

**LIIKUNTA-AKTIIVISUUDEN JA KUNNON YHTEYS INSULIINIHERKKYYTEEN  
32 – 37 -VUOTIAILLA IDENTTISILLÄ KAKSOSMIEHILLÄ**

Mariita Anttila

Liikuntalääketieteen pro gradu-tutkielma  
Kevät 2014  
Terveystieteiden laitos  
Jyväskylän yliopisto

## TIIVISTELMÄ

Mariita Anttila (2014). Liikunta-aktiivisuuden ja kunnan yhteys insuliiniherkkyyteen 32-37-vuotiailla identtisillä kaksosmiehillä. Terveystieteiden laitos, Jyväskylän yliopisto, liikuntalääketieteen pro gradu-tutkielma, 60 s., 4 liitettä.

Liialliset lihaskudoksen ja sisäelinten rasvakertymät, sekä lihasten käyttämättömyyden on todettu heikentävän elimistössä sokerinkulutusta ja insuliinin vaikutusta. Samalla tämä on lisännyt riskiä sairastua aineenvaihduntasairauksiin myös nuoremmilla. Tämän opinnäytetyön tarkoituksena oli tutkia liikunnan, kunnan ja kehonkoostumuksen yhteyttä insuliiniherkkyyteen 32-37-vuotiailla kaksosmiehillä.

Tutkimukseen valikoitui 23 identtistä (MZ) kaksosparia (N=46) aiemmista tutkimuksista saatujen liikunta- ja terveystietojen perusteella (suomalainen kaksoskohortti). Kuntotekijät määritettiin polkupyöräergometritestillä ( $VO_{2max}$ ) ja voimamittaustuolissa (maksimaalinen polven ojennusvoima). Kehonkoostumusmittauksissa käytettiin mittanauhaa, DXA- ja BIA-laitteita. Insuliiniherkkyys (Matsuda) mitattiin 2-h-OGTT:n perusteella, glukoosi- ja insuliiniprofiili määritettiin, mitattiin paastotilassa plasman rasva-ainepitoisuudet ja verenpaine. Työmatka- ja vapaa-aikaliikunta kartoitettiin kyselyhaastatteluihin perustuvilla MET- ja Baecke sport indekseillä. Indeksien avulla analysoitiin kaksosten (N=46) liikunta-aktiivisuuden yhteydet insuliiniherkkyyteen, sekä onko vaikutus samanlainen liikuntaeron perusteella valituilla 10 kaksosparilla (n=20) aktiivisia ja inaktiivisia kaksosia verrattaessa.

Kaksosilla (N=44) oli normaali (<7.8 mmol/l) sokerinsiato 2-h-OGTT:ssä. Tulosten mukaan heikentynyt insuliiniherkkyys (Matsuda  $\leq 3.0$ ) todettiin 6.8 %:lla kaksosista. Liikunta-aktiivisuus oli itsenäisesti yhteydessä insuliiniherkkyyteen (42.6 %,  $p < 0.001$ ), mutta ei ollut enää tilastollisesti merkitsevä, kun otettiin huomioon muut vaikuttavat tekijät lineaarisessa regressiomallissa. Insuliiniherkkyttä selittivät itsenäisesti  $VO_{2max}$  ( $p < 0.001$ ), vyötäröpituussuhde ( $p = 0.011$ ) ja polvenojennusvoima ( $p = 0.022$ ). Näiden selitysaste oli 66.5 % ( $p < 0.001$ ). Tekijöiden prosenttiosuudet olivat 41.0 %, 18.5 % ja 7.0 %. Sama tulos näkyi myös ryhmiä vertailtaessa. Ryhmien välinen liikuntaero oli merkitsevä MET- ( $p = 0.005$ ) sekä Baecke sport ( $p = 0.005$ ) indekseillä. Aktiiviset olivat myös paremmassa kunnossa. Heillä oli 14.4 % suurempi  $VO_{2max}$  ( $p = 0.008$ ) ja 4.7 % polven ojennusvoima. Aktiivisilla oli myös 13.8 % pienempi rasvaprosentti ( $p = 0.032$ ), vyötärölantiosuhde 2.2 % ( $p = 0.035$ ), sekä plasman triglyseridipitoisuus 13.3 % pienempi verrattuna inaktiivisiin. Ryhmien välillä oli merkitsevät erot paastoinsuliinissa ( $p = 0.047$ ) ja 30 minuutin ( $p = 0.015$ ) insuliiniarvoissa.

Tulosten mukaan kuntotekijät,  $VO_{2max}$  ja polven ojennusvoima, sekä vyötäröpituussuhde ovat itsenäisesti yhteydessä parempaan insuliiniherkkyyteen, joka on määritelty OGTT arvojen perusteella. Johtopäätöksenä voidaan todeta, että insuliiniherkkyys paranee, kun harrastetaan säännöllisesti  $VO_{2max}$ :ä ja lihasvoimaa lisäävää liikuntaa, tai kun liikunta on edullista vyötäröpituus(t.lantio)suhteelle. Jatkotutkimuksissa voitaisiin selvittää reiden ojennusvoiman ja lihassolujakauman yhteyttä insuliiniherkkyyteen.

Avainsanat: *insuliinin vaikutus, insuliiniherkkyys, liikunta-aktiivisuus, identtiset kaksoset.*

## ABSTRACT

Mariita Anttila (2014). Association of physical activity and fitness with insulin sensitivity in 32-37-year-old identical male twins. Department of Health Sciences, University of Jyväskylä, Master's thesis, 60 pp., 4 appendices.

The excessive muscular and visceral fat areas, as well as the muscle inactivity has been shown to attenuate the body sugar consumption and insulin function. At the same time they have been shown to increase the risk of metabolic diseases also in younger people. The purpose of this study was to examine how physical activity, fitness and body composition are associated with insulin sensitivity in 32-37-year-old male twins.

The study involved 23 identical (MZ) twin pairs identified from a population-based twin cohort. Fitness was measured by maximal oxygen uptake ( $VO_{2max}$ ) in a bicycle ergometer test and by maximal force in a chair of knee extension force. Body composition was measured by a tape measure, DXA and BIA (body impedance analyzer). Insulin sensitivity was measured by an oral glucose tolerance test (2-hour OGTT) based Matsuda index, glucose and insulin profile was defined, fasting plasma lipids and blood pressure levels were measured. Commuting and leisure-time physical activity was collected with questionnaire and interview and reported as MET (metabolic equivalent) and Baecke sport indices. The indices were used to analyze associations with physical activity and insulin sensitivity for all twins (N=46). The difference in insulin sensitivity has also analyzed in a co-twin control design among ten physical activity discordant twin pairs.

The twins (N=44) had normal glucose tolerance ( $<7.8$  mmol/l) in the 2-hour OGTT-test. According to the results there was impaired insulin sensitivity (Matsuda  $\leq 3.0$ ) in 6.8 % of the twins. Physical activity was independently associated with insulin sensitivity (42.6 %,  $p<0.001$ ), but this was no longer statistically significant after accounting for other elements in the linear regression model. Insulin sensitivity was independently explained by  $VO_{2max}$  ( $p<0.001$ ), waist-to-length ratio (WLR) ( $p=0.011$ ) and knee extension force ( $p=0.022$ ). The coefficient of determination was 66.5 % ( $p<0.001$ ). The explanation rates of these factors were 41.0 %, 18.5 % and 7.0 %. The same result was also reflected in the pair-wise analysis. There were significant differences in physical activity with MET ( $p=0.005$ ) and Baecke sport ( $p=0.005$ ) indices. The active twins were also in better fit. They had 14.4 % higher maximal oxygen uptake ( $p=0.008$ ) and 4.7 % higher knee extension force. Fat percent was also 13.8 % ( $p=0.032$ ), waist-to-hip ratio (WHR) 2.2 % ( $p=0.035$ ), and plasma triglycerides 13.3 % lower among the active twins than in their inactive co-twins. There were significant differences in fasting insulin ( $p=0.047$ ) and 30 minutes ( $p=0.015$ ) insulin values between groups.

According to the results on fitness,  $VO_{2max}$  and maximal knee extension force, as well as WLR are independently associated with better insulin sensitivity measured by OGTT. In conclusion, insulin sensitivity is increased when practicing endurance or strength-training regularly or the exercise reduces WLR (WHR). In future, insulin sensitivity differences associated with thigh extension strength and the distribution of muscle cells should be studied.

Key words: *insulin function, insulin sensitivity, physical activity, twins*

# SISÄLLYS

## TIIVISTELMÄ

1 JOHDANTO .....	1
2 KATSAUS INSULIININ TOIMINTAKYKYYN IHMISKEHOSSA .....	2
2.1 Insuliinireseptori .....	3
2.2 Insuliinin toimintakykyyn vaikuttavat tekijät.....	4
2.2.1 Luurankolihas ja lihassolujakauma .....	4
2.2.2 Kehon koostumus.....	5
2.2.3 Rasva-aineet ja CRP.....	6
2.2.4 Maksimaalinen hapenottokyky ( $VO_{2max}$ ) .....	7
2.2.5 Sukupuoli ja ikä.....	8
2.2.6 Yksittäinen liikuntasuoritus ja liikunta.....	8
2.2.7 Ravitsemus .....	9
2.2.8 Perintötekijät .....	10
3 INSULIINIHERKKYYS .....	11
3.1 Määritelmä .....	11
3.1.1 Insuliiniresistenssi .....	11
3.1.2 Tyypin 2 diabetes .....	12
3.2 Mittaaminen .....	12
3.2.1 Oraalinen sokerirasituskoe (OGTT) ja viite-arvot .....	12
3.2.2 Glukoosi- ja insuliiniprofiili.....	13
3.2.3 Insuliiniherkkyyssindeksit .....	14
4 LIIKUNTA-AKTIIVISUUDEN VAIKUTUS INSULIINIHERKKYYTEEN .....	16
5 LIIKUNTA-AKTIIVISUUDEN MITTAAMINEN.....	20
5.1 Kyselylomakkeet.....	20
5.2 Indeksit.....	20
6 TUTKIMUKSEN TARKOITUS, TAVOITTEET JA HYPOTEESIT .....	22
7 AINEISTO JA MENETELMÄT .....	23
7.1 Koehenkilöt.....	23
7.2 Tutkimusten kulku .....	24
7.3 Aineiston keräys ja analysointi .....	26
7.3.1 $VO_{2max}$ ja polven ojennusvoima .....	26
7.3.2 Sokerirasituskoe .....	26

7.3.3 Kehonkoostumus .....	28
7.3.4 Rasva-arvot ja CRP .....	28
7.3.5 Liikunta-aktiivisuuden mittaaminen kyselylomakkeella.....	29
7.4 Tilastollinen analysointi .....	30
8 TULOKSET .....	31
8.1 Taustatiedot, kehonkoostumus, liikunta ja kuntotekijät .....	31
8.1.1 Rasva-ainepitoisuudet sekä herkkäCRP .....	32
8.1.2 Glukoosi- ja insuliiniprofiili sekä insuliiniherkkyyssindeksit .....	33
8.2 Liikunnan, kunnon ja kehonkoostumuksen yhteys insuliiniherkkyyteen.....	34
8.3 Liikuntaeron vaikutus osatekijöihin kymmenellä kaksosparilla .....	37
9 POHDINTA JA JOHTOPÄÄTÖKSET .....	40
LÄHTEET .....	47
LIITTEET	

## 1 JOHDANTO

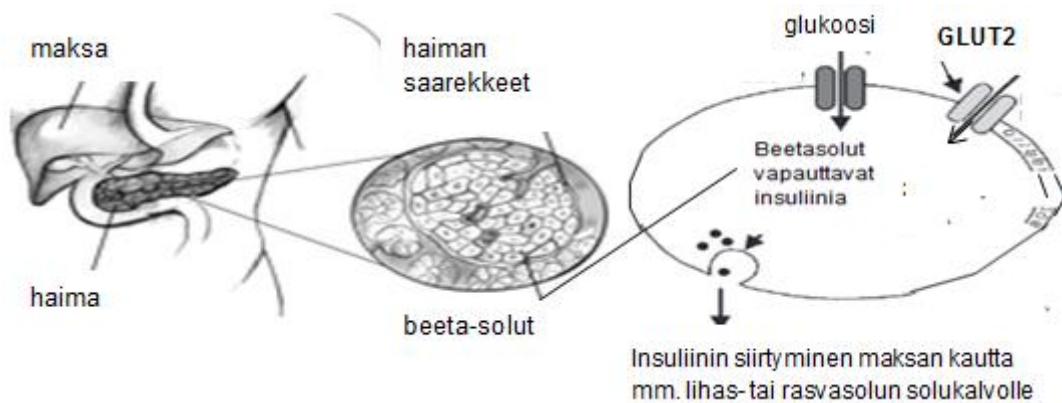
Heikentyneen sokerinkulutuksen ja insuliinin vaikutuksen taustalla on katsottu olevan elimistön aineenvaihdunnan vilkkauteen oleellisesti vaikuttavat kehon liialliset rasvakertymät lihaskudoksessa, sisäelinten ympärillä ja keskivartalossa, sekä vähäinen vapaa-ajan liikunta ja lisääntynyt ”ruutu aika”. Tiedetään, että lihasten käyttämättömyys aiheuttaa lihasten toiminnan häiriöitä samojen motoristen yksiköiden ollessa enimmäkseen käytössä. Näiden tekijöiden tiedetään myös lisäävän riskiä aineenvaihduntasairauksille myös nuoremmilla (Ball ym. 2004; Rizzo ym. 2008; Henderson ym. 2012). Aktiiviliikkujilla ja urheilijoilla insuliinitasojen on todettu olevan matalia johtuen lähinnä lihaskudoksen toimintakyvystä ja rasvakudoksen vähydestä (Ebeling ym. 1993; Ahren & Thorsson 2003; Snel ym. 2012).

Koska insuliinin vaikutuksen, liikunta-aktiivisuuden sekä kuormittavuuden yhteyksiä koskevaa tutkimustietoa nuorilla aikuisilla on kohtuullisen vähän, on kiinnostavaa tietää liikunnan vaikutuksista insuliiniherkkyyteen terveillä nuorilla aikuisilla. Kaksostutkimuksissa voidaan paremmin hallita tieteellisesti perimän sekä lapsuuden ja nuoruuden erilaisten tekijöiden vaikutusta tutkimustuloksiin. Saman perimän omaavien identtisten kaksosparien jäsenten tuloksia toisiinsa vertailemalla saadaan luonnollisella tavalla ja luotettavammin selville aikuisiän liikunta- ja ympäristötekijöiden sekä muiden elintapojen aiheuttamaa vaikutusta tutkittaviin tekijöihin (Bouchard ym. 1997, 66-67; Lajunen ym. 2009; Leskinen ym. 2010; Dubois ym. 2012).

Tässä opinnäytetyössä liikunta-aktiivisuus on synonyymi termeille fyysinen aktiivisuus ja liikunta. Termeillä tarkoitetaan vapaa-ajalla tapahtuvan liikuntaharrastuksen tai lisäksi hyöty- ja työmatkaliikunnan aiheuttamaa lihastyötä, joka lisää energiankulutusta. Tämän tutkimuksen tarkoituksena on selvittää kuinka liikunta-aktiivisuus ja kunto sekä kehonkoostumus ovat yhteydessä insuliiniherkkyyteen nuorilla aikuisilla, perintötekijöiltään täysin identtisillä kaksosmiehillä.

## 2 KATSAUS INSULIININ TOIMINTAKYKYYN IHMISKEHOSSA

Haiman Lagerhansin saarekkeiden beetasoluista (GLUT-2-kanava, kuva 1) suoraan maksaan erittyvän insuliinin toimintakyky on yksi keskeisimmistä tekijöistä glukoosi(sokeri)tasapainon hallinnassa eli insuliiniherkkyydessä ihmiselimistössä. Insuliini on ainoa veren glukoosipitoisuutta alentava valkuaisainehormoni (kaksi 21 ja 30 aminohappoa sisältävä peptidiketju). Normaalissa elimistössä on aina insuliinia, jos veren glukoosipitoisuus on yli 1,7 mmol/l. Aterioiden yhteydessä maksassa olevan insuliinin määrä voi nousta jopa 80-90 %:a. Lepotilan perusaineenvaihdunnan säätelyn turvaamiseksi maksaan jää aina noin 50 % erittyneestä insuliinista. Insuliinin peruseritys on suurimmillaan aamulla muutaman tunnin ennen ja jälkeen heräämisen (Otonkoski 1998).

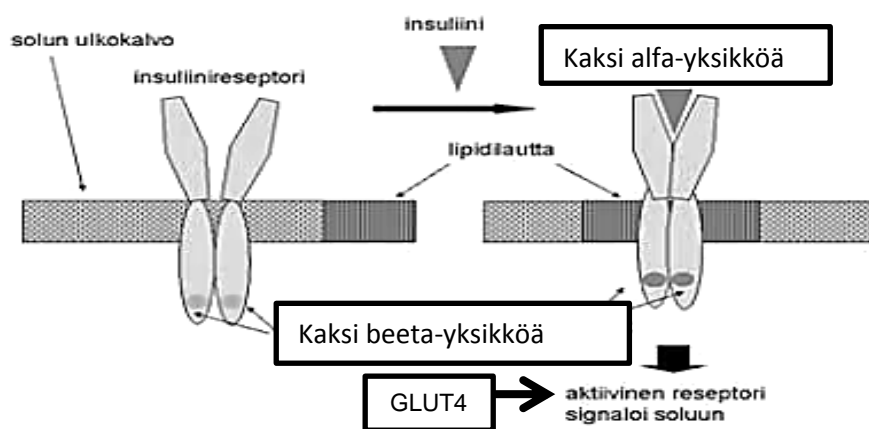


KUVA 1. Insuliinin siirtyminen beetasoluista solukalvolle (mukailtu NDIC 2013).

Liikunnalla, hyvällä kunnolla ja ravinnolla, sekä suotuisalla kehonkoostumuksella ja perimällä on todettu olevan myönteinen vaikutus insuliinin toimintakykyyn. Kun taas ylipainon ja plasman runsaan kokonaiskolesterolin ja triglyseridien määrän, sekä vähäisen HDL-kolesterolipitoisuuden on todettu olevan esteenä insuliinin aktivoiman glukoosin siirtymiselle verestä lihakseen muun muassa heikentämällä solun insuliinireseptorien toimintaa (Virkamäki ym. 2001; Yki-Järvinen 2005). On myös tutkittu univajeen (yöuni alle 7 tuntia) altistavan heikentyneelle glukoosin siedolle ja lisäävän lihomisriskiä aikuisilla sekä lapsilla (Gottlieb ym. 2005).

## 2.1 Insuliinireseptori

Insuliini välittää vaikutuksensa kohdesoluihin ns. signaalintimolekyylin eli insuliinireseptorin kautta (kuva 2). Insuliinimolekyylit sitoutuvat solun ulkopuolella sijaitsevaan alfa-osaan aktiivoiden solun sisäpuolella olevan beeta-osan. Insuliini aktivoi glukoosinkuljetusproteiineja solun sisältä solukalvolle lisäten glukoosin soluun ottoa sekä muun muassa proteiinisynteesiä ribosomeissa tehostaen insuliiniherkkyyttä. Haiman, maksan, munuaisten ja ohutsuolen kuljetusproteiineina toimii GLUT2, lihas- ja rasvakudoksen sekä sydämen GLUT4. Aivoissa kuljetusproteiineina toimii GLUT1 ja 3 (Wilcox 2005).



KUVA 2. Lihas- ja rasvasolun insuliinireseptori (mukailtu Vainio & Ikonen 2007).

Insuliinimolekyylillä on noin 71 minuutin elinkaari. Se kiertää verenkierrossa noin kolme minuuttia ja loppuajan on kiinnittyneenä solukalvon insuliinireseptoreihin. Solukalvon normaalin kolesterolitason on todettu joissain tutkimuksissa vaikuttavan insuliinireseptorin aktivoitumiseen ja insuliinin toimintakykyyn (Bevan 2001; Vainio & Ikonen 2007). Suurin osa insuliinista on sitoutunut maksan reseptoreihin, mutta merkittävin vaikutuskohde perifeerisesti on lihaskudos (Stannard & Johnson 2003; Van Wessel ym. 2010). Osa glukoosista käytetään suoraan energian tuottoon, osa varastoidaan lihaksiin ja maksaan glykokeeniksi, sekä ylimääräinen glukoosi varastoidaan rasvakudokseen (Nienstedt ym. 2002, 399-401; Stannard & Johnson 2003; Bjälle ym. 2005, 162-163).



## 2.2 Insuliinin toimintakykyyn vaikuttavat tekijät

### 2.2.1 Luurankolihas ja lihassolujakauma

Ihmiselimistön suurin elinjärjestelmä on luurankolihasisto (Bjälle ym. 2005, 188), joka vastaa 50-80% koko kehon insuliiniherkkyydestä (DeFronzo ym. 1981). Kehon painosta lihasten osuus naisilla on noin 35 % ja miehillä 40 % (Alen & Rauramaa 2005). Lihastyön on osoitettu vahvistavan elimistön suoja mekanismeja mm. insuliiniresistenssia, tai muita tulehdusprosesseja vastaan (Alen & Rauramaa 2005). Luurankolihasen solutyypit jaetaan yleisesti supistumistapansa ja energia-aineenvaihduntansa mukaan hitaasti supistuviin tyyppi I sekä nopeisiin tyyppi II soluihin. Tyyppi II lihassolut voidaan jakaa edelleen kolmeen alaryhmään, IIA, IIX tai IIB, kestävyys- ja voimaominaisuuksiensa mukaan. Lihassolutyyppien tiheys määrittää lihaksen toiminnallisen kapasiteetin, johon vaikuttavat harjoittelu, ikääntyminen, surkastuminen sekä muun muassa diabetes (Pette ym. 1999; Pette & Staron 2001; Enoka 2002, 286-287).

Lihassolun perusjakauma kahteen päätyyppiin on vahvasti periytyvää, joten yksilöillä, sukupuolilla (Enoka 2002, 287; Van Wessel ym. 2010) ja roduilla on eroavaisuuksia (Alen & Rauramaa 2005). Tyyppin I lihassolujen suuri suhteellinen osuus lihaskudoksessa on todettu korreloivan tehokkaaseen rasva-aineenvaihduntaan, vähäiseen veren vapaiden rasvahappojen määrään, sekä suotuisaan veren rasvaproteiiniin (Hedman ym. 2002; Alen & Rauramaa 2005). Näillä tekijöillä on todettu olevan myös yhteys veren matalaan triglyseriditasoon sekä insuliiniaktiivisuuteen (Hedman ym. 2002).

Tutkimustekniikoiden kehittyessä ja epigeneettisen tiedon lisääntyessä on arvioitu lihassolutyyppien IIX ja IIB lihassolukoon sekä aerobisen energiantuottokapasiteetin merkitystä glukosiaineenvaihdunnan heikkenemisessä. Amerikkalaisessa väestössä tummaihoisilla lihassolun rakenne painottuu selkeästi tyyppiin II. Heillä on todettu olevan myös suhteellisesti korkeampi lihavuus sekä diabeteksen esiintyvyys verrattuna vaaleaihoiseen väestöön (Nielsen & Christensen 2011). Tutkimuksissa on todettu lihassolutyypeillä IIX ja IIB olevan suhteellisesti matalampi kestävyyskapasiteetti ja suurempi lihassolu verrattuna tyyppiin I. Verrattaessa kestävyyskapasiteettia ja lihasolun kokoa tyyppien I ja IIA välillä, eroavaisuutta löytyy lähinnä sukupuolten välillä.

Gregory ym. (2001) sekä Bekedam ym. (2003) osoittivat tutkimuksissaan miehillä tyyppin I lihassolujen olevan pienempiä poikkipinta-alaltaan ja korkeampia kestävyyskapasiteetiltaan verrattuna tyyppin IIA lihassoluihin. Naisilla tyyppin I lihassolut näyttivät samanlaisilta poikki-

pinta-aloiltaan kuin tyypin IIA lihassolut. Korkean kestävyyskapasiteetin omaavilla lihassoluilla on todettu olevan tehokkaampi proteiinisynteesi (Alen & Rauramaa 2005), millä aiemmin todettiin olevan yhteys insuliinin toimintakykyyn. Lihassolujen mukautumiskyvystä kertoo se, että liikunnalla voidaan kehittää tyypin IIA kestävyys- ja IIX tai IIB voimaominaisuuksia joko lihassolujen lukumäärää tai poikkipinta-alaa lisäämällä (Alen & Rauramaa 2005).

## 2.2.2 Kehon koostumus

Tutkimukset ovat tuoneet selkeästi esille kehon koostumuksen yhteyden rasva-aineenvaihduntaan ja insuliiniherkkyyteen (Ball ym. 2004; Imperatore ym. 2006; Ekelund ym. 2007; Rizzo ym. 2008). Yhä nuoremmilla lihavuus on yhdistetty heikentyneeseen terveyteen sekä insuliiniresistenssin, tyypin 2 diabeteksen, rasvamaksan ja valtimotaudin ilmenemiseen. Ympäristötekijöillä, kuten liikkumattomalla elämäntyyllillä (lisääntynyt ruutu-aika, vähäinen yöuni) ja lisääntyneellä kaloripitoisella ruokavaliolla yhdistettynä epäsuotuisiin perintötekijöihin, katsotaan olevan merkittävä vaikutus lihavuusepidemiaan (Ekelund ym. 2006; Rabe ym. 2008).

TAULUKKO 1. Lihavuuden määritelmät (WHO 1999; ACSM 2010, 66; Männistö ym. 2012).

Lihavuuden luokitus	BMI (kg/m <sup>2</sup> )	Vyötärölihavuus (cm)		Vyötärölantiosuhde	
		Miehet	Naiset	Miehet	Naiset
Matala	< 18.5	< 80	< 70		
Normaali	18.5 - < 25	80 – 99	70 – 89	< 1.0	< 0.85
Ylipaino	25 - < 30	100-119	90-109		
Lihava	30 - < 34				
Vaikea lihavuus	35 - < 40	120-	110-		
Sairaalloinen lihavuus	40 -				

Keskivartalolihavuuden arvioinnissa käytetään painoindeksiä (Body mass index BMI), vyötärön ympäryksen, rasvaprosentin sekä vyötärö-lantio- tai vyötärö-pituus-suhteen mittaamista (taulukko 1). Vyötäröpituussuhteen perusteella vyötärön olisi hyvä olla alle 50 % pituudesta. Joissain tutkimuksissa miehillä arvot on katsottu ilmaisevan luotettavammin rasvan jaka-

tumista kehossa verrattuna naisiin (Ashwell & Gibson 2009). Rasvaprosentti ilmaisee rasvan määrää prosentteina koko kehon painosta. Viitearvot hieman vaihtelevat lähteestä riippuen. Miehillä tyydyttävä rasvaprosentti on noin 10-22 %. Miehillä on noin 10 % vähemmän rasvaa kuin naisilla johtuen lähinnä lihasten määrästä (ACSM 2000, 71).

### 2.2.3 Rasva-aineet ja CRP

Rasvoja kuljettavia lipoproteiinipartikkeleita veressä ovat kylomikronit, VLDL (very low density lipoprotein), LDL (low density lipoprotein) ja HDL (high density lipoprotein) partikkelit. HDL poistaa kolesterolia verisuonista kuljettaen sitä maksaan eritettäväksi. Kun taas VLDL ja LDL kuljettavat kolesterolia ja triglyseridejä maksasta perifeerisiin kudoksiin, mikä voi vaikuttaa heikentävästi insuliinin ja insuliinireseptorien toimintakykyyn. Veren rasvatarvoista kokonaiskolesteroli ja HDL-kolesteroli mitataan paastotilassa. LDL voidaan laskeas. Friedewaldin kaavan  $LDL = kokonaiskolesteroli - HDL - TGL/5$  (mmol/l) avulla (Mutanen & Voutilainen 2005).

Yleisin ravinnossa (95 %) ja ihmisen elimistössä oleva rasvan muoto on triglyseridit. Esimerkiksi keskivartaloon ja pakaroihin kertyvä rasva on enimmäkseen triglyseridejä. Triglyseridien aineenvaihdunta on yhteydessä glukoosiin ja insuliiniin. Nykytiedon mukaan triglyseridien suuri määrä veressä (>2,0 mmol/l) lisää valtimoiden kovettumisvaaraa, sydäntautien riskiä sekä ennakoii hermovaurioiden syntyä diabeetikoilla. Rasvapitoisen ruokavalion tavoin triglyseridit heikentävät HDL:n (high density lipoprotein) kykyä suojata verisuonia tulehdustilalta, joka lisää myös valtimon kovettumataudin riskiä (Wiggin ym. 2009).

CRP on C-reaktiivinen valkuaisaine, jota maksasolut tuottavat. Normaalina pidetään alle 3 mg/l arvoja veressä. Eri laboratorioilla voivat viitearvot hieman vaihdella. CRP toimii elimistössä osana immuniteettia saattaen nousta lievissä tai akuuteissa tulehduksissa jo 6-12 tunnin jälkeen tasolle 10 – 50 mg/l sekä kudosvaurioissa tai traumaissa yli 200 mg/l. Monissa epäselvissä tilanteissa (noin 5 %) CRP-arvo voi suurentua ilman, että se viittaisi sairauteen (Eskeinen 2012). Joissain poikkileikkaustutkimuksissa CRP:n on todettu korreloivan lisääntyneeseen veren triglyseridi-, paasto-glukoosi- ja vähentyneeseen HDL-määrään sekä kohonneeseen verenpaineeseen. Näiden tekijöiden oletetaan olevan yhteydessä metabolisen oireyhtymän esiintyvyyteen, jolla on todettu olevan yhteyttä myös insuliiniresistenssiin (Pasceri ym.

2000). On myös arvioitu, että CRP:llä yksinään tai paastoinsuliinin kanssa voisi olla yhteyttä insuliiniresistenssiin riippumatta lihavuudesta ei-diabeetikoilla (Ridker ym. 2004).

TAULUKKO 2. Plasman rasva-arvojen luokitus, mmol/l (WHO 2007; ACSM 2010, 48).

	Normaali	Lievästi kohonnut	Korkea	Hyvin korkea
Triglyseridit	$\geq 0.50 \leq 1.69$	1.70 – 2.25	2.25 – 5.65	> 5.65
Kokonaiskolesteroli	< 5.0	5.0 – 6.1	$\geq 6.2$	
LDL-kol	< 2.59 – 3.35	3.36 – 4.13	4.14 – 4.91	$\geq 4.92$
HDL-kol*	$\geq 1.03 – 1.54$		$\geq 1.55$	

\*Alhaiset HDL-kolesteroliarvot (<1.03) ovat terveyden kannalta epäsuotuisia.

## 2.2.4 Maksimaalinen hapenottokyky ( $VO_{2max}$ )

Hengitys- ja verenkiertoelimistön kestävyyskuntoa eli kykyä kuljettaa happea ja lihasten kykyä hyödyntää sitä, voidaan arvioida maksimaalisella hapenottokyvyllä ( $VO_{2max}$ ) esimerkiksi polkupyörä- tai juoksumatolla tehdyssä kliinisessä rasituskokeessa. Maksimaalinen hapenkulutus ilmaisee suurinta kuormittavuutta, jolla elimistö kykenee tuottamaan aerobista energiaa noin 10 minuutin ajan.  $VO_{2max}$  voidaan mitata suoraan kuormituksen aikana tarkasti hengityskaasujen mittaamisella tai tehdä arvio matalammalta suoritusasolta (ACSM 2010, 72-84).

Polkupyöräergometritestissä  $VO_{2max}$  arvioidaan tehdyn työn ja sykkeen välisestä suhteesta. Absoluuttinen maksimihapenotto ilmaisee, kuinka monta litraa happea elimistö pystyy käyttämään minuutin aikana ( $VO_{2max}$  l/min) tai suhteellinen hapenottokyvyn arvo ilmoitetaan kehon painokiloa kohden ( $VO_{2max}$  ml/kg/min).  $VO_{2max}$  perusteella voidaan laskea muun muassa henkilön kuntotasoa vastaava liikunnan rasittavuus (MET). Esimerkiksi kun harjoittelematon henkilö hengästyy portaissa, hänen  $VO_{2max}$  on arvioitu olevan noin 25 ml/kg/min vastaten 7 MET:ä. Kun kuntourheilija juoksee 10 km 60 minuuttiin, hänen  $VO_{2max}$  on noin 40 ml/kg/min eli 11 MET ja 20 minuutin aikaparannus lisää  $VO_{2max}$ :a 20 ml/kg/min vastaten 17 MET:n kulutusta (60 ml/kg/min) (Nummela ym. 2007; ACSM 2010, 72-84; Kutinlahti 2012).

$VO_{2max}$  voi parantua 15 – 20 %, jos kestävyysharjoittelu on säännöllistä, mielellään 3 – 5 kertaa viikossa, usean kuukauden ajan. Tämän on todettu useissa tutkimuksissa olevan myös edullista insuliiniherkkyydelle. Ikääntymisen on arvioitu heikentävän hapenottokykyä noin yhden prosentin vuodessa jo 25 vuoden iästä lähtien. Miehillä on keskimäärin korkeammat

hapenottoarvot verrattuna naisiin johtuen lähinnä heidän suuremmasta lihasmassastaan. Liikuntalajilla on vaikutusta myös  $VO_{2max}$ :n kehittymiseen. Mitä enemmän harjoittelussa käytetään koko kehon lihaksistoa, sitä suurempi merkitys sillä on  $VO_{2max}$ :n kehittymiselle. Esimerkiksi pyöräilijöillä tai hiihtäjillä on mitattu korkeita hapenottoarvoja, koska heidän harjoittelussa rasitetaan paljon koko lihaksistoa (Nummela ym. 2007; ACSM 2010, 72-84; Kutinlahti 2012).

### **2.2.5 Sukupuoli ja ikä**

Tutkimuksissa on havaittu miehillä ja naisilla olevan erilainen yhteys insuliiniherkkyyteen. Erojen katsotaan johtuvan lähinnä lihavuudesta ja miesten aktiivisemmasta liikkumisesta, mutta mahdollisesti myös lihassolutyypin ja rasvattoman kudoksen eroista (Bekedam ym. 2003; Imperatore ym. 2006; Henderson ym. 2012). Ikääntyminen heikentää hapenottokykyä ja perusaineenvaihdunnan nopeutta muun muassa rasvattomassa kudoksessa. Tämä vaikuttaa verengluukoosin käyttötehoon ja insuliiniherkkyyteen (Kutinlahti 2012) heikentäen sitä noin 8 % vuosikymmenessä (Short ym. 2003; Fogelholm 2005). Postmenopausaalivaiheessa naisilla on todettu lisääntyneen rasvakudoksen ja vähentyneen lihaskudoksen heikentävän insuliiniherkkyyttä (Short ym. 2003).

### **2.2.6 Yksittäinen liikuntasuoritus ja liikunta**

Lihassolukalvolla toimivat glukoosinkuljetusproteiinit (GLUT1-12(14)) voidaan jakaa insuliinista riippumattomiin kuljetusproteiineihin, jotka aktivoituvat solussa liikunnan ja lihassupistuksen vaikutuksesta, lisäten glukoosinottoa soluun. Sekä niihin, joiden toimintaa insuliini säätelee mm. lihaksessa (GLUT4), rasvakudoksessa (GLUT4) ja sydämessä (GLUT1, 3) (Nienstedt ym. 2002, 399-401; Van Wessel ym. 2010). Yksittäisen liikuntasuorituksen jälkeen insuliiniherkkyyden on todettu ohimenevästi selkeästi paranevan lihassolukalvolla olevien kuljetusproteiinien (GLUT4, kuva 2) määrän lisääntyessä (Stannard & Johnson 2003). Kuormituksen päätyttyä glykolyysi hidastuu, mutta glukoosin kuljetus verenkierrosta kudoksiin säilyy kohonneena, mikä on seurausta parantuneesta glukoosinkuljetuskapasiteetista (GLUT

4). Tämä palautuu ennalleen kahdessa tunnissa ja lisääntynyt veren virtaus palautuu ennalleen 15 – 45 minuutissa harjoituksesta (Ekelund ym. 2006).

Eri liikuntatavoilla voidaan vaikuttaa solun proteiinientsyymin (aMPK, adenosiinimonofostaatti proteiinikinaasi ribosomeissa) aktivoitumiseen, mikä tehostaa energiatuotantoa (ATP) muun muassa lihasten mitokondrioiden määrän säätelyllä, insuliinin toimintakykyä ja glukosin imeytymistä soluissa (Zhang ym. 2009). Vastusharjoittelu johtaa yleensä solun poikkeipinta-alan kasvuun ja aktivoi glukosin hyväksikäyttöä solussa. Kestävyysliikunnan parempi hapenotto on yhteydessä hapen avulla tapahtuvan aineenvaihdunnan paranemiseen, joka ei niinkään lisää lihaskasvua. Vaikutus syntyy enemmänkin veren virtauksen, lihassolun mitokondrioiden määrän, hiussuoniston tiheyden sekä ribosomien määrän lisääntymisellä mahdollistaen laajemman proteiinisynthesin solussa. Samalla insuliinin imeytymiskyky tehostuu (Razeghi ym. 2006; Van Wessel ym. 2010).

Säännöllisen liikunnan merkitys korostuu proteiinientsyymin (aMPK) aktivoitumis- ja insuliiniherkkyyden säilyttämisessä liikuntatauon aikana (Zhang ym. 2009). Stannard & Johnsonin (2003) mukaan säännöllisen liikunnan hyötysuhde insuliiniherkkyyteen häviää viikon mittaisen tauon aikana. Uudelleen aloitettu liikunta palauttaa insuliiniherkkyyden nopeasti lähelle inaktiivisuusjakson lähtötasoa kahden viikon inaktiivisuusjakson jälkeenkin. Bajpeyin ym. (2009) tutkimuksessa pitkään kestänyt säännöllinen pitkäkestoinen liikunta säilytti insuliiniherkkyyden vielä kahden viikon jälkeenkin tutkimuksesta. Nämä lihaksen fysiologiset mekanismit kapasiteetin rajoituksista lisätä yhtä aikaa lihassolun kokoa ja kestävyyskapasiteettia ovat haasteita aineenvaihduntasairauksien, muun muassa tyypin 2 diabetes ennaltaehkäisyssä ja liikuntaneuvonnassa.

### **2.2.7 Ravitsemus**

Erittäin hiilihydraattipitoinen ruoka tai juoma nostaa veren insuliinipitoisuutta ja edistää glukosin varastoitumista glukogeeniksi maksa- tai lihassoluun. On tutkittu, että täysjyväviljasta, marjoista ja kasviksista saadut luontaiset hiilihydraatit olisivat edullisempia insuliinin imeytymiskyvylle kuin esimerkiksi vaaleiden jauhojen hiilihydraatit tai gluteiini. Rasvapitoinen ruoka lisää rasvan varastoitumista soluun sekä triglyseridien ja veren vapaiden rasvahappojen määrää heikentäen insuliiniherkkyyttä. Kestävyystyyppinen liikunta tehostaa rasvankäyttöky-

kyä ja samalla glukoosin käyttö tehostuu. Hyväkuntoinen henkilö kykenee käyttämään rasituksenessa enemmän rasvaa kuin huonokuntoinen. Ihmisellä on suuret rasvavarastot, mutta hiilihydraattivarastot tyhjenevät jo noin tunnin kovatehoisessa rasituksessa (Achten & Jeukendrup 2003; Stisen ym. 2006; Nummela ym. 2007).

### **2.2.8 Perintötekijät**

Aikaisemmin todettiin, että lihassolun perusjakauma kahteen päätyyppiin on vahvasti periytyvää (Enoka 2002, 287; Van Wessel ym. 2010). Perintötekijöiden vaikutus maksimaaliseen hapenottookykyyn, sekä kehon massaan on arvioitu olevan 20 – 40 %, joissain kaksostutkimuksissa jopa 70 %. Kehon rasvan jakaantumisen katsotaan olevan myös periytyvää. Nykytiedon mukaan kaksostutkimuksissa geenien on todettu selittävän BMI:sta (Lajunen ym. 2009), painosta, sekä myös pituudesta 80-90 % ja loput selittyvät ympäristötekijöillä, kuten ruokavaliolla ja vyötärön ympärillä (Dubois ym. 2012). Tutkimusmenetelmien on todettu vielä olevan riittämättömät selvittämään, mitkä geenit vaikuttavat levon energiankulutukseen ja palautumisen aineenvaihdunnallisiin vasteisiin. Perimän osuuden ymmärrys ihmiskehossa lisääntyy edelleen geeniä ohjaavia toimintoja käsittävän ja epigeneettisen tiedon lisääntyessä. Vaikka tiedetään, että sairaus (kuten diabetes) on suurelta osaltaan tietyn geenin perimää, mutta hyvin vähän vielä tiedetään mikä vaikuttaa sairastumisalttiuteen perimässä (Dubois ym. 2012).

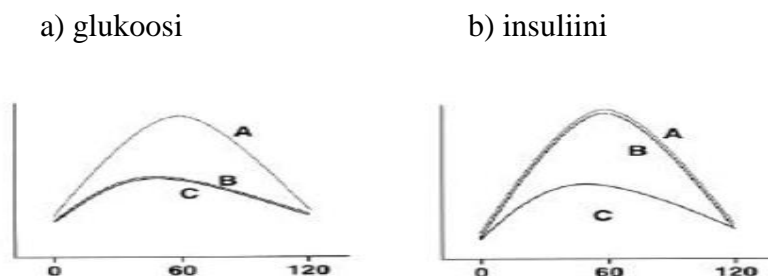
### 3 INSULIINIHERKKYYS

#### 3.1 Määritelmä

Insuliiniherkkyys ilmaisee elimistössä tapahtuvaa fysiologista prosessia, jossa insuliinilla on kyky ylläpitää veren glukoosi(sokeri)pitoisuutta tasapainossa ja lihassolujen kykyä hyödyntää veressä olevaa glukoosia. Insuliiniherkkyuden katsotaan olevan normaali veren glukoosipitoisuuden pysyessä 3,5 – 5,5 mmol/l tasolla. Mitä tehokkaammin ja mitä pienemmällä insuliinimäärällä glukoosi siirtyy lihakseen, sitä parempi on insuliiniherkkyys. Päinvastoin saman glukoosikuorman imeytymiseen tarvittava suurempi insuliinimäärä kertoo insuliinin tehon heikkenemisestä kohdesolussa ja mahdollisesta insuliiniresistenssistä (kuva 3) (Ilanne-Parikka ym. 2004). Kehon insuliiniherkkyyttä arvioidaan pääasiallisesti perifeerisissä kudoksissa, maksassa sekä haimassa, mutta myös sydänlihaksessa, aivoissa ja suolistossa. Perifeerinen insuliiniherkkyys ilmaisee lihas- tai rasvakudoksen helppoutta ottaa sokeria solun sisälle joko lihassupistuksen avulla tai insuliinin aktivoimana (DeFronzo ym. 1981; Van Wessel ym. 2010).

#### 3.1.1 Insuliiniresistenssi

Henkilöillä, joilla elimistön sokerin(glukoosin)sieto on heikentynyt (IGT) kohdesolussa, esiintyy insuliiniresistenssiä (henkilöt A ja B, kuva 3). Tällöin verenkierrosta poistuu vähemmän glukoosia normaaliin verrattuna eli esimerkiksi hiilihydraattipitoisen ruoan jälkeen insuliinineritys ei kykene hillitsemään veren glukoosipitoisuuden nousua. Syynä voi olla myös insuliinin tehon tai insuliinireseptorin viestinnän heikkeneminen kohdekudoksessa johtuen mm. solun suuresta, sisäisestä tai ulkoisesta, rasvahappopitoisuudesta (Stumvoll ym. 2005).



KUVA 3. Henkilöiden A, B ja C insuliiniherkkyys glukoosi- (a) ja insuliiniprofiilien (b) perusteella 2-h sokerirasituskokeen aikana (mukaiiltu Matsuda & DeFronzo, Diabetes Care 1999).



### 3.1.2 Tyypin 2 diabetes

Tyypin 2 diabetes on aineenvaihduntasairaus. Se kehittyy vähitellen, usein salakavalasti, kun elimistö ei kykene tuottamaan tarpeeksi insuliinia tai käyttämään sitä tehokkaasti hyväkseen, jolloin veren glukoosimäärä kasvaa. Aikuistyyppin diabetesta esiintyy yhä enemmän myös nuoremmilla, johtuen perintötekijöistä sekä lisääntyneestä lihavuudesta, inaktiivisuudesta ja ”ruutuajasta” (istuma-aika). Pitempään kestänyt korkea veren glukoosimäärän on todettu lisäävän henkilön riskiä sairastua sydäntautiin tai saada infarkti. Kohtuullisella painon pudotuksella ja fyysisellä aktiivisuudella voidaan viivyttää tai estää diabeteksen puhkeamista (Ilanne-Parikka ym. 2004; Mustajoki 2012).

Insuliiniresistenssin ja diabetesriskin havaitsemiseen voidaan käyttää muun muassa oraalista glukoosirasituskoetta (OGTT), jossa verinäytteet otetaan 10 tunnin paaston jälkeen aamulla. Taulukossa 3 on esitetty paastoglukoosin viitearvot. Tyypin 2 diabeteksen toteamiseen tarvitaan uusintatesti varmistamaan, että henkilöllä on diabetes (Ilanne-Parikka ym. 2004; ADA 2012; Mustajoki 2012).

Diabeteksen diagnostiikassa on voitu käyttää myös vuodesta 2010 alkaen ns. pitkäsokeri- eli sokerihemoglobiinipitoisuutta (HbA1c). Arvo voidaan myös ilmaista sokeriprosenttina (A1c%) (ADA 2012). HbA1c-arvon diagnostiseen käyttöön liittyy joitain epävarmuustekijöitä, vaikka määrittäminen on helpompaa ja edullisempää toteuttaa sekä miellyttävämpi henkilölle kuin OGTT-testi. Arvot saattavat vaihdella riippuen esimerkiksi rodusta, etnisyydestä, joistain anemioista tai henkilön hemoglobiiniongelmien liittyvistä tekijöistä. Normaali HbA1c-pitoisuus on noin 5 % ja 5.7-6.4 % kertoo alkavista ongelmista glukoosin siedossa elimistössä (ADA 2012). Jos arvo on kahdessa mittauksessa  $\geq 6.5$  % (48 nmol/l), kyseessä on diabetes (ADA 2012; Mustajoki 2012).

## 3.2 Mittaaminen

### 3.2.1 Oraallinen sokerirasituskoete (OGTT) ja viitearvot

Oraallinen sokeri(glukoosi)rasituskoete (OGTT) antaa tietoa haiman beetasolujen insuliinin erityksestä ja perifeerisen lihaskudoksen insuliinin imeytymis- ja toimintakyvystä. Veren plasman paastoglukoosin katsotaan olevan normaali, kun se on alle 6.1 mmol/l WHO:n (1999,

2007) suositusten mukaan. Sokerirasituskokeessa käytetään 75 (tai 100) g:n nautittavaa soke-  
rimäärää ja verinäytteistä 2 (tai 3) tunnin aikana mitataan glukoosi- ja insuliiniarvot vaihtele-  
vin välein riippuen testin pituudesta. Suun kautta nautitun 75 g rypälesokerista ja 250 ml ve-  
destä koostuvan liuoksen jälkeen tehdyn sokerirasituskokeen (OGTT) 2 tunnin glukoosiarvon  
tulee olla alle 7,8 mmol/l.

Mikäli vain paastoglukoosi on normaalin ja diabeettisen arvon välillä (6.1-6,9 mmol/l), mutta  
2 tunnin glukoosi on normaali, käytetään tällöin termiä poikkeava (kohonnut) paastoglukoosi  
(IFG, Impaired Fasting Glycaemia). Heikentyneestä glukoosin siedosta (IGT, Impaired Glu-  
cose Tolerance) eli insuliiniresistenssistä puhutaan 2-h-arvojen jäädessä normaalin ja diabeet-  
tisten arvojen välille. Jos paastoglukoosi on vähintään 7,0 mmol/l tai kahden tunnin arvo on  
yli 11,1 mmol/l, arvot ovat diabeettiset. Jos uusintatestissä arvo on  $\geq 11.1$  mmol/l, henkilö  
sairastaa diabetesta (kuva 4, taulukko 3) (Ilanne-Parikka ym. 2004; WHO 2007).

TAULUKKO 3. Verensokerin raja-arvot 2-h- sokerirasituskokeessa (OGTT)\* (WHO 1999, 2007).

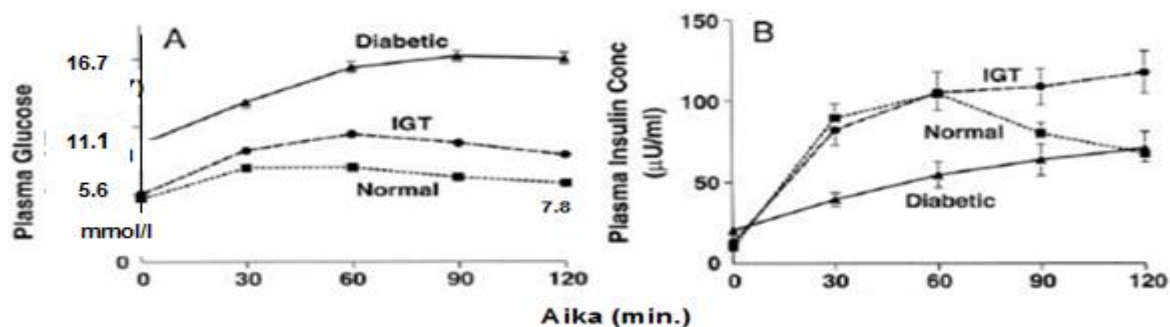
	Plasman glukoosi (mmol/l)	
	0-h	2-h
Normaali P-Gluk	< 6.1	< 7.8
Poikkeava (kohonnut) P-Gluk (IFG)	6.1 – 6.9	< 7.8
Heikentynyt glukoosin sieto (IGT)	< 7.0	7.8 – 11.0
Diabetes mellitus (DM)	$\geq 7.0$	$\geq 11.1$

\*Suun kautta otettava glukoosiliuos 75 g sokeria ja 250 ml vettä

### 3.2.2 Glukoosi- ja insuliiniprofiili

Glukoosin (sokerin) kulutusta ja sietokykyä sekä insuliinin eritystä voidaan tarkastella sokeri-  
rasituskokeen (OGTT) avulla (kuva 4, taulukko 3). Insuliinineritysprofiilissa on nähtävissä 15  
minuutin kohdalla insuliinitasoissa merkittävä nousu. Suurempi vaihtelevuus on nähtävissä 30  
- 60 minuutin välillä, riippuen osittain yksilöiden erilaisesta maksimaalisesta insuliinierityk-  
sestä 2 h:n aikana. Insuliinin huipputasot saavutetaan yleensä 30 – 45 minuutin välillä. Glu-  
koosin ja insuliinin suhde 30 minuutin kohdalla on todettu kertovan haiman ja maksan bee-  
tasolujen toiminnasta. Hyvin toimivassa elimistössä insuliinin erityks on tehokasta suhteessa  
glukoosimäärään. Poikkeavassa insuliiniprofiilissa on nähtävissä alussa äkillinen erityksen

nousu tai erityis lisääntyy hitaasti, ja molemmissa tapauksissa tasaantuu hitaasti. Insuliinin määrä ei pysty jarruttamaan maksan sokerintuotantoa. OGTT -testin luotettavuus tulee esille liikkuvalla henkilöllä, jolla ei ole verensokeriin vaikuttavaa lääkitystä (Matsuda & DeFronzo 1999; Stumvoll ym.2000).



KUVA 4. Esimerkki plasman glukoosi- (A) ja insuliini- (B) profiileista OGTT:n aikana henkilöillä, joilla on normaali sokerinsietokyky, IGT ja tyypin 2 diabetes (mukailtu Matsuda & DeFronzo, Diabetes Care 1999).

### 3.2.3 Insuliiniherkkyyksindeksit

Kehon insuliiniherkkyyttä tai insuliinin heikentynyttä vaikutusta kohdesolussa (insuliiniresistenssiä) mitattaessa tieteellisesti luotettavimpana, standardoituna menetelmänä käytetään hyperinsulineemista euglykeemista clamp – testiä (HEC). Käytössä on myös vastaavia standardeoituja testejä, kuten aineenvaihduntatesti MMAMG (minimal model approximation of the metabolism of glucose) tai suonensisäinen glukoosin sietokyky, IVVGT (intravenous glucose tolerance)–testi. Erilaisiin väestötutkimuksiin edellä mainitut testit ovat epäkäytännöllisiä, kalliita ja aikaa vieviä, sekä ovat vaikeita suorittaa tutkimuksissa (DeFronzo ym. 1979).

Kliiniseen käyttöön on kehitetty edellä mainittujen menetelmien kanssa hyvin korreloivia, epäsuoria indeksejä. Indeksit perustuvat saatuihin glukoosi- ja insuliiniarvoihin paastotilassa tai suun kautta tehtävän testin (OGTT) aikana. Arvot muutetaan insuliiniherkkyyksindekseiksi erilaisten matemaattisten yhtälöiden avulla (DeFronzo ym. 1979). Kliinisessä käytössä ovat mm. ”clamp”-tekniikkaan korreloivat Matsuda-indeksi, QUICKI (quantitative insulin sensitivity check index) sekä HOMA (homeostatic model assessment index). Matsuda indeksi ottaa huomioon perifeerisen insuliinin imeytymiskyvyn. Indeksien etuna pidetään sen luotettavuutta

epäsuoramenetelmänä ennakoimaan häiriöitä glukoositasapainossa myös nuoremmassa normaaliväestössä (Matsuda & DeFronzo 1999).

QUICKI-arvot lasketaan logaritmisen matemaattisen kaavan perusteella paastoarvoista. Sen luotettavuus korostuu, jos otoksella on paastoinsuliiniarvoissa vino jakauma. Logaritminen muunnos parantaa lineaarista korrelaatiota clamp-testin (HEC) suhteen. Testi ei kuitenkaan selitä sokerirasituskokeen aikaista glukoosi- ja insuliiniprofiilia (Katz ym. 2000). HOMA – indeksiä käytetään määrittämään insuliiniresistenssiä ( $\geq 2.5$ ) ja beeta-solujen toimintaa paastoglukoosi ja -insuliiniarvoista. Esimerkiksi HOMA -indeksin rajoituksena pidetään sitä, että se ilmaisee lähinnä maksan insuliiniherkkyyttä (Matthews ym. 1985).

Erilaiset glukoosin- ja insuliinin mittausmenetelmät, esim. ajankohdan (paastoarvot, 2-h tai 3-h-OGTT-testi) suhteen sekä tutkittava kohderyhmä vaikuttavat eri indeksien käyttöön ja soveltuvuuteen. Varhainen insuliiniresistenssin toteaminen on tärkeää hoitostrategian luomisessa. On näyttöä, että heikentyneet sokeriarvot ennustavat yleensä varsinaisen diabeteksen puhkeamista 5 – 10 vuoden sisällä (Matsuda & DeFronzo 1999; Katz ym. 2000; Stannard & Johnson 2003; Pedersen & Saltin 2006).

#### 4 LIIKUNTA-AKTIIVISUUDEN VAIKUTUS INSULIINIHERKKYYTEEN

Tutkimuksissa on osoitettu kestävyys- ja vastusharjoittelun parantavan insuliiniherkkyyttä, sekä vähentävän insuliiniresistenssiä. Erityyppisen ja -tehoisen liikunnan on todettu vaikuttavan eri mekanismein insuliiniherkkyyteen, muun muassa solun tai verisuonten sisäisten tekijöiden kautta. Säännöllisen liikunnan keston tai liikuntakerran kuormittavuuden (tehon ja keston) vaikutuksista optimaaliseen insuliiniherkkyyteen on kuitenkin poikkeavia tutkimustuloksia.

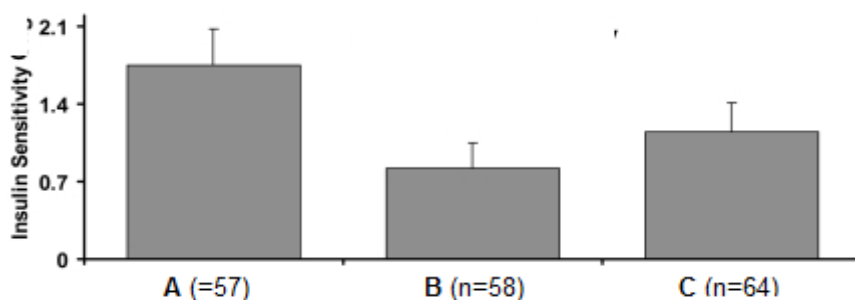
Hansen ym. (2012) tutkivat 4 kuukauden liikuntainterventiossa maksimaalisen (60-65%, 1RM) ja kestävyysvastusharjoittelun (45-65%, 1RM) vaikutusta 4 miehellä ja 14 naisella (33-69 v.), joilla oli heikentynyt sokerinsietokyky (IGT). Paasto- ja 2-h-sokerirasituskokeen mittaukset tehtiin lähtötilanteessa ja 4 kuukauden jälkeen. Insuliiniresistenssi (HOMA) väheni molemmissa harjoitusryhmissä merkittävästi. Maksimaalinen vastusharjoittelu lisäsi lihaksen glukoosinottokykyä, kun puolestaan kestävyysvastusharjoittelulla oli positiivisia vaikutuksia veren insuliinitasoon laskien sitä ( $p=0.023$ ), ja haiman beeta-solujen toimintaan ( $p=0.020$ ).

Black ym. (2010) tutkivat neljän eri yksittäisen vastusharjoitteluohjelman ja niissä tehon vaikutusta 17 miehen ja naisen (33-69 v.) insuliiniherkkyyteen. Koehenkilöillä oli heikentynyt sokerinsietokyky (IGT). Yksittäinen ja useampi vastusharjoittelusarja tehtiin kohtalaisella (65%, 1RM) tai korkealla (85%, 1RM) teholla. Insuliiniherkkyyttä mitattiin paasto ja 2-h—suonensisäisellä sokerinsietokokeella (IVGTT), jossa mittaukset olivat 0 h ja 24 h harjoituksen jälkeen. Insuliiniherkkyyttä arvioitiin HOMA-indeksillä. Kaikki ohjelmat paransivat insuliiniherkkyyttä. Kuitenkin korkean tehon ohjelmalla todettiin olevan parempi vaikutus insuliiniherkkyyteen ja paastoglukoosiin verrattuna kohtalaisella teholla tehdyillä ohjelmalla.

Houmard ym. (2004) tutkivat 154 (ka 51 v.) 6 kuukautta istumatyössä olevan sekä Huffman ym. (2011) 73 (ka 53 v.) inaktiivisen miehen ja naisen insuliiniherkkyyttä. Koehenkilöiden painoindeksi (BMI) oli 25 – 35 kg/m<sup>2</sup>. Kolme kestävyysharjoitteluryhmää jaettiin 1. pienemmän määrän kohtuullisella teholla pidemmän ajan (12 mailia/vko, VO<sub>2max</sub> 40-55%, 170 min./vko), 2. pienemmän määrän korkealla teholla lyhyemmän ajan (12 mailia/vko, VO<sub>2max</sub> 65-80%, 115 min./vko) sekä 3. suuremman määrän korkealla teholla pidemmän ajan (20 mailia/vko, VO<sub>2max</sub> 65-80%, 170 min./vko) harjoitteleviin. Kontrolliryhmät olivat fyysisesti inaktiivisia. Suonensisäinen sokerinsietokoe (IVGTT) tehtiin ja paasto-veriarvot mitattiin lähtötilanteessa, 6 kuukauden ja 2 viikkoa tutkimuksen jälkeen. Molempien tutkimusten kontrolli-

ryhmissä insuliiniherkkyys heikkeni merkitsevästi ( $p < 0.05$ ). Kaikissa kestävyysharjoitteluryhmissä insuliiniherkkyys ja  $VO_{2max}$  paranivat merkitsevästi. Houmardin ym. (2004) tutkimuksessa 1. ja 3. liikuntaryhmässä insuliiniherkkyuden todettiin parantuneen 85 % ja 2. ryhmässä 40 %. Huffmanin ym. (2011) tutkimuksessa liikunnan vaikutukset näkyivät solun mitokondrioiden toiminnan, aminohappojen (62%) ja hapenoton lisääntymisenä sekä veren vapaiden rasvahappojen vähenemisenä. Liikuntasuosituksina todettiin, että tarvitaan noin 170 minuuttia viikossa säännöllisestä eri tehoista liikuntaa parantamaan insuliiniherkkyyttä kuin että liikuttaisiin 115 min viikossa.

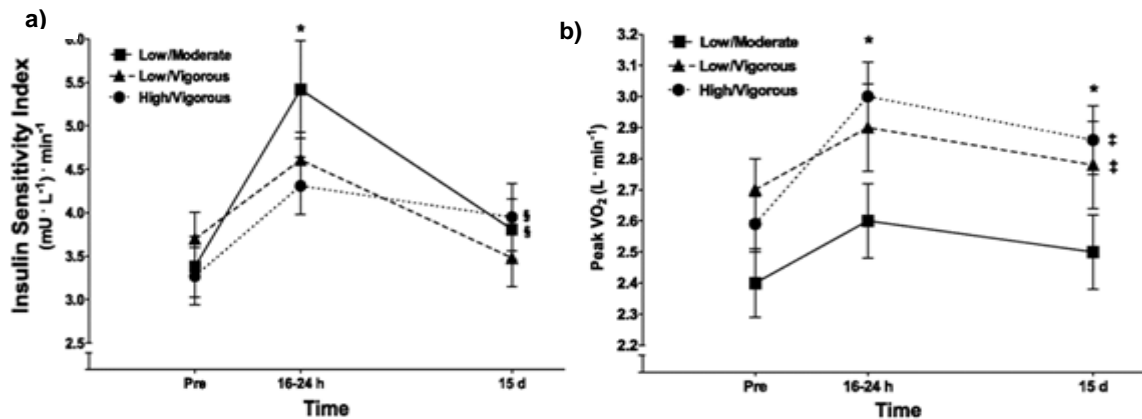
Bajpeyi ym. (2009) tutkimuksessa oli 153 (ka 51-53 v.) ja Slentz ym. (2009) tutkimuksessa 260 (40-65 v.) istumatyötä tekevää miestä ja naista. Heidät jaettiin edellisten tutkimusten tavoin kontrolli- ja kolmeen kestävyysharjoitusryhmään. Molempien tutkimusten kesto oli 8 kuukautta ja koehenkilöille tehtiin suonensisäinen sokerinsietokoe (IVGTT) lähtötilanteessa, harjoitusjakson ja 15 päivää tutkimuksen jälkeen. Insuliiniherkkyyttä arvioitiin HOMA-indeksillä. Liikuntaryhmät harjoittelivat edellä mainitun Houmardin ym. (2004) tutkimuksen tavoin, mutta harjoitustuokiot olivat ajallisesti pitemmät (200, 125 ja 200 min.), sekä 1. ryhmä harjoitteli suuremman määrän. Liikuntaryhmien viikoittainen kalorikulutus oli määritelty 1200 kcal viikossa (Bajpeyi ym. 2009), tai 14 kcal painokiloa (kg) kohden viikossa (Slentz ym. 2009).



KUVA 5. Liikunnan määrän ja tehon vaikutukset insuliiniherkkyteen (HOMA). Suuri määrä/kohtuullinen teho (A), pieni määrä/rasittava teho (B) ja suuri määrä/rasittava teho (C) (Mukailtu Slentz ym. 2009).

Tutkimusten lopussa todettiin kaikkien harjoitteluryhmien  $VO_{2max}$ :n olevan selkeästi korkeampi verrattuna lähtötilanteeseen. Tutkimustuloksissa oli kuitenkin eroja keston ja tehon suhteen. Molemmissa tutkimuksissa insuliiniherkkyuden ja  $\beta$ -solujen toiminnan todettiin paran-

tuneen eri mekanismehein merkitsevästi suurella määrällä ja kohtuullisella teholla (A) sekä suurella määrällä ja rasittavalla teholla (C) liikuttaessa. Slentzin ym. (2009) mukaan kaikki harjoittelumallit paransivat tilastollisesti merkitsevästi insuliiniherkkyyttä ja vähensivät veren triglyserideitä, mutta suuri määrä ja kohtuullinen liikunta eniten (A) (kuva 5). Tällä arveltiin olevan merkitystä rasvan hapettumiseen ja tulehdustilan ennaltaehkäisyyn.



KUVA 6. Insuliiniherkkyyden (HOMA) (a) ja maksimaalisen hapenottoyvyn (VO<sub>2</sub>max) (b) kehittyminen kolmella eri teholla liikuttaessa (Bajpeyi ym. 2009).

Kuvasta 6a voidaan nähdä, että Bajpeyi ym. (2009) mukaan pienemmällä määrällä ja rasittavalla teholla ei ollut vaikutusta insuliiniherkkyyteen testattaessa 15 päivää tutkimuksen jälkeen. Johtopäätöksenä todettiin, että liikunnan viikottaisella määrällä on vaikutusta insuliiniherkkyyteen. Ajallisesti 200 min. todettiin olevan riittävä aika saamaan vaikutuksia insuliiniherkkyyteen, kun taas 125 min. olisi liian vähäinen aika.

DiPietro ym. (2006) tutkivat insuliiniherkkyyttä 9 kuukauden ajan 25 terveellä ja inaktiivisella naisella (62-84 v.), joiden BMI oli alle 30 kg/m<sup>2</sup>. Kolme kestävyysharjoitusryhmää harjoitteli korkealla teholla (VO<sub>2</sub>max 80 %, HR 107-134 lyöntiä/min., harjoituksen kalorikulutus 300 kcal), kohtalaisella teholla (VO<sub>2</sub>max 65 %, HR 97-119 lyöntiä/min., harjoituksen kalorikulutus 300 kcal), sekä matalalla teholla (VO<sub>2</sub>max 50 %, HR 75-90 lyöntiä/min.) venytellen. 2-hokerirasituskoee (OGTT) tehtiin lähtötilanteessa, 3, 6, ja 9 kuukauden kohdalla. Terveillä koehenkilöistä 52 %:lla todettiin yllättäen heikentynyt sokerinsieto (IGT). Kaikissa liikuntaryhmissä insuliiniherkkyys parani (21, 16, 8 %). Korkealla teholla liikuttaessa parannus oli tilastollisesti merkitsevä 21 % (p<0.02). Ikääntymisen todettiin vaikuttavan heikentävästi in-

suliiniherkkyyteen. Liikunnaksi suositeltiin joka toinen päivä tai 4 kertaa viikossa ripeää kävelyä (HR 115-125 lyöntiä/min.) ja harjoituksen pitäisi kuluttaa 300 kcal, jotta sillä olisi edullinen vaikutus insuliiniherkkyyteen.

Larson-Meyerin ym. (2010) ja Murphyn ym. (2012) liikunnan ja ravitsemuksen yhdistetyissä pitempikestoisissa tutkimuksissa tulee esille myös liikunnan itsenäinen vaikutus perifeerisen lihas- ja rasvakudoksen insuliiniherkkyyteen. Ravitsemuksen yhteys insuliiniherkkyyteen korostuu enemmän sisäelinrasvan aiheuttamissa vaikutuksissa. Larson-Meyerin ym. (2010) tutkimuksessa 36 miestä ja naista (ka 39 v.) oli jaettu kontrolliryhmään (painontarkkailu), kaloridieetti- (liikkuivat vapaasti) sekä yhdistettyyn kalori- ja kestävyysliikuntaryhmään ( $VO_{2max}$  65-90%, harjoituksen kalorikulutus 12.5%, 5x/vko). Koehenkilöille tehtiin suonensisäinen sokerinsietokoe (IVGTT) ja arvioitiin insuliiniherkkyys Bergmanin indeksillä (Min-Mod). Liikuntaryhmän insuliiniherkkyydessä oli merkittävä parannus (66%) verrattuna dieettiryhmään (40%) tai kontrolliryhmään (1%). Ryhmien välillä ei ollut eroja painonpudotuksessa 6 kuukauden aikana.  $VO_{2max}$  parani dieetti-liikuntaryhmässä 22%, dieettiryhmässä 7%. Kun taas kontrolliryhmässä  $VO_{2max}$  heikkeni 5%.

Murphy ym. (2012) tutkivat 12 kuukauden ajan 39 istumatyötä tekevää miestä ja naista (50-60 v.). Heidät jaettiin kontrolli-, dieetti- (kalorivähennys 16%/3kk + 20%/9kk) sekä kestävyysliikuntaryhmään ( $VO_{2max}$  71%, 6 x 62 min/vko, tavoitteena dieettiryhmän kalorikulutus). Koehenkilöille tehtiin 2-h-sokerirasituskoeh (OGTT) ja laskettiin insuliiniherkkyys (Matsuda). Kokonaisenergiankulutuksen mittauksessa käytettiin kaksoismerkittyä vettä. Solun sisäisen ja viskeraalisen rasvan väheneminen oli liki kaksinkertainen liikuntaryhmässä verrattuna dieettiryhmään sekä solun rasvakudoksen väheneminen korreloi lisääntyneeseen insuliiniherkkyyteen ( $r=0.71$ ,  $p=0.003$ ). Dieettiryhmässä sisäelinrasvakertymä korreloi lisääntyneeseen insuliiniherkkyyteen ( $r=0.64$ ,  $p=0.006$ ).



## 5 LIIKUNTA-AKTIIVISUUDEN MITTAAMINEN

### 5.1 Kyselylomakkeet

Liikunta-aktiivisuuden kartoittamisessa käytetään suoria ja epäsuoria menetelmiä energiankulutuksen mittaamiseksi. Tutkittaessa liikunta-aktiivisuuden ja terveyden välistä suhdetta on seurannan tärkeää olla pitemmältä ajanjaksolta (kuukausi, vuosi) (Fogelholm 2005). Omaan arviointiin perustuvat itsetätettävät tai haastatteluissa käytettävät kyselylomakkeet ovat kehitetty mittaamaan fyysistä aktiivisuutta laajemmin työssä, kotona sekä vapaa-ajalla tiettyinä ajanjaksona (liite 2, 3 ja 4) (Salonen & Lakka 1987; Baecke ym. 1982).

### 5.2 Indeksit

**MET-indeksi.** Kaiken fyysisen aktiivisuuden ja energiankulutuksen arviointi perustuu yleisimmin MET-lukujen käyttöön. MET-indeksissä energiankulutus lasketaan suhteessa lepoaineenvaihduntaan. Yksi MET vastaa istuvan ihmisen hapen- tai energiankulutusta (3,5 ml/kg/min tai 1 kcal/kg/h). Eri liikuntamuotoa vastaavat tietyt energiankulutusarvot (MET). Kokonaisenergiankulutus saadaan laskemalla yhteen kaikki liikunta-aktiivisuusryhmät eli energiankulutus nukkuessa (MET 1.0), kevyt liikunta, esim. kävely (MET 3.0), kohtalaisen raskas (MET 3.5 – 5.0) tai erittäin raskas liikunta (MET  $\geq$  6.0) Henkilön liikunta-aktiivisuuden päivittäinen, viikottainen tai pidemmän ajan energiankulutus voidaan ilmoittaa MET-tunteina tai kilokaloreina (kcal/pv, kcal/vko) (Ainsworth ym. 1993; Ainsworth ym. 2011).

Esimerkiksi jos 75-kiloinen henkilö kävelee päivittäin 30 minuuttia (kevyen liikunnan kuormittavuus 3 MET), harrastaa kahdesti pyöräilyä 45 minuuttia (kohtalaisen raskaan liikunnan kuormittavuus 5 MET) ja pelaa tunnin jalkapalloa (raskaan liikunnan kuormittavuus 6 MET) viikon aikana, viikoittainen energiankulutus lasketaan seuraavasti:  $7 * 30 \text{ (min)} * 3 \text{ (MET)} + 2 * 45 \text{ (min)} * 5 \text{ (MET)} + 1 * 60 \text{ (min)} * 6 \text{ (MET)} = 3960 \text{ MET min}$  eli 66 MET h/vko. Tämä kerrotaan henkilön yhden tunnin perusaineenvaihdunnalla (75 kg = 75 kcal), saadaan viikon fyysisen aktiivisuuden energiankulutukseksi 4950 kcal eli energiankulutus on korkea (Fogelholm 2005).

**Baecke indeksi.** Baecke sport indeksi (arvot 0 – 5) on osa Baecke liikuntaindeksiä, joka perustuu kolmen tyyppisiin kysymyksiin (14 kpl). Kysymykset kartoittavat eritellysti liikuntaa viimeisen 12 kk:n aikana työssä, vapaa-ajan liikuntaharrastusta sekä vapaa-ajalla tapahtuvaa muuta liikuntaa, esim. pyöräilyä, kävelyä töihin tai kauppaan. Liikunnan rasittavuutta mitataan kolmessa tasossa ja energiankulutus ilmoitetaan MJ:ina. Yksi MJ vastaa noin 240 kaloria (kcal) ja vastaavasti 5 MJ 1200 kcal. Matalan tason energiankulutus on keskimäärin 0.76 MJ/h eli noin 190 kcal (mm. biljardin pelaaminen, keilaus, purjehdus tai golfaaminen). Keskitason energiankulutus on keskimäärin 1.26 MJ/h eli noin 300 kcal (mm. sulkapallo, pyöräily, tanssiminen, uinti ja tennis) ja korkean tason keskimäärin 1.76 MJ/h eli noin 420 kcal (mm. nyrkkeily, koripallo, jalkapallo ja soutu). Liikuntaindeksissä kerrotaan liikunnan teho ja liikuttu aika viikossa sekä osuus vuoden aikana, jolloin kyseistä liikuntaa on harrastettu säännöllisesti. Vastausten perusteella lasketut pisteet (sportscore) muodostavat liikuntaindeksin joko erikseen kolmesta osiosta (työliikuntaindeksi, liikuntaharrastusindeksi eli Baecke sport indeksi, muu vapaa-ajan liikuntaindeksi) tai yhteisen kokonaisindeksin (Baecke ym. 1982).

## **6 TUTKIMUKSEN TARKOITUS, TAVOITTEET JA HYPOTEEBIT**

Tutkimuksen tarkoituksena oli tutkia kuinka liikunta-aktiivisuus, kuntotekijät sekä kehonkoostumus ovat yhteydessä insuliiniherkkyyteen nuorilla identtisillä kaksosmiehillä. Saman perimän ja kaksosparin jäsenten välisen erilaisen liikuntataustan perusteella voidaan luonnollisella tavalla vakioida perimän ja yhteisen lapsuuden ympäristön vaikutus tutkittaessa liikunta-aktiivisuuden vaikutusta insuliiniherkkyyteen ja muihin tekijöihin.

### **Tutkimustavoitteet**

1. Onko liikunta-aktiivisuudella yhteyttä insuliiniherkkyyteen?
2. Onko insuliiniherkkyys riippuvainen henkilön
  - a) kuntotasosta?
  - b) kehonkoostumuksesta?
  - c) plasman rasva-arvoista?

### **Hypoteesit**

1. Tutkimushypoteesi: Oletuksena on, että liikunta-aktiivisuudella on vaikutusta insuliiniherkkyyteen.
- 2 a. Tutkimushypoteesi: Oletuksena on, että henkilön kuntotasolla on vaikutusta insuliiniherkkyyteen.
- 2 b. Tutkimushypoteesi: Oletuksena on, että henkilön kehonkoostumuksella on vaikutusta insuliiniherkkyyteen.
- 2 c. Tutkimushypoteesi: Oletuksena on, että henkilön plasman rasva-arvoilla on vaikutusta insuliiniherkkyyteen.

## 7 AINEISTO JA MENETELMÄT

Tutkimus tehtiin Jyväskylän yliopiston liikunta- ja terveystieteiden liikuntalaboratoriossa vuosien 2011 - 2012 aikana. Mittaukset toteutettiin osana laajempaa ”Liikunta ja terveys kaksosilla” tutkimusta. Tutkimuksessa pyrittiin selvittämään liikunnan yhteyttä eri elinjärjestelmien toimintakykyyn ja terveyteen. Tietoja kerättiin kehonkoostumuksesta, aineenvaihdunnasta, sydän- ja verenkiertoelimistön terveydestä, lihaksiston kunnosta ja neuropsykologisista tekijöistä. Koehenkilöille selvitettiin ennen tutkimuksia mittausten kulku ja suoritettavat toimenpiteet, jonka jälkeen he antoivat suostumuksensa allekirjoittamalla suostumuslomakkeen. Tutkimuksella oli Keski-Suomen sairaanhoitopiirin eettisen toimikunnan myöntämä lupa.

### 7.1 Koehenkilöt

Tutkimukseen osallistuneet 23 identtistä kaksosparia (N=46 yksilöä) valittiin aiempien kyselytutkimusten ja puhelinhaastatteluista saatujen liikuntatausta- ja terveystietojen perusteella. He olivat suomenkielisiä, terveitä 32 – 37 -vuotiaita, identtisyydeltään monozygoottisia, kaksosmiehiä. Heillä ei ollut liikuntaa rajoittavia sairauksia, tyypin I diabetesta, lääkitystä vaativaa verenpainetautiä, korkeaa kolesterolia, sepelvaltimotautia tai sisäelinsairauksia. Allergia tai lievä astma eivät olleet tutkimuksesta poissulkevia tekijöitä. Kaksospareilla oli liikunta-aktiivisuudessa eroa frekvenssissä (kriteeri 1) tai eroa intensiteetissä sekä frekvenssissä tai kestossa (kriteeri 2), tai kaksosparilla ei ollut eroa liikunta-aktiivisuudessa (kriteeri 3).

Kaksospareista (N=46 yksilöä) valittiin edelleen tarkempaan analyysiin kymmenen kaksosparia (n=20 yksilöä), joiden jäsenten tuli täyttää lisäksi seuraavat diskordanttisuuskriteerit (ero liikunta-aktiivisuudessa) liikunnan suhteen:

- liikunta-aktiivisuus kriteerien 1 tai 2 perusteella,
- $\geq 1.5$  METh/pv ero liikunta-aktiivisuudessa (aktiivinen vs. inaktiivinen) parin jäsenten välillä vapaa-ajan liikunnassa ja työmatkaliikunnassa 12 kk:n liikunta-aktiivisuushaastattelussa,
- $\geq 1$  METh/pv ero päivittäisessä MET-indeksin keskiarvossa (vapaa-aika- + työmatkaliikunta) viimeisen kolmen vuoden aikana,

- $<5$  MET<sub>h</sub>/pv päivittäinen MET-indeksi inaktiivisella kaksosparin jäsenellä (vapaa-aika + työmatka 12 kk:n liikunta-aktiivisuushaastattelussa), ja
- Baecke sport index korkeampi aktiivisella vs. inaktiivisella kaksosparin jäsenellä (ero viimeaikaisessa rasittavassa liikunnassa)

Tarkempaan analyysiin valituilla kaksosparien jäsenillä (n=20 yksilöä) oli pitkä ja pysyvä ero liikunnan harrastuksessa. Kymmenen identtisen kaksosparin molempien kaksosparien jäsenten kohdalla kaikki edellä mainitut kriteerit täyttyivät. Iältään he olivat 32-36-vuotiaita. Koehenkilöiden (N=46) tiedot on kuvailtu taulukossa 4.

## 7.2 Tutkimusten kulku

Mittaukset toteutettiin kahtena peräkkäisenä tutkimuspäivänä yhdelle kaksosparille kerrallaan tehtävään perehdytetyn mittaajan tai tarvittaessa useamman mittaajan toimesta asianmukaisissa mittaolosuhteissa. Ensimmäisenä tutkimuspäivänä koehenkilöiden tuli olla syömättä, juomatta kahvia ja tupakoimatta kaksi tuntia ennen polkupyöraergometritestiä. Toisena tutkimuspäivänä koehenkilöt saapuivat 10 tunnin paastotilassa. Lisäksi heidän tuli välttää raskasta liikuntaa sekä tutkimuksia edeltävänä päivänä että ensimmäisen tutkimuspäivän aikana. Koehenkilöitä oli myös ohjeistettu välttämään alkoholin käyttöä kaksi vuorokautta ennen tutkimuksia ja noudattamaan heidän normaalia ruokavaliotaan.

Ensimmäisenä tutkimuspäivänä koehenkilöille tehtiin lääkärintarkastus, jossa varmistettiin terveydentila testien suorittamiselle. Mikäli mitään poikkeavaa ei ilmennyt, koehenkilöltä mitattiin pituus ja paino sekä tehtiin leposydänsähkökäyrä-mittaus (EKG) ennen maksimaalista nousujohteista kuormituskoetta polkupyöraergometriä käyttäen. Koehenkilölle selvitettiin ergometritestin kulku ja oikeudet testin aikana lopettaa milloin tahansa. Seuraavaksi säädettiin ergometri, EKG-laitteisto ja hengitysmaski sopivaksi koehenkilön samalla tutustuessa laitteistoon. Ennen varsinaisen testin alkua koehenkilöltä mitattiin verenpaine. Alkuverryttelyssä haettiin sopiva polkemisnopeus n. 60 – 70 kierrosta per minuutti.

Testi aloitettiin 20 W:n verryttelykuormalla, jota nostettiin kahden minuutin päästä 5 W:lla. Tämän jälkeen testi jatkui 50 W:n kuormalla, jota nostettiin kahden minuutin välein 25 W:lla. Jokaisen nostetun kuorman jälkeen henkilöltä otettiin ylös verenpainelukemat ja syke, sekä tiedusteltiin subjektiivinen tuntemus koetusta rasituksesta Borgin asteikolla RPE 6-20 (Borg

1970; Vuori & Tikkanen 2005). Kuormitusta jatkettiin tasolle, kunnes tutkittava halusi lopettaa testin, tai ilmoitti subjektiivisena tuntemuksena (RPE) väsymisensä erittäin voimakkaaksi, polkeminen hidastui (kierrokset/min.) tai hengitysosamäärä nousi yli 1.1. Varsinaisen testin jälkeen koehenkilö vielä teki 5 minuutin loppujäähdyttelyn kevyellä kuormalla. Lääkäri oli läsnä ja tarkkaili tutkittavan vointia koko ergometritestin ajan. Myöhemmin illalla koehenkilöiltä magneettikuvattiin (MRI) keskivartalon viskeraalisen rasvakudoksen määrä ja vasemmasta alaraajasta reiden lihaskudoksen poikkipinta-ala sekä kudostoostumus Keski-Suomen keskussairaalan magneettikuvausyksikössä.

Toinen tutkimuspäivä aloitettiin klo 7.00 bioimpedanssimenetelmän (BIA) ja kaksienergia-röntgenkuvaukseen perustuvan DXA-laitteen (Dual-Energy X-ray Absorptiometry) kehonkoostumusmittauksilla, joiden avulla määritettiin mm. rasvaprosentti, rasvamassa ja rasvaton massa. Lisäksi mitattiin mittanauhalla lantion- ja vyötärönympäryys. Perusaineenvaihduntamittaukset tehtiin hengityskaasuja mittaavalla kupukalorimetrimenetelmällä. Henkilö oli ennen mittausta vuodelevossa 10 minuuttia, jonka jälkeen alkoi 16 minuuttia kestävä mittaus hiljaisessa ja hämärästi valaistussa huoneessa makuuasennossa.

Tämän jälkeen otettiin paaston jälkeiset aamuverinäytteet, joista määritettiin veren tulehdus- sekä rasva-ainepitoisuudet ja geeninäyte (DNA ja RNA). Geeninäytteen perusteella pystyttiin määrittämään geneettinen tausta ja erot. Paastotilassa tehtiin myös 2 tuntia kestävä sokerasituskoke (OGTT). Sokerasituskokeen aikana koehenkilölle selvitettiin liikuntahaastattelun rakenne ja tehtiin liikunta-aktiivisuushaastattelu (Salonen & Lakka 1987). Kyselylomakkeissa oli itse arviointiin perustuvia kysymyksiä koehenkilöiden työmatkaliikunnasta, vapaa-ajan liikunta-aktiivisuudesta sekä hyötyliikunnasta viimeisen kuuden vuoden aikana (liite 3) ja tarkemmin viimeiseltä 12 kuukaudelta (liite 2).

Tutkimuksen kulkuun kuuluivat lisäksi lihasvoimamittaukset. Alaraajojen ojentajalihasten voimantuottoa ja kykyä tuottaa räjähtävästi ylöspäin suuntautuvaa voimaa testattiin kontaktimatolla suoritettulla kevennyshypyillä. Molempien käsien puristusvoimaa sekä vasemman alaraajan ojentajalihasten voimantuottoa mitattiin Metitur-voimamittaustuolissa. Näiden testien jälkeen tutkittavalle tehtiin aivosähkö tutkimus sekä psykologiset testit Psykologian laitoksella.

## 7.3 Aineiston keräys ja analysointi

### 7.3.1 VO<sub>2max</sub> ja polven ojennusvoima

Maksimaalisessa nousujohteisessa polkupyöraergometritestissä (VO<sub>2max</sub>) käytettiin elektroni- sesti säädettävää Ergoselect 200 -polkupyöraergometriä (Ergoline GmbH, Saksa). Hengitys- kaasut mitattiin hengityskaasuanalysointilaitteella (SensorMedics Vmax Encore 20-%B, VIASYS Healthcare Inc, Washington DC, USA), joka kalibroitiin aina ennen jokaista mittausta. Kalib- rointi tehtiin tilavuuden suhteen sekä happi- ja hiilidioksidipitoisuuksien referenssikaasun avulla. Koehenkilöiltä kerättiin hengitysmaskin avulla hengityskaasuja jokaisella uloshengi- tyksellä. EKG-mittausjärjestelmän (12-kytkentäinen, CardioSoft v.5.02 GE Medical Corina, GE Medical System inc., USA) avulla mitattiin sykettä. Jokaisen kuorman lopussa viimeisen 30 sekunnin aikana kysyttiin koettu kuormittavuus RPE (rating of perceived exertion) Borgin asteikolla 6 – 20 (Borg 1970; Vuori & Tikkanen 2005). Kuntotekijän määrittämisessä käytet- tiin polkupyöraergometrillä saatuja VO<sub>2max</sub>:n arvoja. VO<sub>2max</sub>:n arvoksi (ml/kg/min) määritel- tiin saavutetun kahden korkeimman peräkkäisen 30 sekunnin keskiarvo.

Polven ojennusvoiman mittaus suoritettiin vasemmalle alaraajalle Good Strength - voimamittaustuolissa. Mikäli mittausta ei voinut toteuttaa vasemmalla, mitattiin voima oike- asta alaraajasta. Tutkittava istui hänelle sopivaksi säädetyssä tuolissa siten, että polvitaipet olivat tuolin reunalla, polvikulma 60 astetta. Mitattava jalka kiinnitettiin telineeseen. Tutkitta- van tuli ojentaa alaraajaa mahdollisimman voimakkaasti laitetta vasten 2-3 sekunnin ajan. Mittaukset toistettiin neljä kertaa peräkkäin 30 sekunnin palautusajalla. Mikäli tulos parani koko ajan ( $\geq 10\%$ ), tehtiin kaksi lisämittausta. Polven ojennusvoimaksi määriteltiin suurin voimatulos Newtonina (N).

### 7.3.2 Sokerirasituskoee

Aamulla paastotilassa tehdyssä sokerirasituskoeksessa koehenkilöltä otettiin verinäyte (0 h), jonka jälkeen hän joi 75 g rypälesokeria ja 250 ml vettä sisältävän liuoksen (Glucose Pro, Comed LLC, Tampere). Tämän jälkeen häneltä otettiin vielä kolme verinäytettä 30, 60 ja 120 minuutin kohdalla. Verinäytteistä analysoitiin glukoosiarvot (mmol/l) neljässä (0, 30, 60, 120 min) mittaushetkessä (Konelab 20XT, Thermo Fisher scientific, Vantaa, Finland). Insuliiniar-

vot analysoitiin verinäytteistä myöhemmin neljässä (0, 30, 60, 120 min) mittaushetkessä kansainvälisissä mikroyksiköissä millilitraa kohti ( $\mu\text{U/ml}$ ) (IMMULITE<sup>®</sup> 1000 Analyzer, Siemens Medical Solutions Diagnostics, Los Angeles, CA, USA).

Insuliiniherkkyys laskettiin matemaattisen logaritmiyhtälön (QUICKI) avulla. Indeksii määritettiin plasman paastoglukoosin (mg/dl) ja insuliinin ( $\mu\text{IU/ml}$ ) pitoisuudesta kaavalla  $\text{QUICKI} = 1/[\log(\text{IO}) + \log(\text{GO})]$ . Indeksii on todettu korreloivan kohtuullisen hyvin luotettavimman HEC analyysin kanssa. Indeksii on todettu kartoittavan hyvin ylipainoistakin normaaliväestöä. Insuliiniherkkyysindeksi  $\leq 0.33$  ilmaisee mahdollista insuliiniresistenssiä (DeFronzo 1999; Katz ym. 2000).

Koko kehon insuliiniherkkyuden määrittämisessä sokerirasituskokeen perusteella käytettiin Matsuda Indeksiiä (Matsuda & DeFronzo 1999). Arvojen laskemisessa käytettiin apuna nettilaskuria (WEB calculator & EXEL form; [www.mmatsuda.diabetes-smc.jp/MIndexsi.html](http://www.mmatsuda.diabetes-smc.jp/MIndexsi.html)). Laskuriin laitettiin glukoosiarvot PG (mg/dl) 0 min, 30 min, 60 min, 120 min. sekä insuliiniarvot ( $\mu\text{U/ml}$ ) 0 min, 30 min, 60 min, 120 min. Insuliiniarvot oli analysoitu verinäytteistä suoraan kansainvälisissä mikroyksiköissä millilitraa kohti ( $\mu\text{U/ml}$ ). Matsuda indeksii  $\leq 2.5$  ilmaisee ongelmia insuliiniherkkyudessa ja mahdollista insuliiniresistenssiä. Jos indeksiiarvo on  $> 3.0$ , voidaan todeta, että elimistössä ei ole insuliiniresistenssiä (Matsuda & DeFronzo 1999).

Insuliiniherkkyysarvot puuttuivat yhdeltä kaksosparilta sekä yhden parin insuliiniherkkyys on laskettu kolmen mittaushetken perusteella, koska 30 minuutin glukoosiarvoja ei heiltä mitattu. Paastoinsuliiniarvot (IOh) olivat aktiivisilla 0.00  $\mu\text{U/ml}$  koko aineistossa (N=46) 17.4 %:lla (8) ja 15%:lla (3) osa-aineistossa (n=20), johtuen laboratorioanalyysimenetelmien kyvyttömyydestä erottaa verestä alle 0.40  $\mu\text{U/ml}$  jääviä insuliiniarvoja. Yksilöiden insuliiniherkkyuden laskeminen heidän erittäin tehokkaan insuliiniherkkyuden takia oli mahdollista paastotilassa logaritmiarvoilla ja käyttämällä Matsuda indeksiiä laskettaessa paastotila-arvoissa arvoa, joka ei muuta koko ryhmän mediaania paastotilassa. Kun insuliiniarvot 0.00 (Ins0h) laskettiin luonnollisella logaritmilla, log1 tulos on 0, joten yhtälössä 0.00 tilalla käytetty vakioarvo 1 ei vääristänyt lopullista insuliiniherkkyysindeksiiä. Analyysi oli toistettavissa myös yksilöillä, joilla paastoinsuliiniarvo (Ins0h) oli nolla, sekä tulosten luotettavuus säilyi. Analyysi ei kuitenkaan antanut tietoa sokerirasituskokeen aikana tapahtuvasta sokerin sietokyvystä ja kulutuksesta. Paastoinsuliiniarvoksi imputoitiin 0.20 analyyseissa niiden aktiivisten yksilöiden (8/25, 3/10) osalta, joilla arvo oli 0.00. Muutettu arvo ei muuttanut kaikkien aktiivisten kak-



sosten (N=25) mediaania (2.49), eikä osajoukon aktiivisten (n=10) mediaania (3.44) paastotilassa. Muihin mittaus-ajankohtiin muutoksella ei ollut vaikutusta.

### **7.3.3 Kehonkoostumus**

Kehonkoostumusmittauksissa käytettiin apuna DXA-röntgenlaitetta (Dual energy X-ray Absorptiometry, GE Medical System, Lunar Prodigy, Madison WI). Laite kalibroitiin koekappaleen avulla mittauspäivän aamuna. Koehenkilö asettui mittauspöydälle selinmakuulle lyhyissä alushousuissa ilman koruja tai kelloa. Mittauksen alussa koehenkilön selkäranka pyrittiin saamaan suoraan asentoon vetämällä vaakasuoraan nilkoista. Koehenkilön tuli olla tässä samassa asennossa koko mittauksen ajan. Laitteen (Lunar Prodigy) röntgensäteitten avulla muodostettiin poikittaisleikkeet 1 cm:n välein (kukin poikkileike sisälsi noin 120 pikseliä, kattoi 5 x 10 mm:n pinta-alan) koko kehon alueelta. DXA -mittauksista tulokseksi saatiin Lunar Prodigy-analysointiohjelman avulla kehon rasvaprosentti, rasvamassa ja rasvaton massa (lean body mass).

Vyötärön ympäryys mitattiin mittanauhalla suoliluunharjun ja alimman kylkiluun puolivälistä koehenkilön seistessä ja hengittäessä normaalisti. Lantion ympäryys mitattiin reisiluun suurten sarvennoisten kohdalta. Mittaukset tehtiin 0,5 cm:n tarkkuudella kolme kertaa. Tulokseksi muodostui kolmen mittauksen keskiarvo. Vyötärö-lantiosuhde saatiin jakamalla vyötärön ja lantion mittausten keskiarvotulokset. Pituus mitattiin seisten 0,1 cm tarkkuudella seinään asennetussa pituusmitta-asteikossa. Vyötärö-pituussuhde saatiin jakamalla vyötärön (cm) keskiarvotulos pituuden (cm) mittaustuloksella. Paino saatiin Bioimpedanssilaitteella (BIA) seisten suoritettuna kehonkoostumusmittauksessa. Painoindeksi (BMI) laskettiin kaavalla  $\text{paino (kg)}/\text{pituus (m)}^2$ .

### **7.3.4 Rasva-arvot ja CRP**

Koehenkilöiltä otettiin aamupaastotilassa verinäyte, josta analysoitiin plasman herkkäCRP (IMMULITE<sup>®</sup> 1000 Analyzer, Siemens Medical Solutions Diagnostics, Los Angeles, CA, USA) ja rasva-arvoista suoraan triglyseridit, kokonaiskolesteroli (Tot-kol) ja HDL (high den-

sity lipoprotein HDL-kol) (Konelab 20 XT, Thermo Fisher scientific, Vantaa, Finland). LDL-kol (low density lipoprotein) laskettiin Friedewald'n kaavalla.

### **7.3.5 Liikunta-aktiivisuuden mittaaminen kyselylomakkeella**

Liikuntahaastattelussa käytettiin kahta valmista modifioitua kyselylomaketta (Salonen & Lakka 1987, liite 2, 3). Näissä oli valmiina liikuntalajeja sekä mahdollisuus lisätä tutkittavan harrastamia lajeja. Lisäksi kartoitettiin työmatka- ja hyötyliikunta. Tutkittava kertoi viimeisen 12 kk:n aikana harrastamansa liikunnan, harrastuskerrat kuukaudessa, yhden kerran keskimääräisen keston sekä arvion rasitustasosta asteikolla 1-4 (1=kevyt kuormittavuus, esim. kävely, ulkoilu, 2=aktiivisempaa liikkumista, sisältää hikoilua jonkin verran, terveys- ja kuntoliikuntaa, 3=rasittavampaa liikuntaa, sisältää hikoilua ja hengästymistä, kuntoliikuntaa, 4=raskas, kilpailunomainen kuormittavuus) (liite 2). Toisen kyselylomakkeen kysymykset käsittelivät vapaa-ajan liikuntaa viimeisen 6 vuoden ajalta (liite 3).

Liikuntaharrastusten arviointimenetelmät perustuivat tutkittavan omaan arviointiin, jonka perusteella analysoitiin kunkin fyysisen aktiivisuuden laji (toteuttamistapa), sen määrä (tiheys), kesto (käytetty aika) ja intensiteetti (kuormittavuus). Kutakin intensiteetti luokkaa vastaa tietty MET-kerroin, jonka perusteella muutettiin kuormittavuudeltaan erilaiset liikuntamuodot sekä niihin käytetty aika liikunnan kokonaiskuormittavuutta kuvaavaksi MET-indeksiksi (MET h/pv). Tämä mahdollisti kaksosten liikunta-aktiivisuuden vertailun 12 kk:n työmatkavapaa-aikaindeksillä (tmvaMET12kk) sekä 3 vuoden MET-indeksillä (YhtMET3v). MET-luvut ilmaisevat painoon suhteutetun liikunnan kuormittavuuden liikunnan aikaisen ja perusaineenvaihdunnan energiankulutuksen (1 MET) suhteen. 1 MET kuluttaa happea 3,5 ml/kg/min. Joten esimerkiksi 5 MET tarkoittaa kohtalaisesti kuormittavaa liikuntaa, jonka aikana kuluu energiaa viisinkertaisesti verrattuna lepotilan energiankulutukseen. Kaloreina laskettuna paikallaan istumisessa 1 MET:n kulutus vastaa 1 kcal/kg/h (Salonen & Lakka 1987; Ainsworth ym. 2011).

Liikunnan kuormittavuuden arvioinnissa käytettiin myös Baecke liikuntaharrastusindeksiä eli sport indeksiä. Tämä perustui kyselylomakkeen (liite 4) kysymykseen, jossa kartoitettiin kahden eniten harrastettua urheilulajia. Liikunnan rasittavuutta mitattiin kolmessa tasossa (matala, keskitaso ja korkea taso). Vastausten perusteella kerrottiin liikunnan teho, liikuttu aika viikos-

sa sekä osuus vuoden aikana, jolloin kyseistä liikuntaa oli harrastettu säännöllisesti. Tämän jälkeen laskettiin pisteet, joista voitiin muodostaa erillinen liikuntaharrastusindeksi (Baecke ym. 1982).

#### **7.4 Tilastollinen analysointi**

Tutkimusaineiston tallennuksessa ja analysoinnissa käytettiin SPSS Statistics 20 – ja Excel-taulukko-ohjelmaa. Aineiston normaalijakautuneisuus tarkastettiin Shapiro-Wilkin-testillä ennen varsinaisia tilastollisia analyysyjä. Koska vastemuuttuja ei ollut normaalijakautunut ( $p < 0.05$ ), tehtiin testi uudelleen logaritmuuttujalle. Eri muuttujien välisiä korrelaatioita tarkasteltiin Pearsonin ja Spearmanin korrelaatiokertoimien avulla. Kaksosten tietojen kuvailussa käytettiin mediaaneja, keskiarvoja ja keskihajontoja. Kaksosten välisiä eroja ja yhtäläisyyksiä analysoitiin Wilcoxon signed rank-testin avulla. Lineaarisen regressioanalyysin jäänösarvojen jakauman normaalijakautuneisuus tarkastettiin Durbin-Watson -testillä. Tilastollisena merkitsevyysrajana käytettiin 0.05 ja aineiston luottamusvälinä 95 %.

## 8 TULOKSET

Tulososiossa on esitetty ensin kaikkien kaksosten (N=46) muuttujaprofiilit, insuliiniherkkyyteen vaikuttavien osatekijöiden esiintyminen sekä glukoosi- ja insuliiniprofiili. Profiilien perusteella on tuotettu insuliiniherkkyyksindeksi. Yhteydet insuliiniherkkyyteen on analysoitu regressioanalyysillä kaikkien yksilöiden osalta. Tämän jälkeen on tarkasteltu tarkemmin kymmenen kaksosparin liikuntaeron vaikutusta kuntoon, kehonkoostumukseen ja rasva-arvoihin sekä insuliiniherkkyyteen.

### 8.1 Taustatiedot, kehonkoostumus, liikunta ja kuntotekijät

Taulukossa 4 on kuvailtu kaikkien kaksosten (N=46) taustatiedot ja insuliiniherkkyyteen vaikuttavat muuttujat sekä samat asiat liikuntaeron perusteella valituilta 10 kaksosparilta.

Keskivartalolihavuutta ja rasvan jakaantumista kehossa arvioitaessa 4.3 % (2 yksilöä) kaksosista luokitui vyötäröympäryksensä (>100 cm) perusteella ylipainoiseksi. Painoindeksin (BMI kg/m<sup>2</sup>) perusteella 28.3 % (13) luokitui ylipainoisiksi (> 25 kg/m<sup>2</sup>) ja 4.3 % (2) lihaviksi (> 30 kg/m<sup>2</sup>), perustuen ACSM (2010) kriteereihin. Yhdellä kaksosella vyötärölantiosuhde oli suosituksista poikkeava (>1). Vyötäröpituussuhteen perusteella liiallista rasvakertymää (≥50 % pituudesta) oli 39 %:lla (18) kaksosista (Ashwell & Gibson 2009). Tyydyttävä rasvaprosentti (DXA) oli 47.8 %:lla (24). Tyydyttävä rasvaprosentti (%) 30-39 -vuotiailla miehillä katsotaan olevan 10 – 22 %:n välillä (ACSM 2000, 71).

Kaksosten (N=46) liikunta vaihteli tmvaMET12kk-indeksillä 0.12 – 27.67 MET<sub>h</sub>/pv ja YhtMET3v-indeksillä 0.15 – 18.33 MET<sub>h</sub>/pv välillä. Baecke sport indeksin vaihteluväli oli 1.75 – 5.00 käsittäen pelkän liikuntaharrastuksen (taulukko 4). Kuntoluokituksen perusteella kaksosten (N=43) kestävyyskunto VO<sub>2max</sub>:n mukaan ikä huomioiden oli 13.9 %:lla (6) huono (28-34 ml/kg/min), 39.5 %:lla (17) välttävä (33-40 ml/kg/min) ja 16.3 %:lla (7) keskimääräinen (39-45 ml/kg/min). Hyvä (44-51 ml/kg/min) kestävyyskunto oli 16.3 %:lla (7), erittäin hyvä (49-56 ml/kg/min) 7.0 %:lla (3) ja erinomainen (>54 ml/kg/min) 7.0 %:lla (3) kaksosista (Shvartz & Reibold 1990; Kutinlahti 2012) (taulukko 4).

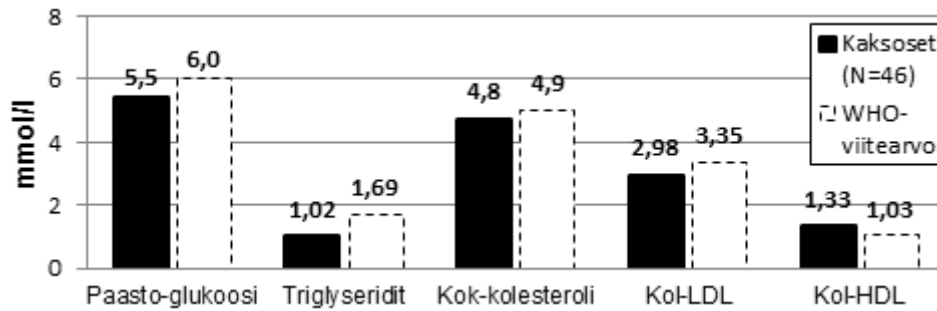
TAULUKKO 4. Kaksosten taustatiedot, kehonkoostumus, kunto ja liikunta.

	Kaikki yksilöt (N=46)		Kaksosparit (n=20)					
	ka	sd	Yksilöt (n=20/18)		Inaktiivit (n=10/9)		Aktiivit (n=10/9)	
			ka	sd	ka	sd	ka	sd
Ikä	34.5	± 1.5	33.9	± 1.3	33.9	± 1.3	33.9	± 1.3
Pituus (cm)	178.0	± 7.5	179.4	± 5.2	179.1	± 5.2	179.8	± 5.4
Kehon massa (kg)	76.5	± 9.8	76.8	± 10.5	77.8	± 12.7	75.8	± 8.5
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	24.1	± 2.7	23.8	± 2.6	24.2	± 3.3	23.4	± 1.7
Rasvaprosentti (%)	21.4	± 6.9	22.8	± 4.5	24.0	± 4.6	* 20.7	± 4.0
Rasvaton massa (kg)	59.8	± 7.2	59.3	± 5.6	58.6	± 6.4	59.9	± 4.9
Rasvamassa (kg)	16.7	± 6.7	17.6	± 5.8	19.2	± 6.6	16.0	± 4.5
Vyötärön ympäryys (cm)	86.2	± 7.8	87.0	± 7.3	88.6	± 8.2	85.3	± 6.2
Vyötäröpituus-suhde	0.48	± 0.05	0.49	± 0.03	0.50	± 0.04	0.47	± 0.03
Vyötärölantiosuhde	0.90	± 0.05	0.90	± 0.05	0.91	± 0.05	* 0.89	± 0.04
VO <sub>2max</sub> (ml/kg/min)/43	41.5	± 8.4	40.3	± 4.9	37.3	± 3.3	* 43.6	± 4.2
Triglyseridit	1.02	± 0.51	0.92	± 0.30	0.98	± 0.29	0.85	± 0.32
Kokonais-kolesteroli	4.8	± 1.0	4.6	± 1.0	4.7	± 1.1	4.6	± 0.9
HDL-kolesteroli	1.32	± 0.33	1.41	± 0.40	1.37	± 0.39	1.45	± 0.42
LDL-kolesteroli	2.97	± 1.0	2.81	± 0.92	2.89	± 0.99	2.73	± 0.89
Paasto-insuliini	3.9	± 3.2	3.8	± 2.2	4.5	± 0.5	* 3.2	± 0.8
HerkkäCRP (mg/l)	0.82	± 1.45	0.83	± 1.45	0.43	± 0.27	1.23	± 2.01
RRsystole (mmHg)	113.4	± 9.9	114.6	± 9.8	116.2	± 11.8	113.0	± 7.7
RRdiastole (mmHg)	68.9	± 7.8	68.2	± 8.5	67.2	± 8.6	69.2	± 8.9
Polven ojennusvoima	604.84	± 127.99	604.84	± 127.99	591.05	± 46.05	618.63	± 35.99
ISI (Matsuda index)	18.5	± 17.8	15.1	± 14.2	8.5	± 2.2	* 21.7	± 18.1
ISI (QUICKI)	0.42	± 0.07	0.40	± 0.05	0.39	± 0.02	* 0.42	± 0.06
lnMatsuda indeksi	2.53	± 0.88						
TmvaMET12 kk	4.20	± 4.6	2.57	± 1.8	1.19	± 0.9	* 3.95	± 1.2
YhtMET3 v	4.68	± 4.63	3.38	± 2.69	1.71	± 1.3	* 5.05	± 2.73
Baecke sport indeksi	2.96	± 0.9	2.65	± 0.6	2.23	± 0.47	* 3.08	± 0.4

\*p<.05, tilastollisesti merkitsevä ero ryhmien välillä (Wilcoxon signed rank-testi), ka= keskiarvo, sd= keskihajonta, BMI= painoindeksi, VO<sub>2max</sub>= maksimaalinen hapenotto-kyky, herkkäCRP= C-reaktiivinen proteiini, RR= verenpaine (systole= yläpaine, diastole= alapaine), ISI= insuliiniherkkyys, lnMatsuda indeksi = logaritminen Matsuda indeksi, TmvaMET12kk=12 kk:n työmatkavapaa-aikaMETindeksi, YhtMET3v= kolmen vuoden yhteisMETindeksi

### 8.1.1 Rasva-ainepitoisuudet sekä herkkäCRP

Kaksosten (N=46) paasto-triglyseridit olivat lievästi koholla 6.5 %:lla (3) sekä yllättäen 45.7 %:lla (21) kokonaiskolesteriarvot poikkesivat WHO:n (1999, 2007) suosituksista. HDL-arvot jäivät alle suositusarvojen 15.2 %:lla (7) (kuva 7). Paasto-herkkäCRP (N=46) vaihteli välillä 0.48 – 6.41 mg/l. Poikkeava CRP-arvo oli 6.5 %:lla (3) kaksosella. CRP:n viitearvona pidetään alle 3 mg/l, mutta viitearvo vaihtelee riippuen laboratorioista. Yli 10 mg/l arvot ilmaisevat tulehdustilaa (Eskelinen 2012).



KUVA 7. Kaksosten (N=46) veren plasman glukoosi- ja rasva-ainepitoisuuksien keskiarvot sekä WHO:n (1999, 2007) suosittelemat yläviitearvot, paitsi HDL-arvon suositus yli 1.03 (mmol/l).

### 8.1.2 Glukoosi- ja insuliiniprofiili sekä insuliiniherkkyysindeksit

Kaksosista (N=46) 13.0 %:lla (6) paastoglukoosiarvot poikkesivat WHO (1999, 2007) suosituksista ( $\geq 6.1$ - $6.9$  mmol/l) (kuva 7) ja lisäksi 26.1 %:lla (12) arvot olivat välillä 5.6-6.0 mmol/l. Kaikilla kaksosilla (N=44) oli kuitenkin normaali sokerin kulutus OGTT:ssä plasman glukoositasojen jäädessä alle 7.8 mmol/l. Insuliiniherkkyysindeksi (Matsuda) oli yhdellä inaktiivisella kaksosella alle 2.5 sekä lisäksi kahdella inaktiivisella alle 3.0 (6.8%). Kun indeksi on yli 3.0, voidaan todeta, että henkilöllä ei ole insuliiniresistenssiä (Matsuda & DeFronzo 1999). QUICKI-indeksi ( $\leq 0.33$ ) oli yhdellä inaktiivisella kaksosella alle 0.33 ja kahdella 0.33 (yht. 6.5%). Heidän vastaavat insuliiniresistenssiä (HOMA  $\geq 2.6$ ) kuvaavat arvot olivat 4.28, 2.8 ja 2.91 (taulukko 5). Kuvasta 10 on nähtävissä glukoosi- ja insuliiniprofiili.

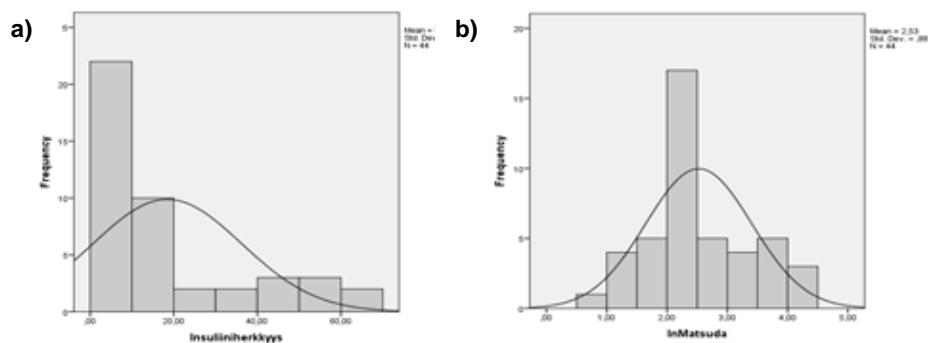
TAULUKKO 5. Kaksosten (N=46) veren plasman glukoosi- ja insuliiniarvojen vaihtelu ja keskiarvot 2-h sokerirasituskokeessa, sekä Matsuda ja QUICKI insuliiniherkkyysindeksit.

Aika min.	N	Glukoosi (mmol/l)			Insuliini ( $\mu$ U/ml)		
		Vaihteluväli	ka	sd	Vaihteluväli	ka	sd
0	46	4.7 – 6.6	5.5	$\pm 0.48$	0.20 – 14.60	3.9	$\pm 3.19$
30	42	4.7 – 11.3	7.6	$\pm 1.47$	13.30 – 123.00	47.3	$\pm 28.50$
60	44	2.9 – 11.8	5.4	$\pm 1.84$	7.69 – 130.00	37.3	$\pm 27.39$
120	44	3.1 – 7.6	5.1	$\pm 1.11$	3.90 – 90.20	28.6	$\pm 19.57$
Matsuda indeksi (>2.5(-3.0))	44	2.27 – 64.63	18.46	$\pm 17.76$			
QUICKI (>0.33)	46	0.31 – 0.67	0.42	$\pm 0.07$			

ka=keskiarvo, sd=keskihajonta

## 8.2 Liikunnan, kunnan ja kehonkoostumuksen yhteys insuliiniherkkyyteen

Liitetaulukossa 1 on esitetty yksilötasolla kaikkien kaksosten (N=46) aineenvaihdunnalliseen terveyteen liittyvät muuttujat sekä muuttujien yhteydet insuliiniherkkyyteen laskettuna Spearmanin (Matsuda indeksi) sekä Pearsonin (logaritminen Matsuda indeksi) korrelaatiokerrotoimella. Logaritmista (ln) insuliiniherkkyyssindeksiä on käytetty yksilötasolla (N=46) insuliiniherkkyyssuuttujan jakauman vinouden vuoksi (kuva 8). Muutos mahdollisti ilmiön tarkastelun luotettavammin lineaarisella regressioanalyysillä.



KUVA 8. Kaksosten (N=44) insuliiniherkkyyssuuttujan jakaumat Matsuda indeksillä (a) ja logaritmisella indeksillä (lnMatsuda) (b).

Insuliiniherkkyyden vaihtelu elimistössä on monimuuttujainen ilmiö. Kuten liitetaulukosta 1 voidaan nähdä useiden kehon muuttujien (liikunta-aktiivisuusindeksit, kuntotekijät, kehonkoostumus, plasman rasva-arvot sekä verenpaine) korreloivan insuliiniherkkyyden (Matsuda indeksi ja lnMatsuda) kanssa. Ilmiön tutkimiseen käytettiin apuna lineaarista regressioanalyysia, jonka avulla pyrittiin saamaan esille insuliiniherkkyyden vaihteluun vaikuttavat merkittävimmät tekijät. Liikunta-aktiivisuus (3 indeksiä) oli itsenäisesti yhteydessä insuliiniherkkyyteen, mutta ei ollut enää tilastollisesti merkitsevä huomioitaessa muut vaikuttavat tekijät. Liikunta-aktiivisuuden selitysaste Matsuda indeksillä oli 43.5 % sekä logaritmisella indeksillä 42.6 % insuliiniherkkyyden vaihtelusta ( $p < 0.001$ ).

*Lineaarinen regressiomalli.* Kaksosten (N=44) insuliiniherkkyyden vaihtelua tarkasteltiin ensin Matsuda indeksillä. Vinon jakauman vuoksi tulokset eivät kuitenkaan ole luotettavia. Tutkittaessa insuliiniherkkyyden (Matsuda) vaihtelua liitetaulukossa 1 mainittujen muuttujien

perusteella (Stepwise) ilman OGTT:n perusteella saatuja glukoosi- ja insuliiniarvoja, merkittäviksi osoittautuivat  $VO_{2max}$  ( $\beta=0.741$ ,  $p<0.001$ ), pituus ( $\beta=0.309$ ,  $p=0.008$ ) ja herkkäCRP ( $\beta=0.235$ ,  $p=0.047$ ). Mallin selitysaste oli 57.9 % ( $R^2=0.579$ , Adj  $R^2=0.544$ ,  $p<0.001$ ). Muuttujat kehon massa ( $p=0.052$ ) ja BMI ( $p=0.053$ ) olivat liki merkitsevät. Aineistossa oli yksi henkilö, jolla ennuste oli pieni (14.45) verrattuna mitattuun malliin (51.62) (malli 1, taulukko 6).

Kun insuliiniherkkyyden vaihtelua tarkasteltiin logaritmisella indeksillä (lnMatsuda) (Stepwise), merkittäviksi osoittautuivat kuntotekijät  $VO_{2max}$  ja polvenojennusvoima sekä kehonkoostumusmuuttujista vyötäröpituussuhde.  $VO_{2max}$  ( $\beta=0.567$ ,  $p<0.001$ ), vyötäröpituussuhde ( $\beta=-0.298$ ,  $p=0.011$ ) ja polvenojennusvoima ( $\beta=0.232$ ,  $p=0.022$ ) selittivät yhdessä 66.5 % kaksosten log. insuliiniherkkyyden vaihtelusta ( $R^2=0.665$ , Adj.  $R^2=0.638$ ,  $p<0.001$ ) (malli 2, taulukko 6). Tämän selkeimmän mallin mukaan, jos  $VO_{2max}$  paranisi 1 ml/kg/min lisäisi se insuliiniherkkyyttä noin 1.1 kertaiseksi tai 10 ml/kg/min lisäys 1.8 kertaiseksi. Vastaavasti vyötäröpituussuhteen pieneneminen 0.01 yksikköä, lisäisi insuliiniherkkyyttä 1.7 kertaiseksi. Polven ojennusvoimassa kilon lisäys parantaisi insuliiniherkkyyttä 1.02 kertaiseksi. Vastaavasti 10 kg lisäys vaikuttaisi insuliiniherkkyyteen 1.22 kertaiseksi. Liikunta-aktiivisuusindeksillä (Baecke sport indeksi) ei ollut merkitystä mallissa ( $p=0.520$ ).

Kun vyötäröpituussuhteen tilalla käytettiin vyötärölantiosuhdetta (Enter), selittivät  $VO_{2max}$  ( $\beta=0.592$ ,  $p<0.001$ ), vyötärölantiosuhde ( $\beta=-0.248$ ,  $p=0.038$ ) ja polvenojennusvoima ( $\beta=0.240$ ,  $p=0.021$ ) 64.5 % ( $R^2=0.645$ , Adj.  $R^2=0.616$ ,  $p<0.001$ ) log. insuliiniherkkyyden vaihtelusta (malli 3, taulukko 6). Mallin mukaan 1ml/kg/min parannus  $VO_{2max}$ :ssa lisäisi insuliiniherkkyyttä 1.1 kertaiseksi, 10 ml/kg/min 1.9 kertaiseksi tai vyötärölantiosuhteen pieneneminen 1 cm:llä lisäisi insuliiniherkkyyttä noin 1.5 kertaiseksi. Polven ojennusvoiman lisäys parantaa insuliiniherkkyyttä mallin 2 mukaisesti.

$VO_{2max}$  nousee tärkeimmäksi selittäväksi tekijäksi log. insuliiniherkkyyden (lnMatsuda) vaihtelussa liitetaulukossa 1 mainituista muuttujista.  $VO_{2max}$  korreloi vahvasti paastoinsuliinin ( $r=-0.587$ ,  $p<0.001$ ) ja kaikkien liikuntaindeksien kanssa (Baecke sport indeksi,  $r=0.744$ ,  $p<0.001$ , yhtMET3v,  $r=0.685$ ,  $p<0.001$  ja tmva12kk,  $r=0.505$ ,  $p=0.001$ ), joista regressiomallissa Baecke sport indeksi ( $\beta=0.448$ ,  $p=0.001$ ) on tärkein vaikuttaja.  $VO_{2max}$  korreloi lisäksi rasvaprosentin (% DXA,  $r=-0.533$ ,  $p<0.001$ ), rasvamassan (DXA,  $r=-0.722$ ,  $p<0.001$ ; vrt rasvaton massa  $r=0.202$ ,  $p=0.193$ ) ja kaikkien rasva-arvojen kanssa, mutta



korrelaatiota ei ollut verenpaineen tai polven ojentajavoiman kanssa. Liikuntaindeksin ja rasvaprosentin vaikutukset tulevat esille mallissa VO<sub>2max</sub>:n kautta.

Insuliiniherkkyyssindeksi muodostettiin OGTT-testissä saaduista glukoosi- ja insuliiniarvoista. Kun nämä otettiin mukaan muiden muuttujien (liitetaulukko 1) lisäksi ja tarkasteltiin insuliiniherkkyyttä (lnMatsuda) (Stepwise), merkittäviksi selittäviksi tekijöiksi saatiin paastoinsuliini ( $\beta = -0.654$ ,  $p < 0.001$ ), Baecke sport indeksi ( $\beta = 0.295$ ,  $p < 0.001$ ) ja Ins30 minuutin arvo ( $\beta = -0.208$ ,  $p = 0.004$ ). Näiden tekijöiden selitysaste oli 87.4 % ( $R^2 = 0.874$ , Adj. 0.863  $p < 0.001$ ) mallissa. Vastaavat laskennalliset prosentiosuudet olivat noin 56.5 %, 19.1 % ja 11.8 % (malli 4, taulukko 6). Malli osoittaa, että liikuntaindeksillä oli itsellinen vaikutus insuliiniherkkyyden vaihtelussa insuliiniarvojen ohella.

Paastoinsuliini korreloi vahvasti liikunta-aktiivisuuskriteerin ( $p = 0.008$ ), Baecke sport ( $r = -0.431$ ,  $p = 0.003$ ) ja YhtMET3v-indeksin ( $r = -0.381$ ,  $p = 0.009$ ), kuntotekijöiden (VO<sub>2max</sub>  $r = -0.587$ ,  $p < 0.001$ , polvenojennusvoima  $r = -0.304$ ,  $p = 0.043$ ), kaikkien rasva-arvojen (mm. triglyseridit  $r = 0.615$ ,  $p < 0.001$ ) sekä kaikkien kehonkoostumusmuuttujien (mm. vyötärönympäryys  $r = 0.543$ ,  $p < 0.001$ , rasvaprosentti  $r = 0.593$ ,  $p < 0.001$ , rasvamassa  $r = 0.587$ ,  $p < 0.001$ ) kanssa, mutta ei korreloinut iän, pituuden, verenpaineen eikä rasvattoman massan kanssa.

TAULUKKO 6. Kaksosten insuliiniherkkyysvaihtelu liikunta-aktiivisuuden, kunnan ja kehon koostumuksen mukaan. Lineaarinen regressioanalyysi (Stepwise-muuttujavalinta).

Mallit		Insuliiniherkkyyys (Matsuda indeksi) $\beta^{***}$ (Adjusted $R^2$ )	<i>P</i> -arvo	Selitysprosentti (%) ~
Malli 1	VO <sub>2max</sub>	0.741*	<0.001**	50.7
	Pituus	0.309*	0.008*	8.0
	PaastoherkkäCRP	0.235	0.047*	0.8
	$R^{2****}$	0.579 (0.544)	<0.001**	59.5
		Insuliiniherkkyyys (lnMatsuda indeksi) $\beta^{***}$ (Adjusted $R^2$ )		
Malli 2	VO <sub>2max</sub>	0.567**	<0.001**	41.0
	Vyötäröpituussuhde	-0.298*	0.011*	18.5
	Polvenojennusvoima	0.232	0.022*	7.0
	$R^{2****}$	0.665 (0.631)	<0.001**	66.5
Malli 3	VO <sub>2max</sub>	0.592*	<0.001**	42.8
	Vyötärölantiosuhde	-0.248*	0.008*	14.5
	Polvenojennusvoima	0.240	0.021	7.2
	$R^{2****}$	0.645 (0.616)	<0.001**	64.5
Malli 4		OGTT-arvot mukana		
	Paastoinsuliini	-0.654	<0.001**	56.5
	Baecke sport indeksi	0.295	<0.001**	19.1
	Ins 30 min arvo	-0.208	0.004*	11.8
	$R^{2****}$	0.874 (0.863)	<0.001**	87.4

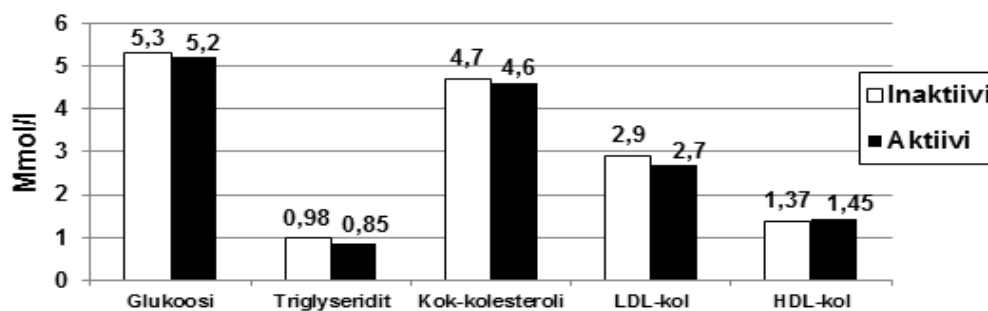
\* $p < 0.05$ , \*\* $p < 0.001$ , \*\*\* $\beta$  = standardoitu regressiokerroin, \*\*\*\* $R^2$  = estimoitu mallin selitysaste

### 8.3 Liikuntaeron vaikutus osatekijöihin kymmenellä kaksosparilla

**Liikuntaero.** Kaksosista (N=46) tarkasteltiin kymmentä kaksosparia (n=10 paria, n=20 yksilöä) tarkemmin heidän liikuntaerojensa perusteella. Valintakriteerien mukaisesti liikunnan suhteen eroavien kaksosparin jäsenten välinen liikunta-aktiivisuusero oli 1.5 METh/pv tai enemmän (p=0.005) mitattuna 12 kk:n tmvaMETindeksillä. Ryhmien välinen keskiarvoero oli 2.76 METh/pv (3.95 vs.1.19). Kolmen vuoden yhtMET-indeksillä liikunta-aktiivisuusero oli 1 METh/pv tai enemmän (p= 0.005). Ryhmien väliseksi keskiarvoeroksi tuli 3.34 MET/pv (5.05 vs. 1.71). Aktiivisten Baecke sport indeksi oli keskimäärin 0.85 MJ/h korkeampi (p=0.005) (taulukko 4).

**Kunto.** Aktiivisilla oli keskimäärin 14.4 % suurempi VO<sub>2max</sub> (ka 43.6 vs. 37.3 ml/kg/min, p=0.008). Kuntoluokituksen perusteella ikä huomioiden aktiivisilla (n=9) oli hyvä tai erinomainen (38.4 – 49, ka 43.6 ml/kg/min) VO<sub>2max</sub> ja inaktiivisilla (n=10) oli keskimääräinen tai hyvä (vaihteluvälillä 31.6 – 41.7, ka 37.3 ml/kg/min) VO<sub>2max</sub> (Kutinlahti 2012). Polven ojennusvoima oli 4.7 % suurempi aktiivisilla kaksosilla.

**Kehonkoostumus.** Aktiivisten rasvaprosentti oli keskimäärin 13.8 % (p=0.032), BMI 3.3 %, vyötärölantio- 2.2 % (p=0.035) sekä vyötäröpituussuhde 6.0 % pienempi. Keskimäärin aktiiviset kaksoset olivat 2 kg (2.6 %) kevyempiä kuin inaktiiviset. Heillä oli myös 3.3 cm pienempi vyötärön ympärysmitta sekä rasvassa 3.2 kg. Rasvattoman massan ja pituuden keskiarvoissa ei ollut juurikaan eroa (taulukko 4).

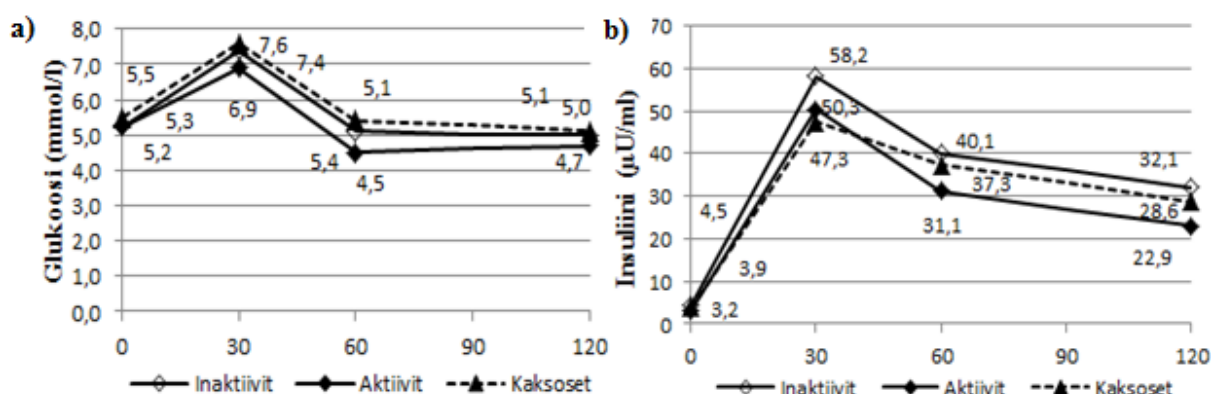


KUVA 9. Kymmenen kaksosparin plasman paastoglukoosi- ja rasva-ainepitoisuudet (ka).

**Rasva-arvot.** Inaktiiviset kaksoset eivät eronneet tilastollisesti aktiivisista paastorasva-ainepitoisuuksien suhteen. Kaikkien rasva-ainearvot olivat normaalit ACSM (2010) luokituksen perusteella. Aktiivisilla oli keskimäärin 13.3 % pienempi plasman triglyseridipitoisuus ja

2.1 % kokonaiskolesteroli sekä HDL-pitoisuus 5.8 % suurempi kuin inaktiivisilla (kuva 9). HerkkäCRP-arvot olivat keskimäärin korkeammat aktiivisilla (1.23 vs. 0.43).

**Glukoosi- ja insuliiniprofiili.** Glukoosiprofiilissa kaksosryhmien välillä ei ollut tilastollisesti merkittäviä eroja eri mittauspisteissä (0, 30, 60 ja 120 min) 2-h-sokerirasituskokeen (OGTT) aikana (kuva 10a). Kaikkien kaksosten plasman paastoglukoosiarvot olivat normaalit WHO (1999, 2007) suositusten perusteella. Heillä (n=18) oli myös normaali sokerin kulutus ja sietokyky (glucose tolerance) OGTT:n plasman glukoositasojen jäädessä alle 7.8 mmol. OGTT:n glukoosiarvoja vastaavat insuliinikeskiarvot neljässä mittauspisteessä erosivat tilastollisesti merkitsevästi paastotilassa (p=0.047) sekä 30 minuutin (p=0.015) kohdalla ryhmien välillä (kuva 10b, taulukko 7). Glukoosin ja insuliinin suhteessa ryhmien välillä oli selkeät erot kaikissa neljässä mittauspisteessä. Aktiivisilla insuliinin erityks paastotilassa oli vähäisempää ja tehokkaampaa. Lisäksi tunnin kohdalla aktiivisilla suhdeluku laski. Inaktiivisten suhdeluku oli vielä sama kuin 30 minuutin kohdalla (taulukko 7).



KUVA 10. Plasman glukoosi- (a) ja insuliini- (b) profiilin keskiarvot 2-h:n sokerirasituskokeen (OGTT) aikana kaikilla kaksosilla sekä inaktiiveilla ja aktiiveilla.

TAULUKKO 7. Kaksosten glukoosi- ja insuliiniprofiilin keskiarvoerot 2h-sokerirasituskokeessa (OGTT) liikunta-aktiivisuuden mukaan.

	Sokerirasituskoee (OGTT) aika min.			
	0 h	30 min.	1 h	2 h
Inaktiivit/aktiivit				
Suhdeluku (insuliini/glukoosi)	0.85/0.62	7.86/7.29	7.86/6.91	6.42/4.87
Glukoosiero, <i>p</i> -arvo	0.905	0.314	0.263	0.206
Insuliiniero, <i>p</i> -arvo	<b>0.047*</b>	<b>0.015*</b>	0.139	0.051

\*p < 0.05 ryhmien välillä (Wilcoxon signed rank–testi)

**Insuliiniherkkyyssindeksit.** Insuliiniherkkyyssindeksit olivat kaikilla koehenkilöillä (n=18) normaalit. Ryhmien välillä oli tilastollisesti merkitsevä ero OGTT:n perusteella lasketussa insuliiniherkkyydessä Matsuda indeksillä (p=0.021) sekä paastotilassa QUICKI:llä (p=0.038) (taulukko 10). Yhdeksän kaksosparin (n=18 yksilöä) Matsuda indeksin jakauma oli liki normaali. Kun kaksosparin jäsenet jaettiin aktiiveihin ja inaktiiveihin, inaktiivisten jakauma oli normaali (Shapiro-Wilk-testi, p>.05), mutta aktiivisilla ei. Indeksit puuttui yhdeltä parilta.

TAULUKKO 8. Kaksosten insuliiniherkkyyssindeksit (OGTT) liikunta-aktiivisuuden mukaan.

Indeksit	Inaktiivit	ka/sd	Aktiivit	ka/sd
Matsuda indeksi (>2.5-3.0) (n=18)	3.70 -10.83	8.5 ±2.2	4.56 – 51.52	21.7 ±18.1
QUICKI indeksi(>0.33) (n=20)	0.34 - 0.42	0.39 ±0.02	0.34 - 0.51	0.42 ±0.06

ka=keskiarvo, sd=keskihajonta

Taulukosta 4 voidaan nähdä, että aktiivien ja inaktiivien välillä oli merkitsevät erot (Wilcoxon signed rank -testi, p<.05) insuliiniherkkyyss- ja liikuntaindeksien lisäksi VO<sub>2max</sub>:ssä (p=0.008), rasvaprosentissa (p=0.032), vyötärölantiosuhteessa (p=0.035), sekä insuliiniprofiilissa (kuva 10b) paastoinsuliinissa ja Ins30 minuutin arvoissa.

**Perimä.** Taulukosta 4 voidaan myös nähdä perimän (monozygoottinen identtisyys) vaikutus kymmenellä kaksosparilla kehon mittasuhteisiin ja koostumukseen. Kaksoset ovat liki yhtä pitkiä. Painoindeksissä, kehon massassa, lihasmassassa sekä kolesteroliarvoissa ei ole juurikaan keskiarvoeroja, vaikka inaktiivisilla ja aktiivisilla oli merkitsevä ero vapaa-ajan liikunta-aktiivisuudessa ja VO<sub>2max</sub>:ssa (ka 37.3 vs. 43.6 ml/kg/min, p<0.05) sekä rasvaprosentissa (24.0 vs. 20.7, p<0.05).

## 9 POHDINTA JA JOHTOPÄÄTÖKSET

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää onko liikunnalla, kunnolla, kehonkoostumuksella ja paastorasva-arvoilla yhteyttä insuliiniherkkyyteen 32-37-vuotiailla kaksosmiehillä. Tutkimuksen päätuloksen mukaan insuliiniherkkyyden vaihtelu oli yhteydessä kuntotekijöihin ja kehonkoostumukseen. Mitä parempi henkilön maksimaalinen hapenotto-kyky ( $VO_{2max}$ ) tai polven ojennusvoima oli, sitä parempi oli hänen insuliiniherkkyytensä. Tai mitä pienempi vyötäröpituussuhde, sitä parempi oli hänen insuliiniherkkyytensä. Liikunta-aktiivisuuden yhteys välittyi näiden osatekijöiden kautta. Tulokset ovat pääosin hypoteesien mukaisia.

Tutkimuksessa analysoitiin ensin kaikkien kaksosten insuliiniherkkyyden vaihtelua ja tämän jälkeen liikuntaeron merkitystä, oliko vaikutus samanlainen valituilla kymmenellä kaksosparrilla aktiivisten ja inaktiivisten ryhmissä. Ryhmittäin tarkasteltaessa aktiiviset kaksokset olivat pitemmän ajan säännöllisesti harrastaneet enemmän vapaa-ajan liikuntaa kuin inaktiiviset ( $p=0.005$ ). Tulosten mukaan  $VO_{2max}$ , vyötäröpituussuhde ja polvenojennusvoima selittivät merkitsevästi kaksosten insuliiniherkkyyden vaihtelua ( $p<0.001$ ). Paastorasva-arvoilla ei ollut tilastollista merkitystä. Liikunnan yhteys tuli esille osatekijöiden kautta. Liikunta-aktiivisuus oli itsenäisesti yhteydessä insuliiniherkkyyden vaihteluun, mutta ei ollut enää tilastollisesti merkitsevä huomiotaessa ilmiössä muut vaikuttavat tekijät. Kun insuliiniherkkyyttä tarkasteltiin myös OGTT-testiarvojen perusteella, taulukosta 6 (malli 4) voidaan nähdä, että liikuntaharrastuksen (Baecke sport indeksi) itsenäinen vaikutus tuli esille insuliiniarvojen ohella insuliiniherkkyyden vaihtelussa ( $p<0.001$ ). Kuvan 10b insuliiniprofiilissa on myös nähtävissä liikuntaeron vaikutus riippumatta geeniperimästä. Inaktiivisten insuliiniarvot ovat korkeammat verrattuna aktiivisiin, mutta myös kaikkiin kaksosiin.

Pitkäikäistutkimuksissa  $VO_{2max}$ :n on todettu olevan yhteydessä parempaan insuliiniherkkyyteen toteutettaessa pitemmän ajan säännöllisesti eritehoista liikuntaa (Bajpeyi ym. 2009; Slentz ym. 2009). Poikkileikkaustutkimuksissa Ballin ym. (2003) mukaan  $VO_{2max}$ :n vaikutus insuliinin toimintaan arvioitiin tulevan epäsuorasti rasvamassan kautta. Kun taas Henderson ym. (2012) mukaan  $VO_{2max}$  oli itsenäisesti yhteydessä parempaan insuliiniherkkyyteen huomiotaessa myös liikunta-aktiivisuus ja rasvaprosentti. Tämän tutkimuksen tulokset olivat yhteneviä Hendersonin ym. (2012) tulosten kanssa.  $VO_{2max}$  korreloi rasvaprosentin ja rasvamassan kanssa, mutta  $VO_{2max}$  osoittautui kuitenkin merkittävämmäksi selittäväksi tekijäksi regressiomallissa ( $p<0.001$ ). Vyötäröpituus(lantio)suhteen pienenemisen merkitys oli liki yhtä merkitsevä ( $p=0.011$ ). Paremmalla polven ojennusvoimalla oli myös



säännöllistä. Kohtuullisen tehon ( $VO_{2max}$  40-55%) on katsottu olevan riittävä lisäämään maksimaalista hapenottoa, kun räsitus on useita kertoja viikossa säännöllisesti. Tutkittavien  $VO_{2max}$  on selkeästi parantunut kestävyysharjoitteluryhmissä (Houmard ym. 2004; Huffman ym. 2011). Larson-Meyerin ym. (2010) pitkittäistutkimuksessa tulee esille tehokkaan ( $VO_{2max}$  65-90%) pitempiaikaisen säännöllisen kestävyysliikunnan vaikutus  $VO_{2max}$ :iin sekä lihas- ja rasvakudoksen insuliiniherkkyyteen, vaikkei liikunta- ja dieettiryhmissä koehenkilöiden välillä ollut eroja painonpudotuksessa 6 kuukauden aikana. Suuren määrän kohtuullista kestävyysliikuntaa on todettu vaikuttavan rasvan hapettumiseen (Slentz ym. 2009). Lisäksi beetasolujen toiminta, insuliinin erityis on parantunut sekä triglyseridien määrä vähentynyt (Bajpeyi ym. 2009). Myös tässä tutkimuksessa aktiivisilla oli tehokkaampi insuliinin erityis ja triglyseridien määrä huomattavasti pienempi verrattuna inaktiivisiin.

Maksimaalisen voimaharjoittelun positiiviset vaikutukset ovat tulleet esille lihaksen ja jänteen glukoosinottoa. Kestävyyspainotteisen tai kohtalaisella teholla tehty voimaharjoittelu on laskenut veren insuliinitasoa, ja vaikuttanut myös haiman beetasolujen toimintaan (Black ym. 2010; Hansen ym. 2012). Tässä tutkimuksessa yksilötasolla polven ojennusvoima oli selittämässä kaksosten insuliiniherkkyyttä ( $p=0.022$ ). Polven ojennusvoima korreloi myös paastoinsuliinin kanssa. Ryhmittäin aktiivisilla oli suurempi polven ojennusvoima, mutta ero ei ollut merkitsevä. Polven ojennusvoimaa käytetään väestötutkimuksissa mittaamassa liikunnallista toimintakykyä, mutta selittävänä tekijänä insuliiniherkkyydessä se on harvinaisempi. Lihassoimaharjoittelun vaikutusta sokerinkulutukseen on tutkittu vielä kohtuullisen vähän suhteessa kestävyysharjoitteluun. Kaksosilla  $VO_{2max}$ :n selittävä merkitys insuliiniherkkyyden vaihtelussa oli selkeästi suurempi kuin polven ojennusvoimalla. Ryhmät vakioitiin liikunta-aktiivisuuden perusteella, jossa ei otettu erikseen huomioon kaksosparien lihasvoimaeroja. Tulos kuitenkin osoittaa, että lihasvoimalla on vaikutusta sokerinkulutukseen.

Tämän tutkimuksen tavoitteena oli selvittää myös rasva-arvojen yhteyttä insuliiniherkkyyden vaihteluun. Yksilötasolla paastorasva-arvoilla ei ollut tilastollista merkitystä tuloksiin. Ryhmittäin tarkasteltaessa aktiivisilla oli keskimäärin 13.3 % pienempi plasman triglyseridipitoisuus, mutta muissa rasva-arvoissa ei juuri ollut suuria eroja ryhmien välillä. Esimerkiksi kokonaiskolesteroli oli vain 2.1 % pienempi ja HDL 5.8 % suurempi aktiivisilla. Aikaisemmissa pitkittäistutkimuksissa on todettu, että triglyseridien aineenvaihdunta on yhteydessä glukoosiin ja insuliiniin sekä rasvojen hapettumiseen. Triglyseridien suuri määrä veressä on

todettu heikentävän HDL-kolesterolin kykyä suojata verisuonten tulehduksia (Slentz ym. 2009; Wiggin ym. 2009).

Kaksosryhmien välinen liikuntaero oli riittävä osoittamaan merkitseviä eroja OGTT -testissä saaduissa glukoosi- ja insuliinisuhteissa sekä insuliiniprofiilissa. Tämä kertonee siitä, että vähän kuormittava liikunta (< 2MET/h/pv) ei riittävästi lisää aineenvaihduntaa, vaikka inaktiivisten sokerinsietokyky oli normaali (<7.8 mmol/l) 2-h-OGTT:ssä. Kuten kuvasta 10a on nähtävissä, paastoglukoosiarvot olivat ryhmillä liki samat (5.2 vs. 5.3 mmol/l). OGTT:ssä saadussa insuliiniprofiilissa oli ryhmien välillä tilastollisesti merkitsevät erot paastoinsuliini- ( $p=0.047$ ) ja 30 minuutin erityksessä ( $p=0.015$ ). Myös vastaavat suhdeluvut glukoosi- ja insuliiniprofiilissa tukivat tätä (taulukko 7). Kuvasta 10b on nähtävissä vastaavat erot myös inaktiivisten ja kaikkien kaksosten insuliiniprofiilin välillä. Aktiivisilla glukoosin ja insuliinin suhde 30 minuutin jälkeen laski tasaisesti. Tämä kertonee siitä, että haiman  $\beta$ -solujen erittämä insuliini pystyi heillä tehokkaammin ja pienemmällä määrällä imeyttämään saman glukoosikuorman kohdesoluun verrattuna inaktiivisiin (Matsuda & DeFronzo 1999; Stumvoll ym. 2000; Ilanne-Parikka ym. 2004).). Inaktiivisilla oli nähtävissä insuliinin erityksessä hidastumista 30 minuutin ja tunnin kohdalla. Tämä voi johtua lihas- ja rasvakudoksen heikentyneestä kyvystä imeyttää sokeria solun sisälle (DeFronzo ym. 1981). Tulokset ovat yhteneviä aikaisempien tutkimusten kanssa liikunnan ja insuliinin erityksen yhteydestä (Matsuda & DeFronzo 1999; Zhang ym. 2009). Säännöllisen liikunnan vaikutus solun proteiinientsyymin aktivoitumiseen on tutkittu tehostavan insuliinin toimintakykyä ja glukoosin imeytymistä solussa (Zhang ym. 2009). Säännöllinen kohtalaisen kuormittava liikunta oli aktiivisilla kaksosilla riittävä vilkastuttamaan aineenvaihduntaa. Tätä tukee myös ryhmien välinen merkitsevä ero vyötärölantiosuhteessa ( $p<0.05$ ).

Tutkimukseen osallistuneista ( $N=44$ ) kolmella (6.8 %) inaktiivisella kaksosella todettiin olevan heikentynyt insuliiniherkkyys mitattuna Matsuda tai QUICKI -indeksillä. Tulos on linjassa arvioituun insuliiniresistenssin esiintyvyyteen (8.8 %) koko väestössä Suomessa Diabetesbarometrin (2010) mukaan (IDF 2009; Koski 2011, 11-2). Kokonaiskolesteroliarvot olivat 45.7 %:lla eli liki puolella kaksosista yllättäen koholla ( $\geq 5.0$  mmol/l, WHO 1999, 2007). Kolesteroliarvot eivät kuitenkaan olleet merkitsevästi selittämässä tässä tutkimuksessa kaksosten insuliiniherkkyden vaihtelua. Vähäisen liikunnan ja paljon ruutuaikaa sisältävän elämäntyylin on todettu lisäävän riskiä insuliiniresistenssin esiintymiselle ja vaikuttavan insuliiniherkyyteen. Keski-ikäisten elämäntyylinen ennaltaehkäisy ja säännöllinen kohtuullisesti kuormittava liikunta ovat keskeisessä asemassa insuliiniresistenssin ennaltaehkäisyssä ja tehokkaassa so-



kerinkulutuksessa. On näyttöä, että säännöllinen kohtuullinen määrä liikuntaa aktivoi aineenvaihduntaa ja voi johtaa kohtalaiseen painon pudotukseen sekä rasvamassan vähenemiseen (Slentz ym. 2009; Leskinen ym.2010).

*Vahvuuksia ja heikkouksia.* Tutkimusotos käsitti pelkästään täysin identtisiä (MZ) kaksosmiehiä, jota voidaan pitää tutkimuksen vahvuutena. Sama perimä vakioi luonnollisella tavalla ja luotettavammin ympäristötekijöiden vaikutuksen tutkimustuloksiin vertailtaessa kaksosia heidän erilaisen liikuntataustansa perusteella (Bouchard ym. 1997, 66-67; Lajunen ym. 2009; Leskinen ym. 2010; Dubois ym. 2012). Sukupuolieroavaisuuksilla ei ollut myöskään vaikutusta tuloksiin. Naisilla on todettu hormonaalisten tekijöiden vaikuttavan eritavalla insuliiniherkkyyteen verrattuna miehiin (Imperatore ym. 2006; Henderson ym. 2012). Tutkittavat olivat nuoria, liki saman ikäisiä. Iän ja ikääntymisen on todettu heikentävän maksimaalista hapenottoa ja tätä kautta insuliiniherkkyyttä (Short ym. 2003; Katinlahti 2012), mutta tässä tutkimuksessa kaksosten iällä ja ikäjakaumalla (32 -37 -vuotiaita) ei ollut tilastollisesti merkitsevää vaikutusta tutkimustuloksiin.

Tutkimusasetelmassa inaktiivisten ja aktiivisten kaksosten erot kuntotasoissa tai liikuntaaktiivisuuden määrässä eivät olleet niin selkeät kuin jos olisi vertailtu inaktiivisia urheilijoihin. Tällöin myös muutokset elämäntilanteissa eivät olisi vaikuttaneet pitemmällä ajalla. Asetelmaa heikentävänä tekijänä oli myös vertailtavien ryhmien pieni koko. Tilastollinen voima jää puutteelliseksi tulosten yleistämiseksi. Kaksosparien jäsenten välistä riippuvuutta ei analysoitu tarkemmin Stata-ohjelmalla, joka olisi antanut muuttujille luotettavimmat luottamusvälit. Lisäksi tämä poikkileikkaustutkimus kuvasi ilmiötä tietynä ajankohtana. Syyseuraussuhdetta ja muutosta ilmiössä ei pystynyt kuvailemaan niin kuin pitkittäistutkimuksessa.

Liikuntaharrastukseen ja insuliiniherkkyyteen on todettu vaikuttavan myös ravintotottumukset ja sosioekonominen asema, joita tässä tutkimuksessa ei otettu huomioon. Kaksosten glukoosi- ja insuliiniarvot sekä rasva-arvot mitattiin 10 tunnin paastotilassa (OGTT -testi), joten lähiajan ravinnolla ei ollut kovin suurta vaikutusta insuliiniherkkyyksiarvoihin. Kuitenkin ravintotottumuksilla ja kehon rasvakertymillä, sekä rasvan laadulla on todettu olevan pitempiaikaista vaikutusta insuliiniherkkyyteen. Esimerkiksi erittäin hiilihydraattipitoinen ruoka edistää glukoosin varastoitumista glukogeeniksi maksa- ja lihassoluun. Rasvapitoinen ruoka lisää myös rasvan varastoitumista soluun ja veren vapaiden rasvahappojen määrä pysyy korkeana, varsinkin ylipainoisella vähemmän liikkuvalla (Achten & Jeukendrup 2003; Stiesen ym.

2006; Larson-Meyer ym. 2010; Murphy ym. 2012). OGTT -testituloksen perusteella kaksosilla oli normaali sokerinsietokyky WHO:n (2007) viitearvojen mukaan. Koko kehon insuliiniherkkyyden kuvaaminen korvikeindeksillä (Matsuda) ilmaisee myös sokerinkulutuksen perifeerisessä kudoksessa. Tämä puoltaa myös korvikeindeksien käyttöä laajemmin (Matsuda & DeFronzo 1999). Polkupyöräergometri edellisenä päivänä saattoi vaikuttaa jonkin verran tuloksiin. Tilanne oli kaikille kuitenkin sama.

Liikunta-aktiivisuuden mittaamiseen käytettiin tässä tutkimuksessa kyselyä, jossa koehenkilön liikuntatottumuksia kartoitettiin takautuvasti viimeisten vuosien ajalta perustuen itsearviointiin. Liikuntaindeksit muodostettiin vapaa-aika- ja työmatkaliikunnasta. Henkilön arvio liikunnan määrästä, tehosta ja kestosta perustui subjektiiviseen tuntemukseen ja muistiin, joten arvioimiseen voi liittyä virhearviointia. Lisäksi miten henkilö ymmärtää käytetyt termit haastattelutilanteessa. Tietyllä teholla suoritettuna liikunnan vaikutus voi olla toiselle kevyempää ja toinen voi määrittellä saman raskaaksi. Arviointiin voi vaikuttaa myös haastattelutilanteen ilmapiiri, miten häiriöttömäksi tai luottamukselliseksi se on luotu. Kuitenkin liikuntaerot ryhmien välillä sekä yhteydet liikunnan ja insuliiniherkkyyden välillä oli selkeät, joten liikunnan määrän mittaaminen oli riittävän tarkka ja yksityiskohtainen. Vuodenajalla voi olla vaikutusta liikunta-aktiivisuuteen. Tässä tutkimuksessa mittauksia tehtiin eri vuodenaikana, mutta koska tämä oli poikkileikkaustutkimus, vuodenaikalla ei ollut kovin paljon vaikutusta tutkimustuloksiin. Testaustilanteisiin liittyviä vaikutuksia voi olla sanallisella ohjeistamisella, tai että testaukset tekee eri henkilö. Testaustilanteet pyrittiin toteuttamaan samojen koulutettujen henkilöiden toimesta.

*Eettisyys.* Keski-Suomen sairaanhoitopiirin eettinen toimikunta hyväksyi ”Liikunta ja terveys kaksosilla”-tutkimukseen valittujen tutkimisen ja haastattelut. Tutkimuksen toteutuksessa noudatettiin hyviä eettisiä toimintatapoja. Perinteiset kvantitatiiviset tutkimusmenetelmät sisälsivät lomakekyselyjä ja haastatteluita sekä lääkärintarkastuksen, laboratoriokokeita ja testejä. Tutkimus perustui vapaaehtoisuuteen. Tutkittava sai selkeät ohjeet kirjallisena tutkimuksen kulusta ja jokaisesta tutkimusvaiheesta postitse ja suullisesti ennen tutkimusprosessin alkamista. Tutkittavien tietojen käsittelyssä ja tulosten raportoinnissa on varmistettu tutkimukseen osallistuneiden koehenkilöiden tunnistamattomuus. Tulosten tallentamisen jälkeen jatkokäsittelyssä käytettiin koodeja, joita ei voitu yhdistää yksittäisiin tutkittaviin. Kaksostutkimuksessa tulosten ja perimän tuoman vaikutuksen kannalta oli tärkeää, että kaksosparin molemmat jäsenet olivat edustettuina. Insuliiniherkkyyksiä ei voitu muodostaa yhdelle

kaksosparille. Tutkimusasetelmaan liittyviä ongelmia ei ollut, mutta kohderyhmän pienuus heikentää tulosten yleistettävyyttä tai edustavuutta vastaavassa kohdeväestössä.

*Yhteenveto ja johtopäätökset.* Lopuksi voidaan todeta, että hypoteesit osoitettiin pääosin toiseksi. Tulosten mukaan kaksosten insuliiniherkkyyttä selittivät kuntotekijät,  $VO_{2max}$  ja polven ojennusvoima, sekä kehonkoostumustekijöistä vyötäröpituussuhde. Liikunnan vaikutus välittyi näiden osatekijöiden kautta. Liikunnan edulliset vaikutukset näkyivät selkeimmin  $VO_{2max}$ :ssa. Polven ojennusvoiman yhteys insuliiniherkkyyteen tukee myös lihasvoimaharjoittelun tärkeyttä. Tulokset osoittavat, että säännöllisellä kohtuullisesti kuormittavalla liikunnalla on positiivinen vaikutus sokerinkulutukseen. Johtopäätöksenä voidaan todeta, että hyödyt lisääntyneeseen insuliiniherkkyyteen kasvavat, kun harrastetaan säännöllisesti  $VO_{2max}$ :ä, lihasvoimaa lisäävää liikuntaa, tai kun liikunta on edullista vyötäröpituus (t. lantio) suhteelle. Jatkotutkimuksissa voitaisiin selvittää lihassolujakauman ja reiden ojennusvoiman yhteyttä insuliiniherkkyyteen.

## LÄHTEET

- Achten, J. & Jeukendrup A. E. 2003. The effect of pre-exercise carbohydrate feedings on the intensity that elicits maximal fat oxidation. *Journal of Sports Sciences* 1(12), 1017-1024.
- Ahren, B. & Thorsson, O. 2003. Increased insulin sensitivity is associated with reduced insulin and glucagon secretion and increased insulin clearance in man. *J Clin Endocrinol Metab* 88(3), 1264-1270.
- Ainsworth, B. E., Haskell, W. L., Leon, A. S., Jacobs, D. R., Montoye, H. J., Sallis, J. F. & Paffenbarger, J. R. 1993. Compendium of physical activities classification of energy costs of human physical activities. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 25(1), 71-80.
- Ainsworth, B. E., Haskell, W. L., Herrmann, S. D., Meckes, N., Bassett, D. R. Jr, Tudor-Locke, C., Greer, J. L., Vezina, J., Whitt-Glover, M. C. & Leon, A. S. 2011. Compendium of Physical activities: A second update of codes and MET values. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 43(8), 1575-1581.
- Alen, M. & Rauramaa, R. 2005. Liikunnan vaikutukset elinjärjestelmittään. Teoksessa I. Vuori, S. Taimela & U. M. Kujala (toim.) *Liikuntalääketiede*. 3. uudistettu painos. Hämeenlinna: Duodecim, 34-39.
- American College of Sports Medicine (ACSM). 2012. ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription. The concept of maximal oxygen uptake. Eighth edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- American Diabetes Association (ADA). 2012. Standards of Medical Care in Diabetes-2012. *Diabetes Care* 35: 11-12. doi:10.2337/dc12-5081.
- Ashwell, M. & Gibson, S. 2009. Waist to height ratio is a simple and effective obesity screening tool for cardiovascular risk factors: Analysis of data from the British national diet and nutrition survey of adults aged 19-64 years. *Obes Facts* 2(2), 97-103.

- Baecke, J. A. H., Burema, J. & Frijters, J. E. R. 1982. A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. *Am J Clin Nutr* 36, 936-942.
- Bajpeyi, S., Tanner, C. J., Slentz, C. A., Duscha, B.D., McCartney, J. S., Hickner, R. C., Kraus, W. E. & Houmard, J. A. 2009. Effect of exercise intensity and volume on persistence of insulin sensitivity during training cessation. *J App Phys* 106(4), 1079-1085.
- Ball, G., Shaibi, G., Cruz, M., Watkins, M., Weigensberg, M. & Goran, M. 2004. Insulin sensitivity, cardiorespiratory fitness and physical activity in overweight Hispanic youth. *Obesity research* 12(1), 77-85.
- Bekedam, M. A., Beek-Harmsen, B. J., Boonstra, A., Mechelen, W., Visser, F. C. & Laarse WJ. 2003. Maximum rate of oxygen consumption related to succinate dehydrogenase activity in skeletal muscle fibres of chronic heart failure patients and controls. *Clin Physiol Funct Imag* 23, 337-343.
- Bevan, P. 2001. Insulin signalling. *J Cell Sci* 11, 1429-1430.
- Bjälle, J., Haug, E., Sand, O., Sjaastad, Ö. & Toverud, K. 2005. Ihminen: Fysiologia ja anatomia. 1-3. painos. Helsinki: WSOY.
- Black, L. E., Swan, P. D. & Alvar, B. A. 2010. Effects of intensity and volume on insulin sensitivity during acute bouts of resistance training. *J Strength Cond Res* 24(4), 1109-1116.
- Borg, G. 1970. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand Journal of Rehab Medicine* 2(2), 92-98.
- Bouchard, C., Malina, R. M. & Perusse, L. 1997. Genetics of fitness and physical performance, Champaign, IL: Human Kinetics.
- DeFronzo, R. A., Tobin, J. D. & Anders, R. 1979. Glucose clamp technique: A method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol* 237, 214-223.
- DeFronzo, R. A., Jacot, E., Jequier, E., Maeder, E., Wahren, J. & Felber, J. P. 1981. The effect of insulin on the disposal of intravenous glucose. Results from indirect calorimetry and hepatic and femoral venous catheterization. *Diabetes* 30, 1000-1007.

- DeFronzo, R. A. 1999. Insulin sensitivity indices obtained from oral glucose tolerance testing: Comparison with the euglycaemic clamp. *Diabetes Care* 22, 1462-1470.
- DiPietro, L., Dziura, J., Yeckel, C. W. & Neufer, P. D. 2006. Exercise and improved insulin sensitivity in older women: Evidence of the enduring benefits of higher intensity training. *J Appl Physiol* 100, 142-149.
- Dubois, L., Kyvik, K. O., Girard, M., Tatone-Tokuda, F., Pérusse, D., Hjelmberg, J., Skytthe, A., Rasmussen, F., Wright, M. J., Lichtenstein, P. & Martin, N. G. 2012. Genetic and environmental contributions to weight, height, and BMI from birth to 19 years of age: An international study of over 12,000 twin pairs. *Plos ONE* 7(2):e30153. doi:10.1371/journal.pone.0030153.
- Ebeling, P., Bourey, R., Koranyi, L., Tuominen, J. A., Groop, L. C., Henriksson, J., Mueckler, M., Sovijärvi, A. & Koivisto, V. A. 1993. Mechanism of enhanced insulin sensitivity in athletes. *J Clin Invest* 92, 1623-1631.
- Ekelund, U., Brage, S., Froberg, K., Harro, M., Anderssen, S. A., Sardinha, L.B., Riddoch, C. & Andersen, L. B. 2006. TV viewing and physical activity are independently associated with metabolic rise in children. *Plos Med* 3(12): e488. doi:10.1371/journal.pmed.0030488.
- Ekelund, U., Anderssen, A., Froberg, K., Sardinha, L. B., Anderssen, L. B. & Brage, S. 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.
- Enoka, R. M. 2002. *Neuromechanics of human movement*. Third edition. Champaign: Human Kinetics.
- Eskelinen, Seija. 2012. CRP (P-CRP). Viitattu 9.5.2013. [www.terveyskirjasto.fi](http://www.terveyskirjasto.fi).
- Fogelholm, M. 2005. Fyysisen aktiivisuuden ja liikunnan arviointi. Teoksessa I. Vuori, S. Taimela, U. M. Kujala (toim.) *Liikuntalääketiede*. 3. uudistettu painos. Hämeenlinna: Duodecim, 77-91.

- Gottlieb, D. J., Punjabi, N. M., Newman, A. B., Resnick, H. E., Redline, S., Baldwin, C. M. & Nieto, J. 2005. Association of sleep time with diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. *Arch Intern Med* 165(8), 863-867.
- Gregory, C. M., Vandenborne, K. & Dudley, G. A. 2001. Metabolic enzymes and phenotypic expression among human locomotor muscles. *Muscle Nerve* 24, 387-393.
- Hansen, E., Landstad, B. J., Gundersen, K. T., Torjesen, P. A. & Sverak, S. 2012. Insulin sensitivity after maximal and endurance resistance training. *J Strength Cond Res* 26(2), 327-334.
- Hedman, A., Byberg, L., Reneland, R. & Lithell, H.O. 2002. Muscle morphology, self-reported physical activity and insulin resistance syndrome. *Acta Physiol Scand* 178, 325-332.
- 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.
- Houmard, J. A., Tanner, C. J., Slentz, C. A., Duscha, B. D, McCartney, J. S. & Kraus, W.E. 2004. Effect of the volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity. *Am J Physiol* 96(1), 101-106.
- Hu, G., Lindström, J., Jousilahti, P., Peltonen, M., Sjöberg, L., Kaaja, R., Sundvall, J. & Tuomilehto, J. 2008. The increasing prevalence of metabolic syndrome among Finnish men and women over a decade. *J Clin Endocrinol Metab* 93(3), 832-836.
- Huffman, K. M., Slentz, C. A., Bateman, L. A., Thompson, D., Muehbauer, M. J., Bain, J. R., Stevens, R. D., Werner, B. R., Byers-Kraus, V., Newgard, C. B. & Kraus, W. E. 2011. Exercise-induced changes in metabolic intermediates, hormones, and inflammatory markers associated with improvements in insulin sensitivity. *Diabetes Care* 34(1), 174-176.
- Ilanne-Parikka, P., Eriksson, J. G., Lindström, J., Hämäläinen, H., Keinänen-Kiukaanniemi, S., Laakso, M., Louheranta, A., Mannelin, M., Rastas, M., Salminen, V., Aunola, S., Sundvall, J., Valle, T., Lahtela, J., Uusitupa, M. & Tuomilehto J. 2004. Prevalence of the metabolic syndrome and its components. *Diabetes Care* 27(9), 2135-2140.

- Imperatore, G., Cheng, Y. J., Williams, D. E., Fulton, J. & Gregg, E. W. 2006. Physical activity, cardiovascular fitness, and insulin sensitivity among U.S. adolescents. *Diabetes Care* 29(7), 1567-1572.
- International Diabetes Federation (IDF). 2009. *Diabetes Atlas*. 4. painos. Belgia, Bryssel.
- Katz, A., Nambi, S. S., Mather, K., Baron, A. D., Follmann, D. A., Sullivan, G. & Quon, M. J. 2000. Quantitative insulin sensitivity check index: A simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 85, 2402-2410.
- Koski, S. 2011. *Diabetesbarometri 2010*. Tampere: Suomen Diabetesliitto ry, Kehitys Oy.
- Kutinlahti, E. 2012. Maksimaalinen hapenottokyky kestävyyskunnan mittarina. Viitattu 31.3.2013. [www.terveyskirjasto.fi](http://www.terveyskirjasto.fi).
- Laaksonen, D. E., Niskanen, L., Lakka, H-M., Lakka, T.A. & Uusitupa, M. 2004. Epidemiology and treatment of the metabolic syndrome. *Ann Med* 36, 332-346.
- Lajunen, H. R., Kaprio, J., Keski-Rahkonen, A., Rose, R. J., Pulkkinen, L., Rissanen, A. & Silventoinen K. 2009. Genetic and environmental effects on body mass index during adolescence: A prospective study among Finnish twins. *Int J Obes (Lond)* 33(5), 559-567.
- Larson-Meyer, D. E., Redman, L, Heilbronn, L. K., Martin, C. K. & Ravussin, E. 2010. Caloric restriction with or without exercise: the fitness versus fatness debate. *Med Sci Sports Exerc* 42(1), 152-159.
- Leskinen, T., Rinnankoski-Tuikka, R., Rintala, M., Seppänen-Laakso, T., Pöllänen, E., Alen, M., Sipilä, S., Kaprio, J., Kovanen, V., Rahkila, P., Oresic, M., Kainulainen H. & Kujala, U. M. 2010. Differences in muscle and adipose tissue gene expression and cardio-metabolic risk factors in the members of physical activity discordant twin pairs. *Plos ONE* 5(9): e12609. doi: 10.1371/journal.pone.0012609.
- Matsuda, M. & DeFronzo, R. A. 1999. Insulin sensitivity indices obtained from oral glucose tolerance testing comparison with the euglycemic insulin clamp. *Diabetes Care* 22, 1462-1470.
- Matsuda Index. WEB calculator & EXCEL form. Viitattu 10.10.2012. [www.mmatsuda.diabetes-smc.jp/MIndexsi.html](http://www.mmatsuda.diabetes-smc.jp/MIndexsi.html).



- 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, 412-419.
- Mayer-Davis, E., D'Agostino, R., Karter, A. J., Haffner, S. M., Rewers, M. J., Saad, M. & Bergman, R. N. 1998. Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity: the insulin resistance atherosclerosis study. *JAMA* 279(9), 669-674.
- McAuley, K. A., Williams, S. M., Mann, J. I., Walker, R. J., Lewis-Barned, N. J., Temple, L. A. & Duncan, A. W. 2001. Diagnosing insulin resistance in the general population. *Diabetes Care* 24, 460-464.
- Metsämuuronen J. 2003. Tutkimuksen tekemisen perusteet ihmistieteissä. 2. uudistettu painos. Jyväskylä: Gummerus kirjapaino oy.
- Morton, J. P., Kayani, A. C., McArdle, A. & Drust, B. 2009. The exercise-induced stress response of skeletal muscle, with specific emphasis on humans. *Sports Medicine* 39(8), 643-662.
- Murphy, J. C., McDaniel, J. L., Mora, K., Villareal, D. T., Fontana, L. & Weiss, E. P. 2012. Preferential reductions in intermuscular and visceral adipose tissue with exercise-induced weight loss compared with calorie restriction. *J App Physiol* 112(1), 79-85.
- Mustajoki P. 2012. Diabetes. Viitattu 17.5.2013. [www.terveyskirjasto.fi](http://www.terveyskirjasto.fi).
- Mutanen, M. & Voutilainen, E. 2005. Energiaravintoaineet, ravintokuitu ja alkoholi. Teoksessa A. Aro, M. Mutanen & M. Uusitupa (toim.) Ravitsemustiede. 2. uudistettu painos. Jyväskylä: Duodecim, 126-127.
- Männistö, S., Laatikainen, T. & Vartiainen, E. 2012. Suomalaisten lihavuus ennen ja nyt. Tutkimuksesta tiiviisti 4. Terveyden ja hyvinvoinnin laitos, Helsinki: ISBN979-952-245-792-9.
- National Diabetes Information Clearinghouse (NDIC). 2012. A service of the national institute of diabetes and digestive and kidney diseases (NIDDK), National Institute of Health (NIH). Viitattu 9.5.2013. [www.diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/diagnosis/](http://www.diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/diagnosis/).
- Nienstedt, W., Hänninen, O., Arstila, A. & Björkqvist, S. E. 2012. Ihmisen fysiologia ja anatomia. 12-14. painos. Porvoo: WSOY.

- Nielsen, J. & Christensen, D. L. 2011. Glucose intolerance in the West African Diaspora: A skeletal muscle fiber type distribution hypothesis. *Acta Physiol (Oxf)* 202(4), 605-16.
- Nummela, A., Leskinen, K.L. & Vuorimaa, T. 2007. Kestävyys. Teoksessa A. Mero, A. Nummela, K. Keskinen & K. Häkkinen. *Urheiluvalmennus*. 2. painos. Jyväskylä: VK-KustannusOy, 333-361.
- Otonkoski T. 1998. Insulin secretion. *Duodecim* 114, 2077-2083.
- Pasceri, V., Chang, J. C., Willerson, J. T. & Yeh, E. T. H. 2001. Modulation of C-reactive protein-mediated monocyte chemoattractant protein- I induction in human endothelial cells by anti-atherosclerosis drugs. *Circulation* 103, 2531-2534.
- Pedersen, B. K. & Saltin, B. 2006. Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. *Scand J Med Sci Sports* 161(1), 3-63.
- Peltonen, M., Korpi-Hyövälti, E., Oksa, H., Puolijoki, H., Saltevo, J., Vanhala, M., Saaristo, T., Saarikoski, L., Sundvall, J. & Tuomilehto, J. 2006. Lihavuuden, diabeteksen ja muiden glukoosiaineenvaihdunnan häiriöiden esiintyvyys suomalaisessa aikuisväestössä. *Suom Lääkäril* 61(3), 163-170.
- Pette, D., Parker, H. & Staron, R. S. 1999. The impact of biochemical methods for single muscle fibre analysis. *Acta Physiol Scand* 166, 261-277.
- Pette, D. & Staron, R. S. 2001. Transitions of muscle fiber phenotypic profiles. *Histochem Cell Biol* 115(5), 359-372.
- Rabe, K., Lehrke, M., Parhofer, K.G. & Broedl, U. K. 2008. Adipokinesis and insulin resistance. *Mol Med* 14(11-12), 741-751.
- Razeghi, P., Buksinska-Lisik, M., Palanichamy, N., Stepkowski, S., Frazier, O. H. & Taegtmeyer, H. 2006. Transcriptional regulators of ribosomal biogenesis are increased in the unloaded heart. *FASEB J* 20, 1090-1096.
- Ridker, P. M., Wilson, P.W. & Grundy, S. M. 2004. Should C-reactive protein be added to metabolic syndrome and to assessment of global cardiovascular risk? *Circulation* 109, 2818-2825.

- 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. *Am J Clin Nutr* 87, 586-592.
- Salonen, J. T. & Lakka, T. 1987. Assessment of physical activity in population studies – validity and consistency of the methods in the Kuopio ischemic heart disease risk factor study. *Scand Journal of Sports Science* 9(3), 89-95.
- Short, K. R. & Vittone, J. L. 2003. Impact of aerobic exercise training on age-related changes in insulin sensitivity and muscle oxidative capacity. *Diabetes* 52, 1888-1896.
- Shvartz, E. & Reibold, R. 1990. Aerobic fitness norms for males and females aged 6 to 75 years: A review. *Aviat Space Environ Med* 61(1), 3-11.
- Slentz, C. A., Tanner, C.J., Bateman, L. A, Durheim, M. T., Huffman, K. M., Houmard, J. A. & Kraus, W. E. 2009. Effects of exercise training intensity on pancreatic  $\beta$ -cell function. *Diabetes Care* 32, 1807-1811.
- Snel, M., Jonker, J. T., Schoones, J., Lamb, H., de Roos, A., Pijl, H., Smit, J., Meinders, A. E. & Jazet, I. M. 2012. Ectopic fat and insulin resistance: Pathophysiology and effect of diet and lifestyle interventions. *Int J Endocrinol* 2012: e983814. doi:10.1155/journal.endo/983814.
- Stannard, S.R. & Johnson, N. A. 2003. Insulin resistance and elevated triglyceride in muscle: more important for survival than "thrifty" genes? *J Physiol* 554(3), 595-607.
- Stisen, A. B., Stougaard, O., Langfort, J., Helge, J. W., Sahlin, K. & Madsen, K. 2006. Maximal fat oxidation rates in endurance trained and untrained women. *European Journal of applied physiology* 98 (5), 497-506.
- Stumvoll, M., Mitrakou, A., Pimenta, W., Jenssen, T., Yki-Järvinen, H., Van Haeften, T. & Gerich, J. 2000. Use of oral glucose tolerance test to assess insulin release and insulin sensitivity. *Diabetes Care* 23, 295-301.
- Stumvoll, M., Goldstein, B. J. & Van Haeften, T.W. 2005. Type 2 diabetes principles of pathogenesis and therapy. *Lancet* 365, 1333-1346.
- Thompson, W. R., Gordon, N. F. & Pescatello, L. S. 2010. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. Eighth edition. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.

- Vainio, S. & Ikonen, E. 2007. Lipidilautat insuliinireseptorin toiminnassa. *J Diabetes ja Lääkäri* 36, 7-13.
- Van Wessel, T., De Haan, A., Van der Laarse, W. J. & Jaspers, R. T. 2010. The muscle fiber type-fiber size paradox: Hypertrophy or oxidative metabolism? *Eur J Appl Physiol* 110(4), 665-694.
- Virkamäki, A., Korshennikova, E., Seppälä-Lindroos, A., Vehkavaara, S., Goto, T., Hala-vaara, J., Häkkinen, A. M. & Yki-Järvinen, H. 2001. Intramyocellular lipid is associat-ed with resistance to in vivo insulin actions on glucose uptake, antilipolysis, and early insulin signaling pathways in human skeletal muscle. *Diabetes* 50, 2337-2343.
- Vuori, I. & Tikkanen, H. 2005. Kliininen rasituskoe. Teoksessa I. Vuori, S. Taimela & U. M. Kujala (toim.) *Liikuntalääketiede*. 3. uudistettu painos. Hämeenlinna: Duodecim, 123-124.
- Wiggin, T. D., Sullivan, K. A., Pop-Busui, R., Amato, A., Sima, A. A. & Feldman, E. L. 2009. Elevated triglycerides correlate with progression of diabetic neuropathy. *Diabe-tes* 58(7), 1634-1640.
- Wilcox, G. 2005. Insulin and insulin resistance. *Clin Biochem Rev* 26(2), 19-39.
- World Health Organization (WHO). 1999. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO Consultation. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus, Geneva, Switzerland: WHO Department of Non-communicable Disease Surveillance, 1-59. Viitattu 17.5.2013. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/>.
- World Health Organization (WHO). 2007. Prevention of cardiovascular disease. Guidelines for assessment and management of cardiovascular risk. Geneva, Switzerland: WHO Department of Noncommunicable Disease Surveillance. Viitattu 17.5.2013. <http://www.who.int./mediacente/factsheets/>.
- Yki-Järvinen H. 2005. Fat in the liver and insulin resistance. *Am Med* 37(5), 347-356.
- Zhang, B. B., Zhou, G. & Li, C. 2009. AMPK: An emerging drug target for diabetes and the metabolic syndrome. *Cell Metabolism* 9(5), 407-416.

LIITETAULUKKO 1. Insuliiniherkkyyden ja sen osatekijöiden väliset yhteydet Spearmanin ( $r_s$ ) (Matsuda indeksi) ja Pearsonin ( $r$ ) (logaritminen lnMatsuda indeksi) korrelaatiokertoimella.

Osatekijät	N	Osateki-		Osatekijät*	
		jät*Matsuda indeksi	<i>P</i> -arvo	lnMatsuda indeksi	<i>P</i> -arvo
Liikunta-aktiivisuuskriteeri	44	0.449	<b>0.002*</b>	0.455	<b>0.002*</b>
TmavaMET12 kk	44	0.481	<b>0.001*</b>	0.422	<b>0.004*</b>
YhtMET3 v	44	0.589	<b>&lt;0.001**</b>	0.567	<b>&lt;0.001**</b>
Becke sport indeksi	44	0.629	<b>&lt;0.001**</b>	0.647	<b>&lt;0.001**</b>
VO <sub>2</sub> max	41	0.666	<b>&lt;0.001**</b>	0.723	<b>&lt;0.001**</b>
Rasvaprosentti (% , DXA)	44	-0.630	<b>&lt;0.001**</b>	-0.706	<b>&lt;0.001**</b>
Vyötärön ympärys (cm)	44	-0.551	<b>&lt;0.001**</b>	-0.592	<b>&lt;0.001**</b>
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	44	-0.439	<b>0.003*</b>	-0.515	<b>&lt;0.001**</b>
Vyötäröpituussuhde	44	-0.556	<b>&lt;0.001**</b>	-0.622	<b>&lt;0.001**</b>
Vyötärölantiosuhde	44	-0.483	<b>0.001*</b>	-0.585	<b>&lt;0.001**</b>
Paastoglukoosi (0h)	44	-0.313	<b>0.038*</b>	-0.306	<b>0.043*</b>
Paastoinsuliini (0h)	44	-0.889	<b>&lt;0.001**</b>	-0.864	<b>&lt;0.001**</b>
Triglyseridit	44	-0.443	<b>0.003*</b>	-0.484	<b>0.001*</b>
Kokonaiskolesteroli	44	-0.385	<b>0.010*</b>	-0.395	<b>0.008*</b>
Kol-LDL	44	-0.413	<b>0.005*</b>	-0.420	<b>0.005*</b>
Kol-HDL	44	-0.412	<b>0.005*</b>	0.319	<b>0.035*</b>
Paasto-herkkäCRP	44	-0.217	0.158	-0.197	0.201
Kehon massa (kg)	44	-0.374	<b>0.012*</b>	-0.290	0.056
Rasvamassa (kg, DXA)	44	-0.641	<b>&lt;0.001**</b>	-0.664	<b>&lt;0.001**</b>
Rasvaton massa (kaava )	44	0.235	0.125	0.239	0.119
Polven ojennusvoima	43	0.193	0.215	0.303	<b>0.048*</b>
RR systole	44	-0.282	0.064	-0.301	<b>0.047*</b>
RR diastole	44	-0.327	<b>0.031*</b>	-0.290	0.057

\* $p < 0.05$ , \*\* $p < 0.001$ , tmvaMETindeksi= työmatkavapaa-aikaindeksi, YhtMETindeksi= yhteisMETindeksi, VO<sub>2max</sub>= maksimaalinen hapenottoikyky, BMI= painoindeksi, DXA=Dual energy X-ray Absorptiometry, paasto-herkkä CRP= C-reaktiivinen proteiini, RR=verenpaine (systole=yläpaine, diastole=alapaine)

**LIIKUNTA JA TERVEYS KAKSOSILLA – TUTKIMUS****Liikunta-aktiivisuushaastattelulomake**

Tutkittavan numero \_\_\_\_\_

Päivämäärä \_\_\_\_\_

Mitä seuraavista olet tehnyt viimeisen 12 kuukauden aikana?  
Arvioi tavallisin rasittavuusaste kussakin kohdassa valitsemalla seuraavista rasitustasoista:

Taso	Aktiivisuustaso	Hengästymistä	Hikoilua
1	ulkoilu	ei	ei
2	kevyt kuntoliikunta	kyllä	ei
3	reipas kuntoliikunta	kyllä	hiukan
4	kilpailunomainen, rasittava liikunta	kyllä	runsaasti

	Kuinka monta kertaa kuukaudessa?												Yhden kerran kesto keskimäärin (t, min)	Taso keskimäärin (1-4)
	T a m m i	H e l m i	M a l t s	H u l t i	T o k o	K e s ä	H e l n ä	E l o	S y y s	L o k a	M a r t a	J o u l u		
Työmatkakävely														
Sauvakävely														
Muu kävely														
Hölkä/juoksu														
Hiihto														
Työmatkapyöräily														
Muu pyöräily														
Uinti														
Golf														
Voimistelu, tanssi														
Aerobic														
Kuntosali														
Pallopelit														
Puutarhatyöt														
Lumityöt														
Metsästys, marjastus ja sienestys														
Kalastus														
Korjaus ja rakennus														
Soutu														
Metsätyöt, halonhakkuu														
Muu, mikä:														

**LIIKUNTA JA TERVEYS KAKSOSILLA – TUTKIMUS**  
**Liikunta-aktiivisuushaastattelu**

Tutkittavan numero \_\_\_\_\_ Perhenumero \_\_\_\_\_  
 Päivämäärä \_\_\_\_\_

<b>LIIKUNTA NYT JA EDELLISTEN 5 VUODEN AIKANA</b>						
	2011	2010	2009	2008	2007	2006
<b>Miten rasittavaa työsi tai opiskelusi on fyysisesti?</b>						
Työni tai opiskeluni on pääasiassa istumista enkä kävele paljonkaan työaikani	1	1	1	1	1	1
Kävelen melko paljon, mutta en joudu nostelemaan tai kantamaan raskaita esineitä	2	2	2	2	2	2
Joudun kävelemään ja nostelemaan paljon	3	3	3	3	3	3
Työni on raskasta ruumiillista työtä, jossa joudun nostamaan tai kantamaan raskaita esineitä, kaivamaan, lapioidaan tai hakkaamaan jne.	4	4	4	4	4	4
En ole työssä enkä opiskele	5	5	5	5	5	5
<b>Kuinka paljon aikaa kuluu päivittäin työ- tai opiskelumatkallasi yhteensä kävelyyn, polkupyöräilyyn, juoksuun, hiihtoon ja/tai rullaluisteluun?</b>						
Ei työmatkaliikuntaa	1	1	1	1	1	1
1 min – alle 15 minuuttia	2	2	2	2	2	2
15 min – alle puoli tuntia	3	3	3	3	3	3
Puoli tuntia – alle tunnin	4	4	4	4	4	4
Tunnin tai kauemmin	5	5	5	5	5	5
En ole työssä enkä opiskele	6	6	6	6	6	6
<b>Kuinka usein harrastat urheilua tai liikuntaa vapaa-aikasi?</b>						
En lainkaan	1	1	1	1	1	1
Harvemmin kuin kerran kuukaudessa	2	2	2	2	2	2
1-2 kertaa kuukaudessa	3	3	3	3	3	3
Noin kerran viikossa	4	4	4	4	4	4
2-3 kertaa viikossa	5	5	5	5	5	5
4-5 kertaa viikossa	6	6	6	6	6	6
Suunnilleen joka päivä	7	7	7	7	7	7
<b>Harrastamasi vapaa-ajan liikunta on yleensä rasittavuudeltaan suunn. yhtä raskasta kuin</b>						
Kävely	1	1	1	1	1	1
Kävelyn ja kevyen juoksun vuorottelu	2	2	2	2	2	2
Kevyt juoksu (hölkkä)	3	3	3	3	3	3
Reipas juoksu	4	4	4	4	4	4
<b>Kuinka kauan keskimäärin yksi vapaa-ajan liikuntakerta kestää?</b>						
alle 15 min	1	1	1	1	1	1
15 min – alle puoli tuntia	2	2	2	2	2	2
Puoli tuntia – alle tunnin	3	3	3	3	3	3
Tunti – alle kaksi tuntia	4	4	4	4	4	4
Kaksi tuntia tai pitempään	5	5	5	5	5	5

LIIKUNTA JA TERVEYS KAKSOSILLA – TUTKIMUS  
BAECKE -liikuntakysely

Tutkittavan numero \_\_\_\_\_ Perhenumero \_\_\_\_\_  
Päivämäärä \_\_\_\_\_

9. Harrastatko urheilua?

- 1 en  
2 kyllä,

Mitä urheilulajia harrastat useimmin? \_\_\_\_\_

Kuinka monta tuntia viikossa?

- 1 <1 tuntia  
2 1-2 tuntia  
3 2-3 tuntia  
4 3-4 tuntia  
5 >4 tuntia

Kuinka monta kuukautta vuodesta?

- 1 <1 kuukautta  
2 1-3 kuukautta  
3 4-6 kuukautta  
4 7-9 kuukautta  
5 >9 kuukautta

Jos harrastat jotakin toista urheilulajia, mikä se on?

\_\_\_\_\_

Kuinka monta tuntia viikossa?

- 1 <1 tuntia  
2 1-2 tuntia  
3 2-3 tuntia  
4 3-4 tuntia  
5 >4 tuntia

Kuinka monta kuukautta vuodesta?

- 1 <1 kuukautta  
2 1-3 kuukautta  
3 4-6 kuukautta  
4 7-9 kuukautta  
5 >9 kuukautta