_2\text{peak}$ was determined as the 15-s rolling average; t $\dot{V}O_2\text{peak}$ is the time to achieve $\dot{V}O_2\text{peak}$; $\dot{V}O_2$ decrease is the difference between the $\dot{V}O_2$ value at 30 s and the end-exercise $\dot{V}O_2$; O₂ consumed was determined as the time integral above the $\dot{V}O_2\text{rest}$ for the 5-s $\dot{V}O_2$ values; ΔBLC and ΔpH is the difference between pre test and peak exercise values of blood lactate concentration and pH, respectively.
*Significant difference between groups ($p < 0.05$)

(Aguiar ym 2015)

Mistä All-Out -tyyppisessä kuormituksessa suorituskyvyn lasku johtuu?



→ 3) Happamuuden rooli (= glykolyysin rooli)

400 m juoksu

- miehiä (~52 s, n = 8) ja naisia (~61 s, n = 2)
- 300 m → 400 m väliaikaan
- La noin 22 mmol/l

Mitä matalampia pH ja $[\text{HCO}_3^-]$ olivat 300 m kohdalla, sitä enemmän nopeus, askelpituus ja VO_2 laskivat lopussa.

→ Happamuudella on joku rooli suorituskyvyn laskussa (ja pH:n laskua olisi kyettävä hillitsemään)

(Hanon ym. 2010)

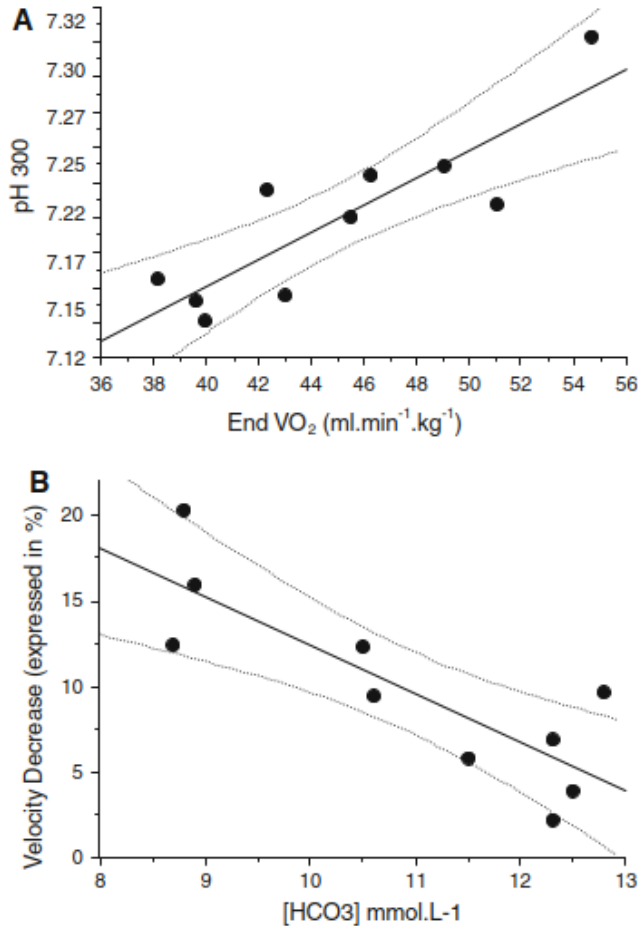


Fig. 2 **a** Relationship between the 400-m end velocity (last 100 m expressed in % of the velocity at 300 m) and the $[\text{HCO}_3^-]$ values measured 4 min after the 300T. $n = 10$, $R = -0.83$, $P < 0.001$. **b** Relationship between the 400-m end $\dot{\text{V}}\text{O}_2$ (last 5 s) and blood pH values measured 4 min after the 300T. $n = 10$, $R = 0.86$, $P < 0.001$. The broken lines indicate the 95% confidence intervals

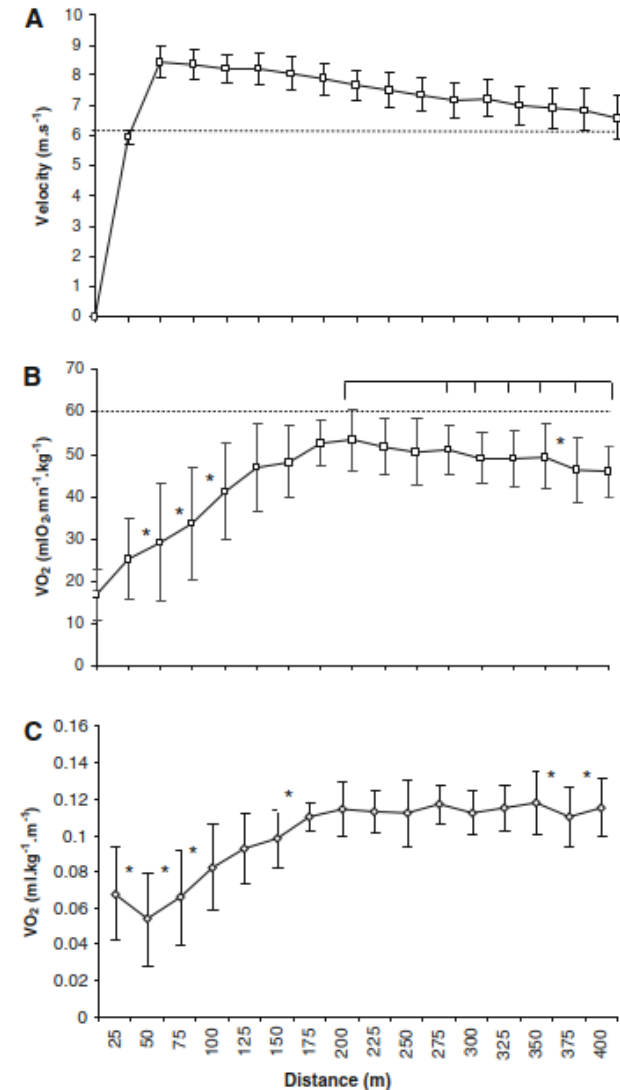


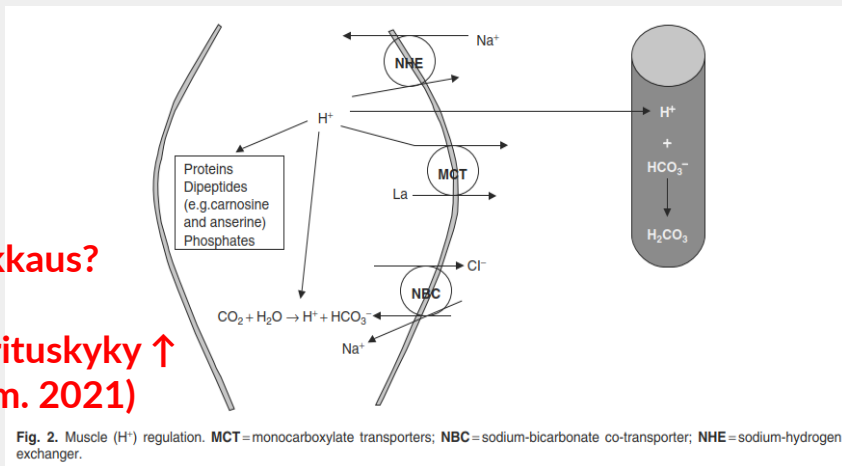
Fig. 1 Time course of **a** velocity, **b** oxygen uptake **c** oxygen uptake/velocity during the 400-m running test at each 25-m interval. Values are mean \pm SD; asterisk denotes significant $\dot{\text{V}}\text{O}_2$ decrease or increase between two consecutive data points, $P < 0.05$. Marked area denotes significant decrease relative to $\dot{\text{V}}\text{O}_{2\text{peak}}$. **a** All differences between two consecutive points are significant excepted between 100–125 and 275–300 m. Broken lines represent the velocity associated with $\dot{\text{V}}\text{O}_{2\text{max}}$ (**a**) or the mean incremental $\dot{\text{V}}\text{O}_{2\text{max}}$ (**b**)

Mistä All-Out -tyyppisessä kuormituksessa suorituskyvyn lasku johtuu?

→ Happamuuden rooli

Emätankkaus?

> 45 s suorituskyky ↑
(Grgic ym. 2021)

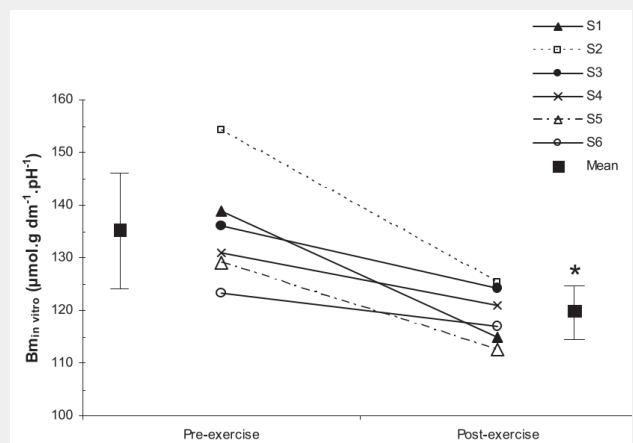
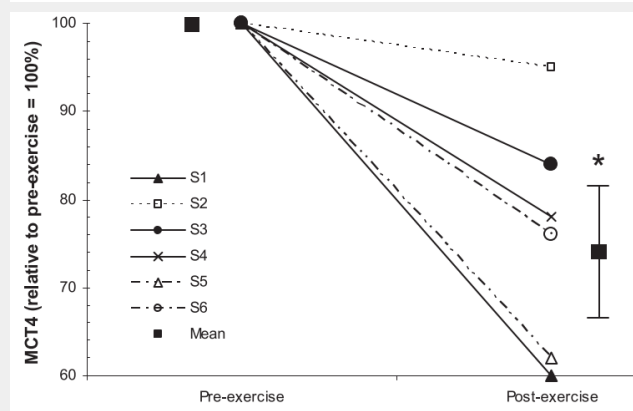
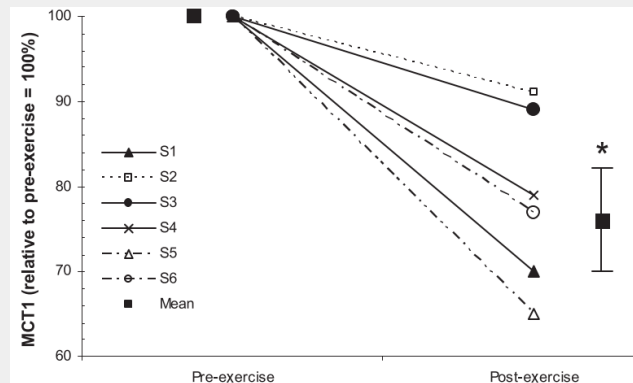
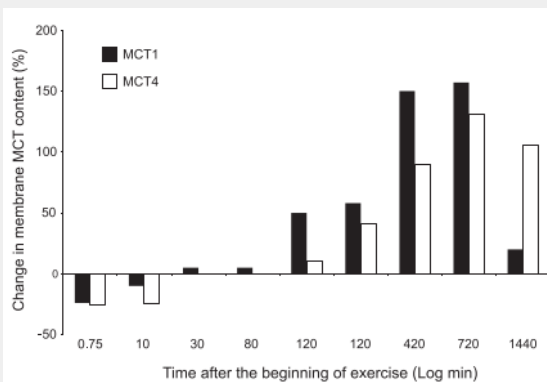


- 6 palloilijanaista
- pp-ergometri
- 45 s (200 % VO_{2peak} tehosta)

→ Lihasolujen sisäinen H⁺ puskurointi ja poisto (MCT1 & MCT4) heikkenevät akuutisti!

MCT-tasot kyllä nousevat pienen viiveen jälkeen lähtötasoa korkeammalle

(Muokattu Thomas ym. 2012)



(Muokattu Bishop ym. 2007)



Mistä All-Out -tyyppisessä kuormituksessa suorituskyvyn lasku johtuu?

→ keskushermoston rooli?

- n = 6, miesjuoksijoita
- 400 m $52,8 \pm 1,8$ s
- 100 m, 200 m ja 300 m → 400 m väliaikoja tavoitellen

Lihaskäyttö kasvoi loppua kohti (VL & GA)

→ Väsymys tuskin sentraalista?

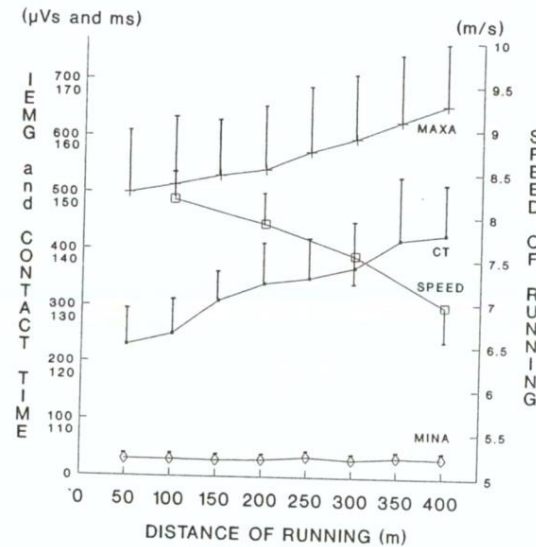


Fig. 2. Changes in speed, contact time (CT) and EMG activity during the 400-m sprint. Values are means \pm S.D. MAXA, maximal activity; MINA, minimum activity.

(Wingaten 30 s -testissä EMG ei nouse, eikä laske: Hunter ym. 2003; Greer ym. 2005; Stewart ym. 2011...)

Table 2. Mean (\pm S.D.) times, velocities, BLa values and selected stride characteristics over different distances^a

	Rest	100 m	200 m	300 m	400 m	ANOVA	
						F	P
Time (s)	—	12.5 \pm 0.4	25.3 \pm 0.8	39.8 \pm 1.3	52.8 \pm 1.8	—	—
Speed (m s ⁻¹)	—	8.17 \pm 0.31	7.90 \pm 0.36	7.54 \pm 0.35	6.96 \pm 0.43	12.42	^d
Stride length (m)	—	2.25 \pm 0.13	2.24 \pm 0.12	2.16 \pm 0.13	2.03 \pm 0.11	3.96	^b
Stride rate (Hz)	—	3.65 \pm 0.16	3.53 \pm 0.13	3.50 \pm 0.16	3.44 \pm 0.19	1.72	N.S.
Contact time (ms)	—	125 \pm 6	134 \pm 7	137 \pm 8	143 \pm 9	5.97	^c
Swing time (ms)	—	425 \pm 19	433 \pm 16	435 \pm 21	441 \pm 28	0.61	N.S.
BLa concentration (mm)	2.4 \pm 0.2	6.1 \pm 0.4	10.1 \pm 1.1	11.3 \pm 0.6	15.4 \pm 1.2	240.17	^d
BLa accumulation (mmol s ⁻¹)	—	0.49 \pm 0.04	0.40 \pm 0.05	0.28 \pm 0.02	0.29 \pm 0.03	37.19	^d

^aVelocities and stride characteristics were calculated at the end of each distance run.

^bP < 0.05; ^cP < 0.01; ^dP < 0.001.

Viimeinen 100 m 13,0 s
 → Askelfrekvenssi Van Niekerkin luokkaa
 → Askel tosin 0,35 m lyhyempi ;-)

Mistä All-Out -tyyppisessä kuormituksessa suorituskyvyn lasku johtuu?



→ ... Eli, PCr ei riitä, ei näyttöä aivojen hapensaantiongelmista, happamuus vaikuttaa negatiivisesti, EMG ei muutu tai nousee → perifeeristen tekijöiden rooli väsymyksessä lienee siis suuri!

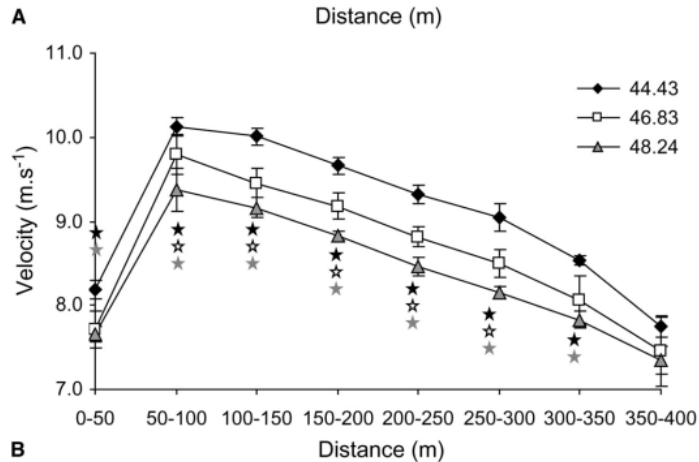
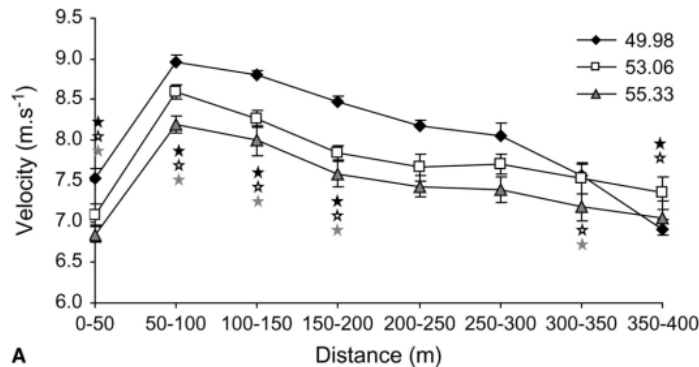


Figure 1. Time course of velocity for women (a) and men (b). For each group, $n = 5$. Black stars, gray stars, and white stars indicate that the difference is significant ($p < 0.05$) between world-class and national level, between world-class and regional level, and between national and regional level, respectively.

Väsymyksen merkitys?

Maailman huiput 22,99 %

Kansallinen taso 14,43 %

Aluetaso 13,91 %

Mikä siis oikeasti on tärkeää?



All-Out -suorituskyky

→ **Pitää olla nopea!** Pitää kyetä käyttämään fosfokreatiinia (PCr) tehokkaasti. [PCr] mielellään suuri lihaksissa.

→ Pitää pystyä käsittelemään H^+ . Hyvä puskurointikyky mahdollistaa paremman glykolyysin toiminnan loppumetreillä + edesauttaa hapenkäyttöä lopussa → Lihasten hapenkäyttökyvyn oltava riittävän hyvä (VO_{2max})

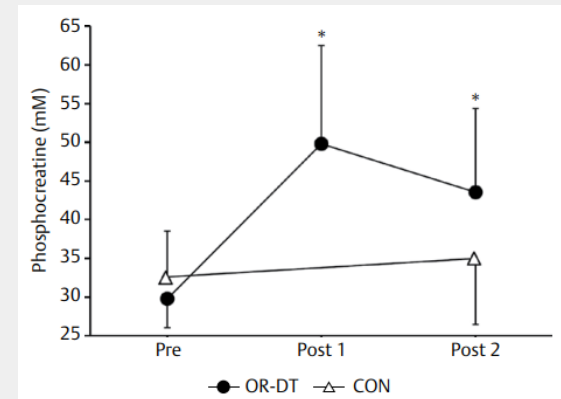


3. Harjoittelun vaikutus anaerobiseen suorituskykyyn/ -aineenvaihduntaan

Lihasten [PCr] palautuu spurtin jälkeen nopeammin jos VO_{2max} saadaan kehitettyä \rightarrow VO_{2max} kehittäminen kannattanee toistospurttilajeissa (Bishop ym. 2011). VO_{2max} kehittyy hyvin myös lajinomaisella toistospurttityyppisellä (< 10 s) harjoittelulla (Boullosa ym. 2021).

Lihasten [PCr] nousee All-Out - ja toistospurttityyppisellä harjoittelulla (ja voimaharjoittelulla), mutta ei aerobisella...

Esim. Hasegawa ym. (2014): Lihasten [PCr] nousi 69 % peräkkäisinä päivinä harjoitelleilla ja oli 40 % lähtötasoa korkeampi vielä 6 lepopäivän jälkeenkin \rightarrow myös huipputeho parani lopputestissä



Lihasten [PCr] saadaan pikajuoksijoillakin nostettua jo lyhyellä harjoitusjaksolla (5 pv/2 harj./pv., Kasai ym. 2017).



Minkäänlainen harjoittelu ei juuri näyttäisi lisäävän PCr:n käyttönopeutta (= PCr:n avulla tuotetun ATP:n tuottonopeutta) (Bishop ym. 2008; Mohr ym. 2007; Harmer ym. 2000).

→ Toiseksi nopein tapa tuottaa ATP:ia on anaerobinen glykolyysi, ja se tehostuu parhaiten kovatehoisilla 20-30 s vedoilla pitkin (10-15 min) palautuksin (Bishop ym. 2011)

→ Lihasolujen sisäinen puskurointi kehittyi parhaiten kohtuutehoisin intervaleihin (esim. 5-8 x 2 min 80-90 % VO_{2max} / 1 min) (Bishop ym. 2011). Kovempi teho ja pitkät palautukset voivat jopa heikentää lihasolujen sisäistä puskurointia (Bishop ym. 2007)!

→ Veren bikarbonaatin (HCO_3^-) määrään harjoittelu ei vaikuttane (Coso ym. 2009)

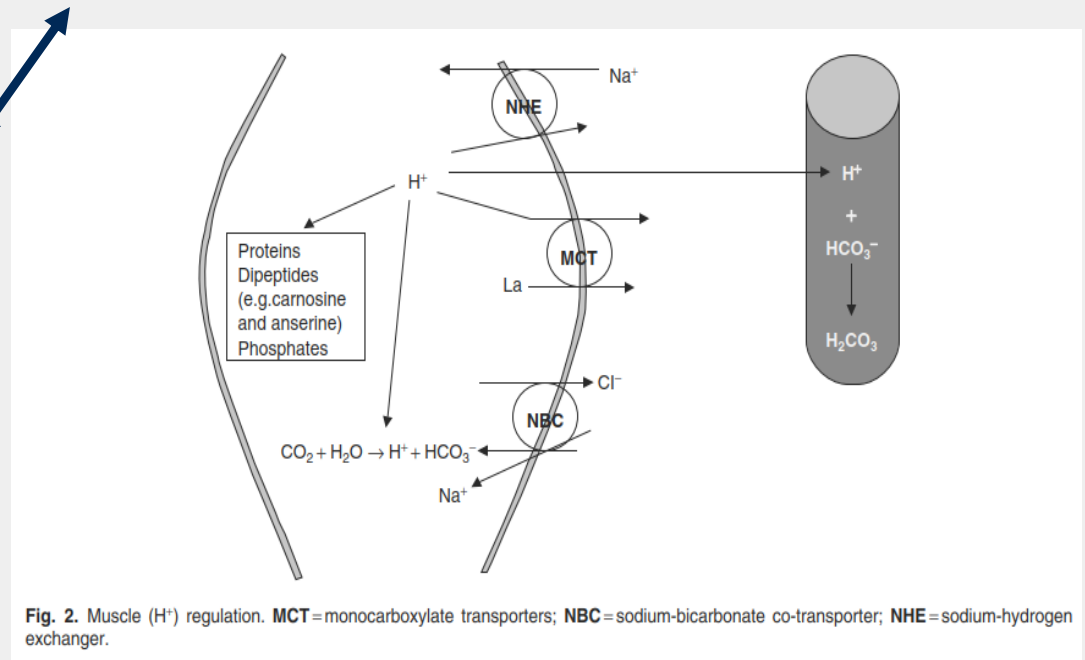


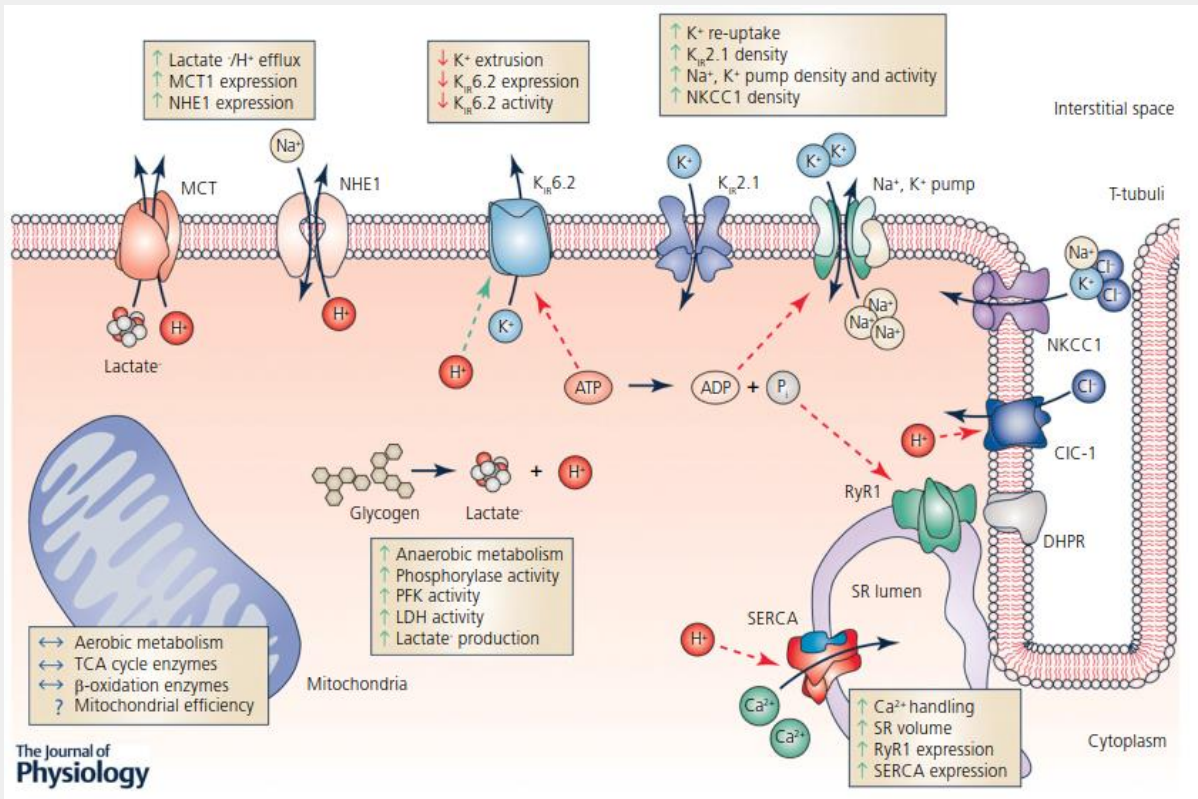
Fig. 2. Muscle (H^+) regulation. MCT=monocarboxylate transporters; NBC=sodium-bicarbonate co-transporter; NHE=sodium-hydrogen exchanger.

Bishop et al. 2011)

→ MCT-siirtäjäproteiinien määrä kasvaa monenlaisella intervalliharjoittelulla. Jopa melko matalatehoisellakin (tavoitteena La 4-8 mmol/l ?). Toistospurttityyppisen harjoittelun vaikutuksista ei juuri löydy näyttöä (Bishop ym. 2011), mutta jotain kuitenkin (MCT1 nousi, 15 x 6 s / 8 vkoa, Mohr ym. 2007)



Kovatehoinen ($> VO_{2max}$) intervalliharjoittelu vaikuttaa myös muiden kuin H^+ ionien hallintaan...



- **Kalium-ionien kasaantuminen soluvälitilaan vähentyy (Na^+/K^+ -pumpun toiminta tehostuu)**
- **Tehostunut Ca^{2+} vapautuminen sarkoplasmisesta retikulumista...**

→ Anaerobinen suorituskyky paranee aiemmin harjoitelleillakin jo muutamassa viikossa!



Toistospurttisuorituskyky

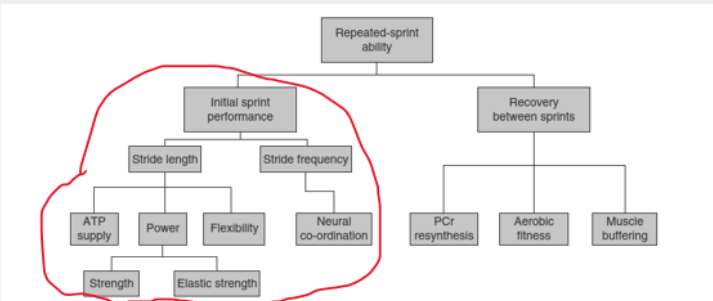


Fig. 4. A summary of factors which should be targeted by training to improve repeated-sprint ability. ATP=adenosine triphosphate; PCr=phosphocreatine.

→ Pitää olla nopea ja kyetä tuottamaan suuri teho (FT-solut, voima, nopeusvoima, kimmoisuus...) = Pitää kyetä käyttämään fosfokreatiinia (PCr) tehokkaasti (+ myös glykolyysia). [PCr] mielellään suuri lihaksissa.

→ Pitää palautua nopeasti spurttien välissä. Aerobisten ominaisuuksien rooli on suuri ainakin PCr:n palautumisessa.

→ Pitää pystyä käsittelemään H⁺



All-Out -suorituskyky

→ Pitää olla nopea! Pitää kyetä käyttämään fosfokreatiinia (PCr) tehokkaasti. [PCr] mielellään suuri lihaksissa.

→ Pitää pystyä käsittelemään H⁺. Hyvä puskurointikyky mahdollistaa paremman glykolyysin toiminnan loppumetreillä + edesauttaa hapenkäyttöä lopussa → Lihasten hapenkäyttökyvyn oltava riittävän hyvä (VO_{2max})

... mutta miten harjoitella niin, ettei vahingossa tule kehittäneeksi hitauskestävyyttä nopeuskestävyyden sijaan?



4. Anaerobisen suorituskyvyn (osatekijöiden) testaaminen

Anaerobiseen energia-aineenvaihduntaan, lihassolujen sisälle, vaikea päästä käsiksi (joitakin epäsuoria urheilijatestaukseen soveltuvia menetelmiä kuitenkin on).

Suorituskyvyn mittaaminen anaerobista energiantuottoa vaativissa kuormituksissa ei ole vaikeaa (erilaisia testejä on todella paljon).

→ Yleensä tyydyttävä mittaamaan suorituskykyä

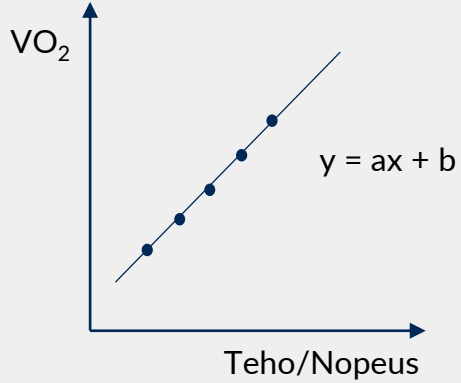


Anaerobisen kapasiteetin määrittämisessä ykkösmenetelmäksi on noussut **MAOD** (maximal accumulated oxygen deficit) eli maksimaalisen happivajeen määrittäminen (Noordhof ym. 2010).
Ei erottele alaktista ja laktista kapasiteettia.



MAOD voidaan määrittää sekä vakioitehoisessa, että All-Out -tyyppisessä kuormituksessa

Ennen MAOD-testiä tehtiin tässä tutkimuksessa 5-6 x 5 min / 5-10 min pal. (46 - 81 % $\dot{V}O_{2max}$) → regressioyhtälö hapentarpeen laskemiseksi



Nykyään suositellaan 10 x 4 min (30 - 90 % $\dot{V}O_{2max}$), lajinomaista kuormitustapaa ja vakioitua b-arvoa (5,1 ml/kg/min).

Korrelaatiot lihasbiopsioiden avulla määritettyyn anaerobiseen ATP:n tuottoon ovat kuitenkin heikohkoja (Noordhof ym. 2010).

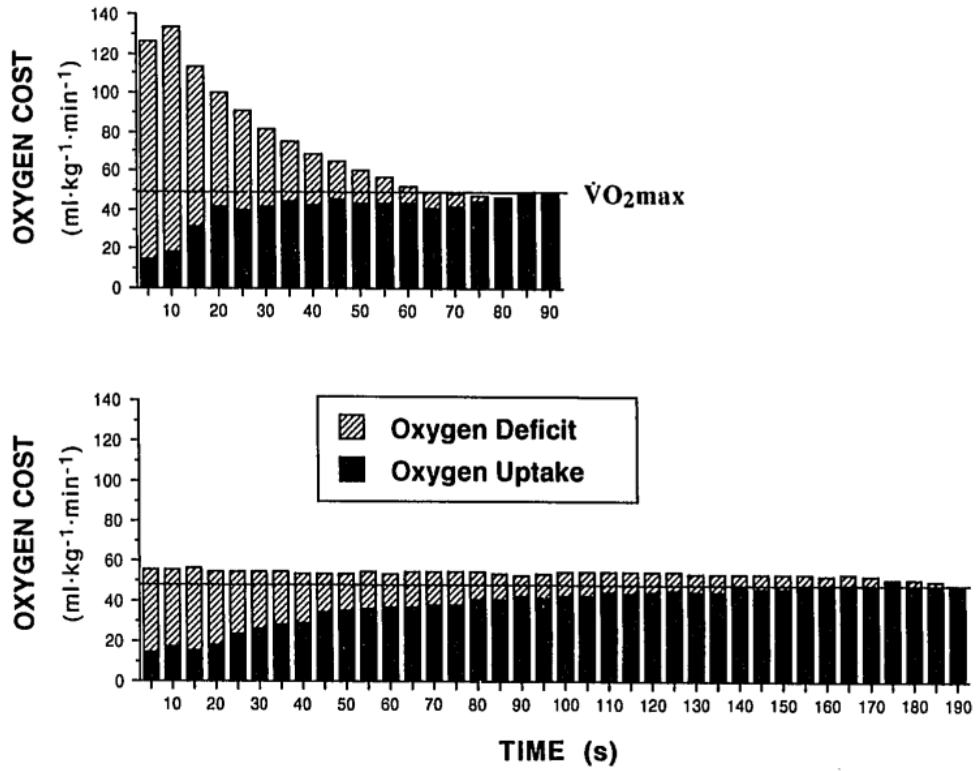


Figure 1—Data for a single subject in study 2 ($\dot{V}O_{2max} = 49.3 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) showing the oxygen cost of exercise in $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ during all-out and constant intensity exercise. Data were averaged over 5 s time intervals. The AOD was $48.9 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}$ in the all-out test and $47.7 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}$ in the 110% constant intensity test.

(Gastin et al. 1995)

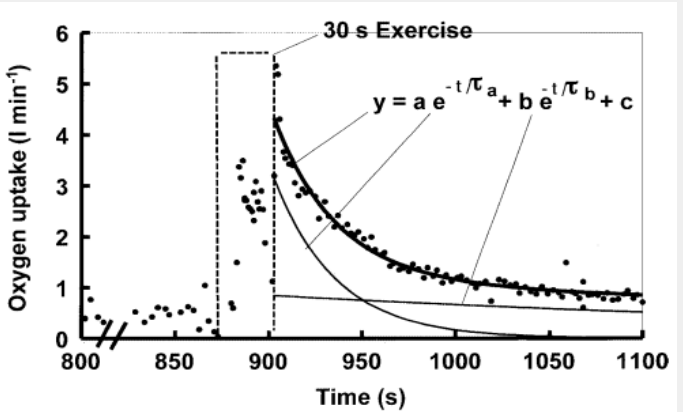


MAOD_{alt} voidaan määrittää myös "yksinkertaisemmin", ilman submaksimaalista alkutestiä (Bertuzzi ym. 2010):

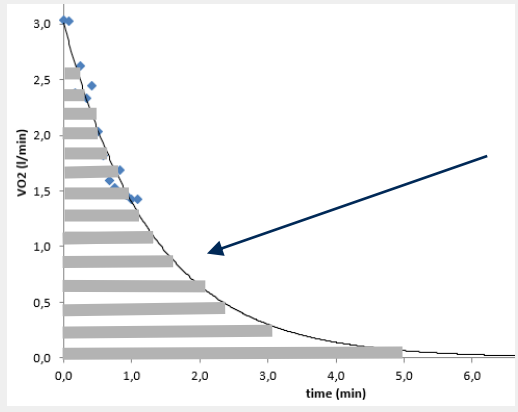
1) EPOC_{fast} edustaa MAOD_{alt}:ssa alaktisen energiantuoton (= PCr) osuutta → voidaan määrittää seuraavasti:

$$\dot{V}O_{2(t)} = \dot{V}O_{2baseline} + A_1 \left[e^{-(t-\delta)/\tau_1} \right] + A_2 \left[e^{-(t-\delta)/\tau_2} \right]$$

Unohdetaan hidas komponentti (ja vähennetään lepo hapen kulutus)



(Beneke ym. 2002)



Saadaan EPOC_{fast} litroina

Saadaan glykolyysin osuus litroina

2) Glykolyysin osuus: $1 \text{ mmol/l } [La]_{net} = 3 \text{ ml O}_2 / \text{kg}$

→ 1) + 2) = MAOD_{alt}

← Saadaan sekä alaktinen, että laktinen kapasiteetti erikseen.

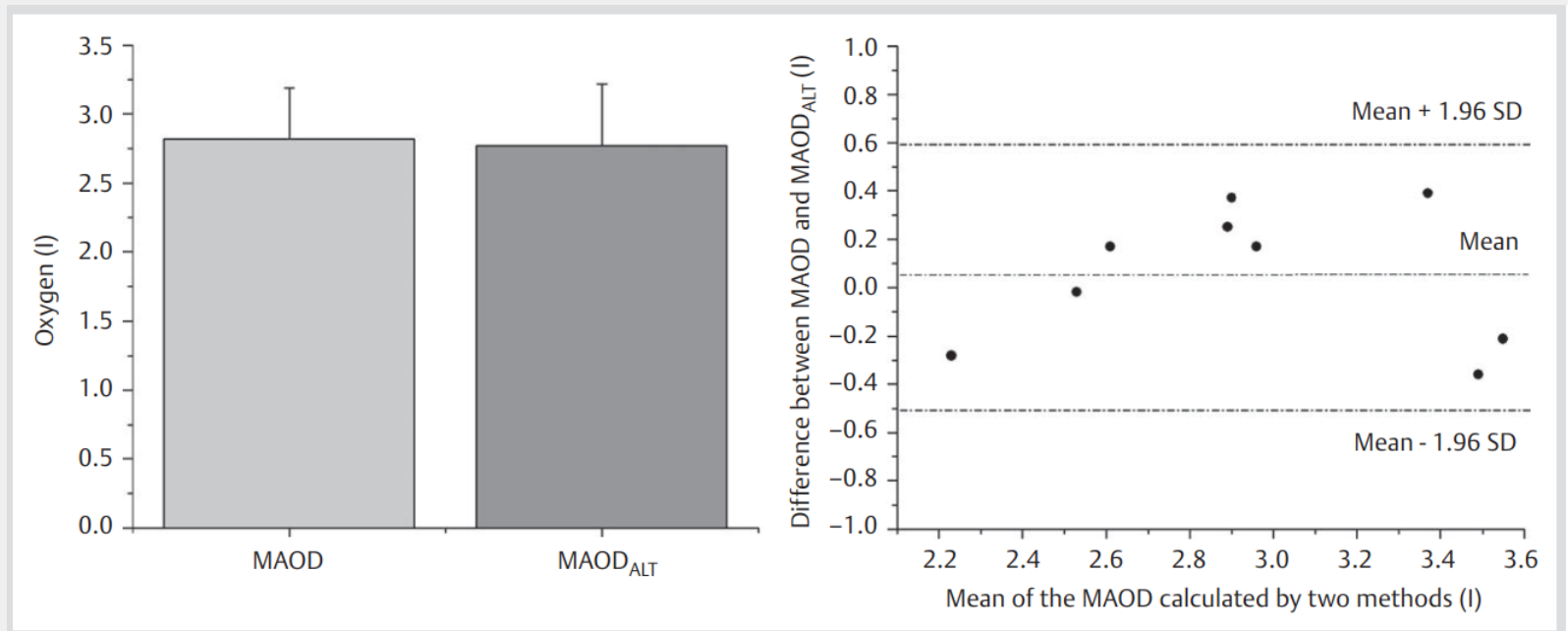


Fig. 1 Comparison between maximal accumulated oxygen deficit calculated by a method similar to that described by Medbø et al. [20] (MAOD) and by the alternative method proposed here (MAOD_{ALT}) (left panel). Bland-Altman plot for visual comparison of the mean difference between

MAOD and MAOD_{ALT} (right panel). The central horizontal line represents the mean difference detected between methods, with the top and bottom lines indicating the 95% limits of agreement (\pm SD). No significant difference was observed between the two methods ($p > 0.05$).

MAOD_{alt} ei eroa perinteisestä MAOD:sta fyysisesti aktiivisilla miehillä (Bertuzzi ym. 2010).

Menetelmä on osoittautunut myös toistettavaksi (Zagatto ym. 2016; Miayagi ym. 2017).



Perinteisen Wingate-
testin (30-s) keskiteho

MART-/MACT-testin

La_{max}

MAOD



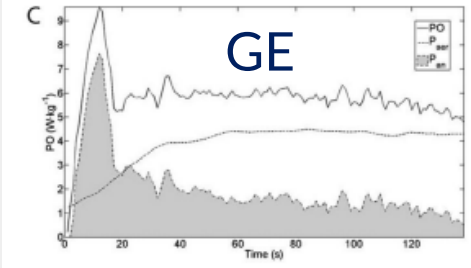
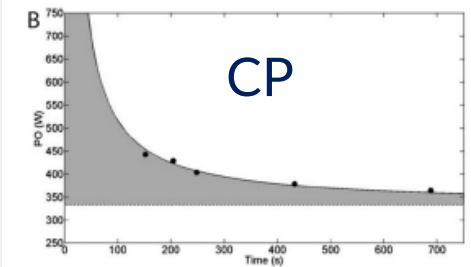
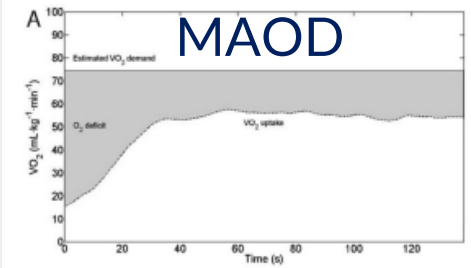
Anaerobinen kapasiteetti
"maksimaalinen energian (ATP:n) määrä, joka voidaan saada anaerobisen energia-
aineenvaihdunnan avulla lyhytkestoisessa
maksimaalisessa kuormituksessa"

Alaktinen kapasiteetti
"PCr:n avulla tuotetun energian
maksimaalinen määrä"

Laktinen kapasiteetti
"glykolyysin avulla tuotetun
energian maksimaalinen määrä"

$MAOD_{alt}$

La_{max} (40-100 s All-Out, mm. Heck ym. 2003)



(Noordhof ym. 2013)



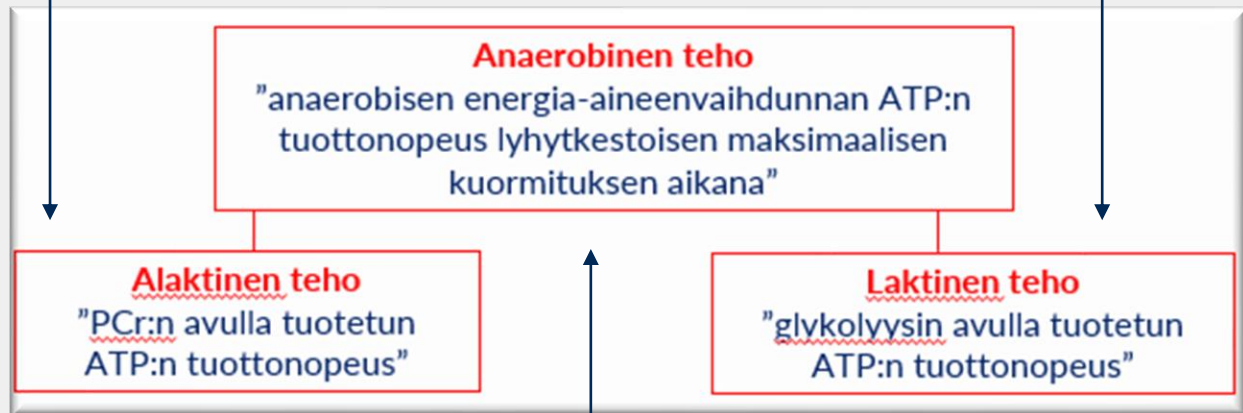
Entä anaerobinen teho?



Perinteisen Wingate-
testin huipputeho

”La-tuottonopeus”
mmol/l/s (Heck ym.
2003)

Margarian-
porrasjuoksutesti



Force-Velocity -testit
(useita 5-6 s pp-
ergospurtteja eri vastuksilla
(mm. Jaafar ym. 2016))

Tehon määrittäminen erilaisissa
vertikaalihypyissä ja
juoksupyrähdyksissä
(Haugen ym. 2018)



Anaerobisen suorituskyvyn testaaminen toistospurttilajeissa



Table 1. RRSA Results from Men Soccer Players.

Level	n	Age	Surface	Method	Sets (Reps x Distance (m))	Rest (s)	Peak HR	BLa	RPE
Pro	6	18-27	Turf	Linear	40x15	15.6		8.8±1.1	17.3±0.5
Pro	6	18-27	Turf	Linear	40x15	10.4		13.0±1.7	18.8±0.4
Pro	18	26.8±3.6	Track	Linear	12x30	30		9.6±2.3	
Pro	8	27.8±5.0	Turf	Linear	6x35	10		10.5±2.0	15.9±0.9
Pro	6	18-27	Turf	Linear	15x40	33.6		9.6 ± 0.6	14.4±1.0
Pro	6	18-27	Turf	Linear	15x40	22.4		14.1±1.0	17.1±0.4
Nat	18	16±0		1 COD	6(2x20)	20		11.3±2.0	
Nat	17	16±0	Turf	1 COD	6(2x20)	15		14.5±0.4	
Nat	17	16±0	Turf	1 COD	6(2x20)	20		12.7±1.2	
Nat	17	16±0	Turf	1 COD	6(2x20)	25		8.0±1.5	
Nat	29	17.9±1.0		1 COD	7x34.2	25		15.4±2.2	
Nat	17	16±0.35	Turf	Linear	6x40	20	185±6	11.6±1.2	13.9±1.8
Nat	17	16±0.35	Turf	4 COD	6(4x10)	20	195±8	12.9±1.5	15.2±1.6
Coll	26	22.5±3.6	Grass	1 COD	6(2x20)	20		17.6±2.6	
Coll	7	20 ± 2		Linear	6x30	30	179±20	10.0±1.6	
Coll	8	20.8±1.5		Linear	6x35	10		14.8±2.8	
Coll	12	20.9±1.1	Artificial Lanes	Linear	6x20	20	171	9.8	15.0
Aca	24	17.4±0.3	Turf	Linear	2(5x20)	15	186±14	8.12±2.2	
Aca	14	15.9±0.3	Field	1 COD	6(2x20)	20		12	
Aca	29	14.8±0.3	Turf	Linear	10x20	20	179±6.8	9.5±2.1	
Aca	11	13.7±1.1	Turf	Linear	10x30	30	180±12	7.1±2.2	12.8±1
Aca	14	14±0.5	Turf	Linear	10x30	30	179±8		
Aca	14	14±0.5	Turf	Linear	10x30	Self Selected	187±7		
Aca	17	14.9±0.6	Turf	Linear	12x30	30		9.6±1.1	
Aca	17	U12	Turf	Linear	6x30	30		7.0±1.7	
Aca	15	U13	Turf	Linear	6x30	30		7.4±1.4	
Aca	16	U14	Turf	Linear	6x30	30		7.0±2.2	
Aca	19	U15	Turf	Linear	6x30	30		7.2±1.7	
Aca	17	U16	Turf	Linear	6x30	30		7.9±2.8	
Aca	17	U17	Turf	Linear	6x30	30		8.7±2.4	
Aca	11	U18	Turf	Linear	6x30	30		9.2±2.4	

RRSA: Repeated Running Sprint Ability, **Pro**: Professional, **Nat**: National, **Coll**: College, **Aca**: Academy, **n**: number of subjects, **COD**: Change Of Direction, **HR**: Heart Rate, **BLa**: Blood Lactate, **RPE**: Rated Perceived Exertion based on Borg scale

Ottaen huomioon lajin luonteen, syketason, laktaattitason, väsymisen määrän, palautusten keston yms. **jalkapalloilijoille** suositellaan lajinomaiseksi suorituskykytestiksi:

- 6 x 40 m (20 + 20 m (180° suunnanmuutoksella) / 25 s passiivisella palautuksella (Charron ym. 2020)



Vastaavasti koripalloilijoille suositellaan lajinomaiseksi suorituskykytestiksi:

- 10 x 30 m (10 + 10 + 10 m) (180° suunnanmuutoksilla) / 30 s kävelypalautuksella (Charron ym. 2020)



HUOM: Näissä testeissä ei siis päästä käsiksi mihinkään anaerobisen suorituskyvyn taustalla olevaan osatekijään
→ Lähellä kuitenkin lajisuoritusta
→ **All-Out -lajeissa** lähes mikä vaan lajinomainen suoritus sopii suorituskykytestiksi

Table 3. RRSA Results from Men Basketball Players.

Level	n	Age	Surface	Method	Sets (Reps x Distance (m))	Rest (s)	BLa	RPE
Nat	20	17±1	Court	5 COD	10(6x5)	30	8.2±1.9	
Nat	20	17±1	Court	2 COD	10(3x10)	30	9.8±2.5	
Nat	18	16±1	Court	2 COD	10(3x10)	30	11.4±2.2	8.1±1.5
Nat	18	16±1	Court	2 COD	10(3x10)	30	10.4±2.5	
Nat	18	16±1	Court	1 COD	10(2x15)	30	11.5±2.6	
Nat	18	16±1	Court	1 COD	10(2x15)	30	11.9±2.1	8.0±1.2

RRSA: Repeated Running Sprint Ability, Nat: National, n: number of subjects, COD: Change Of Direction, BLa: Blood Lactate, RPE: Rated Perceived Exertion based on Borg scale, VO2: Oxygen uptake

Table 4. RRSA Results from Men of Other Sports.

Sport	Level	n	Age	Surface	Method	Sets (Reps x Distance (m))	Rest (s)	BLa	Peak HR
Bad	Nat	9	24.6±5.2	Court	4 COD	10(4x3)	30	10.7±2.1	
Fut	Pro	1	26±1.6	Gym	7 COD	8x35.6	10	14.8±0.4	171±7.1
Hand	Pro	2	25.2±5.1	Indoor	1 COD	6(2x15)	14		172±8
Hand	Nat	1	23.5±4.1	Gym	1 COD	6(2x15)	20	10.6±2.1	

RRSA: Repeated Running Sprint Ability, Bad: Badminton, Fut: Futsal, Hand: Handball Pro: Professional, Nat: National, n: number of subjects, COD: Change Of Direction, HR: Heart Rate, BLa: Blood Lactate, RPE: Rated Perceived Exertion based on Borg scale



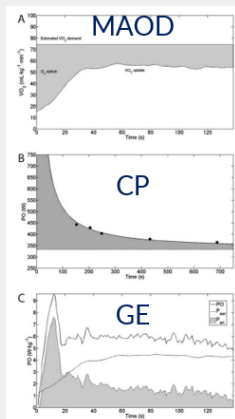
Yhdellä testillä ei pärjää, jos haluaa saada kattavan kuvan anaerobisen suorituskyvyn osatekijöistä



Perinteisen Wingate-testin (30-s) keskiteho

MART-/MACT-testin La_{max}

MAOD



(Noordhof ym. 2013)

Anaerobinen kapasiteetti

"maksimaalinen energian (ATP:n) määrä, joka voidaan saada anaerobisen energia-aineenvaihdunnan avulla lyhytkestoisessa maksimaalisessa kuormituksessa"

Alaktinen kapasiteetti

"PCr:n avulla tuotetun energian maksimaalinen määrä"

Laktinen kapasiteetti

"glykolyysin avulla tuotetun energian maksimaalinen määrä"

MAOD_{alt}

La_{max} (40-100 s All-Out, mm. Heck ym. 2003)

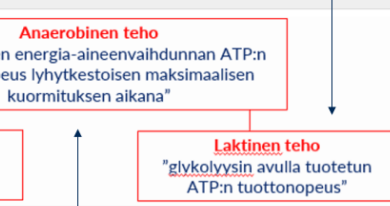
JYU SINCE 1863. 18.4.2024 37



Perinteisen Wingate-testin huipputeho

"La-tuottonopeus" mmol/l/s (Heck ym. 2003)

Margarian-porrasjuoksutesti



Force-Velocity -testit (useita 5-6 s pp-ergospurtteja eri vastuksilla (mm. Jaafar ym. 2016))

Tehon määrittäminen erilaisissa vertikaalihypyissä ja juoksupyrähdyksissä (Haugen ym. 2018)

JYU SINCE 1863. 18.4.2024 39

Kaikissa lajeissa lisäksi **voiman, nopeusvoiman, kimmoisuuden, nopeuden ja maksimaalisen hapenoton** testausta voi myös suositella (jos osatekijät kiinnostavat).



Lähteitä:

- Abdelkrim, N. B., El Fazaa, S. & El Ati, J. (2007). Time-motion analysis and physiological data of elite under-19-year-old basketball players during competition: *British Journal of Sports Medicine*. *British Journal of Sports Medicine*, 41(2), 69–75. <https://doi.org/10.1136/bjism.2006.032318>
- Aguiar, R. A. de, Lisbôa, F. D., Turnes, T., Cruz, R. S. de O. & Caputo, F. (2015). The Effects of Different Training Backgrounds on VO₂ Responses to All-Out and Supramaximal Constant-Velocity Running Bouts. *PLOS ONE*, 10(8), e0133785. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0133785>
- Bertuzzi, R. C. M., Franchini, E., Ugrinowitsch, C., Kokubun, E., Lima-Silva, A. E., Pires, F. O., Nakamura, F. Y. & Kiss, M. a. P. D. M. (2010). Predicting MAOD Using Only a Supramaximal Exhaustive Test. *International Journal of Sports Medicine*, 31(07), 477–481. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1253375>
- Billaud, F. & Smith, K. (2010). Prolonged Repeated-Sprint Ability Is Related to Arterial O₂ Desaturation in Men. *International Journal of Sports Physiology & Performance*, 5(2), 197–209. <https://doi.org/10.1123/ijcpp.5.2.197>
- Birch, R., Noble, D. & Greenhaff, P. L. (1994). The influence of dietary creatine supplementation on performance during repeated bouts of maximal isokinetic cycling in man. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 69(3), 268–270. <https://doi.org/10.1007/BF01094800>
- Bishop, D., Edge, J., Thomas, C. & Mercier, J. (2007). High-intensity exercise acutely decreases the membrane content of MCT1 and MCT4 and buffer capacity in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 102(2), 616–621. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00590.2006>
- Bishop, D., Edge, J., Thomas, C. & Mercier, J. (2008). Effects of high-intensity training on muscle lactate transporters and postexercise recovery of muscle lactate and hydrogen ions in women. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 295(6), R1991–R1998. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00863.2007>
- Bishop, D., Girard, O. & Mendez-Villanueva, A. (2011). Repeated-Sprint Ability — Part II. *Sports Medicine*, 41(9), 741–756. <https://doi.org/10.2165/11590560-000000000-00000>
- Boulossa, D., Dragutinovic, B., Feuerbacher, J. F., Benítez-Flores, S., Coyle, E. F. & Schumann, M. (2022). Effects of short sprint interval training on aerobic and anaerobic indices: A systematic review and meta-analysis. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 32(5), 810–820. <https://doi.org/10.1111/sms.14133>
- Casey, A., Constantin-Teodosiu, D., Howell, S., Hultman, E. & Greenhaff, P. L. (1996). Creatine ingestion favorably affects performance and muscle metabolism during maximal exercise in humans. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 271(1), E31–E37. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.1996.271.1.E31>
- Charron, J., Garcia, J. E. V., Roy, P., Ferland, P.-M. & Comtois, A. S. (2020). Physiological Responses to Repeated Running Sprint Ability Tests: A Systematic Review. *International Journal of Exercise Science*, 13(4), 1190–1205.
- Collins, B. W., Pearcey, G. E. P., Buckle, N. C. M., Power, K. E. & Button, D. C. (2018). Neuromuscular fatigue during repeated sprint exercise: underlying physiology and methodological considerations. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 43(11), 1166–1175. <https://doi.org/10.1139/apnm-2018-0080>
- Coso, J. D., Hamouti, N., Aguado-Jimenez, R. & Mora-Rodriguez, R. (2009). Respiratory compensation and blood pH regulation during variable intensity exercise in trained versus untrained subjects. *European Journal of Applied Physiology*, 107(1), 83–93. <https://doi.org/10.1007/s00421-009-1101-y>
- Dawson, B., Goodman, C., Lawrence, S., et al. (1997). Muscle phosphocreatine repletion following single and repeated short sprint efforts. *Scand J Med Sci Sports* 7, 206-213.
- Duffield, R., Dawson, B. & Goodman, C. (2005). Energy system contribution to 400-metre and 800-metre track running. *Journal of Sports Sciences*, 23(3), 299–307. <https://doi.org/10.1080/02640410410001730043>



- Fink, C. (2012). Using Phase Response Curves to Understand Neuronal Synchronization and Sleep.
- Fitts, R.H. (2016). The Role of Acidosis in Fatigue: Pro [Perspective](#). *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 48(11), 2335-2338.
- Girard, O., Mendez-Villanueva, A. & Bishop, D. (2011). Repeated-Sprint Ability — Part I. *Sports Medicine*, 41(8), 673–694. <https://doi.org/10.2165/11590550-000000000-00000>
- Glaister, M. & Rhodes, L. (2022). Short-Term Creatine Supplementation and Repeated Sprint Ability—A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 32(6), 491–500. <https://doi.org/10.1123/ijnsnem.2022-0072>
- Greer, F., Morales, J. & Coles, M. (2006). Wingate performance and surface EMG frequency variables are not affected by caffeine ingestion: *Applied Physiology, Nutrition & Metabolism*. *Applied Physiology, Nutrition & Metabolism*, 31(5), 597–603. <https://doi.org/10.1139/H06-030>
- Grgic, J., Grgic, I., Del Coso, J., Schoenfeld, B. J. & Pedisic, Z. (2021). Effects of sodium bicarbonate supplementation on exercise performance: an umbrella review. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 18, 71. <https://doi.org/10.1186/s12970-021-00469-7>
- Hanon, C. & Gajer, B. (2009). Velocity and Stride Parameters of World-Class 400-Meter Athletes Compared [With](#) Less Experienced Runners. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 23(2), 524. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e318194e071>
- Hanon, C., Lepretre, P.-M., Bishop, D. & Thomas, C. (2010). Oxygen uptake and blood metabolic responses to a 400-m run. *European Journal of Applied Physiology*, 109(2), 233–240. <https://doi.org/10.1007/s00421-009-1339-4>
- Hargreaves, M. & Spriet, L. L. (2020). Skeletal muscle energy metabolism during exercise. *Nature Metabolism*, 2(9), 817–828. <https://doi.org/10.1038/s42255-020-0251-4>
- Harmer, A. R., McKenna, M. J., Sutton, J. R., Snow, R. J., Ruell, P. A., Booth, J., Thompson, M. W., Mackay, N. A., Stathis, C. G., Cramer, R. M., Carey, M. F. & Eager, D. M. (2000). Skeletal muscle metabolic and ionic adaptations during intense exercise following sprint training in humans. *Journal of Applied Physiology*, 89(5), 1793–1803. <https://doi.org/10.1152/jappl.2000.89.5.1793>
- Hasegawa, Y., Ijichi, T., Kurosawa, Y., Hamaoka, T. & Goto, K. (2015). Planned Overreaching and Subsequent Short-term Detraining Enhance Cycle Sprint Performance. *International Journal of Sports Medicine*, 36(08), 666–671. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1390466>
- Haugen, T., Paulsen, G., Seiler, S. & Sandbakk, Ø. (2018). New Records in Human Power. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 13(6), 678–686. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2017-0441>
- Heck, H., Schulz, H. & Bartmus, U. (2003). Diagnostics of anaerobic power and capacity. *European Journal of Sport Science*, 3, 3, 1-23. <https://doi.org/10.1080/17461390300073302>
- Hirvonen, J., Nummela, A., Rusko, H., Rehninen, S. & Härkönen, M. (1992). Fatigue and changes of ATP, creatine phosphate, and lactate during the 400-m sprint. *Canadian journal of sport sciences = Journal canadien des sciences du sport*, 17, 141–144.
- Hostrup, M. & Bangsbo, J. (2017). Limitations in intense exercise performance of athletes – effect of speed endurance training on ion handling and fatigue development. *The Journal of Physiology*, 595(9), 2897–2913. <https://doi.org/10.1113/JP273218>
- Hunter, A. M. (2003). Effects of supramaximal exercise on the electromyographic signal. *British Journal of Sports Medicine*, 37(4), 296–299. <https://doi.org/10.1136/bism.37.4.296>
- Jaafar, H., Bouis, M., Attiogbé, E., Vandewalle, H. & Driss, T. (2016). A Comparative Study Between the Wingate and Force–Velocity Anaerobic Cycling Tests: Effect of Physical Fitness. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 11(1), 48–54. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2015-0063>
- Kasai, N., Kojima, C., Sumi, D., Takahashi, H., Goto, K. & Suzuki, Y. (2017). Impact of 5 Days of Sprint Training in Hypoxia on Performance and Muscle Energy Substances. *International Journal of Sports Medicine*, 38(13), 983–991. <https://doi.org/10.1055/s-0043-117413>



- Kenney, W.L., Wilmore, J.H. & Costill, D.L. (2012). *Physiology of sport and exercise*. Human Kinetics, Champaign, IL.
- Korzeniewski, B. & Zoladz, J. A. (2004). Factors determining the oxygen consumption rate (V_{O_2}) on-kinetics in skeletal muscles. *Biochemical Journal*, 379(3), 703–710. <https://doi.org/10.1042/bj20031740>
- Law, Y. L. L., Ong, W. S., GillianYap, T. L., Lim, S. C. J. & Chia, E. V. (2009). Effects of Two and Five Days of Creatine Loading on Muscular Strength and Anaerobic Power in Trained Athletes. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 23(3), 906. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181a06c59>
- McGawley, K. & Bishop, D. J. (2015). Oxygen uptake during repeated-sprint exercise. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 18(2), 214–218. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2014.02.002>
- McNaughton, L. R., Gough, L., Deb, S., Bentley, D. & Sparks, S. A. (2016). Recent Developments in the Use of Sodium Bicarbonate as an Ergogenic Aid. *Current Sports Medicine Reports*, 15(4), 233. <https://doi.org/10.1249/JSR.0000000000000283>
- Miller, P., Robinson, A. L., Sparks, S. A., Bridge, C. A., Bentley, D. J. & McNaughton, L. R. (2016). The Effects of Novel Ingestion of Sodium Bicarbonate on Repeated Sprint Ability. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 30(2), 561. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001126>
- Miyagi, W. E., de Poli, R. de A. B., Papoti, M., Bertuzzi, R. & Zagatto, A. M. (2017). Anaerobic Capacity estimated in A Single Supramaximal Test in Cycling: Validity and Reliability Analysis. *Scientific Reports*, 7(1), 42485. <https://doi.org/10.1038/srep42485>
- Mohr, M., Krstrup, P., Nielsen, J. J., Nybo, L., Rasmussen, M. K., Juel, C. & Bangsbo, J. (2007). Effect of two different intense training regimens on skeletal muscle ion transport proteins and fatigue development. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 292(4), R1594–R1602. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00251.2006>
- Nagasawa, T. (2013). Slower Recovery Rate of Muscle Oxygenation After Sprint Exercise in Long-Distance Runners Compared With That in Sprinters and Healthy Controls. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 27(12), 3360–3366. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3182908fcc>
- Ngordhof, D. A., de Koning, J. J. & Foster, C. (2010). The Maximal Accumulated Oxygen Deficit Method. *Sports Medicine*, 40(4), 285–302. <https://doi.org/10.2165/11530390-000000000-00000>
- Nummela, A., Vuorimaa, T. & Rusko, H. (1992). Changes in force production, blood lactate and EMG activity in the 400-m sprint. *Journal of Sports Sciences*, 10(3), 217–228. <https://doi.org/10.1080/02640419208729920>
- Oguri, K., Fujimoto, H., Sugimori, H., Miyamoto, K., Tachi, T., Nagasaki, S., Kato, Y. & Matsuoka, T. (2008). Pronounced muscle deoxygenation during supramaximal exercise under simulated hypoxia in sprint athletes: Journal of Sports Science & Medicine. *Journal of Sports Science & Medicine*, 7(4), 512–519.
- Orcioli-Silva, D., Beretta, V. S., Rocha dos Santos, P. C., Rasteiro, F. M., Marostegan, A. B., Vitorio, R., Gobatto, C. A. & Manchado-Gobatto, F. B. (2024). Cerebral and muscle tissue oxygenation during exercise in healthy adults: A systematic review. *Journal of Sport and Health Science*. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2024.03.003>
- Poolle, D. C. & Jones, A. M. (2012). Oxygen Uptake Kinetics. *Teoksessa Comprehensive Physiology* (s. 933–996). John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1002/cphy.c100072>
- Putcha, A., Nguyen, T., Smith, R., Choffin, R. & Bai, W. (2023). Intelligent Systems for Muscle Tracking: A Review on Sensor-Algorithm Synergy. *Advanced Intelligent Systems*, 5, 2200351. <https://doi.org/10.1002/aisy.202200351>
- Sahlin, K., Tonkonogi, M. & Söderlund, K. (1998). Energy supply and muscle fatigue in humans. *Acta Physiologica Scandinavica*, 162(3), 261–266. <https://doi.org/10.1046/j.1365-201X.1998.0298f.x>



- Shibuya, K., Tanaka, J., Kuboyama, N., Murai, S. & Ogaki, T. (2004). Cerebral cortex activity during supramaximal exhaustive exercise. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 44(2), 215–219. <https://doi.org/10.1016/j.resp.2003.11.004>
- Shibuya, K., Tanaka, J., Kuboyama, N. & Ogaki, T. (2004). Cerebral oxygenation during intermittent supramaximal exercise. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 140(2), 165–172. <https://doi.org/10.1016/j.resp.2003.11.004>
- Smith, K. J. & Billaut, F. (2010). Influence of cerebral and muscle oxygenation on repeated-sprint ability. *European Journal of Applied Physiology*, 109(5), 989–999. <https://doi.org/10.1007/s00421-010-1444-4>
- Spencer, M., Bishop, D., Dawson, B. & Goodman, C. (2005). Physiological and Metabolic Responses of Repeated-Sprint Activities. *Sports Medicine*, 35(12), 1025–1044. <https://doi.org/10.2165/00007256-200535120-00003>
- Spencer, M. R. & Gastin, P. B. (2001). Energy system contribution during 200- to 1500-m running in highly trained athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33(1), 157.
- Stewart, D., Farina, D., Shen, C. & Macaluso, A. (2011). Muscle fibre conduction velocity during a 30-s Wingate anaerobic test. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 21(3), 418–422. <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2011.02.003>
- The Role of Acidosis in Fatigue: Pro [Perspective](#). *Medicine & Science in Sports & Exercise*. (ei pvm.). Noudettu 17. huhtikuuta 2024, osoitteesta https://journals.lww.com/acsm-msse/fulltext/2016/11000/the_role_of_acidosis_in_fatigue__pro_perspective.30.aspx
- Thomas, C., Bishop, D. J., Lambert, K., Mercier, J. & Brooks, G. A. (2012). Effects of acute and chronic exercise on sarcolemmal MCT1 and MCT4 contents in human skeletal muscles: [current status](#). *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 302(1), R1–R14. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00250.2011>

- Vigh-Larsen, J. F. & Mohr, M. (2024). The physiology of ice hockey performance: An update: *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 34(1), 1–14. <https://doi.org/10.1111/sms.14284>
- Westerblad, H. (2016). Acidosis Is Not a Significant Cause of Skeletal Muscle Fatigue. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 48(11), 2339–2342. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001044>
- [Zagatto](#), A. M., [Bertuzzi](#), R., [Mivagj](#), W. E., [Padulo](#), J. & [Papoti](#), M. (2016). MAOD Determined in a Single Supramaximal Test: a Study on the Reliability and Effects of Supramaximal Intensities. *International Journal of Sports Medicine*, 37(09), 700–707. <https://doi.org/10.1055/s-0042-104413>
- Zuniga, J. M., Housh, T. J., Camic, C. L., Hendrix, C. R., Mielke, M., Johnson, G. O., Housh, D. J. & Schmidt, R. J. (2012). The Effects of Creatine Monohydrate Loading on Anaerobic Performance and One-Repetition Maximum Strength. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 26(6), 1651. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e318234eba1>



Kiitos!