

Ikääntymisen vaikutukset hengitys- ja verenkiertoelimistön toimintaan*Aging and cardiovascular function (s. 882/642)*

Hengitys- ja verenkiertoelimistön toiminta sekä kestävyys heikkenevät ikääntymisen myötä. Heikkeneminen alkaa noin 20 vuoden iässä, ja maksimaalisen hapenottokyvyn voidaan sanoa heikkenevän noin 1% vuodessa. Heikkeneminen on kuitenkin hitaampaa fyysisesti aktiivisilla ihmisillä.

Muutoksien syinä ovat osittain ikääntymisen aiheuttama lihasmassan väheneminen, rasvaprocentin nousu sekä hengitys- ja verenkiertoelimistössä tapahtuvat toiminnalliset muutokset. Myös aktiivisen lihaskudoksen kyky käyttää happea näyttäisi heikentyvän iän myötä. Lisäksi sydämen minuuttitulavuuden väheneminen iän myötä vaikuttaa osaltaan maksimaalisen hapenottokyvyn vähenemiseen. Liikunnan maksimaalisen hapenottokyvyn alenemista hidastava vaikutus aktiiviliikkujilla perustuu nimenomaan sydämen toiminnan säilymiseen tehokkaampana kuin passiivisilla henkilöillä.

Verenpaineen muutokset liikuntasuorituksen aikana*Blood pressure response to exercise (s. 318/335)*

Vastusharjoittelu nostaa verenpainetta merkittävästi, koska lihasten supistuminen kasvattaa perifeeristä vastusta valtimoiden kokoon puristumisesta johtuen. Tästä johtuen henkilöiden, joilla on korkea verenpaine tai muista verenkiertoelimistön sairauksia, tulisi olla varovaisia merkittävien lihasponnistusten suhteen.

Rytmissä, tasavauhtisissa liikuntasuorituksissa, esimerkiksi kävelyssä, hölkässä ja pyöräilyssä, verenkierron kiihtyminen ensin nostaa systolista verenpainetta muutaman minuutin ajan, minkä jälkeen systolinen verenpaine tasaantuu noin tasolle 140-160 mmHg. Diastoliseen verenpaineeseen tällaiset liikuntasuoritukset eivät juurikaan vaikuta. Intensiteetin kasvaessa (esim. mattotestissä) systolinen verenpaine nousee intensiteetin mukana. Tällöinkin diastolinen verenpaine säilyy kuitenkin suhteellisen vakaana.

Tietyllä teholla (mitattuna prosentteina maksimaalisesta hapenottokyvyllä) tehty liikuntasuoritus vaikuttaa verenpaineeseen sitä enemmän, mitä suurempi osa työstä tehdään yläraajoilla. Tämä johtuu siitä, että veren virtaaminen käsivarsiin vaatii merkittävästi korkeampaa verenpainetta kuin veren virtaaminen jalkoihin. Syynä tähän on käsien lihasten ja verisuonituksen pienempi koko, mikä aiheuttaa suuremman perifeerisen vastuksen.

Submaksimaalista liikuntasuoritusta seuraavan palautumisen aikana systolinen verenpaine laskee alle liikuntaa edeltäneen tason jopa 12 tunnin ajaksi. Veri keräytyy palautumisen aikana sisäelimiin ja alaraajoihin, mikä johtaa verenpaineen laskuun. Tästä johtuen säännöllistä, submaksimaalista liikuntaa suositellaankin yleisesti hypertension hoitoon.

Verenkierron jakautuminen levossa ja liikunnan aikana*Cardiac output distribution at rest and during exercise (s. 349/355)*

Verenkierron jakautuminen elimistössä määräytyy kudosten kulloisenkin aineenvaihdunnallisen aktiivisuuden mukaan. Niinpä lepotilassa suurin osa verestä kiertääkin maksassa ja munuaisissa. Myös aivoissa ja lihaksissa verenkierto on suhteellisen voimakasta (yli 10% verenkierron volyyymistä) sydämen, ihon ja elimistön muiden osien jäädessä "vähemmälle huomiolle".

Liikunta ja fyysinen rasitus muuttavat tilannetta merkittävästi. Vaikka verenkierron jakautuminen edelleenkin vaihtelee huomattavasti esimerkiksi ympäristötekijöistä, väsymyksestä ja rasituksen luonteesta riippuen, on lihasten osuus verenkierron kokonaisvolyyymistä fyysisen rasituksen aikana erittäin suuri: se lähentelee 90 prosenttia. Kun 100 g lihaskudosta saa levossa osakseen noin 4-7 ml verenkiertovolyymin, saattaa tämä taso nousta kovassa rasituksessa jopa 75 ml:aan.

Verenkiertovolyymin nousu lihaksissa johtuu pääasiassa sydämen minuuttitulavuuden kasvamisesta, mutta jossain määrin lihasten lisääntynyt verenkierto on pois muiden elinten verenkiertovolyyymistä. Joissain kudoksissa verenkierto vähenee (vasokonstriktio) liikuntasuorituksen aikana jopa 80%. Tällaisia alueita ovat mm. munuaiset ja monet muut sisäelimet. Sisäelinten kyky sietää vähentynyt verenkiertoa on

yleisesti hyvä: ne voivat tehostaa veren sisältämän hapen hyödyntämistä ja tulla toimeen hyvinkin vähällä verellä jopa yli tunnin, ennen kuin niiden toimintakyky heikkenee. Näin voidaan "vapauttaa" jopa 600 ml happea minuutissa aktiivista työtä tekevien lihasten käyttöön. Tämä ilmiö heikkenee harjoittelun myötä: kyky ylläpitää mm. maksan ja munuaisten verenkiertoa myös rasituksen aikana onkin todennäköisesti yksi kestävyuden osatekijä.

On syytä huomata, että sydänlihas ja aivot eivät voi mukauttaa hapenkäyttöään. Tämä ei kuitenkaan yleensä muodostu ongelmaksi, sillä pienempi suhteellinen osuus verenkierron volyymista ja kiertävän veren hapekkuudesta tulee niiden tapauksessa kompensoitua verenkierron suuremmalla minuuttitilavuudella.

Ruokavalion merkitys painonpudotuksessa

Dieting for weight control (s. 840/599)

Painonpudotuksen perustotuus on, että paino putoaa, kun energiankulutus on energiansaantia suurempaa riippumatta nautitun ruoan makroravinteiden välisistä suhteista. Tämänhetkisten suositusten mukaan päivittäisen energiavajeen tulisi olla noin 500-1000 kcal. On havaittu, että kohtuullinen energiavaje tuottaa suhteessa suuremman rasvan vähenemisen kuin suuri energiavaje. Tällöin mm. perusaineenvaihdunnan hidastuminen, joka on tyypillistä ruokavaliopohjaisessa laihduttamisessa, on vähäisempää.

On havaittu, että painonpudotuksen pitkän aikavälin pysyvyys on käänteisessä suhteessa alkuperäiseen ylipainon määrään: siis mitä ylipainoisempi laihduttaja, sitä epätodennäköisempää on pysyvien tulosten saavuttaminen. Yleisesti voisi sanoa, että pudotettu paino palaa aina ainakin osittain: painonpudotuksen kestolla, määrällä, iällä tai laihdutusmenetelmällä ei näyttäisi olevan vaikutusta tähän tulokseen. Yhdysvalloissa kerätyssä tilastoaineistossa, joka sisältää henkilöitä, jotka ovat onnistuneet säilyttämään saavuttamansa painonpudotuksen, näitä menestyjiä yhdisti liikunnan rooli sekä painonpudotuksessa että saavutettujen tulosten ylläpidossa.

Yhtenä selityksenä tulosten huonolle pysyvyydelle on esitetty myös ns. set point -teoria, jonka mukaan jokaisella ihmisellä on yksilöllinen "ihannepainonsa", joka voidaan ilmaista joko painona tai rasvaprosenttina. Elimistö pyrkii pitämään painon suhteellisen tarkasti tässä yksilöllisessä ihanteessa. Ravinnon saannin ei uskota vaikuttavan ihanteeseen: jos ihminen painoaa pudottaakseen rajoittaa ravinnonsaantiaan, elimistö pyrkii korjaamaan tilanteen hidastamalla perusaineenvaihduntaa ja luomalla erityisen ruoanhimon "sisäisen aliravitsemustilan" korjaamiseksi. Liikasyönnin kyseessä ollen mekanismit ovat päinvastaisia. Näyttäisikin siltä, että sisäiseen ihannepainoon voidaan vaikuttaa vain liikunnalla tai lääkeaineilla (esim. fenfluramiini, amfetamiini ja nikotiini).

Energian vapautuminen hiilihydraateista

Energy release from carbohydrates (s. 140/184)

Soluhengitys

Glukoosi on solujen tavallisin energianlähde. Energian vapauttaminen glukoosista alkaa solulimassa ja jatkuu mitokondrioissa. Energian vapauttamisessa on kolme vaihetta. **Glykolyysi** (1) tapahtuu solulimassa. Siinä entsyymi hajottaa glukoosimolekyylin kahdeksi palorypälehappomolekyyliksi, ja samalla vapautuu vetyä. Pieni määrä energiaa sitoutuu ATP-molekyyleihin. Glykolyysi on anaerobinen reaktio. Glykolyysissä syntyneet palorypälehappomolekyylit kuljetetaan mitokondrion sisälle **sitruunahappokiertoon** (2). Monimutkaisen reaktiosarjan eri vaiheissa syntyy entsyymien avulla hiilidioksidia ja vetyä. Samalla energiaa sitoutuu ATP-molekyyleihin. Hiilidioksidi poistetaan elimistöstä hengityksen mukana. Soluhengityksen viimeinen vaihe on **elektroninsiirtoketju (oksidatiivinen fosforylaatio)** (3) mitokondrion sisemmällä kalvolla, jonne vedynsiirtäjät kuljettavat glykolyysissä ja sitruunahappokierrossa syntyneet vetyatomit, jotka ovat hajonneet ytimiksi ja elektroneiksi. Kalvostolle sitoutuneet ns. elektroninsiirtäjät kuljettavat vedyttä saadut elektronit siirtäjältä toiselle. Aivan viimeiseksi happi ottaa vastaan vedyn elektronit (eli pelkistyy) ja muodostaa vedyn kanssa vettä. Happi on siis välttämätöntä soluhengityksen tässä vaiheessa. Elektroninsiirtoketjun hapetus-pelkistys -reaktio tuottaa runsaasti energiaa, joka sitoutuu syntyviin ATP-molekyyleihin. Yhden glukoosimolekyylin pilkkoutuminen soluhengityksen eri vaiheissa voi maksimissaan tuottaa 38 ATP-molekyylä.

Merkittävää 1) Hiilihydraatit ovat ainoa ravintoaineiden ryhmä, josta ATP-molekyylejä voidaan muodostaa anaerobisesti. Merkittävä tekijä erityisesti maksimisuorituksissa. 2) Kevyessä ja keskiraskaassa työssä hiilihydraateista tuotetaan noin kolmannes elimistön tarvitsemasta energiasta. 3) Suurien rasvamäärien prosessoinnissa energiaksi tarvitaan myös hiilihydraatteja. 4) Hiilihydraateista energia saadaan käyttöön nopeammin kuin muista ravintoaineista – hiilihydraattivarastojen hupeneminen heikentää suorituskykyä ratkaisevasti (vrt. hiilihydraattitankkaus).

Glukoosimoolin (180 g) täydellinen hajoaminen vapauttaa 686 kcal energiaa. Tästä ATP-siteet varastoivat 263 kcal (38%) lopun haihtuessa lämpönä. Anaerobisen glykolyysin aikana muodostetaan 2 ATP-molekyylejä. Glykolyysissa muodostunut palorypälehappo muutetaan asetyylikoentsyymi A:ksi, joka siirretään mitokondrioon sitruunahappokiertoon, jossa muodostuu hiilidioksidia ja vetyä sekä energiaa sitoutuu ATP:hen. Tämän jälkeen sekä glykolyysissä että sitruunahappokierrossa syntyneet, ytimiksi ja elektroneiksi hajonneet vetyatomit kuljetetaan mitokondrion sisäkalvolle, jossa kalvostolle sitoutuneet elektroninsiirtäjät kuljettavat elektronit siirtäjältä toiselle. Lopuksi happi ottaa vastaan vedyn elektronit (eli pelkistyy), jolloin muodostuu vettä. Tämä reaktio tuottaa runsaasti energiaa, joka sitoutuu ATP-molekyyleihin. Glukoosimolekyylin täydellinen hapettaminen luurankolihaaksessa tuottaa 36 ATP-molekyylejä (nettotuotto – molekyylejä syntyy itse asiassa 38, mutta reaktio myös kuluttaa kaksi ATP-molekyylejä). Vetyatomien hapettaminen niiden muodostumisnopeudella aiheuttaa biokemiallisen tasapainotilan (steady state). Raskaassa kuormituksessa, kun vedyn hapettaminen ei tapahdu tahdistettuna sen tuoton kanssa, palorypälehappo yhdistyy väliaikaisesti vedyn kanssa, ja laktaattia muodostuu. Tämä mahdollistaa anaerobisen glykolyysin. Yhdisteet, jotka joko estävät tai aktivoivat entsyymejä oksidatiivisen reitin avainkohdissa, muokkaavat glykolyysissä ja sitruunahappokierrossa vaikuttavien entsyymien säätelyä. Solun ADP-konsentraatio vaikuttaa eniten energiametaboliassa toimiviin entsyymeihin.

- Glukoosi solujen tavallisin energianlähde
 - Yhden glukoosimolekyylin maksimituotos soluhengityksessä 38 ATP:tä.

1. Glykolyysi

- Glukoosimolekyylin hajotetaan kahdeksi palorypälehappomolekyyliksi
 - 1. Fosforylaatioreaktio, jossa ATP fosforyloi glukoosin glukoosi-6-fosfaatiksi
 - 2. Palorypälehapon muodostuminen glykolyyttisten entsyymien vaikutuksesta
 - Pieni määrä energiaa sitoutuu ATP:hen, vetyä vapautuu
 - Anaerobinen reaktio
 - Palorypälehappo kuljetetaan mitokondrioon

2. Sitruunahappokierto

- Monimutkainen reaktiosarja, entsyymien katalysoima
 - Syntyy hiilidioksidia ja vetyä
 - Hiilidioksidi poistuu uloshengityksessä
 - Energiaa sitoutuu ATP:hen

3. Elektroninsiirtoketju ja oksidatiivinen fosforylaatio

- Vedynsiirtäjät kuljettavat glykolyysissä ja sitruunahappokierrossa syntyneet vetyatomit (hajonneet ytimiksi ja elektroneiksi) mitokondrion sisäkalvolle
- Kalvostolle sitoutuneet elektroninsiirtäjät kuljettavat elektronit siirtäjältä toiselle
- Lopuksi happi ottaa vastaan vedyn elektronit (eli pelkistyy)
 - Muodostuu vettä
- Reaktio tuottaa runsaasti energiaa, joka sitoutuu syntyviin ATP-molekyyleihin

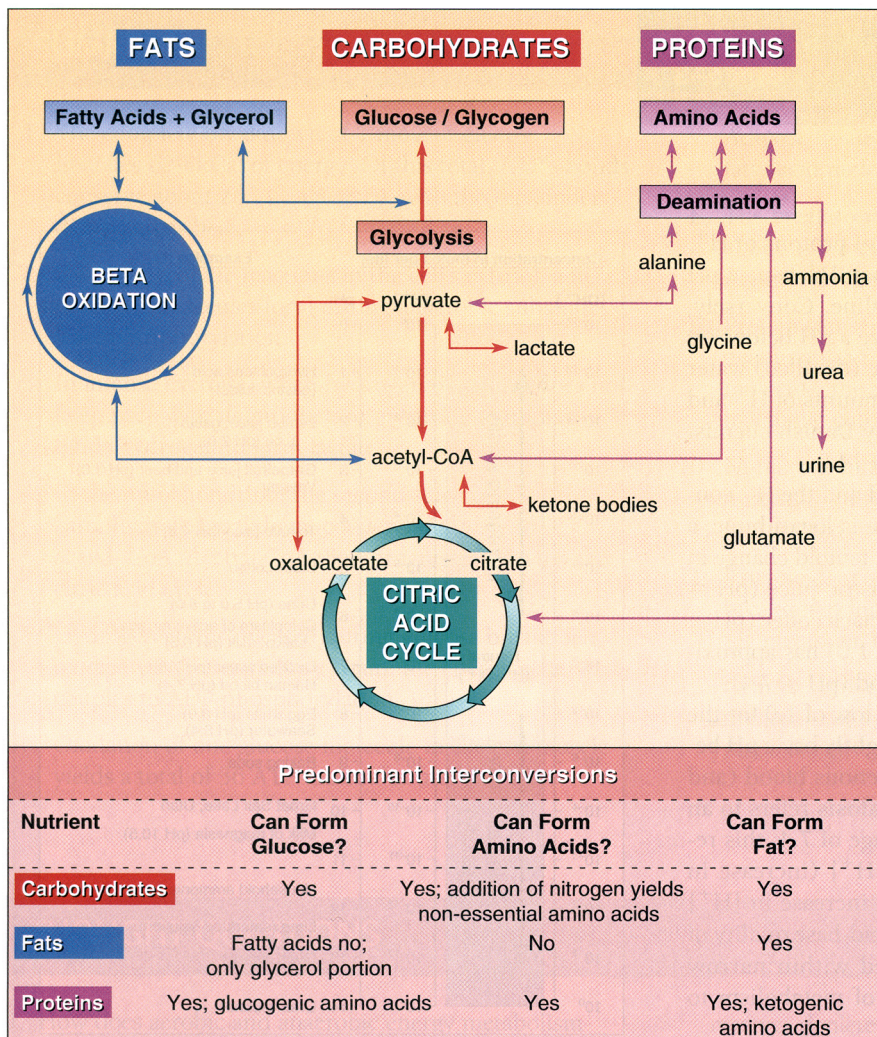
Glukoneogeneesi	glukoosimolekyylien valmistaminen muusta lähtöaineesta kuin hiilihydraatista (yleensä laktaatista). Laktaatti => pyruvaatti (palorypälehapo) => glukoosi. Käännteinen reaktio glykolyysille.
-----------------	--

Energian vapautuminen rasvoista

Energy release from fat (s. 148/192)

Suurin osa ihmisen rasvavarastoista on triglyseridin muodossa. Triglyseridimolekyyli koostuu yhdestä glyserolimolekyylistä ja siihen esteröityneistä kolmesta rasvahappoketjusta. Ennen rasvojen käyttöä ne pilkotaan lipaasientsyymien avulla: triglyseridimolekyyli hajoaa glyseroliksi ja kolmeksi rasvahappoketjuksi. Glyceroli voidaan ottaa mukaan glykolyysiin, jolloin sitä käsitellään hiilihydraattina. Mitokondrioissa tapahtuva betaoksidatio tuottaa vapaista rasvahapoista aetyylikoentsyymi A:ta, joka jatkaa sitruunahappokiertoa ja elektroninsiirtoketjuun. Sen, voidaanko asetyylikoentsyymi A vastaanottaa, ratkaisee oksaloasetatin määrä. Oksaloasetattia syntyy hiilihydraattien hajoamisessa syntyvästä palorypälehaposta. Sanotaankin, että rasvat palavat hiilihydraattien liekissä.

Metabolinen mylly



Energian vapautuminen proteiineista

Energy release from protein (s. 152/194)

Proteiineja (ennen kaikkea haaraketjuisia aminohappoja) käytetään energianlähteinä pitkäkestoisissa kestävyysuorituksissa ja yleensä vain silloin, kun niitä on ylen määrin saatavilla, mutta hiilihydraatteja ja rasvoja ei ole tarjolla. Ennen kuin aminohappoja voidaan hyödyntää energia-aineenvaihdunnassa, niissä oleva aminoryhmä (typpi) poistetaan eli tapahtuu deaminaatio. Poistetut aminoryhmät eritetään ureana ja virtsahappona pois elimistöstä. Lihasten kyky transaminaatioon (eli aminoryhmän siirtoon jollekin muulle yhdisteelle kasvaa harjoittelun seurauksena. Lihaskudoksen ohella transaminaatiota tapahtuu myös maksassa.

Aminohapot, joista aminoryhmät on poistettu, ovat ketohappoja. Niitä voidaan käyttää glukoosin tai rasvahappojen rakentamiseen tai energianlähteenä, jolloin ne hyödynnetään sitruunahappokierrossa asetyylikoentsyymi A:n muodossa.

Liikunta painontarkkailussa ja -pudotuksessa

Exercise for weight control (s. 850/610)

Fyysisellä aktiivisuudella on merkittävä rooli painontarkkailussa ja -pudotuksessa. Tästä hyvänä esimerkkinä toimii se, että useimmissa länsimaissa keskimääräinen päivittäinen energiansaanti on viimeisten sadan vuoden aikana vähentynyt noin 400 kilokalorilla, mutta samaan aikaan keskimääräiset paino ja rasvaprosentti ovat nousseet. Selityksenä tälle epäsuhdalle on se, että vaikka keskimääräinen energiansaanti onkin vähentynyt, niin samaan aikaan keskimääräinen fyysinen aktiivisuus on vähentynyt vielä enemmän. Tutkimuksissa on myös havaittu, etteivät ylipainoiset ihmiset tyypillisesti syö normaalipainoisia ihmisiä enempää, mikä myös osaltaan on osoitus fyysisen aktiivisuuden merkityksestä painontarkkailussa.

Liikunta vaikuttaa ylipainoisen ihmisen kehon koostumukseen enemmän kuin normaalipainoisen ihmisen kehon koostumukseen. Sekä aerobinen että vastusharjoittelu – myös ilman ruokavaliomuutoksia – helpottavat huomattavasti painonpudotusta. Jos liikunta yhdistetään ruokavalioon, on painonpudotuksen laatu parempaa kuin pelkillä ruokavaliomuutoksilla: suurempi osa menetyksestä massasta on nimenomaan rasvakudosta, minkä lisäksi myös kehon rasvaton massa (ja sitä kautta esimerkiksi perusaineenvaihdunnan taso) kasvavat.

Säännöllisen liikunnan ylipainoisille ihmisille tuomista myönteisistä metabolisista vaikutuksista suurin osa liittyy liikunnan kokonaisvolyymiin ja muutoksiin rasvan määrässä, ei niinkään parantuneeseen aerobiseen kuntoon. Tästä johtuen optimaalisia ylipainoisen ihmisen liikuntasuorituksia ovat jatkuvat, suurira lihasryhmiä aktivoivat, runsaasti energiaa kuluttavat liikuntalajit kuten esim. kävely, juoksu, uinti ja pyöräily. Aerobinen liikunta tehostaa rasva-aineenvaihduntaa, vaikuttaa myönteisesti verenpaineeseen ja edistää yleisesti hengitys- ja verenkiertoelimistön terveyttä.

Liikunnan annostelussa voidaan yleissääntöinä pitää sitä, että liikuntaa tulisi harrastaa vähintään kolme kertaa viikossa siten, että jokaisella kerralla liikunnan aiheuttaman energiankulutuksen tulisi olla ainakin 300 kcal. Toisaalta on syytä pitää mielessä annos-vaste –suhde: mitä enemmän liikunta kuluttaa energiaa, sitä suurempi on sen vaikutus myös painoon. On kuitenkin syytä muistaa, että ylipainoisten ihmisten kyseessä ollen ensisijaisena tavoitteena ei ole aerobisen kunnan parantaminen (eli harjoitusvas-teen aikaansaaminen), vaan lisäenergian kuluttaminen. Tämä tulee ottaa huomioon liikunnan tehoa ja kestoja määriteltäessä.

Liikunta, tartuntataudit ja immuunivaste

Exercise, infectious illness and immune response (s. 445)

Liikunnan, stressin, immuunivasteen ja sairastavuuden välillä näyttäisi vallitsevan keskeisriippuvuus. Liikunta saattaa joissain tilanteissa altistaa sairauksille, ja jotkin sairaudet vaikuttavat ihmisen kykyyn liikkua.

Myös stressi saattaa altistaa sairauksille, kun taas liikunta voi vaikuttaa joko stressiä ehkäisevästi tai stressaavasti.

Liikunnan on kuitenkin tilastollisesti havaittu vaikuttavan selvästi ainakin ylähengitysteiden infektioiden esiintyvyyteen. Vaikutus on suhteessa liikunnan intensiteettiin (rasittavuuteen) siten, että yhteys voidaan esittää J-kirjaimen muotoisena kuvaajana: täysin passiiviset ihmiset sairastuvat ylähengitystieinfektioihin helpommin kuin kohtuullisen rasittavaa liikuntaa harrastavat, mutta toisaalta myös erittäin raskasta liikuntaa harrastavien sairastuvuus lisääntyy. Tämä tulee esille myös akuutisti siten, että erittäin raskas liikuntasuoritus avaa 3-72 tunnin mittaisen "ikkunan", jonka aikana ihmisen immuunivaste on hetkellisesti alentunut. Kohtuullisen rasittavaa liikuntaa harrastavien henkilöiden vähäisempää sairastuvuutta on selitetty ennen kaikkea elimistön luonnollisten tappajasolujen toiminnan aktivoitumisella.

Epidemiologisissa tutkimuksissa on myös yleisesti havaittu liikunnan vaikuttavan syöpää ehkäisevästi ainakin rinta-, paksusuolen-, keuhko- ja eturauhassyöpien kyseessä ollen.

Hengityksen säätely liikunnan aikana

Regulation of ventilation in exercise (s. 288/315)

Ihmisen hengityksen säätelyn perustavoitteena on pitää valtimoveren happi- ja hiilidioksidipaineet ja happamuus käytännössä samalla tasolla kuin levossa fyysisen rasituksen asteesta riippumatta. Hengityksen säätely perustuu aivoista, keuhkoista ja kehon eri sensoreista saatavaan neuraaliseen informaatioon. Käytännön tasolla hengitystä säätelee ydinjatkeessa sijaitseva hengityskeskus, joka ohjaa hengityslihasten toimintaa.

Hengityksen säätely levossa perustuu pääasiassa veren kemiallisen koostumuksen – happi- ja erityisesti hiilidioksidipaineen – seurantaan, jota suorittavat kemoreseptoreiksi kutsutut erikoistuneet hermosolut. Kemialliset ärsykkeet eivät kuitenkaan yksin riitä selittämään hengityksen kiihtymistä (hyperpnea) fyysisen aktiivisuuden aikana: esimerkiksi happipaine saattaa raskaan liikuntasuorituksen aikaisen voimakkaan hengityksen seurauksena hyvinkin kohota selvästi yli lepotason, minkä pitäisi periaatteessa vähentää hengitystä. Näin ei kuitenkaan käy. Lisäksi hengityksessä liikunnan aikana tapahtuvat muutokset ovat niin nopeita, etteivät ne käytännössä voi olla kemiallisten ärsykkeiden aikaansaamia.

Hengitykseen liikunnan aikana vaikuttavatkin ennen kaikkea aivokuori ja monet perifeeriset säätelyjärjestelmät. Liikunnan aikainen hermotus aivokuorelta ja aivokuoren aktivoituminen liikuntasuorituksen valmistauduttaessa stimuloivat ydinjatkeen hengityskeskusta. Nivelistä, jänteistä ja lihaksista tuleva aisti-informaatio vaikuttaa hengitykseen liikuntasuorituksen aikana. Perifeeriset säätelyjärjestelmät ovat vielä pitkälle tuntemattomia, mutta useilla empiirisillä kokeilla on saatu todisteita erityisten "mekanoreseptoreiden" olemassaolosta.

Myös lämpötila vaikuttaa hengitykseen. Kehon lämpötilan nousu ärsyttää hengityskeskuksen hermosoluja ja vaikuttaa hengitykseen erityisesti pidemmässä liikuntasuorituksessa.

Kokonaisuutena voidaan kuitenkin todeta, ettei hengitystä liikunnan aikana säätele mikään yksittäinen komponentti, vaan kyse on useiden eri kemiallisten ja neuraalisten vaikutusmekanismien yhteisestä ja osittain ehkä samanaikaisestakin vaikutuksesta. 1) Aivokuoren ja aktiivisten raajojen hermoärsytys aiheuttaa nopean hengityksen kiihtymisen liikunnan alkaessa (vaiheen I hengitys), 2) Lyhyen, noin 20 sekunnin mittaisen tasanteen jälkeen hengitys kiihtyy tasolle, joka vastaa senhetkistä aineenvaihdunnallista tarvetta. Tätä vaiheen II hengitystä säätelevät keskushermosto, ydinjatkeen hengityskeskus ja perifeeriset kemo- ja mekanoreseptorit. 3) Vaiheen III hengityksessä on kyse hengityksen "hienosäädöstä" perifeeristen aistinjärjestelmien (esim. lämpötila, hiilidioksidi, vety) välittämän tiedon perusteella.

Happo-emäs tasapainon säätely

Acid-Base Regulation (s. 300)

Happo-emäs tasapainolla tarkoitetaan liuoksen vetyioniväkevyyttä, ja sitä mitataan yleensä pH-arvolla, joka on käytännössä vetyioniväkevyyden negatiivinen logaritmi. Neutraalin liuoksen pH-arvo on seitsemän. Jos pH-arvo on alle seitsemän, on kyse happamasta liuoksesta, ja jos se on yli seitsemän, on kyse

emäksisestä liuoksesta. Happo-emästasapaino on elimistössä tärkeä ennen kaikkea siksi, että entsyymeillä on yleensä tietty niille ominainen vetyioniväkevyys, jossa niiden toimintakyky on suurimmillaan. Useimmilla solun entsyymeillä tämä optimitaso on välillä pH 7-8.

Vetyioniväkevyden muuttuminen vaikuttaakin suuresti aineenvaihduntaan, ja pH on elimistön tärkeimmän säätelijän suureita. Valtimoveren pH on 7,4, ja se vaihtelee normaalisti vain 7,35:stä 7,45:een. Kun elimistön pH laskee alle 7,35, puhutaan asidoosista ja kun se nousee yli 7,44, kyseessä on alkaloosi. Veren pH:n siirtyminen alueen 7,0-7,8 ulkopuolelle merkitsee hengenvaaraa. Koska monet solujen aineenvaihduntatuotteet, varsinkin hiilidioksidi, alentavat pH:ta, kudosten pH on hieman pienempi kuin valtimoveren pH keskimäärin. Solujen sisäinen pH on vieläkin alhaisempi, 7,0:n paikkeilla.

Normaalin ruokavalion aikana syntyy aineenvaihdunnassa happamia ja emäksisiä kuona-aineita. Happamista kuona-aineista on tärkein hiilidioksidi, joka poistuu pääasiassa keuhkojen kautta ja emäksistä vety, jonka munuaiset erittävät virtsaan. Pienissä määrin happoja ja emäksiä eritetään myös ruuan-sulatuskanavan ja ihon kautta. Feedback-periaatteen eli elimistön palautemekanismin mukaisesti aineenvaihdunnassa syntyvät happamat ja emäksiset yhdisteet säätävät munuaisten ja hengityselinten toimintaa siten, että happo-emäs -tasapaino säilyy. Munuaisperäiseen häiriötilaan elimistö reagoi keuhkojen kompensatiolla ja päinvastoin. Normaalioloissa veren pH pysyy lähes muuttumattomana. Siihen, että happo-emäs -tasapainon pienten heilahtelujen vaikutus veren pH-arvoon pysyy vähäisenä, vaikuttavat myös veren ja muiden ruumiin nesteiden puskuriominaisuudet.

Laktaatin muodostuminen

Formation of lactic acid (s. 143/187)

Kevyessä tai keskiraskaassa kuormituksessa soluilla on yleensä saatavana riittävästi happea energia-aineenvaihduntaan. Tällöin glykolyysissä ja sitruunahappokierrossa syntyneet vetyatomit pystytään kaikki kuljettamaan elektroninsiirtoketjuun ja hapettamaan oksidatiivisessa fosforylaatioissa, jolloin muodostuu vettä.

Raskaassa suorituksessa, jossa happea ei ole riittävästi tarjolla kaikkien vetyatomien hapettamiseen, vedynsiirtäjä luovuttaa "ylimääräiset" vetyatomit palorypälehappomolekyylille, jolloin muodostuu laktaattia eli maitohappoa. Reaktiota avustaa entsyymi nimeltä laktaattidehydrogenaasi.

Laktaatin muodostuminen sinällään ei kuitenkaan vielä ole anaerobisen glykolyysin indikaatio, sillä laktaattia muodostuu myös (i) erytrosyyttien energia-aineenvaihdunnassa (erytrosyyteissa ei ole mitokondrioita) ja (ii) joissain tapauksissa korkean glykolyyttisen kapasiteetin lihassyissä eräistä entsyymiaktiivisuuteen liittyvistä tekijöistä johtuen. Näissä reaktioissa muodostunut laktaatti pystytään kuitenkin välittömästi hapettamaan läheisissä korkean hapetuskapasiteetin lihassyissä tai sydämessä.

Vasta laktaatin *kertyminen* kertoo anaerobisesta glykolyysistä: laktaattia siis muodostuu nopeammin kuin sitä voidaan poistaa. Lihaksessa muodostuva laktaatti diffusoituu vereen, joten laktaatin kertyminen voidaan todeta verinäytteestä.

Happamuuden lisääntyminen vähentää monien energia-aineenvaihduntaan osallistuvien entsyymien aktiivisuutta ja vaikuttaa lihaksen supistumisominaisuuksiin. Osittain tämän seurauksena lihas väsyä ja suorituskyky heikkenee. On kuitenkin syytä huomata, ettei happamoituminen yksin selitä suorituskyvyn laskua raskaan fyysisen suorituksen aikana.

Korkeuden välittömät fysiologiset vaikutukset

Immediate physiological response to altitude (s. 607/538)

Siirryttäessä ilmakehässä merenpintaa ylemmäksi, ilman happiosapaine laskee. Tämän seurauksena hemoglobiinin hapettuminen (ja samalla veren happisaturaatio) heikkenee, mikä vaikeuttaa merkittävästi jo kohtuurasittaviakin aerobisia ponnistuksia.

Happiosapaineen lasku ja siitä seuraava hypoksia aiheuttavat välittömiä fysiologisia mukautumis- muutoksia erityisesti yli 2300 metrin korkeudessa. Näitä muutoksia ovat 1) Hyperventilaatio, joka on ensisijainen reaktio korkeaan ilmanalaan. Kemoreseptorit havaitsevat valtimoveren happiosapaineen laske-

van, minkä seurauksena hengitys kiihtyy. 2) Verenkierron kiihtyminen sekä levossa että submaksimaalisessa rasituksessa. Submaksimaalisen rasituksen aikainen syke ja minuuttitilavuus voivat lisääntyä jopa 50% merenpinnan tason arvoihin verrattuna. Sydämen iskutilavuus säilyy lähes ennallaan. Maksimaalisissa kestävyys suorituksissa elimistön mukautumiskyky ei sen sijaan enää riitä, minkä seurauksena esim. maksimaalinen hapenottokyky on korkeassa ilmanalassa merkittävästi matalampi kuin merenpinnan tasolla.

Korkeus aiheuttaa elimistössä myös nestehukkaa. Merkittävä tekijä nestehukan synnyssä on se, että kun kuivaa ja viileää vuoristoilmaa kostutetaan hengitysteissä ennen sen siirtymistä keuhkoihin, kuluu tähän toimintaan suhteellisen paljon nestettä, mikä saattaa johtaa elimistön lievään dehydraatioon.

EPOCin vaikutukset liikunnan ja palautumisen näkökulmista

Implications of EPOC for exercise and recovery (s. 169/217)

EPOC (excess post-exercise oxygen consumption) eli happivelka tarkoittaa liikuntasuorituksen jälkeistä lisääntyneitä hapenkulutusta. Ventilaatio ja hapenkulutus ovat lepotasoon nähden kohonneena muutamasta minuutista jopa tunteihin suorituksen jälkeen. Tämä happivelka on sitä suurempi mitä kovatehokkaampi suoritus on ollut. Happivelka kasvaakin suhteessa kuormituksen intensiteettiin. Kuormituksen aikana muodostunut happivaje ja sen korvaamiseen käytetty anaerobinen energiantuotto selittävät vain osan happivelasta. Happivelka johtuu myös veren (hemoglobiini) ja lihasten (myoglobiini) happivarastojen täydentämisestä, kuormituksen aikana kohonneesta ruumiinlämmöstä, hormonaalisista muutoksista (erityisesti katekoliamiinit) sekä sykkeen, ventilaation ja muiden fysiologisten toimintojen lisäämästä energiantarpeesta.

Happivelka jakautuu kahteen päävaiheeseen. Nopea vaihe kestää 2-10 min kuormituksen intensiteetistä riippuen, ja silloin hengitys on selvästi kiihtynyt. 10 min jälkeen alkaa hidas vaihe, jonka aikana hengitys tasaantuu. Tämä vaihe voi kestää jopa tunteja kovatehokaisen kuormituksen jälkeen.

EPOCin avulla liikunnan "annostelu" voidaan tehdä luotettavammin, minkä lisäksi sen avulla voidaan arvioida tarvittavan palautumisen tasoa ja liikuntasuorituksen elimistön homeostaasiin aiheuttamaa häiriötä.

Palautuminen voidaan jakaa aktiiviseen ja passiiviseen palautumiseen. *Aktiivisessa palautumisessa* suoritetaan matalatehoista (submaksimaalista) liikuntaa. EPOCin näkökulmasta aktiivisessa palautumisessa liikunnan intensiteetti ylittää peruskestävyystason, mutta EPOC laskee. Tällöin harjoituksen kokonaiskuormitus ei enää kasva, vaan elimistö palautuu kuormituksesta. Aktiivisen palautumisen uskotaan olevan tehokkain palautumisen muoto. *Passiivisessa palautumisessa* henkilö yleensä on makuullaan. Oletuksena on, että täydellinen passiivisuus vähentää energian tarvetta niin, että happea "vapautuu" palautumisprosessiin. Usein passiiviseen palautumiseen liitetään myös mm. hierontaa, kylmiä suihkuja, erityisiä kehon asentoja ja kylmien nesteiden nauttimista.

Ylikunto

Overtraining: too much of a good thing (s. 489/208)

Ylikunnolla tarkoitetaan yksinkertaistetusti tilaa, jossa elimistöä on rasitettu enemmän kuin mistä sillä on mahdollisuuksia palautua. Tällöin suorituskyky käytännössä laskee sen normaalista (huippu)tasosta. Varsinkin englanninkielisessä kirjallisuudessa erotetaan lievempi yllirasitus (overreaching), josta toipuminen vie muutamia päiviä ja varsinainen ylikunto (overtraining), josta toipuminen voi viedä jopa kuukausia.

Ylikunnon synty on biologisten ja psykologisten tekijöiden muodostaman monimutkaisen vuorovaihtuksen seurausta, ja yleisesti erotetaan kaksi erilaista ylikunnon muotoa.

Sympaattisella ylikunnolla, joka on muodoista harvinaisempi, viitataan lisääntyneeseen sympaattiseen hermoaktiivisuuteen levossa. Tämä on seurausta stressin ja levon epätasapainosta ja perinteisesti on

ajateltu, että se liittyy mahdollisesti enemmän liialliseen kovatehoiseen harjoitteluun kuin määrällisesti suureen harjoitteluun. Erityisesti syynä voi myös olla yllättävä harjoittelun kuormittavuuden lisäys. Lisäksi aiheuttajana voi olla liiallinen henkinen stressi, jota voivat tuottaa muun muassa liian usein toistuvat kilpailutilanteet sekä harjoittelun ulkopuoliset tekijät kuten sosiaaliin suhteisiin ja opiskeluun liittyvät paineet. Oireina sympaattisessa ylikunnossa ovat yleinen levottomuus ja kehon ylitoiminta. Myös verenpaineen alenemista ortostaasissa saattaa esiintyä.

Parasympaattinen ylikunto on ylikunnon lajeista yleisempi. Parasympaattisessa ylikunnossa parasympaattinen hermosto vallitsee sekä levossa että rasituksessa. Tällöin luonnollinen sympaattinen toiminta on alentunut tai inhiboituu. Parasympaattisen ylikunnon uskotaan olevan seurausta liian suuresta harjoittelumäärästä suhteessa lepoon ja oireina siinä ovat yleisesti masennus, kehon toimintojen väheneminen, unettomuus, ruokahalun muutokset, immuunivasteen ongelmat ja flegmaattisuus.