

1826

**TRINATRIUMFOSFAATTITANKKAUKSEN VAIKUTUKSIA
MIESKESTÄVYYSURHEILIJOIDEN KESTÄVYSSUORITUSKYKYYN**

MUSTONEN KIM & PUOLAKKA JARI

Pro Gradu –tutkielma
Jyväskylän Yliopisto,
Liikuntabiologian laitos
Liikuntafysiologia
Kevät 1999

TIIVISTELMÄ

Kahdeksan säännöllisesti harjoittelevaa, iältään 23-27 vuotiasta kansallisen tason mieshiihtäjää ja kansainvälisen tason hiihtosuunnistajaa osallistui harjoituskaudella kaksois-sokkokeeseen ristikkäisasetelmalla, jossa tutkittiin trinatriumfosfaatin vaikutusta kestävyysuorituskykyyn. Koehenkilöt nauttivat yhden gramman joko trinatriumfosfaattia tai sokeriplaseboa neljä kertaa vuorokaudessa kuuden päivän ajan (yht. 24 g/6 vrk). Tankkausjakson jälkeen tehtiin suorituskykytestit ja otettiin verinäytteet. Koe- ja kontrollijakson välissä pidettiin 14 vuorokauden huuhtontajakso. Kestävyysuorituskyky mitattiin sauvakävelynä- ja sauvaloikkana juksumatolla, portaittain nousevalla kuormitusmallilla, jossa rasiustasoa nostettiin kolmen minuutin välein. Rasiustapa oli sauvakävely/sauvaloikka. Verinäytteet otettiin jokaisen kolmen minuutin kuormituksen jälkeen laktaatin määrittämiseksi. Juoksumatto pysäytettiin näytteenoton ajaksi. Hengityskaasumuuttujat kerättiin hengitys-hengitykseltä Sensormedics Vmax laitteistolla. Kerätyt arvot keskiarvoistettiin puolen minuutin jaksoille. Laskimoverinäytteet Punasolun 2, 3-difosfoglyseraattiarvon määrittämiseksi otettiin ennen tankkausta, tankkauksen jälkeen, ennen suorituskykytestiä ja heti suorituskykytestin jälkeen. Laskimoverinäytteet analysoitiin UV-testillä. Plasebotankkauksen jälkeen maksimaalinen hapenottokyky oli $72,2 \pm 3,5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ja trinatriumfosfaattitankkauksen jälkeen $71,4 \pm 3,8 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. Plasebotankkauksen jälkeen anaerobinen kynnys oli $59,2 \pm 3,5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ja trinatriumfosfaattitankkauksen jälkeen $58,8 \pm 3,8 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. Trinatriumfosfaattitankkauksella ei ollut mitään tilastollisesti merkitsevää vaikutusta kestävyysominaisuuksiin eikä punasolun 2,3-difosfoglyseraattiarvoihin. Punasolun 2,3-difosfoglyseraattiarvo oli ennen tankkausta $4,90 \pm 0,24 \text{ mmol/l}$, testin jälkeen $4,92 \pm 0,12 \text{ mmol/l}$, ennen testiä $4,94 \pm 0,14 \text{ mmol/l}$ ja testin jälkeen $4,94 \pm 0,17 \text{ mmol/l}$. Trinatriumfosfaattitankkausta on tätä ennen tutkinut vain Kreider ym.(1990 ja 1992), joiden tutkimuksissa trinatriumfosfaattitankkaus paransi maksimaalista hapenottokykyä 9% ja anaerobista kynnystä 10-12%. Tässä tutkimuksessa samanlaisella koeasetelmalla, annostuksella ja huuhtontajaksolla, trinatriumfosfaattitankkaus ei vaikuttanut maksimaaliseen hapenottokykyyn eikä anaerobiseen kynnykseen. Trinatriumfosfaattitankkauksen vaikutus kestävyysuorituskykyyn on näin ollen kyseenalainen.

Avainsanat: Trinatriumfosfaatti, maksimaalinen hapenottokyky, anaerobinen kynnys, punasolun, 2,3-difosfoglyseraatti (DPG), laktaatti.

SISÄLLYSLUETTELO

TIIVISTELMÄ

1. JOHDANTO	01
2. AEROBINEN LIHASTYÖ JA SEN MERKITYS KESTÄVYYSSUORITUKSESSA	02
3. MAKSIMAALINEN HAPENOTTOKYKY	05
3. 1. Maksimaalisen hapenottokyvyn määritelmä	05
3. 2. Maksimaalista hapenottokykä rajoittavat tekijät	06
4. ANAEROBINEN KYNNYS	11
4. 1. Anaerobisen kynnyksen määritelmä	11
4. 2. Laktaattikynnys	11
4. 3. Ventilatorinen kynnys	13
4. 4. Ylimääräinen hiilidioksidin tuotto (ExCO ₂)	14
4. 5. Laktaattikynnyksen ja ventilatorisen kynnyksen välinen yhteys	14
4. 6. Anaerobisen kynnyksen määrittäminen	15
5. HAPENKULJETUSJÄRJESTELMÄ	16
5. 1. Keuhkotuuletus	16
5. 2. Kaasujen vaihtuminen keuhkorakkuloissa	17
5. 3. Hapen kuljettaminen veressä	18
5. 4. Happi- hemoglobiinikäyrään vaikuttavia tekijöitä ja niiden merkitys	19
5. 5. Punasolun 2,3- difosfoglyseraatti	20
5. 6. Myoglobiini	22

5. 7. Hapen siirtyminen verestä kohdesoluihin	22
6. ANAEROBINEN ENERGIANTUOTTO JA SEN MERKITYS KOVATEHOISESSA KESTÄVYSSUORITUKSESSA	24
6. 1. Anaerobinen glykolyysi	24
6. 2. Lihasväsymys ja pH	25
6. 3. Puskurimekanismit	26
7. FOSFAATTITANKKAUS	27
7. 1. Fosfaatti	27
7. 2. Fosfaattitankkauksen mahdolliset vaikutusmekanismit	27
7. 3. Fosfaattitankkauksen vaikutukset punasolun 2,3- difosfoglyseraattiin	28
7. 4. Sydänlihaksen tehokkuuden parantuminen	29
7. 5. Stimuloitunut glykogenolyysi	30
7. 6. Solunsisäisen fosfaatin lisääntymisen mahdollistama tehokkaampi lihassupistuminen ja mitokondrioiden parempi oksidatiivinen fosforylaatio	31
7. 7. Tehostunut puskurointikapasiteetti	31
8. AIKAISEMPIEN TUTKIMUSTEN TANKKAUSMENETELMÄT, KOEASETELMAT JA KESTÄVYSSUORITUSKYKYYN LIITTYVÄT TULOKSET	33
9. TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA HYPOTEESEIT	36
9. 1. Tutkimuksen tarkoitus	36
9. 2. Hypoteesit	36
10. MENETELMÄT	37
10. 1. Koeasetelma	37
10. 2. Koehenkilöt	38

10. 3. Mittausmenetelmät ja muuttujat	38
10. 3. 1. Paino	38
10. 3. 2. Harjoittelun ja ruokavalion seuranta	38
10. 3. 3. Suorituskyvyn mittaaminen	39
10. 3. 4. Laktaattitason mittaukset	39
10. 3. 5. Hapenoton ja CO ₂ -tuoton mittaaminen	40
10. 3. 6. Anaerobinen kynnys	41
10. 3. 7. Verimuuttujat	41
10. 4. Tilastolliset analyysimenetelmät	42
11. TULOKSET	43
11. 1. Paino	43
11. 2. Verimuuttujat	43
11. 2. 1. Punasolun 2,3 -difosfoglyseraatti (DPG)	43
11. 2. 2. Hemoglobiini	44
11. 2. 3. Hematokriitti	44
11. 2. 4. Veren pH	44
11. 3. Suorituskykymuuttujat	45
11. 3. 1. Maksimaalinen hapenotto- ja maksimaalinen työmäärä	45
11. 3. 2. Anaerobinen kynnys	45
11. 3. 3. Laktaattitasot kuormilla 62 ml*kg*min ⁻¹ ja 68 ml*kg*min ⁻¹ sekä maksimaalisella kuormalla	46
11. 4. Harjoittelu ja ruokavalio	46

13. POHDINTA

48

LÄHTEET

51

LIITE

1. JOHDANTO

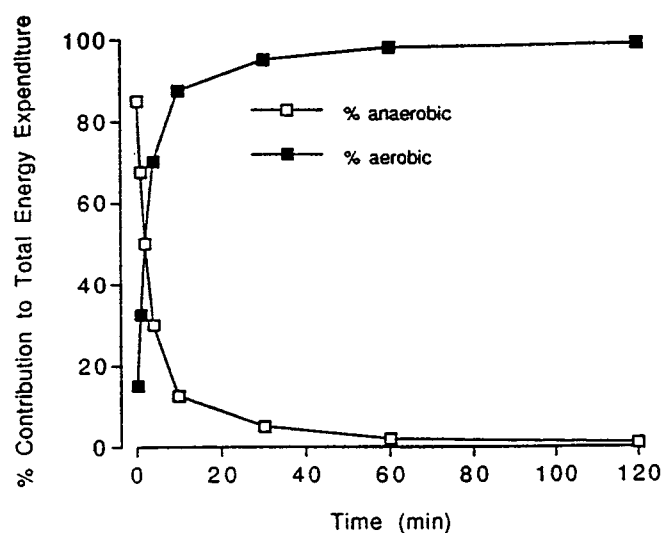
Fosfaatti on fosforin johdannainen ja sitä on ihmisessä noin 800 grammaa. Suurin osa (85%) fosfaateista esiintyy epäorgaanisina muotoina, etenkin hydroksiapatiittina (kalsium ja fosfaatti) luustossa. Fosfaatin ja kalsiumin välillä vallitsee dynaaminen tasapainotila, joka merkitsee sitä, että niiden imeytyminen on riippuvainen toinen toisistaan (toisen puute heikentää toisen imeytymistä). Lisäksi D-vitamiini nopeuttaa kalsiumin imeytymistä ja vaikuttaa näin välillisesti fosfaatin imeytymiseen ravinnosta. Fosfaatin päivittäinen tarve 11-24 - vuotiaille on 1200 mg ja yli 25- vuotiaille 800 mg. Tutkimuksissa on mitattu, että miesten keskimääräinen fosfaatin saanti ravinnosta on 1500 mg ja naisten 1000 mg. Fosfaattia sisältäviä ravintoaineita ovat: liha, kala, siipikarjan liha, vähärasvainen maito ja aamiaismurot. (Nienstedt ym. 1991)

Vanhimmat havainnot epäorgaanisen fosfaatin nauttimisesta lihastyöskentelyn parantamiseksi tehtiin ensimmäisen maailmansodan aikana. Saksalainen biokemisti Embden tarjosi sotilaille syötäväksi fosfaattipitoisia ravintoaineita suorituskyvyn parantamiseksi. (Bredle ym. 1988) Urheilijat nauttivat nykyisin fosfaattisupplementtia suorituskyvyn parantumisen toivossa. Fosfaattisupplementaation ja fyysisen suorituskyvyn väliset vuorovaikutusmekanismit ovat vielä tänäkin päivänä epäselvät. Käytettyjä fosfaattiyhdisteitä on useita ja tutkimustulokset ristiriitaisia. Poikkeuksena trinatriumfosfaatti, jonka vaikutukset ovat olleet pelkästään positiivisia (Kreider ym. 1990 ja 1992). Kreiderin tutkimuksissa maksimaalinen hapenottokyky parani 9% ja anaerobinen kynnys 10-12%. Kestävyysuorituskyvyn kannalta edellä mainitut muutokset ovat erittäin merkittäviä. Tutkimuksemme tarkoituksena oli tutkia, että onko trinatriumfosfaatilla todella edellä mainitun kaltaisia vaikutuksia kestävyysuorituskykyyn.

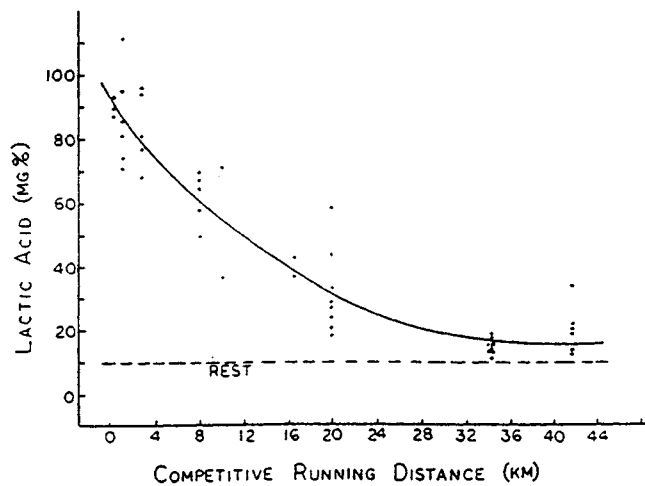
2. AEROBINEN LIHASTYÖ JA SEN MERKITYS KESTÄVYYSSUORITUKSESSA

Aerobisessa energiantuotossa tarvitaan happea ja ravintoaineita. Aerobisen energiantuoton maksimaalista määrää rajoittaa maksimaalinen hapenotto-kyky. Kun energian tarve on suurempi kuin mitä pystytään aerobisesti tuottamaan, niin lisäenergia tuotetaan anaerobisesti. Tällöin syntyy happamia aineenvaihduntatuotteita jotka haittaavat lihasten supistumekanismia ja energiantuotantoa. Kun happamia aineenvaihduntatuotteita kertyy elimistöön riittävä määrä, niin seurauksena on täydellinen lihasuupumus. Käytännössä tämä tarkoittaa sitä, että mitä pitempiaikainen rasitus on, sitä vähemmän olisi käytettävä anaerobisia energiantuottomekanismia, (Bassett ja Howley 1997). Kuvassa 1 on esitetty aerobisen ja anaerobisen energiantuoton osuudet kestoltaan eripituisissa suorituksissa (Åstrand ja Rodahl 1970). Kuvassa 2 on esitetty keskimääräisiä laktaattipitoisuuksia eripituisien kilpajuoksu-suoritusten jälkeen (Costill 1970).

MAXIMAL OXYGEN UPTAKE

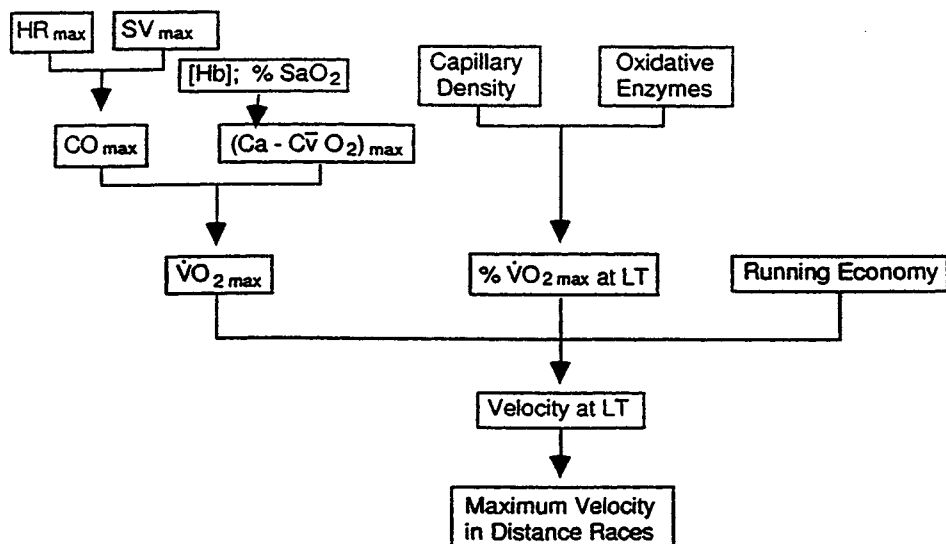


Kuva 1. Aerobisen ja anaerobisen energiantuoton osuus kestoltaan eripituisissa suorituksissa (Åstrand ja Rodahl 1970).



Kuva 2. Laktaattipitoisuus eripituisten kilpajuoksujen jälkeen (Costill 1970).

Kuten kuvista 1 ja 2 näkyy, niin mitä pitempi matka on, sitä vähemmän käytetään anaerobisia energiantuottomekanismeja. Tämän perusteella hapenottokyky ja lihasten kyky tuottaa energiaa aerobisesti on aivan ratkaisevassa osassa kestävyyslajeissa kuten esim. hiihto, pitkänmatkan juoksut, pyöräily jne. Aerobista energiantuottoa rajoittaa maksimaalinen hapenottokyky, joka on hyvin merkittävä tekijä kestävyyslajeissa. Myös lihasten paikallinen hapenkäyttökyky on tärkeä ominaisuus, sillä maitohappoa syntyy merkittäviä määriä jo paljon ennen kuin maksimaalinen hapenottokyky saavutetaan. Maitohapon tuotto lisääntyy huomattavasti tietyllä räsitusastolla, joka on hyvin yksilöllinen. Tätä kohtaa kutsutaan anaerobiseksi kynnykseksi. Hyvin harjoitelleilla anaerobinen kynnyks on korkeampi suhteessa maksimaaliseen hapenottokykyyn kuin huonommin harjoitelleilla. Urheilijat joilla on prosentuaalisesti suuri määrä hitaita lihassoluja, saavuttavat yleensä korkeamman anaerobisen kynnyksen kuin ne urheilijat, joilla on suhteessa enemmän nopeita lihassoluja. Joissakin tutkimuksissa on havaittu että anaerobinen kynnyks ($r = 0.945$) korreloi paremmin kestävyysjuoksutulosten kanssa kuin maksimaalinen hapenottokyky ($r = 0.645$) (Kumagai ym. 1982). Kuvassa 3 on esitetty yhteenveto niistä tekijöistä, jotka vaikuttavat siihen vauhtiin jota pystytään ylläpitämään kestävyysmatkoilla. Lihastason hapenkäyttökyky koostuu pääasiassa kapillaaritiheydestä ja oksidatiivisten entsyymien määrästä. (Loat ja Rhodes 1993 ; Basset ja Howley 1997)



Kuva 3. Kestävyyssuorituksen vauhtiin vaikuttavat tekijät (Bassett ja Howley 1997).

3. MAKSIMAALINEN HAPENOTTOKYKY

3.1. Maksimaalisen hapenottokyvyn määritelmä

Perinteinen näkemys maksimaalisesta hapenottokyvystä perustuu hyvin pitkälle A.V.Hill: n jo 1920-luvulla tekemiin tutkimuksiin. Hill ja hänen kollegansa tutkivat hapenottokykyä ja päätyivät seuraaviin johtopäätöksiin (Bassett ja Howley 1997):

- hapenottokyvyllä on rajallinen maksimiarvonsa yksilöstä riippuen
- maksimaalista hapenottokykyä rajoittaa pääasiassa verenkiertoelimistön ja/tai hengityselimistön kapasiteetti
- juostessa hapenotto lisääntyy lineaarisesti suhteessa juoksunopeuteen, mutta ainakin joidenkin yksilöiden kohdalla hapenottokyky tasaantuu tietylle maksimitasolle, jonka yli se ei nouse vaikka nopeutta lisätäänkin.

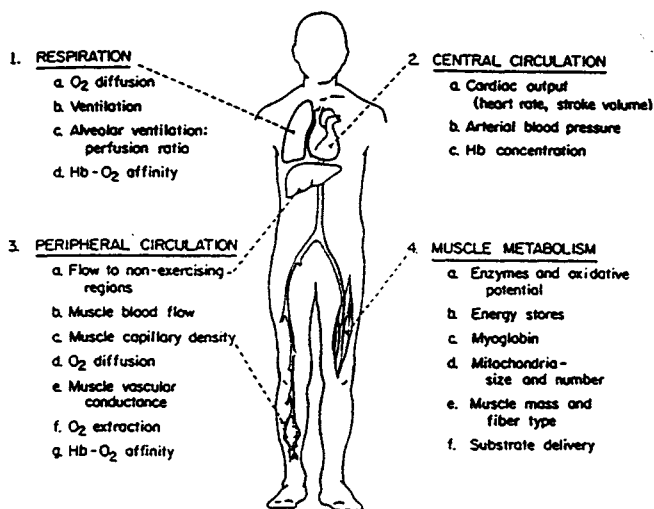
Nykyinen käsitys maksimaalisesta hapenottokyvystä ei ole näistä ajoista juurikaan muuttunut. Maksimaalista hapenottokykyä pidetään maksimaalisena määränä happea jonka elimistö pystyy vastaanottamaan ja käyttämään rasituksen aikana. Hapenotto lisääntyy lineaarisesti rasituksen lisääntyessä, mutta hapenottokyvyllä on yksilökohtainen ylärajansa ja jos rasitusta edelleen lisätään, joudutaan lisääntynyt energiantarve tuottamaan pelkästään anaerobisia energiantuottomekanismeja käyttäen. Tällöin happamien aineenvaihduntatuotteiden määrä elimistössä lisääntyy jyrkästi ja tuloksena on lihasuupuminen. (Bassett ja Howley 1997)

3. 2. Maksimaalista hapenottokykyä rajoittavat tekijät

Maksimaalinen hapenottokyky on hyvin yksilöllinen ominaisuus mutta mittaustulokset saman yksilön kohdalla pysyvät hyvin samalla tasolla mittauksesta toiseen. Mittausten toistettavuus on siis hyvää luokkaa. Maksimaalinen hapenottokyky ei ole merkittävästi vaihdellut verrattaessa jatkuvassa suorituksessa tehtyjä mittauksia mittauksiin, joissa on pidetty tauko aina kun vastusta on lisätty (Maksud ja Coutts 1971; McArdle ym. 1973).

Fysiologit ovat A.V.Hill:n urauurtavien tutkimuksien jälkeen tutkineet hapenottokykyä ja hapen käyttöä elimistössä runsaasti. Maksimaalista hapenottokykyä rajoittavat tekijät ovat luonnollisesti olleet yksi päämielenkiinnon kohteista. Kuvassa 4 on esitetty ne potentiaaliset fysiologiset tekijät jotka mahdollisesti rajoittavat maksimaalista hapenottokykyä. (Bassett ja Howley 1997)

MAXIMAL OXYGEN UPTAKE

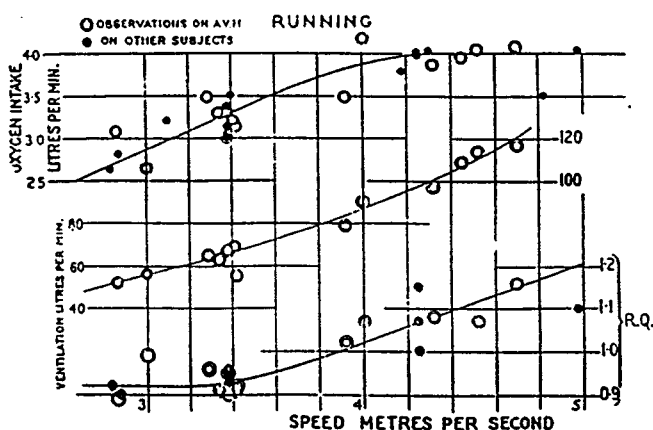


Kuva 4. Maksimaalista hapenottokykyä mahdollisesti rajoittavat tekijät (Bassett ja Howley 1997).

Kuten kuvasta 4 näkyy on tutkijoiden pääasiallisina mielenkiinnon kohteina olleet:

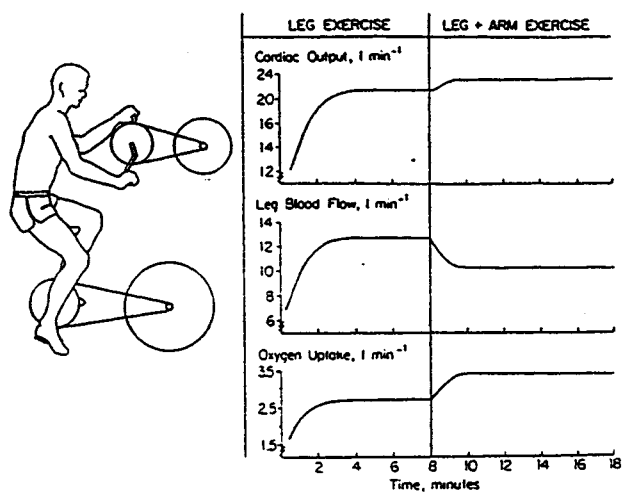
- hengityselimistön kapasiteetti hapettaa keuhkojen kautta kulkeva veri
- keskeisverenkierron kapasiteetti kuljettaa happea elimistölle
- perifeerinen verenkierto
- lihastason metaboliset tekijät

A.V.Hill oletti 1920-luvulla että maksimaalista hapenottoa rajoittaa pääasiassa hengityselimistön kapasiteetti hapettaa verta sekä keskeisverenkierron kapasiteetti kuljettaa verta elimistölle. Myöhemmin tutkimusmenetelmien kehittyessä on tutkittu paljon myös perifeeristä verenkiertoa ja solutason metaboliaa. Myös perinteisestä näkemyksestä poikkeavia mielipiteitä on esitetty. On esitetty, että maksimaalista hapenottoa rajoittavat muskulaariset tekijät eivätkä hengityselimistön ja keskeisverenkierron kapasiteetit. Näiden väitteiden yksi pääargumentti on ollut, että hapenottoa tasannevaihetta, rasiitusta asteittain lisättäessä, ei ole voitu kaikkien koehenkilöiden kohdalla havaita. Vain 33%:lla koehenkilöistä on toteutunut tasannevaiheen kriteerit. Joidenkin tutkijoiden mukaan tämä todistaa sen, että ainakin joillakin yksilöillä muskulaariset tekijät rajoittavat maksimaalista hapenottoa. Toisaalta rasiituksen loppuvaiheessa koehenkilöiden hapenottoa ei ole kuitenkaan enää noussut lineaarisesti suhteessa rasiituksen lisääntymiseen (kuva 5). Suuri määrä tutkimusaineistoa puoltaa perinteistä näkemystä siitä, että maksimaalista hapenottoa rajoittaa pääasiassa keskeisverenkierron kapasiteetti. (Bassett ja Howley 1997)



Kuva 5. Hapenotto, ventilaatio ja hengitysosamäärä suhteessa juoksuunopeuteen (Basset ja Howley 1997).

Muskulaaristen tekijöiden vaikutusta maksimaaliseen hapenottokykyyn on tutkittu monien eri tutkijoiden voimin mittauksilla, joissa on ensin mitattu maksimaalinen hapenottokyky vain jalkatyössä ja sitten yhdistetyssä jalka-käsityössä (kuva 6). Vaikka lihasmassa yhdistetyssä jalka-käsityössä on paljon suurempi, niin hapenottokyky ei ole ollut kuin vain aavistuksen korkeampi kuin pelkässä jalkatyössä. Vain muutamassa tutkimuksessa on saatu tilastollisesti merkitsevä ero jalkatyön ja yhdistetyn jalka-käsityön välille. Taulukossa 1 on esitetty yhteenveto eri tutkijoiden saamista tuloksista. (Bassett ja Howley 1997)



Kuva 6. Jalkatyö ja yhdistetty jalka-käsityö (Bassett ja Howley 1997).

Taulukko 1. Yhteenveto tutkimustuloksista (Bassett ja Howley 1997).

Reference	N	Leg $\dot{V}O_{2\max}$ (L·min ⁻¹)	Arm-and-Leg $\dot{V}O_{2\max}$ (L·min ⁻¹)
Astrand et al. (6)	5	4.23 ± 0.30	4.24 ± 0.31
Stenberg et al. (68)	7	3.98 ± 0.18	4.01 ± 0.16
Gleser et al. (28)	10	3.09 ± 0.10	3.39 ± 0.10*
Secher et al. (61)	15	4.31 ± 0.27	4.58 ± 0.28*
Reybrouck et al. (56)	3	3.74 ± 0.85	4.05 ± 0.61*
Bergh et al. (8)	10	4.20 ± 0.21	4.34 ± 0.18
Nagle et al. (48)	4	4.03 ± 0.13	4.12 ± 0.16
Shipe et al. (65)	12	3.73 ± 0.17	3.79 ± 0.17

Taulukossa 1 esitetyt tutkimustulokset todistavat että vaikka jalkatyöhön lisätään käsityö niin hapenotto-kyky ei juurikaan muutu, eli vaikka käytössä oleva lihassa lisääntyy merkittävästi niin hapenotto-kyky ei parane. Tämä osoittaa sen että jalkalihakset jo yksistään pystyvät käyttämään lähes kaiken sen hapen minkä verenkiertoelimistö pystyy toimittamaan. Kuvassa 6 on esitetty kuinka käsityön lisääminen jalkatyöhön vaikuttaa sydämen minuuttitilavuuteen ja jalkojen verenkierron määrään. Verenvirtaus jalkoihin vähenee merkittävästi kun käsityö lisätään jalkatyöhön, mutta sydämen minuuttitilavuus pysyy lähes muuttumattomana. Tutkimuksissa on myös todettu jalkojen hapenkulutuksen vähentyneen kun käsityö on lisätty jalkatyöhön. Nämä tulokset viittaavat siihen, että maksimaalista hapenotto-kykyä rajoittaa ainakin sydämen minuuttitilavuus ja näyttäisi siltä, että koko elimistön lihasten kyky vastaanottaa ja käyttää happea ylittää selvästi sydämen kapasiteetin pumpata happipitoista verta elimistön käyttöön. (Secher ym. 1979)

Lisää todisteita lihasten kyvystä käyttää happea on saatu tutkimuksissa, joissa on käytetty vain hyvin pientä lihassa. Esim. vain toisella jalalla suoritettussa polven ojennusliikkeessä käytettävä lihassa on vain n. 2-3 kg. Tällaisissa kokeissa on mitattu lihaksen hapenkulutukseksi $300-400 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. Tämä näyttää toteen sen, että jos verenvirtaus ei ole rajoittavana tekijänä, niin lihasten hapenotto-kyky on varsin korkea. (Richardson ym. 1993)

Taulukossa 2 on verrattu urheilijoita urheilemattomiin. Urheilijoilla on lähes kaksinkertainen hapenotto-kyky urheilemattomiin verrattuna. Maksimaalisessa työssä syke ja arterioventrikulaarinen happierotus ovat kuitenkin samaa luokkaa kummallakin ryhmällä. Erottelevaksi tekijäksi nousee sydämen iskutilavuus.

Taulukko 2. Urheilijat vs. urheilemattomat (Basset ja Howley 1997).

$\dot{V}O_{2\max}$ ($\text{mL} \cdot \text{min}^{-1}$)	Heart Rate × ($\text{beats} \cdot \text{min}^{-1}$)	Stroke Volume × (mL)	Arteriovenous Oxygen Difference ($\text{mL} \cdot 100 \text{ mL}^{-1}$)
ATH 6,250 =	190 ×	205 ×	16
NA 3,500 =	195 ×	112 ×	16

Yhteenvetona tehdyistä tutkimuksista voidaan todeta, että terveellä keskivertoihmisellä keskeisverenkierron kapasiteetti on pääasiallinen maksimaalista hapenottoa rajoittava tekijä, kun käytössä on suuri lihassmassa. Toisaalta huippukestävyysurheilijoilla, joilla on erittäin korkea maksimaalinen hapenottoa ja suuri sydämen minuuttivolyymi, on havaittu hemoglobiinin happisaturaation laskua maksimaalisessa suorituksessa. Happisaturaation lasku saattaa johtua siitä, että kun sydän pumppaa verta keuhkoihin suurella minuuttivolyymilla, niin punasolut menevät niin nopeasti keuhkokapillaarien läpi, että ne eivät ehdi hapettaa täysin. Tällöin myös hapen diffundoituminen keuhkorakkuloista vereen nousee maksimaalista hapenottoa rajoittavaksi tekijäksi. (Powers ym. 1989) Vuoristossa, missä hapen osapaine on pienempi kuin merenpinnan tasolla, diffundoituminen on luonnollisesti vielä heikompaa. Tällöin keuhkojen merkitys maksimaalisen hapenottoa kannalta korostuu entisestään. (Bassett ja Howley 1997)

4. ANAEROBINEN KYNNYS

4. 1. Anaerobisen kynnyksen määritelmä

Jo vuonna 1909 tehdyissä tutkimuksissa havaittiin elimistön laktaattipitoisuuden nousseen rasituksen aikana. Myöhemmin tutkimusmenetelmien parantuessa ja tiedon lisääntyessä huomattiin maitohapon tuoton kiihtyvän merkittävästi tietyllä rasiustasolla, jolloin ruvettiin puhumaan tietynlaisesta kynnyksestä anaerobiselle aineenvaihdunnalle. Terminä "anaerobinen kynnyks" esiintyi ensimmäisen kerran vuonna 1973, jolloin se määriteltiin työksi tai hapenkulutukseksi jonka jälkeen metabolinen asidoosi ja siihen liittyvät muutokset hengityskaasuissa alkavat (Wasserman ym. 1973). Edellinen määritelmä perustui siihen, että kun työmäärä ylittää tietyn rajan/kynnyksen niin se stimuloi anaerobisen, maitohappoa tuottavan energia-aineenvaihdunnan käyttöönottoa. (Loat ja Rhodes 1993)

Käsitteenä anaerobinen kynnyks ei ole vielä näinä päivinäkään aivan kiistaton. Jopa koko kynnyksen olemassaolo asetetaan monien tutkijoiden toimesta kyseenalaiseksi. Kynnyksä on tutkittu yleensä kuormitusmallilla, jossa kuormitusta asteittain nostetaan kohti maksimia. Mitattavat muuttujat ovat pääasiassa olleet hengityskaasumuuttujat sekä veren laktaattipitoisuus, joka kuvastaa anaerobisen energiantuoton määrää lihaksissa. Hengitysmuuttujissa sekä laktaattipitoisuudessa on havaittu tietynlaista kynnykskäyttäytymistä, mutta näiden kahden muuttujan välistä riippuvuutta ei ole voitu täysin todistaa. (Loat ja Rhodes 1993)

4. 2. Laktaattikynnyks

Anaerobisen energiantuoton lopputuotteena syntyvä maitohappo hajoaa varsin nopeasti laktaatiksi ja vetyioneiksi. Verestä mitattava laktaatti kuvastaa siten melko hyvin anaerobisen energiantuoton määrää, jos käytettävä lihasmassa on riittävän suuri kuten esim. sauva-kävelyssä/-loikassa. Jos käytössä oleva lihasmassa on suhteellisen pieni, niin laktaattipitoisuus veressä ei nouse huippuarvoihin vaikka lihakset olisivatkin ns. "aivan hapoilla".

Nousevalla kuormitusmallilla tehdyissä tutkimuksissa, kynnystä on pyritty määrittämään veren laktaattipitoisuuden perusteella, pääasiassa kahta eri teoriaa käyttäen. Ensimmäinen näistä teorioista on kiinteään 4 mmol/L laktaattipitoisuuteen perustuva malli ja toinen on yksilöllisempi, laktaattipitoisuuden muutoksiin perustuva malli, jossa kynnys määräytyy henkilöstä riippuen hieman eri kohtiin (Loat ja Rhodes 1993).

Mader ym. (1976) esittelivät mallinsa kiinteästä 4 mmol tasosta, jonka he määrittivät aerobis-anaerobiseksi kynnykseksi. Tämä perustui siihen, että heidän tutkimustensa perusteella 4 mmol/L oli koehenkilöiden keskimääräinen laktaattipitoisuus heidän laktaattikynnyksellään. Tämä teoria vahvistui kun Heck ym. (1985) tutkivat maksimaalista laktaatin steady-statea, ja havaitsivat sen asettuvan hyvin lähelle 4 mmol:n tasoa. Myös Sjödin ja Jacobs (1981) päätyivät samanlaisiin lukemiin. Tutkimuksissa havaittiin että vielä n. 4 mmol:n tasolla laktaattipitoisuus pysyi suhteellisen vakaana, ja koehenkilöt jatkoivat jatkua samalla rasiustasolla pitkäänkin, mutta jos rasiusta tästä hieman nostettiin, niin laktaattipitoisuus lähti nousuun, ja väsymys koitti huomattavasti nopeammin. Näiden tutkimuksien perusteella 4 mmol:n tasoa alettiin pitämään anaerobisena kynnyksenä, mutta myöhemmin tutkijat ovat asettaneet tämän kyseenalaiseksi ja esittäneet yksilöllisempiä tapoja määrittää anaerobinen kynnys . (Loat ja Rhodes 1993)

Stegmannin ja Kindermannin tutkimukset (1981) antoivat aiheen olettaa, että kaikkien henkilöiden anaerobinen kynnys ei olisikaan 4 mmol:n kohdalla, vaan että jokaisen henkilön kohdalla kynnys määräytyy yksilölliselle laktaattitasolle. Heidän mittauksensa perustui siihen että he mittasivat laktaattitasot sekä rasiuksessa että rasiuksen jälkeen, ja olettivat että rasiuksen jälkeiset laktaattitason muutokset kuvastavat rasiuksen aikaista laktaatin tuottoa. Yksilölliset laktaattitasot eri tutkijoiden mittauksissa vaihtelevat 2.09 mmol:sta 3.5 mmol: iin. (Loat ja Rhodes 1993).

Beaver ym. (1985) ja Hughson ym. (1987) tutkivat veren laktaattipitoisuuden ja hapenoton suhdetta matemaattisten mallien avulla, pyrkiessään määrittämään laktaattikynnystä. Tietyllä tasolla laktaattipitoisuuden on havaittu lisääntyvän eksponentiaalisesti suhteessa työmäärän lisäykseen, mutta mitään kiistatonta kynnystä ei ole voitu todistaa olemassa olevaksi.

Kynnys kuitenkin määritetään testausemilla ympäri maailman hyvin yleisesti ja käytännössä sitä käytetään harjoittelua ohjaavana tekijänä vieläpä hyvin menestyksellisesti (Keith ym. 1992). Kynnystä pidetään hyvin merkittävänä kestävyysuorituskykyä selittävänä tekijänä. Nykyään anaerobista kynnystä määritettäessä käytetään apuna eri rasitustasolta mitattuja laktaattiarvoja joista kynnys voidaan yksilöllisesti määrittää tietylle syke ja laktaattitasolle. Kynnys määritetään yleensä kohtaan missä laktaatintuotto alkaa lisääntyä eksponentiaalisesti suhteessa työmäärän lisäämiseen. (Loat ja Rhodes 1993)

4.3. Ventilatorinen kynnys

Wasserman ym. (1973) esittivät teorian anaerobisen kynnyksen määrittämisestä hengityskaasuissa tapahtuvista muutoksista. Useiden eri hengityskaasumuuttujien on tämän jälkeen esitetty liittyvän ns. ventilatoriseen kynnukseen, joka kuvastaa anaerobista kynnystä. Seuraavassa on luettelomuodossa esitetty ko. hengitysmuuttujat:

- ventilaatio (VE) (Davis ym. 1976; Ivy ym. 1980).
- hapenotto (VO_2) (Bunc ym. 1987; Costill ym. 1973; Davis ym. 1976).
- ventilaation suhde hapenottoon (VE/VO_2) (Davis ym. 1979).
- hiilidioksidin tuotto (VCO_2) (Beaver ym. 1986; Davis ym. 1976).
- hengitysosamäärä eli hiilidioksidin tuotto jaettuna hapenotolla (Davis ym. 1976).

Ventilatorisen kynnyksen määrittäminen on perustunut joko yhden tai useamman hengitysmuuttujan muutokseen, nousevalla kuormitusmallilla tapahtuvassa rasituksessa. Määritykset ovat perustuneet joko visuaaliseen tarkasteluun, eli käyrien piirtämiseen, tai sitten tietokoneanalyysiin. Molemmilla tavoilla on päästy samanlaisiin tuloksiin. Merkittä-

vimmät muuttujat, joita on käytetty määrittäessä ventilatorista kynnystä ovat olleet VE ja VE/VO₂. Ventilatorisella kynnyksellä ventilaatio alkaa lisääntyä voimakkaasti ja kiihtyy eksponentiaalisesti suhteessa hapenoton lisääntymiseen. Muita muutoksia ovat hiilidioksidin tuoton lisääntyminen suhteessa hapenottoon ja hengitysosamäärän arvon kohoaminen. (Loat ja Rhodes 1993)

4. 4. Ylimääräinen hiilidioksidin tuotto (ExCO₂)

Ns. ylimääräinen hiilidioksidin tuotto tarkoittaa sitä ei-metabolista hiilidioksidia joka syntyy elimistössä puskuroitaessa happamia aineenvaihdutatuotteita, joita syntyy anaerobisessa energiantuotossa. ExCO₂ lasketaan kaavalla:

$$\text{ExCO}_2 = \text{VCO}_2 - (\text{HENGITYSOSAMÄÄRÄ} * \text{VO}_2) \text{ (Volkov ym. 1975)}$$

Beaver ym. (1986) laskivat että bikarbonaattipuskurisysteemi vastaa 92%:sti vetyionien puskuroinnista. Bikarbonaattipuskurisysteemistä vapautuva ExCO₂ :n määrä on riippuvainen puskuroitavan maitohapon määrästä, kuvastaen hyvin anaerobisen energiantuoton määrää. Tutkimuksissa on saatu maitohappopitoisuuksien ja ExCO₂ tuoton välille korrelaatiokertoimia 0.80 ja 0.89 väliltä (Loat ja Rhodes 1993).

Tutkimuksissa on myös havaittu korkeita korrelaatiokertoimia (0.92 - 0.95) ExCO₂ :n, VE/VO₂ :n ja veren maitohappopitoisuuksien välille. Myös käytännön tason tutkimuksissa maratoonareilla on havaittu, että ExCO₂ :n perusteella määritetyn anaerobisen kynnyksen avulla voi maratonajan ennustaa yhtä hyvin kuin ventilatorisen kynnyksen perusteella (korrelaatiokerroin 0.94). (Loat ja Rhodes 1993)

4. 5. Laktaattikynnyksen ja ventilatorisen kynnyksen välinen yhteys

Edellisessä kappaleessa esitetyt korkeat korrelaatiokertoimet ExCO₂ ja maitohappopitoisuuksien välillä antavat aiheen olettaa, että laktaattikynnys ja ventilatorinen kynnys olisivat

suorassa kausaalisessa yhteydessä toisiinsa. Monet tutkimustulokset puoltavat sitä teoriaa, että ventilaatiota ohjaava mekanismi on jollakin tapaa yhteydessä maitohapon tuoton määrään. Tämä hyvin laajalti hyväksytty yhteys perustuu olettamukseen, että lisääntynyt CO₂ ja vetyionien määrä veressä stimuloi ventilatorisia kemoreseptoreita (Loat ja Rhodes 1993). Näiden kahden tekijän välisen yhteyden mekanismi on silti vielä tuntematon ja teorioita sattumanvaraisestakin yhteydestä on olemassa. Esim. Gaesser ja Poole (1986) raportoivat, että heidän tutkimuksissaan 3 viikon harjoittelun seurauksena koehenkilöiden laktaattikynnys parani merkittävästi enemmän (1643:sta 2125:een ml O₂ /min) kuin ventilatorinen kynnys (1521:sta 1626:een ml O₂ /min). Tässä tutkimuksessa koehenkilöt olivat taustaltaan harjoittelemattomia.

Urheilijoilla tehdyissä tutkimuksissa, sekä laktaattikynnys että ventilatorinen kynnys ovat korreloineet hyvin kestävyysjuoksussa menestymistä. Urheilijoilla laktaattikynnys ja ventilatorinen kynnys ovat olleet hyvin lähellä toisiaan. (Loat ja Rhodes 1993)

4. 6. Anaerobisen kynnyksen määrittäminen

Anaerobisen kynnyksen on havaittu olevan jopa merkittävämpi tekijä pitkässä kestävyys-suorituksessa kuin maksimaalinen hapenotto-kyky. Kynnys on myös tärkeä harjoittelua ohjaava tekijä. Näin ollen kynnys määritellään hyvin yleisesti testiasemilla vaikka kynnyksen olemassaoloa ei ole kiistattomasti voitu todistaa. Kynnys määritellään nykyään sekä laktaattipitoisuuksien että hengityskaasujen muutoksista. Kynnys määritellään kohtaan jossa laktaattipitoisuus alkaa lisääntyä jyrkästi ja ventilaatio lisääntyy suhteessa hapenoton lisääntymiseen. Kynnys on siis enemmän tai vähemmän ns. taiteellinen näkemys ja se asetuu useimmiten käytettävien kuormien välille. Kynnyksen määrittäminen on testaajan ammattitaidosta ja valitusta linjasta riippuvainen. Tärkeintä on, että kynnys määritellään joka kerta samoin periaattein, jotta se palvelee mahdollisimman hyvin ja tarkasti joko tutkimustoimintaa tai harjoittelun ohjelmointia ja kontrollointia. (Loat ja Rhodes 1993)

5. HAPENKULJETUSJÄRJESTELMÄ

5.1. Keuhkotuuletus

Ennen kuin ilma pääsee keuhkoihin se joutuu kulkemaan hengitysteitten kautta. Hengitysteihin kuuluvat nenäontelo, nielu, kurkunpää, henkitorvi ja keuhkoputket. Hengitysteiden tehtäviin kuuluu hengitysilman puhdistaminen, kosteuttaminen sekä lämmittäminen. (Nienstedt ym. 1991)

Keuhkotuuleuksessa ulkoilman ja hengityselinten välillä tapahtuu ilmanvaihtoa. Sisäänhengitysilijaksia ovat pallea (supistuessaan holvimaisesti alaspäin) ja ulommat kylkivälilihakset. Levossa uloshengittäminen on passiivista, joten lihastyötä ei tarvita (pallea työntää veltostuessaan vatsaontelon elimiä ylöspäin jolloin ilma tyhjenee rintaontelosta). Aktiivisessa uloshengityksessä sisemmät kylkivälilihakset ja vatsalihakset tekevät työtä. (Nienstedt ym. 1991)

Hengityskeskus ei ole anatomisesti kovin tarkkarajainen mutta sen tärkein keskus on ydinjatkeessa ja lähihermokudoksen lomassa. Ydinjatkeeseen tulee humoraalisia sekä neuraalisia ärsykeitä hengityksen säätelyä varten. Humoraalisella säätelyllä käsitetään muutokset veren ja kudoksen kemiallisissa koostumuksissa, jotka aiheuttavat muutoksia hengityksessä. Kemiallisia muutoksia aistii muun muassa kemoreseptorit joita on päävaltimorungon sekä aortankaaren lähetyksillä. Kemoreseptoreiden tieto kulkee hermosyitä pitkin aivoihin. Esimerkiksi hiilidioksidin lisääminen hengitysilmaan aiheuttaa kemoreseptoreilta viestin aivoihin josta seuraa hengityksen kiihtyminen ylimääräisen hiilidioksidin poistamiseksi. (Nienstedt ym. 1991)

Neuraalinen eli hermostollinen säätely on normaalioloissa tärkeämpi kuin humoraaliset. Aivokuoresta lähtee samanaikaisesti hengitystä lisäävien käskyjen kanssa lihaksiin meneviä toimintakäskyjä. Liikkeiden aikana lihaksista, jänteistä ja nivelistä lähtee jatkuvasti aivoihin impulsseja jotka ylläpitävät hengityskeskuksen vilkasta toimintaa. (Nienstedt ym. 1991)

5. 2. Kaasujen vaihtuminen keuhkorakkuloissa

Hengityskaasujen määristä puhuttaessa käytetään yksikkönä osapainetta, sillä prosenttiluvut johtavat helposti harhaan. Esimerkiksi ulkoilman happipitoisuus on n. 21%, mutta tästä huolimatta korkeassa ilmanalassa kärsitään hapen puutteesta. Hapenpuute korkealla johtuu kokonaisilmanpaineen alentumisesta. Merenpinnan tasolla kokonaisilmanpaine on n. 760 mmHg ja hapen osapaineeksi saadaan laskemalla n. 159 mmHg ($0,21 \times 760$ mmHg). Vuoristossa, 4000 metrin korkeudessa vastaava ilman kokonaispaine on 460 mmHg eli hapen osapaineeksi saadaan: $0,21 \times 460$ mmHg = 96 mmHg, joka merkitsee käytännössä sitä, että yhdessä litrassa ilmaa hapen relatiivinen osuus on vain 60% merenpinnan tasolla olevaan ilmaan verrattuna. Vähentynyt hapensaanti johtaa sopeutumisreaktioihin (aklimatisoituminen), joista ensimmäisiä on ventilaation lisääntyminen kudosten riittävän hapensaannin turvaamiseksi. (Nienstedt ym. 1991)

Keuhkorakkuloiden ilman ja veren välinen kaasujenvaihto perustuu kaasujen siirtymiseen suuremmasta osapaineesta kohti pienempää (diffuusio). Veren saapuessa laskimoita pitkin keuhkokapillaareihin, hapen osapaine on tippunut alkuarvosta 95 mmHg (valtimoissa) noin 40 mmHg:in. Happiosapaine tippuu, koska hemoglobiini luovuttaa elimistössä kiertäessään happea lihaskudoksille. (Guyton 1991)

Veren saapuessa keuhkokapillaareihin se levittäytyy tasaiseksi matoksi noin 70-100 m² alueelle keuhkosuonistoon. Happi, joka tulee lopulta hapettamaan keuhkosuonistossa olevan veren, kulkeutuu ensin alveoleihin, joissa hapen osapaine on n. 100 mmHg. Alveolien ulkoilmaa alhaisempi happiosapaine johtuu siitä, että yhdessä hengenvedossa alveolien ilmasta uudistuu vain seitsemäsosa, ilmankosteus alveoleissa on ulkoilmaa suurempi ja alveolien ja keuhkoihussuonituksen välillä tapahtuu koko ajan kaasujen vaihtoa. (Guyton 1991; Nienstedt ym. 1991)

Keuhkoihussuonistossa veren hapettuminen tapahtuu yleensä 97%:sti. Yksi-kolme prosenttia keuhkovaltimoiden verestä ei hapetu, koska osa verestä käy alveolien sijasta keuhkokudoksessa tai pleurassa (keuhkopussissa) (Nienstedt ym. 1991).

Laskimoveren happiosapaineen ollessa n. 40 mmHg, hapen siirtyminen alveoleista (100 mmHg) matalampaan paineeseen tapahtuu nopeasti (Guyton 1991; Nienstedt ym. 1991).

Fyysisessä rasituksessa kudosten hapentarve voi nousta jopa 20 kertaiseksi. Nousut syke-
taajuus nopeuttaa veren kulkemista keuhkoihiussuonistossa. Kovasta fyysisestä rasituksesta
huolimatta veri on melkein täysin saturoitunutta (happirikastettua). Melkein täydelliseen
saturaatioon vaikuttavat alveolien lisärekrytointi rasituksessa (lisää hapetuspinta-alaa), sekä
se, että veri saturoituu melkein täysin 1/3 keuhkosuonistossa olon aikana, eli 2/3 ajasta
lisää saturaatiota vain hieman. (Guyton 1991; Nienstedt ym. 1991)

Solujen aineenvaihdunnassa syntynyt hiilidioksidi diffuntoituu kudosten kautta vereen,
jossa se kulkee eri muodoissa keuhkoihin. Solunsisäisen hiilidioksidiosapaineen arvellaan
olevan lepotilassa n. 46 mmHg. Laskimoissa hiilidioksidin osapaine on n. 45 mmHg ja
valtimoissa n. 40 mmHg. Alveolien hiilidioksidiosapaine on 40 mmHg, joten hiilidioksidi
siirtyy alveoleihin kunnes osapaineet tasoittuvat. (Guyton 1991)

5.3. Hapen kuljettaminen veressä

Veressä happi sitoutuu punasolun hemoglobiiniin. Hemoglobiini eli verenpunan proteiini-
osa on muodostunut neljästä peptidiketjusta. Kussakin peptidiketjussa on hemiosa jonka
keskellä on rauta atomi. Happimolekyylit liittyvät tähän rauta-atomiin, joten jokaisessa he-
moglobiinimolekyylissä on neljä hapenkuljetuspaikkaa (Nienstedt ym. 1991). Normaali
ihminen sisältää keskimäärin 15 g hemoglobiinia 100 millilitrassa (1 dl) verta. Yksi gram-
ma hemoglobiinia pystyy sitomaan, veren epäpuhtauksista johtuen, 1,34 millilitraa happea
(teoreettinen 1,39 ml, puhtaalla verellä). 100 ml verta pystyy siis kuljettamaan keskimäärin
 $15 \text{ g} \times 1,34 \text{ ml} = 20 \text{ ml}$ happea, kun hemoglobiini on 100%:sti hapetettu. (Guyton 1991)

5. 4. Happi- hemoglobiinikäyrään vaikuttavia tekijöitä ja niiden merkitys

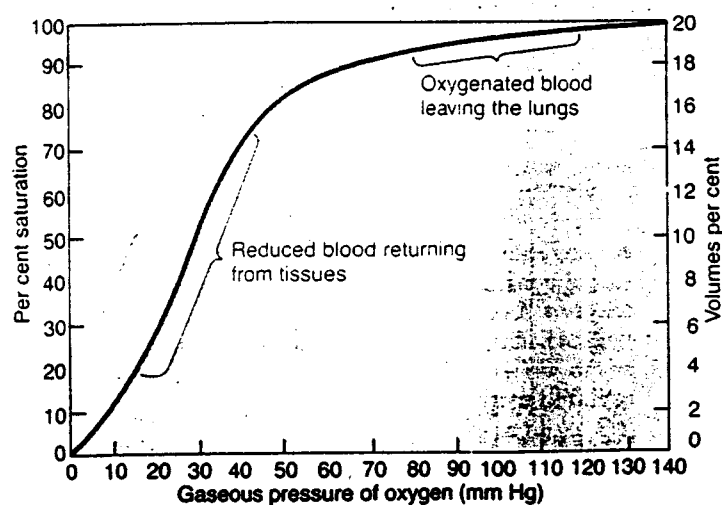
Hapen alveolaarisen osapaineen noustessa, hemoglobiini hapettuu paremmin. Hapen osapaineen ja hemoglobiinin hapettumista kuvaavaa käyrää kutsutaan happi-hemoglobiini dissosiaatiokäyräksi (kuva 7). Käyrästä nähdään kuinka suuri osa hemoglobiinista hapettuu tietyllä hapen osapaineella (Guyton 1991).

Veren pH:n laskiessa, happi-hemoglobiinikäyrä siirtyy oikealle. Kun pH nousee, käyrä liikkuu vasemmalle. Käytännössä tämä tarkoittaa sitä, että kun veren pH laskee vaikka kovan fyysisen työn yhteydessä, samalla hapen osapaineella hemoglobiini luovuttaa enemmän happea kudoksille. Kun pH nousee kudosten hapen tarve vähenee, ja hemoglobiini reagoi tähän vähentämällä hapen luovuttamista.

Veren pH:n lisäksi myös seuraavat tekijät vaikuttavat happi-hemoglobiini dissosiaatiokäyrän oikealle päin siirtymiseen.

- 1) vetyionien lisääntyminen
- 2) hiilidioksidin lisääntyminen
- 3) lämpötilan nouseminen
- 4) 2,3- DPG

(Guyton 1991; Nienstedt ym. 1991)



Kuva 7. Happi-hemoglobiini dissosiaatiokäyrä (Guyton 1991).

Vetyionien ja hiilidioksidin merkityksestä happi-hemoglobiini dissosiaatiokäyrään käytetään nimitystä Bohrin efekti. Bohrin efektissä keuhkojen hiussuoniston läpi kulkeva veri luovuttaa hiilidioksidia alveoleihin ja tästä seurannut veren alentunut hiilidioksidipitoisuus vähentää veren vetyionien konsentraatiota (hiilihappo vähenee hiilidioksidin mukana). Nämä tekijät siirtävät happi-hemoglobiini dissosiaatiokäyrää vasemmalle ja ylöspäin. Käyrän siirtyminen edellämainitulla tavalla, mahdollistaa suuremman hapen määrän sitoutumisen hemoglobiiniin kaikilla hapen osapaineilla. Tällainen hemoglobiinin lisääntynyt hapenkuljetus parantaa kudosten hapensaantia. Kudosten kapillaareissa yllämainittu reaktio tapahtuu käänteisesti. Kudosten kapillaareissa hemoglobiiniin sitoutuva hiilidioksidi siirtää happi-hemoglobiini dissosiaatiokäyrää oikealle ja vapauttaa hapen hemoglobiinista korkeammalla osapaineella kuin muutoin tapahtuisi. (Guyton 1991)

5. 5. Punasolun 2,3- difosfoglyseraatti

2,3- difosfoglyseraatti (2,3- DPG) on punasolun sisällä anaerobisten glykolyyttisten reaktioiden muodostama entsyymi. Punasolussa tapahtuvaan mutaasireaktioon osallistuvat 3- fosfoglyseraatti sekä 1,3- DPG, jotka sitoutuvat mutaasi entsyymiin. Mutaasi defosforyloi samanaikaisesti 1,3- DPG:n sekä fosforyloi 3- fosfoglyseraatin toisen hiiliatomin kohdalta. Reaktiotuotteena syntyy uusi 3- fosfoglyseraattimolekyyli sekä 2,3- DPG.

2,3- DPG sitoutuu hemoglobiinin sivuketjuihin, aiheuttaen hemoglobiinin ja happimolekyylin välille tavallista heikomman sidoksen. Heikompi sidos mahdollistaa kudoksille lisääntyneen hapensaannin kaikilla hapenosapaineen alueilla, eli siirtää happi-hemoglobiini dissosiaatiokäyrää oikealle. (Brown ja Keith 1992)

Hypoksiaan altistuminen lisää punasolun 2,3- DPG:n määrää. Lisääntynyt 2,3- DPG mahdollistaa hapen siirtymisen kudoksille jopa 10 mmHg korkeammalla paineella kuin normaalisti (McArdle 1996). Keuhko- ja sydäntauteja sairastavilla ihmisillä sekä korkeassa ilmanalassa asuvilla heimoilla on mitattu normaalia korkeampia 2,3- DPG määriä, jotka kuvastavat normaalista poikkeavaa hapenkuljetusta (Cade ym. 1984).

Urheilijoilla on mitattu korkeampia 2,3- DPG määriä levossa ja työssä tavallisiin harjoittelelemattomiin verrattuna (Brothagen ym. 1985; Hespel ym. 1988). Harjoittelelemattomien ja urheilijoiden välinen ero 2,3- DPG määrässä levossa sekä fyysisen työn aikana johtuu monesta seikasta:

- 1) kestävyysharjoittelu lisää plasmavolyymia
- 2) kestävyysharjoittelu lisää punasolumassaa
- 3) kestävyysharjoittelu lisää hemoglobiinia

Kovassa harjoittelussa punasolut uusiutuvat nopeasti ja stimuloitunut erythropoiesi lisää punasolujen tuotantoa. Myös 2,3- DPG:n määrä lisääntyy punasoluissa (Brown ja Keith 1993). Sympaattista hermostoa ärsyttävillä harjoituksilla voi myös olla 2,3- DPG:n määrää lisäävä vaikutus. Harjoittelun positiivinen vaikutus 2,3- DPG:n tuotantoon perustuu harjoituksen aikaansaamaan katekolamiinien ja metabolian stimulointiin, jotka vuorostaan kiihdyttävät punasolun glykolyttisiä reaktioita (Kramer 1987). 2,3- DPG:n määrään vaikuttavat myös happo-emästasapaino ja lämpötila. (Brown ja Keith 1993)

Fyysisen työn ja 2,3- DPG:n määrän käyttäytymisestä on saatu ristiriitaisia tuloksia.

Tavallisilla harjoittelelemattomilla nuorilla miehillä tehdyssä polkupyöräergometritutkimuksessa, 10 tai 15 minuutin työ (122,5 W) ei lisännyt 2,3- DPG:n määrää heti testin jälkeen eikä 330 minuutin palautumisen aikana (Odje ja Ramsey 1995; Ohno ym. 1981). Ohno ym. (1981) havaitsivat kuitenkin, että 30 minuutin 150 Watin teholla polkemisen jälkeen, 2,3- DPG oli lisääntynyt tilastollisesti merkitsevästi lepoarvoon verrattuna ($p < 0,02$). Keskimääräinen 2,3- DPG:n määrän nousu levosta oli 8,9% (Ohno ym. 1981).

Urheilijoiden 2,3- DPG:n käyttäytymisestä fyysisen työn aikana on niin ikään saatu ristiriitaisia tuloksia. Tulosten ristiriitaisuus johtuu ilmeisesti näytteenotto-aikojen erosta. 2,3- DPG on hitaasti reagoiva entsyymi, joten heti suorituksen jälkeen otettu näyte voi antaa virheellisen kuvan todellisesta 2,3- DPG tilanteesta. (Meen ym. 1981)

Pitkällä aikavälillä otettujen näytteiden perusteella on kuitenkin yleisesti päätelty, että sekä lyhytaikaiset että pitkäaikaiset fyysiset työt lisäävät 2,3- DPG määrää punasoluissa (Meen

ym. 1981; Lijnen ym. 1986). Edellämainittu seikka tukee käsitystä, että 2,3- DPG on adaptoituva entsyymi (McArdle ym.1996).

5. 6. Myoglobiini

Myoglobiini on pallon muotoinen rautaa sisältävä proteiini, jota on luurankolihasissa sekä sydämessä. Happi sitoutuu myoglobiiniin samankaltaisesti kuin hemoglobiiniin. Jokainen myoglobiinimolekyyli voi sitoa vain yhden happimolekyylin, koska se sisältää vain yhden rauta-atomin. Myoglobiini on tärkeä happivarasto lihaksille koska, sen hapenluovutusnopeus/herkkyys ei ole riippuvainen happamuudesta, hiilidioksidista eikä lämpötilasta (kts.happi-hemoglobiinin dissosiaatiokäyrään vaikuttavia tekijöitä). Käytännössä myoglobiinin toiminta on tärkeä liikunnan alussa, kun happiosapaine tippuu nopeasti (happivelka). Myoglobiini kiihdyttää myös hapen kulkeutumista mitokondrioihin. (Guyton 1991)

Eläinkokeissa on havaittu, että hitaiden solujen myoglobiinimäärä on suoraan verrannollinen eläimen fyysisen aktiivisuuden kanssa. Vielä on epäselvää, vaikuttaako harjoittelu ihmisen hitaiden solujen myoglobiinin määrään. (Guyton 1991)

5. 7. Hapen siirtyminen verestä kohdesoluihin

Kudoskapillaareista happi siirtyy matalamman happiosapaineen suuntaan kudoksen kautta solujen sisään. Lepotilassa 1/5 veren matkasta kapillaareissa riittää hapen luovuttamiseksi kudoksille. Laskimoissa veren happiosapaine tasoittuu kudosten keskimääräiseen happiosapaineeseen (n. 40 mmHg). Tämä happiosapaine ei enää muutu ennen alveoleja. (Guyton 1991)

Levossa kudosten hapentarve on noin 5 ml kuljetettua veridesilitraa kohden. Hemoglobiini luovuttaa näin ollen n. 15-25% kuljettamastaan hapesta. Ylimääräinen happi, jonka hemoglobiini kuljettaa mukanaan, on saatavilla jos hapentarve kasvaa (Guyton 1991). Fyysi-

sessä kovassa työssä lihasten hapentarve kasvaa voimakkaasti. Hyvin harjoitelleilla maratoonareilla on mitattu jopa 20 kertaa lepoa suurempi hapenkuljetus kudoksille.

Kudosten sisäinen happiosapaine voi tippua kovassa fyysisessä rasituksessa jopa 15 mmHg. Näin alhaisessa osapaineessa lihasten hapentarve on n. 15 ml kuljetettua veridesi-litraa kohti. Hemoglobiini luovuttaa kovassa rasituksessa keskimäärin 75-85% kuljettama-staan hapesta. Joissakin kudosalueissa, joissa veren virtaaminen on hidasta, on mitattu lähes sataprosenttinen hemoglobiinin hapen luovuttaminen. (Guyton 1991; McArdle ym.1996)

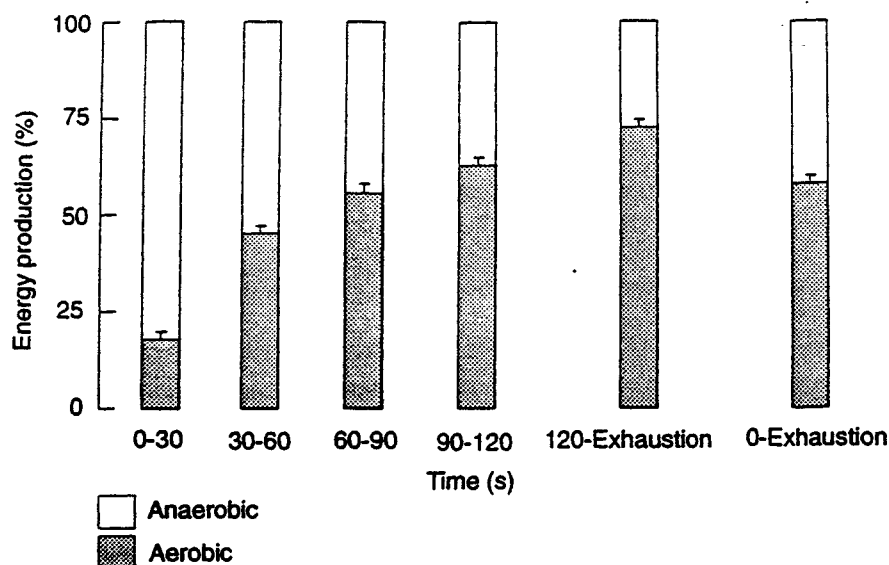
6. ANAEROBINEN ENERGIAN TUOTTO JA SEN MERKITYS KOVATEHOISESSA KESTÄVYYSSUORITUKSESSA

6.1. Anaerobinen glykolyysi

Energiaa lihastyöhön saadaan välittömistä energianlähteistä, anaerobisesta glykolyysistä ja aerobisista energiantuottomekanismeista. Käytännössä suorituksen jokaisessa vaiheessa kaikki energiantuottomekanismit tuottavat energiaa samanaikaisesti, mutta niiden suhteellinen osuus energiantuotosta vaihtelee suorituksen pituudesta ja intensiteetistä riippuen. Intensiteetiltään maksimaalisessa tai lähes maksimaalisessa suorituksessa välittömät energianlähteet (ATP ja KP) ovat suorituksen alkuvaiheessa pääasialliset energianlähteet. Välittömistä energianlähteistä saadaan energiaa nopeasti, mutta ne kuluvat lähes loppuun n.10 sekunnin maksimaalisessa suorituksessa, jonka jälkeen anaerobisen energiantuoton (anaerobinen glykolyysi) osuus lisääntyy energiantuotannossa. Taulukossa 3 on esitetty eri energiantuottomekanismien maksimaaliset ATP-tuoton tehokkuudet (Guyton 1991). Anaerobisessa glykolyysissä veren glukoosi hajoaa 2 ATP:ksi, ja samalla syntyy maitohappoa joka edelleen hajoaa laktaatiksi ja vetyioneiksi (H^+). Anaerobisessa glykolyysissä energiaa vapautuu lihasten käyttöön nopeasti mutta epätaloudellisesti; glukoosia kuluu paljon tuotettuun energiamäärään nähden ja lihastyön kannalta haitallista maitohappoa syntyy. Suorituksen pitkittyessä lisääntyy aerobisten energiantuottomekanismien osuus kokonaisenergiantuotannosta. Kuvassa 8 on esitetty anaerobisen ja aerobisen energiantuoton suhteelliset osuudet kestoaltaan eripituisissa suorituksissa (Bangsbo ym. 1990). Aerobisessa glykolyysissä energiaa syntyy 36 ATP:ta yhdestä glukoosimolekyylistä, eikä maitohappoa synny lainkaan. Toisaalta oksidatiiviset energiantuottomekanismit toimivat monimutkaisten entsyymaattisten systeemien kautta, jotka ovat liian hitaita ajatellen lyhytaikaisia lähes maksimaalisia suorituksia. (Guyton 1991)

Taulukko 3. Eri energiantuottomekanismien ATP-tuoton tehokkuudet (Guyton 1991).

	<i>M of ATP/min</i>
Phosphagen system	4
Glycogen-lactic acid system	2.5
Aerobic system	1



Kuva 8. Anaerobisen ja aerobisen energiantuoton suhteelliset osuudet kestoltaan eripituisissa suorituksissa (Bangsbo ym. 1990).

6. 2. Lihasväsymys ja pH

Kovatehoisissa suorituksissa syntyy siis matkasta riippuen vaihtelevia määriä vetyioneita maitohapon hajoamistuotteena. Maitohapontuotto on suoraan verrannollinen anaerobisen energiantuoton määrään. Vetyionit aiheuttavat elimistön "hapottumisen", eli elimistön nesteiden pH laskee. Elimistön nesteiden pH:n lasku haittaa lihastyötä ja johtaa lopulta täydelliseen uupumiseen. Tämä perustuu siihen että kun pH laskee niin troponiinin (myofibrillaarinen proteiini) kyky sitoa kalsiumia heikkenee, jolloin myös aktomyosiiniliitosten muodostuminen heikkenee. Lihasjännitys perustuu aktomyosiiniliitosten toimintaan. Myös glykolyysin kyky tuottaa energiaa heikkenee kun pH laskee. Tämä taas perustuu siihen että fosfofruktokinaasin (glykolyysin tärkeimpiä entsyymejä) aktiivisuus heikkenee pH:n laskun myötä. Näinollen sekä lihaksen supistuskoneerit että energiantuotto ovat herkkiä pH:n muutoksille. (Costill ym. 1984)

6.3. Puskurimekanismit

Elimistön puskurimekanismien tehtävänä on mahdollisimman tehokkaasti neutraloida laktaatin yhteydessä syntynyt H^+ ja ylläpitää vakio pH. Elimistön puskurimekanismien tehoa kuvastaa se, että jos glykolyysissä syntynyt vetyionimäärä ($H^+ = n. 35 \text{ mmol/l}$) lisätään puskuroimattomaan neutraaliin liuokseen, liuoksen pH laskee 1.5:een. Lihaksen pH sen sijaan laskee vain tasolle 6.4-6.6. Elimistön tärkeimmät puskurimekanismit ovat bikarbonaatti, lihasproteiinit ja kreatiinifosfaatti. Puskurikapasiteettia on yritetty lisätä voimakkaiden emäksien (esim. natriumbikarbonaatti) avulla, vaihtelevin tuloksin. (Costill ym. 1984; Lindermann ja Gosselink 1994)

7. FOSFAATTITANKKAUS

7.1. Fosfaatti

Fosfaatin päivittäinen tarve 11-24 -vuotiailla on 1200 mg ja yli 25 -vuotiailla 800 mg. Tutkimuksissa on mitattu, että miesten keskimääräinen fosfaatin saanti ravinnosta on miehillä 1500 mg ja naisilla 1000 mg. Fosfaattia sisältäviä ravintoaineita ovat: liha, kala, siipikarjan liha, vähärasvainen maito ja aamiaismurot. Pitkäaikainen liiallinen fosfaatin nauttiminen voi olla haitallista, koska fosfaatti saattaa vähentää munuaisissa D-vitamiinin kaikista aktiivisimman muodon (1,25(OH)₂D₃) muodostumista, joka vaikuttaa kalsiumin imeytymiseen suolistossa. (Clarkson ja Haymes 1995)

7.2. Fosfaattitankkauksen mahdolliset vaikutusmekanismit

Vanhimmat havainnot epäorgaanisen fosfaatin nauttimisesta lihastyöskentelyn parantamiseksi ovat ensimmäisen maailmansodan ajoilta. Saksalainen biokemisti Embden tarjosi sotilaille syötäväksi fosfaattipitoisia ravintoaineita suorituskyvyn parantamiseksi. Ensimmäisen maailmansodan aikaiset tutkimustulokset ovat puutteellisia, mutta yhteenvetona voidaan sanoa, että lisääntyneen fosfaatin saannin ja suorituskyvyn välinen yhteys on epäselvä. (Bredle ym. 1988)

Urheilijat nauttivat nykyisin fosfaattisupplementtia suorituskyvyn parantumisen toivossa. Fosfaattisupplementaation ja vaikutusmekanismit fyysisen suorituskyvyn parantamiseksi ovat vielä tänäkin päivänä epäselvät. Nykyisin oletetaan, että fosfaatin mahdolliset vaikutusmekanismit ovat:

- punasolun 2,3 -DPG entsyymin määrä lisääntyy, mikä tehostaa hapen irtoamista punasolusta. Tehostunut hapen irtoaminen punasolusta mahdollistaa kudosten paremman hapensaannin.

- sydänlihaksen tehokkuus paranee; samalla energialla enemmän työtä tai pienentynyt sydämen työ tietyllä kokonaistyökuormalla.
- fosfaatin stimuloima glykogenolyysin aikaansaama, glykokeenin tehostunut pilkkoutuminen.
- solunsisäisen fosfaatin lisääntymisen mahdollistama tehokkaampi lihassupistuminen ja mitokondrioiden parempi oksidatiivinen fosforylaatio.
- fosfaatti tehostaa hengitystä ja metabolista vetyionien puskurointikapasiteettia.

(Kreider ym. 1992; Bredle ym. 1988)

7.3. Fosfaattitankkauksen vaikutukset punasolun 2,3- difosfoglyseraattiin

Fosfaattitankkaus voi kiihdyttää punasolun sisällä tapahtuvia anaerobisia glykolyyttisiä reaktioita, jolloin 2,3- DPG:n määrä lisääntyisi. Lisääntynyt 2,3- DPG määrää parantaisi hapen irtoamista hemoglobiinista. Parantunut hapen vapautuminen hemoglobiinista näkyisi kudoksille jäävän hapen määrän lisääntymisenä (A-V- erotuksen suureneminen), eli veren hapenkuljetuskapasiteetti paranisi. A-V- erotuksen suureneminen parantaisi maksimaalista hapenottokykyä ja anaerobista kynnystä. (Cade ym. 1984)

Caden ym:n 1984 ja Mannixin ym:n (1990) tutkimuksissa fosfaattitankkaus nosti leposeerumifosfaatin ja punasolun 2,3- DPG:n määrää. Cade ym. (1984) saivat tutkimuksessaan korkean korrelaatiokertoimen ($r = 0.81$) punasolun 2,3- DPG:n ja koehenkilöiden maksimaalisen hapenottokyvyn välille. Tutkijoiden mukaan tämä todistaa sen, että maksimaalisen hapenottokyvyn paraneminen on 2,3- DPG:n ansiota (Cade ym. 1984).

Bredlen ym:n (1988) tutkimuksessa neljän fosfaattitankkauspäivän jälkeen seerumifosfaattiarvot olivat nousseet tilastollisesti merkitsevästi ($P < 0.05$). Tutkijoiden mukaan seerumifosfaattiarvon nouseminen todistaa, että fosfaatti on imeytynyt ruoansulatuskanavasta elimistöön. Seerumifosfaattiarvon nouseminen ei kuitenkaan vaikuttanut punasolun 2,3- DPG arvoon. (Bredle ym. 1988; Kreider ym. 1990; Kreider ym. 1992)

Bredle ym. (1988) kritisoivat omaa ja samalla muita tutkimuksia siitä, että kun päivittäinen fosfaatin poistuminen urean mukana vaihtelee 2,5-4,5 mg/dl välillä, niin ei ole selvää onko pienillä seerumifosfaattimuutoksilla [esim. Cade ym. (1984) (keskiarvo $3,62 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1} \Rightarrow 3,79 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1}$)] mitään fysiologista merkitystä. Kliinisenä hyperfosfaattisena tapauksena pidetään henkilöä, kun hänen seerumifosfaattitasonsa on $>4,5 \text{ mg/dl}$. (Bredle ym. 1988)

Bredle ym. (1988) ovat tutkimustensa pohjalta väittäneet, että fosfaattitankkauksella on olemassa jokin muu vaikutusmekanismi kun 2,3- DPG:n nousu. Tutkijat ovat ehdottaneet, että on olemassa jokin muu perifeerinen vaikutusmekanismi, joka vaikuttaa hapen irtoamisessa punasolusta.

7.4. Sydänlihaksen tehokkuuden parantuminen

Kreider ym. (1992) havaitsivat fosfaattitankkauksen aiheuttavan muutoksia sydämen toiminnassa maksimaalisessa- ja 40 km:n polkupyöräergometrikokeessa. Maksimaalisessa pyöräkokeessa havaittiin, että keskimääräinen maksimaalinen vasemman kammion diastolinen diametri lisääntyi 12% ($p < 0,0001$). Sydänlihaksen supistumisen osa-alue nopeutui 8% ($p < 0,0001$), ja sydänlihaksen ejektio osa-alue nopeutui 5% ($P < 0,0001$). 40 km:n pyöräkokeessa havaittiin, että fosfaattitankkauksen vaikutuksesta maksimaalinen

vasemman kammion diastolinen diametri lisääntyi ($p < 0,05$), sydänlihaksen supistumisen osa-alue nopeutui ($p < 0,0008$), sydänlihaksen ejektio osa-alue nopeutui ($p < 0,0001$) ja sydämen sykintäfrekvenssi kasvoi ($p < 0,003$).

Kreider ym. (1992) eivät osaa tekemänsä tutkimuksen pohjalta selittää mikä tai mitkä mekanismi(t) paransi(vat) sydämen toimintakykyä. Tutkijat olettavat, että yksi mahdollinen vaikutusmekanismi voi olla fosfaattitankkauksen mahdollistama sydämen parempi oksidatiivinen metabolia. Tämä tapahtuisi fosfaatin stimuloimien glykolyyttisten sekä trikarboksyylihiapposykliden välireaktioiden tehostumisen kautta. Lisäksi tutkijat olettavat että punasolun 2,3- DPG:n määrän lisääntyminen voi parantaa myös sydänlihaksen hapensaantia, ja täten tehostaa sen toimintaa.

7.5. Stimuloitunut glykogenolyysi

Fosfaattitankkaus saattaa nostaa glukoosi- ja laktaattitasoja veressä kovatehoisessa suorituksessa. Mahdollinen lisääntynyt glukoosin mobilisointi fosfaattitankkauksen avulla, parantaa aktiivisen lihaskudoksen ja sydänlihaksen energian saantia fyysisessä rasituksessa. Lisääntynyt glukoosin saatavuus näkyy glykolyysin tehostumisena (Kreider ym. 1992). Kreiderin ym. (1990) saamat tutkimustulokset todistavat, että fosfaattitankkaus vaikuttaa positiivisesti glykolyyttiseen metaboliaan maksimaalisessa juokсутestissä ja viiden mailin kestävyysjuoksussa. Fosfaattitankkaus nosti hengitysosamäärää ja laktaattitasoja viiden mailin kestävyysjuoksussa. Fosfaattiryhmän keskimäärin kuluttama hapen määrä juoksun jälkimmäisellä puoliskolla oli plaseboryhmää vähäisempi, laktaattitasojen kuitenkin ollessa plaseboryhmää korkeampia. Korkeammat laktaattitasot ja alhaisemmat hapenkulutusarvot ovat merkkejä mahdollisesta fosfaatin stimuloimasta glykolyysistä. (Kreider ym. 1990)

40 kilometrin kilpailunomaisessa polkupyöräkokeessa fosfaattitankkaus lisäsi veren keskimääräistä glukoosipitoisuutta 8% ja veren laktaattipitoisuutta 39%. On kuitenkin kyseenalaista onko lihasten lisääntyneestä glukoosin saatavuudesta hyötyä. Voi olla mahdollista, että lisääntynyt glukoosin pilkkoutuminen johtaa nopeaan maksan glykogenivarastojen ehtymiseen, jolloin fosfaattitankkauksesta ei ole hyötyä ainakaan pitkänmatkan

kisoissa. Fosfaatin vaikutusmekanismit glukogenolyysiin, glykolyysiin tai glykolyyttiseen tehokkuuteen on tutkijoille epäselvät. (Kreider ym. 1990; Kreider ym. 1992)

7. 6. Solunsisäisen fosfaatin lisääntymisen mahdollistama tehokkaampi lihassupistuminen ja mitokondrioiden parempi oksidatiivinen fosforylaatio

In vivo-kokeet ovat osoittaneet, että solunsisäisen fosfaattitason nouseminen stimuloi fosfofruktokinaasin ja trikarboksyylihapposyklin osatekijöitä. Osatekijöiden stimuloiminen lisää oksidatiivista metaboliaa. Fosfaatin määrä on edellämainituissa reaktioissa rajoittava tekijä. Fosfaatin määrän lisääntyminen solujen sisällä mahdollistaa reaktion tehostuneen toiminnan (Chasiotis 1983; Kreider ym. 1992) sekä Fosfofruktokinaasin ja trikarboksyylihapposyklin tehostuminen edistää glykolyyttistä metaboliaa ja ATP:n synteesiä. Tällöin lihassoluilla on enemmän energiaa käytössään lihassupistuksen aikaansaamiseksi. (Tsuboi ja Fukunaga 1965; Mannix ym. 1990)

7. 7. Tehostunut puskurointikapasiteetti

Fosfaattitankkauksen vaikutuksista hengityksen tehostumiseen ja metabolisten vetyionien puskurointikapasiteettiin on vähän. Fosfaatin sisältämiä ioneita ja natriumpohjaisten fosfaattien alkalisovaa vaikutusta ei pitäisi unohtaa kun tutkitaan fosfaattitankkauksen vaikutuksia suorituskykyyn. (Tremblay ym. 1994)

Fosfaatin metabolinen puskurointikapasiteetti koostuu fosforihaposta sekä natriumfosfaatista. Puskurointitapahtumassa esim. voimakas hydrokloridihappo muutetaan paljon heikommaksi hapoksi liittämällä se kemiallisella reaktiolla natriumfosfaatin kanssa. Reaktion jälkeen tuloksena on pienempi pH:n lasku veressä alkuperäiseen tilanteeseen verrattuna. (McArdle ym. 1996)

Cade ym. (1984) ja Kreider ym. (1992) saivat tutkimuksissaan tuloksen, jonka mukaan fosfaattitankkaus alentaa laktaattiarvoja submaksimaalisilla työkuormilla ja siirtää anaero-

bista kynnystä korkeammalle tasolle. Toisaalta Bredle ym. (1988) ja Mannix ym. (1990) tutkimuksissa koehenkilöiden veren pH ei ole muuttunut fosfaattitankkauksen vaikutuksesta.

8. AIKAISEMPIEN TUTKIMUSTEN TANKKAUSMENETELMÄT, KOEASETELMAT JA KESTÄVYYSSUORITUSKYKYYN LIITTYVÄT TULOKSET

Suosituimmat tutkimuksissa käytetyt supplementit ovat olleet natriumfosfaatti sekä kalsiumfosfaatti. Näitä kahta supplementtia on käytetty eri muodossa sisältäen neutraalisti puskuroitua natriumfosfaattia (Cade ym. 1984), trinatriumfosfaattia (Kreider ym. 1990; Kreider ym. 1992) sekä mono- ja dipohjaisia kalsiumfosfaatteja, joihin on liitetty D-vitamiinia. (Bredle ym. 1988; Mannix ym. 1990) Erilaisilla suplementeilla on saatu toisistaan poikkeavia tuloksia. Suplementeista natriumfosfaatin on havaittu aiheuttavan vatsavaivoja ja kalsiumfosfaatin imeytyvän parhaiten, koska fosfaatin, kalsiumin ja D-vitamiinin imeytyminen ovat toisistaan riippuvaisia. Taulukoon 4 on koottu eri tutkijoiden käyttämät supplementit, tankkausajanjaksojen pituudet sekä päiväannosten suuruudet. (Tremblay ym. 1994)

Taulukko 4. Eri tutkijoiden käyttämät supplementit, tankkaus ajanjakson pituudet sekä päiväannosten suuruudet. (Tremblay ym. 1994)

Authors	Supplement	Dose	Loading period
Cade et al. (1984)	Neutral buffered sodium phosphate	4 g/day	3 days
Duffy and Conlee (1986)	Stim-O-Stam	1.24 g/day 3.37 g/day	1 hour 6 days
Bredle et al. (1988)	Dibasic calcium phosphate	31.7 g/day	4 days
Mannix et al. (1990)	Dibasic calcium phosphate	22.2 g/day	3 hours
Stewart et al. (1990)	Sodium phosphate	3.6 g/day	3 days
Kreider et al. (1990)	Tribasic sodium phosphate	4 g/day	6 days
Kreider et al. (1992)	Tribasic sodium phosphate	4 g/day	3 & 4 days

Suosituin tutkimusasetelma on ollut kaksoissokkokoe, ristikkäisasetelmalla. Yleisimmät fyysiset rasiustavat ovat olleet polkupyöräergometri ja juoksumatto. Fyysisen rasituksen taso on ollut submaksimaalinen, maksimaalinen tai kumpikin. Huuhdontajaksojen pituudet

ovat vaihdelleet tutkijoiden välillä paljon. Esim. Duffy ja Colee (1988) käyttivät yhden vuorokauden huuhtontajaksoa mutta Kreider ym. (1990 ja 1992) 14 ja 17 vuorokauden huuhtontajaksoja.

Tutkimuksista saadut kestävyysuorituskykyä koskevat tulokset ovat olleet ristiriitaisia. Stewardin ym:n (1990); Kreiderin ym:n (1990 ja 1992) ja Cade ym. (1984) tutkimuksissa fosfaattitankkauksella oli positiivisia vaikutuksia kestävyysuorituskykyyn. Koehenkilöiden maksimaalinen hapenottokyky on parantunut 6-12%, submaksimaalisen suorituksen laktaattitaso on ollut alhaisempi, 40 km simuloitu kilpapyöräilyaika on parantunut 8% ja uupumusaika tietyllä kuormalla polkupyöräergometrillä on pidentynyt 20%:lla.

Duffy ja Conlee (1986); Bredley ym. (1988) ja Mannix ym. (1990) eivät havainneet fosfaattitankkauksella olevan mitään vaikutusta kestävyysuorituskykyyn. Taulukkoon 5 on koottu aikaisempien tutkimusten koeasetelmat ja fosfaattitankkauksen vaikutukset suorituskykyyn. (Tremblay ym. 1994)

Taulukoon 5. Kooste aikaisempien tutkimusten koeasetelmista ja fosfaattitankkauksen vaikutuksista kestävyysuorituskykyyn. (Tremblay ym. 1994)

Authors	Double-blind	Randomized crossover	Exercise mode	Exercise intensity	Washout period ^a	Ergogenic effect
Cade et al. (1984)	Yes	Counter-balanced	Treadmill	Maximal	4 days	6-12% increase in $\dot{V}O_{2max}$, decreased submaximal lactate
Duffy and Conlee (1986)	Yes	Yes	Treadmil & isokinetic	Submax	1 day (acute)	No performance improvements
Bredle et al. (1988)	Yes	Yes	Treadmill	Submax/ maximal	7 days (chron) 14 days	No performance improvements
Mannix et al. (1990)	Yes	Yes	Cycle ergometer	Submax	7 days	No performance improvements
Stewart et al. (1990)	Yes	Counter-balanced	Cycle ergometer	Maximal	4 days	10% increase in $\dot{V}O_{2max}$
Kreider et al. (1990)	Yes	Counter-balanced	Treadmill	Submax/ maximal	14 days	20% increase in time to exhaustion 9% increase in $\dot{V}O_{2max}$
Kreider et al. (1992)	Yes	Yes	Cycle ergometer	Submax/ maximal	17 days	12% inc. in $\dot{V}O_2$ at anaerobic threshold 9% increase in $\dot{V}O_{2max}$ 10% increase in anaerobic threshold 8% improve. in 40-k cycle perform. time

^aWashout period refers to the time allowed between treatment conditions (supplement and placebo).

9. TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA HYPOTEESIT

9. 1. Tutkimuksen tarkoitus

Kreider ym. (1990 ja 1992) saivat tutkimuksissaan trinitriumfosfaattitankkauksella kestävyysuorituskykyä parantavia tuloksia (maksimaalinen hapenottookyky +9% ja anaerobinen kynnyksen +10-12%). Edellä mainitut fosfaattitankkauksen aikaansaamat vaikutukset ovat kestävyysurheilussa varsin merkittäviä. Tutkimuksemme tarkoitus oli tutkia, vaikuttaako trinitriumfosfaattitankkaus näin merkittävästi kestävyysuorituskykyyn. Tarkoituksemme oli myös tutkia niitä mahdollisia fysiologisia vaikutusmekanismeja, jotka liittyvät mahdolliseen suorituskyvyn paranemiseen.

9. 2. Hypoteesit

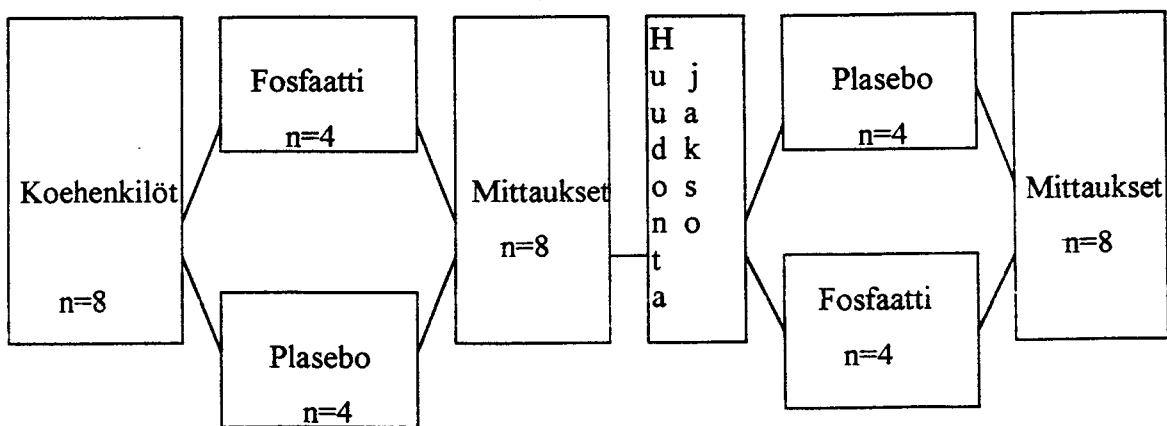
Nollahypoteesi: Trinitriumfosfaattitankkaus ei vaikuta kestävyysuorituskykyyn.

Työhypoteesi: Trinitriumfosfaattitankkaus vaikuttaa positiivisesti kestävyysuorituskykyyn.

10. MENETELMÄT

10.1 Koeasetelma

Koeasetelma oli kaksoissokko-koe ristikkäisasetelmalla (kuva 9). Koehenkilöt saivat joko trinatriumfosfaattia tai plaseboa (sokeri), jonka jälkeen suoritettiin suorituskyvyn mittaukset juoksumatolla. Antropometriset muuttujat sekä verimuuttujat mitattiin ennen tankkausta, tankkauksen jälkeen sekä ennen ja jälkeen suorituskyvyn mittausta. Toisessa vaiheessa asetelma käännettiin ristiin. Ensimmäisen ja toisen asetelman välissä oli 14 vuorokauden huuhtontajakso. Suplementaationa annettiin 4x1g trinatriumfosfaattia vuorokaudessa kuuden päivän ajan. Annos nautittiin runsaaseen nestemäärään (n. 0.5 l) sekoitettuna. Viimeinen annos nautittiin edeltävänä iltana n. 12 tuntia ennen mittauksia. Kyseinen annostus ei ole aiheuttanut sivuvaikutuksia edellisissä tutkimuksissa.



Kuva 9. Trinatriumfosfaattitankkaustutkimuksen koeasetelma.

10. 2. Koehenkilöt

Koehenkilöiksi (n=8) valittiin viisi kansallisen tason mieshiihtää ja kolme kansainvälisen tason mieshiihtosuunnistaa jotka olivat iältään 24-28 vuotiaita. Koehenkilöiden keskimääräinen pituus oli 176.7 ± 4.1 cm ja heidän rasvaprosenttinsa oli keskimäärin $10.7\pm 1.7\%$. Koehenkilöt olivat harjoitelleet säännöllisesti ja he olivat myös tottuneita suorituskyvyn mittauksiin juoksumatolla. Näinollen mahdollinen oppimisvaikutus oli mahdollisimman pieni. Hyvänä puolena oli myös koehenkilöiden vahva motivaatio oman suorituskyvyn parantamiseen joten motivaatio maksimaalisessa rasitustestissä oli hyvä. Koehenkilöille kerrottiin kokeeseen mahdollisesti liittyvät riskitekijät ja heidän oikeutensa keskeyttää koe niin halutessaan. Koehenkilöt allekirjoittivat kokeeseen liittyvän suostumuslomakkeen ja osallistuivat kokeeseen omalla vastuullaan.

10. 3. Mittausmenetelmät ja muuttujat

10. 3. 1. Paino

Koehenkilöiltä mitattiin paino digitaalisella vaa'alla ennen tankkausta ja tankkauksen jälkeen. Mittaukset suoritettiin aamulla ennen aamiaista n. klo. 8.00.

10. 3. 2. Harjoittelun ja ruokavalion seuranta

Koehenkilöt pitivät kummankin kuuden päivän tankkausjakson aikana harjoittelu- ja ruokapäiväkirjaa. Koehenkilöt merkitsivät nauttimansa ruoka-aineet gramman tarkkuudella UKK-instituutin ravintopäiväkirjalomakkeisiin. Ravintopäiväkirjat analysoitiin Nutrica-ravintoanalyysi ohjelmalla. Koehenkilöt merkitsivät tekemänsä harjoitteet minuutin tarkkuudella Excel-taulukoon. Koehenkilöitä pyydettiin noudattamaan samanlaista ruokavaliota ja harjoittelumäärää sekä intensiteettiä kummallakin tankkausjaksolla. Testiä edeltävänä päivänä koehenkilöitä pyydettiin harjoittelemaan kevyesti, jotta he olisivat testiin tullessaan palautuneessa olotilassa.

10. 3. 3. Suorituskyvyn mittaaminen

Kuormitustapana käytettiin sauvakävelyä/sauvaloikkaa juoksumattolla. Aloituskuormana käytettiin $26\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ teoreettista työtä vastaavaa kuormaa. Juoksumaton nopeutta/kulmaa muutettiin kolmen minuutin välein, siten että teoreettinen työ nousi $6\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ (Balke ja Ware 1959). Jokaisen kuorman jälkeen juoksumatto pysäytettiin noin 15 sekunniksi, laktaatinäytteen ottoa varten. Suoritusta jatkettiin, kunnes koehenkilö saavutti oman suorituskykynsä maksimin.

10. 3. 4. Laktaattitason mittaukset

Veren laktaattipitoisuus mitattiin ennen testiä ja jokaisen kolmen minuutin kuorman jälkeen. Juoksumatto pysäytettiin verinäytteen ottoa varten. Verinäyte otettiin koehenkilön sormenpästä kapillaariputkeen. Kapillaariputkesta veri laskettiin perkloorihappoa sisältävään koeputkeen, jossa perkloorihappo hemolysoi veren. Hemolysoitu veri käsiteltiin entsymaattisella spektrofotometrillä laktaattitason määrittämiseksi. Entsymaattinen spektrofotometri perustuu tasapainoreaktioon: $\text{L-laktaatti} + \text{NAD}^+ \leftrightarrow \text{LD Pyruvaatti} + \text{NADH} + \text{H}^+$. Reaktio-olosuhteet luotiin sellaisiksi, että reaktio kulki täydellisesti vasemmalta oikealle. Muodustuneen NADH:n määrää mitattiin spektrofotometrillä 340 nm:n aallonpituudella. Aallonpituusalueella 300-370nm NADH:lla on voimakas absorptiohuippu, mutta NAD^+ ei absorboi juuri lainkaan. Muodostuvan NADH:n määrä ilmaisee näytteen laktaattipitoisuuden. (Uusitalo ym. 1988)

10.3.5. Hapenoton ja CO₂ -tuoton mittaaminen

Hengityskaasuanalysaattori (Sensormedics Vmax)

Virtausmittaus

Mass Flow Sensor käyttää kahta kuumennettua teräslankaa kaasujen virtausten mittaamiseen. Lämmön hävikki on suoraan verrannollinen lankojen ohi virtaamaan kaasumäärään. Tarkennettuna lämmön hävikki riippuu ohi virtaavien kaasujen massasta.

Ilman kosteus ei vaikuta mittaustuloksiin ja ympäristön lämpötilan muutokset huomioidaan automaattisesti. Anturin lankojen puhdistus tapahtuu ylikuumentamalla langat muutamaksi sekunniksi.

Hetkellisen virtauksen mittausalue	0-16 l/s
Integroitu tilavuus alue:	0-350 l/min
Mittaustarkkuus:	0,3 l/s (0,1-16 l/s -alueella)
Virtausvastus:	< 1,5 cmH ₂ O / l/s (12 l/s -alueella)
Integroidun tilavuuden tarkkuus:	±0,05 l

(Sensormedics 1996 Vmax and 6200 operators manual)

Kaasuanalyysi

Hiilimonoksidin (CO), hiilidioksidin (CO₂) ja metaanin (CH₄) mittauksissa käytetään infra-punatekniikkaa (Non-Dispersive Infrared - NDIR). Näytekaasun läpi suunnataan infrapunasäde ja absorboitu infrapunaenergia mitataan. (Sensormedics 1996 Vmax and 6200 operators manual)

Hapen (O₂) analysoinnissa käytetään hyväksi hapen korkeaa paramagneettista ominaisuutta. Diamagneettinen lasikappale altistetaan magneettikentän vaikutukselle ja se

kiertyy ympärillä vallitsevan hapen osapaineen mukaan. (Sesormedics 1996 Vmax and 6200 operators manual)

Hengitys hengitykseltä -mittaus

Käytimme mittauksissamme hengitys hengitykseltä mittausta, jolloin jokaisesta sisään- ja uloshengityksestä analysoitiin erikseen happi- ja hiilidioksidipitoisuudet sekä virtauksen määrä. Hengitys hengitykseltä mitatut arvot keskiarvoistettiin puolen minuutin jaksoihin. (Sesormedics 1996 Vmax and 6200 operators manual)

Maksimaalisen hapenottokyvyn aivot

Koehenkilön maksimaaliseksi hapenottokykyarvoksi valittiin korkein puolen minuutin jaksoilta saatu arvo. Korkein hapenottokykyarvo löytyi yleensä viimeisen kuorman loppuvaiheilta.

10. 3. 6. Anaerobinen kynnys

Kynnys määritettiin sekä laktaattipitoisuuksien että hengityskaasujen muutoksista. Kynnys määritettiin kohtaan, jossa laktaatin tuotto lisääntyi eksponentiaalisesti ja ventilaatio kiihtyi suhteessa hapenottokykyyn. (Loat ja Rhodes 1993)

10. 3. 7. Verimuuttujat

2,3- difosfoglyseraatti (DPG)

2,3 -DPG mitattiin koehenkilöiltä ennen tankkausta, tankkauksen jälkeen sekä ennen ja jälkeen suorituskyvyn mittausta. Punasolun 2,3 -DPG analysoitiin kaupallisella UV - testillä, Prolab, Oriola oy, Espoo.

Hemoglobiini

Hemoglobiini mitattiin koehenkilöiltä ennen tankkausta, tankkauksen jälkeen sekä ennen ja jälkeen suorituskyvyn mittausta. Hemoglobiini määritettiin kokonaisverestä fotometrisesti. Näytteidenotto suoritettiin koehenkilön ollessa makuuasennossa. (Uusitalo ym. 1988)

Hematokriitti

Hematokriitti mitattiin koehenkilöiltä ennen tankkausta, tankkauksen jälkeen sekä ennen ja jälkeen suorituskyvyn mittausta. Hematokriitti määritettiin manuaalisesti sentrifugoimalla näytettä viisi minuuttia. (Uusitalo ym. 1988)

Veren pH:n mittaaminen

Veren pH mitataan lasielektrodilla, johon on kytketty vertailuelektrodi. Elektrodit elektrolyytti- ja näyteliuokseen muodostavat ns. sähkökemiallisen kennon, jonka sähköinen potentiaali on suoraan verrannollinen näyteliuoksen vetyionien aktiivisuuden logaritmiin, ts. kääntäen verrannollinen näyteliuoksen pH-arvoon. Veren pH mitattiin koehenkilöiltä ennen tankkausta, tankkauksen jälkeen, juuri ennen suorituskykytestiä ja heti suorituskykytestin jälkeen. (Uusitalo ym. 1988)

10. 4. Tilastolliset analyysimenetelmät

Tilastolliset analyysit tehtiin SPSS for MS Windows Release 6. 1 ohjelmalla. Koeryhmien välistä eroa tutkittiin parillisten muuttujien t -testillä.

11. TULOKSET

11. 1. Paino

Trinatriumfosfaattitankkauksen vaikutus painoon on esitetty taulukossa 6. Trinatriumfosfaattitankkaus ei vaikuttanut tilastollisesti merkitsevästi koehenkilöiden painoon ($p=0,898$).

Taulukko 6. Trinatriumfosfaattitankkauksen vaikutus painoon.

n=8	
Paino ennen tankkausta	70,9±4,1
Painotankkauksen jälkeen	71,2±3,9
kg	

11. 2. Verimuuttujat

11. 2. 1. Punasolun 2,3 -difosfoglyseraatti (DPG)

Taulukossa 7 on esitetty 2,3- difosfoglyseraatin arvot ennen tankkausta, tankkauksen jälkeen, ennen testiä ja testin jälkeen. Trinatriumfosfaattitankkaus ei vaikuttanut 2,3 -DPG arvoon. 2.3-DPG ei muuttunut myöskään suorituskykytestin aikana kummallakaan koejaksoilla (placebo- ja trinatriumfosfaattijaksolla)

Taulukko 7. Punasolun 2,3- difosfoglyseraatin arvot ennen tankkausta, tankkauksen jälkeen, ennen testiä ja testin jälkeen.

	plasebo	fosfaatti
n=8		
Ennen tankkausta	4,94±0,22	4,90±0,24
Tankkauksen jälkeen	4,84±0,11	4,92±0,12
Ennen testiä	4,91±0,14	4,94±0,14
Testin jälkeen	4,87±0,12	4,94±0,17

mmol/l punasoluja

11. 2. 2. Hemoglobiini

Koehenkilöiden keskimääräinen hemoglobiiniarvo oli 150±5,2 g/l. Trinatriumfosfaattitankkaus ei vaikuttanut tilastollisesti merkitsevästi (p= 0,697) hemoglobiiniarvoihin.

11. 2. 3. Hematokriitti

Koehenkilöiden keskimääräinen hematokriittiarvo oli 43,7±1,5 %. Trinatriumfosfaattitankkaus ei vaikuttanut tilastollisesti merkitsevästi (p= 0,305) hematokriittiarvoihin.

11. 2. 4. Veren pH

Veren pH piti mitata koehenkilöiltä ennen tankkausta, tankkauksen jälkeen, juuri ennen suorituskykytestiä ja heti suorituskykytestin jälkeen. Näin olisimme saaneet arvokasta tietoa elimistön happamuuden muutoksista ja olisimme voineet arvioida mahdolliset puskurointikapasiteetin muutokset. Ikävä kyllä liikuntabiologian laitoksen laitteistossa ilmeni teknisiä ongelmia, joten emme saaneet mitään dataa kerättyä veren pH:n osalta.

11. 3. Suorituskykymuuttujat

11. 3. 1. Maksimaalinen hapenottookyky ja maksimaalinen työmäärä

Taulukossa 8 on esitetty koehenkilöiden maksimaalinen hapenottookyky ja maksimaalinen työmäärä trinatriumfosfaattitankkauksen ja plasebotankkauksen jälkeen. Trinatriumfosfaatti ei vaikuttanut tilastollisesti merkitsevästi ($p= 0,745$) koehenkilöiden maksimaaliseen hapenottookykyyn eikä maksimaaliseen työmäärään ($p= 0,917$).

Taulukko 8. Koehenkilöiden maksimaalinen hapenottookyky ja maksimaalinen työmäärä trinatriumfosfaattitankkauksen ja plasebotankkauksen jälkeen

	plasebo	fosfaatti
n=8		
Maksimaalinen hapenottookyky ($\text{ml}\cdot\text{kg}\cdot\text{min}^{-1}$)	72,2±3,5	71,4±3,8
Maksimaalinen teoreettinen työmäärä ($\text{ml}\cdot\text{kg}\cdot\text{min}^{-1}$)	72,8±4,7	72,5±3,2

11. 3. 2. Anaerobinen kynnys

Trinatriumfosfaattitankkaus ei aiheuttanut koehenkilöiden anaerobisessa kynnyksessä mitään tilastollisesti merkitsevää ($p= 0,791$) muutosta. Taulukossa 9 on koehenkilöiden anaerobiset kynnykset plasebo- ja trinatriumfosfaattitankkauksen jälkeen.

Taulukko 9. Koehenkilöiden anaerobiset kynnykset plasebo- ja trinatriumfosfaattitankkauksen jälkeen.

	plasebo	fosfaatti
n=8		
Anaerobinen kynnys ($\text{ml}\cdot\text{kg}\cdot\text{min}^{-1}$)	59,2±3,5	58,8±3,8

11. 3. 3. Laktaattitasot kuormilla 62 ml*kg*min⁻¹ ja 68 ml*kg*min⁻¹ sekä maksimaalisella kuormalla

Taulukossa 10 on koehenkilöiden laktaattitasot eri kuormilla. Trinatriumfosfaattitankkaus ei vaikuttanut laktaattitasoihin tilastollisesti merkitsevästi submaksimaalisilla 62 ml*kg*min⁻¹ (p= 0,790) ja 68 ml*kg*min⁻¹ (p= 0,817) teoreettisilla kuormilla. Välittömästi uupumisen jälkeen mitatuissa laktaattitasoissa ei niin ikään ollut tilastollisesti merkitsevää (p= 0,708) eroa plasebo -ja trinatriumfosfaattitankkausten välillä.

Taulukko 10. Koehenkilöiden laktaattitasot eri kuormilla.

n=8	Plasebo	Fosfaatti
62 ml*kg*min ⁻¹	4,87±1,33	5,06±1,54
68 ml*kg*min ⁻¹	7,00±0,65	7,16±1,63
Max.työ	9,71±2,54	10,14±1,90

Mmol/l

11. 4. Harjoittelu ja ruokavalio

Taulukossa 11 on koehenkilöiden päivittäinen energian-, fosfaatin-, kalsiumin- ja D-vitamiinin saanti ravinnosta. Edellä mainittujen ravintoaineiden saanti ylitti kaikkien koehenkilöiden osalta RDA-suositukset. Kalsiumin ja D-vitamiinin saanti oli riittävä fosfaatin imeytymisen kannalta. Plasebo- ja fosfaattitankkausjaksolla koehenkilöiden fosfaatin saanti ravinnosta ylitti selvästi RDA suosituksen, eikä koeryhmien välillä ollut tilastollisesti merkitsevää eroa fosfaatin saannissa ravinnosta (p= 0,317).

Taulukko 11. Koehenkilöiden päivittäinen energian-, fosfaatin-, kalsiumin- ja D-vitamiinin saanti.

n=8	RDA	Plasebo	Fosfaatti
Energia(kcal)		3383±207	3328±192
D-vitamiini	5µg	8,7±1,6	8,4±1,8
Kalsium	800mg	1525±120	1472±117
Fosfaatti	800mg	1972±223	2054±207

Plasebojakson aikana koehenkilöt harjoittelivat $10,8 \pm 0,8$ h ja trinitriumfosfaattitankkauksen aikana $11,9 \pm 1,2$ h. Tehoharjoittelun (yli anaerobisen kynnyksen) osuus oli plasebojaksolla 7% ja trinitriumfosfaattitankkausjaksolla 6%. Tankkausjaksojen harjoittelu- ja tehomäärät eivät poikenneet merkittävästi toisistaan.

13. POHDINTA

Trinatriumfosfaattitankkaus ei vaikuttanut tutkimuksessamme kestävyysuorituskykyyn. Tankkauksella ei ollut vaikutusta maksimaaliseen hapenottoon, maksimaaliseen työmäärään, anaerobiseen kynnykseen eikä laktaatin tuottoon submaksimaalisilla kuormilla.

Tutkimuksemme lähtökohtana olivat aikaisemmat tutkimukset, joissa eri fosfaattiyhdisteiden tankkauksilla on saatu positiivisia vaikutuksia kestävyysuorituskykyyn. Tutkimustulokset ovat olleet ristiriitaisia, lukuunottamatta trinatriumfosfaattitankkausta, jolla on saatu ainoastaan positiivisia tuloksia. Tosin trinatriumfosfaattitankkaustutkimuksia on tehty vain kaksi kappaletta, ja nekin saman tutkijaryhmän toimesta (Kreider ym. 1990; Kreider ym. 1992).

Kreiderin ym. (1990 ja 1992) tutkimuksissa trinatriumfosfaattitankkaus paransi maksimaalista hapenottoa 9% ja anaerobista kynnystä 10-12%. Täsmälleen samanlaisella koeasetelmalla, annostuksella ja huuhtontajaksolla tehdyssä tutkimuksessamme trinatriumfosfaattitankkaus ei vaikuttanut anaerobiseen kynnykseen eikä maksimaaliseen hapenottoon.

Edellisissä tutkimuksissa (Cade ym. 1984; Mannix ym. 1990) punasolun 2,3- difosfoglyseraatti (DPG) entsyymien määrän on havaittu lisääntyneen fosfaattitankkauksen seurauksena. 2,3- DPG:n määrän lisääntyminen parantaisi teoriassa hapen irtoamiskykyä punasolusta kudosten käyttöön, jolloin veren hapenkuljetuskapasiteetti paranisi. Caden ym. tutkimuksessa käytettiin suplementaationa natriumfosfaattia ja Mannixin tutkimuksessa dipohjaista kalsiumfosfaattia. Toisaalta Kreiderin ym. (1990 ja 1992) tutkimuksissa, joissa käytettiin trinatriumfosfaattia, ei havaittu 2,3- DPG:n määrän lisääntyvän. Tutkimuksessamme trinatriumfosfaattitankkaus ei vaikuttanut 2,3- DPG:n määrään.

Resurssien puuttuessa emme mitanneet sydänlihaksen tehokkuutta. Toisaalta, koska tutkimuksessamme ei havaittu maksimaalisen hapenottoon paranevan, oletamme että trinatriumfosfaattitankkauksella ei ollut vaikutusta sydänlihaksen tehokkuuteen.

Kreiderin ym. (1990) tutkimuksessa trinitriumfosfaattitankkaus vaikutti glykolyyttiseen metaboliaan maksimaalisessa suorituskykytestissä ja viiden mailin juoksussa. Viivästynyt ventilatorisen ja laktaattisen anaerobisen kynnyksen saavuttaminen asteittain nousevassa kuormituksessa on merkki parantuneesta glykolyyttisestä tehokkuudesta. Kreiderin ym. (1990 ja 1992) tutkimuksissa trinitriumfosfaattitankkaus alensi myös laktaattitasoja submaksimaalisilla työkuormilla. Tutkimuksessamme trinitriumfosfaattitankkaus ei vaikuttanut anaerobiseen kynnukseen eikä laktaattitasoihin submaksimaalisilla/maksimaalisilla kuormilla. Oletamme siis, että tutkimuksessamme trinitriumfosfaattitankkaus ei vaikuttanut glykolyyttiseen metaboliaan.

Solunsisäisen fosfaattitason nouseminen stimuloisi fosfofruktokinaasia ja trikarboksyylihapposyklin osatekijöitä. Näiden osatekijöiden stimuloituminen lisäisi oksidatiivista metaboliaa. (Mannix ym. 1990; Kreider ym. 1992). Emme mitanneet solunsisäistä fosfaattitasoa, fosfofruktokinaasia emmekä trikarboksyylihapposyklin osatekijöitä. Oletamme, että trinitriumfosfaattitankkaus ei vaikuttanut tutkimuksessamme oksidatiiviseen metaboliaan, koska anaerobinen kynnyks ja laktaattitasot submaksimaalisilla/maksimaalisilla kuormilla eivät muuttuneet. Oletamme siis edellen, että trinitriumfosfaattitankkaus ei lisännyt solunsisäistä fosfaattitasoa.

Trinitriumfosfaatti on vahva emäs, joten Kreider ym. (1992) olettivat sen vaikuttavan elimistön veren pH-tasoon ja siten parantavan elimistön puskurointikapasiteettia. Kreider ym. eivät kuitenkaan tutkimuksissaan mitanneet elimistön pH-arvoja. Tarkoituksemme oli mitata trinitriumfosfaattitankkauksen vaikutusta veren pH-arvoon. Teknisten ongelmien vuoksi emme mitanneet veren pH:ta.

Tutkimuksessamme trinitriumfosfaattitankkaus ei vaikuttanut koehenkilöiden painoon, hemoglobiinikonsentraatioon eikä hematokriittiarvoon. Oletamme, että trinitriumfosfaattitankkaus ei näin ollen vaikuttanut elimistön nestetasapainoon, vaikka tankkausannostus sisälsi runsaasti natriumia.

Tutkimuksemme puutteena oli se, että emme mitanneet verestä vapaan fosfaatin määrää. Tästä johtuen emme pystyneet arvioimaan trinitriumfosfaatin imeytymistä ruoansulatuskanavasta elimistöön. Tutkimuksemme vahvuutena voidaan pitää hyvää koeasetelmaa (kaksoissokko-ristikkäisasetelma) ja koehenkilömateriaalia. Koehenkilöt olivat säännöllisesti harjoittelevia ja tottuneita suorituskyvyn mittauksiin, joten oppimisvaikutuksen voidaan olettaa olevan mahdollisimman pieni. Tutkimusjaksojen aikainen harjoittelu ja ruokavalio kontrolloitiin. Tekemiemme analyysien perusteella oletamme, että harjoittelu ja ruokavalio eivät vaikuttaneet tutkimustuloksiin, sillä koe- ja kontrollijaksojen välillä ei ollut merkittäviä eroja harjoittelussa eikä ruokavaliassa.

Yhteenvetona toteamme, että trinitriumfosfaattitankkaus ei tutkimuksessamme vaikuttanut kestävyysuorituskykyyn eikä niihin fysiologisiin osatekijöihin, joihin trinitriumfosfaattitankkauksen on oletettu vaikuttavan. Tutkimustuloksemme ovat ristiriidassa aikaisempien tutkimustulosten (Kreider ym. 1990 ja 1992) kanssa. Trinitriumfosfaattitankkauksen vaikutus kestävyysuorituskykyyn on näin ollen kyseenalainen. Trinitriumfosfaattitankkausta koskevaa tutkimusaineistoa pitää saada lisää, jotta mitään varmaa voidaan sanoa kyseisen supplementin vaikutuksista kestävyysuorituskykyyn. Tulevissa tutkimuksissa tulisi myös pystyä osoittamaan ne mahdolliset fysiologiset tekijät, joihin trinitriumfosfaattitankkaus mahdollisesti vaikuttaa.

LÄHTEET

Bangsbo, J., Gollnick, P. D., Graham, T. E., Juel, C., Kiens, B., Mizuno, M., Saltin, B. Anaerobic energy production and O₂ deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. *J. of Appl. Physiol.* 42: 539-559, 1990.

Bassett, D.R.,JR, Howley, E.T. Maximal oxygen uptake: "classical" versus "contemporary" viewpoints. *Med. Sci. Sports Exerc.* Vol. 29, No. 5, s. 591-603, 1997.

Beaver, W. L., Wasserman, K., Whipp, B. J. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J. of Appl. Physiol.* 60: 2020-2027, 1986.

Beaver, W. L., Wasserman, K., Whipp, B. J. Bicarbonate buffering of lactic acid generated during exercise. *J. of Appl. Physiol.* 60: 472-478, 1986.

Beaver, W. L., Wasserman, K., Whipp, B. J. Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log transformation. *J. of Appl. Physiol.* 1986.

Balke, B., Ware, R.W. An experimental study of "physical fitness" of air force personnel. *U.S force Med. J.* 10, s. 675-688, 1959.

Bredle, D., Stager, J., Brechue, W., Faber, M. Phosphate supplementation, cardiovascular function, and exercise performance in humans. *J. of Appl. Physiol.* 65(4): 1821-1826, 1988.

Brodthagen, U., Norregaard Hansen, K., Bjerre Knudsen, J., Jordal, R., Kristensen, O., Pauleva, P. Red cell 2,3- DPG, ATP, and mean cell volume in highly trained athletes. *Europ. J. of Appl. Physiol.* vol 53, pp. 334-338, 1985.

Brown, S., Keith, W. The effects of acute exercise on levels of erythrocyte 2,3-bisphosphoglycerate: a brief review. *J. of sport science.* vol. 11, pp. 479-484, 1993.

Bunc, V., Heller, J., Leso, J., Sprynarova, S., Zdanowicz, R. Ventilatory threshold in various groups of highly trained athletes. *Int. J. of Sports Med.* 8: 275-280, 1987.

Cade, R., Conte, M., Zauner, C., Mars, D., Peterson, J., Lunne, D., Homme, N., Packer, D. Effects of phosphate loading on 2,3-diphosphoglycerate and maximal oxygen uptake. *Med. Sci. Sports Exerc.* vol. 16, No. 3, pp. 263-268, 1984.

Chasiotis, D. Role of cyclic AMP and inorganic phosphate in the regulation of muscle glycogenolysis during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* vol. 20, pp. 545-550, 1988.

Clarkson, P., Haymes, E. Exercise and mineral status of athletes: calcium, magnesium, phosphorus, and iron. *Med. Sci. Sports Exerc.* vol. 27, No. 6, pp. 831-843, 1995.

Costill, D. L. Metabolic responses during distance running. *J. of Appl. Physiol.* 28: 251-255, 1970.

Costill, D.L., Thomason, H., Roberts, E. Fractional utilization of the aerobic capacity during distance running. *Med. Sci. Sports. Exerc.* 5: 248-252, 1973.

Costill, D.L., Verstappen, F., Kuipers, H., Jansson, E., Fink, W. Acid base balance during repeated bouts of exercise. Influence of HCO₃. *Med. Sci. Sports. Exerc.* 15:115,1984.

Davis, J. A., Frank, M. H., Whipp, B. J., Wasserman, K. Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle aged men. *J. of Appl. Physiol.* 44: 1039-1046, 1979.

Davis, J. A., Vodak, P., Wilmore, J., Vodak, J., Kurtz, P. Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. *J. of Appl. Physiol.* 41: 544-550, 1976.

Duffy, D., Conlee, R. Effects of phosphate loading on leg power and high intensity treadmill exercise. *Med. Sci. Sports. Exerc.* vol. 18, No. 6, pp. 674-677, 1986

Gaesser, G. A., Poole, D. C. Lactate and ventilatory thresholds: disparity in time course of adaptations to training. *J. of Appl. Physiol.* 61: 999-1004, 1986.

Guyton, A. Textbook of medical physiology. Saunders, Philadelphia 1991.

Hespel, P., Lijnen, R., Fagard, R., Van Hoof, R., Goosens, W., Amery, A. Effects of training on erythrocyte 2,3-diphosphoglycerate in normal men. *Europ. J. of Appl Physiol.* vol 57, pp. 456-461, 1988.

Hughson, R. L., Weisiger, K. H., Swanson, G. D. Blood lactate concentration increases as a continuous function in progressive exercise. *J. of Appl. Physiol.* 62: 1975-1981, 1987.

Ivy, J. L., Withers, R. T., Van Handel, P. J., Elger, D. H., Costill, D. L. Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. *J. of Appl. Physiol.* 48: 523-527, 1980.

Keith, S. P., Jacobs, I., McLellan, T. M. Adaptations to training at the individual anaerobic threshold. *European Journal of Appl. Physiol. and Occup. Physiol.* 65: 316-323, 1992.

Kramer, W., Noble, B., Clark, M., Culver, B. Physiologic responses to heavy-resistance exercise with very short rest periods. *Internat. J of sport Med.* vol 8, No 4, pp. 247-252, 1987.

Kreider, R., Miller, G., Williams, M., Somma, C., Nasser, T. Effects of phosphate loading on oxygen uptake, ventilatory anaerobic threshold, and run performance. *Med. Sci. Sports. Exerc.* vol. 22, No. 2, pp. 250-256, 1990.

Kreider, R., Miller, G., Schenck, D., Cortes, C., Miriel, V., Somma, C., Rowland, P., Turner, C., Hill, D. Effects of phosphate loading on metabolic and myocardial responses to maximal and endurance exercise. *Intern J. of sport Nut.* 2, pp. 20-47, 1992.

Kumagai, S., Tanaka, K., Matsuura, y., Matsuzaka A., Hirakoba, K., ym. Relationships of the anaerobic threshold with the 5km, 10km and 10 mile races. *Eur. J. of Appl. Physiol.* 49: 13-23, 1982.

Lijnen, P., Hespel, P., Oppens, R., Fiocchi, R., Goossens, W., Eynde, E., Amery, A. Erythrocyte 2,3-diphosphoglycerate and serum enzyme concentrations in trained sedentary men. *Med. Sci. Sports. Exerc.* vol. 18, No. 2, pp. 174-179, 1986.

Linderman, J., Gosselink, K. The effects of sodium bicarbonate ingestion on exercise performance. *Sports. Med.* 18 (2): 75-80, 1994.

Loat, C. E. R., Rhodes, E. C. Relationship between the laktate and ventilatory thresholds during prologed exercise. *Sports. Med.* 15 (2): 104-115, 1993.

Mader, A., Liesen, H., Heck, H., Phillipy, H., Rost, R., ym. Zur beurteilung der sportartspezifischen ausdauerleistungsfahigkeit im labor. *Sportarzt und sportmedizin.* 27: 80-88, 109-112, 1976.

Maksud, M. G., Coutts, K. D. Comparison of a continuous and discontinuous graded treadmill test for maximal oxygen uptake. *Med. Sci. Sports. Exerc.* 3: 63-65, 1971.

Mannix, E., Stager, J., Harris, A., Faber, M. Oxygen delivery and cardiac output during exercise following oral phosphate-glucose. *Med. Sci. Sports. Exerc.* vol. 22, No. 3, pp. 341-347, 1990.

McArdle, W. D., Katch, F. I., Pechar, G. S. . Comparison of a continuous and discontinuous treadmill and bicycle for VO_2 . *Med. Sci. Sports. Exerc.* 5: 156-160, 1973.

McArdle, W., Katch, F., Katch, V. *Exercise physiology, energy, nutrition and human performance.* pp. 217-267. Fourth edition, Williams & Wilkins, 1996

Meen, H., Holter, P., Refsum, H. Changes in 2,3-diphosphoglycerate (2,3- DPG) after exercise. *Europ. of Appl Physiol.* vol 46, pp. 177-184, 1981.

Nienstedt, W., Hänninen, O., Arstila, A., Björkqvist, S-E. Ihmisen fysiologia ja anatomia. Seitsämäs painos, s.185-223, 259-289, WSOY 1991.

Odje, O., Ramsey, J. Effect of short-term strenuous exercise on erythrocyte 2,3-diphosphoglycerate in untrained men: a time-course study. *Europ. J. of Appl. Physiol.* vol 71, pp. 53-57, 1995.

Ohno, H., Taniguchi, N., Kondo, T., Terayama, K., Hirata, F., Kawarabayashi, T. Effect of physical exercise on erythrocyte carbonic anhydrase isozymes and 2,3- diphosphoglycerate in men. *Inter. J.of sport Med.* vol 2, No 4, pp. 231-235, 1981.

Richardson, R. S., Poole, D. C., Knight, D. R., ym. High muscle blood flow in man: is maximal oxygen extraction compromised? *J. of Appl. Physiol.* 75: 1911-1916, 1993.

Secher, N. H., Clausen, J. P., Klausen, K., Noer, I., Trap-Jensen, J. Central and regional circulatory effects of adding arm exercise to leg exercise. *Acta. Physiol. Scand.* 100: 288-297, 1979.

Sesormedics Vmax and 6200 operators manual 1996.

Sjödín, B., Jacobs, I. Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. *Int. J. of Sports Med.* 2: 23-26, 1981.

Stegmann, H., Kindermann, W. Comparison of prologed exercise tests at the individual anaerobic theshold and the fixed anaerobic threshold of 4 mmol/L lactate. *Int. J. of Sports Med.* 3: 105-110, 1981.

Tremblay, M., Galloway, S., Sexsmith, J. Ergogenic effects of phosphate loading: physiological fact or methodological fiction? *Can. J. of Appl. Physiol.* 19(1): 1-11, 1994.

Tsuboi, K., Fukunaga, K. Inorganic phosphate and enhanced glucose degeneration by intact erythrocytes. *J. of Biol. chem.* Vol 240, pp. 2806-2810, 1965.

Uusitalo, A., Sovijärvi, A., Länsimies, E., Vuori, I. *Kliinisen fysiologian oppikirja*. Orion-yhtymä Oy. Karisto Oy, Hämeenlinna, 1988.

Wasserman, K., Whipp, B. J., Koyal, S., Beaver, E. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J. of Appl. Physiol.* 35: 236-243, 1973.

Volkov, N. I., Shirkovets, V. A., Borilkevich, V. E. Assessment of aerobic and anaerobic capacity of athletes in treadmill running tests. *Eur. J. of Appl. Physiol.* 34: 121-130, 1975.

Åstrand, P.O., Rodahl, K. *Textbook of Work Physiology*. New York: McGraw-Hill, s. 303-304, 1970.

LIITE

Teoreettiset hapenkulutukset sauvakävelyn eri nopeuksilla ja kulmilla (Balke ja Ware 1959).

VO₂ teor. ml * kg⁻¹ * min⁻¹

<u>ml</u>	<u>km/h / kulma</u>
26	6.0 / 4.2
32	6.5 / 5.3
38	6.5 / 7.1
44	7.0 / 7.9
50	7.0 / 9.6
56	7.0 / 11.2
62	7.0 / 12.8
68	7.5 / 13.1
74	7.5 / 14.5
80	8.0 / 14.8
86	8.5 / 15.0