

**FYYSINEN AKTIIVISUUS JA METABOLINEN  
OIREYHTYMÄ 55–74-VUOTIAILLA MIEHILLÄ JA  
NAISILLA**

Leena Kiviaho

Liikuntafysiologian  
pro gradu -tutkielma  
Kevät 2004  
Jyväskylän yliopisto  
Liikuntabiologian laitos  
Työn ohjaajat: Antti Mero,  
Rainer Rauramaa

## TIIVISTELMÄ

*Leena Kiviahho, 2004. Fyysinen aktiivisuus ja metabolinen oireyhtymä 55–74-vuotiailla miehillä ja naisilla. Liikuntafysiologian pro gradu – tutkielma. Jyväskylän yliopisto, liikuntabiologian laitos. 75 s.*

Metabolinen oireyhtymä (MBO) lisää riskiä sairastua sydän- ja verisuonisairauksiin sekä diabetekseen. Liikunnalla voidaan ehkäistä sairastavuutta. Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli tutkia fyysisen aktiivisuuden sekä metabolisen oireyhtymän ja sen osatekijöiden välisiä yhteyksiä 55–74-vuotiailla miehillä ja naisilla.

Tutkimukseen osallistui 1642 Kuopion väestörekisteristä satunnaisotannalla valittua koehenkilöä (800 miestä ja 842 naista). Koehenkilöiltä mitattiin paastotilassa veren glukoosi (GLU), triglyseridit (TG), HDL-kolesteroli, verenpaine ja vyötärön ympärysmitta, ja he vastasivat liikuntakyselyyn. Metabolinen oireyhtymä (MBO) määriteltiin NCEP:n (National Cholesterol Education Program) mukaan; jos koehenkilöllä on vähintään kolme seuraavista riskitekijöistä, hänellä on MBO: vyötärön ympärysmitta miehet (m) > 102 cm, naiset (n) > 88 cm; TG  $\geq$  1,71 mmol/l; HDL m < 1,04 mmol/l, n < 1,29 mmol/l, verenpaine  $\geq$  130/80 mmHg tai verenpainelääkitys, GLU  $\geq$  6,1. Liikuntakyselyn perusteella laskettiin henkilön liikuntakerrat, liikuntaan käytetty aika ja fyysisen aktiivisuuden aiheuttama energiankulutus viikossa, sekä eriteltiin kevyen, kohtalaisen raskaan ja raskaan liikunnan osuudet. Koehenkilöt jaettiin viiteen ryhmään fyysisen aktiivisuuden perusteella ja eroja ryhmien sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöiden määrien välillä tarkasteltiin yksisuuntaisella varianssianalyysillä.

Tuloksissa todettiin, että MBO oli 29,2 %:lla koehenkilöistä. Liikuntasuosituksen ( $\geq$  180 min kohtalaisen raskasta tai erittäin raskasta liikuntaa viikossa) saavutti 37,0 % miehistä ja 25,2 % naisista. Henkilöt, joilla oli MBO harrastivat merkittävästi vähemmän liikuntaa kuin henkilöt, joilla ei ollut MBO:ta. Ero havaittiin erityisesti kohtalaisen raskaan liikunnan kestossa (ei MBO: 134 min/vko vs. MBO: 87 min/vko,  $p < .001$ ), liikuntakerroissa (2,8 kertaa/vko vs. 2,1 kertaa/vko,  $p < .001$ ) ja energiankulutuksessa (821 kcal/vko vs. 627 kcal/vko,  $p < .001$ ). Fyysisen aktiivisuuden ja riskitekijöiden määrän välillä oli merkitsevä trendi siten, että mitä vähemmän henkilö harrasti liikuntaa, sitä useampi riskitekijä hänellä oli. Erityisen selvä yhteys oli teholtaan vähintään kohtalaisen raskaaseen liikuntaan käytetyn ajan kohdalla (miehet ja naiset:  $p < .001$ ). Liikuntasuosituksesta jääneillä esiintyi 1,6 kertaa useammin MBO:ta ja heillä oli merkittävästi suurempi TG-pitoisuus (m: 1,44 mmol/l vs. 1,26 mmol/l,  $p < .001$ ; n: 1,35 mmol/l vs. 1,24 mmol/l,  $p < .05$ ) ja vyötärön ympärysmitta (m: 101,5 cm vs. 96,4 cm,  $p < .001$ ; n: 89,8 cm vs. 86,5 cm,  $p < .001$ ) kuin liikuntasuosituksen saavuttaneilla. Miehillä myös HDL oli merkittävästi pienempi ( $p < .05$ ) ja GLU suurempi ( $p < .05$ ) suosituksesta jääneillä verrattuna suosituksen saavuttaneisiin.

Johtopäätöksenä on, että fyysinen aktiivisuus ja erityisesti kohtalaisen raskaan ja raskaan liikunta ovat yhteydessä MBO:n ja sen osatekijöiden esiintyvyyteen 55–74-vuotiailla miehillä ja naisilla siten, että mitä enemmän henkilö harrastaa liikuntaa, sitä vähemmän hänellä on MBO:n osatekijöitä. Miehillä yhteydet olivat selvemmät kuin naisilla. Vähäinen liikunta oli merkittävästi yhteydessä suureen vyötärön ympärykseen ja TG-pitoisuuteen. Liikuntaa suositellaan MBO:n ehkäisyyn ja hoitoon, mutta jatkokäytännössä tarvitaan sopivien liikuntamuotojen ja -annosten löytämiseksi. Tämän hetken tiedon perusteella yleinen terveysliikuntasuositus, vähintään 30 minuuttia päivässä vähintään kohtalaisesti rasittavaa liikuntaa useimpina päivinä viikossa, on sopiva.

Avainsanat: metabolinen oireyhtymä, fyysinen aktiivisuus

## LYHENTEET

ACSM	= American College of Sports Medicine
BMI	= Body mass index, painoindeksi
CDC	= Centers for Disease Control and Prevention
GLUT-4	= Glukoosinkuljettajaproteiini, Glucose transporter 4
HDL	= High density lipoprotein
MET	= Perusaineenvaihdunnan monikerta, Multiple of resting metabolic rate;
MOB	= Metabolinen oireyhtymä, Metabolic Syndrome
NCEP	= National Cholesterol Education Program
TG	= Triglyseridi
VLDL	= Very low density lipoprotein
VO <sub>2max</sub>	= Maksimaalinen hapenottookyky
WHO	= Maailman terveysjärjestö, World Health Organization,

## ESIPUHE

Tämä tutkielma toteutettiin Kuopion liikuntalääketieteen tutkimuslaitoksella (KuLTu) osana alkavaa liikuntainterventiotutkimusta (Dose-responses to Exercise Training - DR's EXTRA). Tutkimuksen rahoittajana oli Suomen Akatemia. Haluan lämpimästi kiittää KuLTu: n henkilökuntaa yhteistyöstä, joka mahdollisti tutkielman nopean valmistumisen.

Kuopiossa 17.6.2004

*Leena Kiviaho*

Leena Kiviaho

# SISÄLTÖ

TIIVISTELMÄ .....	2
ESIPUHE .....	4
2 METABOLINEN OIREYHTYMÄ.....	8
2.1 Metabolisen oireyhtymän määritelmä.....	8
2.2 Metabolinen oireyhtymä ja sen esiintyvyys.....	10
2.3 Metabolisen oireyhtymän ehkäisy ja hoito .....	11
3 LIIKUNNAN VAIKUTUS METABOLISEEN OIREYHTYMÄÄN JA SEN OSATEKIJÖIHIN.....	15
3.1 Liikunta ja metabolinen oireyhtymä .....	15
3.2 Liikunta ja lihavuus.....	18
3.3 Liikunta ja insuliiniresistenssi.....	20
3.4 Liikunta ja veren lipidit.....	22
3.5 Liikunta ja verenpaine.....	25
4 FYYSISEN AKTIIVISUUDEN MITTAAMINEN .....	28
4.1 Kyselylomakkeet ja harjoituspäiväkirjat.....	28
4.2 Kaksoisleimattu vesi .....	29
4.3 Suora ja epäsuora kalorimetria.....	30
4.4 Sykemittarit ja liiketunnistimet.....	31
5 TUTKIMUKSEN TARKOITUS, ONGELMAT JA HYPOTEESIT .....	33
6 MENETELMÄT .....	35
6.1 Koehenkilöt.....	35
6.2 Koeasetelma .....	35
6.3 Aineiston keräys ja analysointi .....	36
6.3.1 Fyysisen aktiivisuuden mittaaminen: kyselylomake .....	36
6.3.2 Vyötärön ympärys.....	38
6.3.3 Triglyseridit.....	38
6.3.4 HDL-kolesteroli .....	38
6.3.5 Verenpaine .....	39
6.3.6 Paastoglukoosi .....	39
6.4 Metabolisen oireyhtymän määrittäminen .....	40
6.5 Tilastollinen käsittely.....	40
7 TULOKSET .....	41
7.1 Metabolisen oireyhtymän ja sen osatekijöiden esiintyvyys.....	41
7.2 Liikunta-aktiivisuus .....	42
7.3 Liikunta-aktiivisuus ja metabolinen oireyhtymä.....	44
7.4 Liikunta-aktiivisuus ja riskitekijöiden määrä.....	46
7.5 Liikunta-aktiivisuus ja yksittäiset riskitekijät .....	50
8 POHDINTA .....	52
LÄHTEET .....	58
LIITTEET.....	67

## 1 JOHDANTO

Säännöllinen liikunta on yhteydessä muun muassa pienentyneeseen riskiin sairastua sepelvaltimotautiin, verenpainetautiin, aivohalvaukseen, osteoporoosiin, eräisiin syöpätauteihin sekä diabetekseen. Lisäksi liikunnan harrastaminen ja hyvä fyysinen suorituskyky ovat yhteydessä pienentyneeseen kuolleisuusriskiin. (esim. Lissner ym. 1996; Erikssen 2001; Gregg ym. 2003.) Hyväkuntoisilla henkilöillä on keskimäärin vähemmän sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöitä kuin huonokuntoisilla. Hyvä- ja huonokuntoisilla, joilla on yhtä monta riskitekijää, kuolleisuus on vähäisempää hyväkuntoisilla verrattuna huonokuntoisiin. Vähäistä fyysistä aktiivisuutta ja huonoa hengitys- ja verenkiertoelimistön suorituskykyä voidaan verrata tupakoinnin, korkean kolesterolipitoisuuden ja korkean verenpaineen aiheuttamiin riskeihin. (Blair ym. 1996.) Mekanismeja, joilla fyysinen aktiivisuus voi pidentää elinikää ja vähentää sairastavuutta, on useita. Liikunnan harrastamisella on positiivisia vaikutuksia mm. veren rasva-arvoihin (Durstine ym. 2001), veren hyytymiseen liittyviin tekijöihin (Womack ym. 2003), glukosiaineenvaihduntaan, insuliiniherkkyyteen (Borghouts & Keizer 1999), verenpaineeseen (Whelton ym. 2002), autonomisen hermoston toimintaan, sydämen toimintaan, verisuonten endoteelin toimintaan ja vastustuskykyyn (Erikssen 2001). Tässä työssä termit fyysinen aktiivisuus ja liikunta ovat synonyymejä ja niillä tarkoitetaan töissä tai vapaaajalla tehtyä lihastyötä, joka aiheuttaa lisääntyneen energiankulutuksen.

Metabolinen oireyhtymä (MBO) on joukko sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöitä, joista tyypillisiä ovat keskivartalolihavuus, insuliiniresistenssi, kohonnut triglyseridipitoisuus, matala HDL-kolesterolipitoisuus ja jatkuva tulehdustila. Metabolinen oireyhtymä johtaa usein diabeteksen tai sydän- ja verisuonitautien puhkeamiseen ja lisää niistä johtuvaa kuolleisuutta. (Reilly ym. 2003.) Esimerkiksi riski sairastua diabetekseen on 5-9 kertaa suurempi henkilöillä, joilla on metabolinen oireyhtymä, kuin henkilöillä, joilla sitä ei ole (Laaksonen ym. 2002a). Sepelvaltimotaudista johtuva kuolleisuus oli 3,6 kertaa, muista sydän- ja verisuonisairauksista 3,2 kertaa ja muista syistä johtuva kuolleisuus 2,3 kertaa todennäköisempää miehillä, joilla oli metabolinen oireyhtymä kuin miehillä, joilla sitä ei ollut (Lakka 2003). Mitä useampi sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijä henkilöllä on, sitä suurempi on myös kuolleisuusriski, joka kasvaa lähes lineaarisesti riskitekijöiden lukumäärän kanssa (Ford 2004).

Suurin osa länsimaisesta väestöstä ei saavuta liikuntasuosituksia (Hawkins ym. 2004), ja on todennäköistä, että tulevaisuudessa metabolisen oireyhtymän ja sitä seuraavien sydän- ja verisuonisairauksien, diabeteksen ja ennenaikaisen kuolleisuuden esiintyvyys lisääntyy. Yleinen liikuntasuositus on ACSM (American College of Sports Medicine) ja CDC (Centers for Disease Control) ohje, joka kehottaa aikuisia ihmisiä liikkumaan kohdallisesti kuormittavalla tasolla vähintään 30 minuuttia päivässä useimpina, mieluiten kaikkina päivinä viikossa (Pate ym. 1995). Tämä suositus tähtää hyvään terveyteen ja poikkeaa hieman fyysisen kunnon parantamiseen annetuista suosituksista (ACSM 1998).

Liikuntatieteissä on ollut käytössä epidemiologis-tilastollinen lähestymistapa fyysisen aktiivisuuden ja sen vaikutusten arvioimiseksi suurilla joukoilla. Tällöin koehenkilöt elävät täysin normaalisti ja heidän liikuntatottumuksiaan ja terveyttään arvioidaan yleensä kyselytutkimuksilla. Aikaisemmissa tutkimuksissa liikunnallisesti aktiivisilla on havaittu olevan vähemmän sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöitä kuin liikuntaa harrastamattomilla ja liikuntaharjoittelun on todettu pienentävän riskiä saada metabolinen oireyhtymä (Blair ym. 1996; Katzmarzyk ym. 2003). Suurin osa aikaisemmista tutkimuksista on tehty miehillä. Vähäisen liikunta-aktiivisuuden ja huonon suorituskyvyn on havaittu olevan yhteydessä metabolisen oireyhtymän esiintyvyyteen (esim. Laaksonen 2002b; Lakka 2003) ja harjoittelun on todettu vähentävän sitä (esim. Katzmarzyk ym. 2003).

Tämä tutkimus on osa alkavan monivuotisen liikuntaharjoittelututkimuksen perusmittauksia. Tarkoituksena on tutkia metabolisen oireyhtymän, sen osatekijöiden ja fyysisen aktiivisuuden välisiä yhteyksiä 55–74-vuotiailla kuopiolaisilla miehillä ja naisilla. Tavoitteena on selvittää käsityksiä liikunnan ja metabolisen oireyhtymän välisistä yhteyksistä suomalaisilla miehillä ja saada uutta tietoa naisten osalta.

## 2 METABOLINEN OIREYHTYMÄ

### 2.1 Metabolisen oireyhtymän määritelmä

Metabolisella oireyhtymällä tarkoitetaan eräiden sydän- ja verisuonisairauksiin sekä diabetekseen liittyvien riskitekijöiden kasautumista. Näitä riskitekijöitä ovat vyötärölihavuus, korkea triglyseridipitoisuus, pieni HDL-pitoisuus, kohonnut verenpaine, insuliiniresistenssi, heikentynyt glukoosinsieto, tulehdustila ja veren hyytymistekijöiden määrän kasvu. (Grundy ym. 2004a.)

Metabolisen oireyhtymän diagnosoissa on käytössä muutamia erilaisia määritelmiä. Erilaisia tilastomenetelmiä, etenkin faktorianalyysiä hyväksi käyttäen on määritelty muuttujia, jotka keskimäärin parhaiten kuvaavat metabolisen oireyhtymän ja sitä seuraavien sairauksien ja kuolleisuuden esiintyvyyttä. Tässä luvussa esitellään NCEP:n (National Cholesterol Education Program, 2002) ja WHO:n (World Health Organization, Maailman terveysjärjestö 1999) määritelmät metaboliselle oireyhtymälle.

Tällä hetkellä ei ole olemassa yhtenäistä ja yleisesti hyväksyttyä tapaa määrittää metabolinen oireyhtymä. Siihen liittyvistä tekijöistä insuliiniresistenssi ja vyötärölihavuus ovat ratkaisevia tekijöitä oireyhtymän kehittymiselle. Taulukoissa 1 ja 2 on esitetty NCEP:n ja WHO:n määritelmät metaboliselle oireyhtymälle. WHO suosittelee tarkkaa insuliiniresistenssin mittaamista tai glukoosirasituskoetta, jotka paljastavat hyvin häiriöt insuliiniaineenvaihdunnassa. NCEP taas mittaa paastoglukoosin, mikä on epätarkempi insuliiniresistenssin ilmaisija, mutta toisaalta mittaus helpompi ja edullisempi suorittaa.



TAULUKKO 1. Metabolisen oireyhtymän määritelmä NCEP:n (2002) mukaan. Jos potilaalla on vähintään kolme seuraavista riskitekijöistä, on hänellä metabolinen oireyhtymä.

Riskitekijä	Määritelmä
- Keskivartalolihavuus	Vyötärön ympärysmitta
o miehet	> 102 cm
o naiset	> 88 cm
- Triglyseridit	≥ 1,71 mmol/l (150 mg/dl)
- HDL-kolesteroli	
o miehet	< 1,04 mmol/l (40 mg/dl)
o naiset	< 1,29 mmol/l (50 mg/dl)
- Verenpaine	≥ 130/85 mmHg
- Paastoglukoosi	≥ 6,1 mmol/l (110 mg/dl)

TAULUKKO 2. Metabolisen oireyhtymän määritelmä WHO:n (1999) mukaan. Henkilöllä katsotaan olevan metabolinen oireyhtymä, jos hänellä on insuliiniresistenssi ja vähintään kaksi muuta riskitekijää.

Riskitekijä	Määritelmä
- Diabetes mellitus <b>tai</b>	
- Heikentynyt glukoosin sieto <b>ja/ tai</b>	
- Insuliiniresistenssi	
<i>Lisäksi vähintään kaksi seuraavista:</i>	
- verenpainelääkitys <b>tai</b> kohonnut verenpaine	≥ 140/90 mmHg
- kohonnut veren triglyseridipitoisuus	≥ 1,7 mmol/l (≥ 150 mg/dl)
- pieni veren HDL-pitoisuus	
o miehet	< 0,9 mmol/l (35 mg/dl)
o naiset	< 1,0 mmol/l (39 mg/dl)
- BMI <b>tai</b>	> 30 kg/m <sup>2</sup>
- keskivartalolihavuus: vyötärö-lantiosuhde	
o miehet	> 0,9 m
o naiset	> 0,85 m
- albuminuria; virtsan albumiinin erityys <b>tai</b>	≥ 20 µg/min
- albumiini-kreatiniinisuhde	≥ 30 mg/g

## 2.2 Metabolinen oireyhtymä ja sen esiintyvyys

Kukin metabolisen oireyhtymän osatekijä eli yksittäinen sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijä yksin lisää riskiä sairastua sydän- ja verisuonisairauksiin, ja useiden riskitekijöiden esiintyminen yhdessä lisää riskiä edelleen (Ford 2004). MBO johtaa usein myös aikuistyyppin diabeteksen syntyyn (Laaksonen ym. 2002a; Grundy ym. 2004a). Lisäksi metabolisen oireyhtymän on havaittu lisäävän riskiä sairastua sydän- ja verenkiertoeläimistön sairauksiin sekä lisäävän näistä sairauksista johtuvaa kuolleisuutta (Isomaa ym. 2001; Lakka ym. 2002; Ninomiya ym. 2004). Metabolisen oireyhtymän syinä pidetään lihavuutta, fyysistä inaktiivisuutta, ravintotottumuksia ja perinnöllisiä tekijöitä (NCEP 2002; Minehira & Tappy 2002). Koska nyky-yhteiskunnassa ylipaino on lisääntynyt ja fyysisen aktiivisuuden harrastamisen määrä vähentynyt, myös metabolisen oireyhtymän esiintyvyys on suuri monissa maissa. Taulukossa 3 on esitetty tuloksia metabolisen oireyhtymän esiintyvyydestä eri maissa. Suomalaisilla keski-ikäisillä miehillä metabolista oireyhtymää on mitattu esiintyvän määrittystavasta riippuen 8,8 % - 24,9 % (Lakka ym. 2002; Laaksonen 2002a). Yhdysvaltalaisväestössä metabolinen oireyhtymä oli 24 % yli 20-vuotiaasta väestöstä ja vanhemmilla ikäluokilla enemmän siten, että 50-vuotiaasta yli 30 prosentilla ja 60-vuotiailla yli 40 prosentilla väestöstä oli metabolinen oireyhtymä. (Ford ym. 2002). Koska metabolisen oireyhtymän määrittämiselle on erilaisia tapoja, myös sen esiintyvyys voi vaihdella eri tutkimuksissa. Erilaisilla metabolisen oireyhtymän mittaustavoilla voidaan saada hyvinkin erilaisia tuloksia, mikä pitää ottaa huomioon tuloksia arvioitaessa. NCEP:n (2002) ja WHO:n (1999) määritelmät metaboliselle oireyhtymälle on esitetty seuraavassa kappaleessa.

TAULUKKO 3. Metabolisen oireyhtymän esiintyvyys poikkileikkaustutkimusten mukaan.

	Mittausaika	Populaatio	Määrittystapa	Esiintyvyys
Ford ym. 2002 USA	1988–1994	8814 yli 20-v. miestä ja naista	NCEP	24 %*
Ford & Giles 2003 USA	1988–1994	8608 yli 20-v. miestä ja naista	NCEP WHO	23,9 %* 25,1 %*
Lakka ym. 2002 Suomi	1984–1989	1209 42- 60 v. miestä	NCEP WHO	8,8 % 14,2 %
Laaksonen ym. 2002a Suomi	1988–1989 1992–1993	958 suomalaista 42– 64-v. miestä + 4v. (n = 1005)	NCEP WHO NCEP WHO	11,4 % 22,0 % 13,7 % 24,9 %
Kim. ym. 2004 Korea	1998	2731 yli 25-v. miestä 3416 naista	mukaeltu NCEP	22.1 % - 28,6 % 27,8 %
Hulthe ym. 2000 Ruotsi	?	391 58-v. miestä	WHO	16 %
Santos ym. 2004 Portugali	?	1436 aikuista miestä ja naista	NCEP	14,5 %*
Balkau ym. 2003 Ranska	?	30–67v. 2109 miestä 2184 naista	NCEP NCEP	10 % - 16 % 7 % - 11 %
Aguilar-Salinas ym. 2004 Meksiko	?	2,158 20–69-v. miestä ja naista	NCEP WHO	26.6 %* 13.61%*
Further study... 2002 Kiina	?	27,739 35–64-v. miestä ja naista	?	13.3 %

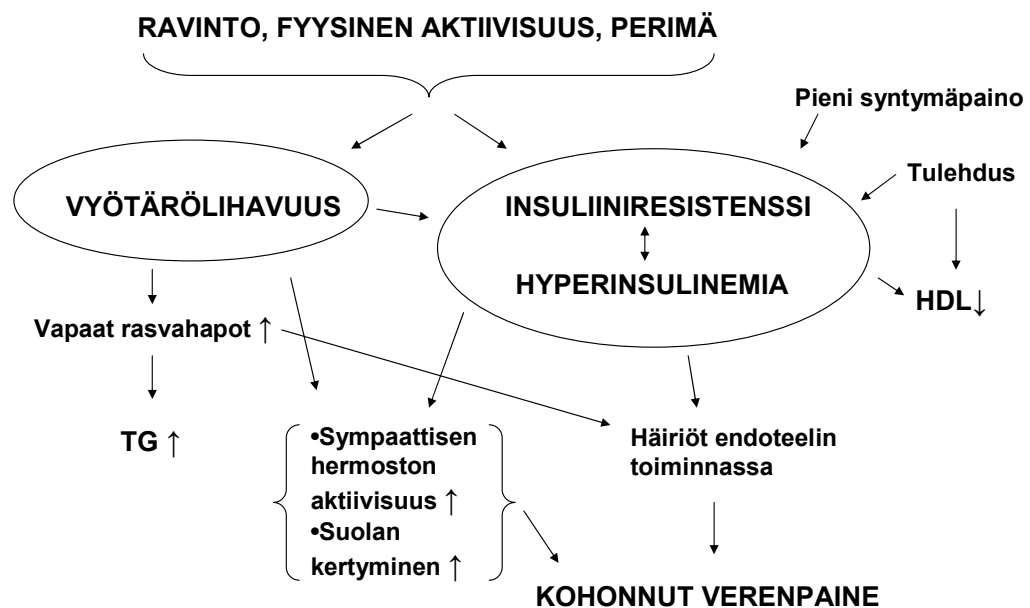
\* Sovitettu väestön ikäjakauman mukaisesti vastaamaan esiintyvyyttä koko väestössä.

? Ei tietoa.

### 2.3 Metabolisen oireyhtymän ehkäisy ja hoito

Metabolisen oireyhtymän patogeneesi on vielä epäselvä, mutta ympäristötekijät kuten ravinto ja fyysinen aktiivisuus yhdessä perinnöllisten tekijöiden kanssa näyttävät vaikuttavat metabolisen oireyhtymän kehittymiseen (Laaksonen ym. 2002a). Myös pieni

syntymäpaino lisää metabolisen oireyhtymän riskiä (Laaksonen ym. 2003). Insuliiniresistenssi ja sitä seuraava hyperinsulinemia ovat keskeisiä oireyhtymän kehittymisessä. Aikaisemmin metabolisesta oireyhtymästä onkin käytetty myös nimeä insuliiniresistenssi-oireyhtymä ja syndrooma X. Kuviossa 1. on esitetty tapoja, joilla eri riskitekijät ovat yhteydessä toisiinsa. Yhteydet ovat monimutkaisia, eikä kaikkia vaikutustapoja tunneta. Insuliiniresistenssi vaikuttaa useisiin muihin metabolisen oireyhtymän tekijöihin ja se voi johtaa heikentyneeseen glukoosinsietoon ja diabeteksen puhkeamiseen. Hyperinsulinemia voi johtaa muuttuneeseen veren lipidiprofiiliin lisäämällä triglyseridi- ja VLDL-kolesterolipitoisuuksia veressä. Plasman suuri vapaiden rasvahappojen pitoisuus on tärkeä insuliiniresistenssiin johtava tekijä. Myös matala HDL-kolesterolipitoisuus on yhteydessä insuliiniresistenssiin, mutta sen vaikutusmekanismeja ei tunneta. Insuliiniresistenssi vaikuttaa myös glukoosin käyttöön ja muodostumiseen elimistössä. (Minehira & Tappy 2002.)



KUVIO 1. Metabolisen oireyhtymän riskitekijöiden välisiä yhteyksiä.

Palaniappan ym. (2004) tutkimuksessa metabolisen oireyhtymän kehittymistä ennusti parhaiten suuri vyötärönympäryys. Naisista, joilla vyötärön ympäryys oli vähintään 89 cm, 43 prosentille kehittyi metabolinen oireyhtymä viiden vuoden seurantaajakson aikana. Naisilla, joilla vyötärön ympäryys oli alle 89 cm, vain 9 prosentille kehittyi metabo-

linen oireyhtymä. Vastaavasti miehillä, joilla vyötärön ympäryys oli vähintään 102 cm, 46 prosentille kehittyi metabolinen oireyhtymä ja miehillä, joilla vyötärön ympäryys oli alle 102 cm, 12 prosentille kehittyi metabolinen oireyhtymä. Muita metabolista oireyhtymää ennustavia tekijöitä tässä tutkimuksessa olivat pieni HDL-pitoisuus ja suuri pro-insuliinipitoisuus. Aikaisemmissa tutkimuksissa metabolisen oireyhtymän kehittymistä on ennustanut mm. korkea paastoinsuliinipitoisuus (Liese ym. 1997).

Pieni syntymäpaino ennustaa metabolisen oireyhtymän kehittymistä. Sikiön aliravitseminen saattaa johtaa pysyviin muutoksiin elimistön endokriinisessä toiminnassa ja vaikuttaa aineenvaihduntaan myös aikuisiässä. Suomalaisilla ei-diabeettisilla keski-ikäisillä miehillä tehdyssä tutkimuksessa havaittiin, että miehillä, jotka olivat syntyessään laihoja, oli korkeampi paastoinsuliini- ja -glukoosipitoisuus sekä yli kaksinkertainen todennäköisyys metaboliseen oireyhtymään, kuin miehillä, jotka eivät olleet laihoja syntyessään. (Laaksonen ym. 2003.)

Metabolinen oireyhtymä lisää riskiä sairastua diabetekseen ja sydän- ja verenkiertoelimistön sairauksiin (Grundy ym. 2004a) ja siksi oireyhtymän ehkäiseminen ja hoitaminen on tärkeää. Hoidossa voidaan ottaa kaksi näkökulmaa: voidaan yrittää puuttua joko metabolisen oireyhtymän syihin kuten ylipainoon, vähäiseen liikunnan harrastamiseen ja näihin läheisesti liittyvään insuliiniresistenssiin. Toisena vaihtoehtona on, että puututaan suoraan ilmeneviin riskitekijöihin kuten veren rasvaprofiiliin, verenpaineeseen ja verisuonitukosten ehkäisyyn. Vaikka yksittäisiin riskitekijöihin kohdistuvalla lääkityksellä on saatu aikaan hyviä tuloksia, NCEP suosittelee metabolisen oireyhtymän ensisijaisena hoitomuotona painon pudottamista ja fyysisen aktiivisuuden lisäämistä. (NCEP 2002.)

Hoitomuotoina voidaan käyttää, joko elämäntapamuutoksia tai lääkitystä. Elämäntapainterventioihin kuuluu usein fyysisen aktiivisuuden lisääminen ja ruokavalio-ohjaus. Fyysistä aktiivisuutta lisäämällä voidaan parantaa insuliiniherkkyyttä ja yhdessä sopivan energiansaannin kanssa liikunta sopii myös painonhallintaan ja -pudottamiseen. Ravinnon laadulla ja määrällä voidaan vaikuttaa insuliiniherkkyyteen, kehonpainoon sekä glukoosi-, insuliini- ja kolesterolipitoisuuksiin (Minehira & Tappy 2002). Henkilöitä, joilla on metabolinen oireyhtymä, suositellaan syömään yleisten ravintosuositusten mukaan. Tyydyttyneiden rasvojen ja trans-rasvojen, kolesterolin ja yksinkertaisten

sokereiden saamista tulisi välttää, kun taas hedelmien, vihannesten ja kokojyvätuotteiden nauttimista suositellaan. Monitydyttymättömien rasvahappojen osuuden lisääminen ravinnossa voi olla edullista metabolisen oireyhtymän ehkäisyssä ja hoidossa. (Grundy ym. 2004b; Grundy ym. 2002.)

Lääkityksellä voidaan vaikuttaa taustatekijöihin, kuten ylipainoon ja insuliiniresistenssiin sekä muihin metabolisen oireyhtymän oireisiin, kuten verenpaineeseen ja dyslipidemiaan. Ylipainoa voidaan vähentää mm. ruokahalua vähentävillä ja ruoansulatukseen vaikuttavilla lääkkeillä ja ääritapauksessa mahalaukun ohitusleikkauksella. (Minehira & Tappy 2002.) Insuliiniresistenssin hoitoon voidaan käyttää thiazolidinedion-ryhmän lääkkeitä, jotka vaikuttavat positiivisesti myös dyslipidemiaan ja veren hyytymiseen liittyviin tekijöihin (Scott 2003).

Tärkeää metabolisen oireyhtymän hoidossa on sen ehkäisy ja aikainen puuttuminen riskitekijöihin, etenkin insuliiniresistenssiin (Scott 2003). Tässä työssä käsitellään liikuntaaktiivisuuden merkitystä metabolisen oireyhtymän ehkäisyssä ja hoidossa.

### **3 LIIKUNNAN VAIKUTUS METABOLISEEN OIREYHTYMÄÄN JA SEN OSATEKIJÖIHIN**

Kun tutkitaan fyysisen aktiivisuuden ja liikunnan vaikutuksia, on tärkeä määritellä millaisesta fyysisestä aktiivisuudesta on kyse. Tässä luvussa käsitellään liikunnan vaikutuksia ja yhteyksiä metaboliseen oireyhtymään ja sen osatekijöihin. Tekstissä on viitteitä sekä poikkileikkaustutkimuksiin, joissa metabolista oireyhtymää tai sen osatekijöitä tutkitaan suhteessa yleiseen liikunta-aktiivisuuteen tai fyysiseen suorituskykyyn, että harjoittelututkimuksiin, joista pääpaino on tässä kirjallisuuskatsauksessa aerobista harjoittelua käsittävissä tutkimuksissa. Voimaharjoittelun vaikutuksista metabolisen oireyhtymän osatekijöihin on myös tehty tutkimusta, mutta näihin tuloksiin ei tässä tutkimuksessa puututa. Metabolisen oireyhtymän osatekijöihin vaikuttaa fyysisen aktiivisuuden lisäksi useita muita tekijöitä. Mm. ravinnon laadulla ja määrällä sekä perinnöllisillä tekijöillä on suuri vaikutus veren lipideihin, verenpaineeseen, insuliiniherkkyyteen ja lihavuuteen. Muita tekijöitä on usein vaikea kontrolloida tai niiden osuutta on vaikea arvioida, mutta liikunnalla on havaittu olevan useita positiivisia vaikutuksia metabolisen oireyhtymän hoidossa ja ehkäisyssä.

#### **3.1 Liikunta ja metabolinen oireyhtymä**

Liikunta-aktiivisuuden ja fyysisen kunnan vaikutuksia ja yhteyksiä useaan sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijään samanaikaisesti on tutkittu vähemmän kuin fyysisen aktiivisuuden vaikutuksia yksittäisiin riskitekijöihin. Blair ym. (1996) havaitsivat, että hyväkuntoisilla henkilöillä oli vähemmän sydän- ja verisuonitautien riskitekijöitä kuin huonokuntoisilla henkilöillä.

Liikunnan harrastamisella on todettu olevan monia positiivisia vaikutuksia metabolisen oireyhtymän tekijöihin ja siten fyysisen aktiivisuuden voidaan olettaa vaikuttavan myös metaboliseen oireyhtymään. Lakka ym. (2003) tutkivat liikunta-aktiivisuuden, maksimaalisen hapenottokyvyn ( $VO_{2max}$ ) ja metabolisen oireyhtymän välisiä yhteyksiä 1069 keski-ikäisellä satunnaisotannalla valitulla suomalaisella miehellä. Metabolinen oireyh-

tymä määritettiin sovelletusti WHO:n suosituksen pohjalta. Metabolinen oireyhtymä havaittiin 154 koehenkilöllä (14,4 %). Henkilöillä, joilla oli metabolinen oireyhtymä, oli pienempi  $VO_{2max}$  ja he harrastivat vähemmän liikuntaa kuin henkilöt, joilla ei ollut metabolista oireyhtymää. Vain vähän vapaa-ajan liikuntaa harrastavilla miehillä (< 3,6 h/vko) metabolista oireyhtymää esiintyi 64 % useammin kuin  $\geq 6,8$  h/vko liikuntaa harrastavilla miehillä. Vähintään kohtalaisesti kuormittavaa liikuntaa ( $\geq 4,5$  MET) harrastavista miehistä vähän liikkuvilla (< 1 h/vko) metabolista oireyhtymää esiintyi 63 % useammin kuin  $\geq 3,0$  h/vko liikkuvilla. Yhteydet säilyivät samanlaisina, kun ikä, tupakointi, alkoholin kulutus ja sosioekonominen status otettiin huomioon, mutta yhteydet katosivat, kun painoindeksi (BMI) otettiin huomioon.  $VO_{2max}$ :n ja metabolisen oireyhtymän riskin välillä oli vahva negatiivinen korrelaatio. Miehillä, joilla  $VO_{2max} < 29,1$   $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  oli 3,4-kertainen ja miehillä, joilla  $VO_{2max}$  oli 29,1–35,4  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  oli 2,8-kertainen todennäköisyys metaboliseen oireyhtymään kuin miehillä, joilla  $VO_{2max} > 35,5$   $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ . Tutkimuksen perusteella liikunnan harrastamisen vähyys ja huono aerobinen suorituskyky lisäävät todennäköisyyttä saada metabolinen oireyhtymä. Myös muissa tutkimuksissa on todettu, että kohtalaisen ja raskaan liikunnan harrastaminen (Irwin ym. 2002; Carrol ym. 2000; Rennie ym. 2003), nousevan kuormituksen kävely/juoksumattotestissä maksimin saavuttamiseen kulunut aika (Whaley ym. 1999) ja hyvä maksimaalinen hapenottookyky (Carroll ym. 2000) ennustavat pienentyntä riskiä saada metabolinen oireyhtymä. Maksimaalinen hapenottookyky on edellä mainituissa tutkimuksissa ilmoitettu millilitroina painokiloa kohti minuutissa. Koska henkilöt, joilla on metabolinen oireyhtymä, ovat useimmiten ylipainoisia, pieni maksimihapenotto selittyy usein suurella massalla. Maksimihapenottookyky ( $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ ) voi kasvaa pelkästään painoa pudottamalla, mikä kyseenalaistaa tässä tapauksessa tämän suureen käytön suorituskykyä kuvaavana tekijänä.

Laaksonen ym. (2002b) havaitsivat, että henkilöillä, joilla ei aikaisemmin ollut metabolista oireyhtymää, kohtalaisen ja raskaan liikunnan harrastaminen vähensi myös jatkossa riskiä saada metabolinen oireyhtymä. Henkilöillä, jotka harrastivat enemmän kuin kolme tuntia liikuntaa viikossa vähintään 4,5 MET teholla, riski metabolisen oireyhtymän kehittymiseen oli puolet pienempi kuin henkilöillä, jotka harrastivat vähän tai ei lainkaan liikuntaa. Lisäksi on havaittu, että vapaa-ajan liikunta-aktiivisuus ja hyvä hengitys- ja verenkiertoelimistön suorituskyky voivat vähentää pienen syntymäpainon aiheuttamaa riskiä saada metabolinen oireyhtymä (Laaksonen ym. 2003.)



Perinnöllisyys tutkimuksessa (HERITAGE Family study) metabolisen oireyhtymän esiintyvyys väheni 20 viikon aerobisen harjoittelun jälkeen 16,9 %:sta 11,5 %:iin. Harjoittelu koostui kolmesta polkupyöräergometriharjoituksesta viikossa (30–50 min 50–75 % VO<sub>2</sub>max). Koehenkilöillä, joilla tutkimuksen alussa luokiteltiin olevan metabolinen oireyhtymä, 30,5 % ei sitä enää ollut harjoitusjakson lopussa. Niistä koehenkilöistä, joilla ei alussa ollut metabolista oireyhtymää, vain neljällä prosentilla todettiin se harjoitusjakson lopussa. Koehenkilöinä tutkimuksessa oli mustia ja valkoisia amerikkalaisia 17–65-vuotiaita miehiä ja naisia, jotka haettiin ilmoitusten kautta. Mukana ei ollut vertailuryhmää. (Katzmarzyk ym. 2003.)

Watkins ym. (2003) tutkimukseen osallistui 41 henkilöä, joilla oli metabolinen oireyhtymä. Koehenkilöt satunnaistettiin kolmeen ryhmään. 30 koehenkilöä osallistui puolen vuoden kestävyysharjoitteluohjelmaan, ja 16 heistä osallistui myös painonpudotusryhmään ja loput toimivat kontrolleina. Kestävyysharjoittelu oli kävelyä, hölkkää tai pyöräilyä 70–80 % teholla sykereservistä 3-4 kertaa viikossa 35 minuuttia kerrallaan, ja lisäksi alku ja loppuverryttelyt. Harjoittelu ja painonpudotus yhdessä vähensivät veren insuliinipitoisuutta ja laskivat kohonnutta verenpainetta miehillä ja naisilla, joilla oli metabolinen oireyhtymä. Pelkällä kestävyysharjoittelulla saatiin myös positiivisia tuloksia, mutta painonpudotuksen kanssa muutokset olivat suurempia.

Vähäinen liikunta-aktiivisuus ja sitä seuraava huono hengitys- ja verenkiertoelimistön suorituskyky ennustavat sekä sydän- ja verisuonisairauksista johtuvaa että yleistä kuolleisuutta. Huonon suorituskyvyn osuus on itsenäinen ja vahva, ja sen merkitys on verrattavissa diabetekseen ja muihin sydän- ja verenkiertoelimistön riskitekijöihin. (Wei ym. 1999.) Vähäinen fyysisen aktiivisuus ja huono hengitys- ja verenkiertoelimistön suorituskyky liittyvät usein metaboliseen oireyhtymään. Niiden merkitys näyttäisi olevan erittäin tärkeä metabolisen oireyhtymän kehittymisessä ja onkin ehdotettu, että ne laskettaisiin osaksi metabolista oireyhtymää. (Lakka ym. 2003.) Maksimihapenoton mittaaminen voisi tulevaisuudessa olla hyvä menetelmä riskiryhmien kartoituksessa.

Tieto liikunnan vaikutuksista metaboliseen oireyhtymään perustuu poikkileikkaustutkimuksiin ja harjoittelututkimuksiin, jotka eivät ole olleet samanaikaisesti satunnaisotannalla valittuja ja kontrolloituja. Lisätietoa tarvitaan mm. siitä, millainen liikunta olisi parasta metabolisen oireyhtymän ehkäisyssä ja hoidossa. Liikunnan vaikutuksia metaboli-

seen oireyhtymään ei ole tutkittu yhtä paljoa kuin liikunnan vaikutuksia yksittäisiin riskitekijöihin. Seuraavissa kappaleissa tutustutaan miten, liikunta vaikuttaa yksittäisiin metabolisen oireyhtymän osatekijöihin.

### 3.2 Liikunta ja lihavuus

Lihavuus on yhteydessä riskiin sairastua sydän- ja verisuonisairauksiin, verenpainetautiin, dyslipidemiaan sekä tyypin 2 diabetekseen. Kun painoindeksi (BMI)  $\geq 25$ , on kyseessä ylipaino, ja kun BMI  $\geq 30$  puhutaan lihavuudesta tai liikalihavuudesta. Lihavien määrä kasvaa länsimaissa koko ajan, ja lihavuus aiheuttaa vuosittain noin 300 000 amerikkalaisen kuoleman. (Steinbaum 2004.) Metabolisen oireyhtymän osatekijöistä lihavuus ennustaa oireyhtymän kehittymistä parhaiten (Palaniappan ym. 2004.) Suurimmalle osalle liikalihavista henkilöistä kehittyy insuliiniresistenssi. Perinnölliset tekijät ja ympäristö vaikuttavat siihen, millaisia metabolisia ja verenkiertoon liittyviä seurauksia lihavuudesta ilmenee. Metabolista oireyhtymää määriteltäessä tulisi miettiä, mikä lihavuudessa on ratkaiseva tekijä oireyhtymän kehittymiselle. Lihavuusasteen määrittämiseen on käytetty painoindeksin (BMI) lisäksi mm. rasvaprosentin mittaamista, vyötärön ympärystä ja vyötärö-lantiosuhdetta. Massaa tai painoindeksiä (BMI) ja kokonaislihavuutta (rasvaprosentti) mittaamalla ei voida ennustaa aineenvaihdunnallisia ja verenkiertoon liittyviä komplikaatioita kovin hyvin, mutta keskivartalolihavuutta mittaamalla saadaan parempia tuloksia. (Reilly & Rader 2003.) Suuri ihopoimujen paksuus ja vyötärön ympäryys lisäävät sairastavuus- ja kuolleisuusriskiä, kun BMI on vakioitu. (Janssen ym. 2004.) Keskivartalolihavuuden arvioimisessa NCEP (taulukko 2) käyttää vyötärön ympärysmittaa ja WHO (taulukko 3) vyötärö-lantiosuhdetta.

Liikuntaa harrastamattomat henkilöt ovat useammin lihavia kuin vapaa-ajallaan liikuntaa harrastavat tai henkilöt, joiden työ vaatii fyysistä aktiivisuutta (King ym. 2001). Myös suorituskyvyn ja lihavuuden välillä on yhteys siten, että henkilöillä, joilla suorituskyky on kohtalainen tai hyvä, esiintyy vähemmän lihavuutta (rasvaprosentti) ja keskivartalolihavuutta (vyötärön ympäryys) kuin henkilöillä, joilla on huono suorituskyky myös silloin kun BMI on sama. Koska keskivartalolihavuuteen liittyy useita terveyst-

kejä, liikunta voi vähentää sairastavuutta ja kuolleisuutta nimenomaan keskivartalolihavuutta vähentämällä. (Ross & Katzmarzyk 2003).

Suuri ihopoimujen paksuus ja vyötärönympäryys lisäävät sairastavuus- ja kuolleisuusriskiä myös silloin, kun BMI on vakioitu. Liikuntaharjoittelulla voidaan tehokkaasti vähentää ylipainoa (Ross ym. 2000.), mutta vaikka paino ei vähenisikään, kehonkoostumuksessa on havaittu positiivisia muutoksia liikuntaharjoittelun seurauksena. Harjoittelun on havaittu pienentävän kokonaisrasvamassaa ja vyötärönympärystä (Janssen ym. 2004.) sekä sisäelinten ympärillä olevaa rasvaa (Ross ym. 2000), vaikka painoindeksissä ei ole tapahtunut muutosta.

Janssen ym. (2004) vertailivat eroja rasvan määrässä keskiverto- ja huonokuntoisilla koehenkilöillä, kun joko painoindeksi (BMI) tai vyötärönympäryys olivat samoja. Vedenalaispunnituksella mitattu rasvan kokonaismäärä sekä tietokonetomografialla mitatut vatsanseudun, ihonalaisen ja sisäelinten ympärillä olevat rasvan määrät olivat pienempiä henkilöillä, joilla oli kohtalainen suorituskyky kuin henkilöillä, joilla oli huono suorituskyky, kun BMI oli sama. Kun vyötärönympäryys oli sama, parempikuntoisilla henkilöillä rasvan kokonaismäärä ja ihonalaisen rasvan määrä oli pienempi kuin huonokuntoisilla henkilöillä. Myös sisäelimiä ympäröivän rasvan määrä oli pienempi parempikuntoisilla mustilla naisilla verrattuna huonokuntoisiin mustiin naisiin, kun vyötärönympäryys oli sama, mutta miehillä ja valkoisilla naisilla eroja ei havaittu. Aerobinen harjoittelu voi siis vähentää kokonaisrasvamäärää ja vatsanseudun rasvan määrää, vaikka painoindeksissä ja vyötärönympäryksessä ei tapahtuisikaan muutoksia. Nämä ovat terveydelle edullisia muutoksia, joita ei kuitenkaan havaita perinteisin mittauskeinoin. (Janssen ym. 2004.)

Liikunnan harrastaminen ja sitä seuraava hyvä suorituskyky lieventävät siis lihavuuden aiheuttamia terveystriskejä (Blair 1996; Ross & Katzmarzyk 2003). Kestävyysharjoittelu voi johtaa positiivisiin muutoksiin pienentäen kehonpainoa, vyötärönympärystä ja sisäelinten rasvamäärää riippumatta painonmuutoksista, ja voi siten ehkäistä insuliiniresistenssin kehittymistä. Lisäksi kestävyysharjoittelu parantaa hengitys- ja verenkiertoelimistön suorituskykyä, minkä on lihavuudesta riippumatta havaittu vähentävän sairastavuutta ja kuolleisuutta. (Ross ym. 2000). Lihavilla ja lievästi ylipainoisilla henkilöillä, joilla on hyvä sydän- ja verisuonielimistön suorituskyky on jopa pienempi kuolleisuus-

riski, kuin laihoilla henkilöillä, joilla on huono sydän- ja verisuonielimistön suorituskyky (Blair 1996).

### 3.3 Liikunta ja insuliiniresistenssi

Insuliiniresistenssillä tarkoitetaan insuliinin toiminnan häiriintymistä elimistössä, mikä havaitaan usein häiriönä glukoosiaineenvaihdunnassa. Tarkemmin määriteltynä insuliiniresistenssi tarkoittaa vähentyntä glukoosin poistoa verenkierrosta normaaliin verrattuna tietyllä insuliinikonsentraatiolla. Insuliiniherkkyydellä puolestaan tarkoitetaan insuliinikonsentraatiota, jolla saavutetaan puolet maksimaalisesta glukoosinottonopeudesta. Kun insuliiniherkkyys paranee, tietyn glukoosinottonopeuden saavuttamiseen tarvittava insuliinikonsentraatio pienenee. Henkilöt, joilla glukoosin sieto on häiriintynyt, tai joilla on tyypin 2 diabetes, esiintyy insuliiniresistenssiä. (Ryan 2000.) Liikalihavuus, etenkin vyötärölihavuus, johtaa usein insuliiniresistenssin kehittymiseen, mutta insuliiniresistenssiä voi esiintyä myös normaalipainoisilla henkilöillä. Tällöin kyse on lähinnä perinnöllisistä tekijöistä. (Reilly & Rader 2003; Palaniappan ym. 2004.) Insuliiniresistenssiä seuraa yleensä kohonnut veren insuliinipitoisuus, hyperinsulinemia, joka on yhteydessä kohonneeseen triglyseridipitoisuuteen ja verenpaineeseen sekä lihavuuteen ja pieneen HDL-pitoisuuteen (Goff ym. 2003). Insuliiniresistenssi ennustaa ateroskleroosin kehittymistä riippumatta paastoglukoosista ja veren rasva-arvoista (Reilly & Rader 2003).

Insuliiniresistenssiä on arvioitu mm. mittaamalla veren glukoosipitoisuutta paaston jälkeen sekä glukoosirasituskokeella. Insuliiniresistenssin mittaamiseen kultaisena standardina on pidetty ”hyperinsulinemic clamp” – menetelmää, mutta sen käyttö vaatii paljon aikaa, insuliini-infusion ja useita verinäytteitä ja on siten usein epäkäytännöllinen suorittaa. (Reilly & Rader 2003.) Insuliiniresistenssin arvioimisessa NCEP (taulukko 1) käyttää paastoglukoosin mittaamista, mikä ei välttämättä ole kovin luotettava mittari. Henkilöllä voi nimittäin esiintyä insuliiniresistenssiä, vaikka glukoosipitoisuus olisi normaali (Reilly & Rader 2003). WHO:n (taulukko 2) mukaan metabolisen oireyhtymän riskitekijäksi voidaan laskea lääkärin toteama diabetes, häiriintynyt glukoosiai-

neenvaihdunnan säätely tai ”hyperinsulinemic clamp” – menetelmällä mitattu insuliini-resistenssi.

Poikkileikkaustutkimuksissa on havaittu, että kestävyysurheilijoilla insuliiniherkkyys on parempi verrattuna liikuntaa harrastamattomiin (esim. Hardin ym. 1995). Myös ei-urheilijoilla sekä kohtalaisen että kovan liikunnan harrastamisen on havaittu olevan positiivisesti yhteydessä insuliiniherkkyteen (Mayer-Davis ym. 1998). Insuliiniresistenssi lisääntyy yleensä vanhemmalla iällä, mutta kestävyysurjoittelulla sitä voidaan ehkäistä (Reaven 2003).

Yksittäinen liikuntakerta, sen tehosta ja kestosta riippuen, voi aiheuttaa muutoksia glukosiaineenvaihdunnassa. Terveillä miehillä yksittäisen liikuntasuorituksen on havaittu lisäävän glukosinottoa kudoksiin insuliini-infuusion jälkeen ja lieventävän insuliinireaktiota glukosistressikokeessa, mikä voisi kertoa parantuneesta perifeerisestä insuliiniherkkydestä. Etenkin luurankolihasten insuliiniherkkyys paranee yksittäisen liikuntakerran vaikutuksesta. Myös tyypin 2 diabeetikoilla on havaittu lisääntynyt insuliinilla stimuloitu glukosinotto kuormituksen jälkeen. (Borghouts & Keizer 1999.)

*Mekanismeja, joilla yksittäinen liikuntasuoritus voi parantaa insuliiniherkkyttä.* Kuormituksen päätyttyä glukosin pilkkominen glykolyysin kautta vähenee, mutta glukosin kuljetus verenkierrosta kudoksiin säilyy kohonneena, mikä on seurausta parantuneesta glukosinkuljetuskapasiteetista ja lisääntyneestä veren virtauksesta. Veren virtausnopeus palautuu kuitenkin nopeasti ennalleen (15–45 min). Lihassupistukset lisäävät glukosinottoa soluihin insuliinin tavoin lisäämällä glukosinkuljetusproteiinin GLUT-4 määrää lihassolukalvolla, mutta kuormituksen päätyttyä määrä palautuu entiselleen kahden tunnin kuluessa (Ivy ym. 1999; Borghouts & Keizer 1999.) Lihaksen insuliiniherkkyys säilyy kuitenkin kohonneena senkin jälkeen kun GLUT-4-pitoisuus on palautunut ja glukosinotto jatkuu kiihtyneenä tunteja harjoituksen jälkeen. Kuormitus voi vaikuttaa kiihdyttävästi insuliinireseptorin signaalireitteihin ja siten parantavan insuliiniherkkyttä. (Kirwan & Jing 2002.) Jos hiilihydraattia on tarjolla, lihaksen glykoogenivarastot täyttyvät jopa yli harjoitusta edeltävän tason. (Ivy ym. 1999).

Liikuntaharjoittelun on havaittu parantavan insuliinin toimintaa, mutta se ei näytä vaikuttavan glukosin sietoon terveillä henkilöillä. Sen sijaan henkilöillä, joilla glukosin-

sieto on häiriintynyt, riittävän tehokkaalla liikuntaharjoittelulla voidaan saada aikaan positiivisia muutoksia. (Ivy ym. 1999.)

Kehonpainon pienenemisen on havaittu olevan yhteydessä parantuneeseen insuliiniherkkyyteen, ja koska liikunnan avulla voidaan vähentää kehonpainoa ja siten parantaa insuliiniherkkyyttä, painonpudotusta ja muutoksia kehon koostumuksessa voidaan pitää yhtenä mekanismina insuliiniherkkyyden parantumisella (Ryan 2000.). Toisaalta kestävysharjoittelu voi parantaa kudosten insuliiniherkkyyttä painon muutoksista ja fyysisen suorituskyvyn muutoksista riippumatta (Ryan 2000; Sato ym. 2003). Muita mekanismeja insuliiniherkkyyden paranemiselle voisivat olla glukoosin fosforylaatioon, varastointiin ja hapettumiseen liittyvien entsyymien määrän lisääntyminen, glukoositransportteri GLUT-4-konsentraation kasvu, muutokset lihassolukoostumuksessa, hiusverisuonituksen lisääntyminen sekä lisääntynyt verenvirtaus. Kehonkoostumuksen muutosten osuutta muihin mekanismeihin ei tiedetä. (Ryan 2000.) Harjoittelu voi vaikuttaa glukoositasapainon säätelyyn myös muilla tavoin kuin luurankolihasen insuliiniherkkyyteen vaikuttamalla. Harjoittelu voi vaikuttaa muun muassa maksan insuliiniherkkyyteen, ja harjoittelun on havaittu vähentävän ruokailun jälkeistä glukoosintuottoa maksassa. Harjoittelusta johtuvan ruokailun jälkeisen maksan glukoosintuoton vähenemisen merkitys glukoositasapainon säätelyssä on kuitenkin vähäinen verrattuna luurankolihasen lisääntyneeseen glukoosinottoon. (Ivy ym. 1999.) Myös voimaharjoittelun on havaittu aiheuttavan positiivisia muutoksia glukoosiaineenvaihdunnassa, mutta tämänkään taustalla olevia mekanismeja ei tunneta hyvin. Yhdistettyä kestävyys- ja voimaharjoittelua sekä painonpudotusta suositellaan insuliiniresistenssin hoitoon ja ehkäisyyn. (Ryan 2000.)

### **3.4 Liikunta ja veren lipidit**

Korkea kokonaiskolesterolipitoisuus, pieni HDL-pitoisuus (high density lipoprotein) ja suuri triglyseridipitoisuus (TG) ovat yhteydessä ateroskleroosiin ja lisäävät sepelvaltimotaudin riskiä (Goldberg & Elliot 1987). Metabolista oireyhtymää sairastavalle potilaalle veren korkea TG-pitoisuus ja matala HDL-pitoisuus ovat tyypillisiä. Plasman LDL-pitoisuus (low density lipoprotein) on usein normaali, mutta LDL-partikkelit ovat

usein pienempiä ja tiheämpiä kuin terveillä, mikä saattaa lisätä verisuonikomplikaatioiden riskiä. Metabolisessa oireyhtymässä pieni HDL-pitoisuus liittyy usein suureen TG-pitoisuuteen, mutta potilailla, joilla on insuliiniresistenssi, HDL-pitoisuus on usein pieni, vaikka TG-pitoisuus on normaali. (Reilly & Rader 2003.) Lipidiprofiilin arvioimisessa sekä NCEP (taulukko 2) että WHO (taulukko 3) käyttävät HDL:n ja TG:n mittaamista.

Säännöllinen liikunnan harrastaminen voi saada aikaan positiivisia muutoksia lipidiprofiilissa sekä henkilöillä, joilla on normaalit veren rasva-arvot että henkilöillä, joilla on dyslipidemia. Liikunnalla voidaan useimmiten vaikuttaa HDL- ja triglyseridipitoisuuksiin. (TG). Poikkileikkaustutkimuksissa on fyysisesti aktiivisilla usein havaittu pienempi triglyseridipitoisuus ja suurempi HDL-pitoisuus kuin liikuntaa harrastamattomilla. Joissakin tutkimuksissa myös kokonaiskolesteroli on ollut pienempi fyysisesti aktiivisilla verrattuna vähemmän aktiivisiin. Poikkileikkaustutkimuksista saadun arvion mukaan aiemmin liikuntaa harrastamattomat voivat nostaa HDL-pitoisuuttaan 3,5-6 mg/dl (n. 0,09–0,16 mmol/l) lisäämällä liikuntamääränsä tasolle, jossa energiaa kuluu 1500–2200 kilokaloria (kcal) viikossa. Triglyseridipitoisuus puolestaan voisi pudota 7-20 mg/dl (n. 0,08–0,23 mmol/l) samalla rasiustasolla. Liikuntaharjoittelu ei yleensä vaikuta kokonaiskolesteroli- ja LDL-kolesterolipitoisuuteen, mutta joissakin tutkimuksissa ne ovat laskeneet hieman. HDL-kolesterolipitoisuuden on havaittu nousevan harjoittelun seurauksena miehillä ja naisilla ja TG-pitoisuuden laskevan miehillä. Muutokset ovat yleensä olleet suuruusluokkaa HDL: 2-3 mg/dl, (n. 0,05–0,08 mmol/l) ja TG: 8-20 mg/dl (n. 0,09–0,16 mmol/l) ja ne on useimmiten havaittu, viikoittaisen energiankulutuksen ylitäessä 1200 kcal/vko. (Durstine ym. 2001.) Liikuntaharjoittelulla näyttäisi olevan positiivinen vaikutus etenkin HDL<sub>2</sub> -kolesteroliin, joka pystyy kuljettamaan tehokkaasti rasvaa pois verisuonen seinämiltä, ja joka siten pienentää ateroskleroosin riskiä (Goldberg & Elliot 1987).

Harjoittelua seuraavien positiivisten muutosten taustalle on ehdotettu mm. rasvaaineenvaihduntaan liittyvien entsyymiaktiivisuuksien muutoksia. Harjoittelun on havaittu lisäävän muun muassa lipoproteiinilipaasiaktiivisuutta (LPLa) lihaksessa ja rasvakudoksessa sekä lesitiinikolesteroliasyyliitransferaasiaktiivisuutta (LCATa). Suuri LPL-aktiivisuus on yhteydessä pienentyneeseen TG-pitoisuuteen ja kohonneeseen HDL-pitoisuuteen. LCAT taas on entsyymi, joka edistää HDL:n muodostumista. (Grandjean

ym. 2001; Goldberg & Elliot 1987.) Liikunnan harrastamista usein seuraavat positiiviset muutokset lipidipitoisuuksissa saattavat kuitenkin johtua osin akuuteista metabolisista muutoksista yksittäisen kuormituksen jälkeen eivätkä niinkään pidempiaikaisesta harjoitusadaptaatiosta. (Gill & Hardman 2003; Grandjean ym. 2000.) Kuten harjoittelun, myös yksittäisen kuormituksen on havaittu pienentävän kokonaiskolesteroli-, LDL-, ja triglyseridipitoisuuksia sekä lisäävän HDL-pitoisuutta sekä LPL- ja LCAT-aktiivisuuksia (Grandjean ym. 2000). Harjoittelusta johtuvat muutokset entsyymiaktiivisuuksissa ja triglyseridikonsentraatioissa ovat todennäköisesti seurausta muutoksista kehonkoostumuksessa (Goldberg & Elliot 1987).

Matala HDL-pitoisuus ja korkea TG-pitoisuus ovat usein yhteydessä toisiinsa ja niihin liittyy usein myös keskivartalolihavuus. HDL-pitoisuus voi kuitenkin olla pieni, vaikka TG ja paino olisivat normaalit. Henkilöillä, joilla pienen HDL-pitoisuuden lisäksi on korkea TG ja keskivartalolihavuutta, liikunnan aiheuttama nousu HDL-pitoisuudessa on suurempaa kuin henkilöillä, joilla vain HDL on epänormaali. Liikunnan aiheuttama HDL-pitoisuuden nousu voi selittyä liikunnan aiheuttaman energiankulutuksen lisääntymisellä ja sitä seuraavalla rasvojen mobilisaatiolla ja painon vähenemisellä. Harjoittelu voi vähentää vatsan seudun rasvan määrää, parantaa insuliinin toimintaa, pienentää TG-pitoisuutta ja lisätä HDL-pitoisuutta. Henkilöillä, joilla TG ja paino ovat normaalit, HDL-pitoisuus ei muutu paljoa liikunnan vaikutuksesta. Liikunnan harrastaminen onkin erityisen hyödyllistä ylipainoisilla henkilöillä, joilla TG ovat koholla ja HDL-pitoisuus pieni. (Couillard ym. 2001.) Matalatehoinen ja pitkäkestoinen liikunta on tehokas tapa hallita painoa ja lipidiarvoja. Katzmarzyk ym. (2001) mukaan harjoittelua seuraava rasvan määrän pieneneminen liittyi parantuneisiin lipidiarvoihin, kun taas aerobisen suorituskyvyn muutosten ja lipidiarvojen välillä ei kyseisessä tutkimuksessa havaittu muutosta. Liikunnalla on siis positiivisia vaikutuksia lipidiarvoihin, vaikka suorituskyvyssä ei tapahtuisikaan muutoksia. Parhaiten liikunnan aiheuttamia muutoksia veren lipideissä ennustivat lipidiarvot ennen harjoittelua sekä muutokset lihavuudessa. Harjoitteluvaikutuksessa havaittiin suurta yksilöiden välistä vaihtelua, ja perinnöllisten tekijöiden osuus rasva-arvojen muutoksissa on suurempi kuin muutokset lihavuudessa tai suorituskyvyssä. (Katzmarzyk ym. 2001.)



### 3.5 Liikunta ja verenpaine

Kohonnut verenpaine on usein yhteydessä liikalihavuuteen ja se lisää sydämen ja verisuoniston komplikaatioiden riskiä. Verenpaineen lasku alle 130/85 mmHg pienentää tätä riskiä. (Wilson & Grundy 2003.) Syitä verenpaineen kohoamiseen ei tunneta, mutta elämäntapojen ja perinnöllisyyden tiedetään vaikuttavan siihen. Verenpainetaudin riskitekijöitä ovat mm. ei-aktiivinen elämäntapa, insuliiniresistenssi, hyperinsulinemia, lihavuus, dyslipidemia, tupakointi, alhainen HDL-kolesteroli ja diabetes mellitus (Whelton ym. 2002; Goff ym. 2003; Wilson & Grundy 2003). Hyvällä insuliiniherkkyydellä on havaittu olevan yhteys vähentyneeseen verenpainetaudin esiintyvyyteen (Goff ym. 2003). Insuliiniresistenssin on ehdotettu kohottavan verenpainetta sympaattisen hermoston aktiivisuutta lisäämällä (Haffner & Taegtmeyer 2003). NCEP (taulukko 2) ottaa huomioon metabolisen oireyhtymän määrittämisessä systolisen ja diastolisen verenpaineen, ja WHO (taulukko 3) huomioi näiden lisäksi myös verenpainelääkityksen.

Poikkileikkaustutkimuksissa on havaittu, että enemmän liikuntaa harrastavilla parempikuntoisilla henkilöillä on yleensä pienempi verenpaine kuin vähän liikkuvilla ja huonokuntoisilla (Fagard 1999). Whelton ym. (2002) meta-analyysissä aerobisen harjoittelun vaikutuksista verenpaineeseen aerobinen harjoittelu vähensi systolista verenpainetta keskimäärin 3,84 mmHg ja diastolista verenpainetta keskimäärin 2,58 mmHg. Verenpaineen laskua harjoittelun seurauksena havaittiin kaikilla mukana olleilla etnisillä ryhmillä (valkoisilla, mustilla ja aasialaisilla), molemmilla sukupuolilla ja sekä henkilöillä, joilla verenpaine oli koholla tai normaali. Tutkimuksissa, joissa harjoittelua oli > 150 min/vko, muutokset olivat suurimpia. Tutkimuksissa koehenkilöiden paino väheni harjoittelun seurauksena keskimäärin vain 0,42 kg. Näin pienellä painonpudotuksella ei ole juurikaan merkitystä, ja fyysisen aktiivisuuden aiheuttama verenpaineen lasku voi tapahtua itsenäisesti kehon painosta riippumatta. Harjoitusjaksojen pituus vaihteli kolmen viikon ja kahden vuoden välillä ja keskipituus oli 12 viikkoa. Lyhyissä interventioissa (< 6 kk) havaittiin keskimäärin suurempia muutoksia verenpaineessa kuin yli 6 kk kestävässä interventioissa. Ilmiötä selitettiin harjoittelumotivaation heikkenemisenä pidemmällä aikajaksolla.

Mekanismeja, joilla liikunnan harrastaminen vähentää verenpainetta ei tunneta. Lihavilla henkilöillä painonpudotus on ollut yhteydessä alentuneeseen verenpaineeseen, ja liikunta voi vähentää verenpainetta painonpudotuksesta johtuen. Liikunnalla on kuitenkin havaittu olevan myös painonmuutoksista riippumattomia positiivisia vaikutuksia verenpaineeseen. On ehdotettu, että liikunta pienentää verenpainetta vähentämällä verisuoniston aiheuttamaa perifeeristä vastusta. Toisaalta verenpaineen lasku voi johtua leposykkeen ja edelleen minuuttitilavuuden pienenemisestä harjoittelun seurauksena. Myös autonomisen hermoston toiminnan muuttuminen ja pienentynyt katekolamiinipitoisuus voivat johtaa verenpaineen laskuun liikuntaharjoittelun seurauksena. (Fagard 1999.) Insuliiniresistenssi ja hyperinsulinemia voivat johtaa kohonneeseen verenpaineeseen (Goff ym. 2003). Liikuntaharjoittelun on havaittu vähentävän insuliiniresistenssiä ja insuliinipitoisuuksia verenpainetautipotilailla, joten liikunnan aiheuttamat muutokset insuliiniaineenvaihdunnassa saattavat johtaa myös verenpaineen pienenemiseen. (Whelton ym. 2002.) Kuormituksen aikana verenpaine yleensä nousee, mutta etenkin teholtaan kohtalaisen, dynaamisen kuormituksen jälkeen verenpaine voi olla alentuneena useita tunteja. Tämän liikunnan verenpainetta alentavan akuutin vaikutuksen taustalla on perifeerisen vastuksen väheneminen autonomisen hermoston ja vasodilaation välittäjäaineiden vaikutuksesta. (Halliwill 2001.)

*Yhteenveto.* Liikunnalla on positiivisia vaikutuksia yksittäisiin sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöihin. Viimeaikaisissa tutkimuksissa liikunnallisesti aktiivisen elämäntavan, hyvän fyysisen suorituskyvyn (Lakka ym. 2003) ja liikuntaharjoittelun (Katzmarzyk ym. 2003; Watkins ym. 2003) on havaittu vaikuttavan positiivisesti yhtä aikaa useiden riskitekijöiden esiintymiseen eli metaboliseen oireyhtymään. Taulukossa 4. on esitetty yhteenveto liikunnan harrastamisen aiheuttamista mahdollisista muutoksista metabolisen oireyhtymän osatekijöihin. Lisäksi taulukossa on esitetty mahdollisia mekanismeja muutosten taustalla.

TAULUKKO 4. Yhteenveto lisääntyneen fyysisen aktiivisuuden vaikutuksista metabolisen oireyhtymän osatekijöiden esiintyvyyteen sekä mahdollisia mekanismeja.

	<b>Liikunnan aiheuttamat mahdolliset muutokset</b>	<b>Mahdolliset mekanismit</b>
<b>Triglyseridit</b>	↓	- vyötärölihavuus ↓
<b>HDL-kolesteroli</b>	↑	- vyötärölihavuus ↓ - TG ↓
<b>Paastoglukoosi</b>	Insuliiniherkkyys ja glukosin sieto voivat parantua → paastoglukoosi voi ↓	- painonpudotus - lihasten insuliiniherkkyys - GLUT-4 ↑ - glykolyysin ym. entsyymit ↑ - lisääntynyt hiusverisuonitus
<b>Vyötärön ympäryys</b>	↓ tai -; rasvan osuus ↓	- lisääntynyt energiankulutus suhteessa ravinnon saantiin
<b>Verenpaine</b>	Systolinen ja diastolinen verenpaine ↓	- perifeerinen vastus ↓ - minuuttitilavuus levossa ja submaksimaalisessa työssä ↓ - sympaattinen hermotus ja katekolamiinit ↓ - massa ja rasva ↓

↓ = vähenee/pienenee; ↑ = konsentraatio kasvaa

## 4 FYYSISEN AKTIIVISUUDEN MITTAAMINEN

Fyysistä aktiivisuutta tulee voida mitata luotettavasti sen vaikutusten arvioimiseksi. Olennaisia asioita liikunnan mittaamisessa liikunnan terveystaikutuksia tutkittaessa ovat liikuntamuoto, liikunnan kesto, intensiteetti, toistuvuus ja kokonaisenergiankulutus. Fyysinen aktiivisuus on toimintaa, josta seuraa lisääntynyt energiankulutus. Energiankulutus riippuu fyysisen aktiivisuuden kestosta, tehosta ja siitä, kuinka usein sitä harrastetaan. (Lamonte & Ainsworth 2001.) Fyysisen aktiivisuuden määrää ja laatua voidaan suurissa joukoissa tutkia suorilla tai epäsuorilla menetelmillä. Suoriin menetelmiin kuuluvat kaksoisleimattu vesi, suora ja epäsuora kalorimetria, erilaiset kyselytutkimukset, liiketunnistimet ja sykemittarit sekä näiden menetelmien yhdistelmät. Epäsuoriin menetelmiin kuuluvat mm. ravinnon saannin arvioiminen, kehon koostumuksen mittaaminen ja fyysisen suorituskyvyn mittaaminen. (Ainslie ym. 2003; Paffenbarger ym. 1993.) Menetelmien jaottelussa suoriin ja epäsuoriin menetelmiin on käytetty myös muita tapoja (Lamonte & Ainsworth 2001). Tässä luvussa käydään läpi suoriamenetelmiä, joilla voidaan mitata fyysistä aktiivisuutta edellä mainitun jaottelun mukaan.

### 4.1 Kyselylomakkeet ja harjoituspäiväkirjat

#### Kyselylomakkeet

Epidemiologisissa tutkimuksissa käytetään usein fyysisen aktiivisuuden määrän mittaamiseen erilaisia kyselymenetelmiä. Näissä kyselyissä kartoitetaan yleensä liikunnan harrastamisen muotoja, kestoja, intensiteettiä ja frekvenssiä tietyn ajanjakson kuten viikon tai kuukauden aikana. Vanhemmilla henkilöillä fyysisen aktiivisuuden arvioiminen on usein vaikeampaa kuin nuorilla, koska vanhemmat harrastavat usein liikuntaa epä säännöllisemmin ja pienemmällä intensiteetillä, mikä saattaa vaikeuttaa oman aktiivisuuden mieleen palauttamista kysyttäessä. Lisäksi muisti ylipäätään voi heikentyä vanhenemisen myötä. (Harada ym. 2001.)

Kysely tulisi validoida ennen käyttöä. Liikuntakyselyiden validoinnissa on käytetty kaksoisleimattua vettä (Conway ym. 2002), fyysisen suorituskyvyn mittareita kuten

maksimaalista hapenottoa, sykettä tietyllä submaksimaalisella tasolla, leposykettä, ja mattotestiin kulunutta aikaa (Young ym. 2001; Elosua ym. 2000; Paffenbarger ym. 1993; Ainsworth ym. 1993a), suoraa tarkkailua (Paffenbarger ym. 1993), liiketunnistimia (Ainsworth ym. 1993a) ja niitä on verrattu toisiin kyselytutkimuksiin (Harada ym. 2001; Jacobs ym. 1993; Ainsworth ym. 1993a). Lisäksi validoinnin tulisi tapahtua kiinnostuksen kohteena olevan kohderyhmän mukaan. Erilaisia kyselyjen validaatioita on tehty eri sukupuolille, kansallisuuksille ja ikäryhmille (Harada ym. 2001; Elosua ym. 2000; Sallis ym. 1993.)

Kyselytutkimukset ovat erittäin hyviä välineitä epidemiologisissa tutkimuksissa liikunnan määrän ja energiankulutuksen mittaamisessa etenkin, jos kysely on helppokäyttöinen ja luotettava ja se voidaan helposti ja toistettavasti suorittaa suurillakin ihmisjoukoilla. Kyselyt voivat olla yksinkertaisia tai monimutkaisia ja ne voivat olla itsetäytettäviä tai haastattelijan suorittamia. Lisäksi kyselyillä voidaan selvittää liikuntaaktiivisuutta eri aikoina, esimerkiksi viimeisen viikon, kuukauden tai vuoden aikana, tai aikaisempia tottumuksia. (Paffenbarger ym. 1993.) Kyselylomakkeet ovat kuitenkin melko karkeita mittavälineitä ja niiden käyttö sisältää paljon virhelähteitä.

### **Harjoituspäiväkirjat**

Harjoitus- tai liikuntapäiväkirjat ovat vihkoja tms., joihin henkilö kirjaa ylös kaikki liikuntasuorituksensa sekä yleensä liikunnan keston ja liikkumistavan. Harjoituspäiväkirjan tarkkuus voi vaihdella mm. ajan ja harjoituksen yksityiskohtien selvittämisen suhteen. Harjoituspäiväkirjat ovat edullisia mittavälineitä liikunnan määrän ja liikuntakerrojen mittaamisessa, mutta vaativat paljon työtä sekä koehenkilöltä että tutkijoilta. (Lamonte & Ainsworth 2001.)

## **4.2 Kaksoisleimattu vesi**

Liikunnan määrää mitattaessa mitataan usein kokonaisenergiankulutusta. Kokonaisenergiankulutuksen mittaamiseen on käytetty useita eri menetelmiä, joista kaksoisleimatun veden (DLW) käyttöä pidetään ns. kultaisena standardina vapaasti elävillä henkilöillä. Ensimmäistä kertaa kaksoisleimatun veden käytöstä energiankulutuksen mittaa-

misessa raportoivat Schoeller & van Santen vuonna 1982. Menetelmässä koehenkilö nauttii tietyn annoksen kahdella stabiililla isotoopilla ( $^{18}\text{O}$  ja  $^2\text{H}$ ) leimattua vettä.  $^{18}\text{O}$ -isotooppia poistuu elimistöstä hiilidioksidin muodossa hengityksen mukana sekä veden muodossa hengityksen, virtsan, hikoilun ja muun haihtumisen kautta.  $^2\text{H}$ -isotooppia poistuu elimistöstä vain veden mukana. Eroista  $^{18}\text{O}$ :n ja  $^2\text{H}$ :n häviämisen suuruuksissa voidaan laskea hiilidioksidin tuotto elimistössä ja edelleen energiankulutus. Energiankulutuksen määrittämisen tarkkuutta voidaan lisätä, jos tiedetään myös hapenkulutus. DLW-menetelmän käyttö sopii hyvin energiankulutuksen mittaamiseen 4-20 päivän jakson aikana, ja sillä voidaan mitata hyvin erilaisia ihmisryhmiä. DLW-menetelmää käytetään mm. energiansaannin ja -kulutuksen mittaamiseen, sekä muiden menetelmien validaatioon. DLW-menetelmän heikkoutena ovat sen kalleus ja erikoisosaamisen tarve, sekä noin 5 % virhemahdollisuus, jos hapenkulutusta ei tiedetä. (Ainslie ym. 2003.)

### 4.3 Suora ja epäsuora kalorimetria

Suora kalorimetria mittaa kehon kokonaislämmöntuottoa. Koehenkilö on mittauksen aikana lämpöeristetyssä kammiossa, joka mittaa kehon tuottamaa lämpöä. Epäsuora kalorimetria mittaa elimistön energiankulutusta hengityskaasuja mittaamalla. Hiilidioksidin tuoton ja hapenkulutuksen perusteella voidaan laskea energiankulutus ja arvioida intensiteetti. (Ainslie ym. 2003.) Energiankulutuksen laskeminen hengityskaasuja mittaamalla perustuu tietoon, että hiilihydraattien, rasvojen ja proteiinien hajotessa vapautuu tietty määrä energiaa kulutettua happilitraa kohti. Hiilidioksidin tuoton ja hapenkulutuksen suhde, eli hengitysosamäärä, kuvaa, missä suhteessa ravintoaineita käytetään ja kuinka paljon energiaa vapautuu. Hengitysosamäärä vaihtelee levossa ja kevyessä kuormituksessa yleensä 0,7 -1,0 välillä. Sen ollessa esimerkiksi 0,82 energiaa vapautuu 4,825 kcal kulunutta happilitraa kohti. (McArdle ym. 2001, 176-183.) Suora ja epäsuora kalorimetria ovat epäkäytännöllisiä ja kalliita menetelmiä henkilön liikuntatottumusten seuraamisessa, etenkin suurilla joukoilla.

## 4.4 Sykemittarit ja liiketunnistimet

### Sykkeen mittaaminen

Sydämen syke muuttuu yleensä lineaarisesti energiankulutuksen (EE) kasvaessa kuorituksen aikana ja energiankulutusta voidaan arvioida sykkeen perusteella. Kun energiankulutus on pientä, syke ei kuitenkaan muutu lineaarisesti EE:n kasvaessa, ja lisäksi sykkeeseen vaikuttaa monia muita tekijöitä kuten tunnetilat ja asento. FLEX HR -menetelmässä sykkeen ja hapenkulutuksen yhteyttä seurataan makuulla, istuen ja seisuen. Lisäksi koehenkilöltä mitataan perusaineenvaihdunta. Menetelmä antaa ryhmätasolla kohtalaisen hyviä tuloksia energiankulutuksesta, mutta se on melko kallis ja aikaa vievä. (Ainslie ym. 2003.) Yhteinen nimittäjä kaikille sykeperusteisille hapen- ja energiankulutuksen arviointimenetelmille on, että kohtuulliseen tarkkuuteen vaaditaan aina jotain tietoja yksilöstä. Käytettäessä pelkästään syketasoa ilman mitään taustatietoja henkilöstä, arvio voi olla hyvinkin virheellinen. Suuria joukkoja tutkittaessa yksilöllistä kalibrointia ei välttämättä tarvitse tehdä, koska energiankulutus ja syke ovat ryhmätasolla hyvin ennustettavissa, ja siten epidemiologisissa tutkimuksissa voitaisiin mahdollisesti käyttää myös sykkeen mittaamista energiankulutuksen arvioimiseen (Rennie ym. 2001). Koska sykkeeseen kuitenkin vaikuttaa energiankulutuksen lisäksi monia muita tekijöitä, sen käyttö energiankulutuksen mittaamisessa ei ole kovin hyvä menetelmä. Sykettä mittaamalla voidaan kuitenkin saada hyvä yleiskuva henkilön liikuntatottumuksista. (Ainslie ym. 2003.) Hapen- ja energiankulutuksen määrittämistä sykkeen avulla voidaan tarkentaa ottamalla huomioon myös hengitysfrekvenssi (Pulkkinen 2003).

### Liiketunnistimet

Yksinkertaisimpia fyysisen aktiivisuuden mittaamiseen käytettyjä liiketunnistimia ovat pedometrit, joka laskevat otettujen askelten määrän. Pedometrit soveltuvat kävelyliikunnan määrän mittaamiseen, mutta ne eivät pysty rekisteröimään useista muista liikuntamuodoista johtuvaa fyysistä aktiivisuutta. Pedometrejä voidaan käyttää 1) erottelemaan henkilöitä heidän päivittäin ottamiensa askelten määrän perusteella, 2) mittaamaan fyysisen aktiivisuuden lisääntymistä interventioiden aikana, 3) vertailemaan erilaisten ihmisjoukkojen välisiä eroja ja 4) vertailla liikuntatottumuksia eri aikoina. Pedometrit ovat kohtalaisen edullisia (10–200 USD/kpl) ja ne toimivat erilaisilla mekaanisilla tai elektronisilla mekanismeilla. (Schneider ym. 2004.)

Schneider ym. (2004) vertasivat 13 eri mallia olevaa pedometriä vapaasti elävillä koehenkilöillä 24 tunnin aikana. Tutkimukseen valittiin pedometrit, jotka oltiin aikaisemmin validoitu. Eri pedometrien antamat askelmäärät vaihtelivat suuresti. Toiset pedometrit aliarvioivat askelten määrää 25 % ja toiset yliarvioivat 45 %. Tutkimuksen kolmestatoista mittarista tutkijat suosittelivat neljää. Pedometrit eivät näytä soveltuvan mittaamaan askelmääriä vanhuksilla, joilla on kävelyvaikeuksia, mutta terveillä vanhoilla ne voivat antaa hyviä tuloksia (Cyarto ym. 2004). Pedometrien käytössä tulee kuitenkin muistaa, että ne mittaavat askelten määrää, eivätkä välttämättä ole sovellettavissa energiankulutuksen mittaamiseen (Schneider ym. 2004).

Monimutkaisemmat liiketunnistimet mittaavat kiihtyvyyksiä jopa kolmessa eri suunnassa (Powell & Rowlands 2004). Tämä lisää mittarin tarkkuutta, ja nämä kiihtyvyydsmittarit ovat hyviä liikuntatottumusten seuraamisessa yleensä, mutta nekään eivät sellaiseen sovellu energiankulutuksen mittaamiseen (Ainslie ym. 2003). Kovalla intensiteetillä liikuttaessa liiketunnistimien tarkkuus energiankulutuksen arvioimisessa heikkenee (Haskell ym. 1993). Lisäksi liiketunnistimet saattavat vaikuttaa koehenkilön tavanomaiseen liikkumiseen, eivätkä välttämättä kuvaa todellisia liikuntatottumuksia (Paffenbarger ym. 1993).

Sykemittarin ja liiketunnistimien yhtäaikainen käyttö voisi olla hyvä väline myös energiankulutuksen arvioimisessa, koska sen avulla voidaan varmentaa johtuvatko muutokset sydämen sykkeessä fyysisen aktiivisuuden lisääntymisestä. Menetelmän toimivuudesta tarvitaan kuitenkin lisätutkimusta. (Ainslie ym. 2003; Haskell ym. 1993.)



## 5 TUTKIMUKSEN TARKOITUS, ONGELMAT JA HYPOTEESEIT

Metabolinen oireyhtymä on yleinen ja vakava tila, joka lisää sydän- ja verisuonisairauksista ja diabeteksesta johtuvaa sairastavuutta ja kuolleisuutta (esim. Lakka ym. 2002). Aikaisemmat mittaukset metabolisen oireyhtymän esiintyvyydestä suomalaisilla miehillä on tehty 1990-luvun alussa, ja tämän tutkimuksen myötä saadaan uudempaa tietoa metabolisen oireyhtymän esiintyvyydestä suomalaisilla miehillä ja naisilla. Liikunta-aktiivisuuden ja metabolisen oireyhtymän välisiä yhteyksiä on tutkittu aikaisemmin, ja korkea liikunta-aktiivisuus on yhteydessä pienentyneeseen metabolisen oireyhtymän esiintyvyyteen (esim. Laaksonen 2002b). Tässä tutkimuksessa pyritään selvittämään käsitteiksi fyysisen aktiivisuuden ja metabolisen oireyhtymän välisistä yhteyksistä ja ensimmäistä kertaa näitä yhteyksiä tutkitaan myös suomalaisilla naisilla. Tutkimusongelmina ovat myös, 1) *mikä liikunnan harrastamisessa* (liikunnan aiheuttama kokonaisenergiankulutus, liikuntakerrat, liikunnan kokonaiskesto, kevyen, kohtalaisen raskaan ja erittäin raskaan liikunnan määrä) *kuvaa parhaiten metabolisen oireyhtymän esiintyvyyttä* ja 2) *mihin metabolisen oireyhtymän osatekijöihin liikunta vaikuttaa eniten*.

Tämän tutkimuksen hypoteesit voidaan esittää seuraavasti:

H1: Fyysisen aktiivisuuden vähentyessä metabolisen oireyhtymän esiintyvyys lisääntyy.

H0: Fyysinen aktiivisuus ei ole yhteydessä metabolisen oireyhtymän esiintyvyyteen.

Aikaisemmissa tutkimuksissa liikunta-aktiivisuus on ollut yhteydessä metaboliseen oireyhtymään siten, että mitä suurempi liikunta-aktiivisuus, sitä pienempi riski saada metabolinen oireyhtymä (mm. Lakka ym. 2003).

H2: Liikunta-aktiivisuuden vähentyessä metabolisen oireyhtymän osatekijöiden eli yksittäisten sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöiden määrä kasvaa.

H0: Liikunta-aktiivisuus ei ole yhteydessä sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöiden määrään.

Aikaisemmissa tutkimuksissa paljon liikkuvilla on ollut vähemmän sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöitä kuin vähän liikkuvilla (Blair 1996).

H3: Yhteydet fyysisen aktiivisuuden ja metabolisen oireyhtymän välillä ovat naisilla samanlaisia tai heikompia kuin miehillä.

H0: Yhteydet fyysisen aktiivisuuden ja metabolisen oireyhtymän välillä ovat vahvempia naisilla verrattuna miehiin.

Naisillakin on havaittu yhteys maksimitestin keston (Whaley ym. 1999) tai liikuntaaktiivisuuden (esim. Rennie ym. 2003) ja riskitekijöiden kasaantumisen välillä, mutta miehillä havaitut yhteydet ovat yleensä olleet voimakkaampia.

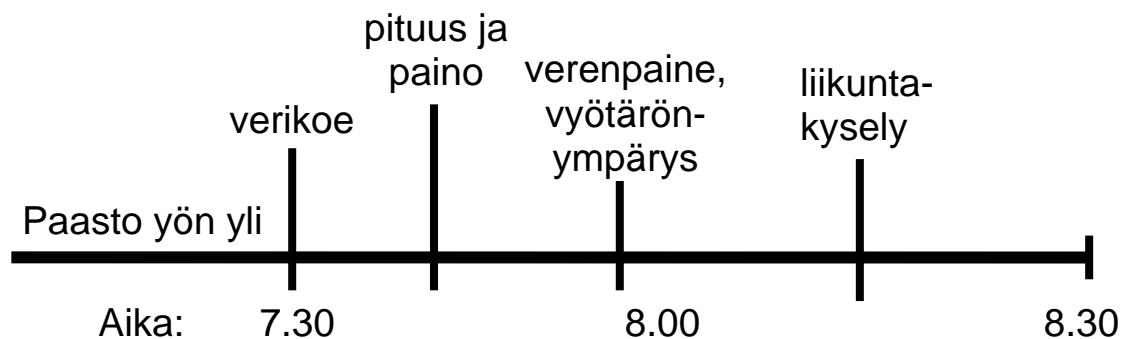
## 6 MENETELMÄT

### 6.1 Koehenkilöt

Tutkimukseen kutsuttiin Kuopion kaupungin väestörekisteristä 3000 satunnaisotannalla valittua 55–74-vuotiasta kuopiolaista miestä ja naista, joista 1642 osallistui tutkimukseen.

### 6.2 Koeasetelma

Koehenkilöille lähetettiin kutsu (Liite 1) mittauksiin. Koehenkilöt saapuivat tutkimuspäivänä Kuopion liikuntalääketieteen tutkimuslaitokselle paastotilassa. Heiltä otettiin ensin paastoverinäyte sekä mitattiin pituus ja paino. Tämän jälkeen heiltä mitattiin verenpaine ja vyötärön ympäryys ja heille tehtiin liikuntatottumuskysely. Esimerkki yhden koehenkilön mittausaikataulusta on esitetty kuviossa 2. Mittaukset suoritettiin 19.5.2003–19.1.2004 välisenä aikana. Mittaukset ovat 3-vuotisen liikuntainterventiotutkimuksen (Dose–responses to Exercise Training - DR’s EXTRA) peruskartoitusta. Kuopion yliopiston ja Kuopion yliopistollisen sairaalan tutkimuseettinen toimikunta on hyväksynyt tutkimussuunnitelman.



KUVIO 2. Esimerkki mittausaikataulusta.

## 6.3 Aineiston keräys ja analysointi

### 6.3.1 Fyysisen aktiivisuuden mittaaminen: kyselylomake

Koehenkilöt haastateltiin Kuopion liikuntalääketieteen tutkimuslaitoksella suunnitellun fyysistä aktiivisuutta kartoittavan kyselyn avulla (Liite 2). Kyselyssä koehenkilö valitsi aluksi neljästä omaa viimeisen kuukauden aikaista liikuntakäyttäytymistä kuvaavasta vaihtoehdosta kaksi itselleen parhaiten sopivaa:

- En liiku säännöllisesti, enkä yleensä tee fyysisiä ponnisteluja
- Liikun säännöllisesti tai teen töitä, jotka vaativat kevyttä fyysistä ponnistelua
- Liikun säännöllisesti tai teen töitä, jotka vaativat kohtalaisen raskasta fyysistä ponnistelua
- Harrastan säännöllisesti erittäin raskasta liikuntaa tai teen töitä, jotka vaativat raskasta fyysistä ponnistelua

Tämän jälkeen kahdesta valitusta vaihtoehdosta tehdään tarkentavia kysymyksiä. Jos koehenkilö on valinnut kohdan ”En liiku säännöllisesti, enkä yleensä tee fyysisiä ponnisteluja”, on hänellä valittavana kaksi seuraavaa vaihtoehtoa:

- Vältän kävelyä ja ylimääräistä ponnistelua, esim. käytän liukuportaita ja kävelyn sijasta liikun autolla aina kun se on mahdollista
- Kävelen satunnaisesti, käytän pääasiassa portaita, joskus liikun niin, että hikoin tai hengästyn

Muissa tapauksissa koehenkilöltä kysytään kuinka usein hän harrastaa liikuntaa valitulla tasolla. Vaihtoehtoina on kerran viikossa, 2-3 kertaa viikossa, 4-5 kertaa viikossa ja kuusi kertaa viikossa tai enemmän. Edelleen koehenkilöltä kysytään kuinka pitkään hän kerrallaan harrastaa liikuntaa kyseisellä tasolla. Vaihtoehtoina ovat alle 15 min / kerta, 15–30 min / kerta, 31–60 min / kerta, 1-2 tuntia / kerta ja yli 2 tuntia / kerta. Haastattelu kestää noin kymmenen minuuttia.

Liikuntakyselyssä saaduista tuloksista laskettiin viikoittaiset liikuntakerrat, liikuntaan

kuluva aika ja keskimääräinen liikunnan aiheuttama energiankulutus. Energiankulutus ilmoitettiin MET-tunteina ja kilokaloreina. Kevyen liikunnan energiankulutukseksi arvioitiin 3 MET, kohtalaisen raskaan 5 MET ja erittäin raskaan 8 MET. Liikuntakerroissa, liikunnan kestossa ja energiankulutuksessa laskettiin kokonaismäärien lisäksi myös kevyen, kohtalaisen ja raskaan liikunnan osuudet. Eri liikuntamuotoja on aikaisemmin luokiteltu niiden aiheuttaman energiankulutuksen perusteella (Ainsworth ym. 1993b) ja tätä käytettiin hyväksi kyselylomaketta suunniteltaessa.

### **Esimerkki energiankulutuksen laskemisesta**

Jos 70-kiloinen koehenkilö kertoi harrastavansa kevyttä liikuntaa 2-3 kertaa viikossa 31–45 minuuttia kerrallaan ja kohtalaisen raskasta liikuntaa 4-5 kertaa viikossa 15–30 minuuttia kerrallaan viikoittainen energiankulutus kilokaloreina laskettiin seuraavasti:

$$\begin{aligned} \text{Kevyt liikunta: } & 3 \text{ (MET)} * 2,5 \text{ (krt/vko)} * 0,75 \text{ (h)} * 70 \text{ (kcal} \cdot \text{h}^{-1} \cdot \text{MET}^{-1}) & = 394 \text{ kcal/ vko} \\ \text{Kohtalaisen raskas liikunta: } & 5 * 4,5 * 0,367 * 70 \text{ (kcal/vko)} & = 578 \text{ kcal/ vko} \\ & & = 971 \text{ kcal/ viikko} \end{aligned}$$

Laskukaavassa oletetaan perusaineenvaihdunnan olevan  $1 \text{ kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$  (Ainsworth ym. 1993).

ACSM (American College of Sports Medicine) ja CDC (Centers for Disease Control and Prevention) suosittelevat ihmisiä liikkumaan vähintään kohtalaisella kuormitustasolla (3-6 MET) useimpina päivinä viikossa vähintään 30 minuuttia päivässä (Pate ym. 1995). Kokonaisenergiankulutukseksi 77-kiloiselle henkilölle (tämän tutkimuksen keskimassa) tulisi tällöin  $6 \text{ (kerta/vko)} * 0,5 \text{ (h)} * 4,5 \text{ (MET)} * 77 \text{ (kcal} \cdot \text{h}^{-1} \cdot \text{MET}^{-1}) = 1040 \text{ kcal /vko}$ . Tässä tutkimuksessa liikuntasuosituksen saavuttamisen rajana pidetään 180 minuuttia kohtalaisen raskasta tai erittäin raskasta liikuntaa viikossa.

Käytettyä liikuntakyselyä vastaavan KuLTu-kyselyn toistettavuutta ja luotettavuutta on testattu aikaisemmin (Kouki 2004). Kyselyä verrattiin 70–80-vuotiailla naisilla laajasti Suomessa käytettyyn terveystutkimukseen, jossa henkilön liikuntatottumuksista kysytään muutamalla kysymyksellä yli 80 terveyteen ja hyvinvointiin liittyvän kysymyksen joukossa. KuLTu-kyselyn toistettavuus ( $r = 0,308$ ,  $p = .024$ ) oli parempi kuin terveystutkimuksen liikuntakysymysten toistettavuus ( $r = 0,296$  ja  $r = 0,215$ ). Kun vastaajat luokiteltiin

liikunta-aktiivisuusryhmiin, korrelaatio kyselyiden välillä oli 0,163 ( $p = .004$ ). Tässä tutkimuksessa käytetty liikunta-aktiivisuutta mittaava kysely on kehitelty versio KuL-Tu-kyselystä.

### **6.3.2 Vyötärönympärys**

Vyötärönympärys mitattiin kylkiluiden alareunan ja suoliluun harjun puolivälistä veynymättömällä mittanauhalla koehenkilön seistessä lievässä haara-asennossa ja hengittäessä normaalisti. Mittaus toistettiin kahdesti ja tulos ilmoitettiin sentin tarkkuudella. Kahden mittauksen tuloksesta laskettiin keskiarvo. Jos kaksi mittaustulosta poikkesi toisistaan yli kaksi senttimetriä, mittaus toistettiin vielä kerran.

### **6.3.3 Triglyseridit**

Koehenkilöiltä otettiin verinäyte paastotilassa. Näytteenoton jälkeen kokoverestä erotettiin seerumi, josta mitattiin triglyseridikonsentraatio käyttäen Triglycerides -reagenssipakkausta (Thermo Clinical Labsystems Oy, Espoo. Koodi 981786) ja KONE Pro Clinical Chemistry Analyzer – spektrofotometriä (Saksa). Jos näytettä ei voitu analysoida välittömästi, se pakastettiin. Menetelmässä lipaasi hydrolysoi triglyseridit glyseroliksi ja rasvahapoiksi. Glyseroli fosforyloidaan glyseroli-3-fosfaatiksi, mikä hapettuu dihydroksiasetonifosfaatiksi ja vetyperoksidiksi. Vetyperoksidi reagoi 4-aminoantipyriinin ja 4-klorofenolin kanssa muodostaen värillisen yhdisteen, jonka absorbanssia mitataan 510 nm:ssä. Absorbanssin perusteella voidaan laskea seerumin triglyseridikonsentraatio.

### **6.3.4 HDL-kolesteroli**

Näytteenoton jälkeen kokoverestä erotettiin seerumi, jota säilytettiin 2-8 °C:ssa (korkeintaan 7 vrk) ennen jatkokäsittelyjä. HDL-kolesteroli määritettiin suoralla menetelmällä seerumista. Suorassa menetelmässä magnesiumsulfaatin ja dekstraanisulfaatin läsnä ollessa muodostuu vesiliukoisia komplekseja selektiivisesti LDL:n, VLDL:n ja kylomikroneiden kanssa. Kompleksit eivät reagoi PEG:llä modifioitujen entsyymien

kanssa ja näytteen HDL-kolesterolipitoisuus voidaan mitata suoraan reaktiossa muodostuvan värin perusteella. Analyysissä käytettiin HDL-cholesterol-reagenssipakkausta (Thermo Clinical Labsystems Oy, Espoo. Koodi 981655) ja KONE Pro Clinical Chemistry Analyzer – fotometriä.

### **6.3.5 Verenpaine**

Koehenkilöiltä mitattiin verenpaine Suomen Verenpaineyhdistys ry:n asettama työryhmän (2002) ohjeiden mukaan. Mittarina käytettiin tarkistettua ja kalibroitua elohopeamittaria, jonka mansetin koko oli 12 cm \* 35 cm. Koehenkilö istui kaksi minuuttia ennen mittausta mansetti paikalleen asetettuna. Kultakin koehenkilöltä suoritettiin kaksi mittausta ja tulos luettiin 2 mmHg:n tarkkuudella. Lepoverenpaineeksi kirjattiin keskiarvo.

### **6.3.6 Paastoglukoosi**

Glukoosikonsentraatio määritettiin plasmasta. Näyte otettiin erikoisputkeen (FC Mixture, Terumo Venoject), jossa plasman glukoosipitoisuus säilyy vuorokauden muuttumattomana (säilytys mieluummin 2-8 °C:ssa). Putki sekoitettiin heti näytteenoton jälkeen huolellisesti, koska lisääneen pH on matala ja voi aiheuttaa näytteen hemolysoitumisen. Mikäli analyysia ei voitu tehdä vuorokauden kuluessa, näyte pakastettiin. Plasmanäyte analysoitiin käyttäen Glucose – reagenssipakkausta (Thermo Clinical Labsystems Oy, Espoo. Koodi 98177) ja KONE Pro Clinical Chemistry Analyzer – spektrofotometriä käyttäen. Näytteen käsittelyn periaatteena on seuraava: heksokinaasi katalysoi glukosin fosforylointia ATP:llä. Muodostunut glukoosi-6-fosfaatti hapettuu glukoosi-6-fosfaatti dehydrogenaasin vaikutuksesta 6-fosfoglukonaatiksi. Reaktiossa vastaava määrä NAD:tä pelkistyy NADH:ksi ja aiheuttaa absorbanssin nousun 340 nm:ssä. Tämä absorbanssin muutos voidaan mitata spektrofotometrillä ja muutoksen perusteella voidaan laskea näytteen glukoosipitoisuus.





## 7 TULOKSET

### 7.1 Metabolisen oireyhtymän ja sen osatekijöiden esiintyvyys

Koehenkilöiden taustatiedot on esitetty taulukossa 6. Taulukossa 7. on esitetty metabolisen oireyhtymän ja sen osatekijöiden esiintyvyyksiä. Metabolinen oireyhtymä oli yhteensä 479 koehenkilöllä (29,2 %), joista miehiä oli 237 (29,6 % miehistä) ja naisia 242 (28,7 % naisista). Yksittäisistä riskitekijöistä kohonnut verenpaine tai verenpainelääkitys oli 1278 koehenkilöllä eli 77,9 % kaikista koehenkilöistä.

TAULUKKO 6. Koehenkilöiden taustatiedot. (keskiarvo  $\pm$  keskihajonta)

	n	Ikä (vuotta)	Pituus (cm)	Paino (kg)	Painoindeksi (kg/m <sup>2</sup> )
<b>Miehet</b>	800	64 $\pm$ 5	174 $\pm$ 6	84 $\pm$ 14	27,8 $\pm$ 4
<b>MBO</b>	237	64 $\pm$ 6	175 $\pm$ 7	95 $\pm$ 14*	31,2 $\pm$ 4*
<b>ei MBO</b>	563	64 $\pm$ 6	174 $\pm$ 6	80 $\pm$ 11	26,3 $\pm$ 3
<b>Naiset</b>	842	64 $\pm$ 6	160 $\pm$ 6	71 $\pm$ 13	27,6 $\pm$ 5
<b>MBO</b>	242	65 $\pm$ 6	161 $\pm$ 6	81 $\pm$ 12*	31,5 $\pm$ 5*
<b>ei MBO</b>	599	64 $\pm$ 6	160 $\pm$ 6	67 $\pm$ 10	26,0 $\pm$ 4
<b>Yhteensä</b>	1642	64 $\pm$ 6	167 $\pm$ 9	77 $\pm$ 15	27,67 $\pm$ 4
<b>MBO</b>	479	64 $\pm$ 6	167 $\pm$ 9	88 $\pm$ 15*	31,4 $\pm$ 5*
<b>ei MBO</b>	1162	64 $\pm$ 6	167 $\pm$ 9	73 $\pm$ 12	26,1 $\pm$ 4

MBO = on metabolinen oireyhtymä; ei MBO = ei metabolista oireyhtymää

\* tilastollisesti merkitsevä ero ryhmien ”MBO” ja ”ei MBO” välillä. (p < 0,01)

TAULUKKO 7. Riskitekijöiden ja metabolisen oireyhtymän esiintyvyydet

Riskitekijä	Miehet		Naiset	
	n	%	n	%
<b>Verenpaine</b> ( $\geq$ 130/85 mmHg tai lääkitys)	626	78,3	652	77,5
<b>Vyötärön ympäryys</b> (> 102 / > 88 cm)	276	34,8	404	48,6
<b>Paastoglukoosi</b> ( $\geq$ 6,1 mmol/l)	330	41,3	213	25,3
<b>Triglyseridit</b> ( $\geq$ 1,69 mmol/l)	188	23,5	172	20,5
<b>HDL-kolesteroli</b> (<1,04 / < 1,29 mmol/l)	101	12,6	115	13,7
<b>Metabolinen oireyhtymä</b> ( $\geq$ 3 riskitekijää)	237	29,6	242	28,7

Taulukossa 8. on esitetty metabolisen oireyhtymän määrittämiseen käytettyjen riskitekijöiden määrä yhteensä. Vain 199 koehenkilöllä (12,1 %) ei ollut yhtään riskitekijää, ja 46 henkilöllä (2,8 %) oli kaikki viisi riskitekijää.

TAULUKKO 8. Riskitekijöiden määrä yhteensä.

Riskitekijöitä yhteensä	Miehet		Naiset	
	n	%	n	%
<b>0</b>	88	11,0	111	13,2
<b>1</b>	265	33,1	269	31,9
<b>2</b>	210	26,3	220	26,1
<b>3</b>	134	16,8	145	17,2
<b>4</b>	81	10,1	73	8,7
<b>5</b>	22	2,8	24	2,9
<b>Yhteensä</b>	800	100,0	842	100,0

## 7.2 Liikunta-aktiivisuus

Liikuntakyselyn tulokset on esitetty taulukoissa 9. ja 10. Taulukossa 9. näkyy, millaisia valintoja koehenkilöt tekivät, eli millä teholla he liikkuivat, vai liikkuivatko ollenkaan. Kukin koehenkilö sai valita kaksi itselleen sopivinta luokkaa, mutta osa (5,8 %) valitsi vain yhden. Taulukossa 10. on esitetty liikuntakyselystä saatujen tulosten keskiarvot ja keskihajonnat. Vastausten perusteella on laskettu liikunnan aiheuttama kokonaisenergiankulutus, liikuntakerrat ja liikuntaan käytetty aika. Lisäksi erikseen on käsitelty liikunnan eri tehoalueilta saadut tulokset.

TAULUKKO 9. Liikuntakyselyssä valitut teholuokat.

	Miehet		Naiset	
<b>Vain yksi valinta</b>				
<b>A. Ei liiku säännöllisesti</b>	3	0,4 %	3	0,4 %
<b>B. Kevyt fyysinen aktiivisuus</b>	30	3,8 %	59	7,0 %
<b>C. Kohtalaisen raskas liikunta</b>	7	0,9 %	4	0,5 %
<b>D. Erittäin raskas liikunta</b>	0	0 %	0	0 %
<b>Kaksi valintaa</b>				
<b>A + B</b>	114	14,3 %	128	15,2 %
<b>A + C</b>	6	0,8 %	6	0,7 %
<b>A + D</b>	1	0,1 %	0	0 %
<b>B + C</b>	513	64,1 %	606	72,0 %
<b>B + D</b>	18	2,3 %	6	0,7 %
<b>C + D</b>	106	13,3 %	29	3,4 %

yht. 1639 = 3 ei vastannut

TAULUKKO 10. Liikuntakyselyn tulokset: energiankulutus, liikuntakerrat ja liikuntaan käytetty aika. (Keskiarvo ja – hajonta)

<b><i>Liikuntaan käytetty aika (min/vko)</i></b>		
	Miehet	Naiset
<b>Yhteensä</b>	334 ± 253	294 ± 179
<b>Kevyt liikunta</b>	170 ± 167	184 ± 138
<b>Kohtalaisen raskas liikunta</b>	137 ± 151	104 ± 105
<b>Erittäin raskas liikunta</b>	27 ± 81	6 ± 38

<b><i>Liikuntakertoja viikossa (kerta/vko)</i></b>		
	Miehet	Naiset
<b>Yhteensä</b>	6,5 ± 3	6,9 ± 3
<b>Kevyt liikunta</b>	3,4 ± 2	4,2 ± 2
<b>Kohtalaisen raskas liikunta</b>	2,6 ± 2	2,5 ± 2
<b>Erittäin raskas liikunta</b>	0,4 ± 1	0,1 ± 0,6

<b><i>Fyysisen aktiivisuuden aiheuttama energiankulutus (kcal/vko)</i></b>		
	Miehet	Naiset
<b>Yhteensä</b>	1932 ± 1572	1297 ± 886
<b>Kevyt liikunta</b>	710 ± 692	648 ± 500
<b>Kohtalaisen raskas liikunta</b>	938 ± 1042	600 ± 631
<b>Erittäin raskas liikunta</b>	284 ± 878	49 ± 307

Koehenkilöt liikkuiivat keskimäärin 6,7 kertaa viikossa yhteensä 313 minuuttia (5 h 13 min) viikossa ja liikunnan harrastaminen aiheutti keskimäärin 1606 kilokalorin energiankulutuksen. Kevyen liikunnan keskimääräiset toistot, kesto ja energiankulutus olivat 3,8 kertaa/vko, 177 min/vko ja 679 kcal/vko. Kohtalaisen raskasta ja raskasta liikuntaa koehenkilöt harrastivat keskimäärin (2,6 + 0,3) 2,9 kertaa/vko, (120+16) 136 min/vko, mikä aiheutti energiankulutuksen (764 + 163) 927 kcal/vko.

Liikuntasuosituksen saavuttamisen raja on tässä tutkimuksessa vähintään 180 minuuttia kohtalaisen raskasta ja/tai erittäin raskasta liikuntaa viikossa. Liikuntasuosituksen saavutti 37,0 % miehistä, 25,2 % naisista ja 30,9 % kaikista. Taulukossa 11. on esitetty liikuntasuosituksen saavuttaneiden ja ei-saavuttaneiden antropometriset tulokset.

TAULUKKO 11. Liikuntasuosituksen saavuttaminen ja taustatiedot. (Keskiarvo ja – hajonta)

	n	%	Ikä (vuotta)	Pituus (cm)	Paino (kg)	Painoindeksi (kg/m <sup>2</sup> )
<b>Miehet</b>						
≥ 180 min/vko	296	37,0 %	64 ± 5	174 ± 6	80,9 ± 11*	26,7 ± 3*
< 180 min/vko	504	63,0 %	64 ± 6	174 ± 6	86,3 ± 15	28,4 ± 5
<b>Naiset</b>						
≥ 180 min/vko	212	25,2 %	64 ± 5	160 ± 6	68,3 ± 11*	26,7 ± 4*
< 180 min/vko	630	74,8 %	64 ± 6	160 ± 6	71,6 ± 13	27,9 ± 5

≥ 180 min/ vko kohtalaista ja/tai raskasta liikuntaa = saavuttaa liikuntasuosituksen

< 180 min/ vko kohtalaista ja/tai raskasta liikuntaa = ei saavuta liikuntasuositusta

\* Merkitsevä ero ( $p < .05$ ) ryhmien ”≥ 180 min/ vko” ja ”< 180 min/ vko” välillä

### 7.3 Liikunta-aktiivisuus ja metabolinen oireyhtymä

Miehillä, joilla ei ollut metabolista oireyhtymää, liikunnan aiheuttama kokonaisenergiankulutus oli merkitsevästi suurempi kuin miehillä, joilla oli metabolinen oireyhtymä, ja ero näyttäisi syntyvän eroista kohtalaisen raskaan ja raskaan liikunnan aiheuttaman energiankulutuksen välillä. (Taulukko 12.) Naisilla kokonaisenergiankulutuksessa ei ollut merkitsevää eroa ryhmien välillä, mutta kohtalaisen liikunnan aiheuttama energiankulutus oli merkitsevästi suurempaa naisilla, joilla ei ollut metabolista oireyhtymää ver-

rattuna naisiin, joilla on metabolinen oireyhtymä. Miehet, joilla ei ollut metabolista oireyhtymää, harrastivat liikuntaa viikoittain useammin (1,1 liikuntakertaa enemmän viikossa) kuin miehet, joilla oli metabolinen oireyhtymä. Naiset, joilla ei ollut metabolista oireyhtymää, harrastivat liikuntaa viikoittain keskimäärin 0,6 liikuntakertaa useammin kuin naiset, joilla oli metabolinen oireyhtymä. Erot liikuntakerroissa sekä miehillä että naisilla olivat tilastollisesti merkitseviä. Henkilöillä, joilla ei ollut metabolista oireyhtymää, liikuntaan käytetty aika oli merkitsevästi suurempi, kuin henkilöillä, joilla oli metabolinen oireyhtymä. Miehet, joilla ei ollut metabolista oireyhtymää, harrastivat liikuntaa 117 min enemmän viikossa kuin miehet, joilla ei ollut metabolista oireyhtymää. Naisilla ero oli 80 min. Erot selittyivät lähinnä eroissa kevyen ja kohtalaisen raskaan liikunnan kestolla, mutta miehillä myös erittäin raskaan liikunnan kestolla. (Taulukko 12.)

TAULUKKO 12. Liikunta-aktiivisuus ja metabolinen oireyhtymä.

	<b><i>Liikuntaan käytetty aika (min/vko)</i></b>					
	Miehet			Naiset		
	<b><i>Metabolinen oireyhtymä</i></b>					
	<b><i>ei ole</i></b>	<b><i>on</i></b>	<b><i>P</i></b>	<b><i>ei ole</i></b>	<b><i>on</i></b>	<b><i>P</i></b>
<b>Yhteensä</b>	368	251	<b>.000</b>	312	232	<b>.000</b>
<b>Kevyt liikunta</b>	181	143	<b>.016</b>	192	150	<b>.010</b>
<b>Kohtalaisen raskas liikunta</b>	155	95	<b>.000</b>	114	76	<b>.000</b>
<b>Erittäin raskas liikunta</b>	32	14	<b>.004</b>	6,6	8,2	.471

	<b><i>Liikuntakertoja viikossa (kerta/vko)</i></b>					
	Miehet			Naiset		
	<b><i>Metabolinen oireyhtymä</i></b>					
	<b><i>ei ole</i></b>	<b><i>on</i></b>	<b><i>P</i></b>	<b><i>ei ole</i></b>	<b><i>on</i></b>	<b><i>P</i></b>
<b>Yhteensä</b>	6,8	5,7	<b>.000</b>	7,1	6,5	<b>.004</b>
<b>Kevyt liikunta</b>	3,4	3,3	.419	4,3	4,1	.446
<b>Kohtalaisen raskas liikunta</b>	2,9	2,0	<b>.000</b>	2,7	2,2	<b>.001</b>
<b>Erittäin raskas liikunta</b>	0,5	0,3	<b>.004</b>	0,1	0,1	.965

taulukko jatkuu

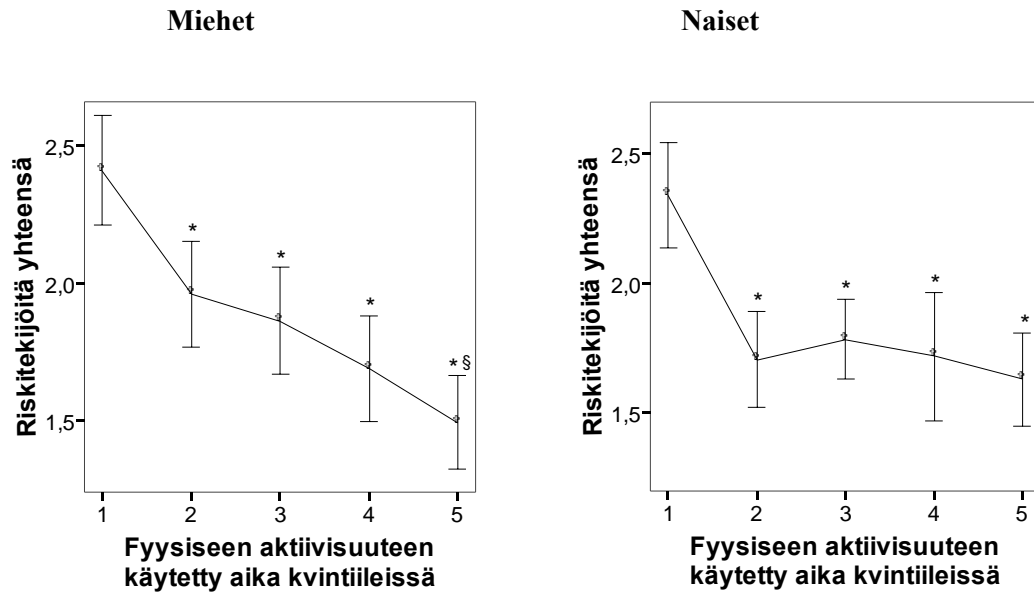
<i>Fyysisen aktiivisuuden aiheuttama energiankulutus (kcal/vko)</i>						
	Miehet			Naiset		
	<u>Metabolinen oireyhtymä</u>					
	<u>ei ole</u>	<u>on</u>	<u>P</u>	<u>ei ole</u>	<u>on</u>	<u>P</u>
<b>Yhteensä</b>	2089	1557	<b>.000</b>	1317	1246	.071
<b>Kevyt liikunta</b>	726	673	.838	640	670	.254
<b>Kohtalaisen raskas liikunta</b>	1029	722	<b>.000</b>	626	534	<b>.001</b>
<b>Erittäin raskas liikunta</b>	335	162	<b>.005</b>	51	42	.984

P-arvo kuvaa eroa ryhmien ”on metabolinen oireyhtymä” ja ”ei ole metabolista oireyhtymää” välillä. Kun  $P < 0,05$ , on ero tilastollisesti merkitsevä.

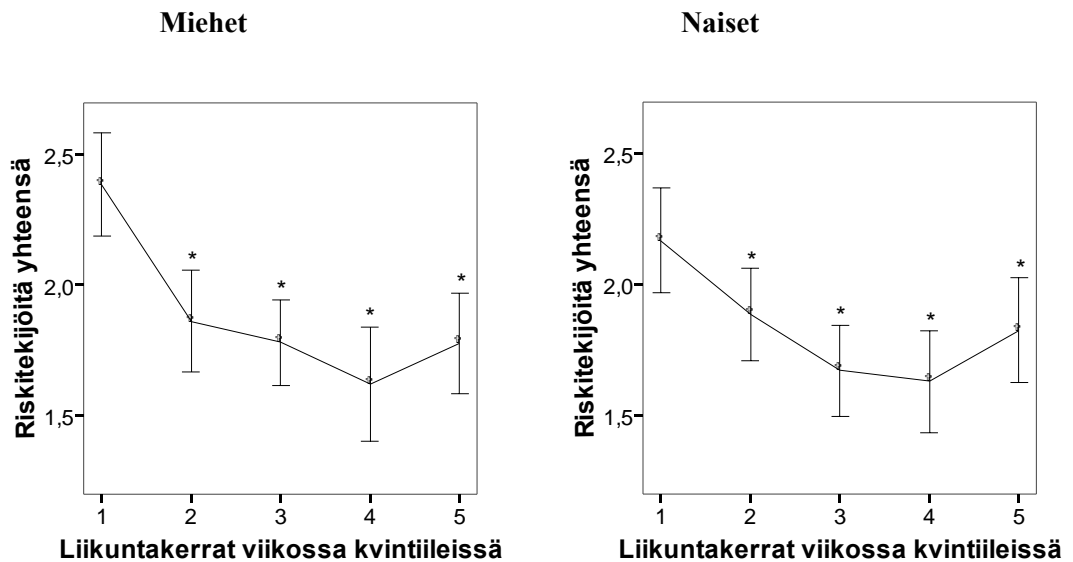
Koehenkilöt jaettiin kahteen ryhmään sen mukaan saavuttivatko he liikuntasuosituksen. Liikuntasuosituksen saavuttaneiden ryhmässä metabolinen oireyhtymä oli 20,5 %: lla koehenkilöistä, kun taas liikuntasuosituksesta jääneiden ryhmässä metabolinen oireyhtymä oli 33,1 %:lla koehenkilöistä. Naisilla vastaavat luvut olivat 21,2 % ja 31,2 % ja miehillä 19,9 % ja 35,3 %. Toisin sanoen henkilöillä, jotka eivät saavuttaneet liikuntasuositusta esiintyi metabolista oireyhtymää 1,6 kertaa useammin kuin henkilöillä, jotka sen saavuttivat. Miehillä metabolista oireyhtymää esiintyi 1,8 kertaa useammin ja naisilla 1,5 kertaa useammin liikuntasuosituksesta jääneillä verrattuna suosituksen saavuttaneisiin.

#### 7.4 Liikunta-aktiivisuus ja riskitekijöiden määrä

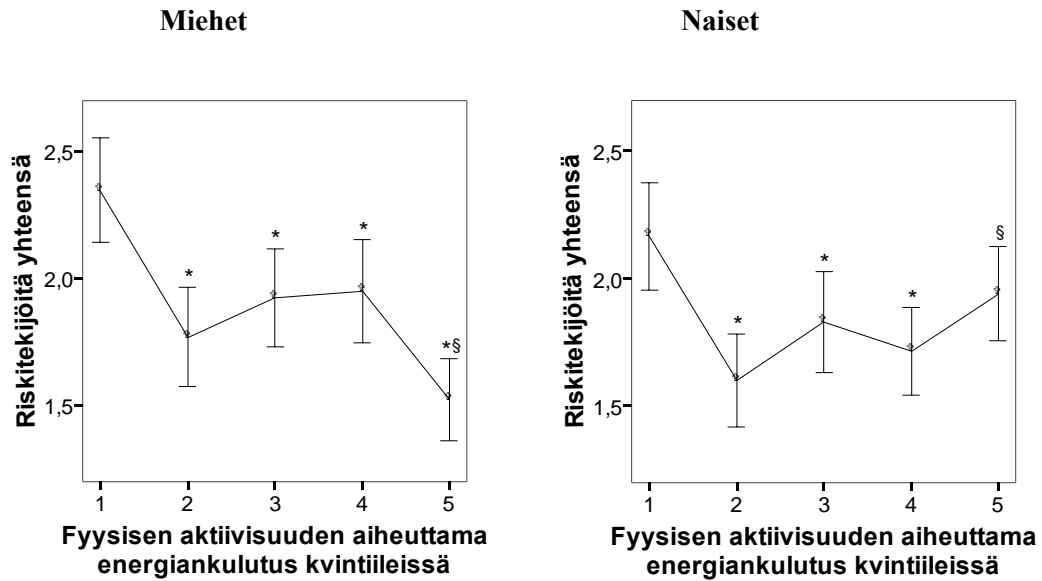
Kuvioista 3a-c näkyy, että sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöiden eli tässä MBO:n osatekijöiden määrä pienenee liikuntaan käytetyn ajan, viikoittaisten liikuntakertojen ja liikunnan aiheuttaman energiankulutuksen kasvaessa. Henkilöillä, jotka liikkuvat vähintään 150–230 minuuttia viikossa, riskitekijöitä oli merkitsevästi vähemmän kuin alle 150 minuuttia viikossa liikkuvilla. Miehillä osatekijöiden määrä laski edelleen liikuntaan käytetyn ajan kasvaessa lähes lineaarisesti, ja yli 384 minuuttia viikossa liikkuvilla oli merkitsevästi vähemmän MBO:n osatekijöitä kuin alle 315 minuuttia viikossa liikkuvilla. Naisilla osatekijöiden määrässä ei ollut eroa yli 150 minuuttia viikossa liikkuvien kesken. Kaikissa seuraavissa kuvioissa on esitetty keskiarvo ja keskivirhe.



KUVIO 3a. Riskitekijöiden määrä ja fyysiseen aktiivisuuteen käytetty aika kvintileissä miehillä ja naisilla. Miehet: 1 = 0-150 min/vko; 2 = 151-225 min/vko; 3 = 226-315 min/vko; 4 = 316-490 min/vko; 5 > 491 min/vko. Naiset: 1 = 0-150 min/vko; 2 = 151-235 min/vko; 3 = 236-315 min/vko; 4 = 316-383 min/vko; 5 > 384 min/vko. \* = merkitsevä ero kvintiiliin 1. ( $p < ,01$ ); § = merkitsevä ero kvintiileihin 2 ja 3 verrattuna.



KUVIO 3b. Riskitekijöiden määrä ja viikoittaiset liikuntakerrat kvintileissä miehillä ja naisilla. Miehet: 1 = 0-4 krt/vko; 2 = 4,1-5,5 krt/vko; 3 = 5,6-7,0 krt/vko; 4 = 7,1-8,5 krt/vko; 5 > 8,6 krt/vko. Naiset: 1 = 0-4,5 krt/vko; 2 = 4,6-6,0 krt/vko; 3 = 6,1-7,0 krt/vko; 4 = 7,1-9,0 krt/vko; 5 > 9,1 krt/vko. \* = merkitsevä ero ( $p < ,05$ ) kvintiiliin 1. verrattuna.



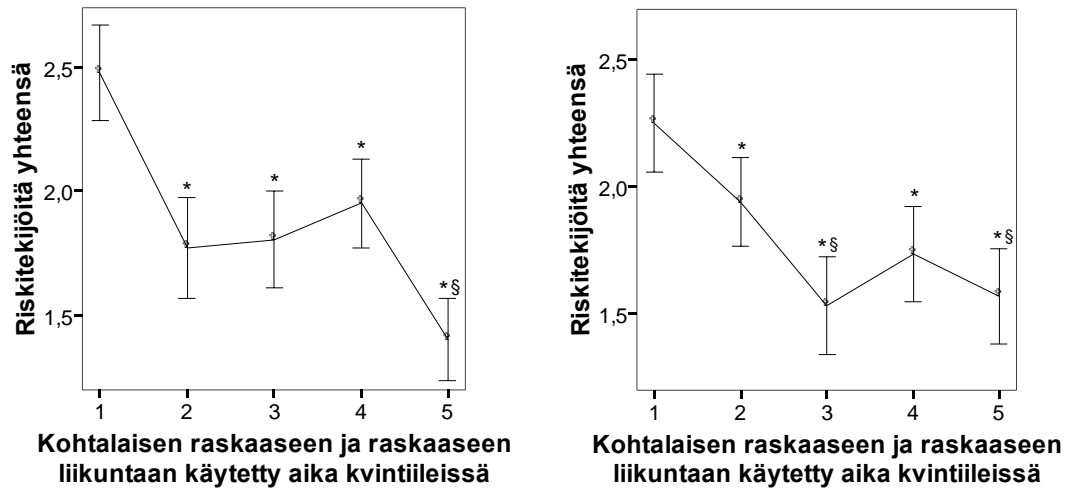
KUVIO 3c. Riskitekijöiden määrä ja fyysisen aktiivisuuden aiheuttama energiankulutus kvintileissä miehillä ja naisilla. Miehet: 1 = 0-770 kcal/vko; 2 = 771-1270 kcal/vko; 3 = 1271-1784 kcal/vko; 4 = 1785-2791 kcal/vko; 5 > 2791 kcal/vko. Naiset: 1 = 0-635 kcal/vko; 2 = 636-993 kcal/vko; 3 = 994-1325 kcal/vko; 4 = 1326-1767 kcal/vko; 5 > 1768 kcal/vko. \* = merkitsevä ero kvintiiliin 1. ( $p < ,01$ ) verrattuna. § = merkitsevä ero kvintiileihin 3 ja 4 verrattuna (miehet) ja kvintiiliin 2 verrattuna (naiset).

Kuviossa 4a näkyy riskitekijöiden määrä raskaalla ja kohtalaisen raskaalla teholla. Riskitekijöiden määrä vähenee kohtalaisen raskaaseen ja raskaaseen liikuntaan käytetyn ajan kasvaessa. Kuviossa 4b on esitetty kevyen riskitekijöiden määrä kevyeen fyysiseen aktiivisuuteen käytetyn ajan suhteen. Myös kevyeen liikuntaan käytetyn ajan kasvaessa riskitekijöiden määrä vähenee. Kuvion 4b analyysissä olivat mukana vain ne, jotka valitsivat kevyen liikuntaluokan. Miehet  $n = 675$  ja naiset  $n = 799$ .

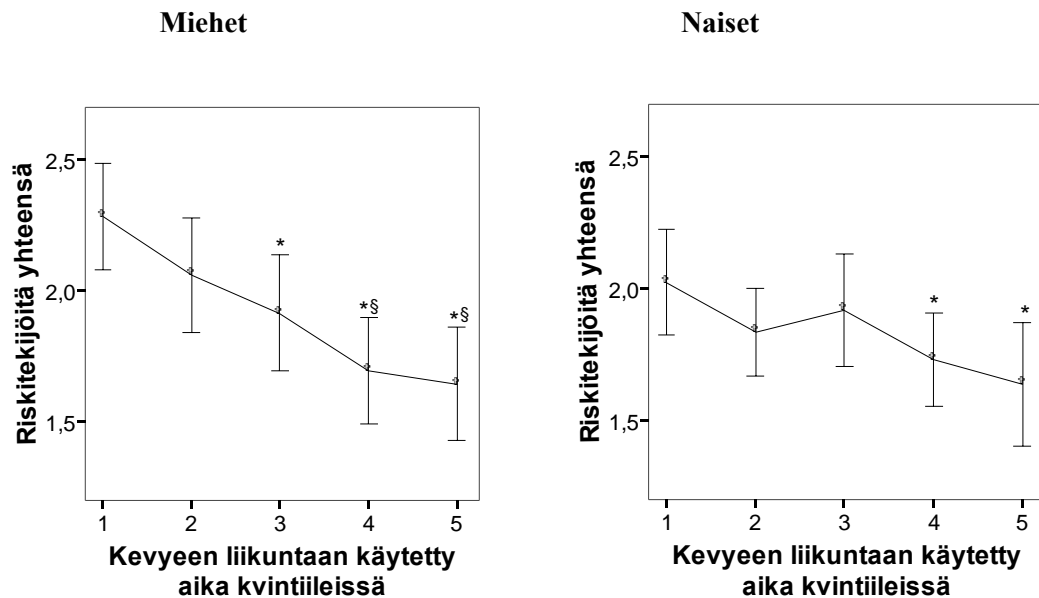
**Miehet**

**Naiset**





KUVIO 4a. Riskitekijöiden määrä ja kohtalaisen raskaaseen ja/tai raskaaseen liikuntaan käytetty aika kvintileissä miehillä ja naisilla. Miehet: 1 = 0–22 min/vko; 2 = 23–75 min/vko; 3 = 76–135 min/vko; 4 = 136–270 min/vko; 5 > 271 min/vko. Naiset: 1 = 0 min/vko; 2 = 1–75 min/vko; 3 = 76–113 min/vko; 4 = 114–180 min/vko; 5 > 181 min/vko. \* = merkitsevä ero kvintiiliin 1. ( $p < ,05$ ); § = merkitsevä ero kvintileihin 2-4 verrattuna (miehet) ja kvintiiliin 2 verrattuna (naiset).



KUVIO 4a. Riskitekijöiden määrä ja kevyeen liikuntaan käytetty aika kvintileissä miehillä ja naisilla. Miehet: 1 = 22–75 min/vko; 2 = 76–132 min/vko; 3 = 133–180 min/vko; 4 = 181–270 min/vko; 5 > 271 min/vko. Naiset: 1 = 10–99 min/vko; 2 = 100–135 min/vko; 3 = 136–180 min/vko; 4 = 181–270 min/vko; 5 > 271 min/vko. \* = merkitsevä ero kvintiiliin 1. ( $p < ,05$ ); § = merkitsevä ero kvintiiliin 2 verrattuna.

Taulukossa 13. näkyy erot liikuntatottumuksissa henkilöiden välillä, joilla on 0-1 riskitekijää ja henkilöiden, joilla on 4-5 riskitekijää. Henkilöt, joilla on vähemmän riskitekijöitä, liikkuvat merkitsevästi enemmän, ja erot olivat suurimmillaan kohtalaisen raskaan liikunnan kohdalla.

TAULUKKO 13. Liikunta-aktiivisuus sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöiden määrän mukaan.

<i>Liikuntaan käytetty aika (min/vko)</i>						
	Miehet			Naiset		
	<u>Riskitekijöitä yhteensä</u>					
	<u>0-1</u>	<u>4-5</u>	<u>P</u>	<u>0-1</u>	<u>4-5</u>	<u>P</u>
<b>Yhteensä</b>	385	255	<b>.000</b>	311	232	<b>.000</b>
<b>Kevyt liikunta</b>	184	156	.222	188	150	<b>.003</b>
<b>Kohtalaisen raskas liikunta</b>	166	90	<b>.000</b>	115	76	<b>.000</b>
<b>Erittäin raskas liikunta</b>	35	8,5	<b>.022</b>	8,2	5,6	.961

<i>Liikuntakertoja viikossa (kerta/vko)</i>						
	Miehet			Naiset		
	<u>Riskitekijöitä yhteensä</u>					
	<u>0-1</u>	<u>4-5</u>	<u>P</u>	<u>0-1</u>	<u>4-5</u>	<u>P</u>
<b>Yhteensä</b>	7,0	5,7	<b>.000</b>	7,1	6,1	<b>.001</b>
<b>Kevyt liikunta</b>	3,4	3,4	.802	4,3	3,8	<b>.040</b>
<b>Kohtalaisen raskas liikunta</b>	3,0	2,0	<b>.000</b>	2,7	2,1	<b>.002</b>
<b>Erittäin raskas liikunta</b>	0,6	0,2	<b>.020</b>	0,1	0,1	.963

<i>Fyysisen aktiivisuuden aiheuttama energiankulutus (kcal/vko)</i>						
	Miehet			Naiset		
	<u>Riskitekijöitä yhteensä</u>					
	<u>0-1</u>	<u>4-5</u>	<u>P</u>	<u>0-1</u>	<u>4-5</u>	<u>P</u>
<b>Yhteensä</b>	2160	1599	<b>.001</b>	1261	1215	<b>.029</b>
<b>Kevyt liikunta</b>	716	760	.408	594	634	.754
<b>Kohtalaisen raskas liikunta</b>	1083	726	<b>.000</b>	602	523	<b>.001</b>
<b>Erittäin raskas liikunta</b>	361	113	<b>.029</b>	65	57	.952

P-arvo kuvaa eroa ryhmien ”0-1 riskitekijää” ja ”4-5 riskitekijää” välillä. Kun  $P < 0,05$ , on ero tilastollisesti merkitsevä.

## 7.5 Liikunta-aktiivisuus ja yksittäiset riskitekijät

Taulukossa 14 on verrattu metabolisen oireyhtymän osatekijöiden arvoja liikuntasuosituksen saavuttaneiden ja siitä jääneiden välillä. Miehillä liikuntasuosituksen saavuttaneilla, eli vähintään kohtalaisella teholla vähintään 180 minuuttia viikossa liikkuvilla, paastoglukoosi- ja triglyseridipitoisuudet, sekä vyötärön ympäryys olivat merkitsevästi pienempiä ja HDL-pitoisuus oli merkitsevästi suurempi kuin liikuntasuosituksesta jääneillä. Systolisessa ja diastolisessa verenpaineessa ei ollut merkitsevää eroa ryhmien välillä. Naisilla liikuntasuosituksen saavuttaneilla oli merkitsevästi pienempi TG-pitoisuus ja vyötärön ympäryys verrattuna liikuntasuosituksesta jääneisiin. Verenpaineessa, paastoglukoosissa ja HDL-kolesterolissa ei havaittu merkitsevää eroa ryhmien välillä.

TAULUKKO 14. Liikuntasuosituksen saavuttaminen ja metabolisen oireyhtymän osatekijät.

	Miehet n = 800			Naiset n = 842		
	Saavuttaako liikuntasuosituksen					
n	<u>kyllä</u>	<u>ei</u>	<u>P</u>	<u>kyllä</u>	<u>ei</u>	<u>P</u>
GLU (mmol/l)	296	504	.016	212	630	.433
Vyötärö (cm)	6,18	6,31	.000	5,86	5,86	.000
TG (mmol/l)	96,4	101,5	.000	86,5	89,8	.020
HDL (mmol/l)	1,26	1,44	.000	1,24	1,35	.753
Systolinen vp (mmHg)	1,51	1,43	.012	1,76	1,75	.383
Diastolinen vp (mmHg)	142	142	.763	143	142	.980
Riskitekijöitä yhteensä	84	84	.393	81	81	.980
	1,64	2,06	.000	1,68	1,90	.029

GLU = paastoglukoosi; Vyötärö = vyötärön ympäryys; TG = triglyseridit; vp = verenpaine. P kuvaa eroa ryhmien ”saavuttaa liikuntasuosituksen” ja ”ei saavuta liikuntasuositusta” välillä. Kun  $P < 0,05$ , on ero tilastollisesti merkitsevä.

## 8 POHDINTA

Metabolinen oireyhtymä oli yhteydessä fyysiseen aktiivisuuteen sekä miehillä että naisilla siten, että mitä enemmän henkilö harrasti liikuntaa, sitä vähemmän hänellä oli metabolisen oireyhtymän osatekijöitä. Metabolista oireyhtymää esiintyi vähemmän liikuntasuosituksen saavuttaneiden keskuudessa verrattuna liikuntasuosituksista jääneisiin ja MBO:n osatekijöiden määrä oli merkitsevästi pienempi jo vähäisemmälläkin liikuntamäärillä (yli 150 min) verrattuna alle 150 minuuttia liikkuviin. Tulokset tukevat aikaisemmissa tutkimuksissa saatua tietoa fyysisen aktiivisuuden ja metabolisen oireyhtymän välisistä yhteyksistä.

ACSM ja CDC suosittelevat ihmisiä liikkumaan vähintään kohtalaisella teholla vähintään 30 minuuttia päivässä useimpina päivinä viikossa (Pate ym. 1995). Tässä tutkimuksessa liikuntasuosituksen saavuttamisen rajana pidettiin vähintään 180 minuuttia kohtalaisen raskaalla tai raskaalla teholla suoritettua liikuntaa viikossa. Liikuntasuosituksen saavuttaneilla esiintyi vähemmän metabolista oireyhtymää kuin siitä jääneillä, mutta jo vähäisemmälläkin liikuntamäärillä riskitekijöitä oli merkitsevästi vähemmän verrattuna vähiten liikkuvaan viidennekseen. Liikuntaan käytetty aika selitti paremmin eroja riskitekijöiden määrässä kuin liikuntakerrat tai fyysisen aktiivisuuden aiheuttama energiankulutus. Suurin ero metabolisen oireyhtymän osatekijöiden määrässä oli yli- ja alle 150 minuuttia viikossa liikkuvien kesken. Reilut 20 minuuttia fyysistä aktiivisuutta päivässä tai 30 minuuttia viitenä päivänä viikossa voi jo vähentää sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöiden määrää. Miehillä riskitekijöiden määrä väheni edelleen aktiivisuuden lisääntyessä, kun taas naisilla ei ollut merkitsevää eroa yli 150 minuuttia viikossa liikkuvien kesken. Kohtalaisen raskaan ja erittäin raskaan liikunnan harrastaminen ylipäättään oli yhteydessä pienentyneeseen riskitekijöiden määrään, ja määrä väheni vähintään kohtalaisen raskaaseen liikuntaan käytetyn ajan edelleen kasvaessa.

Tulokset liikunnan ja metabolisen oireyhtymän välisistä yhteyksistä tukevat aikaisempia tuloksia, joiden mukaan pitkäkestoinen liikunta voi vähentää metabolisen oireyhtymän esiintymistä. Intensiteetiltään raskas kestävyysharjoittelu (75 % VO<sub>2</sub>max), jota jakson lopussa harrastettiin 150 minuuttia viikossa, vähensi metabolisen oireyhtymän esiintyvyyttä (Katzmarzyk ym. 2003.) Myös 140 minuuttia raskasta aerobista liikuntaa viikos-

sa vaikutti positiivisesti MBO:n osatekijöihin (Watkins ym. 2003). Poikkileikkaustutkimuksissa liikuntaan käytetty aika, ja vähintään kohtalaisen raskas liikunta ovat olleet yhteydessä MBO:n esiintyvyyteen (esim. Lakka ym. 2003). Tässä tutkimuksessa myös suuri kevyen liikunnan määrä oli yhteydessä riskitekijöiden määrän vähenemiseen. Fyysiseen aktiivisuuteen käytetty aika oli vahvimmin yhteydessä MBO:n esiintyvyyteen ja osatekijöiden määrään. Haastattelussa henkilön on helpompi arvioida liikuntaan käyttämänsä aikaa ja kertoja kuin sen tehoa. Tehon arvioiminen vaikeus aiheuttaa virheitä energiankulutuksen laskemiseen, ja voi olla, että tarkemmalla mittarilla mitattuna energiankulutuksen ja MBO:n välillä olisi havaittu selvempi yhteys.

Riittäisikö kevyt liikunta metabolisen oireyhtymän ehkäisyyn tai hoitoon? Vaikka yhteys kevyen liikunnan ja riskitekijöiden määrän välillä havaittiin, erot liikuntaaktiivisuusryhmien välillä olivat pienempiä verrattuna kohtalaisen raskaaseen ja raskaaseen liikuntaan. Tämän tutkimuksen perustella ACSM-CDC:n liikuntasuositus on sopiva metabolisen oireyhtymän ehkäisyyn. Jo suositusta pienemmillä kohtalaisen ja raskaan liikunnan määrillä näyttäisi olevan vaikutusta riskitekijöiden määrään, mutta hyöty kasvaa liikuntamäärän kasvaessa. Monta lyhyttä liikuntajaksoa päivässä voi saada aikaan samanlaisia positiivisia muutoksia terveydessä kuin yksi kestoaltaan ja teholtaan vastaava liikuntakerta (Coleman ym. 1999). Tämä tieto voi motivoida kiireisiä ihmisiä, jotka eivät ehdi liikkua riittävästi. Esimerkiksi työmatkan tai ostosreissun tekeminen reippaasti kävellen tai pyöräillen voi täyttää liikuntasuosituksen.

Liikunnan harrastamisessa on myös riskinsä. Vammat, komplikaatiot ja äkkikuolemat ovat mahdollisia liikunnan aikana tai sen seurauksena. Yleisimpiä liikunnan itsensä aiheuttamia riskejä ovat tuki- ja liikuntaelimestön vammat ja väsymys. Jos henkilöllä on ennestään vamma tai sairaus, siitä johtuvat komplikaatiot voivat olla yleisempiä kuorituksen aikana verrattuna lepotilaan. Ongelmia voi ilmetä mm. niveltulehduksen pahenemisessa reumapotilailla, verensokerin säätelyssä diabeetikoilla ja tasapainon säilyttämisessä tasapaino-ongelmista kärsivillä. Pelättyimmät liikunnan aiheuttamat komplikaatiot, sydänkohtaus tai äkkikuolema, ovat harvinaisia ja niitä esiintyy enimmäkseen henkilöillä, joilla on sydänsairaus. Hyvällä valmistautumisella liikunnan aiheuttamat riskit voidaan minimoida, ja liikunnan hyödyt ovat useimmissa tapauksissa suuremmat kuin riskit. (Moore & Durstine 1997.)

Metabolinen oireyhtymä oli lähes 30 %:lla koehenkilöistä. Koska metabolinen oireyhtymä johtaa usein diabeteksen ja/tai sydän- ja verisuonisairauksien kehittymiseen (esim. Lakka ym. 2002; Isomaa ym. 2001), tautien yleisyys ja terveydenhoitokulut tulevat kasvamaan tulevaisuudessa. Metabolisen oireyhtymän hoitoon ja ehkäisyyn tulisi kiinnittää huomiota paitsi yksilön, myös kansanterveyden ja – talouden nimissä. Fyysisen aktiivisuuden lisääminen yhdessä terveellisen ravinnon kanssa voi vähentää lääkityksen tarvetta tai poistaa sen. Naisilla esiintyi metabolista oireyhtymää noin prosenttiyksikön verran vähemmän kuin miehillä. Myös Yhdysvalloissa (Ford ym. 2002) ja Ranskassa (Balkau ym. 2003) MBO:n esiintyvyys on suurempaa miehillä kuin naisilla, kun taas portugalilaisilla (Santos ym. 2004) ja kiinalaisilla (Further Study of Risk Factors For Stroke and Coronary Heart Disease Group 2002) naisilla MBO:ta esiintyi enemmän kuin miehillä. Naisilla on MBO:n määrittämisessä pienempi raja vyötärön ympäryksessä ja korkeampi raja HDL-kolesterolissa kuin miehillä. Jos rajat olisivat samat, MBO:n esiintyvyys olisi naisilla pienempää.

Alun perin 3000 henkilöltä tiedusteltiin heidän halukkuuttaan osallistua liikuntatutkimukseen ja heistä 1642 oli mukana tässä tutkimuksessa. On mahdollista, että poisjääneillä henkilöillä liikunnan harrastaminen on vähäisempää ja metabolisen oireyhtymän esiintyvyys suurempaa kuin tutkimuksessa mukana olevilla. Tällöin MBO:n todellinen esiintyvyys väestössä voi olla vieläkin korkeampaa, kuin tulokset osoittavat. Poisjääneistä ei kuitenkaan ole tietoa saatavilla.

Yhteydet fyysisen aktiivisuuden ja MBO:n välillä olivat tässä ja aikaisemmissa tutkimuksissa heikompia naisilla verrattuna miehiin. On siis mahdollista, että metabolisen oireyhtymän hoidossa ja ehkäisyssä liikunnalla suurempi merkitys miehillä verrattuna naisiin. Liikuntakyselyssä naiset valitsivat useimmiten keskimmäisen vaihtoehdon (kevyt ja kohtalaisen raskas liikunta) ja tuloksissa hajonta oli vähäisempää kuin miehillä. Naiset liikkuvat siis keskenään samankaltaisesti tai tällä fyysisen aktiivisuuden mittausmenetelmällä ei voitu erotella vähän ja paljon liikkuvia. Tämä voi myös selittää pienempiä eroja naisten tuloksissa verrattuna miehiin.

Tämän hetkisen tutkimustiedon perusteella vähintään kohtalaisella teholla suoritettu aerobinen liikunta on tehokasta metabolisen oireyhtymän ehkäisyssä ja hoidossa. Muunlaisen liikunnan, kuten voimaharjoittelun vaikutuksia metaboliseen oireyhtymään ei

tunnetta hyvin. Voimaharjoittelu yhdessä kestävyys ja venyttelyharjoittelun kanssa voi muuttaa kehonkoostumusta, pienentää verenpainetta sekä parantaa veren lipidiprofilia, glukoosin sietoa ja insuliiniherkkyyttä (Kraemer ym. 2002.) ja voisi myös olla myös hyvä liikuntamuoto MBO:n ehkäisemisessä ja hoidossa.

Eroja metabolisen oireyhtymän esiintyvyydessä liikuntasuosituksen saavuttaneiden ja siitä jääneiden kesken selittivät parhaiten erot vyötärön ympäryksessä ja triglyserideissä. Miehillä myös glukoosipitoisuus oli merkitsevästi pienempi ja HDL-pitoisuus suurempi suosituksen saavuttaneilla verrattuna suosituksesta jääneisiin. Nämä lienevät myös mahdollisia mekanismeja, joilla fyysinen aktiivisuus vaikuttaa metaboliseen oireyhtymään. Aikaisemmissa tutkimuksissa liikunta-aktiivisuus on ollut yhteydessä muihinkin MBO:n osatekijöihin (esim. Lakka ym. 2003). Vyötärön ympäryys ja triglyseridit ovat ilmeisesti herkimmin fyysisen aktiivisuuden vaikutuksen alaisia (Katzmarzyk ym. 2003.)

Verenpaineen ja fyysisen aktiivisuuden välillä ei havaittu yhteyttä miehillä eikä naisilla edes silloin kun analyysistä jätettiin pois verenpainelääkityksen alaisena olevat henkilöt. Verenpainetta onkin pidetty metabolisen oireyhtymän ”vähemmän metabolisena” piirteenä. Tässäkin aineistossa systolinen ja diastolinen verenpaine muodostivat oman muuttujansa faktorianalyyseissä, kun taas muut metabolisen oireyhtymän osatekijät lautuivat samalle faktorille. Metabolisesta oireyhtymästä puhuttaessa tulee muistaa, että se on kasauma sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöitä. Sen määritelmä, siihen kuuluvat muuttujat sekä raja-arvot ovat sovittuja arvoja yhteisen määritelmän saavuttamiseksi. Käytössä ei kuitenkaan ole vielä yhtä ainoaa tapaa määrittää metabolista oireyhtymää, ja sen esiintyvyyteen vaikuttaa ennen kaikkea valittu määritelmä. Tässä tutkimuksessa käytettiin NCEP:n määritelmää metaboliselle oireyhtymälle.

Yksittäisistä riskitekijöistä yleisin oli kohonnut verenpaine ( $\geq 130/80$  mmHg) tai verenpainelääkitys, joista jompikumpi tai molemmat oli lähes 80 %:lla koehenkilöistä. Kohonneen verenpaineen suureen esiintyvyyteen vaikuttaa tässä tutkimuksessa verenpainella määrätty alhainen raja-arvo. Esimerkiksi WHO:n metabolisen oireyhtymän määrittelyssä verenpaineen rajana pidetään 140/90 mmHg (WHO 1999). Lääkehoitoa taas suositellaan, vasta jos systolinen painetaso on vähintään 160 mmHg tai diastolinen painetaso vähintään 100 mmHg, jos koehenkilö on muuten terve (Suomen Verenpaineyh-

distys ry:n asettama työryhmä 2002). Jos verenpaineen rajana tässä tutkimuksessa olisi 140/85 mmHg, kohonnut verenpaine tai lääkitys olisi 67,4 %:lla koehenkilöistä ja arvolla 140/90 mmHg 62,4 %:lla koehenkilöistä.

Vyötärön ympärys, joka ennustaa metabolisen oireyhtymän kehittymistä parhaiten (Palaniappan ym. 2004), oli yli suositusarvon (miehet > 102 cm; naiset > 88 cm) 35 %:lla miehistä, 49 %:lla naisista ja 42 %:lla kaikista koehenkilöistä. Vyötärölihavuuden rajana on käytetty myös 94 cm, koska jo lievä ylipaino voi lisätä diabeteksen riskiä etenkin jos henkilö on myös insuliiniresistentti (Laaksonen ym. 2002a). Tämän tutkimuksen miehistä 65,5 %:lla vyötärön ympärys oli yli 94 cm.

Muita metaboliselle oireyhtymälle tyypillisiä piirteitä, joita ei käytetä sen määritelmässä, ovat muun muassa jatkuva piilevä tulehdus, veren hyytymistekijöiden lisääntyminen, pienten ja tiheiden LDL-kolesterolihiukkasten konsentraation kasvu ja vähäinen liikunta-aktiivisuus (Reilly & Rader 2003; Lakka ym. 2003). Olisi tärkeää, että kansainvälisesti on olemassa yhtenäinen tapa määrittää metabolinen oireyhtymä. Epidemiologisissa tutkimuksissa NCEP:n määritelmä on hyvä, koska siihen tarvittavat mittaukset on helppo ja edullinen suorittaa. Tarkemmissa tutkimuksissa ja vastaanotolla metabolisen oireyhtymän määrittämiseen olisi hyvä käyttää suoraa insuliiniresistenssin mittaamista.

Tämän tutkimuksen vahvuutena on suuri satunnaisotannalla valittu edustava otos kuopiolaisista 55–74-vuotiaista miehistä ja naisista. Tämä tutkimus on alkukartoitus alkavalle liikuntatutkimukselle ja siksi poikkileikkaus. Jatkossa voidaan seurata kestävyys- ja voimaharjoittelun sekä ravinto-ohjauksen vaikutuksia mm. metaboliseen oireyhtymään samalla koehenkilöjoukolla.

Fyysisen aktiivisuuden mittaamiseen käytettiin tässä tutkimuksessa kyselyä, jossa koehenkilön liikuntatottumuksia kartoitettiin hieman yksityiskohtaisemmin kuin aikaisemmin käytetyissä kyselyissä, joihin kuitenkin liittyy paljon virhelähteitä. Samalla absoluuttisella teholla suoritettu työ voi olla toiselle kevyttä ja toiselle erittäin raskasta liikuntaa, ja liikunnan tehon ja energiankulutuksen arvioiminen aiheuttaa virhettä kaikissa vastaavissa kyselyissä. Aikaisemmissa tutkimuksissa on todettu esimerkiksi, että liikunnan termit voidaan ymmärtää hyvin eri lailla (Tudor-Locke ym. 2003). Jos liikunnan määrän mittaamiseen olisi käytetty tarkempaa menetelmää, yhteydet liikunnan ja meta-



bolisen oireyhtymän ja sen osatekijöiden välillä saattaisivat olla selvempiä. Käytettyä kyselyä tulisi kehittää edelleen.

Tässä tutkimuksessa ei otettu huomioon perimää, ravitsemustottumuksia, sosioekonomista asemaa ja muita ympäristötekijöitä, jotka vaikuttavat metabolisen oireyhtymään ja fyysiseen aktiivisuuteen (Hawkins ym. 2004). Pelkästään tämän tutkimuksen perusteella ei voi sanoa vähentäkö liikunta metabolisen oireyhtymän esiintyvyyttä. On mahdollista, että terveet henkilöt liikkuvat enemmän kuin sairaat, eikä tässä tapauksessa tiedetä lisääkö liikunta terveyttä vai terveys liikkumista. Liikunnalliseen elämäntapaan voi myös liittyä myös muuten terveemmät elintavat, jotka voivat vaikuttaa metabolisen oireyhtymän esiintyvyyteen. Fyysisellä aktiivisuudella tiedetään kuitenkin olevan useita itsenäisiä terveyttä edistäviä vaikutuksia (Kesäniemi ym. 2001) ja liikuntaharjoittelu on vähentänyt metabolisen oireyhtymän esiintyvyyttä aikaisemmissa tutkimuksissa (Watkins ym. 2003; Katzmarzyk ym. 2003.) Liikunta-aktiivisuus voi vaihdella vuodenajan mukaan (Hawkins ym. 2004). Tässä tutkimuksessa osa mittauksista tehtiin keväällä ja osa syksyllä tai talvella. Koska kyseessä poikkileikkaustutkimus, ei vuodenajalla ole vaikutusta tuloksiin.

Lopuksi voidaan todeta, että tämä tutkimus tukee aikaisempia käsityksiä liikunnan ja metabolisen oireyhtymän välisistä yhteyksistä ja hypoteesit osoitettiin tosiksi. Metaboliseen oireyhtymään vahvimmin yhteydessä oleva osa-alue oli kohtalaisen raskaaseen ja erittäin raskaaseen liikuntaan käytetty aika. Vähintään kohtalaisen raskasta liikuntaa suositellaankin metabolisen oireyhtymän ehkäisyyn ja hoitoon, ja vähäisenkin fyysinen aktiivisuus tällä teholla näyttäisi vähentävän MBO:n osatekijöiden määrää. Liikunnan hyödyt metabolisen oireyhtymän kannalta kasvavat edelleen liikuntamäärän lisääntyessä. Fyysinen aktiivisuus oli yksittäisistä riskitekijöistä vahvimmin yhteydessä vyötärön ympäräykseen ja triglyseridipitoisuuteen. Fyysisen aktiivisuuden ja MBO:n välillä havaittiin em. yhteydet sekä miehillä että naisilla, mutta miehillä yhteydet olivat selvempiä kuin naisilla. Kaikki tämänhetkinen tieto MBO:n liikuntahoidosta perustuu joko poikkileikkaustutkimuksiin tai seurantatutkimuksiin, joissa koehenkilöt eivät ole satunnaisesti väestöstä valittuja. Kontrolloitujen lisätutkimuksien avulla voitaisiin selvittää metabolisen oireyhtymän ehkäisyyn ja hoitoon sopivat liikuntamuodot sekä liikunnan teho ja määrä.

## LÄHTEET

- Aguilar-Salinas, C. A., R. Rojas, F. J. Gomez-Perez, V. Valles, J. M. Rios-Torres, A. Franco, G. Olaiz, J. A. Rull & J. Sepulveda. 2004. High prevalence of metabolic syndrome in Mexico. *Arch Med Res*. Vol. 35, No. 1: 76-81.
- Ainslie, P. N., T. Reilly & K.R. Westerterp. 2003. Estimating human energy expenditure. A review of techniques with particular reference to doubly labelled water. *Sports Med*. Vol. 33, No. 9: 683-689.
- Ainsworth B. E., D. R. Jacobs Jr & A. S. Leon. 1993a. Validity and reliability of self-reported physical activity status: the Lipid Research Clinics questionnaire. *Med. Sci. Sports Exerc*. Vol. 25, No. 1: 92-98.
- Ainsworth B. E., W. L. Haskell, A. S. Leon, D. R. Jacobs Jr, H. J. Montoye, J. F. Sallis, R. S. Paffenbarger Jr. 1993b. Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical activities. *Med. Sci. Sports Exerc*. Vol. 25, No. 1:71-80.
- American College of Sports Medicine Position Stand. 1998. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. Review. *Med Sci Sports Exerc*. Vol. 30, No. 6: 975-991.
- Balkau, B., M. Vernay, L. Mhamdi, M. Novak, D. Arondel, S. Vol, J. Tichet & E. Eschwege; D.E.S.I.R. Study Group. 2003. The incidence and persistence of the NCEP (National Cholesterol Education Program) metabolic syndrome. The French D.E.S.I.R. study. *Tiivistelmä. Diabetes Metab*. Vol. 29, No. 5: 526-532.
- Bassuk, S. S. & J. E. Manson. 2003. Physical activity and cardiovascular disease prevention in women: How much is good enough? *Exerc. Sport Sci. Rev.*, Vol. 31, No. 4: 176-181.
- Blair, S. N., J. B. Kampert, H. W. Kohl III, C. E. Barlow, C. A. Macera, R. S. Paffenbarger Jr & L. W. Gibbons. 1996. Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women *JAMA*. Vol. 276: 205–210.
- Borghouts, L. B. & H. A. Keizer. 1999. Exercise and insulin sensitivity: A Review. *Int J Sports Med*. Vol. 20: 1-12.

- Carroll, S., C. Cooke & R. Butterly. 2000. Metabolic clustering, physical activity and fitness in nonsmoking, middle-aged men. *Med Sci Sports Exerc* Vol. 32, No. 12: 2079-2086.
- Coleman, K. J., H. R. Raynor, D. M. Mueller, F. J. Cerny, J. M. Dorn & L. H. Epstein. 1999. Providing Sedentary Adults with Choices for Meeting Their Walking Goals. *Prev Med*. Vol. 28, No. 5: 510-519.
- Conway, J. M., M. L. Irwin, B. E. Ainsworth. 2002. Estimating energy expenditure from the Minnesota Leisure Time Physical Activity and Tecumseh Occupational Activity questionnaires - a doubly labeled water validation. *J Clin Epidemiol*. Vol. 55, No. 4: 392-399.
- Couillard C, J. P. Despres, B. Lamarche, J. Bergeron, J. Gagnon, A. S. Leon, D. C. Rao, J. S. Skinner, J. H. Wilmore & C. Bouchard. 2001. Effects of endurance exercise training on plasma HDL cholesterol levels depend on levels of triglycerides: evidence from men of the Health, Risk Factors, Exercise Training and Genetics (HERITAGE) Family Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. Vol. 21, No. 7: 1226-1232.
- Cyarto E.V., A. M. Myers, C. Tudor-Locke. 2004. Pedometer accuracy in nursing home and community-dwelling older adults. *Med. Sci. Sports Exerc*. Vol. 36, No. 2: 205-209.
- Durstine, J. L., P. W. Grandjean, P. G. Davis, M. A. Ferguson, N. L. Alderson & K. D. DuBose. 2001. Blood Lipid and Lipoprotein Adaptations to Exercise: A Quantitative Analysis. *Sports Medicine*, Vol. 31 Issue 15: 1033-1063.
- Elosua, R., M. Garcia, A. Aguilar, L. Molina, MI. Covas & J. Marrugat. 2000. Validation of the Minnesota Leisure Time Physical Activity Questionnaire In Spanish Women. *Med. Sci. Sports Exerc*. Vol. 32, No. 8: 1431-1437.
- Erikssen, G. 2001. Physical fitness and changes in mortality. The survival of the fittest. *Sports Med*. Vol. 31, No. 8: 571-576.
- Fagard, R. H. 1999. Physical activity in the prevention and treatment of hypertension in the obese. *Med. Sci. Sports Exerc*. Vol. 31, No. 11: S624-S630.
- Ford, E. S., W. H. Giles & W. H. Dietz. 2002. Prevalence of the Metabolic Syndrome Among US Adults Findings From the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. Vol. 287, No. 3: 356-359.
- Ford, E. S. & W. H. Giles. 2003. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care*. Vol. 26, No. 3: 575-581.

- Ford, E. S. 2004. The metabolic syndrome and mortality from cardiovascular disease and all-causes: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey II Mortality Study. *Atherosclerosis*. Vol.173, No. 2: 307-312.
- Further Study Of Risk Factors For Stroke And Coronary Heart Disease group. 2002. [The prevalence of metabolic syndrome in a 11 provinces cohort in China] Tiivistelmä. *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi*. Vol. 36, No. 5: 298-300.
- Gill, J. M. & A. E. Hardman. 2003. Exercise and postprandial lipid metabolism: an update on potential mechanisms and interactions with high-carbohydrate diets (review). *J Nutr Biochem*. Vol. 14, No. 3: 122-32.
- Goff, D. C. Jr, D. J. Zaccaro, S. M. Haffner & M. F. Saad. 2003. Insulin sensitivity and the risk of incident hypertension: insights from the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care*. Vol. 26, No. 3: 805-809.
- Goldberg L. & D. Elliot. 1987. The effect of exercise on lipid metabolism in men and women. *Sports Med*. Vol. 4: 307-321.
- Grandjean, P. W., S. F. Crouse & J. J. Rohack. 2000. Influence of cholesterol status on blood lipid and lipoprotein enzyme responses to aerobic exercise. *J Appl Physiol*. Vol. 89: 472-480.
- Gregg E. W., J. A. Cauley, K. Stone, T. J. Thompson, D. C. Bauer, S. R. Cummings, K. E. Ensrud. 2003. Relationship of changes in physical activity and mortality among older women. *JAMA*. Vol. 289, No. 18: 2379-2386.
- Grundy S. M., N. Abate & M. Chandalia. 2002. Diet composition and the metabolic syndrome: what is the optimal fat intake? *Am J Med*. Vol. 113, No. 9, Suppl. 2. 25S–29S.
- Grundy S. M., H. B. Brewer Jr, J. I. Cleeman, S. C. Smith Jr, C. Lenfant. National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association. 2004a. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation*. Vol. 109, No. 3: 433-438.
- Grundy S. M., B. Hansen, S. C. Smith Jr, J. I. Cleeman, R. A. Kahn. 2004b. AHA Scientific Statement. Clinical Management of Metabolic Syndrome. Report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association Conference on Scientific Issues Related to Management. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. Vol. 24, No. 2: 19-24.

- Haffner, S. & H. Taegtmeier. 2003. Epidemic obesity and the metabolic syndrome. *Circulation*. Vol. 108, No. 13: 1541-1545.
- Halliwill, J. R. 2001. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. *Exerc Sport Sci Rev*. Vol. 29, No. 2: 65-70.
- Harada, N. D., V, Chiu, A. C. King & A. L. Stewart. 2001. An evaluation of three self-report physical activity instruments for older people. *Med. Sci. Sports Exerc*. Vol. 33, No. 6: 962-970.
- Hardin D.S., B. Azzarelli, J. Edwards, J. Wigglesworth, L. Maianu, G. Brechtel, A. Johnson, A. Baron & W. T. Garvey. 1995. Mechanisms of enhanced insulin sensitivity in endurance-trained athletes: effects on blood flow and differential expression of GLUT 4 in skeletal muscles. *J Clin Endocrinol Metab*. Vol. 80, No. 8: 2437-2446.
- Haskell W. L., M. C. Yee, A. Evans, P. J. Irby. 1993. Simultaneous measurement of heart rate and body motion to quantitate physical activity. *Med. Sci. Sports Exerc*. Vol. 25, No. 1: 109-115.
- Hawkins, S. A., M. G. Cockburn, A. S. Hamilton & T. M. Mack. 2004. An estimate of physical activity prevalence in a large population-based cohort. *Med. Sci. Sports Exerc*. Vol. 36, No. 2: 253-260
- Hulthe J., L. Bokemark, J. Wikstrand & B. Fagerberg. 2000. The metabolic syndrome, LDL particle size, and atherosclerosis: the Atherosclerosis and Insulin Resistance (AIR) study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. Vol. 20, No. 9: 2140-2147.
- Irwin, M. L., B. E. Ainsworth, E. J. Mayer-Davis, C. L. Addy, R. R. Pate & J. L. Durstine. 2002. Physical Activity and the Metabolic Syndrome in a Tri-ethnic Sample of Women. *Obesity Research* Vol. 10, No. 10: 1030-1037.
- Isomaa B, P. Almgren, T. Tuomi, B. Forsén, K. Lahti, M. Nissén, M-R. Taskinen & L. Groop. 2001. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. Vol. 24: 683-689.
- Ivy, J. L., T. W. Zderic & D. L. Fogt. 1999. Prevention and treatment of non-insulin dependent diabetes mellitus. *Exerc Sport Sci Rev*. Vol. 27: 1-35.
- Jacobs D. R. Jr, B. E. Ainsworth, T. J. Hartman, A. S. Leon. 1993. A simultaneous evaluation of 10 commonly used physical activity questionnaires. *Med. Sci. Sports Exerc*. Vol. 25, No. 1: 81-91.
- Janssen I., P. T. Katzmarzyk, R. Ross, A. S. Leon, J. S. Skinner, D. C. Rao, J. H. Wilmore, T. Rankinen, C. Bouchard. 2004. Fitness Alters the Associations of BMI and

- Waist Circumference with Total and Abdominal Fat. *Obesity Research*. Vol. 12, No. 3: 525-537.
- Katzmarzyk, P. T., A. S. Leon, T. Rankinen, T. Gagnon, J. S. Skinner, J. H. Wilmore, D. C. Rao & C. Bouchard. 2001. Changes in blood lipids consequent to aerobic exercise training related to changes in body fatness and aerobic fitness. *Metabolism*. Vol. 50, No. 7: 841-8.
- Katzmarzyk, P. T., A. S. Leon, J. H. Wilmore, J. S. Skinner, D. C. Rao, T. Rankinen, C. Bouchard. 2003. Targeting the metabolic syndrome with exercise: evidence from the HERITAGE Family Study. *Med. Sci. Sports Exerc*. Vol. 35, No. 10:1703–1709.
- Kesäniemi Y. K., E. Danforth Jr, M. D. Jensen, P. G. Kopelman, P. Lefebvre & B. A. Reeder. 2001. Dose-response issues concerning physical activity and health: an evidence-based symposium. *Med Sci Sports Exerc*. Vol. 33, No. 6 Suppl: S351-358.
- King G. A., E. C. Fitzhugh, D. R. Bassett Jr, J. E. McLaughlin, S. J. Strath, A. M. Swartz & D. L. Thompson. 2001. Relationship of leisure-time physical activity and occupational activity to the prevalence of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. Vol. 25, No. 5: 606–612.
- Kirwan, J. P. & M. Jing. 2002. Modulation of insulin signaling in human skeletal muscle in response to exercise. *Exerc Sport Sci Rev*. Vol. 30, No. 2: 85–90.
- Kouki, Reija. 2004. Tutkija, Kuopion Liikuntalääketieteen tutkimuslaitos. Suullinen tiedonanto. 6.5.2004.
- Kraemer, W. J., N. A. Ratamess & D. N. French. 2002. Resistance training for health and performance. *Curr Sports Med Rep*. Vol.1, No.3: 165-171.
- Laaksonen D. E., H. M. Lakka L. K. Niskanen, G. A. Kaplan, J. T. Salonen & T.A. Lakka. 2002a. Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application and validation of recently suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective cohort study. *Am J Epidemiol*. Vol. 156, No. 11: 1070–1077.
- Laaksonen D. E., H. M. Lakka, J. T. Salonen, L. K. Niskanen, R. Rauramaa & T. A. Lakka. 2002b. Low levels of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness predict development of the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. Vol. 25, No. 9: 1612–1618.
- Laaksonen, D. E., H. M. Lakka, J. Lynch, T. A. Lakka, L. Niskanen, R. Rauramaa, J. T. Salonen & J. Kauhanen. 2003. Cardiorespiratory fitness and vigorous leisure-time physical activity modify the association of small size at birth with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. Vol. 26, No. 7: 2156–2164.

- Lakka H. M., D. E. Laaksonen, T. A. Lakka, L. K. Niskanen, E. Kumpusalo, J. Tuomi-lehto, J. T. Salonen. 2002. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*. 288: 2709–2716.
- Lakka, T. A., D. E. Laaksonen, H. M. Lakka, N. Männikkö, L. K. Niskanen, R. Rauramaa & J. T. Salonen. 2003. Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness and the metabolic syndrome. *Med. Sci. Sports Exerc.* Vol. 35, No. 8:1279-1286.
- Lamonte, M. J. & B. E. Ainsworth. 2001. Quantifying energy expenditure and physical activity in the context of dose response. *Med. Sci. Sports Exerc.* Vol. 33, No. 6: S370-S378.
- Liese, A. D., E. J. Mayer-Davis, H. A. Tyroler, C. E. Davis, U. Keil, B. B. Duncan & G. Heiss. 1997. Development of the Multiple Metabolic Syndrome in the ARIC Cohort: Joint Contribution of Insulin, BMI, and WHR. *Ann Epidemiol.* Vol. 7, No. 6: 407-416.
- Lissner, L., C. Bengtsson, C. Bjorkelund, H. Wedel. 1996. Physical activity levels and changes in relation to longevity. A prospective study of Swedish women. *Am J Epidemiol.* Vol. 143, No. 1: 54-62.
- Mayer-Davis E. J., R. D'Agostino Jr, A. J. Karter, S. M. Haffner, M. J. Rewers, M. Saad, R. N. Bergman. 1998. Intensity and Amount of Physical Activity in Relation to Insulin Sensitivity: The Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *JAMA*. Vol. 279, No. 9: 669 - 674.
- McArdle, W. D., F. I. Katch & W. L. Katch. 2001. *Exercise physiology : energy, nutrition, and human performance.* Williams & Wilkins, Lippincott. 176-183.
- Minehira K. & L. Tappy. 2002. Dietary and lifestyle interventions in the management of the metabolic syndrome: present status and future perspective. Review. *Eur J Clin Nutr.* Vol. 56: 1262-1267.
- Moore, G. E. & J. L. Durstine. 1997. Risk, Cost, and Benefit, teoksessa ACSM. 1997. *Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and Disabilities.* Human Kinetics, Champaign. s. 15.
- NCEP. 2002. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Final report. *Circulation.* 106: 3143–3421.
- Ninomiya, J. K., G. L'Italien, M. H. Criqui, J. L. Whyte, A. Gamst & R. S. Chen. 2004. Association of the Metabolic Syndrome With History of Myocardial Infarction and

- Stroke in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation*. Vol. 109: 42-46.
- Paffenbarger Jr R. S., S. N. Blair, I. M. Lee, R. T. Hyde. 1993. Measurement of physical activity to assess health effects in free-living populations. *Med. Sci. Sports Exerc.* Vol. 25, No. 1: 60-70.
- Palaniappan L., M. R. Carnethon, Y. Wang, A. J. Hanley, S. P. Fortmann, S. M. Haffner & L. Wagenknecht. 2004. Predictors of the incident metabolic syndrome in adults: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care*. Vol. 27, No. 3: 788-793.
- Pate R. R., M. Pratt, S. N. Blair, W. L. Haskell, C. A. Macera, C. Bouchard, D. Buchner, W. Ettinger, G. W. Heath, A. C. King, A. Kriska, A. S. Leon, B. H. Marcus, J. Morris, R. S. Paffenbarger Jr, K. Patrick, M. L. Pollock, J. M. Rippe, J. Sallis, J. H. Wilmore. 1995. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. Review. *JAMA*. Vol. 273, No. 5: 402-407.
- Powell S. M. & A. V. Rowlands. 2004. Intermonitor variability of the RT3 accelerometer during typical physical activities. *Med. Sci. Sports Exerc.* Vol. 36, No. 2: 324-330.
- Pulkkinen, A. 2003. Uusien sykkeeseen perustuvien hapenkulutuksen arviointimenetelmien tarkkuus. Pro gradu -työ, Jyväskylän yliopisto: liikuntabiologian laitos.
- Reaven, G. 2003. Age and glucose intolerance: Effect of fitness and fatness. *Diabetes Care*. Vol. 26, No. 2: 539-540.
- Reilly, M. P. & D. J. Rader. 2003. The metabolic syndrome. More than the sum of its parts. *Circulation*. Vol. 108, No. 13: 1546-1551.
- Rennie, K. L., S. J. Hennings, J. Mitchell & N. J. Wareham. 2001. Estimating energy expenditure by heart-rate monitoring without individual calibration. *Med. Sci. Sports Exerc.* Vol. 33, No. 6: 936-955.
- Rennie, K. L., N. McCarthy, S. Yazdgerdi, M. Marmot, E. Brunner. 2003. Association of the metabolic syndrome with both vigorous and moderate physical activity. *Int J Epidemiol*. Vol. 32, No. 4: 600-606.
- Ross, R., J. A. Freeman & I. Janssen. 2000. Exercise alone is an effective strategy for reducing obesity and related comorbidities. *Exerc Sport Sci Rev*. Vol. 28, No. 4: 165-170.



- Ross, R. & P. T Katzmarzyk. 2003. Cardiorespiratory fitness is associated with diminished total and abdominal obesity independent of body mass index. *Int J Obes*. Vol. 27: 204-210.
- Ryan, A. S. 2000. Insulin resistance with aging: Effects of diet and exercise. *Sports Medicine*, Vol. 30, No. 5: 327-346.
- Sallis J. F., M. J. Buono, J. J. Roby, F. G. Micale, J. A. Nelson. 1993. Seven-day recall and other physical activity self-reports in children and adolescents. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 25, No. 1: 99-108.
- Sato, Y., M. Nagasaki, N. Nakai, T. Fushimi. 2003. Physical exercise improves glucose metabolism in lifestyle-related diseases. *Tiivistelmä. Exp Biol Med*. Vol. 228, No. 10:1208-1212.
- Santos A. C., C. Lopes, H. Barros. 2004. Prevalence of metabolic syndrome in the city of Porto. *Tiivistelmä. Rev Port Cardiol*. Vol. 23, No. 1: 45-52.
- Schneider PL, Crouter SE, Bassett DR. 2004. Pedometer measures of free-living physical activity: comparison of 13 models. *Med. Sci. Sports Exerc*. Vol. 36 No. 2: 331-335.
- Schoeller, D. A. & E. van Santen. 1982. Measurement of energy expenditure in humans by doubly labeled water method. *J Appl Physiol*. 53: 955 - 959.
- Scott, C. L. 2003. Diagnosis, prevention and intervention for the metabolic syndrome. *Am. J. Cardiol*. Vol 92: suppl. 35i-42i.
- Steinbaum, S. R. 2004. The metabolic syndrome: an emerging health epidemic in women. Review. *Prog Cardiovasc Dis*. Vol. 46, No. 4: 321-36.
- Strath, S. J., D. R. Basset Jr, S. A. Ham & A. M. Swartz. 2003. Assessment of physical activity by telephone interview versus objective monitoring. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 35, No 12: 2112–2118.
- Suomen Verenpaine yhdistys ry:n asettama työryhmä. 2002. Kohonneen verenpaineen hoito. *Duodecim*. Vol. 118, No. 1:110–126.
- Tudor-Locke, C., K. A. Henderson, S. Wilcox, R. S. Cooper, J. L. Durstine & B. E. Ainsworth BE. 2003. In their own voices: definitions and interpretations of physical activity. *Womens Health Issues*. Vol. 13, No. 5:194-199.
- Watkins, L. L., A. Sherwood, M. Feinglos, A. Hinderliter; M. Babyak, E. Gullette, R. Waugh & J. A. Blumenthal. 2003. Effects of Exercise and Weight Loss on Cardiac Risk Factors Associated With Syndrome X. *Arch Intern Med*. Vol. 163, No. 16: 1889-1895.

- Wei, M., J. B. Kampert, C. E. Barlow, M. Z. Nichaman, L. W. Gibbons, R. S. Paffenbargerr & S. N. Blair. 1999. Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. *JAMA*. Vol. 282, No. 16: 1547-53.
- Whaley, M., J. Kampert, H. Kohl & S. N. Blair. 1999. Physical fitness and clustering of risk factors associated with the metabolic syndrome. *Med Sci Sports Exerc* Vol. 31, No. 2: 287-293
- Whelton, S. P., A. Chin, X. Xin & J. He. 2002. Effect of aerobic exercise on blood pressure: A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med*. 136: 493-503.
- WHO, World Health Organization. 1999. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO Consultation. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1999. Saatavilla PDF-muodossa osoitteessa: <URL: [http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/WHO\\_NCD\\_NCS\\_99.2.pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/WHO_NCD_NCS_99.2.pdf). Luettu maaliskuu 2004.
- Wilson, P. W. F., S. M. Grundy. 2003. The metabolic syndrome. A practical guide to origins and treatment: Part II. *Circulation*. Vol. 108, No. 13: 1537-1540.
- Womack C. J., P. R. Nagelkirk & A. M. Coughlin. 2003. Exercise-induced changes in coagulation and fibrinolysis in healthy populations and patients with cardiovascular disease. *Sports Med.*; Vol. 33, No. 11: 795–807.
- Young, D. R., S. S. Jee & L. J. Appel. 2001. A comparison of the Yale Physical Activity Survey with other physical activity measures. *Med. Sci. Sports Exerc*. Vol. 33, No. 6: 955-961.

Hyvä «NIMI1» «SUKUNI»

Tiedustelimme noin vuosi sitten halukkuuttanne osallistua liikuntatutkimukseen. Tuolloin vastauksenne oli myönteinen, kuten noin 2000 muulla kuopiolaisella. Pahoittelemme, että olemme joutuneet siirtämään hankkeen käynnistymistä projektin rahoituksen viivästymisen takia.

Aloitamme nyt ensimmäisen vaiheen tutkimukset, jotka sisältävät verikokeiden (mm. kolesterolin ja HDL- kolesterolin mittaus) lisäksi liikuntatottumusten kartoituksen. Projektin toinen vaihe käynnistyy myöhemmin ja siihen kuuluu mm. liikunta- ja ravinto-ohjausta sekä valtimoiden toiminnan tutkimista ultraäänien avulla. Kaikki tutkimukset ovat Teille maksuttomia.

**Teille on varattu käyntiaika «labkpvm» klo «Kello»**

Kuopion liikuntalääketieteen tutkimuslaitokselle, osoite Haapaniementie 16.

Otamme käynnin yhteydessä **verikokeet**, minkä vuoksi Teidän tulee olla **12 tuntia syömättä ja juomatta**, tarvittaessa ainoastaan vettä saa juoda. Alkoholia ei tulisi nauttia kahteen vuorokauteen ennen verinäytteen ottoa. Käyntiin kuluu aikaa noin yksi tunti.

Mikäli annettu tutkimusaika ei Teille sovi, pyydämme ystävällisesti ottamaan yhteyttä puh. (017) 288 4477.

TERVETULOA!



Rainer Rauramaa, professori, lääketieteen ja kirurgian tohtori  
tutkimuksen johtaja

**EN LIIKU SÄÄNNÖLLISESTI,  
ENKÄ YLEENSÄ TEE FYYSISIÄ PONNISTELUJA**

**EN LIIKU SÄÄNNÖLLISESTI,  
ENKÄ YLEENSÄ TEE FYYSISIÄ PONNISTELUJA**

- 1 vältän kävelyä ja ylimääräistä ponnistelua,  
esim. käytän liukuportaita ja kävelyn sijasta  
liikun autolla aina kun se on mahdollista**
- 2 kävelen satunnaisesti, käytän pääasiassa portaita,  
joskus liikun niin, että hikoilen tai hengästyn**

# LIIKUN SÄÄNNÖLLISESTI TAI TEEN TÖITÄ, JOTKA VAAATIVAT KEVYTTÄ FYYSISTÄ PONNISTELUA

esim. kävely, sauvakävely, vesijumppa, kuntosali-harjoittelu, lentopallo, pyöräily,  
golf, hiihto, soutu, kevyt ulkotyö, siivous, luonnossa liikkuminen;

KEVYT:     - rauhallinen vauhti  
              - aiheuttaa lievää hengästymistä tai hikoilua  
              - puhuminen onnistuu liikunnan aikana vaivatta

**LIIKUN SÄÄNNÖLLESIESTI  
TAI TEEN TÖITÄ, JOTKA VAATIVAT  
KEVYTTÄ  
FYYSISTÄ PONNISTELUA**

esim. kävely, sauvakävely, vesijumppa, kuntosaliharjoittelu, lentopallo, pyöräily,  
golf, hiihto, soutu, kevyt ulkotyö, siivous, luonnossa liikkuminen;

- |          |                              |          |                             |
|----------|------------------------------|----------|-----------------------------|
| <b>3</b> | <b>kerran viikossa</b>       | <b>A</b> | <b>alle 15 min / kerta</b>  |
| <b>4</b> | <b>2-3 kertaa viikossa</b>   | <b>B</b> | <b>15 – 30 min / kerta</b>  |
| <b>5</b> | <b>4-5 kertaa viikossa</b>   | <b>C</b> | <b>31 – 60 min / kerta</b>  |
| <b>6</b> | <b>kuusi kertaa viikossa</b> | <b>D</b> | <b>1 – 2 tuntia / kerta</b> |
|          | <b>tai enemmän</b>           | <b>E</b> | <b>yli 2 tuntia / kerta</b> |

# LIIKUN SÄÄNNÖLLISESTI TAI TEEN TÖITÄ, JOTKA VAATIVAT KOHTALAISEN RASKASTA FYYSISTÄ PONNISTELUA

esim. kävely, sauvakävely, vesijumppa, kuntosali-harjoittelu, lentopallo,  
pyöräily, golf, hiihto, soutu, ulkotyö, luonnossa liikkuminen;

## KOHTALAISEN RASKAS:

- reipasvauhtista
- aiheuttaa kohtalaista hengästymistä tai hikoilua
- puhuminen onnistuu liikunnan aikana



**LIIKUN SÄÄNNÖLLESIESTI  
TAI TEEN TÖITÄ, JOTKA VAATIVAT  
KOHTALAISEN RASKASTA  
FYYSISTÄ PONNISTELUA**

esim. kävely, sauvakävely, vesijumppa, kuntosali-harjoittelu, lentopallo,  
pyöräily, golf, hiihto, soutu, ulkotyö, luonnossa liikkuminen;

<b>7</b>	<b>kerran viikossa</b>	<b>F</b>	<b>alle 15 min / kerta</b>
<b>8</b>	<b>2-3 kertaa viikossa</b>	<b>G</b>	<b>15 – 30 min / kerta</b>
<b>9</b>	<b>4-5 kertaa viikossa</b>	<b>H</b>	<b>31 – 60 min / kerta</b>
<b>10</b>	<b>kuusi kertaa viikossa</b>	<b>I</b>	<b>1 – 2 tuntia / kerta</b>
	<b>tai enemmän</b>	<b>J</b>	<b>yli 2 tuntia / kerta</b>

**HARRASTAN SÄÄNNÖLLESTI**  
**ERITTÄIN RASKASTA**  
**LIIKUNTA TAI**  
**TEEN TÖITÄ, JOTKA VAATIVAT**  
**RASKASTA FYYSISTÄ PONNISTELUA**

esim. juoksu, uinti, pyöräily, soutu, tennis, kuntosali-harjoittelu, hiihto,  
raskas lumityö, halon hakkuu;

**ERITTÄIN RASKAS:** - kovatahtista  
- aiheuttaa voimakasta hengästymistä tai hikoilua  
- puhuminen onnistuu huonosti

**HARRASTAN SÄÄNNÖLLESI  
ERITTÄIN RASKASTA  
LIIKUNTAA TAI  
TEEN TÖITÄ, JOTKA VAATIVAT  
RASKASTA FYYSISTÄ PONNISTELUA**

esim. juoksu, uinti, pyöräily, soutu, tennis, kuntosali-harjoittelu, hiihto,  
raskas lumityö, halon hakkuu;

- |           |  |          |                             |
|-----------|--|----------|-----------------------------|
| <b>11</b> | <b>kerran viikossa</b>                       | <b>K</b> | <b>alle 15 min / kerta</b>  |
| <b>12</b> | <b>2-3 kertaa viikossa</b>                   | <b>L</b> | <b>15 – 30 min / kerta</b>  |
| <b>13</b> | <b>4-5 kertaa viikossa</b>                   | <b>M</b> | <b>31 – 60 min / kerta</b>  |
| <b>14</b> | <b>kuusi kertaa viikossa<br/>tai enemmän</b> | <b>N</b> | <b>1 – 2 tuntia / kerta</b> |
|           |  | <b>O</b> | <b>yli 2 tuntia / kerta</b> |