

**KOVATEHOISEN KESTÄVYYSKUORMITUKSEN
VAIKUTUKSET IMMUNOLOGISIIN TEKIJÖIHIN JA
YLÄHENGITYSTEIDEN INFEKTIOIDEN ESIINTYMISEEN
NAISKESTÄVYYSURHEILJOILLA**

Sirkku Lesonen

Liikuntafysiologia
Kandidaatintutkielma
LFYA005
Syksy 2010
Liikuntabiologian laitos
Jyväskylän yliopisto
Työn ohjaaja: Antti Mero

TIIVISTELMÄ

Johdanto. Kehon kykyä suojautua taudinaiheuttajia vastaan kutsutaan immunitetiksi. Joskus elimistön immuunisysteemi ei toimi halutulla tavalla ja tällöin taudinaiheuttajat voivat päästä elimistöön ja aiheuttaa esimerkiksi erilaisia infektoita. Fyysisen kuormituksen määrä ja intensiteetti on yksi tärkeä immunitettiin vaikuttava tekijä. Kohtuullinen liikunta vahvistaa immuunipuolustusta ja vähentää riskiä sairastua, mutta kovatehoinen harjoittelu heikentää immunitettia ja näin ollen lisää riskiä saada tartuntoja. Useat tutkimukset osoittavat, että urheilijat kärsivät ylähengitysteiden infektoista (upper respiratory tract infection, URTI) useammin kuin kilpaurheilua harrastamattomat henkilöt. Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, miten yksittäinen kovatehoinen kestävyyskuormitus (kilpailusuoritus) vaikuttaa elimistön puolustuskykyyn, ja oliko kuormitus yhteydessä ylähengitysteiden infektioiden esiintymiseen.

Menetelmät. Koeryhmään kuului yhdeksän naishiihtäjää ja kontrolliryhmään yhdeksän terveysliikuntaa harrastavaa nuorta naista. Koeryhmän urheilijat hiihtivät kilpailun lauantaina tai sunnuntaina tammi- tai helmikuussa. Kilpailusuorituksen kesto vaihteli koehenkilöillä sprinttihiihdon (kaksi koehenkilöä) noin kolmesta minuutista maastohiihdon pikamatkan noin 25 minuuttiin. Keskimääräinen kilpailusuorituksen kesto oli 12 minuuttia. Koeryhmältä otettiin perjantaiaamuna verinäytteet (50 µl) käsivarren laskimosta. Koehenkilöt ottivat itse sylkinäytteet pyörittelemällä näyteputkiloa suussa kilpailupäivän aamuna lauantaina tai sunnuntaina sekä välittömästi kilpailun jälkeen. Maanantaiaamuna verinäytteet otettiin uudestaan. Kontrolliryhmältä otettiin perjantaiaamuna veri- ja sylkinäytteet, ja he eivät tehneet kuormitusta. Verestä analysoitiin valkosolujen määrä Sysmex kx21 n verenkuvaa-analysaattorilla ja sylkinäytteestä IgA -konsentraatio sekä IgA:n ja kokonaisproteiinimäärän suhde spektrofotometrillä (Konelab 20XTi). Tilastolliset analyysit tehtiin SPSS 15.0 for Windows-ohjelmalla käyttäen parillista ja paritonta t-testiä sekä Pearsonin korrelaatiokerrointa. Tilastollisen merkitsevyyden rajaksi asetettiin $p < 0.05$.

Tulokset. Hiihtäjillä valkosolujen määrässä ei ollut merkitsevää muutosta verrattaessa tilannetta ennen kuormitusta ja sen jälkeen. Kontrolliryhmän lepoarvot olivat hiihtäjien lepoarvoja pienempiä leukosyyttien ja neutrofiilien osalta (leukosyytit $p=0,016$, neutrofiilit $p=0,030$). Lisäksi kontrolliryhmän lepoarvot olivat hiihtäjien kuormituksen jälkeisten näytteiden arvoja pienempiä leukosyyttien ja neutrofiilien osalta (leukosyytit $p=0,003$, neutrofiilit $p=0,011$). Kuormitus ei aiheuttanut merkitsevää muutosta syljen IgA -konsentraatiossa, mutta IgA:n ja kokonaisproteiinimäärän suhde pieneni tilastollisesti merkitsevästi ($p=0,002$). Kontrolliryhmän syljen IgA -arvot eivät eronneet koeryhmän arvoista. Ylähengitysteiden infektoita ei esiintynyt tilastollisesti merkitsevästi koe- eikä kontrolliryhmällä. Pienten veren valkosoluissa ja syljen IgA:ssa tapahtuneiden muutosten ei havaittu olevan yhteydessä infektioiden esiintymiseen.

Johtopäätöksenä oli, että tämäntyyppinen lyhykestoinen kilpailukuormitus ei naishiihtäjillä järkytä elimistön immunitettia valkosolujen eikä syljen IgA -konsentraation osalta. Havaitut pienet muutokset immuunisysteemissä eivät aiheuttaneet ylähengitysteiden infektioiden esiintymistä.

SISÄLTÖ

1 JOHDANTO	3
2 KIRJALLISUUSKATSAUS	4
2.1 Elimistön puolustusreaktiot.....	4
2.2 Ylähengitysteiden infektioiden esiintyminen.....	7
2.3 Kuormituksen vaikutukset immunologisiin tekijöihin.....	9
2.3.1 Valkosolujen määrä	10
2.3.1.1 Lymfosyytit.....	11
2.3.1.2 Neutrofiilit.....	12
2.3.1.3 Monosyytit, basofiilit ja eosinofiilit.....	13
2.3.2 Syljen immunoglobuliini A	14
3 TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA HYPOTEESEIT	15
4 TUTKIMUSMENETELMÄT	17
4.1 Koehenkilöt	17
4.2 Koeasetelma	17
4.3 Aineiston keräys ja analysointi	17
4.4 Tilastolliset analyysit.....	18
5 TULOKSET	19
6 POHDINTA	23
LÄHTEET.....	27

1 JOHDANTO

Kehon kykyä suojautua taudinaiheuttajia vastaan kutsutaan immunitetiksi. Joskus elimistön immuunisysteemi ei toimi halutulla tavalla ja tällöin taudinaiheuttajat voivat päästä elimistöön ja aiheuttaa esimerkiksi erilaisia infektioita. Kehon puolustusmekanismeissa tärkeässä roolissa ovat veren valkosolut sekä erilaiset vasta-aineet. (Silverthorn 2007: 777.)

Useiden tekijöiden tiedetään vaikuttavan kehon immunitettiin. Henkinen ja fyysinen stressi, unen puute ja energialtaan ja ravintoaineiltaan riittämätön ruokavalio vaikuttavat negatiivisesti elimistön puolustuskykyyn. Fyysisen kuormituksen määrä ja intensiteetti on yksi tärkeä immunitettiin vaikuttava tekijä. Kohtuullinen liikunta vahvistaa immuunipuolustusta ja vähentää riskiä sairastua, mutta kovatehoinen harjoittelu heikentää immunitettia ja näin ollen lisää riskiä saada tartuntoja. (Nieman 2008.)

Useat tutkimukset osoittavat, että urheilijat kärsivät ylähengitysteiden infektioista (upper respiratory tract infection, URTI) useammin kuin kilpaurheilua harrastamattomat henkilöt. (Spence ym. 2007). Ylähengitystieinfektioiden aiheuttamat sairaspäivät haittaavat urheilijoiden tarkasti suunniteltua harjoitus- ja kilpailuohjelmaa (Peters 1997). Ylähengitystieinfektio onkin yleisin lääketieteellinen urheilijoiden suoritusta haittaava vaiva niin talvi- kuin kesäolympialaisissakin (Spence ym. 2007). Onkin tärkeää tutkia syitä, jotka vaikuttavat ylähengitysteiden infektioiden syntyyn ja tätä kautta miettiä ratkaisua tartuntojen ehkäisemiseksi.

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, miten yksittäinen kovatehoinen kestävyyskuormitus (hiihtäjien kilpailusuoritus) vaikuttaa elimistön puolustuskykyyn ja onko kuormitus yhteydessä ylähengitysteiden infektioiden esiintymiseen. Elimistön immuunipuolustuksen tasoa arvioidaan mittaamalla veren valkosolujen määrää sekä syljen IgA-konsentraatiota ja IgA:n ja syljen kokonaisproteiinimäärän suhdetta.

2 KIRJALLISUUSKATSAUS

2. 1 Elimistön puolustusreaktiot

Kehon kykyä suojautua taudinaiheuttajia vastaan kutsutaan immuuniteetiksi. Immuunisysteemillä on kolme päätehtävää: 1. Suojella kehoa tauteja aiheuttavilta mikrobeilta eli patogeeneilta, joita ovat esimerkiksi bakteerit, virukset, sienet ja alkueläimet. 2. Poistaa kuolleita ja vaurioituneita soluja. 3. Tunnistaa ja poistaa epänormaalit solut, kuten syöpäsolut. Joskus immuunisysteemi ei toimi halutulla tavalla ja tällöin voi esiintyä esimerkiksi autoimmuunisairauksia, allergioita, syöpää tai erilaisia infektioita. (Silverthorn 2007: 777.) Tämä tutkimus keskittyy immuunisysteemin toimintaan ylähengitysteiden infektioiden torjumisessa.

Immuunisysteemi voidaan jakaa synnynnäiseen ja hankinnaiseen immuuniteettiin. **Synnynnäinen immuuniteetti** vastaa kehon välittömästä puolustautumisesta taudinaiheuttajia vastaan, (Smith 2003 a) mutta ei ole spesifi millekään patogeenille. Synnynnäisen immuunisysteemin puolustusreaktioihin kuuluvat mm. bakteereiden ja muiden vierasaineiden fagosytoosi, nieltyjen organismien tuhoaminen mahan happamien eritteiden ja ruuansulatusentsyymien avulla ja terveen ihon antama suoja taudinaiheuttajia vastaan. Veressä on lisäksi eräitä kemiallisia yhdisteitä ja myrkkyjä, jotka tuhoavat taudinaiheuttajia. (Guyton 2000: 402.) Esimerkiksi lysotsyymi saa aikaan bakteerien soluseinän liukenemisen (Nienstedt ym. 2006: 241) ja eräät emäksiset polypeptidit inaktivoivat tiettyjä bakteereita (Guyton 2000: 402.) Synnynnäisen immuunisysteemin valkosoluihin luetaan kuuluvaksi neutrofiilit, monosyytit sekä luonnolliset tappajasolut. (Smith 2003 a).

Veren valkosoluista neutrofiileja on 50-70%. Neutrofiilit tuhoavat patogeeneja solusyönnin avulla ja vapauttavat useita sytokiineja, mm. kuumetta aiheuttavia pyrogeeneja. Monosyytteja on veren valkosoluista vain 1-6% . Ne erilaistuvat kudoksissa makrofageiksi, jotka myös tuhoavat patogeeneja solusyönnin avulla. Makrofagit pystyvät tuhoamaan taudinaiheuttajia tehokkaammin kuin neutrofiilit. (Silverthorn 2007: 783). Luonnolliset tappajasolut luetaan kuuluviksi lymfosyytteihin. Luonnolliset tappajasolut osallistuvat virusinfektioiden vastustamiseen aiheuttamalla apoptoosin eli ohjelmoidun solukuoleman niissä soluissa, jotka virus on vallannut. (Silverthorn 2007: 785).

Hankinnainen immunitetti on spesifi tiettyä taudinaiheuttajaa vastaan. Hankinnaisessa immunitetissa kehon suojautuminen patogeeneja vastaan perustuu lymfosyyttien (B-lymfosyytit ja T-lymfosyytit) toimintaan. (Silverthorn 1997: 787.) Veren valkosoluista lymfosyytteja on 20-35% (Silverthorn 2007: 783). Ne lymfosyytit, jotka osallistuvat tietyn patogeenin tuhoamiseen, muodostavat kloonin (Silverthorn 2007: 788). Hankinnainen immunitetti taudinaiheuttajaa vastaan kehittyy patogeenin tunkeuduttua toisen kerran elimistöön. Jokaisella taudinaiheuttajalla on jokin tietty kemiallinen tunniste, joko polysakkaridi tai proteiini, joka erottaa sen muista patogeeneista. Näihin patogeeneja erottaviin tunnusmerkkeihin, antigeeneihin, perustuu hankinnaisen immunitetin puolustusreaktioiden alkaminen. (Guyton 2000: 402, 403.) Joskus antigeeniksi kutsutaan myös kokonaista virusta tai bakteeria (Nienstedt ym. 2006: 249).

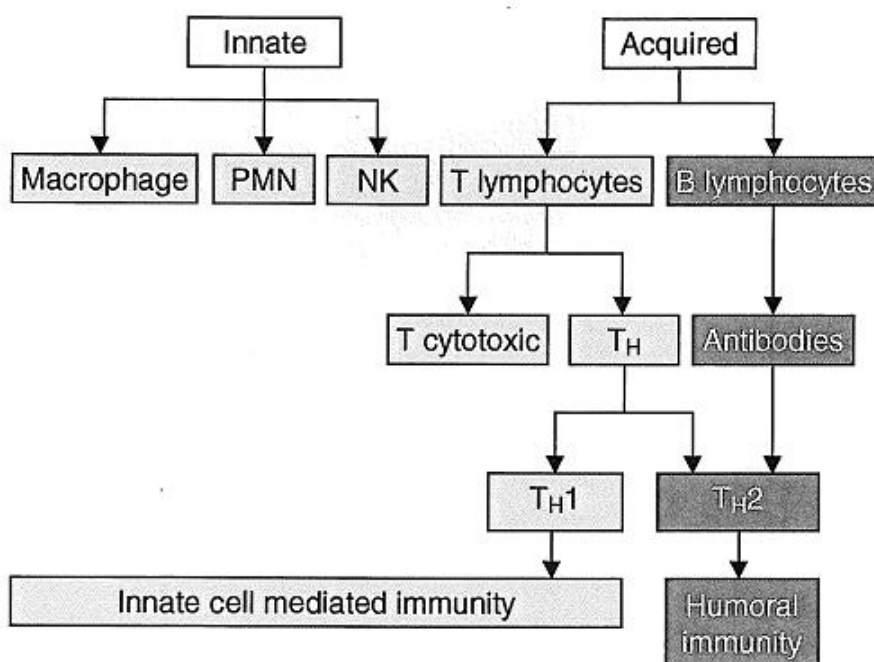
B-lymfosyytit tuhoavat patogeeneja erittämällä vasta-aineita, antibodeja. Näitä vasta-aineita kutsutaan myös immunoglobuliineiksi. Kun tietty antigeeni tulee elimistöön, osa B-lymfosyyteistä erilaistuu plasmasoluiksi, jotka erittävät taudinaiheuttajaa vastaan vasta-ainetta. (Silverthorn 2007: 788.) Osa B-lymfosyyteistä ei erilaistu plasmasoluiksi, vaan muuttuu muistisoluiksi, joten saman taudinaiheuttajan tunkeutuminen toisen kerran elimistöön johtaa ensimmäistä kertaa nopeampaan patogeenin tuhoamiseen. Kehossa on syntynyt immunitetti taudinaiheuttajaa vastaan. (Guyton 2000: 406.)

Immunoglobuliinit toimivat vain solun ulkopuolella olevia taudinaiheuttajia vastaan. T-lymfosyytit tuhoavat patogeeneja, jotka pääsevät solun sisälle. (Silverthorn 2007: 791.) T-lymfosyytteja on kolmea tyyppiä: auttaja-T-soluja, T-tappajasoluja ja estäjä-T-soluja. Suurin osa T-lymfosyyteistä on auttaja-T-soluja, jotka erittävät lymfokiineja, aineita, jotka vaikuttavat muiden immuunisysteemin solujen toimintaan. Näitä lymfokiineja ovat esimerkiksi erilaiset interleukiinit. (Guyton 2000: 409.)

Aktivoituessaan auttaja-T-lymfosyytit erilaistuvat kahdeksi ryhmäksi, Th-1-lymfosyyteiksi ja Th-2-lymfosyyteiksi (lyhennys tulee englanninkielisestä termistä T helper lymfosyytti =auttaja-T-lymfosyytti). Aktivoituneiden Th-1-solujen toiminnasta käytetään nimitystä soluvälitteinen immunitetti. Th-2-solujen ja B-lymfosyyttien toimintaa kutsutaan humoraaliseksi immunitetiksi. (Smith 2003 a.)

T-tappajasolut tuhoavat patogeeneja erittämällä perforiineja. Perforiinit ovat proteiineja, jotka tekevät reikiä taudinaiheutajien solukalvoon. Estäjä-T-solut suojelevat elimistön omia soluja säätelemällä immuunireaktioiden voimakkuutta. (Guyton 2000: 410.)

Eosinofiileja ja basofiileja on yhteensä vain muutama prosentti veren valkosoluista. Näitä valkosoluja on esimerkiksi iholla, keuhkoissa ja ruuansulatuskanavassa. Eosinofiilit tuhoavat loisia. Eosinofiilit ja basofiilit ovat molemmat mukana allergisissa reaktioissa. (Silverthorn 2007: 782).



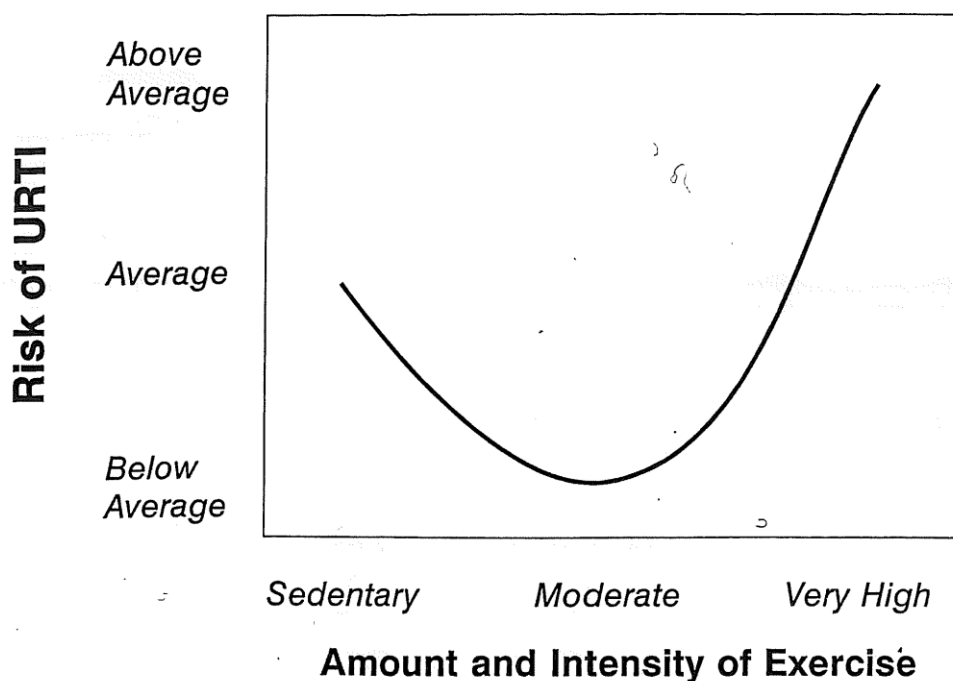
Kuvio 1. Synnynnäinen (innate) ja hankinnainen (acquired) immuunisysteemi. (Smith 2003).

(Macrophage=makrofagi, PMN=polymorphonuclear=neutrofiili, NK=luonnollinen tappajasolu, T lymphocytes=T-lymfosyytti, B lymphocyte=B-lymfosyytti, T cytotoxic= T-tappajasolu, TH=auttaja-T-solu, antibodies=vasta-aineet, innate cell mediated immunity=synnynnäinen soluvälitteinen immunitetti, humoral immunity=humoraalinen immunitetti.)

2.2 Ylähengitysteiden infektioiden esiintyminen

Patogeenien aiheuttama ylähengitysteiden infektio kestää yleensä 7-14 päivää, ja yleisimpiä oireita ovat yskä, nenän tukkoisuus, kuume, lihaskivut ja huonovointisuus. Viruksen aiheuttama infektio voi johtaa kuolemaan esimerkiksi lapsilla tai vanhuksilla, jos immuunipuolustus on heikentynyt. Joka vuosi kausiflunssa alkaa suunnilleen lokakuussa huipentuen tammikuuhun. (Martin ym. 2009.) Ylähengitysteiden infektio on englanniksi upper respiratory tract infection. Tutkimuksessa käytetään tästä termistä yleisesti käytettyä lyhennystä URTI.

Fyysisen aktiivisuuden vaikutus infektioiden esiintymiseen. Fyysisen kuormituksen on useissa tutkimuksissa havaittu vaikuttavan riskiin sairastua ylähengitysteiden infektioiden (mm. Novas ym. 2003.) Useat tutkimukset osoittavat, että harjoittelu alhaisella tai kohtuullisella tasolla vähentää infektioriskiä (Wong ym. 2008, Matthews ym. 2008, Nieman ym. 1990, Chubak ym. 2006), kun taas korkeaintensiteettinen harjoittelu liittyy lisääntyneeseen infektioriskiin (Ekblom ym. 2006, Heath ym. 1991). Nieman (1994) onkin hahmotellut j-käyrän kuvaamaan harjoittelun määrän ja intensiteetin sekä URTI-riskin välistä yhteyttä. Infektioriskin ja harjoittelun määrän ja intensiteetin yhteys on esitetty kuviossa 2.



Kuvio 2. Fyysisen kuormituksen määrän ja intensiteetin vaikutus ylähengitysteiden infektioiden riskiin. (Nieman 1994).

(Amount and intensity of exercise=kuormituksen määrä ja intensiteetti. Kuviossa vasemmalta oikealle vähäinen, kohtuullinen, hyvin korkea. Risk of URTI=ylihengitysteiden infektioiden riski. Kuviossa alhaalta ylös alle keskitason, keskimääräinen ja yli keskitason.)

Infektioiden esiintyminen urheilijoilla. Spencen ym. (2007) tutkimustuloksista käy ilmi, että säännöllisesti kilpailevilla ja harjoittelevilla urheilijoilla oli viiden kuukauden seurantatutkimuksen aikana enemmän sairaspäiviä kuin satunnaisesti kilpailevilla tai vähän liikkuvilla henkilöillä. Sairaspäivien esiintyminen U-URI:n (unidentified upper respiratory illness) kohdalla oli j-käyrän mukaista. URTI:n esiintyminen ei kuitenkaan noudattanut j-käyrää. Vaikka koehenkilöillä siis oli ylihengitystieinfektioiden oireita, sairautta ei kuitenkaan pystytty diagnosoimaan viruksen tai bakteerin aiheuttamaksi. Tutkimustulos viittaa siihen, että osa urheilijoiden sairasteluista voi johtua esimerkiksi allergisista reaktioista tai ilmastoinnin vaikutuksista.

Verrattuna vähemmän liikkuviin henkilöihin, urheilijoilla on havaittu enemmän URTI-tapauksia. URTI:a esiintyy etenkin harjoitusten ja kilpailuiden jälkeen. (Moreira ym. 2009.) Riski sairastua ylähengitysteiden infektioiden on yleisempää kestävyysurheilijoilla. Maratonilla tai ultramaratonilla kilpailevilla urheilijoilla on suurempi riski sairastua URTI:in kuin vähemmän liikkuvilla henkilöillä. (Mackinnon 1997.) Novasin ym. (2003) mukaan urheilijoiden harjoittelujakso vaikuttaa URTI-oireiden esiintymiseen. Verrattuna kevyisiin harjoitusviikkoihin, urheilijoilla esiintyi URTI-oireita enemmän raskailla harjoitusviikoilla, jolloin harjoitusten yhteiskesto ja -kuormitus oli korkeammalla tasolla. Myös Spencen ym. (2007) tutkimustuloksista käy ilmi, että urheilijoiden sairastumiset osuivat raskaisiin harjoitusjaksoihin.

Ylikuormitustilan (overtraining syndrome) yksi oire on heikentynyt immunitaetti. Ylikuormitustilassa urheilija ei enää palaudu harjoituksista normaalisti. Intensiivinen harjoittelu johtaakin suorituskyvyn paranemisen sijasta tulosten heikkenemiseen. (Smith 2003 b.)

Lepotilan vastustuskyky ei urheilijoilla eroa merkittävästi muusta väestöstä. Infektioiden tiheämpi esiintyminen urheilijoilla johtuu toistuvasti tapahtuvasta vastustuskyvyn heikkenemisestä harjoitusten ja kilpailujen jälkeen. Myös muut tekijät kuin harjoittelu vaikuttavat infektioiden esiintymiseen. URTI-riski on kohonnut urheilijoilla, jotka kärsivät unen puutteesta, henkisestä stressistä, huonosta ravitsemuksesta tai pudottavat painoa. (Nieman 2008.)

Usein esiintyvät ylähengitysteiden infektiot haittaavat urheilijoiden harjoittelua ja kilpailemista (Peters 1997). URTI on yleisin urheilijoita vaivaava sairaus niin talvi- kuin kesäolympialaisissakin. (Spence ym. 2007.)

2.3 Kuormituksen vaikutukset immunologisiin tekijöihin

Kuormitus vaikuttaa moniin immunologisiin tekijöihin (Ronsen ym. 2004) ja näin immunitaetin heikentymisen seurauksena myös infektioiden esiintymiseen (Silverthorn 2007: 777.) Tämä immunitaetin heikentyminen kuormituksen jälkeen antaa viruksille ja bakteereille mahdollisuuden aiheuttaa infektio elimistössä. Heikentynyt immunitaetti voi kestää 3-72 tuntia kuormituksen jälkeen. Tästä heikentyneen immunitaetin ajanjaksosta käytetään englanninkielistä termiä ”open window” of impaired immunity. (Nieman 2008.)

Erityyppinen kuormitus vaikuttaa immunologisiin tekijöihin eri tavoin (Natale ym. 2003). Natalen ym. (2003) tutkimustuloksista käy ilmi, että lyhyt kovatehoinen aerobinen kuormitus ja pitkäkestoinen submaksimaalinen kuormitus vaikuttavat samalla tavalla veren valkosolujen määriin. Voimaharjoituksen vasteet solumääriin olivat yleisesti ottaen vähäisemmät. Tämä tutkimus keskittyy kovaehoisien kestävyyskuormituksen vaikutukseen immunologisiin tekijöihin. Immunologisiksi tekijöiksi luetaan tässä tutkimuksessa kuuluvaksi veren valkosolut sekä syljen IgA.

2.3.1 Valkosolujen määrä

Välittömästi kestävyystyyppisen kuormituksen jälkeen on havaittu leukosytoosia eli valkosolujen runsautta. Valkosolujen määrä veressä nousi huomattavasti 50 kilometrin hiihtokilpailun jälkeen. (Ronsen ym. 2004). Avloniti ym. (2007) havaitsivat tutkimuksessaan leukosytoosia välittömästi jalkapalloharjoituksen jälkeen. Mooren ym. (2004) havaitsivat leukosyyttien olevan maratonin jälkeen vielä 24 tunnin kuluttua lepotilaa korkeammalla tasolla. Valkosolujen määrän kasvun ensimmäinen vaihe johtuu pääasiassa lymfosyyteistä ja monosyyteistä. Myöhemmin tapahtuva leukosytoosi johtuu neutrofiilien määrän kasvusta verenkierrrossa. (Yamada ym. 2000).

Myöhemmin kovatehoinen kuormituksen jälkeen valkosolujen määrä veressä kuitenkin vähenee. 24 tunnin kuluttua jalkapallo-ottelusta valkosolujen määrä oli tipahtanut lepoarvojen alapuolelle. 48 tunnin kuluttua valkosolujen määrä oli palautunut kuormitusta edeltävälle tasolle. (Malm ym. 2004). Solujen määrän väheneminen koskee etenkin lymfosyytteja (Mars ym. 1998.)

On huomattava, että kuormitus saa aikaa muutoksia myös valkosolujen toiminnassa ja näin kuormitus voi olla vaikuttamassa infektioiden esiintymiseen, vaikka valkosolujen määrä ei muutukaan. (Shephard 1997). Tämä tutkimus keskittyy ainoastaan valkosolujen määrien muutoksiin.

2.3.1.1 *Lymfosyytit*

Välittömästi kestävyyskuormituksen jälkeen lymfosyyttien määrän on havaittu nousevan (mm. Ronsen ym. 2004, Simpson ym. 2006.) Myöhemmin kuormituksen jälkeen lymfosyyttien määrä kuitenkin vähenee (lymfosytopenia) (Simpson ym. 2006, Tanimura ym. 2008.) Tunnin päästä kovatehoisesta (80% VO₂max) kestävyyskuormituksesta lymfosyyttien määrä väheni lepotilannetta alhaisemmalle tasolle (Simpson ym. 2006.) Tanimuran ym. (2008) tekemä tutkimus osoittaa, että lymfosyyttien määrä oli lepotilaa alhaisemmalla tasolla vielä kolme tuntia kovatehoisen (75% VO₂max) polkupyöräergometrityön jälkeen.

Lymfosyyttien apoptoosi. Lymfosyyttien DNA:ssa on havaittu muutoksia kuormituksen jälkeen (Mars ym. 1998, Tanimura ym. 2008.) Nämä DNA-muutokset voisivat olla yhteydessä kuormituksen jälkeiseen lymfosyyttien apoptoosiin (Tanimura ym. 2008), jota esimerkiksi Navalta ym. (2009) havaitsivat tutkimuksessaan. Tanimura ym. (2008) toteavat, että DNA-muutokset ovat yhteydessä lymfosytopeniaan, mutta eivät todennäköisesti selitä lymfosyyttien apoptoosia.

Kuormituksen jälkeinen lymfosyyttien apoptoosi riippuu harjoittelutaustasta. Hyvinharjoitelleilla urheilijoilla ei välttämättä havaita lymfosyyttien apoptoosia kuormituksen jälkeen. (Mooren ym. 2004). Apoptoosin esiintyminen riippuu myös solukuoleman määritystekniikasta (Navalta ym. 2009.)

Lymfosyytteihin luetaan kuuluvaksi T-lymfosyytit, B-lymfosyytit sekä luonnolliset tappajasolut. Kaikkien lymfosyyttien vasteet kuormitukseen eivät ole samanlaiset (Steensberg ym. 2001.)

Auttaja-T-solujen suhteen muutokset. Auttaja-T-solut jaetaan Th-1-soluihin ja Th-2-soluihin (T helper cell) näiden erittämien sytokiinien pohjalta (Steensberg ym. 2001.) Th-solujen aktivoituminen johtaa Th-1/Th-2 solusuhteen siirtymisen jompaan kumpaan suuntaan eli joko Th-1-soluja tai Th-2-soluja on enemmän. Kuormitus siirtää solujen tasapainoa Th-2-solujen suuntaan, jolloin Th-1-soluihin liittyvä soluvälitteinen immuniteetti heikkenee. Tämä johtaa kohonneeseen riskiin saada infektio. Kuormituksen jälkeinen immuniteetin heikkeneminen liittyy siis humoraalisen ja soluvälitteisen immuniteetin suhteen muutokseen. (Smith 2003 b).

Steensberg ym. (2001) havaitsivat tutkimuksessaan tyypin 1 T-lymfosyyttien (auttaja-T-solujen ja T-tappajasolujen tyyppi 1) määrän vähenevän verenkierron kovatehoisen (75% VO₂max) kestävyyskuormituksen jälkeen. Tyypin 2 T-lymfosyyttien (auttaja-T-solujen ja T-tappajasolujen tyyppi 2) määrässä ei kuitenkaan havaittu muutoksia. Tyypin 1 T-solut ovat tärkeitä suojelejoita solunsisäisiä taudinaiheuttajia, kuten viruksia, vastaan. URTI:n aiheuttaa useimmiten virus, joten tyypin 1 T-solujen vasteet kuormitukselle voivat olla vaikuttamassa kuormituksen jälkeiseen kohonneeseen infektiorisktiin. Auttaja-T-solujen määrä veressä pysyi lepoarvoa matalammalla tasolla vielä 24 tuntia kuormituksen jälkeen. (Steensberg ym. 2001). Tutkimustulos tukee olettamusta siitä, että soluvälitteinen immunitetti heikkenee kuormituksen seurauksena (Smith 2003, 2.)

T-lymfosyyttien määrän muutokset ovat yhteydessä kortisolin ja adrenaliinin määrän muutoksiin (Steensberg ym. 2001.)

2.3.1.2 Neutrofiilit

Kuormituksen jälkeisessä välittömässä leukosytoosissa neutrofiileilla on havaittu olevan tärkeä rooli. Maratonin jälkeen neutrofiilien määrä nousi kokonaisuudessaan, mutta erityisesti sauvatumaisten granulosityttien (band neutrophils) määrän nousu oli huomattavaa. (Yamada ym. 2000). Avlonitin ym. (2007) tutkimustuloksista käy ilmi, että neutrofiilien määrä veressä jatkaa nousuaan aina neljään tuntiin asti kuormituksen päättymisen jälkeen. Leukosytoosin myöhempi vaihe (2 tuntia kuormituksen jälkeen) johtuu neutrofiilien määrän kasvusta verenkierron (Yamada ym. 2000.)

Neutrofiilien määrän kasvu verenkierron johtuu kohonneista katekoliamiini- ja kortisolitasoista. Neutrofiilit lähtevät liikkeelle esimerkiksi luuytimestä (Suzuki ym. 2003) ja keuhkoista ja maksasta (Yamada ym. 2000).

Neutrofiilien määrä veressä voi vähentyä 30 minuuttia kuormituksen jälkeen lähelle lepoarvoja, mutta usein solujen määrä lisääntyy uudestaan muutamaa tuntia myöhemmin (Shephard 1997.) 24 tunnin kuluttua kestävyyskuormituksesta (60% VO₂max) neutrofiilien määrä oli palautunut

lepotasolle (Peake ym. 2005.) Malm ym. (2004) kuitenkin havaitsivat neutrofiilien määrän olevan 24 tuntia kuormituksen (jalkapallo-ottelu) jälkeen lepoarvoja matalammalla tasolla.

2.3.1.3 Monosyytit, basofiilit ja eosinofiilit

Monosyytit. Myös monosyyttien määrän veressä on havaittu nousevan välittömästi kuormituksen jälkeen (Suzuki ym. 2003, Avloniti ym. 2007.) Avlononitin ym. (2007) tutkimuksesta käy ilmi, että monosyyttien määrä oli vielä neljä tuntia kuormituksen jälkeen lepoarvoja korkeammalla tasolla. Ronsen ym. (2004) eivät kuitenkaan havainneet monosyyttien määrässä merkitsevää muutosta välittömästi kuormituksen jälkeen. Malmin ym. (2004) tutkimuksessa monosyyttien määrä veressä laski välittömästi kuormituksen jälkeen. 24 tunnin kuluttua monosyyttien määrä oli suunnilleen lepotasolla.

Monosyyttien määrän nousua veressä kuormituksen jälkeen on selitetty sillä, että monosyytit lähtevät liikkeelle varastopaikoistaan korjaamaan lihaksiin syntyneitä mikrovaurioita. Solujen määrän myöhempi lasku johtuisi siitä, että makrofagit ovat siirtyneet vaurioituneisiin kudoksiin. (Shephard 1997).

Basofiilit. Basofiilien määrässä veressä ei ole kuormituksen jälkeen havaittu merkitsevää muutosta (Suzuki ym. 2003, Avloniti ym. 2007, Shephard 1997.)

Eosinofiilit. Shephard (1997) ehdottaa useiden tutkimusten perusteella, että kohtuullisella teholla tehty kuormitus johtaa eosinofiilien määrän vähenemiseen verenkierrossa, kun taas kovatehoinen rasitus saa aikaan eosinofiilien määrän nousun veressä. Suzuki ym. (2003) havaitsivat kuitenkin maratonin jälkeen eosinofiilien määrän vähenemistä verenkierrossa. Jalkapallo-ottelun johdosta eosinofiilien määrä väheni veressä hiukan, tulos ei kuitenkaan ollut tilastollisesti merkitsevä (Avloniti ym. 2007.)

2.3.2 Syljen immunoglobuliini A

B-lymfosyyteista erilaistuneet plasmaklorut tuottavat vasta-aineita, immunoglobuliineja, taudinaiheuttajia vastaan (Silverthon 2007: 788.) Immunoglobuliineja on viittä tyyppiä (IgG, IgA, IgE, IgM ja IgD). IgA on vasta-aine, jota on elimistön eritteissä, kuten syljessä, kyynelissä, äidinmaidossa ja limassa. IgA pystyy siis tuhoamaan patogeeneja ennen kuin ne pääsevät elimistön sisälle. (Silverthon 2007: 789, 790).

Syljen IgA:n on todettu olevan ensimmäinen puolustus patogeeneja vastaan henkilöillä, jotka ovat jo kerran altistuneet tälle taudinaiheuttajalle. Syljen IgA-konsentraatioiden muutosten on ajateltu selittävän URTI:n esiintymistä. (Martin 2009). Useissa tutkimuksissa on havaittu syljen IgA:n vähenevän välittömästi kuormituksen jälkeen. Novasin ym. 2003 tutkimustuloksista käy ilmi IgA:n erityksen vähenevän tunnin tennisottelun jälkeen. Syljen IgA-konsentraation on havaittu pienenevän maratonin jälkeen (Nieman ym. 2002) sekä 50 kilometrin hiihtokilpailun jälkeen (Ronsen ym. 2004). Kuormituksen aikana verenkierto suun limakalvoille vähenee. Tämä johtaa IgA:ta erittävien plasmaklorujen vähenemiseen limakalvoilla, minkä vuoksi IgA-konsentraatio voi kuormituksessa pienentyä. (Shephard 1997: 154).

Novas ym. (2003) havaitsivat tenniksen pelaajille tehdyssä tutkimuksessa syljen IgA-konsentraation laskun kuormituksen jälkeen olevan yhteydessä URTI-oireiden esiintymiseen.

3 TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA HYPOTEEESIT

Tämän työn tarkoituksena oli tutkia, onko kovatehoisella kestävyyskuormituksella (hiihtokilpailu) vaikutusta veren valkosolujen määrään noin 24-40 tuntia kuormituksen jälkeen. Työn tarkoituksena oli lisäksi selvittää, onko kestävyyskuormituksella vaikutusta syljen IgA-konsentraatioon sekä IgA:n ja kokonaisproteiinimäärän suhteeseen välittömästi kuormituksen jälkeen. Lisäksi selvitettiin kestävyyskuormituksen ja ylähengitystieinfektioiden yhteyttä. Tutkimusongelmat olivat seuraavat:

1. Onko kovatehoisella kestävyyskuormituksella vaikutusta veren valkosolujen määrään 24-40 tuntia kuormituksen jälkeen?
2. Onko kovatehoisella kestävyyskuormituksella vaikutusta syljen IgA-konsentraatioon välittömästi kuormituksen jälkeen?
3. Onko kovatehoisella kestävyyskuormituksella vaikutusta syljen IgA:n ja kokonaisproteiinimäärän suhteeseen?
4. Onko kovatehoisella kestävyyskuormituksella yhteyttä ylähengitystieinfektioiden esiintymiseen?

Hypoteesit olivat seuraavanlaiset:

H1: Valkosolujen määrä verenkierrossa 24-40 tuntia kuormituksen jälkeen on pienempi kuin ennen kuormitusta.

Malm ym. (2004) havaitsivat tutkimuksessaan valkosolujen määrän olevan 24 tuntia kuormituksen jälkeen lepoarvoja matalammalla tasolla.

H2: Lymfosyyttien määrä verenkierrossa 24-40 tuntia kuormituksen jälkeen on pienempi kuin ennen kuormitusta.

Marsin ym. (1998) mukaan valkosolujen määrän väheneminen kuormituksen jälkeen koskee etenkin lymfosyytteja.

H3: Neutrofiilien määrä 24-40 tuntia kuormituksen jälkeen on palautunut kuormitusta edeltävälle tasolle tai on lepoarvoja matalammalla tasolla.

Peaken ym. (2005) havaitsivat tutkimuksessaan neutrofiilien määrän palautuneen 24 tunnin kuluttua kestävyyskuormituksesta lepotasolle. Malm ym. (2004) kuitenkin havaitsivat neutrofiilien määrän olevan 24 tuntia kuormituksen jälkeen lepoarvoja matalammalla tasolla.

H4: Kuormitus ei vaikuta keskilolujen määrään.

Malmin ym. (2004) mukaan monosyyttien määrä 24 tuntia kuormituksen jälkeen on suunnilleen lepotasolla. Basofiilien määrään veressä kuormitus ei vaikuta (Suzuki ym. 2003, Avloniti ym. 2007, Shephard 1997). Eosinofiilien määrän muutoksista verenkierrossa on ristiriitaisia tutkimustuloksia (Suzuki ym. 2003, Shephard 1997).

H5: Syljen IgA-konsentraatio on välittömästi kuormituksen jälkeen pienentynyt, samoin

IgA/Kokonaisproteiini - suhde.

Useissa tutkimuksissa on havaittu syljen IgA-konsentraation pienenevän kuormituksen jälkeen (mm. Novas ym. 2003, Nieman ym. 2002, Ronsen ym. 2004). Myös IgA:n ja kokonaisproteiinimäärän suhteen on havaittu pienenevän (Moreita ym. 2009).

H6: Ylähengitystieinfektioiden esiintyminen on todennäköisempää kuormituksen tehneillä hiihtäjillä kuin kontrolliryhmällä.

Moreiran ym. (2009) mukaan URTI:a esiintyy urheilijoilla etenkin harjoitusten ja kilpailuiden jälkeen.

4 TUTKIMUSMENETELMÄT

4.1 Koehenkilöt

Koehenkilöinä oli yhdeksän naishiihtäjää. Iältään hiihtäjät olivat 21-27 - vuotiaita ja sijoittuvat Suomen maastohiihdon ranking-listalla vuonna 2010 sijoille 13-102. Kontrolliryhmässä oli yhdeksän terveysliikuntaa harrastavaa 21-28 - vuotiasta naista. Koe- ja kontrollihenkilöt saivat ennen tutkimuksen alkua tiedot tutkimuksen kulusta ja tarkoituksesta ja he antoivat osallistumisestaan kirjallisen suostumuksen. Jyväskylän yliopiston Eettinen toimikunta antoi puoltavan lausunnon tutkimussuunnitelmasta.

4.2 Koeasetelma

Mittaukset suoritettiin hiihtäjien kilpailuviikonlopun aikana. Kilpailusuorituksen kesto vaihteli koehenkilöillä sprinttihiihdon noin kolmesta minuutista maastohiihdon pikamatkan noin 25 minuuttiin. Koehenkilöiltä otettiin paastoverinäytteet perjantaiaamuna ennen viikonlopun hiihtokilpailua. Kilpailu oli koehenkilöillä joko lauantai- tai sunnuntaiaamuna. Koehenkilöt ottivat itse sylkinäytteet aamulla ennen kilpailua ja välittömästi (1 min) sen jälkeen. Maanantaiaamuna otettiin vielä paastoverinäytteet.

Kontrolliryhmältä otettiin perjantaiaamuna veri- ja sylkinäytteet. Kontrolliryhmällä ei ollut viikonlopun aikana normaalia poikkeavaa kuormitusta. Kontrolliryhmä ei osallistunut maanantain mittauksiin.

4.3 Aineiston keräys ja analysointi

Mittaukset tehtiin Jyväskylän yliopiston liikuntalaboratoriossa. Ammattitaitoinen laborantti otti verinäytteet käsivarren laskimosta (50 µl). Verinäytteistä hän analysoi valkosolujen määrä Sysmex kx21 n verenkuva-analysaattorilla. Laite erottelee valkosolut koon perusteella kolmeen luokkaan : neutrofiilit (suuret valkosolut), lymfosyytit (pienet valkosolut) ja keskisolut (keskikokoiset valkosolut, joihin kuuluvat monosyytit, basofiilit ja eosinofiilit). Laitteen erottelukyky perustuu sähköiseen muutokseen, joka tapahtuu, kun soluja johdetaan pienen reiän läpi. (Jyväskylän yliopisto, työohje).

Sylkinäyte otettiin siten, että pientä näytepötköä pyöriteltiin suussa kunnes se oli kastunut. Näytettä tarvittiin 1 ml. Näytteen säilytys tapahtui jääkaapissa. Laborantti neuvoi koehenkilöille sylkinäytteen ottamisen ensimmäisellä mittauskerralla ja koehenkilöt ottivat kilpailupäivän aikana sylkinäytteet itse. Sylkinäytteestä analysoitiin immunoglobuliini A sekä IgA:n ja syljen kokonaisproteiinimäärän suhde. Analysoinnin teki ammattitaitoinen laborantti Konelab 20XTi-laitteella (Immulate Siemens, Thermo Scientific). Konelab 20XTi on spektrofotometri, joka mittaa värinmuutoksen, joka tapahtuu IgA antiseerumin ja IgA:n reagoidessa keskenään. Mitä enemmän näytteessä on IgA:ta, sitä enemmän näyte absorboi valoa aallonpituudella 340 nm. Kokonaisproteiinimäärän määrittämisessä pyrogallol red-reagenssi sitoutuu kaikkiin näytteessä oleviin proteiineihin. Sitoutuminen aiheuttaa näytteessä absorbanssin muutoksen, joka voidaan mitata spektrofotometrisesti. (Konelab 20XTi Manual, Thermo Fisher Scientific Inc).

Ylähengitystieinfektioiden esiintymistä mitattiin kyselyllä nimeltä WURSS-21 (Wisconsin upper respiratory symptom survey). Kyselyllä pyritään määrittämään koehenkilöiden ylähengitysteiden infektioiden oireita ja sitä, mitä oireet vaikuttavat toimintakykyyn. Kysely selvittää flunssan oireita viimeisen 24 tunnin aikana. Koehenkilöt täyttivät kyselyä seitsemän päivää ennen kilpailua ja seitsemän päivää kilpailun jälkeen. WURSS-21:ssä on 21 kysymystä, joiden avulla vastaaja arvioi mahdollisen oireen tai toimintakyvyn rajoitteisuuden vakavuutta asteikolla 0-7. Kyselyssä selvitetään onko vastaajalla esimerkiksi yskää, kurkkukipua, päänsärkyä, tukkoista oloa, lihassärkyä ja kipua korvissa tai silmissä. Toiminnallisista rajoituksista selvitetään esim. kykyä ajatella ja puhua selkeästi, nukkua hyvin ja hoitaa päivittäiset rutiinit.

4.4 Tilastolliset analyysit

Veri- ja sylkinäytteistä, sekä ylähengitystieinfektio-kyselystä saadut tulokset analysoitiin SPSS 15.0 for Windows -ohjelmalla. Hiihtäjien veri- ja sylkinäytteiden tuloksia (ennen-jälkeen -tilanne) analysoitiin parillisella t-testillä. Hiihtäjien ja kontrollien näytteiden arvoja verrattiin parittomalla t-testillä. Ylähengitysteiden infektiota kartoittavan kyselyn pistemääriä verrattiin Wilcoxon's Signed Rank- testillä sekä Mann Whitney U-testillä. Verinäytteiden valkosolumäärien, sylkinäytteiden IgA -konsentraatioiden ja ylähengitystieinfektio-kyselyiden pistemäärien välisiä yhteyksiä tutkittiin Pearsonin korrelaatiokertoimella. Tilastollisen merkitsevyyden rajaksi asetettiin $p < 0.05$.

5 TULOKSET

Valkosolut. Valkosolujen määrässä ei ollut tilastollisesti merkitseviä eroja verrattaessa hiihtäjien näytteitä ennen kuormitusta ja kuormituksen jälkeen. Kontrolliryhmän näytteet poikkesivat tilastollisesti merkitsevästi koeryhmän näytteistä leukosyyttien (kaikki valkosolut yhteensä) ja neutrofiilien osalta. Kontrolliryhmän näytteiden leukosyyttien määrä oli tilastollisesti merkitsevästi pienempi verrattuna sekä koeryhmän ennen ja jälkeen -näytteisiin. Verrattaessa koeryhmän ennen -näytteitä kontrolliryhmän näytteisiin, saatiin leukosyyttien osalta p-arvoksi 0,016. Verrattaessa hiihtäjien jälkeen -arvoja leukosyyttien osalta kontrolliryhmään oli p-arvo 0,003. Neutrofiilien määrää verrattaessa p-arvoksi saatiin hiihtäjien ennen -tilanteen ja kontrolliryhmän välillä 0,030. Verrattaessa hiihtäjien neutrofiilien määrää jälkeen -tilanteessa kontrolliryhmään saatiin p-arvoksi 0,011. Valkosolujen määrät on esitetty taulukossa 1 (keskiarvo $\pm$ keskihajonta).

Taulukko 1. Valkosolujen määrä

	Hiihtäjät / ennen	Hiihtäjät / jälkeen	Kontrolli / ennen
Leukosyytit	5,78 $\pm$ 1,27	5,86 $\pm$ 1,00	4,43 $\pm$ 0,67*
Lymfosyytit	2,28 $\pm$ 0,44	2,38 $\pm$ 0,41	1,94 $\pm$ 0,47
Neutrofiilit	2,90 $\pm$ 0,88	2,91 $\pm$ 0,68	2,02 $\pm$ 0,65*
Keskisolut	0,60 $\pm$ 0,14	0,57 $\pm$ 0,20	0,47 $\pm$ 0,13

Syljen IgA. Syljen IgA:ssa ei tapahtunut tilastollisesti merkitsevää muutosta verrattaessa hiihtäjien ennen ja jälkeen -tilannetta. IgA:n ja syljen kokonaisproteiinimäärän suhde pieneni kuormituksen seurauksena tilastollisesti merkitsevästi ($p=0,002$). Koeryhmän näytteet eivät poikenneet tilastollisesti merkitsevästi kontrolliryhmän näytteistä. Syljen IgA:n määrät on esitetty taulukossa 2 (keskiarvo $\pm$ keskihajonta).

Taulukko 2. Syljen IgA sekä IgA:n ja kokonaisproteiinimäärän suhde

	IgA (mg/l)	IgA/Prot
Hiihtäjät pre	$70 \pm 36,26$	$0,201 \pm 0,068$
Hiihtäjät post	$61,57 \pm 23,82$	$0,063 \pm 0,034^*$
Kontrolli	$96,7 \pm 54,95$	$0,29 \pm 0,132$

Ylähengitysteiden infektiot. Ylähengitysteiden infektiota kartoittavasta kyselystä saadut pistemäärät eivät muuttuneet tilastollisesti merkitsevästi koeryhmällä kuormituksen vaikutuksesta. Kontrolliryhmällä ei esiintynyt mittausjakson aikana lainkaan ylähengitysteiden infektioiden oireita tai toimintakyvyn rajoituksia. Tulokset on esitetty taulukossa 3 (keskiarvo $\pm$ keskihajonta). Hiihtäjien kyselyistä saadut tulokset on esitetty koehenkilöittäin taulukossa 4.

Taulukko 3. Ylähengitysteiden infektiot

	oireet ja toimintakyvyn rajoitukset (pistemäärä yhteensä)
Hiihtäjät pre (7 päivää ennen kilpailua)	$3,62 \pm 4,84$
Hiihtäjät post (7 päivää kilpailun jälkeen)	$6,33 \pm 16,68$
Kontrolli (7 päivää)	0

Taulukko 4. Ylähengitysteiden infektiot koehenkilöittäin (hiihtäjät)

Koehenkilö	pistemäärä ennen	pistemäärä jälkeen
1	0	0
2	51	0
3	64	0
4	0	0
5	87	298
6	0	0
7	26	46
8	0	0
9	0	0

Korrelaatiot. Hiihtäjillä valkosolujen määrän muutosten ei havaittu olevan yhteydessä ylähengitysteiden infektiota kartoittavasta kyselystä saatuihin pistemääriin. Myöskään IgA:n ja IgA:n ja kokonaisproteiinimäärän suhteen (IgA/Prot) ja ylähengitysteiden infektiota kartoittavan kyselyn tulosten ei havaittu olevan yhteydessä toisiinsa. Myöskään kontrolliryhmän veri- ja sylkinäytteiden tulokset eivät korreloineet kyselyn pistemäärien kanssa. Korrelaatiokertoimet on esitetty taulukossa 5.

Taulukko 5. Pearsonin korrelaatiokertoimet

	Hiihtäjät	Kontrolli
Leukosyytit ja URTI-oireet	0,182	-0,283
Lymfosyytit ja URTI-oireet	0,351	0,425
Neutrofiilit ja URTI-oireet	0,079	-0,546
Keskisolut ja URTI-oireet	-0,324	-0,286
Syljen IgA ja URTI-oireet	0,309	-0,088
IgA/Prot ja URTI -oireet	-0,084	-0,133

6 POHDINTA

Valkosolut Hiihtäjien verinäytteiden leukosyyttien (kaikki valkosolut yhteensä) määrässä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa ennen kuormitusta ja sen jälkeen kuten kirjallisuuden perusteella olisi odottanut (Malm ym. 2004). Hypoteesin vastaisesti myöskään lymfosyyttien määrä ei muuttunut, vaikka kirjallisuus antoi tähän viitteitä (Mars ym. 1998). Neutrofiilien ja keskosolujen määrä pysyi suunnilleen muuttumattomana, kuten kirjallisuuden pohjalta tehtyjen hypoteesien pohjalta saattoi päätellä (Peake ym. 2005, Malm ym. 2004, Avloniti ym. 2007).

Tutkimuksessa hiihtäjien tekemä kestävyyskuormitus ei siis ollut riittävä saamaan aikaan valkosolujen määrän vähenemistä verenkierrossa. Tämäntyyppinen kestävyyskuormitus ei tämän tutkimuksen mukaan vaikuta elimistön immuniteettiin ainakaan valkosolujen määrän osalta. Kuormituksen kesto vaihteli koehenkilöillä suuresti (3-25min) ja tämä aiheuttaa vaihtelevuutta tuloksissa. Sprinttikilpailun hiihti kuitenkin vain kaksi koehenkilöä, joista toinen suoritti kilpailussa kaksi vetoa. On myös huomattava, että ennen kilpailua tapahtuva verryttely nostaa kuormituksen kestoa, vaikka verryttelyn teho onkin alhaisempi kuin itse kilpailusuorituksen. Kilpailusuorituksen kesto oli keskimäärin 12 minuuttia.

Kuormitus vaikuttaa myös valkosolujen toiminnan aktiivisuuteen ja voi tätä kautta heikentää immuunisysteemin toimintaa, vaikka valkosolujen määrä verenkierrossa ei muuttuisikaan (Shephard 1997). Osalla hiihtäjistä verinäytteet otettiin vasta noin 40 tuntia kuormituksen jälkeen, jolloin valkosolujen määrä on jo voinut palautua lepotasolle, vaikka kuormitus olisikin aiheuttanut solujen määrässä muutoksia.

Kontrolliryhmän verinäytteiden valkosolujen määrä poikkesi hiihtäjien lepotilanteen näytteistä leukosyyttien ja neutrofiilien kohdalla (hiihtäjät leukosyytit pre: $5,78 \pm 1,27$, kontrollit: $4,43 \pm 0,67$, hiihtäjät neutrofiilit pre: $2,90 \pm 0,88$, kontrollit: $2,02 \pm 0,65$). Niemanin (2008) mukaan urheilijoiden lepotason immuniteetti ei poikkea ei-urheilijoiden tilanteesta juurikaan. Luonnollisten tappajasolujen sekä neutrofiilien toiminta voi urheilijoilla poiketa ei-urheilijoista, mutta muita eroja ei Niemanin (2008) mukaan ole. Kontrolliryhmän leukosyyttien ja neutrofiilien vähäinen määrä verrattuna hiihtäjiin onkin yllättävä tulos. Tulokseen voi vaikuttaa

se, että yksilölliset erot solujen määrissä ovat melko suuria. Lisäksi edellisen päivän liikunnan harrastamista ei ollut kontrolloitu, mikä voi vaikuttaa solujen määriin.

Syljen IgA Aiempien tutkimusten perusteella syljen IgA -konsentraatio usein vähenee kestävyyskuormituksen seurauksena. Tässä tutkimuksessa hiihtäjien sylkinäytteiden IgA -konsentraatiossa ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa verrattaessa ennen kilpailua ja kilpailun jälkeen otettuja näytteitä. On mahdollista, että kestävyyskuormituksen kesto ei ollut riittävä saamaan aikaan muutoksia syljen IgA -konsentraatiossa (vertaa esim Novas ym. 2002).

On ehdotettu, että syljen IgA -konsentraatio kannattaisi ilmaista suhteessa syljen kokonaisproteiinimäärään, koska kovatehoisessa kuormituksessa syljen vesimäärä pienenee haihtumisen takia hengitettäessä suun kautta (Walsh ym. 1998). Tässä tutkimuksessa IgA:n ja kokonaisproteiinimäärän suhde pieneni kestävyyskuormituksen vaikutuksesta. Muutos oli tilastollisesti merkitsevä. Tämä voi johtua paitsi syljen IgA:n vähenemisestä myös kokonaisproteiinin määrän lisääntymisestä. Kokonaisproteiinimäärän lisääntyminen syljessä voi johtua elimistön kuivumisesta (vesimäärä pienenee) (Walsh 2004). Samanlaisen virhelähteen on huomannut tutkimuksessaan mm. Moreira ym. 2009.

Hiihtäjien ennen kuormitusta ja kuormituksen jälkeen otettujen sylkinäytteiden IgA -konsentraatio ei poikennut tilastollisesti merkitsevästi kontrolliryhmän näytteistä.

Ylähengitysteiden infektiot Ylähengitysteiden infektiota kartoittavan kyselyn tuloksista ei tullut esille tilastollisesti merkitseviä tuloksia. Kuormituksen vaikutuksesta hiihtäjien pistemäärät keskimäärin kuitenkin hieman nousivat. Keskiarvojen perusteella hiihtäjät kokivat siis oireiden ja toimintakyvyn rajoitusten perusteella itsensä hieman sairaammaksi kuormituksen jälkeen kuin ennen kuormitusta. Keskiarvojen tarkastelu antaa tilanteesta kuitenkin virheellisen kuvan, sillä kuten taulukosta neljä havaitaan, yhden henkilön pistemäärät olivat kilpailun jälkeisen seitsemän päivän aikana huomattavan korkeat. Muiden koehenkilöiden pistemäärät olivat itse asiassa alhaisemmat tai suunnilleen samat kuin ennen kilpailua, joten tämäntyyppinen kuormitus ei siis vaikuttanut ylähengitystieinfektioiden esiintymiseen koeryhmän jäsenillä hypoteesien vastaisesti. Kuormitus saattoi olla niin lyhytkestoinen, ettei se ehtinyt järkyttää elimistön vastustuskykyä niin paljon, että infektio olisi päässyt puhkeamaan (vertaa esim. Ekblom ym. 2006).

Kontrolliryhmällä ei esiintynyt seitsemän päivän jakson aikana lainkaan URTI -oireita.

Kontrolliryhmään kuului terveysliikuntaa harrastavia nuoria naisia, ja kohtuullisella määrällä ja intensiteetillä harrastetun liikunnan on kirjallisuudessa todettu vähentävän ylähengitysteiden infektioiden riskiä (mm. Nieman 2008). Lyhyt seuranta-aika nostaa tietenkin myös sattuman osuutta.

Immunologisten tekijöiden ja ylähengitysteiden infektioiden yhteys Hiihtäjien valkosolujen määrän muutoksen (kaikki valkosolut yhteensä, lymfosyytit, neutrofiilit ja keskisolut) ja ylähengitysteiden infektiota kartoittavan kyselyn pistemäärän muutoksen välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää yhteyttä. Tämän tutkimuksen mukaan kuormituksen aiheuttamat pienet valkosolujen määrän (ei tilastollisesti merkitsevät) muutokset eivät siis olleet yhteydessä ylähengitysteiden infektioiden esiintymiseen. Myöskään kontrolliryhmän valkosolujen määrät eivät olleet yhteydessä kontrolliryhmän infektioiden esiintymiseen.

Niemanin (2008) mukaan fyysisen kuormituksen jälkeisenä 3-72 tunnin aikana vastustuskyky on heikentynyt ja tällöin taudinaiheuttajilla on kasvanut mahdollisuus aiheuttaa elimistössä infektio. Tutkimuksessa suoritettu kestävyyskuormitus ei vaikuttanut valkosolujen määrään ja ainakaan tätä kautta vastustuskykyyn. Myöskään ylähengitysteiden infektiota ei urheilijoilla esiintynyt, joten tulos on kirjallisuuden viitteiden mukainen. Lasketut korrelaatiokertoimet kuitenkin paljastavat, että yhteys ei ole tilastollisesti merkitsevä. On huomattava, että kuormitus saa aikaa muutoksia myös valkosolujen toiminnassa ja näin kuormitus voi olla vaikuttamassa infektioiden esiintymiseen, vaikka valkosolujen määrä ei muutukaan. (Shephard 1997). Valkosolujen määrässä tapahtuvat muutokset eivät siis yksin selitä infektioiden esiintymistä.

Hiihtäjien syljen IgA -konsentraation ja IgA:n ja kokonaisproteiinimäärän suhteen sekä ylähengitysteiden infektioiden välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää yhteyttä. Syljen IgA:ssa tapahtuneet pienet muutokset eivät siis tämän tutkimuksen mukaan ole yhteydessä ylähengitysteiden infektioiden esiintymiseen. Myöskään kontrolliryhmän syljen IgA:n konsentraatio ei ollut yhteydessä ylähengitysteiden infektioiden esiintymiseen.

Novas ym. (2003) havaitsivat tenniksen pelaajille tehdyssä tutkimuksessa syljen IgA -konsentraation laskun kuormituksen jälkeen olevan yhteydessä URTI -oireiden esiintymiseen.

Tässä tutkimuksessa ei hiihtäjillä havaittu IgA -konsentraatiossa muutoksia ennen kuormituksen seurauksena. Hiihtäjillä ei myöskään havaittu ylähengitysteiden infektoita (pieni muutos ylähengitysteiden infektioiden pistemäärien keskiarvossa johtui yhdestä koehenkilöstä), joten tältä osalta tulokset olivat kirjallisuuden antamien viitteiden mukaiset. Yhteys ei kuitenkaan ole tilastollisesti merkitsevä. IgA:n ja kokonaisproteiinin määrän suhde pieneni hiihtäjillä kuormituksen seurauksena. Tämä ei kuitenkaan vaikuttanut ylähengitysteiden infektioiden esiintymiseen, koska suhteen lasku ei välttämättä johdu IgA:n laskusta vaan kokonaisproteiinin määrän noususta.

Johtopäätöksenä oli, että tämäntyyppinen kestävyyskuormitus ei järkytä elimistön immuniteettia valkosolujen eikä syljen IgA -konsentraation osalta. Havaitut pienet muutokset immuunisysteemissä eivät aiheuttaneet ylähengitysteiden infektioiden esiintymistä.

LÄHTEET

- Avloniti A.A., Douda H.T., Tokmakidis S.P., Kortsaris A.H., Papadopoulou E.G. & Spanoudakis E.G. 2007. Acute effects of soccer training on white blood cell count in elite female players. *International journal of sports physiology and performance*, 2: 239-249.
- Chubak J., McTiernan A., Sorensen B., Wener M.H., Yasui Y., Velasquez M., Wood B., Rajan K.B., Wetmore C.M., Potter J.D. & Ulrich C.M. 2006. Moderate-intensity exercise reduces the incidence of colds among postmenopausal women. *The American journal of medicine*, 119: 937-942.
- Eklom B., Eklom Ö. & Malm C. 2006. Infectious episodes before and after a marathon race. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 16: 287-293.
- Guyton & Hall 2000. *Textbook of medical physiology*. W.B. Saunders Company. U
- Heath G.W., Ford E.S., Craven T.E., Macera C.A., Jackson K.L. & Pate R.P. 1991. Exercise and incidence of upper respiratory tract infections. *Medicine & science in sports & exercise*. 23(2): 152-157.
- Mackinnon L.T. 1997. Immunity in athletes. *International journal of sports medicine*, 18(1) :62-68
- Malm C., Eklom Ö. & Eklom B. 2004. Immune system alteration in response to two consecutive soccer games. *Acta physiologica Scandinavica*. 180:143-155.
- Mars M., Govender S., Weston A., Naicker V. & Chuturgoon A. 1998. High intensity exercise: a cause of lymphocyte apoptosis? *Biochemical and biophysical research communications* 249: 366-370.
- Martin S.A., Pence B.D & Woods J.A. 2009. Exercise and respiratory tract viral infections. *Exercise and sport sciences reviews*, 37(4):155-164.
- Matthews C.E., Ockene I.S., Freedson P.S., Rosal M.C., Merriam P.A. & Hebert J.R. 2002. Moderate to vigorous physical activity and risk of upper-respiratory tract infection. *Medicine & science in sports & exercise*, 34(8): 1242-8
- Mooren F.C., Lechtermann A. & Völker K. 2004. Exercise-induced apoptosis of lymphocytes depends on training status. *Medicine & science in sports & exercise* 36(9):1476-1483.
- Moreira A., Delgado L., Moreira P. & Haahtela T. 2009. Does exercise increase the risk of upper respiratory tract infections? *British medical bulletin*, 90: 111-3

- Natale V.A., Brenner I.K., Moldoveanu A.I., Vasiliou P., Shek P. & Shephard R.J. 2003. Effects of three different types of exercise on blood leukocyte count during and following exercise. *Sao Paulo medical journal*. 121(1): 9-14.
- Navalta J.W., McFarlin B.G., Lyons T.S., Faircloth J.C., Bacon N.T. & Callahan Z.J. 2009. Exercise-induced lymphocyte apoptosis attributable to cycle ergometer exercise in endurance-trained individuals. *Applied physiology, nutrition and metabolism* 34: 603-608.
- Nieman D.C. 1994. Exercise, upper respiratory tract infection, and the immune system. *Medicine and science in sports and exercise* 26(2) :128-139
- Nieman D.C. 2008. Immunonutrition support for athletes. *Nutrition reviews* 66(6): 310-320
- Nieman D.C., Henson D.A., Fagoaga O.R., Utter A.C., Vinci D.M., Davis J.M. & Nehlsen-Cannarella S.L. 2002. Change in salivary IgA following a competitive marathon race. *International journal of sports medicine*, 23: 69-75.
- Nienstedt, W., Hänninen O., Arstila A. & Björkqvist S-E. 2006. Ihmisen fysiologia ja anatomia. WSOY, Helsinki.
- Novas, A.M.P., Rowbottom D.G. & Jenkins D.G. 2003. Tennis, incidence of URTI and salivary IgA. *International journal of sports medicine*, 24: 223-229
- Peake J.M., Suzuki K., Wilson G., Hordern M., Nosaka K., MacKinnon L. & Coombes J.S. 2005. Exercise-induced muscle damage, plasma cytokines, and markers of neutrophil activation. *Medicine & science in sports & exercise*. 37(5): 737-745.
- Peters E.M. 1997. Exercise, immunology and upper respiratory tract infections. . *International journal of sports medicine*, 18(1):69-77
- Ronsen O. (o), Borsheimz E.(o), Bahrz R., Pedersen B.K., Haugh E., Kjeldsen-Kragh J. & Hostmark A.T. (o) 2003. Immuno-endocrine and metabolic responses to long distance ski racing in world-class male and female cross-country skiers. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 14: 39-48
- Shephard R.J. 1997. Physical activity, training and the immune response. Cooper Publishing Group. Carmel.
- Silverthorn, D.U. 2007. Human Physiology, an integrated approach, fourth edition. Pearson Education, San Francisco.
- Simpson R.J., Florida-James G.D., Whyte G.P. & Guy K. 2006. The effects of intensive, moderate and downhill treadmill running on human blood lymphocytes expressing the

- adhesion/activation molecules CD54 (ICAM-1), CD18 (beta2 integrin) and CD53. European journal of applied physiology 97(1): 109-21.
- Smith, L.L. 2003. An alternate approach to assessing immune function related to upper respiratory tract infection (URTI). International SportMed Journal, 4 (3).
- Smith L.L. 2003. Overtraining, excessive exercise, and altered immunity. Sports Medicine 33 (5): 347-364
- Spence L., Brown W.J., Pyne D.B., Nissen M.D., Sloots T.P., McCormack J.G., Locke A.S. & Fricker P.A. 2007. Incidence, etiology, and symptomatology of upper respiratory illness in elite athletes. Medicine & science in sports & exercise. Vol 39, no 44 577-586
- Steensberg A., Toft A.D., Bruunsgaard H., Sandmand M., Halkjaer-Kristensen J. & Pedersen B.K. 2001. Strenuous exercise decreases the percentage of type 1 T cells in the circulation. Journal of applied physiology 91: 1708-1712.
- Suzuki K., Nakaji S., Yamada M., Liu Q., Kurarake S., Okamura N., Kumae T., Umeda T. & Sugawara K. 2003. Impact of a competitive marathon race on systemic cytokine and neutrophil responses. Medicine & science in sports & exercise. 35(2): 348-355.
- Tanimura Y., Shimizu K., Tanabe K., Otsuki T., Yamauchi R., Matsubara Y., Iemitsu M., Maeda S. & Ajisaka R. 2008. Exercise-induced oxidative DNA damage and lymphocytopenia in sedentary young males. Medicine & science in sports & exercise, 40(8):1455-1462.
- Walsh N.P., Blannin A.K., Clark A.M., Cook L., Robson P.J. & Gleeson M. 1999. The effects of high-intensity intermittent exercise on saliva IgA, total protein and α -amylase. Journal of sports sciences 17: 129-134.
- Walsh N.P. 2004. Saliva parameters as potential indices of hydration status during acute dehydration. Medicine & science in sports & exercise. 36(9):1535-1542.
- [Wong C.M.](#), [Lai H.K.](#), [Ou C.Q.](#), [Ho S.Y.](#), [Chan K.P.](#), [Thach T.Q.](#), [Yang L.](#), [Chau Y.K.](#), [Lam T.H.](#), [Hedley A.J.](#) & Peiris J.S. 2008. Is exercise protective against influenza-associated mortality? Plos One 3(5): e2108
- Yamada M., Suzuki K., Kudo S., Totsuka M., Simoyama T., Nakaji S. & Sugawara K. 2000. Effects of exhaustive exercise on human neutrophils in athletes. Luminescence 15: 15-20.