

**VÄHÄPROTEIINISEN KASVISRAVINNON VAIKUTUS HAP-
PO-EMÄSTASAPAINOON, HIILIHYDRAATTI- JA RASVA-
AINEENVAIHDUNTAAN SEKÄ NIIDEN SÄÄTELYYN OSAL-
LISTUVIIN HORMONEIHIN LEVOSSA JA SUBMAKSIMAA-
LISESSA KESTÄVYYSSUORITUKSESSA**

Enni-Maria Nurminen

Liikuntafysiologian Pro Gradu -tutkielma

Kesä 2008

Liikuntabiologian laitos

Jyväskylän yliopisto

Työn ohjaajat: Antti Mero ja

Heikki Kainulainen

TIIVISTELMÄ

Nurminen, Enni-Maria 2008. Vähäproteiinisen kasvisravinnon vaikutus happo-emästasapainoon, hiilihydraatti- ja rasva-aineenvaihduntaan sekä niiden säätelyyn osallistuviin hormoneihin levossa ja submaksimaalisessa kestävyysuorituksessa. Liikuntafysiologian Pro Gradu -tutkielma. Liikuntabiologian laitos, Jyväskylän yliopisto, 83 s.

Ravinnolla voidaan vaikuttaa elimistön happo-emästasapainoon, jolla edelleen on vaikutus fyysiseen suorituskyykyyn. Niukasti proteiinia sisältävä ravinto näyttäisi lisäävän elimistön emästen tuottoa. Emäksisyyden lisääminen elimistössä saattaa parantaa suorituskyykyä kasvaneen puskurointi- eli vetyionien sitomiskyvyn myötä, jolloin happamuuden aiheuttaman lihasväsymyksen syntyminen hidastuu. Happo-emästasapainon muutoksilla saattaa olla myös muita suorituskyyvälle ja terveydelle merkityksellisiä vaikutuksia. Muutokset esim. energia-aineenvaihdunnassa saattavat olla merkityksellisiä asioita niin urheilijan kilpasuorituksen ja harjoituskauden harjoittelun kuin tavallisen ihmisen aineenvaihdunnan ja terveyden kannalta. Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää vähäproteiinisen ja emästen tuottoa elimistössä lisäävän kasvisravinnon vaikutuksia happo-emästasapainon eri muuttujiin levossa ja submaksimaalisessa kestävyysuorituksessa. Tarkoituksena oli myös tutkia, kuinka emäksisyys vaikuttaa hiilihydraatti- ja rasva-aineenvaihduntaan sekä niiden säätelyyn osallistuviin hormoneihin. Koehenkilöinä tutkimuksessa oli yhdeksän 18-28 -vuotiasta miesopiskelijaa, jotka harrastivat vapaa-ajallaan liikuntaa. Mittaukset koostuivat kolmesta polkupyörätestistä ja kolmesta neljän vuorokauden mittaisesta ohjatusta ravintojaksosta. Ensimmäisen testin tarkoituksena oli selvittää koehenkilöiden maksimaalinen hapenotto- ja kestävyyskyky. Kahdessa seuraavassa polkupyöräergometritestissä koehenkilöt polkivat 40:n, 60:n ja 80 %:n teholla maksimaalisesta hapenotto- ja kestävyyskyvystä 10 minuutin ajan neljän minuutin palautuksella. Ennen toista mittauskertaa koehenkilöt söivät vähäproteiinista kasvisruokaa neljän vuorokauden ajan, minkä avulla elimistöön pyrittiin aiheuttamaan alkaloosia. Ennen toista mittausta koehenkilöt söivät normaalisti. Kasvisruokavalio arvioitiin emäksiksi tuottavaksi ja laadittiin PRAL-menetelmän avulla (potential renal acid load). Ennen ohjattua ravintojaksoa, testipäivän aamuna, aamupalan jälkeen sekä jokaisen kuorman jälkeen otettujen verikokeiden avulla selvitettiin, mitä muutoksia happo-emästasapainossa, hiilihydraatti- ja rasva-aineenvaihdunnassa sekä hormonipitoisuuksissa tapahtui. Verinäytteistä määritettiin pH, laktaatti, natrium, kalium, kloridi, bikarbonaatti, plasman kokonaisproteiini, emäsyylimäärä, happi, hiilidioksidi, glukoosi, vapaat rasvahapot, triglyseridit, insuliini, kortisoli ja testosteroni. Ruokapäiväkirjat analysoitiin Nutrica 3.11 -ravintoanalyysi-ohjelmalla. Verikokeiden sekä hengityskaasumittausten tuloksia verrattiin toistomittausten varianssianalyysillä. Ryhmien välistä eroa tarkasteltiin ravinnon suhteen. Mikäli ryhmien välillä oli eroa, jatkettiin analyysia parittaisella t-testillä. Energian ja ravintoaineiden saantia ruokavalioiden välillä verrattiin parittaisella t-testillä. Normaalin ja kasvisruokavalioiden proteiinipitoisuudet erosivat toisistaan tilastollisesti merkitsevästi ($1,60 \pm 0,25$ g/kg (11,2 \pm 1,4 %) vs. $0,86 \pm 0,12$ g/kg (18,5 \pm 3,4 %), molemmissa $p < 0,000$). Ravinnon koostumus ei kuitenkaan aiheuttanut eroja ryhmien välillä happo-emästasapainossa, hiilihydraatti- ja rasva-aineenvaihdunnassa eikä hormoneissa niin levon kuin submaksimaalisen rasituksen aikana. Esimerkiksi pH oli paastotilanteessa normaalin ravintojakson jälkeen $7,455 \pm 0,028$ ja kasvisravintojakson jälkeen $7,454 \pm 0,025$. Kolmannen kuorman jälkeen pH-arvot olivat $7,378 \pm 0,039$ ja $7,368 \pm 0,029$. Ainoat tilastollisesti merkitsevät erot ravinto aiheutti hapenkulutuksessa, joka oli korkeampi kasvisravinnon jälkeen verrattuna normaaliravintoon kaikilla kolmella kuormalla (1. kuorma: $24,0 \pm 2,7$ vs. $27,0 \pm 3,9$ ml/kg/min, $p=0,028$; 2. kuorma: $33,1 \pm 3,2$ vs. $38,0 \pm 4,0$ ml/kg/min, $p < 0,000$; 3. kuorma: $46,3 \pm 5,3$ vs. $53,4 \pm 4,6$ ml/kg/min, $p < 0,000$). Myös VO_{2max} oli merkitsevästi korkeampi kasvisravintoryhmässä ($50,1 \pm 6,1$ vs. $55,2 \pm 4,8$ ml/kg/min, $p=0,030$). Tutkimuksen johtopäätöksenä oli, että vähäproteiininen kasvisravinto neljän vuorokauden ajan nautittuna ei aiheuttanut metabolisti alkaloosia verrattuna normaalisti proteiinia sisältävään ravintoon. Sen sijaan vähäproteiininen kasvisravinto näytti aiheuttavan muutoksia substraattien käytössä energiantuotannossa verrattuna normaalisti proteiinia sisältävään ravintoon, mikä näkyi kasvaneena hapenkulutuksena kasvisravintoryhmässä.

Avainsanat: happo-emästasapaino, ravinto, alkaloosi, hiilihydraatti- ja rasva-aineenvaihdunta.

SISÄLTÖ

TIIVISTELMÄ

1 JOHDANTO.....	5
2 HAPPO-EMÄSTASAPAINO JA RAVINTO	7
2.1 Happo-emästasapaino.....	7
2.1.1 Happo-emästasapainoa määrittävät tekijät	7
2.1.2 Happo-emästasapainon säätely	10
2.2 Ravinnon vaikutus happo-emästasapainoon.....	12
2.2.1 Proteiinit.....	13
2.2.2 Hiilihydraatit ja rasvat	15
2.2.3 Elektrolyytit	16
2.2.4 PRAL	19
3 HAPPO-EMÄSTASAPAINO JA FYYSINEN KUORMITUS	21
3.1 Fyysisen kuormituksen vaikutus happo-emästasapainoon.....	21
3.2 Asidoosin vaikutus lihassupistukseen ja hapenkuljetukseen veressä	23
3.3 Alkaloosin vaikutus suorituskykyyn – puskurointikyky	24
3.4 Alkaloosin vaikutus hapenkulutukseen ja muihin hengityskaasumuuttujiin.....	25
4 HAPPO-EMÄSTASAPAINO JA ENERGIA-AINEENVAIHDUNTA SUBMAKSI- MAALISESSA KESTÄVYYSSUORITUKSESSA	28
4.1 Hiilihydraattimetabolia.....	28
4.2 Rasvametabolia	31
4.3 Proteiinimetabolia	34
4.4 Energia-aineenvaihdunnan säätelyyn osallistuvien hormonien toiminta	34
4.4.1 Insuliini ja glukagoni	35
4.4.2 Kortisoli	36
4.4.3 Adrenaliini ja noradrenaliini	37
4.4.4 Testosteroni.....	38

5 TUTKIMUSONGELMAT JA -HYPOTEESIT	39
6 TUTKIMUSMENETELMÄT	42
6.1 Koehenkilöt.....	42
6.2 Koeasetelma.....	42
6.3 Aineiston keräys ja analysointi	45
6.4 Tilastolliset menetelmät	48
7 TULOKSET	49
7.1 Polkupyöraergometritestit	49
7.2 Ravintoanalyysit	49
7.3 Ravinnon vaikutus happo-emästasapainoon.....	50
7.4 Ravinnon vaikutus hengityskaasumuuttujiin.....	55
7.5 Ravinnon vaikutus hiilihydraatti- ja rasva-aineenvaihduntaan.....	57
7.6 Ravinnon vaikutus hormoneihin	61
8 POHDINTA.....	64
9 JOHTOPÄÄTÖKSET.....	73
10 LÄHTEET	74
LIITE 1. Kasvisruokapäiväkirja	82
LIITE 2. Aamupalat varsinaisina mittauspäivinä	83

1 JOHDANTO

Elimistössä tulee vallita tasapaino happojen ja emästen välillä, jotta se toimisi normaalisti. Elimistön happo-emästasapaino on yhteydessä kehon nesteiden vetyionipitoisuuteen. Elimistöön tulee päivittäin ravinnon mukana vetyioneja ja niitä syntyy myös aineenvaihduksen eri reaktioissa. Happo-emästasapainolla tarkoitetaankin elimistön tilaa, jossa vetyionien sisäänotto ja tuotto ovat tasapainossa vetyionien poiston kanssa. Vetyionipitoisuuden $[H^+]$ tarkka säätely on elintärkeää, koska lähes kaikkien elimistön entsyymien ja siten myös solujen toiminta on siitä riippuvaista. (Guyton & Hall 2000, 346.)

Nykyään ollaan yleisesti sitä mieltä, että ravinnolla voidaan merkittävästi vaikuttaa happo-emästasapainoon ja että elimistön happokuormaa voidaan muuttaa ravinnon avulla. Lukuisten tutkimusten perusteella voidaan myös sanoa, että happo-emästasapainolla on vaikutusta fyysiseen suorituskäyttöön. (Remer ym. 2003). Emäksisyyden lisääminen elimistössä näyttäisi parantavan niin korkeaintensiteettistä anaerobista kuin aerobistakin suorituskäyttöä kasvaneen puskurointi- eli vetyionien sitomiskäytön myötä, jolloin happamuuden aiheuttaman lihasväsymyksen syntyminen hidastuu (McArdle ym. 2001; 231, 570). Ruoan aiheuttamaa hapon tai emäksen muodostusta elimistössä onkin tutkittu, ja on pyritty löytämään tapa, jolla eri ruoka-aineiden aiheuttamia happo- tai emäskuormia voitaisiin ennustaa (Remer 2001). Ottamalla huomioon ruoka-aineiden sisältämien mineraalien ja rikkiä sisältävien proteiinien imeytymisnopeudet sekä metaboliassa syntyvän sulfaatin määrä voidaan laskea jokaiselle ruoka-aineelle ominainen happokuorma eli PRAL (potential acid renal load) (Remer ym. 2003). Yleisesti voidaan sanoa, että esimerkiksi runsaasti proteiinia sisältävä ravinto lisää elimistössä syntyvien happojen määrää, kun taas kasvisruokailijoiden elimistössä happojen muodostus on vähäisempää (Remer 2001).

Kehon nesteiden vetyionipitoisuuteen vaikuttaa kolme riippumatonta muuttujaa, joita ovat vahvojen ionien pitoisuus (SID), heikkojen happojen kokonaispitoisuus (A_{tot}) sekä hiilidioksidin osapaine (pCO_2). Happo-emästasapainon tila on siis yhteydessä veren elektrolyytti- kuten natrium-, kalium-, kalsium-, magnesium- ja kloridi-

ionipitoisuuksiin. (Schück & Matoušovic 2005.) SID:n positiivisuuden kasvaessa (positiivisesti varautuneiden ionien pitoisuuden kasvaessa suhteessa negatiivisesti varautuneisiin) vetyionipitoisuus laskee aiheuttaen pH:n kasvamisen (Kellum 2000). Heikkojen happojen kokonaispitoisuus koostuu plasman proteiinipitoisuudesta (lähinnä albumiinipitoisuudesta). Matalan albumiinipitoisuuden on havaittu aiheuttavan metabolista alkaloosia eli kehon nesteiden emäksisyyden kasvamista esimerkiksi aliravitsemuksen aikana. (Fencel & Leith 1993.) Hiilidioksidia puolestaan syntyy solujen metaboliassa, ja kasvanut kudosten hiilidioksidipitoisuus on yhteydessä kasvaneeseen happamuuteen (Kellum 2000).

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, onko vähäproteiinisella ravinnolla, joka on arvioitu PRAL:n avulla emäksiä tuottavaksi, vaikutusta happo-emästasapainoon riippumattomien muuttujien kautta. Tarkoituksena oli myös tutkia, vaikuttaako mahdollinen alkaloosi elimistön puskurikapasiteettiin. Lisäksi tavoitteena oli selvittää, onko ravinnolla ja sen mahdollisesti aiheuttamalla alkaloosilla vaikutusta hiilihydraatti- ja rasva-aineenvaihduntaan sekä niiden säätelyyn osallistuviin hormoneihin, ja voisiko löydöksillä olla vaikutusta urheiluasuorituksiin tai tavallisen ihmisen terveyteen.

2 HAPPO-EMÄSTASAPAINO JA RAVINTO

Tässä kappaleessa esitellään, mikä happo-emästasapaino on ja mitkä fysiokemialliset tekijät siihen kehon nesteissä vaikuttavat. Kappaleessa esitellään myös, kuinka elimistö säätelee happo-emästasapainoa. Lisäksi käydään läpi sitä, miten ravinto vaikuttaa happo-emästasapainoon ja mitkä tekijät ravinnossa vaikutukset aiheuttavat.

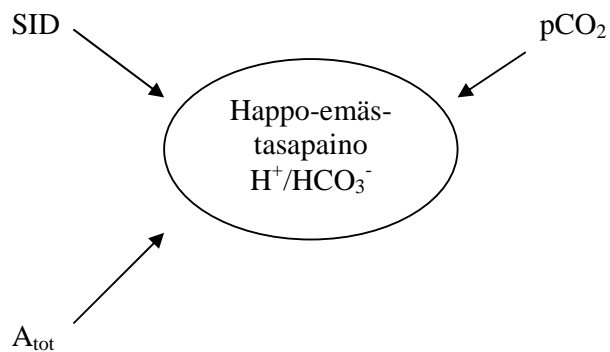
2.1 Happo-emästasapaino

Vetyioni on protoni, joka jää jäljelle, kun vetyatomi luovuttaa ainoan elektroninsa. Hapot ovat molekyyliä, jotka voivat luovuttaa vetyionin ja lisäävät siten nesteen vetyionipitoisuutta ja happamuutta. Emäkset taas ovat molekyyliä, jotka voivat vastaanottaa vetyionin ja vähentävät siten happamuutta. Asidoosissa eli happamuuden lisääntyessä elimistössä on ylimääräisiä vetyioneja ja alkaloosissa eli emäksisyyden lisääntyessä niitä poistuu kehon nesteistä liikaa. Vetyionipitoisuus ilmoitetaan yleensä logaritmisella asteikolla käyttäen pH-lukuja: $\text{pH} = -\log [\text{H}^+]$. Valtimoveressä normaali pH on 7,4. Jos pH on alle 7,4, puhutaan asidoosista ja jos se on yli 7,4, elimistössä vallitsee alkaloosi. Elämälle suotuisat rajat valtimoveren pH:lle ovat 6,8-8,0, mutta suuria vaihteluja siinä ei normaalisti tapahdu. Laskimoissa ja soluvälitilassa normaali pH on 7,35 johtuen hiilidioksidista, jota on niissä enemmän kuin valtimoissa. Myös solunsisäinen pH on hieman valtimoveren pH:ta matalampi, koska solujen metaboliassa syntyy happoja. (Guyton & Hall 2000, 346-347.) Raskaan liikunnan aikana vetyionipitoisuuden säätely vaikeutuu, jolloin pH voi laskea valtimoveressä 6,8:an ja lihassoluissa jopa alle 6,4:än (McArdle ym. 2001, 302).

2.1.1 Happo-emästasapainoa määrittävät tekijät

Vesiliuoksissa vesi on ensisijainen vetyionilähde. Siksi jonkin vesiliuoksen vetyionipitoisuuteen vaikuttavat ne tekijät, jotka vaikuttavat myös veden dissosioitumiseen eli vesimolekyylien hajoamiseen. (Kellum 2001.) Näitä itsenäisiä tekijöitä elimistön nesteissä ovat vahvojen ionien pitoisuusero (strong ion difference eli SID), heikkojen hap-

pojen kokonaispitoisuus (A_{tot}) sekä hiilidioksidin osapaine ($p\text{CO}_2$) (Schück & Matoušovic 2005). Muutokset riippumattomissa muuttujissa aiheuttavat muutoksia riippuvissa muuttujissa, joita ovat esimerkiksi vetyioni- ja bikarbonaatti-ionipitoisuus. (Lindinger 1995.) Vetyionipitoisuus on siis riippuva muuttuja, jonka suuruus määräytyy edellä mainittujen riippumattomien tekijöiden vaikutuksesta. Vetyionipitoisuus on itsenäisten systeemien välisten vuorovaikutusten funktio. (Heigenhauser 1995.) Vetyionien siirtyminen esimerkiksi solun sisältä solun ulkopuolelle ei vaikuta vetyionipitoisuuksiin, vaan muutokset ovat aina kytköksissä riippumattomiin muuttujiin (Weinstein ym. 1991). Lisäksi vetyionipitoisuus ei vaikuta suoraan bikarbonaatti-ionipitoisuuteen eikä toisinpäin. Vuonna 1981 Peter Stewart julkaisi kattavan esityksen riippumattomien muuttujien vaikutuksesta happo-emästatapainoon. SID:n, A_{tot} :n ja $p\text{CO}_2$:n muodostama kokonaisuutta happo-emästatapainokemiassa kutsutaankin Stewartin fysiokemialliseksi lähestymistavaksi. Muutokset riippumattomissa muuttujissa aiheuttavat muutoksia riippuvissa muuttujissa. (Lindinger 1995.) (Kuvio 1.) Monissa tutkimuksissa on tutkittu esimerkiksi fyysisen kuormituksen vaikutuksia happo-emästatapainoon, mutta useimmissa on muutosten kuvaamiseen käytetty perinteistä hiilidioksidipitoisuuteen keskittyvää Henderson-Hasselbalchin kaavaa. Yksinkertainen kaava ei kuitenkaan riitä antamaan selkeää kokonaiskuvausta happo-emästatapainosta, minkä vuoksi Stewartin metodi on vallannut alaa happo-emästatapainotutkimuksissa perinteisemmältä lähestymistavalta. (Weinstein ym. 1991.)



Kuvio 1. Happo-emästatapainoon ja sen riippuviin muuttujiin vaikuttavat riippumattomat tekijät.

Hiilidioksidia tuotetaan solujen metaboliassa tai titrattaessa bikarbonaatti-ioneja metabolisilla hapoilla. Hiilidioksidin osapaine ($p\text{CO}_2$) on itsenäinen tekijä, joka vaikuttaa

pH:hon. Kun hiilidioksidin poisto elimistöstä on riittämätöntä verrattuna kudoksissa syntyvän hiilidioksidin määrään, hiilidioksidin osapaine kasvaa ja samalla nousee myös vetyionipitoisuus. Edelleen myös kudoksissa esiintyy asidoosia, koska hiilidioksidi diffusoituu niihin. Mikäli hiilidioksidin osapaine pysyy korkealla, elimistö pyrkii kompensoimaan muutoksen muuttamalla toista pH:hon vaikuttavaa tekijää eli vahvojen elektrolyyttien pitoisuuseroa. (Kellum 2000.)

Plasmassa on useita ioneja. Ne voivat olla positiivisesti (kationit) tai negatiivisesti (anionit) varautuneita. Ioneja voidaan luokitella myös sen mukaan, miten helposti ne dissosioituvat eli hajoavat vetyioneiksi vesiliuoksessa. Vahvat ionit kuten natrium-, kalium-, kalsium-, magnesium- ja kloridi-ionit ovat elektrolyyttejä, jotka ionisoituvat vesiliuoksessa täysin. (Kellum 2000.) Vahvoja orgaanisia elektrolyyttejä ovat esimerkiksi laktaatti (La^-), kreatiinifosfaatti, ammoniumioni (NH_4^+) ja ketonit (Heigenhauser 1995). Plasmassa vahvoja kationeja (pääasiassa Na^+) on yleensä enemmän kuin vahvoja anioneja (pääasiassa Cl^-). Vahvojen ionien pitoisuuserolla eli SID:llä (strong ion difference) tarkoitetaan erotusta vahvojen kationeiden ja anioneiden välillä. Sitä voidaan arvioida seuraavasti: $\text{SID} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{La}^-)$. SID:n positiivisuuden kasvaessa vetyionipitoisuus laskee elektroneutraalisuuden säilyttämiseksi aiheuttaen pH:n kasvamisen. (Kellum 2000.) Normaalisti SID on hiukan positiivisen puolella sekä plasmassa että lihaksissa (Heigenhauser 1995).

Huolimatta luonnollisesta vahvojen kationien ylimäärästä anioneihin verrattuna plasma ei voi olla sähköisesti varautunut, joten tarvittavat loput negatiiviset varaukset tulevat pääasiassa hiilidioksidista ja heikoista hapoista. Heikot haihtumattomat hapot ovat pääasiassa proteiineja (lähinnä albumiinia) sekä fosfaatteja, ja niiden avulla toteutuu elektroneutraalisuuden sääntö: $\text{SID} - (\text{CO}_2 + \text{A}^-) = 0$. A_{tot} :lla tarkoitetaan albumiinin ja fosfaattien konsentraatiota ja A^- :lla niiden kantamaa kokonaisvarausta. SID:n laskeminen heikot hapot huomioimalla onkin tarkempi ja todenmukaisempi menetelmä kuin pelkkiin vahvoihin kationeihin ja anioneihin perustuva menetelmä. Heikkojen happojen mettäminen plasmasta aiheuttaa alkalisoitumista. (Kellum 2000.) A_{tot} voidaan laskea mittaamalla plasman proteiinipitoisuus. Laajimmin käytetty metodi heikkojen happojen pitoisuuden laskemiseksi on $[\text{A}_{\text{tot}}] (\text{mEq/l}) = 2,43 \times [\text{kokonaisproteiini}] (\text{g/dl})$, vaikka se saattaa antaa hieman liian alhaisia arvoja verrattuna arvoihin, jotka on laskettu SID:a, pCO_2 :a ja vetyionipitoisuutta hyödyntäen. (Constable 2001.)

2.1.2 Happo-emästasapainon säätely

Akuutit muutokset pH:ssa käynnistävät voimakkaita säätelymekanismeja niin solu- kuin elimistötasollakin (Kellum 2000). Vetyionikonsentraation säätelyn ensimmäinen vaihe on kehon nesteiden kemiallisten happo-emäspuskureiden toiminta. Seuraavaksi säätelyyn osallistuu hengityselimistö, jonka toiminnan avulla elimistöstä poistuu vetyioneja. Hitain mutta tehokkain $[H^+]$:n säätelijä ovat munuaiset, jotka poistavat ylimääräisen hapon tai emäksen elimistöstä. (Guyton & Hall 2000, 347.)

Puskuroinnin avulla elimistö sitoo ylimääräisiä vetyioneja emäksiin tai vapauttaa niitä verenkiertoon hapoista ja säätlee siten kehon nesteiden vetyionipitoisuuksia. Puskuri on mikä tahansa aine, joka voi sitoa ja edelleen luovuttaa vetyioneja: $H^+ + \text{Puskuri} \leftrightarrow \text{HPuskuri}$. Kun $[H^+]$ nousee, reaktio tapahtuu helpommin oikealle, ja $[H^+]$:n laskiessa reaktio on pakotettu tapahtumaan vasemmalle. Ilman puskurointia kehon vetyionikonsentraatiossa tapahtuisi hurjia muutoksia. Puskurointi on nopein keino minimoida happojen ja emästen aiheuttamia muutoksia kehon nesteiden pH:ssa. (Guyton & Hall 2000, 347-348.)

Ekstrasellulaarinesteen tärkein puskuri on bikarbonaatti-systeemi, joka koostuu heikosta haposta (bikarbonaatti eli hiilihappo H_2CO_3) sekä bikarbonaattisuolasta kuten natriumbikarbonaatista ($NaHCO_3$). Hiilihappoa syntyy, kun vesi ja kudoksissa muodostunut hiilidioksidi reagoivat keskenään ($CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3$). Tätä reversiibeliä eli palautuvaa reaktiota katalysoi karboanhydraasi -entsyymi, jota on erityisen paljon alveoleissa sekä munuaisten tubulusten epiteelisoluissa. Hiilihappo ionisoituu heikosti vety- ja bikarbonaatti-ioneiksi ($H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$). Puskurisysteemin toinen osa, natriumbikarbonaatti ionisoituu lähes täydellisesti bikarbonaatti- ja natriumioneiksi ($NaHCO_3 \leftrightarrow Na^+ + HCO_3^-$). Kun bikarbonaatti-puskuriliuokseen lisätään vahvaa happoa, haposta vapautuneet vetyionit reagoivat bikarbonaatti-ionien kanssa muodostaen hiilihappoa ($H^+ + HCO_3^- \leftrightarrow H_2CO_3$). Hiilihappo kuljetetaan verenkierrossa keuhkoihin, jossa se hajoaa edelleen hiilidioksidiksi ja vedeksi ja poistuu elimistöstä. Kun bikarbonaatti-puskurisysteemiin lisätään vahvaa emästä kuten natriumhydroksidia, reagoi siitä vapautuva hydroksyyli-ioni hiilihapon kanssa muodostaen uusia bikarbonaatti-ioneja ($OH^- + H_2CO_3 \leftrightarrow HCO_3^- + H_2O$). Samalla hiilihappopitoisuus laskee ja hiilidioksidia yhdistyy

veden kanssa, jotta hiilihappoa saadaan muodostettua lisää. Näin myös veren hiilidioksidipitoisuus laskee. (Guyton & Hall 2000, 348.)

Proteiinit ovat elimistön runsaslukuisimpia puskureita. Erityisesti ne ovat tärkeitä solunsisäisiä puskureita. Bikarbonaatti- ja vetyionit liikkuvat hitaasti solukalvon läpi, ja sen takia solunsisäinen pH muuttuu ulkoisen pH:n muuttuessa. Solunsisäiset proteiinit auttavat ehkäisemään ekstrasellulaarinsteessä tapahtuvia pH:n muutoksia. Proteiinien tehokkuus solujen sisällä perustuu niiden korkeaan konsentraatioon, ja 60-70 % kaikista puskuroinnista tapahtuukin solujen sisällä. Solunsisäinen puskurointi on kuitenkin hidasta. (Guyton & Hall 2000, 350.) Tärkeä solunsisäinen puskuri on punasoluissa oleva hemoglobiini. Hiilidioksidi (CO_2) muodostaa kudoksista vereen tullessaan veden kanssa hiilihappoa (H_2CO_3). Hemoglobiinin vaikutuksesta hiilihaposta dissosioituu vetyioneja, jotka hemoglobiinin histidiiniryhmät ja fosfaatit (esim. 2,3-difosfoglyseraatti ja ATP) puskuroivat. Samalla muodostuu bikarbonaatti-ioni (HCO_3^-), joka poistuu punasolusta. Plasman ja punasolujen välinen nopea CO_2 :n ja HCO_3^- :n vaihto johtaa täydelliseen tasapainotilaan muutamassa sekunnissa. (Schmidt ym. 2005, 314.)

Muita kehon nesteiden kemiallisia puskureita ovat esim. fosfaattipuskurisysteemi, joka muodostuu mono- ja divetyfosfaatista ja joka on tärkeä puskuri solunsisäisissä nesteissä sekä munuaisten tubuluksissa. Ammoniakki (NH_3) ja ammoniumioni (NH_4^+) muodostavat jopa tärkeämmän puskurisysteemin tubuluksissa kuin fosfaattisysteemi. Kroonisessa asidoosissa pääkeino eliminoida happoja kehosta onkin ammoniumionien erityis. (Guyton & Hall 2000; 350, 356-357.)

Puskuroinnin jälkeen seuraava vaihe vetyionipitoisuuden säätelyssä on hiilidioksidipitoisuuden säätely keuhkojen avulla. Hiilidioksidia muodostuu jatkuvasti solujen metaboliassa. Ventilaation kasvu eliminoi hiilidioksidia elimistöstä, mikä puolestaan johtaa $[\text{H}^+]$:n laskuun, kun taas ventilaation lasku nostaa $[\text{H}^+]$:a. Hiilidioksidipitoisuuden nousu nostaa myös hiilidioksidin osapainetta (pCO_2). Mitä suurempi ventilaatio on sitä matalampia ovat pCO_2 ja pH. Vastaavasti vetyionipitoisuus vaikuttaa ventilaatioon, eli mitä korkeampi $[\text{H}^+]$ sitä korkeampi ventilaatio. Kun plasman pH laskee normaaliarvosta 7,4 happamaan arvoon 7,0, kasvaa ventilaatio 4-5-kertaiseksi. Respiratorinen säätely on fysiologinen puskurijärjestelmä, ja sen avulla voidaan puskuroida jopa kaksi kertaa

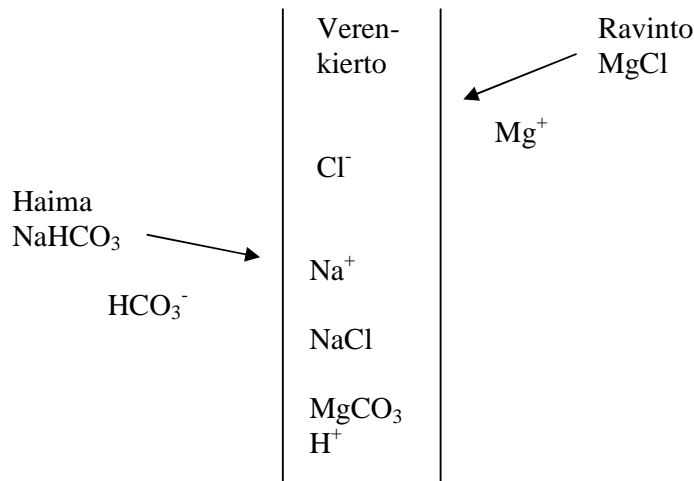
enemmän happoja tai emäksiä kuin kemiallisten puskurien avulla. (Guyton & Hall 2000, 351-352.)

Munuaiset kontrolloivat happo-emästasapainoa erittämällä joko hapanta tai emäksistä virtsaa. Kehossa tuotetaan joka päivä pääasiassa proteiinimetaboliassa 80 mEq (80 mmol vetyioneja) haihtumattomia happoja (nonvolatile acid), jotka ovat muita happoja kuin hiilihappoa eivätkä siis haihdu, vaan ne täytyy erittää elimistöstä. Jopa tärkeämpi munuaisten tehtävä on estää liiallisten bikarbonaatti-ionien erityys. Alkaloosissa bikarbonaatti-ioneja eritetään ja asidoosissa tubuluksiin suodatetut bikarbonaatti-ionit reabsorboidaan takaisin ekstrasellulaarinnesteisiin. Jokaista tubuluksista takaisin imeytynyttä bikarbonaatti-ionia kohti täytyy elimistöstä erittää yksi vetyioni. Metabolisessa alkaloosissa bikarbonaatti-ioneja on ylimäärä verrattuna vetyioneihin. Ylimääräisiä bikarbonaatti-ioneja ei voida reabsorboida, vaan ne jäävät tubulukseen ja erittyvät virtsan mukana. Asidoosissa tilanne on päinvastainen, ja kaikki bikarbonaatit reabsorboidaan. Silloin vetyionit eritetään tubulukseen, puskuroidaan ja eritetään suoloina. (Guyton & Hall 2000, 353-355.)

2.2 Ravinnon vaikutus happo-emästasapainoon

Ravinnon koostumuksen tiedetään vaikuttavan happo-emästasapainoon. Erityisesti proteiinipitoinen ravinto lisää happojen muodostusta elimistössä. Suolistolla on tärkeä rooli happojen ja emästen metaboliassa ruokailun jälkeen. Se ei itsessään tuota happoja tai emäksiä, mutta se säätelee veren bikarbonaatti-ionipitoisuutta ravinnon koostumuksesta riippuen. Suolisto voi siis synnyttää ns. happo- tai emäskuormia, mikä johtuu eri ravintoaineiden imeytymisnopeuksista. Esim. jos ravinnon mukana elimistöön tulee magnesiumkloridia, imeytyy vereen nopeammin kloridia kuin magnesiumia. Silloin vereen tarvitaan myös lisää kationeja (positiivisesti varautuneita ioneja). Haimasta erittyy natriumbikarbonaattia, josta natrium imeytyy vereen kloridin mukana elektroneutraalisuussäännön mukaisesti. Bikarbonaatti-ioni muodostaa suoloja magnesiumin kanssa. Siten veressä kiertävän bikarbonaatin määrä vähenee ja veren puskurikapasiteetti pienenee happokuorman takia. (Kuvio 2.) Sama mekanismi toimii esimerkiksi myös silloin, kun elimistöön tulee ravinnon mukana paljon fosforia fosfoproteiinien muodossa, jolloin

proteiinista dissosioituvalla fosfaatti-ionilla on sama vaikutus kuin kloridi-ionilla. (Remer 2001.)



Kuvio 2. Ravintoaineiden erilaisista imeytymisnopeuksista johtuen suolisto voi synnyttää happo- tai emäskuormia. Kuviossa yksinkertainen kaavio happokuorman syntymisestä, kun ravinnon mukana elimistöön tulee magnesiumkloridia.

2.2.1 Proteiinit

Proteiineilla on useita tehtäviä elimistössä. Ne voivat toimia esimerkiksi rakenneproteiineina, entsyymeinä, nukleiinihappojen osasina, hapen kuljettajina ja lihassupistuksessa. (Guyton & Hall 2000, 791.) Energiaravintoaineista (hiilihydraatti, rasva ja proteiini) proteiinin merkitys energiantuotannossa on vähäisin. Säännöllisesti liikkuvilla kuntoilijoilla proteiinin saantisuositus kokonaisenergiasta on 10-15 % tai n. 0,8-1,0 grammaa painokiloa kohti vuorokaudessa. (Borg ym. 2004; 34, 55.) Tärkeitä proteiinin lähteitä ovat kananmuna, maitotuotteet, liha, kala ja kana. Proteiinimolekyylit rakentuvat 20 erilaisesta aminohaposta, jotka liittyvät toisiinsa peptidisidosten avulla jopa tuhansien aminohappojen polypeptidiketjuiksi. Ne sisältävät hiiltä, happea, vetyä, typpeä, rikkiä, fosforia, kobolttia ja rautaa. Jokaisessa aminohapossa on aminoryhmä (NH₂) sekä karboksyyliiryhmä (COOH), jotka ovat sitoutuneet alfa-hiileen. Alfa-hiileen sitoutuu myös vetyioni sekä kullekin aminohapolle ominainen sivuryhmä, joka määrittää aminohapon kemialliset ominaisuudet. (McArdle ym. 2001, 32-33.) Aminohapot ovat melko vahvoja happoja, joten ne ovat veressä yleensä ionisoituneessa muodossa. Aminohapot vastaavat

2-3 mEq kaikista veren negatiivisesti varautuneista ioneista. (Guyton & Hall 2000, 791.)

Ravinnon proteiini pilkotaan ruoansulatuskanavassa aminohapoiksi, joina proteiinit yli 99 %:sti imeytyvät verenkiertoon. Ruokailun jälkeen veren aminohappopitoisuus ei kuitenkaan nouse kovinkaan paljon, koska proteiinien pilkkominen ja imeytyminen kestää kahdesta kolmeen tuntiin, joten vain pieniä määriä aminohappoja imeytyy kerrallaan verenkiertoon. Lisäksi aminohapot kuljetetaan 5-10 minuutissa verenkierrosta kudoksiin, erityisesti maksaan. Soluissa aminohapot varastoidaan syntetisoimalla niistä uusia proteiineja, jotka voidaan jälleen tarvittaessa pilkkoa uudestaan aminohapoiksi. Solut voivat varastoida proteiineja tiettyyn rajaan asti. Ravinnosta saatavat ylimääräiset aminohapot, joita ei enää voida varastoida, pilkotaan ja käytetään energiaksi tai varastoidaan rasvana tai glykokeenina. Ensimmäinen vaihe aminohapon pilkkomisessa on deaminaatio, joka tarkoittaa aminoryhmän (NH_2) poistamista. Yleensä aminoryhmä siirretään α -ketoglutaraatille, jolloin muodostuu yksi aminohapoista, glutamaatti, sekä α -ketohappo. Glutamaatti voi luovuttaa aminoryhmän edelleen, tai se voi vapautua ammoniakkin muodossa (NH_3), jolloin vapautuu myös NADH-molekyylä sekä vetyioni. Vetyioni täytyy tarvittaessa puskuroida. Ammoniakista ja hiilidioksidista muodostuu lähes välittömästi ureaa, joka poistuu maksasta munuaisiin eritettäväksi. (Guyton & Hall 2000; 756, 791-795.) Munuaisten ammoniakkin tuotanto nousee erityisesti runsaasti proteiinia sisältävän aterian jälkeen. Aminohapoista siis muodostetaan ammoniakkia, joka siirtyy virtsaan tai verenkierron mukana maksaan urean valmistusta varten. (Van de Poll ym. 2004.) Munuaisten tubuluksissa ammoniakki voi puskuroida vetyionin, ja muodostunut ammoniumioni (NH_4^+) eritetään virtsaan. Ammoniumionien erityis kasvaa asidoosin aikana. (Guyton & Hall 2000, 356-357.)

Erityisesti rikkiä sisältävät aminohapot eli metioniini ja kysteiini lisäävät happojen eritystä virtsaan. Metioniinin ja kysteiinin metaboliassa syntyy kloridia, fosforia sekä sulfaattia, jotka aiheuttavat kasvaneen happojen muodostuksen. (Remer 2001.) Kun esimerkiksi rikki hapetetaan sulfaatiksi, vapautuu samalla vetyioneja (Camien ym. 1969). Myös näiden anionien saanti suoraan ravinnosta lisää happojen muodostusta. Suolisto säätelee aminohappojen imeytymisnopeutta ja siten edelleen mahdollisten happokuorien syntyä. Ravintoaineet kuljetetaan verenkierrossa maksaan tai muuhun metaboliisesti aktiiviseen kudokseen (kuten munuaisiin), jossa ne voivat toimia substraatteina

happojen muodostamista varten. (Remer 2001.) Dersjant-Lin ym. (2002) tutkimuksessa koe-eläimet (siat) söivät happo-emästasapainoon vaikuttanutta testiruokaa kolmen päivän ajan. Ravinnon elektrolyyttitasapainoa muokattiin lähinnä muuttamalla sen kloridi-ionipitoisuutta. Elektrolyyttitasapaino ravinnossa vaikutti sikojen happo-emästasapainoon siten, että ravinnon korkeampi kloridi-ionipitoisuus laski veren pH:ta.

2.2.2 Hiilihydraatit ja rasvat

Hiilihydraatit ovat tärkeä energianlähde. Erityisesti korkeaintensiteettisen fyysisen rasituksen aikana niiden rooli energiantuotannossa on merkittävä. Ne myös säästävät kehon proteiiniavarastoja, koska jos energiaa saadaan tuotettua riittävästi hiilihydraateista, ei kudospoteiineja tarvitse käyttää. Lisäksi keskushermosto tuottaa energiaa ainoastaan hiilihydraatista. (McArdle ym. 2001, 14-15.) Kuntoliikuntaa harrastavan henkilön hiilihydraattien saantisuositus on 50-55 % kokonaisenergiasta tai 4-5 grammaa painokiloa kohti vuorokaudessa (Borg ym. 2004, 49). Lähes kaikki ravinnon hiilihydraatti on peräisin kasvikunnan tuotteista. Niitä saadaan erityisesti viljatuotteista. Hiilihydraatit muodostuvat hiili-, vety- ja happiatomeista. Niiden perusrakenneyksikkö on monosakkaridi, joista tärkeimpiä ovat glukoosi ja fruktoosi. Hiilihydraattimolekyylit ovat suuria polysakkaridiketjuja, joissa monosakkaridit ovat liittyneet toisiinsa. Ruoansulatuksessa polysakkaridiketjut pilkotaan ja hiilihydraatit imeytyvät pääasiassa glukoosina mutta myös fruktoosina verenkiertoon. Glukoosin eli dekstroosin tai verensokerin imeytyttyä verenkiertoon se on heti käytettävissä solujen energiantuotannossa tai se voidaan varastoida maksaan ja lihaksiin glykokeeninä. Se voidaan muuttaa myös triglyseridiksi eli rasvahapoksi ja varastoida myöhempää käyttöä varten. Osa fruktoosista eli hedelmäsookerista, jota on runsaasti hedelmissä, imeytyy fruktoosina verenkiertoon, mutta kaikki muutetaan lopulta maksassa glukoosiksi. (McArdle ym. 2001, 7.)

Sapirin ym. (1972) tutkimuksessa paastotilassa olleiden koehenkilöiden ketohappojen (rasvametabolian tuote) ja ammoniakkin erityisvirtsaan väheni jo silloin, kun he nauttivat ainoastaan 7,5 g hiilihydraattia päivässä, koska myös kudospoteiinien käyttö energiantuotannossa väheni (Sapir ym. 1972). Sen perusteella voisi olettaa, että vähän proteiinia sisältävä ravinto yhdistettynä korkeahiilihydraattiseen ravintoon olisi hyvä yhdistelmä ajatellen fyysistä rasitusta edeltävää happo-emästasapainon tilaa. Runsaasti proteiinia sisältävä ravinto yhdistettynä erityisesti matalaan hiilihydraatin saantiin näyttäisi aiheut-

tavan metabolista asidoosia, jolla voi olla vaikutusta fyysiseen suorituskykyyn (Maughan ym. 1997).

Rasvat toimivat elimistössä energianlähteenä ja energiavarastona. Lisäksi rasvakerros suojaa tärkeitä elimiä ja eristää lämpöä. (McArdle ym. 2001, 28-29.) Rasvan saantisuositus on 25-35 % kokonaisenergiasta (Borg ym. 2004, 63). Rasvamolekyylit muodostuvat hiilestä, vedystä ja hapesta kuten hiilihydraatitkin (McArdle ym. 2001, 18). Ravinnossa rasva on yleensä triglyserideinä, jotka muodostuvat glyserolista ja kolmesta rasvahaposta. Rasvahappoina rasvat myös imeytyvät suolistosta (Guyton & Hall 2000; 756, 762). Hevosilla tehdyssä tutkimuksessa havaittiin, että proteiinin saannin rajoittaminen yhdistettynä korkeampaan ravinnon rasvasisältöön (10 g/100 g vs. 3 g/100 g) aiheutti korkeamman laskimoveren pH:n kuuden, minuutin mittaisen juoksumatolla suoritettua vedon jälkeen (7 m/s, maton kaltevuus 6 %). Palautumisen aikana hiilidioksidin osapaine oli matalampi hevosilla, joiden ravinto oli sisältänyt enemmän rasvaa. (Graham-Thiers ym. 2001.)

2.2.3 Elektrolyytit

Ioneja (eli elektrolyyteistä vesiliuoksessa jakautuneita molekyyilejä) on kaikkialla elimistön nesteissä. Solunulkoisessa nesteessä (soluvälitilassa ja plasmassa) on runsaasti natrium- ja kloridi-ioneja sekä melko paljon bikarbonaatti-ioneja, mutta vain vähän kaliumia, kalsiumia, magnesiumia, fosfaattia ja orgaanisten happojen ioneja. Solunsisäisessä nesteessä taas on enemmän kaliumia ja fosfaatteja sekä melko paljon magnesiumia ja sulfaattia. Laktaattia on enemmän solunulkoisessa- kuin solunsisäisessä nesteessä. (Guyton & Hall 2000, 267.) Oikea ionitasapaino solukalvon molemmin puolin on tärkeää aineenvaihdunnalle sekä solujen kasvulle ja muulle toiminnalle. Solukalvolla olevat ionikanavat ja aktiiviset kuljettajat säätelevät ionikonsentraatioita. Myös pH on riippuvainen ionipitoisuuksista. (Mooren 2004.) Natriumin normaali pitoisuus ekstrasellulaarinnesteessä on 142 ± 2 mmol/l, kaliumin $4,1 \pm 0,3$ mmol/l ja kloridin 106 ± 2 mmol/l (Schück & Matoušovic 2005).

Natrium, kalium ja kloridi mineraaleja eli kivennäisaineita. Yhdessä vitamiinien kanssa ne ovat suojaravintoaineita, elimistössä välttämättömiä ainesosia, joita tarvitaan monissa kehon toiminnoissa. Suojaravintoaineita on saatava ravinnosta, koska elimistö ei ky-

kene valmistamaan niitä itse riittävästi. (Borg ym. 2004, 66.) Natrium, kalium ja kloridi ovat makrokivennäisiä, joita on yhteensä seitsemän ja joita tarvitaan päivittäin yli 100 mg. Hivenaineita on myös seitsemän, ja niiden tarvittava saanti on alle 100 mg/d. Mineraleilla on tehtävänsä esim. kehon rakenteissa kuten luissa ja hampaissa. Ne auttavat ylläpitämään normaalin sydämen sykkeen, lihasten supistumisen, neuraalisen aktivaation ja happo-emästasapainon. Lisäksi ne säätelevät solujen metaboliaa sitoutumalla entsyymeihin ja hormoneihin, jotka säätelevät solun aktiivisuutta. (McArdle ym. 2001, 58, 60.)

Natriumin tärkein lähde on natriumkloridi eli ruokasuola. Sen tärkeimmät tehtävät kehossa ovat happo-emästasapainon ja nestetasapainon ylläpito sekä hermoston normaalin toiminnan mahdollistaminen. Liiallinen natriumin saanti nostaa verenpainetta, liian vähäinen taas voi aiheuttaa lihaskrampeja ja mielialan laskua. (McArdle ym. 2001, 59.) Suomessa tärkeimmät natriumin lähteet ruoka-aineittain ovat viljavalmistet (35 %) ja lihavalmistet (30 %) (Borg ym. 2004, 87). Kalium on runsaslukuisin kationi kehossa. Kaikesta kaliumista 98 % on solujen sisällä. Kaliumin pitoisuuseron ylläpitäminen solukalvon molemmin puolin on tärkeää solun tilavuuden säätelyn sekä hermo- ja lihassolujen eksitaation kannalta. (Mooren 2004.) Kaliumin puute voi aiheuttaa lihaskrampeja ja sydämen rytmihäiriöitä (McArdle ym. 2001, 59). Näistä syistä liian vähäinen kaliumin saanti vaikuttaa myös suorituskykyä heikentävästi. Sitä saatetaan myös tarvita natriumin vastavaikuttajana ja kohonneen verenpaineen ehkäisijänä. (Borg ym. 2004, 79-80.) Hyviä kaliumin lähteitä ovat esim. lehtivihannekset, kuitupitoiset viljatuotteet, maitotuotteet, liha, kahvi, tee, peruna ja banaani (Borg ym. 2004, 80 ja McArdle ym. 2001, 59). Suomessa tärkeimmät kaliumin lähteet ruoka-aineittain ovat viljavalmistet (18 %), maitovalmistet (17 %) ja lihavalmistet (13 %) (Borg ym. 2004, 87). Kuten natriumia myös kloridia saadaan eniten ruokasuolasta, joten natriumin ja kloridin saannit korreloivat yleensä vahvasti keskenään. Kloridia tarvitaan oikea määrä ekstrasellulaarinnesteen tilavuuden ylläpitämiseksi. (The Journal of Nutrition 2008.)

Laktaatti on orgaaninen anioni, jota syntyy glykolyysissä (Heigenhauser 1995). Laktaattia alkaa kertyä vereen ja lihaksiin silloin, kun happea ei ole tarpeeksi saatavilla energian tuotantoa varten. Kun fyysisen rasituksen intensiteetti nousee niin suureksi, että energiaa on tuotettava enemmän anaerobisesti, ylittää laktaatin tuottonopeus laktaatin poistonopeuden. Laktaattia muodostuu koko ajan myös levon ja kevyen liikunnan aika-

na johtuen pääasiassa punasolujen energiametaboliasta (punasoluissa ei ole mitokondri-
oita, eikä energiaa voida siten tuottaa aerobisesti) sekä lihassoluista, joilla on korkea
glykolyyttinen energiantuottokapasiteetti. Silloin laktaattia ei kuitenkaan keräänny eli-
mistöön, koska sen poistomekanismit ehtivät toimia samalla tasolla kuin laktaatin tuot-
to. (McArdle ym. 2001, 143.) Laktaattia syntyy hieman lihaksissa levon aikana myös
siksi, että osa glukoosista hapetetaan lihaksissa aerobisesti kokonaan, mutta osasta
muodostuu laktaattia glukoosin anaerobisen käsittelyn takia. (Andres ym. 1956.) Hiili-
hydraattien nauttimisen jälkeen glukoosia varastoidaan maksaan glykokeeniä. Suuri
osa maksan glykokeenisynteesistä tapahtuu kuitenkin epäsuorasti. Glukoosista muodos-
tetaan periferiassa ensin esim. laktaattia, joka syntetisoidaan edelleen maksassa glyko-
geeniksi. Laktaattia muodostetaan glukoosista esim. ihonalaisessa rasvakudoksessa.
Glukoosin nauttimisen seurauksena kasvaa siten myös veressä kiertävän laktaatin mää-
rä. (Hagström ym. 1990.) Ihonalaiskudos, aivot ja punasolut tuottavat suurimman osan
laktaatista levon aikana, glukoosin imeytymisen jälkeen (Jackson ym. 1987).

Kuten aiemmin on jo esitetty, kloridi, fosfaatti ja sulfaatti ovat anioneja, jotka muodos-
tavat happoja ja joita syntyy erityisesti rikkiä sisältävien aminohappojen metaboliassa.
Natrium, kalium ja kalsium ovat puolestaan kationeja, jotka muodostavat emäksiä. Ioni-
en avulla voidaan arvioida virtsaan eritetyn hapon määrää (NAE) vähentämällä happoa
muodostavien anionien ja orgaanisten happojen summasta emäksiä muodostavien ka-
tionien summa. Vahvojen ionien pitoisuusero eli SID on erotus vahvojen kationien ja
anionien välillä. Sitä voidaan arvioida seuraavasti: $SID = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + La^-)$. SID:n
positiivisuuden kasvaessa vetyionipitoisuus laskee elektroneutraalisuuden säilyttämi-
seksi aiheuttaen pH:n kasvamisen. (Kellum 2000.) Tämän perusteella voidaan olettaa,
että ravinnon koostumus vaikuttaa elektrolyyttipitoisuuksiin ja sen kautta myös happo-
emästasyyppiin. Graham-Thiersin ym. (2001) tutkimuksessa hevosten laskimoveren
SID sekä natrium- ja kaliumpitoisuus olivat korkeampia minuutin mittaisen vetojen
aikana ryhmässä, jonka ravinnossa oli vähemmän proteiinia (7,5 g/100 g vs. 14,5
g/100g). Laktaattipitoisuus ei kuitenkaan muuttunut ravinnon proteiinipitoisuuden vai-
kutuksesta. Myös levossa ja palautuksen aikana SID oli hieman korkeampi hevosilla,
joiden ravinto sisälsi vähemmän proteiinia, mutta ero ei ollut tilastollisesti merkitsevää.

2.2.4 PRAL

Kun anionien summa virtsassa ylittää kationien summan, on vetyionien erityis tarpeellista happo-emästasapainon säilyttämiseksi. Tärkeimmät virtsasta löytyvät anionit ovat kloridi, fosfaatti, sulfaatti sekä joukko erilaisia orgaanisia happoja. Vähentämällä happoa muodostavien anionien (kloridi, fosfori ja rikki) ja orgaanisten happojen summasta emäksiä muodostavien kationien (natrium, kalium, kalsium ja magnesium) summa saadaan arvioitua happojen kokonaisuudesta eli NAE:a (net acid excretion). NAE:a kasvattavat erityisesti kloridi, fosfaatti ja sulfaatti, joita syntyy pääasiassa rikkiä sisältävien aminohappojen (metioniini ja kysteiini) metaboloituessa. Koska NAE:n ennustamiseksi on pystytty kehittämään laskumalli, voidaan myös ruoka-aineiden aiheuttamaa happojen tai emästen tuottoa elimistössä arvioida laskemalla ruoka-aineen ravintoainesisällön avulla sen happokuorma eli PRAL-arvo (potential renal acid load). (Remer 2001.)

PRAL:lla tarkoitetaan ravintoon perustuvaa arviota virtsassa olevasta erotuksesta muiden anionien kuin bikarbonaatti-ionin ja positiivisesti varautuneiden mineraalien välillä. Virtsasta mitatun NAE:n ja ruoka-aineen ravintosisällön avulla arvioidun PRAL:n on havaittu korreloivan merkittävästi. PRAL:a laskettaessa otetaan huomioon laskukaavassa mukana olevien ravintoaineiden imeytymisnopeudet, fosfaatin dissosioitumisaste pH:ssa 7,4 sekä magnesiumin ja kalsiumin hapetusluku. PRAL voidaan siis laskea seuraavalla kaavalla:

$$\begin{aligned} \text{PRAL (mEq/d)} &= 0,49 \times \text{proteiini (g/d)} \\ &+ 0,037 \times \text{fosfori (mg/d)} \\ &- 0,021 \times \text{kalium (mg/d)} \\ &- 0,026 \times \text{magnesium (mg/d)} \\ &- 0,013 \times \text{kalsium (mg/d)}. \text{ (Remer ym. 2003.)} \end{aligned}$$

Negatiivinen PRAL-arvo kertoo ruoka-aineen vähentävän haponmuodostusta, ja vastaa-
vasti positiivinen arvo lisää sitä. Esimerkiksi useimmilla hedelmillä ja vihanneksilla
PRAL-arvo on negatiivinen. Maitotuotteilla, lihalla, kanalla ja kalalla PRAL-arvo on
puolestaan positiivinen. Suolisto ei itsessään tuota happoja tai emäksiä, mutta ruoan
koostumuksesta riippuen se säätelee veren $[\text{HCO}_3^-]$:a, koska alkaalisia aineita voidaan
reabsorboida suoleen. Lisäksi suolistosta riippuu rikkiä sisältävien aminohappojen sekä
alkaalisten suolojen imeytymismäärä. Ne kulkeutuvat edelleen esim. maksaan, jossa ne
käytetään substraatteina joko happojen tai emästen muodostamiseksi. Vapautuneet pro-
tonit tai alkali-ionit vapautuvat vereen ja eritetään lopulta munuaisten avulla elimistöstä.
(Remer 2001.)

3 HAPPO-EMÄSTASAPAINO JA FYYSINEN KUORMITUS

Kyky vastustaa väsymystä on olennainen tekijä monessa urheilu-suorituksessa huolimatta siitä, onko kyseessä lyhyt anaerobinen suoritus tai korkeaintensiteettinen kestävyys-suoritus. Jotta suorituskyky olisi paras mahdollinen, pitää väsymys minimoida parhaalla mahdollisella tavalla. Väsymys voidaan määritellä kyvyttömyydeksi ylläpitää haluttu voima- tai tehotaso, ja se voi olla seurausta monesta eri fysiologisesta tai psykologisesta tekijästä. Lyhytkestoisessa anaerobisessa suorituksessa fysiologisia syitä voivat olla lihaksen ATP-varastojen ehtyminen, heikentyneet lihassupistuksen elektrokemialliset reaktiot tai metaboliittien kuten laktaatin ja vetyionien kasaantuminen. Kestävyys-suorituksessa väsymisen syitä voivat olla energianlähteiden loppuminen, hypertermia ja ongelmat hapen kuljetuksessa. (McNaughton 2000.) Lisäämällä elimistön emäksisyyttä ollaan usein todettu sekä korkeaintensiteettisen anaerobisen että aerobisenkin suorituskyvyn parantuneen kasvaneen puskurointikyvyn myötä, jolloin happamuuden aiheuttama lihasväsymyksen syntyminen hidastuu. (McArdle ym. 2001; 231, 570).

3.1 Fyysisen kuormituksen vaikutus happo-emästasapainoon

Jo kohtalaisella intensiteetillä harjoitettu fyysinen aktiivisuus aiheuttaa elimistössä metabolisia muutoksia, jotka vaikuttavat kehon nesteiden ionipitoisuuksiin. Sen vuoksi fyysinen kuormitus aiheuttaa muutoksia myös happo-emästasapainossa niin luurankoli-haksissa kuin muissakin kudoksissa. (Lindinger 1995). Perinteisen käsityksen mukaan fyysisen kuormituksen aiheuttama happamuuden kasvu johtuu kasvaneesta maitohapon tuotannosta. Maitohapon on ajateltu hajoavan vetyioniksi ja laktaatiksi, millä selittyisi sekä kasvanut laktaatin tuotanto että lisääntynyt happamuus. Maitohappo on kuitenkin pitkään tutkimusmaailmassa vallinnut väärinkäsitys, eikä happamuuden kasvu liity suoraan laktaatin tuotantoon. Lihassolussa energiaa voidaan tuottaa välittömistä energianlähteistä (kreatiinifosfaatti ja ATP), glykolyyttistä reittiä pitkin ja mitokondrioissa sitruunahappokierrossa. Kaikki energiantuottomekanismit vaikuttavat lihassolun vetyionitasapainoon. Esimerkiksi kreatiinikinaasin katalysoima reaktio, jonka avulla tuotetaan energiaa välittömästi fyysisen kuormituksen alkaessa, lisää solun alkaalisuutta,

koska reaktiossa käytetään yksi vetyioni ($KP + ADP + H^+ \leftrightarrow ATP + \text{kreatiini}$). (Robergs ym. 2004.) Korkeaintensiteettisessä kuormituksessa ATP:n hydrolysointi kiihtyy, ja lopulta vetyionien nettotuotanto on kuitenkin positiivista (Lindinger 1995). Glykolyysi ei kuitenkaan itsessään tuota metabolisia happoja, jotka vapauttaisivat vetyioneja (Robergs ym. 2004).

Korkeaintensiteettisessä fyysisessä rasituksessa ensisijainen energianlähde on glykogeeni, josta tuotetaan ATP:tä glykolyysin avulla (McNaughton & Thompson 2001). Glykolyysissä verenkierrosta lihakseen kuljetetusta glukoosista tai lihaksen glykogeenistä tuotetaan kaksi pyruvaattimolekyyliä. Kun lähtötuotteena on glukoosi, glykolyysissä vapautuu kaksi vetyionia, ja kun lähtötuotteena on glykogeeni vapautuu vetyioneja yksi. Kun fyysisen rasituksen intensiteetti nousee niin suureksi, että aerobisen energiantuotannon kapasiteetti ylitetään, aletaan pyruvaatista tuottaa laktaattia energiantuotannon jatkumiseksi. Yhdestä pyruvaattimolekyylistä tuotetaan yksi laktaatti- ja yksi NAD^+ -molekyyli, ja samalla kulutetaan yksi vetyioni, joten laktaattituotto ei ole happamuutta lisäävä reaktio ($\text{pyruvaatti} + NADH + H^+ \leftrightarrow \text{laktaatti} + NAD^+$, jossa $NADH$ =nikotiiniamidiadeniininukleotidi). Laktaatin tuottaminen on siis itseasiassa tärkeää asidoosin ehkäisemiseksi ja energiantuotannon jatkumisen varmistamiseksi. Energiantuotannossa ATP:n hydrolyysi on vetyionien päälähde ($ATP + H_2O \leftrightarrow ADP + P_i + H^+$, jossa P_i =epäorgaaninen fosfaatti). Hydrolyysissä syntyneet ADP ja fosfaattimolekyyli toimivat edelleen substraatteina ATP:lle, mutta vapautunut vetyioni jää vapaaksi soluun. Vetyionipitoisuus alkaa nousta, jos puskurikapasiteetti ja vetyionien kuljetuskapasiteetti lihassolussa on ylitetty. (Robergs ym. 2004.)

Klassisen käsityksen mukaan bikarbonaatti-ioni puskuroi syntyneet vetyionit muodostaen hiilihappoa ja kasvattaen ventilaatiota ($LAH + HCO_3^- \leftrightarrow LA^- + H_2CO_3$ ja edelleen $H_2CO_3 \leftrightarrow CO_2 + H_2O$). (Heigenhauser 1995). Ventilaatiota kasvattaa myös hiilidioksidipitoisuuden kasvu, johon vaikuttavat aerobisen energiantuotannon teho, ei-respiratorinen vetyionien tuotto ja hiilidioksidin poisto soluvälitilasta. Solujen hiilidioksidipitoisuutta nostaa kiihtynyt sitruunahappokierto, koska jokainen kierto menevä hiiliatomi aiheuttaa yhden hiilidioksidiatomin syntymisen. Hiilidioksidipitoisuus nousee myös, kun bikarbonaatti-ionit puskuroivat vetyioneja. Liikunnan aikana syntyvät metaboliitit fosfokreatiini ja laktaatti sekä muiden vahvojen ionien ja veden liikkeet solukalvon läpi vaikuttavat SID:in. SID:illä on edelleen vaikutusta entsyymiaktiivisuuksiin,

solukalvon lepopotentiaaliin ja aktiopotentiaaliin ja sen myötä lihaksen supistuvuuteen, väsymiseen ja palautumiseen. Metaboliitit kuten inorgaaninen fosfaatti, ATP ja ADP ovat heikkoja happoja ja vaikuttavat Atot:in. (Lindinger 1995.) Heikkojen happojen kokonaispitoisuutta kasvattavat heikot elektrolyytit, jotka ovat syntyneet glykolyyttisessä aineenvaihdunnassa ja kreatiinifosfaatista hajonneet fosfaatit ovat suuria, varauksellisia molekyyliä, jotka eivät juurikaan läpäise lihassolukalvoa. Siksi vetyionikonsentraation säätely voi tapahtua ainoastaan siirtämällä vahvoja elektrolyyttejä lihaksen ja ekstracellularinesteen välillä sekä säätelemällä lihaksen sisäistä hiilidioksidin osapainetta. (Heigenhauser 1995). Toisaalta laktaatin kuljetus lihaksista vereen vähentää plasman SID:ä ja kasvattaa siten vetyionipitoisuutta, jotta plasman elektroneutraalisuus säilyisi (Miller ym. 2005).

3.2 Asidoosin vaikutus lihassupistukseen ja hapenkuljetukseen veressä

Lihassolun pH:n laskiessa alle 6,9:n vetyionipitoisuuden nousun myötä tärkeän glykolyysissä toimivan entsyymien, fosfofruktokinaasin toiminta estyy, ja samalla glykolyysin toiminta ja ATP:n tuotanto hidastuu. Kun lihassolun pH laskee alle 6,4:n, lakkaa glykolyysin toiminta vetyionien vaikutuksesta kokonaan. (Wilmore & Costill 2004, 152.) Lisäksi kasvanut vetyionipitoisuus aiheuttaa väsymistä, koska lihassupistukselle olennainen kalsiumin vapautuminen sarkoplasmisesta retikulumista estyy (McNaughton & Thompson 2001). Lihassupistusta vaikeuttaa erityisesti se, että troponiinin sitoutuminen kalsiumiin heikkenee happamissa olosuhteissa, jolloin aktiinin ja myosiinin välinen interaktio on myös heikkoa eikä poikittaissiltoja synny niin paljon kuin normaalisti. (McNaughton 2000).

Happo-emästasyytilämuutokset voivat vaikuttaa urheilusuoritukseen myös veren hapenkuljetuskapasiteetin kautta. Happamissa olosuhteissa veressä olevien punasolujen hemoglobiini sitoo vetyä ja vapauttaa happea. Dersjant-Lin ym. (2002) tutkimuksessa sikojen veren pH laski, kun ne söivät enemmän kloridia sisältävää ravintoa. Siitä seurasi matalampi veren happi- sekä hemoglobiinipitoisuus. Heikentyneellä hapenkuljetuskapasiteetilla on oletettavasti vaikutusta fyysiseen suorituskykyyn. (Dersjant-Li ym. 2002.) Hemoglobiini sitoo kemiallisesti n. 97 % kuljetettavasta hapesta. Kun veri muuttuu

happamaan suuntaan, happi sitoutuu hemoglobiiniin heikommin verrattuna emäksisempään tilanteeseen, jolloin myös hapen kuljetus vaikeutuu. (Guyton & Hall 2000; 466, 468.)

3.3 Alkaloosin vaikutus suorituskykyyn – puskurointikyky

Kehon bikarbonaattivarastot ovat ensimmäinen ja nopein keino hidastaa vetyionipitoisuuden nousua. Ylläpitämällä ekstrasellulaarinsteessä korkeaa bikarbonaatti-ionipitoisuutta, vetyionit poistuvat nopeammin lihaksista, mikä viivästyttää väsymistä ja mahdollistaa korkeamman veren laktaattipitoisuuden sekä parantuneen anaerobisen tai aerobisen suorituskyvyn. Onkin tutkittu, voidaanko ennen urheilusuoritusta keinotekoisesti lisätyllä puskurikapasiteetilla parantaa suorituskykyä. Tutkimustulokset ovat olleet ristiriitaisia riippuen fyysisestä rasituksesta, nautitun puskurin määrästä ja nauttimisajankohdasta. (McArdle 2001, 568-569.) On kuitenkin raportoitu usein, että natriumbikarbonaatin nauttiminen viivästyttää väsymistä. McNaughtonin ja Thompsonin tutkimuksessa (2001) koehenkilöt nauttivat natriumbikarbonaattia kuuden päivän ajan, jolloin keho pystyi varastoimaan ylimääräistä bikarbonaattia ja käyttämään ylimääräisen puskurin suorituskykyä parantavasti (McNaughton & Thompson 2001). Matalatehoinen aerobinen suoritus ei hyödy kuormitusta edeltävästä alkaalisuuden lisäämisestä, koska pH pysyttelee lähes lepotilan tasolla, mutta tehon kasvaessa alkaa myös vetyioneja kasaantua elimistöön, vaikka energiaa tuotettaisiinkin vielä pääasiassa aerobisesti. (McArdle ym. 2001, 231, 570.)

Myös ruokavaliota manipuloimalla voidaan vaikuttaa happo-emästasapainoon levossa. Vähän proteiinia ja runsaasti hiilihydraattia sisältävä ravinto voi nostaa plasman pH:ta ja bikarbonaatti-ionipitoisuutta, mikä edelleen voi parantaa korkeaintensiteettistä kestävyys suorituskykyä, koska vetyioneja voidaan vapauttaa enemmän verenkiertoon työskentelevistä lihaksista. Greenhaffin ym. (1987b) tutkimuksessa koehenkilöt polkivat polkupyöräergometrillä 100 %:n teholla maksimaalisesta hapenkulutuksesta uupumukseen. Vähän hiilihydraattia (7 ± 3 E%) sisältänyttä ravintoa syöneiden koehenkilöiden suoritus aika oli lyhyempi kuin runsaasti hiilihydraatteja (76 ± 6 E%) syöneiden (200 ± 23 s vs. 228 ± 16 s). (Greenhaff ym. 1987b.) Myös Ballin ym. (1996) tutkimuksessa

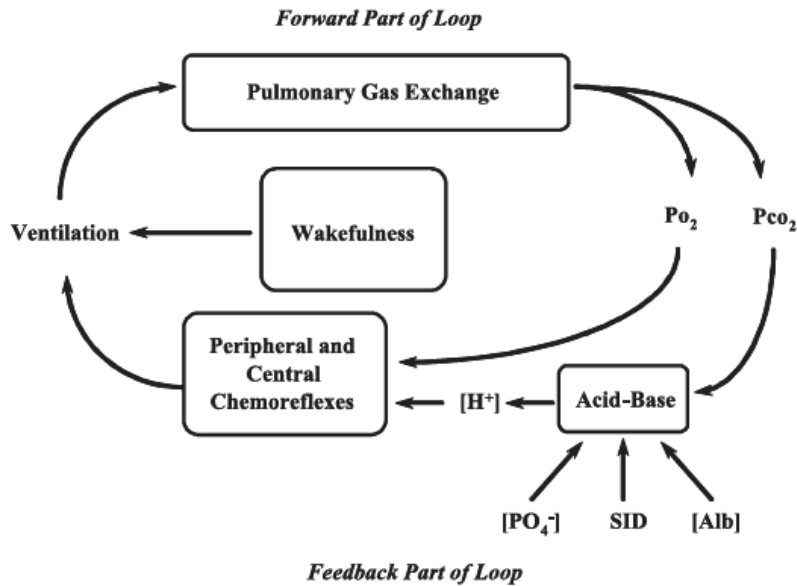
vähän hiilihydraattia ($2,2 \pm 0,4$ E%) sisältänyt ravinto aiheutti metabolista asidoosia. Tutkimuksessa pohdittiin kuitenkin, johtuisiko suorituskyvyn lasku II-tyypin lihassolujen glykokeenipitoisuuden pienenemisestä jo levon aikana. Sen myötä suorituskyvyn laskuun vaikuttaisivat glykokeenivarastojen nopeampi loppuminen kuormituksen aikana sekä heikentynyt glykolyysi ja ATP:n tuotto, kun koehenkilöt polkivat 95 %:n teholla maksimaalisesta hapenkulutuksesta uupumukseen asti polkupyöräergometrillä. Noudattuaan matalahiilihydraattista ravintoa koehenkilöt nauttivat ennen kuormitusta natriumbikarbonaattia, minkä seurauksena veren happo-emästasapainon tilaa kuvaavat muutujat palautuivat samoiksi kuin koehenkilöillä, jotka olivat noudattaneet normaalia ruokavaliota ja nauttineet kalsiumkarbonaattia. Silti polkemisaika oli lyhyempi vähän hiilihydraatteja ravinnostaan saaneilla (347 ± 148 s vs. 211 ± 55 s). Asidoosin akuutti kumoaminen ei siis vaikuttanut suorituskykyyn positiivisesti. (Ball ym. 1996.)

3.4 Alkaloosin vaikutus hapenkulutukseen ja muihin hengityskaasumuuttujiin

Hengitystä säädellään respiratoristen kemorefleksien avulla. Ventilaation avulla säädellään valtimoiden hiilidioksidin ja hapen osapaineita, ja ydinjatkeessa sekä kaulavaltimoissa sijaitsevista kemoreseptoreista tuleva palaute säätelee ventilaatiota. Respiratoriset kemorefleksit ovat vastuussa erityisesti hiilidioksidin osapaineen säätelystä, jotta kudosten vetyionipitoisuus pysyisi elämälle suotuisissa rajoissa. Kemoreseptorit reagoivat useimmin hiilidioksidin osapaineeseen, mutta joihinkin reseptoreihin vaikuttaa suoraan vetyionipitoisuus. Joitakin perifeeraalisia kemoreseptoreita säätelee myös hapen osapaine. Koska hiilidioksidin osapaine säätelee hengitystä, on myös happo-emästasapainon muutoksilla vaikutuksensa hengityksen säätelyyn. Asidoosi laskee ventilatorisen vasteen kynnystä hiilidioksidin osapaineelle, kun taas alkaloosi nostaa sitä. Kuviossa 3 on kaavio hengityksen säätelystä. (Duffin 2005.)

Kun lepotilanteesta siirrytään fyysiseen kuormitukseen, kasvaa myös elimistön ATP:n tarve ja ATP:n tuotto työskentelevissä lihaksissa nopeasti. Kestää hetken, ennen kuin hapenkulutus on noussut kuormituksen vaatimalle tasolle. Tutkimuksissa on havaittu, että hapenkulutuksen kinetiikan ensimmäinen vaihe kestää 20-65 sekuntia ollen lyhyempi harjoitelleilla kuin harjoittelemattomilla yksilöillä. Respiratorinen alkaloosi hidastaa

taa hapenkulutuksen nousua fyysisen aktiivisuuden alussa. Zoladzin ym. (2005) tutkimuksessa havaittiin, että natriumbiokarbonaatin avulla aiheutettu metabolinen alkaloosi sen sijaan kiihdytti hapenkulutuksen nousua korkeaintensiteettisen kuormituksen (87 % VO_{2max}) alussa. Matalammalla intensiteetillä (40 % VO_{2max}) liikuttaessa alkaloosilla ei kuitenkaan ollut vaikutusta hapenkulutukseen kinetiikkaan. (Zoladz ym. 2005.)



Kuvio 3. Yksinkertaistettu kuvio hengityksen säätelystä. Ventilaation avulla kontrolloidaan hapen ja hiilidioksidin osapaineita (pO_2 ja pCO_2). Kudosten vetyionipitoisuuteen vaikuttavat hiilidioksidin osapaine, SID sekä albumiini- ja fosfaattipitoisuudet (A_{tot}). Vetyionipitoisuus ja hapen osapaine säätelevät edelleen ventilaatiota. Lisäksi ventilaatioon vaikuttavat eräät muutkin signaalit kemoreseptoreiden palautteen lisäksi (wakefulness). (Duffin 2005.)

Gallowayn ja Maughanin (1996) tutkimuksessa koehenkilöt polkivat polkupyöräergometrillä tunnin ajan 70 %:n teholla maksimaalisesta hapenkulutuksesta. Natriumbiokarbonaatin avulla aiheutettu metabolinen alkaloosi johti siihen, että hapenkulutus oli merkittävästi korkeampi 15, 30 ja 45 minuutin polkemisen jälkeen verrattuna kontrolliryhmään (vaikkakin erot olivat suurimmillaan vain 2 ml/kg/min). Ventilaatio, hengitysosamäärä ja syke eivät kuitenkaan eronneet toisistaan. Eroa hapenkulutuksessa ei kuitenkaan osattu selittää. Sama ventilaatio ja syke kertovat siitä, että työteho on molemissa ryhmissä ollut sama, eikä hapenkulutuksessa olevat erot ole sattumaa. Korkeampi hapenkulutus samalla työteholla kertoo yleensä kasvaneesta vapaiden rasvahappojen oksidaatiosta. Rasvojen oksidaatiossa ei kuitenkaan ollut eroa ryhmien välillä. Tutki-

musryhmä tuli siihen lopputulokseen, että alkaloosi on todennäköisesti aiheuttanut eroa eri ravintoaineiden käytössä energiantuotannossa, mikä vaikuttaa hapenkulutukseen, mutta ero ei ole ollut niin suuri, että se näkyisi tilastollisesti merkitsevinä eroina hengitysosamäärässä.

Stephensin ym. (2002) tutkimuksessa koehenkilöt polkivat polkupyöraergometrillä tunnin ajan n. 80 %:n teholla maksimaalisesta hapenottokyvystä. Natriumbikarbonaattia nauttineessa ryhmässä hapenkulutus ei ollut suurempaa kuin kontrolliryhmässäkään. Hiilidioksidin tuotto sen sijaan oli lähes merkitsevästi korkeampaa alkaloosi-ryhmässä, mikä johti siihen, että hengitysosamäärä oli myös korkeampi alkaloosi-ryhmässä verrattuna kontrolliryhmään. Nämä tutkimustulokset osoittavat, että happo-emästasapainon muutokset vaikuttavat myös hengityselimistön toimintaan ja hengityskaasumuuttujiin submaksimaalisessa kestävyysuorituksessa.

4 HAPPO-EMÄSTASAPAINO JA ENERGIA-AINEENVAIHDUNTA SUBMAKSIMAALISESSA KESTÄVYYSUORITUKSESSA

Hiilihydraatit ja rasvat ovat lihaksen pääasiallisia energianlähteitä fyysisen kuormituksen aikana. Kestävyysuorituksessa proteiinien osuus ATP:n tuotannosta on alle 5 %, tosin joissakin tutkimuksissa proteiinin osuudeksi on saatu jopa 20 % energiantuotannosta. (Gibala 2007.) Energianlähteiden absoluuttiseen ja suhteelliseen osuuteen vaikuttavat nautittu ravinto, lihaksen glykogeenipitoisuus, liikunnan intensiteetti ja kesto sekä liikkujan fyysinen kunto (harjoitellut vs. harjoittelematon) (Venables ym. 2005.) Lisäksi esimerkiksi hiilihydraattien saatavuus vaikuttaa proteiinin käyttöön energiantuotannossa (Gibala 2007). Monimutkaiset säätelymekanismit määrittävät lopulliset hiilihydraattien ja rasvojen sekä sisäisten ja ulkoisten energianlähteiden käytön osuudet energiantuotannossa (Kiens ym. 1993). Fyysisen kuormituksen intensiteetti on olennainen substraattien käytön säätelijä. Intensiteetin kasvaessa matalasta kohtalaiseen hiilihydraattien hapetus kasvaa. Myös rasvojen hapetus kasvaa hieman, kunnes se saavuttaa tasannevaiheen ja alkaa sen jälkeen laskea. Matalatehoisen liikunnan aikana rasvoista saadaan hieman yli puolet energiasta. Intensiteetin kasvaessa rasvojen käyttö vähenee ja hiilihydraattien käyttö kasvaa. (Venables ym. 2005.) Edelleen muutokset happo-emästasapainossa vaikuttavat energiantuottomekanismeihin fyysisessä kuormituksessa.

4.1 Hiilihydraattimetabolia

Hiilihydraatit ovat tärkeä energianlähde korkeaintensiteetisessä kestävyysuorituksessa. Lihasten ja maksan glykogeenia pilkotaan aluksi glukoosiksi, josta edelleen muodostetaan pyruvaattia. Pitkäkestoisessa suorituksessa väsymys johtuu yleensä lihasten glykogeenivarastojen ehtymisestä, jolloin lihas ei voi enää tuottaa ATP:tä työtehon vaatimalla tasolla. Riittämätön hiilihydraattien saatavuus johtaa siihen, että lihaksen sisältämä pyruvaattimäärä pienenee. Silloin energiantuotannon tehokkuus heikkenee, koska pyruvaatti on tärkeä substraatti asetyylikoentsyymi-A:n muodostamiselle. Asetyylikoentsyymi-A on yhdiste, jota muodostuu sekä hiilihydraatti- että rasva-aineenvaihdunnassa

ja se hapetetaan edelleen mitokondrioissa tapahtuvassa sitruunahappokierrossa. Sitruunahappokierto (Krebsin sykli, trikarboksyylihappokierto) on prosessi, jossa ravintoaineista muodostetusta asetyylikoentsyymi-A:sta vapautetaan monien vaiheiden jälkeen energiaa. Anaerobisissa olosuhteissa pyruvaatista muodostuu laktaattia anaerobisen glykolyysin seurauksena. Useissa tutkimuksissa onkin havaittu, että kestävyysuorituksen aikana nautittu hiilihydraatti auttaa viivästyttämään väsymystä ja parantaa kestävyysuorituskykyä. (McConell ym. 1999.)

Monissa tutkimuksissa natriumbikarbonaattilisän avulla aiheutetun metabolisen alkaloosin on havaittu parantavan maksimaalista, lyhytkestoista fyysistä suoritusta. Tutkimukset ovat usein kuitenkin keskittyneet suorituskyvyn parantumiseen, eikä niinkään ole tutkittu, mitä muutoksia alkaloosi työskentelevien lihasten metaboliassa aiheuttaa. Suorituskyvyn parantumista on selitetty esimerkiksi kasvaneella lihasten laktaatin tuotannolla tai parantuneella laktaatin poistumisella lihaksista. Lihaksen sisäiseen laktaattipitoisuuteen vaikuttavat lihaksessa tuotettavan laktaatin määrä sekä teho, jolla laktaattia poistetaan lihaksesta. Alkaloosin on havaittu nostavan veren laktaattipitoisuutta verrattuna samalla työteholla suoritettuun kuormitukseen, kun elimistö ei ole alkaalisessa tilassa. Alkaloosin on havaittu nostavan myös lihaksen sisäistä laktaattipitoisuutta. Hollidge-Horvatin ym. (2000) tutkimuksessa koehenkilöt polkivat polkupyöräergometrillä kolme 15 minuutin kuormaa 30:n, 60:n ja 75 %:n teholla maksimaalisesta hapenottokyvystä. Suurimmat vaikutukset alkaloosilla oli kahdella korkeimmalla kuormalla. 60 %:n teholla VO_{2max} :sta glykokeenin käyttö kasvoi verrattuna kontrolliryhmään. Pyruvaatin tuotanto kasvoi glykokeenifosforylaasi-entsyymien aktiivisuuden myötä. Glykokeenifosforylaasi katalysoi glykogenolyysiä. Myös pyruvaatin hapetus kiihtyi, mistä seurasi, ettei laktaatin tuotanto kuitenkaan kasvanut kiihtyneestä hiilihydraattimetaboliasta huolimatta. 75 %:n teholla VO_{2max} :sta työskenneltäessä glykokeenin käyttö kasvoi kuten matalammallakin työteholla verrattuna kontrolliryhmään. Raskaimmalla kuormalla kasvoivat kuitenkin myös laktaatin tuotanto ja lihakseen kertyvän laktaatin määrä, koska glykogenolyysin ja glykolyysin toimintaa ei inhiboitu, kuten yleensä tapahtuu pH:n laskiessa fyysisessä kuormituksessa. Laktaatin tuotanto lihaksessa on riippuvainen pyruvaatin tuoton ja oksidaation välisestä tasapainosta. Pyruvaattidehydrogenaasi on entsyymi, joka katalysoi pyruvaatin dekarboksylaatiota eli pyruvaatin hapettumista asetyylikoentsyymi-A:ksi ja vaikuttaa siten sitruunahappokierrossa käsiteltävän hiilihydraatin

määrään. Korkeimmalla kuormalla glykogenolyysin taso ylitti siis pyruvaattidehydrogenaasin toiminnan tason, jolloin laktaatin tuotanto kasvoi. (Hollidge-Horvat ym. 2000.)

Esimerkiksi Stephens ym. (2002) pohtivat tutkimuksessaan, olisivatko Hollidge-Horvatin ym. (2000) havaitsemat muutokset hiilihydraattiaineenvaihdunnassa alkalosisin seurauksena epäedullisia pitkäkestoisen liikunnan aikana. Kasvanut glykogeenin käyttö ja laktaatin tuotanto kun kertovat anaerobisen energiantuotannon kasvamisesta. Stephensin ym. (2002) tutkimuksessa koehenkilöt polkivat polkupyöräergometrillä 60 minuuttia noin 80 %:n teholla maksimaalisesta hapenottokyvystä nautittuaan 0,3 g natriumbikarbonaattia (alkaloosi) tai kalsiumkarbonaattia (kontrolli) painokiloa kohti. Natriumbikarbonaatin aiheuttama metabolinen alkalosis ei kuitenkaan vaikuttanut negatiivisesti lihaksen glykogeenin käyttöön tai laktaatin kertymiseen lihakseen. Sen sijaan alkalosisin aikana jo levossa havaittiin pienempi lihaksen vetyionipitoisuus verrattuna kontrollitilaan, ja ero säilyi koko fyysisen kuormituksen ajan. Metabolinen alkalosis ei kuitenkaan vaikuttanut kestävyysuorituskykyyn.

Asidoosi puolestaan saattaa inhiboida glykolyysiä sekä vähentää laktaatin ja vetyionien poistumista lihaksista (Galloway & Maughan 1996). Kudosten glukoosin otto saattaa myös vähentyä, koska insuliinin kyky sitoutua reseptoreihinsa saattaa heikentyä asidoosin myötä (Bigner ym. 1996). Gallowayn & Maughanin (1996) tutkimuksessa koehenkilöt polkivat 70 %:n teholla VO_{2max} :sta 60 minuutin ajan sen jälkeen, kun olivat nauttineet 0,3 g/kg natriumbikarbonaattia tai kalsiumkarbonaattia. Plasman pH, bikarbonaatti-ionipitoisuus sekä emäsylijäämä olivat kaikki korkeampia alkalosisin seurauksena verrattuna kontrolliryhmään niin levossa kuin kuormituksessakin, mutta alkalosisilla ei kuitenkaan ollut vaikutusta hiilihydraattien oksidaatioon ryhmien välillä. Bignerin ym. (1996) lehmille tehdyssä tutkimuksessa sen sijaan asidoosi heikensi lihasten glukoosin ottoa, mikä todennäköisesti johtui heikentyneestä insuliinin erityksestä. Lisäksi kortisolin erityksessä kasvoi, mikä myös ehkäisee glukoosin kuljetusta lihassoluihin.

4.2 Rasvametabolia

Kehossa olevat triglyseridit eli varsinaiset rasvat ovat elimistön suurin energianlähde. Suurin osa triglyserideistä on varastoituneena rasvakudokseen. Rasvoissa oleva ener-

giamäärä on n. 60 kertaa suurempi kuin glykokeeninä varastoitu energia. Rasvahappojen oksidaatio fyysisen rasituksen aikana mahdollistaa pitkäkestoisen suorituksen ylläpitämisen ja viivästyttää glykokeenin loppumista. Jotta rasvahappoja voidaan käyttää energiantuotannossa, pitää rasvakudoksen triglyseridit aluksi pilkkoa kolmeksi rasvahapoksi ja glyserolimolekyyliksi lipolyysi-nimisessä reaktiossa ja kuljettaa lihasten mitokondrioihin. Levossa rasvat ovat suurin energianlähde. Rasvakudoksen lipolyysin aktiivisuutta säätelevät hormonit, jotka vaikuttavat hormonisensitiivinen lipaasi -nimisen entsyymin aktiivisuuteen. Hormonisensitiivistä lipaasia inhiboi lähinnä insuliini ja stimuloivat lähinnä katekoliamiinit. (Horowitz & Klein 2000.) Liikunnan aikana lihaksella on yleensä riittävästi FFA:a käytettävissä, mutta vain pieni osa plasman rasvahapoista kuljetetaan lihassolujen sisään. Plasman FFA-pitoisuuden ja FFA:n käyttötason energiantuotannossa välillä on tavallisesti lineaarinen suhde. Rasvahappojen käyttöä säätelee mm. lipolyysin taso rasvakudoksessa. FFA:n käytön rajoittavia tekijöitä voivat olla FFA:n kuljetus kapillaareista, kuljetus lihassoluun ja mitokondrioon sekä oksidaatio mitokondriossa. (Kiens ym. 1993.)

Fyysisen kuormituksen intensiteetti on tärkeä substraattien käytön säätelijä. Intensiteetin kasvaessa glykolyyttinen energiantuotanto kasvaa, mikä estää rasvahappojen kuljetusta mitokondrioihin ja vähentää siten niiden hapetusta energian tuottamiseksi. Glykolyyttinen, anaerobinen energiantuotanto pienentää pH:ta vetyionien kerääntymisen takia korkeaintensiteetisessä rasituksessa, mikä estää esimerkiksi karnitiinipalmitoyylitransferaasi I:n aktiivisuutta. Kyseinen entsyymi on avainasemassa rasvahappojen kuljetuksessa mitokondrioihin. Glykolyysin myötä myös pyruvaatin tuotanto kasvaa, mikä edelleen johtaa kasvaneisiin laktaattipitoisuuksiin. Laktaatti voi suoraan estää vapaiden rasvahappojen (FFA) vapautumista rasvakudoksesta. Eräässä tutkimuksessa todettiin, että laktaatin kertyminen vereen alkaa samalla kuormitustasolla kuin millä maksimaalinen rasvojen oksidaatio saavutetaan. Rasvojen oksidaatio kasvaa kuormituksen intensiteetin noustessa 35 %:n tehosta VO_{2max} :sta ylöspäin ja hapenkulutuksen saavuttaessa n. 50 % VO_{2max} :sta se alkaa laskea. On ajateltu, että nimenomaan hiilihydraattimetabolian lisääntyminen intensiteetin kasvaessa säätelee rasvojen aineenvaihduntaa. Myös hyperglykemia (korkea verens sokeripitoisuus) ja hyperinsulinemia (korkea veren insuliinipitoisuus) vähentävät rasvahappojen oksidaatiota. (Venables ym. 2005.)

Rasvojen hapetuksen määrässä energiantuotannossa on suuria yksilöllisiä eroja. Esimerkiksi hengitysosamäärän (RQ) havaittiin vaihtelevan eräissä tutkimuksissa 0,83 ja 0,95:n välillä harjoittelemattomilla miehillä, kun he liikkuvat 55 %:n teholla VO_{2max} :sta. Hengitysosamäärä kertoo hengityksessä syntyneen hiilidioksidin määrän suhteessa kulutetun hapen määrään. Käytettäessä eri ravintoaineita energiantuotannossa myös hiilidioksidin tuotto muuttuu. Mitä enemmän energiantuotannossa käytetään rasvoja sitä matalampi RQ on. Harjoitteleilla pyöräilijöillä hengitysosamäärän on havaittu vaihtelevan levossa 0,72 ja 0,93:n välillä. Noudatetun ruokavalion, lihaksen sisältämän glykogeenimäärän sekä liikunnan keston ja intensiteetin lisäksi energiantuotannossa käytetyn rasvan määrä riippuu esimerkiksi I-tyypin lihassolujen määrästä ja veressä kiertävien metaboliittien määrästä (esim. laktaatti, FFA). Glykolyttisen energiantuotannon seurauksena lihaksen laktaattipitoisuus kasvaa. Lihaksesta laktaatti siirtyy verenkiertoon, mikä pienentää vahvojen ionien pitoisuuseroa (SID) ja kasvattaa edelleen vetyionipitoisuutta. Bikarbonaatti-ionit puskuroivat vetyioneja hidastaen happamuuden kasvua, mikä edelleen kasvattaa kudosten hiilidioksidipitoisuutta. Ilmiö nostaa hengityskaasuista mitattavaa VCO_2 :a ja yliarvioi siten hiilihydraattien ja aliarvioi rasvojen osuutta energiantuotannosta. On kuitenkin todettu, että esimerkiksi epäsuoraa kalorimetriaa voidaan käyttää energiaravintoaineiden osuuksien arvioinnissa, kun liikunnan intensiteetti ei ylitä 80-85 %:a VO_{2max} :sta. (Venables ym. 2005.)

Liikunnan aiheuttamien pH-muutosten puskurointi pitkäkestoisen liikunnan alussa saattaa lisätä FFA:n käyttöä energiaksi vapaiden rasvahappojen uudelleen esteröinnin vähentymisen kautta. Samalla glykogeenia käytetään energiantuotannossa vähemmän, jolloin väsyminen saattaisi viivästyä. Tosin ei olla aivan varmoja, johtuuko FFA-pitoisuuden lasku plasmassa lipolyysin inhibitiosta, FFA:n tehostuneesta käytöstä energiantuotannossa vai FFA:n uudelleen esteröimisestä. Glyserolin käyttäytymisen perusteella näyttäisi kuitenkin siltä, ettei asidoosi inhiboi lipolyysiä. Rasvojen hapetusta pitkäkestoisessa liikunnassa saattaa rajoittaa käytettävissä olevien vapaiden rasvahappojen määrä, mikä edelleen säätelee hiilihydraattien käyttöä energian tuotannossa. Esimerkiksi Gallowayn ja Maughanin (1996) tutkimuksessa HCO_3^- -lisällä aiheutettu metabolinen alkaloosi vähensi plasman FFA-pitoisuutta glyserolipitoisuuden noustessa ensimmäisen kymmenen minuutin aikana, kun koehenkilöt polkivat 70 % teholla VO_{2max} :sta. Se osoittaa, että lipolyysi kiihtyi, mutta ei voida kuitenkaan olla varmoja onko vapaiden

rasvahappojen käyttö energiantuotannossa vai rasvahappojen uudelleen esteröinti lisääntynyt. (Galloway & Maughan 1996.)

Heikentynyt rasvojen oksidaatio on tärkeä tekijä lihavuuden kannalta. Lihavuus on tila, jossa lihasten sisäisten triglyseridien määrä ja kudosten insuliiniresistenssi ovat kasvaneet, jolloin myös rasvojen oksidaatio lepotilassa häiriintyy. Lihavuuden vähentämiseksi olisikin tunnettava keino, joiden avulla rasvojen oksidaatiota saadaan parannettua. (Venables ym. 2005.) Rasvojen ylimäärä ja niiden kertyminen esimerkiksi lihaksiin huonontuneen rasvojen oksidaation myötä estää siis insuliinin toimintaa glukoosiainevaihdunnassa. Rasva-ainevaihdunnan toiminnan parantamisen pitäisi siis parantaa myös insuliiniherkkyyttä. Tutkimukset ihmisillä antavat aihetta pohtia, että lihasten sisältämällä triglyseridimäärällä olisi negatiivinen yhteys insuliinin toimintaan, vaikkakaan triglyseridit tuskin suoraan vaikuttavat insuliiniin. Yksi olennaisista aerobisen kestävyysliikunnan adaptaatioista on lihaksen oksidatiivisen kapasiteetin kasvaminen, jolloin rasvojen oksidaatio lihaksissa kiihtyy submaksimaalisessa rasituksessa. Samalla plasman vapaiden rasvahappojen käyttö energiantuotannossa kasvaa. Vaikka aerobinen kestävyys harjoittelu parantaa rasvojen käyttöä energiaksi, harjoittelun vaikutukset lihasten sisäisiin triglyserideihin eivät ole yhtä selviä. Joissakin tutkimuksissa harjoittelun on havaittu lisäävän lihasten triglyseridipitoisuutta, kun taas toisissa vaikutus on ollut pientä tai sitä ei ole ollut ollenkaan. Ei olla myöskään yksimielisiä siitä, lisääkö kestävyys harjoittelu triglyseridien hajotusta lihaksissa. (Bruce & Hawley 2004.)

4.3 Proteiinimetabolia

Huolimatta proteiinin vähäisestä roolista energiantuotannossa kestävyysharjoitus aiheuttaa akuutteja muutoksia proteiinien synteesissä ja hajotuksessa. Liikunnan aiheuttamat muutokset proteiinimetaboliassa ovat yhteydessä muiden substraattien käytön säätelyyn, ja ovat siten vaikuttamassa harjoitusadaptaatioiden syntyyn. Kestävyysuoritus ei välttämättä lisää proteiinien käyttöä, jos hiilihydraatteja on tarpeeksi saatavilla. Akuutti kestävyysliikunta lisää kuitenkin haaraketjuisten aminohappojen (BCAA) oksidaatiota luurankolihasessa. On pohdittu, voisiko proteiinin käyttö energiantuotannossa jopa heikentää aerobista kapasiteettia, koska BCAA:n hapetus kuluttaa 2-oksoglutaraattia, joka on sitruunahappokierron välituote ja keskeisessä asemassa hiilihydraattien ja rasvojen hapetuksessa. Pitkäkestoinen kuormitus saattaisi vähentää hiilihydraattien ja rasvojen oksidaation käytössä olevan 2-oksoglutaraatin määrää. Näin ei kuitenkaan ole ainakaan vielä havaittu tapahtuvan. (Gibala 2007.) Metabolinen asidoosi lisää proteiinien hajotusta ja lisää haaraketjuisten aminohappojen oksidaatiota. Asidoosi myös inhiboi proteiinien synteesiä. Asidoosin aikana menetetään paljon tyypeä virtsaan, mikä kertoo negatiivisesta proteiinitasapainosta. (Wiederkehr & Krapf 2001.)

4.4 Energia-aineenvaihdunnan säätelyyn osallistuvien hormonien toiminta

Tässä alakappaleessa käsitellään erityisesti hiilihydraatti- ja rasva-aineenvaihdunnan kannalta keskeisten hormonien toimintaa. Kappaleessa esitellään hormonien tärkeimmät vaikutusmekanismit sekä niiden toimintaa fyysisessä kuormituksessa. Lisäksi joidenkin hormonien osalta käsitellään lyhyesti ravinnon vaikutuksia hormonitoimintaan. Asidoosin ja alkaloosin vaikutuksia hormonitoimintaan esitellään siltä osin, kuin tietoa on ollut saatavilla.

4.4.1 Insuliini ja glukagoni

Insuliinia erittyy haiman Langerhansin saarekkeiden β -soluista. Insuliini tehostaa glukoosin kulkua esimerkiksi lihassolujen solukalvon läpi. Solujen sisällä se tehostaa glukoosin varastoitumista glykokeeniksi ja rasvaksi sekä tehostaa glukoosin hyväksikäyttöä energiantuotannossa. Insuliini onkin tärkeä hormoni glukoosiaineenvaihdunnan säätelyssä. Ruokailun jälkeen veren glukoosipitoisuus pysyy normaalialueella (3,9-6,1 mmol/l) insuliinin glukoosipitoisuutta alentavan vaikutuksen ansiosta. (Breckenridge ym. 2007.) Ravinto on tärkeä insuliinin erityistä säätelevä tekijä, ja ravinnon ravintoainekoostumus, glykeeminen indeksi (kuvaava ruoka-aineen aiheuttamaa veren glukoosipitoisuuden muutosta) sekä nautittavan ruoan koostumus vaikuttavat ruokailun jälkeiseen insuliinivasteeseen (Bloomer ym. 2000). Kun ennen liikuntasuoritusta nautitaan esimerkiksi runsaasti glukoosia sisältäviä ateria, nousee insuliinipitoisuus nopeasti ruokailun takia nousseen veren glukoosipitoisuuden myötä. Jos insuliinipitoisuus on korkea liikuntasuorituksen alussa, saattaa veren glukoosipitoisuus laskea liian alhaiseksi (hypoglykemia), koska sekä korkea insuliinipitoisuus että liikunnan aiheuttama stimulaatio lisäävät glukoosin kuljetusta kudoksiin. Ravinnon stimuloima insuliinin erityis on riippuvainen myös insuliinia erittävien solujen sisäisestä pH:sta. Happamuuden lisääntyminen kiihdyttää glukoosin stimuloimaa insuliinin erityistä, kun taas alkaalisuuden kasvaminen inhiboi sitä. (Gunawardana ym. 2004.) Sen sijaan asidoosi yleensä saattaa heikentää insuliinin sitoutumista reseptoreihinsa ja heikentää siten glukoosin kuljetusta lihassoluihin (Bigner ym. 1996).

Säännöllinen fyysinen aktiivisuus parantaa insuliinin säätelemää glukoosin kuljetusta lihassoluihin ja muihin perifeerisiin kudoksiin, mikä johtuu useista hiilihydraatti- ja rasva-aineenvaihdunnan adaptaatioista fyysiselle kuormitukselle. Insuliinin normaali toiminta on olennaista esimerkiksi insuliiniresistenssin ja 2-tyyppin diabeteksen syntymisen välttämiseksi. Insuliinin säätelemästä glukoosin kuljetuksesta 30-50 % tapahtuu lihassolujen sisälle. Vähentynyt insuliinin säätelemä glukoosin otto lihaksiin on yksi syy insuliiniresistenssin syntymiselle. 2-tyyppin diabetekseen sairastuneiden varhaisimmat sairauteen liittyvät muutokset ovatkin yhteydessä lihasten huonontuneeseen glukoosin ottoon normaalista insuliinipitoisuudesta huolimatta. Liikunnan on havaittu lisäävän insuliinista riippuvaisten, glukoosin kuljetukseen osallistuvien proteiinien ilmentymistä ja korreloivan parantuneen insuliinitoiminnan kanssa. (Teran-Garcia ym. 2005.) Kun

verenkierrassa kiertävien vapaiden rasvahappojen määrä kasvaa liikaa, saattaa rasvoja kertyä lihaksiin ja maksaan. Ylimääräinen rasva voi edelleen estää insuliinin toimintaa glukoosiaineenvaihdunnassa ja vaikuttaa siten insuliiniresistenssin syntyyn. Myös siksi säännöllinen fyysinen aktiivisuus on tärkeää normaalille insuliinin toiminnalle. (Bruce & Hawley 2004.)

Haiman Langerhansin saarekkeiden α -solut erittävät glukagonia, jota kutsutaan insuliinin vastavaikuttajahormoniksi. Glukagonin päätehtävänä on stimuloida glykogenolyysia ja glukoneogeneesiä maksassa ja sitä kautta lisätä veressä kiertävän glukoosin määrää. (McArdle ym. 2001, 433.) Ruokailun jälkeinen veren glukoosipitoisuuden säätely tapahtuu insuliinin aiheuttaman endogeenisen eli elimistön sisäisen glukoosin tuotannon madaltumisen mutta myös glukagonin aiheuttaman endogeenisen glukoosin tuotannon nostamisen avulla. (Breckenridge ym. 2007.) Insuliini on tärkein hormoni veren glukoosipitoisuuden säätelyssä, mutta myös glukagonilla on tärkeä rooli. Eräässä tutkimuksessa glukagonin eritystä estettiin kokonaan, jolloin veren glukoosipitoisuus laski hypoglykeemiselle tasolle insuliinin toiminnasta huolimatta. (Breckenridge ym. 2007.)

4.4.2 Kortisoli

Kortisoli, jota erittyy lisämunaisten kuorikerroksesta, on tärkein glukokortikoidi ihmisellä. Yleisesti ottaen sillä on merkittävä rooli aineenvaihdunnassa ja immuunitoiminnassa. Sen vaikutukset hiilihydraatti- ja proteiinimetaboliassa ovat katabolisia. Kortisoli esimerkiksi stimuloi glukoneogeneesiä, jolloin veren glukoosi säästyy ja lihaksen proteiinivarastot pienentyvät. Kortisolin pitoisuuksien muutoksia veressä on tutkittu vuorokaudenajan vaihtelun seurauksena sekä erilaisen ravinnon ja fyysisen kuormituksen jälkeen. Tutkimusten perusteella näyttäisi siltä, että kortisolin määrä verenkierrassa kasvaa pitkäkestoisien, korkeaintensiivisten liikunnan seurauksena. Yhtä varmoja ei olla matalatehoisen tai lyhytkestoisien fyysisen kuormituksen vaikutuksista. (Jacks ym. 2002.)

Eräässä tutkimuksessa havaittiin, että erittäin vähän proteiinia sisältävän ravinnon (50 g proteiinia päivässä) nauttimisen jälkeen virtsaan erittyneen kortisolin määrä oli 30 % pienempi kuin normaalisti proteiinia sisältäneen ravinnon jälkeen. Virtsaan erittyvän kortisolin määrä kertoo yleisesti kehossa eritetyn kortisolin määrästä. Kortisolin eritty-

misen on havaittu pienentyvän myös silloin, kun elimistön alkaalisuutta on lisätty bikarbonaatti-ionien avulla. Kroonisen metabolisen asidoosin tiedetään lisäävän glukokortikoidien eritystä. Siksi esimerkiksi ravinnon proteiinisäällön ja kortisolin erityksen yhteys saattaa johtua juuri siitä, että runsaasti proteiinia sisältävä ravinto aiheuttaa happamuutta. Pitkittänyt glukokortikoidien ja kortisolin erityks saattaa aiheuttaa insuliinin herkkyyden heikentymistä, lisätä viskeraalirasvan määrää ja lisätä riskiä sairastua insuliiniresistenssiin ja diabetekseen. Saattaa olla mahdollista, että insuliiniresistenssin syn-ty voitaisiin estää elimistön alkaalisuutta lisäävällä ravinnolla. (McCarty 2005.) Metabolinen asidoosi ja glukokortikoidien erityksen lisääntyminen ovat yhteydessä myös proteiinien kasvaneeseen hajotukseen (Wiederkehr & Krapf 2001).

4.4.3 Adrenaliini ja noradrenaliini

Adrenaliini ja noradrenaliini ovat katekoliamiineja, joita erittyy lisämunuaisen ytimestä. Niitä erittyy erilaisissa elimistön stressitilanteissa, ja ne kiihdyttävät aineenvaihduntaa. Niiden veressä kiertävä määrä on osoitus sympaattisen hermoston toiminnasta. Niillä on vaikutusta sydämen ja verenkierron toimintaan sekä metabolisiin reaktioihin, ja ne ovat mukana myös harjoitusvaikutuksen synnyssä. Erään tutkimuksen mukaan katekoliamiinien määrä veressä nousee erityisesti, kun kuormituksen intensiteetti ylittää laktaattikynnykstä vastaavan tason. Laktaattikynnyksen yläpuolisilla tehoilla myös asidoosi alkaa kasvaa. (Urhausen ym. 1994.)

Alkaloosin on havaittu nostavan veren laktaattipitoisuutta fyysisen kuormituksen aikana verrattuna samalla työteholla suoritettuun kuormitukseen neutraaleissa olosuhteissa. Erityisesti adrenaliinilla on rooli lihaksen glykokeenin pilkkomisen säätelyssä fyysisen kuormituksen aikana. Onkin tutkittu, voisivatko katekoliamiinit olla yhteydessä alkaloosin aikana havaittuun korkeampaan laktaattipitoisuuteen. Näin ei kuitenkaan näyttäisi olevan ainakaan supramaksimaalisen pyöräilysuorituksen aikana. (Bouissou ym. 1988.)

4.4.4 Testosteroni

Testosteroni on steroideihin kuuluva hormoni, jota erittyy kiveksistä. Sillä on aineenvaihdunnassa sekä katabolisia että anabolisia vaikutuksia. (Volek ym. 1997.) Plasman testosteronipitoisuus kuvaakin elimistön anabolista tilaa, ja siksi testosteroni oli mukana myös tämän tutkimuksen mitattavissa muuttujissa, vaikkei se olekaan olennaisimpia hormoneja hiilihydraatti- ja rasva-aineenvaihdunnan säätelyssä. Testosteroni vaikuttaa lihasten kasvuun ja yksittäisten lihassolujen proteiinisältöön. (McArdle ym. 2001, 426.) Tosin testosteroni saattaa vähentää glykokeenin pilkkomista fyysisen kuormituksen aikana. Esimerkiksi korkean veren sokeripitoisuuden omaavilla rotilla havaittiin, että testosteroni säästi lihasten glykokeenivarastoja submaksimaalisessa kestävyysuorituksessa. (Van Breda ym. 2003.)

Erityisesti voimaharjoittelu lisää akuutisti testosteronin pitoisuuksia verenkierrossa. Voimaharjoituksen intensiteetti, kuorma, kesto, palautusjaksot ja työskentelevän lihasmassan määrä vaikuttavat testosteronivasteen suuruuteen. Myös ravinnon vaikutuksia testosteroniin voimaharjoituksen yhteydessä on tutkittu. Kun ravinnon sisältämää hiilihydraattia on korvattu proteiinilla, testosteronipitoisuudet ovat laskeneet. Kun energiantuotannossa käytettyjen substraattien käyttö muuttuu, muuttuu siis myös testosteronin vaste fyysiselle kuormitukselle. Vasteeseen ei kuitenkaan vaikuta ainoastaan energiara-vintoaineiden suhteelliset osuudet ravinnossa, vaan myös niiden laatu. Eräässä tutkimuksessa kestävyysurheilijoiden testosteronin lepopitoisuudet ja vaste liikunnan aikana laskivat, kun he vaihtoivat lihapitoisen ruoan lakto-ovovegetaariseksi, vaikka energiara-vintoaineiden osuudet ravinnossa pysyivät samoina. (Volek ym. 1997.) Pitkäkestoisen liikunnan aiheuttama kortisolipitoisuuden nousu näyttäisi laskevan testosteronipitoisuuksia. Oletetaan, että harjoitelleilla kestävyysurheilijoilla korkeat kortisolipitoisuudet (harjoitelleilla kortisolin kuormitusarvot ovat kohonneita) aiheuttavat havaitut jatkuvasti matalammat testosteronipitoisuudet levossa. (Daly ym. 2005.)

5 TUTKIMUSONGELMAT JA -HYPOTEESEIT

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, kuinka vähäproteiininen ravinto vaikuttaa happo-emästasapainoon, hiilihydraatti- ja rasva-aineenvaihduntaan sekä energia-aineenvaihdunnan säätelyyn osallistuviin, tähän tutkimukseen valittuihin hormoneihin levossa sekä submaksimaalisessa kestävyysuorituksessa. Tavoitteena oli, että tulosten perusteella voitaisiin arvioida mahdollisesti elimistön emäksisyyttä lisäävän ravinnon merkitystä niin kestävyysurheilijan suorituskyvyn kuin tavallisen ihmisen terveyden kannalta.

1. tutkimusongelma: Voidaanko ruokavaliota muokkaamalla vaikuttaa elimistön happo-emästasapainoon?

2. tutkimusongelma: Voidaanko ravinnon avulla aiheuttaa elimistöön alkaloosia ja siten parantaa suorituskykyä? Parantuuko suorituskyky kasvaneen puskurikapasiteetin kautta?

Esimerkiksi Greenhaffin ym. (1987a, 1987b, 1988a, 1988b, 1988c), Dersjant-Lin ym. (2002) ja Remerin (2001) mukaan ravinnon koostumuksella on vaikutusta happo-emästasapainoon. Erityisesti ravinnon korkea proteiinipitoisuus lisää happojen muodostusta elimistössä. PRAL:n avulla voidaan arvioida ruoka-aineiden happojen tai emästen muodostumista, ja sen mukaan esim. hedelmät ja kasvikset lisäävät emästuotantoa, kun taas esim. liha, kana ja juusto lisäävät elimistön happojen tuotantoa. (Remer 2001.) Useiden tutkimusten mukaan esimerkiksi natriumbikarbonaatilla on pystytty lisäämään elimistön emäksisyyttä ja bikarbonaatti-ionipitoisuutta ja siten parantamaan fyysistä suorituskykyä (esim. Douroudos ym. 2006).

1. hypoteesi: Vähäproteiininen ravinto vaikuttaa happo-emästasapainoon lisäten elimistön emäksisyyttä.

1. 0-hypoteesi: Vähäproteiininen ravinto ei vaikuta happo-emästasapainoon eikä lisää elimistön emäksisyyttä.

2. hypoteesi: Vähäproteiininen ravinto lisää elimistön emäksisyyttä kasvattamalla vahvojen ionien pitoisuuseroa (SID) ja laskemalla heikkojen happojen kokonaispitoisuutta (A_{tot}).

2. 0-hypoteesi: Vähäproteiininen ravinto ei kasvata vahvojen ionien pitoisuuseroa eikä laske heikkojen happojen kokonaispitoisuutta.

3. hypoteesi: Vähäproteiininen ravinto lisää elimistön puskurikapasiteettia kasvattamalla bikarbonaatti-ionien pitoisuutta.

3. 0-hypoteesi: Vähäproteiininen ravinto ei lisää elimistön puskurikapasiteettia eikä bikarbonaatti-ionien pitoisuutta.

4. hypoteesi: Vähäproteiininen ravinto pienentää submaksimaalisen kuormituksen aikana tapahtuvaa pH:n laskua.

4. 0-hypoteesi: Vähäproteiininen ravinto ei vaikuta submaksimaalisen kuormituksen aikana tapahtuvaan pH:n laskuun.

3. tutkimusongelma: Aiheuttaako mahdollisesti kasvanut emäksisyys energia-aineenvaihdunnassa muutoksia, jotka voisivat vaikuttaa kestävyysuorituskykyyn tai olla terveyttä edistäviä? Voisiko muutoksilla olla yhteyttä esim. lihavuuteen, veren sokeripitoisuuteen ja edelleen metaboliseen oireyhtymään?

Galloway & Maughanin (1996) mukaan asidoosi saattaa inhiboida glykolyysiä, vähentää laktaatin ja vetyionien kuljetusta lihaksesta, inhiboida lipolyysiä, kiihdyttää rasvahappojen käyttöä energiaksi tai lisätä vapaiden rasvahappojen re-esterifikaatiota. Asidoosin neutralisoiminen tai alkaloosi voisi aiheuttaa päinvastaisia reaktioita. Bignerin ym. (1996) tutkimuksessa todettiin, että asidoosi saattaa aiheuttaa insuliiniresistenssiä lihaksessa ja heikentää siten glukoosin ottoa lihassoluihin. Insuliinin erityks saattaa myös pienentyä, mikä aiheuttaisi heikentyneen glukoosin kuljetuksen lihassoluihin. Alkaloosi puolestaan paransi glukoosin ottoa.

5. hypoteesi: Vähäproteiinisen ravinnon nauttimisen jälkeen hiilihydraattien ja rasvojen käytön osuus energiantuotannossa muuttuu niin levossa kuin submaksimaalisessa kestävyysuorituksessa normaaliravintoon verrattuna.

5. 0-hypoteesi: Vähäproteiinisen ravinnon nauttiminen ei vaikuta hiilihydraattien eikä rasvojen käyttöön energiantuotannossa levossa ja submaksimaalisessa kuormituksessa.

4. tutkimusongelma: Vaikuttaako mahdollinen alkaloosi verenkierrossa kiertävien hormonien pitoisuuksiin?

Asidoosi saattaa heikentää insuliinin eritystä tai insuliinin sitoutumista reseptoreihinsa ja heikentää siten glukoosin kuljetusta lihassoluihin (Bigner ym. 1996). Vähäproteiinisen ravinnon ja alkaloosin on sen sijaan havaittu pienentävän kortisolin eritystä (McCarthy 2005).

6. hypoteesi: Vähäproteiininen ravinto nostaa insuliini- ja laskee kortisolipitoisuuksia.

6. 0-hypoteesi: Vähäproteiininen ravinto ei vaikuta insuliini- tai kortisolipitoisuuksiin.

6 TUTKIMUSMENETELMÄT

6.1 Koehenkilöt

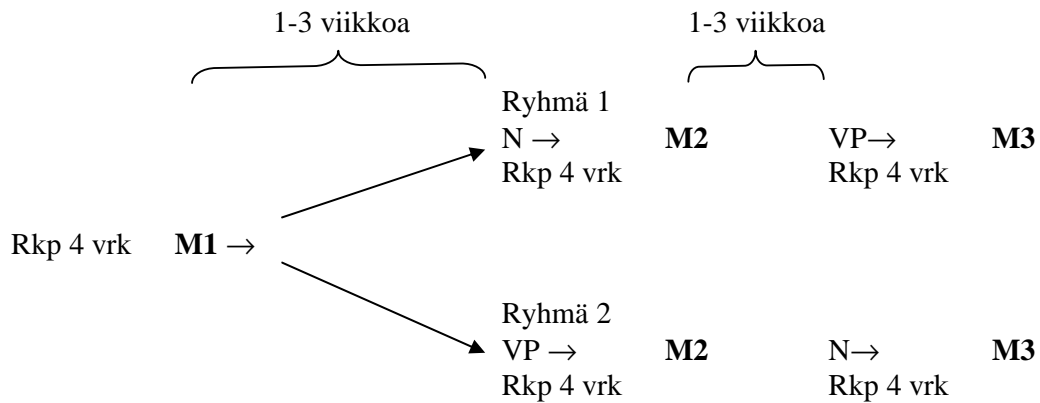
Koehenkilöinä tutkimuksessa oli yhdeksän liikuntaa säännöllisesti harrastavaa, tervettä miesopiskelijaa. He olivat iältään $23,5 \pm 3,4$ vuotta (keskiarvo \pm keskihajonta), painoivat $76,7 \pm 7,4$ kg ja olivat pituudeltaan $178,7 \pm 6,1$ cm. Koehenkilöiden ihopoimiumittauksilla mitattu, neljän pisteen menetelmällä (Durnin & Womersley 1974) määritetty rasvaprosentti oli $15,6 \pm 3,0$ %. Heidän maksimaalinen hapenottookyky (VO_{2max}) oli $53,6 \pm 4,1$ ml/kg/min. Koehenkilöiden hematokriitti oli $47,8 \pm 3,9$. Koehenkilöt saivat ennen tutkimuksen alkua tarkat tiedot tutkimuksen kulusta ja tarkoituksesta sekä toimenpiteistä, joiden kohteeksi he joutuivat. Lisäksi koehenkilöille annettiin tarkat ohjeet mittauksiin valmistautumisesta ja muista käytännön asioista. He antoivat kirjallisen suostumuksensa tutkimukseen osallistumisesta. Tutkimussuunnitelma hyväksyttiin myös Jyväskylän yliopiston eettisessä toimikunnassa.

6.2 Koeasetelma

Mittausten kulku on esitetty kuviossa 4 sivulla 44. Aluksi koehenkilöt pitivät ruokapäiväkirjaa neljän vuorokauden ajan normaalisti syömästään ravinnosta. Ravintopäiväkirjajakson päätteeksi koehenkilöiltä mitattiin maksimaalinen hapenottookyky polkupyöräergometrillä tehdyn testin avulla (M1). Testissä poljettiin kahden minuutin kuormia uupumukseen asti. Aluksi verryteltiin 6 min 50 W:n kuormalla, minkä jälkeen varsinainen testi alkoi 75 W:n kuormalta. Vastusta nostettiin kahden minuutin välein 25 W kerrallaan, ja polkemista jatkettiin niin pitkään kuin koehenkilö jaksoi. Maksimaalisen hapenottoyvyn perusteella määritettiin polkemistehot seuraavia pyörätestejä varten. Yhdestä kolmen viikon kuluttua VO_{2max}-mittauksesta (M1) koehenkilöt aloittivat toisen ruokapäiväkirjajakson, jonka päätteeksi he polkivat toisen pyörätestin (M2). Testissä poljettiin viiden minuutin verryttelyn jälkeen 3 x 10 min. Ensimmäinen kuorma poljettiin 40 %:n, toinen 60 %:n ja kolmas 80 %:n teholla maksimaalisesta hapenottokyvystä.

Yhdestä kolmen viikon kuluttua mittaus 2:sta alkoi vielä kolmas ruokapäiväkirjajakso ja pp-testi suoritettiin kuten M2:ssa (M3). M2 ja M3 muodostivat varsinaiset mittaukset.

M1:n jälkeen koehenkilöt jaettiin kahteen ryhmään (n=4 ja n=5). Ennen M2:a ryhmä 1 söi normaalia ravintoa, ja ryhmä 2 vähäproteiinista kasvisravintoa (liite 1), jonka avulla elimistöön pyrittiin aiheuttamaan alkaloosia. Ennen M3:a ryhmät vaihtoivat osia. Ruokapäiväkirjajakson alussa ennen M2:a ja M3:a koehenkilöt kävivät paastoverikokeessa, jonka jälkeen alkoi joko normaalin ravinnon jakso tai vähäproteiininen kasvisravintojakso. Neljän vuorokauden kuluttua koehenkilöt tulivat jälleen paastoverikokeeseen, jonka jälkeen nautittiin kevyt aamupala (liite 2). Noin 20 minuuttia aamupalan nauttimisen jälkeen aloitettiin viiden minuutin mittainen verryttely polkupyöraergometrillä. Neljän minuutin tauon jälkeen alkoi varsinainen testi. Jokainen kuorma (40, 60 ja 80 % VO_{2max} :sta) kesti 10 minuuttia, ja kuormaa seurasi aina neljän minuutin mittainen tauko, jonka aikana otettiin verinäytteet. Kolmannen kuorman jälkeen seurasi vielä yksi neljän minuutin tauko, jonka jälkeen koehenkilöt polkivat maksimaalisella teholla uupumukseen asti. Tässä tutkimuksessa tutkimuskohteena oli kuitenkin submaksimaalinen kuormitus, joten tulokset on analysoitu vain submaksimaalisten kuormien jälkeen mitattujen muuttujien osalta maksimaalista hapenkulutusta lukuunottamatta. Tutkimuksessa tarvittavat verinäytteet otettiin ja analysoitiin ammattitaitoisen laborantin toimesta Jyväskylän yliopiston liikuntabiologian laitoksen laboratoriossa. Verinäytteet otettiin sormenpään kapillaarista ja käsivarren laskimosta. Sormenpään kapillaarista otettu verinäyte oli ns. arterisoitu verinäyte.



Kuvio 4. Mittausten kulku.

Rkp=ruokapäiväkirja

N=normaaliravinto

VP=vähäproteiininen kasvisravinto

M1=VO_{2max}-testi. Testin perusteella määritettiin varsinaiset testikuormat.

M2 ja M3=varsinaiset testit. Molemmissa testeissä poljettiin kolme 10 minuutin mittaista kuormaa, jotka olivat teholtaan 40, 60 ja 80 % VO_{2max}:sta.

Ruoka-aineiden ravintosisällön perusteella laskettiin niiden PRAL-arvo, joka kertoo, tuottaako ruoka-aine elimistössä happoja vai emäksiä. PRAL laskettiin seuraavalla kaavalla: $PRAL \text{ (mEq/100 g)} = 0,49 \times \text{proteiini (g/100 g)} + 0,037 \times \text{fosfori (mg/100 g)} - 0,021 \times \text{kalium (mg/100 g)} - 0,026 \times \text{magnesium (mg/100 g)} - 0,013 \times \text{kalsium (mg/100 g)}$. (Remer ym. 2003.) Liitteessä 1 esitetyt ruoka-aineiden PRAL-arvot on siis laskettu 100 g ruoka-ainetta kohti, ja luku muuttuu sen mukaan, paljonko ruoka-ainetta syödään. Esimerkiksi PRAL on yhdelle desilitralle rasvatonta maitoa -0,82 ja kokonaiselle litralle -8,2. Ruoka-aineiden ravintosisällöt saatiin Kansanterveyslaitoksen ravitsemusyksikön ylläpitämästä elintarvikkeiden koostumustietopankista Finelistä (<http://www.fineli.fi>). Elimistöön pyrittiin aiheuttamaan emäsylijäämää ravinnolla, jonka PRAL < 0. Ruokavalioon kuuluivat silloin kasvikset, erityisesti kurkku, porkkana ja tomaatti. Hedelmiä syötiin myös runsaasti, erityisesti rusinoita, sitrushedelmiä ja banaania. Lisäksi ruokavalioon kuului peruna, eli ruokavalio sisälsi vain vähän proteiinia. Koehenkilöt saivat etukäteen tarkat ohjeet, joiden mukaan heidän tuli toteuttaa testiravinnon syöminen (liite 1). Jokainen kasvisruokapäivä oli ravinnoltaan samanlainen.

Koehenkilöt pitivät ruokapäiväkirjaa normaaleista ravintotottumuksistaan ennen ensimmäisiä mittauksia. Ruokapäiväkirjan perusteella tarkistettiin, söivätkö koehenkilöt ravintosuositusten mukaisesti, mikä oli tavoitteena toisella testijaksolla. Koehenkilöitä neuvottiin henkilökohtaisesti muokkamaan ravintoaan, mikäli siihen oli tarvetta. Pääasiassa koehenkilöt kuitenkin saivat syödä normaalien ruokailutapojensa mukaan ennen toista varsinaista testikertaa (M2 tai M3). Koehenkilöt saivat valmiit lomakkeet ruokapäiväkirjan täyttämistä varten. Ruokapäiväkirjaan merkittiin kaikki jokaista mittausta edeltävien neljän vuorokauden aikana syödyt ja juodut ruoat ja juomat mahdollisimman tarkasti. Ruokapäiväkirjan täyttämisen aikana oli tarkoitus syödä mahdollisimman normaalisti, mutta joitakin muutoksia saattoi joutua tekemään. Myös kasvisruokajaksolta merkittiin syödyn ruoan määrä mahdollisimman tarkasti ylös.

Ennen kaikkia paastoverikokeita koehenkilöt olivat syömättä ja juomatta 10 h. Ennen verikokeiden alkua piti myös välttää alkoholia 48 h, liikuntaa ja tupakkaa 24 h sekä kahvia ja teetä 18 h. Testiruokajaksojen aikana tupakointi ja alkoholin käyttö oli kuitenkin kokonaan kiellettyä. Kahvia ja teetä sai juoda normaalisti myös testiruokajaksoilla, mutta ei siis 18 h ennen paastoverikokeita. Myös liikuntaa sai harrastaa tutkimuksen aikana normaalisti, kunhan verikokeita edeltävä vuorokausi oli lepoa.

6.3 Aineiston keräys ja analysointi

Happo-emästasapaino. Näytteistä määritettiin happo-emästasapainon tarkastelemiseksi seuraavat muuttujat: pH; natrium-, kalium-, kloridi-, bikarbonaatti- ja laktaati-ionipitoisuudet, emäsylijäämä, plasman albumiinipitoisuus, plasman kokonaisproteiinipitoisuus, plasman fosfaattipitoisuus sekä hiilidioksidin osapaine. Natrium-, kalium- ja kloridipitoisuuksien analyysiä varten käsivarren laskimosta otettiin VenoSafe -geelisentrifugiputkeen (Terumo Medical co., Leuven, Belgia) neljän millilitran kokoverinäyte. Näytteet analysoitiin mikrolyyttianalysointilaitteella, jonka valmistajan määrittämä variaatiokerroin natriumille on 2,23 %, kaliumille 0,61 % ja kloridille 1,19 %. (Ion Selective Microlyte Analyzer, Kone Instruments, Espoo, Finland). Bikarbonaatti- ja laktaattipitoisuuden sekä pH:n, hiilidioksidin osapaineen ja emäsylijäämän määrittämiseksi sormenpästä otettiin Li-heparinisoitu kapillaarinäyte (200 µl), joka analysoitiin Nova

Biomedical STAT Profile pHOX Plus L -verikaasuanalyysaattorilla (Nova Biomedical, Waltham, MA, USA). Analyysaattorin valmistajan pH:lle määrittämä korrelaatiokerroin on 0,998 sekä keskihajonta ajon sisällä (within-run) 0,005 (variaatiokerroin CV 3,0 %) ja keskihajonta päivästä toiseen (day-to-day) 0,013 (CV 5,0 %). Hiilidioksidin osapaineelle määritetty korrelaatiokerroin on 0,997 sekä keskihajonta ajon sisällä 1,0 mmHg (CV 3,0 %) ja keskihajonta päivästä toiseen 2 mmHg (CV 5,0 %). Laktaatile määritetty keskihajonta ajon sisällä on 0,3 mmol/l (CV 3,0 %) ja päivästä toiseen 0,3 mmol/l (CV 6,0 %). Bikarbonaatti-ionipitoisuus ja emäsylijäämä olivat laitteen laskennallisia muuttujia. (Nova STAT Profile pHOX Plus L Reference Manual 2001.) Kokonaisproteiinin (P_{tot}) määrittämistä varten otettiin 4 ml:n kokoverinäyte käsivarren laskimosta VenSafe -geelisentrifugiputkeen (Terumo Medical co., Leuven, Belgia). Näytteet analysoitiin Shimadzu CL-720 -spektrofotometrillä, jolla kokonaisproteiinin variaatiokerroin on 3,3 % (Kioto, Japani).

Hiilihydraatti- ja rasva-aineenvaihdunta. Hiilihydraattimetabolian tarkastelemiseksi verinäytteistä määritettiin glukoosi- ja laktaattipitoisuudet. Tarvittava Li-heparinisoitu kapillaarinäyte (200 µl) otettiin sormenpästä ja analyysit tehtiin Nova Biomedical STAT Profile pHOX Plus L -verikaasuanalyysaattorilla, jolla glukoosin variaatiokerroin ajon sisällä on 3,0 % ja päivästä toiseen 5,0 % (Nova Biomedical, Waltham, MA, USA). Rasvametabolian kuvaajina analysoitiin vapaiden rasvahappojen (FFA) ja triglyseridien (TG) pitoisuudet näytteissä. Analyysiä varten koehenkilöiltä otettiin 4 ml:n kokoverinäyte käsivarren laskimosta VenSafe -geelisentrifugiputkeen (Terumo Medical co., Leuven, Belgia). Vapaat rasvahapot ja triglyseridit analysoitiin Shimadzu CL-720 -spektrofotometrillä, jolla vapaiden rasvahappojen variaatiokerroin on 5,8 % ja triglyseridien 5,41 % (Kioto, Japani).

Hormonit. Hiilihydraatti- ja rasva-aineenvaihdunnan säätelyyn osallistuvista hormoneista määritettiin seerumin insuliini, kortisoli ja testosteroni. Hormonien analysointia varten koehenkilöiltä otettiin käsivarren laskimosta 4 ml:n kokoverinäyte VenSafe -geelisentrifugiputkeen. Näytteet analysoitiin Immulite 1000 -analyysaattorilla (DPC, Los Angeles, USA). Laitteen valmistajan insuliinille määrittämä variaatiokerroin on ajon sisällä keskimäärin 5,7 % ja päivästä toiseen 6,7 %. Vastaavat variaatiokertoimet kortisolille ovat 7,1 % ja 7,9 % sekä testosteronille 8,7 % ja 10,6 %.

Hengityskaasumuuttujat. Polkupyöräergometritestin aikana koehenkilöiltä mitattiin hengityskaasumuuttujia Sensor Medics -hengityskaasuanalysaattorilla (Vmax series 229, Kalifornia, USA). Jokaisen kuorman lopusta analysoitiin toiseksi viimeisen 30 sekunnin keskiarvona hapenkulutus (VO_2), hiilidioksidin tuotto (VCO_2), hengitysosamäärä (RQ) ja ventilaatio (VE). Careyn ym. (2005) tutkimuksessa maksimaalisessa hapenottokyvyssä mitatun maksimaalisen hapenottokyvyn variaatiokerroin oli 4,1 % ja kahden mittauksen välinen korrelaatiokerroin 0,85. Polkupyöräergometritestissä määritettiin myös syke jokaisen kuorman lopusta viimeisen 30 sekunnin keskiarvona.

Laskennalliset muuttujat. Vahvojen ionien pitoisuusero laskettiin seuraavalla kaavalla verinäytteistä analysoitujen arvojen perusteella (esim. Lindinger 1995):

$$[\text{SID}] \text{ (mEq/l)} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{Lac}^-).$$

Muiden vahvojen ionien kuten magnesiumin ja sulfaatin jättäminen kaavasta pois saattavat aiheuttaa SID:n määrittämisessä mittausvirhettä. Periaatteessa SID:n määrittämiseen olisi hyvä sisällyttää kaikki mahdolliset vahvat kationit ja anionit, mutta käytännön syistä johtuen se ei usein ole mahdollista. Tässä tutkimuksessa käytetty kaava antaa kuitenkin hyvän arvioin SID:sta. Mittausvirhettä SID:ssa aiheuttavat myös yksittäisten elektrolyyttien määrittämiseen liittyvät virheet. (Fedde & Pieschl Jr. 1995.)

Heikkojen happojen kokonaispitoisuus laskettiin seuraavasti (Constable 2001):

$$[\text{A}_{\text{tot}}] \text{ (mEq/l)} = 2,43 \times [\text{P}_{\text{tot}}] \text{ (g/dl)}.$$

A_{tot} :ssa mittausvirhettä aiheuttavat virheet kokonaisproteiinin määrittämisessä sekä kaavassa käytetty kerroin (Fedde & Pieschl Jr. 1995).

Ravintoanalyysit. Koehenkilöiden täyttämät ruokapäiväkirjat sekä normaalin että testi-ruokavalion ajalta analysoitiin Nutrica 3.11 -ravintolaskelmaohjelmalla (Kansaneläkelaitos 1999). Kaikilta analysoiduilta jaksoilta tarkasteltiin kokonaisenergian ja energia-ravintoaineiden saantia sekä energiaravintoaineiden suhteellisia osuuksia kokonaisenergiasta. Toellerin ym. (1997) tutkimuksen mukaan jo kolmen vuorokauden ruokapäiväkirjalla saadaan luotettavia tuloksia ravinnon saannista. Tutkimuksessa arvioitiin kol-

men vuorokauden ruokapäiväkirjan toistettavuutta vertaamalla kahden ruokapäiväkirjajakson ravinnon saannin keskiarvoja toisiinsa. Energian saanti ja energiaravintoaineiden suhteelliset osuudet kokonaisenergiasta eivät eronneet kahden jakson välillä. (Toeller ym. 1997.)

6.4 Tilastolliset menetelmät

Verikokeista ja ravintoanalyseista saadut tulokset analysoitiin SPSS 14.0 for Windows -ohjelmalla. Verikokeiden sekä hengityskaasumittausten tuloksia verrattiin toistomittauksen varianssianalyysillä. Ryhmien välistä eroa tarkasteltiin ravinnon suhteen. Mikäli ryhmien välillä oli eroa, jatkettiin analyysia parittaisella t-testillä. Kuormituksen aikana otettujen verinäytteiden tuloksia verrattiin saman aamun paastoverinäytteeseen fyysisen rasituksen aiheuttamien muutosten toteamiseksi. Ennen ja ohjatun ravintojakson jälkeen otettujen paastoverinäytteiden tuloksia verrattiin toisiinsa parittaisella t-testillä, jotta nähtiin, vaikuttiko noudatettu ruokavalio verestä mitattuihin muuttujiin. Energian ja ravintoaineiden saantia ruokavalioiden välillä verrattiin parittaisella t-testillä. Muuttujien välisiä korrelaatiokertoimia määritettiin Microsoft Excel 2002 -ohjelmalla.

Tulososiossa kaikki tulokset on esitetty muodossa keskiarvo \pm keskihajonta. Tilastollisissa testeissä merkitsevyyden rajana oli $p < 0.05$, ja se on merkitty taulukoissa ja kuvissa *:lla tai °:lla (ryhmien sisäisten muutosten merkitsevyydet on merkitty vain taulukoihin). Tähti tarkoittaa, että samassa mittaupisteessä mitatut arvot eroavat toisistaan tilastollisesti merkitsevästi eri ruokavalioiden välillä. Ravinnon tai kuormituksen vaikutusta mitattuihin arvoihin saman ruokavalioiden sisällä merkataan sen sijaan °:lla, joka osoittaa, että arvo poikkeaa saman aamun paastoverinäytteen arvosta, tai että paasto 2 -näytteen arvo eroaa paasto 1 -näytteen arvosta.

7 TULOKSET

7.1 Polkupyöraergometritestit

Koehenkilöiden ensimmäisessä pyörätetissä saavuttama maksimaalinen hapenottookyky (VO_{2max}) oli $53,6 \pm 4,1$ ml/kg/min ($4,10 \pm 0,44$ l/min). Uupumukseen asti suoritettun testin kesto oli $25,0 \pm 2,9$ min ja maksimiteho 338 ± 35 W. Ensimmäisen testin maksimihapenottoyvyn perusteella määritetyt kuormat 40, 60 ja 80 %:n tasoille VO_{2max} :sta toisiin ja kolmansiin mittauksiin olivat 140 ± 10 W, 210 ± 20 W ja 275 ± 30 W. Jokaisella koehenkilöllä kuormaa nostettiin 50 - 75 W kerrallaan.

7.2 Ravintoanalyysit

Koehenkilöiden neljän vuorokauden aikana nauttiman normaali- ja vähäproteiinisen kasvisravinnon koostumus ennen toisia ja kolmansia mittauksia on esitetty taulukossa 1. Paastoverinäytteen oton jälkeen, ennen pyörätetistä nautittu aamupala oli mittauksia edeltävän ruokavalion mukainen. Normaalijakson aamupala sisälsi energiaa 378 kcal, proteiinia 12,4 g (13,3 %), hiilihydraattia 58 g (62,4 %) ja rasvaa 10,4 g (24,3 %). Vähäproteiininen kasvisruoasta koostunut aamupala sisälsi energiaa 376 kcal, proteiinia 6,4 g (6,9 %), hiilihydraattia 69,0 g (74,6 %) ja rasvaa 7,9 g (18,5 %). Aamupala oli kaikilla koehenkilöillä aina samanlainen (ruokavalion mukaan).

Taulukko 1. Keskimääräinen energian ja energi ravintoaineiden saanti ennen toisia ja kolmansia mittauksia.

	Normaali	Kasvis
Energia (kcal)	2703 ± 531 *	2370 ± 332 *
Proteiini (g)	122 ± 27 *	64,7 ± 9,3 *
Proteiini (g/kg)	1,60 ± 0,25 *	0,86 ± 0,12 *
Proteiini (%)	18,5 ± 3,4 *	11,2 ± 1,4 *
Hiilihydraatti (g)	323 ± 101	356 ± 46
Hiilihydraatti (g/kg)	4,25 ± 1,26	4,69 ± 0,56
Hiilihydraatti (%)	48,0 ± 7,3 *	61,3 ± 4,83 *
Rasva (g)	97 ± 17 *	74 ± 19 *
Rasva (g/kg)	1,28 ± 0,20 *	0,98 ± 0,23 *
Rasva (%)	32,3 ± 4,59	27,3 ± 4,0

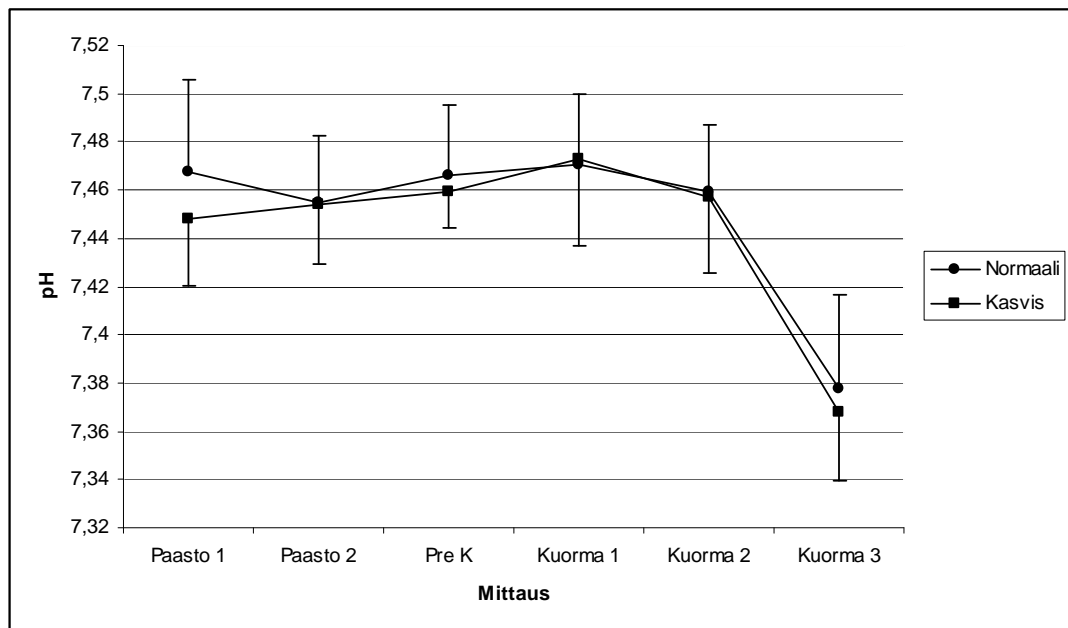
Energiansaanti poikkesi ruokavalioiden välillä toisistaan tilastollisesti merkitsevästi ($p=0.029$). Proteiininsaanti oli merkitsevästi vähäisempää kasvisruoasta verrattuna normaaliruokaan niin grammoina, painokiloa kohti suhteutettuna kuin prosenttiosuutena (kaikissa $p<0.000$). Rasvojen saanti erosi myös merkitsevästi grammoina ja painokiloa kohti suhteutettuna ($p=0.009$, ja $p=0.012$) mutta ei prosenttiosuutena ruokavalioiden välillä. Hiilihydraattien saantien välillä sen sijaan oli eroa vain prosenttiosuuksia tarkasteltaessa ($p=0.002$). Grammoina ja painokiloa kohti suhteutettuna eroa ei ollut.

7.3 Ravinnon vaikutus happo-emästasapainoon

Ravinnon vaikutusta happo-emästasapainoon tarkasteltiin riippumattomien muuttujien (SID , A_{tot} ja pCO_2) sekä pH:n, bikarbonaatti-ionipitoisuuden (HCO_3^-) ja emäsylijäämän (BE) kautta. Ravinnon koostumuksella ei ollut vaikutusta pH-arvoihin levossa eikä kuormituksessa eri ryhmien välillä, mutta molempien ruokavalioiden jälkeen pH laski kuormituksen myötä. Tilastollisesti merkitsevästi pH laski normaaliruokavalioiden jälkeen kuitenkin vain viimeisellä kuormalla suhteessa aamun paastotilaan ($p=0.001$). Tilanne oli sama kasvisruokavalioiden jälkeen ($p<0.000$). (Taulukko 2 ja kuvio 5.) Ravinnon proteiinipitoisuuden ja pH:n välinen korrelaatiokerroin oli 0,33, hiilihydraattipitoisuuden ja pH:n -0,13 sekä rasvapitoisuuden ja pH:n 0,62.

Taulukko 2. Sormenpäästä otetusta kapillaarinäytteestä määritetyt pH-arvot normaalin ja kasvisruokavalion jälkeen levossa ja polkupyöraergometritestissä.

pH	Normaali	Kasvis
Paasto 1	7,497 ± 0,039	7,448 ± 0,028
Paasto 2	7,455 ± 0,028	7,454 ± 0,025
Pre kuormitus	7,466 ± 0,030	7,459 ± 0,015
Kuorma 1	7,470 ± 0,029	7,473 ± 0,036
Kuorma 2	7,459 ± 0,028	7,457 ± 0,031
Kuorma 3	7,378 ± 0,039 °	7,368 ± 0,029 °

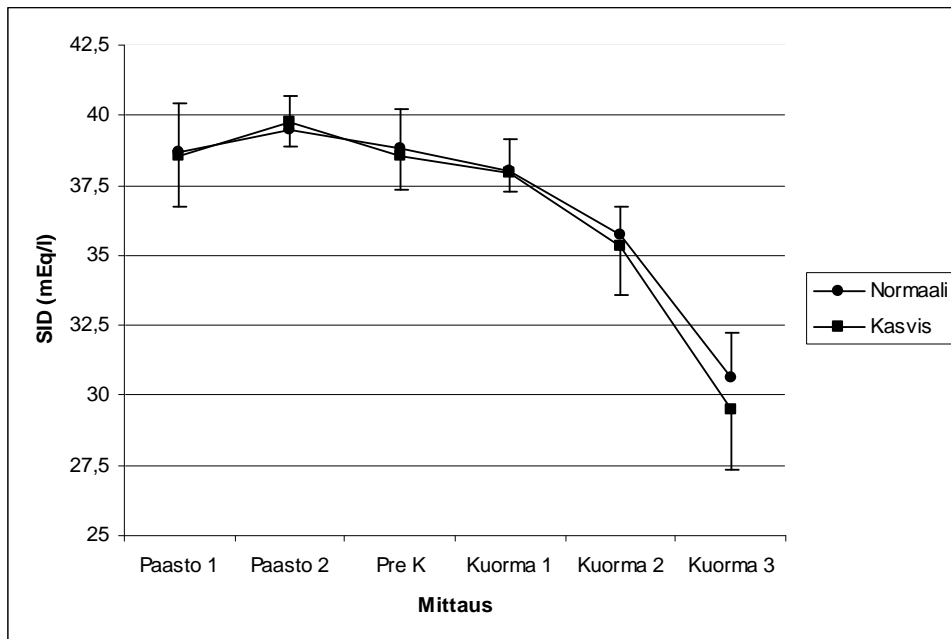


Kuvio 5. Tutkimuksen eri vaiheissa mitatut pH-arvot, joissa ravinto ei aiheuttanut eroa ryhmien välillä. Ryhmien sisällä tapahtuneet merkitsevät muutokset löytyvät taulukosta 2.

Vahvojen ionien pitoisuusero. Ravinnon koostumus ei aiheuttanut eroja vahvojen ionien pitoisuuseroissa ryhmien välillä levossa eikä kuormituksen aikana. Kasvisruokavalio kuitenkin nosti SID:a tilastollisesti merkitsevästi paastotilanteiden välillä ryhmän sisällä ($p=0.009$). Kuormituksen myötä SID laski molemmissa ryhmissä. Normaali ravinnon jälkeen lasku oli merkitsevää kaikilla kolmella kuormalla suhteessa paastotilanteeseen ($p=0.038$, $p=0.003$ ja $p<0.000$). Myös kasvisruokavalion jälkeen SID:n lasku kaikilla kuormilla oli merkitsevää (kaikissa $p<0.000$). (Taulukko 3 ja kuvio 6.) Vahvojen ionien pitoisuuseron ja pH:n välinen korrelaatiokerroin oli 0,68.

Taulukko 3. Vahvojen ionien pitoisuuserot tutkimuksen eri vaiheissa ($[SID] \text{ (mEq/l)} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{Lac})$).

SID (mEq/l)	Normaali	Kasvis
Paasto 1	38,7 ± 1,8	38,55 ± 1,8
Paasto 2	39,4 ± 1,2	40,0 ± 0,8 °
Pre kuormitus	38,8 ± 1,5	38,7 ± 1,3
Kuorma 1	38,0 ± 1,1 °	38,0 ± 0,7 °
Kuorma 2	35,7 ± 1,0 °	35,4 ± 2,0 °
Kuorma 3	30,6 ± 1,6 °	29,1 ± 2,1 °



Kuvio 6. Vahvojen ionien pitoisuuserot (SID) tutkimuksen eri vaiheissa. Ravinto ei aiheuttanut muutoksia pitoisuuksissa eri ryhmien välillä. Ryhmien sisällä tapahtuneet merkitsevät muutokset löytyvät taulukosta 3.

Elektrolyytit. Yksittäisissä SID:n laskemiseksi määritetyissä elektrolyyteissä (natrium, kalium, kloridi ja laktaatti; laktaattitulokset kappaleessa 7.4) ei ollut eroavaisuuksia ryhmien välillä ravinnon suhteen. Ryhmien sisällä kuormitus vaikutti elektrolyytteihin siten, että normaaliravintojakson jälkeen kaliumpitoisuus laski sekä aamupalan jälkeen ($p=0.021$) että kaikilla kuormilla polkupyöräergometritestissä ($p<0.000$) verrattuna aamun paastotilanteeseen. Kasvisravinnon jälkeen kaliumpitoisuus laski kuormituksessa kaikilla kuormilla ($p=0.022$, $p=0.002$ ja $p=0.0013$). Natriumpitoisuus nousi tilastollisesti merkitsevästi normaaliravinnon ryhmässä toisella ja kolmannella kuormalla verrattuna

aamun paastotilanteeseen ($p=0.023$ ja $p=0.014$). Kasvisravintoryhmässä ainoa merkittävä muutos tapahtui aamupalan jälkeen, jolloin natriumpitoisuus laski ($p=0.013$). Kloridipitoisuus laski normaaliravinnon nauttimisen jälkeen kaikilla kolmella kuormalla ($p=0.028$, $p=0.002$ ja $p=0.003$). Samoin kävi myös kasvisravintojakson jälkeen ($p=0.002$, $p=0.044$ ja $p=0.001$). Lisäksi kasvisravinnolla oli vaikutusta kloridipitoisuuden lepotilanteessa, koska kloridipitoisuus laski kasvisravintojaksolla paasto 1- ja paasto 2 -tilanteiden välillä ($103,0 \pm 2,35$ vs. $101,2 \pm 1,88$, $p=0.031$) ja aamupalan jälkeen ($p=0.008$).

Heikkojen happojen kokonaispitoisuus. Heikkojen happojen kokonaispitoisuudet eivät eronneet toisistaan eri ryhmien välillä tutkimuksen missään vaiheessa. A_{tot} kuitenkin nousi hieman molemmissa ryhmissä kuormituksen aikana. Normaaliravinnon jälkeen nousu oli merkittävää kaikilla kuormilla ($p=0.004$, $p<0.000$ ja $p<0.000$), ja kasvisravinnon jälkeen samoin kaikilla kuormilla ($p=0.019$, $p<0.000$ ja $p<0.000$). (Taulukko 4.) Heikkojen happojen kokonaispitoisuuden ja pH:n välinen korrelaatiokerroin oli $-0,48$. Heikkojen happojen kokonaispitoisuutta varten määritetty proteiinin kokonaispitoisuus ei muuttunut ravinnon vaikutuksesta. Molempien ravintojaksojen jälkeen se laski kuormituksessa kaikilla kuormilla kuten A_{tot} :kin (normaali: $p=0.004$, $p<0.000$ ja $p<0.000$; kasvis: $p=0.019$, $p<0.000$ ja $p<0.000$).

Taulukko 4. Heikkojen happojen kokonaispitoisuudet tutkimuksen eri vaiheissa ($[A_{tot}]$ (mEq/l) = $2,43 \times [P_{tot}]$ (g/dl)).

A_{tot}	Normaali	Kasvis
Paasto 1	$18,5 \pm 0,8$	$18,3 \pm 0,6$
Paasto 2	$18,1 \pm 1,0$	$18,1 \pm 1,0$
Pre Kuormitus	$18,1 \pm 0,8$	$18,1 \pm 1,0$
Kuorma 1	$18,8 \pm 0,9^\circ$	$18,9 \pm 0,5^\circ$
Kuorma 2	$19,3 \pm 0,8^\circ$	$19,1 \pm 0,8^\circ$
Kuorma 3	$20,2 \pm 1,0^\circ$	$20,1 \pm 1,0^\circ$

Hiilidioksidin osapaine. Hiilidioksidin osapaineessa ei tapahtunut ravinnon suhteen muutoksia, mutta kuormitus aiheutti siinä merkittävää laskua toisella ja kolmannella kuormalla sekä normaaliravinnon ($p=0.042$ ja $p=0.001$) että kasviruokavalion jälkeen ($p=0.030$ ja $p<0.000$). (Taulukko 5.) Hiilidioksidin osapaineen ja pH:n välinen korrelaatiokerroin oli $0,39$.

Taulukko 5. Hiilidioksidin osapaineet (pCO₂) sormenpäästä otetuissa kapillaarinäytteissä tutkimuksen eri vaiheissa.

pCO ₂	Normaali	Kasvis
Paasto 1	6,07 ± 1,29	6,13 ± 1,09
Paasto 2	6,05 ± 0,82	5,98 ± 0,64
Pre kuormitus	5,98 ± 0,95	6,05 ± 0,89
Kuorma 1	5,60 ± 0,38	5,72 ± 0,97
Kuorma 2	5,24 ± 0,24 °	5,27 ± 0,57 °
Kuorma 3	4,61 ± 0,38 °	4,55 ± 0,41 °

Myös happo-emästasyapainon riippumattomien muuttajien väliset korrelaatiokerroimet määritettiin. Vahvojen ionien pitoisuuseron ja heikkojen happojen kokonaispitoisuuden välinen korrelaatiokerroin oli -0,61. SID:n ja hiilidioksidin osapaineen välinen korrelaatiokerroin oli 0,57. Edelleen hiilidioksidin osapaineen ja heikkojen happojen kokonaispitoisuuden välinen korrelaatiokerroin oli -0,43.

Bikarbonaatti-ioni ja emäsylijäämä. Ruokavalion koostumus ei vaikuttanut bikarbonaatti-ionipitoisuuksiin eikä emäsylijäämään. Kuormituksessa HCO₃⁻-pitoisuus ja emäsylijäämä laskivat merkittävästi paastotilanteesta viimeisellä kuormalla sekä normaali- että kasvisravinnon jälkeen (kaikissa p<0.000). HCO₃⁻ -pitoisuudet ja emäsylijäämäarvot on esitetty taulukoissa 6 ja 7. HCO₃⁻ -pitoisuuden ja pH:n välinen korrelaatiokerroin oli 0,71. Muiden happo-emästasyapainoa kuvaavien muuttajien kanssa HCO₃⁻ -pitoisuus korreloi seuraavasti: vahvojen ionien pitoisuuseron kanssa korrelaatiokerroin oli 0,69, heikkojen happojen kokonaispitoisuuden kanssa -0,50 ja hiilidioksidin osapaineen kanssa 0,92. Emäsylijäämän korrelaatiokerroin pH:n kanssa oli 0,79, SID:n kanssa 0,69, A_{tot}:n kanssa -0,52 ja pCO₂:n kanssa 0,86.

Taulukko 6. Bikarbonaatti-ionipitoisuudet (HCO_3^-) sormenpäästä otetuissa kapillaarinäytteissä tutkimuksen eri vaiheissa.

HCO_3^-	Normaali	Kasvis
Paasto 1	33,6 ± 8,7	32,2 ± 6,0
Paasto 2	32,0 ± 5,5	31,9 ± 3,9
Pre kuormitus	32,9 ± 6,3	32,6 ± 4,5
Kuorma 1	31,0 ± 3,1	31,7 ± 4,2
Kuorma 2	28,2 ± 2,1	20,8 ± 3,3
Kuorma 3	20,8 ± 3,3 °	19,9 ± 2,2 °

Taulukko 7. Emäsylijäämä (BE) sormenpäästä otetuissa kapillaarinäytteissä tutkimuksen eri vaiheissa.

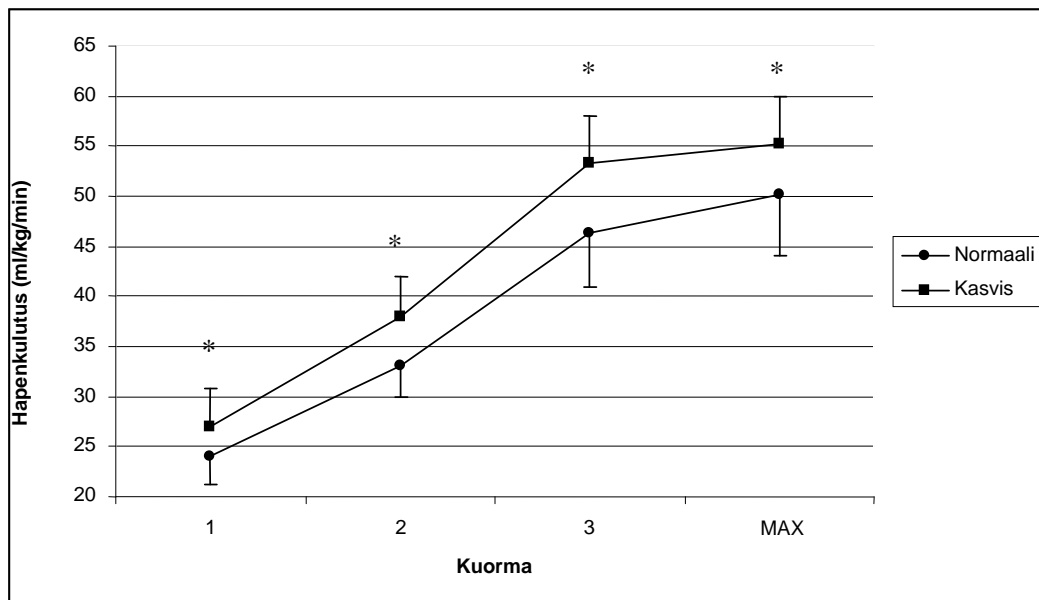
BE	Normaali	Kasvis
Paasto 1	9,1 ± 7,5	7,5 ± 4,7
Paasto 2	7,4 ± 4,7	7,4 ± 3,4
Pre kuormitus	8,4 ± 5,4	8,1 ± 3,5
Kuorma 1	7,1 ± 3,0	7,7 ± 3,2
Kuorma 2	4,6 ± 2,3	4,7 ± 2,2
Kuorma 3	-3,0 ± 3,4 °	-3,9 ± 2,1 °

7.4 Ravinnon vaikutus hengityskaasumuuttujiin

Taulukossa 8 on esitetty hapenkulutuksen arvot mittauksista 2 ja 3. Hapenkulutuservot on määritetty kuorman toiseksi viimeisen 30 sekunnin keskiarvona. Taulukossa 8 ilmoitettu maksimaalinen hapenotto kyky on milloin tahansa testin aikana saavutettu maksimaalinen hapenkulutus (ei välttämättä 80 %:n teholla poljetun kuorman toiseksi viimeisellä 30 sekunnilla saavutettu hapenkulutus). Ravinnolla oli tilastollisesti merkitsevää vaikutusta hapenkulutukseen. VO_2 oli merkitsevästi korkeampi vähäproteiinisen kasvisravinnon jälkeen kaikilla kolmella kuormalla ($p=0.028$, $p<0.000$ ja $p<0.000$). Myös maksimihapenkulutukset poikkesivat toisistaan merkitsevästi ($p=0.030$). (Taulukko 8 ja kuvio 7.) Hiilidioksidin tuottoon, ventilaatioon ja hengitysosamäärään ravinnolla ei ollut tilastollista merkitsevyyttä. (Taulukot 9, 10 ja 11). Hengityskaasumuuttujien ja happoemästäsapainoa kuvaavien muuttujien väliset korrelaatiokertoimet on esitetty taulukossa 12.

Taulukko 8. Hapenkulutus (VO_2) polkupyöraergometritesteissä normaalin ja kasvisravinnon jälkeen.

VO_2 (ml/kg/min)	Normaali	Kasvis
Kuorma 1	24,0 ± 2,7 *	27,0 ± 3,9 *
Kuorma 2	33,1 ± 3,2 *	38,0 ± 4,0 *
Kuorma 3	46,3 ± 5,3 *	53,4 ± 4,6 *
MAX	50,1 ± 6,1 *	55,2 ± 4,8 *



Kuvio 7. Hapenkulutus (VO_2) normaalin ja kasvisravinnon jälkeen kaikilla kuormilla sekä VO_{2max} :t. VO_2 oli tilastollisesti merkitsevästi suurempi kaikilla kuormilla kasvisravinnon nauttimisen jälkeen.

Taulukko 9. Hiilidioksidin tuotto (VCO_2) polkupyöraergometritesteissä normaalin ja kasvira-vinnon jälkeen.

VCO_2 (l/min)	Normaali	Kasvis
Kuorma 1	1,60 ± 0,18	1,80 ± 0,22
Kuorma 2	2,29 ± 0,33	2,59 ± 0,33
Kuorma 3	3,48 ± 0,66	3,91 ± 0,60

Taulukko 10. Ventilaatio (VE) polkupyöraergometritesteissä normaalin ja kasviravinnon jälkeen.

VE (l/min)	Normaali	Kasvis
Kuorma 1	43,7 ± 5,2	47,7 ± 4,3
Kuorma 2	62,9 ± 9,8	70,7 ± 7,1
Kuorma 3	113,1 ± 29,6	129,7 ± 13,1

Taulukko 11. Hengitysosamäärä (RQ) polkupyöraergometritesteissä normaalin ja kasviravinnon jälkeen.

RQ	Normaali	Kasvis
Kuorma 1	0,88 ± 0,03	0,89 ± 0,02
Kuorma 2	0,91 ± 0,02	0,91 ± 0,03
Kuorma 3	0,98 ± 0,05	0,98 ± 0,04

Taulukko 12. Hengityskaasumuuttujien ja happo-emästatapainoa kuvaavien muuttujien väliset korrelaatiokertoimet.

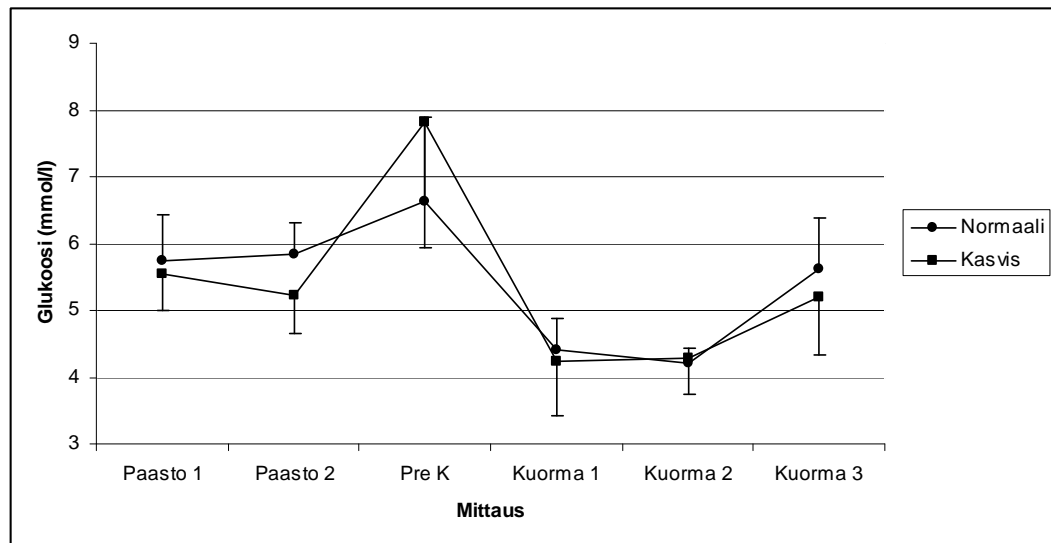
	VO _{2max}	VO ₂	CO ₂	RQ	VE
pH	0,16	0,17	0,15	0,11	0,13
SID	-0,29	-0,09	-0,09	-0,05	-0,04
A_{tot}	0,15	-0,17	-0,15	-0,26	-0,12
pCO₂	0,29	0,02	-0,05	-0,03	-0,05

7.5 Ravinnon vaikutus hiilihydraatti- ja rasva-aineenvaihduntaan

Ravinnon koostumuksella ei ollut vaikutusta hiilihydraattiaineenvaihdunnan kuvaamiseksi määritettyihin glukoosiin ja laktaattiin levossa eikä submaksimaalisessa kestävyysuorituksessa eri ryhmien välillä. Normaalaravinnon jälkeen glukoosipitoisuus laski ensimmäisellä ja toisella kuormalla verrattuna paasto 2 -tilanteeseen (p=0.017 ja p=0.001). Kasviravinnon jälkeen glukoosipitoisuus laski kuormituksessa vain toisella kuormalla tilastollisesti merkitsevästi (p=0.018). (Taulukko 13 ja kuvio 8.) Odotetusti laktaattipitoisuus nousi kaikilla kuormilla verrattuna paastotilanteeseen (normaaliruoan jälkeen p=0.022, p=0.001 ja p<0.000; kasvisruoan jälkeen p=0.001, p<0.000 ja p<0.000). (Taulukko 14.) Hiilihydraatti- ja rasva-aineenvaihdunnan sekä happo-emästatapainoa kuvaavien muuttujien väliset korrelaatiot on esitetty taulukossa 17.

Taulukko 13. Glukoosipitoisuudet sormenpästä otetuissa kapillaarinäytteissä tutkimuksen eri vaiheissa.

Glukoosi (mmol/l)	Normaali	Kasvis
Paasto 1	5,74 ± 0,70	5,53 ± 0,54
Paasto 2	5,84 ± 0,47	5,22 ± 0,57
Pre kuormitus	6,63 ± 1,25	7,82 ± 1,88
Kuorma 1	4,41 ± 0,47 °	4,23 ± 0,80
Kuorma 2	4,22 ± 0,21 °	4,28 ± 0,54 °
Kuorma 3	5,61 ± 0,76	5,21 ± 0,88



Kuvio 8. Glukoosipitoisuuksissa ei tapahtunut merkitseviä muutoksia ryhmien välillä ravinnon suhteen. Ryhmien sisällä tapahtuneet merkitsevät muutokset löytyvät taulukosta 12.

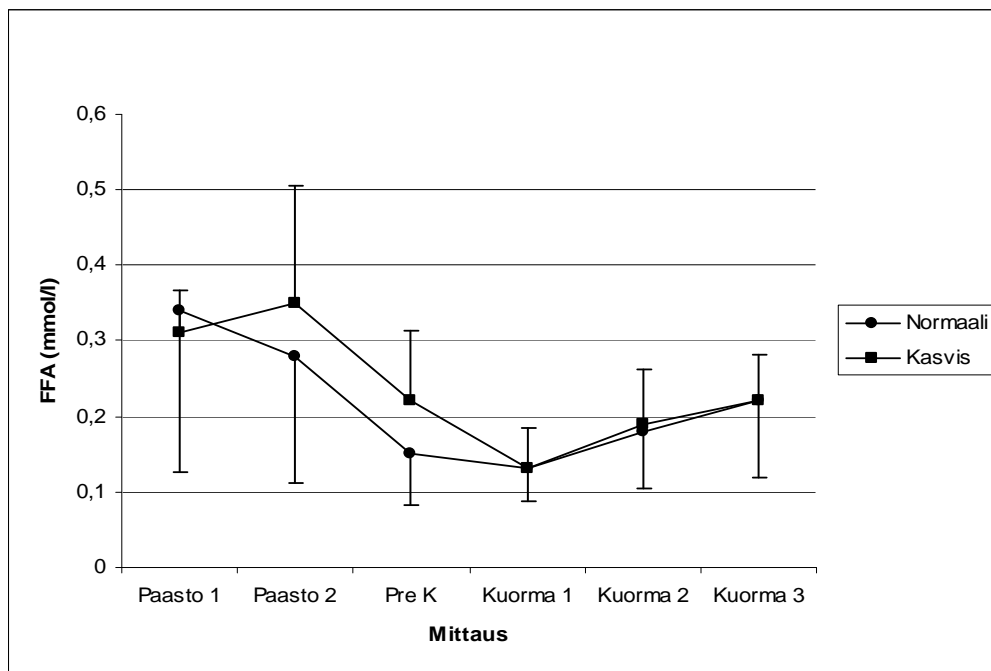
Taulukko 14. Laktaattipitoisuudet sormenpästä otetuissa kapillaarinäytteissä tutkimuksen eri vaiheissa.

Laktaatti (mmol/l)	Normaali	Kasvis
Paasto 1	1,7 ± 0,7	1,5 ± 0,5
Paasto 2	1,4 ± 0,5	1,4 ± 0,6
Pre kuormitus	2,6 ± 0,7	2,9 ± 1,0
Kuorma 1	2,6 ± 0,9 °	2,7 ± 0,9 °
Kuorma 2	4,8 ± 1,2 °	5,4 ± 2,2 °
Kuorma 3	10,2 ± 1,6 °	11,8 ± 2,1 °

Myöskään rasva-aineenvaihdunnan kuvaamiseksi määritetyissä vapaisissa rasvahapoissa ja triglyserideissä ravinnon koostumus ei aiheuttanut muutoksia missään tutkimuksen vaiheissa. Molemmat aamupalat kuitenkin vaikuttivat FFA-pitoisuuteen. Pitoisuus laski molempien aamupalojen jälkeen (normaali: $p=0.021$ ja kasvis: $p=0.016$). Kuormituksessa FFA-pitoisuus laski normaaliravinnon jälkeen ensimmäisellä kuormalla verrattuna aamun paastotilanteeseen ($p=0.018$). Kasvisruokavalion jälkeen FFA-pitoisuus laski kaikilla kuormilla tilastollisesti merkitsevästi verrattuna paastotilanteeseen ($p=0.004$, $p=0.038$ ja $p=0.042$). (Taulukko 15 ja kuvio 9.)

Taulukko 15. Vapaiden rasvahappojen (FFA) pitoisuudet käsivarren laskimosta otetuissa verinäytteissä tutkimuksen eri vaiheissa.

FFA (mmol/l)	Normaali	Kasvis
Paasto 1	$0,34 \pm 0,21$	$0,31 \pm 0,06$
Paasto 2	$0,28 \pm 0,17$	$0,35 \pm 0,15$
Pre kuormitus	$0,15 \pm 0,07^\circ$	$0,22 \pm 0,09^\circ$
Kuorma 1	$0,13 \pm 0,04^\circ$	$0,13 \pm 0,05^\circ$
Kuorma 2	$0,18 \pm 0,08$	$0,19 \pm 0,07^\circ$
Kuorma 3	$0,22 \pm 0,10$	$0,22 \pm 0,06^\circ$

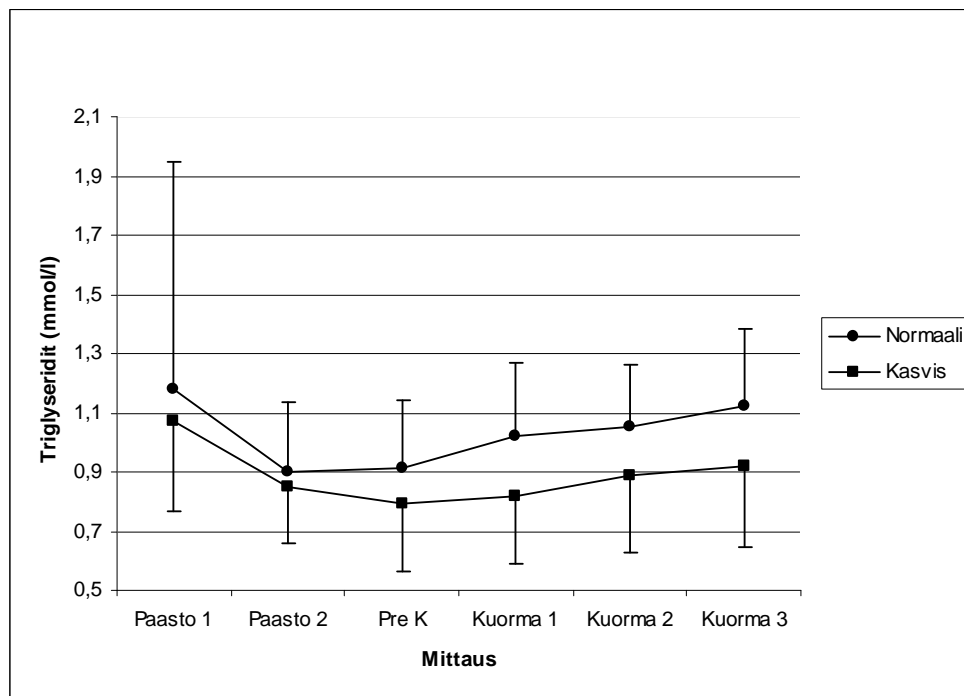


Kuvio 9. Ravinto ei aiheuttanut merkitseviä muutoksia FFA-arvoissa ryhmien välillä. Ryhmien sisällä tapahtuneet merkitsevät muutokset löytyvät taulukosta 14.

Ravinnon koostumus ei aiheuttanut eroa triglyseridipitoisuuksissa ryhmien välillä. Neljän päivän kasvisruokajakson jälkeen triglyseridipitoisuus oli matalampi kuin ennen kasvisruokajaksoa ($p=0.023$). Myös kasvisruokavalion aamupala laski triglyseridipitoisuutta merkitsevästi ($p=0.014$). Kuormituksessa triglyseridipitoisuus nousi normaaliravinnon jälkeen kaikilla kuormilla ($p=0.023$, $p=0.012$ ja $p=0.002$). Sen sijaan kasvisruokavalion jälkeen kuormituksessa ei tapahtunut tilastollisesti merkitseviä muutoksia triglyseridipitoisuuksissa. (Taulukko 16 ja kuvio 10.)

Taulukko 16. Triglyseridipitoisuudet pitoisuudet käsivarren laskimosta otetuissa verinäytteissä tutkimuksen eri vaiheissa.

Triglyseridit (mmol/l)	Normaali	Kasvis
Paasto 1	$1,18 \pm 0,77$	$1,07 \pm 0,30$
Paasto 2	$0,90 \pm 0,23$	$0,85 \pm 0,19^\circ$
Pre kuormitus	$0,91 \pm 0,23$	$0,79 \pm 0,23^\circ$
Kuorma 1	$1,02 \pm 0,25^\circ$	$0,82 \pm 0,23$
Kuorma 2	$1,05 \pm 0,22^\circ$	$0,89 \pm 0,26$
Kuorma 3	$1,12 \pm 0,26^\circ$	$0,92 \pm 0,28$



Kuvio 10. Triglyseridipitoisuudet tutkimuksen eri vaiheissa. Pitoisuus oli tilastollisesti merkitsevästi matalampi kasvisravintoryhmässä ensimmäisen kuorman jälkeen ($p=0.050$).

Taulukko 17. Hiilihydraatti- ja rasva-aineenvaihdunnan sekä happo-emästasapainoakuvavien muuttujien väliset korrelaatiokertoimet.

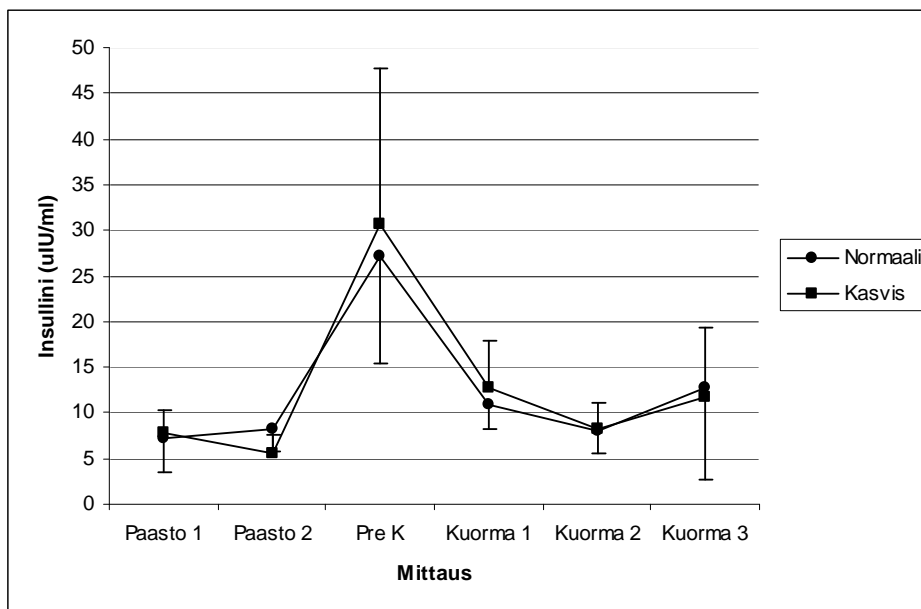
	Glukoosi	Laktaatti	FFA	Triglyseridit
pH	-0,05	-0,76	-0,02	-0,27
SID	0,14	-0,94	0,10	-0,31
A_{tot}	-0,20	0,62	-0,06	0,31
pCO₂	0,40	-0,54	-0,02	-0,18

7.6 Ravinnon vaikutus hormoneihin

Ravinnon koostumuksella ei ollut vaikutusta insuliinipitoisuuksiin ryhmien välillä missään tutkimuksen vaiheissa. Ryhmien sisällä ruokavalio vaikutti insuliinipitoisuuteen siten, että sekä normaali- että vähäproteiininen aamupala nosti odotetusti plasman insuliinipitoisuutta paastotilasta (molemmissa $p=0.001$). Kuormituksessa ensimmäisen kuorman jälkeen insuliinipitoisuus kohosi merkitsevästi aamun paastonäytteeseen verrattuna normaaliravinnon jälkeen ($p=0.006$). Vähäproteiinisen ravinnon jälkeen insuliinipitoisuus oli merkitsevästi koholla kaikkien kolmen kuorman jälkeen paastotilanteeseen verrattuna ($p=0.002$, $p=0.018$ ja $p=0.027$). (Taulukko 18 ja kuvio 11.) Ravinnolla ja kuormituksella ei ollut vaikutusta kortisolipitoisuuksiin tutkimuksen missään vaiheissa (taulukko 19). Insuliinin, kortisolin ja testosteronin sekä happo-emästasapainoa kuvaavien muuttujien väliset korrelaatiokertoimet on esitetty taulukossa 21.

Taulukko 18. Insuliinipitoisuudet käsivarren laskimosta otetussa verinäytteessä tutkimuksen eri vaiheissa.

Insuliini (uIU/ml)	Normaali	Kasvis
Paasto 1	7,15 ± 3,66	7,74 ± 2,61
Paasto 2	8,18 ± 2,51	5,64 ± 2,04
Pre kuormitus	27,07 ± 11,72 °	30,57 ± 17,19 °
Kuorma 1	10,86 ± 2,60 °	12,78 ± 5,10 °
Kuorma 2	7,95 ± 2,41	8,23 ± 2,91 °
Kuorma 3	12,73 ± 10,12	11,63 ± 7,62 °



Kuvio 11. Insuliinipitoisuuksissa ei havaittu merkitseviä muutoksia ryhmien välillä ravinnon vaikutuksesta. Ryhmien sisällä tapahtuneet merkitsevät muutokset löytyvät taulukosta 14.

Taulukko 19. Kortisolipitoisuudet käsivarren laskimosta otetussa verinäytteessä tutkimuksen eri vaiheissa.

Kortisoli (nmol/l)	Normaali	Vähäproteiininen
Paasto 1	514 ± 88	524 ± 107
Paasto 2	447 ± 156	444 ± 95
Pre kuormitus	437 ± 84	429 ± 83
Kuorma 1	390 ± 75	390 ± 82
Kuorma 2	368 ± 73	382 ± 95
Kuorma 3	372 ± 111	431 ± 133

Ravinnolla ei ollut vaikutusta testosteronipitoisuuksiin ryhmien välillä tutkimuksen missään vaiheessa. Normaalaravinnon ryhmässä testosteronin pitoisuus plasmassa laski ravintojakson aikana tilastollisesti merkitsevästi paastotilanteiden välillä ($p=0.035$). Kasvisruokajaksolla ei ollut vaikutusta lepopitoisuuteen. Kasvisaamupala sen sijaan laski testosteronipitoisuutta verrattuna saman aamun paastonäytteeseen ($p=0.009$). Normaalaravinnon nauttimisen jälkeen testosteronipitoisuus laski ensimmäisen kuorman jälkeen verrattuna aamun paastotilanteeseen ($p=0.014$). Samoin tapahtui vähäproteiinisella ravinnolla ensimmäisen ja toisen kuorman jälkeen ($p<0.000$ ja $p=0.005$). (Taulukko 20.)

Taulukko 20. Testosteronipitoisuudet käsivarren laskimosta otetussa verinäytteessä tutkimuksen eri vaiheissa.

Testosteroni (nmol/l)	Normaali	Kasvis
Paasto 1	21,52 ± 4,52	20,68 ± 3,78
Paasto 2	18,8 ± 3,44 °	22,53 ± 4,24
Pre kuormitus	16,81 ± 4,14	19,57 ± 3,05 °
Kuorma 1	15,5 ± 2,33 °	17,54 ± 3,68 °
Kuorma 2	17,17 ± 3,99	19,69 ± 4,40 °
Kuorma 3	19,91 ± 5,76	21,94 ± 3,94

Taulukko 21. Hormonien ja happo-emästasyyppiä kuvaavien muuttujien väliset korrelaatioker-
toimet.

	Insuliini	Kortisoli	Testosteroni
pH	0,05	-0,17	-0,26
SID	0,00	-0,32	-0,27
A _{tot}	-0,07	0,12	-0,27
pCO ₂	-0,00	-0,24	-0,20

8 POHDINTA

Päätulokset. Tämän tutkimuksen päätuloksena oli, ettei tutkimusta varten suunniteltu vähäproteiininen kasvisruokavalio neljän vuorokauden ajan noudatettuna aiheuttanut muutoksia happo-emästasapainossa normaalisti proteiinia sisältäneeseen ravintoon verrattuna. Ainoat merkitsevät muutokset ravinnon suhteen tapahtuivat hapenkulutuksessa. Hapenkulutus oli merkitsevästi korkeampi vähäproteiinisen kasvisravinnon jälkeen kaikilla kolmella kuormalla (1. kuorma: $24,0 \pm 2,7$ vs. $27,0 \pm 3,9$ ml/kg/min; 2. kuorma: $33,1 \pm 3,2$ vs. $38,0 \pm 4,0$ ml/kg/min; 3. kuorma: $46,3 \pm 5,3$ vs. $53,4 \pm 4,6$ ml/kg/min). Myös maksimihapenkulutus oli korkeampi kasvisravinnon jälkeen ($50,1 \pm 6,1$ vs. $55,2 \pm 4,8$ ml/kg/min).

Happo-emästasapaino. Tutkimuksen tulosten perusteella voidaan sanoa, että neljän vuorokauden ajan noudatettu kasvisruokavalio ei vaikuttanut happo-emästasapainoon levossa eikä submaksimaalisen kestävyysuorituksen aikana, vaikka ravinto oli arvioitu PRAL:n avulla emäksien tuottoa elimistössä lisääväksi. Ryhmien välisissä pH-arvoissa ei ollut tilastollisesti merkitseviä eroja missään mittauspisteissä. Monien tutkimusten (esim. Remer 2001) mukaan enemmän proteiinia sisältävä ravinto aiheuttaa asidoosia. Siksi voitiin olettaa, että pH pysyttelisi korkeammalla vähäproteiinisen ravinnon jälkeen ja että ero säilyisi myös kuormituksen ajan. Näin ei kuitenkaan tapahtunut. Kasvaneen kuormitustason myötä pH laski molemmissa ravintoryhmissä. Kasvisravinnon jälkeen pH laski jopa hieman enemmän kuin normaaliravinnon jälkeen, mikä oli vastoin hypoteesia. Ero oli kuitenkin erittäin pieni ja ei siis tilastollisesti merkitsevä.

Tässä tutkimuksessa normaali ruokavalio sisälsi $18,5 \pm 3,4$ % proteiinia kokonaisenergiansaannista ($1,60 \pm 0,25$ grammaa painokiloa kohti). Kasvisravinnossa proteiinia oli $11,2 \pm 1,4$ % ($0,83 \pm 0,12$ g/kg). Esimerkiksi Greenhaffin ym. (1987a, 1987b ja 1988a) tutkimuksissa ero proteiininsaannissa ruokavalioiden välillä oli suurempi, jolloin ravinnolla oli vaikutusta myös happo-emästasapainoon. Greenhaffin tutkimusryhmien tutkimuksissa runsaasti proteiinia sisältäneen ravinnon proteiiniosuudet olivat $25,3 \pm 4,1$ %, 29 ± 4 % ja 33 ± 6 %. Vähäproteiininen ravinto sisälsi proteiinia sen sijaan $9,4 \pm 1,8$ %, 10 ± 2 % ja 10 ± 1 %. Tässä tutkimuksessa ero proteiinin saannissa ruokavalioiden vä-

lillä oli tilastollisesti merkitsevä niin proteiinin kokonaissaannilla, painokiloa kohti suhteutetulla saannilla kuin pronttiosuudellakin mitattuna. Ero ei kuitenkaan ollut riittävä aiheuttamaan muutoksia happo-emästasapainossa. Omassa liikuntafysiologian kandidaatintutkielmassani (Nurminen 2006) runsaammin proteiinia sisältänyt ravinto laski veren pH:ta tilastollisesti merkitsevästi ($7,37 \pm 0,3$ vs. $7,42 \pm 0,1$). Silloin ruokavaliot sisälsivät proteiinia $28,3 \pm 0,5$ % (n. 2,63 g/kg) ja $12,3 \pm 0,3$ % (n. 0,70 g/kg), eli ero oli myös huomattavasti suurempi kuin tässä tutkimuksessa. Näyttää siis siltä, että normaalia proteiinin saannista puoleen pienennetty proteiinin saanti ei riitä aiheuttamaan metabolista alkaloosia elimistössä.

Ravinnon sisältämä proteiinimäärä ja pH korreloivat keskenään melko vähäisesti korrelaatiokerroimen ollessa 0,33. Lisäksi korrelaatio oli täysin hypoteesin vastainen: proteiinimäärän noustessa oletettiin pH:n laskevan. Nyt korrelaation mukaan proteiinimäärän noustessa myös pH nousee eli happamuus vähenee. Omassa kandidaatintutkielmassani (Nurminen 2006) ravinnon sisältämän proteiinimäärän ja pH:n välinen korrelaatiokerroin sen sijaan oli -0,64, joka on tämänkin tutkimuksen oletusten mukainen. Ilmeisesti ruokavalioiden sisältämien proteiinimäärien ero oli tässä tutkimuksessa niin pieni, ettei se riittänyt aiheuttamaan selkeitä, yhdensuuntaisia muutoksia pH:ssa. Ravinnon sisältämän hiilihydraattipitoisuuden ja pH:n välinen korrelaatiokerroin oli -0,13, joten hiilihydraattien vaikutuksesta happo-emästasapainoon ei voida sanoa juuri mitään tämän tutkimuksen tulosten perusteella. Sen sijaan ravinnon sisältämä rasvamäärä korreloi pH:n kanssa melko vahvasti ($r^2=0,64$). Graham-Thiersin ym. (2001) tutkimuksessa proteiinin saannin rajoittaminen vähensi hevosilla fyysisen kuormituksen aiheuttamaa happamuutta. Lisäksi rasvamäärän kasvattaminen ravinnossa tuki vähäisen proteiinin saannin aiheuttamia muutoksia. Tämän tutkimuksen tulosten perusteella olisikin muistettava tutkia myös muiden ravintoaineiden vaikutusta happo-emästasapainoon, ei ainoastaan proteiinin vaikutuksia, vaikka sen vaikutukset ovatkin nykytiedon perusteella merkittävimpiä.

Happo-emästasapainon riippumattomissa muuttujissa ei tapahtunut muutoksia ravinnon suhteen. Molemmissa ravintoryhmissä vahvojen ionien pitoisuusero, SID laski kuormituksen myötä, mikä vaikuttaa plasman vetyionipitoisuuteen nostamalla sitä (esim. Graham-Thiers ym. 2001). SID oli hieman matalampi kolmannen kuorman jälkeen kasviryhmässä verrattuna normaaliravinnon ryhmään, mikä on yhteydessä vastaavaan tilanteeseen

pH:ssa, mutta ero ei siis ollut tilastollisesti merkitsevä. Levossa neljän vuorokauden kasvisravintojaksolla SID kuitenkin nousi verrattuna paastotilanteeseen kasvisravintojakson alussa. SID:n nousuun on vaikuttanut se, että tärkeän vahvan anionin, kloridin pitoisuus laski kasvisravintojaksolla. Merkitsevät muutokset ainoastaan kloridipitoisuudessa eivät kuitenkaan olleet riittäviä aiheuttamaan eroa ryhmien välille SID:ssä levossa tai submaksimaalisessa kuormituksessa. Heikkojen happojen kokonaispitoisuudessa tapahtui vain pieniä muutoksia, kuormituksen kuitenkin nostassa sitä, kuten oletettiin. Bikarbonaatti-ionipitoisuudessa ja emäsylijäämässä ei tapahtunut tilastollisesti merkitseviä muutoksia. Pienet muutokset kuormituksen vaikutuksesta olivat odotettuja molempien pitoisuuksien laskiessa, mutta ravinnon suhteen ristiriitaisia. Bikarbonaatti-ionipitoisuus ja emäsylijäämä olivat molemmat hieman matalampia kolmannen kuorman jälkeen kasvisravintoryhmässä. Vaikka muutokset riippumattomissa muuttujissa, bikarbonaatti-ionipitoisuuksissa ja emäsylijäämässä eivät olleet odotettuja eivätkä tilastollisesti merkitseviä, olivat ne kuitenkin yhteydessä pH:hon, joka myös oli hieman matalampi kasvisravinnon jälkeen verrattuna normaaliravintoon (ei kuitenkaan tilastollisesti merkitsevästi).

Vahvojen ionien pitoisuusero ja pH korreloivat melko hyvin keskenään ($r^2=0,68$), mikä osoittaa, että SID:n muuttuessa myös vetyionipitoisuus muuttui. Täytyy muistaa, että pH ei ole happo-emästasapainon riippuva muuttuja, mutta sitä on käytetty tässä tutkimuksessa vetyionipitoisuuden kuvaajana. Sen sijaan pH:n ja heikkojen happojen kokonaispitoisuuden sekä pH:n ja hiilidioksidin osapaineen väliset korrelaatiot olivat heikompia ($r^2=-0,48$ ja $0,39$). A_{tot} :n ja pH:n välinen korrelaatiokerroin oli oikeansuuntainen: heikkojen happojen kokonaispitoisuuden noustessa pH laskee, mutta $p\text{CO}_2$:n ja pH:n välinen korrelaatio on sen sijaan yllättävä. Hiilidioksidin osapaineen noustessa pH:n pitäisi laskea, mutta korrelaation mukaan samalla on noussut myös pH (Kellum 2000). Samoin happo-emästasapainon riippuva muuttuja bikarbonaatti-ionipitoisuus korreloi hiilidioksidin osapaineen kanssa vahvasti, mutta korrelaatiokerroin oli odotusten vastaisesti positiivinen ($r^2=0,92$). Bikarbonaatti-ionipitoisuus korreloi vahvasti pH:n kanssa korrelaatiokertoimen ollessa $0,71$, joka osoittaa, että bikarbonaatti-ionipitoisuus nousee kasvavan emäksisyyden myötä. Myös SID:n ja bikarbonaatti-ionipitoisuuden välillä oli vahva positiivinen korrelaatio ($r^2=0,69$), kuten odotettiin. Heikkojen happojen kokonaispitoisuuden ja bikarbonaatti-ionipitoisuuden välinen korrelaatiokerroin oli $-0,51$, joka on myös odotusten mukainen. Weinsteinin ym. (1991) tutkimuksessa

vetyionipitoisuus korreloi vahvasti SID:n ja $p\text{CO}_2$:n mutta heikosti A_{tot} :n kanssa. Samassa tutkimuksessa riippumattomat muuttujat eivät korreloineet vahvasti keskenään, mikä osoittaa, että muutos jossakin riippumattomassa muuttujassa ei ole yhteydessä toiseen riippumattomaan muuttujaan, vaan muutos aiheuttaa vaihtelua jossain riippuvassa muuttujassa. Tässä tutkimuksessa sen sijaan SID korreloi melko hyvin toisten riippumattomien muuttujien kanssa SID:n ja A_{tot} :n välisen korrelaatiokertoimen ollessa -0,61 ja SID:n ja $p\text{CO}_2$:n välisen 0,61. A_{tot} ja $p\text{CO}_2$ sen sijaan korreloivat keskenään hieman heikommin ($r^2=-0,43$). Happo-emästatapainon riippumattomien muuttujien sekä pH:n ja bikarbonaatti-ionin väliset suhteet olivat kuitenkin sellaisia kuin oletettiin lukuunottamatta hiilidioksidin osapainetta, jonka yhteys muihin muuttujiin oli yllättävä. Vetyionipitoisuus ei kuitenkaan muutu kovin herkästi pienistä hiilidioksidin osapaineen muutoksista (Lindinger 1995). Voi siis olla, että hiilidioksidin osapaineen muutokset eivät ole riittäneet aiheuttamaan muutoksia vetyionipitoisuudessa ja sitä kautta pH:ssa, ja siksi esimerkiksi niiden välinen korrelaatio on virheellisesti positiivinen.

Happo-emästatapainon muutokset kahden ravintoryhmän välillä eivät olleet tilastollisesti merkitseviä, ja siltä osin kuin pieniäkin ei-merkitseviä muutoksia tapahtui, olivat ne usein hypoteesien vastaisia. Koska ravinto ei kuitenkaan vaikuttanut merkitsevästi happo-emästatapainoon edes lepotilassa, ei kuormituksenkaan aikaisista muutoksista kannata vetää kovin pitkälle meneviä johtopäätöksiä. Lisätutkimuksia tarvitaan ravinnon vaikutuksista happo-emästatapainoon. Happo-emästatapainoa pystytään muokkaamaan esim. ravintolisillä. Suorituskyvyn parantuminen lisääntyneen alkaalisuuden myötä on myös pystytty todistamaan, mutta oikean ravinnon vaikutukset jäävät tämän tutkimuksen myötä epäselviksi. Se, ettei tässä tutkimuksessa havaittu merkittäviä muutoksia happo-emästatapainossa saattaa osaksi johtua siitä, että suurimmat vaihtelut happo-emästatapainossa voivat tasaantua kolmen päivän aikana joko muuttamalla veren $p\text{CO}_2$:a tai virtsan happamuutta eli respiratorisen tai renaalisen säätelyn kautta (Greenhaff ym. 1987a). Toisaalta taas natriumbiokarbonaatin käytöstä on saatu positiivisia tuloksia, kun ravintolisää on nautittu useamman päivän ajan (esim. 5 vuorokauden ajan) eikä ainoastaan juuri ennen fyysistä kuormitusta (Douroudos ym. 2006). Ruokavalioiden välinen proteiinimäärän ero ei todennäköisesti ollut riittävä. Voi myös olla, että erityisesti runsaasti proteiinia sisältävä ravinto aiheuttaa asidoosia, mutta samassa suhteessa proteiinin saannin rajoittaminen ei välttämättä aiheuta alkaloosia, vaan vain pienentää asidoosia.

Hengityskaasumuuttajat. Suurimmat ja merkittävimmät muutokset ravinnon suhteen tapahtuivat hengityskaasumuuttujissa. Ravinnolla oli tilastollisesti merkitsevää vaikutusta hapenkulutukseen. VO_2 oli merkitsevästi korkeampi vähäproteiinisen kasvisravinnon jälkeen kaikilla kolmella kuormalla (1. kuorma: $24,0 \pm 2,7$ vs. $27,0 \pm 3,9$ ml/kg/min; 2. kuorma: $33,1 \pm 3,2$ vs. $38,0 \pm 4,0$ ml/kg/min; 3. kuorma: $46,3 \pm 5,3$ vs. $53,4 \pm 4,6$ ml/kg/min). Myös maksimihapenkulutukset poikkesivat toisistaan merkitsevästi sen ollessa korkeampi kasvisravinnon jälkeen ($50,1 \pm 6,1$ vs. $55,2 \pm 4,8$ ml/kg/min). Hiilidioksidin tuotto oli selvästi suurempaa kaikilla kuormilla kasvisravintoryhmässä verrattuna normaaliravintoon, mutta erot eivät kuitenkaan olleet tilastollisesti merkitseviä. Ventilaatio oli myös suurempi kaikilla kuormilla kasvisravinnon jälkeen, mutta erot eivät saavuttaneet tilastollista merkitsevyyttä.

Vakioteholla liikuttaessa hapenkulutuksen lisääntyminen on yleensä yhteydessä plasman FFA-pitoisuuden tai rasvojen oksidaatiotason nousuun. Sykkeet olivat samat molempien ruokavalioiden jälkeen tehdyssä pyörätelissä, mikä kertoo, että myös polkemistehot olivat samat molempien ruokavalioiden jälkeen. (Galloway & Maughan 1996.) Periaatteessa myös ventilaatio oli sama molemmissa ryhmissä, koska tilastollista merkitsevyyttä ei ollut, vaikka erot olivatkin melko selvät. On epätodennäköistä, että mittauksilanteessa olisi sattunut jokin mittausvirhe, joka aiheuttaisi erot hapenkulutuksessa, aina kun testiä oli tekemässä kasvisravintoryhmän jäsen. Eri ruokavalioiden jälkeiset mittaukset on tehty koko tutkimuksen aikana sattumanvaraisessa järjestyksessä (samojen mittauspäivien aikana on siis ollut koehenkilöitä molemmista ryhmistä). Polkupyöräergometri kalibroitiin jokaisen mittauspäivän aamuna ja hengityskaasuanalysointori ennen jokaista mittausta. Hengitysosamäärät eivät kuitenkaan poikenneet toisistaan ryhmien välillä, joten substraattien käytöstä energiantuotannossa ei voida vetää johtopäätöksiä, jotka selittäisivät erot hapenkulutuksessa. Myös Gallowayn & Maughanin (1996) tutkimuksessa hapenkulutus nousi alkaloosin seurauksena, vaikka hengitysosamäärä ei noussutkaan. Tutkijat pohtivat, että alkaloosi olisi kuitenkin aiheuttanut pientä muutosta substraattien käytössä, jolloin hapenkulutus nousee, mutta niin pieni muutos ei näkyisi hengitysosamäärässä. Koska hengitysosamäärässä ei tässäkään tutkimuksessa tapahtunut muutoksia, saattaa kasvanutta hapenkulutusta selittää myös se, että kaikkien energiaravintoaineiden hapetus energiantuotannossa on kasvanut tasaisesti.

Kaikkien substraattien käytön kasvaminen selittäisi sekä kasvaneen hapenkulutuksen että kasvaneen hiilidioksidin tuotannon, jolloin hengitysosamäärä ei muutu.

Hiilihydraattiaineenvaihdunta. Glukoosi- ja laktaattipitoisuuksissa ei ollut mitään eroavaisuuksia ravinnon suhteen, joten niiden perusteella hiilihydraattiaineen-vaihdunnassa ei tapahtunut muutoksia eri ruokavalioiden vaikutuksesta. Veren glukoosipitoisuus oli kuitenkin hieman korkeampi kasvisravinnosta koostuneen kuin normaaliravinnosta koostuneen aamupalan jälkeen (ei tilastollisesti merkitsevää eroa), minkä seurauksena ensimmäisellä kuormalla glukoosipitoisuus laski kasvisravinnon jälkeen enemmän kuin normaaliravinnon jälkeen. Kasvisaamupala sisälsi enemmän hiilihydraatteja kuin normaali, jolloin myös insuliinipitoisuus nousi enemmän kasvis- kuin normaaliruokaa jälkeen. Insuliinipitoisuuden ollessa korkea fyysisen kuormituksen alussa saattaa veren glukoosipitoisuus laskea nopeasti, koska sekä korkea insuliinipitoisuus että liikunnan aiheuttama stimulaatio lisäävät glukoosin kuljetusta kudoksiin (Gunawardana ym. 2004). Näin on todennäköisesti käynyt kasvisravinnosta koostuneen aamupalan jälkeen. Glukoosipitoisuus nousi hieman toisella ja kolmannella kuormalla ensimmäisen kuorman arvoista kasvisryhmässä, mutta pysytteli koko ajan alempana kuin normaaliryhmässä. Normaaliryhmässä glukoosipitoisuus laski vielä hieman toisellakin kuormalla, mutta nousi jälleen viimeisellä kuormalla. Glukoosipitoisuus korreloi heikosti happo-emästatapainon muuttujien kanssa. Vahvin korrelaatio sillä oli hiilidioksidin osapaineen kanssa ($r^2=0,40$). Todennäköisesti erot ruokavalioiden hiilihydraattipitoisuudessa aiheuttivat siis pieniä muutoksia glukoosipitoisuuksissa, mutta ne eivät olleet yhteydessä happo-emästatapainon muutoksiin.

Odotetusti laktaattipitoisuus nousi molemmissa ryhmissä kuormituksen myötä ollen hieman korkeampi jokaisella kuormalla kasvisravintoryhmässä (ei tilastollista merkitsevyyttä). Monien tutkimusten mukaan fyysistä kuormitusta edeltävä metabolinen alkaloosi on yhteydessä korkeampiin laktaattipitoisuuksiin kuormituksen aikana verrattuna neutraaliin happo-emästatapainon tilaan (esim. Hollidge-Horvat ym. 2000). Tässä tutkimuksessa vähäproteiininen ravinto ei kuitenkaan aiheuttanut metabolistista alkaloosia. Laktaattipitoisuuksista ei siis juurikaan voi tehdä mitään johtopäätöksiä, vaikka näyttäisikin, että ne olivat kasvisravinnon jälkeen kuormituksessa korkeammalla. Hollidge-Horvatin ym. (2000) tutkimuksen tulosten mukaisesti voidaan päätellä, että veren laktaattipitoisuus fyysisessä kuormituksessa ei välttämättä kerro suorituskyvystä muuten-

kaan mitään. Korkeampaan laktaattipitoisuuteen saattaa vaikuttaa esimerkiksi epätasapaino glykogenolyysin ja pyruvaattidehydrogenaasin toiminnan välillä, jolloin pyruvaatin tuotanto kiihtyy. Kun hiilihydraattien käyttö glykolyysissä kasvaa niin paljon, että pyruvaattidehydrogenaasin kyky toimittaa pyruvaattia sitruunahappokiertoon ylittyy, kasvaa myös pyruvaattipitoisuus ja edelleen laktaattipitoisuus. Plasman kasvanutta laktaattipitoisuutta voidaan selittää myös kiihtyneellä laktaatin kuljetuksella lihaksesta tai muiden kudosten heikentyneellä laktaatin otolla. Laktaatin kuljetus lihaksesta ei kiihdy pelkästään lihaksen sisäisen laktaattipitoisuuden kasvun seurauksena, vaan siihen voi vaikuttaa myös plasman bikarbonaatti-ionipitoisuus. Edelleen myös pyruvaatin oksidaatio voi kiihtyä, jolloin laktaattipitoisuus ei kasva, vaikka hiilihydraattien käyttö energiantuotannossa lisääntyisikin. Laktaatti korreloi melko vahvasti kaikkien happoemästatasapainon muuttujien kanssa (pH -0,76; SID -0,94; A_{tot} 0,62 ja $p\text{CO}_2$ -0,54). Muut korrelaatiot olivat loogisia, mutta jälleen korrelaatio hiilidioksidin osapaineen kanssa herättää kysymyksiä. Ilman tarkempia mittauksia laktaattiin liittyen on vaikea sanoa, miksi laktaattipitoisuudet olivat korkeammat vähäproteiinisen ravinnon jälkeen.

Rasva-aineenvaihdunta. Vapaiden rasvahappojen (FFA) pitoisuuksissa ei tapahtunut merkitseviä muutoksia ravinnon vaikutuksesta. Molempien aamupalojen jälkeen pitoisuudet kuitenkin laskivat merkitsevästi ryhmien sisällä. Normaaliravinnon jälkeen FFA-pitoisuus laski merkitsevästi ensimmäisellä kuormalla verrattuna saman aamun paastotilanteeseen, mutta nousi sen jälkeen sekä toisella että kolmannella kuormalla (ei tilastollista merkitsevyyttä). Kasvisravinnon jälkeen FFA-pitoisuus sen sijaan oli jokaisella kuormalla tilastollisesti merkitsevästi matalampi aamun paastotilanteeseen verrattuna. Plasman FFA-pitoisuuteen vaikuttaa ensinnäkin rasvakudoksessa tapahtuvan lipolyysin määrä. Lipolyysiä katalysoi hormonisensitiivinen lipaasi, jota inhiboi lähinnä insuliini ja stimuloivat lähinnä katekoliamiinit (Horowitz & Klein 2000). Tässä tutkimuksessa insuliinipitoisuudet vaihtelivat molemmissa ryhmissä niin paljon, että niiden avulla on vaikea selittää muutoksia FFA:ssa. Aamupalojen jälkeen kuitenkin insuliinipitoisuus nousi huomattavasti molemmissa ryhmissä, jolloin myös plasman FFA-pitoisuudet laskivat. Rasvojen oksidaatio kasvaa kuormituksen intensiteetin noustessa 35 %:n tehosta $\text{VO}_{2\text{max}}$:sta ylöspäin ja hapenkulutuksen saavuttaessa n. 50 % $\text{VO}_{2\text{max}}$:sta se alkaa laskea (Venables ym. 2005). Kasvisravintoryhmässä plasman FFA-pitoisuus laski kaikilla kolmella kuormalla. Pitoisuuden laskuun saattaa vaikuttaa heikentynyt lipolyysi tai lisääntynyt FFA:n kuljetus kudoksiin. Kasvanut rasvojen käyttö saattaisi olla yhteydessä

siihen, että hapenkulutus oli suurempaa kasvisravinnon jälkeen, vaikkakaan FFA-pitoisuuksissa ei ollut ero ryhmien välillä kuorituksen aikana, eikä eroa ollut myöskään hengitysosamäärässä. FFA-pitoisuus korreloi happo-emästasapainon muuttujien kanssa erittäin heikosti. Plasman triglyseridipitoisuus laski kasvisruokaryhmässä paastotilanteiden välillä, mikä saattaa johtua siitä, että kasvisruokavalio sisälsi vähemmän rasvaa kuin koehenkilöiden normaalisti nauttima ravinto. Luultavasti samasta syystä triglyseridipitoisuudet olivat matalammat jokaisessa mittauspisteessä kasvisravinnon jälkeen. Erot eivät kuitenkaan olleet tilastollisesti merkitseviä. Myös triglyseridien ja happo-emästasapainon muuttujien väliset korrelaatiot olivat melko heikkoja. Ravinnon rasvamäärän muutokset ovat siis saattaneet aiheuttaa pieniä muutoksia rasva-aineenvaihdunnassa kuten hiilihydraattimäärät hiilihydraattiaineenvaihdunnassa.

Hormonit. Hormonipitoisuuksissa ei tapahtunut tilastollisesti merkitseviä muutoksia eri ravintoryhmien välillä. Muutoksia ei tapahtunut missään tutkimuksessa mitatuissa muuttujissa, joten ei ole yllättävää, ettei hormoneissakaan muutoksia tapahtunut. Kaikki hormonipitoisuudet korreloivat heikosti sekä happo-emästasapainon että energia-aineenvaihdunnan muuttujien kanssa. Jatkotutkimuksissa hormonimittauksia kannattaa kuitenkin tehdä, jotta mahdollisia aineenvaihdunnassa tapahtuvia muutoksia ymmärrettäisiin paremmin. Aikaisemmin on kuitenkin todettu, että asidoosi saattaa heikentää insuliinin eritystä tai insuliinin sitoutumista reseptoreihinsa ja heikentää siten glukoosin kuljetusta lihassoluihin (Bigner ym. 1996). Vähäproteiininen ravinto ja alkaloosi saattavat sen sijaan pienentää kortisolin eritystä (McCarty 2005).

Jatkotutkimukset. Jatkossa ravinnon ja happo-emästasapainon välistä yhteyttä olisi tutkittava siten, että proteiinin saantia rajoitettaisiin vielä enemmän normaaliin saantiin nähden. Silloin nähtäisiin, voidaanko proteiinin rajoittamisella todella aiheuttaa alkalosia, koska todellisen elämän kannalta ei ole välttämättä mielekäästä verrata vain normaalia suurempaa proteiinin saantia normaalia pienempään. Urheilijan kannalta erittäin pieni proteiinin saanti saattaa kuitenkin aiheuttaa myös haittaa, jolloin mahdolliset alkalosin kautta saatavat hyödyt suorituskyvyn suhteen jäisivät olemattomiksi. On myös epätoivottavaa, että urheilija, joka on jo tottunut tiettyyn ruokavalioon, muuttaisi sitä muutamaksi päiväksi kerrallaan ennen kilpailuja. Tavoitteena voisi kuitenkin olla, että tämän tyyppisten tutkimusten avulla pystyttäisiin urheilijoillekin antamaan hyviä yleisneuvoja ihanteellisen ravitsemuksen suhteen. Ravinnon ja happo-emästasapainon muokkausta

voitaisiin mahdollisesti käyttää esimerkiksi harjoituskausilla tiettyjä fysiologisia ominaisuuksia harjoitettaessa. Tulevaisuudessa olisi hyvä ottaa huomioon se, että esimerkiksi ravinnon rasvapitoisuus pysyisi vakiona eri ruokavalioiden välillä. Nyt proteiinipitoisuuden lisäksi sekä hiilihydraatti- että rasvapitoisuudetkin muuttuivat, mikä hankaloitti pohdintojen tekemistä mahdollisista proteiinin vaikutuksista.

Voisi olla olennaisempaa tutkia pidemmällä aikavälillä proteiinipitoisen ravinnon korvaamista vähemmän proteiinia sisältävällä ravinnolla, kuin tutkia happo-emästatapainon vaikutusta yhden kilpailun kannalta. Ravinnon proteiinipitoisuuden rajoittamista voitaisiin tutkia esimerkiksi henkilöillä, jotka kärsivät joistakin aineenvaihdunnallisista ongelmista kuten metabolisesta oireyhtymästä. Tutkimuksissa on esimerkiksi havaittu, että länsimaalainen, runsaasti eläinproteiinia sisältävä ravinto saattaa aiheuttaa lievää kroonista metabolista asidoosia ja lisätä siten esimerkiksi kortisolin eritystä ja aiheuttaa luuston kataboliaa, jolloin riski sairastua osteoporoosiin kasvaa. Ravinnon aiheuttaman happokuorman neutralisointi esimerkiksi hedelmien määrää lisäämällä on auttanut saavuttamaan paremman kalsiumtasapainon ja luuston terveyden. (Maurer ym. 2003 ja Barzel & Massey 1998.) Runsaasti kaliumia sisältävät ruoka-aineet kuten hedelmät ja kasvikset ja niiden käytön lisääntyminen saattavat auttaa myös lihaskudoksen säilyttämisessä ikääntyneillä ihmisillä (Dawson-Hughes ym. 2008). Siksi happo-emästatapainon yhteyttä tavallisen ihmisen terveyteen ei tulisi jatkotutkimuksissaan unohtaa huippu-urheilututkimuksen rinnalta.

Vähäisistä merkitsevistä tuloksista huolimatta tämän tutkimuksen perusteella saatiin yleiskäsitys siitä, mitä muutoksia submaksimaalinen kestävyysuoritus aiheuttaa happo-emästatapainossa ja sen riippumattomissa muuttujissa. Tutkimus toimii hyvänä perusjohdantona aiheesta seuraavia jatkotutkimuksia varten.

9 JOHTOPÄÄTÖKSET

Tämän tutkimuksen tulosten perusteella voidaan tehdä seuraavat johtopäätökset:

- 1) Vähäproteiininen kasvisravinto neljän vuorokauden ajan nautittuna ei aiheuta metabolista alkaloosia verrattuna normaalisti proteiinia sisältävään ravintoon.
- 2) Vähäproteiininen kasvisravinto näyttää kuitenkin aiheuttavan muutoksia substraattien käytössä energiantuotannossa normaalisti proteiinia sisältävään ravintoon verrattuna, mikä näkyy kasvaneena hapenkulutuksena kasvisryhmässä.
- 3) Aikaisemmissa tutkimuksissa on todettu, että ravinnolla on vaikutusta happo-emästasapainoon ja että happo-emästasapainolla on vaikutusta fyysiseen suorituskykyyn ja terveyteen. Siksi on perusteltua jatkaa tutkimuksen tekemistä alalla, joka yhdistää ravinnon vaikutusten tutkimisen happo-emästasapainoon, fyysiseen suorituskykyyn ja terveyteen, vaikka tässä tutkimuksessa vaikutukset jäivät vielä epäselviksi.

10 LÄHTEET

Andres, R., Cader, C. & Zierler, K.L. 1956. The quantitatively minor role of carbohydrate in oxidative metabolism by skeletal muscle in intact man in the basal state. Measurements of oxygen and glucose uptake and carbon dioxide and lactate production in the forearm. *The Journal of Clinical Investigation*, 35 (6), 671-682.

Ball, D., Greenhaff, p.L. & Maughan R.J. 1996. The acute reversal of a diet-induced metabolic acidosis does not restore endurance capacity during high-intensity exercise in man. *European Journal of Applied Physiology*, 73 (1-2), 105-112.

Barzel, U.S. & Massey, L.K. 1998. Excess dietary protein can adversely affect bone. *Journal of Nutrition*, 128, 1051-153.

Bigner, D.R., Goff, J.P., Faust, M.A., Burton, J.L., Tyler, H.D. & Horst, R.L. 1996. Acidosis effects on insulin response during glucose tolerance tests in Jersey cows. *Journal of Dairy Science*, 79, 2182-2188.

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 Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 10, 415-424.

Bouissou, P., Defer, G., Guezennec, Y., Estrade, P.Y. & Serrurier, B. 1988. Metabolic and blood catecholamine responses to exercise during alkalosis. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20 (3), 228-232.

Borg, P., Fogelholm, M. & Hiilloskorpi, H. 2004. Liikkujan ravitsemus – teoriasta käytäntöön. Edita Prima Oy, Helsinki.

Breckenridge, S.M., Cooperberg, B.A., Arbelaez, A.M., Patterson, B.W. & Cryer, P.E. 2007. Glucagon, in concert with insulin, supports the postabsorptive plasma glucose concentration in humans. *Diabetes*, 56, 2442-2448.

Bruce, C.R. & Hawley, J.A. 2004. Improvements in insulin resistance with aerobic exercise training: a lipocentric approach. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36 (7), 1196-1201.

Carey, D.G., Schwarz, L.A., Pliego, G.J. & Raymond, R.L. 2005. Respiratory rate is a valid and reliable marker for the anaerobic threshold: implications for measuring change in fitness. *Journal of Sports Science and Medicine* 4, 482-488.

Camien, N.M., Simmons, D.H. & Harvey, C.G. 1969. A critical reappraisal of "acid-base" balance. *American Journal of Clinical Nutrition*, 22, 786-793.

Daly, W., Seegers, C.A., Rubin, D.A., Dobridge, J.D. & Hackney, A.C. 2005. Relationship between stress hormones and testosterone with prolonged endurance exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 93, 375-380.

Dawson-Hughes, B., Harris, S.S. & Ceglia, L. 2008. Alkaline diets favor lean tissue mass in older adults. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 87, 662-665.

Dersjant-Li, Y., Verstegen, M.W.A., Jansman, A., Schulze, H., Schrama J.W. & Verreth J.A. 2002. Changes in oxygen content and acid-base balance in arterial and portal blood in response to the dietary electrolyte balance in pigs during a 9-h period after a meal. *Journal of Animal Science*, 80, 1233-1239.

Douroudos, I.I., Fatouros, I.G., Gourgoulis, V., Jamurtas, A.Z., Tsitsios, T., Hatzinikolaou, A., Margonis, K., Mavromatidis, K. & Taxildaris, K. 2006. Dose-related effects of prolonged NaHCO₃ ingestion during high-intensity exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38 (10), 1746-1753.

Duffin, J. 2005. Role of acid-base balance in the chemoreflex control of breathing. *Journal of Applied Physiology*, 99, 2255-2265.

Fedde, M.R. & Pieschl Jr., R.L. 1995. Extreme derangements of acid-base balance in exercise: advantages and limitations of the Stewart analysis. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 20 (3), 369-379.

Fencl, V. & Leith, D.E. 1993. Stewart's quantitative acid-base chemistry: Applications in biology and medicine. *Respiration Physiology*, 91 (1), 1-16.

Galloway, S.D.R. & Maughan, R.J. 1996. The effects of induced alkalosis on the metabolic response to prolonged exercise in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 1996, 74, 384-389.

Gibala, M.J. 2007. Protein metabolism and endurance exercise. Conference paper. *Sports Medicine*, 37 (4-5), 337-340.

Graham-Thiers, P.M., Kronfeld, D.D., Kline, K.A. & Sklan, D.J. 2001. Dietary protein restriction and fat supplementation diminish the acidogenic effect of exercise during repeated sprints in horses. *Journal of Nutrition*, 131, 1959-1964.

Greenhaff, P.L., Gleeson, M. & Maughan, R.J. 1987a. The effects of dietary manipulation on blood acid-base status and the performance of high intensity exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 56, 331-337.

Greenhaff, P.L., Gleeson, M., Whiting, P.H. & Maughan, R.J. 1987b. Dietary composition and acid-base status: limiting factors in the performance of maximal exercise in man? *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 56, 444-450.

Greenhaff, P.L., Gleeson, M. & Maughan, R.J. 1988a. The effects of a glycogen loading regimen on acid-base status and blood lactate concentration before and after a fixed period of high intensity exercise in man. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 57, 254-259.

Greenhaff, P.L., Gleeson, M. & Maughan, R.J. 1988b. The effects of diet on muscle pH and metabolism during high intensity exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 57 (5), 531-539.

Greenhaff, P.L., Gleeson, M. & Maughan, R.J. 1988c. Diet-induced metabolic acidosis and the performance of high intensity exercise in man. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 57 (5), 583-590.

Gunawardana, S.C., Rocheleau, J.H., Head, W.S. & Piston, D.W. 2004. Nutrient-stimulated insulin secretion in mouse islets is critically dependent on intracellular pH. *BMC Endocrine Disorders*, 4 (1). <http://www.biomedcentral.com/1472-6823/4/1>. 13.11.2007.

Guyton, A.C. & Hall, J.E. 2000. *Textbook of Medical Physiology*. W.B. Saunders Company, USA.

Hagström, E., Arner, P., Ungerstedt, U. & Bolinder, J. 1990. Subcutaneous tissue: a source of lactate production after glucose ingestion in humans. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*, 258, E888-893.

Heigenhauser, G.J.F. 1995. A quantitative approach to acid-base chemistry. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 20 (3), 333-340.

Hollidge-Horvat, M.G., Parolin, M.L., Wong, D., Jones, N.L. & Heigenhauser, G.J.F. 2000. Effect of induced metabolic alkalosis on human skeletal muscle metabolism during exercise. *American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism*, 278, E316-E329.

Horowitz, J.F. & Klein, S. 2000. Lipid metabolism during endurance exercise. *American Journal of Clinical Nutrition*, 72 (supplement), 558S-563S.

Jacks, D.E., Sowash, J., Anning, J., McGloughling, T. & Andres, F. 2002. Effect of exercise on three exercise intensities on salivary cortisol. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 16 (2), 286-289.

Jackson, R.A., Hamling, J.B., Sim, B.M., Hawa, M.I., Blix, P.M. & Nabarro, J.D.N. 1987. Peripheral lactate and oxygen metabolism in man: the influence of oral glucose loading. *Metabolism*, 36 (2), 144-150.

Kansanterveyslaitos, ravitsemusyksikkö. Fineli ® - elintarvikkeiden koostumustietopankki. <http://www.finel.fi>. 5.3.2006.

Kellum, J.A. Determinants of blood pH in health and disease. 2000. *Critical Care*, 4 (1), 6-14.

Kiens, B., Essen-Gustavsson, B., Christensen, N.J. & Saltin, B. 1993. Skeletal muscle substrate utilization during submaximal exercise in man: effect of endurance training. *Journal of Physiology*, 469, 459-478.

Lindinger, M.I. 1995. Origins of $[H^+]$ changes in exercising skeletal muscle. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 20 (3), 357-368.

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*, 15, 265-275.

Maurer, M., Riesen, W., Muser, J., Hulter, H.N. & Krapf, R. 2003. Neutralization of Western diet inhibits bone resorption independently of K intake and reduces cortisol secretion in humans. *American Journal of Physiology – Renal Physiology*, 284, F32-F40.

McArdle, W.D., Katch, F.I. & Katch, V.L. 2001. *Exercise physiology. Energy, nutrition and human performance*. Lippincot Williams & Willkins, USA.

McCarty, F.M. 2005. Acid-base balance may influence risk for insulin resistance syndrome by modulating cortisol output. *Medical Hypotheses*, 64, 380-384.

McConnell, G., Snow, R.J., Proietto, J. & Hargreaves, M. 1999. Muscle metabolism during prolonged exercise in humans: influence of carbohydrate availability. *Journal of Applied Physiology*, 87 (3), 1083-1086.

McNaughton, L.R. 2000. Bicarbonate and citrate. Kirjassa: Maughan, R.J. (ed.) *Nutrition in sport*. Blackwell Science Ltd, Great Britain, 393-401.

McNaughton, L. & Thompson, D. 2001. Acute versus chronic sodium bicarbonate ingestion and anaerobic work and power output. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 41 (4), 456-462.

Miller, B.E., Lindinger, M.I., Fattor, J.A., Jacobs, K.A., LeBlanc, P.J., Duong, M., Heigenhauser, J.F. & Brooks, G.A. 2005. Hematological and acid-base changes in men during prolonged exercise with and without sodium-lactate infuse. *Journal of Applied Physiology*, 98, 856-865.

Mooren, F.C. 2005. Regulation of intracellular ion composition and pH. Kirjassa: Mooren, F.C. & Völker, K. *Molecular and cellular exercise physiology*. Human Kinetics, USA, 95-108.

Remer, T. 2001. Influence of nutrition on acid-base balance – metabolic aspects. *European Journal of Nutrition*, 40, 214-220.

Remer, T., Dimitriou, T. & Manz, F. 2003. Dietary potential renal acid load and renal net acid excretion in healthy, free-living children and adolescents. *American Journal of Clinical Nutrition*, 77, 1255-1260.

Robergs, R.A., Ghiasvand, F. & Parker, D. 2004. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *American Journal of Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 287, R502-R516.

Sapir, D.G., Owen, O.E., Cheng, J.T., Ginsberg, R., Boden, G. & Walker, W.G. 1972. The effect of carbohydrates on ammonium and ketoacid excretion during starvation. *Journal of Clinical Investigation*, 51 (8), 2093-2102.

Schmidt, W.F.J., Böning, D. & Maassen, N. 2005. Erythrocytes. Kirjassa: Mooren, F.C. & Völker, K. Molecular and cellular exercise physiology. Human Kinetics, USA, 309-319.

Schück, O. & Matoušovic, K. 2005. Relation between pH and the strong ion difference (SID) in body fluids. Biomedical Papers, 149 (1), 69-73.

Teran-Garcia, M., Rankinen, T., Koza, R.A., Rao, D.C. & Bouchard, C. 2005. Endurance training-induced changes in insulin sensitivity and gene expression. American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism, 288, E1168-E1178.

Toeller, M., Buyken, A., Heitkamp, G., Milne, R., Klischan, A. & Kries, F.A. 1997. Repeatability of three-day dietary records in the EURODIAB IDDM Complications Study. European Journal of Clinical Nutrition, 51 (2), 74-80.

Urhausen, A. Weiler, B., Coen, B. & Kindermann, W. 1994. Plasma catecholamines during endurance exercise of different intensities as related to the individual anaerobic threshold. European Journal of Applied Physiology, 69, 16-20.

Van Breda, E., Keizer, H., Kuipers, H. & Kranenburg, G. 2003. Effect of testosterone and endurance training on glycogen metabolism in skeletal muscle of chronic hyperglycaemic female rats. British Journal of Sports Medicine, 37, 345-350.

Van de Poll, M.C.G., Soeters, P.B., Deutz, N.E.P., Fearon, K.C.H. & Dejong, C.H.C. 2004. Renal metabolism of amino acids: its role in interorgan amino acid exchange. American Journal of Clinical Nutrition, 79, 185-197.

Venables, M.C, Achten, J. & Jeukendrup, A.E. 2005. Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross-sectional study. Journal of Applied Physiology, 98, 160-167.

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.

Weinstein, Y., Magazanik, A., Grodjinovsky, A., Inbar, O., Dlin, R.A. & Stewart, P.A. 1991. Reexamination of Stewart's quantitative analysis of acid-base status. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23 (11), 1270-1275.

Wiederkehr, M. & Krapf, R. 2001. Metabolic and endocrine effects of metabolic acidosis in humans. *Swiss Medical Weekly*, 131, 127-132.

Wilmore, J.H. & Costill, D.L. 2004. *Physiology of sport and exercise*. Human Kinetics, USA.

Zoladz, J.A., Szkutnik, Z., Krzysztof, D., Majerczak, J. & Korzeniewski, B. 2005. Pre-exercise metabolic alkalosis induced via bicarbonate ingestion accelerates VO_2 kinetics at the onset of a high-power-output exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 98, 895-904.

LIITE 1: Kasvisruokapäiväkirja

Suluissa oleva arvo on ruoka-aineen tai ruoan PRAL-arvo 100 g ruoka-ainetta tai ruokaa kohti.

		suositus	syöty/juotu määrä
Aamupala:	perunapiirakka (-3,49)	1-2 kpl	
	margariini 40 % (-0,44)		
	kurkku (-4,23)	viipaleita	
	appelsiinitäysmehu (-3,62)	2-3 dl	
	banaani (-7,01)	1 kpl	
	porkkana (-7,16)	1 kpl	
	rusinoita (-10,43)	1 dl	
Välipala:	banaani (-7,01)	1 kpl	
	mandariini/appelsiini (-3,13)	1 kpl	
Lounas:	porkkana-perunasosekeitto (n. -5)	3-5 dl	
	perunapiirakka (-3,49)	1 kpl	
	margariini 40 % (-0,44)		
	tomaatti (-5,09)	viipaleita	
	rasvaton maito (-0,82)	2-3 dl	
	porkkana (-7,16)	1 kpl	
	omena (-2,25)	1 kpl	
Välipala:	banaani (-7,01)	1 kpl	
	mandariini/appelsiini (-3,13)	1 kpl	
Päivällinen:	keitetty peruna (-7,08)	3-5 kpl	
	kasvispyörökät (-3,66)	5-8 kpl	
	tomaatti-kurkku-salaatti (n. -5)	2 dl	
	perunapiirakka (-3,49)	1 kpl	
	margariini 40 % (-0,44)		
	rasvaton maito (-0,82)	2-3 dl	
Iltapala:	hedelmäsalaatti tai hedelmiä (appelsiini, banaani, omena) (-3,04)	2-3 dl	
	rusinoita (-10,43)	1 dl	

LIITE 2. Aamupalat varsinaisina mittauspäivinä

Normaali aamupala:

ruisleipä (2,40), margariini 40 % (-0,44)	2 kpl
kinkku (8,38)	1 kpl
kurkku (-4,23)	4 viipaletta
juusto (17,79)	2 viipaletta
banaani (-7,01)	1 kpl
appelsiinitäysmehu (-3,62)	2 dl
vesi	4 dl

Kasvisaamupala:

perunapiirakka (-3,49), margariini 40 % (-0,44)	2 kpl
kurkku (-4,23)	4 viip.
banaani (-7,01)	1 kpl
porkkana (-7,16)	1 kpl
rusinoita (-10,43)	1 dl
appelsiinitäysmehu (-3,62)	2 dl
vesi	4 dl