

**KESTÄVYYSKUNNON, FYYSISEN AKTIIVISUUDEN, VOIMAHARJOITTELUN
JA PAIKALLAANOLON YHTEYDET INSULIINIRESISTENSSIIN 15–17-
VUOTIAILLA NUORILLA**

Heikki Laaksonen

Liikuntalääketieteen koulutusohjelma

Liikuntatieteellinen tiedekunta

Jyväskylän yliopisto

Syksy 2024

TIIVISTELMÄ

Heikki Laaksonen, Kestävyyskunnan, fyysisen aktiivisuuden, voimaharjoittelun ja paikallaanolon yhteys insuliiniresistenssiin 15–17-vuotiailla nuorilla. Liikuntatieteellinen tiedekunta, Jyväskylän yliopisto, liikuntalääketieteen pro gradu -tutkielma. 70 s.

Insuliiniresistenssillä tarkoitetaan insuliinin heikentynyttä vaikutusta sen kohdekudoksissa ja se liittyy vahvasti eri sairauksiin, kuten metaboliseen oireyhtymään ja tyyppin 2 diabetekseen (T2D). Ylipaino ja lihavuus sekä vähäinen fyysinen aktiivisuus lisäävät riskiä insuliiniresistenssille ja T2D:lle jo nuoruudessa. T2D esiintyvyys nuorilla onkin kasvanut 2000-luvulla ja esiintyvyyden on ennustettu jatkavan kasvamista entisestään tulevana vuosina. Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää kehon rasvattomaan massaan suhteutetun huippuhapenkulutuksen (VO₂peak/LM) ja maksimaalisen työtehon (W_{max}/LM), fyysisen aktiivisuuden, voimaharjoittelun ja paikallaanolon yhteyksiä insuliiniresistenssiin 15–17-vuotiailla nuorilla.

Tämä poikkileikkaustutkimus perustuu Itä-Suomen yliopistossa käynnissä olevaan Lasten liikunta ja ravitsemus -tutkimuksen kahdeksan vuoden mittauspisteen aineistoon. Aineisto koostui 15–17-vuotiaista Kuopion seudulla asuvista pojista ja tytöistä, joista oli tätä tutkimusta varten tarvittavien mittausten tulokset saatavilla (n=191). Kestävyyskuntoa mitattiin maksimaalisella polkupyöräergometritestillä ja tästä saatavilla VO₂peak ja W_{max} arvoilla. Fyysistä aktiivisuutta ja paikallaanoloa mitattiin yhdistetyllä syke- ja liikemittarilla, sekä kyselylomakkeella. Voimaharjoittelun useutta kysyttiin kyselylomakkeella. Insuliiniresistenssiä arvioitiin oraalisella glukoositoleranssi -testillä (OGTT) ja tästä lasketulla Matsuda-indeksillä, sekä paastoverinäytteen glukoosi ja insuliini tasoista lasketulla HOMA-IR -mittarilla. Korkeampi Matsuda-indeksi kuvaa matalampaa insuliiniresistenssiä ja korkeampi HOMA-IR kuvaa suurempaa insuliiniresistenssiä. Kehonkoostumusta mitattiin kaksoisenergiaisella röntgensädeabsorptiometrialla (DXA). Muuttujien välisiä yhteyksiä tutkittiin lineaarisella regressioanalyysillä, jossa vakioitiin rasvaprosentti, ikä, sukupuoli ja kypsyysaste.

Korkeampi VO₂peak/LM oli yhteydessä korkeampaan Matsuda-indeksiin ($\beta=0,18$, LV:0,05–0,31) ja matalampaan HOMA-IR:n ($\beta=-0,14$, LV: -0,27–; -0,01). Korkeampi W_{max}/LM oli yhteydessä korkeampaan Matsuda-indeksiin ($\beta=0,22$, LV: 0,09–0,35). Fyysinen aktiivisuus tai paikallaanolo mitattuna yhdistetyllä syke- ja liikemittarilla ($\beta=-0,04$ LV:-0,22–0,13 & $\beta=0,03$ LV: -0,13–0,21) tai kyselylomakkeella ($\beta=0,07$ LV: -0,06–0,20 & $\beta=-0,004$ LV: -0,13–0,13) tai voimaharjoittelu ($\beta=0,02$, LV:-0,10–0,16) eivät olleet yhteydessä kumpaankaan insuliiniresistenssin mittariin. Lopullisissa malleissa rasvaprosentti kattoi suurimman osan mallin selitysteesta.

Vaikka rasvaprosentti kattoi tässä tutkimuksessa suurimman osan mallin selitysteesta, siitä huolimatta korkeampi kestävyyskunto oli itsenäisesti yhteydessä matalampaan insuliiniresistenssiin. Tämän perusteella vaikuttaisi siltä, että parantamalla kestävyyskuntoa voidaan madaltaa nuorten insuliiniresistenssiä, mutta ylipainon ja lihavuuden ennaltaehkäisy on siinä silti avainasemassa. Fyysisen aktiivisuuden, voimaharjoittelukertojen tai paikallaanolon määrä ei nuorilla ollut yhteydessä insuliiniresistenssiin. Jatkossa aiheetta olisi hyvä tutkia nuoremmilla ikäluokilla käyttäen OGTT-testiä ja Matsuda-indeksiä insuliiniresistenssin mittarina, selvittämään yhteyden olemassaoloa myös muissa ikäluokissa.

ABSTRACT

Laaksonen, H. 2024. Associations of cardiorespiratory fitness, physical activity, strength training and sedentary behavior to insulin resistance in adolescents aged 15–17 years. Faculty of Sport and Health Sciences, University of Jyväskylä, master's thesis in Sports and Exercise Medicine, 70 pp.

Insulin resistance refers to the impaired action of insulin in its target tissues and is strongly associated with various diseases such as metabolic syndrome and type 2 diabetes (T2D). Overweight, obesity as well as physical inactivity increases the risk of insulin resistance and T2D already in adolescence. The prevalence of T2D has increased among adolescents in the 2000s and it is predicted to continue to increase even more in the future. The purpose of this thesis was to investigate associations of measures of lean mass (LM) scaled peak oxygen uptake (VO_{2peak}/LM) and maximal power output (W_{max}/LM), physical activity, strength training and sedentary behavior with insulin resistance in adolescents aged 15–17 years.

This thesis is based on cross-sectional data of 8-year follow-up measurements from Physical Activity and Nutrition in Children (PANIC) study conducted by the University of Eastern Finland. The participants for this thesis were 15–17 years old boys and girls who lived in Kuopio region and had participated in the measurements of the variables included in this thesis ($n=191$). Cardiorespiratory fitness was measured with maximal cycle ergometer test and VO_{2peak} and W_{max} values were obtained from the test and scaled to LM. Physical activity and sedentary behavior were measured with a combined heart rate and accelerometer and with questionnaire. Weekly frequency of strength training was measured with questionnaire. Insulin resistance was measured with Oral glucose tolerance test (OGTT) and Matsuda-index was calculated from the OGTT values to address insulin resistance. HOMA-IR was calculated using the fasting plasma glucose- and insulin levels. Lower Matsuda-index value and higher HOMA-IR value refers to higher insulin resistance. Body composition was measured with dual-energy x-ray absorptiometry (DXA). The associations between variables were analyzed with linear regression analysis, where body fat percentage, age, gender and level of puberty were controlled.

Higher VO_{2peak}/LM was associated with higher Matsuda-index ($\beta=0,18$, LV: 0,05-0,31) and to lower HOMA-IR ($\beta=-0,14$, LV: -0,27-; -0,01). Higher W_{max}/LM was associated with higher Matsuda-index ($\beta=0,22$, LV: 0,09-0,35). Physical activity and sedentary behavior measured with combined heart rate sensor and accelerometer ($\beta=-0,04$ LV: -0,22-0,13 & $\beta=0,03$ LV: -0,13-0,21) or by questionnaire ($\beta=0,07$ LV: -0,06-0,20 & $\beta=-0,004$ LV: -0,13-0,13) and strength training ($\beta=0,02$, LV: -0,10-0,16) were not associated with Matsuda-index or HOMA-IR. In the final models the body fat percentage covered most of the models' explanatory power.

Higher cardiorespiratory fitness had an independent association with lower insulin resistance, but fat mass covered most of the model's explanatory power. These results suggest that with higher cardiorespiratory fitness it is possible to lower adolescents' insulin resistance level, but prevention of overweight and obesity are still the key factors. Physical activity, sedentary behavior or amount of strength training were not associated with insulin resistance. In the future the same topic should be studied using younger age groups and same OGTT and Matsuda index measurement tools to evaluate insulin resistance and investigate the associations in other age groups as well.

Key words: Adolescents, cardiorespiratory fitness, physical activity, insulin resistance

KÄYTETYT LYHENTEET

T2D – Tyypin 2 diabetes

VO₂max – Maksimaalinen hapenottookyky

VO₂peak – Korkein hapenottookyky

W_{max} – Maksimaalinen työteho

LM – kehon rasvaton massa

BM – kehon kokonaismassa

EHC-testi – Hyperinsulineeminen euglykeeminen clamp -testi

OGTT – Oraalinen glukositoleranssi testi

HOMA-IR – Homeostatic model assessment for insulin resistance

THL – Terveyden ja hyvinvoinnin laitos

WHO – World Health Organization

MET – Metabolinen ekvivalentti

PAG – Physical activity guidelines advisory committee

SISÄLLYS

TIIVISTELMÄ

ABSTRACT

1 JOHDANTO.....	1
2 INSULIINIRESISTENSSI LAPSILLA JA NUORILLA	3
2.1 Insuliiniresistenssin patofysiologia	3
2.2 Puberteettiaste ja sen vaikutus insuliiniresistenssiin	5
2.3 Insuliiniresistenssin mittaamenetelmät	7
3 KESTÄVYYSKUNTO, FYYSINEN AKTIIVISUUS JA PAIKALLAANOLO LAPSILLA JA NUORILLA	10
3.1 Kestävyyuskunnan määrittely, mittaaminen ja yhteydet terveyteen	10
3.2 Fyysisen aktiivisuuden määrittely, mittaaminen ja yhteydet terveyteen	14
3.3 Paikallaanolon määrittely, mittaaminen ja yhteydet terveyteen	19
4 KESTÄVYYSKUNNON, FYYSISEN AKTIIVISUUDEN JA PAIKALLAANOLON YHTEYS INSULIINIRESISTENSSIIN LAPSILLA JA NUORILLA	22
4.1 Kestävyyuskunnan yhteys insuliiniresistenssiin	22
4.2 Fyysisen aktiivisuuden yhteys insuliiniresistenssiin	25
4.3 Erilaisten harjoittelumuotojen yhteydet insuliiniresistenssiin	27
4.4 Paikallaanolon yhteys insuliiniresistenssiin	29
5 MENETELMÄT.....	31
5.1 Tutkimuksen tarkoitus ja tutkimuskysymykset	31
5.2 Aineiston kuvaus	32
5.3 Muuttujien ja mittareiden kuvaus	33
5.4 Analyysien tilastolliset menetelmät	36
6 TULOKSET	37
6.1 Kuvailevat tiedot tutkimusjoukosta	37

6.2 Kestävyyskunnan, mittarilla mitatun fyysisen aktiivisuuden ja paikallaanolon yhteydet insuliiniresistenssi muuttujiin (Aineisto 1).....	39
6.3 Kestävyyskunnan, lomakkeella mitatun fyysisen aktiivisuuden ja paikallaanolon yhteydet insuliiniresistenssi muuttujiin (Aineisto 2).....	42
7 POHDINTA.....	45
7.1 Kestävyyskunto muuttujien yhteys insuliiniresistenssiin.....	45
7.2 Fyysisen aktiivisuuden, voimaharjoittelun ja paikallaanolon yhteys insuliiniresistenssiin.....	47
7.3 Tutkielman vahvuudet, rajoitukset ja eettisyys	50
8 JOHTOPÄÄTÖKSET JA JATKOTUTKIMUSEHDOTUKSET.....	52
LÄHTEET	53

1 JOHDANTO

Lasten ja nuorten tyypin 2 diabeteksen (T2D), häiriintyneen glukoosinsiedon ja kohonneen paastoglukoosin ilmaantuvuus ja yleisyys ovat lisääntyneet maailmanlaajuisesti 2000-luvulla (Andes ym. 2020; Dabelea ym. 2014; Mayer-Davis ym. 2017). Lisäksi on ennustettu, että 2024 vuonna maailman väestöstä 8,6 %:lla olisi häiriintynyt glukoosinsieto ja 10,9 % väestöstä sairastaisi diabetesta (Saeedi ym. 2019). Epäterveellisten elämäntapojen kuten inaktiivisuuden ja liiallisen energiansaannin on arveltu lisäävän kardiometabolisten sairauksien riskitekijöitä (Bovolini ym. 2021), sekä olevan T2D:n ilmaantuvuuden kasvamisen taustalla (Saeedi ym. 2019). Insuliiniresistenssi on yksi näistä riskitekijöistä sen aiheuttaessa heikentynyttä glukoosin sisäänottoa soluihin, sekä lisääntynyttä insuliinin eritystä ollen näin merkittävä riskitekijä T2D:lle (American Diabetes Association 2013).

Koko kehon massaan suhteutetun maksimaalisen hapenottokyvyn (VO_{2max}/BM) on havaittu olevan käänteisesti yhteydessä insuliiniresistenssiin lapsilla ja nuorilla (Eisenmann ym. 2005; Lätt ym. 2016; Mäestu ym. 2020). Myös runsaampi fyysinen aktiivisuus (Ekelund 2012) ja vähäisempi paikallaanolo on yhdistetty matalampaan insuliiniresistenssiin (Wu ym. 2022). Näiden lisäksi liiallisen rasvamassan tiedetään olevan insuliiniresistenssin merkittävämpiä riskitekijöitä (Sattar ym. 2015). Tutkimuksissa, joissa on tarkasteltu VO_{2max} :in, fyysisen aktiivisuuden ja paikallaanolon yhteyttä insuliiniresistenssiin ei rasvamassan sekoittavaa vaikutusta näihin yhteyksiin ole kaikissa tutkimuksissa kontrolloitu asianmukaisesti (Fridolfsson ym. 2021; Mäestu ym. 2020; Welsman & Armstrong 2019). Lapsilla ja nuorilla tehdyissä tutkimuksissa, joissa VO_{2max} tai maksimaalinen työteho (W_{max}) on suhteutettu kehon rasvattomaan massaan (VO_{2max}/LM tai $W_{max}/LM - LM = \text{rasvaton massa, engl. lean mass}$) kehon koostumuksen huomioimiseksi, on näiden kestävyyskuntomuuttujien yhteys insuliiniresistenssiin heikentynyt huomattavasti tai hävinnyt kokonaan (Haapala ym. 2020a; Klakk ym. 2014; Shaibi ym. 2005). Näissä tutkimuksissa rasvamassan määrä on ollut kestävyyskuntoa merkittävämpi insuliiniresistenssiä määrittävä tekijä. Fyysisen aktiivisuuden käänteinen yhteys insuliiniresistenssiin on osassa tutkimuksista selittynyt rasvamassan määrällä, ja sen vuoksi fyysisen aktiivisuuden rasvamassasta itsenäinen yhteys insuliiniresistenssiin on edelleen epäselvä (Barker ym. 2018; Hjorth ym. 2014). Runsaan paikallaanolon yhteyden korkeampaan insuliiniresistenssiin löytäneissä tutkimuksissa lapsilla ja nuorilla on paikallaanolo mitattu ruutu-aikana ja tämän vuoksi onkin vielä epäselvää onko

myös paikallaanolon mitattuna kokonaisuutena yhteydessä insuliiniresistenssiin (Carson ym. 2016).

Aiheesta aikaisemmin tehdyissä tutkimuksissa kehon koostumuksen, fyysisen aktiivisuuden, paikallaanolon ja VO₂max:in sekä verenglukoosi-/insuliinitasojen mittaamiseen käytetyt menetelmät ovat olleet vaihtelevia (Ahn ym. 2013; Ekelund ym. 2007; Henderson ym. 2012). Esimerkiksi kehon koostumus on mitattu joko ihopömpöjen paksuutta arvioimalla tai kaksoisenergisellä röntgensädeabsorptiometrialla (DXA – engl. dual energy x-ray absorptiometry) -menetelmällä ja insuliiniresistenssi on määritetty paastomittauksista HOMA-IR (engl. Homeostatic model assesment of insulin resistance) -indeksillä ja dynaamista ja herkempää sokerirasituskoetta eli glukoositoleranssitestiä on käytetty harvoin (Ahn ym. 2013; Ekelund ym. 2007; Haapala ym. 2020a). Erot eri tutkimusten tuloksissa voivatkin olla seurausta myös mittareiden eroavaisuuksista tutkimusten välillä, joka kuvastaa aiheesta löytyvän tutkimustiedon menetelmällistä hajanaisuutta.

Tässä poikkileikkaustutkimuksessa selvitettiin nuorten VO₂max/LM ja W_{max}/LM tulosten, fyysisen aktiivisuuden, voimaharjoittelun ja paikallaanolon yhteyttä insuliiniresistenssiin.

2 INSULIINIRESISTENSSI LAPSILLA JA NUORILLA

2.1 Insuliiniresistenssin patofysiologia

Insuliini on elimistölle tärkeä hormoni, jota erittyy haiman Langerhansin saarekkeiden β -soluista. Insuliinin erityksen aktivoi pääasiassa glukoosi, joskin muutkin ravintoaineet, hormonit ja humoraaliset tai hermostolliset tekijät voivat muokata sen eritystä (Wilcox 2005). Insuliinineritys on kaksivaiheinen, koostuen akuutista insuliinivasteesta, sekä tämän perään jatkuvasta hitaasta eritysvaiheesta (Wilcox 2005). Insuliinin yksi keskeisin tehtävä on auttaa glukoosia pääsemään verenkierrosta lihas- ja rasvasolujen sisälle ja verenkiertoon erityttyään se vaikuttaa soluihin sitoutuen niiden pinnoille sille tarkoitettuihin reseptoreihin (Langlais ym. 2015). Lihaskudoksessa insuliini sitoutuu reseptoriinsa ja aiheuttaa lihassolun sisällä solunsisäisiä viestiä välittävien valkuaisaineiden signaali ketjun, jonka lopuksi glukoosikuljettajaproteiini GLUT-4:ää kerääntyy solukalvon pinnalle ja jonka avulla glukoosi pääsee siirtymään solun sisälle (Samuel & Shulman 2016). Rasvakudokseen sitouduttuaan insuliini estää rasvasolujen hajotusta ja lisää niiden synteesiä (Wilcox 2005).

Insuliiniresistenssi on tila, jolla tarkoitetaan insuliinin heikentynyttä vastetta sen kohde kudoksissa tarkoittaen sitä, kun aterian jälkeen tarvitaan tavallista suurempi määrä insuliinia alentamaan veren glukoositasot takaisin normaalitasolle (Petersen & Shulman 2018). Insuliiniresistenssin taustalla on krooninen energian liikasaanti, joka puolestaan lisää haiman insuliinineritystä, triglyseridien synteesiä ja rasvan kertymistä kudoksiin (Wilcox 2005). Näiden seurauksena insuliinireseptoreiden toiminta solujen pinnoilla, sekä reseptoreiden jälkeinen solun sisäinen insuliinisihtalointi heikkenee aiheuttaen insuliiniresistenssiä (Wilcox 2005). Rasvakudoksen ja erityisesti ektooppisen rasvakudoksen kertyminen onkin suurin riskitekijä insuliiniresistenssin syntymiselle ja muita tekijöitä, jotka vaikuttavat sen syntymisessä ovat korkeampi ikä, miessukupuoli, etninen tausta (esim. Lähi-itä tai Aasia taustaiset) ja geneettiset tekijät (Vanhemmilla T2D) (Magliano & Boyko 2021; Sattar ym. 2015).

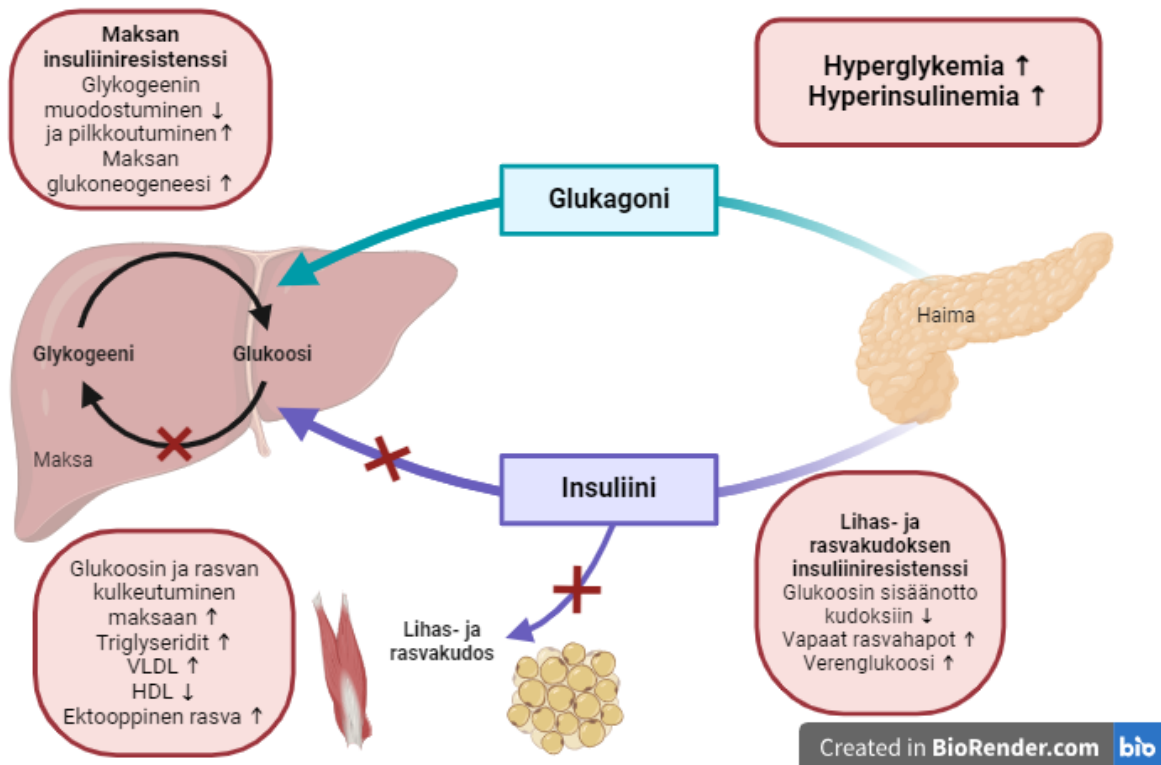
Lisääntynyt rasvan kertyminen ja tästä seurauksena olevan rasvasolujen insuliiniresistenssin myötä insuliini ei pysty estämään rasvasolujen hajotusta, jolloin vapaiden rasvahappojen määrä verenkierrossa kasvaa (Sattar ym. 2015). Lisääntynyt rasvasolujen määrä verenkierrossa lisää maksan rasvoittumista, triglyseridien synteesiin kasvua ja triglyseridien määrän lisääntymistä

verenkierrassa, sekä rasvan kertymistä lihaskudoksiin (Sattar ym. 2015). Lisääntynyt rasva maksassa ja lihaskudoksessa lisää näiden kudosten insuliiniresistenssiä (Sattar ym. 2015). Lihaskudoksen insuliiniresistenssissä lihaskudos ei reagoi niin herkästi insuliinin signalointiin, eikä näin ollen glukoosi pääse siirtymään solun sisälle, vaan jää verenkiertoon nostaten veren glukoositasoja (Samuel & Shulman 2016). Lihaskudos vastaa merkittävimmästä glukoosin sisäänotosta pois verenkierrosta, jolloin lihaskudosten insuliiniresistenssin myötä glukoosin määrä, joka siirtyy maksaan kasvaa (Samuel & Shulman 2016). Insuliiniresistenssistä huolimatta, fyysisen aktiivisuuden aikana lihaskudos pystyy tuomaan GLUT-4 proteiinit solukalvon pinnalle, joka mahdollistaa insuliinista riippumattoman glukoosin sisäänoton lihassolun sisäpuolelle (Samuel & Shulman 2016).

Haiman β -soluista erittyvä insuliini ja α -soluista erittyvä glukagoni säätelevät maksan glukoosineritystä yhdessä ollen toistensa vastavaikuttaja hormoneita (Koistinen 2018). Paastotilanteessa, kun glukoositasot eivät verenkierrossa nouse ulkoisen ravinnon vuoksi on α -soluista tuotettu glukagoni aktiivinen edistämällä maksassa glykogenolyysiä ja glukoneogeneesiä (Petersen & Shulman 2018). Aterian nauttimisen jälkeen, insuliinineritys haiman β -soluissa nousee verenglukoositasojen nousun myötä, joka myös estää glukagonin eritystä haimasta ja verenkierron mukana kulkeutuva insuliini kiinnittyy maksan insuliinireseptoreihin estäen maksan glukoosin tuottoa verenkiertoon (Petersen & Shulman 2018).

Maksan insuliiniresistenssi onkin yhteydessä insuliiniresistenssiin lihas- ja rasvakudoksessa. Lihaskudosten insuliiniresistenssin aiheuttaman ylimääräisen glukoosin kuljetus maksaan lisää maksassa glukoosin muokkausta triglyserideiksi, lisää VLDL (engl. Very low density lipoprotein)-kolesterolin tuotantoa ja vähentää HDL (engl. High density lipoprotein)-kolesterolin tuotantoa, sekä estää maksan glykokeenin synteesiä (Samuel & Shulman 2012, 2016). Lisääntyneet triglyseridi- ja kolesteroli -tasot edesauttavat rasvan kertymistä maksaan ja elimistöön viskeraalirasvaksi, sekä eri kudoksiin ektooppiseksi rasvaksi, joka aiheuttaa näiden kudosten insuliiniresistenssin syntymistä (Petersen & Shulman 2018; Samuel & Shulman 2016). Aiemmin mainittu rasvakudoksen lisääntynyt insuliiniresistenssi ja siitä johtuva lisääntynyt rasvahappojen ja glyserolin kuljetus maksaan lisää maksassa glukoneogeneesiä, joka edesauttaa hyperglykemian syntymistä (Samuel & Shulman 2016). Maksan ja lihaksen insuliiniresistenssi yhdessä kasvattavat hyperglykemiaa, joka puolestaan lisää insuliinin eritystä haimasta entisestään (Sattar ym. 2015). Hyperglykemia ja tätä kompensoiva kasvanut insuliinintuotto voivat jatkua ja kasvaa kauan aikaa insuliiniresistenssin kehittyessä entisestään,

jolloin insuliiniresistenssiin liittyy hyperinsulinemia (Sattar ym. 2015). Tämän tilan pitkittyessä haiman β -solut voivat kuormittua ja sen toiminta alentua tai lakata kokonaan, jolloin insuliinineritys ei enää riitä laskemaan hyperglykeemisiä arvoja ja veren glukoosipitoisuus nousee pysyvästi diabetes-diagnoosin täyttävälle tasolle (Samuel & Shulman 2016; Sattar ym. 2015).



KUVA 1. Insuliiniresistenssin vaikutukset eri elimistön osille. Punaisella värillä kuvattu insuliiniresistenssin aiheuttamat muutokset elimistössä. \uparrow = Lisää, \downarrow = Laskee, VLDL= Very Low Density Lipoprotein, HDL = High Density Lipoprotein.

2.2 Puberteettiaste ja sen vaikutus insuliiniresistenssiin

Puberteetti, eli murrosikä on aikaväli, jolloin lapsella tapahtuu fyysisiä ja psyykkisiä muutoksia ja lapsesta tulee sukukypsä (Dunkel 2009, 601). Puberteetti alkaa tytöillä ja pojilla hieman eriaikaan sijoittuen tytöillä 8–13 ikävuoden välille ja pojilla 9–13 ikävuoden välille (Dunkel 2009, 602). Puberteetin vaiheita voidaan arvioida kehon kasvun, karvoituksen ja sukupuolielinten muutosten perusteella, tällöin puhutaan puberteettiasteen arvioinnista (Dunkel

2009, 601). Puberteettiasteen arviointi on tärkeää, koska puberteetti alkaa lapsilla eri aikaan, jonka vuoksi kronologinen ikä ei ole paras mittari arvioimaan puberteettiastetta, vaan sitä on arvioitava hyödyntäen iän lisäksi puberteettiasteen mittaamenetelmiä (Emmanuel & Bokor 2023). Puberteettiasteen mittaamiseksi on kehitetty lääkärin suorittaman tutkimisen lisäksi itsearviointiin perustuvia kyselylomakkeita, hormonaalisia analyysejä, sekä pituuskasvun seuranta (Berenbaum ym. 2015; Mendle ym. 2019). Sukupuolisen puberteettiasteen arvioinnissa Tannerin kuvaamaa viisiportainen asteikko (T1–5) on kuitenkin näistä yleisin keino (Emmanuel & Bokor 2023; Mendle ym. 2019). Mittarissa luokat kuvaavat kehitystä siten, että T1-luokassa puberteetti ei ole vielä alkanut ja T2-luokassa kehossa voidaan nähdä ensimmäisiä puberteetin fyysisiä merkkejä (Dunkel 2009, 535). Luokat T3–4 kuvaavat puberteettiasteen kehityksen edistymistä ja T5-luokka kuvastaa aikuisiin verrattavissa olevaa puberteetintasoa (Dunkel 2009, 535, 601-602). Sukupuolisen puberteettiasteen arvioinnissa parhaimpana menetelmänä on pidetty pojilla kivesten koon mittaamista ja tytöillä rintojen kehityksen arviointia (Marshall & Tanner 1969, 1970).

Puberteetin aikana kehon kasvun ja muutosten takana ovat muutokset kehon hormonaalisissa järjestelmissä (Kelsey & Zeitler 2016). Erityisesti kasvuhormonin ja sukupuolihormonien erityis lisääntyminen puberteetin aikana voimakkaasti, jonka myötä tytöillä rasvan määrä kehossa kasvaa enemmän, kun taas pojilla sen suhteellinen osuus kehossa voi vähentyä (Kelsey & Zeitler 2016). Pitkittäis- ja poikkileikkaustutkimuksissa on kuitenkin havaittu painoindeksistä (BMI) tai rasvamassasta riippumattomia muutoksia insuliiniresistenssissä puberteetin aikana, sen kasvaessa T2-luokassa ja olevan koholla aina T4-luokkaan asti, jonka jälkeen T5-luokkaan mentäessä se alenee lähes samalle tasolle, kuin ennen puberteettia (Ball ym. 2006; Moran ym. 1999). Kasvuhormonin ja insuliininkaltaisen kasvuhormonin määrän lisääntymisen puberteetin aikana on havaittu olevan lisääntyneen insuliiniresistenssin syynä, yhdessä rasvamassan lisääntymisen kanssa (Kelsey & Zeitler 2016; Valaiyapathi ym. 2020).

Hormonien myötä kasvaneen insuliiniresistenssin on havaittu olevan väliaikainen, sen palatessa usein puberteetin jälkeen normaalille tasolle (Ball ym. 2006; Moran ym. 1999; Valaiyapathi ym. 2020). Poikkeuksena tähän saattavat olla lapset, jotka ovat lihavia puberteetista alkaen ja jatkuen myös aikuisuudessa. Heillä on riski, että puberteetin aiheuttama insuliiniresistenssi pitkittyy, eikä se palaudu taikaisin normaalille puberteettia edeltävälle tasolle (Kelsey & Zeitler 2016). Lihavuus voikin puberteetin aikana lisätä puberteetin aikaista luontaista insuliiniresistenssiä entisestään ja voi näin ollen heikentää haiman β -solujen toimintaa ja lisätä

sen myötä T2D sairastumisen riskiä lapsilla ja nuorilla (Kelsey & Zeitler 2016). Tutkimuksissa, joissa tarkastellaan lasten ja nuorten insuliiniresistenssitasoja, puberteetin taso tulee huomioida analyyseissä ja tulosten tulkinnassa, koska se on yksi merkittävä insuliiniresistenssiä selittävä tekijä (Ball ym. 2006; Kelsey & Zeitler 2016).

2.3 Insuliiniresistenssin mittaamenetelmät

Kehon insuliiniresistenssin mittaamisen kultaisena standardina pidetään hyperinsulineemista-euglykeemistä clamp -testiä (EHC-testi), jonka alunperin esittelivät DeFronzo ym. (1979) (Gastaldelli 2022). EHC-testissä insuliinin määrä verenkiertoon vakioidaan infusoimalla sitä vähintään 40mU/min määrä verenkiertoon, jonka vaikutuksesta maksan glukoosintuotanto verenkiertoon estyy (Gastaldelli 2022). Maksan glukoosintuotannon loputtua insuliinin vaikutuksesta, voidaan glukoosin poistonopeus määrittää infusoidun glukoosimäärän avulla, kun mitatut glukoositasot pysyvät stabiilina, jolloin voidaan olettaa saman määrän glukoosia poistuvan verenkierrasta (Gastaldelli 2022). Tämän glukoosin infuusio luvun avulla pystytään määrittämään insuliiniherkkyys elimistössä 2h mittauksen jälkeen laskukaavalla, jossa otetaan myös huomioon glukoosinpoistuminen virtsan mukana (Gastaldelli 2022). Kaava toimii vain, jos maksan glukoosintuotto on saatu loppumaan 40mU/min insuliiniinfuusiolla, muuten tarvitaan glukoositasojen mittari ennen testiä määrittämään maksan glukoosintuotanto (Gastaldelli, 2022). Huolimatta EHC-testin tarkkuudesta, ei se ole käytännöllisin tai sopivin insuliiniresistenssin mittaamiseksi tutkimuksissa tai terveydenhuollossa edellä mainittujen useiden invasiivisten toimenpiteiden ja ajallisen keston vuoksi.

EHC-testin rinnalle on kehitetty myös usein otettava suonensisäinen glukoositoleranssitesti (engl. frequently sampled intravenous glucose tolerance test – FS-IVGTT) ja tästä testistä muokattu versio (MODIFIED-IVGTT) (Gastaldelli 2022). FS-IVGTT testissä tutkittavalle injektoidaan glukoosia (0.3g/kg) ja sen jälkeen seurataan verinäytteillä veren glukoositasojen nousua ja palautumista normaalille tasolle takaisin, muokatussa versiossa tutkittava ottaa 20 minuutin kohdalla insuliinia tai tolbumadina glukoositasojen laskemisen nopeuttamiseksi (Gastaldelli 2022). Modifioidun IVGTT-testin on havaittu korreloivan hyvin EHC-testin kanssa ei-diabeetikoilla ja jopa paremmin kuin normaali FS-IVGTT-testi (Saad ym. 1994), mutta normaalin FS-IVGTT-testin ja modifioidun IVGTT-testin on havaittu löytävän insuliinisensitiiviset tutkittavat yhtä hyvin (Pacini ym. 1998).

EHC-testin ja FS-IVGTT-testin ollessa aikaa vieviä ja vaativia testejä, on kliiniseen käyttöön kehitelty helpompia menetelmiä validoimalla niitä EHC-testin kanssa (Gastaldelli 2022). Näitä testejä luokitellaan dynaamisiin testeihin, jotka mittaavat glukoositoleranssia glukoosikuorman nauttimisen jälkeen (esim. oraalinen glukoositoleranssitesti [OGTT-testi]) ja tästä laskettu Matsuda-indeksi, tai staattisiin malleihin, jotka perustuvat paastoverinäytteestä saatavaan glukoosi/insuliiniarvoihin, joita ovat mm. HOMA-IR-indeksi tai QUICKI-indeksi (quantitative insulin sensitivity check index) (Gastaldelli 2022). Näissä vaihtoehtoisissa testeissä paastoverinäytteiden tai OGTT-testin aikaiset glukoosi ja insuliini lukemat muunnetaan matemaattisten yhtälöiden avulla insuliiniherkkyys/resistenssi -indekseiksi, joiden on havaittu korreloivan hyvin EHC- tai FS-IVGTT-testien kanssa (DeFronzo ym. 1979; Otten ym. 2014).

OGTT-testi ja sen tuloksista lasketun Matsuda-indeksin on havaittu korreloivan hyvin insuliinisensitiivisyyden arvioinnissa EHC-testin kanssa aikuisilla (Otten ym. 2014) ja nuorilla (Carreau ym. 2020) tehdyissä tutkimuksissa. OGTT-testissä otetaan paastoverinäyte glukoosi ja insuliinitasojen arvioimiseksi paastotilanteessa, jonka jälkeen tutkittava nauttii 75g glukoosia sisältävää liuosta n. 250–300ml ja jonka jälkeen tutkittavalta otetaan verinäyte uudelleen 2-tunnin kuluttua (Tunturi 2024). Tutkimuksia varten voidaan verinäytteitä ottaa enemmän, jopa 3-5 näytteen verran 2-tunnin aikana (Gastaldelli 2022). OGTT-testin ja siitä johdettujen indeksien etuna on niiden kyky havaita koko kehon insuliiniherkkyys paremmin verrattuna paastonäytteistä otettuihin indekseihin, joiden on ajateltu kuvastavan enemmän maksan insuliiniherkkyyttä (Matsuda 1999; Otten ym. 2014).

Paastoverinäytteisiin perustuvissa indekseissä insuliiniresistenssin mittaamiselle käytetyimpiä ovat HOMA-IR- ja QUICKI-indeksit (Gastaldelli 2022). Molempien testien on havaittu korreloivan hyvin EHC-testin kanssa aikuisilla (Otten ym. 2014), lapsilla ja nuorilla (da Silva ym. 2022; Gungor ym. 2004). Tämän lisäksi HOMA-IR testin on havaittu korreloivan EHC-testin tulosten kanssa sekä terveillä yksilöillä, että T2D:tä sairastavilla (Bonora ym. 2000). Paastoverinäytteistä johdettujen indeksien kuvastaessa enemmän maksan insuliiniresistenssiä, ovat ne kuitenkin kohtalaisen luotettava, helppo ja kustannustehokas tapa arvioida insuliiniresistenssiä suurelta joukolta ihmisiä mikä puoltaa niiden käyttöä erityisesti osana tutkimusta (Otten ym. 2014). Insuliiniresistenssin mittaamenetelmiä koottuna seuraavassa taulukossa (taulukko 1).

TAULUKKO 1. Insuliiniresistenssin mittausmenetelmiä.

Testi	Dynaaminen vai staattinen indeksi	Mitattava yksikkö	Kaava	EHC-testi korrelaatio	Insuliiniresistenssin raja-arvot nuorilla ja aikuisilla
EHC-testi	Dynaaminen	Insuliinisensitiivisyys ($\mu\text{kg}_{\text{FFM}}^{-1}\text{min}^{-1}$)	$M = \text{GIR} - [\text{Glukoosi } 120\text{min mg/dl} - \text{Glukoosi } 90\text{min mg/dl}] / 30\text{min} \times V_{\text{glukoosi dl/kg}} - \text{UC}^*$	-	Aikuisilla < 28 (DeFronzo ym. 1979; Gastaldelli 2022) Nuorilla: -
FSIVGTT Insuliinilla	Dynaaminen	Insuliinisensitiivisyys (min -1pM)	Insuliinisensitiivisyys laskettuna minimal model matemaattisella analyysillä	Aikuisilla: $r=0,84$, $p<0,001$ Nuorilla: $r=0,69-0,74$	Aikuisilla: < 0,000107 log (SI) Nuorilla: - (Gastaldelli 2022; Henderson ym. 2011)
OGTT Matsuda- indeksi	Dynaaminen	Insuliinisensitiivisyys	$10^4 / \sqrt{[(\text{Glukoosi } 0\text{min mg/dl} \times \text{Insuliini } 0\text{min } \mu\text{U/ml}) \times (\text{Glukoosi keskiarvo} \times \text{Insuliini keskiarvo})]}$	Aikuiset: $r=0,79$, $p<0,00005$ Nuoret: $r= 0,59$ $p= 0,003$	Aikuiset: <2,5 – 6,4 Nuoret: - (Carreau ym. 2020; Gastaldelli 2022; Lechner ym. 2021; Matsuda 1999)
HOMA-IR - indeksi	Staattinen	Insuliiniresistenssi	$(\text{Paastoinsuliini } \mu\text{U/mL} \times \text{paastoglukoosi mmol/L}) / 22,5$	Aikuiset: $r= 0,6-0,88$ Nuorilla: $r=-0,51-$; $-0,56$, $p<0,05$	Aikuiset: >2,5 Nuoret: > 2,91–3,22 (da Silva ym. 2022; Gastaldelli 2022; Uwaifo ym. 2002)
QUICKI indeksi	Staattinen	Insuliinisensitiivisyys	$1 / [\log \text{paastoinsuliini } \mu\text{U/mL} + \log \text{paastoglukoosi mg/l}]$	Aikuisilla: $r=0,43-$ $0,78$, $p<0,0001$ Nuorilla: $r=0,69$, $p<0,05$	Aikuiset: < 0,33 Nuoret: - (Gastaldelli 2022; Gungor ym. 2004)

EHC = euglykeeminen hyperinsuliininen clamp -testi, V=syötetyn glukoosin määrä, UC= virtsateitse karkaavan glukoosin korjausmuuttuja, KA=keskiarvo, GIR= glukoosin infuusio suhde. Taulukko mukailtu osittain (Gastaldelli ym. 2022).

3 KESTÄVYYSKUNTO, FYYSINEN AKTIIVISUUS JA PAIKALLAANOLO LAPSILLA JA NUORILLA

3.1 Kestävyyuskunnan määrittely, mittaaminen ja yhteydet terveyteen

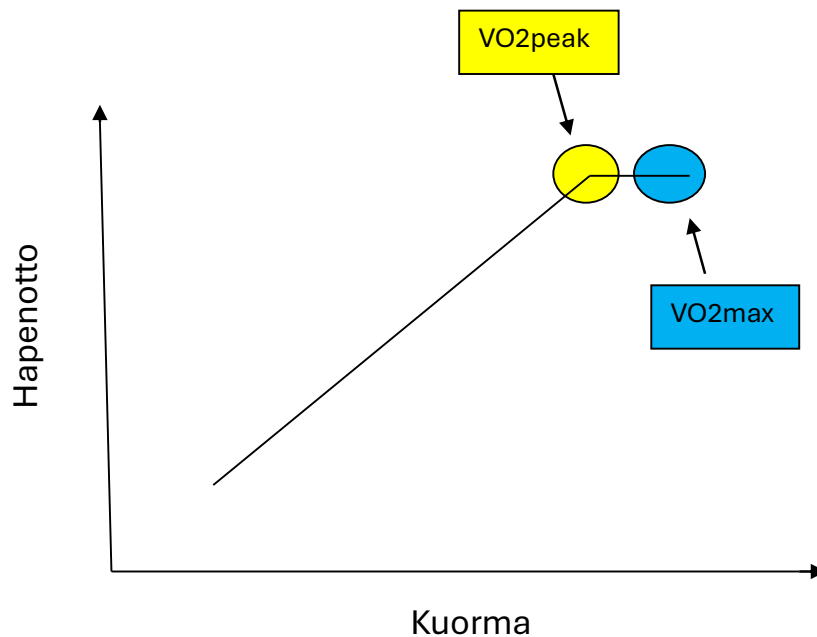
Hapenottokyvyllä tarkoitetaan sydän- ja verenkiertoelimistön kykyä kuljettaa happea hengitysilmosta työskenteleville lihaksille, sekä lihasten kykyä käyttää sitä energiantuotannossa (Kaikkonen 2024). VO₂max kuvastaa hapenottokyvyn korkeinta tasoa, joka saavutetaan maksimaalisessa rasituksessa ja jota pystytään jatkamaan vain muutaman minuutin verran (Kaikkonen 2024).

VO₂max:iin vaikuttavat tekijät jaetaan usein kahteen osaan: 1) sentraalisiin tekijöihin, johon kuuluu; sydämen minuuttitilavuus, valtimoiden rakenne ja toiminta sekä valtimo-laskimo happipitoisuuden ero, sekä 2) perifeerisiin tekijöihin, joilla tarkoitetaan lihaksissa tapahtuvia paikallisia muutoksia mm. mitokondrioiden määrän lisääntymistä harjoittelun myötä (Lee 2021). Sydämen minuuttitilavuuden vaikutus VO₂max:in tasoon on suurin ja sen ollessa alhainen on se myös merkittävin rajoittava tekijä VO₂max:ille (McArdle 2015, 344). Maksimaalisen sydämen minuuttitilavuuden on havaittu kasvavan ja submaksimaalisen sydämen minuuttitilavuuden laskevan kestävyysharjoittelun seurauksena, joka kertoo lihasten parantuneesta hapenottokyvystä ja niiden paremmasta verenvirtauksesta (McArdle 2015, 473). Submaksimaalisella tasolla harjoitellessa rajoittavina tekijöinä ovatkin enemmän perifeeriset tekijät, kuin sydämen minuuttitilavuus. Perifeerisistä tekijöistä lihasten kasvanut oksidatiivinen kapasiteetti ja hengityslihasten taloudellisempi työskentely mahdollistavat harjoittelun vaatiman hapensaannin lihaksiin ventilaatiokynnyksen alapuolella ilman liiallista laktaattitasojen nousua, mahdollistaen näin paremman suorituskyvyn submaksimaalisella intensiteetillä (McArdle 2015, 474).

VO₂max:in mittaaminen on luotettavinta käyttäen suoria menetelmiä, joissa testin aikana hapenkulutusta mitataan nousujohteisen kuntotestin aikana erityisen laitteiston avulla (Lee 2021). VO₂max:in mittaukseen on kehitetty suoran menetelmän lisäksi myös muita, niin kutsuttuja epäsuoria menetelmiä, jotka käyttävät matemaattisia kaavoja määrittämään VO₂max:in mm. syketasojen tai työkuorman avulla (Lee 2021; Sartor ym. 2013). Epäsuorat menetelmät ovat usein helpommin toteutettavissa laboratorio-olosuhteiden ulkopuolella ja soveltuvat paremmin esimerkiksi sydänpotilaiden testaamiseen, jolloin maksimaalinen

kuormitus ei ole aina suositeltua tai turvallista toteuttaa (Sartor ym. 2013). Epäsuorien testien, joissa arviointi perustuu sydämen sykkeeseen, tiedetään aliarvioivan testattavan VO₂max:ia ja eri tutkimuksissa on käytetty useita erilaisia testimenetelmiä, joka tekee niiden keskinäisestä vertailusta haastavaa (Dencker ym. 2008; Grant 1995). Epäsuorista menetelmistä W_{max} -testi on polkupyörällä suoritettu porrastettu kuormitustesti tai ramppitesti, joka mittaa pyörällä testin aikana tuotettua työtehoa watteina (Dencker ym. 2008). Lapsilla ja nuorilla W_{max} tuloksen on havaittu korreloivan hyvin VO₂max tuloksen kanssa (Andersen 1995; Dencker ym. 2008). W_{max} -testissä ei mitata hengityskaasuja, jonka vuoksi laboratoriovälineiden määrän tarve vähenee huomattavasti, tehden W_{max} -testistä helpon tavan saada arvio testattavan VO₂max:ista (Andersen 1995; Dencker ym. 2008).

VO₂max:in testauksen golden standardina pidetään nousujohtaisen maksimaalisen kuormitustestin lopussa havaittavaa hapenottokyvyn tasaumaa, jolloin hapenottokyky ei enää kasva kuorman lisääntymisestä huolimatta (Lee 2021). Lapsilla ja nuorilla testattaessa on havaittu, että kaikki testattavat eivät saavuta VO₂max tasaumaa kuormitustestin aikana (Armstrong ym. 1996). Armstrong ym. (1996) ovat vertailleet tutkimuksessaan eri VO₂max kuormitustestejä lapsilla ja nuorilla, joiden perusteella on havaittu, että motivoituneet lapset ja nuoret pystyvät usein saavuttamaan VO₂max testissä tasauman tietyllä kuormitustestillä, mutta tulos ei eronnut merkittävästi aiemmasta testissä saavutetusta VO₂max tuloksesta, jossa tasaumaa ei saavutettu. Tästä johtuen on lapsilla ja nuorilla nousujohtaisen maksimaalisen kuormitustestin aikana saavutettu korkein hapenottokyky (VO₂peak) yleisesti hyväksytty mittari VO₂max tason mittaamiseksi (Armstrong & Welsman 2019). VO₂peak arvoa käytettäessä voidaan lisäksi seurata testin aikana testattavan naaman punastumista, hikoilua, askelten huojumista ja hengityksen tiheyttä maksimaalisen testisuorituksen toteutumisen arvioimiseksi (Armstrong & Welsman 2019). Kuvassa 2 on esitetty hapenoton ja kuorman kuvaajana VO₂peak ja VO₂max arvoja, niiden erojen kuvaamiseksi.



KUVA 2. Hapenoton kehitys kuvattuna maksimaalisen kuormitustestin aikana. Keltaisella värjätty janan kulmakohta kuvastaa korkeinta hapenottokykyä (VO₂peak) ja sinisellä värjätty alue kuvastaa maksimaalisen hapenottokyvyn (VO₂max) tasannetta, joka ilmenee testin lopussa, kun hapenottokyky ei enää kasva kuormituksen kasvaessa.

Mitattaessa kestävyyskuntoa ovat absoluuttiset VO₂max tai VO₂peak vahvasti yhteydessä kehon kokoon, jonka vuoksi kehon koon kontrollointi on tärkeää tuloksia tulkitessa, jotta erikokoisten yksilöiden hapenottokyvyn vertailu olisi mahdollista ja tasapuolista (Welsman & Armstrong 2019). Suhteutustavoista todennäköisesti käytetyin tapa kehon koon kontrolloimiseksi on VO₂max/BM, joka ilmaistaan ml/kg/min. VO₂max/BM käyttämisestä on kuitenkin kritisoitu laajasti sen aliarvioidessa hapenkulutusta ylipainoisilla tai lihavilla henkilöillä (Welsman & Armstrong 2021). Welsman & Armstrong (2021) lisäksi kuvasivat omassa aineistossaan, kuinka VO₂max/BM ei ole luotettava keino kehon koon erojen kontrolloimiseksi ja voi johtaa harhaanjohtaviin päätelmiin tuloksista. Tämän vuoksi suhteutukseen on luotu myös allometrinen menetelmä, jossa kehon koon kontrolloimiseksi on laskettu log-lineaarista regressioanalyysistä kehon koon mittarin eksponenttiluku, jolla VO₂max/BM:n ja kehon koon korrelaatio saadaan poistettua (Lolli ym. 2017; Welsman & Armstrong 2019). Eksponenttiluvuille on esitetty universaaleja lukuja, joita voitaisiin käyttää hapenottokyvyn suhteutuksessa kaikille (Lolli ym. 2017), mutta lapsia ja nuoria käsittäneissä aineistoissa on allometrisella hapenottokyvyn suhteutuksella havaittu suuria eroja eksponenttiluvuissa, johtuen eri kokoisista tutkittavista ryhmien välillä (Welsman & Armstrong

2019). Tämän vuoksi eksponenttiluku tulisikin aina laskea tutkimusjoukkokohtaisesti lapsia tai nuoria tutkittaessa, eikä käyttää samaa eksponenttilukua kaikissa tutkimuksissa (Welsman & Armstrong 2019). Lisäksi VO₂max/BM:ää allometrisesti käyttäessä, sukupuolen osuus eksponenttien vaihtelusta tutkimusten välillä on havaittu olevan jopa 30 % (Lolli ym. 2017). Tämän vuoksi VO₂max/BM:n sijaan allometrisen suhteutuksen VO₂max/LM:llä havaittiin poistavan sukupuolten väliset erot eksponenttiluvuissa ja olevan parempi mittari heterogeenisessä aineistossa, jonka vuoksi sen käyttöä allometriassa on suositeltu kehon massan sijasta (Lolli ym. 2017). Tolfrey ym. (2006) kuitenkin havaitsivat poikia ja miehiä sisältävässä aineistossaan, että allometrisesti suhteutettu VO₂max/LM ei täysin poistanut sen yhteyttä kehon kokoon. Rasvattoman massan sijaan he havaitsivat kehon lihasmassan parempana suhteutuskeinona ja rasvattoman massan käytön silloin, jos lihasmassan tarkka määrittäminen ei ole mahdollista (Tolfrey ym. 2006).

Lasten VO₂peak/LM:n ja Wmax/LM:n on havaittu korreloivan paremmin hapenottokyvyn absoluuttisen arvon kanssa verrattuna VO₂peak/BM tai Wmax/BM suhteutukseen (Tompuri ym. 2015b). Rasvattoman massan käyttöä suositaan hapenottokyvyn suhteutuksessa, koska sen ajatellaan suurimmaksi osaksi koostuvan luulihaskudoksesta, joka on vastuussa harjoittelun aikaisesta hapenkulutuksesta (Goran ym. 2000). Suhteuttamalla hapenottokyky rasvattomaan massaansa saadaan poistettua rasvamassan vaikutus hapenottokykyyn, jolloin pystytään tutkimaan paremmin hapenottokyvyn yhteyttä ja roolia esimerkiksi eri sairauksiin tai niiden riskitekijöihin, joissa myös rasvamassa vaikuttaa sairauden patogeneesiin (Tompuri ym. 2015b). Rasvaton massa tai lihasmassa onkin havaittu parhaimmiksi keinoiksi suhteuttaa hapenottokyky, mutta jos näitä ei ole käytettävissä on suhteuttaminen kehon painoon allometriaa hyödyntäen parempi tapa kuin pelkän painon käyttäminen (Tolfrey ym. 2006; Welsman & Armstrong 2019).

Nuoruuden kestävyyskunto tasolla ja sen kasvamisella aikuisuuteen tullessa on havaittu terveydelle hyödyllisiä vaikutuksia sen vähentäessä lihavuuden ja kardiometabolisten sairauksien riskiä (García-Hermoso ym. 2020). Meta-analyysin sisältyneissä tutkimuksissa kestävyyskunnan testit olivat kuitenkin vaihtelevia ja vain kolmessa tutkimuksessa kestävyyskunnan kuvaajat oli suhteutettu kehon rasvattomaan massaansa (García-Hermoso ym. 2020). Tämä jättää kestävyyskunnan merkityksen kardiometabolisten sairauksien ennaltaehkäisyssä epäselväksi, sillä rasvamassan määrän on todettu olevan keskeinen riskitekijä useimmille kardiometabolisille sairauksille (McMurray ym. 2011). VO₂max/BM:llä

on pystytty määrittämään leikkauspiste lapsilla ja nuorilla, jonka alapuolella oleville riski kardiometabolisille sairauksille kasvaa (Agbaje ym. 2019). Samassa tutkimuksessa vastaavaa käänteistä yhteyttä kardiometabolisten sairauksien ja VO₂max:in välillä ei löydetty VO₂max/LM:llä (Agbaje ym. 2019). VO₂max/BM voikin seulontamenetelmänä olla toimiva, mutta tulokset jättävät vielä epäselväksi VO₂max:in roolin kardiometabolisten sairauksien ennaltaehkäisyssä, kun tutkittavien kehonkoostumus on otettu huomioon asianmukaisesti (Agbaje ym. 2019).

3.2 Fyysisen aktiivisuuden määrittely, mittaaminen ja yhteydet terveyteen

Fyysisellä aktiivisuudella tarkoitetaan mitä tahansa lihasten tuottamaa kehon liikettä, joka kuluttaa energiaa (WHO 2024). Fyysistä aktiivisuutta voi tapahtua siis niin vapaa-ajalla, koulussa, kuin töissäkin ja siihen lasketaan kaikki liikkuminen (WHO 2024). Suomen kielessä puhutaan usein myös liikunnasta, joka sijoittuu fyysinen aktiivisuus -termin alle ja tarkoittaa tavoitteellista fyysistä aktiivisuutta, jota harrastetaan tiettyjen haluttujen vaikutusten vuoksi, tai muista kuten sosiaalisista syistä (THL 2023). Fyysinen kunto -termillä tarkoitetaan kehon hengitys- ja verenkiertoelimistön tai lihasten kykyä selviytyä fyysisestä suorituksesta (THL 2023). Fyysisellä aktiivisuudella pystytäänkin kasvattamaan fyysistä kuntoa, kun aktiivisuus on tarpeeksi toistuvaa ja tapahtuu riittävän suurella intensiteetillä (THL 2023). Fyysinen kunto -termiä voidaan tarkastella tarkemmin vielä eri elinjärjestelmien ominaisuuksien kautta, joita eri fyysisen aktiivisuuden muodoilla voidaan kehittää, kuten kestävyyskunto tai lihaskunto, joiden harjoittamiseksi tarvitaan erilaisia harjoittelutapoja (Vuori 2016, 20, 26).

Fyysisen aktiivisuuden aiheuttama energiankulutuksen kasvu on suoraan suhteessa fyysisen aktiivisuuden intensiteetin kanssa (Strath ym. 2013). Eri fyysisen aktiivisuuden muodot mitataan usein määrittämällä niiden energiankulutus kilokaloreina tai käyttämällä aktiviteetin perusaineenvaihdunnan kerrannaista eli metabolistä ekvivalenttia (engl. Metabolic equivalent of task - MET). MET-arvolla pystytään kuvaamaan eri arkiaskareiden ja fyysisen aktiivisuuden muotojen rasittavuutta liikunnan aikaisen- ja lepoaineenvaihdunnan kerrannaisten (Fogelholm 2016, 78). Yksi MET-arvo kuvastaa elimistön lepoenergiankulutusta ja siinä tapahtuvaa hapenkulutusta, joka on keskimäärin 3,5 ml O₂·kg⁻¹·min⁻¹, kun henkilö istuu paikallaan ja painaa n. 70 kg (Strath ym. 2013). MET-arvot voidaan myös kääntää kilokaloreiksi (1 MET = 1kcal/kg/h), jonka avulla voidaan suoraan MET-arvoista arvioida energiankulutusta ja se

huomioi näin myös mitattavan henkilön painon (Strath ym. 2013). Arvioon vaikuttavat kuitenkin aina henkilön sukupuoli, ikä ja kehonkoostumus, niiden vaikuttaessa lepoenergiankulutukseen, jonka vuoksi todellinen energiankulutus voi vaihdella (Strath ym. 2013).

Arvioidessa fyysisen aktiivisuuden energiankulutuksen kasvua tehdyn aktiviteetin ja sen intensiteetin perusteella, arvioidaan tällöin energiankulutusta absoluuttisesti (Physical activity guidelines advisory committee – PAG 2018). Esimerkki aktiviteetin perusteella arvioidusta hapenkulutuksen kasvusta on kävely tasaisella kovalla alustalla, joka vastaa 3 MET:in rasitus tasoa, nostaen hapenkulutuksen kolminkertaiseksi lepotasoon nähden ja vastaten reipasta liikuntaa, kun taas juoksu, joka vastaa 6 MET:n rasitustasoa lasketaan rasittavaksi liikunnaksi sen hapenkulutuksen ollessa kuusinkertainen lepotilaan nähden (Strath ym. 2013). Absoluuttisesti mitattuna jokaiselle aktiviteetille onkin olemassa oma MET-arvonsa, kuten edellä havainnollistettu kävely (3 MET) ja juoksu (6 MET), joiden perusteella arvioidaan niiden aiheuttamaa energiankulutusta (PAG 2018). MET-arvoista voidaan laskea myös MET tunnit/päivä viikon ajalta kertomalla aktiivisuuden aika, intensiteetti ja kertojen määrät viikossa (Strath ym. 2013). MET-tuntien avulla saadaan mitattua aktiivisuuden määrä tietyn ajanjakson aikana ja se huomioi eri intensiteeteillä harrastetun fyysisen aktiivisuuden kertymän (PAG 2018). Eri fyysisen aktiivisuuden absoluuttiset intensiteettiluokat perustuvat tiettyjen samassa luokassa olevien aktiviteettien samankaltaiseen fysiologiseen kuormitukseen elimistölle (Norton ym. 2010). Leikkauspisteet eri intensiteetti luokkien välillä ovat kuitenkin enemmän sovittuja, kuin tarkkoihin fysiologisiin rajoihin perustuvia (Norton ym. 2010). Taulukossa 2 on esitetty absoluuttiset fyysisen aktiivisuuden intensiteettikategoriat ja niiden rajat MET-arvoina, sekä aktiivisuuden esimerkkeinä ilmaistuna.

TAULUKKO 2. Fyysisen aktiivisuuden absoluuttiset intensiteettikategoriat

Fyysisen aktiivisuuden absoluuttiset intensiteettiluokat	MET-arvo	Esimerkki aktiviteetteja
Sedentaarinen	1 – 1,5	Makuulla olo, istuminen.
Kevyt fyysinen aktiivisuus	1,6 – 2,9	Hidas käveleminen, kokkaus
Reipas fyysinen aktiivisuus	3 – 5,9	Ripeästi käveleminen, imurointi, haravointi
Rasittava fyysinen aktiivisuus	> 6	Juokseminen, nopeasti käveleminen, lumitöiden teko.

MET = metabolinen ekvivalentti (engl. Metabolic equivalent of task). Taulukon tiedot mukailtu (PAG 2018)

Lapsilla- ja nuorilla lepoenergiankulutus on aikuisia suurempi, jonka vuoksi aikuisille käytetyt MET-arvot aliarvioivat lasten ja nuorten energiankulutusta (Harrell ym. 2005). Tämän vuoksi lapsilla ja nuorilla käytetyt aktiivisuuden intensiteettiluokkien rajat ovat olleet korkeammat kuin aikuisilla (Reipas liikunta > 4 ja rasittava liikunta > 7 MET:iä), jolloin ne arvioivat tarkemmin lasten- ja nuorten eri aktiivisuuden intensiteeteissä tapahtuvaa energiankulutusta (Troiano ym. 2008). Lapsille ja nuorille on luotu myös omat MET-arvot eri aktiviteeteille, perustuen lasten ja nuorten korkeampaan lepoenergiankulutukseen (Butte ym. 2018). MET-arvojen avulla voi suoraan arvioida aktiivisuuden aikaista energiankulutusta lapsilla ja nuorilla, ilman että tarvitsee käyttää aikuisille suunnattuja MET-arvoja tai niiden perusteella tehtyä arviota lasten ja nuorten energiankulutuksesta (Butte ym. 2018). Toisin kuin aikuisilla, lasten ja nuorten kohdalla suositellaan käytettäväksi iän mukaista MET-arvoa eri aktiviteettien energiankulutusta arvioitaessa, jolloin arvion on havaittu olevan tarkempi (Pfeiffer ym. 2018).

Intensiteettiä voidaan arvioida absoluuttisen intensiteetin lisäksi myös suhteellisesti, jolloin intensiteetti suhteutetaan henkilön kestävyyskuntotasoon (Garber ym. 2011). Toisinkuin absoluuttinen intensiteetti, joka arvioi intensiteettiä ulkoisesti aktiviteetin perusteella, suhteellinen intensiteetti perustuu enemmän fysiologisiin arvoihin ja se voidaan ilmaista esimerkiksi prosentteina henkilön VO₂max:ista tai sykemaksimista (PAG 018; Norton ym. 2010). Suhteellisella intensiteetillä voidaankin selvittää yksilöllisemmin, harjoituksen kuormittavuutta henkilön lähtötasoon verrattuna (PAG 2018). Suhteellisen intensiteetin on havaittu olevan absoluuttisia MET-arvoja tarkempi arvioitaessa eri kuntotason omaavien henkilöiden fyysisen aktiivisuuden intensiteettiä sekä aikuisilla (Kujala ym. 2017), että lapsilla ja nuorilla (Haapala 2020b). Suhteellista intensiteettiä, sekä sitä miten fyysisen aktiivisuuden intensiteetti suhteutuu eri kestävyyskuntokapasiteetin omaavilla henkilöillä on havainnollistettu seuraavassa taulukossa (taulukko 3).

Taulukko 3. Fyysisen aktiivisuuden suhteellinen intensiteetti ja sen ilmaisutapoja.

Intensiteetti	Suhteellinen intensiteetti			Intensiteetti suhteessa maksimaaliseen harjoittelukapasiteettiin MET-yksikköinä (% VO2max)		
	%HRmax	%VO2max	RPE (6–20)	20 MET-kapasiteetti %VO2max	10 MET-kapasiteetti %VO2max	5 MET-kapasiteetti %VO2max
Erittäin kevyt	<57	<37	<9	<34	<37	<44
Kevyt	57–63	37–45	9–11	34–42	37–45	44–51
Reipas	64–76	46–63	12–13	43–61	46–63	52–67
Rasittava	77–95	64–90	14–17	62–90	64–90	68–91
Maksimaalinen	≥96	≥91	≥18	≥91	≥91	≥92

%HR = prosentuaalinen osuus maksimaalisesta sykkeestä, %VO2max = prosentuaalinen osuus maksimaalisesta hapenottokyvystä, RPE = koettu rasitus (engl. Ratings of perceived exertion), MET = metabolinen ekvivalentti. Taulukko mukailtu osittain (Garber ym. 2011).

Fyysisen aktiivisuuden mittaamiseen on kehitetty useita eri keinoja, kuinka mitata sen määrää ja arvioida sen aiheuttamaa energiankulutusta (Sylvia ym. 2014). Mittarit on jaettu subjektiivisiin mittareihin ja niin kutsuttuihin objektiivisiin mittareihin (Sylvia ym. 2014). Subjektiivisiin mittareihin kuuluvat, ovat kyselylomakkeella, haastattelulla tai harjoituspäiväkirjalla kerättyjä tietoja henkilön fyysisestä aktiivisuudesta, sen muodosta, rasittavuudesta, harjoittelukerroista ja niiden kestoista (Strath ym. 2013). Objektiivisiin mittareihin puolestaan kuuluvat askelmittarit, kiihtyvyyssmittarit, sykemittarit tai yhdistetyt syke- ja kiihtyvyyssmittarit (Brage ym. 2005; Sylvia ym. 2014). Fyysisen aktiivisuuden mittarit on validoitu kultaisena standardina pidettyyn kaksoismerkittyyntä veteen, jolla pystytään arvioimaan tarkasti henkilön energiankulutusta, mutta on menetelmänä liian kallis ja vaivalloinen tutkimuskäyttöön käytettäväksi, eikä se pysty erottelemaan fyysisen aktiivisuuden eri intensiteettejä tai määriä ja näiden tuottamaa energiankulutusta erikseen (Brage ym. 2005) (Fogelholm 2016, 89).

Fyysisen aktiivisuuden mittaamisessa on havaittu eri mittareilla ongelmia mittauksien tarkkuuden suhteen (Sylvia ym. 2014). Kyselylomakkeiden luotettavuutta ja validiteettia on tutkittu kaksoismerkityllä vedellä ja tulokset ovat olleet ristiriitaiset (Westertep 2009), mutta

lomakkeiden etuna on havaittu niiden kyky mitata tarkasti korkean intensiteetin aktiivisuutta, ja niiden kykyä pystyä erottelemaan hyvin eri aktiivisuusluokat (Sylvia ym. 2014). Liikemittareiden on havaittu puolestaan arvioivan hyvin liikunnan aikaista energiankulutusta, mutta heikommin kevyttä liikuntaa tai liikuntamuotoja, kuten kuntosaliharjoittelu, joissa ei tapahdu nopeita liikkeitä (Wu ym. 2023). Liikemittarin sijoituspaikka kehossa vaikuttaa mittauksen tulokseen. Esimerkiksi ranne- tai lannemittari ei mittaa pyöräilyä, jonka reiteen kiinnitetty mittari havaitsee (Kossi ym. 2021).

Sykemittareiden etuna liikunnan aikaisen energiankulutuksen arvioinnissa on se, että ne ottavat nekin liikuntamuodot huomioon, joita liikemittarit eivät havaitse (Sylvia ym. 2014). Sykkeen ja energiankulutuksen välillä oleva yhteys on kuitenkin epälineaarinen ja syke pystyy kertomaan energiankulutuksen tarkasti silloin kun kuormittavuus on noin 35 %–85 % välillä maksimaalisesta sykkeestä, jolloin sykkeen ja energiankulutuksen välinen yhteys on lineaarinen (Fogelholm 2016, 87–88). Sykemittauksen heikkoutena on pidetty myös siihen vaikuttavia muita tekijöitä, jotka liikunnasta riippumatta voivat vaikuttaa sykkeen nousuun, kuten stressi, kofeiini tai kehon asento (Sylvia ym. 2014). Laitteilla, jotka mittaavat sykkelukemat ranteesta, on myös havaittu eroja niiden tarkkuudessa sen riippuessa suoritettavasta liikuntamuodosta (Gillinov ym. 2017). Yhdistetyllä syke- ja liikemittarilla on puolestaan havaittu olevan tarkempi kyky arvioida energiankulutusta, kuin pelkällä sykemittauksella arvioituna (Strath ym. 2002), sekä se on myös todettu luotettavaksi keinoksi mitata fyysisen aktiivisuuden aiheuttamaa energiankulutusta eri liikuntamuodoilla (Brage ym. 2005). Kaksoismerkityllä vedellä verrattuna vaikuttaisi yhdistetty syke- ja liikemittari kuitenkin yliarvioivan nuorten energiankulutusta normaalissa arjessa (Campbell ym. 2012). Campbellin ym. (2012) tutkimuksessa todetaan myös, että normaali arjessa on tehty vähän validointitutkimuksia kyseisillä mittareilla, sekä sitä, ettei nuorille oltu kehitetty tutkimuksen teko hetkellä omaa laskennallista algoritmiä laitteelle energiankulutuksen arviointia varten (Campbell ym. 2012).

Fyysisen aktiivisuuden suosituksissa pyritään antamaan informaatio fyysisen aktiivisuuden määrästä minuutteina/päivä, sekä intensiteettinä, johon tulisi pyrkiä, jotta se olisi terveydelle hyödyllistä (WHO 2024). Fyysisen aktiivisuuden suositusten täyttäminen määrittää lasketaan henkilö aktiiviseksi vai inaktiiviseksi (WHO 2024). Suomessa lasten ja nuorten fyysisen aktiivisuuden suositukset ovat linjassa kansainvälisten WHO:n suositusten kanssa (UKK-instituutti 2024; WHO 2020). Suositus 7–17-vuotiaille lapsille ja nuorille on liikkua vähintään

60 minuuttia päivässä reippaasti- tai rasittavasti ja tämän lisäksi harrastaa 3 kertaa viikossa raskasta liikuntaa, sekä 3 kertaa viikossa liikuntaa, joka vahvistaa luustoa ja lihaksia (UKK-instituutti 2024). Fyysisen aktiivisuuden suositusten täyttymistä lapsilla- ja nuorilla Suomessa arvioineessa LIITU-tutkimuksessa (2023) havaittiin, että liikemittarilla mitatun fyysisen aktiivisuuden määrä saavutti suositellun tason vain 33 % 7–15-vuotiaista ja yli 15-vuotiaista vain 9 %. Kansainvälisessä aineistossa on havaittu myös itseraportoidulla aineistolla, että 11–17 vuotiaista lapsista ja nuorista jopa 81 % ei täyttänyt fyysisen aktiivisuuden suosituksia (van Sluijs ym. 2021). Liikkumisen on havaittu vähenevän lapsilla- ja nuorilla vanhenemisen myötä niin Suomessa (LIITU 2023), kuin myös kansainvälisesti (van Sluijs ym. 2021). Lasten ja nuorten vanhenemisen myötä tapahtuvan liikkumisen vähenemisen on havaittu olevan myös biologinen ilmiö liittyen aivojen kehitykseen ja geneettiseen säätelyyn liittyviin tekijöihin (Eisenmann & Wickel 2009).

Liikkumisen suosituksiin pääsemisellä on havaittu positiivisia vaikutuksia lasten ja nuorten terveydelle, vaikka yleistä annos-vaste -suhdetta ei ole vielä toistaiseksi tutkimuksista pystytty lasten- ja nuorten ikäryhmälle löytämään (WHO 2020). Fyysisen aktiivisuuden terveyshyötyjä on havaittu paljon liikkuvilla lapsilla ja nuorilla kardiometabolisissa tekijöissä, joita ovat mm. alempi insuliiniresistenssi, parempi glukoositasapaino, alempi verenpaine ja parempi rasvaprofiili (PAG 2018). Fyysisestä kokonaisaktiivisuudesta erityisesti reippaan- ja rasittavan fyysisen aktiivisuuden suuremmalla määrällä on havaittu olevan merkittävä vaikutus kardiometabolisten sairauksien riskin alenemiseen lapsilla ja nuorilla (Llorente-Cantarero ym. 2021; Väistö ym. 2019).

3.3 Paikallaanolon määrittely, mittaaminen ja yhteydet terveyteen

Paikallaanolo (engl. Sedentary behaviour) määritellään kaikeksi hereillä olevaksi toiminnaksi, jonka energian kulutus vastaa 1,5 MET-arvoa tai alle ja tapahtuu makuulla, istuen tai puoli-istuvassa asennossa (Sedentary behaviour research network – (SBRN) s.a). Yleisiä paikallaanoloksi miellettyjä toimintoja ovat TV:n katselu, videopelien pelaaminen tai tietokoneella olo, autolla ajaminen ja lukeminen (SBRN s.a). TV:n katselu, videopelien pelaaminen tai tietokoneen käyttö lasketaan joskus myös kollektiivisesti ruutuajana (SBRN s.a). Paikallaanolo ei kuitenkaan ole sama asia, kuin fyysinen inaktiivisuus, joita saatetaan usein käyttää tarkoittamaan samaa asiaa (Thivel ym. 2018). Henkilö voi olla samaan aikaan aktiivinen

tai inaktiivinen ja silti viettää paljon aikaa paikallaan ollen, esimerkkinä toimistotyöntekijät, jotka istuvat päivän aikana paljon, mutta vapaa-ajalla liikkuvat sen verran, että saavuttavat liikkumisen suosituksen aktiivisuus tavoitteet. Tällöin henkilöllä on paikallaanoloa paljon, mutta on aktiivinen samaan aikaan, jolloin havaitaan termien eroavaisuudet siinä mitä ne ilmaisevat: Fyysisesti aktiivinen henkilö saavuttaa suositellun määrän fyysistä aktiivisuutta ja paikallaanolo aika tarkoittaa istuen tai makuulla tapahtuvissa toiminnoissa vietettyä aikaa (Thivel ym. 2018).

Paikallaanolon mittaamiseen eri ikäisillä on yleisesti käytetty subjektiivisena mittarina itsereportointia ja objektiivisesti sitä on pyritty mittaamaan kiihtyvyyssmittareilla tai observoimalla (Lubans ym. 2011). Kiihtyvyyssmittarin sijainnilla kehossa on havaittu eroja sen tarkkuudessa erottaa kehon asennon vaihtelut esim. istumasta seisomaan noustessa ja kuinka tarkasti se arvioi paikallaanolon aikaista energiankulutusta (Kuster 2020; Lynch ym. 2019). Ranteessa tai lantiolla sijaitsevan kiihtyvyyssmittarin on havaittu olevan tarkka mittaamaan paikallaanolon aikaista energiankulutusta (Lynch ym. 2019), kun taas reidessä sijaitseva mittari havaitsee lantiolla tai ranteessa sijaitsevaa mittaria paremmin asennonvaihdokset istumisen ja seisomisen välillä (Kuster 2020). Kiihtyvyyssmittareilla paikallaanoloaikaa selvittäneissä tutkimuksissa onkin paljon eroa mittareiden sijainnissa, kiihtyvyyssarvojen leikkauspisteissä, käyttöajassa, sekä mittauspäivien määrässä, jotka vaikuttavat tulosten tulkintaan (Hidding ym. 2017). Kyselylomakkeilla pystytään selvittämään spesifisti eri paikallaanolon muodoissa vietettyä aikaa, mutta lomakkeissa on paljon eroa siinä, mitä ne mittaavat (TV:n katselu, videopelien pelaaminen ja muu paikallaan olo), jonka vuoksi niiden tarkkuus ja luotettavuus paikallaanolon mittarina on todettu heikoksi (Lubans ym. 2011). Kyselylomakkeista ei ole uudemman katsauksen perusteella löytynytäkään yhtään versiota alle 18-vuotiaille, joka olisi samaan aikaan luotettava ja validi mittaamaan paikallaanolon kokonaisaikaa tai sen eri osaluokkia (Hidding ym. 2017).

Paikallaanolon negatiivinen yhteys eri terveystekijöihin lapsilla ja nuorilla on havaittu kirjallisuudessa ja erityisesti suurempi ruutuajan määrä on yhdistetty huonompaan terveyteen (Carson ym. 2016). Samassa katsauksessa havaittiin pitkittäistutkimusten osalta, että suurempi TV:n katseluaika oli yhteydessä kohonneeseen kardiometaboliseen riskiin ja suurempi tietokoneen käyttö oli yhteydessä kohonneeseen verenpaineeseen (Carson ym. 2016). Vaikka WHO (2020) suosituksissa ei ole suositeltu tarkkaa ruutuajan määrää lapsille ja nuorille, on annos-vaste suhdetta tutkineissa meta-analyysissä löydetty leikkausarvo ruutuajan määräksi

lapsilla ja nuorilla olevan korkeintaan neljä tuntia päivässä, jotta metabolisen oireyhtymän riskiä voitaisiin alentaa (Wu ym. 2022). Paikallaanolon osatekijöistä ruutu-aika onkin selvästi terveydelle haitalliseksi havaittu, mutta kritiikkiä on esitetty siitä, onko paikallaanolo yhteyden takana vai sen sijaan sen aikana nautitut terveydelle haitalliset sokeripitoiset ruokavalmisteet (Avery ym. 2017). Tapaus-verrokki -tutkimuksissa on havaittu myös suuremman ruutuajan olevan merkitsevästi yhteydessä ylipainoon ja lihavuuteen (Carson ym. 2016). Eri paikallaanolon muodoilla on havaittu myös erilaisia vaikutuksia ja suuremman lukemiseen käytetyn paikallaanolon määrään onkin havaittu myös parantavan akateemista menestystä (Carson ym. 2016). Muita terveyden osa-alueita, joihin paikallaanolon on havaittu negatiivisesti vaikuttavan lapsilla ja nuorilla ovat heikompi prososiaalinen käyttäytyminen, lyhyt yöunien pituus, korkeampi kehon rasvakudoksen osuus, sekä heikompi fyysinen kunto (WHO 2020). Näyttö paikallaanolon vaikutuksista terveyteen lapsilla- ja nuorilla on vielä heikkoa, johtuen edellä mainituista tutkimusmenetelmällisistä ongelmista, sekä tutkimusasetelmista (WHO 2020).

4 KESTÄVYYSKUNNON, FYYSISEN AKTIIVISUUDEN JA PAIKALLAANOLON YHTEYS INSULIINIRESISTENSSIIN LAPSILLA JA NUORILLA

4.1 Kestävyyskunnan yhteys insuliiniresistenssiin

Poikkileikkaustutkimuksissa lasten ja nuorten VO₂max:in yhteys insuliiniresistenssiin/insuliinisensitiivisyyteen tai insuliiniarvoihin on ollut ristiriitainen eri tutkimusten välillä. Morinder ym. (2009) tutkimuksessa nuorilla, joilla oli lihavuutta havaittiin korkeamman VO₂:max/LM:n olevan positiivisesti yhteydessä insuliinisensitiivisyyteen ja ennustavan sitä paremmin kuin kehon rasvaprosentin. Myös normaalipainoisilla lapsilla ja nuorilla korkeampi VO₂max/LM on ollut yhteydessä alempiin insuliini arvoihin ja insuliiniresistenssiin, kun rasvamassa on huomioitu analyyseissä (Ahn ym. 2013; Allen ym. 2007; Ekelund ym. 2007; Henderson ym. 2012). Näissä tutkimuksissa menetelmät ja tutkittavien määrä ovat olleet vaihtelevia. Rasvaprosentti on määritetty ihopoimiumittauksella (Ahn ym. 2013; Ekelund ym. 2007), VO₂max tai Wmax on määritetty suoran maksimaalisen testin avulla (Allen ym. 2007; Ekelund ym. 2007; Henderson ym. 2012) tai VO₂max on arvioitu submaksimaalista testiä käyttäen (Ahn ym. 2013; Morinder ym. 2009). Hendersonin ym. (2012) tutkimus oli poikkileikkaustutkimuksista menetelmällisesti laadukkain mitaten noin 10-vuotiailta tutkittavilta VO₂max:in yhteyttä insuliinisensitiivisyyteen OGTT-menetelmällä ja Matsuda-indeksillä, sekä HOMA-IR indeksillä. Heidän tutkimuksessaan korkeampi VO₂max/LM oli yhteydessä alempaan insuliiniresistenssiin molemmilla Matsuda- ja HOMA-IR -indekseillä mitattuna.

Lapsilla ja nuorilla kehonkoostumusta mitatessa on DXA:n käyttäminen todettu tarkimmaksi menetelmäksi verrattuna bioimpedanssiin tai ihopoimiumittaukseen (Gutin ym. 1996; Tompuri ym. 2015a). Haapala ym. (2022) tutkimuksessa havaittiin sensitiivisyys analyyseissä, että bioimpedanssin arvoilla suhteutetun VO₂max/LM yhteydet insuliiniin ja HOMA-IR:n katosivat, kun käytettiin DXA:lla saatuja arvoja VO₂max/LM suhteutuksessa. Kehonkoostumuksen mittaamisen tarkkuus korostuukin VO₂max/LM ja kardiometabolisten sairauksien yhteyksiä tutkiessa, sen vaikuttaessa oleellisesti mitattuun rasvattoman- ja rasvamassan määrään (Haapala ym. 2022; Neder ym. 2001). Tutkimusten otoskoolla mitattuna oli Ekelundin ym. (2007) ja Ahnin ym. (2013) tutkimuksissa otoskoot yli 1000 tutkittavaa, verrattuna muihin yhteyden löytäneisiin tutkimuksiin, joissa otoskoot vaihtelivat ollen alimillaan 106 ja suurimmillaan 630 tutkittavaa (Allen ym. 2007; Henderson ym. 2012;

Morinder ym. 2009). Tämä on voinut johtaa eroihin tutkimusten välillä, koska korkeamman otoskoon tutkimuksissa on heikompiakin yhteys voinut riittää tilastollisesti merkitsevän yhteyden havaitsemiseen, verrattuna alemman otoskoon tutkimuksiin.

Kaikissa poikkileikkaustutkimuksissa yhteyttä lasten ja nuorten VO₂maxin ja insuliiniresistenssin välillä ei ole löydetty. Haapalan ym. (2020a) tutkimuksessa ei allometrisesti tai W_{max}/LM:llä löydetty yhteyttä insuliiniresistenssiin normaalipainoisilla 6–8-vuotiailla lapsilla. Myös ylipainoisilla lapsilla tai nuorilla tehdyissä tutkimuksissa yhteyttä insuliiniresistenssin ja VO₂max/LM:n kanssa ei ole aina löydetty (Ball ym. 2004; Shaibi ym. 2005). Kaikki edellä mainitut tutkimukset olivat käyttäneet DXA:aa tutkittavien kehonkoostumuksen arvioinnissa (Ball ym. 2004; Haapala 2020a; Shaibi ym. 2005). Kaikissa tutkimuksissa yhteys löytyi VO₂max/BM ja W_{max}/BM ja insuliiniresistenssin/insuliiniarvojen välillä, mutta VO₂max/LM tai W_{max}/LM arvojen, sekä muiden kovariaattien huomioimisen jälkeen, yhteydet muuttujien välillä hävisivät (Ball ym. 2004; Haapala 2020a; Shaibi ym. 2005). Edellä mainituissa tutkimuksissa todetaankin, että todennäköisesti kehon rasvan määrä tai kehonkoostumus selittävät insuliiniresistenssiä enemmän, kuin VO₂max tulos.

Eri tuloksia saaneiden tutkimusten välillä on havaittavissa myös eroja tutkittavien määrän, muuttujien ja menetelmien välillä. Ikäjakauma tutkittavilla oli useassa tutkimuksessa keskenään erilainen: Haapala ym. (2020a) tutkimuksessa ikäryhmä oli rajattu 6–8-vuotiaisiin, joka oli huomattavasti alempi ja tarkempi rajaus, kuin Morinderin ym. (2009) 8–16-vuotiaat tai Ekelundin ym. (2007) 9–10- ja 15–16-vuotiaat. Iän kertyessä lasten ja nuorten VO₂max, kehonkoostumus ja hormonitoiminta muuttuu huomattavasti, joka on voinut vaikuttaa tulosten eroavaisuuksiin tutkimusten välillä (Ball ym. 2006; Kelsey & Zeitler 2016). Eroja oli lisäksi VO₂max/W_{max} mittaamisessa, joita on arvioitu tutkimuksissa submaksimaalisesti (Ahn ym., 2013; Morinder ym., 2009) ja maksimaalisesti (Ball ym. 2004; Haapala 2020a; Shaibi ym. 2005). Tutkittavat eroavat myös kehonkoostumuksen suhteen huomattavasti keskenään, osan ollessa lihavia (Morinder ym. 2009), ylipainoisia (Ball ym. 2004; Shaibi ym. 2005) tai normaalipainoisia lapsia/nuoria (Ekelund ym. 2007; Haapala 2020a), jonka vuoksi tutkimusten tulokset saattavat erota keskenään.

Pitkittäistutkimuksista on pidemmän yli 12-vuotta kestävä seuranta-ajan tutkimuksissa lapsuuden tai nuoruuden VO₂max:in havaittu olevan yhteydessä alempiin insuliiniresistenssitasoihin aikuisuudessa (Dwyer ym. 2008; Fraser ym. 2018; Grøntved ym.

2013; Mäestu ym. 2020; Schmidt ym. 2016). Kaikissa pitkittäistutkimuksissa ei yhteyttä ole kuitenkaan löytynyt VO₂maxin ja insuliiniresistenssin välillä seuranta-ajan ollessa 1–2- tai 11-vuotta (Eisenmann ym. 2005; Klakk ym. 2014; Lätt ym. 2016; Zaqout ym. 2016). Pitkittäistutkimuksista vain Dwyer ym. (2008), Lätt ym. (2016) ja Schmidt ym. (2016) käyttivät VO₂max/LM suhteutusta.

Tutkimuksissa joissa yhteyttä ei ole löydetty VO₂max:in ja insuliiniresistenssin välillä, on rasvan määrän ja insuliiniresistenssin välillä ollut selvempi yhteys (Eisenmann ym. 2005; Klakk ym. 2014; Lätt ym. 2016). Lisäksi Mäestu ym. (2020) pitkittäistutkimuksessa, jossa arvioitiin tutkittavien W_{max}/BM perusteella VO₂max/BM arvoja, voimistui insuliiniresistenssin ja VO₂max/BM muutoksen välinen yhteys, kun analyyseissä huomioitiin BMI:n ja fyysisen aktiivisuuden muutos 10–18-vuoden seurannan aikana. Näiden tulosten perusteella vaikuttaa siltä, että BMI on näiden kahden muuttujan välistä yhteyttä muovaava tekijä. Yhteyden VO₂max:in ja insuliiniresistenssin välillä löytäneistä pitkittäistutkimuksista vain Dwyer ym. (2008) ja Schmidt ym. (2016) käyttivät VO₂max/LM suhteutusta, kun muissa yhteyden löytäneissä tutkimuksissa on käytetty VO₂max/BM suhteutusta, sekä käytetty BMI:tä ja/tai vyötärön ympärysmittaa vakiointikeinona rasvamassan vaikutuksen arvioimiseksi (Fraser ym. 2018; Grøntved ym. 2013; Mäestu ym. 2020). Tämän vuoksi mahdollista rasvamassan vaikutusta insuliiniresistenssia mittaaviin muuttujiin VO₂max:in sijasta ei voida täysin poissulkea näiden tutkimusten osalta.

Myös pitkittäistutkimuksissa kehonkoostumuksen ja VO₂max:in mittaaminen/arviointi menetelmät vaihtelivat paljon tutkimusten välillä. Aiemmin mainituista tutkimuksista suora VO₂max testi polkupyöräergometrillä suoritettiin vain Lättin ym. (2016) tutkimuksessa, W_{max} testin, josta VO₂max arvioitiin suoritettiin Grøntvedin ym. (2013) ja Mäestun ym. (2020) tutkimuksissa, submaksimaalisia työtehon polkupyörätestejä käytettiin Dwyerin ym. (2008) ja Schmidtin ym. (2016) tutkimuksissa, sekä erilaisia juoksutestejä, joilla arvioitiin epäsuorasti VO₂maxia käytettiin Schmidtin ym. (2016) tutkimuksen alkumittauksessa, sekä Fraserin ym. (2018), Zaqoutin ym. (2016), Klakkin ym. (2014) ja Eisenmannin ym. (2005) tutkimuksissa. Kehonkoostumuksen mittaamisen menetelminä olivat tutkimuksissa käyttäneet DXA (Klakk ym. 2014; Lätt ym. 2016), ihopoimiumittausta (Dwyer ym. 2008; Eisenmann ym. 2005; Schmidt ym. 2016), vyötärön ympärystä (Fraser ym. 2018; Grøntved ym. 2013; Zaqout ym. 2016) ja BMI:tä (Mäestu ym. 2020). Tutkimusten väliset erot kehonkoostumuksen ja VO₂max:in

mittaamisessa ja menetelmien laadussa voivatkin olla mahdollisia syitä tulosten eroavaisuuksille tutkimusten välillä.

Interventiotutkimuksissa on saatu parannettua tutkittavien VO₂max:ia, mutta yhteys insuliiniresistenssiin on jäänyt niissä vielä epäselväksi. Hayn ym. (2016) tutkimuksessa 15-vuotiailla nuorilla kuuden kuukauden pituinen liikuntaharjoittelu paransi VO₂max/LM tasoa, mutta ylipainoisilla tutkittavilla ei insuliiniresistenssiarvot parantuneet tästä huolimatta. Resalandin ym. (2011) tutkimuksessa 2-vuoden liikuntainterventio 9-vuotiailla lapsilla paransi lasten VO₂peak/BM arvoa, mutta insuliiniresistenssi arvot eivät muuttuneet. Latinotaustaisilla 15-vuotiailla tytöillä yhdistelmäharjoittelua sisältävä kahdeksan viikon kiertoahjoitteluinterventio vähensi insuliiniresistenssiä ja paransi submaksimaalisen testin avulla arvioitua VO₂max/BM:ää (Davis ym. 2011). Samassa tutkimuksessa myös rasvamassan määrä aleni tutkittavilla, joka voi selittää insuliiniresistenssin alenemista enemmän, kuin VO₂max:in muutos. Interventiotutkimuksista onkin vaikea saada selville selittääkö kasvanut VO₂max taso alentunutta insuliiniresistenssiä vai tehdyn harjoitteluohjelman vaikutukset insuliiniresistenssiin tai rasvamassan määrään.

4.2 Fyysisen aktiivisuuden yhteys insuliiniresistenssiin

Tutkimuksissa lasten ja nuorten korkeamman fyysisen aktiivisuuden määrän ja suuremman rasittavuuden on havaittu olevan käänteisesti yhteydessä insuliiniresistenssiin (Aadland ym. 2020; Andersen ym. 2006; Ekelund 2012; Fridolfsson ym. 2021; Henderson ym. 2012; Rizzo ym. 2008; Sardinha ym. 2008; Skrede ym. 2017; Väistö ym. 2019). Poikkileikkaustutkimuksista mittavimmat aineistot ovat tuottaneet Aadland ym. (2020) ja Ekelund ym. (2012). Aadland ym. (2020) yhdistivät tutkimuksessaan 11 tutkimuksen kiihtyvyyksimittaritiedot ja vertailivat niitä eri kardiometabolisiin riskitekijöihin lapsilla ja nuorilla. He havaitsivat, että 6–18-vuotiailla lapsilla ja nuorilla reippaalla- ja rasittavalla fyysisellä aktiivisuudella olevan voimakkaampi negatiivinen yhteys insuliiniresistenssiin kuin kevyellä fyysisellä aktiivisuudella (Aadland ym. 2020). Myös Ekelundin ym. (2012) 14 tutkimuksen meta-analyysissä reipas- ja rasittava fyysinen aktiivisuus oli käänteisesti yhteydessä paastoinsuliinipitoisuuksiin. Kyselylomakkeilla mitatun fyysisen aktiivisuuden yhteyttä metaboliseen oireyhtymään ja insuliiniresistenssiin selvittäneissä katsauksissa vähäisen fyysisen aktiivisuuden havaittiin lisäävän riskiä metaboliselle oireyhtymälle

(Guinhouya ym. 2011; Oliveira & Guedes 2016) ja kyselylomakkeilla mitatun suuremman fyysinen aktiivisuuden määrän on havaittu poikkileikkaustutkimuksissa olevan yhteydessä matalampaan insuliiniresistenssiin (Platat ym. 2006; Schmitz ym. 2002).

Poikkeuksia tuloksissa on havaittu tutkimusten välillä sukupuolen ja fyysisen aktiivisuuden rasittavuuden suhteen ja miten ne ovat yhteydessä insuliiniresistenssiin. Jimenez-Pavon ym. (2013) havaitsivat tytöillä insuliiniresistenssin olevan käänteisesti yhteydessä reippaan- ja rasittavan fyysisen aktiivisuuden määrään, kun taas pojilla vain rasittava fyysinen aktiivisuus oli käänteisesti yhteydessä insuliiniresistenssiin. Samaisessa tutkimuksessa myös 20 m viivajuoksutestillä mitattu kestävyyskunto selitti havaitut yhteydet ja kestävyyskuntoa ehdotettiin mahdolliseksi välittäväksi tekijäksi fyysisen aktiivisuuden ja insuliiniresistenssin välisissä yhteyksissä (Jiménez-Pavón ym. 2013). Interventiotutkimuksissa ei ole kuitenkaan havaittu harjoittelujakson jälkeen muutoksia tutkittavien insuliiniresistenssin muuttujissa, vaikka heidän kestävyyskuntonsa on jakson aikana kasvanut (Hay ym. 2016; Resaland ym. 2011). Interventiotutkimukset eivät siis tältä osin tue Jiménez-Pavónin ym. (2013) tutkimuksen tuloksia kestävyyskunnon roolista fyysisen aktiivisuuden ja insuliiniresistenssin välittävänä tekijänä (Hay ym. 2016; Resaland ym. 2011). Fyysisen aktiivisuuden yhteys insuliiniresistenssiin on myös heikentynyt, kun vyötärön ympärys on otettu huomioon analyyseissä, jonka jälkeen vain reipas fyysinen aktiivisuus on ollut yhteydessä insuliiniresistenssiin (Skrede ym. 2017). Yhteys on heikentynyt myös osassa poikkileikkaustutkimuksia, kun rasvamassa on otettu huomioon analyyseissä, joka viittaa rasvan merkittävään rooliin insuliiniresistenssin syntymisessä (Henderson ym. 2012; Rizzo ym. 2008; Sardinha ym. 2008).

Poikkileikkaus- ja pitkittäistutkimusten välillä on myös ristiriitaisia tuloksia insuliiniresistenssin ja fyysisen aktiivisuuden välillä. Hjorth ym. (2014) tutkimuksessa, poikkileikkausaineistossa fyysisen aktiivisuuden kokonaismäärä oli käänteisesti yhteydessä insuliiniresistenssiin rasvamassaindeksillä vakioinnin jälkeen, mutta pitkittäisasetelmassa fyysisen aktiivisuuden kokonaismäärän muutos ei ollut yhteydessä insuliiniresistenssiin. Pitkittäisasetelmalla yhteys tutkimuksessa säilyi ennen rasvamassaindeksin muutoksella vakiointia, joka viittaa tässäkin yhteyden fyysisen aktiivisuuden ja insuliiniresistenssin välillä kulkevan osittain rasvamassan kautta (Hjorth ym. 2014). Myös Telford ym. (2009) raportoi poikkileikkaus- ja pitkittäisasetelmassa, että korkeampi rasvaprosentti alkumittauksessa oli positiivisesti yhteydessä insuliiniresistenssiin ja sen muutos seuranta-aikana oli merkitsevästi

yhteydessä lasten insuliiniresistenssin lisääntymiseen kahdeksan ja kymmenen ikävuoden välillä. He havaitsivat myös pitkittäisasetelmalla, että fyysisen aktiivisuuden määrän kasvaminen vähensi insuliiniresistenssiä pojilla seurannan aikana (Telford ym. 2009). Tästä nuorempia tutkittavia oli Väistö ym. (2019) tutkimuksessa, joissa poikkileikkausasetelmalla havaittiin 6–8-vuotiailla lapsilla suuremman reippaan- ja rasittavan fyysisen aktiivisuuden määrän olevan yhteydessä alempaan insuliiniresistenssiin myös silloin, kun rasvaprosentti huomioitiin analyyseissä. Eroina samaisessa tutkimuksessa poikkileikkaus- ja pitkittäisasetelman tulosten välillä oli se, että kevyen fyysisen aktiivisuuden negatiivinen yhteys insuliiniresistenssiin havaittiin vain poikkileikkausasetelmassa (Väistö ym. 2019). Pitkittäis- ja poikkileikkaustutkimusten tulosten lievästä eroavaisuudesta huolimatta, voidaan tuloksista tehdä johtopäätös, että lapsilla ja nuorilla runsaampi fyysinen aktiivisuus, erityisesti reippaalla ja rasittavalla intensiteetillä, on yhteydessä vähäisempään insuliiniresistenssiin ja että rasvakudoksen määrä toimii välittävänä tai sekoittavana tekijänä tässä yhteydessä.

4.3 Erilaisten harjoittelumuotojen yhteydet insuliiniresistenssiin

Fyysisen aktiivisuuden kattaessa määritelmänä kaiken ihmiskehon aktiivisen liikkumisen (WHO 2024), on tutkimuksissa eri harjoittelumuotojen vaikutuksia tutkiessa ne jaettu usein kestävyystyyppiseen -harjoitteluun, voimaharjoitteluun tai molempia sisältävään yhdistelmäharjoitteluun (Marson 2016). Meta-analyyseissä, jotka sisälsivät lihavilla lapsilla ja nuorilla toteutettuja RCT-tutkimuksia havaittiin yleisesti harjoittelun vähentävän insuliiniresistenssiä ja paastoinsuliiniarvoja (Li & Chen 2021; Marson 2016). Eri harjoitusmuotoja tarkastellessa on kestävyystyyppinen harjoittelu madaltanut paastoinsuliiniarvoja (Marson 2016) ja yhdistelmäharjoittelun on havaittu olevan tehokkain harjoittelumuoto insuliiniresistenssiarvojen laskemiseksi (Li & Chen 2021).

Lapsilla ja nuorilla voimaharjoittelun ei ole havaittu olevan yhteydessä veren insuliini/glukoosiarvoihin tai insuliiniresistenssiin (Burns ym. 2019; Marson 2016). Tutkimusten interventioaikoja on myös kritisoitu ja ehdotettu, ettei interventioajan lyhyt kesto riitä vielä mahdollisten muutosten havaitsemiseen (Burns ym. 2019). Burns ym. (2019) ja Li & Chen ym. (2021) havaitsivatkin analyyseissään pidemmän interventioajan tutkimusten löytävän lyhyen interventioajan tutkimuksia useammin voimaharjoittelulla positiivisia vaikutuksia paastoinsuliini- tai glukoosipitoisuuksissa ja insuliinisensitiivisyydelle. Lasten ja nuorten

voimaharjoittelun ja sen yhteyttä kardiometabolisiin tekijöihin tutkivia interventioita on katsauksissa ollut vähän suhteessa aerobiseen harjoitteluun, joka myös rajaa näytön luotettavuutta voimaharjoittelun ja insuliiniresistenssin välisestä yhteydestä (Burns ym. 2019; Li & Chen 2021; Marson 2016).

Voimaharjoittelun ja insuliinisensitiivisyyden yhteyttä tutkivista RCT-tutkimuksista on Shaibi ym. (2006) löytänyt vahvimman näytön voimaharjoittelun insuliinisensitiivisyyttä parantavasta vaikutuksesta ylipainoisilla pojilla. Voimaharjoitteluun osallistuvilla insuliinisensitiivisyys parani tilastollisesti merkitsevästi verrattuna kontrolliryhmään ja yhteys oli kehon koostumuksesta riippumaton (Shaibi ym. 2006). Tutkimuksessa tutkittavien määrä oli pieni (n=22), mutta laadukkaat menetelmät, sekä korkea osallistumisaktiivisuus parantavat tutkimustulosten luotettavuutta. Leen ym. (2019) tutkimuksessa havaittiin kestävyystyypin harjoittelun parantavan insuliinisensitiivisyyttä voimaharjoittelua enemmän ja että kestävyystyypin- ja yhdistelmäharjoittelun vaikutus insuliinisensitiivisyyteen oli yhtä suuri. Yhdistelmäharjoittelulla onkin löydetty suotuisia vaikutuksia rasvamassan ja insuliinitasojen alentamisessa myös Dâmason ym. (2014) tutkimuksessa. Pitkittäistutkimuksissa lapsuuden lihaskunto on havaittu olevan käänteisesti yhteydessä aikuisuudessa mitattuihin veren insuliinitasoihin ja insuliiniresistenssiin (Fraser ym. 2018). Laajassa poikkileikkaustutkimuksessa havaittiin myös lihaskuntoharjoittelun suosituksen täyttävillä olevan pienempi riski ylipainolle tai lihavuudelle ja riski pieneni entisestään, jos täytti myös kestävyystyypin harjoittelun suositukset (García-Hermoso ym. 2024).

Useissa tutkimuksissa voimaharjoittelun ei ole kuitenkaan nähty parantavan insuliinisensitiivisyyttä (Benson ym. 2008; Davis ym. 2009; Kelly ym. 2015; Yu ym. 2016). Syitä sille, että voimaharjoittelu ei näytä vaikuttavan insuliinisensitiivisyyteen tuloksissa on arveltu aiemmin mainittua tutkimusten keston pituutta ja riittämätöntä intensiteettiä harjoittelussa, jotka voivat olla riittämättömiä metabolisten muutosten aikaansaamiselle kehossa (Burns ym. 2019). Tutkimuksissa, joissa harjoittelun intensiteetti oli korkeampi havaittiin selkeämpää näyttöä voimaharjoittelun hyödyistä insuliinisensitiivisyydelle (Burns ym. 2019). Tämä voi viitata siihen, ettei voimaharjoittelu vaikuta insuliinisensitiivisyyteen, jos harjoittelun intensiteetti on liian alhainen. Voimaharjoittelun on myös havaittu hyödyttävän enemmän niitä lapsia ja nuoria, jotka ovat pidemmällä biologisessa kypsymisessään, joka voi selittää tutkimusten välisiä eroja tuloksissa tutkittavien ollessa tutkimusten kesken eri ikäisiä tai eri puberteettiasteella olevia (Burns ym. 2019; Meylan ym. 2014).

Kestävyystyypin- ja yhdistelmäharjoittelun osalta on RCT-tutkimuksissa lapsilla ja nuorilla löydetty selvästi yhteys harjoittelun suuremman määrän lisätessä insuliiniresistenssiä (S. Lee ym. 2019; Li & Chen 2021; Marson 2016). Voimaharjoittelun vaikutuksesta insuliiniresistenssiin on tutkimusnäyttö vielä epäselvää ja lisää tutkimuksia tarvitaan yhteyden selvittämiseksi.

4.4 Paikallaanolon yhteys insuliiniresistenssiin

Laajoissa aineistoja yhdistäneissä tutkimuksissa ei ole todettu kiihtyvyyssmittareilla mitatun paikallaanolon määrän olevan yhteydessä metabolisen oireyhtymän riskiin tai insuliiniresistenssiin (Aadland ym. 2020; Ekelund 2012; Renninger ym. 2020). Carsonin ym. (2016) systemaattisessa katsauksessa havaittiin paikallaanolon olevan tutkimuksissa usemmin yhteydessä eri terveystiloihin, jos mittarina tutkimuksessa oli TV:n katseluun käytetty aika tai ruutuaika verrattuna kiihtyvyyssmittarilla mitattuun paikallaanoloon. Barkerin ym. (2018) tutkimuksessa paikallaanolon suurempi määrä oli yhteydessä insuliiniresistenssiin, kun sitä mitattiin TV:n katseluun käytettynä aikana. Samassa tutkimuksessa yhteyttä ei havaittu liikemittarilla mitatun kokonaispaikallaanoloajan määrän ja insuliiniresistenssin välillä. Myös Henderson ym. (2012) havaitsivat, että 10-vuotiailla tytöillä runsaampi ruutuaika, mutta ei kiihtyvyyssmittarilla mitattu paikallaanolo, oli yhteydessä korkeampaan insuliiniresistenssiin. Ruutu-aika paikallaanolon mittarina onkin yhdistetty eri kardiometabolisiin riskitekijöihin, kun sitä on ollut yli tunnin päivässä (Carson ym. 2016). TV:n katseluun tai ruutuaikaan paikallaanolon mittarina tulee suhtautua kuitenkin varauksella, sillä sen yhteydet insuliiniresistenssiin tai muihin kardiometabolisiin riskitekijöihin on esitetty olevan seurausta mahdollisesti ruutuaikaan liitetystä korkean kaloripitoisuuden omaavien juomien tai ruokien nauttimisesta sen aikana, sekä altistumisesta niiden mainonnalle (Avery ym. 2017; Mc Carthy ym. 2022).

Kiihtyvyyssmittaria käyttäneissä tutkimuksissa yhteys paikallaanolon määrän ja insuliiniresistenssin välillä on löytenyt, mutta yhteys on hävinnyt, kun analyysit on vakioitu reippaan- ja rasittavan liikunnan määrällä (Ekelund 2012; Strizich ym. 2018). Pitkittäis- ja poikkileikkaustutkimuksissa yhteyksiä paikallaanolon ja insuliiniresistenssin välillä on kuitenkin löydetty analyysien vakiointien jälkeenkin, mutta yhteydet ovat pääosin olleet

heikkoja (Sardinha ym. 2008; Väistö ym. 2019). Väistön ym. (2019) pitkittäistutkimuksessa 6–8-vuotiailla lapsilla, paikallaanoloajan määrä oli positiivisesti yhteydessä insuliiniresistenssiin poikittaisasetelmalla alkumittauksissa, mutta 2-vuoden seuranta-analyysissä paikoillaanoloajan kasvu ei ollut tilastollisesti merkitsevästi yhteydessä insuliiniresistenssiin, kun analyysit vakioitiin rasvaprosentin muutoksella. Sardinhan ym. (2008) poikkileikkaustutkimuksessa 10-vuotiailla lapsilla kiihtyvyyssmittarilla mitattu paikallaanoloaika oli yhteydessä korkeampaan insuliiniresistenssiin rasvamassan huomioimisen jälkeenkin. Sardinha ym. (2008) eivät kuitenkaan huomioineet analyyseissaan fyysisen aktiivisuuden määrää, joka saattaa selittää ristiriitaisia havaintoja niiden tutkimusten kanssa, joissa fyysinen aktiivisuus on huomioitu (Ekelund 2012; Strizich ym. 2018). Tutkimuksissa kiihtyvyyssmittareilla mitattu paikallaanolo ei ole ollut yhteydessä insuliiniresistenssiin, vaan fyysinen aktiivisuus on ollut tätä selvemmin yhteydessä insuliiniresistenssiin (Aadland ym. 2020; Barker ym. 2018; Fridolfsson ym. 2021; Henderson ym. 2012; Hjorth ym. 2014; Skrede ym. 2017; Strizich ym. 2018).

Paikallaanolon, sekä kardiometabolisten riskitekijöiden tutkimuksessa onkin havaittu olevan pääosin heikkolaatuisia tutkimuksia ja sedentaarisen ajan määrittelyssä eroavaisuuksia tutkimusten välillä, joka heikentää vertailua, sekä synteesin muodostamista tuloksista (Carson ym. 2016). Lapsilla ja nuorilla yhteys vaikuttaisikin riippuvan mittauksessa käytettävästä menetelmästä ja näyttö insuliiniresistenssin yhteyden suhteen on tämän vuoksi epäselvä (Carson ym. 2016; Wu ym. 2022).

5 MENETELMÄT

5.1 Tutkimuksen tarkoitus ja tutkimuskysymykset

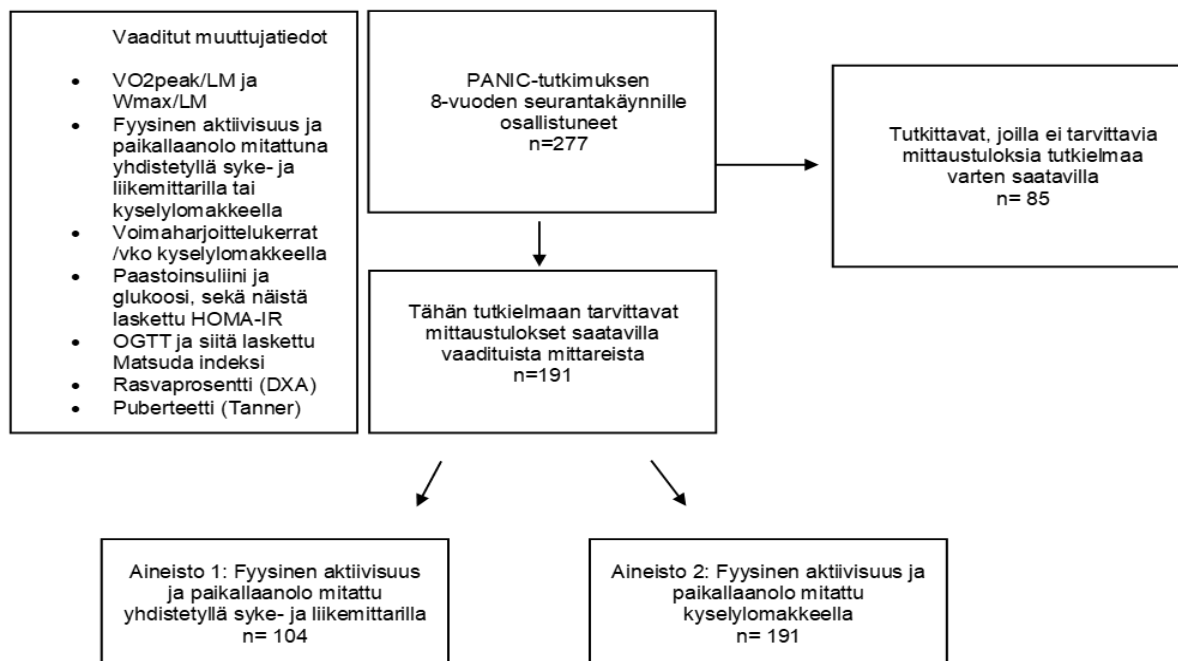
Tämän pro gradu tutkielman tavoitteena oli selvittää nuorten kestävyyskunnan, fyysisen aktiivisuuden, voimaharjoittelun ja paikallaanolon yhteyksiä insuliiniresistenssiin. Aikaisemmissa tutkimuksissa insuliiniresistenssin yhteys on havaittu fyysisen aktiivisuuden kanssa (Aadland ym. 2020; Ekelund 2012), joskin jossain tutkimuksissa rasvamassan huomioon ottaminen analyyseissä on heikentänyt tätä yhteyttä (Henderson ym. 2012; Sardinha ym. 2008). Fyysisen aktiivisuuden eri muodoista lapsilla ja nuorilla kestävyysliikunnan yhteys insuliiniresistenssiin on havaittu aiemmissa tutkimuksissa (Li & Chen 2021; Marson 2016), mutta voimaharjoittelun yhteys on vielä epäselvä ja johtuu myös osittain laadukkaiden tutkimusten puutteesta (Burns ym. 2019). Paikallaanolon ja kestävyyskunnan yhteys insuliiniresistenssiin on epäselvä, johtuen tutkittavien joukkojen ja mittareiden eroista tutkimusten välillä (Carson ym. 2016; Ekelund ym. 2007; Haapala 2020a; Henderson ym. 2012). Tällä tutkimuksella halutaankin tuottaa lisää tietoa nuorten insuliiniresistenssin yhteyksistä edellä mainittuihin muuttujiin poikkileikkausasetelmassa käyttäen luotettavia mittaus menetelmiä ja huomioimalla sekoittavat tekijät asianmukaisesti.

Tutkimuskysymykset ovat:

1. Onko kehon rasvattomalla massalla suhteutettu VO₂max tai Wmax yhteydessä insuliiniresistenssiin rasvaprosentilla vakioinnin jälkeen 15–17-vuotiailla nuorilla?
2. Ovatko fyysisen aktiivisuus ja paikallaanolo yhteydessä insuliiniresistenssiin?
 - a) Onko mahdollisesti havaitussa yhteydessä eroa kyselylomakkeella mitatun ja yhdistetyllä syke- ja aktiivisuus mittarilla mitatun fyysisen aktiivisuuden ja paikallaanolon välillä?
 - b) Onko voimaharjoittelukertojen määrä viikossa yhteydessä insuliiniresistenssiin?

5.2 Aineiston kuvaus

Tämän tutkielman aineisto on osa Itä-Suomen yliopiston lasten liikunta ja ravitsemus (Physical activity and nutrition in children – PANIC) -tutkimusta, joka on 8-vuoden interventiotutkimus, jossa tutkitaan kuinka yhdistetty liikunta ja ravitsemus -interventio lapsille ja nuorille vaikuttaa kardiometabolisiin riskitekijöihin. Tutkimukseen kutsuttiin Kuopion lähialueen 16 eri koulusta yhteensä 736 oppilasta, jotka olivat 6–9 vuotiaita ja aloittaneet ensimmäisellä koululuokalla vuosina 2007–2009. Kutsutuista alkumittauksiin osallistui 512 oppilasta, joista lopulta 504 oppilasta sisällytettiin alkumittausotokseen (Lakka ym. 2020). Tutkimuksessa mittaukset toistettiin 2-vuoden seurannan jälkeen, kun lapset olivat 9–11-vuotiaita, jolloin mittauskerralle saapui yhteensä 438 lasta, jotka olivat osallistuneet alkumittauksiin. Viimeisessä 8-vuoden mittauskerralla osallistujat olivat 15–17 vuotiaita ja 2-vuoden seurantakäynniltä 277 tutkittavaa osallistui mittauksiin (Jalanko ym. 2024). Tämän tutkielman aineisto perustuu PANIC-tutkimuksen 8-vuoden seurantakäynnin aineistoon ja alla olevassa vuokaaviossa on kuvattu miten tutkielman otos valikoitui aineistosta (kuva 3).



Kuva 3. Vuokaavio tutkimusjoukon valinnasta ja sen jakamisesta analysoitaviin ryhmiin. VO2peak/LM = korkein hapenottokyky suhteutettuna kehon rasvattomaan massaan, Wmax/LM = Maksimaalinen työteho suhteutettuna kehon rasvattomaan massaan, HOMA-IR = homeostatic model assessment for insulin resistance, OGTT = oraalinen glukoositoleranssi testi, DXA = kaksoisenerginen röntgensäde absorptiometria (engl. Dual energy x-ray absorptiometry), PANIC = lasten liikunta ja ravitsemus tutkimus (engl. Physical Activity and Nutrition Intervention in Children)

5.3 Muuttujien ja mittareiden kuvaus

Kestävyyskunto. VO₂max ja W_{max} mitattiin Ergoselect 200K® polkupyöräergometrilla (Ergoline, Bitz, Germany) suoritetun maksimaalisen kuormituskokeen aikana. Ennen kuormituskoeetta tutkittavat lepäsivät 5 minuuttia selinmakuulla. Kuormituskokeessa koehenkilöt istuivat 3 minuuttia ergometrin satulassa ilman polkemista, jonka jälkeen seurasi 3 minuutin lämmittelyvaihe kuormituksen ollessa 5 wattia, 1 minuutin tasaisen tahdin vaihe kuormituksen ollessa 20 wattia, sekä työvaihe, jolloin kuormitusta lisättiin 1W/6 sekuntia (10W/min) uupumukseen asti. Työvaiheen jälkeen tuli 4 minuutin palautusvaihe, jolloin kuorma oli 5 wattia, sekä 5 minuutin palautus selinmakuulla testin jälkeen. Kampivarsien pituus oli 150 mm ja satulan korkeus asetettiin siten, että polven kulma oli 160° kun polkimella oleva jalka oli ojennettuna. Tutkittavia pyydettiin pitämään tahti tasaisena ja 70–80 kierrosta minuutissa testin aikana. Tutkittavia rohkaistiin suullisesti suorituksessa aina siihen asti, kunnes he päättivät itse lopettaa testin. Testi laskettiin maksimaaliseksi, jos testin keskeytyksen syy osoitti maksimaalista yritystä ja maksimaalista kardiorespiratorista kapasiteettia (Lintu ym. 2015).

Kuormituskokeen aikana koehenkilöt hengittivät Hans-Rudolph® maskin kautta (Shawnee, Kansas, USA) ja ventilaatiota, hapenkulutusta ja hiilidioksidin tuotantoa mitattiin Oxycon Pro® hengityskaasuanalysointilaitteella (Jaeger, Hoechberg, Germany). Hapenkulutus ja hiilidioksidin tuotanto mitattiin joka hengityksellä (engl. Breath-by-breath) ja tuloksista muodostettiin keskiarvo peräkkäisille 15-sekunnin jaksoille. Hapenkulutuksen, hengityskaasujen vaihtosuhteen ja ventilaation korkeimmat arvot määriteltiin korkeimpina 15-sekunnin keskiarvoina, jotka mitattiin testin viimeisellä minuutilla. W_{max} määritettiin korkeimpana testissä saavutettuna työtehona (Jalanko ym. 2024).

Fyysinen aktiivisuus ja paikallaanolo. Fyysistä aktiivisuutta ja paikallaanoloa mitattiin PANIC Physical Activity Questionnaire for Adolescents and Adults –kyselylomakkeella, sekä yhdistetyllä liike- ja sykemittarilla (Actiheart® CamNtech, Papworth, UK). Liikemittari asetettiin tutkittavan rinnalle siten, että se oli rintalastan miekkalisäkkeen alapuolella ja sykkeen mittamisen laadun parantamiseksi asetettiin myös toinen elektrodi mittarista horisontaalisesti lähemmäs sydämen sijaintia siten, että mittareita yhdistävä johto oli suorana. Actiheart® -mittari asetettiin mittaamaan kiihtyvyyttä ja sydämen sykettä 60-sekunnin jaksoissa. Tutkittavia pyydettiin jatkamaan normaaleja päivittäisiä toimintojaan ja pitämään mittaria päällä vähintään

4 perättäisen päivän ajan, joista 2 päivää olivat viikolla ja 2 päivää viikonlopulla. Mittarin data hyväksyttiin analyysihin, jos vähintään 48-tuntia oli mitattuna viikon- ja viikonlopun päivinä ja joista vähintään 12 tuntia oli mitattuna aamulla klo 3–9, päivän klo 9–15, iltapäivän klo 15–21 ja yön klo 21–03 välillä. Tämän avulla saatiin vähintään 12-tuntia mittarin dataa kustakin ajanjaksosta analyysihin (Haapala ym. 2024).

Syke- ja liikemittarilla mitattiin energiankulutusta yhdistämällä mitatun aktiivisuuden intensiteetin ajanjaksot, joiden intensiteetin taso arvioitiin MET-arvoilla 0,5 tarkkuudella. Paikallaanoloaika määriteltiin aikana, jolloin aktiivisuus oli $\leq 1,5$ MET:iä, poislukien yöunet. Fyysinen aktiivisuuden luokista kevyt fyysinen aktiivisuus määriteltiin olevan $>1,5$ ja ≤ 4 MET:iä, reipas fyysinen aktiivisuus >4 ja ≤ 7 MET:iä, sekä rasittava fyysinen aktiivisuus >7 MET:iä. Intensiteettiä arvioitiin energiankulutukselta 71,2J/kg/min vastaavan työn ollessa 1 MET. (Haapala ym. 2024). Yhdistettyjen syke- ja liikemittareiden on havaittu arvioivan tarkemmin energiankulutusta, kuin pelkkä syke- tai liikemittari lapsilla (Corder ym. 2005, 2007), sekä selittävän 86 % fyysisen aktiivisuuden aikaisen energiankulutuksen vaihtelusta (Corder ym. 2007).

Fyysistä aktiivisuutta mittaavalla kyselylomakkeella selvitettiin tutkittavien liikuntatottumuksia, sekä paikallaanolon eri muotoja. Kyselylomakkeessa kysyttiin viimeisen 12 kuukauden aikana tapahtuvaa liikunnan tai paikallaanolon määriä, jotta vuodenaikojen mukaan tapahtuvan vaihtelun havaitseminen olisi mahdollista. Fyysistä aktiivisuutta kyselylomakkeella selvitettiin, että oliko nuori harrastanut liikuntaa omatoimisesti, organisoidusti, kilpailullisesti jotain lajia tai organisoidusti muuten harjoittanut jotain lajia, muualla kuin urheiluseurassa (esim. harrasteryhmässä tai seurakunnan toiminnassa), kukin vaihtoehto sisälsi listan 42 eri fyysisen aktiivisuuden muodosta. Tutkittavat vastasivat, olivatko he osallistuneet mihinkään näistä 42 eri fyysisen aktiivisuuden muodoista eri tavoilla järjestettynä tai omatoimisesti. Tämän jälkeen heiltä kysyttiin, kuinka monena kuukautena, kuinka monena päivänä viikolla ja viikonloppuisin, sekä kuinka monta tuntia kerrallaan viikolla tai viikonloppuisin he ovat näitä eri liikuntamuotoja suorittaneet. Lomakkeessa kysyttiin myös, onko heillä fyysisesti aktiivinen koulumatka, kuinka monta välituntia viikossa he ovat fyysisesti aktiivisia, sekä kuinka monta tuntia liikunnanopetusta heillä on viikossa. Kaikkien osa-alueiden fyysinen aktiivisuus laskettiin yhteen ja ilmaistiin minuutteina per päivä (Soininen ym. 2023).

Paikallaanoloa mittaavalla kyselylomakkeessa selvitettiin vapaa-ajan paikallaanoloa kysymällä kuinka paljon vastaaja viettää eri paikallaanolon muodoissa aikaa ja näihin kuuluivat eri ruutujen ääressä vietetty aika (tv, videoiden katselu, tietokoneen käyttö, videopelien pelaaminen), musiikkiin liittyvä paikallaanolo (musiikin kuuntelu tai soittaminen), akateemisiin taitoihin liittyvä paikallaanolo (lukeminen tai kirjoittaminen), taiteeseen, käsityöhön tai lautapeleihin liittyvä paikallaanolo (lautapelien pelaaminen, piirtäminen, taiteen tai käsitöiden tekeminen) ja istuminen, sekä makaaminen levätessä. Paikallaan vietettyä aikaa kysyttiin erikseen viikonpäiviltä ja viikonlopuilta ja se ilmoitettiin minuutteina per päivä. Lopullinen paikallaanolo ajan määrä saatiin laskemalla yhteen kaikki eri paikallaanolon kysymysten minuuttimäärät per päivä ja painottamalla nämä viikonpäivien ja viikonloppun päivien määrällä (Soininen ym. 2023).

Insuliini ja glukoosimittaukset. Tutkittavat saapuivat tutkimuskäynnille yön yli jatkuneen paaston jälkeen. Tutkimushoitaja otti paastoverinäytteet, jotka säilöttiin välittömästi -75°C biokemiallisiin analyyseihin asti. Plasman glukoosi mitattiin hexokinaasi menetelmällä ja seerumin insuliini mitattiin elektrokemiluminesenssi-immunomäärityksellä. Insuliinianalyysien mittaussisäiset ja mittausten väliset variaatiokertoimet olivat 1,3–3,5 % ja 1,6–4,4 % (Lakka ym. 2020). Insuliiniresistenssin arvioimiseen käytettiin insuliiniresistenssin homeostaattisen mallin arviointia (HOMA-IR) ja oraalista glukoositoleranssi testiä (OGTT). HOMA-IR arvo laskettiin kaavalla $(\text{paastoinsuliini} \times \text{paastoglukoosi})/22.5$, suuremman arvon tarkoittaessa korkeampaa insuliiniresistenssiä (Haapala ym. 2024; Matthews ym. 1985). Tutkimushoitaja suoritti OGTT-testin tutkittaville, jotka saapuivat testiin paastossa. Tutkimushoitaja otti tutkittavilta verinäytteet paastossa ennen testiä, jonka jälkeen tutkittavat joivat 75 g glukoosia sisältävää liuosta ja tutkimushoitaja otti verinäytteet 30, 60 ja 120 minuuttia tämän jälkeen. OGTT-testin tuloksesta arvioitiin insuliinisensitiivisyyttä laskemalla Matsuda-indeksi kaavalla: $104/\sqrt{[(\text{Glukoosi } 0\text{min mg/dl} \times \text{Insuliini } 0\text{min } \mu\text{U/ml}) \times (\text{Glukoosi keskiarvo} \times \text{Insuliini keskiarvo})]}$, indeksin suuremman arvon tarkoittaessa matalampaa insuliiniresistenssiä.

Kehonkoostumus. Kehon rasvamassan ja lihasmassan, sekä rasvaprosentti mitattiin käyttämällä DXA-laitetta (Lunar® Prodigy Advance; GE Medical Systems, Madison, WI, USA). Tutkittavat saapuivat mittaukseen paastoamatta ja virtsarakko tyhjennettynä valmistajan ohjeen mukaan. Mittaus suoritettiin kevyissä vaatteissa ja kaikki metalliesineet päältä poistettuna.

Nämä kehonkoostumuksen mittaukset suoritettiin Kuopion yliopistollisen sairaalan klinisen fysiologian ja isotooppilääketieteen laitoksella (Tompuri ym. 2015a).

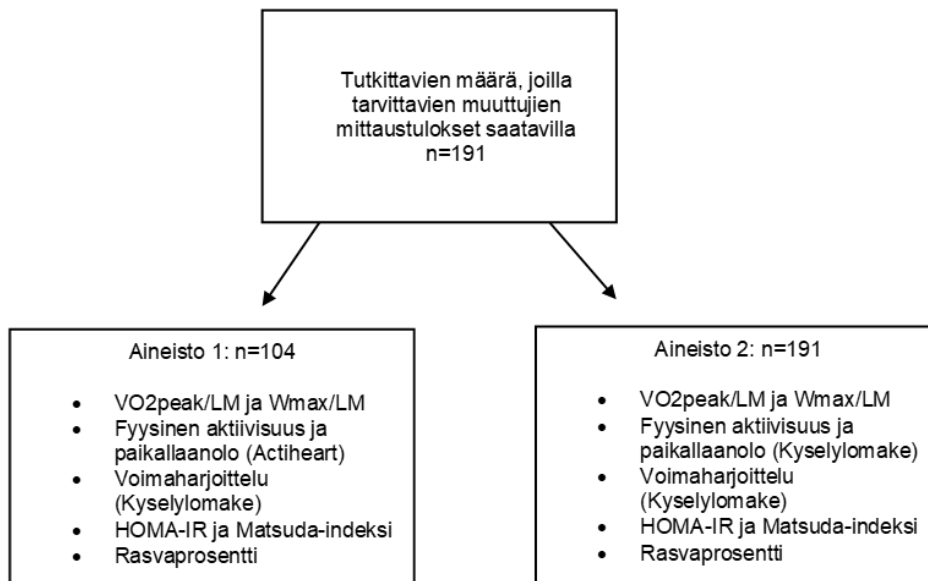
Puberteetti. Puberteettitasoa arvioitiin tutkittavilta lääkärintarkastuksessa. Puberteettitaso määriteltiin Tannerin kuvaamalla 5-portaisella asteikolla (Marshall & Tanner 1969, 1970). Puberteettitaso määritettiin pojilla orkiometrillä mitatun kivesten tilavuuden perusteella ja tytöillä rintojen kehityksen perusteella (Haapala ym. 2024).

5.4 Analyysien tilastolliset menetelmät

Tämän tutkielman aineiston analysointiin käytettiin IBM SPSS statistics 28 ohjelmaa. Tutkimusjoukon tiedot on kuvailtu käyttäen keskiarvoja tai luokitteluasteikollisissa muuttujissa tutkittavien jakaumaa prosentteina eri luokkiin. Tutkimusjoukon perustietoihin sukupuolten välinen ero keskiarvossa saatiin käyttämällä riippumattomien otosten t-testiä, sekä luokitteluasteikollisten muuttujille chi-square -testillä. Ennen tilastollisia analyysijä muuttujien normaalisuutta tarkasteltiin vinouden ja huipukkuuden avulla, histogrammissa normaalijakautuneisuudella, sekä analyysien jälkeen jäännösten jakaumia tarkastelemalla. Muuttujille, jotka eivät olleet normaalisti jakautuneita tehtiin logaritmi muunnos, jotta ne sopivat regressiomalliin: Matsuda-indeksi, HOMA-IR, kokonaisfyysisen aktiivisuuden aikainen energiankulutus (Actiheart-mittarista) ja kyselylomakkeella mitattu fyysisen aktiivisuuden ja paikallaanolon kokonaisaika. Voimaharjoittelua mittaavat kyselylomakkeen kohdat muunnettiin analyysieihin 2-luokkaiseksi dummy-muuttujaksi (ei voimaharjoittelua/alle 3 kertaa per viikko ja 3 voimaharjoittelukertaa tai enemmän per viikko). Analyysissä käytettiin muuttujien z-lukuja, joilla saatiin standardoiduille beta-kertoimille luottamusvälit tuloksissa näkyviin tilastoanalyysiohjelmalla. Kestävyyskunnan, fyysisen aktiivisuuden, paikallaanolon ja voimaharjoittelun yhteyksiä HOMA-IR ja Matsuda-indeksiin analysoitiin ikä-, sukupuoli-, rasvaprosentti- ja puberteettitasovakioiduilla lineaarisilla regressioanalyysillä. Analyysissä selvitettiin kunkin selittävän muuttujan itsenäistä yhteyttä HOMA-IR tai Matsuda-indeksiin, jolloin ne lisättiin malliin erikseen. Tämän lisäksi lopullisessa mallissa tarkasteltiin kestävyyskunnan yhteyksiä kumpaankin insuliiniresistenssimuuttujaan siten, että malleihin lisättiin mukaan joko fyysinen aktiivisuus tai paikallaanolo ja voimaharjoittelu, jotta saatiin selville selittävien muuttujien toisistaan itsenäiset yhteydet HOMA-IR tai Matsuda-indeksiin.

6 TULOKSET

Tutkittavien määrä vaihteli muuttujien välillä erityisesti yhdistetyllä syke- ja liikemittarilla mitatun fyysisen aktiivisuuden ja paikallaanolon muuttujalla, jonka vuoksi muodostettiin kaksi erillistä analyysiryhmää, jotka on kuvattu selittävien ja selitettävien muuttujien osalta alla olevassa vuokaaviossa (kuva 4). Molempien analyysiryhmien analyyseissä huomioitiin tutkittavien ikä, sukupuoli, puberteettistatus ja rasvaprosentti. Molempien analyysiryhmien tulokset ovat esiteltynä tässä kappaleessa erikseen.



Kuva 4. Vuokaavio analyysiryhmien muuttujista kuvattuna ryhmittäin. VO2peak/LM = korkein hapenottokyky suhteutettuna kehon rasvattomaan massaan, Wmax/LM = Maksimaalinen työteho suhteutettuna kehon rasvattomaan massaan. HOMA-IR = homeostatic model of assesment for insulin resistance

6.1 Kuvailevat tiedot tutkimusjoukosta

Perustietojen osalta tutkimusjoukossa tytöt ja pojat eivät eronneet keskiarvoja tarkastellessa toisistaan iän tai BMI:n perusteella. Pojat olivat painavampia ja pidempiä, mutta heidän puberteettistatusensa oli useammin tasoilla 3 ja 4 ja heidän rasvaprosenttinsa oli matalampi verrattuna tyttöihin. Pojat raportoivat kyselylomakkeeseen tyttöjä korkeampia fyysisen aktiivisuuden määriä. Paastoglukoositasot ja Matsuda-indeksi olivat korkeampia pojilla, kuin

tytöillä, mutta OGTT-testin 2-tunnin insuliinitasot olivat tytöillä korkeampia, kuin pojilla (taulukko 4).

TAULUKKO 4. Tutkimusjoukon perustiedot

Muuttuja	Total n=191 KA (SD)	Pojat n=104 KA (SD)	Tytöt n= 87 KA(SD)	P- arvo*
Ikä	15,8 (0,4)	15,8 (0,4)	15,8 (0,3)	0,181
Paino (kg)	61,9 (11,2)	65,1 (12,4)	58,1 (8,0)	<0,001
Pituus (cm)	171,9 (8,4)	176,5 (7,7)	166,2 (5,2)	<0,001
BMI (kg/m ²)	20,9 (3,0)	20,8 (3,3)	20,9 (2,6)	0,666
Rasva % (DXA)	21,8 (9,6)	16,2 (8,3)	28,5 (6,4)	<0,001
Tanner taso 3/4/5 (%)	8/57/35	11,5/59,6/28,8	3,4/54/42,5	0,034**
FA min/pv (Actiheart)	54,7 (22,4)	57,5 (23,9)	51,3 (20,1)	0,074
MVPA min/pv (Actiheart)	43,0 (32,7)	46,5 (33,1)	37,6 (31,6)	0,170
FA min/pv (Kyselylomake)	149,4 (113,6)	177,3 (136,5)	115,9 (64,3)	<0,001
ST min/pv (Actiheart)	607,6 (129,8)	607,1 (132,2)	608,1 (127,7)	0,969
ST min/pv (Kyselylomake)	502,9 (220,1)	506,2 (225,8)	498,9 (214,4)	0,822
VO ₂ peak/LM	62,1 (6,2)	62,8 (6,5)	61,3 (5,6)	0,1
Wmax/LM	4,4 (0,5)	4,4 (0,5)	4,5 (0,4)	0,519
Voimaharjoittelukerrat/vko (%) < 3/ ≥ 3	73,3/26,7	75/25	71,3/28,7	0,561**
Paasto glukoosi (mmol/l)	5,2 (0,4)	5,3 (0,4)	5,1 (0,3)	<0,001
Paasto insuliini (mU/l)	10,3 (4,9)	10,1 (5,8)	10,6 (3,5)	0,523
HOMA-IR	2,4 (1,2)	2,4 (1,5)	2,4 (0,8)	0,899
OGTT-2h insuliini (mU/l)	46,8 (29,7)	38,9 (27,5)	56,2 (29,8)	<0,001
OGTT- 2h glukoosi (mmol/l)	5,5 (1,0)	5,5 (1,0)	5,5 (1,0)	0,959
Matsuda indeksi	5,3 (2,6)	5,7 (3,1)	4,7 (1,7)	0,009

Wmax/LM = maksimaalinen työteho suhteutettu kehon rasvattomaan massaan, VO₂peak/LM = Korkein hapenottookyky suhteutettu kehon rasvattomaan massaan, FA= fyysinen aktiivisuus, ST=paikallaanolo, BMI= kehon painoindeksi, MVPA= reipas ja rasittava liikunta

*Sukupuolten väliset keskiarvoerot testattu riippumattomien otosten t-testillä

** Sukupuolten erot testattu Pearson Chi-square testillä

6.2 Kestävyyuskunnan, mittarilla mitatun fyysisen aktiivisuuden ja paikallaanolon yhteydet insuliiniresistenssi muuttujiin (Aineisto 1)

Selittävien muuttujien itsenäisiä yhteyksiä insuliiniresistenssimuuttujiin tarkastellessa korkeampi VO₂peak/LM oli yhteydessä korkeampaan Matsuda-indeksiin ja matalampaan HOMA-IR:n ja korkeampi W_{max}/LM yhteydessä korkeampaan Matsuda-indeksiin. Yhdistetyllä kiihtyvyy- ja sykemittarilla mitattu fyysinen aktiivisuus, reipas- tai rasittava liikunta tai paikallaanoloaika eivät olleet yhteydessä Matsuda-indeksin tai HOMA-IR:n kanssa (taulukko 5). Kaikki analyysit oli vakioitu tutkittavien iällä, sukupuolella, puberteettiasteella (Tanner) ja kehon rasvaprosentilla.

TAULUKKO 5. Kestävyyuskunnan, mittarilla mitatun fyysisen aktiivisuuden ja paikallaanolon, sekä voimaharjoittelu muuttujien itsenäiset yhteydet insuliiniresistenssi muuttujien kanssa. (n=104)

Muuttuja	OGTT- Matsuda* β (95 % LV)	t	p-arvo	HOMA-IR* β (95 % LV)	t	p-arvo
VO ₂ peak/LM	0,23 (0,60–0,40)	2,675	0,009 ¹	-0,21 (-0,38–; -0,03)	-2,341	0,021 ³
W _{max} /LM	0,27 (0,10–0,45)	3,253	0,002 ²	-0,16 (-0,35–0,01)	-1,858	0,066
FA (Actiheart)*	-0,04 (-0,22–0,13)	-0,485	0,629	0,11 (-0,06–0,30)	1,279	0,204
MVPA(Actiheart)*	0,06 (-0,11–0,25)	0,718	0,475	0,01 (-0,17–0,20)	0,127	0,899
ST (Actiheart)*	0,03 (-0,13–0,21)	0,425	0,672	-0,06 (-0,24–0,11)	-0,759	0,449
Voimaharjoittelu x/vko	-0,04 (-0,22–0,12)	-0,516	0,607	0,02 (-0,15–0,20)	0,228	0,820

*Muuttujan logaritminmuunnos. Kaikki mallit vakioitu iällä, sukupuolella, kypsyysasteella ja kehon rasvaprosentilla. VO₂peak/LM = Korkein hapenottokyky suhteuttu kehon rasvattomaan massaan, W_{max}/LM = maksimaalinen työteho suhteutettu kehon rasvattomaan massaan, FA= fyysinen aktiivisuus, MVPA = reipas ja rasittava liikunta, ST= paikallaanoloaika.

¹ F(5, 98) = 8,689, p<0,001, Adjustoitu R² = 0,27

² F(5, 98) = 9,612, p<0,001, Adjustoitu R² = 0,29

³ F(5, 98) = 6,824, p<0,001, Adjustoitu R² = 0,22

Lopullisissa malleissa tarkasteltiin VO₂peak/LM ja Wmax/LM yhteyksiä insuliiniresistenssi muuttujiin lisäämällä malleihin mukaan paikallaanoloaika tai fyysinen aktiivisuus ja voimaharjoittelu muuttujat selvittämään säilyykö VO₂peak/LM tai Wmax/LM yhteys insuliiniresistenssimuuttujiin. Paikallaanoloajan, sekä fyysisen aktiivisuuden ja voimaharjoittelun muuttujat lisättiin eri malleihin, aktiivisuusmittarilla mitatun fyysisen aktiivisuuden ja sedentaarisen ajan korkean keskinäisen korrelaation vuoksi. VO₂peak/LM ja Wmax/LM yhteys korkeampaan Matsuda-indeksiin säilyi molemmilla muuttujilla, sekä VO₂peak/LM muuttujalla säilyi myös yhteys matalampaan HOMA-IR lukemaan (taulukko 6, mallit 1a–4a). Kaikissa malleissa tilastollisesti merkitsevästä muuttujana oli myös kehon rasvaprosentti, joka oli yhteydessä matalampaan Matsuda-indeksiin ja korkeampaan HOMA-IR:n (taulukko 6). Kun kehon rasvaprosentti lisättiin malliin, kasvoi mallien selityksasteet myös huomattavasti kattaen suurimman osan koko mallin selityksasteesta (taulukko 6, R² muutos). Sukupuoli muuttui kaikissa VO₂peak/LM analysoiduissa malleissa tilastollisesti merkitseväksi, kun kehon rasvaprosentti lisättiin malliin mukaan, osoittaen pojilla olevan korkeampi insuliiniresistenssi (taulukko 6, Mallit 1a–4a). Kun VO₂peak/LM korvattiin malleissa Wmax/LM:llä, ei sukupuoli ollut merkitsevästi yhteydessä Matsuda-indeksiin (taulukko 6, Mallit 1b–2b). Kun Wmax/LM:llä analysoidussa mallissa Matsuda-indeksi korvattiin HOMA-IR:llä, muuttui sukupuoli merkittäväksi muuttujaksi mallissa, osoittaen pojilla korkeampaa insuliiniresistenssiä, kuin tytöillä (taulukko 6, Mallit 3b–4b). Malleista, joissa insuliiniresistenssiä mitattiin Matsuda-indeksillä ja VO₂peak/LM tai Wmax/LM olivat tilastollisesti merkitsevästi yhteydessä insuliiniresistenssin mittareihin, olivat selityksasteet korkeimmillaan 26 % tai 28 % (taulukko 6, Mallit 2a ja 2b). HOMA-IR muuttujan vaihtelusta mallit selittivät korkeimmillaan 21 % (taulukko 6, Mallit 3a & 4a).

TAULUKKO 6. Hapenottokyvyn ja työtehon yhteydet insuliiniresistenssi muuttujiin lopullisissa malleissa. (n=104)

	OGTT-Matsuda β (95 % LV)*		HOMA-IR β (95 % LV)*	
	Malli 1a	Malli 2a	Malli 3a	Malli 4a
VO ₂ peak/LM analysoidut mallit				
VO ₂ peak/LM	0,22 (0,05–0,40)	0,23 (0,05–0,40)	-0,20 (-0,38–; -0,03)	-0,20 (-0,38–; -0,03)
FA (Actiheart)*	-0,04 (-0,22–0,12)	-	0,11 (-0,06–0,29)	-
Voimaharjoittelu	-0,02 (-0,19–0,14)	-	0,006 (-0,17–0,18)	-
ST (Actiheart)	-	0,03 (-0,13–0,20)	-	-0,06 (-0,23–0,11)
Rasva % (DXA)	-0,59 (-0,81– ; -0,37)	-0,59 (-0,80– ; -0,37)	0,58 (0,36–0,80)	0,56 (0,34–0,78)
Sukupuoli	-0,26 (-0,47– ; -0,05)	-0,27 (-0,47– ; -0,06)	0,36 (0,15–0,58)	0,37 (0,15–0,58)
Adjustoitu R ² (R ² Muutos**)	0,25 (0,21)	0,26 (0,21)	0,21 (0,20)	0,21 (0,19)
Wmax/LM analysoidut mallit				
Wmax/LM	0,27 (0,10–0,45)	0,27 (0,10–0,45)	-0,17 (-0,35–0,12)	-0,16 (-0,34–0,01)
FA (Actiheart)*	-0,04 (-0,21–0,12)	-	0,12 (-0,61–0,30)	-
Voimaharjoittelu	-0,003 (-0,17–0,16)	-	-0,001 (-0,18–0,17)	-
ST (Actiheart)	-	0,03 (-0,13–0,19)	-	-0,06 (-0,23–0,11)
Rasva % (DXA)	-0,53 (-0,75– ; -0,31)	-0,52 (-0,74–; -0,31)	0,55 (0,32–0,78)	0,53 (0,30–0,76)
Sukupuoli	-0,19 (-0,40–0,007)	-0,20 (-0,40–0,003)	0,31 (0,09–0,52)	0,32 (0,10–0,53)
Adjustoitu R ² (R ² Muutos**)	0,28 (0,16)	0,28 (0,16)	0,20 (0,17)	0,20 (0,16)

Mallit vakioitu iällä ja kypsyysasteella. 1. ja 3. malleissa ei sedentaarista aikaa mukana ja 2. ja 4. Malleissa ei fyysistä aktiivisuutta tai voimaharjoittelua mukana. Tilastollisesti merkitsevät yhteydet tummennettu, $p < 0,05$. *Muuttujan logaritmimuunnos

**Selitysasteen muutos, kun rasvaprosentti lisättiin malliin. VO₂peak/LM = Korkein hapenottokyky suhteutettuna rasvattomaan massaan, Wmax/LM = maksimaalinen työteho suhteutettuna rasvattomaan massaan, FA = fyysinen aktiivisuus, MVPA = reipas ja rasittava liikunta, ST = paikallaanoloaika

6.3 Kestävyyuskunnan, lomakkeella mitatun fyysisen aktiivisuuden ja paikallaanolon yhteydet insuliiniresistenssi muuttujiin (Aineisto 2)

Tutkimusjoukkoryhmässä, jossa fyysistä aktiivisuutta ja sedentaarista aikaa mitattiin kyselylomakkeella, oli korkeampi VO₂peak/LM yhteydessä korkeampaan Matsuda-indeksiin ja matalampaan HOMA-IR:n. Korkea Wmax/LM oli yhteydessä korkeampaan Matsuda-indeksiin. Wmax/LM, kyselylomakkeella mitatut fyysinen aktiivisuus, voimaharjoittelu tai paikallaanolo eivät olleet tilastollisesti merkitsevästi yhteydessä HOMA-IR:n (taulukko 7). Kaikki analyysit oli vakioitu tutkittavien iällä, sukupuolella, puberteettiasteella (Tanner) ja kehon rasvaprosentilla.

TAULUKKO 7. Kestävyyuskunnan ja lomakkeella mitatun fyysisen aktiivisuuden ja sedentaarisen käytöksen itsenäiset yhteydet insuliiniresistenssi muuttujiin. (n=191)

Muuttuja	OGTT-Matsuda* β (95 % LV)	t	p-arvo	HOMA-IR* β (95 % LV)	t	p-arvo
VO ₂ peak/LM	0,18 (0,05–0,31)	2,872	0,005 ¹	-0,14 (-0,27–; -0,01)	-2,115	0,036 ³
Wmax/LM	0,22 (0,09–0,35)	3,407	< 0,001 ²	-0,10 (-0,23–0,02)	-1,578	0,116
FA (Kyselylomake)*	0,07 (-0,06–0,20)	1,032	0,303	0,03 (-0,10–0,17)	0,504	0,615
ST (Kyselylomake)*	-0,004 (-0,13–0,13)	-0,052	0,958	-0,03 (-0,16–0,10)	-0,507	0,613
Voimaharjoittelu x/vko	0,02 (-0,10–0,16)	0,438	0,662	-0,06 (-0,19–0,06)	-0,976	0,330

*Muuttujan logaritminmuutos. Kaikki mallit vakioitu iällä, sukupuolella, puberteettiasteella, sekä kehon rasvaprosentilla. VO₂peak/LM = Korkein hapenottokyky suhteuttu kehon rasvattomaan massaan, Wmax/LM = maksimaalinen työteho suhteutettu kehon rasvattomaan massaan, FA= fyysinen aktiivisuus, ST= paikallaanoloaika.

¹ F(5, 185) = 10,623, p<0,001, Adjustoitu R² = 0,20

² F(5, 185) = 11,450, p<0,001, Adjustoitu R² = 0,21

³ F(5, 185) = 9,073, p<0,001, Adjustoitu R² = 0,17

Lopullisissa malleissa tarkasteltiin säilyvätkö VO₂peak/LM ja W_{max}/LM yhteydet insuliiniresistenssi muuttujiin, kun malliin lisätään mukaan kyselylomakkeella mitattu fyysinen aktiivisuus tai paikallaanolo. VO₂peak/LM yhteys säilyi merkitsevänä molemmissa insuliiniresistenssimittareissa senkin jälkeen, kun malliin lisättiin fyysinen aktiivisuus tai paikallaanolo (taulukko 8, mallit 1a–4a). Korkeampi W_{max}/LM oli yhteydessä korkeampaan Matsuda-indeksiin, mutta se ei ollut yhteydessä HOMA-IR:n (taulukko 8, Mallit 1b–4b). Kaikissa malleissa korkeampi kehon rasvaprosentti oli yhteydessä suurempaan insuliiniresistenssiin sekä Matsuda-, että HOMA-IR -indekseillä mitattuna (taulukko 8). Mallien selityksasteet jäivät alhaisiksi ollen VO₂peak/LM analysoiduissa malleissa korkeintaan 19 % (Malli 2a, taulukko 8) ja W_{max}/LM analysoiduissa malleissa korkeimmillaan 22 % (Malli 1b, taulukko 8). Mallien selityksaste nousi merkitsevästi, kun rasvaprosentti lisättiin mukaan malleihin, sen kattaessa suurimman osan mallien selityksasteesta (taulukko 8, R² Muutos). Sukupuoli muuttui useassa mallissa merkitseväksi, kun rasvaprosentti lisättiin malliin mukaan. Näissä malleissa pojilla oli matalampi insuliiniresistenssi (taulukko 8, Mallit 1a–4a, 3b ja 4b).

TAULUKKO 8. Hapenottokyvyn ja työtehon itsenäiset yhteydet insuliiniresistenssiin vakioituna kyselylomakkeella mitatulla fyysisellä aktiivisuudella tai sedentaarisella käytöksellä. (n=191)

	OGTT-Matsuda β (95 % LV)*		HOMA-IR β (95 % LV)*	
	Malli 1a	Malli 2a	Malli 3a	Malli 4a
VO ₂ peak/LM analysoidut mallit				
VO ₂ peak/LM	0,18 (0,04–0,31)	0,19 (0,06–0,32)	-0,16 (-0,30–;-0,02)	-0,15 (-0,28–;-0,01)
FA (Kyselylomake)*	0,01 (-0,12–0,15)	-	0,08 (-0,05–0,22)	-
ST (Kyselylomake)*	-	0,03 (-0,10–0,16)	-	-0,06 (-0,19–0,07)
BF% (DXA)	-0,53 (-0,70–; -0,35)	-0,54 (-0,71–; -0,37)	0,56 (0,39–0,74)	0,55 (0,37–0,72)
Sukupuoli	-0,22 (-0,39–; -0,05)	-0,22 (-0,39–; -0,05)	0,29 (0,12–0,46)	0,30 (0,13–0,47)
Adjustoitu R ² (R ² Muutos**)	0,19 (0,17)	0,19 (0,16)	0,17 (0,17)	0,17 (0,17)
Wmax/LM analysoidut mallit				
Wmax/LM	0,22 (0,08–0,35)	0,23 (0,10–0,36)	-0,12 (-0,26–0,01)	-0,12 (-0,25–0,01)
FA (Kyselylomake)*	0,08 (-0,13–0,14)	-	0,07 (-0,07–0,21)	-
ST (Kyselylomake)*	-	0,05 (-0,08–0,18)	-	-0,06 (-0,20–0,07)
Rasva % (DXA)	-0,48 (-0,66–; -0,31)	-0,49 (-0,66–; -0,32)	0,53 (0,35–0,71)	0,52 (0,35–0,70)
Sukupuoli	-0,15 (-0,32–0,01)	-0,16 (-0,33–0,007)	0,25 (0,07–0,42)	0,26 (0,09–0,43)
Adjustoitu R ² (R ² Muutos**)	0,22 (0,14)	0,23 (0,15)	0,18 (0,16)	0,18 (0,16)

Mallit vakioitu iällä ja kypsyysasteella. 1.malleissa ei sedentaarista aikaa mukana ja 2. Malleissa ei fyysistä aktiivisuutta mukana. Tilastollisesti merkitsevät yhteydet tummennettu, $p < 0,05$. *Muuttujan logaritminmuunnos, **Selitysasteen muutos, kun rasvaprosentti lisättiin malliin. VO₂peak/LM = Korkein hapenottokyky suhteutettuna rasvattomaan massaan, Wmax/LM = maksimaalinen työteho suhteutettuna rasvattomaan massaan, FA= fyysinen aktiivisuus, ST = paikallaanoloaika.

7 POHDINTA

Tässä pro gradu -tutkielmassa oli tavoitteena selvittää ovatko 15–17-vuotiaiden nuorien VO₂max/LM ja Wmax/LM, fyysinen aktiivisuus, voimaharjoittelu ja paikallaanoloaika yhteydessä insuliiniresistenssiä kuvaaviin muuttujiin, kun analyyseissä on huomioitu, ikä, sukupuoli, puberteettiaste ja kehon rasvaprosentti. Korkeammalla VO₂max/LM:llä havaittiin olevan yhteys alempaan insuliiniresistenssiin Matsuda-indeksillä ja HOMA-IR:llä mitattuna molemmissa analyysiryhmissä. Wmax/LM oli yhteydessä alempaan insuliiniresistenssiin Matsuda-indeksillä, mutta ei HOMA-IR:llä mitattuna molemmissa analyysiryhmissä. Lopullisissa malleissa rasvaprosentti oli kaikissa malleissa tilastollisesti merkitsevä tekijä insuliiniresistenssiä lisäävänä tekijänä ja kattoi suurimman osan mallin selitysasteesta. Sukupuoli oli tilastollisesti merkitsevä kaikissa VO₂max/LM:llä tehdyissä lopullisissa malleissa ja Wmax/LM:llä kaikissa HOMA-IR:llä analysoiduissa malleissa, osoittaen pojilla suurempaa insuliiniresistenssiä verrattuna tyttöihin. Kokonaisfyysisen aktiivisuuden, reippaan- ja rasittavan fyysisen aktiivisuuden, voimaharjoittelun tai paikallaanolon ei havaittu olevan tilastollisesti merkitsevästi yhteydessä insuliiniresistenssi muuttujien kanssa.

7.1 Kestävyyskunto muuttujien yhteys insuliiniresistenssiin

VO₂peak/LM. Tämän tutkielman tulokset olivat samansuuntaiset Hendersonin ym. (2012) tutkimuksen kanssa, havaiten VO₂peak/LM:n olevan negatiivisesti yhteydessä insuliiniresistenssiin Matsuda-indeksillä mitattuna, kun analyyseissä otettiin huomioon kehon rasvamassan vaikutus. Toisin kuin tässä tutkielmassa, Henderson ym. (2012) eivät kuitenkaan löytäneet tilastollisesti merkitsevää yhteyttä VO₂peak/LM:n ja HOMA-IR tulosten välillä, kun tutkittavien rasvamassa otettiin huomioon. Tulosten eroavaisuutta tutkimusten välillä voi selittää erot tutkittavien iässä ja puberteetin tasossa. Tämän aineiston tutkittavien ikä oli 15–17-vuotta ja puberteetti vaihteli Tannerin kuvaamalla asteikolla 3–5 välillä, kun taas Hendersonin ym. (2012) tutkittavat olivat 9–10-vuotiaita ja pojista 88 %:lla sekä tytöistä 61 %:lla ei ollut vielä näkyviä puberteetin merkkejä. Eri puberteetin vaiheet ja ikä voivatkin selittää eroja tutkimusten tulosten välillä niiden tutkitusti aiheuttaessa muutoksia insuliiniresistenssiin (Ball ym. 2006).

Tämän tutkimuksen tulokset erosivat Shaibin ym. (2005) ja Ballin ym. (2004) tutkimusten tuloksista. Näissä tutkimuksissa ei havaittu tilastollisesti merkitsevää yhteyttä VO₂max/LM:n ja insuliiniresistenssin välillä, kun kehon rasvamassa otettiin huomioon analyyseissä. Toisin kuin Shaibin ym. (2005) ja Ballin ym. (2004) tutkimuksissa, arvioitiin tässä tutkimuksessa insuliiniresistenssiä OGTT-testistä johdetulla Matsuda-indeksillä, joka on todettu luotettavaksi menetelmäksi kuvaamaan koko kehon insuliiniresistenssiä (Otten ym. 2014). Shaibi ym. (2005) käyttivät tutkimuksessaan OGTT-testiä, mutta tutkivat yhteyttä 2-tunnin glukoosiarvojen ja kestävyyskunnan välillä. Ball ym. (2004) puolestaan käyttivät FSIVGTT-testiä arvioimaan tutkittavien insuliiniresistenssiä ja sen yhteyttä kestävyyskuntoon. Tutkimusten tulosten välistä vertailua vaikeuttaakin käytettyjen mittareiden eroavaisuus keskenään ja niillä onkin havaittu eroja korrelaatioissa EHC-testin kanssa, joka voi osaltaan selittää eriäviä tuloksia tutkimusten välillä (Gastaldelli 2022). Lisäksi Shaibin ym. (2005) ja Ballin ym. (2004) tutkimuksissa tutkittavat ovat olleet ylipainoisia tai lihavia, joka eroaa tässä tutkielmassa käytetyn aineiston suurimmaksi osaksi normaalipainoisesta tutkimusjoukosta ja voi osaltaan selittää eroja tulosten välillä rasvakudoksen suuren määrän ollessa keskeinen riskitekijä insuliiniresistenssille (Sattar ym. 2015).

W_{max}/LM. Kuten VO₂peak/LM, oli myös W_{max}/LM yhteydessä insuliiniresistenssiin Matsuda-indeksillä, mutta eriävästi yhteyttä insuliiniresistenssiin ei W_{max}/LM:llä löytynyt HOMA-IR:n kanssa. Tämän tutkimuksen tulokset W_{max}/LM ja HOMA-IR välisestä yhteydestä vastaavatkin Haapalan ym. (2020a) tutkimuksen tuloksia, jossa yhteyttä ei löydetty 6–8-vuotiailla tutkittavilla W_{max}/LM:n ja HOMA-IR:n välillä. Syy miksi VO₂peak/LM:n ja HOMA-IR:n, mutta ei W_{max}/LM:n välillä löytyi yhteys, voi johtua kestävyyskunnan mittareiden eroissa siinä mitä ne mittaavat. VO₂peak mittaa elimistön korkeinta hapenkulutusta ja kuvastaa enemmän aerobista kuntotasoja, kun taas W_{max} mittaa molempia aerobista ja anaerobista kuntotasoja ja mittayksikkönä on tuotettu maksimaalinen työteho mitattuna W_{max}:na (Dencker ym. 2008). Mittareiden ja niiden mittayksiköiden eroavaisuudet siinä mitä ne mittaavat voivatkin mahdollisesti vaikuttaa yhteyksiin mittareiden välillä sekä siihen, miksi yhteys havaittiin VO₂peak/LM:n ja HOMA-IR:n, mutta ei W_{max}/LM:n välillä. Aikaisemmista tutkimuksista, Ekelund ym. (2007) tutkimuksessa lapsilla ja nuorilla korkeamman W_{max}/LM havaittiin olevan yhteydessä alempaan veren insuliinitasoon, mutta he eivät paastoarvon lisäksi käyttäneet HOMA-IR tai OGTT-mittareita insuliiniresistenssin arvioimiseksi. Syy miksi tässä tutkimuksessa W_{max}/LM ja HOMA-IR välille ei löydetty yhteyttä voi johtua myös insuliiniresistenssi mittareiden eroista HOMA-IR:n kuvastaessa enemmän maksan

insuliiniresistenssiä, kun taas OGTT-testin ja Matsuda-indeksin on havaittu kuvastavan enemmän koko kehon insuliiniresistenssiä (Matsuda 1999; Otten ym. 2014).

Erilaisilla submaksimaalisen työtehon testeillä, joista on työtehon ja sykelukemien avulla arvioitu testattavan VO₂max:ia on tutkimuksissa havaittu yhteys korkeamman VO₂maxin ja matalamman insuliiniresistenssin välillä HOMA-IR -indeksillä tai FSIVGTT-testillä mitattuna (Ahn ym. 2013; Morinder ym. 2009). Submaksimaalisten testien on kuitenkin havaittu lapsilla ja nuorilla aliarvioivan VO₂max:ia verrattuna suoraan VO₂max testiin (Dencker ym. 2008). Eri testimenetelmät vaikeuttavatkin tämän tutkimuksen tulosten vertailua aiempien tutkimusten kanssa W_{max}in yhteydestä insuliiniresistenssiin. Aiempaa tutkimusta, joka olisi tarkastellut W_{max}/LM yhteyttä insuliiniresistenssiin OGTT-testistä lasketulla Matsuda-indeksillä ei tämän tutkielman kirjallisuushaussa löytynyt.

7.2 Fyysisen aktiivisuuden, voimaharjoittelun ja paikallaanolon yhteys insuliiniresistenssiin

Fyysinen aktiivisuus. Fyysisen aktiivisuuden tai paikallaanolon mitattuna yhdistetyllä syke- ja liikemittarilla tai kyselylomakkeella ei havaittu tässä tutkielmassa olevan yhteydessä insuliiniresistenssiin 15–17-vuotiailla nuorilla. Toisin kuin tämän tutkielman tuloksissa, on fyysinen aktiivisuus havaittu aiemmissä poikkileikkaustutkimuksissa olevan yhteydessä insuliiniresistenssiin mitattuna yhdistetyllä syke- ja liikemittarilla, pelkällä liikemittarilla tai kyselylomakkeella (Andersen ym. 2006; Fridolfsson ym. 2021; Henderson ym. 2012; Hjorth ym. 2014; Rizzo ym. 2008; Sardinha ym. 2008; Väistö ym. 2019). Väistön ym. (2019) tutkimuksessa, havaittiin 6–8-vuotiailla lapsilla yhdistetyllä syke- ja liikemittarilla, että korkeampi fyysisen aktiivisuuden aikaansaama energiankulutus oli yhteydessä alempaan insuliiniresistenssiin HOMA-IR mittarilla. Tämän tutkimuksen osallistajat olivat vanhempia, jo puberteettiin siirtyneitä nuoria verrattuna Väistön ym. (2019) 6–8-vuotiaisiin tutkittaviin, joilla puberteetti ei ollut vielä alkanut. Erot iässä ja puberteetin vaiheissa voivatkin selittää eroja tutkimusten tulosten välillä, kun tiedetään fyysisen aktiivisuuden määrän laskevan iän kasvaessa, sekä hormonaalisten muutosten lisäävän insuliiniresistenssiä puberteetin aikana (Ball ym. 2006; LIITU-tutkimus 2023).

Muissa yhteyden löytäneissä tutkimuksissa fyysistä aktiivisuutta on tutkittu lähinnä liikemittareilla ja sitä on pidetty usein lantion tai reiden alueella mittauksen aikana (Andersen ym. 2006; Fridolfsson ym. 2021; Henderson ym. 2012; Hjorth ym. 2014; Sardinha ym. 2008), kun tässä tutkimuksessa se sijaitsi rinnassa. Tutkimuksissa liikemittareilla on arvioitu fyysisen aktiivisuuden energiankulutusta käyttäen eri leikkauspisteitä sykäysten muuntamisessa fyysisen aktiivisuuden intensiteetin luokiksi (Fridolfsson ym. 2021; Henderson ym. 2012; Sardinha ym. 2008), sekä yhdistetyn syke- ja liikemittarin käyttäessä myös syketietoja liikemittarin kiihtyvyyksmittausten lisäksi (Haapala 2020a; Väistö ym. 2019). Nämä eroavaisuudet mittauksissa ovat voineet aiheuttaa eroja mittareiden arvioimassa aktiivisuuden intensiteetissä/määrässä ja sen myötä myös niiden arvioimassa energiankulutuksessa tutkimusten välillä (Sylvia ym. 2014). Aikaisemmissa tutkimuksissa yhteys on löytynyt reippaan- ja rasittavan fyysisen aktiivisuuden osalta (Aadland ym. 2020; Ekelund 2012), jota ei taas tämän tutkielman tuloksissa havaittu syke- ja liikemittarilla mitattuna. Osassa tutkimuksista on havaittu, että suuri rasittavan fyysisen aktiivisuuden määrä on ollut vahvemmin yhteydessä insuliiniresistenssiin (Fridolfsson ym. 2021; Jiménez-Pavón ym. 2013; Rizzo ym. 2008). Tässä tutkielmassa ei yhteyttä insuliiniresistenssiin tarkasteltu pelkällä rasittavalla fyysisellä aktiivisuudella, vaan reippaan ja rasittavan aktiivisuuden yhteismäärällä, joka ei ole välttämättä tuonut mahdollista yhteyttä esiin pelkän rasittavan liikunnan osalta.

Kyselylomakkeella mitatun fyysisen aktiivisuuden ja voimaharjoittelun ei havaittu tässä tutkielmassa olevan yhteydessä insuliiniresistenssiin. Kyselylomakkeella mitattu fyysinen aktiivisuuden suurempi määrä on aiemmissa tutkimuksissa ollut yhteydessä parempaan insuliiniresistenssiin nuorilla (Platat ym. 2006; Schmitz ym. 2002). Kyseisissä tutkimuksissa he muuntivat kyselylomakkeilla mitatun fyysisen aktiivisuuden energiankulutukseksi käyttäen absoluuttisia aktiviteettien MET-arvoja ja tutkivat näiden yhteyttä insuliiniresistenssiin, verrattuna tässä aineistossa fyysistä aktiivisuutta käsiteltiin vain siinä vietettynä kokonaisaikana min/päivä. Energiankulutusta mittaava kysely onkin voinut antaa tarkemman kuvan tutkittavien energian kulutuksesta ja fyysisen aktiivisuuden intensiteetistä verrattuna vain kokonaisfyysisen aktiivisuuden aikaan, joka voi selittää eroja tutkimusten löydösten välillä. Kyselylomakkeella fyysistä aktiivisuutta mitattaessa on myös heikkoutena tutkittavien vaikeus arvioida/muistaa omaa fyysistä aktiivisuuttaan tarkasti, joka voi aiheuttaa todellista suurempia/pienempiä fyysisen aktiivisuuden määriä (Guinhouya ym. 2011; Sylvia ym. 2014).

Voimaharjoittelua mitattiin tässä tutkielmassa harjoituskertoina/viikko, joka ei ollut yhteydessä insuliiniresistenssiin. Samansuuntaisia tuloksia havaittiin myös Burns ym. (2019) meta-analyysissä, jossa lapsilla ja nuorilla ei voimaharjoittelulla havaittu merkittävää muutosta insuliinisensitiivisyydelle. Burns ym. (2019) meta-analyysiin sisältyneissä tutkimuksissa havaittiin kuitenkin osassa tutkimuksista voimaharjoittelulla olevan hyötyjä insuliinisensitiivisyydelle, kun intervention kesto oli pidempi ja intensiteetti harjoittelussa korkeampi, kuin muissa tutkimuksissa. Shaibin ym. (2006) tutkimuksessa 15-vuotiailla pojilla havaittiin tilastollisesti merkitsevä yhteys insuliinisensitiivisyydessä voimaharjoittelua tekevän interventoryhmän ja kontrolliryhmän välillä 16-viikon jälkeen. Shaibin ym. (2006) tutkimus erosi muista Burns ym. (2019) meta-analyysin tutkimuksista, sen suuremman voimaharjoittelun intensiteetin suhteen sen ollessa intervention lopulla 3 sarjaa, 8–12 toistoa 92 % - 97 % 1-toiston maksimisuorituksesta. Aikuisilla on havaittu maksimaalisen voimaharjoitteluohjelman alentavan verenglukoosiarvoja ja parantavan lihasten glukoosin sisäänottokapasiteettia, sekä kestävyystyyppisen voimaharjoitteluohjelman parantavan lihasten insuliinisensitiivisyyttä, joka viittaisi niiden alentavan insuliiniresistenssiä eri mekanismien kautta (Black ym. 2010; Hansen ym. 2012). Lapsilla ja nuorilla vastaavia tutkimuksia, joissa eri voimaharjoittelun intensiteettejä ja niiden vaikutuksia insuliinisensitiivisyydelle ei tämän tutkielman kirjallisuushaussa löytynyt. Tässä aineistossa ei voimaharjoittelun intensiteettiä voitu tutkia vaan sen sijaan mitattiin voimaharjoittelun useutta/vko ja tutkittavat jaettiin puoliksi niihin, jotka pääsivät voimaharjoittelun suosituksiin ja niihin, jotka eivät täyttäneet suosituksia. Onkin mahdollista, että voimaharjoittelun intensiteetti on ollut liian matala, jolloin selvää vaikutusta insuliiniresistenssin kanssa ei tässä tutkielmassa havaittu, vaikka voimaharjoittelun harjoittelukerrat/vko suositukset olisivat täyttyneet. Intensiteetin vaikutuksesta voimaharjoittelun ja insuliiniresistenssin väliseen yhteyteen tarvitaan tosin vielä lisää tutkimusta, näytön ollessa vielä heikkoa (Burns ym. 2019). Voimaharjoittelun ja insuliiniresistenssin yhteyttä selvittäneet tutkimukset ovatkin olleet pääsääntöisesti interventiotutkimuksia. Poikkileikkaustutkimusten perusteella on havaittu myös alempi riski lihavuudelle niillä nuorilla, jotka saavuttivat pelkästään voimaharjoittelun viikoittaiset liikumistavoitteet ja tätäkin alempi riski niillä, jotka saavuttivat sekä fyysisen aktiivisuuden, että voimaharjoittelun määrän viikoittaisen tavoitteen (García-Hermoso ym. 2024). Alentunut lihavuuden riski voimaharjoittelun seurauksena voisikin ennustaa sen kykyä madaltaa insuliiniresistenssiä tai sen riskiä rasvamassan vähenemisen kautta, joka on suurin riskitekijä insuliiniresistenssille (Sattar ym. 2015).

Paikallaanolo. Yhdistetyllä syke- ja liikemittarilla tai kyselylomakkeella mitattu paikallaanolo ei ollut yhteydessä insuliiniresistenssiin tässä tutkimuksessa. Tulos vastaa aiempien tutkimusten tuloksia syke- ja liikemittarin osalta (Aadland ym. 2020; Ekelund 2012; Renninger ym. 2020), mutta kyselylomakkeella mitattuna eroaa aiempien tutkimusten tulosten kanssa (Barker ym. 2018; Carson ym. 2016). Lisäksi Väistön ym. (2019) ja Sardinhan ym. (2008) tutkimuksissa on havaittu paikallaan vietetyn ajan yhteys suurempaan insuliiniresistenssiin yhdistetyllä syke- ja liikemittarilla tai liikemittarilla mitattuna. Tutkimusten välistä vertailua vaikeuttaa kuitenkin niiden eroavaisuudet liikemittareissa, sekä niiden intensiteettien leikkauspisterajoissa, jotka vaihtelevat paikallaanolon osalta <500 cpm ja <100 cpm väliltä (Ekelund 2012; Sardinha ym. 2008), sekä Väistö ym. (2019) ja Haapala ym. (2020a) käyttivät tutkimuksissaan yhdistettyä syke- ja liikemittaria, joka arvioi paikallaanoloa kiihtyvyyden lisäksi sykkeen avulla. Paikallaanoloajan määritelmä on tässä tutkimuksessa, sekä aiemmissä tutkimuksissa asetettu vietetyksi ajaksi 1,5 MET-intensiteetin tasolla (Ekelund 2012; Sardinha ym. 2008; Väistö ym. 2019). Erot mittareiden raja-arvoissa voivatkin aiheuttaa eroja lasketussa paikallaanoloajan määrässä ja tätä kautta myös niiden havaitsemisissa yhteyksissä insuliiniresistenssimuuttujien kanssa (Lubans ym. 2011).

Aikaisemmissä tutkimuksissa kyselylomakkeella mitatun paikallaanolon on havaittu olevan positiivisesti yhteydessä insuliiniresistenssiin, kun paikallaanoloa on mitattu ruutuajana (Barker ym. 2018; Carson ym. 2016; Henderson ym. 2012). Tässä tutkielmassa käytettiin kyselylomakkeella mitattua, kokonaispaikallaanoloaikaa sisältäen erilaisia paikallaanolon muotoja ja aktiviteetteja, joita tekee istuen. Se, että ruutuajan sijaan on mitattu kokonaispaikallaanolon aikaa, on voinut vaikuttaa siihen, ettei yhteyttä paikallaanolon ja insuliiniresistenssin välillä havaittu ja jonka vuoksi tämän tutkimuksen tulokset eroavat aikaisemmin yhteyden löytäneistä tutkimuksista (Barker ym. 2018; Carson ym. 2016; Henderson ym. 2012).

7.3 Tutkielman vahvuudet, rajoitukset ja eettisyys

Tämän tutkielman vahvuutena on sen aineiston hyvä edustavuus normaalipainoisista 15–17-vuotiaista nuorista, sekä muuttujien mittaamiseen käytetyt laadukkaat mittausmenetelmät. Tällä aineistolla toteutettu poikkileikkaustutkimus oli tämän tutkimuksen kirjallisuushaun perusteella ensimmäinen, joka vertasi 15–17-vuotiaiden nuorten VO₂max/LM tuloksia

insuliiniresistenssiin, käyttäen VO₂max testissä maksimaalista suoraa testiä, sekä insuliiniresistenssin mittaamisessa OGTT-testiä, sekä Matsuda-indeksiä insuliiniresistenssin tason mittaamiseen. Aiemmissä tutkimuksissa on myös usein arvioitu rasvakudoksen määrää pihtimittauksella (Ahn ym. 2013; Ekelund ym. 2007), joihin verrattuna tässäkin tutkimuksessa käytetty DXA-kuvantaminen on todettu tarkemmaksi keinoksi arvioida rasvamassaa lapsilla ja nuorilla (Gutin ym. 1996).

Rajoituksina tälle tutkimuksella voidaan mainita sen poikkileikkaus tutkimusasetelma, jonka vuoksi tuloksista ei voida tehdä syy-seuraus johtopäätöksiä. Lisäksi vaikka tutkimuksessa käytettiin insuliiniresistenssin arvioimiseen laadukasta mittaria, ei tutkimuksessa kuitenkaan käytetty EHC-testiä, jota pidetään insuliiniresistenssin arvioimisen kultaisena standardina. Kuten mainittu aiemmin, on EHC-testin käyttö tämän tutkimuksen kaltaisissa aineistoissa vaikeaa testin toteuttamisen vaativuuden ja sen invasiivisuuden vuoksi (Gastaldelli 2022). Lisäksi yhdistetyllä syke- ja liikemittarilla mitatun fyysisen aktiivisuuden/paikallaanolon tutkittavien määrä jäi vähäiseksi verrattuna koko mittauspisteessä tutkittuun joukkoon. Tämä mahdollistaa valikoitumisharhan, jolloin vain aktiiviset tai tutkimuksesta kiinnostuneet ovat saattaneet osallistua mittariseurantaan, ja joka osaltaan voi vaikuttaa saatuihin tuloksiin.

PANIC-tutkimus on saanut hyväksynnän Pohjois-Savon sairaanhoitopiirin tutkimuseettiseltä toimikunnalta vuonna 2006 (69/2006). Lasten vanhemmat tai huoltajat antoivat luvan lasten osallistumiselle tutkimukseen, sekä lapset antoivat suostumuksensa osallistua tutkimukseen. PANIC-tutkimus on toteutettu vuonna 2008 tarkistetun Helsingin julistuksen periaatteiden mukaisesti (Lakka ym., 2020).

8 JOHTOPÄÄTÖKSET JA JATKOTUTKIMUSEHDOTUKSET

Nuorilla korkeampi VO₂peak/LM ja Wmax/LM ovat itsenäisesti yhteydessä matalampaan insuliiniresistenssiin Matsuda-indeksillä mitattuna, silloinkin kun tutkittavien rasvaprosentti on otettu huomioon analyysissä. Lisäksi korkeampi VO₂peak/LM oli itsenäisesti yhteydessä matalampaan insuliiniresistenssiin myös HOMA-IR:llä mitattuna. Fyysisen aktiivisuuden, paikallaanolon tai voimaharjoittelukertojen määrä ei ollut yhteydessä insuliiniresistenssiin nuorilla yhdistetyllä syke- ja liikemittarilla tai kyselylomakkeella mitattuna. Tulosten perusteella vaikuttaisi, että paremmalla kestävyyskunnolla on mahdollista madaltaa insuliiniresistenssiä nuorilla riippumatta rasvamassasta. Tästä huolimatta nuorten ylipainon tai lihavuuden ennaltaehkäisy vaikuttaisi olevan insuliiniresistenssin ehkäisyssä kuitenkin avainasemassa.

Aihetta on tutkittu aiemmin tätä tutkimusta vastaavilla menetelmillä vähän. Jatkotutkimusehdotuksena olisikin hyvä tutkia ilmiötä myös pitkittäisasetelmalla, suuremmalla otannalla, sekä saada myös nuoremmissa ikäluokissa tätä aineistoa vastaavilla menetelmillä mitattua yhteyttä kestävyyskunnan ja insuliiniresistenssin välillä. Näin olisi mahdollista saada uutta tietoa lapsuuden ja nuoruuden aikaisen kestävyyskunnan, fyysisen aktiivisuuden ja paikallaanolon yhteyksistä insuliiniresistenssiin laadukkailla menetelmillä, nykyisen tiedon ollessa näiltä osa-alueilta vähäistä tai heikkolaatuista.

LÄHTEET

- Aadland, E., Kvalheim, O. M., Hansen, B. H., Kriemler, S., Ried-Larsen, M., Wedderkopp, N., Sardinha, L. B., Møller, N. C., Hallal, P. C., Anderssen, S. A., Northstone, K., Andersen, L. B., & International Children's Accelerometry Database (ICAD) Collaborators. (2020). The multivariate physical activity signature associated with metabolic health in children and youth: An International Children's Accelerometry Database (ICAD) analysis. *Preventive Medicine* 141, 106266. doi:10.1016/j.ypmed.2020.106266.
- Agbaje, A. O., Haapala, E. A., Lintu, N., Viitasalo, A., Barker, A. R., Takken, T., Tompuri, T., Lindi, V. & Lakka, T. A. (2019). Peak oxygen uptake cut-points to identify children at increased cardiometabolic risk – The PANIC Study. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 29 (1), 16–24. doi:10.1111/sms.13307.
- Ahn, B., McMurray, R. & Harrell, J. (2013). Scaling of VO₂max and its relationship with insulin resistance in children. *Pediatric Exercise Science* 25 (1), 43–51. doi:10.1123/pes.25.1.43.
- Allen, D. B., Nemeth, B. A., Clark, R. R., Peterson, S. E., Eickhoff, J. & Carrel, A. L. (2007). Fitness is a Stronger Predictor of Fasting Insulin Levels than Fatness in Overweight Male Middle-School Children. *The Journal of Pediatrics* 150 (4), 383–387. doi:10.1016/j.jpeds.2006.12.051.
- American Diabetes Association. (2013). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 36 (Suppl 1), S67-74. doi:10.2337/dc13-S067.
- Andersen, L. B. (1995). A maximal cycle exercise protocol to predict maximal oxygen uptake. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 5 (3), 143–146. doi:10.1111/j.1600-0838.1995.tb00027.x.
- Andersen, L. B., Harro, M., Sardinha, L. B., Froberg, K., Ekelund, U., Brage, S. & Anderssen, S. A. (2006). Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study). *The Lancet* 368 (9532), 299–304. doi:10.1016/S0140-6736(06)69075-2.
- Andes, L. J., Cheng, Y. J., Rolka, D. B., Gregg, E. W. & Imperatore, G. (2020). Prevalence of Prediabetes Among Adolescents and Young Adults in the United States, 2005-2016. *JAMA Pediatrics* 174 (2), e194498. doi:10.1001/jamapediatrics.2019.4498.
- Armstrong, N. & Welsman, J. (2019). Clarity and confusion in the development of youth aerobic fitness. *Frontiers in Physiology* 10, 979. doi:10.3389/fphys.2019.00979.

- Armstrong, N., Welsman, J. & Winsley, R. (1996). Is Peak VO₂ a Maximal Index of Children's Aerobic Fitness? *International Journal of Sports Medicine* 17 (5), 356–359. doi:10.1055/s-2007-972860.
- Avery, A., Anderson, C. & McCullough, F. (2017). Associations between children's diet quality and watching television during meal or snack consumption: A systematic review. *Maternal & Child Nutrition* 13 (4), e12428. doi:10.1111/mcn.12428.
- Ball, G. D. C., Huang, T. T.-K., Gower, B. A., Cruz, M. L., Shaibi, G. Q., Weigensberg, M. J. & Goran, M. I. (2006). Longitudinal Changes in Insulin Sensitivity, Insulin Secretion, and β -Cell Function During Puberty. *The Journal of Pediatrics* 148 (1), 16–22. doi:10.1016/j.jpeds.2005.08.059.
- Ball, G. D. C., Shaibi, G. Q., Cruz, M. L., Watkins, M. P., Weigensberg, M. J. & Goran, M. I. (2004). Insulin sensitivity, cardiorespiratory fitness, and physical activity in overweight Hispanic youth. *Obesity Research* 12 (1), 77–85. doi:10.1038/oby.2004.11.
- Barker, A. R., Gracia-Marco, L., Ruiz, J. R., Castillo, M. J., Aparicio-Ugarriza, R., González-Gross, M., Kafatos, A., Androutsos, O., Polito, A., Molnar, D., Widhalm, K. & Moreno, L. A. (2018). Physical activity, sedentary time, TV viewing, physical fitness and cardiovascular disease risk in adolescents: The HELENA study. *International Journal of Cardiology* 254, 303–309. doi:10.1016/j.ijcard.2017.11.080.
- Benson, A. C., Torode, M. E. & Fiatarone Singh, M. A. (2008). The effect of high-intensity progressive resistance training on adiposity in children: a randomized controlled trial. *International Journal of Obesity* 32 (6), 1016–1027. doi:10.1038/ijo.2008.5.
- Berenbaum, S. A., Beltz, A. M. & Corley, R. (2015). The importance of puberty for adolescent development: conceptualization and measurement. *Advances in Child Development and Behavior* 48, 53–92. doi:10.1016/bs.acdb.2014.11.002.
- Black, L. E., Swan, P. D. & Alvar, B. A. (2010). Effects of Intensity and Volume on Insulin Sensitivity During Acute Bouts of Resistance Training. *The Journal of Strength & Conditioning Research* 24 (4), 1109. doi:10.1519/JSC.0b013e3181cbab6d.
- Bonora, E., Targher, G., Alberiche, M., Bonadonna, R. C., Saggiani, F., Zenere, M. B., Monauni, T. & Muggeo, M. (2000). Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity: studies in subjects with various degrees of glucose tolerance and insulin sensitivity. *Diabetes Care* 23 (1), 57–63. doi:10.2337/diacare.23.1.57.

- Bovolini, A., Garcia, J., Andrade, M. A. & Duarte, J. A. (2021). Metabolic Syndrome Pathophysiology and Predisposing Factors. *International Journal of Sports Medicine* 42 (3), 199–214. doi:10.1055/a-1263-0898.
- Brage, S., Brage, N., Franks, P. W., Ekelund, U. & Wareham, N. J. (2005). Reliability and validity of the combined heart rate and movement sensor Actiheart. *European Journal of Clinical Nutrition* 59 (4), 561–570. doi:10.1038/sj.ejcn.1602118.
- Burns, R. D., Fu, Y. & Zhang, P. (2019). Resistance Training and Insulin Sensitivity in Youth: A Meta-analysis. *American Journal of Health Behavior* 43 (2), 228–242. doi:10.5993/AJHB.43.2.1.
- Butte, N. F., Watson, K. B., Ridley, K., Zakeri, I. F., McMurray, R. G., Pfeiffer, K. A., Crouter, S. E., Herrmann, S. D., Bassett, D. R., Long, A., Berhane, Z., Trost, S. G., Ainsworth, B. E., Berrigan, D. & Fulton, J. E. (2018). A Youth Compendium of Physical Activities: Activity Codes and Metabolic Intensities. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 50 (2), 246. doi:10.1249/MSS.0000000000001430.
- Campbell, N., Prapavessis, H., Gray, C., McGowan, E., Rush, E. & Maddison, R. (2012). The Actiheart in Adolescents: A Doubly Labelled Water Validation. *Pediatric Exercise Science* 24 (4), 589–602. doi:10.1123/pes.24.4.589.
- Carreau, A.-M., Xie, D., Garcia-Reyes, Y., Rahat, H., Bartlette, K., Behn, C. D., Pyle, L., Nadeau, K. J. & Cree-Green, M. (2020). Good agreement between hyperinsulinemic-euglycemic clamp and 2 hours oral minimal model assessed insulin sensitivity in adolescents. *Pediatric Diabetes* 21 (7), 1159–1168. doi:10.1111/pedi.13072.
- Carson, V., Hunter, S., Kuzik, N., Gray, C. E., Poitras, V. J., Chaput, J.-P., Saunders, T. J., Katzmarzyk, P. T., Okely, A. D., Connor Gorber, S., Kho, M. E., Sampson, M., Lee, H. & Tremblay, M. S. (2016). Systematic review of sedentary behaviour and health indicators in school-aged children and youth: an update. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 41 (6 Suppl. 3), S240–S265. doi:10.1139/apnm-2015-0630.
- Corder, K., Brage, S., Mattocks, C., Ness, A., Riddoch, C., Wareham, N. J. & Ekelund, U. (2007). Comparison of Two Methods to Assess PAEE during Six Activities in Children. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 39 (12), 2180. doi:10.1249/mss.0b013e318150dff8.
- Corder, K., Brage, S., Wareham, N. J. & Ekelund, U. (2005). Comparison of PAEE from Combined and Separate Heart Rate and Movement Models in Children. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 37 (10), 1761. doi:10.1249/01.mss.0000176466.78408.cc.

- da Silva, C. de C., Zambon, M. P., Vasques, A. C. J., Camilo, D. F., Antonio, M. Â. R. de G. M. & Geloneze, B. (2022). The threshold value for identifying insulin resistance (HOMA-IR) in an admixed adolescent population: A hyperglycemic clamp validated study. *Archives of Endocrinology and Metabolism* 67 (1), 119–125. doi:10.20945/2359-3997000000533.
- Dabelea, D., Mayer-Davis, E. J., Saydah, S., Imperatore, G., Linder, B., Divers, J., Bell, R., Badaru, A., Talton, J. W., Crume, T., Liese, A. D., Merchant, A. T., Lawrence, J. M., Reynolds, K., Dolan, L., Liu, L. L. & Hamman, R. F. (2014). Prevalence of Type 1 and Type 2 Diabetes Among Children and Adolescents From 2001 to 2009. *JAMA* 311 (17), 1778. doi:10.1001/jama.2014.3201.
- Dâmaso, A. R., da Silveira Campos, R. M., Caranti, D. A., de Piano, A., Fisberg, M., Foschini, D., de Lima Sanches, P., Tock, L., Lederman, H. M., Tufik, S. & de Mello, M. Tú. (2014). Aerobic plus resistance training was more effective in improving the visceral adiposity, metabolic profile and inflammatory markers than aerobic training in obese adolescents. *Journal of Sports Sciences* 32 (15), 1435–1445. doi:10.1080/02640414.2014.900692.
- Davis, J. N., Gyllenhammer, L. E., Vanni, A. A., Meija, M., Tung, A., Schroeder, E. T., Spruijt-Metz, D. & Goran, M. I. (2011). Startup Circuit Training Program Reduces Metabolic Risk in Latino Adolescents. *Medicine and science in sports and exercise* 43 (11), 2195–2203. doi:10.1249/MSS.0b013e31821f5d4e.
- Davis, J. N., Kelly, L. A., Lane, C. J., Ventura, E. E., Byrd-Williams, C. E., Alexandar, K. A., Azen, S. P., Chou, C.-P., Spruijt-Metz, D., Weigensberg, M. J., Berhane, K. & Goran, M. I. (2009). Randomized Control Trial to Improve Adiposity and Insulin Resistance in Overweight Latino Adolescents. *Obesity (Silver Spring, Md.)* 17 (8), 1542–1548. doi:10.1038/oby.2009.19.
- DeFronzo, R. A., Tobin, J. D. & Andres, R. (1979). Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *The American Journal of Physiology* 237 (3), E214–223. doi:10.1152/ajpendo.1979.237.3.E214.
- Dencker, M., Thorsson, O., Karlsson, M. K., Lindén, C., Wollmer, P., & Andersen, L. B. (2008). Maximal oxygen uptake versus maximal power output in children. *Journal of sports sciences*, 26 (13), 1397–1402. <https://doi.org/10.1080/02640410802199789>.
- Dunkel, L. (2009). Puberteetti. Teoksessa Välimäki, M., Sane, T., & Dunkel, L. (toim.). *Endokrinologia*. Helsinki. Duodecim.

- Dwyer, T., Magnussen, C. G., Schmidt, M. D., Ukoumunne, O. C., Ponsonby, A.-L., Raitakari, O. T., Zimmet, P. Z., Blair, S. N., Thomson, R., Cleland, V. J. & Venn, A. (2008). Decline in Physical Fitness From Childhood to Adulthood Associated With Increased Obesity and Insulin Resistance in Adults. *Diabetes Care* 32 (4), 683–687. doi:10.2337/dc08-1638.
- Eisenmann, J. C. & Wickel, E. E. (2009). The biological basis of physical activity in children: Revisited. *Pediatric Exercise Science* 21 (3), 257–272. doi:10.1123/pes.21.3.257.
- Eisenmann, J. C., Wickel, E. E., Welk, G. J. & Blair, S. N. (2005). Relationship between adolescent fitness and fatness and cardiovascular disease risk factors in adulthood: the Aerobics Center Longitudinal Study (ACLS). *American Heart Journal* 149 (1), 46–53. doi:10.1016/j.ahj.2004.07.016.
- Ekelund, U. (2012). Moderate to Vigorous Physical Activity and Sedentary Time and Cardiometabolic Risk Factors in Children and Adolescents. *JAMA* 307 (7), 704. doi:10.1001/jama.2012.156.
- Ekelund, U., Anderssen, S. A., Froberg, K., Sardinha, L. B., Andersen, L. B., Brage, S., & European Youth Heart Study Group. (2007). Independent associations of physical activity and cardiorespiratory fitness with metabolic risk factors in children: the European youth heart study. *Diabetologia* 50 (9), 1832–1840. doi:10.1007/s00125-007-0762-5.
- Emmanuel, M. & Bokor, B. R. (2023). Tanner Stages. StatPearls E-julkaisu. Viitattu 10.1.2024. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470280/>.
- Fogelholm M. (2015). Fyysisen aktiivisuuden ja liikunnan arviointi. Teoksessa Vuori, I., Taimela, S., & Kujala, U. (toim.). *Liikuntalääketiede*. 4. Painos. Helsinki: Duodecim 77-86
- Fraser, B. J., Blizzard, L., Schmidt, M. D., Juonala, M., Dwyer, T., Venn, A. J. & Magnussen, C. G. (2018). Childhood cardiorespiratory fitness, muscular fitness and adult measures of glucose homeostasis. *Journal of Science and Medicine in Sport* 21 (9), 935–940. doi:10.1016/j.jsams.2018.02.002.
- Fridolfsson, J., Buck, C., Hunsberger, M., Baran, J., Lauria, F., Molnar, D., Moreno, L. A., Börjesson, M., Lissner, L., Arvidsson, D., & I.Family consortium. (2021). High-intensity activity is more strongly associated with metabolic health in children compared to sedentary time: a cross-sectional study of the I.Family cohort. *The International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* 18 (1), 90. doi:10.1186/s12966-021-01156-1.

- Garber, C. E., Blissmer, B., Deschenes, M. R., Franklin, B. A., Lamonte, M. J., Lee, I.-M., Nieman, D. C. & Swain, D. P. (2011). Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory, Musculoskeletal, and Neuromotor Fitness in Apparently Healthy Adults: Guidance for Prescribing Exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 43 (7), 1334. doi:10.1249/MSS.0b013e318213fefb.
- García-Hermoso, A., Izquierdo, M. & López-Gil, J. F. (2024). Combined aerobic and muscle-strengthening activity guidelines and their association with obesity in US adolescents. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 34 (1), e14504. doi:10.1111/sms.14504.
- García-Hermoso, A., Ramírez-Vélez, R., García-Alonso, Y., Alonso-Martínez, A. M. & Izquierdo, M. (2020). Association of Cardiorespiratory Fitness Levels During Youth With Health Risk Later in Life: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatrics* 174 (10), 952–960. doi:10.1001/jamapediatrics.2020.2400.
- Gastaldelli, A. (2022). Measuring and estimating insulin resistance in clinical and research settings. *Obesity* 30 (8), 1549–1563. doi:10.1002/oby.23503.
- Gillinov, S., Etiwy, M., Wang, R., Blackburn, G., Phelan, D., Gillinov, A. M., Houghtaling, P., Javadikasgari, H. & Desai, M. Y. (2017). Variable Accuracy of Wearable Heart Rate Monitors during Aerobic Exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 49 (8), 1697–1703. doi:10.1249/MSS.0000000000001284.
- Goran, M., Fields, D. A., Hunter, G. R., Herd, S. L. & Weinsier, R. L. (2000). Total body fat does not influence maximal aerobic capacity. *International Journal of Obesity* 24 (7), 841–848. doi:10.1038/sj.ijo.0801241.
- Grant, S. (1995). A comparison of methods of predicting maximum oxygen uptake. *British Journal of Sports Medicine* 29 (3), 147–152. doi:10.1136/bjism.29.3.147.
- Grøntved, A., Ried-Larsen, M., Ekelund, U., Froberg, K., Brage, S. & Andersen, L. B. (2013). Independent and Combined Association of Muscle Strength and Cardiorespiratory Fitness in Youth With Insulin Resistance and β -Cell Function in Young Adulthood: The European Youth Heart Study. *Diabetes Care* 36 (9), 2575–2581. doi:10.2337/dc12-2252.
- Guinhouya, B. C., Samouda, H., Zitouni, D., Vilhelm, C. & Hubert, H. (2011). Evidence of the influence of physical activity on the metabolic syndrome and/or on insulin resistance in pediatric populations: a systematic review. *International Journal of Pediatric Obesity* 6 (5–6), 361–388. doi:10.3109/17477166.2011.605896.

- Gungor, N., Saad, R., Janosky, J. & Arslanian, S. (2004). Validation of surrogate estimates of insulin sensitivity and insulin secretion in children and adolescents. *The Journal of Pediatrics* 144 (1), 47–55. doi:10.1016/j.jpeds.2003.09.045.
- Gutin, B., Litaker, M., Islam, S., Manos, T., Smith, C. & Treiber, F. (1996). Body-composition measurement in 9-11-y-old children by dual-energy X-ray absorptiometry, skinfold-thickness measurements, and bioimpedance analysis. *The American Journal of Clinical Nutrition* 63 (3), 287–292. doi:10.1093/ajcn/63.3.287.
- Haapala, E. A., Gao, Y., Vanhala, A., Rantalainen, T. & Finni, T. (2020). Validity of traditional physical activity intensity calibration methods and the feasibility of self-paced walking and running on individualised calibration of physical activity intensity in children. *Scientific Reports* 10 (1), 11031. doi:10.1038/s41598-020-67983-7.
- Haapala, E. A., Leppänen, M. H., Lee, E., Savonen, K., Laukkanen, J. A., Kähönen, M., Brage, S. & Lakka, T. A. (2024). Accumulating Sedentary Time and Physical Activity From Childhood to Adolescence and Cardiac Function in Adolescence. *Journal of the American Heart Association* 13 (6), e031837. doi:10.1161/JAHA.123.031837.
- Haapala, E. A., Tompuri, T., Lintu, N., Viitasalo, A., Savonen, K., Lakka, T. A. & Laukkanen, J. A. (2022). Is low cardiorespiratory fitness a feature of metabolic syndrome in children and adults? *Journal of Science and Medicine in Sport* 25 (11), 923–929. doi:10.1016/j.jsams.2022.08.002.
- Haapala, E. A., Wiklund, P., Lintu, N., Tompuri, T., Väistö, J., Finni, T., Tarkka, I. M., Kemppainen, T., Barker, A. R., Ekelund, U., Brage, S. & Lakka, T. A. (2020). Cardiorespiratory Fitness, Physical Activity, and Insulin Resistance in Children. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 52 (5), 1144–1152. doi:10.1249/MSS.0000000000002216.
- Hansen, E., Landstad, B. J., Gundersen, K. T., Torjesen, P. A. & Svebak, S. (2012). Insulin Sensitivity After Maximal and Endurance Resistance Training. *The Journal of Strength & Conditioning Research* 26 (2), 327. doi:10.1519/JSC.0b013e318220e70f.
- Harrell, J. S., McMurray, R. G., Baggett, C. D., Pennell, M. L., Pearce, P. F. & Bangdiwala, S. I. (2005). Energy Costs of Physical Activities in Children and Adolescents. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 37 (2), 329. doi:10.1249/01.MSS.0000153115.33762.3F.
- Hay, J., Wittmeier, K., MacIntosh, A., Wicklow, B., Duhamel, T., Sellers, E., Dean, H., Ready, E., Berard, L., Kriellaars, D., Shen, G. X., Gardiner, P. & McGavock, J. (2016). Physical activity intensity and type 2 diabetes risk in overweight youth: a randomized trial. *International Journal of Obesity* 40 (4), 607–614. doi:10.1038/ijo.2015.241.

- Henderson, M., Gray-Donald, K., Mathieu, M.-E., Barnett, T. A., Hanley, J. A., O’Loughlin, J., Tremblay, A. & Lambert, M. (2012). How Are Physical Activity, Fitness, and Sedentary Behavior Associated With Insulin Sensitivity in Children? *Diabetes Care* 35 (6), 1272–1278. doi:10.2337/dc11-1785.
- Henderson, M., Rabasa-Lhoret, R., Bastard, J.-P., Chiasson, J.-L., Baillargeon, J.-P., Hanley, J. A. & Lambert, M. (2011). Measuring insulin sensitivity in youth: How do the different indices compare with the gold-standard method? *Diabetes & Metabolism* 37 (1), 72–78. doi:10.1016/j.diabet.2010.06.008.
- Hidding, L. M., Altenburg, T. M., Mokkink, L. B., Terwee, C. B. & Chinapaw, M. J. M. (2017). Systematic Review of Childhood Sedentary Behavior Questionnaires: What do We Know and What is Next? *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)* 47 (4), 677–699. doi:10.1007/s40279-016-0610-1.
- Hjorth, M. F., Chaput, J.-P., Damsgaard, C. T., Dalskov, S.-M., Andersen, R., Astrup, A., Michaelsen, K. F., Tetens, I., Ritz, C. & Sjödín, A. (2014). Low Physical Activity Level and Short Sleep Duration Are Associated with an Increased Cardio-Metabolic Risk Profile: A Longitudinal Study in 8-11 Year Old Danish Children. *PLOS ONE* 9 (8), e104677. doi:10.1371/journal.pone.0104677.
- Jalanko, P., Säisänen, L., Kallioniemi, E., Könönen, M., Lakka, T. A., Määttä, S. & Haapala, E. A. (2024). Associations between physical fitness and cerebellar gray matter volume in adolescents. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 34 (1), e14513. doi:10.1111/sms.14513.
- Jiménez-Pavón, D., Ruiz, J. R., Ortega, F. B., Martínez-Gómez, D., Moreno, S., Urzanqui, A., Gottrand, F., Molnár, D., Castillo, M. J., Sjöström, M., Moreno, L. A. & Group, on behalf of the H. S. (2013). Physical activity and markers of insulin resistance in adolescents: role of cardiorespiratory fitness levels – the HELENA study. *Pediatric Diabetes* 14 (4), 249–258. doi:10.1111/pedi.12000.
- Kaikkonen P. (2024). Maksimaalinen hapenottoikyky kestävyyskunnan mittarina. E-artikkeli. Viitattu 15.10.2024. Terveyskirjasto Duodecim dlk01038 (031.006). <https://www.terveyskirjasto.fi/dlk01038>
- Kelly, L. A., Loza, A., Lin, X., Schroeder, E. T., Hughes, A., Kirk, A. & Knowles, A.-M. (2015). The effect of a home-based strength training program on type 2 diabetes risk in obese Latino boys. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism* 28 (3–4), 315–322. doi:10.1515/jpem-2014-0470.

- Kelsey, M. M. & Zeitler, P. S. (2016). Insulin Resistance of Puberty. *Current Diabetes Reports* 16 (7), 64. doi:10.1007/s11892-016-0751-5.
- Klakk, H., Grøntved, A., Møller, N. C., Heidemann, M., Andersen, L. B. & Wedderkopp, N. (2014). Prospective association of adiposity and cardiorespiratory fitness with cardiovascular risk factors in healthy children. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 24 (4), e275–e282. doi:10.1111/sms.12163.
- Koistinen, H. (2018). Glukagoni – Unohdettu haimahormoni. *Duodecim* 134 (21), 2103–2110. <https://www.duodecimlehti.fi/duo14584>.
- Kossi, O., Lacroix, J., Ferry, B., Batcho, C. S., Julien-Vergonjanne, A. & Mandigout, S. (2021). Reliability of ActiGraph GT3X+ placement location in the estimation of energy expenditure during moderate and high-intensity physical activities in young and older adults. *Journal of Sports Sciences* 39 (13), 1489–1496. doi:10.1080/02640414.2021.1880689.
- Kujala, U. M., Pietilä, J., Myllymäki, T., Mutikainen, S., Föhr, T., Korhonen, I. & Helander, E. (2017). Physical Activity: Absolute Intensity versus Relative-to-Fitness-Level Volumes. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 49 (3), 474–481. doi:10.1249/MSS.0000000000001134.
- Kuster, R. P. (2020). Where to Place Which Sensor to Measure Sedentary Behavior? A Method Development and Comparison Among Various Sensor Placements and Signal Types. *Journal for the Measurement of Physical Behaviour* 3 (4), 274. doi:10.1123/jmpb.2019-0060.
- Lakka, T. A., Lintu, N., Väistö, J., Viitasalo, A., Sallinen, T., Haapala, E. A., Tompuri, T. T., Soininen, S., Karjalainen, P., Schnurr, T. M., Mikkonen, S., Atalay, M., Kilpeläinen, T. O., Laitinen, T., Laaksonen, D. E., Savonen, K., Brage, S., Schwab, U., Jääskeläinen, J., ... Eloranta, A.-M. (2020). A 2 year physical activity and dietary intervention attenuates the increase in insulin resistance in a general population of children: the PANIC study. *Diabetologia* 63 (11), 2270–2281. doi:10.1007/s00125-020-05250-0.
- Langlais, P. R., Mandarino, L. J. & Garvey, W. T. (2015). Mechanisms of insulin signal transduction. Teoksessa R., A. DeFronzo, E. Ferraninni, P. Zimmet & G., M., M. Alberti (toim.) *International textbook of diabetes mellitus*. 4. painos. John Wiley & Sons Ltd.
- Lasten ja nuorten liikuntakäyttäytyminen Suomessa: LIITU 2022 -tutkimuksen tuloksia. (2023). Valtion liikuntaneuvoston julkaisuja 2023:1. Viitattu 10.3.2024. <https://www.liikuntaneuvosto.fi/lausunnot-ja-julkaisut/liitu-2022/>

- Lechner, K., Lechner, B., Crispin, A., Schwarz, P. E. H. & von Bibra, H. (2021). Waist-to-height ratio and metabolic phenotype compared to the Matsuda index for the prediction of insulin resistance. *Scientific Reports* 11, 8224. doi:10.1038/s41598-021-87266-z.
- Lee, J. (2021). Physiological determinants of VO₂max and the methods to evaluate it: A critical review. *Science & Sports* 36 (4), 259–271. doi:10.1016/j.scispo.2020.11.006.
- Lee, S., Libman, I., Hughan, K., Kuk, J. L., Jeong, J. H., Zhang, D. & Arslanian, S. (2019). Effects of Exercise Modality on Insulin Resistance and Ectopic Fat in Adolescents with Overweight and Obesity: A Randomized Clinical Trial. *The Journal of Pediatrics* 206, 91-98.e1. doi:10.1016/j.jpeds.2018.10.059.
- Li, D. & Chen, P. (2021). The Effects of Different Exercise Modalities in the Treatment of Cardiometabolic Risk Factors in Obese Adolescents with Sedentary Behavior—A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Children* 8 (11), 1062. doi:10.3390/children8111062.
- Lintu, N., Viitasalo, A., Tompuri, T., Veijalainen, A., Hakulinen, M., Laitinen, T., Savonen, K. & Lakka, T. A. (2015). Cardiorespiratory fitness, respiratory function and hemodynamic responses to maximal cycle ergometer exercise test in girls and boys aged 9–11 years: the PANIC Study. *European Journal of Applied Physiology* 115 (2), 235–243. doi:10.1007/s00421-014-3013-8.
- Llorente-Cantarero, F. J., Aguilar-Gómez, F. J., Bueno-Lozano, G., Anguita-Ruiz, A., Rupérez, A. I., Vázquez-Cobela, R., Flores-Rojas, K., Aguilera, C. M., Moreno, L. A., Gil, Á., Leis, R. & Gil-Campos, M. (2021). Impact of Physical Activity Intensity Levels on the Cardiometabolic Risk Status of Children: The Genobox Study. doi:10.1123/ijsnem.2021-0148.
- Lolli, L., Batterham, A. M., Weston, K. L. & Atkinson, G. (2017). Size Exponents for Scaling Maximal Oxygen Uptake in Over 6500 Humans: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine* 47 (7), 1405–1419. doi:10.1007/s40279-016-0655-1.
- Lubans, D. R., Hesketh, K., Cliff, D. P., Barnett, L. M., Salmon, J., Dollman, J., Morgan, P. J., Hills, A. P. & Hardy, L. L. (2011). A systematic review of the validity and reliability of sedentary behaviour measures used with children and adolescents. *Obesity Reviews* 12 (10), 781–799. doi:10.1111/j.1467-789X.2011.00896.x.
- Lynch, B. A., Kaufman, T. K., Rajjo, T. I., Mohammed, K., Kumar, S., Murad, M. H., Gentile, N. E., Koepp, G. A., McCrady-Spitzer, S. K. & Levine, J. A. (2019). Accuracy of Accelerometers for Measuring Physical Activity and Levels of Sedentary Behavior in

- Children: A Systematic Review. *Journal of Primary Care & Community Health* 10, 2150132719874252. doi:10.1177/2150132719874252.
- Lätt, E., Mäestu, J., Rääsk, T., Jürimäe, T. & Jürimäe, J. (2016). Cardiovascular fitness, physical activity, and metabolic syndrome risk factors among adolescent estonian boys: A longitudinal study. *American Journal of Human Biology* 28 (6), 782–788. doi:10.1002/ajhb.22866.
- Magliano, D. J., Boyko, E. J., & IDF Diabetes Atlas 10th edition scientific committee. (2021). *IDF Diabetes Atlas (10th ed.)*. International Diabetes Federation. www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK581934/
- Marshall, W. A. & Tanner, J. M. (1969). Variations in pattern of pubertal changes in girls. *Archives of Disease in Childhood* 44 (235), 291–303. doi:10.1136/adc.44.235.291
- Marshall, W. A. & Tanner, J. M. (1970). Variations in the Pattern of Pubertal Changes in Boys. *Archives of Disease in Childhood* 45 (239), 13–23. doi: 10.1136/adc.45.239.13
- Marson, E. C. (2016). Effects of aerobic, resistance, and combined exercise training on insulin resistance markers in overweight or obese children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Preventive Medicine* 93, 211–218. doi:10.1016/j.ypmed.2016.10.020.
- Matsuda, M. (1999). Insulin sensitivity indices obtained from oral glucose tolerance testing: comparison with the euglycemic insulin clamp. *Diabetes Care* 22 (9), 1462–1470. doi:10.2337/diacare.22.9.1462.
- Matthews, D. R., Hosker, J. P., Rudenski, A. S., Naylor, B. A., Treacher, D. F. & Turner, R. C. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 28 (7), 412–419. doi:10.1007/BF00280883.
- Mayer-Davis, E. J., Lawrence, J. M., Dabelea, D., Divers, J., Isom, S., Dolan, L., Imperatore, G., Linder, B., Marcovina, S., Pettitt, D. J., Pihoker, C., Saydah, S. & Wagenknecht, L. (2017). Incidence Trends of Type 1 and Type 2 Diabetes among Youths, 2002–2012. *New England Journal of Medicine* 376 (15), 1419–1429. doi:10.1056/NEJMoa1610187.
- McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. (2015). *Exercise physiology: Nutrition, energy, and human performance (8th edition.)*. Wolters Kluwer.
- McCarthy, C. M., de Vries, R. & Mackenbach, J. D. (2022). The influence of unhealthy food and beverage marketing through social media and advergaming on diet-related

- outcomes in children—A systematic review. *Obesity Reviews* 23 (6), e13441. doi:10.1111/obr.13441.
- McMurray, R. G., Hosick, P. A. & Bugge, A. (2011). Importance of proper scaling of aerobic power when relating to cardiometabolic risk factors in children. *Annals of Human Biology* 38 (5), 647–654. doi:10.3109/03014460.2011.598561.
- Mendle, J., Beltz, A. M., Carter, R., & Dorn, L. D. (2019). Understanding Puberty and Its Measurement: Ideas for Research in a New Generation. *Journal of research on adolescence: the official journal of the Society for Research on Adolescence*, 29(1), 82–95. doi:10.1111/jora.12371
- Meylan, C. M. P., Cronin, J. B., Oliver, J. L., Hopkins, W. G. & Contreras, B. (2014). The effect of maturation on adaptations to strength training and detraining in 11–15-year-olds. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 24 (3), e156–e164. doi:10.1111/sms.12128.
- Moran, A., Jacobs, D. R., Steinberger, J., Hong, C. P., Prineas, R., Luepker, R. & Sinaiko, A. R. (1999). Insulin resistance during puberty: results from clamp studies in 357 children. *Diabetes* 48 (10), 2039–2044. doi:10.2337/diabetes.48.10.2039.
- Morinder, G., Larsson, U. E., Norgren, S. & Marcus, C. (2009). Insulin sensitivity, VO₂max and body composition in severely obese Swedish children and adolescents. *Acta Paediatrica (Oslo, Norway: 1992)* 98 (1), 132–138. doi:10.1111/j.1651-2227.2008.01030.x.
- Mäestu, E., Harro, J., Veidebaum, T., Kurrikoff, T., Jürimäe, J. & Mäestu, J. (2020). Changes in cardiorespiratory fitness through adolescence predict metabolic syndrome in young adults. *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases: NMCD* 30 (4), 701–708. doi:10.1016/j.numecd.2019.12.009.
- Neder, J. A., Lerario, M. C., Castro, M. L., Sachs, A. & Nery, L. E. (2001). Peak VO₂ correction for fat-free mass estimated by anthropometry and DEXA. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 33 (11), 1968–1975. doi:10.1097/00005768-200111000-00025.
- Norton, K., Norton, L. & Sadgrove, D. (2010). Position statement on physical activity and exercise intensity terminology. *Journal of Science and Medicine in Sport* 13 (5), 496–502. doi:10.1016/j.jsams.2009.09.008.
- Oliveira, R. G. de & Guedes, D. P. (2016). Physical Activity, Sedentary Behavior, Cardiorespiratory Fitness and Metabolic Syndrome in Adolescents: Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Evidence. *PloS One* 11 (12), e0168503. doi:10.1371/journal.pone.0168503.

- Otten, J., Ahrén, B. & Olsson, T. (2014). Surrogate measures of insulin sensitivity vs the hyperinsulinaemic–euglycaemic clamp: a meta-analysis. *Diabetologia* 57 (9), 1781–1788. doi:10.1007/s00125-014-3285-x.
- Pacini, G., Tonolo, G., Sambataro, M., Maioli, M., Ciccarese, M., Brocco, E., Avogaro, A. & Nosadini, R. (1998). Insulin sensitivity and glucose effectiveness: minimal model analysis of regular and insulin-modified FSIGT. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 274 (4), E592–E599. doi:10.1152/ajpendo.1998.274.4.E592.
- Petersen, M. C. & Shulman, G. I. (2018). Mechanisms of Insulin Action and Insulin Resistance. *Physiological Reviews* 98 (4), 2133–2223. doi:10.1152/physrev.00063.2017.
- Pfeiffer, K. A., Watson, K. B., McMurray, R. G., Bassett, D. R., Butte, N. F., Crouter, S. E., Herrmann, S. D., Trost, S. G., Ainsworth, B. E., Fulton, J. E., Berrigan, D., & CDC/NCI/NCCOR Research Group. (2018). Energy Cost Expression for a Youth Compendium of Physical Activities: Rationale for Using Age Groups. *Pediatric Exercise Science* 30 (1), 142–149. doi:10.1123/pes.2016-0249.
- Physical Activity Guidelines Advisory Committee. (2018). 2018 Physical Activity Guidelines Advisory Committee Scientific Report. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, 2018.
- Platat, C., Wagner, A., Klumpp, T., Schweitzer, B. & Simon, C. (2006). Relationships of physical activity with metabolic syndrome features and low-grade inflammation in adolescents. *Diabetologia* 49 (9), 2078–2085. doi:10.1007/s00125-006-0320-6.
- Renninger, M., Hansen, B. H., Steene-Johannessen, J., Kriemler, S., Froberg, K., Northstone, K., Sardinha, L., Anderssen, S. A., Andersen, L. B., Ekelund, U., & International Children’s Accelerometry Database (ICAD) Collaborators. (2020). Associations between accelerometry measured physical activity and sedentary time and the metabolic syndrome: A meta-analysis of more than 6000 children and adolescents. *Pediatric Obesity* 15 (1), e12578. doi:10.1111/ijpo.12578.
- Resaland, G. K., Anderssen, S. A., Holme, I. M., Mamen, A. & Andersen, L. B. (2011). Effects of a 2-year school-based daily physical activity intervention on cardiovascular disease risk factors: the Sogndal school-intervention study. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 21 (6), e122–e131. doi:10.1111/j.1600-0838.2010.01181.x.
- Rizzo, N. S., Ruiz, J. R., Oja, L., Veidebaum, T. & Sjöström, M. (2008). Associations between physical activity, body fat, and insulin resistance (homeostasis model assessment) in

- adolescents: the European Youth Heart Study. *The American Journal of Clinical Nutrition* 87 (3), 586–592. doi:10.1093/ajcn/87.3.586.
- Saad, M. F., Anderson, R. L., Laws, A., Watanabe, R. M., Kades, W. W., Chen, Y.-D. I., Sands, R. E., Pei, D., Savage, P. J. & Bergman, R. N. (1994). A Comparison Between the Minimal Model and the Glucose Clamp in the Assessment of Insulin Sensitivity Across the Spectrum of Glucose Tolerance. *Diabetes* 43 (9), 1114–1121. doi:10.2337/diab.43.9.1114.
- Saeedi, P., Petersohn, I., Salpea, P., Malanda, B., Karuranga, S., Unwin, N., Colagiuri, S., Guariguata, L., Motala, A. A., Ogurtsova, K., Shaw, J. E., Bright, D. & Williams, R. (2019). Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Research and Clinical Practice* 157, 107843. doi:10.1016/j.diabres.2019.107843.
- Samuel, V. T. & Shulman, G. I. (2012). Mechanisms for insulin resistance: common threads and missing links. *Cell* 148 (5), 852–871. doi:10.1016/j.cell.2012.02.017.
- Samuel, V. T. & Shulman, G. I. (2016). The pathogenesis of insulin resistance: integrating signaling pathways and substrate flux. *The Journal of Clinical Investigation* 126 (1), 12–22. doi:10.1172/JCI77812.
- Sardinha, L. B., Andersen, L. B., Anderssen, S. A., Quitério, A. L., Ornelas, R., Froberg, K., Riddoch, C. J. & Ekelund, U. (2008). Objectively measured time spent sedentary is associated with insulin resistance independent of overall and central body fat in 9- to 10-year-old Portuguese children. *Diabetes Care* 31 (3), 569–575. doi:10.2337/dc07-1286.
- Sartor, F., Vernillo, G., De Morree, H. M., Bonomi, A. G., La Torre, A., Kubis, H.-P. & Veicsteinas, A. (2013). Estimation of Maximal Oxygen Uptake via Submaximal Exercise Testing in Sports, Clinical, and Home Settings. *Sports Medicine* 43 (9), 865–873. doi:10.1007/s40279-013-0068-3.
- Sattar, N., Welsh, P. & Preiss, D. (2015). The insulin resistance syndrome. Teoksessa R., A. DeFronzo, E. Ferraninni, P. Zimmet & G., M., M. Alberti (toim.) *International textbook of diabetes mellitus*. 4. painos. John Wiley & Sons Ltd.
- Schmidt, M. D., Magnussen, C. G., Rees, E., Dwyer, T. & Venn, A. J. (2016). Childhood fitness reduces the long-term cardiometabolic risks associated with childhood obesity. *International Journal of Obesity* (2005) 40 (7), 1134–1140. doi:10.1038/ijo.2016.61.

- Schmitz, K. H., Jacobs, D. R., Hong, C.-P., Steinberger, J., Moran, A. & Sinaiko, A. R. (2002). Association of physical activity with insulin sensitivity in children. *International Journal of Obesity* 26 (10), 1310–1316. doi:10.1038/sj.ijo.0802137.
- Sedentary behaviour research network. (s.a). What is sedentary behaviour? Verkkosivu. Viitattu 10.2.2024. <https://www.sedentarybehaviour.org/what-is-sedentary-behaviour/>
- Shaibi, G. Q., Cruz, M. L., Ball, G. D., Weigensberg, M. J., Kobaissi, H. A., Salem, G. J. & Goran, M. I. (2005). Cardiovascular fitness and the metabolic syndrome in overweight latino youths. *Medicine and science in sports and exercise*, 37(6), 922–928. doi: 10.1029/01.mss.0000170472.75214.53
- Shaibi, G. Q., Cruz, M. L., Ball, G. D. C., Weigensberg, M. J., Salem, G. J., Crespo, N. C. & Goran, M. I. (2006). Effects of Resistance Training on Insulin Sensitivity in Overweight Latino Adolescent Males. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 38 (7), 1208. doi:10.1249/01.mss.0000227304.88406.0f.
- Skrede, T., Stavnsbo, M., Aadland, E., Aadland, K. N., Anderssen, S. A., Resaland, G. K. & Ekelund, U. (2017). Moderate-to-vigorous physical activity, but not sedentary time, predicts changes in cardiometabolic risk factors in 10-y-old children: the Active Smarter Kids Study 1,2. *The American Journal of Clinical Nutrition* 105 (6), 1391–1398. doi:10.3945/ajcn.116.150540.
- Soininen, S., Eloranta, A.-M., Schwab, U. & Lakka, T. A. (2023). Sources of vitamin D and determinants of serum 25-hydroxyvitamin D in Finnish adolescents. *European Journal of Nutrition* 62 (2), 1011–1025. doi:10.1007/s00394-022-03039-y.
- Strath, S. J., Bassett, D. R. J., Thompson, D. L. & Swartz, A. M. (2002). Validity of the simultaneous heart rate-motion sensor technique for measuring energy expenditure. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 34 (5), 888. doi: 10.1097/00005768-200205000-00025.
- Strath, S. J., Kaminsky, L. A., Ainsworth, B. E., Ekelund, U., Freedson, P. S., Gary, R. A., Richardson, C. R., Smith, D. T. & Swartz, A. M. (2013). Guide to the Assessment of Physical Activity: Clinical and Research Applications: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 128 (20), 2259–2279. doi:10.1161/01.cir.0000435708.67487.da.
- Strizich, G., Kaplan, R. C., Sotres-Alvarez, D., Diaz, K. M., Daigre, A. L., Carnethon, M. R., Vidot, D. C., Delamater, A. M., Perez, L., Perreira, K., Isasi, C. R. & Qi, Q. (2018). Objectively Measured Sedentary Behavior, Physical Activity, and Cardiometabolic Risk in Hispanic Youth: Hispanic Community Health Study/Study of Latino Youth. *The*

- Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 103 (9), 3289–3298. doi:10.1210/jc.2018-00356.
- Sylvia, L. G., Bernstein, E. E., Hubbard, J. L., Keating, L. & Anderson, E. J. (2014). A Practical Guide to Measuring Physical Activity. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* 114 (2), 199–208. doi:10.1016/j.jand.2013.09.018.
- Telford, R. D., Cunningham, R. B., Shaw, J. E., Dunstan, D. W., Lafferty, A. R., Reynolds, G. J., Hickman, P. E., Southcott, E., Potter, J. M., Waring, P. & Telford, R. M. (2009). Contrasting longitudinal and cross-sectional relationships between insulin resistance and percentage of body fat, fitness, and physical activity in children—the LOOK study. *Pediatric Diabetes* 10 (8), 500–507. doi:10.1111/j.1399-5448.2009.00513.x.
- Terveyden ja hyvinvoinnin laitos. (2023). Liikunta. Verkkosivu. Viitattu 1.3.2024. <https://thl.fi/aiheet/elintavat-ja-ravitsemus/liikunta>
- Thivel, D., Tremblay, A., Genin, P. M., Panahi, S., Rivière, D. & Duclos, M. (2018). Physical Activity, Inactivity, and Sedentary Behaviors: Definitions and Implications in Occupational Health. *Frontiers in Public Health* 6, 288. doi:10.3389/fpubh.2018.00288.
- Tolfrey, K., Barker, A., Thom, J. M., Morse, C. I., Narici, M. V. & Batterham, A. M. (2006). Scaling of maximal oxygen uptake by lower leg muscle volume in boys and men. *Journal of Applied Physiology* 100 (6), 1851–1856. doi:10.1152/jappphysiol.01213.2005.
- Tompuri, T., Lintu, N., Savonen, K., Laitinen, T., Laaksonen, D., Jääskeläinen, J. & Lakka, T. A. (2015). Measures of cardiorespiratory fitness in relation to measures of body size and composition among children. *Clinical Physiology and Functional Imaging* 35 (6), 469–477. doi:10.1111/cpf.12185.
- Tompuri, T. T., Lakka, T. A., Hakulinen, M., Lindi, V., Laaksonen, D. E., Kilpeläinen, T. O., Jääskeläinen, J., Lakka, H.-M. & Laitinen, T. (2015). Assessment of body composition by dual-energy X-ray absorptiometry, bioimpedance analysis and anthropometrics in children: the Physical Activity and Nutrition in Children study. *Clinical Physiology and Functional Imaging* 35 (1), 21–33. doi:10.1111/cpf.12118.
- Troiano, R. P., Berrigan, D., Dodd, K. W., Mâsse, L. C., Tilert, T. & McDowell, M. (2008). Physical Activity in the United States Measured by Accelerometer. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 40 (1), 181. doi:10.1249/mss.0b013e31815a51b3.
- Tunturi S. (2024). Glukoosikoe, oraalinen, lyhyt, eli ”sokerirasituskoe” (Pt-Gluk-R). E-artikkeli. Viitattu 15.1.2024. Terveyskirjasto Duodecim snk03093 (003.093). <https://www.terveyskirjasto.fi/snk03093>

- UKK-instituutti. (2024). Lasten ja nuorten liikkumissuositus. Verkkosivu. Viitattu 1.3.2024. <https://ukkinstituutti.fi/liikkuminen/liikkumisen-suositukset/lasten-ja-nuorten-liikkumissuositus/>
- Uwaifo, G. I., Fallon, E. M., Chin, J., Elberg, J., Parikh, S. J. & Yanovski, J. A. (2002). Indices of insulin action, disposal, and secretion derived from fasting samples and clamps in normal glucose-tolerant black and white children. *Diabetes Care* 25 (11), 2081–2087. doi:10.2337/diacare.25.11.2081.
- Valaiyapathi, B., Gower, B. & Ashraf, A. P. (2020). Pathophysiology of Type 2 Diabetes in Children and Adolescents. *Current Diabetes Reviews* 16 (3), 220–229. doi:10.2174/1573399814666180608074510.
- van Sluijs, E. M. F., Ekelund, U., Crochemore-Silva, I., Guthold, R., Ha, A., Lubans, D., Oyeyemi, A. L., Ding, D. & Katzmarzyk, P. T. (2021). Physical activity behaviours in adolescence: current evidence and opportunities for intervention. *Lancet* (London, England) 398 (10298), 429–442. doi:10.1016/S0140-6736(21)01259-9.
- Vuori I. (2015). Liikunta, kunto ja terveys. Teoksessa Vuori, I., Taimela, S., & Kujala, U. (toim.). *Liikuntalääketiede*. 4. Painos. Helsinki: Duodecim 16-27.
- Väistö, J., Haapala, E. A., Viitasalo, A., Schnurr, T. M., Kilpeläinen, T. O., Karjalainen, P., Westgate, K., Lakka, H.-M., Laaksonen, D. E., Ekelund, U., Brage, S. & Lakka, T. A. (2019). Longitudinal associations of physical activity and sedentary time with cardiometabolic risk factors in children. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 29 (1), 113–123. doi:10.1111/sms.13315.
- Welsman, J. & Armstrong, N. (2019). Interpreting Aerobic Fitness in Youth: The Fallacy of Ratio Scaling. *Pediatric Exercise Science* 31 (2), 184–190. doi:10.1123/pes.2018-0141.
- Welsman, J. & Armstrong, N. (2021). Children’s fitness and health: an epic scandal of poor methodology, inappropriate statistics, questionable editorial practices and a generation of misinformation. *BMJ Evidence-Based Medicine* 26 (1), 12–13. doi:10.1136/bmjebm-2019-111232.
- Westerterp, K. R. (2009). Assessment of physical activity: a critical appraisal. *European Journal of Applied Physiology* 105 (6), 823–828. doi:10.1007/s00421-009-1000-2.
- Wilcox, G. (2005). Insulin and Insulin Resistance. *Clinical Biochemist Reviews* 26 (2), 19–39.
- Wu, J., Zhang, H., Yang, L., Shao, J., Chen, D., Cui, N., Tang, L., Fu, Y., Xue, E., Lai, C. & Ye, Z. (2022). Sedentary time and the risk of metabolic syndrome: A systematic review and dose–response meta-analysis. *Obesity Reviews* 23 (12), e13510. doi:10.1111/obr.13510.

- Wu, W.-J., Yu, H.-B., Tai, W.-H., Zhang, R. & Hao, W.-Y. (2023). Validity of Actigraph for Measuring Energy Expenditure in Healthy Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sensors (Basel, Switzerland)* 23 (20), 8545. doi:10.3390/s23208545.
- Yu, C. C.-W., McManus, A. M., So, H.-K., Chook, P., Au, C.-T., Li, A. M., Kam, J. T.-C., So, R. C.-H., Lam, C. W.-K., Chan, I. H.-S. & Sung, R. Y.-T. (2016). Effects of resistance training on cardiovascular health in non-obese active adolescents. *World Journal of Clinical Pediatrics* 5 (3), 293–300. doi:10.5409/wjcp.v5.i3.293.
- Zaqout, M., Michels, N., Bammann, K., Ahrens, W., Sprengeler, O., Molnar, D., Hadjigeorgiou, C., Eiben, G., Konstabel, K., Russo, P., Jiménez-Pavón, D., Moreno, L. A. & De Henauw, S. (2016). Influence of physical fitness on cardio-metabolic risk factors in European children. The IDEFICS study. *International Journal of Obesity* 40 (7), 1119–1125. doi:10.1038/ijo.2016.22.
- World Health Organization. (2024). Physical activity. Verkkosivu. Viitattu 1.3.2024. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>
- World Health Organization. (2020). World health organization guidelines on physical activity and sedentary behavior. Viitattu 1.3.2024. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240015128>