

ENERGIAN SAATAVUUDEN, LUUTERVEYDEN JA SEERUMIN HORMONIPITOISUUKSIEN YHTEYDET NUORILLA KESTÄVYYSJUOKSIJOILLA

Suvi Ravi

Liikuntalääketieteen pro gradu -tutkielma

Liikuntatieteellinen tiedekunta

Jyväskylän yliopisto

Kevät 2018

TIIVISTELMÄ

Ravi, S. 2018. Energian saatavuuden, luuterveyden ja seerumin hormonipitoisuuksien yhteydet nuorilla kestävyysjuoksijoilla. Liikuntatieteellinen tiedekunta, Jyväskylän yliopisto, liikuntalääketieteen pro gradu -tutkielma, 64 s., 5 liitettä.

Energian saatavuudella (EA) tarkoitetaan sitä energiamäärää, joka henkilöllä on käytössä metabolisiin prosesseihin. Käytännössä EA lasketaan vähentämällä päivän aikana nautitusta energiasta harjoitteluun käytetty energia ja jakamalla erotus henkilön rasvattomalla massalla. Matala EA on urheilijoilla suhteellisen yleistä ja se heikentää urheilijan terveyttä mm. vaikuttamalla haitallisesti luun mineraalitiheyteen sekä lisääntymisterveyteen. Lisäksi alhainen EA voi lisätä riskiä vammoille. Matalan EA:n vaikutuksista erilaisiin hormoneihin ei kuitenkaan tiedetä vielä tarpeeksi ja lisäksi aihetta on tutkittu naisilla huomattavasti enemmän kuin miehillä. Aihetta ei myöskään aiemmin ole juurikaan tutkittu suomalaisilla urheilijoilla. Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli tutkia ravitsemuksen, hormonipitoisuuksien, luun mineraalitiheyden, kuukautishäiriöiden ja vammojen yhteyksiä suomalaisilla kansallisen tason kestävyysjuoksijoilla sekä selvittää aiheeseen mahdollisesti liittyviä sukupuolieroja.

Tutkimusaineisto oli osa Jyväskylän yliopiston liikuntabiologian yksikössä toteutettua ”Ravitsemuksen, kehonkoostumuksen, suorituskyvyn ja veren hormonipitoisuuksien yhteydet nuorilla kestävyysjuoksijoilla” -tutkimusta. Tutkittavina oli 26 (13 naista, 13 miestä) 18–22-vuotiaasta suomalaista kansallisen tason kestävyysjuoksijaa. Kontrolliryhmässä oli 24 (14 naista, 10 miestä) 18–23-vuotiaasta normaalipainoista kilpaurheilua harrastamatonta henkilöä. Tutkimusaineisto kerättiin syyskuussa 2016. Aineiston keruu toteutettiin harjoitus-, aktiivisuus- ja ruokapäiväkirjojen, DXA:n, paastoverikokeiden sekä kyselylomakkeiden avulla.

Juoksijanaisilla oli kontrolliryhmän naisia matalammat seerumin insuliinin ($p = 0,019$) ja vapaan trijodityroniinin (T_3) pitoisuudet ($p < 0,001$), suuremmat LEAF-Q (Low Energy Availability in Females Questionnaire) -pisteet ($p = 0,013$) sekä enemmän häiriöitä kaikissa tarkasteluissa kuukautiskiertyön liittyvissä muuttujissa. Lisäksi juoksijaryhmän naisilla oli pienemmät insuliini- ($p = 0,022$) ja T_3 -pitoisuudet ($p = 0,001$) kuin juoksijaryhmän miehillä. Juoksijaryhmän miehet eivät eronneet kontrolliryhmän miehistä minkään tarkastellun muuttujan suhteen. Amenorreasta kärsivillä naisjuoksijoilla ($n = 9$) oli muita naisjuoksijoita ($n = 4$) matalampi luun mineraalitiheys (BMD) ($p = 0,003$) ja Z-luku ($p = 0,013$), suuremmat LEAF-Q-pisteet ($p = 0,004$) sekä taustallaan enemmän vammavuorokausia ($p = 0,045$). Naisjuoksijoilla vammat olivat positiivisesti yhteydessä LEAF-Q-pisteisiin ($p = 0,004$) ja negatiivisesti BMD-arvoon ($p = 0,006$), IGF-1:een (insuliinin kaltainen kasvutekijä 1) ($p = 0,023$) ja insuliiniin ($p = 0,017$). Miesjuoksijoilla vammoilla ei ollut yhteyttä mihinkään tarkasteltuun muuttujaan. EA:ssa ei ollut eroja minkään tarkasteltujen ryhmien välillä eikä se ollut yhteydessä vammoihin.

Johtopäätöksenä on, että naisjuoksijoilla nähtiin fysiologisia merkkejä, jotka nykytietämyksen valossa sopivat kroonisesti matalaan EA:han. Itseraportoitu EA ei ollut johdonmukaisesti yhteydessä niiden fysiologisten muuttujien kanssa, joihin matalan EA:n tiedetään vaikuttavan. Näin ollen itseraportoitu EA ei todennäköisesti ole kovin luotettava mittari mittaamaan todellista EA:ta. Pienestä otoskoostaan huolimatta tutkimus antoi aiheen epäillä suurehkoa kuukautishäiriöiden esiintyvyyttä suomalaisilla nuorilla naiskestävyysjuoksijoilla.

Asiasanat: energian saatavuus, luun mineraalitiheys, kuukautiskierron häiriöt, urheiluvammat, naisurheilijan oireyhtymä, suhteellinen energiavaje urheilussa

ABSTRACT

Ravi, S. 2018. Associations between energy availability, bone health and serum hormone concentrations in young endurance runners. Faculty of Sports and Health Sciences, University of Jyväskylä, Sports and Exercise Medicine, Master's thesis, 64 pp, 5 appendices.

Energy availability (EA) is defined as the amount of dietary energy remaining after exercise training for all other physiological functions. EA is calculated by subtracting energy expended in exercise from energy intake and the remainder is divided by fat-free mass. Low EA is rather common in athletes and it deteriorates athlete's health by adversely affecting bone health as well as reproductive function. Additionally, low EA can increase the risk of injuries. However, there is not enough evidence about associations of low EA and metabolic/reproductive hormones. In addition, few previous studies have investigated the topics in Finnish athletes. The purpose of this study was to clarify the associations of nutrition, serum hormone concentration, menstrual dysfunctions and sports injuries in Finnish national endurance runners as well as elucidate the gender differences with respect to the topics.

The research material was part of the "Associations of nutrition, body composition, physical performance and hormone concentrations in young endurance runners" study implemented by the Unit of Biology of Physical Activity at the University of Jyväskylä. The subject sample consisted of 26 (13 female, 13 male) Finnish national endurance runners aged 18 to 22 years. The control group consisted of 24 (14 female, 10 male) average weight persons aged 18-23 years who did not take part in competitive sports. The study material was collected in September 2016. Data collected included food and exercise diaries as well as physical activity log, DXA, blood samples and questionnaires.

Female runners had lower insulin ($p = 0,019$) and free triiodothyronine (T_3) ($p < 0,001$) concentrations as well as higher LEAF-Q (Low Energy Availability in Females Questionnaire) scores ($p = 0,013$) than did females in the control group. Furthermore, all the variables concerning menstrual dysfunctions were more common in female runners. Additionally, female runners had lower insulin ($p = 0,022$) and T_3 ($p = 0,001$) concentrations than did male runners. There were no statistically significant differences between male runners and control group males. Amenorrheic runners ($n = 9$) had lower bone mineral density (BMD) ($p = 0,003$) and Z-scores ($p = 0,013$), higher LEAF-Q scores ($p = 0,004$) and more training days lost due to injury ($p = 0,045$) than did female runners who did not suffer from amenorrhea ($n = 4$). In female runners, days lost due to injury correlated positively with LEAF-Q scores ($p = 0,004$) and negatively with BMD ($p = 0,006$), IGF-1 (insulin-like growth factor-1) ($p = 0,023$) and insulin ($p = 0,017$). In male runners, there were no statistically significant correlations between days lost due to injury and other variables. In addition, EA did not differ between any groups neither was associated with days lost due to injury.

In conclusion, in female runners, there were some physiological signs which might indicate chronically low EA. Self-reported EA was poorly correlated with physiologic factors known to be affected by low EA. Therefore, it seems that self-reported EA lacks sensitivity as a diagnostic tool for the presence of low EA. Despite small study group, results suggest that the prevalence of menstrual dysfunctions in Finnish female endurance runners is high.

Key words: energy availability, bone mineral density, menstrual dysfunction, sports injury, female athlete triad, relative energy deficiency in sport

KÄYTETYT LYHENTEET

ACSM	American College of Sports Medicine
BMC	bone mineral content, luun mineraalimäärä
BMD	bone mineral density, luun mineraalitiheys
BMI	body mass index, kehon painoindeksi
DHT	dihydrotestosteroni
DXA	dual-energy X-ray absorptiometry, kaksienenergiainen röntgenabsorptiomenetelmä
E ₂	estradioli
EA	energy availability, energian saatavuus
EB	energy balance, energiatasapaino
EEE	exercise energy expenditure, harjoittelun aiheuttama energiankulutus
EI	energy intake, energiansaanti
FFM	fat-free mass, rasvaton massa
FSH	follicle-stimulating hormone, follikkeleita stimuloiva hormoni
GnRH	gonadotropin-releasing hormone, gonadoliberiini
IGF-1	insuliinin kaltainen kasvutekijä 1
IGFBP	insulin-like growth factor binding protein, insuliinin kaltaista kasvutekijää sitova proteiini
INS	insuliini
IOC	International Olympic Committee, Kansainvälinen Olympiakomitea
kcal	kilokalori
LEAF-Q	Low Energy Availability in Females Questionnaire, kyselylomake, joka mittaa riskiä naisurheilijan oireyhtymälle
LH	luteinizing hormone, luteinisoiva hormoni
MET	metabolic equivalent, metabolinen ekvivalentti; lepoaineenvaihdunnan kerrannainen
PAL	physiological activity level, fyysisen aktiivisuuden kerroin
RED-S	Relative Energy Deficiency in Sport, suhteellinen energiavaje urheilussa
REE	resting energy expenditure, lepoenergiankulutus
SHBG	sex hormone binding globulin, sukupuolihormoneja sitova globuliini
T ₃	vapaa trijodityroniini
T ₄	tyroksiini
TEE	total energy expenditure, kokonaisenergiankulutus
TES	testosteroni
TRH	thyrotropin-releasing hormone, tyreotropiinia vapauttava hormoni
TSH	thyroid-stimulating hormone, tyreotropiini

SISÄLLYS

TIIVISTELMÄ

ABSTRACT

KÄYTETYT LYHENTEET

1	JOHDANTO.....	1
2	ENERGIATASAPAINO JA ENERGIAN SAATAVUUS KESTÄVYYSURHEILJOILLA.....	3
2.1	Riittävä energian saatavuus.....	3
2.2	Matalan energian saatavuuden syitä urheilijoilla.....	4
2.3	Häiriintyneen syömiskäyttäytymisen ja matalan energian saatavuuden esiintyminen urheilijoilla.....	5
2.4	Matalan energian saatavuuden aiheuttamat ongelmat.....	6
2.5	Naisurheilijan oireyhtymä ja suhteellinen energiavaje urheilussa.....	7
3	HORMONAALINEN SÄÄTELYJÄRJESTELMÄ.....	9
3.1	Lisääntymisakseli.....	10
3.1.1	Miesten sukupuolihormonituotanto.....	11
3.1.2	Naisten sukupuolihormonituotanto sekä kuukautiskierto.....	11
3.2	Häiriöt lisääntymisakselin toiminnassa.....	13
3.3	Alhaisen energian saatavuuden yhteydet muiden hormonien pitoisuuksiin.....	15
4	LUUKUDOS.....	19
4.1	Luusolut.....	19
4.2	Luukudoksen rakenne.....	20
4.3	Luun uudismuodostus.....	21
4.4	Energian saatavuuden yhteys luun mineraalitiheyteen.....	22
5	JUOKSUUN LIITTYVÄT VAMMAT.....	24
6	TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA TUTKIMUSKYSYMYKSET.....	26
7	TUTKIMUSMENETELMÄT.....	27

7.1	Tutkimusaineisto ja -asetelma.....	27
7.2	Pää- ja taustamuuttujat sekä aineiston keruu.....	28
7.3	Tilastollinen analyysi	32
8	TULOKSET	33
8.1	Juoksija- ja kontrolliryhmien sekä sukupuolten väliset erot.....	33
8.2	Amenorristen, muiden juoksijanaisten ja kontrolliryhmän naisten vertailu	37
8.3	Tutkittujen muuttujien yhteys vammavuorokausien määrään	39
9	POHDINTA.....	40
9.1	Juoksija- ja kontrolliryhmien sekä sukupuolten väliset erot.....	40
9.2	Erot amenorristen, muiden juoksijanaisten ja kontrolliryhmän naisten välillä.....	43
9.3	Vammavuorokausien lukumäärän yhteys muihin tarkasteltuihin muuttujiin	46
9.4	Tuloksista yleisesti sekä jatkotutkimusaiheita	47
9.5	Tutkimuksen luotettavuus ja eettisyys	49
10	JOHTOPÄÄTÖKSET	52
	LÄHTEET	53
	LIITTEET	
	Liite 1: Ruokapäiväkirjan ohjesivu sekä täytetty esimerkkipäivä	
	Liite 2: Ohjeet harjoituspäiväkirjat täyttöön sekä tiivistetty täytetty esimerkkipäivä	
	Liite 3: Ohjeet arkiaktiivisuuspäiväkirjan täyttöön sekä täytetty esimerkkipäivä	
	Liite 4: Naispuolisten tutkittavien täyttämä suomennettu versio LEAF-Q-lomakkeesta	
	Liite 5: Vammavuorokausien määrän vaihtelu selittävien tekijöiden suhteen. Lineaarinen regressioanalyysi.	

1 JOHDANTO

Nuoret 18–22-vuotiaat kestävyysjuoksijat ovat uravaiheessa, jossa optimaalinen kehittyminen mahdollistaa siirtymisen aikuisten sarjoihin. Viimeistään tässä ikävaiheessa vastuu ruokailuista on siirtynyt täysin urheilijalle itselleen. Optimaalinen ravitsemus tukee urheilijan kehittymistä, palautumista ja vastustuskykyä (Potgieter 2013). Sen sijaan riittämätön energiansaanti altistaa urheilijan mm. hormonitoiminnan häiriöille, luun mineraalitiheyden ja vastustuskyvyn alenemiselle sekä suorituskvyn heikkenemiselle. Se voi myös lisätä riskiä vammoille (Ilander 2014).

Nykyään urheilijan energiansaannin riittävyyttä tarkastellaan yleisesti ottaen laskemalla urheilijan energian saatavuus (energy availability, EA). EA:lla tarkoitetaan sitä energiamäärää, joka urheilijalle jää käytettäväksi elimistön fysiologisiin toimintoihin harjoitteluun käytetyn energiankulutuksen jälkeen ja se lasketaan vähentämällä päivän aikana nautitusta energiasta harjoittelun aiheuttama energiankulutus ja jakamalla erotus rasvattoman massan määrällä (Loucks 2007). Urheilijoilla matala EA on yleistä (Logue ym. 2018) ja se voi johtua joko 1) klinisestä syömishäiriöstä, 2) tahallista energiansaannin vähentämisestä mm. paremman suorituskvyn tai kehonkoostumuksen toivossa esiintyen joko yhdessä häiriintyneen syömiskäyttäytymisen kanssa tai ilman sitä tai 3) tahattomasta energiavajeesta, jossa suuren harjoittelumäärän energiankulutusta ei saada kompensoitua syömällä (Nattiv ym. 2007; Loucks ym. 2011).

Riittämättömän ravitsemuksen haittoja erityisesti naisurheilijoilla on tutkittu jo 1980-luvulta lähtien ja melko pian huomattiin, että se aiheuttaa urheilijalle naisille kuukautiskierron häiriöitä ja alentunutta luun mineraalitiheyttä (mm. Drinkater ym. 1984). Vuonna 1992 American College of Sports Medicine (Yeager ym. 1993) lanseerasi termin naisurheilijan oireyhtymä (Female Athlete Triad), jonka kriteereinä olivat häiriintynyt syömiskäyttäytyminen, amenorrea (kuukautisten puuttuminen) sekä osteoporoosi. Naisurheilijan oireyhtymän kriteeristöä laennettiin vuonna 2007, jolloin kriteereiksi tulivat alhainen energian saatavuus, kaikenlaiset kuukautiskierron häiriöt sekä alentunut luun mineraalitiheys (Nattiv ym. 2007). Viimeisen vuosikymmenen aikana alhaisen EA:n haittoja naisurheilijalle on tutkittu suhteellisen paljon ja nykyään tiedetään, että kuukautiskierron häiriöiden ja luuston mineraalitiheyden alenemisen lisäksi alhainen EA vaikuttaa haitallisesti myös mm. endoteelitoimintaan (Hoch ym. 2011) sekä vastustus- (Potgieter 2013) ja suorituskvyn (Golden 2002; Carbone ym. 2012). Lisäksi on havaittu, että matalalla EA:lla on samankaltaisia fysiologisia vaikutuksia myös miehillä

(Mountjoy ym. 2014; Tenforde ym. 2016), ja vuonna 2014 Kansainvälinen Olympiakomitea lanseerasikin termin suhteellinen energiavaje urheilussa (Relative Energy Deficiency in Sport) korostamaan alhaisen EA:n useita haittoja molemmilla sukupuolilla. Termiä ei ole kuitenkaan yksimielisesti hyväksytty käyttöön, sillä termin vastustajien mielestä näyttö alhaisen EA:n fysiologisista vaikutuksista ei miesten kohdalla ole riittävää (De Souza ym. 2014b).

Vaikka tieto alhaisen EA:n vaikutuksista urheilijan terveyteen on lisääntynyt viimeisen kolmen vuosikymmenen aikana paljon, ei asiasta edelleenkään tiedetä tarpeeksi ja erityisesti miesten kohdalla näyttö on puutteellista (Tenforde ym. 2016; Logue ym. 2018). Lisäksi molempien sukupuolien kohdalla tarvitaan lisää tietoa alhaisen EA:n aiheuttamista hormonaalisista muutoksista, sillä tämän asian kohdalla näyttö on hyvin vajavaista (Logue ym. 2018). Tämän tutkimuksen tarkoituksena on selvittää ravitsemuksen, seerumin hormonipitoisuuksien, luun mineraalitiheyden, kuukautishäiriöiden ja vammojen yhteyksiä sekä selvittää aiheeseen mahdollisesti liittyviä sukupuolieroja suomalaisilla nuorilla kansallisen tason kestävyysjuoksijoilla. Aihetta ei ole juurikaan tutkittu aiemmin suomalaisessa väestössä, joten tämän tutkimuksen tarkoituksena on myös antaa tietoa siitä, miten kirjallisuudessa havaitut alhaisen EA:n vaikutukset näkyvät suomalaisilla kestävyysjuoksijoilla. Tutkimustulokset voivat auttaa nuoria kestävyysurheilijoita ja heidän valmentajiaan tunnistamaan riittämättömän ravitsemuksen mukanaan tuomia terveystarpeita sekä lisätä ymmärrystä siitä, miten alhainen EA on yhteydessä hormonipitoisuuksiin ja vammojen esiintymiseen.

Kiitän professori Antti Meroa sekä professori Heikki Kyröläistä mahdollisuudesta tarttua tähän kiinnostavaan aiheeseen sekä Suomen Urheilututkimussäätiötä tutkimuksen rahoittamisesta. Lisäksi haluan kiittää opiskelijakollega Oona Kettusta aineiston keruun organisoinnista ja osallistumisesta siihen sekä tuesta kirjoitusprosessin aikana. Kiitoksen ansaitsevat myös aineiston keruussa mukana olleet erikoislaboratoriomestari Risto Puurtinen sekä lukuisat aineiston keruussa avustaneet liikuntabiologian opiskelijat. Lopuksi haluan kiittää yliopistotutkija Ina Tarkkaa ohjauksesta graduntekoprosessin aikana.

2 ENERGIATASAPAINO JA ENERGIAN SAATAVUUS KESTÄVYYSURHEILJOILLA

Kestävyysurheilu asettaa erityisiä vaatimuksia urheilijan ravitsemukselle, ja urheilijan riittävä energiansaanti mahdollistaa intensiivisten harjoitusten tekemisen, harjoituksista palautumisen ja fyysisen kehittymisen (Potgieter 2013). Riittävä energian- ja ravintoaineiden saanti tukee myös immuunipuolustuksen toimintaa sekä auttaa ylläpitämään optimaalista hormonitasapainoa ja luuston kuntoa (Burke ym. 2007). Urheilijoiden olisikin hyvä syödä suunnitelmallisesti, sillä pelkän näläntunteen mukaan syöminen johtaa herkästi liian vähäiseen energiansaantiin varsinkin paljon kuluttavilla kestävyyslajien harrastajilla (Loucks 2007).

Energiansaannin riittävydestä puhuttaessa käytetään yleisesti kahta eri käsitettä: energiatasapainoa (energy balance, EB) ja energian saatavuutta (energy availability, EA). Energiatasapaino lasketaan siten, että päivän aikana nautitusta energiamäärästä (energy intake, EI) vähennetään kokonaisenergiankulutus (total energy expenditure, TEE) (Loucks 2007). Kun TEE on suurempaa kuin EI, henkilö on negatiivisessa energiatasapainossa. Vastaavasti EI:n ollessa suurempaa kuin TEE, henkilö on positiivisessa energiatasapainossa (Thompson 1998).

Nykyään energiatasapainon tilalla käytetään yleisesti käsitettä energian saatavuus, jolla tarkoitetaan energiamäärää, joka saadaan, kun päivän aikana nautitusta energiamäärästä vähennetään harjoittelun aiheuttama energiankulutus (exercise energy expenditure, EEE) ja jaetaan tämä kehon rasvattomalla massalla (fat-free mass, FFM) (Loucks 2007). Rasvattoman kehonpainon käyttö laskennassa perustuu siihen, että energiankulutus on suurinta rasvattomassa massassa (Manore ym. 2007). Näin ollen EA on siis se määrä energiaa, joka keholle jää käytettäväksi aineenvaihduntaan ja erilaisiin fysiologisiin prosesseihin (Loucks ym. 2011).

2.1 Riittävä energian saatavuus

Henkilö voi olla energiatasapainossa, vaikka kärsisikin matalasta EA:sta (Loucks 2004; De Souza ym. 2014a). Tämä johtuu siitä, että EA:n ollessa matala keho kuluttaa vähemmän energiaa heikentämällä ei-välttämättömiä fysiologisia toimintojaan, kuten lisääntymiseen ja luuston terveyteen liittyviä toimintoja ja ohjaa energiankulutuksen elämän kannalta välttämättömiin prosesseihin (Manore ym. 2007). Energiatasapaino käsitteenä ei ota huomioon, toimivatko henkilön fysiologiset prosessit terveyden kannalta optimaalisesti (Loucks ym. 2011). Henkilön

paino voikin pysyä tasaisena, vaikka hän kärsisikin kroonisesti matalasta EA:sta (De Souza ym. 2014a). Tästä johtuen EA on EB:tä parempi mittari kuvaamaan urheilijan energiansaannin riittävyyttä (Loucks 2004). EA:n mittaamisen puolesta puhuu myös se, että sen määrittämiseen riittää EI:n lisäksi EEE:n määrittäminen TEE:n sijaan. Tämä seikka vähentää mittausvirheen mahdollisuutta TEE:n ollessa varsin hankalasti määriteltävä muuttuja (Papageorgiou ym. 2017).

Nykykäsityksen mukaan nuorilla, terveillä aikuisilla energiansaanti ja -kulutus ovat tasapainossa, kun EA on 45 kcal rasvatonta kehonpainokiloa kohti. Alle 30 kcal/kg FFM/vrk menevän EA:n on oletettu olevan erityisen haitallinen, sillä jos EA on tätä pienempää, luteinisoivan hormonin erityis laskee merkittävästi, ja tällä on huomattavia haitallisia vaikutuksia lisääntymisterveyteen (Loucks & Thuma 2003). Lisäksi alle 30 kcal/kg FFM/vrk jäävä EA vaikuttaa haitallisesti luuston terveyteen (Ihle & Loucks 2004) siitakin huolimatta, että kyseinen EA riittäisi kuukautiskierron ylläpitoon (Loucks 2007). Tämänhetkinen suositus on, että urheilijoiden tulisi pyrkiä pitämään EA välillä 30-45 kcal/kg FFM/vrk, jos he haluavat pudottaa painoa, lähellä 45 kcal/FFMkg/vrk painon ylläpidossa ja yli 45 kcal/kg FFM/vrk, jos painoa pitää kasvattaa tai jos suoritetaan ns. tankkausta (Manore ym. 2007). On kuitenkin huomionarvoista, että kyseiset suositukset perustuvat pieneen (n = 9) liikkumattomille naisille tehtyyn kokeelliseen tutkimukseen (Loucks ym. 1998), ja vaikka havainnot ovat saaneet vahvistusta myöhemmissä tutkimuksissa (mm. Loucks & Thuma 2003; Ihle & Loucks 2004), on myös viitteitä siitä, että rajoissa voi olla yksilöllistä vaihtelua (Williams ym. 2014). Lisäksi suositukset perustuvat ainoastaan naisilla tehtyihin tutkimuksiin (Logue ym. 2018). Miesten kohdalla EA:n raja-arvon on oletettu olevan matalampi kuin naisilla, noin 25 kcal/kg FFM/vrk, mutta näyttö asiasta pohjautuu yksittäisiin tutkimuksiin (Fagerberg 2017).

2.2 Matalan energian saatavuuden syitä urheilijoilla

Matala EA voi johtua harjoittelun ja fyysisen aktiivisuuden aiheuttamasta korkeasta energiankulutuksesta, riittämättömästä energiansaannista tai edellä mainittujen seikkojen yhdistelmästä (mm. Nattiv ym. 2007). Urheilijoiden matalan EA:n syyt voidaan jakaa kolmeen luokkaan: kliiniset syömishäiriöt, häiriintynyt syömiskäyttäytyminen tai muuten liian vähäinen syöminen kehonkoostumuksen ja/tai suorituskyvyn parantumisen toivossa sekä suuri energiankulutus, jota ei pystytä syömällä kompensoimaan (Nattiv ym. 2007; Loucks ym. 2011).

Kliinisiin syömishäiriöihin kuuluvat laihuushäiriö eli anoreksia (anorexia nervosa), ahmimishäiriö eli bulimia (bulimia nervosa) ja epätyypilliset syömishäiriöt (eating disorder not otherwise specified) (Sundgot-Borgen & Torstveit 2004). Epätyypillisillä syömishäiriöillä tarkoitetaan heterogeenistä joukkoa sellaisia kliinisiä syömishäiriöitä, jotka eivät täysin täytä anoreksian tai bulimian kriteereitä (Smink ym. 2012). Tavallisin epätyypillinen syömishäiriö on ahmintahäiriö (binge eating disorder, BED), joka on luokiteltu omaksi sairaudekseen mielenterveyden häiriöiden uusimmassa tautiluokituksessa (DSM-5), mutta ei Maailman terveysjärjestön (WHO) ICD-10-tautiluokituksessa (Syömishäiriöt 2014).

Häiriintyneellä syömiskäyttäytymisellä tarkoitetaan kaikkea sitä epänormaalia ja epäterveellistä syömiseen liittyvää käyttäytymistä, mitä ei voida luokitella kliiniseksi syömishäiriöksi (Golden 2002). Tähän käytökseen luetaan muun muassa syömiseen tiukka kontrollointi ja rajoittaminen, paastoaminen, aterioiden säännöllinen väliin jättäminen ja ahmiminen (Nattiv ym. 2007). Lajeissa, joissa kannatellaan kehon painoa, liiallinen rasvamassa mielletään haitaksi, ja urheilijat voivat siksi pyrkiä pitämään kehonpainonsa matalana (Sundgot-Borgen & Torstveit 2010).

Urheilijoilla EA voi jäädä liian alhaiseksi myös ilman häiriintynyttä syömiskäyttäytymistä tai tarkoituksenmukaista energiansaannin rajoittamista, sillä harjoittelun aiheuttama energiankulutus ei aiheuta samanlaista nälkää kuin vastaava energiamäärä ruuan puutteena (Loucks 2007; Martins ym. 2007). Ruokahalun puute suhteessa energiavajeeseen saattaa johtua harjoittelun seurauksena erityyppisistä ruokahalua hillitsevistä hormoneista, joita ovat mm. peptidi-YY, haimapolypeptidi ja glukagonin kaltainen peptidi 1 (Martins ym. 2007). Ainoastaan nälän mukaan syöville kestävyysurheilijoilla onkin riski ajautua negatiiviseen energiatasapainoon (Loucks 2007; Papageorgiou ym. 2017). Lisäksi jotkut urheilijat kärsivät maha-suolikanavan ongelmista syödessään ennen harjoitusta ja rajoittavat syömistään tämän vuoksi (Kreider ym. 2010).

2.3 Häiriintyneen syömiskäyttäytymisen ja matalan energian saatavuuden esiintyminen urheilijoilla

Syömishäiriöiden esiintyvyyttä urheilijoilla verrattuna ei-urheilijoihin on tutkittu jonkin verran, mutta aihetta tarkastelleet tutkimukset ovat olleet hyvin heterogeenisiä ja ne ovat sisältäneet huomattavasti metodologisia heikkouksia (Byrne & McLean 2001). Sundgot-Borgenin ja Torstveitin (2004) laajan epidemiologisen tutkimuksen mukaan syömishäiriöt ovat yleisempiä

urheilijoilla kuin urheilua harrastamattomilla henkilöillä, kun taas myöhemmin ilmestyneessä tutkimuksessa eroja urheilijoiden ja ei-urheilijoiden välillä ei nähty, kun tutkittavien ikä otettiin huomioon (Torstveit ym. 2008). Torstveit ja kollegat (2008) esittävätkin, että monessa tutkimuksessa, jossa urheilijoilla on todettu olevan enemmän syömishäiriöitä kuin ei-urheilijoilla, voi kyse olla siitä, että urheilijat ovat näissä tutkimuksissa olleet ei-urheilijoita nuorempia ja heillä on tästä johtuen esiintynyt enemmän häiriintynyttä syömiskäyttäytymistä.

Tutkimukset ovat kuitenkin melko yksimielisiä siitä, että syömisongelmien yleisyys vaihtelee huomattavasti lajin mukaan. On todettu, että esteettisten ja kestävyyslajien harrastajilla häiriintynyt syömiskäyttäytyminen on yleisempää kuin muiden lajien urheilijoilla (Sundgot-Borgen & Torstveit 2004; Torstveit ym. 2008; Tenforde ym. 2016). Lisäksi naispuoliset urheilijat näyttäisivät olevan miehiä alttiimpia syömisongelmille, ja myös urheilijamiehillä näyttäisi olevan enemmän syömishäiriöitä kuin ei-urheilijavertaisillaan (Sundgot-Borgen & Torstveit 2004).

Loguen ym. (2018) mukaan urheilijoiden matalan EA:n esiintyvyys vaihtelee tutkimuksissa 6 ja 100 %:n välillä riippuen tutkimuksesta, tutkittavien lajista ja kilpailukauden ajankohdasta. Asiaa on tutkittu naisilla enemmän kuin miehillä, mutta muutamat miehillä tehdyt tutkimukset antavat olettaa, että myös miespuolisilla urheilijoilla esiintyy yleisesti matalaa EA:ta. Lisäksi matalan EA:n riskissä näyttäisivät olevan myös muiden kuin esteettisten ja kestävyyslajien harrastajat (Logue ym. 2018).

2.4 Matalan energian saatavuuden aiheuttamat ongelmat

Alhainen EA heikentää urheilijan terveyttä sekä suorituskykyä (mm. Nattiv 2007). Naisurheilijalla keskeisimmät alhaisen EA:n aiheuttamat terveydelliset ongelmat ovat kuukautiskierron häiriöt sekä luuston mineraalitiheyden aleneminen (Ihle & Loucks 2004). Miehillä matalan EA:n vaikutus lisääntymisterveyteen ei ole yhtä selkeästi nähtävissä kuin naisilla (Mountjoy ym. 2014), eikä matalan EA:n vaikutuksista miehillä tiedetä läheskään yhtä paljoa kuin naisten kohdalla (Logue ym. 2018). On kuitenkin jonkin verran näyttöä siitä, että myös miehillä matala EA vaikuttaa haitallisesti sukupuolihormonien tuotantoon (Mountjoy ym. 2014; Tenforde ym. 2016) ja luustoon (Dolan ym. 2012). Matalan EA:n vaikutuksia lisääntymisterveyteen sekä luustoon käsitellään lisää luvuissa 3 ja 4.

Sen lisäksi, että matalalla EA:lla on haitallisia vaikutuksia luustoon ja sukupuolihormonien eritykseen, se on yhdistetty erilaisten metabolisten hormonien poikkeavaan eritykseen (tästä lisää kappaleessa 3.3), alentuneeseen lepoaineenvaihduntaan (De Souza ym. 2014a), endoteelin toimintahäiriöihin (Hoch ym. 2011) sekä immuunipuolustuksen alenemiseen (Potgieter 2013). Terveysten lisäksi alhaisella EA:lla on haitallisia vaikutuksia urheilijan suorituskykyyn, sillä se voi heikentää lihasten toimintaa ja suorituskykyä (Carbone ym. 2012). Alhainen energian saatavuus vähentää pitkään jatkuessaan myös rasvattoman massan määrää ja näin ollen johtaa lihasvoiman ja kestävyyskunnan heikkenemiseen sekä reaktioajan kasvamiseen (Golden 2002).

2.5 Naisurheilijan oireyhtymä ja suhteellinen energiavaje urheilussa

Naisurheilijan oireyhtymä (Female Athlete Triad) on American College of Sports Medicinen (ACSM) vuonna 1992 lanseeraama termi, jonka kriteereinä tuolloin olivat häiriintynyt syömis-käyttäytyminen, amenorrea ja osteoporoosi (Yeager ym. 1993). ACSM (Nattiv ym. 2007) on sittemmin laventanut oireyhtymän kriteeristöä, ja kriteereinä on vuodesta 2007 lähtien ollut matala energian saatavuus, kaikenlaiset kuukautiskierron häiriöt sekä normaalia matalampi luuston mineraalitiheys. Alhainen EA on avainasemassa naisurheilijan oireyhtymän synnyssä, ja muut oireyhtymään liittyvät terveysongelmat ovat seurauksia siitä (Nattiv ym. 2007).

Kansainvälinen olympiakomitea (International Olympic Committee, IOC) lanseerasi vuonna 2014 uuden termin, suhteellinen energiavaje urheilussa (Relative Energy Deficiency in Sport, RED-S) korostamaan alhaisen EA:n lukuisia haittavaikutuksia sekä sitä, että alhaisesta EA:sta kärsivät urheilijanaisten lisäksi myös kuntoilijat ja miehet (Moyntjoy 2014). ACSM (De Souza ym. 2014b) on kuitenkin kritisoinut RED-S-termin käyttöä muun muassa siksi, että heidän mukaansa suurin osa tutkimuksista on tehty naisilla, eikä tuloksia voi yleistää koskemaan miehiä. Lisäksi ACSM moitti vastineessaan IOC:tä harhaanjohtavista viittauksista ja oli huolissaan, siitä, että kliinisessä työssä toimivat henkilöt hämmentyisivät uuden termin käyttöönotosta (De Souza ym. 2014b). Vaikka IOC (Moyntjoy 2014) halusi termillään korostaa moninaisia alhaisen EA:n aiheuttamia haittavaikutuksia, De Souza ja kollegat (2014b) toivat vastineessaan esiin, että ne on otettu huomioon myös naisurheilijan oireyhtymä -termissä, sillä Nattiv ym. (2007) artikkeli mainitsee alhaisen EA:n haittavaikutuksina myös endoteelitoiminnan ja rasva-aineenvaihdunnan häiriöt sekä ongelmat keskushermoston, maha-suolikanavan ja munuaisten toiminnassa. De Souza ym. (2014b) kuitenkin korostavat, että lisääntymiselimistön ja luuston ongelmat ovat kaikkein vakavimpia alhaisen EA:n seurauksia, eikä niiden korostaminen sulje

pois muiden ongelmien mahdollisuutta. Mountjoy kollegoineen (2015) kirjoitti vielä vastineen De Souzan ym. (2014b) vastineeseen, jossa he korostavat, että vaikka miesten osalta alhaisen EA:n vaikutuksia onkin tutkittu huomattavasti vähemmän, se ei tarkoita sitä, että miesten kohdalla alhaisesta EA:sta seuraavat ongelmat tulisi jättää huomiotta.

3 HORMONAALINEN SÄÄTELYJÄRJESTELMÄ

Ihmisellä on kolme viestinvälitys- ja säätelyjärjestelmää, joiden avulla pyritään pitämään yllä solujen, kudosten ja koko kehon homeostaasia. Nämä järjestelmät ovat hermo- ja immuunijärjestelmä sekä endokriininen, eli hormonaalinen järjestelmä (Kontula ym. 2000). Hormonit ovat pääasiassa umpirauhasista erittyviä, verenkierron mukana kulkevia kemiallisia viestiaineita, jotka säätelevät lähes kaikkia elimistön toimintoja, kuten aineenvaihduntaa, kasvua ja kehitystä, vesi- ja elektrolyyttitasapainoa, lisääntymistä ja käyttäytymistä (Guyton & Hall 2006, 906).

Hormoneja on kolme eri tyyppiä: 1) vesiliukoiset proteiinit ja polypeptidit, joita on suurin osa hormoneista, 2) kolesterolista syntyvät, rasvaliukoiset steroidihormonit sekä 3) aminohappo tyrosiinista muodostettavat, kilpirauhasesta ja lisämunuaisesta eritettävät amiinihormonit (Guyton & Hall 2006, 906). Polypeptidit sekä lisämunuaisesta eritettävät amiinihormonit, katekoli-amiinit (adrenaliini ja noradrenaliini) kulkevat pääasiassa vapaana veressä, kun taas steroidi- ja kilpirauhashormonit ovat yleensä sitoutuneena kuljettajaproteiiniin vain pienen osan ollessa vapaana ja aktiivisessa muodossa verenkierrossa (Kontula ym. 2000). Hormonien pitoisuutta veressä säädellään pääasiassa negatiivisen takaisinkytkennän avulla; hormonin erittyessä sen pitoisuus veressä kasvaa ja tämä, tai jokin muu hormonin erittymisestä johtuva tila tai tuote, saa aikaan sen, että hormonin erityys lakkaa. Joitakin hormoneja säädellään myös positiivisen takaisinkytkennän avulla, eli hormonipitoisuuden kasvu stimuloi hormonin erittymistä (Guyton & Hall 2006, 909).

Hypotalamus-aivolisäkeakseli johtaa monien tärkeiden hormonien erittymistä (Ojeda 2012a). Aivojen alla sijaitsevassa aivolisäkkeessä on kaksi osaa: etu- ja takalohko. Aivolisäkkeen takalohko erittää kahta hormonia: antidiureettista hormonia ja oksitosiinia (Guyton & Hall 2006, 918). Aivolisäkkeen etuosasta erittyy kuutta aineenvaihdunnan kannalta tärkeää hormonia: tyreotropiinia, gonadotropiinihormoneita (follikkeleita stimuloiva hormoni ja luteinisoiva hormoni), adrenokortikotropiinia, kasvuhormonia ja prolaktiinia, jotka puolestaan säätelevät kilpirauhasen, sukupuolielinten ja lisämunuaisen hormonieritystä sekä kasvua, kehitystä ja imetyksen aikana tapahtuvaa maidon erittymistä (Guyton & Hall 2006, 918; Ojeda 2012a). Aivojen pohjassa sijaitseva hypotalamus säätelee aivolisäkkeestä erittyvien hormonien eritystä: antidiureettisen hormonin ja oksitosiinin eritystä säädellään hermostollisesti, kun taas aivolisäkkeen

etuosan hormonien eritystä hypotalamus säätelee erittämällä vereen vapauttaja- ja estäjähormoneja. Hypotalamus vuorostaan vastaanottaa hermostollisia viestejä ei puolilta elimistöä ja säätelee sen mukaan vapauttaja- ja estäjähormonien eritystä (Guyton & Hall 2006, 918-921).

3.1 Lisääntymisakseli

Lisääntymisakseli (reproductive axis) käsittää hypotalamuksen, aivolisäkkeen etulohkon ja sukupuolielimet (munasarjat tai kivekset) (Veldhuis & Weltman 2005). Hypotalamuksesta erittyvä gonadoliberiini (GnRH, gonadotropin-releasing hormone) stimuloi aivolisäkkeen etulohkosta erittyviä luteinisoivaa hormonia (LH, luteinizing hormone) ja follikkeleita stimuloivaa hormonia (FSH, follicle-stimulating hormone) (Guyton & Hall 2006, 1011). FSH:n tärkein tehtävä molemmilla sukupuolilla on sukupuolisolujen synnyn ja kypsymisen säätely ja lisäksi se säätelee myös negatiiviseen takaisinkytkentäketjuun liittyvän proteiinin, inhibiinin, eritystä (Sane 2000). Miehillä LH vaikuttaa kivesten Leydingin soluihin, jossa se stimuloi testosteronin synteesiä (Guyton & Hall 2006, 907). Myös FSH vaikuttaa miehillä Leydingin soluihin, sillä se säätelee niiden LH-reseptorien määrää (Sane 2000). Naisilla LH sen sijaan stimuloi ovulaatiota ja keltarauhasen kehitystä sekä munasarjojen hormonieritystä (Guyton & Hall 2006, 1012-1013).

GnRH erittyy hypotalamuksesta pulsseittain, 5–25 minuuttia kerrallaan 1–2 tunnin välein (Guyton & Hall 2006, 1020). Hypotalamuksen GnRH-eritystä säätelevät sinne tulevat hermoimpulssit (Veldhuis & Weltman 2005). LH:n erityks on myös syklistä ja tapahtuu GnRH:n erityksen seurauksena (Loucks 2005). GnRH:n pulssittaisen erityksen on todettu olevan välttämätöntä, sillä sen kyky stimuloida LH:n ja FSH:n eritystä aivolisäkkeestä katoaa, kun GnRH:ta on tasaisesti saatavilla (Guyton & Hall 2006, 1020).

Hypotalamus-aivolisäke-sukupuolielinakselin toimintaa säädellään pääasiassa negatiivisen takaisinkytkennän avulla (Guyton & Hall 2006, 1007, 1020; Veldhuis & Weltman 2005). Testosteroni, estrogeenit sekä progesteroni toimivat inhibiittorina LH:n, FSH:n ja GnRH:n eritykselle (Veldhuis & Weltman 2005). Lisäksi kiveksistä ja munasarjoista erittyvä inhibiini-hormoni vähentää FSH:n eritystä miehillä sekä FSH:n ja osin myös LH:n eritystä naisilla (Guyton & Hall 2006, 1007, 1020). Myös positiivinen takaisinkytkentä on naisilla osana lisääntymisakselin toiminnan säätelyä: ennen ovulaatiota seerumin suuret estrogeenipitoisuudet alkavatkin stimuloida LH:n ja vähäisemmässä määrin myös FSH:n eritystä (Guyton & Hall 2006, 1021).

3.1.1 Miesten sukupuolihormonituotanto

Testosteronia erittyy miehillä kivesten Leydingin soluista LH:n stimuloimana (Huhtaniemi & Välimäki 2000). Kivesten Leydingin soluista erittyy myös muita mieshormoneja, joita kutsutaan yhteisnimellä androgeenit (Guyton & Hall 2006, 1003). Testosteroni on näistä hormoneista merkittävin, vaikkakin se voi muuntua kudoksissa muiksi androgeeneiksi ja myös estrogeeneiksi ja täten osa testosteronin vaikutuksista syntyykin itse asiassa muiden androgeenien (joista tärkeimpänä dihydrotestosteroni, DHT) ja estrogeenien vaikutuksesta (Guyton & Hall 2006, 1003; Huhtaniemi & Välimäki 2000).

Testosteronin ja muiden androgeenien tehtäviä miehillä ovat muun muassa murrosiän merkkien, kasvulevyjen sulkeutumisen ja ihon paksuuntumisen aikaansaaminen, maskuliinisen äänen muodostuminen, lihasmassan kasvattaminen, aineenvaihdunnan kiihdyttäminen, rasvakudoksen vähentäminen, seksuaalisiin ja kognitiivisiin toimintoihin vaikuttaminen ja luiden vahvuuden lisääminen (Guyton & Hall 2006, 1004-1006; Huhtaniemi & Välimäki 2000). Nykyään tosin tiedetään, että kasvulevyjen sulkeutuminen on miehilläkin estrogeenista riippuvaista testosteronin muututtua aromataasientsyymien ansiosta estrogeeneiksi (Vanderschueren ym. 2004). Testosteroni kulkee veressä pääosin löyhästi sitoutuneena albumiiniin ja tiukemmin sitoutuneena sille spesifiseen sitojaproteiiniin (SHBG, sex hormone binding globulin) ja vain noin 2–3 % testosteronista kulkee veressä vapaana (Guyton & Hall 2006, 1003; Huhtaniemi & Välimäki 2000). Testosteronin viitearvot miehillä ovat 10–38 nmol/l (HUSLAB-liikelaitos 2018a).

3.1.2 Naisten sukupuolihormonituotanto sekä kuukautiskierto

Estrogeenit ovat yleisnimitys naissukupuolihormoneille, joista yleisimpiä ovat estradioli, estroni ja estrioli (Guyton & Hall 2006, 933). Yli 95 % estradiolista ja myös suuri osa estronista erittyy premenopausaalisilla naisilla munasarjoista (Riggs ym. 2002). Lisäksi estronia syntyy perifeerisissä kudoksissa estradiolista tai androgeeneistä, ja estriolia maksassa estronista (Ojeda 2012b). Raskaana olevilla naisilla istukka on merkittävä estrogeeneja erittävä elin (Guyton & Hall 2000, 933). Estrogeenien tehtävänä naisilla ovat muun muassa murrosiän merkkien aikaansaaminen sekä ihon pehmeystä ja lujuudesta huolehtiminen (Guyton & Hall 2006, 1017-1018). Lisäksi estrogeenit pitävät osaltaan yllä kuukautiskiertoa ja huolehtivat raskaudenaikaisesta fysiologisesta sopeutumisesta (McArdle ym. 2015, 425). Estrogeeneilla on myös tärkeä

tehtävä luuston kannalta, sillä se pitää yllä luun muodostumisen ja hajoamisen välistä tasapainoa (Manolagas ym. 2000). Estrogeenivajeessa luun hajoaminen on suurempaa kuin luun muodostuminen, mikä johtaa luumassan vähenemiseen (Riggs ym. 2002). Estrogeenien kuljetus veressä tapahtuu albumiinin ja SHBG:n avulla. Estrogeeneilla on kuitenkin androgeeneja pienempi affiniteetti SHBG:hen, ja koska kudokset voivat käyttää vain vapaana kulkevia steroidihormoneja, estrogeenit ovat androgeeneja nopeammin kudosten käytettävissä (Ojeda 2012b).

Naisilla munasarjoista erittyy myös progestiineja, joista merkittävin on progesteroni. Progesteronia erittyy ei-raskaana olevalta naiselta merkittävässä määrin vain kuukautiskierron loppuvaiheessa ja sen tehtäviä ovat muun muassa kohdun limakalvon paksuuntumisen aikaansaaminen ja limanerityksen lisääminen munanjohtimissa (Guyton & Hall 2006, 1016, 1018). Progesteroni kulkee veressä sille spesifiseen sitojaproteiiniin, transkortiiniin, sitoutuneena (Ojeda 2012b).

Myös naisten elimistö tuottaa androgeeneja, ja merkittävin androgeeni naisilla on testosteroni, joka toimii suoraan testosteronina tai DHT:ksi muuntamisen jälkeen (Ojeda 2012b). Naisilla veren testosteronipitoisuus on noin 5–10 % miehen vastaavasta (Tiitinen 2000). Naisilla androgeeneja tuotetaan munasarjoissa ja lisämunuaisessa ja sitä voidaan myös muodostaa perifeerisissä kudoksissa (Riggs ym. 2002). Kuten miehilläkin, 97–99 % testosteronista kulkee veressä SHBG:hen sitoutuneena (Ojeda 2012b).

Naisilla nähdään hedelmällisten vuosien aikana kuukautiskierto, jonka tehtävänä on mahdollistaa vain yhden munasolun hedelmöittyminen ja kohdun limakalvon paksuuntuminen hedelmöittynyttä munasolua varten (Guyton & Hall 2006, 1012). Kierron vaiheita ovat follikkelin (munarakkulan) kypsyminen, puhkeaminen (ovulaatio) ja keltarauhasen muodostuminen (Tiitinen 2000). Seuraavaksi tarkastellaan kuukautiskierron vaiheita lyhyesti.

Kierron ensimmäisessä vaiheessa, *follikulaarivaiheen*, alussa erityisesti FSH:n ja vähäisemmässä määrin myös LH:n erityis on kiihtynyttä (Guyton & Hall 2006, 1013). Lisäksi myös munasarjojen androgeenituotanto on suurimmillaan follikulaarivaiheen lopussa (Tiitinen 2000). Follikulaarivaiheessa kypsyy FSH:n stimuloimana noin 6–12 primaarista estrogeenia ja progesteronia erittävää ja estrogeenipitoista nestettä sisältävää follikkeliä, joista myöhemmin valikoituu yksi follikkeli, joka kypsyy lopullisesti (Guyton & Hall 2006, 1013; Tiitinen 2000). Valmiiksi kypsyvä follikkeli valikoituu jo kuukautiskierron ensimmäisellä viikolla, ja samalla plasman FSH-taso laskee ja estradiolin erityis lisääntyy (Tiitinen 2000).

Ovulaatiovaiheessa LH:n erityis kiihtyy plasman kohonneen estradiolitason laukaiseman positiivisen palautejärjestelmän ansiosta (Tiitinen 2000). Myös FSH:n erityis on lisääntynyt, mutta riittävä LH-pitoisuus on edellytys ovulaation onnistumiselle FSH-pitoisuudesta riippumatta (Guyton & Hall 2006, 1014). Ovulaatio on monivaiheinen tapahtuma, jossa munasolu kypsyy lopullisesti, ja follikkeli puhkeaa vapauttaen munasolun (Guyton & Hall 2006, 1014; Tiitinen 2000).

Ovulaatiota seuraa *luteaalivaihe*, jossa follikkelista muodostuu keltarauhanen, jonka toimintaa LH ylläpitää (Tiitinen 2000). Keltarauhanen muodostaa niin estrogeenejä ja progesteronia kuin androgeenejäkin, jotka kuitenkin muunnetaan suurimmaksi osaksi naissukupuolihormoneiksi. Varsinkin estrogeenit ja vähäisemmässä määrin myös progesteroni sekä keltarauhasen erittämä inhibiini vähentävät negatiivisen palautekytkennän ansiosta gonadotropiinien (FSH ja LH) tuotantoa aivolisäkkeestä. Jos hedelmöitystä ei ole tapahtunut, FSH:n ja LH:n erityksen raju lasku aiheuttaa keltarauhasen surkastumisen. Keltarauhasen surkastuminen vastaavasti katkaisee estrogeenien, progesteronin ja inhibiinin erityksen, minkä ansiosta LH:n ja FSH:n erityis kiihtyy uudelleen, ja uusi kuukautiskierto voi alkaa. Estrogeenien ja erityisesti progesteronin erityksen raju lasku aiheuttaa kierron aikana paksuuntuneen kohdun limakalvon irtoamisen ja kuukautisvuodon (Guyton & Hall 2006, 1014–1015, 1019).

Kuukautiskierron kesto on keskimäärin noin 28 vuorokautta vaihteluvälin ollessa 20–45 vuorokautta (Guyton & Hall 2006, 1012). Vaihtelut kuukautiskierron pituudessa johtuvat yleensä follikulaarivaiheen kestosta luteaalivaiheen ollessa yleensä noin kahden viikon pituinen (Tiitinen 2000). Ovulaatio tapahtuu normaalissa 28 vuorokauden kierrossa 14. vuorokauden kohdalla (Guyton & Hall 2006, 1014). Estradiolin viitearvot premenopausaalisilla naisilla ovat seuraavat: follikulaarivaiheessa 0,08–0,92 nmol/l, ovulaatiovaiheessa 0,14–2,38 nmol/l ja luteaalivaiheessa 0,08–1,15 nmol/l (HUSLAB-liikelaitos 2018b). Testosteronin viitearvot naisille ovat 0,4–2,0 nmol/l (HUSLAB-liikelaitos 2018a).

3.2 Häiriöt lisääntymisakselin toiminnassa

Useissa edellisen vuosituhaten puolella tehdyissä tutkimuksissa on todettu häiriöitä lisääntymisakselin toiminnassa sekä mies- että naisurheilijoilla (mm. MacConnie ym. 1986; De Souza & Miller 1997). Naisten kohdalla on myös spekuloitu, että kehon matala rasvaprosentti aiheuttaisi ongelmia lisääntymisterveyteen (Frisch & McArthur 1974). Nykyään vallalla oleva käsitys

kuitenkin on, että raskaskaan liikunta ei itsenäisenä tekijänä näyttäisi aiheuttavan häiriöitä lisääntymisakselin toiminnassa ainakaan naisilla (Loucks ym. 1998; Veldhuis & Weltman 2005). Yhteys matalan rasvaprosentin ja lisääntymisakselin toiminnanhäiriöiden välillä on todellinen, mutta näiden asioiden välillä ei vaikuttaisi olevan syy-seuraussuhdetta vaan korrelaatio ja molemmat näyttäisivät olevan seurausta matalasta EA:sta (Loucks 2005).

Riittävä EA on välttämätöntä lisääntymisakselin toiminnalle niin miehillä kuin naisillakin (mm. Loucks ym. 1998). Naisten kohdalla tiedetään, että energiavajeessa GnRH:n erityis hypotalamukselta vähenee (Nattiv ym. 2007). Tämä johtaa LH:n ja FSH:n erityksen vähenemiseen aivolisäkkeestä ja sitä kautta estrogeenien erityksen vähenemiseen munasarjoista, mikä taas voi kliinisesti näkyä kuukautiskierron häiriöinä (mm. Manore ym. 2007; Nattiv ym. 2007; Gordon 2010). Kuukautiskierron häiriöistä vakavin on amenorrea, eli kuukautisten puuttuminen (Nattiv ym. 2007). Primaarista amenorreasta on kyse silloin, kun nuoren naisen kuukautiset eivät ole alkaneet 15 ikävuoteen mennessä ja sekundaarisesta amenorreasta silloin, kun menarkeian jälkeen kuukautisvuotoa ei tule 90 päivään (Nattiv ym. 2007). Lievempää kuukautiskierron häiriötä edustaa oligomenorrea, jolla tarkoitetaan yli 35 vuorokautta kestävästä kuukautiskierrosta (Manore ym. 2007). On myös olemassa näyttöä siitä, että energiavaje aiheuttaa subkliinisiä kuukautiskierron häiriöitä (mm. luteaalivaiheen lyheneminen), jotka eivät näy päälle päin (Williams ym. 2014). Tämä saattaa olla tilanne myös monilla normaalisti menstruovilla urheilijainaisilla (De Souza & Williams 2005).

Miehillä alhaisen EA:n ja lisääntymisakselin toiminnan välistä yhteyttä on tutkittu huomattavasti vähemmän kuin naisilla (Tenforde ym. 2016). Gomez-Merino ja kollegat (2002) tutkivat energiastatuksen ja lisääntymisakselin toimintaa sotilailta ja totesivat, että viiden päivän harjoitteluohjelma, joka aiheutti 1800 kilokalorin energiavajeen, johti keskimääräisen testosteronitason laskuun miehillä. Myös Mäestu ym. (2010) raportoivat kehonrakennusta harrastavilla miehillä toteutetussa tutkimuksessaan, että energiavaje yhdistettynä kuormittavaan harjoitteluun laski seerumin testosteronitasoja. Toisaalta Koehler ym. (2016) eivät havainneet testosteronipitoisuuden laskua miehillä neljän päivän matalan EA:n (15 kcal/kg FFM/vrk) jaksolla. Muissa tutkimuksissa (mm. MacConnie ym. 1986; Dolan ym. 2011) on todettu GnRH:n ja testosteronin vajausta urheilivilla miehillä, mutta nämä tutkimukset eivät ole tarkastelleet energiansaantia tai energian saatavuutta.

Tarkka mekanismi energiavajeen aiheuttaman GnRH:n erityksen vähenemisen taustalla ei ole vielä selvillä (Nattiv ym. 2007; Maeda ym. 2010; Williams ym. 2014). Kyse on todennäköisesti monimutkaisesta tapahtumasarjasta, jossa hypotalamuksen GnRH-neuroneille lähetetyt perifeeriset signaalit elimistön metabolisesta tilasta heikentävät GnRH:n pulssittaista eritystä (Maeda ym. 2010). Tekijöitä, jotka todennäköisesti vaikuttavat GnRH:n erityksen vähenemiseen, ovat ainakin leptiinin, trijodityroniinin ja insuliinin kaltaisen kasvutekijä 1:n (IGF-1) vähentynyt erityis sekä greliinin, neuropeptidi-y:n, kasvuhormonin ja kortisolin lisääntynyt erityis (Manore ym. 2007; Gordon 2010).

Naisilla matalan EA:n ja lisääntymisakselin toimintahäiriöiden yhteydestä on siis jonkin verran näyttöä, mutta miesten kohdalla asiasta tiedetään vielä kohtalaisen vähän (mm. Koehler ym. 2016; Logue ym. 2018). Voi olla, että naisen elimistö on herkempi matalan EA:n vaikutuksille kuin miesten (De Souza ym. 2014a; Koehler ym. 2016), sillä naisen sukupuoliakselin toiminta vaatii enemmän energiaa toimiakseen (Bronson 1985).

3.3 Alhaisen energian saatavuuden yhteydet muiden hormonien pitoisuuksiin

Alhainen EA on yhdistetty moniin hormonaalisiin muutoksiin sekä miehillä että naisilla (mm. Loucks ym. 1998; Tenforde ym. 2016). Alla on esitelty muutamia yleisimpiä hormoneja, joiden eritykseen matalan EA:n on todettu vaikuttavan.

Trijodityroniinista (T_3) pieni osa (20 %) erittyy kilpirauhasesta loppujen 80 %:n muodostuessa perifeerisissä kudoksissa toisesta kilpirauhashormonista tyroksiinista (T_4) (Lingvay & Holt 2012). T_3 on varsinainen aktiivinen kilpirauhashormoni ja sen vaikutus on kolminkertainen T_4 :iin verrattuna. Kudokset eroavat huomattavasti T_3 -lähteensä suhteen toisten valmistuessa sitä itse, toisten ottaessa tarvitsemansa T_3 :n verenkierrosta (Välimäki 2000). Jodin riittävä saanti ravinnosta on edellytys kilpirauhashormonien muodostukselle, sillä jodi on osa kyseisten hormonien rakennetta (Lingvay & Holt 2012).

Kilpirauhasen toimintaa säätelee pääasiassa aivolisäkkeen etulohkosta erittyvä tyreotropiini (TSH; thyroid-stimulating hormone), joka stimuloi kilpirauhasen hormonieritystä (Lingvay & Holt 2012). Vastaavasti TSH:n eritystä säätelevät hypotalamuksesta erittyvät tyreotropiinia vapauttava hormoni (TRH; thyrotropin-releasing hormone), joka stimuloi TSH:n tuotantoa sekä dopamiini ja somatostatiini, jotka inhiboivat TSH:n eritystä (Välimäki 2000). Sekä TSH:n että

TRH:n erityksessä nähdään pulssittainen rytmi, joka on osin sidoksissa vuorokaudenaikaan (Lingvay & Holt 2012). TSH:n ja TRH:n eritystä säädellään negatiivisen palautejärjestelmän avulla, jossa aivolisäkkeen ja hypotalamuksen alueelle kulkeutuneet kilpirauhashormonit estävät sekä TSH:n että TRH:n eritystä. Vastaavasti T_4 :n määrän pienentyminen seerumissa johtaa aivolisäkkeen T_3 -tuotannon vähenemiseen, mikä taas johtaa TSH-tuotannon lisääntymiseen (Välimäki 2000). Kilpirauhanen on jossain määrin kykenevä myös toimintansa itsesäätelyyn, mikä ilmenee erityisesti jodinpuutostilassa (Lingvay & Holt 2012).

Veressä T_3 kulkeutuu pääasiassa kuljettajaproteiineihin kiinnittyneenä ja vain pieni osa on vapaana aktiivisessa muodossa (Välimäki 2000). 80 % kuljettajaproteiiniin sitoutuneesta T_3 :sta on sitoutuneena kilpirauhashormoneja sitovaan globuliiniin (TBG; thyroid binding globulin) ja loput kulkevat sitoutuneena albumiiniin ja transtyretiiniin (Lingvay & Holt 2012).

Kilpirauhashormonit vaikuttavat elimistössä lähes jokaiseen soluun ja ne ovat välttämättömiä kasvun, kehityksen ja aineenvaihdunnan kannalta (Lingvay & Holt 2012). Ne vaikuttavat solussa aktiivoimalla geenien transkriptiota ja siten aikaansaamalla mm. entsyymien, solukalvon proteiinien ja kuljetusproteiinien muodostumista vaikuttaen täten epäsuorasti koko elimistön toimintaan (Guyton & Hall 2006, 934). Tarkemmin eriteltyinä kilpirauhashormonit vaikuttavat aineenvaihduntaa kiihdyttävästi ja hapenkulutusta lisäävästi vaikuttamalla solukalvon natriumkaliumpumppujen toimintaan ja mitokondrioiden määrään sekä aktiivisuuteen (Lingvay & Holt 2012; Guyton & Hall 2006, 934-935). Lisäksi kilpirauhashormonit vaikuttavat hiilihydraattiaineenvaihduntaan monella tapaa, kuten lisäämällä hiilihydraattien soluunottoa, voimistamalla glykolyysiä ja glukoneogeneesiä, lisäämällä hiilihydraattien imeytymistä suolesta ja voimistamalla insuliinin vaikutusta (Guyton & Hall 2006, 936). Kilpirauhashormoneilla on vaikutusta myös rasva-aineenvaihduntaan, sillä ne lisäävät lipolyysiä ja kolesterolisynteesiä (Lingvay & Holt 2012). Vähentynyt kilpirauhashormonien erityks nostaa plasman kolesteroli- ja triglyseridipitoisuuksia ja voi pitkäaikaisena jatkuessaan altistaa ateroskleroosille (Guyton & Hall 2006, 936).

On näyttöä siitä, että naisilla matala seerumin T_3 -pitoisuus on yhteydessä amenorreaan (mm. Zanker & Swaine 1998; Heikura ym. 2017) sekä matalaan energian saatavuuteen (Loucks ym. 1998; Loucks & Thuma 2003), mutta toisaalta kaikissa tutkimuksissa alhaisen EA:n yhteyttä seerumin mataliin T_3 -tasoihin ei olla nähty (Melin ym. 2015; Heikura ym. 2017). Miehillä asiaa on tutkittu huomattavasti vähemmän, ja matala EA ja/tai EI:n rajoitus on yhdistetty mataliin T_3 -

tasoihin joissakin (Friedl ym. 2000; Müller ym. 2015), mutta ei kaikissa (Koehler ym. 2016; Papageorgiou ym. 2017) tutkimuksissa. Vapaan trijodityroniinin viitearvot vaihtelevat laboratorioittain, mutta ovat Helsingin ja Uudenmaan sairaanhoitopiirin (HUSLAB-liikelaitos 2018c) mukaan 2,6–5,0 pmol/l.

Insuliinin kaltainen kasvutekijä-1 (IGF-1) on nimensä mukaisesti insuliinin kaltainen molekyyli ja se välittää kasvuhormonin vaikutusta ollen vastuussa suurimmasta osasta, mutta ei kaikista, kasvuhormonin anabolisista vaikutuksista (Sane 2000; Eliakim ym. 2005). IGF-1 stimuloi myös kasvuhormonin eritystä inhiboivan somatostatiinin eritystä ja siten osallistuu kasvuhormonin erityksen säätelyyn (Berelowitz ym. 1981). IGF-1 toimii sekä hormonina kulkien verenkierron mukana että vaikuttamalla paikallisesti auto-/parakriinisesti (Yakar ym. 2002; Eliakim ym. 2005). Verenkierron mukana kulkeva IGF-1 syntetisoidaan pääasiassa maksassa, kun taas auto- ja parakriinisesti toimivaa IGF-1:tä erittyy paikallisesti muista kudoksista (Yakar ym. 2002). IGF-1 on välttämätön kasvun, kehityksen ja aineenvaihdunnan sekä luumassan hankinnan ja ylläpidon kannalta (Yakar ym. 2002; Žofková 2003).

Suurin osa seerumin IGF-1:stä kulkee sitoutuneena sitojaproteiiniin, joista tärkeimpänä on maksassa syntetisoitava, kasvuhormonista riippuvainen IGFBP-3 (IGFBP = Insulin-like Growth Factor Binding Protein) (Sane 2000; Eliakim ym. 2005). Lisäksi tunnetaan viisi muuta IGFBP:tä, joista vain osa on kasvuhormonista riippuvaisia ja osa, esimerkiksi IGFBP-1 ja IGFBP-2, ovat insuliinista riippuvaisia (Eliakim ym. 2005).

Seerumin IGF-1-tasot vaihtelevat ihmisillä iän mukaan; vastasyntyneillä ne ovat matalalla nousten lapsuusiässä ja saavuttaen aikuisten tason murrosiän alkaessa. Matalat IGF-1-tasot aikuisiässä saattavat liittyä lihasmassan vähenemiseen, negatiiviseen typpitasapainoon tai osteoporoosiin (Dunkel 2000). Urheilijoilla on todettu matalia seerumin IGF-1-pitoisuuksia rankan harjoittelukauden aikana ja onkin ajateltu, että seerumin IGF-1-pitoisuudet ovat hyvä indikaattori urheilijan energiansaannin riittävydestä ja yleisestä kunnosta, joskaan ei suorituskyvystä (Eliakim ym. 2005). Naisilla matala seerumin IGF-1-taso on yhdistetty matalaan EA:han (Loucks ym. 1998; Loucks & Thuma 2003; Ihle & Loucks 2004) sekä kuukautisten puuttumiseen (Zanker & Swaine 1998). Myös miehillä energiavajeen on todettu aiheuttavan IGF-1-tason laskua (Friedl ym. 2000, Mäestu ym. 2010). IGF-1:n viitearvot ovat 16–18-vuotiailla tytöillä 23–56 nmol/l, samanikäisillä pojilla 16–55 nmol/l, molemmilla sukupuolilla 19–21-vuotiaana 14–45 nmol/l ja 22–24-vuotiaana 14–40 nmol/l (HUSLAB-liikelaitos 2017a).

Insuliini on haiman endokriinisen osan betasoluista erittyvä anabolinen hormoni (Guyton & Hall 2006, 961). Insuliinin ja sen vastavaikuttajahormoni glukagonin tehtävänä on säädellä verensokeripitoisuutta, ja tarkemmin ottaen insuliinin tehtävänä on glukoosin siirtäminen verenkierrosta soluihin. Lisäksi insuliini on vastuussa ravinnosta saatavan hiilihydraatin varastoitumisesta glykokeeniksi, ja ylimääräisen hiilihydraatin muuttamisesta rasvaksi ja varastoitumisesta rasvakudokseen (Guyton & Hall 2006, 963–964). Insuliini myös edistää aminohappojen varastoitumista sekä proteiinisynteesiä ja ehkäisee lihaskataboliaa (Guyton & Hall 2006, 966–967).

Insuliinin erittymistä haimasta stimuloi ensisijaisesti verensokeripitoisuuden nousu. Kuitenkin myös muut tekijät, kuten muun muassa lisääntynyt veren vapaiden rasvahappojen ja aminohappojen pitoisuus, ruuansulatuskanavan hormonit, kasvuhormoni ja kortisoli sekä sympaattisen hermoston aktiivisuus vaikuttavat insuliinieritystä lisäävästi (Guyton & Hall 2006, 968–969). Veressä insuliini kulkee lähes kokonaan vapaana ja sillä on lyhyt puoliintumisaika (Guyton & Hall 2006, 962).

On näyttöä siitä, että amenorrealla on yhteys alentuneeseen seerumin insuliinipitoisuuksiin urheilijanaissilla (Laughlin & Yen 1996; Laughlin & Yen 1997). Lisäksi alhainen EA, joko rajoitetun energiansaannin tai lisääntyneen liikunnan aiheuttamana, on yhdistetty alentuneeseen seerumin insuliinipitoisuuteen naisilla (Loucks ym. 1998; Loucks & Thuma 2003) ja miehillä (Mäestu ym. 2010; Müller ym. 2015; Koehler ym. 2016). Insuliinin viitearvot kaikilla 2–20 mU/l (HUSLAB-liikelaitos 2017b).

4 LUUKUDOS

Luuston tehtävänä on auttaa liikkeissä, suojata sisäelimiä sekä olla osana ylläpitämässä elimistön kivennäisainetasapainoa (Downey & Siegel 2006). Lisäksi nykyään tiedetään, että luukudos toimii myös endokriinisenä elimenä (Fukumoto & Martin 2009). Lapsuus ja nuoruus ovat tärkeintä aikaa loppuelämän luuston terveyden kannalta, sillä silloin luukudoksen kasvu ja vahvistuminen ovat voimakkaimmillaan. Luusto kuitenkin kehittyy noin 30-vuotiaaksi asti, jonka jälkeen luiden kasvu pysähtyy. Lapsuudessa tapahtuvaan luuston kehitykseen vaikuttavat sekä geneettiset että ympäristöön liittyvät tekijät. Viimeksi mainittuihin kuuluvat mm. fyysinen aktiivisuus, ravinto, kehon paino ja murrosiässä tapahtuva sukupuolihormonien erityys (Klibanski ym. 2001).

4.1 Luusolut

Luusta voidaan erottaa neljää eri solutyyppeä: osteoblastit, luun pintasolut, osteosyytit ja osteoklastit (Currey 2006, 11). Solujen sijainti luukudoksessa vaihtelee, sillä osteoblasteja, osteoklasteja ja luun pintasoluja esiintyy luun pinnalla, kun taas osteosyytit sijaitsevat luun sisäosissa (Downey & Siegel 2006).

Osteoblastit ovat luun rakentajasoluja ja niillä on tärkeä rooli riittävän luun mineraalimassan saavuttamisen ja ylläpidon kannalta (Capulli ym. 2014). Osteoblastien tehtävänä on useimpien luukudoksen proteiinien synteesi, kalsifikaatiosta huolehtivien geenien ekspressio sekä osteoklastien toiminnan kontrollointi (Cohen 2006). Osteoblastit voivat myös muuttua osteosyyteiksi tai luun pintasoluiksi (Downey & Siegel 2006).

Luun pintasolut sijaitsevat nimensä mukaisesti luun pinnalla ja peittävät luun pintaa siellä, missä luun hajoitusta tai muodostusta ei tapahdu (Capulli ym. 2014). Luun pintasolut ovat metabolisesti inaktiiveja soluja ja sisältävät osteoblasteista poiketen vain vähän soluelimiä ja sytoplasmaa (Downey & Siegel 2006). Luun pinnalta voidaan myös erottaa luuta ulkopuolelta ympäröivä sidekudoksinen kalvo, periosteum sekä sisäpuolella oleva sidekudoksinen kalvo, endosteum (Currey 2006, 11).

Osteosyyttejä on arvion mukaan noin 90–95 % aikuisen luusoluista (Downey & Siegel 2006; Florencio-Silva ym. 2015). Osteosyytit saavat alkunsa osteoblasteista (Currey 2006, 11). Osteosyytit kommunikoivat toisten osteosyyttien ja muiden luusolujen kanssa jukstakriinisen (kontaktiin perustuvan) viestinnän, mm. aukkoliitosten avulla (Franz-Odenaal ym. 2006). Uskotaan, että osteosyyttien ja muiden luusolujen välinen viestintä on tärkeää luukudoksen ravinnonsaannin, nesteiden mineraalipitoisuuksien ja luukudoksen muodostuksen ja hajotuksen kannalta (Downey & Siegel 2006). Osteosyytit toimivatkin osteoklastien ja osteoklastien toiminnan sekä luun mineraalitasapainon säätelijöinä (Capulli ym. 2014).

Osteoklastit, luun hajottajasolut, ovat suuria monitumaisia soluja, jotka ovat vastuussa luun resorptiosta (luun hajottamisesta ja mineraalien siirtämisestä verenkiertoon) (Currey 2006; 11; Downey & Siegel 2006). Osteoklastien lisääntynyt tuotto ja toiminta johtaa luuston mineraalitiheyden alenemiseen ja kasvattaa muun muassa osteoporoosin ja luunmurtumien riskiä (Feng & McDonald 2011).

4.2 Luukudoksen rakenne

Noin 10 % luukudoksesta koostuu soluista ja verisuonista ja noin 90 % solunulkoisesta kudoksesta (Downey & Siegel 2006). Solunulkoinen luukudos voidaan jakaa orgaaniseen (noin 30 %) ja epäorgaaniseen (noin 60 %) kudokseen (Feng & McDonald 2011). Luun orgaaninen osa koostuu pääosin osteoblastien syntetisoimasta kollageenista (Downey & Siegel 2006). Noin 85–90 % luukudoksen proteiineista onkin kollageeniä ja suurin osa siitä tyyppin 1 kollageeniä (Currey 2006, 4, 6), joskin myös muita kollageenilaatuja on mukana (Downey & Siegel 2006). Lisäksi luun orgaaninen osa sisältää vähäisessä määrin muita proteiineja, kuten osteokalsiinia ja osteonektiiniä (Florencio-Silva ym. 2015), lipidejä ja glykosaminoglykaaneja (Feng & McDonald 2011).

Luun epäorgaaninen osa toimii varastona erilaisille ioneille, sillä elimistön kalsiumista 99 %, fosfaatista 85 % ja 40–60 % natriumista ja magnesiumista on varastoituneena luukudokseen (Downey & Siegel 2006). Valtaosa kalsiumista ja fosfaatista on luussa kiteisenä hydroksiapatiittina ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$), joka vahvistaa luuta lisäämällä sen mekaanista kestävyyttä (Walsh 2015). Epäorgaanisen osan tehtävänä onkin niin luun mekaanisen vahvuuden ylläpito kuin myös elimistön ionitasapainosta huolehtiminen (Downey & Siegel 2006).

Rakenteellisesti luukudos voidaan jakaa säie- ja lamellaariseen luuhun. Säieluuta esiintyy pienillä lapsilla ja vanhemmilla henkilöillä murtuman paranemisen aikana (Downey & Siegel 2006). Säieluuta rakennetaan nopeasti ja se on hyvin mineraalipitoista, kun taas lamellaarista luuta muodostuu hitaammin eikä sen mineraalipitoisuus ole yhtä suuri. Rakenteellisesti säie- ja lamellaarinen luu eroavat siinä, että säieluussa kollageenisäikeet ovat sijoittuneet sattumanvaraisesti, kun taas lamellaarisessa luussa kollageenisäikeet ovat järjestäytyneet samansuuntaisesti ja ne muodostavat lamelleja (Currey 2006, 12). Lamellien muodostumisen johdosta luu on erityisen vahvaa (Walsh 2015). Lamellit muodostavat edelleen osteoneja, jotka ympäröivät veri- sekä imusuonia ja joskus hermoja sisältäviä haversianin kanavia. Haversianin kanavien ja ympäröivien solujen välissä on osteosyyttien jatkeita, luusolukanavia (canaliculi), joiden ansiosta ravinteet kulkevat luukudoksessa. Lisäksi haversianin kanavien välissä kulkee poikittaisia verisuonikanavia, volkmanin kanavia, jotka mahdollistavat periosteumin ja endosteumin välisen kommunikaation (Downey & Siegel 2006).

Luukudos voidaan jakaa myös hohka- ja kuoriluuhun (Currey 2006, 21). Kuoriluuta on nimensä mukaisesti luun pinnalla ja erityisen paksusti sitä on pitkien luiden varressa (diafyysi), kun taas hohkaluuta on luun sisäosissa ja pitkien luiden päissä (epifyysi) (Downey & Siegel 2006). Kuoriluu on tiivistä ja yhtenäistä, kun taas hohkaluu on rakenteeltaan löyhempää, pesusienimäistä. (Currey 2006, 21-22). Ihmisen luukudoksesta noin 80 % on kuoriluuta ja 20 % hohkaluuta, mutta suhteet vaihtelevat riippuen luusta: esimerkiksi selkärangassa on paljon hohkaluuta suhteessa kuoriluuhun, kun taas pitkissä luissa kuoriluun osuus on suurempi (Walsh 2015). Toiminnalliselta kannalta katsottuna hohkaluulla on kuoriluuta tärkeämpiä tehtäviä metaboliassa, kun taas kuoriluu yleisesti ottaen tarjoaa suurempaa mekaanista vahvuutta. Lisäksi hohkaluu vastaa nopeammin kuormituksessa tapahtuviin muutoksiin ja esimerkiksi heikkenee kuoriluuta nopeammin immobilisaation aikana (Downey & Siegel 2006).

4.3 Luun uudismuodostus

Luusto on elävää kudosta: noin 10 prosenttia luustosta uusiutuu joka vuosi ja koko luukudos uusiutuu kymmenen vuoden välein (Cohen 2006). Luustossa on jatkuvasti käynnissä luun muodostus- ja hajoamisprosesseja, jotka ovat normaalitilanteessa keskenään tasapainossa (Feng & McDonald 2011). Luun uudismuodostus onkin välttämätöntä luun terveyden kannalta (Watts 1999).

Luun uudismuodostus on tapahtumaketju, joka uudistaa luuta korjatakseen siihen tulleita mikrovaurioita ja ylläpitääkseen luun vahvuutta (Martin & Seeman 2008). Lisäksi luun uudismuodostus säätelee seerumin kalsiumpitoisuutta irrottamalla kalsiumia tarvittaessa luustosta (Walsh 2015). Luustoon kohdistuu päivittäin kuormitusta, joka aiheuttaa luukudokseen pieniä mikromurtumia ja luun väsymisestä johtuvia vaurioita, jotka tulee korjata, jotta luu pysyy vahvana (Watts 1999). Luun uudismuodostus on tarkkaan säädelty prosessi, joka koostuu noin 2–3 viikkoa kestävästä luun resorptiosta ja noin 2–3 kuukautta kestävästä luun muodostusprosessista (Martin & Seeman 2008). Luun uudismuodostusta säätelevät mm. mekaaninen rasitus, erilaiset hormonit (mm. estrogeenit, kortisoli, kasvuhormoni ja kilpirauhashormoni), kasvutekijät (mm. IGF-1) ja sytokiinit. Yksinkertaistettuna luun uudismuodostus alkaa osteoklastien aktivoitumisella ja luun resorptiolla, jota seuraa osteoblastien aiheuttama luun rakennusprosessi. Hohkaluun suuremmasta pinta-alasta johtuen luun uudismuodostus on nopeampaa hohkaluussa kuin kuoriluussa: arviolta noin 25 % hohkaluusta uusiutuu vuosittain, mutta kuoriluun kohdalla osuus on vain noin 3 % (Watts 1999).

4.4 Energian saatavuuden yhteys luun mineraalitiheyteen

Naisilla alhainen EA on yhdistetty alentuneeseen luun mineraalitiheyteen niin suoraan (Ihle & Loucks 2004) kuin alentuneen estrogeenitason kautta (Grinspoon ym. 1999; De Souza ym. 2008). Estrogeenivaje vaikuttaa luustoon lisäämällä luun resorptiota (Nattiv ym. 2007). Sen sijaan estrogeenitasoista riippumattoman alhaisen EA:n luustovaikutuksien on ajateltu johtuvan insuliinin, IGF-1:n, trijodityroniinin ja leptiinin alentuneesta sekä kortisolin lisääntyneestä erityksestä (Ihle & Loucks 2004; Nattiv ym. 2007; De Souza ym. 2008). Energiavajeen ja alhaisen estrogeenitason esiintymisen samaan aikaan on todettu olevan erityisen haitallista luuston kannalta (De Souza ym. 2008)

Tiedetään myös, että estrogeenivajeen kesto vaikuttaa luuston mineraalitiheyteen: mitä pidempään hypoestrogenismi on kestänyt, sitä pienempi on luuston mineraalitiheys (Grinspoon ym. 1999). Kuukautiskierron häiriöiden vaikutukset luustoon voivat olla palautumattomia, sillä vaikka normaalin kuukautiskierron saavuttaminen myöhemmin parantaakin luuntiheyttä (Warren ym. 2003), on todettu, että oligomenorreasta tai amenorreasta kärsineen urheilijan luuntiheys jää todennäköisesti pysyvästi alhaisemmalle tasolle kuin normaalin kuukautiskierron säilyttäneen ikätoverin luuntiheys (Keen & Drinkwater 1997).

Matalalla EA:lla on todettu olevan yhteys luuston mineraalitiheyden alenemiseen myös miehillä (Dolan ym. 2012), vaikka asiasta onkin huomattavasti vähemmän tutkimusnäyttöä naisiin verrattuna (Tenforde ym. 2016; Logue ym. 2018). On epäilty, että testosteroni voisi suojata miehiä matalan EA:n haitallisilta luustovaikutuksilta (De Souza ym. 2014b), mutta asiasta ei ole hyvälaatuisia prospektiivisiä tutkimuksia (Vanderschueren ym. 2004). Toisaalta androgeenit ja estrogeenit näyttäisivät vaikuttavan luustoon eri tavoin, ja miehillä onkin suurempi luuston mineraalimassa johtuen nopeammasta luun muodostusprosessista naisten vastaavaan verrattuna (Vanderschueren ym. 2004). Sekä androgeeni- että estrogeenivaje kuitenkin näyttäisivät vaikuttavan luustoon samalla tavoin: sekä luun muodostuminen että luun resorptio kiihtyvät resorption ollessa kuitenkin muodostumista nopeampaa. Tämä aiheuttaa luumassan vähene- mistä (Manolagas 2000; Vanderschueren ym. 2004).

Manoren ym. (2007) mukaan ei tiedetä, miten luun mineraalitiheys tarkkaan ottaen on yhteydessä murtumariskiin. Laboratorio-olosuhteissa BMD:n ja luun rikkoutumiseen tarvittavan voiman välillä on vahva positiivinen korrelaatio (Courtney ym. 1995). Kuitenkin myös muut tekijät, kuten luun koko, luun makro- ja mikroskooppinen rakenne sekä luun proteiinikoostumus vaikuttavat luun murtumaherkkyteen (Lewiecki & Borges 2006).

5 JUOKSUUN LIITTYVÄT VAMMAT

Kirjallisuudessa ei ole yhtenäistä näkemystä siitä, mikä lasketaan urheiluvammaksi, vaan määritelmät vaihtelevat eri tutkimuksissa (Brooks & Fuller 2006). Laajimmillaan vammalla voidaan tarkoittaa mitä tahansa epänormaalia tuntemusta, kun taas joissakin tutkimuksissa vammaksi luokitellaan vain kivut, jotka estävät urheilijaa osallistumasta kilpailuihin (Clarsen & Bahr 2014). Jokaisella määritelmällä on vahvuutensa ja heikkoutensa (Clarsen & Bahr 2014), mutta erilaisten määritelmien vuoksi tutkimusten suora vertailu ei ole mahdollista (Kluitenberg ym. 2016). Vamman määrittely onkin erityisen tärkeää tutkimuksen luotettavuuden ja kliinisen merkittävyyden kannalta (Kluitenberg ym. 2016).

Määritelmästä riippumatta urheiluvamma aiheuttaa urheilijalle usein väliin jääneitä harjoittelu-päiviä sekä laskee terveyteen liittyvää elämänlaatua (Valovich McLeod ym. 2009). McAllisterin ym. (2001) yliopistourheilijoilla tekemän tutkimuksen mukaan urheiluvammat vaikuttivat heikentävästi psyykkiseen terveyteen, vireyteen, sosiaalisissa tilanteissa toimimiseen ja yleiseen terveyden tunteeseen. Lisäksi vakavimmat vammat heikensivät fyysisistä toimintakykyä.

Urheiluvammat voidaan jakaa äkillisiin eli akuutteihin vammoihin ja rasitusvammoihin (Parkkari 2005). Akuutti vamma syntyy yksittäisen tapaturman seurauksena joko kehoon kohdistuvan ulkoisen kontaktin seurauksena tai ilman sitä (Pasanen & Parkkari 2016). Sen sijaan rasitusvamma johtuu toistuvasta kudokseen kohdistuvasta kuormituksesta, joka aiheuttaa kudokseen ensin mikrotraumoja ja kuormituksen jatkuessa makrotrauman eli rasitusvamman (Whiting & Zernicke 2008, 127). Akuuttien vammojen yleisyys vaihtelee paljon lajeittain ja ne ovat yleisempiä lajeissa, joissa ollaan kontaktissa toisen ihmisen kanssa tai jossa kaatumisriski on kasvanut (Parkkari 2005). Rasitusvammat ovat sen sijaan usein seurausta yksipuolisesta kuormituksesta ja erityisesti liian nopea harjoittelumäärän nosto tai liiallinen tehoharjoittelu altistaa rasitusvammoille. Lisäksi huonot varusteet, tekniikkavirheet, anatomiset poikkeavuudet tai palautumisen laiminlyönti lisäävät riskiä rasitusvammoille (Pasanen & Parkkari 2016).

Van Gentin ym. (2007) mukaan vammat ovat juoksijoilla suhteellisen yleisiä insidenssin vaihdellussa tutkimuksissa 19,4 ja 92,4 %:n välillä. Suuret erot tutkimuksien välillä johtuvat erilaisista vamman määritelmistä ja eroista tutkimuspopulaatioiden välillä (van Gent ym. 2007). Juoksuun liittyvät vammat ovat myös usein kohtalaisen pitkäkestoisia (Nielsen ym. 2014). 80

% juoksijoiden vammoista on rasitusvammoja akuuttien vammojen ollessa suhteellisen harvinaisia (Walther ym. 2005). Juoksijoilla yleisiä rasitusvammoja ovat muun muassa säären lihasaitio-oireyhtymä, patellofemoraalinen kipuoireyhtymä, akillesjänteen tendinopatia, polven kierukkavammat ja plantaarifaskiitti (Nielsen ym. 2014). Lisäksi Kluitenbergin ym. (2015) katsauksen mukaan lyhyiden matkojen juoksijoilla esiintyy runsaasti polven yläpuolisia jalkavammoja ja lantion alueen vammoja. Tämä johtuu luultavasti pikajuoksun erilaisesta biomekaniikasta hitaampaan juoksuun verrattuna: pikajuoksussa hyödynnetään enemmän lantiota, kun taas hitaammassa juoksussa voimaa tuotetaan enemmän alaraajojen distaalisisilla osilla (Kluitenberg ym. 2015). Myös rasitusmurtumien esiintyvyys on juoksijoilla kohtalaisen suurta sääriluun ollessa yleisin luu, johon rasitusmurtuma juoksijoilla kohdistuu (Jones ym. 2002). Juoksijoiden akuutteja vammoja ovat pääasiassa lihasvammot, revähtymät ja erilaiset iho-ongelmat (Walther ym. 2005).

Juoksuun liittyville vammoille altistavat tekijät voidaan jakaa kolmeen luokkaan: henkilökohtaiset tekijät (ikä, sukupuoli, pituus, geneettiset tekijät jne.), harjoitteluun liittyvät tekijät (juoksukilometrien määrä viikossa, harjoittelutuntien määrä viikossa jne.) sekä terveyteen ja elämäntapoihin liittyvät tekijät (mm. tupakointi, aiemmat vammat) (van der Worp ym. 2015). Juoksuun liittyville vammoille altistavia tekijöitä on tutkittu suhteellisen paljon, mutta tulokset ovat vaihtelevia ja vain harva tekijä esiintyy johdonmukaisesti monissa eri tutkimuksissa. Tämä johtuu vamman erilaisista määrittelistä ja tutkimusmenetelmien eroavaisuuksista (Malisoux ym. 2014). Van der Worp ym. (2015) löysivät systemaattisessa kirjallisuuskatsauksessaan vahvaa näyttöä sille, että aiemmat vammat ovat riskitekijä uudelle vammalle. Kohtalaista näyttöä löytyi tukipohjallisten käytön ja vammojen yhteydelle (van der Worp ym. 2015). Myös Saragiotto ym. (2014) totesivat systemaattisessa kirjallisuuskatsauksessaan, että aiempi vamma lisää riskiä uuden vamman syntymiselle.

Alhaisen EA:n ja vammojen välistä yhteyttä on tutkittu niukasti tutkimusten painottuessa tarkastelemaan EA:n sijasta syömiseen liittyviä asenteita. On näyttöä siitä, että häiriintynyt syömisikäyttäytyminen voisi olla yhteydessä rasitusmurtumien ilmaantumiseen (Guest & Barr 2005; Duckham ym. 2012) sekä ylipäänsä tuki- ja liikuntaelinvammiin (Thein-Nissenbaum ym. 2011; Rauh ym. 2014). Sen sijaan energiansaannin ja vammojen välillä ei ole nähty yhteyttä (Frusztajer ym. 1990; Duckham ym. 2012; Wentz ym. 2012)

6 TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA TUTKIMUSKYSYMYKSET

Tämän tutkimuksen tarkoituksena on selvittää ravitsemuksen, seerumin hormonipitoisuuksien, luun mineraalitiheyden, kuukautishäiriöiden ja vammojen yhteyksiä sekä selvittää aiheeseen mahdollisesti liittyviä sukupuolieroja. Aihetta ei ole juurikaan aiemmin tutkittu suomalaisessa väestössä lukuun ottamatta Heikuran ym. (2017) tuoretta tutkimusta, jossa osa tutkittavista oli suomalaisia kestävyysjuoksijoita ja kävelijöitä. Lisäksi ravitsemuksen ja liian matalasta energian saatavuudesta mahdollisesti aiheutuvien hormonipitoisuuksien ja luun mineraalitiheyden muutosten yhteydestä vammoihin on ristiriitaista tietoa. Tämä tutkimus pyrkii selvittämään aihetta lisää.

Tutkimuskysymykset ovat seuraavat:

- 1.) Tarkasteltaessa energian saatavuutta, LEAF-Q (Low Energy Availability in Females Questionnaire) -pisteitä, luun mineraalitiheyttä, seerumin hormonipitoisuuksia, kuukautiskierron häiriöitä ja vammavuorokausien lukumäärää nähdäänkö kyseisissä muuttujissa eroja:
 - a. juoksija- ja kontrolliryhmän henkilöillä tai miehillä ja naisilla?
 - b. amenorreasta kärsivillä, muilla naisjuoksijoilla ja niillä kontrolliryhmän henkilöillä, jotka eivät kärsi amenorreasta?
- 2.) Onko energian saatavuudella, LEAF-Q-pisteillä, luun mineraalitiheydellä tai seerumin hormonipitoisuuksilla yhteyttä vammavuorokausien lukumäärään juoksijoilla?

7 TUTKIMUSMENETELMÄT

7.1 Tutkimusaineisto ja -asetelma

Tutkimusaineisto oli osa Jyväskylän yliopiston liikuntabiologian yksikössä toteutettua ”Ravitsemuksen, kehonkoostumuksen, suorituskyvyn ja veren hormonipitoisuuksien yhteydet nuorilla kestävyysjuoksijoilla” -tutkimusta, joka toteutettiin vuosien 2016 ja 2017 aikana. Tutkimukselle saatiin eettinen lupa Jyväskylän yliopiston eettiseltä toimikunnalta. Ennen ensimmäisiä mittauksia kaikki tutkittavat saivat luettavakseen tiedotteen, jossa heille kerrottiin mm. tutkimuksen kulusta, siihen liittyvistä riskeistä, DXA-laitteen käyttöön liittyvästä ionisoivasta säteilystä, vakuutuksista, tutkimustulosten säilyttämisestä ja mahdollisuudesta keskeyttää tutkimus tai kieltäytyä mittauksista milloin tahansa. Tutkittavat allekirjoittivat lomakkeen, jossa he suostuivat osallistumaan tutkimukseen sen kulkuun ja siihen liittyviin riskeihin perehtymisen jälkeen sekä antoivat luvan julkaista tutkimuksesta saatuja tuloksia tieteellisissä julkaisuissa sellaisessa muodossa, jossa yksittäistä tutkittavaa ei voi tunnistaa.

Tutkimuksen koehenkilöinä toimi suomalaisia nuorten sarjoissa kilpailevia 18–22-vuotiaita mies- ja naiskestävyysjuoksijoita, jotka rekrytoitiin tutkimukseen henkilökohtaisin kutsuin. Kaikki tutkittavat kilpailivat ikäluokassaan kansallisella kärkitasolla ja heillä oli taustallaan useampi vuosi tavoitteellista kestävyysjuoksua. Juoksijat rekrytoitiin kesäkuussa 2016 lähettämällä henkilökohtainen sähköinen kutsu 21 nuorelle miehelle ja 22 naiselle, jotka oli valittu ikäluokkiensa kärkiurheilijoiksi 1500–10000 metrin matkoilla alkukauden 2016, SM-maastojen 2016, hallikauden 2016 ja kesän 2015 tilastojen perusteella.

Kontrolliryhmään kuului 18–23-vuotiaita miehiä ja naisia, jotka rekrytoitiin Jyväskylän yliopiston sähköpostilistojen kautta. Kontrolliryhmän henkilöt olivat normaalipainoisia (BMI < 25), eivätkä he harrastaneet kilpaurheilua.

”Ravitsemuksen, kehonkoostumuksen, suorituskyvyn ja veren hormonipitoisuuksien yhteydet nuorilla kestävyysjuoksijoilla” -tutkimus toteutettiin pitkittäistutkimuksena. Mittauskertoja oli neljä ensimmäisen ollessa syyskuussa 2016 ja viimeisen elokuussa 2017. Tämä pro gradu -tutkielma on tutkimusasetelmaltaan poikkileikkaustutkimus. Aineistona käytettiin ”Ravitsemuksen, kehonkoostumuksen, suorituskyvyn ja veren hormonipitoisuuksien yhteydet nuorilla

kestävyysjuoksijoilla” -tutkimuksen ensimmäisen, välittömästi kilpailukauden jälkeen syyskuussa 2016 suoritetun mittauskerran tuloksia ja tutkittavien sille kerralle palauttamia harjoitus- ja aktiivisuuspäiväkirjoja sekä ruokapäiväkirjoja.

7.2 Pää- ja taustamuuttujat sekä aineiston keruu

Tämän tutkimuksen päämuuttujina olivat energian saatavuus (EA) ja energiatasapaino (EB), kuukautiskierron häiriöt (naisilla), luun mineraalitiheys sekä seerumin hormonipitoisuudet (estradioli (E₂, naiset), testosteroni (TES), insuliinin kaltainen kasvutekijä 1 (IGF-1), insuliini (INS) sekä trijodityroniini (T₃)) ja vammavuorokausien lukumäärä. Taustamuuttujina olivat ikä, pituus, paino, kehon painoindeksi (BMI) ja rasvaprosentti.

Energian saatavuutta mitattiin sekä ruoka- että harjoitus- ja aktiivisuuspäiväkirjojen ja lisäksi kehonkoostumuksen avulla. Tutkittavat täyttivät ennen mittauksia seitsemän päivän ruokapäiväkirjan, joihin kirjattiin ruokailun aika, paikka sekä syödyt ravintoaineet sekä niiden laatu ja määrä mahdollisimman tarkasti. Ruokien punnitsemista tai mittaamista keittiömitoilla suositeltiin. Analysoinnin helpottamiseksi ja luotettavuuden lisäämiseksi tutkittavia kehoitettiin lähettämään vähintään kaksi valokuvaa syömistään aterioista sekä liittämään ruokapäiväkirjaan ruokien valmistusreseptit. Tarkemmat ohjeet ruokapäiväkirjojen täyttämiseen on esitetty liitteessä 1. Ruokapäiväkirjat analysoitiin AivoDiet-ohjelmalla (Flow-team Oy, Oulu).

Lisäksi juoksijat pitivät samaan aikaan ruokapäiväkirjan täyttämisen kanssa harjoituspäiväkirjaa ja heitä pyydettiin myös arvioimaan harjoittelun ulkopuolista fyysistä aktiivisuutta. Harjoituspäiväkirjoihin (liite 2) merkittiin mahdollisimman tarkasti jokaisen seurantaviikon aikana tehdyn harjoituksen kesto ja sisältö. Tutkittavia kehoitettiin kirjaamaan päiväkirjaan myös harjoituksen koettu raskuusasteikolla 1–10, juoksumatka ja -nopeus sekä keski- ja maksimisyke. Lisäksi juoksijaryhmään kuuluvia pyydettiin arvioimaan viikon keskimääräistä fyysistä aktiivisuuttaan viidestä ennalta annetusta vastausvaihtoehdosta (muokattu Ilander 2014) Kontrolliryhmän henkilöt pitivät harjoituspäiväkirjan sijaan aktiivisuuspäiväkirjaa (liite 3), joihin he kirjasiivat ylös tunnin tarkkuudella päivän aikana suorittamat aktiiviset ja passiiviset toimet. Kaikkia tutkittavia kehoitettiin tutkimuksen ajan harjoittelemaan ja ruokailemaan normaalin ohjelmansa mukaisesti.

Energiankulutuksen arvioinnissa käytettiin lepoenergiankulutuksen (REE, resting energy expenditure) määrittämiseen Cunninghamin (1991) kaavaa: $REE \text{ (kcal/vrk)} = 500 + 22 \times \text{FFM}$, joka Thompsonin ja Manoren (1996) mukaan sopii parhaiten kuvaamaan urheilijoiden lepoenergiankulutusta. Harjoittelun aiheuttama energiankulutus määritettiin Ainsworthin ym. (2011) MET-taulukoiden avulla De Souza ym. (2014a) suosituksen mukaisesti. MET-arvot (metabolic equivalent), ilmoittavat kuinka moninkertaisesti suoritusteho ylittää lepoenergiankulutuksen. Energiankulutus kullekin harjoitteelle laskettiin kaavalla: $t \times \text{MET} \times (\text{REE}/24) - (\text{REE}/24) \times t$, jossa t = harjoituksen kesto tunteina, MET = Ainsworthin ym. (2011) taulukoista etsitty kerroin fyysiselle aktiviteetille ja REE = Cunninghamin (1991) kaavalla määritetty lepoenergiankulutus. Mikäli intensiteetti ja/tai suoritustapa merkittävästi vaihtelivat harjoituksen aikana, käytettiin useita MET-kertoimia. Päivittäinen kokonaisenergiankulutus (TEE) juoksijaryhmälle saatiin kertomalla lepoaineenvaihdunta harjoittelun ulkopuolista keskimääräistä fyysisistä aktiivisuutta kuvaavalla PAL-kertoimella (Physiological Activity Level) ja lisäämällä tähän harjoituksen aiheuttama lisäenergiankulutus. Kontrolliryhmällä ei ollut harjoituspäiväkirjaa käytössä, joten heillä harjoittelun aiheuttama energiankulutus laskettiin käyttäen apuna PAL-kerrointa, joka määritettiin päiväkirjaan kirjattujen aktiviteettien MET-arvojen keskiarvojen perusteella. Koska PAL-kerroin 1,3 kuvaa liikuntaa harrastamatonta ihmistä (Ilander 2014), kontrolliryhmän henkilöille fyysisen aktiivisuuden (arkiliikunta, fyysisesti kuormittava työ, kuntoilu ja urheiluharrastukset) aiheuttama energiankulutus määritettiin vähentämällä todellisesta PAL-kertoimesta 1,3 ja kertomalla saatu luku REE:llä.

Arvioitujen energiansaannin (EI) ja -kulutuksen arvojen perusteella laskettiin painokiloja kohti ilmoitettu EA. Juoksijoilla EA laskettiin vähentämällä EI:stä harjoittelun aiheuttama energiankulutus ja jakamalla erotus tutkittavan rasvattomalla massalla (Loucks ym. 1998). Kontrolliryhmän henkilöillä EA laskettiin vähentämällä EI:stä fyysisen aktiivisuuden aiheuttama energiankulutus ja jakamalla erotus tutkittavan rasvattomalla massalla. EA laskettiin jokaiselle päivälle erikseen ja lopuksi näistä laskettiin keskiarvo.

Koska EA:ta ei voitu määrittää kontrolli- ja juoksijaryhmän henkilöille täysin samalla tavalla, laskettiin molempien ryhmien jäsenille vertailun vuoksi vielä EB, joka saatiin laskettua kaavalla $EB = EI - \text{TEE}$. Juoksijaryhmälle TEE saatiin kertomalla lepoaineenvaihdunta harjoittelun ulkopuolista keskimääräistä fyysisistä aktiivisuutta kuvaavalla PAL-kertoimella ja lisäämällä tähän harjoituksen aiheuttama lisäenergiankulutus. Kontrolliryhmällä TEE laskettiin kaavalla $\text{PAL} \times \text{REE}$.

Kuukautiskierron häiriöitä selvitettiin suomennetun LEAF-kyselyn (Low Energy Availability in Females Questionnaire, Melin ym. 2014; liite 4) avulla, jonka naispuoliset tutkittavat palauttivat osallistumisvahvistuksensa yhteydessä. LEAF-Q:lla selvitetään tutkittavan vammahistoriaa, suoliston toimintaa, kuukautiskierron säännöllisyyttä sekä mahdollista hormonilääkitystä. LEAF-Q:n on todettu olevan validi metodi mittaamaan riskiä naisurheilijan oireyhtymälle. Riski naisurheilijan oireyhtymälle on kasvanut, jos kyselyn pisteet ovat ≥ 8 (Melin ym. 2014). Amenorreaksi määriteltiin tila, jossa kuukautiset olivat olleet pois yli kolmen kuukauden ajan. Analyysihin mukaan otettiin myös hormonaalista ehkäisyä käyttävät naiset johtuen tutkittavien pienestä määrästä. LEAF-Q-lomakkeella kysyttiin myös raskauden mahdollisuutta.

Luun mineraalitiheyttä mitattiin DXA-laitteella (GE Lunar Prodigy Advance, Madison, WI, USA) koko kehosta. Dual energy x-ray absorptiometry (kaksienergiainen röntgenabsorptiometelmä) eli DXA mittaa luun mineraalitiheyttä (bone mineral density, BMD) tietyltä alueelta grammoina neliösenttimetriä kohden (g/cm^2) käyttämällä ionisoivaa säteilyä kahdella eri energiatasolla. DXA-mittaus perustuu siihen, että röntgensäteet vaimenevat eri kudoksissa eri nopeudella, mikä mahdollistaa luun mineraalitiheyden arvioinnin. Luun mineraalit absorboivat huomattavasti enemmän röntgensäteilyä kuin pehmytkudos, ja näin laite erottelee luukudoksen pehmytkudoksesta. Se määrä röntgensäteilyä, minkä luun mineraalit absorboivat, määrittelee luun mineraalimäärän (bone mineral content, BMC). Kun BMC jaetaan tietyllä alueella, saadaan arvioitua BMD (Lewiecki & Borges 2006). Tässä tutkimuksessa käytetylle Lunar Prodigy DXA -laitteelle variaatiokertoimet ovat koko kehon massalle 0,63 %, rasvattomalle massalle 1,1 %, rasvamassalle 2,0 % ja luumassalle 1,1 % (Kiebzak ym. 2000).

DXA-mittauksen tulokset saadaan sekä T- että Z-lukuina, joista T-luku kuvaa potilaan luun mineraalitiheyden arvoa standardipoikkeamina verrattuna terveisiin nuoriin, samaa sukupuolta ja etnisyyttä oleviin aikuisiin. T-luku 0,0 kuvaa siis sitä, että henkilön BMD on sama kuin keskiarvo nuoressa populaatiossa. Z-luku on muuten sama kuin T-luku, mutta Z-lukua laskettaessa vertailuarvona käytetään nuoren populaation sijaan saman ikäisten ja samaa sukupuolta olevien terveiden henkilöiden BMD:n keskiarvoa (Lewiecki & Borges 2006.) Alle 50-vuotiailla miehillä ja premenopausaalisilla naisilla tulisi aina katsoa Z-lukua T-luvun sijaan (Lewiecki ym. 2008).

DXA-mittaus suoritettiin aamulla paaston jälkeen alusvaatteet päällä. Ennen mittauksia naisilta kysyttiin raskauden mahdollisuudesta, sillä se on DXA-mittauksen vasta-aihe. DXA-mittauksessa tutkittava aseteltiin mittauspöydälle seuraavasti: tutkittava ohjeistettiin asettumaan makaamaan selälleen mittaustason keskiviivan molemmin puolin pää noin 5 cm tason yläpäässä olevan viivan alapuolelle. Tutkittavan selkäranka oikaistiin vetämällä tutkittavaa nilkoista. Jalcojen asento vakioitiin styroksilevyn avulla ja käsien asento vakioitiin vartalon ja kainaloiden sekä vartalon ja kämmenien väliin asetettujen hernepussien avulla. DXA-mittaukset suoritti siihen koulutettu henkilö, ja DXA-laite kalibroitiin päivittäin valmistajan ohjeen mukaisesti.

Seerumin hormonipitoisuuksia mitattiin laskimoverinäytteestä, joka otettiin yön yli kestäneen paaston jälkeen kello 8:00–10:00 välillä. Jyväskylän yliopiston liikuntatieteellisen tiedekunnan erikoislaboratoriomestari vastasi näytteen ottamisesta ja käsittelystä. Kynärlaskimonäytteistä analysoitiin testosteronin, insuliinin kaltaisen kasvutekijä 1:n, insuliinin ja vapaan trijodityroniinin pitoisuudet. Lisäksi naisille määritettiin estradiolin pitoisuudet.

Seerumin hormonikonsentraatiot määritettiin kemiluminometrisellä immunologisella analyysimenetelmällä Immulite 2000 XPi –analyysaattorilla (Siemens, Llanberis, UK). Menetelmän erottelukyky estradiolille on 0,06 nmol/l, testosteronille 0,5 nmol/l, insuliinille 2 mIU/l, IGF-1:lle 0,26 nmol/l ja vapaalle trijodityroniinille 1,5 pmol/l. Reagenssivalmistajan ilmoittamat toistettavuudet hormoneille ovat seuraavat: E₂: 11,5 %, TES: 10,6 %, INS: 4,9 %, IGF-1: 6,6 % ja T₃: 8,1 %.

Vammavuorokausien lukumäärää kysyttiin juoksijoilta kyselylomakkeella, jonka he täyttivät ennen mittauksia. Vammaksi määriteltiin kipu, joka oli estänyt normaalin juoksuharjoittelun vähintään viikon ajan. Tutkittavat kirjasiivat kyselylomakkeeseen vammojen keston vuorokausina edellisen kahden vuoden ajalta ja lisäksi vamman sijainnin ja laadun.

Tarkastelluista taustamuuttujista ikä laskettiin vuoden tarkkuudella. Ikä ja sukupuoli raportoitiin ilmoittautuessa tutkimukseen. Pituus mitattiin mittanauhalla 0,5 cm tarkkuudella ja painona käytettiin DXA-mittauksesta saatua arvoa 0,1 kg tarkkuudella. Kehon painoindeksi (BMI) laskettiin jakamalla kehon paino (kg) pituuden (m) neliöllä. Kehon rasvaprosentti katsottiin DXA-mittauksen tuloksista.

7.3 Tilastollinen analyysi

Aineiston käsittelyssä miehiä ja naisia analysoitiin erikseen. Aineiston kuvailemiseen käytettiin keskiarvoja ja keskihajontoja sekä kategoristen muuttujien kohdalla prosenttiosuuksia. Jatkuvien muuttujien kohdalla tarkasteltiin myös mediaaneja, mutta niiden todettiin olevan kohtalaisen lähellä keskiarvoja, eikä niitä siksi ole raportoitu. Kahden ryhmän välisiä eroja tarkasteltiin jatkuvien muuttujien osalta Mann-Whitneyn U -testillä, joka on kahden riippumattoman otoksen t-testin parametrin vastine ja sopii ryhmien välisten erojen tarkasteluun silloin, kun otoskoko on pieni (Metsämuuronen 2011, 386). Parametrittomat testit eivät myöskään ole samalla tavoin riippuvaisia perusjoukon jakaumasta kuin parametriset testit, sillä ne perustuvat mediaanien vertailuun (Uhari & Nieminen 2001, 126). Ryhmien välisiä eroja dikotomisen muuttujan (kuukautishäiriöt ja LEAF-Q-pisteet (suurempi tai yhtä suuri kuin/alle 8) osalta tarkasteltiin ristintaulukoinnin ja Fisherin tarkan nelikenttätestin avulla, joka sopii pienille otoskoille ja tilanteisiin, jossa frekvenssi jää jossain ristiintaulukon solussa alle viiden (Metsämuuronen 2011, 361).

Vammavuorokausien lukumäärää ja muiden jatkuvien muuttujien yhteyttä tarkasteltiin aluksi Spearmanin korrelaatiokertoimella. Spearmanin korrelaatiokerroin on Pearsonin korrelaatiokertoimen parametrin vastine (Metsämuuronen 2004, 217) eikä se siten ole riippuvainen aineiston jakaumasta (Uhari & Nieminen 2001, 168). Korrelaatioiden tarkastelun jälkeen vammoihin tilastollisesti merkitsevästi yhteydessä olleet muuttujat poimittiin selittäviksi muuttujiksi lineaariseen regressioanalyysiin, jolla tarkasteltiin tarkemmin vammoihin yhteydessä olleiden muuttujien osuutta selittävinä tekijöinä vammoille (Metsämuuronen 2011, 713). Lineaariseen regressioanalyysiin ei kuitenkaan poimittu mukaan sellaista muuttujaa, joka osaltaan mitasi samaa asiaa kuin vammat. Näin oli LEAF-Q-pisteiden kohdalla, sillä vammat itsessään nostavat kyseisen kyselyn pisteitä.

Aineiston analysointi toteutettiin käyttäen IBM SPSS Statistics 24 -ohjelmistoa (Armonk, New York, USA). Tilastollisen merkitsevyyden rajana käytettiin p-arvoa $< 0,05$.

8 TULOKSET

Mittauksiin saapui 13 juoksijamiestä ja 13 -naista. Kaikki osallistuneet olivat sijoittuneet kulu-
neen vuoden aikana viiden parhaan joukkoon ikäluokkansa suomenmestaruuskilpailuissa
1500–10000 metrin juoksumatkalla. Kontrolliryhmään ilmoittautui 10 kriteerit täyttävää miestä
ja 14 naista. Analysointikelpoiset ruokapäiväkirjat saatiin kaikilta nais- ja kahdeksalta mies-
juoksijalta. Kontrolliryhmän naisista 13 palautti ruokapäiväkirjan, miehistä kaikki. Kaikki nais-
juoksijat palauttivat harjoitus- ja vammapäiväkirjan, juoksijamiehistä näin teki yhdeksän. Kont-
rolliryhmästä 13 naista ja kaikki miehet palauttivat aktiivisuuspäiväkirjan. LEAF-Q-lomakkeet
saatiin täytettynä takaisin kaikilta juoksijaryhmän ja 12 kontrolliryhmän naiselta. Tutkittavien
perustiedot on esitetty taulukossa 1.

TAULUKKO 1. Tutkittavien perustiedot (keskiarvo \pm keskihajonta).

	JN (n = 13)	KN (n = 14)	p-arvo ¹	JM (n = 13)	KM (n = 10)	p-arvo ¹
Ikä (vuotta)	19,6 \pm 2,3	21,4 \pm 1,1	0,094	20,2 \pm 1,6	21,7 \pm 1,0	0,042
Pituus (cm)	166,4 \pm 7,0	170,8 \pm 4,3	0,019	182,1 \pm 6,6	180,2 \pm 7,5	0,605
Paino (kg)	52,8 \pm 7,2	64,1 \pm 8,2	0,001	70,0 \pm 6,1	76,6 \pm 8,9	0,057
BMI (kg/m ²)	19,0 \pm 1,8	22,0 \pm 3,2	< 0,001	21,1 \pm 1,1	23,2 \pm 1,0	< 0,001
BF (%)	15,0 \pm 5,2	27,3 \pm 6,6	0,007	8,6 \pm 3,3	18,0 \pm 4,7	< 0,001

JN = juoksijaryhmän naiset; JM = juoksijaryhmän miehet; KN = kontrolliryhmän naiset; KM = kontrolliryhmän miehet; BMI = kehon painoindeksi; BF = kehon rasvamassa

¹ Ryhmien välisten erojen merkitsevyys on testattu Mann-Whitneyn U -testillä.

8.1 Juoksija- ja kontrolliryhmien sekä sukupuolten väliset erot

Kaikkien tarkasteltujen muuttujien keskiarvot ja keskihajonnat tai osuudet kustakin osajoukosta
sekä ryhmien välisten erojen tilastollinen merkitsevyys on esitetty taulukossa 2.

TAULUKKO 2. Tutkimusmuuttujien keskiarvot ja keskihajonnat sekä ryhmien välisten erojen tilastollinen merkitsevyys.

	JN (n = 13)	KN (n = 12–14 ^π)	JM (n = 8/13 [¶])	KM (n = 10)
	ka ± kh / osuus ^a	ka ± kh / osuus ^a	ka ± kh ^b	ka ± kh ^b
EA (kcal/kg FFM/vrk)	38,8 ± 10,8	37,1 ± 10,3	33,9 ± 8,1	29,2 ± 9,1
EB (kcal/vrk)	-591 ± 498*	-259 ± 472	-581 ± 430	-639 ± 592
BMD (g/cm ²)	1,19 ± 0,06 ^{§§}	1,21 ± 0,06 ^{§§}	1,29 ± 0,06	1,29 ± 0,10
Z-luku	1,12 ± 0,86	1,05 ± 0,67	0,94 ± 0,74	1,10 ± 1,12
E ₂ (nmol/l)	0,17 ± 0,06	0,26 ± 0,17	-	-
TES (nmol/l)	0,65 ± 0,32 ^{§§}	0,83 ± 0,43 ^{§§}	14,34 ± 2,29	15,57 ± 2,61
IGF-1 (nmol/l)	38,92 ± 11,13	42,39 ± 12,89	45,59 ± 14,14	42,85 ± 13,37
INS (mU/l)	2,78 ± 2,47 ^{*§}	5,84 ± 4,18	5,10 ± 2,23	6,57 ± 6,16
T ₃ (pmol/l)	4,01 ± 0,76 ^{**§§}	5,29 ± 0,92	4,96 ± 0,52	4,51 ± 0,86
Vammat (vrk)	73,5 ± 91,0	-	56,0 ± 65,9	-
LEAF	12,38 ± 5,17*	6,83 ± 4,61	-	-
LEAF ≥ 8 (%)	76,9*	33,3	-	-
AME (%)	69,2**	8,3	-	-
Luonnoll. menarke (%)	61,5*	100,0	-	-
Amenorreahistoria (%)	100,0**	41,7	-	-

JN = juoksijaryhmän naiset; JM = juoksijaryhmän miehet; KN = kontrolliryhmän naiset; KM = kontrolliryhmän miehet; ka = keskiarvo; kh = keskihajonta; EA = energian saatavuus; EB = energiatasapaino; BMD = luun mineraalitiheys; E₂ = estradioli; TES = testosteroni; IGF-1 = insuliinin kaltainen kasvutekijä 1; INS = insuliini; T₃ = vapaa trijodityroniini; LEAF = LEAF-Q-pisteet; AME = amenorrea; luonnoll. menarke = kuukautiset alkaneeet luonnostaan; amenorreahistoria = kärsinyt joskus amenorreasta

^π Muuiden muuttujien kohdalla n = 14, mutta muuttujissa LEAF, AME, luonnollinen menarke ja amenorrea historiassa n = 12 ja EA:ssa sekä EB:ssa n = 13

[¶] N = 13, paitsi EA:ssa ja EB:ssa n = 9

^a Muuttujat on esitetty keskiarvona ± keskihajontana sekä prosenttiosuutena

^b Muuttujat on esitetty keskiarvona ± keskihajontana

* p < 0,05; ** p < 0,01 juoksijoiden ja kontrolliryhmän henkilöiden eroja tarkasteltaessa

§ p < 0,05; §§ p < 0,01 sukupuolien välisiä eroja tarkasteltaessa

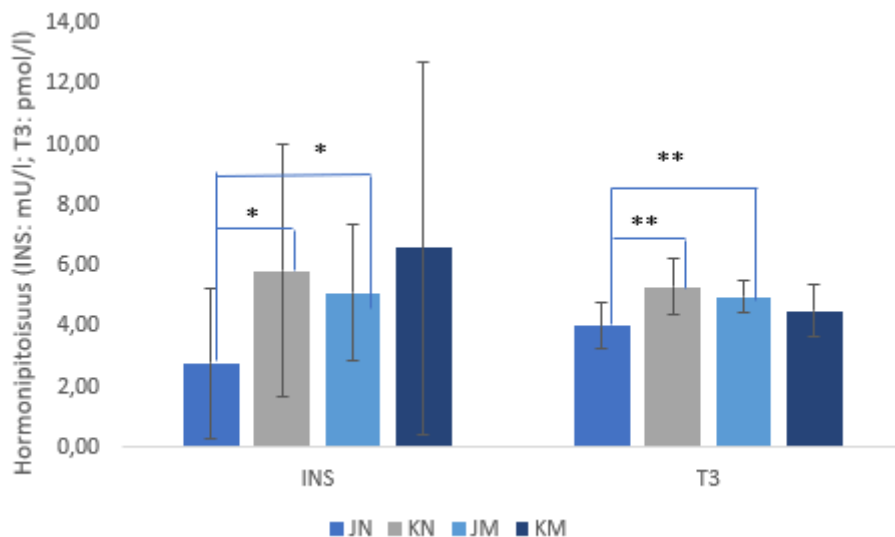
Ryhmien välisten erojen tilastollinen merkitsevyys on testattu jatkuvien muuttujien kohdalla Mann-Whitneyn U - testillä ja dikotomisten muuttujien kohdalla Fisherin tarkalla nelikenttättestillä.

EA:n osalta vaihteluvälit olivat juoksijanaisilla 15–59 kcal/kg FFM/vrk, kontrolliryhmän naisilla 14–49 kcal/kg FFM/vrk, juoksijamiehillä 24–48 kcal/kg FFM/vrk ja kontrolliryhmän miehillä 12–43 kcal/kg FFM/vrk. Loucksin ym. (1998) asettaman raja-arvon 30 kcal/kg FFM/vrk alitti kaksi juoksijanaista, kolme kontrolliryhmän naista, neljä juoksijamiestä ja kuusi kontrolliryhmän miestä. Ryhmät eivät eronneet toisistaan EA:n suhteen.

Kaikkien hormonipitoisuuksien keskiarvot olivat eri ryhmillä Helsingin ja Uudenmaan sairaanhoitopiirin asettamien viitearvojen sisällä. Myös yksittäiset arvot olivat viitearvojen sisällä lukuun ottamatta insuliinia ja testosteronia, joiden kohdalla osa yksittäisten tutkittavien arvoista oli alle viitearvoalueen alarajan. Z-luku vaihteli juoksijanaisilla välillä -0,6–2,5, kontrolliryhmän naisilla välillä 0,0–2,2, juoksijamiehillä välillä -0,1–2,4 ja kontrolliryhmän miehillä välillä -0,5–2,9.

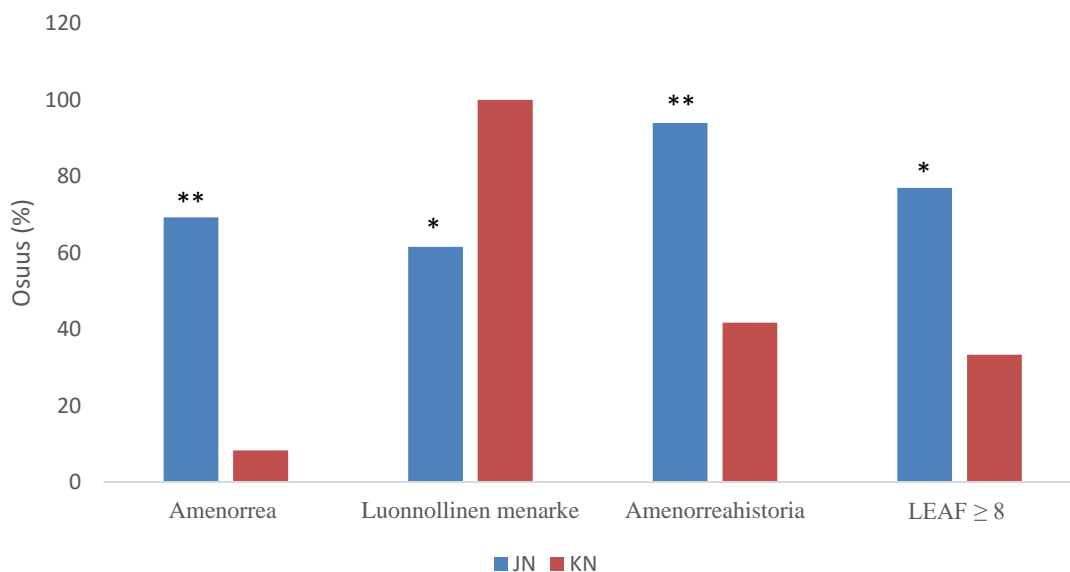
Juoksija- ja kontrolliryhmän naisia vertailtaessa nähtiin tilastollisesti merkitsevät erot EB:ssä ($p = 0,038$), LEAF-Q-pisteissä ($p = 0,013$), insuliini- ($p = 0,019$) ja T_3 -pitoisuuksissa ($p < 0,001$). Lisäksi kontrolliryhmän naisiin verrattuna useammalla juoksijanaisella LEAF-Q-pisteet ylittivät Melinin ym. (2014) asettaman riskirajan (≥ 8) naisurheilijan oireyhtymälle ($p = 0,047$). Erot juoksija- ja kontrolliryhmien naisten välillä olivat myös tilastollisesti merkitseviä kaikissa kuukautisiin liittyvissä muuttujissa: juoksijoilla esiintyi tutkimushetkellä enemmän amenorreaa ($p = 0,004$), heillä luonnollinen menarke oli tapahtunut harvemmin ($p = 0,039$) ja heistä useammalla oli ollut historiassa jakso, jolloin kuukautiset olivat jääneet pois yli kolmeksi kuukaudeksi ($p = 0,005$). Juoksijanaisista 23 % käytti hormonaalista valmistetta, kun kontrolliryhmän henkilöistä 75 %:lla oli jokin hormonivalmiste käytössä. Juoksijaryhmän naiset käyttivät hormonivalmistetta joko ehkäisyyn tai kuukautiskierron aloituksen ja ylläpidon vuoksi. Kaikki hormonivalmistetta käyttävät kontrolliryhmän naiset käyttivät valmistetta ehkäisyyn vuoksi. Lisäksi 15 % juoksijaryhmän naista raportoi kuukautiskierronsa olevan mittaushetkellä normaali, kontrolliryhmän naisista näin teki 75 %. Juoksijaryhmässä kolmasosalla esiintyi primaarista amenorreaa, kaikilla kontrolliryhmän jäsenillä menarke oli tapahtunut. Kukaan naisista ei ilmoittanut olevansa raskaana.

Ryhmien väliset erot seerumin insuliini- ja T_3 -pitoisuuksien osalta on esitetty kuviossa 1 ja dikotomisten muuttujien (LEAF-Q-pisteet sekä kuukautiskierron liittyvät muuttujat) osalta kuviossa 2.



KUVIO 1. Seerumin insuliini- ja T₃-pitoisuudet eri ryhmillä. JN = juoksijaryhmän naiset; KN = kontrolliryhmän naiset; JM = juoksijaryhmän miehet; KM = kontrolliryhmän miehet. Arvot ovat keskiarvoja, hajontapylväät kuvaavat keskihajontaa.

* p < 0,05, ** p < 0,001



KUVIO 2. Amenorreasta tutkimushetkellä kärsivien, luonnollisen menarken kokeneiden, amenorreasta joskus kärsineiden sekä ≥ 8 pistettä LEAF-Q:sta saaneiden osuudet juoksija- ja kontrolliryhmän naisilla.

JN = juoksijaryhmän nainen; KN = kontrolliryhmän nainen

* p < 0,05, ** p < 0,001

Juoksija- ja kontrolliryhmän miesten välillä ei nähty tilastollisesti merkitseviä eroja minkään tarkastellun muuttujan kohdalla. Juoksijanaiset erosivat juoksijamiehistä tilastollisesti merkitsevästi BMD:n (p = 0,001), testosteronin (p < 0,001), insuliinin (p = 0,022) sekä T₃-pitoisuuden

($p = 0,001$) suhteen. Kontrolliryhmien henkilöillä sukupuolittain tarkasteltuna nähtiin tilastollisesti merkitsevät erot BMD:ssä ($p = 0,047$) ja testosteronipitoisuudessa ($p < 0,001$).

Vammavuorokausien määrässä oli suurta yksilöllistä vaihtelua sekä mies- että naisjuoksijoilla (vaihteluväli naisilla 0–260 vrk ja miehillä 0–150 vrk edeltävän kahden vuoden aikana), eivätkä ryhmät eronneet tilastollisesti merkitsevästi toisistaan. Kaikki vammat olivat luonteeltaan rasisvammoja.

8.2 Amenorrysten, muiden juoksijanaisten ja kontrolliryhmän naisten vertailu

Juoksijaryhmän naisista yhdeksän (69 %) kärsi amenorreasta, neljällä (31 %) kuukautiset olivat tulleet viimeisen kolmen kuukauden aikana. Siitä huolimatta vain kaksi juoksijaryhmän naista raportoi kuukautiskiertonsa normaaliksi, kahden muun amenorreasta kärsimättömän naisjuoksijan ollessa oligomenorrisia. Kontrolliryhmän naisista yksi LEAF-Q:n palauttaneista oli amenorrinen, joten hänet jätettiin pois analyysistä, kun verrattiin kontrolliryhmää amenorrisiin ja muihin naisjuoksijoihin. EA:n, EB:n, LEAF-Q-pisteiden, BMD:n ja Z-luvun, seerumin hormonipitoisuuksien sekä vammavuorokausien lukumäärän eroja tarkasteltiin amenorreasta kärsivillä ja muilla juoksijanaisilla sekä ei-amenorrisilla kontrolliryhmän henkilöillä. Tulokset on esitetty taulukossa 3.

TAULUKKO 3. Tarkasteltujen muuttujien keskiarvot ja keskihajonnat tai suhteelliset osuudet amenorreasta kärsivillä ja muilla juoksijanaisilla sekä amenorreasta kärsimättömillä kontrolliryhmän naisilla ja erojen tilastollinen merkitsevyys.

	AJ (n = 9)	MJ (n = 4)	KN (n = 11)
EA (kcal/kg FFM/vrk)	40,89 ± 11,94	33,96 ± 6,15	37,58 ± 10,55
LEAF	15,11 ± 3,37 ^{a, b}	6,25 ± 2,06	5,82 ± 3,13
LEAF ≥ 8 (%)	100,0 ^{a, b}	25,0	27,3
BMD (g/cm ²)	1,17 ± 0,05 ^a	1,25 ± 0,02	1,20 ± 0,06
Z-luku	0,78 ± 0,76 ^a	1,90 ± 0,50 ^c	0,96 ± 0,60
E ₂ (nmol/l)	0,19 ± 0,07	0,19 ± 0,05	0,27 ± 0,18
IGF-1 (nmol/l)	37,23 ± 11,77	42,73 ± 9,92	42,24 ± 13,40
TES (nmol/l)	0,54 ± 0,25	0,88 ± 0,36	0,86 ± 0,43
INS (mU/l)	2,04 ± 2,25 ^b	4,46 ± 2,35	6,22 ± 4,09
T ₃ (pmol/l)	3,89 ± 0,62 ^b	4,28 ± 1,09 ^c	5,39 ± 0,88
Vammat (vrk)	104,44 ± 94,30 ^a	3,75 ± 7,50	-

AJ = amenorristet juoksijanaiset, MJ = muut juoksijanaiset, KN = kontrolliryhmän naiset, joilla ei ollut amenorreaa; EA = energian saatavuus; EB = energiatasapaino; LEAF = LEAF-Q-pisteet; BMD = luun mineraalitiheys; E₂ = estradioli; IGF-1 = insuliinin kaltainen kasvutekijä 1; TES = testosteroni; INS = insuliini; T₃ = vapaa trijodityrooniini

^a Tilastollisesti merkitsevä ero amenorreasta kärsivien ja muiden juoksijoiden välillä

^b Tilastollisesti merkitsevä ero amenorristen juoksijoiden ja kontrolliryhmän välillä

^c Tilastollisesti merkitsevä ero amenorreasta kärsimättömien juoksijoiden ja kontrolliryhmän välillä

Ryhmien välisten erojen tilastollinen merkitsevyys on testattu Mann-Whitneyn U -testillä jatkuvien muuttujien kohdalla, dikotomisen muuttujan kohdalla Fisherin tarkalla nelikenttätestillä.

Juoksijanaisilla LEAF-Q-pisteiden määrä (jatkuvana ($p = 0,004$) sekä dikotomisena ($p = 0,014$)), BMD ($p = 0,003$), Z-luku ($p = 0,013$) sekä vammavuorokausien lukumäärä ($p = 0,045$) poikkesivat tilastollisesti merkitsevästi toisistaan amenorreasta kärsivillä ja lähimmän kolmen kuukauden aikana menstruoineilla naisilla. Muissa tarkastelluissa muuttujissa ei ollut tilastollisesti merkitseviä eroja kyseisten ryhmien välillä.

Amenorreasta kärsivät juoksijat ja amenorreasta kärsimättömät kontrolliryhmän henkilöt poikkesivat toisistaan LEAF-Q-pisteiden määrä (jatkuvana ($p < 0,001$) sekä dikotomisena ($p = 0,001$)), insuliinin ($p = 0,003$) ja T₃-tasojen ($p < 0,001$) suhteen. Ei-amenorristen juoksijoiden ja kontrolliryhmän välillä oli tilastollisesti merkitsevät erot Z-luvussa ($p = 0,024$) ja T₃-tasoissa ($p = 0,045$).

8.3 Tutkittujen muuttujien yhteys vammavuorokausien määrään

Vammavuorokausien yhteys tarkasteltuihin jatkuviin muuttujiin juoksijanaisilla ja -miehillä on esitetty taulukossa 4.

TAULUKKO 4. Vammavuorokausien yhteys energian saatavuuteen, LEAF-Q-pisteisiin, luuterveyteen ja seerumin hormonipitoisuuksiin juoksijanaisilla ja -miehillä.

	Naiset (n = 13)		Miehet (n = 13/9/8 ^a)	
	r	p-arvo	r	p-arvo
EA	0,29	0,340	-0,10	0,817
LEAF	0,73	0,004	-	-
BMD	-0,72	0,006	0,55	0,122
Z-luku	-0,41	0,170	0,43	0,246
E ₂	-0,13	0,672	-	-
IGF-1	-0,62	0,023	-0,315	0,409
TES	-0,25	0,413	-0,258	0,503
INS	-0,65	0,017	-0,562	0,115
T ₃	0,33	0,274	-0,15	0,694

r = Spearmanin järjestyskorrelaatiokerroin; EA = energian saatavuus; LEAF = LEAF-Q-pisteet; BMD = luun mineraalitiheys; E₂ = estradioli; IGF-1 = insuliinin kaltainen kasvutekijä 1; TES = testosteroni; INS = insuliini; T₃ = vapaa trijodityroniini

^a n = 13 muilla muuttujilla, paitsi vammojen kohdalla n = 9 ja EA:n kohdalla n = 8
Tilastollisesti merkitsevät p-arvot on lihavoitu.

Juoksijanaisilla nähtiin tilastollisesti merkitsevät korrelaatiot vammojen sekä LEAF-Q-pisteiden, BMD:n, IGF-1:n ja insuliinin välillä. Juoksijamiehillä vammat eivät korreloineet tilastollisesti merkitsevästi minkään tarkastellun muuttujan kanssa.

Juoksijanaisille tehtiin lineaarinen regressioanalyysi niiden muuttujien osalta, jotka korreloivat tilastollisesti merkitsevästi vammojen kanssa lukuun ottamatta LEAF-Q-pisteitä. Mallin selityskaste oli 59,3 prosenttia ja se sopi hyvin aineistoon ($F(3, 9) = 4,37, p = 0,037$). Yksittäiset muuttujat eivät kuitenkaan olleet tilastollisesti merkitseviä mallissa (liite 5).

9 POHDINTA

Tämän pro gradu -tutkielman tarkoituksena oli verrata energian saatavuutta, luun mineraalitiheyttä, seerumin hormonipitoisuuksia, LEAF-Q-pisteitä, vammavuorokausien lukumäärää ja kuukautiskierron häiriöitä sekä juoksija- ja kontrolliryhmän henkilöillä että eri sukupuolilla. Lisäksi tämän tutkimuksen tarkoituksena oli tutkia, onko kyseisissä muuttujissa eroa amenorreasta kärsivillä ja muilla naisjuoksijoilla sekä onko vammavuorokausien lukumäärän ja muiden edellä mainittujen muuttujien välillä yhteyttä juoksijamiehillä ja -naisilla. Tutkimuksen keskeisiin löydöksiin kuuluvat juoksijanaisten muita ryhmiä alhaisemmat seerumin insuliini- ja T₃-pitoisuudet, korkeammat LEAF-Q-pisteet ja suurempi kuukautiskierron häiriöiden esiintyvyys. Lisäksi havaittiin, että niillä juoksijoilla, jotka eivät kärsineet amenorreasta, oli amenorrisia juoksijoita ja ei-amenorrisia kontrolliryhmän henkilöitä korkeampi Z-luku. Amenorreasta kärsivillä juoksijoilla oli sen sijaan muita naisjuoksijoita enemmän vammavuorokausia taustallaan sekä matalammat insuliini- ja T₃-pitoisuudet kuin kontrolliryhmällä. Tutkimuksessa havaittiin myös, että naisjuoksijoilla BMD sekä seerumin insuliinin ja insuliinin kaltaisen kasvutekijä-1:n pitoisuudet olivat yhteydessä vammavuorokausien määrään, kun taas miehillä mikään muuttuja ei tässä aineistossa korreloinut tilastollisesti merkitsevästi vammavuorokausien määrän kanssa. Tutkimuksen keskeisiin löydöksiin kuuluu myös se, että itseraportoitu EA ei ollut yhteydessä niihin tekijöihin, joihin sen tiedetään vaikuttavan.

9.1 Juoksija- ja kontrolliryhmien sekä sukupuolten väliset erot

Energiastatus. Havainto mies- ja naisjuoksijoiden yhtä suurista energian saatavuuksista on yhteneväinen Koehlerin ym. (2013) nuorilla urheilijoilla tekemän tutkimuksen tulosten kanssa. Sen sijaan kontrolliryhmän käyttäminen urheilijoiden EA:ta ja muita suhteelliseen energiavaajeeseen/naisurheilijan oireyhtymään liittyviä tekijöitä tutkivissa tutkimuksissa on ollut harvinaista, mutta eräs kontrolliryhmää käyttänyt, kenialaisia naiskestävyysjuoksijoita tutkinut tutkimusryhmä (Muia ym. 2016) ei löytänyt eroa EA:ssa urheilijoiden ja kontrolliryhmän henkilöiden väliltä. Tässä tutkimuksessa löydettiin kuitenkin ero EB:ssa juoksija- ja kontrolliryhmän naisten välille. Juoksija- ja kontrolliryhmien vertailu ei ole täysin luotettavaa johtuen metodologisista haasteista EA:n ja EB:n määrittelyn yhtenäisyyden suhteen. Tämä voi selittää sen, miksi EA:ssa ei näkynyt eroa juoksija- ja kontrolliryhmän naisten välillä, mutta EB:ssa ero näkyi.

Luuterveys. Niin juoksija- kuin kontrolliryhmänkin naisilla nähtiin matalampia BMD-arvoja molempien ryhmien miehiin verrattuna. Myös Nieves ym. (2005) totesivat nuorilla (keski-ikä 18 v.) miehillä ja naisilla tehdyssä tutkimuksessaan, että huolimatta vakioinnista luun pinta-alalla, miehillä BMD oli suurempi reisiluun kaulassa sekä sääriluussa, mutta ei selkärangassa. Syitä ilmiölle ei vielä täysin tunneta (Nieves ym. 2005). Tässä tutkimuksessa ei mitattu eri kehon osien BMD:tä erikseen, vaan menetelmänä käytettiin koko kehon DXA-mittausta. Näin ollen tämä tutkimuksen perusteella ei pystytä sanomaan, missä kehon osissa sukupuolten väliset erot BMD:ssä näkyivät.

Sen sijaan juoksija- ja kontrolliryhmien välillä ei nähty eroja BMD:ssä. Yleisesti ottaen kuitenkin urheilijoilla lajeissa, joissa luustoon kohdistuu jatkuvaa räsitusta, on havaittu korkeampia BMD-arvoja verrattuna ei-urheilijoiden vastaaviin (Nattiv ym. 2007). Toisaalta on myös huomattu, että kestävyysjuoksijoilla luun mineraalitiheys ei ole niin korkea kuin urheilijoilla, joiden lajeissa luustoon kohdistuu kovaa räsitusta (mm. palloilulajien harrastajat) (Tenforde ym. 2016). Tenforde ja Fredericson (2011) havaitsivatkin katsauksessaan, että vaikka nuorilla urheilijoilla yleisesti ottaen oli suurempi BMD kuin ei-urheilijoilla, kestävyyslajien urheilijoilla BMD oli jopa matalampi kuin ei-urheilijoilla.

Seerumin hormonipitoisuudet. Juoksijanaisilla nähty alhaisempi seerumin insuliinipitoisuus on vastakkainen Koehlerin ym. (2013) tekemän poikkileikkaustutkimuksen tulosten kanssa. Kyseisessä urheilijoilla tehdyssä tutkimuksessa miehillä nähtiin matalammat insuliinitasot naisiin verrattuna. Tässä tutkimuksessa, kuten myöskään Koehlerin ym. (2013) tutkimuksessa, matala seerumin insuliinitaso ei ollut kuitenkaan yhteydessä matalaan EA:han, sillä EA:ssa ei ollut eroja ryhmien välillä. Lisäksi poikkileikkausasetelmalla asiaa tutkineet Melin ym. (2015) ja Heikura ym. (2017) eivät havainneet yhteyttä matalan EA:n ja matalan seerumin insuliinitason välillä. Kirjallisuudessa on kuitenkin viitteitä siitä, että matala EA voisi olla yhteydessä seerumin matalaan insuliinitasoon sekä miehillä (Mäestu ym. 2010; Koehler ym. 2016) että naisilla (Loucks ym. 1998; Loucks & Thuma 2003). Erona matalan EA:n ja matalan seerumin insuliinipitoisuuden yhteyden havainneilla tutkimuksilla tähän tutkimukseen ja edellä mainittuihin Koehlerin ym. (2013), Melinin ym. (2015) ja Heikuran (2017) tutkimuksiin on se, että kaikki matalan seerumin insuliinipitoisuuden ja matalan EA:n välisen yhteyden löytäneet tutkimukset olivat interventiotutkimuksia, joissa EA oli tarkasti kontrolloitu. Täytyy kuitenkin huomioida se, että edellä mainituissa kokeellisissa tutkimuksissa ei, Mäestun ym. (2010) tutkimusta lukuun ottamatta, tutkittu urheilijoita, vaan liikkumattomia tai kohtalaisen aktiivisia nuoria naisia ja

miehiä. Mäestun ym. (2010) tutkimuksessa tutkittavina toimivat kansallisen ja kansainvälisen tason kehonrakentajamiehet. Näin ollen asiasta tarvitaan lisää laadukkaita, urheilijoilla tehtyjä tutkimuksia.

Myös seerumin T_3 -pitoisuudet olivat juoksijanaisilla tässä tutkimuksessa alhaisemmat kuin muilla ryhmillä. Löydös on yhteneväinen Koehlerin ym. (2013) tutkimuksen kanssa, jossa seerumin T_3 -pitoisuudet olivat matalammat naisurheilijoilla miesurheilijoihin verrattuna, vaikka EA:ssa ei ollut ryhmien välillä eroa. Myös matalat T_3 -pitoisuudet ovat kokeellisissa tutkimuksissa olleet yhteydessä matalaan EA:han naisilla (Loucks ym. 1998; Loucks & Thuma 2003), mutta ei miehillä (Koehler ym. 2016; Papageorgiou ym. 2017). Sitä vastoin havainnoivissa poikkileikkausasetelmilla tehdyissä tutkimuksissa, joissa EA on perustunut tutkittavien itseraportointiin, ei yhteyttä matalan EA:n ja matalan T_3 -pitoisuuden välillä olla nähty (Koehler ym. 2013; Melin ym. 2015; Heikura ym. 2017). Edelleen haasteena on se, että kyseisen yhteyden havainneet tutkimukset on tehty ei-urheilijoilla ja lisäksi aineistokoko on ollut hyvin pieni. Jatkossa tarvitaan lisää laadukkaita tutkimuksia, joissa tutkitaan EA:n ja hormonipitoisuuksien yhteyksiä.

Vammavuorokausien lukumäärä. Tässä tutkimuksessa ei havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja nais- ja miesjuoksijoiden vammavuorokausien määrässä. Naisten ja miesten eroja vammariskin suhteen on tutkittu jonkin verran, mutta tutkimustulokset ovat hajanaisia eikä niiden pohjalta ole ollut mahdollista tehdä päätelmää siitä, onko jommallakummalla sukupuolella suurempi vammariski (van der Worp ym. 2015). Wentzin ym. (2011) katsauksen mukaan naisilla on kuitenkin suurempi rasisurmurtumien insidenssi.

Naisurheilijan oireyhtymän riskistä kertova Low Energy Availability in Females Questionnaire (LEAF-Q). Naisjuoksijoilla nähtiin korkeammat LEAF-Q-pisteet verrattuna kontrolliryhmän naisiin ja lisäksi suurempi osa juoksija- kuin kontrolliryhmän naisista ylitti Melinin ym. (2014) asettaman riskirajan (≥ 8 pistettä). On huomioitava, että vaikka tässä tutkimuksessa EA ei eronnut juoksija- ja kontrolliryhmän naisilla, niin myöskään Melinin ym. (2014) tutkimuksessa ei nähty eroa EA:ssa, kun verrattiin urheilijoita, jotka ylittivät LEAF-Q:n riskirajan urheilijoihin, joilla LEAF-Q-pisteet jäivät kyseisen riskirajan alle.

Amenorrea. Gibbssin ym. (2013) katsauksen mukaan urheilijoiden amenorrean prevalenssi vaihtelee tutkimuksissa huomattavan paljon ollen primaarisen amenorrean osalta 0–56 % ja sekundaarisen amenorrean osalta 1–60 %. Tässä tutkimuksessa 69,2 % juoksijanaisista kärsi tutkimushetkellä joko primaarisesta tai sekundaarisesta amenorreasta. Heikuran ym. (2017) tutkimuksessa, jossa osa tutkittavista oli suomalaisia kävelijöitä ja kestävyysjuoksijoita, 50 % suomalaisurheilijoista kärsi amenorreasta osuuden ollessa suurempi suomalaisilla verrattuna kanadalaisiin urheilijoihin, joista 30 % oli amenorrhisia. Kuitenkin molemmissa tutkimuksissa otoskoko oli hyvin pieni, joten todellisesta amenorrean prevalenssista suomalaisilla kestävyysurheilijoilla ei voida näiden tutkimusten perusteella sanoa mitään varmaa. Tulokset antavat joka tapauksessa viitteitä amenorrean suuresta prevalenssista suomalaisilla nuorilla kestävyysurheilijoilla.

9.2 Erot amenorrusten, muiden juoksijanaisten ja kontrolliryhmän naisten välillä

Energiastatus. Naisurheilijan oireyhtymään ja suhteelliseen energiavajeeseen liittyvässä kirjallisuudessa on Loucksin ym. (1998) artikkelin pohjalta ajateltu, että harjoittelun aiheuttama stressi sinänsä ei aiheuta kuukautishäiriöitä vaan taustalla on aina runsaan harjoittelun ja/tai vähäisen syömisen aiheuttama alhainen EA. Williams ym. (2017) kuitenkin tuovat artikkelissaan esille, että alhaisen EA:n ja kuukautishäiriöiden väliseen yhteyteen voivat vaikuttaa muun muassa gynekologinen ikä, geenit ja psykologiset tekijät. Lisäksi, jos EA on ollut aiemmin kroonisesti matala, sen nostamisen jälkeenkin kuukautisten palautumiseen lääkkeettömästi voi mennä yli vuosi (Łagowska ym. 2014).

Tässä tutkimuksessa ei havaittu eroja EA:ssa amenorreasta kärsivillä ja muilla naisjuoksijoilla, tuloksen ollessa yhteneväinen Cialdella-Kamin ym. (2014) ja Heikuran ym. (2017) tutkimuksien kanssa. Mahdollisiin selityksiin lukeutuvat ainakin seuraavat vaihtoehdot: 1) itseraportoitu EA oli korkeampi kuin todellinen EA, 2) itseraportoitu EA oli oikea, mutta mittaushetkellä EA oli ollut tavallista korkeampi tai 3) juoksijoiden yksilölliset erot perimässä, gynekologisessa iässä ja psykologisissa tekijöissä aiheuttavat sen, että samalla EA:lla joku kärsii amenorreasta, toinen ei. Alhaisen EA:n aiheuttaman GnRH:n erityksen vähenemisen lisäksi on toki olemassa muitakin syitä kuukautisten puuttumiselle (De Souza ym. 2014a), eikä tässä tutkimuksessa pystytä sulkemaan näitä syitä pois. Kukaan tutkittavista ei kuitenkaan ilmoittanut olevansa rasakaana ja lisäksi on kohtalaisen epätodennäköistä, että muut kuukautisten puuttumista aiheutta-

vat syyt selittäisivät kaikkien yhdeksän amenorreasta kärsivän naisjuoksijan kuukautisten puuttumisen. Aiemmin EA:n ja amenorrean epäjohtonmukaisuuden tutkimuksissaan huomanneet tutkijat ovat tehneet asiasta erilaisia johtopäätöksiä: Cialdella-Kam ym. (2014) esittävät syyksi yksilöllisiä eroja, kun taas Heikura ym. (2017) epäilevät itseraportoidun EA:n luotettavuutta.

LEAF-Q-pisteet. LEAF-Q-pisteiden erot amenorreasta kärsivien ja muiden naisjuoksijoiden välillä vastaavat kyselylomakkeen kehittäjien, Melinin ym. (2014) tutkimusta. Tämä kertoo kyselylomakkeen kyvystä erottaa naisurheilijoista ne, joilla on riski naisurheilijan oireyhtymälle.

Luuterveys. Amenorreasta kärsivillä naisjuoksijoilla BMD ja Z-luku olivat matalampia verrattuna lähimmän kolmen kuukauden aikana menstruoineisiin juoksijoihin. Tulos on yhteneväinen aikaisemman näytön kanssa (mm. Cobb ym. 2003; Christo ym. 2008; Cialdella-Kam ym. 2014; Heikura ym. 2017). Viimeisen kolmen kuukauden sisällä menstruoineilla juoksijoilla nähtiin suurempi Z-luku kuin kontrolliryhmän henkilöillä. Havainto on vastakkainen Tenforden ja Fredericsonin (2011) katsauksen kanssa, jonka mukaan pitkän matkan juoksijoilla luun mineraalitiheys voisi olla alhaisempi verrattuna ei-urheilijoihin, vaikka yleisesti urheilijoilla nähdäänkin korkeampia BMD-arvoja ei-urheilijoihin verrattuna. Toisaalta tässä tutkimuksissa juoksijoiden päälaajina olivat matkat 1500 metristä 10000 metriin, joten luultavasti he tekevät enemmän luita kuormittavaa tehoharjoittelua kuin pidempien matkojen juoksijat. Tämä voisi selittää sen, miksi Z-luku oli ei-amenorrisilla juoksijoilla parempi kuin kontrolliryhmällä. Tämän tutkimuksen tulosten mukaan näyttäisi kuitenkin siltä, että harjoittelun aiheuttama luustoon kohdistuva rasitus ei riitä parantamaan luun mineraalitiheyttä amenorrisilla juoksijoilla.

Seerumin hormonipitoisuudet. Kaikkien hormonien kohdalla oli viitteitä siitä, että arvot olivat matalampia amenorreasta kärsivillä kuin muilla juoksijanaisilla, mutta erot eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. Voidaankin spekuloida, oliko otoskoko riittävä erojen havaitsemiseen. Aikaisemmissa tutkimuksissa on havaittu, että T_3 - (Zanker & Swaine 1998; Heikura ym. 2017), IGF-1- (Zanker & Swaine 1998), E_2 - (Zanker & Swaine 1998; Heikura ym. 2017) ja insuliinipitoisuudet (Laughlin & Yen 1996) ovat olleet matalampia amenorreasta kärsivillä kestävyysurheilijoilla normaalisti menstruoiviin urheilijoihin verrattuna. Toisaalta on myös tutkimuksia, joissa ei ole havaittu eroja insuliinissa (Heikura ym. 2017) eikä T_3 -pitoisuuksissa (Cialdella-Kam ym. 2014) amenorrisilla ja normaalin kuukautiskierron omaavilla urheilijoilla. Naisurheilijan oireyhtymään liittyvässä amenorreassa estradiolitasojen tulisi olla alentuneita, koska ame-

norrea on nimenomaan seurausta alhaisesta LH:n ja FSH:n ja sitä kautta alentuneesta estrogeenierityksestä. Voi olla, että sekoittavana tekijänä toimii se, että myös puolella niistä naisjuoksijoista, jotka eivät kärsineet varsinaisesta amenorreasta, esiintyi oligomenorreaa. Myöskään heillä kuukautiskierto ei siis ollut normaali.

Tässä tutkimuksessa havaittiin, että E₂-, IGF-1- ja TES-pitoisuuksissa ei ollut tilastollisesti merkitseviä eroja minkään ryhmien välillä. Kuitenkin E₂ vaikutti olevan kontrolliryhmällä korkeampi kuin kummallakaan juoksijaryhmällä, mutta erot eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. Tästä ei voida kuitenkaan tehdä mitään päätelmiä sen vuoksi, että suurin osa kontrolliryhmän naisista käytti hormonivalmistetta, ja lisäksi kuukautiskierron vaihetta ei tutkimuksessa kontrolloitu mitenkään.

Kontrolliryhmän käyttö juoksijoiden hormonipitoisuuksia tarkastelleissa tutkimuksissa on ollut harvinaista. Zankerin ja Swainen (1998) kontrolliryhmää hyödyntäneessä tutkimuksessa havaittiin E₂-tasojen poikkeavan toisistaan tilastollisesti merkitsevästi kaikilla ryhmillä siten, että kaikista pienimmät pitoisuudet nähtiin amenorrisilla juoksijoilla ja korkeimmat liikkumattomilla kontrolleilla. Sen sijaan Laughlinin ja Yenin (1996) tutkimuksessa E₂-tasot olivat korkeampia liikkumattomilla kontrolleilla verrattuna sekä normaalisti menstruoviin että amenorrisiin urheilijoihin. Tulos on yhteneväinen tämän tutkimuksen tulosten kanssa, joskaan tässä tutkimuksessa erot eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. Lisäksi tässä tutkimuksessa, kuten myöskään Laughlinin ja Yenin (1996) tutkimuksessa, ei seerumin testosteronitasoissa ollut tilastollisesti merkitseviä eroja minkään ryhmän välillä.

Tässä tutkimuksessa havaittiin, että seerumin T₃-tasot olivat tilastollisesti merkitsevästi korkeampia kontrolliryhmän henkilöillä verrattuna niihin juoksijoihin, jotka eivät kärsineet amenorreasta. Tämä on vastoin Zankerin ja Swainen (1998) tutkimusta, jossa ei havaittu eroja T₃-tasossa kyseisten ryhmien välillä. Sen sijaan Laughlin ja Yen (1996) havaitsivat, että seerumin insuliinipitoisuus oli matalampi amenorrisilla urheilijoilla verrattuna urheilijoihin ja kontrolleihin, joilla kuukautiskierto oli normaali. Tässä tutkimuksessa erot insuliinipitoisuudessa nähtiin vain amenorrusten juoksijoiden ja kontrolliryhmän välillä. Eroja aikaisempiin tutkimuksiin selittää todennäköisesti se, että tässä tutkimuksessa myös osa ei-amenorrisista juoksijoista kärsi oligomenorreasta. Yhteenvetona voidaan todeta, että tämä tutkimus vahvistaa aiempaa näyttöä amenorreaan ja matalien seerumin insuliini- ja T₃-tasojen yhteydestä.

Vammavuorokausien lukumäärä. Tässä tutkimuksessa havaittiin, että amenorreasta kärsivillä naisjuoksijoilla oli taustallaan enemmän vammavuorokausia muihin juoksijanaisiin verrattuna. Havainto on yhteneväinen aiemman kirjallisuuden kanssa, jonka mukaan kuukautishäiriöistä kärsivillä naisilla esiintyy enemmän rasisurmurtumia normaalisti menstruoviiniin naisiin verrattuna (Jones ym. 2002; Wentz ym. 2011).

9.3 Vammavuorokausien lukumäärän yhteys muihin tarkasteltuihin muuttujiin

Energiastatus. Tässä tutkimuksessa vammavuorokausien määrällä ei ollut yhteyttä EA:han. EA:n tai eri hormonien pitoisuuksien yhteyttä vammoihin ei ole juuri tutkittu, ja useimmat ravitsemuksen ja vammojen yhteyttä tarkastelleet tutkimukset ovat tarkastelleet EI:n, EB:n tai EA:n sijasta syömiseen liittyviä asenteita ja käyttäytymistä ja löytäneet yhteyden häiriintyneen syömiskäyttäytymisen ja vammojen välille (mm. Thein-Nissenbaum ym. 2011; Rauh ym. 2014). Lisäksi kyseiset tutkimukset on yleisesti ottaen tehty naisilla miesten jäädessä vähemmälle huomiolle. Tässä tutkimuksessa ei tarkasteltu tutkittavien suhdetta ruokaan, joten ei tiedä, oliko joukossa henkilöitä, joilla oli häiriintynyttä syömiskäyttäytymistä. Aikaisemmin energiansaannin ja rasisurmurtumien yhteyttä tarkastelleet Frusztajer ym. (1990), Duckham ym. (2012) ja Wentz ym. (2012) eivät löytäneet yhteyttä EI:n ja rasisurmurtumien välille. Nämä tulokset ovat siis yhteneväiset tämän tutkimuksen tulosten kanssa.

LEAF-Q-pisteet. Tutkimuksessa nähtiin myös tilastollisesti merkitsevä korkea korrelaatio LEAF-Q-pisteiden ja vammavuorokausien lukumäärän välillä. LEAF-Q:n kehittäneet Melin ym. (2014) eivät tutkimuksessaan mitanneet vammojen määrää tai kestoja sinänsä, mutta he totesivat, että LEAF-kyselyn vammoja koskevan osion pisteet korreloivat heikentyneen luuston terveyden kanssa. Tämä tutkimus vahvistaa näyttöä siitä, että korkeat LEAF-Q-pisteet ovat yhteydessä korkeampaan vammavuorokausien määrään.

Luuterveys. Naisjuoksijoilla todettu matalan BMD:n ja vammavuorokausien määrän yhteys on yhteneväinen aikaisemman kirjallisuuden kanssa, jossa on todettu matalan BMD:n olevan yksi riskitekijä rasisurmurtumille (Bennell ym. 1999) ja yleisesti tuki- ja liikuntaelimistön vammoille naisurheilijoilla (Rauh ym. 2010; Rauh ym. 2014). Lisäksi Nattiv ym. (2013) totesivat tutkimuksessaan, että alhainen BMD oli yhteydessä luun rasisurvammojen hitaampaan paranemiseen. Tässä tutkimuksessa ei tehty eroa luun vammojen ja pehmytkudosvammojen välille,

joten tutkimus ei pysty vastaamaan siihen, minkä kudoksen vammoihin alhainen BMD oli yhteydessä. Kaikki ilmaantuneet vammat olivat kuitenkin laadultaan rasisvammoja. Tämä tutkimus ei myöskään osoittanut yhteyttä vammavuorokausien määrässä ja Z-luvussa toisin kuin Rauhiniemi ym. (2010) ja Rauhiniemi ym. (2014) tutkimukset.

Seerumin hormonipitoisuudet. Hormonipitoisuuksien ja vammojen yhteyttä on tutkittu hyvin niukasti aikaisemmin. Tässä tutkimuksessa INS ja IGF-1 korreloivat negatiivisesti vammavuorokausien määrän kanssa. Kun BMD:tä sekä INS- ja IGF-1-pitoisuuksia tutkittiin lineaarisen regressioanalyysin avulla, malli oli tilastollisesti merkitsevä ja sen selitysvahvuus oli varsin korkea. Mukana voi pienestä otoskoota johtuen olla ylisovittumisongelmaa. Lisäksi luultavasti pienen otokseen vuoksi mikään yksittäinen tekijä ei ollut tilastollisesti merkitsevä mallissa.

Insuliinilla epäillään olevan anabolinen vaikutus luuhun (Thraill ym. 2005), mikä voi selittää sitä, että vammoja saaneilla naisilla sekä seerumin insuliinitasot että BMD olivat negatiivisesti yhteydessä vammavuorokausien määrään. Lisäksi IGF-1:n tiedetään olevan tärkeä luun uudistuodostusprosessissa (Žofková 2003). Näin ollen voidaan epäillä, että insuliinilla ja IGF-1:llä ei välttämättä ole suoranaista vaikutusta vammavuorokausien määrään sinänsä, mutta ne voivat esiintyä yhdessä matalan BMD:n kanssa.

9.4 Tuloksista yleisesti sekä jatkotutkimusaiheita

Itseraportoitu energian saatavuus. Yhtenä tärkeimmistä tämän tutkimuksen havainnoista oli se, että todennäköisesti itseraportoitu EA ei ole kovin sensitiivinen mittari mittaamaan todellista EA:ta. Juoksijanaisilla nähtiin fysiologisia merkkejä kroonisesti alhaisesta EA:sta (matalat insuliini- ja T₃-tasot sekä kuukautiskierron häiriöt), mutta silti heillä itseraportoitu EA ei eronnut muiden ryhmien vastaavista, eikä EA:n keskiarvo ollut alle 30 kcal/kg FFM/vrk. Myös Heikura ym. (2017) ja Logue ym. (2018) ovat tuoreissa artikkeleissaan pohtineet samaa ilmiötä liittyen haasteisiin itseraportoidussa EA:ssa menetelmänä. Koska tiedetään, että alhainen EA aiheuttaa ongelmia urheilijoille, tarvittaisiin luotettava objektiivinen mittari osoittamaan, mikäli urheilija kärsii alhaisesta EA:sta. Viime aikoina tällaiseksi on ehdotettu mm. seerumin T₃-pitoisuutta (Logue ym. 2018). Myös Heikura ym. (2017) tulivat artikkelissaan siihen johtopäätökseen, että alhaiseen EA:han liittyvien fysiologisten merkkien (poikkeavat hormonipitoisuudet, kuukautiskierron häiriöt ja alhainen luun mineraalitiheys) mittaaminen tai esimerkiksi LEAF-Q:n käyttö antavat paremman kuvan urheilijan terveydentilasta kuin itseraportoitu EA. Täytyy kuitenkin

pitää mielessä, että näyttö matalan EA:n ja hormonipitoisuuksien yhteydestä urheilijoilla ei ole vielä erityisen vahvaa (Logue ym. 2018). Aiheesta tehdyt tutkimukset ovat pääsääntöisesti tehty pienillä otoksilla ja lisäksi miesten kohdalla näyttö on vielä vähäisempää kuin naisilla. Tarvi- taankin lisää laadukkaita tutkimuksia alhaisen EA:n ja erilaisten hormonien yhteyksistä. Näiden tutkimusten tulosten perusteella voisi olla mahdollista määritellä objektiivinen mittari osoitta- maan alhaista EA:ta urheilijoilla.

Lisäksi voidaan spekuloida, onko Loucksin ym. (1998) tutkimuksen pohjalta luotu EA:n raja- arvo 30 kcal/kg FFM/vrk validi kaikille. Ensinnäkin kyseinen raja-arvo on luotu naisille, eikä sen pätevydestä ole näyttöä miehillä (Logue ym. 2018). Lisäksi kyseiselle raja-arvolle ei ole naisillakaan saatu näyttöä havainnoivissa tutkimuksissa (mm. Gibbs ym. 2013; Heikura ym. 2017). On myös herännyt epäilyjä, joiden mukaan alhaisen EA:n raja olisi yksilöllisempi (Cial- della-Kam ym. 2014; Williams ym. 2017). On todettu, että alhainen EA ei välttämättä näy kai- killa samalla tavoin luuston mineraalitiheydessä, sillä geneettiset erot ihmisten välillä voivat vaikuttaa siihen, kuinka altis henkilö on alhaisen EA:n luustoa heikentävälle vaikutukselle (Nattiv ym. 2007; Williams ym. 2017). Lisäksi geenien ja gynekologisen iän on todettu vaikut- tavan siihen, kuinka herkästi alhainen EA aiheuttaa häiriöitä yksilön kuukautiskiertoon (Wil- liams ym. 2014; Williams ym. 2017). Yleisesti ottaen korkea gynekologinen ikä suojaa henki- löä alhaisen EA:n kuukautiskiertoa häiritseviltä vaikutuksilta (Williams ym. 2017). Näin ollen näyttää hyvin mahdolliselta, että alhaisen EA:n raja-arvossa on yksilöllistä vaihtelua. Tämä seikka voi osin, itseraportoidun EA:n epätarkkuuden lisäksi, selittää sitä, miksi tässä tai muis- sakaan asiaa tutkineissa tutkimuksissa (Cialdella-Kam ym. 2014; Heikura ym. 2017) EA ei ole ollut johdonmukaisesti yhteydessä fysiologisiin muutuksiin.

EA:n käytön haasteena on lisäksi se, että se ei määritelmänä ota huomioon muuta fyysistä ak- tiivisuutta kuin varsinaisen liikuntaharjoittelun. Tässä tutkimuksessakaan juoksijoiden EA:ssa ei siis ole huomioitu harjoittelun ulkopuolista fyysistä aktiivisuutta, joka kuitenkin saattaa jois- sakin tapauksissa olla merkittävä tekijä energiankulutuksen kannalta.

Naisurheilijan oireyhtymän komponenttien yleisyys naisjuoksijoilla. Kuten edellä on käynyt ilmi, alhainen EA ei ollut kyselylomakkeilla mitattuna yleistä naisjuoksijoilla. Kuitenkin tutki- mus nosti, pienestä otoskoostaan huolimatta, esiin aiheen epäillä kuukautiskierron häiriöiden suurehkoa prevalenssia suomalaisten kestävyysjuoksijanaisten keskuudessa. Huolimatta ame-

norrean yleisyydestä tutkimusjoukossa ja amenorreasta kärsivien matalammasta luun mineraalitiheydestä, yhdenkään tutkittavan BMD tai Z-luku eivät kuitenkaan olleet kliinisesti osteoporoosin tai osteopenian tasolla koko kehon DXA-mittauksen perusteella, joskin negatiivisia Z-lukuja esiintyi osalla naisjuoksijoista. Jatkossa tulisi tutkia ainakin kuukautishäiriöiden esiintyvyyttä suomalaisilla urheilijoilla. Lisäksi olisi hyvä tutkia myös muiden naisurheilijan oireyhtymän komponenttien esiintymistä suomalaisilla urheilijoilla.

Sukupuolten väliset erot. Koska EA ei eronnut tarkasteltujen ryhmien välillä ja se alitti vain muutamalla tutkittavalla Loucksin ym. (1998) asettaman raja-arvon 30 kcal/kg FFM/vrk, tutkimuksen perusteella ei voida antaa vastausta siihen, onko sukupuolella vaikutusta siihen, miten matala EA vaikuttaa terveyteen ja fysiologisiin muuttujiin. Aiheesta tarvitaan lisää laadukasta tutkimusta riittävän suurilla otoksilla.

9.5 Tutkimuksen luotettavuus ja eettisyys

Eräs keskeisimmistä tämän tutkimuksen luotettavuutta heikentävistä seikoista on tutkimuksen pieni otoskoko, joka aiheutti tilastollisen voiman riittämättömyyttä testeissä ja kyseinen seikka heikentää myös yleistettävyyttä. Lisäksi tutkimuksessa käytetty poikkileikkausasetelma on yksi tutkimuksen heikkouksista, sillä sen avulla ei saada selville asioiden ilmaantumisjärjestystä. Myös se, että vammavuorokausien määrä havainnoitiin retrospektiivisesti, voi aiheuttaa muistamisharhaa.

Tutkimuksessa ei myöskään saada suljettua pois otantaharhan mahdollisuutta. Ei tiedetä, olivatko tutkimukseen mukaan lähteneet tietyn tyyppisiä henkilöitä ja jättivätkö he, joilla on eniten ongelmia vastaamatta tai vastasivatko he kenties muita innokkaammin. Otantaharhan mahdollisuus heikentää edelleen tutkimuksen yleistettävyyttä.

Tutkimuksen luotettavuutta heikentää myös se, ettei mahdollisia sekoittavia tekijöitä voitu ottaa huomioon. Olisi voinut olla havainnollisempaa laskea vammat harjoittelutunteja kohden, sillä harjoittelumäärän kasvu lisää altistusaikaa vammoille (Brooks & Fuller 2006). Voidaan kuitenkin olettaa, että juoksijaryhmissä harjoittelumäärät eivät eronneet merkittävästi, sillä EEE:n hajoonta oli melko pientä (tuloksia ei näytetty).

Lisäksi sekoittavana tekijänä voi toimia hormonivalmiste, jota suurin osa kontrolliryhmän naisista ja myös pieni osa juoksijaryhmän naisista käytti. Tämä vaikeuttaa ainakin kontrolliryhmän henkilöiden kuukautiskierron toimivuuden arviointia, sillä hormonivalmiste voi joissain tapauksissa peittää häiriöt kuukautiskierrossa (De Souza ym. 2014a). Estradiolitasojen mittauksen osalta luotettavuutta heikentää se, ettei mittauksen ajankohtaa oltu kontrolloitu kuukautiskierron vaiheen suhteen. Näin ollen jo lähtökohtaisesti viitearvot ovat erilaiset riippuen siitä, missä kohtaa kuukautiskierron tutkittava oli.

Myös vamman määrittelyssä on aina jonkin verran rajoituksia riippumatta siitä, mikä määrittely valitaan (Clarsen & Bahr 2014). Koska urheilijoiden kipukynnyksissä on eroja (Brooks ja Fuller 2006), vammavuorokausien määrän tarkastelu voi jättää huomiotta sellaiset urheilijat, joilla on kipua, mutta he jatkavat harjoittelua siitä huolimatta (Logue ym. 2018). Tyypillisiä keinoja vamman kanssa harjoitteluun ovat mm. harjoittelun intensiteetin ja keston laskeminen ja kipulääkkeiden käyttö, eikä näitä asioita pystytä ottamaan huomioon, jos vammoja tarkastellaan sellaisten vuorokausien lukumääränä, joina tutkittava ei ole harjoitellut. Vammavuorokausien lukumäärän tarkastelussa ilmi tulevat kuitenkin kaikki vakavimmat vammat (Clarsen ja Bahr 2014).

Lisäksi tutkimuksen luotettavuutta heikentää jo edellä mainittu EA:n mittaamisen epätarkkuus. Tiedetään, että itseraportoidut ruoka- ja harjoittelupäiväkirjat eivät ole menetelmänä kovin tarkkoja (mm. De Souza ym. 2014; Logue ym. 2018), ja myös urheilijoiden on todettu aliraportoivan energiansaantiaan ruokapäiväkirjoissa (Hill ja Davies 2001). Lisäksi haasteena ovat annoskokojen epätarkka kuvailu sekä ruokavalion päivä- ja viikkokohtainen vaihtelu (De Souza ym. 2014). EI:n mittaamisen lisäksi myös EEE:n mittaaminen laboratorio-olosuhteiden ulkopuolella on haastavaa, ja MET-arvojen on todettu yliarvioivan todellista kulutusta (Byrne ym. 2005).

Tutkimuksen rajoituksena oli myös eri tavalla lasketut EA:t juoksija- ja kontrolliryhmille johdun siitä, etteivät kontrolliryhmän henkilöt täyttäneet varsinaista harjoituspäiväkirjaa, josta EEE olisi voitu laskea. Tässä tutkimuksessa ei myöskään kerätty tietoa asenteista syömistä kohtaan. Tämä olisi kuitenkin voinut antaa merkittävää lisätietoa ottaen huomioon, että häiriintyneen syömiskäyttäytymisen on todettu olevan yksi syy alhaiselle EA:lle (mm. De Souza ym. 2014a) ja häiriintyneen syömiskäyttäytymisen ja vammojen yhteys on myös osoitettu (Thein-Nissenbaum ym. 2011; Rauh ym. 2014).

Tutkimus on saanut luvan Jyväskylän yliopiston eettiseltä toimikunnalta. Kaikissa tutkimuksen teon vaiheissa tutkimuksen suunnittelusta tulosten raportointiin on noudatettu hyvän tieteellisen käytännön periaatteita. Tutkittavat ovat saaneet tietoa tutkimuksesta ennen suostumuksen kirjoittamista ja heillä on ollut mahdollisuus keskeyttää tutkimus missä vaiheessa tahansa. Tutkittavia on informoitu myös DXA-laitteen antamasta säteilystä, joka on kuitenkin hyvin vähäistä (Lewiecki & Borges 2006). Tutkittavien tietoja on säilytetty siten, että ulkopuoliset eivät pääse niihin käsiksi, eikä yksittäistä tutkittavaa voi tunnistaa tuloksista. Aineiston tallentamisessa ja analysoinnissa sekä tulosten raportoinnissa on noudatettu huolellisuutta ja rehellisyyttä. Lisäksi lähteinä on käytetty kansainvälisiä tieteellisiä artikkeleita ja oppikirjoja ja niihin on viitattu asianmukaisesti alkuperäistä kirjoittajaa kunnioittaen.

10 JOHTOPÄÄTÖKSET

Naisjuoksijoilla nähtiin merkkejä, jotka nykytietämyksen valossa ovat yhteydessä matalaan energian saatavuuteen. Näitä olivat kontrolliryhmän naisiin verrattuna matalammat seerumin insuliini- ja T₃-pitoisuudet, korkeammat LEAF-Q (Low Energy Availability in Females Questionnaire) -pisteet ja kuukautishäiriöistä kärsivien suurempi osuus. Sen sijaan miesjuoksijat eivät eronneet kontrolliryhmän miehistä minkään tarkastellun muuttujan kohdalla.

Lisäksi amenorreasta kärsivillä naisjuoksijoilla todettiin pienempi luun mineraalitiheys kuin muilla naisjuoksijoilla. Heillä oli myös taustallaan enemmän vammavuorokausia. Z-luku oli ei-amenorrisilla juoksijoilla korkeampi kuin kontrolliryhmällä, mikä viittaa harjoittelun aiheuttamaan luun mineraalitiheyden kasvuun. Harjoittelu ei kuitenkaan tämän tutkimuksen perusteella ole riittävä ylläpitämään amenorrusten urheilijoiden luun mineraalitiheyttä.

Juoksijanaisilla vammavuorokausien lukumäärä korreloi negatiivisesti BMD:n, insuliinin ja IGF-1:n kanssa ja positiivisesti LEAF-Q-pisteiden kanssa. Miesten kohdalla tutkimus ei löytänyt mitään vammoihin yhteydessä olevia tekijöitä. EA ei ollut yhteydessä vammavuorokausien lukumäärään kummallakaan sukupuolella.

Itseraportoitu EA ei eronnut juoksijanaisilla kontrolliryhmän naisten vastaavasta siitäkään huolimatta, että juoksijanaisilla nähtiin merkkejä, jotka sopivat matalaan EA:han. Voidaankin pohdita, onko itseraportoitu EA riittävän luotettava mittari havainnoimaan EA:ta. Jatkossa tulisi kehittää entistä parempia menetelmiä matalan EA:n havaitsemiseen.

Tämä tutkimus antoi pienestä otoskoostaan huolimatta viitteitä siitä, että kuukautiskierron häiriöt ovat yleisiä suomalaisilla kestävyysjuoksijoilla. Lisäksi tutkimuksen tulokset ovat yhteneväisiä aiemman, amenorrean, alhaisen luun mineraalitiheyden ja vammojen yhteyksiä puoltavan näytön kanssa. Kysymykseen siitä, kuinka sukupuoli vaikuttaa matalan EA:n sekä seerumin hormonipitoisuuksien, luun mineraalitiheyden ja vammojen yhteyteen, ei tämän tutkimuksen perusteella voida vastata. Nuorten kestävyysurheilijoiden kanssa työskentelevien henkilöiden (valmentajat, fysioterapeutit, lääkärit jne.) tulisi huomioida alhaisen energian saatavuuden mahdollisuus ja olla tietoinen sen mahdollisista seurauksista urheilijan terveyteen ja suorituskykyyn sekä valistaa urheilijoita aiheesta.

LÄHTEET

- Ainsworth, B. E., Haskell, W. L., Herrmann, S. D., Meckes, N., Basset, D. R., Tudor-Locke Jr. C., Greer, J. L., Vezina J., Whitt-Glover, M. C. & Leon A. S. 2011 Compendium of Physical Activities: A Second Update of Codes and MET Values. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 43 (8), 1575–1581.
- Bennell, K., Matheson, G., Meeuwisse, W. & Brukner, P. 1999. Risk factors for stress fractures. *Sports Medicine* 28 (2), 91–122.
- Berelowitz, M., Szabo, M., Frohman, L. A., Firestone, S., Chu, L. & Hintz, R. L. 1981. Somatomedin-C mediates growth hormone negative feedback by effects on both the hypothalamus and the pituitary. *Science* 212 (4500), 1279–1281.
- Bronson, F. H. 1985. Mammalian reproduction: An ecological perspective. *Biology of Reproduction* 32 (1), 1-26.
- Brooks, J. H. & Fuller, C. W. 2006. The influence of methodological issues on the results and conclusions from epidemiological studies of sports injuries. *Sports Medicine* 36 (6), 459–472.
- Burke, L. M., Millet, G. & Tarnopolsky, M. A. 2007. Nutrition for distance events. *Journal of Sports Sciences* 25 (S1), S29–S38.
- Byrne, S. & McLean, N. 2001. Eating disorders in athletes: A review of the literature. *Journal of Science and Medicine in Sport* 4 (2), 145–159.
- Byrne, N. M., Hills, A. P., Hunter, G. R., Weinsier, R. L. & Schutz, Y. 2005. Metabolic equivalent: One size does not fit all. *Journal of Applied Physiology* 99 (3), 1112–1119.
- Capulli, M., Paone, R. & Rucci, N. 2014. Osteoblast and osteocyte: Games without frontiers. *Archives of Biochemistry and Biophysics* 561, 3–12.
- Carbone, J. W., McClung, J. P. & Pasiakos, S. M. 2012. Skeletal muscle responses to negative energy balance: Effects of dietary protein. *Advances in Nutrition: An International Review Journal* 3 (2), 119–126.
- Christo, K., Prabhakaran, R., Lamparello, B., Cord, J., Miller, K. K., Goldstein, M. A., Gupta, N., Herzog, D. B., Klibanski, A. & Misra, M. 2008. Bone metabolism in adolescent athletes with amenorrhea, athletes with eumenorrhea, and control subjects. *Pediatrics* 121 (6), 1127–1136.
- Cialdella-Kam, L., Guebels, C. P., Maddalozzo, G. F. & Manore, M. M. 2014. Dietary intervention restored menses in female athletes with exercise-associated menstrual dysfunction with limited impact on bone and muscle health. *Nutrients* 6 (8), 3018–3039.

- Clarsen, B. & Bahr, R. 2014. Matching the choice of injury/illness definition to study setting, purpose and design: One size does not fit all! *British Journal of Sports Medicine* 48 (7), 510–512.
- Cobb, K. L., Bachrach, L. K., Greendale, G., Marcus, R., Neer, R. M., Nieves, J., Sowers, M. F., Brown, B. W., Gopalakrishnan, G. & Luetters, C. 2003. Disordered eating, menstrual irregularity, and bone mineral density in female runners. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 35 (5), 711–719.
- Cohen Jr, M. 2006. The new bone biology: Pathologic, molecular, and clinical correlates. *American Journal of Medical Genetics Part A* 140 (23), 2646–2706.
- Courtney, A. C., Wachtel, E. F., Myers, E. R. & Hayes, W. C. 1995. Age-related reductions in the strength of the femur tested in a fall-loading configuration. *The Journal of Bone & Joint Surgery* 77 (3), 387–395.
- Cunningham, J. J. 1991. Body composition as a determinant of energy expenditure: A synthetic review and a proposed general prediction equation. *The American Journal of Clinical Nutrition* 54 (6), 963–969.
- Currey, J. D. 2006. *Bones. 2. painos*. Princeton: Princeton University Press.
- De Souza, M. J. & Miller, B. E. 1997. The effect of endurance training on reproductive function in male runners. *Sports Medicine* 23 (6), 357–374.
- De Souza, M. J. & Williams, N. I. 2005. Beyond hypoestrogenism in amenorrheic athletes: Energy deficiency as a contributing factor for bone loss. *Current Sports Medicine Reports* 4 (1), 38–44.
- De Souza, M. J., West, S. L., Jamal, S. A., Hawker, G. A., Gundberg, C. M. & Williams, N. I. 2008. The presence of both an energy deficiency and estrogen deficiency exacerbate alterations of bone metabolism in exercising women. *Bone* 43 (1), 140–148.
- De Souza, M. J., Nattiv, A., Joy, E., Misra, M., Williams, N. I., Mallinson, R. J., Gibbs, J. C., Olmsted, M., Goolsby, M. & Matheson, G. 2014a. 2014 Female Athlete Triad Coalition Consensus Statement on Treatment and Return to Play of the Female Athlete Triad: 1st International Conference held in San Francisco, California, May 2012 and 2nd International Conference held in Indianapolis, Indiana, May 2013. *British Journal of Sports Medicine* 48 (4), 289. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2013-093218>.
- De Souza, M. J., Williams, N. I., Nattiv, A., Joy, E., Misra, M., Loucks, A. B., Matheson, G., Olmsted, M. P., Barrack, M. & Mallinson, R. J. 2014b. Misunderstanding the female athlete triad: Refuting the IOC consensus statement on relative energy deficiency in sport (RED-S). *British Journal of Sports Medicine* 48 (20), 1461–1465.

- Dolan, E., McGoldrick, A., Davenport, C., Kelleher, G., Byrne, B., Tormey, W., Smith, D. & Warrington, G. D. 2012. An altered hormonal profile and elevated rate of bone loss are associated with low bone mass in professional horse-racing jockeys. *Journal of Bone and Mineral Metabolism* 30 (5), 534–542.
- Downey, P. A. & Siegel, M. I. 2006. Bone biology and the clinical implications for osteoporosis. *Physical Therapy* 86 (1), 77–91.
- Drinkwater, B. L., Nilson, K., Chesnut III, C. H., Bremner, W. J., Shainholtz, S. & Southworth, M. B. 1984. Bone mineral content of amenorrheic and eumenorrheic athletes. *New England Journal of Medicine* 311 (5), 277–281.
- Duckham, R. L., Peirce, N., Meyer, C., Summers, G. D., Cameron, N. & Brooke-Wavell, K. 2012. Risk factors for stress fracture in female endurance athletes: A cross-sectional study. *BMJ Open* 2 (6), e001920. doi:10.1136/bmjopen-2012-001920.
- Dunkel, L. 2000. Lapsuuden ja nuoruusiän endokrinologia. Teoksessa M. Välimäki, T. Sane & L. Dunkel (toim.) *Endokrinologia*. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 441–561.
- Eliakim, A., Nemet, D. & Cooper, D. M. 2005. Exercise, Training and the GH–IGF-I Axis. Teoksessa W. J. Kraemer & A. D. Rogol (toim.) *The Endocrine System in Sports and Exercise*. Oxford, UK: Blackwell Publishing Ltd, 165–179.
- Fagerberg, P. 2017. Negative Consequences of Low Energy Availability in Natural Male Bodybuilding: A review. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 1-31. doi:10.1123/ijsnem.2016-0332.
- Feng, X. & McDonald, J. M. 2011. Disorders of bone remodeling. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease* 6, 121–145.
- Florencio-Silva, R., Sasso, Gisela Rodrigues da Silva, Sasso-Cerri, E., Simões, M. J. & Cerri, P. S. 2015. Biology of bone tissue: Structure, function, and factors that influence bone cells. *BioMed Research International* 2015, 1–17.
- Franz-Odendaal, T. A., Hall, B. K. & Witten, P. E. 2006. Buried alive: How osteoblasts become osteocytes. *Developmental Dynamics* 235 (1), 176–190.
- Friedl, K. E., Moore, R. J., Hoyt, R. W., Marchitelli, L. J., Martinez-Lopez, L. E. & Askew, E. W. 2000. Endocrine markers of semistarvation in healthy lean men in a multistressor environment. *Journal of Applied Physiology* 88 (5), 1820–1830.
- Frisch, R. E. & McArthur, J. W. 1974. Menstrual cycles: Fatness as a determinant of minimum weight for height necessary for their maintenance or onset. *Science* 185 (4155), 949–951.

- Frusztajer, N. T., Dhuper, S., Warren, M. P., Brooks-Gunn, J. & Fox, R. P. 1990. Nutrition and the incidence of stress fractures in ballet dancers. *The American Journal of Clinical Nutrition* 51 (5), 779–783.
- Fukumoto, S. & Martin, T. J. 2009. Bone as an endocrine organ. *Trends in Endocrinology & Metabolism* 20 (5), 230–236.
- Gibbs, J. C., Williams, N. I. & De Souza, M. J. 2013. Prevalence of individual and combined components of the female athlete triad. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 45 (5), 985–996.
- Golden, N. H. 2002. A review of the female athlete triad (amenorrhea, osteoporosis and disordered eating). *International Journal of Adolescent Medicine and Health* 14 (1), 9–18.
- Gomez-Merino, D., Chennaoui, M., Drogou, C., Bonneau, D. & Guezennec, C. Y. 2002. Decrease in serum leptin after prolonged physical activity in men. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 34 (10), 1594–1599.
- Gordon, C. M. 2010. Functional hypothalamic amenorrhea. *New England Journal of Medicine* 363 (4), 365–371.
- Grinspoon, S., Miller, K., Coyle, C., Krempin, J., Armstrong, C., Pitts, S., Herzog, D. & Klibanski, A. 1999. Severity of osteopenia in estrogen-deficient women with anorexia nervosa and hypothalamic amenorrhea. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 84 (6), 2049–2055.
- Guest, N. S. & Barr, S. I. 2005. Cognitive dietary restraint is associated with stress fractures in women runners. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 15 (2), 147–159.
- Guyton, A. C. & Hall, J. E. 2006. *Textbook of medical physiology*. 11. painos. Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Heikura, I. A., Uusitalo, A. L., Stellingwerff, T., Bergland, D., Mero, A. A. & Burke, L. M. 2017. Low Energy Availability is Difficult to Assess but Outcomes Have Large Impact on Bone Injury Rates in Elite Distance Athletes. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 1–30. doi:10.1123/ijsnem.2017-0313.
- Hill, R. J. & Davies, P. 2001. The validity of self-reported energy intake as determined using the doubly labelled water technique. *British Journal of Nutrition* 85 (4), 415–430.
- Hoch, A. Z., Papanek, P., Szabo, A., Widlansky, M. E., Schimke, J. E. & Gutterman, D. D. 2011. Association between the female athlete triad and endothelial dysfunction in dancers. *Clinical Journal of Sport Medicine: Official Journal of the Canadian Academy of Sport Medicine* 21 (2), 119–125.

- Huhtaniemi, I. & Välimäki, M. 2000. Kivekset. Teoksessa M. Välimäki, T. Sane & L. Dunkel (toim.) Endokrinologia. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 359–398.
- HUSLAB-liikelaitos 2018a. Testosteroni, seerumista. Helsingin ja Uudenmaan sairaanhoitopiiri. Viitattu 27.3.2018. <https://huslab.fi/ohjekirja/2735.html>.
- HUSLAB-liikelaitos 2018b. Estradioli, seerumista. Helsingin ja Uudenmaan sairaanhoitopiiri. Viitattu 27.3.2018. <https://huslab.fi/ohjekirja/1366.html>.
- HUSLAB-liikelaitos 2018c. Trijodityroniini, vapaa, plasmasta. Helsingin ja Uudenmaan sairaanhoitopiiri. Viitattu 27.3.2018. <https://huslab.fi/ohjekirja/6362.html>.
- HUSLAB-liikelaitos 2017a. Insuliinin kaltainen kasvutekijä (IGF-1), seerumista. Helsingin ja Uudenmaan sairaanhoitopiiri. Viitattu 27.3.2018. <https://huslab.fi/ohjekirja/3253.html>.
- HUSLAB-liikelaitos 2017a. Insuliini, seerumista. Helsingin ja Uudenmaan sairaanhoitopiiri. Viitattu 27.3.2018. <https://huslab.fi/ohjekirja/1701.html>.
- Ihle, R. & Loucks, A. B. 2004. Dose-response relationships between energy availability and bone turnover in young exercising women. *Journal of Bone and Mineral Research* 19 (8), 1231–1240.
- Ilander, O. 2014. Energia – syö riittävästi! Teoksessa O. Ilander, M. Laaksonen, P. Lindblad & J. Mursu (toim.) 2014. Liikuntaravitsemus - tehoa, tuloksia ja terveyttä ruuasta. 1. painos. Lahti: VK-Kustannus Oy, 19–38.
- Jones, B. H., Thacker, S. B., Gilchrist, J., Kimsey Jr, C. D. & Sosin, D. M. 2002. Prevention of lower extremity stress fractures in athletes and soldiers: a systematic review. *Epidemiologic Reviews* 24 (2), 228–247.
- Keen, A. D. & Drinkwater, B. L. 1997. Irreversible bone loss in former amenorrheic athletes. *Osteoporosis International* 7 (4), 311–315.
- Kiebzak, G. M., Leamy, L. J., Pierson, L. M., Nord, R. H., Zhang, Z. Y. 2000. Measurement precision of body composition variables using the lunar DPX-L densitometer. *Journal of Clinical Densitometry* 3 (1), 35–41.
- Klibanski, A., Adams-Campbell, L., Bassford, T., Blair, S. N., Boden, S. D., Dickersin, K., Gifford, D. R., Glasse, L., Goldring, S. R. & Hruska, K. 2001. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *Journal of the American Medical Association* 285 (6), 785–795.
- Kluitenberg, B., van Middelkoop, M., Diercks, R. & van der Worp, H. 2015. What are the differences in injury proportions between different populations of runners? A systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine* 45 (8), 1143–1161.

- Kluitenberg, B., van Middelkoop, M., Verhagen, E., Hartgens, F., Huisstede, B., Diercks, R. & van der Worp, H. 2016. The impact of injury definition on injury surveillance in novice runners. *Journal of Science and Medicine in Sport* 19 (6), 470–475.
- Koehler, K., Achtzehn, S., Braun, H., Mester, J. & Schaenzer, W. 2013. Comparison of self-reported energy availability and metabolic hormones to assess adequacy of dietary energy intake in young elite athletes. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 38 (7), 725–733.
- Koehler, K., Hoerner, N. R., Gibbs, J. C., Zinner, C., Braun, H., De Souza, M. J. & Schaenzer, W. 2016. Low energy availability in exercising men is associated with reduced leptin and insulin but not with changes in other metabolic hormones. *Journal of Sports Sciences* 34 (20), 1921–1929.
- Kontula, K., Leinonen, P. & Jänne, O. 2000. Endokriininen Järjestelmä. Teoksessa M. Välimäki, T. Sane & L. Dunkel (toim.) *Endokrinologia*. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 9–25.
- Kreider, R. B., Wilborn, C. D., Taylor, L., Campbell, B., Almada, A. L., Collins, R., Cooke, M., Earnest, C. P., Greenwood, M. & Kalman, D. S. 2010. ISSN exercise & sport nutrition review: research & recommendations. *Journal of the International Society of Sports Nutrition* 7, 7. doi:10.1186/1550-2783-7-7.
- Łagowska, K., Kapczuk, K. & Jeszka, J. 2014. Nine-month nutritional intervention improves restoration of menses in young female athletes and ballet dancers. *Journal of the International Society of Sports Nutrition* 11, 52. doi:10.1186/s12970-014-0052-9.
- Laughlin, G. A. & Yen, S. S. 1996. Nutritional and endocrine-metabolic aberrations in amenorrheic athletes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 81 (12), 4301–4309.
- Laughlin, G. A. & Yen, S. 1997. Hypoleptinemia in women athletes: Absence of a diurnal rhythm with amenorrhea. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 82 (1), 318–321.
- Lewiecki, E. M. & Borges, J. L. C. 2006. Bone density testing in clinical practice. *Arquivos Brasileiros De Endocrinologia & Metabologia* 50 (4), 586–595.
- Lewiecki, E. M., Gordon, C. M., Baim, S., Leonard, M. B., Bishop, N. J., Bianchi, M., Kalkwarf, H. J., Langman, C. B., Plotkin, H. & Rauch, F. 2008. International Society for Clinical Densitometry 2007 adult and pediatric official positions. *Bone* 43 (6), 1115–1121.

- Lingvay, I. & Holt, S. A. 2012. The Thyroid. Teoksessa W. J. Kovacks & S. R. Ojeda (toim.) Textbook of Endocrine Physiology. 6. painos. Oxford New York: Oxford University Press, 311–345.
- Logue, D., Madigan, S. M., Delahunt, E., Heinen, M., Mc Donnell, S. & Corish, C. A. 2018. Low energy availability in athletes: A review of prevalence, dietary patterns, physiological health, and sports performance. *Sports Medicine* 48, 73–96.
- Loucks, A. B., Verdun, M. & Heath, E. M. 1998. Low energy availability, not stress of exercise, alters LH pulsatility in exercising women. *Journal of Applied Physiology* 84 (1), 37–46.
- Loucks, A. B. & Thuma, J. R. 2003. Luteinizing hormone pulsatility is disrupted at a threshold of energy availability in regularly menstruating women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 88 (1), 297–311.
- Loucks, A. B. 2004. Energy balance and body composition in sports and exercise. *Journal of Sports Sciences* 22 (1), 1–14.
- Loucks, A. B. 2005. Influence of Energy Availability on Luteinizing Hormone Pulsatility and Menstrual Cyclicity. Teoksessa W. J. Kraemer & A. D. Rogol (toim.) *The endocrine system in sports and exercise*. Oxford, UK: Blackwell Publishing Ltd, 232–249.
- Loucks, A. B. 2007. Low energy availability in the marathon and other endurance sports. *Sports Medicine* 37 (4-5), 348–352.
- Loucks, A. B., Kiens, B. & Wright, H. H. 2011. Energy availability in athletes. *Journal of Sports Sciences* 29 (sup1), S7–S15.
- MacConnie, S. E., Barkan, A., Lampman, R. M., Schork, M. A. & Beitins, I. Z. 1986. Decreased hypothalamic gonadotropin-releasing hormone secretion in male marathon runners. *New England Journal of Medicine* 315 (7), 411–417.
- Maeda, K., Ohkura, S., Uenoyama, Y., Wakabayashi, Y., Oka, Y., Tsukamura, H. & Okamura, H. 2010. Neurobiological mechanisms underlying GnRH pulse generation by the hypothalamus. *Brain Research* 1364, 103–115.
- Malisoux, L., Nielsen, R. O., Urhausen, A. & Theisen, D. 2015. A step towards understanding the mechanisms of running-related injuries. *Journal of Science and Medicine in Sport* 18 (5), 523–528.
- Manolagas, S. C. 2000. Birth and death of bone cells: Basic regulatory mechanisms and implications for the pathogenesis and treatment of osteoporosis. *Endocrine Reviews* 21 (2), 115–137.
- Manore, M. M., Kam, L. C. & Loucks, A. B. 2007. The female athlete triad: Components, nutrition issues, and health consequences. *Journal of Sports Sciences* 25 (S1), S61–S71.

- Martin, T. J. & Seeman, E. 2008. Bone remodelling: its local regulation and the emergence of bone fragility. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism* 22 (5), 701–722.
- Martins, C., Morgan, L. M., Bloom, S. R. & Robertson, M. D. 2007. Effects of exercise on gut peptides, energy intake and appetite. *Journal of Endocrinology* 193 (2), 251–258.
- McAllister, D. R., Motamedi, A. R., Hame, S. L., Shapiro, M. S. & Dorey, F. J. 2001. Quality of life assessment in elite collegiate athletes. *The American Journal of Sports Medicine* 29 (6), 806–810.
- McArdle, W. D., Katch, F. I., Katch, V. I. 2015. *Exercise Physiology. Nutrition, Energy, and Human Performance*. 8. painos. Baltimore, USA: Lippincott Williams and Wilkins.
- Melin, A., Tornberg, Å. B., Skouby, S., Faber, J., Ritz, C., Sjödin, A. & Sundgot-Borgen, J. 2014. The LEAF questionnaire: a screening tool for the identification of female athletes at risk for the female athlete triad. *British Journal of Sports Medicine* 48, 540–545.
- Melin, A., Tornberg, Å. B., Skouby, S., Møller, S. S., Sundgot-Borgen, J., Faber, J., Sidemann, J. J., Aziz, M. & Sjödin, A. 2015. Energy availability and the female athlete triad in elite endurance athletes. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 25 (5), 610–622.
- Metsämuuronen, J. 2004. Pienten aineistojen analyysi. Parametrittomien menetelmien perusteet ihmistieteissä. Helsinki: International Methelp Oy.
- Metsämuuronen, J. 2011. Tutkimuksen tekemisen perusteet ihmistieteissä. 1. painos. E-kirja. Helsinki: International Methelp Oy.
- Mountjoy, M., Sundgot-Borgen, J., Burke, L., Carter, S., Constantini, N., Lebrun, C., Meyer, N., Sherman, R., Steffen, K. & Budgett, R. 2014. The IOC consensus statement: Beyond the Female Athlete Triad—Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S). *British Journal of Sports Medicine* 48 (7), 491–497.
- Mountjoy, M., Sundgot-Borgen, J., Burke, L., Carter, S., Constantini, N., Lebrun, C., Meyer, N., Sherman, R., Steffen, K. & Budgett, R. 2015. Authors' 2015 additions to the IOC consensus statement: Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S). *British Journal of Sports Medicine* 49 (7), 417–420.
- Muia, E. N., Wright, H. H., Onywera, V. O. & Kuria, E. N. 2016. Adolescent elite Kenyan runners are at risk for energy deficiency, menstrual dysfunction and disordered eating. *Journal of Sports Sciences* 34 (7), 598–606.
- Müller, M. J., Enderle, J., Pourhassan, M., Braun, W., Eggeling, B., Lagerpusch, M., Glüer, C., Kehayias, J. J., Kiosz, D. & Bosy-Westphal, A. 2015. Metabolic adaptation to caloric

- restriction and subsequent refeeding: The Minnesota Starvation Experiment revisited, 2. *The American Journal of Clinical Nutrition* 102 (4), 807-819.
- Mäestu, J., Eliakim, A., Jrime, J., Valter, I. & Jrime, T. 2010. Anabolic and catabolic hormones and energy balance of the male bodybuilders during the preparation for the competition. *The Journal of Strength & Conditioning Research* 24 (4), 1074–1081.
- Nattiv, A., Loucks, A., Manore, M., Sanborn, C., Sundgot-Borgen, J. & Warren, M. 2007. The Female Athlete Triad. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 39 (10), 1867–1882.
- Nattiv, A., Kennedy, G., Barrack, M. T., Abdelkerim, A., Goolsby, M. A., Arends, J. C. & Seeger, L. L. 2013. Correlation of MRI grading of bone stress injuries with clinical risk factors and return to play: A 5-year prospective study in collegiate track and field athletes. *The American Journal of Sports Medicine* 41 (8), 1930–1941.
- Nielsen, R. O., Rønnow, L., Rasmussen, S. & Lind, M. 2014. A prospective study on time to recovery in 254 injured novice runners. *PloS ONE* 9 (6), e99877. doi:10.1371/journal.pone.0099877.
- Nieves, J. W., Formica, C., Ruffing, J., Zion, M., Garrett, P., Lindsay, R. & Cosman, F. 2005. Males have larger skeletal size and bone mass than females, despite comparable body size. *Journal of Bone and Mineral Research* 20 (3), 529–535.
- Ojeda, S. R. 2012a. The Anterior Pituitary and Hypothalamus. Teoksessa W. J. Kovacks & S. R. Ojeda (toim.) *Textbook of Endocrine Physiology*. 6. painos. Oxford New York: Oxford University Press, 116–147.
- Ojeda, S. R. 2012b. Female Reproductive Function. Teoksessa W. J. Kovacks & S. R. Ojeda (toim.) *Textbook of Endocrine Physiology*. 6. painos. Oxford New York: Oxford University Press, 194–238.
- Papageorgiou, M., Elliott-Sale, K. J., Parsons, A., Tang, J. C., Greeves, J. P., Fraser, W. D. & Sale, C. 2017. Effects of reduced energy availability on bone metabolism in women and men. *Bone* 105, 191–199.
- Parkkari, J. 2005. Liikuntatapaturnmat. Teoksessa I. Vuori, S. Taimela & U. Kujala (toim.) *Liikuntalääketiede*. 3. painos, 567–579. Helsinki: Duodecim.
- Pasanen, K. & Parkkari, J. 2016. Teoksessa A., Mero, A., Nummela, S. Kalaja & K. Häkkinen (toim.) *Huippu-urheiluvallmennus*. Lahti: VK-kustannus, 665–672.
- Potgieter, S. 2013. Sport nutrition: A review of the latest guidelines for exercise and sport nutrition from the American College of Sport Nutrition, the International Olympic Committee and the International Society for Sports Nutrition. *South African Journal of Clinical Nutrition* 26 (1), 6–16.

- Rauh, M. J., Nichols, J. F. & Barrack, M. T. 2010. Relationships among injury and disordered eating, menstrual dysfunction, and low bone mineral density in high school athletes: A prospective study. *Journal of Athletic Training* 45 (3), 243–252.
- Rauh, M. J., Barrack, M. & Nichols, J. F. 2014. Associations between the female athlete triad and injury among high school runners. *International Journal of Sports Physical Therapy* 9 (7), 948–958.
- Riggs, B. L., Khosla, S. & Melton III, L. J. 2002. Sex steroids and the construction and conservation of the adult skeleton. *Endocrine Reviews* 23 (3), 279–302.
- Sane, T. 2000. Hypotalamus, aivolisäkkeen etulohko ja käpylisäke. Teoksessa M. Välimäki, T. Sane & L. Dunkel (toim.) *Endokrinologia*. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 36–100.
- Saragiotto, B. T., Yamato, T. P., Junior, L. C. H., Rainbow, M. J., Davis, I. S. & Lopes, A. D. 2014. What are the main risk factors for running-related injuries? *Sports Medicine* 44 (8), 1153–1163.
- Smink, F. R., Van Hoeken, D. & Hoek, H. W. 2012. Epidemiology of eating disorders: Incidence, prevalence and mortality rates. *Current Psychiatry Reports* 14 (4), 406–414.
- Sundgot-Borgen, J. & Torstveit, M. K. 2004. Prevalence of eating disorders in elite athletes is higher than in the general population. *Clinical Journal of Sport Medicine* 14 (1), 25–32.
- Sundgot-Borgen, J. & Torstveit, M. K. 2010. Aspects of disordered eating continuum in elite high-intensity sports. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 20 (s2), 112–121.
- Syömishäiriöt. 2014. Käypä hoito -suositus. suomalaisen lääkäriseura Duodecimin ja Käypä hoito -johtoryhmän asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. Viitattu 20.3.2018. www.kaypahoito.fi.
- Tenforde, A. S. & Fredericson, M. 2011. Influence of sports participation on bone health in the young athlete: A review of the literature. *PM&R* 3 (9), 861–867.
- Tenforde, A. S., Barrack, M. T., Nattiv, A. & Fredericson, M. 2016. Parallels with the female athlete triad in male athletes. *Sports Medicine* 46 (2), 171–182.
- Thein-Nissenbaum, J. M., Rauh, M. J., Carr, K. E., Loud, K. J. & McGuine, T. A. 2011. Associations between disordered eating, menstrual dysfunction, and musculoskeletal injury among high school athletes. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy* 41 (2), 60–69.
- Thompson, J. & Manore, M. M. 1996. Predicted and measured resting metabolic rate of male and female endurance athletes. *Journal of the American Dietetic Association* 96 (1), 30–34.

- Thompson, J. L. 1998. Energy balance in young athletes. *International Journal of Sport Nutrition* 8 (2), 160–174.
- Thrailkill, K. M., Lumpkin, C. K., Bunn, R. C., Kemp, S. F. & Fowlkes, J. L. 2005. Is insulin an anabolic agent in bone? Dissecting the diabetic bone for clues. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 289 (5), E735–E745.
- Tiitinen, A. 2000. Gynekologinen endokrinologia. Teoksessa M. Välimäki, T. Sane & L. Dunkel (toim.) *Endokrinologia*. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 399–440.
- Torstveit, M. K., Rosenvinge, J. H. & Sundgot-Borgen, J. 2008. Prevalence of eating disorders and the predictive power of risk models in female elite athletes: A controlled study. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 18 (1), 108–118.
- Uhari, M. & Nieminen, P. 2001. *Epidemiologia ja biostatistiikka*. 1. painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim.
- Valovich McLeod, T. C., Bay, R. C., Parsons, J. T., Sauers, E. L. & Snyder, A. R. 2009. Recent injury and health-related quality of life in adolescent athletes. *Journal of Athletic Training* 44 (6), 603–610.
- van Gent, B. R., Siem, D. D., van Middelkoop, M., van Os, T. A., Bierma-Zeinstra, S. S. & Koes, B. B. 2007. Incidence and determinants of lower extremity running injuries in long distance runners: A systematic review. *British Journal of Sports Medicine* 41, 469–480. doi: 10.1136/bjism.2006.033548.
- van der Worp, Maarten P, Ten Haaf, D. S., van Cingel, R., de Wijer, A., Nijhuis-van der Sanden, Maria WG & Staal, J. B. 2015. Injuries in runners; a systematic review on risk factors and sex differences. *PLoS ONE* 10 (2), e0114937. doi:10.1371/journal.pone.0114937.
- Vanderschueren, D., Vandendput, L., Boonen, S., Lindberg, M. K., Bouillon, R. & Ohlsson, C. 2004. Androgens and bone. *Endocrine Reviews* 25 (3), 389–425.
- Veldhuis, J. D. & Weltman, A. L. 2005. *The Reproductive Axis*. Teoksessa W. J. Kraemer & A. D. Rogol (toim.) *The Endocrine System in Sports and Exercise*. Oxford, UK: Blackwell Publishing Ltd, 69–76.
- Välimäki, M. 2000. Kilpirauhanen. Teoksessa M. Välimäki, T. Sane & L. Dunkel (toim.) *Endokrinologia*. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 125–189.
- Walsh, J. S. 2015. Normal bone physiology, remodelling and its hormonal regulation. *Surgery-Oxford International Edition* 33 (1), 1–6.
- Walther, M., Reuter, I., Leonhard, T. & Engelhardt, M. 2005. Verletzungen und Überlastungsreaktionen im Laufsport. *Der Orthopäde* 34 (5), 399–404.

- Warren, M. P., Brooks-Gunn, J., Fox, R. P., Holderness, C. C., Hyle, E. P., Hamilton, W. G. & Hamilton, L. 2003. Persistent osteopenia in ballet dancers with amenorrhea and delayed menarche despite hormone therapy: A longitudinal study. *Fertility and Sterility* 80 (2), 398–404.
- Watts, N. B. 1999. Clinical utility of biochemical markers of bone remodeling. *Clinical Chemistry* 45 (8), 1359–1368.
- Wentz, L., Liu, P., Haymes, E. & Ilich, J. Z. 2011. Females have a greater incidence of stress fractures than males in both military and athletic populations: A systemic review. *Military Medicine* 176 (4), 420–430.
- Wentz, L., Liu, P., Ilich, J. Z. & Haymes, E. M. 2012. Dietary and training predictors of stress fractures in female runners. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 22 (5), 374–382.
- Whiting, W. & Zernicke, R. 2008. *Biomechanics of musculoskeletal injury. 2 painos*. USA: Human Kinetics Publishers.
- Williams, N. I., Leidy, H. J., Hill, B. R., Lieberman, J. L., Legro, R. S. & Souza, M. J. D. 2014. Magnitude of daily energy deficit predicts frequency but not severity of menstrual disturbances associated with exercise and caloric restriction. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 308 (1), E29–E39.
- Williams, N. I., Statuta, S. M. & Austin, A. 2017. Female Athlete Triad: Future Directions for Energy Availability and Eating Disorder Research and Practice. *Clinics in Sports Medicine* 36 (4), 671-686.
- Yakar, S., Rosen, C. J., Beamer, W. G., Ackert-Bicknell, C. L., Wu, Y., Liu, J., Ooi, G. T., Setser, J., Frystyk, J. & Boisclair, Y. R. 2002. Circulating levels of IGF-1 directly regulate bone growth and density. *The Journal of Clinical Investigation* 110 (6), 771–781.
- Yeager, K. K., Agostini, R., Nattiv, A. & Drinkwater, B. 1993. The female athlete triad: Disordered eating, amenorrhea, osteoporosis. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 25 (7), 775–777.
- Zanker, C. L. & Swaine, I. L. 1998. Bone turnover in amenorrhoeic and eumenorrhoeic women distance runners. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 8 (1), 20–26.
- Žofková, I. 2003. Pathophysiological and clinical importance of insulin-like growth factor-I with respect to bone metabolism. *Physiological Research* 52, 657-679.

LIITE 1. Ruokapäiväkirjan ohjesivu sekä täytetty esimerkkipäivä.

7 PÄIVÄN RUOKA- JA HARJOITUSPÄIVÄKIRJA

Harjoitus- ja ruokapäiväkirjan avulla pyritään kartoittamaan, saako kulutukseesi nähden riittävästi ravintoaineita tukemaan optimaalista kehitystä. Saamasi palautteen tarkoituksena on auttaa sinua tunnistamaan ruokavaliosi puutteet / heikkoudet ja mahdollistaa niiden korjaaminen. Päiväkirjan täyttäminen vaatii hiukan vaivaa, mutta MITÄ TARKEMMIN RAPORTOIT, SITÄ ENEMMÄN HYÖDYT MYÖS ITSE! Päiväkirjaa täytetään seitsemänä peräkkäisenä päivänä mahdollisimman tavanomaisena viikkona kyseiselle vuodenajalle. Pidä tulostettua päiväkirjaa mukana täytä se syömisen yhteydessä. Muista kirjata nimesi ja päiväkirja sivujen yläreunaan. Päiväkirjat palautetaan joko sähköpostilla (kuva tai skannaus) tai tuomalla testipäivänä mittaajalle.

NÄIN KÄYTÄT PÄIVÄKIRJAA

1. Kirjaa jokainen syömäsi ruoka, juoma (vettä ei tarvitse) ja ateria ruokapäiväkirjaan HETI aterian jälkeen tai sen yhteydessä
2. Kerro myös pakattujen tuotteiden paino (esim. Mars-patukka 60g)
3. Merkitse aterian kellonaika ja paikka (koti, ravintola, jne.). Muista merkitä harjoituksen aikana syömäsi/juomasi ravinto kohtaan ”harjoitus”. Muista merkitä myös harjoituksen kellonaika, esim. juoksu 9.15-10.30
4. Kuvaile ruoka-aine, ateria tai juoma mahdollisimman tarkasti, esim. täysjyväpasta tai Saarioisen lihapullat, ja kerro onko tuote valkoisesta/täysjyväviljasta, rasvaton/vähärasvainen/täysrasvainen, sokeriton/lisättyä sokeria sisältävä silloin kun vaihtoehtoja on monta (esim. spagetti, jogurtti, maito, kerma, margariini)
5. Kerro, miten ruoka on valmistettu (esim. uunissa, hauduttamalla, paistettu) ja mainitse valmistuksessa käyttämäsi rasva ja/tai neste ja niiden määrä
6. Pyri arvioimaan mahdollisimman tarkasti ruoan tai juoman määrä joko painona (g), kappaleina (kpl), tilavuusyksikköinä (rkl, dl, l) tai esim. viipaleina tai lasillisena ilmaistuna. Jos mahdollista, ilmoita syödyn ruoan määrä kuivapainona tai desilitroina, esim. kaurahiutaleita 1dl kuivana
7. Mikäli mahdollista, punnitse kaikki ruoka-aineet erikseen keittiövaaalla (maksaa tavarataloissa 10-20e). Jos et tiedä painoa, kuvaile ”kiinteiden” ruoka-aineiden määrä ulottuvuuksina, käyttäen alla olevaa mittanauhaa (esim. grillipihvi, rasvaton, 20 cm x 8 cm x 4 cm paksu, tai vihreä omena 10cm halkaisija)
8. Jos olet valmistanut itse ruokaa tai leiponut, kirjoita resepti (=ainesosat) kyseisen päivän ruokapäiväkirjan loppuun/kääntöpuolelle/reunoille ja ilmoita, kuinka suuren osan annoksesta söit.
9. Jos söit ulkona, arvioi ruoka-annoksen sisältö (esim. kanarisotto, 2dl valkoista riisiä, muutama kanapala, herneitä, vaikuttaa öljyiseltä/kermaiselta)
10. Muista merkitä myös lisäravinteet.
11. Muista kertoa jos olet lisännyt ruokaan jotain – voita leivän päälle, maitoa muroihin, sokeria teeheen/kahviin. Jos sitä ei ole kerrottu, oletan ettet ole lisännyt mitään.
12. Voit myös ottaa kuvan aterioistasi, jos et osaa arvioida (täytä joka tapauksessa arvioisi päiväkirjaan). KUVAA VÄHINTÄÄN KAKSI ATERIAA! Valokuvat voit lähettää sähköpostitse.
13. Kirjaa ylös harjoitustesi kellonaika, kesto ja laatu. Tarkkaa kuvausta ei tarvita, sillä ne näkyvät sähköisessä harjoituspäiväkirjassasi. Mikäli et ole urheillut päivän aikana harjoitusmielessä, jätä kohta tyhjäksi.
14. Ole rehellinen, merkkää myös napostelut. Pyri syömään ja harjoittelemaan mahdollisimman normaalisti päiväkirjan täytöstä huolimatta!
15. Jos epäroit, miten jokin ruoka-aine tai harjoitus tulisi raportoida päiväkirjaan, ole välittömästi yhteydessä joko puhelimitse tai sähköpostitse.

PÄIVÄKIRJAN TÄYTTÖESIMERKKI:

AIKA	RUOKA	MÄÄRÄ	KOMMENTIT
ATERIA 1: aamiainen KLO: 8-8.30	Kaurapuuro: kaurahiutale maito banaani mustikka D-vitamiini	1,5dl 3dl 120g 100g 20 mikrog	Joka-aamuinen mikropuuro
ATERIA 2: välipala KLO 11.30	Gainomax suklaa -palautusjuoma	1kpl (250ml)	Kotimatalla treeneistä
ATERIA 3: lounas 13-13.30	Kanafile, öljyssä paistettu Keitetty täysjyväpasta Porkkanaraaste Rasvaton maito	150g 300g 200g 2 dl	
ATERIA 4 KLO: 15	Kahvi Rasvaton maito Pirkka riisipiirakka oivariini 60%	2 dl 0,5 dl 1kpl 82g 10g	
ATERIA 5 Päivällinen KLO: 20.30-21	Saarioisten makaronilaatikko tomaatti ketsuppi (Felix) Valio vaniliajätskiä	400g 2 kpl (220g) 2 rkl n. 2dl	Hirveä nälkä, kun venyi treeni liian pitkään. Onneksi jääkaapissa hätävaraa...
HARJOITUS 1: 9.30-11 kesto 1,5h	Juoksu vauhtikestävyys 10km + verkat 3+3 km		Meni maha sekaisin, kun söin aamiaista liian myöhään
HARJOITUS 2 18.30-20.30 kesto 2h Kovuus 2	Kevyt 1,5h pyöräily Keskivartaloa 30min		

LIITE 2. Ohjeet harjoituspäiväkirjat täyttöön sekä tiivistetty täytetty esimerkkipäivä.

OHJEITA PÄIVÄKIRJAN TÄYTTÖÖN

1) Jokaiselle harjoitukselle on oma sarakkeensa. Valitse jokaiselle juoksuharjoittelualueelle mahdollisimman tarkasti kilometrit ja tehoalueella käyttämäsi aika (juoksuvauhti määritetään tämän perusteella).

2) Valitse kunkin harjoitusmuodon koettu rasitustaso (RPE) asteikolta 1-10. Apua saat viereisestä taulukosta

3) Mikäli sinulla oli sykemittari käytössäsi, lisää kunkin harjoitustehon ja -muodon keskisyke.

4) Muulla kestävyysharjoittelulla tarkoitetaan muita aerobisia liikumismuotoja, kuten vesijuoksu, pyöräilyä ja hiihtoa. Korvaavilla tehdyt PK-harjoitukset ja verryttelyt voit lisätä kevyeksi ja tehoharjoitukset (VK/MK/NK/nopeus) raskaaseen

5) Täytä harjoituskirjaa mahdollisimman pian harjoituksen jälkeen, jotta tiedot ovat tuoreissa muistissa

6) Sivun alareunaan voit vapaasti kommentoida päivän harjoituksen tarkempaa laatua ja tuntemuksia. Ne antavat arvokasta lisätietoa tulosten analysoinnissa.

7) Muista täyttää ensimmäisen sivun taustatietolomake. Paino ensimmäisen kirjauspäivän aamuna. Muulla fyysisellä aktiivisuudella tarkoitetaan harjoitusajan ulkopuolista liikuntaan (mm. koulumatkat, siivous, pihatyöt jne.)

RPE	Kuvaus	Harjoitusalue
0	lepo	
1	Erittäin kevyt	Peruskestävyys (PK)
2	Kevyt	
3	Kohtalainen	
4	Jotakuinkin rasittava	Vauhtikestävyys (VK)
5	Rasittava	
6	Rasittavampi	
7	Erittäin rasittava	Maksimi-/nopeuskestävyys (MK/NK)
8	Kovatehoinen	
9	Lähes Maksimaalinen	
10	Maksimaalinen	

Taustatiedot		
Nimi:		
Syntymäaika:		
Pituus (cm):		
Paino (kg):		
Päämatka		
Puhelinnumero:		
Sähköposti:		
Harjoittelun ulkopuolinen fyysinen aktiivisuus seurantaviikolla (rastiita paras vaihtoehto)		PAL
Erittäin passiivinen		
Matala: hieman arkiaktiivisuutta (siivous ym.), mutta ei harj. ulkopuolista liikuntaa		
Melko matala: kohtalaisesti arkiaktiivisuutta 2-3 h viikossa kevyttä hyötyliikuntaa (mm. koulumatkat)		
Kohtalainen: kohtalaisesti arkiaktiivisuutta, 3-6h viikossa kohtuutehoista liikuntaa (pallopelit, koululiikunta, reippaampi koulumatkaliikkuminen)		
Korkea: kohtalaisesti arkiaktiivisuutta, yli 6h viikossa harjoittelun ulkopuolista melko kuormittavaa liikuntaa		

Viikopäivä	Lauantai	
Päivämäärä	18.6.2016	
	Harjoitus 1	Harjoitus 2
Alkamisaika	10	16:30
Päättymisaika	10:40	18
Peruskestävyysjuoksu (km)	8	9
Peruskestävyysjuoksu (min)	40	45
Peruskestävyysjuoksu (RPE)	2	2
Peruskestävyysjuoksu (keskisyke)	130	
Vauhtikestävyysjuoksu (km)		8
Vauhtikestävyysjuoksu (min)		32
Vauhtikestävyysjuoksu (RPE)		5
Vauhtikestävyysjuoksu (keskisyke)		165
Maksimikestävyysjuoksu (km)		
Maksimikestävyysjuoksu (min)		
Maksimikestävyysjuoksu (RPE)		
Maksimikestävyysjuoksu (keskisyke)		
Nopeuskestävyysjuoksu (km)		1
Nopeuskestävyysjuoksu (min)		2,9
Nopeuskestävyysjuoksu (RPE)		7
Nopeuskestävyysjuoksu (keskisyke)		
Nopeus (km)		
Nopeus (RPE)		
Muu kestävyyslaji kevyt (min)		
Muu kestävyyslaji kevyt (RPE)		
Muu kestävyyslaji raskas (min)		
Muu kestävyyslaji raskas (RPE)		
Voima-/lihaskunto-/loikat (min)	20	
Voima-/lihaskunto-/loikat (RPE)	2	
Lisätiedot / kommentit	Aamulla kevyt lenkki + jumpat. Illan treenissä huono kulku. Sisältö verr. 4+4km, 8 km VK, 5x200m/200m hölkkä	

LIITE 3. Ohjeet arkiaktiivisuuspäiväkirjan täyttöön sekä täytetty esimerkkipäivä.

ARKIAKTIIVISUUSPÄIVÄKIRJA

Merkitse päiväkirjaan mahdollisimman tarkka päivän kulku jokaiselta seitsemältä päivä. Täytä päiväkirjaa päivän edetessä, jotta tapahtumat ovat tuoreessa muistissa. Merkitse uni, arkiaskareet, opiskelu, harrastamasi liikunta, ruokailu ja muu päivän aikana tapahtunut. Ruokailun sisältöä sinun ei tarvitse tähän päiväkirjaan merkitä. Liikuntasuorituksista olisi hyvä mainita ajan lisäksi myös kuormittavuus asteikolla 1-10 (1=erittäin kevyt, 10=maksimaalinen). Päiväkirjaan merkattu kellonaika viittaa alkavaan tuntiin, esimerkiksi 6 = klo 6-7. Alla on esimerkkipäivä.

klo	Mitä olet tehnyt? (ruokailu, peseytyminen, autolla ajo, ulkoilu, uni...)
0	Uni
1	Uni
2	Uni
3	Uni
4	Uni
5	Uni
6	Uni
7	Uni, heräys (7:30), aamutoimet
8	Aamiainen, 3 km kävely kouluun
9	Luento
10	Luento
11	Lounas, käynti kirjastossa (n. 1km kävelyä)
12	Luento
13	Luento
14	3 km kävely kotiin + opiskelua
15	Välipala + opiskelua
16	Bodypump 1h (rasitus 5)
17	Suihku + ruoanlaitto
18	Päivällinen + opiskelua
19	Elokuvan katsomista
20	Elokuvan katsomista + napostelua
21	Iltatoimet + nukkumaan 21:30
22	Uni
23	Uni

LIITE 4. Naispuolisten tutkittavien täyttämä suomennettu versio LEAF-Q-lomakkeesta (Melin ym. 2014).

LEAF-Q Low Energy Availability Questionnaire for Females

Lomakkeella kartoitetaan riittämättömään energiansaantiin liittyviä fysiologisia oireita. Kysymyksiä esitetään vammoihin, suoliston toimintaan ja kuukautiskiertoon liittyen. Kaikki vastaukset käsitellään luottamuksellisesti.

Nimi:

Puhelinnumero:

Sähköposti:

Ikä (cm):

Paino (kg):

Korkein paino nykyisessä pituudessa:

Milloin painoit sen verran?

Alhaisin paino nykyisessä pituudessa:

Milloin painoit sen verran?

Tupakoitko?

Käytätkö säännöllistä lääkitystä? Mitä?

Kuinka paljon (h/km) ja mitä lajeja harrastat viikoittain?

Lisäkommentteja:

1. Vammat (merkitse parhaiten tilannettasi kuvaava vaihtoehto)

A: Ovatko vammat estäneet normaalin harjoittelusi tai kilpailumisesi viimeisen vuoden aikana

Eivät kertaakaan Kyllä, 1–2 kertaa Kyllä, 3–4 kertaa Kyllä, 5 kertaa tai enemmän

B: Jos vastasit kyllä, montako päivää olet joutunut olemaan poissa harjoituksista tai kilpailuista viimeisen vuoden aikana?

1-7 päivää 7–14 päivää 15–21 päivää 22 päivää tai enemmän

A2: Jos vastasit kyllä, kuvaile vammojasi:

Muita kommentteja vammoihin liittyen:

2. Suoliston toiminta (valitse parhaiten tilannettasi kuvaava vaihtoehto)

A: Onko sinulla vatsan turvotusta tai kaasunmuodostusta myös silloin, kun sinulla ei ole kuukautisia?

Kyllä, useasti päivässä Kyllä, useasti viikossa Kyllä, 1-2 kertaa viikossa tai harvemmin Harvoin tai ei koskaan

B: Onko sinulla vatsakipua tai –krampeja, jotka eivät liity kuukautisiin?

Kyllä, useasti päivässä Kyllä, useasti viikossa Kyllä, 1-2 kertaa viikossa tai harvemmin Harvoin tai ei koskaan

C: Kuinka usein suolesi keskimäärin toimii?

Useita kertoja päivässä Kerran päivässä Joka toinen päivä Kahdesti viikossa
 Kerran viikossa tai harvemmin

D: Kuinka kuvailisit ulosteesi koostumusta?

Normaali (pehmeä) Ripulinkaltainen (vetinen) Kova ja kuiva

Kommentteja suoliston toimintaan liittyen:

3. Kuukautiskierron toiminta ja hormonivalmisteet

3.1 Hormonivalmisteet (merkitse tilannettasi parhaiten kuvaava vaihtoehto)

A: Käytätkö hormonivalmisteita?

Kyllä En

A1: Jos vastasit kyllä, miksi käytät hormonivalmisteita?

Ehkäisyyn Kuukautiskipuihin Vuodon vähentämiseksi Kuukautisten ajankohdan muuttamiseen mm. kilpailujen vuoksi Jotta kuukautiset eivät loppuisi Muu syy.

Mikä?

A2: Jos vastasi ei, oletko aiemmin käyttänyt hormonivalmisteita?

Kyllä En

Koska ja kuinka kauan?

B: Käytätkö muita hormonivalmisteita (mm. hormonikierukka tai -implantti)

Kyllä En

B1: Jos vastasi kyllä, niin mitä?

Ehkäisyalaastari Ehkäisyrengas Hormonikierukka Muu. Mikä?

3.2 Kuukautiskierto (valitse tilannettasi parhaiten kuvaava vaihtoehto)

A: Kuinka vanha olit, kun kuukautisesi alkoivat?

11 vuotta tai nuorempi 12–14 vuotta 15 vuotta tai enemmän En muista

Minulla ei ole koskaan ollut kuukautisia (jos valitsit tämän ei sinun tarvitse enää vastata jäljellä oleviin kysymyksiin)

B: Alkoivatko kuukautisesi luonnostaan (itsestään)?

- Kyllä Eivät En muista

C: Onko sinulla normaali kuukautiskierto?

- Kyllä Ei (siirry kysymykseen C6) En tiedä (siirry kysymykseen C6)

C1: Jos vastasit kyllä, milloin viimeisimmät kuukautisesi alkoivat?

- 0–4 viikkoa sitten 1–2 kuukautta sitten 3–4 kuukautta sitten Yli 5 kuukautta sitten

C2: Jos vastasit kyllä, ovatko kuukautisesi säännölliset?

- Kyllä useimmiten Eivät pääsääntöisesti

C3: Jos vastasit kyllä, montako päivää vuotosi kestää tavallisesti

- 1–2 päivää 3–4 päivää 5–6 päivää 7–8 päivää 9 päivää tai enemmän

C4: Jos vastasit kyllä, onko sinulla ollut koskaan runsasta vuotoa?

- Kyllä Ei

C5: Jos vastasit kyllä, monetko kuukautiset sinulla on ollut viimeisen vuoden aikana?

- 12 tai enemmän 9–11 6–8 3–5 0–2

C6: Jos vastasit ei tai en muista, milloin sinulla oli viimeksi kuukautiset?

- 2–3 kk sitten 4–5 kk sitten yli 6 kk sitten Olen raskaana, joten minulla ei ole kuukautisia tällä hetkellä

D: Ovatko kuukautisesi olleet muun syyn kuin raskauden takia poissa kolme kuukautta tai kauemmin?

- Eivät koskaan Kyllä niin on tapahtunut aiemmin Kyllä juuri nyt

E: Oletko huomannut kuukautisissasi muutoksia, kun harjoittelu määrä, teho tai harjoituskerrat lisääntyvät?

- Kyllä Ei

E1: Jos vastasit kyllä, millaisia muutoksia olet havainnut?

- Vuodon määrä vähenee Vuodon määrä lisääntyy Vuodon kesto lyhenee Vuodon kesto pidentyy Kuukautiseni jäävät pois

LIITE 5. Vammavuorokausien määrän vaihtelu selittävien tekijöiden suhteen. Lineaarinen regressioanalyysi.

	β	p-arvo
BMD	-0,419	0,120
INS	-0,318	0,315
IGF-1	-0,226	0,422

$R^2 = 0,593$

β = standardoitu regressiokerroin; BMD = luun mineraalitiheys; INS = insuliini; IGF-1 = insuliinin kaltainen kasvutekijä