

**PLASMAN GLUTAMIINIPITOISUUS JA SYKEVAIHTELU LYHYELLÄ  
KUORMITTAVALLA HARJOITTELUJAKSOLLA KESTÄVYYSURHEILUJOKKEILLA**

**KAI SAVONEN**

**Jyväskylän yliopisto  
Liikuntabiologian laitos  
Liikuntafysiologia (LFY.312)**

## Pro Gradu-tutkielma

Kevät 2003

Työn ohjaajat: Timo Takala, Antti Mero, Kari Keskinen, Heikki

Kyröläinen

### SISÄLTÖ

#### TIIVISTELMÄ

1. JOHDANTO	1
2. KESTÄVYYSHARJOITTELUN HARJOITUSVAIKUTUKSEN SYNTYMEKANISMIT	3
2.1 Harjoitusvaikutuksen syntyminen	3
2.1.1 Kestävyysharjoittelu	4
2.2 Harjoittelun rytmitys	4
2.3 Harjoittelun sisältö	7
3. YLEISTÄ URHEILIJAN YLIRASITUSTILASTA	9
3.1 Ylirasitustilan syntymekanismi	9
3.2 Ylirasitustilan termistö ja määritelmät	10
3.3 Sympaattinen ja parasympaattinen ylirasitustila	13
3.4 Ylirasitustilalle altistavia tekijöitä	14
3.4.1 Harjoittelun määrä	14
3.4.2 Harjoittelun teho	15
3.4.3 Riittämätön palautuminen	15
3.4.4 Harjoittelun ulkopuoliset tekijät	16
3.5 Ylirasitustilan tutkiminen	17
4. GLUTAMIINI	20
4.1 Glutamiiniaineenvaihdunta	20
4.2 Glutamiinin merkitys elimistölle - erityisesti immuunijärjestelmälle	22
4.3 Eri tekijöiden vaikutuksia plasman glutamiinipitoisuuteen	25
4.4 Kroonisen harjoittelun ja ylirasitustilan vaikutuksia plasman glutamiinipitoisuuteen	27
4.4.1 Krooninen harjoittelu	27
4.4.2 Lyhytaikainen ylirasitustila	27
4.4.3 Varsinainen ylirasitustila	29
4.5 Eri selitysmalleja kroonisen harjoittelun ja ylirasitustilan aiheuttamille plasman glutamiinipitoisuuden muutoksille	31
4.5.1 Lihaskudos	31
4.5.2 Muut kudokset	33
4.6 Eksogeenisen glutamiinin vaikutus	35
4.7 Ylirasitustilan ja infektioiden yhteys - glutamiinin rooli taustatekijänä?	36
5. SYKEVAIHTELU	38
5.1 Autonominen hermosto	38

5.2	Autonomisen hermoston vaikutus verenkiertoelimistön toimintaan	39
5.3	Sykevaihtelun fysiologiaa	41
5.3.1	Respiratorinen komponentti	41
5.3.2	Verenpaineen säätelystä johtuva komponentti ja erityyppinen matalataajuuksinen komponentti	43
5.4	Sykevaihtelun mittaaminen	44
5.4.1	Lineaariset menetelmät	45
5.4.2	Epälineaariset menetelmät	46
5.5	Kestävyysharjoittelun vaikutus sykevaihteluun	46
5.6	Muiden tekijöiden vaikutuksia sykevaihteluun	48
5.7	Ylirasitustilan ja sykevaihtelun muutoksen yhteys	48
6.	TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA TUTKIMUSONGELMAT	51
6.1	Tutkimuksen tarkoitus	51
6.2	Tutkimusongelmat	51
7.	MENETELMÄT	53
7.1	Koehenkilöt	53
7.2	Koeasetelma	53
7.3	Mittausmenetelmät	56
7.3.1	Sauvakävelytesti suorituskyvyn määrittämiseksi	56
7.3.2	Glutamiinin määrittäminen	58
7.3.3	Sykevaihtelun mittaaminen	58
7.4	Tilastolliset menetelmät	62
8.	TULOKSET	64
8.1	Harjoittelujakson aiheuttamat muutokset plasman glutamiinipitoisuudessa ja sykevaihteluindeksissä	64
8.2	Plasman glutamiinipitoisuus ja sykevaihteluindeksit harjoittelujakson alussa	64
8.3	Plasman glutamiinipitoisuuden ja sykevaihteluindeksien muutosten yhteys harjoittelujakson aiheuttamiin suorituskyvyn muutoksiin	65
9.	POHDINTA	67
	LÄHTEET	79

## TIIVISTELMÄ

**Savonen, Kai**, Plasman glutamiinipitoisuus ja sykevaihtelu lyhyellä kuormittavalla harjoittelujaksolla kestävyysurheilijoilla. Jyväskylän yliopisto. Liikuntabiologian laitos. Pro gradu -tutkielma. Liikuntafysiologia. Kevät 2003.

Tässä tutkimuksessa mitattiin kuormittavan harjoittelujakson aiheuttamia muutoksia immuunijärjestelmälle tärkeässä plasman glutamiinipitoisuudessa ja autonomisen hermoston välittämässä sydämen sykevaihtelussa. Tarkoituksena oli saada selville vaikuttaako kuormittava, lajille tyypillinen lyhyt harjoittelujakso (8-12 vuorokautta) eri tavalla näiden muuttujien vasteisiin yllirasittuneilla ja ei-yllirasittuneilla urheilijoilla. Toiseksi haluttiin saada selville, oliko glutamiinipitoisuudessa ja sykevaihteluidekseissä eroja edellä mainittujen ryhmien välillä jo leirijakson alussa mitattuna. Lisäksi haluttiin selvittää, oliko leirijakson aiheuttama suorituskyvyn muutos yhteydessä plasman glutamiinipitoisuuden ja sykevaihteluideksien muutoksiin koko koehenkilöjoukossa.

Tutkimus toteutettiin syksyn ja alkutalven harjoitusleireillä. Koehenkilöinä oli hiihtolajien mies- ja naiskestävyysurheilijoita (n=14). Kunkin koehenkilön yksi harjoitteluleiri muodosti yhden tapauksen. Osa koehenkilöistä mitattiin kahdesti ja osa yhden kerran tutkimusjakson aikana, joten tapausten lukumäärä oli 19. Tapaukset jaettiin kahteen ryhmään harjoitteluleirin aiheuttaman, rasituskokeessa määritetyn suorituskyvyn muutoksen perusteella: yllirasittuneet (YR, n=5) ja ei-yllirasittuneet (NR, n=14). Harjoitteluleirin ensimmäisenä ja viimeisenä aamuna koehenkilöiltä otettiin paastolaskimoverinäyte plasman glutamiinipitoisuuden määrittämiseksi. Harjoitteluleireillä koehenkilöiden syketiedot kerättiin sykemittarin muistiin joka toinen ilta, ja kerätyistä syketiedoista laskettiin myöhemmin yhdeksän erilaista sykevaihteluideksiä. Harjoittelujakson aiheuttamaa suorituskyvyn muuttumista mitattiin juoksumatolla tehdyllä sauvakävelytestillä ennen harjoitteluleiriä ja sen jälkeen. Tilastollinen testaus ryhmien välillä tehtiin t-testillä tai Mann-Whitneyn U-testillä; tilastollisen yhteyden mittaamiseksi käytettiin kahden muuttujan välistä Pearsonin korrelaatiokerrointa.

Harjoittelujakson aikana NR:n plasman glutamiinipitoisuus lisääntyi 4.8 %, ja YR:n glutamiinipitoisuus väheni 8.5 %. NR:n sykevaihteluideksit lisääntyivät 20.3 - 44.4 %, kun taas YR:n kuusi sykevaihteluideksiä väheni 3.6 - 20.3 %, ja kolme lisääntyi 0.9 - 16.2 %. Ryhmien väliset erot muutoksissa eivät eronneet kahta sykevaihteluideksiä lukuun ottamatta ( $p < .05$ ). Harjoittelujaksojen alussa ryhmien plasman glutamiinipitoisuus oli normaaliarvoissa, ja siinä eikä sykevaihteluidekseissä ei ollut eroa ryhmien välillä. Plasman glutamiinipitoisuus ja sykevaihteluideksien muutokset eivät olleet yhteydessä suorituskykyä kuvaavien muuttujien muutoksiin. Johtopäätöksenä oli, että lyhyt kuormittava harjoittelujakso ei aiheuta erilaisia muutoksia suorituskyvyn perus-

teella arvioitujen yllirasittuneiden ja ei-yllirasittuneiden urheilijoiden plasman glutamiinipitoisuudessa ja sykevaihteluindekseissä lukuun ottamatta kahta sykevaihteluindeksiä.

sykevaihtelu, plasman glutamiinipitoisuus, yllirasitustila

## 1. JOHDANTO

Elimistön suorituskyvyn asteittainen parantaminen vaatii elimistön rasittamista ja sen tasapainotilan järkyttämistä kovalla harjoittelulla, mistä seuraa lyhytaikaista väsymistä. Oikein suunnitellussa ja toteutetussa harjoitusohjelmassa kuormituksen jälkeisen palautumisjakson aikana tapahtuu adaptoituminen, ja sen seurauksena suorituskyky paranee kuormitusta edeltänyttä tasoa korkeammalle (superkompensaatio) (Viru 1984). Mitä voimakkaammin elimistön tasapainotilaa on rasittamalla järkytetty, sitä enemmän suorituskyky paranee. Mikäli kuitenkin palautumisvaihe on kuormituksen aiheuttamaan tasapainotilan järkkymiseen nähden liian lyhyt, suorituskyky ei parane, ja elimistö rasittuu liikaa. Sama ongelma seuraa myös silloin, kun pitemmän aikajakson aikana kuormitukset seuraavat toisiaan liian tiheästi. Tällöin aluksi palautumisvaihe on vakiokuormitukseen nähden riittävän pitkä, mutta ajan myötä palautumisvaihe muuttuu liian lyhyeksi vakiokuormitukseen nähden, jolloin myös elimistö rasittuu liikaa. Lyhytaikaisesta ylirasituksesta ("overreaching") palaututaan muutaman päivän levolla, mutta mikäli kuormituksia toistetaan edelleen ilman riittävää palautumista, joudutaan varsinaiseen ylirasitustilaan ("overtraining"). Huippu-urheilijan harjoittelu on niin kovaa, että siinä liikutaan koko ajan suorituskyvyn paranemisen ja toisaalta ylirasitustilaan ajautumisen välillä. Optimaalinen harjoittelu on juuri niin kuormittavaa, että kyetään suorituskyvyn maksimaaliseen parantamiseen ajautumatta kuitenkaan ylirasitustilaan. (esim. Kuipers & Keizer 1988; Fry ym. 1991a; Lehmann ym. 1993a; Kreider ym. 1998, 1-2)

Ylirasitustilaan on liitetty myöskin lisääntynyt riski sairastua erilaisiin infektioihin (esim. Fitzgerald 1991). Lisääntynyttä sairastumisriskiä on selitetty elimistön immuunijärjestelmän toimintakyvyn heikkenemisellä ylirasitustilassa. Monet immuunijärjestelmän solut tarvitsevat aineenvaihduntansa raaka-aineena yhtä eivälttämättömistä aminohapoista, glutamiinia, jonka tuotannosta elimistössä vastaa suurimmaksi osaksi lihaskudos. Immuunijärjestelmän solujen optimaalinen toiminta on riippuvainen lihaksiston verenkiertoon tuottamasta glutamiinista, koska immuunijärjestelmän solut eivät itse pysty glutamiinia tuottamaan. Aikaisemmissa tutkimuksissa ylirasitustilaan ajautuneilta urheilijoilta on mitattu ei-ylirasittuneisiin verrokkeihin verrattuna matalampia plasman glutamiinipitoisuuksia, minkä perusteella on esitetty teoria ylirasitustilan aiheuttaman glutamiinipitoisuuden alenemisen vaikutuk-

sesta lisääntyneeseen sairastumisriskiin ylirasitustilassa. (esim. Parry-Billings ym. 1990, 1992)

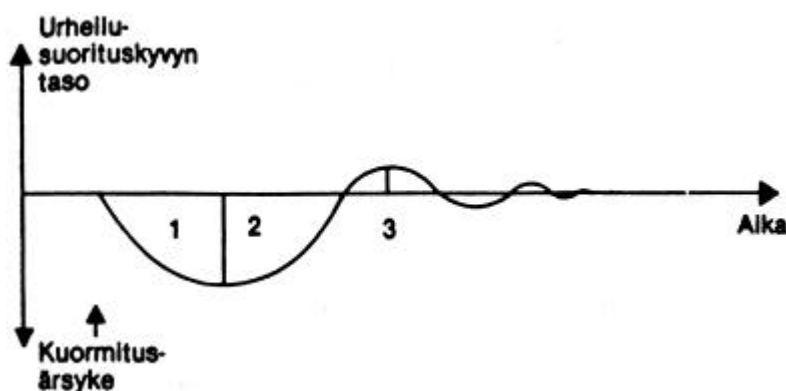
Ylirasitustilaan on katsottu liittyvän autonomisen hermoston parasympaattisen ja sympaattisen osan keskinäisen tasapainon muuttuminen normaalitilanteesta (Israel 1976). Autonomisen hermoston tilaa voidaan mitata eri tavoin, mutta erityisesti sydän- ja verenkiertoelimistön vasteiden mittaamista on hyödynnetty urheilijoiden harjoitustilan seurannassa. Sydämen sykevaihtelun mittaaminen on eräs keino mitata non-invasiivisesti autonomisen hermoston tilaa ja tilan muutoksia. Sykemittarien avulla sykevaihtelun mittaaminen laboratorion ulkopuolisissa olosuhteissa on helpottunut huomattavasti, jonka myötä sykevaihtelun muutosten yhteydestä harjoitustilan muutoksiin (positiivinen tai negatiivinen reagointi harjoittelukuormitukseen) on alettu kiinnostua yhä enemmän. (esim. Rusko 1994; Uusitalo & Rusko 1994)

Tässä tutkimuksessa mitattiin plasman glutamiinipitoisuuden ja sykevaihtelun muutoksia lyhyen kuormittavan leirijakson aikana ylirasittuneiksi ja ei-ylirasittuneiksi luokitelluilla kansainvälisen tason hiihtolajien kestävyysurheilijoilla. Lisäksi selvitettiin glutamiinipitoisuuden ja sykevaihteluindeksien mittaamisen hyödyllisyyttä haluttaessa seuloa etukäteen ylirasitustilaan ajautumiseen riskialttiita urheilijoita. Lopuksi selvitettiin mahdollisten glutamiinipitoisuuden ja sykevaihteluindeksien muutoksien yhteyttä suorituskyvyn muutokseen.

## 2. KESTÄVYYSHARJOITTELUN HARJOITUSVAIKUTUKSEN SYNTYMEKANISMIT

### 2.1 Harjoitusvaikutuksen syntyminen

Elimistön suorituskyky sisältää monta eri osa-aluetta, joita pyritään kehittämään kunkin osa-alueen harjoittamisen avulla. Suorituskyvyn parantamisen lähtökohtana on ylikuormitusperiaate. Yleisen adaptaatioteorian mukaan mikä tahansa kuormitus (fyysinen tai psyykinen) aiheuttaa suorituskyvyn tilapäisen heikkenemisen, jota seuraa kuormituksesta palautumisen yhteydessä adaptoituminen, jolloin suorituskyky nousee hiukan kuormitusta edeltänyttä lähtötasoa korkeammalle (harjoitusvaikutus, "superkompensaatio"; kuva 1). Mitä enemmän elimistöä kuormitetaan, sitä korkeammalle suorituskyky voi hetkellisesti nousta palautumisjakson jälkeen. Pitää kuitenkin muistaa, että mitä suurempi kuormitus on, sitä pitempi myös palautusjakson pitää olla harjoitusvaikutuksen syntymiseksi. Harjoitusvaikutus syntyy koko elimistön tasolla, jolloin sitä voidaan mitata esim. suorituskyvyn muuttumisena, mutta harjoitusvaikutus syntyy kuormituksen seurauksena myös elimistön lukuisissa eri elimissä, kudoksissa tai elinjärjestelmissä erikseen (esim. glykogeenivarastojen superkompensaatio kuormituksen jälkeen). Näiden eri yksiköiden harjoitusvaikutuksen syntyminen ei tietenkään tapahdu samanaikaisesti, vaan eri yksiköt palautuvat kuormituksesta eriaikaisesti. (esim. Kuipers & Keizer 1988; Fry ym. 1991a; Lehmann ym. 1993a; O'Toole 1998, 10-11)



**Kuva 1.** Suorituskyvyn muuttuminen kuormitusärsykkeen jälkeen. 1 = suorituskyvyn heikkenemisen vaihe; 2 = suorituskyvyn uudelleen kohoamisen vaihe; 3 = superkompensatiovaihe. (Weineck 1982, 16)



Kestävyysharjoittelussa yksi harjoitteluyksikkö aiheuttaa elimistössä väsymyksen (suorituskyky heikkenee tilapäisesti), josta palaututtaessa suorituskyky kohoaa hiukan kuormitusta edeltänyttä tasoa korkeammalle, eli syntyy harjoitusvaikutus. Lihastyötä vaativassa harjoittelussa väsymys tarkoittaa aina elimistön kyvyttömyyttä ylläpitää energiantuotantoa lihastyön vaatimalla tasolla. Harjoituksessa eniten kuormittuva energiantuottomekanismi riippuu kuormituksessa käytetyn lihastyön luonteesta, kuten esim. lihastyön ajallisesta kestosta, tehosta suhteutettuna maksimaaliseen suorituskykyyn, mutta myös lihastyön aikana vallitsevista ympäristöolosuhteista. Toki yhdessä harjoituksessa kuormittuu useampi energiantuottomekanismi, mutta yleensä yhdessä harjoituksessa pyritään kuormitus kohdistamaan erityisesti johonkin energiantuottomekanismiin. (esim. Kuipers & Keizer 1988; Fry ym. 1991a; Lehmann ym. 1993a; O'Toole 1998, 10-11)

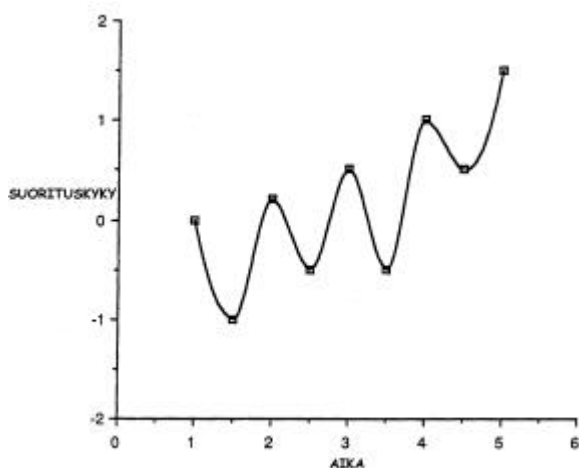
### **2.1.1 Kestävyysharjoittelu**

Harjoitusvaikutukset, joita kestävyysharjoittelulla pyritään luomaan kohdistuvat lähinnä seuraaviin elimistön mekanismeihin: a) Hengitys- ja verenkiertoelimistön kyky kuljettaa happea sekä energia-aineenvaihdunnassa tarvittavia raaka-aineita työskenteleville lihassoluille, sekä energia-aineenvaihduntareaktioiden yhteydessä syntyneiden tuotteiden kuljetus pois lihassolujen ympäristöstä. Tämän mekanismin kehittyessä syntyviä harjoitusvaikutuksia ovat esim. sydämen minuuttitilavuuden kasvaminen ja uusien kapillaarien syntyminen kuormitettuihin lihaksiin. b) Lihassolun kyky tuottaa energiaa mahdollisimman paljon aerobisten energiantuottomekanismien kautta. Tämän mekanismin kehittyessä syntyviä harjoitusvaikutuksia ovat esim. uusien mitokondrioiden syntyminen kuormitettuihin lihassoluihin ja aerobiseen energiantuottoon osallistuvien entsyymien määrän lisääntyminen. (esim. O'Toole 1998, 10-11)

### **2.2 Harjoittelun rytmitys**

Ylikuormitusperiaatteen optimointi edellyttää, että elimistölle jää riittävästi aikaa kuormitusten välillä, jotta harjoitusvaikutus ehtii syntyä (kuva 2). Mikäli seuraava kuormitus seuraa liian nopeasti edellistä, harjoitusvaikutusta ei ehdi syntyä, vaan suorituskykyisyys on vielä lähtötasoa matalammalla uuden kuormituksen jo alkaessa (ku-

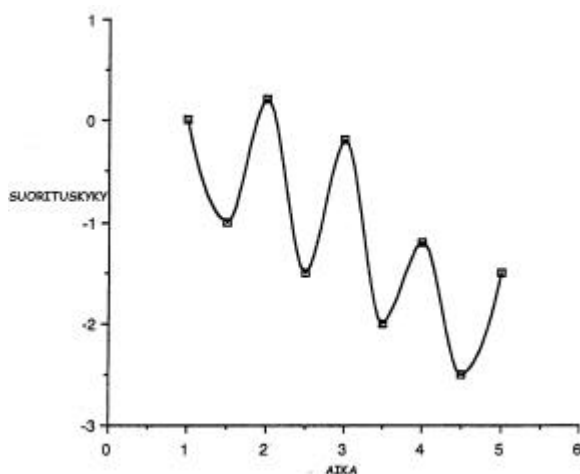
va 3). Epätäydellistä palautumista voidaan tarkoituksellisesti hyödyntää harjoittelun rytmityksessä silloin, kun halutaan väsymyksen asteittain kontrolloidusti kasautuvan pitemmän aikajakson aikana, jotta sitä seuraavalla palautumisjaksolla voidaan saavuttaa vastaavasti selvästi yli lähtötason nouseva harjoitusvaikutus. Toisaalta mikäli kahden harjoituksen väli on liian pitkä, palautusjakson aikana saavutettu harjoitusvaikutus ehtii stimuluksen puuttuessa hävitä, jolloin uuteen kuormitukseen lähdeettäessä suorituskyky on palautunut edellistä kuormitusta edeltäneelle tasolle eikä kehittymistä tapahdu. Pitää myös muistaa, että yksittäisen kuormituksen aiheuttaman ärsykkeen on oltava riittävän suuri, jotta elimistön senhetkinen tasapainotila järkkyy riittävästi. Tämä tasapainotilan järkkäminen on edellytys kuormituksen jälkeisen harjoitusvaikutuksen syntymiselle. Niinpä elimistö adaptoituu melko nopeasti aina samanlaisena toistuvaan kuormitukseen, jolloin tuon yksittäisen kuormituksen aikaansaama harjoitusvaikutus vähenee kerta kerralta, ja lopulta urheilijan kehitys pysähtyy. Tämä voidaan toki estää ohjelmoimalla harjoittelu niin, että kuormitusta lisätään nousujohteisesti kehityksen varmistamiseksi. (esim. Kuipers & Keizer 1988; Fry ym. 1991a; Lehmann ym. 1993a; O'Toole 1998, 10-12; Rowbottom ym. 1998, 58)



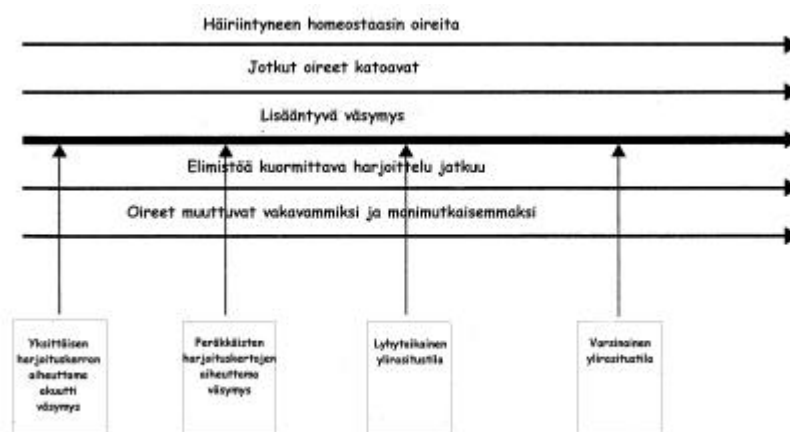
**Kuva 2.** Harjoitusvaikutuksen syntyminen optimaalisesti toteutetussa harjoitusohjelmassa. (Mukailtu kuvasta 1.1 teoksessa Kreider, R., Fry, A., O'Toole, M. (1998) *Overtraining in sport*. s. 10)

Kuten edellisessä luvussa todettiin, lyhytaikaisen yllirasitustilan aikaansaaminen saattaa olla harjoitusohjelmaan tarkoituksellisesti ohjelmoitu jakso, jotta palautumisjakson aikana saavutettaisiin suurempi suorituskyvyn parantuminen verrattuna harjoitteluun, jossa jokaista kuormitusta seuraa täydellinen palautuminen. Lyhytaikainen yllirasitustila saattaa kuitenkin syntyä ilman ohjelmoitua tarkoitusta silloin, kun pitemmällä aika-

välillä palautusjaksot kuormitusten välillä ovat riittämättömiä, jolloin kasautuva väsymys johtaa lyhytaikaisen ylirasitustilan syntymiseen. Mikäli kuormittamista jatketaan edelleen ilman riittävää palautusjaksoa, lyhytaikainen ylirasitustila saattaa asteittain muuttua varsinaiseksi ylirasitustilaksi, josta palautuminen vaatii huomattavasti pitemmän ajan kuin lyhytaikaisesta ylirasitustilasta palautuminen (kuva 4). Valitettavasti usein urheilija / valmentaja ei osaa tulkita oikein ylirasitustilasta kertovia oireita, vaan (ylirasituksesta aiheutuvaan) suorituskyvyn laskemiseen reagoidaan lisäämällä harjoittelun kuormittavuutta, jolloin alkava ylirasitustila vain entisestään pahenee. Lyhytaikaisen ylirasitustilan määrittelemisen on usein vaikeaa, koska suorituskyvyn laskemista lukuunottamatta muita yksiselitteisiä ja yleisesti hyväksytyjä oireita lyhytaikaisen ylirasituksen havaitsemiseksi ei tällä hetkellä ole. Lisäksi lyhytaikaisen ja varsinaisen ylirasitustilan välillä ei ole selvästi määriteltyä eroa, joka vaikeuttaa näiden kahden tilan erottelua toisistaan. (Kuipers & Keizer 1988; Fry ym. 1991a; Lehmann ym. 1993a; O'Toole 1998, 3, 12, 14)



**Kuva 3.** Suorituskyvyn heikentyminen kuormitusten seurattessa toisiaan liian nopeasti. (Mukailtu kuvasta 1.2 teoksessa Kreider, R., Fry, A., O'Toole, M. (1998) *Overtraining in sport*. s. 13)



**Kuva 4.** Ylirasitustilan ja siihen liittyvien oireiden jatkumo. (Mukailtu kuvasta 1 artikkelissa Fry, R., Morton, A., Keast, D. (1991a) Overtraining in athletes: an update. s. 37)

### 2.3 Harjoittelun sisältö

Kuormitus voidaan aiheuttaa harjoittelun määrän ja tehon erilaisilla yhdistelmillä. Eikilpaurheilullisiin tavoitteisiin suuntautuneessa kuntoilussa kuormituksen määrän ja tehon suhde on resiprokaalinen: sama harjoitusvaikutus voidaan aikaansaada joko lyhyemmällä, mutta kovempitehoisella kuormituksella tai vastaavasti pitemmällä, mutta matalampitehoisella kuormituksella. Kilpaurheilullisiin tavoitteisiin suuntautuneessa harjoittelussa harjoittelun määrä ja teho täytyy suunnitella niistä lähtökohdista, jotka vallitsevat harjoittelun kohteena olevan suorituksen kilpailutilanteessa. Tämä koskee erityisesti lihastyön energiantuottomekanismia, jotka vallitsevat suorituksen kilpailutilanteessa, mutta myös lihastyön voimantuoton laatua, määrää, ajoitusta jne. Oikean määrä-teho -suhteen lisäksi kuormitukseen oikein suhteutettu palautusjakso on edellytys harjoitusvaikutuksen aikaansaamiseksi. (esim. Kuipers & Keizer 1988; Fry ym. 1991a; Lehmann ym. 1993a; O'Toole 1998, 11)

Suorituskyvyn parantamiseksi tarvittavan harjoittelun optimaalinen määrä ja teho on mahdotonta määrittää. Kullekin yksilölle optimaalinen harjoittelu määräytyy ko. yksilön geneettisen perimän määräämän elimistön adaptaatiokapasiteetin, sekä aieman harjoittelun elimistössä aikaansaamien ominaisuuksien yhteisvaikutuksena (Kuipers & Keizer 1988; Fry ym. 1991a; O'Toole 1998, 11-12). Kestävyys-suorituskyky kehittyy elimistön rakenteellisten ja toiminnallisten muutosten kautta, joiden aikaansaaminen vaatii suurta harjoittelun määrää (esim. O'Toole 1989). Kuitenkin kestävyuden kehittämiseksi tarvittavan harjoittelun määrä usein yliarvioidaan käy-

tännön valmennustyössä (Kuipers & Keizer 1988; Fry ym. 1991a; O'Toole 1998, 11-12). Tätä väitettä tukee Costill ym:n (1991) tutkimus, jossa kahden suorituskyylyltään samantasoisien uimariyhmän harjoittelua ja 100 m:n uintisuorituksen kehittymistä seurattiin neljän vuoden ajan. Toinen ryhmä harjoitteli keskimäärin yli 10000 m päivässä, kun toinen ryhmä harjoitteli keskimäärin vain korkeintaan 5000 m päivässä. Kuitenkin kumpikin ryhmä paransi 100 m:n uintisuoritustaan neljän vuoden aikana yhtä paljon: n. 0.8 % vuodessa. 100 m:n uinti on kuitenkin suorituksena niin lyhyt, että se ei kuvaa kovin hyvin kestävyysominaisuudessa tapahtuvia muutoksia. Harjoittelumäärän yhteys kilpailutulokseen luultavasti lisääntyy kilpailusuorituksen ajallisen kestön lisääntyessä (Kuipers & Keizer 1988; Fry ym. 1991a; O'Toole 1998, 11-12). Tätä tukee O'Toolen (1989) tutkimus, jossa verrattiin Havaijin Ironman-triathlonin kunkin osalajin (uinti, pyöräily, juoksu) nopeampien ja hitaampien kilpailijoiden harjoittelumääriä ja -tehoja. Havaittiin, että ajallisesti pitempien osalajien (pyöräily ja juoksu) tuloksissa nopeampien ja hitaampien kilpailijoiden harjoittelussa ero oli vain ko. osalajien harjoittelumäärässä, mutta ajallisesti selvästi lyhyemmän osalajin (uinti) tuloksissa kahden ryhmän välillä eroa oli sekä harjoittelumäärässä että -tehossa.

Harjoitteluteholla on tärkeä merkitys kestävyuden kehittämisessä, sillä nimenomaan suorituksen teho ratkaisee sen, mitä energiantuottomekanismia harjoitusyksikössä kuormitetaan. Se, mitä energiantuottomekanismia harjoituksessa on kuormitettu määrittelee myös sitä, kuinka pitkä palautumisjakson täytyy olla, jotta harjoitusvaikutuksen syntymiselle jää aikaa kuormitusten välillä. (esim. Kuipers & Keizer 1988; Fry ym. 1991a; O'Toole 1998, 12)

### 3. YLEISTÄ URHEILIJAN YLIRASITUSTILASTA

#### 3.1 Ylirasitustilan syntymekanismi

Optimaalinen urheilusuoritus vaatii urheilijalta harjoittelun optimaalista toteuttamista. Liian pieni tai liian suuri määrä harjoittelua ei johda halutun harjoitusvaikutuksen syntymiseen, ja sen myötä urheilija ei pysty saavuttamaan omiin resursseihinsa suhteutettuna optimaalisia tuloksia - tulokset saattavat jopa heikentyä aikaisempiin verrattuna. Urheilijan ja valmentajan tärkein tehtävä onkin siis pyrkiä luomaan sellainen harjoitusohjelma, joka sisältää optimaalisen yhdistelmän määrää ja tehoa, jotta urheilija ko. harjoitusohjelmaa toteutettuaan pystyisi optimaaliseen tulokseen. Oikeanlaisen kuormituksen lisäksi optimaaliseen harjoitteluun sisältyy kuormitukseen oikein suhteutetut palauttavat jaksot. Optimaalinen harjoittelu on kuitenkin mahdotonta määrittellä, koska tietty harjoittelun määrä ja teho on jollekin urheilijalle liian suuri harjoitusärsyke, ja toiselle taas vastaavasti liian pieni. Myös tietty palautusjakso on toiselle urheilijalle riittävä, kun taas toiselle se saattaa olla harjoittelun kuormittavuuteen nähden riittämätön. Harjoittelun fyysisen kuormittavuuden lisäksi kilpaurheiluun ja harjoitteluun liittyvät sisäiset ja ulkoiset psyykkiset stressitekijät pitää ottaa huomioon arvioidessa kilpaurheilijaan psykofyysisenä kokonaisuutena kohdistuvaa kilpaurheilusta aiheutuvaa stressiä. Urheilijan yksilöllinen kyky sietää tätä stressiä ratkaisee sen, pystyykö urheilijan elimistö palautusjaksojen aikana adaptoitumaan tähän stressiin - so. syntykö optimaalinen harjoitusvaikutus. Syntykö optimaalinen harjoitusvaikutus ratkaisee puolestaan sen, paranevatko urheilijan tulokset. Jos urheilijaan kohdistuva stressi on hänen yksilölliseen adaptoitumiskapasiteettiinsa nähden liian suurta, urheilija väsyä ja ajautuu ylirasitustilaan. Ylirasitustilassa urheilijan suorituskyky laskee, ja hänen tuloksensa heikentyvät harjoittelun jatkamisesta huolimatta. Suorituskyky saattaa pysyä normaalia matalammalla tasolla viikkojen ja jopa kuukausien ajan, vaikka harjoittelun kuormittavuutta vähennettäisiinkin sen määrää ja / tai tehoa laskemalla, tai lopettamalla harjoittelu tyystin. Ylirasitustila saattaa aiheuttaa urheilijan elimistössä suoranaisia patologisia muutoksia, joka tapauksessa ylirasitustilaan ajautuminen aiheuttaa väijäämättä muutoksia urheilijan suunnitellussa harjoitus- ja kilpailuohjelmassa, ja pahimmillaan ylirasitustila saattaa jopa katkaista urheilijan uran. Siksi ylirasitustilaan pitää suhtautua vakavasti, varsinkin kun tiedetään, että ylirasitustila on

todellinen ongelma nykyajan kilpaurheilussa. (Kuipers & Keizer 1988; Fry ym. 1991a; Lehmann ym. 1993a; Kreider ym. 1998, 1; Rowbottom ym. 1998, 47)

Ylirasitustilan aiheuttamia fysiologisia ja psyykkisiä vaikutuksia on tutkittu liikuntatieteiden eri aloilla jo noin 20 vuoden ajan. Ylirasitustilan aiheuttamien suoranaisten vaikutusten lisäksi on yhä enemmän pyritty selvittämään ylirasitustilan syntymiseen liittyviä mekanismeja. On myös pyritty löytämään keinoja, joiden avulla ylirasitustilaan joutumista voitaisiin ennaltaehkäistä. Tämän ennaltaehkäisyn ehkä tärkein tavoite on pyrkiä löytämään menetelmiä, joiden avulla urheilijan kuormittuneisuutta voitaisiin objektiivisesti mitata harjoittelun edetessä, jotta harjoittelun kuormittavuutta voitaisiin vähentää ennenkuin ylirasitustilaan on ajaututtu. (Kuipers & Keizer 1988; Fry ym. 1991a; Lehmann ym. 1993a; Kreider ym. 1998, 1; Rowbottom ym. 1998, 47)

### **3.2 Ylirasitustilan termistö ja määritelmät**

Englanninkielisessä kirjallisuudessa on käytetty monia termejä ylirasitustilasta puhuttaessa, mikä on tietysti vaikeuttanut tutkimustulosten ja kirjallisuuden vertailua. Näitä termejä ovat ainakin: overwork, overtraining, overreaching, overstraining, staleness, burnout, overstress, overfatigue. Tässä opinnäytetyössä käytetään termiä ylirasitustila kuvaamaan ilmiötä, joka jakautuu kahteen eri osaan: lyhytaikainen ylirasitustila ja varsinainen ylirasitustila. Lyhytaikainen ylirasitustila määritellään seuraavasti:

Harjoittelun ja sen ulkopuolisten tekijöiden aiheuttama kokonaisstressi, joka johtaa suorituskyvyn lyhytaikaiseen heikkenemiseen. Tähän saattaa liittyä joitakin fysiologisia ja / tai psykologisia oireita, mutta niitä ei välttämättä esiinny - suorituskyvyn heikkeneminen on kuitenkin ehdoton oire. Suorituskyvyn palautuminen heikkenemistä edeltäneelle tasolle vaatii harjoittelun keventämistä tai täydellistä lepoa, ja vie aikaa muutamasta päivästä muutama viikkoon.

Varsinainen ylirasitustila määritellään seuraavasti:

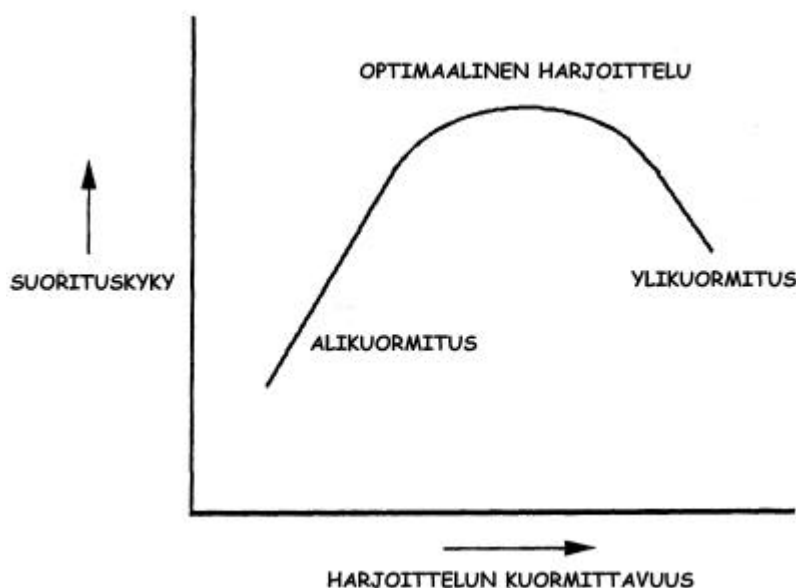
Harjoittelun ja sen ulkopuolisten tekijöiden aiheuttama kokonaisstressi, joka johtaa suorituskyvyn pitkäaikaiseen heikkenemiseen. Tähän saattaa liittyä joitakin fysiologisia ja / tai psykologisia oireita, mutta niitä ei välttämättä esiinny - suorituskyvyn heikkeneminen on kuitenkin ehdoton oire. Suorituskyvyn palautuminen heikkenemistä edeltäneelle tasolle vaatii harjoittelun keventämistä tai täydellistä lepoa, ja vie aikaa muutamasta viikosta useaan kuukauteen.

(Kuipers & Keizer 1988; Fry ym. 1991a; Kreider ym. 1998, 2)

Em. määritelmässä pitää huomioida, että yllirasitustilalla käsitetään tilaa, jossa suorituskky on todellakin heikentynyt, eikä tilaa, jossa joitakin yllirasitustilaan yleisesti yhdistettyjä oireita esiintyy, mutta suorituskky ei ole kuitenkaan heikentynyt. Edelleen pitää huomioida, että yllirasitustilaan ei siis välttämättä liity mitään siihen yleisesti yhdistettyjä fysiologisia ja / tai psykologisia oireita - suorituskyvyn heikentyminen saattaa olla ainoa oire. Lyhytaikaisen ja varsinaisen yllirasitustilan välinen ero on siis se aika, kuinka kauan suorituskyvyn palautuminen normaalitasolle kestää, mutta mitään absoluuttista määritelmää näiden kahden tilan erottamiseksi ei kirjallisuudessa kuitenkaan ole. Käsitteiden täsmällistä käyttämistä vaikeuttaa vielä se, että jotkut kirjallisuudessa yllirasitustilan diagnosoinnissa käytetyt muuttujat käyttäytyvät eri lailla lyhytaikaisessa ja varsinaisessa yllirasitustilassa. Esimerkiksi submaksimaalisen kuormituksen laktaattitaso saattaa olla normaalia korkeampi lyhytaikaisessa yllirasitustilassa, mutta normaalitasolla tai jopa sen alapuolella varsinaisessa yllirasitustilassa. Normaaliala matalampi laktaattitaso vakiokuormalla on toisaalta myöskin normaali harjoitusvaste onnistuneessa harjoittelussa, joten submaksimaalisen kuormituksen laktaattitasoa ei yksinään voida käyttää submaksimaalisen suorituskyvyn muuttujana, vaan sen lisäksi tarvitaan muitakin muuttujia arvioinnissa. Pitää muistaa, että nykypäivän kilpaurheilussa menestyäkseen urheilijalta vaaditaan sekä määrällisesti että tehollisesti erittäin kuormittavaa harjoittelua suorituskvynsä kehittämiseksi, joten ero optimaalisen ja yllirasitukseen johtavan harjoittelun välillä on hyvin pieni (kuva 5). Suorituskvyn heikkeneminen saattaa tuki johtua myös liian vähäisestä harjoittelusta, mutta tämän tilan erottaminen liian kuormittavan kokonaisstressin (harjoittelu ja sen ulkopuoliset tekijät) aikaansaamasta suorituskvyn heikkenemisestä on kuitenkin suhteel-



lisen helppoa ja yksiselitteistä. (Kuipers & Keizer 1988; Fry ym. 1991a; Lehmann ym. 1993a; Kreider ym. 1998, 2; Rowbottom ym. 1998, 47-48)



**Kuva 5.** Harjoittelun kuormittavuuden ja suorituskyvyn yhteys. (Mukailtu kuvasta 3.1 teoksessa Kreider, R., Fry, A., O'Toole, M. (1998) *Overtraining in sport*. s. 48)

Koska suorituskyvyn muutos on kriittinen muuttuja ylläsiirustilaa diagnosoitaessa, sen mahdollisimman täsmällinen määrittely on tärkeää. Kuitenkin erilaisia suorituskykyä mittaavia muuttujia on käytetty eri tutkimuksissa: maksimaalinen hapenotto (maxVO<sub>2</sub>; esim. Lehmann ym. 1992b), suorituskyky 4 mmol/l -submaksimaalisella laktaattitasolla (esim. Lehmann ym. 1992b), lajisuorituksen maksimaalinen aikakoe (esim. Jeukendrup ym. 1992; Hooper ym. 1993) ja maksimaalinen suoritus aika vakio kuormalla ergometrikokeessa (esim. Fry ym. 1992b). Luotettavin tapa on käyttää koehenkilöiden omaa lajisuoritusta mahdollisimman lähellä olevaa suoritusta, jolloin oppimisvaikutus saadaan samalla minimoitua. Toinen huomioitava seikka on se, kuinka suuri suorituskyvyn heikkenemisen pitää olla, jotta muutoksen katsotaan olevan todellinen. Fry ym:n (1992b) lyhytaikaisen ylläsiirustilan tutkimuksessa koehenkilöiden suorituskyky maksimaalisessa ergometritestissä laski 29 %, mutta toisissa tutkimuksissa suorituskyvyn pysyminen edeltäneellä tasollakin on tulkittu ylläsiirukseksi (esim. Hooper ym. 1995). Toisaalta tutkimustilanteessa tilastollisesti merkitsevän suorituskyvyn heikkenemisen löytäminen saattaa vaatia suhteellisen suuren muutoksen suorituskyvyssä, kun taas käytännön kilpailutilanteessa jopa 2.5 %:ia pienem-

pi ero jää palkintosijalle pääsevän ja loppukilpailusta karsiutuvan kilpailijan väliin (Fry ym. 1992b). Lisäksi normaali päiväkohtainen vaihtelu suorituskyvyssä pitäisi tietää, jotta sen osuus muutoksesta pystyttäisiin arvioimaan. Usein tämä päiväkohtainen vaihtelu johtuu elimistön mekaanisen hyötysuhteen pienestä luonnollisesta vaihtelusta päivästä toiseen (Kuipers ym. 1985). Myös paikallinen ylirasitustila esim. jossakin lihasryhmässä pitää erottaa koko elimistön ylirasitustilasta sellaisissa tapauksissa, joissa tällainen paikallinen ylirasitustila saattaa rajoittaa suorituskykyä, vaikka koko elimistön tasolla ylirasitustilaa ei olisikaan. (Kuipers & Keizer 1988; Fry ym. 1991a; Lehmann ym. 1993a; Rowbottom ym. 1998, 49)

### **3.3 Sympaattinen ja parasympaattinen ylirasitustila**

Ylirasituskirjallisuudessa on ylirasitustila usein jaettu ”sympaattiseen” ja ”parasym-  
paattiseen” ylirasitustilaan. Termit ”parasympaattinen” ja ”sympaattinen” ovat klii-  
nisestä lääketieteestä peräisin, vaikka ko. termien taustalla olevia patofysiologisia ja  
-biokemiallisia muutoksia ei ole perusteellisesti tutkittu. Sympaattisessa yli-  
rasitustilassa autonomisen hermoston sympaattisen osan aktiivisuuden uskotaan  
olevan normaalia suurempi, ja vastaavasti parasympaattisessa ylirasitustilassa au-  
tonomisen hermoston parasympaattisen osan aktiivisuuden katsotaan lisääntyneen.  
Autonomisen hermoston sympaattisen ja parasympaattisen osan keskinäisen tasa-  
painon muutosten uskotaan aiheuttavan kummallekin ”ylirasitustyyppille” tyypillisten  
oireiden esiintymisen elimistön toiminnoissa. Toki suorituskyvyn heikkeneminen on  
kummallekin ”ylirasitustyyppille” yhteinen oire. (Israel 1976; Kuipers & Keizer 1988; Fry  
ym. 1991a; Lehmann ym. 1993a, 1998, 20-21)

Sympaattisen ylirasitustilan uskotaan olevan yleisempi anaerobista energiantuottoa  
vaativissa urheilulajeissa kuten yleisurheilun pikajuoksu, hyppylajit ja heittolajit. Näi-  
den lajien harjoittelun kuormittavuushan on enemmänkin teho- kuin määrä-  
kuormitukseen perustuvaa. Edelleen sympaattisen ylirasitustilan uskotaan olevan  
yleisempi nuoremmilla ja vähäisemmän harjoitustaustan omaavilla urheilijoilla. Pa-  
rasympaattinen ylirasitustila puolestaan on yleisempi kestävyystyyppisissä, lähinnä  
aerobista energiantuottoa vaativissa lajeissa kuten kestävyysjuoksu, uinti ja maantie-  
pyöräily. Näiden lajien harjoittelun kuormittavuus perustuu enemmänkin suuren harjoi-  
tusmäärän aiheuttamaan kuormitukseen. Parasympaattisen ylirasitustilan uskotaan

olevan yleisempi vanhemmilla ja kohtuullisen pitkän harjoitustaustan omaavilla urheilijoilla. On myös esitetty, että urheilulajista riippumatta sympaattinen ylirasitustila kehittyy ensin, ja mikäli riittävän palautusjakson puuttuessa sympaattinen ylirasitustila valitsee pitemmän aikaa, sympaattinen ylirasitustila muuttuu asteittain parasympaattiseksi. Tämän teorian mukaan nämä kaksi ylirasitustilan ilmenemismuotoa eivät siis olisikaan erillisiä, vaan saman ylirasitustilan etenemisen eri vaiheita. (Israel 1976; Kindermann 1986; Kuipers & Keizer 1988; Fry ym. 1991a; Lehmann ym. 1993a, 1998, 20-21)

### **3.4. Ylirasitustilalle altistavia tekijöitä**

#### **3.4.1 Harjoittelun määrä**

Harjoittelun kuormittavuutta voidaan kasvattaa lisäämällä harjoittelun tehoa ja / tai määrää. Kumpikin näistä voi myös olla ylirasitustilaan ajautumiseen altistava tekijä, mikäli jommankumman osuutta harjoittelun kokonaiskuormittavuudessa lisätään liikaa. Morgan ym. (1987) ovat esittäneet, että nimenomaan harjoittelun määrä on ratkaisevampi tekijä ylirasitustilaan ajautumiseen altistavana tekijänä kuin sen teho. Tutkijat esittivät, että uimarit, joiden suurimmat harjoitusmäärät harjoittelukauden aikana olivat n. 5000-7500 m päivässä, olivat pienemmässä vaarassa ajautua ylirasitustilaan kuin uimarit, joiden harjoittelumäärät olivat suurimmillaan 16000-23000 m päivässä. Lehmann ym. (1992a, 1992b) lisäsivät kestävyysjuoksijoiden harjoittelun kuormittavuutta neljäksi viikoksi lisäämällä joko harjoittelun määrää tai tehoa. Tutkijat havaitsivat, että määrän kaksinkertaistaminen aiheutti submaksimaalisen suorituskyvyn tasaantumisen ja maksimisuorituskyvyn laskemisen, mutta tehon lisääminen aiheutti sekä submaksimaalisen että maksimaalisen suorituskyvyn lisääntymisen. Tästä tutkijat päättelivät, että harjoittelun määrä oli suurempi riskitekijä kuin sen teho ylirasitustilaan ajautumisen kannalta. Myös Hooper ym. (1993, 1995) ja Hooper & MacKinnon (1996) ovat väittäneet, että harjoittelun liiallinen määrä on enemmän yhteydessä uimareiden maksimaalisen suorituskyvyn laskemiseen kuin harjoittelun liiallinen teho.

Toisaalta Kirwan ym. (1988) ovat raportoineet, että uimarien harjoitusmäärän kaksinkertaistaminen 10 päiväksi ei vaikuttanut suorituskykyä heikentävästi, mutta pitää

toki huomioida, että verrattuna Lehmann ym:n tutkimukseen (1992a, 1992b) harjoituskuormituksen lisäämisjakso oli selvästi lyhyempi: 10 päivää vs. 28 päivää. Kuitenkin myös Verde ym. (1992) ovat raportoineet, että harjoittelun määrän lisääminen (38 %) kolmeksi viikoksi kestävyysjuoksijoilla ei aiheuttanut suorituskyvyn laskemista. Lehmann ym. (1998, 24, 27, 40) ovat esittäneet, että noin kolme viikkoa on ajanjakso, minkä aikaa urheilija pystyy sietämään lisääntyntä harjoituskuormitusta (joko määrä- tai tehollisuus) ilman ajautumista selvästi havaittavaan yllirasitustilaan. Sijoittamalla harjoitusohjelmaan väliin palauttavia päiviä yllirasitustilaan ajautumista voidaan tehokkaasti ehkäistä.

### **3.4.2 Harjoittelun teho**

Harjoittelun tehon lisäämisen negatiivisen vaikutuksen suorituskykyyn havaitsivat Fry ym. (1992b), jotka raportoivat 39 %:n laskusta maksimaalisessa suorituskyvyssä eliittisotilailla 10 päivän harjoittelujakson jälkeen, jossa harjoittelun tehoa lisättiin selvästi koehenkilöiden normaaliharjoitteluun verrattuna. Jeukendrup ym. (1992) havaitsivat saman ilmiön tutkimuksessaan, jossa pyöräilijät lisäsivät harjoittelunsa tehoa kahdeksi viikoksi. Tämä aiheutti maksimisuorituskyvyn alenemisen sekä lajinomaisessa laboratoriotestissä että aikakokeessa. Lehmann ym. (1993b) raportoivat tutkimuksesta, jossa kuusi ei-kilpaurheilijaa lisäsi harjoittelunsa selvästi kuuden viikon ajaksi. Tästä aiheutui sekä submaksimaalisen että maksimaalisen suorituskyvyn laskeminen. Uusitalo ym. (1996a, 1996b, 1997) tutkivat 6-9 viikon lisätyn harjoituskuormituksen vaikutusta suorituskykyyn: IT-ryhmä lisäsi tehoharjoittelunsa määrää 120 % normaalitasoon verrattuna, VT-ryhmä puolestaan lisäsi harjoittelunsa määrää 100 % normaalitasoon verrattuna. Tutkijat havaitsivat, että IT-ryhmän  $\text{maxVO}_2$  laski merkittävästi, kun taas VT-ryhmän  $\text{maxVO}_2$  kasvoi merkittävästi, eli ryhmien muutosten suunta oli juuri päinvastainen kuin Lehmann ym:n tutkimuksessa (1992a, 1992b). 7-14 päivän selvän harjoittelun tehonlisäyksen negatiivisesta vaikutuksesta suorituskykyyn on raportoitu myös kestävyysjuoksijoilla Kindermann (1986); ei-kilpaurheilijoilla Dressendorfer ym. (1991) ja pyöräilijöillä Snyder ym. (1993, 1995).

### **3.4.3 Riittämätön palautuminen**

Monet tutkijat (esim. Verma ym. 1978; Ryan ym. 1983; Lehmann ym. 1998, 40-41) ovat esittäneet, että suurin ylirasitustilalle altistava tekijä on palautusjaksojen liian pieni määrä suhteessa kuormitukseen. Tätä tukee myös Bruin ym:n (1994) tutkimus, jossa kilpahevokset pystyivät kestäämään hyvinkin suuria määriä kovatehoista harjoittelua ajautumatta ylirasitustilaan niin kauan, kun kovien harjoituspäivien välissä oli matalatehoisen, palauttavan harjoittelun päiviä. Palautuspäivien harjoittelun tehoa lisättäessä hevoset ajautuivat ylirasitustilaan riittämättömän palautumisen takia. Riittävän palautumisen takaamiseksi harjoitteluvuosi pitäisi jakaa makro-, meso- ja mikrosykleihin, joiden sisällä harjoittelua sopivasti rytmittämällä kuormittavien ja palauttavien jaksojen vuorottelulla pystytään ylirasitustilaan ajautumisen riskiä vähentämään (Fry ym. 1991a, 1992a). Edelleen harjoittelun monotonisuutta pitäisi pyrkiä välttämään vaihtelemalla sopivasti harjoitustapoja tehon ja määrän lisäksi (Ryan ym. 1983). Harjoittelun keventämisellä ennen tärkeitä kilpailuja on havaittu olevan suorituskykyä (Shepley ym. 1992; Houmard & Johns 1994) ja mielialaa (Morgan ym. 1987, 1988; Raglin ym. 1991) kohottava vaikutus.

#### **3.4.4 Harjoittelun ulkopuoliset tekijät**

Harjoittelun ulkopuoliset negatiivisesti vaikuttavat tekijät altistavat urheilijan ylirasitustilaan ajautumiselle, vaikka itse harjoittelun kuormittavuus ja palauttavien jaksojen määrä pysyisivätkin samanlaisina kuin aiemmin hyvin siedetyssä harjoittelussa. Väärä ravinto on yksi tällainen tekijä, ja ravinnossa nimenomaan hiilihydraattien ja nesteen liian vähäinen saanti kuormituksen yhteydessä / jälkeen hidastaa urheilijan palautumista kuormituksesta (Costill ym. 1988; Wheeler 1989; Sherman & Wimer 1991). Raudanpuute (Eichner 1986) saattaa häiritä kuormitus / palautuminen - suhdetta, samoin puutteellinen vitamiininsaanti (van der Beek ym. 1984). Diagnosimattomat (tai diagnosoidut) sairaudet hidastavat elimistön palautumista kuormituksesta yleisen katabolisen tilan vallitessa elimistössä. Tällaisia sairauksia saattavat olla esim. erilaiset infektiot (Israel 1976; Kindermann 1986), astma (McCarthy 1989), virussairauksien (esim. mononukleosi) aiheuttama krooninen väsymys (Roberts 1985, 1986; Holmes ym. 1985; Kevles 1988). Urheilijoilla usein toistuvat pienet infektiot altistavat myös ylirasitustilan syntymiselle, vaikka infektiosta parannuttaisiinkin nopeasti (Fitzgerald 1991). Urheilijan tuki- ja liikuntaelimistön synnynnäiset poikkeavuudet (esim. alaraajojen eripituisuus) saattavat hoitamattomina altistaa ylirasitustilan syntymiselle elimistön normaalista poikkeavan kuormittumisen myötä

rasitustilan syntymiselle elimistön normaalista poikkeavan kuormittumisen myötä (O'Toole 1998, 4). (Budgett 1990)

Harjoittelun ulkopuolisten tekijöiden aiheuttama psyykkinen stressi altistaa myös yllirasitustilaan ajautumiselle (O'Connor & Morgan 1990). Tällaisia tekijöitä ovat esim. akateemiset, ekonomiset, kilpailulliset ja sosiaaliseen elämään liittyvät paineet. Urheilijan psyykkinen profiili (luonne) vaikuttaa siihen, miten urheilija kokee erilaiset stressaavat tilanteet ja pystyy niihin reagoimaan oikealla tavalla. Urheilijan psyykkinen profiili siis osaltaan vaikuttaa siihen, kuinka helposti urheilija ajautuu yllirasitustilaan. Suurin riski ajautua yllirasitustilaan on urheilijoilla, jotka ovat ylimotivoituneita harjoitteluunsa, eivätkä siksi osaa tunnistaa alkavan yllirasituksen oireita elimistössään, vaan jatkavat tilanteeseen nähden liian kuormittavaa harjoittelua (Fry ym. 1991a). Myös kokemattomat urheilijat ja ilman valmentajaa harjoittelevat urheilijat tulkitsevat helpommin väärin alkavan yllirasituksen oireita elimistössään altistuen näin yllirasitukselle (Ryan ym. 1983). (Budgett 1990)

Toki myös urheilijan geneettinen perimä luo rajat koko kehon adaptoitumiskapasiteetille harjoituskuormitukseen: sama harjoittelu ylittää toisella urheilijalla hänen adaptoitumiskapasiteettinsa, kun taas toisella urheilijalla sama harjoituskuormitus saattaa olla optimaalinen harjoitusvaikutuksen syntymistä ajatellen (Lehmann ym. 1993a; Rowbottom ym. 1998, 57). Harjoittelun kuormittavuuden liian nopea lisääminen rasittaa elimistöä, vaikka kuormituksen lisääminen absoluuttisena määränä ei olisikaan liian suuri (Ryan ym. 1983). Ikääntyminen itsessään hidastaa palautumista, mikä lisää vakioharjoittelun kuormittavuutta urheilijan ikääntyessä. Naisten on väitetty ajautuvan yllirasitustilaan helpommin kuin miesten, koska naiset ovat miehiä useammin ylimotivoituneita harjoitteluunsa (Ryan ym. 1983). Morgan ym. (1987) eivät kuitenkaan tukeneet tätä väitettä. Liian tiheä kilpaileminen aiheuttaa sekä fyysisen että psyykkisen stressin lisääntymisen (Lehmann ym. 1998, 41; O'Toole 1998, 4). Harjoitus- ja kilpailumatkoista aiheutuva runsas matkustelu lisää myös elimistön kokonaisstressiä, varsinkin jos matkustamiseen liittyy useiden aikavyöhykkeiden ylittämisiä, siirtyminen normaalista poikkeaviin sääolosuhteisiin tai siirtyminen normaalista poikkeavaan maantieteelliseen korkeuteen (Israel 1976; Matsin & Alaver 1994). (Budgett 1990)

### 3.5 Ylirasitustilan tutkiminen

Lyhytaikaisen ylirasituksen vaikutuksia kestävyys suorituskykyyn on tutkittu yleensä prospektiivisella asetelmalla, jossa koehenkilöjoukko on lisännyt harjoitteluun selvästi normaaliharjoitteluunsa verrattuna lyhyen ajanjakson ajaksi, minkä jälkeen on mitattu tämän jakson vaikutuksia kestävyys suorituskykyyn (esim. Jeukendrup ym. 1992; Lehmann ym. 1992a, 1992b; Verde ym. 1992; Snyder ym. 1993, 1995; Fry ym. 1992b). Harjoittelun kuormittavuuden lisääminen on tapahtunut joko harjoittelun määrää, tehoa tai molempia lisäämällä. Tällainen lyhyt erittäin kova harjoittelujakso ei kuvaa parhaalla mahdollisella tavalla urheilijoiden normaalia harjoittelua, koska tutkimusasetelmissä käytetyt harjoitusjaksot ovat yleensä olleet todelliseen harjoitteluun verrattuna epärealistisen kovia. Usein tällainen tutkimusasetelma on kuitenkin ollut ainoa mahdollisuus, koska urheilijoiden altistaminen ylikuormittavaan harjoitteluun pitemmän aikaa on tietysti eettisesti mahdotonta. (O'Toole 1998, 4)

Toinen lähestymistapa on ollut tapaustudkimusmenetelmä, jossa selvästi ylirasitustilaan ajautuneita urheilijoita on mitattu, ja näitä arvoja on verrattu joko ei-ylirasittuneen urheilijapopulaation arvoihin tai ylirasitustilaan ajautuneen urheilijan omiin normaaliarvoihin, mikäli näitä on ollut käytössä (esim. Parry-Billings ym. 1992; Rowbottom ym. 1995). Tällainen lähestymistapa edellyttää tietysti hyvää yhteistyötä eri instituutioiden (esim. urheilulääkäriasemat) välillä, jotta todelliset ylirasitustapaukset saadaan poimittua esim. koko valtakunnan alueelta. Tämän asetelman hyvä puoli on se, että näin löydetyt ylirasitustapaukset edustavat "todellista" tilannetta käytännön urheiluvalmennuksesta, ja niinpä tällaisista tapauksista saatava tieto on jopa paremmin sovellettavissa käytännön urheiluvalmennukseen kuin keinotekoisista tutkimusasetelmista saatava tieto. (O'Toole 1998, 4)

Kolmas lähestymistapa on ollut mitata tiettyä koehenkilöjoukkoa pitemmän aikaa (esim. yhden kauden ajan) heidän toteuttaessaan normaalia harjoitteluun (esim. O'Connor ym. 1990; Hooper ym. 1993, 1995). Tästä koehenkilöjoukosta on sitten poimittu ne yksilöt, jotka tutkimusjakson kuluessa ovat ajautuneet ylirasitustilaan, ja heidän mittaustuloksiaan on verrattu niihin urheilijoihin, jotka ovat pystyneet toteuttamaan harjoitteluun ajautumatta ylirasitustilaan. Tämän lähestymistavan hyöty on tietysti se, että samoin kuin edellä mainitussa toisessa lähestymistavassa tässä-

kin tutkimusasetelma heijastaa tilannetta todellisesta käytännön valmennus-tilanteesta. Tämän lähestymistavan haittapuoli on tutkimusasetelman vaatimat lukuisat mittaukset, ja toisaalta epävarmuus siitä, ajautuuko kukaan koehenkilöjoukon urheilijoista todella ylirasitustilaan tutkimusjakson kuluessa. (O'Toole 1998, 4)

Tutkittaessa ylirasitustilaan liittyvää problematiikkaa millä tahansa yllämainituista tutkimusmenetelmistä pitäisi huomioida mittausajankohta suhteessa kuormitus- ja palautusjaksojen rytmitykseen. Mikäli mitataan suorituskykyä välittömästi kuormittavan harjoitusjakson jälkeen on aivan luonnollista, että suorituskyky on normaalitasoa matalammalla edeltäneen kuormittavan harjoittelun takia. Tämän vuoksi suorituskyvyn (tai minkä tahansa ylirasitustilan diagnosointiin käytettävän muuttujan) mittaaminen pitäisi sijoittaa kuormitusjaksoa seuranneen, harjoitusohjelmaan suunnitellun palautusjakson jälkeen. Mikäli suorituskyky tämän palautusjakson jälkeen on palautunut vähintään kuormitusjaksoa edeltäneelle tasolle voidaan harjoittelun ohjelmoinnin katsoa onnistuneen suunnitellusti. Tällöin kuormitusjaksoa seuranneen suorituskyvyn heikentymisen voidaan katsoa merkitsevän lyhytaikaiseen ylirasitustilaan ajautumista, mutta tässä tapauksessa se on harjoittelun rytmittämiseen tarkoituksellisesti kuuluva ilmiö. Kuitenkin mikäli suorituskyky ei ehdikään palautua ohjelmoidun palautusjakson aikana, mutta siitä huolimatta aloitetaan uusi kuormitusjakso, on uhkana kasautuvan väsymyksen myötä "ei-tarkoitukselliseen" ylirasitustilaan ajautuminen seuraavan kuormitus-palautus -syklin aikana. (Fry ym. 1991a; Rowbottom ym. 1998, 58)



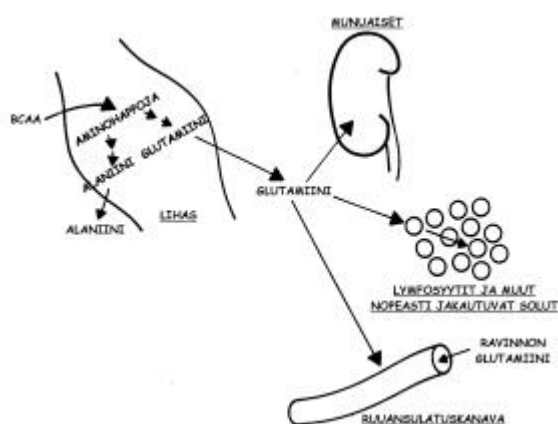
## 4. GLUTAMIINI

### 4.1 Glutamiiniaineenvaihdunta

Glutamiini on aminohappo, jota on suhteellisen suuria määriä monissa ihmiselimistön kudoksissa. Plasmassa ja lihaskudoksessa glutamiini on kaikkein suurimpina pitoisuuksina esiintyvä yksittäinen aminohappo. Plasman glutamiinipitoisuus pysyy lepotilassa suhteellisen vakiotasolla, joka absoluuttisesti riippuu eri elinten ja kudosten glutamiinin nettotuotosta ja -kulutuksesta (Felig 1975). Solun sisällä glutamiiniaineenvaihdunnan kannalta tärkeimmät entsyymit ovat glutaminaasi, joka katalysoi glutamiinin hajottamista glutamaatiksi ja ammoniakiksi, sekä glutamiinisyntetaasi, joka puolestaan katalysoi glutamiinin tuottamista glutamaatista ja ammoniakista. Eri kudoksissa ja elimissä glutamiinin hydrolyysi- ja syntetisointireaktioiden suunta vaihtelee, mikä määrittelee sen, onko ko. kudoksesta tai elin koko elimistön glutamiinitasapainon kannalta nettotuottaja vai -kuluttaja. (Rowbottom ym. 1996)

Elimistön kaikista aminohapoista suurin osa on glutamiinia. Glutamiinimäärän lihaskudoksessa on arvioitu olevan n. 20 mmol/kg märkäpainoa (Bergström ym. 1974). Lihassolun glutamiinimäärä on n. 60 % koko lihassolunsisäisestä vapaan aminohapon määrästä, niinpä lihaskudos on koko elimistön glutamiinitasapainon

kannalta tärkein nettotuottaja (Graham ym. 1995). Huomionarvoista on se, että lihaskudoksessa ei ole glutaminaasiaktiivisuutta lainkaan (Walsh ym. 1998). Newsholme & Parry-Billings (1990) ja Parry-Billings ym. (1990) ovat todenneet glutamiinin kuljetuksen lihassolukalvon läpi solusta verenkiertoon olevan rajoittava tekijä koko elimistön glutamiinitasapainoa ajatellen - samalla se estää lihassolunsisäisessä glutamiinintuotossa tapahtuvaa pientä vaihtelua vaikuttamasta liian korostuneesti plasmassa kiertävään glutamiinimäärään. Tähän solukalvonläpäisevään kuljetukseen vaikuttavat ilmeisesti monet hormonit, aineenvaihduntatuotteet sekä erilaiset fysiologiset ja patologiset muutokset elimistössä (Parry-Billings ym. 1989). Tämä ajatusmalli luo mielenkiintoisen yhteyden lihaskudoksen ja immuunijärjestelmän välille, koska monet immuunijärjestelmän solut eivät itse pysty tuottamaan glutamiinia, vaan ovat riippuvaisia verenkierron mukana saatavasta glutamiinista. Tämä saattaa johtaa tilanteeseen, jossa elimistön immuunijärjestelmän toimintakykyä ulkopuolisia taudinaiheuttajia vastaan rajoittava tekijä löytyykin paradoksaalisesti aivan muualta kuin immuunijärjestelmästä itsestään - eli lihaskudoksesta (kuva 6) (Parry-Billings ym. 1990).



**Kuva 6.** Yleiskuva elimistön glutamiiniaineenvaihdunnasta. (Mukailtu kuvasta 7 artikkelissa Ardawi, M., Newsholme, E. (1985) Metabolism in lymphocytes and its importance in the immune response. s. 35)

Lihaksiston glutamiinisyntetaasin aktiivisuuden ja glutamiinin mobilisoinnin solukalvon läpi on havaittu lisääntyvän katabolisissa tilanteissa (Wilmore 1983; Ardawi & Jamal 1990) ja asidoosissa (King ym. 1983), mikä todistaa lihaksistolla olevan kapasiteettia lisätä glutamiinintuottoa silloin, kun elimistön muissa osissa tarvitaan lisää glutamiinia. Erityisesti glukokortikoidien, joiden pitoisuus kohoaa katabolisissa tiloissa, on havaittu lisäävän lihaksiston glutamiinintuottoa eri tavoin: a) kiihdyttämällä lihassolun

glutamiinivarastojen mobilisointia solukalvon läpi verenkiertoon (Darmaun ym. 1988; Ardawi & Jamal 1990; Parry-Billings ym. 1990); b) lisäämällä glutamiinisyntetaasin mRNA:n ilmentämistä (Max 1990) ja aktiivisuutta (Ardawi & Jamal 1990); ja c) muuttamalla solukalvon glutamiininsiirtäjäproteiinin aktiivisuuden kinetiikkaa siten, että maksimaalinen kuljetuskapasiteetti solukalvon läpi säilyy, vaikka solunsisäinen glutamiinimäärä väheneekin (Rowbottom ym. 1996). Jo pelkästään näiden mekanismeiden avulla lihaksisto pystyy ylläpitämään elimistön glutamiinitasapainoa katabolisissa tilanteissa. Mutta mikäli elimistön muiden elinten / kudosten glutamiininkulutus nousee selvästi yli normaalitason, saattavat nämäkin mekanismit pitemmällä aikavälillä osoittautua riittämättömiksi tasapainon ylläpitäjinä (Rowbottom ym. 1996; Walsh ym. 1998).

Maksa on ainutlaatuinen elin elimistössä siinä mielessä, että maksassa on anatomisesti erillisiä kudosalueita, joiden on havaittu pystyvän sekä glutamiinintuotantoon että -kulutukseen (Häussinger 1989). Vaikka ko. alueen solunsisäinen glutamiinimäärä ei olekaan läheskään niin suuri kuin lihassoluissa, maksalla saattaa olla osuutta plasman glutamiinipitoisuuden ylläpitämisessä nimenomaan silloin, kun elimistön glutamiininkulutus on selvästi suurempaa lepotasoon verrattuna (Häussinger 1989; Rowbottom ym. 1996). Mahdollisesti maksan rooli joko nettotuottajana tai -kuluttajana riippuu siitä, onko elimistöllä käytössään riittävästi hiilihydraatteja (Walsh ym. 1998).

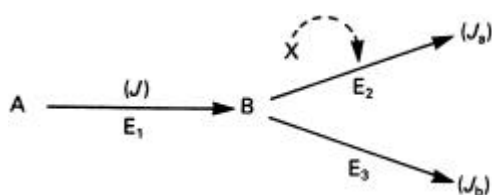
Ruoansulatuskanavaa reunustavat epiteelisolut muodostavat suurimman osan elimistön kaikista nopeasti jakautuvista soluista (Lacey & Wilmore 1990). Tämän jatkuvan nopean solunjakautumisen vuoksi niiden glutamiininkulutus on suurta, ja vastaavasti niiden glutaminaasiaktiivisuus on korkea (Welbourne & Joshi 1994). Glutamiinipuu-te näissä soluissa saattaa aiheuttaa ruoansulatuskanavan sairauksia kuten ripulia tai eri ruokalajien allergioita (Rowbottom ym. 1995). Immuunijärjestelmän kannalta ruoansulatuskanavan epiteelisolujen välien pysyminen tiiviinä estää bakteerien tunkeutumisen elimistöön sitä kautta (Souba & Wilmore 1983; Newsholme 1994; O'Riordain ym. 1996). Vaikka ruoansulatuskanavan epiteelisolut saavatkin glutamiinia verenkierron lisäksi myös suoraan ruoansulatuskanavan sisällöstä, silti ne ovat elimistön suurin glutamiinia kuluttava yksittäinen kudos, vastaten n. 40 % koko elimistön tuottaman glutamiinin kulutuksesta lepotilassa (Windmüller & Spaeth 1974).

## 4.2 Glutamiinin merkitys elimistölle - erityisesti immuunijärjestelmälle

Glutamiinin merkitys elimistölle tulee ilmi tarkasteltaessa sen erilaisia tehtäviä elimistössä, joita glutamiinilla onkin ehkä eniten kaikki aminohapot huomioiden. Glutamiini toimii typen kuljettajana eri elinten välillä estäen samalla ammoniakkin liiallisen kasautumisen elimistöön, typen luovuttajana raaka-aineeksi nukleotideja muodostettaessa, happo-emäs -tasapainon ylläpitäjänä asidoosissa (Goldstein ym. 1980), raaka-aineena ruoansulatuskanavan (Souba ym. 1985) sekä immuunijärjestelmän soluille (Ardawi & Newsholme 1985), ja mahdollisesti proteiinianabolian ja -katabolian suoranaisena säätelijänä (MacLennan ym. 1987; Max 1990). Onkin arvioitu, että päivittäinen elimistön eri reaktioiden kautta kulkeva glutamiinimäärä ylittää moninkertaisesti elimistön glutamiinin kokonaismäärän. Siksi elimistön glutamiinintuotannosta pääasiassa vastaavan lihaskudoksen on jatkuvasti tuotettava glutamiinia, jotta tuoton ja kulutuksen suhde pysyisi tasapainossa (Newsholme & Parry-Billings 1990; Parry-Billings ym. 1990). Muita glutamiinintuotannosta vastaavia elimiä ovat keuhkot (Ardawi & Jamal 1990) ja maksa (Häussinger 1989). Ilman jatkuvaa tuotantoa rotan lihaksiston glutamiinivarastojen on laskettu tyhjenevän noin seitsemässä tunnissa. Koska tyhjentyneiden glutamiinivarastojen on todettu kiihdyttävän lihaksiston proteolyysiä ja estävän proteiinisynteesiä on glutamiinintuotannon toimittava tehokkaasti koko ajan, mikä edellyttää glutamiinisyntetaasin aktiivisuuden pysymistä jatkuvasti korkealla tasolla (MacLennan ym. 1987). Kuitenkin lihaksiston maksimaalinen glutamiinintuotanto on n. 50 mmol / tunti, mikä on suurempi kuin millään muulla elimistön tuottamalla aminohapolla (Walsh ym. 1998). (Rowbottom ym. 1996)

Viimeisten kymmenen vuoden aikana on käynyt ilmi glutamiinin merkitys immuunijärjestelmän solujen aineenvaihdunnan raaka-aineena. Glutamiini on tärkeä raaka-aine nimenomaan lymfosyyttien, makrofagien sekä mahdollisesti NK-solujen aineenvaihdunnalle (Calder 1995; Rowbottom ym. 1996). Glutamiinilla on kaksi päätehtävää näiden solujen aineenvaihdunnassa: se toimii energia-aineenvaihdunnan raaka-aineena ja lähtöaineena tuotettaessa nukleotideja, mikä on välttämätöntä solunjakautumisen kannalta (Ardawi & Newsholme 1985; Newsholme ym. 1985, 1986, 1988; Wallace & Keast 1992; Newsholme 1994). Yllättävää on se, että energia-aineenvaihdunnassa glutamiinista saatavaa energiaa (glutaminolyysi) ei hyödynnetä

maksimaalisesti ATP:n tuotannossa, vaan osa glutamiinista muutetaan glutamaatiksi, laktaatiksi, alaniiniksi ja aspartaatiksi (Szondy & Newsholme 1989; Newsholme 1994). Tämä vaillinainen energiantuotto selittää sen, että immuunijärjestelmän solut kuluttavat suuret määrät glutamiinia myös lepotilassa (so. niitä ei tarvita esim. ulkopuolisia taudinaiheuttajia vastaan), vaikka ne eivät silloin paljon energiaa kulutakaan. Sinänsä paradoksaalisella, jatkuvalla epätaloudellisella glutamiininkulutuksella lepotilassa on kuitenkin tärkeä merkitys immuunijärjestelmän soluille. Jatkuvasti nopeasti toimiva glutamiiniaineenvaihdunta mahdollistaa suuren määrän lähtöaineita nukleotidituotannolle välittömästi sillä hetkellä, kun solunjakautumista tarvitaan nopeasti. Immuunijärjestelmän soluilta tarvitaan nimenomaan valmiutta nopeaan solunjakautumiseen silloin, kun ulkopuolinen taudinaiheuttaja uhkaa elimistöä. Jatkuvasti nopeasti toimiva glutamiiniaineenvaihdunta mahdollistaa immuunijärjestelmän soluille tämän nopean reagoinnin tarvittaessa (kuva 7) (Ardawi & Newsholme 1985).



**Kuva 7.** Aineenvaihdunnan säätely jakautuneen reaktioketjun avulla.  $J_a$ :n responssi säätelijälle (X) on tehokkain silloin, kun  $J_b$  on selvästi suurempi kuin  $J_a$ , eli silloin kun  $J_a$  on selvästi pienempi kuin koko reaktioketjun kautta kulkeva aineenvaihdunta, J. Tässä tilanteessa raaka-aineen määrä ei muodostu rajoittavaksi tekijäksi siinä tilanteessa, kun  $J_a$ :n osuus koko reaktioketjun aineenvaihdunnasta äkillisesti lisääntyy säätelijän vaikutuksesta. (Ardawi & Newsholme 1985)

Kun immuunijärjestelmän reagointia tarvitaan, siitä vastaavien solujen glutamiiniaineenvaihdunta lisääntyy nopeasti tukemaan nopeaa solunjakautumista, proteiinisynteesiä sekä vasta-aineiden ja sytokiinien tuotantoa (Ardawi & Newsholme 1985). Lisäksi makrofagien fagosytointi- ja erittämisasiivisyys lisääntyy nopeasti (Rowbottom ym. 1996). Monien immunologista aktiivisuutta kuvaavien muuttujien on havaittu in vitro olevan yhteydessä glutamiinipitoisuuteen. Tällaisia muuttujia ovat ainakin: T- ja B-lymfosyyttien proliferatiivinen vaste mitogeeniseen ärsykkeeseen (Szondy & Newsholme 1989; Griffiths & Keast 1990; Parry-Billings ym. 1992), interleukiini 1- ja 2:n tuotanto (Calder & Newsholme 1992; Parry-Billings ym. 1992; Wallace & Keast 1992), vasta-aineiden tuotanto (Schneider & Lavoix 1990; Parry-

Billings ym. 1992), makrofagien fagosyyttien kapasiteetti (Parry-Billings ym. 1992; Wallace & Keast 1992) sekä lymfokiinin aktivoima NK-solujen aktiivisuus (Walsh ym. 1998). Plasman glutamiinipitoisuuden 20  $\mu\text{mol/l}$  on arvioitu riittävän aikaansaamaan 50 % lymfosyyttien maksimaalisesta proliferaationopeudesta. Hyperbolisen vastekäyrän takia ihmisen normaalin glutamiinin plasmapitoisuuden (n. 600  $\mu\text{mol/l}$ ) pitäisi olla riittävä aikaansaamaan maksimaalinen proliferaatiovaste (Szondy & Newsholme 1989; Felig 1975). Kuitenkin plasman glutamiinipitoisuuden laskeminen normaalitasoon alle vaikuttaa lymfosyyttien proliferaatiokykyä heikentävästi, ja lisäksi se saattaa vaikuttaa aikaan mikä vaaditaan maksimaalisen proliferaationopeuden saavuttamiseen immunologisessa reaktiossa (Parry-Billings ym. 1990; Newsholme 1994). Pitää myös muistaa, että glutamiinipitoisuus saattaa laskea vielä plasmapitoisuutta enemmän elimistön muissa nestetiloissa (esim. sylki, imuneste) glutamiinitasapainon järkytyessä (Parry-Billings ym. 1990). Koska lymfosyyteillä ja makrofageilla on levossa suuri glutaminaasiaktiivisuus (joka vielä kasvaa immunologisen reagoinnin yhteydessä), mutta vastaavasti erittäin matala glutamiinisyntetaasiaktiivisuus, niiden glutamiiniaineenvaihdunta on riippuvainen plasmassa kulkevasta glutamiinista, joka on siis pääasiassa lihassolujen tuottamaa (Ardawi & Newsholme 1982, 1985; Parry-Billings ym. 1990; Fitzgerald 1991). Niinpä perustasoa matalamman plasman glutamiinipitoisuuden on epäilty heikentävän immuunijärjestelmää, laskevan sen kykyä reagoida ulkopuolisiin taudinauheuttajiin, ja lisäävän infektoriskiä (Newsholme & Parry-Billings 1990). Absoluuttisesti pienellä plasman glutamiinipitoisuuden laskulla saattaa olla kasautuva negatiivinen vaikutus immuunijärjestelmän soluihin jatkuesaan pitemmän aikaa (Newsholme 1994).

### **4.3 Eri tekijöiden vaikutuksia plasman glutamiinipitoisuuteen**

Koska glukokortikoideilla on havaittu vaikutusta lihasten glutamiinintuottoon, on glukokortikoidien pitoisuuden vuorokausirytmillä mahdollisesti vaikutusta myös plasman glutamiinipitoisuuden vuorokausirytmiiin, tai toisaalta glutamiinipitoisuus saattaa noudattaa tiettyä itsenäistä vuorokausirytmiiä (Rowbottom ym. 1996). Kun ravinnon aiheuttama vaikutus on vakioitu, plasman glutamiinipitoisuuden vuorokausirytmistä on saatu ristiriitaisia tutkimustuloksia. Castell ym:n (1995) tutkimuksessa plasman glutamiinipitoisuuden ei havaittu noudattavan vuorokausirytmiiä, kun taas Rowbottom ym. (1996) raportoivat jopa 10 %:n vaihtelua vuorokauden aikana.

Sekä Castell ym:n (1995) että Rowbottom ym:n (1996) tutkimuksissa havaittiin ravinnolla olevan selkeä vaikutus plasman glutamiinipitoisuuteen, niin että runsaasti proteiinia sisältävän ruokailun jälkeen plasman glutamiinipitoisuuden on havaittu kohoavan jopa 29 %. Aiemmin uskottiin ruoansulatuskanavan epiteelisolujen kuluttavan kaiken ravinnon mukana tulevan glutamiinin, mutta tällä hetkellä uskotaan ravinnon mukana tulevalla glutamiinilla olevan selvä vaikutus plasman glutamiinipitoisuuteen. Tätä tukee havainto, että puhtaan glutamiinin nauttimisella suun kautta on annos-vasteyhteys plasman glutamiinipitoisuuteen. Niinpä haluttaessa tutkia plasman glutamiinipitoisuuden muutoksia näytteenottoajan vakioinnin lisäksi pitäisi näytteenottoa edeltää myös 10 tunnin paasto. (Castell ym. 1995; Rowbottom ym. 1996)

Vaikeiden infektioiden on tiedetty vaikuttavan sekä lihaksen että plasman glutamiinipitoisuutta alentavasti, mutta viime vuosina on havaittu pientenkin akuuttien infektioiden (esim. tavallinen nuha, influenssa) laskevan plasman glutamiinipitoisuutta (Greig ym. 1995; Rowbottom ym. 1996). Edelleen on havaittu virustartunnan saaneiden solujen glutamiininkulutuksen *in vitro* olevan suurempi kuin ei-tartunnan saaneiden (Keast & Vasquez 1992). Koska urheilijoiden on havaittu kärsivän usein subkliinistä infektiosta, on tärkeää huomioida näiden vaikutus mitattaessa plasman glutamiinipitoisuuden muutoksia (Fitzgerald 1991; Rowbottom ym. 1996).

Fyysisen kuormituksen jälkeen plasman glutamiinipitoisuuden palautuminen takaisin kuormitusta edeltäneelle tasolle vie aikaa, mikä pitää huomioida seurattaessa plasman glutamiinipitoisuuden muutoksia. Décombaz ym. (1979) raportoivat plasman glutamiinipitoisuuden pysyvän alle suoritusta edeltäneen tason vielä 24 tuntia 100 km:n juoksun jälkeen. Rennie ym. (1981) raportoivat plasman glutamiinipitoisuuden muutoksia 225 min kestäneen suorituksen jälkeen, jossa teho oli 50 % maxVO<sub>2</sub>:sta. Suoritusta edeltänyt taso oli 557 µmol/l, välittömästi suorituksen jälkeen pitoisuus oli 470 µmol/l, ja 120 minuutin palautumisen jälkeen 391 µmol/l. Vielä 270 minuutin palautumisen jälkeen pitoisuus oli vain 482 µmol/l. Newsholme (1994) ilmoitti kestävän useita tunteja, ennenkuin plasman glutamiinipitoisuus palaa kuormitusta edeltävälle tasolle. Kargotich ym:n (1996) tutkimuksessa 8 uimaria teki intervalliharjoituksen, jossa uitiin 15 \* 1 min tehon ollessa 95 % maxVO<sub>2</sub>:sta. Suoritusta edeltänyt taso oli 1075 µmol/l, 4 tunnin palautumisen jälkeen pitoisuus oli 84 % suoritusta edeltä-

neestä tasosta, ja 6 tunnin jälkeen vastaavasti 86 %. Vielä 8 tunnin palautumisen jälkeen pitoisuus oli matalampi kuin ennen kuormitusta. Walsh ym:n (1996) tutkimuksessa koehenkilöt pyöräilivät 20 \* 1 min teholla 100 % maxVO<sub>2</sub>:sta palautuksen ollessa 2 min teholla 30 % maxVO<sub>2</sub>:sta. Suoritusta edeltänyt glutamiinin plasmapitoisuus oli 681 µmol/l, 5 tuntia kuormituksen jälkeen pitoisuus oli 572 µmol/l. Ei ole olemassa tutkimustuloksia siitä, kuinka lihassolunsisäinen glutamiinipitoisuus palautuu kuormituksesta palautumisen aikana, vaikka sillä saattaa olla kokonaisuuden kannalta jopa suurempi merkitys kuin plasman glutamiinipitoisuuden palautumisella (Rowbottom ym. 1996).

#### **4.4 Kroonisen harjoittelun ja ylipärasitustilan vaikutuksia plasman glutamiinipitoisuuteen**

##### **4.4.1 Krooninen harjoittelu**

Tutkittaessa kroonisen kuormittavan harjoittelun vaikutuksia plasman glutamiinipitoisuuteen pitää erotella koehenkilöt, jotka ovat: a) normaalitilassa; b) lyhytaikaisessa ylipärasitustilassa; tai c) varsinaisessa ylipärasitustilassa. Lyhytaikainen ylipärasitustila puolestaan saattaa olla tarkoituksellisesti ohjelmoitu harjoitusohjelmaan tai se on kehittynyt urheilijan sitä tarkoittamatta, mutta se ei kuitenkaan ole vielä ehtinyt kehittyä varsinaiseksi ylipärasitustilaksi. (Rowbottom ym. 1996)

Parry-Billings ym. (1990) raportoivat urheilijoiden plasman glutamiinipitoisuudeksi 580 µmol/l ja ei-urheilijoiden vastaavaksi pitoisuudeksi 664 µmol/l. Rowbottom ym. (1995) raportoivat merkitsevästi korkeammat plasman glutamiinipitoisuudet sekä mies- että naisurheilijoilla verrattuna ikä- ja sukupuolivakioituihin ei-urheiluihin verrokkeihin. Edelleen Rowbottom ym. (1996) raportoivat plasman glutamiinipitoisuuden muutoksista 8 triathlonistilla 10 kuukauden harjoittelujakson aikana. Pitoisuuden lasku oli merkittävä (ennen 958 vs. jälkeen 1154 µmol/l). Harjoittelun onnistumisesta kertoo se, että koehenkilöiden juoksuvauhti anaerobisella kynnyksellä kohosi



merkitsevästi tutkimusjakson aikana. Mielenkiintoista oli se, että suorituskykyisyyden ja plasman glutamiinipitoisuuden välillä oli tilastollisesti merkitsevä yhteys, mitä yhteyttä ei löytynyt mihinkään muuhun biokemialliseen tai immunologiseen muuttujaan, joita tutkimusjakson aikana mitattiin.

#### 4.4.2 Lyhytaikainen yllirasitustila

Lyhytaikaisesta yllirasitustilasta ovat raportoineet Parry-Billings ym. (1990), joiden mukaan yllirasittuneiden juoksijoiden plasman glutamiinipitoisuus oli merkitsevästi matalampi kuin ei-yllirasittuneiden juoksijoiden (510  $\mu\text{mol/l}$  vs. 580  $\mu\text{mol/l}$ ). Mielenkiintoista oli se, että 6 viikon palautusjakson jälkeen em. yllirasittuneiden urheilijoiden plasman glutamiinipitoisuus oli edelleen ei-yllirasittuneita urheilijoita matalampi, vaikka suorituskyky oli palautunut jo yllirasitusta edeltäneelle tasolle.

Lyhytaikaisesta yllirasitustilasta raportoivat myös Keast ym. (1995), joiden koehenkilöinä olleet eliittisotilaat veivät läpi kuormittavan harjoitusjakson, jossa oli kaksi kovaa intervalliharjoitusta päivittäin kymmenen päivän ajan. Suorituskyky mitattuna kovatehoisena juoksuna uupumukseen laski selvästi 10 päivän harjoitusjakson aikana, mutta palautui kuuden palautuspäivän jälkeen harjoitusjaksoa edeltäneelle tasolle. Plasman glutamiinipitoisuus laski harjoitusjakson alusta loppuun lähes 50 %: 630  $\mu\text{mol/l}$  vs. 328  $\mu\text{mol/l}$ . Pitoisuuden palautuminen harjoitusjaksoa edeltäneelle tasolle tapahtui vasta palautusjakson 5. päivänä, mikä tutkijoiden mukaan osoittaa lyhytaikaiseen yllirasitukseen johtavan harjoittelujakson aiheuttavan kumulatiivisen laskun plasman glutamiinipitoisuudessa, minkä jälkeen palautuminen harjoitusjaksoa edeltäneelle tasolle kestää selvästi pidemmän aikaa kuin normaalin harjoitusjakson jälkeen. Merkinä koehenkilöiden immuunijärjestelmän heikentyneestä toiminnasta NK-solujen lukumäärä laski n. 40 % kuormitusjakson aikana, ja vielä 10 % lisää palautusjakson loppuun mennessä. Lymfosyytien aktivoitumisesta kertova CD25<sup>+</sup>- ja HLA-DR<sup>+</sup> -solujen lukumäärä sekä interleukiini-2:n seerumipitoisuus ja in vitro tuotanto käyttäytyivät keskenään samalla tavalla: ne nousivat kuormitusjakson aikana ja pysyivät kohonneella tasolla myös palautusjakson jälkeen. Samanlaista immuunijärjestelmän epäspesifistä aktivoitumista on havaittu muissakin yllirasitustutkimuksissa ja kroonista yliväsymystä (CFS) potevilla potilailla, ja on jopa väitetty monien yllirasitustilaan ja CFS:ään liittyvien oireiden olevan juuri tämän epäspesifin aktivoitumisen ai-

kaansaamia (Fry ym. 1992b; Fry ym. 1994). Toisaalta Kajiura ym. (1995) ja Rowbottom ym. (1995) eivät havainneet lisääntyneestä lymfosyyttien aktiivisuudesta kertovia muuttujia omissa lyhytaikaisen ja varsinaisen ylirasituksen tutkimuksessaan. Onko tällä kuormitukseen liittyvällä immuunijärjestelmän epäspesifillä aktivoitumisella vaikutusta koko immuunijärjestelmän toimintakykyyn pitemmällä aikavälillä, on vielä epäselvää johtuen immuunijärjestelmän erittäin monimutkaisesta järjestelmästä (Mackinnon 1998, 237).

Mackinnon & Hooper (1996) raportoivat uimareista, jotka lisäsivät harjoittelunsa kuormittavuutta neljäksi viikoksi. Osa koehenkilöistä ajautui lyhytaikaiseen ylirasitustilaan ja heidän plasman glutamiinipitoisuutensa säilyi tutkimusjakson ajan samalla tasolla. Sitä vastoin ei-ylirasittuneiden uimareiden plasman glutamiinipitoisuus nousi merkitsevästi n. 20 % tutkimusjakson aikana. 42 %:lla koehenkilöistä oli ylähengitysteiden infektion oireita tutkimusjakson aikana, mutta näiden koehenkilöiden plasman glutamiinipitoisuus ei eronnut mitenkään ei-oireisten plasman glutamiinipitoisuudesta.

Smith & Norris (1996) raportoivat eri lajien ei-ylirasittuneiden urheilijoiden (n=64) plasman glutamiinipitoisuudeksi 579  $\mu\text{mol/l}$  ja vastaavasti ylirasittuneiden urheilijoiden plasmapitoisuus oli 471  $\mu\text{mol/l}$ . Tutkijoiden mukaan ylirasitustila ei kuitenkaan ole aina yhteydessä matalaan plasman glutamiinipitoisuuteen, vaan heidän mielestään normaalia matalampi plasman glutamiini / glutamaatti -suhde on parempi ylirasitustilaa osoittava muuttuja. Edelleen samat tutkijat väittivät, että plasman glutamiinipitoisuuden lasku on enemmän yhteydessä harjoittelun liialliseen määrään kuin tehoon, ja että harjoittelun myötä laskeva plasmapitoisuus kertoo ko. urheilijan matalatehoisen aerobisen harjoittelun luoman harjoittelutaustan puutteesta.

#### **4.4.3 Varsinainen ylirasitustila**

Varsinaisesta ylirasitustilasta raportoivat Parry-Billings ym. (1992), joiden varsinaisesta ylirasituksesta kärsineiden 40 koehenkilön plasman glutamiinipitoisuus oli 503  $\mu\text{mol/l}$ , kun taas kontrolliryhmällä vastaava pitoisuus oli 550  $\mu\text{mol/l}$ . Varsinaisesta ylirasituksesta kärsineiden urheilijoiden lymfosyyttien proliferatiivinen vaste mitogeeniselle ärsykkeelle in vitro oli aivan normaali, mitä ei välttämättä (tutkijoiden mukaan)

tarkoita näin tapahtuvan in vivo, koska in vitro -olosuhteissa glutamiinipitoisuus oli normaalitasolla, kun taas yllirasittuneen urheilijan elimistössä se siis on normaalia matalampi. Myöskään yllirasittuneiden urheilijoiden interleukiini-1 ja 6:n pitoisuudet eivät poikenneet normaaliarvoista. Näiden kahden interleukiinin on epäilty olevan yhteydessä immuunijärjestelmän heikkenemiseen, ja niiden sekä glutamiinipitoisuu- den välillä on havaittu vallitsevan negatiivinen korrelaatio (Helle ym. 1988).

Rowbottom ym. (1995) mittasivat 10 varsinaisesta yllirasitustilasta kärsivän urheilijan plasman glutamiinipitoisuudeksi 704  $\mu\text{mol/l}$ , mikä oli merkitsevästi matalampi kuin ikävakioiduilla urheilevilla ja ei-urheilevilla verrokeilla. Mikään muu koehenkilöiden lukuisista mitatuista biokemiallisista ja immunologisista muuttujista ei eronnut merkitsevästi kontrolliarvoista, jotka oli kerätty eri lähteistä. Kahta kymmenestä varsinaises- ta yllirasituksesta kärsineestä urheilijasta mitattiin vielä seuraavan kahden vuoden aikana, jolloin heidän yllirasitustilansa ei palautunut normaaliksi. Heidän plasman glu- tamiinipitoisuutensa säilyi tuon kahden vuoden mittausjakson aikana edelleen mata- lalla tasolla (n. 650  $\mu\text{mol/l}$ ). Lisäksi havaittiin, että korkeimman glutamiinipitoisuuden omannut koehenkilö palautui kaikkein nopeimmin yllirasituksesta, kun taas kolmella matalimman pitoisuuden omanneella koehenkilöllä havaittiin kaikkein voimakkain fyysinen väsymys, joka näkyi konkreettisesti kyvyttömyytenä kävellä muuta kuin aivan lyhyitä matkoja kerrallaan.

Kingsbury ym. (1998) raportoivat plasman glutamiinipitoisuudesta kolmella eri ur- heilijaryhmällä ennen ja jälkeen vuoden 1992 olympiakisojen. A-ryhmän urheilijat luokiteltiin ei-yllirasittuneiksi, B-ryhmän lyhytaikaisesti yllirasittuneiksi ja C-ryhmän varsi- naisesti yllirasittuneiksi. Plasman glutamiinipitoisuutta mitattiin ennen olympiakisoja, kuormittavan harjoittelun jälkeen, sekä olympiakisoja seuranneen selkeästi keventy- neen harjoittelun jälkeen. A-ryhmällä glutamiinipitoisuus ei muuttunut tutkimusjakson aikana (n. 550  $\mu\text{mol/l}$ ). B-ryhmällä plasmapitoisuus oli ennen kisoja 356  $\mu\text{mol/l}$ , mutta kisojen jälkeen 10:llä ryhmän kaikkiaan 12:sta urheilijasta plasmapitoisuus oli nous- sut yli 450  $\mu\text{mol/l}$ . C-ryhmällä plasmapitoisuus ennen kisoja oli 383  $\mu\text{mol/l}$ , ja kisojen jälkeen 53 %:lla ryhmän urheilijoista pitoisuus oli vielä alle 450  $\mu\text{mol/l}$ . Edelleen ha- vaittiin, että 73 %:lla urheilijoista, jotka kärsivät ylähengitysteiden infektiosta oireista tutkimusjakson aikana, plasman glutamiinipitoisuus oli alle 450  $\mu\text{mol/l}$ . Samanlaises-

ta yhteydestä matalan plasman glutamiinipitoisuuden ja ylähengitysteiden infektioiden välillä ovat raportoineet Greig ym. (1995) ja Castell ym. (1996).

Viime vuosina on enenevässä määrin kiinnitetty huomiota siihen, että varsinainen ylirasitustila muistuttaa paljon normaaliväestössä esiintyvää kroonista yliväsymystä (CFS) (Fry ym. 1991b, 1991c). Parker & Bruckner (1994) ovat jopa esittäneet, että urheilijoiden varsinainen ylirasitustila on vain CFS:n eräs ilmenemismuoto. Tämän tueksi on raportoitu 85:llä CFS:stä kärsivällä potilaalla merkitsevästi matalampi plasman glutamiinipitoisuus (466 vs 691  $\mu\text{mol/l}$ ) verrattuna terveisiin verrokkeihin (Rowbottom ym. 1996).

## **4.5 Eri selitysmalleja kroonisen harjoittelun ja ylirasitustilan aiheuttamille plasman glutamiinipitoisuuden muutoksille**

### **4.5.1 Lihaskudos**

Fysiologisia syitä fyysisen kuormituksen aiheuttamaan plasman glutamiinipitoisuuden laskuun on yritetty löytää. Pitää huomata se, että yksittäistä kuormitusta seuraava glutamiinipitoisuuden lasku on aivan normaali fysiologinen vaste kuormitukseen, mutta mikäli elimistölle ei anneta riittävästi aikaa palautua kuormitusten välillä plasman glutamiinipitoisuus ei ehdi palautua lähtötasolleen ennen seuraavaa kuormitusta, jolloin toisiaan seuraavilla kuormituksilla on kumulatiivinen vaikutus pitoisuuden laskeamiseen. Vaikka kuormituksen aikaansaama lisääntynyt glutamiinin mobilisaatio saattaa selittää kuormituksen aikana lisääntyvän plasman glutamiinipitoisuuden, kuormituksen jälkeisen palautumisvaiheen pitkään vallitseva matala plasmapitoisuus viittaa elimistön kiihtyneeseen glutamiiniinkulutukseen, joka ylittää lihaksiston glutamiinintuottokapasiteetin (Sahlin ym. 1990; Parry-Billings ym. 1992). Kroonisen kuor-

mituksen fyysisen harjoittelun muodossa on havaittu laskevan glutamiinisyntetaasin maksimaalista aktiivisuutta (Falduto ym. 1989). Yksinkertaistettunahan plasman glutamiinipitoisuus laskee aina silloin, kun elimistön glutamiinin nettokulutus on suurempi kuin sen nettotuotto. Pitää myös muistaa kuormituksen aiheuttaman hemokonsentraation kohottavan plasman glutamiinipitoisuutta (Sewell ym. 1994). (Rowbottom ym. 1996)

Havainnot lisääntyneestä glutamiinin mobilisoinnista lihaksistosta vereen kuormituksen aikana ja lepotasoa matalammasta lihaksen glutamiinipitoisuudesta kuormituksen jälkeen viittavat kiihtyneeseen glutamiinin mobilisaatioon lihaksistosta vereen kuormituksen aikana (Sahlin ym. 1990). Se saattaa johtua ainakin osittain kuormituksen aikaansaamasta plasman vapaan kortisolipitoisuuden kasvusta, jonka seurauksena kuormituksen jälkeen vapaan kortisolin pitoisuus saattaa olla jopa 10 kertaa korkeampi kuin lepotaso (Rowbottom ym. 1996). Falduto ym. (1992) ovat kuitenkin väittäneet, että kuormitus itsessään saattaa inhiboida glukokortikoidien suoraa vaikutusta lihaskudokseen.

Glutamiinia lihassolun sisältä verenkiertoon mobilisoiva siirtomekanismi on natriumriippuvainen, mikä merkitsee sitä, että solunsisäisen Na-pitoisuuden kohotessa glutamiinin mobilisointi solukalvon läpi lisääntyy. Kortikosteroidien vaikutuksesta lihassolunsisäinen Na-pitoisuus lisääntyy, jolloin tästä seuraava lisääntynyt glutamiinin mobilisointi saattaa ainakin pitemmällä aikavälillä laskea solun glutamiinipitoisuutta selvästi. (Ahmed ym. 1990; Rennie ym. 1994)

Kovatehoisessa kuormituksessa anaerobisen energiantuotannon yhteydessä syntyy ammoniakkia (Buono ym. 1982; Sewell ym. 1994). Lihaksisto pystyy estämään ammoniakkin kertymisen muodostamalla siitä glutamaatin kanssa glutamiinia, jolloin syntynyt ammoniakki voidaan kuljettaa ei-toksisessa muodossa (so. glutamiinina) munuaisiin, joka sitten pystyy erittämään lihaksissa syntyneen ammoniakkin virtsan mukana pois elimistöstä. Niinpä eräs selitys kuormituksen aikana lisääntyvälle plasman glutamiinipitoisuudelle saattaa olla tämä puskurointimekanismi ammoniakkin kertymiselle - ainakin kovatehoisessa suorituksessa (Katz ym. 1986; Hood & Terjung 1990).

Kuormituksen jälkeinen katabolinen tila saattaa myös vaikuttaa heikentävästi lihaksiston glutamiinintuottoon negatiivisen typpitasapainon kautta, koska typpiä tarvitaan glutamiininmuodostukseen (Aoki ym. 1981; Johnson ym. 1986). Tätä mahdollisuutta tukee tutkimustulos, jossa suorituksen aikana annettu haaraketjuisia aminohappoja sisältänyt juoma esti plasman glutamiinipitoisuuden laskun palautumisvaiheessa verrattuna plasebojuomaan (Newsholme ym. 1991; Parry-Billings ym. 1992; Gastmann 1995a, 165, 1995b, 175; van der Schoor ym. 1997). Tutkijoiden mukaan haaraketjuisten aminohappojen merkitys oli nimenomaan typenluovuttajana lihaksiston glutamiinintuottoon. Haaraketjuisten aminohappojen transaminaatio saattaa olla lähes kaiken glutamiinin valmistuksessa tarvittavan typen lähde myös lepotilassa, mutta tämän ei uskota olevan glutamiinintuotantoa rajoittava tekijä lepotilassa (Parry-Billings ym. 1990; Newsholme 1994). Kingsbury ym. (1998) kuitenkin havaitsivat, että kolmen viikon ajan lisätty ravinnon proteiinin saanti kohotti plasman glutamiinipitoisuutta 9:llä 10:stä urheilijasta, joiden plasmapitoisuus ennen proteiininlisäystä oli alle 500  $\mu\text{mol/l}$ . Toisaalta Schewchuk ym. (1997) eivät havainneet 1 viikoksi lisätyn ravinnon proteiinin saannin lisäävän plasman glutamiinipitoisuutta tai NK-solujen sytolyyttistä aktiivisuutta rotilla. Lyhytaikaisessa ja varsinaisessa ylipärasitustilassa on raportoitu esiintyvän negatiivista typpitasapainoa (Parry-Billings ym. 1990).

Wagenmakers ym. (1991) ja Wagenmakers (1997, 214-217) ovat esittäneet pitkäkestoisen kuormituksen aikana / jälkeen esiintyvän alentuneen plasman glutamiinipitoisuuden selitykseksi teorian, jonka mukaan lihaksen ja maksan glykogeenipitoisuuden (sekä veren glukoosipitoisuuden) laskiessa myös TCA-syklin välituotteiden pitoisuus laskee, jolloin myös glutamiinintuotto vähenee, koska em. välituotteita tarvitaan glutamiinintuotannossa. Edelleen tämän teorian mukaan kuormitettaessa elimistöä tilanteessa, jossa lihasten ja maksan glykogeenivarastot eivät ole täynnä (esim. edeltäneen kuormituksen jälkeen), lihaksiston glutamiinintuotto laskee edelleen, jolloin tietenkin myös plasman glutamiinipitoisuus laskee. Tätä teoriaa tukevat Gleeson & Bishop (1998) havaitsivat matalahiilihydraattisen ravinnon kolmen päivän ajan ennen kuormitusta johtavan normaalihiilihydraattiseen ravintoon verrattuna suurempaan plasman glutamiinipitoisuuden laskuun kuormituksesta palaututtaessa. Myös rotilla on tehty samanlainen havainto (Walsh ym. 1998). Toisaalta van Hall ym. (1998) eivät löytäneet eroa plasman glutamiinipitoisuuden laskussa kuormituksen

aikana hiilihydraattijuomaa nautittaessa verrattuna vastaavaan kuormitukseen ilman hiilihydraattijuomaa.

Rowbottom ym. (1995) spekuloiivat varsinaiseen ylirasitustilaan mahdollisesti liittyvän lihassolunsisäisten mitokondriovaurioiden (Behan ym. 1991; St Clair-Gibson ym. 1996) olevan yhteydessä heikentyneeseen glutamiinintuottoon ylirasitustilassa. Teorian mukaan normaalisti mitokondrioissa olevaa 2-oxoglutaraattia tarvitaan glutamaatin muodostukseen, josta edelleen valmistetaan glutamiinia. Mikäli mitokondriovaurioiden yhteydessä 2-oxoglutaraatin määrä vähenee se saattaa tällä tavoin vaikuttaa välillisesti myös glutamiinintuottoon.

#### 4.5.2 Muut kudokset

Eräs kiihtyneestä glutamiininkulutuksesta vastaava elin on munuaiset, joka tarvitsee glutamiinia elimistön happo-emäs -tasapainoa ylläpitävään puskuritoimintaansa (Goldstein ym. 1980; Newsholme ym. 1982). Kroonisen asidoosin on havaittu lisäävän munuaisten glutaminaasin aktiivisuutta ja laskevan plasman glutamiinipitoisuutta (Greenhaff ym. 1988). Anaerobisen kuormituksen jälkeen kuormituksen aikana syntyneiden vetyionien puskurointi lisää munuaisten glutamiininkulutusta, mitä tukevat havainnot plasman glutamiinipitoisuuden laskun ja kuormituksen intensiteetin välisestä yhteydestä (Rowbottom ym. 1996). Lisäksi kasvuhormonin tiedetään lisäävän munuaisten glutamiininkulutusta (Walsh ym. 1998).

Immuunijärjestelmän solut kuluttavat myös glutamiinia, ja kuormituksen jälkeinen leukosytoosi lisää glutamiininkulutusta (Ardawi & Newsholme 1985). Toisaalta veren leukosyyttipitoisuus palautuu lepotasolle jo n. 30 minuutin palautumisjakson jälkeen, kun taas plasman glutamiinipitoisuus saattaa pysyä lepotasoa matalammalla vielä huomattavasti pitemmän aikaa. Näiden kahden fysiologisen ilmiön eriaikaisuus saattaa siis merkitä sitä, että niillä ei ole ainakaan kovin merkittävää kvantitatiivista yhteyttä (Rowbottom ym. 1996). Yksittäisen kuormituksen sekä ylirasitustilan yhteydessä havaittu immuunijärjestelmän epäspesifi aktivoituminen (CD25<sup>+</sup>- ja HLA-DR<sup>+</sup>-solujen lukumäärän lisääntyminen, seerumin interleukiini-2 -pitoisuus ja in vitro -tuotto) saattaa kuluttaa glutamiinia, mikä yhteys onkin havaittu Keast ym.:n (1995) tutkimuksessa (Fry ym. 1992b; MacKinnon & Hooper 1996).

Wasserman ym. (1991) raportoivat 150 minuutin kuormituksen aiheuttavan koirilla ruoansulatuskanavan glutamiininkulutuksen huomattavan, mutta tilapäisen lisääntymisen. Kasvuhormonin tiedetään myös lisäävän ruoansulatuskanavan glutamiininkulutusta (Walsh ym. 1998). Ruoansulatuskanavan lisääntynyt glutamiininkulutus kuormituksen yhteydessä saattaa johtua glutamiinin käytöstä glukoneogeneesiin (Walsh ym. 1998). Wasserman ym. (1991) raportoivat myös maksan glutamiininkulutuksen lisääntyneen koko 150 minuutin kuormituksen ajaksi, mutta myös 90 minuutin palautusjakson ajaksi kuormituksen jälkeen. Koska maksan glutamiinipitoisuuden on rotilla havaittu olleen huomattavasti lepotasoa matalampi kuormituksen jälkeen, on aivan perusteltua olettaa maksan kuluttavan glutamiinia sekä kuormituksen, että sitä seuraavan palautusjakson aikana (Rowbottom ym. 1996). Eräs mahdollinen selitys maksan glutamiininkulutuksen lisääntymiselle kuormituksen yhteydessä saattaa olla maksan merkitys glutationin, jonka raaka-aine glutamiini on, tuottajana (Kaplowitz ym. 1985; O'Riordain ym. 1996). Glutationi on eräs elimistön tuottamista antioksidanteista, ja koska kuormituksen tiedetään lisäävän elimistön vapaiden radikaalien muodostumista, on mahdollista, että glutamiinia kuluu lisääntyneeseen glutationin tuottoon maksassa kuormituksen yhteydessä ja sen jälkeen (Jenkins 1988; Hong ym. 1992). Pitää kuitenkin huomioida, että sekä ruoansulatuskanavan että maksan glutamiiniaineenvaihdunnan ja kuormituksen yhteyttä mitanneet tutkimukset on tehty eläimillä, joten ei voida olla varmoja siitä, voidaanko saatuja havaintoja soveltaa ihmisiin (Rowbottom ym. 1996).

Riittävän pitkän kuormituksen tiedetään lisäävän maksan glukoneogeneesia (Kjär 1995, 75-76). Tämä kiihtynyt maksan glukoneogeneesi saattaa selittää osaltaan kuormituksen jälkeisen plasman glutamiinipitoisuuden laskun, koska tällöin maksa käyttää glutamiinia glukoosin muodostukseen (Walsh ym. 1998). Nimenomaan pitkän kuormituksen yhteydessä kohoavien glukagoni- ja kortisolipitoisuuksien tiedetään lisäävän maksan glutamiininkulutusta (Brosnan ym. 1995; Walsh ym. 1998).

#### **4.6 Eksogeenisen glutamiinin vaikutus**

Sekä suun kautta, että suonensisäisesti annetun glutamiinin on todettu vähentävän sekä glutamiinin mobilisointia lihaksistosta verenkiertoon, että lihaksensisäisen glu-



tamiinipitoisuuden laskemista monissa katabolisissa tiloissa kuten suurten leikkausten ja kroonisen asidoosin yhteydessä (Roth ym. 1988; Hammarqvist ym. 1989, 1990; Welbourne & Joshi 1994). Lisäksi ulkopuolisen glutamiinin on havaittu parantavan ruoansulatuskanavan immuunijärjestelmän toimintaa erilaisten onnettomuuksien jälkeen (Burke ym. 1989; Klimberg ym. 1990). Edelleen glutamiinin on raportoitu parantavan sairauden / kuormituksen takia heikentynyttä lymfosyyttien proliferaatiovastetta ja lisäävän lymfosyyttien määrää rotilla (Yoshida ym. 1992; Moriguchi ym. 1995) ja ihmisillä (O’Riordain ym. 1996) sekä vähentävän luuydinsiirtopotilaiden sairastavuutta (Scheltinga ym. 1991).

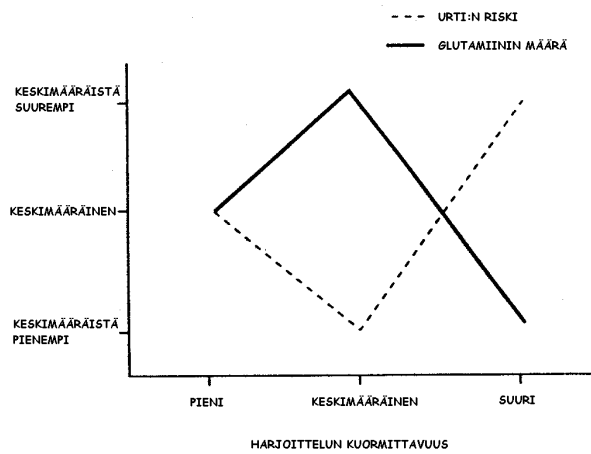
Kreider & Leutholtz (1993), Kreider ym. (1993a, 1993b, 1996) ja Taylor ym. (1996) ovat raportoineet tutkimuksesta, jossa 10 uimarille annettiin haaraketjuisia aminohappoja ja glutamiinia sisältävää ravintolisää 25 viikon harjoitusjakson ajan. Em. ravintolisää nauttineiden uimarien immuunijärjestelmän tilaa kuvaavista muuttujista CD4 / CD8 -lymfosyyttien suhde ja seerumin IgA-pitoisuus olivat merkitsevästi suurempia kuin samaa harjoittelua suorittaneiden verrokkien. Edelleen ravintolisäryhmän monosyyttien prosentuaalinen osuus ja plasman IgG-pitoisuus olivat korkeampia kuin verrokeilla (ei merkitsevä ero), ja standardiharjoituksen (90 minuutin uinti) akuutti vaikutus neutrofiilien ja lymfosyyttien prosentuaaliseen osuuteen sekä neutrofiili / lymfosyytti-suhteeseen oli ravintolisäryhmällä pienempi. Ryhmien välillä ei kuitenkaan ollut eroa lymfosyyttien proliferaatiovasteessa in vitro. Ravintolisäryhmällä itseraportoidut infektiioireet olivat harvempia kuin verrokeilla, kuitenkin sairaspäivien lukumäärässä tai sairauksien vakavuudessa ei ollut merkitsevää eroa ryhmien välillä.

Castell ym. (1996) ovat esittäneet kaikkein vakuuttavimmat todisteet ulkopuolisen, suun kautta annetun glutamiinin profylaktisesta vaikutuksesta. Ultramaraton- ja maratonjuoksijoille annettiin satunnaistetusti joko glutamiini- tai plasebojuomaa välittömästi kisan jälkeen sekä kaksi tuntia kisan jälkeen. Koehenkilöitä pyydettiin kirjaamaan kaikki infektiioireet kisa seuraavien seitsemän päivän ajalta. Glutamiinijuomaa saaneista 81 %:lla ei esiintynyt infektiioireita ko. ajanjakson aikana, kun taas plasebojuomaa saaneista 49 %:lla ei esiintynyt oireita ko. ajanjaksolla.

#### **4.7. Ylirasitustilan ja infektioiden yhteys - glutamiinin rooli taustatekijänä?**

Suorituskyvyn laskeminen harjoittelusta huolimatta, eli harjoitusvaikutuksen synnyn estyminen, on lyhytaikaisen tai varsinaisen ylirasitustilan toteamisen peruste - ja usein valitettavasti ainoa oirekin (Parry-Billings ym. 1990; Sharp & Koutedakis 1992). Lyhytaikaisesta tai varsinaisesta ylirasitustilasta kärsivien urheilijoiden on raportoitu kärsivän toistuvista infektioista, mikä viittaa siihen, että ylirasitustilalla ja lisääntyneellä infektioriskillä on mahdollisesti yhteyttä (Fitzgerald 1991; Parry-Billings ym. 1992; Keast ym. 1995). Edelleen matalalla plasman glutamiinipitoisuudella on epäilty olevan yhteyttä lisääntyneeseen infektioriskiin ylirasitustilassa (Parry-Billings ym. 1990; Sharp & Koutedakis 1992; Newsholme 1994; Rowbottom ym. 1995; Walsh ym. 1998).

Matala plasman glutamiinipitoisuus vaikuttaa nimenomaan niihin elimiin / kudoksiin, jotka eivät itse pysty tuottamaan glutamiinia, koska niiden glutamiininsaanti on riippuvainen yksinomaan veren mukana saatavasta, muiden elinten / kudosten tuottamasta glutamiinista. Eräs tällainen veren mukana saatavasta glutamiinista riippuvainen soluryhmä ovat immuunijärjestelmän solut. Niinpä kroonisen kuormituksen aiheuttama jatkuvasti matalalla tasolla pysyvä plasman glutamiinipitoisuus saattaa todellakin heikentää elimistön immuunijärjestelmän toimintakykyä varsinkin ylirasitustilassa, jolloin plasmapitoisuus on kroonisen matala. Tämä mekanismi saattaa lisätä ylirasittuneiden urheilijoiden sairastumisriskiä ja selittää ainakin osittain havainnot ylirasittuneiden urheilijoiden normaalia useammin toistuvista infektioista verrattuna ei-ylirasittuneisiin urheilijoihin. Tämä teoria voidaan esittää graafisesti usein referoituna "J-käyränä" (kuva 8) (Nieman 1994; Rowbottom ym. 1995). Tätä ylirasitustilan, matalan plasman glutamiinipitoisuuden ja lisääntyneen infektioriskin yhteyttä ei ole kuitenkaan vielä pystytty täysin aukottomasti todistamaan, mikä johtuu paljon myös siitä, että em. yhteyteen vaikuttavat monet sekoittavat tekijät, joiden osuutta kokonaisuuteen on erittäin vaikea arvioida. (Fitzgerald 1991, Parry-Billings ym. 1992; Keast ym. 1995; Rowbottom ym. 1996; Walsh ym. 1998)



**Kuva 8.** Harjoittelun kuormittavuuden, glutamiinin määrän ja ylähengitysteiden infektioriskin (URTI) yhteys. (Mukailtu kuvasta 1 artikkelissa Rowbottom, D., Keast, D., Goodman, C., Morton, A. (1995) The haematological, biochemical and immunological profile of athletes suffering from the overtraining syndrome. s. 508)

## 5. SYKEVAIHTELU

### 5.1. Autonominen hermosto

Autonominen hermosto säätelee elimistön toimintoja ja ylläpitää elimistön toiminnan kannalta optimaalisia olosuhteita refleksikaareen perustuvien mekanismien avulla: sisäelimiä reseptoreissa syntyvät impulssit kulkevat afferenttia hermorataa pitkin keskushermostoon, missä saatu informaatio integroidaan. Tämän jälkeen vaikutus välittyy efferentia hermoradan avulla perifeerisiin kohde-elimiin, joita ovat esimerkiksi lihaksisto, sydänlihassolut, hiki- ja sylkirauhaset sekä eräät endokriiniset rauhaset. (Piha 1988, 4; Rinne 1989, 3)

Perifeerisen autonomisen hermoston toiminta tunnetaan paremmin kuin sen sentraalisen säätely. Autonomisen hermoston toimintoja sääteleviä keskushermoston osia on vaikea erottaa anatomisesti toisistaan, ja varsinkin aivojen kuorikerroksen merkitys kokonaisuuden kannalta on pitkälti tuntematon. (Rinne 1989, 3)

Autonominen hermosto jaetaan funktionaalisin perustein kahteen toiminnallisesti erillaiseen osaan: parasympaattiseen ja sympaattiseen hermostoon. Sekä parasympaattiset että sympaattiset hermosyyt hermottavat yleensä samoja kohde-elimiä, ja näiden kahden vaikutuksen tasapaino ja sen muutokset säätelevät kohde-elinten toimintaa. Tämä mahdollistaa kohde-elimen toiminnan hienosäädön ja mielekkään reagoinnin erilaisiin sisäisiin ja ulkoisiin tekijöihin. Usein parasympaattinen ja sympaattinen hermosto ovat vastavaikuttajia eli niiden aktivaatio aiheuttaa kohde-elimissä vastakkaisia reaktioita. Esim. sympaattinen aktivaatio lisää sydämen lyöntitiheyttä ja -voimaa ja nopeuttaa hermoimpulssin johtumisnopeutta koko sydämen johtoratajärjestelmässä. Parasympaattinen aktivaatio hidastaa sykettä, vähentää sydämen lyöntivoimaa, nopeuttaa hermoimpulssin johtumisnopeutta eteisten johtoratajärjestelmässä ja hidastaa hermoimpulssin johtumisnopeutta A-V -solmukkeessa sekä kammioiden johtoratajärjestelmässä. Hermosyiden määrässä on kuitenkin eroja siten, että esim. sydämen alueella on runsaasti sympaattisia ja vähemmän parasympaattisia hermosyitä. (Piha 1988, 4; Rinne 1989, 4-5, 8)

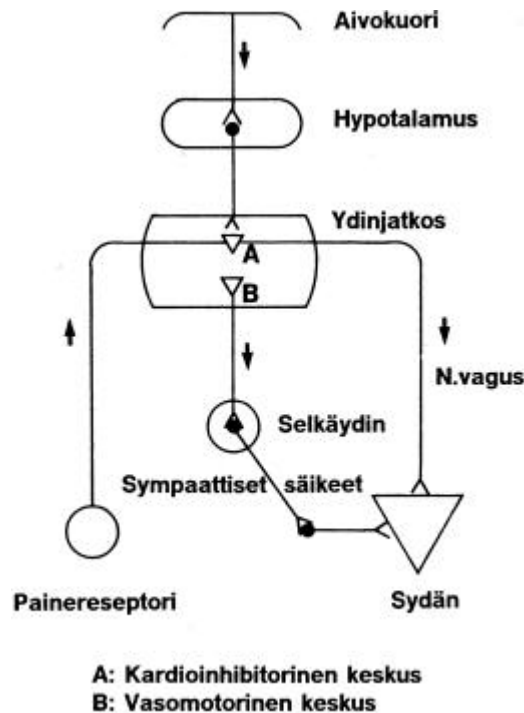
Autonomisen hermoston kohde-elimet toimivat ilman keskushermostoperäistä säätelyä, eikä autonominen hermostus aina ole kohde-elimellensä elintärkeä. Esim. sydän supistuu rytmisesti, vaikka siihen tulevat autonomisen hermoston säikeet olisikin katkaistu - toki silloin säätelymahdollisuudet ovat minimaaliset. (Rinne 1989,7)

Klassisesti autonomisen hermoston välittäjäaineina on pidetty asetyylikoliinia ja noradrenaliinia. Parasympaattisen hermoston alueella välittäjäaineena toimii asetyylikoliini sekä pre- ja postganglionaarisen hermosolun välillä että postganglionaarisen hermosolun ja kohde-elimen välillä. Asetyylikoliini on välittäjäaine myös sympaattisen hermoston pre- ja postganglionaarisen hermosolun välillä, mutta postganglionaarisen hermosolun ja kohde-elimen välillä välittäjäaine on noradrenaliini. Lisämunuaisen ydin, joka erittää noradrenaliinia ja adrenaliinia luetaan usein sympaattisen hermoston osaksi, koska toiminnallisesti se vastaa sympaattista postganglionaarista hermosolua, lisäksi lisämunuaisen ytimen hormoneja erittäviin soluihin tulee selkäytimestä sympaattinen hermotus. Asetyylikoliinin ja noradrenaliinin ja adrenaliinin vaikutus välittyy kohde-elimen reseptoreiden välityksellä. Noradrenaliinin ja adrenaliinin vaikutus välittyy siis adrenergisten  $\alpha$ - ja  $\beta$ -reseptorien välityksellä, jotka voidaan jakaa vielä alatyyppeihin ( $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -,  $\beta_1$ -,  $\beta_2$ -reseptorit). Eri kudosten solujen pinnalla on eri adrenergisiä reseptoreita, jotka välittävät eri fysiologisia vaikutuksia. Tähän spesifisyyteen perustuu tiettyihin kohde-elimiin vaikuttavien lääkeaineiden toiminta (esim. ns. sydänselktiiviset  $\beta$ -salpaajat). Sydämessä on runsaasti  $\beta_1$ -reseptoreita, joiden stimulaatio lisää sydämen johtoratajärjestelmän johtumisnopeutta, lyöntitiheyttä ja -voimaa. Autonomisen hermoston toimintaan voidaan siis vaikuttaa lukuisilla erilaisilla lääkeaineilla, joita hyödynnetään sekä tutkimuksessa että sairauksien hoidossa (Heinrich 1982; Tulppo ym. 1996a, 8). (Rinne 1989, 7, 9-10)

## 5.2 Autonomisen hermoston vaikutus verenkiertoelimistön toimintaan

Aivojen ydinjatkoksen alueella sijaitsee useita klassisia keskuksia, kuten mm. kardioinhibitorinen ja vasomotorinen keskus. Kardioinhibitorisen keskuksen uskotaan vastaavan mm. sydämen toonisesta parasympaattisesta hermotuksesta ja äkilliseen verenpaineen kohoamiseen liittyvästä reflektorisesta bradykardiasta. Vasomotorinen keskus vastaa puolestaan mm. verisuoniston vasokonstriktiosta ja vasodilataatiosta. Nämä keskuksat saavat viestejä perifeerisistä reseptoreista, joiden viestien perusteella keskuksat voivat säädellä esim. sydämen ja verisuoniston toiminnan elimistön tilan kannalta optimaaliseksi. Näiden keskusten merkitystä ei pidä kuitenkaan yliarostaa, koska autonomisen hermoston toiminta ja säätely ovat pitkälle integroitunutta

toimintaa, johon osallistuu em. keskusten lisäksi useat eri aivoalueet monimutkaisten yhteyksien välityksellä (kuva 9) (Rinne 1989, 3-4)



**Kuva 9.** Sydämen toiminnan hermostollinen säätely. (Rinne 1989, 13)

Vasomotorinen keskus voidaan jakaa pressor- ja depressor -alueeseen. Pressor-alueen stimulaatio aiheuttaa sykkeen kiihtymisen, pikkuvaltimoiden supistumisen ja verenpaineen nousun. Depressor-alueen stimulaatio aiheuttaa puolestaan verenpaineen laskun ja sykkeen hidastumisen. Vasomotorisen keskuksen afferentit hermosyyt tulevat baroreseptoreista, perifeerisistä kemoreseptoreista, isoaivojen kuorikerrokselta, keuhkojen venytysreseptoreista ja formatio reticulariksen alueelta. (Antila 1989, 11)

Kardioinhibitorisen keskuksen pääosan muodostaa ydinjatkoksessa sijaitseva nucleus ambiguus, joka vastaa vagus-hermon toonisesta toiminnasta. Kardioinhibitorinen keskus osallistuu lähinnä sydämen syketaajuuden ja eteisten supistuvuuden säätelyyn vagus-hermon välityksellä sydämeen kohdistuvan parasympaattisen hermoaktiiviteetin määrää säätelemällä. (Antila 1989; 12)

Sydäntä hermottavat sympaattisen hermoston haarat muodostavat sydänpunoksen, joka haarautuu pinnalliseen ja syvälliseen osaan sydämen tyven ja suurten suonten ympärille. Adrenergisiä hermosäikeitä on runsaasti sydämen eteisissä, erityisesti sinussolmukkeen ja eteiskammiosolmukkeen läheisyydessä. Eteislihaksessa eteiskorvakkeiden alueella on paljon adrenergisiä hermosyitä, ja vastaavasti eteiskammionuurteen alueella vähän. Kammioiden sydänlihaksen adrenerginen hermotus on harvempi kuin eteisissä. Sydämen toiminnan säätelyyn osallistuu myös noradrenaliinia ja adrenaliinia erittävä lisämunuaisen ydin. Noradrenaliinia erittyy vereen myös noradrenergisistä hermopäätteistä. Sekä noradrenaliini että adrenaliini lisäävät  $\beta_1$ -reseptoreiden välityksellä sydänlihaksen supistumisvoimaa ja -nopeutta. Humoraalisesti välittyvien katekolamiinihormonien (noradrenaliini ja adrenaliini) aiheuttama vaste sydämessä on kuitenkin vain 10-20 % neuraalista kautta välittyneen noradrenaliinin maksimivasteesta. (Antila 1989, 12-13, 15-16)

Sydän saa parasympaattisen hermotuksensa vagus-hermon kautta, josta lähtee kolme haaraa sydänpunokseen. Kolinenergisiä säikeitä on runsaasti erityisesti sinusolmukkeen ja eteiskammiosolmukkeen alueella samoin kuin His'in kimpun alueella. Eteis- ja kammiolihaksissa on myös kolinenergisiä hermosäikeitä. (Antila 1989, 13)

### **5.3 Sykevaihtelun fysiologiaa**

#### **5.3.1 Respiratorinen komponentti**

Sydämen syke ei ole täysin säännöllistä, vaan siinä esiintyy eritaajuisia, luonteeltaan syklistä jatkuvaa vaihtelua. Tämä vaihtelu on pääasiassa autonomisen hermoston säätlemää. Sykevaihtelu voidaan jakaa kolmeen komponenttiin: respiratorinen komponentti, verenpaineen säätelymekanismeista johtuva komponentti ja erittäin matalataajuinen komponentti. Parasympaattisen hermoston vaikutus sykkeeseen on hyvin nopeaa (1-3 lyönnin aikana tapahtuvat muutokset), joten sykkeestä toiseen havaittavat nopeat muutokset ovat parasympaattisen hermoston aiheuttamia (Berger ym. 1989). Vastaavasti sympaattisen hermoston vaikutus sykkeeseen on hitaampaa (kymmeniä sekunteja). (Forsström & Antila 1989, 80; Tulppo ym. 1996a, 4-5)

Sisäänhengityksen aikana syketaajuus nousee ja uloshengityksen aikana vastaavasti laskee - tätä ilmiötä kutsutaan sinusarytmiaksi. Tämä respiratorinen sinusarytmia vastaa ihmisen lepo hengitystaajuutta 0.2-0.5 Hz. On todettu, että syvä hengitys tietyllä frekvenssillä voimistaa selvästi tätä ilmiötä verrattuna tavalliseen lepo hengitykseen. Afferentit hermosyyt tulevat valtimoiden baroreseptoreista, sydämen matalapainereseptoreista ja mahdollisesti keuhkojen venytysreseptoreista (Melcher 1976). Respiratorinen sinusarytmia on tulos näiden afferenttien hermosyiden välittämän informaation keskushermostossa tapahtuvasta integraatiosta, jonka välittää sydämeen vagus-hermo (Melcher 1976). Atropiini poistaa respiratorisen sinusarytmian lähes täysin, mutta  $\beta$ -salpaajalla ei ole todettu suurtakaan vaikutusta (Coker ym. 1984; Uusitalo & Rusko 1994). Edelleen Coker ym. (1984) havaitsivat, että atenololi lisäsi sykevaihtelua, minkä tutkijat selittivät atenololin sentraalisella vagotonisella vaikutuksella. Respiratorista sinusarytmiaa voidaan siis pitää vagushermon välittämänä, ja siksi se on hyvä parasympaattisen hermoston toiminnan mittari. Respiratoriseen sinusarytmiaan kokonaisuutena vaikuttaa kuitenkin autonomisen hermoston lisäksi muitakin, osittain tuntemattomia tekijöitä (Vargas & Lye 1980). (Forsström & Antila 1989, 80; Piha & Matikainen 1989, 60; Tulppo ym. 1996a, 5)

Sekä sisään- että uloshengitykseen liittyy sydämen sykkeen muutos, joka sisältää aluksi sykkeen kiihtymisen ja sen jälkeen sykkeen hidastumisen. Tämä sykkeen muutos on "samanmuotoinen" sekä sisään- että uloshengityksessä, mutta muutoksen amplitudi ja ajoitus on erilainen. Näin yleisesti vallalla oleva käsitys siitä, että respiratorinen sinusarytmia johtuu puhtaasti sisään- ja uloshengitykseen liittyvistä tekijöistä ei ole oikea. Hengitykseen liittyvä sykevariaatio selittyy ilmeisesti eräänlaisella sisään- ja uloshengitysvaiheisiin liittyvien sykemuutosten interferenssillä (Mehlsen ym. 1987). Joka tapauksessa sisäänhengitykseen liittyvät keuhkojen venytysreseptorien ärsyntyminen ja oikeaan eteiseen tulevan laskimopaluun lisääntyminen aiheuttavat reflektorisen takykardian (Forsström & Antila 1989, 80). Respiratorinen sinusarytmia on makuuasennossa suurempaa kuin seisoma-asennossa (Piha & Matikainen 1989, 61). Respiratorinen sinusarytmia on suurimmillaan hengitysfrekvenssin ollessa 6 hengityssykliä / minuutti, mikäli frekvenssi on tiheämpi kuin 7 hengityssykliä / minuutti sykevaihtelun suuruus vähenee nopeasti (Hirsch & Bishop 1981; Mackay 1983; Mehlsen ym. 1987). Edelleen respiratorisen sinusarytmian suuruus on yhteydessä hengitystilavuuteen (Hirsch & Bishop 1981). Kuitenkin mikäli hengitystilavuus ylittää



40 % vitaalikapasiteetista hengitystilavuuden muutoksen vaikutus respiratorisen sinusarytmian suuruuteen on pieni (Eckberg 1983). Sukupuoli ei käytännössä vaikuta respiratoriseen sinusarytmiaan (Masaoka ym. 1985; Bergström ym. 1986; Piha 1988, 68). Leposykkeen ei ole havaittu olevan yhteydessä respiratorisen sinusarytmian suuruuteen (Ewing ym. 1981, 1985; Piha 1988, 68). Respiratorinen sinusarytmia pienenee voimakkaasti iän mukana (Beylot ym. 1983; Ewing ym. 1985; O'Brien 1986). Pihan (1988, 68) tutkimuksessa ikä selitti 44 % kokonaisvaihtelusta. Pihan (1988, 68) tutkimuksessa havaittiin myös seuraavilla muuttujilla yhteys respiratoriseen sinusarytmiaan: sekä systolinen- että diastolinen verenpaine (negatiivinen yhteys), naisten pituus (negatiivinen), miesten paino (negatiivinen), miesten BMI (negatiivinen), "masentuneisuusindeksi" (negatiivinen) ja tupakointivuosien määrä (negatiivinen). Tupakointivuosien määrän yhteys liittyy asteittaiseen emfyseeman kehittymiseen tupakoivilla, mikä muuttaa rintakehän mekaanisia ominaisuuksia. Tosin Smith & Smith:in (1981) tutkimuksessa tupakointitavoilla ei löydetty yhteyttä respiratoriseen sinusarytmiaan. "Masentuneisuusindeksin" yhteys liittyy masentuneisuustiloissa tavattaviin autonomisen hermoston säätelymuutoksiin. Miesten painon ja respiratorisen sinusarytmian negatiivisesta yhteydestä ovat raportoineet myös Hellman & Stacy (1976). Kehon rasvaprosentilla on havaittu negatiivinen yhteys respiratoriseen arytmiaan (Peterson ym. 1988).

Vuorokaudenajalla ei ole vaikutusta respiratorisen sinusarytmian suuruuteen, mutta mittauksen toistettavuus on parempi aamulla ja aamupäivällä kuin iltapäivällä (Bennett ym. 1978; Wieling 1983; Krönert ym. 1986). Aterioinnilla ei ole vaikutusta respiratorisen sinusarytmian suuruuteen (Krönert ym. 1986). On myös ehdotettu, että respiratorista sinusarytmiaa pitäisi mitata  $\beta$ -adrenergisen blokkauksen vaikutuksen alaisena, jolloin sympaattisen hermoston osuutta saataisiin vielä entisestäänkin minimoitua (Pfeifer ym. 1982).

### **5.3.2 Verenpaineen säätelystä johtuva komponentti ja erittäin matalataajuuksinen komponentti**

Toinen selvästi syklinen komponentti sykevaihtelussa on verenpaineen säätelystä johtuva vaihtelu, jonka taajuus on n. 0.1 Hz. Tämä vaihtelu syntyy suurten valtimoiden verenpainetta aistivien baroreseptoreiden lähettämien afferenttien impulssien vaiku-

tuksesta. Tämän afferentin informaation perusteella autonominen hermosto säätelee verenpainetta syketiheyttä ja -voimakkuutta muuttamalla. Tätä mekanismia kutsutaan baroheijasteeksi. Baroheijaste välittyy seisovassa asennossa sekä parasympaattisen että sympaattisen hermoston kautta. Makuuasennossa baroheijaste välittyy pääasiassa parasympaattisen hermotuksen kautta. Verenpaineen säätelystä johtuvan sykevaihtelun taajuus voi siirtyä, jos respiratorisen sinusarytmian taajuus on riittävän lähellä em. taajuutta. Tällöin verenpaine alkaa vaihdella hengitystaajuuden mukaisesti. Tavallisessa spontaanissa hengityksessä verenpainekomponentin osuus koko sykevaihtelusta on yleensä suuruudeltaan samaa luokkaa kuin respiratorisen komponentin. (Forsström & Antila, 1989, 81; Tulppo ym. 1996a, 5)

Erittäin matalataajuuksinen sykevaihtelun komponentti sisältää 0.1 Hz hitaamat tajuudet. Tämän sykevaihtelun taajuuden aiheuttanevat monet hitaat säätelymekanismit, joista parhaiten tunnettu on lämmönsäätelystä johtuva sykevaihtelu, joka havaitaan taajuusalueella 0.03-0.05 Hz. 8-80 sek (0.013-0.13 Hz) mittaisia jaksoja sisältävällä lämpöstimulaatiolla saadaan aikaan verenpainekomponentin tahdistuminen. (Forsström & Antila 1989, 81; Tulppo ym. 1996a, 5)

Sykevaihtelua kuvaavilla indekseillä mitataan kokonaisvaihtelua, jolloin ei kuitenkaan saada tietoa siitä, millä taajuusalueella vaihtelu esiintyy. Tietyn fysiologisen säätelymekanismin aiheuttama sykevaihtelu on usein todettavissa vain tietyn taajuuksisena sykevaihteluna. Spektrianalyysillä voidaan tarkastella eri taajuusalueiden sykevaihtelua erikseen, jolloin saadaan enemmän tietoa haluttujen taajuusalueiden sykevaihtelun säätelymekanismeista. Spektrianalyysin avulla on tutkittu sykevaihtelun yhteyttä esim. diabeettiseen autonomiseen neuropatiaan, akuuttiin sydäninfarktiin ja oireetomaan sydänlihaskemiaan. (Akselrod ym. 1981; Forsström & Antila 1989, 82-83)

#### **5.4 Sykevaihtelun mittaaminen**

Sykevaihtelua voidaan mitata sekä nk. lineaarisilla että epälineaarisilla menetelmillä. Lineaarisista menetelmistä käytetyimpiä ovat aikakenttä- ja spektrianalyysit (Akselrod ym. 1985; Ahmed ym. 1994). (Tulppo ym. 1996a, 5, 1996b)

### 5.4.1 Lineaariset menetelmät

R-R-välien keskihajonnan (SDANN) laskeminen on käytetyin ja helpoin aikakenttäänalyysi. Tässä analyysissä lasketaan halutulta ajanjaksolta sykkeen keskihajonta, joka kuvaa sykkeen heilahtelua keskiarvosykkeen ympärillä. Mitä suurempi keskihajonta on, sitä suurempaa sykevaihtelua se tarkoittaa. SDANN on helppo laskea, mutta se ei anna tietoa sykevaihtelua aiheuttavien eri fysiologisten tekijöiden (hengitys, verenpaineen säätely) osuudesta mitatussa sykevaihtelussa. Toinen käytetty aikakenttäänalyysi on peräkkäisten sydämen lyöntien välisten erotusten keskihajonta (SDsd), joka kuvaa pelkkää keskihajontaa paremmin nopeaa, sykkeestä toiseen tapahtuvaa sykevaihtelua. SDsd on parasympaattisen hermoston aktiivisuutta kuvaava muuttuja. Myös SDsd/SDANN -suhde voidaan laskea. SDANN ja SDsd voidaan laskea sekä tahdistetusta että tahdistamattomasta hengityksestä, mutta tahdistettu hengitys mahdollistaa tietenkin respiratorisen komponentin, jolla on oma osuutensa sykevaihtelussa, vakioimisen. Hengitettäessä syvään frekvenssillä 6 hengityssykliä minuutissa hengityksen aiheuttama sykevaihtelu on suurimmillaan, jolloin samalla myös sykevaihtelu kokonaisuudessaan on suurinta. Tahdistetusta syvänhengityksestä (yleensä 6 sykliä minuutissa) laskettava ”deep breathing difference” (DBD) lasketaan etsimällä aina yhteen hengityssykliin liittyvä lyhin ja pisin R-R -väli, ne muutetaan vastaaviksi hetkellisiksi sykkeiksi ja vähennetään toisistaan. Sen jälkeen lasketaan syklien erotusten keskiarvo. DBD kuvaa parasympaattisen hermoston aktiivisuutta (Piha & Matikainen 1989, 60-61). (Tulppo ym. 1996a, 5-6, 1996b)

Spektrianalyysi on toinen yleisesti käytetty aikakenttäänalyysi, jossa sykesignaali pilkotaan taajuuskomponenteiksi, joiden teho määritetään. Spektrianalyysin avulla pyritään arvioimaan sydämeen vaikuttavan autonomisen hermoston vuorovaikutusta, eli sympaattisen ja parasympaattisen hermotuksen tasapainotilaa. Sykevaihtelussa voidaan erottaa korkeataajuuksinen (”high frequency power”, HFP, 0.15-0.4 Hz), matalataajuuksinen (”low frequency power”, LFP, 0.04-0.15 Hz) ja erittäin matalataajuuksinen komponentti (”very low frequency power”, VLFP, 0.004-0.04 Hz). Kolmen em. taajuuskomponentin summana voidaan laskea myös sykevaihtelun määrää kokonaisuutena kuvaava TP (”total power”). HFP on lähes kokonaan parasympaattisen hermoston aiheuttama, ja kuvaa siksi hyvin parasympaattisen hermoston aktiivisuutta.

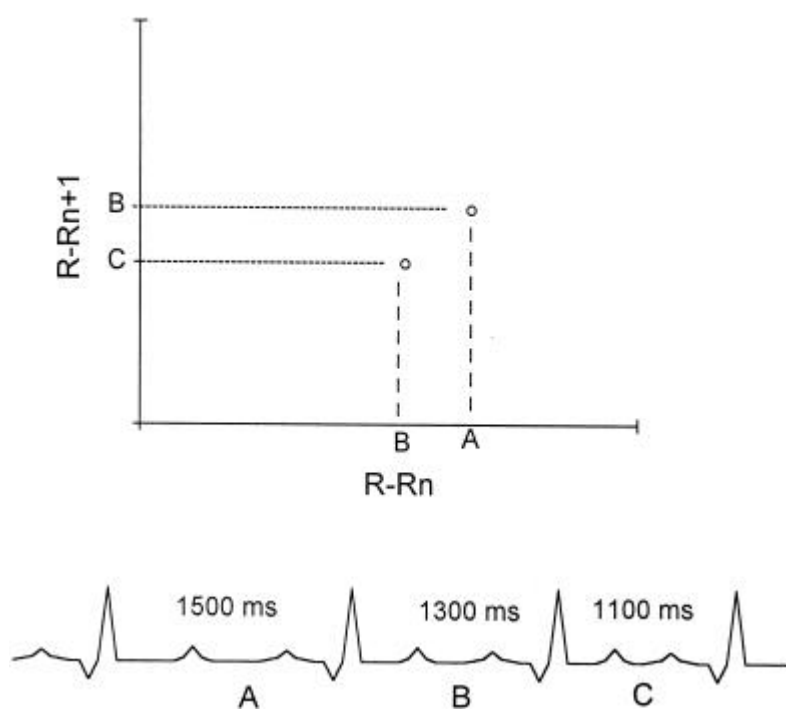
LFP on sekä parasympaattisen että sympaattisen hermoston aiheuttama ja se on yhteydessä baroheijasteaktiviteettiin ja sitä kautta verenpaineen säätelyyn. LFP / HFP -suhteen on väitetty kuvaavan sympaattista aktiivisuutta, mutta tämän määrittelyn validiteetista ei olla varmoja. VLFP:n fysiologisesta alkuperästä ei olla edelleenkään varmoja, mutta VLFP:n uskotaan liittyvän esim. lämmönsäätelyyn. Spektrianalyysin laadun maksimoimiseksi mittausjakson pitäisi olla riittävän pitkä (yli 1 minuutin), jotta erittäin matalataajuisen komponentinkin osuus saataisiin mukaan analyysiin (Forsström & Antila 1989, 81). Lineaaristen menetelmien validiteetin ja reliabiliteetin optimoimiseksi pitäisi pyrkiä mahdollisimman kontrolloituun mittaustilanteeseen, mikä tarkoittaa esim. hengittämistä metronomin tahtiin. (Huikuri ym. 1992, 1993; Tulppo ym. 1996a, 6)

#### 5.4.2 Epälineaariset menetelmät

Sydämen sykintä on luonteeltaan epälineaarista, minkä vuoksi nk. epälineaaristen sykevaihtelua mittaavien menetelmien kehittäminen on ollut voimakasta 1990-luvun alusta lähtien. Epälineaarisia menetelmiä ovat esim. fraktaalianalyysi, entropia-analyysi ja Poincaré plot -kuvio. Fraktaalianalyysillä tarkoitetaan tietyn säännöllisen geometrisen muodon toistumista eri mittakaavassa (Glenny ym. 1991). Entropia-analyysi tarkoittaa sykkeen epäjärjestyksen laskemista; mitä suurempi entropia-arvo (ApEn), sitä satunnaisempaa syke on (Pincus 1991; Pincus & Goldberger 1994). Poincaré plot -menetelmässä X-Y -koordinaatistoon piirretään pistejoukko, jossa jokainen sykeväli esitetään seuraavan sykevälin funktiona, mikä mahdollistaa sykkeestä toiseen tapahtuvan sykevaihtelun sekä kvalitatiivisen että kvantitatiivisen arvioinnin (kuva 10). Terveen henkilön koordinaatistoon muodostuva kuvio on ”pyrstötähden” muotoinen. Kvantitatiivista arviointia varten koordinaatistoon piirretystä pistejoukosta määritetään SD1 ja SD2. Näistä SD1 kuvaa lyhytaikaista, sykkeestä toiseen tapahtuvaa sykevaihtelua, joka on parasympaattisen hermoston aktiivisuutta aikaansaamaa, ja SD2 puolestaan edellistä pitkäaikaisempaa, jatkuvaa sykevaihtelua. Myös suhde (SD1/SD2) voidaan laskea. (Tulppo ym. 1996a, 6, 1996b)

#### 5.5 Kestävyysharjoittelun vaikutus sykevaihteluun

Fyysisesti hyväkuntoisilla kestävyysurheilijoilla on monissa tutkimuksissa havaittu korkea sykevaihtelu levossa suuren parasympaattisen aktiivisuuden vuoksi (Scheuer & Tipton 1977; Barney ym. 1985; Tulppo ym. 1996a, 7). Kaikissa tutkimuksissa ei kuitenkaan ole löydetty yhteyttä kestävyysurheilun ja suuren parasympaattisen aktiivisuuden välillä. Näiden tutkimusten perusteella on väitetty, että kestävyysurheilijoilla poikkeuksetta tavattava matala leposyke johtuukin enemmän pienentyneestä sympaattisesta aktiivisuudesta ja / tai sydämen luontaiseen sykkeeseen vaikuttavista tekijöistä kuin suurentuneesta parasympaattisesta aktiivisuudesta (Ostman-Smith 1979; Lewis ym. 1980; Reiling & Seals 1988).



**Kuva 10.** Poicaré plot -menetelmän periaate. (Tulppo ym. 1996a)

Pienillä aineistoilla tehdyt kestävyysharjoittelututkimukset ovat osoittaneet kestävyysharjoittelun johtavan levossa mitatun sykevaihtelun kasvuun (Seals & Chase 1989; Goldsmith ym. 1992; de Meersman 1993; Puig ym. 1993; Tulppo ym. 1996a, 7). Kuitenkaan Maciel ym:n (1985) tutkimuksessa harjoittelemattomien koehenkilöiden 10 viikon kestävyysharjoittelu ei muuttanut heidän sykevaihteluaan levossa, vaikka  $\text{maxVO}_2$  nousi ja leposyke laski. Erityyppisten urheilulajien vaikutusta sykevaihteluun tutkivat Hoffman ym. (1998), jotka havaitsivat, että teholajien urheilijoiden seiso-

maannousun jälkeisen 3. minuutin sykevaihtelu oli merkitsevästi pienempi kuin kestävyyslajien urheilijoilla.

## **5.6 Muiden tekijöiden vaikutuksia sykevaihteluun**

Sykevaihtelun on havaittu olevan suurempaa makuu- kuin seisovassa asennossa (Bennett ym. 1978). Smith & Smith (1981) ja Piha (1988, 68) havaitsivat leposykkeellä olevan yhteyttä sykevaihtelun suuruuteen, mutta toisaalta respiratorista komponenttia tutkittaessa useimmissa tutkimuksissa (Ewing ym. 1981, 1985; Piha 1988, 68) leposykkeellä ei ole havaittu olevan yhteyttä. Edelleen Chipps ym. (1981) raportoivat, että sykevaihtelu suhteutettuna leposykkeeseen ei parantanut validiteettia verrattuna sykevaihteluun yksin eroteltaessa terveitä ja diabeettisia koehenkilöitä. Sykevaihtelun on havaittu vähenevän iän mukana (Persson & Solders 1983; Oikawa ym. 1985; Piha 1988, 68). Nimenomaan sykevaihtelun respiratorisen komponentin on havaittu vähenevän ikääntymisen myötä, mikä osoittaa parasympaattisen hermoston toiminnan heikkenemistä (Hrushesky & Fader 1984). Myös verenpaineen säätelystä johtuvan komponentin on havaittu vähenevän (Tulppo ym. 1996a, 7). Monimuuttujamenetelmiä käyttäen iän on arvioitu selittävän 15-35 % sykevaihtelusta (Tulppo ym. 1996a, 7). Ikääntymiseen liittyviä selittäviä tekijöitä saattavat olla esim. sydämen ja verisuoniston joustavuuden väheneminen sekä baroheijasteen muutokset (Laitinen & Antikainen 1996; Tulppo ym. 1996a, 7). Mielenkiintoista on se, että leposyke ei muutu samalla tavoin kuin sykevaihtelu (Tulppo ym. 1996a, 7).

Sukupuolella ei ole yhteyttä sykevaihtelun suuruuteen (Piha 1988, 68). Piha (1988, 68) ei havainnut painolla tai BMI:llä yhteyttä sykevaihtelun suuruuteen, mutta pituudella oli negatiivinen yhteys. Tämä negatiivinen yhteys löytyi tosin vain naisilla. Sykevaihtelussa havaitaan selvä vuorokausirytmisi siten, että sykevaihtelu on suurinta aamuyöllä, jolloin parasympaattinen aktiivisuus on voimakkaimmillaan (Huikuri ym. 1990; Tulppo ym. 1996a, 7).

## **5.7 Ylirasitustilan ja sykevaihtelun muutoksen yhteys**

1990-luvun puolenvälin tienoilla on alettu kiinnostua sykevaihtelun muutosten yhteydestä harjoitustilan muutoksiin. Sympaattiseen yllirasitustilaanhan on yhdistetty autonomisen sympaattisen hermoston aktiivisuuden lisääntyminen ja vastaavasti parasympaattiseen yllirasitustilaan parasympaattisen osan aktiivisuuden lisääntyminen (Israel 1976). Toisaalta sykevaihtelun uskotaan olevan hyvin pitkälle autonomisen parasympaattisen hermoston säätelemää; siten sykevaihtelun muutosten uskotaan heijastelevan parasympaattisen hermoston aktiivisuuden muutoksia (esim. Melcher 1976; Coker ym. 1984; Rusko 1994; Uusitalo & Rusko 1994). Niinpä sykevaihteluindeksien muutoksien mahdollisia yhteyksiä harjoitustilan muutoksiin on pyritty selvittämään (Uusitalo ym. 1994, 1996a, 1996b, 1997; Kaikkonen ym. 1997). Edelleen sykevaihteluindeksien muutoksien seuraaminen on mielenkiintoinen lähestymistapa teoriaan, jonka mukaan sympaattinen yllirasitustila edeltää parasympaattista yllirasitustilaa (Kindermann 1986).

Lyhytaikaisen yllirasitustilan vaikutuksesta sykevaihteluun ovat raportoineet Uusitalo ym. (1994), joiden tutkimuksessa 6 naispuolista kestävyysurheilijaa lisäsi harjoitteluun 6-9 viikon ajaksi, kunnes heillä alkoi esiintyä selviä yllirasitustilan oireita. Mikään sykevaihtelun mittaamisen käytetyistä muuttujista ei muuttunut harjoitusjakson, eikä sitä seuranneen 4 viikon palautusjakson aikana, vaikka suorituskyky laski harjoitusjakson aikana ja palautui palautusjakson aikana.

Uusitalo ym. (1996a, 1996b, 1997) raportoivat yllirasitustutkimuksesta, jossa viisi kestävyysurheilijaa (IT-ryhmä) lisäsi 120 %:lla tehoharjoittelun määrää 6-9 viikon harjoitusjakson ajaksi, ja kuusi kestävyysurheilijaa (VT-ryhmä) lisäsi samaksi ajaksi matalatehoisen harjoittelun määrää 100 %:lla. IT-ryhmän  $\text{maxVO}_2$  laski harjoitusjakson aikana, mutta VT-ryhmän  $\text{maxVO}_2$  lisääntyi. VT-ryhmän seisaalla mitatut SDANN ja TP lisääntyivät merkitsevästi harjoitusjakson aikana ja laskivat harjoitusjaksoa seuranneen neljän viikon palautusjakson aikana. Lisäksi keskitaajuuksisen ja korkeataajuuksisen sykevaihtelun suhde (MFP/HFP) väheni merkitsevästi harjoitusjakson viikolta 4 jakson loppuun. IT-ryhmällä SDANN ja TP käyttäytyivät täsmälleen päinvastaisella tavalla kuin VT-ryhmällä harjoitus- ja palautusjakson aikana, mutta muutokset eivät olleet merkitseviä. Kummankin ryhmän tulosten yhdistäminen osoitti, että  $\text{maxVO}_2$ :n muutos tutkimusjakson aikana oli merkitsevästi yhteydessä sekä MFP/HFP -suhteen muuttumiseen ( $r = -0.550$ ) että MFP:n muuttumiseen ( $r = -0.639$ ). Tutkijoiden mukaan

selvästi normaalitasosta lisätty teho- tai määräharjoittelu aiheutti erilaisen vasteen mitatuissa sykevaihtelumuuttujissa. Edelleen  $\text{maxVO}_2$ :n muutos oli yhteydessä sykevaihtelun taajuusmuutoksiin.

Kaikkonen ym:n (1997) tutkimuksessa seitsemän miessuunnistajaa mittasi sykevaihtelua 4 krt päivässä vakioaikoina 6 päivän ajan ennen kuormittavaa leiriä, 10 päivän leirin aikana ja 5 päivän ajan leiriä seuranneella palautusjaksolla. Tutkijoiden mukaan muutokset mitatuissa sykevaihteluindekseissä olivat varsin yksilöllisiä, mutta sykevaihteluindekseillä oli nähtävissä yhteyttä leirin aikana kirjattuihin rasittuneisuustasteen arviointeihin ja laskennallisesti arvioituun harjoittelun kuormittavuuteen.

Kalliokoski ym. (1998) raportoivat tutkimuksesta, jossa 12 kestävyysurheilijaa asui 25-28 vuorokautta normobarisessa hypoksiassa (vastaa n. 2500 m:n korkeutta) 25-28 päivän ajan harjoitellen kuitenkin normoksiassa. Hypoksiajaksoa seurasi vielä 5-9 päivän palautusjakso. Parasymptaattista aktiivisuutta kuvaavat sykevariaatioindeksit SD1 ja SDsd lisääntyivät merkitsevästi hypoksiajakson 4. päivästä palautusjakson loppuun. Seisten mitattu matalataajuinen sykevaihtelu (LFP) lisääntyi merkitsevästi hypoksiajakson 13. päivästä palautusjakson loppuun, ja seisten mitattu matala- ja korkeataajuuksisen sykevaihtelun suhde (LFP/HFP) pieneni merkitsevästi hypoksiajakson 4. päivästä palautusjakson loppuun. Sykevaihteluindeksien muutosten perusteella tutkijat päättelivät parasymptaattisen aktiivisuuden pysyneen hypoksiajakson alkupäivinä muuttumattomana, mutta lisääntyneen sen jälkeen aina palautusjakson loppuun saakka. Näiden muutosten seuranta voidaan hyödyntää ohjelmoitaessa korkeanpaikanleirin harjoittelua joko normobarisessa hypoksiassa tai vuoristolosuhteissa.



## **6. TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA TUTKIMUSONGELMAT**

### **6.1 Tutkimuksen tarkoitus**

Tutkimuksen tarkoituksena oli saada selville vaikuttaako kuormittava, lajille tyypillinen 8-12 päivän harjoittelujakso eri tavalla plasman glutamiinipitoisuuteen ja tiettyihin sydämen sykevaihtelua mittaaviin indekseihin yllirasittuneiksi luokitelluilla sekä ei-yllirasittuneiksi luokitelluilla kansainvälisen tason hiihtolajien kestävyysurheilijoilla. Toiseksi haluttiin saada selville, oliko plasman glutamiinipitoisuudessa tai tutkimuksessa mitatuissa sykevaihteluindekseissä eroja yllirasittuneiksi luokiteltujen ja ei-yllirasittuneiksi luokiteltujen urheilijoiden välillä jo leirijakson alussa mitattuna. Lisäksi haluttiin selvittää, oliko leirijakson mahdollisesti aiheuttama suorituskyvyn muutos yhteydessä plasman glutamiinipitoisuuden ja sykevaihteluindeksien muutoksiin koko koehenkilöjoukossa.

### **6.2 Tutkimusongelmat**

- 1) Vaikuttaako kuormittava, lajille tyypillinen harjoittelujakso eri tavalla yllirasittuneiksi ja ei-yllirasittuneiksi luokiteltujen urheilijoiden plasman glutamiinipitoisuuteen ja tiettyihin sykevaihteluindekseihin?
- 2) Eroavatko em. yllirasittuneiksi ja ei-yllirasittuneiksi luokiteltujen urheilijoiden plasman glutamiinipitoisuus ja sykevaihteluindeksit toisistaan jo leirijakson alussa?

3) Ovatko kuormittavan leirijakson aiheuttamat muutokset sauvakävelytestillä mitattavassa suorituskyvyssä yhteydessä samanaikaisesti plasman glutamiinipitoisuudessa ja sykevaihteluindekseissä tapahtuviin muutoksiin ?

Oletuksena oli, että kuormittava harjoittelujakso aiheuttaa yllirasittuneiksi luokitelluilla urheilijoilla erilaisen muutoksen plasman glutamiinipitoisuudessa kuin ei-yllirasittuneiksi luokitelluilla urheilijoilla: yllirasittuneilla urheilijoilla plasman glutamiinipitoisuus laskee, kun taas ei-yllirasittuneilla urheilijoilla se pysyy samana tai nousee. Aiempien tutkimusten mukaan lyhytaikaiseen yllirasitustilaan ajautuneiden urheilijoiden plasman glutamiinipitoisuus laskee yllirasitustilan aiheuttavan kuormitusjakson aikana (Keast ym. 1995). Edelleen lyhytaikaiseen yllirasitustilaan ajautuneiden urheilijoiden plasman glutamiinipitoisuuden on raportoitu muuttuvan eri tavalla kuormitusjakson aikana verrattuna ei-yllirasitustilaan ajautuviin verrokkeihin: yllirasittuneilla glutamiinipitoisuus pysyi samalla tasolla jakson aikana, kun taas ei-yllirasittuneilla glutamiinipitoisuus nousi saman jakson aikana (Mackinnon & Hooper 1996). Oletettiin myös sykevaihteluindeksien muuttuvan eri tavalla yllirasittuneiksi luokitelluilla urheilijoilla verrattuna ei-yllirasittuneisiin: yllirasittuneilla sykevaihtelu pienenee harjoittelujakson aikana, kun taas ei-yllirasittuneilla sykevaihtelu pysyy samana tai lisääntyy. Lyhytaikaiseen yllirasitustilaan ajautuneiden urheilijoiden sykevaihtelun on raportoitu pienenevän samalla kun ei-yllirasittuneiden verrokkien sykevaihtelu on kasvanut (Uusitalo ym. 1996a, 1996b, 1997). Edelleen oletettiin, että yllirasittuneiksi ja ei-yllirasittuneiksi luokiteltujen urheilijoiden plasman glutamiinipitoisuus ja sykevaihteluindeksit eivät eroa toisistaan ennen harjoitusleirijaksoa. Aiempien samaa tutkimusasetelmaa käyttäneiden tutkimusten mukaan lyhytaikaiseen yllirasitustilaan ajautuneiden ja ei-yllirasitustilaan ajautuneiden urheilijoiden glutamiinipitoisuudessa (Mackinnon & Hooper 1996) ja sykevaihteluindekseissä (Uusitalo ym. 1996a, 1996b, 1997) ei ollut eroa ennen yllirasitustilan aiheuttanutta kuormitusjaksoa. Lisäksi oletettiin, että mahdolliset muutokset suorituskyvyssä ovat yhteydessä samanaikaisesti tapahtuviin muutoksiin plasman glutamiinipitoisuudessa ja sykevaihteluindekseissä. Aiempien tutkimusten mukaan glutamiinipitoisuuden muutos on yhteydessä suorituskyvyn muutoksiin ei-yllirasittuneilla (Rowbottom ym. 1996) ja varsinaiseen yllirasitustilaan ajautuneilla urheilijoilla (Rowbottom ym. 1995). Edelleen sykevaihtelun muutoksen on havaittu olevan yhteydessä  $\text{maxVO}_2$ :n muutoksiin koehenkilöjoukossa, jossa oli sekä lyhytaikaiseen yllirasitustilaan

ylirasitustilaan ajautuneita että ei-ylirasitustilaan ajautuneita urheilijoita (Uusitalo ym. 1997).

## 7. MENETELMÄT

### 7.1 Koehenkilöt

Koehenkilöt (n=14) olivat maajoukkue-tason urheilijoita omilla lajeissaan: viisi miesurheilijaa yhdistetyn maajoukkueesta, kaksi naisurheilijaa maastohiihtomaajoukkueesta sekä neljä mies- ja kolme naisurheilijaa ampumahiihtomaajoukkueesta. Koehenkilöiden ikä, pituus ja paino on esitetty taulukossa 1. Kaikkia koehenkilöitä voidaan pitää kansainvälisen tason urheilijoina, sillä vuoden 1998 loppuun mennessä yksi koehenkilöistä oli saavuttanut kaksi henkilökohtaista sekä kolme joukkue- mitalia arvokisatasolla (MM- tai olympiakisat), yksi koehenkilöistä oli saavuttanut yhden henkilökohtaisen mitalin, kaksi koehenkilöistä olivat saavuttaneet kolme mitalia joukkuekilpailussa, ja kaksi koehenkilöistä olivat saavuttaneet yhden mitalin joukkuekilpailussa.

**Taulukko 1.** Koehenkilöiden ikä, pituus ja paino (keskiarvo $\pm$ SD, paitsi naishihtäjillä pelkkä keskiarvo) eri lajiryhmien ja sukupuolen mukaan ryhmiteltynä.

	IKÄ (vuotta)	PITUUS (cm)	PAINO (kg)
naishihtäjät (n=2)	25	167.8	56.0
yhdistetyn miesurheilijat (n=5)	20 $\pm$ 3.2	181.6 $\pm$ 4.8	73.5 $\pm$ 5.4

miesampumahiihtäjät (n=4)	26±3.9	179.1±1.3	70.9±1.7
naisampumahiihtäjät (n=3)	22±2.0	168.3±8.6	60.5±5.4

## 7.2 Koeasetelma

Koehenkilöille kerrottiin kunkin ryhmän maajoukkuevalmentajan välityksellä ennen tutkimuksen aloittamista tutkimuksen tarkoitus, koeasetelma, aikataulu ja tutkimuksessa tehtävät mittaukset. Samassa yhteydessä koehenkilöille kerrottiin tutkimukseen liittyvät mahdolliset riskit ja tutkimuksesta tuleva hyöty. Tässä tutkimuksessa tilastoyksikkö on yhden koehenkilön yhden leirin aikana tapahtuva muutos, ja tätä muutosta kutsutaan tässä tutkimuksessa tapaukseksi. Koska koehenkilöistä viisi urheilijaa mitattiin kahden eri leirin yhteydessä tutkimusjakson aikana, tapausten lukumäärä on siis 19. Tapaukset jaettiin tutkimusjakson jälkeen kahteen eri ryhmään suorituskyyvyssä tapahtuneiden muutosten perusteella: yllirasitusryhmä (YR, n=5) ja normaaliryhmä (NR, n=14). YR:ään sijoitettiin kaikki ne tapaukset, joissa koehenkilön suorituskyyky ei parantunut tai pysyi samana leirijakson ja sitä seuranneen palautusjakson aikana. Vastaavasti NR:ään sijoitettiin kaikki tapaukset, joiden suorituskyyky parani leirijakson ja sitä seuranneen palautusjakson aikana.

Suorituskyyky määritettiin juoksumatolla tehdyn maksimaalisen suoran sauvakävelytestin perusteella. Sauvakävelytestissä määritettiin aerobista ja anaerobista kynnystä vastaava työmäärä teoreettisena hapenkulutuksena, sekä uupumishetkellä saavutettu työmäärä teoreettisena hapenkulutuksena. Mikäli näistä kolmesta suorituskyykymuuttujasta (aerobinen ja anaerobinen kynnys sekä maksimityömäärä) kaksi tai kolme muuttujaa laski / nousi verrattuna edeltäneeseen testiin, tapaus luokiteltiin YR:ään / NR:ään. Mikäli yksi suorituskyykymuuttuja parani, toinen laski ja kolmas pysyi samana, tapaus luokiteltiin YR:ään. Suorituskyyvyn muuttumista arvioitaessa verrattiin aina kahden peräkkäisen testin tuloksia toisiinsa: ensimmäisen leirin jälkeisen testin tulosta verrattiin ennen tutkimusjaksoa tehdyn alkutestin tulokseen, ja vastaavasti toisen leirin jälkeisen testin tulosta verrattiin ensimmäisen leirin jälkeisen testin tulokseen.

Käyttämällä kolmea eri suorituskykymuuttujaa pyrittiin suorituskyvyn muutosta tarkastelemaan laaja-alaisesti, ja välttämään samalla väärin positiivisten tulosten esiintyminen. Aiemmissa tutkimuksissahan on käytetty hyvinkin erilaisia muuttujia kuvaamaan suorituskyvyssä tapahtuvia muutoksia (Rowbottom ym. 1998, 49). Aerobisen ja anaerobisen kynnyksen katsotaan kuvaavan submaksimaalista kestävyysuorituskykyä, jonka rajoittavana tekijänä on lähinnä lihastason aerobinen kapasiteetti (mitokondrioiden lukumäärä, aerobiseen energiantuottoon osallistuvien entsyymien lukumäärä, lihaskudoksen hiussuonitus). Maksimaalisen työmäärän katsotaan kuvaavan maksimaalista kestävyysuorituskykyä, jonka rajoittavana tekijänä on lähinnä hengitys- ja verenkiertoelimistön maksimaalinen suorituskyky (maksimiventilaatio, maksimaalinen sydämen minuuttitilavuus). Suorituskykymuuttujat ilmoitettiin työmäärinä, eikä absoluuttisena hapenkulutuksena, koska useiden tutkimusten (esim. Sjodin & Svedenhag 1985; Tokmakidis & Leger 1994) mukaan työmääränä ilmoitettu muuttuja kuvaa paremmin suorituskykyä. Tämä johtuu siitä, että työmääränä ilmoitettu muuttuja muodostuu hapenkulutuksen ja suorituksen taloudellisuuden summana, jolloin myöskin biomekaanisten tekijöiden osuus suorituskyvyssä tulee huomioidua.

Tutkimusjaksoon sisältyvät leirit pidettiin 6.8.1996 - 8.11.1996 välisenä aikana, kukin maajoukkueryhmän alkuperäisen leirityssuunnitelman mukaan. Leirien pituus oli 8-12 vrk leiristä riippuen. Leireillä suoritettu harjoittelu oli normaalia, leirin ajankohdan nähden tyypillistä harjoittelua. Maasto- ja ampumahiihtäjien harjoittelu oli hyvin paljon kestävyysominaisuuden kehittämiseen painottunutta kestävyysharjoittelua. Yhdistetyn urheilijoiden harjoittelu sisälsi kestävyysominaisuutta kehittävä harjoittelun lisäksi myös mäkihyppyharjoittelua, jonka harjoitusvaikutus kohdistuu hermostolihasjärjestelmän suorituskykyyn. Kuitenkin hyvin suuri osa yhdistetyn urheilijoidenkin harjoittelusta oli kestävyysharjoittelua. Koehenkilöiden harjoittelua ei pyritty millään tavoin kontrolloimaan leirijaksojen tai leirien välisten jaksoiden aikana. Yksilölliset erot harjoittelussa olivat suuria, mutta kaikkien koehenkilöiden harjoittelun voidaan sanoa olleen kuormittavaa, koska koehenkilöt olivat oman lajinsa kansainvälisellä tasolla olevia urheilijoita. Edelleen leiriharjoittelun kuormitus on poikkeuksetta kuormittavampaa kuin kotiolosuhteissa tapahtuva harjoittelu, mikä oli myöskin urheilijoiden harjoittelun kokonaisrytmityksessä huomioitu siten, että leirijaksoa edelsi selkeä palauttava jakso. Myös matkustus leiripaikalle ja totutuista harjoitusolosuhteista poikkeavat olo-

suhteet lisäsivät osaltaan kuormitusta, joten sekä itse harjoitteluun liittyvät että sen ulkopuoliset tekijät lisäsivät kokonaiskuormitusta selvästi normaalia suuremmaksi. Kolme (molemmat ampumahiihtäjien ja toinen hiihtäjien leireistä) tutkimusjakson kuudesta leirijaksosta pidettiin korkeassa ilmanalassa (1900-2700 m), mikä vielä korostaa leirijaksojen kuormittavuutta normaaliharjoitteluun verrattuna.

Koehenkilöt tekivät ensimmäisen sauvakävelytestin itse valitsemanaan ajankohtana mahdollisimman lähellä ennen ensimmäistä tutkimusjaksoon sisältyvää leiriä. Koehenkilöitä pyydettiin keventämään harjoitteluun testiä edeltäviksi päiviksi niin, että testitulokset kuvaisi mahdollisimman tarkasti urheilijan senhetkistä suorituskykyä, ja ettei edeltävä harjoittelu vaikuttaisi negatiivisesti testitulokseen. Toinen sauvakävelytesti tehtiin mahdollisimman pian ensimmäisen tutkimusjaksoon sisältyneen leirin jälkeen. Urheilijoita pyydettiin kuitenkin tulemaan testiin vasta niin monen palautuspäivän jälkeen, kunnes he tunsivat subjektiivisesti olonsa palautuneen täysin normaaliksi leirin jälkeen. Näin pyrittiin jäljittelemään normaalia harjoittelun rytmitystä, jossa kuormittavan jakson jälkeen seuraa palauttava jakso. Samalla pystyttiin välttämään leirijakson aikaansaaman lyhytaikaisen väsymyksen vaikutus leiriä seuraavassa testissä, joten testissä mahdollisesti havaittu väsymys oli luonteeltaan pitkäaikaisempaa, ja näin ollen ylirasitustilaan viittaavaa (Lehmann ym. 1993a; Rowbottom ym. 1998, 58). Täysin samalla tavalla meneteltiin tietysti tutkimusjakson toisen leirin ja kolmannen sauvakävelytestin yhteydessä niiden koehenkilöiden osalta, joilta huomioitiin kaksi leiriä (tapauksia) tulosten analysointiin.

Plasman glutamiinipitoisuuden mittaamiseksi laskimoverinäyte otettiin kunkin leirin ensimmäisenä aamuna, ja toinen näyte otettiin leirin viimeisenä aamuna. Sykevaihtelua mitattiin leirillä joka toisena iltana siten, että ensimmäinen mittauskerta oli leirin toisen päivän iltana. Sykevaihtelun mittaaminen aloitettiin vasta leirin toisena iltana, jotta matkustamisen vaikutukset sykevaihteluun saatiin eliminoidua mahdollisimman hyvin. Lopullista analysointia varten kunkin koehenkilön kahden ensimmäisen mittauskerran (2. ja 4. päivän iltana) keskiarvo laskettiin kullekin indeksille kuvaamaan leirin alkuarvoa. Vastaavasti leirin kahden viimeisen mittauskerran keskiarvo laskettiin kuvaamaan leirin loppuarvoa.

### **7.3. Mittausmenetelmät**

### 7.3.1 Sauvakävelytesti suorituskyvyn määrittämiseksi

Sauvakävelytestit tehtiin kolmessa eri laboratorioissa (Vuokatti, Lahti, Pajulahti) koehenkilöiden turhan matkustamisen minimoimiseksi. Eri laboratorioiden välillä on pieniä eroja laitteiden ja testausprotokollien osalta, mutta periaatteessa sauvakävelytesti tehtiin samalla tavoin eri laboratorioissa. Tulosten toistettavuutta parantaa oleellisesti se, että kukin koehenkilö teki testin tutkimusjakson aikana aina samassa laboratorioissa, ja kynnysmääritykset teki vastaavasti aina sama testaja. Kaikki koehenkilöt olivat tehneet samanlaisen testin ainakin muutamia kertoja ennen tätä tutkimusta, joten koehenkilöt olivat varsin tottuneita testausilanteeseen.

Ennen testiä koehenkilön annettiin tehdä oma verryttely omien rutiiniensa mukaisesti. Verryttelyn jälkeen koehenkilön annettiin levätä makuuasennossa n. viiden minuutin ajan, minkä jälkeen häneltä mitattiin leposyke ja ortostaattinen sykereaktio seiso maannousun jälkeen. Tämän jälkeen koehenkilölle suoritettiin antropometriset mittaukset: pituus, paino, rasvaprosentti, alaraajan ihopoimut, raajojen ympärysmittat. Antropometristen mittausten jälkeen koehenkilö siirtyi juoksumatolle, ja hänen kasvoilleen kiinnitettiin hengitysmaski venttiileineen, johon hengityskaasuanalysointorista tuleva hengitysletku liitettiin. Ennen testin alkua koehenkilöä kannustettiin vielä pyrkimään maksimaaliseen suoritukseen testin lopussa todellisen suorituskyvyn esiin saamiseksi. Koehenkilöä kannustettiin voimakkaasti vielä testin lopussa viimeisten uuvuttavien minuuttien aikana. Vielä ennen testin alkua koehenkilöltä otettiin sormenpäästä kapillaariverinäyte laktaatin mittaamista varten.

Testissä työmäärää nostettiin 6 ml/kg/min teoreettisena hapenkulutuksena mitattuna jokaisen kolmen minuutin kuorman jälkeen uupumukseen saakka. Työmäärän lisääminen tapahtuu juoksumaton vauhtia ja / tai nousukulmaa lisäämällä Balke & Ware:n (1959) yhtälön mukaisesti. Jokaisen 3 minuutin kuorman jälkeen koehenkilöltä otettiin kapillaariverinäyte. Uloshengityskaasu kerättiin jatkuvasti hengitysletkua pitkin hengityskaasuanalysointoriin (Medikro Oy, Kuopio, Suomi), joka analysoi jatkuvasti sekoituskammioon kerätystä uloshengitysilmaasta hapen ja hiilidioksidin prosentuaalisen osuuden sekä uloshengitysilmamäärän. Sykettä mitattiin jatkuvasti koehenkilön rinnassa olevalla sykemittarilla (Polar Electro Oy, Kempele, Suomi). Sauvakävelytestis-

sä juoksumaton vauhti oli sellainen, että koehenkilö pystyy kävelemään n. 90 % testin kokonaiskestosta, mutta viimeisten minuuttien aikana juoksumaton vauhdin edelleen lisääntyessä koehenkilön on helpompi edetä sauvajuosten tai -loikkien uupumukseen saakka.

Koehenkilön uuvuttua hänen kasvoiltaan irroitettiin hengitysmaski ja siihen liitetty hengitysletku. Yksi minuutti uupumishetken jälkeen koehenkilöltä otettiin kapillaariverinäyte, minkä jälkeen välittömästi koehenkilö aloitti jäähdyttelyvaiheen, mikä tarkoittaa sauvakävelyä vakioidulla submaksimaalisella työmäärällä yhdeksän minuutin ajan. Tämän jäähdyttelyvaiheen aikana otettiin kapillaarinäyte 3., 6. ja 9. minuutin kohdalla laktaatin poistumisnopeuden määrittämiseksi. Jäähdyttelyvaiheen jälkeen testin aikana otetut laktaattinäytteet analysoitiin laktaattianalysointilaitteella (Eppendorf-Netheler-Hinz GmbH, Hampuri, Saksa), ja testin eri kohdissa mitatut laktaattiarvot sijoitettiin laktaatti-työmäärä -koordinaatistoon, minkä jälkeen pisteet yhdistelemällä saatiin piirrettyä laktaattikäyrä. Laktaattikäyrän muodonmuutoksia käytettiin sitten yhtenä kriteerinä aerobista ja anaerobista kynnystä määrittäessä. Lisäksi testin jälkeen testin aikana sykemittarin muistiin kertyneet sykelukemat purettiin ja liitettiin muuhun testin aikana kerättyyn aineistoon.

Kussakin laboratoriossa testaaja määrittäi subjektiivisesti koehenkilön aerobisen ja anaerobisen kynnyksen. Kukin testaaja kuitenkin noudatti yleisesti Suomessa käytettäviä periaatteita kynnyksen määrittämisessä (Peltonen ym. 1994, 40-43). Työmäärä (teoreettinen hapenkulutus) laskettiin ajan funktiona siten, että kunkin 3 minuutin kuorman yksittäinen 30 sekunnin jakso merkitsi 1 ml/kg/min lisäystä siihen mennessä saavutettuun työmäärään. Aerobinen ja anaerobinen kynnykset ilmoitettiin siten työmäärinä, jotka vastasivat kynnyksiä vastaavia työmääriä. Uupumishetken maksimityömääräksi määritettiin se työmäärä, joka vastasi viimeistä saavutettua 30 sekunnin kohtaa viimeisellä kuormalla.

### **7.3.2 Glutamiinin määrittäminen**

Glutamiinimäärittäystä varten koehenkilöiltä otettiin paastoverinäyte leirin ensimmäisenä ja viimeisenä aamuna. Näyte otettiin aina samaan aikaan, eli aamulla heräämisen jälkeen ennen aamiaista. Näytteenottoajan vakioimisen lisäksi tällä jär-



jestelyllä poistettiin ruokailun ja edeltäneen harjoituskerran akuutit vaikutukset, koska näytteenottoa edelsi 10-12 tunnin paasto. Plasman glutamiinipitoisuuden vuorokausivaihtelusta on ristiriitaisia tuloksia: Castell ym. (1995) eivät havainneet vuorokausivaihtelua, kun taas Rowbottom ym. (1996) raportoivat jopa 10 %:n vaihtelusta. Sen sijaan ruokailun on todettu vaikuttavan glutamiinipitoisuuteen, mutta näytteenottoa edeltävä 10 tunnin paasto minimoi ruokailun vaikutuksen (Castell ym. 1995; Rowbottom ym. 1996). Aiempien tutkimusten mukaan myöskään edeltäneen harjoituskerran akuutti vaikutus ei näy glutamiinipitoisuudessa enää seuraavan päivän aamuna (Rennie ym. 1981; Newsholme 1994; Kargotich ym. 1996; Walsh ym. 1998).

Verinäyte otettiin kyynärlaskimosta muutaman minuutin makuullaolon jälkeen EDTA-putkeen. Näytteenoton jälkeen verinäyte sentrifugoitiin, plasma erotettiin keräilyputkeen ja pakastettiin. Kaikki tutkimusjakson aikana otetut näytteet analysoitiin samalla kertaa. Glutamiinipitoisuus määritettiin HPLC-menetelmällä orto-ftaalihappojohdannaisena fluoresenssidetektoria käyttäen.

### **7.3.3 Sykevaihtelun mittaaminen**

Sykevaihtelua mitattiin Vantage NV -sykemittarilla (Polar Electro Oy, Kempele, Suomi), joka sisältää rintakehän ympärille kiinnitettävän joustavan vyön ja ranteeseen kiinnitettävän vastaanottimen. Vyössä oleva anturi mittaa sähkömagneettisesti R-R -välien pituutta, jonka tiedon vyössä oleva lähetin sitten lähettää ranteessa olevaan vastaanottimeen. Vastaanottimen muistiin voidaan tallettaa n. 4000 R-R -väliä myöhempää käsittelyä varten.

Koehenkilöiden sykevaihtelumittaus tehtiin ryhmävalmentajan valvomana aikataulun mukaisesti joka toinen ilta alkaen leirin toisesta illasta. Mittaukset tehtiin rauhallisessa paikassa, jotta ulkopuoliset häiriötekijät saatiin mahdollisimman hyvin poistettua. Leirin ensimmäisenä iltana tehtiin ryhmävalmentajan ohjaamana "kuivaharjoitus", jolloin mittaustilanne toteutettiin aivan normaalisti, mutta R-R -välejä ei kerätty muistiin. Tämän "kuivaharjoittelun" tarkoituksena oli totuttaa koehenkilöt mittaustilanteeseen, jotta varsinaiset mittaustilanteet olisivat sujuneet mahdollisimman helposti. Mittaus tehtiin joka ilta samaan aikaan, jotta vuorokau-

denajan ja ruokailujen vaikutus olisi saatu minimoitua. Bennett ym. (1978), Wieling (1983) ja Krönert ym. (1986) ovat raportoineet, että vuorokaudenajalla ei ole vaikutusta sykevaihtelun respiratoriseen komponenttiin, mutta Huikuri ym. (1990) ja Tulppo ym. (1996a, 7) ovat esittäneet sykevaihtelun kokonaisuudessaan vaihtelevan vuorokauden mittaan. Krönert ym. (1986) ovat raportoineet, että ruokailulla ei ole vaikutusta sykevaihtelun respiratoriseen komponenttiin. Mittaukset suoritettiin makuuasennossa, koska Bennett ym. (1978) ovat todenneet sykevaihtelun olevan suurinta makuuasennossa.

Ennen mittauksen aloittamista koehenkilöt makasivat rauhassa kahdeksan minuutin ajan, jotta elimistö ehti rauhoittua ennen mittauksen aloittamista. Lepojakson jälkeen koehenkilö painoi ranteessaan olevan vastaanottimen käyntiin, ja seuraavien 60 sekunnin ajalta koehenkilön R-R -välit tallentuivat sykemittarin muistiin. Tämän 60 sekunnin jakson aikana koehenkilö hengitti normaalia lepo hengitystä ilman hengityksen tahdistusta. 60 sekunnin lepo hengityskeräyksen jälkeen seurasi 15 sekunnin väli, jonka jälkeen koehenkilö hengitti 60 sekuntia tahdistetusti siten, että jokainen sisäänhengitys kesti 5 sekuntia, ja uloshengitys myös 5 sekuntia. Tällä rytmillä hengitettäessä sykevaihtelun respiratorisen komponentin on raportoitu olevan suurimmillaan (Hirsch & Bishop 1981; Mackay 1983; Mehlsen ym. 1987). Koehenkilöä pyydettiin pyrkimään selvästi normaalia suurempaan sisään- ja uloshengitystilavuuteen, ei kuitenkaan maksimaaliseen tilavuuteen. Hirsch & Bishop (1981) ovat raportoineet sykevaihtelun respiratorisen komponentin olevan suuremman hengitettäessä selvästi normaalia syvempään. 60 sekunnin tahdistetun hengityksen jälkeen koehenkilö sulki vastaanottimen, jonka muistiin R-R -välit koko mittaustilanteesta olivat tallettuneet.

Leirijakson jälkeen sykemittarin vastaanottimen muisti purettiin Advantage Interface -sykkeenpurkulaitteen (Polar Electro Oy, Kempele, Suomi) avulla tietokoneen muistiin. Tämän jälkeen tietokoneelle siirretty aineisto analysoitiin HR Analysis Software -tietokoneohjelman (versio 5.00; Polar Electro Oy, Kempele, Suomi) avulla. Ensin jokainen rekisteröinti tarkistettiin visuaalisesti, ja mahdolliset häiriöt rekisteröinneissä korjattiin ohjelmaan sisältyvän editointitoiminnon avulla. Sitten aineisto kopioitiin MS Excel-taulukkolaskentaohjelmaan (versio 5.0; Microsoft Inc., USA) jatkokäsittelyä varten.

Rekisteröinneistä laskettiin kaikkiaan yhdeksän eri sykevaihteluindeksiä. Lineaarisiin menetelmiin kuuluvat SDANN ja SDsd laskettiin sekä 60 sekunnin normaalista lepo hengityksestä että 60 sekunnin tahdistetusta hengityksestä. Tahdistetusta hengityksestä lasketut indeksit nimettiin SDANN1:ksi ja SDsd1:ksi erotukseksi normaalista lepo hengityksestä lasketuista indekseistä. Lisäksi lineaarisiin menetelmiin kuuluva DBD ("deep breathing difference") laskettiin 60 sekunnin tahdistetusta hengityksestä. Epälineaarisiin menetelmiin kuuluvat SD1 ja SD2 laskettiin myöskin sekä normaalista lepo hengityksestä että tahdistetusta hengityksestä. Tahdistetusta hengityksestä lasketut indeksit nimettiin SD11:ksi ja SD22:ksi erotukseksi lepo hengityksestä lasketuista indekseistä.

Jokainen indekseistä laskettiin siis 60 sekunnin jaksolta - indeksistä riippuen joko normaalista lepo hengityksestä tai tahdistetusta hengityksestä. Kaikkien indeksien arvo ilmoitetaan millisekunteina (ms) lukuunottamatta DBD:tä, jonka arvon yksikkönä on lyöntiä / minuutti (bpm; "beats per minute"). Jokaisen indeksin osalta pätee sama yhteys: mitä suurempi arvo, sitä suurempi sykevaihtelu.

SDANN on R-R -välien keskihajonta halutulta aikajaksolta. Indeksillä kuvaa pitempi-aikaista, jatkuvaa sykevaihtelua. Kirjallisuudessa tästä indeksistä on käytetty myöskin lyhennettä RMSM. Matemaattisesti kaava voidaan ilmoittaa:

$$SDANN = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^N (RR_i - \bar{RR})^2}{N}}$$

$RR_i$  = keräyksen i:s R-R -väli

$\bar{RR}$  = keräyksen keskiarvoinen R-R -väli

N = keräyksen R-R -välien lukumäärä

SDsd on peräkkäisten R-R -välien keskihajonta halutulta aikajaksolta. Indeksillä kuvaa lyhytaikaista, sykkeestä toiseen tapahtuvaa sykevaihtelua. Kirjallisuudesta tästä indeksistä on käytetty myöskin lyhennettä RMSSD. Matemaattisesti kaava voidaan ilmoittaa:

$$SDsd = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{N-1} (RR_i - RR_{i+1})^2}{N-1}}$$

$RR_i$  = keräyksen i:s R-R -väli

$RR_{i+1}$  = keräyksen i+1:s väli

N = keräyksen R-R -välien lukumäärä

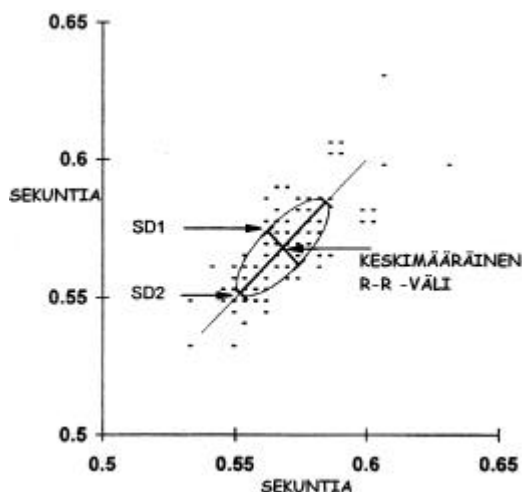
DBD kuvaa lyhytaikaista, sykkeestä toiseen tapahtuvaa sykevaihtelua. Se lasketaan etsimällä jokaiseen erilliseen hengityssykliin liittyvä lyhin ja pisin R-R -väli, muuttamalla ne vastaaviksi hetkellisiksi sykkeiksi ja vähentämällä toisistaan. Tämän jälkeen lasketaan rekisteröintiajan syklien erotusten keskiarvo. Matemaattisesti kaava voidaan ilmoittaa:

$$DBD = 1/6 \sum_{n=1}^6 (A_n - B_n)$$

A = hengityssyklin pisin R-R -väli

B = hengityssyklin lyhin R-R -väli

SD1 ja SD2 lasketaan Poincaré plot -kuviosta, jossa jokainen sykeväli esitetään seuraavan sykevälin funktiona. Tietokoneohjelma piirtää rekisteröinnissä syntyneeseen pistejoukkoon ellipsin siten, että sen keskus on pistejoukon keskipisteessä (kuva 11). Ellipsin läpi piirretään kaksi akselia (pitkittäis- ja poikittaisakseli). Seuraavaksi koko Poincaré plot -kuvio käännetään 45° myötäpäivään, ja nyt horisontaalisesti kulkevan pitkittäisakselin molemmin puolin sijaitsevan pistejoukon keskihajonta lasketaan. Saatua keskihajonta on SD1, joka kuvaa lyhytaikaista, sykkeestä toiseen tapahtuvaa sykevaihtelua. Pitempiaikaista, jatkuvaa sykevaihtelua kuvaava SD2 saadaan kääntämällä alkuperäisessä asennossaan oleva Poincaré plot -kuvio 45° vastapäivään, ja laskemalla taas pistejoukon keskihajonta samalla tavoin kuin SD1:n yhteydessä.



**Kuva 11.** Sykevaihtelun kvantitatiivinen arviointi Poincaré plot -kuviosta. (Mukailtu kuvasta 1 artikkelissa Tulppo, M., Mäkikallio, T., Takala, T., Seppänen, T., Huikuri, H. (1996b) Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. s. H245)

#### 7.4. Tilastolliset menetelmät

Tilastollinen testaus suoritettiin SPSS for Windows -tietokoneohjelman (versio 7.5; SPSS Inc., Chicago, USA) avulla. Leirijakson vaikutusta koehenkilön (tapauksen) plasman glutamiinipitoisuuteen ja sykevaihteluindekseihin tutkittaessa käytettiin arvona prosentuaalista muutosta: tapauksen leirin loppuarvosta vähennettiin leirin alkuarvo, erotus jaettiin leirin alkuarvolla ja saatu osamäärä kerrottiin luvulla 100. Eli mikäli muuttujan absoluuttinen arvo pieneni leirijakson aikana, prosentuaalisen muutoksen etumerkiksi tuli negatiivinen etumerkki. Muutoksen ilmaiseminen prosentuaalisena johtui siitä, että eräs tutkimuksen tavoitteista oli antaa käytännön valmennustyöhön jonkinlaisia viitearvoja ylläpitotilan diagnosoimisen apuvälineiksi. Tähän tarkoitukseen prosentuaalisen, mieluummin kuin absoluuttisen, muutoksen ilmoittaminen on tarkoituksenmukaisempaa, koska yksilöiden väliset absoluuttiset erot tässä tutkimuksessa käytetyissä muuttujissa saattavat olla varsin suuria.

YR:n (ylläritusryhmä) ja NR:n (normaaliryhmä) leirijakson aiheuttamien muutosten erojen testauksessa käytettiin t-testiä (kahden riippumattoman otoksen testi). Varianssien yhtäsuuruus testattiin Levenen testillä. Kunkin muuttujan normaalijakautuneisuutta kummassakin ryhmässä tutkittiin Kolmogorov-Smirnovin testillä, ja mikäli muuttujan normaalijakautuneisuuden ehto ei täytynyt molemmissa ryhmissä ryhmien välisten erojen vertailussa käytettiin Mann-Whitneyn U -testiä (kahden riippumattoman otoksen testi) em:n t-testin sijaan.

Tutkittaessa YR:n ja NR:n leirijakson alussa mitattujen muuttujien eroja käytettiin edellisessä kappaleessa mainittuja testejä (t-testi tai Mann-Whitney U -testi) normaalijakautuneisuuden ehdon toteutumisen mukaisesti. Leirijakson alussa mitattujen muuttujien arvot ovat absoluuttisia.

Tutkittaessa leirijakson aiheuttamien suorituskyvyn muutosten yhteyttä sykevaihdeluindeksien muutoksiin ja plasman glutamiinipitoisuuden muutokseen käytettiin kahden muuttujan välistä Pearsonin korrelaatiokerrointa. Merkitsevyytensä käytettiin arvoa  $p < .05$ .

## **8. TULOKSET**

## 8.1 Leirijakson aiheuttamat muutokset plasman glutamiinipitoisuudessa ja sykevaihteluindekseissä

Leirijakson aiheuttamat muutokset plasman glutamiinipitoisuudessa ja sykevaihteluindekseissä on esitetty taulukossa 2.

**Taulukko 2.** Leirijakson aiheuttamat prosentuaaliset muutokset sykevaihteluindekseissä (keskiarvo $\pm$ SEM) yllirasittuneiksi (YR) ja ei-yllirasittuneiksi (NR) luokitelluilla urheilijoilla. Ryhmien välisen eron tilastollinen merkitsevyys: \* $p < .05$ , n.s. ei merkitsevää.

	YR (n=5)		NR (n=14)
	muutos (%)		muutos (%)
SDANN	-8.6 $\pm$ 11.3	n.s.	23.7 $\pm$ 22.7
SDSD	-20.3 $\pm$ 13.7	n.s.	30.4 $\pm$ 23.9
DBD	16.2 $\pm$ 21.3	n.s.	43.1 $\pm$ 22.5
SD1	2.5 $\pm$ 34.7	n.s.	30.4 $\pm$ 23.8
SD2	-6.2 $\pm$ 10.5	n.s.	20.3 $\pm$ 22.1
SDANN1	-3.6 $\pm$ 12.7	n.s.	40.3 $\pm$ 22.2
SDSD1	-15.8 $\pm$ 12.1	*	42.3 $\pm$ 20.1
SD11	-15.5 $\pm$ 12.3	*	44.4 $\pm$ 21.3
SD22	0.9 $\pm$ 14.1	n.s.	38.8 $\pm$ 21.3
glutamiini	-8.5 $\pm$ 12.5	n.s.	4.8 $\pm$ 13.1

Ei-yllirasittuneiksi luokiteltujen urheilijoiden (NR) plasman glutamiinipitoisuus lisääntyi 4.8 %, ja sykevaihteluindeksit kasvoivat 20.3 - 44.4 % harjoittelujakson aikana. Vastaavasti yllirasittuneiksi luokiteltujen urheilijoiden (YR) glutamiinipitoisuus väheni 8.5 %, ja sykevaihteluindeksit vähenivät 3.6 - 20.3 % leirijakson aikana, paitsi SD22, SD1 ja DBD, jotka kasvoivat 0.9 - 16.2 %. Ryhmien väliset erot muutoksissa eivät olleet tilastollisesti merkitseviä, paitsi SDSD1 ja SD11, joiden osalta muutosten ero oli tilastollisesti merkitsevä ryhmien välillä.

## 8.2 Plasman glutamiinipitoisuus ja sykevaihteluindeksit harjoittelujakson alussa

Plasman glutamiinipitoisuus ja sykevaihteluindeksit harjoittelujakson alussa on esitetty taulukossa 3.

**Taulukko 3.** Sykevaihteluindeksit ja plasman glutamiinipitoisuus leirijakson alussa (keskiarvo  $\pm$ SEM) yllirasittuneiksi (YR) ja ei-yllirasittuneiksi (NR) luokitelluilla urheilijoilla. Ryhmien välisen eron tilastollinen merkitsevyys: \* $p < .05$ , n.s. ei merkitsevää.

	YR (n=5)		NR (n=14)
SDANN (ms)	93.1 $\pm$ 15.0	n.s.	90.5 $\pm$ 15.8
SDSD (ms)	94.2 $\pm$ 19.0	n.s.	91.8 $\pm$ 20.6
DBD (bpm)	15.3 $\pm$ 2.1	n.s.	20.4 $\pm$ 2.4
SD1 (ms)	56.0 $\pm$ 9.4	n.s.	64.3 $\pm$ 14.4
SD2 (ms)	113.9 $\pm$ 17.2	n.s.	112.1 $\pm$ 17.5
SDANN1 (ms)	121.7 $\pm$ 24.5	n.s.	126.9 $\pm$ 16.9
SDSD1 (ms)	115.9 $\pm$ 34.8	n.s.	109.5 $\pm$ 20.6
SD11 (ms)	79.3 $\pm$ 22.2	n.s.	76.7 $\pm$ 14.7
SD22 (ms)	147.5 $\pm$ 24.7	n.s.	157.0 $\pm$ 19.1
glutamiini ( $\mu$ mol/l)	512.5 $\pm$ 59.1	n.s.	460.6 $\pm$ 38.8

Plasman glutamiinipitoisuus leirijakson alussa oli yllirasittuneiksi luokitelluilla urheilijoilla (YR) 11.3 % suurempi kuin ei-yllirasittuneiksi luokitelluilla urheilijoilla (NR). Yhdeksästä sykevaihteluindeksistä neljässä NR-ryhmän leirijakson alussa mitattu arvo oli suurempi kuin YR-ryhmän. Erot olivat kuitenkin pieniä, 4.3 - 33.3 %. Viidessä sykevaihteluindeksissä YR-ryhmän leirijakson alussa mitatut arvot olivat suurempia, erojen suuruus oli 1.6 - 5.8 %. Ryhmien väliset erot eivät kuitenkaan olleet tilastollisesti merkitseviä plasman glutamiinipitoisuuden tai minkään sykevaihteluindeksin osalta.

### 8.3 Plasman glutamiinipitoisuuden ja sykevaihteluindeksien muutosten yhteys harjoittelujakson aiheuttamiin suorituskyvyn muutoksiin

Leirijakson aiheuttamien plasman glutamiinipitoisuuden ja sykevaihteluindeksien muutosten yhteys leirijakson aiheuttamiin aerobisen ja anaerobisen kynnyksen sekä maksimaalisen suorituskyvyn muutoksiin on esitetty taulukossa 4.

Aerobisen kynnyksen osalta muutosten korrelaatiokertoimet olivat .167 - .406. Vastaavasti korrelaatiokertoimet anaerobisen kynnyksen osalta olivat -.207 - .222, ja maksimaalisen suorituskyvyn osalta -.143 - .361. Mikään korrelaatiokertoimista ei ollut tilastollisesti merkitsevää.



**Taulukko 4.** Leirijakson aiheuttamien sykevaihteluideksien ja plasman glutamiinipitoisuuden (glutam) muutosten yhteys leirijakson aiheuttamiin aerobisen (AerK) ja anaerobisen kynnyksen (AnK) sekä maksimaalisen suorituskyvyn (max) muutoksiin. Arvot ovat Pearsonin korrelaatiokertoimia. Korrelaatiokerrointen tilastollinen merkitsevyys: \* $p < .05$ , n.s. ei merkitsevä.

	<i>SDANN</i>	<i>SDSD</i>	<i>DBD</i>	<i>SD1</i>	<i>SD2</i>	<i>SDANN1</i>	<i>SDSD1</i>	<i>SD11</i>	<i>SD22</i>	<i>glutam</i>
AerK	.166	.280	.067	.171	.130	.209	.406	.397	.196	.131
AnK	.057	.176	-.207	.073	.041	.035	.166	.142	-.004	.222
max	-.014	.091	-.143	-.083	-.017	.129	.361	.343	.082	.116

## 9. POHDINTA

Tässä tutkimuksessa selvitettiin plasman glutamiinin ja sykevaihtelun vasteita kuormittavaan harjoittelujaksoon ylirasittuneiksi luokitelluilla (YR) ja ei-ylirasittuneiksi luokitelluilla (NR) kansainvälisen tason talviurheilijoilla. Havaittiin, että plasman glutamiinin vaste ei eronnut ryhmien välillä, mutta kahdessa kaikkiaan yhdeksästä mitatusta sykevaihteluindeksistä oli vasteessa eroa ryhmien välillä. YR- ja NR-ryhmien plasman glutamiinin ja sykevaihteluindeksien perustasot eivät eronneet toisistaan ennen harjoitusjaksoa. Havaitut plasman glutamiinin ja sykevaihteluindeksien vasteet eivät olleet yhteydessä sauvakävelytestissä mitatussa suorituskävyssä samalla ajanjaksolla tapahtuneisiin vasteisiin.

Tässä tutkimuksessa lyhyen harjoittelujakson aikana plasman glutamiinipitoisuus ei muuttunut eri tavalla YR:ssä ja NR:ssä. Tämän tutkimuksen tulosten kanssa yhtenevästi ovat raportoineet Parry-Billings ym. 1990, Keast ym. (1995), Mackinnon & Hooper (1996) ja Rowbottom ym. (1996). Parry-Billings ym. (1990) raportoivat ei-ylirasittuneista juoksijoista, joiden glutamiinipitoisuus lisääntyi n. 2 % 6 viikon harjoittelujakson aikana. N. 2 %:n lisääntyminen on lähellä tässä tutkimuksessa mitattua ei-ylirasittuneiden tapausten glutamiinipitoisuuden lisääntymistä (n. 5 %). Keast ym. (1995) raportoivat eliittisotilaista, joiden harjoittelun kuormittavuutta lisättiin kovan juoksuintervalliharjoittelun muodossa 10 päivän ajaksi. Sotilaat ajautuivat lyhytaikaiseen ylirasitustilaan, ja 10 päivän kuormittavan harjoitusjakson kuluessa heidän glutamiinipitoisuutensa laski n. 48 %. Glutamiinipitoisuuden lasku on paljon suurempi kuin tämän tutkimuksen ylirasittuneiksi luokitelluilla tapauksilla (n. 9 %), mutta toisaalta Keast ym:n tutkimuksessa harjoittelun kuormittavuus oli selkeästi tätä tutkimusta suurempi, koska harjoittelujakson tarkoitus oli saattaa koehenkilöt ylirasitustilaan. Mackinnon & Hooperin (1996) tutkimuksessa uimarit lisäsivät harjoittelunsa kuormittavuutta neljän viikon ajaksi. Ylirasittuneiksi luokiteltujen uimareiden plasman glutamiinipitoisuus säilyi ennallaan, kun taas ei-ylirasittuneiden uimarien glutamiinipitoisuus kohosi n. 20 %. Mackinnon & Hooperin (1996) ryhmien välinen ero muutoksessa (n. 20 %) oli suurinpiirtein samaa luokkaa kuin tässä tutkimuksessa (n. 13 %), mutta toisin kuin heidän tutkimuksessaan tässä tutkimuksessa

ylirasittuneiksi luokiteltujen tapausten glutamiinipitoisuus väheni, ja ei-ylirasittuneiden tapausten glutamiinipitoisuus vastaavasti ei lisääntynyt niin paljon. Rowbottom ym. (1996) raportoivat 8 triathlonistista, joiden glutamiinipitoisuus lisääntyi myöskin n. 20 % 10 kuukauden harjoittelujakson aikana. Koehenkilöt reagoivat harjoitteluun positiivisesti, koska heidän anaerobisen kynnyksen juoksuvauhtinsa parani merkitsevästi tutkimusjakson aikana. Tässä tutkimuksessa leirijaksoon positiivisesti reagoineiden tapausten glutamiinipitoisuus kohosi vähemmän (n. 5 %), mutta toisaalta tässä tutkimuksessa glutamiinipitoisuuden muutosta mitattiin huomattavasti lyhyemmältä aikajaksolta.

Se, että plasman glutamiinipitoisuuden muutos ei ollut erilainen YR:n ja NR:n välillä saattaa johtua joko harjoittelun kokonaiskuormittavuuden suuruudesta ja / tai tutkittujen leirijaksojen pituudesta. Tämän tutkimuksen koeasetelmassahan ei pyritty saattamaan koehenkilöitä tarkoituksellisesti yllirasitustilaan heidän harjoitteluun kontrolloimalla, vaan asetelma oli retrospektiivinen. Koehenkilöt olivat kansainvälisen tason urheilijoita, joista monen suoranainen toimeentulo riippui urheilumenestyksestä, joten on itsestään selvää, että he eivät halunneet tarkoituksellisesti ajautua yllirasitustilaan. Tämän vuoksi YR:ään luokitellut tapaukset ehkä tietoisesti tai tiedostamattomasti kevensivät harjoittelunsa kuormittavuutta, mikäli tunsivat harjoittelukuormituksen liian selvästi ylittävän elimistön adaptaatiokapasiteetin. Tämä puolestaan saattoi aiheuttaa sen, että harjoittelun kokonaiskuormittavuus ei ollut riittävän suuri aiheuttamaan erilaista muutosta ryhmien välille. Yleensä yllirasitustutkimuksissa koeasetelma on sellainen, jossa koehenkilöt pyritään tarkoituksellisesti saattamaan yllirasitustilaan lisäämällä harjoittelun kuormittavuutta selvästi normaalikuormittavuudesta tietyksi ajanjaksoksi (esim. Keast ym. 1995). Toisaalta yllirasitustila voidaan aiheuttaa kohtuullisellakin kuormituksella, mikäli kuormitusta kestää riittävän pitkän aikaa (esim. Mackinnon & Hooper 1996) . Tässä tutkimuksessa leirijaksojen pituus ei ehkä ollut riittävän pitkä, jotta YR:ään luokiteltujen tapausten plasman glutamiinipitoisuus olisi laskenut enemmän kuin mitä se tässä tutkimuksessa laski.

Tutkimusjakso sisälsi tyypillistä peruskuntokausi 2-, lajiharjoittelu- tai kilpailuunvalmistavakauden harjoittelua leirijakson ajankohdasta riippuen. Kaikille näille harjoittelukausille on tyypillistä, että harjoittelun kuormittavuus aiheutuu hyvin pitkälle

harjoittelun määrän (matala teho) kautta, eikä niinkään harjoittelun (suuren) tehon kautta. Rowbottom ym. (1996) ovat esittäneet, että yhden harjoituskerran teholla ja plasman glutamiinipitoisuuden laskulla on yhteys. Niinpä voidaan spekuloida, että mikäli tutkimusjakso olisi sisältänyt teholtaan suurempaa kuormitusta (kuten esim. kilpailukaudella), glutamiinipitoisuus olisi ehkä YR:ään luokitelluilla tapauksilla laskenut enemmän kuin tässä tutkimuksessa.

Tutkimusjakson kuudesta leirijaksosta kolme oli korkeanpaikanleirejä, millä on ehkä ollut vaikutusta mitattuihin plasman glutamiinipitoisuuksiin - nimenomaan absoluuttisiin arvoihin. Aikaisemmista tutkimuksista tiedetään, että korkeassa ilmanalassa plasmatilavuus pienenee erityisesti korkeallaoleskelujakson alussa lähinnä hypoksian aiheuttaman lisääntyneen ventilaation takia (esim. Milledge 1994, 222). Mikäli plasmatilavuus muuttuu se vaikuttaa tietysti plasmasta mitattaviin eri muuttujien pitoisuuksiin, mikäli plasmamuutosta ei mitata ja sen myötä korjata. Tämän tutkimuksen tulosten yhteydessä voidaan pohtia sitä, vaikuttiko korkean ilmanalan aiheuttama plasmatilavuuden muutos leirijakson alussa mitattuihin glutamiinipitoisuusarvoihin. Mikäli näin tapahtui, leirijakson alussa mitatut glutamiinipitoisuudet olivat hiukan liian suuria, jolloin todellisuudessa YR:n glutamiinipitoisuuden prosentuaalinen väheneminen ei ollut niin suurta, ja toisaalta NR:n glutamiinipitoisuuden prosentuaalinen lisääntyminen oli suurempaa kuin tuloksissa. Tällöin tämän tutkimuksen tulokset olisivat hiukan lähempänä Mackinnon & Hooperin (1996) tutkimuksen tuloksia. Pitää kuitenkin huomata, että vain kolme kuudesta leirijaksosta oli korkeanpaikanleirejä, joten vaikutus tuloksiin ei ole maksimissakaan kovin suuri. Lisäksi pitää muistaa, että koehenkilöt olivat oleskelleet ja harjoitelleet korkeassa ilmanalassa paljon jo ennen tätä tutkimusta, joten heidän voidaan olettaa adaptoituvan korkeaan ilmanalaan melko nopeasti, ja he oletettavasti myöskin osaavat nauttia nestettä riittävästi plasmatilavuuden muutoksen minimoimiseksi.

Ravinnon hiilihydraatti- (Gleeson & Bishop 1998; Walsh ym. 1998) tai proteiinipitoisuuden (Kingsbury ym. 1998) on raportoitu vaikuttavan plasman glutamiinipitoisuuteen, tosin proteiinipitoisuuden vaikutuksesta on myös päinvastainen havainto (Shewchuk ym. 1997). Tässä tutkimuksessa koehenkilöiden ravinnonsaantia ei kontrolloitu tai rekisteröity mitenkään, joten ravinnon mahdollista vaikutusta mitattuihin muutoksiin ryhmien glutamiinipitoisuuksissa ei voida arvioida. Pitää kuitenkin huomioida, että leiriolosuhteissa YR:ään ja NR:ään luokitellut tapaukset nauttivat

samaa ravintoa, joten leirijakson lopussa mitatun glutamiinipitoisuuden voidaan olettaa olevan kohtuullisen vakioitu ravinnon osalta. Kuitenkaan ravinnon vaikutusta leirijakson alussa mitattuun glutamiinipitoisuuteen ei voida arvioida, koska koehenkilöt saapuivat leirille suoraan kotoaan. Tässä tutkimuksessa käytetyn näytteenottoa edeltäneen 10-12 tunnin paaston pitäisi joka tapauksessa Rowbottom ym:n (1996) mukaan poistaa edeltäneen ruokailun akuutin vaikutuksen. Greig ym. (1995) ja Rowbottom ym. (1996) ovat esittäneet pientenkin infektioiden vaikuttavan plasman glutamiinipitoisuutta alentavasti. Tässä tutkimuksessa koehenkilöt eivät rekisteröineet terveystilaansa leirijaksojen aikana, joten mahdollisten pienten infektioiden vaikutusta ryhmien glutamiinipitoisuuksien muutoksiin ei voida arvioida.

Tulevaisuuden tutkimuksissa tulisi selvittää plasman glutamiinipitoisuuden laskun mahdollista vaikutusta elimistön immuunijärjestelmän toimintaan ja urheilijoiden sairastuvuuteen rekisteröimällä mahdollisimman tarkasti immuunijärjestelmän toimintakykyä mittaaviin muuttujiin (esim. vasta-aineet) ja terveydentilaan liittyviä muutoksia pitemmällä aikajaksolla kuin tässä tutkimuksessa. Ravinnon mahdollinen vaikutus glutamiinipitoisuuteen pitäisi selvittää, ja sen myötä ravinnon mahdollinen vaikutus pitäisi pyrkiä vakioimaan mahdollisimman tarkasti tulevissa tutkimuksissa. Eksogeenisen glutamiinin mahdollinen vaikutus immuunijärjestelmän toimintakykyyn ja urheilijoiden sairastuvuuteen pitäisi selvittää mahdollisimman huolellisesti kontrolloidulla koeasetelmalla.

Tässä tutkimuksessa yllirasittuneiksi luokiteltujen tapausten (YR) ja ei-yllirasittuneiksi luokiteltujen tapausten (NR) sykevaihtelua mittaavista indekseistä seitsemän ei muuttunut eri tavalla YR:ssä ja NR:ssä, mutta kaksi indekseistä (SDsd1 ja SD11) muuttui eri tavalla YR:ssä ja NR:ssä. Tämän perusteella yllirasitustila voidaan havaita sykevaihtelun vähenemisenä tiettyjä sykevaihteluindeksejä mittaamalla, mutta vain tahdistetusta hengityksestä sykkeestä toiseen tapahtuvaa nopeaa sykevaihtelua mittaavissa indekseissä. Edelleen voidaan todeta YR:ään sijoitettujen tapausten autonomisen parasympaattisen hermoston aktiivisuuden vähentyneen, kun taas NR:ään sijoitettujen tapausten parasympaattinen aktiivisuus lisääntyi. Tämä autonomisen hermoston tasapainon muutos ei siis kuitenkaan näy kaikissa indekseissä. Tämän tutkimuksen tulosten kanssa yhtenevästi ovat raportoineet Uusitalo ym. (1996a, 1996b, 1997) ja Kalliokoski ym. (1998). Uusitalo ym. (1996a,

1996b, 1997) raportoivat, että lyhytaikaiseen yllirasitustilaan ajautuneiden urheilijoiden sykevaihtelu pieneni, kun taas normaalia kuormittavampaan harjoitteluun positiivisesti reagoineiden urheilijoiden sykevaihtelu kasvoi. Tässä tutkimuksessa NR:n, jonka voidaan katsoa reagoineen positiivisesti leirijaksoon, kaikki yhdeksän sykevaihteluindeksiä lisääntyivät. YR:llä kuusi sykevaihteluindeksiä pieneni, kuitenkin kolme indeksiä odotusten vastaisesti lisääntyi - toisin kuin Uusitalo ym:n (1996a, 1996b, 1997) tutkimuksessa. Kalliokoski ym:n (1998) tutkimuksessa havaittiin SDsd:n ja SD1:n lisääntyvän koehenkilöiden sopeutuessa normobariseen hypoksiaan. Myös tässä tutkimuksessa em. kaksi indeksiä kasvoivat NR:llä. Mielenkiintoista on se, että juuri nämä kaksi sykkeestä toiseen tapahtuvaa nopeaa sykevaihtelua mittaavat indeksit olivat tässä tutkimuksessa ainoat indeksit, joiden muutosten välinen ero YR:n ja NR:n välillä oli tilastollisesti merkitsevää. Tämän tutkimuksen tulosten vastaisesti Uusitalo ym. (1994) raportoivat, että yllirasitustilaan ajautuneiden koehenkilöiden sykevaihteluindeksit eivät muuttuneet 6-9 viikon kuormittavan harjoittelujakson aikana. Tulosten erilaisuus tämän tutkimuksen tulosten kanssa saattaa selittyä sillä, että Uusitalo ym:n (1994) tutkimuksessa jotkut yllirasittuneet koehenkilöt ajautuivat parasympaattiseen yllirasitustilaan, jolloin heidän sykevaihteluindeksinsä kasvoivat, vaikka niiden oletettiin pienenevän.

SDsd1 ja SD11, joiden muutokset olivat erilaiset YR:llä ja NR:llä, mittaavat molemmat sykkeestä toiseen tapahtuvaa nopeaa sykevaihtelua, ja niiden katsotaan kuvaavan nimenomaan autonomisen parasympaattisen hermoston aktiivisuutta (Forsström & Antila 1989, 80; Tulppo ym. 1996a, 4-5). Tässä tutkimuksessa normaalista lepo hengityksestä mitattujen SDsd:n ja SD1:n muutokset eivät olleet erilaisia YR:llä ja NR:llä, mutta tahdistetussa hengityksessä ero tuli näkyviin. Tämä johtunee aikaisempien tutkimusten mukaan siitä, että tahdistetusti syvään hengitettäessä sykevaihtelu lisääntyy, ja oletettavasti myöskin mahdolliset erot ryhmien välillä korostuvat (Hirsch & Bishop 1981; Mackay 1983; Mehlsen ym. 1987). Se, että SDANN1:n ja SD22:n muutokset eivät eronneet YR:llä ja NR:llä huolimatta samanlaisesta syvä hengityksestä saattaa johtua syvä hengityksessä käytetystä suhteellisen lyhyestä keräysajasta (60 sekuntia). Kyseiset indeksit kuvaavat pitempiaikaisempaa, jatkuvaa sykevaihtelua (Forsström & Antila 1989, 80; Tulppo ym. 1996a, 4-5). Niinpä 60 sekuntia on ehkä liian lyhyt aika, jotta näiden indeksien mittaama ilmiö tulisi luotettavasti esiin, ja sen myötä mahdolliset erot ryhmien välillä.

Sykevaihtelun spektrianalyysissä tämä vaatimus riittävän pitkstä rekisteröintiajasta korostuu erityisesti (Forsström & Antila 1989, 81). Miksi sitten DBD:n muutos ei ollut erilainen YR:llä ja NR:llä, vaikka myös DBD mittaa sykkeestä toiseen tapahtuvaa sykevaihtelua syväänhengityksessä? Tähän on mahdoton vastata, mutta eräs selitys saattaa olla se, että leirijakson kuluessa koehenkilöt ”oppivat” syväänhengityskokeen vaatiman hengitystekniikan paremmin, jolloin varsinainen parasympaattisen hermoston vaikutus peittyi tämän mahdollisen ”oppimisvaikutuksen” alle. Tätä ”oppimisvaikutusta” tukee se, että YR:llä DBD kasvoi leirijakson aikana 16.2 %, kun sen sijaan kaksi muuta YR:llä (vastoin odotuksia) kasvanutta indeksiä lisääntyivät vain marginaalisesti (0.9 % ja 2.5 %). Toisaalta kuitenkin Eckbergin (1983) mukaan hengitystilavuuden muutoksen vaikutus sykevaihtelun respiratoriseen komponenttiin on pieni silloin kun hengitystilavuus on vähintään 40 % vitaalikapasiteetista. ”Oppimisvaikutusta” vastaan on myöskin se, että SDsd1 ja SD11:n muutokset olivat merkitsevästi erilaisia YR:llä ja NR:llä. Tämä indeksien erilainen käyttäytyminen saattaa kuitenkin johtua niiden erilaisesta laskemistavasta, mikä saattaa puolestaan aiheuttaa sen, että toinen indeksi on ”haavoittuvasempi” syväänhengitystekniikan muuttumiselle kuin jokin toinen indeksi. DBD:tä laskettaessa poimitaan vain pisin ja lyhin R-R -väli kustakin hengityssyklistä, kun taas SDsd1 ja SD11:tä laskettaessa huomioidaan jokainen R-R -väli.

Voidaan myös spekuloida sitä, kärsikö joku YR:ään kuuluvista tapauksista pitempiaikaisesti kestäneestä ylirasitustilasta, jolloin tämän tapauksen sykevaihteluindeksit olisivat muuttuneet paradoksaalisesti ”parasympaattiseen suuntaan” (lisääntyneet), vaikka todellisuudessa ylirasitustila olisikin vain pahentunut. Kindermannhan (1986) on spekuloinut tällaisen autonomisen hermoston aktiivisuuden muutoksen olemassaololla. Mikäli jonkun / joidenkin YR:ään kuuluneiden tapausten sykevaihteluindeksit todella käyttäytyivät em. tavalla, tämä vaikutti tietenkin heikentävästi todellisten tilastollisten erojen löytämiseen, koska tämän tutkimusaineiston tilastollinen voimakkuus löytää todellisia eroja on aika heikko jo alkuperäisessä muodossaan aineiston pienestä koosta johtuen (Läärä & Lammi 1989, 229-231). Kuitenkin on hyvin epätodennäköistä, että joku / jotkut tapauksista olisivat todella kärsineet jo pitemmän aikaa vallinneesta ylirasitustilasta, koska kyseessä olivat jo useita vuosia harjoitelleet huippu-urheilijat, jotka ovat tottuneet tarkkailemaan elimistöään ja suorituskykyään hyvin kriittisesti. Niinpä tässä tutkimuksessa YR:ään

sijoitetut tapaukset kärsivät erittäin todennäköisesti kuormittavan leirijakson aiheuttamasta lyhytaikaisesta ylirasitustilasta, jolloin sykevaihteluindeksien muutos pitäisi olla todennäköisemmin ”sympaattiseen suuntaan” (normaalia pienempi sykevaihtelu) kuin ”parasympaattiseen suuntaan” (normaalia suurempi sykevaihtelu).

Tulevaisuuden tutkimuksissa tulisi selvittää, kuinka herkästi sykevaihteluindeksit mittaavat aivan alkuvaiheessaan olevaa ylirasitustilaa. Tämä edellyttäisi päivittäisiä mittauksia leirijakson aikana, jolloin voitaisiin selvittää milloin ero harjoitteluun positiivisesti reagoivien ja ylirasitustilaan ajautuvien urheilijoiden välillä alkaa ilmetä. Tässä tutkimuksessa tarkasteltiin tilannetta vain leirin alussa ja lopussa, ja sykevaihteluindeksien muuttumisesta leirijakson aikana ei tiedetä. Yksittäisen rekisteröintikerran pituutta pitäisi lisätä 3-5 minuuttiin, jolloin saataisiin luotettavampaa tietoa myöskin pitempiaikaisesta, jatkuvasta sykevaihtelusta. Samalla voitaisiin määritellä se rekisteröinti-aika, joka minimissään tarvitaan edellä mainittuun pitempiaikaisen sykevaihtelun luotettavaan mittaamiseen. Syväänhengitystekniikan muutoksen vaikutusta eri indekseihin pitäisi mitata esim. spirometrian avulla, jolloin voitaisiin arvioida eri indeksien ”haavoittuvuutta” pienille muutoksille syväänhengityksessä. Samalla saataisiin tietoa siitä, oliko tässä tutkimuksessa havaittu DBD:n sekä SDsd1:n ja SD11:n erilainen käyttäytyminen sattumaa vai esim. hengitystekniikan muuttumisesta aiheutuvaa. Käytännön urheiluvalmennuksen kannalta olisi mielenkiintoista tietää, muuttuuko sykevaihtelu ylirasitustilan alkuvaiheessa pienemmäksi, ja ylirasitustilan edelleen jatkuessa takaisin kohti normaalitasoa Kindermannin (1986) teorian mukaisesti. Tämän ilmiön tutkiminen on kuitenkin eettisesti jonkin verran ongelmallista, koska koehenkilöt joutuvat kärsimään ylirasitustilasta pitemmän aikaa kuin ”yleisesti käytetyissä” ylirasitustutkimuksissa, joissa ylirasitus on lähes aina lyhytaikaista ylirasitusta.

**Taulukko 5.** Tässä ja aiemmissa tutkimuksissa mitattuja plasman glutamiinipitoisuuksia urheilijoilla. Tämän tutkimuksen arvot mitattu ennen kuormittavaa leirijaksoa. Muiden tutkimusten arvot ovat ei-ylirasittuneiden urheilijoiden arvoja joko poikkileikkaustutkimuksista tai prospektiivisten tutkimusten alkuarvoista. Joidenkin tutkimusten kohdalla on yhdistetty useampia tutkimuksissa esitettyjä arvoja. Mittausmenetelmä:<sup>1</sup> entsyymattinen menetelmä; <sup>2</sup> HPLC; <sup>3</sup> pylväskromatografia.

	<i>plasman glutamiinipitoisuus (μmol/l)</i>
tämä tutkimus <sup>2</sup>	
-YR	513
-NR	461



Rennie ym. 1981 <sup>2</sup>	557
Babij ym. 1983 <sup>3</sup>	575
Eriksson ym. 1985 <sup>2</sup>	538
Katz ym. 1986 <sup>2</sup>	555
Parry-Billings ym. 1990 <sup>1</sup>	510-641
Sahlin ym. 1990 <sup>1</sup>	618
Parry-Billings ym. 1992 <sup>1</sup>	550-581
Sewell ym. 1994 <sup>1</sup>	662
Smith & Norris 1996 <sup>1</sup>	579
Rohde ym. 1996 <sup>2</sup>	468
Kingsbury ym. 1998 <sup>2</sup>	554
Robson ym. 1998 <sup>1</sup>	580
Walsh ym. 1998 <sup>1</sup>	681

Tässä tutkimuksessa YR:n ja NR:n plasman glutamiinipitoisuudet eivät poikenneet toisistaan ennen leirijaksoa. Tämän perusteella ylläkirjittujen kehitykselle alttiita tapauksia ei pystytä plasman glutamiinipitoisuutta mittaamalla seulomaan ennen kuormittavaa leirijaksoa. Kuten sykevaihteluindeksien yhteydessä jo todettiin, tämäkin havainto tukee koeasetelman oletusta siitä, että glutamiinipitoisuuden muutokset kummassakin ryhmässä kuormittavan leirijakson aikana ovat todellakin kuormittavan harjoittelun aikaansaamia vaikutuksia, ja että ryhmien alkutilanteilla ei ole vaikutusta indeksien muutoksiin leirijakson aikana. Tämän tutkimuksen leirijakson alussa mitattuja glutamiinipitoisuuksia YR:ssä ja NR:ssä on verrattu aikaisempien tutkimusten arvoihin taulukossa 5. Tämän tutkimuksen arvot ovat suhteellisen matalia verrattuna aiemmissä tutkimuksissa mitattuihin arvoihin, mutta sijoittuvat kuitenkin vaihteluvälin sisälle. Jos taulukosta 5 poistetaan muulla kuin tässä tutkimuksessa käytetyllä menetelmällä (HPLC) mitatut arvot, tämän tutkimuksen arvot sijoittuvat vielä lähemmäksi aikaisempien tutkimustulosten keskiarvoa.

Koko tapausjoukkoa tarkasteltaessa suorituskykyisyyden muutokset (aerobinen ja anaerobinen kynnyksen sekä maksimisuorituskyky) eivät olleet yhteydessä plasman glutamiinipitoisuuden muutokseen. Rowbottom ym. (1996) raportoivat 8 triathlonistista, joiden juoksuvauhdin lisääntyminen anaerobisella kynnyksellä oli merkittävässä yhteydessä glutamiinipitoisuuden lisääntymiseen 10 kuukauden harjoittelujakson aikana. Heidän koehenkilönsä olivat siis vain harjoitteluun positiivisesti reagoineita, eikä koehenkilöjoukossa ollut ylläkirjittuihin ajautuneita urheilijoita kuten tässä tutkimuksessa.

Tässä tutkimuksessa YR:n ja NR:n sykevaihteluindeksit eivät poikenneet toisistaan ennen leirijaksoa. Tämän perusteella ylirasitustilan kehittymiselle alttiita tapauksia ei pystytä sykevaihtelua mittaamalla seulomaan ennen kuormittavaa leirijaksoa. Edelleen voidaan todeta, että ylirasittuneiksi ja ei-ylirasittuneiksi luokiteltujen urheilijoiden autonomisen hermoston parasympaattinen aktiivisuus ei ollut erilainen ryhmien välillä ennen kuormittavaa leirijaksoa. Tämä havainto tukee koeasetelman oletusta siitä, että sykevaihteluindeksien muutokset kummassakin ryhmässä kuormittavan leirijakson aikana ovat todellakin kuormittavan harjoittelun aikaansaamia vaikutuksia, ja että ryhmien alkutilanteilla ei ole vaikutusta indeksien muutoksiin leirijakson aikana. Tässä tutkimuksessa mitattujen sykevaihteluindeksien arvot ovat samaa suuruusluokkaa kuin Uusitalo & Ruskon (1994), Hoffman ym:n (1998) ja Kalliokoski ym:n (1998) tutkimuksissa urheilijoilta mitatut arvot. Tässä tutkimuksessa mitattujen indeksien hiukan matalampi taso kuin Hoffman ym:n (1998) ja Kalliokoski ym:n (1998) tutkimuksessa johtunee siitä, että tässä tutkimuksessa rekisteröinti suoritettiin alkuillasta (em. tutkimuksissa aamulla), jolloin normaalin vuorokausivaihtelun (Huikuri ym. 1990; Tulppo ym. 1996a, 7) lisäksi edeltäneet päivän harjoitukset luultavasti vaikuttivat mitattuihin arvoihin. Flynn (1998, 381) on todennut tulevaisuuden ylirasitustutkimuksien erääksi tärkeimmäksi haasteeksi sellaisten muuttujien löytämisen, joiden avulla voitaisiin seuloa etukäteen ylirasitustilan kehittymiselle alttiit urheilijat. Tämän tutkimuksen perusteella sykevaihteluindeksejä mittaamalla tällaista seulontaa ei voida tehdä.

Koko tapausjoukkoa tarkasteltaessa suorituskykyisyyden muutokset (aerobinen ja anaerobinen kynnyks sekä maksimisuorituskyky) eivät olleet yhteydessä sykevaihteluindeksien muutoksiin. Ainoa aikaisempi tutkimus, jossa koehenkilöjoukossa on ollut samanaikaisesti sekä ylirasitustilaan ajautuvia että harjoitteluun positiivisesti reagoivia urheilijoita, on Uusitalo ym:n (1997) tutkimus. He raportoivat tutkimuksessaan käyttämiensä sykevaihteluindeksien (spektrianalyysimuuttujat MFP/HFP ja MFP) muutosten olleen merkitsevästi yhteydessä maksimaalisen hapenottokyvyn muutoksiin 6-9 viikon harjoitusjakson aikana ( $r = -.550$  ja  $r = -.639$ ), mutta heidän raportoimiaan sykevaihteluindeksejä ei laskettu tässä tutkimuksessa. Edelleen tässä tutkimuksessa maksimaalista hapenottokykyä ei käytetty muuttujana, mutta toisaalta tässä tutkimuksessa mitattu maksimaalinen suorituskyky kuvaa suurinpiirtein samaa ominaisuutta. Selitys tutkimustuloksien erilaisuuteen saattaa olla kuormittavien

harjoitusjaksojen erilaisissa pituuksissa. Uusitalo ym:n (1994) tutkimuksessa harjoitusjakso oli selvästi pitempi kuin tämän tutkimuksen leirijaksot. Voidaan olettaa, että pitemmän jakson aikana yllirasittuneiden ja harjoitteluun positiivisesti reagoivien ryhmien ero maksimaalisessa hapenottokyvyssä ja sykevaihtelussa kasvaa, jolloin myös niiden välillä vallitseva mahdollinen yhteys tulee selvemmin näkyviin.

Tuloksiin saattaa vaikuttaa se, että samoja koehenkilöitä on mukana kahtena havaintoyksikköinä, koska yhdeksi havaintoyksiköksi määriteltiin yhden koehenkilön yksi harjoittelujakso. Jos yhden koehenkilön kahden harjoittelujakson vasteet ovat riippuvaisia toisistaan, tämä aiheuttaa tyyppi 1 virheen tulosten tulkintaan, eli YR:n ja NR:n vasteiden välillä nähdään ero, vaikka sitä todellisuudessa ei ole. Tämä tilanne edellyttää toisaalta sitä, että kahden eri harjoittelujakson välisen riippuvuuden lisäksi koehenkilön palasman glutamiinipitoisuuden ja sykevaihteluideksien oletetaan reagoivan samalla vasteella kahteen eri harjoittelujaksoon. Tästä kaikesta seuraa, että käytetty tutkimusasetelma, jossa samat koehenkilöt ovat mukana kahtena havaintoyksikkönä, aiheuttaa lukuisia eri tulkintavaihtoehtoja tämän tutkimusasetelman vaikutuksista tuloksiin. Tulevissa tutkimuksissa pitää ehdottomasti purkiä satunnaistettuun ja kontrolloituun tutkimusasetelmaan, jolloin nämä tutkimusmenetelmään liittyvät ongelmat pystytään välttämään. (Läärä & Lammi 1989, 207-208)

Tarkasteltaessa varsinaisten tutkimusongelmien lisäksi muita tuloksia havaitaan, että koko tapausjoukossa aerobisen ja anaerobisen kynnyksen sekä maksimaalisen suorituskyvyn muutoksilla on keskenään merkitsevä positiivinen yhteys ( $r = .493 - .592$ ; AerK-AnK  $p < .01$ , kaksi muuta  $p < .05$ ). Aikaisempien tutkimusten perusteella tämä on odotettua, koska em:n kolmen muuttujan taustalla olevien fysiologisten perustekijöiden muutokset vaikuttavat kaikkiin kolmeen muuttujaan, mutta eri voimakkuudella kuhunkin muuttujaan (Sjodin & Svedenhag, 177-178). Toinen mielenkiintoinen havainto on se, että koko tapausjoukossa plasman glutamiinipitoisuudella leirijakson alussa ja glutamiinipitoisuuden muutoksella on merkitsevä negatiivinen yhteys ( $r = -.654$ ;  $p < .01$ ). Tämä tarkoittaa sitä, että mikäli koeasetelmassa mitataan glutamiinipitoisuuden absoluuttista vähenemistä tietyn ajanjakson aikana, koehenkilöiden glutamiinipitoisuuden lähtötaso tutkimusjakson alussa pitää huomioida tuloksia tarkasteltaessa. Muuten saattaa syntyä harha

glutamiinipitoisuuden vähenemisestä, mikä saattaa perustua vain koehenkilöjoukon valikoitumisesta niin, että koehenkilöillä on tutkimusjakson alussa suuri glutamiinipitoisuus. Toinen mielenkiintoinen ajatus on se, että elimistö saattaa käyttää glutamiinia sen mukaan, kuinka paljon sitä kulloisellakin hetkellä on käytettävissä. Eli tämän teorian mukaan elimistön glutamiininkulutus toimisi samalla periaatteella kuin esim. energiantuotto lihasten glykokeenista: vakiotyötehoahan käytetään prosentuaalisesti sitä enemmän glykokeenia, mitä enemmän sitä on lihaksiin varastoitu ennen suoritusta (esim. Hargreaves ym. 1995). Edelleen voidaan spekuloida, vaikuttaako glutamiinipitoisuuden absoluuttisesti suurempi väheneminen korkean lähtöpitoisuuden omanneilla koehenkilöillä enemmän negatiivisesti heidän immuunijärjestelmänsä toimintaan kuin niiden koehenkilöiden, joiden glutamiinipitoisuus oli lähtöhetkellä matalampi, ja sen takia heidän glutamiinipitoisuutensa vähenee absoluuttisesti vähemmän.

Tutkimuksessa törmättiin samoihin ongelmiin kuin aina tutkimuksissa, joissa halutaan tutkia korkealla tasolla kilpailevia huippu-urheilijoita. Suurin ongelma on se, että taustamuuttujia (esim. ravinto, harjoittelu) ei pystytä kontrolloimaan samalla tavoin kuin koeasetelmissa, joissa käytetään ei-huippu-urheilijoita. Huippu-urheilijoiden elämää ja harjoittelua ei voida kontrolloida kovin paljoa jo pelkästään eettisistä syistä, koska heidän elantonsa hankkiminen riippuu onnistuneesta harjoittelusta. Toisaalta huippu-urheilijakoehenkilöiden saaminen hyvin kontrolloituihin tutkimuksiin on äärimmäisen vaikeaa. Näiden ongelmien vastapainoksi huippu-urheilijoita tutkittaessa saadaan kuitenkin huippu-urheilijapopulaatioon sovellettavissa olevaa todellista tietoa, jota ei välttämättä saada silloin, kun koehenkilöinä on urheilijoita, jotka eivät kuitenkaan ole huippu-urheilijoita. Huippu-urheilijoiden ja "tavallisten" urheilijoiden fysiologian välillä saattaa olla suuriakin, mm. perimästä johtuvia eroja, jotka vaikeuttavat "tavallisilla" urheilijoilla saatujen havaintojen soveltamista huippu-urheilijoihin. Toinen positiivinen seikka tämän tutkimuksen kaltaisessa ei-kontrolloidussa tutkimuksessa on se, että näin saadaan tutkittua tietoa todellisista, "jokapäiväisistä" olosuhteista (esim. leiriolosuhteet), kun taas hyvin kontrolloidut tutkimukset saattavat pahimmillaan aiheuttaa hyvinkin "keinotekoisia" olosuhteita, mikä vaikeuttaa saatujen havaintojen soveltamista todellisiin olosuhteisiin.

Tässä tutkimuksessa saadut tulokset eivät vahvista hypoteesia plasman glutamiinipitoisuuden muuttumisesta kuormittavan leirijakson aikana eri tavalla YR:ssä ja

NR:ssä. Tulokset eivät myöskään vahvista hypoteesia, jonka mukaan sykevaihteluindeksit muuttuvat kuormittavan leirijakson aikana eri tavalla ylirasittuneiksi (YR) ja ei-ylirasittuneiksi (NR) luokitelluilla tapauksilla. Tosin tahdistetusta syväänhengityksestä lasketut nopeaa, sykkeestä toiseen tapahtuvaa vaihtelua mittaavat kaksi indeksiä muuttuivat eri tavalla YR:ssä ja NR:ssä, mutta seitsemän muuta indeksiä eivät muuttuneet eri tavalla ryhmien välillä. Tulokset tukevat kuitenkin hypoteesejä, joiden mukaan glutamiinipitoisuus ja sykevaihteluindeksit eivät eroa ryhmien välillä alkutilanteessa leirijakson alussa. Edelleen tulokset eivät tue hypoteesejä, joiden mukaan suorituskykyä mittaavien muuttujien muutokset leirijakson aikana olisivat yhteydessä glutamiinipitoisuuden tai sykevaihteluindeksien muutoksiin leirijakson aikana.

Johtopäätöksenä voidaan todeta, että lyhyt kuormittava harjoittelujakso ei aiheuta erilaista muutosta plasman glutamiinipitoisuudessa ylirasittuneilla ja ei-ylirasittuneilla urheilijoilla. Kuormittava harjoittelujakso ei aiheuta myöskään erilaisia muutoksia ylirasittuneiden ja ei-ylirasittuneiden urheilijoiden sykevaihtelussa, lukuun ottamatta kahta sykevaihteluindeksiä. Ylirasittuneiden ja ei-ylirasittuneiden urheilijoiden glutamiinipitoisuus ja sykevaihteluindeksit eivät poikkea toisistaan harjoittelujakson alussa. Edelleen suorituskyvyn muutos lyhyen harjoittelujakson aikana ei ole yhteydessä jakson aikana tapahtuviin glutamiinipitoisuuden ja sykevaihteluindeksien muutoksiin.

## LÄHTEET

Ahmed, A., Taylor, P., Rennie, M. (1990) Characteristics of glutamine transport in sarcolemmal vesicles from rat skeletal muscle. *Am J Physiol* 259: 284-291.

Ahmed, M., Kadish, A., Parker, M., Goldberger, J. (1994) Effect of physiologic and pharmacologic adrenergic stimulation on heart rate variability. *J Am Coll Cardiol* 24: 1082-1090.

Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F., Shannon, D., Barger, A., Cohen, R. (1981) Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science Wash DC* 213: 220-223.

Akselrod, S., Gordon, D., Madved, J., Snidman, N., Shannon, D., Cohen, R. (1985) Hemodynamic regulation: investigation by spectral analysis. *Am J Physiol* 249: H867-H875.

Antila, K. (1989) Kardiovaskulaarinen autonominen säätely. Teoksessa *Autonomisen hermoston toimintakokeet*. Piha, S. (toim.) Kansaneläkelaitoksen julkaisuja ML:86. Turku. s. 11-19.

- Aoki, T., Brennan, M., Fitzpatrick, G., Knight, D. (1981) Leucine meal increases glutamine and total nitrogen release from forearm muscle. *J Clin Invest* 68: 1522-1528.
- Ardawi, M., Newsholme, E. (1982) Maximum activities of some enzymes of glycolysis, the tricarboxylic acid cycle and ketone-body and glutamine utilisation pathways in lymphocytes of the rat. *Biochem J* 208: 743-748.
- Ardawi, M., Newsholme, E. (1985) Metabolism in lymphocytes and its importance to the immune response. *Essays Biochem* 21: 1-44.
- Ardawi, M., Jamal, Y. (1990) Glutamine metabolism in skeletal muscle of glucocorticoid-treated rats. *Clin Sci* 79: 139-147.
- Babij, P., Matthews, S., Rennie, M. (1983) Changes in blood ammonia, lactate and amino acids in relation to workload during bicycle ergometer exercise in man. *Eur J Appl Physiol* 50: 405-411.
- Balke, B., Ware, R. (1959) An experimental study of "physical fitness" of air force personnel. *U.S. Armed Force Med J* 10: 675-688.
- Barney, J., Ebert, T., Groban, L., Smith, J. (1985) Vagal-cardioactivity and carotid-to-cardiac baroreflex responses in trained and untrained men. *Federation Proc* 44: 818.
- van der Beek, E., Dokkum, W., Schrijver, J., Westra, J., van der Weerd, H. (1984) Effects of marginal vitamin intake on physical performance in man. *Int J Sports Med* 5: S28-S31.
- Behan, W., More, I., Behan, P. (1991) Mitochondrial abnormalities in the postviral fatigue syndrome. *Act Neuropathol* 83: 61-65.
- Bennett, T., Farquhar, I., Hosking, D., Hampton, J. (1978) Assessment of methods for estimating autonomic nervous control of the heart in patients with diabetes mellitus. *Diabetes* 27: 1167-1174.
- Berger, R., Saul, J., Cohen, R. (1989) Transfer function analysis of autonomic regulation. I. Canine atrial rate response. *Am J Physiol* 256: H142-H152.
- Bergström, J., Furst, P., Noree, L.-O. (1974) Intracellular free amino acid concentration in human muscle tissue. *J Appl Physiol* 36: 693-697.
- Bergström, B., Lilja, B., Rosberg, K., Sundkvist, K. (1986) Autonomic nerve function test. Reference values in healthy subjects. *Clin Physiol* 6: 523-528.
- Beylot, M., Haro, M., Orgiazzi, J., Noel, G. (1983) Abnormalities of heart rate and arterial blood pressure regulation in diabetes mellitus. Relation with age, duration of diabetes and presence of peripheral neuropathy. *Diabete Metab* 9: 204-211.
- Brosnan, J., Ewart, H., Squires, S. (1995) Hormonal control of hepatic glutaminase. *Adv Enzyme Regul* 35: 131-146.

Bruin, G., Kuipers, H., Keizer, H., van der Vusse, G. (1994) Adaptation and overtraining in horses subjected to increasing training loads. *J Appl Physiol* 76: 1908-1913.

Budgett, R. (1990) Overtraining syndrome. *Br J Sports Med* 24: 231-236.

Buono, M., Clancy, T., Cook, J. (1982) Blood lactate and ammonium ion accumulation during graded exercise in humans. *J Appl Physiol* 57: 135-139.

Burke, D., Alverdy, T., Aoy, E. (1989) Glutamine supplemented total parenteral nutrition improves gut function. *Arch Surg* 124: 1396-1399.

Calder, P. (1995) Fuel utilization by cells of the immune system. *Proc Nutr Soc* 54: 65-82.

Calder, P., Newsholme, E. (1992) Polyunsaturated fatty acids suppress human peripheral blood lymphocyte proliferation and interleukin-2 production. *Clin Sci* 82: 695-700.

Castell, L., Liu, C., Newsholme, E. (1995) Diurnal variation of plasma glutamine and arginine in normal and fasting subjects. *Proc Nutr Soc* 54: 118A.

Castell, L., Poortmans, J., Newsholme, E. (1996) Does glutamine have a role in reducing infections in athletes? *Eur J Appl Physiol* 73: 488-490.

Chipps, D., Kraegen, E., Zelenka, G., McNamara, M., Chisholm, D. (1981) Cardiac beat to beat variation: age related changes in the normal population and abnormalities in diabetics. *Aust NZ J Med* 11: 614-620.

Coker, R., Koziell, A., Oliver, C., Smith, S. (1984) Does the sympathetic nervous system influence sinus arrhythmia in man? Evidence from combined autonomic blockade. *J Physiol* 356: 459-464.

Costill, D., Flynn, M., Kirwan, J., Houmard, J., Mitchell, J., Thomas, R., Park, S. (1988) Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. *Med Sci Sports Exerc* 20: 249-254.

Costill, D., Thomas, R., Robergs, R., Pascoe, D., Lambert, C., Barr, S., Fink, W. (1991) Adaptations for swimming training: influence of training volume. *Med Sci Sports Exerc* 23: 371-377.

Darmaun, D., Matthews, D., Bier, D. (1988) Physiological hypercortisolemia increases proteolysis, glutamine, and alanine production. *Am J Physiol* 255: E366-E373.

Décombaz, J., Reinhardt, P., Anantharaman, K., von Glutz, G., Poortmans, J. (1979) Biochemical changes in a 100 km run: free amino acids, urea, and creatinine. *Eur J Appl Physiol* 41: 61-72.

Dressendorfer, R., Keen, C., Wade, C., Claybaugh, J., Timis, G. (1991) Development of runner's anemia during a 20-day road race: effect of iron supplement. *Int J Sports Med* 12: 332-336.



Eckberg, D. (1983) Human sinus arrhythmia as an index of vagal cardiac outflow. *J Appl Physiol* 54: 961-966.

Eichner, R. (1986) The anemias of athletes. *Physician Sportsmed* 14(9): 122-130.

Eriksson, L., Broberg, S., Björkman, O., Wahren, J. (1985) Ammonia metabolism during exercise in man. *Clin Physiol (Oxf)* 5: 325-336.

Ewing, D., Borse, D., Bellavere, F., Clarke, B. (1981) Cardiac autonomic neuropathy in diabetes: comparison of measures of R-R interval variation. *Diabetologia* 21: 18-24.

Ewing, D., Martyn, C., Young, R., Clarke, B. (1985) The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetes. *Diabetes Care* 8: 491-498.

Falduto, M., Hickson, R., Young, A. (1989) Antagonism by glucocorticoids and exercise of expression of glutamine synthetase in skeletal muscle. *FASEB J* 3: 2623-2628.

Falduto, M., Young, A., Hickson, R. (1992) Exercise inhibits glucocorticoid-induced glutamine synthetase expression in red skeletal muscle. *Am J Physiol* 262: C214-C220.

Felig, P. (1975) Amino acid metabolism in man. *Annu Rev Biochem* 44: 933-955.

Fitzgerald, L. (1991) Overtraining increased the susceptibility to infection. *Int J Sports Med* 12(S1): 5-8.

Flynn, M. (1998) Future research needs and directions. *Teoksessa Overtraining in sport*. Kreider, R., Fry, A., O'Toole, M. (toim.) Human Kinetics. Champaign. s. 373-383.

Forsström, J., Antila, K. (1989) Sykevariaatio biologisena ilmiönä. *Teoksessa Autonomisen hermoston toimintakokeet*. Piha, S. (toim.) Kansaneläkelaitoksen julkaisuja ML:86. Turku. s. 80-83.

Fry, R., Morton, A., Keast, D. (1991a) Overtraining in athletes: an update. *Sports Med* 12: 32-65.

Fry, R., Morton, A., Keast, D. (1991b) Overtraining syndrome and the chronic fatigue system - part I. *NZ J Sports Med* 19: 48-52.

Fry, R., Morton, A., Keast, D. (1991c) Overtraining syndrome and the chronic fatigue system - part II. *NZ J Sports Med* 19: 76-77.

Fry, R., Morton, A., Keast, D. (1992a) Periodisation of training stress: a review. *Can J Sports Sci* 17: 234-240.

Fry, R., Morton, A., Garcia-Webb, P., Crawford, G., Keast, D. (1992b) Biological responses to overload training in endurance sports. *Eur J Appl Physiol* 64: 335-344.

Fry, R., Grove, J., Morton, A., Zeroni, P., Gauderi, S., Keast, D. (1994) Psychological and immunological correlates of acute overtraining. *Br J Sports Med* 28: 241-246.

Gastmann, U., Schiestl, G., Schmidt, K., Bauer, S., Steinacker, J., Lehmann, M. (1995a) Einfluss einer BCAA- und Saccharose- Substitution auf Leistung, Aminosäuren- und Hormonspiegel, Blutbild und blutchemische Parameter. *Teoksessa Bewegung und Sport: eine herausforderung für die Medizin*. Kindermann, W., Schwarz, W. (toim.) Ciba Geigy Verlag. Basel. s. 165.

Gastmann, U., Schmidt, K., Schiestl, G., Lormes, W., Steinacker, J., Lehmann, M. (1995b) Einfluss einer BCAA- und Saccharose-Substitution auf Leistung, neuromuskuläre Erregbarkeit, EMG und psychometrische Parameter. *Teoksessa Bewegung und Sport: eine herausforderung für die Medizin*. Kindermann, W., Schwarz, W. (toim.) Ciba Geigy Verlag. Basel. s. 175.

Gleeson, M., Bishop, N. (1998) *Immunology*. Teoksessa *Basic science for sports medicine*. Maughan, R. (toim.) Butterworth Heinemann. Oxford. Painossa.

Glenny, R., Robertson, H., Yamashiro, S., Bassingthwaite, J. (1991) Applications of fractal analysis to physiology. *J Appl Physiol* 70: 2351-2367.

Goldsmith, R., Bigger, J., Steinman, R., Fleiss, J. (1992) Comparison of 24-hour parasympathetic activity in endurance-trained and untrained young men. *J Am Coll Cardiol* 20: 552-558.

Goldstein, L., Schrock, H., Cha, C.-J. (1980) Relationship of muscle glutamine production to renal ammonia metabolism. *Biochem Soc Trans* 8: 509-510.

Graham, T., Turcotte, L., Kiens, B. (1995) Training and muscle ammonia and amino acid metabolism in humans during prolonged exercise. *J Appl Physiol* 78: 725- 735.

Greenhaff, P., Gleeson, M., Maughan, R. (1988) The influence of an alteration in diet composition on plasma and muscle glutamine levels in man. *Clin Sci* 74: 20P.

Greig, J., Rowbottom, D., Keast, D. (1995) The effect of a common (viral) stress on plasma glutamine concentration. *Med J Aust* 163: 385-388.

Griffiths, M., Keast, D. (1990) The effect of glutamine on murine splenic leukocyte responses to T- and B-cell mitogens. *Immunol Cell Biol* 68: 405-408.

van Hall, G., Saris, W., Wagenmakers, A. (1998) Effect of carbohydrate supplementation on plasma glutamine during exercise and recovery. *Int J Sports Med* 19: 82-86.

Hammarqvist, F., Wernerman, J., Ali, M. (1989) Addition of glutamine to total parenteral nutrition after elective abdominal surgery spares free glutamine in muscle, counteracts the fall in protein synthesis, and improves nitrogen balance. *Ann Surg* 209: 455-461.

Hammarqvist, F., Wernerman, J., von der Decken, A., Vinnars, E. (1990) Alanyl-glutamine counteracts the depletion of free glutamine and the post-operative decline in protein synthesis in skeletal muscle. *Ann Surg* 212: 637-645.

Hargreaves, M., McConell, G., Proietto, J. (1995) Influence of muscle glycogen on glycogenolysis and glucose uptake during exercise. *J Appl Physiol* 78: 288-292.

Heinrich, W. (1982) Autonomic insufficiency. *Arch Intern Med* 142: 339-344.

Helle, M., Brakenhoff, J., de Groot, E., Aarden, L. (1988) Interleukin-6 is involved in interleukin-1 induced activities. *Eur J Immunol* 18: 957-959.

Hellman, J., Stacy, R. (1976) Variation of respiratory sinus arrhythmia with age. *J Appl Physiol* 41: 734-738.

Hirsch, J., Bishop, B. (1981) Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulates heart rate. *Am J Physiol* 241: H620-629.

Hoffman, T., Uusitalo, A., Rusko, H. (1998) Variation of athletes' heart rate parameters in the orthostatic test. *Scand J Med Sci Sports* 8: 330.

Holmes, G., Kaplan, J., Gantz, N., Komaroff, A., Schonberger, L. (1985) Chronic fatigue syndrome. A working case definition. *Ann Intern Med* 108: 387-389.

Hong, R., Rounds, J., Helton, W., Robinson, M., Wilmore, D. (1992) Glutamine preserves liver glutathione after lethal hepatic injury. *Ann Surg* 215: 114-119.

Hood, D., Terjung, R. (1990) Amino acid metabolism during exercise and following exercise training. *Sports Med* 9: 23-35.

Hooper, S., Mackinnon, L. (1996) Identification of precursors to overtraining syndrome. International conference on overreaching and overtraining in sport, 14.-17.7., Memphis, USA. Conference abstracts. s. 73.

Hooper, S., Mackinnon, L., Gordon, R., Bachmann, A. (1993) Hormonal responses of elite swimmers to overtraining. *Med Sci Sports Exerc* 25: 741-747.

Hooper, S., Mackinnon, L., Howard, A., Gordon, R., Bachmann, A. (1995) Markers for monitoring overtraining and recovery. *Med Sci Sports Exerc* 27: 106-112.

Houmard, J., Johns, R. (1994) Effects of taper on swim performance: practical implications. *Sports Med* 17: 224-232.

Hrushesky, W., Fader, D. (1984) The respiratory sinus arrhythmia: a measure of cardiac age. *Science* 224: 1001-1004.

Huikuri, H., Kessler, K., Terracall, E., Castellanos, A., Linnaluoto, M., Myerburg, R. (1990) Reproducibility and circadian rhythm of heart rate variability in healthy subjects. *Am J Cardiol* 65: 391-393.

Huikuri, H., Linnaluoto, M., Seppänen, T., Airaksinen, K., Kessler, K., Takkenen, J., Myerburg, R. (1992) Circadian rhythm of heart rate variability in survivors of cardiac arrest. *Am J Cardiol* 70: 610-615.

Huikuri, H., Valkama, J., Airaksinen, K., Seppänen, T., Kessler, K., Takkunen, J., Myerburg, R. (1993) Frequency domain measures of heart rate variability before the onset of nonsustained and sustained ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circulation* 87: 1220-1228.

Häussinger, D. (1989) Glutamine metabolism in the liver: overview and current concepts. *Metabolism* 38(S1): 14-17.

Israel, S. (1976) Zur Problematic des Übertrainings aus internistischer und leistungsphysiologischer Sicht. *Medizin und Sport* 16(1): 1-12.

Jenkins, R. (1988) Free radical chemistry: relationship to exercise. *Sports Med* 5: 156-170.

Jeukendrup, A., Hesselink, M., Snyder, A., Kuipers, H., Keizer, H. (1992) Physiological changes in male competitive cyclists after two weeks of intensified training. *Int J Sports Med* 13: 534-541.

Johnson, D., Colpoys, M., Smith, R., Jiang, Z., Kapadia, C., Wilmore, D. (1986) Branched chain amino acid uptake and muscle free amino acid concentration predict post-operative muscle nitrogen balance. *Ann Surg* 204: 513-523.

Kaikkonen, H., Karppinen, T., Laukkanen, R. (1997) Recovery and overtraining detection in male orienteers before, during and after intensive training period. VI Liikuntalääketieteen päivät, 16.-17.10., Helsinki. Tutkimusraportit. s. 25-26.

Kajiura, J., MacDougall, J., Ernest, P., Younglai, E. (1995) Immune response to changes in training intensity and volume in runners. *Med Sci Sports Exerc* 27: 1111-1117.

Kalliokoski, K., Puranen, A., Uusitalo, A., Rusko, H. (1998) Orthostatic heart rate responses to altitude house acclimatization in athletes. *Scand J Med Sci Sports* 8: 336.  
Kaplowitz, N., Aw, T., Ookhtens, M. (1985) The regulation of hepatic glutathione. *Ann Rev Pharmacol Toxicol* 25: 715-744.

Kargotich, S., Rowbottom, D., Keast, D., Goodman, C., Morton, A. (1996) Plasma glutamine changes after high intensity exercise in elite male swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 28: S133.

Katz, A., Broberg, S., Sahlin, K., Wahren, J. (1986) Muscle ammonia and amino acid metabolism during dynamic exercise in man. *Clin Physiol (Oxf)* 6: 365-367.

Keast, D., Vasquez, A. (1992) Inhibition in vitro of the replication of murine cytomegalovirus or reovirus type 3 by the glutamine analogue acivicin. *Arch Virol* 124: 235-244.

Keast, D., Arstein, D., Harper, W., Fry, R., Morton, A. (1995) Depression of plasma glutamine following exercise stress and its possible influence on the immune system. *Med J Aust* 162: 15-18.

Kevles, B. (1988) Flat tired out: how EBV, the mysterious chronic fatigue syndrome, has brought a group of women cyclists to a grinding halt. *City Sports Magazine* 14(9): 17-22.

Kindermann, W. (1986) Das Übertraining - Ausdruck einer vegetativen Fehlsteuerung. *Dtsch Z Sportmed* 37: 138-145.

King, P., Goldstein, L., Newsholme, E. (1983) Glutamine synthetase activity of muscle in acidosis. *Biochem J* 216: 523-525.

Kingsbury, K., Kay, L., Hjelm, M. (1998) Contrasting plasma amino acid patterns in elite athletes: association with fatigue and infection. *Br J Sports Med* 32: 25-33.

Kirwan, J., Costill, D., Flynn, M., Mitchell, J., Fink, W., Neuffer, P., Houmard, J. (1988) Physiological responses to successive days of intense training in competitive swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 20: 255-259.

Kjär, M. (1995) Hepatic fuel metabolism during exercise. *Teoksessa Exercise metabolism. Hargreaves, M. (toim.) Human Kinetics. Champaign. s. 73-97.*

Klimberg, V., Souba, W., Dolson, D., Salloub, R., Hautamäki, R., Plumley, D., Mendenhall, W., Bova, F. (1990) Prophylactic glutamine protects the intestinal mucosa from radiation injury. *Arch Surg* 125: 1040-1045.

Kreider, R., Leutholtz, B. (1993) Nutrition for the immune system: the role of amino acids. *J Optimal Nutr* 2: 278-291.

Kreider, R., Miriel, V., Bertun, E. (1993a) Amino acid supplementation and exercise performance: proposed ergogenic value. *Sports Med* 16: 190-209.

Kreider, R., Ratzlaff, R., Bertun, E., Edwards, J., Miriel, V., Lloyd, G., Gentry, J. (1993b) Effects of amino acid and carnitine supplementation on immune status during an intercollegiate swim season. *Med Sci Sports Exerc* 25: S123.

Kreider, R., Miriel, V., Tulis, D., Bertun, E. (1996) Effects of amino acid supplementation during a 25-week intercollegiate swim season on leukocytic response to swimming. *International conference on overreaching and overtraining in sport, 14.-17.7., Memphis, USA. Conference abstracts. s. 75.*

Kreider, R., Fry, A., O'Toole, M. (1998) Overtraining in sport: terms, definitions and prevalence. *Teoksessa Overtraining in sport. Kreider, R., Fry, A., O'Toole, M. (toim.) Human Kinetics. Champaign. s. 1-2.*

Krönert, K., Luft, D., Baumann, B., Müller, P., Eggstein, M. (1986) Reduced intra-individual variability of repeated cardiovascular reflex tests: an additional marker of autonomic neuropathy in insulin-dependent (type I) diabetes mellitus. *Acta Diabetol Lat* 23: 279-289.

Kuipers, H., Keizer, H. (1988) Overtraining in elite athletes: review and directions for the future. *Sports Med* 6: 79-92.

Kuipers, H., Verstappen, F., Keizer, H., Geurten, P., van Kranenburg, G. (1985) Variability of aerobic performance in the laboratory and its physiological correlates. *Int J Sports Med* 6: 197-210.

Lacey, J., Wilmore, D. (1990) Is glutamine a conditionally essential amino acid? *Nutr Rev* 48: 297-309.

Laitinen, T., Antikainen, H. (1996) Autonomisen hermoston tasapaino ja sen mittaaminen. V Liikuntalääketieteen päivät, 17.-18.10., Helsinki. Tutkimusraportit. s. 33-36.

Lehmann, M., Gastmann, U., Petersen, K., Bachl, N., Seidel, A., Khalaf, A., Fischer, S., Keul, J. (1992a) Training-overtraining: performance, and hormone levels, after a defined increase in training volume versus intensity in experienced middle- and long-distance runners. *Br J Sports Med* 26: 233-242.

Lehmann, M., Baumgartl, P., Wieseneck, C., Seidel, A., Baumann, H., Fischer, S., Spöri, U., Gendrisch, G., Kaminski, R., Keul, J. (1992b) Training-overtraining: influence of a defined increase in training volume vs. training intensity on performance, catecholamines and some metabolic parameters in experienced middle- and long-distance runners. *Eur J Appl Physiol* 64: 169-177.

Lehmann, M., Foster, C., Keul, J. (1993a) Overtraining in endurance athletes: a brief review. *Med Sci Sports Exerc* 25: 854-862.

Lehmann, M., Knizia, K., Gastmann, U., Petersen, K., Khalaf, A., Bauer, S., Kerp, L., Keul, J. (1993b) Influence of 6-week, 6 days per week, training on pituitary function in recreational athletes. *Br J Sports Med* 27: 186-192.

Lehmann, M., Foster, C., Netzer, N., Lormes, W., Steinacker, J., Liu, Y., Opitz-Gress, A., Gastmann, U. (1998) Physiological responses to short- and long-term overtraining in endurance athletes. *Teoksessa Overtraining in sport*. Kreider, R., Fry, A., O'Toole, M. (toim.) *Human Kinetics*. Champaign. s. 19-46.

Lewis, S., Nylander, E., Gad, P., Areskog, N. (1980) Non-autonomic component in bradycardia of endurance trained men at rest and during exercise. *Acta Physiol Scand* 109: 297-305.

Läärä, E., Lammi, S. (1989) Tilastotieteen perusteet lääketiedettä ja lähialoja varten. Kuopion yliopiston ylioppilaskunta. Kuopio.

Maciel, B., Gallo, L., Marin Neto, J., Lima Filho, E., Terra Filho, J., Manco, J. (1985) Parasympathetic contribution to bradycardia induced by endurance training in man. *Cardiovasc Res* 19: 642-648.

MacKay, J. (1983) Respiratory sinus arrhythmia in diabetic neuropathy. *Diabetologia* 24: 253-256.

Mackinnon, L., Hooper, S. (1996) Plasma glutamine and upper respiratory tract infection during intensified training in swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 28: 285-290.

Mackinnon, L. (1998) Effects of overreaching and overtraining on immune function. *Teoksessa Overtraining in sport*. Kreider, R., Fry, A., O'Toole, M. (toim.) Human Kinetics. Champaign. s. 219-241.

MacLennan, P., Brown, R., Rennie, M. (1987) A positive relationship between protein synthesis rate and intracellular glutamine concentration in perfused rat skeletal muscle. *FEBS Lett* 215: 187-191.

Masaoka, S., Lev-Ran, A., Hill, L., Vakil, G., Hon, E. (1985) Heart rate variability in diabetes: relationship to age and duration of the disease. *Diabetes Care* 8: 64-68.

Matsin, T., Alaver, M. (1994) On the possibilities of estimating training effect and recovery processes in endurance events. *International congress on applied research in sports, 9-11.8., Helsinki, FIN. Proceedings.* s. 199-203.

Max, S. (1990) Glucocorticoid-mediated induction of glutamine synthetase in skeletal muscle. *Med Sci Sports Exerc* 22: 325-330.

McCarthy, P. (1989) Wheezing or breezing through exercise-induced asthma. *Physician Sportsmed* 17(7): 125-130.

de Meersman, R. (1993) Heart rate variability and aerobic fitness. *American Heart J* 125: 726.

Mehlsen, J., Pagh, K., Nielsen, J., Sestoft, L., Nielsen, S. (1987) Heart rate response to breathing: dependency upon breathing pattern. *Clin Physiol* 7: 115-124.

Melcher, A. (1976) Respiratory sinus arrhythmia in man. A study in heart rate regulating mechanisms. *Acta Physiol Scand* S435.

Milledge, J. (1994) High altitude. *Teoksessa Oxford textbook of sports medicine*. Harries, M., Williams, C., Stanish, W., Micheli, L. (toim.) Oxford University Press. Oxford. s. 217-230.

Morgan, W., Brown, D., Raglin, J., O'Connor, P., Ellickson, K. (1987) Physiological monitoring of overtraining and staleness. *Br J Sports Med* 21: 107-114.

Morgan, W., Costill, D., Flynn, M., Raglin, J., O'Connor, P. (1988) Mood disturbances following increased training in swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 20: 408-414.

Moriguchi, S., Miwa, H., Kishoni, Y. (1995) Glutamine supplementation prevents the decrease of mitogen response after a treadmill exercise in rats. *J Nutr Sci Vitaminol* 41: 115-125.

Newsholme, E. (1994) Biochemical mechanisms to explain immunosuppression in well-trained and overtrained athletes. *Int J Sports Med* 15: S142-S147.

Newsholme, E., Parry-Billings, M. (1990) Properties of glutamine release from muscle and its importance for the immune system. *J Parent Enter Nutr* 14: 635-675.

Newsholme, E., Lang, J., Relman, A. (1982) Control of rate of glutamine metabolism in the kidney. *Contrib Nephrol* 31: 1-4.

Newsholme, E., Crabtree, B., Ardawi, M. (1985) Glutamine metabolism in lymphocytes, its biochemical, physiological and clinical importance. *Q T Exp Physiol* 70: 473-489.

Newsholme, E., Newsholme, P., Curi, R., Challoner, E., Ardawi, M. (1988) A role for muscle in the immune system and its importance in surgery, trauma, sepsis and burns. *Nutrition* 4: 261-268.

Newsholme, E., Parry-Billings, M., McAndrew, N., Budgett, R. (1991) A biochemical mechanism to explain some characteristics of overtraining. *Med Sport Sci* 32: 79-93.

Newsholme, P., Curi, R., Gordon, S., Newsholme, E. (1986) Metabolism of glucose, glutamine, long-chain fatty acids and ketone bodies by murine macrophages. *Biochem J* 239: 121-125.

Nieman, D. (1994) Exercise, upper respiratory tract infection, and the immune system. *Med Sci Sports Exerc* 26: 128-139.

O'Brien, I., O'Hare, P., Corrall, R. (1986) Heart rate variability in healthy subjects: effect of age and the derivation of normal ranges for tests of autonomic function. *Br Heart J* 55: 348-354.

O'Connor, P., Morgan, W., Raglin, J., Barksdale, C., Kalin, N. (1990) Mood state and salivary cortisol levels following overtraining in female swimmers. *Psychoneuroendocrinology* 14: 303-310.

O'Connor, P., Morgan, W. (1990) Athletic performance following rapid traversal of multiple time zones: a review. *Sports Med* 10: 20-30.

Oikawa, N., Umetsu, M., Toyota, T., Goto, Y. (1985) Quantitative evaluation of diabetic autonomic neuropathy by using heart rate variations. Determination of the normal range for the diagnosis of autonomic neuropathy. *Tohoku J Exp Med* 145: 233-241.

O'Riordain, M., DeBeaux, A., Fearon, K. (1996) Effect of glutamine on immune function in the surgical patient. *Nutrition* 12(S11-S12): S82-S84.

Ostman-Smith, I. (1979) Adaptive changes in the sympathetic nervous system and some effector organs of the rat following long term exercise or cold acclimation and the role of cardiac sympathetic nerves in the genesis of compensatory cardiac hypertrophy. *Acta Physiol Scand* S447.

O'Toole, M. (1989) Training for ultraendurance triathlons. *Med Sci Sports Exerc* 21: S209-S213.

O'Toole, M. (1998) Overreaching and overtraining in endurance athletes. Teoksessa *Overtraining in sport*. Kreider, R., Fry, A., O'Toole, M. (toim.). Human Kinetics. Champaign. s. 3-17.



- Parker, S., Bruckner, P. (1994) Is your sportsperson suffering from chronic fatigue syndrome. *Sports Health* 12: 15-17.
- Parry-Billings, M., Evans, J., Calder, P., Newsholme, E. (1989) Skeletal muscle glutamine metabolism during sepsis in the rat. *Int J Biochem* 21: 419-423.
- Parry-Billings, M., Blomstrand, E., McAndrew, N., Newsholme, E. (1990) A communicational link between skeletal muscle, brain, and cells of the immune system. *Int J Sports Med* 11: S122-S128.
- Parry-Billings, M., Budgett, R., Koutedakis, Y., Blomstrand, E., Brooks, S., Williams, C., Calder, P., Pilling, S., Baigrie, R., Newsholme, E. (1992) Plasma amino acid concentrations in the overtraining syndrome: possible effects on the immune system. *Med Sci Sports Exerc* 24: 1353-1358.
- Peltonen, J., Aho, J., Nummela, A., Paavolainen, L., Rusko, H., Vuorimaa, T. (1994) Urheilijoiden kestävyysominaisuuksien testaaminen. Teoksessa *Kuntotestauksen perusteet*. Liite ry. Helsinki. s. 29-55.
- Persson, A., Solders, G. (1983) R-R variations, a test of autonomic dysfunction. *Acta Neurol Scand* 67: 285-293.
- Peterson, H., Rotschild, M., Weinberg, C., Fell, R., McLeish, K., Pfeifer, M. (1988) Body fat and the activity of the autonomic nervous system. *N Engl J Med* 318: 1077-1083.
- Pfeifer, M., Cook, D., Brodsky, J. (1982) Quantitative evaluation of cardiac parasympathetic activity in normal and diabetic man. *Diabetes* 31: 339-345.
- Piha, S. (1988) Cardiovascular autonomic function tests. Responses in healthy subjects and determination of the age-related reference values. Väitöskirja. Kansaneläkelaitoksen julkaisuja ML:85. Turku.
- Piha, S., Matikainen, E. (1989) Syväänhengityskoe. Teoksessa *Autonomisen hermoston toimintakokeet*. Piha, S. (toim.) Kansaneläkelaitoksen julkaisuja ML:86. Turku. s. 60-62.
- Pincus, S. (1991) Approximate entropy as a measure of system complexity. *Proc Natl Acad Sci USA* 88: 2297-2301.
- Pincus, S., Goldberger, A. (1994) Physiological time-series analysis: what does regularity quantify? *Am J Physiol* 266: H1643-H1656.
- Puig, J., Freitas, J., Carvalho, M., Puga, N. (1993) Spectral analysis of heart rate variability in athletes. *J Sports Med Phys Fitness* 33: 44-48.
- Raglin, J., Morgan, W., O'Connor, P. (1991) Changes in mood states during training in female and male college swimmers. *Int J Sports Med* 12: 585-589.
- Reiling, M., Seals, D. (1988) Respiratory sinus arrhythmia and carotid baroreflex control of heart rate in endurance athletes and untrained controls. *Clin Physiol* 8: 511-519.

Rennie, M., Edwards, R., Krywawych, S., Davies, C., Halliday, D., Waterlow, J., Millward, D. (1981) Effect of exercise on protein turnover in man. *Clin Sci* 61: 627-639.

Rennie, M., Tadros, M., Khogali, S. (1994) Glutamine transport and its metabolic effects. *J Nutr* 124(S8): S1503-S1508.

Rinne, J. (1989) Autonominen hermosto ja sen toiminta. Teoksessa *Autonomisen hermoston toimintakokeet*. Piha, S. (toim.) Kansaneläkelaitoksen julkaisuja ML:86. Turku. s. 3-10.

Roberts, J. (1985) Loss of form in young athletes due to viral infection. *Br Med J* 290: 357-358.

Roberts, J. (1986) Virus illness and sports performance. *Sports Med* 3: 298-303.

Robson, P., Blannin, A., Walsh, N. (1998) Effect of exercise intensity and duration on plasma glutamine responses following exercise and the time course of recovery in physically active men. *J Physiol* 506: 118P-119P.

Rohde, T., MacLean, D., Hartkopp, A. (1998) The immune system and serum glutamine during a triathlon. *Eur J Appl Physiol* 74: 428-434.

Roth, E., Karner, J., Ollenschlager, G., Karner, J., Simmel, A., Furst, P., Funovics, J. (1988) Alanylglutamine reduces muscle loss of alanine and glutamine in post-operative anaesthetized dogs. *Clin Sci* 75: 641-648.

Rowbottom, D., Keast, D., Goodman, C., Morton, A. (1995) The haematological, biochemical and immunological profile of athletes suffering from the overtraining syndrome. *Eur J Appl Physiol* 70: 502-509.

Rowbottom, D., Keast, D., Morton, A. (1996) The emerging role of glutamine as an indicator of exercise stress and overtraining. *Sports Med* 21: 80-97.

Rowbottom, D., Keast, D., Morton, A. (1998) Monitoring and preventing of overreaching and overtraining in endurance athletes. Teoksessa *Overtraining in sport*. Kreider, R., Fry, A., O'Toole, M. (toim.). Human Kinetics. Champaign. s. 47-66.

Rusko, H. (1994) Recovery and overtraining. International congress on applied research in sports, 9.-11.8., Helsinki, FIN. Proceedings. s. 181-186.

Ryan, A., Brown, R., Frederick, E., Falsetti, H., Burke, E. (1983) Overtraining of athletes: a round table. *Physician Sportsmed* 11(6): 92-110.

Sahlin, K., Katz, A., Broberg, S. (1990) Tricarboxylic acid cycle intermediates in human muscle during prolonged exercise. *Am J Physiol* 259: C834-C841.

Scheltinga, M., Young, L., Benfell, K., Bye, R., Ziegler, T., Santos, A., Antin, J., Schloerb, P., Wilmore, D. (1991) Glutamine-enriched intravenous feeding. *Ann Surg* 214: 385-393.

Scheuer, J., Tipton, C. (1977) Cardiovascular adaptations to physical training. *Annu Rev Physiol* 39: 221-251.

- Schewchuk, L., Baracos, V., Field, C. (1997) L-glutamine does not improve lymphocyte metabolism or function in exercise-trained rats. *Med Sci Sports Exerc* 29: 474-481.
- Schneider, Y., Lavoix, A. (1990) Monoclonal antibody production in semicontinuous serum- and protein-free culture. *J Immunol Methods* 129: 251-268.
- van der Schoor, P., van Hall, G., Saris, W. (1997) Ingestion of drinks containing protein hydrosylate prevents the post-exercise reduction of plasma glutamine. *Int J Sports Med* 18(S1): S115.
- Seals, D., Chase, P. (1989) Influence of physical training on heart rate variability and baroreflex circulatory control. *J Appl Physiol* 66: 1886-1895.
- Sewell, D., Gleeson, M., Blannin, A. (1994) Hyperammonaemia in relation to high-intensity exercise duration in man. *Eur J Appl Physiol* 69: 350-354.
- Sharp, N., Koutedakis, Y. (1992) Sport and the overtraining syndrome: immunological aspects. *Br Med Bull* 48: 518-533.
- Shepley, B., MacDougall, J., Cipriano, N., Sutton, J. (1992) Physiological effects of tapering in highly trained athletes. *J Appl Physiol* 72: 706-711.
- Sherman, W., Wimer, G. (1991) Insufficient dietary carbohydrate during training: does it impair athletic performance? *Int J Sport Nutr* 1: 28-44.
- Sjödín, B., Svedenhag, J. (1985) Applied physiology of marathon running. *Sports Med* 2: 83-99.
- Sjödín, B., Svedenhag, J. (1994) Assessment of endurance capacity. *Teoksessa Oxford textbook of sports medicine*. Harries, M., Williams, C., Stanish, W., Micheli, L. (toim.) Oxford University Press. Oxford. s. 172-179.
- Smith, D., Norris, S. (1996) Glutamine and glutamate relationship in a model of one aspect of overtraining. International conference on overreaching and overtraining in sport, 14.-17.7., Memphis, USA. Conference abstracts. s. 74.
- Smith, S., Smith, S. (1981) Heart rate variability in healthy subjects measured with a bedside computer-based technique. *Clin Sci* 61: 379-383.
- Snyder, A., Jeukendrup, A., Hesselink, M., Kuipers, H., Foster, C. (1993) A physiological / psychological indicator of overreaching during intensive training. *Int J Sports Med* 14: 29-32.
- Snyder, A., Kuipers, H., Cheng, B., Servais, R., Fransen, E. (1995) Overtraining following intensified training with normal muscle glycogen. *Med Sci Sports Exerc* 27: 1063-1070.
- Souba, W., Wilmore, D. (1983) Postoperative alterations of arterio-venous exchange of amino acids across the gastrointestinal tract. *Surgery* 94: 342-350.

Souba, W., Smith, R., Wilmore, R. (1985) Glutamine metabolism by the intestinal tract. *J Parent Enter Nutr* 9: 608-617.

St Clair Gibson, A., Lambert, M., Weston, A., Muburgh, K., Emms, M., Kirby, P., Marinaki, A., Owen, E., Derman, W., Noakes, T. (1996) Exercise-induced mitochondrial dysfunction in an elite athlete. International conference on overreaching and overtraining in sport, 14.-17.7., Memphis, USA. Conference abstracts. s. 46.

Szondy, Z., Newsholme, E. (1989) The effect of glutamine concentration on the activity of carbamoyl-phosphate synthase II and on the incorporation of [3H]thymidine into DNA in rat mesenteric lymphocytes stimulated by phytohaemagglutinin. *Biochem J* 261: 979-983.

Taylor, T., Kreider, R., Ramsey, L., Yamashita, H., Miriel, V., Tulis, D., Bertun, E. (1996) Effects of amino acid supplementation during a 25-week intercollegiate swim season on fasting immunoglobulins & leukocytes. International conference on overreaching and overtraining in sport, 14.-17.7., Memphis, USA. Conference abstracts. s. 75.

Tokmakidis, P., Leger, L. (1994) Limitations of the lactate threshold and endurance running performance. International congress on applied research in sports, 9.-11.8., Helsinki, FIN. Proceedings. s. 225-228.

Tulppo, M., Mäkikallio, T., Laukkanen, R. (1996a) Sykevaihdelun perusteista, analyysimenetelmistä ja mittalaitteista. Polar Electro Oy. Oulu.

Tulppo, M., Mäkikallio, T., Takala, T., Seppänen, T., Huikuri, H. (1996b) Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *Am J Physiol* 271: H244-H252.

Uusitalo, A., Rusko, H. (1994) Autonomic balance vs. heart rate at rest and during deep breathing in female endurance athletes. International conference during Goodwill Games, 27.-30.7., Pietari, RUS. Book of abstracts. s. 51.

Uusitalo, A., Hanin, Y., Rusko, H. (1994) Effect of exhaustive training on mental state, autonomic regulation and hematological parameters. International congress on applied research in sports, 9.-11.8., Helsinki, FIN. Proceedings. s. 191-194.

Uusitalo, A., Tahvanainen, K., Uusitalo, A., Rusko, H. (1996a) Does increase in training intensity vs. volume influence supine and standing heart rate and heart rate variability - a 6-9 weeks' prospective overtraining study. International conference on overreaching and overtraining in sport, 14.-17.7., Memphis, USA. Conference abstracts. s. 48.

Uusitalo, A., Tahvanainen, K., Uusitalo, A., Rusko, H. (1996b) Does increase in training intensity vs. volume influence supine and standing heart rate and heart rate variability - a 6-9 weeks' prospective overtraining study. V Liikuntalääketieteen päivät, 17.-18.10., Helsinki. Tutkimusraportit. s. 29-30.

Uusitalo, A., Tahvanainen, K., Uusitalo, A., Rusko, H. (1997) Influence of a defined increase in training intensity or training volume on maximal oxygen uptake and heart

rate variability in endurance athletes. VI Liikuntalääketieteen päivät, 16.-17.10., Helsinki. Tutkimusraportit. s. 36.

Vargas, E., Lye, M. (1980) The assessment of autonomic function in the elderly. *Age Ageing* 9: 210-214.

Verde, T., Thomas, S., Shephard, R. (1992) Potential markers of heavy training in highly trained distance runners. *Br J Sports Med* 26: 167-175.

Verma, S., Mahindroo, S., Kansal, D. (1978) Effect of four weeks of hard physical training on certain physiological and morphological parameters of basketball players. *J Sports Med* 18: 379-384.

Viru, A. (1984) The mechanism of training effects: a hypothesis. *Int J Sports Med* 5: 219-227.

Wagenmakers, A. (1997) Branched-chain amino acids and endurance performance. Teoksessa *The clinical pharmacology of sport and exercise*. Reilly, T., Orme, M. (toim.) Excerpta Medica / Elsevier. Amsterdam. s. 213-219.

Wagenmakers, A., Beckers, E., Brouns, F., Kuipers, H., Soeters, P., van der Vusse, G., Saris, W. (1991) Carbohydrate supplement, glycogen depletion, and amino acid metabolism during exercise. *Am J Physiol* 260: E883-E890.

Wallace, C., Keast, D. (1992) Glutamine and macrophage function. *Metabolism* 41: 1016-1020.

Walsh, N., Blannin, A., Robson, P., Gleeson, M. (1998) Glutamine, exercise and immune function. *Sports Med* 26: 177-191.

Wasserman, D., Geer, R., Williams, P., Becker, T., Lacy, D., Abumrad, R. (1991) Interaction of gut and liver in nitrogen metabolism in exercise. *Metabolism* 40: 307-314.

Weineck, J. (1982) Optimaalinen harjoittelu. Vaasa Oy. Vaasa.

Welbourne, T., Joshi, S. (1994) Enteral glutamine spares endogenous glutamine in chronic acidosis. *J Parent Enter Nutr* 18: 243-247.

Wheeler, K. (1989) Sports nutrition for the primary care physician: the importance of carbohydrate. *Physician Sportsmed* 17(5): 106-117.

Wieling, W., Borst, C., van Brederode, J., van Dongen Torman, M., van Montfrans, G., Dunning, A. (1983) Testing for autonomic neuropathy: heart rate changes after orthostatic manoeuvres and static muscle contractions. *Clin Sci* 64: 581-586.

Wilmore, D. (1983) Alterations in protein, carbohydrate and fat metabolism in injured and septic patients. *J Am Coll Nutr* 2: 3-13.

Windmüller, H., Spaeth, A. (1974) Uptake and metabolism of plasma glutamine by the small intestine. *J Biol Chem* 249: 5070-5079.

Yoshida, S., Hikida, S., Tanaka, Y., Yanase, A., Mizote, H., Kaegawa, T. (1992) Effect of glutamine supplementation on lymphocyte function in septic rats. JPEN 16: 30.