

**NIKOTIINIAMIADENIINIDINUKLEOTIDIN KÄYTÖN  
VAIKUTUS FYYSSISEEN SUORITUSKYKYYN JA KESKIT-  
TYMISKYKYYN MIEHILLÄ**

Riikka Raitanen

Pro gradu -tutkielma

Liikuntafysiologia

Liikuntabiologian laitos

Jyväskylän yliopisto

Työn ohjaaja: Antti Mero

Kevät 2006

## TIIVISTELMÄ

**Raitanen, Riikka 2006. Nikotiiniamidiadeniinidinukleotidin käytön vaikutus fyysiseen suorituskykyyn ja keskittymiskykyyn miehillä. Liikuntafysiologian Pro gradu -tutkielma. Liikuntabiologian laitos, Jyväskylän yliopisto, 160 s.**

Nikotiiniamidiadeniinidinukleotidi (NADH) on niasiinin aktiivinen koentsyymimuoto, ja se osallistuu solujen ATP:n tuottoon. NADH:n käytön vaikutuksia fyysiseen suorituskykyyn on tutkittu vasta muutamaa tutkimuksessa (Birkmayer & Vank 1996; Birkmayer ym. 2001). Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää NADH:n käytön vaikutuksia aerobiseen ja anaerobiseen kestävytyteen sekä nopeusvoimaan, reaktionopeuteen ja keskittymiskykyyn lepotilassa ja kuormituksen jälkeen. Lisäksi selvitettiin NADH:n käytön vaikutuksia kuormituksen jälkeiseen fyysisen väsymyksen tunteeseen.

Koehenkilöinä oli kahdeksan mieskuntoilijaa (ikä  $25 \pm 2,75$ , pituus  $1,83 \pm 0,07$  m, paino  $78,9 \pm 8,33$  kg). Tutkimus oli satunnaistettu kaksoissokotettu plasebokontrolloitu ristikkäiskoe. Puolet koehenkilöistä nautti ensimmäisen 28 vuorokauden mittaisen ravintovalmisteen käyttöjakson ajan plaseboa ja puolet NADH:ta (Enachi 30 mg/vrk). Toinen ravintovalmisteen käyttöjakso toteutettiin 14 viikon mittaisen huuhtoutumisjakson jälkeen. Mittaukset tehtiin ennen ja jälkeen molempia ravintovalmisteiden käyttöjaksoja. Koehenkilöt täyttivät ruokapäiväkirjaa viiden vuorokauden ajan ennen jokaista mittausta ja harjoituspäiväkirjaa koko tutkimuksen ajan. Mittauspäivänä tehtiin kaksi testiä juoksumatolla: maksimaalinen hapenottotesti ja anaerobinen testi.  $VO_{2max}$ -testistä tarkasteltiin  $VO_{2max}$ -ia, maksimisykkeä, maksimilaktaattia ja sen esiintymisajankohtaa sekä hapenottoa, sykettä ja laktaattia sillä submaksimaalisella kuormalla, jolloin laktaatti oli 2,5-6,0 mmol/l. Anaerobisesta testistä tarkasteltiin juoksuaikaa uupumukseen sekä maksimilaktaattia ja sen esiintymisajankohtaa. Ennen testejä ja välittömästi testien jälkeen sekä 30 minuuttia anaerobisen testin jälkeen mitattiin laktaatti sormenpääverenäytteestä, kevennyshyppy, reaktioajat yksinkertaiseen ja valintatilanteen sisältävään näköärsykkeeseen ja kuuloärsykkeeseen sekä keskittymiskyky ja kysyttiin väsymyksen tunne ja otettiin laskimoverinäytteet laktaatin, pH:n ja CK:n määrittämiseksi. Kolme minuuttia  $VO_{2max}$ -testin jälkeen mitattiin sormenpäälaktaatti sekä otettiin laskimoverinäyte laktaatin ja pH:n määrittämiseksi. Sormenpäälaktaatti mitattiin myös 3, 9 ja 11 minuuttia anaerobisen testin jälkeen. Lisäksi 1, 3 ja 5 vuorokautta mittauspäivän jälkeen määritettiin CK. Tilastollinen analyysi tehtiin SPSS 12.0-ohjelmalla käyttäen toistettujen mittausten varianssianalyysiä.

Ravinnonsaannin sekä harjoitusten lukumäärän ja kokonaiseston muutoksissa alku- ja loppumittauksia edeltäneiden ruoka- ja harjoituspäiväkirjojen välillä ei ollut eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä.  $VO_{2max}$ -testin maksimisykkeen, maksimilaktaatin (sormi ja laskimo), maksimilaktaattien esiintymisajankohtien,  $VO_{2max}$ :n ja juoksuajan sekä anaerobisen testin juoksuajan, maksimilaktaatin (sormi ja laskimo) ja maksimilaktaatin esiintymisajankohdan (sormi) muutoksessa alku- ja loppumittausten välillä ei ollut eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä. Sormenpäästä 0-1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen mitatun laktaatin muutos alku- ja loppumittauksen välillä erosi plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä ( $p=0,033$ ), kuten myös lepotilanteessa mitatun kevennyshyppyn muutos ( $p=0,038$ ), kaksi minuuttia  $VO_{2max}$ -testin jälkeen mitatun kevennyshyppyn muutos ( $p=0,05$ ) ja kolme minuuttia anaerobisen testin jälkeen mitatun reaktioajan yksinkertaiseen näköärsykkeeseen muutos ( $p=0,030$ ). Sormenpäästä 0-1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen mitattu laktaatti (mmol/l) oli 28,6 % matalampi NADH-jakson jälkeen kuin ennen NADH-jaksoa ( $6,0 \pm 2,59$  vs.  $8,4 \pm 2,65$ ,  $p=0,043$ ). Kevennyshyppy (cm) oli lepotilanteessa NADH-jakson jälkeen 5,8 % parempi ( $38,0 \pm 4,76$  vs.  $35,8 \pm 4,27$ ,  $p=0,004$ ) ja kaksi minuuttia  $VO_{2max}$ -testin jälkeen 7,9 % parempi ( $38,2 \pm 4,6$  vs.  $35,2 \pm 4,6$ ,  $p=0,003$ ) kuin ennen NADH-jaksoa. Kolme minuuttia anaerobisen testin jälkeen mitattu reaktioaika yksinkertaiseen näköärsykkeeseen (s) oli 9,1 % nopeampi NADH-jakson jälkeen kuin ennen NADH-jaksoa ( $0,201 \pm 0,024$  vs.  $0,221 \pm 0,020$ ,  $p=0,050$ ).  $VO_{2max}$ -testin submaksimaalisen kuorman hapenoton, sykkeen ja laktaatin muutoksissa alku- ja loppumittausten välillä ei ollut eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä. Mittauspäivän eri ajanhetkinä mitatun reaktioajan valintatilanteen sisältävään näköärsykkeeseen, reaktioajan kuuloärsykkeeseen, keskittymiskykyyn, väsymyksen tunteen sekä laskimoveren laktaatin, pH:n ja CK:n muutoksissa alku- ja loppumittausten välillä ei ollut eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä, kuten ei myöskään 1, 3 ja 5 vuorokautta mittauspäivän jälkeen mitatun CK:n muutoksissa.

Tutkimus osoitti, että neljän viikon NADH:n käyttö ei paranna aerobista eikä anaerobista kestävyttä. Reaktioaika yksinkertaiseen näköärsykkeeseen anaerobisen kuormituksen jälkeen paranee NADH:n käytöllä, kuten myös kevennyshyppy lepotilanteessa ja aerobisen kuormituksen jälkeen. Reaktionopeuden ja nopeusvoiman paranemisen taustalla voi olla aivojen dopamiinin tuoton lisääntyminen NADH:n käytön seurauksena.

Avainsanat: NADH, aerobinen kestävyys, anaerobinen kestävyys, nopeusvoima, reaktionopeus, keskittymiskyky

# SISÄLTÖ

## TIIVISTELMÄ

## SISÄLTÖ

1 JOHDANTO .....	5
2 AEROBINEN JA ANAEROBINEN KESTÄVYYS, NOPEUSVOIMA, REAKTIONOPEUS, KESKITTYMISKYKY SEKÄ KREATIINIKINAASI.....	7
2.1 Aerobinen ja anaerobinen kestävyys .....	7
2.1.1 Aerobinen kestävyys .....	7
2.1.2 Anaerobinen kestävyys.....	10
2.2 Nopeusvoima, reaktionopeus ja keskittymiskyky .....	12
2.2.1 Nopeusvoima .....	12
2.2.2 Reaktionopeus .....	13
2.2.3 Keskittymiskyky.....	15
2.3 Kreatiinikinaasi.....	18
3 NADH:N ROOLI ELIMISTÖSSÄ JA SAANTI RAVINNOSTA.....	21
3.1 NADH.....	21
3.2 NADH:n rooli elimistössä .....	21
3.2.1 ATP :n tuotto .....	21
3.2.2 Muut roolit.....	25
3.3 NADH:n saanti ravinnosta.....	25
4 NADH-TABLETIT.....	27
4.1 NADH-tabletit ja NADH:n imeytyminen tableteista.....	27
4.2 NADH-tablettien käytön turvallisuus .....	28
5 NADH:N KÄYTÖN VAIKUTUKSET MENTAALISEEN JA FYYSISEEN TERVEYTEEN JA HYVINVOINTIIN.....	31
5.1 Vaikutukset Parkinsonin ja Alzheimerin tauteihin .....	31
5.2 Vaikutukset depressioniin .....	35

5.3	Vaikutukset ikääntymiseen ja verenpaineeseen.....	36
5.3.1	NADH antioksidanttina .....	36
5.3.2	Ikääntyneen solun energettinen tila .....	39
5.3.3	Ikääntymiseen liittyvä verenpaineen nousu .....	39
5.4	Vaikutukset aikaeroväsymykseen.....	40
5.5	Vaikutukset krooniseen väsymykseen .....	43
6	NADH:N KÄYTÖN VAIKUTUKSET URHEILUSUORITUSKYKYYN.....	45
6.1	Tutkimustuloksia NADH:n käytön vaikutuksesta urheilusuorituskykyyn .....	45
6.2	Mekanismeja, joilla NADH voi vaikuttaa urheilusuorituskykyyn .....	48
6.2.1	Reaktionopeuden paranemisen taustalla olevia mekanismeja.....	48
6.2.2	Maksimaalisen suorituskyvyn ja hapenoton paranemisen taustalla olevia mekanismeja .....	49
7	TUTKIMUSONGELMAT JA HYPOTEESIT .....	51
8	TUTKIMUSMENETELMÄT .....	53
8.1	Koehenkilöt.....	53
8.2	Koeasetelma.....	54
8.3	Aineiston keräys .....	56
8.4	Aineiston analysointi .....	62
8.4.1	Ravinnon saanti ja harjoittelu.....	62
8.4.2	Antropometria.....	63
8.4.3	Verinäytteet .....	64
8.4.4	Maksimaalinen hapenottotesti ja anaerobisen testi .....	65
8.4.5	Kevennyshyppy, reaktioajat ja keskittymiskykytesti .....	66
8.5	Tilastolliset menetelmät.....	67
9	TULOKSET .....	70
9.1	Ravinnon saanti ja harjoittelu .....	70
9.1.1	Ravinnon saanti .....	70
9.1.2	Harjoittelu.....	73
9.2	Paino ja rasvaprosentti .....	74
9.3	Maksimaalinen hapenottotesti .....	75

9.3.1 Maksimaalinen hapenottookyky, maksimisyke, maksimilaktaatti ja juoksuaika maksimaalisessa hapenottotestissä.....	75
9.3.2 Hapenotto, syke ja laktaatti submaksimaalisella kuormalla.....	75
9.4 Anaerobinen testi.....	76
9.5 Sormenpäästä mitattu laktaatti.....	77
9.6 Laskimoveren laktaatti, pH ja kreatiinikinaasiaktiivisuus.....	80
9.6.1 Laskimoveren laktaatti ja pH.....	80
9.6.2 Laskimoveren kreatiinikinaasiaktiivisuus.....	86
9.7 Kevennyshyppy, reaktioajat, keskittymiskyky ja väsymyksen tunne.....	89
9.7.1 Kevennyshyppy.....	89
9.7.2 Reaktioaika yksinkertaiseen näköärsykkeeseen.....	92
9.6.3 Reaktioaika valintatilanteen sisältävään näköärsykkeeseen.....	95
9.6.4 Reaktioaika kuuloärsykkeeseen.....	97
9.6.5 Keskittymiskyky.....	99
9.6.6 Väsymyksen tunne.....	101
10 POHDINTA.....	103
LÄHTEET.....	125
LIITTEET.....	147

## 1 JOHDANTO

Nikotiiniamidiadeniinidinukleotidi (NADH) on niasiinin eli B3-vitamiinin aktiivinen koentsyymimuoto (Campbell 1995). NADH:ta esiintyy kaikissa elävissä soluissa, joissa se osallistuu moniin reaktioihin. NADH:n ehdottomasti tärkein rooli on toimia energian tuotossa oksidatiivisen fosforylaation kautta. Mitä enemmän NADH:ta soluille on saatavilla, sitä enemmän energiaa solut voivat tuottaa. (Alberts ym. 1994.) NADH toimii elimistössä myös mm. antioksidanttina (Kirsch & De Groot 2001; Reibnegger ym. 2002) ja osallistuu DNA-vaurioiden korjaukseen (Zhang ym. 1998). NADH:ta saadaan ravinnosta jonkin verran, parhaita saantilähteitä ovat punainen liha, hiiva ja siipikarjan liha. Keittäminen ja vatsahapot tuhoavat kuitenkin suurelta osin ravinnossa olevan NADH:n. (Burke 1998.) NADH:sta onkin kehitetty markkinoille stabiili muoto, jota nautitaan joko imeskelytabletteina (kauppanimi ENADAlert ja Enachi) tai nieltävinä tabletteina (kauppanimi ENADA) (Anonyymi 2004a).

Koska NADH-molekyylillä on hyvin reaktiivinen, ja sen on oletettu hajoavan veressä, ei sitä ole ennen vuotta 1987 tutkittu terapeuttisena aineena (Birkmayer & Vank 1996). Tutkimuksissa NADH:n käytöllä on havaittu olevan hyödyllisiä vaikutuksia mm. Parkinsonin taudin (Birkmayer ym. 1993) ja Alzheimerin taudin oireisiin (Birkmayer 1996) sekä krooniseen väsymykseen (Forsyth ym. 1999), aikaeroväsymykseen (Kay ym. 2000) ja depression (Birkmayer & Birkmayer 1991).

NADH:n käytön vaikutuksia urheilijoiden suorituskykyyn on tutkittu jonkin verran, mutta monet tutkimuksista eivät ole olleet kaksoissokotettuja eikä niissä ole ollut mukana plaseboryhmää. Pilottitutkimuksissa NADH:n käytöllä on todettu olevan positiivisia vaikutuksia urheilijoiden suorituskykyyn. Esimerkiksi reaktioajan ja maksimaalisen suorituskyvyn polkupyöräergometritestissä on todettu parantuneen neljän viikon NADH:n käytön (5 mg/vrk) seurauksena. Lisäksi joillain urheilijoilla NADH:n käyttö on parantanut myös maksimaalista hapenottokykyä. (Birkmayer & Vank 1996.) Neljän viikon NADH:n käyttö (30 mg/vrk) lisää Birkmayerin ym. (2001) tutkimuksen mukaan lihasten energiaa urheilijoilla jopa 7 %, ja ei-urheilijat saavat puolestaan jopa 25 % enemmän lihasenergiaa NADH:ta nauttimalla. Lisäys energiansaannissa johtuu toden-

näköisesti solujen ATP:n (adenosiinitrifosfaatti) tuoton lisääntymisestä. (Birkmayer ym. 2001.) Solujen NADH:n puutteen, ja sen aikaan saaman energian puutteen uskotaan puolestaan aiheuttavan voiman, tehon ja suorituskyvyn laskua (Birkmayer & Vank 1996). NADH:n käyttöä pidetään yleisesti turvallisena, koska NADH:lla ei tiedetä suurinakaan annoksina nautittuna olevan myrkyllisiä vaikutuksia eikä sivuvaikutuksia (Birkmayer & Nadlinger 2002), eikä NADH vaikuta muiden nautittujen lääkkeiden tehoon (Anonyymi 2004e). Tähän mennessä tehdyissä tutkimuksissa, joissa NADH:n käytöllä on havaittu olevan positiivisia vaikutuksia elimistössä, ei ole kaikissa raportoitu koehenkilöiden sukupuolta, mutta osassa näistä tutkimuksista on koehenkilöinä ollut sekä miehiä että naisia (mm. Birkmayer & Birkmayer 1991; Forsyth ym. 1999; Kay ym. 2000), joten NADH:n käytön positiiviset vaikutukset elimistössä eivät näyttäisi olevan riippuvaisia sukupuolesta.

Tutkimuksessa on tarkoitus selvittää NADH:n käytön (Enachi) vaikutuksia aerobiseen ja anaerobiseen kestävyYTEEN sekä nopeusvoimaan, reaktionopeuteen ja keskittymiskykyyn lepotilassa ja kuormituksen jälkeen. Lisäksi tutkimuksessa tarkastellaan NADH:n käytön vaikutuksia kuormituksen jälkeiseen fyysisen väsymyksen tunteeseen. Tutkimus tehdään siksi, koska NADH:n käytön vaikutuksia fyysiseen suorituskykyyn on selvitetty toistaiseksi vasta muutamassa tutkimuksessa, ja näistä aiemmista tutkimuksista osassa koeasetelma ei ole ollut paras mahdollinen plaseboryhmän puuttumisen vuoksi.

## **2 AEROBINEN JA ANAEROBINEN KESTÄVYYS, NOPEUSVOIMA, REAKTIONOPEUS, KESKITTYMISKYKY SEKÄ KREATIINIKINAASI**

### **2.1 Aerobinen ja anaerobinen kestävyys**

Kestävyys tarkoittaa kykyä ylläpitää lihastyötä kyseiselle suoritukselle ominaisen ajanjakson ajan (Tittel & Wutscherk 1992). Tärkein tekijä, joka rajoittaa kestävyyttä ja samalla vaikuttaa suoritukseen, on väsymys. Henkilön kestävyiden katsotaan olevan hyvä silloin kun hän ei työtä tehdessään väsy helposti tai kun hän voi jatkaa työtä väsyneenä. (Bompa 1999.) Kestävyysuorituskyky perustuu maksimaaliseen aerobiseen energiantuottokykyyn, pitkäaikaiseen aerobiseen kestävyYTEEN, suorituksen taloudellisuuteen ja hermolihasjärjestelmän suorituskykyisyyteen (Paavolainen ym. 1999). Kestävyys jaetaan neljään eri osa-alueeseen suoritustehon ja energia-aineenvaihduntamuutoksien mukaan. Osa-alueet ovat aerobinen peruskestävyys, vauhtikestävyys, maksimikestävyys sekä nopeuskestävyys. Näistä perus-, vauhti- ja maksimikestävyys ovat aerobisen kestävyiden osa-alueita. Nopeuskestävyys kuuluu puolestaan anaerobiseen kestävyYTEEN. (Nummela ym. 2004.)

#### **2.1.1 Aerobinen kestävyys**

Aerobinen kestävyys tarkoittaa kykyä jatkaa kuormitusta kauan aikaa intensiteetillä, joka edustaa suurta prosenttiosuutta maksimaalisesta hapenottokyvystä (esimerkiksi 80 % maksimaalisesta hapenottokyvystä) (Bosquet ym. 2002). Aerobisen kestävyiden osa-alueiden välisistä rajoista käytetään nimityksiä aerobinen kynnys, joka on peruskestävyiden ja vauhtikestävyiden välinen raja sekä anaerobinen kynnys, joka on vauhtikestävyiden ja maksimikestävyiden välinen raja. Aerobisen ja anaerobisen kynnyksen avulla voidaan määrittää submaksimaaliset harjoitusalueet kestävyysharjoituksiin. (Nummela ym. 2004.)



*Maksimaalinen hapenottokyky.* Maksimaalista hapenottokykyä ( $VO_{2max}$ ) pidetään kestävyysuorituskyvyn indeksinä (Astorino ym. 2005). Maksimaalinen hapenottokyky on verenkierto- ja hengityselinten toimintakykyä kuvaava luku, joka ilmoittaa paljonko happea keho voi enintään ottaa ja käyttää kovan lihaskuormituksen aikana. Maksimaalinen hapenottokyky toimii siis kvantitatiivisena mittarina henkilön kapasiteetista tehdä ATP:tä aerobisesti. (Bassett & Howley 2000.) Kestävyysurheilun tiedetään parantavan maksimaalista hapenottokykyä (mm. Holloszy & Coyle 1984; Carter ym. 2000; Østerås ym. 2005).  $VO_{2max}$  on lajispesifinen muuttuja, joten se on luotettavien tulosten saamiseksi mitattava kyseisen urheilijan lajiin kehitetyllä kuormitustavalla ja mittausmenetelmällä (McConnel 1988). Maksimaalinen hapenottokyky voidaan mitata joko submaksimaalisella tai maksimaalisella testillä, joista maksimaalista testiä pidetään submaksimaalista testiä tarkempana (Shephard 1984; Grant ym. 1995).  $VO_{2max}$  on suorissa hapenoton testeissä yleensä sillä kuormituksen tasolla, jossa  $VO_2$  tasaantuu eikä nouse enää tästä vaikka kuormitusta lisättäisiinkin. Hapenottokyvyn testeissä hapenottoa pidetään siis maksimaalisena silloin, kun työtehoa lisättäessä hapenkulutus ei enää kasva. (mm. Howley ym. 1995; Astorino ym. 2005.)

Maksimaalisen hapenottokyvyn on todettu olevan paras muuttuja mittaamaan hengitys- ja verenkiertoelimistön aerobista kestävyyttä, ja siksi sitä käytetäänkin yleisesti ihmisen kardiorespiratorisen kunnan indeksinä (Shephard 1984; Astorino ym. 2005). Maksimaalinen hapenkulutus asettaa ylärajan kestävyysuorituskyvylle, koska ihminen ei voi työskennellä maksimaalista hapenkulutusta kovemmallalla teholla kovin pitkää aikaa. Fyysisen kuormituksen aikana maksimaalista hapenottokykyä rajoittaa hengitys- ja verenkiertoelimistön kyky kuljettaa happea työskenteleville lihaksille. Lihasten mitokondrioiden kyky käyttää happea kuormituksen aikana ei siis ole tärkein maksimaalista hapenottokykyä rajoittava tekijä. Lihaksissa harjoittelun seurauksena tapahtuvat aineenvaihdunnalliset adaptaatiot ovat kuitenkin tärkeitä pyrittäessä parantamaan submaksimaalisia kestävyysuorituksia. (Bassett & Howley 2000.)

*Anaerobinen kynnyks.* Maksimaalista hapenkulutusta vastaavaa kuormituksen tasoa ei voida ylläpitää muutamaa minuuttia kauempaa. Kestävyysurheilussa kilpailusuoritus kestää kuitenkin huomattavasti tätä pidempään, joten on tärkeää tietää, mitä prosentiosuutta maksimaalisesta hapenkulutuksesta henkilö voi ylläpitää koko kilpailun ajan. Se, kuinka korkeaa tehoa suhteessa maksimaalista hapenkulutuksesta henkilö pystyy

ylläpitämään pitkäkestoisen suorituksen ajan, riippuu pääasiassa lihassolutasolla harjoittelun seurauksena tapahtuneista adaptaatioista. Tätä kykyä ylläpitää kuormituksessa korkeaa tehoa kauan aikaa eivät siis rajoita hengitys- ja verenkiertoelimistön kuntoon liittyvät tekijät, toisin kuin siis maksimaalista hapenottokykyä. (Basset & Howley 2000.)

Maksimaalisen hapenottokyvyn lisäksi aerobista kestävyyttä voidaan arvioida myös anaerobisen kynnyksen avulla. Anaerobinen kynnys määrittää ylärajan kuormituksen intensiteetille, joka voidaan ylläpitää aerobisen aineenvaihdunnan avulla. (Bosquet ym. 2002.) Anaerobista kynnystä korkeammalla kuormituksen intensiteetillä maitohappoa tuottava anaerobinen aineenvaihdunta kiihtyy jatkuvasti, ja anaerobinen kynnys edustaa siis suurinta kuormituksen intensiteettiä, missä laktaatin tuotto ja poisto pysyvät tasapainossa kuormituksen aikana. Anaerobista kynnystä suuremmilla kuormituksen tasoilla elimistön maitohapon tuotto puolestaan ylittää maitohapon poiston. (Davis 1986; Rusko ym. 1986; Jones ym. 1999; Billat ym. 2003; Friedmann ym. 2004.) Suorissa hapenottokyvyn testeissä anaerobinen kynnys voidaan määrittää esimerkiksi tietylle laktaattipitoisuustasolle (mm. Sjödin & Jacobs 1981; Heitkamp ym. 1991) tai laktaattipitoisuuden nopean lisääntymisen (mm. Skinner & McLellan 1980) tai hengityksen voimakkaan kiihtymisen alkukohdaksi (mm. Hugues ym. 1982). Anaerobisen kynnyksen indikaattorina käytetty laktaattipitoisuus vaihtelee hiukan tutkimuksesta riippuen, esimerkiksi Sjödin ja Jacobs (1981), Heitkamp ym. (1991) sekä Evertsen ym. (2001) ovat katsoneet 4 mmol/l anaerobisen kynnyksen kiinteäksi laktaattipitoisuudeksi kun taas Hurleyn ym. (1984) tutkimuksessa anaerobisen kynnyksen laktaattipitoisuus on puolestaan määritetty 2,5 mmol/l lepotilanteen laktaattipitoisuutta suuremmaksi ja Yoshidan ym. (1987) tutkimuksessa 1 mmol/l lepotilanteen laktaattipitoisuutta suuremmaksi. Tulee kuitenkin huomioda, että yksilöllinen vaihtelu anaerobisen kynnyksen laktaattipitoisuudessa on hyvin suurta (Coyle 1995). Lisäksi anaerobisen kynnyksen toistettavuus ainakin heikompi kuntoisilla koehenkilöillä on osassa tutkimuksista (mm. Heitkamp ym. 1991; Grant ym. 2002) ollut heikko, mikä kertoo siitä, että yhtä tiettyä laktaattipitoisuutta ei ehkä voida pitää hyvänä anaerobisen kynnyksen indikaattorina (Aunola & Rusko 1984; Grant ym. 2002).

Harjoittelu, joka sijoittuu teholtaan aerobisen ja anaerobisen kynnyksen välille, sekä hiukan yli anaerobisen kynnystehon, kehittää vauhtikestävyyttä. Maksimikestävyyttä

kehittää puolestaan harjoittelu, joka on teholtaan anaerobista kynnystä korkeampaa. (Nummela ym. 2004.)

*Aerobinen kynnys.* Aerobinen kynnys kuvaa hapenkulutusta tai kuormituksen intensiteettiä, jolla laktaatti hapenottotestin aikana nousee ensimmäisen kerran lepotasostaan (mm. Skinner & McLellan 1980). Toisin sanoen aerobinen kynnys kertoo lihasten kyvystä käyttää rasvoja kuormituksen aikana energiakseen suurella nopeudella niin, että lihasten ja maksan glykogeenivarastoja voidaan säästää. Taustalla tässä on lihaskudoksen suuri oksidatiivinen kapasiteetti ja hormonaalisten säätelymekanismien toiminta. (Rusko 1989.) Aerobinen kynnys määritetään hapenottotestissä yleensä työtehoksi, hapenkulutukseksi tai sykkeeksi, jolla laktaattipitoisuus alkaa nousujohteisen kuormitustestin aikana nousta lepotasosta, ja jolla ventilaatio samalla kasvaa kuormaa nostettaessa. Laktaattipitoisuus aerobisella kynnyksellä on yleensä noin 2 mmol/l. (mm. Skinner & McLellan 1980.) Aerobisella kynnysintensiteetillä sekä hiukan kynnystä kevyemmällä ja raskaammalla intensiteetillä tapahtuva harjoittelu kehittää peruskestävyyttä (Londree 1997).

### **2.1.2 Anaerobinen kestävyys**

Anaerobinen kestävyys sisältää kestävyiden osa-alueista nopeuskestävyyden, joka energiantuotollisesti perustuu pääasiassa anaerobiseen aineenvaihduntaan. Nopeuskestävyyden merkitys on suurimmillaan lajeissa, joissa suorituksen kesto on 10-90 sekuntia. (Nummela 2004b.) Kun maksimaalinen suoritus kestää kauemmin kuin 10 sekuntia, alkaa maitohappoa synnyttävä anaerobinen glykolyysi toimia tehokkaammin kuin kestoaltaan tätä lyhemmissä suorituksissa (Spriet 1995, 2-13). Tutkimusten mukaan esimerkiksi 30-60 sekunnin maksimaalisissa suorituksissa yleensä 60-80 % energiasta tuotetaan anaerobisen glykolyysin avulla (Withers ym. 1991; Spriet 1995, 2-13; Calbet ym. 1997). Anaerobisessa glykolyysissä syntynyt maitohappo siirtyy laktaattitransporttereiden kautta lihaksista vereen, josta voidaan määrittää laktaattipitoisuus (Evertsen ym. 2001).

Nopeuskestävyyden testaus jaetaan kahteen osa-alueeseen, anaerobiseen suorituskykyyn ja anaerobiseen aineenvaihduntaan. Anaerobinen suorituskyky on helpointa mitata no-

peuden tai tehon avulla ajaltaan vakioidussa suorituksessa erilaisilla ergometreillä tai lajisuurituksilla. Anaerobinen aineenvaihdunta jaetaan edelleen tehoon, kapasiteettiin ja taloudellisuuteen, joiden mittaaminen lajisuurituksista suoraan on lähes mahdotonta puuttuvien käyttökelpoisten testausmenetelmien vuoksi. (Nummela 2004b.) Anaerobisen aineenvaihdunnan arvioimisessa käytetään yleensä veren laktaattipitoisuutta ennen ja jälkeen kuormitusta (mm. Jacobs 1986). Käytetyin anaerobisen tehon ja kapasiteetin testi on Wingaten polkupyöräergometritesti (Zajac ym. 1990; Carey & Richardson 2003; Nummela 2004b). Anaerobisen tehon ja kapasiteetin testaukseen voidaan käyttää myös kontaktimatolla tehtävää Boscon hyppelytestiä (Bosco ym. 1983). Anaerobista suorituskykyä mm. juoksussa ja hiihdossa voidaan mitata puolestaan MART-testillä (Maximal Anaerobic Running Test) (Nummela ym. 1996). Anaerobista kestävyyttä voidaan testata myös Cunnighamin ja Faulknerin (1969) juoksumattotestillä, jossa testattava juoksee maton vakionopeudella ja -kulmalla uupumukseen asti. Käytettäessä maksimaalisen anaerobisen kapasiteetin mittarina supramaksimaalisen kuormituksen (esimerkiksi ns. all-out-testit) jälkeen mitattua veren laktaattipitoisuutta, oletetaan, että lihasten runsasta maitohapon tuottoa seuraa veren laktaattipitoisuuden nousu (Vandewalle ym. 1987). Veren maksimilaktaatti ei lyhyiden maksimaalisten suoritusten jälkeen esiinny heti kuormituksen lopussa vaan vasta joidenkin minuuttien palautuksen jälkeen (mm. Fujitsuka ym. 1982; Weinstein ym. 1998). Esimerkiksi Fujitsukan ym. (1982) tutkimuksessa koehenkilöiden veren laktaatti saavutti maksimaalisen juoksumattokuormituksen jälkeen maksimiarvonsa 7,5 minuuttia kuormituksen loppumisesta. Weinsteinin ym. (1998) tutkimuksessa laktaatti oli puolestaan 30 sekunnin Wingaten testin jälkeen suurimmillaan 5-7 minuuttia testin loppumisesta. Maksimilaktaatin käyttö anaerobisen kapasiteetin mittarina on kuitenkin jäänyt vähemmälle mm. siksi, koska maksimilaktaatin mittaamisen reliabiliteetti on huonompi kuin maksimilaktaattivasteen aiheuttaneen suorituskykytestin reliabiliteetti (Vandewalle ym. 1987).

## 2.2 Nopeusvoima, reaktionopeus ja keskittymiskyky

### 2.2.1 Nopeusvoima

Nopeusvoimalla tarkoitetaan hermolihaskäytännön kykyä tuottaa suurin mahdollinen voima lyhyimmässä mahdollisessa ajassa tai suurimmalla mahdollisella nopeudella. Nopeusvoima on riippuvainen sekä hermoston kyvystä aktivoida lihasten motoristen yksiköiden toimintaa että välittömien energialähteiden käyttönopeudesta. Nopeusvoimassa voimantuotto voi olla luonteeltaan asyklistä, eli kertasuorituksellista ja voimantuotto voi kestää 0,1 sekunnista muutamaan sekuntiin. Useissa urheilu suorituksissa nopeusvoimaa tuotetaan kuitenkin toistuvina suorituksina, eli syklistä. Nopeusvoimaa mitataan lyhyissä suorituksissa, joissa liikutellaan kehon painoa tai vain pientä kuormaa. Usein käytettyjä nopeusvoimatestejä ovat erilaiset hyppyt (mm. staattinen hyppy ja kevennyshyppy) sekä heitot. (Häkkinen ym. 2004.)

Yleisesti nopeusvoimatestinä käytetyllä kevennyshypyllä mitataan alaraajojen ojentajalihasryhmien kykyä tuottaa voimaa räjähtävästi (Häkkinen 1993; Sayers ym. 1999; Carlock ym. 2004). Kevennyshyppysuorituksessa voimaa täytyy tuottaa 200-350 millisekunnin aikavälillä suorituksen alkamisesta. Kevennyshyppysuorituksen tulokseen vaikuttavat maksimaalinen voima, jonka hypyssä tarvittavat lihakset voivat tuottaa, ja se kuinka nopeasti tämä maksimaalinen voima voidaan tuottaa. (Kraemer & Newton 1994.) Lisäksi kevennyshyppysuorituksen tulokseen vaikuttaa myös hyppyliikkeen neuraalinen koordinaatio (Rodacki ym. 2002). Kevennyshyppysuorituksessa osa tuotetusta tehosta saadaan venymis-lyhenemis-syklisestä (Bosco & Komi 1979; Canavan & Vescovi 2004), joka tarkoittaa tapahtumasarjaa, jossa eksentristä lihastyötä seuraa välittömästi konsentrisen lihastyön (Kubo ym. 1999). Kun aktivoitua lihasta venytetään ennen sen lyhenemistä, paranee lihaksen suorituskyky konsentrisessä lihastyövaiheessa venyviin kudoksiin varastoituneen elastisen energian mukaan oton kautta (Bosco & Komi 1979; Kubo ym. 1999).

Räjähtävän voiman tuottoa, ja siten myös kevennyshyppytulosta voidaan parantaa harjoittelulla (Wilson ym. 1993; Wilson ym. 1996; Potteiger ym. 1999; Luebbers ym. 2003). Raskailla painoilla tapahtuvalla voimaharjoittelulla ei ole niin selkeää kevennyshyppytulosta

hyppytulosta parantavaa vaikutusta kuin kevyillä painoilla tapahtuvalla, nopeusvoima-periaatteella tehdyllä harjoittelulla (Wilson ym. 1993) ja plyometrisillä harjoitteilla (mm. pudotushyppy), jotka parantavat kykyä käyttää venymis-lyhenemis-sykliä (Wilson ym. 1996; Potteiger ym. 1999; Luebbers ym. 2003).

### 2.2.2 Reaktionopeus

Reaktionopeus on kyky reagoida nopeasti ärsykkeeseen. Reaktionopeus mitataan yleensä reaktioajan avulla. Reaktioaika tarkoittaa aikaa, joka kuluu ärsykkeestä toiminnan alkamiseen. Reaktionopeutta tarvitaan useimmissa urheilulajeissa, mm. lähes kaikissa palloilulajeissa. (Mero ym. 2004.) Reaktioaikoja katsotaan olevan kolmea eri tyyppiä, ja siten myös reaktioaikaa mittaavia testejä on kolmenlaisia. Yksinkertaista reaktioaikaa (simple reaction time) mittaavissa testeissä on vain yksi ärsyke ja yksi mahdollinen reaktio ärsykkeeseen. Tunnistusreaktioaikaa (recognition reaction time) mittaavissa testeissä on tietty ärsyke, johon täytyy reagoida ja jokin toinen ärsyke, johon ei tule reagoida. Näissäkin testeissä on vain yksi oikea reaktio. Monivalintareaktioaikaa (choice reaction time) mittaavissa testeissä mitataan monivalintaärsykkeeseen reagoimisen nopeutta. Testeissä koehenkilön täytyy antaa juuri tiettyä ärsykettä vastaava reaktio, kuten esimerkiksi painaa juuri sitä kirjainta näppäimistöltä, joka näkyy näytöllä. (Welford 1980.) Yksinkertainen reaktioaika on lyhyempi kuin tunnistusreaktioaika, ja monivalintareaktioaika on kaikkein pisin. Monimutkainen ärsyke saa siis aikaan hitaan reaktioajan. (Brebner & Welford 1980.) Millerin ja Lowin (2001) mukaan motoriseen valmistautumiseen (lihasten jännittäminen) ja motoriseen vasteeseen (esimerkiksi näppäimen painaminen) kuluva aika on saman pituinen kaikissa kolmessa eri tyyppisessä reaktioaikatestissä. Tämä kertoo siitä, että reaktioaikojen erot eri tyyppisissä testeissä johtuvat ärsykkeen prosessointiin menevästä ajasta. (Miller & Low 2001.)

*Ärsykkeen tyyppi.* Reagoiminen kuuloärsykkeeseen on nopeampaa kuin reagoiminen näköärsykkeeseen (Welford 1980). Keskimääräinen reaktioaika kuuloärsykkeeseen on 140-160 millisekuntia (Welford 1980) ja näköärsykkeeseen 180-220 millisekuntia (Welford 1980; Helsen & Starkes 1999). Syynä reaktioaikojen eroihin on ehkä se, että kuuloärsyke saavuttaa aivot noin 8-10 millisekunnissa mutta näköärsyke vasta 20-40 millisekunnissa (Welford 1980).

*Ärsykkeen intensiteetti.* Mitä heikompi ärsyke on, sitä pitempi on reaktioaika ärsykkeeseen. Esimerkiksi reaktioaika pitkään jatkuvaan näköärsykkeeseen on nopeampi kuin lyhyen aikaa kestäväan näköärsykkeeseen. (Welford 1980.) Davranchen ym. (2006) mukaan reaktioaika yksinkertaiseen näköärsykkeeseen on nopeampi tilanteessa, jossa ärsyke on intensiteetiltään vahva verrattuna tilanteeseen, jossa ärsyke on intensiteetiltään heikko ( $211 \pm 16$  ms vs.  $231 \pm 17$  ms,  $p < 0,05$ ). Ärsykkeen intensiteetti vaikuttaa reaktioaikaan kuuloärsykkeeseen vastaavalla tavalla kuin reaktioaikaan näköärsykkeeseen (Welford 1980).

*Reaktioaikaan vaikuttavia muita tekijöitä.* Reaktioaikaan vaikuttavat reaktioaikatestin tyyppin sekä ärsykkeen tyyppin ja intensiteetin lisäksi monet muut tekijät. Esimerkiksi henkilön valppaus, innokkuus, kiihtymys ja keskittymisen taso vaikuttavat reaktioaikaan. Reaktioaika on nopein henkilön valppauden ja kiihtymyksen ollessa keskimääräinen, ja henkilön ollessa liian rentona tai liian valppaana reaktioaika heikkenee. (Welford 1980.) Myös ikä vaikuttaa reaktioaikaan. Reaktioaika lyhenee syntymästä lähes 30-vuotiaaksi asti, ja alkaa sitten pikku hiljaa pidentyä 50-60-vuoteen saakka. Tämän jälkeen reaktioaika pidentyy nopeammin. (Welford 1980; Luchies ym. 2002.) Sukupuoli vaikuttaa myös reaktioaikaan, siten että miesten reaktioajat ovat nopeampia kuin naisten lähes kaikissa ikäryhmissä. Ero reaktioajassa sukupuolten välillä saattaa johtua eroista ärsykkeen prosessointistrategiassa. (Adam ym. 1999.) Myös harjoittelu vaikuttaa reaktioaikaan. Andon ym. (2002) tutkimuksessa reaktioajan on todettu lyhenevän jo kolmen viikon harjoittelun seurauksena ja Taniguchin (1999) tutkimuksessa kuuden viikon harjoittelun seurauksena. Kida ym. (2005) selvittivät tutkimuksessaan baseball-pelaajien reaktioaikoja, ja havaitsivat, että useiden vuosien baseball-harjoittelu parantaa reaktioaikaa valintatilanteen sisältävään näköärsykkeeseen mutta vuosienkaan harjoittelulla ei ollut vaikutusta reaktioaikaan yksinkertaiseen näköärsykkeeseen. (Kida ym. 2005.) Harjoittelun seurauksena tapahtuva reaktioajan paraneminen johtuu todennäköisesti keskushermoston ärsykkeen prosessointiajan lyhenemisestä (Ando ym. 2002; Kida ym. 2005).

Reaktioaikaan vaikuttaa myös väsymys, siten että reaktioaika hidastuu kun henkilö on väsynyt. Myös ulkoisilla häiritsevillä tekijöillä on reaktioaikaa hidastava vaikutus. (Welford 1980.) Päinvastoin kuin väsymys ja häiriöt, ei muutaman päivän paasto näytä

vaikuttavan reaktioaikaan (Gutierrez ym. 2001). Älykkyyskin saattaa vaikuttaa reaktioaikaan. Korkeamman älykkyystason omaavilla henkilöillä on nimittäin havaittavissa taipumus nopeampaan reaktioaikaan kuin hiukan alhaisemman älykkyystason omaavilla henkilöillä. Tulee kuitenkin huomioida, että myös saman älykkyystason omaavien henkilöiden reaktioajoissa on paljon vaihtelua. (Nettelbeck 1980.) Fyysisesti hyväkuntoisilla henkilöillä on yleensä nopeammat reaktioajat kuin heikompikuntoisilla henkilöillä (Welford 1980). Fyysinen aktiivisuus voi vaikuttaa reaktioaikaan myös akuutisti. Collardeau ym. (2001) tutkimuksessa kuormitus paransi yksinkertaista reaktioaikaa lähtötasoon verrattuna kun reaktioaika mitattiin kuormituksen aikana, 40 minuuttia kuormituksen alkamisen jälkeen. (Collardeau ym. 2001.) Myös Davranchen ym. (2006b) mukaan kuormitus parantaa yksinkertaista reaktioaikaa. Heidän tutkimuksessaan reaktioaika yksinkertaiseen näköärsykkeeseen oli nimittäin 3,6 % nopeampi 50 %:n teholla maksimaalisesta hapenkulutuksesta tehdyn pyöriilyn aikana lepotilanteeseen verrattuna ( $217 \pm 20$  ms vs.  $225 \pm 17$  ms,  $p < 0,05$ ). (Davranchen ym. 2006b.) Akuutti kuormitus parantaa myös reaktioaikaa valintatilanteen sisältävään näköärsykkeeseen. Davranchen ym. (2006a) tutkimuksessa reaktioaika valintatilanteen sisältävään näköärsykkeeseen oli teholtaan kevyen pyöriilyn aikana 13 millisekuntia lepotilannetta nopeampi ( $p < 0,05$ ). Collardeau ym. (2001) mukaan reaktioajan paraneminen kuormituksen aikana saattaa johtua kuormituksen aikaansaamasta valppauden ja tarkkaavaisuuden lisääntymisestä. Davranchen ym. (2006b) tutkimus puolestaan osoitti, että reaktioajan paraneminen kuormituksen aikana johtuu reaktioajan motorisen vaiheen nopeutumisesta. Vaikka reaktioaika kuormituksen aikana siis paranee ennen kuormitusta mitattuun reaktioaikaan verrattuna, ei kuormituksen jälkeen mitattu reaktioaika ole nopeampi kuin ennen kuormitusta mitattu reaktioaika (Collardeau ym. 2001).

### **2.2.3 Keskittymiskyky**

Keskittymiskyky on monimutkainen taito, jota on melko vaikea käsitteellistää (Murphy & Tammen 1998). Yleisesti keskittyminen ymmärretään kyvyksi kiinnittää kaikki huomio yhteen tehtävään tai tehtävän suorittamiseen tarvittaviin vihjeisiin. Keskittyminen on siis kiinni siitä, että henkilö osaa kohdistaa ajatuksensa oikeaan asiaan. (Hill 2001; Greenlees ym. 2006.) Täydellinen keskittyminen edellyttää kaikkien mahdollisten fyysisten, psyykkisten ja ympäristön häiriötekijöiden huomiotta jättämistä. Keskittyessä on



siis tietoisesti torjuttava häiriötä tuottavat asiat ja ohjattava huomio suoritukseen. (Lavie 2005.) Termi keskittyminen sisältää myös kyvyn ylläpitää keskittymistä, mikä tarkoittaa kykyä kiinnittää huomio ärsykkeeseen pidemmäksi aikaa (Breznitz & Norman 1998).

Urheilijoilta edellytetään ja vaaditaan jatkuvasti hyvää keskittymiskykyä. Nimittäin sen lisäksi että urheilijoiden täytyy keskittyä jokaiseen harjoitukseen sen vaatimalla tavalla, täytyy heidän myös keskittyä jokaiseen yksittäiseen suoritukseen harjoituksessa. Keskittymistä tarvitaan myös sulkemaan pois mielestä muut harjoituksen kanssa ajasta kilpailtavat toimet. Myös mm. palautteen saanti valmentajalta vaatii tarkkaa keskittymistä kuten myös harjoittelu mahdollisen urheiluvamman kanssa. (Murphy & Tammen 1998.) Lisäksi koska urheiluvammat usein johtuvat keskittymisen heikkenemisestä liian kiihityneessä tai innostuneessa mielentilassa, on kyky keskittyä suorituksen kannalta ratkaiseviin vihjeisiin suorituksen onnistumisen lisäksi tärkeää myös urheilijan terveyden kannalta (Janelle 2002).

Urheilussa keskittymiskyvyn katsotaan sisältävän neljä eri osa-aluetta, jotka ovat a) keskittyminen ympäristön olennaisiin vihjeisiin, b) keskittymisen ylläpitäminen, c) tilanteen ja ympäristön tapahtumien tiedostaminen sekä d) keskittymisen kohteen muuttaminen tarvittaessa (Weinberg & Gould 2003, 353-357). Urheilijoille erityisen tärkeää on kyky kyetä suuntaamaan huomio toisaalle tarpeen vaatiessa, kyky tunnistaa ympäristön olennaiset vihjeet tai merkit ja erottaa ne epäolennaisista vihjeistä tai merkeistä sekä kyky tiukentaa tai heikentää keskittymistään, jotta olennaiset vihjeet tai merkit tulevat havaituiksi. Lisäksi erityisen tärkeää urheilijalle on kyky säilyttää keskittyminen kilpailutilanteessa erilaisista ulkoisista häiriöistä huolimatta. (Janelle 2002.) Mikäli urheilijan keskittyminen herpaantuu esimerkiksi ulkoisen häiriötekijän vuoksi, urheilijan usko itseensä yleensä heikkenee ja tästä aiheutuvat ahdistus ja huoli heikentävät keskittymistä taas entisestään (Schmid ym. 2001). Urheilijan täytyy myös ymmärtää ja tiedostaa mitä hänen ympärillään tapahtuu, jolloin hän voi arvioida pelitilanteita ja vastustajia tehdäkseen tilanteeseen sopivat, tarkoituksenmukaiset ratkaisut. Lisäksi urheilijan tulee pystyä muuttamaan keskittymisen kohdettaan joustavasti tilanteen vaatimusten mukaan. Esimerkiksi juoksukilpailun aikana urheilijan täytyy yhtenä hetkenä keskittyä arvioimaan tilannettaan suhteessa muihin kilpailijoihin sekä seuraavana hetkenä omaa juoksuvahtiaan ja sen sovittamista omiin voimavaroihinsa ja ympäristön olosuhteisiin sopivaksi. (Weinberg & Gould 2003, 353-357.)

Urheilijalle syntyy intensiivinen keskittyminen silloin kun urheilijan taitotaso käy hyvin yksiin tehtävän tai haasteen kanssa, jonka urheilija kohtaa. Keskittyminen näyttää näin ollen liittyvän läheisesti suoritettavaan tehtävään tai esimerkiksi urheilukilpailujen tasoon. Urheilijalla voi olla hyvä keskittymiskyky yhdessä urheilulajissa mutta ei välttämättä toisessa urheilulajissa. Lisäksi keskittyminen voi vaihdella saman urheilulajin sisällä eri suoritusten välillä. Esimerkiksi tenniksen pelaajalla voi olla hyvä keskittyminen syötön palautuksessa mutta huono keskittyminen syöttäessä. Keskittymisen arvioinnin ja testauksen tulisivatkin aina liittyä spesifisti urheilijan lajisuoritukseen, joten urheilu- tai lajispesifien testien käyttö keskittymistä arvioitaessa on tärkeää. (Murphy & Tammen 1998.)

Keskittymiskyky on ominaisuus, jota voidaan parantaa harjoittelulla (Gill 2000; Weinberg & Gould 2003, 374-376; Liukkonen 2004). Keskittymiskykyä voidaan kehittää mm. tehtävillä, joissa henkilö tietoisesti muuttaa keskittymisen kohdettaan ympäristön ja kehonsa tuntemusten välillä sekä muuttaa samalla havainnointinsa laajuutta laajalajisen ja kapean välillä. Lisäksi keskittymiskykyä parantavat harjoitukset, joissa keskitytään tiettyyn esineeseen ensin rauhallisessa ympäristössä ja myöhemmin tämän onnistuttua erilaisia häiriöitä sisältävässä ympäristössä. (Weinberg & Gould 2003, 375.) Keskittymiskykyä voidaan kehittää myös tekemällä tiettyjä havaintoja esimerkiksi lenkin aikana, tekemällä erilaisia laskutehtäviä (Liukkonen 2004) tai etsimällä tiettyjä numeroita suuresta ärsykejoukosta (Weinberg & Gould 2003, 375-376; Liukkonen 2004). Varsinaisen keskittymiskykyharjoittelun lisäksi on olemassa erilaisia ajallisesti lähellä kilpailutilannetta tai itse kilpailutilanteessa käytettäviä strategioita, joilla voidaan puolestaan parantaa tiettyyn kilpailuun keskittymistä (Greenlees ym. 2006). Kilpailutilanteessa keskittymistä voidaan parantaa tai ylläpitää esimerkiksi poistamalla kilpailun kannalta ylimääräiset ja negatiiviset ajatukset mielestä kilpailun ajaksi esimerkiksi kirjoittamalla ne paperille (Weinberg & Gould 2003, 375) sekä positiivisen ajattelun muodossa tapahtuvan itsesuggestion avulla (McNeill 1986; Weinberg & Gould 2003, 376).

## 2.3 Kreatiinikinaasi

Kreatiinikinaasi (CK) on mm. lihaksissa ja aivoissa esiintyvä entsyymi, joka katalysoi fosfokreatiinin muuttamisen kreatiiniksi ja kreatiinin muuttamisen fosfokreatiiniksi (Komulainen 1994). CK:ta vapautuu lihasvaurioiden aikana lihaksista imusuonistoon, mistä se kulkeutuu rintatiehyen kautta verenkiertoon (Clarkson & Hubal 2002), ja seerumin CK-aktiivisuus yleensä kasvaa lihasvaurioita aiheuttavan kuormituksen jälkeen (Schwane ym. 2000; Durstine ym. 2001; Totsuka ym. 2002). CK-aktiivisuus onkin ollut yleisesti käytetty menetelmä arvioitaessa kuormituksen aiheuttamia luurankolihashasten vaurioita ja vaurioiden suuruusluokkaa (Schwane ym. 1983; Clarkson ym. 1986; Apple & Rhodes 1988; Clarkson & Tremblay 1988). CK-aktiivisuus lepotilanteessa on miehillä normaalisti 55-170 U/l ja naisilla 30-135 U/l (mm. Ehlers ym. 2002). CK-aktiivisuuden runsaaseen käyttöön lihasvaurioiden ilmentäjänä on syynä mm. se, että seerumin CK-aktiivisuuden mittaaminen on suhteellisen edullinen menetelmä toteuttaa (Clarkson & Hubal 2002), sekä se, että seerumin CK-aktiivisuuden suhteellinen kasvu kuormituksen jälkeen on selvästi suurempaa kuin muiden lihasspesifisten proteiinien, esimerkiksi karboanhydraasi isoentsyymi III:n (CA III) (Väänänen ym. 1986), pitoisuuden suhteellinen kasvu (Clarkson & Hubal 2002).

Tutkimuksissa, joissa on selvitetty seerumin CK-aktiivisuuden muutoksia kuormituksen seurauksena, on tullut ilmi, että kuormituksen jälkeen mitattu CK-aktiivisuus eroaa selvästi eri kuormitustapojen välillä. CK-aktiivisuus saavuttaa eri kuormitustapojen jälkeen huippunsa eri mittaisen viiveen kuluttua. Esimerkiksi isometrisestä lihastyöstä koostuvan kuormituksen jälkeen seerumin CK-aktiivisuus on suurimmillaan suhteellisen pian kuormituksen jälkeen, tarkemmin sanottuna 24-48 tuntia kuormituksen loppumisesta (Clarkson ym. 1985; Kirwan ym. 1986; Graves ym. 1987). Sen sijaan eksentrisestä lihastyöstä koostuvan kuormituksen jälkeen seerumin CK-aktiivisuus on suurimmillaan vasta 3-7 vuorokautta kuormituksen loppumisesta (Newham ym. 1987; Nosaka & Clarkson 1992; Smith ym. 1994). Voimakuormituksen lisäksi myös puhdas kestävyyskuormitus voi saada aikaan seerumin CK-aktiivisuuden nousun. Kestävyyskuormituksen aikaansaamaa muutosta seerumin CK-aktiivisuudessa ovat tutkineet mm. Totsuka ym. (2002), joiden tutkimuksessa koehenkilöt polkivat kuntopyörää kolmena peräkkäisenä päivänä, 90 minuuttia päivässä. Tutkimuksessa seerumin CK-aktiivisuus nousi läh-

tötasostaan kolme tuntia ensimmäisen kestävyyskuormituksen jälkeen ja tästä eteenpäin CK-aktiivisuus nousi tasaisesti kolmanteen kestävyyskuormitukseen asti. Suurimmillaan seerumin CK-aktiivisuus oli välittömästi kolmannen kestävyyskuormituksen jälkeen ( $331 \pm 78$  U/l). Tämän jälkeen CK-aktiivisuus laski seitsemänten päivään asti. Thompsonin ym. (1999) mukaan CK-aktiivisuus pysyy puolestaan pitkäkestoisen (90 minuuttia) ja suhteellisen kovatehoisen, sekä sukkulajuoksua että kävelyä sisältävän intervallityyppisen kuormituksen jälkeen perustasoa korkeammalla 48 tunnin ajan kuormituksen loppumisesta. Durstine ym. (2001) puolestaan selvittivät CK-aktiivisuuden nousua eri mittaisten kestävyyskuormitusten seurauksena, ja havaitsivat, että seerumin CK-aktiivisuus nousee sekä lyhyen, 60 minuuttia kestävä ja 800 kcal:a kuluttavan (lepo  $55 \pm 11$  U/l/min, yksi vrk kuormituksen jälkeen  $168 \pm 64$  U/l/min,  $p < 0,05$ ), että pitkän, 112 minuuttia kestävä ja 1500 kcal:a kuluttavan (lepo  $51 \pm 5$  U/l/min, yksi vrk kuormituksen jälkeen  $187 \pm 30$  U/l/min, kaksi vrk:ta kuormituksen jälkeen  $123 \pm 19$  U/l/min,  $p < 0,05$ ), 70 % teholla maksimaalisesta hapenotosta tehdyn kestävyyskuormituksen seurauksena.

CK:n vapautumisen lihaskudoksesta verenkiertoon saa todennäköisesti aikaan joko lihaskudoksen vaurioituminen tai muutokset lihassolujen kalvon läpäisevyydessä. Lihassolujen kalvon läpäisevyyden muutoksista on esitetty useita teorioita, joiden mukaan mm. hypoksia tai ATP-varastojen väheneminen saattavat muuttaa kalvon läpäisevyyttä. Kuormituksen aikana lihas supistuu jatkuvasti ja käyttää näin ollen energiavarastojaan. Kun kuormituksen intensiteetti on normaalin aineenvaihdunnan rajoissa, lihaskudoksen kalvojen läpäisevyys ei juurikaan muutu. Kun kuormituksen intensiteetti ylittää tietyn rajan, kalvojen läpäisevyys jostain syystä muuttuu, mikä johtaa CK:n vapautumiseen aktiivisesta lihaksesta. (Totsuka ym. 2002.)

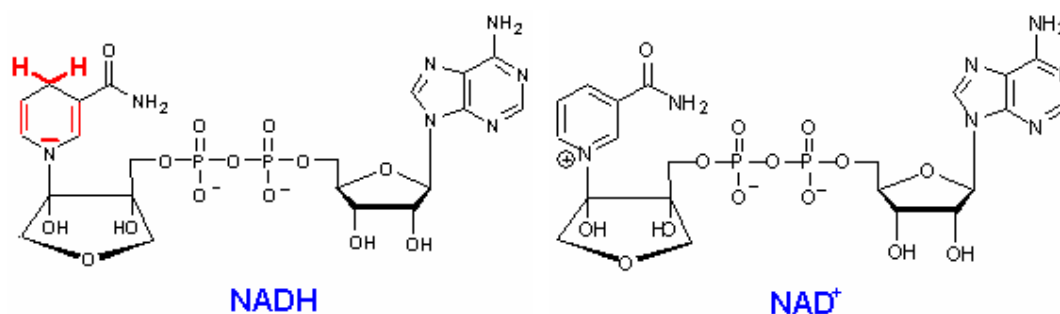
CK-aktiivisuuden käyttöön kuormituksen aiheuttama lihasvaurion indikaattorina tuo ongelmia kuitenkin se, että CK-aktiivisuuden vaste kuormitukseen vaihtelee suuresti yksilöiden välillä (Nosaka & Clarkson 1995). CK-aktiivisuuden vaste kuormitukseen voi riippua esimerkiksi yksilön fyysisistä ominaisuuksista (Hortobagyi & Denahan 1989; Ehlers ym. 2002) tai harjoittelusta (Hortobagyi & Denahan 1989). Lisäksi tutkimukset, joissa on selvitetty CK:n vapautumista verenkiertoon kuormituksen seurauksena, eivät ole kiistattomasti osoittaneet seerumin CK-aktiivisuuden arvoa lihasvaurioiden osoittamisessa (Newham ym. 1987; Manfredi ym. 1991; van der Meulen ym.

1991; Komulainen ym. 1995; Warren ym. 1999; Malm ym. 2000). Esimerkiksi Komulainen ym. (1995) havaitsivat tutkimuksessaan uintikuormituksen kasvattavan seerumin CK-aktiivisuutta rotilla vaikka luurankolihasoluissa ei todettukaan syntyneen vaurioita uintikuormituksen seurauksena. Samassa tutkimuksessaan Komulainen ym. (1995) totesivat juoksukuormituksen synnyttäneen rotille lihasvaurioita mutta seerumin CK-aktiivisuus ei kuitenkaan kasvanut tämän lihasvaurioita synnyttäneen juoksukuormituksen seurauksena. CK:n arvoa lihasvurioiden osoittamisessa heikentää myös se, että van der Meulen ym. (1991) totesivat kuormituksessa syntyneen todellisen lihasvaurion määrän olevan pienempi kuin seerumin CK-aktiivisuuden perusteella arvioitu lihasvaurion määrä. Myös Manfredi ym. (1991) ovat osoittaneet, ettei CK-aktiivisuus ole yhteydessä kuormituksen aiheuttaman lihasvaurion määrään. On siis todettava, että vaikka seerumin CK-aktiivisuutta käytetäänkin yleisesti kuormituksen aiheuttaman lihasvaurion ilmentäjänä, eivät seerumin CK-aktiivisuuden muutokset kuitenkaan ole täysin yksiselitteisesti yhteydessä lihassoluvaurioon ja sen määrään (Komulainen ym. 1995) eikä seerumin CK-aktiivisuus näin ollen ehkä olekaan täysin luotettava kuormituksen aiheuttaman lihasvaurion ilmentäjä (Malm ym. 2000).

## 3 NADH:N ROOLI ELIMISTÖSSÄ JA SAANTI RAVINNOSTA

### 3.1 NADH

NADH on nikotiiniamidiadeniinidinukleotidin (NAD) pelkistynyt muoto. Nikotiiniamidiadeniinidinukleotidin hapettunut muoto on puolestaan  $\text{NAD}^+$ . NADH:ta esiintyy elimistön kaikissa soluissa. NADH on niasiinin (B3-vitamiini) aktiivinen muoto ja eräs tärkeimmistä koentsyymeistä. Kooltaan NADH on suhteellisen suuri ja rakenteeltaan monimutkainen molekyyli. NADH koostuu nikotiiniamidi-renkaasta, adeniini-renkaasta ja kahdesta sokeri-fosfaatti-ryhmästä, jotka ovat liittyneet toisiinsa (kuvio 1). Nikotiiniamidi-renkaassa on kohta, jossa hapetus-pelkistys-reaktiot tapahtuvat. (Campbell 1995.) Elimistössä suurin NADH pitoisuus on sydänlihassoluissa (90  $\mu\text{g/g}$  kudosta), aivoissa (50  $\mu\text{g/g}$  kudosta) ja luurankolihasissa (50  $\mu\text{g/g}$  kudosta). Suurimman energian tarpeen omaavat elimet sisältävät siis eniten NADH:ta. (Birkmayer ym. 2001.)



KUVIO 1. NADH:n ja  $\text{NAD}^+$ :n rakennekaavat (Chimie Générale – Campus Virtuel Suisse 2004).

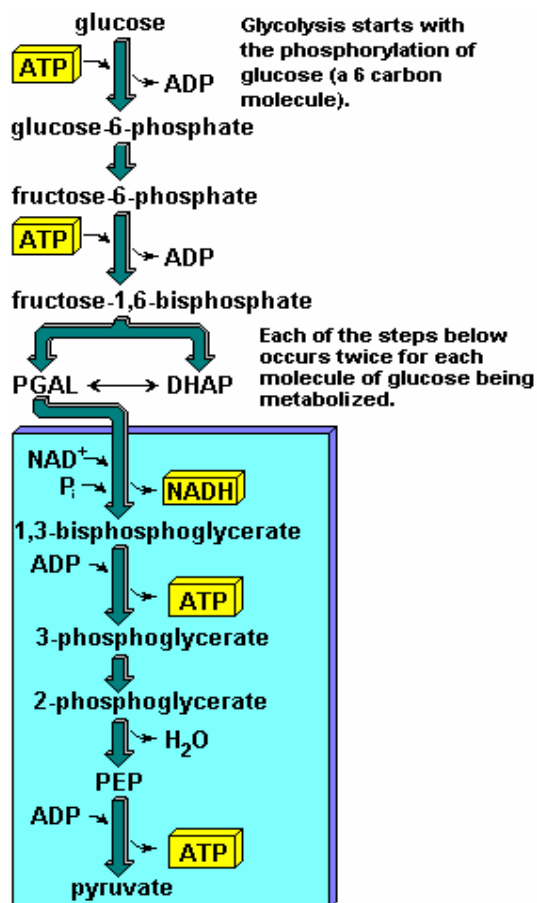
### 3.2 NADH:n rooli elimistössä

#### 3.2.1 ATP:n tuotto

NADH katalysoi yli tuhatta aineenvaihdunnan reaktiota, mutta sen ehdottomasti tärkein tehtävä on osallistua solujen ATP:n (adenosiinitrifosfaatti) tuottoon (Alberts ym. 1994). Hapetus-pelkistys-reaktiot ovat olennaisia reaktioita energian talteen ottamiseksi or-

gaanisista molekyyleistä kuten esimerkiksi glukoosista. Hapetus-pelkistys-reaktioissa tärkeimpiä elektronin siirtäjiä ovat NADH ja  $\text{NAD}^+$ .  $\text{NAD}^+$  pelkistyy NADH:ksi kun  $\text{NAD}^+$ :n nikotiiniamidi-rengas ottaa vastaan kaksi elektronia (ja vetyionin) esimerkiksi glukoosilta. Elektronit menettävät hyvin vähän potentiaalienergiastaan kun ne siirtyvät energiaravintoaineilta  $\text{NAD}^+$ :lle. NADH puolestaan hapettuu  $\text{NAD}^+$ :ksi kun se luovuttaa kaksi elektronia (ja vetyionin). (Campbell 1995.) Solujen ATP:n tuotossa on kolme tärkeää reaktiosarjaa; glykolyysi, Krebsin sitruunahapposykli ja elektroninsiirtoketju. NADH on osallisena kaikissa kolmessa energiantuottosyklissä. (Alberts ym. 1994.)

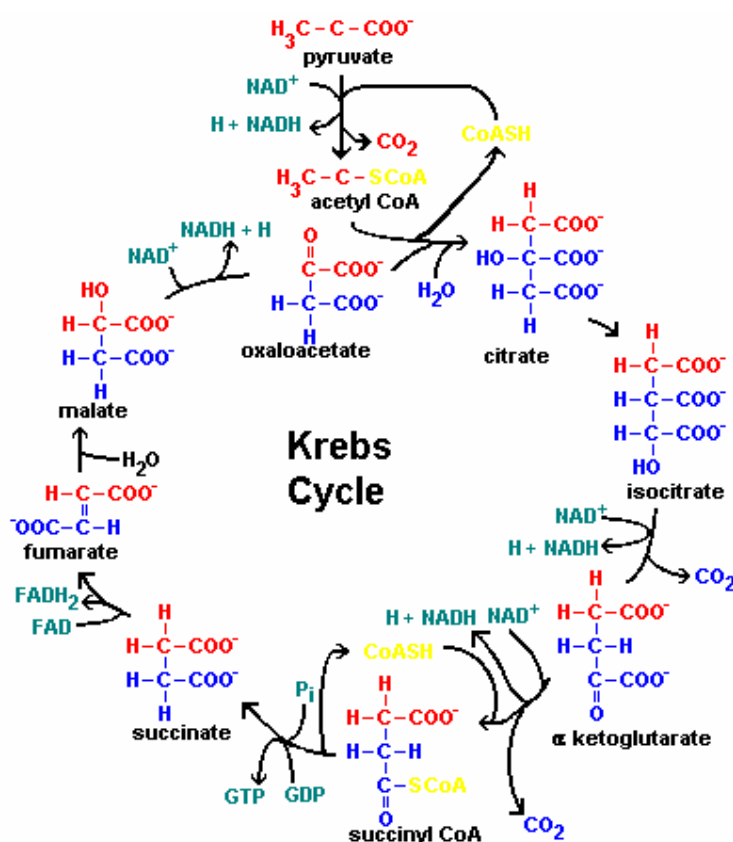
*Glykolyysi.* Solulimassa tapahtuvan glykolyysin reaktioissa pilkotaan glukoosia tai pentosisokeria, ja siinä syntyy ATP:tä ilman hapen osallistumista reaktioihin. Glykolyysissä saadaan yhtä hapetettua glukoosimolekyyliä kohti 2 NADH-molekyyliä ja 2 pyruvaattimolekyyliä. Lisäksi glykolyysi tuottaa 2 ATP-molekyyliä substraattitason fosforylaatioissa. (Kuvio 2). (Alberts ym. 1994.)



KUVIO 2. Glykolyysi (Huskey 1997).

Jos happea on saatavilla, NADH:n varastoitunut energia voidaan muuttaa ATP:n energiaksi oksidatiivisessa fosforylaatiossa, jonka voimanlähteenä on elektroninsiirtoketju. Myös pyruvaatin kemiallinen energia voidaan ottaa talteen Krebsin sitruunahappokierrossa mikäli happea on saatavilla. NADH osallistuu myös glykolyysin lopputuotteen pyruvaatin muuttamiseen Krebsin sitruunahappokierron lähtöaineeksi, eli asetyylikoent-syymi A:ksi. (Campbell 1996.)

*Krebsin sitruunahapposykli.* Mitokondriossa tapahtuvassa Krebsin sitruunahapposykli-ssä on kahdeksan vaihetta, ja näissä vaiheissa pienistä orgaanisista molekyyleistä irtoaa vetyä ja hiilidioksidia (kuvio 3). NADH ottaa Krebsin syklistä orgaanisten molekyylien oksidaation seurauksena vapautuvat elektronit ja siirtää ne elektroninsiirtoketjun energi-antuotto sykliin. Krebsin syklin aikana syntyy 3 NADH-molekyyliä ja substraattitason fosforylaatiossa 2 ATP-molekyyliä. (Alberts ym. 1994.)



KUVIO 3. Krebsin sitruunahapposykli (Huskey 2001).

*Elektroninsiirtoketju ja oksidatiivinen fosforylaatio.* NADH kuljettaa glykolyysin ja Krebsin syklin tuottamat elektronit elektroninsiirtoketjuun. Mitokondrioiden kalvo ei kuitenkaan läpäise NADH:ta, joten solulimassa oleva, glykolyysin seurauksena synty-

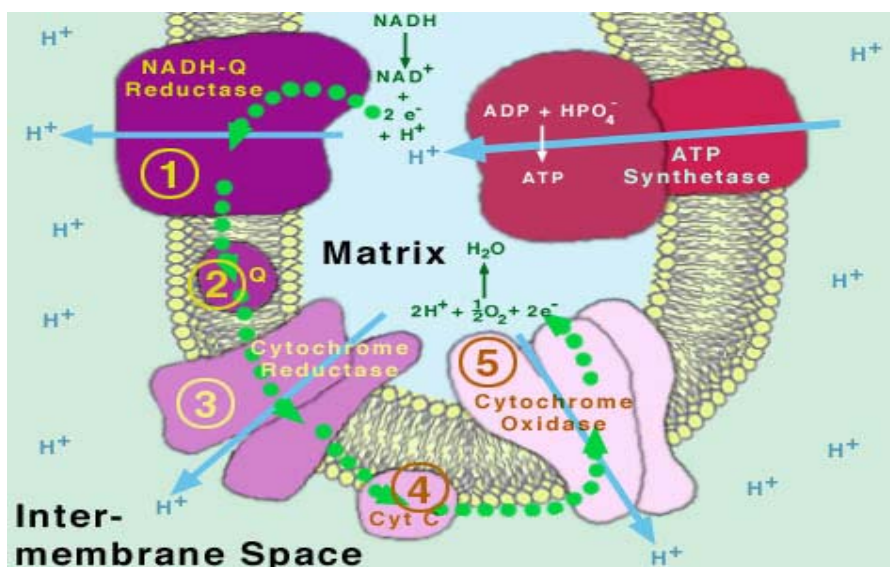


nyt NADH on eristetty mitokondrioiden sisällä tapahtuvasta oksidatiivisesta fosforylaatiosta. NADH:n glykolyysistä ottamat elektronit täytyy siirtää mitokondrioiden kalvon läpi elektronien vastaanottajille. Yhtä glukoosimolekyyliä hapetettaessa tämä elektronien kuljetus mitokondrion kalvon läpi kuluttaa 2 ATP-molekyyliä. (Campell 1996.)

Elektroninsiirtoketjussa elektronit kulkevat elektronin siirtäjien kautta happimolekyyliille. NADH-Q-reduktaasi on ensimmäinen elektroninsiirtoketjun viidestä elektroneja siirtävästä entsyymikompleksista. Elektroninsiirtoketjun osareaktioissa kaksi elektronia jokaisesta NADH-molekyylistä siirtyy hapelle useiden vaiheiden kautta ja näissä vaiheissa vapautuu energiaa. Tämä energia otetaan talteen oksidatiivisessa fosforylaatiossa, jossa matalaenergisestä ADP-molekyylistä muodostuu korkeaenerginen ATP-molekyyli. Oksidatiivinen fosforylaatio käyttää siis elektroninsiirtoketjussa vapautunutta energiaa ATP:n synteesiin. ATP:n synteesistä vastaa ATP-syntetaasi, jossa on kaksi osaa; protonikanava, jonka läpi protonit diffusoituvat konsentraatiogradienttia alaspäin, ja ATP:n muodostumisen katalysoiva osa. (Kuvio 4.) Elektroninsiirtoketjun toimiessa muodostuu valtaosa solujen tuottamasta ATP:stä, yhteensä noin 30 ATP-molekyyliä. Jokainen NADH-molekyyli, joka kuljettaa elektroniparin energiaravintomolekyyliä elektroninsiirtoketjuun, synnyttää oksidatiivisessa fosforylaatiossa noin 2,5 ATP-molekyyliä. (Alberts ym. 1994.)

Glykolyysi tarvitsee toimiakseen  $\text{NAD}^+$ :ta. Kun happea on saatavilla,  $\text{NAD}^+$ :aa syntyy jatkuvasti NADH:sta kun elektronit siirtyvät elektroninsiirtoketjuun. Anaerobisissa oloissa NADH:n elektronit kuljetetaan glykolyysin lopputuotteelle, pyruvaatille, jolloin syntyy taas  $\text{NAD}^+$ , ja glykolyysin toiminta voi jatkua. (Campbell 1996.)

Solun NADH:n ja  $\text{NAD}^+$ :n summan ajatellaan olevan vakio, joten NADH/ $\text{NAD}^+$ -suhde on elintärkeä tekijä solun energeettiselle tilalle. Tämän takia voidaan ajatella, että NADH:n käyttö saattaa vaikuttaa positiivisesti solujen energeettiseen tilaan. (Pelzmann ym. 2003.) Jokainen elimistön energiaa kuluttava reaktio vaatii ATP:tä, joten mitä enemmän NADH:ta soluille on saatavilla, sitä enemmän energiaa solut voivat tuottaa (Alberts ym. 1994). Jotta solujen energian tarve voitaisiin täyttää, syntetisoi keho jatkuvasti NADH:ta maksasoluissa sekä myös muissa soluissa B3-vitamiinista. NADH:ta voidaan elimistössä tehdä myös L-Tryptofaani aminohaposta. (South 1997.)



KUVIO 4. Elektroninsiirtoketju ja oksidatiivinen fosforylaatio. NADH-Q-reduktaasi, sytokromi-reduktaasi ja sytokromi-oksidaasi toimivat elektroninsiirtäjinä ja protonipumppuina siirtäen protoneja (H<sup>+</sup>) konsentraatiogradienttia vastaan. Ubikroni (Q) ja sytokromi c (Cyt C) ovat liikkuvia elektroninsiirtäjiä. Elektroninsiirtäjien muodostama ketju kuljettaa elektronit NADH:lta hapelle (O<sup>2</sup>). Vihreä katkoviiva kuvaa elektronien reittiä. ATP-syntetaasi katalysoi ATP:n muodostumisen. (Casiday ym. 2000.)

### 3.2.2 Muut roolit

Energiantuoton lisäksi NADH:lla on tärkeä rooli solusäätelyssä ja DNA:n korjauksessa (Zhang ym. 1998) sekä soluvälitteisen immuunisysteemin stimuloijana (Nadlinger ym. 2001). Korkean pelkistävän potentiaalinsa ansiosta NADH on myös eräs tärkeimmistä antioksidanteista ja vapaaradikaalien tuhoajista (Kirsch & De Groot 2001). Lisäksi NADH voi lisätä neurotransmitteri dopamiinin ja adrenaliinin tuotantoa. Dopamiini ja adrenaliini stimuloivat puolestaan voimaa, koordinaatiota, kognitiivisia toimintoja, mielialaa ja kasvuhormonin eritystä, joten NADH:lla on tärkeä rooli elimistön normaalissa toiminnassa. (Addington 2000.)

### 3.3 NADH:n saanti ravinnosta

Vaikka NADH:ta esiintyy kaikissa kasvi- ja eläinsoluissa, ovat sen parhaita saantilähteitä punainen liha, siipikarjan liha sekä hiiva. Kasvikset eivät sisällä niin paljon NADH:ta

kuin liha. Esimerkiksi ruuan päälle siroteltava hiiva on eräs keino lisätä NADH:n saantia ravinnosta. Ruuan käsittely, kypsentyminen ja vatsahapot voivat kuitenkin tuhota suuren osan ruuassa olevasta NADH:sta. (Burke 1998.)

Koska elimistö tarvitsee NADH:n tekoon niasiinia, niasiinin puutteesta aiheutuu usein myös NADH:n puutetta (Hegyí ym. 2004). Niasiinin puutetta puolestaan esiintyy lähinnä alkoholisteilla, ravinnon imeytymishäiriöitä sairastavilla (Hegyí ym. 2004) sekä ihmisillä, jotka saavat suuren osan energiastaan maissista, koska maissi sisältää vain vähän niasiinia (Fukushima ym. 2004).

## 4 NADH-TABLETIT

Suun kautta nautittu, stabiloimaton NADH hajoaa elimistössä nopeasti ja muuttuu biologisesti inaktiiviseksi. Vuonna 1993 Birkmayer kehitti stabilointiprosessin, jonka seurauksena saadaan biologisesti aktiivinen ja stabiili muoto NADH:sta. Tämä tuote on patentoitu nimellä ENADA. (Addington 2000.)

### 4.1 NADH-tabletit ja NADH:n imeytyminen tableteista

ENADA/NADH-tabletteja on saatavilla kahdenlaisia; imeskelytabletteja (ENADAlert ja Enachi) sekä kokonaisena nieltäviä tabletteja (ENADA) (Anonyymi 2004b). Tabletit eivät sisällä kofeiinia, sokeria eivätkä hormoneja (Anonyymi 2004c). ENADA- ja Enachi-tablettien ainesosat ovat liitteessä 1.

*Nieltävä ENADA-tabletti.* Nieltävä ENADA-tabletti otetaan veden kanssa tyhjän vatsaan, koska kaikki muut nesteet paitsi vesi tuhoavat tuotteen stabiilin, aktiivisen NADH:n. Ennen tabletin ottamista ei suositella ravinnon nauttimista 4-6 tuntiin, jotta ENADA-tabletti siirtyisi mahdollisimman nopeasti ohutsuoleen vatsahappojen ulottumattomiin. Samasta syystä myöskään tabletin oton jälkeen ei suositella nautittavaksi veden lisäksi mitään muuta 30 minuuttiin. (Anonyymi 2004d.) NADH:n imeytymistä ENADA-tableteista on kyseenalaistettu mutta tutkimustulokset osoittavat, että tablettien NADH imeytyy hyvin ohutsuolesta siirtymällä suolen limakalvon läpi passiivisella diffuusiolla (Birkmayer & Nadlinger 2002). Tukea NADH:n imeytymiselle tuo myös Bushrin ym. (1998) tekemä plasebokontrolloitu tutkimus, jossa korkeasta verenpaineesta kärsivät rotat saivat joko yhden ENADA 5 mg –tabletin tai plasebotabletin vuorokaudessa 10 viikon ajan. Ravintovalmisteen käyttöjakson seurauksena ENADA-tabletteja saaneiden rottien systolinen verenpaine laski verrattuna plaseboa saaneisiin rottiin ( $p < 0,001$ ). NADH:n voidaan siis katsoa aiheuttaneen käsittelyvaikutuksen tutkimuksessa, mikä kertoo siitä, että ENADA-tablettien NADH:n on täytynyt imeytyä rottien suolistosta ja tulla elimistölle biologisesti saatavilla olevaksi NADH:ksi. (Bushri ym. 1998.) Nieltävän ENADA-tabletin NADH:n biosaatavuutta on todistettu myös mittaa-

malla rottien aivokuoren NADH-pitoisuutta laser-induced-fluoresenssilla. Rex ym. (2001) havaitsivat, että 20 minuuttia ENADA 5 mg –tabletin nauttimisen jälkeen NADH-spesifinen fluoresenssi kasvoi, mikä kertoi siis aivokuoren NADH-pitoisuuden noususta. (Rex ym. 2001.) Tämä Rexin ym. (2001) tutkimus vahvistaa käsitystä siitä, että ENADA-tablettien NADH imeytyy ruuansulatuskanavassa, ja että se voi myös ohittaa veri-aivo-esteen ja tuoda näin keskushermostolle lisää NADH:ta ja energiaa (Birkmayer & Nadlinger 2002).

NADH:ta on veressä efektiivinen määrä jo 24 tuntia ensimmäisen ENADA-tabletin nauttimisen jälkeen, mutta NADH-lisän optimaaliset fyysiset ja mentaaliset vaikutukset voidaan yleensä havaita 3-10 päivää käytön aloittamisen jälkeen, joillakin henkilöillä vasta 30-60 päivää käytön aloittamisen jälkeen. Nieltäviä ENADA-tabletteja tuleekin nauttia pitkäkestoisesti, eli lukuisina peräkkäisinä päivinä, jolloin ENADA-tablettien vaikutus on jatkuva ja pitkäkestoinen. Tabletteja on sekä 2,5 mg:n että 5 mg:n vahvuusina. (Anonyymi 2004b.) NADH:ta suositellaan otettavaksi nieltävien ENADA-tablettien muodossa 5-20 mg vuorokaudessa yksilöllisestä tarpeesta riippuen (Anonyymi 2004a).

*Imeskeltävät ENADAlert- ja Enachi-tabletit.* Imeskelytablettien muodossa nautittuna NADH on jo 10-60 minuutin kuluttua tabletin ottamisesta kehon ja aivojen käytettävissä, koska tuotteen NADH imeytyy elimistöön suun limakalvon läpi. Imeskelytablettien NADH parantaa suoritusta 3-5 tunnin ajaksi kun tabletti otetaan tunti ennen aktiviteetin (esim. urheilusuoritus, pitkä kokous) alkua. (Anonyymi 2004c.) Sekä ENADAlert - (Anonyymi 2005) että Enachi-imeskelytabletit ovat vahvuudeltaan 10 mg (Anonyymi 2006). Imeskelytablettien suositusannos vuorokaudessa on 10 mg:sta ylöspäin yksilöllisestä tarpeesta riippuen (Anonyymi 2004a).

## **4.2 NADH-tablettien käytön turvallisuus**

NADH-tablettien käytön turvallisuutta on selvitetty useissa tutkimuksissa. Birkmayer ja Nadlinger (2002) tutkivat NADH:n käytön turvallisuutta 80 rotalla 26 viikkoa kestäneessä plasebokontrolloidussa tutkimuksessa. Rotat saivat joko 5 mg NADH:ta (ENADA) vuorokaudessa tai NADH-tabletteja muistuttavia plasebotabletteja. Koska ihmiset

nauttivat NADH-tabletit yleensä suun kautta, annettiin tutkimuksessa NADH myös rotille suun kautta. NADH- ja plaseboryhmien välillä ei 26 tutkimusviikon aikana havaittu eroja urosrottien painossa eikä ravinnonkulutuksessa. Tutkimuksen jälkipuoliskolla (viikot 13-26) NADH:ta saaneiden naarasrottien paino kasvoi plaseboa saaneisiin naarasrottiin verrattuna ( $p < 0,05$ ). Viikolta 15 lähtien NADH:ta saaneet naarasrotat söivät 10 % enemmän ravintoa kuin plaseboa saaneet naarasrotat. Histologisissa löydöksissä ei ollut eroa NADH- ja plaseboryhmien välillä, kuten ei myöskään hematologisissa muuttujissa (hemoglobiini, solujen keskimääräinen tilavuus sekä punasolujen, valkosolujen ja verihiutaleiden määrä) eikä elinten (munuaiset, lisämunuaiset, aivot, sydän, munasarjat, eturauhanen, perna, aivolisäke, kilpirauhanen, kivekset) painoissa. Rottien päivittäinen 5 mg:n NADH-annos vastaa 70 kg:n painoisella ihmisellä 175 mg:n päivittäistä annosta. Näin ollen markkinoilla olevia ENADA 5 mg -tabletteja voidaan pitää turvallisenä vuorokausiannoksena. Kun ENADA-tabletteja käytetään sairauksien oireiden hoitoon, otetaan vuorokaudessa yleensä 4-6 kappaletta 5 mg:n tabletteja, jolloin vuorokausiannos on noin 20 mg. Tutkijoiden mukaan myös tätä suurempaa vuorokausiannosta voidaan pitää turvallisenä. (Birkmayer & Nadlinger 2002.) Päivittäisen 5-30 mg:n NADH-annoksen käytön turvallisuutta tukevat myös tutkimukset, joissa on selvitetty NADH:n käytön vaikutuksia fyysiseen ja psyykkiseen suorituskykyyn sekä NADH:n käytön terapeuttisia vaikutuksia. Näissä tutkimuksissa koehenkilöille on annettu päivittäin noin 5-30 mg NADH:ta, eivätkä tutkimusten koehenkilöt ole raportoineet vakavista sivuvaikutuksista. (mm. Birkmayer ym. 1993; Birkmayer 1996; Birkmayer ym. 2001.)

NADH:n käytön turvallisuutta tukee myös Nadlingerin ja Hallstromin (2004) tutkimus. Nadlinger ja Hallstrom (2004) määrittivät NADH:n maksimaalisen siedettävän suonensisäisesti annetun annoksen (maximum tolerated intravenous dose) beagle-koirille, ja arvioivat sitten tämän annoksen myrkyllisyyttä koirille 14 päivän NADH:n käyttöjakson ajan. Maksimaalinen suonensisäisesti annettu annos, jonka beagle-koirat voivat sietää ja mikä ei ole toksikologinen, on Nadlingerin ja Hallstromin (2004) mukaan 500 mg/kg/vrk. Tätä suuremmilla vuorokausiannoksilla ravinnon kulutus ja kehon paino laskivat koirilla. (Nadlinger & Hallstrom 2004.) Tutkijoiden mukaan maksimaalinen siedettävä annos 70 kg painavalle ihmiselle olisi 35 g vuorokaudessa (Nadlinger & Hallstrom 2004), joten ihmiskokeissa voidaan käyttää 10 mg:aa selvästi suurempia annoksia ainakin silloin kun 10 mg ei riitä tuomaan esiin toivottuja vaikutuksia (South

1997). Suuren siedettävän annoksen perusteella NADH:ta voidaan pitää yleisesti turvallisena ravintovalmisteena (Nadlinger & Hallstrom 2004).

ENADA/NADH-tablettien käytön turvallisuudesta kertoo myös se, että miljoonat ihmiset ovat käyttäneet ENADA/NADH-tabletteja säännöllisesti jo joidenkin vuosien ajan, eikä näinä vuosina ole tullut ilmi tablettien käytöstä aiheutuneita vakavia sivuvaikutuksia (Birkmayer & Nadlinger 2002.). NADH:lla ei tiedetä siis suurinakaan annoksina nautittuna olevan myrkyllisiä vaikutuksia eikä sivuvaikutuksia (Birkmayer & Nadlinger 2002), eikä se vaikuta muiden nautittujen lääkkeiden tehoon (Anonyymi 2004e). Alkoholistien kohdalla NADH:n käyttö ei ole kuitenkaan suositeltavaa, koska kroonisessa alkoholismissa solujen  $\text{NAD}^+/\text{NADH}$ -suhde on jo valmiiksi haitallisesti kääntynyt NADH:n eduksi (South 1997).

## **5 NADH:N KÄYTÖN VAIKUTUKSET MENTAALISEEN JA FYYSISEEN TERVEYTEEN JA HYVINVOINTIIN**

Tutkimustulokset osoittavat yhä lisääntyvässä määrin, että NADH:n käyttö voi parantaa sekä mentaalista että fyysistä terveyttä ja hyvinvointia (mm. Birkmayer ym. 1990; Kay ym. 2000; Demarin ym. 2002). NADH:n käytön aikaansaaman terveyden paranemisen taustalla on todennäköisesti useita syitä (Burke 1998), joista esimerkiksi eräs on se, että NADH stimuloi neurotransmitteri dopamiinin tuottoa (Vrecko ym. 1993). Farmakologisesta näkökulmasta on esitetty, että koska NADH-molekyylillä on hyvin reaktiivinen ja melko epästabiili veressä, ei se voisi aiheuttaa farmakologisia vaikutuksia (Birkmayer & Vank 1996). Kuitenkin punasolujen sytoplasmassa, sekä mahdollisesti myös veri- ja limfolymfocyttien sytoplasmassa, on proteiineja, jotka sitovat NADH:n. Yksi näistä proteiineista on katalaasi, joka eristää NADH:n ja suojelee sitä mahdollisesti hajoamiselta. (Kirkman & Gaetani 1984.)

### **5.1 Vaikutukset Parkinsonin ja Alzheimerin tauteihin**

*Vaikutukset Parkinsonin tautiin.* Parkinsonin tauti on eräs yleisimmistä ikääntymiseen liittyvistä hermostoa rappeuttavista kroonisista sairauksista. Parkinsonin taudissa mm. aivojen basaalganglioissa tapahtuu rappeutumismuutoksia ja toimintahäiriöitä. Taudin edetessä aivojen dopamiinin tuotto vähenee. Dopamiinilla on inhiboiva vaikutus ekstrapyramidaaliratoihin, mitkä puolestaan osallistuvat tahdonalaisten liikkeiden kontrolloimiseen. Dopamiinin tuoton väheneminen aiheuttaa Parkinsonin taudin oireet, joita ovat mm. liikkumishäiriöt ja lihasjäykkyys sekä puheen vaikeus, masennus ja muistihäiriöt. (Abudi ym. 1997.) Tutkimusten mukaan NADH:n käyttö vaikuttaa positiivisesti Parkinsonin taudin oireisiin. Birkmayer ym. (1990) antoivat open label-pilottitutkimuksessaan 415 Parkinsonin tautia sairastavalle NADH:ta suonensisäisesti, ja 90 %:lla potilaista havaittiin oireiden helpottumista NADH:n saannin jälkeen (Birkmayer ym. 1990).

Myös Birkmayer ym. (1993) tutkivat open trial-koeasetelmalla NADH:n käytön vaikutuksia 885 Parkinsonin tautia sairastavalla ihmisellä. Puolet tutkimuksen koehenkilöistä



sai NADH:ta (12,5 mg) suonensisäisesti ja puolet koehenkilöistä sai NADH:ta tabletteina (5 mg) joka toinen päivä 14 vuorokauden ajan. Lähes 80 %:lla potilaista havaittiin hyödyllisiä kliinisiä vaikutuksia NADH:n käytöstä. Tutkimuksessa 42 potilaalla (4,7 %) oireet paranivat 50 %, 54 potilaalla (6,1 %) 40%, 75 potilaalla (8,4 %) 30 %, 147 potilaalla (16,6 %) 20 % ja 374 potilaalla (42,2 %) 10 %. Potilaista 193 (21,8 %) ei hyötynyt NADH:n käytöstä. Kun NADH:n käyttö lopetettiin, potilaiden tila huononi 2-3 viikon kuluttua käytön lopettamisesta. Tämä havainto toi lisätukea sille, että oireiden paraneminen johtui NADH:n käytöstä. (Birkmayer ym. 1993.)

Tabletteina nautitun ja suonensisäisesti annetun NADH:n hyödyt olivat Birkmayerin ym. (1993) tutkimuksessa samanlaisia, mistä kertoi se, että sekä NADH:ta suonensisäisesti että NADH:ta tabletteina saaneiden potilaiden oireet vähenivät yhtä paljon (keskimäärin 20 prosentilla). Nuorilla potilailla, ja potilailla, joilla tauti oli kestänyt vasta vähän aikaa, havaittiin enemmän helpottumista oireissa kuin vanhemmilla potilailla, ja potilailla, joilla tauti oli kestänyt jo kauemman aikaa. Tehty tutkimus vahvisti käsitystä NADH:n käytön hyödyllisistä kliinisistä vaikutuksista Parkinsonin tautia sairastavilla. (Birkmayer ym. 1993.)

*Vaikutukset Alzheimerin tautiin.* Alzheimerin tauti on yleisin syy vanhusten dementiaan. Alzheimerin tauti on aivosoluja rappeuttava sairaus, jossa aivoihin kehittyy plakkeja enemmän kuin mitä potilaan ikäiselle terveelle ihmisille on ominaista. Taudin oireisiin kuuluu ajan myötä etenevä kognitiivisen toiminnan heikkeneminen. Lisäksi depressio on yleistä Alzheimer-potilailla. (Zubenko ym. 2003.) Tutkimukset ovat osoittaneet, että NADH saattaa auttaa myös Alzheimerin taudin oireisiin. Pilottitutkimuksessa Birkmayer (1996) antoi 17 Alzheimer-potilaalle NADH:ta (10 mg/vrk) 8-12 viikon ajan. Ennen NADH:n käyttöjaksoa ja sen jälkeen potilaiden kognitiivisen toiminnan häiriöiden vakavuus arvioitiin käyttämällä Mini Mental State Examination (MMSE) -menetelmää sekä the Global Deterioration Scale (GDS) -asteikkoa. NADH:n käytön seurauksena potilaiden kognitiivisen toiminnan häiriöt paranivat. Tutkimuksen tarkat tulokset ovat taulukossa 1. Tutkimus oli open label-koe, jolloin sekä koehenkilöt että tutkijat tiesivät tutkimuksessa käytettävän NADH:ta. Tämän takia tutkimuksen perusteella ei voitu vielä tehdä varmoja johtopäätöksiä NADH:n käytön hyödyistä Alzheimer-potilailla. (Birkmayer 1996.)

TAULUKKO 1. 8-12 viikon NADH:n käytön (10 mg/vrk) vaikutukset Alzheimerin tautia sairastavien potilaiden kognitiiviseen toimintaan (Birkmayer 1996). MMSE = mini mental state examination (minimi 6, maksimi 14), käytetään arvioitaessa kognitiivista toimintaa, GDS = global deterioration scale (minimi 1, maksimi 2), käytetään arvioitaessa kognitiivista toimintaa, Number = koehenkilöiden lukumäärä, St. E = standard error of the mean, keskiarvon keskivirhe, St. D = standard deviation, keskihajonta.

Variable	Number	Mean	St. E	St. D	Minimum	Maximum	Median
Age	17	67.71	3.05	12.58	33	84	68
MMSE before NADH	17	15.82	1.83	7.54	4	24	16
MMSE after NADH	17	24.18	1.32	5.46	16	30	24
MMSE improvement after NADH	17	8.35	0.59	2.45	6	14	8
GDS before NADH	17	4.29	0.36	1.49	2	6	4
GDS after NADH	17	2.47	0.34	1.42	1	4	2
GDS improvement after NADH	17	1.82	0.1	0.39	1	2	2
Weeks of therapy	17	9.65	0.39	1.62	8	12	10

Demarin ym. (2002) tekivät kaksoissokotetun plasebokontrolloidun tutkimuksen, jossa Alzheimer-potilaat saivat joko NADH:ta (ENADA) 10 mg vuorokaudessa tai plasebotabletteja kuuden kuukauden ajan. NADH:ta saaneiden Alzheimer-potilaiden kognitiivisen toiminnan ei todettu heikentyneen NADH:n käytön seurauksena. NADH:ta saaneet potilaat suoriutuivat tutkimusjakson lopussa plaseboa saaneita potilaita paremmin verbaalista sujuvuutta mittaavasta testistä ( $p=0,019$ ). NADH:ta saaneet potilaat paransivat verbaalisen sujuvuuden testitulostaan 3,5 sanalla minuutissa tutkimusjakson lopussa verrattuna tutkimusjakson alkuun. Plaseboa saaneiden potilaiden testitulos huononi tutkimusjakson aikana 0,5 sanalla minuutissa. NADH:ta saaneet potilaat suoriutuivat tutkimusjakson lopussa myös visuaalista tulkintakykyä mittaavasta testistä plaseboa saaneita potilaita paremmin ( $p=0,038$ ). Potilaiden dementia-astetta mitattiin tutkimuksessa Mattis Dementia Rating Scale -skaalalla, jossa molempien ryhmien potilaat saivat tutkimuksen alkaessa keskimäärin 98 pistettä. Mitä pienemmät pisteet henkilö dementia-skaalassa saa, sitä vakavampaa dementiaa hän sairastaa. NADH:ta saaneiden potilaiden pisteet dementian vakavuutta mittaavassa skaalassa nousivat tutkimusjakson aikana 2,8

(SD  $\pm$  1,76) pistettä, ja plaseboa saaneiden potilaiden pisteet laskivat 4,9 (SD  $\pm$  3,13) pistettä. Tutkimusjakson lopussa NADH- ja plaseboryhmien dementia-asteiden pisteet erosivat toisistaan (p=0,022). Tutkimuksen päätulos oli, että kuuden kuukauden tutkimusjakson aikana NADH:ta saaneiden potilaiden kognitiivisessa toiminnassa ei tapahtunut heikkenemistä, kun taas plaseboa saaneiden potilaiden kognitiivinen toiminta heikkeni tutkimusjakson aikana. Tulokset ovat aiempien tutkimusten mukaisia, ja tukevat NADH:n käyttöä Alzheimer-potilaiden hoidossa. (Demarin ym. 2002.)

*Vaikutusmekanismi.* NADH:n käyttö vaikuttaa Parkinsonin ja Alzheimerin taudeissa todennäköisesti stimuloimalla dopamiinin tuottoa. Dopamiini on neurotransmitteri, jota vapautuu aivokuoren, aivojuovion, hypotalamuksen ja limbisen järjestelmän alueille ulottuvista hermosoluista. Dopamiini on välttämätön mm. tunnereaktioille, vaistomaisen liikkeen säätelylle ja huomion keskittämiseksi tiettyyn asiaan. (Glickstein ym. 2002.) Lisäksi dopamiini on välttämätön myös lihasten normaalille toiminnalle, koska ellei lihaksille ole saatavilla riittävästi dopamiinia, ne jäykistyvät (Burke 1998). Edellisten toimintojen lisäksi dopamiini on osallisena myös työmuistissa (Aalto ym. 2005) ja se välittää myös kasvuhormonin vapautumista (mm. Bluet-Pajot ym. 1990; Chang ym. 1990).

Vreckon ym. (1993) in vitro-tutkimuksessa on osoitettu dopamiinin tuoton lisääntyvän kasvainsoluissa (pheochromocytoma cells) NADH-annoksesta riippuvalla tavalla kun NADH:ta on lisätty soluviljelmään. Lisäksi NADH lisäsi Vreckon ym. (1993) tutkimuksessa dopamiinin tuoton avainentsyymien, tyrosiinihydroksylaasin aktiivisuutta soluissa 70 %. (Vrecko ym. 1993.) Lisää todistetta NADH:n dopamiinin synteesiä stimuloivasta vaikutuksesta on saatu Gardierin in vivo-tutkimuksesta. Hänen tutkimuksessaan NADH nimittäin stimuloi kuuden vuorokauden intraperitoneaalisen injektion jälkeen dopamiinin synteesiä rotan aivoissa 40 %. (Gardier.) Tutkimusten perusteella NADH:lla näyttäisi siis olevan L-Dopa-lääkitykseen verrattavissa oleva hyödyllinen vaikutus Parkinsonin ja Alzheimerin tautia sairastavien oireisiin (Birkmayer ym. 1993).

## 5.2 Vaikutukset depressioon

Depressio on neuro-psykiatrinen vaiva, mikä häiritsee käyttäytymistä sekä fyysistä ja mentaalista aktiivisuutta. Depression oireisiin kuuluvat mm. unettomuus, jatkuva väsymyksen tunne, keskittymisvaikeudet, heikko ruokahalu ja arvottomuuden tunne (Rapaport ym. 2002). Myös somaattiset oireet, kuten esimerkiksi vatsakipu ja päänsärky, voivat joillakin potilailla kuulua depression oireisiin (Tamayo ym. 2005). Depression vaikeus voi vaihdella lievästä hyvin vaikeaan (Rapaport ym. 2002). Tutkimukset ovat osoittaneet neurotransmitterien, erityisesti noradrenaliinin, dopamiinin ja serotoniinin, sekä näiden aineenvaihduntatuotteiden olevan osallisena depression kehittymiseen (Murphy 1972; Adrien 2002). Noradrenaliini, dopamiini ja serotoniini ovat aivoissa olevia mieli hyvä-kemikaaleja, ja näiden kemikaalien pitoisuuksien lasku voi aiheuttaa masentuneen mielialan (Burke 1998). Kuoleman jälkeen tehdyissä ihmisen aivojen biokemiallisissa analyyseissä onkin havaittu noradrenaliinin, dopamiinin ja serotoniinin pitoisuuksien alentuneen masennuksesta kärsivillä potilailla (Riederer 1988). Neurotransmitterien pitoisuuksien muutokset saattavat olla syynä hermosolujen toiminnan häiriöihin, ja nämä häiriöt voivat heijastua erilaisina kliinisinä oireina, kuten esimerkiksi juuri masennuksena (Birkmayer & Birkmayer 1991).

Dopamiinin synteessin lisäksi NADH lisää myös neurotransmitteri noradrenaliinin synteesiä. Dopamiinin ja noradrenaliinin synteessin lisääntyminen NADH:n käytön seurauksena saattaa helpottaa depressiota. (Burke 1998.) Masennuksen helpottumisesta NADH:n käytön seurauksena on saatu viitteitä mm. Birkmayerin ja Birkmayerin (1991) tutkimuksessa, jossa oli koehenkilöinä 205 masennusta sairastavaa potilasta. Potilaat saivat NADH:ta joko suun kautta (5 mg/vrk), lihaksen sisään (12,5 mg/vrk) tai suonen sisäisesti (12,5 mg/vrk) 5-310 vuorokauden ( $19,5 \pm 28,3$ ) ajan. Potilaiden masennuksen vaikeutta arvioitiin ennen NADH:n käyttöjaksoa ja sen jälkeen Ambrozi-Birkmayer-Neumayer -masennusskaalalla. Mitä suurempi potilaan pistemäärä skaalassa on, sitä vakavampaa hänen masennuksensa on. Tutkimuksen alkaessa potilaiden masennuksen vaikeus sijoittui skaalassa välille 4-75 pistettä ( $28,6 \pm 14,4$ ). NADH:n käyttöjakson seurauksena havaittiin trendi masennuksen helpottumiseen, mistä kertoi se, että skaalapisteteet laskivat tutkimuksen alusta keskimäärin 11,5 ( $SD \pm 9,0$ ) skaalapisteeillä. Tämä lasku ei ollut kuitenkaan tilastollisesti merkitsevä. NADH:n käyttöjakson seurauksena hyödyll-

lisiä vaikutuksia masennukseen havaittiin kaikkiaan 93 %:lla potilaista. (Birkmayer & Birkmayer 1991.)

### **5.3 Vaikutukset ikääntymiseen ja verenpaineeseen**

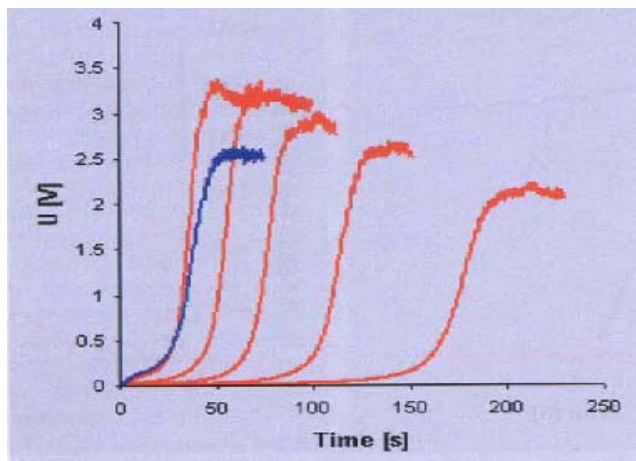
#### **5.3.1 NADH antioksidanttina**

Tutkijoiden mukaan NADH:n käytöllä voi olla ikääntymistä estävä vaikutus. Eräs teoria ikääntymisestä esittää, että solut alkavat ikääntyä silloin kun DNA-vaurioiden korjaus muuttuu tehottomaksi. DNA:n korjaus vaatii NADH:ta, joten NADH:n käytöllä voidaan ehkä parantaa solujen edellytyksiä korjata DNA-vaurioita. (Burke 1998.) DNA:ta vaurioittavat mm. vapaaradikaalit, joita NADH:n ja muiden antioksidanttien tiedetään tuhoavan (Kirsch & De Groot 2001). Vapaaradikaalit ovat osallisena mm. syöpien, sydän- ja verisuonitautien, emfyseeman sekä diabeteksen kehittymisessä (Pryor 1984).

NADH:n antioksidanttivaikutuksia ovat selvittäneet mm. Reibnegger ym. (2002). He tekivät 37 koehenkilöllä plasebokontrolloidun kaksoissokkotutkimuksen. Puolet koehenkilöistä sai neljän viikon ajan päivittäin 40 mg NADH:ta (ENADA) ja puolet sai plasebotabletteja. Kuuden viikon huuhtoutumisjakson jälkeen plaseboa ensimmäisen neljän viikon ajan saaneet koehenkilöt saivat seuraavien neljän viikon ajan NADH:ta ja aluksi NADH:ta saaneet koehenkilöt saivat plaseboa. Koehenkilöiltä otettiin verinäytteet molempien neljän viikon supplementtijaksojen alussa ja lopussa. Näytteistä määritettiin NADH:n reagoiminen tyypeä sisältävien radikaalien sekä superoksidin kanssa. Lisäksi inkuboitiin low density-lipoproteiinia (LDL) NADH:ta sisältävässä ja sisältämättömässä liuoksessa ja määritettiin LDL:n hapettuminen molemmissa liuoksissa. NADH:n pro-oksidiivinen potentiaali määritettiin tutkimalla NADH:n vaikutusta sallyylihapon hydroksylaatioon sekä kupari-ioneja sisältävässä liuoksessa että liuoksessa, jossa kupari-ioneja ei ollut. Tutkimuksessa käytettiin C-vitamiinia standardiyhdisteenä, johon NADH:n vaikutuksia verrattiin. (Reibnegger ym. 2002.)

Reibneggerin ym. (2002) tutkimuksen mukaan NADH reagoi tyypeä sisältävien radikaalien kanssa. NADH:n kapasiteetti tuhota näitä radikaaleja on verrattavissa C-

vitamiinin vastaavaan kapasiteettiin. Sen sijaan superoksidia NADH ei tutkimuksen mukaan pysty tuhoamaan, toisin kuin C-vitamiini. Tästä kertoo se, että liuoksen C-vitamiinipitoisuuden kasvaessa radikaalien muodostumisen hidastui C-vitamiinipitoisuudesta riippuvalla tavalla. Sen sijaan liuoksen NADH-pitoisuuden kasvattaminen kymmenkertaiseksikaan ei hidastanut radikaalien muodostumista (kuvio 5).

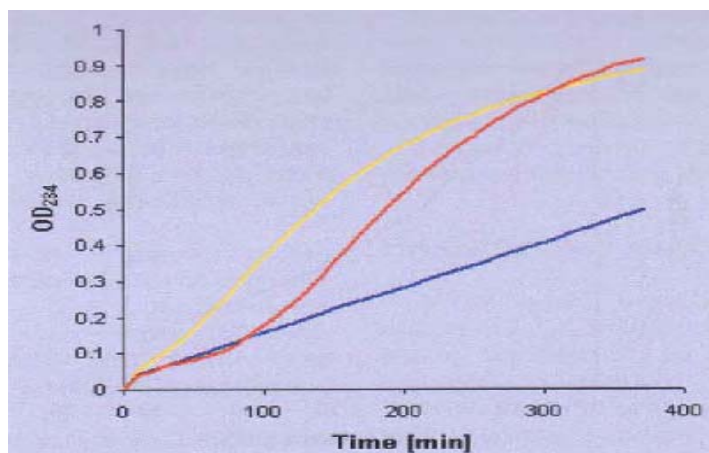


KUVIO 5. NADH:n (sininen; 20 nmol) ja C-vitamiinin (punainen, vasemmalta oikealle 0, 0,25, 0,5, 1 ja 2 nmol) reaktiot superoksidi radikaali anionin kanssa. Y-akseli kertoo radikaalin muodostumisesta. (Reibnegger ym. 2002.)

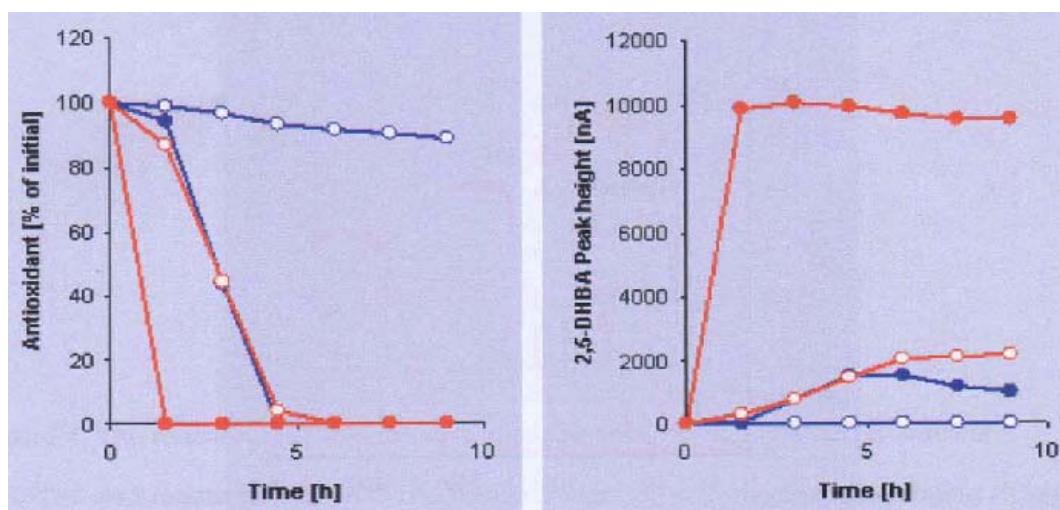
Kun Reibneggerin ym. (2002) tutkimuksessa LDL hapetettiin peroksyyliradikaalin toimesta, oli NADH:n antioksidanttivaikutus samanlainen kuin C-vitamiinilla ensimmäisten 90 minuutin ajan hapettamisesta. Tämän ajan jälkeen C-vitamiinilla ei enää ollut antioksidanttivaikutusta mutta NADH toimi 90 minuutin jälkeenkin antioksidanttina (kuvio 6). (Reibnegger ym. 2002.)

NADH:n pro-oksidatiivista potentiaalia selvitettiin tarkkailemalla salisyylihapon hydroksylaatiossa syntyneitä aineita kun salisyylihappoa inkuboitii NADH:ta sisältävässä liuoksessa. Salisyylihapon hydroksylaatiota ei havaittu NADH-inkubaation seurauksena, ja yhdeksän tunnin inkubaation seurauksena vain 12 % NADH:sta oli kulunut (kuvio 7). Kun inkubaatioliuokseen lisättiin vielä kupari-ioneja, NADH:ta alkoi kulua nopeammin ja salisyylihapon hydroksylaatiota tapahtui jonkin verran. Kun NADH:n tilalla inkubaatiossa käytettiin C-vitamiinia, tapahtui salisyylihapon hydroksylaatiota ilman kupari-ionejakin, ja kupari-ionien lisäyksen jälkeen hydroksylaatio lisääntyi huomatta-

vasti. Tutkimuksen mukaan NADH ei siis muutu kovinkaan helposti pro-oksidiiviseksi. (Reibnegger ym. 2002.)



KUVIO 6. Dienen (OD<sub>234</sub>) muodostuminen AAPH:n (peroksyyliradikaali) indusoiman LDL:n hapettumisen aikana C-vitamiinin (punainen) ja NADH:n (sininen) läsnäollessa kontrolliin (keltainen) verrattuna. LDL:n hapettumista seurataan mittaamalla dienen (OD<sub>234</sub>) muodostumista. (Reibnegger ym. 2002.)



KUVIO 7. Salisyylihapon inkubointi 500  $\mu\text{M}$  NADH-liuoksessa (sininen) tai C-vitamiiniliuoksessa (punainen) kupari-ionien ollessa liuoksessa ( $\text{Cu}^{2+}$  10  $\mu\text{M}$ ) (avoin symboli) ja ilman kupari-ioneja (täytetty symboli). Vasen kuva: antioksidantin kulutus. Oikea kuva: 2,5-dihydroksibentsoehapon (DHBA) muodostuminen. DHBA on salisyylihapon hydroksylaatiassa syntyvä aine. (Reibnegger ym. 2002.)

Reibneggerin ym. (2002) tutkimuksen perusteella NADH on käyttökelpoinen antioksidanttina, ja sen antioksidatiivinen kapasiteetti on lähes samanlainen kuin C-vitamiinilla. NADH:lla on se etu C-vitamiiniin verrattuna, että NADH:n pro-oksidiiviset vaikutuk-

set ovat vähäisempiä kuin C-vitamiinilla. (Reibnegger ym. 2002.) Koska kehon antioksidanttivarastojen on osoitettu vähenevän ikääntyessä (Cutler 1984), saattavat erityisesti ikääntyvät ihmiset hyötyä NADH:n käytöstä (Birkmayer ym. 2001).

### 5.3.2 Ikääntyneen solun energettinen tila

Ikääntyessä solujen energiantuotto vähenee jatkuvasti. Jos solun energiantuotto laskee tietyn kynnyksarvon alle, solu kuolee. (Birkmayer & Vank 1996.) Selvittääkseen vaikuttaako solun ulkopuolelle lisätty NADH solun energettiseen tilaan, Pelzmann ym. (2003) tutkivat marsun sydämen kammion NADH-inkuboituja lihassoluja elektrofysiologisilla tekniikoilla. Tutkimuksen mukaan marsun kardiomyosyyttien inkubaatio NADH:ssa parantaa sydänlihassolujen metabolista tilaa, mistä kertoo NADH-inkuboitujen solujen alentunut pinacidil-primed  $I_{K(ATP)}$  verrattuna kontrollilihassoluihin, joita ei siis inkuboitu NADH:ssa. Tämä tulos indikoi korkeampaa subsarkolemmen ATP-konsentraatiota NADH-inkubaation ansiosta. Adeniinukleotidien mittausta osoittikin solunsisäisen ATP-pitoisuuden nousseen NADH-inkuboiduissa kardiomyosyyteissä kontrollilihassoluihin verrattuna (NADH:  $45,59 \pm 1,88$  nmol/mg proteiinia vs. kontrolli:  $35,35 \pm 2,57$  nmol/mg proteiinia,  $p < 0,000005$ ). ATP-pitoisuuden nousun mekanisme NADH-inkubaation seurauksena tutkitaan parhaillaan, ja mahdollisia mekanismeja saattavat olla noussut NADH/NAD<sup>+</sup>-suhde, parantunut ATP:n tuotto, parantunut intrasellulaarinen reduktiopotentiaali tai NADH:n indusoimat entsyymimuutokset. (Pelzmann ym. 2003.) Tutkimuksen tulosten perusteella näyttää sille, että ikääntyneiden henkilöiden solujen energiatasoa voitaisiin ehkä lisätä NADH:n käytöllä (Birkmayer ym. 2001).

### 5.3.3 Ikääntymiseen liittyvä verenpaineen nousu

NADH:n käyttö saattaa myös osoittautua tehokkaaksi estämään ikääntymiseen liittyvää verenpaineen nousua. Bushrin ym. (1998) rotilla tekemässä tutkimuksessa on nimittäin osoitettu NADH:n käytön laskevan korkean verenpaineen omaavien rottien verenpainetta. Bushrin ym. (1998) plasebokontrolloidussa sokkotutkimuksessa käytettiin koe-



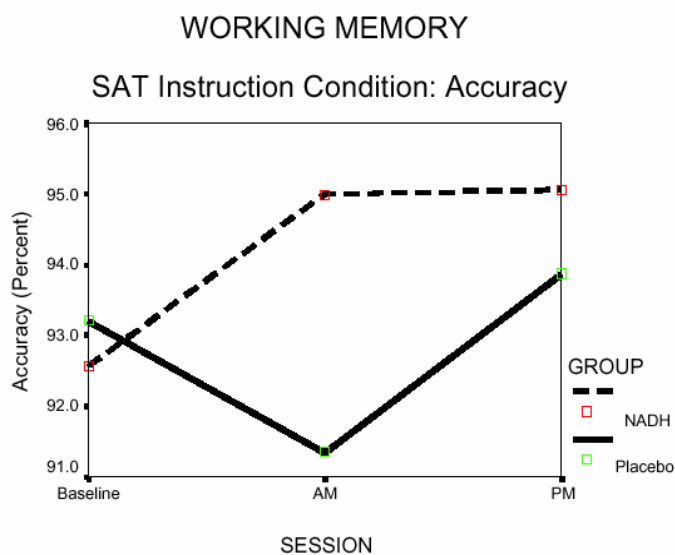
eläiminä korkean verenpaineen omaavia rottia, joista 10 sai NADH:ta ja 10 plaseboa 10 viikon ajan. Ensimmäisen kuukauden aikana systolisessa verenpaineessa ei ollut eroa NADH:ta ja plaseboa saaneiden rottien välillä. Kuukauden jälkeen NADH:ta saaneiden rottien systolinen verenpaine alkoi kuitenkin laskea ja pysyi alhaisempana kuin plaseboa saaneilla rotilla tutkimuksen loppuun asti. Tutkimuksen lopussa, 10 viikon supplementtijakson jälkeen, NADH:ta saaneiden rottien systolinen verenpaine oli 184 mmHg (SEM  $\pm$  2,8) ja plaseboa saaneiden kontrolliryhmän rottien 201 mmHg (SEM  $\pm$  2,1) ( $p < 0,001$ ). Lisäksi NADH-ryhmän rottien kokonaiskolesteroli ( $p < 0,002$ ), LDL-kolesteroli ( $p < 0,02$ ) sekä lipidien peroksidaatiosta ja vapaaradikaalien muodostumisesta kertova thiobarbituric acid reactive species (TBARS) ( $p < 0,001$ ) laskivat kontrolliryhmän rottiin verrattuna. NADH:n käyttö voi siis ainakin teoriassa estää ikääntymiseen liittyvää verenpaineennousua ja ehkä myös laskea jo nousutta verenpainetta, sekä vaikuttaa edullisesti myös muihin sydän- ja verisuonitautien riskitekijöihin. NADH:n käytöllä saattaa olla siis sydän- ja verisuonitauteja ehkäisevä vaikutus. (Bushri ym. 1998.)

#### **5.4 Vaikutukset aikaeroväsymykseen**

NADH:n käytön aikaansaama kehon energiatason nousu antaa aiheutta olettaa, että aikaeroväsymyksestä aikavyöhykkeiden yli matkustamisen jälkeen kärsivät henkilöt saattaisivat myös hyötyä NADH:n käytöstä. Aikavyöhykkeiden ylityksen tiedetään vaikuttavan negatiivisesti mm. kognitiivisiin ja psykomotorisiin toimintoihin. Kayn ym. (2000) plasebokontrolloidussa tutkimuksessa selvitettiin aikavyöhykkeiden yli matkustamisen jälkeen nautitun NADH:n vaikutuksia kognitiivisiin ja psykomotorisiin toimintoihin. Tutkimuksessa koehenkilöt tekivät erilaisia kognitiivista ja psykomotorista toimintaa mittaavia testejä ennen neljän aikavyöhykkeen yli matkustamista sekä 1,5 ja 3,5 tuntia matkustamisen jälkeen. Heti aikavyöhykkeiden yli matkustamisen jälkeen, 90 minuuttia ennen ensimmäisiä aikavyöhykkeiden ylityksen jälkeen tehtäviä testejä, puolet koehenkilöistä sai 20 mg NADH:ta (ENADA) ja puolet plasebotabletteja. (Kay ym. 2000.)

*Työmuisti.* Työmuistia mitattiin tutkimuksessa Shifting Attention Test, Instruction Condition -testillä, missä ratkaistaan tehtäviä soveltamalla kirjallista ohjetta tietokoneen näytöllä olevaan kuvaan. NADH- ja plaseboryhmien välillä ei ollut eroa oikein ratkais-

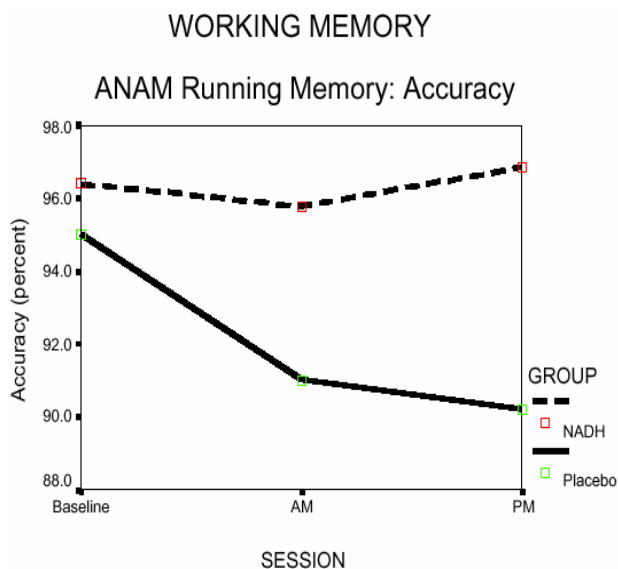
tujen tehtävien määrässä ennen aikavyöhykkeiden ylitystä, mutta aikavyöhykkeiden ylityksen jälkeen NADH-ryhmä ratkaisi enemmän tehtäviä oikein kuin plaseboryhmä ( $p < 0,05$ ). Plaseboryhmä ratkaisi ennen aikavyöhykkeiden ylitystä 93 % testin tehtävistä oikein, ja 1,5 tuntia aikavyöhykkeiden yli matkustamisen jälkeen 91 %. NADH:ta saaneella ryhmällä suoriutuminen työmuistia mittaavassa testissä parani aikavyöhykkeiden ylityksen jälkeen, koska ennen aikavyöhykkeiden ylitystä ryhmä ratkaisi 92,5 % tehtävistä oikein, ja 1,5 tuntia aikavyöhykkeiden yli matkustamisen jälkeen 95 % (kuvio 8). (Kay ym. 2000.)



KUVIO 8. Työmuistia mittaavassa Shifting Attention Test, Instruction Condition -testissä mitattu tarkkuus eli oikein ratkaistujen tehtävien määrä (%) ennen aikavyöhykkeiden ylitystä (Baseline), sekä aikavyöhykkeiden ylityksen jälkeen, 1,5 tuntia NADH- tai plasebotabletin ottamisesta (AM) ja 3,5 tuntia NADH- tai plasebotabletin ottamisesta (PM) (Kay ym. 2000).

*Valppaana olo.* Valppaana oloa mitattiin tutkimuksessa Automated Neuropsychological Assessment Metrics, Running Memory -testillä, missä koehenkilö tunnistaa onko tietokoneen näytön kuvassa näkyvä kirjain sama vai eri kuin näytön edellisessä kuvassa näkynyt kirjain. Tulokseen vaikuttaa oikeiden vastausten määrä sekä vastausaika. NADH- ja plaseboryhmien testitulokset eivät eronneet toisistaan ennen aikavyöhykkeiden ylitystä mutta aikavyöhykkeiden ylityksen jälkeen NADH-ryhmän oikeiden vastausten suhteellinen osuus oli suurempi kuin plaseboryhmän ( $p = 0,036$ ). Plaseboryhmän oikeiden vastausten suhteellinen osuus oli ennen aikavyöhykkeiden ylitystä 95 % ja molemmissa testeissä aikavyöhykkeiden yli matkustamisen jälkeen 91 %. NADH-ryhmällä oikeiden

vastausten suhteellinen osuus oli kaikilla kolmella testikerralla 96 % (kuvio 9). (Kay ym. 2000.)



KUVIO 9. Valppaana oloa mittaavassa Automated Neuropsychological Assessment Metrics, Running Memory -testissä mitattu tarkkuus eli oikeiden vastausten osuus (%) ennen aikavyöhykkeiden ylitystä (Baseline), sekä aikavyöhykkeiden ylityksen jälkeen, 1,5 tuntia NADH- tai plasebotabletin ottamisesta (AM) ja 3,5 tuntia NADH- tai plasebotabletin ottamisesta (PM) (Kay ym. 2000).

*Keskittyminen.* Keskittymistä mitattiin tutkimuksessa Mark Numbers Test, Complex Cognitive Assessment Battery -testillä, joka mittaa jaettua keskittymistä. Testissä koehenkilö suorittaa keskittymistä vaativaa tehtävää, minkä aikana hänet keskeytetään ja pyydetään suorittamaan toinen tehtävä. Tämän jälkeen koehenkilö palaa ensimmäisen tehtävän pariin. Testin tuloksissa katsotaan mm. reaktioaika toiseen tehtävään reagoitaessa. NADH- ja plaseboryhmien välillä ei ollut ennen aikavyöhykkeiden ylitystä eroja reaktioajassa toiseen tehtävään mutta 1,5 tuntia aikavyöhykkeiden yli matkustamisen jälkeen NADH-ryhmän reaktioaika oli plaseboryhmää nopeampi ( $p=0,016$ ). Reaktioaika toiseen tehtävään oli 1,5 tuntia aikavyöhykkeiden yli matkustamisen jälkeen NADH-ryhmällä 0,15 sekuntia lyhyempi ja plaseboryhmällä 0,44 sekuntia pidempi kuin ennen aikavyöhykkeiden ylitystä. (Kay ym. 2000.)

Lisäksi tutkimuksessa mitattiin koehenkilöiden unisuutta Stanford Sleepiness Scale -asteikolla. Ennen aikavyöhykkeiden ylitystä ja 1,5 tuntia aikavyöhykkeiden ylityksen

jälkeen NADH- ja plaseboryhmien arviot unisuudestaan olivat keskenään samanlaisia. Sen sijaan 3,5 tuntia aikavyöhykkeiden ylityksen jälkeen NADH-ryhmällä havaittiin trendi olla pirteämpi kuin plaseboryhmä ( $p=0,07$ ). Kayn ym. (2000) tutkimus on ensimmäinen, missä on selvitetty NADH:n käytön vaikutuksia aikaeroväsymykseen. Tutkimuksen mukaan 20 mg:n kerta-annoksella NADH:ta on plasebotabletteihin verrattuna mm. valppaana oloa, työmuistia, näköhavainnoimista ja keskittymistä parantava vaikutus aikavyöhykkeiden ylityksen jälkeen. NADH näyttää siis vähentävän aikaeroväsymyksen negatiivisia vaikutuksia kognitiiviseen ja psykomotoriseen toimintaan. (Kay ym. 2000.)

## 5.5 Vaikutukset krooniseen väsymykseen

Krooniselle väsymykselle on ominaista yli kuusi kuukautta kestävä kova väsymys, neurokognitiivisen toiminnan häiriöt kuten esimerkiksi muistin heikkeneminen sekä mm. flunssan kaltaiset oireet, unihäiriöt, nivelkivut ja normaalia ankarampi väsymys kuormituksen jälkeen. Krooninen väsymys diagnosoidaan oireiden perusteella. Krooniseen väsymykseen ei ole olemassa varsinaista parantavaa hoitoa, joten hoitoa annetaan oireisiin. (Afar & Buchwald 2003.) Tutkimusten mukaan näyttää sille, että NADH:n käytöllä voidaan nostaa kroonisesta väsymyksestä kärsivien henkilöiden energiatasoa. Forsyth ym. (1999) ovat plasebokontrolloidussa kaksoissokkotutkimuksessaan osoittaneet kroonista väsymystä potevien henkilöiden uupumuksen vähentyvän, oireiden helpottuvan ja elämän laadun parantuvan neljän viikon NADH:n käytön (ENADA, 10 mg/vrk) seurauksena. Heidän tutkimuksessaan koehenkilöiden oireet pisteytettiin, ja kahdeksalla 26 koehenkilöstä todettiin NADH:n käyttöjakson jälkeen oireiden pisteytyksessä 10 %:n paraneminen. Plasebojakson jälkeen vain kahdella 26 koehenkilöstä todettiin 10 %:n paraneminen oireiden pisteytyksessä. Oireiden pisteytyksen paraneminen tarkoittaa sitä, että oireet ovat vähentyneet. NADH vähensi oireita 31 %:lla ja plasebo 8 %:lla koehenkilöistä ( $p<0,05$ ). Tutkimuksessa nautitun NADH:n määrää ei annosteltu kehon painokiloa kohti vaan kaikille koehenkilöille annettiin 10 mg NADH:ta vuorokaudessa. Tutkijoiden mukaan pitää kuitenkin huomioida, että todellisuudessa eri potilaat saattavat tarvita eri määrän NADH:ta vuorokaudessa. Esimerkiksi potilaat, joilla 10 mg vuorokau-

nessa ei vaikuta oireisiin, saattavat tarvita suurempaa NADH-annosta toivottujen vaikutusten aikaansaamiseksi. (Forsyth ym. 1999.)

Forsythin ym. (1999) tutkimuksessa käytettiin neljän viikon NADH:n käyttöjaksoa, mutta tätä vieläkin pidempi käyttöjakso saattaisi ehkä vielä lisätä NADH:n hyödyllisiä vaikutuksia potilaiden oireisiin. Tätä oletusta onkin testattu kroonisesta väsymyksestä kärsivillä henkilöillä pitkään kestäväällä open label-tutkimuksella, ja 72 % kroonisesta väsymyksestä kärsivistä on raportoinut parantumista oireissaan ja energiatasossaan. Forsythin ym. (1999) tutkimuksen perusteella vaikuttaa sille, että NADH on toimiva lisä kroonisen väsymyksen perinteisiin hoitomuotoihin. (Forsyth ym. 1999.)

## **6 NADH:N KÄYTÖN VAIKUTUKSET URHEILUSUORITUSKYKYYN**

### **6.1 Tutkimustuloksia NADH:n käytön vaikutuksesta urheilusuorituskykyyn**

NADH:n käytön vaikutuksia urheilijoiden suorituskykyyn on tutkittu jonkin verran mutta osa tutkimuksista ei ole ollut kaksoissokotettuja, eikä niissä ole ollut mukana plaseboryhmää. Tähän mennessä tehdyissä tutkimuksissa on saatu viitteitä siitä, että NADH:lla on positiivisia vaikutuksia urheilijoiden suorituskykyyn. Birkmayerin ja Vankin (1996) pilottitutkimuksessa on todettu pyöräilijöiden ja triathlonistien maksimaalisen suorituskyvyn polkupyöräergometritestissä ( $W_{max}/kg$ ) parantuneen neljän viikon NADH:n käytön (ENADA 5 mg/vrk) seurauksena. Tutkimuksessa oli 17 koehenkilöä, joista kahdella maksimaalinen suorituskyky parani yli 10 % ja seitsemällä muulla koehenkilöllä enintään 10 %. Lisäksi joillain koehenkilöistä NADH:n käyttö paransi myös maksimiventilaatiota ja maksimaalista hapenottokykyä. Birkmayerin ja Vankin (1996) tutkimuksen polkupyöräergometritestin tulokset ennen ja jälkeen NADH:n käyttöä ovat taulukossa 2. Polkupyörätestien aikana seurattiin myös koehenkilöiden EKG-käyrää ja verenpainetta. Nämä muuttujat olivat samanlaisia ennen ja jälkeen neljän viikon NADH:n käyttöä. (Birkmayer & Vank 1996.)

Pitkän polkupyöräergometritestin muuttujien lisäksi Birkmayerin ja Vankin (1996) tutkimuksessa mitattiin myös laktaattipitoisuus kolmen minuutin maksimisuorituksen jälkeen sekä ennen NADH:n käyttöä että NADH:n käytön jälkeen. Laktaattipitoisuudessa oli havaittavissa trendi suurempaan laktaattipitoisuuteen NADH:n käytön jälkeen verrattuna tilanteeseen ennen NADH:n käyttöä. Yhdeksällä koehenkilöllä laktaatti nousi, neljällä se ei muuttunut ja neljällä laktaattipitoisuus oli 40 % alhaisempi NADH:n käytön jälkeen kuin ennen NADH:n käyttöä. Laktaattiarvojen muutokset eivät olleet kuitenkaan tilastollisesti merkitseviä. (Birkmayer & Vank 1996.) Tutkimuksen laktaattitulokset ovat taulukossa 3.

TAULUKKO 2. Pitkän polkupyöräergometritestin tulokset ennen ja jälkeen neljän viikon NADH:n käyttöä (ENADA, 5 mg/vrk) (Birkmayer & Vank 1996). Vmax = maksimiventilaatio

Parameters	before NADH					after NADH				
	mean	SID	min.	max.	mod.	mean	SID	min.	max.	mod.
Wmax	331.00	32.90	277.00	404.00	335.00	340.00	43.90	277.0	433.00	339.00
Wmax/kg	4.70	0.40	4.10	5.60	4.60	4.90	0.60	4.10	6.00	4.60
HFmax	179.00	11.80	150.00	197.00	180.00	180.00	12.50	150.0	192.00	182.00
Vmax	150.00	20.40	106.00	177.00	148.00	163.00	23.70	137.0	218.00	155.00
V02max	4.72	0.47	4.06	5.79	4.77	4.98	0.61	3.95	5.91	4.96
V02max/kg	68.50	5.90	59.70	87.70	67.00	71.20	8.20	61.1	88.20	68.70
Rmax	1.00	0.10	0.90	1.10	1.00	1.00	0.00	1.00	1.10	1.00

TAULUKKO 3. Veren laktaattipitoisuudet kolmen minuutin maksimisuorituksen jälkeen ennen ja jälkeen neljän viikon NADH:n käyttöä (ENADA 5 mg/vrk) (Birkmayer & Vank 1996).

n = 17 Lactate level	before NADH		after NADH		differences in percent			
	mean	SID	mean	SID	Dmean	Dmin	Dmax	Dmed
1 min after maximum performance	8.1	3.5	9.0	3.2	10.0	-7.3	22.2	9.6
3 min after maximum performance	6.1	2.8	7.4	2.3	17.2	-22.5	70.3	-3.7

Birkmayerin ja Vankin (1996) tutkimuksessa myös urheilijoiden reaktioajan todettiin paranevan neljän viikon NADH:n käytön seurauksena. Mitattujen reaktioaikojen dispersio (dispersion of reaction times) ennen ja jälkeen neljän viikon NADH:n käyttöä on esitetty taulukossa 4. Urheilijoista viidellä reaktioaikojen dispersio väheni Cognitrone-testissä NADH:n käytön seurauksena alle 10 %, kuudella 10-20 % ja viidellä yli 20 %. Ainoastaan yhdellä koehenkilöllä reaktioaikojen dispersio ei vähentynyt. Testin suorittamiseen kuluneen ajan katsottiin 16 urheilijalla lyhentyneen NADH:n käytön seurauksena. Suoritus aika lyheni viidellä koehenkilöllä alle 10 %, kahdeksalla 10-20 % ja kolmella yli 20 %. Jatkuvan keskittymisen testissä reaktioaikojen dispersio lyheni seitsemällä koehenkilöllä 10-20 % ja kahdella yli 20 %. Reaktioaikojen dispersio mittaus osoitti siis reaktioajan lyhenemistä NADH:n käytön seurauksena, eli urheilijoiden reaktiot olivat nopeampia NADH:n käytön jälkeen verrattuna tilanteeseen ennen NADH:n

käyttöä. Valppaana olossa ei havaittu eroja verrattaessa valppaana olon testin tuloksia ennen ja jälkeen NADH:n käyttöä. (Birkmayer & Vank 1996.)

TAULUKKO 4. Mitattujen reaktioaikojen dispersiot. Mittaukset on tehty ennen ja jälkeen neljän viikon NADH:n (ENADA 5 mg/vrk) käyttöä. Taulukossa on kolmen eri testin tuloksia. Testit ovat jatkuvaa keskittymistä mittaava testi (continuous attention), cognitrone-testi ja valppaana oloa mittaava testi (vigilance). DIRT=dispersion of reaction times. (Birkmayer & Vank 1996.)

n=17	Before NADH		After NADH		Alteration per Person in percent (%)		Absolute alteration Per person (number)	
	X	x	x	SD	x	SD		
<b>continuous attention</b>								
<b>correct reactions</b>	117.20	118.80	1.42	2.89				
<b>incorrect reactions</b>	2.71	1.59			-1.12	2.00		
<b>missed reactions</b>	2.65	1.24			-1.41	3.22		
<b>DIRT (mean value)</b>	0.87	0.81	-6.48	12.48				
<b>Dispersion</b>	0.19	0.17	-11.59	23-89				
<b>Cognitrone</b>								
<b>Correct reactions</b>	185.20	190.10	2.98	6.54				
<b>DIRT (mean)</b>	2.58	2.09	-16.05	16.94				
<b>Working time (min)</b>			-14.36	16.18				
<b>Vigilance</b>								
<b>Correct reactions</b>	97.94	97.88	0.01	3.28				
<b>Incorrect reactions</b>	1.88	1.24			-0.65	2.78		
<b>Missed reactions</b>					0.24	3.09		
<b>DIRT (mean)</b>	0.51	0.55	7.79	19.91				
<b>Dispersion</b>	0.10	0.11	4.791	31-85				

Birkmayer ym. (2001) tutkivat imeskelytablettien (ENADAlert) muodossa nautitun NADH:n vaikutuksia urheilijoiden suorituskykyyn. Koeasetelmana heillä oli kaksoisso- kotettu plasebokontrolloitu ristikkäiskoeasetelma, ja koehenkilöitä oli 14. Koehenkilöt jaettiin kahteen ryhmään. Toinen ryhmä nautti NADH:ta 30 mg/vrk ja toinen ryhmä nautti plasebotabletteja ensimmäisten neljän viikon ajan, minkä jälkeen oli kuuden vii- kon huuhtoutumisjakso. Huuhtoutumisjakson jälkeen ryhmät vaihtoivat ravintovalmis- teita cross over-asetelman mukaan, ja nauttivat uusia ravintovalmisteita neljän viikon



ajan. Koehenkilöille tehtiin 30 minuutin maksimaalinen aerobinen juoksumattokuormitus ennen ja jälkeen molempia ravintovalmisteiden käyttöjaksoja. NADH:n käytön seurauksena havaittiin hapenkulutuksen väheneminen juoksumattotestin aerobisessa siirtymävaiheessa, jolloin hapenottoarvot ovat 3000 ml:n tuntumassa. Toisin sanoen NADH:n käytön seurauksena havaittiin happea säästävä vaikutus, 5,9 %. Hapenkulutuksen väheneminen viittaa siihen, että NADH:n saatavuus soluille parantui NADH:n käytön seurauksena, ja siten parantui myös ATP:n tarjonta. Juoksumattotestissä aerobisen steady state-tilan aikana havaittiin NADH-ryhmällä trendi alhaisempaan laktaattipitoisuuteen (14 %) kuin plaseboryhmällä ( $p=0,07$ , 1,67 vs. 1,43 mmol/l). ENADAlert-imeskelytabletti voi Birkmayerin ym. (2001) tutkimuksen mukaan lisätä lihasten energiaa urheilijoilla 7 %, ja ei-urheilijat saavat puolestaan parhaimmillaan noin 25 % enemmän lihasenergiaa NADH:ta nauttimalla. Tutkimus osoitti, että myös huippukuntoiset, todennäköisesti jo maksimaalisen energiavaraston omaavat urheilijat voivat saada hyötyä NADH:n käytöstä. (Birkmayer ym. 2001.)

## **6.2 Mekanismeja, joilla NADH voi vaikuttaa urheilusuorituskykyyn**

### **6.2.1 Reaktionopeuden paranemisen taustalla olevia mekanismeja**

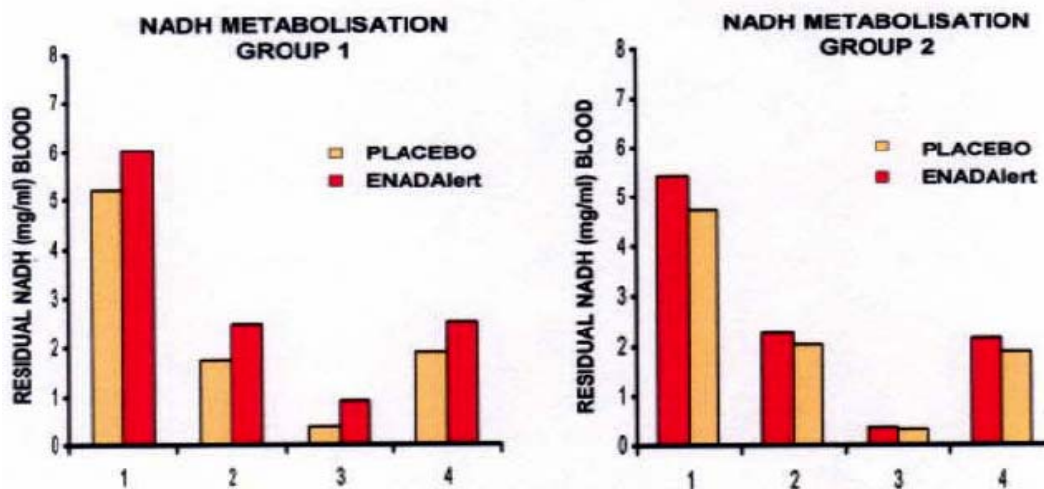
Mekanismeja, joilla NADH parantaa urheilusuorituskykyä, voidaan toistaiseksi vain spekuloida. Birkmayerin ja Vankin (1996) tutkimuksessa NADH:n käytön seurauksena havaitun reaktionopeuden paranemisen taustalla voi ehkä olla se, että koehenkilöillä saattoi olla NADH:n puutetta tietyillä aivojen alueilla ennen NADH:n käyttöä, ja puute korjaantui neljän viikon NADH:n käytön ansiosta. Reaktionopeuden paranemisen taustalla saattoi olla myös dopamiinin tuoton lisääntyminen tietyillä aivojen alueilla, mikä paransi ehkä valppautta ja tarkkaavaisuutta reaktionopeuden testissä. (Burke 1998.) Dopamiinin tuoton lisääntymistä reaktionopeuden paranemisen syynä tukee se, että dopamiinin tuoton on osoitettu stimuloituvan rotan aivoissa suonensisäisen NADH-infusion jälkeen (Gardier). Lisää tukea dopamiini-hypoteesille tuo myös Vreckon ym. (1993) tutkimus, jonka mukaan NADH:n käyttö lisää dopamiinin tuottoa.

## 6.2.2 Maksimaalisen suorituskyvyn ja hapenoton paranemisen taustalla olevia mekanismeja

*ATP:n tuoton lisääntyminen.* Koehenkilöiden maksimaalisen suorituskyvyn paranemisen polkupyöräergometritestissä Birkmayerin ja Vankin (1996) tutkimuksessa NADH:n käytön seurauksena saattoi johtua solujen ATP:n tuoton stimuloitumisesta (Birkmayer & Vank 1996). ATP:n tuoton stimuloituminen on todennäköisesti myös Birkmayerin ym. (2001) tutkimuksessaan havaitsevan NADH:n käytön seurauksena tapahtuvan lihasenergian kasvun taustalla. Jotta NADH:n käyttö voisi indusoida ATP:n tuottoa, täytyy NADH:n päästä soluihin ATP:n tekopaikalle (Birkmayer & Vank 1996). Radioaktiivisesti merkityllä NADH:lla tehdyt esikokeet ovat osoittaneet, että NADH kykenee läpäisemään solukalvon ja etenemään solulimaan, missä on yksi sen toimintapaikoista (Vrecco ym. 1996). Mitä enemmän NADH:ta solulla on puolestaan saatavillaan, sitä enemmän energiaa solu voi tuottaa, edellyttäen että kaikki energian tuottoon tarvittavat entsyymit toimivat kunnolla. Jos yksi entsyymi ei toimi täydellä aktiviteetillaan, solun energiantuotto laskee, vaikka NADH:ta olisikin saatavilla runsaasti. (Alberts ym. 1994.) Tutkijoiden mukaan mm. myrkylliset aineet aiheuttavat muutoksia entsyymeissä ja saavat aikaan mitokondrioiden energiantuoton vähenemistä (Corbisier & Remacle 1990), samoin kuin myös NADH:n puute (Alberts ym. 1994). Energiantuoton vaje näkyy puolestaan heikentyneenä voimana, tehona ja suorituskyynä (Birkmayer & Vank 1996). Tutkijoiden mukaan ATP:n tuoton stimuloiminen on todennäköisin mekanismi, jolla NADH:n käyttö saa aikaan lihaskudoksen energiatilan ja maksimaalisen suorituskyvyn nousua (Birkmayer ym. 2001).

Nadlinger ym. (2003) tutkivat voiko NADH:n käyttö todella vaikuttaa saatavilla olevaan sellulaariseen energiaan. Heidän tutkimuksessaan oli 14 koehenkilöä ja NADH:n käyttöjakso kesti neljä viikkoa päivittäisen NADH-annoksen ollessa 30 mg. Tutkimusongelmana oli selvittää lisääkö NADH:n käyttö saatavilla olevaa sellulaarista energiaa ennen kuormitusta ja kuormituksen aikana. Lisäksi tutkittiin voiko NADH:n käyttö edistää sellulaarisen energian uudistumista kuormituksen jälkeen. Extra cellular metabolism assay (ENMA) -menetelmää käytettiin NADH-metabolisaation kuvaamiseen. ENMA-menetelmällä saadaan selville NADH:n jäännösmäärä veressä. ENMA-menetelmä osoitti, että neljän viikon NADH:n käyttöjakson jälkeen NADH-

metabolisaatio oli alhaisempaa lepotilassa, lämmittelyn jälkeen, maksimaalisen aerobisen juoksumattokuormituksen jälkeen ja kuormitusta seuraavana päivänä verrattuna neljän viikon plasebojakson jälkeiseen NADH-metabolisaatioon (kuvio 10). ENMA-menetelmän antama NADH:n jäännösmäärä korreloi intrasellulaarisen ATP/ADP-suhteen kanssa, joten tutkijat totesivat NADH:n käytön todellakin aikaansaavan saatavilla olevan sellulaarisen energian lisääntymistä sekä edistävän sellulaarisen energian uudistumista kuormituksen jälkeen. (Nadlinger ym. 2003.)



KUVIO 10. Neljän viikon NADH:n käytön (ENADAlert, 30 mg/vrk) vaikutus veren NADH-jäännösarvoon. Korkeat NADH:n jäännösarvot kertovat NADH-metabolisaation olevan vähäisempää verrattuna mataliin NADH:n jäännösarvoihin. Ryhmä 1 nautti ensimmäiset neljä viikkoa plaseboa ja ryhmä 2 ensimmäiset neljä viikkoa NADH:ta. 1=lepotila, 2= lämmittelyn jälkeen, 3=30 minuutin maksimaalisen, aerobisen juoksumattokuormituksen jälkeen, 4=kuormitusta seuraavana päivänä. (Nadlinger ym. 2003.)

*Muita mekanismeja.* NADH:n käyttö voi lisätä fyysistä suorituskykyä myös lisäämällä dopamiinin tuottoa (Vrecko ym. 1993). Dopamiinin tuoton tiedetään puolestaan lisäävän kasvuhormonin tuotantoa (Wong ym. 1992), mikä puolestaan stimuloi lihasten kasvua (Ganong 1999, 381-387; Guyton & Hall 2000, 849-852). Maksimaalisen hapenoton paraneminen Birkmayerin ja Vankin (1996) tutkimuksessa NADH:n käytön seurauksena saattoi johtua siitä, että NADH saattaa vaikuttaa hemoglobiinin hapensitomiseen (Ogo ym. 1989). Birkmayerin ym. (2001) tutkimuksessaan havaitseva laktaattipitoisuuden lasku juoksumattotestin aerobisen steady state-tilan aikana NADH:n käytön jälkeen viittaa siihen, että urheilijat voivat NADH:n käytön seurauksena liikkua kauemmin aerobisesti (Birkmayer ym. 2001).

## 7 TUTKIMUSONGELMAT JA HYPOTEESEIT

Ensimmäisenä tutkimusongelmana on selvittää NADH:n käytön vaikutuksia aerobiseen ja anaerobiseen kestävyYTEEN.

Neljän viikon NADH:n käytön (ENADA 5 mg/vrk) jälkeen on urheilijoiden maksimaalisen suorituskyvyn ( $W_{max}/kg$ ) ja maksimaalisen hapenoton ( $VO_{2max}$  ml/kg/min) pitkässä polkupyöräergometritestissä todettu parantuneen (Birkmayer & Vank 1996). Birkmayer ym. (2001) ovat osoittaneet maksimaalisen hapenottotestin aikana aerobisessa siirtymävaiheessa ( $VO_2$  arvot 3000 ml:n tuntumassa) mitatun hapenoton laskevan 5,9 % neljän viikon NADH:n käytön (ENADA 30 mg/vrk) seurauksena. Lisäksi Birkmayerin ym. (2001) tutkimuksessa on NADH:ta käyttäneillä urheilijoilla havaittu maksimaalisessa hapenottotestissä aerobisen steady state-tilan aikana trendi alhaisempaan (14 %) laktaattipitoisuuteen kuin plaseboa käyttäneillä urheilijoilla ( $p=0,07$ , 1,67 vs. 1,43 mmol/l). (Birkmayer ym. 2001.)

1. hypoteesi: NADH:n käyttö parantaa maksimaalista aerobista kestävyYTEÄ ( $VO_{2max}$ ) ja vähentää hapenottoa submaksimaalisella kuormalla.

2. hypoteesi: NADH:n käyttö parantaa anaerobista kestävyYTEÄ (juoksuaika anaerobisessa testissä pidempi).

Toisena tutkimusongelmana on selvittää NADH:n käytön vaikutuksia nopeusvoimaan, reaktionopeuteen ja keskittymiskykyyn lepotilassa ja kuormituksen jälkeen.

Birkmayerin ja Vankin (1996) tutkimuksessa urheilijoiden reaktioajat ovat lyhentyneet 10-20 % neljän viikon NADH:n käytön (ENADA 5 mg/vrk) seurauksena. Kay ym. (2000) osoittivat aikaeroväsymystä käsitelleessä tutkimuksessaan neljän aikavyöhykkeen ylityksen jälkeen nautitun 20 mg NADH-annoksen (ENADA) parantavan valppaana oloa, jaettua keskittymistä, näköhavainnon nopeutta ja tarkkuutta sekä vähentävän myös ehkä koehenkilöiden väsymyksen tunnetta verrattuna tilanteeseen, jossa aikavyöhykkeiden ylityksen jälkeen on nautittu plasebotabletteja.

3. hypoteesi: NADH:n käyttö parantaa nopeusvoimaa lepotilassa sekä pienentää nopeusvoiman laskua kuormituksen jälkeen.
4. hypoteesi: NADH:n käyttö parantaa reaktionopeutta lepotilassa sekä pienentää reaktionopeuden hidastumista kuormituksen jälkeen.
5. hypoteesi: NADH:n käyttö parantaa keskittymiskykyä lepotilassa sekä vähentää keskittymiskyvyn heikkenemistä kuormituksen jälkeen.
6. hypoteesi: NADH:n käyttö vähentää fyysisen väsymyksen tunnetta kuormituksen jälkeen.

## 8 TUTKIMUSMENETELMÄT

### 8.1 Koehenkilöt

Tutkimuksessa oli koehenkilöinä kahdeksan nuorta, perustervettä mieskuntoilijaa, jotka osallistuivat tutkimukseen vapaaehtoisesti. Koehenkilöiden etsintä tapahtui pääasiassa Jyväskylän yliopiston ilmoitustauluilla olleiden tiedotteiden avulla. Koehenkilöt olivat harrastaneet ennen tutkimukseen osallistumistaan säännöllisesti kuntoliikuntaa useiden vuosien ajan. Koehenkilöiden yleisimmin harrastamiin lajeihin kuuluivat juoksulenkkeily, maastohiihto, pyöräily, sulkapallo, squash, sähly, kuntosaliharjoittelu, soutu, potkunyrkkeily, krav maga ja vapaaottelu.

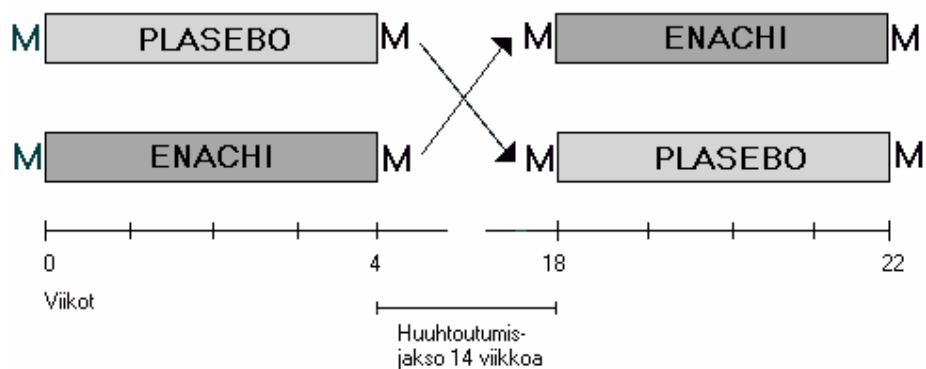
Ennen tutkimuksen alkua tutkimukselle haettiin hyväksyntä Jyväskylän yliopiston Eettiseltä toimikunnalta. Tutkimuksen alussa koehenkilöille selvitettiin tutkimuksen tarkoitus sekä tutkimukseen kuuluvat testit ja testeihin mahdollisesti liittyvät riskit. Ennen mittausten alkua koehenkilöt allekirjoittivat suostumuksen tutkimukseen osallistumisesta (liite 2). Taulukossa 5 on esitetty koehenkilöiden taustatiedot.

TAULUKKO 5. Koehenkilöiden taustatiedot tutkimuksen alkaessa (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta).

<b>Ikä (v)</b>	24,9 $\pm$ 2,8
<b>Pituus (m)</b>	1,83 $\pm$ 0,07
<b>Paino (kg)</b>	78,9 $\pm$ 8,3
<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	23,5 $\pm$ 2,0
<b>Rasva (%)</b>	14,6 $\pm$ 5,0
<b>Hemoglobiini (g/l)</b>	150 $\pm$ 8
<b>Hematokriitti (%)</b>	45,0 $\pm$ 2,4
<b>VO<sub>2max</sub> (ml/kg/min)</b>	54,6 $\pm$ 6,5

## 8.2 Koeasetelma

Tutkimuksen mittaukset tehtiin vuoden 2005 maaliskuun ja marraskuun välisenä aikana Jyväskylän yliopiston Liikunta- ja terveyslaboratoriossa. Koeasetelmana oli satunnaisesti, kaksoissokotettu ja plasebokontrolloitu ristikkäiskoeasetelma (kuvio 11). Tutkimuksen alkaessa koehenkilöt jaettiin satunnaisesti kahteen ryhmään, joissa molemmissa oli neljä koehenkilöä. Toinen ryhmä söi ensimmäisen neljän viikon ajan plasebotabletteja ja toinen ryhmä NADH-tabletteja. Tämän jälkeen oli keskimäärin 14 viikon mittainen huuhtoutumisjakso. Sitten plasebotabletteja ensimmäisellä tablettien syöntijaksolla syönyt ryhmä söi NADH-tabletteja seuraavien neljän viikon ajan ja ensimmäisellä tablettien syöntijaksolla NADH-tabletteja syönyt ryhmä söi vastaavasti neljän viikon ajan plasebotabletteja. Mittausten aikatauluihin liittyvistä ongelmista johtuen huuhtoutumisjakso ei ollut aivan saman pituinen kaikilla koehenkilöillä. Huuhtoutumisjakson pituus oli plasebotabletteja ensimmäisellä ravintovalmisteen käyttöjaksolla syöneellä ryhmällä keskimäärin 94 vuorokautta ( $SD \pm 7,80$ , variaatioväli 88-105) ja NADH-tabletteja ensimmäisellä ravintovalmisteen käyttöjaksolla syöneellä ryhmällä keskimäärin 102 vuorokautta ( $SD \pm 6,06$ , variaatioväli 93-106). Kun koehenkilöjoukkoa tarkasteltiin yhtenä ryhmänä, oli huuhtoutumisjakson pituus keskimäärin 98 vuorokautta ( $SD \pm 7,68$ , variaatioväli 88-106). Mittausten aikatauluongelmat sekä joidenkin koehenkilöiden sairastumiset ennen suunniteltuja mittauksia johtivat myös siihen, että muutamat koehenkilöt söivät tabletteja pitempään kuin muut koehenkilöt, jotka söivät tabletteja 28 vuorokauden ajan molemmilla ravintovalmisteiden käyttöjaksoilla. Plasebotablettien käyttöjakson pituus oli keskimäärin 30,8 vuorokautta ( $SD \pm 4,05$ , variaatioväli 28-37) ja NADH-tablettien käyttöjakson 30,6 ( $SD \pm 3,29$ , variaatioväli 28-36) vuorokautta. Tablettien käyttöjaksojen viimeiset tabletit koehenkilöt söivät testipäivää edeltävänä päivänä, eli testipäivänä ei enää syöty tabletteja. Koehenkilöt söivät päivittäin kolme 10 milligramman NADH-tablettia, joten koehenkilöiden päivittäinen NADH-annos oli 30 milligrammaa. Kaikki kolme tablettia syötiin yhdellä kerralla. Tablettilit syötiin joka päivä samaan vuorokauden aikaan, siten että jokainen koehenkilö sai päättää itse mihin aikaan vuorokautta hän tabletit söi. Myös plasebotabletteja syötiin päivittäin kolme kappaletta. NADH- ja plasebotabletit olivat saman näköisiä. NADH-tablettien koostumus on liitteessä 1.



KUVIO 11. Koeasetelma. M = mittaus.

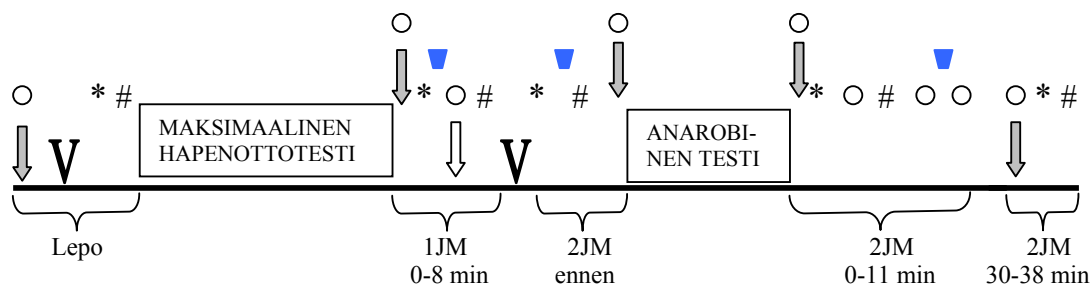
Ennen varsinaisia mittauksia koehenkilöille järjestettiin harjoittelukerta, jolloin koehenkilöt totuttelivat juoksemaan juoksumatolla sekä jolloin määritettiin kullekin koehenkilölle sopiva maton vauhti ja kulma anaerobista testiä varten. Lisäksi harjoittelukerralla annettiin koehenkilöille suulliset ja kirjalliset ohjeet ruokapäiväkirjan (liite 3) ja harjoituspäiväkirjan täyttämistä (liite 4) sekä varsinaiseen testiin valmistautumisesta (liite 5). Jokaista mittauspäivää edeltävien viiden vuorokauden ajan koehenkilöt täyttivät ruokapäiväkirjaa. Koehenkilöt saivat ensimmäisellä ruokapäiväkirjajaksolla täyttämistään ruokapäiväkirjoista kopiot itselleen ja heitä kehoitettiin syömään mittausta edeltävinä päivinä sekä mittauspäivänä mahdollisimman samalla lailla ennen jokaista seuraavaa mittauskertaa. Lisäksi koehenkilöt täyttivät harjoituspäiväkirjaa koko tutkimuksen ajan. Koehenkilöitä ohjeistettiin pitämään harjoittelumääränsä samana koko tutkimuksen ajan sekä toteuttamaan harjoittelu mahdollisimman samanlaisena ennen jokaista neljää mittauskertaa. Mittauksia edeltävä päivä ohjeistettiin pitämään kokonaan lepopäivänä.

Koehenkilöt osallistuivat varsinaisiin mittauksiin neljällä eri kerralla, eli tutkimuksen alussa, ensimmäisen neljän viikon ravintovalmisteen käyttöjakson jälkeen, 14 viikon huuhtoutumisjakson jälkeen ja tätä seuraavan neljän viikon ravintovalmisteen käyttöjakson jälkeen. Kunkin koehenkilön mittaukset tehtiin jokaisella mittauskerralla samaan vuorokauden aikaan. Yksi, kolme ja viisi vuorokautta varsinaisen mittauspäivän jälkeen koehenkilöiltä otettiin laskimoverinäyte kreatiinikinaasiaktiivisuuden määrittämiseksi. Ensimmäisellä ja kolmannella mittauskerralla koehenkilöt saivat mukaansa tabletit ravintovalmisteen käyttöjaksoa varten sekä ohjeet tablettien nauttimisesta (liite 6).



### 8.3 Aineiston keräys

Mittauspäivänä ennen mittauksen alkua koehenkilöt saivat syödä normaalisti. Koehenkilöitä kehoitettiin kuitenkin välttämään raskasta ateriointia 3-4 tuntia ennen mittausta ja nauttimaan runsaasti nestettä mittauspäivän aamuna. Mittauspäivän ohjelma on kuviossa 12 ja mittauspäivän aikataulu on liitteessä 7. Mittauskerran kesto oli koehenkilöstä riippuen 2-2,5 tuntia.



KUVIO 12. Mittauspäivän ohjelma.

↓ = Laskimoverinäyte (laktaatti, pH, CK-aktiivisuus ja 1. mittauskerralla PVK)

↓ = Laskimoverinäyte (laktaatti, pH)

○ = Verinäyte sormenpäädästä (laktaatti)

**V** = Verryttely juoksumatolla

\* = Kevennyshyppy ja reaktioajat

# = Keskittymiskykytesti ja väsymyksen tunne

▼ = Vesi (1. annos 200 ml, 2. annos 100 ml, 3. annos 200 ml)

Lepo = lepotilanteessa mitatut muuttujat

JM = juoksumatto, 1JM = maksimaalinen hapenottotesti, 2JM = anaerobinen testi

1JM 0-8 min = 0-8 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen mitatut muuttujat

2JM ennen = juuri ennen anaerobista testiä mitatut muuttujat

2JM 0-11 min = 0-11 minuuttia anaerobisen testin jälkeen mitatut muuttujat

2JM 30-38 min = 30-38 minuuttia anaerobisen testin jälkeen mitatut muuttujat

*Verinäytteet.* Mittauspäivä alkoi laskimoverinäytteen ottamisella. Kaikki tutkimuksen laskimoverinäytteet otettiin kyynärvarren laskimosta ja näytteet otti näytteenottoon tarvittavan koulutuksen saanut laboratorionhoitaja. Mittauspäivän aikana verta otettiin näytteitä varten kolmen millilitran K2EDTA-putkiin (Terumo Medical Co., Leuven,

Belgium), neljän millilitran litium hepariiniputkiin (Terumo Medical Co., Leuven, Belgium) ja neljän millilitran seerumiputkiin (Terumo Medical Co., Leuven, Belgium). K2EDTA-putkiin otetusta näytteestä määritettiin hemoglobiini ja hematokriitti, litium hepariiniputkiin otetuista näytteistä määritettiin laktaatti ja pH sekä seerumiputkiin otetuista näytteistä CK-aktiivisuus. Ensimmäisen mittauspäivän aikana koehenkilöiltä otettiin yhteensä 12 putkea verta sekä toisen, kolmannen ja neljännen mittauspäivän aikana 11 putkea verta, koska verinäyte perusverenkuvan määrittämiseksi otettiin vain ensimmäisellä mittauskerralla. Lisäksi yksi, kolme ja viisi vuorokautta mittauspäivän jälkeen otettiin laskimoverinäyte seerumiputkeen CK-aktiivisuuden määrittämiseksi. Kaikki laskimoverinäytteet otettiin koehenkilön istuessa.

*Verinäytteet ja ihopoimujen mittaaminen.* Ensimmäisen mittauskerran ensimmäisessä laskimoverinäytteenotossa otettiin verta K2EDTA-putki hemoglobiinin ja hematokriitin määrittämiseksi, litium hepariiniputki laktaatin ja pH:n määrittämiseksi sekä seerumiputki CK-aktiivisuuden määrittämiseksi. Toisen, kolmannen ja neljännen mittauskerran ensimmäisessä laskimoverinäytteenotossa otettiin verta litium hepariiniputki laktaatin ja pH:n määrittämiseksi ja seerumiputki CK-aktiivisuuden määrittämiseksi. Laskimoverinäytteen ottamisen jälkeen mitattiin veren lepolaktaattipitoisuus sormenpäiverinäytteestä laktaattimittarilla (Lactate Pro, Arkray Factory Inc., Shiga, Japan). Verinäytteiden ottamisen jälkeen koehenkilöiltä mitattiin paino digitaalisella vaa'alla. Lisäksi ensimmäisellä mittauskerralla mitattiin pituus sekä ensimmäisellä ja kolmannella mittauskerralla rasvaprosentti. Rasvaprosentti määritettiin ihopoimumenetelmällä mittaamalla ihopoimun paksuus rasvapihdeillä kehon dominoivalta puolelta neljästä eri kohdasta. Ihopoimujen mittauskohdat olivat hauislihaksen päältä (biceps), olkavarren takaa (triceps), lapaluun alakärjen kohdalta (subscapularis) ja suoliluun harjun päältä (suprailiaca). Jokaisesta kohdasta tehtiin kolme mittausta ja tulokseksi kirjattiin näiden kolmen tuloksen keskiarvo. Rasvaprosentti määritettiin Durnin ja Womersleyn (1974) mukaan ihopoimujen summan avulla.

*Verryttely ja kevennyshyppy.* Seuraavaksi tehtiin verryttely juoksumatolla juosten. Maton kulma oli verryttelyn ajan 1° ja vauhti koehenkilöstä riippuen 5,2–9 km/h. Verryttely kesti kuusi minuuttia ja verryttely toteutettiin jokaisella mittauskerralla samalla lailla. Koehenkilöillä oli turvavaljaat verryttelyn aikana. Verryttelyn jälkeen tehtiin lämmitteilyhyppyt kevennyshypyn suorittamista varten. Kevennyshypyn aikana koehenkilön kädet

olivat lanteilla koko suorituksen ajan. Kevennys tapahtui mahdollisimman nopeasti noin 90 asteen polvikulmaan, minkä jälkeen tehtiin maksimaalinen ponnistus ylöspäin. Alas-tulon tuli tapahtua suorille jaloille. Kevennyshyppykorkeus mitattiin kontaktimatolla ja siihen kytketyllä kellolla (Digitest –1000, Digitest Oy, Muurame, Finland). Harjoittelu-hyppyjä tehtiin niin monta, että koehenkilön hyppytekniikka vakioitui suhteellisen oike-anlaiseksi, ja että hyppytulokset vakioitui tietyille tasolle. Koehenkilöstä riippuen harjoitte-luhyppyjä tehtiin noin 3-6 kappaletta. Varsinaisia hyppyjä tehtiin aina vähintään kaksi peräkkäin. Mikäli hyppy epäonnistui esimerkiksi väärän hyppytekniikan takia, ei tulosta kirjattu ylös vaan epäonnistuneen hypyn tilalle tehtiin uusi hyppy.

*Reaktioaika.* Kevennyshyppyjen jälkeen mitattiin reaktioaikalaitteella ja siihen kytketyl-lä kellolla (Digitest –1000, Digitest Oy, Muurame, Finland) reaktionopeus yksinkertai-seen näköärsykkeeseen, valintatilanteen sisältävään näköärsykkeeseen sekä kuuloärsykeeseen. Ennen reaktioaikojen mittausta koehenkilöt suorittivat lämmittelyreagoiteja tottuakseen reagoimaan ärsykkeisiin mahdollisimman nopeasti. Kun mitattiin reaktio-aikaa näköärsykkeeseen, oli koehenkilöllä kuulosuojaimet (Valtra Valmet, Silenta ergo II) päässä reaktioaikalaitteen päästämisen, näköärsykettä edeltävän napsahduksen kuule-misen estämiseksi. Lisäksi kun mitattiin reaktioaikaa näköärsykkeeseen, sammutettiin huoneesta valot, jotta näköärsykeenä toimivan reaktioaikalaitteen lampun syttyminen näkyisi mahdollisimman hyvin. Reaktioaikalaitteessa oli kaksi lamppua, joiden alla oli napit näköärsykkeeseen reagoimista varten. Lisäksi reaktioaikalaitteessa oli nappi kuu-loärsykkeeseen reagoimista varten. Mitattaessa reaktioaikaa yksinkertaiseen näköärsykeeseen, piti koehenkilön reagoida painamalla reaktioaikalaitteen nappia oikean käden etusormella valon syttyessä oikean käden yllä olevaan lamppuun. Valintatilanteen sisäl-tävää reaktioaikaa mitattaessa koehenkilö piti molempien käsien etusormia reaktioaika-laitteen nappien päällä ja reagoi nappia painamalla sen käden sormella, jonka yllä lamp-pu syttyi. Suoritus hylättiin mikäli koehenkilö painoi nappeja yhtäaikaan molemmilla sormilla tai väärän käden sormella. Mitattaessa reaktioaikaa kuuloärsykkeeseen, piti koehenkilö oikean käden etusormiaan reaktioaikalaitteen napin päällä ja painoi nappia kuuloärsykeen kuullessaan. Kaikkia reaktioaikoja mitattaessa koehenkilön sormi sai olla ennen ärsykettä ja sen jälkeen kevyesti napin tai nappien päällä. Reaktioaikoja mi-tattiin mittauspäivän alussa lepotilanteessa ennen varsinaisten tulosten kirjaamista niin monta kertaa, että koehenkilön tulos vakioitui tietyille tasolle. Varsinaisia reaktioaikoja mitattiin jokaiselta koehenkilöltä vähintään viisi kappaletta. Mikäli jokin tai jotkut vii-

destä suorituksesta epäonnistuivat selvästi, hylättiin nämä epäonnistuneet suoritukset ja mitattiin useampia reaktioaikoja.

*Keskittymiskyky.* Seuraavaksi mitattiin koehenkilöiden keskittymiskyky yksinkertaisella keskittymiskykytestillä (Liukkonen 2003), joka on liitteessä 8. Keskittymiskykytestissä koehenkilö etsi paperilla olevia numeroita numerojärjestyksessä nolasta alkaen ja merkitsi aina rastin löytämänsä numeron päälle. Testin kesto oli viisi minuuttia. Testituloksena oli se numero, johon koehenkilö oli testiajan loppuessa päässyt, ja jonka hän oli viimeiseksi rastittanut. Keskittymiskykytestin jälkeen koehenkilöt kirjasivat ylös sen hetkisen fyysisen väsymyksen tunteensa asteikolla 1-7, jossa numero yksi vastasi täysin virkeää olotilaa ja numero seitsemän täydellistä uupumusta. Väsymyksen kyselyyn käytetty lomake on liitteessä 9.

*Maksimaalinen hapenottotesti.* Maksimaalinen hapenottookyky mitattiin juoksumatolla (OJK-1, Telineyhtymä, Kotka) suoralla hapenottotestillä. Ennen testiä koehenkilöille selvitettiin testin kulku. Testin aikana koehenkilöillä oli turvavaljaat. Testissä käytettiin kolmen minuutin kuormia ja testin aikana kuormitusta nostettiin portaittain nostamalla sekä maton vauhtia että kulmaa koehenkilön uupumukseen asti. Ensimmäisen kuorman juoksuvauhti oli 8-10 km/h, ja aina seuraaville kuormille vauhtia nostettiin 1-2 km/h koehenkilöstä riippuen. Maton kulma oli kaikilla koehenkilöillä ensimmäisillä kuormilla 1°, mistä kulmaa sitten testin edetessä useimmilla koehenkilöillä nostettiin, kuitenkin korkeintaan neljään asteeseen. Testissä käytetyt kuormitusmallit ovat liitteessä 10. Testin aikana mitattiin hengitysmuuttujia hengitys hengitykseltä-periaatteella Sensor Medics-hengityskaasuanalysointilaitteella (Vmax series 229, Kalifornia, USA). Sykettä mitattiin sykemittarilla (Polar S610i, Polar electro, Finland) ja syke kirjattiin ylös jokaisen kuorman lopussa. Jokaisen kuorman jälkeen mitattiin veren laktaattipitoisuus sormenpääverenäytteestä. Juoksumatto pysäytettiin aina laktaatin mittauksen ajaksi.

Välittömästi juoksumattotestin jälkeen mitattiin veren laktaattipitoisuus sormenpääverenäytteestä sekä otettiin laskimoverinäytteet litium hepariiniputkeen laktaatin ja pH:n määrittämiseksi sekä seerumiputkeen CK-aktiivisuuden määrittämiseksi. Verenäytteiden jälkeen, kaksi minuuttia maksimaalisen hapenottotestin loppumisesta, mitattiin kevenyshyppy sekä kolme minuuttia maksimaalisen hapenottotestin loppumisesta reaktioajat yksinkertaiseen ja valintatilanteen sisältävään näköärsykkeeseen sekä kuuloärsykkeeseen.

seen. Reaktioaikojen mittaamisen jälkeen koehenkilöt joivat 200 ml vettä. Veden juomisen jälkeen, kolme minuuttia maksimaalisen hapenottotestin loppumisen jälkeen, mitattiin sormenpääverinäytteestä laktaattipitoisuus sekä otettiin laskimoverinäyte litium hepariiniputkeen laktaatin ja pH:n määrittämiseksi. Välittömästi verinäytteiden ottamisen jälkeen koehenkilöt tekivät keskittymiskykytestin ja kirjasivat väsymyksen tunteestaan sen numeron, mikä vastasi väsymystä välittömästi maksimaalisen hapenottotestin päättymisen jälkeen. Tämän jälkeen oli 15 minuutin verryttely kävelen juoksumatolla. Verryttelyn aikana maton kulma oli 1° ja vauhti 3,7-4,7 km/h koehenkilöstä riippuen. Koehenkilöt saivat ensimmäisellä mittauskerralla itse valita kävelyvauhtinsa, kuitenkin niin, että kävelyn tuli olla rauhallista ja mahdollisimman luonnollista valitussa vauhdissa. Koehenkilön verryttelyvauhti oli sama jokaisella neljällä mittauskerralla ja vauhti pidettiin aina samana koko 15 minuutin verryttelyn ajan.

Verryttelyn jälkeen koehenkilöt joivat 100 ml vettä. Veden nauttimisen jälkeen, seitsemän minuuttia ennen anaerobista testiä, mitattiin kevennyshyppy sekä reaktioajat yksinkertaiseen näköärsykkeeseen, valintatilanteen sisältävän näköärsykkeeseen ja kuuloärsykkeeseen. Seuraavaksi koehenkilöt tekivät keskittymiskykytestin, joka päättyi noin kaksi minuuttia ennen anaerobisen testin alkamista. Keskittymiskykytestin jälkeen koehenkilöt kirjasivat ylös sen numeron, joka vastasi heidän sen hetkistä väsymyksen tunnettaan. Tämän jälkeen, 1-2 minuuttia ennen anaerobisen testin alkamista, mitattiin sormenpääverinäytteestä laktaattipitoisuus sekä otettiin laskimoverinäytteet litium hepariiniputkeen laktaatin ja pH:n määrittämiseksi sekä seerumiputkeen CK-aktiivisuuden määrittämiseksi.

*Anaerobinen testi.* Anaerobinen suorituskyky testattiin juoksumatolla lyhyellä anaerobisella testillä, joka oli sovellettu versio Cunninghamin ja Faulknerin (1969) sekä Schnabelin ja Kindermannin (1983) anaerobisista juoksumattotesteistä, joissa molemmissa mitataan koehenkilön juoksuaika uupumukseen. Cunninghamin ja Faulknerin (1969) alkuperäisessä testissä maton vauhti on 12,9 km/h ja maton kulma 20 %, kun taas Schanbelin ja Kindermannin (1983) alkuperäisessä testissä maton vauhti on 22 km/h ja maton kulma 7,5 %. Tämän tutkimuksen testissä käytettiin protokollaa, jossa maton kulma oli 4-6° ja vauhti 15-18 km/h koehenkilöstä riippuen. Kullakin koehenkilöllä anaerobisessa testissä käytetty maton kulma ja nopeus löytyvät liitteestä 11. Tarkoituksena oli, että koehenkilö uupuisi testissä noin 60-100 sekunnissa. Koehenkilöllä oli turvaval-

jaat koko testin ajan. Ennen testiä järjestetyllä erillisellä harjoittelukerralla koehenkilöt harjoittelivat matolle hyppäämistä vauhdissa ja maton pysäyttämistä turvalajaisiin tukeutumalla. Testin alkaessa koehenkilö hyppäsi maton reunalta liikkuvalla matolla, jonka vauhti oli 3-5 km/h alhaisempi kuin koehenkilön varsinaisessa testissä käytettävä nopeus. Maton kulma oli jo tässä vaiheessa sama kuin varsinaisessa testissä. Kun koehenkilö oli hypännyt matolle, kiihdytettiin maton nopeus välittömästi testinopeuteen. Kun maton nopeus oli noussut testinopeuteen, käynnistettiin ajanotto sekuntikellolla. Ajanotto pysäytettiin kun koehenkilö uupui, eli otti tukea kaiteesta, jäi selvästi jälkeen maton vauhdista tai turvautui valjaisiin. Testistä mitattiin juoksu-aika uupumukseen. Testin loputtua käynnistettiin ajanotto 30 minuutin palautumisaikaa varten.

*Palautuminen.* Heti anaerobisen testin jälkeen mitattiin sormenpääverinäytteestä laktaattipitoisuus sekä otettiin laskimoverinäytteet litium hepariiniputkeen laktaatin ja pH:n määrittämiseksi sekä seerumiputkeen CK-aktiivisuuden määrittämiseksi. Välittömästi verinäytteiden ottamisen jälkeen, noin kaksi minuuttia anaerobisen testin loppumisesta, mitattiin kevennyshyppy. Välittömästi kevennyshyppyjen jälkeen, noin kolme minuuttia anaerobisen testin loppumisesta, mitattiin reaktionopeus yksinkertaiseen ja valintatilanteen sisältävään näköärsykkeeseen sekä kuuloärsykkeeseen. Kolme minuuttia anaerobisen testin loppumisen jälkeen mitattiin sormenpääverinäytteestä laktaattipitoisuus. Laktaatinäytteen jälkeen koehenkilöt tekivät keskittymiskykytestin, joka päättyi kahdeksan minuuttia anaerobisen testin loppumisen jälkeen. Tämän jälkeen koehenkilöt kirjasiivat ylös väsymyksen tunteestaan sen numeron, mikä vastasi väsymystä heti anaerobisen testin jälkeen. Yhdeksän minuuttia anaerobisen testin loppumisesta mitattiin sormenpääverinäytteestä laktaattipitoisuus. Tämän jälkeen koehenkilöt joivat 200 ml vettä ja 11 minuuttia anaerobisen testin loppumisesta mitattiin vielä laktaattipitoisuus sormenpääverinäytteestä.

Kun anaerobisen testin loppumisesta oli kulunut 30 minuuttia, mitattiin sormenpääverinäytteestä laktaattipitoisuus sekä otettiin laskimoverinäytteet litium hepariiniputkeen laktaatin ja pH:n määrittämiseksi sekä seerumiputkeen CK-aktiivisuuden määrittämiseksi. Verinäytteiden jälkeen, 32 minuuttia anaerobisen testin loppumisesta, mitattiin kevennyshyppy sekä 33 minuuttia anaerobisen testin loppumisesta reaktionopeus yksinkertaiseen ja valintatilanteen sisältävään näköärsykkeeseen ja kuuloärsykkeeseen. Tämän jälkeen koehenkilöt tekivät viimeisen keskittymiskykytestin, joka päättyi 38 mi-

nuuttia anaerobisen testin loppumisesta ja kirjasivat ylös sen hetkistä väsymyksen tunnettaan vastaavan numeron.

## **8.4 Aineiston analysointi**

### **8.4.1 Ravinnon saanti ja harjoittelu**

Koehenkilöiden viiden vuorokauden ajan ennen jokaista mittauskertaa täyttämät ruokapäiväkirjat analysoitiin Nutrica 3.11 -ravintolaskentaohjelmalla (Kansaneläkelaitos 1999). Tarkasteltavia muuttujia olivat kokonaisenergian saanti, energiaravintoaineiden suhteelliset osuudet kokonaisenergiasta, energiaravintoaineiden saanti kehon painokiloa kohti sekä ravintokuidun, veden, vitamiinien ja kivennäisaineiden saanti viiden vuorokauden ruokapäiväkirjajakson keskiarvona. Koehenkilöt täyttivät myös harjoituspäiväkirjaa koko tutkimuksen ajan. Harjoituspäiväkirjoista analysoitiin manuaalisesti kaikkien harjoituskertojen lukumäärä, aerobisten harjoitusten ja voimaharjoitusten lukumäärä sekä harjoitusten kokonaiskesto jokaista mittauskertaa edeltäneiden viiden vuorokauden ajalta sekä molempien ravintovalmisteiden käyttöjaksojen puolivälistä seitsemän vuorokauden ajalta ja huuhtoutumisjakson puolivälistä seitsemän vuorokauden ajalta.

Osa tutkijoista pitää kolmen vuorokauden ruokapäiväkirjaa (Guimarães ym. 2001), osa viiden vuorokauden ruokapäiväkirjaa (Erkkola ym. 2001) ja osa taas seitsemän vuorokauden ruokapäiväkirjaa (Bingham 1987; Jain ym. 1996) standardina, johon esimerkiksi muita ravinnon saannin arviointimenetelmiä verrataan selvittäessä niiden validiteettia. Toellerin ym. (1997) tutkimuksen mukaan jo kolmen vuorokauden ruokapäiväkirjalla saadaan hyvin toistettavia tuloksia ravinnon saannista. Toeller ym. (1997) arvioivat tutkimuksessaan kolmen vuorokauden ruokapäiväkirjan toistettavuutta vertaamalla kahden ruokapäiväkirjajakson ravinnon saannin keskiarvoja sekä laskemalla ensimmäisen ja toisen ruokapäiväkirjajakson välisen keskimääräisen eron ravinnonsaannissa (ka) ja tämän eron 95 % luottamusvälin (95% CI) sekä keskihajonnan (SD<sub>d</sub>). Toellerin ym. (1997) tutkimuksessa energian, veden ja ravintokuidun saannit eivät eronneet kahden ruokapäiväkirjajakson välillä, kuten eivät myöskään energiaravintoaineiden suhteelliset osuudet kokonaisenergian saannista. Ruokapäiväkirjajaksojen välisen eron arvot energi-

an saannin (kJ) osalta olivat:  $k_a=-156$  (95% CI:-375, 63),  $SD_d=1633$ , hiilihydraattien suhteellisen osuuden energian saannista osalta  $k_a=0,2$  (95% CI:-0,5, 1,0),  $SD_d=5,6$ , proteiinien suhteellisen osuuden energian saannista osalta  $k_a=0$  (95% CI:-0,4 ,0,4),  $SD_d=2,8$ , rasvan suhteellisen osuuden energian saannista osalta  $k_a=-0,3$  (95% CI:-1,1, 0,5),  $SD_d=6,0$  ja alkoholin suhteellisen osuuden energian saannista osalta  $k_a=-0,1$  (95% CI:-0,2 0,3),  $SD_d=2,1$ . Goranin ja Poehlmanin (1992) tutkimuksessa korrelaatio kolmen vuorokauden ruokapäiväkirjalla arvioidun energian saannin ja kaksoismerkityn veden avulla selvitetyn energian kulutuksen välillä oli 0,77 ( $p=0,02$ ). Bingham ym. (1997) vertasivat seitsemän vuorokauden ruokapäiväkirjan tuloksia 16 vuorokauden ruokien punnitsemisella saatuihin tuloksiin ja totesivat, että seitsemän vuorokauden ruokapäiväkirjaa voidaan pitää validina menetelmänä arvioitaessa ravinnonsaantia, koska tutkimuksessa energian saannin (MJ) kohdalla korrelaatio seitsemän vuorokauden ruokapäiväkirjan ja 16 vuorokauden ruokien punnitsemisen välillä oli 0,59, rasvan suhteellisen osuuden energian saannista kohdalla 0,77, proteiinien suhteellisen osuuden energian saannista kohdalla 0,81 ja hiilihydraattien suhteellisen osuuden energian saannista kohdalla 0,81. Vitamiinien ja kivennäisaineiden kohdalla korrelaatio oli vahvin raudan kohdalla ( $r=0,83$ ) ja heikoin A-vitamiinin kohdalla ( $r=0,35$ ). (Bingham ym. 1997.) Martinin ym. (1996) tutkimuksessa seitsemän vuorokauden ruokapäiväkirjan avulla arvioidun energian saannin ja kaksoismerkityn veden avulla selvitetyn energian kulutuksen välinen korrelaatio oli 0,46 ( $p=0,01$ , 95% CI: 0,15-0,71).

#### 8.4.2 Antropometria

Rasvaprosentti määritettiin neljän eri kohdan ihopoimujen yhteenlasketun summan perusteella (Durnin & Womersley 1974). Ihopoimumittauksen toistettavuus on tutkimusten mukaan hyvä, esimerkiksi Wagnerin ja Heywardin (1999) tutkimuksessa korrelaatiokerroin oli 0,85-0,92 ja Stewardin ym. (1993) tutkimuksessa variaatiokerroin oli 1,4 %. Ihopoimumittauksella määritetty rasvaprosentti korreloi vahvasti kehonkoostumuksen arvioinnissa kriteerimenetelmänä käytetyllä DEXA-mittauksella saadun rasvaprosentin kanssa ( $r=0,896-0,942$ ) (Ball ym. 2004a; Ball ym. 2004b) sekä vedenalaispunnituksella mitatun rasvaprosentin kanssa ( $r=0,83-0,89$ ) (Jeukendrup & Gleeson 2004).



### 8.4.3 Verinäytteet

Kaikkien laskimoverimuuttujien määritykset tehtiin Jyväskylän yliopiston Liikuntabiologian laitoksen laboratoriossa. Punasolumuuttujat hemoglobiini ja hematokriitti määritettiin kokoverestä Sysmex KX 21N-analysaattorilla (Sysmex Co., Kobe, Japan) välittömästi näytteenoton jälkeen. Analysaattorin valmistajan määrittämä variaatiokerroin hemoglobiinille on 1,5 % ja hematokriitille 2,0 % (Sysmex KX-21N Operator's Manual 2003). Hulmin ym. (2005) tutkimuksessa mittauksen sisäinen variaatiokerroin (intra-assay CV%) oli hemoglobiinille 1,5 % ja hematokriitille 2,0 %. Khaledin ym. (2001) tutkimuksessa Sysmex KX 21N-analysaattoria toimintaominaisuuksiltaan vastaavalla Sysmex KX 21-analysaattorilla saatujen tulosten variaatiokerroin hemoglobiinille oli 0,81 % ja hematokriitille 0,61 %.

Laktaatti ja pH määritettiin koko verestä Nova Biomedical STAT Profile pHOX Plus L-analysaattorilla (Nova Biomedical, Waltham, MA, USA) välittömästi näytteenoton jälkeen. Analysaattorin valmistajan laktaatille määrittämä variaatiokerroin ajon sisällä (within-run) on 3,0 % ja päivästä toiseen (day-to-day) 6,0 %. Analysaattorin valmistajan pH:lle määrittämä  $r^2$  on 0,972 sekä keskihajonta ajon sisällä 0,005 ja keskihajonta päivästä toiseen 0,013. (Nova Stat Profile pHox Plus L Reference Manual 2001.) Hulmin ym. (2005) tutkimuksessa mittauksen sisäinen variaatiokerroin (intra-assay CV%) laktaatille oli 3 % ja pH:lle 0,1 %. Analysaattorin valmistajan mukaan Nova Biomedical STAT Profile pHOX Plus L-analysaattorilla määritetyn pH:n ja referenssianalysaattorina käytetyn, Nova Biomedical STAT Profile M-analysaattorilla määritetyn pH:n välinen korrelaatio on 0,998 ja laktaatin välinen korrelaatio 0,993 (Nova Stat Profile pHox Plus L Reference Manual 2001).

CK-näytteet sentrifugoitiin välittömästi näytteen oton jälkeen 3500 RPM huoneenlämpötilassa 10 minuuttia, minkä jälkeen seerumi erotettiin ja sitä säilytettiin CK-aktiivisuuden määrittämiseen saakka  $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ :ssa. CK-aktiivisuus määritettiin seerumista Vitros DT60 II System-analysaattorilla (Ortho-Clinical Diagnostics, Inc., Rochester, NY, USA). Analysaattorin valmistajan määrittämä laboratorion sisäinen variaatiokerroin (within laboratory CV%) CK:lle on 6,1 %. Vitros DT60 II System-analysaattorilla määritetyn CK:n ja vertailumenetelmänä käytetyllä Vitros 950-analysaattorilla määrite-

tyn CK:n välinen korrelaatio on valmistajan mukaan 0,999. (Vitros Chemistry Products, Instructions for use CK DT 2003.)

Sormenpään verinäytteestä laktaatti mitattiin Lactate Pro-pika-analysaattorilla, joka mittaa sormenpään kapillaarien kokoveren laktaattipitoisuuden 60 sekunnissa 5 µl:n verimäärästä. Analysaattorin valmistajan mukaan variaatiokerroin on 3,0 % (Lactate Pro, Operating Manual). Tutkimusten mukaan Lactate Pro-analysaattorilla saadaan luotettavia tuloksia. Pynen ym. (2000) tutkimuksessa Lactate Pro-analysaattorin ja ABL 700 Series Acid-Base-laboratorioanalysaattorin tulosten välinen korrelaatio oli 0,98 sekä Lactate Pro-analysaattorin ja YSI 2300 Stat-laboratorioanalysaattorin välinen 0,99. Van Someren ym. (2005) tutkimuksessa Lactate Pro-analysaattorin ja Analox GM7-laboratorioanalysaattorin tulosten välinen korrelaatio oli 0,97. Owenin ym. (2004) tutkimuksessa Lactate Pro-analysaattorin ja Eppendorf EB10 Plus-laboratorioanalysaattorin tulosten välinen korrelaatio oli niin ikään 0,97. Pynen ym. (2000) tutkimuksessa kahden eri Lactate Pro-analysaattorin samasta verinäytteestä annettujen tulosten välinen korrelaatio oli 0,99.

#### **8.4.4 Maksimaalinen hapenottotesti ja anaerobisen testi**

*Maksimaalinen hapenottotesti.* Hengityskaasuanalysaattorin virtausmittari sekä happi- ja hiilidioksidianturit kalibroitiin ennen maksimaalista hapenottotestiä hengityskaasuanalysaattorin valmistajan ohjeiden mukaan. Happi- ja hiilidioksidianturit kalibroitiin lisäksi maksimaalisen hapenottotestin jälkeen. Mikäli kalibroinnin happi- ja hiilidioksidianturit erosivat ennen testiä ja testin jälkeen tehtyjen kalibrointien välillä, tehtiin hengityskaasuanalysaattorilla testin aikana mitattuun maksimaaliseen hapenottokykyyn korjaus kaavalla  $VO_{2max} = VE \times [(100 - (\%O_{2E} + \%CO_{2E})) \times 0,265] - \%O_{2E}$  (Nummela 2004a). Maksimaalisen hapenottotestin aikana hengitys hengitykseltä mitattujen hengitysmuuttujien tulokset keskiarvostettiin puolen minuutin jaksoihin ja maksimaalinen hapenottokyky ilmoitettiin kahden suurimman peräkkäisen puolen minuutin jakson keskiarvona. Maksimaalisesta hapenottotestistä mitatun maksimaalisen hapenottokyvyn variaatiokerroin oli Fieldingin ym. (1997) tutkimuksessa 6,5 %, Astorinon ym. (2004) tutkimuksessa 3,5 % ja Careyn ym. (2005) tutkimuksessa 4,1 %. Maksimaalisen ha-

penottokyvyn korrelaatiokerroin kahden hapenottotestin välillä Careyn ym. (2005) tutkimuksessa oli 0,85.

Hapenotto, laktaatti ja syke testin submaksimaalisella kuormalla määritettiin kahden submaksimaalisen kuorman lopusta mitattujen arvojen keskiarvona. Toiseksi kuormaksi valittiin kuorma, jonka lopussa sormenpästä mitattu laktaatti oli koehenkilöstä riippuen tasolla 2,5-3,0 mmol/l ja toiseksi kuormaksi kuorma, jonka lopussa sormenpästä mitattu laktaatti oli koehenkilöstä riippuen tasolla 4,5-6,0 mmol/l. Sormenpästä mitattu maksimaalisen hapenottotestin maksimilaktaatti saatiin koehenkilöstä riippuen joko 0-1 minuuttia tai kolme minuuttia testin jälkeen otetusta sormenpääverinäytteestä. Myös laskimoverestä mitattu maksimaalisen hapenottotestin maksimilaktaatti saatiin koehenkilöstä riippuen joko yksi minuutti tai kolme minuuttia testin jälkeen otetusta laskimoverinäytteestä.

*Anaerobinen testi.* Anaerobisen testin sormenpästä mitattu maksimilaktaatti saatiin koehenkilöstä riippuen joko 0-1, 3, 9 tai 11 minuuttia testin jälkeen otetusta sormenpääverinäytteestä. Sen sijaan anaerobisen testin laskimosta mitattu maksimilaktaatti otettiin kaikilla koehenkilöillä yksi minuutti testin jälkeen otetusta laskimoverinäytteestä. Cunninghamin ja Faulknerin (1969) anaerobisen juoksumattotestin reliabiliteettia ja validiteettia ovat selvittäneet Thomas ym. (2002). Heidän tutkimuksessaan koehenkilöt tekivät testin kahdesti ja ryhmän sisäinen korrelaatiokerroin testille oli 0,97 eivätkä kahden testin keskiarvot eronneet toisistaan (41,9 s vs. 41,4 s). Myös Bouchard (1991, 207) on raportoinut Cunninghamin ja Faulknerin (1969) testin olevan hyvin toistettava testi ( $r=0,76-0,90$ ) anaerobisen kapasiteetin mittaamisessa.

#### **8.4.5 Kevennyshyppy, reaktioajat ja keskittymiskykytesti**

Kontaktimatolla tehdyistä kevennyshyppysuorituksista analysoitiin painopisteen nousukorkeudet kontaktimattoon kytketyn kellon mittaaman lentoajan perusteella laskukavaan  $h = (g \times t^2) / 8$  avulla (Komi & Bosco 1978). Lopulliseksi tulokseksi kirjattiin kahden parhaan hypyn keskiarvo. Kevennyshyppyn toistettavuus on tutkimusten mukaan hyvä. Eri päivinä suoritettujen hyppyjen korrelaatiokerroin oli Ashley'n ja Weissin (1994) tutkimuksessa 0,87 ja Moirin ym. (2004) tutkimuksessa 0,93. Variaatiokerroin

oli Arteagan ym. (2000) tutkimuksessa 6,3 % ja Moirin ym. (2004) tutkimuksessa 2,4 %.

Reaktioaikoja analysoitaessa poistettiin viidestä mitatusta reaktioajasta paras ja huonoin reaktioaika ja laskettiin jäljelle jääneistä kolmesta suorituksesta keskiarvo, mikä kirjattiin lopulliseksi tulokseksi. Reaktioaikojen mittausten toistettavuutta arvioitiin ensimmäisen ravintovalmisteen käyttöjakson alkumittauksen lepotilanteen reaktioaikojen peräkkäisten suoritusten perusteella. Reaktioajan yksinkertaiseen näköärsykkeeseen kohdalla peräkkäisten suoritusten välinen korrelaatiokerroin oli tässä nyt tehdyssä tutkimuksessa 0,93 ( $p=0,001$ ) ja variaatiokerroin 2,3 %, reaktioajan valintatilanteen sisältävään näköärsykkeeseen kohdalla korrelaatiokerroin oli 0,92 ( $p=0,001$ ) ja variaatiokerroin 3,1 % sekä reaktioajan kuuloärsykkeeseen kohdalla korrelaatiokerroin oli 0,88 ( $p=0,004$ ) ja variaatiokerroin 1,9 %. Campbellin ym. (1999) tutkimuksessa viikon välein toistettujen reaktioajan yksinkertaiseen näköärsykkeeseen mittausten välinen korrelaatio oli 0,81.

Tässä tutkimuksessa käytetyn keskittymiskykytestin reliabiliteetista ja validiteetista on saatavilla toistaiseksi vain vähän tietoa. Greenlees ym. (2006) ovat selvittäneet tämän tutkimuksen viiden minuutin mittaista keskittymiskykytestiä muuten vastaavan mutta kestoltaan vain minuutin mittaisen keskittymiskykytestin kykyä erottaa hyvän ja heikon keskittymiskyvyn omaavat henkilöt. Heidän tutkimuksessaan minuutin mittaisen keskittymiskykytestin tulokset eivät korreloineet merkitsevästi kahden muun näköhavaintojen teon tarkkuutta ja nopeutta mittaavan keskittymiskykytestin tulosten kanssa. (Greenlees ym. 2006.)

## 8.5 Tilastolliset menetelmät

Tulokset analysoitiin SPSS 12.0-ohjelmalla. Laskimoverimuuttujien (laktaatti, pH, CK-aktiivisuus), maksimaalisen hapenottotestin muuttujien ( $VO_{2max}$ ,  $VO_2$  submaksimaalisella kuormalla, juoksuaika, maksimisyke, syke submaksimaalisella kuormalla, sormenpäästä ja laskimosta mitattu maksimilaktaatti ja sen ajoitus, sormenpäälaktaatti submaksimaalisella kuormalla), anaerobisen testin muuttujien (juoksuaika, sormenpäästä mitat-

tu maksimilaktaatti ja sen ajoitus, sormenpäälaktaatti eri ajanhetkillä testin jälkeen), kevennyshypyn, reaktioaikojen, keskittymiskyvyn, väsymyksen tunteen, ravintoanalyysin ja harjoituspäiväkirjan muuttujien sekä painon tilastolliseen käsittelyyn käytettiin toistettujen mittausten varianssianalyysiä (GLM, repeated measures). Kaikkien muuttujien kohdalla tarkasteltiin ryhmien välistä eroa alku- ja loppumittauksen välillä, jolloin ryhmittelevänä muuttujana oli ravintovalmiste (NADH vs. plasebo) ja toistettujen mittausten muuttujana oli mittauskerta (alku- vs. loppumittaus). Lisäksi tarkasteltiin ryhmien välistä eroa sormenpästä ja laskimoverestä mitatussa laktaatissa, pH:ssa, CK-aktiivisuudessa, kevennyshypyssä, reaktioajoissa, keskittymiskyvyssä sekä väsymyksen tunteessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna alku- ja loppumittausten välillä. Ryhmittelevänä muuttujana oli ravintovalmiste (NADH vs. plasebo) ja toistettujen mittausten muuttujana olivat mittauskerta (alku- vs. loppumittaus) ja mittauskerran ajanhetki (eri ajanhetket lepotilanteeseen verrattuna). Lisäksi tarkasteltiin ryhmän sisäistä muutosta muuttujissa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna alku- ja loppumittausten välillä. Ryhmittelevänä muuttujana oli mittauskerta (alku- vs. loppumittaus) ja toistettujen mittausten muuttujana oli mittauskerran ajanhetki (eri ajanhetket lepotilanteeseen verrattuna). Mikäli ryhmien välillä tapahtuneissa muutoksissa oli eroa, tehtiin jatkotarkastelu parittaisella t-testillä. Lisäksi parittaisella t-testillä verrattiin jokaisen mittauskerran sisällä muuttujien arvoja mittauskerran eri ajanhetkillä lepotilanteeseen sekä painoa, harjoituspäiväkirjan muuttujia ja ravintoanalyysin kokonaisenergian, energiaravintoaineiden, veden ja ravintokuidun saantia ravintovalmisteiden käyttöjaksojen alku- ja loppumittausten välillä, rasvaprosenttia ravintovalmisteiden käyttöjaksojen alkumittausten välillä sekä sormenpään verinäytteestä mitattua laktaattia ja kyynärvarren laskimoverestä mitattua laktaattia mittauskerran eri ajanhetkillä. Sormenpästä mitatun laktaatin ja laskimoverestä mitatun laktaatin välisiä yhteyksiä mittauskerran eri ajanhetkillä tarkasteltiin Pearsonin korrelaatiokertoimen avulla. Tulos katsottiin merkitseväksi kun  $p \leq 0,05$ . Ennen ravintovalmisteen käyttöjaksoa ja ravintovalmisteen käyttöjakson jälkeen mitattujen muuttujien erojen merkitsevyyksiä on kuvattu kuvioissa merkinnöillä  $*=p \leq 0,05$ ,  $**=p \leq 0,01$  ja  $***=p \leq 0,001$ . Tulokset on esitetty taulukoissa ja tekstissä muodossa keskiarvo  $\pm$  keskihajonta.

Koehenkilöiden lukumäärä on muuttujia tarkasteltaessa kahdeksan paitsi mittauspäivää seuraavan kolmannen vuorokauden CK-aktiivisuuden kohdalla koehenkilöiden lukumäärä on seitsemän ja mittauspäivää seuraavan viidennen vuorokauden CK-

aktiivisuuden kohdalla viisi. NADH-tablettien käyttöjakson loppumittauksessa yhden koehenkilön puuttuvat kyynärvarren laskimoverinäytteet korvattiin NADH-tablettien käyttöjakson alkumittausten laskimoverinäytteiden muuttujien keskiarvoilla. Mittauspäivää seuraavien 1., 3. ja 5. vuorokausien korkeinta CK-aktiivisuutta tarkasteltiin ottamalla jokaiselta koehenkilöltä korkein CK-aktiivisuus joko 1., 3. tai 5. vuorokauden kohdalla. Mittauspäivää seuraavien 1., 3. ja 5. vuorokausien keskiarvostettua CK-aktiivisuutta tarkasteltiin ottamalla jokaiselta koehenkilöltä mittauspäivää seuraavien 1., 3. ja 5. vuorokauden keskiarvo. Puuttuvat CK-arvot korvattiin kyseisen ravintovalmisteen käyttöjakson keskiarvolla, paitsi mittauspäivää seuraavien 1., 3. ja 5. vuorokauden CK-aktiivisuuden kohdalla puuttuvien CK-arvojen kohdalla käytettiin kyseisen koehenkilön vastaavan vuorokauden CK-aktiivisuutta joko saman ravintovalmisteen toisesta mittauksesta tai tämäkin puuttuessa toisen ravintovalmisteen käyttöjakson alku- tai loppumittauksesta.

## 9 TULOKSET

### 9.1 Ravinnon saanti ja harjoittelu

#### 9.1.1 Ravinnon saanti

##### Makroravintoaineet

Energian, energiaravintoaineiden, veden ja ravintokuidun saannin muutoksissa alku- ja loppumittauksia edeltäneiden viiden vuorokauden ruokapäiväkirjojen välillä ei ollut eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttökajsojen välillä. Energian, energiaravintoaineiden, veden ja ravintokuidun saannissa ei ollut eroja ennen plasebotablettien käyttökajsoa ja plasebotablettien käyttökajson jälkeen pidettyjen ruokapäiväkirjojen välillä, kuten ei myöskään ennen NADH-tablettien käyttökajsoa ja NADH-tablettien käyttökajson jälkeen pidettyjen ruokapäiväkirjojen välillä. Taulukossa 6 on esitetty energian, energiaravintoaineiden, veden ja ravintokuidun saanti ennen plasebotablettien käyttökajson alku- ja loppumittaus- ta. Taulukossa 7 on esitetty energian, energiaravintoaineiden, veden ja ravintokuidun saanti ennen NADH-tablettien käyttökajson alku- ja loppumittaus- ta.

TAULUKKO 6. Energian, energiaravintoaineiden, veden ja ravintokuidun saanti ennen plasebotablettien käyttökajson alku- ja loppumittaus- ta (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta), saantisuositukset (Suomalaiset ravitsemussuositukset 2005) sekä suomalaisten 25-34-vuotiaiden miesten keskimääräinen ravinnonsaanti Finravinto 2002-tutkimuksen (Männistö ym. 2003) mukaan. Liha- voidut ravinnonsaannin arvot eivät ole saantisuositusten mukaisia.

	Plasebojakso		Suositus 2005	Finravinto 2002
	alku	loppu		
Energia(kJ)	10793 $\pm$ 2116	10586 $\pm$ 2560		10002
CHO (%E)	<b>45,5 <math>\pm</math> 3,1</b>	<b>45,0 <math>\pm</math> 5,2</b>	50-60	47
CHO (g/kg)	3,7 $\pm$ 0,9	3,5 $\pm$ 0,8		
Proteiini (%E)	18,0 $\pm$ 4,3	17,9 $\pm$ 2,1	10-20	16,1
Proteiini (g/kg)	1,4 $\pm$ 0,4	1,4 $\pm$ 0,3		
Rasva (%E)	28,4 $\pm$ 6,3	28,2 $\pm$ 6,1	25-35	33,9
Rasva (g/kg)	1,0 $\pm$ 0,4	1,0 $\pm$ 0,4		
Alkoholi (%E)	<b>9,4 <math>\pm</math> 9,5</b>	<b>8,9 <math>\pm</math> 7,7</b>	< 5	3
Vesi (l)	2,9 $\pm$ 0,8	3,0 $\pm$ 1,0		
Ravintokuitu (g)	28,6 $\pm$ 9,1	26,6 $\pm$ 6,0	25-35	20,8

TAULUKKO 7. Energian, energiaravintoaineiden, veden ja ravintokuidun saanti ennen NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausta (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta), saantisuosituksset (Suomalaiset ravitsemussuosituksset 2005) sekä suomalaisten 25-34-vuotiaiden miesten keskimääräinen ravinnonsaanti Finravinto 2002-tutkimuksen (Männistö ym. 2003) mukaan. Liha-voidut ravinnonsaannin arvot eivät ole saantisuositusten mukaisia

	NADH-jakso		Suositus 2005	Finravinto 2002
	alku	loppu		
Energia(kJ)	10253 $\pm$ 2058	10329 $\pm$ 2318		10002
CHO (%E)	<b>45,0 <math>\pm</math> 4,2</b>	<b>46,4 <math>\pm</math> 6,1</b>	50-60	47
CHO (g/kg)	3,4 $\pm$ 0,8	3,7 $\pm$ 1,4		
Proteiini (%E)	17,9 $\pm$ 3,3	18,4 $\pm$ 3,6	10-20	16,1
Proteiini (g/kg)	1,3 $\pm$ 0,3	1,4 $\pm$ 0,5		
Rasva (%E)	28,7 $\pm$ 2,7	25,6 $\pm$ 6,1	25-35	33,9
Rasva (g/kg)	1,0 $\pm$ 0,2	0,9 $\pm$ 0,3		
Alkoholi (%E)	<b>8,6 <math>\pm</math> 7,7</b>	<b>9,6 <math>\pm</math> 11,0</b>	< 5	3
Vesi (l)	2,5 $\pm$ 0,9	2,9 $\pm$ 0,7		
Ravintokuitu (g)	<b>24,5 <math>\pm</math> 8,8</b>	<b>23,1 <math>\pm</math> 7,5</b>	25-35	20,8

### Vitamiinit ja kivennäisaineet

*Vitamiinien ja kivennäisaineiden saanti ennen plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausta.* Plasebotablettien käyttöjakson alkumittausta edeltäneellä ruokapäiväkirjajaksolla koehenkilöiden keskimääräinen A-vitamiinin saanti oli liian vähäistä Suomalaisiin ravitsemussuosituksiin (2005) nähden. Kahdeksasta koehenkilöstä viidellä A-vitamiinin saanti jäi suosituksen alle. Myös foolihapon keskimääräinen saanti oli koehenkilöillä ravitsemussuosituksiin nähden liian vähäistä. Foolihapon saanti oli suosituksen alapuolella kuudella koehenkilöllä kahdeksasta. Natriumin keskimääräinen saanti oli koehenkilöillä liian runsasta ravitsemussuosituksiin nähden. Natriumin saanti oli suositusta suurempaa neljällä koehenkilöllä kahdeksasta.

Plasebotablettien käyttöjakson loppumittausta edeltäneellä ruokapäiväkirjajaksolla koehenkilöiden keskimääräinen D-vitamiinin saanti oli liian vähäistä ravitsemussuosituksiin nähden. Kahdeksasta koehenkilöstä seitsemällä D-vitamiinin saanti jäi suosituksen alle. Myös koehenkilöiden keskimääräinen E-vitamiinin saanti oli ravitsemussuosituksiin nähden liian vähäistä. E-vitamiinin saanti oli suosituksen alapuolella viidellä koehenkilöllä kahdeksasta. Koehenkilöiden keskimääräinen natriumin saanti oli liian runsasta ravitsemussuosituksiin nähden. Natriumin saanti oli suositusta suurempaa kolmella koehenkilöllä kahdeksasta. Taulukossa 8 on esitetty vitamiinien ja kivennäisaineiden saanti ennen plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausta.



TAULUKKO 8. Vitamiinien ja kivennäisaineiden saanti ennen plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausta (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta), saantisuosituksset (Suomalaiset ravitsemussuosituksset 2005) sekä suomalaisten 25-34-vuotiaiden miesten keskimääräinen ravinnonsaanti Finravinto 2002-tutkimuksen (Männistö ym. 2003) mukaan. Lihavoidut ravinnonsaannin arvot ovat saantisuosituksiin nähden liian pieniä paitsi natriumin kohdalla lihavoitu arvo on ravitsemussuosituksiin nähden liian suuri.

	Plasebojakso		Suositus 2005	Finravinto 2002
	alku	loppu		
A-vitamiini ( $\mu\text{g}$ )	<b>889 <math>\pm</math> 460</b>	1266 $\pm$ 982	900	1001
D-vitamiini ( $\mu\text{g}$ )	8,0 $\pm$ 4,9	<b>5,4 <math>\pm</math> 1,6</b>	7,5	4,2
E-vitamiini (mg)	10,0 $\pm$ 3,6	<b>9,6 <math>\pm</math> 1,4</b>	10	12,1
B1-vitamiini (mg)	1,6 $\pm$ 0,5	3,9 $\pm$ 6,5	1,5	1,4
B2-vitamiini (mg)	2,7 $\pm$ 0,9	5,1 $\pm$ 6,5	1,7	2,2
Niasiini (mg)	44,7 $\pm$ 13,2	48,7 $\pm$ 21,8	20	34,3
B12-vitamiini ( $\mu\text{g}$ )	7,5 $\pm$ 1,7	10,5 $\pm$ 4,6	2	6,9
Foolihappo ( $\mu\text{g}$ )	<b>298 <math>\pm</math> 92</b>	391 $\pm$ 174	300	281
C-vitamiini (mg)	97,9 $\pm$ 33,5	206,2 $\pm$ 205,7	75	104
Natrium (mg)	<b>3211 <math>\pm</math> 1345</b>	<b>2940 <math>\pm</math> 851</b>	2800	4080
Kalium (mg)	4708 $\pm$ 885	5158 $\pm$ 965	3500	4120
Kalsium (mg)	1482 $\pm$ 613	1595 $\pm$ 371	800	1391
Magnesium (mg)	479 $\pm$ 120	517 $\pm$ 140	350	410
Rauta (mg)	13,8 $\pm$ 4,3	14,5 $\pm$ 3,7	9	13,3
Sinkki (mg)	16,3 $\pm$ 5,2	19,1 $\pm$ 6,6	9	
Seleen (mg)	113,5 $\pm$ 37,8	96,3 $\pm$ 27,1	50	83

*Vitamiinien ja kivennäisaineiden saanti ennen NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausta.* NADH-tablettien käyttöjakson alkumittausta edeltäneellä ruokapäiväkirjajaksolla koehenkilöt saivat D-vitamiinia keskimäärin liian vähän ravitsemussuosituksiin nähden. D-vitamiinin saanti oli suosituksen alapuolella kuudella koehenkilöllä kahdeksasta. Myös koehenkilöiden keskimääräinen E-vitamiinin saanti oli ravitsemussuositusten alapuolella. E-vitamiinin saanti oli suosituksen alapuolella viidellä koehenkilöllä kahdeksasta. Koehenkilöiden keskimääräinen natriumin saanti oli ravitsemussuosituksiin nähden liian runsasta. Kahdeksasta koehenkilöstä kuudella natriumin saanti oli suositusta suurempaa.

NADH-tablettien käyttöjakson loppumittausta edeltäneellä ruokapäiväkirjajaksolla koehenkilöiden keskimääräinen A-vitamiinin saanti oli ravitsemussuosituksiin nähden liian vähäistä. Kahdeksasta koehenkilöstä viidellä A-vitamiinin saanti jäi suosituksen alapuolelle. D-vitamiinin keskimääräinen saanti jäi koehenkilöillä ravitsemussuosituksiin nähden liian vähäiseksi. Kahdeksasta koehenkilöstä viidellä D-vitamiinin saanti oli suosituksen alapuolella. Myös E-vitamiinin keskimääräinen saanti jäi koehenkilöillä ravitsemussuosituksiin nähden liian vähäiseksi. E-vitamiinin saanti oli suosituksen alapuolella

viidellä koehenkilöllä kahdeksasta. Taulukossa 9 on esitetty vitamiinien ja kivennäisainesten saanti ennen NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausta.

TAULUKKO 9. Vitamiinien ja kivennäisainesten saanti ennen NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausta (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta), saantisuosituksiset (Suomalaiset ravitsemussuosituksiset 2005) sekä suomalaisten 25-34-vuotiaiden miesten keskimääräinen ravinnonsaanti Finravinto 2002-tutkimuksen (Männistö ym. 2003) mukaan. Lihavoidut ravinnonsaannin arvot ovat saantisuosituksiin nähden liian pieniä paitsi natriumin kohdalla lihavoitu arvo on ravitsemussuosituksiin nähden liian suuri.

	NADH-jakso		Suositus 2005	Finravinto 2002
	alku	loppu		
A-vitamiini ( $\mu\text{g}$ )	1420 $\pm$ 1271	<b>893 <math>\pm</math> 829</b>	900	1001
D-vitamiini ( $\mu\text{g}$ )	<b>6,0 <math>\pm</math> 1,7</b>	<b>6,4 <math>\pm</math> 4,3</b>	7,5	4,2
E-vitamiini (mg)	<b>9,4 <math>\pm</math> 2,3</b>	<b>8,5 <math>\pm</math> 2,3</b>	10	12,1
B1-vitamiini (mg)	3,4 $\pm$ 5,6	3,0 $\pm$ 4,4	1,5	1,4
B2-vitamiini (mg)	4,6 $\pm$ 5,6	4,3 $\pm$ 4,5	1,7	2,2
Niasiini (mg)	47,0 $\pm$ 19,6	49,1 $\pm$ 19,1	20	34,3
B12-vitamiini ( $\mu\text{g}$ )	10,3 $\pm$ 4,5	10,2 $\pm$ 4,7	2	6,9
Foolihappo ( $\mu\text{g}$ )	370 $\pm$ 178	343 $\pm$ 126	300	281
C-vitamiini (mg)	196,9 $\pm$ 188,4	147,6 $\pm$ 143,6	75	104
Natrium (mg)	<b>3085 <math>\pm</math> 681</b>	2774 $\pm$ 867	2800	4080
Kalium (mg)	4659 $\pm$ 1012	4405 $\pm$ 1828	3500	4120
Kalsium (mg)	1459 $\pm$ 373	1502 $\pm$ 514	800	1391
Magnesium (mg)	476 $\pm$ 126	462 $\pm$ 108	350	410
Rauta (mg)	13,9 $\pm$ 4,1	13,8 $\pm$ 5,0	9	13,3
Sinkki (mg)	17,4 $\pm$ 6,1	17,9 $\pm$ 7,0	9	
Seleeni ( $\mu\text{g}$ )	102,6 $\pm$ 26,1	105,1 $\pm$ 32,8	50	83

### 9.1.2 Harjoittelu

Kaikkien harjoitusten lukumäärän, aerobisten harjoitusten lukumäärän ja voimaharjoitusten lukumäärän sekä harjoitusten kokonaiskeston muutoksissa alku- ja loppumittauksia edeltäneiden viiden vuorokauden harjoituspäiväkirjojen välillä ei ollut eroa plasebo- eikä NADH-tablettien käyttöjakson sisällä eikä plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä (taulukko 10). Harjoituspäiväkirjoista tarkasteltujen muuttujien muutoksissa ei ollut eroa myöskään ensimmäisen ravintovalmisteen käyttöjakson puolivälistä otetun seitsemän vuorokauden, huuhtoutumisjakson puolivälistä otetun seitsemän vuorokauden ja toisen ravintovalmisteen käyttöjakson puolivälistä otetun seitsemän vuorokauden harjoituspäiväkirjojen välillä (taulukko 11).

TAULUKKO 10. Kaikkien harjoitusten lukumäärä, aerobisten harjoitusten lukumäärä, voimaharjoitusten lukumäärä sekä harjoitusten kokonaiskesto (min) tablettien käyttökäytöjaksujen alku- ja loppumittauksia edeltäneiden viiden vuorokauden ajalta (keskiarvo ± keskihajonta).

	Plasebojakso		NADH-jakso	
	alku	loppu	alku	loppu
Harjoitukset lkm	3,0 ± 2,1	2,3 ± 1,4	3,4 ± 1,9	2,8 ± 2,2
Aerobinen lkm	2,3 ± 1,4	1,9 ± 1,0	2,9 ± 1,9	2,6 ± 1,9
Voima lkm	0,8 ± 1,2	0,4 ± 0,5	0,5 ± 0,8	0,5 ± 0,8
Harjoitukset min	194 ± 140	134 ± 92	194 ± 127	172 ± 128

TAULUKKO 11. Kaikkien harjoitusten lukumäärä, aerobisten harjoitusten lukumäärä ja voimaharjoitusten lukumäärä sekä harjoitusten kokonaiskesto (min) ensimmäisen ravintovalmisteen käyttökäytöjakson puolivälistä otetun seitsemän vuorokauden, huuhtoutumisjakson puolivälistä otetun seitsemän vuorokauden ja toisen ravintovalmisteen käyttökäytöjakson puolivälistä otetun seitsemän vuorokauden ajalta (keskiarvo ± keskihajonta).

	1. jakso	Huuhtoutumisjakso	2. jakso
Harjoitukset lkm	3,5 ± 1,9	3,4 ± 1,8	4,0 ± 1,9
Aerobinen lkm	2,9 ± 1,4	2,8 ± 1,6	3,1 ± 1,4
Voima lkm	0,6 ± 1,1	0,6 ± 0,7	0,9 ± 1,0
Harjoitukset min	193 ± 127	209 ± 134	219 ± 120

## 9.2 Paino ja rasvaprosentti

Koehenkilöiden painon muutoksissa alku- ja loppumittausten välillä ei ollut eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttökäytöjaksojen välillä. Painossa ei ollut eroa plasebotablettien käyttökäytöjakson alku- ja loppumittauksen välillä eikä NADH-tablettien käyttökäytöjakson alku- ja loppumittauksen välillä. Rasvaprosentissa ei ollut eroa plasebotablettien käyttökäytöjakson alkumittauksen ja NADH-tablettien käyttökäytöjakson alkumittauksen välillä. Koehenkilöiden paino tablettien käyttökäytöjaksojen alku- ja loppumittauksissa sekä rasvaprosentti tablettien käyttökäytöjaksojen alkumittauksissa on taulukossa 12.

TAULUKKO 12. Koehenkilöiden paino (kg) tablettien käyttökäytöjaksojen alku- ja loppumittauksissa sekä rasvaprosentti tablettien käyttökäytöjaksojen alkumittauksissa (keskiarvo ± keskihajonta).

	Plasebojakso		NADH-jakso	
	alku	loppu	alku	loppu
Paino (kg)	78,9 ± 8,8	78,7 ± 8,8	79,1 ± 8,7	79,4 ± 9,0
Rasva %	14,6 ± 5,0		14,6 ± 5,4	

## 9.3 Maksimaalinen hapenottotesti

### 9.3.1 Maksimaalinen hapenottokyky, maksimisyke, maksimilaktaatti ja juoksuaika maksimaalisessa hapenottotestissä

Maksimaalisen hapenottokyvyn, maksimaalisen hapenottotestin maksimisykkeen, sormenpäästä mitatun maksimilaktaatin ja sen ajoituksen, kyynärvarren laskimoverestä mitatun maksimilaktaatin ja sen ajoituksen sekä testin juoksuajan muutoksissa alku- ja loppumittausten välillä ei ollut eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttökertojen välillä. Maksimaalinen hapenottokyky, maksimaalisen hapenottotestin maksimisyke, maksimilaktaatti sekä sormenpäästä että kyynärvarren laskimoverestä ja maksimilaktaattien esiintymisajankohdat testin loppumisesta sekä juoksuaika maksimaalisessa hapenottotestissä tablettien käyttökertojen alku- ja loppumittauksissa ovat taulukossa 13.

TAULUKKO 13. Maksimaalinen hapenottokyky (l/min sekä ml/kg/min), maksimaalisen hapenottotestin maksimisyke, maksimilaktaatti (sormenpäästä sekä kyynärvarren laskimoverestä, mmol/l) ja maksimilaktaattien esiintymisajankohdat (min,s) testin loppumisesta sekä juoksuaika (min,s) maksimaalisessa hapenottotestissä tablettien käyttökertojen alku- ja loppumittauksissa (keskiarvo ± keskihajonta).

	Plasebojakso		NADH-jakso	
	alku	loppu	alku	loppu
VO <sub>2max</sub> l/min	4,32 ± 0,86	4,20 ± 0,84	4,27 ± 0,72	4,18 ± 0,87
VO <sub>2max</sub> ml/kg/min	54,4 ± 6,9	53,1 ± 6,5	53,6 ± 4,4	52,7 ± 8,0
Maks.syke	192 ± 8	190 ± 8	190 ± 8	193 ± 5
Maks.LA sormi (mmol/l)	10,7 ± 2,3	11,2 ± 2,4	11,8 ± 3,5	12,0 ± 3,2
LA aika (min,s)	0 ± 0	1,08 ± 1,33	1,08 ± 1,33	0,45 ± 1,23
Maks.LA laskimo (mmol/l)	12,1 ± 2,6	11,1 ± 2,4	12,4 ± 1,7	10,9 ± 2,1
LA aika (min,s)	1,15 ± 0,42	1,15 ± 0,42	1,15 ± 0,42	1,00 ± 0,00
Juoksuaika (min,s)	25,10 ± 4,10	23,28 ± 4,56	25,18 ± 3,32	24,42 ± 5,19

### 9.3.2 Hapenotto, syke ja laktaatti submaksimaalisella kuormalla

Submaksimaalisen kuorman, jolloin sormenpäästä mitattu laktaatti oli tasolla 2,5-6,0 mmol/l, hapenoton (ml/kg/min ja l/min), sykkeen ja laktaatin muutoksissa alku- ja loppumittausten välillä ei ollut merkitsevää eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttökertojen välillä. Hapenoton (ml/kg/min) muutos alku- ja loppumittausten välillä erosi suuntaa antavasti plasebo- ja NADH-tablettien käyttökertojen välillä (p=0,095). Hapenotto, syke

ja sormenpäästä mitattu laktaatti maksimaalisen hapenottotestin submaksimaalisella kuormalla tablettien käyttöjaksojen alku- ja loppumittauksissa ovat taulukossa 14.

TAULUKKO 14. Hapenotto (l/min ja ml/kg/min), syke ja sormenpäästä mitattu laktaatti (mmol/l) maksimaalisen hapenottotestin sillä submaksimaalisella kuormalla, jolla sormenpäästä mitattu laktaatti oli tasolla 2,5-6,0 mmol/l, tablettien käyttöjaksojen alku- ja loppumittauksissa (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta).

	Plasebojakso		NADH-jakso	
	alku	loppu	alku	loppu
Submaks.VO <sub>2</sub> (l/min)	3,28 $\pm$ 0,66	3,11 $\pm$ 0,60	3,15 $\pm$ 0,57	3,18 $\pm$ 0,75
Submaks.VO <sub>2</sub> (ml/kg/min)	41,8 $\pm$ 5,6	39,4 $\pm$ 5,5	39,6 $\pm$ 5,3	39,9 $\pm$ 7,5
Submaks.syke	172 $\pm$ 7	168 $\pm$ 8	171 $\pm$ 7	170 $\pm$ 7
Submaks.LA (mmol/l)	3,8 $\pm$ 0,4	3,9 $\pm$ 0,4	4,0 $\pm$ 0,4	3,9 $\pm$ 0,2

## 9.4 Anaerobinen testi

Anaerobisen testin juoksuajan, sormenpäästä mitatun maksimilaktaatin ja sen ajoituksen sekä kyynärvarren laskimoverestä mitatun maksimilaktaatin muutoksissa alku- ja loppumittausten välillä ei ollut merkitseviä eroja plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä. Laskimosta mitatun maksimilaktaatin muutos alkumittauksesta loppumittaukseen erosi plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä suuntaa antavasti ( $p=0,074$ ). Anaerobisen testin juoksu aika, maksimilaktaatti sekä sormenpäästä että kyynärvarren laskimoverestä ja sormenpäästä mitatun maksimilaktaatin esiintymisajankoh- ta testin loppumisesta tablettien syöntijaksojen alku- ja loppumittauksissa ovat taulukos- sa 15.

TAULUKKO 15. Anaerobisen testin juoksu aika (s) sekä maksimilaktaatti (sormenpäästä sekä kyynärvarren laskimoverestä, mmol/l) ja sormenpäästä mitatun maksimilaktaatin esiinty- misajankohta (min,s) testin loppumisesta tablettien käyttöjaksojen alku- ja loppumittauksissa (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta).

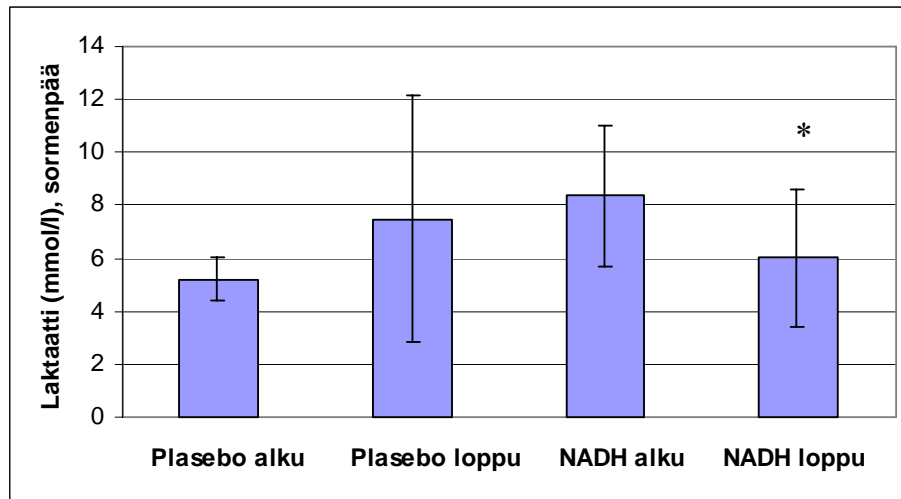
	Plasebojakso		NADH-jakso	
	alku	loppu	alku	loppu
Juoksu aika (s)	69,0 $\pm$ 11,2	73,5 $\pm$ 13,6	67,8 $\pm$ 11,5	71,0 $\pm$ 16,8
Maks.LA sormi (mmol/l)	14,2 $\pm$ 2,9	14,8 $\pm$ 1,8	15,3 $\pm$ 3,9	14,9 $\pm$ 2,4
LA aika (min,s)	5,00 $\pm$ 3,42	6,15 $\pm$ 3,32	4,08 $\pm$ 3,11	7,00 $\pm$ 3,23
Maks.LA laskimo (mmol/l)	12,5 $\pm$ 3,2	13,7 $\pm$ 3,8	12,5 $\pm$ 2,4	10,8 $\pm$ 3,6

## 9.5 Sormenpäästä mitattu laktaatti

Sormenpäästä 0-1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen mitatun laktaatin muutoksessa alkumittauksesta loppumittaukseen oli ero plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä ( $p=0,033$ ). Sormenpäästä 0-1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen mitattu laktaatti oli 28,6 % matalampi NADH-tablettien käyttöjakson loppumittauksessa verrattuna NADH-tablettien käyttöjakson alkumittaukseen ( $p=0,043$ , kuvio 13). Muilla mittauspäivän ajanhetkillä sormenpäästä mitatun laktaatin muutoksissa alku- ja loppumittauksen välillä ei ollut eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä. Sormenpäästä mittauspäivän eri ajanhetkinä mitattu laktaatti tablettien käyttöjaksojen alku- ja loppumittauksissa on taulukossa 16.

TAULUKKO 16. Sormenpäästä mittauspäivän eri ajanhetkinä mitattu laktaatti (mmol/l) tablettien käyttöjaksojen alku- ja loppumittauksissa (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). LA lepo =lepotilanne testipäivän alussa, LA 1JM 0-1min =0-1 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, LA 1JM 3min =3 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, LA 2JM ennen =1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä, LA 2JM 0-1min =0-1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, LA 2JM 3min =3 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, LA 2JM 9min =9 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, LA 2JM 11min =11 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, LA 2JM 30min =30 minuuttia anaerobisen testin jälkeen. Lihavoidut arvot eroavat toisistaan.

	Plasebojakso		NADH-jakso	
	alku	loppu	alku	loppu
LA lepo	1,7 $\pm$ 0,5	1,5 $\pm$ 0,4	1,7 $\pm$ 0,7	2,1 $\pm$ 0,8
LA 1JM 0-1min	10,7 $\pm$ 2,3	10,2 $\pm$ 1,9	10,8 $\pm$ 3,7	11,4 $\pm$ 2,7
LA 1JM 3min	9,1 $\pm$ 2,8	9,9 $\pm$ 3,0	10,5 $\pm$ 3,4	9,8 $\pm$ 4,0
LA 2JM ennen	2,8 $\pm$ 1,6	3,3 $\pm$ 1,6	4,0 $\pm$ 2,1	3,2 $\pm$ 1,7
LA 2JM 0-1min	5,2 $\pm$ 0,8	7,5 $\pm$ 4,7	<b>8,4 <math>\pm</math> 2,7</b>	<b>6,0 <math>\pm</math> 2,6, <math>p=0,043</math></b>
LA 2JM 3min	13,6 $\pm$ 2,6	14,1 $\pm$ 1,4	14,3 $\pm$ 4,0	13,4 $\pm$ 2,6
LA 2JM 9min	11,0 $\pm$ 3,6	13,9 $\pm$ 2,3	12,3 $\pm$ 2,9	13,8 $\pm$ 3,2
LA 2JM 11min	12,7 $\pm$ 3,3	12,2 $\pm$ 1,4	11,7 $\pm$ 2,7	12,8 $\pm$ 2,9
LA 2JM 30min	6,8 $\pm$ 2,4	7,6 $\pm$ 1,8	7,1 $\pm$ 2,3	7,3 $\pm$ 1,8



KUVIO 13. Sormenpästä 0-1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen mitattu laktaatti (mmol/l) tablettien käyttöjaksojen alku- ja loppumittauksissa. Arvot ovat keskiarvoja  $\pm$  keskihajonta. \*= $p \leq 0,05$  eroa ravintovalmisteen käyttöjakson alkumittauksesta.

Sormenpästä 0-1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen mitatun laktaatin muutos lepotilanteeseen verrattuna alku- ja loppumittausten välillä erosi plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä ( $p=0,013$ ). Sormenpästä 0-1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen mitatun laktaatin muutos lepotilanteeseen verrattuna erosi alku- ja loppumittausten välillä vain NADH-tablettien käyttöjaksolla ( $p=0,026$ ). Sormenpästä mitatun laktaatin muutoksissa mittauspäivän muilla ajanhetkillä lepotilanteeseen verrattuna alku- ja loppumittausten välillä ei ollut eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä.

Sormenpästä mitatun laktaatin muutos mittauspäivän eri ajanhetkien ja lepotilanteen välillä ei eronnut merkitsevästi plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausten välillä. Laktaatin muutos lepotilanteen ja ajanhetken yhdeksän minuuttia anaerobisen testin jälkeen erosi suuntaa antavasti plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausten välillä ( $p=0,083$ ). Sormenpästä mitattu laktaatti oli plasebotablettien käyttöjakson alkumittauksessa lepotilannetta suurempi mittauspäivän kaikkina lepotilannetta seuraavina ajanhetkinä paitsi 1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä sekä plasebotablettien käyttöjakson loppumittauksessa mittauspäivän kaikkina lepotilannetta seuraavina ajanhetkinä. Sormenpästä mitattu laktaatti plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna on taulukossa 17.

TAULUKKO 17. Sormenpäästä mitattu laktaatti (mmol/l) plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). LA lepo =lepotilanne testipäivän alussa, LA 1JM 0-1min =0-1 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, LA 1JM 3min =3 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, LA 2JM ennen =1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä, LA 2JM 0-1min =0-1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, LA 2JM 3min =3 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, LA 2JM 9min =9 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, LA 2JM 11min =11 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, LA 2JM 30min =30 minuuttia anaerobisen testin jälkeen. Merkitsevyydet eroavat lepotilanteesta plasebotablettien käyttöjakson alkumittauksessa ja lepotilanteesta plasebotablettien käyttöjakson loppumittauksessa.

	Plasebojakso	
	alku	loppu
LA lepo	1,7 $\pm$ 0,5	1,5 $\pm$ 0,4
LA 1JM 0-1 min	10,7 $\pm$ 2,2, p=0,000	10,2 $\pm$ 1,9, p=0,000
LA 1JM 3 min	9,1 $\pm$ 2,8, p=0,000	9,9 $\pm$ 3,0, p=0,000
LA 2JM ennen	2,8 $\pm$ 1,6	3,3 $\pm$ 1,6, p=0,011
LA 2JM 0-1 min	3,3 $\pm$ 1,6, p=0,037	7,5 $\pm$ 4,7, p=0,008,
LA 2JM 3 min	13,6 $\pm$ 2,6, p=0,000	14,1 $\pm$ 1,4, p=0,000
LA 2JM 9 min	11,0 $\pm$ 3,6, p=0,000	13,8 $\pm$ 2,3, p=0,000
LA 2JM 11 min	12,7 $\pm$ 3,3, p=0,000	12,2 $\pm$ 1,4, p=0,000
LA 2JM 30 min	6,8 $\pm$ 2,4, p=0,001	7,6 $\pm$ 1,8, p=0,000

Sormenpäästä mitatun laktaatin muutos lepotilanteen ja ajanhetken 0-1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen välillä erosi NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksen välillä (p=0,026). Sormenpäästä mitatun laktaatin muutos mittauspäivän muiden ajanhetkien ja lepotilanteen välillä ei eronnut NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksen välillä. Sormenpäästä mitattu laktaatti NADH-tablettien käyttöjakson alkumittauksessa oli lepotilannetta suurempi mittauspäivän kaikkina lepotilannetta seuraavina ajanhetkinä sekä NADH-tablettien käyttöjakson loppumittauksessa mittauspäivän kaikkina muina lepotilannetta seuraavina ajanhetkinä paitsi 1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä. Sormenpäästä mitattu laktaatti NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna on taulukossa 18.



TAULUKKO 18. Sormenpäästä mitattu laktaatti (mmol/l) NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). LA lepo =lepotilanne testipäivän alussa, LA 1JM 0-1min =0-1 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, LA 1JM 3min =3 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, LA 2JM ennen =1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä, LA 2JM 0-1min =0-1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, LA 2JM 3min =3 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, LA 2JM 9min =9 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, LA 2JM 11min =11 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, LA 2JM 30min =30 minuuttia anaerobisen testin jälkeen. Lihavoidut arvot kertovat, että muutos lepotilanteen ja lihavoidun ajanhetken välillä eroaa NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksen välillä. Ei-lihavoidut merkitsevyydet eroavat lepotilanteesta NADH-tablettien käyttöjakson alkumittauksessa ja lepotilanteesta NADH-tablettien käyttöjakson loppumittauksessa.

	NADH-jakso	
	alku	loppu
LA lepo	1,7 $\pm$ 0,7	2,1 $\pm$ 0,8
LA 1JM 0-1 min	10,8 $\pm$ 3,7, p=0,000	11,4 $\pm$ 2,7, p=0,000
LA 1JM 3 min	10,5 $\pm$ 3,4, p=0,000	9,8 $\pm$ 4,0, p=0,001
LA 2JM ennen	4,0 $\pm$ 2,1, p=0,007	3,2 $\pm$ 1,7
LA 2JM 0-1 min	<b>8,4 <math>\pm</math> 2,7</b> , p=0,000	<b>6,0 <math>\pm</math> 2,6, p=0,026</b> , p=0,007
LA 2JM 3 min	14,3 $\pm$ 4,0, p=0,000	13,4 $\pm$ 2,6, p=0,000
LA 2JM 9 min	12,3 $\pm$ 2,9, p=0,000	13,8 $\pm$ 3,2, p=0,000
LA 2JM 11 min	11,7 $\pm$ 2,7, p=0,000	12,8 $\pm$ 2,9, p=0,000
LA 2JM 30 min	7,1 $\pm$ 2,3, p=0,000	7,3 $\pm$ 1,8, p=0,000

## 9.6 Laskimoveren laktaatti, pH ja kreatiinikinaasiaktiivisuus

### 9.6.1 Laskimoveren laktaatti ja pH

*Laskimoveren laktaatti.* Mittauspäivän eri ajanhetkinä kyynärvarren laskimoverestä mitatun laktaatin muutoksissa alku- ja loppumittausten välillä ei ollut merkitsevää eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä. Yksi minuutti anaerobisen testin jälkeen laskimoverestä mitatun laktaatin muutoksessa alkumittauksesta loppumittaukseen oli suuntaa antava ero plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä (p=0,074). Laskimoverestä mitatun laktaatin muutoksissa mittauspäivän eri ajanhetkillä lepotilanteeseen verrattuna alku- ja loppumittausten välillä ei ollut eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä. Laskimoverestä mittauspäivän eri ajanhetkinä mitattu laktaatti tablettien käyttöjaksojen alku- ja loppumittauksissa on taulukossa 19.

TAULUKKO 19. Laskimoverestä mittauspäivän eri ajanhetkinä mitattu laktaatti (mmol/l) tablettien käyttöjaksojen alku- ja loppumittauksissa (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). LA lepo =lepotilanne testipäivän alussa, LA 1JM 1min =1 minuutti maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, LA 1JM 3min =3 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, LA 2JM ennen =1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä, LA 2JM 1min =1 minuutti anaerobisen testin jälkeen, LA 2JM 30min =30 minuuttia anaerobisen testin jälkeen.

	Plasebojakso		NADH-jakso	
	alku	loppu	alku	loppu
LA lepo	1,4 $\pm$ 0,5	1,5 $\pm$ 0,7	1,6 $\pm$ 0,5	1,6 $\pm$ 0,6
LA 1JM 1 min	12,0 $\pm$ 2,7	11,1 $\pm$ 2,4	12,3 $\pm$ 1,8	10,9 $\pm$ 2,1
LA 1JM 3 min	11,0 $\pm$ 3,2	10,1 $\pm$ 2,7	11,7 $\pm$ 1,8	9,4 $\pm$ 2,3
LA 2JM ennen	2,0 $\pm$ 0,6	1,7 $\pm$ 0,3	2,5 $\pm$ 1,1	2,0 $\pm$ 0,4
LA 2JM 1 min	12,5 $\pm$ 3,2	13,7 $\pm$ 3,8	12,5 $\pm$ 2,4	10,8 $\pm$ 3,6
LA 2JM 30 min	6,3 $\pm$ 1,6	6,3 $\pm$ 0,9	6,1 $\pm$ 0,8	6,1 $\pm$ 2,5

Laskimoverestä mitatun laktaatin muutos mittauspäivän eri ajanhetkien ja lepotilanteen välillä ei eronnut plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausten välillä. Laskimoverestä mitattu laktaatti oli sekä plasebotablettien käyttöjaksona alku- että loppumittauksessa lepotilannetta korkeampi kaikkina muina mittauspäivän ajanhetkinä paitsi 1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä. Laskimoverestä mitattu laktaatti plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna on taulukossa 20.

TAULUKKO 20. Laskimoverestä mitattu laktaatti (mmol/l) plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). LA lepo =lepotilanne testipäivän alussa, LA 1JM 1min =1 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, LA 1JM 3min =3 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, LA 2JM ennen =1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä, LA 2JM 1min =1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, LA 2JM 30min =30 minuuttia anaerobisen testin jälkeen. Merkitsevyydet eroavat lepotilanteesta plasebotablettien käyttöjakson alkumittauksessa ja lepotilanteesta plasebotablettien käyttöjakson loppumittauksessa.

	Plasebojakso	
	alku	loppu
LA lepo	1,4 $\pm$ 0,5	1,5 $\pm$ 0,7
LA 1JM 1 min	12,0 $\pm$ 2,7, p=0,000	11,1 $\pm$ 2,4, p=0,000
LA 1JM 3 min	11,0 $\pm$ 3,2, p=0,000	10,1 $\pm$ 2,7, p=0,000
LA 2JM ennen	2,0 $\pm$ 0,6	1,7 $\pm$ 0,3
LA 2JM 1 min	12,5 $\pm$ 3,2, p=0,000	13,7 $\pm$ 3,8, p=0,000
LA 2JM 30 min	6,3 $\pm$ 1,6, p=0,000	6,3 $\pm$ 0,9, p=0,000

Laskimoverestä mitatun laktaatin muutos mittauspäivän eri ajanhetkien ja lepotilanteen välillä ei eronnut merkitsevästi NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausten

välillä. Laktaatin muutos lepotilanteen ja ajanhetken kolme minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen välillä erosi suuntaa antavasti NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksen välillä ( $p=0,080$ ). NADH-tablettien käyttöjakson alkumittauksessa laskimoverestä mitattu laktaatti oli lepotilannetta merkitsevästi korkeampi kaikkina muina mittauspäivän ajanhetkinä paitsi 1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä, jolloin laktaatti oli melkein merkitsevästi lepotilannetta korkeampi ( $p=0,059$ ). NADH-tablettien käyttöjakson loppumittauksessa laskimoverestä mitattu laktaatti oli lepotilannetta merkitsevästi korkeampi kaikkina muina mittauspäivän ajanhetkinä paitsi 1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä. Laskimoverestä mitattu laktaatti NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna on taulukossa 21.

TAULUKKO 21. Laskimoverestä mitattu laktaatti (mmol/l) NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). LA lepo =lepotilanne testipäivän alussa, LA 1JM 1min =1 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, LA 1JM 3min =3 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, LA 2JM ennen =1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä, LA 2JM 1min =1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, LA 2JM 30min =30 minuuttia anaerobisen testin jälkeen. Merkitsevyydet eroavat lepotilanteesta NADH-tablettien käyttöjakson alkumittauksessa ja lepotilanteesta NADH-tablettien käyttöjakson loppumittauksessa.

	NADH-jakso	
	alku	loppu
LA lepo	1,6 $\pm$ 0,5	1,6 $\pm$ 0,6
LA 1JM 1 min	12,3 $\pm$ 1,8, $p=0,000$	10,9 $\pm$ 2,1, $p=0,000$
LA 1JM 3 min	11,7 $\pm$ 1,8, $p=0,000$	9,4 $\pm$ 2,3, $p=0,000$
LA 2JM ennen	2,5 $\pm$ 1,1	2,0 $\pm$ 0,4
LA 2JM 1 min	12,5 $\pm$ 2,4, $p=0,000$	10,8 $\pm$ 3,6, $p=0,000$
LA 2JM 30 min	6,1 $\pm$ 0,8, $p=0,000$	6,1 $\pm$ 2,5, $p=0,000$

*Laskimoveren pH.* Mittauspäivän eri ajanhetkinä kyynärvarren laskimoverestä mitatun pH:n muutoksissa alku- ja loppumittauksen välillä ei ollut merkitsevää eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä. Lepotilanteessa mitatun pH:n muutoksessa alkumittauksesta loppumittaukseen oli suuntaa antava ero plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä ( $p=0,079$ ). pH:n muutoksissa mittauspäivän eri ajanhetkillä lepotilanteeseen verrattuna alku- ja loppumittauksen välillä ei ollut eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä. Laskimoverestä mittauspäivän eri ajanhetkinä mitattu pH tablettien käyttöjaksojen alku- ja loppumittauksissa on taulukossa 22.

TAULUKKO 22. Laskimoverestä mittauspäivän eri ajanhetkinä mitattu pH tablettien käyttöjaksojen alku- ja loppumittauksissa (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). pH lepo =lepotilanne testipäivän alussa, pH 1JM 1min =1 minuutti maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, pH 1JM 3min =3 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, pH 2JM ennen =1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä, pH 2JM 1min =1 minuutti anaerobisen testin jälkeen, pH 2JM 30min =30 minuuttia anaerobisen testin jälkeen.

	Plasebojakso		NADH-jakso	
	alku	loppu	alku	loppu
pH lepo	7,40 $\pm$ 0,03	7,40 $\pm$ 0,02	7,42 $\pm$ 0,04	7,39 $\pm$ 0,03
pH 1JM 1 min	7,26 $\pm$ 0,06	7,30 $\pm$ 0,04	7,25 $\pm$ 0,09	7,27 $\pm$ 0,05
pH 1JM 3 min	7,33 $\pm$ 0,07	7,33 $\pm$ 0,04	7,28 $\pm$ 0,08	7,32 $\pm$ 0,03
pH 2JM ennen	7,43 $\pm$ 0,03	7,43 $\pm$ 0,02	7,44 $\pm$ 0,04	7,43 $\pm$ 0,03
pH 2JM 1 min	7,14 $\pm$ 0,06	7,15 $\pm$ 0,08	7,17 $\pm$ 0,06	7,18 $\pm$ 0,07
pH 2JM 30 min	7,41 $\pm$ 0,04	7,40 $\pm$ 0,03	7,42 $\pm$ 0,04	7,40 $\pm$ 0,03

Laskimoverestä mitatun pH:n muutos mittauspäivän eri ajanhetkien ja lepotilanteen välillä ei eronnut plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausten välillä. Sekä plasebotablettien käyttöjakson alku- että loppumittauksessa pH oli lepotilannetta matalampi yksi ja kolme minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen sekä yksi minuutti anaerobisen testin jälkeen ja lepotilannetta korkeampi 1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä. Laskimoverestä mitattu pH plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna on taulukossa 23.

TAULUKKO 23. Laskimoverestä mitattu pH plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). pH lepo =lepotilanne testipäivän alussa, pH 1JM 1min =1 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, pH 1JM 3min =3 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, pH 2JM ennen =1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä, pH 2JM 1min =1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, pH 2JM 30min =30 minuuttia anaerobisen testin jälkeen. Merkitsevyydet eroavat lepotilanteesta plasebotablettien käyttöjakson alkumittauksessa ja lepotilanteesta plasebotablettien käyttöjakson loppumittauksessa.

	Plasebojakso	
	alku	loppu
pH lepo	7,40 $\pm$ 0,03	7,40 $\pm$ 0,02
pH 1JM 1 min	7,26 $\pm$ 0,06, p=0,001	7,30 $\pm$ 0,04, p=0,000
pH 1JM 3 min	7,33 $\pm$ 0,07, p=0,038	7,33 $\pm$ 0,04, p=0,008
pH 2JM ennen	7,43 $\pm$ 0,03, p=0,040	7,43 $\pm$ 0,02, p=0,002
pH 2JM 1 min	7,14 $\pm$ 0,06, p=0,000	7,15 $\pm$ 0,08, p=0,000
pH 2JM 30 min	7,41 $\pm$ 0,04	7,40 $\pm$ 0,03

Laskimoverestä mitatun pH:n muutos mittauspäivän eri ajanhetkien ja lepotilanteen välillä ei eronnut merkitsevästi NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausten

välillä. pH:n muutos lepotilanteen ja ajanhetken yksi minuutti maksimaalisen hapenottotestin jälkeen välillä erosi suuntaa antavasti NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksen välillä ( $p=0,075$ ), kuten myös pH:n muutos lepotilanteen ja ajanhetken kolme minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen välillä ( $p=0,058$ ). NADH-tablettien käyttöjakson alkumittauksessa pH oli lepotilannetta matalampi yksi ja kolme minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen sekä yksi minuutti anaerobisen testin jälkeen. NADH-tablettien käyttöjakson loppumittauksessa pH oli lepotilannetta matalampi yksi ja kolme minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen sekä yksi minuutti anaerobisen testin jälkeen ja lepotilannetta korkeampi 1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä. Laskimoverestä mitattu pH NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna on taulukossa 24.

TAULUKKO 24. Laskimoverestä mitattu pH NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). pH lepo =lepotilanne testipäivän alussa, pH 1JM 1min =1 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, pH 1JM 3min =3 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, pH 2JM ennen =1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä, pH 2JM 1min =1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, pH 2JM 30min =30 minuuttia anaerobisen testin jälkeen. Merkitsevyydet eroavat lepotilanteesta NADH-tablettien käyttöjakson alkumittauksessa ja lepotilanteesta NADH-tablettien käyttöjakson loppumittauksessa.

	NADH-jakso	
	alku	loppu
pH lepo	7,42 $\pm$ 0,04	7,39 $\pm$ 0,03
pH 1JM 1 min	7,25 $\pm$ 0,09, $p=0,002$	7,27 $\pm$ 0,05, $p=0,003$
pH 1JM 3 min	7,28 $\pm$ 0,08, $p=0,004$	7,32 $\pm$ 0,03, $p=0,003$
pH 2JM ennen	7,44 $\pm$ 0,04	7,43 $\pm$ 0,03, $p=0,000$
pH 2JM 1 min	7,17 $\pm$ 0,06, $p=0,000$	7,18 $\pm$ 0,07, $p=0,000$
pH 2JM 30 min	7,42 $\pm$ 0,04	7,40 $\pm$ 0,03

*Sormenpäästä mitatun laktaatin ja laskimoverestä määritetyn laktaatin väliset yhteydet.* Lepotilanteessa sormenpäästä mitattu laktaatti korreloi positiivisesti lepotilanteessa laskimoverestä mitatun laktaatin kanssa plasebotablettien käyttöjakson loppumittauksessa ( $r=0,97$ ,  $p=0,000$ ) mutta ei plasebotablettien käyttöjakson alkumittauksessa eikä NADH-tablettien käyttöjakson alku- eikä loppumittauksessa. Lepotilanteessa sormenpäästä mitatussa laktaatissa ja lepotilanteessa laskimoverestä mitatussa laktaatissa ei ollut eroa kummankaan ravintovalmisteen käyttöjakson alku- eikä loppumittauksessa. Sormenpäästä 0-1 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen mitattu laktaatti ei korreloinut yksi minuutti maksimaalisen hapenottotestin jälkeen laskimoverestä mitatun

laktaatin kanssa kummankaan ravintovalmisteiden käyttöjakson alku- eikä loppumittauksessa eikä sormenpästä 0-1 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen mitatussa laktaatissa ja yksi minuutti maksimaalisen hapenottotestin jälkeen laskimoverestä mitatussa laktaatissa ollut eroa kummankaan ravintovalmisteiden käyttöjakson alku- eikä loppumittauksessa. Kolme minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen sormenpästä mitattu laktaatti korreloi positiivisesti kolme minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen laskimoverestä mitatussa laktaatin kanssa plasebotablettien käyttöjakson alku- ( $r=0,86$ ,  $p=0,006$ ) ja loppumittauksessa ( $r=0,74$ ,  $p=0,038$ ) mutta ei NADH-tablettien käyttöjakson alku- eikä loppumittauksessa. Plasebotablettien käyttöjakson alkumittauksessa kolme minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen sormenpästä mitattu laktaatti oli pienempi kuin kolme minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen laskimoverestä mitattu laktaatti ( $p=0,014$ ). Kolme minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen sormenpästä mitatussa laktaatissa ja kolme minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen laskimoverestä mitatussa laktaatissa ei ollut eroa plasebotablettien käyttöjakson loppumittauksessa eikä NADH-tablettien käyttöjakson alku- eikä loppumittauksessa.

Sormenpästä 1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä mitattu laktaatti ei korreloinut 1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä laskimoverestä mitatussa laktaatin kanssa kummankaan ravintovalmisteiden käyttöjakson alku- eikä loppumittauksessa. Plasebotablettien käyttöjakson alkumittauksessa 1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä sormenpästä mitattu laktaatti oli suurempi kuin 1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä laskimoverestä mitattu laktaatti ( $p=0,014$ ). Sormenpästä 1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä mitatussa laktaatissa ja 1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä laskimoverestä mitatussa laktaatissa ei ollut eroa plasebotablettien käyttöjakson loppumittauksessa eikä NADH-tablettien käyttöjakson alku- eikä loppumittauksessa. Sormenpästä 0-1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen mitattu laktaatti ei korreloinut yksi minuutti anaerobisen testin jälkeen laskimoverestä mitatussa laktaatin kanssa kummankaan ravintovalmisteiden käyttöjakson alku- eikä loppumittauksessa. Sormenpästä 0-1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen mitattu laktaatti oli pienempi kuin yksi minuuttia anaerobisen testin jälkeen laskimoverestä mitattu laktaatti plasebotablettien käyttöjakson alku- ( $p=0,001$ ) sekä loppumittauksessa ( $p=0,028$ ). Sormenpästä 0-1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen mitatussa laktaatissa ja yksi minuutti anaerobisen testin jälkeen laskimoverestä mitatussa laktaatissa ei ollut eroa NADH-tablettien käyttöjakson alku- eikä loppumittauksessa.

Sormenpästä 30 minuuttia anaerobisen testin jälkeen mitattu laktaatti korreloi positiivisesti 30 minuuttia anaerobisen testin jälkeen laskimoverestä mitatun laktaatin kanssa plasebotablettien käyttöjakson alkumittauksessa ( $r=0,75$ ,  $p=0,032$ ) mutta ei plasebotablettien käyttöjakson loppumittauksessa eikä NADH-tablettien käyttöjakson alku- eikä loppumittauksessa. Sormenpästä 30 minuuttia anaerobisen testin jälkeen mitattu laktaatti oli suurempi kuin 30 minuuttia anaerobisen testin jälkeen laskimoverestä mitattu laktaatti plasebotablettien käyttöjakson loppumittauksessa ( $p=0,049$ ). Plasebotablettien käyttöjakson alkumittauksessa ja NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa 30 minuuttia anaerobisen testin jälkeen sormenpästä mitatussa laktaatissa ja 30 minuuttia anaerobisen testin jälkeen laskimoverestä mitatussa laktaatissa ei ollut eroa.

### **9.6.2 Laskimoveren kreatiinikinaasiaktiivisuus**

Mittauspäivän eri ajanhetkinä kyynärvarren laskimoverestä määritetyn CK-aktiivisuuden, mittauspäivän korkeimman CK-aktiivisuuden, mittauspäivää seuraavien 1., 3. ja 5. vuorokauden korkeimman CK-aktiivisuuden, mittauspäivää seuraavien 1., 3. ja 5. vuorokauden keskiarvostetun CK-aktiivisuuden sekä mittauspäivää seuraavan 1., 3. ja 5. vuorokauden CK-aktiivisuuden muutoksissa alku- ja loppumittausten välillä ei ollut eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä. CK-aktiivisuuden muutoksissa mittauspäivän eri ajanhetkillä lepotilanteeseen verrattuna alku- ja loppumittausten välillä ei ollut eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä. Laskimoverestä määritetyt CK-aktiivisuudet ovat taulukossa 25.

TAULUKKO 25. Laskimoverestä mittauspäivän eri ajanhetkinä määritetty CK-aktiivisuus (U/l), mittauspäivän korkein CK-aktiivisuus, mittauspäivää seuraavien 1., 3. ja 5. vuorokauden korkein CK-aktiivisuus, mittauspäivää seuraavien 1., 3. ja 5. vuorokauden keskiarvostettu CK-aktiivisuus sekä mittauspäivää seuraavan 1., 3. ja 5. vuorokauden CK-aktiivisuus tablettien käyttöjaksojen alku- ja loppumittauksissa (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). CK lepo =lepotilanne testipäivän alussa, CK 1JM 1min =1 minuutti maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, CK 2JM ennen =1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä, CK 2JM 1min =1 minuutti anaerobisen testin jälkeen, CK 2JM 30min =30 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, CK korkein mittauspäivä = mittauspäivän korkein CK-aktiivisuus, CK korkein 1,3,5 vrk:lta = mittauspäivää seuraavien 1., 3. ja 5. vuorokauden korkein CK-aktiivisuus, CK ka 1,3,5 vrk:lta = mittauspäivää seuraavien 1., 3. ja 5. vuorokauden keskiarvostettu CK-aktiivisuus, CK 1.vrk = mittauspäivää seuraavan 1. vuorokauden CK-aktiivisuus, CK 3.vrk = mittauspäivää seuraavan 3. vuorokauden CK-aktiivisuus, CK 5.vrk = mittauspäivää seuraavan 5. vuorokauden CK-aktiivisuus.

	Plasebojakso		NADH-jakso	
	ennen	jälkeen	ennen	jälkeen
CK lepo	156,6 $\pm$ 78,2	124,9 $\pm$ 54,0	111,1 $\pm$ 26,5	169,3 $\pm$ 119,1
CK 1JM 0-1 min	238,1 $\pm$ 100,1	183,5 $\pm$ 73,6	173,3 $\pm$ 44,2	225,9 $\pm$ 154,6
CK 2JM ennen	179,9 $\pm$ 78,2	144,4 $\pm$ 57,0	135,0 $\pm$ 33,9	179,1 $\pm$ 116,7
CK 2JM 0-1 min	236,9 $\pm$ 114,3	194,9 $\pm$ 64,6	171,3 $\pm$ 42,7	224,6 $\pm$ 135,4
CK 2JM 30 min	206,5 $\pm$ 82,8	172,5 $\pm$ 62,9	153,8 $\pm$ 35,5	203,1 $\pm$ 131,8
CK korkein mittauspäivä	251,4 $\pm$ 112,8	197,5 $\pm$ 68,5	175,9 $\pm$ 41,5	236,0 $\pm$ 149,0
CK korkein 1,3,5 vrk:lta	409,7 $\pm$ 275,8	236,9 $\pm$ 75,0	252,9 $\pm$ 102,1	214,1 $\pm$ 55,9
CK ka 1,3,5 vrk:lta	273,5 $\pm$ 97,1	186,6 $\pm$ 41,6	201,1 $\pm$ 25,6	189,1 $\pm$ 20,0
CK 1.vrk, n=8	276,8 $\pm$ 130,3	201,3 $\pm$ 47,3	253,4 $\pm$ 95,1	209,4 $\pm$ 69,9
CK 3.vrk, n=7	345,4 $\pm$ 321,1	202,1 $\pm$ 98,3	324,9 $\pm$ 328,8	206,6 $\pm$ 98,5
CK 5.vrk, n=5	192,5 $\pm$ 68,4	152,7 $\pm$ 74,0	146,5 $\pm$ 55,0	161,9 $\pm$ 49,6

CK-aktiivisuuden muutos lepotilanteen ja ajanhetken yksi minuutti maksimaalisen hapenottotestin jälkeen välillä erosi plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausten välillä suuntaa antavasti ( $p=0,075$ ). CK-aktiivisuuden muutos lepotilanteen ja ajanhetken 1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä välillä erosi plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausten välillä ( $p=0,012$ ), kuten myös CK-aktiivisuuden muutos lepotilanteen ja ajanhetken yksi minuuttia anaerobisen testin jälkeen välillä ( $p=0,000$ ) sekä lepotilanteen ja ajanhetken 30 minuuttia anaerobisen testin jälkeen välillä ( $p=0,000$ ). Sekä plasebotablettien käyttöjakson alku- että loppumittauksessa CK-aktiivisuus oli lepotilannetta korkeampi mittauspäivän kaikkina ajanhetkinä. Laskimoverestä määritetty CK-aktiivisuus plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna on taulukossa 26.



TAULUKKO 26. Laskimoverestä määritetty CK-aktiivisuus (U/l) plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). CK lepo =lepotilanne testipäivän alussa, CK 1JM 1min =1 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, CK 2JM ennen =1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä, CK 2JM 1min =1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, CK 2JM 30min =30 minuuttia anaerobisen testin jälkeen. Lihavoidut arvot kertovat, että muutos lepotilanteen ja lihavoidun ajanhetken välillä eroaa plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksen välillä. Ei –lihavoidut merkitsevyydet eroavat lepotilanteesta plasebotablettien käyttöjakson alkumittauksessa ja lepotilanteesta plasebotablettien käyttöjakson loppumittauksessa.

	Plasebojakso	
	alku	loppu
CK lepo	156,6 $\pm$ 78,2	124,9 $\pm$ 54,0
CL 1JM 1 min	238,1 $\pm$ 100,1, p=0,000	183,5 $\pm$ 73,6, p=0,000
CK 2JM ennen	<b>179,9 <math>\pm</math> 78,2</b> , p=0,003	<b>144,4 <math>\pm</math> 57,0</b> , p=0,012, p=0,008
CK 2JM 1 min	<b>236,9 <math>\pm</math> 114,3</b> , p=0,001	<b>194,9 <math>\pm</math> 64,6</b> , p=0,000, p=0,000
CK 2JM 30 min	<b>206,5 <math>\pm</math> 82,8</b> , p=0,001	<b>172,5 <math>\pm</math> 62,9</b> , p=0,000, p=0,000

CK-aktiivisuuden muutos mittauspäivän eri ajanhetkien ja lepotilanteen välillä ei eronnut NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausten välillä. CK-aktiivisuus oli NADH-tablettien käyttöjakson alkumittauksessa lepotilannetta korkeampi mittauspäivän kaikkina ajanhetkinä sekä NADH-tablettien käyttöjakson loppumittauksessa lepotilannetta korkeampi mittauspäivän kaikkina muina ajanhetkinä paitsi 1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä. Laskimoverestä määritetty CK-aktiivisuus NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna on taulukossa 27.

TAULUKKO 27. Laskimoverestä määritetty CK-aktiivisuus (U/l) NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). CK lepo =lepotilanne testipäivän alussa, CK 1JM 1min =1 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, CK 2JM ennen =1-2 minuuttia ennen anaerobista testiä, CK 2JM 1min =1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, CK 2JM 30min =30 minuuttia anaerobisen testin jälkeen. Merkitsevyydet eroavat lepotilanteesta NADH-tablettien käyttöjakson alkumittauksessa ja lepotilanteesta NADH-tablettien käyttöjakson loppumittauksessa.

	NADH-jakso	
	alku	loppu
CK lepo	111,1 $\pm$ 26,5	169,3 $\pm$ 119,1
CL 1JM 1 min	173,3 $\pm$ 44,2, p=0,000	225,9 $\pm$ 154,6, p=0,010
CK 2JM ennen	135,0 $\pm$ 33,9, p=0,001	179,1 $\pm$ 116,7
CK 2JM 1 min	171,3 $\pm$ 42,7, p=0,000	224,6 $\pm$ 135,4, p=0,005
CK 2JM 30 min	153,8 $\pm$ 35,5, p=0,000	203,1 $\pm$ 131,8, p=0,043

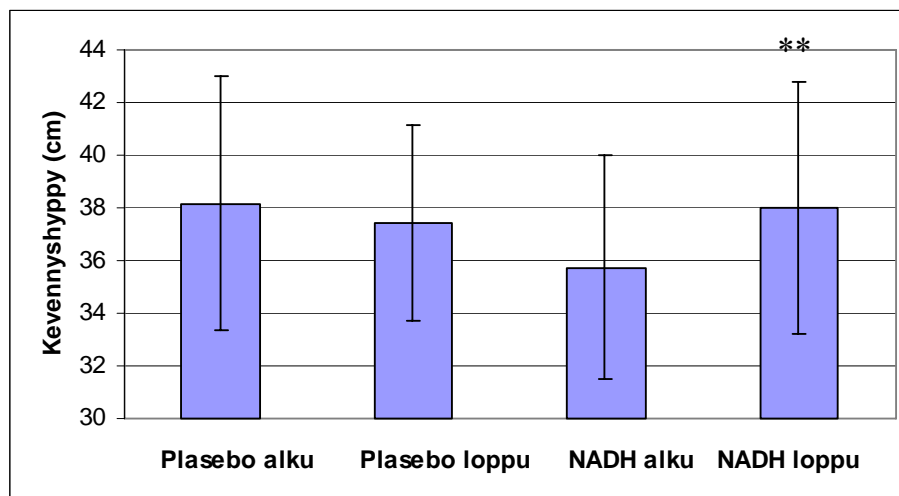
## 9.7 Kevennyshyppy, reaktioajat, keskittymiskyky ja väsymyksen tunne

### 9.7.1 Kevennyshyppy

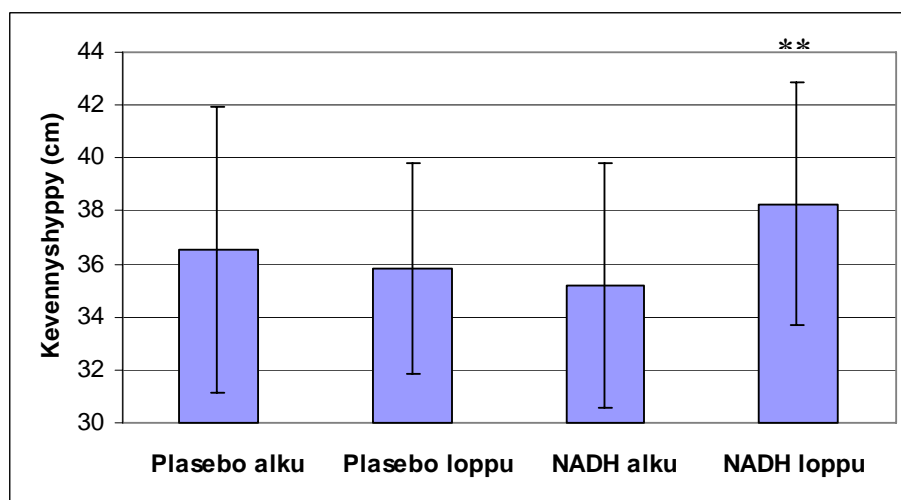
Kevennyshyppyn muutos alku- ja loppumittausten välillä erosi plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä lepotilanteessa ( $p=0,038$ ) ja kaksi minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen ( $p=0,05$ ). Muilla mittauspäivän ajanhetkillä kevennyshyppyn muutoksissa alku- ja loppumittausten välillä ei ollut eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä. Kevennyshyppy oli lepotilanteessa NADH-jakson jälkeen 5,8 % parempi kuin ennen NADH-jaksoa ( $p=0,004$ , kuvio 14). Kaksi minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen mitattu kevennyshyppy oli NADH-jakson jälkeen 7,9 % parempi kuin ennen NADH-jaksoa ( $p=0,003$ , kuvio 15). Kevennyshyppytulokset mittauspäivän eri ajanhetkinä tablettien käyttöjaksojen alku- ja loppumittauksissa ovat taulukossa 28.

TAULUKKO 28. Kevennyshyppy (cm) mittauspäivän eri ajanhetkinä tablettien käyttöjaksojen alku- ja loppumittauksissa (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). HK lepo =lepotilanne testipäivän alussa, HK 1JM 2min =2 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, HK 2JM ennen =7 minuuttia ennen anaerobista testiä, HK 2JM 2min =2 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, HK 2JM 32min =32 minuuttia anaerobisen testin jälkeen. Lihavoidut arvot eroavat toisistaan.

	Plasebojakso		NADH-jakso	
	alku	loppu	alku	loppu
HK lepo	38,2 $\pm$ 4,8	37,4 $\pm$ 3,7	<b>35,8 <math>\pm</math> 4,3</b>	<b>38,0 <math>\pm</math> 4,8, <math>p=0,004</math></b>
HK 1JM 2min	36,5 $\pm$ 5,4	35,8 $\pm$ 4,0	<b>35,2 <math>\pm</math> 4,6</b>	<b>38,2 <math>\pm</math> 4,6, <math>p=0,003</math></b>
HK 2JM ennen	34,4 $\pm$ 4,5	34,6 $\pm$ 4,4	34,2 $\pm$ 4,5	35,0 $\pm$ 4,4
HK 2JM 2min	31,4 $\pm$ 4,0	30,4 $\pm$ 3,8	31,4 $\pm$ 3,3	31,7 $\pm$ 3,9
HK 2JM 32min	33,6 $\pm$ 4,3	33,6 $\pm$ 3,1	32,8 $\pm$ 3,3	33,4 $\pm$ 3,6



KUVIO 14. Kevennyshyppy (cm) mittauspäivän alussa lepotilanteessa tablettien käyttökäsojen alku- ja loppumittauksissa. Arvot ovat keskiarvoja  $\pm$  keskihajonta.  $**=p\leq 0,01$  eroaa ravintovalmisteen käyttökäsojen alkumittauksesta.



KUVIO 15. Kevennyshyppy (cm) kaksi minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen tablettien käyttökäsojen alku- ja loppumittauksissa. Arvot ovat keskiarvoja  $\pm$  keskihajonta.  $**=p\leq 0,01$  eroaa ravintovalmisteen käyttökäsojen alkumittauksesta.

Seitsemän minuuttia ennen anaerobista testiä mitatun kevennyshyppyn muutos lepotilanteeseen verrattuna alku- ja loppumittauksen välillä erosi plasebo- ja NADH-tablettien käyttökäsojen välillä ( $p=0,015$ ) kuten myös 32 minuuttia anaerobisen testin jälkeen mitatun kevennyshyppyn muutos lepotilanteeseen verrattuna erosi alku- ja loppumittauksen välillä vain NADH-tablettien käyttökäsoilla ( $p=0,008$ ), kuten myös 32 minuuttia

anaerobisen testin jälkeen mitatun kevennyshypyn muutos ( $p=0,006$ ). Mittauspäivän muilla ajanhetkillä mitatun kevennyshypyn muutoksissa lepotilanteeseen verrattuna alku- ja loppumittausten välillä ei ollut eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä.

Kevennyshypyn muutos mittauspäivän eri ajanhetkien ja lepotilanteen välillä ei eronnut plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausten välillä. Sekä plasebotablettien käyttöjakson alku- että loppumittauksessa kevennyshyppy kaksi minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen ei eronnut lepotilanteesta mutta seitsemän minuuttia ennen anaerobista testiä sekä kaksi ja 32 minuuttia anaerobisen testin jälkeen kevennyshyppy oli lepotilannetta heikompi. Kevennyshyppy plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna on taulukossa 29.

TAULUKKO 29. Kevennyshyppy (cm) plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). HK lepo =lepotilanne testipäivän alussa, HK 1JM 2min =2 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, HK 2JM ennen =7 minuuttia ennen anaerobista testiä, HK 2JM 2min =2 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, HK 2JM 32min =32 minuuttia anaerobisen testin jälkeen. Merkitsevyydet eroavat lepotilanteesta plasebotablettien käyttöjakson alkumittauksessa ja lepotilanteesta plasebotablettien käyttöjakson loppumittauksessa.

	Plasebojakso	
	alku	loppu
HK lepo	38,2 $\pm$ 4,8	37,4 $\pm$ 3,7
HK 1JM 2 min	36,5 $\pm$ 5,4	35,8 $\pm$ 4,0
HK 2JM ennen	34,4 $\pm$ 4,5, $p=0,000$	34,6 $\pm$ 4,4, $p=0,001$
HK 2JM 2 min	31,4 $\pm$ 4,0, $p=0,000$	30,4 $\pm$ 3,8, $p=0,000$
HK 2JM 32min	33,6 $\pm$ 4,3, $p=0,002$	33,6 $\pm$ 3,1, $p=0,000$

Lepotilanteessa mitattu kevennyshyppy oli NADH-tablettien käyttöjakson alkumittauksessa heikompi kuin NADH-tablettien käyttöjakson loppumittauksessa ( $p=0,004$ ) sekä heikompi kuin plasebotablettien käyttöjakson alku- ( $p=0,025$ ) ja loppumittauksessa ( $p=0,028$ ). Kevennyshypyn muutos lepotilanteen ja ajanhetken seitsemän minuuttia ennen anaerobista testiä välillä erosi NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausten välillä ( $p=0,008$ ) kuten myös kevennyshypyn muutos lepotilanteen ja ajanhetken kaksi minuuttia anaerobisen testin jälkeen välillä ( $p=0,025$ ) sekä kevennyshypyn muutos lepotilanteen ja ajanhetken 32 minuuttia anaerobisen testin jälkeen välillä ( $p=0,006$ ).

Kevennyshypyn muutos lepotilanteen ja ajanhetken kaksi minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen välillä ei eronnut NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausten välillä. Sekä NADH-tablettien käyttöjakson alku- että loppumittauksessa kevennyshyppy oli lepotilannetta heikompi seitsemän minuuttia ennen anaerobista testiä sekä kaksi ja 32 minuuttia anaerobisen testin jälkeen. Kaksi minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen mitattu kevennyshyppy ei eronnut lepotilanteesta NADH-tablettien käyttöjakson alku- eikä loppumittauksessa. Kevennyshyppy NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna on taulukossa 30.

TAULUKKO 30. Kevennyshyppy (cm) NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). HK lepo =lepotilanne testipäivän alussa, HK 1JM 2min =2 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, HK 2JM ennen =7 minuuttia ennen anaerobista testiä, HK 2JM 2min =2 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, HK 2JM 32min =32 minuuttia anaerobisen testin jälkeen. Lihavoidut arvot kertovat, että muutos lepotilanteen ja lihavoidun ajanhetken välillä eroaa NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksen välillä. Ei-lihavoidut merkitsevyydet eroavat lepotilanteesta NADH-tablettien käyttöjakson alkumittauksessa ja lepotilanteesta NADH-tablettien käyttöjakson loppumittauksessa.

	NADH-jakso	
	alku	loppu
HK lepo	35,8 $\pm$ 4,3	38,0 $\pm$ 4,8
HK 1JM 2 min	35,2 $\pm$ 4,6	38,2 $\pm$ 4,6
HK 2JM ennen	<b>34,2 <math>\pm</math> 4,5</b> , p=0,042	<b>35,0 <math>\pm</math> 4,4</b> , p=0,008, p=0,005
HK 2JM 2 min	<b>31,4 <math>\pm</math> 3,3</b> , p=0,004	<b>31,7 <math>\pm</math> 3,9</b> , p=0,025, p=0,000
HK 2JM 32 min	<b>32,8 <math>\pm</math> 3,3</b> , p=0,014	<b>33,4 <math>\pm</math> 3,6</b> , p=0,006, p=0,001

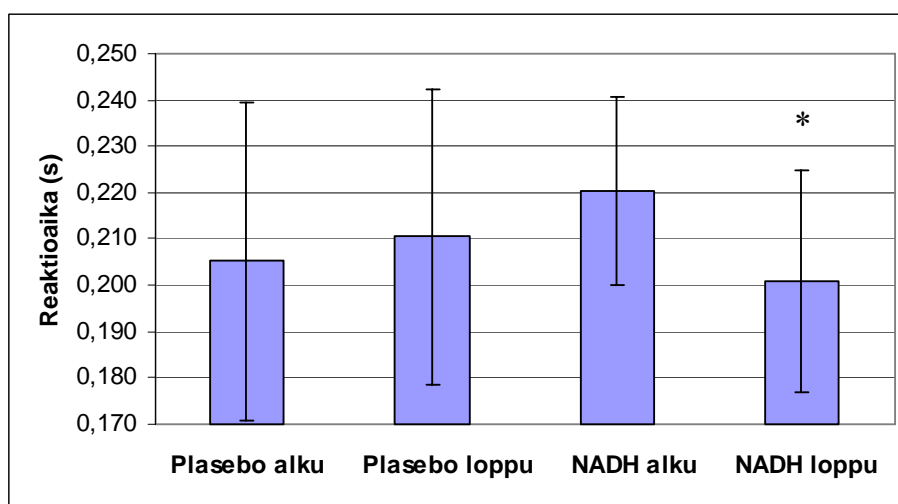
### 9.7.2 Reaktioaika yksinkertaiseen näköärsykkeeseen

Reaktioajan yksinkertaiseen näköärsykkeeseen muutos alku- ja loppumittausten välillä erosi plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä kolme minuuttia anaerobisen testin jälkeen (p=0,030). Kolme minuuttia anaerobisen testin jälkeen mitattu reaktioaika yksinkertaiseen näköärsykkeeseen oli 9,1 % parempi NADH-jakson jälkeen kuin ennen NADH-jaksoa (p=0,050, kuvio 16). Mittauspäivän muina ajanhetkinä mitatun reaktioajan yksinkertaiseen näköärsykkeeseen muutoksissa alku- ja loppumittausten välillä ei ollut eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä. Reaktioajan yksinkertai-

seen näköärsykkeeseen muutoksissa mittauskerran eri ajanhetkillä lepotilanteeseen verrattuna alku- ja loppumittausten välillä ei ollut eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä. Reaktioajat yksinkertaiseen näköärsykkeeseen mittauspäivän eri ajanhetkinä tablettien käyttöjaksojen alku- ja loppumittauksissa ovat taulukossa 31.

TAULUKKO 31. Reaktioaika (s) yksinkertaiseen näköärsykkeeseen mittauspäivän eri ajanhetkinä tablettien käyttöjaksojen alku- ja loppumittauksissa (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). RAY lepo =lepotilanne testipäivän alussa, RAY 1JM 3min =3 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, RAY 2JM ennen =7 minuuttia ennen anaerobista testiä, RAY 2JM 3min =3 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, RAY 2JM 33 min =33 minuuttia anaerobisen testin jälkeen. Lihavoidut arvot eroavat toisistaan.

	Plasebojakso		NADH-jakso	
	alku	loppu	alku	loppu
RAY lepo	0,206 $\pm$ 0,034	0,199 $\pm$ 0,023	0,217 $\pm$ 0,020	0,197 $\pm$ 0,023
RAY 1JM 3min	0,205 $\pm$ 0,041	0,194 $\pm$ 0,024	0,219 $\pm$ 0,021	0,185 $\pm$ 0,021
RAY 2JM ennen	0,213 $\pm$ 0,037	0,192 $\pm$ 0,031	0,214 $\pm$ 0,025	0,187 $\pm$ 0,017
RAY 2JM 3min	0,205 $\pm$ 0,034	0,210 $\pm$ 0,032	<b>0,221 <math>\pm</math> 0,020</b>	<b>0,201 <math>\pm</math> 0,024, p=0,050</b>
RAY 2JM 33min	0,228 $\pm$ 0,029	0,209 $\pm$ 0,032	0,228 $\pm$ 0,032	0,198 $\pm$ 0,028



KUVIO 16. Reaktioaika (s) yksinkertaiseen näköärsykkeeseen kolme minuuttia anaerobisen testin jälkeen tablettien käyttöjaksojen alku- ja loppumittauksissa. Arvot ovat keskiarvoja  $\pm$  keskihajonta. \*= $p \leq 0,05$  eroaa ravintovalmisteen käyttöjakson alkumittauksesta.

Reaktioajan yksinkertaiseen näköärsykkeeseen muutos lepotilanteen ja ajanhetken seitsemän minuuttia ennen anaerobista testiä välillä erosi plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausten välillä ( $p=0,024$ ). Reaktioajan muutos mittauspäivän muiden ajanhetkien ja lepotilanteen välillä ei eronnut plasebotablettien käyttöjakson alku- ja

loppumittausten välillä. Plasebotablettien käyttöjakson alkumittauksessa reaktioaika oli lepotilannetta heikompi 32 minuuttia anaerobisen testin jälkeen ( $p=0,006$ ). Muilla mittauspäivän ajanhetkillä reaktioaika ei eronnut lepotilanteesta plasebotablettien käyttöjakson alkumittauksessa. Plasebotablettien käyttöjakson loppumittauksessa reaktioaika ei eronnut millään mittauspäivän ajanhetkellä lepotilanteesta. Reaktioaika yksinkertaiseen näköärsykkeeseen plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna on taulukossa 32.

TAULUKKO 32. Reaktioaika (s) yksinkertaiseen näköärsykkeeseen plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). RAY lepo =lepotilanne testipäivän alussa, RAY 1JM 3min =3 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, RAY 2JM ennen =7 minuuttia ennen anaerobista testiä, RAY 2JM 3min =3 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, RAY 2JM 33min =33 minuuttia anaerobisen testin jälkeen. Lihavoidut arvot kertovat, että muutos lepotilanteen ja lihavoidun ajanhetken välillä eroaa plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksen välillä. Ei – lihavoitu merkitsevyys eroaa lepotilanteesta plasebotablettien käyttöjakson alkumittauksessa.

	Plasebojakso	
	alku	loppu
RAY lepo	0,206 $\pm$ 0,034	0,199 $\pm$ 0,023
RAY 1JM 3min	0,205 $\pm$ 0,041	0,194 $\pm$ 0,024
RAY 2JM ennen	<b>0,213 <math>\pm</math> 0,037</b>	<b>0,192 <math>\pm</math> 0,031, p=0,024</b>
RAY 2JM 3min	0,205 $\pm$ 0,034	0,210 $\pm$ 0,032
RAY 2JM 33min	0,228 $\pm$ 0,029, p=0,006	0,209 $\pm$ 0,032

Reaktioajan muutos mittauspäivän minkään ajanhetken ja lepotilanteen välillä ei eronnut NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausten välillä. Reaktioaika ei eronnut millään mittauspäivän ajanhetkellä lepotilanteesta NADH-tablettien käyttöjakson alku- eikä loppumittauksessa. Reaktioaika yksinkertaiseen näköärsykkeeseen NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna on taulukossa 33.

TAULUKKO 33. Reaktioaika (s) yksinkertaiseen näköärsykkeeseen NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). RAY lepo =lepotilanne testipäivän alussa, RAY 1JM 3min =3 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, RAY 2JM ennen =7 minuuttia ennen anaerobista testiä, RAY 2JM 3min =3 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, RAY 2JM 33min =33 minuuttia anaerobisen testin jälkeen.

	NADH-jakso	
	alku	loppu
RAY lepo	0,217 $\pm$ 0,020	0,197 $\pm$ 0,023
RAY 1JM 3min	0,219 $\pm$ 0,021	0,185 $\pm$ 0,021
RAY 2JM ennen	0,214 $\pm$ 0,025	0,187 $\pm$ 0,017
RAY 2JM 3min	0,221 $\pm$ 0,020	0,201 $\pm$ 0,024
RAY 2JM 33min	0,228 $\pm$ 0,032	0,198 $\pm$ 0,028

### 9.6.3 Reaktioaika valintatilanteen sisältävään näköärsykkeeseen

Mittauspäivän eri ajanhetkinä mitatun reaktioajan valintatilanteen sisältävään näköärsykkeeseen muutoksissa alku- ja loppumittausten välillä ei ollut eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä. Reaktioajan valintatilanteen sisältävään näköärsykkeeseen muutoksissa mittauspäivän eri ajanhetkillä lepotilanteeseen verrattuna alku- ja loppumittausten välillä ei ollut eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä. Reaktioajat valintatilanteen sisältävään näköärsykkeeseen mittauspäivän eri ajanhetkinä tablettien käyttöjaksojen alku- ja loppumittauksissa ovat taulukossa 34.

TAULUKKO 34. Reaktioaika (s) valintatilanteen sisältävään näköärsykkeeseen mittauspäivän eri ajanhetkinä tablettien käyttöjaksojen alku- ja loppumittauksissa (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). RAV lepo =lepotilanne testipäivän alussa, RAV 1JM 3min =3 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, RAV 2JM ennen =7 minuuttia ennen anaerobista testiä, RAV 2JM 3min =3 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, RAV 2JM33 min =33 minuuttia anaerobisen testin jälkeen.

	Plasebojakso		NADH-jakso	
	alku	loppu	alku	loppu
RAV lepo	0,263 $\pm$ 0,037	0,240 $\pm$ 0,024	0,263 $\pm$ 0,027	0,235 $\pm$ 0,027
RAV 1JM 3min	0,240 $\pm$ 0,026	0,235 $\pm$ 0,024	0,243 $\pm$ 0,036	0,237 $\pm$ 0,033
RAV 2JM ennen	0,258 $\pm$ 0,037	0,227 $\pm$ 0,025	0,258 $\pm$ 0,035	0,239 $\pm$ 0,023
RAV 2JM 3min	0,261 $\pm$ 0,034	0,245 $\pm$ 0,022	0,247 $\pm$ 0,027	0,228 $\pm$ 0,028
RAV 2JM 33min	0,261 $\pm$ 0,036	0,241 $\pm$ 0,026	0,272 $\pm$ 0,045	0,232 $\pm$ 0,026

Reaktioajan valintatilanteen sisältävään näköärsykkeeseen muutos lepotilanteen ja ajanhetken kolme minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen välillä erosi plasebotab-



lettien käyttöjakson alku- ja loppumittausten välillä suuntaa antavasti ( $p=0,095$ ). Reaktioajan muutos mittauspäivän muiden ajanhetkien ja lepotilanteen välillä ei eronnut merkitsevästi plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausten välillä. Plasebotablettien käyttöjakson alkumittauksessa reaktioaika oli lepotilannetta nopeampi kolme minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen mutta muilla mittauspäivän ajanhetkillä reaktioaika ei eronnut lepotilanteesta. Plasebotablettien käyttöjakson loppumittauksessa reaktioaika ei eronnut millään mittauspäivän ajanhetkellä lepotilanteesta. Reaktioaika valintatilanteen sisältävään näköärsykkeeseen plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna on taulukossa 35.

TAULUKKO 35. Reaktioaika (s) valintatilanteen sisältävään näköärsykkeeseen plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). RAv lepo =lepotilanne testipäivän alussa, RAv 1JM 3min =3 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, RAv 2JM ennen =7 minuuttia ennen anaerobista testiä, RAv 2JM 3min =3 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, RAv 2JM 33min =33 minuuttia anaerobisen testin jälkeen. Merkitsevyys eroaa lepotilanteesta plasebotablettien käyttöjakson alkumittauksessa.

	Plasebojakso	
	alku	loppu
RAv lepo	0,263 $\pm$ 0,037	0,240 $\pm$ 0,024
RAv 1JM 3min	0,240 $\pm$ 0,026, $p=0,007$	0,235 $\pm$ 0,024
RAv 2JM ennen	0,258 $\pm$ 0,037	0,227 $\pm$ 0,025
RAv 2JM 3min	0,261 $\pm$ 0,034	0,245 $\pm$ 0,022
RAv 2JM 33min	0,261 $\pm$ 0,036	0,241 $\pm$ 0,026

Reaktioajan muutos mittauspäivän minkään ajanhetken ja lepotilanteen välillä ei eronnut NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausten välillä. NADH-tablettien käyttöjakson alkumittauksessa reaktioaika oli lepotilannetta nopeampi kolme minuuttia anaerobisen testin jälkeen mutta muilla mittauspäivän ajanhetkillä reaktioaika ei eronnut lepotilanteesta. NADH-tablettien käyttöjakson loppumittauksessa reaktioaika ei eronnut millään mittauspäivän ajanhetkellä lepotilanteesta. Reaktioaika valintatilanteen sisältävään näköärsykkeeseen NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna on taulukossa 36.

TAULUKKO 36. Reaktioaika (s) valintatilanteen sisältävään näköärsykkeeseen NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). R<sub>Av</sub> lepo =lepotilanne testipäivän alussa, R<sub>Av</sub> 1JM 3min =3 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, R<sub>Av</sub> 2JM ennen =7 minuuttia ennen anaerobista testiä, R<sub>Av</sub> 2JM 3min =3 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, R<sub>Av</sub> 2JM 33min =33 minuuttia anaerobisen testin jälkeen. Merkitsevyys eroaa lepotilanteesta NADH-tablettien käyttöjakson alkumittauksessa.

	NADH-jakso	
	alku	loppu
R <sub>Av</sub> lepo	0,263 $\pm$ 0,027	0,235 $\pm$ 0,027
R <sub>Av</sub> 1JM 3min	0,243 $\pm$ 0,036	0,237 $\pm$ 0,033
R <sub>Av</sub> 2JM ennen	0,258 $\pm$ 0,035	0,239 $\pm$ 0,023
R <sub>Av</sub> 2JM 3min	0,247 $\pm$ 0,027, p=0,046	0,228 $\pm$ 0,028
R <sub>Av</sub> 2JM 33min	0,272 $\pm$ 0,045	0,232 $\pm$ 0,026

#### 9.6.4 Reaktioaika kuuloärsykkeeseen

Mittauspäivän eri ajanhetkinä mitatun reaktioajan kuuloärsykkeeseen muutoksissa alku- ja loppumittausten välillä ei ollut eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä. Reaktioajan kuuloärsykkeeseen muutoksissa mittauspäivän eri ajanhetkillä lepotilanteeseen verrattuna alku- ja loppumittausten välillä ei ollut eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä. Reaktioajat kuuloärsykkeeseen mittauspäivän eri ajanhetkinä tablettien käyttöjaksojen alku- ja loppumittauksissa ovat taulukossa 37.

TAULUKKO 37. Reaktioaika (s) kuuloärsykkeeseen mittauspäivän eri ajanhetkinä tablettien käyttöjaksojen alku- ja loppumittauksissa (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). R<sub>Av</sub> lepo =lepotilanne testipäivän alussa, R<sub>Av</sub> 1JM 3min =3 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, R<sub>Av</sub> 2JM ennen =7 minuuttia ennen anaerobista testiä, R<sub>Av</sub> 2JM 3min =3 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, R<sub>Av</sub> 2JM 33min =33 minuuttia anaerobisen testin jälkeen.

	Plasebojakso		NADH-jakso	
	alku	loppu	alku	loppu
RAk lepo	0,179 $\pm$ 0,024	0,174 $\pm$ 0,032	0,181 $\pm$ 0,018	0,168 $\pm$ 0,024
RAk 1JM 3min	0,179 $\pm$ 0,041	0,175 $\pm$ 0,036	0,192 $\pm$ 0,032	0,171 $\pm$ 0,020
RAk 2JM ennen	0,173 $\pm$ 0,032	0,156 $\pm$ 0,028	0,179 $\pm$ 0,023	0,171 $\pm$ 0,019
RAk 2JM 3min	0,200 $\pm$ 0,037	0,170 $\pm$ 0,029	0,180 $\pm$ 0,023	0,167 $\pm$ 0,018
RAk 2JM 33min	0,182 $\pm$ 0,042	0,154 $\pm$ 0,024	0,184 $\pm$ 0,027	0,158 $\pm$ 0,024

Reaktioajan kuuloärsykkeeseen muutos mittauspäivän eri ajanhetkien ja lepotilanteen välillä ei eronnut plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausten välillä. Plase-

botablettien käyttöjakson alkumittauksessa reaktioaika ei eronnut millään mittauspäivän ajanhetkellä lepotilanteesta. Plasebotablettien käyttöjakson loppumittauksessa reaktioaika oli lepotilannetta nopeampi seitsemän minuuttia ennen anaerobista testiä ja 33 minuuttia anaerobisen testin jälkeen mutta muilla mittauspäivän ajanhetkillä reaktioaika ei eronnut lepotilanteesta. Reaktioaika kuuloärsykkeeseen plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna on taulukossa 38.

TAULUKKO 38. Reaktioaika (s) kuuloärsykkeeseen plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). RAK lepo =lepotilanne testipäivän alussa, RAK 1JM 3min =3 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, RAK 2JM ennen =7 minuuttia ennen anaerobista testiä, RAK 2JM 3min =3 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, RAK 2JM 33min =33 minuuttia anaerobisen testin jälkeen. Merkitsevyydet eroavat lepotilanteesta plasebotablettien käyttöjakson loppumittauksessa.

	Plasebojakso	
	alku	loppu
RAK lepo	0,179 $\pm$ 0,024	0,174 $\pm$ 0,032
RAK 1JM 3min	0,179 $\pm$ 0,041	0,175 $\pm$ 0,036
RAK 2JM ennen	0,173 $\pm$ 0,032	0,156 $\pm$ 0,028, p=0,030
RAK 2JM 3min	0,200 $\pm$ 0,037	0,170 $\pm$ 0,029
RAK 2JM 33min	0,182 $\pm$ 0,042	0,154 $\pm$ 0,024, p=0,027

Reaktioajan muutos lepotilanteen ja ajanhetken 33 minuuttia anaerobisen testin jälkeen välillä erosi NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausten välillä (p=0,041). Reaktioajan muutos mittauspäivän muiden ajanhetkien ja lepotilanteen välillä ei eronnut NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausten välillä. NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa reaktioaika ei eronnut merkittävästi millään mittauspäivän ajanhetkellä lepotilanteesta. NADH-tablettien käyttöjakson loppumittauksessa reaktioaika oli suuntaa antavasti lepotilannetta nopeampi 33 minuuttia anaerobisen testin jälkeen (p=0,083). Reaktioaika kuuloärsykkeeseen NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna on taulukossa 39.

TAULUKKO 39. Reaktioaika (s) kuuloärsykkeeseen NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). RAK lepo =lepotilanne testipäivän alussa, RAK 1JM 3min =3 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, RAK 2JM ennen =7 minuuttia ennen anaerobista testiä, RAK 2JM 3min =3 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, RAK 2JM 33min =33 minuuttia anaerobisen testin jälkeen. Lihavoidut arvot kertovat, että muutos lepotilanteen ja lihavoidun ajanhetken välillä eroaa NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksen välillä.

	NADH-jakso	
	alku	loppu
RAK lepo	0,181 $\pm$ 0,018	0,168 $\pm$ 0,024
RAK 1JM 3min	0,192 $\pm$ 0,032	0,171 $\pm$ 0,020
RAK 2JM ennen	0,179 $\pm$ 0,023	0,171 $\pm$ 0,019
RAK 2JM 3min	0,180 $\pm$ 0,023	0,167 $\pm$ 0,018
RAK 2JM 33min	<b>0,184 <math>\pm</math> 0,027</b>	<b>0,158 <math>\pm</math> 0,024, p=0,041</b>

### 9.6.5 Keskittymiskyky

Mittauspäivän eri ajanhetkinä mitatun keskittymiskyvyn muutoksissa alku- ja loppumittausten välillä ei ollut eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä. Keskittymiskyvyn muutoksissa mittauspäivän eri ajanhetkillä lepotilanteeseen verrattuna alku- ja loppumittausten välillä ei ollut eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä. Keskittymiskyky mittauspäivän eri ajanhetkinä tablettien käyttöjaksojen alku- ja loppumittauksissa ovat taulukossa 40.

TAULUKKO 40. Keskittymiskyky (0-99) mittauspäivän eri ajanhetkinä tablettien käyttöjaksojen alku- ja loppumittauksissa (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). KK lepo =lepotilanne testipäivän alussa, KK 1JM 8min =8 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, KK 2JM ennen =2 minuuttia ennen anaerobista testiä, KK 2JM 8min =8 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, KK 2JM 38min =38 minuuttia anaerobisen testin jälkeen.

	Plasebojakso		NADH-jakso	
	alku	loppu	alku	loppu
KK lepo	49 $\pm$ 12	54 $\pm$ 16	53 $\pm$ 13	56 $\pm$ 17
KK 1JM 8min	55 $\pm$ 9	56 $\pm$ 15	53 $\pm$ 16	62 $\pm$ 24
KK 2JM ennen	56 $\pm$ 7	62 $\pm$ 20	59 $\pm$ 21	65 $\pm$ 22
KK 2JM 8min	53 $\pm$ 14	62 $\pm$ 16	56 $\pm$ 22	61 $\pm$ 17
KK 2JM 38min	54 $\pm$ 8	63 $\pm$ 18	61 $\pm$ 26	67 $\pm$ 23

Keskittymiskyvyn muutos mittauspäivän eri ajanhetkien ja lepotilanteen välillä ei eronnut plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausten välillä. Plasebotablettien

käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa keskittymiskyky ei eronnut millään mittauspäivän ajanhetkellä lepotilanteesta. Keskittymiskyky plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna on taulukossa 41.

TAULUKKO 41. Keskittymiskyky (0-99) plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). KK lepo =lepotilanne testipäivän alussa, KK 1JM 8min =8 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, KK 2JM ennen =2 minuuttia ennen anaerobista testiä, KK 2JM 8min =8 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, KK 2JM 38min =38 minuuttia anaerobisen testin jälkeen.

	Plasebojakso	
	alku	loppu
KK lepo	49 $\pm$ 12	54 $\pm$ 16
KK 1JM 8min	55 $\pm$ 9	56 $\pm$ 15
KK 2JM ennen	56 $\pm$ 7	62 $\pm$ 20
KK 2JM 8min	53 $\pm$ 14	62 $\pm$ 16
KK 2JM 38min	54 $\pm$ 8	63 $\pm$ 18

Keskittymiskyvyn muutos mittauspäivän eri ajanhetkien ja lepotilanteen välillä ei eronnut NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausten välillä. NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa keskittymiskyky ei eronnut mittauspäivän millään ajanhetkellä lepotilanteesta. Keskittymiskyky NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna on taulukossa 42.

TAULUKKO 42. Keskittymiskyky (0-99) NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). KK lepo =lepotilanne testipäivän alussa, KK 1JM 8min =8 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, KK 2JM ennen =2 minuuttia ennen anaerobista testiä, KK 2JM 8min =8 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, KK 2JM 38min =38 minuuttia anaerobisen testin jälkeen.

	NADH-jakso	
	alku	loppu
KK lepo	53 $\pm$ 13	56 $\pm$ 17
KK 1JM 8min	53 $\pm$ 16	62 $\pm$ 24
KK 2JM ennen	59 $\pm$ 21	65 $\pm$ 22
KK 2JM 8min	56 $\pm$ 22	61 $\pm$ 17
KK 2JM 38min	61 $\pm$ 26	67 $\pm$ 23

### 9.6.6 Väsymyksen tunne

Mittauspäivän eri ajanhetkinä mitatun väsymyksen tunteen muutoksissa alku- ja loppumittausten välillä ei ollut eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä. Väsymyksen tunteen muutoksissa mittauspäivän eri ajanhetkillä lepotilanteeseen verrattuna alku- ja loppumittausten välillä ei ollut eroa plasebo- ja NADH-tablettien käyttöjaksojen välillä. Väsymyksen tunne mittauspäivän eri ajanhetkinä tablettien käyttöjaksojen alku- ja loppumittauksissa ovat taulukossa 43.

TAULUKKO 43. Väsymyksen tunne (1-7) mittauspäivän eri ajanhetkinä tablettien käyttöjaksojen alku- ja loppumittauksissa (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). VÄ lepo =lepotilanne testipäivän alussa, VÄ 1JM 0-1min =0-1 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, VÄ 2JM ennen =2 minuuttia ennen anaerobista testiä, VÄ 2JM 0-1min =0-1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, VÄ 2JM 38min =38 minuuttia anaerobisen testin jälkeen.

	Plasebojakso		NADH-jakso	
	alku	loppu	alku	loppu
VÄ lepo	1,5 $\pm$ 0,5	2,1 $\pm$ 1,0	1,9 $\pm$ 0,8	2,0 $\pm$ 0,9
VÄ 1JM 0-1min	5,8 $\pm$ 0,9	5,6 $\pm$ 1,2	5,8 $\pm$ 0,9	5,9 $\pm$ 0,8
VÄ 2JM ennen	2,9 $\pm$ 1,0	3,4 $\pm$ 0,2	3,0 $\pm$ 0,9	3,1 $\pm$ 0,8
VÄ 2JM 0-1min	6,5 $\pm$ 0,8	6,4 $\pm$ 0,7	6,0 $\pm$ 0,8	6,3 $\pm$ 0,5
VÄ 2JM 38min	3,4 $\pm$ 1,3	3,0 $\pm$ 0,9	3,1 $\pm$ 1,1	3,3 $\pm$ 1,0

Väsymyksen tunteen muutos mittauspäivän eri ajanhetkien ja lepotilanteen välillä ei eronnut plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittausten välillä. Plasebotablettien käyttöjakson alkumittauksessa väsymyksen tunne oli lepotilannetta suurempi mittauspäivän kaikkina ajanhetkinä. Plasebotablettien käyttöjakson loppumittauksessa väsymyksen tunne oli lepotilannetta suurempi mittauspäivän kaikkina ajanhetkinä paitsi 38 minuuttia anaerobisen testin jälkeen. Väsymyksen tunne plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna on taulukossa 44.

TAULUKKO 44. Väsymyksen tunne (1-7) plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). VÄ lepo =lepotilanne testipäivän alussa, VÄ 1JM 0-1min =0-1 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, VÄ 2JM ennen =2 minuuttia ennen anaerobista testiä, VÄ 2JM 0-1min =0-1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, VÄ 2JM 38min =38 minuuttia anaerobisen testin jälkeen. Merkitsevyydet eroavat lepotilanteesta plasebotablettien käyttöjakson alkumittauksessa ja lepotilanteesta plasebotablettien käyttöjakson loppumittauksessa.

	Plasebojakso	
	alku	loppu
VÄ lepo	1,5 $\pm$ 0,5	2,1 $\pm$ 1,0
VÄ 1JM 0-1min	5,8 $\pm$ 0,9, p=0,000	5,6 $\pm$ 1,2, p=0,001
VÄ 2JM ennen	2,9 $\pm$ 1,0, p=0,004	3,4 $\pm$ 0,2, p=0,011
VÄ 2JM 0-1min	6,5 $\pm$ 0,8, p=0,000	6,4 $\pm$ 0,7, p=0,000
VÄ 2JM 38min	3,4 $\pm$ 1,3, p=0,014	3,0 $\pm$ 0,9

Väsymyksen tunteen muutos mittauspäivän eri ajanhetkien ja lepotilanteen välillä ei eronnut NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksen välillä. Sekä NADH-tablettien käyttöjakson alku- että loppumittauksessa väsymyksen tunne oli lepotilannetta suurempi mittauspäivän kaikkina ajanhetkinä. Väsymyksen tunne NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna on taulukossa 45.

TAULUKKO 45. Väsymyksen tunne (1-7) NADH-tablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa mittauspäivän eri ajanhetkinä lepotilanteeseen verrattuna (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta). VÄ lepo =lepotilanne testipäivän alussa, VÄ 1JM 0-1min =0-1 minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen, VÄ 2JM ennen =2 minuuttia ennen anaerobista testiä, VÄ 2JM 0-1min =0-1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, VÄ 2JM 38min =38 minuuttia anaerobisen testin jälkeen. Merkitsevyydet eroavat lepotilanteesta NADH-tablettien käyttöjakson alkumittauksessa ja lepotilanteesta NADH-tablettien käyttöjakson loppumittauksessa.

	NADH-jakso	
	alku	loppu
VÄ lepo	1,9 $\pm$ 0,8	2,0 $\pm$ 0,9
VÄ 1JM 0-1min	5,8 $\pm$ 0,9, p=0,000	5,9 $\pm$ 0,8, p=0,000
VÄ 2JM ennen	3,0 $\pm$ 0,9, p=0,018	3,1 $\pm$ 0,8, p=0,014
VÄ 2JM 0-1min	6,0 $\pm$ 0,8, p=0,000	6,3 $\pm$ 0,5, p=0,000
VÄ 2JM 38min	3,1 $\pm$ 1,1, p=0,028	3,3 $\pm$ 1,0, p=0,038

## 10 POHDINTA

### Päätulokset

Tutkimuksen keskeisimmät tulokset olivat, että NADH:n käyttö ei parantanut aerobista tai anaerobista kestävyyttä, keskittymiskykyä, reaktioaikaa valintatilanteen sisältävään näköärsykkeeseen eikä reaktioaikaa kuuloärsykkeeseen lepotilanteessa eikä kuormituksen jälkeen. Sen sijaan NADH:n käyttö paransi kevennyshyppyä lepotilanteessa ja aerobisen kuormituksen jälkeen mutta ei anaerobisen kuormituksen jälkeen. Lisäksi NADH:n käyttö paransi reaktioaikaa yksinkertaiseen näköärsykkeeseen anaerobisen kuormituksen jälkeen mutta ei lepotilanteessa eikä aerobisen kuormituksen jälkeen.

### NADH-tablettien käyttö

NADH eli nikotiiniamidiadeniinidinukleotidi on B3-vitamiinin aktiivinen koentsyymi-muoto (Campbell 1995), ja sen tärkein tehtävä elimistössä on toimia energian tuotossa oksidatiivisen fosforylaation kautta (Alberts ym. 1994.) ATP:n tuoton lisäksi NADH osallistuu myös mm. DNA:n korjaukseen (Zhang ym. 1998), toimii antioksidanttina (Kirsch & De Groot 2001) ja lisää neurotransmitteri dopamiinin tuotantoa (Addington 2000.)

*Päivittäinen NADH-annos.* Päivittäinen NADH-annos oli tässä tutkimuksessa 30 mg. On mahdollista, että tätä suuremmalla päivittäisellä NADH-annoksella olisi ehkä saatanut olla selvempiä vaikutuksia tässä tutkimuksessa tarkasteltuihin muuttujiin. Aiemmissa urheilijoiden suorituskykyä käsitelleissä tutkimuksissa on käytetty 5 mg:n (Birkmayer & Vank 1996) ja 30 mg:n (Birkmayer ym. 2001) suuruisia NADH:n vuorokausiannoksia. Tulevissa tutkimuksissa tulisikin selvittää 30 mg:aa suuremman vuorokautisen NADH-annoksen vaikutusta fyysiseen ja mentaaliseen suorituskykyyn, koska tutkimusten mukaan 30 mg:aa selvästi suuremman vuorokautisen NADH-annoksen käyttö olisi turvallista (Birkmayer & Nadlinger 2002; Nadlinger & Hallstrom 2004).

*NADH-tablettien käyttöjakson pituus.* NADH-tablettien käyttöjakson pituus oli tässä tutkimuksessa kaikilla koehenkilöillä vähintään 28 vuorokautta, mikä on todennäköisesti riittävän pitkä aika, jotta NADH:n mahdolliset vaikutukset ehtivät tulla ilmi. Tätä tu-



kee se, että Birkmayerin ja Vankin (1996) sekä Birkmayerin ym. (2001) tutkimuksissa, joissa NADH:n käytöllä havaittiin olevan positiivisia vaikutuksia urheilusuorituskykyyn, käytettiin neljän viikon mittaista NADH:n käyttöjaksoa. Näin ollen tämän nyt tehdyn tutkimuksen tulokset eivät todennäköisesti olisi olleet erilaisia vaikka tutkimuksessa olisikin käytetty neljää viikkoa pidempää NADH-tablettien käyttöjaksoa.

*NADH-tablettien käytön sivuvaikutukset.* Tämän tutkimuksen koehenkilöt eivät raportoineet tablettien käyttöjaksojen aikana sivuvaikutuksista, jotka olisivat mahdollisesti saattaneet liittyä NADH-tablettien nauttimiseen. Kaksi koehenkilöä kertoi olonsa olleen normaalia energisempi NADH-tablettien käyttöjaksolla ja kolmas koehenkilö kertoi tehneensä trap-ammuntakilpailussa tähän mennessä parhaan tuloksensa NADH-tablettien käyttöjaksolla.

*NADH-tablettien natriumbikarbonaatti.* Tässä tutkimuksessa käytetyissä Enachi-tableteissa yhtenä ainesosana on natriumbikarbonaattia, joten tämän tutkimuksen koehenkilöt siis saivat natriumbikarbonaattia NADH-tablettien käyttöjakson aikana Enachi-tableteista. Natriumbikarbonaatin tiedetään parantavan anaerobista suorituskykyä kun sitä nautitaan ennen kovatehoista suoritusta. Kovatehoisen suorituksen aikana lihakset tuottavat maitohappoa hiilihydraattiaineenvaihdunnan seurauksena. Maitohapon kertyminen lihassoluihin on yksi kuormituksen aikana uupumusta aiheuttavista tekijöistä. Maitohapon kertymisen vähentäminen siirtää uupumusta myöhemmäksi ja henkilö voi siis jatkaa kuormitusta kauemmin. (mm. Jones ym. 1977; Matson & Vu Tran 1993.) Keho puolustautuu happamuuden lisääntymistä vastaan mm. bikarbonaateilla ja muilla puskureilla, jotka neutralisoivat kuormituksen aikana syntyneitä maitohappoa. Natriumbikarbonaatin nauttiminen ennen kovatehoista suoritusta vähentää lihasten happamuutta kuormituksen aikana ja parantaa näin lihasten suorituskykyä. (Wilkes ym. 1983; Goldfinch ym. 1988.) Esimerkiksi Wilkes ym. (1983) osoittivat 2-4 tuntia ennen suoritusta nautitun natriumbikarbonaatin (0,3 g/kg) parantavan 800 metrin juoksuaikaa 2 %:lla verrattuna plasebotilanteeseen. Goldfinch ym. (1988) puolestaan havaitsivat 400 metrin juoksujan natriumbikarbonaatin (0,4 g/kg) nauttimisen seurauksena paranevan 2 %:lla plasebotilanteeseen verrattuna. Efektiivinen annos natriumbikarbonaattia on tutkimusten mukaan 0,3-0,4 g/kg, mikä vastaa 21-28 gramman annosta 70-kiloisella ihmisellä (Lindermann & Fahey 1991; Matson & Vu Tran 1993; Lindermann & Gosselink 1994). Tietoa yhden Enachi-tabletin sisältämän natriumbikarbonaatin tarkasta määrästä ei ole saa-

tavilla mutta määrän voidaan olettaa olevan suurin piirtein sama kuin ENADA-tabletissa, jossa natriumbikarbonaattia on 6 mg (Birkmayer & Nadlinger 2002). Koska tämän nyt tehdyn tutkimuksen koehenkilöt nauttivat Enachi-tabletteja päivittäin kolme kappaletta, oli koehenkilöiden päivittäin nauttima natriumbikarbonaattiannos siis todennäköisesti 18 mg. Koehenkilön painosta riippuen tämä annos oli 0,2-0,3 mg/kg.

Kestävyyskuormituksessa lihaksiin kertyy vähemmän maitohappoa kuin lyhyissä, kovatehoisissa kuormituksissa, joten natriumbikarbonaatista ei ole yleisesti ajateltu olevan hyötyä kestävyyskuormituksessa eikä natriumbikarbonaatin käyttöä kestävyyskuormituksen yhteydessä ole tutkittu vielä laajasti. Potteiger ym. (1996) osoittivat kuitenkin natriumbikarbonaatin tapaan puskurina toimivan natriumsitraatin nauttimisen (0,5 g/kg) parantavan suoritusaikaa 30 kilometrin pyöräilyssä lähes 3 %:lla verrattuna plasebotilanteeseen ( $3459,6 \pm 97,4$  s vs.  $3562,3 \pm 108,5$  s,  $p \leq 0,05$ ). Myös Shave ym. (2001) toteisivat natriumsitraatista (0,5 g/kg) olevan hyötyä kestävyyskuormituksessa, mistä kertoi se, että heidän tutkimuksessaan urheilijoiden 3000 metrin juoksuaika oli nopeampi natriumsitraatin nauttimisen jälkeen verrattuna plasebotilanteeseen ( $610,9 \pm 36,6$  s vs.  $621,6 \pm 31,4$  s,  $p < 0,05$ ). Oöpik ym. (2003) puolestaan osoittivat natriumsitraatin (0,5 g/kg) parantavan juoksijoiden 5 kilometrin juoksuaikaa plasebotilanteeseen verrattuna ( $1153,2 \pm 74,1$  s vs.  $1183,8 \pm 91,4$  s,  $p = 0,01$ ). Hylandin ym. (1993) tutkimuksessa natriumbikarbonaatin (0,3 g/kg) todettiin parantavan soutu-aikaa 2000 metrillä 4,3 sekunnilla verrattuna plasebotilanteeseen ja Mitchellin ym. (1990) tutkimuksessa koehenkilöt jaksoivat jatkaa 80 %:n teholla maksimaalisesta hapenkulutuksesta tehtyä polkupyöräergometrikuormitusta kauemmin natriumbikarbonaatti-infuusion (1,5 litraa 1,3 %:sta natriumbikarbonaattiliuosta) jälkeen verrattuna tilanteeseen, jossa natriumbikarbonaatti-infuusiota ei annettu ( $31,9 \pm 5,8$  min vs.  $19,0 \pm 2,9$  min,  $p < 0,01$ ). Toistaiseksi bikarbonaattien nauttimisen hyödyistä kestävyysuoritukselle ei tiedetä kuitenkaan vielä niin paljon kuin sen hyödyistä lyhytkestoiselle suoritukselle. Tämän nyt tehdyn tutkimuksen anaerobinen testi oli sellainen lyhytkestoinen, kovatehoinen suoritus, johon natriumbikarbonaatin nauttimisesta todennäköisesti siis ainakin saattaisi olla hyötyä. Tutkimuksen koehenkilöiden NADH-tableteista saama natriumbikarbonaattiannos oli kuitenkin selvästi efektiivistä annosta pienempi, ja lisäksi koehenkilöt eivät nauttineet NADH-tabletteja enää testipäivänä, joten on erittäin todennäköistä, että NADH-tablettien natriumbikarbonaatti ei ole vaikuttanut parantavasti koehenkilöiden suoriutumiseen aerobi-

sesta eikä anaerobisesta testistä. Tätä tukee tietysti myös se, ettei NADH:n käytöllä ollut vaikutusta tutkimuksen anaerobisen testin juoksuaikaan.

### **Ravinnon saanti ja kehon paino**

Koehenkilöiden energian, energiaravintoaineiden, veden ja ravintokuidun saannissa ei ollut eroja plasebo- ja NADH-tablettien käyttökertojen alku- ja loppumittauksia edeltävien viiden vuorokauden ajalla. Koehenkilöt olivat siis noudattaneet heille ennalta annettuja ohjeita toteuttaa mittausta edeltävien viiden vuorokauden ruokailu mahdollisimman samalla lailla ennen jokaista mittauskertaa. Energiaravintoaineista hiilihydraattien suhteellinen osuus päivän kokonaisenergian saannista jäi koehenkilöillä Suomalaisiin ravitsemussuositukseen (2005) nähden liian pieneksi ja alkoholin vastaava osuus nousi ravitsemussuositukseen nähden liian suureksi ennen jokaista neljää mittauskertaa olleella ruokapäiväkirjajaksolla. Vitamiinien kohdalla koehenkilöillä oli puolestaan puutteita pääasiassa rasvaliukoisten vitamiinien ja foolihapon saannissa kun taas kivennäisaineiden kohdalla koehenkilöiden natriumin saanti oli liian runsaasta ravitsemussuositukseen nähden. Pääpiirteittäin koehenkilöiden ravinnonsaanti oli kuitenkin ravitsemussuositusten mukaista ja melko samanlaista kuin Finravinto 2002-tutkimuksessa (Männistö ym. 2003) raportoitu suomalaisten 25-34-vuotiaiden miesten ravinnonsaanti keskimäärin. Koska koehenkilöiden ravitsemustilanne oli samanlainen molempien ravintovalmisteiden käyttökertojen alku- ja loppumittauksissa, on ravitsemustilan vaihteluiden mahdolliset vaikutukset mittauspäivän suorituskykyyn saatu kontrolloitua tässä tutkimuksessa.

Vaikka useiden tutkimusten mukaan ruokapäiväkirja antaa tarkan ja luotettavan kuvan henkilön todellisesta ravinnon saannista (mm. Rockett & Golditz 1997; Toeller ym. 1997; Erkkola ym. 2001; Guimarães ym. 2001), tulee ruokapäiväkirjatutkimusten tuloksia tarkasteltaessa kuitenkin aina pitää mielessä mm. mahdollinen syödyn ravinnon aliraportointi, mikä voi aiheuttaa virhettä ruokapäiväkirjalla arvioituun ravinnonsaantiin (Goris & Westerterp 1999; Tomoyasu ym. 1999; Trabulsi & Schoeller 2001; Høidrup ym. 2002). Useissa tutkimuksissa on raportoitu kuinka monta prosenttia eri mittaisten ruokapäiväkirjojen avulla arvioitu energian saanti poikkeaa kaksoismerkityn veden avulla selvitetystä energian kulutuksesta. Kolmen vuorokauden ruokapäiväkirja aliarvioi Goranin ja Poehlmanin (1992) mukaan energian saantia miehillä 13 % ja naisilla 32 %. Johnsonin ym. (1994) mukaan kolmen vuorokauden ruokapäiväkirja aliarvioi ener-

gian saantia miehillä 12 % ja naisilla 24 % ja Tomoyasun ym. (1999) mukaan puolestaan sekä miehillä että naisilla 20 %. Viiden vuorokauden ruokapäiväkirja puolestaan yliarvioi energian saantia ”runsaasti syöville” naisilla 24 % ja aliarvioi energian saantia ”vähän syöville” naisilla 48 % (Clark ym. 1994). Seitsemän vuorokauden ruokapäiväkirja aliarvioi energian saantia Livingstonen ym. (1990) mukaan miehillä 21 % ja naisilla 19 %, Velthuis-te Wierikin ym. (1995) mukaan miehillä 17 %, Sealen ja Rumpnerin (1997) mukaan miehillä 31 % ja naisilla 18 % sekä Martin ym. (1996) mukaan naisilla 22 %. Tässä nyt tehdyssä tutkimuksessa ei ruokapäiväkirjojen täyttämässä ole todennäköisesti sattunut suuria virheitä, koska ruokapäiväkirjojen täyttöohjeet käytiin kaikkien koehenkilöiden kanssa läpi ensimmäistä mittauskertaa edeltäneellä harjoittelukerralla. Ruokapäiväkirjojen tuloksiin saattoi tietysti vaikuttaa se, että kaikki koehenkilöt eivät ehkä muistaneet kirjata ruokapäiväkirjaan kaikkia syömiään välipaloja, tai että osa koehenkilöistä saattoi muuttaa ruokailuaan hiukan normaalista poikkeavaksi ruokapäiväkirjajaksolla. Lisäksi on tietysti mahdollista, etteivät kaikki koehenkilöt jaksaneet olla tarpeeksi tarkkoja ruokapäiväkirjan täyttämässä, tai että osa koehenkilöistä saattoi aliraportoida syömiään ruokapäiväkirjajaksolla. Mahdollinen aliraportointi oli kuitenkin tässä tutkimuksessa todennäköisesti samaa suuruusluokkaa jokaisella neljällä ruokapäiväkirjajaksolla. Vaikka pieniä virheitä ravinnon raportoinnissa onkin tässä nyt tehdyssä tutkimuksessa siis saattanut tapahtua, on ruokapäiväkirja-analyysin perusteella saatu tieto koehenkilöiden ravinnon saannista ruokapäiväkirjajaksolla todennäköisesti hyvin lähellä koehenkilöiden todellista ravinnon saantia ruokapäiväkirjajaksolla.

Tämän tutkimuksen mukaan neljän viikon mittaisella ja 30 mg vuorokausiannoksen suuruisella NADH:n käytöllä ei ole vaikutusta koehenkilöiden kehon painoon. Aiemmissä tutkimuksissa on saatu viitteitä siitä, että NADH:n käyttö suurina annoksina saattaa vaikuttaa koe-eläinten ravinnon kulutukseen ja painoon. Birkmayer ja Nadlinger (2002) antoivat rotille NADH:ta tabletteina 26 viikon ajan ja totesivat 5 mg suuruisen vuorokausiannoksen NADH:ta lisäävän naarasrottien painoa 13 viikon NADH:n käytön jälkeen sekä ravinnon kulutusta 15 viikon NADH:n käytön jälkeen. Tätä lyhyemmällä NADH:n käyttöjaksolla ei ollut vaikutusta rottien painoon eikä ravinnon kulutukseen. Vastoin naarasrottia ei NADH:n käytöllä ollut vaikutusta urosrottien ravinnonkulutukseen ja painoon NADH:n käyttöjakson aikana. (Birkmayer ja Nadlinger 2002.) Nadlinger ja Hallstrom (2004) puolestaan havaitsivat beagle-koiria tutkiessaan 14 vuorokauden ajan annetun 500 g/kg/vrk suuremman NADH-annoksen laskevan koirien ravinnon

kulutusta ja painoa. Sen sijaan 500 mg/kg/vrk pienemmällä NADH-annoksella ei ollut vaikutusta koirien ravinnon kulutukseen eikä painoon. (Nadlinger ja Hallstrom 2004.) Birkmayerin ja Nadlingerin (2002) sekä Nadlingerin ja Hallstromin (2004) tutkimusten mukaan siis ainakin suhteellisen pitkäkestoisesti käytettynä suurilla NADH-annoksilla vaikuttaisi olevan koe-eläinten ravinnon kulutusta ja painoa muuttava vaikutus. Tulkin-taa tosin vaikeuttaa se, että Birkmayerin ja Nadlingerin (2002) sekä Nadlingerin ja Hallstromin (2004) tutkimusten tulokset NADH:n käytön vaikutuksista koe-eläinten ravinnon kulutukseen ja painoon ovat erisuuntaiset. Tätä nyt tehtyä tutkimusta aikai-  
semmin tehdyissä, ihmisten NADH:n käyttöä koskevissa tutkimuksissa (mm. Birk-mayer & Vank 1996; Forsyt ym. 1999; Birkmayer ym. 2001) ei ole ainakaan raportoitu merkitseviä koehenkilöiden ravinnon kulutuksen eikä painon muutoksia NADH:n käy-tön seurauksena. Tämä nyt tehty tutkimus tukee näitä aiempia ihmisillä tehtyjä tutki-muksia, koska NADH:n käytöllä ei tässä tutkimuksessa siis ollut vaikutusta koehenki-löiden ravinnon kulutukseen eikä painoon. Näin ollen ihmisillä yleisesti käytetty vuoro-kautinen NADH-annos (5-30 mg) ei useitakaan viikkoja käytettynä näyttäisi vaikutta-van kehon painoon.

### **Harjoittelu**

Tutkimuksen koehenkilöt olivat plasebo- ja NADH-tablettien käyttökertojen alku- ja loppumittauksissa samanlaisessa harjoittelutilanteessa, mistä kertoi se, ettei kaikkien harjoitusten lukumäärän, aerobisten harjoitusten lukumäärän ja voimaharjoitusten lu-kumäärän eikä harjoitusten kokonaisuuden muutoksissa ollut eroa alku- ja loppumitta-uksia edeltäneiden viiden vuorokauden harjoituspäiväkirjojen välillä plasebo- ja NADH-tablettien käyttökertojen välillä. Kaikki koehenkilöt olivat myös mittauksiin valmistautumisohjeiden mukaan välttäneet raskasta fyysistä kuormitusta jokaista mitta-uspäivää edeltäneenä päivänä.

Lisäksi tutkimuksen koehenkilöt olivat noudattaneet heille annettuja ohjeita pitää har-joittelunsa samanlaisena koko tutkimusjakson ajan, mistä kertoi se, ettei kaikkien har-joitusten lukumäärän, aerobisten harjoitusten lukumäärän ja voimaharjoitusten luku-määrän eikä harjoitusten kokonaisuuden muutoksissa ensimmäisen ravintovalmisteen käyttökertojen puolivälistä otetun seitsemän vuorokauden, huuhtoutumisjakson puolivä-listä otetun seitsemän vuorokauden ja toisen ravintovalmisteen käyttökertojen puolivälistä otetun seitsemän vuorokauden harjoituspäiväkirjojen välillä ollut ero. Näin ollen koe-

henkilöiden fyysinen kunto oli hyvin samanlainen jokaisella neljällä mittauskerralla. On erittäin todennäköistä, että suurin osa koehenkilöistä on muistanut kirjata harjoituspäiväkirjaan oikein kaikki tekemänsä harjoitukset, joten tässä tutkimuksessa harjoituspäiväkirjojen avulla saatua tietoa koehenkilöiden harjoittelusta voidaan pitää erittäin luotettavana.

### **Maksimaalinen hapenottotesti**

Neljän viikon NADH:n käytöllä ei tässä tutkimuksessa ollut vaikutusta maksimaaliseen hapenottokykyyn. Myöskään maksimaalisen hapenottotestin maksimisyke, juoksu-aika maksimaalisessa testissä, testin jälkeen sormenpäästä mitattu maksimilaktaatti, testin jälkeen laskimoverestä mitattu maksimilaktaatti ja pH sekä maksimilaktaattien esiintymisajankohdat testin loppumisesta eivät muuttuneet NADH:n käytön seurauksena. Muutoksia NADH:n käytön seurauksena ei havaittu myöskään hapenotossa, sykkeessä eikä laktaatisa maksimaalisen hapenottotestin sillä submaksimaalisella kuormalla, jolloin sormenpäästä mitattu laktaatti oli tasolla 2,5-6,0 mmol/l. Näin ollen voidaan todeta, että vastoin tutkimuksen ensimmäistä hypoteesia neljän viikon NADH:n käyttö ei parantanut maksimaalista aerobista kestävyyttä eikä vähentänyt hapenottoa submaksimaalisella kuormalla.

Se, etteivät maksimaalinen hapenottokyky ja juoksu-aika maksimaalisessa hapenottotestissä parantuneet tässä tutkimuksessa NADH:n käytön seurauksena, on ristiriidassa Birkmayerin ja Vankin (1996) tutkimuksen kanssa. Birkmayerin ja Vankin (1996) pilottitutkimuksessa pyöräilijöiden ja triathlonistien maksimaalisen hapenottokyvyn sekä maksimaalisen suorituskyvyn polkupyöräergometritestissä ( $W_{max}/kg$ ) nimittäin raportoitiin parantuneen neljän viikon NADH:n käytön (ENADA, 5 mg/vrk) seurauksena. Birkmayerin ja Vankin (1996) tutkimuksessa ei kuitenkaan kerrottu hapenottokyvyn ja suorituskyvyn paranemisen tilastollista merkitsevyyttä, joten tutkimuksen tuloksia täytyy tarkastella esikokeen tyyppisenä.

Birkmayerin ym. (2001) tutkimuksessa, jossa käytettiin nyt tehdyn tutkimuksen tapaan NADH-imeskelytabletteja, havaittiin neljän viikon ENADAlert-tablettien käytön (30 mg/vrk) seurauksena hapenkulutuksen väheneminen 30 minuutin maksimaalisen juoksumattokuormituksen aerobisessa siirtymävaiheessa, jolloin hapenottoarvot olivat 3000 ml:n tuntumassa. Tosin Birkmayerin ym. (2001) tutkimuksessa ei raportoitu juoksumat-

tokuormituksen aikana havaitun hapenkulutuksen vähenemisen tilastollista merkitsevyyttä. Nyt tehdyssä tutkimuksessa ei NADH:n käytöllä havaittu kuormituksen aikana olevan happea säästävää vaikutusta, mistä kertoo se, ettei hapenotto maksimaalisen hapenottotestin submaksimaalisella kuormalla muuttunut NADH:n käytön seurauksena. Tämä viittaa todennäköisesti siihen, ettei NADH:n saatavuus ja siten ATP:n tarjonta, lihassoluille todennäköisesti parantunut nyt tehdyssä tutkimuksessa NADH:n käytön seurauksena. Birkmayerin ym. (2001) tutkimuksessa havaittiin lisäksi juoksumatto-kuormituksen aerobisen steady state-tilan aikana NADH:ta käyttäneellä ryhmällä trendi ( $p=0,07$ ) alhaisempaan laktaattipitoisuuteen kuin plaseboryhmällä, mikä viittaa siihen, että urheilijat pystyivät kuormituksen aikana tuottamaan energiaa kauemmin aerobisesti NADH:n käytön jälkeen verrattuna tilanteeseen ennen NADH:n käyttöä. Nyt tehdyssä tutkimuksessa maksimaalisen hapenottotestin submaksimaalinen kuorma ei välttämättä kuvaa aivan kaikilla koehenkilöillä aerobista steady state-tilaa vaan ehkä hiukan steady state-tilaa kovatehoisempaa kuormaa, mikä tulee pitää mielessä kun verrataan tämän tutkimuksen tuloksia submaksimaalisen kuorman laktaatista Birkmayerin ym. (2001) tutkimuksen tuloksiin. Nyt tehdyssä tutkimuksessa maksimaalisen hapenottotestin submaksimaalisen kuorman laktaatissa ei havaittu muutosta NADH:n käytön seurauksena, joten nyt tehdyn tutkimuksen tulos ei suoranaisesti tuo lisätukea Birkmayerin ym. (2001) tutkimuksessa havaitulle steady state-tilan laktaattipitoisuuden mahdolliselle laskulle, ja siten aerobisen energian tuoton tehostumiselle NADH:n käytön seurauksena.

Tämän tutkimuksen erona verrattuna Birkmayerin ja Vankin (1996) ja Birkmayerin ym. (2001) tutkimuksiin on erilaisen NADH-tabletin (Enachi-imeskelytabletti vrt. ENADA nieltävä tabletti ja ENADAlert-imeskelytabletti) lisäksi ainakin se, että Birkmayerin ja Vankin (1996) sekä Birkmayerin ym. (2001) tutkimusten koehenkilöt olivat urheilijoita kun taas tämän nyt tehdyn tutkimuksen koehenkilöt olivat kuntoilijoita. Mikäli tässä tutkimuksessa olisi käytetty koehenkilöinä urheilijoita, olisi koehenkilöiden fyysinen kunto todennäköisesti pitkän tutkimusjakson takia muuttunut mittauskerrasta toiseen urheilijoiden säännöllisesti muuttuvan harjoitusohjelman takia. Käyttämällä tässä tutkimuksessa koehenkilöinä kuntoilijoita haluttiin minimoida koehenkilöiden harjoitustilan ja fyysisen kunnan muuttuminen mittauskerrasta toiseen. Tulee kuitenkin huomioida, että tutkimuksen koehenkilöt eivät olleet yhtä lukuun ottamatta aiemmin tehneet maksimaalista hapenottotestiä. Mikäli tutkimuksessa olisi käytetty koehenkilöinä kestävyysurheilijoita, olisi maksimaalinen hapenottotesti ja siihen kuuluva hengityskaasujen

keräys ollut todennäköisesti ennestään tuttu useammalle koehenkilölle. Nyt osa tämän tutkimuksen koehenkilöistä raportoi maksimaalisessa hapenottotestissä käytetyn suukappaleen haitanneen hengitystekniikkaa ensimmäisen mittauskerran maksimaalisen hapenottotestin alkuvaiheessa. Kaikki koehenkilöt kuitenkin kertoivat hengittämisen suukappaleen kautta helpottuneen maksimaalisen hapenottotestin muutaman ensimmäisen kuorman jälkeen, joten mahdolliset suukappaleesta johtuneet hengitysvaikeudet eivät kuitenkaan todennäköisesti vaikuttaneet tutkimuksen kuntoilijakoehenkilöiden maksimaalisen hapenottotestin tuloksiin.

Lisäksi on tietysti mahdollista, että käyttämällä koehenkilöinä urheilijoita, jotka saavat itsestään vielä kuntoilijoita todennäköisemmin irti maksimaalisen suorituksen jokaisessa maksimaalisessa hapenottotestissä, olisi nyt tehdyn tutkimuksen maksimaalisessa hapenottotestissä voitu ehkä saada toisenlaisia tuloksia. Tutkimuksen kaikkia koehenkilöitä kuitenkin motivoitiin jokaisen mittauskerran alussa tekemään sen hetkisen huippusuorituksensa, ja lisäksi koehenkilöitä kannustettiin jokaisen mittauskerran aikana samalla lailla. Motivoinnista ja kannustuksesta huolimatta muutamat koehenkilöt kertoivat motivaationsa maksimaalisen hapenottotestin juoksemiseen olleen normaalia heikompi neljännellä mittauskerralla, eli toisen ravintovalmisteen käyttöjakson loppumittauksissa. Lisäksi muutamien koehenkilöiden oli vaikea motivoida itseään juoksemaan maksimaalinen hapenottotesti niin usein kuin tässä tutkimuksessa tehtiin. Näin ollen joidenkin koehenkilöiden motivaatio jokaisena testipäivänä ei ehkä aina ollut aivan parhaimmillaan. Kuitenkin tarkastelemalla esimerkiksi maksimaalisen hapenottotestin maksimisykettä voidaan todeta, että tutkimuksen kuntoilijakoehenkilöt ovat motivaatiotason mahdollisista vaihteluista huolimatta saaneet itsestään saman verran irti jokaisessa maksimaalisessa hapenottotestissä. Näin ollen NADH:n käytön vaikutukset maksimaalisen hapenottotestin tuloksiin eivät todennäköisesti olisi olleet tässä tutkimuksessa erilaisia vaikka koehenkilöinä olisikin käytetty Birkmayerin ja Vankin (1996) sekä Birkmayerin ym. (2001) tutkimusten tapaan kestävyysurheilijoita.

Tämän nyt tehdyn tutkimuksen perusteella NADH:n käytöllä ei näyttäisi olevan positiivista vaikutusta aerobiseen kestävyYTEEN, mutta koska tämän tutkimuksen tulokset ovat osittain erisuuntaisia kuin aiempien NADH:n käyttöä ja aerobista kestävyyttä käsiteltyjen tutkimusten (Birkmayer & Vank 1996; Birkmayer ym. 2001) tulokset, tarvitaan



vielä lisää tutkimuksia, jotta NADH:n käytön vaikutukset aerobiseen kestävyYTEEN varmistuvat.

### **Anaerobinen testi**

Anaerobisen testin juoksu-aika ei tässä tutkimuksessa vastoin tutkimuksen toista hypoteesia parantunut neljän viikon NADH:n käytön seurauksena. Sen sijaan 0-1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen sormenpäästä mitattu laktaatti oli 28,6 % matalampi NADH-tablettien käyttöjakson jälkeen kuin ennen NADH-tablettien käyttöjaksoa. Tässä tutkimuksessa käytettyjen Enachi-tablettien sisältämällä natriumbikarbonaatilla ei todennäköisesti ole ollut vaikutusta NADH:n käytön seurauksena havaittuun laktaattipitoisuuden pieneen laskuun anaerobisen testin jälkeen, koska Enachi-tabletit sisältävät natriumbikarbonaattia efektiivistä annosta selvästi pienemmän määrän.

Tämän tutkimuksen anaerobisen testin laktaattitulokset on erisuuntainen kuin Birkmayerin ja Vankin (1996) tutkimuksen tulos, koska Birkmayerin ja Vankin (1996) tutkimuksessa kolmen minuutin maksimisuorituksen jälkeen mitatussa laktaatissa oli havaittavissa trendi suurempaan laktaattipitoisuuteen NADH:n käyttöjakson jälkeen verrattuna tilanteeseen ennen NADH:n käyttöjaksoa. Birkmayerin ja Vankin (1996) tutkimuksessa laktaattiarvojen muutokset eivät olleet kuitenkaan tilastollisesti merkitseviä, mikä tulee pitää mielessä tarkasteltaessa Birkmayerin ja Vankin (1996) tutkimuksen tuloksia. Lisäksi tutkimuksia verrattaessa tulee huomioida, että tämän nyt tehdyn tutkimuksen anaerobinen kuormitus oli kestoaltaan noin 70 sekuntia kun taas Birkmayerin ja Vankin (1996) tutkimuksen anaerobinen kuormitus kesti kolme minuuttia. Nyt tehdyn tutkimuksen tuloksia tarkasteltaessa tulee lisäksi huomioida, ettei NADH:n käytöllä havaittu olevan tilastollisesti merkitsevää vaikutusta yksi minuutti anaerobisen testin jälkeen kyynärvarren laskimoverestä mitattuun laktaattipitoisuuteen, eli toisin sanoen laskimoverestä mitattu laktaatti ei täysin tue välittömästi anaerobisen testin jälkeen sormenpäästä mitattua laktaattipitoisuutta, ja siten mahdollisesti laktaatin tuoton, laskua NADH:n käytön seurauksena.

Tutkimuksen laktaattituloksia tarkasteltaessa tulee huomioida, että 0-1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen sormenpäästä mitatussa laktaatissa ja yksi minuutti anaerobisen testin jälkeen laskimoverestä mitatussa laktaatissa ei ollut eroja NADH-tablettien käyttöjakson alku- eikä loppumittauksissa mutta plasebotablettien käyttöjakson alku- ja lop-

pumittauksissa 0-1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen sormenpästä mitattu laktaatti oli pienempi kuin yksi minuutti anaerobisen testin jälkeen laskimoverestä mitattu laktaatti. Syitä laskimon kokoveren laktaatin ja sormenpään kapillaarien kokoveren laktaatin eroihin välittömästi anaerobisen testin jälkeen saattaa olla useita. Esimerkiksi yksi syy voi mahdollisesti olla se, että sormenpäälaktaatin mittauksessa on tässä tutkimuksessa saattanut tapahtua virheitä joillakin mittauskerroilla. Kunkin mittauskerran kaikki laskimoverinäytteet otti aina sama, laskimoverinäytteenottoon tarvittavan koulutuksen saanut henkilö kun taas sormenpääverinäytteen ottaja vaihtui joidenkin mittauskertojen aikana, mikä on saattanut ehkä vaikuttaa sormenpästä mitattuihin laktaattituloksiin. Lisäksi tulee myös huomioida se, että laskimoverinäytettä ja sormenpääverinäytettä ei otettu täysin samalla ajanhetkellä vaan laskimoverinäyte, josta laktaatti määritettiin, otettiin aina noin 30 sekuntia myöhemmin kuin sormenpäälaktaatti, mikä on saattanut aiheuttaa plasebotablettien käyttöjakson alku- ja loppumittauksessa havaitut erot laskimo- ja sormenpäälaktaatin välille. Sormenpää- ja laskimoverinäytteiden välinen 30 sekuntia kului siihen, että koehenkilö siirtyi varsinaisesta mittauslaboratoriosta viereiseen huoneeseen laskimoverinäytteen otto paikalle. Jo tämä puolen minuutin ero näytteiden oton välillä saattaa olla riittävän pitkä aika erityisesti välittömästi testin jälkeen aiheuttamaan eroja laskimoverestä mitatun ja sormenpääverinäytteestä mitatun laktaatin välille, koska kuormitusta välittömästi seuraavien minuuttien aikana maitohappoa vapautuu jatkuvasti lisää lihaksista vereen (Sahlin ym. 1976; Taoutaou ym. 1996).

Vaikka NADH:n käytön siis havaittiin tässä tutkimuksessa laskevan 0-1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen sormenpästä mitattua laktaattia, ei NADH:n käytöllä kuitenkaan ollut vaikutusta 3, 9, 11 ja 30 minuuttia anaerobisen testin jälkeen sormenpästä mitattuun laktaattiin eikä 1 ja 30 minuuttia anaerobisen testin jälkeen laskimoverestä mitattuun laktaattiin. Mikäli nyt havaittu sormenpästä 0-1 minuuttia anaerobisen testin jälkeen mitatun laktaatin lasku NADH:n käytön seurauksena olisi saanut selvää tukea yksi minuutti anaerobisen testin jälkeen laskimoverestä mitatulta laktaatilta, olisivat tulokset saattaneet viitata esimerkiksi siihen, että maitohapon vapautuminen lihaksista vereen olisi tapahtunut välittömästi anaerobisen testin jälkeen hiukan hitaammin NADH:n käytön seurauksena verrattuna tilanteeseen ennen NADH:n käyttöä.

Kovatehoisen kuormituksen tiedetään nostavan sekä lihasten maitohappopitoisuutta että veren laktaattipitoisuutta (mm. McLoughlin ym. 1991). Pitoisuuksien nousu heijas-

taa lihasten ja veren vetyionikonsentraatiota, ja vetyionikonsentraation nousu laskee lihasten ja veren pH:ta (Horswill ym. 1988), minkä tiedetään puolestaan estävän lihasten supistumista ja aiheuttavan enneaikaista uupumusta kuormituksessa (mm. Robergs ym. 2005). Välittömästi anaerobisen testin jälkeen sormenpästä mitatun laktaatin perusteella voisi ehkä päätellä, että tämän tutkimuksen koehenkilöt olisivat NADH:n käytön seurauksena olleet valmiimpia kuormittamaan itseään uudestaan välittömästi anaerobisen kuormituksen jälkeen kuin ilman NADH:n käyttöä. NADH:n käytöllä ei tässä tutkimuksessa kuitenkaan havaittu olevan vaikutusta välittömästi anaerobisen testin jälkeen mitattuun laskimoveren pH-arvoon, joten edellinen oletus ei saa tukea laskimoveren laktaattitulosten tapaan myöskään laskimoveren pH-tuloksista. Tutkimuksen laskimoverestä mitattujen laktaatti- ja pH-tulosten mukaan NADH:n käytöllä ei siis näyttäisi olevan selvää vaikutusta kehon laktaatin tuottoon ja poistoon eikä vetyionien tuottoon ja puskurointikapasiteettiin anaerobisen kuormituksen yhteydessä. Birkmayerin ja Vankin (1996) tutkimuksen ja tämän nyt tehdyn tutkimuksen tulosten perusteella voidaan toistaiseksi ehkä vain todeta, että lisätutkimuksia NADH:n käytön mahdollisista vaikutuksista laktaatin tuottoon anaerobisen kuormituksen yhteydessä tarvitaan vielä, jotta NADH:n käytön mahdolliset vaikutukset anaerobiseen energiantuottoon selkiytyisivät.

### **Kevennyshyppy**

Tässä tutkimuksessa neljän viikon NADH:n käyttö paransi tutkimuksen kolmannen hypoteesin mukaisesti kevennyshyppyä lepotilanteessa ja aerobisen kuormituksen jälkeen. Testipäivän alussa lepotilanteessa mitattu kevennyshyppy oli NADH-tablettien käyttöjakson jälkeen 5,8 % parempi kuin ennen NADH-tablettien käyttöjaksoa ja välittömästi maksimaalisen hapenottotestin jälkeen mitattu kevennyshyppy oli NADH-tablettien käyttöjakson jälkeen 7,9 % parempi kuin ennen NADH-tablettien käyttöjaksoa. Tutkimuksen kolmas hypoteesi ei kuitenkaan toteutunut täysin, sillä NADH:n käytöllä ei ollut positiivista vaikutusta kevennyshyppyyn juuri ennen anaerobista testiä kuten ei myöskään kevennyshyppyyn välittömästi anaerobisen testin jälkeen eikä kevennyshyppyyn 32 minuutin palautuksen jälkeen anaerobisesta testistä.

Kevennyshyppytuloksia tarkasteltaessa on kuitenkin huomioitava, että NADH-tablettien käyttöjakson alkumittauksessa kevennyshyppy oli lepotilanteessa heikompi kuin kolmen muun mittauskerran lepotilanteessa. Syynä tähän muita mittauskertoja heikompaan lepotilanteessa mitattuun kevennyshyppyyn NADH-tablettien käyttöjakson alkumitta-

uksessa saattaa olla se, että NADH-tablettien käyttöjakson alkumittaus oli puolella koehenkilöistä ensimmäinen neljästä mittauskerrasta. Voidaan ajatella, etteivät kaikki koehenkilöt mittauskerran alun harjoittelusuorituksista huolimatta ehkä ehtineet oppia kevennyshyppytekniikkaa, ja näin ollen tällä ensimmäisellä mittauskerralla kevennyshyppytekniikka on saattanut siis olla heikoimmillaan osalla koehenkilöistä. Koehenkilöt eivät olleet aikaisemmin tehneet kevennyshyppyjä, joten hyppytekniikan voisi siis ajatella vielä hioutuneen paremmaksi mittauskerran edetessä. Tähän viittaisi ainakin se, että kevennyshyppytulokset vaihteli osalla koehenkilöistä jonkin verran perättäistenkin suoritusten välillä, ja joillakin koehenkilöistä muutamia kevennyshyppyjä jouduttiin hylkäämään ja hyppäämään uudestaan väärän hyppytekniikan vuoksi mittauskerran eri ajanhetkillä. Tosin esimerkiksi Moir ym. (2004) ovat tutkimuksessaan todenneet, että fyysisesti aktiivisilla mieskoehenkilöillä voidaan saavuttaa kevennyshypyn osalta hyvä reliabiliteetti (CV: 2,4%, 95% luottamusväli 1,5-3,9, luokkien sisäinen korrelaatiokerroin, ICC: 0,93, 95% luottamusväli 0,85-0,98) ilman, että koehenkilöt harjoittelevat kevennyshyppyä esimerkiksi erillisellä harjoittelukerralla. Moirin ym. (2004) tutkimuksessa koehenkilöt tekivät kevennyshypyn viidellä eri kerralla kolmen viikon aikana eivätkä kevennyshyppytulokset eronneet eri mittauskertojen välillä. (Moir ym. 2004.) Goodwinin ym. (1999) tutkimuksessa koehenkilöt tekivät kolme lämmittelyhyppyä ennen varsinaisia kevennyshyppysuorituksia, ja varsinaisten hyppyjen korrelaatiokerroin oli 0,96. Tämä kertoo siitä, että kolme lämmittelyhyppyä on riittävä määrä, jotta varsinaisessa kevennyshyppyssä saataisiin toistettavia tuloksia. (Goodwin ym. 1999.) Lisäksi Harman ym. (1990) raportoivat, että harjoittelemattomille koehenkilöille riittää 3-5 lämmittelyhyppyä optimaalisen hyppytekniikan saavuttamiseksi. Näiden tutkimuksen tulosten valossa tämän nyt tehdyn tutkimuksen harjoitteluhyppyjen määrä oli siis todennäköisesti riittävä vakioimaan koehenkilöiden kevennyshyppytulokset tietylle tasolle. Koska kuitenkin esimerkiksi mittauskerran keskellä mahdollisesti havaittuja puutteita suoritustekniikassa ei yleensä ehdi hioa mittauskerran aikana, olisi kevennyshyppyjen suhteen harjoittelusuorituksia voinut nyt tehdyssä tutkimuksessa olla vieläkin enemmän, jotta kevennyshyppytekniikaltaan heikompienkin koehenkilön suoritustekniikka olisi varmasti vakioitunut tietynlaiseksi ennen varsinaisten tulosten kirjaamista. Ehkä kuitenkin hyppytekniikan paranemista todennäköisempi selitys NADH-tablettien käyttöjakson alkumittauksen lepotilanteen muita mittauskertoja heikommalle kevennyshyppytulokselle on sattuman vaikutus tuloksiin näin pienellä koehenkilöjoukolla. Esimerkiksi, jos muutamalle tutkimuksen koehenkilölle on sattunut lepotilanteessa normaalia tulostaan

hiukan heikompi kevennyshyppytuloks, laskee se pienen koehenkilöjoukon tapauksessa helposti koko ryhmän lepotilanteen kevennyshyppytuloksen keskiarvoa.

Syitä lepotilanteessa mitatun ja kaksi minuuttia maksimaalisen hapenottotestin jälkeen mitatun kevennyshyppytuloksen paranemiseen tässä tutkimuksessa NADH:n käytön seurauksena saattaa olla useita. Eräs mahdollinen syy voi olla aivojen dopamiinin tuoton lisääntyminen NADH:n käytön seurauksena (Gardier; Vrecco ym. 1993), mikä on saattanut lisätä koehenkilöiden tarkkaavaisuutta (Glickstein ym. 2002) sekä esimerkiksi huomion keskittämistä oikeaan kevennyshyppytekniikkaan ja räjähtävään ponnistukseen, ja siten aikaansaada kevennyshypyn paranemisen. Dopamiinin tiedetään osallistuvan myös vaistomaisten liikkeiden säätelyyn (Glickstein ym. 2002), joten on mahdollista, että NADH:n käytön seurauksena mahdollisesti lisääntyneellä dopamiinin tuotolla on saattanut olla edullisia vaikutuksia tämän tutkimuksen koehenkilöiden koordinaatioon ja hyppytekniikkaan kevennyshyppysuorituksen aikana, mikä on voinut saada aikaan kevennyshyppytuloksen paranemisen NADH:n käytön seurauksena. Voisi esimerkiksi ajatella, että koehenkilöiden koordinaatio kevennyshyppysuorituksessa erityisesti väsyneenä eli maksimaalisen hapenottotestin jälkeen on saattanut parantua NADH:n käytön seurauksena. Tämän tutkimuksen tulosten mukaan NADH:n käytöllä näyttäisi siis olevan nopeusvoimaa parantava vaikutus lepotilanteessa sekä myös kestävyyskuormituksen jälkeen. NADH:n käytön vaikutuksia nopeusvoimaan, kuten muihinkaan voimamuuttujiin, ei ole selvitetty aiemmissa tutkimuksissa, joten lisätutkimuksia NADH:n käytön vaikutuksista voimamuuttujiin tarvitaan ennen kuin voidaan olla varmoja NADH:n käytön mahdollisista vaikutuksista nopeusvoimaan.

### **Reaktioajat**

NADH:n käyttö paransi tutkimuksen neljännen hypoteesin mukaisesti reaktioaikaa yksinkertaiseen näköärsykkeeseen välittömästi anaerobisen kuormituksen jälkeen. Reaktioaika yksinkertaiseen näköärsykkeeseen välittömästi anaerobisen testin jälkeen oli 9,1 % parempi NADH-tablettien käyttöjakson jälkeen kuin ennen NADH-tablettien käyttöjaksoa. Sen sijaan muut reaktioaikojen mittaukset eivät tukeneet tutkimuksen neljättä hypoteesia.

Tutkimuksen reaktioaikatuloksia voidaan pitää luotettavina mm. siksi, koska reaktioaikoja mitattiin koehenkilöiltä jokaisen mittauskerran alussa lepotilanteessa niin kauan,

että reaktioaikatulos vakioitui jollekin tasolle. Vasta sen jälkeen lepotilanteessa kirjattiin ylös tuloksia. Tulee kuitenkin huomioida, että näistä harjoittelumittauksista huolimatta useiden koehenkilöiden reaktioajat vaikuttivat olevan ensimmäisen ravintovalmisteen syöntijakson alkumittauksissa heikompia kuin seuraavilla mittauskerroilla. Reaktioajat saattavat olla normaalitilannetta heikompia esimerkiksi silloin, mikäli koehenkilö on tilanteeseen nähden liian valppaana tai liian jännittynyt (Welford 1980). Tässä nyt tehdyssä tutkimuksessa useat koehenkilöt kertoivat jännittäneensä ensimmäistä mittauskerrataa eniten, ja mittaus tilanteeseen liittyvä jännitys ja valppaana olo olivatkin todennäköisesti lähes kaikilla koehenkilöillä suurimmillaan juuri ensimmäisellä mittauskerralla. Tämä mittausjännitys on saattanut mahdollisesti vaikuttaa siihen, että joidenkin koehenkilöiden reaktioajat olivat ensimmäisellä mittauskerralla ehkä heikoimmillaan.

NADH:n käyttö näyttäisi tämän tutkimuksen tulosten perusteella siis parantavan ainoastaan reaktioaikaa yksinkertaiseen näköärsykkeeseen välittömästi anaerobisen kuormituksen jälkeen. Tutkimuksen tulos tuo tukea Birkmayerin ja Vankin (1996) tutkimukselle, jossa myös on havaittu koehenkilöiden reaktioajan paraneminen NADH:n käytön (ENADA, 5 mg/vrk) seurauksena. Nyt tehdyn tutkimuksen tapaan myös Birkmayerin ja Vankin (1996) tutkimuksessa koehenkilöt käyttivät NADH:ta neljän viikon ajan, joten näiden tutkimusten tuloksia voidaan vertailla suhteellisen helposti. Reaktioajan paraneminen NADH:n käytön seurauksena on havaittu myös Kayn ym. (2000) tutkimuksessa, jossa koehenkilöiden reaktioaika jaettua keskittymiskykyä mittaavassa testissä oli neljän aikavyöhykkeen ylityksen jälkeen nopeampi NADH:n käytön (ENADA, 20 mg:n kertaannos) jälkeen verrattuna tilanteeseen, jossa koehenkilöt eivät olleet käyttäneet NADH:ta. Lisäksi Kayn ym. (2000) tutkimuksessa NADH:ta käyttäneiden koehenkilöiden reaktioaika keskittymiskykytestissä oli nopeampi aikavyöhykkeiden ylityksen jälkeen kuin ennen aikavyöhykkeiden ylitystä. (Kay ym. 2000.) Erona Kayn ym. (2000) tutkimuksessa oli tähän nyt tehtyyn tutkimukseen sekä Birkmayerin ja Vankin (1996) tutkimukseen verrattuna se, että Kayn ym (2000) tutkimuksessa koehenkilöt nauttivat NADH:ta ainoastaan siis yhtenä vuorokautena, mikä tulee huomioida kun vertaillaan näiden kolmen tutkimuksen tuloksia.

NADH:n käytön seurauksena havaitun reaktioajan paranemisen taustalla olevasta syystä tai syistä ei toistaiseksi voida vielä olla täysin varmoja mutta eräänä syynä saattaa ainakin olla koehenkilöiden aivojen tiettyjen alueiden mahdollinen NADH:n puutteen kor-

jaantuminen NADH:n käytön seurauksena (Birkmayer & Vank 1996). Kuitenkin tätä todennäköisemmin reaktioajan paraneminen saattaa johtua aivojen tiettyjen alueiden dopamiinin tuoton lisääntymisestä NADH:n käytön seurauksena (Gardier; Vrecko ym. 1993). Koska lisääntyneellä dopamiinin tuotolla tiedetään olevan positiivisia vaikutuksia aivotointoihin, esimerkiksi kognitiiviseen toimintaan (Vrecko ym. 1993), on NADH:n käytön seurauksena tapahtuva dopamiinin tuoton lisääntyminen saattanut parantaa tässä nyt tehdyssä tutkimuksessa koehenkilöiden tarkkaavaisuutta ja valppautta, ja esimerkiksi siten aikaansaada reaktioajan paranemisen. Reaktioaikojen tiedetään nimittäin paranevan kognitiivisen informaation prosessoinnin nopeutuessa (mm. Yagi ym. 1999), joten dopamiinin tuoton lisääntyminen, ja sen seurauksena tapahtuva kognitiivisen toiminnan nopeutuminen, vaikuttaisi tällä hetkellä siis olevan ehkä todennäköisin selitys reaktioaikojen paranemiselle NADH:n käytön seurauksena. Reaktioajan paraneminen voi johtua myös mm. hermojen johtumisnopeuden paranemisesta (Behm ym. 2004) mutta ainakaan toistaiseksi NADH:n käytön mahdollisista vaikutuksista hermojen johtumisnopeuteen ei ole tietoa.

Nyt tehdyn tutkimuksen sekä Birkmayerin ja Vankin (1996) että Kayn ym. (2000) tutkimusten perusteella reaktionopeuden paraneminen näyttäisi siis olevan mahdollista sekä pitempijaksoisen että kertaluonteisen NADH:n käytön seurauksena mutta kuitenkin lisätutkimuksia NADH:n käytön vaikutuksista reaktionopeuteen tarvitaan vielä ennen kuin NADH:n käytön positiiviset vaikutukset reaktionopeudelle varmistuvat. Tulevissa tutkimuksissa tulisi ainakin vielä selvittää suurella koehenkilöjoukolla sekä kertaluonteisen että pitempijaksoisen NADH:n käytön vaikutuksia reaktionopeuteen sekä lepotilanteessa että kuormituksen jälkeen, sekä myös esimerkiksi unenpuutteen aiheuttaman väsymyksen aikana.

### **Keskittymiskyky**

Vastoin tutkimuksen viidettä hypoteesia NADH:n käytöllä ei ollut positiivista vaikutusta keskittymiskykyyn lepotilanteessa eikä kuormituksen jälkeen. Tutkimuksen keskittymiskykytestin tuloksia tarkasteltaessa tulee mainita se, että keskittymiskykytestissä oli koko tutkimuksen ajan käytössä sama testi, eli toisin sanoen etsittävät numerot olivat jokaisessa testissä aina samoilla paikoilla. Muutamat koehenkilöt kertoivat oppineensa muistamaan missä kohtaa testin numerokenttää jotkut numerot sijaitsivat. Tämä on mahdollisesti saattanut helpottaa hiukan keskittymiskykytestin tekemistä erityisesti mit-

tauskerran muutamassa viimeisessä keskittymiskykytesteissä. Mikäli keskittymiskykytestin numerot olisivat olleet aina jokaisessa keskittymiskykytestissä eri paikoissa numerokenttää, olisi joidenkin koehenkilöiden keskittymiskykytestin tulos ehkä saattanut olla hiukan heikompi erityisesti mittauskerran viimeisissä keskittymiskykytesteissä. Tosin niiden numeroiden lukumäärä, joiden paikat numerokentässä koehenkilöt kertoivat muistaneensa, oli melko pieni, joten numeroiden paikkojen oppimisella ei todennäköisesti ollut suurta vaikutusta testin tuloksiin, ja siten keskittymiskykytestin tuloksia voidaan tässä tutkimuksessa pitää luotettavina. Mutta mikäli keskittymiskykytestiä olisi tehty mittauskerran sisällä vielä useampia kertoja kuin nyt tehtiin, olisi numeroiden paikkojen oppimisella ollut jo melko todennäköisesti vaikutusta testin tuloksiin. Tulevissa tutkimuksissa, joissa käytetään kyseistä keskittymiskykytestiä useita kertoja yhden mittauspäivän sisällä, tulisikin ottaa aina huomioon se, että osa koehenkilöistä saattaa ehkä oppia mittauspäivän aikana osan testin numeroiden paikoista. Lisäksi mikäli keskittymiskykytestiä käytetään urheilijoiden keskittymiskyvyn selvittämiseen, tulee huomioida, ettei testi ole luonteeltaan kovin urheiluspesifinen (Gill 2000).

Tämän tutkimuksen keskittymiskykytestin tuloksen olisi voinut olettaa parantuvan NADH:n käytön seurauksena ainakin siksi, koska aiempien tutkimusten mukaan NADH:n käytön tiedetään lisäävän dopamiinin tuottoa (Gardier; Vrecko ym. 1993), ja dopamiini puolestaan vaikuttaa huomion keskittämiseen tiettyyn asiaan (Glickstein ym. 2002) sekä myös työmuistiin (Aalto ym. 2005). NADH:n käytön vaikutusta keskittymiskykyyn fyysisen kuormituksen jälkeen ei ole tutkittu aikaisemmin. Kay ym. (2000) ovat sen sijaan tutkineet NADH:n käytön (ENADA, 20 mg:n kerta-annos) vaikutusta keskittymiskykyyn ja valppaana oloon neljän aikavyöhykkeen ylityksen jälkeen, ja todenneet aikavyöhykkeiden ylityksen jälkeen kerta-annoksena nautitulla NADH:lla olevan positiivisia vaikutuksia sekä keskittymiskykyyn että valppaana oloon. Valppaana ololla voisi ajatella mahdollisesti olevan vaikutusta keskittymiskyvyn lisäksi myös mm. tässä nyt tehdyssäkin tutkimuksessa mitattuun reaktionopeuteen. Kayn ym. (2000) lisäksi myös Birkmayer ja Vank (1996) ovat tutkineet NADH:n käytön vaikutusta valppaana oloon mutta he eivät tutkimuksessaan havainneet NADH:n käytöllä olevan vaikutusta urheilijoiden valppaana oloon. Tähän mennessä tehtyjen tutkimusten tulosten perusteella NADH:n käytöllä näyttäisi siis olevan keskittymiskykyä parantava vaikutus aikavyöhykkeiden ylityksen jälkeen mutta ei lepotilanteessa eikä fyysisen kuormituksen jälkeen. Tarvitaan kuitenkin vielä melko runsaasti lisätutkimuksia ennen kuin NADH:n



käytön mahdolliset positiiviset vaikutukset keskittymiskykyyn lepotilanteessa sekä fyysisen kuormituksen jälkeen varmistuvat.

### **Väsymyksen tunne**

Nyt tehdyssä tutkimuksessa NADH:n käyttö ei vastoin tutkimuksen kuudetta hypoteesia vähentänyt fyysisen väsymyksen tunnetta kuormituksen jälkeen. Koska Kay ym. (2000) tutkimuksessa oli saatu viitteitä siitä, että NADH:n käyttö parantaa valppaana oloa aikavyöhykkeiden ylityksen jälkeen eli väsyneenä, haluttiin tässä nyt tehdyssä tutkimuksessa selvittää NADH:n käytön vaikutusta kuormituksen jälkeiseen fyysisen väsymyksen tunteeseen. Tässä tutkimuksessa NADH:n käytöllä oletettiin olevan vaikutusta kuormituksen jälkeiseen fyysisen väsymyksen tunteeseen lähinnä siksi, koska NADH:n käytön seurauksena NADH:n saatavuus lihassoluille parantuu, mikä puolestaan saattaa parantaa lihassolujen ATP:n tuottoa (Birkmayer ym. 2001). ATP:n tuoton vajeen tiedetään näkyvän heikentyneenä voimana, tehona ja suorituskykynä (Birkmayer & Vank 1996), joten mikäli tämän tutkimuksen koehenkilöiden solujen energiantuotto olisi jostain syystä ollut suboptimaalista, olisi lihaskudoksen energiatila NADH:n käytön seurauksena todennäköisesti noussut, mikä olisi saattanut ehkä vaikuttaa kuormituksen jälkeiseen fyysisen väsymyksen tunteeseen.

Tulee kuitenkin huomioida, että tässä tutkimuksessa käytetty kysely fyysisen väsymyksen tunteesta ei ehkä ole paras mahdollinen kysely tuomaan ilmi pieniä eroja väsymyksen tunteessa, joten tutkimuksessa saatuihin tuloksiin NADH:n käytön vaikutuksesta väsymyksen tunteeseen tulee suhtautua hiukan kriittisesti. Tulevissa tutkimuksissa NADH:n käytön vaikutusta kuormituksen jälkeiseen väsymyksen tunteeseen tulisikin selvittää käyttämällä väsymyksen tunteessa tapahtuneita muutoksia nyt käytettyä portaikollista asteikkoa paremmin erottelevia asteikkoja ja kyselyjä, esimerkiksi portaaton-ta VAS-asteikkoa (visual analog scale).

### **Laskimoveren kreatiinikinaasiaktiivisuus**

NADH:n käytöllä ei tässä tutkimuksessa ollut vaikutusta eri ajanhetkillä kuormituksen jälkeen laskimoverestä mitattuun CK-aktiivisuuteen. Lihavaurioista kertovaa CK-aktiivisuutta tarkasteltaessa voidaan todeta, että tässä tutkimuksessa käytetty maksimallinen hapenottotesti oli riittävän kovatehoinen kuormitus aikaansaamaan CK-aktiivisuuden nousun, mistä kertoo se, että CK-aktiivisuus nousi välittömästi maksimaa-

lisen hapenottotestin jälkeen lepotilannetta suuremmaksi kaikilla neljällä mittauskerralla. Tämä tulos on saman suuntainen Durstinen ym. (2001) ja Totsukan ym. (2002) tutkimusten kanssa, koska myös näissä tutkimuksissa kestävyyskuormituksen on todettu aikaansaavan CK-aktiivisuuden nousun.

Laskimoverinäytteet CK-aktiivisuuden määrittämiseksi oli tarkoitus ottaa jokaiselta koehenkilöltä 1, 3 ja 5 vuorokautta jokaisen varsinaisen mittauspäivän jälkeen. CK-näytteiden otto jokaiselta koehenkilöltä kaikkina kolmena päivänä ei kuitenkaan onnistunut, koska koehenkilöiden erinäiset henkilökohtaiset syyt estivät usein yhden tai useamman varsinaista mittauspäivää seuraavan CK-näytteen oton. Vaikka mittauspäivää seuraavien 1., 3. ja 5. vuorokauden korkeimman CK-aktiivisuuden ja mittauspäivää seuraavien 1., 3. ja 5. vuorokauden keskiarvostetun CK-aktiivisuuden kohdalla koehenkilömäärä onkin kahdeksan, on näitä muuttujia tarkasteltaessa useissa kohdissa monen koehenkilön puuttuneen CK-arvon kohdalla käytetty koko koehenkilöjoukon keskiarvoa kyseisen vuorokauden kohdalta. Tämä tulee huomioida kun tarkastellaan mittauspäivää seuraavina vuorokausina mitattua korkeinta CK-aktiivisuutta ja mittauspäivää seuraavien vuorokausien keskiarvostettua CK-aktiivisuutta, koska käytetty menettelytapa ei anna aivan todellista kuvaa CK-aktiivisuuden käyttäytymisestä mittauspäivää seuraavina 1., 3. ja 5. vuorokautena. Lisäksi tulee huomioida, että mittauspäivää seuraavan kolmannen vuorokauden CK-aktiivisuuden kohdalla koehenkilöiden lukumäärä on vain seitsemän ja mittauspäivää seuraavan viidennen vuorokauden CK-aktiivisuuden kohdalla vain viisi, ja tämä pieni koehenkilömäärä saattaa ehkä myös hiukan vaikuttaa tutkimuksessa saatuihin CK-aktiivisuuden tuloksiin.

Mekanismi, jolla NADH:n käytön voisi mahdollisesti olettaa vaikuttavan tämän tutkimuksen juoksukuormitusten jälkeiseen CK-aktiivisuuteen, saattaisi olla NADH:n käytön ATP:n tuottoa lisäävä vaikutus tai ATP:n uudistumista kuormituksen jälkeen edistävä vaikutus (Nadlinger ym. 2003). CK:n vapautumisen kuormituksen seurauksena lihaskudoksesta verenkiertoon saa puolestaan aikaan joko lihaskudoksen vaurioituminen tai muutokset myosyyttien kalvon läpäisevyydessä. Esimerkiksi solun ATP-varastojen väheneminen saattaa muuttaa kalvon läpäisevyyttä. Kuormituksen aikana lihas käyttää energiavarastojaan, ja mikäli kuormituksen intensiteetti ylittää tietyn rajan, solukalvon läpäisevyys muuttuu, mikä johtaa CK:n vapautumiseen aktiivisesta lihaksesta. (Totsuka ym. 2002.) Mikäli NADH:n käytön seurauksena solujen ATP-pitoisuus on siis suurempi

kuin ilman NADH:n käyttöä, voisi olettaa, että solujen ATP-varastojen väheneminen sille tasolle, jossa solukalvon läpäisevyys muuttuu, tapahtuisi NADH:n käytön seurauksena myöhemmin tai hitaammin kuin ilman NADH:n käyttöä, ja tämä taas hidastaisi tai vähentäisi CK:n vapautumista lihassoluista verenkiertoon. Tässä tutkimuksessa NADH:n käytöllä ei kuitenkaan ollut vaikutusta lihasvaurioiden syntyyn ja siten CK-aktiivisuuteen, joten edellä esitetty oletus tarvitsee vielä runsaasti lisätutkimusta. Tulee kuitenkin huomioida, että CK-aktiivisuuden käyttö lihasvaurioiden osoittamisessa ei ole aivan kiistatonta, mistä kertoo esimerkiksi se, että Komulaisen ym. (1995) tutkimuksessa rottien CK-aktiivisuus ei noussut juoksukuormituksen jälkeen huolimatta juoksu-kuormituksen aiheuttamista lihasvaurioista. Myös mm. Malm ym. (2000) ovat kyseenalaistaneet CK-aktiivisuuden käytön kuormituksen aiheuttaman lihasvaurion luotettavana ilmentäjänä. Kun edellä esitetyt seikat otetaan huomioon, ei tämän nyt tehdyn tutkimuksen perusteella voida vielä sanoa mitään täysin varmaa NADH:n käytön mahdollisista vaikutuksista kuormituksen aiheuttamiin lihasvaurioihin. Tulevissa tutkimuksissa tulisi mm. selvittää NADH:n käytön mahdollisia vaikutuksia lihasvaurioiden syntyyn kestävyyskuormituksen lisäksi myös puhtaan voimakuormituksen yhteydessä.

### **Yhteenveto**

Tämä tutkimus osoitti, että neljän viikon NADH:n (Enachi 30 mg/vrk) käyttö voi parantaa nopeusvoimaa lepotilanteessa sekä kestävyyskuormituksen jälkeen. Lisäksi reaktiionopeus yksinkertaiseen näköärsykkeeseen anaerobisen kuormituksen jälkeen voi tämän tutkimuksen mukaan parantua NADH:n käytön seurauksena. Nopeusvoiman ja reaktiionopeuden paranemisen taustalla on todennäköisesti aivojen dopamiinin tuoton lisääntyminen NADH:n käytön seurauksena (Gardier; Vrecko ym. 1993). Sen sijaan aerobinen ja anaerobinen kestävyys eivät tämän tutkimuksen perusteella parannu neljän viikon NADH:n käytön seurauksena, kuten ei myöskään keskittymiskyky, reaktioaika valintatilanteen sisältävään näköärsykkeeseen eikä reaktioaika kuuloärsykkeeseen lepotilanteessa eikä kuormituksen jälkeen. Tutkimuksen mukaan NADH:n käyttö ei myöskään vähennä fyysisen väsymyksen tunnetta kuormituksen jälkeen. Näin ollen esitetyistä tutkimuksen kuudesta hypoteesista kaksi, eli nopeusvoimaa koskenut ja reaktionopeutta koskenut hypoteesi, toteutuivat osittain.

Tutkimuksen tuloksia voidaan pitää hyvin luotettavina, koska koehenkilöt olivat ruoka- ja harjoituspäiväkirjojen mukaan molempien tablettien syöntijaksojen alku- ja loppumit-

tauksissa samanlaisessa ravitsemus- ja harjoittelutilanteessa. Lisäksi jokaisen koehenkilön mittaukset tehtiin aina mahdollisuuksien mukaan samaan vuorokauden aikaan, jolla varmistettiin se, että koehenkilöiden vireystila oli mahdollisimman samanlainen eri mittauskerroilla. Muutamalle koehenkilölle tuli 3-4 tunnin heittoja neljän eri mittauskerran alkamisajoissa mutta nämä muutaman tunnin heitot eivät kuitenkaan todennäköisesti ole aiheuttaneet eroja koehenkilöiden vireystilassa neljän eri mittauskerran välillä. Suurin osa koehenkilöistä saapui mittauksiin joka kerta samalla kulkuneuvolla, joten fyysinen kuormitus mittauskerran alkua edeltäneiden tuntien aikana oli todennäköisesti koehenkilöillä samanlainen ennen jokaista mittauskertaa. Tämän tutkimuksen tuloksia tarkasteltaessa tulee huomioida, että suuremmalla koehenkilöjoukolla olisi voitu NADH:n käytön seurauksena havaita mahdollisesti enemmän ja vahvempia positiivisia vaikutuksia kuin mitä tämän tutkimuksen kahdeksan koehenkilön joukolla nyt havaittiin.

Tutkimuksen tuloksia voidaan hyödyntää mm. sellaisissa urheilulajeissa, joissa tarvitaan nopeaa voimantuottoa lepotilanteessa (esimerkiksi yleisurheilun hyyt) tai välittömästi kestävyyskuormituksen jälkeen, tai joissa tulee anaerobisen kuormituksen jälkeen reagoida nopeasti yksinkertaisiin näköärsykkeisiin (esimerkiksi useat palloilulajit, jääkiekko). Tulevissa tutkimuksissa tulisi selvittää NADH:n käytön vaikutuksia aerobiseen ja anaerobiseen kestävyyteen sekä nopeusvoimaan, reaktionopeuteen ja keskittymiskykyyn suuremmalla koehenkilöjoukolla sekä mahdollisesti myös suuremmalla vuorokautisella NADH-annoksella kuin mitä tässä nyt tehdyssä tutkimuksessa oli. Lisäksi olisi mielenkiintoista selvittää lisää NADH:n käytön vaikutuksia ikääntymisen myötä elimistössä tapahtuviin muutoksiin. Tiedetään nimittäin, että ikääntymisen myötä dopaminerginen aivotoiminta heikkenee ja on mahdollista, että ikääntymisen myötä havaittavat puutteet tai heikkoudet mm. joustavuudessa, sopeutumiskyvyssä sekä vaativissa keskittymisprosesseissa ja työmuistissa voivat liittyä keskushermoston dopaminergisen transmission heikkenemiseen (Nieoullon 2002). Ikääntyvien dopaminergisen transmission stimuloiminen esimerkiksi NADH:n käytöllä saattaisi näin ollen ehkä vaikuttaa positiivisesti tai ainakin hidastavasti edellä esitettyihin ikääntymisen myötä tapahtuviin käyttäytymistoimintojen heikkenemiseen. Lopuksi voidaan todeta, että tämän tutkimuksen perusteella NADH:n pitkäaikaista nauttimista voidaan pitää perusteltuna, mikäli halutaan parantaa nopeusvoimaa lepotilanteessa tai kestävyyskuormituksen jälkeen tai reaktioaikaa yksinkertaiseen näköärsykkeeseen anaerobisen kuormituksen jälkeen.



## LÄHTEET

- Aalto, S., Brück, A., Laine, M., Nägren, K. & Rinne, J.O. 2005. Frontal and temporal dopamine release during working memory and attention tasks in healthy humans: a positron emission tomography study using the high-affinity dopamine D2 receptor ligand [<sup>11</sup>C]FLB 457. *The Journal of Neuroscience* 25, 2471-2477.
- Abudi, S., Bar-Tal, Y., Ziv, L. & Fish, M. 1997. Parkinson's disease symptoms – patient's perceptions. *Journal of Advanced Nursing* 25, 54-59.
- Adam, J., Paas, F., Buekers, M., Wuyts, I., Spijkers, W. & Wallmeyer, P. 1999. Gender differences in choice reaction time: evidence for differential strategies. *Ergonomics* 42, 327-335.
- Addington, J.W. 2000. ENADA NADH: Trial establishes efficacy as treatment for CFS. Saatavilla sähköisessä muodossa osoitteessa <http://www.immunesupport.com/news/nadh2.htm>, viitattu 29.12.2004.
- Adrien, J. 2002. Neurobiological bases for the relation between sleep and depression. *Sleep Medicine Reviews* 6, 341-351.
- Afari, N. & Buchwald, D. 2003. Chronic fatigue syndrome: A review. *American Journal of Psychiatry* 160, 221-236.
- Alberts, B., Bray, D., Lewis, J., Raff, M., Roberts, K. & Watson, J.D. 1994. *Molecular biology of the cell*. 3 painos. New York, Garland Publishing, s. 1294.
- Ando, S., Kida, N. & Oda, S. 2002. Practice effects on reaction time for peripheral and central visual fields. *Perceptual and Motor Skills* 95, 747-751.
- Anonyymi. 2004a. ENADA®/NADH product information. Saatavilla sähköisessä muodossa osoitteessa <http://www.nadh.com/site7/ESprodct.htm#Top>, viitattu 1.1.2005.
- Anonyymi. 2004b. A comparison: ENADAlert® quick acting tablets & ENADA® enteric coated tablets. Saatavilla sähköisessä muodossa osoitteessa <http://www.nadh.com/enadalert/Enadalert2.htm#Top>, viitattu 28.12.2004.
- Anonyymi. 2004c. ENADAlert® quick acting 10mg tablets. Saatavilla sähköisessä muodossa osoitteessa <http://www.nadh.com/enadalert/Enadalert1.htm#Top>, viitattu 28.12.2004.

- Anonyymi. 2004d. NADH: Daily recommended dosage. Saatavilla sähköisessä muodossa osoitteessa <http://www.nadh.com/site7/FAQact75.htm#Top>, viitattu 28.12.2004.
- Anonyymi. 2004e. NADH / ENADA is NOT. Saatavilla sähköisessä muodossa osoitteessa <http://www.nadh.com/site7/FAQact50.htm#Top>, viitattu 28.12.2004.
- Anonyymi. 2005. ENADAlert (NADH) 40 tabs. Quick acting energy boost. Saatavilla sähköisessä muodossa osoitteessa [https://www.immunesupport.com/shop/product.cfm/product\\_\\_code/PH198/tab/Label#title](https://www.immunesupport.com/shop/product.cfm/product__code/PH198/tab/Label#title), viitattu 12.7.2005.
- Anonyymi. 2006. ENADA ® Enachi. Saatavilla sähköisessä muodossa osoitteessa <http://www.enada.net/>, viitattu 25.4.2006.
- Apple, F.S. & Rhodes, M. 1988. Enzymatic estimation of skeletal muscle damage by analysis of changes in serum creatine kinase. *Journal on Applied Physiology* 65, 2598-2600.
- Arteaga, R., Dorado, C., Chavarren, J. & Calbet, J.A.L. 2000. Reliability of jumping performance in active men and women under different stretch loading conditions. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 40, 26-34.
- Ashley, C.D. & Weiss, L.W. 1994. Vertical jump performance and selected physiological characteristics of women. *The Journal of Strength and Conditioning Research* 8, 5-11.
- Astorino, T.A., Rietschel, J.C., Tam, P.A., Taylor, K., Johnson, S.M., Freedman, T.P. & Sakarya, C.E. 2004. Reinvestigation of optimal duration of VO<sub>2</sub>max testing. *Journal of Exercise Physiology Online* 7, 1-8.
- Astorino, T.A., Willey, J., Kinnahan, J., Larsson, S.M., Welch, H. & Dalleck, L.C. 2005. Elucidating determinants of the plateau in oxygen consumption at VO<sub>2</sub>max. *British Journal of Sports Medicine* 39, 655-660.
- Aunola, S., & Rusko, H. 1984. Reproducibility of aerobic and anaerobic thresholds in 20-25 year old men. *European Journal of Applied Physiology* 53, 260-266.
- Ball, S.D., Altena, T.S. & Swan, P.D. 2004a. Comparison of anthropometry to DXA: a new prediction equation for men. *European Journal of Clinical Nutrition* 58, 1525-1531.
- Ball, S., Swan, P.D. & DeSimone, R. 2004b. Comparison of anthropometry to dual energy x-ray absorptiometry: a new prediction equation for women. *Research Quarterly for Exercise and Sport* 75, 248-258.

- Bassett JR, D.R. & Howley, E.T. 2000. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32, 70-84.
- Behm, D.G., Bambury, A., Cahill, F. & Power, K. 2004. Effect of acute static stretching on force, balance, reaction time, and movement time. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 36, 1397-1402.
- Billat, T.V., Sirvent, P., Py, G., Koralsztejn, J.-P. & Mercier, J. 2003. The concept of maximal lactate steady state: a bridge between biochemistry, physiology and sport science. *Sports Medicine* 33, 407-426.
- Bingham, S.A. 1987. The dietary assessment of individuals; methods, accuracy, new techniques and recommendations. *Nutrition Abstracts and Reviews* 57, 705-742.
- Bingham, S.A., Gill, C., Welch, A., Cassidy, A., Runswick, S.A., Oakes, S., Lubin, R., Thurnham, D.I., Key, T.J.A, Roe, L., Khaw, K-T. & Day, N.E. 1997. Validation of dietary assessment methods in the UK arm of EPIC using weighed records, and 24-hour urinary nitrogen and potassium and serum vitamin C and carotenoids as biomarkers. *International Journal of Epidemiology* 26, (Suppl 1), 137-151.
- Birkmayer, J.G.D. 1996. Coenzyme nicotinamide adenine dinucleotide: new therapeutic approach for improving dementia of the Alzheimer type. *Annals of Clinical and Laboratory Science* 26, 1-9.
- Birkmayer, W., Birkmayer, J.G.D., Vrecko, C., Paletta, B., Reschenhofer, E. & Oft, E. 1990. Nicotinamide adenine dinucleotide (NADH) as medication for Parkinson's disease. Experience with 415 patients. *New Trends in Clinical Neuropharmacology* 4, 7-24.
- Birkmayer, J.G.D. & Birkmayer, W. 1991. The coenzyme nicotinamide adenine dinucleotide (NADH) as biological antidepressive agent. *New Trends in Clinical Neuropharmacology* 5, 19-25.
- Birkmayer, J.G.D., Vrecko, C., Volc, D. & Birkmayer, W. 1993. Nicotinamide adenine dinucleotide (NADH) - a New therapeutic approach to parkinson's disease, comparison of oral and parenteral application. *Acta Neurologica Scandinavica* 87 (Suppl 146), 32-35.
- Birkmayer, J.G.D. & Vank, P. 1996. Reduced coenzyme I (NADH) improves psychomotoric and physical performance in athletes. Submitted for publication to the *International Journal of Sports Medicine*, April, 1996. Saatavilla sähköisessä muodossa osoitteesta [http://www.enadh.com/case\\_show.html](http://www.enadh.com/case_show.html), viitattu 22.12.2004.



- Birkmayer, J.G.D., Grathwohl, D., Klann, M., Müller, H.M. & Berg, A. 2001. Stabilized NADH improves the physical and mental performance in highly conditioned athletes. Proceedings of the First International Conference on the Mechanism and Action of Nutraceuticals (ICMAN). October 2001, Dubrovnik, Croatia.
- Birkmayer, J.G.D. & Nadlinger, K. 2002. Safety of stabilized, orally absorbable, reduced nicotinamide adenine dinucleotide (NADH): A 26-week oral tablet administration of Enada®/NADH for chronic toxicity study in rats. *Drugs under Experimental and Clinical Research* 5, 185-192.
- Black, A.E. 2000. The sensitivity and specificity of the Goldberg cut-off for EI: BMR for identifying diet reports of poor validity. *European Journal of Clinical Nutrition* 54, 395-404.
- Bluet-Pajot, M.T., Mounier, F., Durand, D. & Kordon, C. 1990. Involvement of dopamine D1 receptors in the control of growth hormone secretion in the rat. *Journal of Endocrinology* 127, 191-196.
- Bompa, T.O. 1999. *Periodization: theory and methodology of training*. 4. painos. Kendall/Hunt Publishing Company, Human Kinetics, IL, USA, s. 344.
- Bosco, C. & Komi, P.V. 1979. Mechanical characteristics and fiber composition of human leg extensor muscles. *European Journal of Applied Physiology* 24, 21-32.
- Bosco, C., Luhtanen, P. & Komi, P.V. 1983. A simple method for measurements of mechanical power in jumping. *European Journal of Applied Physiology* 50, 273-282.
- Bosquet, L., Léger, L. & Legros, P. 2002. Methods to determine aerobic endurance. *Sports Medicine* 32, 675-700.
- Bouchard, C. 1991. Testing anaerobic power and capacity. Teoksessa *Physiological testing of the high-performance athlete*. MacDougall, J.D., Wenger, H.A. & Green, H.J. (toim.), Human Kinetics, Champaign, s. 175-221.
- Brebner, J. T. & Welford, A.T. 1980. Introduction: an historical background sketch. Teoksessa *Reaction Times*. Welford, A.T. (toim.), Academic Press, London, s.1-23.
- Breznitz, Z. & Norman, G. 1998. Differences in concentration ability among low- and high-ses Israeli students: A follow-up study. *The Journal of Genetic Psychology* 159, 82-93.
- Burke, E.R. 1998. NADH energizes mental and physical performance. *Nutrition Science News*, January. Saatavilla sähköisessä muodossa osoitteessa [http://www.vitamintrader.com/articles/1998\\_01\\_NADH.html](http://www.vitamintrader.com/articles/1998_01_NADH.html), viitattu 9.12.2004.

- Bushri, N., Jarrell, S.T., Lieberman, S., Mirdamadi-Zonozi, N., Birkmayer, G. & Preuss, H.G. 1998. (Abst.) Oral reduced B-nicotinamide adenine dinucleotide (NADH) affects blood pressure, lipid peroxidation, and lipid profile in hypertensive rats (SHR). *Geriatric Nephrology and Urology* 8, 95-100.
- Calbet, J.A., Chavarren, J. & Dorado, C. 1997. Fractional use of anaerobic capacity during a 30- and a 45-s Wingate test. *European Journal of Applied Physiology* 76, 308-313.
- Campbell, K.A., Rohlman, D.S., Storzbach, D., Binder, L.M., Anger, W.K., Kovera, C.A., Davis, K. & Grossmann, S. 1999. Test-retest reliability of psychological and neurobehavioral tests self-administered by computer. *Assessment* 6, 21-32.
- Campbell, M.K. 1995. *Biochemistry*. 2 painos. Orlando, Florida, Saunders College Publishing, s. 622.
- Campbell, N.A. 1996. *Biology*. 4 painos. Menlo Park, California, The Benjamin/Cummings Publishing Company, s. 1206.
- Canavan, P.K. & Vescovi, J.D. 2004. Evaluation of power prediction equations: peak vertical jumping power in women. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 36, 1589-1593.
- Carey, D.G. & Richardson, M.T. 2003. Can aerobic and anaerobic power be measured in a 60-second maximal test? *Journal of Sports Science and Medicine* 2, 151-157.
- Carey, D.G., Schwarz, L.A., Pliego, G.J. & Raymond, R.L. 2005. Respiratory rate is a valid and reliable marker for the anaerobic threshold: implications for measuring change in fitness. *Journal of Sports Science and Medicine* 4, 482-488.
- Carlock, J.M., Smith, S.L., Hartman, M.J., Morris, R.T., Ciroslan, D.A., Pierce, K.C., Newton, R.U., Harman, E.A., Sands, W.A. & Stone, M.H. 2004. The relationship between vertical jump power estimates and weightlifting ability: A field-test approach. *The Journal of Strength and Conditioning Research* 18, 534-539.
- Carter, H., Jones, A.M., Barstow, T.J., Burnley, M., Williams, C. & Doust, J.H. 2000. Effect of endurance training on oxygen uptake kinetics during treadmill running. *Journal of Applied Physiology* 89, 1744-1752.

- Casiday, R., Herman, C. & Frey, R. 2000. Energy for the bogy: Oxidative phosphorylation. Saatavilla sähköisessä muodossa osoitteessa <http://www.chemistry.wustl.edu/~edudev/LabTutorials/Cytochromes/cytochromes.html>, viitattu 4.1.2005.
- Chang, J.P., Yu, K.L., Wong, A.O. & Peter, R.E. 1990. Differential actions of dopamine receptor subtypes on gonadotropin and growth hormone release in vitro in goldfish. *Neuroendocrinology* 51, 664-674.
- Cheatham, M.E., Boobis, L.H., Brooks, S. & Williams, C. 1986. Human muscle metabolism during sprint running. *Journal of Applied Physiology* 61, 54-60
- Chimie Générale – Campus Virtuel Suisse. 2004. The respiration chain. Saatavilla sähköisessä muodossa osoitteessa <http://chimge.unil.ch/En/redox/1red29.htm#>, viitattu 4.1.2005.
- Clark, D., Tomas, F., Withers, R.T., Chandler, C., Brinkman, M., Phillips, J., Berry, M., Ballard, F.J. & Nestel, P. 1994. Energy metabolism in free-living “large-eating” and “small-eating” women: studies using  $2\text{ H}_2\text{ }^{18}\text{ O}$ . *British Journal of Nutrition* 72, 21-31.
- Clarkson, P.M., Litchfield, P., Graves, J., Kirwan, J.P. & Byrnes, W.C. 1985. Serum creatine kinase activity following forearm flexion isometric exercise. *European Journal of Applied Physiology* 53, 368-371.
- Clarkson, P.M., Byrnes, W.C., McCormick, K.M., Turcotte, L.P. & White, J.S. 1986. Muscle soreness and serum creatine kinase activity following isometric, eccentric, and concentric exercise. *International Journal of Sports Medicine* 7, 152-155.
- Clarkson, P.M. & Tremblay, I. 1988. Exercise-induced muscle damage, repair, and adaptation in humans. *Journal of Applied Physiology* 65, 1-6.
- Clarkson, P. & Hubal, M. 2002. Exercise-induced muscle damage in humans. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 81, S52-S69.
- Collardeau, M., Brisswalter, J. & Audiffren, M. 2001. Effects of a prolonged run on simple reaction time of well-trained runners. *Perceptual and Motor Skills* 93, 679-689.
- Corbisier, P. & Remacle, J. 1990. Involvement of mitochondria in cell degeneration. *European Journal of Cell Biology* 51, 173-182.
- Coyle, E.F. 1995. Integration of the physiological factors determining endurance performance ability. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 23, 25-63.

- Cunningham, D.A. & Faulkner, J.A. 1969. The effect of training on aerobic and anaerobic metabolism during a short exhaustive run. *Medicine and Science in Sports* 1, 65-69.
- Cutler, R.G. 1984. Antioxidants and longevity. *Teoksessa Free Radicals in Molecular Biology, Aging, and Disease*. Armstrong, D., Sohal, R.S., Cutler, R.G. & Slater, T.F. (toim.), Raven Press, New York, s. 235-266.
- Davis, J.A. 1986. Anaerobic threshold: review of the concepts and directions of future research. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 17, 6-18.
- Davranche, K., Audiffren, M & Denjean, A. 2006a. A distributional analysis of the effect of physical exercise on a choice reaction time task. *Journal of Sports Sciences* 24, 323-329.
- Davranche, K., Burle, B., Audiffren, M. & Hasbroucq, T. 2006b. Physical exercise facilitates motor processes in simple reaction time performance: An electromyographic analysis. *Neuroscience Letters* 396, 54-56.
- Demarin, V., Podobnik Sarkanji, S., Storga-Tomic, D. & Kay, G. 2002. ENADA/NADH improves cognitive impairment of Alzheimer patients. *Proceedings of The Second International Conference on Mechanisms of Action of Nutraceuticals*. October 2002, Krems, Danube. Saatavilla sähköisessä muodossa osoitteesta [http://www.enadh.com/case\\_show.html](http://www.enadh.com/case_show.html), viitattu 20.12.2004.
- Durnin, J.V. & Womersley, J. 1974. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *British Journal of Nutrition* 32, 77-97.
- Durstine, J.L., Davis, P.G., Ferguson, M.A., Alderson, N.L. & Trost, S.G. 2001. Effects of short-duration and long-duration exercise on lipoprotein(a). *Medicine and Science in Sports and Exercise* 33, 1511-1516.
- Ehlers, G.G., Ball, T.E. & Liston, L. 2002. Creatine kinase levels are elevated during 2-a-day practices in collegiate football players. *Journal of Athletic Training* 37, 151-156.
- Erkkola, M., Karppinen, M., Javanainen, J., Räsänen, L., Knip, M. & Virtanen, S.M. 2001. Validity and reproducibility of a food frequency questionnaire for pregnant finnish women. *American Journal of Epidemiology* 154, 466-476.
- Evertsen, F., Medbø, J.I. & Bonen, A. 2001. Effect of training intensity on muscle lactate transporters and lactate threshold of cross-country skiers. *Acta Physiologica Scandinavica* 173, 195-205.

- Fielding, R.A., Frontera, W.R., Hughes, V.A., Fisher, E.C. & Evans, W.J. 1997. The reproducibility of the Bruce protocol exercise test for the determination of aerobic capacity in older women. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 29, 1109-1113.
- Forsyth, L.M., Preuss, H.G., MacDowell, A.L., Chiazzie Jr, L., Birkmayer, G.D., & Bel-lanti, J.A. 1999. Therapeutic effects of oral NADH on the symptoms of patients with chronic fatigue syndrome. *Annals of Allergy, Asthma and Immunology* 82, 185-191.
- Friedmann, B., Bauer, T., Menold, E. & Bartsch, P. 2004. Exercise with the intensity of the individual anaerobic threshold in acute hypoxia. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 36, 1737-1742.
- Fujitsuka, N., Yamamoto, T., Ohkuwa, T., Santo, M. & Miyamura, M. 1982. Peak blood lactate after short periods of maximal treadmill running. *European Journal of Applied Physiology* 48, 289-296.
- Fukushima, T., Ohta, M., Tanaka, K., Kaneko, S-Y., Maeda, T. & Sasaki, A. 2004. Niacin metabolism and Parkinson's disease. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition* 13, S176.
- Ganong, W.F. 1999. *Review of Medical Physiology*. 19. painos. Appleton & Lange, Stamford, Connecticut, s. 851.
- Gardier, A.M. Effects of acute and chronic NADH administration on peripheral and central norepinephrine and dopamine synthesis in a rat. Birkmayer Institut für Parkinsontherapie, Internal Laboratory Report (No.94070401). Viitattu julkaisussa Birkmayer, J.G.D. & Vank, P. 1996. Reduced coenzyme I (NADH) improves psycho motoric and physical performance in athletes. Submitted for publication to the *International Journal of Sports Medicine*, April, 1996. Saatavilla sähköisessä muodossa osoitteesta [http://www.enadh.com/case\\_show.html](http://www.enadh.com/case_show.html), viitattu 22.12.2004.
- Gill, D.L. 2000. Psychological dynamics of sport and exercise. 2. painos. *Human Kinetics*, Champaign, IL, s. 355.
- Glickstein, S.B., Hof, P.R. & Schmauss, C. 2002. Mice lacking dopamine D2 and D3 receptors have spatial working memory deficits. *Journal of Neuroscience* 22, 5619-5929.
- Goldfinch, J., Mc Naughton, L.R. & Davies, P. 1988. Bicarbonate ingestion and its effects upon 400-m racing time. *European Journal of Applied Physiology* 57, 45-48.

- Goodwin, P.C., Koorts, K., Mack, R., Mai, S., Morrissey, M.C. & Hooper, D.M. 1999. Reliability of leg muscle electromyography in vertical jumping. *European Journal of Applied Physiology* 79, 374-378.
- Goran, M.I. & Poehlman, E.T. 1992. Total energy expenditure and energy requirements in healthy elderly persons. *Metabolism* 41, 744-753.
- Goris, A.H.C. & Westerterp, K.R. 1999. Underreporting of habitual food intake is explained by undereating in highly motivated lean women. *Journal of Nutrition* 129, 878-882.
- Grant, S., Corbett, K., Amjad, A.M., Wilson, J. & Aitchison, T. 1995. A comparison of methods of predicting maximum oxygen uptake. *British Journal of Sports Medicine* 29, 147-152.
- Grant, S., McMillan, K., Newell, J., Wood, L., Keatley, S., Simpson, D., Leslie, K. & Fairlie-Clark, S. 2002. Reproducibility of the blood lactate threshold, 4 mmol.l<sup>-1</sup> marker, heart rate and ratings of perceived exertion during incremental treadmill exercise in humans. *European Journal of Applied Physiology* 87, 159-166.
- Graves, J.E., Clarkson, P.M., Litchfield, P., Kirwan, J.P. & Norton, J.P. 1987. Serum creatine kinase activity following repeated bouts of isometric exercise with different muscle groups. *European Journal of Applied Physiology* 56, 657-661.
- Greenlees, I., Thelwell, R. & Holder, T. 2006. Examining the efficacy of the concentration grid exercise as a concentration enhancement exercise. *Psychology of Sport and Exercise* 7, 29-39.
- Guimarães, E.V., Goulart, E.M.A. & Penna, F.J. 2001. Dietary fiber intake, stool frequency and colonic transit time in chronic functional constipation in children. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* 34, 1147-1153.
- Gutierrez, A., Gonzalez-Gross, M., Delgado, M. & Castillo, M.J. 2001. Three days fast in sportsmen decrease physical work capacity but not strength or perception-reaction time. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 11, 420-429.
- Guyton, A.C. & Hall, J.E. 2000. *Textbook of Medical Physiology*. 10. painos. W.B. Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania, USA, s. 1064.
- Harman, E.A., Rosenstein, M.T., Frykman, P.N. & Rosenstein, R.M. 1990. The effect of arms and counter movement on vertical jumping. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 22, 825-833.

- Hegyí, J., Schwartz, R.A. & Hegyí, V. 2004. Pellagra: Dermatitis, dementia, and diarrhea. *International Journal of Dermatology* 43, 1-5.
- Heitkamp, H.C., Holdt, M. & Scheib, K. 1991. The reproducibility of the 4 mmol/l lactate threshold in trained and untrained women. *International Journal of Sports Medicine* 12, 363-368.
- Helsen, W.F. & Starkes, J.L. 1999. A multidimensional approach to skilled perception and performance in sport. *Applied Cognitive Psychology* 13, 1-27.
- Hill, K.L. 2001. Frameworks for Sport Psychologists. *Enhancing Sport Performance*. Human Kinetics, USA, s. 135.
- Høidrup, S., Andreasen, A.H., Osler, M., Pedersen, A.N., Jørgensen, L.M., Jørgensen, T., Schroll, M. & Heitmann, B.L. 2002. Assessment of habitual energy and macronutrient intake in adults: comparison of a seven day food record with a dietary history interview. *European Journal of Clinical Nutrition* 56, 105-113.
- Holloszy, J.O. & Coyle, E.F. 1984. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *Journal of Applied Physiology* 56, 831-838.
- Horswill, C.A., Costill, D.L., Fink, W.J., Flynn, M.G., Kirwan, J.P., Mitchell, J.B. & Houmard, J.A. 1988. Influence of sodium bicarbonate on sprint performance: relationship to dosage. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 20, 566-569.
- Hortobágyi, T. & Denahan, T. 1989. Variability in creatine kinase: methodological, exercise, and clinically related factors. *International Journal of Sports Medicine* 10, 69-80.
- Howley, E., Bassett, D. & Welch, H. 1995. Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 27, 1292-1301.
- Hugues, E.F., Turner, S.C. & Brooks, G.A. 1982. Effects of glycogen depletion and pedalling speed on anaerobic threshold. *Journal of Applied Physiology* 52, 1598-1607.
- Hulmi, J.J., Volek, J.S., Selänne, H. & Mero, A.A. 2005. Protein ingestion prior to strength exercise affects blood hormones and metabolism. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 37, 1990-1997.
- Hurley, B.F., Hagberg, J.M., Allen, W.K., Seals, D.R., Young, J.C., Cuddihee, R.W. & Holloszy, J.O. 1984. Effect of training on blood lactate level during submaximal exercise. *Journal of Applied Physiology* 56, 1260-1264.

- Huskey, R.J. 1997. A detailed diagram of glycolysis. Saatavilla sähköisessä muodossa osoitteessa <http://www.people.virginia.edu/~rjh9u/glycol.html>, viitattu 1.1.2005.
- Huskey, R.J. 2001. Krebs's cycle. Saatavilla sähköisessä muodossa osoitteessa <http://wsrv.clas.virginia.edu/~rjh9u/krebs.html>, viitattu 1.1.2005.
- Hyland, P.J., MacConnie, S.E. & Meigs, R.A. 1993. The effect of sodium bicarbonate ingestion on work output during a 2,000 meter rowing ergometer time trial. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 25, Supplement abstract 1085.
- Häkkinen, K. 1993. Changes in physical fitness profile in female basketball players during the competitive season including explosive type strength training. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 33, 19-26.
- Häkkinen, K., Mäkelä, J. & Mero, A. 2004. Voima. Teoksessa *Urheiluvalmennus*. Mero, A., Nummela, A., Keskinen, K.L. & Häkkinen, K. (toim.), Gummerus Kirjapaino Oy, Jyväskylä, s. 251-292.
- Jacobs, I. 1986. Blood lactate, implication for training and sports performance. *Sports Medicine* 3, 10-25.
- Jain, M., Howe, G.R. & Rohan, T. 1996. Dietary assessment in epidemiology: comparison of a food frequency and a diet history questionnaire with a 7-day food record. *American Journal of Epidemiology* 143, 953-960.
- Janelle, C.M. 2002. Anxiety, arousal and visual attention: a mechanistic account of performance variability. *Journal of Sports Sciences* 20, 237-251.
- Jeukendrup, A. & Gleeson, M. 2004. Sports nutrition: an introduction to energy production and performance. *Human Kinetics*, Champaign, IL, s. 267-290.
- Johnson, R.K., Goran, M.I. & Poehlman, E.T. 1994. Correlates of over- and under-reporting of energy intake in healthy older men and women. *American Journal of Clinical Nutrition* 59, 1286-1290.
- Jones, A.M., Carter, H. & Doust, J.H. 1999. A disproportionate increase in VO<sub>2</sub> coincident with lactate threshold during treadmill exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 31, 1299-1306.
- Jones, N., Sutton, J.R., Taylor, R. & Toews, C.J. 1977. Effect of pH on cardiorespiratory and metabolic responses to exercise. *Journal of Applied Physiology* 43, 959-964.
- Kay, G.G., Viirre, E. & Clark, J. 2000. Stabilized NADH as a countermeasure for jet lag. Presented at the 48th International Academy of Aviation and Space Medicine, Rio de Janeiro, Brazil, September, 2000.



- Khaled, A. 2001. Performance evaluation of two haematology analysers: the Sysmex KX-21 and the Beckman Coulter A<sup>C</sup>.T diff. *Sysmex Journal International* 11, 27-32.
- Kida, N., Oda, S. & Matsumura, M. 2005. Intensive baseball practice improves the Go/Nogo reaction time, but not the simple reaction time. *Cognitive Brain Research* 22, 257-264.
- Kirkman, H.N. & Gaetani, G.F. 1984. Catalase: A tetrameric enzyme with four tightly-bound molecules of NADPH. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 81, 4343-4347. Abstract.
- Kirsch, M. & De Groot, H. 2001. NAD(P)H, a directly operating antioxidant? *The FASEB Journal* 15, 1569-1574.
- Kirwan, J.P., Clarkson, P.M., Graves, J.E., Litchfield, P.L. & Byrnes, W.C. 1986. Levels of serum creatine kinase and myoglobin in women after two isometric exercise conditions. *European Journal of Applied Physiology* 55, 330-333.
- Komi, P.V. & Bosco, C. 1978. Utilization of stored elastic energy in leg extensor muscles by men and women. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 10, 261-265.
- Komulainen, J. 1994. Muscle water content and serum creatine kinase activity in exercise-induced damage. *Väitöskirja, LIKES, Jyväskylä*, s. 73.
- Komulainen, J., Takala, T. & Vihko, V. 1995. Does increased serum creatine kinase activity reflect exercise-induced muscle damage in rats? *International Journal of Sports Medicine* 16, 150-154.
- Kraemer, W.J. & Newton, R.U. 1994. Training for improved vertical jump. *Sports Science Exchange* 7, 1-12.
- Kubo, K., Kawakami, Y. & Fukunaga, T. 1999. Influence of elastic properties of tendon structures on jump performance in humans. *Journal of Applied Physiology* 87, 2090-2096.
- Lactate Pro, Operating Manual, Arkray Factory Inc., Shiga, Japan.
- Lavie, N. 2005 Distracted and confused?: Selective attention under load. *TRENDS in Cognitive Sciences* 9, 75-82.
- Lindermann, J.K. & Fahey, T.D. 1991. Sodium bicarbonate ingestion and exercise performance: An update. *Sports Medicine* 11, 71-77.

- Lindermann, J.K. & Gosselink, K.L. 1994. The effects of sodium bicarbonate ingestion on exercise performance. *Sports Medicine* 18, 75-80.
- Liukkonen, J. 2003. Psykkinen valmennus hiihtourheilussa. Suomen Hiihtoliitto, Helsinki, s. 208.
- Liukkonen, J. 2004. Psykkisten ominaisuuksien kehittyminen harjoittelussa ja kilpailussa. Teoksessa *Urheiluvallennus*. Mero, A., Nummela, A., Keskinen, K.L. & Häkkinen, K. (toim.), Gummerus Kirjapaino Oy, Jyväskylä, s. 223-234.
- Livingstone, M.B., Prentice, A.M., Strain, J.J., Coward, W.A., Black, A.E., Barker, M.E., McKenna, P.G. & Whitehead, R.G. 1990. Accuracy of weighed dietary records in studies of diet and health. *British Medical Journal* 300, 708-712.
- Londeree, B.R. 1997. Effect of training on lactate/ventilatory thresholds: a meta-analysis. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 29, 837-843.
- Luchies, C.V., Schiffman, J., Richards, L.G., Thompson, M.R., Bazuin, D. & DeYoung, A.J. 2002. Effects of age, step direction, and reaction condition on the ability to step quickly. *The Journals of Gerontology* 57, M246-M249.
- Luebbbers, P.E., Potteiger, J.A., Hulver, M.W., Thyfault, J.P., Carper, M.J. & Lockwood, R.H. 2003. Effects of plyometric training and recovery on vertical jump performance and anaerobic power. *The Journal of Strength and Conditioning Research* 17, 704-709.
- Malm, C., Nyberg, P., Engström, M., Sjödén, B., Lenkei, R., Ekblom, B., Lundberg, I. 2000. Immunological changes in human skeletal muscle and blood after eccentric exercise and multiple biopsies. *The Journal of Physiology* 529, 243-262.
- Manfredi, T.G., Fielding, R.A., O'Reilly, K.P., Meredith, C.N., Lee, H.Y. & Evans, W.J. 1991. Plasma creatine kinase activity and exercise-induced muscle damage in older men. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 23, 1028-1034.
- Martin, L.J., Su, W., Jones, P.J., Lockwood, G.A., Tritchler, D.L. & Boyd, N.F. 1996. Comparison of energy intakes determined by food records and doubly labeled water in women participating in a dietary-intervention trial. *American Journal of Clinical Nutrition* 63, 483-490.
- Matson, L.G. & Vu Tran, Z. 1993. Effects of sodium bicarbonate ingestion on anaerobic performance: a meta-analytic review. *International Journal of Sports Nutrition* 3, 2-28.
- McConnell, T.R. 1988. Practical considerations in the testing of VO<sub>2</sub>max in runners. *Sports Medicine* 5, 57-68.

- McLoughlin, P., McCaffrey, N. & Moynihan, J.B. 1991. Gentle exercise with a previously inactive muscle group hastens the decline of blood lactate concentration after strenuous exercise. *European Journal of Applied Physiology* 62, 274-278.
- McNeill, C. 1986. Psychological training: Concentration. *Scientific Journal of Orienteering* 2, 55-58.
- Mero, A., Jouste, P. & Keränen, T. 2004. Nopeus. Teoksessa *Urheiluvallmennus*. Mero, A., Nummela, A., Keskinen, K.L. & Häkkinen, K. (toim.), Gummerus Kirjapaino Oy, Jyväskylä, s. 293-310.
- van der Meulen, J., Kuipers, H. & Drukker, J. 1991. Relationship between exercise induced muscle damage and enzyme release in rats. *Journal of Applied Physiology* 71, 999-1004.
- Miller, J.O. & Low, K. 2001. Motor processes in simple, go/no-go, and choice reaction time tasks: a psychophysiological analysis. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance* 27, 266-289.
- Mitchell, T.H., Abraham, G., Wing, S., Magder, S.A., Cosio, M.G., Deschamps, A. & Marliss, E.B. 1990. Intravenous bicarbonate and sodium chloride both prolong endurance during intense cycle ergometer exercise. *The American Journal of the Medical Sciences* 300, 88-97.
- Moir, G., Button, C., Glaister, M. & Stone, M.H. 2004. Influence of familiarization on the reliability of vertical jump and acceleration sprinting performance in physically active men. *The Journal of Strength and Conditioning Research* 18, 276-280.
- Murphy, D.L. 1972. Amine precursors, amines, and false neurotransmitters in depressed patients. *American Journal of Psychiatry* 129, 141-148.
- Murphy, S. & Tammen, V. 1998. In search of psychological skills. Teoksessa *Advances in Sport and Exercise Psychology Measurement*. Duda, J.L. (toim.), Morgantown, WV: Fitness Information Technology, s. 205.
- Männistö, S., Ovaskainen, M-L. & Valsta, L. (toim.). 2003. *Finravinto 2002-tutkimus*. Kansanterveyslaitoksen julkaisuja B; 3/2003. Kansanterveyslaitos, Helsinki.
- Nadlinger, K., Birkmayer, J., Gebauer, F. & Kunze, R. 2001. Influence of reduced nicotinamide adenine dinucleotide on the production of interleukin-6 by peripheral human blood leukocytes. *NeuroImmunoModulation* 9, 203-208.
- Nadlinger, K.F., Wuketich, S. & Birkmayer, G.D. 2003. Enadalert enhance intracellular energy levels in trained athletes. Saatavilla sähköisessä muodossa osoitteesta [http://www.enadh.com/case\\_show.html](http://www.enadh.com/case_show.html), viitattu 20.12.2004.

- Nadlinger, K.F.R. & Hallstrom, S. 2004. On the safety of reduced nicotinamide adenine dinucleotide (NADH). *Journal of Environmental Pathology, Toxicology and Oncology* 23, 179-194.
- Nettelbeck, T. 1980. Factors affecting reaction time: Mental retardation, brain damage, and other psychopathologies. *Teoksessa Reaction Times*. Welford, A.T (toim.), Academic Press, London, s. 355-401.
- Newham, D.J., Jones, D.A. & Clarkson, P.M. 1987. Repeated high-force eccentric exercise: effects on muscle pain and damage. *Journal of Applied Physiology* 63, 1381-1386.
- Nieouillon, A. 2002. Dopamine and the regulation of cognition and attention. *Progress in Neurobiology* 67, 53-83.
- Nosaka, K. & Clarkson, P.M. 1992. Relationship between post-exercise plasma CK elevation and muscle mass involved in the exercise. *International Journal of Sports Medicine* 13, 471-475.
- Nosaka, K. & Clarkson, P. 1995. Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 27, 1263-1269.
- Nova Stat Profile pHox Plus L Reference Manual. 2001. Nova Biomedical Corporation, Waltham, MA, USA.
- Nummela, A. 2004a. Aerobisen kestävyiden suorat mittausmenetelmät. *Teoksessa Kuntotestauksen käsikirja, Liikuntatieteellisen Seuran julkaisu nro 156*. Keskinen, K.L., Häkkinen, K. & Kallinen, M. (toim.), Tammer-Paino Oy, Tampere, s. 64-78.
- Nummela, A. 2004b. Nopeuskestävyys. *Teoksessa Urheiluvalmennus*. Mero, A., Nummela, A., Keskinen, K.L. & Häkkinen, K. (toim.), Gummerus Kirjapaino Oy, Jyväskylä, s. 315-332.
- Nummela, A., Alberts, M., Rijntjes, R.P., Luhtanen, P. & Rusko, H. 1996. Reliability and validity of the maximal anaerobic running test. *International Journal of Sports Medicine* 17 (Suppl. 2), 97-102.
- Nummela, A., Keskinen, K.L. & Vuorimaa, T. 2004. Kestävyys. *Teoksessa Urheiluvalmennus*. Mero, A., Nummela, A., Keskinen, K.L. & Häkkinen, K. (toim.), Gummerus Kirjapaino Oy, Jyväskylä, s. 333-363.
- Ogo, S., Focesi, A.J., Cashon, R., Bonaventura, J. & Bonaventura C. 1989. Interactions of nicotinamide adenine dinucleotides with varied states and forms of hemoglobin. *The Journal of Biological Chemistry* 264, 11302-11306.

- Østerås, H., Hoff, J. & Helgerud, J. 2005. Effects of high-intensity endurance training on maximal oxygen consumption in healthy elderly people. *Journal of Applied Gerontology* 24, 377-387.
- Owen, K., Ingham, S.A., Shave, R.E. & Whyte, G. 2004. A comparison of the Lactate Pro and Eppendorf EB10 Plus lactate analysers. Communications to the Annual Conference of the British Association of Sport and Exercise Sciences (BASES), Sheffield, 3 –7 September 2003. *Journal of Sports Sciences* 22, 237-315.
- Oöpik, V., Saaremets, I., Medijainen, L., Karelson, K., Janson, T. & Timpmann, S. 2003. Effects of sodium citrate ingestion before exercise on endurance performance in well trained college runners. *British Journal of Sports Medicine* 37, 485-489.
- Paavolainen, L., Häkkinen, K., Härmäläinen, I., Nummela, A. & Rusko, H. 1999. Explosive-strength training improves 5-km running time by improving running economy and muscle power. *Journal of Applied Physiology* 86, 1527-1533.
- Pelzmann, B., Schaffer, P., Lang, P., Hallstroem, S., Nadlinger, K., Birkmayer, G.D., Reibnegger, G. & Koidl, B. 2003. NADH –supplementation decreases pinacidil-primed  $I_{K(ATP)}$  in ventricular cardiomyocytes via increase of intracellular ATP content. *British Journal of Pharmacology* 139, 749-754.
- Potteiger, J.A., Nickel, G.L., Webster, M.J., Haub, M.D. & Palmer, R.J. 1996. Sodium citrate ingestion enhances 30-km cycling performance. *International Journal of Sports Medicine* 17, 7-11.
- Potteiger, J.A., Lockwood, R.H., Haub, M.D., Dolezal, B.A., Almuzaini, K.S., Schroeder, J.M. & Zebas, C.J. 1999. Muscle power and fiber characteristics following 8 weeks of plyometric training. *The Journal of Strength and Conditioning Research* 13, 275-279.
- Pryor, W.A. 1984. Free radicals in autoxidation and in aging. *Teoksessa Free Radicals in Molecular Biology, Aging, and Disease*. Armstrong, D., Sohal, R.S., Cutler, R.G. & Slater, T.F. (toim.), Raven Press, New York, s. 13-41.
- Pyne, D.B., Boston, T., Martin, D.T. & Logan, A. 2000. Evaluation of the Lactate Pro blood lactate analyser. *European Journal of Applied Physiology* 82, 112-116.
- Rapaport, M.H., Judd, L.L., Schettler, P.J., Yonkers, K.A., Thase, M.E., Kupfer, D.J., Frank, E., Plewes, J.M., Tollefson, G.D. & Rush, A.J. 2002. A descriptive analysis of minor depression. *American Journal of Psychiatry* 159, 637-643.

- Reibnegger, G., Greilberger, J., Juergens, G. & Oetti, K. 2002. The antioxidative capacity of ENADA-NADH in humans. *Pharmacology and Toxicology* 90, 220-225.
- Rex, A., Pfeifer, L. & Fink, H. 2001. Determination of NADH in frozen rat brain sections by laser-induced fluorescence. *Biological Chemistry* 382, 1727–1732.
- Riederer, P. 1988. Teoksessa *Biologische Psychiatrie Synopsis* 86/87. Beckmann, H. & Laux, G. (toim.), Springer Verlag, Heidelberg, s. 54-59. Viitattu teoksessa Birkmayer, J.G.D & Birkmayer, W. 1991. The coenzyme nicotinamide adenine dinucleotide (NADH) as biological antidepressive agent. *New Trends in Clinical Neuropharmacology* 5, 19-25.
- Robergs, R., Hutchinson, K., Hendee, S., Madden, S. & Siegler, J. 2005. Influence of pre-exercise acidosis and alkalosis on the kinetics of acid-base recovery following intense exercise. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 14, 59-74.
- Rockett, H.R. & Colditz, G.A. 1997. Assessing diets of children and adolescents. *American Journal of Clinical Nutrition* 65, S1116-S1122.
- Rodacki, A.L.F., Fowler, N.E. & Bennett, S.J. 2002. Vertical jump coordination: fatigue effects. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 34, 105-116.
- Rusko, H. 1989. Kestävyys ja sen harjoittaminen. Teoksessa Kantola, H. (toim.) *Suomalainen valmennusoppi 2*. Gummerus Kirjapaino Oy, Jyväskylä, s. 152-153.
- Rusko, H., Luhtanen, P., Rahkila, P., Viitasalo, J., Rehunen, S. & Härkönen, M. 1986. Muscle metabolism, blood lactate and oxygen uptake in steady state exercise at aerobic and anaerobic thresholds. *European Journal of Applied Physiology* 55, 181-186.
- Sahlin, K., Harris, R.C., Nylin, B. & Hultman, E. 1976. Lactate content and pH in muscle samples obtained after dynamic exercise. *Pflügers Archiv European Journal of Physiology* 367, 143-149.
- Sallinen, J. 2004. Ravitsemus ja liikuta –kurssin luennot, kevät 2004. Liikuntabiologian laitos, Jyväskylän yliopisto.
- Sayers, S.P., Harackiewicz, D.V., Harman, E.A., Frykman, P.N. & Rosenstein, M.T. 1999. Cross-validation of three jump power equations. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 31, 572-577.
- Schmid, A., Peper, E. & Wilson, V.E. 2001. Strategies for training concentration. Teoksessa *Applied Sport Psychology. Personal Growth to Peak Performance*. Williams, J. (toim.), 4 painos, Mayfield Publishing Company, California, s. 333-346.

- Schnabel, A. & Kindermann, W. 1983. Assessment of anaerobic capacity in runners. *European Journal of Applied Physiology* 52, 42-46.
- Schwane, J.A., Johnson, S.R., Vandenakker, C.B. & Armstrong, R.B. 1983. Delayed-onset muscular soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 15, 51-56.
- Schwane, J.A., Buckley, R.T., Dipaolo, D.P., Atkinson, M.A.L., Shepherd, J.R. 2000. Plasma creatine kinase responses of 18- to 30-yr-old African-American men to eccentric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32, 370-378.
- Seale, J.L. & Rumpler, W.V. 1997. Comparison of energy expenditure measurements by diet records, energy intake balance, doubly labeled water, and room calorimetry. *European Journal of Clinical Nutrition* 51, 856-863.
- Shave, R., Whyte, G., Siemann, A. & Doggart, L. 2001. The effects of sodium citrate ingestion on 3,000-meter time-trial performance. *The Journal of Strength and Conditioning Research* 15, 230-234.
- Shephard, R.J. 1984. Tests of maximum oxygen intake: A critical review. *Sports Medicine* 1, 99-124.
- Sjödin, B. & Jacobs, I. 1981. Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. *International Journal of Sports Medicine* 2, 23-26.
- Skinner, J.S. & McLellan, T.H. 1980. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Research Quarterly for Exercise and Sport* 51, 234-248.
- Smith, L.L., Fulmer, M.G., Holbert, D., McCammon, M.R., Houmard, J.A., Frazer, D.D., Nsien, E. & Israel, R.G. 1994. The impact of a repeated bout of eccentric exercise on muscular strength, muscle soreness and creatine kinase. *British Journal of Sports Medicine* 28, 267-271.
- van Someren, K.A., Howatson, G., Nunan, D., Thatcher, R. & Shave, R. 2005. Comparison of the Lactate Pro and Analox GM7 blood lactate analysers. *International Journal of Sports Medicine* 26, 657-661.
- South, J. 1997. NADH, the body and mind energizer. *International Antiaging Systems*. Saatavilla sähköisessä muodossa osoitteessa <http://www.antiaging-medicine.com/extract/nadh.htm>, viitattu 28.12.2004.
- Spriet, L.L. 1995. Anaerobic metabolism during high-intensity exercise. Teoksessa Hargreaves, M. (toim.) *Exercise metabolism*. Human Kinetics, Champaign, IL, s. 1-39.

- Steward, S.P., Bramley, P.N., Heighton, R., Green, J.H., Horsman, A., Losowsky, M.S. & Smith, M.A. 1993. Estimation of body composition from bioelectrical impedance of body segments: comparison with dual-energy X-ray absorptiometry. *British Journal of Nutrition* 69, 645-655.
- Suomalaiset ravitsemussuositukset 2005. Valtion ravitsemusneuvottelukunta. Edita Prima Oy, Helsinki.
- Systemex KX-21N Operator's Manual. 2003. Systemex Corporation, Kobe, Japan.
- Tamayo, J.M., Román, K., Fumero, J.F. & Rivas, M. 2005. The level of recognition of physical symptoms in patients with a major depression episode in the outpatient psychiatric practice in Puerto Rico: An observational study. *BMC Psychiatry* 5, 28.
- Taniguchi, Y. 1999. Effect of practice in bilateral and unilateral reaction-time tasks. *Perceptual and Motor Skills* 88, 99-109.
- Taoutaou, Z., Granier, P., Mercier, B., Mercier, J., Ahmaidi, S. & Prefaut, C. 1996. Lactate kinetics during passive and partially active recovery in endurance and sprint athletes. *European Journal of Applied Physiology* 73, 465-470.
- Thomas, C., Plowman, S.A. & Looney, M.A. 2002. Reliability and validity of the anaerobic speed test and the field anaerobic shuttle test for measuring anaerobic work capacity in soccer players. *Measurement in Physical Education and Exercise Science* 6, 187-205.
- Thompson, D., Nicholas, C.W. & Williams, C. 1999. Muscular soreness following prolonged intermittent high-intensity shuttle running. *Journal of Sports Sciences* 17, 387-395.
- Tittel, K. & Wutscherk, H. 1992. Anatomical and anthropometric fundamentals of endurance. *Teoksessa Endurance in Sport*. Shephard, R.J. & Åstrand, P.O. Blackwell Scientific Publications, Oxford, s. 35-45.
- Toeller, M., Buyken, A., Heitkamp, G., Milne, R., Klischan, A., Gries, F.A. & the EURODIAB IDDM Complications Study Group. 1997. Repeatability of three-day dietary records in the EURODIAB IDDM Complications Study. *European Journal of Clinical Nutrition* 51, 74-80.
- Tomoyasu, N.J., Toth, M.J. & Poehlman, E.T. 1999. Misreporting of total energy intake in older men and women. *Journal of the American Geriatrics Society* 47, 710-715.



- Totsuka, M., Nakaji, S., Suzuki, K., Sugawara, K. & Sato, K. 2002. Break point of serum creatine kinase release after endurance exercise. *Journal of Applied Physiology* 93, 1280-1286.
- Trabulsi, J. & Schoeller, D.A. 2001. Evaluation of dietary assessment instruments against doubly labeled water, a biomarker of habitual energy intake. *American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism* 281, 891-899.
- Vandewalle, H., Pérès, G. & Monod, H. 1987. Standard anaerobic exercise tests. *Sports Medicine* 4, 268-289.
- Velthuis-te Wierik, E.J.M., Westerterp, K.R. & van den Berg, H. 1995. Impact of a moderately energy-restricted diet on energy metabolism and body composition in non-obese men. *International Journal of Obesity* 19, 318-324.
- Vitros Chemistry Products, Instructions for use CK DT. 2003. Ortho-Clinical Diagnostics, Inc., USA.
- Vrecko, K., Birkmayer, J.G. & Krainz, J. 1993. Stimulation of dopamine biosynthesis in cultured PC 12 pheochromocytoma cells by the coenzyme nicotinamide adenine dinucleotide (NADH). *Journal of Neural Transmission* 5, 147-156.
- Vrecko, C., Unger, F.M. & Birkmayer, J.G.D. 1996. Cellular uptake of NADH from pheochromocytoma cells. Manuscript in preparation. Viitattu julkaisussa Birkmayer, J.G.D. & Vank, P. 1996. Reduced coenzyme I (NADH) improves psychomotoric and physical performance in athletes. Submitted for publication to the *International Journal of Sports Medicine*, April, 1996. Saatavilla sähköisessä muodossa osoitteesta [http://www.enadh.com/case\\_show.html](http://www.enadh.com/case_show.html), viitattu 22.12.2004.
- Väänänen, H.K., Leppilampi, M., Vuori, J. & Takala, T.E. 1986. Liberation of muscle carbonic anhydrase into serum during extensive exercise. *Journal of Applied Physiology* 61, 561-564.
- Wagner, D.R. & Heyward, V.H. 1999. Techniques of body composition assessment: a review of laboratory and field methods. *Research Quarterly for Exercise and Sport* 70, 135-149.
- Warren, G.L., Lowe, D.A. & Armstrong, R.B. 1999. Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *Sports Medicine* 27, 43-59.
- Weinberg, R.S. & Gould, D. 2003. *Foundations of Sport & Exercise Psychology*. Human Kinetics, Champaign, IL, s. 586

- Weinstein, Y., Bediz, C., Dotan, R. & Falk, B. 1998. Reliability of peak-lactate, heart rate, and plasma volume following the Wingate test. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30, 1456-1460.
- Welford, A.T. 1980. Choice reaction time: Basic concepts. *Teoksessa Reaction Times*. Welford, A.T. (toim.), Academic Press, London, s. 73-128.
- Wilkes, D., Gledhill, N. & Smyth, R. 1983. Effect of acute induced metabolic alkalosis on 800m racing time. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 15, 277-280.
- Wilson, G.J., Newton, R.U., Murphy, A.J., & Humphries, B.J., 1993. The optimal training load for the development of dynamic athletic performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 25, 1279-1286.
- Wilson, G.J., Murphy, A.J. & Giorgi, A. 1996. Weight and plyometric training: effects on eccentric concentric force production. *Canadian Journal of Applied Physiology* 21, 301-315.
- Withers, R.T., Sherman, W.M., Clark, D.G., Esselbach, P.C., Nolan, S.R., Mackay, M.H. & Brinkman, M. 1991. Muscle metabolism during 30, 60 and 90 s of maximal cycling on an air-braked ergometer. *European Journal of Applied Physiology* 63, 354-362.
- Wong, A.O., Chang, J.P. & Peter, R.E. 1992. Dopamine stimulates growth hormone release from the pituitary of goldfish, *Carassius auratus*, through the dopamine D1 receptors. *Endocrinology* 130, 1201-1210.
- Yagi, Y., Coburn, K.L., Estes, K.M. & Arruda, J.E. 1999. Effects of aerobic exercise and gender on visual and auditory P300, reaction time, and accuracy. *European Journal of Applied Physiology* 80, 402-408.
- Yoshida, T., Chida, M., Ichika, M. & Suda, Y. 1987. Blood lactate parameters related to aerobic capacity and endurance performance. *European Journal of Applied Physiology* 56, 7-11.
- Zajac, A., Jarzabek, R. & Waskiewicz, Z. 1990. The diagnostic value of the 10- and 30-Second Wingate test for competitive athletes. *The Journal of Strength and Conditioning Research* 13, 16-19.
- Zhang, J.R., Vrecko, K., Nadlinger, K., Storga Tomic, D., Birkmayer, G.D. & Reibnegger, G. 1998. The reduced coenzyme nicotinamide adenine dinucleotide (NADH) repairs DNA damage of PC12 cells induced by doxorubicin. *Journal of Tumor Marker Oncology* 13, 5-17.

Zubenko, G.S., Zubenko, W.N., McPherson, S., Spoor, E., Marin, D.B., Farlow, M.R., Smith, G.E., Geda, Y.E., Cummings, J.L., Petersen, R.C. & Sunderland, T. 2003. A collaborative study of the emergence and clinical features of the major depressive syndrome of Alzheimer's disease. *American Journal of Psychiatry* 160, 857-866.

## **LIITTEET**

### **LIITE 1. ENACHI- JA ENADA-TABLETTIEN KOOSTUMUS**

#### **Enachi (10 mg) -imeskelytabletin koostumus**

- 1) NADH (Coenzyme 1) 10 mg
- 2) Muut ainesosat: Mannitol, sodium bicarbonate, mikrocrystallic cellulose, sodium ascorbate, titandioxide, starch powder, magnesiumstearat.

#### **ENADA (5 mg) –tabletin koostumus**

- 1) active ingredient P-NADH (nicotinamide adenine dinucleotide - reduced form) 5 mg,
- 2) cl-mannitol (Merck Co., Germany) 54,30 mg
- 3) sodium bicarbonate (Merck Co.) 6,0 mg
- 4) microcrystalline cellulose (Merck Co.) 1,36 mg
- 5) magnesium stearate (Merck Co.) 1 mg
- 6) sodium ascorbate (Merck Co.) 0,34 mg

Tabletin pintakalvon ainesosana on methacrylic acid copolymer (Eudragitg; Rbhm GmbH, Germany).

Tabletti painaa 68,0 mg. (Birkmayer & Nadlinger 2002.)

## LIITE 2. KOEHENKILÖILLE ANNETTU TIEDOTE TUTKIMUKSESTA

**NADH:N KÄYTÖN VAIKUTUS AEROBISEEN JA ANAEROBISEEN KESTÄVYYTEEN SEKÄ REAKTIONOPEUTEEN, NOPEUSVOIMAAN JA KESKITTYMISKYKYYN LEVOSSA JA KUORMITUKSEN JÄLKEEN**

**TIEDOTE TUTKITTAVILLE**

**9.3.2005**

### 1 Tutkijoiden yhteystiedot

**Antti Mero**, LitT, dosentti, erikoistutkija (vastuullinen tutkija), Liikuntabiologian laitos, Viveca, PL 35, 40014 Jyväskylän yliopisto, puh. (014) 2602077, (040) 5408704, email: [antti.mero@sport.jyu.fi](mailto:antti.mero@sport.jyu.fi)

**Riikka Raitanen**, Liik. yo. Liikuntabiologian laitos, Jyväskylän yliopisto, puh. (040) 5211121, email: [rairiik@cc.jyu.fi](mailto:rairiik@cc.jyu.fi)

**Paavo Komi**, professori, Liikuntabiologian laitos, Viveca, PL 35, 40014 Jyväskylän yliopisto, puh. (014) 2602073, email: [paavo.komi@sport.jyu.fi](mailto:paavo.komi@sport.jyu.fi)

### 2 Tutkimuksen taustatiedot

Tämä tutkimus on osa laajempaa energia-aineenvaihduntaan liittyvää tutkimusprojektia. Tästä osatutkimuksesta on tarkoitus valmistua Riikka Raitasen liikuntafysiologian pro gradu -tutkielma. Tutkimuksen mittaukset tehdään Jyväskylän yliopiston Liikunta- ja terveyslaboratoriossa (Rautpohjankatu 8) maaliskuun 2005 ja elokuun 2005 välisenä aikana.

### 3 Tutkimuksen tarkoitus, tavoite ja merkitys

NADH eli nikotiiniamidiadeniinidinukleotidi on B3 -vitamiinin aktiivinen koentsyymimuoto. Sitä esiintyy luonnostaan kaikissa ihmisen soluissa, joissa se osallistuu moniin reaktioihin. NADH :n tärkein rooli on toimia energian tuotossa, ja lisäksi NADH osallistuu myös mm. DNA -vaurioiden korjaukseen ja toimii antioksidanttina. NADH :n käytöllä on aiempien tutkimusten mukaan hyödyllisiä vaikutuksia mm. Parkinsonin ja Alzheimerin tautien oireisiin sekä krooniseen väsymykseen ja depression. Lisäksi NADH :n käytöllä on havaittu olevan keskittymiskykyä ja valppaana oloa parantava vaikutus aikaeroväsymyksen yhteydessä. NADH :n käytön seurauksena urheilijoiden maksimaalinen suorituskyky ja reaktioaika ovat parantuneet ja lisäksi on saatu viitteitä siitä, että NADH :n käyttö saattaa parantaa myös urheilijoiden maksimaalista hapenottoa.

Tutkimuksessa on tarkoituksena selvittää NADH :n käytön vaikutuksia aerobiseen ja anaerobiseen kestävytyteen sekä reaktionopeuteen, nopeusvoimaan ja keskittymiskykyyn levossa ja kuormituksen jälkeen. NADH :n käytön vaikutuksia fyysiseen suorituskykyyn on tutkittu toistaiseksi vasta muutamissa tutkimuksissa, joista osassa koasetelma on ollut puutteellinen. Nyt tehtävässä tutkimuksessa koasetelman valintaan on kiinnitetty erityistä huomiota, ja tutkimuksen avulla saadaan lisätietoa NADH :n käytön mahdollisista hyödyistä fyysiselle suorituskyvyllä.

#### 4 Menettelyt, joiden kohteeksi tutkittavat joutuvat

Koehenkilöt jaetaan kahteen ryhmään satunnaistetusti:

Ryhmä 1: koehenkilöt saavat ensimmäisen ravintovalmisteiden käyttöjakson ajan NADH –tabletteja ja toisen ravintovalmisteiden käyttöjakson ajan plasebotabletteja

Ryhmä 2: koehenkilöt saavat ensimmäisen ravintovalmisteiden käyttöjakson ajan plasebotabletteja ja toisen ravintovalmisteiden käyttöjakson ajan NADH -tabletteja

Tutkimus on asetelmaltaan kaksoissokotettu plasebokontrolloitu ristikkäiskoe. Kaksoissokokeen mukaisesti koehenkilöt eivät tiedä, saavatko he NADH :ta vai plaseboa ja toisaalta tutkijat eivät tiedä mittausten ja ravintovalmisteiden käyttöjaksojen aikana mihin ryhmään kukin koehenkilö kuuluu. Ristikkäiskoeasetelman mukaisesti kaikki koehenkilöt syövät sekä NADH – että plasebotabletteja. Ravintovalmisteiden käyttöjakson pituus on neljä viikkoa, jonka aikana koehenkilöt syövät päivittäin joko plaseboa tai NADH :ta. Päivittäinen NADH annos on 30 mg. Koehenkilöt täyttävät tutkimusjakson aikana ruokapäiväkirjaa neljässä eri jaksossa sekä harjoittelupäiväkirjaa koko tutkimusjakson ajan. Käyttöjaksojen välinen puhdistautumisjakso on kahdeksan viikkoa.

Jokaiselle koehenkilölle tehdään ensimmäisen ravintovalmisteiden käyttöjakson alkaessa maksimaalinen hapenottotesti ja anaerobinen testi juoksumatolla sekä testataan nopeusvoima, reaktionopeus ja keskittymiskyky ennen ja jälkeen maksimaalista hapenottotestiä sekä anaerobista testiä. Maksimaalisen hapenottotestin aikana sekä ennen ja jälkeen testiä otetaan sormenpäältä verinäytteitä laktaattipitoisuuden ja pH :n määrittämiseksi. Sormenpäeverinäytteet otetaan myös ennen anaerobista testiä ja testin jälkeen. Kyynärvarren laskimosta otetaan verinäytteet ennen maksimaalista hapenottotestiä ja välittömästi sen jälkeen sekä ennen anaerobista testiä ja välittömästi sen jälkeen sekä 30 minuuttia anaerobisen testin jälkeen, jolloin testataan myös nopeusvoima, reaktionopeus ja keskittymiskyky. Laskimoverinäytteet otetaan myös 1, 3 ja 5 vuorokautta testipäivän jälkeen. Kaikista laskimoverinäytteistä määritetään kreatiiniinikinaasi -entsyymin pitoisuus sekä ennen maksimaalista hapenottotestiä otettavasta laskimoverinäytteestä lisäksi perusverenkuva. Samat mittaukset tehdään myös ensimmäisen ravintovalmisteiden käyttöjakson jälkeen sekä ennen toista ravintovalmisteiden käyttöjaksoa ja sen jälkeen.

#### 5 Tutkimuksen hyödyt ja haitat tutkittaville

**Mitä tutkittavat hyötyvät osallistumisestaan tutkimukseen.** Korvaukseksi tutkimukseen osallistumisestaan tutkittavat saavat monipuolista tietoa omasta fyysisestä kunnostaan ja keskittymiskyvystään sekä useista verimuuttujista (mm. Hb, Hkr, leukosyytit). Kaikille koehenkilöille tehdään lisäksi ravintoanalyysijä Nutrica -ohjelmalla, joiden avulla he pystyvät halutessaan jatkossa suunnittelemaan paremmin oman ruokavalionsa itselleen parhaiten sopivaksi. Kaikki testit ja mittaukset ovat tutkittaville maksuttomia.

**Tutkimukseen liittyvät riskit ja mahdolliset haitat.** Tässä tutkimuksessa käytetyt tutkimusmenetelmät on todettu turvallisiksi lukuisissa tutkimuksissa. Maksimaalisen suorituskyvyn (maksimaalinen hapenotto, anaerobinen kestävyys, nopeusvoima) mittaamiseen liittyy kuitenkin myös riskejä. Tällaisia ovat tapaturmat, joihin liittyy ulkoinen syy (esim. liukastuminen, kaatuminen ja niistä aiheutuneet vammat) sekä lihas- ja jännerevähdykset tai sairaskohtaukset, joihin ei liity ulkoista syytä. Tapaturman ja sairaskohtauksen ensiapuun liikuntabiologian laitoksella on varauduttu. Laskimoverinäytteiden otto aiheuttaa nipistävästä kipua ja toisinaan mustelman näyteenottoalueelle. Nämä vaivat häviävät muutamassa päivässä. Verinäytteet ottaa siihen koulutuksen saanut laboratoriohoitaja.

Tutkimuksessa käytettävä NADH -valmiste on ravintovalmiste ja se on aikaisemmissa tutkimuksissa todettu turvalliseksi. NADH -tabletit eivät vaikuta koehenkilöiden mahdollisesti nauttimien lääkkeiden tehoon.

## 6 Mihin tutkimustuloksia aiotaan käyttää

Tutkimustuloksia julkaistaan alan kansainvälisissä tieteellisissä aikakauslehdissä ja kongresseissa. Tutkimuksesta kirjoitetaan artikkeleita myös suomenkielisiin alan julkaisuihin. Tutkimuksesta valmistuu Riikka Raitasen liikuntafysiologian pro gradu -tutkielma.

## 7 Tutkittavien oikeudet

Osallistuminen tutkimukseen on täysin vapaaehtoista. Tutkittavilla on tutkimuksen aikana oikeus kieltäytyä mittauksista ja keskeyttää testit ilman, että siitä aiheutuu mitään seuraamuksia. Tutkimuksen järjestelyt ja tulosten raportointi ovat luottamuksellisia. Tutkimuksesta saatavat tiedot tulevat ainoastaan tutkittavan ja tutkijaryhmän käyttöön ja tulokset julkaistaan tutkimusraporteissa siten, ettei yksittäistä tutkittavaa voi tunnistaa. Tutkittavilla on oikeus saada lisätietoa tutkimuksesta tutkijaryhmän jäseniltä missä vaiheessa tahansa.

## 8 Vakuutukset

Tutkittavat on vakuutettu tutkimuksen ajan ulkoisen syyn aiheuttamien tapaturmien, vahinkojen ja vammojen varalta. Tapaturmavakuutus on voimassa mittauksissa. Vakuutusyhtiöt eivät kuitenkaan korvaa äkillisen ponnistuksen aiheuttamaa lihas- tai jännerevähdystä, ellei siihen liity ulkoista syytä. Tapaturmien ja sairastapausten välittömään ensiapuun mittauksissa on varauduttu liikuntabiologian laitoksella. Laboratoriossa on ensiapuvälineet ja varusteet, joiden käyttöön henkilökunta on perehtynyt. Tutkittavalla olisi hyvä olla oma henkilökohtainen tapaturma/sairaus- ja henkivakuutus, koska tutkimusprojekteja varten vakuutusyhtiöt eivät myönnä täysin kattavaa vakuutusturvaa esim. sairauskohtauksien varalta.

## 9 Tutkittavan suostumus

Olen perehtynyt tämän tutkimuksen tarkoitukseen ja sisältöön, tutkittaville aiheutuviin mahdollisiin haittoihin sekä tutkittavien oikeuksiin ja vakuutusturvaan. Suostun osallistumaan mittauksiin ja toimenpiteisiin annettujen ohjeiden mukaisesti. En osallistu mittauksiin flunssaisena, kuumeisena, toipilaana tai muuten huonovointisena. Voin halutessani peruuttaa tai keskeyttää osallistumiseni tai kieltäytyä mittauksista missä vaiheessa tahansa. Tutkimustuloksiani saa käyttää tieteelliseen raportointiin (esim. julkaisuihin) sellaisessa muodossa, jossa yksittäistä tutkittavaa ei voi tunnistaa.

---

Päiväys

---

Tutkittavan allekirjoitus

---

Päiväys

---

Tutkijan allekirjoitus

## LIITE 3. KOEHENKILÖILLE ANNETUT KIRJALLISET OHJEET RUOKAPÄIVÄKIRJAN TÄYTTÄMISESTÄ

### RUOKAPÄIVÄKIRJA JA RUUANKÄYTTÖKYSELY

#### ARVOISA ASIAKAS

Ruokapäiväkirjan ja ruuankäyttökyselyn avulla selvitämme ruokatottumuksianne ja ravinnonsaantianne. Olkaa ystävällinen ja täyttäkää lomakkeet mahdollisimman huolellisesti. Kiitos vastauksestanne.

Nimi: \_\_\_\_\_ Syntymäaika: \_\_\_\_\_  
 Puhelinnumero: \_\_\_\_\_ / koti Sähköposti: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_ / työ  
 Paino: \_\_\_\_\_ kg Pituus: \_\_\_\_\_ cm  
 Erityisruokavalio: \_\_Ei\_\_ Kyllä, millainen \_\_\_\_\_

Olkaa ystävällinen ja ilmoittakaa tähän käyttämienne ruoka-aineiden nimi ja rasvapitoisuus

Leipärasva:	Merkki _____	Rasva% _____
Ruoanvalmistusrasva:	Merkki _____	Rasva% _____
Leivontarasva:	Merkki _____	Rasva% _____
Juusto(t):	Merkki _____	Rasva% _____
	Merkki _____	Rasva% _____
Leikkele(et):	Merkki _____	Rasva% _____
	Merkki _____	Rasva% _____
Maito / piimä:	Merkki _____	Rasva% _____
	Merkki _____	Rasva% _____
Jogurtti / viili:	Merkki _____	Rasva% _____
	Merkki _____	Rasva% _____
Suola:	Merkki _____	



## RUOKAPÄIVÄKIRJAN TÄYTTÖOHJEET

Merkitkää lomakkeelle **kaikki mitä syötte ja juotte viitenä mittauspäivää edeltävänä päivänä**. Ohessa on malliksi yksi valmiiksi täytetty ruokapäiväkirjan sivu.

Merkitkää tiedot lomakkeeseen **heti ruokailun jälkeen**.

Tarkistakaa, että jokaiselle sivulle tulee merkittyä nimi, päivämäärä ja viikonpäivä.

Aloittakaa jokainen päivä uudelta sivulta. Yhteen päivään voitte käyttää useampia sivuja.

Kirjoittakaa aika -sarakeeseen se kellon aika, jolloin söitte tai joitte jotain.

Merkitkää paikka -sarakeeseen ruokailupaikka esim. koti, koulu, baari jne.

Merkitkää ruoat ja juomat -sarakeeseen kaikki nauttimienne ruokien ja juomien nimet. Merkitkää jokainen ruoka omalle rivilleen. Ilmoittakaa **ruokien ja juomien laatu mahdollisimman tarkkaan** esim. rasvaton maito, kevytmaito, mansikkajogurtti, Edam-juusto, ruisleipä, suklaakääretorttu jne. Ruokalajeista selostakaa myös ruoan **valmistustapa**. Erityisen tärkeää on, että ilmoitatte valmistukseen käytetyn rasvan tai maidon laadun. Esim. muikut (paistettu voissa), kesäkeitto (kevytmaitoon).

Määrä -sarakeeseen ilmoittakaa nauttimanne ruoan määrä mahdollisimman tarkasti. Ilmoittakaa **käyttömäärät talousmittoina** eli desilitroina, tee- tai ruokalusikallisina, kahvikuppeina, lasillisina, lautasellisina jne. Jos käytettävissänne on vaaka tai muutoin tiedätte ruoan painon tarkkaan, ilmoittakaa määrä grammoina.

Merkitkää lomakkeelle myös käyttämänne **ravintolisät** kuten vitamiini- ja kivennäisainevalmisteet.

Palauttakaa koko päiväkirja etusivuineen mittaukseen tullessanne.

(Sallinen 2004.)

## LIITE 4. ESIMERKKI HARJOITUSPÄIVÄKIRJASTA SEKÄ KOEHENKILÖILLE ANNETUT OHJEET HARJOITUSPÄI- VÄKIRJAN TÄYTTÄMISESTÄ

### HARJOITUSPÄIVÄKIRJA

NIMI: \_\_\_\_\_

PÄIVÄ	HARJOITUS (mitä teit ja kuinka kova tehoinen harjoitus oli)	KESTO
30.3.2005		
31.3.2005		
1.4.2005		
2.4.2005		
3.4.2005		
4.4.2005		
5.4.2005		
6.4.2005		
7.4.2005		
8.4.2005		
9.4.2005		
10.4.2005		
11.4.2005		
12.4.2005		
13.4.2005		
14.4.2005		
15.4.2005		
16.4.2005		
17.4.2005		
18.4.2005		
19.4.2005		
20.4.2005		
21.4.2005		
22.4.2005		
23.4.2005		
24.4.2005		
25.4.2005		
26.4.2005		

### Ohjeet harjoituspäiväkirjan täyttämiseksi

- Merkitse ohessa olevaan harjoituspäiväkirjaan kaikki tutkimusjakson aikana tekemäsi harjoitukset ja kerro lyhyesti jokaisesta harjoituksesta mitä se piti sisällään, kuinka kova tehoinen harjoitus oli sekä kauanko harjoitus kesti.
- Pyri pitämään harjoittelusi mahdollisimman samanlaisena koko tutkimusjakson ajan, jotta fyysinen kuntosi ei muuttuisi suuresti tutkimusjakson aikana.

## LIITE 5. KOEHENKILÖILLE ANNETUT OHJEET TESTIIN VALMISTAUTUMISESTA

### MUISTILISTA KOEHENKILÖILLE

**Ruokapäiväkirjan täyttö:** Täytä ruokapäiväkirjaa ohjeiden mukaan mittauspäivää edeltävien 5 vuorokauden ajan.

**Harjoituspäiväkirjan täyttö:** Täytä harjoituspäiväkirjaa koko tutkimusjakson ajan. Älä muuta kuntoilutottumuksiasi tutkimusjakson aikana.

### Valmistautumisohjeet mittauksiin:

- pyri syömään ja kuntoilemaan jokaista mittauskertaa edeltävinä päivinä aina samalla lailla
- vältä raskasta fyysistä räsitusta ja alkoholia mittauspäivää edeltävinä päivinä
- pidä mittauspäivä ja sitä edeltävä päivä täysin lepopäivinä
- vältä raskasta ruokailua, tupakointia sekä kahvin, teen ja kolajuomien nauttimista 3-4 tuntia ennen testejä.
- nauti riittävästi nestettä ennen testejä.

### Mittauspaikka:

Mittaukset tehdään Jyväskylän yliopiston Liikunta- ja terveyslaboratoriossa, osoitteessa Rautpohjankatu 8

### Mukaan mittaukseen tarvitset:

- lenkkikengät, joilla on hyvä juosta
- kevyet urheiluvaatteet: t-paita/hihaton paita ja shortsit/urheiluhousut
- verryttelypuku tai muut lämpimät vaatteet taukojen ajaksi
- ruokapäiväkirjat täytettyinä
- peseytymisvälineet, jos haluat käydä suihkussa mittauspaikalla mittauksen jälkeen

### Tablettien nauttiminen:

Nauti saamiasi tabletteja 28 vuorokauden ajan erillisen ohjeen mukaan.

**HUOM!** Muista käydä mittauspäivää seuraavina 1., 3. ja 5. päivänä Vivecassa (Rautpohjankatu 8, huone 122, Fysiologiset määritykset) antamassa **verinäyte!**

## **LIITE 6. KOEHENKILÖILLE ANNETUT OHJEET TABLETTIEN NAUTTIMISESTA**

### **TABLETIT**

#### **Annostus ja antotapa**

- Tabletteja otetaan kolme päivässä. Kaikki kolme tablettia otetaan yhtä aikaa.
- Tabletit otetaan joka päivä suunnilleen samaan vuorokauden aikaan.
- Tablettien ottamisen aikaan suussa ei saa olla liian hapanta; välttä siis ateriointia sekä erityisesti virvoitus- ja urheilujuomien, sitrushedelmien ja mehujen nauttimista juuri ennen tablettien ottamista.
- Tabletit laitetaan suuhun/kielen alla, missä niiden annetaan liueta kokonaan (1-4 minuuttia). Vältä nieleskelyä tabletin liukenemisen aikana.
- Tablettien ottamisen yhteydessä ei saa juoda mitään. Juomista pitää välttää tablettien ottamista edeltävien 2-3 minuutin aikana, tablettien imeskelyn aikana sekä vielä yhden minuutin ajan tablettien liukenemisen jälkeen.
- Tabletteja ei saa pureskella.
- Jos unohdat ottaa tabletit, ota ne heti kun muistat unohduksen.

#### **Säilytysohjeet**

Tabletit säilytetään huoneenlämmössä tai jääkaapissa.

## LIITE 7. MITTAUSKERRAN AIKATAULU

Aika, min	Tapahtuma
00.00	-laskimoverinäyte: perusverenkuva, krea- tiinikinaasi, laktaatti, pH -sormenpäästä laktaatti -painon, pituuden ja rasvaprosentin mittaus
05.00	-verryttely juoksumatolla 6 min
15.00	-kevennyshyppy, reaktioaika -keskittymiskykytesti, kysely väsymyksestä
30.00	<b>maksimaalinen hapenottotesti</b>
60.00	-sormenpäästä laktaatti (0-1 min) -laskimoverinäyte: kreatiinikinaasi, laktaat- ti, pH (1 min) -kevennyshyppy, reaktioaika -vesi 200 ml -sormenpäästä laktaatti (3 min) -laskimoverinäyte: laktaatti, pH (3 min) -keskittymiskykytesti, kysely väsymyksestä
70.00	-verryttely juoksumatolla 15 min
85.00	-vesi 100 ml -kevennyshyppy, reaktioaika -keskittymiskykytesti, kysely väsymyksestä -sormenpäästä laktaatti -laskimoverinäyte: kreatiinikinaasi, laktaat- ti, pH
95.00	<b>anaerobinen testi</b> , kesto noin 60 s
97.00	-sormenpäästä laktaatti (0-1 min) -laskimoverinäyte: kreatiinikinaasi, pH, laktaatti (1 min), -kevennyshyppy, reaktioaika -sormenpäästä laktaatti (3 min) -keskittymiskykytesti -kysely väsymyksestä -sormenpäästä laktaatti (9 min) -vesi 200 ml -sormenpäästä laktaatti (11 min)
127.00	-sormenpäästä laktaatti -laskimoverinäyte: kreatiinikinaasi, laktaat- ti, pH -kevennyshyppy, reaktioaika -keskittymiskykytesti, kysely väsymyksestä

**LIITE 8. KESKITTYMISKYKYTESTI**

Etsi luvut järjestyksessä 00, 01, 02, 03 jne. merkitsemällä kynällä rasti ruutuun.

Testin tulos on viimeksi löytämäsi numero.

84	27	51	78	59	52	13	85	61	55
28	60	92	04	97	90	31	57	29	33
32	96	65	39	80	77	49	86	18	70
76	87	71	95	98	81	01	46	88	00
48	82	89	47	35	17	10	42	62	34
44	67	93	11	07	43	72	94	69	56
53	79	05	22	54	74	58	14	91	02
06	68	99	75	26	15	41	66	20	40
50	09	64	08	38	30	36	45	83	24
03	73	21	23	16	37	25	19	12	63

(Liukkonen 2003, 179.)

## LIITE 9. KYSELY VÄSYMYKSESTÄ

### KYSELY FYYSISESTÄ VÄSYMYKSESTÄ

Nimi: \_\_\_\_\_ Päivä: \_\_\_\_\_

Olen

1 täysin voimissani, ei väsytä yhtään

2 vain lievästi väsynyt

3

4 jonkin verran väsynyt

5

6 erittäin väsynyt

7 täysin voimaton, väsymys ei voisi olla enää kovempi

Ennen aerobista testiä: \_\_\_\_\_

Aerobisen testin jälkeen: \_\_\_\_\_

Ennen anaerobista testiä: \_\_\_\_\_

Anaerobisen testin jälkeen: \_\_\_\_\_

30 minuutin palautuksen jälkeen: \_\_\_\_\_

## LIITE 10. MAKSIMAALISESSA HAPENOTTOTESTISSÄ KÄYTETYT KUORMITUSMALLIT

Kolmella koehenkilöllä käytettiin tätä kuormitusmallia

Aika (min)	Nopeus (km/h)	Kulma °
1-4	8	1
4-7	9	1
7-10	10	1
10-13	11	1
13-16	12	1
16-19	13	1
19-22	14	1
22-25	14	2
25-28	14	2,5
28-31	14	3
31-34	14	4

Neljällä koehenkilöllä käytettiin tätä kuormitusmallia

Aika (min)	Nopeus (km/h)	Kulma °
1-4	8	1
4-7	10	1
7-10	11	1
10-13	12	1
13-16	13	1
16-19	14	1
19-22	14	2
22-25	14	2,5
25-28	14	3
28-31	14	4
31-34	14	4,5

Yhdellä koehenkilöllä käytettiin tätä kuormitusmallia

Aika (min)	Nopeus (km/h)	Kulma °
1-4	9	1
4-7	10	1
7-10	11	1
10-13	12	1
13-16	13	1
16-19	14	1
19-22	15	1
22-25	16	1
25-28	17	1
28-31	17	2
31-34	17	2,5



**LIITE 11. ANAEROBISESSA TESTISSÄ KÄYTETYT JUOKSUMATON KULMAT JA NOPEUDET ERI KOEHENKILÖILLÄ**

<b>Koehenkilön nro</b>	<b>Nopeus km/h</b>	<b>Kulma °</b>
1	16	5
2	18	6
3	16	6
4	17	6
5	16	6
6	17	4
7	15	5
8	18	5