

**VOIMAHARJOITUSTA EDELTÄVÄN HERA-KASEI-
NAATTIYHDISTELMÄN AKUUTTI VAIKUTUS SEERUMIN
HORMONEIHIN JA ENERGIA-AINEENVAIHDUNTAAN**

Juha Hulmi

Pro gradu -tutkielma

Liikuntafysiologia

Liikuntabiologian laitos

Jyväskylän yliopisto

Työn ohjaaja: Antti Mero

Syksy 2004

TIIVISTELMÄ

Hulmi, Juha 2004. Voimaharjoitusta edeltävän hera-kaseinaattiyhdistelmän vaikutus seerumin hormoneihin ja energia-aineenvaihduntaan. Liikuntafysiologian Pro gradu -tutkielma. Jyväskylän yliopisto. Liikuntabiologian laitos. 150 s.

Voimaharjoituksen välittömiä fysiologisia vasteita on tutkittu paljon, mutta voimaharjoitusta edeltävän ravinnon vaikutukset tunnetaan huonosti. Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää voimaharjoitusta edeltävän heraa ja kaseinaattia sisältävän proteiiniyhdistelmän vaikutuksia seerumin hormoneihin ja energia-aineenvaihduntaan voimaharjoituksen aikana ja runsaan kahden tunnin aikana sen jälkeen.

Kymmenen voimaharjoittelua harrastanutta miestä (ikä $23,9 \pm 2,0$ v, pituus $1,78 \pm 0,04$ m, paino $78,0 \pm 6,0$ kg ja voimaharjoitteluvuotia $5,5 \pm 1,8$ v) nauttivat joko hera-kaseinaattijuoman (25 g *PROT*) tai energiattoman plasebon (*P*) 30 minuuttia ennen voimaharjoitusta (VH) satunnaistetussa kaksoissokko- ja cross-over -asetelmassa kolme tuntia standardoidun aamupalan jälkeen. Molemmissa tilanteissa nautittiin proteiinia ja hiilihydraattia sisältävää palautusjuoma välittömästi VH:n jälkeisen ensimmäisen verinäytteen jälkeen mallintamaan normaalia voimaharjoittelutilannetta. Koehenkilöt täyttivät ruokapäiväkirjaa neljänä vuorokautena ennen molempia varsinaisia mittauspäiviä. Ensimmäisen mittauksen jälkeen koehenkilöille annettiin edellinen ruokapäiväkirja, jonka avulla he pyrkivät syömään kuten edellisellä kerralla ennen mittauksia. VH käsitti 5 x 1 RM jalkakyykkyjä (kahden minuutin palautus sarjojen välillä = 2'), 3 x 10 RM jalkakyykkyjä (3') ja 4 x 10 RM jalkaprässejä (2'). Verinäytteet otettiin kyynärlaskimosta seerumin insuliinin (I), testosteronin (T), kortisolin (K), kasvuhormonin (GH), vapaiden rasvahappojen (FFA), glyserolin (GLY) ja triglyseridien (TRI) sekä kokoveren laktaatin (L), pH:n ja glukosin (GLU) määrittämiseksi. Verinäytteet otettiin: aamulla paastotilassa, ennen *PROT*- tai *P-juomaa*, VH:n puolivälissä jalkakyykkyjen jälkeen (mid), viisi minuuttia VH:n jälkeen (post 5) ja 30, 60 sekä 120 minuuttia palautusjuoman jälkeen. T:n, K:n ja GH:n pitoisuudet korjattiin plasmatilavuuden muutoksilla. Ennen ja jälkeen voimaharjoituksen kerättiin hengityskaasuja epäsuoralla kalorimetrialla hengitysosamäärän (RER) arvioimiseksi. Tilastollinen analyysi suoritettiin SAS-tilastoanalyysiohjelmalla cross-over -asetelmaan soveltuvalle mallille.

PROT- ja *P*-tilanteiden välillä ei ollut tilastollisesti merkitseviä eroja energian- ja makroravinteiden saannissa mittauksia edeltävänä vuorokausina. VH:n kokonaistyömäärä ja subjektiivinen kuormittuminen olivat myös samanlaisia *PROT*- ja *P*-tilanteissa. Veren pH laski molemmissa tilanteissa VH:n aikana ($p < 0,001$) ollen hetkellä mid merkitsevästi alempana *PROT*-tilanteessa ($7,30 \pm 0,02$) *P*:n verrattuna ($7,33 \pm 0,03$) ($p = 0,05$). Veren L ($p < 0,001$), GLU ($p \leq 0,05$) ja seerumin GH ($p < 0,001$) nousivat molemmissa tilanteissa VH:n aikana. GH oli merkitsevästi korkeampi tilanteessa *P* vs. *PROT* hetkellä post 5 ($p = 0,01$). Lisäksi GH:n VH:n aikainen käyrän alle jäävä pinta-ala (AUC) oli merkitsevästi suurempi tilanteessa *P* (27,9 %, $p = 0,02$). Seerumin I lisääntyi VH:n aikana vain tilanteessa *PROT* ($p = 0,01$). I:n VH:n aikainen AUC oli merkitsevästi korkeampi tilanteessa *PROT* (51,6 %, $p < 0,001$). Seerumin K lisääntyi VH:n aikana molemmissa tilanteissa ($p < 0,001$), mutta *PROT*:n ja *P*:n välillä ei ollut eroja. Seerumin T nousi molemmissa tilanteissa VH:n aikana ($p < 0,01$) ollen merkitsevästi korkeampi hetkellä post 5 tilanteessa *P* vs. *PROT* ($p = 0,05$). Seerumin FFA nousi VH:n aikana vain tilanteessa *P* ($p < 0,01$). FFA:n pitoisuudet olivat merkitsevästi alemmat *PROT* vs. *P* hetkellä mid ($p < 0,01$) ja post 5 ($p = 0,04$). Seerumin GLY ($p < 0,001$) ja TRI ($p \leq 0,05$) nousivat molemmissa tilanteissa VH:n aikana, mutta *PROT* vs. *P* ei havaittu eroja. VH:n jälkeinen RER oli laskenut merkitsevästi harjoitusta edeltävään tilaan verrattuna molemmissa tilanteissa ($p < 0,001$) ja *PROT*:lla havaittiin RER:ää kohottava käsittelyvaikutus ($p = 0,04$).

Ennen voimaharjoitusta nautittu hera-kaseinaattiyhdistelmä vähensi seerumin kasvuhormonin ja testosteronin nousua ja aiheutti insuliinin pitoisuuksien nousun VH:n aikana. Syynä kasvuhormonin ja testosteronin tuloksiin on joko suurempi kyseisien hormonien poistuma verestä tai vähentynyt erityisverenkiertoon. Kasvuhormonin vähäisemmän nousun syytä ei tiedetä eikä myöskään tämän fysiologista merkitystä. Viimeaikaisten tutkimustulosten perusteella on mahdollista, että proteiini vaikutti androgeenireseptorien määrää tai affiniteettia lisäävästi ja sitä kautta vähensi testosteronin pitoisuuksia veressä. Tähän saattoi olla selittävänä tekijänä insuliinin yhdessä aminohappojen kanssa aiheuttama mahdollinen reseptoriproteiinien synteesiä lisäävä ja/tai hajotusta vähentävä vaikutus. Energia-aineenvaihdunnallisesti VH:ta edeltävä hera-kaseinaattiyhdistelmä ei todennäköisesti vähentänyt lipolyysiä VH:n aikana, mutta vähensi FFA:n pitoisuuksia veressä oletettavasti johtuen FFA:n suuremmasta esteröitymisestä takaisin triglyserideiksi. Lisäksi hera-kaseinaatti vähensi voimaharjoituksen jälkeistä hengitysosamäärän avulla arvioitua rasvojen suhteellista hapetusta energiaksi.

Tämä tutkimus osoitti, että hera-kaseinaattiyhdistelmän nauttiminen puoli tuntia ennen voimaharjoitusta vaikuttaa hormonaalisiin vasteisiin ja energia-aineenvaihduntaan voimaharjoituksen aikana ja kahden tunnin ajan sen jälkeen.

SISÄLTÖ

TIIVISTELMÄ	1
SISÄLTÖ	2
SANASTO	5
1 JOHDANTO	7
2 PROTEIINIT JA FYYSINEN HARJOITTELU	9
2.1 Yleistä proteiineista	9
2.1.1 Proteiinien rakenne	9
2.1.2 Aminohapot	9
2.1.3 Proteiinien ja aminohappojen tehtävät elimistössä	10
2.1.4 Proteiinien pilkkominen	10
2.1.5 Peptidien ja aminohappojen imeytyminen	10
2.1.6 Aminohappojen sisäänotto luurankoliinaksiin	12
2.1.7 Aminohappojen hajotus ja energiantuotto	13
2.2 Proteiinin tarve ja suositukset fyysisen harjoittelun yhteydessä	14
3 ERILAISET PROTEIINI- JA PROTEIINI-HIILIHYDRAATTIVALMISTEET ..	18
3.1 Proteiinivalmisteet	18
3.2 Maidon proteiinit	19
3.2.1 Heraproteiinit	19
3.2.2 Kaseiini tai kaseinaatti	21
3.2.3 Heran ja kaseinin vaikutukset kehon koostumukseen	22
3.3 Yksittäiset aminohapot	22
3.4 Proteiini-hiilihydraattiyhdistelmät ja lihasglykogeenivarastojen palautuminen harjoituksesta	24
3.5 Proteiini- ja aminohappovalmisteiden käytön yhteydet suorituskykyyn ja lihasten hypertrofiaan voimaharjoittelututkimuksissa	25
4 VOIMAHARJOITUKSEN JA RAVINNON VAIKUTUS LUURANKOLIHASTEN PROTEIINIEN SYNTEESIIN JA HAJOTUKSEEN ..	28
4.1 Luurankoliinien proteiinien synteesi ja hajotus	28
4.2 Ravinnon vaikutus proteiinien synteesiin ja hajotukseen	29
4.3 Voimaharjoituksen vaikutus proteiinien synteesiin ja hajotukseen	30
4.4 Voimaharjoituksen ja ravinnon yhteisvaikutus proteiinien synteesiin ja hajotukseen	32

5	VOIMAHARJOITUKSEN AKUUTTI VAIKUTUS ENERGIA-AINEENVAIHDUNTAAN	34
	5.1 Energiantuottoreitit	34
	5.2 Energia-aineenvaihdunta voimaharjoituksen aikana ja jälkeen	34
6	ENDOKRIININEN JÄRJESTELMÄ	38
	6.1 Hormonien rakenne ja erittyminen.....	38
	6.2 Hormonien pitoisuudet ja kuljetus verenkierrrossa.....	39
	6.3 Hormonien vaikutusmekanismit	40
7	YKSITTÄISET HORMONIT: ERITYS JA VAIKUTUKSET	44
	7.1 Insuliini	44
	7.1.1 Eritys.....	44
	7.1.2 Vaikutukset.....	45
	7.2 Kortisoli	48
	7.2.1 Eritys.....	48
	7.2.2 Vaikutukset.....	49
	7.3 Kasvuhormoni.....	50
	7.3.1 Eritys.....	50
	7.3.2 Vaikutukset.....	52
	7.4 Testosteroni.....	53
	7.4.1 Eritys.....	53
	7.4.2 Vaikutukset.....	55
	7.5 IGF-I ja glukagoni.....	56
8	VOIMAHARJOITUKSEN AKUUTIT VAIKUTUKSET VEREN HORMONIPITOISUUKSIIN	58
9	RAVINNON VAIKUTUKSET VEREN HORMONIPITOISUUKSIIN LEPOTILASSA TAI VOIMAHARJOITUKSEN JÄLKEEN.....	63
	9.1 Proteiinin ja proteiini-hiilihydraattiyhdistelmien vaikutukset veren hormonipitoisuuksiin lepotilassa.....	63
	9.1.1 Insuliini ja glukagoni	63
	9.1.2 Testosteroni, kortisoli ja kasvuhormoni	65
	9.2 Proteiinin ja proteiini-hiilihydraattiyhdistelmien vaikutukset veren hormonipitoisuuksiin voimaharjoituksen jälkeen	65
10	HARJOITUSTA EDELTÄVIEN PROTEIINI- TAI PROTEIINI-HIILIHYDRAATTIYHDISTELMIEN AKUUTTEJA FYSIOLOGISIA VAIKUTUKSIA.....	69
	10.1 Proteiinisynteesi	69
	10.2 Veren hormonipitoisuudet.....	70

10.3	Energia-aineenvaihdunta.....	73
11	TUTKIMUSONGELMAT JA HYPOTEEESIT	75
12	MENETELMÄT.....	77
12.1	Koehenkilöt.....	77
12.2	Koeasetelma	77
12.3	Mittauspäivä.....	79
12.4	Aineiston analysointi.....	83
12.5	Tilastolliset menetelmät	86
13	TULOKSET	88
13.1	Edeltävien päivien ravinto	88
13.2	Kuormitus.....	88
13.3	Hormonit ja plasmatilavuus	90
13.4	Energia-aineenvaihdunta.....	93
14	POHDINTA.....	98
15	KIITOKSET	116
16	LÄHTEET	117
	LIITE 1. MITTAUSAIKATAULU	143
	LIITE 2. VOIMAHARJOITUSLAITTEET	144
	LIITE 3. MITTAUSPÄIVÄN AAMIAINEN JA TESTIJUOMAT	145
	LIITE 4. KYSELYT MITTAUSTEN AIKANA	147
	LIITE 5. KOEHENKILÖTIEDOTE.....	148

SANASTO

Aineenvaihdunta/metabolia	= kaikkien kemiallisien muutoksien tai reaktioiden summa kehossa
Aminohappo	= proteiinien rakennuskomponentti, proteiineissa 20 erilaista
Anabolinen	= kehon varastoja lisäävä
ATP	= adensiinitrifosfaatti; nukleotidi, johon varastoituu fosfaattisidosten muodossa energiaa solujen toimintoihin
AUC	= konsentraatiokäyrän alle jäävä pinta-ala (area under curve)
BCAA	= haaraketjuinen aminohappo
CHO	= hiilihydraatti (ravinto)
Deaminaatio	= aminoryhmän poisto aminohaposta
EPOC	= excess postexercise oxygen consumption; Harjoituksen jälkeinen suurempi energiankulutus lepotilaan verrattuna
Epäsuora kalorimetria	= energiankulutuksen mittaaminen perustuen hapenkulutuksen ja hiilidioksidin tuoton määrittämiseen hengityskaasuanalyysaattorilla
FFA	= vapaa rasvahappo 'free fatty acid'. Pitkäketjuinen karboksyylihappo vapaana tai sitoutuneena albumiiniin. Kutsutaan myös nimellä 'NEFA'
Glukoneogeneesi	= glukoosin syntetisoiminen prekursoreista (esim. pyruvaatti ja laktaatti)
Glukoosi	= rypälesokeri/verensokeri/dekstroosi. Monosakkaridi (C ₆ H ₁₂ O ₆).
Glykogeneeni	= eläintärkkelys; haaroittunut glukoosin varastomuoto kehossa
Glykogenolyysi	= varastohiilihydraatin glykogeneenin hajotus glukoosiksi
Glykolyysi	= glukoosin pilkkoutuminen kahdeksi pyruvaattimolekyyliksi + 2 ATP
Glyseroli	= alkoholi C ₃ H ₈ O ₃ . Ks. triglyseridi
GH	= kasvuhormoni
Hera	= maidon toinen pääproteiiniryhmä
Hormoni	= endokriinisesti, neuroendokriinisesti, parakriinisesti, autokriinisesti tai intrakriinisesti eritetty kemiallinen viestiaine
Hormonireseptori	= välittää kemiallisen viestin kohdekudokseen hormonin sitoutuessa tähän proteiiniin, joka sijaitsee solukalvolla tai solun sisällä
Hypertrofia	= kudoksen massan, tiheyden, muodon tai toiminnan paikallista lisääntymistä
Hydrolysaatti	= di- ja tripeptideiksi osittain pilkottu proteiinivalmiste
Hydrolyysi	= vesimolekyylillä liitetään aineeseen: pilkkoutumisreaktio
Hypoglykemia	= veren glukoosin eli verensokerin alhainen pitoisuus
Isolaatti	= rasva ja laktoosi eristetty proteiinivalmisteesta
Kaseinaatti	= maidon toisesta pääproteiiniryhmästä kaseiineista muokattu
Katabolinen	= kehon varastoja vähentävä
KP	= kreatiini fosfaatti: runsasenerginen yhdiste, joka luovuttaa fosfaattiryhmän ADP:lle → K + ATP
Laktaatti	= maitohapon dissosiaatio tuote (C ₃ H ₅ O ₃ ⁻) vetyionin (H ⁺) lisäksi
Lipolyysi	= rasvakudoksen triglyseridien hajotus → 3 x FFA + glyseroli
Lipogeneesi	= rasvakudoksen triglyseridien muodostus ja varastointi
Lipoproteiinit	= veren rasvojen kuljetukseen erikoistuneet hiukkaset, esim. LDL
Lipoproteiinilipaasi (LPL)	= lihas- ja rasvakudoksen kapillaareissa oleva entsyymi, joka hydrolysoi eli hajottaa lipoproteiinien triglyseridejä rasvahapoiksi ja glyseroliksi
Luurankolihas	= pelkkä lihas tarkoittaa tässä työssä samaa kuin luurankolihas
MHC	= myosiinin raskasketju; lihassupistuksessa vaikuttava myosiinimolekyylillä, joka koostuu 2 raskasketjusta ja 4 kevytaketjusta
Millimoolia/litra	= liuoksen aineen määrä (mmol = 6 x 10 ²⁰ molekyylillä)
mRNA	= lähetti-RNA (messenger-RNA)
Molekyylipaino	= 1 Dalton (Da) = 1/12 ¹² C:n massasta (1,66 x 10 ⁻²⁴ grammaa)
Myofibrilli	= satoja lihassyissä olevia pituussuuntaisia supistuvia elementtejä
Peptidi	= peptidisidoksilla toisiinsa liittyneiden aminohappojen ketju
PROT	= proteiini (ravinto)
Proteiinisynteesi	= lähetti-RNA:n ohjeen mukaisesti proteiinin valmistaminen
Proteiinien vaihtuvuus	= synteesi ja hajotus (turnover)
pH	= 10-kantainen negatiivinen logaritmi H ⁺ :n konsentraatiosta
Reaminaatio	= aminoryhmän siirto aminohapolta takaisin vastaanottaja-aineelle

RER	= hengitysosamäärä; hiilidioksidin tuotto / hapen kulutus hengityksen tasolta epäsuoralla kalorimetrialla mitattuna
RPE	= kuormittavuus Borgin 6-20 asteikolla
Sakkaroosi	= ruokosokeri. Disakkaridi, joka koostuu glukosista ja fruktoosista
Seerumi	= veren neste, josta puuttuvat solut, fibrinogeeni ja eräät muut hyytymistekijät
SHBG	= sukupuolihormonia verenkierrossa sitova proteiini
Sitruunahappokierto	= Krebsin kierto, trikarboksyylihappokierto: pyruvaatin hapettuminen tuottaen hiilidioksidia ja vettä (+ lopulta ATP:tä)
Steroidi	= kolesterolista muodostunut usean renkaan rakenne
Transaminaatio	= aminoryhmä siirretään aminohapolta vastaanottaja-aineelle
Transkriptio	= lähetti RNA:n synteesi DNA:sta
Translaatio	= lähetti RNA:n mukaan tapahtuva proteiinisynteesi
Triglyseridi	= kolmen rasvahapon ja glyserolin esteriyhdiste, jollaisista neutraalirasvat koostuvat. Kutsutaan myös triasyyliglyseroliksi

1 JOHDANTO

Proteiini tulee kreikkalaisesta sanasta 'proteos' tarkoittaen tärkeintä. Urheilijat, erityisesti voima- ja joukkuelajeissa, ovatkin jo kauan pitäneet proteiinien saantia ravinnosta erityisen tärkeänä. Lisäksi aminohappo- ja proteiinilisäravinteilla on maailmalla suuret markkinat. Kuitenkin tietämys eri aminohappojen ja proteiinien vaikutuksista ja tarpeesta on vielä vähäistä.

Lihasmassan kasvun ainakin osittain oletetaan johtuvan yksittäisten voimaharjoitusten aiheuttamista akuuteista anabolisten hormonien pitoisuuksien lisääntymisistä veressä (Kraemer ym. 1990). Tälle onkin olemassa perusteet, koska sekä voimaharjoittelun (esim. Campos ym. 2002) että eksogeenisten anabolisten hormonien (esim. Bhasin ym. 1996) on todettu kasvattavan lihaksia. Lisäksi akuuteilla voimaharjoituksen jälkeisillä hormonipitoisuuksien nousulla ja lihasten kasvulla on havaittu yhteyksiä (Ahtiainen ym. 2003b; Ahtiainen ym. 2004). Akuuttien hormonivasteiden tärkeyttä tukee myös se, että voimaharjoittelulla ei ole merkittävää pitkäaikaista vaikutusta hormonien lepopitoisuuksiin veressä (Kraemer & Ratamess 2003).

Voimaharjoituksen aiheuttamia akuutteja hormonaalisia vasteita on laajemmin tutkittu proteiini- ja proteiini-hiilihydraattisupplementaatioon yhdistettynä vain muutamassa tutkimuksessa (Williams ym. 2002; Bloomer ym. 2000; Kraemer ym. 1998b; Chandler ym. 1994; Fahey ym. 1993). Tietämys makroravinnon vaikutuksesta hormonaalisiin vasteisiin voimaharjoituksen aikana ja jälkeen on siis vähäistä. Voimaharjoituksen aikaista ja jälkeistä energia-aineenvaihduntaa on myös tutkittu hyvin vähän (Bosher ym. 2004; MacDougall ym. 1999; McMillan ym. 1993; Essén-Gustavsson & Tesch 1990; Tesch ym. 1986). Voimaharjoitusta edeltävän ravinnon vaikutuksesta proteiinisynteesiin ja -hajotukseen (Tipton ym. 2001), hormonaalisiin vasteisiin (Thyfault ym. 2004; Kraemer ym. 1998b; Fricker ym. 1988) ja energia-aineenvaihduntaan sekä suorituskykyyn (Haff ym. 2000) tiedetään hyvin vähän. Tästä syystä tämän hetken tietämys harjoitusta edeltävän ravinnon vaikutuksista on lähinnä tullut kestävyysharjoitustutkimuksista (Ivy ym. 2003; Rowlands & Hopkins 2002; Miller ym. 2002; Carli ym. 1992).

Urheilijoiden keskuudessa yleisesti käytettyjä proteiinivalmisteita ovat mm. heraproteiinit, kaseiinit tai kaseinaatit, soija, ternimaitovalmisteet ja yksittäiset aminohapot sekä

niiden yhdistelmät. Maidon proteiinista noin 20 % on heraproteiineja ja 80 % kaseiinia (Hoffman & Falvo 2004). Heran proteiineilla ja peptideilla on monia terveydelle edullisia vaikutuksia mm. immunitettiin, painonhallintaan ja oksidatiivisten vaurioiden ehkäisyssä (Ha & Zemel 2003). Heraproteiinien tiedetään imeytyvän nopeasti ja lisäävän proteiinisynteesiä merkittävästi. Kaseiini puolestaan poistuu mahasta hitaammin eikä aiheuta yhtä suurta lisäystä proteiinisynteesiin, mutta toisin kuin hera vähentää merkittävästi proteiinien hajotusta. (Dangin ym. 2001; Boirie ym. 1997.) Hera lisää veren insuliinipitoisuuksia selvästi toisin kuin kaseiini (Dangin ym. 2001; van Loon ym. 2000a). Tässä tutkimuksessa käytetty proteiiniyhdistelmä sisältää herahydrolysaattia ja -isolaattia sekä kalsium-kaseinaattia.

Proteiinisynteesi lisääntyy lihaksissa voimaharjoituksen jälkeen enemmän kuin proteiinien hajoaminen, mutta proteiinien nettotasapaino säilyy negatiivisena, jos ravintoa, erityisesti proteiineja ei saada (Pitkänen ym. 2003a; Phillips ym. 1999; Phillips ym. 1997; Biolo ym. 1995a). Tutkimusten mukaan proteiininettotasapaino voidaan kääntää parhaiten positiiviseksi voimaharjoituksen jälkeen nauttimalla välttämättömien aminohappojen lisäksi hiilihydraatteja (Miller ym. 2003) ja toisaalta edellisten lisäksi vapaisiin aminohappoihin nähden hitaammin ja kauemman vaikuttavaa aminohappojen lähdettä kuten heraa (Børsheim ym. 2004b). Aminohappojen ja hiilihydraattien yhdistelmän nauttiminen ennen voimaharjoitusta aiheutti suuremman proteiinisynteesin lisääntymisen verrattuna vastaavan yhdistelmän nauttimiseen voimaharjoituksen jälkeen (Tipton ym. 2001). Lisäksi on tutkittu voimaharjoitusta ennen nautittavien yksittäisten aminohappojen vaikutusta suorituskykyyn (esim. Pitkänen ym. 2003b) ja yksittäisten hormonien pitoisuuksiin veressä (esim. Fogelholm ym. 1993). Voimaharjoitusta edeltävän proteiindiravinnon vaikutusta ei ole kuitenkaan aiemmin tutkittu yksittäisen voimaharjoituksen tai toisaalta myöskään pidemmän voimaharjoittelujakson yhteydessä.

Tämän tutkimuksen tarkoituksena on selvittää voimaharjoitusta edeltävän heraa ja kaseinaattia sisältävän proteiiniyhdistelmän vaikutukset normaalissa ravitsemustilanteessa standardoidun aamupalan jälkeen a) seerumin hormoneihin ja b) energia-aineenvaihduntaan raskaan alaraajojen voimaharjoituksen aikana ja kahden tunnin aikana sen jälkeen.

2 PROTEIINIT JA FYYSSINEN HARJOITTELU

2.1 Yleistä proteiineista

2.1.1 Proteiinien rakenne

Proteiinit koostuvat aminohapoista, jotka sisältävät aminoryhmän (-NH₂) ja karboksyyliiryhmän (-COOH) kiinnittyneenä samaan hiiliatomiin, johon on kiinnittyneenä myös vety sekä kullekin aminohapolle ominainen sivuketju. Aminohappojen välinen liitos on peptidisidos. Kaksi aminohappoa kiinni toisissaan on dipeptidi ja kolme vastaavasti tripeptidi. Kun aminohappoja on liittyneinä toisiinsa useita, niin tätä kutsutaan polypeptidiksi. Proteiinilla on myös kolmiulotteinen rakenne, konformaatio, jota tukevat useat heikot ja vahvat vuorovaikutukset. (Nelson & Cox 2000, 115-129.)

2.1.2 Aminohapot

Proteiinit koostuvat 20 mahdollisesta aminohaposta ja niiden johdannaisista, kuten hydroksilyysiinistä ja hydroksiproliinista. Aminohapoista yhdeksän luokitellaan välttämättömiksi aminohapoiksi, koska niitä ei yleisesti ottaen syntetisoida ihmisen elimistössä (taulukko 1). Loput aminohapot ovat ei-välttämättömiä. (Groff & Gropper 2000, 169-171.)

TAULUKKO 1. Aminohapot. '+' tarkoittaa positiivisesti (emäksinen), 'N' neutraalisti ja '-' negatiivisesti varautunutta (hapan) aminohappoa.

Välttämättömät aminohapot	Ei-välttämättömät aminohapot
Fenyylialaniini (N)	Alaniini (N)
Histidiini (+)	Arginiini (+)
Isoleusiini (N)	Asparagiini (N)
Leusiini (N)	Aspartaatti (-)
Lysiini (+)	Glutamaatti (-)
Metioniini (N)	Glutamiini (N)
Treoniini (N)	Glysiini (N)
Tryptofaani (N)	Hydroksilyysiini (+)
Valiini (N)	Hydroksiproliini (N)
	Kysteiini (N)
	Prolini (N)
	Seriini (N)
	Tyrosiini (N)

2.1.3 Proteiinien ja aminohappojen tehtävät elimistössä

Proteiineja ja niiden rakennekomponentteja aminohappoja tarvitaan elimistössä muun muassa energiantuottoon, rakenne-, entsyymi-, kuljetus-, hormoni-, ja immuuniproteiinien sekä monien muiden tyypeä sisältävien tai ei-sisältävien aineiden synteisiin (Groff & Gropper 2000, 187-189). Proteiinisynteesi on koko kehon tasolla erittäin merkittävä tapahtuma ja se käsittääkin keskimäärin jopa 27 % päivittäisestä lepoenergiankulutuksesta (Ganong 2001, 277). Proteiinisynteesistä lisää luvussa 4.

2.1.4 Proteiinien pilkkominen

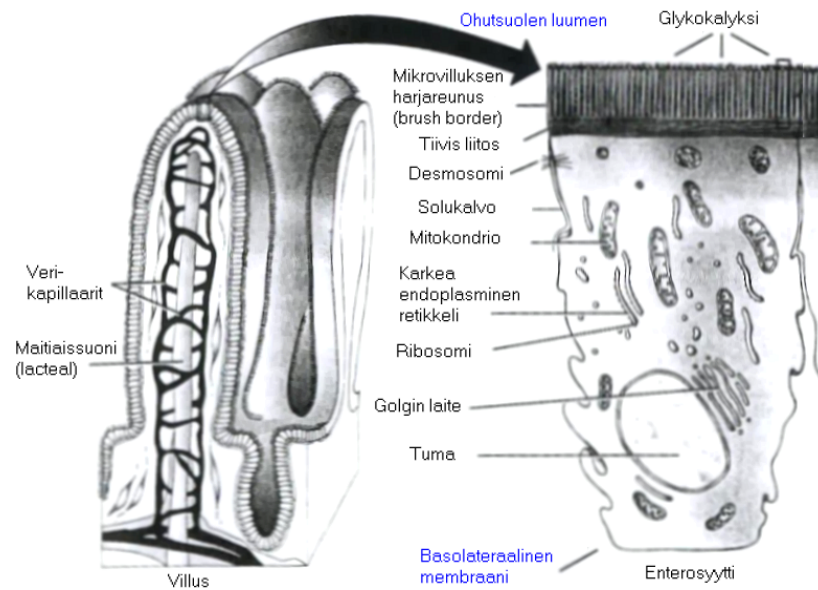
Ravinnon proteiinien pilkkominen alkaa mahalaukussa pepsinien hydrolysoidessa proteiinien tai polypeptidiketjujen peptidisidoksia alhaisessa pH:ssa. Pepsinien avulla tapahtuvan pilkkomisen lopputuotteet ovat lähinnä suuria polypeptidejä, mutta myös joitain oligopeptidejä ja vapaita aminohappoja. Ohutsuolen duodenumissa (pohjukaissuoli) hajotus jatkuu haimanesteen proteolyyttisten eli proteiineja hajottavien entsyymien vaikutuksesta. Ohutsuolen epiteelisolujen pinnalla mikrovillusten muodostamassa kerroksessa harjareunuksessa (brush border) useat peptidaasit jatkavat hydrolysointia vielä niin, että lopputuotteena on di- ja tripeptidejä ja vapaita aminohappoja valmiina imeytymiseen harjareunuksesta ohutsuolen limakalvon epiteelisoluihin enterosyytteihin. (Silk 2000; Groff & Gropper 2000, 171-173.)

2.1.5 Peptidien ja aminohappojen imeytyminen

Imeytyminen ohutsuolen epiteelisoluihin

Peptidien ja aminohappojen imeytymistä tapahtuu koko ohutsuolen pituudelta. Tehokaimmat imeytymispaikat ovat kuitenkin erilaiset eri peptideillä ja yksittäisillä aminohapoilla. Yleisesti ottaen suurin osa peptideistä ja aminohapoista imeytyy ohutsuolen alkuosassa eli duodenumissa ja jejunumin (tyhjäsuolessa) alkuosassa.

Ainakin seitsemän erilaista kuljetussysteemiä kuljettaa aminohappoja enterosyytteihin: viisi natrium-riippuvaista ja kaksi natrium-riippumatonta. Molemmat kuljetussysteemit ovat aktiivisia prosesseja, eli vaativat energiaa. Aminohapoilla on myös toistensa kanssa yhteisiä kuljetusproteiineja, joten niiden imeytymisessä on kilpailua. Ohutsuolen imeytymisalue on esitetty kuviossa 1.



KUVIO 1. Ohutsuolen villuksen ja enterosyytin rakenne (mukaeltu Groff & Gropper 2000, 29).

Suurisivuketjuiset aminohapot, kuten haaraketjuiset aminohapot (BCAA) imeytyvät nopeammin kuin pienisivuketjuiset aminohapot ja välttämättömät aminohapot vastaavasti nopeammin kuin ei-välttämättömät aminohapot. Lisäksi neutraalit aminohapot imeytyvät nopeammin kuin varautuneet aminohapot (emäksiset tai happamat). Di- ja tripeptideille on oma kuljetussysteeminsä, joka vaatii H^+ :n Na^+ :n sijasta. Tämä näyttää olevan aminohappojen imeytymismuodoista tärkein. (Ganong 2001, 457; Groff & Gropper 2000, 173-177.) Di- ja tripeptidien sekä oligopeptidien imeytyminen onkin nopeampaa kuin kokonaisten proteiinien (Calbet & Maclean 2002; Grimble ym. 1987; Crampton ym. 1971) ja myös vapaiden aminohappojen. Tämä johtuu em. di- ja tripeptidien omasta kuljetussysteemistä (Zaloga 1990) ja siitä, että yksittäisten aminohappojen kilpaileminen imeytymisessä samoista kuljettajaproteiineista toistensa kanssa hidastaa niiden imeytymistä (Groff & Gropper 2000, 175). Myös proteiinien varastoituminen kudospoteiineiksi on ilmeisesti tehokkaampaa di- ja tripeptideillä kuin kokonaisilla proteiineilla (Meredith ym. 1990) tai vapailta aminohapoilla (Boza ym. 2000; Beer ym. 1985; Smith ym. 1982). Peptidin imeytyminen hidastuu sen pituuden kasvaessa tripeptidiä suuremmaksi. Suurempia peptidejä imeytyykin vain hyvin vähän. Suurin osa enterosyyttien sisälle päässeistä peptideistä hydrolysoidaan solunsisäisten peptidaasien avulla vapaiksi aminohapoiksi. (Groff & Gropper 2000, 173-177.)

Imeytyminen epiteelisoluista verenkiertoon

Kaikkia aminohappoja ei kuljeteta pois ohutsuolen epiteelisoluista, vaan niitä käytetään siellä proteiinien ja muiden aineiden synteesiin sekä energiantuottoon. Glutamiini on ohutsuolen solujen tärkein energianlähde. Ohutsuoli saakin glutamiinia runsaasti ravinnon mukana sekä lihasten tuottamana verenkierron kautta. Aminohapot, joita ei käytetä ohutsuolen soluissa kuljetetaan epiteelisoluista basolateraalisen membraanin läpi villuksen interstitiaalinesteeseen samantyyppisten kuljetusproteiinien avulla kuin epiteelisoluihinkin. Villuksessa aminohapot kulkeutuvat kapillaareihin ja lopulta porttilaskimon kautta maksaan. Verenkiertoon proteiinit siirtyvät siis pääasiassa vapaina aminohappoina, mutta jonkin verran myös di- ja tripeptideinä ja joskus myös oligopeptideinä solujen välisen imeytymisreitit kautta. Verenkierron peptidejä voidaan hydrolysoida peptidaasien tai proteaasien avulla plasmassa ja monissa elimissä. (Ganong 2001, 457; Groff & Gropper 2000, 173-177.)

Maksassa suurin osa aminohapoista hajotetaan tai päästetään verenkiertoon elimistön tarpeiden mukaan. Proteiinipitoisen aterian jälkeen aminohappojen pitoisuudet veressä kuitenkin nousevat tästä maksan säätelystä huolimatta useiksi tunneiksi, jonka jälkeen ne palautuvat normaalitilaan. Maksassa keskimäärin noin 57 % sinne ravinnosta kulkeutuneista aminohapoista hajotetaan ja 20 % käytetään proteiinien ja typpiyhdisteiden synteesiin. Loput noin 23 % aminohapoista vapautetaan isoon verenkiertoon. Maksan kyky käsitellä haaraketjuisia aminohappoja (leusiini, isoleusiini ja valiini) on heikko johtuen sen puutteesta haaraketjuisia aminohappoja hajottavissa entsyymeissä, transferaaseissa. Tästä syystä suurin osa verenkiertoon vapautetuista aminohapoista on haaraketjuisia aminohappoja. (Groff & Gropper 2000, 178-195.)

2.1.6 Aminohappojen sisäänotto luurankolihasiin

Aminohappomolekyylit ovat liian suuria kulkeutumaan suoraan solujen sisään soluissa olevien aukkojen läpi. Tästä syystä ne kulkeutuvat soluihin fasilitoitun kuljetuksen tai aktiivisen kuljettajamekanismin avulla. Insuliini sekä kasvuhormoni stimuloivat aminohappojen kulkeutumista soluihin (Guyton & Hall 2000, 792-795.) BCAA ja glutamaatti yhdessä käsittävät yli 90 % lihasten aminohappojen sisäänotosta, joista BCAA:n, mutta ei niinkään glutamaatin tärkein lähde on ravinnon proteiini (Wagenmakers 2001, 123). Erityisesti luurankolihasissa BCAA:ta hajottavien entsyymien, aminotransferaasien määrä on suuri (Layman 2002). Tiedetään, että ainakin BCAA:n kulkeutuminen lihak-

seen lisää niiden hapetuksen määrää lihaksessa (Wolfe ym. 1982). Toisaalta lihaksiin kulkeutuneiden BCAA:n ja glutamaatin hiilirungot ovat tärkeitä glutamiinin *de novo* -synteesissä. Lihasproteiinista 19 % on BCAA:ta ja 7 % glutamiinia. (Wagenmakers 2001, 121-124.)

Solujen sisällä aminohapoista yleensä syntetisoidaan proteiineja. Näin ollen vapaiden aminohappojen määrä on melko pieni. (Guyton & Hall 2000, 793.) Esimerkiksi 70-kiiloisen miehen kehonpainosta noin 12 kg on proteiineja ja 200-220 g vapaita aminohappoja (vapaa aminohappoallas). Luurankolihasisto käsittää keskimäärin 40-45 % koko kehon painosta ja sisältää noin 7 kg proteiineja. Lihaksesta 75 % on siis vettä. Noin 120 g vapaista aminohapoista on lihaskudoksessa, kun taas vain noin 5 g on verenkierrossa. Proteiinien ja vapaan aminohappoaltaan välillä on jatkuvaa vaihtoa, kun proteiineja syntetisoidaan ja hajotetaan. (Maughan & Burke 2002, 26-27; Wagenmakers 2001, 119.)

2.1.7 Aminohappojen hajotus ja energiantuotto

Aminohappoja voidaan hajottaa aminoryhmän poistamisen tai siirtämisen avulla, mikä tapahtuu pääosin maksassa. Aminoryhmä siirretään tällöin aminohapolta vastaanottajaineelle (transaminaatio) tai vain poistetaan (deaminaatio), jolloin jäljelle jää hiilirunko, joka voidaan hapettaa sitruunahappokierrossa mitokondrioissa, tai siitä voidaan muodostaa glukoosia (glukogeeninen aminohappo) tai ketoaineita (ketogeeninen aminohappo). Vain leusiini ja lysiini ovat puhtaasti ketogeenisiä aminohappoja, eli niistä ei voi muodostaa ollenkaan glukoosia. Luurankolihasista aminohappojen hajotuksessa vapautunut aminoryhmä kuljetetaan glutamiinina tai alaniinina maksaan ja siellä syntetisoidaan mm. ureaksi. Glutamiinin tai alaniinin hiilirungosta voidaan tuottaa glukoosia, jota voidaan vapauttaa verenkiertoon tarpeen mukaan. Glutamiinia vapautuu paljon lihaksista vereen ravinnon jälkeen. Glutamiini onkin aineenvaihdunnan yleisin lopputuote lihasten aminohapoista. Liikunnan aikana lihaksen vapaan aminohappoaltaan alaniinipitoisuus nousee. Alaniini kuljetetaan veressä maksaan, missä se käytetään glukoosin muodostukseen. Tämän ns. alaniini-glukoosi -syklin avulla tasapainotetaan veren glukoosipitoisuutta. (Wagenmakers 2001, 122-125; Groff & Gropper 2000, 182-197.)

Luurankolihasissa pystytään hajottamaan ja sitä kautta käyttämään energiantuottoon, ja toisaalta aminoryhmien osalta glutamiinin ja alaniinin synteesiin, ilmeisesti vain haara-

ketjuiset aminohapot (valiini, leusiini ja isoleusiini) sekä asparagiini, aspartaatti ja glutamaatti. Muilla aminohapoilla metabolia näyttää olevan lihaksissa vähäistä. Luurankolihaksissa vain leusiini ja osittain myös isoleusiini voidaan hapettaa suoraan. Loput edellä mainitut aminohapot voidaan hapettaa vain epäsuorasti tuottamalla välituotteita sitruunahappokiertoon. Tämä näyttää olevan tärkeää liikunnan aikaisen sitruunahappokierron tehokkaan toimimisen kannalta. (Wagenmakers 2001, 119-129.)

2.2 Proteiinin tarve ja suositukset fyysisen harjoittelun yhteydessä

Proteiinin tarve ja saantisuositukset

Valtion ravitsemusneuvottelukunnan suositusten (1998) mukaan tavallisen ihmisen tulisi saada proteiineja päivän kokonaisenergiasta 10-15 %. Yleensä arvioitaessa proteiinin tarvetta tai suosituksia on kuitenkin järkevämpää suhteuttaa proteiinin saanti kehon massaan eikä niinkään kokonaisenergiaan. Tavalliselle aikuiselle henkilölle proteiinin tarve on keskimäärin 0,6 g / kehon painokilo (kg), johon lisätynä 2 keskihajontaa saadaan yleinen Suomessakin käytetty suositus (RDA) 0,8 g / kg (US Food and Nutrition Board 1989). Tämä suositus on kuitenkin tehty ihmisillä, jotka eivät harrasta säännöllisesti liikuntaa, joten se ei välttämättä sovi esimerkiksi urheilijoille (Manninen 2002, 35). Fyysisesti aktiivisten proteiinin tarpeesta onkin kiistelty vuosia. Yleisesti ottaen urheilijat ovat kokeneet, että heidän proteiinitarpeensa on suurempi kuin mitä urheilutiedemiehet ovat suositelleet.

Maksimaalinen lihasten hypertrofia on alle 0,5 kg viikossa. Olettaen, että 20 % tästä painon muutoksesta on proteiinia, niin maksimaalinen kehon lihasten proteiinin lisääntyminen on alle 15 g päivässä, mikä viittaisi siihen, että lisäproteiinin tarve lihashypertrofiaan on minimaalinen. (Layman 2002.) Päivittäinen koko kehon proteiinien vaihtuvuus on kuitenkin tutkimusten mukaan 70 kg:n painoisella miehellä keskimäärin noin 300 grammaa vuorokaudessa, mikä maksimoi kehon potentiaalinen uusiutua ja korjata rakennettaan (Wagenmakers 1999). Proteiinien varastoituminen on siis pientä, mutta toisaalta proteiinien vaihtuvuus on suurta, joten tämä ristiriita vaikeuttaa entisestään, kun arvioidaan mikä on proteiinin tarve tai optimaalinen saanti (Layman 2002). Proteiinin tarvetta on yleisimmin arvioitu typpitasapainoon perustuvilla menetelmillä (esim. Tarnopolsky ym. 1988), mutta myös yhdistettynä isotooppi-infuusion antamaan informaatioon (Tarnopolsky ym. 1992).

Proteiinin tarve riippuu mm. kokonaisenergiansaannista, liikunnan intensiteetistä, kestosta ja muodosta, ravinnon proteiinien laadusta, harjoittelustausta, sukupuolesta, iästä ja ruokailun ajoituksesta (Lemon 2000). Liikuntasuorituksen energiantuotosta keskimäärin 3-6 % saadaan proteiineista (Maughan & Burke 2002, 28). Yleisesti ottaen liikunnan intensiteetin ja keston lisääminen aiheuttaa lisääntyneen proteiinin käytön energiaksi (Hargreaves & Snow 2001; Lemon 2000). Miehillä tehtyjen typpitasapainotutkimusten perusteella on arvioitu, että kestävyysliikunnan harrastajilla proteiinin tarve lisääntyy noin 50-75 % (0,8 g/kg → 1,2-1,4 g/kg) ja voimaharjoittelijoilla vastaavasti noin 100 % (0,8 g/kg → 1,6-1,8 g/kg) (Lemon 2000). Voimaharjoittelijoilla tämä ei johdu, toisin kuin kestävyysurheilijoilla, lisääntyneestä proteiinien käytöstä energiaksi, vaan lähinnä proteiinisynteesistä ja suuren lihasmassan ylläpidosta (Tarnopolsky ym. 1992). Typpitasapainotutkimusten perusteella arvioidut ACSM:n (2000) proteiinin saantisuositukset ovatkin miesten osalta seuraavat: kestävyysurheilijoille 1,2 g/kg ja kehonrakentajille sekä voimalajien urheilijoille 1,6-1,7 g/kg. Proteiinien suhteellinen tarve on mahdollisesti naisilla hieman vähäisempää kuin miehillä. Ikääntyneillä lihaskudosta surkastuu ja voi olla, että heillä proteiinin saantia tulisi lisätä nykyiseen yleiseen käyttöön nähden. Proteiinin saannin tulisi olla mahdollisesti myös tavallista suurempaa raskaana olevilla naisilla, kasvuiässä (Maughan & Burke 2002, 32; Lemon 2000.), laihtumisen aikana (Lambert ym. 2004) sekä kasvissyöjillä (Fogelholm 2003).

Erityisesti voimaharjoittelun alussa ilmenee lihaksissa mikroaurioita ja näiden korjaukseen tarvitaan mahdollisesti lisääntynyttä proteiinien tarvetta. Aikaisempi harjoittelu näyttää suojaavan uusilta lihasvaurioilta (Gibala ym. 2000; Gibala ym. 1995.) ja voimaharjoituksen jälkeisen akuutin proteiinisynteesin onkin osoitettu vähentyvän lihaksissa voimaharjoittelun vaikutuksesta (Phillips ym. 1999), joten saattaa olla, että kokeneemilla voimaharjoittelijoilla proteiinin tarve on vähäisempi kuin aloittelijoilla. Saattaa myös olla, että harjoittelun vaikutuksesta proteiinien hyväksikäyttö tehostuu kehossa. (Tipton & Wolfe 2004.)

Raportoidut proteiinin saannit urheilijoilla

Proteiinin päivittäisen saannin on raportoitu olevan miespuolisilla kestävyys- ja joukkuelajien urheilijoilla yleensä 90-150 g (1,2-2,0 g/kg), ollen 12-16 % kokonaisenergiansaannista ja vastaavasti naisilla 60-90 g (1,1-1,7 g/kg). Voimaurheilijoilla raportoidut proteiinin saannit ovat yleensä hieman korkeampia, ollen usein luokkaa 150-250 g ja

14-20 %. (Maughan ja Burke 2002, 31-32.) Suurella osalla urheilijoista ei siis näytä olevan *tarvetta* lisätä proteiinien saantia (Tipton & Wolfe 2004; Lemon 2000). *Proteiinin tarve*, mitattuna yleensä typpitasapainotutkimuksilla, ei ole kuitenkaan lihasten kasvun kannalta sama asia kuin *optimaalinen saanti* (Tipton & Wolfe 2004) ja saattaakin olla, että typpitasapainoa (tarvetta) suuremmilla proteiinien saanneilla lihasten hypertrofia on suurempaa (Tarnopolsky ym. 1992). On mahdollista, että anabolisten steroidien käyttäjillä proteiinin saannin tulisi olla ”puhtaita” urheilijoita suurempaa (Fogelholm 2003) vaikkakin päivittäin saattaa olla totta ainakin typpitasapainon suhteen (Lambert ym. 2004).

Korkeaproteiinin ravinnon vaikutukset

Eläinkokeissa on saatu tulos, että liian alhainen ja toisaalta selvästi liian suuri proteiinin saanti saattaa heikentää immuunitoimintaa (Venkatraman & Pendergast 2002). Liian suureen proteiinin saantiin saattaa liittyä liian alhainen rasvojen ja hiilihydraattien sekä suojaravintoaineiden saanti. Toisaalta liian alhaisen proteiinin saannin yhteydet immuniteetin heikkenemiseen saattavat liittyä mm. glutamiinin ja monien immuniteetin kannalta tärkeiden bioaktiivisten proteiinien ja peptidien saannin vähäisyys (Ha & Zemel 2003), joista lisää kappaleessa 3.2.1. Suuri proteiinin saanti lisää kehon happamuutta ja sitä kautta voi heikentää myös akuutisti suorituskykyä kun tällaista ravintoa nautitaan harjoitusta edeltävinä päivinä, erityisesti jos samaan aikaan hiilihydraattien saanti on alhainen (Maughan ym. 1997). Sallisen ym. (2004) ja Volekin ym. (1997) tutkimuksissa proteiinin saannilla oli negatiivinen korrelaatio veren testosteronipitoisuuksiin, mikä myös viittaa siihen, että erityisen suuret määrät proteiinia eivät ole suositeltavia urheilijoille. Toisaalta proteiinilla tiedetään olevan suuri terminen vaikutus (Lambert ym. 2004) ja proteiinien aiheuttama kylläisyyden tunne on suuri (Hall ym. 2003). Rungas proteiinin saanti verrattuna normaaliin näyttäisikin olevan hyvä laihduttamisen aikana vähentämässä kehon rasvan määrää ja ylläpitämässä rasvattoman kehon painoa (Piatti ym. 1994) sekä painonhallinnassa laihduttamisen jälkeen (Westerterp-Plantenga ym. 2004). Lisäksi perinteistä RDA:ta suuremmalla proteiinin saannilla näyttää olevan vaikutusta myös laadullisesti lihasproteiineihin. Brodskyn ym. (2004) tutkimuksessa neljän viikon normaaliproteiinin ravintointervention (1,67 g/rasvaton kehonpaino/vuorokausi) jälkeen luurankolihasen supistustapahtumassa erittäin tärkeässä roolissa olevan proteiinin, myosiinin raskasketjun (MHC) nopeimman muodon MHC Ix:n määrä oli 49 % suurempi kokonaisenergiansaanniltaan samanlaisiin, mutta vain

0,71 g/rasvaton kehonpaino proteiinia vuorokaudessa syöviin verrattuna. Hitaan MHC I:n suhteen tilanne oli päinvastainen. Runsaasta proteiinin saannista ei ole myöskään osoitettu olevan yleisesti ottaen haittaa luustoon, munuaisiin, maksaan, veren lipidiprofiiliin eikä verenpaineeseen terveillä ihmisillä (Hoffman & Falvo 2004; Manninen 2004b). Uusien proteiinien muodostus ja varastointi on rajallista, joten ylimääräisistä ravinnosta saaduista proteiinien aminohapoista poistetaan aminoryhmät, jotka käytetään urean muodostukseen ja vastaavasti hiilirungot hapetetaan energiaksi tai varastoidaan glykokeeniksi tai rasvaksi (Maughan & Burke 2002, 26).

3 ERILAISET PROTEIINI- JA PROTEIINI-HIILIHYDRAATTIVALMISTEET

3.1 Proteiinivalmisteet

Proteiinivalmisteita on yleisesti ottaen kolmessa muodossa: 1) Kokonaisia proteiineja, esimerkiksi maidon kaseiini, 2) proteiinihydrolysaatit, jotka ovat tri- ja dipeptidejä sekä vapaita aminohappoja ja 3) vapaat aminohapot ja niiden yhdistelmät. Normaali ruoka sisältää kokonaisia proteiineja. Ruuansulatuselimistön pitää pilkkoa ruuan proteiinit yksittäisiksi aminohapoiksi ja di- sekä tripeptideiksi imeytymistä varten kuten aiemmassa luvussa esitettiin. (Colgan 1993, 159.) Osa proteiineista kuitenkin jää pilkkoutumatta ja jää vaikuttamaan mm. maha-suolikanavaan (Rennie ym. 2002). Proteiinivalmisteita on markkinoilla mm. proteiinijauheina (proteiinia 30-100 %), ateriankorvikkejauheina, painonlisäysjauheina, patukoina (noin 25 g proteiinia/patukka), valmiina juomina ja tabletteina tai kapseleina (Manninen 2002, 67).

Urheilijoiden keskuudessa yleisesti käytettyjä proteiinivalmisteita ovat mm. hera, kaseiini (kaseinaatti), soija, ternimaitovalmisteet ja yksittäiset aminohapot sekä niiden yhdistelmät. Lisäksi näiden valmisteiden sisällä on eroja valmistustavan suhteen. Erilaiset valmistustekniikat vaikuttavat mm. siihen, kuinka paljon tuotteessa on kaikkiaan proteiineja, kuinka hyvin nämä kokonaiset proteiinit ovat säilyneet, kuinka paljon on suojaravintoaineita, rasvaa, laktoosia ja tuhkaa. Markkinoilla on sekä proteiinikonsentraatteja, -hydrolysaatteja, että -isolaatteja. Heraproteiinikonsentraatteja (noin 80 % proteiinia) ja heraproteiini-isolaatteja (> 90 % proteiinia) valmistetaan useilla erilaisilla tekniikoilla. (Hoffman & Falvo 2004; Manninen 2002, 70.) Tässä tutkimuksessa käytetty herahydrolysaatti valmistettiin lämmittämällä ja heraisolaatti ionisuodatustekniikalla.

Proteiinihydrolysaatit. Useat tutkimukset osoittavat, että hydrolysaatit imeytyvät nopeammin kuin kokonaiset proteiinit tai vapaat aminohapot, mutta ei ole tarpeeksi tietoa siitä, että näkyykö tämä myös suurempana lihasmassan lisääntymisenä ja nopeampana palautumisena harjoituksesta (Manninen 2004a), tosin vähäistä näyttöä paremmasta typen retentiosta ja kehon painon kasvusta hydrolysaateilla yksittäisiin aminohappoihin verrattuna onkin saatavilla rottakokeista (Boza ym. 2000). Viimeaikaisten tutkimusten

perusteella tiedetään, että erilaiset hydrolysaatit lisäävät insuliinin pitoisuuksia tehokkaasti yhdessä hiilihydraattien kanssa (van Loon ym. 2000a).

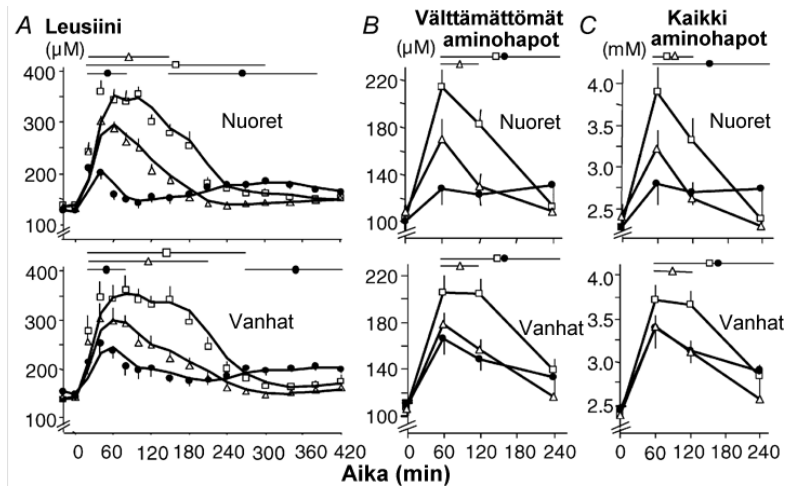
3.2 Maidon proteiinit

Maitoproteiineja on kaupallisesti saatavilla 1) kokomaitoproteiineina, 2) heraproteiineina, 3) kaseiineina tai kaseinaatteina ja 4) ternimaitovalmisteina (Hoffman & Falvo 2004). Erilaisten proteiinien ja proteiinihiilihydraattiyhdistelmien vaikutuksista veren hormonipitoisuuksiin on myöhemmin oma lukunsa (9). Alla käsitellään tarkemmin tämän tutkimuksen kannalta tärkeitä kohtia 2 ja 3.

3.2.1 Heraproteiinit

Hera on sekoitus useita proteiineja ja peptidejä, kuten α -laktalbumiini, β -laktoglobuliini, immunoglobuliinit, lysotsyymi, laktoferrini, laktoferrisiini ja glykomakropeptidit (Ha & Zemel 2003). Heraproteiinista tai herasta yksikössä puhuttaessa tarkoitetaan siis yleensä useita eri heraproteiineja. Hera ei muodosta möykkyjä mahassa ja tästä syystä pääsee nopeasti ohutsuoleen. (Beaufrère ym. 2000.) Maidon proteiinista noin 20 % on heraa ja 80 % kaseiinia (Hoffman & Falvo 2004). Juuston valmistusprosessissa nämä kaksi proteiiniryhmää erotetaan toisistaan (Ivy & Portman 2004, 125-126.)

Boirie ym. (1997) osoittivat ensimmäisinä, että heraproteiinit imeytyvät nopeammin (kuvio 2 saman tutkijaryhmän uudempi tutkimus) ja lisäävät proteiinisynteesiä enemmän kuin kaseiini, mutta melko suuri osa herasta hapetetaan myös energiaksi. Vastavasti heraproteiinit eivät vähennä oleellisesti proteiinien hajoamista, johtuen mahdollisesti siitä, että heran vaikutus veren aminohappojen kohottajana ei kestä tarpeeksi kauan (Dangin ym. 2001; Boirie ym. 1997). Heran kanssa nautitulla hiilihydraatilla ja rasvalla (ks. määrät kuvion 2 tekstistä) sen sijaan on suurempi vaikutus vähentämässä proteiinien hajotusta verrattuna kaseiinin kanssa vastaavalla määrällä hiilihydraattia ja rasvaa. Tämä oletettavasti johtuu siitä, että kaseiini itsessään jo vähentää proteolyysiä merkittävästi toisin kuin hera, joten tästä syystä hiilihydraatin ja rasvan lisäys ei kaseiinin proteolyysin vähennystä enää merkittävästi lisää. (Dangin ym. 2003.)



KUVIO 2. Plasman konsentraatiot A) leusiinille ja B) välttämättömien aminohappojen sekä c) kaikkien aminohappojen summalle nuorilla (24 ± 2 v.) ja vanhoilla (72 ± 1 v.) terveillä miehillä sen jälkeen kun oli nautittu (●) *kaseiinia* (0,48 g/kg kehonpaino kaseiinia ja sisälsi 296 $\mu\text{mol/kg}$ kehonpaino leusiinia), (Δ) *yhtä paljon leusiinia sisältävää heraa* (0,31 g/kg heraa 296 $\mu\text{mol/kg}$ leusiinia) ja (□) *yhtä paljon tyypeä sisältävää heraa* (0,48 g/kg heraa ja 449 $\mu\text{mol/kg}$ leusiinia). Kaikissa tilanteissa nesteen määrä oli 5,6 ml/kg, hiilihydraattia 0,75 g/kg (54 % sakkaroosia ja 46 % maltodekstriiniä) ja 0,13 g/kg rasvaa. Viivat ylhäällä tarkoittavat ajankohtia, jolloin kaseiinilla, hera1:llä tai hera2:lla merkitsevä ero ($p < 0,05$) perustasoon nähden. (mukaeltu Dangin ym. 2003.)

Heraa pidetään yleisesti parhaimpana proteiinin lähteenä mm. sen aminohappokoostumuksen, sekoituksen helppouden ja nopean sulamisen takia (Manninen 2002, 65). Herassa on paljon vitamiineja ja mineraaleja (Hoffman & Falvo 2004). Herassa on myös useita bioaktiivisia yhdisteitä ja useiden näistä, kuten laktoferriniin, laktoferrisiiniin ja lysotsyymiin vaikutus liittyy immuunisysteemiin ja saattavat täten olla tärkeitä urheilijoille kovan harjoitusjakson aikana. Immunitetin lisäksi heran proteiineilla ja muilla ainesosilla on myös ilmeisesti positiivisia vaikutuksia mahasuolikanavan terveyteen mm. glykomakropeptidien kautta. Lisäksi herassa on kysteiiniä runsaasti sisältäviä proteiineja, joilla on rooli tehostamassa antioksidatiivista järjestelmää glutationin muodostusta lisäämällä. Lisäksi laktoferrini ja laktoferrisiini ovat itsessään jo antioksidantteja. (Ha & Zemel 2003.) Landsin ym. (1999) tutkimuksessa herapohjaisen valmisteiden nauttiminen (20 g/päivä) kolmen kuukauden ajan lisäsi imusolujen glutationin pitoisuutta ja anaerobista suorituskykyä toisin kuin plasebo (kaseiini) nuorilla terveillä aikuisilla. Bouthegourdin ym. (2002) tutkimuksessa rotilla α -laktalbumiinilla rikastetun herapro-

teiniyhdistelmän ja myös maitoproteiinien nauttiminen (sisälsivät myös hiilihydraattia, molemmat saman verran) tunti ennen kestävyysuoritusta ei kumpikaan vähentänyt rasvan käyttöä energiaksi kestävyysliikunnan aikana verrattuna paastotilaan ja toisaalta molemmat lisäsivät proteiinien hapetusta, hera enemmän kuin maitoproteiinit.

Hera näyttää ainakin lyhyellä tähtämellä lisäävän kylläisyyden tunnetta enemmän kuin kaseiini (Hall ym. 2003; Beaufrère ym. 2000). Lisäksi heran sekä yleensäkin maitoproteiinien suuri määrä kalsiumia saattaa lisätä lipolyysiä ja vähentää lipogeneesiä ja sitä kautta kehon rasvamäärää, mutta myös maitoproteiineilla itsessään saattaa olla samanlainen vaikutus (Ha & Zemel 2003). Herassa ja kaseiinissa on paljon angiotensiini-I:stä angiotensiini II:ksi muuttavaa entsyymiä (ACE) inhiboivia peptideitä ja useassa tutkimuksessa on osoitettu näiden peptidien alentavan verenpainetta eläimillä ja vähemmässä määrin myös ihmisillä (FitzGerald ym. 2004).

3.2.2 Kaseiini tai kaseinaatti

Kaseiinia muodostetaan prosessissa, jossa kaseiini erotetaan herasta ja sen jälkeen lisäprosessoidaan. Kaseinaatit ovat neutraloivilla aineilla käsitellyistä kaseiinista tai raakakaseiinista kuivattamalla saatuja tuotteita. (Maa- ja metsätalousministeriö 2002.) Esimerkiksi maidossa on useita erilaisia kaseiineja (Yoshida & Ye-Xiuyun 1992). Kaupallisia kaseiinituotteita on monessa muodossa: kalsiumkaseinaatit, natriumkaseinaatit, kaliumkaseinaatit ja kaseiinihydrolysaatit.

Kaseiinissa on erittäin hyvä aminohappokoostumus (Dangin ym. 2001). Boirien ym. (1997) tutkimuksessa proteiinisynteesin lisääntyminen oli kaseiinilla vain vähäistä verrattuna heraan. Kaseiini kuitenkin vähensi proteiinien hajoamista noin seitsemän tunnin ajan. Samassa tutkimuksessa heraproteiinit lisäsivät myös proteiinien hapetusta selvästi enemmän kuin kaseiini. Tästä syystä kaseiiniin (43 g) vaikutus proteiinitasapainoon oli pidemmällä aikavälillä positiivisempi kuin saman leusiinimäärän heraa (30 g). Tutkimukset tehtiin leimatun leusiini-isotooppi-infusion ja -tasapainoanalyysin avulla, joten tästä syystä leusiinin määrä tässä tutkimuksessa vakioitiin samaksi. Näyttää siltä, että pidempi ja tasainen lisäys veren aminohapossa on proteiinitasapainolle koko kehon tasolla parempi kuin suuri ja lyhyt lisäys (Dangin ym. 2001; Boirie ym. 1997). Toisaalta vanhoilla ihmisillä hera oli parempi proteiinitasapainon kannalta kuin kaseiini (Dangin ym. 2003). Lisäksi erityisesti heraa suositellaan nautittavaksi proteiiniksi harjoituksen

jälkeen (Ivy & Portman 2004, 55-56), jolloin on ehkä tarve nopealle proteiinin vaikutukselle (Bouthegourd ym. 2002). Tulevaisuudessa useampien merkkiaineiden avulla saadaan varmasti lisätietoa aiheeseen.

3.2.3 Heran ja kaseiinin vaikutukset kehon koostumukseen

Tutkimustulokset eri proteiinien vaikutuksista kehon koostumukseen ovat ristiriitaisia. Landsin ym. (1999) tutkimuksessa herapohjaisen valmisteiden nauttiminen (20 g/päivä) kolmen kuukauden ajan vähensi kehon rasvamäärää verrattuna kaseiiniryhmään. Bouthegourdin ym. (2002) tutkimuksessa rotat nauttivat viiden viikon ajan erilaista ravintoa ennen kestävyystyyppejä harjoituksia, joita oli viisi viikossa. Harjoittelujakson jälkeen heraproteiiniryhmän rasvaton massa ja vastus lateraaliksen koko olivat suurempia ja rasvamäärä pienempi verrattuna maitoproteiiniryhmään. Tutkijat päättelivät suuremman lihasten kasvun johtuvan heraproteiiniryhmän paremmasta aminohappojen saatavuudesta lihaksille proteiinisynteesiä varten. Molemmissa tilanteissa hiilihydraattien ja muiden ravintoaineiden määrät olivat samoja. Paastonneiden rottien paino ja rasvaton kehonpaino olivat harjoittelujakson jälkeen molempia proteiiniryhmiä selvästi alhaisempia. Rasvan määrä oli kuitenkin sama heraryhmällä ja paastoryhmällä. Demlingin ja DeSantin (2000) tutkimuksessa koehenkilöt nauttivat 12 viikon painonpudotuksen ja voimaharjoittelujakson yhteydessä hypokalorisen ravinnon lisäksi herahydrolysaattia, kaseinihydrolysaattia tai plaseboa. Merkittävin tulos oli, että voiman ja rasvattoman kehonpainon lisääntymiset olivat merkitsevästi suurempia kaseiiniryhmässä heraryhmään verrattuna. Tässä tutkimuksessa kuitenkin kaseiinivalmiste ei ollut puhtaasti kaseiinia vaan kaupallinen tuote, jossa oli paljon muitakin proteiineja ja ravinteita, joten tuloksen tulkitseminen on vaikeaa.

3.3 Yksittäiset aminohapot

Monet urheilijat ajattelevat, että yksittäisten vapaiden L-muotoisten aminohappojen nauttiminen on tehokkaampaa lihasmassan kannalta verrattuna ravinnon kokonaisuun proteiineihin. Tiedetään kuitenkin, että di- ja tripeptidit imeytyvät nopeammin kuin vapaat aminohapot ja lisäksi kehon typen varastointi näyttää myös olevan parempaa nauttimalla di- ja tripeptideillä vapaisiin aminohappoihin verrattuna (ks. kappale 2.1.5). Peptidien alhaisempi osmolaliteetti on myös etu yksittäisiin vapaisiin aminohappoihin

verrattuna (Fürst 2001). Lisäksi yksittäiset aminohapot ovat kalliita ja osa niistä aiheuttaa vatsaoireita (Groff & Gropper 2000, 175). Alla on esitelty yksittäisistä aminohapoista tarkemmin tämän tutkimuksen kannalta tärkeimmät eli haaraketjuiset aminohapot.

Haaraketjuiset aminohapot ovat valiini, leusiini ja isoleusiini (BCAA). Ne ovat kaikki välttämättömiä aminohappoja. Ravinnossa niitä saadaan yhteenlaskettuna yli 20 % kaikista aminohapoista. (Layman 2002.) Leusiini (ja osittain isoleusiini) voidaan muuttaa asetyylikoentsyymi-A:ksi ja näin hapettaa suoraan luurankolihasessa (Wagenmakers 2001, 129). BCAA:t voivat luovuttaa aminotransferaasin avulla lihaksessa aminoryhmän pyruvaatille, jolloin muodostuu alaniinia, tai α -ketoglutaraatille, jolloin muodostuu glutamaattia ja lopulta glutamiinia. Alaniini ja glutamiini kulkeutuvat veressä eri kudoksiin glukoosintuottoon ja energiaksi. (Layman 2002.) Haaraketjuisten aminohappojen hajotuksessa syntyy lisäksi välituotteita sitruunahappokiertoon ja tästä syystä niiden saannista voi olla myös hyötyä, koska on esitetty, että yksi syy väsymykseen liikunnan aikana on juuri näiden välituotteiden vähentyminen lihaksista (Gibala 2001). Haaraketjuisten aminohappojen saannilla voi olla myös suojaava vaikutus lihaksen glykokeenin kannalta, kun lihaksen glykokeenivarastot ovat vähentyneet (Mero 1999). BCAA:n nauttiminen vähentää aminohappo tryptofaanin pääsyä aivoihin, jolloin väsymystä aiheuttavan serotoniinin synteesi vähenee (Newsholme ym. 1992). Toisaalta BCAA:n nauttiminen voi lisätä väsymystä lisäämällä veren ja lihaksen ammoniakkin määrää. Näyttääkin yleisesti ottaen siltä, että BCAA:n nauttiminen ei vaikuta suorituskykyyn. (Hargreaves & Snow 2001; Wagenmakers 2001, 119-127.) BCAA:n nauttimisen on todettu vähentävän kehon rasvan määrää vähäenergisien dieetin aikana, erityisesti viskeeraaliselta alueelta (Mourier, ym. 1997). Harjoitusta edeltävä proteiini ja aminohappoyhdistelmät kuten BCAA näyttävät vähentävän myös lihasten proteiinien hajotusta harjoituksen aikana (Miller ym. 2002).

Leusiini on yksi haaraketjuisista aminohapoista. Se osallistuu aineenvaihduntaan eri tavoin: olemalla 1) substraattina proteiinisynteesissä kuten muutkin aminohapot, 2) energianlähteenä ja 3) metabolinen signaali translaation aloittamiselle. Leusiinilla on lihasten kasvussa erityisen suuri rooli jo senkin takia, että sitä on suhteessa enemmän lihaksissa verrattuna keskimääräisesti muihin aminohappoihin eli noin 9 %. Leusiinin rooli metabolisissa signaalireiteissä välittyy ainakin insuliinin signalointireitteihin vai-

kuttamalla. Leusiinin hapetus on harjoituksen aikana luurankolihasissa aminohapoista kaikkein suurinta ja saattaa olla, riippuen urheilijan koosta ja harjoituksen intensiteetistä jopa lähes 1 g/h (Layman 2002.) Voimaharjoittelun yhteydessä on todettu veren leusiinitasojen laskua, jota leusiinilisän on todettu ehkäisevän (Mero ym. 1997). Leusiinin nauttiminen ennen voimaharjoitusta laski Pitkäsén ym. (2003b) tutkimuksessa harjoituksen aiheuttamaa aminohappo glutamiinin laskua veressä, mikä voisi olla immuniteetin kannalta hyvä asia. Leusiinin nauttiminen ei kuitenkaan parantanut suorituskykyä.

3.4 Proteiini-hiilihydraattiyhdistelmät ja lihasglykogeenivarastojen palautuminen harjoituksesta

Hiilihydraattien vaikutukset lihasten kasvuun voimaharjoituksen jälkeen välittyvät lähinnä hormonien, kuten insuliinin kautta (Tipton & Wolfe 2004). Hiilihydraattien nauttiminen aminohappojen kanssa näyttää parantavan lihasten proteiinitasapainoa voimaharjoituksen jälkeen selvästi verrattuna pelkkiin aminohappoihin (Miller ym. (2003). Jo 1960-luvulla tehtyjen tutkimusten perusteella on tiedetty, että vajaat lihasten glykogeenivarastot rajoittavat suorituskykyä, kun suorituksen kesto on melko pitkä (noin tunti tai enemmän) (Bergström ym. 1967). Tästä syystä myös harjoituksen aikana vähentyneet lihasten glykogeenivarastot yleensä halutaan palauttaa harjoituksen jälkeen mahdollisimman nopeasti harjoitusta edeltävään tilaan, jolloin ainakin teoreettisesti suorituskyvyn palautuminen nopeutuu (Ivy ym. 2002) ja toisaalta tehokkaan toisen harjoituksen suorittaminen pian edellisen jälkeen mahdollistuu (Jentjens ym. 2001). Glykogeenin varastoituminen harjoituksen jälkeen nopeutuu hiilihydraatti-proteiiniyhdistelmällä pelkkään hiilihydraattiin verrattuna jos hiilihydraatin määrä ei ole kovin suuri (Ivy ym. 2002; Zawadzki ym. 1992). Jos hiilihydraatin määrä on suuri, kuten 1,2 g/kg kehonpaino tunnissa, niin proteiinin lisääminen ei näytä enää tehostavan lihasglykogeenin synteesiä (Jentjens ym. 2001; van Loon ym. 2000c). Proteiinit yhdessä hiilihydraattien kanssa nostavat veren insuliinitason korkeammalle kuin pelkkä hiilihydraatti (Jentjens ym. 2001; van Loon ym. 2000a; van Loon ym. 2000b). Näyttää kuitenkin siltä, että insuliinipitoisuus ei yleensä ole rajoittava tekijä lihasglykogeenin synteesissä harjoituksen jälkeen silloin kun nautitun hiilihydraatin määrä on suuri (Ivy ym. 2002; Jentjens ym. 2001). Mahdollisia mekanismeja, joilla proteiini lisää lihasglykogeenin synteesiä ovat mm. lisääntynyt glukoosin kuljetus lihaksiin, glukoosin hapetuksen vähentyminen

ja/tai tehokkaampi laktaatin käyttö glykogeenin synteisiin (Ivy ym. 2002). Pelkkä proteiinien nauttiminen ei kuitenkaan ole tehokasta lihasglykogeenin synteessin kannalta (Zawadzki ym. 1992); jos hiilihydraatteja ei ole tarjolla, glykogeenin varastoituminen hidastuu ja heikentyy (Ivy ym. 1988a). Lihasglykogeenin resynteesi harjoituksen jälkeen on nopeampaa, kun hiilihydraatteja nautitaan heti harjoituksen jälkeen verrattuna kaksi tuntia myöhemmin (Ivy ym. 1988b). Erityisen tärkeä hetki hiilihydraattien ja proteiinien yhdessä nauttimiselle lihasglykogeenin kannalta näyttää olevan 40 minuutin sisällä harjoituksen jälkeen, jolloin vallitsee lihasglykogeenin nopea synteosivaihe, joka on riippumaton insuliinin läsnäolosta (Ivy ym. 2002). Lihasglykogeenin palautumisen kannalta korkean glykeemisen indeksin (GI) hiilihydraatit aiheuttavat nopeamman lihasglykogeenin palautumisen harjoituksen jälkeen (Bowtell ym. 2000; Burke ym. 1993). Toisaalta alhaisen GI:n fruktoosi on glukoosiin verrattuna tehokkaampi maksan glykogeenivarastojen palauttaja (Nilsson & Hultman 1974). Kovan intensiteetin harjoituksen jälkeen prioriteettina on kuitenkin yleensä lihasten, eikä niinkään maksan glykogeenin palauttaminen (Bowtell ym. 2000). Harjoituksen jälkeen myös proteiinimetabolia on erittäin tärkeä ja voimaharjoituksen suhteen jopa tärkeämpi asia kuin lihasglykogeenin palautuminen. Tästä syystä pelkät hiilihydraatit eivät riitä harjoituksen jälkeen (Børsheim ym. 2004a). Hiilihydraatit lisäksi hidastavat aminohappojen pääsyä verenkiertoon (Dangin ym. 2003). Toisaalta hiilihydraatit proteiinin lisänä parantavat lihasten proteiinimetaboliaa (Miller ym. 2003).

3.5 Proteiini- ja aminohappovalmisteiden käytön yhteydet suorituskykyyn ja lihasten hypertrofiaan voimaharjoittelututkimuksissa

Koska proteiinin tarpeen on osoitettu olevan suurempaa voimaharjoittelijoilla ei-liikkuviin verrattuna (Tarnopolsky ym. 1992) ja koska proteiiniaineenvaihdunta on koholla jopa 48 tuntia voimaharjoituksen jälkeen (Phillips ym. 1997), ja proteiininettotasapaino on mahdollista kääntää voimaharjoituksen yhteydessä positiiviseksi proteiinia nauttimalla (Tipton ym. 2003), niin voisi olettaa, että proteiini/aminohappovalmisteiden nauttiminen lisäisi lihasten hypertrofiaa ja voimaa. Tutkimustulokset ovat kuitenkin ristiriitaisia (Tipton & Wolfe 2004).

Nissenin & Sharpin (2003) tekemässä laajassa meta-analyysissä proteiinivalmisteiden suhteen kriteerit täytti neljä tutkimusta. Meta-analyysin perusteella proteiinivalmisteiden nauttiminen johti tilastollisesti ei-merkitseviin tuloksiin: 0,12 % / viikko nettolisäys rasvattomassa kehon painossa ja -0,18 % / viikko lasku nettovoimassa. Jonkun verran on kuitenkin tehty tutkimuksia, joita ei syystä tai toisesta otettu em. tutkimukseen mukaan. Ratamess ym. (2003) tutkivat yli kymmentä aminohappoa sisältävän yhdistelmän (0,4 g / kg / vuorokausi) nauttimisen vaikutusta plaseboon verrattuna lyhyen ylikuormitustyyppisen voimaharjoitusjakson aikana. Tuloksena oli, että kovimpien viikkojen aikana aminohappoyhdistelmän avulla voiman ja tehon lasku vähentyi merkitsevästi verrattuna plaseboon. Koko harjoittelujakson aikana ei merkitseviä eroja plaseboon kuitenkaan havaittu voiman eikä lihasten hypertrofian suhteen. Tämä tuki useimpia aikaisempia tutkimuksia (esim. Antonio ym. 2000). Myös vastakkaisia tutkimustuloksia on saatu; Burken ym. (2001) tutkimuksessa normaaliin ravintoon lisätyn proteiinin (hera 1,2 g / kg), mutta ei plasebon (maltodekstriini 1,2 g / kg) saanti lisäsi merkitsevästi rasvatonta kehon painoa kuuden viikon voimaharjoittelussa.

Näyttää siltä, että toisin kuin proteiinin määrällä sinänsä, niin kuten akuuttien vasteidenkin osalta (Tipton ym. 2001; Levenhagen ym. 2001), proteiinin nauttimisen ajoitukseen vaikuttamalla voi havaita vaikutuksen jo normaaleissa muutaman kuukauden kestävässä tutkimuksissa. Esmarck ym. (2001) raportoivat, että proteiini-hiilihydraattirasvayhdistelmän nauttiminen oli tehokasta lihasten kasvun kannalta iäkkäillä koehenkilöillä vain, kun ravinto nautittiin heti harjoituksen jälkeen, eikä kaksi tuntia myöhemmin. Tilanteiden välinen ero oli suurinta II-tyypin lihassoluissa. Samalta tutkimusryhmältä on tullut myös uudempaa tutkimustietoa (Holm ym. 2003), jonka mukaan proteiinia sisältävän energiavalmisteen nauttiminen välittömästi voimaharjoituksen jälkeen 12 viikon harjoittelujakson aikana (36 harjoitusta) lisäsi suuntaa antavasti enemmän MRI:llä mitattua lihasten poikkipinta-alan kasvua etureiden distaaliosassa, mutta ei toisaalta proksimaalisessa päässä ja keskiosassa, verrattuna energiattomaan plaseboon. Lisäksi lihassyiden pennaatiokulma kasvoi proteiiniryhmällä, mutta ei kaloritonta plaseboa saaneilla henkilöillä. Eroja ei kuitenkaan havaittu voiman suhteen proteiinin ja plasebon välillä, mikä tukee Nissenin & Sharpin (2003) meta-analyysin tuloksia. Williamsin ym. (2001) tutkimuksessa koehenkilöt harjoittelivat jalkoja vuorotellen peräkkäisinä päivinä 10 viikon ajan niin, että välittömästi toisen jalan harjoituksen jälkeen nautittiin aina hilihydraatti-aminohappovalmiste (CHOAA) ja toisen jalan jälkeen vas-

taavasti plasebo. Harjoittelujakson aikana isometrinen voima kehittyi keskimäärin 33 % enemmän CHOAA-jalalla plaseboon verrattuna, mutta tilastollisesti merkitsevää eroa ei havaittu missään yksittäisessä voima-, eikä kehonkoostumustestissä.

Lisääntyneen lihasmassan lisäksi rotilla on havaittu, että välittömästi harjoituksen jälkeen nautittu ateria lisää lihasmassaa ja vähentää rasvan kertymistä rasvakudokseen verrattuna saman aterian nauttimiseen kolme tuntia myöhemmin (Suzuki ym. 1999). Yksi mekanismi tälle näytti olevan saatu tulos lihaksen suuremmasta lipoproteiinilipaa-sin (LPL) aktiivisuudesta, kun ravinto nautittiin heti harjoituksen jälkeen. Tämä oletet-tavasti siirtää energia-aineenvaihdunnan suhdetta lihaksille positiiviseksi ja rasvakudok-selle negatiiviseksi. Heti liikunnan jälkeen, mutta ei enää 24 tuntia myöhemmin on ha-vaittu joissain lihaksissa LPL:n aktiivisuuden nousu ja vastaavasti rasvakudoksen LPL:n lasku (Ladu ym. 1991b). Lihasten ravinnon aminohappojen ja glukoosin otto on suu-rempaa heti harjoituksen jälkeen verrattuna kolme tuntia myöhemmin (Levenhagen ym. 2001). Syynä tähän harjoituksen jälkeen tehokkaampaan ravinteiden kulkeutumiseen on toisaalta verenkierron lisääntyminen lihaksissa (Tipton ym. 2001; Biolo ym. 1997) ja insuliiniherkkyyden lisääntyminen ja myös insuliinista riippumaton GLUT4 glukoosin-kuljetusproteiinien lisääntynyt siirtyminen lihaskalvoille (Kennedy ym. 1999). Lihak-sille tuleekin lievä insuliiniresistenssi noin kaksi tuntia harjoituksen jälkeen jos ravintoa ei saada, jonka jälkeen insuliiniherkkyys taas lisääntyy jopa suuremmaksi kuin ennen harjoitusta kuuden tunnin sisällä harjoituksen jälkeen (Ivy & Portman 2004, 82-83). Tilanne voi olla hieman erilainen lihasvaurioita aiheuttavan harjoituksen jälkeen, jolloin lihaksissa on havaittu väliaikainen insuliiniresistenssi ainakin vielä 24 tuntia harjoituk-sen jälkeen (Del Aguila ym. 2000). Ravinnon nauttiminen harjoituksen jälkeen viiväs-tyttää mahdollisesti viiveellä harjoituksen jälkeen tapahtuvaa insuliiniherkkyyden las-kua (Ivy 2004).

4 VOIMAHARJOITUKSEN JA RAVINNON VAIKUTUS LUURANKOLIHASTEN PROTEIINIEN SYNTEESIIN JA HAJOTUKSEEN

4.1 Luurankoli hasten proteiinien synteesi ja hajotus

Proteiinisynteesi. Tuman DNA molekyylien sisältämän spesifin informaation avulla kootaan tarvittavat proteiinit. Ensimmäinen vaihe proteiinisynteesissä on lähetti-RNA:n (mRNA) muodostus. Tätä vaihetta kutsutaan transkriptioksi ja se tapahtuu tumassa. Seuraavassa vaiheessa eli translaatiossa siirtäjä-RNA (tRNA) tuo soluliman ribosomien pinnalle sellaisia aminohappoja, jotka vastaavat mRNA:n kodonia. Translaation jälkeen aminohappoketjua muokataan vielä translaation jälkeisessä modifioinnissa, jonka jälkeen proteiini on valmis toimimaan. (Wolfe 1992, 379-380.) Yleisesti ottaen transkriptio säätelee proteiinin synteesikapasiteettia (Layman 2002). Näyttää kuitenkin siltä, että luurankoli hasten proteiinisynteesiä rajoittava ja lyhyellä aikavälillä säätelevä tekijä on translaatiovaihe, ja erityisesti sen aloitus (initiaatio), joka on paljon hitaampi kuin transkriptio (Goldspink & Harridge 2003; Welle ym. 1999; Gautsch ym. 1998). Lisääntyneen lihassyiden myofibrillien proteiinisynteesin tärkein välittävä tekijä näyttääkin olevan tehokkaampi mRNA:n translaatio proteiiniksi (Welle ym. 1999; Chesley ym. 1992). Kuitenkin myös transkriptionaalisia muutoksia on havaittu lihaksissa voimaharjoituksen jälkeen (Psilander ym. 2003).

Proteiinien hajoaminen. Proteiinien hajotus on kuten synteesikin tarkoin säädelty, kompleksi prosessi. Hajotettavaksi tarkoitettujen proteiinien konjugointi polypeptidin ubikitinin (ubiquitin) kanssa ohjaa ne hajotukseen. Proteiineja hajotetaan soluissa 26S proteasomeissa ja lysosomeissa. (Ganong 2001, 288.) Proteiinien hajoaminen koostuu proteiinin hydrolyysistä proteolyyttisten entsyymien avulla alkuperäisiksi aminohapoiksi ja niiden jatkohajotuksesta (Wolfe 1992, 380-381).

Luurankoli hasten proteiiniaineenvaihduntaan vaikuttaa monet tekijät, kuten fyysinen aktiivisuus, ravinto, hormonit, sairaudet ja vauriot (Rasmussen & Phillips 2003). Alla käsitellään luurankoli hasten proteiiniaineenvaihduntaan vaikuttavista tekijöistä ravintoa ja voimaharjoitusta. Myöhemmissä kappaleissa käsitellään hormonaalisia tekijöitä.

4.2 Ravinnon vaikutus proteiinien synteesiin ja hajotukseen

Proteiinisynteesiprosessissa uusien peptidisidosten muodostumiseen aminohappojen välille vaaditaan paljon energiaa (Hernandez ym. 2000). Pelkästään lisääntynyt energi-ansaanti ei kuitenkaan lisää proteiinisynteesiä merkittävästi lepotilassa eikä liikunnan jälkeen (Tipton & Wolfe 2004). Proteiinien nauttiminen vaikuttaa luurankolihasan anaboliaan lähinnä lisäämällä proteiinien synteesiä, ei niinkään vähentämällä proteiinien hajoamista (Tipton ym. 2001; Rasmussen ym. 2000; Biolo ym. 1997). Ravinnon saannin jälkeen proteiinien hajoaminen myös kuitenkin vähenee, tärkeimmän säätelijän ollessa insuliini (Beaufrère ym. 2000).

Uusimpien tutkimusten mukaan tärkeä proteiinisynteesiä lisäävä tekijä on välttämättömien aminohappojen lisääntyminen erityisesti ekstrasellulaaritulassa (veressä), ei niinkään lihassolujen sisällä (Bohé ym. 2003.) Oletettavasti ekstrasellulaaritulassa tai solukalvorakenteissa on jokin sensori, joka välittää vapaiden aminohappojen lisääntymisen intrasellulaarituloan, mikä aiheuttaa proteiinisynteesin lisääntymisen (Rennie ym. 2002). Toisaalta proteiinisynteesiä näyttää kiihdyttävän myös proteiinien hajotuksesta saadut aminohapot (Tipton & Wolfe 2001), koska proteiinien synteesin ja hajoamisen välinen positiivinen yhteys on suuri (Tipton ym. 2002; Phillips ym. 1999; Phillips ym. 1997). Kehossa vain noin 20 % proteiinisynteesissä tarvittavista aminohapoista saadaankin ravinnosta ja loput 80 % saadaan kierrättämällä proteiinien hajotuksesta saatuja aminohappoja (Wolfe 1992, 377). Muita esitettyjä vaikuttavia tekijöitä proteiinisynteesiin ovat hormonit, parakriiniset aineet ja vasodilaattorit (Tipton ym. 1999). Lisäksi aminohapoista esimerkiksi leusiinilla on kyky stimuloida suoraan proteiinisynteesiä aktivoimalla mRNA:n translaatiota (Smith ym. 1998). Proteiiniaineenvaihduntaan vaikuttavista hormoneista selvästi merkittävin ravinnon yhteydessä näyttää olevan insuliini (Tipton & Wolfe 2001; Biolo ym. 1995b). Ravinnon vaikutus proteiinisynteesin kiihtymiseen 1-3 tuntia ravinnonsaannin jälkeen näyttää olevan mRNA:n translaation kiihdyttäminen useiden solun signaalintireittien kautta, eikä niinkään geenien transkriptio, joka oletettavasti myös vaikuttaa, mutta mahdollisesti myöhemmin (Rasmussen & Phillips 2003).

Jos energiansaanti on energiankulutusta alhaisempi, niin elimistön funktionaalisia proteiineja ja rakenneproteiineja aletaan käyttää energiaksi lisääntyvässä määrin kor-

jaamaan tätä epäkohtaa (Goranzon & Forsum 1985). Myös alhainen hiilihydraattien saanti aiheuttaa proteiinien hajoamisen lisääntymisen akuutissa tilanteessa (Børsheim ym. 2004a; Roy ym. 1997) ja pitemmällä aikavälillä (Lemon & Mullin 1980). Toisaalta erittäin alhaiseen hiilihydraattien saantiin liittyvät ketoaineiden pitoisuuksien lisääntyminen ja hormonaaliset muutokset näyttävät olevan antikatabolisia luurankolihasille (Volek ym. 2002). Alhaiseen hiilihydraattidieettiin liittyy yleensä normaalihiilihydraatista dieettiä korkeampi proteiinin saanti, kuten myös tässä Volekin ym. (2002) tutkimuksessa, mikä varmasti vaikuttaa myös tulokseen.

4.3 Voimaharjoituksen vaikutus proteiinien synteisiin ja hajotukseen

Pelkkä liikunta, erityisesti voimaharjoitus lisää yleensä proteiinisynteesiä luurankolihasissa harjoituksen jälkeen noin 50-100 % (Welle ym. 1999; Phillips ym. 1997; Biolo ym. 1995a; Chesley ym. 1992). Proteiinisynteesi ei kuitenkaan lisääny, jos voimaharjoituksen intensiteetti ei ole riittävä (Roy ym. 1997; Tipton ym. 1996). Kuitenkaan oletettavasti myöskään liian kova voimaharjoitus ei sekään ole hyvä lihasten kasvun kannalta (Tipton & Wolfe 2001). Liikunnan aikana lihasten proteiinien synteesi joko laskee (Bylund-Fellenius ym. 1984), pysyy ennallaan (Carraro ym. 1990) tai jopa nousee (oletettavasti sarjapalautusten aikana) jos harjoitusta edeltää proteiineja sisältävä ravinto (Tipton ym. 2001). Liikunnan aikana lihasproteiinien hajoaminen yleensä lisääntyy (esim. Rennie ym. 1981), mutta pysyy mahdollisesti ennallaan jos harjoitusta edeltää proteiinipitoinen ravinto (Tipton ym. 2001). Proteiinisynteesi on vielä välittömästi harjoituksen jälkeen tutkimuksissa yleensä ollut vähentynyt, eikä tiedetä tarkalleen hetkeä, jolloin proteiinisynteesin lisääntyminen alkaa (Layman 2002). Pitkänen ym. (2003a) raportoivat, että voimaharjoituksen lihasten proteiinisynteesiä ja proteiinien hajotusta lisäävä vaikutus oli havaittavissa paastotilassa lepotilaan ja kontrolliryhmään verrattuna selvästi 195 minuuttia voimaharjoituksen jälkeen, mutta vain lievästi 135 minuuttia aiemmin. Ihmisillä tehdyissä muissakin tutkimuksissa proteiinisynteesin on havaittu kiihtyvän kolmen tunnin sisällä voimaharjoituksen jälkeen (Phillips ym. 1997; Biolo ym. 1995). Lihasten proteiinisynteesin on osoitettu olevan kiihtynyt vielä 48 tuntia ja vastaavasti proteiinien hajoamisen 24 tuntia voimaharjoituksen jälkeen voimaharjoittelelu harrastamattomilla koehenkilöillä (Phillips ym. 1997).

Voimaharjoituksen jälkeisen akuutin lihasten proteiinisynteesin ja proteiinien hajotuksen on osoitettu olevan vähäisempää voimaharjoittelua harrastaneilla harjoittelemattomiin nähden, kun harjoituksen intensiteetit olivat *suhteellisesti* samanlaiset (Phillips ym. 1999). Lisäksi aloittelijoilla voimaharjoittelun jälkeen proteiinisynteesin on todettu vähentyvän, kun alku- ja loppumittausten harjoitusintensiteetit olivat *absoluuttisesti* samanlaiset (Phillips ym. 2002). Syy tähän johtuu mahdollisesti ainakin osittain voimaharjoituksen aiheuttamista vähäisemmistä vaurioista lihaksen proteiineihin kokeneemilla voimaharjoittelijoilla verrattuna aloittelijoihin (Gibala ym. 2000; Gibala ym. 1995), koska proteiinien hajoamisella ja synteesillä on yhteys (esim. Phillips ym. 1999). Proteiinisynteesi näyttää myös lepotilassa hieman nousevan voimaharjoittelua harrastaneilla (Phillips ym. 1999) ja toisaalta aloittelijoilla voimaharjoittelujakson jälkeen, mutta myös proteiinien hajotus lisääntyy, joten nettotilanne pysyy samana (Phillips ym. 2002). Lihasten kasvu ei näytä johtuvan pitkällä tähtäimellä tasaisesta proteiinisynteesin perustason lisääntymisestä, vaan väliaikaisista useista proteiinisynteesien lisääntymisistä (Tipton & Wolfe 2001).

On osoitettu, että voimaharjoituksen aiheuttama lisääntynyt proteiinisynteesi kohdistuu juuri lihasten myofibrillaarisiin proteiineihin, erityisesti myosiinin raskasketjuihin (MHC) ja aktiiniin (Hasten ym. 2000; Welle ym. 1999). Voimaharjoittelun tiedetään muuttavan mm. luurankolihasproteiinien laatua esimerkiksi muuttamalla MHC:n rakennetta IIX:stä IIA:ksi (Putman ym. 2004; Campos ym. 2002). Kuormitukseen liittyvistä tekijöistä proteiinisynteesin stimuloijiksi luurankolihasissa on ehdotettu mm. kudoksiin kohdistuvaa mekaaninen venytystä, kasvutekijöitä ja hormoneja sekä muita metabolisia muutoksia kuten proteiinien hajotusta, solunsisäisen kalsiumin muutoksia ja hypoksiaa (Psilander ym. 2003; Tipton & Wolfe 2001; Viru & Viru 2001, 15-16). Insuliini näyttää lepotilassa ehkäisevän lihasproteiinien hajotusta vähentyneen ATP-riippuvaisen ubikitiini-proteolyysin kautta. Vastaavasti liikunnan aikana usein tapahtuvan lihasproteiinien hajotuksen lisääntymisen yksi välittävä tekijä on ilmeisesti insuliinipitoisuuden lasku ja sitä kautta lysosomaalisen proteiinien hajotuksen inhiboinnin vähentyminen. (Kraemer & Mazzetti 2003.)

4.4 Voimaharjoituksen ja ravinnon yhteisvaikutus proteiinien synteesiin ja hajotukseen

Proteiinisynteesi lisääntyy lihaksissa voimaharjoituksen jälkeen enemmän kuin proteiinien hajoaminen, mutta proteiinien nettotasapaino säilyy negatiivisena, jos ravintoa ei saada (Pitkänen ym. 2003a; Phillips ym. 1999; Phillips ym. 1997; Biolo ym. 1995a). Kun voimaharjoitus ja proteiinien saanti yhdistetään, niin proteiinisynteesi lisääntyykin huomattavasti enemmän kuin pelkän liikunnan tai proteiinien saannin vaikutuksesta (Rasmussen ym. 2000; Tipton ym. 1999; Biolo ym. 1997). Voimaharjoituksen jälkeen hiilihydraattien nauttiminen aminohappojen lisäksi on selvästi tehokkaampaa lihasten proteiinitasapainon kannalta kuin pelkkien aminohappojen tai hiilihydraatin nauttiminen (Miller ym. 2003; Rasmussen ym. 2000). Aminohappojen ja hiilihydraattien vaikutukset proteiinimetaboliaan ovat kuitenkin lyhytaikaisia. Proteiininettotasapaino on huipussaan noin 30 minuuttia niiden nauttimisen jälkeen ja palaa lähtötasoon 30 minuuttia myöhemmin (Miller ym. 2003; Børsheim ym. 2002). Edellä mainittuihin nähden hitaammin vaikuttavan proteiinin, kuten heran lisääminen pidentää huomattavasti aminohappo-hiilihydraattiyhdistelmän vaikutusta proteiinimetaboliaan voimaharjoituksen jälkeen ja aiheuttaa uuden proteiinisynteesin nousun myöhemmin em. nopean alun nousun jälkeen (Børsheim ym. 2004b). Tämä on oletettavasti tärkeää, koska insuliinin suurin vaikutus proteiinimetaboliaan näyttää olevan vasta noin kaksi tuntia hiilihydraattien nauttimisen jälkeen (Miller ym. 2003).

Tutkimusten mukaan aminohapoista vain välttämättömien nauttiminen voimaharjoituksen jälkeen lisää lihasten anabolista tilaa, lähinnä proteiinisynteesin lisääntymisen kautta (Børsheim ym. 2002; Smith ym. 1998). Niinkin pieni määrä kuin kuusi grammaa välttämättömiä aminohappoja lisää voimaharjoituksen jälkeen proteiinisynteesiä (Børsheim ym. 2002). Tiptonin ym. (2002) tutkimuksessa osoitettiin, että proteiinisynteesin lisääntyminen voimaharjoituksen ja aminohappojen nauttimisen vaikutuksesta on lisä normaaliin päivittäiseen proteiiniaineenvaihduntaan. Näin ollen ravinnon ja kuorituksen nettovaikutus proteiinitasapainoon on positiivinen myös pidemmällä tähtäimellä, eikä siis ole vain väliaikainen nousu, jonka jälkeen tapahtuu mahdollinen lasku normaalia tilannetta alemmas nettovaikutuksen ollessa nolla. Børsheim ym. (2004b) arvioivat, että heidän tutkimuksessaan voimaharjoituksen jälkeen nautittu yhdistelmä hiilihydraattia (77,4 g), heraa (17,5 g) ja aminohappoja (4,9 g) aiheutti noin 24 g netto-

lisäyksen jalkalihasten koossa (veden osuus arvioitiin olevan 73 %) kolmen tunnin aikana harjoituksen jälkeen. Pelkän hiilihydraatin (100 g) vaikutus oli noin 6 g. Verrattuna aikaisemman tutkimuksen 12 grammaan välttämättömiä aminohappoja (n. 26 g nettolisäys) (Børsheim ym. 2002), kokonaisen proteiinin kuten heran vaikutus näyttäisi olevan yhtä tehokas yhdistelmään välttämättömiä aminohappoja verrattuna, ainakin kun proteiiniin on lisätty myös nopeasti vaikuttavia aminohappoja mukaan.

Voimaharjoituksen jälkeen lihasten verenkierto on lisääntynyt (Tipton ym. 2001; Biolo ym. 1997), joten voisi olettaa, että tällöin proteiinin nauttiminen olisi tehokkaampaa kuin myöhemmin (Børsheim ym. 2002). Levenhagenin ym. (2001) tutkimuksessa proteiini-hiilihydraatti-rasvayhdistelmän nauttiminen välittömästi harjoituksen jälkeen aiheutti suuremman proteiinisynteesin lihaksessa verrattuna samaan yhdistelmään kolme tuntia myöhemmin. Rasmussenin ym. (2000) tutkimuksessa aminohappo-hiilihydraattiyhdistelmän nauttiminen tunti ja kolme tuntia voimaharjoituksen jälkeen vaikuttivat yhtä positiivisesti lihaksen proteiinisynteesiin ja nettotasapainoon. Tätä tulosta tukee myös Børsheimin ym. (2002) tutkimus, jossa 6 g aminohappoja tunti voimaharjoituksen jälkeen aiheutti samanlaisen anabolisen vasteen lihaksessa kuin vastaavan juoman nauttiminen tunti myöhemmin.

5 VOIMAHARJOITUKSEN AKUUTTI VAIKUTUS ENERGIA-AINEENVAIHDUNTAAN

5.1 Energiantuottoreitit

Ihminen hajottaa makroravintoaineita hiilihydraatteja, proteiineja ja rasvoja, tuottaen CO₂:a, H₂O:ä ja energiaa elämälle välttämättömiin prosesseihin. Suurta osaa tästä energiasta ei käytetä suoraan hyväksi soluissa, vaan sidotaan korkeaenergiisiin yhdisteisiin, joista merkittävin on ATP. ATP:n hydrolyysissä ADP:ksi tai AMP:ksi vapautuu paljon energiaa. ATP-varastot ovat niin pienet, että ATP:tä pitää tuottaa koko ajan lisää. Vaihtoehtoisia ATP:n tuottotapoja ovat aerobiset prosessit aminohapoista, hiilihydraateista tai rasvoista sekä anaerobiset prosessit glykogeenistä ja glukoosista sekä kreaatiinifosfaatista (KP) ja kahden ADP:n reaktiosta keskenään. (Ganong 2001, 275; Nelson & Cox 2000, 510.)

5.2 Energia-aineenvaihdunta voimaharjoituksen aikana ja jälkeen

Voimaharjoituksen aikana

Veren glukoosi ja vapaat rasvahapot (FFA) ja lihaksensisäiset (intramuskulaariset) energialähteet ATP, KP, glykogeeni ja triglyseridit ovat tärkeimmät energialähteet liikunnan aikana (MacDougall ym. 1999; Romjin ym. 1993; Essén-Gustavsson & Tesch 1990). Näiden suhteellinen käyttö riippuu mm. harjoituksen tyypistä, intensiteetistä ja kestosta (Essén-Gustavsson & Tesch 1990).

Tyypillinen voimaharjoitus käsittää eksentris-konsentrisia n. 6-15 toiston sarjoja palautusten ollessa yleensä lyhyitä, noin kahden minuutin luokkaa. Kuormat valitaan niin, että sarjat tehdään uupumukseen asti. Tällaisessa harjoituksessa tähdätään erityisesti lihasmassan kasvuun eli hypertrofiaan, mutta myös voiman lisääntymiseen. Maksimi-voimatyypisessä harjoituksessa tähdätään ensisijaisesti voiman kasvuun toistojen määrän ollessa vähäisemmät (1-5) ja palautukset sarjojen välillä pidempiä (≥ 3 min). (Lambert & Flynn 2002; Campos ym. 2002; Tesch ym. 1986.) Voiman lasku on paljon suurempaa hypertrofistyyppisen harjoituksen aikana verrattuna maksimivoimatyypiseen harjoitukseen (Häkkinen & Pakarinen 1993). Mahdollisia selittäviä tekijöitä tälle

väsymykselle ovat mm. KP:n ehtyminen, epäorgaanisen fosfaatin lisääntyminen, lihaksen sisäinen happamuustila, lihasglykokeenin vähentyminen (Lambert & Flynn 2002) ja lihasten aktivointiin liittyvät neuraaliset tekijät (Ahtiainen ym. 2003a). Hypertrofistyyppisessä harjoituksessa metaboliset vaatimukset ovat suuremmat kuin maksimivoimatyypisessä harjoituksessa (Häkkinen & Pakarinen 1993). Maksimivoimatyypisessä harjoituksessa veren laktaatti ei nousekaan kovinkaan korkealle (laktaatti n. 4-5 mmol/l) eikä myöskään useat anaboliset ja kataboliset hormonit, toisin kuin hypertrofistyyppisessä (laktaatti n. 10-15 mmol/l) tai kestovoimatyypisessä harjoituksessa (n. 10-15 mmol/l), jossa palautukset ovat hypertrofistyyppistäkin harjoitusta lyhyemmät ja toistojen määrä suurempi (Smilios ym. 2003; Williams ym. 2002; Häkkinen & Pakarinen 1993; Kraemer ym. 1990). MacDougall ym. (1999) tutkivat energiasubstraattien käyttöä yhden 12 toiston uupumukseen asti suoritettuna keskimäärin 37 sekunnin hauiskääntösarjan jälkeen. Tuloksena oli, että lihasglykokeeni laski keskimäärin 12 % ja KP 38 %. Vastaavasti kolmen sarjan jälkeen lihasglykokeeni oli laskenut 24 % ja KP 50 %. ATP laski molemmissa tilanteissa vain hyvin vähän. Lambert & Flynn (2002) tekivät tämän em. tutkimuksen tuloksiin perustuvan laskelman, jonka mukaan käytetyt lihasten energialähteet yksittäisessä sarjassa olivat: ATP 1,6 %, KP 16,3 % ja glykolyysi (lähinnä glykokeeni) 82,1 %. Aerobisen energiantuoton osuus jätettiin huomioimatta. On kuitenkin havaittu, että kokonaisen hypertrofistyyppisen, suurien lihasryhmien voimaharjoituksen aikana hapenotto on keskimäärin n. 50-60 % VO_{2max} :sta tai 2,2 l/min (Tesch ym. 1987). Lisäksi on arvioitu, että esimerkiksi 400 metrin juoksussa energiantuotto tapahtuu jopa 25 prosenttisesti aerobisesti (Newsholme ym. 1992).

Paastotilassa tehdyn voimaharjoituksen aikana veren glukoosi yleensä nousee (Roy ym. 1997; Chandler ym. 1994; Tesch ym. 1986) tai pysyy ennallaan (Kraemer ym. 1998b; Kraemer ym. 1990) ja joskus myös laskee jos harjoitus on pitkäkestoinen (Fahey ym. 1993) (kuvio 11a). Tesch ym. (1986) havaitsivat, että lihaksessa vapaan kreatiinin, glukoosin, glukoosi-6-fosfaatin, α -glyserofosfaatin ja laktaatin pitoisuudet olivat nousseet voimaharjoituksen jälkeen. Insuliini-sensitiiviset solut sisältävät GLUT4-vesikkeleitä, mitkä siirtyvät solukalvolle lisäämään glukoosin kuljetusta lihassolujen sisään myös lihassupistusten vaikutuksesta riippumatta insuliinista (Ganong 2001, 326). Tämä on syy miksi voimaharjoituksenkin aikana verensokeri joskus laskee (Fahey ym. 1993) ja vastaavasti myös yksi syy miksi lihaksen sisäisen glukoosin määrä lisääntyy, tosin tätä

kuitenkin lisää vähintäänkin yhtä paljon oletettavasti myös glykogeenin pilkkominen lihaksessa (Tesch ym. 1986).

Yleisesti ottaen ATP:n määrä laskee vain hyvin vähän koko hypertrofistyyppisen voimaharjoituksen aikana KP:n ehtyessä lähes kokonaan ja lihasglykogeeni n. 15-40 % (Haff ym. 2000; Essén-Gustavsson & Tesch 1990; Tesch ym. 1986) riippuen mm. harjoituksen volyyymista (Haff ym. 2003) ja mahdollisesta voimaharjoitusta edeltävästä tai aikaisesta ravinnosta (Haff ym. 2000). Voimaharjoituksen aikana glykolyysi on suurinta glykolyyttisesti tehokkaammissa II-tyypin lihassoluissa, mikä havaittiin näiden solujen suurempana glykogeenin laskuna verrattuna I-tyypin lihassoluihin (Tesch ym. 1986). Teschin & Alknerin (2003) mukaan 15 % tyypin II lihassoluista oli täysin ehtynyt glykogeenistä, mutta ei yhtään tyypin I soluista (Tesch ym. 1986 raportoimaton tulos). Essén-Gustavsson & Tesch (1990) raportoivat n. 30 % keskimääräisestä lihasten sisäisten triglyseridien (IMTG) vähentymisestä hypertrofistyyppisen 30 minuutin voimaharjoituksen aikana. Mitä suuremmat olivat triglyseridien pitoisuudet ennen harjoitusta, sitä enemmän ne myös laskivat harjoituksen aikana. Lisäksi plasman FFA:n ja glyserolin pitoisuudet nousivat lievästi, mutta tilastollisesti merkitsevästi. Tulokset viittaavat siihen, että hypertrofisen voimaharjoituksen aikana rasvakudoksessa ja lihaksissa tapahtuu lipolyysiä ja mahdollisesti myös rasvakudoksesta verenkierron kautta saatujen rasvojen käyttö energiaksi lihaksissa lisääntyy. Todennäköisesti rasvojen käyttö energiaksi tapahtuu sarjapalautusten aikana, koska lepotilaan verrattuna voimaharjoituksen jälkeen hengitysosamäärän alentumisen (Schuenke ym. 2002; Melby ym. 1993) ja veren FFA:n nousun (McMillan ym. 1993; Essén-Gustavsson & Tesch 1990) perusteella rasvojen käyttö energiaksi lisääntyy voimaharjoitussarjan jälkeen. Voimaharjoituksen aikana ja toisaalta sen jälkeen hormonaalinen tilanne on erittäin vahvasti lipolyysiä lisäävä, koska lipolyyttisten kasvuhormonin, kortisolin ja katekoliamiinien pitoisuudet ovat koholla ja antilipolyttinen insuliini on myös usein alempana kuin lepotilassa (Thyfault ym. 2004; Smilios ym. 2003; Pullinen ym. 1998; Kraemer ym. 1998b).

Voimaharjoituksen jälkeen

Kovan intensiteetin yhtäjaksoisen harjoituksen aikana rasvakudoksen lipolyysi on suurta (Romjin ym. 1993), mutta FFA:n pääsy verenkiertoon on blokattu johtuen suuresta rasvakudoksen verisuonien vasokonstriktiosta mm. kohonneen α -adrenergisen aktiivisuuden välittämänä (Hodgetts ym. 1991). Tällöin vapaiden rasvahappojen este-

röinti takaisin lipolyysin jälkeen triglyserideiksi on suurta (Wolfe ym. 1990). Kuormituksen jälkeen lipolyysi rasvakudoksessa laskee yhtäkkisesti, mutta vastaavasti rasvakudoksessa kuormituksen aikana hajotetut rasvahapot päästetään vereen niiden poiskuljetuksen blokkauksen loppuessa (Romjin ym. 1993). Voimaharjoitus on intervalliluonteista, mikä sallii oletettavasti rasvakudoksen verenkierron lisääntymisen ainakin pidempien palautusten aikana.

Voimaharjoituksen jälkeen hapenkulutus on kiihtynyt useita tunteja (EPOC, excess postexercise oxygen consumption) (Schuenke ym. 2002; Melanson ym. 2002; Manore 2001, 474; Melby ym. 1993). Tällöin palautetaan elimistön homeostaasi, joka on harjoituksen aikana järkkynyt (Børsheim & Bahr 2003). Voimaharjoituksen jälkeen hengitysosamäärä (RER) on laskenut ja vapaiden rasvahappojen määrä kohonnut, joten tällöin rasvojen käyttö energiaksi näyttää olevan lisääntynyt (Schuenke ym. 2002; Melanson ym. 2002; Melby ym. 1993; McMillan ym. 1993). EPOC näyttää olevan erityisen suurta ja pitkäkestoista juuri hypertrofistyyppisen voimaharjoituksen jälkeen (Schuenke ym. 2002).

6 ENDOKRIININEN JÄRJESTELMÄ

6.1 Hormonien rakenne ja erittyminen

Ihmisellä on useita säätelyjärjestelmiä, joista merkittävimpinä voidaan pitää endokriinista systeemiä ja hermostoa, jotka viestittävät elimistön eri osien välillä ja pyrkivät ylläpitämään homeostaasia koko kehossa. Hormonaaliset järjestelmät säätelevät kehossa useita toimintoja kuten aineenvaihduntaa, kasvua ja kehitystä, vesi- ja elektrolyyttitasapainoa, lisääntymistä ja käyttäytymistä. Ennen käsite hormoni tarkoitti kemiallista viestainta, joka vaikuttaa etäällä oleviin reseptoreihin verenkierron kautta. Nykyään käsite hormoni on laajentunut käsittämään edellä olleen endokriinisen eritystavan lisäksi myös neuroendokriinisen, parakriinisen, autokriinisen ja intrakriinisen eritystavan. Parakriinisessa eritystavassa hormoni tai kasvutekijä säätelee naapurisolun toimintaa, kun taas autokriinisessa eritystavassa säätely kohdistuu solukalvon reseptorien kautta samaan soluun, jossa hormoni tai kasvutekijä syntyy. Intrakriinisessa eritystavassa hormoni- tai kasvutekijä vaikuttaa myös samaan soluun, mutta tässä tapauksessa tumareseptorien kautta. Endokriininen järjestelmä tuottaa biokemiallisia välittäjäaineita eli hormoneja umpirauhasista verenkiertoon, saavuttaen näin käytännössä kaikki kehon osat. (Borer 2003, 1; Guyton & Hall 2000, 836.)

Hormonit voidaan jaotella kemiallisen luonteensa perusteella kolmeen luokkaan: (1) peptidit ja proteiinit, (2) steroidit ja (3) aminohappo tyrosiinin johdannaiset. Suurin osa kehon hormoneista on proteiineja ja polypeptidejä, joita syntetisoidaan karkeassa endoplasmaattisessa retikkelissä. Ne syntetisoidaan yleensä ensin suurempina, ei-biologisesti aktiivisina hormoneina (preprohormonit), ja pilkotaan tämän jälkeen prohormoneiksi ja lopulta Golgin laitteeseen pakattavaksi eritysvesikkeleihin. Samalla vesikkeleissä prohormonit pilkotaan pienemmiksi aktiivisiksi hormoneiksi. Vesikkelit varastoidaan sytoplasmassa usein kiinni solukalvoon, kunnes niiden eritystä tarvitaan. Steroidihormonit syntetisoidaan sileässä endoplasmaattisessa retikkelissä ja yleensä kolesterolista. Niitä varastoidaan umpierityssoluissa hyvin vähän toisin kuin proteiini- ja polypeptidihormoneja. Steroidihormoneja erittävässä soluissa on kuitenkin kolesterolivarasto, josta hormoneja voidaan muodostaa. (Borer 2003, 3-7; Guyton & Hall 2000, 836.)

Hormonia vapautetaan sitä erittävistä soluista hormonaalisen, neuraalisen tai metaboli-
sen stimulaation vaikutuksesta. Kuten edellä mainittiin, steroidihormonit eivät varas-
toidu soluun, vaan ne vapautuvat heti erityksen jälkeen solusta. Niillä hormonierityssti-
mulus aiheuttaa siis hormonin erittymisen lisääntymisen ja sitä kautta vasta lisääntyneen
vapautumisen. Muiden hormonien osalta stimulaatio voi lisätä hormonin synteesiä ja
sitä kautta hormonivesikkeliien määrää ja toisaalta myös pelkästään hormonin vapautu-
mista vesikkeleistä solun ulkopuolelle. (Borer 2003, 12).

Hormonien pitoisuudet ovat tiukasti säädeltyjä. Endokriiniselle järjestelmälle on omi-
naista palautesäätely (feedback). Positiivista palautesäätelyä esiintyy vain melko vähän.
Paljon yleisempää on negatiivinen palautesäätely, jossa lisääntynyt hormonin pitoisuus
inhiboi sen jatkoeritystä. Tällä estetään hormonin ylieritystä ja liiallista vaikutusta koh-
dekudoksiin. (Guyton & Hall 2000, 839.) Hormonien synteesiä ja eritystä säätelee hyvin
paljon myös muut hormonit. Lisäksi hormonin määrää säädellään myös translaation
jälkeisellä hormonin modifioinnilla muissa kudoksissa. Esimerkkinä tästä eritetyn hor-
monin muuttaminen aktiiviseen muotoon. Toisaalta biologisesti aktiivinen hormoni voi-
daan myös muuttaa muiksi viestimolekyyleiksi. Tästä esimerkkinä testosteronin muut-
tuminen estrogeeniksi. (Borer 2003, 9-12.)

6.2 Hormonien pitoisuudet ja kuljetus verenkierrössä

Hormonien pitoisuudet veressä ovat pieniä, tyypillisesti noin 10^{-9} mol/l, vaihtelun ol-
lessa kuitenkin suurta (yhdestä pikogrammasta muutamaan mikrogrammaan / ml verta).
Lisäksi hormonien eritykset ovat hyvin pieniä, yleensä muutamia mikrogrammoja tai
milligrammoja vuorokaudessa. Useimpien hormonien erityks on syklistä. (Borer 2003,
12; Guyton & Hall 2000, 839.)

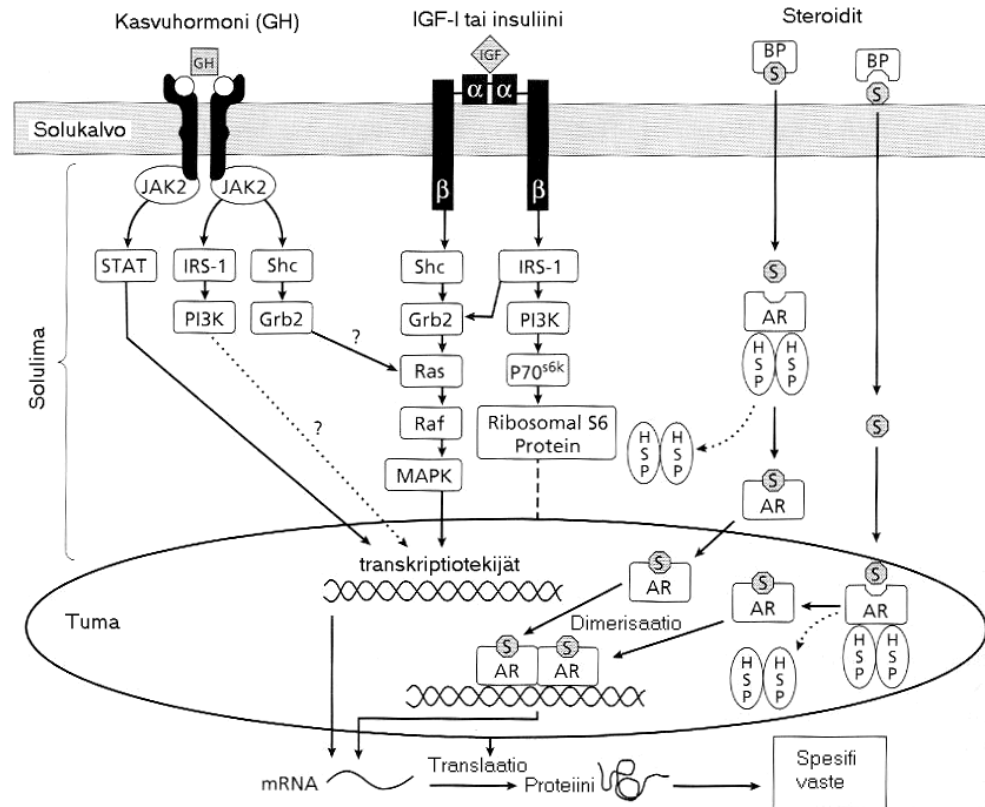
Vesiliukoiset hormonit (peptidit ja katekoliamiinit) esiintyvät verenkierrössä pääosin
vapaina molekyyleinä. Toisaalta kasvuhormoni ja kasvutekijät kiertävät veressä kulje-
tus-/sitojaproteiineihin sidottuina. Steroidit ja kilpirauhashormonit esiintyvät sekä pro-
teiineihin sitoutuneina (yli 90 prosenttisesti), että vapaina. Yleisimmät kuljetusproteiinit
ovat albumiini sekä erilaiset globuliinit. Sitoutuminen pidentää hormonin vaikutusaikaa
tasoittaen hormonin pitoisuuden muutoksia verenkierrössä. Plasman proteiineihin si-
toutunut hormoni saattaa säilyä verenkierrössä useita tunteja tai jopa vuorokausia.

Proteiiniin sitoutunut hormoni ei pysty helposti pääsemään kapillaareista kohdesoluihin ja näin ollen sen ajatellaan olevan biologisesti inaktiivinen kunnes se eroaa proteiinista. Tiedetään kuitenkin, että jotkin sitojaproteiinit auttavat hormonin sitoutumisessa reseptoreihin (Borer 2003, 13-14; Guyton & Hall 2000, 840.)

6.3 Hormonien vaikutusmekanismit

Osa hormoneista vaikuttaa koko kehon alueella, toiset lähinnä vain spesifeissä kohdekudoksissa. Jotkin hormonit, kuten adrenaliini ja noradrenaliini eritetään sekuntien sisällä umpirauhasen stimulaatiosta ja niiden aktiivisuuskin saattaa olla maksimaalista jo myös muutaman sekunnin sisällä edellisestä. Toisaalta joillain hormoneilla kuten tyroksiinilla ja kasvuhormonilla saattaa kestää jopa kuukausia ennen kuin täysi vaikutus saavutetaan. (Guyton & Hall 2000, 836-839.) Jotkin hormonit vahvistavat toisten hormonien vaikutuksia, mutta yleisemmin kuitenkin niillä on toisiinsa nähden vastakkaiset vaikutukset ja tämän avulla homeostaasin säätely toimii tehokkaasti (Kraemer & Mazzetti 2003). Samalla määrällä hormonia voi olla erilainen vaikutus riippuen siitä, onko sitä välitetty reseptoreihin tasaisesti vai pulssimaisesti (Borer 2003, 13).

Ensimmäinen vaihe hormonin vaikuttamisessa on sitoutuminen kohdekudoksen solujen reseptoreihin. Tämä saa yleensä aikaan putousmaisen reaktiosarjan etenemisen solussa, jossa kukin vaihe on voimakkaampi kuin edellinen (kuvio 3). Pienelläkin hormonipitoisuudella voi näin olla suuri vaikutus. Näitä hormonien vaikutusmekanismeja ovat: solukalvon läpäisevyyden muuttaminen, entsyymien aktivointi, toisiohjentien kautta tapahtuvat signaaloinnit ja geenien aktivointi (Guyton & Hall 2000, 840-841.) Proteiini- ja polypeptidihormonit ovat vesiliukoisia, joten niiden vaikutukset geenien aktivaation välittyvät toisiohjentien kautta (Kraemer & Mazzetti 2003). Steroidihormonit vaikuttavat pääasiassa solunsisäisiin reseptoreihin (Guyton & Hall 2000, 843), mutta joissain tapauksissa myös solukalvolla olevien toisiohjentien kytkeytyjen reseptorien kautta (Estrada ym. 2003). Kuviossa 3 on esitetty yksinkertaistettuna reseptorisignaalintireittejä muutamalle hormonille.



KUVIO 3. Reseptorisignaalintireitit. JAK2 = janus kinaasi 2, STAT = signaalin välittäminen ja transkriptiosignaalmolekyyliden aktivoiminen, IRS-1 = insuliinireseptorisubstraatti 1, PI3K = fosfatidyli-inositoli-3-kinaasi, Shc = SRC homologian sisältävät proteiinit, Grb2 = kasvutekijäreseptorisitojaproteiini 2, MAPK = mitogeeniaktivoitu proteiinkinaasi, p70^{S6K} = p70-S6 kinaasi, BP = verenkierron sitojaproteiini, S = steroidihormoni, AR = androgeenireseptori, HSP = heat shock proteiini. (mukaeltu Kraemer & Mazzetti 2003.)

Hormonireseptorit ovat suuria proteiineja. Eri reseptoreita on joko: 1) solukalvossa sisäpuolella tai sen pinnalla (proteiini- ja peptidihormonit), 2) sytoplasmassa (steroidihormonit) ja 3) solun tumassa (kilpirauhashormonit). Toisaalta osa reseptorista voi ulottua sekä solukalvolle, että solun sisään. Jokaisessa solussa on yleensä 2000-100 000 reseptoria. Kullekin hormonille on sille omat spesifit reseptorinsa. (Kraemer & Mazzetti 2003; Guyton & Hall 2000, 840-841.) Yksittäisen hormonin reseptoriin saattaa sitoutua kuitenkin myös muut rakenteeltaan samankaltaiset hormonit. Biologiset vaikutukset ovat tällöin usein kuitenkin hieman erilaiset; esimerkiksi insuliinin kaltaiset kasvutekijät (IGF) pystyvät sitoutumaan insuliinireseptoriin ja toisinpäin, mutta vaikutuksen suuruudet eroavat. Yksi hormoni voi myös sitoutua useantyyppisiin reseptoreihin. Useissa tapauksissa hormonin vaikutukset ovat kudiskohtaisia. Tästä esimerkkinä adrenaliini,

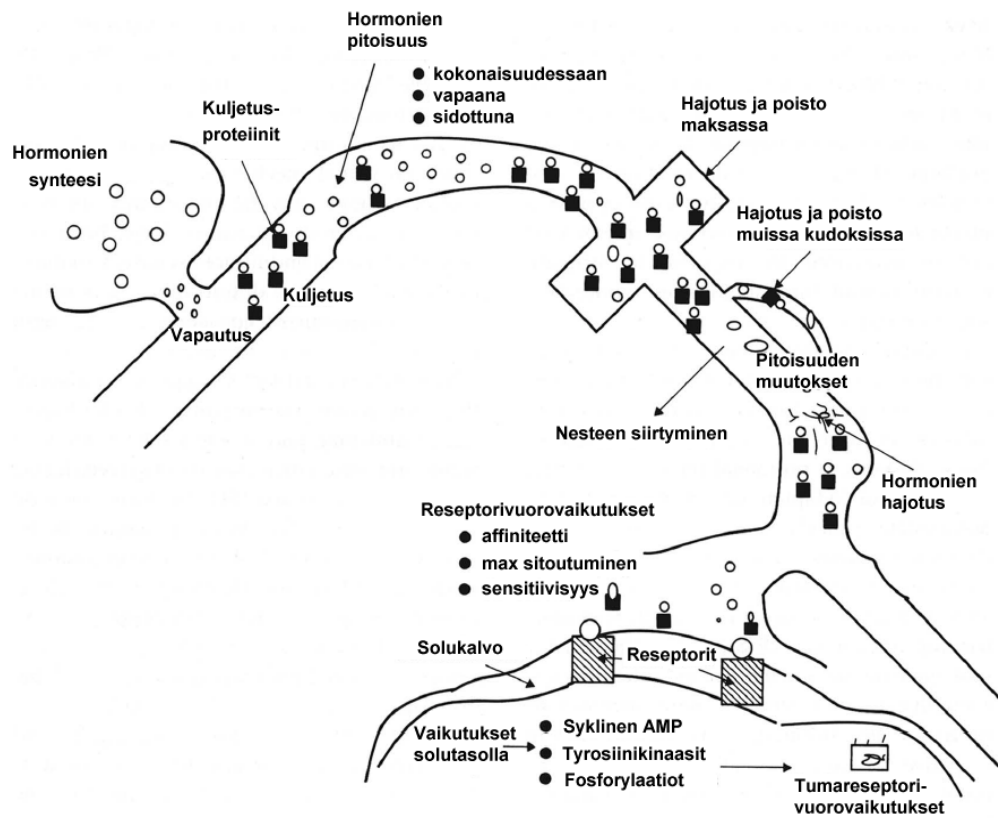
joka stimuloi sydämessä sydänlihaksen supistumista, maksassa glykogenolyysiä ja rasvakudoksessa lipolyysiä. Yksittäisen hormonin reseptoreita on epätasaisesti jakautuneina eri kudoksissa ja toisaalta myös kudoksissa niiden tiheyksissä on eroa. (Borer 2003, 39-40.)

Hormonit sitoutuvat reseptoriin reversiibelisti (ohimenevästi eli palautuvasti) ei-kovalenttisiin sidoksiin. Hormonin ja reseptorin vuorovaikutus toistensa kanssa riippuu molempien em. reaktanttien konsentraatioista. Harvoin vaaditaan täyteen biologiseen vaikutukseen maksimaalinen määrä reseptoreihin sitoutuneita hormoneja, mutta silloin kun tämä on vaatimuksena, niin hormonin vaikutus kohdekudokseen on suoraan verrannollinen hormoni-reseptorikompleksien määrään. Hormoneihin sitoutumattomien reseptorien lukumäärän lisääntyminen vaikuttaa biologista aktiivisuutta tehostavasti lisäämällä hormonien affiniteettia reseptoreihin. Reseptorin affiniteetti tai sensitiivisyys sitoa hormonia vaihtelevat eri tilanteissa. Yksi vaikuttava tekijä on hormonin reseptoria sitovan alueen kolmiulotteisen rakenteen yhteensopivuus reseptoriin. Muita vaikuttavia tekijöitä ovat reseptorien lukumäärän suhde hormonin pitoisuuteen, hormonin reseptoristimulaation ajoitus ja kesto ja kilpailevien ja moduloivien kemiallisten viestiaineiden läsnäolo. (Borer 2003, 40-43.)

Endokriininen järjestelmä voi myös adaptoitua usein eri tavoin. Esimerkiksi reseptorien lukumäärä kohdekudoksissa ei yleensä pysy vakaana, vaan vaihtelee (Guyton & Hall 2000, 841). Reseptorien lukumäärä ja toisaalta myös ominaisuudet saattavatkin muuttua mm. harjoittelun myötä (Kadi ym. 2000; Deschenes et al. 1994). Kun hormonia on kohdekudoksissa liikaa, niin aktiivisten reseptorien määrä yleensä laskee (down-regulation) ja vastaavasti kun hormonista on puutetta, niin aktiivisten reseptorien määrä lisääntyy (up-regulation) (Ganong 2001, 36). Joissain tilanteissa myös ylimääräisten reseptorien määrä vähentyy kun hormonia on paljon, mikä vähentää hormonien affiniteettia reseptoreihin (Borer 2003, 43).

Hormonin pitoisuus veressä ja sitä kautta vaikutus kohdekudoksessa riippuu useista tekijöistä. Näistä tärkeimpiä ovat 1) synteessin, erityksen ja hajotuksen määrä, 2) vuorovaikutukset sitojaproteiinien kanssa, 3) nesteen siirtymiset, 4) etäisyys umpirauhasesta kohdekudokseen, 5) hormonin aktiivisuuden muuttuminen, 6) veren kertyminen laskimoihin (venous pooling) ja 7) hormonin vuorovaikutus reseptorien kanssa (kuvio 4). Yleisesti oletetaan, että hormonin pitoisuuden lisääntyessä veressä myös todennäköi-

syys reseptorien kanssa vuorovaikutukseen lisääntyy. (Kraemer & Ratamess 2003; Kontula ym. 2000.) Esimerkiksi liikunnan aikana ja pian sen jälkeen hormonin pitoisuus veressä voi lisääntyä monesta syystä: mm. hormonin erityis on lisääntynyt, hormonin vuorovaikutus reseptorien kanssa on vähäisempää, hormonin hajotus on vähentynyt viskeraalisen verenkierron ollessa vähäisempää (siellä tapahtuu suuri osa hormonien hajotuksesta) tai koska veriplasman tilavuus on vähentynyt (Borer 2003, 14; Kraemer & Ratamess 2003).



Kuvio 4. Hormonien erityis ja kuljetus kohdekudoksiin, hajotus ja vuorovaikutukset reseptorien kanssa (mukaeltu Kraemer & Ratamess 2003).

7 YKSITTÄISET HORMONIT: ERITYS JA VAIKUTUKSET

7.1 Insuliini

7.1.1 Eritys

Insuliini on peptidihormoni, molekyylipainoltaan 5808 Da, jota tuotetaan haiman Langerhansin saarekkeiden β -soluissa. Samojen saarekkeiden eri osissa eritetään myös glukagonia, somatostatiinia ja haiman polypeptidiä. Somatostatiini inhiboi parakriinisesti insuliinin ja glukagonin eritystä. Insuliinia muodostetaan sen prekursorista proinsuliinista poistamalla C-peptidi A- ja B-peptidien välistä. (Ganong 2001, 322; Guyton & Hall 2000, 884.)

Insuliini kulkee veressä lähes kokonaan vapaana; sillä onkin puoliintumisaika vain 5-6 minuuttia, joten se poistuu verenkierrosta sinne tulon jälkeen 10-15 minuutin sisällä. (Ganong 2001, 324; Guyton & Hall 885.) Normaali insuliinin pitoisuus plasmassa on paastonneella henkilöllä 0-70 $\mu\text{U/ml}$ (0-502 pmol/l). Insuliinin erityksen määrä lepotilassa on noin 1 U/tunti, lisääntyen 5-10 -kertaisesti ruokailun jälkeen. Täten keskimääräinen insuliinineritys on normaalilla ihmisellä vuorokaudessa n. 40 U (287 nmol). (Ganong 2001, 334.) Insuliini ei paastotilassakaan erity tasaisesti, vaan pieninä noin 13 minuutin välein ilmaantuvina sykäyksinä, mikä tehostaan insuliinin vaikutusta (Koivisto & Sipilä 2000).

Tärkein insuliinin eritystä stimuloiva tekijä on veren glukoosi kulkeutumalla haiman β -soluihin. Insuliinin eritystä stimuloi myös mm. fruktoosi muuttumalla glukoosiksi β -solujen sisällä. Insuliinin erityks lisääntyy plasman glukoosin ylittäessä insuliinin erityksen inhibitiokynnyksen, joka on n. 80-85 mg/dl (4,6 mmol/l). (Borer 2003, 101; Ganong 2001, 333.) Normaalilla veren paastoglukoosilla eli n. 80-90 mg/dl insuliinin erityks onkin vain minimaalista. Glukoosin tai muun insuliinia stimuloivan aineen vaikutus insuliinin eritykseen on kaksivaiheinen. 3-5 minuuttia veren glukoosin noususta alkaa nopea moninkertainen lisäys β -solujen sisällä olleen jo aikaisemmin syntetisoidun insuliinin erityksessä vereen. Tämä vaihe on kuitenkin lyhyt, pitoisuuksien laskiessa takaisin puoliväliin 5-10 minuutin sisällä. Tätä seuraa n. 10 minuuttia edellistä myöhemmin alkava hitaammin kehittyvä pidempikestoinen vaste, joka saavuttaa huippunsa 2-3 tunnin ai-

kana. (Ganong 2001, 334-335; Guyton & Hall 890.) Jo vähäinenkin (0,1-0,2 mmol/l) glukoosipitoisuuden muutos aiheuttaa tällaisen kaksivaiheisen reaktion. Ravinnon nauttimisen jälkeen insuliinin erityksen kiihtyminen on havaittavissa jo ennen veren glukoosipitoisuuden suurenemista johtuen neuraalisten tekijöiden ja suolistohormonien vaikutuksesta. (Koivisto & Sipilä 2000.) Insuliinin eritykseen vaikuttavia tekijöitä on lisää taulukossa 2.

Taulukko 2. Insuliinin eritykseen/vapautukseen vaikuttavia tekijöitä (Borer 2003, 101-140; Ganong 2001, 334-336; Guyton & Hall 2000, 891; van Loon ym. 2000a; Koivisto & Sipilä 2000):

Lisää insuliinin eritystä	Vähentää insuliinin eritystä
Ravintotekijät Glukoosi Mannoosi Aminohapot (esim. leusiini, fenyylialaniini ja arginiini) Vapaat rasvahapot (akuutti vaikutus) Etanoli (glukoosin avulla) Ketoaineet kuten asetoasetatti Hormonaaliset tekijät Glukagoni ACTH Glukokortikoidit Kasvuhormoni Estrogeeni Progesteroni Insuliini (endogeeninen) Maha-suolikanavan hormonit (GIP, GLP-1, gastriini, sekretiini, CCK) Typpioksidi (NO) Neuraaliset tekijät Parasympaattinen stimulaatio (esim. ravinto) β -adrenergisten reseptorien stimulaatio Hypotalamusstimulaatio Muut tekijät Sulfonyyliureat Kofeiini Teofylliini Makeus Insuliiniresistenssi (esim. lihavuus)	Ravintotekijät 2-deoksyglukoosi Mannoheptuloosi Krooninen hyperglykemia Vapaat rasvahapot (krooninen vaikutus) Hormonaaliset tekijät Galaniini Insuliini (eksogeeninen) Somatostatiini Miniglukagoni (9-19 aminohapot) Neuraalis-hormonaaliset tekijät α -adrenergiset stimulaattorit β -adrenergiset blokkaajat Muut tekijät Paasto Korkea ikä Pitkäkestoinen liikunta Interleukiini-I Prostanoidi PGE ₂ Hypokalemia Hypovolemia Stressi Useat farmakologiset tekijät

7.1.2 Vaikutukset

Insuliinireseptoreita löytyy monista eri soluista kehossa, myös sellaisista, joissa insuliini ei lisää glukoosin sisäänottoa. Insuliini vaikuttaa sitoutumalla kohdesolujen solukalvon insuliinireseptorin α -alalyksiköihin, mikä aktivoi β -alalyksiköiden tyrosiinikinaasiaktiivisuuden. Tämä johtaa β -alalyksiköiden autofosforylaatioon ja kykyyn fosforyloida solun-

sisäisiä substraatteja, kuten insuliinireseptorisubstraatit IRS-1 ja IRS-2, jotka taas vaikuttavat muihin insuliinin signalointireitin molekyyliin (ks. kuvio 3). (Kirwan & Jing 2002; Ganong 2001, 327-328.) Insuliinin signaloinnissa näyttää olevan kaksi erityisen tärkeää reittiä: fosfoinositoli-3-kinaasi (PI3K), joka säätelee mm. glukoosin kuljetusta sekä glykogeeni- ja proteiinisynteesiä, ja mitogeneeniaktivoitu proteiinkinaasi (MAPK), joka on vastuussa geenien ilmenemisen säätelystä ja mitogeneesistä (Kirwan & Jing 2002). Insuliini on rakenteeltaan hyvin samanlainen kuin insuliininkaltaiset kasvutekijät IGF-I ja IGF-II, ja se pystyykin sitoutumaan myös IGF-I -reseptoreihin, tosin heikommalla affiniteetillä kuin IGF:I itse. Tämä saattaa kuitenkin silti siis selittää osan insuliinin anabolisista vaikutuksista. (Kraemer & Mazzetti 2003.) Insuliinin vaikutuksissa eri kudoksiin on melko suuria eroja ihmisten välillä (Kirwan & Jing 2002).

Hiilihydraattiaineenvaihdunta. Insuliinin sitoutuminen reseptoriinsa saa aikaan signaalikaskadin, joka johtaa GLUT4-glukoosinkuljetusproteiinin siirtymiseen solukalvolle, mikä sallii glukoosin siirtymisen konsentraatiogradienttinsa suuntaisesti solun sisään, koska solun sisään tullut glukoosi muutetaan heti glukoosi-6-fosfaatiksi. GLUT4-proteiineja löytyy sekä rasva-, sydän- ja luurankolihas kudoksista. (Jones & Dohm 1997.) Glukoosin kuljetus soluihin näyttää olevan rajoittava vaihe glukoosin energiantuottoreitillä (Fink ym. 1992). Muiden hormonien, kuten kasvuhormonin ja kortisolin glukoosin hapetusta vähentävä vaikutus näkyy siis vain kun glukoosin tulo soluihin on suurta (Ganong 2001, 326). Insuliini ohjaa energia-aineenvaihduntaa kohti lisääntyntä hiilihydraattien käyttöä energiaksi stimuloimalla glykolyysiä ja glukoosin hapetusta (Borer 2003, 101; Groop ym. 1989). Insuliini aktivoi glykogeenisyntaasin ja inaktivoi glykogeenifosforylaasin maksassa ja lihaksissa, joten glykogeneesi lisääntyy ja glykogenolyysi vähentyy (Nelson & Cox 2000, 882). Insuliinin lisääntyminen vähentääkin maksan glukoosin vapauttamista verenkiertoon (Groop ym. 1989). Insuliini lisää glukoosin kulkeutumista myös maksasolujen sisään, mutta ei GLUT4:n kautta vaan solujen sisään tulleen glukoosin fosforyloinnin kautta. Insuliinin vaikutuksesta maksa vapauttaa myös verenkiertoon vähemmän glukoosia johtuen vähentyneestä glukoneogeneesistä, lisääntyneestä glykogeenin synteesistä ja glykogenolyysin inaktivoinnista. (Ganong 2001, 326; Guyton & Hall 2000, 887.) Hiilihydraattiaineenvaihdunta on insuliinista riippumaton vain hermokudoksessa ja verisolussa (Koivisto & Sipilä 2000).

Rasva-aineenvaihdunta. Insuliinia pidetään antilipolyttisimpänä hormonina (Holm 2003). Insuliini inhiboi voimakkaasti lipolyysiä jo alhaisilla insuliinin pitoisuuksilla (Campbell ym. 1992) inhiboimalla hormonisensitiivistä lipaasia (HSL) (Holm 2003). Tehokas rasvavarastojen mobilisaatio vaatiikin laskun veren insuliinitasoissa (Viru & Viru 2001, 53). Insuliini vähentää myös rasvojen hapetusta (Campbell ym. 1992; Groop ym. 1989), koska lipolyysi on vähentynyt ja hiilihydraattien lisääntynyt hapetus säästää rasvojen käyttöä energiaksi (Guyton & Hall 2001, 888) sekä luurankoli hasten lipoproteiinilipaasin aktiivisuus on vähentynyt (Kiens ym. 1989). Insuliini lisää rasvavarastojen kokoa monen mekanismin kautta. Se lisää maksassa vapaiden rasvahappojen synteesiä, inhiboi rasvakudoksen triglyseridien lipolyysiä, lisää glukoosin sisäänottoa rasvasoluihin sekä tehostaa glykolyysi- ja pentoosifosfaattireittejä ja sitä kautta lisää rasvahappojen ja triglyseridien synteesiin tarvittavien NADPH:n ja α -glyserofosfaatin (muutetaan glyseroliksi) määriä. (Borer 2003, 104; Ganong 2001, 294-325; Guyton & Hall 2000, 888.) Lisäksi triglyseridien otto rasvasoluihin lisääntyy rasvakudoksen lipoproteiinilipaasin (LPL) aktivoinnin kautta (Sadur & Ecker 1982) ja vastaavasti vähentyy luuranko- ja sydänlihasten soluihin niiden LPL:n inaktivoinnin kautta (Kiens ym. 1989).

Proteiiniaineenvaihdunta. Insuliinin puutteen tiedetään vähentävän kehon luurankoli hasten proteiinien määrää merkittävästi (Ganong 2001, 330). Insuliinin on useissa tutkimuksissa osoitettu lisäävän monien aminohappojen sisäänottoa ja vähentävän proteiinien hajotusta lihaksissa (esim. Biolo ym. 1995b) sekä lisäävän myös proteiinisynteesiä jos olosuhteet ovat suotuisat, eli lähinnä kun aminohappoja on tarpeeksi saatavilla lihaksissa (Tipton & Wolfe 2001; Biolo ym. 1995b). Pelkkä fysiologinen pitoisuus insuliinia veressä ei riitäkään stimuloimaan proteiinisynteesiä, eikä myöskään ravinto josta puuttuu proteiinit tai aminohapot, joten insuliinin rooli lihasten proteiinisynteesin stimuloimisessa näyttääkin olevan enemmänkin translaation *potentoimista tai sallimista* kuin suoraa säätelyä (Rennie ym. 2002; Layman 2002; Gautsch ym. 1998). Insuliinilla ja kasvuhormonilla näyttää olevan toistensa kanssa synergistinen rooli kasvun edistämisessä ainakin osittain siitä syystä, että ne näyttävät siirtävän eri aminohappoja solujen sisään (Guyton & Hall 2000, 889). Vain pieni määrä insuliinia (10-20 μ U/ml plasma) ilmeisesti vaaditaan proteiinisynteesin stimulointiin kun aminohappoja on saatavilla tarpeeksi, mutta saattaa olla, että insuliinin proteiinien hajoamista vähentävä vaikutus lisääntyy lineaarisesti myös vielä tätä suuremmilla insuliinin pitoisuuksilla (Rennie ym. 2002). Insuliini näyttää stimuloivan proteiinisynteesiä ensin translaatio- ja vasta myö-

hemmin transkriptioprosessin kautta (Liu & Barrett 2002). Proteiinien hajotuksen vähennyksessä insuliini toimii ainakin inhiboimalla lysosomaalisen sekä ATP-riippuvaisen ubikitiinisysteemin toimintaa (Kraemer & Mazzetti 2003). Lisäksi insuliinin vaikutuksesta maksan glukoneogeneesin vähentyminen säästää kehon proteiineja hajotukselta (Guyton & Hall 2000, 889).

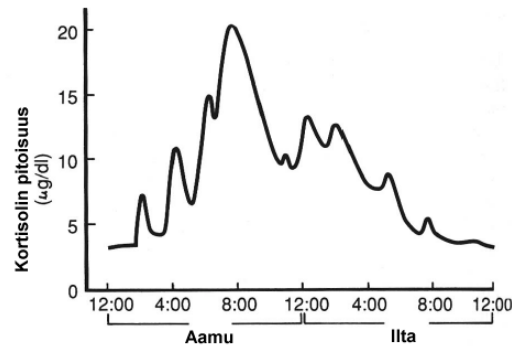
Muut vaikutukset. Insuliinilla on myös monia muita kuin hiilihydraatti-, rasva- tai proteiinimetaboliaan liittyviä vaikutuksia. Insuliini kasvattaa solujen kokoa, vähentää ketoaineiden tuottoa maksassa ja lisää kalium-ionien kulkeutumista solujen sisään. (Ganong 2001, 325-327). Insuliini näyttää lisäävän myös kylläisyyden tunnetta (Borer 2003, 140).

7.2 Kortisoli

7.2.1 Eritys

Lisämunuaisen kuorikerroksesta eritetään useita glukokortikoideja, joista kortisoli on selvästi merkittävin. Kortisolin erityys on riippuvainen aivolisäkkeen etuosan kortikotropiinin (ACTH) erityksestä. ACTH:n eritystä kontrolloi vastaavasti kortikotropiinia vapauttava hormoni (CRF), jota eritetään hypotalamuksessa. CRF:llä on yhteyksiä limbiseen systeemiin ja aivorunkoon. Kortisoli inhiboi sekä ACTH:n että CRF:n eritystä negatiivisen palautesäätelyn avulla. (Guyton & Hall 869-879.)

90-95 % kortisolista plasmassa on sitoutunut kantajaproteiineihin, erityisesti kortisolia sitovaan globuliiniin (transkortiini, CBG) ja vähäisemmässä määrin albumiiniin. Kortisolin puoliintumisaika plasmassa on melko pitkä, 60-90 minuuttia. (Ganong 2001, 354; Guyton & Hall 2000, 870.) Plasman normaali kortisolipitoisuus on 13,5 µg/dl (375 nmol/l), vaihdellen kuitenkin 5-20 µg/dl (140-555 nmol/l) välillä (kuvio 6) (Ganong 2001, 354; Guyton & Hall 2000, 879-880) ollen korkeimmillaan aamulla ja alimmillaan illalla (Scheen ym. 1998; Häkkinen & Pakarinen 1993; Brandenberger ym. 1982). Kun kortisolin pitoisuus ylittää 20 µg/dl (555 nmol/l), niin CBG saturoituu, jolloin vapaan kortisolin määrä suurentuu suhteessa enemmän kuin proteiineihin sitoutuneen kortisolin (Ganong 2001, 354).



KUVIO 6. Kortisolin erityis vuorokaudenajan mukaan (mukaeltu Guyton & Hall 2000, 880).

Kortisolin erityksen tärkeä stimuloija on hypoglykemia (esim. Davis ym. 2000). Veren glukoosikynnys, jolla kortisolin erityis lisääntyy näyttää olevan 70-79 mg/dl (3,9-4,4 mmol/l) (Davis ym. 2000). Melkein mikä tahansa fyysinen tai psyykinen stressi voi johtaa minuuttien kuluessa suuresti lisääntyneeseen ACTH:n eritykseen ja sitä kautta myös kortisolin erityis voi nousta jopa 20-kertaiseksi (Guyton & Hall 2000, 879). Esi-merkki stressitilanteesta, jossa kortisolin pitoisuudet veressä nousevat selvästi on kesto-voimatyypinen voimaharjoitus (Smilios ym. 2003). Kortisolin erityis vaihtelee huomattavasti riippuen mm. liikunnan tyypistä, intensiteetistä, kestosta ja mahdollisesta liikuntaa edeltävästä tai aikaisesta ravinnosta ja lämpötilasta (Viru & Viru 2001, 81-84). Häkkinen ym. (1988b) raportoi voimaharjoituksen ja Scheen ym. (1998) aerobisen harjoituksen yhteydessä, että kortisolin pitoisuudet plasmassa eivät nousseet liikunnan vaikutuksesta aamulla, kun kortisolin lepopitoisuudet olivat muutenkin korkealla; vastaavasti iltapäivällä kun kortisolin lepopitoisuus oli laskussa, liikunta lisäsi kortisolin pitoisuuksia. Toisaalta Brandenberger ym. (1982) eivät havainneet vuorokaudenajalla vaikutusta kortisolin nousuun kestävyysarjoituksen aikana.

7.2.2 Vaikutukset

Steroidihormoni kortisolin useat vaikutukset välittyvät DNA:n transkriptioon ja sitä kautta proteiinien synteesiin vaikuttamalla (Ganong 2001, 356-357). Kortisolilla on myös muunlaisia, nopeampia tapoja, kuten adreno reseptoreihin vaikuttaminen (Viru & Viru 2001, 80). Kortisolin metabolisia vaikutuksia on lueteltu taulukossa 4.

TAULUKKO 4. Kortisolin metabolisia vaikutuksia (Borer 2003, 82; Ganong 2001, 340-341; Viru & Viru 2001, 79-80; Guyton & Hall 2000, 875-876).

<p>Hiilihydraattiaineenvaihdunta Maksan glukoneogeneesi ↑ Maksan glykokeenin varastointi ↑ Maksan glukoosin vapautus verenkiertoon ↑ Glykogenolyysi ↓ Glukoosin sisäänotto soluihin ja käyttö ↓ Veren laktaatti ↑</p> <p>Rasva-aineenvaihdunta Maksan lipogeneesi ↓ Rasvakudoksen lipolyysi ↑ Plasman vapaat rasvahapot ↑ Rasvahappojen käyttö energiaksi ↑</p>	<p>Proteiiniaineenvaihdunta Proteiinien hajotus ↑ ja proteiinien synteesi ↓ (muissa kudoksissa kuin maksassa) Aminohappojen hajotus ↑ Alaniini-glukoosi -sykli ↑ Maksan aminohappojen sisäänotto ↑ Muiden kudosten aminohappojen sisäänotto ↓ Vapaa aminohappoallas ↑</p>
---	---

Kortisoli kiihdyttää lihaskudoksen hajotusta erityisesti tyypin II-lihassoluissa (Kraemer & Ratamess 2003). Kortisolin liikaeritystilassa lihaskudoksen määrä onkin pienentynyt (Ganong 2001, 358). Vaikka kortisoli lisääkin rasvahappojen mobilisaatiota rasvakudoksesta (Djurhuus ym. 2004), niin liiallinen kortisolin erityis lihottaa, oletettavasti joutuksen kortisolin näläntunnetta stimuloivasta vaikutuksesta (Guyton & Hall 2000, 877) ja toisaalta pitkällä tähtäimellä kortisolin rasvakudoksen lipoproteiinilipaasin aktiivisuutta tehostamalla ja insuliinin eritystä lisäämällä (Borer 2003, 106).

Kortisoli käsitetään yleensä vain negatiiviseksi hormoniksi vaikka todellisuudessa sillä on paljon positiivisia vaikutuksia. Kortisoli inhiboi kudostenvaurioiden tulehdusvastetta ja sen erityis on tärkeää myös proteiinien vaihtuvuuden kannalta ja toisaalta parantamassa pitkäkestoisen liikunnan aikaista suorituskykyä. Liikunnan tiedetään suojaavan luurankoliikasta kortisolin antikataboliselta vaikutukselta. (Viru & Viru 2001, 88.)

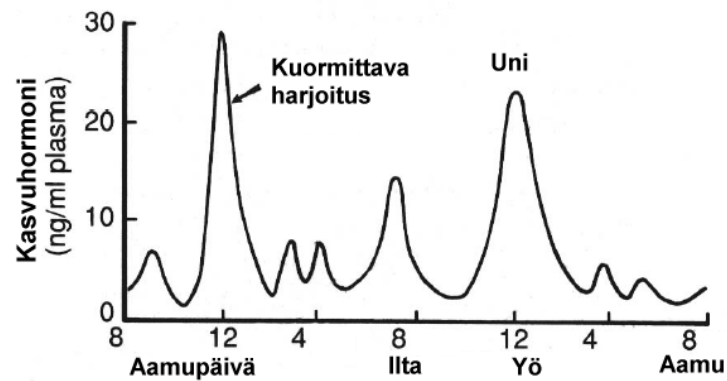
7.3 Kasvuhormoni

7.3.1 Eritys

Kasvuhormonia (GH) eritetään aivolisäkkeen etuosasta. Kasvuhormoni erittyy useassa muodossa, joista yleisin veressä (noin 75 %) on 191 aminohapon polypeptidi, molekyylipainoltaan 22 kDa. GH:n toiseksi yleisin muoto veressä on 20 kDa GH (10 %), jonka tiedetään myös olevan biologisesti aktiivinen. Muita GH:n muotoja on myös, mutta niiden vaikutuksista on vähemmän tietoa. Yleensä tutkimukset ovatkin kohdistu-

neet lähinnä 22 kDa muotoon, joka havaitaan immunoreaktiivisilla menetelmillä, joilla tosin havaitaan myös osa 20 kDa:n muodosta (Ganong 2001, 386; Kraemer & Mazzetti 2003.)

GH erittyy sykäyksittäin ja sen pitoisuudet veressä ovat normaalisti aikuisilla 1,6-3 ng/ml plasmassa (kuvio 5) (Guyton & Hall 2000, 851). GH:n sykäyksittäinen erityys verrattuna jatkuvaan eritykseen näyttää olevan tärkeää anabolian kannalta (Godfrey ym. 2003). Naisilla GH:n pitoisuudet ovat usein korkeammat kuin miehillä (Kraemer ym. 1991). Päivittäinen GH:n erityys on aikuisilla 0,2-1,0 mg vuorokaudessa, veren puoliintumisajan ollessa vain 6-20 minuuttia. GH on sitoutunut kuljettajaproteiiniin plasmassa. (Ganong 2000, 391-392.)



KUVIO 5. Kasvuhormonin erityys vuorokauden aikana (mukaeltu Guyton & Hall 2000, 851).

GH:n eritykseen vaikuttavia tekijöitä on esitetty taulukossa 3. Esimerkiksi veren glukoosikynnys, jolla GH:n erityys lisääntyy näyttää olevan 70-79 mg/dl (3,9-4,4 mmol/l) (Davis ym. 2000). Joidenkin aminohappojen, kuten arginiinin stimuloiva vaikutus kasvuhormonin eritykseen näyttää olevan vain paastossa, jolloin veren glukoositaso on alhainen ja toisaalta, kun proteiinin saanti on vähäisempää kuin voimaurheilijoilla yleensä (1,1 g/kg) (Suminski ym. 1997) eikä niinkään silloin, kun proteiinin saanti on melko suurta (> 2 g/kg) ja/tai kun edeltävästä ravinnosta on vain vähän aikaa ja/tai kun verensokeri ei ole alhaalla kuten esimerkiksi paastotilassa (Fogelholm ym. 1993).

TAULUKKO 3. Kasvuhormonin eritykseen/vapautukseen vaikuttavia tekijöitä (Koutkia ym. 2004; Godfrey ym. 2003; Borer 2003, 91-126; Ganong 2001, 392; Guyton & Hall 2000, 852; Sane 2000; Viru & Viru 2001, 96; Blackard ym. 1971):

Lisää kasvuhormonin eritystä	Vähentää kasvuhormonin eritystä
<p>Metabolinen Hypoglykemia Vapaat rasvahapot ↓ Paasto ja kehon rasvamäärä ↓ Liikunta Veren joidenkin aminohappojen ↑ Laktaatti ↑ ja pH ↓ Typpioksidi (NO) ↑ Ghreliini ↑</p> <p>Neurogeeninen Psykykinen ja fyysinen stressi Jännitystilä Syvä uni (mm. kolinerginen vaikutus) α-adrenerginen stimulaatio L-Dopa ja α-adrenergiset agonistit ↑ Dopamiinireseptoriagonistit ↑ Asetyylikoliiniagonistit Liikunta</p> <p>Hormonaalinen Glukagoni ↑ ADH ↑ IGF-I ↓ GHRH (GH:n vapauttajahormoni) ↑ Estrogeenit ja androgeenit ↑ Kilpirauhashormonit ↑ Endogeeniset opiaatit</p> <p>Muut Hypoksia Hypertermia Psykologinen stressi Fyysinen vaurio</p>	<p>Metabolinen Hyperglykemia Vapaat rasvahapot ↑ Suuri proteiinin ja hiilihydraattien saanti Lihavuus pH ↑ Ghreliini ↓</p> <p>Neurogeeninen REM-uni β-adrenerginen stimulaatio Asetyylikoliiniantagonistit</p> <p>Hormonaalinen IGF-I ↑ Kasvuhormoni ↑ Hypotyreoosi Somatostatiini (GH:n estäjähormoni) Kortisoli ↑ Medroksyprogesteroni ↑</p>

7.3.2 Vaikutukset

GH:n suorat vaikutukset välittyvät kasvuhormonireseptorin kautta. GH-reseptorin aktivaatio johtaa sen dimerisoitumiseen solukalvolla ja vuorovaikutukseen tyrosiinikinaasin (JAK2) kanssa (ks. kuvio 3). Mahdollisia GH:n solunsisäisiä signaalireittejä on useita. (Ganong 2001, 386-387.) Ei tiedetä aktivoituvatko nämä reitit kaikki aina kerralla vai erilailla eri kudoksissa tai eri GH:n muotojen vaikutuksesta (Kraemer & Mazzetti 2003). Joka tapauksessa kullakin signaalireitillä useiden välivaiheiden jälkeen vaikutetaan kohdegeenin transkriptioon (Ganong 2001, 390; Sane 2000, 56).

GH edistää kasvua eri kudoksissa kuten lihaksissa, luissa ja rustoissa erityisesti kasvuiässä ja GH:n puutosta kärsivillä (Ganong 2001, 387). GH lisää insuliininkaltaisten kasvutekijöiden (IGF) erittymistä maksasta ja muista kudoksista (Nørrelund ym. 2001; Yarasheski ym. 1992). Tämän hetken tietämyksen mukaan suurin osa GH:n vaikutuksista kasvuun välittyvät lähinnä IGF-I:n välityksellä (Godfrey ym. 2003; Guyton & Hall 2000, 849-851). Eksogeenisesti annettu GH lisää akuutisti luurankoli hasten proteiini-synteesiä, joidenkin aminohappojen kuten leusiinin ja fenyylialaniinin kuljetusta lihaksiin (Biolo ym. 2000; Fryburg ym. 1991), joidenkin aminohappojen imeytymistä ohutsuolen lumenista vereen (Inoue ym. 1994), vähentää glutamiinin kuljetusta lihaksiin ja haaraketjuisten aminohappojen hajotusta ja glutamiinin synteesiä sekä kaikkien aminohappojen keskiarvoista vapautusta lihaksista (Biolo ym. 2000). Vastaavasti luurankoli hasten proteiinien hajotus pysyy ennallaan (Biolo ym. 2000; Fryburg ym. 1991), tai vähenee, jos kyseessä on pitkä paastotila (Nørrelund ym. 2001). Yksi välittävä tekijä saattaa olla myostatiinin inhibointi (Liu ym. 2003). Kuitenkin vaikka tutkimusnäyttöä onkin mm. GH:n puutosta kärsivillä (Cuneo ym. 1991), niin GH:n saannin vaikutukset terveiden aikuisten lihasten kasvuun näyttävät olevan vähäisiä (Yarasheski ym. 1992).

GH lisää veren glukoosipitoisuutta (Nørrelund ym. 2001; Yarasheski ym. 1992) lisäämällä maksan glukoosin tuottoa ja vähentämällä kudosten glukoosin sisäänottoa ja käyttöä soluissa. GH saattaa vähentää myös kudosten insuliinin sitomista vähentämällä insuliinireseptorien määrää. (Ganong 2001, 341.) Hyperglykemian kautta GH lisää veren insuliinin pitoisuuksia (Nørrelund ym. 2001; Yarasheski ym. 1992). GH lisää myös haiman herkkyyttä insuliinin eritystimulukseen, kuten arginiiniin ja glukoosiin (Ganong 2001, 388). GH lisää veren vapaiden rasvahappojen määrää, lipolyysiä ja rasvojen hajoamista (Djurhuus ym. 2004; Nørrelund ym. 2001; Møller ym. 1990). GH vaikuttaa myös positiivisesti mineraali- (Godfrey ym. 2003) ja nestetasapainoon kehossa (Borer 2003, 92).

7.4 Testosteroni

7.4.1 Eritys

Kivesten Leydigin soluissa eritetään useita miessukupuolihormoneja eli androgeeneja, kuten testosteronia, dihydrotestosteronia (DHT) ja androstenedionea. Testosteronia

tuotetaan vähän myös lisämunuaisten kuoressa ja naisilla munasarjoissa. Testosteronia kuten muitakin steroidihormoneja syntetisoidaan kolesterolista tai suoraan asetyyli koentsyymi-A:sta. Testosteronin eritystä säätelee akseli hypotalamus - aivolisäkkeen etulohko. Hypotalamuksesta erittyvä gonadotropiinia vapauttava hormoni (GnRH) stimuloi luteinisoivan hormonin (LH) eritystä, joka on tärkein kivesten testosteronin eritystä stimuloiva tekijä. (Ganong 2001, 415-419; Guyton & Hall 2000, 922-925.)

Testosteroni inhiboi LH:n ja GnRH:n eritystä negatiivisen palautesäätelyn avulla. GnRH:ta erittyy miehellä 1-3 tunnin välein muutaman minuutin kerrallaan aiheuttaen myös LH:n samankaltaisen syklisen erityksen (Ganong 2001, 415-419; Guyton & Hall 2000, 922-925.) Terve aikuinen mies erittää testosteronia 4-9 mg (13,9-31,3 µmol) vuorokaudessa. Naisilla erityksen määrä on huomattavasti pienempää. (Ganong 2001, 415.) 98 % testosteronista plasmassa on sitoutunut kantajaproteiineihin: 65 % sukupuolihormoneja sitovaan globuliiniin (SHBG) ja 33 % albumiiniin (Ganong 2001, 415; Guyton & Hall 2000, 922). Plasman kokonaistestosteronin (vapaa + sidottu testosteroni) pitoisuus plasmassa on aikuisilla miehillä 3-10 ng/ml (10,4-34,7 nmol/l) ja 0,03-0,07 ng/ml (1,04-2,43 nmol/l) aikuisilla naisilla. (Ganong 2001, 415.) Testosteronin pitoisuudet ovat korkeimmillaan aamulla, laskien sen jälkeen tasaisesti ollen alhaisimmillaan illalla (Häkkinen & Pakarinen 1993). Testosteronin veren pitoisuuteen vaikuttavia tekijöitä on listattu alla:

- Voimaharjoitus yleensä nostaa akuutisti (Kraemer ym. 1998a; Häkkinen & Pakarinen 1993).
- Kestävyysharjoitus laskee (esim. Carli ym. 1992) tai nostaa akuutisti (esim. Miller ym. 2002).
- Voimaharjoittelun liian suuri määrä ja mahdollinen ylikuormittuneisuus laskee ja vastaavasti tällöin harjoittelun keventäminen nostaa (Ahtiainen ym. 2003b; Fry ym. 1993; Häkkinen ym. 1988b).
- Kestävyysharjoittelu laskee (Hackney ym. 2003).
- Lihavuus laskee (Pasquali ym. 1997).
- Kehon rasvan jakautuminen vaikuttaa (Nindl ym. 2001a).
- Ikääntyminen laskee (Pullinen ym. 2002).
- Kivesten verenkierron lisääntyminen nostaa ja kehon lämpötilan nousu laskee (Carli ym. 1992).
- Kortisolin liikaeritys laskee (Weise ym. 1999).
- Vuodenaika (Svartberg ym. 2003).

- Katekoliamiinit kestävyysharjoittelun yhteydessä nostaa (esim. Fahrner & Hackney 1998), mutta samanlaista yhteyttä ei ole voimaharjoituksen yhteydessä havaittu (Pullinen ym. 2002; Pullinen ym. 1998).
- Harjoitusta edeltävä tai jälkeinen proteiinin saanti laskee (Kraemer ym. 1998b; Chandler ym. 1994).
- Korkea tyydyttyneiden ja kertatyydyttymättömien rasvojen saanti sekä suuri hiilihydraatti/proteiini -suhde nostaa ja korkea monityydyttymättömien rasvojen ja proteiinin saanti laskee pidemmällä tähtäimellä (Sallinen ym. 2004; Volek ym. 1997).
- Rasvaisen ruoan nauttiminen laskee akuutisti (Volek ym. 2001; Meikle ym. 1990).

7.4.2 Vaikutukset

Kuten muutkin steroidit, testosteroni kiinnittyy solunsisäiseen reseptoriin (androgenireseptori) ja reseptori-steroidikompleksi sitten sitoutuu tuman DNA:n hormonivaste-elementtiin lisäten useiden geenien transkriptiota (ks. kuvio 3) (Ganong 2001, 416). Testosteronilla on myös ei-genomisia, nopeita vaikutustapoja luurankoli-haksissa; testosteronin on osoitettu stimuloivan solukalvolla olevan G-proteiinin yhdis-tetyn reseptorin kautta intrasellulaarista kalsiumin vapautumista ja MAP-kinaaseja (Estrada ym. 2003). Testosteroni muutetaan dihydrotestosteroniksi (DHT) 5α -reduk-taasi-entsyymien vaikutuksesta joissain kohdekudoksissa. DHT sitoutuu samoihin solun-sisäisiin reseptoreihin kuin testosteronikin vaikutuksen ollessa voimakkaampi ja toi-saalta hieman erilainen (Ganong 2001, 416.) Näyttää siltä, että toisin kuin mm. suku-puolielimissä, luurankoli-haksissa on vain hyvin vähän 5α -reduktaasi-entsyymiä, joten tästä syystä testosteroni on siellä tärkeämpi hormoni (Wu 1997). Toisaalta DHT:a on myös plasmassa, n. 10 % testosteronin tasoista (Ganong 2001, 416), joten myös se saattaa suoraan vaikuttaa luurankoli-haksiin ilman 5α -reduktaasi-entsyymien tarvetta (Wu 1997).

Testosteroni lisää monien mineraalien, kuten kalsiumin retentiota kehossa, vahvistaa luita, lisää aineenvaihduntaa ja punasolujen määrää (Guyton & Hall 2000, 924). Testo-steronin tiedetään olevan tärkeä hormoni lihasten kasvussa; miesten ja naisten erot li-hasmassassa ovat noin 30-50 % ja tämän ajatellaan johtuvan lähinnä eroista testostero-nin erityksessä (Guyton & Hall 2000, 924; Wu 1997). Suprafysiologisen määrän testo-steronia (86 mg vuorokaudessa, vrt. edellinen kappale) on osoitettu lisäävän lihasten kasvua voimaharjoittelun yhteydessä sekä myös yksinään ilman voimaharjoittelua (Bhasin ym. 1996). Mekanismina tälle näyttää olevan luurankoli-hasten proteiinisyntee-

sin lisäys, mutta ei aminohappojen kuljetuksen lisääntyminen lihassolujen sisälle eikä myöskään proteiinien hajotuksen vähentyminen (Ferrando ym. 1998). Testosteroni on ilmeisesti vähemmän anabolinen hormoni kuin insuliini ja IGF-I johtuen mahdollisesti siitä, että se ei siirrä aminohappoja lihassolujen sisään kuten esimerkiksi insuliini (Biolo ym. 1995b) ja lisäksi sen aiheuttamissa vasteissa tulee suurilla määrillä oletettavasti raja vastaan androgeenireseptorien saturoituessa suurille testosteronipitoisuuksille (Wu 1997). Androgeenireseptorien määrän on osoitettu lisääntyvän rotilla pääasiassa tyypin II-lihassoluja sisältävässä lihaksessa (extensor digitorum longus) ja laskevan hitaamassa, pääasiallisesti tyypin I-lihassoluja sisältävässä lihaksessa (soleus) voimaharjoittelun jälkeen (Deschenes et al. 1994). Lisäksi rotilla jo kolmen sähkösimulaatiokerran jälkeen havaittiin androgeenireseptorien määrän ja toisaalta myös lihasmassan nousua (Inoue et al. 1993). Lisäksi näyttää siltä, että myös ihmisillä androgeenireseptorien määrä lihaksissa kasvaa ainakin joissain lihaksissa voimaharjoittelun vaikutuksesta ja vielä enemmän testosteronia käyttävillä (Kadi ym. 2000). Lisäksi Bamman ym. (2001) havaitsivat androgeenireseptorien mRNA:n määrän lisääntymistä sekä konsentrisen, että eksentrisen voimaharjoituksen jälkeen ihmisillä. Testosteronin anaboliset vaikutukset välittyvät mahdollisesti myös muulla tavalla kuin androgeenireseptorin kautta, kuten siirtämällä katabolisia glukokortikoideja pois glukokortikoidireseptoreista (Wu 1997). Testosteronin genomisten vaikutusten lisäksi toisiolähettireitteihin ja sitä kautta mm. intrasellulaariseen kalsiumiin vaikuttaminen saattaa vaikuttaa luurankolihasien hypertrofiaan (Estrada ym. 2003). Testosteroni stimuloi epäsuorasti GH:n ja IGF-I:n eritystä aromatisoitumalla estradioliksi (Weissberger & Ho 1993). Testosteronin lepopitoisuuksilla on havaittu esimerkiksi yhteys suurempaan voiman kasvuun tai voimantuottoon joissain (Ahtiainen ym. 2003b; Häkkinen ym. 1990), mutta ei kaikissa tutkimuksissa (Ahtiainen ym. 2004).

7.5 IGF-I ja glukagoni

Insuliininkaltaisia kasvutekijöitä eritetään maksassa ja muissa kudoksissa. Niistä tunnetuin on IGF-I, toiselta nimeltään somatomeidiini-C. Veressä kiertää IGF-I:n lisäksi myös IGF-II. (Thissen ym. 1994.) Lihassolut tuottavat kahta IGF:ää: IGF-1Ea:ta ja MGF:ää. IGF-1Ea on samankaltainen maksassa tuotetun, endokriinisesti vaikuttavan IGF-1:n kanssa. MGF on spesifisesti, lihassolujen mekaanisen ärsytyksen seurauksena

ilmentyvä muoto. (Yang ym. 1996; Mckoy ym. 1999.) IGF-1Ea kulkeutuu myös verenkiertoon ja tämä saattaa olla yhtenä syynä maksan erityksen lisäksi veren IGF-I:n pitoisuuksien nousuun, joita joskus on havaittu esimerkiksi voimaharjoituksen yhteydessä. (Goldspink & Harridge 2003, 239-240). MGF on yhteydessä satelliittisolujen aktivoitumiseen ja jakautumiseen, mikä on edellytys lihasten kasvuille (Adams & McCue 1998). IGF-I:n tiedetään vähentävän proteiinien hajotusta ja lisäävän proteiinisynteesiä lihaksissa (Kraemer & Mazzetti 2003; Viru & Viru 2001). Uskotaan, että ainakin osa kasvuhormonin vaikutuksista kasvuun välittyvät insuliininkaltaisten kasvutekijöiden kautta (Ganong 2001, 390).

Glukagoni (molekyylipainoltaan 3485 Da) on peptidihormoni, jota tuotetaan haiman α -soluissa. Glukagoni on glykogenolyyttinen (maksaa), glukoneogeeninen, lipolyyttinen, ketogeeninen ja aineenvaihduntaa kiihdyttävä hormoni. Lihasten glykogenolyyttistä glukagoni ei kuitenkaan lisää. (Ganong 2001, 338.) Glukagonin vaikutus lisääntyneeseen glukoneogeneesiin välittyy lisääntyneen maksan aminohappojen oton kautta kehon proteolyysin pysyessä ennallaan (Calbet & MacLean 2002). Glukagonin eritystä lisäävät mm: hypoglykemia, sympaattisen hermotuksen lisääntyminen haimaan (esimerkiksi liikunta ja stressi), vagaali stimulaatio, ruuansulatuskanavan hormonit, kortisoli ja aminohapot. Glukagonin eritystä inhiboi mm. glukoosi, vapaat rasvahapot, ketoaineet, insuliini ja somatostatiini. Proteiinipitoisen ravinnon yhteydessä glukagonin lisääntyneellä erittymisellä on tärkeä rooli, koska samaan aikaan insuliinin eritystä lisääntyy ja glukagonin lisääntynyt eritystä ehkäisee hypoglykemiaa. Koska insuliinilla ja glukagonilla on pitkälti vastakkaiset vaikutukset, niin on hyvä yleensä puhua insuliini/glukagoni -suhteesta puhtaasti yksittäisten hormonien sijaan. Kun energiaa tarvitaan, esimerkiksi paastossa, niin insuliini/glukagoni -suhde on alhainen. Tällöin energiaa mobilisoidaan varastoista käyttöön. Vastaavasti, kun tarve energian mobilisointiin on alhainen, niin em. suhde on korkea suosien glykokeenin, proteiinin ja rasvan varastoimista. (Ganong 2001, 338.)

8 VOIMAHARJOITUKSEN AKUUTIT VAIKUTUKSET VEREN HORMONIPITOISUUKSIIN

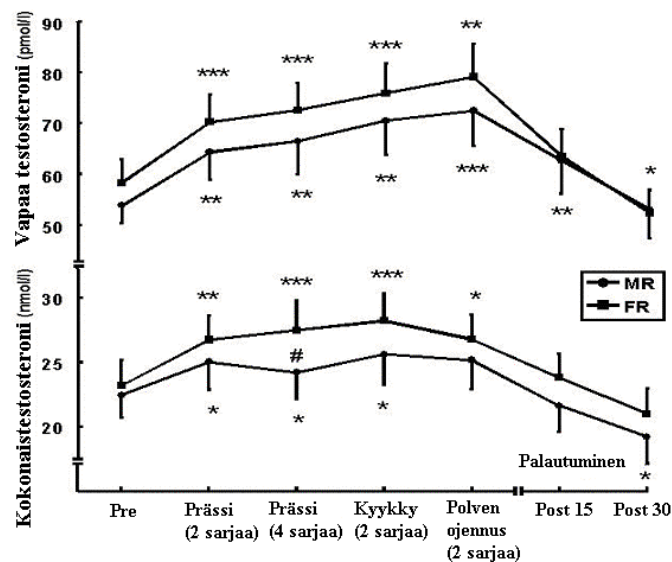
Voimaharjoittelun yhteydessä tapahtuu kolmenlaisia mahdollisia muutoksia hormonien pitoisuuksissa veressä: 1) akuutit muutokset yksittäisen voimaharjoituksen aikana ja jälkeen, 2) krooniset muutokset lepotilassa ja 3) krooniset muutokset voimaharjoituksen aikaisissa ja jälkeisissä vasteissa (Kraemer & Ratamess 2003). Voimaharjoittelun pitkäaikaisvaikutuksina anabolisten hormonien lepotasot pysyvät ennallaan tai esimerkiksi testosteronin osalta saattavat nousta luoden näin suotuisan hormonaalisen ympäristön lihasmassan ja voiman kasvulle (Häkkinen ym. 1988c). Tässä kappaleessa käsitellään kuitenkin vain voimaharjoituksen akuutteja vaikutuksia veren hormonipitoisuuksiin *nuorilla miehillä*.

Akuutteihin hormonaalisiin vasteisiin voivat vaikuttaa useat tekijät (Kraemer & Ratamess 2003):

- Intensiteetti
- Volyymi (kokonaistoistomäärä)
- Kuormitustyyppi ja liikkeiden suoritusjärjestys
- Lihastoimintatapa
- Liikenopeus
- Palautukset sarjojen ja harjoitteiden välillä
- Frekvenssi (kertaa esim. päivässä tai viikossa)
- Harjoiteltavat lihasryhmät
- Sukupuoli
- Harjoittelutausta
- Lihasmassan suuruus
- Ravinto
- Ikä

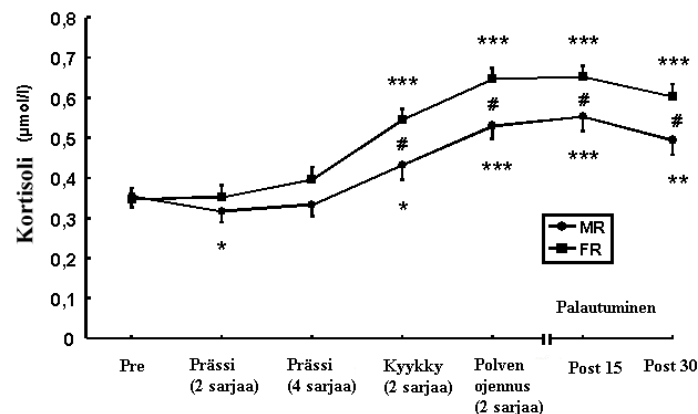
Hormonivasteiden aikaansaamiseksi vaaditaan tietyn volyymin- (Williams ym. 2002) ja/tai intensiteettikynnyksen ylittyminen (Raastad ym. 2000). Suurimmassa osassa tutkimuksista voimaharjoitus on lisännyt akuutisti veren *kokonaistestosteronin* pitoisuuksia (Ahtiainen ym. 2004; Ahtiainen ym. 2003a; Kraemer ym. 1998a; Kraemer ym. 1998b; Kraemer ym. 1990; Häkkinen ym. 1988b). *Vapaan testosteronin* pitoisuuksissa on vastaavasti yleensä myös havaittu nousua välittömästi hypertrofistyyppisen voimaharjoituksen jälkeen (Ahtiainen ym. 2004; Ahtiainen ym. 2003a; Kraemer ym. 1998a; Häkkinen & Pakarinen 1993; Häkkinen ym. 1988b). Kokonaistestosteronin ja vapaan

testosteronin pitoisuudet ovat kuitenkin yleensä laskeneet vähintäänkin lepotasoon 30 minuutin kuluessa voimaharjoituksen jälkeen (kuvio 7) (Ahtiainen ym. 2003a; Kraemer ym. 1998b; Chandler ym. 1994), mutta on myös havaittu myöhemmin uusia nousuja (Kraemer ym. 1990) ja pitemmällä aikavälillä myös laskua (Nindl ym. 2001c). Selvää johdonmukaista näyttöä ei ole, mutta testosteronin nousu on yleensä suurinta, kun voimaharjoituksessa sarjat ovat pitkiä (Smilios ym. 2003; Häkkinen & Pakarinen 1993) ja palautusten kestot ovat lyhyet (Kraemer ym. 1991; Kraemer ym. 1990). Näyttää siltä, että LH ei ole voimaharjoituksen yhteydessä stimuloiva tekijä testosteronin lisääntyneisiin pitoisuuksiin (Raastad ym. 2000; Chandler ym. 1994; Häkkinen ym. 1988a), mutta on havaittu, että testosteronipitoisuuksien lasku 13 tunnin aikana pitkäkestoisen voimaharjoituksen jälkeen näytti olevan yhteydessä laskeneeseen LH:n pitoisuuteen (Nindl ym. 2001c). Muita mahdollisia voimaharjoituksen aikaisen testosteronin pitoisuuden lisääjiä ovat mm. laktaatin ja kivesten verenkierron lisääntyminen, hemokonsentroituminen, testosteronin verenkierrosta poistuman vähentyminen (Ahtiainen ym. 2003a; Raastad ym. 2000; Kraemer ym. 1998b) tai sympaattisen aktiivisuuden lisääntyminen, jonka yhteydestä testosteroniin ei kuitenkaan ole vahvaa näyttöä voimaharjoituksen yhteydessä (Pullinen ym. 2002; Pullinen ym. 1998).



KUVIO 7. Hypertrofistyyppisen toistomaksimi- (MR) ja pakkotoistokuormituksen (FR) aiheuttamat seerumin vapaan testosteronin ja kokonaistestosteronin pitoisuuksien muutokset. * = $p < 0.05$, ** = $p < 0.01$ *** = $p < 0.001$ (ero pre-tilanteeseen nähden). Tuloksia ei ole korjattu plasmatilavuuden muutoksella. (mukaeltu Ahtiainen ym. 2003a.)

Hypertrofistyyppisen voimaharjoituksen yhteydessä *kortisolin* pitoisuus yleensä nousee miehillä merkittävästi jos intensiteetti ja volyyymi on suuri (Ahtiainen ym. 2004; Thyfault ym. 2004; Ahtiainen ym. 2003a; Smilios ym. 2003; Kraemer ym. 1998a; Kraemer ym. 1998b; Häkkinen & Pakarinen 1993) (kuvio 8). Erityisen paljon kortisolin pitoisuus nousee kestovoimatyypisessä voimaharjoituksessa (Smilios ym. 2003). Vastaavasti kun sarjat ovat lyhyitä ja/tai volyyymi tai intensiteetti on pieni, niin kortisolin pitoisuus ei näytä nousevan (Smilios ym. 2003; Williams ym. 2002; Raastad ym. 2000; Häkkinen & Pakarinen 1993). Kortisolin pitoisuus näyttää olevan suurinta sellaisissa kuormituksissa joissa myös laktaatti- ja kasvuhormonipitoisuudet ovat suurimmat, eli glykolyttisissä harjoituksissa, joissa myös glukoosimetabolia järkkyy eniten (Kraemer & Ratamess 2003). Suuri volyyymi, pitkät sarjat ja lyhyet palautukset sarjojen välillä aiheuttavatkin suuren kortisolin nousun (Ahtiainen ym. 2004; Smilios ym. 2003; Häkkinen & Pakarinen 1993). Myös kortisolin erityistä stimuloivan ACTH:n pitoisuus nousee hypertrofistyyppisen voimaharjoituksen (Kraemer ym. 1998a), mutta ei niinkään maksimivoimatyypisen harjoituksen yhteydessä (Raastad ym. 2000).

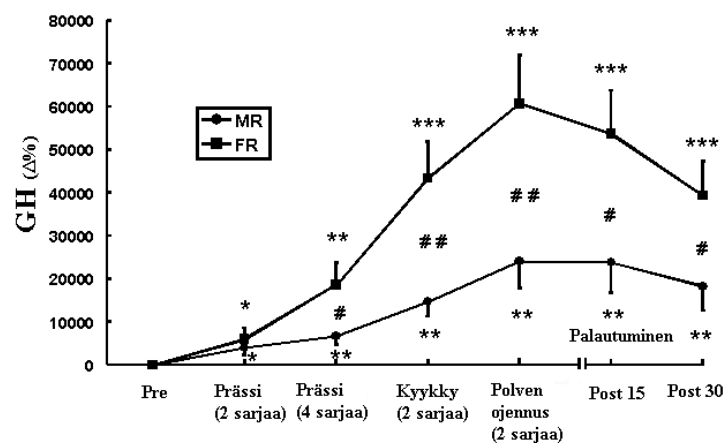


KUVIO 8. Hypertrofistyyppisen toistomaksimi- (MR) ja pakkotoistokuormituksen (FR) aiheuttamat seerumin kasvuhormonipitoisuuksien (GH) muutokset (mukaeltu Ahtiainen ym. 2003a). Ks. merkkien selitykset kuvioista 7.

Suurimmassa osassa voimaharjoitustutkimuksia *kasvuhormonin* (GH) pitoisuuksia on arvioitu sen eniten veressä esiintyvän muodon perusteella (22 kDa). Hyvin vähän tunnetaan muiden GH:n muotojen akuuteista vasteista voimaharjoituksen yhteydessä. (Kraemer & Ratamess 2003.) Suuressa osassa tutkimuksista 22 kDa:n GH:n pitoisuus on noussut hypertrofistyyppisen voimaharjoituksen yhteydessä nuorilla miehillä (Ahtiainen ym. 2003a; Smilios ym. 2003; Häkkinen & Pakarinen 1993; Kraemer ym.

1990; Häkkinen ym. 1988b), ollen yleensä huipussaan 15 minuutin sisällä harjoituksen jälkeen (Ahtiainen ym. 2004; Ahtiainen ym. 2003a; Williams ym. 2002; Chandler ym. 1994; Kraemer ym. 1991; Kraemer ym. 1990) tai hieman myöhemmin (Kraemer ym. 1998a) (kuvio 9). GH:n nousu on suurinta kun voimaharjoituksessa sarjat ovat pitkiä ja/tai volyyymi on suuri (Smilios ym. 2003; Williams ym. 2002; Häkkinen & Pakarinen 1993) ja palautusten kestot lyhyet (Kraemer ym. 1991; Kraemer ym. 1990). Tällöin harjoituksen glykolyttinen energiantuotto on suurinta (Kraemer & Ratamess 2003).

Ehdotettuja mekanismeja kasvuhormonin stimulaation lisääntymiselle voimaharjoituksen vaikutuksesta ovat mm. neutraalisen stimulaation lisääntyminen aivolisäkkeen etuosaan, pH:n lasku ja/tai laktaatin lisääntyminen, typpioksidin/-monoksidin ja katekoliamiinien lisääntyminen (Godfrey ym. 2003) sekä muut humoraaliset tekijät (Kraemer ym. 2001).



KUVIO 9. Hypertrofistyyppisen toistomaksimi- (MR) ja pakkotoistokuormituksen (FR) aiheuttamat seerumin GH:n pitoisuuksien muutokset (mukaeltu Ahtiainen ym. 2003a). Ks. merkkien selitykset kuvioista 7.

Monet GH:n toiminnot välittyvät insuliinin kaltaisten kasvutekijöiden kautta. Useimmissa tutkimuksissa veren *IGF-I* on pysynyt ennallaan (Nindl ym. 2001b; Bamman ym. 2001; Kraemer ym. 1998b; Chandler ym. 1994) ja joissain noussut voimaharjoituksen aikana ja jälkeen (Kraemer ym. 1991; Kraemer 1990). Yksi selitys sille että IGF-I nousua ei ole havaittu on mahdollisesti, että GH:n stimuloima IGF-I:n lisäys veressä ilmenee vasta useiden tuntien kuluttua (Kraemer ym. 1998b; Chandler ym. 1994). Toisaalta voimaharjoitus näyttää vaikuttavan IGF-I:n sijaan sen sitoja proteiineihin ja sitä kautta

biologiseen aktiivisuuteen (Nindl ym. 2001b) sekä lihasten IGF-I:n muotojen transkriptioon (Bamman ym. 2001).

Voimaharjoituksen aikana *insuliinin* pitoisuus veressä yleensä laskee (Thyfault ym. 2004; Kraemer ym. 1998b) tai pysyy muuttumattomana (Chandler ym. 1994; Fahey ym. 1993). Mahdollinen insuliinin lasku johtuu sympaattisen aktiivisuuden lisääntymisestä (Pullinen ym. 1998), mikä vaikuttaa α_2 -adrenoreseptoreihin haimassa ja sitä kautta inhiboi insuliinin eritystä (Borer 2003, 100). Insuliinin pitoisuuksien pysyminen ennallaan tai lasku on siinä mielessä hyvä asia, että insuliini häiritsee energiasubstraattien mobilisointia harjoituksen aikana (Viru & Viru 2001, 53). Kovan intensiteetin harjoituksen jälkeen adrenergisen aktiivisuuden nopeasti vähentyessä plasman insuliinin pitoisuudessa voidaan joskus havaita nousupiikki (Tipton ym. 2001; Chandler ym. 1994; Hodgetts ym. 1991).

Voimaharjoituksen yhteydessä myös monen muun veren hormonin pitoisuuksissa on havaittu nousua. Näistä esimerkkinä *adrenaliini*, *noradrenaliini* ja *dopamiini* (Kraemer ym. 1999; Pullinen ym. 1998), *β -endorfiini* (Kraemer ym. 1993), *prolaktiini* (Kraemer ym. 1998b), *reniini*, *aldosteroni*, *eteispeptidi ja angiotensiini II* (Kraemer ym. 1999). Sen sijaan glukagonin pitoisuuksissa ei ole havaittua merkittävää nousua voimaharjoituksen aikana (Fahey ym. 1993).

9 RAVINNON VAIKUTUKSET VEREN HORMONIPITOISUUKSIIN LEPOTILASSA TAI VOIMAHARJOITUKSEN JÄLKEEN

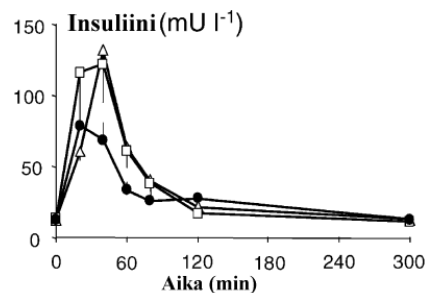
9.1 Proteiinin ja proteiini-hiilihydraattiyhdistelmien vaikutukset veren hormonipitoisuuksiin lepotilassa

9.1.1 Insuliini ja glukagoni

Ravinnon vaikutus hormonien eritykseen riippuu mm. ravinnon koostumuksesta, mahan tyhjentymisnopeudesta ja ravinnon pilkkoutumis- sekä imeytymisnopeuksista (Calbet & MacLean 2002). Pelkän glukoosin nauttiminen lisää plasman insuliinin pitoisuuksia lineaarisesti plasman glukoosipitoisuuden noustessa (Calbet & Maclean 2002) saavuttaen yleensä huippunsa 30-60 minuutin sisällä glukoosin nauttimisesta (Rabinowitz ym. 1966). Yleisesti ottaen nopeasti ja voimakkaasti veren glukoosia kohottavat eli korkean glykeemisen indeksin (GI) hiilihydraatit nostavat eniten veren insuliinipitoisuuksia (Ludwig ym. 1999). Useat tutkimukset ovat osoittaneet, että proteiini ja glukoosi toimivat synergistisesti, lisäten plasman insuliinipitoisuuksia enemmän kuin pelkkä glukoosi (van Loon ym. 2003; Calbet & Maclean 2002; van Loon ym. 2000a; Nuttall ym. 1984; Rabinowitz ym. 1966), mutta kun glukoosin tai muun korkean GI:n hiilihydraatien määrä on suuri (luokkaa ≥ 100 g), niin proteiinin lisäyksellä on vain hyvin pieni vaikutus insuliinipitoisuuksiin (Børsheim ym. 2004b). Pelkkää proteiinia nautittaessa havaitaan suuri lisäys plasman glukagonissa ja vain pieni lisäys insuliinissa (Nuttall ym. 1984; Rabinowitz ym. 1966). Proteiinien tyyppi ja koostumus aiheuttavat erilaiset veren insuliini- ja glukagonivasteet ajallisesti ja määrällisesti (van Loon ym. 2003; Calbet & Maclean 2002; van Loon ym. 2000a). Suurin osa maksan verenkiertoon vapauttamista aminohapoista on haaraketjuisia aminohappoja (Groff & Gropper 2000, 178-195) ja sitä kautta proteiinien nauttimisen jälkeen näillä aminohapoilla on ratkaiseva osuus plasman aminohappopitoisuuksien nousussa ja sitä kautta hormonivasteissa (Calbet & MacLean 2002).

Plasman insuliinin ja aminohappojen leusiinin, fenyylialaniinin ja tyrosiinin (van Loon ym. 2000b) sekä myös arginiinin pitoisuuksien välillä on havaittu vahva korrelaatio

(Calbet & MacLean 2002). Tyrosiinin rooli saattaa liittyä vain siihen, että se on fenyylialaniinin hydroksyloinnin tuote (van Loon ym. 2000a). On lisäksi osoitettu, että jotkin aminohapot, kuten alaniini, leusiini, isoleusiini ja arginiini stimuloivat insuliinin eritystä (Bolea ym. 1997). Kahden tunnin aikana kokonaisten proteiinien nauttimisen jälkeen plasman aminohappo- ja insuliinipitoisuudet on selvästi alhaisempia ja aminohappojen sekä insuliinin nousu hitaampaa esipilkottuihin proteiineihin (hydrolysaatteihin) tai insulintrooppisten aminohappojen yhdistelmiin verrattuna (Calbet & MacLean 2002; van Loon ym. 2000a). Myös kokonaisilla proteiineilla on eroa keskenään; nopeasti imeytyvä kokonainen proteiini kuten hera aiheuttaa selvästi suuremman maksimaalisen ja keskiarvoisen insuliinin pitoisuuden verrattuna hitaasti imeytyvään proteiiniin kuten kaseiiniin (kuvio 10) (Dangin ym. 2003). Pelkkä mahasta poistumisnopeus näyttää selittävän vain pienen osan eroista insuliinipitoisuuksien suhteen kokonaisten proteiinien ja hydrolysaattien välillä (Calbet & MacLean 2002).



KUVIO 10. Plasman konsentraatiot insuliinille nuorilla miehillä kolmen erilaisen ravintoyhdistelmän nauttimisen jälkeen: (●) kaseiinia, (▲) yhtä paljon leusiinia sisältävää heraa ja (□) yhtä paljon tyypeä sisältävää heraa. Ks. lisätiedot kuvion 2 tekstistä. (mukaeltu Dangin ym. 2003.)

Yleisesti ottaen korkea ravinnon proteiini/hiilihydraatti -suhde stimuloi ja alhainen inhiboi glukagonin eritystä, mutta vaikutusta saattaa olla myös mm. plasman aromaattisten aminohappojen tyrosiinin ja metioniinin nousulla (Calbet & MacLean 2002). Toisaalta van Loon ym. (2003) raportoivat plasman glukagonipitoisuuksien nousua sekä hiilihydraattijuoman (0,7 g / kg / h), että proteiini-hiilihydraattijuoman (yhtä paljon hiilihydraattia ja lisäksi 0,35 g / kg / h yhteensä vehnähydrolysaattia ja leusiinia sekä fenyylialaniinia) nauttimisen jälkeen. Juomien välillä ei havaittu tilastollista eroa. Danginin ym. (2003) tutkimuksessa nuorilla hitaasti imeytyvä proteiini kaseiini lisäsi enemmän glukagonin pitoisuuksia plasmassa verrattuna nopeasti imeytyvään heraan. Vanhoilla tilanne oli toisinpäin.

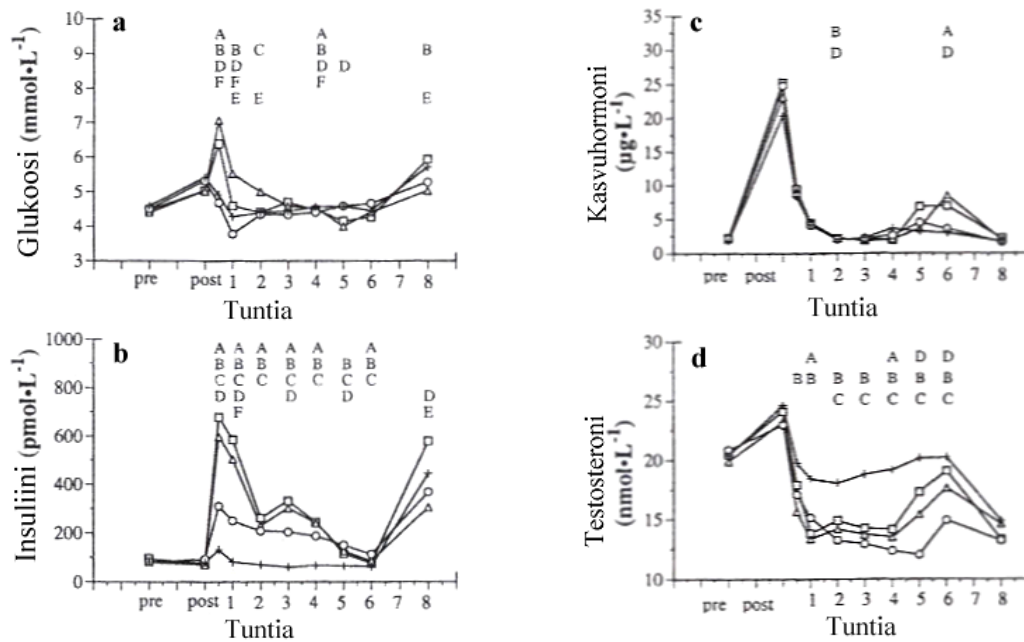
9.1.2 Testosteroni, kortisoli ja kasvuhormoni

On osoitettu, että rasvaisen (57 % energiasta rasvoja), mutta ei vähärasvaisen (1,2 %) ravinnon jälkeen veressä sekä sidotun, että vapaan testosteronin pitoisuudet laskevat veressä (Meikle ym. 1990). Rasvojen saanti näyttää kuitenkin lisäävän pitkällä tähtäimellä veren testosteronipitoisuuksia. Toisaalta myös rasvojen laatu vaikuttaa. Suuri tyydyttyneiden ja kertatyydyttymättömien rasvojen määrä ravinnossa kohottaa veren testosteronipitoisuuksia, kun taas monityyydyttymättömillä rasvahapoilla on jopa testosteronipitoisuuksia alentava vaikutus. (Sallinen ym. 2004; Volek ym. 1997.) (Sallinen ym. 2004; Volek ym. 1997). Syynä edeltäviin ristiriitaisiin tuloksiin akuuttien ja pitkäaikaisten vasteiden osalta saattaa olla, että rasvainen ruoka lisää akuutisti testosteronin ottoa soluihin ja sitä kautta pitoisuudet veressä laskevat (Volek ym. 2001). Näyttää siltä, että yleensä ruokailun jälkeen veren kortisolipitoisuudet nousevat akuutisti (Brandenberger ym. 1982). Ravinnon koostumus vaikuttaa myös ruokailun jälkeiseen kortisolipitoisuuden nousuun; proteiinilla näyttää olevan suurin stimuloiva vaikutus kortisolipitoisuuksiin (Gibson ym. 1999; Slag ym. 1981). Glukoosi tai runsashiilihydraattiset ruoat, jotka lisäävät veren glukoosipitoisuuksia alentavat yleensä veren kasvuhormonin (GH) pitoisuuksia hetkellisesti, mutta myöhemmin tapahtuva hypoglykemia joskus vastaavasti kohottaa GH:n pitoisuuksia (Frystyk ym. 1997; Rabinowitz ym. 1966). Näyttää siltä, että sekä pelkän hiilihydraatin että proteiini-hiilihydraattiyhdistelmän akuutit vaikutukset veren GH:n pitoisuuksiin ovat samanlaisia ja pieni laskusuuntainen trendi on joissain tutkimuksissa havaittu molempien nauttimisen jälkeen (van Loon ym. 2003). Rabinowitz ym. (1966) havaitsivat, että pihvin (64 g proteiinia ja 31 g rasvaa) nauttimisen jälkeen kuudella koehenkilöllä kahdeksasta plasman GH:n pitoisuus nousi. Kun pihvin lisäksi nautittiin 100 g glukoosia, niin GH:n pitoisuuden nousu näytti olevan selvästi vähäisempää kuin pelkkää pihviä nautittaessa.

9.2 Proteiinin ja proteiini-hiilihydraattiyhdistelmien vaikutukset veren hormonipitoisuuksiin voimaharjoituksen jälkeen

Voimaharjoituksen jälkeisen ravinnon vaikutuksia on tutkittu vähän. Chandlerin ym. (1994) tutkimuksessa koehenkilöt nauttivat välittömästi ja kaksi tuntia voimaharjoituksen jälkeen isokalorisen joko proteiini-hiilihydraattiyhdistelmän (1,38 g/kg proteiinia, PROT+CHO), pelkän proteiinin (maitoproteiini ja heraisolaatti 0,41 g/kg proteiinia,

PROT), hiilihydraatin (maltodekstriini ja dekstroosi, CHO) tai kontrollin (vesi) (kuvio 11). CHO ja PROT+CHO aiheuttivat merkitsevästi korkeamman plasman insuliinin nousun verrattuna PROT. Plasman kasvuhormoni oli merkitsevästi korkeammalla kuusi tuntia voimaharjoituksen jälkeen PROT+CHO tilanteessa PROT:n ja kontrolliin verrattuna.



KUVIO 11. Plasman glukoosin (a), insuliinin (b), kasvuhormonin (c) ja testosteronin (d) pitoisuudet eri ravintoyhdistelmille, jotka nautittiin välittömästi ja kaksi tuntia voimaharjoituksen jälkeen: proteiini-hiilihydraatti (PROT+CHO; □), CHO (Δ), PROT (O) ja kontrolli (vesi; +). PRO, CHO ja PROT+CHO ovat isokalorisia. Merkitsevät erot ($p < 0,05$): ^A PROT+CHO kontrollista, ^B CHO kontrollista, ^C PRO kontrollista, ^D PROT+CHO PRO:sta, ^E PROT+CHO CHO:sta ja ^F CHO PRO:sta. (mukaeltu Chandler ym. 1994.)

Ensimmäisen juoman jälkeen plasman testosteroni oli merkitsevästi alaisempi kaikilla yhdistelmillä usealla ajanhetkellä verrattuna pelkkään veteen ja yleisesti ottaen alhaisimmat pitoisuudet olivat tilanteessa PROT. Koska CHO ei laskenut LH:n pitoisuuksia, niin tutkijat päättelivät, että testosteronin lasku ei johtuisi ravinnon aiheuttamasta vähentyneestä erityksestä kiveksistä, vaan lisääntyneestä testosteronin poistosta verenkierrosta tai vähentyneestä kivesten herkyydestä LH:lle. Testosteronin lisääntynyt poisto voi tarkoittaa lisääntynyttä ottoa lihaksiin, mikä olisi lihasten proteiinisynteesin kannalta edullista (Ferrando ym. 1998). Saattaa olla, että proteiinin tai ravinnon saanti vä-

hentää lihasten hajotusta ja sitä kautta ehjien toimivien reseptorien määrä säilyy korkeana, mikä lisää hormonin ottoa lihakseen (Kraemer ym. 2003).

Williamsin ym. (2002) tutkimuksessa plasman insuliini kohosi kuten odotettavaa oli voimaharjoituksen jälkeen nautitun PROT+CHO:n vaikutuksesta, mutta GH:ssa ja kortisolissa ei havaittu merkitseviä eroja plaseboon verrattuna millään ajanhetkellä kahden tunnin sisällä voimaharjoituksen jälkeen. Bloomer ym. (2000) tutkivat myös erilaisten välittömästi sekä kaksi ja neljä tuntia voimaharjoituksen jälkeen nautittujen isokaloristen ravintoyhdistelmien vaikutusta veren hormoneihin. Yhdistelmät olivat: 1) kiinteä ruoka (KR): (kananrinta riisillä: 38 g PROT ja 70 g CHO sekä 7 g rasvaa); 2) PROT+CHO: edelliseen nähden saman verran tyypeä sisältävä ravintovalmiste (mm. heraa, kaseiinia ja maitoproteiinia ja sokeria); 3) CHO: hiilihydraattivalmiste (malto-dekstriini ja sokeri) ja 4) plasebo (3 g CHO). Kaikki ravinnot kohottivat insuliinin pitoisuuksia merkitsevästi plaseboon verrattuna, mutta PROT+CHO selvästi eniten. Sen sijaan KR:n ja CHO:n välillä ei havaittu eroja. Testosteronin pitoisuuksissa oli havaittavissa samanlainen trendi kuin Chandlerin ym. (1994) tutkimuksessa; testosteronipitoisuudet olivat kaikkien ravintoyhdistelmien jälkeen yleisesti ottaen alhaisempia kuin plasebolla. Kortisolin pitoisuuksissa ei havaittu eroja eri ravintojen välillä. Useissa muissakin voimaharjoitustutkimuksissa proteiini- ja/tai hiilihydraattivalmisteen nauttaminen voimaharjoituksen jälkeen on kohottanut merkittävästi veren insuliinin pitoisuuksia, mutta ei ole vaikuttanut kortisolin pitoisuuksiin (Thyfault ym. 2004; Miller ym. 2003; Kraemer ym. 1998b).

Voimaharjoituksen jälkeen erityisesti proteiinipitoisen ravinnon vaikutuksesta testosteronipitoisuudet veressä siis laskevat (Bloomer ym. 2000; Kraemer ym. 1998b; Chandler ym. 1994). Lisäksi on havaittu käänteinen yhteys voimaharjoituksen aikaisen kokonais- ja vapaan testosteronipitoisuuden ja pitkällä tähtäimellä ravinnosta saadun proteiinin välillä (Sallinen ym. 2004). Syynä näihin tuloksiin saattaa olla mm. testosteronin lisääntynyt otto androgeenireseptoreihin (Kraemer ym. 2004; Volek ym. 2004) tai insuliinin samanaikainen pitoisuuden nousu, koska tutkimuksissa on havaittu että alimmat testosteronin pitoisuudet ajoittuvat hetkelle, jolloin insuliini on korkeimmillaan ja vastaavasti testosteroni on korkeimmillaan kun insuliini on alimmillaan (Bloomer ym. 2000; Kraemer ym. 1998b; Chandler ym. 1994). Jälkimmäinen voisi viitata siihen, että testosteronin lasku olisi elimistön kompensatiomekanismi anabolisen hormonin insu-

liinin nousulle. Tälle ristiriidassa on kuitenkin tutkimustulos, jonka mukaan keinotekoisesti aiheutettu hyperinsulinemia lisäsi testosteronin pitoisuuksia miehillä, tosin kuitenkin vain lihavilla, joilla testosteronin pitoisuudet olivat lepotilassa alemmat normaali-painoisiin verrattuna (Pasquali ym. 1997).

10 HARJOITUSTA EDELTÄVIEN PROTEIINI- TAI PROTEIINI-HIILIHYDRAATTIYHDISTELMIEN AKUUTTEJA FYSIOLOGISIA VAIKUTUKSIA

10.1 Proteiinisynteesi

Tiptonin ym. (2001) tutkimuksessa nautittiin aminohappo-hiilihydraattijuoma joko välittömästi ennen voimaharjoitusta tai välittömästi sen jälkeen. Juoma sisälsi 6 g välttämättömiä aminohappoja ja 35 g sakkaroosia. Aminohappojen otto lihaksiin ja proteiinisynteesi oli harjoituksen aikana ja jälkeen selvästi suurempaa, kun juoma nautittiin harjoitusta ennen. Voimaharjoituksen aikana lihasten verenkierto oli lisääntynyt huomattavasti. Tutkijat päättelivät, että aminohappojen saanti tällöin tai aikaisemmin on erityisen tehokasta, koska proteiinisynteesi stimuloituu maksimaalisesti, kun aminohappojen kulkeutuminen lihaksiin on suurta (Biolo ym. 1997). Myös voimaharjoituksen jälkeen verenkierto on lisääntynyt, mutta ei yhtä paljon kuin voimaharjoituksen aikana (Tipton ym. 2001; Biolo ym. 1997). Aminohappojen tai proteiinin nauttiminen ennen voimaharjoitusta, tai sen aikana voi mahdollisesti näin luoda lihaksille paremmat olosuhteet kasvua varten. Saattaa tosin olla, että tutkimuksessa ollut pitkä paastotila ennen voimaharjoitusta korosti tulosta, koska voimaharjoituksen tekeminen useiden tuntien paastoamisen jälkeen ei ole yleistä.

Voimaharjoituksen vaikutuksesta proteiinisynteesi kiihtyy vasta voimaharjoituksen jälkeen (Pitkänen ym. 2003a; Hernandez ym. 2000; Phillips ym. 1997; Biolo ym. 1995). Tiptonin ym. (2001) tutkimuksessa aminohappo-hiilihydraattijuoman nauttiminen ennen voimaharjoitusta vaikutti kuitenkin niin, että proteiinisynteesi lisääntyi jo voimaharjoituksen aikana. Voi olla, että jos aminohappoja on lihaksien proteiinisynteesiin tarjolla tarpeeksi jo harjoituksen aikana, niin proteiinisynteesi ei tällöin vähene tai pysy ennallaan kuten aikaisemmissa tutkimuksissa (Carraro ym. 1990; Bylund-Fellenius ym. 1984), vaan siis jopa nousee. Rotilla tehdyssä julkaisemattomassa tutkimuksessa (Anthony ym. Laymanin 2002 mukaan) pitkäkestoista kestävyysharjoitusta edeltävä ravinto ei kuitenkaan vähentänyt pitkäkestoiselle harjoitukselle ominaista laskua proteiinisynteesissä harjoituksen jälkeen.

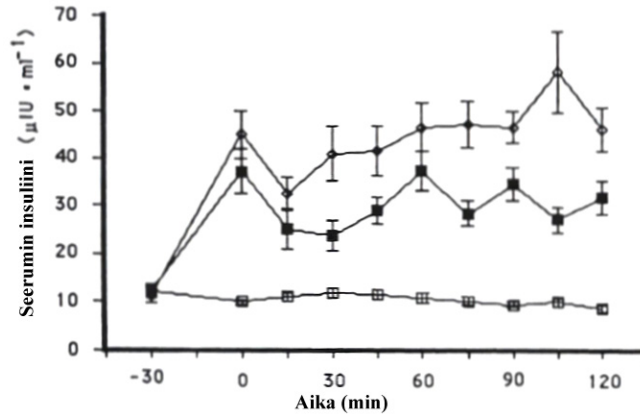
10.2 Veren hormonipitoisuudet

Kraemer ym. (1998b) tutkivat 50 g proteiinia ja 100 g hiilihydraattia sisältävän PROT-CHO-juoman vaikutuksia energiattomaan plasebojuomaan verrattuna viikon voimaharjoittelututkimuksessa. Juoma nautittiin neljän päivän ajan ennen kolmen päivän voimaharjoitusjaksoa ja kaksi tuntia ennen ja välittömästi jälkeen kunkin peräkkäisinä päivinä olleen kolmen voimaharjoituksen (puolet annoksesta ennen ja puolet jälkeen). PROT-CHO-juoma kohotti yleisesti ottaen voimaharjoituksen aikaisia seerumin insuliinipitoisuuksia. Lisäksi kaikkien voimaharjoitusten jälkeen oli havaittavissa yleinen trendi, että seerumin testosteroni ja laktaatti nousivat korkeammalle ja laskivat hitaammin lepotasoon plasebotilanteessa. Kuitenkin myös testosteronin sitojaproteiini SHBG oli korkeammalla plasebotilanteessa, joten laskennallisesti arvioidussa vapaassa testosteronissa erot olivat merkityksettömiä juomien välillä. Seerumin kasvuhormoni, prolaktiini ja kortisoli olivat PROTCHO-tilanteessa plaseboon verrattuna merkitsevästi korkeammalla tunnin ajan ensimmäisen voimaharjoituksen jälkeen, mutta vastaavaa ei enää havaittu seuraavina päivinä; itse asiassa tilanne kääntyi jopa toisinpäin kaikkien näiden hormonien osalta, ilman kuitenkin tilastollista merkitsevyyttä. Seerumin IGF-I oli toisena päivänä ennen voimaharjoitusta ja sen aikana korkeammalla PROTCHO-tilanteessa, mikä viittaa mahdollisesti kasvuhormonin yli kymmenen tunnin viiveellä tapahtuvaan IGF-I:n erityksen stimulointiin, ja/tai myös lisääntyneeseen energian ja proteiinin saantiin ja sitä kautta energiatasapainoon (Nemet ym. 2004).

Voisi olettaa, että hiilihydraatin ja/tai hiilihydraatti-proteiiniyhdistelmän nauttiminen vähentäisi tarvetta glukoneogeneesille ja sitä kautta kortisolin erityksen nousu vähentyisi (Haff ym. 2003). Tästä ei kuitenkaan ole näyttöä voimaharjoituksen yhteydessä Kraemerin ym. (1998b) tutkimuksen lisäksi myöskään nautittaessa pelkkää glukoosia ennen voimaharjoitusta (Thyfault ym. 2004). Sen sijaan kestävyysharjoituksen yhteydessä hiilihydraatin saanti harjoituksen aikana ja/tai sitä ennen on joissain (esim. Murray ym. 1991), mutta ei kaikissa tutkimuksissa (Miller ym. 2002) laskenut veren kortisolipitoisuuden nousua.

Fahey ym. (1993) tutkivat suurienergisestä PROT+CHO+rasva-juoman tai energiattoman plasebon nauttimista 30 minuuttia ennen voimaharjoitusta ja 15 minuutin välein kahden tunnin ajan voimaharjoituksen aikana. PROT+CHO+rasva-juoma nautittiin lisäksi

myös leptilanteessa. Kuten kuviosta 12 näkyy, seerumin insuliini oli merkitsevästi korkeampaa ravintojuoman vaikutuksesta ja lisäksi voimaharjoitus vähensi ravinnon aiheuttamaa insuliinipitoisuuden nousua, mikä oletettavasti johtuu sympaattisen aktiivisuuden aiheuttamasta inhibitiosta insuliinin eritykseen (Borer 2003, 101).



KUVIO 12. Seerumin insuliini, (■ = ravinto+voimaharjoitus, □ = pelkkä voimaharjoitus ja ◇ = pelkkä ravinto). ■ ja ◇ > □ 0-120 min; ◇ > ■ 75-120 min, $p < 0,05$. (mukaeltu Fahey ym. 1993.)

Yleisesti ottaen glukagonin pitoisuudet olivat korkeammat ravinnon vaikutuksesta sekä voimaharjoituksen yhteydessä että levossa verrattuna voimaharjoituksen aikana nautittuun plaseboon. Samaan tulokseen päätyi Miller ym. (2002) kahden tunnin juoksututkimuksessa (65 % VO_{2max}), jossa glukagoni nousi harjoituksen aikana nautitun rasvattoman maidon (17 PROT ja 27 g CHO) vaikutuksesta merkitsevästi enemmän juoksun aikana verrattuna plaseboon. Kaikissa tilanteissa insuliini laski ja noradrenaliini sekä adrenaliini nousivat harjoituksen aikana, mutta adrenaliini eniten maitotilanteessa. Tutkijoiden mukaan adrenaliinin suurempi nousu oli selittävänä tekijänä glukagonin nousuun maitoa nautittaessa veren aminohappotasojen lisääntymisen lisäksi. Rowlandsin ja Hopkinsin (2002) tutkimuksen mukaan 90 minuuttia pitkäkestoista harjoitusta edeltävä korkeaproteiininen ravinto nosti hieman enemmän sekä plasman insuliinia, että myös glukagonia kuin korkearasvainen ravinto.

Carli ym. (1992) tutkivat proteiini-hiilihydraattiyhdistelmän nauttimisen vaikutusta 90 minuuttia ennen tunnin juoksua. Vaihtoehtoina olivat maitoproteiini (maito) ja tälle isokalorinen BCAA:n ja maitoproteiinin yhdistelmä (BCAA). BCAA-tilanteessa kasvuhormonin pitoisuus plasmassa nousi vähemmän harjoituksen aikana verrattuna maitoon. Tätä saattaa selittää BCAA:n inhiboiva vaikutus kasvuhormonin eritystä stimuloivan

serotoniinin synteesiin (Chromiak & Antonio 2002). Testosteronin pitoisuus nousi harjoituksen aikaisen laskun jälkeen BCAA:lla toisin kuin maitoa nautittaessa. Plasman insuliini nousi lepoarvostaan 90 minuuttia juoman nauttimisen jälkeen vain tilanteessa BCAA. Tämä oli odotettava löydös, koska tiedetään, että ainakin leusiini ja isoleusiini stimuloivat insuliinin eritystä (Bohea ym. 1997) ja toisaalta maitoproteiinien vaikutus insuliinin pitoisuuksiin veressä on melko vähäinen (Dangin ym. 2003) (ks. kuvio 10).

Saattaa olla, että voimaharjoitusta ennen nautitun proteiini-hiilihydraattiyhdistelmän vaikutus veren insuliinipitoisuuksiin on erilainen riippuen siitä, nautitaanko se ennen vai jälkeen voimaharjoituksen (Tipton ym. 2001), mutta lisätutkimuksia tarvitaan, koska tuossa Tiptonin ym. tutkimuksessa insuliinin pitoisuudet mitattiin liian harvoin. Aminohappojen, kuten arginiinin nauttiminen lepotilassa on joissain tutkimuksissa lisännyt kasvuhormonin pitoisuuksia veressä (esim. Suminski ym. 1997). Ennen voimaharjoitusta nautitut aminohapot arginiini, ornitiini ja lysiini eivät sen sijaan näytä lisäävän merkittävästi kasvuhormonin (Suminski ym. 1997; Fogelholm ym. 1993; Fricker ym. 1988) tai insuliinin pitoisuuksia voimaharjoituksen aikana ja jälkeen (Fogelholm ym. 1993), mutta eivät kuitenkaan siis näytä myöskään laskevan kasvuhormonin pitoisuuksia, kuten BCAA-aminohapot em. Carlin ym. (1992) kestävyysharjoitustutkimuksessa. Frickerin ym. (1988) tutkimuksessa suurimmat kasvuhormonipitoisuudet voimaharjoituksen jälkeen havaittiin, kun voimaharjoitus tehtiin paastotilassa ja pienimmät hiilihydraattipitoisen aamupalan jälkeen, eikä aminohapoilla ollut selvää vaikutusta kumpaankaan suuntaan. Saattaa olla, että yhtenä syynä erilaiseen tilanteeseen voimaharjoituksen yhteydessä lepotilaan verrattuna on se, että verenkierto ohjautuu ruuansulatuskanavasta aktiivisiin lihaksiin liikunnan aikana ja näin aminohappojen vaikutukset ovat erilaiset (Brouns & Beckers 1993). Toisaalta ravinnon saanti ennen harjoitusta vähentää verenkierron ohjautumista maha-suolikanavasta lihaksiin (McKirnan ym. 1991) ja saattaa täten myös suojata maha-suolikanavaa (Brouns & Beckers 1993). Harjoitusta edeltävä ravinto vähentää lihasten verenkiertoa (McKirnan ym. 1991; Waaler ym. 1990) ja toisaalta joskus aiheuttaa maha-suolikanavan oireita (Brouns & Beckers 1993).

Brandengerger ym. (1982) tutkimuksessa 90 minuutin kestävyysharjoitus (55 % VO_{2max}) kohotti kortisolin pitoisuuksia aamulla, aamupäivällä, iltapäivällä ja illalla. Kun sama harjoitus tehtiin n. 1100 kCal:n lounaan jälkeen, niin kortisolin pitoisuuden nousu oli merkitsevästi vähäisempi kuin muihin aikoihin. Myös illallisen jälkeen tehdyn lii-

kunnan aikana havaittiin samanlainen suuntaus. Syynä tähän näyttää olevan se, että aiempi ruokailu nosti kortisolipitoisuuksia, eikä liikunta pystynyt enää lisäämään tätä kortisolin nousua. Syynä siihen, että edeltävä kortisolistimulus vähentää seuraavaa kortisolin nousua on mahdollisesti kortisolin lisääntyneen pitoisuuden negatiivinen palautesäätely (feedback) ACTH-hormoniin ja sitä kautta pienellä viiveellä alentunut kortisolin pitoisuus.

10.3 Energia-aineenvaihdunta

Paastotilassa tehdyn voimaharjoituksen aikana veren vapaiden rasvahappojen (FFA) pitoisuudet pysyvät samana tai jopa nousevat (Essén-Gustavsson & Tesch 1990), mutta jos hiilihydraattia nautitaan ennen voimaharjoitusta ja/tai sen aikana, niin FFA-pitoisuus laskee (Haff ym. 2000). Vastaavasti voimaharjoituksen aikana veren glukoosi yleensä nousee hiilihydraattia nautittaessa (Haff ym. 2000) tai joissain tapauksissa myös pysyy samana (Thyfault ym. 2004). Veren glukoosin nousu ja FFA:n lasku siirtävät energiantuoton enemmän hiilihydraattien suuntaan, koska hiilihydraattien saatavuus näyttää vähentävän tarvetta käyttää rasvoja energiaksi (Conley & Stone 1996). Lisäksi voimaharjoitusta edeltävän ja aikana nautitun hiilihydraatin on osoitettu vähentävän lihasglykogeenia vähemmän harjoituksen aikana verrattuna harjoitukseen paastotilassa (Haff ym. 2000). Tähän on selityksenä vähäisempi lihasglykogeenin hajotus ja/tai lisääntynyt lihasglykogeenin synteesi. Osassa tutkimuksista voimaharjoitusta edeltävä ja/tai aikainen hiilihydraatin nauttiminen on parantanut suorituskykyä voimaharjoituksen aikana ja osassa ei. Tutkijoiden mukaan näyttää siltä, että jos sekä voimaharjoituksen volyyymi että käytetyt lihasryhmät ovat suuria ja sitä kautta myös lihasglykogeenin vähentyminen on suurta, niin hiilihydraatin nauttimisesta voi olla hyötyä suorituskykyyn. (Haff ym. 2003.) Hiilihydraattien nauttiminen väärin ajoitettuna ennen harjoitusta aiheuttaa kuitenkin joillain ihmisillä ylisuuren hiilihydraattien hapetuksen ja veren glukoosin laskun harjoituksen alussa sekä väsymyksen tunteen (Maughan & Burke 2002, 79; Koivisto ym. 1981).

Rowlands ja Hopkins (2002) tutkivat 90 minuuttia kestävyysharjoitusta edeltävän ravinnon vaikutusta aineenvaihduntaan harjoituksen aikana. Ravintovaihtoehtoja oli neljä, kaikki isokalorisia: 1) korkearasvainen (HF: 28 g prot, 15 g CHO ja 102 g rasvaa), 2) korkeaproteiininen (HP: 83 g prot, 122 CHO ja 36 g rasvaa), 3) korkeahiilihydraattinen

(HCHO: 28 g prot, 258 g CHO ja 6 g rasvaa) ja 4) paastotila. Proteiinina oli lipolyyttiseksi havaittu soijaisolaattiproteiini. Tuloksena oli, että hiilihydraattien hapetus oli suurinta HCHO:lla ja pienintä HP:llä. Yleisesti ottaen rasvojen hapetus oli yhtä suurta HF:llä, HP:llä ja paastotilassa. FFA ja glyseroli olivat keskimääräisesti alimmat CHO:lla. HP:llä glyserolin pitoisuus ja sitä kautta oletettavasti rasvakudoksen lipolyysi oli kaikkein suurinta, mikä oli yllätys, koska HP sisälsi melko paljon myös hiilihydraattia ja kohottikin insuliinipitoisuuksia merkittävästi. Syynä HP:n suureen lipolyysiin on mahdollisesti sen aiheuttama suurin glukagoni-hormonin nousu. Tätä tulosta tukee Millerin ym. (2002) tutkimus, jossa kestävyysharjoituksen aikana nautittu rasvaton maito ei nostanut hengitysosamäärää ja sitä kautta vähentänyt rasvojen käyttöä energiaksi yhtä paljon kuin maitoon nähden isoenerginen hiilihydraatti. Tämä johtui oletettavasti maitoa nautittaessa tapahtuneista suuremmista glukagonin ja adrenaliinin lisääntymisistä, koska insuliinissa ei merkittäviä eroja havaittu. Bouthegourdin ym. (2002) tutkimuksessa α -laktalbumiinilla rikastetun heraproteiiniyhdistelmän ja maitoproteiinin nauttiminen tunti ennen rottien kahden tunnin juoksuharjoitusta ei vaikuttanut rasvojen hapetukseen paastotilassa tehtyyn harjoitukseen verrattuna, mutta proteiinien hapetus lisääntyi enemmän, erityisesti heran kohdalla. Proteiinien hapetuksen lisääntyminen kertoo siitä, että aminohappoja oli saatavilla enemmän hapetukseen ja oletettavasti enemmän myös synteisiin, koska rasvaton kehonpaino nousi jakson aikana vain heraryhmällä. Koska maitoproteiiniryhmällä lisääntyi lähinnä rasvan määrä ja heraryhmällä lihasten koko, niin rasvojen käyttö energiaksi harjoituksen aikana ja pian sen jälkeen ei näytä oletettavasti olevan pitkällä tähtäimellä ratkaisevaa kehon koostumuksen kannalta. Faheyn ym. (1993) tutkimuksessa suurienerginen PROT+CHO+rasva-juoman nauttiminen ennen voimaharjoitusta ja sen aikana kohotti tilastollisesti merkitsevästi veren glukoosipitoisuuksia verrattuna energiattomaan plaseboon. Syy tähän oli oletettavasti erot veren glukagonipitoisuuksissa (ks. edellinen kappale) ja toisaalta myös juoman sisältämä glukoosi. Havaittiin myös, että veren glukoosi nousi korkeammalle, kun juoma nautittiin voimaharjoituksen yhteydessä verrattuna saman juoman nauttimiseen lepotilanteessa. Syynä tähän oli oletettavasti ainakin erot veren insuliinipitoisuuksissa (ks. kuvio 12).

11 TUTKIMUSONGELMAT JA HYPOTEESEIT

Tutkimusongelmat:

1. *Miten voimaharjoitus vaikuttaa veren hormoni- ja energiasubstraattien pitoisuuksiin?*
2. *Mitä hormonaalisia muutoksia 30 minuuttia ennen voimaharjoitusta nautittu hera-kaseinaattiyhdistelmä aiheuttaa voimaharjoituksen aikana ja kahden tunnin aikana sen jälkeen?*
3. *Mitä energia-aineenvaihdunnallisia muutoksia 30 minuuttia ennen voimaharjoitusta nautittu hera-kaseinaattiyhdistelmä aiheuttaa voimaharjoituksen aikana ja kahden tunnin aikana sen jälkeen?*

Hypoteesit:

1. *Voimaharjoitus lisää seerumin kasvuhormonin, testosteronin, kortisolin, glukosin, vapaiden rasvahappojen ja glyserolin pitoisuuksia*
 - Tässä tutkimuksessa käytetty voimaharjoitus on intensiivinen ja volyymiltaan riittävä aiheuttamaan nousua seerumin kasvuhormonin, kortisolin ja testosteronin pitoisuuksissa (esim. Smilios ym. 2003), mutta insuliinin pitoisuudet eivät muutu (Chandler ym. 1994; Fahey ym. 1993).
 - Veren glukosin (Chandler ym. 1994; Tesch ym. 1986) ja seerumin vapaiden rasvahappojen sekä glyserolin pitoisuudet nousevat (McMillan ym. 1993; Essén-Gustavsson & Tesch 1990), mutta triglyseridien pitoisuudet eivät muutu (Wallace ym. 1991).
2. *Hera-kaseinaattia nautittaessa seerumin insuliinipitoisuudet ovat korkeammat plaseboon verrattuna*
 - Maitoproteiini-heraisolaattiyhdistelmän nauttiminen kohottaa veren insuliinipitoisuuksia voimaharjoituksen jälkeen (Chandler ym. 1994). Tässä tutkimuksessa käytetty heran ja kaseinaatin proteiiniyhdistelmä on lepotilassa em. yhdistelmää tehokkaampi insuliinin erityksen stimuloija (van Loon ym. 2000a) ja se näin ollen kohottaa seerumin insuliinipitoisuuksia voimaharjoituksen aikana.
3. *Hera-kaseinaattia nautittaessa seerumin testosteronipitoisuudet ovat alhaisemmat plaseboon verrattuna*
 - Veren testosteronipitoisuus laskee kun proteiini-hiilihydraattiyhdistelmä nautitaan ennen voimaharjoitusta (Kraemer ym. 1998b), tai kun proteiini ja/tai hiilihydraatti

nautitaan voimaharjoituksen jälkeen (esim. Chandler ym. 1994), joten tässä tutkimuksessa käytetty proteiiniyhdistelmä myös laskee seerumin testosteronipitoisuuksia voimaharjoituksen aikana.

4. *Hera-kaseinaattia nautittaessa seerumin kortisolipitoisuuksissa ei ole eroja ja kasvuhormoni on alhaisempaa plaseboon verrattuna*

- Kortisolin suhteen proteiinin tai proteiini-hiilihydraattiyhdistelmän nauttiminen ei vaikuta selkeästi kumpaankaan suuntaan kahden tunnin aikana voimaharjoituksen jälkeen (Williams ym. 2002; Kraemer ym. 1998b; Chandler ym. 1994).
- Kasvuhormonin pitoisuuksien on havaittu olevan suurimmillaan paastotilassa tehdyssä voimaharjoituksessa, joten proteiinin saanti ennen voimaharjoitusta laskee kasvuhormonin pitoisuuksia voimaharjoituksen aikana (Fricker ym. 1988).

5. *Hera-kaseinaattia nautittaessa energiasubstraattien käytössä ja veren pitoisuuksissa on eroja verrattuna plaseboon*

- Hera-kaseinaatti laskee seerumin vapaiden rasvahappojen määrää voimaharjoituksen aikana johtuen insuliinipitoisuuksien noususta (Groop ym. 1989; Sadur & Eckel 1982), mutta sillä ei ole vaikutusta seerumin glyseroliin (Rowlands & Hopkins 2002) tai triglyserideihin (Wallace ym. 1991; Kiens ym. 1989).
- Hera-kaseinaatin nauttiminen aiheuttaa oletettavasti proteiinin lisäkäytön energiaksi (Bouthegeourd ym. 2002), mikä vaikuttaa hengitysosamäärää nostavasti harjoituksen jälkeen, jolloin hengitysosamäärä on alhaisempi kuin proteiinin RQ:n (Schuenke ym. 2002; McArdle ym. 1996, 146).
- Proteiinin lisäkäyttö energiaksi ja/tai hera-kaseinaatin lievä happamuus laskee pH:ta lihaksessa, mikä vähentää anaerobista glykolyysiä anaerobisen aineenvaihdunnan entsyymien inhiboituessa ja mm. tätä kautta myös veren laktaattipitoisuus ja pH laskevat (Maughan ym. 1997; McKirnan ym. 1991).
- Hera-kaseinaatti ei vaikuta veren glukoosipitoisuuksiin, koska proteiini lisää sekä veren glukoosipitoisuuksia vähentävän insuliinin, että insuliinin vastavaikuttajahormonien pitoisuuksia (Miller ym. 2002).

12 MENETELMÄT

12.1 Koehenkilöt

Tutkimuksen koehenkilöinä oli kymmenen yliopistossa opiskelevaa nuorta miestä. Kaikki koehenkilöt olivat liikunnallisesti aktiivisia kuntosalilla kävijöitä. Kaikki koehenkilöt olivat terveitä ja vapaaehtoisesti tutkimuksessa mukana ja olivat kirjoittaneet kirjallisen suostumuksensa tutkimukseen (liite 5). He tiesivät kaikki mahdolliset tutkimuksen aiheuttamat epämukavuudet ja riskit ja olivat tietoisia siitä, että missä tahansa tutkimuksen vaiheessa heillä oli mahdollisuus keskeyttää tutkimuksessa mukanaolo. Kaikki tutkimukseen mukaan tulleet koehenkilöt olivat kuitenkin mukana loppuun asti eikä mitään ongelmia ollut. Koehenkilöt valittiin tutkimukseen seuraavilla kriteereillä: terve, noin 172-183 cm pitkä ja 70-85 kg:n painoinen, voimaharjoittelusta, yliopiston opiskelija ja ikä 22-27 vuotta. Tutkimus oli Jyväskylän yliopiston eettisen toimikunnan hyväksymä. Taulukossa 5 on koehenkilöiden taustatiedot.

TAULUKKO 5. Koehenkilöiden taustatiedot (keskiarvo \pm keskihajonta SD).

Ikä (v)	23,9 \pm 2,0
Pituus (cm)	177,8 \pm 3,5
Paino (kg)	78,0 \pm 6,0
Rasva %	15,9 \pm 3,0
Jalkakyykky syvä 1RM (kg)	138,0 \pm 25,0
Penkkipunnerrus 1RM (kg)	103,3 \pm 16,2
Kevennyshyppy (cm)	43,2 \pm 6,7
Vastus lateralis (cm)	2,9 \pm 0,5
Voimaharjoitteluvuodet	
-kokonaisuudessaan	5,5 \pm 1,8
-jalkoja	4,8 \pm 1,9

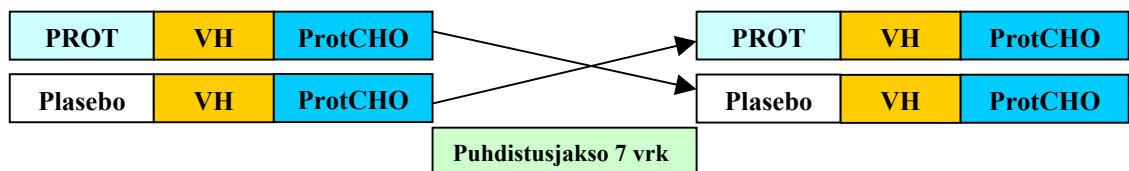
12.2 Koeasetelma

Tutkimus tehtiin helmi-maaliskuussa 2004 Jyväskylässä Vivecassa sekä Monitoimitalolla. Viikon sisällä ennen kuormitusta sekä mittauksien välillä koehenkilöitä ohjattiin nukkumaan ja syömään normaalisti. Ainoastaan kevyt palauttava liikunta, kuten pyöräily, kävely tai kevyt työ alaraajoille oli sallittua viikon sisällä ennen mittauksia sekä mittauksien välillä. Viimeisen päivän ennen mittauksia tuli olla lepopäivä. Tärkeintä oli

kuitenkin se, että koehenkilöt tulivat mittauksiin aina samalla lailla edellisen viikon harjoitelleena ja levänneenä.

Ennen koehenkilöiden mittauksiin tuloa koehenkilöitä ohjattiin harjoittelemaan noin kuukauden ajan mittauksissa käytettävissä laitteissa tai vastaavissa mittausprotokollan mukaisesti. Koehenkilöille ohjattiin tällöin myös oikeanlaiset suoritustekniikat, joten noin viikkoa ennen varsinaisia mittauksia suoritettussa esimittauksessa suoritustekniikka oli liikkeissä jo tuttu. Esimittauksessa arvioitiin käytettävät kuormat varsinaisien mittauksien yhden toiston maksiminostoihin sekä toistoliikkeiden ensimmäisiin sarjoihin käymällä läpi harjoitellen mittauspäivän kuormitus tai hieman kevennetty versio siitä. Samalla kerralla annettiin koehenkilöille tarkemmat ohjeet ruokapäiväkirjan noudattamisesta ja muista tärkeistä mittauksiin liittyvistä asioista.

Tutkimuksessa kaikki koehenkilöt tekivät saman protokollan kahdella vaihtoehdoisella 30 minuuttia voimaharjoitusta edeltävällä juomalla kuvion 13 ristikkäisasetelman mukaisesti. Viisi koehenkilöä arvottiin suorittamaan ensimmäisellä kertaa proteiinitilanne ja toisella kertaa plasebo ja loput viisi koehenkilöä toisinpäin. Tarkempi mittauspäivän aikataulu on liitteessä 1.



KUVIO 13. Koeasetelma. VH = voimaharjoitus, Prot = hera-kaseinaattiyhdistelmä, Plasebo = energiaton plasebo ja ProtCHO = hera-kaseinaatti-hiilihydraattiyhdistelmä.

Harjoitusta edeltävät vaihtoehdoiset juomat olivat 25 grammaa proteiinia sisältävä hera-kaseinaattiyhdistelmä (*PROT*) ja energiaton plasebo (*P*). Harjoituksen jälkeinen palautusjuoma oli molemmilla kerroilla sama (*ProtCHO*) sisältäen saman proteiiniyhdistelmän kuin harjoitusta edeltävä proteiinijuoma ja lisäksi hiilihydraattina maltodekstriiniä ja sakkaroosia (hiilihydraattia yhteensä 50 g). Harjoitusta edeltävän juoman valinnassa päädyttiin yhdistelmään, jossa oli sekä tehokkaasti lihasten proteiinisynteesiä lisääviä proteiineja eli herahydrolysaatteja ja -isolaatteja ja tämän lisäksi myös proteiinien hajo-

tusta vähentävää kalsium-kaseinaattia (Dangin ym. 2003; Dangin ym. 2001; Boirie ym. 1997). Sekä proteiinijuomassa, että palautusjuomassa välttämättömien aminohappojen määrä oli molemmissa 10,5 grammaa, mikä on riittävä määrä keskipainoisella miehellä tehokkaaseen proteiinisynteesin lisääntymiseen voimaharjoituksen aikana ja jälkeen (Borsheim ym. 2004b; Miller ym. 2003; Borsheim ym. 2002; Tipton ym. 2001; Tipton ym. 1999). Proteiinin määrä valittiin kaikille koehenkilöille samaksi, koska koehenkilöiden väliset erot kehon painoissa olivat pienet. Harjoituksen jälkeinen juoma otettiin tutkimukseen mallintamaan normaalia voimaharjoitustilannetta. Juomien sisällöt on esitelty tarkemmin taulukossa 6 ja liitteessä 3. Tutkimus toteutettiin kaksoissokkona, eli tutkijat ja koehenkilöt eivät tieneet kumpaa juomaa koehenkilöt saivat ennen harjoitusta. Mittauskertojen välillä oli kahdeksalla koehenkilöllä seitsemän vuorokautta ja kahdella muulla vastaavasti yhdeksän keskiarvon ollessa $7,4 \pm 0,8$ (SD) vuorokautta eli saman verran kuin useissa aikaisemmissa tutkimuksissa (esim. Smilios ym. 2003; Williams ym. 2002; Häkkinen ym. 1993).

TAULUKKO 6. Mittausjuomien koostumukset. Härmä Food Oy.

Aineosat	PROT	PROT+CHO	Plasebo
vesi, vesijohtovesi, Nurmo (ml)	474	424	498,5
maltodekstriini, Agenomalt (DE 19) (g)	0	35	0
sakkaroosi, taloussokeri (g)	0	15	0
makeutusaine, asesulfaami-K (g)	0,1	0	0,1
trinatriumsitraatti, Farina (g)	1	1	0
heraprot.hydrolysaatti., Vitalarmor H 801 LB (g)	5	5	0
heraprot. isolaatti, Protarmor 907 LSI (g)	12,5	12,5	0
Ca-kaseinaatti, Protlight IP 2, Uniferm (g)	7,5	7,5	0
aromi, Exotic Fruit, Silesia (g)	0,25	0,25	0,25
ksantaanikumi, Maustepalvelu (g)	0	0	1,5
väri: beetakaroteeni, Uniferm (g)	0,1	0,1	0,1
YHTEENSÄ (ml)	500	500	500
pH	7,01	6,94	7,61

12.3 Mittauspäivä

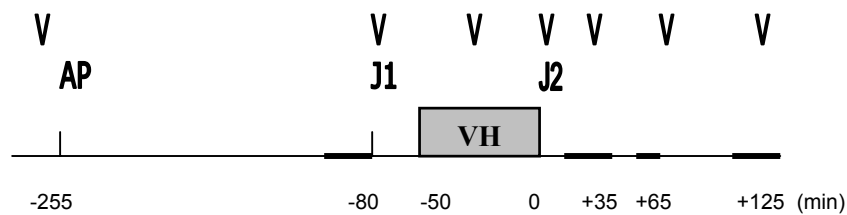
Mittauspäivää edeltävän kymmenen tunnin aikana koehenkilöiden kaikki syöminen ja juominen oli kiellettyä. Kuormituspäivänä kaikki juominen oli kontrolloitua ja vessassa käynti sallittua. Koehenkilöt olivat koko mittauspäivän ajan voimaharjoitusta lukuun ottamatta laboratorion alueella leväten ja lukien suurimman osan ajasta. Koehenkilöt tuli-

vat mittauksiin molemmilla mittauskerroilla samalla tavalla: esimerkiksi polkupyörällä tai autolla mahdollisimman pienellä fyysisellä ponnistelulla. Paastoverinäyte otettiin kello 8.00. Kaikki verinäytteet otti sama laboratoriohoitaja, joka vastasi myös näytteiden jatkokäsittelystä. Kuormitusmittauspäivänä otettiin samanaikaisesti viisi näytettä verta: käsivarren iholaskimosta 3x7ml seerumiputkeen (hormonit ja lipidit), 4 ml litiumhepariiniputkeen (kokoveri) (glukoosi, laktaatti ja pH) ja 3 ml K2 EDTA putkeen (kokoveri) (Hb ja Hkr). Verinäytteet otettiin kaikki makuuasennossa ja kaikissa tilanteissa vähintään kolmen minuutin levon jälkeen. Ennen kuormitusta olleita verinäytteitä ja vastaavasti kuormituksen jälkeen koehenkilö oli aina levännyt rauhallisena paikallaan vähintään 10 minuuttia ennen kuin näyte otettiin.

Kymmenen minuutin sisällä paastoverinäytteen ottamisesta koehenkilöt söivät standardoidun aamupalan, joka sisälsi n. 500 kCal energiaa vastaavasti kuin esimerkiksi Brandenberger ym. (1982). Aamupalan tarkempi koostumus on esitelty liitteessä 3. Ensimmäisenä kuormitusmittauspäivänä mitattiin aamupalan jälkeen koehenkilön pituus ja paino sekä rasvaprosentti ihopoimujen paksuuden avulla (Durnin & Womersley 1974). Vastus lateralis -lihaksen paksuus määritettiin reiden alakolmanneksesta (patellan reunasta reiden puolivälistä 1/3 suoliluun yläetukärkeen) b - muodon ultraäänilaitteella (Aloka SSD-280ls) (Ahtiainen ym. 2003a). Lihaksen paksuus määritettiin aina kolmesti. Mittausten mediaani otettiin mukaan tilastolliseen analyysiin.

Hengityskaasujen keräys epäsuoralla kalorimetrialla alkoi 2 tuntia ja 15 minuuttia aamupalan jälkeen (kuvio 14). Hengityskaasujen keräystä edelsi aina vähintään kymmenen minuutin lepo. Kaikki keräykset tapahtuivat paikallaan levossa selinmakuulla. Lisäksi molempina mittausaamuina koehenkilöt totuttautuivat hengitysmaskiin 5-10 minuuttia. Kolmenkymmenen minuutin kaasujen keräyksen jälkeen koehenkilöiltä otettiin toinen verinäyte, jonka jälkeen he joivat välittömästi juoma1:n (*PROT* tai *P*). Toinen verinäyte oli aina siis 2 tuntia ja 45 minuuttia standardoidun aamupalan jälkeen. Hengityskaasujen keräys suoritettiin Sensor Medics series Vmax 229 (Kalifornia, USA) hengityskaasuanalysointilaitteella. Ennen jokaista hengityskaasujen keräystä laite kalibroitiin ympäröivän huoneen ilmanpaineella ja suhteellisella ilmankosteudella laitteen itse tunnistaessa lämpötilan. Virtausmittari kalibroitiin aina ennen jokaista kaasujen keräystä kolmen litran kalibrointipumpulla useilla erilaisilla sisään- ja uloshengitystilavuuksilla (0 - 3 litraa). Hengityskaasujen O₂- ja CO₂-pitoisuuksien kalibrointi suoritettiin aina

ennen jokaisen henkilön ensimmäistä mittausta molemmilla mittauskerroilla. Kaasujen keräys suoritettiin hengitys hengitykseltä (breath-by-breath) kaasumaskiin, joka täytti sekä suun että nenän alueen. Kaasumaskin kanssa hengittäminen oli luonnollista ja helppoa. Keräykset tehtiin kaikille koehenkilöille molemmilla mittauskerroilla samoihin aikoihin ja aina vähintään viiden minuutin selinmakuun jälkeen. Ainoana poikkeuksena oli yksi koehenkilö, jolle hengityskaasujen keräystä ei voitu tehdä ollenkaan, koska hengityskaasuanalysointilaitetta ei saatu tällöin toisen tutkimusryhmän laitteen käytöstä johtuen ollenkaan mittauskäyttöön.



KUVIO 14. Mittauspäivän kulku. V = verinäyte, AP = aamupala, J1 ja J2 = juoma1 ja 2, VH = voimaharjoitus. Epäsuoran kalorimetrian keräysajat on merkitty tummennetulla viivalla.

Jalkakyykyssä jalkaterien etäisyys toisistaan ulkoreunoista mitattuna oli aina 82 cm, mikä varmistettiin, samoin kuin jalkojen etäisyys tankoon verrattuna edessä (43 cm), merkkäämällä jalkojen paikat lattialle teipeillä. Kyykkösyvyys vakioitiin aina jalkojen alle laitettujen penkin avulla (korkeus 42 cm), jolle koehenkilöt laskeutuivat aina rauhallisesti ja kontrolloidusti. Koehenkilöiden pituuden vaihteluväli (10,5 cm) ja keskihajonta (3,5 cm) olivat niin pieniä, että penkin korkeus pidettiin kaikille samana. Koehenkilöiden polvikulmat olivatkin tällä periaatteella hyvin samanlaiset, keskimäärin ($85^{\circ} \pm 1^{\circ}$). Myös jalkaprässissä syvyys oli vakioitu kaikille absoluuttisesti samaksi jalkaprässitelineeseen asetettujen varmistusten avulla. Tällöin polvikulma syvimmissä asennossa oli keskimäärin ($66^{\circ} \pm 1^{\circ}$). Jalkaterien etäisyys toisistaan oli vakioitu teippien avulla telineessä samoin kuin jalkakyykyssä (keskimäärin 45 cm). Jalkaprässissä laskuvaihe tuli suorittaa kontrolloidusti. Jalkaprässissä selkänöjan kulma suhteessa nostettavaan kelkaan ja nilkkakulmat olivat aina samat koehenkilöiden molemmissa mittauksessa. Prässin kelkan kulkusuunnan kulma horisontaalitasoon nähden oli 50° .

Voimaharjoitus valittiin moderniksi kontrastityyppiseksi, eli se käsitti sekä suurilla kuormilla tehtyjä harjoitteita (1 RM ja 10 RM) ja vastaavasti lisäksi myös räjähtävää

voimantuottokykyä vaativia suorituksia. Tämänkaltainen harjoitus, jossa kaikki sarjat tehdään maksimaalisella liikenopeudella on erityisesti teholajien urheilijoiden suosiossa (Pitkänen ym. 2002). Voimaharjoitus käsitti lisäksi hypertrofiaan tähtääviä harjoitteita toistomäärien sarjoissa ja sarjojen välisten palautusten ollessa tähän tarkoitukseen oletettavasti tehokkaat (Lambert & Flynn 2002; Campos ym. 2002; Tesch ym. 1986). Tämäntyyppisen harjoituksen tiedetään aikaisempien tutkimusten perusteella aiheuttavan akuutin veren hormonipitoisuuksien nousun (Ahtiainen ym. 2004; Smilios ym. 2003; Kraemer ym. 1991; Kraemer ym. 1990). Vastaavankaltaista kuormitusta on aikaisemmin käytetty Jyväskylän yliopiston liikuntabiologian laitoksella tutkimuksissa (esim. Ahtiainen ym. 2004; Pitkänen ym. 2003b; Pitkänen ym. 2002).

Voimaharjoitus aloitettiin viiden minuutin koehenkilön omalla lämmittelyllä, joka oli molemmilla mittauskerroilla samanlainen. Tätä seurasi standardoitu kaikille koehenkilöille samanlainen lämmittely smith-kyykkytelineessä (2 x 20 toistoa 27 kg:lla ja 1 x 10 toistoa 50 %:lla 10 RM:stä). Tämä lämmittely aloitettiin aina 30 minuuttia juomien nauttimisen jälkeen. Lämmittelyn jälkeen suoritettiin kaksi kevennyshyppyä kädet lanteilla ja kaksi hyppyä 37 kg:n (kuorma valittiin olemaan keskimääräisesti puolet koehenkilöiden painosta) tanko niskassa Smith-laitteessa. Jos hyppy epäonnistui tai se hylättiin vääränlaisen suoritustekniikan takia, niin suoritettiin uusintayritys minuutin palautuksella. Palautukset sarjojen välillä olivat aina minuutin sekä lämmittelysarjoissa että hypyissä.

Hyppyjen jälkeen suoritettiin yhden toiston maksiminostot smith-laitteessa (liite 2 kuva1). Kuormat oli määritetty esimitauksen perusteella niin, että ensimmäinen kuorma oli kaikilla aina molemmissa mittauksissa 30 kg yhden toiston maksimia (1 RM) alhaisempi, toinen vastaavasti 20 kg, kolmas 10 ja neljäs 5 kg kevyempi. Viimeinen nosto oli aina esimitauksessa nostettu 1 RM tai 5 kg kevyempi, jos edeltävä paino ei enää varsinaisessa mittauksessa onnistunut hyväksyttävästi. Nostojen väliset palautukset olivat kaksi minuuttia. Viimeisen viidennen suorituksen jälkeen aloitettiin jalkakyykyn 10 RM-protokolla, jossa suoritettiin kolme kymmenen toiston sarjaa sarjojen välisten palautusten ollessa kolme minuuttia. Näiden jälkeen seurasi välittömästi kaksi hyppyä kevennysmatolla ja kuormituksen välisen (Mid) verinäytteen otto, joka oli aina neljä minuuttia hyppyjen jälkeen. Palautus ennen seuraavaa liikettä eli jalkaprässiä oli aina seitsemän minuuttia. Koehenkilöt joivat aina 2 dl vettä välittömästi verinäytteenoton

jälkeen, millä pyrittiin vähentämään voimaharjoituksen aikana tapahtuvaa plasmatilavuuden laskua (Kraemer ym. 1991). Jalkaprässin (liite 2 kuva 2) sarjat aloitettiin aina yhdellä kymmenen toiston lämmittelyllä pelkän jalkaprässin kelkan painolla (120 kg). Tämän jälkeen aloitettiin varsinaiset neljä kymmenen toiston sarjaa kahden minuutin palautuksilla. Jos jalkakyykyssä tai jalkaprässissä koehenkilö ei pystynyt suorittamaan itse hyväksyttävästi vaadittavaa kymmentä toistoa, niin avustaja auttoi jäljelle jäävissä toistoissa (Ahtiainen ym. 2003a). Tällöin seuraavaan sarjaan vähennettiin painoa. Jos kuorma tuntui jossain sarjassa koehenkilöstä liian kevyeltä, niin sitä lisättiin seuraavaan sarjaan ja vastaavasti. Jokaisessa sarjassa koehenkilö suoritti liikkeen laskun kontrolloidummin, jos tuntuma oli, että hän saisi kuormalla yli kymmenen toistoa. Koehenkilöt kävelivät kevyesti ja verryttelivät aina nostojen välillä.

Viimeisen jalkaprässisarjan jälkeen seurasi välittömästi kaksi kevennyshyppyä ja 37 kg:n kuormahyppyä, joiden jälkeen käveltiin ohjatusti verinäytteenotto- ja hengityskaasujen keräyshuoneeseen (matka 200 metriä). Tämän kolmen minuutin palauttavan kävelyn jälkeen otettiin neljäs verinäyte, joka oli viisi minuuttia voimaharjoituksen jälkeen. Verinäytteenoton jälkeen koehenkilö joi välittömästi proteiinihiilihydraattijuoman. Tätä seurasi heti 20 minuutin hengityskaasujen keräys. Viides, kuudes ja seitsemäs verinäyte otettiin 30, 60 ja 120 minuuttia palautusjuoman nauttimisen jälkeen. Hengityskaasujen kolmas keräys kesti kymmenen minuuttia alkaen 50 minuuttia palautusjuoman nauttimisen jälkeen. Viimeinen hengityskaasujen keräyshetki alkoi 100 minuuttia palautusjuoman jälkeen keston ollessa 20 minuuttia. Hengityskaasujen keräys ei ollut yhtäjaksoisesti koko kahden tunnin ajan voimaharjoituksen jälkeen, koska tämä aiheuttaisi levottomuutta koehenkilöissä ja sitä kautta vääristäisi tuloksia ja toisaalta se olisi myös koehenkilöille epämukavaa (Bosher ym. 2004).

12.4 Aineiston analysointi

Verinäytteet

Hormoni- ja lipidinäytteet laitettiin välittömästi näytteenoton jälkeen jäihin ja sentrifugoitiin 3500 RPM +4 C°:ssä 10 minuuttia. Tämän jälkeen niitä säilytettiin mittauspäivän loppuun asti -20 C°:ssa, jonka jälkeen määrityshetkeen saakka -80 C°:ssa. Verinäytteitä analysoitiin kaksi rinnakkain, joista laskettiin keskiarvo. Näytteiden välisen eron tuli olla aina alle 10 %, muuten näytteet analysoitiin uudestaan.

Seerumin *testosteroni* (vapaa + sidottu) määritettiin liikuntabiologian laitoksella. Määrittäminen tehtiin ELISA-menetelmällä (IBL, Saksa). Menetelmän näytteiden sisäinen variaatiokerroin (intra-assay CV%) oli 4,0 %. Seerumin *insuliini* ja *kortisoli* määritettiin Keski-Suomen keskussairaalaossa (Jyväskylä). Insuliinin määrittäminen tehtiin kemiluminesenssi-menetelmällä (Bayer OY, USA). Mittauksen sisäinen variaatiokerroin oli 5,5 %. Kortisolin (vapaa + sitoutunut) määrittäminen tehtiin aikaerotteisella fluoroimmunometrialla (TR-FIA) (PerkinElmer, USA). Mittauksen sisäinen variaatiokerroin oli 3,1 %. Seerumin *kasvuhormoni* (GH) määrittäminen tehtiin Medix Laboratoriossa Espoossa aikaerotteisella fluoroimmunometrialla (TR-FIA) (PerkinElmer, USA). Mittauksen sisäinen variaatiokerroin oli 4,4 %. Immunometrinen menetelmä mittaa GH:n veressä yleisintä 22 kDa:n muotoa.

Seerumin lipidimääritykset tehtiin kaikki liikuntabiologian laitoksella. Seerumin *vapaat rasvahapot* (FFA) määritettiin entsyymaattis-fotometrisellä menetelmällä (Wako Chemicals, Saksa). Mittauksen sisäinen variaatiokerroin oli 1,1 %. Seerumin *triglyseridit* määritettiin entsyymaattis-kolorimetrisellä menetelmällä (Roche, Saksa). Mittauksen sisäinen variaatiokerroin oli 1,5 %. Seerumin *glyseroli* määritettiin kuten triglyseridit, mutta sillä erotuksella, että glyserolin tapauksessa triglyseridien sijaan näytteestä saostettiin kaikki muut paitsi glyseroli pois.

Laktaatti, *glukoosi* ja *pH* määritettiin Nova PhOx Plus L (Biomedical, USA) automaattianalysaattorilla kokoverestä. Analyysi tehtiin heti verinäytteenoton jälkeen. Mittauksen sisäiset variaatiokertoimet olivat 3 % laktaatile, 5 % glukoosille ja pH:lle 0,07 %. *Punasolumuuttajat hemoglobiini* ja *hematokriitti* määritettiin KX-21N (Sysmex, USA) automaattianalysaattorilla kokoverestä. Esimerkiksi hemoglobiinin määrittämisessä laite mittaa fotometrisesti hemoglobiinin määrän (g/l) punasolujen hemolysoinnin jälkeen. Analyysi tehtiin heti verinäytteenoton jälkeen. Mittauksen sisäiset variaatiokertoimet olivat 1,5 % hemoglobiinille ja 2,0 % hematokriitille.

Plasmatilavuudessa tapahtuneita muutoksia arvioitiin Dill & Costill'in (1974) kaavan avulla. Proteiineihin sitoutuneet hormonit kasvuhormoni, testosteroni ja kortisoli korjattiin plasmatilavuuden muutoksilla (aamun paastonäytteeseen verrattuna), koska näiden hormonien molaariset pitoisuudet lisääntyvät verenkierrossa veriplasman vähentyessä (Pullinen 2001, 36). Insuliinia ei korjattu, koska se ei ole sitoutunut kuljettajaproteiineihin ja on molekyylikooltaan melko pieni, 5808 Da (Guyton & Hall 2000, 884).

Epäsuora kalorimetria

Hengityskaasujen keräyksen tulokset keskiarvoistettiin minuutin pätkiin ja näistä tuloksista laskettiin keskiarvot aina niin, että ensimmäiset viisi ja viimeiset kaksi minuuttia jätettiin pois lukuun ottamatta keräystä hetkellä post 60 minuuttia, jolloin poistettiin alusta vain kolme minuuttia ja lopusta yksi minuutti (kuvio 14). Hengitysosamäärä (RER) laskettiin kaavasta: $VCO_2 \cdot VO_2^{-1}$. Mittauksen toistettavuutta arvioitiin kahden viikon välein tehdyn lepotilanteen aamumittauksen RER:n perusteella. Näiden aamumittausten luokkien sisäinen korrelaatiokerroin (intraclass correlation coefficient, kaksisuuntainen) oli 0,75 ($p < 0,01$) ja CV 1,2 %.

Vertikaalihyppy ja subjektiivinen kuormittavuus

Painopisteen nousukorkeus esikevennyshypyissä lisäkuormalla ja ilman määritettiin kontaktimatolla tehdyissä hyppyissä lentoajan perusteella kaavasta $gt^2 / 8$ (Newtest Powertimer 300, Oulu, Finland). Subjektiivisen kuormittavuuden kysely (RPE) Borgin asteikolla (6-20) tehtiin aina koko voimaharjoituksen jälkeen. Koehenkilöiden mahdollisten vatsaoireiden muutosta arvioitiin 100 mm:n VAS-janalla. VAS-janan etuna on portaaton asteikko ja se, että siitä saadut tulokset ovat suhdeasteikollisiksi kelpaavia muuttujia (Myles ym. 1999).

Ruokapäiväkirja

Koehenkilöt täyttivät ruokapäiväkirjaa neljänä vuorokautena ennen molempia varsinaisia mittauspäiviä. Koehenkilöitä ohjeistettiin henkilökohtaisesti tarkasti täyttämään ruokapäiväkirja mahdollisimman hyvin ja tarkkaan. Koehenkilöt saivat lisäksi myös tarkat kirjalliset ohjeet. Koehenkilöiden tuli noudattaa täysin normaalia ravintoaan koko mitausten ajan ja sitä ennen. Koehenkilöt saivat itselleen kopion ensimmäistä vuorokautta edeltävien päivien ruokapäiväkirjasta, jonka avulla he pyrkivät syömään mahdollisimman samalla tavalla myös ennen toisia mittauksia (Bosher ym. 2004). Tämän on osoitettu aiemmissa tutkimuksissa johtavan samanlaisiin lihasten glykogeentitasoihin ennen molempia mittauskertoja (Haff ym. 2000). Rungas alkoholin käyttö oli kiellettyä voimaharjoitusta edeltävien neljän päivän aikana. Lisäksi alkoholia ei saanut käyttää ollenkaan edellisenä päivänä ja kofeiinia vastaavasti edellisenä iltana ennen mittauksia.

Ruokapäiväkirjat analysoitiin siihen suunnitellulla ohjelmistolla (Nutrica 3.11, Kansaneläkelaitos 1999). Jos ohjelman tietokannasta ei löytynyt jonkin ravinnon tietoja, niin tietokantaa täydennettiin joko verkosta (mm. Finelin tietokanta), tuoteselosteista tai

kysymällä koehenkilöltä jos mahdollista. Tuloksia tarkasteltiin ryhmien keskiarvoina eri mittauskerroilla.

AUC-analyysi

AUC-analyysissä (area under curve) laskettiin seerumin hormonien ja energiasubstraattien konsentraatiokäyrien alle jäävät pinta-alat, jotka suhteutettiin eri ajanjaksojen tasa-vertaisuuden vuoksi aina kahden tunnin ajanjaksoon (esim. van Loon ym. 2000a). AUC-analyysi suoritettiin Microsoft Excel (2000) -ohjelmalla. AUC:n määrittämiseksi jokaisen yksittäisen koehenkilön verinäytteenottoajat otettiin huomioon. Mittauspäivä jaettiin kolmeen AUC-jaksoon: lepotila, voimaharjoitus (V) ja voimaharjoituksen jälkeinen palautuminen (VJ). Lepotila laskettiin aamun kahden verinäytteen alle jäävästä pinta-alasta. Voimaharjoitus laskettiin vastaavasti voimaharjoituksen aikaisista ja voimaharjoituksen jälkeinen palautuminen kolmen viimeisen verinäytteen alle jäävistä pinta-aloista. AUC määritettiin lisäksi proteiini- tai plasebojuoman nauttimisesta viimeiseen verinäytteeseen, mikä kuvaa käsittelyn keskiarvoista vaikutusta voimaharjoituksen aikana ja yli kaksi tuntia sen jälkeen (PJ). AUC:n etu verrattuna yksittäisten näytteenottopisteiden vertailuun on se, että se vähentää satunnaisvaihtelun osuutta.

12.5 Tilastolliset menetelmät

Tilastollinen analyysi voimaharjoitusten aikaisille muuttujille suoritettiin SAS (8.02.) -ohjelman avulla sekamallilähestymistavalla (mixed models). Analysoinnissa sovellettiin Wallensteinin ja Fisherin (1977) luomaa cross-over -mallia, joka ottaa, toisin kuin kaksitekijäinen toistomittaustilanteen varianssianalyysi, huomioon myös sen, että koehenkilöt toimivat itse omina kontrolleinaan. Sekamalli on perinteistä varianssianalyysiä hieman muistuttava, mutta edistysellisempi ja joustavampi, eikä ei vaadi mm. samavarianssisuutta, kuten varianssianalyysin laskelmat (Nissinen 2003). Käsittelyn ja ajan yhdysvaikutuksen (treatment x time) määrittämisessä otettiin huomioon ennen käsitteilyä tapahtuvista ajanhetkistä vain jälkimmäinen eli Pre J₁. Käsittelyn päävaikutuksen (treatment effect) määrittämisessä otettiin huomioon kaikki käsittelyn jälkeiset ajanhetket eli Pre J₁:stä eteenpäin. Käsittelyn ja ajan yhdysvaikutus kertoo, onko käsittelyllä koko käsittelyn jälkeisellä ajanjaksolla keskiarvoistetusti eri suuntainen vaikutus. Käsittelyvaikutus kertoo, onko käsittelyllä keskiarvoisesti vaikutusta käsittelyn jälkeisinä mittaushetkinä. Ruokapäiväkirjojen ja voimaharjoitusten tilastollinen vertailu tehtiin pa-

rittaisella kaksisuuntaisella t-testillä. Muuttujien välisiä yhteyksiä tutkittiin Pearsonin kaksisuuntaisten tulomomenttikorrelaatiokertoimien avulla SPSS 11.01 -ohjelmalla. Muuttujien välisiä yhteyksiä selvitetiin AUC-analyysin avulla suurimman kiinnostuksen kohteen ollessa verrata yksittäisellä ajanjaksolla määritettyjen hormonipitoisuuksien yhteyksiä samaan aikaan mitattuihin muihin muuttujiin proteiini- ja plasebotilanteet yhdistettyinä. Toisaalta joidenkin muuttujien osalta kiinnostivat myös viiveellä tapahtuvat mahdolliset vaikutukset. Näitä tutkittiin tarkastelemalla AUC:n sijaan yksittäisien pitoisuuksien yhteyksiä toisiinsa eri ajanhetkillä. Korrelaatiomatriisin erittäin suuresta koosta johtuen vain kiinnostavimmat tai tärkeimmät tilastollisesti merkitsevät tulokset raportoitiin. Koko tutkimuksessa tilastollisen merkitsevyyden rajaksi asetettiin $\alpha \leq 0,05$, mutta koska koehenkilöiden määrä oli melko pieni, niin 0-hypoteesin väärin perustein hyväksymisen välttämiseksi (II-tyypin virhe) myös kiinnostavimmat suuntaa-antavat tulokset ($p < 0,10$) raportoitiin tarkan p-arvon avulla. Tilastollisen merkitsevyyden kuvaamisessa symbolien ('*', '^' tai '#') lukumäärä kuvaa tilastollisen merkitsevyyden suuruutta seuraavasti: '*' = $p \leq 0,05$; '**' = $p < 0,01$ ja '***' = $p < 0,001$. Menetelmissä ja ruokapäiväkirja- ja voimaharjoituskuvauksissa hajonnat on esitetty keskihajontoina (\pm SD) ja varsinaisissa tuloksissa vastaavasti keskiarvon keskivirheinä (\pm SE).

13 TULOKSET

13.1 Edeltävien päivien ravinto

Koehenkilöt pitivät ruokapäiväkirjaa neljän vuorokauden ajan ennen molempia mittauksia. Taulukossa 7 on esitetty proteiini- ja plasebotilanteita edeltävien viikkojen ravinto. Missään ravintomuuttujissa ei havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja proteiini- ja plasebotilanteen välillä ($p > 0,05$).

TAULUKKO 7. Koehenkilöiden ruokapäiväkirjatulokset. Hajonnat keskihajontoja (SD).

	Proteiini	Plasebo
Energia (kJ)	10867 ± 1290	10329 ± 1311
Prot (%E)	22,9 ± 4,8	23,7 ± 4,7
Prot (g/kg)	1,9 ± 0,5	1,8 ± 0,5
CHO (%E)	46,6 ± 7,2	45,9 ± 7,6
CHO (g/kg)	3,8 ± 0,6	3,6 ± 1,0
Rasva (%E)	29,8 ± 6,6	29,8 ± 5,7
Rasva (g/kg)	1,1 ± 0,3	1,1 ± 0,2
Alkoholi (%E)	0,6 ± 1,3	0,6 ± 1,1

13.2 Kuormitus

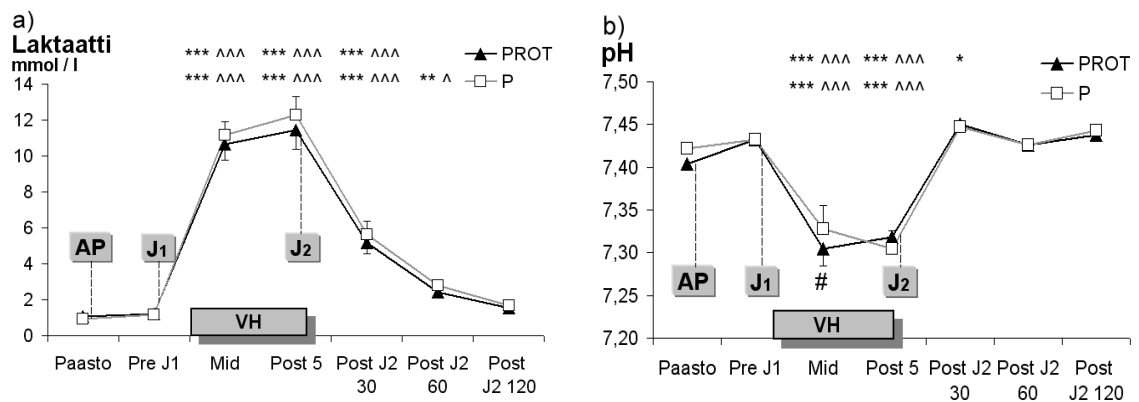
Taulukossa 8 on esitetty proteiini- ja plasebovoimaharjoitusten työmäärien ja subjektiivisen kuormittavuuden kuvaukset. Missään voimaharjoituksen kuormittavuuden muuttujissa ei havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja proteiini- ja plasebotilanteen välillä ($p > 0,05$). Esikevennyshypyn nousukorkeus laski proteiinitilanteessa jalkakyykkysarjojen jälkeen $42,0 \pm 2,2$ cm:stä $33,1 \pm 1,6$ cm:iin ($p < 0,001$) ja $27,3 \pm 1,8$ cm:iin ($p < 0,001$) jalkaprässin jälkeen. Plasebotilanteessa hyppykorkeus laski vastaavasti $41,9 \pm 2,1$ cm:stä $33,3 \pm 1,5$ cm:iin ($p < 0,001$) ja $26,0 \pm 1,3$ cm:iin ($p < 0,001$). 37 kg:n tanko niskassa suoritetuissa hyppyissä nousukorkeus laski voimaharjoituksen aikana proteiinitilanteessa $21,4 \pm 1,4$ cm:stä $13,3$ cm:iin ($p < 0,001$) ja plasebotilanteessa $21,0$ cm:stä $11,5$ cm:iin ($p < 0,001$). Nousukorkeus oli voimaharjoituksen jälkeen 37 kg:n lisäkuormalla proteiinitilanteessa merkitsevästi korkeammalla plaseboon verrattuna ($p = 0,05$), mutta esikevennyshypyssä ilman lisäkuormaa ero ei ollut tilastollisesti merkitsevä ($p = 0,12$).

TAULUKKO 8. Kuormituksen työmäärät ja RPE:t. Hajonnat ovat keskihajontoja (SD).

	Proteiini	Plasebo
RPE	17,7 ± 1,1	17,8 ± 1,0
1RM kuormat jalkakyykky (keskiarvo, kg)	123,6 ± 22,2	123,6 ± 21,7
Kokonaistyömäärät sarjoissa		
Jalkakyykky:		
-kuormat x sarjat x toistot (kg)	3112 ± 487	3112 ± 487
-kuormat x sarjat x toistot x matka (kg x m)	1201 ± 189	1201 ± 189
Jalkaprässi:		
-kuormat x sarjat x toistot (kg)	9674 ± 1129	9714 ± 1028
-kuormat x sarjat x toistot x matka (kg x m)	2817 ± 326	2829 ± 299
Yhteensä:		
-kuormat x sarjat x toistot (kg)	12786 ± 1525	12826 ± 1431
-kuormat x sarjat x toistot x matka (kg x m)	4018 ± 441	4030 ± 423

Laktaatti ja pH

Kokoveren laktaattipitoisuus kohosi merkitsevästi ($p < 0,001$) sekä proteiini-, että plasebotilanteissa (kuvio 15a) huippuarvojen ollessa edellisessä 11.5 ± 1.1 ja jälkimmäisessä 12.3 ± 1.0 mmol/l. Kokoveren pH laski merkitsevästi ($p < 0,001$) molemmissa tilanteissa (kuvio 15b). Voimaharjoituksen puolivälissä (Mid) pH oli proteiinitilanteessa merkitsevästi alempana plaseboon verrattuna ($p = 0,05$).



KUVIO 15. Kokoveren a) laktaattipitoisuus ja b) pH. ▲ = PROT ja □ = plasebo (P). VH = voimaharjoitus; AP = aamupala; J1 = juoma1; J2 = juoma2; Paasto = paastoverinäyte; Pre J1 = PROT- tai P-juomaa edeltävä verinäyte; Mid = voimaharjoituksen puolivälissä jalkakyykkysarjojen jälkeen otettu verinäyte; Post 5 = voimaharjoituksen jälkeinen verinäyte; Post J2 30, 60 tai 120 = 30, 60 tai 120 min. palautusjuoman jälkeinen verinäyte. Kuvien ylälaidassa ylempi rivi on proteiini- ja alempi plasebotilanteen rivi. * = eroaa merkitsevästi ($p \leq 0,05$) tilanteeseen Paasto ja ^ tilanteeseen Pre J1 verrattuna. # = merkitsevä ($p \leq 0,05$) ero PROT- ja P-tilanteen välillä. Kuvioissa on merkitty mahdollinen Paaston ja Pre J1 välinen tilastollinen ero vain kohtaan Pre J1 merkinnällä *. Hajonnat on keskiarvon keskivirheitä (SE).

13.3 Hormonit ja plasmatilavuus

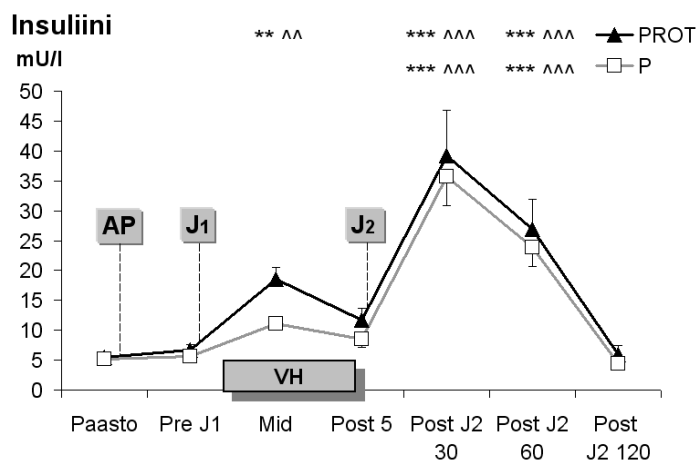
Seerumin kasvuhormonin, testosteronin ja kortisolin pitoisuudet korjattiin plasmatilavuuden muutoksilla. Plasmatilavuuden muutokset on esitetty taulukossa 9. Proteiinilla ei ollut merkittävää käsittelyn vaikutusta plasmatilavuuteen ($p=0,31$).

TAULUKKO 9. Plasmatilavuuden prosentuaaliset muutokset paastohetkeen verrattuna. Plasmatilavuuden lasku on esitetty merkillä -. * = $p \leq 0,05$ ja *** = $p < 0,001$.

	Pre J ₁	Mid	Post 5	Post J2 30	Post J2 60	Post J2 120
Proteiini	0,9 ± 0,7	-5,1 ± 0,7 ***	-4,9 ± 1,0 ***	3,8 ± 1,1 ***	4,8 ± 0,7 ***	4,2 ± 0,5 ***
Plasebo	1,5 ± 0,6 *	-4,5 ± 0,9 ***	-3,5 ± 0,9 ***	4,4 ± 0,9 ***	5,5 ± 0,7 ***	5,0 ± 0,6 ***

Insuliini

Seerumin insuliinipitoisuus nousi proteiinia nautittaessa merkitsevästi voimaharjoituksen puoliväliin asti (Mid) ($p < 0,01$) (kuvio 16). Samaa ei havaittu enää viisi minuuttia voimaharjoituksen jälkeen (Post 5). Insuliinipitoisuudet olivat tilastollisesti merkitsevästi koholla 30 ja 60 minuuttia PROT+CHO -palautusjuoman jälkeen molemmissa tilanteissa paastoon ja Pre J₁:een verrattuna ($p < 0,001$). Insuliinipitoisuus oli ajanhetkellä Mid suuntaa-antavasti korkeammalla proteiinikäsittelyllä plaseboon verrattuna ($p=0,08$). Lisäksi insuliinin AUC (area under curve) oli merkitsevästi korkeampi proteiinitilanteessa plaseboon verrattuna voimaharjoituksen aikana (51,6 %, $p < 0,001$) ja koko aikana harjoitusta edeltävän juoman jälkeen (24,1 %, $p=0,01$).

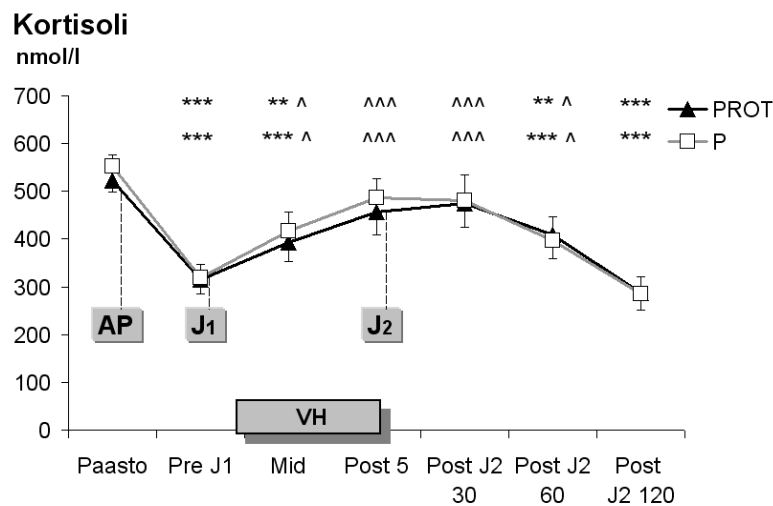


KUVIO 16. Seerumin insuliinipitoisuudet proteiini- (PROT) ja plasebotilanteissa (P). Kuviossa 15 on kuvattu kuviossa esiintyvät merkinnät tarkemmin.

Insuliinin voimaharjoituksen aikaiset (V), voimaharjoituksen jälkeiset (VJ) ja proteiini- tai plasebojuoman jälkeiset (PJ) AUC:t korreloivat tilastollisesti merkitsevästi vastaavien *triglyseridien* pinta-alojen kanssa (V: $r=0,58$; $p<0,01$; VJ: $r=0,58$; $p<0,01$ ja PJ: $0,60$; $p<0,01$). Triglyseridien tulokset on esitetty myöhemmin omassa kappaleessaan.

Kortisoli

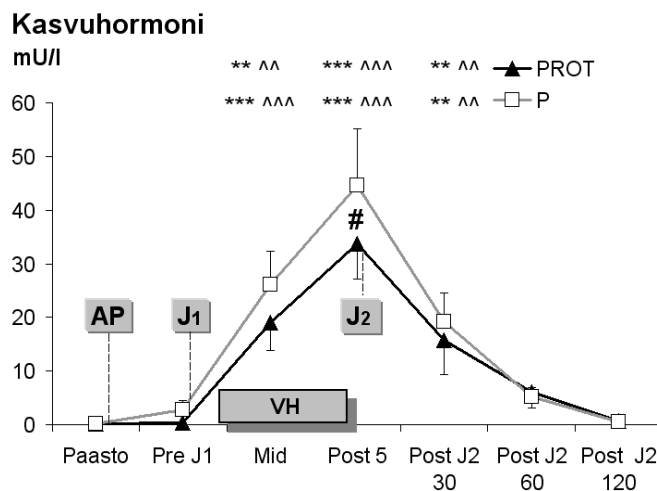
Seerumin kortisolipitoisuus laski merkitsevästi aamulla paastosta Pre J₁ -hetkeen molemmissa tilanteissa ($p<0,001$) (kuvio 17). Kuormituksen aikana kortisolipitoisuus nousi molemmissa tilanteissa harjoitusta edeltävään Pre J₁ -tilanteeseen verrattuna (Mid: $p\leq 0,05$; Post 5: $p<0,001$). Kortisolipitoisuus oli koholla molemmissa tilanteissa Pre J₁ -hetkeen verrattuna vielä hetkillä Post J2 30 ($p<0,001$) ja Post J2 60 ($p\leq 0,05$). Millään verinäytteenottohetkellä tai AUC-jaksolla ei havaittu tilastollisesti merkitsevää eroa proteiini- ja plasebotilanteiden välillä ($p>0,26$). Kortisolin VJ:n AUC korreloi *laktaatin* ($r=0,55$; $p=0,01$), *pH:n* ($r=-0,48$; $p\leq 0,05$), *glyserolin* ($r=0,55$; $p\leq 0,05$) ja *triglyseridien* vastaavien VJ:ien pinta-alojen kanssa ($r=0,46$; $p\leq 0,05$). Kortisolin PJ:n AUC korreloi lisäksi laktaatin ($r=0,45$; $p=0,05$), *pH:n* ($r=-0,72$; $p<0,001$) ja *glyserolin* vastaavien PJ:n pinta-alojen kanssa ($r=0,51$; $p=0,02$). Post 5 kortisolipitoisuus ja reilu kaksi tuntia myöhemmin mitattu glyserolin pitoisuus korreloivat myös merkitsevästi toistensa kanssa ($r=0,62$; $p<0,01$). Triglyseridien ja glyserolin tulokset on esitetty myöhemmin omassa kappaleessaan.



KUVIO 17. Seerumin kortisolipitoisuudet proteiini- (PROT) ja plasebotilanteissa (P).

Kasvuhormoni

Kasvuhormonin (GH) pitoisuudet nousivat voimaharjoituksen aikana tilastollisesti merkitsevästi molemmissa tilanteissa sekä paastotilaan, että Pre J₁:een verrattuna ($p < 0,01$) (kuvio 18). GH oli vielä hetkellä Post J₂ 30 molemmissa tilanteissa merkitsevästi korkeammalla Paastoon ja Pre J₁:een verrattuna ($p < 0,01$). GH:n pitoisuus oli hetkellä Post 5 merkitsevästi korkeampi plasebotilanteessa proteiiniin verrattuna ($p = 0,01$). Lisäksi GH oli hetkellä Mid suuntaa-antavasti korkeammalla plasebotilanteessa proteiiniin verrattuna ($p = 0,09$). GH:n voimaharjoituksen aikainen AUC oli tilastollisesti merkitsevästi korkeampi plasebotilanteessa proteiiniin verrattuna (27,9 %, $p = 0,02$). Kasvuhormonin (GH) V:t ja kortisolin V:t AUC:t korreloivat tilastollisesti merkitsevästi toistensa kanssa ($r = 0,53$; $p = 0,02$) ja vastaavasti myös VJ:t ($r = 0,69$; $p < 0,01$) ja PJ:t ($r = 0,59$; $p < 0,01$). GH:n V:t, VJ:t ja PJ:t AUC:t korreloivat tilastollisesti merkitsevästi vastaavien *glyserolien* pinta-alojen kanssa (V: $r = 0,48$; $p = 0,03$; VJ: $r = 0,60$; $p < 0,01$ ja PJ: $r = 0,55$; $p = 0,01$). Lisäksi voimaharjoituksen jälkeiset (Post 5) GH:n pitoisuudet ja glyserolin pitoisuudet hieman reilua tuntia ($r = 0,50$; $p = 0,03$) ja kahta tuntia myöhemmin ($r = 0,71$; $p < 0,001$) korreloivat keskenään tilastollisesti merkitsevästi toistensa kanssa.

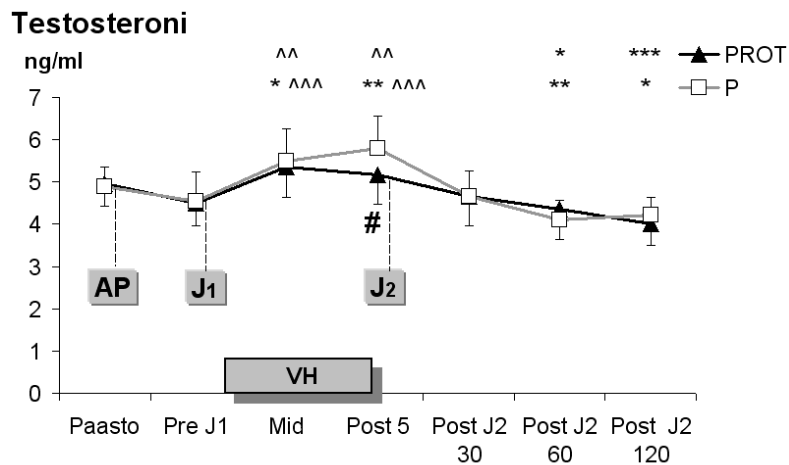


KUVIO 18. Seerumin kasvuhormonipitoisuudet proteiini- (PROT) ja plasebotilanteissa (P).

Testosteroni

Seerumin testosteronipitoisuudet olivat sekä proteiini-, että plasebotilanteissa voimaharjoituksen aikana korkeammalla Pre J₁ -hetkeen verrattuna (PROT: $p \leq 0,05$ ja P: $p < 0,001$) (kuvio 19). Testosteronin pitoisuudet olivat laskeneet tunti palautusjuoman jälkeen merkitsevästi alle paastopitoisuuksien molemmissa tilanteissa ($p \leq 0,05$). Testo-

steronin pitoisuus oli hetkellä Post 5 merkitsevästi korkeampi plasebotilanteessa proteiiniin verrattuna ($p=0,05$). Testosteronin AUC:t eivät kuitenkaan eronneet proteiini- ja plasebotilanteiden välillä ($p>0,11$). Sen sijaan proteiinikäsittelyn ja ajan yhdysvaikutus oli suuntaa-antava ($p=0,09$). Testosteronin V:t ja *pH:n* V:t ($r=0,83$; $p<0,001$) ja PJ:t ($r=0,69$; $p<0,01$) AUC:t korreloivat tilastollisesti merkitsevästi toistensa kanssa. Testosteronin V:t ja *FFA:n* V:t AUC:t korreloivat ($r=0,51$; $p=0,04$) ja lisäksi VJ:t ($r=0,46$; $p\leq 0,46$) ja PJ:t ($r=0,48$; $p=0,03$).

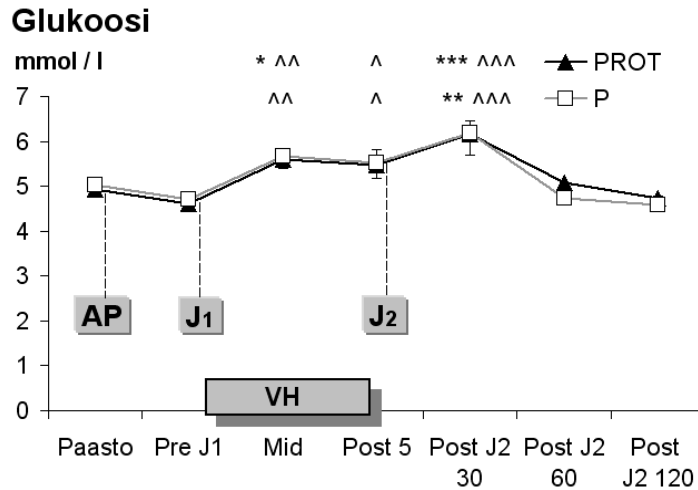


KUVIO 19. Seerumin testosteronipitoisuudet proteiini- (PROT) ja plasebotilanteissa (P).

13.4 Energia-aineenvaihdunta

Glukoosi

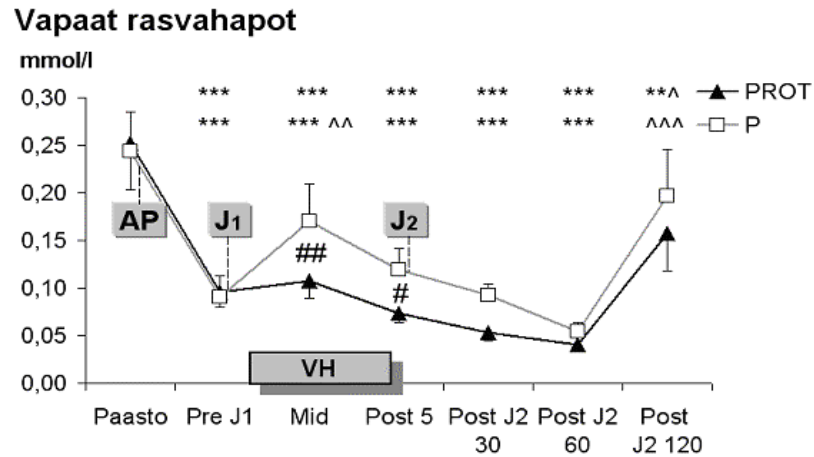
Kokoveren glukoosipitoisuus nousi voimaharjoituksen aikana (Mid ja Post 5) Pre J₁ -hetkeen verrattuna molemmissa tilanteissa tilastollisesti merkitsevästi ($p\leq 0,05$) (kuvio 20). Glukoosipitoisuus oli vielä selvästi koholla 30 minuuttia palautusjuoman nauttimisen jälkeen molemmissa tilanteissa Paastoon ja Pre J₁:een verrattuna ($p<0,01$). Millään verinäytteenottohetkellä tai AUC-jaksolla ei havaittu tilastollisesti merkitsevää eroa proteiini- ja plasebotilanteiden välillä ($p>0,18$).



KUVIO 20. Kokoveren glukoosipitoisuudet proteiini- (PROT) ja plasebotilanteissa (P). Kuviossa 15 on kuvattu kuviossa esiintyvät merkinnät tarkemmin.

Vapaat rasvahapot

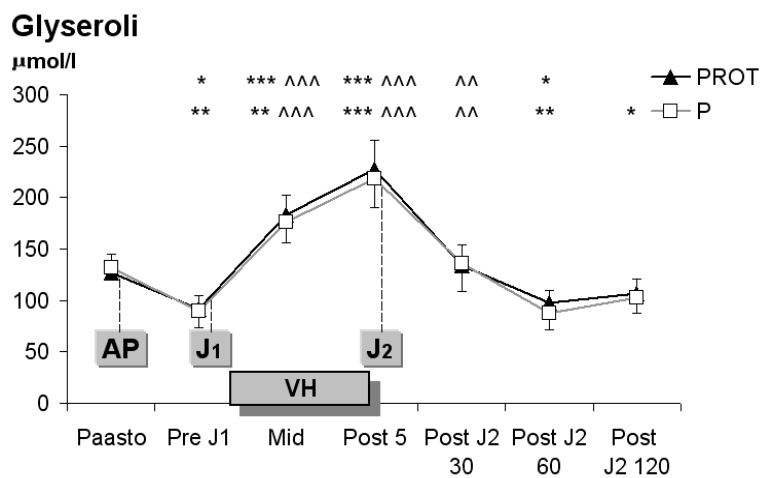
Seerumin vapaiden rasvahappojen (FFA) pitoisuudet laskivat merkitsevästi aamulla paastosta Pre J₁ -hetkeen molemmissa tilanteissa ($p < 0,001$) (kuvio 21). Voimaharjoituksen puolivälissä (Mid) FFA:n pitoisuudet olivat nousseet plasebotilanteessa Pre J₁:een verrattuna, mutta ei enää hetkellä Post 5. Mid-hetken jälkeen alkanut FFA:n pitoisuuksien lasku molemmissa tilanteissa loppui Post J2 60:n jälkeen. FFA:n pitoisuudet olivatkin hetkellä Post J2 120 jo merkitsevästi korkeammalla molemmissa tilanteissa Pre J₁:een verrattuna (PROT: $p = 0,04$ ja P: $p < 0,001$). FFA:n pitoisuudet olivat merkitsevästi alemmalla proteiinitilanteessa plaseboon verrattuna hetkillä Mid ($p < 0,01$) ja Post 5 ($p = 0,04$). Lisäksi samansuuntainen suuntaa-antava trendi havaittiin myös hetkillä Post J2 30 ja Post J2 120 ($p = 0,07$). FFA:n AUC oli merkitsevästi korkeampi plasebotilanteessa proteiiniin verrattuna voimaharjoituksen aikana (30,1 %, $p < 0,01$) ja koko aikana harjoitusta edeltävän juoman jälkeen (30,5 %, $p = 0,03$). Proteiinilla oli lisäksi käsittelyn ja ajan yhdysvaikutus ($p = 0,003$) sekä käsittelyvaikutus ($p = 0,03$). Vapaiden rasvahappojen AUC-pitoisuuksilla ei havaittu tilastollisesti merkitseviä korrelaatioita millään ajanhetkillä vastaavien *glyserolin* ja *triglyseridien* pitoisuuksien kanssa ($p > 0,13$).



KUVIO 21. Seerumin vapaiden rasvahappojen pitoisuudet proteiini- (PROT) ja plasebotilanteissa (P).

Glyseroli

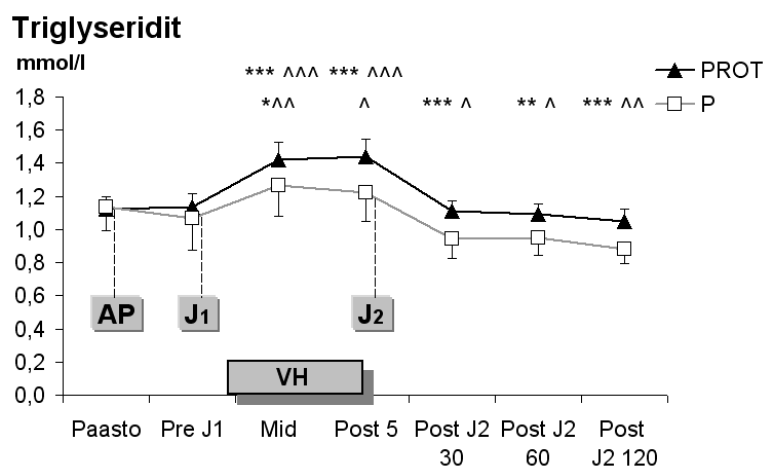
Seerumin glyserolin pitoisuus nousi molemmissa tilanteissa voimaharjoituksen aikana (Mid ja Post 5) Pre J₁ -hetkeen ($p < 0,001$) ja Paastoon verrattuna ($p < 0,01$) (kuvio 22). Glyseroli oli vielä hetkellä Post J2 30 merkitsevästi korkeammalla Pre J₁:een verrattuna molemmissa tilanteissa ($p < 0,01$). Millään verinäytteenottohetkellä tai AUC-jaksolla ei havaittu tilastollisesti merkitsevää eroa proteiini- ja plasebotilanteiden välillä ($p > 0,52$). Glyserolin voimaharjoituksen aikaiset (V), voimaharjoituksen jälkeiset (VJ) ja proteiini- tai plasebojuoman jälkeiset (PJ) AUC:t korreloivat merkitsevästi vastaavien triglyseridien pinta-alojen kanssa (V: $r = 0,62$; $p < 0,01$; VJ: $r = 0,53$; $p = 0,02$ ja PJ: $r = 0,59$; $p < 0,01$).



KUVIO 22. Seerumin glyserolin pitoisuudet proteiini- (PROT) ja plasebotilanteissa (P).

Triglyseridit

Seerumin triglyseridipitoisuus oli molemmissa tilanteissa Pre J₁:een verrattuna merkitsevästi korkeammalla voimaharjoituksen puolivälissä (Mid) (PROT: $p < 0,001$ ja P: $p < 0,01$) ja voimaharjoituksen jälkeen (Post 5) (PROT: $p < 0,001$ ja P: $p = 0,01$) (kuvio 23). Voimaharjoituksen jälkeen triglyseridipitoisuudet laskivat ja olivatkin plasebotilanteessa sekä 30, 60, että 120 minuuttia palautusjuoman nauttimisen jälkeen merkitsevästi alempana sekä Paasto-, että Pre J₁ -tilanteisiin verrattuna ($p \leq 0,05$). Millään verinäytteenottohetkellä tai AUC-jaksolla ei havaittu tilastollisesti merkitsevää eroa proteiini- ja plasebotilanteiden välillä ($p > 0,10$).

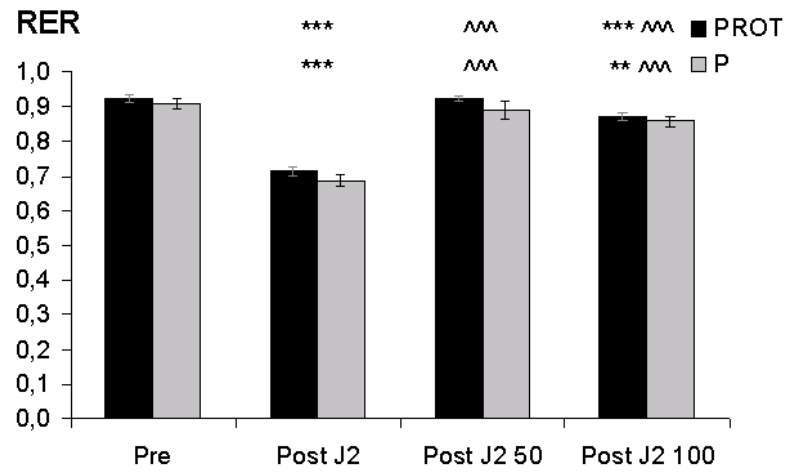


KUVIO 23. Seerumin triglyseridien pitoisuudet proteiini- (PROT) ja plasebotilanteissa (P).

Hengitysosamäärä

Hengitysosamäärä (RER) oli laskenut tilastollisesti merkitsevästi noin 10-25 minuuttia voimaharjoituksen jälkeen kerätyllä ajanjaksolla (Post J₂) verrattuna voimaharjoitusta edeltävään ajanjaksoon (Pre) molemmissa tilanteissa ($p < 0,001$) (kuvio 24). RER nousi merkitsevästi seuraavan 50 minuuttia palautusjuoman jälkeen alkaneen keräyksen aikana Post J₂:een verrattuna molemmissa tilanteissa ($p < 0,001$) ollen merkitsevästi koholla Post J₂:een verrattuna vielä 100 minuuttia palautusjuoman nauttimisen jälkeen (Post J₂ 100) alkaneen keräyksen aikana ($p < 0,001$). Post J₂ 100 tilanteessa RER oli kuitenkin jo merkitsevästi alentunut Pre tilanteeseen verrattuna molemmissa tilanteissa ($p < 0,01$). RER oli hetkellä Post J₂ 50 suuntaa-antavasti korkeammalla proteiinitilanteessa ($0,92 \pm 0,01$) plaseboon verrattuna ($0,89 \pm 0,03$) ($p = 0,06$). Proteiinilla oli käsittelyvaikutus ($p = 0,04$). Post J₂ RER korreloi tilastollisesti merkitsevästi voimaharjoituk-

sen aikaisen FFA:n AUC:n kanssa (V) ($r=-0,53$; $p=0,02$). Post J2 50 RER korreloi voimaharjoituksen jälkeisen (VJ) FFA:n AUC:n kanssa ($r=-0,46$; $p=0,05$).



KUVIO 24. Epäsuoran kalorimetrian avulla määritetty hengitysosamäärä (RER). * = tilastollisesti merkitsevä ero ($p \leq 0,05$) hetkeen Pre ja ^ = POST J2 verrattuna.

14 POHDINTA

Voimaharjoitusta edeltävän ravinnon vaikutuksia hormonaalisiin vasteisiin (Thyfault ym. 2004; Kraemer ym. 1998b; Fricker ym. 1988) ja energia-aineenvaihduntaan sekä suorituskykyyn (Haff ym. 2000) on tutkittu vähän. Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää voimaharjoitusta edeltävän heraa ja kaseinaattia sisältävän proteiinijuoman vaikutukset normaalissa ravitsemustilanteessa standardoidun aamupalan jälkeen seerumin hormoneihin ja energia-aineenvaihduntaan raskaan alaraajojen voimaharjoituksen aikana ja kahden tunnin aikana sen jälkeen. Kuten hypoteesit olivat, voimaharjoitusta edeltävä 25 grammaa heraa ja kaseinaattia sisältävä proteiinijuoma aiheutti useita voimaharjoituksen aikaisia ja jälkeisiä hormonaalisia ja energia-aineenvaihdunnallisia muutoksia. Tutkimuksen keskeisimmät löydökset olivat, että proteiinijuoma lisäsi voimaharjoituksen aikaisia seerumin insuliinin pitoisuuksia ja vähensi vastaavasti kasvuhormonin, testosteronin ja vapaiden rasvahappojen pitoisuuksia sekä vähensi rasvojen suhteellista hapetusta energiaksi voimaharjoituksen jälkeen.

Insuliini

Hera-kaseinaattiyhdistelmän nauttiminen ennen voimaharjoitusta lisäsi seerumin insuliinin pitoisuuksia voimaharjoituksen aikana, mikä näkyi myös selvästi suurempana voimaharjoituksen aikaisen insuliinikäyrän alle jäävänä pinta-alana (AUC) plasebotilanteeseen verrattuna. Aikaisemmissa tutkimuksissa insuliinipitoisuudet ovat voimaharjoituksen aikana yleensä laskeneet (Thyfault ym. 2004; Kraemer ym. 1998b) tai pysyneet muuttumattomana (Chandler ym. 1994; Fahey ym. 1993). Saattaa olla, että yksi syy insuliinin pysymiseen ennallaan tässä tutkimuksessa plasebotilanteessa oli se, että aamupala vaikutti insuliinipitoisuuteen kehossa vielä hieman voimaharjoituksen aikana, koska aamupalassa oli melko paljon hitaasti insuliinipitoisuuksiin vaikuttavia hiilihydraatteja. Proteiinitilanteessa insuliinipitoisuus oli voimaharjoituksen puolivälissä kohonnut harjoitusta edeltävään tilanteeseen verrattuna. Samaa ei enää havaittu kuitenkaan harjoituksen jälkeen (Post 5). Post 5 verinäyte otettiin 85 minuuttia harjoitusta edeltävän juoman nauttimisen jälkeen ja on hyvin mahdollista, että tällöin hera-kaseinaatin vaikutus seerumin insuliinipitoisuuksiin oli jo vähentynyt (Dangin ym. 2003; Calbet & Maclean 2002). Toisaalta harjoituksen lopun jalkaprässisarjat olivat hieman kuormittavampia johtuen lyhyemmästä sarjojen välisestä palautusajasta (kaksi minuuttia) verrat-

tuna jalkakyykyn kolmeen minuuttiin. Tämä saattoi aiheuttaa suuremman α -adrenergisen aktiivisuuden voimaharjoituksen alkuun verrattuna (Pullinen ym. 1998) ja sitä kautta haiman β -soluissa insuliinin erityksen inhibointia (Borer 2003, 100). Tätä selitystä tukee myös se, että insuliinipitoisuudessa havaittiin laskua myös plasebotilanteessa harjoituksen puolivälin jälkeen. Lisäksi Fahey ym. (1993) havaitsivat, että ravinnon nauttiminen voimaharjoituksen aikana vähentää seerumin insuliinin pitoisuuksia verrattuna saman ravinnon nauttimiseen lepotilassa, ja nähtävästi erityisesti voimaharjoituksen loppuvaiheilla (ks. kuvio 12).

Voimaharjoitusta edeltävän proteiinin aiheuttama lisääntynyt voimaharjoituksen aikainen seerumin insuliinipitoisuus oletettavasti lisää aminohappojen kuljetusta luurankoli-haksiin, vähentää lihasproteiinien hajotusta sekä lisää niiden synteesiä (Tipton ym. 2001; Biolo ym. 1995b). Insuliinin nousu inhiboi myös maksan glukoosin vapautusta (Groop ym. 1989) ja lisää glukoosin ottoa luurankoli-haksiin (Groop ym. 1989) aiheuttaen joskus väliaikaisen hypoglykemian (Koivisto ym. 1981). Tässä tutkimuksessa veren glukoosissa ei kuitenkaan havaittu eroja proteiini- ja plasebotilanteiden välillä. Tähän yksi syy on se, että toisaalta veren glukoosipitoisuuksien kannalta insuliinipitoisuudet eivät nousseet mahdollisesti riittävästi (Groop ym. 1989), ja lisäksi maitoproteiinit kuten hera ja kaseinaatti lisäävät myös veren glukoosia kohottavan insuliinin vastavai-kuttajan glukagonin pitoisuuksia (Miller ym. 2002).

Insuliini inhiboi rasvakudoksen lipolyysiä selvästi jo hieman normaalin ihmisen paastotasoa korkeammilla pitoisuuksilla, vaikutuksen ollessa puolet maksimista paastotasoon nähden noin kaksinkertaisilla insuliinin pitoisuuksilla (Campbell ym. 1992). Tässä tutkimuksessa insuliinipitoisuudet olivat proteiinin nauttimisen jälkeen voimaharjoituksen aikana keskimäärin noin 2,7 kertaa suuremmat paastotilaan verrattuna, mikä oletettavasti jo oli riittävä insuliinin pitoisuus inhiboimaan lipolyysiä selvästi. Arvioidusta lipolyysin suuruudesta myöhemmin lisää kohdassa vapaat rasvahapot ja glyse-rolit. Proteiinitilanteessa havaittujen voimaharjoituksen aikaisten insuliinipitoisuuksien vaikutus rasvojen hapetuksen inhibointiin on oletettavasti vain melko vähäinen (Campbell ym. 1992). Sen sijaan palautusjuoma, joka sisälsi proteiiniyhdistelmän lisäksi 50 grammaa sakkaroosia, kohotti seerumin insuliinipitoisuutta erittäin merkittävästi, kuten oli odotettuakin (Williams ym. 2002; Bloomer ym. 2000; Kraemer ym. 1998b; Chandler ym. 1994), mikä oletettavasti vaikutti kaikkiin edellä mainittuihin in-

suliinin toimintoihin maksimaalisesti (Campbell ym. 1992; Groop ym. 1989). Näiden lisäksi oletettavasti lipogeneesi kiihtyi myös selvästi (Campbell ym. 1992). *Yhteenvedo: voimaharjoitusta edeltävä hera-kaseinaattiyhdistelmä lisäsi seerumin insuliinin pitoisuuksia voimaharjoituksen aikana.*

Kortisoli

Seerumin kortisolipitoisuudet nousivat voimaharjoituksen aikana sekä proteiini-, että plasebotilanteessa. Proteiini- ja plasebotilanteiden välillä ei havaittu eroja millään ajanhetkellä. Veren kortisolin nousua on havaittu paastotilassa tehdyn voimaharjoituksen aikana (Ahtiainen ym. 2004; Ahtiainen ym. 2003a; Smilios ym. 2003; Kraemer ym. 1998a; Häkkinen & Pakarinen 1993), ja kun voimaharjoitusta on edeltänyt proteiini-hiilihydraattiyhdistelmä (Kraemer ym. 1998b) tai pelkkä hiilihydraatti (Thyfault ym. 2004). Sen sijaan kortisolipitoisuus ei nouse voimaharjoituksen aikana, jos voimaharjoituksen intensiteetti tai metabolinen kuormittavuus ei ole tarpeeksi suurta (Raastad ym. 2000; Volek ym. 1997). Toisin kuin ennen kestävyysharjoitusta nautitulla ravinnolla (esim. Murray ym. 1991), voimaharjoitusta edeltävällä ravinnolla ei näytä siis olevan vaikutusta voimaharjoituksen aikaisiin veren kortisolipitoisuuksiin. Williamsin ym. (2002) tutkimuksen mukaan myöskään voimaharjoituksen jälkeisellä ravinnolla ei ollut akuuttia vaikutusta plasman kortisolipitoisuuksiin. Tosin Kraemerin ym. (1998b) tutkimuksessa oli havaittavissa yleinen trendi, että proteiini-hiilihydraattiyhdistelmä ennen ja jälkeen voimaharjoituksen ensimmäisenä kolmesta voimaharjoittelupäivästä lisäsi seerumin kortisolipitoisuuksia. Seuraavina päivinä vastaavaa ei kuitenkaan havaittu. Kortisolin ja kasvuhormonin voimaharjoitusten aikaisten pitoisuuskäyrien alle jäävien pinta-alojen (AUC) välillä havaittiin tässä tutkimuksessa merkitsevä positiivinen korrelaatio. Yleisesti ottaen onkin havaittu, että voimaharjoitus, joka aiheuttaa suurimman kortisolipitoisuuden nousun veressä, lisää myös eniten veren kasvuhormonin pitoisuuksia (Smilios ym. 2003; Ahtiainen ym. 2003a; Häkkinen & Pakarinen 1993). *Yhteenvedo: voimaharjoitusta edeltävä hera-kaseinaattiyhdistelmä ei vaikuttanut seerumin kortisolin pitoisuuksien nousuun voimaharjoituksen aikana eikä laskuun sen jälkeen.*

Kasvuhormoni

Seerumin kasvuhormonin pitoisuudet nousivat molemmissa tilanteissa voimaharjoituksen aikana ja olivat tilastollisesti merkitsevästi koholla vielä 30 minuuttia palautus-

juoman nauttimisen jälkeen (eli noin 35 minuuttia voimaharjoituksen päättymisen jälkeen). Kasvuhormonin pitoisuudet nousivat kuitenkin selvästi vähemmän, kun voimaharjoitusta edelsi hera-kaseinaattiyhdistelmä. Tämä ei ollut yllätys, koska Frickerin ym. (1988) tutkimuksessa voimaharjoitus paastotilassa aiheutti suurimman kasvuhormonin nousun. Kasvuhormonin vähäisemmälle nousulle ei kuitenkaan ole olemassa tämän hetkisen tutkimustiedon perusteella selvää yksittäistä selitystä. Yhtenä selittävänä tekijänä voi olla maitoproteiinien sisältämä runsas haaraketjuisten aminohappojen (BCAA) runsas määrä, koska BCAA kilpailee tryptofaanin kanssa kulkeutumisessa aivoihin ja sitä kautta voi vähentää serotoniinin synteesiä (Newsholme ym. 1992), jonka tiedetään olevan kasvuhormonin erityksen stimuloija (Carli ym. 1992). Myös tämän tutkimuksen proteiiniyhdistelmässä melko runsaasti ollut aminohappo glutamaatti saattaa vähentää voimaharjoituksen stimuloimaa kasvuhormonin nousua Chromiakin & Antonion (2002) ehdotuksen mukaan. Veren laktaattipitoisuudella ja pH:lla on joissain tutkimuksissa havaittu yhteyksiä kasvuhormonin eritykseen (Godfrey ym. 2003), mutta laktaatin ja pH:n yksittäisissä pitoisuuksissa ja AUC:eissa ei tässä tutkimuksessa havaittu tilastollisesti merkitseviä yhteyksiä kasvuhormonin vastaaviin (plasebo- tai proteiinitilanteessa erikseen tai nämä tilanteet yhdistettynä). Vapaiden rasvahappojen nousu vähentää kasvuhormonin pitoisuuksia (Blackard ym. 1971), mutta tässä tutkimuksessa veren vapaat rasvahapot olivat korkeammat *plasebotilanteessa*. Lepotilassa proteiinipitoinen ravinto ei akuutisti ainakaan näytä vähentävän kasvuhormonin pitoisuuksia, vaan päinvastoin saattaa jopa nostaa (Rabinowitz ym. 1966), joten hera-kaseinaattiyhdistelmän vaikutus tuskin on suoraan kasvuhormonin erityksen vähentyminen. Sen sijaan herakaseinatin vaikutus liittyy joko voimaharjoituksen aiheuttaman kasvuhormonin eritysstimuluksen vähentämiseen tai kasvuhormonin verestä poistumisen lisääntymiseen. Muun muassa insuliinin pitoisuuksien nousu ja aminohappojen lisääntynyt saanti ovat tärkeitä lihasten anabolian kannalta (Biolo ym. 1995b) ja saattaa olla, että kasvuhormonin vähäisempi nousu proteiinitilanteessa on kehon homeostaattinen säätelymekanismi vähentäen lihasten ”liian suurta” anaboliaa. Ei tiedetä, mikä on voimaharjoituksen yhteydessä tapahtuvan kasvuhormonin pitoisuuden nousun fysiologinen merkitys (Chromiak & Antonio 2002), joten on mahdotonta myöskään sanoa, mikä on vähäisemmän kasvuhormonin nousun fysiologinen merkitys proteiinitilanteessa.

Kasvuhormonin pitoisuudet olivat proteiinitilanteessa jo voimaharjoituksen puolivälissä eli noin tunti proteiinijuoman nauttimisen jälkeen alhaisemmat plasebotilanteen samaan

ajankohtaan verrattuna. Kun ottaa huomioon proteiinin sulamiseen ja imeytymiseen kuluvan ajan, niin jonkin erittäin nopean mekanismin täytyy vaikuttaa kasvuhormonin alhaisempiin pitoisuuksiin veressä. Näin nopea uusien reseptorien synteesi luurankoli-haksessa proteiinin vaikutuksesta on ehkä epätodennäköistä. Saattaa kuitenkin olla, että insuliinin nousu vähensi kasvuhormonin reseptorien hajotusta voimaharjoituksen aikana, koska insuliinin tiedetään vähentävän yleisesti ottaen lihasproteiinien hajotusta (Biolo ym. 1995b). Myös kasvuhormonireseptorien affiniteetin lisääntyminen kasvuhormonille voi olla mahdollista (Borer 2003, 43), mikä lisääsi kasvuhormonin ottoa reseptoreihin. On myös mahdollista, että kasvuhormonin hajotus tai poistuma verestä jonkin muualle kuin lihaskudokseen lisääntyi. Aliravitsemustilassa kasvuhormonin pitoisuus on kohonnut, mikä näyttää johtuvan kudosten kasvuhormoniherkkyuden laskusta (Thissen ym. 1994). Voi siis olla, että proteiinin saanti voisi akuutistikin jo lisätä kudosten herkkyyttä kasvuhormonille ja täten kasvuhormonin otto verenkierrosta kudoksiin lisääntyisi.

Harjoitusta edeltävä ravinto vähentää lihasten verenkiertoa (McKirnan ym. 1991; Waaler ym. 1990). Saattaa olla mahdollista, että ravinto ennen voimaharjoitusta vähentää verenkiertoa myös aivolisäkkeessä ja/tai hypotalamuksessa ja sitä kautta kasvuhormonin erityksen verenkiertoon vähentyy. Syynä kasvuhormonin laskuun voi ehkä myös olla myös mahdollinen IGF-I:n nousu, mikä negatiivisen palautesäätelyn kautta inhiboi kasvuhormonin eritystä, tai kasvuhormonin eritystä inhiboivan somatostatiinin ja/tai stimuloivan GHRH:n muutokset (Thissen ym. 1994). Kraemerin ym. (1998b) tutkimuksessa IGF-I:n pitoisuus oli proteiini-hiilihydraattisupplementaatiolla korkeampi yleisesti ottaen voimaharjoituksen jälkeen plaseboon verrattuna, tosin tilastollista merkitsevyyttä ei yksittäisillä mittaushetkillä havaittu. Tässä tutkimuksessa ei määritetty lihasten sähköisiä aktiivisuuksia eikä käytetty sähköstimulointia. On kuitenkin epätodennäköistä, että proteiini olisi vaikuttanut lihasten sentraaliseen stimulointiin ja sitä kautta alentaisi kasvuhormonin eritystä aivolisäkkeestä (Ahtiainen ym. 2003a; Kjaer 1992).

Tässä tutkimuksessa määritettiin kasvuhormonin tärkeimmän muodon, molekyylipainoltaan 22 kDa:n kasvuhormonia. Saattaa olla, että muut kasvuhormonin muodot eivät olisi reagoineet samalla tavalla voimaharjoitusta edeltävään hera-kaseinaattiyhdistelmään (Rubin ym. 2003; Nindl ym. 2000). *Yhteenveto: voimaharjoitusta edeltävä hera-*

kaseinaattiyhdistelmä vähensi seerumin kasvuhormonin pitoisuuksien nousua voimaharjoituksen aikana.

Testosteroni

Seerumin testosteronipitoisuudet nousivat molemmissa tilanteissa voimaharjoituksen aikana laskien tämän jälkeen nopeasti kuitenkin lepotasoon. Viisi minuuttia voimaharjoituksen jälkeen otetussa verinäytteessä testosteronin pitoisuus oli merkitsevästi alempi proteiinitilanteessa plaseboon verrattuna. Tähän on syynä joko vähentynyt testosteronin erityys kiveksistä verenkiertoon ja/tai suurentunut hajotus ja/tai poistuma verenkierrosta (Volek 2004). Harjoitusta edeltävä ravinto vähentää lihasten verenkiertoa (McKirnan ym. 1991; Waaler ym. 1990), mutta ei ole tiedossa miten ravinto vaikuttaa kivesten verenkiertoon. Chandlerin ym. (1994) tutkimuksessa testosteronin eritystä stimuloivan hormonin LH:n pitoisuus ei laskenut ravinnon vaikutuksesta samanaikaisesti testosteronipitoisuuksien laskiessa. Tämä tukisi sitä teoriaa, että testosteronin lasku veressä ei tarkoittaisi sen erityksen vähentymistä. Toisaalta pitää muistaa, että LH ei ole yleensä näyttänyt olevan merkittävä veren testosteronipitoisuuksien lisääjä voimaharjoitusten aikaan (Raastad ym. 2000; Chandler ym. 1994; Häkkinen ym. 1988a). Testosteronin suurentuneelle sisäännotolle verenkierrosta kudoksiin ravinnon vaikutuksesta on kuitenkin muitakin perusteita; testosteronilla on lihasten proteiinisynteesiä lisäävä vaikutus (Ferrando ym. 1998) ja proteiini-hiilihydraattiyhdistelmän nauttiminen ennen voimaharjoitusta lisää voimakkaasti lihasten proteiinisynteesiä (Tipton ym. 2001). Onkin siis hyvin mahdollista, että harjoitusta edeltävä proteiini lisää testosteronin sisäänottoa luurankolihaan ja sitä kautta kiihdyttää proteiinisynteesiä. Tätä tukee William Kraemerin tutkimusryhmän (2004) uusi löydös, jossa tunnin aikana voimaharjoituksen jälkeinen laskettu testosteronin AUC ja välittömästi tämän jälkeen lihasbiopsiasta määritetty luurankolihasen androgeenireseptorien lukumäärä korreloivat merkitsevästi negatiivisesti toistensa kanssa ($p=-0,74$). Tämä tarkoittaa sitä, että syynä proteiinitilanteen alhaisempiin testosteronipitoisuuksiin voimaharjoituksen jälkeen oli mahdollisesti se, että proteiinin nauttiminen ennen voimaharjoitusta lisäsi androgeenireseptorien lukumäärää ja sitä kautta testosteronin ottoa luurankolihaan pois verenkierrosta. Ravinnon, erityisesti aminohappojen kuten leusiinin, ja insuliinin vaikutukset proteiinisynteesiin ovat tämän hetken tietämyksen mukaan lähinnä jo valmiin mRNA:n proteiiniksi translaation kiihdyttäminen (Kimball & Jefferson 2004). Saattaa olla, että proteiinin saanti ennen voimaharjoitusta lisäsi voimaharjoituksen aikana luurankolihaan mahdollisesti li-

sääntyneen androgeenireseptorien mRNA:n (Bamman ym. 2001) translaatiota valmiiksi androgeenireseptoriproteiiniksi. Tämä ravinnon vaikutus saattoi siis tapahtua ohittamalla proteiinisynteesin alun mRNA:n synteesi- ja prosessointivaiheen (Nelson & Cox 2000, 980-1006). Lisäksi aminohapot ja insuliini vaikuttavat mRNA:n translaation mTOR-signalointiin, mikä on mRNA:n translaatioreitillä melko lopussa (Kimball & Jefferson 2004), joten tässä mielessä on mahdollista, että hera-kaseinaatti vaikutti hyvinkin nopeasti androgeenireseptorien tai mahdollisesti myös joidenkin muiden reseptorien määrään ja toimintaan. Voi olla myös niinkin, että jo olemassa olevien androgeenireseptorien affiniteetti testosteronille lisääntyi, eikä muutosta niiden lukumäärässä tapahtunut (Borer 2003, 43). Testosteronilla on myös muita kuin intrasellulaaristen androgeenireseptorien kautta tapahtuvia signalointireittejä, joihin proteiini ja/tai voimaharjoitus mahdollisesti saattoi vaikuttaa. On havaittu, että testosteroni vaikuttaa lihas-soluihin myös G-proteiinivälitteisten reseptorien kautta solukalvolla (Estrada ym. 2003) ja toisaalta vaikuttaa antikatabolisesti sitoutumalla glukokortikoidireseptoreihin (Wu ym. 1997).

Voi olla, että proteiinista saadut aminohapot kiihdyttivät androgeenireseptorien synteesiä ja/tai vähensivät niiden hajotusta ja/tai vaikuttivat jollain muulla mekanismilla androgeenireseptorien toimintaan. Voi olla, että hera-kaseinaattiyhdistelmä vähensi lihasten vaurioita lihaksissa harjoituksen aikana. Tämä voisi olla seurausta insuliinin lihasproteiinien hajotusta vähentävästä ja/tai lihasproteiinien synteesiä lisäävästä vaikutuksesta (Biolo ym. 1995b), mikä mahdollistaisi suuremman määrän toimintakunnossa olevia reseptoreja ja sitä kautta suuremman hormonin affiniteetin reseptoreihin (Kraemer ym. 2003; Borer 2003, 41-43). Insuliinin pitoisuuksien lisääntyminen lisää proteiinisynteesiä tiettyyn rajaan saakka, eikä maksimaaliseen vaikutukseen tämän hetken tietämyksen mukaan vaadita kovinkaan suurta insuliinin nousua (Rennie ym. 2002). Voimaharjoituksen aikana lisääntynyt insuliinipitoisuus proteiinia nautittaessa saattoikin siis olla jo olla insuliinipitoisuuksien suhteen riittävä maksimaaliseen proteiinisynteesin stimuloimiseen. Tämän hetken tutkimustiedon perusteella ei kuitenkaan tiedetä tarkemmin insuliinin vaikutuksia yksittäisten luurankoli hasten proteiinien osalta. Tästä syystä insuliinin ja toisaalta myös aminohappojen mahdollisia vaikutuksia reseptoriproteiinien synteesiin ja/tai hajotukseen pitää tutkia tulevaisuudessa.

Vapaan testosteronin pitoisuutta tai SHBG:tä ei tässä tutkimuksessa määritetty. On mahdollista, että harjoitusta edeltävä proteiini vaikutti vain SHBG:hen sitoutuneen testosteronin määrään, biologisesti aktiivisen vapaan testosteronin pitoisuuden pysyessä ennallaan (Kraemer ym. 1998b). Vapaan testosteronin ja kokonaistestosteronin pitoisuuksien on kuitenkin havaittu korreloivan toistensa kanssa voimaharjoituksen aikana (esim. Ahtiainen 2002). Testosteronin erityksen vähentyminen kiveksistä tai testosteronin otto muihin kudoksiin kuin luurankolihakseen saattaa olla mahdollista. Vapaiden rasvahappojen nousu vähentää testosteronin eritystä kiveksissä (Meikle ym. 1989), mutta tässä tutkimuksessa tämä ei voi olla selittävä tekijä proteiinitilanteen alemmille testosteronin pitoisuuksille, koska veren vapaat rasvahapot olivat merkitsevästi korkeammat *plasebotilanteessa*. Testosteronin ja vapaiden rasvahappojen pitoisuuksilla olikin positiivinen korrelaatio.

On epätodennäköistä, että voimaharjoituksen jälkeinen alhaisempi testosteronin pitoisuus olisi sattumaa, vaikkakin merkitsevyys olikin vain $p=0,05$. Yhdeksällä kymmenestä koehenkilöstä testosteronipitoisuus oli plasebotilanteessa selvästi suurempi ja yhdellä henkilöllä käytännössä sama plasebo- ja proteiinitilanteissa. *Yhteenveto: voimaharjoitusta edeltävä hera-kaseinaattiyhdistelmä vähensi voimaharjoituksen jälkeistä seerumin testosteronin pitoisuutta.*

Glukoosi

Veren glukoosipitoisuudet nousivat voimaharjoituksen aikana. Osassa tutkimuksista veren glukoosi on noussut (Roy ym. 1997; Chandler ym. 1994; Tesch ym. 1986) ja osassa pysynyt ennallaan voimaharjoituksen aikana (Kraemer ym. 1998b; Kraemer ym. 1990). Myös glukoosin laskua on havaittu pitkäkestoisen kahden tunnin voimaharjoituksen yhteydessä (Fahey ym. 1993). Tässä tutkimuksessa voimaharjoitus oli melko lyhyt ja intensiivinen ja sitä kautta veren glukoosin nousu ei ollut yllättävää. Veren lisääntynyt glukoosi ei voi olla käytännössä luurankolihaksista, koska luurankolihaksesta puuttuu glukoosi-6-fosfataasi -entsyymi, ja tästä syystä se ei voi vapauttaa vapaata glukoosia verenkiertoon (Groff & Gropper 2000, 232). Proteiinitilanteessa kohonneen seerumin insuliinipitoisuuden voisi olettaa vähentävän veren glukoosipitoisuuksia. Maitoproteiinien saannin tiedetään kuitenkin kohottavan myös insuliinin vastavaikuttajan glukagonin pitoisuuksia veressä (Millerin ym. 2002) ja tämä oletettavasti lisäsi glukoneogeneesiä ja toisaalta myös glykogenolyysiä maksassa ja sitä kautta lisää veren

glukoosipitoisuuksia (Ganong 2001, 338). Myös proteiinin aiheuttama mahdollinen adrenaliinipitoisuuden nousu saattoi vaikuttaa veren glukoosipitoisuuksia lisäävästi (Miller ym. 2002). *Yhteenveto: voimaharjoitus lisäsi veren glukoosipitoisuuksia, mutta voimaharjoitusta edeltävällä hera-kaseinaattiyhdistelmällä ei ollut vaikutusta glukoosipitoisuuksiin millään ajanhetkellä.*

Vapaat rasvahapot ja glyseroli

Rasvakudoksen adiposyyttien triglyseridien mobilisoinnin alkuvaiheessa triglyseridit hydrolysoidaan hormonisensitiivisen lipaasin (HSL) ja monoasyyloglyserolilipaasin avulla glyseroliksi ja vapaiksi rasvahapoiksi. Tätä tapahtumaa kutsutaan lipolyysiksi. (Jeukendrup ym. 1998.) Lipolyysissä muodostunutta glyserolia ei voida käyttää uudelleen hyväksi adiposyyteissä (Wolfe ym. 1990) ja lihaksissakin sitä vain harvoissa tilanteissa käytetään triglyseridien muodostukseen (Coggan 1999; Jeukendrup ym. 1998). Glyseroli on pieni vesiliukoinen molekyyli, joka helposti diffusoituu vereen. Täten kaikki lipolyysissä tuotettu vapaa glyseroli vapautetaan verenkiertoon. Tästä syystä laskimon glyserolia ja erityisesti leimatun glyserolin tuloa verenkiertoon (rate of appearance) tai glyserolin valtimo-laskimoeroa voidaan käyttää lipolyysin arvioinnissa, vaikkakin glyserolia tuotetaan myös hieman muita reittejä (esimerkiksi lipoproteiinilipaasin katalysoimassa reaktiossa) ja lihaksen triglyseridivarastoista lipolyysissä vapautuva glyseroli saatetaan hapettaa suoraan ilman kulkua verenkiertoon. (Coggan 1999; Jeukendrup ym. 1998.) Veren glyserolipitoisuuksia on joka tapauksessa käytetty melko usein rasvakudoksen lipolyysin arvioinnissa (Bosher ym. 2004; Essén-Gustavsson & Tesch 1990).

Toisin kuin glyseroli, rasvahapot voidaan esteröidä takaisin (re-esteröinti) uusiksi triglyserideiksi adiposyyteissä. Tätä re-esteröitymistä tapahtuukin paljon lepotilanteessa vähentyen kuitenkin liikunnan aikana. (Wolfe ym. 1990.) Seerumin vapaiden rasvahapojen (FFA) pitoisuudet nousivat voimaharjoituksen ensimmäisen puolivälin aikana, mutta laskivat voimaharjoituksen loppuvaiheilla takaisin lähelle lähtötasoa. Voimaharjoituksen aikana tapahtuva vapaiden rasvahapojen pitoisuuksien nousu on havaittu myös aikaisemmissa tutkimuksissa (McMillan ym. 1993; Essén-Gustavsson & Tesch 1990). Syynä FFA:n nousuun on oletettavasti voimaharjoituksen intervalliluonne, mikä sallii rasvakudoksen verenkierron lisääntymisen ainakin pidempien palautusten aikana, toisin kuin intensiivisessä yhtäjaksoisessa kuormituksessa (Hodgetts ym. 1991). Seeru-

min glyserolin pitoisuus nousi tässä tutkimuksessa koko voimaharjoituksen ajan sekä proteiini-, että plasebotilanteessa. Samanlaisen tuloksen sai Essén-Gustavsson & Tesch (1990). Sen sijaan Boshierin ym. (2004) tutkimuksessa plasman glyseroli pysyi muuttumattomana voimaharjoituksen aikana. Osa veren glyserolin noususta on oletettavasti peräisin rasvakudoksen lisäksi luurankolihasen triglyseridien hajotuksesta (Essén-Gustavsson & Tesch 1990). Tulokset viittaavat siis siihen, että sekä proteiini- että plasebotilanteissa rasvakudoksessa ja lihaksissa lipolyysi oli selvästi lepotilaa suurempaa ja ainakin plasebotilanteessa mahdollisesti myös veren rasvojen hapetus lihaksissa lisääntyi. Todennäköisesti rasvojen lisääntynyt lipolyysi ja hapetus tapahtuivat sarjapalautusten aikana, koska lepotilaan verrattuna voimaharjoituksen jälkeen hengitysosamäärän alentumisen (Schuenke ym. 2002; Melby ym. 1993) ja FFA:n nousun (McMillan ym. 1993; Essén-Gustavsson & Tesch 1990) perusteella rasvojen käyttö energiaksi lisääntyy selvästi voimaharjoituksen jälkeen. Tässä tutkimuksessa proteiini ennen voimaharjoitusta ei vaikuttanut seerumin glyserolipitoisuuksiin. Rowlandsin & Hopkinsin (2002) tutkimuksessa kestävyysharjoitusta edeltävä korkeaproteiininen ateria jopa lisäsi plasman glyserolipitoisuuksia paastoon verrattuna, tosin tulos ei ollut aivan tilastollisesti merkitsevä. Vaikka proteiini kohottikin tässä tutkimuksessa antilipolyyttisen hormonin insuliinin pitoisuuksia, niin lipolyysi pysyi nähtävästi ennallaan, koska hera-kaseinaatin aminohapot oletettavasti kohottivat lipolyyttisen hormonin glukagonin ja mahdollisesti myös adrenaliinin pitoisuuksia (Miller ym. 2002).

Voimaharjoituksen aikana ja jälkeen hormonaalinen tilanne on yleensä erittäin vahvasti lipolyysiä lisäävä, koska lipolyyttisten kasvuhormonin, kortisolin ja katekoliamiinien pitoisuudet ovat koholla ja antilipolyyttinen insuliini on yleensä alempana kuin lepotilassa (Thyfault ym. 2004; Smilios ym. 2003; Pullinen ym. 1998; Kraemer ym. 1998b). Voimaharjoituksen aikana kasvuhormoni ja kortisoli eivät kuitenkaan vielä ehdi paljoakaan lipolyysiin ja vapaiden rasvahappojen pitoisuuksien nousuun vaikuttaa, koska ne lisäävät lipolyysiä ja veren vapaiden rasvahappojen pitoisuuksia vähintään noin tunnin viiveellä (Djurhuus ym. 2004; Møller ym. 1990). Tässä tutkimuksessa havaittiinkin, että välittömästi voimaharjoituksen jälkeisillä kasvuhormonin ja kortisolin pitoisuuksilla oli yhteys kaksi tuntia myöhemmin määritettyihin glyserolin pitoisuuksiin. Katekoliamiinien nousu sekä insuliinin lasku sen sijaan stimuloivat lipolyysiä jo nopeasti eli harjoituksen aikana (Borer 2003, 98-106).

Vapaiden rasvahappojen pitoisuuksien lasku liikunnan aikana on havaittu aiemmin kestävyysharjoitusta edeltävän maidon (Miller ym. 2002) ja voimaharjoitusta edeltävän ja aikaisen hiilihydraatin aiheuttamana (Haff ym. 2000). Suurin syy sille, miksi herakaseinaattiyhdistelmä ennen voimaharjoitusta vähensi FFA:n pitoisuuksia veressä on oletettavasti insuliinin nousu, koska insuliini vähentää veren FFA:n pitoisuuksia (Campbell ym. 1992; Groop ym. 1989; Sadur & Eckel 1982). Insuliini vähentää myös rasvojen hapetusta vähentäen lipolyysiä ja lisäten lipolyysissä vapautuneiden rasvahappojen esteröitymistä takaisin triglyserideiksi (Campbell ym. 1992; Groop ym. 1989) ja koska hiilihydraattien lisääntynyt hapetus säästää rasvojen käyttöä energiaksi (Bouthevoud ym. 2002; Groop ym. 1989). Lisäksi insuliini vähentää luurankolihasien lipoproteiinilipaasin aktiivisuutta (Kiens ym. 1989). Proteiinin vaikutus FFA:n pitoisuuksien laskuun oli lipolyysin nähtävästi pysyessä ennallaan oletettavasti lähinnä lisääntyneen insuliinin pitoisuuksien kautta vapaiden rasvahappojen takaisin triglyserideiksi esteröinnin lisääntyminen rasvakudoksessa ja mahdollisesti lihaksissa (Campbell ym. 1992; Wolfe ym. 1990). Mahdollista saattaa myös olla se, että vapaat rasvahapot jäivät rasvakudokseen lipolyysin jälkeen ja kulkeutuvat sitten plasebotilannetta voimakkaammin myöhemmin verenkiertoon. Tämä ei ollut kuitenkaan vielä havaittavissa ainakaan kahden tunnin aikana voimaharjoituksen jälkeen, joten se on epätodennäköinen vaihtoehto.

Myös Essén-Gustavsson & Tesch (1990) havaitsivat, että FFA:n pitoisuudet nousivat voimaharjoituksen puoliväliin asti ja sen jälkeen kääntyivät laskuun. Saattaa olla, että yksi syy tähän sekä proteiini-, että plasebotilanteissa oli se, että jalkaprässisarjat olivat erittäin kuormittavia ja lyhyellä kahden minuutin palautuksella, mikä saattoi aiheuttaa blokkauksen FFA:n pääsyle verenkiertoon johtuen suuresta rasvakudoksen verisuonien vasokonstriktiosta mm. kohonneen α -adrenergisen aktiivisuuden välittämänä (Hodgetts ym. 1991). Tällöin rasvahappojen esteröinti takaisin triglyserideiksi on suurta (Wolfe ym. 1990).

Proteiinin saanti lisäsi oletettavasti jonkun verran proteiinien hapetusta energiaksi (Bouthevoud ym. 2002; Boirie ym. 1997), mikä vähensi sitä kautta hieman oletettavasti rasvojen hapetustarvetta. Tämä toisaalta oletettavasti vähensi myös endogeenisten aminohappojen hapetusta (Miller ym. 2002). *Yhteenveto: voimaharjoitusta edeltävä herakaseinaattiyhdistelmä vähensi voimaharjoituksen aikaista seerumin vapaiden rasva-*

happojen pitoisuuksien nousua, mutta ei vaikuttanut samanaikaiseen glyserolin nousuun.

Triglyseridit

Seerumin triglyseridipitoisuudet kuvaavat eri lipoproteiinihiukkasissa olevien triglyseridimolekyylien kokonaismäärää (Kovanen & Viikari 2000). Triglyseridejä on lipoproteiineista selvästi eniten kylomikroneissa (ravinnosta saadut triglyseridit) sekä VLDL:issä ja vain hyvin vähän muissa lipoproteiineissa (Groff & Gropper 2000, 136-137). Voimaharjoitusten aikana on aiemmin havaittu lievää nousua (Wallace ym. 1991) tai laskua veren triglyseridipitoisuuksissa (Bosher ym. 2004). Joissain kuormituksissa tapahtuvan triglyseridipitoisuuksien laskun on päätelty johtuvan lipoproteiinien triglyseridejä verenkierrosta poistavan luurankoli hasten lipoproteiinilipaasin (LPL) aktiivisuuden noususta harjoituksen aikana (Ladu ym. 1991b). Tässä tutkimuksessa seerumin triglyseridien pitoisuudet nousivat sekä proteiini-, että plasebotilanteissa. Voi olla, että voimaharjoituksen intensiteetti ja/tai volyyymi vaikuttaa seerumin triglyseridipitoisuuksiin (Wallace ym. 1991). On mahdollista, että tässä tutkimuksessa voimaharjoitus aiheutti paljon lihasvaurioita, mikä laski lihasten LPL:n aktiivisuutta (Petitt ym. 2003) ja sitä kautta vähensi lipoproteiineissa olevien triglyseridien hydrolyysiä lihasten kapillaareissa ja näin ollen triglyseridien pitoisuudet veressä lisääntyivät (Ladu ym. 1991b). Voimaharjoituksen jälkeen triglyseridipitoisuudet laskivat kuitenkin nopeasti, mikä voi viitata siihen, että seerumin triglyseridejä käytetään silloin intramuskulaaristen triglyseridien resynteesiin ja/tai energiaksi (Jeukendrup ym. 1998; Ladu ym. 1991b).

Tässä tutkimuksessa seerumin insuliinipitoisuudet pysyivät ennallaan (plasebo) tai nousivat (proteiini) voimaharjoituksen aikana. Insuliinin ja triglyseridien pitoisuuksilla havaittiin merkittävät yhteydet voimaharjoituksen aikana ja jälkeen. Insuliinin tiedetäänkin vähentävän lihasten lipoproteiinilipaasin aktiivisuutta, mikä vähentää triglyseridien siirtymistä verestä lihakseen (Kiens ym. 1989). Toisaalta insuliinin infusoinnin on havaittu *vähentävän* myöhemmin seerumin triglyseridipitoisuuksia (Kiens ym. 1989; Sadur & Eckel 1982). Paastoamisen on osoitettu lisäävän sydänlihaksen LPL:n aktiivisuutta, mikä vähentäisi seerumin triglyseridien pitoisuuksia, mutta toisaalta samanaikaisesti rasvakudoksen LPL:n aktiivisuus laskee, mikä vastaavasti kohottaa triglyseridien pitoisuuksia (Ladu ym. 1991a). Tässä tutkimuksessa kahdeksalla koehenkilöllä kymmenestä triglyseridipitoisuudet nousivat enemmän voimaharjoituksen aikana proteiinit-

lanteessa ja lopuilla kahdella enemmän plasebotilanteessa. Tilastollista merkitsevyyttä ei havaittu millään yksittäisellä ajanhetkellä tai AUC-jaksolla proteiini- ja plasebotilanteiden välillä. *Yhteenveto: voimaharjoitusta edeltävä hera-kaseinaattiyhdistelmä ei vaikuttanut seerumin triglyseridien pitoisuuksiin voimaharjoituksen aikana eikä sen jälkeen.*

Hengitysosamäärä

Hengitysosamäärä (RER tai R) arvioi yleensä melko hyvin koko kehon solujen tasolla tapahtuvaa hiilidioksidin tuoton suhdetta hapen kulutukseen (RQ), vaikkakin lihaksissa RQ on yleensä ollut tutkimuksissa hieman korkeampi harjoitusten aikana hengitystasolta määritettävään hengitysosamäärään verrattuna (van Hall ym. 1999). Koska eri määrä vaaditaan happea hapettamaan täydellisesti proteiinit, hiilihydraatit ja rasvat lopputuotteiksi hiilidioksidiksi ja vedeksi, niin RQ:n (RER) perusteella voidaan arvioida eri energiasubstraattien suhteellista hapetusta energiaksi (McArdle ym. 1996, 145). RER on 0,69-0,73 silloin kun vain rasvoja käytetään energiaksi, riippuen hapetettujen rasvahapojen hiiliketjun pituudesta, ja 1,00 kun vain glukoosia hapetetaan (Jeukendrup ym. 1998). Yleensä proteiinin käyttö energiaksi on vain hyvin pientä liikunnankin aikana, luokkaa 3-6 % (Maughan & Burke 2002, 28), joten proteiinien käyttö energiaksi voidaan unohtaa, kun arvioidaan hiilihydraattien ja rasvojen suhteellista käyttöä energiaksi. Tällöin puhutaan ns. ei-proteiini RQ:sta (tai RER:stä). (McArdle ym. 1996, 146.) Tässä tutkimuksessa RER laski voimaharjoituksen jälkeen selvästi, mikä oli odotettavaa useiden (Schuenke ym. 2002; Melby ym. 1993), mutta ei kaikkien aikaisempien tutkimusten perusteella (Melanson ym. 2002). RER nousi palautusjuoman nauttimisen jälkeen selvästi, mikä oli odotettavaa, koska palautusjuoma sisälsi runsaasti hiilihydraatteja. RER oli kuitenkin 100 minuuttia palautusjuoman nauttimisen jälkeen alkaneella 20 minuutin hengityskaasujen keräysjaksolla jo keskimäärin merkitsevästi alhaisempi harjoitusta edeltävään tilaan verrattuna. Onkin havaittu, että RER pysyy hypertrofistyyppisen voimaharjoitusten jälkeen useita tunteja tai jopa kaksi vuorokautta alempana lepotilaan verrattuna, mikä viittaa lisääntyneeseen suhteelliseen rasvojen käyttöön energiaksi (Schuenke ym. 2002; Melby ym. 1993).

EPOC eli harjoituksen jälkeinen lepotilaan verrattuna kohonnut hapenkulutus (excess postexercise oxygen consumption) oli vain proteiinitilanteessa enää jaksolla 100-120 minuuttia palautusjuoman nauttimisen jälkeen tilastollisesti merkitsevästi suurentunut

lepotilaan verrattuna ($p < 0,01$). Tällöin EPOC oli myös tilastollisesti merkitsevästi korkeammalla proteiinitilanteessa plaseboon verrattuna ($p \leq 0,05$) (julkaisematon tutkimustulos). On mahdollista, että proteiini lisäsi tällöin voimaharjoituksen jälkeistä lihasten uusiutumisosprosessia lisäämällä proteiinisynteesiä lihaksessa, minkä on ehdotettu olevan yksi syy EPOC:in lisääntymiseen hypertrofistyyppisen voimaharjoituksen jälkeen (Schuenke ym. 2002). Proteiinilla havaittiin käsittelyn vaikutus RER-arvoihin eli keskimääräisesti RER oli proteiinin nauttimisen jälkeen korkeampi plaseboon verrattuna, mikä viittaa alhaisempaan rasvojen ja/tai suurempaan proteiinin suhteelliseen hapetukseen voimaharjoituksen jälkeen. Bouthegourdin ym. (2002) tutkimuksessa harjoituksen aikainen ja pian sen jälkeen mitattu rasvojen hapetus ei näyttänyt olevan yhteydessä kehon rasvojen vähentymiseen harjoitusjakson aikana. Saattaa siis olla, että pitkällä tähtäimellä tällä tässä tutkimuksessa havaitulla proteiinitilanteen vähentyneellä rasva-aineenvaihdunnan muutoksella ei ole vaikutusta kehon rasvamäärään.

Voimaharjoituksen jälkeisellä RER:llä havaittiin merkitsevä negatiivinen korrelaatio voimaharjoituksen aikaisen seerumin vapaiden rasvahappojen AUC:n kanssa. Tämä viittaa siihen, että voimaharjoituksen jälkeinen energiasubstraattien käyttö olisi mahdollisesti yhteydessä voimaharjoituksen aikana lähinnä rasvakudoksesta vereen kulkeutuneiden rasvahappojen pitoisuuksien kanssa. Tuloksen voi tulkita niin, että mitä enemmän voimaharjoituksen aikana rasvahappoja vapautuu verenkiertoon, niin sitä enemmän niitä käytetään energiaksi voimaharjoituksen jälkeen. *Yhteenveto: voimaharjoitusta edeltävä hera-kaseinaattiyhdistelmä kohotti voimaharjoituksen jälkeistä keskimääräistä hengitysosamäärää.*

Räjähtävä voimantuotto, pH, laktaatti ja plasmatilavuus

Lisäkuorman kanssa suoritettu, räjähtävää voimantuottoa kuvaava hyppy oli yllättäen proteiinitilanteessa parempi voimaharjoituksen jälkeen plaseboon verrattuna. On mahdollista, että lisääntynyt aminohappojen saatavuus ja insuliini vähensivät lihasten glykogenolyysiä (Nelson & Cox 2000, 882; Mero 1999). Lihaskykyä vähentävä lasku plaseboon verrattuna voisi olla yksi syy parempaan räjähtävään voimantuottokyvyn voimaharjoituksen jälkeen proteiinia nautittaessa (Haff ym. 2003). Laktaattipitoisuuksissa ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa. On kuitenkin havaittu, että proteiinin suuri saanti voi vähentää veren laktaattipitoisuuksia lisäämällä vetyionien määrää proteiinien lisääntyneen hapetuksen seurauksena (Greenhaff ym. 1988). Lisäksi harjoitusta

edeltävän ravinnon on havaittu vähentävän veren laktaattipitoisuuksia harjoituksen aikana ja jälkeen (Kraemer ym. 1998b; McKirnan ym. 1991). Kevennyshypyn lasku voimaharjoituksen aikana ja voimaharjoituksen jälkeinen veren pH korreloivat merkittävästi negatiivisesti toistensa kanssa ($r = -0,70$, $p = 0,001$), eli mitä alhaisempi veren pH oli voimaharjoituksen jälkeen, sitä enemmän kevennyshypyn nousukorkeus laski voimaharjoituksen aikana. Veren pH oli voimaharjoituksen puolivälissä alhaisempi proteiinitilanteessa plaseboon verrattuna, mutta voimaharjoituksen loputtua tilanne oli kääntynyt toisinpäin, tosin tilastollista merkittävyyttä ei tällöin enää havaittu. Saattaa olla, että nämä proteiinitilanteessa keskimääräisesti alhaisemmat laktaattipitoisuudet ja pH voimaharjoituksen loputtua olivat syynä parempaan räjähtävään voimantuottokykyyn voimaharjoituksen jälkeen. Liikuntaa ennen nautittu ravinto, kuten proteiini saattaa aiheuttaa vatsavaivoja liikunnan aikana (Brouns & Beckers 1993). Koehenkilöillä ei kuitenkaan ollut vatsavaivoja tai oireita heikentyneestä voimantunteesta kummassakaan tilanteessa. *Yhteenveto: voimaharjoitusta edeltävä hera-kaseinaattiyhdistelmä paransi jossain määrin voimaharjoituksen jälkeistä räjähtävää voimantuottokykyä ja vähensi veren pH:ta voimaharjoituksen alussa, mutta ei vaikuttanut veren laktaattipitoisuuksiin.*

Tutkimusasetelman kriittinen tarkastelu

Liikuntaa edeltävällä pidempiaikaisella ravinnon koostumuksella tiedetään olevan vaikutusta moniin liikunnan aikaisiin fysiologisiin vasteisiin (Sallinen ym. 2004; Greenhaff ym. 1988). Edeltävien päivien ravinnon vaikutus kontrolloitiin ruokapäiväkirjojen avulla kuitenkin tulosten mukaan onnistuneesti. Tässä tutkimuksessa käytetty neljän päivän ruokapäiväkirja ei ole tutkimusten mukaan heikompi tapa arvioida henkilöiden ravinnonsaantia kuin pitemmän ajanjakson ruokapäiväkirjat tai muut menetelmät (Trabulsi ym. 2001).

Veren pitoisuuksia tulkittaessa pitää olla aina varovainen, koska ne tarkoittavat aina vereen erityksen ja/tai verenkierrossa syntyneen aineen ja sieltä poistuneen aineen erotusta. Eli esimerkiksi glyserolia vapautetaan rasvakudoksesta vereen, mutta sitä otetaan myös verestä pois mm. maksaan glukoneogeneesiin (Nelson & Cox 2000, 734). Plasmatilavuuden aleneminen on usein yksi selittävä tekijä voimaharjoituksen yhteydessä tapahtuvassa hormonien pitoisuuksien nousussa verenkierrossa, mutta sen vaikutus hormonipitoisuuksiin näyttää yleensä olevan vähäinen (Kraemer ym. 1991). Plasmatilavuuden muutos on korjattu joissain (Williams ym. 2002; Bloomer ym. 2000; Kraemer

ym. 1998b Chandler ym. 1994), mutta ei kaikissa aikaisemmissa voimaharjoittelun ja ravintosisupplementaation akuutteja vasteita selvittävässä tutkimuksissa (Thyfault ym. 2004; Fahey ym. 1993; Fry ym. 1993). Useissa tutkimuksissa hormonien pitoisuuksia ei ole korjattu plasmatilavuuden muutoksilla ajatellen, että aineen suhteellinen toisin kuin absoluuttinen molaarinen pitoisuus veressä on tärkein vaikuttaja kohdekudoksen toimintaan (Kraemer ym. 1998a). Tässä tutkimuksessa verenkierrossa proteiineihin sitoutuneet ja suuret hormonit kasvuhormoni, testosteroni ja kortisoli korjattiin plasmatilavuuden muutoksilla (aamun paastonäytteeseen verrattuna), koska näiden hormonien määrät lisääntyvät veriplasman vähentyessä (Pullinen 2001, 36). Insuliinia ei korjattu, koska se ei ole sitoutunut kuljettajaproteiineihin (Guyton & Hall 2000, 884). Insuliinin korjaus plasmatilavuuden muutoksilla ei olisi vaikuttanut tuloksiin, sillä insuliinin pitoisuus nousi esimerkiksi proteiinitilanteessa voimaharjoituksen aikana noin 2,7-kertaiseksi ja samaan aikaan plasmatilavuuden lasku oli vain noin 5 %. Plasmatilavuudessa ei havaittu merkitseviä eroja ryhmien välillä, vaikkakin erot joillain hetkillä olivatkin melko suuria. Edellä mainitut hormonit korjattiin plasmatilavuuden muutoksilla tästä syystä ja koska koehenkilöt nauttivat nestettä neljänä ajankohtana aamun paastonäytteen jälkeen: aamupala, pre-juoma, mid-vesi ja palautusjuoma. Nesteen määrä oli vakio, mutta proteiinijuomassa oli melko paljon muun muassa elektrolyyttejä, jotka vaikuttavat nestetasapainoon ja sitä kautta myös plasmatilavuuteen (Nose ym. 1988).

Kolmekymmentä minuuttia palautusjuoman jälkeen pH oli jo vähintäänkin lepotasolla ja laktaatti noin 5,5 mmol/l. Vetyionien puskurointi voi johtaa lisääntyneeseen hiilidioksidin tuottoon ja sitä kautta vääränlaiseen RER:ään solutason tapahtumiin nähden (Bosher ym. 2004). Harjoituksen jälkeiseen ensimmäiseen hengityskaasujen keräykseen tämä saattoi vähän vaikuttaa. Post J2 RER:ssä mahdollisesti jo palautusjuoma alkoi vaikuttamaan RER:ää nostavasti. Tämä on kuitenkin epätodennäköistä, koska koska RER pysyi koko Post J2 keräysajan alhaalla, eikä nousua RER:ssä havaittu. Toisaalta Post J2 -keräys loppuikin hyvin pian palautusjuoman nauttimisen jälkeen. Uuvuttavan harjoituksen jälkeen vetyionien puskurointi natrium bikarbonaatilla lisää hiilidioksidin määrää uloshengitysilmassa ja sitä kautta RER:ää. Toisaalta uuvuttavan harjoituksen jälkeen osa hiilidioksidista soluissa ja soluväliaineessa käytetään edellä mainittujen maitohapon puskurointiin käytettyjen bikarbonaattivarastojen uusimiseen, mikä vastaavasti vähentää hiilidioksidin määrää uloshengitysilmassa ja sitä kautta RER alentuu ja voi laskea alle 0,70, kuten tässä tutkimuksessa useilla koehenkilöillä voimaharjoituksen jälkeen. On-

gelmia RER:än arvioinnissa heti uuvuttavan harjoituksen jälkeen aiheuttaa myös hyperventilaatio, mikä lisää hiilidioksidin poistoa. (McArdle ym. 1996, 148.) Onkin arvioitu, että noin 45 minuutin ajan voimaharjoituksen jälkeen saattaa RER kuvata hieman huonosti solutasolla tapahtuvaa tilannetta (Bosher ym. 2004).

Vähäisempi lisäkuormalla tehdyn hypyn lasku voimaharjoituksen aikana proteiinitilanteessa oli yllättävä havainto. Tutkimusta edeltävien ruokapäiväkirjojen perusteella koehenkilöt tulivat molempiin mittauksiin samanlaisessa ravitsemustilanteessa. Lisäksi subjektiivinen kuormittavuus ja käytetyt kuormat ja kokonaistyömäärä olivat käytännössä täysin samoja, joten niiden vaikutusta ei tarvitse pohtia verrattaessa proteiini- ja plasebotilanteita keskenään. Tästä syystä on erittäin epätodennäköistä, että kuormituksen intensiteetti olisi vaikuttanut saatuihin eroaviin tuloksiin proteiini- ja plasebotilanteissa. Tilastomenetelmänä käytettiin cross-over -mallia, joka otti huomioon sen, kummalla mittauskerralla koehenkilö sai proteiinia ja kummalla plaseboa. Tässä tutkimuksessa ei ollut harjoittelematonta kontrolliryhmää, koska voimaharjoituksen aikaiset hormonipitoisuuksien muutokset on osoitettu useassa tutkimuksessa. Lisäksi verinäytteiden otto, epäsuora kalorimetria, aamupala sekä juomien nauttiminen ja kuormitus suoritettiin täsmälleen samaan aikaan kunkin koehenkilön molemmilla mittauskerroilla. Tällä varmistettiin se, että mm. hormonien pitoisuuksien vuorokausivaihtelut ajoittuisivat täysin samalla lailla molemmissa mittauksissa.

Hypoteesien toteutuminen

Yleisesti ottaen tulokset seerumin hormonien pitoisuuksien muutosten suhteen olivat odotettuja, kuten tutkimusongelmien 1 ja 2 hypoteesit 1-4 osoittavat. Myös tulokset energiasubstraattien käytön ja pitoisuuksien suhteen olivat yleisesti ottaen odotettuja tutkimusongelmien 1 ja 3 hypoteesien 1 ja 4 mukaisesti. Pieni yllätys oli ainoastaan seerumin triglyseridien nousu voimaharjoituksen aikana sekä proteiini-, että plasebotilanteessa, koska aikaisemmissa tutkimuksissa veren triglyseridit ovat vain lievästi nousseet (Wallace ym. 1991) tai jopa laskeneet voimaharjoituksen aikana (Bosher ym. 2004).

Yhteenveto

Tutkimuksen yhteenvetona voidaan todeta, että voimaharjoitusta edeltävän proteiinin nauttiminen voi 1) lisätä anabolialia ja vähentää kataboliaa luurankolioksissa lisääntyneen insuliinipitoisuuden kautta, 2) vaikuttaa positiivisella tavalla testosteronin ottoon

luurankolihasiin, 3) lisätä happamuutta veressä voimaharjoituksen alussa, 4) vaikuttaa edullisesti räjähtävään voimantuottokykyyn voimaharjoituksen lopussa, 5) lisätä vapaiden rasvahappojen esteröitymistä takaisin triglyserideiksi voimaharjoituksen aikana ja 6) vähentää rasvojen suhteellista käyttöä energiaksi kahden tunnin aikana voimaharjoituksen jälkeen. Jatkotutkimuksissa tulee selvittää tämän tutkimuksen kaltaisten akuuttien hormonaalisten ja energia-aineenvaihdunnallisten vasteiden merkitys pitkäaikaisessa voimaharjoittelussa yhdistettynä ravintosupplementaatioon. Lisäksi hormonivasteita tulisi tutkia jatkossa hormoneja leimaamalla, jolloin pystyttäisiin päättelemään kehon omien hormonien kulku ja aineenvaihdunta veren ja kudosten välillä. Tässä tutkimuksessa selvitettiin vain voimaharjoitusta edeltävän hera-kaseinaattiyhdistelmän vaikutusta. Heraa ja kaseinaattia sisältävän proteiiniyhdistelmän tarkoituksena oli edustaa lisäravinneproteiinien keskiarvoa. On kuitenkin hyvin mahdollista, että jokin toinen proteiini tai useiden proteiinien yhdistelmä vaikuttaisi eri tavoin. Myös nautitun proteiinin annos-vastesuhteet tulisi selvittää. Tulevaisuudessa menetelmien kehittyessä on selvitettävä myös mitä voimaharjoitusta edeltävä proteiiniravinto vaikuttaa suoraan lihasten ja rasvakudoksen tasolla ja toisaalta näillä tämän tutkimuksen muuttujilla myös myöhemmin kuin kaksi tuntia voimaharjoituksen jälkeen.

Tämän tutkimuksen tulosten perusteella hera-kaseinaattiyhdistelmän nauttiminen puoli tuntia ennen voimaharjoitusta on suositeltavaa lihasmassan kasvun kannalta. Se saattaa kuitenkin olla epäedullista voimaharjoituksen aikana ja vähintään kahden tunnin ajan sen jälkeen kehon rasvavarastojen mobilisoinnin ja energiaksi käytön kannalta.

15 KIITOKSET

Tutkimusta tukivat Härmä Food Oy ja Jyväskylän yliopiston liikuntabiologian laitos.

Haluan lämpimästi kiittää Härmä Food Oy:tä, liikuntabiologian laitosta ja kaikkia mukana olleita koehenkilöitä. Tahdon erityisesti kiittää työn ohjaajaa Antti Meroa, joka suurella luottamuksella mahdollisti tämän tutkimuksen tehokkaan toteuttamisen. Jyväskylän yliopiston liikuntalaboratorion henkilökunta, erityisesti Risto Puurtinen ja Aila Ollikainen olivat ansiokkaasti mukana tämän tutkimuksen toteuttamisessa ja ansaitsevat suuren kiitoksen toimivasta yhteistyöstä ja avusta. Tutkimuksen tilastollisten analyysien konsultoinnissa ja suorittamisessa tilastotieteen yo. Juha Kajava ja yhteiskuntatieteiden maisteri Hannu Tuuri olivat tärkeänä apuna.

16 LÄHTEET

- ACSM. 2000. Nutrition and athletic performance. American Dietetic Association and Dietitians of Canada, Joint Position Statement. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 32, 12, 2130-2145.
- Adams, G.R. & McCue, S.A. 1998. Localized infusion of IGF-I results in skeletal muscle hypertrophy in rats. *Journal of Applied Physiology* 84, 5, 1716-1722.
- Ahtiainen, J.P., Pakarinen, A., Alen, M., Kraemer, W.J. & Häkkinen, K. 2004. Short vs. Long Rest Period Between the Sets in Hypertrophic Resistance Training: Influence on Muscle Strength, Size and Hormonal Adaptations in Trained Men. *Journal of Strength and Conditioning Research* (painossa).
- Ahtiainen, J.P., Pakarinen, A., Kraemer, W.J. & Häkkinen, K. 2003a. Acute hormonal and neuromuscular responses and recovery to forced vs. maximum repetitions multiple resistance exercises. *International Journal of Sport Medicine* 24, 6, 410-418.
- Ahtiainen, J.P., Pakarinen, A., Alen, M., Kraemer, W.J. & Häkkinen, K. 2003b. Muscle hypertrophy, hormonal adaptations and strength development during strength training in strength-trained and untrained men. *European Journal of Applied Physiology* 89, 555-563.
- Ahtiainen, J. 2001. Akuutti hormonaalinen ja neuromuskulaarinen vaste maksimi- ja pakkotoistokuormituksessa. Jyväskylän yliopisto. Liikuntabiologian laitos. Pro gradu -tutkielma.
- Antonio, J., Sanders, M.S., Ehler, L.A., Uelmen, J., Raether, J.B. & Stout, J.R. 2000. Effects of exercise training and amino-acid supplementation on body composition and physical performance in untrained women. *Nutrition* 16, 1043-1046.
- Bamman, M.M., Shipp, J.R., Jiang, J., Gower, B.A., Hunter, G.R., Goodman, A., McLafferty Jr, C.L. & Urban, R.J. 2001. Mechanical load increases muscle IGF-I and androgen receptor mRNA concentrations in humans. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism* 280, E383-E390.
- Beaufrère, B., Dangin, M. & Boirie, Y. 2000. The 'fast' and 'slow' protein concept. Teoksessa Fürst, P. & Young, V. (toim.) *Proteins, Peptides and Amino Acids in Enteral Nutrition Vol 3*. Karger Publishers, Basel, Sveitsi, 121-133.

- Beer, W.H., Fan, A. & Halsted, C.H. 1985. Clinical and nutritional implications of radiation enteritis. *American Journal of Clinical Nutrition*, 41, 1, 85-91.
- Bergström, J., Hermansen, L., Hultman, E. & Saltin, B. 1967. Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiologica Scandinavia* 71, 140-150.
- Bhasin, S., Storer, T.W., Berman, N., Callegari, C., Clevenger, B., Phillips, J., Bunnell, T.J., Tricker, R., Shirazi, A. & Casaburi, R. 1996. The effects of supraphysiological doses of testosterone on muscle size and strength in normal men. *The New England Journal of Medicine* 335, 1-7.
- Biolo, G., Iscra, F., Bosutti, A., Toigo, G., Ciocchi, B., Geatti, O., Gullo, A. & Guarnieri, G. 2000. Growth hormone decreases muscle glutamine production and stimulates protein synthesis in hypercatabolic patients. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism* 279, E323-E332.
- Biolo, G., Tipton, K.D., Klein, S. & Wolfe, R.R. 1997. An abundant supply of amino acids enhances the metabolic effect of exercise on muscle protein. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism* 36, E122-E129.
- Biolo, G., Maggi, S.P., Williams, B.D., Tipton, K.D. & Wolfe, R.R. 1995a. Increased rates of muscle protein turnover and amino acid transport after resistance exercise in humans. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism* 31, E541-E520.
- Biolo, G.R., Fleming, Y.D. & Wolfe, R.R. 1995b. Physiologic hyperinsulemia stimulates protein synthesis and enhances transport of selected amino acids in human skeletal muscle. *Journal of Clinical Investigation* 95, 811-819.
- Biolo, G., Fleming, R.Y.D., Maggi, S.P. & Wolfe, R.R. 1995c. Transmembrane transport and intracellular kinetics of amino acids in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism* 268: E75-E84.
- Blackard, W.G., Hull, E.W. & Lopez, A. 1971. Effect of lipids on growth hormone secretion in humans. *Journal of Clinical Investigation* 50, 7, 1439-1443.
- Bloomer, R.J., Sforzo, G.A. & Keller, B.A. 2000. Effects of meal form and composition on plasma testosterone, cortisol, and insulin following resistance exercise. *International Journal of Sports Nutrition & Exercise Metabolism* 10, 415-424.
- Bohé, J., Aili Low, J.F., Wolfe, R.R. & Rennie, M.J. 2003. Latency and duration of stimulation of human muscle protein synthesis during continuous infusion of amino acids. *Journal of Physiology* 532.2, 575-579.

- Boirie, Y., Dangin, M., Gachon, P., Vasson, M-P., Maubois, J-L. & Beaufrère, L. 1997. Slow and fast dietary proteins differently modulate postprandial protein accretion. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 23, 94, 26, 14930-14935.
- Bolea, S., Pertusa, J.A., Martin, F., Sanchez-Andres, J.V. & Soria, B. 1997. Regulation of pancreatic beta-cell electrical activity and insulin release by physiological amino acid concentrations. *Pflügers Arch* 433, 6, 699-704.
- Borer, K. T. 2003. *Exercise Endocrinology*. Human Kinetics, USA.
- Boza, J.J., Moennoz, D., Vuichoud, J., Jarret, A.R., Gaudard-de-Weck, D. & Balleve, O. 2000. Protein hydrolysate vs free amino acid-based diets on the nutritional recovery of the starved rat. *European Journal of Nutrition* 39, 6, 237-243.
- Bosher, K.J., Potteiger, J.A., Gennings, C., Luebbbers, P.E., Shannon, K.A. & Shannon, R.M. 2004. Effect of different macronutrient consumption following a resistance-training session on fat and carbohydrate metabolism. *Journal of Strength and Conditioning Research* 18, 2, 212-219.
- Bouthegourd, J-C., Roseau, S.M., Makarios-Lahham, L., Leruyet, P.M., Tome, D., G. & Even, P.C. 2002. A preexercise alpha-lactalbumin-enriched whey protein meal preserves lipid oxidation and decreases adiposity in rats. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism* 283, E565-E572.
- Bowtell, J.L., Gelly, K., Jackman, M.L., Patel, A., Simeoni, M. & Rennie, M.J. 2000. Effect of different carbohydrate drinks on whole body carbohydrate storage after exhaustive exercise. *Journal of Applied Physiology* 88, 1529-1536.
- Børsheim, E., Cree, M.G., Tipton, K.D., Elliott, T.A., Aarsland, A. & Wolfe, R.R. 2004a. Effect of carbohydrate intake on net muscle protein synthesis during recovery from resistance exercise. *Journal of Applied Physiology* 96, 2, 674-678.
- Børsheim, E., Aarsland, A. & Wolfe, R.R. 2004b. Effect of an amino, protein, and carbohydrate mixture on net muscle protein balance after resistance exercise. *International Journal of Sports Nutrition & Exercise Metabolism* 14, 255-271.
- Børsheim, E. & Bahr, R. 2003. Effect of exercise intensity, duration and mode on post-exercise oxygen consumption. *Sports Medicine* 33, 14, 1037-1060.
- Børsheim, E., Tipton, K.D., Wolf, S.E. & Wolfe, R.R. 2002. Essential amino acids and muscle protein recovery from resistance exercise. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism* 283, E648-E657.

- Brandenberger, G., Follenius, M. & Hietter, B. 1982. Feedback from meal-related peaks determines diurnal changes in cortisol response to exercise. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 54, 3, 592-596.
- Brodsky, I.G., Suzara, D., Hornberger, T.A., Goldspink, P., Yarasheski, K.E., Smith, S., Kukowski, J., Esser, K. & Bedno, S. 2004. Isoenergetic dietary protein restriction decreases myosin heavy chain IIx fraction and myosin heavy chain production in humans. *Journal of Nutrition* 134, 2, 328-334.
- Brouns, F. & Beckers, E. 1993. Is the gut an athletic organ? *Sports Medicine* 15, 4, 242-257.
- Burke, D.G., Chilibeck, P.D., Davidson, K.S., Candow, D.G., Farthing, J., Smith-Palmer, T. 2001. The effect of whey protein supplementation with and without creatine monohydrate combined with resistance training on lean tissue mass and muscle strength. *International Journal of Sports Nutrition & Exercise Metabolism* 11, 3, 349-364.
- Burke, L.M., Collier, G.R. & Hargreaves, M. 1993. Muscle glycogen storage after prolonged exercise: effect of the glycemic index of carbohydrate feedings. *Journal of Applied Physiology* 75, 1019-1023.
- Bylund-Fellenius, A.C., Ojamaa, K.M., Flaim, K.E., Li, J.B., Wassner, S.J. & Jefferson, J.S. 1984. Protein synthesis versus energy state in contracting muscles of perfused rat hindlimb. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism* 246, E297-E305.
- Calbet, J.A. & MacLean, D.A. 2002. Plasma glucagon and insulin responses depend on the rate of appearance of amino acids after ingestion of different protein solutions in humans. *Journal of Nutrition* 132, 2174-2182.
- Campbell, P.J., Carlson, M.G., Hill, J.O. & Nurjhan, N. 1992. Regulation of free fatty acid metabolism by insulin in humans: role of lipolysis and reesterification. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism* 263, 6, E1063-1069.
- Campos, G.E.R., Luecke, T.J., Wendeln, H.K., Toma, K., Hagerman, F.C., Murray, T.F., Ragg, K.E., Ratamess, N.A., Kraemer, W.J. & Staron, R.S. 2002. Muscular adaptations in response to three different resistance-training regimens: specificity of repetition maximum training zones. *European Journal of Applied Physiology* 88, 50-60.

- Carli, G., Bonifazi, M., Lodi, L., Lupo, C., Martelli, G. & Viti, A. 1992. Changes in the exercise-induced hormone response to branched chain amino acid administration. *European Journal of Applied Physiology* 64, 272-277.
- Carraro, F., Stuart, C.A., Hartl W.H., Rosenblatt, J. & Wolfe, R.R. 1990. Effects of exercise and recovery on muscle protein synthesis in human subjects. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism* 259, E470-E476.
- Chandler, R.M., Byrne, H.K., Patterson, J.G. & Ivy, J.L. 1994. Dietary supplements affect the anabolic hormones after weight-training exercise. *Journal of Applied Physiology* 76, 839-845.
- Chesley, A., MacDougall, J.D., Tarnopolsky, M.A., Atkinson, S.A., Smith, K. 1992. Changes in human muscle protein synthesis after resistance exercise. *Journal of Applied Physiology* 73, 4, 1383-1388.
- Chromiak, J.A. & Antonio, J. 2002. Use of amino acids as growth hormone-releasing agents by athletes. *Nutrition* 18, 657-661.
- Coggan, A.R. 1999. Use of stable isotopes to study carbohydrate and fat metabolism at the whole-body level. *Proceedings of the Nutrition Society* 58, 953-961.
- Colgan, M. 1993. Optimum sports nutrition. Advanced research press, New York.
- Conley, M.S. & Stone, M.H. 1996. Carbohydrate ingestion/supplementation for resistance exercise and training. *Sport Medicine* 21, 1, 7-17.
- Crampton, R.F., Gangolli, S.D., Simson, P. & Matthews, D.M. 1971. Rates of absorption by rat intestine of pancreatic hydrolysates of proteins and their corresponding amino acid mixtures. *Clinical Science* 41, 5, 409-417.
- Cuneo, R.C., Salomon, F., Wiles, C.M., Hesp, R. & Sonksen, P.H. 1991. Growth hormone treatment in growth hormone-deficient adults. I. Effects on muscle mass and strength. *Journal of Applied Physiology* 70, 2, 688-694.
- Dangin, M., Guillet, C., Garcia-Rodenas, C., Gachon, P., Bouteloup-Demange, C., Reiffers-Magnani, K., Fauquant, J., Ballèvre, O. & Beaufrère. 2003. The rate of protein digestion affects protein gain differently during aging in humans. *Journal of Physiology* 549, 2, 635-644.
- Dangin, M., Boirio, Y., Garcia-Rodenas, C., Gachon, P., Fauquant, J., Callier, P., Ballèvre, O. & Beaufrère, B. 2001. The digestion rate of protein is an independent regulating factor of postprandial protein retention. *American journal of physiology: Endocrinology and Metabolism* 280, E340-E348.

- Davis, S.N., Shavers, C. & Costa F. 2000. Differential gender responses to hypoglycemia are due to alterations in CNS drive and not glycemic thresholds. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism* 279, E1054-E1063.
- Del Aguila, L.F. Krishnan, R.K., Ulbrecht, J.S., Farrell, P.A., Correll, P.H., Lang, C.H., Zierath, J.R. & Kirwan, J.P. 2000. Muscle damage impairs insulin stimulation of IRS-1, PI 3-kinase, and Akt-kinase in human skeletal muscle. *American journal of physiology: Endocrinology and Metabolism* 279, E206-E212.
- Demling, R.H. & DeSanti, L. 2000. Effect of a hypocaloric diet, increased protein intake and resistance training on lean mass gains and fat mass loss in overweight police officers. *Annals of Nutrition & Metabolism* 44, 21-29.
- Deschenes, M.R., Maresh, C.M., Armstrong, L.E., Covault, J., Kraemer, W.J., Crivello, J.F. 1994. Endurance and resistance exercise induce muscle fiber type specific responses in androgen binding capacity. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology* 50, 3-4, 175-179.
- Dill, D.B. & Costill, D.L. 1974. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *Journal of Applied Physiology* 37, 247-248.
- Djurhuus, C.B., Gravholt, C.H, Nielsen, S., Pedersen, S.B., Møller, N. & Schmitz, O. 2004. Additive effects of cortisol and growth hormone on regional and systemic lipolysis in humans. *American journal of physiology: Endocrinology and Metabolism* 286, 3, E488-E494.
- Durnin, J.V. & Womersley, J. 1974. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *British Journal of Nutrition* 32, 77-98.
- Esmarck, B., Andersen, J.L., Olsen, S., Richter, E.A., Mizuno, M. & Kjaer, M. 2001. Timing of postexercise protein intake is important for muscle hypertrophy with resistance training in elderly humans. *Journal of Physiology* 535, 301-311.
- Essén-Gustavsson, B. & Tesch, P.A. 1990. Glycogen and triglyceride utilization in relation to muscle metabolic characteristics in men performing heavy-resistance exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 61, 1-2, 5-10.
- Estrada, M., Espinosa, A., Muller, M. & Jaimovich, E. 2003. Testosterone stimulates intracellular calcium release and mitogen-activated protein kinases via a G protein-coupled receptor in skeletal muscle cells. *Endocrinology* 144, 8, 3586-3597.

- Fahey, T.D., Hoffman, K., Colvin, W. & Lauten, G. 1993. The effects of intermittent liquid meal feeding on selected hormones and substrates during intense weight training. *International Journal of Sports Nutrition* 3, 1, 67-75.
- Fahrner, C.L. & Hackney, A.C. 1998. Effects of endurance exercise on free testosterone concentration and the binding affinity of sex hormone binding globulin (SHBG). *International Journal of Sports Medicine* 19, 1, 12-15.
- Ferrando, A.A., Tipton, K.D., Doyle, D., Phillips, S.M., Cortiella, J. & Wolfe, R.R. 1998. Testosterone injection stimulates net protein synthesis but not tissue amino acid transport. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism* 38, E864-E871.
- Fink, R.I., Wallace, P., Brechtel, G. & Olefsky, J.M. 1992. Evidence that glucose is rate-limiting for in vivo glucose uptake. *Metabolism* 41, 8, 897-902.
- FitzGerald, R.J., Murray, B.A. & Walsh, D.J. 2004. Hypotensive peptides from milk proteins. *Journal of Nutrition* 134, 980S-988S.
- Fogelholm, M. 2003. Dairy products, meat and sports performance. *Sports Medicine* 33, 8, 615-631.
- Fogelholm, M.G., Näveri, H.K., Kiilavuori, K.T.K. & Härkönen, M.H.A. 1993. Low-dose amino acid supplementation: no effects on serum human growth hormone and insulin in male weightlifters. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 3, 290-297.
- Frayn, K.N. 1983. Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *Journal of Applied Physiology* 55, 2, 628-634.
- Fricker, P.A., Beasley, S.K. & Copeland, I.W. 1988. Physiological growth hormone responses of throwers to amino acids, eating and exercise. *The Australian Journal of Science and Medicine in Sport* 20,1, 21-23.
- Fry, A.C., Kraemer, W.J., Stone, M.H., Warren, B.J., Kearney, J.T., Maresh, C.M., Weseman, C.A. & Fleck, S.J. 1993. Endocrine and performance responses to high volume training and amino acid supplementation in elite junior weightlifters. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 3, 306-322.
- Fryburg, D.A., Gelfand, R.A. & Barrett, E.J. 1991. Growth hormone acutely stimulates forearm muscle protein synthesis in normal humans. *American Journal of Physiology* 260, 3, E499-E504.

- Frystyk, J., Grøfte, T., Skjærboek, C. & Ørskov, H. 1997. The effect of oral glucose on serum free insulin-like growth factor-I and -II in health adults. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 82, 9, 3124-3127.
- Fürst, P. 2001. New developments in glutamine delivery. *Journal of Nutrition* 131, 2562S-2568S.
- Ganong, W.F. 2001. *Review of Medical Physiology*. McGraw-Hill, New York.
- Gautsch, T.A., Anthony, J.C., Kimball, S.R., Paul, G.L., Layman, D.K. & Jefferson, L.S. 1998. Availability of eIF4E regulates skeletal muscle protein synthesis during recovery from exercise. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism* 274, C406-C414.
- Gibala, M.J. 2001. Regulation of skeletal muscle amino acid metabolism during exercise. *International Journal of Sports Nutrition & Exercise Metabolism* 11, 1, 87-108.
- Gibala, M.J., Interisano, S.A., Tarnopolsky, M.A., Roy, B.D., MacDonald, J.R., Yarasheski, K.E. & MacDougall, J.D. 2000. Myofibrillar disruption following acute concentric and eccentric resistance exercise in strength-trained men. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* 78, 8, 656-661.
- Gibala, M.J., MacDougall, J.D., Tarnopolsky, M.A., Stauber, W.T. & Elorriaga, A. 1995. Changes in human skeletal muscle ultrastructure and force production after acute resistance exercise. *Journal of Applied Physiology* 78, 2, 702 - 708.
- Gibson, E.L., Checkley, S., Papadopoulos, A., Poon, L., Daley, S. & Wardle, J. 1999. Increased salivary cortisol reliably induced by a protein-rich midday meal. *Psychosomatic Medicine* 61, 214-224.
- Godfrey, R.J., Madgwick, Z. & Whyte, G. 2003. The exercise induced growth hormone response in athletes. *Sports Medicine* 33, 8, 599-613.
- Goldspink, G. & Harridge, S. 2003. Cellular and molecular aspects of adaptation in skeletal muscle. Teoksessa Komi, P.V. (Toim.) *Strength and Power in Sport*. Blackwell Science Ltd, UK, 231-251.
- Goranzon, H. & Forsum, E. 1985. Effect of reduced energy intake versus increased physical activity on the outcome of nitrogen balance experiments in man. *American Journal of Clinical Nutrition* 41, 5, 919-28.
- Greenhaff, P.L., Gleeson, M. & Maughan, R.J. 1988. The effects of diet on muscle pH and metabolism during high intensity exercise. *European Journal of Applied Physiology* 57, 531-539.

- Grimble, G.K., Rees, R.G., Keohane, P.P., Cartwright, T., Desreumaux, M. & Silk, D.B. 1987. Effect of peptide chain length on absorption of egg protein hydrolysates in the normal human jejunum. *Gastroenterology* 92, 1, 136-142.
- Groff, J.L. & Gropper, S.S. 2000. *Advanced Nutrition and Human Metabolism*. Wadsworth, USA.
- Groop, L.C., Bonadonna, R.C., DelPrato, S., Ratheiser, K., Zyck, K., Ferrannini, E., DeFronzo, R.A. 1989. Glucose and free fatty acid metabolism in non-insulin-dependent diabetes mellitus. Evidence for multiple sites of insulin resistance. *Journal of Clinical Investigation* 84, 1, 205-213.
- Ha, E. & Zemel, M.B. 2003. Functional properties of whey, whey components, and essential amino acids: mechanisms underlying health benefits for active people (Review). *Journal of Nutritional Biochemistry* 14, 251-258.
- Hackney, A.C., Szczepanowska, E. & Viru, A.M. 2003. Basal testicular testosterone production in endurance-trained men is suppressed. *European Journal of Applied Physiology* 89, 2, 198-201.
- Haff, G.G., Lehmkuhl, M.J., McCoy, L.B. & Stone, M.H. 2003. Carbohydrate supplementation and resistance training. *Journal of Strength and Conditioning Research* 17, 1, 187-196.
- Haff, G.G., Koch, A.J., Poitteiger, J.A., Kuphal, K.E., Magee, L.M., Green, S.B. & Jakicic, J.J. 2000. Carbohydrate supplementation attenuates muscle glycogen loss during acute bouts of resistance exercise. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 10, 326-339.
- Hall, W.L., Millward, D.J., Long, S.J. & Morgan, L.M. 2003. Casein and whey exert different effects on plasma amino acid profiles, gastrointestinal hormone secretion and appetite. *British Journal of Nutrition* 89, 239-248.
- Hargreaves, M. & Snow, R. 2001. Amino acids and endurance exercise. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 11, 133-145.
- Hasten, D.L., Pak-Loduca, J., Obert, K.A. & Yarasheski, K.E. 2000. Resistance exercise acutely increases MHC and mixed protein synthesis rates in 78-84 and 23-32 yr olds. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism* 278, E620-E626.
- Hawley, J.A. 2002. Effect of increased fat availability on metabolism and exercise capacity. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 34, 9, 1485-1491.

- Hawley, J.A., Jeukendrup, A.E. & Brouns, F. 2001. Fat metabolism during exercise. Teoksessa Maughan, R.J. (toim.) *Nutrition in Sport: the Encyclopedia of Sports Medicine*. Blackwell Sciences Ltd, 184-191.
- Hernandez, J.M., Fedele, M.J. & Farrell, P.A. 2000. Time course evaluation of protein synthesis and glucose uptake after acute resistance exercise in rats. *Journal of Applied Physiology* 88, 1142-1149.
- Hodgetts, V., Coppack, S.W., Frayn, K.N. & Hockaday, T.D. 1991. Factors controlling fat mobilization from human subcutaneous adipose tissue during exercise. *Journal of Applied Physiology* 71, 445-451.
- Hoffman, J.R. & Falvo, M.J. 2004. Protein - which is best? *Journal of Sport Science and Medicine* 3, 3, 118-130.
- Holm, L., Esmarck, B., Hansen, H., Mizuno, M. & Kjaer, M. 2003. Effect of immediate protein-containing energy-supplementation following every training session on skeletal muscle adaptation to 12 weeks of heavy resistance training. 8th Annual Congress of the ECSS, Salzburg, Itävalta. Abstract CD.
- Holm, C. 2003. Molecular mechanisms regulating hormone-sensitive lipase and lipolysis. *Biochemical Society Transactions* 31, osa 6.
- Horowitz, J.F. 2001. Regulation of lipid mobilization and oxidation during exercise in obesity. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 29, 1, 42-46.
- Häkkinen, K. & Pakarinen, A. 1995. Acute hormonal responses to heavy resistance exercise in men and women at different ages. *International Journal of Sports Medicine* 16, 8, 507-613.
- Häkkinen, K. & Pakarinen, A. 1993. Acute hormonal responses to two different fatiguing heavy-resistance protocols in male athletes. *Journal of Applied Physiology* 74, 2, 882-887.
- Häkkinen, K., Pakarinen, A., Kyröläinen, H., Cheng, S., Kim, D.H. & Komi, P.V. 1990. Neuromuscular adaptations and serum hormones in females during prolonged power training. *International Journal of Sports Medicine* 11, 2, 91-98.
- Häkkinen, K., Pakarinen, A., Alén, M., Kauhanen, H. & Komi, P.V. 1988a. Neuromuscular and hormonal responses in elite athletes to two successive strength training sessions in one day. *European Journal of Applied Physiology* 57, 133-139.

- Häkkinen, K., Pakarinen, A., Alen, M., Kauhanen, H. & Komi, P.V. 1988b. Daily hormonal and neuromuscular responses to intensive strength training in 1 week. *International Journal of Sports Medicine* 9, 422-428.
- Häkkinen, K., Pakarinen, A., Alen, M., Kauhanen, H. & Komi, P.V. 1988c. Neuromuscular and hormonal adaptations in athletes to strength training in two years. *Journal of Applied Physiology* 65, 6, 2406-2412.
- Inoue, Y., Copeland, E.M. & Souba, W.W. 1994. Growth hormone enhances amino acid uptake by the small intestine. *Annals of Surgery* 219, 6, 715-724.
- Inoue, K., Yamasaki, S., Fushiki, T., Kano, T., Moritani, T., Itoh, K. & Sugimoto, E. 1993. Rapid increase in the number of androgen receptors following electrical stimulation of the rat muscle. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 66, 2, 134-140.
- Ivy, J. & Portman, R. 2004. *Nutrient timing: the future of sport nutrition*. Basic Health Publications, Inc. USA.
- Ivy, J.L. 2004. Regulation of muscle glycogen repletion, muscle protein synthesis and repair following exercise. *Journal of Sport Science and Medicine* 3, 3, 131-138.
- Ivy, J.L., Res, P.T. Sprague, R.C., & Widzer, M.O. 2003. Effect of a carbohydrate-protein supplement on endurance performance during exercise of varying intensity. *International Journal of Sports Nutrition & Exercise Metabolism* 13, 3, 382-95.
- Ivy, J.L., Goworth, H.W., Damon, B.M., McCauley, T.R., Parsons, E.C. & Price, T.B. 2002. Early postexercise muscle glycogen recovery is enhanced with a carbohydrate-protein supplement. *Journal of Applied Physiology* 93, 1337-1344.
- Ivy, J.L., Lee, M.C., Brozinick, J.T. Jr & Reed, M.J. 1988a. Muscle glycogen storage after different amounts of carbohydrate ingestion. *Journal of Applied Physiology* 65, 5, 2018-2023.
- Ivy, J.L., Katz, A.L., Cutler, C.L., Sherman, W.M. & Coyle, E.F. 1988b. Muscle glycogen synthesis after exercise: effect of time of carbohydrate ingestion. *Journal of Applied Physiology* 64, 4, 1480-1485.
- Jentjens, R.,L.,P.G., van Loon, L.J.C., Mann, C.H., Wagenmakers, A.K.M. & Jeukendrup, A.E. 2001. Addition of protein and amino acids to carbohydrates does not enhance postexercise muscle glycogen synthesis. *Journal of Applied Physiology* 91, 839-846.

- Jeukendrup, A.E., Saris, W.H.M. & Wagenmakers, A.J.M. 1998. Fat metabolism during exercise: A review. Part I: Fatty acid mobilization and muscle metabolism. *International Journal of Sports Medicine* 19, 231-244.
- Jones, J.P. & Dohm, G.L. 1997. Regulation of glucose transporter GLUT-4 and hexokinase II gene transcription by insulin and epinephrine.
- Kadi, F., Bonnerud, P., Eriksson, A. & Thornell, L-E. 2000. The expression of androgen receptors in human neck and limb muscles: effects of training and self-administration of androgenic-anabolic steroids. *Histochemistry and Cell Biology* 113, 1, 25-29.
- Kennedy, J.W., Hirshman, M.F., Gervino, E.V., Ocel, J.V., Forse, A., Hoenig, S.J., Aronson, D., Goodyear, L.J. & Horton, E.S. 1999. Acute Exercise Induces GLUT4 Translocation in Skeletal Muscle of Normal Human Subjects and Subjects With Type 2 Diabetes. *Diabetes* 48, 5, 1192-1197.
- Kiens, B., Lithell, H., Mikines, K.J. & Richter, E.A. 1989. Effects of insulin and exercise on muscle lipoprotein lipase activity in man and its relation to insulin action. *Journal of Clinical Investigation* 84, 4, 1124-1129.
- Kimball, S.R. & Jefferson, L. 2004. Amino acids as regulators of gene expression. *Nutrition & Metabolism* 1:3.
- Kirwan, J. P. & M. Jing. 2002. Modulation of insulin signaling in human skeletal muscle in response to exercise. *Exercise and Sport Science Reviews* 30, 2, 85–90.
- Kjaer, M. 1992. Regulation of hormonal and metabolic responses during exercise in humans. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 20, 161-184.
- Koivisto, V. & Sipilä, I. 2000. Sokeritauti. Teoksessa Välimäki, M., Sane, T. & Dunkel, L. (toim.) *Endokrinologia. Duodecim, Helsinki*, 562-619.
- Koivisto, V.A., Karonen, S.L. & Nikkilä, E.A. 1981. Carbohydrate ingestion before exercise: comparison of glucose, fructose, and sweet placebo. *Journal of Applied Physiology* 51, 4, 783-787.
- Kontula, K., Leinonen, P. & Jänne, O. 2000. Endokriininen järjestelmä. Teoksessa Välimäki, M., Sane, T. & Dunkel, L. (toim.) *Endokrinologia. Duodecim, Helsinki*, 9-25.
- Koutkia, P., Meininger, G., Canavan, B., Breu, J. & Grinspoon, S. 2004. Metabolic regulation of growth hormone by free fatty acids, somatostatin, and ghrelin in HIV-lipodystrophy. *American Journal of physiology: Endocrinology and metabolism* 286, 2, E296-E303.

- Kovanen, P. & Viikari, J. 2000. Dyslipidemia. Teoksessa Välimäki, M., Sane, T. & Dunkel, L. (toim.) *Endokrinologia. Duodecim*, Helsinki, 620-682.
- Kraemer, W.J., Volek, J.S., VanHeest, J.L., Sharman, M.J., Rubin, M.R., Ratamess, N.A., Spiering, B.A., French, D.N., Vescovi, J.D., Gómez, A.L., Judelson, D.A., Silvestre, R., Hatfield, D.L., Gaynor, P. & Maresh, C.M. 2004. Effects of L-carnitine-L-tartrate supplementation on testosterone and muscle androgen receptor content after resistance exercise. *Federation of American Societies for Experimental Biology*, Washington D.C., April, Abstract #851.8.
- Kraemer, W.J. & Mazzetti, S.A. 2003. Hormonal mechanisms related to the expression of muscular strength and power. Teoksessa Komi, P.V. (toim.) *Strength and Power in Sport*. Blackwell Science Ltd, UK, 73-95.
- Kraemer, W.J. & Ratamess, N. A. 2003. Endocrine responses and adaptations to strength and power training. Teoksessa Komi, P.V. (toim.) *Strength and Power in Sport*. Blackwell Science Ltd, UK, 361-386.
- Kraemer, W.J., Volek, J.S., French, D.N., Rubin, M.R., Sharman, M.J., Gómez, A.L., Ratamess, N.A., Newton, R.U., Jemiolo, B., Craig, B.W. & Häkkinen, K. 2003: The effects of L-carnitine L-tartrate supplementation on hormonal responses to resistance exercise and recovery. *Journal of Strength and Conditioning Research* 17, 3, 455-62.
- Kraemer, W.J., Dudley, G.A., Tesch, P.A., Gordon, S.E., Hather, B.M., Volek, J.S. & Ratamess, N.A. 2001. The influence of muscle action on the acute growth hormone response to resistance exercise and short-term detraining. *Growth Hormone & IGF Research* 11, 75-83.
- Kraemer, W.J., Fleck, S.J., Maresh, C.M., Ratamess, N.A., Gordon, S.E., Goetz, K.L., Harman, E.A., Frykman, P.N., Volek, J.S., Mazzetti, S.A., Fry, A.C., Marchitelli, L.J. & Patton, J.F. 1999. Acute hormonal responses to a single bout of heavy resistance exercise in trained power lifters and untrained men. *Canadian Journal of Applied Physiology* 24, 6, 524-537.
- Kraemer, W.J., Häkkinen, K., Newton, R.U., McCormick, M., Nindl, B.C., Volek, J.S., Gotshalk, L.A., Fleck, S.J., Campbell, W.W., Gordon, S.E., Farrell, P.A. & Evans, W.J. 1998a. Acute hormonal responses to heavy resistance exercise in younger and older men. *European Journal of Applied Physiology* 77, 3, 206 - 211.
- Kraemer, W.J., Volek, J.S., Bush, J.A., Putukian, M. & Sebastianelli, W.J. 1998b. Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or

- without nutritional supplementation. *Journal of Applied Physiology* 85, 4, 1544-1555.
- Kraemer, W.J., Dziados, J.E., Marchitelli, L.J., Gordon, S.E., Harman, E.A., Mello, R., Fleck, S.J., Frykman, P.N. & Triplett, N.T. 1993. Effects of different heavy-resistance exercise protocols on plasma beta-endorphin concentrations. *Journal of Applied Physiology* 74, 1, 450-459.
- Kraemer, W.J., Gordon, S.E., Fleck, S.J., Marchitelli, L.J., Mello, R., Dziados, J.E., Friedl, K., Harman, E., Maresh, C. & Fry, A.C. 1991. Endogenous anabolic hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise in males and females. *International Journal of Sports Medicine* 12, 228-235.
- Kraemer, W.J., Marchitelli, L., Gordon, S.E., Harman, E., Dziados, J.E., Mello, R., Frykman, P., McCurry, D. & Fleck, S.J. 1990. Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. *Journal of Applied Physiology* 69, 4, 1442-1450.
- Ladu, M.J., Kapsas, H. & Palmer, W.K. 1991a. Regulation of lipoprotein lipase in adipose and muscle tissues during fasting. *American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 260, R953-R959.
- Ladu, M.J., Kapsas, H. & Palmer, W.K. Regulation of lipoprotein lipase in muscle and adipose tissue during exercise. 1991b. *Journal of Applied Physiology* 71, 2, 404-409.
- Lambert, C.P., Frank, L.L. & Evans, W.J. 2004. Macronutrient considerations for the sport of bodybuilding. *Sports Medicine*. 34, 5, 317-327.
- Lambert, C.P. & Flynn, M. 2002. Fatigue during high-intensity exercise: Application to bodybuilding. *Sports Medicine* 32, 8, 511-522.
- Lands, L.C., Grey, V.L. & Smountas, A.A. 1999. Effect of supplementation with a cysteine donor on muscular performance. *Journal of Applied Physiology* 87, 1381-1385.
- Layman, D.K. 2002. Role of leucine in protein metabolism during exercise and recovery. *Canadian Journal of Applied Physiology* 27, 6, 646-662.
- Lemon, P.W.R. 2000. Beyond the zone: protein needs of active individuals. *Journal of American College of Nutrition* 19, 90005, 513S - 521S.
- Lemon, P.W.R. & Mullin, J.P. 1980. Effect of initial muscle glycogen levels on protein catabolism during exercise. *Journal of Applied Physiology* 48, 4, 624-629.

- Levenhagen, D.K., Gresham, J.D., Carlson, M.G., Maron, D.J., Borel, M.J. & Flakoll, P.J. 2001. Postexercise nutrient intake timing in humans is critical to recovery of leg glucose and protein homeostasis. *American Journal of physiology: Endocrinology and metabolism* 280, 6, E982-E993.
- Liu, W., Thomas, S.G., Asa, S.L., Gonzalez-Cadavid, N., Bhasin, S. & Ezzat, S. 2003. Myostatin is a skeletal muscle target of growth hormone anabolic action. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 88, 11, 5490-5496.
- Liu, Z. & Barrett, E.J. 2002. Human protein metabolism: its measurement and regulation. *American Journal of physiology: Endocrinology and metabolism* 283: E1105-E1112.
- Ludwig, D.S., Majzoub, J.A., Al-Zahrani, A., Dallal, G.E., Blanco, I., Roberts, S.B. 1999. High glycemic index foods, overeating, and obesity. *Pediatrics* 103, 3, E26.
- Maa- ja Metsätalousministeriö. Interventioyksikkö. Kaseiinin ja kaseiinaattien tuotantotuki - hakuopas. Saatavilla myös PDF-muodossa osoitteessa: <URL: <http://www.mmm.fi/interventio/kaseiini/kaseiinihakuopas.pdf>, päivitetty 25.2.2002.
- Manninen, A. 2004a. Protein hydrolysates in sports and exercise: a brief review. *Journal of Sport Science and Medicine* 3, 60-63.
- Manninen, A.H. 2004b. A statement of the American Heart Association Nutrition Committee on dietary protein and weight reduction: A rigorous rebuttal. *Metabolic Syndrome and Related Disorders* 2, 1, 9-13.
- Manninen, A.H. 2002. Protein metabolism in exercising humans with special reference to protein supplementation. Pro Gradu -tutkielma, Kuopion yliopisto, lääketieteellinen tiedekunta. Saatavilla PDF-muodossa osoitteessa: <URL: <http://www.cc.jyu.fi/~jjhulmi/Manninen.pdf>, viitattu 23.5.2004.
- MacDougall, J.D. 2003. Hypertrophy and hyperplasia. Teoksessa Komi, P.V. (toim.) *Strength and Power in Sport*. Blackwell Science Ltd, UK, 252-264.
- MacDougall, J.D., Ray, S., Sale, D.G., McCartney, N., Lee, P. & Garner, S. 1999. Muscle substrate utilization and lactate production during weightlifting. *Canadian Journal of Applied Physiology* 24, 3, 209-215.
- Maughan, R.J. & Burke, L.M. 2002. *Sports nutrition*. Blackwell Science Ltd.
- Maughan, R.J., Greenhaff, P.L., Leiper, J.B., Ball, D., Lambert, C.P. & Gleeson, M. 1997. Diet composition and the performance of high- intensity exercise *Journal of Sports Sciences*, 1997, 15, 265-275.

- McArdle, W.D., Katch, F.I. & Katch, V.L. 1996. *Exercise Physiology: Energy, nutrition and human performance*. Williams & Wilkins, Baltimore, USA.
- McKirnan, M.D., Gray, C.G. & White, F.C. 1991. Effects of feeding on muscle blood flow during prolonged exercise in miniature swine. *Journal of Applied Physiology* 70, 3, 1097-1104.
- McKoy G, Ashley W, Mander J, Yang SY, Williams N, Russell B, Goldspink G. 1999. Expression of insulin growth factor-1 splice variants and structural genes in rabbit skeletal muscle induced by stretch and stimulation. *Journal of Physiology* 15, 516, 583-92.
- McMillan, J.L., Stone, M.H., Sartin, J., Keith, R., Marples, D., Brown, C. & Lewis, R.D. 1993. 20-Hour Physiological Responses to a Single Weight-Training Session. *Journal of Strength and Conditioning Research* 7, 1, 9-21.
- Meikle, A.W., Stringham, J.D., Woodward, M.G. & McMurry, M.P. 1990. Effects of a fat-containing meal on sex hormones in men. *Metabolism* 39, 9, 943-946.
- Meikle, A.W., Benson, S.J., Liu, X.H., Boam, W.D. & Stringham, J.D. 1989. Nonesterified fatty acids modulate steroidogenesis in mouse Leydig cells. *American Journal of Physiology* 257, 6, E937-E942.
- Melanson, E.L., Sharp, T.A., Seagle, H.M., Donahoo, W.T., Grunwald, G.K., Peters, J.C., Hamilton, J.T. & Hill, J.O. 2002. Resistance and aerobic exercise have similar effects on 24-h nutrient oxidation. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 34, 11, 1793-1800.
- Melby, C., Scholl, C., Edwards, G. & Bullough, R. 1993. Effect of acute resistance exercise on post-exercise energy expenditure and resting metabolic rate. *Journal of Applied Physiology* 75, 1847-1853.
- Meredith, J.W., Ditesheim, J.A. & Zaloga, G.P. 1990. Visceral protein levels in trauma patients are greater with peptide diet than intact protein diet. *Journal of Trauma* 30, 825-829.
- Mero, A. 1999. Leucine supplementation and intensive training. *Sports Medicine* 27, 6, 347-358.
- Mero, A., Pitkänen, H., Oja, S.S., Komi, P.V., Pöntinen, P. & Takala, T. 1997. Leucine supplementation and serum amino acids, testosterone, cortisol and growth hormone in male power athletes during training. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 37, 2, 137-145.

- Miller, S.H., Tipton, K.D., Chienkes, D.L., Wolf, S.E. & Wolfe, R.R. 2003. Independent and combined effects of amino acids and glucose after resistance exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 35, 3, 449-455.
- Miller, S.L., Maresh, C.M., Armstrong, L.E., Ebbeling, C.B., Lennon, S., Rodriguez, N.R. 2002. Metabolic response to provision of mixed protein-carbohydrate supplementation during endurance exercise. *International Journal of Sports Nutrition & Exercise Metabolism* 12, 4, 384-97.
- Mourier, A., Bigard, A.X., de Kerviler, E., Roger, B., Legrand, H. & Guezennec, C.Y. 1997. Combined effects of caloric restriction and branched-chain amino acid supplementation on body composition and exercise performance in elite wrestlers. *International Journal of Sports Medicine* 18, 47-55.
- Møller, N., Jorgensen, J.O., Schmitz, O., Moller, J., Christiansen, J., Alberti, K.G. & Orskov, H. 1990. Effects of a growth hormone pulse on total and forearm substrate fluxes in humans. *American Journal of Physiology* 258, 1, E86-E91.
- Murray, R., Paul, G.L., Seifert, J.G., Eddy, D.E. 1991. Responses to varying rates of carbohydrate ingestion during exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 23, 6, 713-718.
- Myles, P.S, Troedel, S., Boquest, M. & Reeves, M. 1999. The pain visual analog scale: is it linear or nonlinear? *Anesthesia & Analgesia* 89, 6, 1517 - 20.
- Nemet, D., Connolly, P.H., Pontello-Pescatello, A.M., Rose-Gottron, C., Larson, J.K., Galassetti, P., Cooper, D.M. 2004. Negative energy balance plays a major role in the IGF-I response to exercise training. *Journal of Applied Physiology* 96, 1, 276-282.
- Newsholme, E.A., Blomstrand, E., McAndrew, N. & Parry-Billings, M. 1992. Biochemical causes of fatigue and overtraining. Teoksessa Shephard, R.J., & Åstrand, P.O. (toim.) *Endurance in Sport*. Oxford. Blackwell Science Ltd, 351- 364.
- Nilsson, L.H. & Hultman, E. 1974. Liver and muscle glycogen in man after glucose and fructose infusion. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation* 33, 5-10, 1974.
- Nindl, B.C., Kraemer, W.J., Gotshalk, L.A., Marx, J.O., Volek, J.S., Bush, J.A., Häkkinen, K., Newton, R.U. & Fleck, S.T. 2001a. Testosterone responses after resistance exercise in women: Influence of regional fat distribution. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 11, 451-465.

- Nindl, B.C., Kraemer, W.J., Gotshalk, L.A., Marx, J.O., Arciero, P.J., Dohi, K., Kellogg, M.D. & Loomis, G.A. 2001b. Overnight responses of the circulating IGF-I system after acute, heavy-resistance exercise. *Journal of Applied Physiology* 90, 1319-1326.
- Nindl, B.C., Kraemer, W.J., Deaver, D.R., Peters, J.L., Marx, J.O., Heckman, J.T. & Loomis, G.A. 2001c. LH secretion and testosterone concentrations are blunted after resistance exercise in men. *Journal of Applied Physiology* 91, 1251-1258.
- Nindl, B.C., Kraemer, W.J. & Hymer, W.C. 2000. Immunofunctional vs immunoreactive growth hormone responses after resistance exercise in men and women. *Growth Hormone and IGF-I Research* 10, 2, 99-103.
- Nissen, S.L. & Sharp, R.L. 2003. Effect of dietary supplements on lean mass and strength gains with resistance exercise: a meta-analysis. *Journal of Applied Physiology* 94, 2, 651-659.
- Nissinen, K. 2003. Toistomittausten analyysi. Julkaisussa Högmander, H. ym. (toim.) *Tilastolliset analyysimenetelmät*. Jyväskylän yliopisto, matematiikan ja tilastotieteen laitos, 185-224.
- Nose, H., Mack, G.W., Shi, X. & Nadel, E.R. 1988. Role of osmolality and plasma volume during rehydration in humans. *Journal of Applied Physiology* 65, 325-331.
- Nørrelund, H., Nair, K.S., Jørgensen, J.O.L., Christiansen, J.S., Møller, N. 2001. The Protein-Retaining Effects of Growth Hormone During Fasting Involve Inhibition of Muscle-Protein Breakdown. *Diabetes* 50, 96-104.
- Nuttall, F.Q., Mooradian, A.D., Gannon, M.C., Billington, C. & Krezowski, P. 1984. Effect of protein ingestion on the glucose and insulin response to a standardized oral glucose load. *Diabetes Care* 7, 465-470.
- Pasquali, R., Macor, C., Vicennati, V., Novo, F., De lasio, R., Mesini, P., Boschi, S., Casimirri, F. & Vettor, R. 1997. Effects of acute hyperinsulinemia on testosterone serum concentrations in adult obese and normal-weight men. *Metabolism* 46, 5, 526-529.
- Petitt, D.S., Arngrimsson, S.A. & Cureton, K.J. 2003. Effect of resistance exercise on postprandial lipemia. *Journal of Applied Physiology* 94, 2, 694-700.
- Phillips, S.M., Parise, G., Roy, B.F., Tipton, K.D., Wolfe, R.R. & Tarnopolsky, M.A. 2002. Resistance-training induced adaptations in skeletal muscle protein turnover in the fed state. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*.

- Phillips, S.M., Tipton, K.D., Ferrando, A.A. & Wolfe, R.R. 1999. Resistance training reduces the acute exercise-induced increase in muscle protein turnover. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism* 39, E118-E124.
- Phillips, S.M., Tipton, K.D., Aarsland, A., Wolf, S.E. & Wolfe, R.R. 1997. Mixed muscle protein synthesis and breakdown after resistance exercise in humans. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism* 36, E99-E107.
- Piatti, P.M, Monti, F., Fermo, I., Baruffaldi, L., Nasser, R., Santambrogio, G., Librenti, M.C., Galli-Kienle, M., Pontiroli, A.E. & Pozza, G. 1994. Hypocaloric high-protein diet improves glucose oxidation and spares lean body mass: comparison to hypocaloric high-carbohydrate diet. *Metabolism*, 43, 12, 1481-1487.
- Pitkänen, H.T., Nykänen, T., Knuutinen, J., Lahti, K., Keinänen, O., Alen, M., Komi, P.V. & Mero, A.A. 2003a. Free amino acid pool and muscle protein balance after resistance exercise. *Medicine & Science in Sport & Exercise* 35, 5, 784-792.
- Pitkänen, H.T., Oja, S.S., Rusko, H., Nummela, A., Komi, P.V., Saransaari, P., Takala, T. & Mero, A.A. 2003b. Leucine supplementation does not enhance acute strength or running performance but affects serum amino acid concentration. *Medicine & Science in Sport & Exercise* 35, 5, 784-792.
- Pitkänen, H., Mero, A., Oja, S.S., Komi, P.V., Pöntinen, P.J., Saransaari, P. & Takala, T. 2002. Serum amino acid responses to three different exercise sessions in male power athletes. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 42, 4, 472-480.
- Psilander, N., Damsgaard, R. & Pilegaard, H. 2003. Resistance exercise alters MRF and IGF-I mRNA content in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology* 95, 1038-1044.
- Pullinen, T., Mero, A., Huttunen, P., Pakarinen, A. & Komi, P.V. 2002. Resistance exercise-induced hormonal responses in men, women, and pubescent boys. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 34, 5, 806-813.
- Pullinen, T. 2001. Sympathoadrenal response to resistance exercise in men, women and pubescent boys, with special reference to interaction with other hormones and neuromuscular performance. Jyväskylän yliopisto. Liikuntabiologian laitos. Väitöskirjatyö.
- Pullinen, T., Mero, A., MacDonald, E., Pakarinen, A. & Komi, P.V. 1998. Plasma catecholamine and serum testosterone responses to four units of resistance exercise in young and adult male athletes. *European Journal of Applied Physiology* 77, 413-420.

- Putman, C.T., Xu, X., Gillies, E., MacLean, I.M. & Bell, G.J. 2004. Effects of strength, endurance and combined training on myosin heavy chain content and fibre-type distribution in humans. *European Journal of Applied Physiology* 92, 4-5, 376-384.
- Raastad, T., Bjoro, T. & Hallen, J. 2000. Hormonal responses to high- and moderate-intensity strength exercise. *European Journal of Applied Physiology* 82, 1-2, 121-128.
- Rabinowitz, D., Merimee, T.J., Maffezzoli, R. & Burgess, J.A. 1966. Patterns of hormonal release after glucose, protein, and glucose plus protein. *Lancet*. 1966 27, 2, 7461, 454-456.
- Rasmussen, B.B. & Phillips, S.M. 2003. Contractile and nutritional regulation of human muscle growth. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 31, 3, 127-131.
- Rasmussen, B.B., Tipton, K.D., Miller, S.L., Wolf, S.E. & Wolfe, R.R. 2000. An oral amino acid-carbohydrate supplement enhances muscle protein anabolism after resistance exercise. *Journal of Applied Physiology* 88, 386-392.
- Ratamess, N.A., Kraemer, W.J., Volek, J.S., Rubin, M.R., Gomez, A.L., French, D.N., Sharman, M.J., McGuigan, M.M., Scheett, T., Häkkinen, K., Newton, R.U., Dioguardi, F. 2003. The effects of amino acid supplementation on muscular performance during resistance training overreaching. *Journal of Strength and Conditioning Research* 17, 2, 250-258.
- Rennie, M.J., Bohé, J. & Wolfe, R.R. 2002. Latency, duration and dose response relationship of amino acid effects on human muscle protein synthesis. *Journal of Nutrition* 132, 3225S-3227S.
- Rennie, M.J., Edwards, R.H., Krywawych, S., Davies, C.T., Halliday, D., Waterlow, J.C. & Millward, D.J. 1981. Effects of exercise on protein turnover in man. *Clinical Science* 61, 627-639.
- Romjin, J.A., Coyle, E.F., Sidossis, L.S., Gastaldelli, A., Horowitz, J.F., Endert, E. & Wolfe, R. 1993. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *American Journal of Physiology* 265, 28, E380-E391.
- Rowlands, D.S., & Hopkins, W.G. 2002. Effect of high-fat, high-carbohydrate, and high-protein meals on metabolism and performance during endurance cycling. *International Journal of Sports Nutrition & Exercise Metabolism* 12, 3, 318-335.

- Roy, B.D., Tarnopolsky, M.A., MacDougall, J.D., Fowles, J. & Yarasheski, K.E. 1997. Effect of glucose supplement timing on protein metabolism after resistance training. *Journal of Applied Physiology* 82, 1882-1888.
- Rubin, M.R., Kraemer, W.J., Kraemer, R.R., Durand, R.J., Acevedo, E.O., Johnson, L.G., Castracane, V.D., Scheett, T.P., French, D.N. & Volek, J.S. 2003. Responses of growth hormone aggregates to different intermittent exercise intensities. *European Journal of Applied Physiology* 89, 2, 166-170.
- Sadur, C.N. & Eckel, R.H. 1982. Insulin stimulation of adipose tissue lipoprotein lipase. Use of the euglycemic clamp technique. *Journal of Clinical Investigation* 69, 5, 1119-1125.
- Sallinen, J., Pakarinen, A., Ahtiainen, J., Kraemer, W.J., Volek, J.S. & Häkkinen, K. 2004. Relationship between diet and serum anabolic hormone responses to heavy-resistance exercise in men. *International Journal of Sports Medicine* 25, 1-7.
- Sane, T. 2000. Hypotalamus, aivolisäkkeen etulohko ja käpylisäke. Teoksessa Välimäki, M., Sane, T. & Dunkel, L. (toim.) *Endokrinologia*. Duodecim, Helsinki, 36-100.
- Scheen, A.J., Buxton, O.M., Jison, M., Van Reeth, O., Leproult, R., L'Herminier, M. & Van Cauter, E. 1998. Effects of exercise on neuroendocrine secretions and glucose regulation at different times of day. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism* 274, 37, E1040-E1049.
- Schuenke, M.D., Mikat, R.P. & McBride, J.M. 2002. Effect of an acute period of resistance exercise on excess post-exercise oxygen consumption: implications for body mass management. *European Journal of Applied Physiology* 86, 411-417.
- Silk, D.B.A. 2000. Proteins, peptides and amino acids: which and when? Teoksessa Fürst, P. & Young, V. (toim.) *Proteins, Peptides and Amino Acids in Enteral Nutrition Vol 3*. Karger Publishers, Basel, Sveitsi, 257-274.
- Slag, M.F., Ahmad, M., Gannon, M.C. & Nuttall, F.Q. 1981. Meal stimulation of cortisol secretion: a protein induced effect. *Metabolism*. 30, 11, 1104-1108.
- Smilios, I., Piliandis, T., Karamouzis, M. & Tokmakidis, S.P. 2003. Hormonal responses after various resistance exercise protocols. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 35, 4, 644-654.
- Smith, K., Reynolds, N., Downie, S., Patel, A. & Rennie, M.J. 1998. Effects of flooding amino acids on incorporation of labelled amino acids into human muscle protein. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism* 275, E73-E78.

- Smith, J.L., Arteaga, C. & Heymsfield, S.B. 1982. Increased ureagenesis and impaired nitrogen use during infusion of a synthetic amino acid formula: a controlled trial. *New England Journal of Medicine* 29, 306, 17,1013-1018.
- Spriet, L.L. & Gibala, M.J. 2004. Nutritional strategies to influence adaptations to training. *Journal of Sport Sciences* 22, 127-141.
- Suminski, R.R., Robertson, R.J., Goss, F.L., Arslanian, S., Kang, J., DaSilva, S., Utter, A.C. & Metz, K.F. 1997. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 7, 48-60.
- Suzuki M, Doi T, Lee SJ, Okamura K, Shimizu S, Okano G, Sato Y, Shimomura Y, Fushiki T. 1999. Effect of meal timing after resistance exercise on hindlimb muscle mass and fat accumulation in trained rats. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology* 45, 401-409.
- Svartberg, J., Jorde, R., Sundsfjord, J., Bonna, K.H. & Barrett-Connor, E. 2003. Seasonal variation of testosterone and waist to hip ratio in men: the Tromso study. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 88, 7, 3099-3104.
- Tarnopolsky, M.A., Atkinson, S.A., MacDougall, J.D., Chesley, A., Phillips, S. & Swarcz. 1992. Evaluation of protein requirements for trained strength athletes. *Journal of Applied Physiology* 73, 5, 1986-1995.
- Tarnopolsky, M.A., MacDougall, J.D. & Atkinson, S.A. 1988. Influence of protein intake and training status on nitrogen balance and lean body mass. *Journal of Applied Physiology* 64, 1, 187-193.
- Tesch, P.A. & Alkner, B.A. 2003. Acute and chronic muscle metabolic adaptations to strength training. Teoksessa Komi, P.V. (Toim.) *Strength and Power in Sport*. Blackwell Science Ltd, UK, 265-280.
- Tesch, P.A., Colliander, E.B. & Kaiser, P. 1986. Muscle Metabolism during intense, heavy-resistance exercise. *Eur J Appl Physiol* 55, 362 - 366.
- Thissen, J.P., Ketelslegers, J.M. & Underwood, L.E. 1994. Nutritional regulation of the insulin-like growth factors. *Endocrine reviews* 15, 1, 80-101.
- Thyfault, J.P., Carper, M.J., Richmond, S.R., Hulver, M.W. & Potteiger, J.A. 2004. Effects of liquid carbohydrate ingestion on markers of anabolism following high-intensity resistance exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research* 18, 1, 174-179.
- Tipton, K.D. & Wolfe, R.R. 2004. Protein and amino acids for athletes. *Journal of Sport Sciences* 22, 65-79.

- Tipton, K.D. & Wolfe, R.R. 2001. Exercise, protein metabolism, and muscle growth. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 11, 109-132.
- Tipton, K.D., Børsheim, E., Wolf, S., Sanford, A.P. & Wolfe, R.R. 2003. Acute balance of net muscle protein balance reflects 24-h balance after exercise and amino acid ingestion. *American Journal of Physiology: Endocrinology and metabolism* 284, E76-E89.
- Tipton, K.D., Borsheim, E., Wolf, S., Sanford, A.P. & Wolfe, R.R. 2002. Acute balance of net muscle protein balance reflects 24-h balance after exercise and amino acid ingestion. *Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism* 284, E76-E89.
- Tipton, K.D., Rasmussen, B.B., Miller, S.L., Wolf, S.E., Owens-Stowall, S.K., Petrini, B.E. & Wolfe, R.R. 2001. Timing of amino acid-carbohydrate ingestion alters anabolic response of muscle to resistance exercise. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism* 281, E197-E206.
- Tipton, K.D., Ferrando, A.A., Phillips, S.M., Doyle, D. JR., & Wolfe, R.R. 1999. Post-exercise net protein synthesis in human muscle from orally administered amino acids. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism* 276, E628-E634.
- Tipton, K.D., Ferrando, A.A., Williams, B.D. & Wolfe, R.R. 1996. Muscle protein metabolism in female swimmers after a combination of resistance and endurance exercise. *Journal of Applied Physiology* 81, 2034-2038.
- Trabulsi, J. & Schoeller, D. A. 2001. Evaluation of dietary assessment instruments against doubly labeled water, a biomarker of habitual energy intake. *American Journal of Physiology*. 281, E891-E899.
- US Food and Nutrition Board, National Research Council. 1989. *Recommended Dietary Allowances*. Washington, DC: National Academy Press.
- van Hall, G., Gonzalez-Alonso, J., Sacchetti, M. & Saltin, B. 1999. Skeletal muscle substrate metabolism during exercise: methodological considerations. *Proceedings of the Nutrition Society* 58, 4, 899-912.
- van Loon, L.J.C., Kruijshoop, M., Menheere, P.P., Wagenmakers, A.J., Saris, W.H. & Keizer, H.A. 2003. Amino acid ingestion strongly enhances insulin secretion in patients with long-term type 2 diabetes. *Diabetes Care* 26, 3, 625-630.
- van Loon, L.J.C., Saris, W.H.M., Verhagen, H. & Wagenmakers, A.J.M. 2000a. Plasma insulin responses after ingestion of different amino acid or protein mixtures with carbohydrate. *American Journal of Clinical Nutrition* 72, 96-105.

- van Loon, L.J.C., Kruijshoop, M., Verhagen, H., Saris, W.H.M. & Wagenmakers, A.J.M. 2000b. Ingestion of protein hydrolysate and amino acid-carbohydrate mixtures increases postexercise plasma insulin responses in men. *Journal of Nutrition* 130, 2508-2513.
- van Loon, L.J., Saris, W.H., Kruijshoop, M., Wagenmakers, A.J. 2000c. Maximizing postexercise muscle glycogen synthesis: carbohydrate supplementation and the application of amino acid or protein hydrolysate mixtures. *American Journal of Clinical Nutrition* 72, 1, 106-111.
- Valtion ravitsemusneuvottelukunta. 1998. Suomalaiset ravitsemussuosituksset. Komiteamietintö 1998:7. Edita: Helsinki. Saatavilla pdf-muodossa osoitteessa: <URL: <http://www.mmm.fi/ravitsemusneuvottelukunta/Nutrec98.pdf>, viitattu 23.5.2004.
- Venkatraman, J.T. & Pendergast, D.R. 2002. Effect of dietary intake on immune function in athletes. *Sports Medicine* 32, 5, 323-337.
- Viru, A. & Viru, M. 2001. Biochemical monitoring of sport training. Human Kinetics, USA.
- Volek, J.S. 2004. Influences of nutrition on responses to resistance training. *Medicine & Science in Sport & Exercise* 36, 4, 689-696.
- Volek, J.S., Sharman, M.J., Love, D.M., Avery, N.G., Gómez, A.L., Scheett, T.P. & Kraemer, W.J. 2002. Body composition and hormonal responses to a carbohydrate-restricted diet. *Metabolism* 51, 7, 864-870.
- Volek, J.S., Gómez, A.L., Love, D.M., Avery, N.G., Sharman, M.J. & Kraemer, W.J. 2001. Effects of a high-fat diet on postabsorptive and postprandial testosterone responses to a fat-rich meal. *Metabolism* 50, 11, 1351-1355.
- Volek, J.S., Kraemer, W.J., Bush, J.A., Incledon, T. & Boetes, M. 1997. Testosterone and cortisol in relationship to dietary nutrients and resistance exercise. *Journal of Applied Physiology* 82, 1, 49-54.
- Waller, B.A., Eriksen, M. & Janbu, T. 1990. The effect of a meal on cardiac output in man at rest and during moderate exercise. *Acta Physiologica Scandinavica* 140, 167-173.
- Wagenmakers, A.J.M. 2001. Amino acid metabolism in exercise. Teoksessa Maughan, R.J. (toim.) *Nutrition in Sport: the Encyclopedia of Sports Medicine*. Blackwell Sciences Ltd, 119-132.

- Wagenmakers, A.J.M. 1999. Tracers to investigate protein and amino acid metabolism in human subjects. *Proceedings of the Nutrition Society* 58, 4, 987-1000.
- Wallace, M.B., Moffatt, R.J., Haymes, E.M. & Green, N.R. 1991. Acute effects of resistance exercise on parameters of lipoprotein metabolism. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 23, 2, 199-204.
- Wallenstein, S. & Fisher, A.C. 1977. The analysis of the two-period repeated measurements crossover design with application to clinical trials. *Biometrics* 33, 261-269.
- Weise, M., Abad, V., Considine, R.V., Nieman, L. & Rother, K.I. 1999. Leptin secretion in cushing's syndrome: Preservation of diurnal rhythm and absent response to corticotropin-releasing hormone. *The Journal of Clinical Endocrinology* 84, 6, 2075-2079.
- Weisberger, A.J. & Ho, K.K. 1993. Activation of the somatotrophic axis by testosterone in adult males: evidence for the role of aromatization. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 76, 6, 1407-1412.
- Welle, S., Bhatt, K. & Thornton, C.A. 1999. Stimulation of myofibrillar synthesis by exercise is mediated by more efficient translation of mRNA. *Journal of Applied Physiology* 86, 4, 1220-1225.
- Westerterp-Plantenga, M.S., Lejeune, M.P.G.M., Nijs, I., van Ooijen, M & Kovacs, E.M.R. 2004. High protein intake sustains weight maintenance after body weight loss in humans. *International Journal of Obesity* 28, 57-64.
- Williams, A.G., Ismail, A.N., Sharma, A. & Jones, D.A. 2002. Effects of resistance exercise volume and nutritional supplementation on anabolic and catabolic hormones. *European Journal of Applied Physiology* 86, 4, 315-321.
- Williams, A.G., van den Oord, M., Sharma, A. & Jones, D.A. 2001. Is glucose/amino acid supplementation after exercise an aid to strength training? *British Journal of Sports Medicine* 35, 109-113.
- Wolfe, R.R. 1992. Radioactive and stable isotope tracers in biomedicine. Principles and practice of kinetic analysis. Wiley-Liss, USA.
- Wolfe, R.R., Klein, S., Carraro, F. & Weber, J-M. 1990. Role of triglyceride-fatty acid cycle in controlling fat metabolism in humans during and after exercise. *American Journal of Physiology* 258, E382-E389.
- Wolfe, R.R., Goodenough, R.D., Wolfe, M.H., Royle, G.T. & Nadel, E.R. 1982. Isotopic analysis of leucine and urea metabolism in exercising humans. *Journal of Applied Physiology* 52, 2, 458-466.

- Yang, S., Alnaqeeb, M., Simpson, H. & Goldspink, G. 1996. Cloning and characterization of an IGF-1 isoform expressed in skeletal muscle subjected to stretch. *Journal of Muscle Research and Cell Motility* 17, 4, 487-495.
- Yarasheski, K.E., Campbell, J.A., Smith, K., Rennie, M.J., Holloszy, J.O. & Bier, D.M. 1992. Effect of growth hormone and resistance exercise on muscle growth in young men. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism* 25, E261-E267.
- Yoshida, S. & Ye-Xiuyun. 1992. The binding ability of bovine milk caseins to mutagenic heterocyclic amines. *Journal of Dairy Science* 75, 4, 958-961.
- Zaloga, G.P. 1990. Physiologic effects of peptide-based enteral formulas. *Nutrition in Clinical Practise* 5, 6, 231-237.
- Zawadzki, K.M., Yaspelkis III, B.B. & Ivy, J.L. 1992. Carbohydrate-protein complex increases the rate of muscle glycogen storage after exercise. *Journal of Applied Physiology* 72, 5, 1854-1859.

LIITE 1. MITTAUSAIKATAULU

Ajat Alusta	Ajat Post 0:sta	Klo	Tapahtuma	Paikka
0	-255	8.05	Paastoverinäyte (pre1)	Viveca, lab.
5	-250	8.10-8.20	Aamupala	Vanha lab.
25	-230	8.30	Paino, rasvaprosentti ja ultraääni	Viveca, lab.
2:25	-110	10.30-10.50	Epäsuora kalorimetria	Viveca, lab.
2:55	-80	11.00	Verinäyte (pre2)	Viveca, lab.
1:05	-80	11.04	JUOMA (1) (25 g proteiinia tai plasebo)	Viveca, lab.
3:45	-50	11.34	1. 2*20 toistoa smith-kyykkyä pelkkä tanko →, '1min, <i>tauko 1 min</i> 2. Kyykkyä 50 % 10RM:istä 10 toistoa → <i>tauko 1 min</i> 3. Kevennyshyppy 2 kpl, '1min → <i>tauko 1 min</i> 4. Smith: kontaktimatolla 2kpl hyppy 30 kg:lla, '1min → <i>tauko 2 min</i> 5. Kyykky 1RM, viisi suoritusta, '2 min, → <i>tauko 2 min</i> 6. Kyykky 3 * 10 RM, '3min → <i>heti perään:</i> 7. 1-2 kevennyshyppyä	Monitoimitalo
		12:04	MID: verinäyte (mid): (tauko 7 min)	Monitoimitalo
			8. Prässi pelkkä kelkka 10 toistoa → <i>2 min tauko:</i> 9. Prässi 4 * 10 RM, '2 min, → <i>heti perään:</i> 10. Kevennyshyppy: 2kpl, → <i>heti perään:</i> 11. Kevennyshyppy 30 kg:lla: 1 kpl yht. n. 48 min. (sis. kävelyn labralle)	Monitoimitalo
	+5	12.24	Verinäyte (Post 5)	Viveca, lab.
	+5	12.27	JUOMA (2) (25 g proteiinia ja 50 sakkaroosia)	Viveca, lab.
	+10	12.32-12.52	Epäsuora kalorimetria	Viveca, lab.
	+35	12.57	Verinäyte (post 35 ja juoma kakkosesta post 30)	Viveca, lab.
	+40	13.00-13.10	Tauko suihkussa käynnille	Viveca, lab.
	+55	13.17-13.26	Epäsuora kalorimetria	Viveca, lab.
	+65	13.27	Verinäyte (post 65 ja juoma kakkosesta post 60)	Viveca, lab.
	+105	14.05-14.25	Epäsuora kalorimetria	Viveca, lab.
	+125	14.27	Verinäyte (post 125 ja juoma kakkosesta post 120)	Viveca, lab.

- Viveca, lab. = Viveca, hyvinvointiteknologian keskus. Liikuntabiologian laitos, Jyväskylän yliopisto: Neuromuscular Research Center, uusi yksikkö. Laboratoriohuone.
- Vanha lab. = Liikuntabiologian laitos, Jyväskylän yliopisto: Neuromuscular Research Center, vanhempi yksikkö.

LIITE 2. VOIMAHARJOITUSLAITTEET



KUVA1. Jalkakyykyn smith-laite.



KUVA2. Jalkaprässilaite.

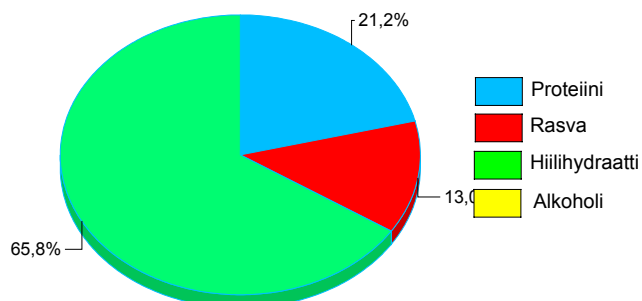
LIITE 3. MITTAUSPÄIVÄN AAMIAINEN JA TESTIJUOMAT

AAMUPALAN KOOSTUMUS

- 2 dl appelsiinituoremehu (Valio)
- 2 dl vesi
- 2 palaa ruisleipää (Oululaisen Reissumies, 58,75 g)
- 2 x Aamupalajuusto (Pirikka kevyt, 11% rasvaa)
- Suolakurkkua 4-6 siivua (Pirikka)
- Rasvaton aspartaamilla makeutettu Valion hedelmäpommi jogurtti 2,5 dl ja 3 rkl hedelmämysliä myslä (Pirikka).

Aamupalan kokonaisenergia:

2089 kJ, 499 kcal



JUOMIEN PROTEIINIEN KOOSTUMUKSET

HERAHYDROLYSAATTI: VITALARMOR H 801 LB		HERAISOLAATTI: PROTARMOR 901 LS		CA ²⁺ -KASEINAATTI: PROTLIGHT IP2	
(HYDROLYSOITU 12-15 %)					
Kuiva-aineesta	Testijuomissa prot ja prothh (g)	Kuiva-aineesta	Testijuomissa prot ja prothh (g)	Kuiva-aineesta	Testijuomissa prot ja prothh (g)
Sisältää (%)		Sisältää (%)		Sisältää (%)	
Vesi 5	0,25	Vesi 6	0,75	Vesi 5	0,375
Rasva 3,5	0,175	Rasva 1	0,125	Rasva 0,7	0,055
Proteiini 81	4,05	Proteiini 90	11,25	Proteiini 90	6,75
Tuhka 3,5	0,25	Tuhka 4,5	0,56	Tuhka 3,7	0,28
Laktoosi 7	0,35	Laktoosi 0,5	0,06	Laktoosi 0	0
Mineraalit (mg / 100 mg)	(mg yht.)	Mineraalit (mg / 100 mg)	(mg yht.)	Mineraalit (mg / 100 mg)	(mg yht.)
Na 120	6	Na 400-600	50-75	Na 10-20	0,75-1,5
Ca 250	12,5	Ca 400-500	50-62,5	Ca 1300	97,5
P -	-	P 30-50	3,75	P 750	56,5
Mg 900	45	Mg 20-40	2,5-5	Mg 10	0,75
Cl 1000	50	Cl 200-400	25-50	Cl 300	22,5
K 50	2,5	K 200-300	25-37,5	K 10-20	0,75-1,5

Yhteensä testijuomassa:

Proteiinia (vähint.): 22 g

Rasvaa (enint.): 0,35 g

Tuhkaa (enint.): 1,1 g

Laktoosia (enint.): 0,4 g

Mineraalit yhteensä prot ja prothh juomissa (mg / 500 ml):

Na	57-83
Ca	160-173
P	60
Mg	48-51
Cl	98-123
K	28-42

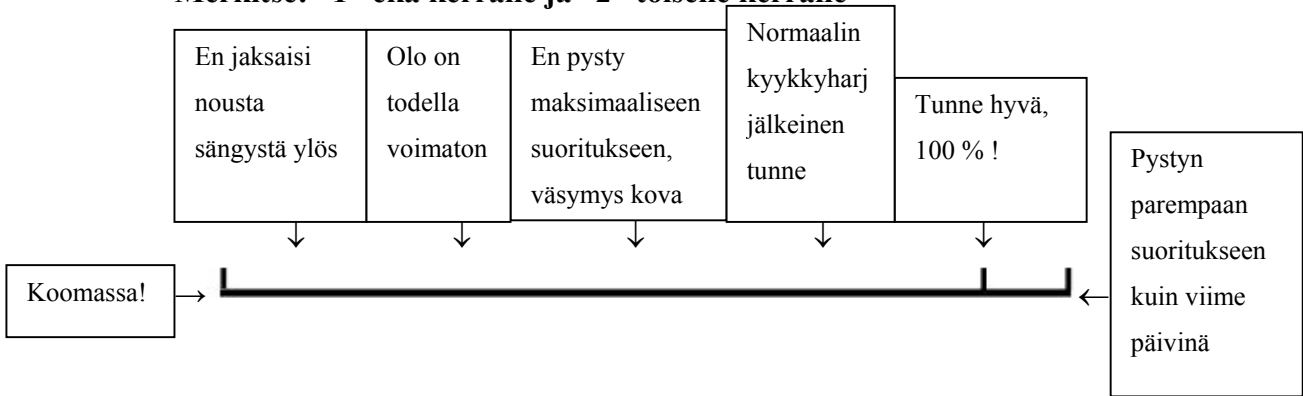
JUOMIEN PROTEIINIEN AMINOHAPOPROFIILIT

	Protarmor 907 LS	Vitalarmor H 801 LB	Protlight IP2 IP2
	hera (hydrolysaatti)	hera (isolaatti)	kalsium-kaseinaatti
alaniini	5,6	5,2	2,9
arginiini	2,9	3,0	3,9
asparagiini	10,5	11,2	7,0
kysteiini	2,3	2,5	0,3
glutamiini + glutamaatti	22	17,2	24,5
glysiini	1,6	2,1	1,8
histidiini	1,5	2,0	1,6
isoleusiini	6,9	5,8	5,3
leusiini	11,7	11,4	9,5
lysiini	9,7	9,4	7,7
metioniini	2,8	2,1	3,0
fenyylialaniini	3,2	3,6	4,9
proliini	7,3	5,2	12,3
seriini	4,9	5,0	5,4
treoniini	7,1	6,1	4,1
tryptofaani	1,7	2,0	1,3
tyrosiini	3,2	3,5	5,5
valiini	5,8	5,4	6,7

LIITE 4. KYSELYT MITTAUSTEN AIKANA

Nimi _____

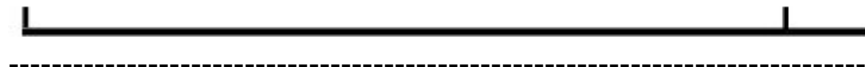
Merkitse: "1" eka kerralle ja "2" toiselle kerralle



VOIMANTUNNE.....

0% 100% 110%

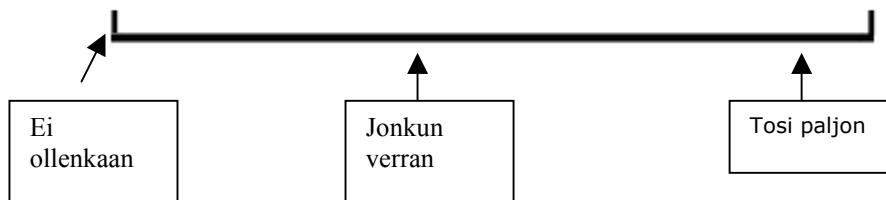
POST 0



VATSAVAIVOJA

0% 100%

POST 0



LIITE 5. KOEHENKILÖTIEDOTE

VOIMAHARJOITUSTA EDELTÄVÄN HERA-KASEINAATTIYHDISTELMÄN AKUUTTI VAIKUTUS SEERUMIN HORMONEIHIN JA ENERGIA-AINEENVAIHDUNTAAN

TIEDOTE TUTKITTAVILLE

Tutkijoiden yhteystiedot

Antti Mero, LitT, dosentti, professori (ma) (vastuullinen tutkija), Liikuntabiologian laitos, Viveca, PL 35, 40014 Jyväskylän yliopisto, puh. (014) 2602077, email: mero@sport.jyu.fi

Juha Hulmi, Liik. yo. Liikuntabiologian laitos.
puh (040) 8327001, email: jjhulmi@st.jyu.fi

Tero Myllymäki, Liik. yo. Liikuntabiologian laitos.
puh (040) 7497595, email: tmmyllym@cc.jyu.fi

Tutkimuksen taustatiedot

Tämä tutkimus on osa laajempaa tutkimusprojektia, jossa selvitetään ensisijaisesti aminohappo- ja proteiiniaineenvaihduntaa erilaisissa kuormituksissa. Tämän tutkimuksen mittaukset tehdään Jyväskylän yliopiston Liikunta- ja terveystieteiden tiedekunnan laboratoriossa (Rautpohjankatu 8a) tammikuun 2004 ja huhtikuun 2004 välisenä aikana.

Tutkimuksen tarkoitus, tavoite ja merkitys

Tutkimuksen tavoitteena on selvittää proteiini- ja proteiinihiilihydraattiyhdistelmien vaikutusta voimaharjoituksen aikaisiin ja jälkeisiin vasteisiin nuorilla hyväkuntoisilla voimaharjoittelua harrastavilla miehillä (yliopisto-opiskelijoita). Voimaharjoitusta edeltävän ravinnon koostumuksen vaikutusta ole tutkittu kontrolloidusti normaalissa ei-paastotilassa voimaharjoituksen yhteydessä. Lisäksi tässä tutkimuksessa voimaharjoitus on toisin kuin useimmissa muissa aikaisemmissa voimaharjoitustutkimuksissa moderni tieteellisiin tutkimuksiin perustuva eli se sisältää maksimivoima-, lihassmassa- ja nopeusvoimaosioita. Tässä tutkimuksessa tutkittavien ravitsemus kontrolloidaan ja raportoidaan tarkemmin kuin aikaisemmissa tehdyissä tutkimuksissa, jolloin tuloksista saadaan luotettavampia. Tutkimuksen avulla saadaan tärkeää uutta perustietoa ravinnon yhteydestä sekä lepotilanteen että voimaharjoituksen aikaisiin ja jälkeisiin keskeisiin fysiologisiin vasteisiin. Tämän tutkimuksen tietoja voidaan soveltaa kehitettäessä mahdollisimman tehokkaita ravinto- ja voimaharjoitteluyhdistelmiä. Lisäksi tutkimuksen tuloksia voidaan soveltaa myös erilaisille ihmisryhmille ja erilaisiin kuormitustilanteisiin.

Menettelyt, joiden kohteeksi tutkittavat joutuvat

Tutkimus sisältää kaksi mittauskertaa, jolloin koehenkilöltä otetaan kahdeksan verinäytettä. Lisäksi kaikki koehenkilöt suorittavat yhden harjoituskerran ennen varsinaisia mittauksia, jolloin heille annetaan myös ohjeet mittauksista ja tutkimukseen liittyvistä muista tärkeistä noudatettavista asioista ja toimenpiteistä. Varsinaisilla mittauskerroilla koehenkilöiltä otetaan aamulla paastoverinäyte kyynärvarren laskimosta, jonka jälkeen he saavat standardoidun aamupalan. Kolme tuntia myöhemmin ja varsinaisen voimaharjoituksen jälkeen koehenkilöt nauttivat satunnaistetun ravintoyhdisteen. Lisäksi toinen verinäyte otetaan ennen voimaharjoitusta edeltävää juomaa. Voimaharjoitus sisältää maksimivoimaosiot ja kolme kymmenen toiston sarjaa jalkakyykyä (Smith-laite) ja jalkaprässiä (David 210). Isometrisen maksimivoiman ja hyppykorkeuden mittaukset suoritetaan lisäksi ennen, keskellä ja jälkeen em. kuormituksen. Nämä suoritukset toistetaan 2-3 kertaa. Koko voimaharjoitus kestää noin 50 minuuttia. Kolmas verinäyte otetaan kuormituksen keskellä, neljäs välittömästi kuormituksen jälkeen, viides 30, kuudes 60 ja seitsemäs 120 minuuttia ensimmäisen verinäytteen ja palautusjuoman jälkeen. Verinäytteistä määritetään hormoni- (testosteroni, kasvuhormoni, insuliini ja kortisoli), glukoosi- (verensokeri), vapaa rasvahappo-, glyseroli- ja laktaattipitoisuudet sekä hemoglobiini ja hematokriitti sekä valkosoluerittely. Palautumisen aikana mitataan energia-aineenvaihduntaa epäsuoran kalorimetrian avulla happi-kaasuanalysaattorilla (SensorMedics). Ensimmäisellä mittauskerralla määritetään myös rasvaprosentti ihopoimutekniikalla ja etureiden lihaksen, vastus lateralsen paksuus ultraäänellä.

Tutkittaville asetettavista vaatimuksista

Teillä ei saa olla kiputiloja polvissa yms., mikä mahdollisesti estää testiliikkeen täysipainoista suorittamista eikä teillä saa olla hormonipitoisuuksiin vaikuttavaa lääkitystä. Ruokavalion on tarkoitus olla samanlainen ennen kuormitusmittauksia, koska muutokset ruokavaliossa voivat vaikuttaa mitattaviin arvoihin. Omaa normaalia ruokavaliotanne teidän ei tarvitse muuttaa, huomioitte vain riittävän ravintoaineiden saannin tutkimusjakson ajan sekä rajoitteet nautintoaineissa vuorokausi ennen mittauksia ja vakioitte nesteen nauttimisen testipäivänä ja testin aikana.

Tutkimuksen hyödyt ja haitat tutkittaville

Mitä tutkittavat hyötyvät osallistumisestaan tutkimukseen. Korvaukseksi tutkimukseen osallistumisestaan tutkittavat saavat monipuolista tietoa optimaalisesta harjoittelusta ja ravinnosta sekä omasta kunnostaan että veriarvoista (Hb,

Hkr yms.). Tutkittavat saavat aamupalat ennen mittausta sekä ennen ja/tai jälkeen mittauksia nautittavat ravintovalmisteet. Kaikille koehenkilöille tehdään lisäksi ravintoanalyysi Nutrica 3.1 -ohjelmalla, jonka avulla he pystyvät halutessaan jatkossa suunnittelemaan paremmin oman ruokavalionsa itselleen parhaiten sopivaksi. Kaikki testit ja mittaukset ovat tutkittaville maksuttomia.

Tutkimukseen liittyvät riskit ja mahdolliset haitat. Tässä tutkimuksessa käytetyt tutkimusmenetelmät on todettu turvallisiksi lukuisissa tutkimuksissa. Maksimaalisen suorituskyvyn mittaamiseen liittyy kuitenkin myös riskejä. Tällaisia ovat tapaturmat, joihin liittyy ulkoinen syy (esim. liukastuminen, kaatuminen ja niistä aiheutuneet vammat) sekä lihas- ja jännerevähdykset tai sairaskohtaukset, joihin ei liity ulkoista syytä. Tapaturman ja sairaskohtauksen ensiapuun liikuntabiologian laitoksella on varauduttu.

Laskimoverinäytteiden otto aiheuttaa nipistävästä kipua ja toisinaan mustelman näyteenottoalueelle. Nämä vaivat häviävät muutamassa päivässä. Verinäytteet ottaa siihen koulutuksen saanut laboratoriohoitaja.

Proteiini-hiilihydraattiyhdistelmäjuoma, proteiinijuoma ja plasebojuoma ovat kaikki kirjallisuuden perusteella valmistettuja (Härmä Food Oy) mahdollisimman hyviksi ja terveelliseksi, joten niiden nauttiminen ei aiheuta mitään oireita, tai ne ovat hyvin lieviä.

Mihin tutkimustuloksia aiotaan käyttää

Tutkimustuloksia julkaistaan alan kansainvälisissä tieteellisissä aikakauslehdissä ja kongresseissa. Tutkimuksesta kirjoitetaan artikkeleita myös suomenkielisiin alan julkaisuihin. Tutkimuksesta valmistuu liikuntafysiologian pro gradutyö (Juha Hulmi) sekä kandidaatintutkielma (Tero Myllymäki) sekä laajemmasta tutkimuskokonaisuudesta kaksi kandidaatintutkielmaa ja yksi osaraportti väitöskirjatyöhön (Juha Hulmi). Tutkimuksen tuloksia käytetään lähinnä ravintovalmisteiden suunnitteluun ja käytännön valmennukseen.

Tutkittavien oikeudet

Osallistuminen tutkimukseen on täysin vapaaehtoista. Tutkittavilla on tutkimuksen aikana oikeus kieltäytyä mittauksista ja keskeyttää testit ilman, että siitä aiheutuu mitään seuraamuksia. Tutkimuksen järjestelyt ja tulosten raportointi ovat luottamuksellisia. Tutkimuksesta saatavat tiedot tulevat ainoastaan tutkittavan ja tutkijaryhmän käyttöön ja tulokset julkaistaan tutkimusraporteissa siten, ettei yksittäistä tutkittavaa voi tunnistaa. Tutkittavilla on oikeus saada lisätietoa tutkimuksesta tutkijaryhmän jäseniltä missä vaiheessa tahansa.

Vakuutukset

Tutkittavat on vakuutettu tutkimuksen ajan ulkoisen syyn aiheuttamien tapaturmien, vahinkojen ja vammojen varalta. Tapaturmavakuutus on voimassa mittauksissa ja ohjelman mukaisissa harjoituksissa. Vakuutusyhtiöt eivät kuitenkaan korvaa äkillisen ponnistuksen aiheuttamaa lihas- tai jännerevähdyttä, ellei siihen liity ulkoista syytä. Tapaturmien ja sairastapausten välittömään ensiapuun mittauksissa on varauduttu liikuntabiologian laitoksella. Laboratoriossa on ensiapuvälineet ja varusteet, joiden käyttöön henkilökunta on perehdytty. Tutkittavalla olisi hyvä olla oma henkilökohtainen tapaturma/sairaus- ja henkivakuutus, koska tutkimusprojekteja varten vakuutusyhtiöt eivät myönnä täysin kattavaa vakuutusturvaa esim. sairaskohtauksien varalta.

Tutkittavan suostumus

Olen perehtynyt tämän tutkimuksen tarkoitukseen ja sisältöön, tutkittaville aiheutuviin mahdollisiin haittoihin sekä tutkittavien oikeuksiin ja vakuutusturvaan. Suostun osallistumaan mittauksiin ja toimenpiteisiin annettujen ohjeiden mukaisesti. En osallistu mittauksiin flunssaisena, kuumeisena, toipilaana tai muuten huonovointisena. Voin halutessani peruuttaa tai keskeyttää osallistumiseni tai kieltäytyä mittauksista missä vaiheessa tahansa. Tutkimustuloksiani saa käyttää tieteelliseen raportointiin (esim. julkaisuihin) sellaisessa muodossa, jossa yksittäistä tutkittavaa ei voi tunnistaa.

Päiväys	Tutkittavan allekirjoitus
Päiväys	Tutkijan allekirjoitus