

1115.

**MAKSIMAALISEN JA SUBMAKSIMAALISEN KUORMITTAMISEN
VAIKUTUKSET LIHASSOLUJEN ENTSYYMITASOIHIN SEERUMISSA ERI
IKÄISILLÄ NAISILLA**

Johanna Aatsalo-Sallinen

**Pro gradu -tutkielma
Liikuntafysiologia
Syksy 1998
Liikuntabiologian laitos
Jyväskylän Yliopisto**

SISÄLLYS

SIVU

Lyhenteet
Tiivistelmä

Johdanto

2. Hermo-lihasjärjestelmän rakenne ja biokemialliset ominaisuudet	1
2.1. Luurankolihas	1
2.2. Keskus- ja ääreishermosto	2
2.3. Motorisen yksikön rakenne ja toiminta	2
2.4. Lihassolun rakenne ja toiminta	3
2.5. Energialähteet lihastyössä	4
3. Voima, voimantuotto ja voiman eri lajit	4
3.1. Lihaksen supistumistavat	5
3.2. Lihaspituus ja voima	5
3.3. Nivelkulma ja voima	6
3.4. Venymis-lyhenemissyklus	6
3.5. Voiman lajit	6
4. Lihavaurio ja sen ”markkerit”	7
4.1. Lihavaurion syntymekanismeista	9
4.2. Mekaanisen rasituksen merkitys lihassoluvaurion synnyssä	9
4.3. Harjoittelun aiheuttama adaptaatio	10
5. Liikunnan vaikutus seerumin entsyymeihin	10
5.1. Kreatiinikinaasi (CK)	11
5.2. Myoglobiini (MYO)	12
5.3. Karboanhydraasi III (CA III)	13
6. Tutkimuksen tarkoitus ja tutkimusongelmat	14
7. Tutkimusmenetelmät ja analyysit	15
7.1. Koehenkilöt	15
7.2. Koejärjestelyt	15
7.3. Suoritettut testit	15
7.4. Seerumianalyysit	15
7.5. Tilastolliset analyysit	16
8. Tulokset	16
8.1. Kreatiinikinaasin aktiivisuusmuutokset	16
8.2. Karboanhydraasi III:n aktiivisuusmuutokset	18
8.3. Myoglobiinin aktiivisuusmuutokset	20
9. Pohdinta	22
9.1. Kreatiinikinaasin aktiivisuusmuutokset	24
9.2. Karboanhydraasi III:n aktiivisuusmuutokset	26
9.3. Myoglobiinin aktiivisuusmuutokset	26
9.4. Yhteenveto	27

LÄHTEET

Luettelo työssä käytettävistä lyhenteistä

ATP	= adenosiinitrifosfaatti
CA III	= karboanhydraasi III
CK	= kreatiikinaasi
FT	= fast twitch, nopeasti supistuva
KP	= kreatiinifosfaatti
LDH	= maitohappodehydrogenaasi
MYO	= myoglobiini
ST	= slow twitch, hitaasti supistuva
VO ₂ max	= maksimaalinen hapenkulutus
T	= ryhmien välisten parivertailujen Tukeyn menetelmä
B	= ryhmien välisten parivertailujen Bonferronin menetelmä

Tiivistelmä

Tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää maksimaalisen ja submaksimaalisen rasituksen ja palautumisen vaikutusta veren seerumin lihasmarkkereihin; kreatiinikinaasiin, myoglobiiniin ja karboanhydraasi III:een 25-35-, 45-55- ja 65-75-vuotiailla naisilla. Nuorten ryhmässä koehenkilöitä oli 8, keski-ikäisiä oli 7 ja ikääntyneitä 8 eli yhteensä koehenkilöitä oli 23.

Koehenkilöt suorittivat kokeessa jalan ojennusliikkeen ja kuormitus kohdistui polven ojentajalihaksiin (rectus femoris, vastus lateralis, vastus intermedius ja vastus medialis). Koesarja aloitettiin konsentrisella maksimaalisella kuormituksella (viisi sarjaa, kymmenen toistoa) ja kuormitusta säädettiin väsymyksen mukaan. Viikon kuluttua koehenkilöt tekivät samat konsentriset harjoitteet submaksimaalisella kuormalla, joka oli 70 prosenttia kunkin henkilön maksimista. Palautusaika molemmissa kokeissa oli kolme minuuttia sarjojen välillä ja jalan ojennuksesta piti suoriutua 2,5-5,0 sekunnin aikana. Koehenkilöiltä otettiin verinäytteet aamulla, juuri ennen koetta, sen aikana, heti jälkeen, 1 h, 2h, 1 vrk:n ja 2 vrk:n jälkeen rasituksesta ja seerumeista analysoitiin kreatiinikinaasi (CK), myoglobiini (MYO) ja karboanhydraasi III (CA III).

Maksimaalisella teholla tehdyt harjoitukset nostivat kreatiinikinaasiarvoja merkittävästi mittauskertojen välillä, mutta koehenkilöiden ikä ei ollut merkitsevä tekijä. Muutokset olivat kaikilla koehenkilöillä samansuuntaisia. Submaksimaalisessa testissä ei havaittu merkitseviä muutoksia.

Mittauskertojen välillä ilmeni merkitseviä muutoksia CA III arvoissa maksimaalisen rasituksen yhteydessä. Submaksimaalisessa rasituksessa ei merkitseviä eroja havaittu.

Myoglobiinipitoisuuden muutokset olivat merkitseviä mittausten välillä, mutta ne olivat eri suuntaisia koehenkilöryhmillä. Ryhmien väliset erot syntyivät viimeisillä mittausväleillä eli yhden ja kahden vuorokauden kuluttua kuormituksesta.

Submaksimaalisessa kokeessa merkitseviä vaikutuksia havaittiin ryhmän ja mittauksen päävaikutuksen osalta ja ryhmät erosivat toisistaan merkittävästi.

Tämän tutkimuksen entsyymivasteet olivat pienempiä kuin esimerkiksi intervallikuormituksen yhteydessä mitatuissa tuloksissa. Pienemmät vasteet viittaavat odotettua vähäisempään lihasten vaurioitumiseen ja suureen hitaan lihassolukon käyttöön. Tutkimuksessa havaittiin myös suuria yksilöllisiä eroja, mutta ne liittyivät koehenkilöiden välisiin eroihin.

Selkeimmät entsyymipitoisuuksien nousut mitattiin maksimaalisten suoritusten jälkeen.

Submaksimaalinen rasitus oli ilmeisesti liian kevyt aiheuttaakseen merkitseviä eroja kreatiinikinaasin ja karboanhydraasi III:n pitoisuuksiin. Myoglobiinipitoisuuden muutokset olivat molemmilla tehoilla merkitseviä. Ikääntyneillä MYO-pitoisuus kasvoi rajusti maksimaalisen rasituksen aikana, mutta ei noussut yhtä nopeasti kuin nuorilla kokeen edetessä. Submaksimaalisessa kuormituksessa pitoisuus jäi alhaisemmaksi vaaditun työtehon ja käytetyn voiman alhaisen tason vuoksi.

Johdanto

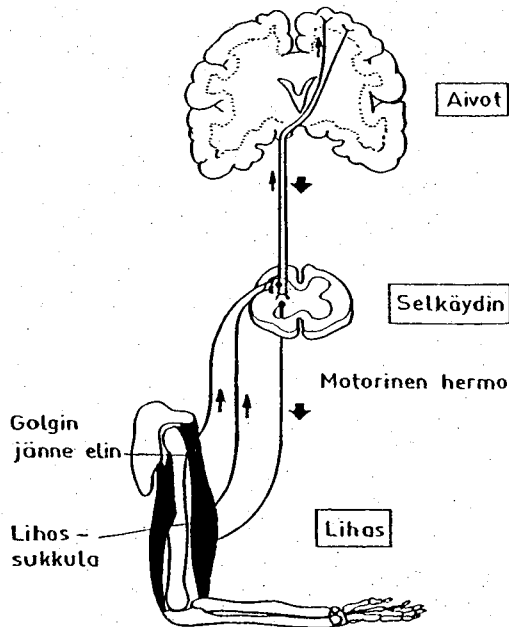
Seerumin lihasentsyymien pitoisuuden nousu (kreatiinikinaasi (CK), myoglobiini (MYO) ja karboanhydraasi (CA III)) on tutkimuksissa yleisesti todettu liittyvän proteiinien lisääntyneeseen vuotoon lihassolun sisältä ekstrasellulaariseen tilaan. Aiemmissä tutkimuksissa on kuormituksen jälkeisiä kohonneita seerumin lihasentsyymiaktiivisuuksia selitetty rasituksen keston, tehon, lihastyötävän tai harjoitustaustan perusteella.

Lihassolulle spesifiset proteiinit vapautuvat lihassolusta erilaisilla mekanismeilla. Kreatiinikinaasi vapautuu verenkiertoon soluvälineeseen ja imunestekierron kautta. Myoglobiini on soluissa supistuvan komponentin, luukalvon ja solun sisäisten kalvorakenteiden lähellä. CA III on puolestaan solulimassa sijaitseva vesiliukoinen entsyymi. Lihasentsyymien aktiivisuudet seerumissa nousevat liikunnan jälkeen rasituksen intensiteetistä ja kestosta riippuen, korkeimmat arvot saavutetaan noin 24 tuntia kuormituksen jälkeen. Liikunnan keston vaikutus on hyvin hallitseva, korkeimpia arvoja on mitattu kilpailutapahtumien, kuten esimerkiksi ultramaratonin tai triathlonin jälkeen. Eksentristä lihastyötä sisältävät lajit nostavat arvoja enemmän kuin konsentrista lihastyötä sisältävät lajit.

Erityisesti miehillä, tummaihoisilla ja harjoittelemattomilla arvot nousevat enemmän kuin naisilla, mutta valkoihoisilla ja harjoitelleilla ikä ei näytä tuovan eroja aktiivisuuksien nousuun. Lihassolun väri tulee sen sisältämän myoglobiinin perusteella. Hitaissa soluissa on enemmän myoglobiinia ja karboanhydraasi III:a, nopeissa puolestaan on suurempi konsentraatio kreatiinikinaasia . Naisilla CK-aktiivisuus on pienempi kuin miehillä eli alle 1 prosentti (miehillä 1-2 %).

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, miten maksimaalisen (100 %) ja submaksimaalisen (70 %) rasituksen jälkeiset seerumin lihasentsyymiaktiivisuudet eroavat toisistaan ja miten entsyymit käyttäytyvät palautumisvaiheessa sekä miten voidaan selittää eri entsyymivasteita eri kuormituksissa ja palautumisessa.

2. Hermo-lihasjärjestelmän rakenne ja biokemialliset ominaisuudet



Kuva 1. Hermolihaskärjestelmän rakenne ja toiminta (Häkkinen 1990, 11).

2.1. Luurankolihas

Lihaksessa on lihaskudoksen lisäksi paljon sidekudosta. Sitä lihaksen osaa, jossa lihassyöt sijaitsevat, sanotaan lihasrungoksi. Sen kummassakin päässä on jänteinen osa, joka on joko vähäistä sidekudosta tai selvä jänne. Tämän avulla lihas liittyy ympäristöönsä - luuhun tai rustoon. Yksittäiset lihassyöt kiinnittyvät joko näihin jänteisiin tai sidekudokseen lihaksen sisällä ja ympärillä.

Lihasta ympäröi sidekudoksinen peitinkalvo eli fascia. Lihaksen sisällä on myös hieman sidekudosta jokaisen hermosyyntä ympärillä ja vähän enemmän lihassyökimppujen ympärillä. Verisuonet ja hermot sijaitsevat tässä kudoksessa. Lihassyöiden filamentit eivät ole kiinni toisissaan vaan liukuvat toistensa ohi supistuessaan, tässä nimenomaan sidekudos estää kudosta repeytymästä silloin kuin se venyy äärimmilleen. (Nienstedt ym. 1987, 143).

2.2. Keskus- ja ääreishermosto

Hermosto jaetaan rakenteellisesti ja toiminnallisesti keskus- ja ääreishermostoon. Keskushermosto sijaitsee kallon (aivot) ja selkärangan (selkäydin) sisällä. Ääreishermosto vie keskushermostosta käskyjä motorisia hermoja pitkin lihaksille ja tuo keskushermostolle tietoa kehosta (aistinhermot). Keskushermoston rooli lihasten tahdonalaisessa voimantuotossa on hyvin tärkeää, sillä mitä enemmän ja nopeammin aivoista pystytään lähettämään käskyjä (supistumiskäskyjä), niin sitä nopeammin ja/tai voimakkaammin ko. lihas pystyy kulloinkin tuottamaan voimaa. Motorinen hermosolu jakautuu lihaksissa useisiin päätehaaroihin, joista kukin kytkeytyy hermo-lihasliitoksen avulla yhteen lihassoluun. Yhden motorisen hermosolun, päätehaarojen sekä näiden hermottamien lihassolujen muodostamaa toiminnallisesti pienintä hermo-lihasjärjestelmän osaa kutsutaan motoriseksi yksiköksi. (Häkkinen 1990,11-12).

2.3. Motorisen yksikön rakenne ja toiminta

Motorisen yksikön koko eli motorisen hermon hermottamien lihassolujen lukumäärä riippuu lihaksen toimintatarkoituksesta. Tarkkaa voimantuoton säätelyä vaativissa lihaksissa (esimerkiksi silmässä) yksi hermo hermottaa ainoastaan muutamaa lihassolua. Suurta voimantuottoa tai karkeampaa säätelyä vaativissa lihaksissa (raajat) yksi hermo hermottaa useita satoja soluja tai jopa tuhansia soluja. Motorisia yksiköitä voi käyttötarkoituksesta riippuen olla yhdessä lihaksessa muutamasta kymmenestä useaan sataan. (Häkkinen 1990, 12).

Aivosta saapuva käsky supistua (aktiopotentiaali) etenee sähköisenä viestinä motorista hermoa pitkin ja siirtyy hermosta hermolihaskiinnityksen kautta kemiallisen välittäjäaineen avulla itse lihassoluun. Lihassoluissa tapahtuu tällöin oma aktiopotentiaali aiheuttaen lihassolun supistuksen ja voimantuoton. Aktiopotentiaali leviää kaikkiin hermon päätehaaroihin ja näiden hermottamiin lihassoluihin samanaikaisesti aiheuttaen supistuksen yhtäaikaaisesti. (Häkkinen 1990, 12).

Liikuntasuorituksissa motorinen yksikkö tuottaa voimaa nopeasti toistuvilla supistuksilla eli lihassolu rentoutuu ja supistuu nopeassa tahdissa. Poikkeuksena on tetanisaatio, jolloin relaksaatiota ei tapahdu käskyjen tullessa hyvin nopeassa tahdissa. Keskushermosto voi säädellä voimantuottoa säätelemällä yksittäisen yksikön toimintatiheyttä (syttymisfrekvenssi) ja toisaalta säätelemällä yksiköiden lukumäärää (rekrytointi). (Häkkinen 1990, 12).

Ihmisen luurankolihasen motoriset yksiköt voidaan jakaa karkeasti niiden mekaanisen toiminnan perusteella nopeisiin ja hitaisiin yksiköihin. Nopeata yksikköä kutsutaan myös faasiseksi, vaaleaksi tai II-tyyppin motoriseksi yksiköksi ja hidasta puolestaan tooniseksi, tummaksi (punainen) tai I-tyyppin motoriseksi yksiköksi. Nopea yksikkö voidaan vielä jakaa alatyyppeihin IIa ja IIb. IIb on hyvin tyypillinen nopea yksikkö. Nopeat yksiköt tuottavat voimansa nopeammin ja relaksoituvat hitaammin kuin hitaat solut, myös solun väsyminen tapahtuu nopeammin kuin kestävämmän hitaan solun uupuminen. Lihassolun väri tulee sen sisältämästä myoglobiinista. Myoglobiinin edistää puolestaan hapen diffuusionopeutta verestä soluihin ja parantaa erityisesti hapen kemiallista sitoutumista. Vaaleat yksiköt sisältävät enemmän kreatiinifosfaattia kuin punaiset. (Häkkinen 1990,13, Keul ym. 1972,5).

Taulukko 1. Hitaan ja nopean motorisen yksikön rakenteellisia ja toiminnallisia eroja (Häkkinen 1990, 15).

Rakenne ja toiminta	Hidas motorinen yksikkö	Nopea motorinen yksikkö
Motorisen hermosolun koko	pieni	suuri
Hermon ärsytyskynnys	matala	korkea
Hermon aksoni	ohut	paksu
Hermon johtumisnopeus	pieni	suuri
Lihassolujen voimantuottonopeus	pieni	suuri
Lihassolujen relaksoitumisnopeus	pieni	suuri
Aktiopotentialin johtumisnopeus lihas-solukalvolla	pieni	suuri
Syttymistaajuus	pieni	suuri
Lihassolujen lukumäärä/motorinen yksikkö	pieni	suuri
Supistumisvoima	pieni	suuri
Rekrytoitumisen lihasjännitystaso	pieni	suuri
Rekrytoitumisen voimantuottonopeus	pieni	suuri
Lihassolua ympäröivä hiussuonitus	tiheä	harva
Anaerobisen aineenvaihdunnan entsyymi-aktiivisuudet	pieniä	suuria
Aerobisen aineenvaihdunnan entsyymi-aktiivisuudet	suuria	pieniä
Myoglobiinimäärä	suuri	pieni
Glykogeenivarastot	pieniä	suuria
Mitokondrioiden määrä	suuri	pieni
Voimantuoton taloudellisuus	hyvä	huono

2.4. Lihassolun rakenne ja toiminta

Lihassolua ympäröi kalvo, joka johtaa sähköä ja läpäisee kemiallisia aineita valikoiden. Lihassolun sisällä on aineenvaihduntaan ja rakentamiseen liittyviä osia, solun supistumisen aikaansaavia valkuaisainesauvoja (myofibrilleja) sekä näille supistumiskäskyjä tuovia putkistoja, T-tubuluksia, ja sarkoplasmisia retikkeleitä.

Lihassolu koostuu useista vierekkäisistä myofibrillisauvoista, jotka ovat pituussuunnassa jakautuneet useisiin peräkkäisiin sarkomeereihin. Sarkomeeri on pienin lihassolua supistava komponentti. Vierekkäiset sarkomeerit erottaa toisistaan Z-levy, johon aktiinifilamentit kiinnittyvät. Lihassolun pituusakselin suuntaiset myosiinifilamentit sijaitsevat sarkomeerin keskellä. Aktiini- ja myosiinifilamenttien järjestäytyminen säännöllisesti näkyy esim. mikroskoopissa juovamaisena rakenteena ja tästä ominaisuudesta poikkijuovainen luurankolihas on saanut nimensä. (Häkkinen 1990, Niemi ym. 1995, 214-217).

Sähköinen supistumiskäsky leviää lihassolua pitkin kohti solun ääripäitä. Supistumiskäsky kulkeutuu solun sisäosiin aiheuttaen kalsiumin vapautuessa solun supistumisen. Tällöin kemialliset välisillat vetävät aktiini- ja myosiinifilamentit toistensa lomaan lyhentäen sarkomeeriä. Peräkkäisten sarkomeerien samanaikaisen supistumisen seurauksena koko lihassolu lyhenee, mikä vaatii energiaa. Energiaa saadaan pilkkomalla soluun varastoitunutta välitöntä energianlähdettä ATP:tä ADP:ksi. Kun käskyn vaikutus loppuu, lihas rentoutuu, mikä sekin vaatii energiaa. (Häkkinen 1990, 19, Niemi ym. 1995, 184-197).

Aktiini- ja myosiinifilamenttien väliset sillat ovat todennäköisesti rakenteeltaan elastisia ja voivat osaltaan yhdessä lihaksiston sidekudosrakenteiden kanssa varastoida energiaa. Tämä elastinen energia voidaan lihaksiston aktiivisen venytyksen jälkeisessä supistumisessa luovuttaa voimana, mikäli supistuminen seuraa välittömästi venytystä. (Häkkinen 1990, 19).

2.6. Energialähteet lihastyössä

Lihassolun supistumiseen vaadittavat kemialliset energialähteet ovat joko välittömät energialähteet ATP tai KP tai välilliset hiilihydraatit, rasvat ja joissakin tapauksissa proteiinit. Maksimaalisessa lihastyössä ATP tulee käytetyksi muutamassa sekunnissa, jolloin uutta energiaa tulee muodostaa heti supistuksen alusta lähtien. Nopeimmin se tapahtuu KP:tä käyttämällä. Nämä yhteiset varastot kuluvat loppuun edelleen maksimaalisessa lihastyössä 5-10 sekunnin kuluessa. Tätä tapaa tuottaa energiaa kutsutaan anaerobiseksi maitohapottomaksi (alaktiseksi) energiantuotoksi, jolloin ei muodostu juuri lainkaan maitohappoa.

Toinen tapa ATP:n uudelleen muodostamiseksi on glykolyysi, joka käynnistyy heti lihastyön alkaessa. Lihaksen omista glykokeenivarastoista tai lihassoluun kuljetettavasta glukoosista muodostetaan ATP:tä anaerobisesti, jolloin palamistuotteena muodostuu maitohappoa, joka puolestaan kuljetetaan vereen. Maitohappopitoisuuden nousu ja samalla lihaksen happamoituminen hidastavat lihassolun kemiallisia reaktioita, joista seuraa suhteellisen nopea väsyminen. Näinkin toimien energiaa riittää vain noin 45 sekunniksi. Tätä kutsutaan anaerobiseksi maitohapolliseksi, (laktiseksi) energiantuotoksi. Samalla muodostuu happivaje, jota maksetaan takaisin suorituksen jälkeen kohonneena hapenkulutuksena.

Aerobisessa energiankulutuksessa lihastyön ollessa vain kohtuullisen rasittavaa elimistö tuottaa ATP:tä lihaksille hapen avulla. Polttoaineena ovat tuolloin hiilihydraatit ja rasvat. Aerobinen energiantuotto tulee hallitsevaksi noin kahden minuutin työn jälkeen ja voi matalakestoisessa lihastyössä jatkua loputtomiin. Rasvavarastojen käyttö tapahtuu pääosin hyvin pitkäkestoisissa ja matalatehoisissa harjoituksissa.

Eri energiantuottotavat toimivat käytännössä jossain määrin samanaikaisesti, riippuen energiavarastojen suuruudesta, lihastyön tehosta ja suorituksen työajasta. (Häkkinen 1990, 19-20, Fogelholm ym. 1987, 20-26, Niemi ym. 1995, 183-197.)

3. Voima, voimantuotto ja voiman eri lajit

Lihaksistosta luuvipujen kautta ulkoiseen kohteeseen, esimerkiksi voimanmittauslaitteeseen, välittämän voiman suuruus, voiman tuottamiseen käytetty aika sekä saavutetut supistumis- ja liikenopeudet riippuvat useista eri tekijöistä, kuten:

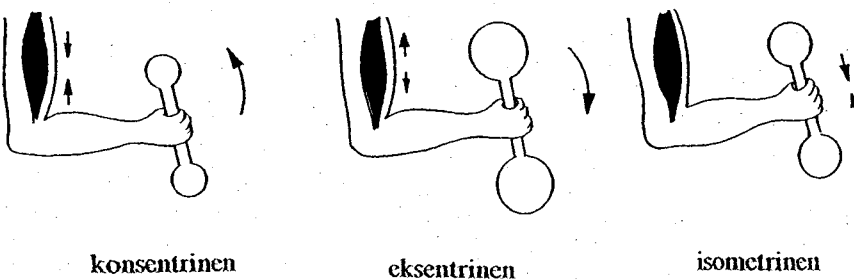
1. Tutkittava koehenkilöryhmä ja henkilöiden ikä, sukupuoli, ruumiinrakenne
2. Psykologiset tekijät esim. motivaatio
3. Fysiologiset tekijät, kuten lihaksen solusuhde, poikkipinta-ala, toimivien motoristen yksiköiden lukumäärä ja lihasväsymys

4. Geometriset tekijät esim. nivelakselin hetkellinen sijainti, lihaksen kiinnityskohta, lihaksen toimintasuunta suhteessa luihin, nivelen liikelajisuus ja nivelen liikesuunnat

5. Lihastyötapaan liittyvät tekijät, kuten supistustapa, supistumisnopeus, liikkeeseen osallistuvien nivelten - vipujen lukumäärä ja rakenne, maan vetovoiman suhde kehoon, ulkoiset kuormat ja liikkeen mahdolliset liikesuunnat. (Viitasalo ym. 1987, 46).

3.1. Lihaksen supistumistavat

Lihaksen supistumistavat jaetaan isometriseen ja dynaamiseen lihassupistukseen, joista dynaaminen jaetaan konsentriseen ja eksentris-konsentriseen supistumiseen. Isometrisessä supistuksessa lihasten kokonaispituus ei muutu ulkoisesti mitattuna, joilloin ei siis tehdä nivelliikettä eikä näin ollenukoinen kuorma muutu.



konsentrisen

eksentrisen

isometrinen

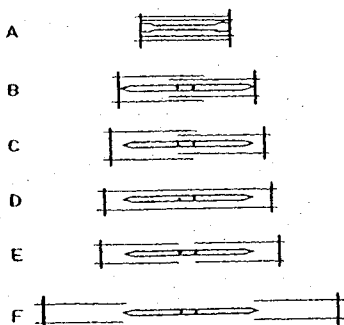
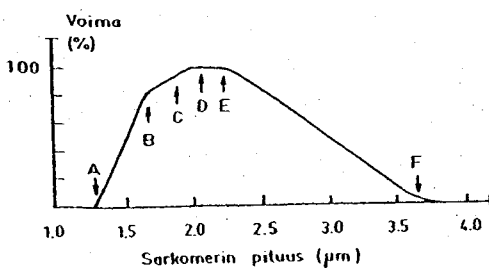
Kuva 2. Lihaksen supistumistavat (Häkkinen 1990, 22).

Lihaksen supistumistapojen esimerkkinä kyynärvarren koukistajalihakset, jotka tekevät konsentrista työtä nostettaessa käsipainoa ylös, eksentristä työtä painoa laskettaessa ja isometristä kannaltellessaan painoa paikallaan (Häkkinen 1990, 22).

Lihaksen tuottama maksimaalinen voima on suurin eksentrisessä supistuksessa ja pienin konsentrisessä supistuksessa, isometrisessä supistuksessa voima on näiden välillä. Normaaaleissa liikunta- ja urheilusuorituksissa lihas tuottaa harvemmin työn vain yhtä supistumistapaa käyttäen vaan kyseessä on kokonaistoiminta, jossa konsentrisen, eksentrisen ja isometrisen supistus vuorottelevat. (Åstrand ym. 1986, 12-50)

3.2. Lihaspituus ja voima

Lihaksen pienimmän supistuvan elementin sarkomeerin tuottaman voiman määrä on riippuvainen hyvin suuresti sarkomeerien pituudesta.



Kuva 3. Sarkomeerin pituuden ja tuotetun voiman välinen yhteys. Suurin voima tuotetaan sarkomeerin keskipituuksilla (C, D, E) (Häkkinen 1990, 23).

Sarkomeerin eri pituuksille muodostuu nimittäin eri määrä poikittaissiltoja aktiini- ja myosiinifilamenttien välille. Sarkomeerin voima on suurimmillaan sarkomeerin keskipituuksilla, jolloin myös poikittaissiltojen lukumäärä on suurimmillaan.

Koko lihaksen voimantuottoon vaikuttaa myös lihaksen sidekudoksen tuottama voima. Koska sidekudos ei voi itsenäisesti tuottaa voimaa, kuvaa sarkomeerin voima-pituus-riippuvuus tällöin muodoltaan myös periaatteessa koko lihaksen pituuden ja sen tuottaman voiman välistä riippuvuutta. Tällöin suurin voima saavutetaan siis lihaksen keskipituuksilla voiman pienetessä siirryttäessä ääriasentoihin tai supistukseen. Tilanteissa, joissa voima tuotetaan lihasta venyttävää ulkoista voimaa vasten, vaikuttaa lihaksiston sidekudoksen tuottama voima myös koko lihaksen tuottamaan voimaan. Sidekudoksen tuottama voima vaikuttaa tällöin pääasiassa suurilla lihaspituuksilla ja tuotetun voiman suuruus riippuu sidekudoksen määrästä ja laadusta. Eksentrisessä lihastyössä myös lihaskudoksen kehitysasteella ja lujuudella on merkitystä. (Häkkinen, 1990, 23-24, 36, Åstrand ym. 1986, 12-50).

3.3. Nivelkulma ja voima

Yksittäisen lihaksen tuottama voima on yhteydessä lihaksen kulloiseenkin pituuteen, kullekin lihakselle on olemassa tietty nivelen asento, jolla lihas pystyy tehokkaimmin vääntämään nivelillä kytkeytyneitä luita toisiinsa nähden. Lihaksen voimantuoton kannalta varsin keskeinen tekijä on lihaksen kiinnityskohdan etäisyys luiden akselointikohdasta. Raajojen suurien luiden ja myös vartalon liikuttamiseen osallistuu useita lihaksia, joilla kullakin on tietty lihaspituus, jolla lihaksen jänteeseen tuottama voima on suurin. Toisaalta kullekin lihakselle on tietty nivelen asento, jolla lihas pystyy tehokkaimmin vääntämään nivelellä kytkeytyneitä luita toisiinsa. (Häkkinen 1990, 24, Viitasalo ym. 1987, 51-52).

3.4. Venymis- ja lyhenemissyklus

Aktiini- ja myosiinifilamenttien välisillä poikkisilloilla ja lihaksiston sidekudosrakenteilla on kyky varastoida itseensä elastista energiaa. Kun aktiivista lihasta venytetään nopeasti (eksentrisen) ulkoisella voimalla, voidaan tämä elastinen energia luovuttaa lisävoimana, mikäli lihas supistuu nopeasti uudelleen lyhyellä viiveellä (konsentrisen). Mikäli venytystä ei seuraa nopeasti lihaksen supistuminen, elastinen energia muuttuu lämpöenergiaksi eikä liike-energiaksi. Käytännössä nopeutta vaativa suoritus aloitetaan usein nopealla vastaliikkeellä (esivenytys), josta saadaan lihakseen lisäenergiaa.

Elastisen energian varastoituminen lihakseen edellyttää, että venytettävä lihas on aktiivinen. Mitä useampia välisiltoja on lihakseen venyttyshetkellä muodostunut hermoston suuren aktiivisuuden takia, sitä tehokkaammin lihas pystyy (välisiltojen irtoamatta) vastustamaan venytystä ja varastoimaan hyödynnettävää elastista energiaa. (Häkkinen 1990, 39).

3.5. Voiman lajit

Kaikilla lihassupistumistavoilla tuotettua voimaa voidaan periaatteessa jaotella hermo-lihasjärjestelmän motoristen yksiköiden rekrytoinnin määrän ja tavan sekä kulloistenkin energiantuottovaatimusten mukaan maksimi-, nopeus-, kesto- ja voima-ominaisuuksiin.

Maksimivoimasta on kyse silloin, kun lihasjännitystaso nousee maksimaaliseksi ja voimantuottoaika muodostuu näin suhteellisen pitkäksi.

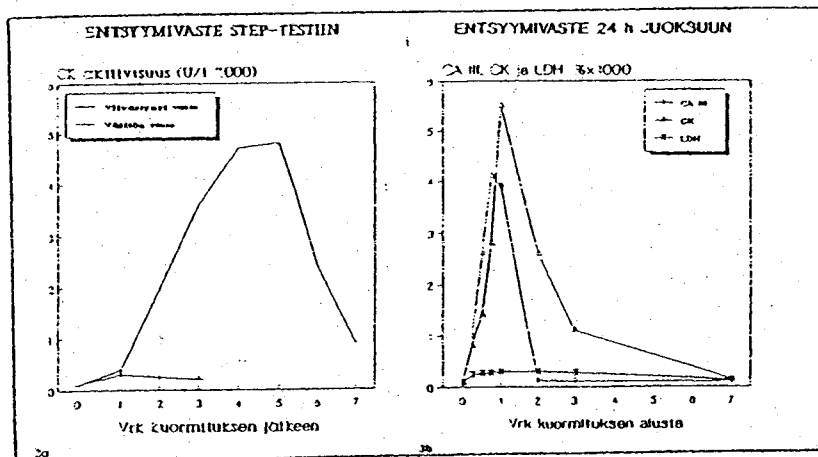
Nopeusvoimassa on kyse hyvin lyhyestä voimantuottoajasta ja toisaalta suuresta voimantuottonopeudesta isometrisessä ja suurella supistumisnopeudella tuotetusta voimasta konsentrisessa tai eksentrisessä lihastyössä.

Kestovoimasta on kyse silloin, kun tiettyä voimatasoa ylläpidetään suhteellisen pitkään ja tiettyjä voimatasoja toistetaan peräkkäin suhteellisen lyhyellä palautusajalla.

Liikenopeus voi olla erityisissä voimadynamometreissä ja voimaharjoituslaitteissa vakio koko nivelliikkeen ajan, jolloin puhutaan isokineettisestä suorituksesta, jossa lihastyötapana on joko konsentrisen tai eksentrisen. (Häkkinen 1990, 41).

4. Lihassetäisyys ja sen ”markkerit”

Tiettyjen lihassetäisyiden seerumin aktiivisuutta tai konsentraatiota käytetään yleisesti luurankolihasvaurioiden tutkimiseen ja arvioimiseen ihmisillä ja eläimillä. Vejjajiva ja Teasdale (1965) arvioivat ensimmäisinä liikunnan jälkeistä kohonnutta kreatiiniinikinaasiaktiivisuutta. HE tekivät havaintonsa rugby, jalkapallon ja soudun jälkeen. Esimerkiksi aspartaatti aminotransferaasin ja maitohapon nousu seerumissa on pienempi kuin kreatiiniinikinaasin. Tässä onkin syy, miksi kreatiiniinikinaasia käytetään laajalti lihasvaurioiden arviointiin. (Väänänen ym. 1986 a, 561-564).



Kuva 4. Penkillenousun ja 24 tunnin juoksun aiheuttamat seerumin lihasentsyymivasteet (Newham ym. 1983, Väänänen 1986)

Kreatiiniinikinaasi (CK) katalysoi fosfokreatiinin konversiota kreatiiniksi ja päin vastoin. Se on dimeerinen entsyymi, sijaitsee solulimassa ja sitä on ainakin kolmea isoentsyymiä: Sydämelle erikoistunut CK-MB, luurankolihasperäinen CK-MM sekä pääasiassa aivoista, keuhkoista ja luurankolihasista löydetty CK-BB. Kaikki kolme mahdollista tyyppiä ovat ensisijaisesti sytosolisia ja osottain tyyppisiä erilaisille kudoksille. Lisäksi yksi isoentsyymi (CK-MI) sijaitsee mitokondrion solukalvon ulkopinnalla.

Lihaskiiberissa CK (pääosin CK-MM) tapahtuu lähellä plasman membraanisidonnaisia ionipumppuja, erityisesti toiminnallisten soluosastojen yhteydessä, esim. myofibrillit, ja sen on todettu olevan M-sidoksen tärkeä komponentti (Lang ja Wurzburg 1982, Graig 1986).

CK-MM:n on raportoitu olevan pääosin vastuussa liikunnan jälkeiseen seerumin CK-aktiiviteetin nousuun (Amelink ym. 1990). CK-MM voidaan jakaa kolmeen isomuotoon (Clarkson ym. 1987 a). Rasittavan liikunnan jälkeen CK vapautuu vaurioituneista lihaksista CK-MM:nä, joka myöhemmin muutetaan veressä modifioituun CK-MM2 -muotoon ja sitten CK-MM3:ksi. CK-MM1:n esiintymisen verenkierrossa on arveltu olevan aikaisempi lihasvaurioiden indikaattori, joka on saanut alkunsa ennemmin eri tyyppisistä liikuntamuodoista kuin kokonaiskreatiinikinaasiaktiivisuudesta (Apple ym. 1988). Nämä havainnot vaativat vielä lisäselvityksiä vahvistamaan oletusta. CK-MB:n osuus koko CK-aktiivisuudesta on naisilla normaalisti alle 1 % ja miehillä 1-2 %:ia (Apple ym. 1987, 1985).

Kreatiinikinaasi ei pääse verenkiertoon suoraan vaan soluväliinesteen ja imunestekierron kautta. Seerumin CK-taso on tasapainossa verenkiertoon menemisen ja poistumisen välillä. Poistuminen ts. nopeus, jolla CK-arvo palaa takaisin perustasolle, on riippuvainen tulemisesta ja retikuloendoteliaalisysteemin entsyymien clearanssinopeudesta (Lindena ym. 1979). Kreatiinikinaasi katalysoi siis ATP:n nopeaa resynteesiä ADP:sta ja kreatinifosfaatista. CK on iso molekyyli (molekyylipaino 80 000 da) eikä se siis pääse vapaasti liikkumaan solukalvon läpi (Hortobagyi ja Denahan 1989, 69-80).

Myoglobiini on pieni, rakenteeltaan hemoglobiinin kaltainen proteiini, jonka molekyylipaino on 17 800 da:ta. Myoglobiini kuljettaa happea (ja sitoo verestä happea) luuranko- ja sydänlihassoluissa. Solussa myoglobiinin on havaittu keskittyneen supistuvan komponentin, luukalvon ja solunsisäisten kalvorakenteiden lähelle (Milne 1988, 93-106). Myoglobiini luovuttaa sitomansa hapen vasta, kun lihaksen happiosapaine lähenee nollaa. (Nientstedt ym. 1987, 283).

Myoglobiini aiheuttaa lihaksiin punaisen värin, minkä perusteella tehtiin ensimmäinen jaottelu punaisiin ja valkoisiin lihaksiin. ST-soluissa on myoglobiinia noin 1,2-1,5 kertaa enemmän kuin FT-soluissa (Jansson ja Sylven 1983, 121-124, Nemeth ja Lowry 1984, 1211-1216). Erittäin raskaan rasituksen aikana, kun myös nopeat lihassolut voivat rekrytoitua, myoglobiini estää nopeita lihassoluja kuluttamasta kaikkea hitaidenkin lihasolujen käyttöön tarkoitettua happea.

Karboanhydraasi (CA) on solulimassa sijaitseva vesiliukoinen entsyymi, joka katalysoi hiilidioksidin liukenemista veteen ja hiilihapon muodostumista.

Uusimpia lihasvaurioindikaattoreita seerumissa on isoentsyymi karboanhydraasi III (CA III), proteiini, jonka ajatellaan olevan spesifinen luurankolihasille. Karboanhydraasiperheeseen kuuluu ainakin viisi isoentsyymiä. CA III konsentraatio lihaksessa korreloi karkeasti myoglobiinipitoisuuden kanssa. CA III on sytosolinen entsyymi ja konsentroitunut erityisesti hitaissa oksidatiivissa säikeissä (Geers ym. 1992, Väänänen ym. 1986 b). Lihassupistuksen aikainen nopea vuoto voi tehdä entsyymistä herkän markkerin lihasvaurioille, kuten Askmark ja Wistrand ehdottaa 1992. Ihmisillä kohonneita arvoja on havaittu rasittavan, pitkän juoksun ja hiihdon jälkeen sekä kuormituksessa käytetyn lihassolukon arvioinnissa (Väänänen ym. 1986 ja Takala ym. 1989), kuten myös korkeatehoisen konsentrisen harjoituksen jälkeen (Virtanen ym. 1993).

Kreatiinikinaasin ja karboanhydraasin lisäksi on seerumissa olemassa muitakin ns. lihasspesifejä proteiineja, joita on myös käytetty lihasvaurioiden arvioinnissa. Esimerkiksi maitohappo, L-aspartaatti, aminotransferaasi ovat paljon käytettyjä markkereita.

Lihasvaurioita tutkittaessa perusoletus on kuitenkin se, että kun esimerkiksi seerumin CK-aktiivisuus nousee, on sitä seurannut myös lihaksen solukalvon häiriö (tai lisääntynyt/muuttunut sarkolemman läpäisevyys). CK-aktiivisuuden nousu on yleisesti tulkittu joko laadullisen tai määrällisen lihasvaurion merkinä. Uudehkoissa tutkimuksissa tätä on kuitenkin epäilty (mm. Ewans ym. 1991).

4.1. Lihasvaurion syntymekanismeista

Sydäninfarktissa sydänlihassolut joutuvat hapen puutteeseen niitä huoltavien verisuonten tukkeutuessa. Hapenpuutteessa solujen energiantuotto estyy, energianpuute estää muunmuassa solukalvojen ionipumppujen toiminnan. Verisuonten tukkeutuminen ja hapenpuute liittyvät myös lihassolujen kuormitusvaurioitumiseen (Vihko ja Salminen 1986), mutta vaurioiden syyt ovat pikemminkin lihassolujen sisäisiä kuin kapillaarien tukkeutumisen seurauksia (Jackson ja Edwards 1986, 329-335).

Vapaa kalsium säätelee lihasolun supistumista. Kalsiumin sopivasta pitoisuudesta huolehtii solulimakalvosto, jonne ylimääräiset Ca^{2+} -ionit pumpataan solulimasta. Väsymykseen ja uupumukseen johtavissa kuormituksissa solulimakalvoston kyky ottaa talteen kalsiumia heikkenee (Byrd ym. 1989, 2072-2077), mahdollisesti energianpuutteen vuoksi (Cerny ja Haralambie 1983, 441-446). Ylimääräinen kalsium kerääntyy soluissa mitokondrioihin ja ehkäisee niiden energiantuotantoa (Wrogeman ja Pena 1976, 672-673). Lisääntyvä energianpuute heikentää edelleen solukalvojen ionipumppujen toimintaa ja vaikuttaa solukalvojen läpäisevyyteen.

Ylimääräinen kalsium solussa saattaa aktivoida myofibrilleja hajottavia entsyymejä, lisätä vapaiden radikaalien syntyä sekä stimuloida prostaglandiinisynteesiä (Busch ym. 1972, 367-381, McCord 1985, 159-163, Jackson ja Edwards 1986, 329-335, Edwards 1988, 275-281).

Vapaat happiradikaalit ovat atomimuodossaan esiintyviä happimolekyylejä, joilla on voimakas taipumus sitoa elektroni ja reagoida eri yhdisteiden kanssa. Vapailla radikaaleilla on taipumus muuttaa entsyymien rakennetta ja näin ehkäistä niiden toimintaa. Radikaaleja syntyy runsaasti normaalissa aerobisessa energiantuotannossa, sitä enemmän, mitä enemmän happea käytetään. Normaalitilanteessa radikaalien haitalliset vaikutukset estetään erilaisten antioksidanttimekanismien avulla (Jenkins 1988, 156-170).

Seerumin entsyymiaktiivisuuden nousu voi aiheutua joko seerumissa jo olevien entsyymien lisääntyneestä aktiivisuudesta tai lihasten entsyymien vuotamisesta seerumiin. Kuormituksen keston jälkeen havaittava aktiivisuuden nousu on seurausta nimenomaan entsyymien vuotamisesta soluista seerumiin lihassolukalvon läpäisevyysmuutosten tai lihassolukalvojen tai solujen mekaanisen vaurioitumisen vuoksi. (Hartobagyi ja Denahan 1989, 69-80, Cerny ja Haralambie 1983, 441-446, Norregaard-Hansen ym. 1982, 177-188, Newham ym. 1983, 36-41).

4.2. Mekaanisen rasituksen merkitys lihasoluvaurion synnyssä

Eksentrisen työn jälkeen havaitut myofibrillien vauriot, etenkin z-levyjen repeily, ovat antaneet aiheetta pitää lihassoluihin kohdistuvaa mekaanista rasitusta lihasoluvaurioiden aiheuttajana (Newham 1988, 353-359).

Lihasten sähköinen aktiivisuus on eksentrisessä työssä pienempi kuin konsentrisessä rasituksessa. Tällöin rasitus kohdistuu harvempiin motorisiin yksiköihin kuin konsentrisessä työssä. Voimantuotosta joutuvat vastaamaan harvat solut ja myofibrilleihin kohdistuu suuria rasituksia. Mallia on perusteltu myös sillä, että eksentrisen työ kuluttaa konsentrista vähemmän energiaa. Pienen energiankulutuksen katsotaan osoittavan, että kysymys ei ole energianpuutteesta tai sen aiheuttamista ongelmista vaan jostain muusta (Newham 1988, 353-359).

Kuormituksen aikana ja sen jälkeen lihaksen ja lihassolujen sisäinen paine kasvaa. Paineen nousu on suurempi paikallisen eksentrisen kuin konsentrisen työn jälkeen. Eläinten lihassolujen kuormitusvaurioiden yhteydessä havaitaan alkuvaiheessa lihassolujen turpoavan, mikä voi kohottaa painetta lihaksessa niin, että verenkierto häiriintyy ja soluissa syntyy iskeemisiä vaurioita. Paineen kohoamisen syynä pidetään nesteiden kerääntymistä lihassoluihin (Friden ym. 1986, 2175-2179, Vihko ja Salminen 1986, 337-346).

4.3. Harjoittelun aiheuttama adaptaatio

Riittävä harjoittelu kehittää fyysistä suorituskykyä. Luurankolihasiston yksi sopeutumistapa on ominaisuus vastustaa liikunnan aiheuttamaa lihasvauriota. Rotilla säännöllinen ja ennen koetta tehty harjoittelu suojasi lihasvaurioilta eli ts. juoksupyörä, intervalliharjoittelu tai alamäkijuoksu suojasivat rottien lihaksistoa. Ihmisillä on havaittu samansuuntaisia tuloksia.

Fyysinen kuntoilu aiheutti pienempiä lihasvaurioon viittaavia muutoksia. Esimerkiksi β -glukoronidaasi- ja glukoosi-6-fosfaattidehydrogenaasimäärä väheni harjoitetussa lihaksessa. Edelleen harjoittelu vähensi tai poisti kokonaan harjoittelun jälkeisen lihaskivun ja vähensi seerumin CK-aktiivisuutta. Harjoitteluvasteen alkuperän oletetaan saaneen alkunsa muutoksista energia-aineenvaihdunnassa ja rakenteellisista muutoksista. Toisaalta harjoittelupohjaisten muutosten tutkiminen vaatii pidemmän seuranta-ajan verrattuna harjoittelun aiheuttaman vammasuojan tutkimiseen.

Fridenin tutkimuksissa käytettiin kahdeksan viikon ajan eksentristä polkupyöräergometriharjoittelua ja todettiin parantunutta koordinaatiota ja uudelleenjärjestäytymistä supistuvissa elementeissä verrattuna yhteen harjoittelukertaan tyytyneisiin henkilöihin. Fridenin mukaan on kolme mahdollista rakenteellista adaptaatiomekanismia, jotka voisivat vaikuttaa myofibrillaariseen koneistoon eksentrisen harjoittelun seurauksena. Nämä ovat: sarkomeerien pituuden kasvu ja tai pitkittäisten sarkomeerien lisääntyminen, Z-levyn proteiinin synteessin kasvu tai myofibrillien voimistuminen intermediaalisten filamenttien avulla (desmiini). (Friden ym. 1983, 170-176).

5. Liikunnan vaikutus seerumin entsyymeihin

Erityisesti kreatiinikinaasin aktiivisuus nousee seerumissa liikunnan jälkeen intensiteetistä ja kestosta riippuen. Korkeimmiksi arvot nousevat yleensä 24 tuntia liikunnan jälkeen. Liikunnan keston vaikutus on hyvin dominoiva, korkeimmat arvot saadaan kilpailutapahtumien kuten esimerkiksi ultramaratoonin ja triathlonin jälkeen. Eksentristä lihastyötä sisältävät lajit, kuten penkille askellus ja alamäkeen juoksu, nostavat kuitenkin eniten entsyymiaktiivisuuksia. Aktiivisuudet nousevat hyvin vähän toiminnoissa, joissa ei tarvitse kannatella omaa painoa, kuten pyöräilyssä ja uinnissa olipa

suorituksen kesto miten pitkä tahansa, toisaalta niissä on eksentristä lihastyötä hyvin vähän. (Noakes 1987, 245-267)

Päivittäinen yli kahden tunnin harjoittelu tai kilpailu voimalajeissa tuottaa kroonisesti kohonneita arvoja. Erityisesti miehillä, tummaihoisilla ja harjoittelemattomilla arvot ovat korkeammat kuin naisilla. Valkoihoisilla ja harjoitelleilla ikä ei näytä tuovan eroja aktiivisuuden nousuun. Yksilökohtaista vaihtelua esiintyy, esimerkiksi 50 kertaisia eroja, saman statuksen omaavilla 90 kilometrin kilpailun juosseiden kilpailijoiden välillä. Biokemiallisia syitä ei ole vielä selvitetty, kenties korkeat arvot viittaavat syntyneisiin tuntemattomiin lihasvaurioihin. Vuorokautisia kiertoja ja tai rytmejä ei ole voitu osoittaa, aktiivisuus nousee päivän kuluessa fyysisen rasituksen myötä. Korkealla tai kuumuudessa harjoittelu lisää aktiivisuutta enemmän kuin vastaava rasitus merenpinnan tasolla ja tai kylmässä. (Noakes 1987, 245-267)

Syitä kohonneisiin arvoihin voidaan lähteä hakemaan erityisesti omaa painoa kannattelevissa lajeissa. Lihasten kipeytyminen, myofibrillaarinen vaurioituminen (erityisesti Z-levyjen repeily) ovat syitä kohonneisiin entsyymiarvoihin. Maratonjuoksun jälkeen nousu jäljittelee samanlaista nousua kuin akuutissa sydäninfarktissa. Toisaalta arvot palautuvat ultramaratoonin jälkeen hyvin hitaasti, jopa kuukausien kuluttua, joten seerumin arvojen määrittelyllä ei ainakaan vielä ole arvoa harjoittelun seurannassa (Noakes 1987, 245-267).

5.1. Kreatiinikinaasi (CK)

Liikunnan jälkeisessä CK-aktiivisuudessa esiintyy suuria vaihteluita. Erot voivat johtua rasituksen kestosta, tehosta, lihaksen supistumistavasta, koehenkilöiden harjoittelustaustasta, sukupuolesta ja verinäytteen ottoajasta (Noakes 1987). Tiidus ja Ianuzzo (1983) havaitsivat, muiden tulosten mukaisesti, että rasituksen teho aiheuttaa suurempia muutoksia kuin pelkästään kesto. Kuitenkin pitkän matkan juoksu aiheuttaa suuret aktiivisuuden nousut (McMurray ym. 1985). Noakes (1987) ehdotti, että naisten lihakset ovat vastustuskykyisempiä entsyymien vapautumiselle ja tai naisten entsyymipitoisuus on pienempi kuin miesten. Tarkkoja teorioita CK:n yksilölliselle, rodulliselle tai ympäristötekijöistä johtuvalle vaihtelulle ei ole raportoitu.

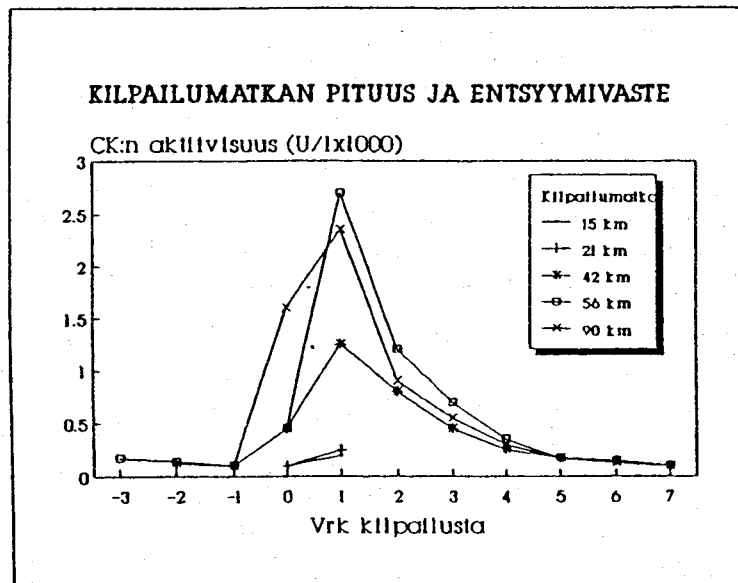
Uusimmat tutkimukset ovat vahvistaneet käsityksen, että eksentrisen harjoittelu aiheuttaa selvemmin korostuneen seerumin CK-vasteen pidemmällä tähtäimellä kuin konsentrisen tai isometrisen harjoite (Byrnes ja Clarkson 1986).

Täysin erilaiset ajalliset arvojen muutokset mitattiin seerumin CK:ssa penkille askeltamisen yhteydessä, jossa CK-arvo nousi huippuunsa 4-6 päivää harjoittelun jälkeen (Newham ym. 1983). Kovatehoisen eksentrisen harjoitteen jälkeen ei ensin esiintynyt huomattavaa nousua, mutta huippuarvot havaittiin 4 päivää harjoituksesta (Clarkson ym. 1992). Noakesin mukaan (1987) kaksi tekijää voisi aiheuttaa minkä tahansa harjoituksen jälkeisen nousun seerumin entsyymiaktiiviteeteissa: lihassupistuksen eksentrisen komponentti ja lihaksen sisäisen paineen nousun suuruus. Toisaalta on olemassa myös koeasetelma, jossa harjoitus ei nostanut seerumin CK-arvoja lainkaan. Hortobagyi ja Denahan (1989) selittivät tämän johtuvan harjoituksen laadusta eli se ei olisi ollut tarpeeksi rankka aiheuttaakseen häiriöitä solutasolla tai sitten harjoituksen jälkeisten verinäytteiden seuranta-aika oli liian lyhyt.

Lihaspoteiinien mittauksissa seerumista, esim. kreatiinikinaasi (S-CK) ja sen isoentsyymi myoglobiini (S-MYO) sekä maitohappohydrogenaasi (S-LDH) ja sen isoentsyymit, on käytetty ilmaisemaan lihassolumembraanin läpäisevyyttä liikunnan aikana ja sen jälkeen (Noakes 1987, 245-

267). Nämä proteiinit esiintyvät merkittävässä määrin kaikissa fiiberityypeissä (Harmas ym. 1983 798-802).

Takalan ym. tutkimuksessa (1986) koehenkilöt harjoittelivat melko intensiivisesti ennen 24 tunnin juoksua. Lähtöarvot seerumin kreatiiniinaasilla ja maitohapolla olivat hieman koholla. Seerumin proteiinkonsentraatio oli vakaa ja matala indikoiden etteivät muutokset johtuneet plasmavolyymien kasvusta. Kreatiiniinaasi ja maitohappo nousivat juoksun aikana ja tilastollisesti merkittävä korrelaatio syntyi näiden välille. Nousu viittaa luurankolihasvaurioihin.

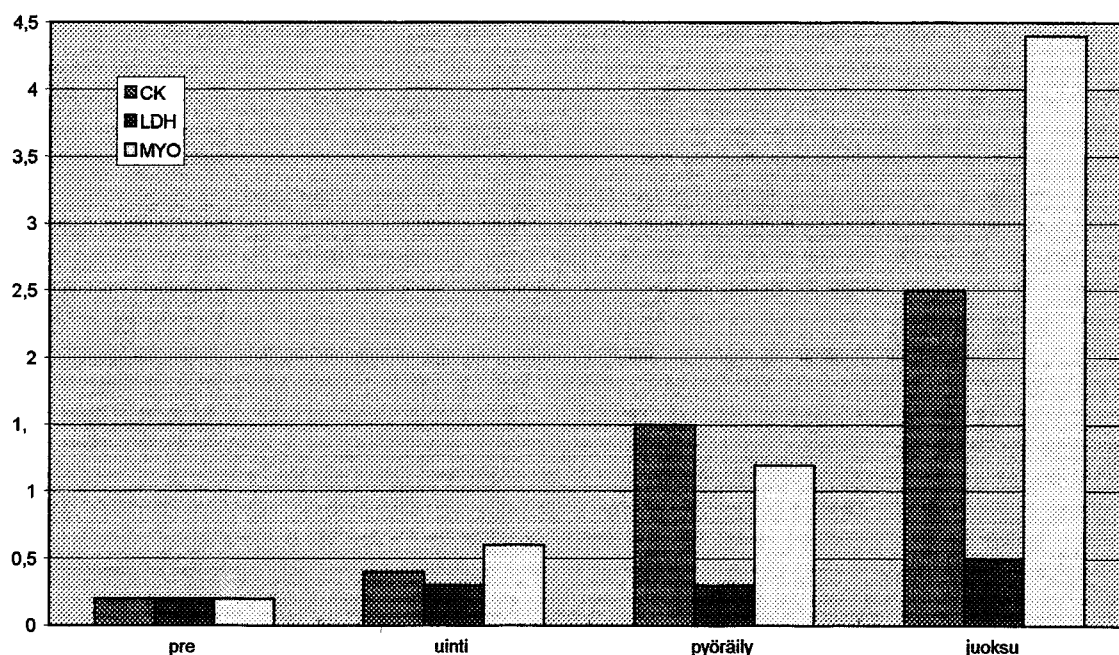


Kuva 5. Juoksumatkan pituuden vaikutus seerumin CK-aktiivisuuteen (Noakes 1987)

Juoksumatkan pituuden vaikutus seerumin CK-aktiivisuuden nousuun on ilmeinen eli sekä kuormituksen teho että kesto vaikuttavat entsyymiaktiivisuuksien muutoksiin. Juoksumatkojen pidetessä entsyymivasteet kasvavat (kuva 5). Toisaalta jo lyhyt maksimaalinen suoritus nostaa entsyymiaktiivisuuksia (Takala ym. 1989). Määreet "kesto" ja "teho" sellaisinaan lienevät liian karkeita määreitä selittämään havaittuja muutoksia. Asian selvittämiseksi tarkemmin tarvittaisiin enemmän Cernyn ja Haralambien (1983) käyttämän kaltaisia asetelmia huolellisesti kontrolloituna.

5.2. Myoglobiini (MYO)

Seerumin myoglobiinipitoisuus nousee nopeasti kuormituksen jälkeen. Kohonneita arvoja on havaittu viiden minuutin kuluttua 10 kilometrin soudun tai juoksun jälkeen (Norregaard-Hanssen ym. 1982, 177-188). Hiihdon jälkeen myoglobiinipitoisuus oli sitä korkeampi, mitä pidempi aika suorituksesta kului. Pyöräilyssä pitoisuuden nousun suuruus oli yhteydessä nousun alkuaikaan kuormituksen aikana (Roxin ym. 1986, 259-263). Myoglobiinipitoisuus palautuu yleensä 24 tunnin kuluessa, korkeat pitoisuudet palautuvat hitaammin, maratonin jälkeen palautuminen kestää jopa 7 vuorokautta (Norregaard-Hanssen ym. 1982, 177-188, Roxin ym. 1986, 259-263, Lijnen ym. 1988, 108-113). Triathlon kilpailun aikana mitatut entsyymiaktiivisuusmuutokset (kuvio 5) (Moore ym. 1988) kuvaavat entsyymien erilaista käyttäytymistä kuormituksen aikana ja sen jälkeen.



Kuva 6. CK:n ja LDH:n aktiivisuuksien ja myoglobiinipitoisuuden muutokset triathlon-kilpailun aikana. CK, LDH, MYO % x 1000 lepoarvosta. (Moore ym. 1988 mukaan).

Isometrisen voimaharjoituksen jälkeen myoglobiinipitoisuus nousi viisinkertaiseksi kolmen tunnin kuluttua kuormituksesta. CK:n aktiivisuus saavutti huippunsa vasta kuuden tunnin kuluttua, myoglobiinipitoisuus palautui lepotasolle 18 tunnin kuluttua, CK aktiivisuus oli tuolloin vielä koholla (Kirwan ym. 1986, 330-333).

Painonnostoharjoittelun jälkeen on harjoittelemattomilla havaittu kaksivaiheinen seerumin myoglobiinivaste. Pitoisuus nousee ensimmäisen kerran huippuunsa 2-4 tunnin kuluttua rasituksesta, palautuu sitten lepotasolle ja nousee uudelleen 3 vuorokauden kohdalla. Myös CK:n huippuarvot havaittiin 3 vrk:n kohdalla. Ilmiön arveltiin liittyvän lihassoluvaurion korjausprosessiin (Iboshi ym. 1982, 284-294).

5.3. Karboanhydraasi III (CA III)

Karboanhydraasi III (CA III) on uusi markkeri, joka on siis tyypillinen lihassäietyyppin 1 säikeille. Lisääntynyt CA III konsentraatio on havaittu uuvuttavan, anaerobisen ja matala-intensiteettisen juoksun ja hiihdon jälkeen. II tyypin solujen markkeriproteiinin puuttuessa ei ole voitu analysoida läpäisevyyttä näillä soluilla. CA III/myoglobiinisuhte, joka saattaa olla riippuvainen I tyypin rekrytoitumisesta vastaan tyypin I+II tyypin fiibereihin, saattaa tarjota epäsuoran metodin liikunnan intensiteetin arvioimiseen (Väänänen ym. 1986, 561-564, Takala ym. 1989, 447-450. Takala ym. 1989, 593-597).

Karboanhydraasi katalysoi reaktiota hiilidioksidin ja veden välillä. Kolme CA:n isoentsyymiä on löydetty nisäkkäistä. CA:n sulfoamidiresistenssi isoentsyymi III on esiintynyt vain I tyypin hitaissa lihasfiibereissä. Koska CA III on vesiliukoinen entsyymi, voidaan sen seerumiarvoista arvioida lihassoluissa tapahtuneita vaurioita. Rankan fyysisen rasituksen on todettu aiheuttavan vammoja hitaissa soluissa (Takala ym. 1989, 447). Väänänen ym. havaitsivat tutkimuksissaan S-CA III:n nousseen pitkäkestoisen rasituksen seurauksena. Korrelaatiot myös CA III:n ja S-CK:n ja S-LDH:n välillä olivat odotetut ja viittaavat rasituksen aiheuttamaan luurankolihasen plasmamembraanin läpäisevyyteen. S-CA III nousi nopeimmin kuin muut, todennäköisesti molekyylipainojen erilaisuus aiheuttaa erilaisen vuodon solukalvon läpi ja edelleen jakautumisen soluvälitilaan, lymfakudokseen ja intravaskulaariin osastoihin. S-CA III on konsentroitunut I tyypin fiibereihin, jotka tuottavat myös voimaa kestävyysjuoksussa.

Väänänen ym. (1988) totesivat tutkimuksissaan, että CA III on hyvin herkkä markkeri myös neuromuskulaaristen sairauksien aiheuttamissa lihasvaurioissa ja myös fyysisessä rasituksessa CA III:a vapautuu enemmän kuin kreatiinikinaasia. Suorituksen aikana ja sen jälkeen CA III ilmestyy ja häviää nopeammin kuin CK. Pidennetyn rasituksen jälkeen tilanne normalisoituu kahden päivän kuluessa ja matalaintensiteettisen suorituksen jälkeen yhdessä päivässä.

Mulguia ym. (1988) totesivat tutkimuksissaan liikunnan jälkeisistä plasman kohonneista hydroksiproliniiniarvoista, että hyvin rankka liikunta voi aiheuttaa rasitusvammoja sidekudoksessa helpommin kuin kohtuullinen rasitus. Koehenkilöt, joilla oli rasitusvammoja, omasivat myös korkeat korrelaatiot kohonneisiin hydroksiproliniiniarvoihin, etenkin jos arvot ylittivät kriittisen 3,3 milligrammaa litrassa määrän.

6. TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA TUTKIMUSONGELMAT

Aiemmissä tutkimuksissa on kuormituksen jälkeisiä kohonneita seerumin lihasentsyymiaktiivisuuksia selitetty rasituksen keston, tehon, lihastyötavan tai harjoitustaustan perusteella. Tämän tutkimuksen tarkoitus on selvittää maksimaalisen (100%) ja submaksimaalisen (70%) rasituksen vaikutusta seerumin lihasmarkkereihin; kreatiinikinaasiin (CK), myoglobiiniin (MYO) ja karboanhydraasi III:een (CA III), eri ikäisillä naisilla.

Tämän tutkimuksen ongelmat ovat:

- 1) Miten maksimaalisen (100%) ja submaksimaalisen (70%) rasituksen jälkeiset seerumin lihasentsyymipitoisuudet eroavat toisistaan?
- 2) Miten lihasentsyymitasot käyttäytyvät palautumisvaiheessa eri ikäisillä koehenkilöillä?
- 3) Miten voidaan selittää eri entsyymivasteita eri kuormituksissa ja palautumisessa?

7. Tutkimusmenetelmät ja analyysit

7.1. Koehenkilöt

Koehenkilöinä käytettiin vapaaehtoisia eri ikäisiä naisia. Ikäryhmässä 25-35 koehenkilöitä oli 8, 45-55 vuotiaita naisia oli 7 ja 65-75-vuotiaita 8. Koehenkilöt olivat liikuntaa harrastavia, mutta kenelläkään heistä ei ollut säännöllistä kuntosaliharjoittelutaustaa.

7.2. Koejärjestelyt

Koeasetelma koostui kontrollipäivästä (lepopäivä), jonka aikana otettiin verinäytteet kello 08.00, 12.00, 14.00 ja 16.00 seerumin kreatiiniikinaasin (CK), myoglobiinin (Mb) ja karboanhydraasi III:n (CA III) määrittämistä varten. Noin yhden viikon kuluttua 0-kokeesta koehenkilöt saapuivat ensimmäiseen kokeeseen. Koehenkilöt aloittivat kokeet maksimaalisella testillä. Noin kuukauden kuluttua koehenkilöt saapuivat toiseen samanlaiseen testiin, submaksimaaliseen, 70 %:n kokeeseen. Koepäivinä verinäytteet otettiin aamulla kello 08.00, ennen koesarjaa, kello 12.00, rasiuksen aikana n. 13.30 ja suoritusten jälkeen kello 14.00 sekä tunnin ja kahden tunnin kuluttua rasiuksesta. Lisäksi palautumista seurattiin verikokein yhden ja kahden päivän kuluttua suorituksesta.

7.3. Suoritetut testit

Koehenkilöt tutustutettiin koemenetelmään huolellisesti lämmittelyharjoitteiden avulla. Molempia testejä edelsi kaksi lämmittelyharjoitusta, jalkaprässi ja istumaannousu. Lämmittelyvaiheessa koehenkilöt suorittivat 5 sarjaa 10:llä toistolla. Palautusaika sarjojen välillä oli kolme minuuttia. Viimeinen harjoitus oli bilateraalin jalkaprässi koneessa (David 210 muuttuvalla vastuksella). Koehenkilö ojensi jalat konsentrisesti täyteen ojennukseen ja tämän jälkeen koukisti jalat eksentrisesti aloitusasentoon.

Voimamittarina käytettiin elektromekaanista dynamometriä (Komi 1973). Polvi ja lonkkakulmat olivat 107 ja 110 astetta. Koehenkilöiden piti suorittaa jalan ojennuksesta 2,5-5,0 sekunnin aikana.

Ensimmäinen koesarja toteutettiin maksimaalisella kuormituksella niin, että kuorma oli aina jokaisessa sarjassa koehenkilölle yksilöllisesti arvioitu eli tilanteeseen ja rasiustasoon nähden maksimaalinen. Koehenkilöt suorittivat 10 toistoa ja viisi sarjaa. Palautusaika sarjojen välillä oli kolme minuuttia. Kuormitusta säädettiin väsymyksen mukaan, jotta kymmenen toistoa onnistui joka sarjassa. Jos kuitenkin viimeisillä 1-3 toistolla koehenkilö väsyi, häntä avustettiin kevyesti, jotta jokaisessa sarjassa säilyisi sama toistomäärä ja supistumisaika.

Toisessa koesarjassa submaksimaalisella teholla koehenkilöt suorittivat samat harjoitteet kuorman ollessa 70 % kunkin maksimista. Palautusajat olivat koko ajan samat.

7.4. Seerumianalyysit

Veren seerumit analysoitiin Oulun Diakonissalaitoksen laboratorioissa. Seerumin kreatiiniikinaasi määriteltiin CK uv-testillä (Böhringer Mannheim, Saksa) ja S-Ca III sekä S-Myo analysoitiin kaksoisleimattuina aikaeroitteisella fluoroimmunologisella menetelmällä.

7.5. Tilastolliset analyysit

Tilastolliset analyysit suoritettiin toistomittausasetelmaa ANOVAa (Analysis of variance) käyttäen. Esitetyt tulokset ovat korjauskertoimella korjattuja, kertoimena on käytetty Greenhousen-Geisserin korjauskerrointa ellei toisin ole mainittu. Korjaus tapahtuu vapausasteiden kustannuksella eli mitä epäsirkulaarisempi aineisto on, sitä vähemmän on käytettävissä vapausasteita. Edellä mainitun ohella normaalijakautuneisuuden tulisi olla voimassa (Kolmogorov-Smirnov -testi), kuten myös eri ryhmien kovarianssimatriisien yhtäsuuruuden, jota voidaan testata Boxin M-testillä. Aineistossa olevia puuttuvia yksittäisiä havaintoja (hemolyyysi) on paikattu SPSS for Windows -ohjelman tarjoaman paikkausoption avulla. Tapauksissa, joissa koehenkilön havainnoista puuttuu jokin muuttuja kaikilla mittauskerroilla, ei paikkausta ole suoritettu. Lisäksi on käytetty t-testiä, riippumattomien ja riippuvien otosten testiä. CA III arvojen määrittelyssä ei käytetty hemolysoituneita näytteitä, joita oli 29 kappaletta 320 CA III -näytteestä.

Ryhmien väliset parivertailut on toteutettu Bonferronin ja Tukeyn menetelmällä.

8. TULOKSET

Tutkimusaineisto havaittiin Kolmogovin ja Smirnovin testillä kaikkien muuttujien osalta normaalisti jakautuneeksi.

Maksimaalisessa rasituksessa kreatiinikinaasiarvot muuttuivat merkitsevästi mittauskertojen välillä, mutta eri ikäryhmien vaikutus ei ollut merkitsevä. Submaksimaalisen testin yhteydessä ei havaittu merkitseviä muutoksia.

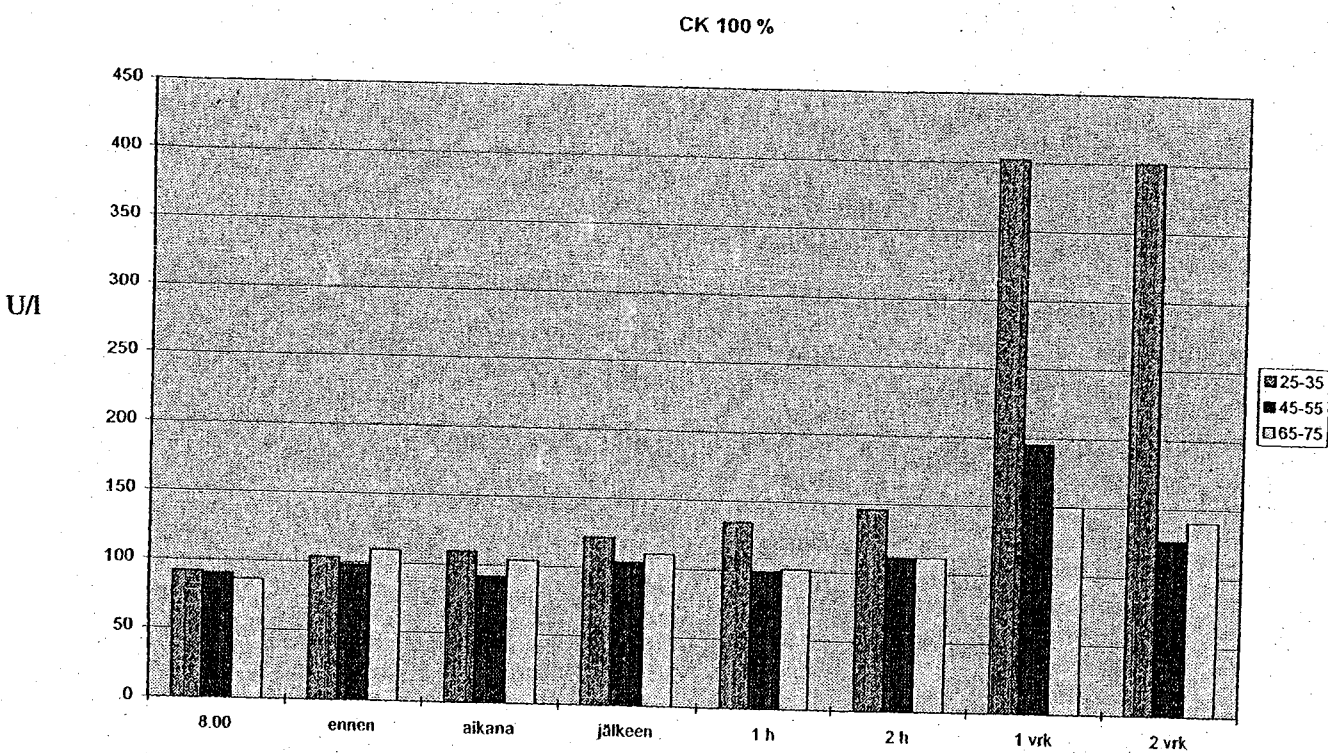
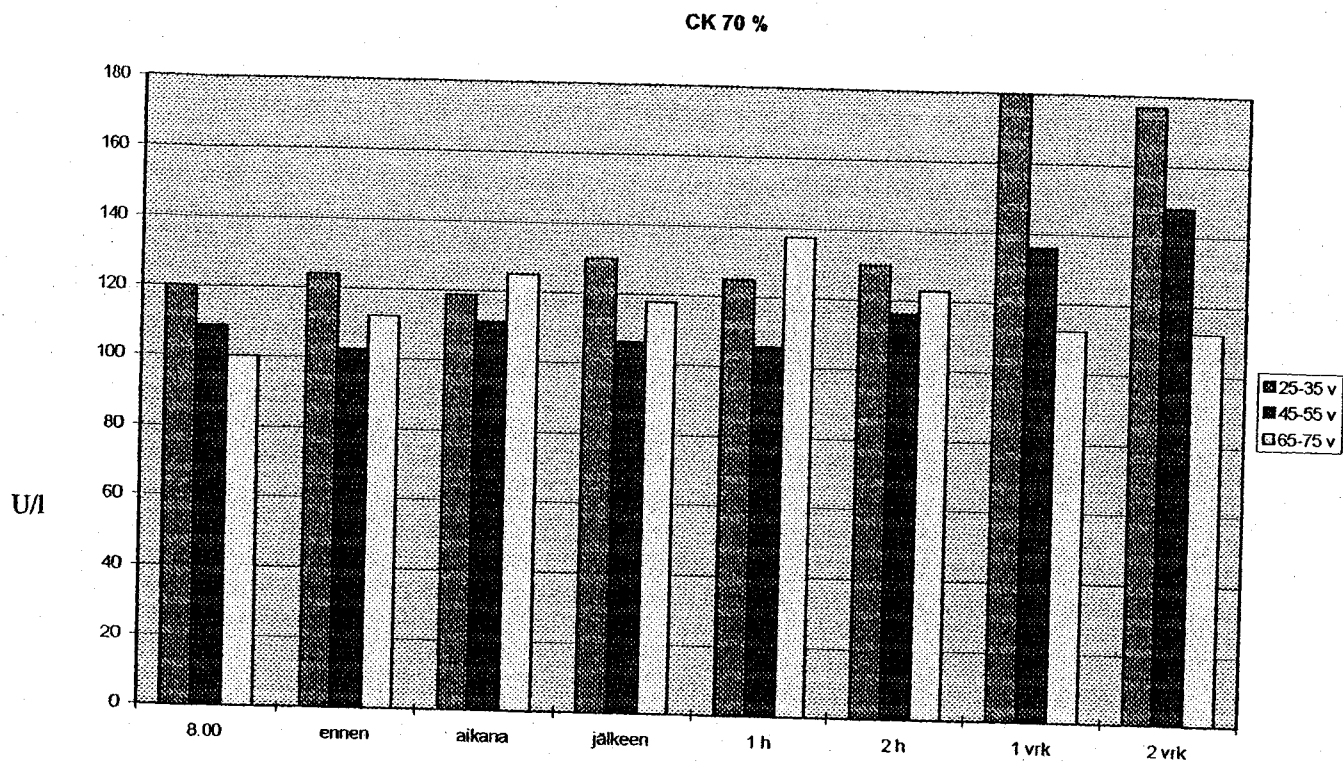
Karboanhydraasi III osalta maksimaalisessa suorituksessa mittauskerran päävaikutus oli merkitsevä eli muuttujan kaikissa arvoissa tapahtui mittauskertojen välillä tilastollisesti merkitseviä muutoksia. Submaksimaalisessa testissä ei merkitseviä muutoksia havaittu.

Mittauskerran päävaikutus oli merkitsevä tutkittaessa myoglobiinipitoisuuden muutoksia maksimaalisessa rasituksessa, samoin ryhmien ja mittauskertojen yhdysvaikutus. Ryhmien väliset erot muodostuivat viimeisillä mittausväleillä eli 1-2 vuorokautta testin jälkeen. Submaksimaalisessa rasituksessa merkitseviä vaikutuksia havaittiin ryhmän ja mittauksen päävaikutuksen osalta ja lisäksi ryhmät erosivat toisistaan merkitsevästi. Mittauskertojen vaikutus oli erittäin merkitsevä.

8.1. Kreatiinikinaasin aktiivisuuden muutokset

Kreatiinikinaasin osalta 100 % teholla tehtyjen harjoitusten mittaus tulokset muuttuvat merkittävästi mittauskertojen välillä (mittauskerran päävaikutus $p=0.027^*$), mutta ryhmien päävaikutus ei ole merkitsevä. Muutokset ovat ikäryhmien välillä yhdensuuntaisia ja muuttujien tasot keskimäärin samansuuntaisia. Keski-ikäisten on havaittavissa nousu päivä testin suorittamisesta, ja myös vanhimmassa kohortissa nähdään täysin samansuuntainen muutos, joskin paljon laimeampana. Viimeisen mittavälin (1-2 päivää) muutokset aikaansaavat sen, että yhdysvaikutus lähestyy merkitsevää.

Submaksimaalisen (70 %) testin jälkeen ei havaittu merkitseviä muutoksia. Mittauskerroilla kovarianssimatriisit olivat erisuuria, joten käytetty F-testi saattoi olla taipuvainen yliiberaalisuuteen.



Kuvat 7 ja 8. Kreatiinikinaasin aktiivisuuden muutokset eri ikäisillä naisilla maksimaalisessa (100 %) ja submaksimaalisessa (70 %) rasituksessa.

Ryhmien välisissä parivertailuissa ei esiintynyt merkitseviä eroja submaksimaalisessa tai maksimaalisessa kuormituksessa. Kumpikin parivertailumenetelmä antoi samansuuntaiset tulokset.

25-35-vuotiaat

Kreatiinikinaasin aktiivisuus seerumissa ennen 100 prosentin kuormitusta oli 104 ± 11 U/l, kuormituksen lopussa 136 ± 19 U/l. Korkein arvo saavutetaan päivän kuluttua rasituksesta 190 ± 43 U/l. Ennen submaksimaalista koetta kreatiinikinaasiarvot olivat 121 ± 29 U/l. Kuormituksen lopussa arvot olivat 129 ± 28 U/l. Korkein arvo saavutettiin päivän kuluttua 168 ± 51 U/l.

45-55-vuotiaat

Kreatiinikinaasin arvo ennen maksimaalista koetta oli 98 ± 11 U/l. Heti suorituksen jälkeen se oli noussut 103 ± 12 U/l. Korkein arvo saavutettiin päivä kokeen jälkeen 393 ± 154 U/l. Ennen submaksimaalista koetta kreatiinikinaasiarvot olivat 101 ± 89 U/l. Kokeen jälkeen keskiarvo nousi 106 ± 91 U/l. Korkein arvo saavutettiin 2 vuorokautta testin jälkeen 148 ± 139 U/l.

65-75-vuotiaat

Ennen maksimaalista koetta lähtöluku kreatiinikinaasille oli 109 ± 25 U/l. Kokeen jälkeen CK-arvo nousi 121 ± 20 U/l. Korkein arvo saavutettiin päivä testistä 152 ± 19 U/l. Kreatiinikinaasin määrä seerumissa oli ennen submaksimaalista koetta 111 ± 27 U/l. Kokeen jälkeen luku nousi 120 ± 25 U/l. Korkeimmat arvot löytyivät tunti kokeen jälkeen 136 ± 23 U/l.

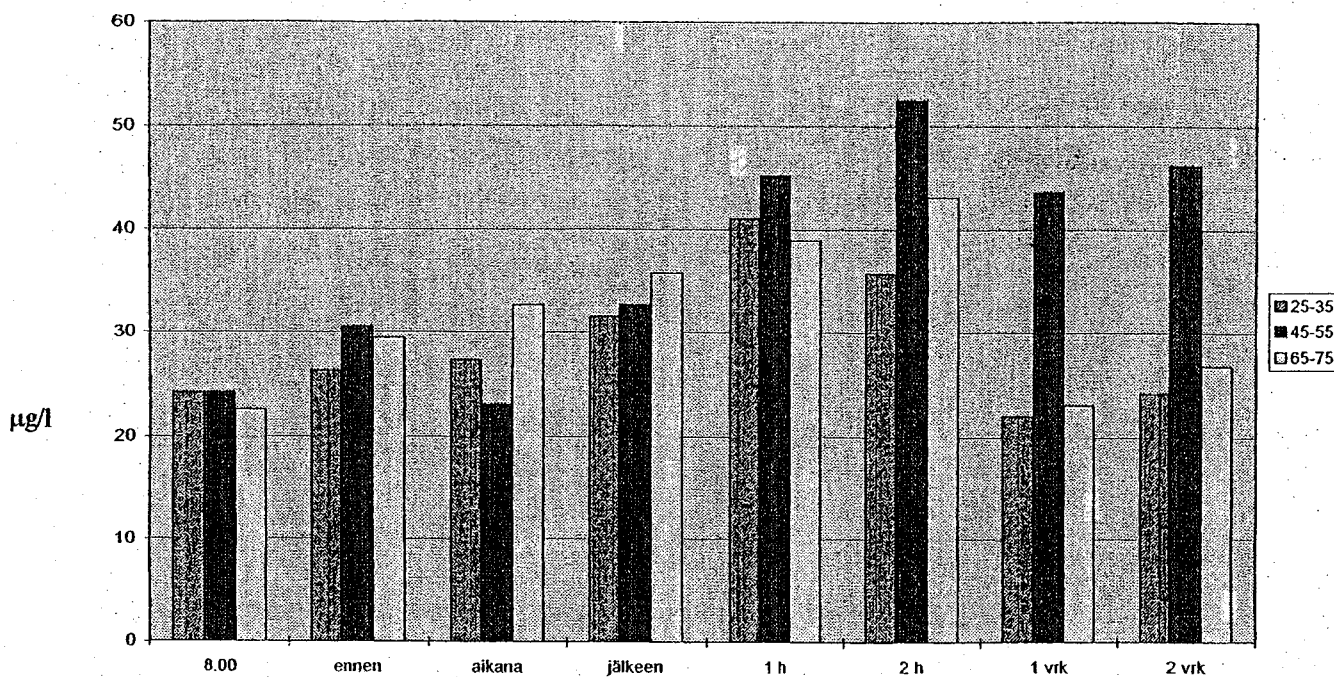
8.2. Karboanhydraasi III:n pitoisuuden muutokset

Karboanhydraasi III:n osalta maksimaalisessa suorituksessa mittauskerran päävaikutus oli merkitsevä eli muuttujan kaikissa arvoissa tapahtui mittauskertojen välillä tilastollisesti merkitseviä muutoksia ($p = .000^{***}$). Keskimäärin kaikki ryhmät liikkuvat samalla tasolla, kun iällä ei ollut merkitsevää vaikutusta. Yhdysvaikutus on melkein merkitsevä eli voidaan sanoa, että muutokset ryhmissä eivät ole aivan symmetriset. Keski-ikäiset reagoivat hivenen poikkeavasti muihin nähden, tämä selittää lähes merkitsevän yhdysvaikutuksen. Loppumittausten korkea keskiarvo selittyy yksittäisillä korkeilla arvoilla, tästä osoituksena korkeat hajonnat.

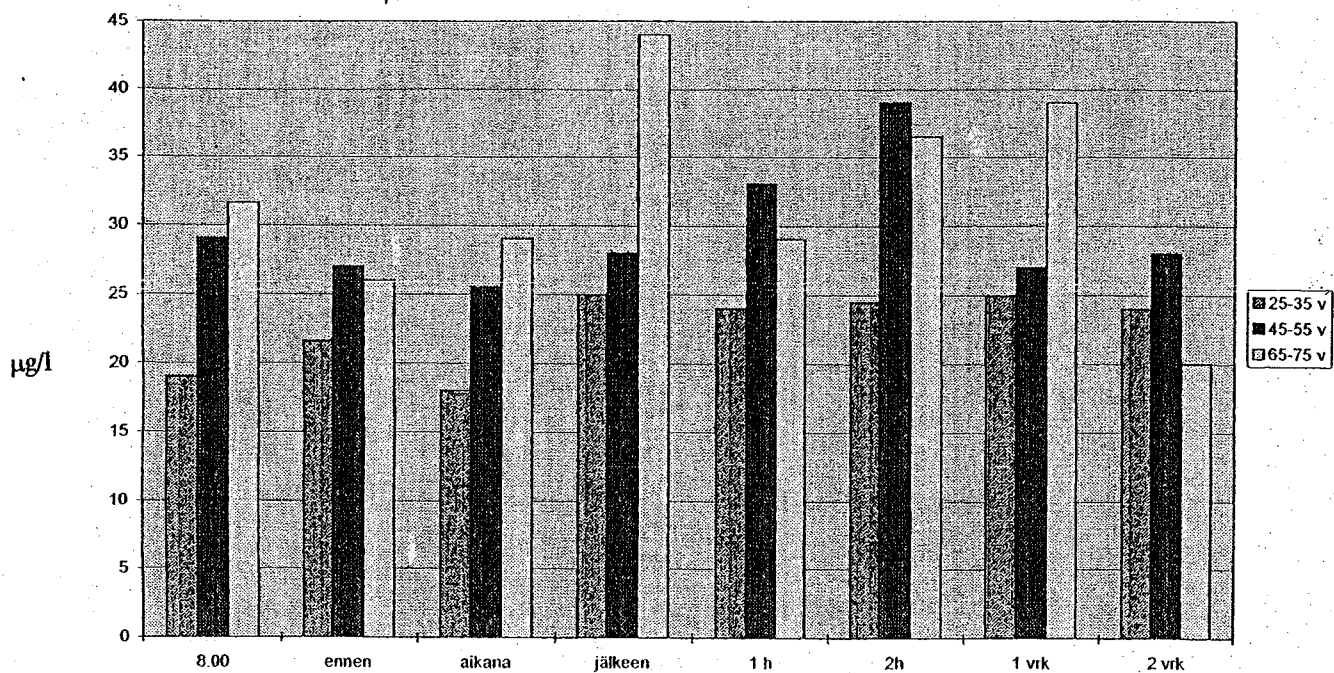
Submaksimaalisessa ponnistuksessa ei merkitseviä eroja havaittu. Ryhmät käyttäytyivät graafisesti tarkasteltuna hieman epäyhtenäisesti, mutta tämä johtunee satunnaisvaihtelusta eli jotkut yksilöt ovat reagoineet hieman poikkeavasti iästä riippumatta. Keskihajontojen vaihtelut ilmentävät poikkeavuudet, etenkin neljännen mittauksen kohdalla.

Karboanhydraasi III:n submaksimaalisten tulosten parivertailut eivät tuottaneet merkitseviä eroja. Maksimaalisessa rasituksessa saatiin lähes merkitsevä tulos ($T_p = .058$, $B_p = .070$) nuorten ja keski-ikäisten ryhmien välillä toiseksi viimeisessä mittauksessa eli vuorokausi testistä, muuten ei merkitseviä eroja ilmennyt.

CA III 100 %



CA III 70 %



Kuvat 9 ja 10. Karboanhydraasi III:n pitoisuuden muutokset maksimaalisessa ja submaksimaalisessa rasituksessa eri ikäisillä naisilla.

25-35-vuotiaat

CA III:n arvo seerumissa oli ennen maksimaalista suoritusta 25 ± 4 µg/l. Korkein arvo saavutettiin yhden ja kahden tunnin kuluttua rasituksesta 41 ± 7 µg/l. Kahden päivän kuluttua pitoisuus oli

laskenut lepoarvoonsa, jopa hieman sen alapuolelle $21 \pm 3 \mu\text{g/l}$. Ennen submaksimaalista rasitusta CA III arvo oli $22 \pm 3 \mu\text{g/l}$. Rasituksen aikana arvo laski keskimäärin 3 yksikköä ja saavutti korkeimman arvonsa $25 \pm 4 \mu\text{g/l}$ heti kokeen päätyttyä.

45-55-vuotiaat

Ennen maksimaalista suoritusta keski-ikäisten lepoarvo oli $30 \pm 6 \mu\text{g/l}$. Suorituksen aikana pitoisuus laski keskimäärin kahdeksan yksikköä ja saavutti suurimman pitoisuuden kaksi tuntia rasituksesta, $52 \pm 9 \mu\text{g/l}$. CA III pitoisuus seerumissa oli ennen submaksimaalista rasitusta $27 \pm 5 \mu\text{g/l}$. Suorituksen aikana arvo laski yhden yksikön ja kääntyi nousuun rasituksen tauottua. Korkein arvo saavutettiin kaksi tuntia kokeen jälkeen $39 \pm 6 \mu\text{g/l}$. Vielä kahden päivän kuluttua lepoarvoon oli matkaa lähes kaksikymmentä yksikköä.

65-75-vuotiaat

Iäkkäiden ryhmässä ennen maksimaalista koetta lepoarvot olivat $29 \pm 3 \mu\text{g/l}$. Korkeimmat arvot löytyivät kaksi tuntia rasituksen jälkeen $42 \pm 6 \mu\text{g/l}$. Kahden päivän kuluttu pitoisuus vastasi lepoarvoja. Submaksimaalista rasitusta edelsi lepoarvo $26 \pm 3 \mu\text{g/l}$. Suurimmat pitoisuudet mitattiin heti suorituksen jälkeen $44 \pm 12 \mu\text{g/l}$. Kahden päivän kuluttua pitoisuus oli alle mitatun lepoarvon.

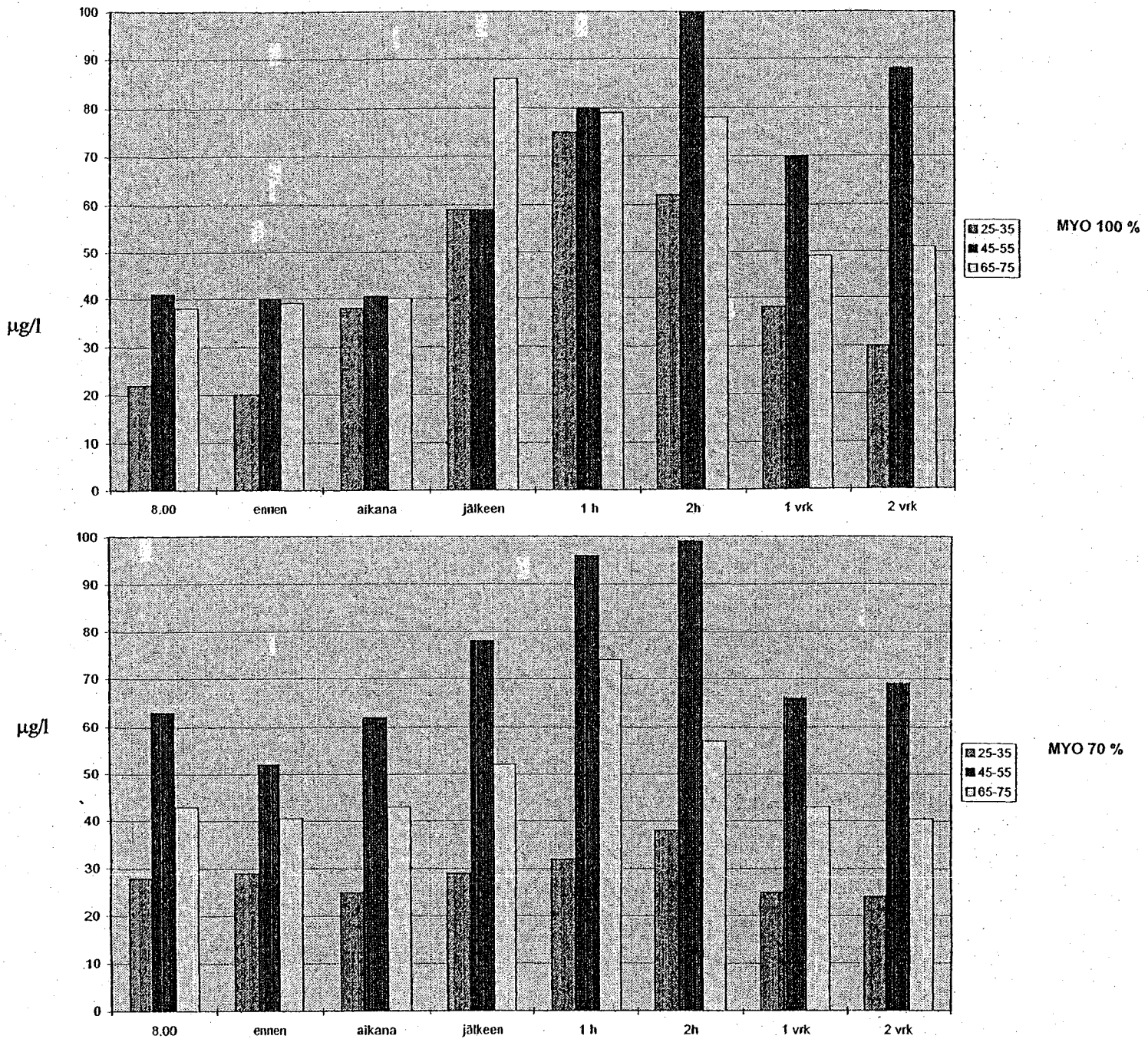
8.3 Myoglobiinipitoisuuden muutokset

Myoglobiinipitoisuuden muutoksia maksimaalisten suorituksia tutkittaessa mittauskerran päävaikutus oli merkitsevä ($p=.001$), samoin ryhmien ja mittauskertojen yhdysvaikutus ($p=.033$). Muuttujissa tapahtuu siis muutoksia mittausten välillä ja ryhmät reagoivat muutoksiin eri tavoin, kuitenkin jotakuinkin keskimäärin samalla tasolla, vaikka itse ryhmänkin päävaikutus oli lähellä merkitsevää ($p=.083$). Ryhmien väliset erot muodostuvat viimeisillä mittausväleillä. Vanhin koeryhmä poikkeaa arvoissaan selkeästi muista ensimmäisellä mittausvälillä ja nuorin viimeisellä eli palautuksessa. Tunnin kuluttua rasituksesta muutos on jokaisella ryhmällä erilainen. Lievempiä eroavaisuuksia löytyy muiltakin mittausväleiltä. Submaksimaaliseen verrattuna saadaan nuorille selkeä nousu.

Submaksimaalisessa rasituksessa merkitseviä vaikutuksia havaittiin ryhmän ($p=.028$) ja mittauksen päävaikutuksen ($p=.001$) osalta. Ryhmät eroavat toisistaan merkittävästi. Mittauskertojen vaikutus on erittäin merkitsevä, mikä kertoo suurista eroista mittausten välillä. Yhdysvaikutus oli myös melko lähellä merkitsevää ($p=.090$), mikä antaa viitteitä siitä, että ryhmät eivät käyttäydy aivan samoin. Ryhmien profiilit ovat lähes samanlaiset, joten yhdysvaikutus ei ollut merkitsevä. Nuorimman ryhmän tuloksissa ei ole havaittavissa aivan yhtä selkeää nousua kuin vanhemmassa kohortissa.

Myoglobiinimittauksissa eroja saatiin esille. Submaksimaalisessa testissä (70 %) nuorten ja keski-ikäisten ryhmissä esiintyi merkitseviä eroja kahden tunnin (nuoret/kesk.ik. $T_p=.016$, $B_p=.019$), yhden vuorokauden (nuor./kesk.ik. $T_p=.020$, $B_p=.023$) ja kahden vuorokauden kuluttua testistä (nuor./kesk.ik. $T_p=.029$, $B_p=.034$). Myös muut mittaukset olivat melkein merkitseviä.

Maksimaalisen kuormituksen yhteydessä (100 %) nuoret ja keski-ikäiset eroavat toisistaan kahden ensimmäisen ja viimeisen mittauskerran suhteen (aamulla kello 8.00 ($T_p=.044$, $B_p=.052$), juuri ennen suoritusta ($T_p=.012$, $B_p=.014$) ja yksi ($T_p=.025$, $B_p=.030$) sekä kaksi vuorokautta ($T_p=.020$, $B_p=.023$) rasituksesta. Myös nuorten ja ikääntyneiden ryhmien välillä oli merkitsevä ero ennen rasitusta ($T_p=.031$, $B_p=.036$) ja viimeisen mittauksen suhteen ero oli melkein merkitsevä.



Kuvat 11 ja 12. Myoglobiinipitoisuuden muutokset maksimaalisessa ja submaksimaalisessa rasituksessa eri ikäisillä naisilla.

25-35-vuotiaat

Myoglobiinipitoisuudet seerumissa olivat ennen maksimaalista rasiitusta $21 \pm 2 \mu\text{g/l}$. Korkeimmat arvot saavutettiin tunti rasiituksesta $74 \pm 13 \mu\text{g/l}$. Päivän kuluttua arvot olivat palautuneet jotakuinkin lähelle lepoarvoa. Ennen submaksimaalista rasiitusta myoglobiiniarvot olivat $28 \pm 5 \mu\text{g/l}$. Korkeimmat arvot saavutettiin kaksi tuntia rasiituksen jälkeen $38 \pm 11 \mu\text{g/l}$.

45-55-vuotiaat

Ennen maksimaalista rasitusta keski-ikäisten arvot olivat 41 ± 7 $\mu\text{g/l}$. Korkein arvo saavutettiin kaksi tuntia rasituksen päättymisestä 100 ± 20 $\mu\text{g/l}$.

Lepoarvot ennen submaksimaalista koesarjaa olivat 53 ± 15 $\mu\text{g/l}$. Korkein arvo saavutettiin kaksi tuntia rasituksen jälkeen ja se oli sama 100 ± 20 $\mu\text{g/l}$ kuin maksimaalisessakin rasituksessa.

65-75-vuotiaat

Ikääntyneiden ryhmän lepoarvot ennen maksimaalista suoritusta olivat 38 ± 5 $\mu\text{g/l}$. Korkein pitoisuus oli tunti suorituksen jälkeen 78 ± 5 $\mu\text{g/l}$.

Lepoarvo ennen submaksimaalista koetta oli 39 ± 4 $\mu\text{g/l}$. Korkein arvo saavutettiin jälleen tunti suorituksesta 74 ± 7 $\mu\text{g/l}$.

9. Pohdinta

Maksimaalisten ja submaksimaalisten kuormitusten aiheuttamat entsyymivasteet olivat kohtuullisen pieniä verrattuna esimerkiksi paikallisen eksentrisen kuormituksen aiheuttamiin ja mm. eläinkokeista saatuihin tuloksiin (Newham ym. 1987, Armstrong ym. 1983), mutta samansuuntaisia kuin kevyen ja intervallipyöräilyn jälkeen (Havas ym. 1995). Havas totesi 1991, että intervallikuormituksen aikana mitatut entsyymiaktiivisuuksien muutokset olivat samansuuntaisia tasatehoisen kuormituksen jälkeisiin suurimpiin vasteisiin verrattuna.

Tässä tutkimuksessa ei selvitetty varsinaisesti lihassolujen vaurioitumista vaan vaurioitumisen ilmaisimina käytettyjen muuttujien reagoitua. Pohdinnassa käytetyt maininnat lihassolun vaurioitumisesta perustuvat tässä tutkimuksessa mm. lähteinä käytettyihin aiempiin tutkimuksiin ja oletukseen kohonneiden entsyymiaktiivisuuksien ja vaurioitumisen välisistä yhteyksistä.

Hyvin pienet kreatiinikinaasimuutokset voidaan selittää hitaiden lihassolujen pienemmällä CK:n aktiivisuudella. Suoritusten ripeästä temposta huolimatta nopeat lihassolut eivät ehtineet aktivoitua. Toisaalta suorituksen jälkeinen suuri vaste erityisesti maksimisuuritusten jälkeen voi olla merkki nopeiden solujen suuremmasta vaurioitumisesta kuormituksessa, sillä Thorstenssonin (1977) tutkimusten mukaan solujen välinen ero CK-aktiivisuudessa on jopa 10-30 prosenttia.

Häkkisen ja Takalan samanlaisessa tutkimuksessa miehille (1994) todettiin samansuuntaisia vasteita kuin tässäkin tutkimuksessa. Kreatiinikinaasiarvot olivat maksimaalisen kuormituksen jälkeen lähes kaksinkertaiset naisiin verrattuna etenkin keski-ikäisten ryhmässä. Nuorilla ja ikääntyneillä naisilla arvot olivat viidesosa miesten arvoista. Submaksimaalisen kuormituksen jälkeen arvot olivat lähes yhtäsuuret, kuten myös palautumisessa rasituksesta.

Karboanhydraasi III on todettu tutkimuksissa luurankoli hasten ja erityisesti tyypin I lihassäievaurioille tyypilliseksi markeriksi. Lisääntynyttä seerumin CA III konsentraatiota havaittiin myös tämän tutkimuksen jälkeen. Submaksimaalinen rasitus oli ilmeisesti koehenkilöille liian kevyttä aiheuttamaan tilastollisesti merkitseviä muutoksia. Yksilöiden välillä oli pieniä eroavaisuuksia, joita voi selittää koehenkilöiden erilaisilla taustoilla. Korkeimmat arvot saavutettiin heti suoritusten jälkeen, ikääntyneiden ryhmällä oli kaksi huippuarvoa heti suorituksen jälkeen ja kolmas päivän kuluttua rasituksesta. Muilla ryhmillä oli vain yksi selkeästi korkeampi konsentraatio, nuorilla heti

rasituksen jälkeen ja keski-ikäisillä kahden tunnin kuluttua suorituksesta. Maksimaalisen rasituksen jälkeen arvot olivat nousseet merkitsevästi. Ikä ei vaikuttanut arvojen nousuun.

Submaksimaalinen kuormitus oli ilmeisesti tässä tutkimuksessa liian kevyt aiheuttaakseen kaikille koehenkilöille riittäviä CA III:n nousuun johtavia lihassolvaurioita.

Karboanhydraasiarvoissa maksimaalisen rasituksen jälkeen sekä naisilla että miehillä nousu tapahtui samanaikaisesti, mutta miesten arvot olivat n. 30 prosenttia korkeammat kuin naisten arvot. Submaksimaalisen rasituksen jälkeen naisilla on havaittavissa selkeämmät kaksi huippuarvoa, miehillä nousu tapahtui tasaisemmin ja jatkui kaksi tuntia rasituksen jälkeen (Häkkinen ja Takala 1994).

Seerumin myoglobiinipitoisuudessa tapahtui merkitseviä muutoksia mittausten, ryhmien ja mittauskertojen välillä. Maksimaalisen kuormituksen jälkeen korkeimmat arvot mitattiin joko heti kuormituksen jälkeen (ikäntyneet), tunti kuormituksesta (nuorin ryhmä) tai kaksi tuntia rasituksesta (keski-ikäiset). Vuorokauden kuluttua kuormituksesta nuorten ja ikääntyneiden arvot kääntyivät uudelleen nousuun, nuorilla todella jyrkästi. Submaksimaalisessa rasituksessa pitoisuudet liikkuvat samoilla tasoilla, mutta käyttäytyivät paljon maltillisemmin, huiput eivät olleet yhtä selkeät kuin maksimaalisessa rasituksessa. Ilmiö voi tukea Roxinin 1986 tekemään havaintoa, jonka mukaan myoglobiinin vuoto on sitä suurempi mitä aikaisemmin se alkaa. Maksimaalisen rasituksen aikana pitoisuuden nousu on jyrkempi kuin maltillisemmän submaksimaalisen rasituksen aikana. Nousu ja sen palautuminen lähes lepotasolle oli aikaisempien havaintojen mukaista (Norregaard-Hansen 1982 ja Clarkson ym. 1986). Nousu johtunee hitaiden solujen suuresta rasituksesta, sillä hitaiden solujen myoglobiinipitoisuus on lähes kaksinkertainen nopeiden solujen pitoisuuteen verrattuna (Thorstensson 1976).

Takalan ja Häkkisen tutkimuksessa (1994) myoglobiiniarvot olivat maksimaalisen kuormituksen jälkeen miehillä noin 75 prosenttia korkeammat, arvot olivat havaittavissa jo tunnin kuluttua rasituksesta, kun naisilla korkeat arvot mitattiin kahden tunnin kuluttua. Submaksimaalisen rasituksen jälkeen arvot olivat lähes samat.

Sytä sukupuolten välisiin eroihin ei ole tarkasti selvitelty. Thompson ym. (1980) selittivät erojen johtuvan estrogeeniin entsyymivirtaa vähentävästä vaikutuksesta ainakin jäädytettyissä verisoluisissa. Eli estrogeeni hidastaisi entsyymien siirtymistä lihaksesta seerumiin, sillä rasituksen määrä koetaan kuitenkin samanlaisena niin miesten kuin naistenkin lihaksistossa esimerkiksi maratonjuoksun aikana. Ja kuten aiemmin tässä kirjoituksessa todettiin, niin naisten pienempi lihasmassa ei myöskään vaikuta seerumin aktiivisuuksiin, sillä tutkituilla maratoonareilla se oli jotakuinkin yhtä suuri. Kenties seerumin aktiivisuuserot johtuvat naisten lihaksiston paremmasta vastustuksesta tai kestävyydestä entsyymien vuotoon.

Mm. Nuttal ja Jones raportoivat 1968 ettei vuorokautinen rytmi vaikuta seerumin entsyymiaktiivisuuksiin ja päiväkohtaiset erotkin johtuisivat yksilöiden erilaisista liikuntatottumuksista. Entsyymiaktiivisuudella on tapana nousta päivän edetessä, selkeästi esimerkiksi lihasrappiosairautta potevilla potilailla.

Kova rasitus on saattanut aiheuttaa työskentelevissä lihaksissa lyhytkestoisen verenkiertohäiriön. Tällöin on mahdollista, että lihaksissa syntyy okklusio-perfuusio-tilanne, joissa syntyy helposti vapaita happiradikaaleja (McCord 1985). Vapaiden radikaalien aiheuttaman lipidiperoksidaation

lopputuotteiden ja seerumin entsyymiaktiivisuuksien kohoamisen välillä on havaittu merkittävä yhteys.

Seerumin entsyymien aktiivisuuden nousua voidaan selittää lihassolun Z-levyjen vaurioitumisella, pienemmät arvot voidaan selittää lihassolun pinnan läpipäästävyydellä ilman varsinaista vauriota lihassolussa. Haralambie (1973) selitti tämän vaihtelevalla läpäisevyydellä väsyneessä lihassolussa ts. pienitehoisen rasituksen ei vielä todettu vaurioittavan lihassolun Z-levyjä. Myös tulokset, jotka raportoivat kovan rasituksen aikana tapahtuvasta lihaksen glukogeenivarastojen tyhjentymisestä aiheutuneista lihasvaurioista ja lisääntyneestä entsyymiaktiivisuudesta, tukevat nykytietämystä.

Bricknell ym. (1981) kirjoitti tutkimuksessaan, että kun liikunnan aikana tapahtuva glykogenolyysi on välttämätöntä solujen normaalin toiminnan turvaamiseen, mahdollisesti glykolyttisesti tuotetulla ATP:llä on erikoisrooli tietyissä solujen toiminnoissa. Lihaksen glykogeenin puute häiritsee solun normaalia toimintaa, joka aiheuttaa entsyymien vapautumisen.

Lihaksen mekaaninen vahingoittuminen aiheuttaa seerumin entsyymiaktiivisuuksien nousun kovan rasituksen jälkeen, erityisesti, jos rasitus sisältää eksentrisiä lihassupistuksia. Pienemmät entsyymivasteet kevyemmän rasituksen jälkeen johtuvat solujen läpäisevyyden muutoksista, ehkä lihaksen glykogeenivarastojen tyhjenemisestä tai lipidiperoksidaatiovaurioista solukalvoissa.

Vapaiden radikaalien aiheuttaman lipidiperoksidaation lopputuotteiden ja seerumin entsyymiaktiivisuuksien välillä on havaittu merkittävä yhteys (Maughan 1988). Myös kestävyysharjoitteluiden urheilijoiden lihasten lisääntynyt mitokondriomassa voi suojata lisäämällä lihaksen kapasiteettia ja estää näin vapaiden happiradikaalien aiheuttamaa vauriota lihaksessa (Scrimgeour ym. 1986).

9.1. Kreatiinikinaasin aktiivisuusmuutokset

Kreatiinikinaasiarvot olivat normaalia korkeammalla jo alkumittauksissa. Muutamilla koehenkilöillä arvot olivat nousseet harjoittelun ansiosta. Suositellun levon sijasta koehenkilöt olivat osallistuneet erilaisiin jumppiin ja kuntosaliharjoitteisiin kontrollia edeltävinä päivinä.

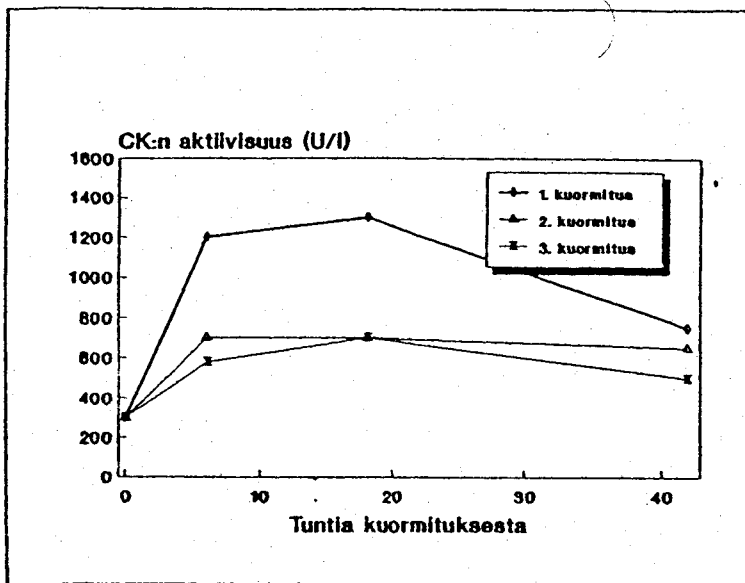
Maksimaalisella teholla tehdyissä ojenuksissa vastearvoissa tapahtuu mittauskertojen välillä merkitseviä muutoksia, jotka eivät johdu koehenkilöiden iästä. Muutokset ovat kaikilla ryhmillä samansuuntaisia. Korkein muutos ajoittui aiempien tutkimusten mukaisesti (Noakes 1987) vuorokauden (24 h) kohdalle kaikilla ryhmillä.

Submaksimaalisen rasituksen kreatiinikinaasiarvot ovat täysin samansuuntaisia kuin Häkkisen ja Takalan tutkimuksissa 1994 samanikäisillä mieskoehenkilöillä samanlaisessa rasituksessa.

Aiemmin on todettu miesten ja naisten arvojen eroavan toisistaan enemmän kuin mitä tässä tutkimuksessa ilmeni, mutta toisaalta koehenkilöiden ryhmä oli kohtalaisen pieni. Naisten vähäisemmille vasteille ei ole löydetty selkeää selitystä, mutta yhdeksi syyksi on mainittu (Thompson ja Smith 1980) se, että korkeat estrogeeni-arvot saattavat vähentää entsyymivirtaa naisten lihaksissa pitkän suorituksen aikana ja sen jälkeen. Lihasmassan suuruus ei aiheuttanut eroja ainakaan maratonjuoksijoiden kesken.

Entsyymiaktiivisuudet ovat suuremmat kuumassa ilmanalassa harjoiteltaessa. Korkean paikan harjoittelu aiheuttaa enemmän entsyymiaktiivisuutta kuin normaalioloissa harjoittelu. Kuitenkin alhainen hapen osapaine ja liikunta samanaikaisesti eivät lisää seerumin CK-aktiivisuutta normaaleissa

olosuhteissa (meren pinnan tasolla) (Wyndham ym. 1974, Highman ym. 1960, Cunningham ja Kritz 1972).



Kuva 13. Yhden kuormituksen aiheuttama suojavaikutus CK:n aktiivisuuden nousuun isometristen voimaharjoitteiden jälkeen (Graves ym. 1987 mukaan).

Graves ym. (1987) tutkivat voimaharjoittelun aiheuttamaa suojavaikutusta CK-aktiivisuuden nousuun isometristen voimaharjoitteiden jälkeen. Tämän suojavaikutuksen syntyä ei ole pystytty kokonaan selittämään. Pieniä entsyymiaktiivisuusmuutoksia on selitetty CK:n poiston kehittymisellä retikuloendoteelisolukossa. Harjoitteluun tottumisen tärkeimpinä tekijöinä pidetään parantunutta lihastyön koordinoitua ja supistuvan komponentin uudelleen järjestäytymistä (Friden ym. 1983). Eläinkokeissa on saatu harjoittelua vastaava suojavaikutus kahden vuorokauden paastolla ja sen jälkeisellä normaaliruokinnalla (Kihlström ym. 1988), mikä vastaa kevyttä hiilihydraattitankkausta. Kihlström ym. (1988) mukaan suojavaikutus syntyy ja katoaa huomattavasti nopeammin kuin varsinaiset harjoitusvaikutukset (esim. entsyymien adaptaatio). On myös esitetty, että suoja perustuu vesi- ja elektrolyytitasapainoa säätelevien tekijöiden mukautumiseen ja siten kuormituksen aikaisen tai - jälkeisen turvotuksen estymiseen (Kihlström ym. 1988).

Yhtenä syynä voidaan lisäksi vielä pitää sitä, että naisten elimistö on vastustuskykyisempi tekijöille, jotka aiheuttavat entsyymien vuotoa tai naisten lihasten entsyymipitoisuus kokonaisuudessaan on pienempi kuin miehillä.

Konsentriin suoritus piti vasteet kohtuullisina. Newham ym. (1983) mittasivat portaille nousun jälkeen viivästyneitä, kohonneita CK-arvoja neljän naisen koeryhmältä. Portaille nousu ja lasku sisältävät myös eksentrisen vaiheen, jonka on todettu lisäävän CK-aktiivisuutta. Kohonneita arvoja mitattiin Newhamin tutkimuksessa vielä kahdeksan päivää suorituksesta. Nicholson (1985) puolestaan mittasi tottumattomilta koehenkilöiltä vielä kahden viikon kuluttua kohonneita arvoja (14 vrk).

Eläkeläisten ryhmän pienet CK-vasteet voi selittää iän tuomilla muutoksilla. Normaalitilassa CK-aktiiviteetti nousee ikääntyessä, mutta liikunnan yhteydessä näin ei ole. Hitaampia palautumisarvoja on selitetty ikääntyneiden pienemmällä fyysisellä aktiivisuudella (Munjal ym. 1983).

Tässä tutkimuksessa kreatiinikinaasin osalta ei saatu kuin suuntaa antavia tuloksia lihassolujen vaurioitumisesta itse rasituksen aikana, sillä arvojen nousut olivat hyvin lievät.

9.2. Karboanhydraasi III:n aktiivisuusmuutokset

Takalan ja Väänäsen tutkimuksissa (1986, 1989) on todettu uuvuttavan, anaerobisen ja matala-intensiteettisen rasituksen jälkeen kohonneita seerumin CA III arvoja. Tämän tutkimuksen tulokset ovat samansuuntaisia. Koska kyseessä eivät olleet ammattimaisesti harjoittelevat urheilijat, niin todennäköisesti suoritus oli riittävän pitkäkestoinen aiheuttamaan tottumattomissa koehenkilöissä arvojen nousun. Havaksen tutkimuksessa (1991) mieskoehenkilöiden CA III arvot nousivat huippuunsa neljän tunnin kuluttua rasituksesta.

Selkeästi nousseet arvot viittaavat hitaiden lihassolujen tasaiseen rasitukseen. Vaste voi olla Fridenin 1989 mukaan peräisin kuormituksessa varmuudella käytetyistä nopeista soluista, joissa CA III:n pitoisuus on noin 2/3 hitaiden pitoisuudesta. Maksimaalisessa suorituksessa ei aluksi todennäköisesti käytetty ensisijaisesti nopeita soluja. Niitä rekrytoitiin mukaan vasta hitaiden väsyttyä, jolloin puolestaan seerumin CA III pitoisuus nousi. Hitaat solut väsyivät kuormituksessa huomattavan paljon.

Suurimmat yksittäiset pitoisuuden muutokset olivat noin 100 prosenttia lähtötasosta. Muutokset ovat yhteydessä koehenkilöiden taustamuuttujiin. Tulokset ovat samansuuntaisia aiempien käsitysten kanssa siitä, että CA III-pitoisuuden muutokset osoittavat herkkyyttä hitaiden lihassolujen vaurioitumisesta (Väänänen ym. 1986, Takala ym. 1989, Häkkinen ym. 1994, Havas ym. 1994). Yksiselitteinen hitaiden lihassolujen vaurioitumisen merkkiaine se ei kuitenkaan voi vielä olla.

Karboanhydraasi III:n reagointi rasitukseen molemmilla tehoilla oli odotetun kaltainen. Submaksimaalisessa rasituksessa saavutettiin selkeät kaksi huippuarvoa ja maksimaalisessa rasituksessa toinen nousu tapahtui kahden päivän viiveellä. Submaksimaalisen rasituksen jälkeen arvot nousivat vähemmän kuin maksimaalisen suorituksen jälkeen, eroa ikääntyneiden ryhmällä oli noin kymmenen yksikköä submaksimaalisen rasituksen hyväksi. Tulokset olivat Väänäsen ym. (1988) havaintojen mukaisia sillä erolla, että maksimaalisen rasituksen jälkeen kahden päivän kuluttua pitoisuus lähti uudelleen nousuun.

9.3. Myoglobiinin aktiivisuusmuutokset

Tässä tutkimuksessa ei selvitetty koehenkilöiden hitaiden tai nopeiden solujen määriä lihaksessa, mutta tulosten perusteella voisi todeta, että myoglobiinipitoisuus nousi eniten niillä, joilla nopeiden solujen osuus oli suuri ja jotka joutuivat niitä eniten käyttämään. Ikäryhmittäin voisi arvioida tuloksia myös niin, että submaksimaalisessa kokeessa nuoret toimivat tehokkaammin. Ikääntyneillä pitoisuus nousi rajusti maksimaalisen kokeen aikana, mutta ei jatkunut yhtä jyrkästi kuin nuorilla kokeen edetessä. Submaksimaalisessa suorituksessa pitoisuudet jäivät jälleen alhaisemmiksi ilmeisesti vaaditun työtehon ja käytetyn voiman alhaisen tason vuoksi eli nopeiden solujen rekrytointi ei ollut tarpeellista. Nuorilla maksimaalisessa suorituksessa pitoisuudet nousivat eniten ehkä tehokkaimman suoritustekniikan vuoksi eli he ilmeisesti joutuivat/pystyivät käyttämään nopeata solukkoaan tehokkaimmin. Toisaalta myös energian loppuminen hitaista soluista rekrytoi nopeita soluja ja voi olla syy myoglobiinin vuotamiseen seerumiin (Armstrong 1986).

Myoglobiiniarvojen suuruus voi myös johtua siitä, että käytetty nopea solukko on väsynyt huomattavasti ja vaikka se sisältää vähemmän myoglobiinia, on yhteisvaikutus hitaiden väsymisen kanssa nostanut arvoja.

Jos tutkimuksessa olisi selvitetty koehenkilöiden aerobista kapasiteettia, niin olisi ollut mahdollisuus selvittää mahdollisen hyvän aerobisen kapasiteetin aiheuttama suojavaikutus lihasvaurioille. Aiempien tutkimusten mukaan muutosten ei ole havaittu olevan yhteydessä koehenkilöiden fyysiseen suorituskyykyyn (Roxin 1986).

Tutkimustulokset ovat samansuuntaisia kuin Häkkisen ym. 1994 ja Havaksen 1991 kuvaamat havainnot. Koehenkilöiden myoglobiinipitoisuus nousi uudelleen vuorokauden kuluttua rasituksesta. Aikaisemmin on havaittu kaksivaiheinen myoglobiinivaste painonnostoharjoituksen jälkeen harjoittelemattomilla koehenkilöillä (Iboshi ym. 1982). Uusi vaste on selitetty harjoituksessa vaurioituneiden lihassolujen regeneroitumisesta johtuvaksi (Iboshi ym 1982). Havaksen tutkimuksessa ei havaittu intervallikuormituksen jälkeen viivästyneitä vasteita.

Myoglobiinipitoisuudet nousivat aiempien tutkimusten mukaisesti heti suorituksen aikana molemmilla rasiustehoilla (Norregaard-Hansen ym. 1982). Submaksimaalisen rasituksen jälkeen arvot palautuivat nopeammin kuin maksimirasituksen jälkeen, pienemmän rasituksen vaste oli muutoinkin selkeästi pienempi, aivan kuin edellisissäkin tutkimuksissa (Norregaard-Hansen ym. 1982). Keski-ikäisten arvot olivat lähestulkoon samat kaksi tuntia molempien rasitusten jälkeen.

9.4. Yhteenveto

1) Tutkimuksessa kuormitettiin nuoria, keski-ikäisiä ja ikääntyneitä naisia kahdella eri intensiteetillä ja tutkittiin seerumin entsyymivasteita kuormituksen aikana ja siitä palaututtaessa. Kuormitukset ja mittaukset onnistuivat hyvin, vain muutamat CA III -näytteet jouduttiin hylkäämään hemolysoitumisen vuoksi.

Tulokset olivat samansuuntaisia kuin Häkkisen ja Takalan (1994) mieskoeryhmällä ja maksimaaliset kuormitukset tuottivat odotetut, kohtuullisen pienet vasteet, jos verrataan esimerkiksi eksentrisen rasituksen tuottamiin arvoihin. Tulokset olivat edelleen samansuuntaisia esimerkiksi Havaksen (1991) intervallirasituksista saatujen vasteiden kanssa.

Submaksimaalisen testin yhteydessä merkitseviä muutoksia mitattiin vain myoglobiinin aktiivisuuksissa ja iän sekä rasituksen suhteen muutokset olivat merkitseviä.

2) Kreatiinikinaasiarvot muuttuivat merkitsevästi eri mittausten välillä maksimaalisessa rasituksessa, mutta iän merkitys ei ollut merkitsevä. Submaksimaalisessa rasituksessa ei havaittu merkitseviä muutoksia. Suurimmat arvot ajoittuivat kaikilla ryhmillä odotetusti vuorokauteen testin jälkeen.

Seerumin CA III:n aktiivisuus nousi maksimaalisen kuormituksen jälkeen. Submaksimaalinen koe oli ilmeisesti liian kevyttä aiheuttaakseen tilastollisesti merkitseviä muutoksia. Korkeimmat arvot saavutettiin odotetusti suoritusten jälkeen. Maksimaalisessa rasituksessa miesten vastaavat arvot olivat aiemmissä tutkimuksissa noin 30 prosenttia korkeammat, mutta naisilla havaittiin tasaisen nousun sijasta selkeät huippuarvot.

Seerumin myoglobiinipitoisuuksissa tapahtui merkitseviä muutoksia mittausten, ryhmien ja mittauskertojen välillä. Submaksimaalisessa rasituksessa pitoisuudet liikkuivat samalla tasolla

maksimaalisen kuormituksen tulosten kanssa, mutta huippuarvot eivät olleet aivan yhtä selkeät kuin maksimaalisessa kuormituksessa. Ilmiö tukee aiempaa havaintoa siitä, että mitä nopeammin rasituksen käynnistymisestä vuoto alkaa, sitä suurempi se on. Arvojen nousu ja lasku lepotasolle toteutui aiempien havaintojen mukaisesti. Häkkisen ja Takalan tutkimuksessa miesten maksimirasituksen jälkeen arvot olivat noin 75 prosenttia korkeammat kuin naisilla. Submaksimaalisessa kuormituksessa arvot olivat lähes samat.

3) Maksimaalisen rasituksen jälkeen ilmenneitä kreatiinikinaasiarvoja ei voi selittää koehenkilöiden iän tuomilla muutoksilla kuin ikääntyneiden osalta. Normaalisti CK-aktiivisuus nousee ikääntyessä, mutta ei fyysisen kuormituksen yhteydessä. Ikääntyneiden ryhmän hitaampia palautumisarvoja voidaan tulkita pienemmällä fyysisellä aktiivisuudella. Naisten alhaisempia CK-arvoja on selitetty korkeilla estrogeeniarvoilla, jotka vähentävät entsyymivirtaa naisten lihaksistossa pitkän suorituksen aikana.

Tämän tutkimuksen CA III arvot olivat samansuuntaisia kuin aiemmissakin raportoiduissa tutkimuksissa eli CA III-pitoisuuden muutokset osoittaisivat herkkyyttä hitaiden lihassolujen vaurioitumisesta. Eri rasitukset olivat riittävän kuormittavia kestoltaan aiheuttaakseen CA III-pitoisuuden nousuja fyysiseen kuormitukseen tottumattomilla koehenkilöillä. Muutokset olivat yhteydessä koehenkilöiden ikään ja submaksimaalisen rasituksen jälkeen arvot nousivat vähemmän kuin maksimaalisessa rasituksessa, eroa ikääntyneiden ryhmällä oli noin kymmenen yksikköä submaksimaalisen rasituksen hyväksi.

Myoglobiinimittauksessa 25-35 -vuotiaiden ryhmä oli hyvin tehokas submaksimaalisessa kokeessa. Ikääntyneillä pitoisuus kasvoi rajusti maksimaalisen rasituksen aikana, mutta ei lisääntynyt yhtä nopeasti kuin nuorilla kokeen edetessä. Submaksimaalisessa suorituksessa pitoisuudet jäivät alhaisemmiksi ilmeisesti vaaditun työtehon ja käytetyn voiman alhaisen tason vuoksi eli nopeiden lihassolujen rekrytointi ei ollut ilmeisesti tarpeellista. Nuoret olivat myös tehokkaimmillaan maksimaalisessa rasituksessa eli heillä ilmeisesti rekrytoitui nopea lihassolukko mukaan lihastyöhön.

LÄHTEET

Amelink, G.J., van der Kallen C.J.H., Wokke J.H.J., Bär, P.R. Dantrolene sodium diminishes exercise-induced muscle damage in the rat. *European Journal of Pharmacology* 179: 187-192, 1990.

Armstrong, R.B., Ogilvie, R.W., Schawane, J.A. Eccentric exercise-induced injury to rat skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology* 54:80-93, 1983.

Apple, F.S., Rhodes, M. enzymatic estimation of skeletal muscle damage by analysis of changes in serum creatine kinase. *Journal of Applied Physiology* 65: 2598-2600, 1988.

Apple, F.S., Rogers, M.A., Casal, D.C., Sherman, V.M., Ivy, J.L. Creatine kinase-MB isoenzyme adaptations in stressed human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology* 59: 149-153, 1985.

Apple, F.S., Rogers, M.A., Casal, D.C., Lewis, L., Ivy, J.L., Lampe, J.W. Skeletal muscle creatine kinase MB alterations in women marathon runners. *European Journal of Applied Physiology* 56: 49-52, 1987.

Busch, W.A., Stromer, M.H., Goll, P.E., Suzuki, A. Ca^{2+} -specific removal of z-lines from rabbit skeletal muscle. *Journal of Cell Biology* 52: 367-381, 1972.

Bricknell, O.L., Daries, P. S., Opie, L.H. A relationship between adenosine triphosphate, glycolysis and ischaemic contracture in the isolated rat heart. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology* 13: 941-945, 1981.

Byrnes, W.C., Clarkson, P.M. Delayed onset muscle soreness and training. *Clinical Sports Medicine* 5: 605-614, 1986.

Cerny, F.J., Haralambie, G. Exercise-induced loss of muscle enzymes. Teoksessa Knuttgen, H., Vogel, J., Poortmans, J (toim.) *Biochemistry of exercise, International series of sports sciences*, vol 13, 441-446. 1983. Human kinetic publishers, USA, 1983.

Clarkson, P.M., Byrnes, W.C., McCormick, K.M., Turcotte, L.P., White, J.S. Muscle soreness and serum creatine kinase activity following isometric, eccentric and concentric exercise. *International Journal of Sports Medicine* 7: 152-155, 1986

Clarkson, P.M., Tremblay, I. Exercise induced muscle damage, repair and adaptation in humans. *Journal of Applied Physiology* 65: 1-6, 1988.

Cunningham, D.A., Critz, J.B. Effect on hypoxia and physical activity on plasma enzyme levels in man. *International Zeitschrift für Angewandte Physiologie Einschliesslich Arbeitsphysiologie* 30 (4):302-308, 1972.

Edwards, R.H.T, Jackson, M.J. Biochemical mechanics underlying skeletal muscle damage. Teoksessa Benzi, G, Packer. L., Siliprandi, N. (toim). *Biochemical aspects of exercise*, 329-335. Elsevier Science, 1986.

Ewans, W.J., Meredith, C.N., Cannon, J.G., Dinarello, C.A., Frontera, W.R., Hughes, V.A., Jones, B.H., Knuttgen, H.G. Metabolic changes following eccentric exercise in trained and untrained men. *Journal of Applied Physiology* 61: 1864-1868, 1991.

Fogelholm, M. Energia ja energiankulutus, 20-26. Kirjassa Ravitsemusvalmennus, toim. Fogelholm M ja Rehunen S. Gummerus, Jyväskylä, 1990.

Fowler, W.M., Chowdhury, P., Pearsson, R.C., Gardner, G., Bratton, R. changes in serum enzyme levels after exercise in trained and untrained subjects. *Journal of Applied Physiology* 17: 943-946, 1962.

Friden, J., Sjöström, M., Ekblom, B. Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *International Journal of Sports Medicine* 4: 170-176, 1983.

Geers, C., Kruger, D., Siffert, W., Schmid, A., Bruns, W., Gros, G. Carbonic anhydrase in skeletal muscle and cardiac muscle from rabbit and rat. *Journal of Biochemistry* 282:165-171, 1992.

Graves, J.E., Clarkson, P.M., Litchfield, P., Kirwan, J.P., Norton, J.P. Serum creatine kinase activity following repeated bouts of isometric exercise with different muscle groups. *European Journal of Applied Physiology* 56:657-661, 1987.

Haralambie, G. Skeletal muscle enzyme activities in female subjects of various age. *International Zeitschrift für Angewandte Physiologie* 31 (4): 279-288, 1973.

Havas, E. Lihassolujen valikoivan kuormittamisen vaikutus kuormituksen jälkeiseen lihasentsyymien aktiivisuuden nousuun seerumissa. Jyväskylän Yliopisto, 1991.

Havas, E., Komulainen, J., Rusko, H., Takala, T.E.S., Vihko, V. Effects of continuous light and intermittent heavy bicycle exercises on serum muscle damage markers. Jyväskylä, 1995. Käsikirjoitus.

Highman, B., Altland, P. D. Effects of exercise and training on serum enzyme and tissue changes in rats. *American Journal of Physiology* 205: 162-166, 1963.

Hortobagyi, T., Denahan, T. Variability in creatine kinase: Methodological, exercise and clinically related factors. *International Journal of Sports Medicine* 10: 69-80, 1989.

Häkkinen, K. Voimaharjoittelun perusteet, 11-42. Gummerus, Jyväskylä 1990.

Häkkinen, K., Takala, T.E.S. Effects of heavy resistance loading on serum muscle markers in men at different ages. Jyväskylä, 1994. Käsikirjoitus.

Iboshi, A., Tokuda, S., Nishimura, T., Ofsuji, S. Biphasic changes of blood myoglobin level in weight training. *Journal of Sports Medicine* 22: 284-294, 1982.

Jackson, M.J., Edwards, R.H.T. Biochemical mechanics underlying skeletal muscle damage. Teoksessa Benzi, G, Packer. L., Siliprandi, N. (toim). *Biochemical aspects of exercise*, 329-335. Elsevier Science, 1986.

- Jansson, E., Sylven, C. Myoglobin concentration of single type I and type II muscle fibers in man. *Histochemistry* 78: 121-124, 1983.
- Jenkins, R.R. Free radical chemistry, relationship to exercise. *Sports Medicine* 5: 156-170, 1988.
- Kagan, H.M. Kirjassa *Biology of extracellular matrix*, toim. Mecham, R.P., vol 1. Academic press, Orlando, 1986.
- Keul, J., Doll, E., Keppler, D. Energy metabolism of human muscle. *Graphische Anstalt Schuler AG*, Biel, Switzerland, 1972.
- Kihlström, M., Salminen, A., Vihko, V. Prednisolone decreases exercise-induced acid hydrolase response in mouse skeletal muscle. *European Journal of Applied Physiology* 53: 53-56, 1984.
- Kirwan, J.P., Clarkson, P.M., Graves, J.E., Litchfield, P.L., Byrnes, W.C. Levels of serum creatine kinase and myoglobin in women after two isometric exercise conditions. *European Journal of Applied Physiology* 55: 330-333, 1986.
- Komi, P.V. Relationship between muscle tension, EMG and velocity of contraction under concentric and eccentric work. Teoksessa: *New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology*. Toim. J.E. Desmedt, Karger, Basel 1, 596-606, 1973.
- Komulainen, J. Muscle water content and serum creatine kinase activity in exercise-induced damage. Doctoral thesis. *Jyväskylän Yliopisto*, 1984.
- Kovanen, V., Suominen, H., Heikkinen, E. Connective tissue of fast and slow skeletal muscle in rats - effects of endurance training. *Acta physiologica Scandinavica*, 108: 173-180.1990.
- Kraemer, W.J., Noble, B.,J., Clark, M.,J., Culver, B.,W. Physiologic responses to heavy resistance exercise with very short resting periods. *International journal of sports medicine* 8: 247-252, 1987.
- Lang, H., Wurzburg, U. Creatine kinase, an enzyme of many forms. *Clinical Chemistry* 28: 1439-1447, 1982.
- Lijnen, P., Hespel, P., Fagard, R., Lysens, R., van den Eynde, E., Goris, M., Goossens, W., Lissens, W., Amerd, A. Indicators of cell breakdown in plasma of men during and after a marathon race. *International Journal of Sports Medicine* 9: 108-113., 1988.
- McCord, J.M. Oxygen derived free radicals in postischemic tissue injury. *New England Journal of Sports Medicine* 312: 159-163, 1985.
- Milne, C.J. Rhabdomyolysis, myoglobinuria and exercise. *Sports Medicine* 6: 93-106, 1988.
- Mulguia, M.J., Vailas, A., Mandelbaum, B., Norton, J., Hodgdon, J., Goforth, H., Riedy, M. Elevated plasma hydroxyproline. A possible risk factor associated with connective tissue injuries during overuse. *American Journal of Sports Medicine* 16 (6):660-664, 1988.

Munjal, D.D., McFadden J.A., Matix, P.A., Coffman, K.D., Cattaneo, S.M. Changes in serum myoglobin, total creatine kinase, lactatedehydrogen and creatine kinase MB levels in runners. *Clinical Biochemistry* 16 (3):195-199, 1983.

Nemeth, P.M., Lowry, O.H. Myoglobin levels in individual human skeletal muscle fibres of different types. *Journal of Histochemical Cytochemics* 32: 1211-1216, 1984.

Newham, D.J., Jones, D.A., Edwards, R.H.T. Large and delayed plasma creatine kinase changes after stepping exercise. *Muscle and Nerve* 6: 36-41, 1983.

Newham, D.J., Jones D.A., Clarkson, P.M. Repeated high-force eccentric exercise: effects on muscle pain and damage. *Journal of applied physiology* 63: 1381-1386, 1987.

Nienstedt, W., Hänninen, O., Arstila, A., Björkqvist, S-E. *Ihmisen fysiologia ja anatomia*. 143. WSOY, Porvoo, 1987.

Noakes, T.D. Effect of exercise on serum enzyme activities in humans. *Sports Medicine* 4: 245-267, 1987.

Noakes, T.D., Kotzenburg, G., McArthur, P.S., Dykman, J. Elevated serum creatine kinase MB and creatine kinase BB-isoenzyme fractions after ultra-marathon running. *European Journal of Applied Physiology* 52: 75-79, 1983.

Norregaard-Hansen, K.N., Knudsen, B., Brodthagen, V., Jordal, R., Paule, P.E. Muscle cell leakage due to long distance training. *European Journal of Applied Physiology* 48: 177-188, 1982.

Risteli, J. *Kliiniskemialliset merkkiaineet ja osteoporoosi. Kirjassa: osteoporoosin ehkäisy ja hoito. Suomen Akatemia, Suomalainen lääkärisseura Duodecim, Sosiaali- ja terveysministeriö.* 69-79. Helsinki, 1992.

Roxin, L-E., Hedin, G., Vengr, P. Muscle cell leakage of myoglobin after long-term exercise and relation to the individual performances. *International Journal of Sports Medicine* 7: 259-263, 1986.

Scrimgeour, A.G., Noakes, T.D., Adams, B., Myburgh, K. The influence of weekly training distance on fractional utilization of maximum aerobic capacity in marathon and ultramarathon runners. *European Journal of Applied Physiology* 55 (2):202-209, 1986.

Smith, L. Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed muscle soreness. *Medicine and Science in sports and exercise* 23: 542-551, 1991.

Takala, T.E.S., Rahkila, P., Hakala, E., Vuori, J., Puranen, J., Väänänen, K. Serum carbonic anhydrase III, an enzyme of type I muscle fibers, and the intensity of physical exercise. *European Journal of Physiology* 413: 447-450, 1989.

Takala, T.E.S., Vuori, J.J., Rahkila, P.J., Hakala, E.O., Karpakka, J.A., Alen, M.J., Orava, S.Y., Väänänen, H.K. Carbonic anhydrase III and collagen markers in serum following cross-country skiing. *Medicine and science in sports and exercise* 21:5, 593-597, 1989.

Thompson, J.A., Haven, M.C., Langdon, S.M., Haven, G.T. Estrogen receptor protein. Stability of 8-S molecular form in frozen cytosols and practical criteria for its conformation. *American Journal of clinical pathology* 73: (3) 340-344, 1980.

Thorstensson, A. Muscle strength, Fibre types and Enzyme activities in Man, *Acta Physiologica Scandinavica*, supplement 443, 1976.

Vejjajiva, A., Teasdale, G. M. Serum creatine kinase and physical exercise. *British Journal of Medicine* 1: 1653-1654, 1965.

Viitasalo, J., Raninen, J., Liitsola, S. Voimaharjoittelu - perusteet ja käytännön toteutus. 46. Gummerus, Jyväskylä, 1987.

Virtanen, P., Viitasalo, J., Vuori, J., Väänänen, K., Takala, T.E.S. Effect of concentric exercise on serum muscle and collagen markers. Oulu. Käsikirjoitus.

Väänänen, H.K., Leppilampi, M., Vuori, J., Takala, T.E.S. Liberation of muscle carbonic anhydrase into serum during extensive exercise. *Journal of Applied Physiology* 61: 561-564, 1986.

Väänänen, H.K., Takala, T.E.S., Tolonen, U., Vuori, J., Myllylä, V.V. Muscle-specific carbonic anhydrase III is a more sensitive marker of muscle damage than creatine kinase in neuromuscular disorders. *Archives of Neurology* 45:1254-1256, 1988.

Väänänen, K. Osteoporoosin biologinen perusta ja kehittyminen. Kirjassa: Osteoporoosin ehkäisy ja hoito. Suomen Akatemia, Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, Sosiaali- ja terveysministeriö. 19-33. Helsinki, 1992.

Wroegeman, K., Pena, S.J. Mitochondrial calcium overload: a general mechanism for cell necrosis in muscle diseases. *Lancet* 27: 672-673, 1976.

Wyndham, C.H., Kew, M.C., Kok, R., Bersohn, I., Strydom, N.B. Serum enzyme changes in unacclimatized and acclimatized men under severe heat stress. *Journal of Applied Physiology* 37 (5), 695-698, 1974.

Åstrand, P-O., Rodahl, K. Textbook of work physiology. McGraw-Hill Book Company, New York, 1986.