

**FYYSISEN AKTIIVISUUDEN MUUTOSTEN VAIKUTUKSET
AINEENVAIHDUNTASAIRAUKSIEN RISKITEKIJÖIHIN
TERVEILLÄ AIKUISILLA VUODEN AIKANA**

Maria Mikkonen

Liikuntafysiologia
Pro Gradu-tutkielma
2014
Liikuntabiologian laitos
Jyväskylän yliopisto
Työn ohjaaja: Taija Juutinen

TIIVISTELMÄ

Mikkonen, Maria 2014. Fyysisen aktiivisuuden muutosten vaikutukset aineenvaihduntasairauksien riskitekijöihin terveillä aikuisilla vuoden aikana. Liikuntabiologian laitos, Jyväskylän yliopisto, 79 sivua.

Aikuisten harrastusliikunnan kasvaneesta määrästä huolimatta fyysisen aktiivisuuden kokonaisuus on vähentynyt, koska hyötyliikunta ja arkiaktiivisuus ovat vähentyneet. Vähentynyt fyysinen aktiivisuus ja lisääntynyt fyysinen passiivisuus kasvattavat aineenvaihduntasairauksien riskiä. Fyysisellä aktiivisuudella on lukuisia positiivisia vaikutuksia terveyteen, kun taas fyysinen passiivisuus on itsenäinen riskitekijä monille aineenvaihduntasairauksille. Tässä tutkimuksessa tutkittiin fyysisen aktiivisuuden määrän ja intensiteetin muutoksien vaikutusta aineenvaihduntasairauksien riskitekijöihin terveillä aikuisilla vuoden aikana. Koehenkilöiden (n = 72) fyysistä aktiivisuutta rekisteröitiin viikko kiihtyvyyssmittarilla alku- ja loppumittauksessa, joiden välillä oli vuosi. Koehenkilöiden paastoglukoosi, verenpaine, kehon rasvaprosentti ja plasman rasva-arvot mitattiin molempien mittausten yhteydessä. Riskitekijöiden muutoksia selitettiin regressiomallien avulla. Muutokset kohtalaisen rasittavassa ja rasittavassa fyysisessä aktiivisuudessa (MVPA = moderate to vigorous physical activity = kohtalaisen rasittava ja hyvin rasittava fyysinen aktiivisuus) selittivät parhaiten aineenvaihduntasairauksien kokonaisriskin (CCMR = clustered cardiometabolic risk = sydän- ja verenkiertoelimistön sairauksien kokonaisriski) ja paastoglukoosin muutosta. Tutkimuksen mukaan yhden %-yksikön kasvu MVPA:ssa alentaa CCMR:ää keskimäärin jopa 0,31-yksikköä ja paastoglukoosia 0,44 mmol/l. Tutkimuksessa kevyen fyysisen aktiivisuuden lisäys ja fyysisen passiivisuuden väheneminen suurensivat aineenvaihduntasairauksien riskiä. Nämä olivat ristiriitaisia tuloksia aiempien tutkimuksien kanssa. Kevyen aktiivisuuden lisäys on voinut vähentää MVPA:n määrää, mikä voi osaltaan selittää tuloksia. Kiihtyvyyssmittarin rajoitteet fyysisen aktiivisuuden rekisteröinnissä ovat myös voineet vaikuttaa tuloksiin. Tutkimuksen perusteella terveillä aikuisilla MVPA:n määrän lisääminen auttaa tehokkaimmin aineenvaihduntasairauksien riskin pienentämisessä. Jatkossa tarkempi fyysisen aktiivisuuden ja passiivisuuden erottelu olisi tärkeää.

Avainsanat: fyysinen aktiivisuus, fyysinen passiivisuus, aineenvaihduntasairaudet, liikunnan terveysvaikutukset, kiihtyvyyssmittari

ABSTRACT

Mikkonen, Maria 2014. The Effects of Changes in Physical Activity on the Risk Factors of Metabolic Diseases in Healthy Adults during a Year. Department of Biology of Physical Activity, University of Jyväskylä, 79 pp.

Even though adults have increased the time spend in leisure time sports, the amount of total physical activity has decreased. This is mostly due to decreased non-exercise-activities. Decreased physical activity and increased sedentary time have been shown to increase the risk of metabolic diseases. Physical activity has many health benefits whereas sedentary time is an independent risk factor for many metabolic diseases. The aim of the current study was to study the effects of changes in physical activity on the risk factors of metabolic diseases in healthy adults during a year. The physical activity of the subjects ($n = 72$) was recorded using an accelerometer during a week in baseline and end measurements separated by a year. The fasting plasma glucose, blood pressure, percent body fat and plasma lipids were measured in laboratory in both measurements. Linear regression models were used to explain the changes in risk factors. Changes in moderate-to-vigorous physical activity (MVPA) best explain the changes of clustered metabolic risk (CCMR) and fasting plasma glucose. According to the current study one %-unit increase in MVPA decreases CCMR even 0.31 units and fasting plasma glucose 0.44 mmol/l. Increased light physical activity and decreased sedentary time increased the risk of metabolic diseases. This is a contradictory results compared to many other studies. The increase in light physical activity could have decreased the amount of MVPA and this could partly explain the contradictory results. Accelerometer has also limitations in physical activity registration and this could also affect the results. According to the current study increasing the amount of MVPA is the most effective way to decrease the risk of metabolic diseases in healthy adults. In future studies more precise registration of different physical activity domains is important.

Keywords: physical activity, sedentary time, metabolic diseases, health effects of physical activity, accelerometer

SISÄLTÖ

TIIVISTELMÄ

1 JOHDANTO	6
2 LIIKUNTASUOSITUKSET JA SUOMALAISTEN AIKUISTEN FYYSINEN AKTIIVISUUS	8
2.1 Aikuisväestön liikuntasuositukset	8
2.2 Suomalaisten aikuisten liikuntatottumukset	10
2.2.1 Vapaa-ajan liikuntaharrastus	10
2.2.2 Arkiaktiivisuus ja hyötyliikunta	11
2.2.3 Fyysisen aktiivisuuden määrän ja intensiteetin vaihtelu aikuisilla	13
3 AINEENVAIHDUNTASAIRAUDET JA NIIDEN RISKITEKIJÄT	15
3.1 Yleisimmät aineenvaihduntasairaudet	15
3.2 Korkea verenpaine riskitekijänä	15
3.3 Ylipaino ja kehonkoostumus riskitekijänä	17
3.4 Veren rasva-arvot aineenvaihduntasairauksien riskitekijänä	18
3.5 Korkea verensokeri ja insuliiniresistenssi riskitekijänä	19
3.6 Riskitekijöiden kasaantuminen	20
4 FYYSISEN AKTIIVISUUDEN VAIKUTUS AINEENVAIHDUNTASAIRAUKSIEN RISKITEKIJÖIHIN	22
4.1 Fyysisen aktiivisuuden vaikutus verenpaineeseen	22
4.2 Fyysisen aktiivisuuden vaikutus ylipainoon ja kehon koostumukseen	24
4.3 Fyysisen aktiivisuuden vaikutus veren rasva-arvoihin	25
4.4 Fyysisen aktiivisuuden vaikutus glukoositoleranssiin ja insuliiniresistenssiin	26
5 FYYSINEN PASSIIVISUUS TERVEYDEN RISKITEKIJÄNÄ JA INAKTIIVISUUDEN VÄHENTÄMISEN TERVEYSVAIKUTUKSET	28
5.1 Fyysinen passiivisuus terveyden riskitekijänä	29
5.2 Miksi pitkäkestoinen fyysinen passiivisuus on terveydelle haitallista?	31
5.2.1 Rasva-aineenvaihdunnan säätely ja lipoproteiinilipaasin merkitys	31
5.2.2 Solujen kasvanut insuliini resistenssi	33
5.3 Fyysisen passiivisuuden vähentämisen ja pitkäkestoisten fyysisen passiivisuusjaksojen katkaisemisen vaikutukset terveyteen	33
6 TUTKIMUKSEN TARKOITUS	36

7 MENETELMÄT	37
7.1 Koehenkilöt	37
7.2 Tutkimusasetelma.....	37
7.2.1 Fyysisen aktiivisuuden rekisteröinti	38
7.2.2 Antropometriset mittaukset.....	39
7.2.3 Paastoverinäytteet	39
7.3 Tilastolliset analyysit.....	40
8 TULOKSET	42
8.1 Kuvailevat tulokset.....	42
8.1.1 Yleiset tulokset	42
8.1.2 Muutokset tutkimusjakson aikana	43
8.1.3 Fyysisen aktiivisuuden ja terveystuuttujien korrelointi alkutilanteessa	44
8.2 Fyysisen aktiivisuuden muutoksien ja terveystuuttujien muutoksien yhteydet ..	45
8.2.1 Fyysisen aktiivisuuden muutoksen ja terveystuuttujien muutoksien väliset korrelaatiot	45
8.2.1 Vuorokauden aktiivisuuden keskiarvon muutos ja CCMR:n muutos	47
8.2.3 Lineaarinen regressiomalli.....	47
9 POHDINTA	52
9.1 Fyysisen aktiivisuuden ja terveystuuttujien muutokset tutkimusjakson aikana ..	52
9.2 Fyysisen aktiivisuuden ja terveystuuttujien korreloiminen alkutilanteessa	53
9.3 Fyysisen aktiivisuuden muutosten ja terveystuuttujien muutosten väliset yhteydet	54
9.3.1 Muutoskorrelaatiot fyysisen aktiivisuuden ja terveystuuttujien välillä	54
9.3.2 Vuorokauden aktiivisuuden keskiarvon muutos ja CCMR:n muutos	55
9.3.3 Fyysisen aktiivisuuden muutoksen vaikutuksen suuruus terveystuuttujiin – lineaarinen regressiomalli	56
9.4 Tutkimuksen rajoitukset ja mahdolliset virhelähteet.....	58
9.4.1 Tutkimuksen kohdejoukko	59
9.4.2 Vuodenaikojen vaikutus	59
9.4.3 Fyysisen aktiivisuuden rekisteröinti	60
9.5 Johtopäätökset ja jatkotutkimusehdotukset	62
LÄHTEET.....	63
LIITTEET	72

1 JOHDANTO

Fyysisen aktiivisuuden väheneminen ja siitä koituvat terveysriskit ovat olleet yleinen keskustelunaihe useamman vuosikymmenen ajan. Fyysisellä aktiivisuudella tarkoitetaan mitä tahansa lihasten tuottamaa kehon liikettä, joka nostaa energiankulutusta lepotason yläpuolelle (Caspersen ym. 1985). Aikuisten harrastusliikunnan määrä on kasvanut viime vuosikymmeninä, mutta fyysisen aktiivisuuden kokonaismäärän tippuminen johtuukin pääosin hyötyliikunnan ja arkiaktiivisuuden vähenemisestä. Tästä arkiaktiivisuudesta voidaan käyttää lyhennettä NEAT (non-exercise physical activity – ei-harjoittelusta tuleva fyysinen aktiivisuus). Arkiaktiivisuus on yleensä matalatehoista, ja sitä kertyy yleensä päivittäin lyhyissä jaksoissa toisin kuin varsinaista liikuntaharjoittelua. Viime aikoina erityisesti poikkileikkaustutkimuksissa on alettu tarkastella päivittäin kertyvän fyysisen aktiivisuuden kokonaismäärän ja aineenvaihduntasairauksien yhteyttä. (Hamilton 2007.)

Päivittäinen runsas istuminen ja sen vaikutukset terveyteen ovat nousseet kiinnostavaksi tutkimuskohteeksi. Ihmiset istuvat työssään ja vapaa-ajallaan yllättävän paljon, eikä puolen tunnin lenkillä voi välttämättä kompensoida fyysisessä passiivisuudessa vietettyä aikaa. Tutkimuksissa on muun muassa todettu istumiseen käytetyn ajan ja yleisen kuolleisuuden sekä kuolleisuuden sydän- ja verisuonitauteihin olevan yhteydessä keskenään (Katzmarzyk ym. 2009). Myös II tyypin diabetesta esiintyy enemmän fyysisesti passiivisilla ihmisillä kuin aktiivisilla vastineillaan (Dunstan ym. 2004). Istumiseen käytetyn kokonaisajan vähentämisellä sekä pitkien inaktiivisuusjaksojen katkaisemisella on saatu aikaa positiivisia vaikutuksia terveyteen.

Aineenvaihduntasairaudet, kuten verenpainetauti, II tyypin diabetes sekä sydän- ja verisuonitaudit ovat lisääntyneet hyvinvointivaltioissa. Korkeat paastoglukoosin arvot, kohonnut verenpaine, kohonneet plasman rasva-arvot ja ylipaino ovat aineenvaihduntasairauksien riskitekijöitä. Riskitekijöillä on tapana kasaantua, ja niiden kertymistä kutsutaan metaboliseksi oireyhtymäksi. Aineenvaihduntasairauksien kokonaisriskiä voi arvioida laskemalla riskitekijöistä yhden sairastumisriskiä kuvaavan luvun, CCMR:n (clustered metabolic risk) (Winjdaelen ym. 2013), jota tässäkin tutkimuksessa on

käytetty. Riittävä määrä fyysistä aktiivisuutta auttaa pienentämään aineenvaihduntasairauksien riskitekijöitä, kun taas fyysisen passiivisuuden on todettu olevan itsenäinen riskitekijä aineenvaihduntasairauksille.

Tässä tutkimuksessa on tarkoitus tutkia, miten muutokset fyysisen aktiivisuuden määrässä ja intensiteetissä vuoden aikana vaikuttavat aineenvaihduntasairauksien riskitekijöihin terveillä aikuisilla.

KÄYTETYT LYHENTEET

ACSM, American College of Sports Medicine = Amerikan Urheilulääketieteen

Yhdistys

AVG (average) counts = vuorokauden aktiivisuusluvun keskiarvo

AVTK = aikuisväestön terveystarkastus

BMI, body mass index = painoindeksi

CCMR, clustered cardiometabolic risk = sydän- ja verenkiertoelimistön sairauksien kokonaisriski

FFM, fat free mass = rasvaton kehon massa

FM, fat mass = kehon rasvamassa

HDL, high density lipoprotein = korkean tiheyden lipoproteiini, ”hyvä kolesteroli”

LDL, low density lipoprotein = matalan tiheyden lipoproteiini, ”huono kolesteroli”

LPL, lipoprotein lipase = lipoproteiini lipaasi (entsyymi)

mRNA, messenger RNA = lähetti-RNA

MVPA, moderate to vigorous physical activity = kohtalaisen rasittava ja hyvin rasittava fyysinen aktiivisuus

NEAT, non-exercise-physical-activity = ei-harjoittelusta tuleva fyysinen aktiivisuus, arkiaktiivisuus

PA, physical activity = fyysinen aktiivisuus

SD, standard deviation = keskihajonta

TEF, thermic effect of food = ruoan lämpövaikutus

2 LIIKUNTASUOSITUKSET JA SUOMALAISTEN AIKUISTEN FYYSINEN AKTIIVISUUS

2.1 Aikuisväestön liikuntasuositukset

UKK-instituutti on julkaissut suomalaisille terveystuokantasuositukset, jotka ovat tulleet suurimmalla osalle väestöä tutuksi liikuntapiirakan (kuva 1) muodossa. Suositukset perustuvat pitkältä aikaväliltä kerätyille tutkimustiedolle, ja viimeksi liikuntasuosituksia on muokattu Suomessa vuonna 2009, pääosin ACSM:n (ACSM – American College of Sports Medicine) vuonna 2007 julkaistujen suositusten pohjalta (U.S Department of Health and Human Services 2008). UKK-instituutti on julkaissut omat suosituksensa myös lapsille ja vanhuksille. (UKK-instituutti 2009.)



KUVA 1: Viikoittainen liikuntapiirakka (UKK-instituutti 2009).

UKK-instituutin suositusten mukaan aikuisväestön (18 – 64 -vuotiaat) tulisi liikkua viikon aikana vähintään 2 h 30 min reippaasti tai 1h 15 min rasittavasti. Liikunta voi ta-

pahtua myös lyhyemmissä pätkissä, mutta kuitenkin vähintään kestoltaan kymmenen minuutin jaksoissa. Tämän kestävyysliikunnan tulisi jakautua ainakin kolmelle päivälle viikossa. Kestävyysliikunta voi olla joko hyötyliikuntaa, kuten pihatöitä, lasten kanssa leikkimistä tai siivoamista tai täsmäliikuntaa, kuten lenkkeilyä. Lisäksi lihaskuntoa ja liikehallintaa tulisi harjoitella vähintään kaksi kertaa viikossa. Vähän liikuntaa on parempi kuin ei liikuntaa ollenkaan, mutta liikunnan hyödyt lisääntyvät mitä enemmän sitä harrastetaan. (UKK-instituutti 2009.)

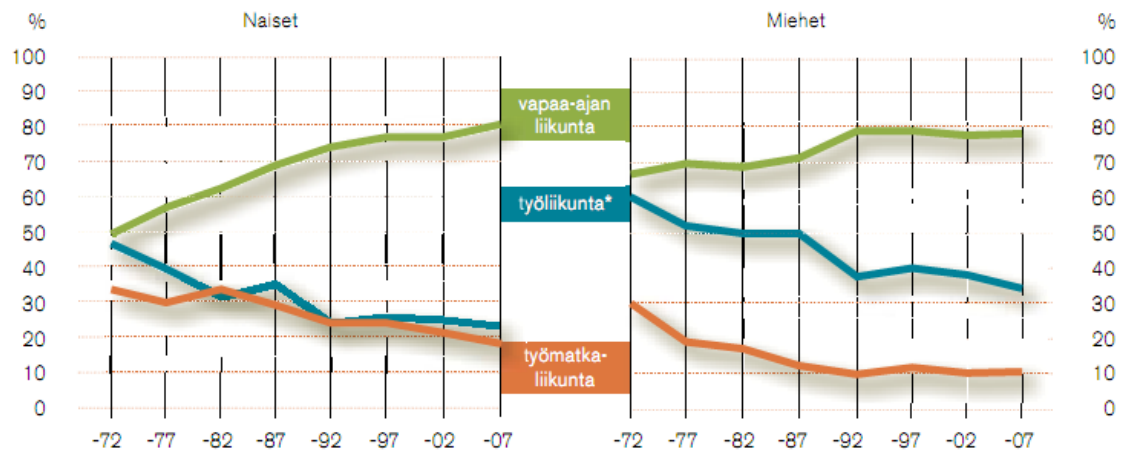
ACSM:n uusimmissa vuonna 2011 julkaistuissa suosituksissa aikuisille suositellaan kohtuullisen rasittavaa hengitys- ja verenkiertoelimistöä kuormittavaa harjoittelua vähintään 30 min päivässä, vähintään viitenä päivänä viikossa tai rasittavaa harjoittelua vähintään 20 min päivässä, vähintään kolmena päivänä viikossa. Viikoittain kertyvä fyysinen aktiivisuus voi olla myös kohtalaisen rasittavan ja rasittavan liikunnan yhdistelmä. Kestävyysliikunnan lisäksi aikuisille suositellaan voimaharjoittelua 2 – 3 kertaa viikossa tasapainon, ketteryyden ja koordinaation ylläpitoon ja parantamiseen. Lisäksi venyttelyä suositellaan vähintään kaksi kertaa viikossa. Uudet ACSM:n suositukset eroavat juuri voimaharjoittelun ja venyttelysuositusten osalta aiemmista. Suosituksia tulee toki soveltaa kuntotason, mahdollisten rajoitteiden ja tavoitteiden mukaan. (Garber ym. 2011.)

USA:n terveystuokasuosituksissa painotetaan UKK-instituutin suosituksia enemmän myös inaktiivisuuden välttämistä. Säännöllisen harjoittelun lisäksi fyysisessä passiivisuudessa vietettyä aikaa suositellaan vähentämään ja katkaisemaan pitkät inaktiivisuusjaksot säännöllisesti esimerkiksi lyhyillä seisomisjaksoilla. Riskiryhmiin kuuluvat voivat hyötyä jo pienemmästä fyysisestä aktiivisuudesta kuin terveet. (Garber ym. 2011; Haskell ym. 2007)

Henkilöillä, joilla terveystuokasuosituksiset täyttyvät, on tutkimuksissa todettu olevan matalampi kuolleisuus kuin henkilöillä, joilla terveystuokasuosituksiset eivät täyty (Garber ym. 2011). Esimerkiksi Leitzmanin ym. (2007) tutkimuksessa ihmisillä, jotka harrastivat kohtalaisen kuormittavaa liikuntaa useimpina päivinä viikossa, oli 32 % pienempi kuolleisuusriski kuin fyysisesti passiivisilla ihmisillä.

2.2 Suomalaisen aikuisten liikuntatottumukset

Lukuisat tutkimukset ovat raportoineet fyysisen aktiivisuuden määrän vähenemisestä aikuisväestön keskuudessa niin Suomessa kuin ulkomailla. Suomessa työikäisten väestön liikuntatottumuksia arvioidaan määrätyn väliajoin tehtävillä tutkimuksilla, joista suurimpia ovat Kansallinen liikuntatutkimus, FINRISKI-tutkimus ja Aikuisväestön terveyskäyttäytyminen ja terveys (AVTK) -tutkimus. Eri tutkimusten antamat tiedot suomalaisten työikäisten liikunnasta kertovat kaikki samaa asiaa – vapaa-ajan liikunta-aktiivisuus on lisääntynyt, mutta arkiliikunta vähentynyt (kuva 2). Tulosten tarkka vertailu tutkimusten välillä ei sen sijaan ole mahdollista, koska kysymyksenasettelu on erilaista tutkimusten välillä. (Husu ym. 2011.)



KUVA 2. Suomalaisen aikuisten työmatkaliikunnan, työliikunnan ja vapaa-ajan liikunnan osuudet fyysisen aktiivisuuden kokonaismäärästä 1972 – 2007 FINRISKI - tutkimuksen mukaan. (Peltonen ym. 2008.)

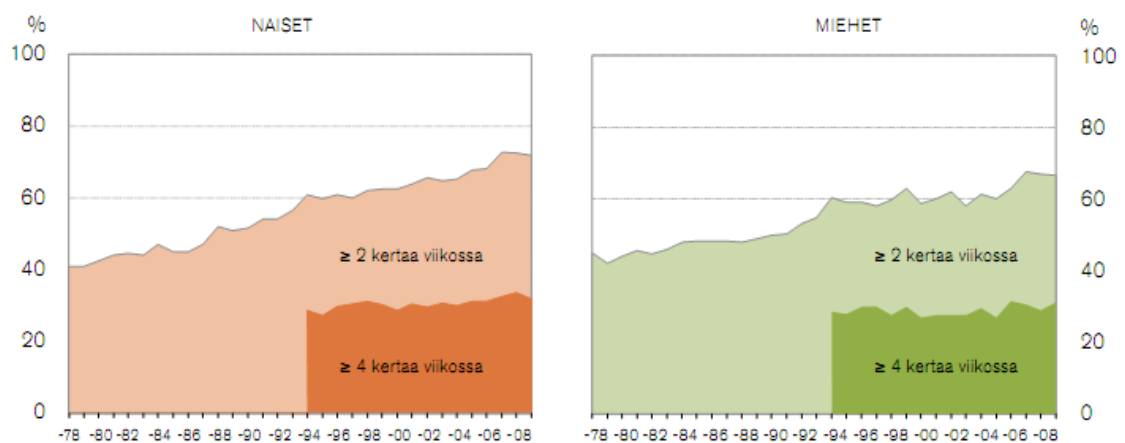
Noin puolet Suomen työikäisestä väestöstä täyttää nykyisenmuotoiset terveysliikuntasuosituksen. Nuoremmat ovat aktiivisempia kuin vanhat. Huolestuttavaa on, että lähes viidesosa ilmoitti, ettei liiku säännöllisesti. (Helakorpi ym. 2009.)

2.2.1 Vapaa-ajan liikuntaharrastus

Suomessa työikäisen väestön vapaa-ajan liikunta on Kansallisen liikuntatutkimuksen mukaan lisääntynyt viime vuosina, ja suomalaiset työikäiset liikkuvat 2009 – 2010 enemmän kuin 2000 -luvun alussa. (Nuori Suomi ym. 2010). FINRISKI 2007 - tutkimuksen mukaan työikäisillä naisilla vapaa-ajan harrastusliikunta on lisääntynyt miehiä

enemmän, mutta heidän työmatkaliikuntansa on vähentynyt koko ajan (Peltonen ym. 2008).

Kansallisessa liikuntatutkimuksessa 2009 – 2010 55 % työkäisestä väestöstä harrasti liikuntaa vähintään neljä kertaa viikossa, joka on enemmän kuin vuosina 2001 – 2002 ja 2005 – 2006. Lisäksi niiden henkilöiden, jotka eivät harrasta vapaa-ajan liikuntaa, osuus pieneni aiemmista vuosista. (Nuori Suomi ym. 2010.) Myös aikuisväestön terveyskäyttäytyminen ja terveys -tutkimuksessa (AVTK) huomattiin viikoittaisten liikuntakertojen määrän lisääntyneen viimeisen kolmenkymmenen vuoden aikana (kuva 3). Viimeisen viidentoista vuoden aikana on eniten kasvanut vähintään kaksi kertaa viikossa ja 2 – 3 kertaa viikossa liikkuvien väestön osuus. (Helakorpi ym. 2009.) FINRISKI 2007 - tutkimuksen mukaan työkäisillä naisilla vapaa-ajan harrastusliikunta on lisääntynyt miehiä enemmän, mutta heidän työmatkaliikuntansa on vähentynyt koko ajan (Peltonen ym. 2008).



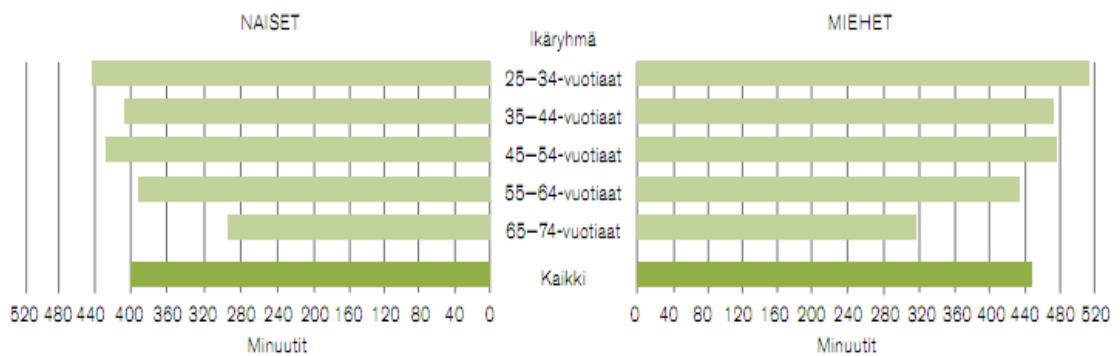
KUVA 3. Suomalaisen aikuisväestön vapaa-ajan liikunnan muutokset 1979 – 2008 AVTK-tutkimuksen mukaan. (Helakorpi ym. 2009).

2.2.2 Arkiaktiivisuus ja hyötyliikunta

Kaikki tutkimukset ovat yhtä mieltä siitä, että suomalaisten arkiaktiivisuus on vähentynyt, ja trendi on ollut laskeva jo viimeisen kolmenkymmenen vuoden ajan. AVTK-tutkimuksessa vuonna 2009 noin 30 % miehistä ja noin 39 % naisista liikkui työmatkansa aikana vähintään 15 min (Helakorpi ym. 2009). Erityisesti henkilöauton käyttö työmatkojen kulkuvälineenä on yleistynyt (Husu ym. 2011). Arkiliikunta on vähentynyt ja suurin osa päivästä vietetään fyysisesti passiivisina. Esimerkiksi lukuisissa ammateissa

suurin osa työpäivästä vietetään istuen, ja myös työmatkaliikunta on vähentynyt. Suomalaiset istuvatkin keskimäärin yli seitsemän tuntia päivästänsä. (Peltonen ym. 2008.)

Terveysliikuntasuositukseen ei vielä ole lisätty istumisen maksimirajaa, mutta jo FINRISKI-tutkimuksessa (2008) tutkittiin suomalaisten istumiseen käyttämänsä aikaa (kuva 4). Eniten suomalaiset aikuiset istuvat töissä, kulkuneuvossa sekä kotona tietokoneen ja television äärellä. Työikäiset istuivat töissä keskimäärin 3,5 h, ja television katseluun kului istumisaikaa noin kaksi tuntia päivittäin. Miehet istuivat tutkimuksen mukaan enemmän kuin naiset. (Peltonen ym. 2008.)



KUVA 4: Suomalaisen aikuisväestön päivittäiseen istumiseen käytetty aika vuonna 2007. (Peltonen ym. 2008).

Suomalaiset harrastavat liikuntaa muiden EU-maiden kansalaisten keskiarvoon verrattuna enemmän, vähintään viisi kertaa viikossa liikkuvia suomalaisista aikuisista on 17 %, kun EU-kansalaisten keskiarvo on 9 %. Myös liikkumattomia oli huomattavasti EU:n keskiarvoa vähemmän. Hyötyliikuntaa suomalaisille kertyy huomattavasti latvialaisia, hollantilaisia ja tanskalaisia vähemmän, mutta hyötyliikunnan määrä on silti EU:n keskiarvoa suurempi. Tarkkaa vertailua maiden välillä vaikeuttaa yleisesti käytössä olevan tutkimusmenetelmän puute. (Husu ym. 2011.) USA:ssa tehtyjen tutkimusten mukaan esimerkiksi vuonna 2005 alle puolen aikuisväestön fyysinen aktiivisuus täytti ACSM:n fyysisen aktiivisuuden suositukset, ja trendi on ollut vuosien kuluessa laskeva. Huolestuttavaa on, että jopa 23,7 % USA:n aikuisväestöstä ei raportoinut vapaa-ajan fyysistä aktiivisuutta vuonna 2005. (Haskell ym. 2007.)

2.2.3 Fyysisen aktiivisuuden määrän ja intensiteetin vaihtelu aikuisilla

Fyysisen aktiivisuuden määrä vaihtelee ihmisillä muun muassa yksilöiden välillä sekä viikonpäivien (Matthews ym. 2002) ja vuodenaikojen mukaan (Matthews ym. 2001). Matthews ym. (2002) tutkimuksessa sekä miehille että naisille kertyi lauantaisin eniten kohtuullisen rasittavaa liikuntaa verrattuna muihin viikonpäiviin. Miehillä rasittavaa liikuntaa kertyi kuitenkin enemmän arkipäivinä kuin viikonloppuina. Nämä erot eivät kuitenkaan olleet tilastollisesti merkitseviä ryhmätasolla. (Matthews ym. 2002.)

Fyysinen aktiivisuus vaihtelee vuodenaikojen mukaan, kesällä fyysisen aktiivisuuden kokonaismäärä on tutkimusten mukaan kesällä suurempi kuin talvella (Ma ym. 2006; Matthews ym. 2001). Ma:n ym. (2006) tutkimuksessa fyysisen aktiivisuuden kesto lisääntyi kesällä 51 min miehillä ja 16 min naisilla päivässä verrattuna vuoden keskiarvoon. Ma:n ym. (2006) mukaan fyysisen aktiivisuuden vaihtelut eri vuodenaikojen välillä johtuvat lähinnä vapaa-ajan fyysisen aktiivisuuden vaihteluista. Nykyisin ruumiillinen työ on vähentynyt, ja sen rytmittyminen vuodenaikojen mukaan, kuten esimerkiksi ennen maanviljelijöillä, on harvinaista. (Ma ym. 2006.) Sen sijaan Matthews ym. (2001) totesivat kotitöissä ja hyötyliikunnassa vietetyn ajan olevan huomattavasti suurempaa kesällä kuin talvella. Esimerkiksi Matthews:n ym. (2008) tutkimuksessa energiankulutus oli suurimmillaan heinäkuussa. Sen sijaan rasittavan fyysisen aktiivisuuden määrässä ei havaittu merkitseviä vaihteluja vuodenaikojen välillä. Matthews:n ym. (2001) tutkimuksessa rasittavan fyysisen aktiivisuuden määrä oli kuitenkin suurimmillaan tammi-kuussa. Fyysisen aktiivisuuden vaihtelut vuodenaikojen mukaan vaikuttavat myös verimuuttujiin, kuten kolesteroliin, verensokeriin ja veren rasva-arvoihin. (Matthews ym. 2001.) Suurin vaihtelu fyysisessä aktiivisuudessa on tutkimuksissa todettu olevan koehenkilöiden välillä, ja tämä selittää noin 55 – 60 % fyysisen aktiivisuuden vaihtelusta ryhmätasolla. (Matthews ym. 2002.)

Matthews ym. (2002) tutkimuksessa fyysisen passiivisuuden määrässä suurinta vaihtelu oli päivien ja viikkojen välillä, ja tämä selitti noin 1 – 8 % vaihtelusta. Keskiikäiset, normaalipainoiset ihmiset olivat fyysisesti passiivisempia arkipäivinä kuin viikonloppuina, ja sunnuntaisin oltiin passiivisempia kuin lauantaisin. Vanhemmilla ikäluokilla päivien ja viikkojen välinen vaihtelu puuttui. (Matthews ym. 2002.)

Fyysisen aktiivisuuden määrän vaihtelut tulisi huomioida mitattaessa tutkimuksissa fyysisen aktiivisuuden määrää ja rasittavuutta. Fyysistä aktiivisuutta pitäisi rekisteröidä vähintään 3 – 4 päivän ajalta, ja inaktiivisuutta mitattaessa vähintään viikon ajalta tulosten luotettavuuden varmistamiseksi. (Matthews ym. 2002.)

3 AINEENVAIHDUNTASAIRAUDET JA NIIDEN RISKITEKI- JÄT

3.1 Yleisimmät aineenvaihduntasairaudet

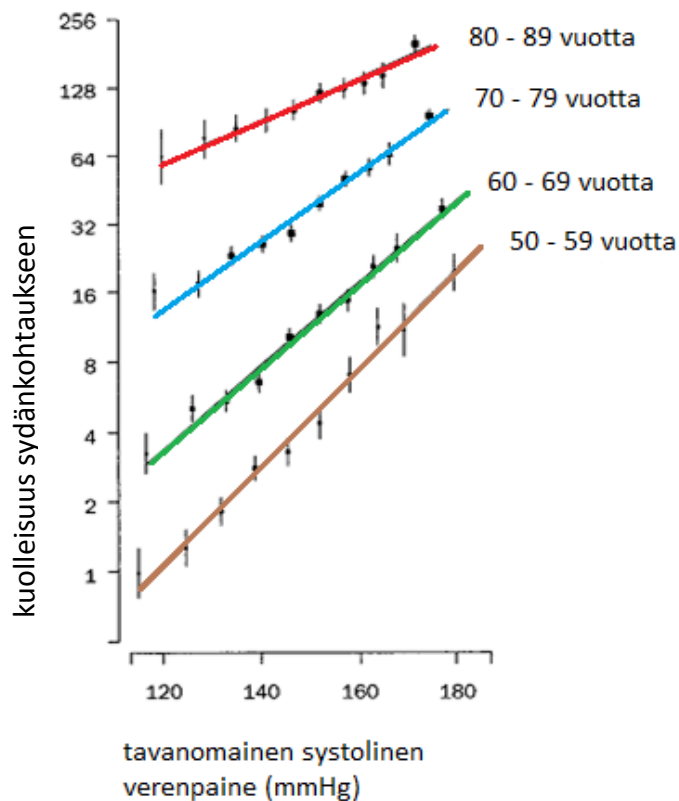
Yleisimpiä aineenvaihduntasairauksia ovat verenpainetauti, sydän- ja verisuonitauti, II tyypin diabetes ja metabolinen oireyhtymä. Näiden aineenvaihduntasairauksien riskitekijöiksi voidaan lukea kohonnut verenpaine, poikkeamat veren rasva-arvoissa, kohonnut paastoverensokeri sekä ylipaino ja keskivartalolihavuus. (Grundy ym. 2004; Pattyn ym. 2013.) Aineenvaihduntasairaudet ovat yhteydessä toisiinsa, ja niillä on hyvin pitkälti samat riskitekijät. Lisäksi riskitekijät yleensä kasaantuvat, ja siten suurentavat sairastumisriskiä entisestään. Esimerkiksi keskivartalolihavuus on riski sydän- ja verisuonitau- deille ja II tyypin diabetekselle, ja diabetes suurentaa sydän- ja verisuonitautien riskiä. Monet riskitekijät vaikuttavat siis suoraan ja välillisesti, ja voikin olla hankalaa määrit- tää, kuinka paljon yksittäinen poikkeama vaikuttaa sairastumisriskiin. (Haapanen ym. 1997.)

3.2 Korkea verenpaine riskitekijänä

Lukuisat tutkimukset vahvistavat, että verenpaine on merkittävä ja itsenäinen riskitekijä sydän- ja verisuonitau- deille (Lewington ym. 2002; Pescatello ym. 2004; Vuori 2005, 413). Optimaaliseksi verenpaineeksi on määritelty 120 mmHg/80 mmHg. Verenpaineen alentamisen alle 115/75 mmHg ei ole tutkimuksissa todettu vähentävän kuolleisuutta. Lukuisat tutkimukset ovat löytäneet lineaarisen tai lähes lineaarisen yhteyden verenpai- neen ja sydän- ja verisuonitautien välille (Lewington ym. 2002). Erityisesti systolisen verenpaineen nousu on yhteydessä sydän- ja verisuonitauteihin yli 25-vuotialla. (Stam- ler ym. 1993). Systolisen ja diastolisen verenpaineen yhdessä on kuitenkin todettu en- nustavan paremmin kuolleisuutta kuin kummankaan yksin (Lewington ym. 2002).

Yhteys verenpaineen ja sydän- ja verisuonitautien välille on tutkimuksissa löydetty miehiltä ja naisilta, eri-ikäryhmistä ja eri kansalaisuuksilta. Miehillä verenpaineen ja sy- dän- ja verisuonitautien yhteyden on todettu olevan hiukan vahvempi kuin naisilla. (Lewington ym. 2002.) Kannel:n ym. (1996) mukaan koholla oleva verenpaine lisää sy-

dän- ja verisuonitautien riskiä 30 – 65 -vuotiailla kaksin tai kolminkertaiseksi, ja jo hiukan normaalia korkeampi verenpaine lisää sydän- ja verisuonitautien riskiä. Vasan ym. (2001) pitkittäisessä seurantatutkimuksessa naisilla, joiden verenpaine oli hiukan normaalin yläpuolella tai normaalin ylärajalla (130- 139/ 85 – 89mmHg), riski sairastua sydän- ja verisuonitautiin oli 2,5-kertainen verrattuna henkilöihin, joiden verenpaine oli normaali. Miehillä vastaava riski oli 1,6 -kertainen. Lewington ym. (2002) puolestaan löysivät, että 40 – 69 -vuotiailla 20 mmHg:ta keskimääräistä verenpainetta alempi systolinen verenpaine puolittaa kuolleisuuden sydänkohtaukseen (kuva 5), iskemiseen sydänsairauteen ja muihin verisuonitauteihin. Myös 80 – 89 -vuotiailla kuolleisuus oli kolmanneksen pienempää näihin sairauksiin, jos verenpaine on matalampi.



KUVA 5. Systolisen verenpaineen ja sydänkohtaukseen kuolleisuuden yhteys. (Lewington ym. 2002, muokattu).

Korkea verenpaine voidaan jo itsessään lukea sairaudeksi, mutta se on erityisesti riskitekijä muille aineenvaihduntasairauksille. Kohonnut verenpaine voi vahingoittaa valtimoiden seinämiä ja edistää siten kolesterolin kasaantumista valtimoiden seinämiin.

Korkea verenpaine voi myös vaurioittaa munuaisia. Sen vuoksi korkeaan verenpaineeseen pyritään puuttumaan mahdollisimman varhain. (Vuori ym. 2005, 43 – 44).

3.3 Ylipaino ja kehonkoostumus riskitekijänä

Ylipainoa arvioidaan yleensä puhtaasti painon ja BMI:n eli painoindeksin (BMI – body mass index) avulla. Painoindeksi saadaan jakamalla paino (kiloina) pituuden neliöllä (metreinä) eli kg / m^2 . Normaalin BMI:n yläraja on määritelty 25:een. Vyötärön ympäryksen ja vyötärö-lantiosuhteen avulla voidaan arvioida keskivartalolihavuutta, joka kertoo erityisesti sisäelinten ympärille kertyneen, terveydelle haitallisen viskeraalirasvan määrästä. Normaali vyötärön ympäryys naisilla on alle 80 cm ja miehillä alle 90 cm, vyötärö-lantio -suhde puolestaan naisilla alle 0,85 ja miehillä alle 1,0. Kehonkoostumuksella tarkoitetaan yleisesti rasvattoman kehonmassan (FFM – fat free mass) ja rasvamassan (FM – fat mass) suhdetta kehonmassaan. (Vuori 2005, 423 – 424.)

Jo Hubert ym. (1983) totesivat ylipainon olevan itsenäinen riskitekijä sydän- ja verisuonitaudeille sekä miehillä että naisilla, ja lukuisat tuoreemmat seurantatutkimukset ovat vahvistaneet tämän (mm. Anderson ym. 2009; Haapanen ym. 1997; Mokdad ym. 2003). Tämän lisäksi ylipainon on todettu olevan itsenäinen riskitekijä II tyypin diabetekselle (Anderson ym. 2009; Mokdad ym. 2003; Wilson ym. 2007), korkealle verenpaineelle, veren rasva-arvojen kohoamiselle, infarkteille, nivelrikolle ja joihinkin syöpiin (Anderson ym. 2009; Mokdad ym. 2003). Esimerkiksi Wormser ym. (2011) löysivät meta-analyysissään lähes lineaarisen suhteen BMI:n ja sydän- ja verisuonitautien välille. Sama lineaarisuus löytyi myös, kun lihavuutta arvioitiin vyötärön ympäryksellä tai vyötärö-lantio -suhteella. Whitlock ym. (2009) tekemän meta-analyysin mukaan kuolleisuus on alinta, kun BMI on välillä 22,5 – 25, eli normaalin rajoissa. Jokainen 5 kg/m^2 lisää yleistä kuolleisuutta noin 30 %, kuolleisuutta verisuonisairauksiin 40 % ja diabetekseen 60 – 120 %. (Whitlock ym. 2009.)

Rasvan jakautuminen on tärkeässä roolissa. Keskivartaloon sisäelinten ympärille kertynyt rasva on terveydelle erityisen haitallista. Reilusti ylipainoisilla ihmisillä jo 5 – 10 % painonpudotuksen on huomattu kohentavan terveyttä. (Goodpaster ym. 2010.) On huomattava, että myös normaalipainoisilla ihmisillä voi olla kertynyt viskeraalirasvaa hai-

tallisen paljon terveyden kannalta (Katsuki ym. 2003). Mittaamalla vyötärön ympärystä ja vyötärö-lantio -suhdetta voidaan arvioida keskivartaloon kertyneen rasvan määrää. Wormser ym. (2011) löysivät, että diabeetikoilla vyötärön ympäryys ja vyötärö-lantio suhde on suurempi kuin ei-diabeetikoilla kaikissa BMI-kategorioissa, mikä kertoo jälleen riskitekijöiden kasautumisesta.

3.4 Veren rasva-arvot aineenvaihduntasairauksien riskitekijänä

Plasman korkeat kolesteroliarvot ovat riski ylimääräisen kolesterolin kertymiselle verisuonten seinämiin, mikä edistää valtimoiden kovettumista. Korkea LDL-kolesteroli ja plasman korkea triglyseridipitoisuus kasvattavat sydänkohtauksen riskiä (mm. Lamarche ym. 1996; Manninen ym. 1992). Sen sijaan korkea HDL-pitoisuus näyttäisi suojaavan sydänkohtaukselta, ja matala HDL-kolesteroli on puolestaan itsenäinen riskitekijä sydänkohtaukselle (Lamarche ym. 1996). Esimerkiksi Mannisen ym. (1992) tutkimuksessa riski saada sydänkohtaus oli suurempi, jos LDL-HDL -suhde oli pienempi kuin viisi ja plasman triglyseridikonsentraatio oli yli 2,3 mmol/l. HDL-kolesterolin suositus on puolestaan yli 1,0 mmol/l. Näitä arvoja käytetäänkin yleisesti sydän- ja verisuonitautien riskin arvioinnissa. (Manninen ym. 1992.)

Sekä LDL-kolesteroli että HDL-kolesteroli voidaan jakaa lukuisiin alaluokkiin partikkelien läpimitan perusteella. LDL-partikkelien pieni koko on itsenäinen riskitekijä sydän- ja verisuonitauksissa (Kamigaki ym. 2001; Lamarche ym. 1997). Lamarche ym. (1997) löysivät, että miehillä, joiden LDL-partikkelien läpimitta kuului alimpaan tertiiliin, sydänkohtauksen riski oli 3,6 -kertainen verrattuna niihin, jotka kuuluivat ylimpään tertiiliin. Kamigaki ym. (2001) löysivät tutkimuksessaan, että sydäninfarktin saaneilla keski-ikäisillä naisilla LDL-partikkelit olivat pienempiä kuin naisilla, joilla ei ollut ollut sydäninfarktia. LDL-partikkelien koko ja sydänkohtauksen riski olivat yhteydessä riippumatta LDL-kolesterolin kokonaiskonsentraatiosta, diabeteksesta tai verenpaineesta. (Kamigaki ym. 2001.) Myös Vakkilaisen ym. (2000) tutkimuksissa miehillä, joiden LDL-partikkelien koko oli pieni, veren virtaus ja verisuonen endoteelin toiminta oli huonompaa verrattuna miehiin, joiden LDL-partikkelit olivat normaalin kokoisia, vaikka LDL-konsentraatio, verenpaine ja BMI olivat samanlaiset. Pienet LDL-partikkelit näyttäisivät olevan siis sydän- ja verisuonitautien itsenäinen riskitekijä.

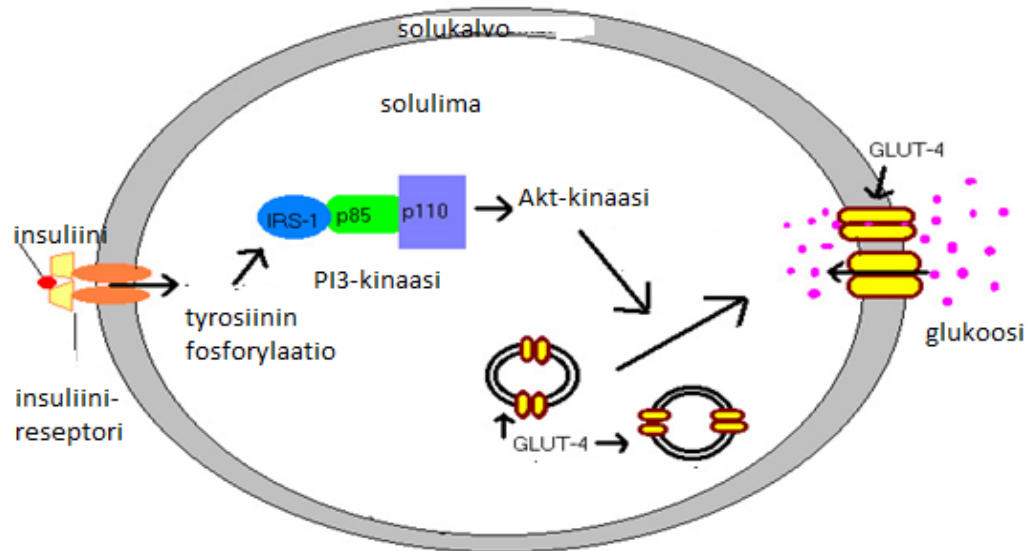
Kuten aiemmin todettiin, matala HDL-pitoisuus on sydän- ja verisuonitautien riskitekijä (Lamarche ym. 1996). Pienien LDL-partikkelien lisäksi myös pienentyneet HDL-partikkelit ovat yksi sydäntautivaaraa lisäävä tekijä (Pascot ym. 2001). Ne ovat yleensä yhteydessä muihin sydän- ja verisuonitautien riskitekijöihin kuten korkeaan triglyseridipitoisuuteen (Pascot ym. 2001; Vakkilainen ym. 2000), matalaan HDL-kolesteroliin, korkeaan HDL/LDL -suhteeseen ja pieniin LDL-partikkeleihin (Pascot ym. 2001). Sen sijaan HDL-partikkelien koon ja LDL-kolesterolin kokonaispitoisuuden välille ei ole löydetty merkitsevää yhteyttä. Jos HDL-partikkelien koko on suuri, yleensä plasman lipoproteiiniprofiili on suotuisa. On myös osoitettu, että veren rasva-arvot ovat yhteydessä muihinkin aineenvaihduntasairauksien riskitekijöihin, ylipainoon, sisäelinten ympärille kertynyt rasvan määrään sekä solujen kasvaneeseen glukoosiresistenssiin. (Pascot ym. 2001.)

3.5 Korkea verensokeri ja insuliiniresistenssi riskitekijänä

Toisen tyypin diabetes on lisääntynyt väestön keskuudessa merkittävästi, esimerkiksi Suomessa yli puolella miljoonalla on todettu 2 tyypin diabetes (Peltonen ym. 2007). Korkean paastoverensokeri ja glukoosirasituskokeen jälkeiset normaalia korkeammat verensokeriarvot ovat tutkimuksissa todettu olevan hyvä II tyypin diabeteksen kehittymisen ennustaja. Normaalina voidaan pitää paastoglukoosin arvoa alle 6,0 mmol/l. Korkea paastoverensokeri, siis plasman normaalia korkeampi glukoosikonsentraatio paaston jälkeen, voi johtua joko insuliiniresistenssistä tai insuliinin erityksen puutteesta. Eri-tyisesti II tyypin diabeteksessa solujen insuliiniresistenssi on kasvanut, eli solut eivät enää ota glukoosia sisään soluun insuliinin vaikutuksesta. Tällöin verensokeri nousee. I tyypin diabeteksessa puolestaan haiman insuliinituotanto on lakannut. (Balkau ym. 1998).

Ihmisillä, joille on kehittynyt tai kehittymässä insuliiniresistenssi, on havaittu muutoksia glukoosin sisäänotosta vastaavissa signaalintiproteiineissa ja GLUT4-kuljettajamolekyyleissä. Yleensä insuliini stimuloi GLUT4-reseptorin siirtymistä lihas-solukalvolle usean solunsisäisen välivaiheen kautta (kuva 6), mutta tyypin II diabeetikoilla tätä ei tapahdu. Normaalisti insuliini myös stimuloi insuliinireseptoreja sekä IRS-

1 tyrosiinin fosforylaatiota ja PI3-kinaasin aktiivisuutta, joita molempia tarvitaan solun sisäisessä viestiketjussa glukoosin sisäänotossa. Tyypin 2 diabeetikoilla myös insuliinin stimuloiva AKT/PKB - kinaasin aktiivisuus on vähentynyt verrattuna terveisiin. (Henriksen ym. 2002.)



KUVA 6: Insuliinin vaikutus ja glukoosin sisäänotto soluun.

(<http://student.biology.arizona.edu/honors2003/group05/bg.html>, 17.9.2013, muokattu)

Balkaun ym. (1998) tutkimuksessa miehet, joiden paastoverensokeri kuului korkeimman 2,5 % joukkoon ja/tai 2 h paaston jälkeinen verensokeri korkeimman 20 % joukkoon, oli muita suurempi sydän- ja verisuonitautien riski ja kuolleisuus riski. (Balkau ym. 1998.)

3.6 Riskitekijöiden kasaantuminen

Aineenvaihduntasairauksien riskitekijöitä käsiteltäessä on huomioitava, että riskitekijät yleensä kasaantuvat ja suurentavat näin sairastumisriskiä entisestään (Grundy ym. 2004). Esimerkiksi kohonneen verenpaineen lisäksi löydetään usein kohonneet veren rasva-arvot, glukoosi-intoleranssi ja ylipainoa. Siksi kohonneeseen verenpaineeseen tulisi puuttua mahdollisimman varhaisessa vaiheessa, ja estää riskitekijöiden kasaantuminen ja sairastumisriskin suureneminen. (Vuori ym. 44 – 45.) Ylipaino on yhteydessä heikentyneisiin veren rasva-arvoihin ja kohonneeseen verenpaineeseen (mm. Anderson

ym. 2009; Mokdad ym. 2003). Kohonnut BMI, kehon rasvamassa, viskeraalirasvan määrä ja vyötärön ympäryys ovat puolestaan yhteydessä pienentyneisiin HDL-partikkeleihin (Pascot ym. 2001). Veren rasva-arvot ovat yhteydessä paitsi toisiinsa niin myös muihin sydän- ja verisuonitautien riskitekijöihin (Lamarche ym. 1996; Pascot ym. 2001). Esimerkiksi Lamarchen ym. (1996) tutkimuksessa niillä henkilöillä, joilla HDL-kolesteroli oli matala, oli muita koehenkilöitä todennäköisemmin ylipainoa, korkea verenpaine ja II tyyppin diabetes. Jos yhden tai muutaman arvoista huomataan laboratoriotutkimuksissa heilahtaneen huonompaan suuntaan, on oletettavaa, että poikkeamia löytyy myös muiden arvojen kohdalta. Tilastollisilla keinoilla voidaan määrittää, onko jokin riskitekijä itsenäinen, vai vaikuttaako se muiden tekijöiden välityksellä. Joskus tekijöiden itsenäisiä vaikutuksia voi kuitenkin olla vaikea erottaa.

Aineenvaihduntasairauksien riskitekijöistä voidaan laskea sairastumisriskiä kuvaava riskiluku. Aineenvaihduntasairauksien yhteydessä tästä riskiluvusta on käytetty nimitystä CCMR (clustered cardiometabolic risk score). CCMR:n laskemisessa on yleisimmin käytetty vyötärön ympärystä tai kehon rasvaprosenttia, plasman triglyseridi- ja HDL-kolesterolipitoisuutta, systolista ja diastolista verenpainetta sekä plasman glukoosi- ja insuliinipitoisuutta paaston jälkeen. (Winjdaelen ym. 2013.)

Aineenvaihduntasairauksien riskitekijöiden kasaamaa kutsutaan metaboliseksi oireyhtymäksi. Metabolisessa oireyhtymässä henkilöllä on samanaikaisesti kertynyt useampi riskitekijä, joita ovat keskivartalolihavuus, dyslipidemiat (matala HDL, korkea LDL ja triglyseridit), kohonnut verenpaine, insuliini resistenssi ja glukoosi intoleranssi tai alka-va tulehduksellinen tila, josta kertoo plasman kohonnut C-reaktiivinen proteiini. Erityisesti insuliiniresistenssi ja keskivartalolihavuus ovat keskeisiä tekijöitä. Metabolinen oireyhtymä on erittäin suuri riskitekijä varsinkin sydän- ja verisuonitauksille. (Grundy ym. 2004.)

4 FYYSISEN AKTIIVISUUDEN VAIKUTUS AINEENVAIHDUNTASAIRAUKSIEN RISKITEKIJÖIHIN

Fyysisellä aktiivisuudella on positiivinen vaikutus terveyden edistämisessä ja monien sairauksien ennaltaehkäisyssä. Lukuisissa pitkittäistutkimuksissa liikunnan on todettu pienentävän riskiä sairastua muun muassa sydän- ja verisuonitauteihin, tyypin II diabetekseen (Haapanen ym. 1997), tiettyihin syöpiin, osteoporoottisiin murtumiin ja masennukseen (Anderson ym. 2009). Lisäksi liikunta myös auttaa toimintakyvyn ylläpidossa, painonhallinnassa, kognitiivisista tehtävistä selviytymisessä sekä parantaa elämänlaatua (Conn ym. 2011). Terveysliikuntasuosituksen täyttyminen myös pienentää yleistä kuolleisuutta (Leitzmann ym. 2007).

Liikunnalla on itsenäinen vaikutus aineenvaihdunta sairauksien riskitekijöihin, ja lisäksi liikunnalla pystytään vaikuttamaan positiivisesti moneen eri riskitekijään samanaikaisesti. Esimerkiksi kaventunut vyötärön ympärys on yhteydessä parantuneeseen glukositoleranssiin ja korkeampaan HDL-kolesteroliin. (Pattyn ym. 2013.) Kuten aiemmin todettiin, riskitekijät ovat yhteydessä toisiinsa, joten liikunnalla voi olla yhteen riskitekijään sekä suoria että välillisiä vaikutuksia.

Fyysisellä aktiivisuudella on sekä välittömiä että kroonisia vaikutuksia elimistön toimintaan. Välittömät vaikutukset tapahtuvat heti harjoituksen jälkeen tai sen aikana, kun puolestaan krooniset positiiviset vaikutukset tulevat näkyviin vasta säännöllisen harjoittelun jälkeen adaptaatioina kehossa. Fyysisen aktiivisuuden välittömiä ja kroonisia vaikutuksia ei kuitenkaan voida tarkastella täysin erillisinä. (Kesäniemi 2001.) Liikuntaharjoittelun vaikutuksista aineenvaihduntasairauksien riskitekijöihin on tehty lukuisia tutkimuksia. Tässä työssä kuitenkin pääosin keskitytään siihen, miten kokonaisaktiivisuus vaikuttaa aineenvaihduntasairauksien riskitekijöihin pitkällä aikavälillä.

4.1 Fyysisen aktiivisuuden vaikutus verenpaineeseen

Säännöllisen liikuntaharjoittelun vaikutuksia verenpaineeseen on tutkittu lukuisissa interventiotutkimuksissa ja meta-analyyseissä. Eniten on tutkittu kestävyysharjoittelun vaikutuksia verenpaineeseen. Tutkimusten mukaan säännöllinen fyysinen aktiivisuus

alentaa verenpainetta miehillä ja naisilla, eritotuisilla ihmisillä sekä normaali- ja ylipainoisilla. (Pescatello ym. 2004.) Wheltonin ym. 2002 meta-analyysissä fyysisen aktiivisuuden lisäämisen todettiin alentavan verenpainetta sekä hypertensiiveillä että normotensiiveillä aikuisilla, mutta vaikutukset ovat kuitenkin suuremmat kohonneesta verenpaineesta kärsivillä. Fyysisen aktiivisuuden kasvattaminen suosituksien tasolle alensi systolista verenpainetta keskimäärin noin 3,8 mmHg ja diastolista 2,6 mmHg aiemmin fyysisesti passiivisilla ihmisillä. (Whelton ym. 2002.) Jo näinkin pieni lepoverenpaineen lasku vähentävää riskiä sairastua sydän- ja verisuonitautiin sekä aivoinfarktiin. Esimerkiksi Cook:n ym. (1995) tutkimuksessa 2 mmHg:n lasku diastolisessa verenpaineessa vähensi 6 % sydänkohtauksia ja 15 % aivoinfarkteja. Pattyn ym. (2013) meta-analyysissä systolinen verenpaineen todettiin alenevan harjoitteluintervention jälkeen noin 7,11 mmHg ja diastolisen puolestaan 5,15 mmHg.

Fyysisen aktiivisuuden määrän ja kohonneen verenpaineen välillä on käänteinen yhteys. Haapasen ym. (1997) tutkimuksessa korkeaa verenpainetta esiintyi eniten vähiten liikuntaa harrastavien miesten ja naisten keskuudessa. Inaktiivisilla miehillä oli 60 – 70 % suurempi vaara sairastua verenpainetautiin kuin aktiivisilla. Myös Pereira ym. (1999) huomasivat tutkimuksessaan, että fyysisesti aktiivisimmalla neljänneksellä miehistä oli 34 % pienempi riski kehittyä kohonnut verenpaine kuin vähiten aktiivisilla miehillä. Fyysisen aktiivisuuden ja verenpaineen välinen yhteys näyttää olevan jonkin verran vahvempi miehillä kuin naisilla (Haapanen ym. 1997). Haapasen ym. (1997) tutkimuksessa oli verenpaineen ja fyysisen aktiivisuuden määrän sekä intensiteetin välillä merkitsevä yhteys miesten keskuudessa senkin jälkeen, kun riskiluvuissa oli huomioitu sekä diabetes että BMI. Samaan tulokseen päätyivät Whelton ym. (2002) ja Pereira ym. (1999). Fyysisellä aktiivisuudella on itsenäinen verenpainetta alentava vaikutus.

Fyysisen aktiivisuus laskee verenpainetta monin eri tavoin. Kohonneesta verenpaineesta kärsivillä sympaattisen hermoston aktiivisuustaso on kohonnut, mikä nostaa verenpainetta. Säännöllisellä fyysisellä aktiivisuudella voidaan pienentää sympaattisen hermoston aktiivisuutta ja laskea verenpainetta. (Greenwood ym. 1999.) Harjoittelun on myös huomattu parantavan baroreflexisensitiivisyyttä sekä rotilla (Brum ym. 2000), että ihmisillä (Somers ym. 1991) ja vähentävän eritetyn adrenaliinin määrää veressä sekä verisuonten endoteelin herkkyttä adrenaliinille (Brown ym. 2002), mitkä osaltaan auttavat pienentämään sympaattisen hermoston aktiivisuutta. Myös fyysisen aktiivisuuden

myötä pienenevä insuliiniresistenssi auttaa verenpaineen laskussa, sillä kohonnut insuliiniresistenssi kasvattaa sympaattisen hermoston aktiivisuutta (Henriksen ym. 2002). Lisäksi fyysisen aktiivisuuden on todettu vaikuttavan reniini-angiotensiini-järjestelmään. Munuaisen erittämät reniini ja angiotensiini supistavat verisuonia, mutta fyysinen aktiivisuus vähentää niiden pitoisuuksia, ja auttaa verenpaineen laskussa. (Geysant ym. 1981.)

Fyysinen aktiivisuus laskee verenkierron ääreisvastusta lisäämällä verisuonia laajentavien aineiden määrää ja vähentämällä vasokonstriktiota aiheuttavien aineiden pitoisuuksia, jolloin verenpaine laskee. Fyysinen aktiivisuus muun muassa pienentää vasokonstriktiota edistävän endoteliini-1:n määrää, ja lisäksi verisuonten endoteelin herkkyys endoteeli-1:lle laskee. Vasodilataattori typpioksidin (NO):n määrä puolestaan kasvaa harjoittelun myötä (Maeda ym. 2001.)

4.2 Fyysisen aktiivisuuden vaikutus ylipainoon ja kehon koostumukseen

Erilaisia liikuntainterventioita käytetään laajalti painonpudotuksessa ja painonhallinnassa. Fyysinen aktiivisuus kaikissa muodoissaan lisää energiankulutusta, joten liikunta on oiva keino painonhallinnan apuna. Lisäksi liikunta muokkaa kehonkoostumusta terveellisempään suuntaan. Lihavuus on itsessään riskitekijä aineenvaihduntasairauksille, mutta se myös edistää muiden riskitekijöiden kertymistä. Siksi painon pitäminen normaaleissa rajoissa on tärkeää. (Vuori ym. 2005, 426 – 427.)

Pattyn ym. (2013) meta-analyysissä kestävyysharjoittelun avulla vyötärön ympärystä onnistuttiin kaventamaan keskimäärin 3,36 cm. Kraus:n ym. (2002) tutkimuksessa ne ihmiset, jotka osallistuivat kovatehoiseen harjoitteluun, pudottivat painoaan enemmän kuin ne, jotka osallistuivat samaan määrään kevyttä liikuntaa.

Spontaani fyysisen aktiivisuuden on tutkimuksissa todettu auttavan lihomista vastaan. Tesken ym. (2012) tutkimuksessa rotat, joilla mitattiin enemmän spontaania fyysistä aktiivisuutta, lihoivat vähemmän ja heidän rasvamassansa kasvoi vähemmän kuin vähemmän aktiivisilla lajitovereillaan. Spontaani fyysinen aktiivisuus on usein matalate-

hoista, ja tapahtuu lyhyissä pätkissä. Ihmisillä tämä voitaisiin rinnastaa arkiliikuntaan. (Teske ym. 2012.) Dunstanin ym. (2004) tutkimuksessa ihmiset, jotka raportoivat enemmän fyysistä aktiivisuutta, olivat suuremmalla todennäköisyydellä normaalipainoisia kuin vain vähän fyysistä aktiivisuutta raportoineet koehenkilöt. Aktiivisilla koehenkilöillä myös lantion ympäritys oli pienempi kuin vähemmän aktiivisilla. (Dunstan ym. 2004.) Hu:n ym. (2003) tutkimuksessa naisilla jokainen 2 h vuorokaudessa rauhallista kävelyä tai seisomista pienensi ylipainoisuuden riskiä 7 %, ja jokainen tunti reipasta kävelyä vuorokaudessa puolestaan 24 %.

4.3 Fyysisen aktiivisuuden vaikutus veren rasva-arvoihin

Fyysinen aktiivisuus parantaa plasman lipoproteiiniprofiilia, eli siis nostaa HDL-kolesterolin tasoa ja laskee LDL-kolesterolin tasoa. Osa tutkimustuloksista on kuitenkin hieman ristiriitaisia fyysisen aktiivisuuden vaikutuksesta HDL- ja LDL kolesteroliin. (Kraus ym. 2002.) Fyysisen aktiivisuuden lisäys vaikuttaa myös veren triglyseridipitoisuutta alentavasti (Ekelund ym. 2007). Varsinaisia ohjelmoidun harjoittelun vaikutuksia veren rasva-arvoihin on tutkittu lukuisissa tutkimuksissa, mutta nykyisin on alettu tutkia myös spontaanin fyysisen aktiivisuuden kokonaismäärän vaikutuksia plasman lipideihin.

Kraus ym. (2002) tutkivat eri harjoitusmäärien ja intensiteettien vaikutusta plasman lipoproteiineihin kahdeksan kuukauden harjoittelun aikana lievästi ylipainoisilla henkilöillä. LDL-kokonaiskonsentraatio ei laskenut, mutta harjoittelulla oli vaikutusta LDL-kolesterolin alaluokiin. Pienten LDL-partikkelien konsentraatio pieneni, LDL-partikkelin koko kasvoi, HDL-kolesterolin ja suurten HDL-partikkelien konsentraatio kasvoivat sekä plasman triglyseridikonsentraatio ja VLDL-triglyseridien kokonaiskonsentraatio laskivat. Suuri määrä kovatehoista liikuntaa tuotti paremmat tulokset plasman lipoproteiiniprofiilissa kuin vähäisempi määrä joko kovatehoista tai kohtuullista harjoittelua. Esimerkiksi merkittävimmät muutokset HDL-kolesterolissa saatiin kovatehoisesti suurella määrällä harjoittelevilla. Kuitenkin liikunnan määrä osoittautui tutkimuksessa tehokkaammaksi kuin liikunnan teho plasman lipoproteiinikonsentraation kannalta. (Kraus ym. 2002.)

Watkins ym. (2003) eivät sen sijaan saaneet 26 viikon harjoitteluintervention aikana (3 – 4 kertaa viikossa aerobista harjoittelua noin 1h kerrallaan) merkittäviä parannuksia plasman lipideissä. Todennäköisesti intervention aika oli liian lyhyt.

Fyysinen aktiivisuus itsessään auttaa veren rasva-arvojen hallinnassa. Tiedetään, että laihduttaminen kohti normaalipainoa normalisoi myös plasman rasvoja, mutta Kraus:n ym. (2002) tutkimuksessa saavutettiin liikuntaohjelmilla parannuksia veren rasva-arvoissa ilman suurempia muutoksia painossa. Näyttäisi myös siltä, että aktiivisuuden määrä on enemmän yhteydessä rasva-arvojen parantumiseen kuin muutokset suorituskyvyssä.

4.4 Fyysisen aktiivisuuden vaikutus glukoositoleranssiin ja insuliiniresistenssiin

Varsinaisia liikuntaharjoittelu tutkimuksia glukoosisensitiivisyyteen on tehty useita sekä ihmisillä että elämillä, ja tulokset ovat kertoneet selvästi liikunnan auttavan parantamaan glukoosisensitiivisyyttä. Esimerkiksi Christ-Robertsin ym. (2004) tutkimuksessa solujen glukoosisensitiivisyys parani sekä ei-diabeetikoilla sekä tyypin 2 diabetesta sairastavilla kahdeksan viikon aerobisen harjoittelun jälkeen. Watkinsin ym. (2003) tutkimuksessa insuliinisensitiivisyys parani 26 harjoitteluviikon aikana noin 27 % lähtötasoon verrattuna.

Myös fyysisen aktiivisuuden kokonaismäärän yhteyttä II tyypin diabetekseen on tutkittu. Yhteensä yli 2,5 h viikossa kertyvää fyysistä aktiivisuutta pienentää tutkimusten mukaan riskiä tyypin II diabetekseen naisilla ja miehillä (Dunstan ym. 2004). Hu:n ym. (2001) tutkimuksessa fyysisessä aktiivisuudessa kulutettu suurempi energiamäärä oli miehillä yhteydessä pienempään riskiin sairastua tyypin 2 diabetekseen kymmenen vuoden seurantajakson aikana. Naisilla puolestaan jokainen kaksi tuntia vuorokaudessa kävelyä kotiaskareissa pienensi diabeteksen riskiä 7 %, ja puolestaan jokainen tunti reipasta kävelyä vuorokaudessa pienensi diabeteksen riskiä 34 % (Hu ym. 2003). Huomiointava on, että sekä Dunstanin ym. (2004) että Hu:n ym. (2001 ja 2003) tutkimuksissa fyysisen aktiivisuuden määrittämisessä käytettiin henkilöiden itsensä täyttämiä kyselylomakkeita. Sen sijaan Healy ym. (2007) tutkivat kiihtyvyyssmittareilla mitatun fyysisen

aktiivisuuden ja plasman glukoosipitoisuuden yhteyttä 2 h glukoosirasituskokeen jälkeen. Mitä enemmän matalatehoista fyysistä aktiivisuutta kertyi viikon aikana, sitä pienempi oli plasman glukoosikonsentraatio. Ekelundin ym. (2007) tutkimuksessa paaston insuliinikonsentraatio aleni 5,3 % ja paastoverensokeri aleni 3,2 %, kun tutkittavat lisäsivät fyysistä aktiivisuuttaan viiden ja puolen vuoden aikana, siten että energiankulutus fyysisessä aktiivisuudessa lisääntyi keskimäärän 100 J/ kg FFM /min.

Ekelund ym. (2009) löysivät yhteyden kohtalaisen rasittavan fyysisen aktiivisuuden määrän ja insuliiniresistenssin välille lievästi ylipainoisilla keski-ikäisillä ihmisillä. Mitä enemmän kohtuullisen tehoista aktiivisuutta henkilöllä oli, sitä pienempi oli insuliiniresistenssi. Tämä yhteys oli riippumaton inaktiivisuudessa vietetystä ajasta, BMI:stä, sukupuolesta, tupakoinnista ja iästä. Sen sijaan yhteyttä matalatehoisen fyysisen aktiivisuuden tai inaktiivisuuden välille ei löytynyt. Kun kohtuullisen tehoisen fyysisen aktiivisuuden määrää lisättiin vuoden aikana, insuliinisensitiivisyys parani. (Ekelund ym. 2009.) Haapanen ym. (1997) löysivät tutkimuksessaan, että riski sairastua diabetekseen oli sitä pienempi, mitä suurempi oli liikunnan määrä ja mitä rasittavampaa liikuntaa oli. Rasittavampaa liikuntaa harrastavilla riski oli pienempi verrattuna saman verran kevyttä liikuntaa harrastaviin. Esimerkiksi tutkimuksen fyysisesti passiivisimmilla naisilla oli 2,5-kertainen riski sairastua diabetekseen verrattuna fyysisesti aktiivisimpiin naisiin. (Haapanen ym. 1997.).

Harjoittelulla on sekä välittömiä että kroonisia vasteita insuliinisensitiivisyyteen (Henriksen ym. 2002). Tässä keskitytään kuitenkin pitkäaikaisiin vasteisiin. Harjoittelun ja fyysisen aktiivisuuden on muun muassa todettu lisäävän glykogeeni syntaasin aktiivisuutta. Glykogeenisyntaasi on tärkeä entsyymi, joka auttaa glukoosin varastoisessa glykogeeniksi solun sisälle. Harjoittelun on myös todettu lisäävän glukoosin sisäänotossa tärkeiden GLUT4-reseptorien määrää solukalvolla. Myös Akt-proteiinin, joka on tärkeä linkki insuliinin käynnistämässä viestiketjussa GLUT4-reseptorien siirtämisessä solukalvolle, ilmentäminen lisääntyy harjoittelun vaikutuksesta (kuva 6). Sen sijaan harjoittelu ei näyttäisi vaikuttavan insuliinin kykyyn stimuloida insuliinireseptorisubstraatti-1:tä (IRS-1), joka on puolestaan yhteydessä PI 3 -kinaasin aktiivisuuteen. (Christ-Roberts ym. 2004.)

5 FYYSINEN PASSIIVISUUS TERVEYDEN RISKITEKIJÄNÄ JA INAKTIIVISUUDEN VÄHENTÄMISEN TERVEYSVAIKU- TUKSET

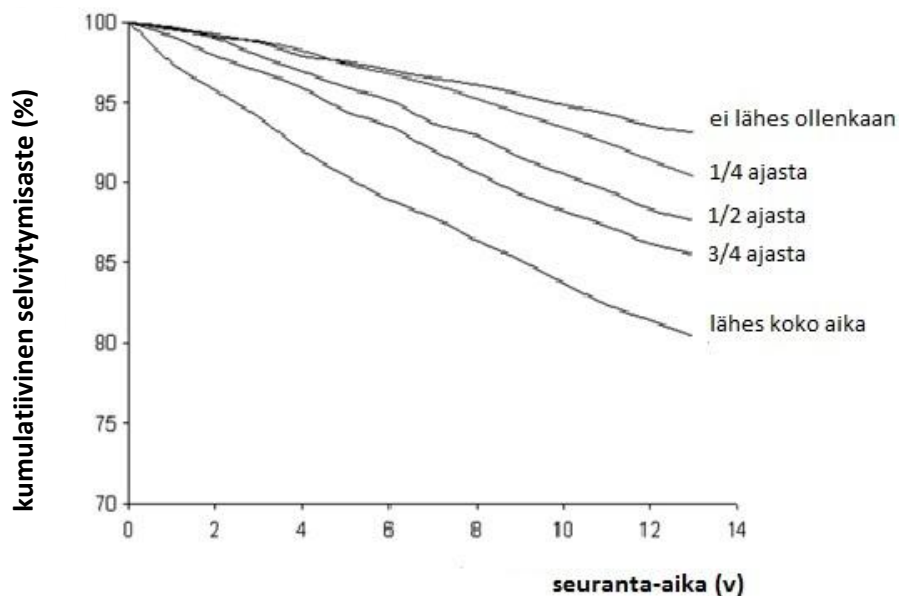
Aiemmin esitetyn perusteella on selvää, että fyysinen aktiivisuus auttaa pienentämään aineenvaihduntasairauksien riskitekijöitä. Tutkimusten mukana eniten fyysisen aktiivisuuden lisäämisestä näyttävät hyötyvän inaktiivisimmat ihmiset. Eli kun fyysisesti passiivisten fyysisen aktiivisuuden määrä saadaan nostettua kohtuulliselle tasolle, saavutetaan suurimmat hyödyt. (Kesäniemi ym. 2001.) Kuitenkin nykyisin fyysinen passiivisuus ja sen haitalliset vaikutukset terveyteen ovat nousseet mielenkiintoiseksi tutkimuskohteeksi. Erityisen kiinnostava tutkimuskohde on ihmiset, jotka täyttävät laaditut terveystieteiden liikuntasuosituksien, mutta istuvat suurimman osan päivästä.

Fyysinen passiivisuus, englanniksi 'sedentary', määritellään käyttäytymiseksi, joka ei juurikaan lisää energiankulutusta lepotason yläpuolelle, eli energiankulutus on 1.0 – 1.5 MET. Esimerkiksi nukkuminen, istuminen, näyttöpäätetyöskentely, makoileminen ja television katselu kuuluvat tähän kategoriaan. (Pate ym. 2008.) Yhdysvaltalaiset aikuiset viettävät keskimäärin päivästänsä yli 50 % fyysisesti passiivisina, ja yleensä tähän sisältyy paljon istumista (Katzmarzyk ym. 2009; Matthews ym. 2008). Myös suomalaiset työikäiset istuivat päivittäin yli kuusi tuntia (luku 2.2.2, kuva 4) (Peltonen ym. 2008). Koska istuminen muodostaa valtaosan fyysisestä passiivisuudesta valvellaolon aikana, fyysisen passiivisuuden määrää voidaan arvioida istumiseen käytetyllä ajalla, ja tutkia istumisen vaikutuksia terveyteen. (Katzmarzyk ym. 2009.) Tutkimuksissa on saatu viitteitä siitä, että päivittäin kertyvä fyysinen passiivisuus ja metabolisten sairauksien yleisyys ovat yhteydessä keskenään (mm. Healy ym. 2008; Katzmarzyk ym. 2009). Pitkien inaktiivisuusjaksojen katkaisemisilla on puolestaan saatu vähennettyä metabolisten sairauksien riskitekijöitä (Healy ym. 2008).

5.1 Fyysinen passiivisuus terveyden riskitekijänä

Santos ym. (2010) löysivät tutkimuksessaan merkitsevän korrelaation päivittäin istumiseen käytetyn kokonaisajan ja BMI:n väliltä miehillä. Mitä enemmän istumista kertyi päivän aikana, sitä suurempi oli BMI. Istuminen kuluttaa vain hyvin vähän energiaa, ja on siksi riski painon kasaantumiselle. (Santos ym. 2010.) Katzmarzykin ja Leen (2012) tutkimuksessa istumisen rajoittaminen alle kolmeen tuntiin päivässä pidensi eliniän odotetta kaksi vuotta, ja television katselemisen rajoittaminen alle kahteen tuntiin päivässä puolestaan 1,38 vuotta. Huomioitava on kuitenkin, että sekä Santosin ym. (2010) että Katzmarzykin & Leen (2012) tutkimuksissa istumisaika mitattiin tutkittavien itsensä täyttämällä kyselylomakkeella.

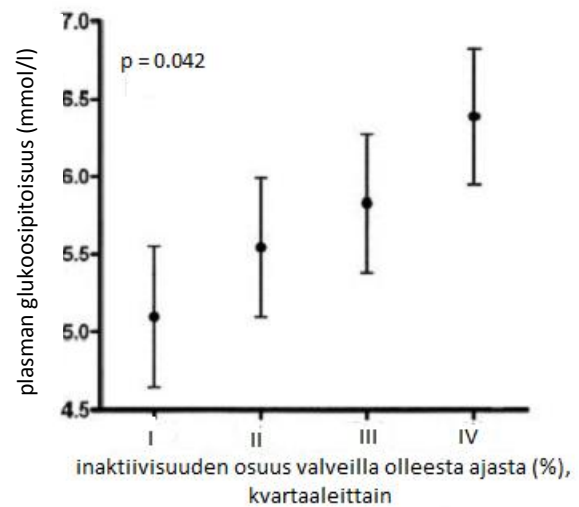
Katzmarzyk ym. (2009) selvittivät kyselylomakkeella istumiseen käytetyn ajan ja fyysisen aktiivisuuden määrän vaikutusta kuolleisuuteen eri sairauksiin sekä yleiseen kuolleisuuteen (n = 17 013) seurantatutkimuksessaan. He löysivät positiivisen korrelaation istumiseen käytetyn ajan ja yleisen kuolleisuuden sekä istumisen ja sydän- ja verisuonitautien kuolleisuuden välille (kuva 7). Tutkittavat, jotka olivat elossa 12 vuoden tutkimusjakson jälkeen, istuivat huomattavasti vähemmän kuin ne tutkittavat, jotka olivat kuolleet tutkimusjakson aikana. (Katzmarzyk ym. 2009.)



KUVA7: Istumiseen käytetty aika ja kuolleisuus tutkimusjakson aikana (Katzmarzyk ym. 2009, muokattu).

Kun Katzmarzykin ym. (2009) tutkimuksessa tutkittavat jaoteltiin edelleen ryhmiin fyysiseen aktiivisuuteen käytetyn ajan, tupakoinnin, alkoholinkäytön ja BMI:n perusteella, niin istumiseen käytetyn ajan ja kuolleisuuden välillä säilyi yhteys. Suurin kuolleisuus löytyi ylipainoisten ryhmässä, jotka istuivat eniten. Huomattavaa oli, että pelkkä vapaa-ajan fyysinen aktiivisuus ei riittänyt suojaamaan pitkien istumisjaksojen riskeiltä. Tutkimuksen mukaan pitkäkestoisia istumisjaksoja ei voi siis kompensoida pelkällä vapaa-ajalla tapahtuvalla fyysisellä aktiivisuudella. (Katzmarzyk ym. 2009.)

Kasvaneen II tyypin diabeteksen riskin ja runsaan istumisen välille on löydetty yhteys lukuisissa tutkimuksissa. Dunstan ym. (2004) löysivät, että ihmisillä, jotka katsoivat televisiota yli 14 h viikossa, oli huonontunut glukoosi toleranssi ja suurempi riski sairastua II tyypin diabetekseen kuin ihmisillä, jotka katsoivat televisiota alle 14 h viikossa. Samaan tulokseen päätyivät myös Hu ym. (2001), joiden tutkimuksessa miesten riski sairastua II tyypin diabetekseen oli sitä suurempi, mitä enemmän television katseluun



KUVA 8. Fyysinen passiivisuus% valveillaolo ajasta ja plasman glukoosikonsentraatio 2 h paaston jälkeen. (Healy ym. 2007, muokattu).

käytettiin aikaa. Myös naisilla II tyypin diabeteksen riski kasvoi, kun television katseluun käytetty aika lisääntyi (Hu ym. 2003). Jokainen 2 h lisää television katselua lisäsi naisilla diabeteksen riskiä noin 14 % ja lihavuuden riskiä noin 23 %. Puolestaan jokainen 2 h lisää istumista töissä lisäsi naisilla II tyypin diabeteksen riskiä 7 % ja ylipainoisuuden riskiä 5 %. Television katseluun käytetty aika oli itsenäinen riskitekijä, kun fyysisen aktiivisuus, BMI ja tupakointi oli huomioitu. (Hu ym. 2003.) Myös Healyn ym.(2007) tutkimuksessa löytyi positiivinen merkitsevä korrelaatio fyysisen passiivisuuden ja plasman glukoosipitoisuuden välille 2 h glukoosirasituskokeen jälkeen (kuva 8). Helmerhorstin ym. (2009) tutkimuksessa fyysisen passiivisuuden ja korkean paastoverensokerin välillä oli yhteys, ja tämä oli riippumaton kohtalaisen rasittavasta ja rasittavasta fyysisessä aktiivisuudessa vietetystä ajasta.

Tarkasteltaessa fyysisen passiivisuuden roolia terveyden itsenäisenä riskitekijänä tulisi huomioida, miten tilastolliset analyysit on tutkimuksessa toteutettu. Esimerkiksi Maher ym. (2014) löysivät tutkimuksessaan, että fyysinen passiivisuus oli itsenäisesti yhteydessä sydän- ja verisuonitautien riskitekijöihin, kun analyyseissä oli huomioitu kohtalaisen rasittavan ja rasittavan fyysisen aktiivisuuden määrä. Kun fyysisen aktiivisuuden kokonaismäärä huomioitiin analyyseissä, niin fyysisen passiivisuuden ja sydän- ja verisuonitautien riskitekijöiden välillä ei ollut enää yhteyttä. Maherin ym. (2014) tutkimuksen perusteella fyysisellä passiivisuudella ei siis olisi fyysisen aktiivisuuden kokonaismäärästä riippumatonta vaikutusta terveysmuuttujiin. Kuitenkin Maherin ym. (2014) tutkimuksessa aktiivisuus rekisteröitiin kiihtyvyyssmittarilla, joka ei pysty erottelemaan esimerkiksi istumista ja seisomista.

5.2 Miksi pitkäkestoinen fyysinen passiivisuus on terveydelle haitallista?

Istumisen haittavaikutusten tutkimus on verrattain uutta, mutta tutkimuksissa on löydetty useita syitä, miksi pitkät istumisjaksot ovat terveydelle haitallisia. Pitkät istumisjaksot vaikuttavat muun muassa sydämen iskutilavuuteen, glukoositoleranssiin (mm. Dunstan ym. 2004; Ekelund ym. 2009) ja triglyseridien puhdistumaan triglyseridipitoisista lipoproteiini partikkeleista (Bey & Hamilton 2003). Lisäksi passiivisuuden painon kertymistä edistävä vaikutus vaikuttaa riskitekijöitä lisäävästi (Hu ym. 2003). Fyysisen passiivisuuden haittavaikutusten fysiologiset vaikutukset eivät kuitenkaan ole pelkästään päinvastaisia kuin fyysisen aktiivisuuden terveyttä edistävät fysiologiset mekanismit, vaikkakin inaktiivisuuden haitoista tiedetään vielä toistaiseksi vähemmän kuin fyysisen aktiivisuuden terveyttä edistävistä vaikutuksista (Hamilton ym. 2007).

5.2.1 Rasva-aineenvaihdunnan säätely ja lipoproteiinilipaasin merkitys

Fyysisen passiivisuuden on tutkimuksissa todettu olevan riskitekijä rasva-aineenvaihdunnan häiriöille ja metaboliselle oireyhtymälle. Lipoproteiinilipaasi (LPL – lipoproteiini lipase) on tärkeä entsyymi rasva-aineenvaihdunnassa, ja sitä syntetisoidaan lihassoluissa ja adiposyyteissä eli rasvasoluissa. Lipoproteiinilipaasi on osallisena muun muassa triglyseridijohdannaisten rasvahappojen sisäänotossa eri kudosten välillä, kole-

steroliaineenvaihdunnassa ja peräkkäisten solunsisäisten viestiketjujen välityksessä. Yleensä LPL on juuri se entsyymi, joka rajoittaa triglyseridipitoisten rasvahappojen hydrolyysin nopeutta. (Bey & Hamilton 2003; Zderic & Hamilton 2006.) Rungas määrä rasvahappoja plasmassa laskee LPL:n määrää entisestään fyysisessä passiivisuudessa (Zderic & Hamilton 2006). On huomioitava, että LPL:n pitoisuus pienenee erityisesti paikallisesti mikroverenkierrassa, eikä LPL:n pitoisuuden pieneneminen välttämättä näy koko plasman konsentraatioissa. Jos siis alaraajojen toiminta estetään, LPL:n konsentraatio pienenee erityisesti jalkojen lihaksissa. (Hamilton ym. 1998.)

Zderic & Hamilton (2006) huomasivat tutkimuksessaan, että inaktiivisella rottaryhmällä LPL:n pitoisuus oli noin 90 % matalampi kuin kontrolliryhmällä. Puolestaan Bey & Hamilton (2003) tutkivat rotilla lipoproteiinilipaasin (LPL) säätelyä lihaksessa inaktiivisuuden ja matalan lihasaktiivisuuden aikana. Inaktiivisuusjaksolla rottien LPL-pitoisuus oli huomattavasti matalampi kuin matalan aktiivisuuden aikana. Matalan LPL-pitoisuuden takia triglyseridien siirtäminen plasmasta lihakseen vähentyi, ja HDL-kolesterolin konsentraatio plasmassa pieneni. Huomattavaa oli, että 12 h inaktiivisuusjakson jälkeen rottien LPL-pitoisuus palasi normaalille tasolle neljän tunnin kuluttua inaktiivisuusjakson päättymisestä. LPL-pitoisuuden lasku pitkähkön inaktiivisuusjakson aikana voi selittää ainakin osin sitä, miksi fyysinen passiivisuus on yhteydessä kroonisiin sairauksiin ja, miksi jo pieni määrä aktiivisuutta on hyödyllistä terveyden ylläpidon kannalta. (Bey & Hamilton 2003.)

Lipoproteiinilipaasin määrä siis vähenee inaktiivisuudessa ja fyysisessä passiivisuudessa, mutta paikallisten lihassupistusten on tutkimuksissa todettu vaikuttavan LPL:n määrää nostavasti. Tämä voi osaltaan selittää fyysisen aktiivisuuden positiivisia vaikutuksia terveyteen. Hamiltonin ym. (1998) tutkimuksessa LPL:ää koodaavan mRNA:n (lähettiläis-RNA) pitoisuus kasvoi hiirillä lihaksissa 2 – 4 h lyhyen juoksupyöräilyn jälkeen. Lisäystä tapahtui kuitenkin vain niissä lihaksissa, jotka osallistuivat liikkeen tuottamiseen. Myös lihasten sähköstimulaatio neljän tunnin ajan kasvatti paikallisesti LPL:a koodaavaa mRNA:n määrää rotilla siinä takajalan Tibialis anterior -lihaksessa (TA), jota stimuloitiin. Vastaava LPL:n konsentraation lisäystä ei tapahtunut toisen jalan TA lihaksessa. Puolestaan rotilla, joiden takajalat immobilisoitiin viikon ajaksi, LPL:n pitoisuus pieneni huomattavasti molemmissa jaloissa. Fyysistä aktiivisuutta siis tarvitaan stimuloimaan LPL:n riittävää tuotantoa. (Hamilton ym. 1998.)

5.2.2 Solujen kasvanut insuliini-resistenssi

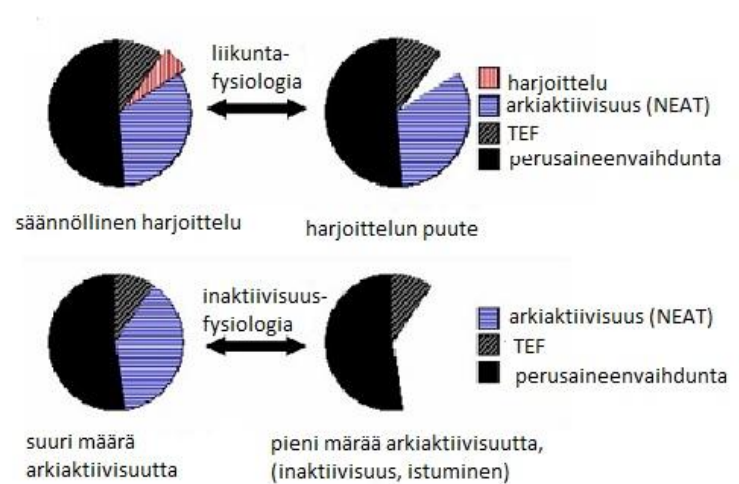
Jo Lipman ym. (1972) löysivät tutkimuksessaan, että glukoosin sisäänotto soluun väheni voimakkaasti rajoitetun fyysisen aktiivisuuden vuoksi 14 vuorokauden aikana nuorilla miehillä. Tämä ei johtunut insuliinin puutteesta, vaan nimenomaan perifeeristen solujen kasvaneesta insuliiniresistenssistä eli solujen herkkyuden laskusta insuliinille. Lipman ym. (1972) löysivät myös, että vuodelevossa tunnin harjoittelu päivässä auttoi pienentämään glukoosiresistenssiä, mutta harjoittelu ei kuitenkaan täysin kumonnut vuodelevon vaikutuksia.

Se, miksi solujen kyky glukoosin sisäänottokyky vähenee vuodelevossa, johtuu glukoosin kuljetuksesta, fosforoinnista ja varastoinnista pääasiallisesti vastuussa olevien proteiinien pienentyneestä määrästä fyysisen passiivisuuden aikana. Insuliini ei saa aikaan näiden proteiinien kulkeutumista solun kalvolle, ja glukoosia ei pystytä siirtämään solun sisään. Esimerkiksi glukoosin kuljettamisesta soluun vastaavien GLUT-4 reseptorien, heksokinaasin ja proteiinkinaasien määrät vähenivät seitsemän päivän vuodelevon jälkeen merkittävästi. Myös glukoosin varastoitumisesta vastaavan glykogeenisyntaasin aktiivisuus vähenee vuodelevon jälkeen. Viikon vuodelevon jälkeenkin harjoittelulla pystytään parantamaan solujen glukoosisensitiivisyyttä. (Bienso ym. 2012)

5.3 Fyysisen passiivisuuden vähentämisen ja pitkäkestoisten fyysisen passiivisuusjaksojen katkaisemisen vaikutukset terveyteen

Fyysisessä passiivisuudessa vietetty aika kuluttaa varsin vähän energiaa, koska siinä ei jouduta kannattelemaan kehon massaa ja lihasten liikettä ei juuri ole. Esimerkiksi seisominen, johon yhdistyy silloin tällöin pientä liikettä, lisää energiankulutusta 2,5 -kertaiseksi istumiseen verrattuna. Katzmarzyk:n (2013) tutkimuksessa seisomisen todettiin olevan terveyden kannalta parempi vaihtoehto kuin istuminen, sillä se paljon seisovilla kuolleisuus on pienempää kuin paljon istuvilla. Liikunnan harrastamisen osuus päivittäisestä energiankulutuksesta on useimmiten varsin pieni (kuva 9). Tämän takia aktiivisuuden lisääminen päivittäiseen toimintoihin olisi tärkeää. Fyysistä aktiivisuutta, joka ei ole varsinaista liikuntaharjoittelua, on nimitetään NEAT:ksi (non exercise physical activity). Suomeksi tätä termiä vastaa käsite arkiaktiivisuus tai arkiliikunta. Tällai-

nen arkiaktiivisuus kuluttaa enemmän energiaa päivän aikana kuin pienen ajan päivästä kattava liikunta-harjoittelu. Arkiliikuntaa kertyy yleensä joka päivä toisin kuin varsinaista liikuntaharjoittelua. Arkiliikuntaa voi tulla lyhyissä pätkissä tai pidemmissä jaksoissa esimerkiksi kotitöiden, työmatkojen ja portaiden kävelyn yhteydessä, ja sitä on myös helppo lisätä päivään yksinkertaisin keinoin. (Hamilton ym. 2007.)



KUVA 9. Kokonaisenergiankulutuksen jakautuminen. TEF = ravinnon termogeeninen efekti (thermic effect of food). Hamilton ym. 2007, muokattu.

Fyysisen passiivisuuden kokonaismäärällä on vaikutuksia terveyteen, mutta myös sillä, miten se kertyy, on huomattavia vaikutuksia aineenvaihduntasairauksien riskitekijöiden kasaantumiseen. Tutkimuksissa on osoitettu, että pienet tauot fyysisen passiivisuuden katkaisemissa ovat tärkeitä. (Healy ym. 2008.) Esimerkiksi Kozey-Keadlen ym. (2011) tutkimuksessa ylipainoisia, istumatyötä tekeviä koehenkilöitä kannustettiin vähentämään istumiseen käytettyä aikaa sekä lisäämään matalatehoista fyysistä aktiivisuutta arkiaskareiden lomaan. Tutkittavat saivat konkreettisia neuvoja istumiseen käytetyn ajan vähentämiseen, kuten seisominen mainostaukojen ajan televisiota katsellessa ja viiden minuutin kävely- tai seisomataukojen pitäminen jokaisen tunnin aikana töissä. Kuudestatoista koehenkilöstä yksitoista onnistui vähentämään fyysistä passiivisuutta tilastollisesti merkitsevästi objektiivisesti mitattuna.

Healyn ym. (2008) poikkileikkaustutkimuksessa todettiin pitkäkestoisen fyysisen passiivisuuden katkaisevien taukojen määrällä olevan tilastollisesti merkitsevä yhteys vyötärön ympärykseen, painoindeksiin, triglyserideihin ja 2 h glukoosirasituskokeen jälkeiseen plasman glukoosipitoisuuteen aikuisilla. Sen sijaan taukojen määrän ja HDL -kolesterolin sekä taukojen määrän ja verenpaineen välillä tilastollisesti merkitsevää yhteyttä ei löydetty. Taukojen määrä vaikutti näiden metabolisten sairauksien riskitekijöihin itsenäisesti riippumatta fyysisen passiivisuuden kokonaismäärästä. (Healy ym.

2008). Myös toisessa Healyn ym. (2011) poikkileikkaustutkimuksessa suurempi taukojen määrä oli itsenäisesti yhteydessä pienempään vyötärön ympärykseen sekä paastoverensokeriin. Molemmissa tutkimuksissa fyysinen aktiivisuus rekisteröitiin kiihtyvyyssmittarilla, ja tauoksi määriteltiin kiihtyvyyssmittarin lukema yli 100 counts/min.

Peddien ym. (2013) tutkimuksessa pitkän istumisajan katkaiseminen säännöllisesti pienillä tauoilla kävelemällä auttoi pienentämään aterian jälkeistä korkeaa verensokeria. Taukojen vaikutus plasman glukoosiarvoihin oli jopa suurempi kuin pidempikestoisen fyysisen aktiivisuuden ja pitkien istumisjaksojen yhdistelmän. Myös Takaishi ym. (2012) osoittivat, että jo 6 min kestoisella portaiden nousemisella ja laskeutumisella pystytään nopeuttamaan verensokerin laskua 1,5 h aterian jälkeen.

6 TUTKIMUKSEN TARKOITUS

Aiemman tutkimustiedon valossa kohonnut verenpaine, korkea paastoverensokeri, plasman korkea triglyseridikonsentraatio ja matala HDL konsentraatio, sekä ylipaino ja korkea rasvaprosentti kertovat suuremmasta riskistä sairastua II tyypin diabetekseen, sydän- ja verisuonitauteihin, metaboliseen oireyhtymään ja verenpainetautiin. Erityisesti useiden riskitekijöiden kasaantuminen suurentaa sairastumisriskiä entisestään.

Tämän tutkimuksen tarkoituksena on selvittää:

1. Miten muutokset fyysisen aktiivisuuden määrässä ja intensiteetissä vaikuttavat paastoglukoosiin, kehon rasvaprosenttiin, HDL-kolesteroliin, triglyseridipitoisuuteen ja verenpaineeseen sekä riskitekijöiden yhteenlaskettuun arvoon, CCMR:ään? Millä fyysisen aktiivisuuden muuttujan muutoksella on suurin vaikutus aineenvaihduntasairauksien riskin muutokseen?
2. Miten fyysisen aktiivisuuden sekä fyysisen passiivisuuden määrä ja intensiteetti korreloivat terveystuuttujien kanssa?

Aiemman tutkimustiedon pohjalta muotoiltiin seuraavat hypoteesit:

1. Kevyen fyysisen aktiivisuuden lisäys sekä auttaa pienentämään aineenvaihduntasairauksien riskitekijöitä, erityisesti kokonaisriskistä kertovaa CCMR:ää, mutta myös paastoglukoosia ja kehon rasvaprosenttia. Myös fyysisen passiivisuuden väheneminen pienentää aineenvaihduntasairauksien riskiä.
2. Sekä kevyt että kohtalaisen rasittava ja rasittava fyysinen aktiivisuus korreloivat vahvasti terveystuuttujien kanssa. Myös fyysisen passiivisuuden ja terveystuuttujien välille löydetään tilastollisesti merkitsevä korrelaatio.

7 MENETELMÄT

Tutkimus toteutettiin osana Perheiden arkiliikunta ja hyvinvointi -tutkimusta Jyväskylän Yliopistossa. Tutkimus kuvataan vain tämän työn kannalta relevanttien menetelmien osalta. Tarkempi kuvaus perheiden arkiliikunta ja hyvinvointi -tutkimuksesta löytyy muualta (Finni ym. 2011). Tutkimus on saanut Keski-Suomen sairaanhoitopiirin eettisen toimikunnan hyväksynnän maaliskuussa 2011.

7.1 Koehenkilöt

Koehenkilöt muodostivat Perheiden arkiliikunta ja hyvinvointi -tutkimuksen intervensio- ja kontrolliryhmän aikuiset. Koehenkiöitä oli alussa 133, joista 65 oli miehiä ja 58 naisia. Kaikki koehenkilöt olivat terveitä ja heidän perheeseensä kuului 3 – 8 -vuotiaita lapsia. Koehenkilöt rekrytoitiin Jyväskylän alueelta 17 päiväkodin ja 11 koulun kautta. Päiväkodit ja koulut tasapainotettiin sosioekonomisten ja ympäristötekijöiden suhteessa. Koehenkilöt osallistuivat tutkimukseen vapaaehtoisesti, ja he saivat tietoa tutkimuksen riskeistä ja hyödyistä sekä tutkimuksen kulusta ennen kirjallisen suostumuksen kirjoittamista. Koehenkilöillä oli oikeus vetäytyä tutkimuksesta missä vaiheessa tahansa.

Kaikkien koehenkilöiden BMI oli alle 35, eikä koehenkilöillä ollut pitkäkestoisia lihaskipuja, eteneviä neurologisia sairauksia, sydän- tai verisuonitauteja eikä aineenvaihduntasairauksia, joihin käytössä oli säännöllinen lääkitys. Koehenkilöt istuivat työssään oman arvionsa mukaan yli 50 % työajasta. Koehenkilöistä 71 kuului arkiliikuntainterventioryhmään ja 62 kontrolliryhmään.

7.2 Tutkimusasetelma

Perheiden arkiliikunta- ja hyvinvointi -tutkimus koostui 12 kuukauden seurantajaksosta, jossa koehenkilöt kävivät laboratoriossa mittauksissa, ja heidän fyysistä aktiivisuuttaan rekisteröitiin kolmen kuukauden välein. Kaikki mittausjaksot ajoitettiin tutkittavien normaalien arkipäivien ajalle, ei siis esimerkiksi lomien ajalle. Tässä tutkimuksessa

huomioitiin alku- ja loppumittaus, joiden välissä oli kunkin koehenkilön kohdalla 12 kuukautta.

Alkumittaukset sisälsivät paastoverinäytteet ja kehonkoostumuksen mittauksen. Näiden jälkeen tutkittaville kiinnitettiin kiihtyvyyssmittari vyötärölle joustavalla vyöllä ja opastettiin sen käytössä. Tutkittaville tarjoiltiin aamupala laboratorioissa ja samalla opastettiin aktiivisuuspäiväkirjan, MET-kyselyn ja ruokapäiväkirjan täytössä. Fyysistä aktiivisuutta rekisteröitiin viikko kiihtyvyyssmittarilla. Tutkittavia ohjeistettiin ottamaan kiihtyvyyssmittari pois peseytymisen, uimisen ja yön ajaksi. Loppumittaukset 12 kuukauden kohdalla sisälsivät samat mittaukset kuin alkumittaukset. Alku- ja loppumittauksissa tutkittavat pitivät ruokapäiväkirjaa kolmen arkipäivän ja yhden viikonloppupäivän ajalta.

7.2.1 Fyysisen aktiivisuuden rekisteröinti

Fyysistä aktiivisuutta mitattiin kussakin mittauspisteessä seitsemän päivän ajan, yleensä viisi arki- ja kaksi viikonloppupäivää. Fyysinen aktiivisuus rekisteröitiin Alive-kiihtyvyyssmittarilla (Alive Heart Monitor, Alive Technologies Ltd, Australia), joka mittasi kiihtyvyyttä joko kahdessa tai kolmessa suunnassa. Kiihtyvyyssmittari kiinnitettiin tutkittavan vyötärölle elastisella vyöllä. Lisäksi tutkittavat pitivät aktiivisuuspäiväkirjaa (LIITE 1), johon he merkitsivät päivittäisen fyysisen aktiivisuutensa niiden päivien ajalta, jolloin he käyttivät kiihtyvyyssmittaria.

Kiihtyvyyssdata analysoitiin Gviewer140.m -ohjelmalla (Jyväskylän Yliopisto, Suomi). Kiihtyvyyksiä kolmessa suunnassa rekisteröivistä mittareista poistettiin z-kanava, joten niillä mitattu data vastasi kaksiakselisella mittarilla kerättyä dataa. Data suodatettiin, ja kanavien signaalit yhdistettiin yhdeksi signaaliksi summaamalla halutun mittausjakson ajalta eli $\sqrt{x^2 + y^2}$. Mitatusta datasta poistettiin yöt ja jaksot, jolloin kiihtyvyyssmittari ei ollut ollut tutkittavan vyötäröllä. Päiviä, jolloin kiihtyvyyttä oli rekisteröity alle kahdeksan tuntia, ei sisällytetty mukaan analyysiin.

Kiihtyvyyssignaalista saatiin kiihtyvyyssdatasta aktiivisuusluvut eli ”countsit”. Aktiivisuusluku on kiihtyvyyksien integroitu ja yhteenlaskettu summa 60 s ajalta, jonka välein kiihtyvyyssmittari myös tallentaa datan. Kiihtyvyyssuuruudeltaan 1,5 G vastaa ak-

tiivisuuslukua 1000 counts /min (Bouten ym. 1997). Fyysinen aktiivisuus jaettiin aktiivisuuslukujen perusteella passiivisuuteen, kevyeen sekä kohtalaisen rasittavaan ja rasittavaan aktiivisuuteen (MVPA) Freedsonin ym. (1998) rajojen mukaan. Fyysistä passiivisuutta kuvasi aktiivisuusluku alle 100 counts/min, kevyttä fyysistä aktiivisuutta 101 - 1951 counts/min ja MVPA:ta yli 9498 counts/min. Lisäksi mittausajalle laskettiin vuorokauden aktiivisuusluvun keskiarvo, joka saatiin jakamalla koko mittausjakson aikana kertyneet aktiivisuusluvut mittausajalla.

Fyysisen aktiivisuuden minimirekisteröimisajaksi yhden mittauspisteen kohdalla päätettiin 2 arkipäivää ja yksi viikonloppupäivä (Matthews ym. 2002). Muutoin koehenkilö jätettiin pois analyyseistä. Arkipäivät ja viikonloppupäivät painotettiin todelliseen suhteeseen, ja kaikissa jatkoanalyyseissä käytettiin fyysisen aktiivisuuden painotettuja arvoja.

7.2.2 Antropometriset mittaukset

Paino ja kehonkoostumus mitattiin InBody -laitteella (InBody 720, Biospace Co., Seoul, Korea) 0,1 kg:n tarkkuudella ja pituus 1 cm:n tarkkuudella seisoen seinää vasten laboratoriossa seinälle kiinnitetyn mittanauhan edessä. Painoindeksi laskettiin jakamalla paino pituuden neliöllä. Tutkimuksissa BMI:n on todettu olevan riittävä mittari arvioimaan normaalipainoisuutta, ja sen käyttö on osoittautunut tarkemmaksi kuin pelkästään vyötärönympäryksen tai vyötärö-lantio -suhteen käyttö (Wormster ym. 2011). Tässä tutkimuksessa kuitenkin normaalipainoisuutta arvioitiin sekä kehon rasvaprosentilla että painoindeksillä.

7.2.3 Paastoverinäytteet

Koulutettu henkilö otti verinäytteet laboratoriossa aamulla kello 7.00 – 9.00 välisenä aikana. Verikokeita edelsi vähintään 10 h paasto. Verinäytteistä analysoitiin pieni verenkuva, veren triglyseridipitoisuus, lipoproteiinikonsentraatio alaluokkineen ja glukoosipitoisuus. Näytteet analysoitiin kliinisesti yleisessä käytössä olevilla menetelmillä. Lisäksi verinäytteiden oton yhteydessä mitattiin verenpaine.

7.3 Tilastolliset analyysit

Datan jatkokäsittely tehtiin Excel taulukkolaskentaohjelmassa. Aineenvaihduntariskistä kuvaavia muuttujia käsiteltiin tilastollisesti jatkoanalyysijä varten. Verenpaineindeksi saatiin laskemalla systolinen ja diastolinen verenpaine yhteen ja jakamalla lukema kahdella. HDL-kolesterolin, triglyseridien, glukoosin, verenpaineindeksin ja kehon rasvaprosentin arvot muutettiin 10-kantaiseen logaritmuun. Logaritmuunnetut muuttajat standardoitiin eli jokaisesta muuttujasta laskettiin z-score:

$$z\text{-score} = (\text{arvo} - \text{keskiarvo}) / \text{keskihajonta}.$$

Saadut yksittäiset z-score arvot laskettiin yhteen kunkin koehenkilön kohdalla, jolloin saatiin metabolisten aineenvaihduntasairauksien riskiä kuvaava luku, CCMR (CCMR – clustered metabolic risk factor), joka kertoo riskistä sairastua aineenvaihduntasairauksiin useamman muuttujan avulla (ks. luku 3.6) (Winjdaele ym. 2013). Jos jonkin muuttujan arvo puuttui alku- tai loppumittauksesta, niin jätettiin kyseinen arvo huomioimatta molemmissa mittauksissa, jolloin CCMR arvojen vertailtavuus säilyi.

Kaikki tilastolliset testit tehtiin IBM SPSS Statistics -ohjelmalla (SPSS, Chigago, IL, USA). Datan normaalijakautuneisuus testattiin Kolmogorov-Smirnov:n normaalijakautuneisuuden testillä. Mahdolliset erot muuttujissa sukupuolten välillä testattiin riippumattomien otosten parillisella t-testillä. Erot alku- ja loppumittausten välillä muuttujissa testattiin riippuvien otosten parillisella t-testillä. Korrelaatioita (Pearsonin korrelaatio) laskettiin alkutilanteessa fyysisen aktiivisuuden muuttujien ja terveysmuuttujien välille, fyysisen aktiivisuuden muutosten ja terveysmuuttujien muutosten välille sekä fyysisen aktiivisuuden eri muuttujien muutosten välille. Näissä testeissä tilastolliseksi merkitsevyydeksi asetettiin $p < 0.05$.

Päivittäin kertyvää kokonaisaktiivisuuden muutosta kuvaava muuttuja, vuorokauden aktiivisuusluvun keskiarvon muutos, jaettiin tertiileihin. Mahdollisia tilastollisia eroja CCMR:n muutoksessa tertiilien välillä tutkittiin yksikertaisella ANOVALLA. Tilastollinen merkitsevyys asetettiin $p < 0.05$.

Muutosten yhteyttä fyysistä aktiivisuutta kuvaavien muuttujien ja terveystuuttujien välillä kehitettiin kuvaamaan neljä regressiomallia. Kaikissa malleissa riippuvana vastemuuttujana oli vuorollaan CCMR, kehon rasvaprosentti, paastoglukoosi, HDL-kolesteroli, triglyseridit ja verenpaineindeksi. Malli 1 koostui iästä, sukupuolesta, tutkittavan ryhmästä (interventio- tai kontrolliryhmä), CCMR:n arvosta alussa sekä yhdestä fyysistä aktiivisuutta kuvaavasta muuttujasta (fyysinen passiivisuus, kevyt fyysinen aktiivisuus tai MVPA). Malliin 2 sisällyttiin ensimmäisen mallin lisäksi myös muutokset sokerin määrässä, alkoholin käytössä ja tyydyttyneen rasvan määrässä. Malli 3 sisälsi samat muuttujat kuin malli 1, ja lisäksi joko muutoksen MVPA:ssa (fyysisen passiivisuuden ja kevyen fyysisen aktiivisuuden itsenäistä merkitsevyyttä tutkittaessa) tai kevyessä fyysisessä aktiivisuudessa (MVPA:n muutoksen itsenäistä merkitsevyyttä tutkittaessa). Malli 4 sisälsi sekä malliin 2 että 3 sisällytetyt muuttujat. Vastaavia lineaarisia regressiomalleja on käyttänyt muun muassa Mahes ym. 2014. Malliin sisällytettyjen muuttujien multikollineaarisuus testattiin VIF:llä (VIF - variance inflation factor) ja jäännöksistä tarkasteltiin oletusten paikansapitävyyttä. Tilastolliseksi merkitsevyydeksi määriteltiin kaksi tasoa, $p < 0.05$ ja $p < 0.001$.

8 TULOKSET

8.1 Kuvailevat tulokset

8.1.1 Yleiset tulokset

Kaiken kaikkiaan tutkimuksen aloitti 133 aikuista koehenkilöä, joista 17 keskeytti tutkimuksen. Kriteerit täyttävä kiihtyvyydata saatiin rekisteröityä 75 koehenkilöltä. Näistä kolme naista kuitenkin jouduttiin jättämään jatkoanalyysien ulkopuolelle, koska he tulivat raskaaksi tutkimusjakson aikana. Kriteerit täyttävä data saatiin siis 72 koehenkilöltä, joista 31 oli miehiä ja 41 naisia. Naisista 21 kuului interventioryhmään ja 20 kontrolliryhmään, miehistä kontrolliryhmään kuului 10 henkilöä ja interventio ryhmään 21 henkilöä. Verenpainetta ei pystytty mittaamaan rikkoutuneen verenpainemittarin vuoksi alkumittauksissa yhdeltä kontrolliryhmän mieheltä ja yhdeltä kontrolliryhmän naiselta, ja loppumittauksissa neljältä kontrolliryhmän naiselta. Näiltä henkilöiltä ei pystytty laskemaan verenpainaindeksiä. Yhdeltä koeryhmän naisista ei pystytty määrittämään verensokeripitoisuutta alkumittauksissa, ja yhdeltä koeryhmän naisista ei puolestaan pystytty mittaamaan kehon rasvaprosenttia loppumittauksissa. Näiden koehenkilöiden kohdalla CCMR ja CCMR:n muutos alku ja loppumittauksen välillä laskettiin ilman puuttuvaa muuttujaa.

Kaikki koehenkilöt olivat vastanneet kysymykseen vuoden aikaisesta MET-arvosta alkutilanteessa (liite 2), mutta loppumittauksissa vuoden MET-arvo uupui neljältätoista tutkittavasta. Raportoitu alkoholin käyttö uupui kymmeneltä koehenkilöltä, ja tiedot ruokavalion sisältämästä tyydyttyneen rasvan ja sokerin määrästä puolestaan yhdeltätoista koehenkilöltä. Näiden henkilöiden kohdalla kyseiset muuttujat jätettiin pois analyseistä.

Data oli normaalijakautunutta (Kolmogorov-Smirnov, $p < 0.05$) lukuun ottamatta triglyseridien arvoja, josta käytettiin LOG10-muunnosta tutkittaessa eroja alku- ja lopputilanteen välillä.

Tarkasteltavana olevien muuttujien muutoksissa ei ollut tilastollisesti merkitseviä eroja sukupuolten välillä (riippumattomien otosten t-testi, $p < 0.05$), joten naisia ja miehiä käsiteltiin jatkoanalyysissä yhtenä ryhmänä.

8.1.2 Muutokset tutkimusjakson aikana

Taulukossa 1 on esitetty tutkittavia kuvailevat muuttujat alku- ja loppumittauksessa. Tilastollisesti merkitseviä eroja alku- ja lopputilanteen välillä oli HDL-kolesterolin ja paastoglukoosin arvoissa sekä sokerin käytössä (riippuvien otosten t-testi, $p < 0.05$). Luonnollisesti myös tutkittavien ikä erosi alku- ja lopputilanteen välillä tilastollisesti merkitsevästi.

TAULUKKO 1. Mitatut muuttujat alku- ja lopputilanteessa, sekä muutokset alku- ja loppumittauksen välillä. Tulokset ilmaistu muodossa keskiarvo \pm keskihajonta. BMI = painoindeksi, CCMR = metabolisten sairauksien yhteenlaskettu riskiarvo, FM% = kehon rasvaprosentti, MVPA = kohtalaisen rasittava ja rasittava fyysinen aktiivisuus, AVG counts = keskiarvo päivän aktiivisuusluvusta/min.

* $p < 0.05$.

muuttuja	perustaso	vuoden seuranta	muutos
ikä	38,35 \pm 5,49	39,38 \pm 5,53	0,99 \pm 0,32*
BMI	23,99 \pm 2,93	24,17 \pm 2,99	0,18 \pm 1,02
CCMR	-0,0077 \pm 2,93	0,0046 \pm 2,77	0,01 \pm 1,67
FM%	24,26 \pm 7,21	24,59 \pm 7,61	0,34 \pm 3,10
glukoosi (mmol/l)	5,20 \pm 0,45	5,33 \pm 0,43	0,13 \pm 0,43*
HDL-kolesteroli (mmol/l)	1,78 \pm 0,45	1,65 \pm 0,40	-0,10 \pm 0,30 *
triglyseridit (mmol/l)	0,91 \pm 0,44	0,96 \pm 0,47	0,05 \pm 0,43
verenpaineindeksi (mmHg)	94,92 \pm 8,06	94,75 \pm 8,91	-0,17 \pm 5,50
fyysinen passiivisuus (%)	55,45 \pm 8,27	55,58 \pm 8,49	0,15 \pm 7,12
kevyt fyysinen aktiivisuus (%)	40,51 \pm 7,88	40,64 \pm 7,54	0,13 \pm 6,72
MVPA (%)	4,08 \pm 2,00	3,80 \pm 2,06	-0,28 \pm 1,83
AVG counts/min	385,87 \pm 116,23	367,88 \pm 119,19	-17,99 \pm 98,65
12 kk MET	4,72 \pm 3,36	4,82 \pm 2,84	0,317 \pm 2,42
alkoholin käyttö (g)	5,36 \pm 10,75	4,01 \pm 7,99	-1,36 \pm 12,04
sokerin käyttö (g)	99,18 \pm 33,63	87,70 \pm 27,14	-11,48 \pm 29,72*
tydyttyneen rasva käyttö (g)	26,51 \pm 9,06	26,74 \pm 10,08	0,23 \pm 10,59

Tutkittavat viettivät yli puolet mittausajastaan inaktiivisina, eikä tämä aikaosuus muuttunut vuoden aikana. Kohtalaisen rasittavan ja rasittavan fyysisen aktiivisuuden osuus laski hieman tutkimuksen aikana kun taas kevyen fyysisen aktiivisuuden osuus hivenen nousi. Nämä muutokset eivät kuitenkaan olleet tilastollisesti merkitseviä. Sen sijaan tutkittavien oma arvio fyysisen aktiivisuuden määrästä nousi vuoden aikana MET-kyselyllä (liite 2) mitattuna. Vuorokauden aktiivisuusluvun keskiarvo ja MET-arvo eivät korreloineet tilastollisesti merkitsevästi alkutilanteessa ($r = 0,217$).

8.1.3 Fyysisen aktiivisuuden ja terveystuuttujien korrelointi alkutilanteessa

Taulukossa 2 on korrelaatiot (Pearsonin korrelaatio) fyysisen aktiivisuuden muuttujien ja terveystuuttujien välillä alkutilanteessa.

TAULUKKO 2. Korrelaatiot fyysisen aktiivisuuden ja terveystuuttujien välillä alkutilanteessa. CCMR = metabolisten sairauksien yhteenlaskettu riskiarvo, FM% = kehon rasva%, MVPA = kohtalainen ja raskas fyysinen aktiivisuuspa, PA = fyysinen aktiivisuus, AVG counts = keskiarvo päivän aktiivisuusluvusta/min, BMI = painoindeksi

* tilastollisesti merkitsevää tulos, $p < 0.05$.

muuttuja	fyysinen passiivisuus(%)	kevyt PA(%)	MVPA(%)	AVG counts/min
CCMR	0,144	-0,071	-0,318*	-0,064
FM%	-0,160	0,200	-0,124	-0,092
paastoglukoosi (mmol/l)	0,266*	-0,186	-0,353*	-0,329*
HDL-kolesteroli (mmol/l)	-0,137	0,112	0,125	0,096
triglyseridit (mmol/l)	0,103	-0,065	-0,172	-0,175
verenpaineindeksi (mmHg)	0,024	-0,011	-0,053	-0,026
BMI	0,093	-0,037	-0,238*	-0,235*

Kohtalaisen rasittava ja rasittava fyysinen aktiivisuus (MVPA) korreloi alkutilanteessa tilastollisesti merkitsevästi CCMR:n, paastoglukoosin ja BMI:n kanssa. Vuorokauden aktiivisuusluvun keskiarvo (AVG counts) korreloi tilastollisesti merkitsevästi paastoglukoosin ja BMI:n kanssa. Korrelaatiot olivat negatiivisia, eli mitä suurempi MVPA:n % -osuus tai mitä suurempi aktiivisuusluvun keskiarvo, sitä pienempi CCMR:n, paastoglukoosin tai BMI:n arvo. Fyysisen passiivisuuden ja paastoglukoosin välillä oli tilastol-

lisesti merkitsevä positiivinen korrelaatio, eli fyysisen passiivisuuden lisääntyessä paastoglukoosin arvo kasvaa. Sen sijaan kevyen fyysisen aktiivisuuden ja muuttujien välillä ei ollut tilastollisesti merkitseviä korrelaatioita.

8.2 Fyysisen aktiivisuuden muutoksien ja terveystuuttujien muutosten yhteydet

8.2.1 Fyysisen aktiivisuuden muutoksen ja terveystuuttujien muutosten väliset korrelaatiot

Taulukossa 3 on esitetty korrelaatiot fyysisen aktiivisuuden muutoksen ja terveystuuttujien muutosten välillä.

TAULUKKO 3. Fyysisen aktiivisuuden muutosta kuvaavien muuttujien ja terveystuuttujien muutosten väliset korrelaatiot. CCMR = metabolisten sairauksien riskiarvo, FM% = rasva%, PA = fyysinen aktiivisuus, MVPA = kohtalainen ja raskas fyysinen aktiivisuus, AVG counts = keskiarvo päivän aktiivisuusluvusta.

* tilastollisesti merkitsevää tulos, $p < 0,05$

muuttuja	fyysisen passiivisuuden muutos	kevyt PA muutos	MVPA muutos	AVG counts muutos
CCMR	-0,189	0,285*	-0,312*	-0,258*
FM%	-0,058	0,084	-0,079	-0,097
paastoglukoosi (mmol/l)	-0,168	0,294*	-0,423*	-0,305*
HDL-kolesteroli (mmol/l)	0,109	-0,081	-0,128	-0,101
triglyseridit (mmol/l)	0,061	-0,044	-0,078	-0,111
verenpaineindeksi (mmHg)	-0,124	0,151	-0,086	-0,018

Terveystuuttujien yhteenlasketun riskiarvon eli CCMR:n muutos korreloi tilastollisesti merkitsevästi kaikkien muiden fyysisen aktiivisuuden muuttujien muutosten paitsi fyysisen passiivisuuden muutoksen kanssa. Tilastollisesti merkitsevä korrelaatio CCMR:n ja kohtalaisen rasittavan ja rasittavan fyysisen aktiivisuuden (MVPA) sekä vuorokauden aktiivisuusluvun keskiarvon välillä oli negatiivinen eli MVPA:n tai aktiivisuusluvun kasvaessa CCMR:n arvo pienenee. Sen sijaan kevyen fyysisen aktiivisuuden kanssa

korrelaatio oli positiivinen eli kevyen fyysisen aktiivisuuden määrän kasvaessa CCMR kasvaa. Yksittäisistä terveystuuttujista vain paastoglukoosin muutos korreloi tilastollisesti merkitsevästi kevyen fyysisen aktiivisuuden, MVPA:n ja päivän aktiivisuusluvun keskiarvon muutoksen kanssa. Korrelaatiot MVPA:n muutoksen ja aktiivisuusluvun keskiarvon muutoksen kanssa olivat negatiivisia eli MVPA:n osuuden tai aktiivisuusluvun keskiarvon kasvaessa paastoglukoosin arvo pienenee. Sen sijaan paastoglukoosin muutoksen ja kevyen fyysisen aktiivisuuden muutoksen välillä oli positiivinen korrelaatio, eli kevyen fyysisen aktiivisuuden lisääntyessä paastoglukoosin arvo kasvaa.

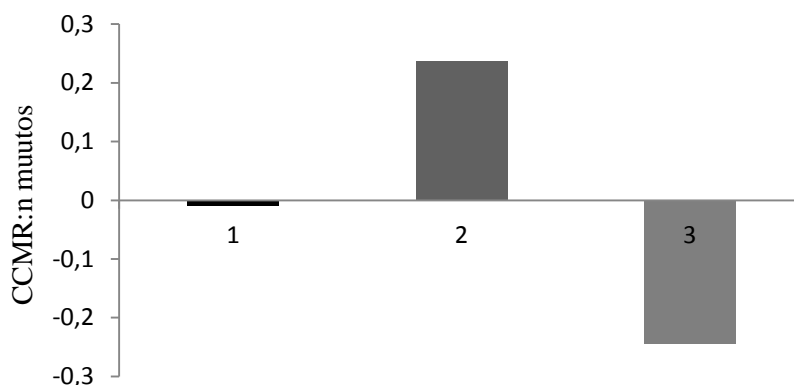
TAULUKKO 4: Fyysisen aktiivisuuden muutosta kuvaavien muuttujien keskinäiset korrelaatiot. PA = fyysinen aktiivisuus, MVPA = kohtalaisen rasittava ja rasittava fyysinen aktiivisuus, AVG counts = vuorokauden aktiivisuusluvun keskiarvo.

* $p < 0,05$, ** $p < 0,001$

muuttuja	fyysinen passiivisuus muutos	kevyt PA muutos	MVPA muutos	AVG counts muutos
fyysinen passiivisuus muutos	1	-0,967**	-0,346**	-0,526**
kevyt PA muutos	-0,967**	1	0,095	0,311*
MVPA muutos	-0,346**	0,095	1	0,908**
AVG counts muutos	-0,526**	0,311*	0,908**	1

Fyysisen aktiivisuuden muutosta kuvaavista muuttujista lähes kaikki korreloivat keskenään (taulukko 4). Päivän aktiivisuusluvun keskiarvon muutos korreloi kaikkien fyysisen aktiivisuuden muuttujien muutosten kanssa tilastollisesti merkitsevästi. Vahvin positiivinen korrelaatio on MVPA:n muutoksen ja päivän aktiivisuusluvun keskiarvon muutoksen välillä. MVPA:n osuuden kasvu selittää siis hyvin vuorokauden aktiivisuusluvun keskiarvon kasvua. Fyysisen passiivisuuden muutoksen ja muiden fyysisen aktiivisuuden muuttujien muutoksen välillä oli tilastollisesti merkitsevä negatiivinen korrelaatio, eli fyysisen passiivisuuden kasvaessa fyysinen aktiivisuus vähenee. Erityisen vahva tämä korrelaatio oli kevyen fyysisen aktiivisuuden muutoksen ja fyysisen passiivisuuden muutoksen välillä ($r = -0,967$). Fyysisen aktiivisuuden muutosta kuvaavista muuttujista ainoastaan kevyen fyysisen aktiivisuuden muutos ja MVPA:n muutos eivät korreloineet keskenään tilastollisesti merkitsevästi.

8.2.1 Vuorokauden aktiivisuuden keskiarvon muutos ja CCMR:n muutos



KUVA10. CCMR:n muutos ja muutos päivän aktiivisuusluvun keskiarvossa. Koehenkilöt jaoteltu tertiileihin päivän aktiivisuusluvun keskiarvon mukaan. 1 = alin tertiili, 2 = keskimäinen tertiili, 3 = ylin tertiili.

Kun koehenkilöt jaettiin tertiileihin vuorokauden aktiivisuusluvun keskiarvon muutoksen mukaan, niin CCMR:n muutoksessa ei ollut tilastollisesti merkitseviä eroja tertiilien välillä (ANOVA, LSD, $p < 0.05$) (kuva 10). Ensimmäisessä tertiilissä CCMR:n arvo muuttui vain $-0,009 \pm 1,73$ yksikköä, toisessa tertiilissä CCMR:n arvo kasvoi $0,24 \pm 1,70$ - yksikköä ja kolmannessa tertiilissä puolestaan pieneni $0,24 \pm 1,60$ -yksikköä.

8.2.3 Lineaarinen regressiomalli

TAULUKKO 5. Fyysisen aktiivisuuden muutosten ja terveystuuttujien muutosten yhteydet. Malli 1: ikä alkumittauksessa, sukupuoli, tutkimusryhmä, CCMR alkumittauksessa. Malli 2: malli 1 lisättyä muutoksilla alkoholin, sokerin ja tyydyttyneen rasvan saannissa. Malli 3: malli 1 lisättyä muutoksilla joko MVPA:ssa (fyysisen passiivisuuden muutos ja kevyen fyysisen aktiivisuuden muutos) tai kevyessä fyysisessä aktiivisuudessa (MVPA). Malli 4: Malli 1 lisättyä sekä malli 2:n että malli 3:n muuttujilla. CCMR = aineenvaihduntasairauksien riskiarvo, FM % = rasvaprosentti, MVPA = kohtalaisen rasittava ja rasittava fyysinen aktiivisuus, passiivisuus viittaa fyysiseen passiivisuuteen. Kaikki fyysisen aktiivisuuden arvot kuvaavat fyysisen aktiivisuuden muutosta. standardoitu β = paljonko riippuva muuttuja muuttuu, kun selittävä muuttuja muuttuu yhden yksikön, P = muuttujan selittävän osuuden merkitsevyys mallissa, CI95% = luottamusväli 95%. $\text{adj.}R^2 = \text{adjusted } R^2 = \text{mallin mukautettu selitysaste}$.

* $p < 0.05$ **, $p < 0.001$.

	CCMR			FM %			glukoosi (mmol/l)		
	standardoitu β (95 % CI)	P	adj. R^2	standardoitu β (95 % CI)	P	adj. R^2	standardoitu β (95 % CI)	P	R^2
MALLI 1									
passiivisuus	-0,145 (-0,087 – 0,019)	0,208	0,174	-0,028 (-0,124 – 0,100)	0,830	0,036	-0,103 (-0,021 – 0,008)	0,398	0,095
kevyt	0,241 (0,005 – 0,115)	0,034*	0,210	0,055 (-0,094 – 0,144)	0,426	-0,034	0,235 (0,000 – 0,030)	0,051	0,138
MVPA	-0,296 (-0,460 – -0,081)	0,006*	0,246	-0,084 (-0,553 – -0,271)	0,496	-0,029	-0,416 (-0,146 – -0,049)	0,000**	0,268
MALLI 2									
passiivisuus	-0,191 (-0,101 – 0,013)	0,125	0,209	0,033 (-0,114 – 0,143)	0,818	-0,001	0,070 (-0,009 – 0,014)	0,623	-0,063
kevyt	0,281 (0,011 – 0,127)	0,021*	0,254	-0,008 (-0,139 – 0,131)	0,953	-0,002	0,344 (0,006 – 0,039)	0,009*	0,163
MVPA	-0,295 (-0,468 – -0,054)	0,015*	0,263	-0,089 (-0,628 – 0,320)	0,518	0,006	-0,409 (-0,154 – -0,039)	0,001**	0,218
MALLI 3									
passiivisuus	-0,282 (-0,118 – -0,014)	0,014*	0,303	-0,066 (-0,149 – 0,091)	0,634	-0,041	-0,294 (-0,031 – -0,004)	0,010*	0,330
kevyt	0,256 (0,014 – 0,118)	0,014*	0,303	0,062 (-0,091 – 0,149)	0,633	-0,041	0,276 (0,004 – 0,031)	0,010*	0,330
MVPA	-0,315 (-0,470 – -0,104)	0,003*	0,263	-0,088 (-0,565 – 0,267)	0,477	-0,041	-0,440 (-0,150 – -0,057)	0,000**	0,330
MALLI 4									
passiivisuus	-0,321 (-0,129 – -0,020)	0,009*	0,344	0,004 (-0,135 – 0,138)	0,979	-0,014	-0,406 (-0,040 – -0,010)	0,001**	0,351
kevyt	0,302 (0,010 – 0,128)	0,009*	0,344	-0,004 (-0,138 – 0,135)	0,979	-0,014	0,380 (0,010 – 0,040)	0,001**	0,351
MVPA	-0,314 (-0,474 – -0,082)	0,006*	0,344	-0,089 (-0,633 – 0,326)	0,523	-0,014	-0,440 (-0,157 – -0,051)	0,000**	0,351

	HDL-kolesteroli (mmol/l)			triglyseridit (mmol/l)			verenpaineindeksi (mmHg)		
	standardoitu β (95 % CI)	P	adj. R ²	standardoitu β (95 % CI)	P	adj. R ²	standardoitu β (95 % CI)	P	adj. R ²
MALLI 1									
passiivisuus	0,133 (-0,005 – 0,016)	0,290	0,008	0,049 (-0,012 – 0,018)	0,691	0,026	-0,092 (-0,279 – 0,137)	0,499	-0,042
kevyt	-0,096 (-0,015 – 0,007)	0,444	0,000	-0,040 (-0,018 – 0,013)	0,749	0,025	0,125 (-0,115 – 0,315)	0,357	-0,035
MVPA	-0,148 (-0,063 – 0,015)	0,217	0,014	-0,044 (-0,066 – 0,045)	0,712	0,026	-0,105 (-1,121 – 0,475)	0,422	-0,038
MALLI 2									
passiivisuus	-0,215 (-0,030 – 0,003)	0,114	0,090	-0,038 (-0,018 – 0,013)	0,774	0,061	-0,062 (-0,256 – 0,170)	0,684	-0,078
kevyt	-0,029 (-0,013 – 0,011)	0,839	-0,068	0,025 (-0,015 – 0,018)	0,848	0,060	0,103 (-0,144 – 0,295)	0,485	-0,071
MVPA	-0,159 (-0,068 – 0,019)	0,257	-0,042	0,051 (-0,047 – 0,069)	0,701	0,062	-0,151 (-1,254 – 0,416)	0,318	-0,059
MALLI 3									
passiivisuus	0,091 (-0,07 – 0,0015)	0,495	0,006	0,038 (-0,014 – 0,018)	0,773	0,012	-0,131 (-0,316 – 0,116)	0,357	-0,041
kevyt	-0,086 (-0,015 – 0,007)	0,497	0,006	-0,037 (-0,018 – 0,014)	0,770	0,012	0,125 (-0,116 – 0,316)	0,356	-0,041
MVPA	-0,142 (-0,062 – 0,016)	0,239	0,006	-0,041 (-0,066 – 0,046)	0,731	0,012	-0,105 (-1,124 – 0,475)	0,420	-0,041
MALLI 4									
passiivisuus	0,020 (-0,011 – 0,013)	0,894	-0,062	-0,024 (-0,018 – 0,015)	0,865	0,044	-0,108 (-0,296 – 0,144)	0,489	-0,071
kevyt	-0,018 (-0,013 – 0,011)	0,896	-0,062	0,022 (-0,015 – 0,018)	0,869	0,044	0,104 (-0,143 – 0,296)	0,485	-0,070
MVPA	-0,158 (-0,068 – 0,019)	0,266	-0,062	0,049 (-0,048 – 0,070)	0,712	0,044	-0,153 (-1,262 – 0,419)	0,318	-0,070

Regressiomallien tilastollisissa analyyseissä VIF testin arvo oli alle 10, joten malleihin sisällytettyihin muuttujien välillä ei ollut kollineaarisuutta.

Mallien selitysasteet. Regressiomallit selittävät pääasiassa CCMR:n ja paastoglukoosin muutoksia (taulukko 4, adjusted R^2 - arvot) tilastollisesti merkitsevästi. Sen sijaan mallit eivät selitä tilastollisesti merkitsevästi muutoksia kehon rasvaprosentissa, HDL-kolesterolissa, triglyserideissä ja verenpaineindeksissä (taulukko 5). Korkein CCMR:n muutosten selitysaste (34,4 % , adj. R^2 -arvo) on mallissa 4 riippumatta valitusta fyysisen aktiivisuuden muutosta kuvaavasta muuttujasta (fyysinen passiivisuus, kevyt PA, MVPA). Malli 3 selittää CCMR:n muutoksia jonkin verran paremmin kuin malli 2, kun fyysisen aktiivisuuden muuttujista mukana on fyysinen passiivisuus tai kevyt fyysinen aktiivisuus. Kun fyysisen aktiivisuuden muuttujana on MVPA, selitysaste on sama malleissa 2 ja 3. Myös glukoosin muutoksia selittää parhaiten malli 4, joka selittää glukoo- sin muutoksista 35,1 % riippumatta siitä, mikä fyysisen aktiivisuuden muutoksen muut- tuja on malliin valittu. Malli 3 selittää paastoglukoosi muutoksesta 33 %, eli ravintoteki- jöiden lisääminen malliin parantaa selitystasetta vain vähän. Malleissa 1 ja 2 selitysaste on korkein, kun fyysisen aktiivisuuden muutosta kuvaavana muuttujana on MVPA.

Kohtalaisen rasittava ja rasittava fyysinen aktiivisuus. Muutokset kohtalaisen rasitta- vassa ja rasittavassa fyysisessä aktiivisuudessa (MVPA) selittävät muutoksia CCMR:ssa ja paastoglukoosissa tilastollisesti merkitsevästi ja itsenäisesti malliin sisällytyistä muut- tujista kaikissa malleissa (β -arvot). Eli mallissa 1 MVPA selittää muutoksia CCMR:ssa ja paastoglukoosissa tilastollisesti merkitsevästi ja itsenäisesti riippumatta iästä, suku- puolesta, tutkittavan ryhmästä ja CCMR:n arvoista alussa (interventio- tai kontrolliryh- mä). Mallissa 2 MVPA:n selitysaste on mallin 1 muuttujien lisäksi riippumaton myös alkoholin, sokerin ja tyydyttyneen rasvan muutoksista, mallissa 3 puolestaan mallin 1 muuttujien lisäksi kevyen fyysisen aktiivisuuden muutoksista. Mallissa 4 MVPA selit- tää muutoksia riippumatta kaikista edellä mainituista muuttujista. β -arvoista nähdään, että MVPA:n kasvaessa yhden yksikön, CCMR:n arvo pienenee mallissa 1 0,296 yksik- köä, mallissa 2 0,295 yksikköä, mallissa 3 0,315 yksikköä ja mallissa 4 0,314 yksikköä. Mitä enemmän MVPA:n määrä kasvaa, sitä enemmän CCMR:n tai paastoglukoosin ar- vo pienenee kaikissa malleissa. Suurin itsenäinen vaikutus MVPA:lla on sekä CCMR:n että paastoglukoosin kohdalla malleissa 3 ja 4. MVPA:n määrän lisäys laskee myös ke- hon rasvaprosentin arvoa, HDL-kolesterolia ja verenpaineindeksiä, triglyseridien muu-

toksen suunta puolestaan vaihtelee eri mallien välillä. Muiden kuin CCMR:n ja paastoglukoosin osalta muutokset ovat kuitenkin vailla tilastollista tilastollisesti merkitystä.

Kevyt fyysinen aktiivisuus. Kevyt fyysinen aktiivisuus selittää CCMR:n muutoksia tilastollisesti itsenäisesti kaikissa malleissa. Kevyen aktiivisuuden määrän kasvaessa CCMR:n arvo kasvaa (β -arvot). Muutos on suurin mallissa 4, jossa kevyen fyysisen aktiivisuuden määrän lisääntyessä yhden yksikön CCMR:n arvo kasvaa 0,302 yksikköä. Malleissa 2, 3 ja 4 muutokset kevyessä fyysisessä aktiivisuudessa selittävät myös glukoosin muutoksia tilastollisesti merkitsevästi ja riippumatta muista malleihin sisälletyistä muuttujista. Kun kevyen fyysisen aktiivisuuden määrä kasvaa, niin paastoglukoosin arvokin kasvaa. Muiden terveystuuttajien muutoksessa kevyt fyysinen aktiivisuus ei ollut tilastollisesti merkitsevä selittäjä.

Fyysinen passiivisuus. Fyysisen passiivisuuden muutokset selittävät CCMR:n ja paastoglukoosin muutoksia tilastollisesti merkitsevästi malleissa 3 ja 4. Fyysisen passiivisuuden muutokset selittävät CCMR:n muutoksia itsenäisesti riippumatta iästä, sukupuolesta, tutkittavan ryhmästä (interventio- tai kontrolliryhmä), CCMR-arvosta alusta, muutoksista sokerin, tyydyttyneen rasvan ja alkoholin käytössä (malli 3) sekä MVPA:ssa (malli 4). Mitä enemmän fyysinen passiivisuus lisääntyy, sitä enemmän CCMR:n ja paastoglukoosin arvot pienenevät. Kun fyysinen passiivisuus vähenee yhden yksikön, niin CCMR pienenee 0,282 (malli 3) tai 0,321 yksikköä (malli 4) ja paastoglukoosi vastaavasti 0,294 ja 0,406 mmol/l. Myös verenpaineindeksin arvot pienenevät, kun fyysinen passiivisuus lisääntyy. Sen sijaan FM%:n, HDL-kolesterolin ja triglyseridien arvojen muuttuminen vaihtelee malleittain, kun fyysinen passiivisuus kasvaa (taulukko 5, β -arvot). Nämä tulokset ovat kuitenkin kaukana tilastollisesta merkitsevyydestä.

9 POHDINTA

Tämän tutkimuksen päätulos on, että vuoden aikana tapahtuneet muutokset kohtalaisen rasittavassa ja hyvin rasittavassa fyysisessä aktiivisuudessa (MVPA) selittävät parhaiten muutoksia aineenvaihduntasairauksien kokonaisriskiä kuvaavassa CCMR:ssa sekä paastoglukoosissa terveillä aikuisilla (taulukko 5). MVPA:n muutos selittää muutoksia CCMR:ssä tilastollisesti merkitsevästi ja itsenäisesti riippumatta sukupuolesta, iästä, tutkittaan ryhmästä, alkutilanteen CCMR:n arvosta sekä muutoksista sokerin, alkoholin, tyydyttyneen rasvan ja kevyen fyysisen aktiivisuuden määrässä. Jo yhden %-yksikön kasvu MVPA:ssa alentaa CCMR:n arvoa 0,315 yksikköä ja paastoglukoosin arvoa 0,440 mmol/l (taulukko 5, malli 3) Muutokset fyysisen passiivisuuden määrässä eivät selittäneet muutoksia CCMR:ssä ja sen yksittäisissä komponenteissa niin hyvin kuin muutokset fyysisessä aktiivisuudessa. [Tulos on yhdenmukainen Maherin ym. \(2014\) tutkimuksen kanssa.](#)

9.1 Fyysisen aktiivisuuden ja terveystuuttujien muutokset tutkimusjakson aikana

Tutkittavien fyysisessä aktiivisuudessa ei tapahtunut tilastollisesti merkitseviä muutoksia tutkimusjakson aikana (taulukko 1). Tutkittavat viettivät yli 55 % mittausajasta fyysisesti passiivisina kiihtyvyyssmittarilla mitattuna. Tämä tulos on hyvin samankaltainen aiempien fyysistä passiivisuutta mitanneiden tutkimuksien kanssa (mm. Katzmarzyk ym. 2009; Matthews ym. 2008; Peltonen ym. 2008). Vaikka fyysinen aktiivisuus kiihtyvyyssmittarilla mitattuna hivenen laski vuoden aikana, tutkittavien oman arvion mukaan heidän fyysinen aktiivisuutensa oli sen sijaan lisääntynyt MET-kyselyllä mitattuna. MET-kyselyn tulokset puuttuivat loppumittauksessa neljältätoista koehenkilöltä, ja tämä on saattanut vaikuttaa tuloksiin. Tästä huolimatta tutkittavien oma subjektiivinen arvio fyysisen aktiivisuuden määrästä ja rasittavuudesta on todettu tutkimuksissa antavan positiivisemmän kuvan aktiivisuudesta kuin objektiiviset menetelmät (Ainsworth ym. 2012).

Terveysmuuttujista vain HDL-kolesteroli ja paastoglukoosi muuttuivat tilastollisesti merkitsevästi, HDL-kolesteroli laski ja paastoglukoosi kohosi. Molemmat muutokset tapahtuivat terveyden kannalta siis huonompaan suuntaan. Kuitenkaan HDL-kolesterolin eikä paastoglukoosin arvot olleet riskirajoilla vielä loppumittauksessaan. Suositus HDL-kolesterolille on yli 1 mmol/l (mm. Manninen ym. 1992) ja paastoglukoosille puolestaan alle 6,0 mmol/l (Balkau ym. 1998). Muidenkin terveysparametrien keskiarvot ryhmillä olivat suositusten mukaisia sekä alku- että loppumittauksissa, joten tutkittaviin ei näiden perusteella latautunut terveystorjuntariskiä.

9.2 Fyysisen aktiivisuuden ja terveystorjuntariskien korreloiminen alkutilanteessa

Fyysisen aktiivisuuden muuttujista kohtalaisen rasittava ja rasittava fyysinen aktiivisuus (MVPA) korreloi negatiivisesti CCMR:n, paastoglukoosin ja BMI:n kanssa alkutilanteessa (taulukko 2). Eli mitä suurempi MVPA:n prosentuaalinen osuus, sitä pienemmät CCMR:n, paastoglukoosin ja BMI:n arvot. Myös vuorokauden aktiivisuusluvun keskiarvo (AVG counts) korreloi negatiivisesti CCMR:n, paastoglukoosin ja BMI:n kanssa (taulukko 2). Nämä tulokset olivat odotetun kaltaisia, ja myös aiemmista tutkimuksista on löydetty merkitseviä korrelaatioita fyysisen aktiivisuuden kokonaismäärän ja sairastumisriskin väliltä (mm. Haapanen ym. 1997; Hu ym. 2003; Leitzman ym. 2007, ks. luku 4). Myös fyysisen passiivisuuden ja CCMR:n välillä oli tilastollisesti merkitsevä positiivinen korrelaatio eli fyysisen passiivisuuden lisääntyessä sairastumisriski kasvaa. Myös muun muassa Katzmarzyk ym. (2009) löysivät tutkimuksessaan yhteyden fyysisen passiivisuuden ja kuolleisuuden välille. Yhteenvetona voi todeta, mitä enemmän fyysistä aktiivisuutta kertyy päivä aikana, sitä pienempi on riski sairastua aineenvaihduntasairauksiin tarkasteltujen terveystorjuntariskien valossa. Tämä tulos on aiemman tutkimustulosten kaltainen (mm. Dunstan ym. 2004; Haapanen ym. 1997; Healy ym. 2007; Katzmarzyk ym. 2009; Hu 2001).

Kevyen fyysisen aktiivisuuden ja terveystorjuntariskien väliltä ei löytynyt tilastollisesti merkitseviä korrelaatioita. Tämä poikkeaa muun muassa Healyn ym. (2007) tutkimuksesta, jossa paastoglukoosin ja kevyen fyysisen aktiivisuuden välillä löydettiin tilastollisesti merkitsevä korrelaatio. Tilastollista merkitsevyyttä lähellä oli korrelaatio kevyen

fyysisen aktiivisuuden ja kehon rasvaprosentin välillä. Tosin tämä korrelaatio oli positiivinen, eli kevyen fyysisen aktiivisuuden lisääntyessä kehon rasvaprosentti kasvaa.

9.3 Fyysisen aktiivisuuden muutosten ja terveystuuttujien muutosten väliset yhteydet

9.3.1 Muutoskorrelaatiot fyysisen aktiivisuuden ja terveystuuttujien välillä

Korrelaatiot fyysisen aktiivisuuden muutosten ja terveystuuttujien muutosten välillä olivat tilastollisesti merkitseviä CCMR:n ja kaikkien muiden fyysisen aktiivisuuden muutosta kuvaavien tuuttujien paitsi fyysisen passiivisuuden välillä (taulukko 3). Myös korrelaatiot paastoglukoosin muutoksen ja kaikkien muiden fyysisen aktiivisuuden muutosta kuvaavien tuuttujien paitsi fyysisen passiivisuuden välillä olivat tilastollisesti merkitseviä. Myös muun muassa Ekelund ym. (2009) löysivät merkitsevät korrelaatiot plasman glukoosipitoisuuden ja kohtalaisen rasittavan fyysisen aktiivisuuden välille. Heikoimmin fyysisen aktiivisuuden muutosta kuvaavat tuuttujat korreloivat kehon rasvaprosentin muutoksen ja triglyseridien muutosten kanssa.

CCMR on komponenttiensa summa, minkä vuoksi se voi korreloida helpommin fyysisen aktiivisuuden tuuttujien kanssa kuin CCMR:n yksittäiset komponentit. Se, miksi korrelaatioita oli vain CCMR:n ja paastoglukoosin välillä, voi johtua myös siitä, että kehon rasvaprosentin, HDL:n ja triglyserien muutos vaativat suurempia ja pidempiaikaisia muutoksia fyysisessä aktiivisuudessa sekä ravintotottumuksissa. Tässä tutkimuksessa fyysisessä aktiivisuudessa ei juuri tapahtunut muutoksia alku- ja lopputilanteen välillä.

Odotusten vastainen oli tilastollisesti merkitsevä positiivinen korrelaatio kevyen fyysisen aktiivisuuden muutoksen ja CCMR:n muutoksen sekä paastoglukoosin muutoksen välillä. Eli kevyen fyysisen aktiivisuuden lisääntyessä sekä CCMR:n että paastoglukoosin arvot kasvavat. Tämä on ristiriidassa muun muassa Ekelundin ym. (2007) tutkimusten tulosten kanssa. Myös negatiiviset korrelaatiot fyysisen passiivisuuden ja CCMR:n, rasvaprosentin, ja verenpaineindeksin välillä olivat oletusten vastaisia, joskin tilastollisesti merkityksettä. Näiden perusteella fyysisen passiivisuuden lisääntyessä edellä

mainitut terveystuuttajat pienenevät eli niiden arvot paranevat. Tämä on kuitenkin riskitidassa aiemman tutkimustiedon kanssa (mm. Healy ym. 2008; Katzmarzyk ym. 2009). Korrelaatio kevyen fyysisen aktiivisuuden ja rasvaprosentin sekä verenpainindeksin välillä oli positiivinen, mutta vailla tilastollista merkitsevyyttä. Myös HDL-kolesterolin osalta korrelaatio kevyen fyysisen aktiivisuuden kanssa oli odotusten vastainen, sillä tutkimustiedon valossa aktiivisuuden lisääntyessä HDL-kolesterolin tulisi suurentua eikä pienentyä (Kraus ym. 2002). Ainoastaan korrelaatio kevyen fyysisen aktiivisuuden ja triglyseridien välillä (taulukko 3) oli linjassa aiemman tutkimustiedon kanssa (mm. Ekelund ym. 2007), mutta vailla tilastollista merkitsevyyttä.

Tässä tutkimuksessa saadut odotusten vastaiset korrelaatiot kevyen fyysisen aktiivisuuden ja CCMR:n sekä paastoglukoosin välillä voivat johtua siitä, että kevyen fyysisen aktiivisuuden lisääntyminen vie aikaa MVPA:lta, ja siksi kevyen fyysisen aktiivisuuden määrän kasvaessa CCMR:n ja paastoglukoosin arvot kasvavat eli muuttuvat terveyden kannalta huonompaan suuntaa. MVPA:n muutoksen ja kevyen fyysisen aktiivisuuden muutoksen välinen korrelaatio on heikko ($r = 0,095$, taulukko 4), joten siitä ei pystytä varmentamaan mahdollisuutta, että kevyen fyysisen aktiivisuuden lisäys veisi aikaa MVPA:lta. Todennäköisesti myös yksilölliset vaihtelut ovat suuria. Jos kevyen fyysisen aktiivisuuden määrä lisääntyisikin selkeästi fyysisen passiivisuuden kustannuksella, kuten mm. Ekelundin ym. (2009) ja Healyn ym. (2011) tutkimuksissa, niin tulos voisi olla toinen. Itse asiassa tässäkin tutkimuksessa kevyt fyysisen aktiivisuuden määrän kasvu on vienyt aikaa fyysiseltä passiivisuudelta. Näiden kahden muuttujan välillä on vahva negatiivinen korrelaatio ($r = 0,967$, taulukko 4), eli kevyen fyysisen aktiivisuuden lisääntyessä fyysinen passiivisuus vähenee. Tämän avulla ei siis pystytä selittämään kevyen fyysisen aktiivisuuden ja terveystuuttajien välisiä odotusten vastaisia korrelaatioita. Kevyen fyysisen aktiivisuuden vähenemisen ja samalla fyysisen passiivisuuden lisääntymisen itsenäisiä vaikutuksia voi kuitenkin olla hankala erottaa toisistaan (Ekelund ym. 2009).

9.3.2 Vuorokauden aktiivisuuden keskiarvon muutos ja CCMR:n muutos

CCMR:n muutoksessa ei ollut tilastollisesti merkitseviä eroja vähiten, keskimäärin ja eniten aktiivisimmilla, kun fyysistä aktiivisuutta tarkasteltiin vuorokauden aktiivisuusluvun keskiarvolla (kuva 10). Yksilökohtaisten vaihteluiden suuruus on voinut vaikuttaa

tilastollisten merkitsevyyksien puuttumiseen, ja tästä kertovat myös suhteellisen suuret keskihajonnat kussakin tertiilissä.

Henkilöillä, joilla päivän aktiivisuusluku kasvoi eniten, CCMR:n arvo pieneni, mikä oli odotettu tulos. Sen sijaan henkilöillä, joiden aktiivisuus väheni, CCMR:n arvo pysyi lähes samana ja keskimmäiseen tertiiliin jäävillä CCMR:n arvo kasvoi ensimmäistä tertiiliä enemmän. Tämä on odotusten vastainen tulos. Tähän tulokseen on voinut vaikuttaa se, että CCMR:n alkuarvoa ei ole huomioitu. Myöskään fyysisen aktiivisuuden intensiteetistä ei saada tietoa, sillä vuorokauden aktiivisuusluvun keskiarvo ei kerro sitä, minkä tehoista aktiivisuutta päivän aikana on kertynyt. Fyysisen aktiivisuuden muuttujien välisistä korrelaatioista (taulukko 4) huomataan, että MVPA:n muutos vaikuttaa luonnollisesti enemmän vuorokauden aktiivisuusluvun keskiarvon muutokseen kuin kevyen fyysisen aktiivisuuden muutos. Esimerkiksi kahdella tutkittavalla vuorokauden aktiivisuusluvun keskiarvo on voinut kasvaa saman verran, vaikka toinen on lisännyt päiväänsä kovan juoksulenkin ja viettänyt muun osan päivästä lähes fyysisesti passiivisena, ja toinen on puolestaan kerryttänyt kevyttä hyötyliikuntaa päivän aikana. Fyysisen aktiivisuuden intensiteetin lisäksi aktiivisuusluvun keskiarvo ei myöskään kerro, millaisissa jaksoissa fyysinen aktiivisuus on kertynyt. Kuitenkin aiempi tutkimus on todennut, että pitkät inaktiivisuusjaksot ovat riski terveydelle (Healy 2008). Kiihtyvyyksimittarin rajoituksia fyysisen aktiivisuuden rekisteröinnissä on pohdittu tarkemmin kappaleessa 9.4.3.

9.3.3 Fyysisen aktiivisuuden muutoksen vaikutuksen suuruus terveysmuuttujiin – lineaarinen regressiomalli

Regressiomallin avulla pystytään tarkastelemaan fyysisen aktiivisuuden intensiteettien vaikutuksia terveysmuuttujiin sekä myös näiden vaikutuksen suuruutta. Tutkimuksessa muutokset fyysisessä passiivisuudessa sekä fyysistä aktiivisuutta kuvaavissa muuttujissa olivat suhteellisen pieniä, ja jäivät vaille tilastollista merkitsevyyttä (taulukko 2). Myös muutokset terveysmuuttujissa olivat hyvin pieniä alku- ja lopputilanteen välillä. Tämä voi vaikuttaa regressiomallien selitysasteisiin jossain määrin heikentävästi. Regressiomalleissa fyysisen aktiivisuuden muuttujista MVPA:n muutokset selittivät parhaiten muutoksia terveysmuuttujissa.

Parhaiten muutoksia CCMR:ssa sekä sen yksittäisissä komponenteissa selittää malli 4, johon oli sisällytetty perustietojen lisäksi muutokset ravinnossa sekä muutokset MVPA:ssa, kevyessä fyysisessä aktiivisuudessa tai fyysisessä passiivisuudessa. Tämä on odotettu tulos. Glukoosin kohdalla fyysisen aktiivisuuden muutoksen sisällyttäminen malliin parantaa enemmän mallin selitysastetta kuin ravintomuuttujien lisääminen (taulukko 5, mallit 2 ja 3). Ravintomuuttujien lisääminen malliin jopa heikentää joidenkin muuttujien kohdalla selitysastetta, kuten esimerkiksi HDL-kolesterolin ja verenpainelaindeksin kohdalla. Huomioitava on, että nämä tulokset ovat kaukana tilastollisesta merkittävyydestä. Tutkimuksen perusteella siis muutokset kohtalaisen rasittavassa ja rasittavassa fyysisessä aktiivisuudessa yhdessä kevyen fyysisen aktiivisuuden muutosten ja ravintotekijöiden muutosten kanssa selittävät parhaiten muutoksia CCMR:ssa ja paastoglukoosissa (taulukko 5).

Fyysisen aktiivisuuden muuttujista tilastollisesti merkitsevin itsenäinen selittävä tekijä CCMR:n ja paastoglukoosin muutoksilla oli kohtalaisen rasittava ja rasittava fyysinen aktiivisuus (MVPA). Tutkimuksen perusteella voidaan sanoa, että MVPA selittää muutoksia CCMR:ssa ja paastoglukoosissa riippumatta iästä, sukupuolesta, tutkittavan ryhmästä, CCMR:n arvosta alussa, alkoholin, sokerin ja tyydyttyneen rasvan saannin muutoksista ja myös kevyen fyysisen aktiivisuuden muutoksista.

Myös kevyt fyysinen aktiivisuus selittää muutoksia CCMR:ssa ja paastoglukoosissa tilastollisesti itsenäisesti kaikissa malleissa mutta aiemman tutkimustiedon ja odotusten vastaisesti. Taulukosta 5 nähdään, että kevyen fyysisen aktiivisuuden määrän kasvaessa CCMR:n ja paastoglukoosin arvot kasvavat eli muuttuvat terveyden kannalta huonompaan suuntaan. Tämä tulos poikkeaa muun muassa Healyn ym. (2007) aiemmasta tutkimuksesta, jossa plasman glukoosipitoisuus oli sitä alhaisempi, mitä enemmän kevyttä fyysistä aktiivisuutta tutkittaville kertyi päivän aikana. Healyn ym. (2007) tutkimuksessa tarkasteltiin kuitenkin vai kevyen fyysisen aktiivisuuden määrää huomioimatta kovempitehoisen fyysisen aktiivisuuden tai fyysisen inaktiivisuuden määrää.

Muutokset fyysisen passiivisuuden määrässä eivät selittäneet muutoksia CCMR:ssa ja sen yksittäisissä komponenteissa niin hyvin kuin muutokset fyysisessä aktiivisuudessa.. Tulos on yhdenmukainen Maherin ym. (2014) tutkimuksen kanssa. Fyysinen passiivisuus selitti toki tilastollisesti merkitsevästi ja itsenäisesti muutoksia CCMR:ssa ja paas-

toglukoosissa malleissa 3 ja 4. Tutkimuksen perusteella fyysisen passiivisuuden määrän lisääntyminen pienentää CCMR:n ja paastoglukoosin arvoja, joten myös fyysisen passiivisuuden osalta saatiin odotusten vastainen, aiemman tutkimuksen kanssa ristiriidassa oleva tulos. Tähän tulokseen on voinut vaikuttaa kiihtyvyyssmittarin rajoitteet matalatehoisen fyysisen aktiivisuuden rekisteröinnissä (ks. kappale 9.4.3).

Regressiomalliin oli aluksi tarkoitus sisällyttää kovariaateiksi myös fyysisen aktiivisuuden muuttujien alkuarvot. Tästä kuitenkin luovuttiin, sillä fyysisen aktiivisuuden muuttujien alkuarvojen ja fyysisen aktiivisuuden muutosten välillä oli vahvat tilastollisesti merkitsevät korrelaatiot. Jos alkuarvot olisi sisällytetty regressiomalleihin, niin malleissa olisi ollut kollineaarisuutta, joka olisi voinut heikentää mallien luotettavuutta.

Kun tehdään tutkimuksia fyysisen aktiivisuuden määrästä ja tehosta, on huomioitava, että aika, joka vietetään fyysisesti aktiivisena, on pois inaktiivisuudessa vietetystä ajasta. Esimerkiksi inaktiivisuuden määrän ja matalatehoisen fyysisen aktiivisuuden välillä on löydetty käänteinen yhteys (Ekelund ym. 2009; Healy tm. 2011), ja näiden kahden itsenäisiä vaikutuksia voi olla hankala erottaa. Vaikka kevyen fyysisen aktiivisuuden ja fyysisen passiivisuuden muutosten välisen korrelaation perusteella kevyen fyysisen aktiivisuuden mahdollinen lisäys tapahtui nimenomaan fyysisistä passiivisuutta vähentämällä, on osa kevyen fyysisen aktiivisuuden lisäyksestä voinut tapahtua MVPA:n osuutta vähentämällä. Lisäksi analyysit tehtiin ryhmätasolla, joten yksilökohtaiset vaihtelut ovat voineet olla merkittäviäkin.

9.4 Tutkimuksen rajoitukset ja mahdolliset virhelähteet

Vaikka tutkimus oli huolellisesti suunniteltu ja toteutettu, se sisälsi silti mahdollisia virhelähteitä. Tutkimuksen vahvuutena oli fyysisen aktiivisuuden objektiivinen rekisteröinti sekä riittävän pitkä fyysisen aktiivisuuden mittausjakso (1 viikko). Lisäksi arkiliikuntapäiväkirja auttoi tarkentamaan kiihtyvyyssmittarin tietoja.

9.4.1 Tutkimuksen kohdejoukko

Alkumittauksiin osallistui 133 ihmistä, mutta tilastollisiin analyyseihin voitiin aiemmin mainituilla kriteereillä (ks. luku 7.2.1) hyväksyä 72 ihmistä. Yleensä tutkimukseen osallistuu koehenkilöitä, jotka ovat kiinnostuneita omasta ja perheenjäsenten terveydestä ja hyvinvoinnista. Tämä voi vaikuttaa tuloksiin. Kaikki tutkittavat olivat perusterveitä, eli mitatut terveysmuuttajat olivat suosituksen mukaisia. Jos koehenkilöt olisivat olleet fyysisesti passiivisia ja ylipainoisia tai heillä olisi alkumittauksissa ollut kohonneet veren rasva-arvot, paastoglukoosi ja verenpaine, olisi terveysmuuttajissa huomattu suurempia muutoksia tutkimusjakson aikana. Tutkimuksen koehenkilöt olivat kuitenkin edustava otos perheellisistä istumatyötä tekevistä 29 – 50 -vuotiaista

9.4.2 Vuodenaikojen vaikutus

Tässä tutkimuksessa vuodenaikat eivät periaatteessa vaikuttaneet fyysisen aktiivisuuden muutoksiin, sillä alku- ja loppumittauksen välillä oli noin vuosi kunkin koehenkilön kohdalla, joten vuodenaika on ollut alku- ja loppumittauksessa sama. Sen sijaan tarkasteluhetken fyysisen aktiivisuuden määrään vuodenaikalla on saattanut olla vaikutusta (mm. Matthews ym. 2001). Luvussa 2 on käsitelty vuodenaikojen vaihtelua fyysisen aktiivisuuden määrään, ja tutkimuksissa on vuodenaikojen todettu myös vaikuttavan aineenvaihduntasairauksien riskitekijöihin.

Umemiya ym. (2006) löysivät tutkimuksessaan, että kehon rasva oli keskimäärin 14,9 % matalampi koehenkilöillä kesällä kuin talvella, ja myös paino oli matalampi kesällä kuin talvella. Perusaineenvaihdunta oli kuitenkin talvella vilkkaampaa kuin kesällä. Todennäköisesti ympäristön lämpötilan muutoksilla on vaikutusta näihin seikkoihin, mutta huomioitavaa on, että esimerkiksi ilmastoinnilla voi olla vaikutusta muun muassa kehon rasvan määrän vuodenaikaisvaihteluihin. (Umemiya 2006.) Myös Ma:n ym. (2006) tutkimuksessa kehon paino ja rasvan määrä olivat huipussaan talvella. Vuodenaikojen vaihtelu on saattanut vaikuttaa mitattaviin muuttujiin sekä itsenäisenä tekijänä että fyysisen aktiivisuuden muutosten kautta. Tutkimuksissa on todettu fyysisen aktiivisuuden olevan suurempaa kesällä kuin talvella (Matthews ym. 2001). Vaikka tässä tutkimuksessa koehenkilöt ovat aloittaneet tutkimuksen eri vuodenaikoina, niin vuodenaikojen vaikutus alkumuuttajien arvoihin on todennäköisesti keskiarvoistunut.

9.4.3 Fyysisen aktiivisuuden rekisteröinti

Tässä tutkimuksessa fyysistä aktiivisuutta arvioitiin kiihtyvyyssmittarilla, ja kiihtyvyyssdatan analysoinnissa apuna oli tutkittavien pitämä aktiivisuuspäiväkirja (liite 1). Tutkittavat arvioivat fyysistä aktiivisuuttaan vuoden ajalta myös kyselylomakkeella (liite 2). Vuorokauden aktiivisuusluvun keskiarvo ja MET-arvo eivät korreloineet tilastollisesti merkittävästi alkumittauksissa ($r = 0,217$). MET-arvo, eli tutkittavien oma arvio fyysisestä aktiivisuudestaan, kasvoi vuoden aikana, mutta sen sijaan kiihtyvyyssmittarilla mitattu fyysinen aktiivisuus väheni (taulukko 1). Tähän voivat vaikuttaa sekä subjektiivisen arvion positiivisuus (Ainsworth ym. 2012) sekä kiihtyvyyssmittarin rajoitukset fyysistä aktiivisuutta rekisteröitäessä.

Tämän tutkimuksen vahvuutena on suhteellisen pitkä fyysisen aktiivisuuden rekisteröimisjakso, viikko. Viikko on kuitenkin myös tutkittavalle suhteellisen pitkä aika huolehtia kiihtyvyyssmittari aamuisin vyötärölle sekä pitää aktiivisuuspäiväkirjaa riittävällä tarkkuudella. Tämä sekä mittaustekniset seikat johtivat siihen, että rekisteröintijakson vähimmäismääräksi asetettiin kaksi arkipäivää ja yksi viikonloppupäivä. Tämän aikajakso on kuitenkin todettu antavat luotettavan kuvan tutkittavan fyysisestä aktiivisuudesta (Matthews ym. 2002).

Fyysisen aktiivisuuden määrän arvioiminen ei ole helppoa. Useat tutkimukset ovat käyttäneet subjektiivisia menetelmiä, kuten kyselylomakkeita ja aktiivisuuspäiväkirjoja, fyysisen aktiivisuuden määrän arvioimiseksi. Kiihtyvyyssmittarit on todettu tutkimuksissa näitä metodeita tarkemmiksi. Vertailua eri tutkimuksien välillä vaikeuttaa se, miten fyysisen aktiivisuuden määrä ja intensiteetti on mitattu. (Kesäniemi 2001). Muun muassa eri kiihtyvyyssmittarien välillä on eroja, eikä ole olemassa yhtä kultaista standardia siihen, miten fyysistä aktiivisuutta tulisi rekisteröidä ja miten dataa tulisi käsitellä. Yleisimmin tutkimuksissa, kuten myös tässä tutkimuksessa, on käytetty Freedsonin ym. (1998) rajoja, kun fyysistä aktiivisuutta on haluttu jakaa eri intensiteetteihin (mm. Ekelund ym. 2009; Healy ym. 2008).

Kiihtyvyyssmittari on useissa tutkimuksissa todettu päteväksi ja toistettavaksi menetelmäksi arvioida fyysistä aktiivisuutta sekä laboratoriossa että kenttäolosuhteissa (mm. Hendelman et. al. 2000, Plasqui et. al. 2005). Tikkasen ym. (2014) tutkimuksessa kiih-

tyvyysmittari arvioi paremmin energiankulutusta kuin syke tai EMG-shortsit, kun liikuttiin tasaisella. Kiihtyvyysmittarin käyttöön liittyy kuitenkin tiettyjä rajoitteita, jotka voivat vaikuttaa tutkimuksen tuloksiin. Kiihtyvyysmittari pystyy erottamaan vain sellaisen fyysisen aktiivisuuden jossa tapahtuu raajan liikettä. Isometristä lihastyötä, jossa ei tapahdu havaittavaa liikettä, on kuitenkin normaalin arkipäivän aikana (mm. Bouten ym. 1997; Hendelman ym. 2000) . Esimerkiksi perinteinen kiihtyvyysmittari ei pysty erottamaan seisomista ja istumista (Kozey-Keadle ym. 2011), vaikka seisossa energiaa kuluu istumista enemmän, ja seisomisen ei ole todettu olevan terveydelle niin haitallista kuin istumisen (Katzmarzyk 2013). Esimerkiksi Kozey-Keadlen ym. (2011) tutkimuksessa ActiGraph -kiihtyvyysmittarilla mitatun inaktiivisuusjaksojen yhteenlaskettu pituus oli huomattavasti suurempi kuin mitattuna ActivPal mittarilla, joka pystyy erottelemaan seisomisen ja istumisen. Esimerkiksi tässä tutkimuksessa interventio ryhmäläisiä kannustettiin seisomaan osan työpäivästään istumisen sijaan, ja vaikka tutkittavat olisivatkin vähentäneet istumista, se ei välttämättä näy kiihtyvyysmittarin tuloksissa.

Kiihtyvyysmittari voidaan sijoittaa vyötärölle, nilkkaan tai ranteeseen, mutta kiinnityspaikka vaikuttaa tuloksiin. Kuten tässäkin tutkimuksessa, kiihtyvyysmittari sijoitetaan useimmiten tutkittavan vyötärölle, jolloin ylävartalon työ jää suurimmaksi osaksi rekisteröimättä. Mittarin sijoittaminen vyötärölle antaa kuitenkin luotettavimmat tulokset. (Ward ym. 2005.) Kiihtyvyysmittari myös aliarvioi ylämäkeen tehtyä työtä sekä työtä sellaisissa olosuhteissa, joissa energiakulutus lisääntyy, esimerkiksi kävely lumihangessa. Myös vastusta vastaan tehty työ tai lisäkuorman kanto ei näy kiihtyvyysmittarin lukemassa. Sen sijaan alamäkeen tehtävää työtä aliarvioidaan. (Hendelman ym. 2000; Kozey ym. 2010; Tikkanen ym. 2014.)

Tässä tutkimuksessa ei tarkasteltu sitä, millaisissa jaksoissa aktiivisuus oli kertynyt. Kuitenkin aiempi tutkimus on todennut, että pitkät inaktiivisuusjaksot itsenäinen riski terveydelle (Healey ym. 2008; Peddie ym. 2013). Osa tutkimuksista on jopa todennut, että on terveyden kannalta parempi kerryttää kevyttä fyysistä aktiivisuutta pitkin päivää kuin olla lähes koko päivä inaktiivisena ja kerryttää fyysistä aktiivisuutta suositusten mukainen määrä puolen tunnin aikana (Peddie ym. 2013). Jos fyysisen aktiivisuuden kertymistapaa olisi haluttu tarkastella tässä tutkimuksessa, niin kiihtyvyysmittarin data olisi pitänyt käsitellä eri tavalla, koehenkilö kerrallaan. Käytössä olleilla analysointimenetelmällä ja resursseilla se ei ollut mahdollista.

Syketietojen yhdistäminen kiihtyvyyssmittarin antamiin tietoihin olisi ehkä voinut parantaa kuvaa tutkittavien fyysisestä aktiivisuudesta. Ongelmaksi muodostui kuitenkin, että sykettä ei mitattu kuin osalta tutkittavilta, ja heiltäkin vain osan tutkimusjakson ajasta. Osa tutkittavista käytti EMG-shortseja lihasaktiivisuuksien rekisteröimisiin. EMG-signaalin antamat tiedot olisivat mitä oletettavimmin tarkentaneet dataa muun muassa istumis- ja seisomisjaksojen vaihteluiden osalta.

9.5 Johtopäätökset ja jatkotutkimusehdotukset

Tämän tutkimuksen perusteella muutokset kohtalaisen rasittavassa ja hyvin rasittavassa fyysisessä aktiivisuudessa selittävät parhaiten muutoksia aineenvaihduntasairauksien riskitekijöissä. Jo yhden %-yksikön kasvu MVPA:ssa alentaa CCMR:ää keskimäärin jopa 0,31 ja paastoglukoosia 0,44 yksikköä. Jos siis halutaan vaikuttaa aineenvaihduntasairauksien riskitekijöihin mahdollisimman tehokkaasti perusterveillä aikuisilla, tulisi kohtalaisen rasittavaa ja rasittavaa fyysisen aktiivisuuden määrää lisätä. Huomioitava on, että tulosta ei tule soveltaa vain vähän liikkuviin tai henkilöihin, joille on jo kasaantunut riskitekijöitä.

Alku- ja loppumittauksen välillä fyysinen aktiivisuus ei juuri eronnut, ja tämä on saattanut vaikuttaa tuloksiin. Mielenkiintoista olisi ollut nähdä, miten terveystuottajat olisivat muuttuneet, jos fyysisen aktiivisuuden teho ja määrä olisivat eronneet alku- ja lopputilanteen välillä. Muutoksia fyysisessä aktiivisuudessa saattaisi olla enemmän puolen vuoden mittausjakson kohdalla erityisesti koeryhmäläisillä.

Mielenkiintoista olisi jatkossa pystyä mittaamaan fyysistä aktiivisuutta vieläkin tarkemmin esimerkiksi yhdistämällä kiihtyvyyssmittarin dataan EMG-shortseille rekisteröityä signaalia tai syketietoja. Tällöin saataisiin tarkemmin eroteltua aktiivisuus ja passiivisuus. EMG-shortsien avulla saataisiin myös tarkasteltua inaktiivisuusjaksojen pituutta ja inaktiivisuusjaksojen pituuden vaikutuksia. Tällainen tutkimus vaatii toki isommat tutkimusresurssit, ja mahdollisesti tutkimuksen kohdejoukko jäisi pienemmäksi.

LÄHTEET

- Ainsworth, B., Caspersen, C., Matthews, C., Mâsse, L., Baranowski, T., Zhu, W., 2012. Recommendations to Improve the Accuracy of Estimates of Physical Activity Derived from Self Report. *Journal of Physical Activity and Health* 9, S76–S84.
- Anderson L., Quinn, T., Glanz, K., Ramirez, G., Kahwati, L., Johnson, D., Buchanan, L., Archer, R., Chattopadhyay, S., Kalra, G., Katz, D. 2009. The effectiveness of Worksite Nutrition and Physical Activity Interventions for Controlling Employee Overweight and Obesity. A systematic Review. *American Journal of Preventive Medicine* 37, 340 – 357.
- Balkau, B., Shipley, M., Jarrett, J., Pyörälä, K., Pyörälä, M., Forhan, A. Eschwège, E. 1998. High Blood Glucose Concentration Is a Risk Factor for Mortality in Middle-Aged Nondiabetic Men. 20-year follow-up in the Whitehall Study, the Paris Prospective Study and the Helsinki Policemen Study. *Diabetes Care* 21, 360 – 367.
- Bey, L. & Hamilton, T. 2003. Suppression of skeletal muscle lipoprotein lipase activity during physical inactivity: a molecular reason to maintain daily low-intensity activity. *Journal of Physiology* 551, 673 – 682.
- Bienso, R., Ringholm, S., Kiilerich, K., Aachmann-Andersen, N-J., Krogh-Madsen, R., Guerra, B., Plomgaard, P., van Hall, G., reebak, J., Saltin, B., Lundby, C., Calbert, J., Pilegaard, H., Wojtaszewski, J. 2012. GLUT4 and Glycogen Synthase Are Key Players in Bed Rest-Induced insulin Resistance. *Diabetes* 61, 1090 – 1099.
- Bouten, C., Koekkoek, K., Verduin, M., Kodde, R., Janssen, J. 1997. A triaxial accelerometer and portable dataprocessing unit for the assessment of daily physical activity. *IEEE transactions on biomedical engineering* 44, 136 – 147.
- Brown, M., Dengel, D., Hogikyan, R. Supiano, M. 2002. Sympathetic activity and the heterogenous blood pressure response to exercise training in hypertensives. *Journal of Applied Physiology* 92, 1434 – 1442.
- Brum, P., Da Silva, G., Moreira, E., Ida, F., Negrao, C., Krieger, E. 2000. Exercise training increases baroreceptor gain sensitivity in normal and hypertensive rats. *Hypertension* 36, 1018 – 1022.

- Caspersen, C.J., Powell, K., Christenson, G. 1985. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Reports* 100, 126 – 131.
- Christ-Roberts C., Pratipanawatr, T., Pratipanawatr, W., Berria, R., Belfort, R., Kashyap, S., Mandarino, L. 2004. Exercise training increases glucagon synthase activity and GLUT4 expression but not insulin signaling in overweight nondiabetic and type 2 diabetic subjects. *Metabolism* 53, 1233 – 1242.
- Conn, V., Hafdahl, A., Mehr, D. 2011. Interventions to Increase Physical Activity among Healthy Adults: Meta-Analysis of Outcomes. *American Journal of Public Health* 101, 751 – 758.
- Cook, N., Cohen, J., Hebert, P., Taylor, J., Hennekens, C. 1995. Implications of small reductions in diastolic blood pressure for primary prevention. *Archives of Internal Medicine* 155, 701 – 709.
- Dunstan, D., Salmon, J., Owen, N., Armstrong, T., Zimmet, P., Welborn, T., Cameron, A., Dwyer, T., Jolley, D., Shaw, J. 2004. Physical Activity and Television Viewing in Relation to Risk of Undiagnosed Abnormal Glucose Metabolism in Adults. *Diabetes Care* 27, 2603 – 2609.
- Ekelund, U., Frank, P., Sharp, S., Brage, S., Wareham, N. 2007. Increase in physical activity energy expenditure is associated with reduced metabolic risk independent of change in fatness and fitness: the MRC Ely study. *Diabetes Care* 30, 2102 – 2106.
- Ekelund, U., Brage, S., Griffin, S., Wareham, N. 2009. Objectively Measured Moderate- and Vigorous-Intensity Physical Activity but Not Sedentary Time Predicts Insulin Resistance in High-Risk Individuals. *Diabetes Care* 32, 1081 – 1086.
- Finni, T., Sääkslahti, A., Laukkanen, A., Pesola, A., Sipilä, S. 2011. A family based tailored counseling to increase non-exercise physical activity in adults with a sedentary job and physical activity in their young children: design and methods of a year-long randomized controlled trial. *BMC Public Health* 11, 944.
- Freedson, P., Melanson, E., Sirard, J. 1998. Calibration of the Computer Science Applications, Inc. accelerometer. *Medicine and Science Sports and Exercise* 30, 777 – 781.
- Garber, C., Blissmer, B., Deschenes, M., Barry, F., Lamonte, M., Lee, I., Nieman, D., Swain, D. 2011. Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory, Musculoskeletal, and Neuromotor Fitness in Appar-

- ently Healthy Adults: Guidance for Prescribing Exercise. *Medicine and Science in Sports & Exercise* 43, 1334 – 1359.
- Geysant, A., Geeleen, G., Denis, C. 1981. Plasma vasopressin, renin activity, and aldosterone: effect of exercise and training. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 46, 21 – 30.
- Goodpaster, B., Delany, J., Otto, A., Kuller, L., Vockley, J., South-Pauk, J., Thomas, S., Brown, J., McTigue, K., Hames, K., Lang, W., Jakicic, J. 2010. Effects of diet and physical activity interventions on weight loss and cardiometabolic risk factors in severely obese adults: a randomized trial. *The Journal of the American Medical Association* 27, 1795 - 1802.
- Greenwood, J., Stoker, J., Mary, D. 1999. Single-unit sympathetic discharge: quantitative assessment in human hypertensive disease. *Circulation* 100, 1305 – 1310.
- Grundy, S., Brewer, B., Cleeman, J., Smith, S., Lenfant, C. 2004. Definition of Metabolic Syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. *Circulation* 109, 433 – 438.
- Haapanen, N., Miilunpalo, S., Vuori, I., Oja, P., Pasanen, M. 1997. Association of leisure time physical activity with the risk of coronary heart disease, hypertension and diabetes in middle-aged men and women. *International Journal of Epidemiology* 26, 739 – 747.
- Hamilton, M., Etienne, J. McClure, W., Pavey, B., Holloway, A. 1998. Role of contractile activity and muscle fiber type on LPL regulation during exercise. *American Journal of Physiology* 275, E1016 – 1022.
- Hamilton, M., Hamilton, D., Zderic, T. 2007. Role of Low Energy Expenditure and Sitting in Obesity, Metabolic Syndrome, Type 2 Diabetes, and Cardiovascular Disease. *Diabetes* 56, 2655- 2668.
- Haskell, W., Lee, I-M., Pate, R., Powell, K., Blair, S., Franklin, B., Macera, C., Heath, G., Thompson, P., Bauman, A. 2007. Physical Activity and Public Health: Updated Recommendation for Adults from the American College of Sports and Medicine and the American Heart Association. *Medicine & Science in Sports and Exercise* 39, 1423 – 1434.
- Healy, G., Dunstan, D., Salmon, J., Cerin, E., Shaw, J., Zimmet, P., Owen, N. 2007. Objectively Measured Light-Intensity Physical Activity Is Independently Associated with 2-h Plasma Glucose. *Diabetes Care* 30, 1384 – 1389.

- Healy, G., Dunstan, D., Salmon, J., Cerin, E., Shaw, J., Zimmet, P., Owen, N. 2008. Breaks in Sedentary Time. Beneficial associations with metabolic risk. *Diabetes Care* 31, 661 – 666.
- Healy, G., Matthews, C., Dunstan, D., Winkler, E., Owen, N. 2011. Sedentary Time and cardio-metabolic biomarkers in US adults. NHANES 2003 – 2006. *European Heart Journal* 32, 590 – 597.
- Helakorpi, S., Laitalainen, E., Uutela, A. Suomalaisen aikuisväestön terveystilanne ja terveys, kevät 2009. Terveystilanne ja hyvinvoinnin laitos (THL), Raportti 7/2010. Helsinki 2010.
- Helmerhorts, H., Wijndaele, K., Brage, S., Wareham, N., Ekelund, U. 2009. Objectively Measured Sedentary Time May Predict Insulin Resistance Independent of Moderate- and Vigorous-Intensity Physical Activity. *Diabetes* 58, 1776 – 1779.
- Hendelman, D., Miller, K., Baggett, C., Debold, E., Freedson, P. 2000. Validity of accelerometer for the assessment of moderate intensity physical activity in the field. *Medicine & Science in sports and exercise* 39, S442 – 449.
- Henriksen, E. 2002. Effects of acute exercise training on insulin resistance. *Journal of Applied Physiology* 93, 788 – 796.
- Hu, F., Leitzmann, M., Stampfer, M., Colditz, G., Willett, W., Rimm, E. 2001. Physical activity and television watching in relation to risk for type 2 diabetes mellitus in men. *Archives of Internal Medicine* 161, 1542 – 1548.
- Hu, F., Li, T., Colditz, G., Willett, W., Manson, J. 2003. Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. *The Journal of the American Medical Association* 289, 1785 – 1791.
- Hu, M., Finni, T., Sedliak, M., Zhou, W., Alen, A., Cheng, S. 2008. Seasonal Variation of Red Blood Cell Variables in Physically inactive Men: Effects of Strength Training. *International Journal of Sports and Medicine* 29, 564 – 568.
- Hubert, H., Feinleib, M., McNamara, P., Castelli, W. 1983. Obesity as an Independent Risk Factor for Cardiovascular Disease: A 26-year Follow-up of Participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 67, 968 – 977.
- Husu, P., Paronen, O., Suni, J., Vasankari, T. Suomalaisten fyysinen aktiivisuus ja kunto 2010. Terveystilanne edistävän liikunnan nykytila ja muutokset. Opetus- ja kulttuuriministeriön julkaisu 2011:15.
- Kamigaki, A., Siscovick, D., Schwartz, S., Psaty, B., Edwards, K., Rahgunathan, T., Austin, M. 2001. Low Density Lipoprotein Particle Size and Risk of Early-

- Onset Myocardial Infarction in Women. *American Journal of Epidemiology* 153, 929 – 945.
- Kannel, W. 1996. Blood Pressure as a Cardiovascular Risk Factor: prevention and Treatment. *The Journal of American Medical Association* 275, 1571 – 1576.
- Katsuki, A., Yasuriho, S., Urakawa, H., Esteban, C., Shuihci, M., Maruyama, N., Kohei, M., Kaname, M., Yutaka, Y., Yukihido, A. 2003. Increased Visceral Fat and Serum Levels of Triglyceride Are Associated With Insulin Resistance in Japanese Metabolically Obese, Normal Weight Subjects With Normal Glucose Tolerance. *Diabetes Care* 26, 2341 – 2344.
- Katzmarzyk, P., Church, T., Craig, C., Bouchard, C. 2009. Sitting time and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 41, 998 – 1005.
- Katzmarzyk, P., Lee, I. 2012. Sedentary behavior and life expectancy in the USA: a cause-deleted life table analysis. *BMJ Open* e000828.
- Katzmarzyk, P. 2013. Standing and Mortality in a Prospective Cohort of Canadian Adults. *Medicine and Science in Sports & Exercise*. Oct. 22. (Epub ahead of print)
- Kesäniemi, Y., Danforth, E., Jensen, M., Kopelman, P., Lefebvre, P. Reeder, B. 2001. Dose-response issues concerning physical activity and health: an evidence based symposium. *Medicine & Science in Sport and Exercise* 33, 351 – 358.
- Kozey, S., Lyden, K., Howe, X., Staudenmayer, J., Freedson, P. 2010. Accelerometer Output and MET Values of Common Physical Activities. *Medicine & Science in Sports and Exercise* 42, 1776 – 1784.
- Kozey-Keadle, S., Libertine, A., Lyden, K., Staudenmayer, J., Freedson, P. 2011. Validation of Wearable Monitors for Assessing Sedentary Behavior. *Medicine & Science in Sports and Exercise* 43, 1561 – 1567.
- Kraus, WE., Houmard, J., Duscha, B., Knetzger, K., Wharton, M., McCartney, J., Bales, C., Henes, S., Samsa, G., Otvos, J., Kulkarni, K., Slentz, C 2002. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *The New England Journal of Medicine* 347, 1483 – 1492.
- Lamarche, B., Despres, J., Moorjani, S., Cantin, B., Dagenais, G., Lupien, P. 1996. Triglycerides and HDL-cholesterol as risk factors for ischemic heart disease. Results from the Quebec cardiovascular study. *Atherosclerosis* 119, 235 – 245.

- Lamarche, B., Tchernof, A., Moorjani, S., Cantin, B., Dagenais, G., Lupien, P., Despre`s, J. 1997. Small, Dense Low-Density Lipoprotein Particles as a Predictor of the Risk of Ischemic Heart Disease in Men. Prospective Results From the Que`bec Cardiovascular Study. *Circulation* 95, 69 – 75.
- Leitzmann, M., Park, Y., Blair, A., Ballard-Barbash, R., Mouw, T., Hollenbeck, A., Schatzkin, A. 2007. Physical Activity Recommendations and Decreased Risk of Mortality. *Archives of Internal Medicine* 167, 2453 – 2460.
- Lewington, S., Clarke, R., Qizilbash, N., Peto, R., Collins, R. 2002. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Prospective Studies Collaboration. Lancet* 360, 1903 -1913.
- Lipman, R., Raskin, P., Love, T., Triebwasse, J., Lecocq, F., Schnure, J. 1972. Glucose intolerance during decreased physical activity in man. *Diabetes* 21, 101 – 107.
- Ma, Y., Olendzki, BC., Li, W., Hafner, A., Chiriboga, D., Herbert, J., Campbell, M., Sarnie, M., Ockene, IS. 2006. Seasonal variation in food intake, physical activity, and body weight in a predominantly overweight population. *European Journal of Clinical Nutrition* 60, 519 – 528.
- Maeda, S., Miyauchi, T., Kakiyama, T., Sugaward, J., iemitsub, M., Irukayama-Tomobe, Y., Muramaki, H., Kumagaic, Y., Kuno, S., Matsudaa, M. 2001. effects of exercise training of 8 weeks and detraining on plasma levels of endothelium-derived factors, endothelin-1 a, endothelin-1 and nitric oxide, in healthy young humans. *Life Sciences* 69, 1005 – 1016.
- Maher, C., Olds, T., Mire, E., Katzmarzyk, P. 2014. Reconsidering the Sedentary Behaviour Paradigm. *PLOS ONE* 9, e486403.
- Manninen, V., Tenkanen, L., Koskinen, P., Huttunen, J., Mänttari, M., Heinonen, O., Frick, H. 1992. Joint Effects of Serum Triglyceride and LDL Cholesterol and HDL Cholesterol Concentrations on Coronary Heart Disease Risk in the Helsinki Heart Study. *Circulation* 85, 37 – 45.
- Matthews, C., Freedson, P., Stanek, E., Hebert, J., Stanek, E., Merriam, P., Rosal, M., Ebbeling, C., Ockene, I. 2001. Seasonal variation of household, occupational, and leisure-time physical activity: longitudinal analyses from Seasonal Variation of Blood Cholesterol Study. *American Journal of Epidemiology* 153, 172 – 183.

- Matthews, C., Ainsworth, B., Thompson, R., Basset, D. 2002. Sources of variance in daily physical activity levels as measured by an accelerometer. *Medicine & Science in Sports and Exercise* 34, 1376 – 1381.
- Matthews, C., Chen, K., Freedson, P., Buchowski, M., Beech, B., Pate, R., Troiano, R. 2008. Amount of time spent in sedentary behaviors in the United States, 2003 – 2004. *American Journal of Epidemiology* 167, 875 – 881.
- Mokdad, A., Ford, E., Bowman, B., Dietz, W., Vinicor, F., Bales, V., Marks, J. 2003. Prevalence of obesity, diabetes and obesity-related health risk factors, 2001. *The Journal of American Medical Association* 289, 76 - 79.
- Nuori Suomi, Suomen Liikunta ja Urheilu, Suomen Kuntoliikuntaliitto, Suomen Olympiakomitea, Helsingin kaupunki, Opetus- ja kulttuuriministeriö. 2010. Kansallinen liikuntatutkimus 2009 – 2010. Aikuisliikunta. SLU:n julkaisusarja 6/2010.
- Pascot, A., Lemieux, I., Prud'homme, D., Tremblay, A., Nadeau, A., Couillard, C., Bergoreon, B., Lamarche, B., Després, J-P. 2001. Reduced HDL particle size as an additional feature of the atherogenic dyslipidemia of abdominal obesity. *The Journal of Lipid Research* 42, 2007 – 2014.
- Pate, RR., O'Neill, J., Lobelo, F. 2008. The evolving definition of 'sedentary'. *Exercise and Sport Science Reviews* 36, 173 – 178.
- Pattyn, N., Cornelissen, V., Eshghi, T., Vanhees, L. 2013. The Effect of Exercise on the Cardiovascular Risk Factors Constituting the Metabolic Syndrome. *Sports Medicine* 43, 121 – 133.
- Peddie, M., Bone, J., Rehrer, N., Skeaff, M., Gray, A., Perry, T. 2013. Breaking prolonged sitting reduces postprandial glycemia in healthy, normal-weight adults: a randomized crossover trial. *American Journal of Clinical Nutrition* 98, 358 – 366.
- Peltonen, M., Harald, K., Männistö, S., Saarikoski, L., Peltomäki, P, Lund, L., Sundvall, J., Juolevi, A., Laatikainen, T., Aldén-Nieminen, H., Luoto, R., Jousilahti, P., Salomaa, V., Taimi, M., Vartiainen E. 2008. Kansallinen FINRISKI 2007 – terveystutkimus. Tutkimuksen toteutus ja tulokset. Kansanterveyslaitoksen julkaisu, B34/2008.
- Pereira, M., Folsom, A., McGovern, P. 1999. Physical activity and incident hypertension in black and white adults: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Preventive Medicine* 28, 304 – 312.

- Pescatello, L., Franklin, B., Fagard, R., Farquhar, W., Kelley, G., Chester, R. 2004. Exercise and Hypertension. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 36, 533 – 553.
- Plasqui, G., Joosen, A., Kester, A., Goris, A., Westerterp, K. 2005. Measuring free-living energy expenditure and physical activity with triaxial accelerometry. *Obesity Research* 13, 1363 – 1369.
- Santos, R., Soares-Miranda, L., Vale, S., Moreira, C., Marques, A., Mota, J., 2010. Sitting Time and Body Mass Index, in a Portuguese Sample of Men: Results from the Azorean Physical Activity and Health Study (APAHS). *International Journal of Environmental Research and Public Health* 7, 1500 – 1507.
- Somers, V., Conway, J., Johnston, J., Sleight P. 1991. Effects of endurance training on baroreflex sensitivity and blood pressure in borderline hypertension. *Lancet* 337, 1363 – 1368.
- Stamler, J., Stamler, R., Neaton, J. 1993. Blood Pressure, Systolic and Diastolic, and Cardiovascular Risk: US Population Data. *Archives of Internal Medicine* 153, 598 – 615.
- Takaishi, T., Imaeda, K., Tanaka, T., Moritani, T., Hayashi, T. 2012. A short bout of stair climbing-descending exercise attenuates postprandial hyperglycemia in middle-aged males with impaired glucose tolerance. *Applied Physiology of Nutrition and Metabolism* 37, 193 – 196.
- Teske, J., Billington, C., Kuskowski, M., Kotz, K. 2012. Spontaneous physical activity protects against fat mass gain. *International Journal of Obesity* 36, 603 – 613.
- Tikkanen, O., Kärkkäinen, S., Haakana, P., Kallinen, M., Pullinen, T., Finni, T., 2014. EMG, heart rate and accelerometers as estimators of energy expenditure in locomotion. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. Odottaa julkaisua.
- UKK-instituutti 2009. Terveysliikuntasuositukset. Saatavilla osoitteessa: <http://www.ukkinstituutti.fi/ammattilaisille/terveysliikuntasuositukset>.
[Vierailtu 4.12.2012](#)
- Umemiya, N. 2006. Seasonal variations of physiological characteristics and thermal sensation under identical thermal conditions. *Journal of Physiological Anthropology* 25, 29 – 29.
- U.S Department of Health and Human Services 2008. 2008 Physical Activity Guidelines for Americans. Be Active, Health and Happy! PDF saatavilla osoitteesta www.health.gov/paguidelines. [Vierailtu 4.12.2012](#).

- Vakkilainen, J., Mäkimattila, S., Seppälä-Lindroos, A., Vehkavaara, S., Lahdenperä, S., Groop, P., Taskinen, M., Yki-Järvinen, H. 2000. Endothelial Dysfunction in Men With Small LDL Particles. *Circulation* 102, 716 – 721.
- Vasan, R., Larson, M., Leip, E., Evans, J., O'Donnell, C., Kannel, W., Levy, D. 2001. Impact of high-normal blood pressure on the risk of Cardiovascular disease. *The new England Journal of Medicine* 345, 1291 – 1297.
- Vuori, I., Taimela, S., Kujala, U. (toim.) 2005. *Liikuntalääketiede*. 3. painos. Duodecim, Helsinki, Suomi.
- Ward, D., Evenson, K., Rodges, B., Troiano, R. 2005. Accelerometer Use n Physical Activity: Best Practices and Research Recommendations. *Medicine & Science in Sports and Exercise* 37, S528 – S588.
- Watkins, L., Sherwood, A., Feinglos, M. 2003. Effects of exercise and weight loss on cardiac risk factors associated with syndrome X. *Archives of Internal Medicine* 163, 1889 – 1895.
- Whelton, S., Chin, A., Xin, X., He, J. 2002. Effect of Aerobic Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. *Annals of Internal Medicine* 136, 493 – 503
- Whitlock, G., Lewington, S., Sherliker, P., Clarke, R., Emberson, J., Halsey, J., Qizilbash, N., Collins, R., Peto, R. 2009. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 373, 1083 – 1096
- Wijndaele, K., Orow, G., Ekelund, U., Sharp, S., Brage, S., Griffin, S., Simmons, R. 2013. Increasing objectively measured sedentary time increases clustered cardiometabolic risk: a 6 year analysis of the ProActive study. *Diabetologia* 57, 305 – 312.
- Wormser, D., Kaptoge, D., Angelantonio, E., Wood, A., Pennells, L., Thompson, A., Sarwar, N., Kizer, J., Lawlor, D., Nordestgaard, B., Rodker, P., Salomaa, V., Stevens, J., Woodward, M., Sattar, N., Collins, R., Thompson, S., Whitlock, G., Danesh, J. 2011. Separate and compined Associations of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: collaborative analysis of 58 prospective studies. *Lancet* 377, 1085 – 1095.
- Zderic, T. & Hamilton, M. 2006. Physical inactivity amplifies the sensitivity of skeletal muscle to the lipidinduced downregulation of lipoprotein lipase activity. *Journal of Applied Physiology* 100, 249 – 257.

LIITTEET

Liite 1. Aktiivisuuspäiväkirja.

Mittaus	ID	Nimikirjaimet	Älyv:nro
---------	----	---------------	----------

Perheen arkiliikunta ja hyvinvointi



Palautan laitteet ja päiväkirjat ___/___
Vivecalle päiväkodille/koululle

Huom! Ilmoitathan tutkijoille mikäli et pysty palauttamaan laitteita sovitusti! Tutkijoiden yhteystiedot:
Arto Pesola Arto Laukkanen
p. 0400 614 937 p. 040 684 6255

Ohjeet viikon mittaukseen

- Toivomme Sinun jatkavan normaalia elämää mittauksen ajan.
- Täytä aktiivisuuspäiväkirjaa (sivut 5-11).
- Laitteisiin tai nappuloihin ei tarvitse koskea. Laitteet mittaavat koko ajan, eikä niitä tarvitse sammuttaa erikseen.
- Tee **ortostaattinen** koe yhden sykemittauspäivän aamuna (sivu 5)
- Laitteiden kanssa ette voi:
 - o Tehdä asioita, joissa laitteet kastuvat huomattavasti (esim. käydä suihkussa tai uimassa)
 - o Harrastaa lajeja, joissa laitteet rikkoutuisivat erittäin helposti (esim. kamppailulajit).
- Suihkussa käyminen. Suihkussa käymisen ajaksi kaikki mittalaitteet tulee riisua. Tämän vuoksi mittauksen kannalta olisi parempi, jos kävisitte suihkussa aamulla ennen mittauksen aloittamista ja/tai illalla mittauksen lopettamisen jälkeen. Jos teidän tarvitsee käydä suihkussa kesken mittauksen, merkitkää päiväkirjaan tarkka aika jolloin riisuitte laitteet ja aika, jolloin puitte ne takaisin päällemme.
- Jos laitteessa ei näy valoa, käynnistä laite tai ota yhteyttä tutkijoihin

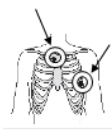
Laittekohtaiset ohjeet

Mittauksen kesto

1	2	3	4	5	6	7	
Kiihtyvyyssanturi							palautus
Sykemittari							palautus

SYKEMITTARI – pidetään 3 päivää ja 2 yötä

Sykemittaria (sininen laite + elektrodit) pidetään 3 ensimmäistä päivää ja 2 yötä. Yöllä mittaria pidetään yösykkeen seuraamiseksi, josta saamme tietoa stressitasosta sekä palautumisesta. Jos elektrodit irtoavat, kiinnitä uudet elektrodit kuivalle ja puhtaalle iholle kuvan osoittamiin paikkoihin. Suihkussa käydessä elektrodit irrotetaan.



Kolmannen päivän iltana kun sykemittaus ei enää tarvitse suorittaa, lataa tai vaihda akku. Vanhan akun voit palauttaa päiväkodin palautuslaatikkoon. Laitteen johdot voi kääriä vyön ympärille kuvan osoittamalla tavalla ja elektrodipäät piilottaa samaan taskuun jossa mittalaitte on. Johtokerän voi kiinnittää vyöhön esim. teipillä. HUOM! Älä irrota johtoja!



KIIHTYVYYSSANTURI – pidetään koko viikko

Kiihtyvyyssanturin tulee olla vyötärölle kiinnitettävän vyön pussissa koko ajan, "Älyv" teksti oikein päin. Päivinä 4-7, kun sykettä ei mitata mittarin voi ottaa nukkumisen ajaksi pois.



Ohjeet päiväkirjan täyttämiseen

Merkitse tyhjiille viivoille päivän tapahtumia alkua- ja loppuaikoinen. Esimerkkejä tutkimuksen kannalta merkittävistä tapahtumista:

- Fyysinen aktiivisuus (hyöty-, työmatka, tai vapaa-ajan liikunta)
- Psykykkisesti kuormittava tapahtuma (esim. kokous tai esityksen pitäminen)
- Palauttava tapahtuma (esim. TV:n katselu, päiväunet)
- Suihkussa käyminen tai muu aika jolloin laite on pois päältä

ESIMERKKIPÄIVÄ

7.15	Herääminen
8.30-9.00	Työmatka kävellen
9.10-9.30	Tärkeä palaveri/stressaava tilanne
16.00-16.10	Kotimatka auton kyydissä
17.30-18.45	Pihatöitä ulkona
21.50-22.05	Suihkussa käynti, laite pois vyötäröltä
22.30	Nukkumaanmeno

Jatka tarvittaessa kommentteja takasivulle.

Ortostaattinen koe:

Ortostaattisella kokeella selvitetään sykkeen muutosta makuulta seisomaan noustessa. Makaa herättyäsi rauhassa 5 minuuttia, jotta syke pysyy lepotasolla. Nouse sitten ylös ja seiso rauhallisesti paikallaan 3 minuuttia. Sykettä mitataan kahtena yönä, joista toisen jälkeisenä aamuna tulee suorittaa ortostaattinen testi.

PAIVAKIRJA	
Aloitus- ja lopetus-aika	Mittausjakson tapahtuma
Muista pitää mittaria yön yli ja tehdä seuraavana aamuna ortostaattinen koe (ohje sivulla 5). HUOM! Tarkista ennen kokeen aloittamista, että mittari on käynnissä.	
nukkumaan	

Päivä 1

PÄIVÄN TIEDOT			
Päivämaara		Viikonpäivä	
Toisissa	Vapaapäivä	Normaali päivä	Poikkeuksellinen päivä
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Jos poikkeuksellinen, niin miten			
Iyomatka alkoi klo	Iyoaika alkoi klo	Iyoaika loppui klo	Iyomatka loppui klo
Iyomatkan kulkutapa (toihin)		Iyomatkan kulkutapa (toista pois)	

LÄÄKITYS / ALKOHOOLI

Käyttiko tanaan jotain lääkettä (lääkkeen nimi ja annostus)?
Käyttikö tanaan alkoholia? Montako annosta?

(tetyt lääkkeet ja alkoholi vaikuttavat sykkeeseen ja analyysin tuloksiin, siksi niiden kysyminen on tärkeää)

Muista pitää mittaria yön yli ja tehdä seuraavana aamuna ortostaattinen koe (ohje sivulla 5)! HUOM! Tarkista ennen kokeen aloittamista, että mittari on käynnissä.

Päivä 2

PÄIVÄN TIEDOT			
Päivämaara		Viikonpäivä	
Toisissa	Vapaapäivä	Normaali päivä	Poikkeuksellinen päivä
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Jos poikkeuksellinen, niin miten			
Iyomatka alkoi klo	Iyoaika alkoi klo	Iyoaika loppui klo	Iyomatka loppui klo
Iyomatkan kulkutapa (toihin)		Iyomatkan kulkutapa (toista pois)	

LÄÄKITYS / ALKOHOOLI

Käyttikö tanaan jotain lääkettä (lääkkeen nimi ja annostus)?
Käyttikö tanaan alkoholia? Montako annosta?

(tetyt lääkkeet ja alkoholi vaikuttavat sykkeeseen ja analyysin tuloksiin, siksi niiden kysyminen on tärkeää)

UNIKYSELY EDELLISELTÄ YÖLTÄ

Kavin nukkumaan klo	Herasin aamulla klo	Nukahtaminen kesti arvosta n. _____ min
Koen nukkuneeni viime yönä		
<input type="checkbox"/> Hyvin <input type="checkbox"/> Melko hyvin <input type="checkbox"/> Ei hyvin eikä huonosti <input type="checkbox"/> Melko huonosti <input type="checkbox"/> Huonosti		
Häiritsikö sykelaite untaasi?		
<input type="checkbox"/> Ei lainkaan <input type="checkbox"/> Jonkin verran <input type="checkbox"/> Paljon		

PÄIVÄKIRJA		
Odotusajan koe	Aloitusaika makuulla (5min)	Lopetusaika seisaallaan (3min)
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Aloitus- ja lopetus aika	Mittausjakson tapahtuma	
<hr/>		
<hr/>		
<hr/>		
<hr/>		
<hr/>		
<hr/>		
<hr/>		
<hr/>		
<hr/>		
<p>Muista pitää mittaria yön yli ja tehdä seuraavana aamuna odotusaitinen koe, jos et tehnyt sitä tänä aamuna (ohje sivulla 5). HUOM! Tarkista ennen kokeen aloittamista, että mittari on käynnissä.</p>		
<i>nukkumaan</i>		
<hr/>		
<hr/>		

Päivä 3

PÄIVÄN TIEDOT			
Päivämäärä		Viikonpäivä	
Toissa	Vapaapäivä	Normaali päivä	Poikkeuksellinen päivä
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Jos poikkeuksellinen, niin miten			
Iyomatka alkoi klo	Iyoaika alkoi klo	Iyoaika loppui klo	Iyomatka loppui klo
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Iyomatkan kulkutapa (toihin)	Iyomatkan kulkutapa (toista pois)		
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		

LÄÄKITYS / ALKOHOLI
Käyttökotanaan jotain lääkettä (lääkkeen nim ja annostus)?
<hr/>
Käyttökotanaan alkoholia? Montako annosta?
<hr/>
(tietty lääkkeet ja alkoholi vaikuttavat sykkeeseen ja analyysin tuloksiin, siksi niiden kysyminen on tärkeää)

UNIKYSELY EDELLISELTÄ YÖLTÄ		
Kävin nukkumaan klo	Herasin samalla klo	Nukahtaminen kesti arviolta n. _____ min
Koen nukkuneeni viime yönä	<input type="checkbox"/> Hyvin <input type="checkbox"/> Meiko hyvin <input type="checkbox"/> Ei hyvin eikä huonosti <input type="checkbox"/> Meiko huonosti <input type="checkbox"/> Huonosti	
Häiritsikö sykelaite uniasi?	<input type="checkbox"/> Ei lainkaan <input type="checkbox"/> Jonkin verran <input type="checkbox"/> Paljon	

PÄIVÄKIRJA		
Odotusajan koe	Aloitusaika makuulla (5min)	Lopetusaika seisaallaan (3min)
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Aloitus- ja lopetus aika	Mittausjakson tapahtuma	
<hr/>		
<hr/>		
<hr/>		
<hr/>		
<hr/>		
<hr/>		
<hr/>		
<p>Sykettä ei tarvitse enää mitata, joten voit irrottaa rintakehälle kiinnitettyt elektrodit. Lataa akkua yön yli, tai vaihda akku ja käynnistä mittari uudelleen painamalla johtojen vieressä olevaa virtanappia n. 2 s. Tarkista, että valo alkaa vilkkua. Voit kääriä johdot mittarin ympärille (sivu 3). Aseta mittari vyötärölle aamulla.</p>		
Mittauksen lopetus aika	Akkua ladattu, valo okei	Mittarin käynnistysaika
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Päivä 4

PÄIVÄN TIEDOT			
Päivämäärä		Viikonpäivä	
Toissa	Vapaapäivä	Normaali päivä	Poikkeuksellinen päivä
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Jos poikkeuksellinen, niin miten			
Iyomatka alkoi klo	Iyoaika alkoi klo	Iyoaika loppui klo	Iyomatka loppui klo
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Iyomatkan kulkutapa (toihin)	Iyomatkan kulkutapa (toista pois)		
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		

PAIVAKIRJA	
Mittari vyötärölle klo	
<hr/>	
Aloitus- ja lopetus aika	Mittausjakson tapahtuma
<hr/>	<hr/>
<hr/>	<hr/>
<hr/>	<hr/>
<hr/>	<hr/>
<hr/>	<hr/>
<hr/>	<hr/>
<hr/>	<hr/>

Mittari pois vyötäröltä klo

Päivä 5

PÄIVÄN TIEDOT			
Päivämaara		Viikonpäivä	
Toissa	Vapaapäivä	Normaali päivä	Poikkeuksellinen päivä
Jos poikkeuksellinen, niin miten			
Iyomatka alkoi klo	Iyoaika alkoi klo	Iyoaika loppui klo	Iyomatka loppui klo
Iyomatkan kulkutapa (toihin)		Iyomatkan kulkutapa (toista pois)	

PAIVAKIRJA	
Mittari vyötarolle klo	
Aloitus- ja lopetus aika	Mittausjakson tapahtuma
Mittari pois vyötarolta klo	

Päivä 6

PÄIVÄN TIEDOT			
Päivämaara		Viikonpäivä	
Toissa	Vapaapäivä	Normaali päivä	Poikkeuksellinen päivä
Jos poikkeuksellinen, niin miten			
Iyomatka alkoi klo	Iyoaika alkoi klo	Iyoaika loppui klo	Iyomatka loppui klo
Iyomatkan kulkutapa (toihin)		Iyomatkan kulkutapa (toista pois)	

+

PAIVAKIRJA	
Mittari vyötarolle klo	
Aloitus- ja lopetus aika	Mittausjakson tapahtuma
Mittari pois vyötarolta klo	

Päivä 7

PÄIVÄN TIEDOT			
Päivämaara		Viikonpäivä	
Toissa	Vapaapäivä	Normaali päivä	Poikkeuksellinen päivä
Jos poikkeuksellinen, niin miten			
Iyomatka alkoi klo	Iyoaika alkoi klo	Iyoaika loppui klo	Iyomatka loppui klo
Iyomatkan kulkutapa (toihin)		Iyomatkan kulkutapa (toista pois)	

+

PAIVAKIRJA	
Mittari vyötarolle klo	
Aloitus- ja lopetus aika	Mittausjakson tapahtuma
Mittari pois vyötarolta klo	
Voit palauttaa kaikki mittalaitteet sekä päiväkirjat miehellään heti seuraavana aamuna päiväkodille tai Vivecalle .	

*Kiitos
vaivannäöstäsi!
Tsemppiä
viikkoon!*

LIITE 3. Ruokapäiväkirja

Perheiden arkiliikunta ja hyvinvointi 2011-2013

M1	M6	ID	Nimikirjaimet
----	----	----	---------------

RUOKAPÄIVÄKIRJA JA RUUANKÄYTTÖKYSELY

ARVOISA TUTKITTAVA

Ruokapäiväkirjan ja ruuankäyttökyselyn avulla selvitämme ruokatottumuksianne ja ravinnonsaantianne. Tietojanne käsitellään täysin luottamuksellisesti, eikä niitä tulla luovuttamaan muuhun tarkoitukseen ilman suostumustanne. Olkaa ystävällinen ja täyttäkää lomakkeet mahdollisimman huolellisesti. Kiitos vastauksestanne.



Erityisruokavalio: ___ Ei ___ Kyllä, millainen _____

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

Leipärasva: Merkki _____ Rasva% _____

Ruoanvalmistusrasva: Merkki _____ Rasva% _____

Leivontarasva: Merkki _____ Rasva% _____

Juusto(t): Merkki _____ Rasva% _____

Merkki _____ Rasva% _____

Leikkele(et): Merkki _____ Rasva% _____

Merkki _____ Rasva% _____

Maito / piimä: Merkki _____ Rasva% _____

Merkki _____ Rasva% _____

Jogurtti / viili: Merkki _____ Rasva% _____

Merkki _____ Rasva% _____

Suola: Merkki _____

RUOKAPÄIVÄKIRJAN TÄYTTÖOHJEET

Merkittäkää lomakkeelle mahdollisimman tarkasti kaikki mitä syötte ja juotte kolmena arkipäivänä ja yhtenä viikonloppupäivänä. Pyrkikää täyttämään ruokapäiväkirjaa mahdollisimman normaaleina päivinä. Ohessa on malliksi yksi valmiiksi täytetty ruokapäiväkirjan sivu.

Merkittäkää tiedot lomakkeeseen heti ruokailun jälkeen.

Tarkistakaa, että jokaiselle sivulle tulee merkittyä nimi, päivämäärä ja viikonpäivä. Aloittakaa jokainen päivä uudelta sivulta. Yhteen päivään voitte käyttää useampia sivuja. Kirjoittakaa aika -sarakeeseen se kellon aika, jolloin söitte tai joitte jotain. Merkitkää ateria & paikka -sarakeeseen aterian tyyppi (aamupala, lounas, päivällinen, välipala, iltapala, napostelu) ja ruokailupaikka esim. koti, koulu, baari jne.

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

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

Merkittäkää lomakkeelle myös käyttämänne ravintolisät kuten vitamiini- ja kivennäisainevalmisteet.

Palauttakaa koko päiväkirja etusivuineen.

Mitä huolellisemmin täytätte ruokapäiväkirjaa, sitä tarkemman analyysin saatte myös itsellenne mittausten lopuksi!

