

**Palautumisaikojen vaikutus
naispainonnostajan hormoni-,
entsyymi- ja laktaattitasoihin
sekä sydämen sykkeeseen,
ponnistusvoimaan ja
lajinomaiseen suorituskykyyn**

Opinnäytetyö

Tekijä: Ari Moilanen

ari.moilanen@pp4.inet.fi

Kurssi: AmVT 5

Oppilaitos: Lapin Urheiluopisto 2002

Tiivistelmä

Moilanen Ari: Palautumisaikojen vaikutus naispainonnostajan hormoni-, entsyymi- ja laktaattitasoihin sekä sydämen sykkeeseen, ponnistusvoimaan ja lajinomaiseen suorituskykyyn.

Tutkielma: 33 sivua

Toukokuu 2002

Tässä tutkimuksessa haluttiin selvittää kahden yksittäisen, eri palautumisajoin suoritettun painonnostoharjoituksen vaikutukset naisnostajan hormonitoimintaan, entsyymitoimintaan, laktaattitasoihin sekä sydämen sykkeeseen, ponnistusvoimaan sekä lajinomaiseen suorituskykyyn.

Testattava henkilö oli suomalainen huippupainonnostaja, jonka harjoittelu ja ravinto oli vakioitu samanlaiseksi ennen kumpaakin testikertaa.

Tutkimuksen perusteella kyseisen painonnostajan osalta palautuminen oli parempi harjoituksen jälkeen, jossa palautuminen harjoitusliikkeiden välillä oli 30 min verrattuna harjoitukseen, jossa tauot harjoitusliikkeiden välillä olivat 5 minuuttia.

Insuliinitasoissa tapahtui suuria eroja harjoitusten välillä. Lyhyemmällä palautuksilla tehdyssä harjoittelussa insuliinitasot nousivat kaksinkertaiseksi pidemmillä palautuksilla tehtyyn harjoitteluun verrattuna. Neljä tuntia harjoitusten jälkeen erot olivat tasoittuneet.

Laktaattiarvoissa harjoitusten välillä ei ollut merkittäviä eroja.

Kreatiinikinaasin osalta pidemmillä palautuksilla pidetyn harjoituksen jälkeen arvoissa oli lievää suurempaa nousua.

Testosteroniarvot käyttäytyivät molemmissa testiharjoituksissa samalla tavalla.

Testosteroni / kortisolisuhde pysyi suurempana pidemmillä palautuksilla tehdyssä harjoituksessa, mikä kuvaa pienempää räsitystä elimistössä.

Kasvuhormonitasot poikkesivat aikaisempiin vastaaviin tutkimuksiin verrattuna. Tässä tutkimuksessa kasvuhormonitasot laskivat molempien testiharjoitusten jälkeen.

Tuloksissa selvimmät erot testiharjoitusten välillä syntyivät fyysisissä testeissä, joilla mitattiin lajin kannalta tärkeää räjähtävää voimantuottoa. Näyttäisi, että hermoston väsymisellä oli suorituskykyyn suurin merkitys. Tutkimus jätti spekulointia varaa sille, kuinka suurta osaa väsymisessä näytteli keskushermosto lihastason väsymykseen verrattuna.

SISÄLLYSLUETTELO

1. JOHDANTO	4
2. PALAUTUMISAIKOJEN MERKITYS PAINONNOSTOHARJOITTELUSSA	5
2.1. Painonnosto	5
2.2. Lihas- ja hermostoväsymys	5
2.3. Palautuminen	7
2.4. Palautumista mittaavat muuttujat	8
2.4.1. Esikevennyshyppy kontaktimatolla	9
2.4.2. Maksimaalinen lajinomainen suorituskyky	9
2.4.3. Sydämen syke	10
2.4.4. Laktaatti	11
2.4.5. Kreatiinikinaasi	13
2.4.6. Insuliini	13
2.4.7. Kasvuhormoni	14
2.4.8. Testosteroni	15
2.4.9. Kortisoli	16
2.4.10. Testosteroni / kortisoli-suhde	17
3. TUTKIMUSMENETELMÄ	18
3.1. Harjoitusliikkeet ja -painot	19
4. TULOKSET	19
4.1. Esikevennyshyppy kontaktimatolla	19
4.2. Maksimaalinen lajinomainen suorituskyky	21
4.3. Sydämen syke	22
4.4. Laktaatti	23
4.5. Kreatiinikinaasi	24
4.6. Insuliini	25
4.7. Kasvuhormoni	26
4.8. Testosteroni	27
4.9. Kortisoli	28
4.10. Testosteroni / kortisoli-suhde	29
5. POHDINTA	30

LÄHTEET

LIITE

PALAUTUMISAKOJEN VAIKUTUS NAISPAINONNOSTAJAN HORMONI-, ENTSYymi- JA LAKTAATTITASOIHIN SEKÄ SYDÄMEN SYKKEESEEN, PONNISTUSVOIMAAN JA LAJINOMaiseen SUORITUSKYKYYN .

1. JOHDANTO

Neuroendokriinisen järjestelmän tutkimus on tuonut tietämystä siitä, miten elimistö adaptoituu voimaharjoitteluun. Edelleenkin neuroendokriinisen systeemin tutkiminen tarjoaa suuren haasteen tutkijoille. Endokriinisen systeemin tärkeys on siinä, että se optimoi anabolista ja katabolista hormonaalista tilaa elimistössä ja kasvattaa sen adaptoitumiskykyä harjoituksen aiheuttamalle stressille. Sillä on myös suuri rooli hermolihaskäytön sopeutumisessa harjoitukseen. Kun haetaan mahdollisimman tehokasta tapaa ”luonnolliseen harjoitteluun” (ilman doping-aineita) meidän täytyy paremmin oppia ymmärtämään kuinka optimoida kehon omat anaboliset toiminnot ja samalla vähentää kataboliset toiminnot mahdollisimman optimaaliselle tasolle. Pääasialliset elimistön anaboliset hormonit jotka ovat mukana kudosten kasvussa ja uudistumisessa ovat kasvuhormoni, insuliini, insuliinin kaltainen kasvutekijä (IGF), testosteroni ja kilpirauhashormonit. Kortisoli ja progesteroni ovat pääasialliset kataboliset hormonit lihaskudoksissa. Neuroendokriiniset tekijät toimivat laajalla ja vaihtelevalla mekanismilla jotka vaikuttavat aineenvaihduntaan ja solun sisäisiin muutoksiin joilla on merkitystä sen kasvuun (Fleck et al. 1997, Kuoppasalmi et al. 1985).

Voimaharjoittelu voidaan kohdistamaan kehittämään useita eri lihaksen ja hermolihaskäytön toimintoja koskien hypertrofiaa (lihasten kasvu), voimaa, tehoa ja paikallista lihaskestävyyttä. Erilaisia voimaharjoitusohjelmia voidaan kehittää muuttamalla harjoitusliikkeitä, harjoitusliikkeiden järjestystä, intensiteettiä, sarjojen lukumäärää ja lepojaksojen pituutta sarjojen ja harjoitusliikkeiden välillä (Fry et al. 1993).

Yksi vähimmälle huomiolle jäänyt asia voimaharjoitusohjelmia laadittaessa on ollut sarjojen ja harjoitteiden välissä olevien lepotaukojen pituuden merkityksen huomioonottaminen. Tällä voi olla dramaattisia vaikutuksia lihaksen, lihashermojärjestelmän ja veren happo-emästatapainotilaan ja energia-aineiden hyväksikäyttöön ja niiden riittävyyteen.

2. PALAUTUMISAIKOJEN MERKITYS PAINONNOSTOHARJOITTELUSSA

Riittäväillä palautumisajoilla sarjojen ja harjoitteiden välillä voimaharjoituksissa on suuri merkitys pyrittäessä parantamaan nostajien lihasten ja hermolihasjärjestelmän räjähtävän voiman ja maksimivoiman tuottokykyä. Tharion et al. 1991 ovat kuvailleet urheilijoiden tuskatilojen lisääntymisistä ja aikaistumisista lyhyillä palautusajoilla suoritetuilla voimaharjoituksilla, ja että vihan tunteita yhdistettynä kipuun voi myös esiintyä näin suoritettujen harjoitusten aikana. Lisäksi, lyhyillä palautuksilla ja korkeammalla vastusintensiteetillä (esim. 10 RM) suoritetun harjoitusohjelman aiheuttama fysiologinen jännitystila johtaa myös psykologiseen tekijään joka täytyy osata jakaa oikein tai tuloksena on ylläritustila johtuen henkisestä väsymisestä jonka johdosta harjoituksen sietokyky laskee (Kraemer et al. 1991, Kraemer et al.1987, Kraemer et al. 1990).

2.1. Painonnosto

Painonnosto on laji missä räjähtävällä voimalla yhdessä maksimivoiman kanssa on suuri merkitys. Räjähtävän ja maksimivoiman harjoittelu tapahtuu ATP / kreatiini - fosfaatti varastojen avulla anaerobisesti suuria maitohappopitoisuuksia välttämällä (suoritusten kesto 2 - 4 sekuntia) (McArdle et al.1996 Exercise Physiology 7:121-137, Guyton et al. 2000. Medical Physiology 84: 968-978).

2.2. Lihas- ja hermostoväsymys

Nykyisin lihaksen väsymisen katsotaan johtuvan muun muassa vetyioneista ja laktaatista itsestään. Lisäksi on mahdollista, että vapaat radikaalimuodot voivat edistää kudosten purkua, ja nostaa seerumin kortisolitasoa harjoituksen jälkeen ja aiheuttaa sen, ettei kortisolitaso palaudu lepotasolle harjoituksen jälkeenkään. Tämä aiheuttaa elimistössä pitkäaikaista kataboliaa mikä ei ole ihanteellista painonnostajan optimaalisen tuloskehityksen kannalta (Kraemer et al. 1991, Kraemer et al. 1987, Kraemer et al. 1990). Myös hermosto väsyä harjoittelun tuloksena. Useat tutkimukset ovat osoittaneet että keskushermoston väsymisen takana saattavat olla harjoittelun aiheuttamat aminohappotasojen ja -suhteiden muutokset veressä. Newsholme et al. 1990 ovat raportoineet että vapaa tryptofaani on keskeinen aminohappo keskushermoston väsymisteoriassa (Blomstrand et al 1988, 1989, 1991, 1991, Davis et al. 1992, Davis

1995, Kreider et al. 1993, Parry-Billings et al. 1990). Vapaa tryptofaani, fTryp, ja haaraketjuiset aminohapot (leusiini, isoleusiini, valiini), BCAA, kilpailevat samasta kuljetusproteiinista joka kuljettaa aminohapot aivosoluihin. Harjoituksen aikana lihassolut kuluttavat oksidatiivisessa metaboliassa BCAA-aminohappoja enemmän kuin tryptofaania josta on seurauksena että veressä olevan BCAA:n määrä vähenee suhteessa tryptofaaniin ja näin tryptofaanin osuus kuljetusproteiineissa lisääntyy ja tätä kautta sen pääsy aivoihin tehostuu. Lisääntynyt vapaan tryptofaanin määrä aivosoluissa käynnistää neurotransmitteri 5-hydroksitryptamiinin (5-HT) tai serotoniinin synteesin. Lisääntynyt 5-HT:n synteesi aiheuttaa uneliaisuutta, vähentää motoristen neuronien toimintaa, muuttaa autonomisen hermoston ja endokriinisen systeemin toimintaa, ja vähentää ruokahalua (Blomstrand et al. 1988, Parry-Billings et al. 1990, Rang et al. 1987, Young 1986). Harjoittelun synnyttämän 5-HT:n kasvun on epäilty vaikuttavan väsymiseen, psykologiseen väsymyksen tuntemukseen, lihasten voimantuottokykyyn ja hormonaaliseen säätelyyn harjoituksen aikana (keskushermoston väsymisteoria). On myös esitetty (Kreider et al. 1993, Parry-Billings et al. 1990, Parry-Billings et al. 1990, Parry-Billings et al. 1990) että krooninen korkea 5-HT:n taso, joka voi johtua korkeavolyymisestä harjoittelusta, voisi selittää monet aikaisemmissa tutkimuksissa havaituista oireista: asennosta riippuvaista alhaista verenpainetta, hypercardiaa, anemiaa, verenvuotoa, immuunisysteemin vajaatoimintaa, ruokahaluttomuutta, painon laskua, depressiota ja alentunutta suorituskykyä.

Lihastyön yhteydessä lihassoluissa tapahtuvat kemialliset reaktiot aiheuttavat erilaisten aineenvaihduntatuotteiden (metaboliittien) kertymistä lihassoluihin; esim. vetyionit (H⁺), inorgaaninen fosfaatti (Pi), adnosiini ja adnosiinimonofosfaatti (AMP). Nämä puolestaan stimuloivat lihasten sisäisiä kemoreseptoreita, jotka II- ja III-afferenttihermojen välityksellä inhibioivat (estävät) samaan lihakseen tulevien alfa-motoneuronien impulssien siirtoa ja tästä syystä vähentynyt impulssien tulo lihashermoliitokseen myöskin heikentää lihasten supistusvoimaa (Partanen 2002 Henkilökohtainen tiedonanto, Avela et al. 1998b, Gollhofer et al. 1987).

Hermosolun väsyminen johtuu pääasiassa presynaptisessa päätteessä sijaitsevien välittäjäainevarastojen loppumisesta, osittain siksi että neuronien aksonien päätteissä olevat välittäjäainevarastot riittävät noin 10 000 aktiopotentiaalin välittämiseen synapsiraon yli ja välittäjäaine loppuu muutamasta sekunnista muutaman minuutin kuluessa erittäin voimakkaassa stimulaatiossa (Guyton et al. 2000 Medical Physiology 45: 512-527). Osa väsymisprosessista johtuu kahdesta muusta tekijästä: (1) lisääntyvästä postsynaptisesta

kalvoreseptoreiden inaktivaatiosta, (2) abnormaalien ionikonsentraatioiden hitaasta kehittymisestä postsynaptisissa hermosoluissa (Guyton et al. 2000 Medical Physiology 45: 512-527).

Myös happo- emästasapainon vaihtelut vaikuttavat hermosolujen toimintaan. Asidoosi, eli suuri vetyionien määrä (alentunut pH alle 7,0) kehossa, estää impulssien kulkua hermosoluissa. Alkaloosi, eli pienentynyt vetyionien määrä (kohonnut pH yli 7,8→8,0) kehossa, lisää impulssien johtavuutta hermosoluissa ja voi aiheuttaa esim aivokuoren epileptisen häiriötilan (Guyton et al. 2000 Medical Physiology 45: 512-527).

Hapenpuute, vain muutamien sekuntien mittainen, voi aiheuttaa täydellisen hermosolun lamaantumisen ja impulssien kulun estymisen (Guyton et al. 2000 Medical Physiology 45: 512-527)

2.3. Palautuminen

Harjoittelun aiheuttamien biokemiallisten muutosten on todettu olevan väliaikaisia ja ne palautuvat ennen harjoitusta edeltäneelle tasolle tuntien jälkeen harjoituksen päättymisestä. Maailmalla vallitsee yksimielisyys siitä, että harjoitusta edeltäneet tasot plasman laktaattitasoissa (Hermansen et al. 1972, Fry et al. 1991), ammoniakkitasoissa (Wilkerson et al. 1977) ja katekoliaamiinitasoissa (noradrenaliini ja adrenaliini) (Bahr et al. 1991, Gray et al. 1993), sekä myös lukuisissa immuunisysteemin tilaa kuvaavissa parametreissa (Fry et al. 1992, Shinkai et al. 1992), palautuvat harjoituksen jälkeen ennalleen kahdessa tunnissa. Seerumin hormonien konsentraatiomuutokset, kuten esim. kortisolilla (Gray et al. 1993, Mathur et al. 1986) ja testosteronilla (Kuoppasalmi et al. 1980, Mathur et al. 1986), voivat kestää useita tunteja ennen kuin ne palautuvat vähitellen lepotasolleen. Harjoituksen aiheuttamat alentuneet plasman aminohappotasot (Rennie et al. 1981), erityisesti glutamiinin osalta (Keast et al. 1995, Parry-Billings et al. 1992), voivat pysyä alentuneina useita tunteja palautumisvaiheen aikana (Kargotich et al. 1996, Rennie et al. 1981).

Lukuisat tutkimukset ovat osoittaneet, että täydellistä biokemiallista homeostaasia (tasapainotila) ei oltu saavutettu vielä 24-tunnin kuluttua akuutista harjoituksesta tai kilpailusta. Tutkimuksissa plasman ureahappopitoisuudet olivat koholla vielä 24-tunnin kuluttua harjoituksen päättymisestä (Allen et al. 1988, Fry et al. 1991, Green et al. 1988, Irving et al. 1990). Lukuisat muut tutkimukset ovat myös osoittaneet kohonneita adrenaliini- (Maron et al. 1977) ja ureapitoisuuksia (Urhausen et al. 1987) ja alentuneita

seerumin testosteroni- (Urhausen et al. 1987), kortisoli- (Maron et al. 1977) ja aminohappopitoisuuksia 24-tuntia harjoituksen päättymisestä. Kohonneista plasman kreatiinikinaasipitoisuuksista on useita tutkimustuloksia (Hellsten-Westing et al. 1991, Maughan et al. 1989) ja joissain tapauksissa tasot ovat olleet kohonneena jopa yli 7 vuorokauden kuluttua harjoituksen päättymisestä (Lijnen et al. 1988, Evans et al. 1986), samalla kun on havaittu että lihasten glykogeenivarastojen täyttymiseen kuluu jopa 72-tuntia pitkäaikaisen harjoituksen päättymisestä. Lihasten glykogeenivarastojen täyttymistä voi häiritä harjoituksen aiheuttama lihasvaurio (Costill et al. 1990, O'Reilly et al. 1987) josta on ollut seurauksena lihaksen glykogeenivarastojen epätäydellinen täytyminen vielä 6 vuorokauden jälkeenkin maratonkilpailuista (Sherman et al. 1983).

2.4. Palautumista mittaavat muuttujat

Kasvuhormoni-, insuliini-, testosteroni- ja kortisolitasoja pidetään hyvinä muuttujina kuvaamaan elimistön kykyä palautua harjoituksen aiheuttamasta rasituksesta (Kraemer 1993a, Kraemer 1993b, Lukaszewska et al. 1976, Shephard et al. 1975, Sutton 1978, Adolphson 1973, Allenberg et al. 1982, Doerr et al. 1976, Wilkerson et al. 1988, McMillan et al. 1993, Pierce et al. 1987, Alen et al. 1987, Häkkinen et al. 1987). Entsyymeistä lihaksen kreatiinikinaasia pidetään hyvänä muuttujana kertomaan harjoituksen aiheuttamasta kudonvauriosta (Apple 1992, Dressendorfer et al. 1983, Fry et al. 1991, Hellsten et al. 1991, Maughan et al. 1989, Evans et al. 1986, Lijnen et al. 1988). Laktaattitasot kuvaavat kuinka voimakkaasti harjoittelu on vaatinut anaerobista energiantuottoa lihaksissa (McArdle et al. 1996 Exercise Physiology 6: 101-137, Guyton et al. 2000 Medical Physiology), sydämen syke puolestaan kertoo harjoituksen rasittavuudesta elimistön verenkiertojärjestelmää kohtaan (Fleck 1992, Stone et al. 1991, McDougall et al. 1985). Testimatolla suoritettua esikevennyshyppyä ennen ja jälkeen harjoittelun kuvaavat harjoittelun vaikutusta elimistön hermostolliseen adaptoitumiseen (Raastad et al. 2000, Linnamo et al. 1998, Strojnik et al. 1997). Harjoittelun vaikutusta lajinomaiseen suorituskykyyn mitataan parhaiten lajinomaisilla liikkeillä ja painonnostossa ne ovat: tempaus, työntö ja etukyykky (Abadjev 2000 Yhteispohjoismainen voimaseminaari Kuortane).

2.4.1. Esikevennyshyppy kontaktimatolla

Jalkalihasten nopeusvoimaominaisuuksia voidaan mitata ns. staattisella ja esikevennyshypyllä määrittämällä painopisteen nousukorkeus näissä suorituksissa. Mittauksessa käytetään yleisesti kontaktimattoa, jonka mittaama lentoaika muutetaan nousukorkeudeksi. Staattinen hyppy kuvaa lihasten supistuvien osien voimantuottoominaisuuksia ja esikevennyshyppy edellisten lisäksi myös elastisten osien toimintaa. Esikevennyshypyn ja staattisen hypyn tuloksen suhde kuvaa elastisuutta, joka ilmoitetaan hyppykorkeuksien erotuksen prosentuaalisena osuutena esikevennyshypyn tuloksesta. Lihaksiston voimantuottonopeuteen vaikuttavat mm. hitaiden ja nopeiden lihassyiden suhde lihaksistossa, harjoitustausta ja harjoitusspesifisyys (voima-, nopeus-, kestävyyslaji) (Bosco 1992). On myös esitetty, että hyppytestillä voitaisiin saada selville ATP-KP (Adenosiinitrifosfaatti-Kreatiinitrifosfaatti) energiansiirtokapasiteettia mutta mitään varmaa yhteyttä ei ole voitu osoittaa hyppytestin tuloksilla ja ATP-KP-tasoilla tai tyhjenemisnopeuksilla testissä aktivoituissa lihaksissa (McArdle et al 1996, Exercise Physiology).

Henkilöt jotka omaavat nopean lihassolujakauman pystyvät ponnistamaan korkeammalle kontaktimatolla verrattuna hitaamman lihassolujakauman omaaviin. Nopean lihassolujakauman omaavat urheilijat myös väsyvät nopeammin kuin hitaamman lihassolujakauman omaavat (Häkkinen 1990, Voimaharjoittelun perusteet). Lihaksen solujakaumalla on vaikutuksia myös dynaamisessa lihastyössä. Toistettaessa maksimaalisia konsentrisia supistuksia peräkkäin lyhyellä palautumisajalla, seuraa tästä huomattava lihasväsymys. Maksimivoima vähenee huomattavasti enemmän henkilöillä joilla on nopeita lihassoluja verrattuna hitaamman lihassolujakauman omaaviin henkilöihin (Häkkinen 1990, Voimaharjoittelun perusteet).

2.4.2. Maksimaalinen lajinomainen suorituskyky

Maksimaalinen lajikohtainen suorituskyky painonnostossa tarkoittaa kykyä temmata ja työntää mahdollisimman suuria rautamääriä hyväksyttävästi suorille käsille. Molemmat nostomuodot vaativat nostajalta räjähtävää voimantuottokykyä maksimivoiman lisäksi. Lajinomaista maksimivoimakkyä painonnostossa ilmaisee parhaiten etukyykky (Abadjev 2000 Yhteispohjoismainen valmentajaseminaari Vierumäki).

2.4.3. Sydämen syke

Sydämen päätehtävä on pumpata verta verisuonistoon (valtimot→hiussuonet→laskimot). Verenkierroksen tehtävänä on ravintoaineiden kuljettaminen (glukoosi, lipidit, aminohapot), kuona-aineiden poiskuljettaminen (hiilidioksidi), hapen kuljettaminen, hormonien kuljettaminen, lämmön poiskuljettaminen, suoja infektioita vastaan, voimansiirto paineen muodossa (nesteiden suodattuminen ohuimpien verisuonten seinämien läpi) mikä on tärkeää munuaisten toiminnassa, elimistön sisäisen tasapainon eli homeostaasin säilyttäminen (mm. pH:n, ionien, nestemäärän ja osmoottisen paineen osalta) (Haug et al. 1992, Ihmisen Fysiologia).

Sydänlihaksen toiminta on rytmillistä, jossa vaihtelee systole (supistumisvaihe) ja diastole (veltoistumisvaihe). Levossa sydän supistuu noin 60 - 70 kert/min mutta kovassa rasituksessa syke voi nousta nuorella yli 200 kert/min. Sydämen minuuttilavuus levossa on noin 5 l/min mutta kovassa rasituksessa urheilijoilla se voi nousta jopa yli 30 l/min. Ilman hermoston (sympaattinen = kiihdyttävä ja parasympaattinen = rauhoittava) ja hormonien (adrenaliini ja noradrenaliini) vaikutusta ihmisydän löisi noin 100 kert/min. Tällä tiheydellä sydämen sinussolmuke tuottaa impulsseja, kun se eristetään muusta elimistöstä. Hermosto ja hormonit vaikuttavat sinussolmukkeen impulssituotantoon niin, että todellinen lyötiheys vaihtelee (Haug et al. 1992, Ihmisen Fysiologia).

Varsinkin autonomisen hermoston vaikutus on tärkeä. Sydämeen tulevien sympaattisten hermosyiden ärsytys sekä lisääntynyt adrenaliinin ja noradrenaliinin vapautuminen lisämunuaisytimestä vaikuttavat sinussolmukkeen solujen kalvojännitteeseen siten, että aktiopotentiaalin laukeamiskynnys saavutetaan nopeammin, jolloin sydämen syke nopeutuu. Kiertäjähermon (n. vagus) kautta välittyvä lisääntynyt parasympaattinen stimulaatio vaikuttaa puolestaan päinvastaiseen suuntaan. Levossa parasympaattisen hermoston vaikutus on hallitseva, joten sydämen leposyke on alle 100 kert/min (Haug et al. 1992, Ihmisen Fysiologia)

Sydämen syke ja verenpaine nousevat oleellisesti dynaamisen vastusharjoittelun aikana (Fleck 1992, Stone et al. 1991). Tämä tapahtuu harjoiteltaessa koneilla, vapailla painoilla ja isokineettisessä harjoittelussa (Fleck and Dean 1987, Sale et al. 1994, Sale et al. 1993, Scharf et al. 1994). Sydämen sykkeen ja verenpaineen kasvu voivat olla suuria; verenpaine arvot 320/250 mmHg ja syke 170 kert/min kahden jalan prässissä 95 %:n raudoilla uupumukseen asti tehtynä (MacDougall et al. 1985). Bulgariassa on mitattu

sydämen sykkeitä painonnostajilla kilpailujen aikana ja parhaat ovat olleet yli 210 kert/min (I. Abadjevin luento 2000. Pohjoismaiden yhteinen valmennusleiri, Vierumäki).

2.4.4. Laktaatti

Laktaattia syntyy ja kertyy elimistöön kovatehoisen ja suuria lihasryhmiä kuormittavan fyysisen harjoittelun yhteydessä lihassolun sisällä tapahtuvassa anaerobisessa (hapettomassa) glykolyysissä, missä glukogeeni (glukoosi) pilkkoutuu palorypälehapoksi ja se puolestaan hapettomuudesta johtuen lopputuotteeksi laktaatiksi. Tämä kemiallinen reaktio tuottaa solujen energialähteenään käyttämää ATP: a (Adenosiinitrifosfaatti) ADP: sta (Adenosinidifosfaatti) tai AMP: sta (Adenosinimonofosfaatti). Koska suuritehoisessa lihastyössä ATP:n kulutus on yli 100-kertainen lepotasoon verrattuna, niin solut eivät ehdi tuottaa ATP: a riittävästi oksidatiivisen (hapellisen) fosforylaation kautta vaan hapettomasti anaerobisen solujen sytosolissa tapahtuvan glykolyysin kautta ja hapettomuus aiheuttaa sen, ettei glukogeenistä (glukoosista) syntyvä palorypälehapo pysty siirtymään solujen mitokondrioissa tapahtuvaan sitruunahappokiertoon ja oksidatiiviseen fosforylaatioon joka on ATP: n pääasiallinen tuotantotapa levossa ja kevyessä lihastyössä. Oksidatiivisessa fosforylaatioissa vetyatomien elektronit siirtyvät happimolekyyliin ja lopputuotteena syntyy vettä ja hiilidioksidia. Anaerobisessa glykolyysissä palorypälehapo ei pysty siirtymään mitokondriossa tapahtuvaan Krebsin sykliin vaan siihen liittyy vetyatomi ja mitokondrion kuljettajaproteiini koentsyymi NAD sekä siihen liittynyt vetyatomi. Syntynyt uusi yhdiste on laktaatti (McArdle et al. 1996 Exercise Physiology 6: 101-137).

Laktaattia diffundoituu nopeasti ulos soluista verenkiertoon mistä se menee pääasiallisesti maksaan mistä siitä tehdään uudestaan glukoosia. Osa laktaatista käytetään sydänlihaksessa energiaksi ja osa menee vähemmän aktiivisiin soluihin jossa se muutetaan palorypälehapoksi ja oksidatiivisen fosforylaation kautta sitten vedeksi ja hiilidioksidiksi. Tästä reaktiosta syntyy runsaasti ATP: a.

Kun lihastyö lakkaa tai intensiteetti vähenee niin solut siirtyvät oksidatiiviseen fosforylaatioon ja noin 80 % laktaatista muutetaan takaisin palorypälehapoksi joka siirtyy oksidatiiviseen fosforylaatioon (syntyy runsaasti ATP: a) ja muuttuu vedeksi ja hiilidioksidiksi (Guyton et al. 2000, Medical Physiology).

Vetyionien konsentraatioilla (pH) on suuri vaikutus elimistön entsyymien toiminnalle. Liian suuri vetyionien määrä (pH alle 7,0) ja liian pieni vetyionien määrä (pH yli 7,8) voivat olla kohtalokkaita sillä molemmissa tapauksissa solujen entsyymien toiminta estyy ja solujen

elintärkeät kemialliset reaktiot hidastuvat ja lakkaavat kokonaan. Tämän takia elimistöllä on tehokkaat järjestelmät vetyionien säätelyyn.

Voimaharjoittelu aiheuttaa vetyionien määrän voimakkaan kohoamisen (pH laskee) lihassoluissa. Korkeaintensiteettisten suoritusten kannalta katsoen tärkeimmät ja suoritusta eniten rajoittavimmat tekijät ovat: (1) **puskurointijärjestelmä** = hiilihappo-bikarbonaattijärjestelmä ($\text{H}_2\text{CO}_3 / \text{HCO}_3^-$), eri valkuaisaineet (esim. hemoglobiini, plasman valkuaisaineet, fosfaatit), joka toimii välittömästi tuhannesosasekuntien sisällä sitoen harjoittelussa syntyneet ylimääräiset vetyionit kunnes tasapaino palautuu.

(2) **hengitysjärjestelmä** = verenkierrossa oleva bikarbonaatti ja siihen sitoutunut vetyioni ($\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$) kuljetetaan keuhkoihin joissa tapahtuvat kemialliset reaktiot muuttavat ne vedeksi ja hiilidioksidiksi ($\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$) ja ne poistuvat elimistöstä hengityksen mukana, toimii muutamissa minuuteissa eliminoiden ylimääräiset vetyionit verenkierrosta keuhkojen kautta pois kehosta.

Molemmat yllämainitut järjestelmät voivat ylikuormittua ellei korkeaintensiteettisessä harjoittelussa huolehdita riittävästä palautumisajoista, tällöin pH:n lasku estää tärkeiden entsyymien (ATP-aasi, Kreatiiniikinaasi) toimintaa lihassoluissa jolloin lihassupistuksen syntyyn ja voimakkuuteen vaikuttavien filamenttien välisten poikittaissiltojen muodostuminen estyy (Guyton et al. 2000 Medical Physiology).

Kolmantena järjestelmänä vetyionien säätelyssä ovat **munuaiset** jotka toimivat tuntien ja päivien aikana eliminoiden ylimääräisen hapon tai emäksen virtsan mukana ulos kehosta. Munuaiset ovat tehokkain säätelyjärjestelmä kehossa pitemmän ajan säätelytyössä (Guyton et al. 2000, Medical Physiology 30: 346-363)

Painonnostossa ei ehdi syntyä lihastyön aikana kovinkaan runsaasti laktaattia koska sarjat lyhyitä (3-1) ja lihassupistukset kestoltaan 2-5 sekuntia sekä palautukset pitkiä (3-5 min). Pääosa ATP:sta tehdään kreatiinifosfaatista (kreatiinifosfaattiosa liittyy ADP:iin => ATP + kreatiini) ja vähäisempi määrä alaktisen (maitohapottoman) glykolyysin kautta. Alaktisuus johtuu pitkistä palautuksista (3-5 min) sarjojen välillä jolloin syntynyt laktaatti ehtii muuttua soluissa takaisin palorypälehapoksi ja oksidatiivisen fosforylaation (ATP-varastot täyttyvät) kautta vedeksi ja hiilidioksidiksi (Guyton et al. 2000 Medical Physiology 84: 968-978).

2.4.5. Kreatiinikinaasi

Kreatiinikinaasi on lähinnä lihaksissa esiintyvä, elimistön energia-aineenvaihduntaan osallistuva entsyymi. Se katalysoi solussa reaktion **kreatiinifosfaatti + ADP → kreatiini + ATP** ja auttaa siten lihaksen ATP:n saantia kreatiinifosfaatista intensiivisen lihastyön aikana. Valtaosa kreatiinikinaasista on poikkijuovaisissa lihaksissa ja sydänlihaksessa. Lisäksi sitä on jonkin verran mm. aivokudoksessa, munuaisissa ja sileissä lihaksissa. Kreatiinikinaasi muodostuu kolmesta isoentsyymistä, jotka puolestaan rakentuvat kahdesta alayksiköstä, M (muscle=lihas) ja B (Brain=aivot). Luurankolihasissa yli 95 % on CK-MM-isoentsyymejä ja alle 5 % CK-MB-isoentsyymejä. Sydämen kreatiinikinaasista enemmistö on CK-MM-isoentsyymejä (60-80 %) ja CK-MB-isoentsyymejä on 20-40 %. Aivoissa ja kilpirauhasessa yli 90 % kreatiinikinaasista on CK-BB-isoentsyymejä. Esim. sydäninfarktille on tyypillistä MB-isoentsyymien osuuden nousu seerumissa. Kokonais-CK:n nousu voi johtua mm. kovasta fyysisestä rasituksesta ja sitä on käytetty kuvaamaan lihasvaurioiden suuruutta. Harjoituksessa syntyvissä lihasvaurioissa totaali-CK:n aktiivisuus voi nousta erittäin korkeaksi (Apple 1992, Dressendorfer et al. 1983, Fry et al. 1991, Hellsten et al. 1991, Maughan et al. 1989) ja voi pysytellä ylhäällä jopa yli seitsemän vuorokautta (Evans et al. 1986, Lijnen et al. 1988).

2.4.6. Insuliini

Haiman erittämän insuliinin tärkein tehtävä elimistössä on glukoosimetabolian säätely kaikissa kudoksissa, lukuun ottamatta aivoja. Insuliini lisää glukoosin imeytymistä verenkierrosta solujen sisään missä glukoosi käytetään solujen energiatuotantoon ja ylimäärä varastoituu soluun glykogeeninä (W. Mc Ardle et al. Exercise Physiology 1996). Jos glukoosia on saatavilla enemmän kuin maksa pystyy kuluttamaan ja varastoimaan niin ylimäärä syntetisoidaan triglyseriineiksi ja vapautetaan maksasta verenkiertoon lipoproteiineissa. Insuliini aktivoi rasvakudoksen arterioiden (pikkuvaltimot) seinämissä olevan lipoproteiini-lipaasi entsyymien mikä pilkkoo lipoproteiinit rasvahapoiksi jotka imeytyvät rasvasoluihin missä ne muutetaan takaisin triglyseriineiksi ja varastoidaan rasvasoluihin (Guyton et al. Medical Physiology 2000).

Yksi insuliinin tärkeimmistä vaikutuksista on se, että ateriasta verenkiertoon imeytynyt glukoosi varastoituu maksaan glykogeeninä ja on sieltä käytettävissä kun aterioiden välillä veren glukoosi laskee alas ja insuliinin erityis haimasta sen seurauksena vähenee jyrkästi. Tämän seurauksena maksassa glykogeeni pilkkoutuu glukoosiksi ja erittyy verenkiertoon solujen käyttöön (aivot). Noin 60 % aterian glukoosista varastoituu maksaan yllä olevalla tavalla ja eritetään sitten takaisin verenkiertoon (Guyton et al. Medical Physiology 2000). Insuliini myöskin lisää veressä olevien aminohappojen, erityisesti valiinin, leusiinin, tyrosiinin ja phenylalaniinin soluihin sisäänmenoa ja varastoitumista. Insuliini toimii yhteistyössä kasvuhormonin kanssa. Insuliini estää solujen proteiinien kataboliaa, että myös glykoneogeneesiä (glukoosin muodostusta aminohapoista) maksassa, mikä säästää kehon proteiineja.

Haiman insuliinin erityistä kiihdyttävät veren glukoosin lisäksi veren aminohappotasotaso, katekoliamiinit, ruoansulatushormonit (erityisesti GIP=Gastric Inhibitory Peptide, sekä gastriini, sekretiini, kolekystokiini), muut hormonit (kasvuhormoni, kortisoli, progesteroni ja estrogeeni). Kasvuhormonin, kortisolin, progesteronin ja estrogeenin pitkäaikainen (viikkoja) stimulus voi myös aiheuttaa haiman solujen väsymisen jolloin insuliinin erityis lakkaa ja seurauksena on diabetes mellitus (esim agromegaliassa, kasvaimet lisämunuaiskuoressa, kyseisten aineiden pitkäaikainen käyttö) Joissain tapauksissa parasympaattisen hermoston stimulointi voi lisätä haiman insuliinin erityistä, mutta on epävarmaa onko tällä mitään fysiologista vaikutusta (Guyton et al. Medical Physiology 2000).

2.4.7. Kasvuhormoni

Kasvuhormoni vaikuttaa rasva- ja hiilihydraattimetaboliaan, stimuloi adipolyttisen lipaasientsyymin tuotantoa ja yleensäkin edistää positiivista typpitasapainoa ja proteiinisynteesiä (Florini J. R. 1987, Haynes S. P. 1986, Kraemer W. J. 1993a, Rogol A. D. 1989). Monet kasvuhormonin proteiinisynteesiä lisäävistä ominaisuuksista aiheutuvat kasvuhormonin kiihdyttämän insuliinin kaltaisen kasvutekijän, IGF-1, erittymisen lisääntymisen kautta (Florini 1987, Kraemer 1993a).

Kasvuhormonieritys on ikäriippuvaista (Finkelstein et al. 1972) ja se on suurimmillaan puberteetin ja nuoren aikuisiän aikana. Sen jälkeen kasvuhormonieritys laskee asteittain iän lisääntymisen myötä (Printc et al. 1983).

Normaalitilanteessa kasvuhormoni erittyy pulssittaisesti aivolisäkkeen etuosasta vuorokauden ajasta riippuen (Quabbe et al. 1966). Päiväaikaisten kasvuhormonitasot on tutkimuksissa todettu erittäin alhaisiksi. Unen matala-aaltovaiheen aikana heti nukahtamisen jälkeen kasvuhormonieritys lisääntyy (Takahashi et al. 1968).

Kasvuhormonin vapautuminen aivolisäkkeestä verenkiertoon kasvaa hypotalamisen GHRH:n (Growth Hormone Releasing Hormone) vaikutuksesta ja vähenee Somatostatiinin tai SRIH:n (Somatotropin Release-Inhibiting Hormone) vaikutuksesta (Kraicer et al. 1988). Monet hormonit, neuropeptidit ja neurotransmitterit vaikuttavat kasvuhormonin eritykseen joko suorasti somatotropiinierityksen säätelyn kautta tai muuttamalla GHRH:n ja SRIH:n vapautumista.

Kasvuhormonieritystä lisäävät estrogeenit (Dawson-Hughes et al. 1986), testosteroni, progesteroni ja kilpirauhashormonit (Reichlin 1992). Korkeat kortikoidisteroidien määrät alentavat kasvuhormonieritystä mutta matalat tasot kortikoideja herkistävät aivolisäkkeen vastetta GHRH:lle (Wehrenberg et al. 1983).

Sukupuolihormonit ja kilpirauhashormoni stimuloivat kasvuhormonisynteesiä aivolisäkkeen etuosan somatotrooppisissa soluissa (Evans 1988, Hodin et al. 1989). Neuropeptidit vaikuttavat kasvuhormonieritykseen kasvuhormonin itsensä kautta, somatostatiinin lyhyen palautekehän kautta ja IGF-1:n pitkän palautekehän kautta.

Harjoitus voi aiheuttaa kasvuhormonin määrän kasvun 20-40-kertaiseksi riippuen urheilijan harjoittelutasosta (paljon vs. vähän harjoitellut), harjoituksen tyypistä (iso vs. pieni lihasmassaharjoitus), harjoituksen kestosta ja intensiteetistä (Kraemer 1993b, Lukaszewska et al. 1976, Shephard et al. 1975, Sutton 1978).

2.4.8. Testosteroni

Testosteronilla on merkittävä rooli solujen proteiinisynteesin kiihdyttäjänä ja sillä on myös antikatabolisia vaikutuksia sen sitoutuessa solujen kortisolireseptoreihin (Mayer et al. 1975) ja näin kilpaillen niistä kortisolin kanssa. Aivoista on löydetty steroidireseptoreita (Reichlin 1992) joten androgeeneilla (esim. testosteroni) on vaikutuksia seksuaalisuuteen ja mielialaan.

Testosteroni lisää nopeasti supistuvan ja väsyvän (II lihassolu) lihassolun glykogenolyttistä profiilia (Kraemer 1993b) ja lisää glykogeenisynteesiä palautumisen aikana stimuloimalla glykogeeni-syntetaasientsyymin tuotantoa (Adolphson 1973, Allenberg et al. 1982, Lambert et al. 1991).

Aivolisäkkeen etulohkon tuottamat gonadotropiinit ; luteinisoiva hormoni, LH (Luteinizing Hormone), ja follikkelia stimuloiva hormoni, FSH (Follicle Stimulating Hormone), yhdessä kiihdyttävät miehillä kiveksiä ja naisilla munasarjoja syntetisoimaan ja erittämään androgeeneja (testosteroni), estrogeeneja ja progestiineja verenkiertoon. Hypotalamuksen erittämä gonadotropiineja vapauttava hormoni GnRH (Gonadotropin Releasing Hormone) säätelee puolestaan aivolisäkkeen erittämien LH:n ja FSH:n määrää verenkiertossa (Guyton et al. 2000 Medical Physiology).

Harjoittelu saa aikaan testosteronitasojen adaptoitumisen ja se puolestaan vaikuttaa moniin eri tekijöihin parantaen elimistön suorituskykyä.

2.4.9. Kortisoli

Kortisoli ehkäisee elimistön immuunisysteemin toimintaa, vaikuttaa hiilihydraatti-, rasva- ja proteiiniaineenvaihduntaan, stimuloi glykoneogeneesiä (Munck et al. 1974, Shephard et al. 1974), ehkäisee testosteronin tuotantoa (Doerr et al. 1976, Wilkerson et al. 1988) ja yleensäkin ottaen sillä on katabolisia (purkavia) vaikutuksia (Kraemer 1993b).

Hypotalamuksen erittämä CRH (Corticotropin Releasing Hormone), aivolisäkkeen erittämä ACTH ja lisämunuaisten kuorikerroksesta erittyvä kortisoli ovat vuorokausirytmien mukaan, pulssittaisesti, verenkiertoon erittyviä hormoneja. Plasman kortisolitasot ovat korkeimmillaan heti aamulla herätessä, laskevat mataliksi iltapäivästä iltaan mennessä ja yöunen ensi tunteina (REM/REM uni) laskevat lähes olemattomiin. Mutta arvot nousevat merkittävästi yöunen jälkipuoliskolla (Born et al. 1986).

Aterioiden korkeat proteiinimäärät lounaalla ja joskus päivällisellä aiheuttavat lisänousun kortisolitasoissa (Slag et al. 1981).

Suuret kortisolitasot (hypotalamuksen CRH:n välittämänä) vaikuttavat verenpaineeseen ja sydämen lyöntitiheyteen kiihdyttävästi (Häkkinen et al. 1985, Brown et al. 1982). Lisäksi mieliala vaihtelee liikutuksesta hätään, pelosta masentuneisuuteen (Owens et al. 1993). Lisäksi tulehtuneilla ääreiskudosten alueilla sytokiinien erityys kiihtyy (interleukiini 1) CRH:n vaikutuksesta (Kraemer et al. 1993a).

Glukokortikoidien (pääasiassa kortisoli) vaikutukset voidaan siis jakaa anabolisiin ja katabolisiin vaikutuksiin. Anabolisiin vaikutuksiin kuuluvat glykoneogeneesin ja glykokeenin synteessin stimulointi maksassa. Katabolisiin vaikutuksiin puolestaan luetaan vähentynyt glukoosin soluunotto ääreiskudoksissa (Orth et al. 1992) ja lisääntynyt

proteiinien hajoitus mm. lihaksissa. Osaksi tämä johtuu glukokortikoidien ja androgeenien kilpailusta samoista solureseptoreista lihassoluissa (Mayer et al. 1975). Lisäksi glukokortikoidit akuutisti lisäävät lipolyysiä rasvasoluissa (McMillan et al. 1993). Korkeavolyyminen voimaharjoittelu voi aiheuttaa huomattavia kortisolitason nousuja (Kraemer 1993a, Kraemer 1993b, Kraemer et al. 1993), erityisesti suuria lihasryhmiä kuormitettaessa (McMillan et al. 1993, Pierce et al. 1987). Voimaharjoittelun tai muun harjoittelun aikaansaama kohonnut kortisolitaso voi pysyä normaaliarvon yläpuolella yli tunnin (McMillan et al. 1993, Sutton et al. 1990). Korkeavolyymisen ja/tai korkeaintensiteettisen harjoittelun aiheuttaman kortisolitason nousun on arveltu aiheutuvan kohonneen hypotalamuksen erittämän kortisolia vapauttavan hormonin CRH:n (Corticotropin Releasing Hormone) erityksen lisääntymisestä joka piiskaa vuorostaan aivolisäketä erittämään ACTH:ia joka puolestaan kiihdyttää lisämunaisten kuorikerrosta erittämään kortisolia (Sutton et al. 1974). Suuret kortisolitasot levon aikana, varsinkin jos ne ovat pysyneet korkeina useita viikkoja, voivat johtaa pienentyneeseen anaboliseen tasoon johtaen suurentuneeseen proteiinikataboliaan (Häkkinen et al. 1985), joka voi olla yhteydessä liian kovaan ja pitkäaikaiseen harjoitteluun (Stone et al. 1991). Kuitenkin on muistettava, että hyperkortisolismilla voi olla myös ensiarvoisen tärkeitä ja tarpeellisia vaikutuksia harjoituksen aiheuttaman positiivisen vasteen aikaansaamiseksi. Ennen harjoituksia/kilpailuja kohonnut kortisolitaso voi osaltaan olla merkinä osittaisesta adaptaatiosta tulevaan fyysikaaliseen stressiin (Sutton et al. 1990).

2.4.10. Testosteroni / kortisoli-suhde

Testosteroni / kortisoli-suhde (T/Kx100) on todettu korreloivan kehon lihasmassaan (LBM=Lean Body Mass) ja painonnostotulokseen (Häkkinen et al. 1985, Häkkinen et al. 1987). Nämä suhteet voivat osittain selittää ja luonnehtia kehon anabolisen aktiivisuuden (testosteroni) ja katabolisen aktiivisuuden (kortisoli) välistä tasapainon tärkeyttä pitkäaikaisessa painoharjoittelussa painonnostajilla ja muilla voima- ja teholaajien urheilijoilla (Alen et al. 1987, Häkkinen et al. 1987, Kraemer 1993b).

3. TUTKIMUSMENETELMÄ

Kansainvälisen huipputason suomalainen naispainonnostaja (ikä 33 v., pituus 172 cm sarja 75 kg) suoritti kahtena eri päivänä, 8 päivän välein, muuten samanlaiset aamuharjoitukset paitsi, että toisessa aamuharjoituksessa (30M) pidettiin harjoitusliikkeiden (takakyökky, tempaus, työntö, etukyykky) välillä 30 minuutin tauko ja toisessa aamuharjoituksessa (5M) tauko oli 5 minuuttia. Molemmissa harjoituksissa painonnostaja piti sarjojen välissä haluamansa mittaiset palautukset jotka vaihtelivat 0.37 min => 2.27 min (30 M) ja 0.45 min => 3.00 min (5M). Harjoitus oli tyypillinen aamuharjoitus painonnostossa jossa ainoastaan takakyökkyssä menttiin maksimiin ja muissa nostoissa nopealla nousulla 90 %:iin maksimista.

Molempien testipäivien edeltävän viikon harjoittelu, lepo ja ravinto sekä ravinnon määrä olivat samanlaisia. Tilannetta oli nostajan kohdalla helppo valvoa sillä nostaja asui valmentajansa luona testipäiviä edeltävät viikot (yht. 2 viikkoa).

Maitohapon kertyminen verenkiertoon mitattiin sormenpäältä otetuista verinäytteistä ennen harjoitusta, 1 min ja 3 min harjoitusliikkeiden (takakyökky, tempaus, työntö, etukyykky) jälkeen. Lisäksi yksi näyte otettiin 30 minuuttia harjoituksen päättymisen jälkeen. Laktaatinäytteet tutkittiin kapillaarinäytteestä (kokoverestä) laktaattianalysointori YSI 2300 STAT plus.

Kokonaistestosteroni- / kortisoli- / kasvuhormoni- / insuliini- / kreatiini- / kreatiniinikinaasientsyymi - arvot mitattiin ennen harjoituksia, välittömästi harjoitusten jälkeen, 30 minuuttia harjoitusten jälkeen sekä 4 tuntia harjoitusten jälkeen molemmissa (30M ja 5M) harjoituksissa. Näyte otettiin käsivarren laskimosta ja verestä erotettiin sentrifugissa seerumi joka pakastettiin ja lähetettiin Ouluun missä seerumista tutkittiin hormoni- ja entsyymitasot.

Sydämen syke mitattiin ennen harjoitusta, heti harjoitteiden (takakyökky, tempaus, työntö, etukyykky) jälkeen, 3 minuutin ja 5 minuutin kuluttua. Molempien harjoitusten (30M, 5M) päättymisen jälkeen sykkeet mitattiin 1, 3, 5, 10, 15, 20, 25, 30 minuutin välein.

Esikevennyshyppy mitattiin ennen harjoitusta, harjoituksen jälkeen ja 30 minuuttia harjoituksen jälkeen.

Mitattiin nostajan paino ennen ja jälkeen harjoituksen. Myös juodon veden kulutus mitattiin. Palautumisaikojen vaikutus nostajan maksimaaliseen suorituskykyyn testattiin molempien testipäivien jälkeisessä iltaharjoittelussa jolloin nostaja suoritti maksimaalisia nostoja tempauksessa, työnnössä ja etukyykyssä.

3.1. Harjoitusliikkeet ja -painot

Nostaja suoritti alla olevan harjoittelun molemmilla kerroilla. Ensimmäisessä harjoituksessa (30M) liikkeiden välillä oli 30 minuutin tauko ja toisessa harjoituksessa (5M) se oli 5 minuuttia.

1) Takakyykky (100 % maksimista)

20 kg/5 + 50 kg/3 + 70 kg/3 + 100 kg/2 + 115 kg/2 + 125 kg/2 + 135 kg/2 + 142,5 kg/1

2) Tempaus (90 % maksimista)

20 kg/3 + 45 kg/2x2 + 55 kg/2 + 65 kg/1 + 75 kg/1 + 80 kg/1

3) Työntö (90 % maksimista)

20 kg/10 + 50/2 + 70 kg/1 + 80 kg/1x2 + 90 kg/1 + 100 kg/1

4) Etukyykky (90 % maksimista)

20/3 + 50 kg/3 + 70kg/3 + 90 kg/2 + 100 kg/2 + 112,5 kg/2

4. TULOKSET

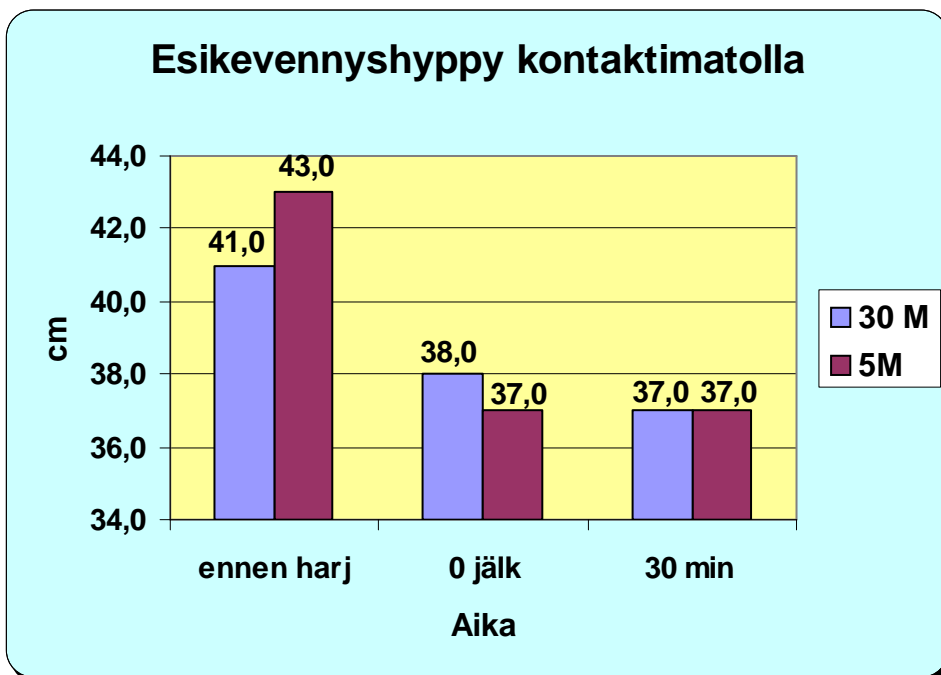
4.1. Esikevennyshyppy kontaktimatolla

Hyppytestissä 30M harjoituksessa hyppykorkeus tippui ennen ja välittömästi harjoituksen jälkeen suoritetuissa hypyissä (paras tulos kolmesta hypystä) 3 cm (41 cm -> 38 cm) eli 7,31 %. Puolen tunnin kuluttua suoritettussa hyppytestissä paras hyppy oli 37 cm eli tippumista tapahtui 9,76 % ennen harjoitusta mitattuun parhaaseen hyppyyn. 5M harjoituksessa ennen harjoitusta suoritettussa hyppytestissä paras hyppy oli 43 cm ja heti harjoituksen päättymisen jälkeen mitatussa hyppytestissä paras hyppy nousi 37 cm:iin eli pudotusta ennen harjoitusta suoritettuun testiin tuli 13,95 % mikä oli merkittävästi suurempi pudotus kuin 30M harjoituksessa. Puolen tunnin kuluttua suoritettussa hyppytestissä tulos oli sama kuin heti harjoituksen jälkeen mitatussa testissä.

Taulukko 1. Esikevennyshyppy hyppymatolla ennen harjoitusta, harjoituksen jälkeen sekä 30 minuuttia harjoituksen päättymisestä 30M ja 5M harjoituksissa.

	ennen		jälkeen		30 min jälkeen	
	paras	keskiarvo	paras	keskiarvo	paras	keskiarvo
30M	41 cm	40,3 cm	38 cm	36,7 cm	37 cm	36,0 cm
	581 ms	575,3 ms	556 ms	547,3 ms	547 ms	537,0 ms
5M	43 cm	41,6 cm	37 cm	36,3 cm	37 cm	35,3 cm
	592 ms	582,3 ms	547 ms	544,7 ms	550 ms	534,7 ms

	muutos heti suorituksen jälkeen		muutos 30 min suorituksen jälkeen	
	cm	%	cm	%
30M	-3	7,31	-4	9,76
5M	-6	13,95	-6	13,95



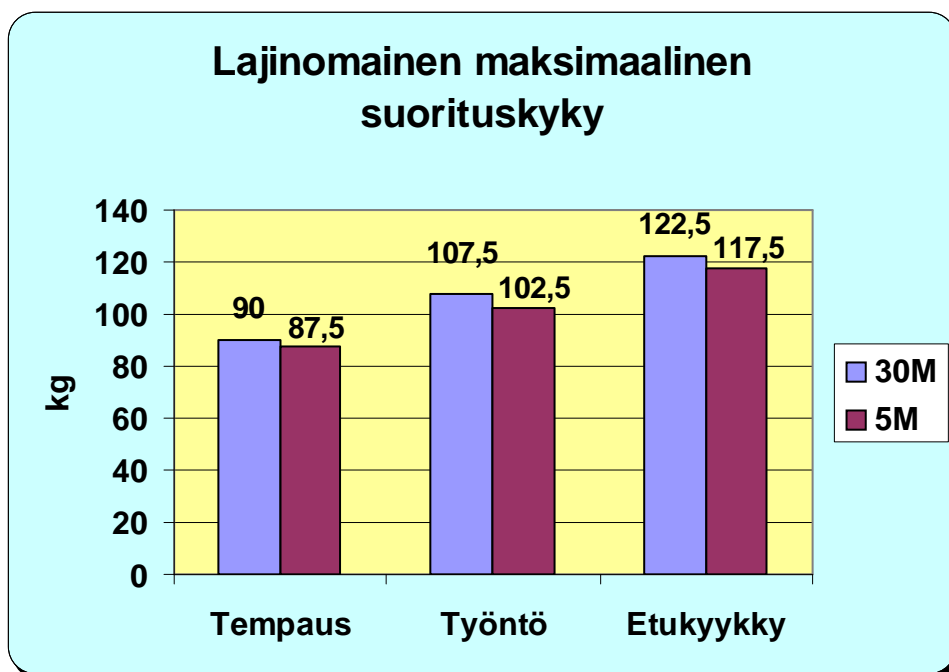
4.2. Maksimaalinen lajinomainen suorituskyky

Eri palautumisajoin suoritettujen testiharjoitusten vaikutusta nostajan lajinomaiseen maksimaaliseen suorituskykyyn mitattiin molempien aamullisten testiharjoitusten (30M ja 5M) jälkeisessä iltaharjoittelussa (4,5 tuntia testiharjoituksista) joissa nostaja suoritti maksimaaliset tempaukset, työnnöt ja etukyykyt.

Testituloksissa ilmeni selvästi se, että 5M-harjoituksen jälkeen suoritettussa iltaharjoittelussa nostajan maksimitulokset tempauksessa, työnnössä ja etukyykyssä olivat huonompia kuin 30M-harjoituksen jälkeen.

Taulukko 2. Lajinomaisen maksimaalinen suorituskyky tempauksessa, työnnössä ja etukyykyssä 30M ja 5M jälkeen suoritettussa iltaharjoituksessa (4,5 tuntia aamullisista testiharjoitteista)

	Tempaus	Työntö	Etukyyky
30M	90 kg	107,5 kg	122,5 kg
5M	87,5 kg	102,5 kg	117,5 kg



4.3. Sydämen syke

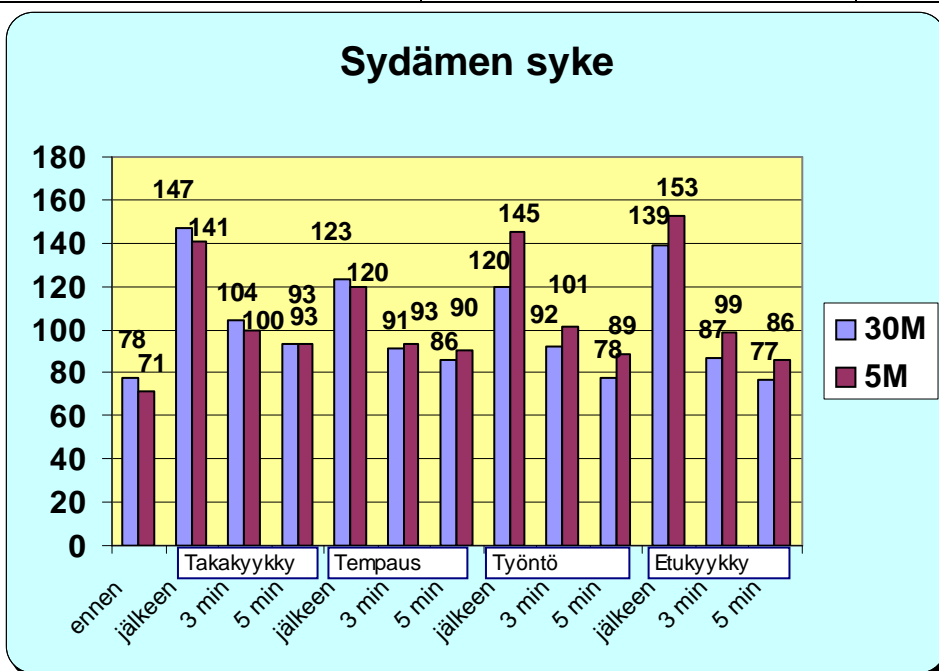
Sydämen sykkeessä (taulukko 1) selvimmät erot 30M ja 5M harjoitusten välillä alkoivat syntyä toisen liikkeen eli tempauksen jälkeen. Kuten taulukosta 1. käy ilmi niin lyhyemmällä palautuksella (5min) suoritettussa harjoituksessa (5M) palautumissykkeet pysyivät merkittävästi korkeampina myös harjoituksen päättymisestä vielä 15 minuutin kuluttuakin. Vielä 30 minuutin kuluttua harjoituksen päättymisestä 5M:n harjoituksen syke oli korkeampi kuin 30M:ssa.

Taulukko 3. Sydämen syke (lyöntiä minuutissa) ennen harjoitusta, harjoitteiden jälkeen, sekä koko harjoituksen jälkeen 30M ja 5M harjoituksissa.

min	Takakyykky				Tempaus			Työntö			Etukyykky		
	ennen	jälkeen	3min	5min	jälkeen	3min	5min	jälkeen	3min	5min	jälkeen	3min	5min
30M	78	147	104	93	123	91	86	120	92	78	139	87	77
5M	71	141	100	93	120	93	90	145	101	89	153	99	86

HARJOITTELUN JÄLKEEN

	15 min	30 min
30M	70	70
5M	82	75

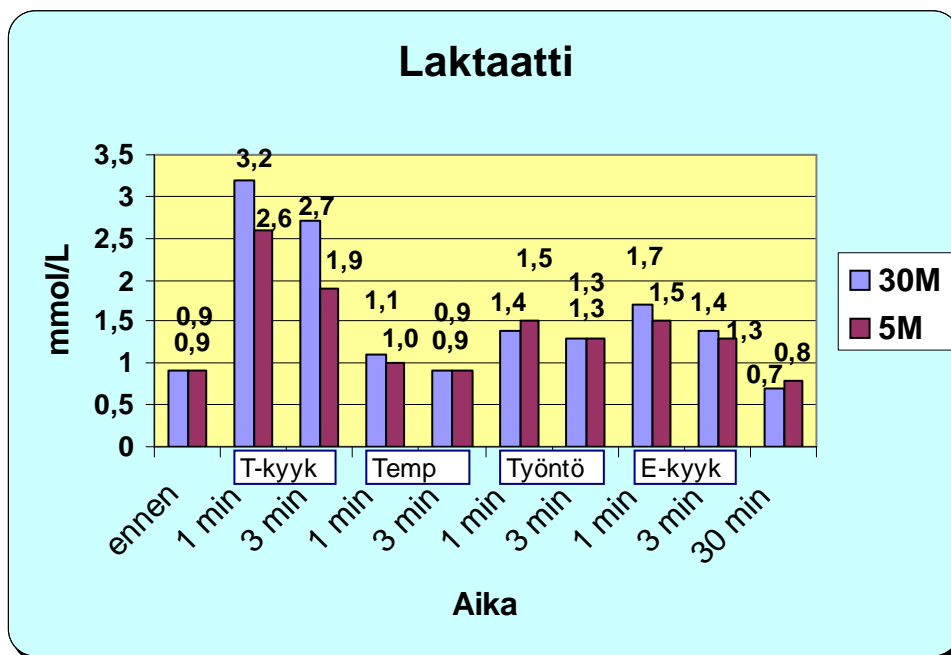


4.4. Laktaatti

Tutkimuksessa molemmissa harjoituksissa laktaattiarvot pysyivät matalina ja lähes saman suuruisina. Mitään suuria eroja laktaattiarvoissa ei esiintynyt huolimatta siitä, että 30M harjoituksissa lepotauot liikkeiden välillä olivat 30 minuuttia ja 5M harjoituksessa vain 5 minuuttia.

Taulukko 4. Laktaattiarvot (mmol/l) ennen harjoitusta, harjoitusliikkeiden jälkeen sekä koko harjoituksen jälkeen 30M ja 5M harjoituksissa.

	Takakyykky			Tempaus		Työntö		Etukyykky		
min	ennen	1 min	3 min	1 min	3 min	1 min	3 min	1 min	3 min	30 min
30M	0,9	3,2	2,7	1,1	0,9	1,4	1,3	1,7	1,4	0,7
5M	0,9	2,6	1,9	1,0	0,9	1,5	1,3	1,5	1,3	0,8

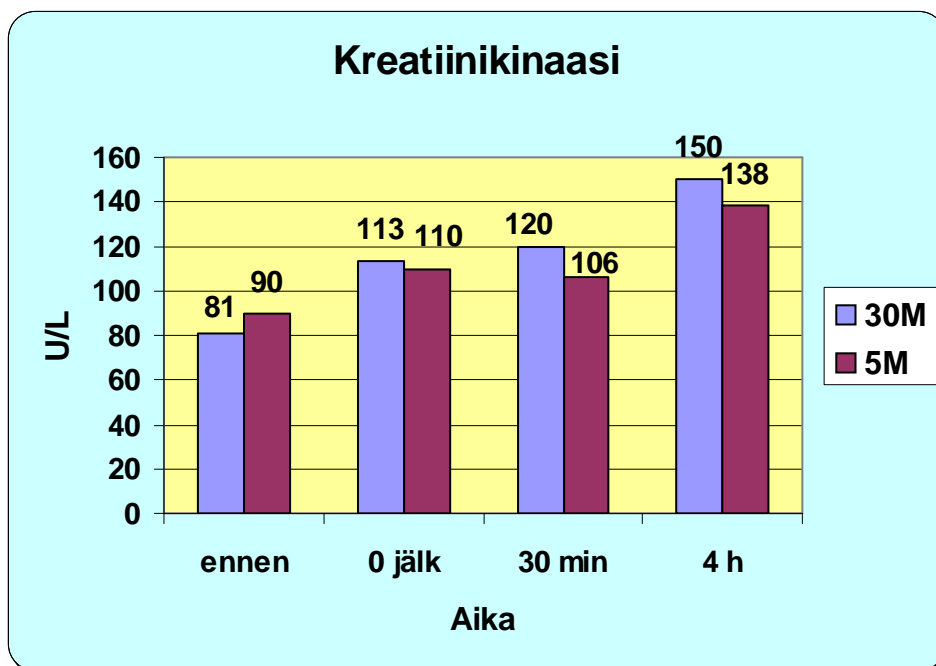


4.5. Kreatiinikinaasi

Tässä tutkimuksessa kreatiinikinaasiarvoissa (normaaliarvot alle 150 U/l) oli eroja 30M ja 5M harjoitusten välillä. Varsinkin 30 minuuttia (120 U/L vs. 106 U/L) sekä 4 tuntia harjoitusten päättymisestä (150 U/L vs. 138 U/L) kreatiinikinaasi nousi suuremmaksi 30M harjoituksessa verrattuna 5M harjoitukseen.

Taulukko 5. Kreatiinikinaasiarvot (U/L) ennen harjoitusta, heti harjoituksen jälkeen, 30 minuuttia harjoituksen jälkeen sekä 4 tuntia harjoituksen päättymisestä 30M ja 5M harjoituksissa. Normaaliarvot alle 150 U/L.

	ennen	jälkeen	30 min	4 tuntia
30M	81	113	120	150
5M	90	110	106	138

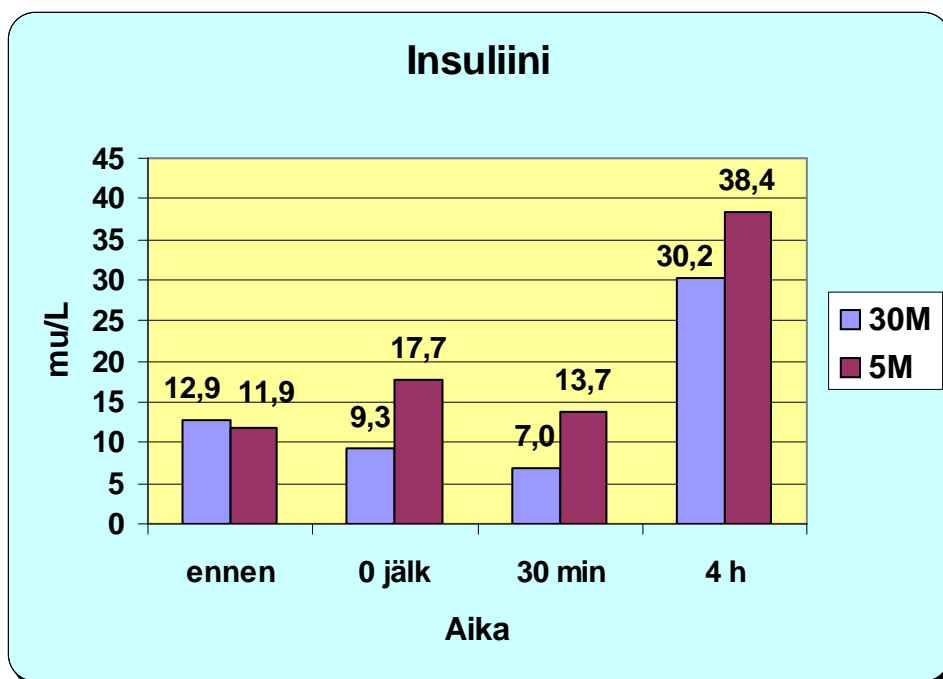


4.6. Insuliini

Tutkimuksessa insuliinitasoissa (normaaliarvot 3 – 20 $\mu\text{u/L}$) oli selvä ero 30M ja 5M harjoitusten välillä. Heti harjoitusten jälkeen (5M = 17,7 $\mu\text{u/L}$) ja 30 minuuttia harjoitusten jälkeen (5M = 13,7 $\mu\text{u/L}$) 5M harjoituksessa arvot olivat lähes kaksi kertaa suuremmat kuin 30M harjoituksessa (30M = 9,3 $\mu\text{u/L}$ ja 7,0 $\mu\text{u/L}$) mutta arvot tasoittuivat selvästi 4 tuntia harjoituksen päättymisen jälkeen otetuissa näytteissä (30M = 30,2 $\mu\text{u/L}$ ja 5M = 38,4 $\mu\text{u/L}$).

Taulukko 6. Insuliinitasot ($\mu\text{u/L}$) ennen harjoitusta, heti harjoituksen jälkeen, 30 minuuttia harjoituksen jälkeen sekä 4 tuntia harjoituksen päättymisestä 30M ja 5M harjoituksissa. Normaaliarvot 3-20 $\mu\text{u/L}$.

	ennen	jälkeen	30 min	4 tuntia
30M	12,9	9,3	7,0	30,2
5M	11,9	17,7	13,7	38,4



4.7. Kasvuhormoni

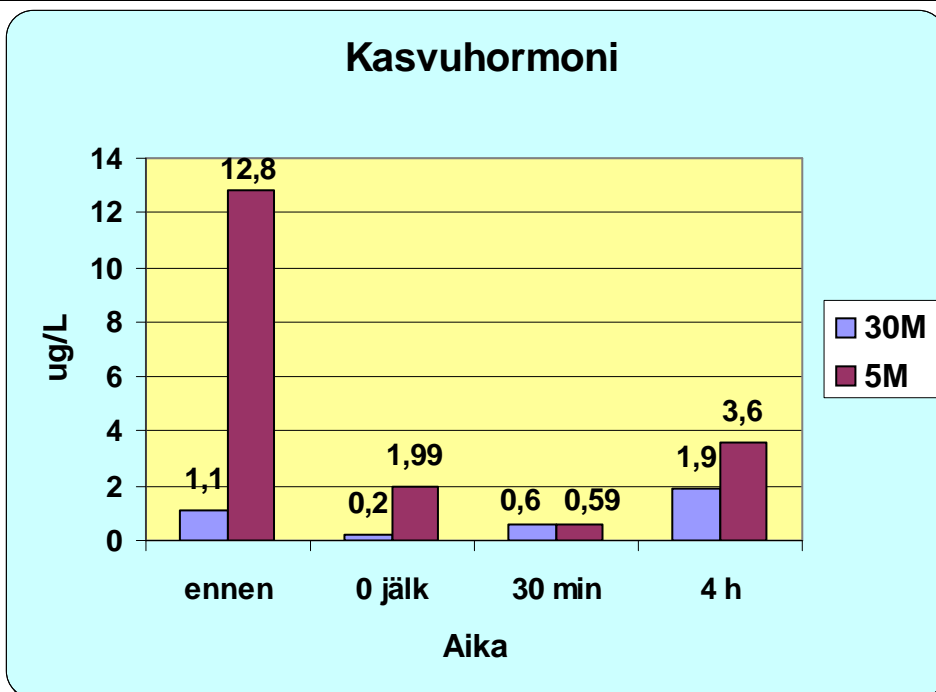
Tutkimuksessa naisnostajan kasvuhormonitasot olivat kautta linjan korkeammat 5M harjoituksessa verrattuna 30M harjoitukseen. Tosin myös lähtötaso oli ennen 5M harjoitusta 10-kertainen verrattuna tilanteeseen ennen 30M harjoitusta. Se miksi kasvuhormonitasot ennen 5M harjoitusta olivat moninkertaiset verrattuna 30M arvoon jäi epäselväksi.

Molemmissa harjoituksissa kasvuhormonitasoissa oli samanlaista laskua ennen harjoitusta ja heti harjoituksen jälkeen mitatuissa arvoissa. Mutta 30 minuuttia harjoituksen jälkeen 5M:ssä kasvuhormonitaso laski edelleen kun se 30M:ssä oli jo lähtenyt nousemaan. Neljä tuntia harjoituksen päättymisestä 30M:ssä kasvuhormonitaso oli lähes kaksinkertainen lähtötasoon verrattuna (1,9 ug/L vs. 1,1 ug/L) kun taas 5M:ssä se oli noussut vain kolmasosaan lähtötasoon verrattuna (3,6 ug/L vs. 12,8 ug/L).

Se mikä vaikutus oli sillä, että 30M harjoitus kesti 2 h 45 min kun taas 5M harjoituksen kesto oli lyhyemmistä lepotauoista johtuen 1 h 30 min (eroa 1 h 15 min) jäi selvittämättä.

Taulukko 7. Kasvuhormonitasot (ug/L) ennen harjoitusta, harjoituksen jälkeen, 30 minuuttia harjoituksen jälkeen sekä 4 tuntia harjoituksesta otetuissa näytteissä 30M ja 5M harjoituksissa. Normaaliarvot 0-15 ug/L.

	ennen	jälkeen	30 min	4 tuntia
30M	1,1	0,2	0,6	1,9
5M	12,8	1,99	0,59	3,6

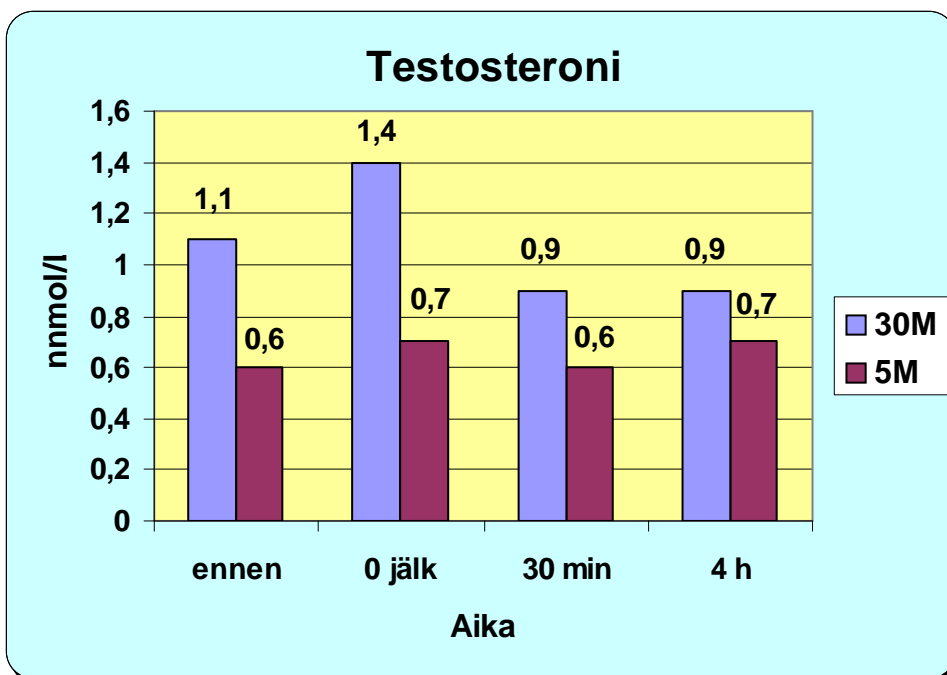


4.8. Testosteroni

Tutkimuksessa testosteronitasot nousivat harjoitusten vaikutuksesta lievästi heti harjoitusten jälkeen tehdyissä mittauksissa verrattuna ennen harjoitusta tehtyihin mittauksiin molemmissa (5M ja 30M) treeneissä. 30 minuuttia harjoitusten päättymisestä testosteronitasot olivat käytännössä samalla tasolla mitä ennen harjoitusten aloittamistakin. Mitään selviä eroja ei havaittu harjoitusten välillä. Ainoastaan 5M harjoituksessa lähtötaso oli lähes puolet matalampi kuin 30M:ssä ja pysyi matalampana harjoitusten jälkeen tehdyissä mittauksissa. Varmaa syytä tähän ei tiedetä.

Taulukko 8. Testosteronitasot (nmol/l) ennen harjoitusta, harjoituksen jälkeen, 30 minuuttia harjoituksen jälkeen sekä 4 tuntia harjoituksesta otetuissa näytteissä 30M ja 5M harjoituksissa. Naisten normaalitasot 0,5 - 3 nmol/L.

	ennen	jälkeen	30 min	4 tuntia
30M	1,1	1,4	0,9	0,9
5M	0,6	0,7	0,6	0,7

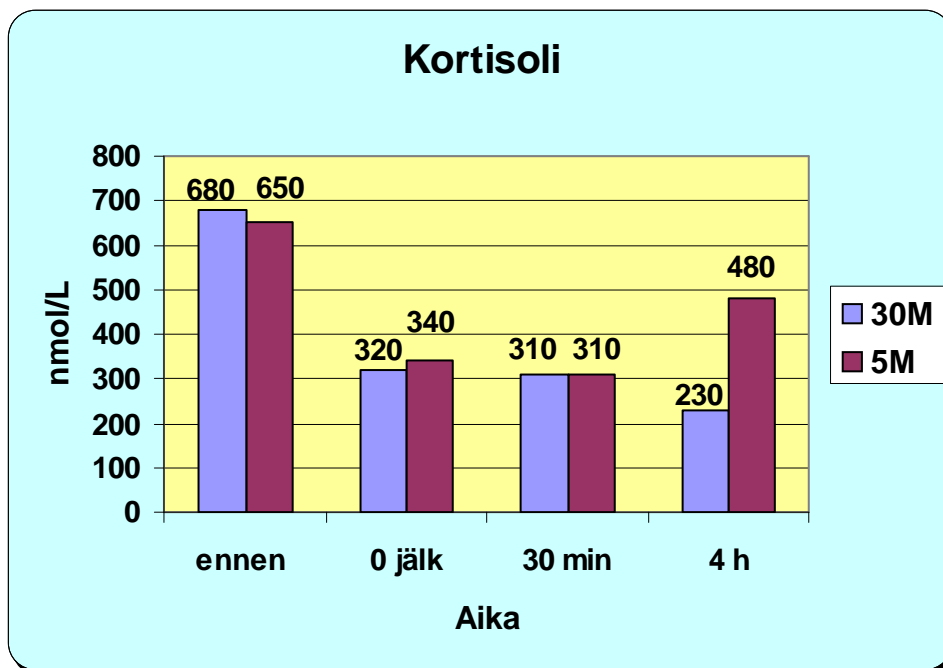


4.9. Kortisoli

Tässä tutkimuksessa sekä 30M, että 5M otetuissa kortisolitason mittauksissa ennen harjoituksia arvot olivat huomattavan korkeat. Kohonneet arvot luultavasti kuvastivat nostajan keskittyneisyyttä harjoituksiin ja psyykkisen stressin tasoa. Heti molempien harjoitusten, 30M ja 5M, jälkeen ja 30 minuutin kuluttua mitatut arvot olivat alle puolet ennen harjoitusta olleista lähtötasoista. Mielenkiintoista oli se, että 4 tuntia otetuissa näytteissä 30M:ssä arvo oli tippunut 230 nmol/L mutta 5M:ssä arvot olivat nousseet 480 nmol/L.

Taulukko 9. Kortisolitasot (nmol/l) ennen harjoitusta, harjoituksen jälkeen, 30 minuuttia harjoituksen jälkeen sekä 4 tuntia harjoituksesta otetuissa näytteissä 30M ja 5M harjoituksissa. Normaalitasot 150 – 650 nmol/L.

	ennen	jälkeen	30 min	4 tuntia
30M	680	320	310	230
5M	650	340	310	480

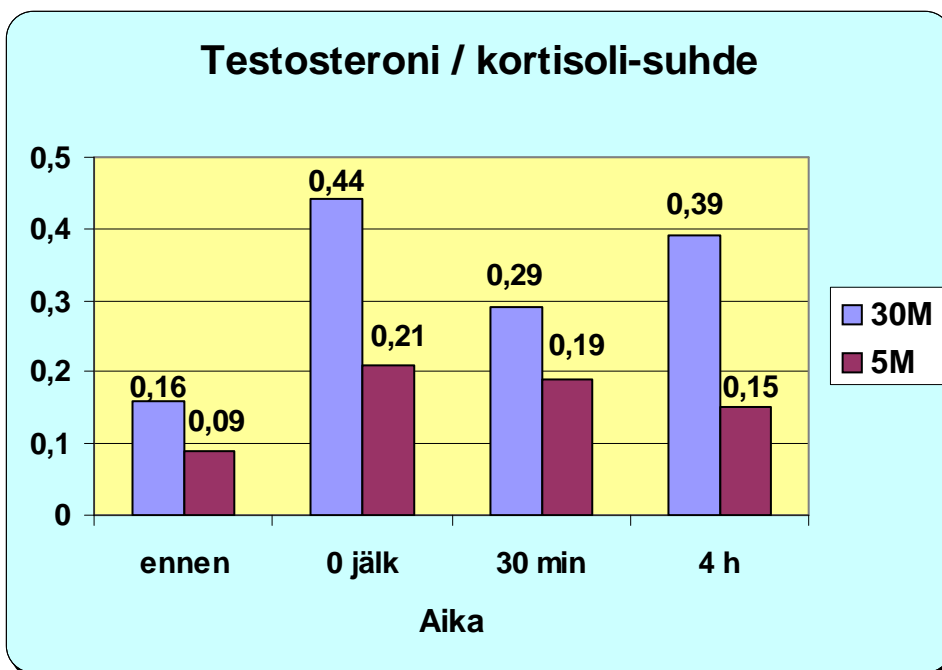


4.10. Testosteroni / kortisoli-suhde

Tässä tutkimuksessa testosteroni/kortisoli-tasot olivat kautta linjan korkeammat (parempi anabolia) 30M-harjoituksessa. Merkillepantavaa on se, että 5M-harjoituksessa 4 tuntia harjoituksen jälkeen otetussa näytteessä testosteroni/kortisoli-suhde oli edelleen laskenut (katabolia) verrattuna heti harjoituksen jälkeen ja 30 minuuttia harjoituksen jälkeen otettuihin näytteisiin. 30M-harjoituksessa testosteroni/kortisoli-suhde kävi alimmillaan (katabolia) 30 minuuttia harjoituksen päättymisestä otetussa näytteessä mutta oli kohonnut (anabolia) 4 tuntia harjoituksen päättymisestä otetussa näytteessä.

Taulukko 10. Testosteroni / kortisoli-suhde (testosteroni/kortisoli x 100) ennen harjoitusta, harjoituksen jälkeen, 30 minuuttia harjoituksen jälkeen sekä 4 tuntia harjoituksesta otetuissa näytteissä 30M ja 5M harjoituksissa.

	ennen	jälkeen	30 min	4 tuntia
30M	0,16	0,44	0,29	0,39
5M	0,09	0,21	0,19	0,15



5. POHDINTA

Näyttää ilmeisen selvältä, että 5M-harjoitus rasitti naisnostajaa enemmän kuin 30M-harjoitus. Selvimmin tämä tuli esiin iltaharjoituksissa jotka tehtiin 4 h 30 min molempien aamulla suoritettujen 30M- ja 5M-harjoitusten jälkeen. 5M-harjoitusten jälkeen naisnostajan maksimitulokset iltaharjoituksessa olivat kautta linjan huonommat kuin 30M-harjoituksen jälkeen: tempaus –2,5 kg, työntö –5 kg ja etukyykky –5 kg.

Toinen fyysisen suorituskyvyn mittari, esikevennyshyppy testimatolla, huononi enemmän 5M-harjoituksessa. Ennen ja jälkeen 5M-harjoituksen esikevennyshyppy huononi 5 cm eli 13.95 % (43 cm → 37 cm) kun se 30M-harjoituksessa huononi 3 cm eli 7.31 % (41 cm → 38 cm).

Yllämainitut fyysiset testit kuvaavat räjähtävän voiman tuottokykyä missä hermoston osuudella on ratkaisevan suuri merkitys. Mikäli hermosto on väsynyt sen impulssien johtamiskyky lihakseen huononee ja lihaksen maksimaalinen toiminta on täten mahdotonta (Guyton et al. 2000 Medical Physiology 45: 512-527). Hermoston väsymistä tukee sekin seikka, että laktaattiarvot pysyivät matalina kummassakin testiharjoituksessa.

Sydämen sykkeissä oli myös eroja 30M- ja 5M-harjoitusten välillä. 5M:ssä sykkeet alkoivat nousta korkeammiksi jo toisen liikkeen jälkeen (tempaus) ja pysyivät huomattavasti korkeampina harjoituksen loppuun asti ja vielä 30 minuuttia harjoituksen päättymisestä leposyke oli 5M:ssä korkeampi verrattuna 30M-harjoitukseen. Sydämen sykkeen kiihtymiseen vaikuttaa sympaattisen hermoston aktiivisuus; mitä suurempi sympaattisen hermoston aktiivisuus sitä suurempi syke. Minuuttilavuuteen ja sitä kautta sykkeeseen vaikuttavat sympaattisen hermoston lisäksi myös lihas- ja hermotoiminnasta syntyvät ”kuona-aineet” esim. hiilidioksidi, laktaatti. Myös solujen hapen puute kiihdyttää paikallisesti veren virtausta kudoksissa (Guyton et al. 2000 Medical Physiology 18: 184-194).

Voidaan myös spekuloida, että koska esim. kovalla keskittymisellä (keskushermosto) vaikutetaan sympaattisen hermoston aktiivisuuteen niin pitkään jatkuva kovaa keskittymistä vaativa harjoitus kuluttaa keskushermoston kapasiteettia ja väsyminen johtuisikin keskushermostosta eikä lihaksistosta. 30M-harjoituksessa nostajalla oli mahdollisuus 30 minuutin lepojaksoiden aikana ”lepuuttaa” keskushermostoa mutta 5M-harjoituksessa tätä mahdollisuutta ei ollut koska lepojaksoiden pituus oli vain 5 minuuttia. Laktaattitasot molemmissa harjoituksissa pysyivät matalina mikä kuvasti hyvin sitä, että elimistön järjestelmät pystyivät puskuroimaan (bikarbonaatti, fosfori, proteiinit) ja

poistamaan elimistöä (hengityssysteemi) siellä lihastyössä syntyneet vetyionit eikä kumuloitumista päässyt tapahtumaan.

Kreatiinikinaasin osalta 30M-harjoituksen jälkeen mitatuissa arvoissa oli lievää suurempaa nousua verrattuna 5M-harjoitukseen. Yhtenä selityksenä voisi olla se, että nostaja kykeni saamaan itsestään irti enemmän (nopeammat nostot→suurempi teho) 30M-harjoituksessa johtuen pitkistä lepojaksoista harjoitusliikkeiden välissä. Toinen mahdollinen selitys on se, että 30M-harjoitus kesti 1h 15 min kauemmin kuin 5M-harjoitus ja ehkä tässä ajassa kreatiinikinaasin kumuloituminen vereen ehti tapahtua suuremmaksi. Aikaisemmissa tutkimuksissa on todettu, että haaraketjuisten aminihappojen (BCAA=Branched Chain Amino Acids) nauttiminen yhdessä hiilihydraattien kanssa heti harjoituksen jälkeen on laskenut CK-arvoja verrattuna verrokkiryhmään jotka ovat joko ottaneet pelkästään hiilihydraattia tai placeboa (Coombes et al. 1985, Cade et al. 1991). Tässä testissä nostaja ei nauttinut hiilihydraatteja eikä BCAA:ta harjoitusten aikana, vaan ainoastaan vettä. Hiilihydraatit ja aminohapot nostaja otti noin tuntia ennen ja noin 40 minuuttia jälkeen molempien testiharjoitusten.

Insuliinitasoissa tapahtui suuria eroja harjoitusten välillä. Lähtötasoon verrattuna 30M-harjoituksen jälkeen mitatut insuliinitasot olivat matalammat ja nousivat korkeaksi vasta 4 tuntia harjoituksen päättymisestä. 5M-harjoituksessa kävi päinvastoin: insuliinitasot nousivat harjoituksen päätteeksi lähtötasoon verrattuna ja olivat lähes kaksinkertaiset 30M-harjoituksissa mitattuihin arvoihin nähden lukuun ottamatta 4 tuntia harjoituksen päättymisestä mitatuissa insuliiniarvoissa jolloin erot harjoitusten välillä olivat tasoittuneet (30M=30,2 mu/L vs. 5M=38,4 mu/L).

Syynä miksi insuliinitasot 5M-harjoituksessa olivat koholla johtuneet kasvuhormonista, katekoliamiineista (adrenaliini, noradrenaliini) ja kortisolista ja niiden yhteisvaikutuksesta. 5M:ssä kasvuhormonitasot olivat koholla jo ennen harjoitusta. Kohonneet kasvuhormonitasot veressä johtavat lihassolujen vähentyneeseen glukoosin sisäänottoon, maksan kohonneeseen glukoosin tuotantoon ja lisääntyneeseen haiman insuliinin tuotantoon. Jokainen näistä kasvuhormonin käynnistämistä muutoksista johtaa ”insuliiniresistanssiin” mikä estää insuliinin stimuloivaa vaikutusta glukoosin soluun ottoon ja käyttöön lihas- ja rasvasoluissa. Samoin insuliinin kyky vaimentaa maksaa tuottamasta glukoosia estyy. Nämä aiheuttavat veren glukoosipitoisuuden nousun ja sen seurauksena haiman insuliinin tuotanto lisääntyy. Lisääntynyt kasvuhormonin tuotanto voi siis aiheuttaa

aineenvaihdunnallisia häiriöitä jotka ovat samanlaisia kuin tyypin II diabeteksessa (Guyton et al. 2000 Medical Physiology 75: 846-857).

Myös harjoituksen aiheuttamat kohonneet kortisolitasot aiheuttavat insuliinitasoissa samanlaista nousua kuin mitä kasvuhormonikin aiheuttaa. Kortisoli stimuloi maksaa tuottamaan aminohapoista glukosia ja samalla se lisää lihassoluissa proteiinien hajoamista aminohapoiksi jotka taas kulkeutuvat maksaan lisäämään sen glukoneogeneesiä. Seurauksena on veren glukositason nousu joka stimuloi haimaa erittämään lisää insuliinia mutta insuliinin toiminta ei olekaan tässä tilanteessa yhtä tehokasta kuin normaalitilanteessa, sillä kortisoli estää lihas- ja rasvasolujen herkkyyttä insuliinin vaikutuksille ja täten glukosin soluihin meno ja käyttö ei lisäännä kuten normaalitilanteessa. Syyinä voi olla kortisolin aiheuttama suuri veren rasvahappojen määrä joka voi estää insuliinin vaikutukset kudoksissa. Kohonneet kortisolitasot voivat siis aiheuttaa häiriöitä hiilihydraattimetaboliassa jotka ovat samanlaisia mitä kasvuhormoninkin kohdalla (Guyton et al. 2000 Medical Physiology 77:869-883).

Vaikka katekoliamiinitasoja ei tässä tutkimuksessa tutkittukaan niin on syytä mainita tässä myös niiden vaikutus harjoituksen aikaiseen ja jälkeiseen vaikutukseen elimistössä. Katekoliamiinitasot nousevat huikkeen korkealle intensiivisessä voimaharjoittelussa (Fry et al. 1997, Fry et al. 1994, Kraemer et al. 1991, McMillan et al.1993). Katekoliamiineista adrenaliinilla on erityisen tärkeä rooli veren glukositason lisääjänä harjoituksen aikana jolloin sympaattinen hermosto on aktivoitunut. Adrenaliini käyttäytyy kuitenkin hieman poikkeavasti kasvuhormoniin ja kortisoliin nähden sillä se lisää myös vapaiden rasvahappojen FFA (Free Fatty Acids) määrää veressä samanaikaisesti. Tämä johtuu adrenaliinin aiheuttamasta maksan glykogenolyysistä jonka seurauksena glukosin määrä lisääntyy veressä lähes välittömästi (myös insuliinin erityis lisääntyy). Lisäksi adrenaliinilla on lipolyttisiä vaikutuksia rasvasoluissa sillä se aktivoi hormonisensitiivistä lipaasi-entsyymiä mikä lisää veren rasvahappotasoa paljon enemmän mitä veren glukositasoja. Tästä johtuen adrenaliini erityisesti lisää rasvan käyttöä stressitilanteissa kuten esim. painonnostoharjoittelussa (Guyton et al. 2000 Medical Physiology 78: 884-898). Todennäköisesti 5M-harjoituksessa lyhyemmistä lepojakoista johtuen adrenaliinitasot pysyvät korkeina → maksasta glukosia vereen → insuliini korkealla. Kun taas 30M-harjoituksessa liikkeiden välisten pitkien palautumisaikojen (30 min) aikana adrenaliinitasot todennäköisesti laskivat → maksasta ei glukosia vereen → insuliini alhaalla. Myöskin

pitemmällä kokonaisharjoitteluajalla 30M:ssä (1 h 15 min) oli todennäköisesti vaikutusta veren glukoositasoihin.

Kasvuhormonin osalta saadut tulokset poikkeavat aikaisemmissa kokeissa saavutetuista tuloksista joissa kasvuhormonitasot ovat nousseet intensiivisen voimaharjoittelun seurauksena jopa 20-40-kertaisiksi lepotasoon nähden riippuen koehenkilön harjoitustaustasta ja harjoittelun tyypistä (iso/pieni lihasryhmä), kestosta ja intensiteetistä (Kraemer 1993b, Lukaszewska et al. 1976, Shephard et al. 1975, Sutton 1978).

Tässä tutkimuksessa harjoittelu laski veren kasvuhormonitasoja molemmissa testiharjoituksissa (30M ja 5M). 5M-harjoituksessa lasku oli lähtötasoon verrattuna 84,5 % heti harjoituksen jälkeen ja 95,4 % 30 minuuttia harjoituksen jälkeen. 30M-harjoituksessa vastaavat tiputukset olivat 91,8 % ja 45,5 %. 4-tuntia harjoituksen päättymisestä 30M:ssä oltiin noustu lähtötason yli 142,6 % mutta 5M:ssä oltiin alle lähtötason eli 38 %:ssa lähtötasosta. Se miksi kasvuhormonimäärä ennen 5M-harjoitusta oli yli 10-kertainen 30M-harjoituksen lähtötasoon (12,8 ug/L vs. 1,1 ug/L) ei ole selvillä.

Näyttää siltä, että 30M kuormitti nostajaa vähemmän sillä kasvuhormonitasot olivat 4 tuntia harjoituksen päättymisestä korkeammat kuin lähtötaso ennen harjoitusta (1,9 ug/L vs. 1,1 ug/L). 5M-harjoituksen vastaava taso oli 3,6 ug/L joka oli yli kolme kertaa lähtötasoa (12,8 ug/L) matalampi.

Testosteroniarvot käyttäytyivät molemmissa testiharjoituksissa samalla lailla. Arvot olivat molempien harjoitusten jälkeen (välittömästi harjoitusten jälkeen) koholla verrattuna lähtötasoon ennen testiharjoituksia (30M = 1,1 → 1,4 nmol/L ja 5M = 0,6 → 0,7 nmol/L). 30M-harjoituksessa nousu oli hieman suurempaa verrattuna 5M-harjoitukseen. Se miksi testosteronitasot olivat ennen 30M-harjoitusta lähes kaksinkertaiset verrattuna 5M:ään jäi selvittämättä.

Testosteroni / kortisolisuhdetta käytetään kuvaamaan elimistössä vallitsevaa anabolista tai katabolista tilaa. Mitä suurempi on testosteronin suhde kortisoliin nähden sen rakentavampi (anabolisempi) tila elimistössä vallitsee.

30M-harjoituksessa testosteroni/kortisoli suhde pysyi suurempana (anabolia) verrattuna 5M-harjoitukseen. Lisäksi kortisolin määrä testosteroniin nähden suureni levon aikana 5M-harjoituksessa (katabolia) kun taas 30M:ssä se pieneni levon aikana (anabolia). Tämän perusteella näyttäisi siltä, että 5M-harjoitus rasitti nostajaa enemmän sillä vielä 4 tuntia

harjoituksen päättymisestä kortisolin määrä testosteroniin nähden (0,15) jatkoi nousuaan verrattuna heti harjoituksen jälkeen (0,21) ja 30 minuuttia harjoituksen jälkeen (0,19) mitattuihin arvoihin.

Johtopäätöksenä tämän nostajan tulosten pohjalta voidaan katsoa, että 30 minuutin mittaisilla lepojaksoilla harjoitusliikkeiden välillä on suotuisa vaikutus nostajan palautumisnopeuteen. Tämä tuli selvimmin ilmi hermoston tilaa kuvaavassa hyppytestissä ja maksimaalisilla painoilla testiharjoitusten jälkeen suoritetuissa iltaharjoituksissa, jotka osoittivat 30 minuutin lepojaksojen hyödyllisyyden.

Samoin sydämen sykkeet osoittivat, että 30 minuutin palautusten aikana sykkeet ehtivät tippua lepotasolle ja pysyivät koko harjoitusten ajan alemmilla tasoilla.

Hormonaaliselta puolelta katsottuna testosteroni/kortisoli-suhde näytti myös edullisemmalta 30 minuutin lepojaksoin pidetyssä testiharjoituksessa. Suhde kuvaa hyvin kehossa vallitsevaa homeostaasia anabolian ja katabolian suhteen. Samoin kortisolin osalta 30 minuutin lepojakso osoittautuivat hyödyllisiksi. Kortisoli on katabolinen hormoni ja kuvaa kehossa vallitsevaa katabolista tilaa.

Testosteronin osalta harjoituksen jälkeinen nousu oli suurempi 30 minuutin lepojaksoin pidetyn harjoituksen jälkeen mutta muuten arvot käytyivät saman suuntaisesti, lukuunottamatta sitä, että lähtöarvot olivat ennen 30 M-harjoitusta lähes kaksinkertaiset verrattuna 5 M-harjoitukseen.

Kasvuhormoni- ja insuliinitasoissa oli eroja aikaisempiin vastaaviin tutkimuksiin. Tässä tutkimuksessa kasvuhormonitasot laskivat harjoituksen jälkeen (30M ja 5M) ja insuliinitasot nousivat 5M-harjoituksen jälkeen.

Kreatiinikinaasin osalta kudonvaurioita joko tapahtui enemmän 30M-harjoituksessa tai sitten kreatiinikinaasia ehti "vuotaa" lihaskudoksista verenkiertoon ennen verikokeita johtuen huomattavasti pitemmästä harjoitusajasta 30M:ssä (1 h 15 min).

Kaiken kaikkiaan tämä tutkimustulos osoitti sen, että painonnoston kaltaisessa lajissa, missä vaaditaan hermostolta ja lihaksilta äärettömän intensiivistä ja räjähtävää toimintakykyä, pitkät palautumisajat (30 min liikkeiden välillä) harjoituksissa nopeuttavat

palautumista ja mahdollistavat näin nostajaa selviytymään entistä intensiivisemmistä ja volyymitaan suuremmista harjoituskuormista josta seuraa parantunut suoritustaso. 30M-harjoituksen vaikutusten tehostamiseksi entisestään olisi suositeltavaa nauttia noin tunti ennen harjoitusta, harjoituksen puolivälissä ja heti harjoituksen loputtua hiilihydraattia + BCAA:ta (haaraketjuiset aminohapot = valiini, leusiini, isoleusiini) jolloin glukoositasot pysyvät korkeina, insuliinitaso ylempänä, BCAA lasku verenkierrrossa pienempänä jolloin 5-HT:n nousua hermostossa pysyy pienempänä mikä estää sentraalista hermostoväsymistä.

Tutkimustyötä tarvitaan lisää tältä alueelta sillä tämä tutkimus oli pioneerityö jossa suurin puute oli tutkittavien pieni määrä (1 kpl) ja vertailuryhmän puuttuminen. Yksinkertainen syy oli se, että tämän kaltaiset tutkimukset ovat kalliita toteuttaa ja vaativat taloudellista tukea yksityisiltä ihmisiltä, yhteisöiltä, yritysmaailmalta sekä yhteiskunnalta.

6. LÄHTEET

Adolphson, S. (1973) Effects of insulin and testosterone on glycogen synthesis and glycogen synthetase activity. *Acta Physiologica Scandinavica* 88: 234-247.

Alen, M., K. Häkkinen. (1987) Androgenic steroid effects on several hormones and on maximal force development in strength athletes. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 27: 38-46.

Allen, G. D., D. Keenan. (1988) Uric acid production and excretion with exercise. *Australian Journal of Science and Medicine in Sport* 20: 3-6.

Allenberg, K., S. G. Holmquist, P. Johnsen, J. Bennett, J. Niehlsen, H. Galbo, N. H. Secher. (1982) Effects of exercise and testosterone on the active form of glycogen synthetase in human skeletal muscle. In *Biochemistry of exercise*, vol. 13, eds. H. G. Knuttgen, J. A. Vogel, 625-630. Champaign, IL: Human Kinetics.

Apple, F. S. (1992) The creatine kinase system in the serum of runners following a doubling of training mileage. *Clinical Physiology* 12: 419-424.

Avela, J., P. V. Komi. (1998b). Reduced stretch reflex sensitivity and muscle stiffness after long-lasting stretch-shortening cycle (SSC) exercise. *European Journal of Applied Physiology* 78: 403-410.

Baher, R., A. T. Hostmark, E. A. Newsholme, O. Gronnerod, O. M. Sejersted. (1991) Effect of exercise on recovery changes in plasma levels of FFA, glycerol, glucose and catecholamines. *Acta Physiologica Scandinavica* 143: 105-115.

Baroga, L. (1988) Necessary physical and physiological features of high performance in weightlifting. Conference abstract. In: *International Conference on Weightlifting and Strength Training* (ed. K. Häkkinen): 95-100. Gummerus Printing, Jyväskylä.

Blomstrand, E., F. Celsing, E. A. Newsholme. (1988) Changes in plasma concentrations of aromatic and branch-chain amino acids during sustained exercise in man and their possible role in fatigue. *Acta Physiologica Scandinavica* 133: 115-121.

Blomstrand, E., D. Perret, M. Parry-Billings, E. A. Newsholme. (1989) Effect of sustained exercise on plasma amino acid concentrations and on 5-hydroxytryptamine metabolism in six different brain regions in the rat. *Acta Physiologica Scandinavica* 136: 473-481.

Blomstrand, E., P. Hassmen, E. Newsholme. (1991) Effect of branch-chain amino acid supplementation on mental performance. *Acta Physiologica Scandinavica* 143: 225-226.

Blomstrand, E., P. Hassmen, B. Ekblom, E. A. Newsholme. (1991) Administration of branch-chain amino acids during sustained exercise-effects on performance and on plasma concentration of some amino acids. *European Journal of Applied Physiology* 63: 83-88.

Born, J., W. Kern, K. Bieber, G. Fehm-Wolfsdorf, M. Schiebe, H. L. Fehm. (1986) Night-time plasma cortisol secretion is associated with specific sleep stages. *Biology of Psychiatry* 21: 1415-1424.

Brown, M. R., L. A. Fisher, J. Rivier, J. Spiess, C. Rivier, W. Vale. (1982) Corticotropin-releasing factor: effects on the sympathetic nervous system and oxygen consumption. *Life Science* 30: 207-210.

Cade, J. R., R. H. Reese, R. M. Privette, N. M. Hommen, J. L. Rogers, M. J. Fregly. (1991) Dietary intervention and training in swimmers. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 63:210-215.

Carli, G., M. Bonifazi, L. Lodi, C. Lupo, G. Martelli, A. Viti. (1992) Changes in exercise-induced hormone response to branched chain amino acid administration. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 64: 272-277.

Castellino, P., L. Luzi, D. C. Simonson, M. Haymond, R. A. DeFronzo. (1987) Effect of insulin and plasma amino acid concentrations of leucine metabolism in man. *Journal of Clinical Investigation* 80: 1784-1793.

Coombes, J., L. McNaughton. (1985) The effects of branched chain amino acid supplementation on indicator of muscle damage after prolonged strenuous exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 27:S149.

Costill, D. L., D. D. Pascoe, W. J. Fink, R. A. Robergs, S. I. Barr, D. Pearson. (1990) Impaired muscle glycogen resynthesis after eccentric exercise. *Journal of Applied Physiology* 69: 46-50.

Davis, J. M., S. P. Bailey, J. A. Woods, F. J. Galiano, M. T. Hamilton, W. P. Bartoli. (1992) Effects of carbohydrate feedings on plasma free tryptophan and branched-chain amino acids during prolonged cycling. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 65: 513-519.

Davis, J. M. (1995) Carbohydrates, branched-chain amino acids, and endurance: the central fatigue hypothesis. *International Journal of Sport Nutrition* 5: S29-S38.

Dawson-Hughes, B., D. Stern, J. Goldman, S. Reichlin. (1986) Regulation of growth hormone and Somatomedin-C secretion in post-menopausal women: effect of physiological estrogen replacement. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 63: 424-432.

Doerr, P., K. M. Pirke. (1976) Cortisol-induced suppression of plasma testosterone in normal adult males. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 43: 622-629.

Dressendorfer, R. H., C. E. Wade. (1983) The muscular overuse syndrome in long-distance runners. *Physician and Sportsmedicine* 11: 116-130.

Evans, R. M. (1988) The steroids and thyroid receptor superfamily. *Science* 240: 889-895.

Evans, W. J., C. N. Meredith, J. G. Cannon, D. A. Dinarello, W. R. Frontera, V. A. Hughes, B. H. Jones, H. G. Knuttgen. (1986) Metabolic changes following eccentric exercise in trained and untrained men. *Journal of Applied Physiology* 61: 1864-1868.

Fleck, S. J., W. J. Kraemer. (1997) *Designing Resistance Training Programs*. (2nd Edition) Human Kinetics Publishing Inc. Champaign, IL.

Florini, J. R. (1987) Hormonal control of muscle growth. *Muscle and Nerve* 10: 577-598

Fry, A.C. (1998) Trainability of junior weightlifters; hormonal adaptation to weightlifting training in juniors. Conference abstract. In: *International Conference on Weightlifting and Strength Training*(ed. K. Häkkinen): 113-118. Gummerus Printing, Jyväskylä.

Fry, A. C., W. J. Kraemer. (1997) Resistance exercise overtraining and overreaching: neuroendocrine responses. *Sports Medicine*, 22(2): 106-129.

Fry, A. C., W. J. Kraemer, F. van Borselen, J. M. Lynch, N. T. Tripplett, L. P. Koziris, S. J. Fleck. (1994) Catecholamine responses to short-term high-intensity resistance exercise overtraining. *Journal of Applied Physiology* 77: 941-946.

Fry, A. C., W. J. Kraemer, M. H. Stone, B. J. Warren, J. T. Kearney, C. M. Maresh, C. A. Weseman, S. J. Fleck. (1993) Endocrine and performance responses to high volume training and amino acid supplementation in elite junior weightlifters. *International Journal of Sports Nutrition*, 3(3): 306-322.

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

Fry, R. W., A. R. Morton, D. Keast (1992) Acute intensive interval exercise and T-lymphocyte function. *Medicine and Science in Sport and Exercise* 24: 339-345.

Fry, R. W., A. R. Morton, P. Garcia-Webb, G. P. M. Crawford, D. Keast. (1991) Monitoring exercise stress by changes in metabolic and hormonal responses over a 24-hour period. *European Journal of Applied Physiology* 63: 228-234.

Garlick, P. J., I. Grant. (1986) Amino acid infusion increases the sensitivity of muscle protein synthesis in vivo to insulin. *Biochemistry Journal* 254: 579-584.

Gollhofer A., P. V. Komi, N. Fujitsuka, M. Miyashita (1987). Fatigue during stretch-shortening-cycle exercises. II Changes in neuromuscular activation patterns of human skeletal muscle. *International Journal of Sports Medicine* 8: 38-41.

Gray, A. B., R. D. Telford, M. Collins, M. J. Weideman. (1993) The response of leucocyte subsets and plasma hormones to interval exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 25: 1252-1258.

Green, H. J., I. G. Fraser. (1988) Differential effects of exercise intensity on serum uric acid concentration. *Medicine and Science in Sports Exercise* 20: 55-59.

Guyton, S.P., J. E. Hall. (2000) Sports Physiology. In: *Textbook of Medical Physiology*, eds. W. Schmitt, R. Gruliow. 84: 968-978.

Guyton, A. C., J. E. Hall. (2000) Reproductive and Hormonal Functions of the Male (and Function of the Pineal Gland). In: *Textbook of Medical Physiology*, eds. W. Schmitt, R. Gruliow. 80: 916-928. Philadelphia: W. B. Saunders.

Haug, E., O. Sand, Ö. V. Sjaastad, K. C. Toverud (1994) Verenkiertoelimistö. In: *Ihmisen Fysiologia* 7: 253-299. WSOY-Kirjapainoyksikkö Porvoo.

Haynes, S. P. (1986) Review: growth hormone. *Australian Journal of Science and Medicine in Sport* 20: 3-15.

Hellsten-Westring, Y., A. Sollevi, B. Sjodin. (1991) Plasma accumulation of hypoxanthine, uric-acid, and creatine kinase following exhaustion runs of differing durations in man. *European Journal of Applied Physiology* 62: 380-384.

Hermansen, L., I. Stensvold. (1972) Production and removal of lactate during exercise in man. *Acta Physiologica Scandinavica* 86: 191-201.

Hodin, R. A., M. A. Lazar, B. I. Wintman, D. S. Darling, R. J. Koenig, P. R. Larsen, D. D. Moore, W. W. Chan. (1989) Identification of a thyroid hormone receptor that is pituitary-specific. *Science* 244: 76-79.

Huhtaniemi, I., Välimäki, M. (2000) Kivekset. In: Endokrinologia (ed. M. Välimäki, T. Sane, L. Dunkel): 359-398. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki.

Hutton, J. C., A. Sener, W. J. Malaisse. (1980) Interaction of branched-chain amino acids and keto acids upon pancreatic islet metabolism and insulin secretion. *Journal of Biological Chemistry* 255: 7340-7346.

Häkkinen, K., A. Pakarinen, M. Alen, P. V. Komi. (1985) Serum hormones during prolonged training of neuromuscular performance. *European Journal of Applied Physiology* 53: 287-293.

Häkkinen, K., A. Pakarinen, M. Alen, H. Kauhanen, P. Komi. (1987) Relationships between training volume, physical performance capacity, and serum hormone concentrations during prolonged training in elite weightlifters. *International Journal of Sports Medicine* 8: 61-65.

Häkkinen, K. (1990) Voimaharjoittelun perusteet (ed. K. Häkkinen). Gummerus Printing, Jyväskylä.

Irving, R. A., T. D. Noakes, S. C. Burger, K. H. Myburgh, D. Querido, R. Van Zyl Smit. (1990) Plasma volume and renal function during and after ultra-marathon running. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 22: 581-587.

Kargotich, S., D. G. Rowbottom, D. Keast, C. Goodman, A. R. Morton. (1996) Plasma Glutamine changes after high intensity exercise in elite male swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 28: S 133.

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

Kraemer, W. J., J. F. Patton, H. G. Knuttgen, C. J. Hannan, T. Kettler, S. E. Gordon, J. E. Dziados, A. C. Fry, P. N. Frykman, E. A. Hannan. (1991) Effects of high-intensity cycle exercise on sympathoadrenal-medullary response patterns. *Journal of Applied Physiology* 70: 8-14.

Kraemer, W. J., S. E. Gordon, S. J. Fleck, L. J. Marchitelli, R. Mello, J. E. Dziados, K. Friedl, E. Harman, C. Maresh, A. C. Fry. (1991) Endogenous anabolic hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise in males and females. *International Journal of Sports Medicine* 12: 228-235.

Kraemer, W. J., B. J. Noble, B. W. Culver, M. J. Clark. (1987) Physiologic responses to heavy-resistance exercise with very short rest periods. *International Journal of Sports Medicine* 8: 247-252.

Kraemer, W. J., L. Marchitelli, D. McCurry, R. Mello, J. E. Dziados, E. Harman, P. Frykman, S. E. Gordon, S. J. Fleck. (1990) Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise. *Journal of Applied Physiology* 69: 1442-1450.

Kraemer, R., J. L. Kilgore, G. R. Kraemer, D. Castracane. (1992) Growth hormone, IGF-1 and testosterone responses to resistive exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 24: 1346-1352.

Kraemer, W. J., J. E. Dziados, L. J. Marchitelli, S. E. Gordon, E. A. Harmon, R. Mello, S. J. Fleck, P. N. Frykman, N. T. Tripplett. (1993) Effects of different heavy-resistance exercise protocols on plasma B-endorphin concentrations. *Journal of Applied Physiology* 74: 450-459.

Kraemer, W.J.(1988) Acute and long-term hormonal adaptations to strength training in men and women. Conference abstract. In: *International Conference on Weightlifting and Strength Training* (ed. K. Häkkinen): 23-29. Gummerus Printing. Jyväskylä.

Kraemer, W. J. (1993a) Hormonal mechanism related to the expression of muscular strength and power. In *Strength and power in sport*, ed. P. V. Komi, 64-76. Oxford, UK: Blackwell Scientific.

Kraemer, W. J. (1993b) Endocrine response and adaptation to strength training. In *Strength and power in sport*, ed. P. V. Komi, 291-304. Oxford, UK: Blackwell Scientific.

Kreider, R. B., G. W. Miller, M. Mitchell, C. W. Cortes, V. Miriel, C. T. Somma, S. R. Sechrist, D. Hill. (1992) Effects of amino acid supplementation on ultraendurance triathlon performance. In Proceeding of the first world congress on sport nutrition, 488-536. Barcelona, Spain: Enero.

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

Kuoppasalmi, K., H. Näveri, M. Härkönen, H. Adlercreutz. (1980) Plasma cortisol, androstenedione, testosterone, luteinising hormone in running exercise of different intensities. *Scandinavian Journal of Clinical Laboratory Investigation* 40: 403-409.

Lambert, C. P., M. G. Flynn, J. B. Boone, T. J. Michaud, J. Rodriguez-Zayas. (1991) Effects of carbohydrate feeding on multiple-bout resistance exercise. *Journal of Applied Sports Science Research* 5: 192-197.

Lijnen, P., P. Hespel, R. Fagard, R. Lysens, E. Vanden-Eynde, M. Goris, W. Goossens, W. Lissens, A. Amery. (1988) Indicators of cell breakdown in plasma of men during and after a marathon race. *International Journal of Sports Medicine* 9: 108-113.

Linnamo, V., K. Häkkinen, P. V. Komi (1998) Neuromuscular fatigue and recovery in maximal compared to explosive strength loading. *Journal Applied Physiology* 1998 Jan; 84(1): 344-50 Related Articles, Books, LinkOut.

Linnamo, V., Pakarinen, A. P., Komi, P. V., Häkkinen, K. (1988) Acute hormonal and neuromuscular responses to submaximal and maximal heavy resistance and explosive exercises in men and women. Conference abstract. In: *International Conference on Weightlifting and Strength Training* (ed. K. Häkkinen): 155-156. Gummerus Printing, Jyväskylä

Lukaszewska, J. B. Biczowa, D. Bobilewicz, M. Wilk, B. Bouchowicz-Fidelus. (1976) Effect of physical exercise on plasma cortisol and growth hormone levels in weightlifters. *Endokrynologia Polska* 2: 140-158.

Maron, M. B., S. M. Horvath, J. E. Wilkerson. (1977) Blood biochemical alterations during recovery from competitive marathon running. *European Journal of Applied Physiology* 36: 231-238.

Mathur, R. S., M. R. Neff, S. C. Landgrebe, L. O. Moody, R. F. Kirk, R. H. Gadsten, P. F. Rust. (1986) Time-related changes in the plasma concentrations of prolactin, gonadotrophins, sex hormone-binding globulin, and certain steroid hormones in female runners after a long-distance race. *Fertility and Sterility* 46: 1067-1070.

Maughan, R. J., A. E. Donnelly, M. Gleeson, P. H. Whiting, K. A. Walker, P. J. Clough. (1989) Delayed-onset muscle damage and lipid peroxidation in man after a downhill run. *Muscle and Nerve* 12: 332-336.

Mayer, M., F. Rosen. (1975) Interaction of anabolic steroids with glucocorticoid steroid receptor sites in rat muscle control. *American Journal of Physiology* 229: 1381-1386.

Mayer, M., F. Rosen. (1975) Interaction of anabolic steroids with glucocorticoid receptor sites in rat muscle cytosol. *American Journal of Physiology* 229: 1381-1386.

McArdle, W., Katch, W., Katch, V. (1996) Energy Transfer in Exercise. In: *Exercise Physiology, Fourth Edition* (ed. Donna Balado). 7: 121-137. Williams & Wilkins Printing, Baltimore, US.

McMillan, J., M. H. Stone, J. Sartain, D. Marple, R. Keith, D. Lewis, C. Brown. (1993) The 20-hr hormonal response to a single session of weight-training. *Journal of Strength and Conditioning Research* 7: 9-21

Munck, A., P. H. Guyre, N. J. Holbrook. (1974) Physiological functions of glucocorticoids in stress and their relation to pharmacological actions. *Endocrine Reviews* 5: 25-44.

Näveri, H., K. Kuoppasalmi, M. Härkönen. (1985) Metabolic and hormonal changes in moderate and intense long-term running exercises. *International Journal of Sports Medicine* 6: 276-281.

O'Reilly, K. P., M. J. Warhol, R. A. Fielding, W. R. Frontera, C. N. Meredith, W. J. Evans. (1987) Eccentric exercise-induced muscle damage impairs muscle glycogen repletion. *Journal of Applied Physiology* 63: 252-256.

Orth, D. N., W. J. Kovacs, C. Rowan Debold. (1992) The adrenal cortex. In Williams textbook of endocrinology, eds. J. D. Wilson, D. W. Foster, 489-620. Philadelphia: W. B. Saunders.

Owens, M. J., C. B. Nemeroff. (1993) The role of corticotropin-releasing factor in the pathophysiology of affective and anxiety disorders: laboratory and clinical studies. *Ciba Foundation Symposium* 172: 296-308.

Parry-Billings, M., E. Blomstrand, B. Leighton, G. D. Dimitradis, E. A. Newsholme. (1990) Does endurance exercise impair glutamine metabolism? *Canadian Journal of Sport Science* 13: 13P.

Parry-Billings, M., E. Blomstrand, N. McAndrew, E. A. Newsholme. (1990) A communicational link between skeletal muscle, brain and cells of the immune system. *International Journal of Sports Medicine* 11: S122-S128.

Parry-Billings, M., R. Budgett, Y. Koukedakis, E. Blomstrand, S. Brooks, C. Williams, P. Calder, S. Pilling, R. Baigrie, E. Newsholme. (1992) Plasma amino acid concentrations in the overtraining syndrome: possible effects on the immune system. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 24: 1353-1358.

Pierce, K., R. Rozenek, M. H. Stone, D. Blessing. (1987) The effects of weight-training on plasma cortisol, lactate and heart rate. *Journal of Applied Sports Science Research* 5: 58.

Raastad, T., J. Hallen. (2000) Recovery of skeletal muscle contractility after high- and moderate-intensity strength exercise. *Medical Science Sports Exercise* 2000 Jul; 32(7): 1314-9 Related Articles, Books, LinkOut.

Rang, H. P., M. M. Dale. (1987) *Pharmacology*, 80-82. Edinburgh: Churchill/Livingstone

Reichlin, S. (1992) Neuroendocrinology. In Williams textbook of endocrinology, eds. J. D. Wilson, D. W. Foster, 135-219. Philadelphia: W. B. Sanders.

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

Rogol, A. D. (1989) Growth hormone physiology, therapeutic use and potential for abuse. In *Exercise and Sports sciences reviews*, ed. K. B. Pandolf, 353-377. Baltimore: Williams & Wilkins.

Shephard, R. J., K. H. Sidney. (1974) Effects of physical exercise on plasma growth hormone and cortisol levels in human subjects. In *exercise and sports sciences reviews*, vol. 3, eds. J. Wilmore, J. Keough, 1-30. New York: Academic Press.

Shephard, R. J., K. H. Sidney. (1975) Effects of physical exercise on plasma growth hormone and cortisol levels in human subjects. In *Exercise and sports sciences review*, vol. 3, eds. J. Wilmore, J. Keough, 1-30. New York: Academic Press.

Sherman, W., D. Costill, W. Fink, F. Hagerman, L. Armstrong, T. Murray. (1983) Effect of 42,2-km foot race and subsequent rest of exercise on muscle glycogen and enzymes. *Journal of Applied Physiology* 55:1219-1224.

Shinkai, S., S. Shore, P. N. Shek, R. J. Shephard. (1992) Acute exercise and immune function: relationship between lymphocyte activity and changes in subset counts. *International Journal of Sports Medicine* 13: 452-461.

Slag, M. F., M. Ahmad, M. C. Gannon, F. Q. Nuttall.(1981) Meal stimulation of cortisol secretion: a protein induced effect. *Metabolism* 30: 1104-1108.

Stenman, U. H. (2000) Hormonien määrittäminen. In: *Endokrinologia* (ed. M. Välimäki, T. Sane, L. Dunkel): 26-35. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki.

Stone, M. H., R. Keith, J. T. Kearney, G. D. Wilson, S. J. Fleck. (1991) Overtraining: a review of the signs and symptoms of overtraining. *Journal of Applied Sports Science Research* 5: 35-50.

Strojnik, V., P. V. Komi. (1998) Fatigue after submaximal intensive stretch-shortening cycle exercise. *European Journal Applied Physiol Occup Physiol* 1998; 77(1-2): 176-81 Related Articles, Books, LinkOut.

Sutton, J. R. (1978) Hormonal and Metabolic responses to exercise in subjects of high and low work capacities. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 10: 1-6.

Sutton, J. R., J. H. Casey. (1974) The adrenocortical response to competitive athletics in veteran athletes. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 40: 135-138.

Sutton, J. R., P. A. Farrel, V. J. Haber. (1990) Hormonal adaptation to physical activity. In *exercise, fitness and health*, eds. C. Bouchard, R. J. Shephard, T. Stephans, J. R. Sutton, B. McPherson, 217-257. Champaign, IL: Human Kinetics.

Tharion, W. J., E. A. Harman, W. J. Kraemer, T. M. Rauch. (1991) Effect of different resistance exercise protocols on mood states. *Journal of Strength and Conditioning Research* 5:60-65.

Tiitinen, A. (2000) Gynegologinen endokrinologia (ed. M. Välimäki, T. Sane, L. Dunkel): 399-440. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki.

Urhausen, A., W. Kinderman. (1987) Behaviour of testosterone, sex hormone binding globulin (SHBG) and cortisol before and after a triathlon competition. *International Journal of Sports Medicine* 8: 305-308.

Wehrenberg, W. B., A. Baird, N. Ling. (1983) Potent interaction between glucocorticoids and growth hormone-releasing factor in vivo. *Science* 221: 556-558.

Wilkerson J. E., D. L. Batterton, S. M. Horvath. (1977) Exercise-induced changes in blood ammonia levels in humans. *European Journal of Applied Physiology* 37: 255-263.

Wilkerson, J. G., L. Swain, J. C. Howard. (1988) Endurance training, steroid interactions and skeletal interactions. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 20:S59.

Young, S. N. (1986) The clinical psychopharmacology of tryptophan. In *Nutrition and the Brains*, eds. Wurtman, Wurtman, 49-88. New York: Raven Press.

Zawadski, K. M., B. B. Yaspelkis, J. L. Ivy. (1992) Carbohydrate-protein complex increases the rate of muscle glycogen storage after exercise. *Journal of Applied Physiology* 72: 1854-1859.

Liite 1.

LASKIMONÄYTTEIDEN ANALYYSIMENETELMÄT

CK = KREATIINIKINAASI

Enzymatic determination by Cobas Integra 700 automatic analyzer
(Hoffman-La Roche, Basel, Switzerland)

INSULIINI

Radioimmunoassay (Phadeseph, Pharmacia & Upjohn Diagnostics, Uppsala, Sweden)

GH = KASVUHORMONI

Time-resolved fluoroimmunoassay (Wallac, Turku, Finland)

TESTOSTERONI

Automated chemiluminescence system (Advia Centaur, Bayer Diagnostics, NY, USA)

KORTISOLI

Coated tube radiimmunoassay (Spectria, Orion Diagnostica, Espoo, Finland)