

**YHDISTETYN KESTÄVYYS- JA VOIMAHARJOITTELUN VAIKUTUKSET
FYYSISEEN KUNTOON, ANTROPOMETRIAAN JA KARDIOMETABOLISEEN
TERVEYTEEN TYÖIKÄISILLÄ NAISILLA**

Anniina Tuomola

Liikuntafysiologian pro gradu -tutkielma

Liikuntatieteellinen tiedekunta

Jyväskylän yliopisto

Kevät 2019

Työn ohjaajat: Heikki Kainulainen &

Keijo Häkkinen

TIIVISTELMÄ

Tuomola, A. 2019. Yhdistetyn kestävyys- ja voimaharjoittelun vaikutukset fyysiseen kuntoon, antropometriaan ja kardiometaboliseen terveyteen työikäisillä naisilla. Liikuntabiologian tieteenalaryhmä, Jyväskylän yliopisto, Liikuntafysiologian pro gradu -tutkielma, 102 s., 2 liitettä.

Johdanto. Liikkumattomuus aiheuttaa metabolisia häiriöitä ja pidemmällä aikavälillä se saattaa johtaa kardiometabolisen oireyhtymän ja sydän- ja verisuonisairauksien kehittymiseen. Yhdistetty kestävyys- ja voimaharjoittelu (YKVH) on monipuolinen ja ajankäytöllisesti tehokas liikuntamuoto, jolla on sekä fyysistä kuntoa että terveyttä parantavia vaikutuksia. Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, onko YKVH:lla vaikutuksia työikäisten naisten fyysiseen kuntoon, antropometriaan ja kardiometaboliseen terveyteen.

Menetelmät. Tutkimukseen osallistui 46 tervettä ja lähtötasoltaan kohtalaisesti liikkuvaa naista iältään $48,5 \pm 9,4$ vuotta. Tutkittavat jaettiin kahteen ryhmään: harjoitusryhmä (HR, $n=24$) ja kontrolliryhmä (KON, $n=22$). HR osallistui 12 viikon mittaiseen ohjattuun YKVH -interventioon, joista viikot 1–6 he harjoittelivat kaksi ja viikot 7–12 kolme kertaa viikossa. Yksi harjoitussessio sisälsi 30 min kestävyysosion ja 30 min voimaosion. Kestävyysosio suoritettiin kuntopyörällä vaihtelevasti 70–90% /HRmax-kuormilla. Voimaosiossa harjoitettiin tasapuolisesti koko kehon lihaksia (viikot 1–6: 3×14 toistoa, viikot 7–12: $3 \times 6-10$ toistoa). KON ylläpiti normaalia arkiaktiivisuuttaan koko intervention ajan. Kestävyyskuntoa ($VO_2\max$) mitattiin Åstrandin epäsuoralla ergometritestillä ja hermolihasjärjestelmän ominaisuuksia sekä dynaamisilla [jalkaprässi-1RM (DJP 1RM) ja -toistomaksimi (DJP RM 80 %) sekä pystypunnerrus-toistomaksimi] että isometrisillä voimatesteillä. Kehonkoostumusta mitattiin InBody770 -bioimpedanssilla. Myös vyötärön ympäristä, verenpainetta ja unen aikaista sykevälivaihtelua (RMSSD) mitattiin. Lisäksi tutkittavilta anasysoitiin verestä useita kardiometabolista terveyttä kuvaavia muuttujia (seerumin hormonipitoisuudet, glukoosi- ja rasva-aineenvaihdunta sekä immuunijärjestelmän toiminta). Mittaukset suoritettiin HR:lle kolmesti (pre-mid-post) ja KON:lle kahdesti (pre-post).

Tulokset. HR paransi $VO_2\max$ -tulosta (ml/kg/min) tilastollisesti ($9,9 \pm 10,0\%$ $p < 0.001$), kun taas KON:n parannukset eivät olleet merkitseviä pre-post -testien välillä. HR paransi dynaamisia voimaominaisuuksiaan tilastollisesti (DJP 1RM $11 \pm 10\%$, $p < 0.001$; DJP RM 80% $101 \pm 69\%$, $p < 0.001$). Myös KON kehittyi, mutta tilastollisesti vähemmän (DJP 1RM $3 \pm 4\%$, $p = 0.001$; DJP RM 80 %, $23 \pm 20\%$, $p < 0.001$). Kehonkoostumuksessa havaittiin positiivisia muutoksia HR:n hyväksi: luustolihasmassa kasvoi $0,9 \pm 2,9\%$ ($p = 0.006$) pre-mid -välillä ja rasvamassa (RM) laski pre-post -vertailussa $-3,0 \pm 6,9\%$ ($p = 0.032$). KON:ssä ei havaittu muutoksia. HR lisäsi unen aikaista RMSSD -arvoa $15,8 \pm 26,2\%$ ($p = 0.009$), kun puolestaan KON:ssä ei havaittu muutoksia. Seerumin hormoneissa havaittiin tilastollista nousua: vapaa testosteroni/ SHBG -suhteessa (HR $p = 0.045$; KON $p < 0.001$) sekä vapaa testosteroni/ kortisoli -suhteessa (HR $p = 0.001$; KON $p < 0.001$). Myös paastoglukoosi laski HR:ssä ($p = 0.039$).

Johtopäätökset. YKVH -interventio näyttäisi parantavan fyysistä kuntoa ja kehonkoostumusta, mutta 12 viikkoa oli todennäköisesti hieman liian lyhyt jakso aikaansaamaan muutoksia kardiometabolista terveyttä kuvaavissa yksittäisissä muuttujissa. Myös yleisesti terveyden tutkimisen kannalta otoskoko oli melko pieni, jolloin keskihajonta oli monen muuttujan kohdalla suuri johtuen suuresta yksilöllisestä variaatiosta. Havaitut parannukset fyysisessä kunnossa ja sykevälivaihtelussa olivat merkittäviä, sillä ne lisäävät toimintakykyä ja vähentävät stressiä. Myös todennäköiset positiiviset muutokset kehonkoostumuksessa olivat tässä tutkimusryhmässä terveyden kannalta hyviä saavutuksia, sillä ikääntyminen ja vaihdevuodet aiheuttavat ylimääräisen rasvamassan kertymistä sekä lihasmassan laskua. YKVH:n avulla saaduilla muutoksilla on pidemmän päälle kardiometaboliselta oireyhtymältä, tyypin 2 diabetekselta ja sydän- ja verisuonisairauksilta ehkäiseviä vaikutuksia.

Asiasanat: Yhdistetty kestävyys- ja voimaharjoittelu, kardiometabolinen terveys, antropometria

ABSTRACT

Tuomola, A. 2019. Effects of concurrent endurance and strength training on physical fitness, anthropometrics and cardiometabolic health of working-age women. Department of Biology of Physical Activity, University of Jyväskylä, Master's thesis, 102 pp., 2 appendices.

Introduction. Inactivity causes metabolic disorders and in the longer term it can lead to the development of cardiometabolic syndrome and cardiovascular diseases. Concurrent endurance and strength training (CEST) has been noticed to be a comprehensive and time-efficient type of exercise, which positively affects our physical fitness and health. The purpose of this study was to determine whether CEST had effects on the physical fitness, anthropometrics and cardiometabolic health and of working age women.

Methods. Subjects ($n=46$), healthy and sedentary women 48.5 ± 9.4 years old, were randomized into concurrent endurance and strength training group (ES, $n=24$) or control group (CON, $n=22$). ES participated in a 12 weeks of a supervised CEST program. For the first six weeks, the subjects exercised twice and the last six weeks three times a week. One training session included a 30 min endurance and a 30 min strength part. The endurance part was carried out by bicycle with varying intensities of 70-90% HRmax. All the muscles of the body were exercised equally in the strength part (weeks 1-6: 3x14 repetitions, weeks 7-12: 3x6-10 repetitions). CON maintained normal daily activity throughout the intervention. Aerobic fitness ($VO_2\text{max}$) was determined by Åstrand indirect ergometer test, and the neuromuscular system characteristics by both dynamic [leg press 1RM (DLP 1RM), leg press repetition max (DLP RM 80%) and shoulder press repetition max] and isometric force tests. Body composition was measured by InBody770 -bioimpedance. Also, the waist circumference, blood pressure and heart rate variability (RMSSD) during sleep were measured. In addition, several cardiometabolic health parameters (hormonal, glucose and fat metabolism, and immune function) were analyzed in blood. The measurements were performed three times for ES (pre-mid-post) and three times for CON (pre-post).

Results. $VO_2\text{max}$ (ml/kg/min) improved statistically in ES ($9.9\pm 10.0\%$ $p<0.001$), whereas in CON, improvements were not significant in pre-post -tests. ES also improved dynamic strength performance statistically significantly (DLP 1RM $11\pm 10\%$, $p<0.001$; DLP RM 80% $101\pm 69\%$, $p<0.001$). CON also developed, but statistically less than ES (DLP 1RM $3\pm 4\%$, $p=0.001$; DLP RM 80%, $23\pm 20\%$, $p<0.001$). There were positive changes in body composition in ES: muscle mass increased by $0.9\pm 2.9\%$ ($p=0.006$) in the pre-mid-interval and the fat mass (FM) decreased in the pre-post-comparison $-3.0\pm 6.9\%$ ($p=0.032$), whereas there were no changes in CON. During sleep, RMSSD increased in ES by $15.8\pm 26.2\%$ ($p=0.009$), while no changes occurred in CON. Serum hormone concentrations increased statistically in both groups: free testosterone-SHBG ratio (ES $p=0.045$; CON $p<0.001$) and free testosterone-cortisol ratio (ES $p=0.001$; CON $p<0.001$). Fasting glucose decreased also in ES ($p=0.039$).

Conclusions. CEST -intervention seems to improve physical fitness and body composition, but 12 weeks was probably too short period to make improvements in individual parameters describing cardiometabolic health. In general, the sample size was also relatively small for the clinical health research, where the standard deviation was high for many variables due to the large individual variation. Improvements in physical fitness and heart rate variability found in this study were important as they increase functional capacity and reduce stress. The likely changes in body composition were also positive for health in this research group, as aging and menopause cause accumulation of excess fat mass and decrease in muscle mass. Benefits of concurrent endurance and strength training have longer-lasting effects on cardiometabolic syndrome, type 2 diabetes and cardiovascular disease prevention.

Key words: Concurrent endurance and strength training, cardiometabolic health, body composition

KIITOKSET

Tämän tutkielman lisäksi TYHY17 -nimellä kulkeneesta tutkimusprojektista valmistui myös toinen pro gradu- ja kolme kandidaatintutkielmaa. Projektin vastuullisena johtajana toimi professori Keijo Häkkinen. Rahoituksesta vastasi Työterveys Aalto, jonka työntekijät osallistuivat tutkimukseen tutkittavina. Lisäksi projektia oli tukemassa Firstbeat Technologies Oy, joka ystävällisesti lainasi meille välineet sykevälivaihtelumittauksia varten.

Haluan ensinnäkin kiittää Työterveys Aaltoa ja sen työntekijöitä, sillä tutkimusprojektin toteuttaminen ei olisi ollut mahdollista ilman rahoitusta ja suurella panoksellaan mukana olleita tutkittavia. Kiitos Firstbeat Technologies Oy, joka osallistumisellaan mahdollisti laadukkaan sykevälivaihtelumittauksen toteuttamisen. Suuret kiitokset liikuntabiologian tieteenalaryhmän laboratorion henkilöstölle Risto Puurtiselle, Jukka Hintikalle, Aila Ollikaisella, Pirkko Puttoselle, Markku Ruuskaselle ja Sirpa Roivakselle korvaamattomasta työstä mittaustemme mahdollistamiseksi. Kiitos myös tutkimuksemme lääkärinä toimineelle kardiologian erikoislääkärille Jari Laukkaselle tutkittavien turvallisen osallistumisen varmistamisesta.

Suurimmalta osalta mittausten teosta vastasi tiivis liikuntabiologian opiskelijoista koostuva porukka. Ennen kaikkea haluan kiittää tutkimuspariani Janne Hautalaa saumattomasta ja hultatoman hauskaasta yhteistyöstä koko projektin alusta loppuun asti. Kiitos ahkerasta työstä kandidaatin tutkielmaa projektissa tehneille Elina Moilaselle, Sini Jokiselle ja Emilia Pesoselle sekä suuren avun tuoneille tutkimusavustajille Ella Nurmelle ja Jarkko Järviselle. Suuri kiitos projektin johtamisesta professori Keijo Häkkiselle sekä työtäni vielä eläkepäivilläänkin ohjanneelle professori Heikki Kainulaiselle arvokkaista kommentteistasi työtäni kohtaan. Kiitos myös professori Heikki Kyröläiselle työni lukemisesta ja antamastasi palautteesta.

Anniina Tuomola

Jyväskylässä 19.3.2019

KÄYTETYT LYHENTEET

1RM	One repetition maximum, yhden toiston maksimi
BMI	Body mass index, painoindeksi
CHOL	Total cholesterol, kokonaiskolesteroli
COR	Cortisol, kortisoli
CRP	C-reactive protein, C-reaktiivinen proteiini
DIA	Diastolinen verenpaine
DJP 1RM	Dynaaminen jalkaprässimaksimi
DJP RM	Dynaaminen jalkaprässi-toistomaksimi
DPP RM	Dynaaminen pystypunnerrus-toistomaksimi
GLUC	Fasting glucose, paastoglukoosi
HbA1c	Hemoglobiini-A1c, Glykohemoglobiini
HDL-Chol	High-density lipoprotein cholesterol, HDL-kolesteroli
HOMA-IR	Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance, insuliiniresistenssin homeostaasimallin mukainen indeksi
HPA-akseli	Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, hypotalamus-aivolisäke-lisämunuaisen kuoriakseli
HR	Harjoitusryhmä
HRmax	Maximun heart rate, maksimisyke
Hs-CRP	High-sensitive CRP, herkkä C-reaktiivinen proteiini
IJP	Isometrinen jalkaprässi
IKK	Isometrinen kyynärvarren koukistus
INS	Fasting insulin, Paastoinsuliini
IPK	Isometrinen polven koukistus
IPO	Isometrinen polven ojennus
KON	Kontrolliryhmä
LDL-Chol	Low-density lipoprotein cholesterol, LDL-kolesteroli
LM	Lihasmassa
LYMPH%	Lymphocyte fraction, pienten leukosyyttien osuus koko leukosyyttimäärästä (%)
MXD%	Mixed Cell fraction, keskikokoisten valkosolujen osuus koko leukosyyttimäärästä (%)
NEUTR%	Neutrophil fraction, suurten valkosolujen osuus koko leukosyyttimäärästä (%)
RM	Rasvamassa
RMSSD	Root Mean Square of the Successive R–R Differences, peräkkäisten sykevälien keskimääräinen vaihtelu
R%	Rasvaprosentti
SHBG	Sex hormone-binding globulin, sukupuolihormoneja sitova globuliiniproteiini
SYS	Systolinen verenpaine
TES	Total testosterone, kokonaistestosteroni
TES-Free	Free testosterone, vapaa testosteroni
TRIGLY	Triglycerides, triglyseridit
WBC	White blood cell count, valkosolut
VO ₂ max	Maximal oxygen uptake, maksimaalinen hapenottokyky
VR	Viskeraalinen rasva
VY	Vyötärön ympärys
YKVH	Yhdistetty kestävyys- ja voimaharjoittelu

SISÄLLYS

TIIVISTELMÄ

1	JOHDANTO	1
2	TYÖIKÄISTEN FYYSINEN AKTIIVISUUS JA TERVEYS	3
2.1	Passiivinen elämäntapa	3
2.1.1	Istumatyö, ruutuaika ja kulkuvälineiden käyttö	3
2.1.2	Vähäinen liikunta	4
2.2	Kardiometabolinen oireyhtymä	5
2.2.1	Joukko metabolisia häiriöitä ja riskitekijöitä	6
2.2.2	Yhteys sydän- ja verisuonisairauksiin	11
3	YHDISTETTY KESTÄVYYS- JA VOIMAHARJOITTELU	14
3.1	Vaikutukset fyysiseen kuntoon	15
3.1.1	Kestävyyskunto	16
3.1.2	Voimaominaisuudet	18
3.2	Vaikutukset kardiometaboliseen terveyteen	20
3.2.1	Sydän- ja verenkiertoelimistön kunto	21
3.2.2	Glukoosiaineenvaihdunta	23
3.2.3	Rasva-aineenvaihdunta	25
3.2.4	Seerumin hormonipitoisuudet	27
3.2.5	Immuunijärjestelmä	30
3.3	Vaikutukset antropometriaan	33
4	TUTKIMUSONGELMAT JA HYPOTEEESIT	37
5	TUTKIMUSMENETELMÄT	39
5.1	Tutkittavat ja eettinen näkökulma	39
5.2	Tutkimusasetelma	40
5.3	Harjoitusohjelma	41
5.3.1	Kestävyysharjoittelu	42
5.3.2	Voimaharjoittelu	44
5.4	Aineiston keräys	46
5.4.1	Fyysinen kunto	46
5.4.2	Verinäytteet ja niiden analysointi	50
5.4.3	Antropometria	52
5.4.4	Muut mittaukset	52
5.5	Tilastolliset analyysit	53

6 TULOKSET.....	54
6.1 Harjoittelun vaikutukset antropometriaan	54
6.1.1 Kehon massa ja vyötärön ympärys	54
6.1.2 Kehonkoostumus	54
6.2 Harjoittelun vaikutus fyysiseen kuntoon	56
6.2.1 Kestävyyskunto	56
6.2.2 Dynaamiset voimaominaisuudet	56
6.2.3 Isometriset voimaominaisuudet.....	57
6.3 Harjoittelun vaikutukset kardiometaboliseen terveyteen.....	59
6.3.1 Sydän- ja verenkiertoelimistön kunto	59
6.3.2 Glukoosiaineenvaihdunta.....	61
6.3.3 Rasva-aineenvaihdunta	64
6.3.4 Seerumin hormonipitoisuudet	64
6.3.5 Immuunijärjestelmä	66
7 POHDINTA.....	68
7.1 Tutkittavat ja harjoitusohjelma.....	68
7.2 Fyysinen kunto	70
7.3 Antropometria ja kehonkoostumus.....	73
7.4 Kardiometabolinen terveys	76
7.5 Tutkimuksen rajoitteet ja vahvuudet	83
7.6 Johtopäätökset ja käytännön sovellukset	84
LÄHTEET	87
LIITE 1	
LIITE 2	

1 JOHDANTO

Työikäisten fyysinen aktiivisuus ja hyötyliikunta ovat vähentyneet rajusti viimeisten vuosikymmenten aikana maailman maiden kaupungistuttua. Välimatkojen pidentyessä työmatkat taiteetaan yhä enenemissä määrin moottoriajoneuvoilla pyöräilyn tai kävelemisen sijasta. (Misra & Khurana 2008.) Myös työn luonne on muuttunut. Fyysisesti rankkoja työtehtäviä on huomattavasti vähemmän kuin ennen, ja sen sijaan passiivinen istumatyö on lisääntynyt. (Church ym. 2011.) Owenin ym. (2010) mukaan 25–62 -vuotiaat istuvat keskimäärin yli seitsemän tuntia päivässä. Tämän määrän on havaittu aiheuttavan riskin sairastua metabolisiin sairauksiin tai kuolla enneaikaisesti (Nam ym. 2017; Husu ym. 2011). Suomalaisen työikäisten vapaa-ajan liikunnan tiedetään lisääntyneen 2000-luvun alkupuolelta tähän päivään. Silti vain reilu kymmenesosa täyttää terveyttä ylläpitävät kestävyys- ja lihaskuntoliikunnan viikkosuositukset. (Husu ym. 2011.) Tämän kaiken epäillään olevan syy maailman lihavuuspandemian ja metabolisten terveysongelmien taustalla (Church ym. 2011).

Elinympäristömme aiheuttaa epätasapainoa ihmisen psykofyysiseen tasapainoon. Se aiheuttaa stressireaktioita elimistössämme, joiden tehtävänä on palauttaa elimistömme tasapainotila. (Kellmann 2002, 3–24.) Stressireaktiot ovat keskeisiä selviytymisen ja hyvinvoinnin kannalta. Ihmisten suhtautuminen erilaisiin ympäristön stressireaktioihin on kuitenkin yksilöllistä, jolloin kehossa tapahtuvat vasteet ovat sen mukaisia (Lupien ym. 2009). Nykypäivänä ihmiset kokevat työn yhtenä suurena stressin aiheuttajana. Mikäli palautuminen on pidemmällä ajalla riittämätöntä ja stressireaktioita koetaan jatkuvasti, stressi muuttuu hiljalleen negatiiviseksi ja krooniseksi (Kivimäki ym. 2006). Altistuminen krooniselle stressille näyttäisi tutkimusten mukaan olevan riskitekijä vanhentumiselle, haitalliselle terveystyötyymiselle (Kivimäki ym. 2013) sekä monien sairauksien kehittymiselle (McEwen 1998), kuten sydän- ja verisuonisairauksille (Kivimäki ym. 2006; Chandola ym. 2008).

Runsas istuminen, liikkumattomuus ja liiallinen energiansaanti aiheuttavat erilaisia oireita ja metabolisia häiriöitä. Puhutaankin kardiometabolisesta oireyhtymästä (eng. Cardiometabolic Syndrome, CMS), sillä huonoista elintavoista johtuvien metabolisten häiriöiden on osoitettu olevan yhteydessä sydän- ja verisuonisairauksiin. (Grundy ym. 2005.) Kardiometabolisella oireyhtymällä viitataan aineenvaihdunnalliseen häiriötilaan, joka aiheutuu joukosta erilaisia riskitekijöitä, kuten lihavuus (erityisesti keskivartalolihavuudesta), insuliiniresistenssi ja plasman

korkea glukoosipitoisuus, koholla olevat LDL-kolesteroli ja triglyseridit sekä matala HDL-kolesterolipitoisuus, kohonnut verenpaine sekä koholla olevat tulehdusarvot. Kardiometabolinen oireyhtymä tunnetaan yksinkertaisemmin myös insuliiniresistenssisyndroomana, joka voi johtaa erilaisten metabolisten sairauksien, kuten tyypin 2 diabeteksen ja verenpainetaudin kehittymiseen. Yleistä näille metabolisille sairauksille on se, että ne ennen pitkää kehittävät ateroskleroottisia sydän- ja verisuonisairauksia. (Grundy ym. 2005; Ninomiya ym. 2004.)

Viime aikoina on tutkittu paljon yhdistetyn kestävyys- ja voimaharjoittelun vaikutuksia fyysiseen kuntoon, fysiologiseen terveyteen ja antropometriaan. Harjoitustapa on monipuolinen, sillä siinä yhdistyvät sekä kestävyys- että voimaharjoittelu ja niistä saatavat hyödyt. Sillä on havaittu olevan positiivisia vaikutuksia sekä kestävyys- (Laird ym. 2016; Lee ym. 2015; Balducci ym. 2010a; Sillanpää ym. 2009) että voimantuottokykyyn (Lee ym. 2015; Schumann ym. 2015a; Schumann ym. 2014b; Sillanpää ym. 2009). Lisäksi sillä on aiemman tutkimuskirjallisuuden mukaan osoitettu olevan terveyttä edistäviä vaikutuksia: se laskee tulehdusarvoja (Tibana ym. 2014; Balducci ym. 2010a), alentaa verenpainetta (Jorge ym. 2011; Balducci ym. 2010a) sekä kiihdyttää kudosten glukoosi- (Sillanpää ym. 2009; Lakka & Laaksonen 2007) ja rasva-aineenvaihduntaa (Ghahramanloo ym. 2009; Kodama ym. 2007). Sen on huomattu myös aiheuttavan positiivisia muutoksia kehonkoostumuksessa (Eklund 2016a; Lee ym. 2015) ja testosteronipitoisuuksissa (Sheikholeslami-Vatani ym. 2015).

Hyvä fyysinen kunto rakennettuna monipuolisen liikunnan avulla, jossa yhdistetään sekä kestävyys- että voimaharjoittelua näyttäisi siis suojaavan riskiltä sairastua kardiometabolisiin sairauksiin ja oireyhtymiin, joille epäterveelliset elintapamme meidät altistavat. Aihetta on tutkittu paljon viimeisten vuosikymmenten aikana ja hyvää näyttöä on saatu etenkin ylipainoisten ja tyypin 2 diabeetikoiden kohdalla. Terveillä työ- ja keski-ikäisillä naispuolisilla toimistotyötä tekevillä aiheesta löytyy kuitenkin vielä suhteellisen vähän tietoa. Tämän tutkimuksen tarkoituksena on selvittää, onko yhdistetyllä kestävyys- ja voimaharjoittelulla vaikutuksia työikäisten naisten fyysiseen kuntoon, antropometriaan ja kardiometabolista terveyttä kuvaaviin muuttujiin.

2 TYÖIKÄISTEN FYYSINEN AKTIIVISUUS JA TERVEYS

2.1 Passiivinen elämäntapa

Viime vuosikymmenten aikana tapahtuneiden sosioekonomisten muutosten myötä ihmisten tulot ovat lisääntyneet ja maailman maat ovat kaupungistuneet. Kaupungistuminen on aiheuttanut välimatkojen pidentymistä ja tehnyt ihmiset riippuvaisiksi sekä julkisesta että yksityisestä liikenteestä. Työmatkaliikunta ja vapaa-ajan hyötyliikunta on vähentynyt, joka on johtanut istumisen lisääntymiseen, fyysisen aktiivisuuden laskuun sekä pienentyneen energiankulutuksen myötä lihomiseen. (Misra & Khurana 2008.) Artikkelissaan Church ym. (2011) tutkivat syitä Yhdysvaltojen lihavuusepidemiaan: he havaitsivat, että 50 viimeisen vuoden aikana Yhdysvaltain kansalaisten päivittäinen energiankulutus työajalla on vähentynyt yli 100 kilokaloria. Työ on siis keventynyt fyysisesti ja vaihtunut passiiviseksi istumatyöksi, joka on johtanut lihomiseen ihmisten saadessa enemmän energiaa kuin sitä kuluu. (Church ym. 2011.)

2.1.1 Istumatyö, ruutuaika ja kulkuvälineiden käyttö

Owenin ym. (2010) review-artikkelin mukaan 25–62 -vuotiaat istuvat keskimäärin yli seitsemän tuntia päivässä. Samaisessa artikkelissa myös todetaan, että vaikka työikäiset ikäiset ihmiset saavuttaisivatkin päivittäisen fyysisen aktiivisuuden tavoitteen ja terveysliikunnan suositukset, pitkittyneet istumajaksot vaarantavat heidän metabolisen terveytensä. (Owen ym. 2010.) Esimerkiksi yli kuuden tunnin päivittäisen istumisen on todettu olevan itsenäinen, liikunnan määrästä riippumaton riskitekijä ennenaikaiselle kuolleisuudelle. Lisäksi jopa yli neljän tunnin päivittäisen istumisen todettiin olevan yhteydessä kohonneeseen verenpaineeseen, vyötärölihavuuteen ja mataliin HDL-kolesterolitasoihin. (Husu ym. 2011.) Myös Nam ym. (2017) havaitsivat istumatyön ja liiallisen istumisen olevan voimakkaassa yhteydessä metabolisten häiriöiden ilmaantumiseen. Istumatyötä tekevillä henkilöillä oli kaksinkertainen riski sairastua verrattuna maanviljelijöihin, kalastajiin ja metsäalan työntekijöihin. Lisäksi on arvioitu, että ≥ 7 tuntia päivittäin istuvilla oli 1,2-kertainen riski sairastua metaboliseen oireyhtymään verrattuna niihin, jotka istuivat ≤ 7 tuntia päivässä. (Nam ym. 2017.)

On kuitenkin osoitettu, että kevyiden kävelytaukojen pitäminen pidempien istumajaksojen välissä parantaa metabolista terveyttä kiihdyttämällä solujen glukoosiainenvaihduntaa (Bailey &

Locke 2015). Kävelytauoat laskevat tehokkaammin aterian jälkeistä veren glukoosipitoisuutta, kiihdyttävät lihassupistuvälitteistä glukoosin kuljetusreittiä sekä tehostavat insuliinin vaikutusta glukoosin kuljettamisessa soluihin. Lisäksi on havaittu, että intensiteetiltään kohtalainen kävely tehostaa glykogeneesiä eli glykogeenin synteesiä sekä ATP:n tuotantoa lihassoluissa. (Bergouignan ym. 2016.)

Myös eroja istuma- ja seisomatyön välillä on tutkittu. Muun muassa Gao ym. (2017) tutkivat niiden metabolisia ja energiankulutuksellisia eroja sekä muutoksia lihasaktiivisuudessa. Tutkimusryhmä havaitsi seisomatyön aiheuttavan tilastollisesti suurempaa lihasaktiivisuutta sekä reiden että säären lihaksissa verrattuna istumatyöhön. Lisäksi seisominen aiheutti 9 % istumista suuremman energiankulutuksen lisäten rasvojen ja vähentäen hiilihydraattien käyttöä energiantuotannossa, josta kertoi korkeampi plasman glukoosipitoisuus seistessä. Tämä osoittanee, että glukoosia ei juurikaan käytetä energianlähteenä seisomatyössä. (Gao ym. 2017.)

2.1.2 Vähäinen liikunta

Viime vuosina tutkimustieto on lisääntynyt terveystieteen ongelmista, joita liikkumattomuus ja runsas istuminen meille aiheuttavat. Suomen opetus- ja kulttuuriministeriön vuonna 2011 laatiman selvityksen mukaan suomalaisten työikäisten vapaa-ajan liikunta on lisääntynyt kolmen viime vuosikymmenen aikana, mutta samalla työhön sisältyvä fyysinen aktiivisuus on laskenut rajusti. Myös työmatkaliikunta on tässä ajassa vähentynyt. Työmatkaliikunnan vähentyminen oli selkeämpää naisten kohdalla, kun henkilöauton käyttö työmatkojen kulkemisessa oli heidän keskuudessaan lisääntynyt 1990-luvulta 53 prosentista 60 prosenttiin vuoteen 2005 mennessä. Vapaa-ajalla fyysinen aktiivisuus on kuitenkin lisääntynyt, jota selittää selvityksen mukaan ainakin 10 prosenttiyksikköä kasvanut suosio voimaharjoittelua kohtaan 2000-luvun alkuun verrattuna. Myös juoksulenkkeily oli lisännyt selkeästi suosiotaan vuodesta 2006. Tästä huolimatta vain reilu kymmenesosa työikäisistä täytti sekä kestävyys- että lihaskuntoliikunnan suositukset. Huonoin tilanne oli 55–64 -vuotiaiden ryhmässä, josta enää viisi prosenttia täytti koko suosituksen. (Husu ym. 2011.)

Runsas istuminen yhdistettynä vähäiseen liikuntaan tai jopa sen puuttumattomuuteen voi johtaa kardiometabolisen oireyhtymän kehittymiseen, jolla tarkoitetaan joukkoa metabolisia häiriöitä

ja sairastumisriskitekijöitä, kuten insuliiniresistenssi, veren korkeat glukoosi- ja rasvapitoisuudet sekä tyyppin 2 diabetes. Tilanteeseen liittyy yleensä myös ylipainoa tai lihavuutta sekä kohonnutta verenpainetta, jotka monessa tapauksessa johtavat sydän- ja verisuonisairauksien, kuten valtimokovettumataudin (ateroskleroosi) kehittymiseen. (Kim & Lee 2014.) Strauß ym. (2016) ehdottavat, että parantaakseen työntekijöidensä hyvinvointia, työpaikkojen tulisi tarjota työntekijöilleen työpaikkaliikuntamahdollisuuksia tai koulutusta terveellisestä ruokavaliosta.

2.2 Kardiometabolinen oireyhtymä

Kuten todettu, runsas istuminen ja riittämätön liikunta johtavat ennen pitkää lihomiseen ja sitä kautta moninaiisiin terveysongelmiin. Aineenvaihdunnallisista häiriöistä koostuvaa oireyhtymää kutsutaan kardiometaboliseksi oireyhtymäksi (engl. Cardiometabolic Syndrome, CMS). Se täyttää jopa pandemian mittasuhteet, sillä ylipainon esiintyvyys kasvaa maailmanlaajuisesti. Vuonna 2005 Haslamin ym. tekemän meta-analyysitutkimuksen mukaan maapallon aikuisväestöstä 1,1 miljardin arvioitiin olevan ylipainoisia ja 312 miljoonan lihavia. Euroopassa aikuisväestöstä ¼ arvioidaan sairastavan kardiometabolista oireyhtymää, esiintyvyyden kuitenkin vaihdellen maantieteellisestä sijainnista ja ikäryhmästä riippuen (Grundy 2008). Eroja on havaittu myös valtioiden välillä: esimerkiksi esiintyvyyden aikuisväestössä on arvioitu olevan Saksassa 36 %, Espanjassa 11 % ja Italiassa 10 % (Scholze ym. 2010).

Kardiometabolisella oireyhtymällä viitataan yleiseen aineenvaihdunnan häiriötilaan, joka aiemmasta kirjallisuudesta tuttua metabolista oireyhtymää (engl. Metabolic Syndrome, MBO) paremmin kuvaa elimistön metabolisen tilan ja sydän- ja verisuonitautien riippuvuutta toisistaan (Sowers 2001). Syndrooma aiheutuu joukosta riskitekijöitä, joita ovat muun muassa lihavuus (erityisesti keskivartalolihavuus), insuliiniresistenssi ja plasman korkea glukoosipitoisuus, koholla olevat LDL-kolesteroli ja triglyseridit sekä matala HDL-kolesterolipitoisuus, kohonnut verenpaine sekä koholla olevat tulehdusarvot. Kardiometabolinen oireyhtymä tunnetaan yksinkertaisemmin myös insuliiniresistenssisyndroomana, joka on yhdistelmä metabolisia sairauksia tai riskitekijöitä, kuten tyyppin 2 diabetes, verenpainetauti, keskivartalolihavuus ja veren korkea rasvapitoisuus. Yleistä näille ongelmille on, että ne ennen pitkää kehittävät ateroskleroottisia sydän- ja verisuonisairauksia. Tutkimukset ovat osoittaneet yhteyden kardiometabolisen oireyhtymän ja perifeerisen valtimosairauden, sepelvaltimotaudin, sydäninfarktin, aivoverenkiertohäiriöiden sekä aivohalvauksen välillä. (Grundy ym. 2005; Ninomiya ym. 2004.)

Kardiometabolinen oireyhtymä kehittyy monimutkaisten solujen sisäisten tapahtumasarjojen lopputuloksena. Tämä johtaa yleensä insuliiniresistenssin kehittymiseen, häiriintyneeseen rasvahappojen metaboliaan (alhainen HDL-kolesterolin määrä ja toisaalta lisääntynyt määrä LDL-kolesterolia ja triglyseridejä verenkierrossa), maksan heikentyneeseen glukoosintuotantoon, lihaskudoksen alentuneeseen kykyyn kuljettaa ja käyttää glukoosia, sekä lisääntyneeseen määrään tulehdusmuuttujia, kuten adipokiineja ja sytokiineja. (Esposito ym. 2005.) Insuliinilla on tärkeä rooli rasvakudoksen lipolyysin hillitsijänä. Lipolyysin tuotteena syntyy vapaita rasvahappoja. Insuliiniresistenssin on havaittu olevan yhteydessä lihavuuteen ja suurempaan viskeraalirasvan määrään ja kiihtyneeseen lipolyysiin. Kiihtyneen lipolyysin seurauksena vapaita rasvahappoja vapautuu verenkiertoon holtittomasti, joka itsessään lisää insuliiniresistenssiä esittämällä solujen glukoosin sisäänottoa ja tuotantoa. (Castro ym. 2003.) Lopulta ylimääräinen rasva alkaa kertyä verisuonten seinämiin, maksaan sekä lihaskudokseen. Etenkin verisuonten seinämiin kertyneen rasvan arvellaan aiheuttavan verisuonten jäykistymistä ja kohonnutta verenpainetta. (Kelli ym. 2015.) Seuraavassa kappaleessa esitellään tarkemmin kardiometabolisen oireyhtymään riskitekijöitä ja siihen liittyvien metabolisten häiriöiden piirteitä.

2.2.1 Joukko metabolisia häiriöitä ja riskitekijöitä

Ylipaino ja keskivartalolihavuus. Kuten jo edellä on mainittu, kardiometabolisella oireyhtymällä on selkeästi monta riskitekijää. Kirjallisuudessa on pohdittu, että voisiko jokin tekijä nousta ylitse muiden. Lihavuuden ja siihen liittyvän ylipainotilan on todettu olevan suurin yksittäinen tekijä, sillä suurin osa kardiometabolisesta oireyhtymästä kärsivistä ovat lihavia (BMI >30 kg/m²) (Grundy 2015; Park ym. 2003a). Rasvaa kertyy suuria määriä tietysti rasvakudoksiin, mutta myös maksa ja lihakset varastoivat sitä. Maksaan ja lihaksiin varastoitunutta rasvaa kutsutaan ektooppiseksi rasvaksi (engl. ectopic fat) (Shulmal 2014), jonka on havaittu lisäävän kudoksen insuliiniresistenssiä sekä vapaiden rasvahappojen (engl. free fatty acids, FFA) määrää verenkierrossa (Boden 2011). Kuitenkin rasvan kohdistuminen erityisesti sisäelinten ympärille (viskeraalirasva) on yhteydessä sydän- ja verisuonisairausriskiin (Tchernof & Després 2013). Se aiheuttaa metabolisia ja verenkierron häiriöitä kehossa lisäämällä edelleen vapaiden rasvahappojen vapautumista ja hidastamalla insuliinin toimintaa kudoksissa, joka johtaa hyperinsulinemiaan eli veren insuliinirunsauteen (Peiris ym. 1989). Vapaiden rasvahappojen runsas määrä verenkierrossa: 1) lisää maksan triglyseridisynteesiä, 2) lisää LDL-

kolesterolin määrää, 3) vähentää HDL-kolesterolin määrää, 4) lisää apolipoproteiini B -valkuaisaineen [LDL- ja VLDL (very low-density lipoprotein) -kolesterolien oleellinen rakenneos] määrää sekä 5) nostaa plasman insuliinitasoa heikentämällä sen metabolista vaikutusta (Grundy 2008). Suomalaisten käypä hoito -suositusten mukainen tavoitearvo vyötärön ympärykselle on naisilla <80 cm ja miehillä <94 cm. Näiden ylittävät arvot nähdään haitalliseksi terveydelle. (Käypä hoito 2018.)

Insuliiniresistenssi ja heikentynyt glukoosinsieto. Insuliini on haimassa tuotettava polypeptidihormoni, jonka päätehtävänä on säädellä homeostaasia siirtämällä glukoosia verestä insuliiniherkkiin kudoksiin, kuten lihaksiin (Hall 2011, 939–954). Insuliinin kiinnittyminen solukalvolla olevaan reseptoriin käynnistää monivaiheisen signaalintikaskadin, joka johtaa tyypin 4 glukoosinkuljettajaproteiinien (GLUT4) siirtymisen solukalvolle. GLUT4 -proteiinit kuljettavat glukoosin solun sisään, jossa se joko varastoidaan glykokeeniksi tai fosforyloidaan ATP:n tuottamiseksi. Terveillä henkilöillä veren glukoosipitoisuutta säädellään muillakin tavoin, sillä myös maksa varastoi ja vapauttaa glukoosia tarvittaessa verenkiertoon, mutta sitä varastoidaan lisäksi tarpeen tullen myös rasvakudokseen. (Hall 2011, 45–56.) Insuliiniresistenteillä henkilöillä glukoosin siirtyminen etenkin lihaskudokseen on heikentynyt (Sowers 2001). Liikunnan tuomat muutokset lihassolujakaumassa vaikuttavat positiivisesti kudosten insuliini- ja glukosimetaboliaan. Etenkin kestävyysurheilun seurauksena lisääntyneet tyypin I aerobiset lihas-solut ovat yhteydessä parempaan insuliiniherkkyyteen, kun taas tyypin II anaerobiset lihas-solut, joita tavataan paljon etenkin liikkumattomilla henkilöillä, ovat yhteydessä insuliiniresistenssiin. (McFarlane ym. 2001.)

Matthews ym. (1985) kehittivät insuliiniresistenssin homeostaasimallin mukaisen indeksin (engl. Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance, HOMA-IR), joka on yksinkertainen tapa määrittää verestä insuliiniresistenssiä ja haiman β -solujen toimintaa. HOMA-IR kuvaa suhdetta paastoglukoosi- ja -insuliinitasojen tasapainottelun välillä, mutta jättää kuitenkin epäselväksi sen mikä tekijä vaikuttaa lopulta arvoon eniten. Insuliinitaso nimittäin riippuu β -solujen reaktiovasteesta veren glukoositasoihin nähden, samalla kun maksa säätelee veren glukosipitoisuutta lisäämällä tai vähentämällä sen tuotantoa insuliinivälitteisen ohjauksen avulla. Siten HOMA-IR heijastelee insuliiniresistenssiä kahdesta näkökulmasta: se kuvaa sekä β -solujen toiminnan tasoa, että insuliinin kykyä ohjata maksan glukoosin tuotantoa. HOMA-IR lasketaan seuraavalla kaavalla: $HOMA - IR = \frac{Paastoinsuliini \times Paastoglukoosi}{22,5}$. (Matthews ym. 1985.)

Insuliinin tehtävänä on myös osallistua rasvametabolian säätelyyn stimuloimalla rasvasynteesiä maksassa ja rasvakudoksissa sekä laskemalla lipolyysiä, eli triglyseridien hajoamista glyseroliksi ja vapaiksi rasvahapoiksi (Pollare ym. 1991). Normaalitilassa sillä on myös tärkeä tulehdusta vähentävä ja verisuonia laajentava vaikutus, mutta henkilöillä, jotka kärsivät insuliiniresistenssistä, nämä vaikutukset ovat heikentyneet tai muuttuneet jopa käänteisiksi. Esimerkiksi maksan glykogeenisynteesi on tällöin hidastunut ja verisuonten normaali laajentuminen on heikentynyt typpioksidisynteesin estäjäentsyymien vuoksi. (Steinberg ym. 1996.)

Kohonnut veren glukoosipitoisuus. Suurimmalla osalla kardiometabolisesta oireyhtymästä kärsivistä veren glukoosipitoisuus on pysyvästi koholla, joka saattaa olla merkki tyypin 2 diabeteksen esiasteesta tai itse sairaudesta. Insuliiniresistenssi on suurin veren glukoosipitoisuuden kohottaja, sillä insuliinin teho kudosten glukoosin sisäänoton säätelyssä on tällöin heikentynyt. Kirjallisuudessa normaalit viitearvot paastoglukoosille ovat 4,2–6,0 mmol/l, diabeteksen esiasteelle 5,6–6,9 mmol/l ja diabetekselle $\geq 7,0$ mmol/l. (Grundy 2012.) Korkea veren glukoosipitoisuus voi ennen pitkää alkaa häiritä endoteelisolujen toimintaan ääreisvaltimoiden sisäpinnassa. Tämä on suurin aiheuttaja esimerkiksi diabeteksen munuaissairauden (diabeettinen nefropatia) ja silmän verkkokalvosairauden kehittymiselle (diabeettinen retinopatia). Yhdessä kohonneen verenpaineen kanssa korkea veren glukoosipitoisuus aiheuttaa pienten suonten tihkumista ja tukkeutumista aikaansaaden kudoksissa hapenpuutetta sekä happiradikaalien lisääntymistä, jotka yhdessä huonontavat munuaisten toimintaa ja aiheuttavat silmissä näön heikkenemistä. (Cameron ym. 2001.)

Glykohemoglobiini, eli hemoglobiini-A1c (HbA1c) kuvastaa pitkäaikaista veren glukoositasapainoa, joten se on kätevä yleisen glukoositason mittari. HbA1c muodostuu glukoosin hiljalleen kiinnittyessä punasolujen hemoglobiinimolekyyleihin. Kiinnittymisvauhti ja -määrä on sitä suurempaa, mitä enemmän verenkierrossa on glukoosia. Koska kiinnittymisvauhti on hidas, HbA1c -arvo kuvastaa keskimääräistä glukoosin määrää veressä edellisten 2–8 viikon aikana, mutta se voi alkaa madaltua jo 10–20 päivän kuluessa elämäntapa- tai lääkemutoksista johtuvasta glukoositasapainon korjaantumisesta. (Duodecim Terveyskirjasto 2016.) Selvinin ym. (2007a) mukaan HbA1c:n etuna on se, että sen tulokset vaihtelevat vähemmän mittauskerrasta toiseen verrattuna paastoglukoosiin ja glukoosirasituskokeeseen. Tämä kertoo muuttujan hyvästä reliabiliteetista. HbA1c:n viitearvo on 20–42 mmol/mol. Tulos viittaa diabetekseen, mikäli se on ≥ 48 mmol/mol. (Duodecim Terveyskirjasto 2016.)

Korkea verenpaine. Tutkimuskirjallisuuden mukaan on 25–47 % mahdollisuus, että korkeasta verenpaineesta kärsivillä on myös insuliiniresistenssi ja/ tai heikentynyt glukoosinsietokyky (korkeammat paasto- että aterian jälkeiset arvot). Tämä viestii korrelaatiosta verenpaineen ja insuliinitasojen välillä. (Lind ym. 1995.) Yhteyttä on viimeaikaisessa tutkimuskirjallisuudessa pyritty selittämään insuliinin vaikutuksella stimuloida valtimoita paksuntavan ja jäykistävän endoteeliin tuotantoa, joka johtaa verenpaineen kohoamiseen valtimoiden elastisuuden las-
kiessa. Laihuttamisen ja liikunnan harrastamisen on todettu vaimentavan insuliinin ja endoteeliin haittoja. (Maeda ym. 2006.) Myös lihavuuden vaikutusta verenpaineen nousuun on tutkittu, ja havaittu, että lihavilla veren korkea insuliinipitoisuus aiheuttaa jonkin asteista natriumin uudelleenimeytymistä verenkiertoon munuaistubuluksista sekä sympaattisen hermoston aktivaatiota, jotka yhdessä nostavat verenpainetta (Hall 2000). Käypä hoito -suositusten (2014) mukaan verenpaine on normaali, kun se on alle 130/ 85 mmHg, tyydyttävä välillä 130–139/ 85–89 mmHg ja koholla, kun tulos on yli 140/ 90 mmHg.

Rasva-aineenvaihdunnan häiriö. Rasva-aineenvaihdunnan häiriötä kutsutaan dyslipidemiaksi. Sille tunnusomaisia piirteitä ovat suuret pitoisuudet triglyseridejä sekä Apo B -proteiinia sisältävää LDL (engl. low-density lipoprotein) -kolesterolia sekä vastaavasti matalat pitoisuudet HDL (high-density lipoprotein) -kolesterolia. Tällaista veren rasvaprofilia kutsutaan myös aterogeeniseksi, koska sillä on vahva yhteys ateroskleroottisten sydän- ja verisuonisairauksien kehittymiseen. (Grundy 1998.) Aiemmassa tutkimuskirjallisuudessa on osoitettu, että seerumin triglyseridipitoisuuden noustessa yli kynnyksarvon (1,5–1,7 mmol/l) myös LDL-kolesterolin määrä alkaa lisääntyä (Packard ja Shepherd 1997). Myös VLDL -partikkelien tuotannon lisääntymisen on havaittu kiihdyttävän LDL-kolesterolisynteesiä ja vähentävän HDL-kolesterolin määrää verenkierrossa (Holvoet ym. 2008).

Pienen kokonsa ja tiheän rakenteensa vuoksi LDL-partikkelit siirtyvät helposti endoteelisolujen läpi valtimoseinämiin ja pysähtyessään sidekudosverkkoon, ne alkavat kertyä sinne. Valtimoiden seinämissä LDL-kolesterolipartikkelit hapettuvat ja fuusioituvat. (Chapman ym. 1998.) Ateroomaksi kutsuttu valtimonrasvoittuma alkaa syntyä, mikäli makrofagit eivät ehdi poistaa LDL-partikkeleita riittävän tehokkaasti. Syödessään LDL-partikkeleita, makrofagit muuttuvat vaahtosoluiksi, jolloin valtimoiden seinämiin kehittyy rasvajuosteita. (Tabas ym. 2007.) Rasvasolujen hajoaminen aiheuttaa sidekudosmuutoksia, jonka seurauksena kolesteroliytimen ympärille alkaa muodostua karkeaa plakkikerrostumaa. Joissakin kohdissa kerrostuman jäädessä

ohueksi on mahdollista, että plakki repeytyy ja aiheuttaa veritulpan. Tällaisessa tilanteessa vaarana on sydäninfarkti tai aivohalvaus. Myös muut kardiometabolisen oireyhtymän riskitekijät lisäävät tapahtuman todennäköisyyttä. (Lendon ym. 1991.)

Trombofilia. Hemostaasilla tarkoitetaan monimutkaista tapahtumasarjaa, jossa veren hyytyminen (tromboosi), hyytymisen esto sekä hyytymän liutus (fibrinolyysi) tasapainottelevat keskenään. Lihavilla ja insuliiniresistenteillä on havaittu heikentyneitä fibrinolyysiä, jonka vuoksi heillä on lisääntynyt riski sairastua sydän- ja verisuonisairauksiin. (Meigs ym. 1997.) Tällöin puhutaan pro-tromboottisesta tilasta, jolloin hyytymiä/ veritulppia muodostuu helpommin (Shinozaki ym. 1997). Plasminogeenin aktivaattorin estäjä 1 (PAI-1) -proteiinit estävät fibrinolyysin aktivoitumista (Meigs ym. 2000). Etenkin suuri viskeraalirasvan määrä sekä korkeat veren glukoosi- ja insuliinipitoisuudet ovat yhteydessä kohonneisiin PAI-1 -tasoihin, jolloin riski muodostaa hyytymiä kasvaa (Shinozaki ym. 1997).

Mikroalbuminuria. Kardiometabolisen oireyhtymän oireista mikroalbuminurialla on yksi voimakkaammista yhteyksistä sydän- ja verisuonitautikuolleisuuteen (riskisuhde, RR=2,80; $p=0.002$) (Isomaa ym. 2001). Sillä tarkoitetaan tilannetta, jossa munuaiset erittävät verenkierrosta virtsaan jatkuvasti hiukan normaalia enemmän albumiinia. Se voi olla merkki diabetekseen liittyvästä alkavasta munuaisvauriosta, nefropatiasta (Ala-Houhala 2009). Mikroalbuminuria korreloi vahvasti muun muassa myös keskivartalolihavuuden, hyperinsulinemian, veren dyslipidemian sekä heikentyneen glukoosinsiedon kanssa (McFarlane ym. 2001).

Proinflammatorinen tila. Proinflammatorisella tilalla tarkoitetaan elimistön matala-asteista tulehduksellista tilaa. Tutkimuskirjallisuudessa sen on osoitettu olevan yhteydessä metabolisiin sairauksiin. (Johnson ym. 2012.) Makrofagien tunkeutuminen elimistön ylimääräiseen rasvakudokseen aiheuttaa sytokiini-nimisten välittäjäaineiden vapautumista verenkiertoon, jonka on havaittu aiheuttavan kokonaisvaltaista tulehdustilaa (Weisberg ym. 2006). Muun muassa interleukiini 6 (IL-6) -sytokiinin on myös huomattu lisäävän ”tulehdusmarkkerina” pidettävän C-reaktiivisen proteiinin (CRP) määrää. CRP kuvanee suoraan yhteyttä matala-asteisen tulehduksen ja ateroskleroottisen tilan välillä, mutta se korreloi myös muiden sydän- ja verisuonisairauksien sekä kardiometabolisen oireyhtymän kanssa. (Xu ym. 2007.) CRP:llä on lyhyt puoliintumisaika, joten se sopii hyvin akuutin tulehduksen havaitsemiseen, kun pitoisuudet ovat 3–8 mg/l. Kuitenkin matala-asteisessa tulehduksessa arvojen ollessa pienempiä, herkkä CRP

(high-sensitive CRP, hs-CRP) on parempi mittausmenetelmä, sillä se pystyy havaitsemaan jopa 0,04 mg/l pitoisuuksia. (Nanri ym. 2007.) Etenkin keskivartalolihavuuden, insuliiniresistenssin, koholla olevan verenpaineen sekä runsaan LDL-kolesterolin ja triglyseridien määrän on todettu lisäävän CRP -pitoisuutta verenkierrossa (Xu ym. 2007).

Valkosolujen määrä veressä. Ihmiskehon immuunijärjestelmä on yksi kehon elinjärjestelmistä, jonka tehtävänä on huolehtia puolustuksesta ulkopuolisia häiriö- ja kuormitustekijöitä vastaan. Puolustusjärjestelmän aktivoituminen siihen kohdistuvasta uhasta lisää valkosolujen määrää verenkierrossa. (Parham ym. 2009, 9.) Kardiometabolisessa oireyhtymässä tai sen kehitysvaiheessa immuunijärjestelmän toiminta on häiriintynyt ja verenkierrossa havaitaan muun muassa tavattoman paljon yksitumaisia valkosoluja (engl. mononuclear cells), kuten lymfosyyttejä ja monosyyttejä (Babio ym. 2013). Koholla olevien valkosolujen on osoitettu myös olevan yhteydessä sydän- ja verisuonisairauksiin (Johanssen ym. 2012).

Seerumin hormonipitoisuus. Smithin ym. (2005) tutkimuksessa havaittiin matalan testosteroni/kortisoli -suhteen olevan yhteydessä sydänsairauksiin. Seurantatutkimukseen osallistui 2512 keski-ikäistä miestä vuosina 1975–1983. Syytä tulokselle etsittiin testosteronitasoista, jonka pitoisuuden laskiessa sen valtimoita laajentava ominaisuus olisi korkean kortisolin vuoksi ollut heikentynyt (Smith ym. 2005; Pugh ym. 2000 mukaan). Normaalien testosteronitasojen on muutenkin havaittu vaikuttavan positiivisesti glukoosi- ja insuliinitasapainon säätelyyn sekä kudosten insuliinisensitiivisyyteen ja siten suojaavan tyypin 2 diabetekselta ainakin miehillä (Malkin ym. 2003).

2.2.2 Yhteys sydän- ja verisuonisairauksiin

Kuten asiaa jo aiemmassa kappaleessa vahvasti sivuttiin, elimistön metaboliset häiriöt nostavat huomattavasti riskiä sairastua sydän- ja verisuonisairauksiin. Todennäköisyys sairastua kardiometaboliseen oireyhtymään riippuu monista tekijöistä, kuten iästä, sukupuolesta ja etnisestä taustasta, mutta suurimman riskit sen kehittymiselle ovat ylipaino ja tyypin 2 diabetes (Zimmet ym. 2001). Kardiometabolisesta oireyhtymästä kärsivällä on arvioitu olevan 1,5–3-kertainen riski kuolla sydän- ja verisuoniperäiseen sairauteen kuin terveellä (Isomaa ym. 2001). Lisäksi Malikin ym. (2004) tutkimuksen mukaan kuolleisuutta kuvaava riskiyhteyksien suhdearvo (engl. hazard ratio) nousi lähes kaksinkertaiseksi, kun verrattiin ainoastaan kardiometabolisesta

oireyhtymästä kärsiviä henkilöitä sellaisiin, jotka sairastivat edellisen lisäksi myös jotain sydän- ja verisuonisairautta. Samaisessa tutkimuksessa selvisi myös, että henkilöillä, joilla havaitaan vain yksi tai kaksi kardiometabolisen oireyhtymän riskitekijää, mutta joiden kohdalla ei vielä voida puhua oireyhtymästä, on suurempi todennäköisyys kuolla sydän- ja verisuonisairauksiin verrattuna täysin terveisiin henkilöihin. (Malik ym, 2004.) Seuraavaksi esitellään kardiometabolisen oireyhtymän yhteyksiä sydän- ja verisuoniperäisiin sairauksiin ja komplikaatioihin.

Aivoinfarkti. Kardiometabolinen oireyhtymä lisää aivoinfarktin riskiä kaksinkertaisesti (Kurl ym. 2006). Tähän saattaa liittyä löydökset oireyhtymän vaikutuksista lisätä ateroskleroosia sepelvaltimoiden lisäksi myös kaula- (Kurl ym. 2006) ja aivovaltimoissa (Ovbiagele ym. 2006). Myös tutkimustulokset Koren-Morangin ym. (2005) tekemässä kohorttitutkimuksessa osoittivat yhteyden kardiometabolisen oireyhtymän ja aivoinfarktin sekä aivoverenkiertohäiriöin välillä. Kyseisessä tutkimuksessa tutkittiin yli 14 000 henkilöä, joista 3 700 sairasti kardiometabolista oireyhtymää ilman diabetesta ja 3 500 sairasti näistä molempia. Tulokset osoittivat, että yksin kardiometabolista oireyhtymää sairastavilla todettiin 1,5-kertainen riski, ja lisäksi diabeteksen havaittiin olevan 2,3-kertainen itsenäinen riskitekijä saada aivoinfarkti tai aivoverenkierrollinen häiriö verrattuna täysin terveisiin tutkittaviin. Naiset olivat tämän tutkimuksen mukaan miehiä alttiimpia näille tapahtumille. (Koren-Morang ym. 2005.)

Sydämen vajaatoiminta. Monien kardiometabolisen oireyhtymän osatekijöiden on havaittu aiheuttavan sydämen vajaatoimintaa, joka ei aikaansaa hapenpuutetta kehon kudoksissa. Etenkin insuliiniresistenssin, lihavuuden ja korkean verenpaineen tiedetään aiheuttavan sydämen vasemman kammion seinämän paksuuntumista sekä häiriöitä systolisessa ja diastolisessa vaiheessa. (Boyer ym. 2004; Peterson ym. 2004a.) Sydämen vajaatoiminta voi kehittyä monien mekanismien lopputuloksena. Esimerkiksi liiallisen rasvan kertyminen sydänlihaskudokseen voi aiheuttaa sen rasvoittumista ja apoptoottista solukuolemaa (Unger 1995). Myös vapaiden happiradikaalien tuotanto voi jossain määrin aiheuttaa sydänlihaskudoksessa insuliiniresistenssiä (Vincent ym. 2001). Päinvastoin sydämen vajaatoimintaan johtava insuliiniresistenssi saattaa aiheutua myös lisääntyneestä hermoston sympaattisesta aktiivisuudesta, luustolihasmassan menettämisestä ja lisääntyneestä sytokiinien tuotannosta (Haffner ym. 2003). Huolimatta siitä onko insuliiniresistenssi sydämen vajaatoiminnan aiheuttaja vai sen seuraus, sillä on merkittäviä vaikutuksia sydämen supistumiskykyä ohjailevien substraattien metaboliaan, toisin sanoen

sydänlihassolujen energiantuottoon. Tästä kertoo nuorilla naisilla tehty tutkimus, jossa insuliiniresistenssi aiheutti ylimääräisen rasvan kertymistä sydänlihakseen. Kyseisessä tutkimuksessa lihavuuden havaittiin olevan yhteydessä sydänlihaksen lisääntyneeseen hapenkulutukseen ja siten sen tehokkuuden laskuun. (Peterson ym. 2004b.)

Rytmihäiriöt. Monet kardiometabolisen oireyhtymän osatekijät ovat yhteydessä myös sydämen rytmihäiriöihin. Esimerkiksi eteisvärinää ja eteislepatusta on havaittu tavallista yleisemmin yli-painoisilla ihmisillä. Tanskalaisessa Frostin ym. (2005) tekemässä tutkimuksessa osoitettiin, että riskiyhteyksien suhdearvo eteisvärinälle ja -lepatukselle kasvoi aina 1,1-kertaisesti tutkittavien BMI:n noustessa yhden yksikön verran.

Äkilliset sydänperäiset kuolemat. Sydämen kammioiden rytmihäiriöiden ja kardiometabolisen oireyhtymän yhteydestä on vain vähän tietoa, sillä yleensä ne liittyvät äkilliseen kuolemaan. Kardiometabolisen oireyhtymän osatekijöistä etenkin lihavuus ja korkea verenpaine ovat yhteydessä äkillisiin sydänkuolemiin. Korkean verenpaineen aiheuttama vasemman kammion seinämän paksuuntumisen on havaittu olevan yksi tärkeimmistä äkillisen sydänkuoleman riskin enustajista. (Contalto ym. 2002.) Frank-Starlingin lain mukaan sydän lisää supistusvoimaa, iskutilavuutta ja syketaajuutta sen mukaan, kuinka suuri määrä verta palaa sinne pumpattavaksi. Tästä syystä pitkittyneenä vaivana korkea verenpaine aiheuttaa kammioin seinämien paksuuntumista. (Peterson ym. 2004a.) Myös matala sydämen sykevälivaihtelu yhdistettynä insuliiniresistenssiin (Ahmadi ym. 2012), diabetekseen (Kataoka ym. 2004) tai korkeaan verenpaineeseen (Shenasa & Shenasa 2017) lisäävät äkillistä sydänperäistä kuolemanriskiä. Sykevälivaihtelua mittaamalla saadaan tietoa sydämen autonomisen ohjauksen tilasta, jossa parasympaattinen (rauhottava) ja sympaattinen (kiihdyttävä) hermosto vuoroin hallitsevat. Pienentyneellä sykevälivaihtelulla tarkoitetaan kaventuneita eroja sydämen peräkkäisten sykevälien pituuksissa, joka indikoi sympaattisen hermoston suurempaa ohjausta. Esimerkiksi veren korkeasta insuliinipitoisuudesta johtuva sympaattisen hermoston dominointi pitkittyneenä tilana viittaa stressiin ja ylikuormittumiseen, ja lisää riskiä sairastua myös muihin sydän- ja verisuonisairauksiin. (Thayer ym. 2010.)

3 YHDISTETTY KESTÄVYYS- JA VOIMAHARJOITTELU

Säännöllisellä fyysisellä aktiivisuudella ja etenkin kestävyysharjoittelulla on osoitettu olevan merkittäviä terveydellisiä hyötyjä etenkin sydän- ja verisuonisairauksien ehkäisyssä (Naghii ym. 2011; Cornelissen ym. 2005). Harjoittelun on havaittu vaimentavan päivittäisten stressireaktioiden aiheuttamaa kuormaa sydän- ja verenkiertoelimistölle sekä järjestelmille, jotka ohjaavat elimistön endokriinista, inflammatorista ja hemostaattista säätelyä. On olemassa vahvaa tutkimusnäyttöä myös siitä, että jopa yksi harjoituskerta voisi hetkellisesti (2–4 tunnin ajaksi) vaimentaa sydän- ja verenkiertoelimistön stressivasteita. Mikäli harjoittelu muuttuu säännölliseksi, on suojavaikutuskin siten voimakkaampi. (Hamer 2012.) Säännöllinen liikunta on tehokas kardiometabolisen oireyhtymän hoitokeino, sillä se vähentää insuliiniresistenssiä ja kohentaa fyysistä kuntoa, joilla on merkittävä vaikutus sydän- ja verisuonisairauksien ehkäisijöinä (Lakka & Laaksonen 2007). Lakka ym. (2003) huomasivat tutkimuksessaan yhteyden sydän- ja verenkiertoelimistön kunnan ja kardiometabolisen oireyhtymän välillä: henkilöillä, joiden maksimaalinen hapenottokyky ($VO_2\max$) oli $\leq 29,1$ ml/kg/min, oli seitsemänkertainen riski sairastua kardiometaboliseen oireyhtymään kuin niillä, joilla arvo oli $\geq 35,5$ ml/kg/min.

Kahtena viime vuosikymmenenä tutkijat ovat olleet kiinnostuneita tutkimaan yhdistettyä kestävyys- ja voimaharjoittelua (YKVVH), jonka on todettu olevan tehokas tapa kohottaa fyysistä kuntoa ja edistää fysiologista terveyttä. Kestävyysharjoittelulla ja voimaharjoittelulla on kuitenkin keskenään hyvin erilaiset mekanismit ja signaalintireitit, jotka vaikuttavat elimistön metabolisiin vasteisiin (Egan & Zierath 2013). Aiemman tutkimuskirjallisuuden mukaan kestävyysharjoittelun on havaittu lisäävän mitokondrioiden biogeneesiä (Howald ym. 1985) ja lihaksen aerobista energiantuottoa (Vollaard ym. 2009), laskevan verenpainetta (Cornelissen ym. 2005) ja veren lipoproteiinipitoisuuksia (Tambalis ym. 2009), madaltavan elimistön inflammatorisia vasteita (Cronin ym. 2017) sekä lopulta pienentävän riskiä sairastua sydän- ja verisuonisairauksiin (Cornelissen ym. 2005). Lisäksi kestävyysharjoittelu laskee kehon rasvan määrää hapettamalla sitä suoraan lihastyön kineettiseksi energiaksi, mutta myös nostamalla yleistä aineenvaihdunnan tasoa (Lee ym. 2015). Aktiivisen lihaskudoksen kasvattaminen on kuitenkin rajallista kestävyysharjoittelun avulla, mutta tähän voimaharjoittelu on vastaus.

Kiihdyttämällä lihasproteiinisynteesiä voimaharjoittelu lisää lihashypertrofiaa ja voi samalla pudottaa kehon kokonaispainoa vähentämällä rasvamassaa. (Sillanpää ym. 2009.) Voimaharjoittelulla on myös hermostollisia vasteita, jotka vaikuttavat positiivisesti etenkin lihaksen käskytykseen sekä tehon- ja voimantuottoon (Enoka 1997). Lisäksi sen tiedetään estävän vanhentumisen aiheuttamaa toiminnallista laskua, kuten kävelynopeuden hidastumista, heikentyntä kykyä kävellä portaita sekä suurempaa riskiä altistua kaatumisille (Murray ym. 1985). Voimaharjoittelun on myös havaittu parantavan vaihdevuodet ylittäneiden naisten luiden mineraalimassaa (Nelson ym. 1994). Etenkin viidenkymmenen ikävuoden tienoilta alkaen voimaharjoittelun tarve korostuu, sillä sen puutteen arvioidaan aiheuttavan noin 0,46 kg laskun lihasmassassa per vuosi (Nelson ym. 1994) sekä 50 % prosentin menetyksen tyypin II -lihassolujen määrässä 80. ikävuoteen mennessä (Larsson 1983). Yhdistettynä harjoitusmuotona kestävyys- ja voimaharjoittelun on osoitettu olevan kokonaisvaltaisesti tehokkaampi keino kohottaa kuntoa sekä parantaa fysiologista terveyttä (Lee ym. 2015).

3.1 Vaikutukset fyysiseen kuntoon

YKVVH:n vaikutuksia fyysisen kunnan ominaisuuksiin on tutkittu paljon. Positiivisia tuloksia on saatu sekä kestävyys- (Schumann ym. 2015b; Sillanpää ym. 2009) että voimainaisuuksien (Schumann ym. 2014a; Sillanpää ym. 2009) suhteen. Yksi paljon tutkijoita kiinnostanut aihe koskee kuitenkin häiriövaikutusta, eli mahdollista harjoitusmuotoon liittyvää ongelmaa. Tällä tarkoitetaan tilannetta, jossa YKVVH:n hyödyt olisivat matalampia kuin ne olisivat erikseen harjoitettuna. Robert Hickson (1980) oli ensimmäisten joukossa tukimassa aihetta. Hän havaitsi, että YKVVH -ryhmässä VO_2max kehittyi saman verran kuin pelkässä kestävyysryhmässä olleiden, mutta voimaominaisuuden jäivät matalammiksi kuin yksin voimaharjoittelua tehneessä ryhmässä. Toisaalta kyseisessä tutkimuksessa sekä harjoitusfrekvenssi, että kuorma olivat suuria, joiden on todettu lisäävän häiriövaikutusta. (Hickson 1980.) Ajankäytöllisesti YKVVH:n on kuitenkin osoitettu olevan tehokas tapa kehittää fyysistä kuntoa työikäisillä (Ruseski ym. 2011). Syiden ymmärtäminen häiriövaikutuksen takana auttaa harjoitusohjelman suunnittelussa.

Tutkimuskirjallisuudessa tavattu liikunnan painonhallintaa edistävä viikkosuositus vaihtelee 150 ja 300 minuutin välillä. Tätä voidaan pitää pätevänä ohjenuorana myös työikäisten ihmisten YKVVH:lle (Donnelly ym. 2009). Pidempään jatkuneen korkeaintensiteettisen YKVVH:n on kui-

tenkin havaittu lisäävän harjoitushyötyjen häiriövaikutusta (Wilson ym. 2012). Tämä on näkynyt tyypillisesti voiman ja tehon heikompana kehityksenä (Häkkinen ym. 2003) ja lihassmassan kasvun hidastumisena (Wilson ym. 2012). Toisaalta matalaintensiteettinen ja liian harvakseltaan toteutettu harjoittelu voi olla hermolihassjärjestelmän kehittymisen ja solujen metaboliassa toivottujen muutosten kannalta liian vähä-ärsykeistä (Mikkola ym. 2012).

3.1.1 Kestävyyskunto

Wilsonin ym. (2012) YKVH:a koskevan meta-analyysin mukaan valtaosassa aiheesta kertovassa tutkimuskirjallisuudessa on saatu positiivista näyttöä harjoitusmuodon vaikutuksista VO_2max :n. Kestävyysharjoittelu yhdistettynä voimaharjoitteluun edistää lihaksissa tapahtuvaa hiusverisuonitusta enemmän kuin pelkkä kestävyysharjoittelu. Kestävyysharjoittelu parantaa aerobista kestävyyttä tehostamalla veren hapenkuljetuskykyä. (Bell ym. 2000.) Tiedettävästi vain yhdessä YKVH:n vaikutuksia tutkivassa tutkimuksessa 20 viikon harjoittelun jälkeen kestävyysominaisuuksien havaittiin heikentyvän alkutasoon nähden (Nelson ym. 1990).

YKVH -harjoitusohjelmaa suunniteltaessa tulee päättää, harjoitellaanko kestävyyttä ja voimaa samassa harjoituksessa vai erillisinä päivinä. Uusimman tutkimuskirjallisuuden mukaan vaikuttaisi siltä, että eri päivinä suoritettuna kehittäisi enemmän VO_2max :ä. Eklundin ym. (2016a) tutkimuksessa tutkittiin VO_2max kehitystä, kun kestävyyttä ja voimaa harjoitettiin eri päivinä tai samana päivänä. Kolmen kuukauden jälkeen sekä naisten, että miesten kohdalla ryhmät, jotka harjoittelivat eri päivinä, kehittivät hapenottokykyään muita ryhmiä enemmän. Myös Schumann ym. (2015b) vertailivat samana ja eri päivinä suoritettavien YKVH -osioiden vaikutuksia maksimaaliseen hapenottokykyyn 70 terveellä aikuisella naisella. Molemmat ryhmät paransivat VO_2max -arvojaan tilastollisesti, mutta tulokset osoittivat, että kestävyuden ja voiman harjoittaminen eri päivinä oli näistä paras ($25\pm 11\%$ vs. $11\pm 10\%$). Päinvastoin Sale ym. (1990) havaitsivat VO_2max :n kehityksen olevan 10 viikon harjoittelun tuloksena yhtä tehokasta harjoitettiin niitä sitten eri tai samana päivänä. Tätä perusteltiin löydöksellä, jossa peräkkäin suoritettavien kestävyys- ja voimaosioiden havaittiin tehostavan sitruunahappokiertoa, joka johti taloudellisuuden parantumiseen. (Sale ym. 1990.) On huomioitava, että vaikka eri päivinä harjoiteltuna YKVH vaikuttaisi olevan tehokkaampi tapa lisätä kestävyyskuntoa, niin harjoitusfrekvenssi kyseisissä tutkimusryhmissä on ollut verrattain tiheämpi. Myös tutkimusryhmissä,

joissa kestävyyttä ja voimaa on harjoitettu samassa sessiossa, on saatu merkitseviä tuloksia kestävyyskunnan suhteen (Karatrantoun ym. 2017; Eklund ym. 2016a; Laird ym. 2016; Schumann ym. 2015b).

Toinen tutkijoita kiinnostanut asia on ollut YKVH -metodin tehokkuus kehittää kestävyysominaisuuksia johonkin muuhun metodiin verrattuna. Kuten jo aiemmin mainittiin, Hicksonin ym. (1980) tekemässä tutkimuksessa havaittiin, että 10 viikon YKVH ja pelkkä kestävyysharjoittelu olivat yhtä tehokkaita menetelmiä kehittämään $VO_2\max$ -tuloksia sekä juoksumatolla (18 % vs. 23 % parannus) että polkupyöräergometrillä (17 % parannus molemmilla) mitattuna. Chtara ym. (2005) havaitsi YKVH -ryhmän saavuttavan jopa pelkkää kestävyysryhmää parempia tuloksia 4 kilometrin juoksuajassa sekä $VO_2\max$ -arvoissa 12 viikon harjoittelun tuloksena. Silanpään ym. (2009) tutkimuksessa tutkittiin 62 keski-ikäisen terveen naisen $VO_2\max$:n kehitystä 21 viikkoa kestävien YKVH-, kestävyys- ja voimaharjoittelujaksojen seurauksena. Sekä YKVH- ja kestävyysryhmä paransivat $VO_2\max$:ä tilastollisesti merkitsevästi (kestävyysryhmä $23\pm 18\%$; YKVH-ryhmä $16\pm 12\%$). Lairdin ym. (2016) tutkimuksessa tutkittiin samana päivänä toteutettavan 12 viikon yhdistetyn kestävyysintervalli- ja voimaharjoittelun sekä pelkän voimaharjoittelun eroja kestävyysominaisuuksiin 28 työikäisellä naisella. Tulokset osoittivat yhdistetyn harjoitustavan lisäävän $VO_2\max$:ä tilastollisesti merkitsevästi ($p < 0.01$). Voimaryhmässä tulokset eivät parantuneet. (Laird ym. 2016.) Näin ollen YKVH:a voidaan pitää hyvänä keinona kehittää $VO_2\max$:ä. Myös voimaharjoittelussa käytetyillä kuormilla on vaikutusta hapenotto-kyvyn parantumiseen, nimittäin Sousa ym. (2018) osoittivat, että $VO_2\max$ parani eniten 40–55 % /1RM -harjoituskuormilla verrattuna sitä suurempiin kuormiin, kun harjoitusohjelma oli kahdeksan viikon mittainen ja kestävyysosio suoritettiin juosten 70 %:n tasolla maksimisykkeestä.

Tutkimuskirjallisuudessa on pohdittu myös tehokkainta tapaa suorittaa kestävyysharjoittelu osana yhdistettyä harjoittelumuotoa. Pyöräilyn on havaittu olevan biomekaanisesti ja lihastyötavaltaan samankaltaista (konsentrista) monien voimaharjoitteluliikkeiden kanssa (Fonda & Sarabon 2012), joten se aiheuttanee myös samankaltaisia hermovasteita. Pyöräilyn on huomattu myös lisäävän lihaksen poikkipinta-alaa (Mikkola ym. 2012) ja voimantuotto-kykyä (Izquiero ym. 2005) ennestään harjoittelemattomilla. YKVH:n häiriövaikutusten ehkäisemiseksi pyöräily saattaa olla jopa juoksua parempi vaihtoehto sen voiman ja lihasmassan kas-

vua tukevien ominaisuuksien vuoksi (Schumann ym. 2014a). Juoksun onkin havaittu häiritsevän voiman kehittymistä sen eksentrisen, enemmän lihaskasvua aiheuttavan lihastyötavan vuoksi (Wilson ym. 2012; Nicol ym. 1991).

Kaksi viimeaikaista meta-analyysiä (Sabag ym. 2018; Wilsonin ym. 2012) tukevat intervalliharjoittelun toimivuutta osana YKVH:a. Lyhytkestoisemman ja korkeaintensiteettisen harjoittelun perustellaan myös tukevan voimaharjoittelusta saatavia hermolihasjärjestelmää koskevia hyötyjä perinteistä pitkäkestoista ja matalaintensiteettistä kestävyysharjoittelua paremmin (Wilson ym. 2012). Petré ym. (2018) havaitsivat korkeaintensiteettisen kestävyysharjoittelun osana YKVH:a kehittävän hyväkuntoisten jääkiekkoilijoiden ja rugbypelaajien $VO_2\text{max}$ -arvoja huomattavasti matalampi-intensiteettistä YKVH -ryhmää enemmän. Myös Balabinis ym. (2003) havaitsivat koripalloilijoiden $VO_2\text{max}$ -arvojen nousevan ja voimantuotto-ominaisuuksien pysyvän samalla tasolla intervalliharjoittelun seurauksena. Näiden tutkimustulosten perusteella voisi olettaa, että pyörällä suoritettava intervalliharjoittelu olisi tehokas tapa harjoittaa ainakin kestävyyttä yhdistetyssä harjoitusmuodossa.

3.1.2 Voimaominaisuudet

YKVH:n vaikutuksia voimantuottokykyyn on myös tutkittu paljon. Wilsonin ym. (2012) meta-analyysien mukaan perinteisen voimaharjoittelun vaikutus sekä voiman, lihaskasvun sekä tehon lisäämiseen on YKVH:a suurempi, vaikkakin poikkeuksia löytyy. Nimittäin Laird ym. (2016) havaitsivat, että YKVH:lla ja perinteisellä voimaharjoittelulla oli yhtä suuria positiivisia vaikutuksia voiman- ja tehontuottoon. Tässä tapauksessa perinteisesti yhdistettyyn harjoitustapaan liitetty häiriövaikutus saattoi hieman heikentää voimaominaisuuksien kehittymistä (Wilson ym. 2012; Häkkinen ym. 2003). Tästä huolimatta aiempi tutkimuskirjallisuus osoittaa, että YKVH:n tuloksena on saatu pääsääntöisesti positiivisia vaikutuksia sekä lihaskasvun että voimantuottokyvyn osalta (Schumann ym. 2014a; McCarthy ym. 2002).

Tutkijat ovat olleet kiinnostuneita voimaominaisuuksien kehittymisestä, kun kestävyttä ja voimaa harjoitellaan peräkkäin samassa harjoituksessa tai kokonaan eri päivinä. Molemmilla tavoilla harjoiteltuna on saatu positiivisia tuloksia. Tarkastellaan ensin McCarthy ym. (2002) tekemää tutkimusta, jossa kestävyttä ja voimaa harjoiteltiin peräkkäin samassa harjoituksessa. Tutkimusryhmä havaitsi voimaominaisuuksien parantuneen 10 viikon YKVH:n seurauksena,

kun koehenkilöt harjoittelivat kolme kertaa viikossa. Tutkimukseen osallistui 30 lähtötasoltaan vähän liikkuvaa miestä, jotka paransivat etureisien maksimaalista isometristä voimantuottoa, lihasten poikkipinta-alaa ja tyypin II -lihassolujen osuutta etu- että takareisien lihaksissa. Lee ym. (2015) taas tutkivat YKVH:a, jossa osiot suoritettiin eri päivinä. Tutkittavina oli yhdeksäntoista 65–75 -vuotiasta naista, jotka harjoittelivat yhteensä viisi kertaa viikossa 8 viikon ajan. Tulokset osoittivat taka- ja etureisilihasten isokineettisen voiman parantuneen tilastollisesti merkitsevästi. Toisessa, jo aiemmin mainitussa tutkimuksessa (Sillanpää ym. 2009) tutkittiin YKVH:n vaikutuksia voimaominaisuuksiin, kun kestävyyttä ja voimaa harjoitettiin eri päivinä. Tulokset osoittivat, että keski-ikäisten naisten yhden toiston maksimitulos (1RM) dynaamisessa jalkaprässissä parani 21 viikon harjoittelun seurauksena 12 ± 8 % verran.

Muutamassa tutkimuksessa on pyritty selvittämään, kumpi näistä kahdesta harjoitustavasta on tehokkaampi voimaominaisuuksien kehittäjä. Schumann ym. (2015b) vertailivat harjoitustapojen vaikutusta 1RM dynaamisen jalkaprässituloksiin 70 terveellä aikuisella naisella. Tulokset paranivat kaikissa ryhmissä, mutta tilastollisesti merkitsevimmän ryhmässä, jossa kestävyttä ja voimaa harjoitettiin eri päivinä (17 ± 7 % vs. 7 ± 10 %, $p=0.015$). Eklund ym. (2016b) havaitsivat, että kestävyttä ja voimaa eri päivinä harjoittaneet 30-vuotiaat naiset kehittivät dynaamista 1RM -jalkaprässitulosta 24 viikon aikana enemmän verrattuna samassa harjoituksessa harjoitelleisiin. Myös Sale ym. (1990) havaitsivat, että eri päivinä harjoiteltuna YKVH on tehokkaampi tapa lisätä dynaamisen 1RM -jalkaprässin tuloksia. Toisaalta havaittiin, että saman päivän aikana toteutettu harjoittelu oli yhtä tehokas kasvattamaan voimaa polven ojentaja- ja koukistajalihaksissa sekä lisäämään lihaksen poikkipinta-alaa nelipäisessä reisilihaksessa. (Sale ym. 1990.) Päinvastoin Eklundin ym. (2015) tutkimuksessa miehet, joka olivat harjoitelleet kestävyttä ja voimaa samassa harjoituksessa, paransivat enemmän 1RM -tulosta dynaamisessa jalkaprässissä (17 ± 12 % vs. 13 ± 7 %). Molemmat ryhmät kuitenkin tekivät yhtä suuren parannuksen isometrisessä alaraajojen voimantuotossa. (Eklund ym. 2015.) Vaikka eri päivinä harjoiteltuna YKVH vaikuttaisi olevan paras tapa lisätä voimaominaisuuksia, on silti huomioitava, että myös tutkimusryhmissä, joissa kestävyttä ja voimaa harjoitettiin samassa sessiossa, on saatu merkitseviä tuloksia voimaominaisuuksien kehityksen suhteen (Karatrantou ym. 2017; Eklund ym. 2016a; Laird ym. 2016; Schumann ym. 2014; Ando ym. 2009).

Kuten edellisessä kappaleessa mainittiin, pyöräilyn on havaittu olevan lihastyötavoiltaan voimaharjoittelua tukeva kestävyysarjoittelumenetelmä. Loveless ym. (2005) kuitenkin osoittivat

hyötyjen olevan molemminpuolisia. He nimittäin havaitsivat voimaharjoittelun parantavan myös pyöräilyn taloudellisuutta aiemmin harjoittelemattomilla koehenkilöillä. Tätä perusteltiin metabolisilla muutoksilla lihaksissa: kreatiinifosfaatin määrä lisääntyi, laktaattipitoisuus laski ja lihasglykogeenivarastot pysyivät täydempinä suorituksen aikana (Goreham ym. 1999). Voimaharjoittelun on osoitettu parantavan pyöräilyn taloudellisuutta myös lisäämällä jänteiden poikkipinta-alaa (Marcinik ym. 1991) sekä suojaamalla viivästyneeltä lihaskivulta (Rønnestad ym. 2012). Myös intervalliharjoittelu näyttäisi tukevan voiman kehittymistä Lairdin ym. (2016) tekemän tutkimuksen perusteella: tulokset osoittivat, että 12 viikon sekä perinteinen voimaharjoittelu että yhdistetty intervalli- (juosten) ja voimaharjoittelu, kumpainkin paransivat takakykyyn 1RM- sekä VO₂max -tuloksia. (Laird ym. 2016.) Toisaalta Sabagin ym. (2018) meta-analyysissä ilmeni, ettei lyhemmissä interventioissa ole voiman kehittymisen kannalta väliä suoritetaanko intervalliharjoittelu osana YKVH:a pyörällä vai juosten.

YKVH:a koskeva tutkimustieto on viimevuosikymmenten aikana tarkentunut. On havaittu, että voimaominaisuuksien kehittyminen ei heikenny kestävyysharjoittelun seurauksena, kun harjoitusfrekvenssi ja volyyymi ovat matalia ja kun harjoitusohjelman pituus pysyy lyhyenä, 4–10 viikkoa (McCarthy ym. 1995). Tämän tyyppisen harjoitusjakson jälkeen myös tyypin II nopeiden lihassolujen koon on havaittu kasvavan eniten verrattuna yksin kestävyys- tai voimaharjoitteluun (McCarthy ym. 2002). Tämän osoitti Hickson tutkimuksessaan vuonna 1980, jossa suuri harjoitusvolyyymi hidasti voimaominaisuuksien kehittymistä jo 10 harjoitusviikon jälkeen. Kyseisessä tutkimuksessa kestävyysominaisuudet eivät kuitenkaan heikentyneet, jolloin häiriövaikutuksen voidaan todeta koskevan vain voiman kehittymistä. Häkkinen ym. (2003) puolestaan osoittivat erityisesti räjähtävän voiman kärsivän harjoittelun kestäessä pidempään (21 viikkoa). Myös voimaharjoittelussa käytettävillä kuormilla on vaikutusta voiman kehittymiseen, sillä Sousa ym. (2018) osoitti maksimivoiman kehittyvän kahdeksan viikon YKVH:n aikana eniten 40–55 %:n kuormilla 1RM -tuloksesta verrattuna sitä suurempiin kuormiin. Näin ollen voidaan olettaa, että hypertrofinen harjoittelu etenkin ennestään harjoittelemattomilla tehostaisi voimaominaisuuksien kasvua ja pienentäisi häiriövaikutuksen suuruutta.

3.2 Vaikutukset kardiometaboliseen terveyteen

Yhdistetyn kestävyys- ja voimaharjoittelun hyötyjä kardiometabolisen oireyhtymän torjumiseksi tai sen parantamiseksi ja siten sydän- ja verisuonisairauksien ehkäisemiseksi on tutkittu

jonkin verran (Ismail ym. 2012). Positiivisia tuloksia on saatu muun muassa liittyen sydämen- ja verenkiertoelimistön terveyteen: verenpaineeseen (Karatrantoun ym. 2017), aineenvaihduntaan: glukoosi- (Johanssen ym. 2016) ja rasvametaboliaan (Park ym. 2003b) sekä immuunijärjestelmän toimintaan: tulehdustekijöihin ja valkosoluihin (Lee ym. 2015). Harjoittelu tehostaa lihasten verenkieroa laajentamalla kapillaarisuoniverkostoa, joka lisää GLUT 4 -proteiinien määrää, kiihdyttää glukoosiin soluihin ottoa sekä vähentää vapaiden rasvahappojen määrää verenkierrossa. (Richter & Hargreaves 2013.) Etenkin vaihdevuosi-ikäisten tai sen ohittaneiden naisten on sukupuolihormonien laskun myötä hyvin tärkeää huolehtia sekä kestävyys- että lihaskunnostaan ehkäistäkseen sydän- ja verisuonisairausriskiä (Lee ym. 2015). Seuraavaksi tutustutaan aiheetta käsittelevään tutkimuskirjallisuuteen tarkemmin. Kaikissa esiteltävissä tutkimuksissa tutkittavien ruokavalioon ei ollut puututtu, vaan tutkittavia ohjeistettiin noudattamaan tavanomaisia ruokailutottumuksiaan.

3.2.1 Sydän- ja verenkiertoelimistön kunto

Verenpaine. Kuten jo aiemmin on mainittu, korkea verenpaine on yksi suurimmista kardiometabolisen oireyhtymän sekä sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöistä, jonka hoitokeinoksi suositellaan liikuntaa (Sillanpää ym. 2011). Etenkin kestävyysharjoittelun on havaittu laskevan verenpainetta, perustuen sen vaikutuksiin autonomiseen hermostoon. Autonominen hermosto ohjaa muun muassa verisuonten supistumista ja laajentumista. (Cornelissen ym. 2005.) Liikunnan verenpainetta laskevat vaikutukset liittyvät sydämen iskutilavuuden lisääntymiseen ja syketaajuuden laskuun (Gielen ym. 2010). Akuutisti liikunnalla on valtimoita laajentavan typpihapon määrää lisääviä vaikutuksia (Gielen ym. 2010) ja pitkäaikaisesti se vaikuttaa myös rakenteellisesti suurentamalla valtimoiden läpimittaa (Spence ym. 2013). YKVVH:n vaikutuksia verenpaineeseen on tutkittu sekä terveillä että metabolista oireyhtymää tai verenpainetautia sairastavilla henkilöillä. Molemmissa tapauksissa on saatu positiivisia tuloksia.

Lambertin ym. (2015) review-artikkeli osoitti, että kohtuulliskuormitteinen YKVVH laski verenpainetta 1,3/ 1,5 mmHg ($p \leq 0.04$) henkilöillä, joilla lukemat olivat lähtötasossa normaalit. Davis ym. (2008) tutkivat 11 viikkoa kestävä YKVVH:n vaikutuksia verenpaineen laskuun 30 hyväkuntoisella nuorella aikuisella naisella. He vertailivat tuloksia, mikäli kestävyyttä ja voimaa harjoitettiin integroidusti tai peräkkäin. Verenpaine putosi tilastollisesti merkitsevästi molem-

milla metodeilla, mutta integroidusti harjoiteltaessa systolinen ja diastolinen laskivat tehokkaammin: 13,2 % vs. 8,7 % ja 14,0 % vs. 12,6 %. Karatranton ym. (2017) tekemässä tutkimuksessa tutkittiin kolmen kuukauden YKVH:n vaikutuksia 54 keski-ikäisen (46,7±4,5 vuotta) naisen verenpaineeseen. Tutkimusryhmä havaitsi 4,1±3,5 % laskun systolisessa ja 4,8±5,5 % laskun diastolisessa verenpaineessa. Päinvastoin Sillanpään ym. (2009) tutkimuksessa verenpaine ei laskenut, kun tutkittiin hoikkia ja terveitä, mutta harjoittelemattomia 40–65 -vuotiaita naisia. Tulosta perusteltiin pitkällä korkeaintensiteettisellä harjoittelujaksolla, jolla saattoi olla kuormittava vaikutus aiemmin harjoittelemattomille henkilöille.

Kardiometabolista oireyhtymää sairastavilla noin 70-vuotiailla naisilla verenpaine laski 7,0/ 8,0 mmHg 12 kuukauden YKVH:n jälkeen (Kemmler ym. 2009). Lisäksi Hayashinon ym. (2012) review-artikkelissa YKVH:n havaittiin laskevan sekä diastolista että systolista verenpainetta 3,2/ 1,9 mmHg tyyppin 2 diabetesta sairastavilla henkilöillä. Myös Jorgen ym. (2011) tutkimuksessa tarkasteltiin 12 viikon YKVH:n vaikutuksia tyyppin 2 diabeetikoiden verenpaineeseen. Tutkittavat harjoittelivat kolme kertaa viikossa ja he saavuttivat 3,8/ 7,5 mmHg laskun systolisessa ja diastolisessa verenpaineessa. (Jorge ym. 2011.) Bateman ym. (2011) taas tutkivat verenpaineen muutoksia vähän liikkuvilla ja lihavilla aikuisilla neljän kuukauden YKVH:n jälkeen. Sekä diastolinen että systolinen paine laskivat, mutta vain diastolinen tilastollisesti ($p<0.048$). YKVH:n on siis havaittu vaikuttavan verenpaineeseen positiivisesti sekä terveillä että kardiometabolista oireyhtymää tai tyyppin 2 diabetesta sairastavilla.

Sykevälivaihtelu. Yhdistetyn kestävyys- ja voimaharjoittelun vaikutuksista sykevälivaihteluun on melko vähän aiempaa tutkimusnäyttöä. Fyysisen aktiivisuuden ja etenkin kestävyysliikunnan on kuitenkin osoitettu kasvattavan sydänlihaksen kokoa sekä iskutilavuutta ja näin ollen laskevan leposykettä kardiometabolisesta syndroomasta kärsivillä (Kang ym. 2016). Erityisesti kestävyysharjoittelun on todistettu lisäävän sykevälivaihtelua, joka on yhteydessä autonomisen hermoston lisääntyneeseen parasympaattiseen aktivaatioon (von Haaren 2016). Suurta sykevälivaihtelua havaitaan erityisesti levossa ja palautuneessa tilassa, toisin kuin matalia sykevälivaihteluarvoja tavataan stressaantuneessa tilassa (Task Force 1996). Karavirran ym. (2009) tutkimuksessa havaittiin parasympaattisen aktiivisuuden lisääntymistä (leposyke laski ja sydämen fraktaalinen toiminta lisääntyi) 21 viikkoa kestäneen YKVH:n seurauksena keski-ikäisillä miehillä. Toisaalta Karavirran ym. (2013) tutkimuksessa sykevälivaihtelun ei havaittu lisääntyvän keski-ikäisillä naisilla, jotka osallistuivat 21 viikon YKVH -interventioon.

3.2.2 Glukoosiaineenvaihdunta

Vanhemmiten tapahtuva lihasmassan lasku ja rasvamassan nousu (erityisesti sisäelinten ympärillä) ovat yhteydessä kasvavaan insuliiniresistenssiin ja sokeritoleranssiin, rasva-aineenvaihdunnan häiriöihin sekä korkeaan verenpaineeseen (Castro ym. 2003). Naisilla muutokset tapahtuvat yleensä nopeasti menopaussin jälkeen, joka kasvattaa sydän- ja verisuonitautiriskiä (Lee ym. 2015). Säännöllisen kestävyys- ja voimaharjoittelun vaikutukset ovat erilaisia. Kestävyys- ja voimaharjoittelu parantaa insuliiniherkkyyttä kudoksissa sekä glukoosin imeytymistä etenkin niillä, jotka kärsivät insuliiniresistenssistä (Anderssen ym. 2007; Lakka & Laaksonen 2007). Eritoten korkeaintensiteettisen intervalliharjoittelun on osoitettu tehostavan endoteelisolujen toimintaa sekä rasva- ja lihaskudosten insuliiniherkkyyttä (Tjønnå ym. 2008). Voimaharjoittelun on taas havaittu vaikuttavan tehostavasti monenlaisten kohderyhmien glukoosiaineenvaihduntaan ja insuliiniherkkyyteen (Gordon ym. 2009). Nämä hyödyt tulevat pääasiassa lihasmassan lisääntyessä. Toisin sanoen voimaharjoittelu edistää glukoosin varastointia kudoksiin, eli insuliinin teho säädellä verensokeria normaalille tasolle parantuu, jolloin glukoosin siirtyminen pois verenkierrosta tehostuu. (Fenicchia ym. 2004; Miller ym. 1984.) Näin ollen voidaan summata, että sekä kestävyys- että voimaharjoittelulla on positiivisia vaikutuksia glukosimetaboliaan ainakin erikseen harjoitettuna. Kuitenkin Sigalin ym. (2007) mukaan hyödyt ovat entistäkin parempia yhdistettäessä nämä harjoitustavat. Seuraavaksi esitellään tutkimuksia, joissa on tutkittu YKVH:n vaikutuksia aikuisten glukosimetaboliaan.

Insuliini. Sillanpää ym. (2009) tutkivat 21 viikon YKVH:n vaikutuksia insuliinimetaboliaan terveillä keski-ikäisillä ja vanhemmilla naisilla. Tutkimusryhmä havaitsi paastoinsuliiniarvon pudonneen tilastollisesti merkitsevästi ($-0,5$ mIU/l, $p < 0,05$) harjoittelun seurauksena. Myös Stewart ym. (2005) havaitsivat, että kuuden kuukauden YKVH:lla oli laskeva vaikutus 55–75-vuotiaiden terveiden naisten ja miesten veren insuliinipitoisuuteen (6 %), joka tosin ei ollut tilastollisesti merkitsevä. Keskivartalon alueelta vähentyneen rasvan määrän huomattiin olevan yhteydessä insuliiniarvon laskuun ($p < 0,01$). (Stewart ym. 2005.)

HOMA-IR. Kertauksena aiemmasta, insuliiniresistenssin homeostaasimallin mukainen indeksi, HOMA-IR mittaa insuliiniresistenssiä kahdesta näkökulmasta: se kuvaa sekä haiman β -solujen toiminnan tasoa vastata veren glukoosipitoisuuteen että insuliinin kykyä ohjata maksan glukosin tuotantoa (Matthews ym. 1985). Indeksia ei ole juurikaan aiemmissä tutkimuksissa käytetty

mittaamaan YKVH:n vaikutusta insuliiniresistenssin tasoon terveillä aikuisilla, sillä aiheesta löytyy vain yksi tutkimus. Kyseisessä tutkimuksessa tutkittiin 12 viikon YKVH:n vaikutuksia kehonkoostumukseen sekä HOMA-IR -lukemiin yhteensä 56 iäkkäämmällä terveellä naisella (N=49, ikä 65±6) ja miehellä (N=26, 68±6). Harjoitusohjelman lopuksi HOMA-IR laski 21 % ($p<0.01$). (Kodama ym. 2007.) Mannin ym. (2014) review-artikkelin mukaan YKVH voisi olla jopa tehokkain harjoitusmetodi parantamaan kudosten insuliinisensitiivisyyttä sekä terveillä että sairailta. Huomattavasti enemmän aineistoa löytyy YKVH:n vaikutuksista insuliiniresistenssiin 2. tyypin diabeetikoilla ja kardiometabolista oireyhtymää sairastavalla.

Balduccin ym. (2010a) tutkimukseen osallistui 82 keski-ikäistä tyypin 2 diabetesta ja kardiometabolista oireyhtymää sairastavaa henkilöä, jotka osallistuivat 12 kuukauden YKVH -interventioon. HOMA-IR laski tilastollisesti merkitsevästi harjoittelun myötä 40,1 % ($p<0.0001$). Toisessa tutkimuksessa (Jorge ym. 2011) tutkittiin 48 keski-ikäisen tyypin 2 diabeetikon HOMA-IR -lukemia 12 viikon YKVH:n seurauksena. Lukemat laskivat, mutteivat tilastollisesti merkitsevästi. Tutkimusryhmä perusteli löydöstään alkutason jo ennestään matalilla arvoilla. Bassi ym. (2016) havaitsivat arvojen laskevan tyypin 2 diabetesta sairastavilla keski-ikäisillä 12 viikon YKVH:n seurauksena, mutta löydös ei ollut tilastollinen. AbouAssi ym. (2015) havaitsivat kestävyysharjoittelun olevan YKVH:a tehokkaampi tapa laskea HOMA-IR -arvoja (lasku: $0,59\pm 0,9$; $p<0.002$ vs. $0,24\pm 1,16$; $p<0.33$) ylipainoisilla keski-ikäisillä henkilöillä. Myös Lucottin ym. (2011) löydökset viittaavat siihen, että kestävyysharjoittelu olisi YKVH:a tehokkaampi metodi. Tutkimukseen osallistui yhteensä 47 keski-ikäistä naista ja miestä, jotka jaettiin kahteen harjoitusryhmään. HOMA-IR -arvot laskivat kestävyysryhmässä tilastollisesti merkitsevästi YKVH -ryhmää tehokkaammin (25 % vs. 54 %, $p<0.01$).

Glukoosi. YKVH:n vaikutuksista paastoglukoosiin löytyy melko vähän näyttöä. Nämäkin harvat tutkimukset on tehty pääosin tyypin 2 diabetesta tai kardiometabolista oireyhtymää sairastavilla. Kuitenkin Tayebin ym. (2016) tutkimukseen osallistuneiden ylipainoisten, mutta terveiden nuorten miesten plasman paastoglukoosi laski tilastollisesti pelkkää kestävyys- tai voimaharjoittelua enemmän ($p<0.01$). Balduccin ym. (2004) tutkimuksessa YKVH:lla oli positiivisia vaikutuksia veren glukoosiarvoihin. Tutkimukseen osallistui 120 noin 60-vuotiasta tyypin 2 diabeetikkoa, jotka harjoittelivat 16 viikon ajan. Harjoitusryhmässä (N=62) havaittiin 21,7 % lasku veren paastoglukoosipitoisuudessa ($p<0.0001$). Myös Jorgen ym. (2011) tutkimuksessa

2. tyypin diabeetikoiden paastoglukoosiarvot laskivat tilastollisesti ($p < 0.05$), kun he harjoittelivat 12 viikon ajan kolme kertaa viikossa. Toisaalta Stensvoldin ym. (2010) ja Tibanan ym. (2014) tutkimuksissa YKVH ei aiheuttanut muutoksia paastoglukoosiarvoissa kardiometabolisesta oireyhtymästä kärsivillä naisilla. Paastoglukoosin kohdalla tulee huomioida, että sen arvot voivat vaihdella päivästä toiseen, eikä tulos välttämättä sen vuoksi kerro tarkasti metabolian tasosta (Kemmler ym. 2009).

HbA1c. Hemoglobiini-A1c on havaittu vakaammaksi pitkäaikaisemmän yleisen glukoositasapainon kuvaajaksi (Duodecim Terveyskirjasto 2016). Boulén ym. (2001) review-artikkelin tulokset osoittavat, ettei HbA1c ole riippuvainen kehon massan laskusta, harjoitusintensiteetistä tai -volyymistä. Tämä osoittaa, ettei fyysisen harjoittelun tule aina tähdätä painonpudotukseen, jotta HbA1c laskisi. (Boulé ym. 2001.) YKVH:n vaikutuksia HbA1c -arvoihin on tutkittu pääsääntöisesti keski-ikäisillä tyypin 2 diabeetikoilla ja kardiometabolisesta oireyhtymästä kärsivillä. Tulokset ovat olleet positiivisia (Balducci ym. 2010a, Church ym. 2010, Bassi ym. 2016). Terveessä väestössä tehdyt YKVH -tutkimukset vielä siis uupuvat. Viimeaikainen Caverio-Redondon ym. (2018) review-tutkimus kuitenkin tarkasteli yleisen fyysisen aktiivisuuden vaikutuksia HbA1c -arvoihin terveessä väestössä. Löydökset osoittivat, että ≥ 12 viikkoa säännöllisesti ja vähintään 150 minuuttia viikossa harjoitettuna eri tyyppiset ohjatut/ valvotut fyysisen aktiivisuuden muodot voivat laskea terveiden HbA1c -arvoja 0,01–0,22 %. Hieman yllättävästi voimaharjoittelun havaittiin olevan näistä tehokkain. Review-artikkelissa oli mukana kaksi tutkimusta, joissa YKVH:a käytettiin harjoitusmetodina. Toisessa tutkimuksesta (Kallings ym. 2009) YKVH:lla oli positiivinen tilastollisesti merkitsevä vaikutus HbA1c -arvoihin ja toisessa (Ando ym. 2009) puolestaan ei ollut.

3.2.3 Rasva-aineenvaihdunta

Kestävyys- ja voimaharjoittelulla on keskenään erilaisia vaikutuksia myös rasva-aineenvaihduntaan. Kestävyysharjoitusmetodeista juoksun on havaittu olevan noin 28 % pyöräilyä tehokkaampi tapa kiihdyttää rasvojen hapettamista 55–80 %:n tasolla VO_2 max:stä. Pitkäaikainen ja säännöllinen kestävyysharjoittelu tehostaa solujen aerobista energiantuottoa ja kiihdyttää rasvojen hapettumista ympäri kehoa. (Acthen ym. 2003.) Tämä johtaa useimmiten kehon massan laskuun sekä kokonais- ja keskivartalorasvan määrän vähentymiseen (Donnelly ym. 2009) ja sitä kautta madaltuneeseen veren kokonais- ja LDL-kolesterolipitoisuuden laskuun sekä HDL-

kolesterolipitoisuuden nousuun (Tambalis ym. 2009). Voimaharjoittelun on puolestaan havaittu vaikuttavan kehonkoostumukseen sekä kehon rasvattoman massan ja lihasten poikkipinta-alan lisääntymiseen (Donnelly ym. 2009). Kestävyys- ja voimaharjoittelun vaikutuksia rasvametaboliaan on tutkittu selkeästi eniten erikseen. Kuitenkin viime aikoina tutkijoiden kiinnostus on herännyt YKVH:a kohtaan. (Tambalis ym. 2009.) Harjoitusmetodi onkin havaittu tehokkaaksi kehon rasva-aineenvaihdunnan vilkastuttajaksi sekä metabolisista ongelmista kärsivillä (Bassi ym. 2016; Balducci ym. 2010b) että terveillä (Tokudome ym. 2004; Park ym. 2003b). Seuraavaksi näistä esitellään muutama tutkimusesimerkki. Tuloksia tulkittaessa on huomioitava, että Hayashinon ym. (2012) kattavan review-artikkelin mukaan erilaisten harjoitusinterventioiden pituus selittää 16,5 % rasva-arvojen muutoksista, sillä yli 40 viikkoa kestävässä interventioidissa LDL-kolesteroli laski keskimäärin 0,34 mmol/l verrattuna sitä lyhyempiin tutkimuksiin, joissa vastaava luku oli 0,09 mmol/l.

Positiivista näyttöä YKVH:n vaikutuksista veren rasva-arvoihin on saatu etenkin kardiometabolista oireyhtymää ja tyyppin 2 diabetesta sairastavien kohdalla. Balduccin ym. (2010b) tutkimukseen osallistui yhteensä 288 tyyppin 2 diabetesta ja/ tai kardiometabolista oireyhtymää sairastavaa keskimäärin 60-vuotiasta naista ja miestä. Vuoden mittaisen (12 kk) YKVH:n seurauksena HDL-kolesteroli nousi 7,2 % ($p<0.001$) ja sekä kokonaiskolesteroli että LDL-kolesteroli laskivat 8,9 % ja 17,7 % (molemmat $p<0.001$). Lisäksi Bassin ym. (2016) tutkimuksessa LDL/HDL -kolesterolisuhde laski 4,3 % ($p<0.05$) kolmen kuukauden YKVH:n seurauksena. Samassa tutkimuksessa myös kokonaiskolesteroli laski 0,64 mmol/l -yksikköä, mutta tulos ei ollut tilastollisesti merkitsevä. Tutkimukseen osallistui 41 keski-ikäistä tyyppin 2 diabeetikkoa, joista puolet osallistuivat harjoitusryhmään. Stensvoldin ym. (2010) tutkimuksessa 10 keski-ikäisen kardiometabolista oireyhtymää sairastavan henkilön veren rasva-arvoissa ei puolestaan tapahtunut tilastollisesti merkitseviä muutoksia 12 viikon YKVH:n seurauksena.

Myös terveillä henkilöillä on saatu positiivisia tuloksia. Vaikutuksia veren kokonaiskolesteroliin tutkittiin Parkin ym. (2003b) tutkimuksessa, johon osallistui 10 hieman ylipainoista, (BMI 25,5), mutta tervettä keski-ikäistä naista. Tutkittavat harjoittelivat YKVH:a kolme kertaa viikossa 24 viikon ajan ja onnistuivat vähentämään veren triglyseridipitoisuutta 42 % ($p<0.01$) ja sekä kokonais- että LDL-kolesteroliarvojaan 25 % ja 34 % (molemmat $p<0.01$) sekä lisäämään HDL-kolesterolia 18 % ($p<0.01$). Toiseen tutkimukseen (Tokudome ym. 2004) osallistui 244

(196 naista, 48 miestä) tervettä japanilaista vanhusta. Heidät jaettiin kahteen ryhmään: kontrolli- ja YKVH -ryhmään. Kahdentoista viikon harjoittelun jälkeen HDL-kolesterolin havaittiin nousseen 3,5 % ($p < 0.01$) ja triglyseridien laskeneen 7,8 % ($p < 0.01$) YKVH -ryhmässä. Muutoksia ei havaittu kokonaiskolesterolissa. Kodama ym. (2007) tutkivat YKVH:n vaikutuksia 56 (42 naista, 14 miestä) terveen ja iältään 64 ± 6 -vuotiaan henkilön rasva-aineenvaihduntaan. Tutkittavat harjoittelivat 12 viikon ajan, jonka seurauksena LDL-kolesteroli laski 4,1 % ($p < 0.05$). Myös triglyseridit laskivat ja HDL-kolesteroli nousi, mutta muutokset eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. Päinvastoin Sillanpään ym. (2009) ja LeMuran ym. (2000) tutkimuksissa YKVH:lla ei ollut tilastollisesti merkitseviä vaikutuksia vanhempien (Sillanpää ym. 2009) eikä nuorempien (LeMura ym. 2000) terveiden naisten veren rasva-arvoihin.

3.2.4 Seerumin hormonipitoisuudet

Akuutti stressi aktivoi HPA -akselin toimintaa. Sen seurauksena hypotalamus erittää kortikotropiinin vapauttajahormonia (Corticotropin-Releasing Hormone, CRH), joka taas aktivoi aivolisäketä vapauttamaan adrenokortikotropiinin (ACTH), eli kortikotropiinin eritystä. Lopulta veren kohonnut kortikotropiinipitoisuus vaikuttaa lisämunuaisen kuorikerrokseen, jolloin glukokortikoidien, kuten kortisolin tuotanto lisääntyy. Kohonnut kortisolipitoisuus aktivoi negatiivista palautejärjestelmää, joka vaimentaa normaalisti CRH:n ja ACTH:n eritystä. (Bornstein ym. 2008.) Kroonistuneena stressin on havaittu kuitenkin nostavan veren kortisolitasoja pitkäaikaisesti (Harris ym. 2007). Glukokortikoidien vaikutus on katabolinen, eli lihaskudosta hajottava (Fluck & Hoppeler 2003). Testosteroni taas on anabolinen, eli kudoksia rakentava sukupuolihormoni, joka lisää muun muassa lihasten proteiinisynteesiä ja vähentää samalla lihasproteiiniin hajotusta (Rennie & Tipton 2000). Tasapainottelu näiden kahden hormonin pitoisuuksien välillä kuvastanee elimistön metabolista tilaa. Tämän vuoksi niiden suhteen mittaaminen (testosteroni/ kortisoli) on koettu toimivaksi keinoksi arvioida esimerkiksi stressiä (Harris ym. 2007) sekä fyysisen harjoittelun vaikutuksia (Naghii ym. 2011; Kraemer ym. 1995; Häkkinen ym. 1985).

Säännöllisellä fyysisellä aktiivisuudella on veren testosteronipitoisuuksia nostavia vaikutuksia (Naghii ym. 2011). Muutokset riippuvat kuitenkin selvästi harjoitustavasta, sillä pitkäaikaisen ja säännöllisen kestävyysharjoittelun on osoitettu laskevan sekä testosteronitasoja (Mirghani

ym. 2014) että kortisolitasoja (Klaperski ym. 2014). Myös säännöllisen voimaharjoittelun havaittiin Kraemerin ym. (1995) tutkimuksessa laskevan kortisolitasoja. Kraemer ym. (1995) ja Sheikholeslami-Vatani ym. (2015) havaitsivat, että YKVH:lla on positiivisia vaikutuksia testosteronipitoisuuksiin miehillä. Päinvastoin Mirghani ym. (2014) osoitti sen laskevan testosteronitasoja. Kaikkien edellä mainittujen tutkimusten löydöksenä oli lisäksi se, että YKVH nosti veren kortisolipitoisuuksia (Sheikholeslami-Vatani ym. 2015; Mirghani ym. 2014; Kraemer ym. 1995). Tätä pohdittiin merkkinä harjoitusmetodin kovan intensiteetin ja volyymin aiheuttamasta ylikuormituksesta. Vaikka testosteronitasot nousivat sekä Kraemerin ym. (1995) ja Sheikholeslami-Vatani ym. (2015) tutkimuksissa, tutkijat havaitsivat merkitsevän laskun testosteroni-kortisoli -suhteessa, joka viittasi kataboliseen aineenvaihduntaan (Sheikholeslami-Vatani ym. 2015; Mirghani ym. 2014; Kraemer ym. 1995). Kraemer ym. (1995) päättelikin samanaikaisen voimakkaan sekä testosteroni- että kortisolipitoisuuksien nousun olevan merkki HPA -akselin ylikuormitustilasta. Näin ollen liian suuri YKVH:n kokonaiskuorma saattaa aiheuttaa ylikuormittumisriskin (Kraemer ym. 1995).

Naisilla YKVH:n vaikutuksia hormonipitoisuuksiin on tutkittu jonkin verran. Eklund ym. (2016b) tutkivat testosteronitasojen muutoksia 18–40 -vuotiaiden seerumin kokonaistestosteronipitoisuuksissa 24 viikon YKVH:n seurauksena. Pitoisuuksien havaittiin nousevan tilastollisesti merkitsevästi ($p < 0.001$). Toisessa tutkimuksessa (Sillanpää ym. 2010) keski-ikäiset naiset osallistuivat 21 viikon YKVH-, kestävyys- tai voimaharjoitteluohjelmaan. Seerumin testosteronipitoisuus nousi sekä YKVH- että voimaryhmässä tilastollisesti ($p < 0.011$; $p < 0.003$). Molemmissa tutkimuksissa myös kortisolipitoisuus nousi merkitsevästi YKVH:n seurauksena. Bell ym. (2000) eivät puolestaan havainneet naisten testosteronipitoisuuksissa muutoksia, mutta huomasivat virtsan kortisolipitoisuuden nousseen 12 viikon YKVH:n seurauksena. Ribeiro ym. (2017) tutkivat 16 viikon perinteisen ja pyramidivoimaharjoittelun vaikutuksia hormonivasteisiin 60–70 -vuotiailla naisilla. Tuloksena testosteronipitoisuuksien ei havaittu nousevan. Sitä perusteltiin Copelandin ym. (2004) review-artikkelilla, jossa anabolisten hormonien vaikutusten lihaksiin todettiin heikkenevän vanhemmiten testosteronitasojen laskiessa verenkierrossa. Tästä huolimatta iäkkäämmät naiset Riberon ym. (2017) tutkimuksessa onnistuivat lisäämään lihasmassaa ja voimantuottoa sekä ylä- että alaraajoissa.

Kortisolin luotettava mittaaminen on osoittautunut haasteeksi, sillä sen pitoisuus voi vaihdella nopeasti riippuen vuorokaudenajasta ja kuormitustilasta. Myös yksilöiden välillä on paljon

eroja johtuen keskinäisistä psykologisista ja fysiologisista eroista. Vasteiden ollessa hyvin yksilöllisiä ja pitoisuuksien vaihteluiden tapahtuessa nopeasti, on kortisolin luotettavaa tutkiminen suurella otoksella haastavaa. Kuitenkin yksilön sisäistä vaihtelua tutkimalla, esimerkiksi mittaamalla heräämisen jälkeistä voimakasta kortisolipiikkiä, voidaan saada tietoa yksilön kokonaisvaltaisesta kuormitustilasta. (Clow ym. 2010.) Toisaalta myös naisten miehiä matalampia testosteroniarvoja on haastavaa mitata immunoanalyysien riittämättömän tarkkuuden vuoksi (Kane ym. 2007). Analyysien viimeaikaisen kehityksen myötä mittausmenetelmät ovat kuitenkin tarkentuneet, sillä nykypäivänä seerumin kokonaistestosteronista on mahdollista erottaa biologisesti aktiivisempi vapaa testosteroni (Heijboer ym. 2016), jota on arviolta noin 2–3 % testosteronin kokonaismäärästä. Naisilla vapaan testosteronin viitearvot ovat huomattavasti matalampia miehiin verrattuna (90–30 vs. 155–800 pmol/l).

Suurin osa (noin 97–98 %) kokonaistestosteronista on sitoutuneena sukupuolihormoneja sitovaan globuliiniproteiiniin (Sex Hormone-Binding Globulin, SHBG) tai albumiiniin (Huslab 2018). SHBG:a on tavallisesti pidetty sukupuolihormonien (androgeenien ja estrogeenien) biologista aktiivisuutta säätelevänä proteiinina: muutokset SHBG:n määrässä vaikuttavat myös vapaan testosteronin määrään. (Vermeulen ym. 1999.) Erityisesti vapaan testosteronin uskotaan naisten tapauksessa kuvaavan paremmin testosteronin aktiivisuutta, sillä testosteronin sitoutuminen SHBG:iin on naisilla suurempaa kuin miehillä (Huslab 2018). Tutkimukset ovat kuitenkin osoittaneet, että SHBG:lla saattaa olla myös merkittävä rooli tyypin 2 diabeteksen ja kardiometabolisen syndrooman kehittymisessä. Matalien SHBG -pitoisuuksien on havaittu olevan yhteydessä insuliiniresistenssiin ja lihavuuteen (Abdella & Mojiminiyi 2017; Mongraw-Chaffin ym. 2015; Peter ym. 2010). Erityisesti keskivartalolihavuuden on havaittu laskevan sekä SHBG- ja testosteronitasoja aikuisilla (Mohammed ym. 2018), mutta naisilla matalien SHBG-pitoisuuksien uskotaan olevan testosteronia parempi metabolisten ongelmien indikaattori verrattuna miehiin, joilla puolestaan alhainen testosteronipitoisuus on parempi mittari (Abdella & Mojiminiyi 2017). Plasman korkeat glukoosi- ja insuliinipitoisuudet sekä insuliiniresistenssi heikentävät SHBG:n tuotantoa maksassa, joka tapahtuu todennäköisesti maksasolujen reseptoreiden (Hepatocyte Nuclear Factor 4, HNF4) vähentymisen kautta. SHBG:n rooli glukoosiaineenvaihdunnan säätelyssä on vielä epäselvä, mutta sen epäillään liittyvän erityisesti muutoksiin sukupuolihormonien biologisessa aktiivisuudessa. (Le ym. 2012.) Tarkemmin SHBG:n voidaan nähdä vaikuttavan solujen metaboliaan seuraavin keinoin: 1) steroidihormonivälitteisen signaaloinnin avulla (Rosner ym. 1999), 2) suoraan SHBG -spesifisten solukalvoreseptorien kautta (Daka ym. 2013) ja 3) suoraan solukalvon muiden reseptorien avulla (Rosner ym. 2010).

Ennour-Idrissin ym. (2015) review-artikkelin mukaan fyysinen aktiivisuus nostaa seerumin SHBG -pitoisuuksia naisilla. Vaihdevuodet ohittaineiden kohdalla erityisesti kestävyysliikunnan on havaittu lisäävän SHBG -tasoja (Kim & Kim 2012).

3.2.5 Immuunijärjestelmä

C-reaktiivinen proteiini. CRP:n on havaittu kuvaavan suoraa yhteyttä matala-asteisen tulehduksen ja ateroskleroottisen tilan välillä, mutta korreloivan myös muiden sydän- ja verisuonisairauksien sekä kardiometabolisen oireyhtymän kanssa (Xu ym. 2007). Hyvän fyysisen kunnon on osoitettu olevan yhteydessä matalampiin CRP -lukemiin keski-ikäisillä (Church ym. 2002). Mascitellin ja Pezzettan (2004) mukaan kohtuullisintensiteettisellä YKVH:lla on edullisempia matala-asteista tulehdusta vaimentavia vaikutuksia verrattuna korkeaintensiteettiseen harjoitustapaan. Myös määrällä on merkitystä, sillä de Sallesin ym. (2010) review-artikkelin mukaan liian tiheä harjoittelurytmi saattaa estää tulehdustilan laskua ja pahimmassa tapauksessa lisätä sitä. Lisäksi on havaittu, että harjoitusohjelmilla, joiden seurauksena saavutetaan kehon massan tai viskeraalirasvan laskua, on huomattavasti suurempi vaikutus matala-asteisen tulehduksen hoidossa (Libardi ym 2012; Selvin ym. 2007b). Myös Naghiin ym. (2011) mukaan BMI:n ja CRP -arvojen väliltä löytyy positiivinen korrelaatio. Plaisancen ja Grandjeanin (2006) review-artikkelissa todetaan, että fyysisen harjoittelun seurantatutkimuksissa CRP on laskenut 16–41 %. Aiemman tutkimuskirjallisuuden mukaan sopivakuormitteinen YKVH voi alentaa veren matala-asteista tulehdustilaa sekä tyypin 2 diabeetikoilla (Balducci ym. 2010a; Kemmler ym. 2009) että terveillä (Lee ym. 2015; Stewart ym. 2007).

On olemassa jonkin verran näyttöä siitä, että CRP laskisi YKVH:n myötä metabolisista häiriöistä kärsivillä. Balducci ym. (2010a) havaitsivat, että 12 kuukauden mittainen YKVH -jakso laski tyypin 2 diabetesta ja kardiometabolista oireyhtymää sairastavien seerumin herkkää CRP -pitoisuutta. Tutkimukseen osallistui yhteensä 82 keski-ikäistä naista ja miestä, joista 22 suoritti YKVH:a kaksi kertaa viikossa. Tutkittavien hs-CRP -arvot laskivat tilastollisesti merkitsevästi, 58 % alkutasoon nähden. Muutokset olivat myös tilastollisesti suurempia verrattuna samassa tutkimuksessa olleeseen kestävyysharjoitusryhmään, jossa lasku oli vain 28 %. Tämä osoittaa YKVH:n tehokkuutta laskea matala-asteista tulehdusta metabolisista ongelmista kärsivillä henkilöillä. Toisessa tutkimuksessa (Jorge ym. 2011) YKVH:n tulehdusta lievittäviä vaikutuksia tutkittiin 12 keski-ikäisellä tyypin 2 diabeetikolla. Tutkittavat harjoittelivat 12 viikon ajan

kolme kertaa viikossa, jonka seurauksena hs-CRP -arvot laskivat tilastollisesti merkitsevästi ($p < 0.05$). Myös Kemmler ym. (2009) onnistuivat laskemaan keski-ikäisten kardiometabolista oireyhtymää sairastavien naisten (N=32) hs-CRP -pitoisuuksia. Tutkittavat harjoittelivat 12 kuukautta neljä kertaa viikossa ja sen seurauksena arvot laskivat tilastollisesti merkitsevästi 29 % (0,68 mg/l), mutta tulos ei eronnut tilastollisesti kontrolliryhmän 15 %:n laskusta (0,50 mg/l). Toisaalta Annibalinin ym. (2017) tutkimuksessa keski- ja vanhusikäisillä miespuolisilla tyyppin 2 diabeetikoilla ei havaittu laskua CRP -arvoissa 16 viikon YKVH:n seurauksena.

Myös terveessä väestöryhmässä on jonkin verran tutkittu YKVH:n vaikutuksia CRP -arvoon. Viimeaikainen Cronin ym. (2017) review-artikkeli tutki sekä kestävyys- että voimaharjoittelun ja niiden yhdistelmien vaikutuksia useisiin tulehdusmuuttujiin terveessä, mutta liikuntaa harrastamattomassa väestössä. Tutkimustulokset olivat ristiriitaisia liittyen harjoitustapojen tehokkuuteen. Kuitenkin yli 65-vuotiaiden kohdalla erilaisten harjoitusinterventioiden, etenkin korkeaintensiteettisten kestävyysharjoitteluohjelmien havaittiin laskevan tulehdusmarkkereita tilastollisesti merkitsevästi. Stewart ym. (2007) tutkivat 12 viikon YKVH -ohjelman vaikutuksia kahdessa terveessä ja lähtökohtaisesti liikkumattomassa ryhmässä: 18–31 -vuotiaat (N=29) ja 65–85 -vuotiaat (N=31). Tutkittavat harjoittelivat kolme kertaa viikossa, jonka seurauksena CRP -pitoisuus laski molemmissa ryhmissä tilastollisesti merkitsevästi ($p < 0.01$). Samalla molemmat ryhmät paransivat VO₂max -tuloksia 10,4 % ja voimaa 38,1 %. Toisessa tutkimuksessa (Lee ym. 2015) tutkittiin 8 viikon YKVH:n vaikutuksia CRP -arvoihin 67–75 -vuotiailla terveillä naisilla. Yhdeksäntoista naista jaettiin kahteen ryhmään: YKVH- ja kestävyysryhmään. YKVH -ryhmän plasman CRP laski tilastollisesti kestävyysryhmää tehokkaammin ($p < 0.05$). Päinvastoin Libardi ym. (2012) eivät onnistuneet madaltamaan CRP -tasoja 16 viikon YKVH:n avulla terveillä liikkumattomilla keski-ikäisillä miehillä. YKVH:n ja sen vaikutuksista terveiden CRP -pitoisuuksiin ei siis ole vielä riittävästi tutkimustietoa.

Valkosolut. Kroonisesti koholla olevat tulehdusarvot vaikuttavat immuunisolujen pitoisuuksiin nostavasti. Tällöin muun muassa yksitumaisten valkosolujen, kuten lymfosyyttien ja monosyyttien määrä nousee. Esimerkiksi ylipainoisilla, tyyppin 2 diabeteksen esiastevaiheessa olevilla tai diabetestaan huonosti hoitavilla henkilöillä kyseisten valkosolujensolujen määrän on havaittu olevan koholla. (Bernal-Lopez ym. 2013; Johanssen ym. 2012.) Fyysisen aktiivisuuden ja liikunnan avulla on saatu positiivisia tuloksia tulehdustilan vaimentamiseksi. On kuitenkin vielä epäselvää, että millainen liikunta on tehokkainta tähän tarkoitukseen. (Balducci ym. 2010a.)

Johanssen ym. (2012) tutki eri harjoitusmäärien vaikutusta veren valkosolupitoisuuksiin. Kuusi kuukautta kestäneeseen kestävyysharjoittelututkimukseen osallistui 390 ylipainoista, lähtötasoltaan vähän liikkuvaa ja vaihdevuodet ylittänyttä naista. Tutkittavat jaettiin neljään ryhmään: kontrolliryhmään sekä kolmeen harjoittelumäärältään erilaiseen harjoitusryhmään. Kaikki harjoitukset suoritettiin 50 %:n tasolla huippuhapenkulutuksesta (VO₂peak). Harjoitusjakson päätyttyä eniten viikossa harjoitelleessa ryhmässä kokonaisvalkosolu- ja neutrofiilimäärä oli laskenut tilastollisesti muita ryhmiä eniten. Tämä viittaa siihen, että myös harjoittelun määrällä ja sen säännöllisyydellä on vaikutusta lopputulemaan. (Johanssen ym. 2012.)

Myös hyvän aerobisen kunnan on huomattu olevan yhteydessä mataliin valkosolupitoisuuksiin. Tutkimuksessaan Michishita ym. (2008) havaitsivat veren monosyytti- ja neutrofiilipitoisuuksien olevan matalampia henkilöillä, joilla oli suurempi maksimaalinen hapenottokyky. Meta-analyysissään Snowling ja Hopkins (2006) tulivat siihen tulokseen, että YKVH on yksinään kestävyyttä tai voimaa harjoitettuna tehokkaampi harjoitusmetodi pienentämään riskiä sairastua tyypin 2 diabetekseen ja lieventämään sen oireita. Niemanin (2012) mukaan harjoittelun tulisi olla säännöllistä ja intensiteetin ja volyymin pysyä maltillisena, jotta sillä olisi tulehdusta ehkäiseviä vaikutuksia.

Yksinään säännöllisen YKVH:n vaikutuksista veren immuunisolupitoisuuksiin on saatavilla hyvin vähän tutkimustietoa. Sen sijaan erikseen kestävyys- ja voimaharjoittelua tutkivissa seurantatutkimuksissa on löydetty todistusta, että molemmilla harjoitustavoilla olisi veren valkosolupitoisuuksia laskevia vaikutuksia. Esimerkiksi Michishitan ym. (2010) kestävyysharjoittelututkimukseen osallistui 90 ylipainoista ja metabolisista häiriöistä kärsivää ennestään liikuntaa harrastamatonta naista, jotka harjoittelivat tutkimuksessa kuusi viikkoa. Intervention seurauksena tutkittavien paastovalkosolutasot (leukosyytit, monosyytit ja neutrofiilit) laskivat tilastollisesti ($p < 0.05$). Tulokset olivat tilastollisesti yhteydessä triglyseridi-, HOMA-IR- ja BMI -arvoihin sekä VO₂max -tulokseen. Yksinään voimaharjoittelulla ei ole saatu yhtä vakuuttavia tuloksia. Esimerkiksi Hulmin ym. (2010) ja Cardoso ym. (2012) tutkimuksissa säännöllisen voimaharjoittelun ei havaittu laskevan valkosolujen määrää terveillä nuorilla ja vanhemmilla miehillä (Hulmi ym. 2010) eikä keski-ikäisillä naisilla (Cardoso ym. 2012).

Lasmanovan (2014) Pro gradu -tutkielma käsitteli YKVH:n vaikutuksia ennestään harjoittele mattomien aikuisten miesten veren valkosolupitoisuuksiin. Tutkittavia oli yhteensä 22, joista

16 osallistui 12 viikon YKVH -interventioon. Veren kokonaisvalkosolujen määrää laski harjoittelun seurauksena 9,4 % ($p \leq 0.05$) ja neutrofiilien määrä 19 % ($p \leq 0.05$). Toisessa tutkimuksessa (Colato ym. 2014) tutkittiin 12 viikon YKVH -ohjelman vaikutuksia lymfosyyttien ja monosyyttien määrään yhteensä 14 liikuntaa harrastamattomalla ylipainoisella keski-ikäisellä naisella ja miehellä. Tutkittavat harjoittelivat kolme kertaa viikossa, jonka seurauksena monosyyttien määrä väheni tilastollisesti merkitsevästi ($p < 0.05$). Myös lymfosyyttien määrä laski, mutta tulos ei ollut tilastollinen. Myös tyypin 2 diabeetikkojen kohdalla on saatu positiivisia tuloksia. Annibalinin ym. (2017) tutkimukseen osallistui 16 iältään 55–70 -vuotiasta diabeetikkoa, joista puolet osallistuivat 16 viikon YKVH -ohjelmaan. Tämän seurauksena monosyyttejä aktivoivan tekijän 1 (MCP-1) määrää laski 15,3 %, joka oli tilastollisesti merkitsevä tulos kontrolliryhmään nähden ($p < 0.006$).

3.3 Vaikutukset antropometriaan

YKVH:n vaikutuksia kehon antropometriin mittoihin on tutkittu paljon. Antropometriaa kuvaavia mittausten menetelmiä valitessa tulee huomioida, että jokaisella menetelmällä on omat hyötynsä ja rajoituksensa. Tämän vuoksi kehossa tapahtuvista muutoksista saadaan mahdollisimman luotettava kuva, kun antropometriaa arvioidaan useammalla mittarilla. Tässä kappaleessa esitellään tutkimustuloksia koskien kehon massaa (kokonaismassa, painoindeksi), kehonkoostumusta (kehon rasva- ja lihasmassa, rasvaprosentti sekä viskeraalirasva) sekä vyötärön ympäristä. YKVH:n on havaittu vähentävän erityisesti kokonais- ja viskeraalista rasvamassaa (Donnelly ym. 2009). Kestävyysharjoittelulla on tutkitusti kehon rasvamassaa sekä absoluuttista massaa laskevia vaikutuksia ja voimaharjoittelu puolestaan muokkaa kehonkoostumusta lisäämällä lihaksen poikkipinta-alaa sekä kehon rasvatonta massaa (Solberg ym. 2013; Donnelly ym. 2009). Yleisesti ottaen YKVH -interventioiden vaikutukset antropometriaan ovat olleet positiivisia työikäisillä ja sitä hieman vanhemmilla. Merkitseviä tuloksia on saatu sekä tyypin 2 diabeetikoilla, kardiometabolista oireyhtymää sairastavilla, ylipainoisilla sekä terveillä henkilöillä. Kaikissa esiteltävissä tutkimuksissa tutkittavien ruokavalioon ei ollut puututtu, eli heitä ohjeistettiin noudattamaan tavanomaisia ruokailutottumuksiaan, ellei erikseen mainita.

Meta-analyysit. Aiheesta on tehty muutama meta-analyysi, joista viimeaikaisin (Sabag ym. 2018) käsitteli yhdistetyn korkeaintensiteettisen intervalli- ja voimaharjoittelun vaikutuksia li-

hashypertrofiaan (14 tutkimuksen kokoelma-artikkeli) ja voimanominaisuuksiin. Tutkimuksissa harjoitusfrekvenssi oli 2–4 kertaa viikossa ja harjoitusohjelman kesto pääsääntöisesti 7–12 viikkoa. Tulosten mukaan yhdistetyllä harjoitustavalla ja perinteisellä voimaharjoittelulla pitäisi olla yhtäläiset vaikutukset lihashypertrofiaan ja voiman kehittymiseen. Havainto osoittaa, että korkeaintensiteettinen intervalliharjoittelu osana yhdistettyä harjoitusmuotoa ei vaikuta negatiivisesti lihashypertrofiaan tai voimantuottokyvyn kehitykseen. Aiemmassa meta-analyysissä Wilson ym. (2012) arvioi YKVH:uun liittyvää häiriövaikutusta 21 artikkelin pohjalta. Sen mukaan YKVH:lla vaikuttaisi olevan hieman pelkkää voimaharjoittelua pienempi vaikutuksen suuruus (engl. effect size, ES) lihasten koon kasvuun (ES: 0,85 vs. 1,23). YKVH todettiin kuitenkin pelkkää kestävyysharjoittelua tehokkaammaksi tavaksi lisätä lihashypertrofiaa ($p < 0.05$). Lisäksi sen havaittiin olevan sekä erikseen harjoitettavia kestävyys- tai voimaharjoittelua tehokkaampi tapa vähentää kehon rasvamassaa (ES: 0,95 vs. 0,75/0,62), mutta tämä tulos ei ollut tilastollisesti merkitsevä. Tutkimuksen päälöydöksenä voidaan pitää sitä, että rasvamassa laski enemmän YKVH:lla, jossa kestävyysosio suoritettiin korkealla intensiteetillä. Tutkijat selittivät havaintoan korkeaintensiteettistä suoritusta seuraavalla aineenvaihdunnan vilkastumisella, jolla on rasvaa polttavia vaikutuksia. Tämän lisäksi matalaintensiteettisellä kestävyysharjoittelulla havaittiin olevan lihasmassan kasvua hidastavia vaikutuksia. (Wilson ym. 2012.)

Terveet. Leen ym. (2015) tutkimukseen osallistui 19 iäkkäämpää naista, jotka jaettiin kestävyys- ja YKVH -ryhmiin. Kahdeksan viikon harjoittelun seurauksena sekä YKVH- ja kestävyysryhmän kehon kokonaismassa, kokonaisrasvamassa, rasvaprosentti ja painoindeksi laskivat tilastollisesti merkitsevästi (kaikki $p < 0.05$). Lisäksi YKVH -ryhmä lisäsi rasvatonta kehonmassaa 2,3 %, joka oli merkitsevästi kestävyysryhmää enemmän ($p < 0.05$). Kestävyysryhmässä rasvaton kehonmassa jopa hieman laski harjoittelun seurauksena. Sillanpään ym. (2010) tutkimuksessa 79 keski-ikäistä naista jaettiin neljään ryhmään: YKVH, voima, kestävyys ja kontrolli. Tutkittavat harjoittelivat 21 viikon ajan, jonka seurauksena kehon rasvamassa laski kaikissa harjoitusryhmissä ja BMI puolestaan sekä kestävyys- että YKVH -ryhmässä. Kuitenkin vain YKVH -ryhmä onnistui lisäämään rasvatonta kehon massaa muihin ryhmiin verrattuna ($p = 0.001$). Sillanpää ym. (2009) ovat julkaisseet myös toisen tutkimuksen koskien edellä esitettyä aineistoa. Siinä tutkimusryhmä raportoi tilastollisesti merkitseviä positiivisia tuloksia koskien pääosin YKVH- ja kestävyysryhmää, joissa havaittiin laskua seuraavissa muuttujissa: vyötärön ympäryksessä ($p = 0.007$, $p = 0.003$), rasvaprosentissa ($p < 0.001$, $p < 0.01$), rasvamassassa ($p < 0.01$, $p < 0.05$) sekä kasvua rasvattomassa kehonmassassa (molemmat $p < 0.05$). Lisäksi molemmat ryhmät lisäsivät lihasmassaa alaraajoissa sekä keskivartalossa tilastollisesti lähtötasoon

nähdän. YKVVH:lla saatiin aikaiseksi suurin prosentuaalinen kasvu yläraajojen lihasmassassa muihin ryhmiin verrattuna ($p < 0.05$). Kolmanteen tutkimukseen (Pereira ym. 2013) osallistui 36 iältään noin 60 vuotiasta naista, jotka jaettiin kolmeen eri ryhmään (kontrolli, voima ja YKVVH). Harjoitusjakso kesti 8 viikkoa, jonka jälkeen YKVVH -ryhmässä sekä vyötärön ympärysmitta ja painoindeksi laskivat tilastollisesti (3,0 %; $p = 0.005$ ja 5,3 %; $p = 0.016$) alkutasoon nähden. Tulosten valossa voidaan olettaa eri mittaisten YKVVH -interventioiden olevan tehokas tapa parantaa keski-ikäisten ja sitä vanhempienkin terveiden naisten kehonkoostumusta.

Tyypin 2 diabeetikot. Toisessa meta-analyysissä (Hayashino ym. 2012) tarkasteltiin eri harjoitusmetodien vaikutuksia aikuisten tyypin 2 diabeetikoiden antropometriaan. YKVVH:a seurannut kehon absoluuttisen massan lasku oli lähes yhtä suuri verrattuna kestävyys- tai voimaharjoitteluun (0,50; $p < 0.005$ vs. 0,53; $p < 0.001$). Kuitenkin vyötärön ympärysmittaan laskuun YKVVH:lla oli suurin vaikutus verrattuna yksin kestävyys- tai voimaharjoitteluun (1,16; $p < 0.001$ vs. 0,51 ja 0,09). Churchin ym. (2010) tutkimuksessa YKVVH aiheutti positiivisia muutoksia tyypin 2 diabeetikoiden (N=215) antropometrisissä mitoituksissa 9 kuukauden kestävyys-, YKVVH- tai voimaharjoittelun seurauksena. Kyseisessä tutkimuksessa YKVVH oli tilastollisesti tehokkain menetelmä pudottamaan kehon kokonaismassaa ($p \leq 0.05$) sekä rasvamassaa ($p \leq 0.05$). Lisäksi sen avulla onnistuttiin laskemaan eniten vyötärön ympärysmittaa, vaikkakaan ero ei ollut tilastollinen. Voimaharjoittelu taas lisäsi tilastollisesti eniten rasvatonta kehon massaa. Toisessa YKVVH:a tutkivassa interventiossa Balducci ym. (2004) havaitsivat 16 viikon harjoittelun laskevan tyypin 2 diabeetikoiden painoindeksiä 4,3 %, rasvamassaa 7,1 % sekä vyötärön ympärysmittaa 4,9 %. Lisäksi heidän rasvaton kehonmassansa kasvoi 0,8 %. Kaikki tulokset olivat tilastollisesti merkitseviä ($p < 0.0001$).

Kardiometabolinen oireyhtymä. YKVVH:n hyödyistä antropometrisiin ominaisuuksiin on näyttöä myös kardiometabolista oireyhtymää sairastavilla. Stewartin ym. (2005) YKVVH -tutkimukseen osallistui yhteensä 115 naista ja miestä iältään 55–74 vuotta. Puolet tutkittavista (BMI 28,3–30,4) harjoittelivat kuuden kuukauden ajan kolme kertaa viikossa ja paransivat antropometriaansa kontrolliryhmän nähden merkitsevästi. Tutkittavat noudattivat määrättyä ruokavalio-ohjeistusta. Absoluuttiset erot (harjoitusryhmä-kontrolli) ryhmien välillä seuraavissa muuttujissa harjoitusryhmän eduksi olivat: kehon massa $-1,7$ kg ($p < 0.002$), BMI $-0,7$ ($p < 0.001$), kehon rasvaton massa $+3,3$ kg ($p < 0.001$), vyötärön ympärysmitta $-2,0$ cm ($p < 0.01$), viskeraalirasva

–23,0 cm² ($p<0.001$) ja rasvaprosentti –3,3 % ($p<0.001$). Myös Stensvoldin ym. (2010) tutkimuksessa 10 keski-ikäistä tutkittavaa laskivat vyötärön ympäryslukemiaan 12 viikon YKVH:n avulla 0,74 cm ($p<0.05$). Tulos oli tilastollinen kontrolliryhmään nähden. Kehon massassa ei havaittu muutoksia. Merkitseviä tuloksia (kehon massa, BMI ja vyötärön ympäryys) ei kuitenkaan havaittu Tibanan ym. (2014) tutkimuksessa, jossa tutkittavina olevat 13 keski-ikäistä kardiometabolista oireyhtymää sairastavaa naista harjoittelivat 10 viikon ajan.

Lihavat ja ylipainoiset. YKVH:n vaikutuksia on tutkittu myös lihavilla ja ylipainoisilla naisilla, joilla ei ilmennyt metabolisia ongelmia. Esimerkiksi Irwinin ym. (2003) tutkimukseen osallistui 168 ylipainoista (BMI $\geq 24,0$) vaihdevuodet ylittänyttä (50–75 vuotta) tervettä naista, jotka jaettiin YKVH- ja kontrolliryhmään. Interventio kesti 12 kuukautta. Absoluuttiset erot (harjoitusryhmä-kontrolli) ryhmien välillä seuraavissa muuttujissa harjoitusryhmän eduksi olivat seuraavat muutokset: kehon massa –1,4 kg ($p=0.01$), BMI –0,6 ($p=0.04$), vyötärön ympäryys –1,1 cm ($p=0.049$), rasvaprosentti –1,0 % ($p=0.001$), keskivartalarasva –28,8 cm² ($p=0.003$) sekä viskeraalirasva –8,8 cm² ($p=0.045$). Myös toisessa tutkimuksessa (Park ym. 2003b) saatiin positiivisia tuloksia. Interventioon osallistui 30 keski-ikäistä lihavaa ja tervettä naista, jotka jaettiin kolmeen ryhmään: kontrolli, YKVH ja kestävyys. Harjoitusryhmät harjoittelivat 24 viikkoa ja sen seurauksena sekä kestävyys- että YKVH -ryhmässä kehon massa, rasvaprosentti sekä viskeraalirasva laskivat tilastollisesti merkitsevästi ($p<0.01$). Rasvaton kehonmassa nousi ainoastaan YKVH -ryhmässä tilastollisesti ($p<0.05$). Myös Ho ym. (2012) toteuttivat 12 viikon intervention, johon osallistui 81 naista ja 16 miestä iältään 40–66 vuotta ja painoindeksiltään yli 25 kg/m². Tutkittavat jaettiin kontrolli, kestävyys- YKVH- ja voimaryhmään. Harjoitusohjelman myötä YKVH -ryhmä oli ainut, jossa kehon massa, painoindeksi, rasvamassa, -prosentti sekä keskivartalon rasvaprosentti laskivat merkitsevästi (kaikki $p<0.05$). Kuitenkin kaikissa kolmessa harjoitusryhmässä vyötärön ympäryys pieneni ($p<0.05$).

4 TUTKIMUSONGELMAT JA HYPOTEESEIT

Tässä tutkimuksessa **kardiometabolisella terveystieteellä kuvataan** sydän- ja verenkiertoelimistön terveyttä (verenpaine ja sykevälivaihtelu), glukoosiaineenvaihduntaa (paastoglukoosi, paastoinsuliini, HOMA-IR ja Hemoglobiini-A1c), rasva-aineenvaihduntaa (triglyseridit, kokonais-, LDL- ja HDL-kolesteroli), seerumin hormonipitoisuudet (vapaa testosteroni, testosteroni, SHBG ja kortisoli), sekä immuunijärjestelmän toimintaa (C-reaktiivinen proteiini ja valkosolut). **Antropometrialla** tarkoitetaan kehon massaa (absoluuttinen ja BMI), kehonkoostumusta (rasvamassa, rasvaprosentti, viskeraalirasva ja rasvaton kehonmassa) sekä vyötärön ympärystä.

Yhdistetyn kestävyys- ja voimaharjoittelun vaikutuksia etenkin fyysiseen kuntoon, mutta myös metaboliseen terveyteen on tutkittu paljon lähivuosina ja hyvää näyttöä on saatu etenkin ylipainoisten ja tyypin 2 diabeetikoiden kohdalla. Terveillä työikäisillä naisilla aiheesta löytyy kuitenkin vielä suhteellisen vähän tutkimustietoa. Työn tarkoituksena on selvittää, onko yhdistetyllä kestävyys- ja voimaharjoittelulla vaikutuksia työikäisten lähtötasoltaan satunnaisesti liikkuvien naisten fyysiseen kuntoon, kardiometaboliseen terveyteen ja antropometriaan.

Tutkimusongelmat:

Ongelma 1: Kehittääkö yhdistetty kestävyys- ja voimaharjoittelu työikäisten naisten kestävyys- ja voimaominaisuuksia?

Hypoteesi 1: Yhdistetty kestävyys- ja voimaharjoittelu tulee kehittämään työikäisten naisten maksimaalista hapenottokykyä, VO₂max (Eklund ym. 2016a; Laird ym. 2016; Schumann ym. 2015b) ja voimaominaisuuksia: dynaamisia (Sabag ym. 2018; Eklund ym. 2015; Schumann ym. 2015b) ja isometrisiä (Eklund ym. 2015; McCarthy ym. 2002).

Ongelma 2: Onko yhdistetyllä kestävyys- ja voimaharjoittelulla vaikutuksia työikäisten naisten kardiometaboliseen terveyteen?

Hypoteesi 2: Yhdistetty kestävyys- ja voimaharjoittelu tulee vaikuttamaan työikäisten naisten kardiometaboliseen terveyteen seuraavalla tavalla: 1) sydämen- ja verenkiertoelimistön terveys: laskemalla verenpainetta (Karantrantou ym. 2017; Lamberti ym. 2015) ja lisäämällä sykevälivaihtelua (von Haaren ym. 2016; Karavirta ym. 2009), 2) glukoosiaineenvaihdunta: laskemalla paastoglukoosia (Tayebi ym. 2016; Kallings ym. 2009), paastoinsuliinia (Sillanpää ym. 2009; Kodama ym. 2007), HbA1c:tä (Cavero-Redondo ym. 2018; Kallings ym. 2009) ja HOMA-IR:ä (Kodama ym. 2007), 3) rasva-aineenvaihdunta: laskemalla triglyserideja (Libardi

ym. 2012; Bateman ym. 2011; Park ym. 2003b), kokonaiskolesterolia (Libardi ym. 2012; Park 2003b) ja LDL-kolesterolia (Kodama ym. 2007; Park ym. 2003b) sekä lisäämällä HDL-kolesterolia (Stewart ym. 2005; Tokudome ym. 2004; Park ym. 2003b), 4) seerumin hormonipitoisuudet: nostamalla testosteronipitoisuutta (Eklund ym. 2016b; Sillanpää ym. 2010; Kraemer ym. 1995) ja SHBG -pitoisuutta (Ennour-Idrissi ym. 2015; Schumann ym. 2015b; Kim & Kim 2012) ja 5) immuunijärjestelmän toiminta: laskemalla plasman valkosolupitoisuuksia (Colato ym. 2014; Lasmanova ym. 2014) ja seerumin CRP-pitoisuutta (Cronin ym. 2017; Lee ym. 2015; Stewart ym. 2007).

Ongelma 3: Onko yhdistetyllä kestävyys- ja voimaharjoittelulla vaikutuksia työikäisten naisten antropometriin ominaisuuksiin?

Hypoteesi 3: Yhdistetty kestävyys- ja voimaharjoittelu tulee vaikuttamaan työikäisten naisten antropometriin ominaisuuksiin seuraavalla tavalla: 1) kehonkoostumus: laskemalla kehon rasvamassaa (Karantantou ym. 2017; Ho ym. 2012; Kallings ym. 2009), rasvaprosenttia (Karantantou ym. 2017; Ho ym. 2012; Stewart ym. 2005; Irwin ym. 2003; Park ym. 2003b) sekä viskeraalisen rasvan määrää (Ho ym. 2012; Stewart ym. 2005; Irwin ym. 2003; Park ym. 2003b) sekä lisää mällä kehon lihasmassan määrää (Karantantou ym. 2017; Stewart ym. 2005; Park ym. 2003b). 2) pienentämällä vyötärön ympärysmittaa (Pereira ym. 2013; Ho ym. 2012; Bateman ym. 2011; Stewart ym. 2005; Irwin ym. 2003).

5 TUTKIMUSMENETELMÄT

5.1 Tutkittavat ja eettinen näkökulma

Tutkimukseen osallistui 49 lähtötasoltaan satunnaisesti/ kohtalaisesti liikkuvaa yli 27-vuotiasta naista. Kaikki tutkittavat tekivät säännöllistä päivätyötä ja heidät rekrytoitiin samasta yhteistyöyhteydestä, jossa työnkuva oli fyysisesti melko passiivinen ja sisälsi paljon istumista. Rekrytointi tapahtui yrityksen johtajan toimesta organisaation oman sisäisen tiedotuskanavan kautta kevään ja kesän 2017 aikana. Tutkimukseen osallistumisesta kiinnostuneet henkilöt ilmoittautuvat suoraan johtajalle, joka välitti kiinnostuneiden yhteystiedot (nimi ja sähköposti) tutkijoille. Keski-Suomen sairaanhoitopiirin tutkimuseettinen toimikunta antoi puoltavan lausunnon tutkimukselle huhtikuussa 2017. Mukaan otetuille henkilöille annettiin kattavasti henkilökohtaista kirjallista ja suullista tietoa tutkimukseen osallistumisesta ja tutkimuksen etenemisestä: sähköpostitse rekrytointi-ilmoituksen ja koehenkilötiedotteen muodossa, suullisesti projektin aloituspalaverissa toukokuussa 2017 sekä mittaus- ja harjoitustiloissa järjestetyillä tutustumiskäynneillä elokuussa 2017. Tutkittavia pyydettiin perehtymään ennakkoon rekrytointi-ilmoitukseen sekä koehenkilötiedotteeseen. He allekirjoittivat suostumuksensa osallistumiselle ennen alkumittauksia.

Tutkittaville suoritettiin lepo-EKG -taltiointit sydänterveyden varmistamiseksi. Toimenpiteessä yhteensä kymmenen elektrodia kiinnitettiin tutkittavien kehoon: yksi jokaiseen raajaan ja kuusi rintakehään ohjeiden mukaisesti. Taltiointi suoritettiin Cam-14 v2 -laitteella (GE Healthcare, Chicago, Yhdysvallat) ja tallennettiin Cardiosoft v6.73 -ohjelmiston (GE Healthcare, Chicago, Yhdysvallat) avulla. Ennen EKG -taltiointia tutkittavat täyttivät Jyväskylän yliopiston virallisen esitieto- ja terveystarkastuksen, jotka toimitettiin yhdessä sydänfilmiä kanssa kardiologille tarkistettaviksi Keski-Suomen keskussairaalaan. Poissulkukriteereinä olivat tulehdukselliset sairaudet, hengitys- ja verenkiertoelimistön sairaudet, jotka haittaavat kuorimista ja harjoittelua, hoitamaton malingi-sairaus sekä yhteistyötä tai -toimintaa haittaava psykiatrinen sairaus tai päihteiden käyttö. Tutkittavat eivät osallistuneet mittauksiin ja harjoituksiin akuutin tai kroonisen sairauden tai vamman sattuessa. Lopullisiin tilastollisiin analyyseihin hyväksyttiin yhteensä 46 tutkittavaa. Tutkittavien taustatiedot ovat esitettyinä taulukossa 1.

TAULUKKO 1. Tutkittavien taustatietojen keskiarvot ja keskihajonnat.

Ryhmä	N	Ikä (v)	Kehon massa (kg)	Pituus (cm)	BMI (kg/m ²)
HR	24	49,0 ± 9,1	71,3 ± 14,3	165,6 ± 4,8	26,0 ± 5,0
KON	22	48,0 ± 9,7	66,8 ± 9,5	164,5 ± 4,1	24,8 ± 3,9

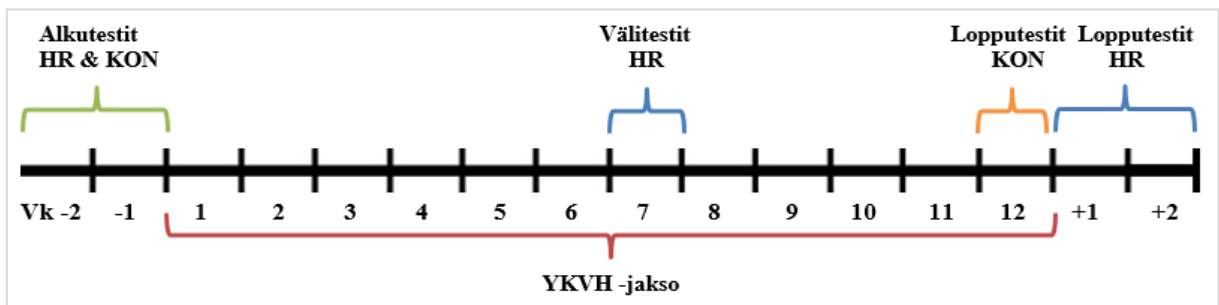
5.2 Tutkimusasetelma

Tämän pro gradu -työ oli osa TYHY17 -työhyvinvointiprojektia. Interventio sijoittui elokuusta joulukuun loppupuolelle 2017. Kardiologin tekemän terveysseulonnan jälkeen kaikille tutkittavalle suoritettiin alkumittaukset, joiden tulosten perusteella heidät jaettiin kahteen keskenään tasavertaiseen tutkimusryhmään: yhdistetty kestävyys- ja voimaharjoitusryhmä (HR, N=24) ja kontrolliryhmä (KON, N=22). Osalla tutkittavista ei ollut työmatkansa puolesta mahdollisuutta harjoitella ohjatusti viikoittain, joten heidät sijoitettiin automaattisesti kontrolliryhmään. Ryhmien tasavertaisuudesta huolehdittiin tasoittamalla jakoja fyysisen kunnon (kestävyys- ja voimantuottokyky) tulosten perusteella, niin että ryhmät olivat ominaisuuksiltaan mahdollisimman tasaiset.

Tutkimuksessa suoritettiin alku- (pre) väli- (mid) ja loppumittaukset (post) ja näissä kaikissa kerättiin aineistoa tätä pro gradu -työtä varten: kestävyys- ja voimantuottokyky, isometrinen ja dynaaminen voimantuottokyky, verinäytteet, verenpaine, yön aikainen sykevälvaihtelu, kehonkoostumus ja vyötärönympäryys. Alkumittaukset suoritettiin syyskuun 2017 kahden ensimmäisen viikon aikana sekä harjoitus- että kontrolliryhmälle. Tämän jälkeen harjoitusryhmä aloitti 12 viikon ohjatun yhdistetyn kestävyys- ja voimaharjoittelujakson. Kontrolliryhmäläisiä ohjeistettiin ylläpitämään normaalia arkiaktiivisuuttaan intervention ajan. Myös harjoitusryhmäläisten tuli ylläpitävää normaalia arkiaktiivisuuttaan harjoitusten ulkopuolella. Harjoitusryhmäläiset jaettiin kolmeen 6–9 henkilön ryhmään, jotka aloittivat harjoituksensa 75 minuutin välein ensimmäisen ryhmän saapuessa aina kello 16:00. Myös nämä alaryhmät jaettiin kahtia aloittavan harjoitusosion mukaan: kestävyysosiossa (HR-K) ja voimaosiossa (HR-V) aloittaviin ryhmiin. Kestävyys- ja voimaosioiden harjoitusjärjestyksen vaikutus suljettiin tutkimuksessa pois seuraavalla tavalla: harjoitusviikot 1–3 HR-K -ryhmä aloitti harjoitukset kestävyysosiossa ja HR-V voimaosiossa, jonka jälkeen ryhmät vaihtoivat päikseen, jolloin seuraavat kolme viikkoa (4–6) HR-K aloitti voimaosiossa ja HR-V puolestaan kestävyysosiossa. Viikot 7–9 HR-K aloitti jäl-

leen kestävyydellä ja HR-V voimalla, kunnes viikoille 10–12 järjestys muuttui viimeisen ker-
ran. Kestävyys- ja voimaosiot suoritettiin peräkkäin yhden harjoitusession aikana korkeintaan
viiden minuutin siirtymällä.

Yksi harjoitusessio kesti 75 minuuttia, joka piti sisällään 10 minuutin alkulämmittelyn ja 30
minuutin kestävyys- sekä 30 minuutin voimaosion siirtymisineen. Ensimmäiset kuusi viikkoa
olivat harjoitteluun totuttelua, jolloin intensiteetti pidettiin matalampana. Tutkittavat harjoitte-
livat tällöin kaksi kertaa viikossa (maanantai ja keskiviikko). Seitsemäs viikko oli välitesti-
viikko (lokakuun loppu), jolloin ainoastaan harjoitusryhmäläiset osallistuivat testeihin. Testien
lisäksi kyseisellä viikolla tehtiin yksi kevyempi harjoitus, kuitenkin niin, että se suoritettiin par-
haimmassa tapauksessa vasta testien jälkeisinä päivinä tai vähintään 48 tuntia ennen. Jälkim-
mäisille viidelle viikolle harjoituskertojen viikkomäärää lisättiin yhdellä, jolloin harjoituspäivät
olivat maanantai, keskiviikko ja perjantai. Harjoitusvolyymiin lisäksi lisättiin myös harjoitusin-
tensiteettiä. Lopputestit sijoittuivat joulukuulle 2017, jolloin kontrolliryhmä testattiin harjoitus-
ryhmän viimeisen harjoitusviikon aikana. Harjoitusryhmän viimeiset testit suoritettiin jouluvii-
kolla. Lopputesteissä huolehdittiin, että harjoitusryhmäläiset olivat ehtineet palautua riittävästi
(vähintään 72 tuntia) edellisestä harjoitusessioista. Tämän vuoksi he myös harjoittelivat vain
kaksi kertaa viimeisellä harjoitusviikolla. Tutkimusjakson aikajana on esitettyä kuvassa 1.



KUVA 1. Tutkimusjakson aikajana

5.3 Harjoitusohjelma

Harjoitusohjelmassa päädyttiin harjoittelemaan kestävyyttä ja voimaa saman harjoitusession
aikana, vaikka viime aikoina on saatu vahvaa näyttöä myös siitä, että erillisinä päivinä harjoi-
teltuna YKVH olisi hieman tehokkaampi metodi lisäämään sekä kestävyys- että voimaomina-
isuuksia (Eklund ym. 2016a; Schumann ym. 2015b). Kyseisten interventioiden harjoitusmäärät
ovat kuitenkin olleet melko korkeita (vähintään neljä kertaa viikossa), sillä voimaa ja kestävyyttä

harjoitettiin erillisinä sessioina molempia vähintään kaksi kertaa viikossa. Kyseinen harjoitusmäärä olisi ollut tutkimuksen kohderyhmän aiempaan harjoitustaustaan nähden liian suuri. Aiemmassa kirjallisuudessa onkin saatu myös positiivisia tuloksia sekä VO₂max -tulosten (Karatrantou ym. 2017; Eklund ym. 2016a; Laird ym. 2016; Sale ym. 1990) että voimaominaisuuksien osalta (Karatrantou ym. 2017; Eklund ym. 2015; Laird ym. 2016; McCarthy ym. 2002), kun kestävyyttä ja voimaa on harjoitettu samassa harjoituksessa. Alhaisella frekvenssillä ja matalalla volyyymilla suoritettuna, YKVH:lla ei myöskään pitäisi olla häiriövaikutusta voiman kehittymiselle (McCarthy ym. 1995). Tutkimuskirjallisuudessa tavattu liikunnan painonhallintaa edistävä viikkosuositus vaihtelee 150 ja 300 minuutin välillä, jota pidettiin ohjenuorana myös tässä tutkimuksessa (Donnelly ym. 2009). Lisäksi Ruseskin ym. (2011) mukaan YKVH on ajankäytöllisesti tehokas tapa kehittää fyysistä kuntoa työikäisillä. Harjoitusmetodi, jossa kestävyys- ja voimaosiot suoritetaan saman session aikana, on entistäkin aikaa säästävämpi arjen kiireiden keskellä. Tutkittavat täyttivät harjoituspäiväkirjaa (liite 1) jokaisen harjoitussession aikana. Tutkijoiden oli näin ollen helppo seurata tutkittavien kuormien kehittymistä ja tämä mahdollisti ohjeellisten kuormanlisäysehdoitusten merkitsemisen päiväkirjoihin.

Harjoittelu tapahtui Jyväskylän yliopiston Liikuntabiologisen aineryhmän mittauslaboratoriotiloissa. Kaikki harjoitteet suoritettiin samassa tilassa, vaikkakin verhot erottivat toisistaan kuntosalin ja alueen, jossa suoritettiin sekä kestävyysosio että alkulämmittely. Kaikki harjoitussessiot suoritettiin kontrolloiduissa olosuhteissa ohjatusti. Paikalla oli aina vähintään kaksi ohjaajaa, jotka huolehtivat harjoittelun turvallisuudesta sekä sen tavoitteellisesta toteutumisesta. Jokaisen harjoitussession alussa pidettiin 10 minuutin ohjattu alkulämmittely, joka sisälsi sekä sykettä nostattavia että koko kehon lihaksia ja niveliä lämmittäviä liikkeitä.

5.3.1 Kestävyysharjoittelu

Kestävyysosion (30 minuuttia) suoritustavaksi valittiin aiemman tutkimuskirjallisuuden perusteella pyöräily. Se suoritettiin Precor C130i Teambike -kuntopyörillä (Pecor Incorporated, Washington, Yhdysvallat), joiden vastusta oli mahdollista säätää. Pyöräilyn on havaittu olevan tehokas metodi kehittämään kestävyyskuntoa osana yhdistettyä harjoitusmuotoa, sillä sen biomekaniikka on juoksua lähempänä monia voimaharjoitteluliikkeitä ja siten se aiheuttanee myös samanlaisia hormonivasteita. (Fonda & Sarabon 2012.) Yhdistettyyn harjoitusmuotoon liitetyn häiriövaikutuksen ehkäisemiseksi pyöräilyn uskotaan olevan juoksua parempi vaihtoehto sen

voiman ja lihasmassan kasvua tukevien ominaisuuksien vuoksi (Schumann ym. 2014a). Kestävyysharjoittelussa käytettiin intervallimetodia, joka Wilsonin ym. (2012) mukaan on myöskin tehokas metodi parantamaan kestävyysominaisuuksia. Lyhytkestoisuutensa ja korkean intensiteetin vuoksi intervalliharjoittelu on hyvä menetelmä tukemaan voimaharjoittelusta saatavia hermolihasjärjestelmää koskevia hyötyjä. (Wilson ym. 2012.)

Kestävyysharjoittelu oli vaihtelevasti kohtuu- ja korkeaintensiteettistä. Tutkittavien maksimisyke arvioitiin kaavalla: $210 - (0,65 \times \text{ikä})$, jota käytettiin harjoitusintensiteetin määrittäjänä. Kolme ensimmäistä viikkoa tutkittavat polkivat 30 minuuttia alle aerobisen kynnyssykkeen eli noin 70 % maksimisykkeestä (HRmax) tasaisella kuormituksella. Viikkojen 4–6 aikana he alkoivat totutella vähitellen harjoitteluun korkeammalla intensiteetillä, jolloin toiseen kestävyysosioon viikon harjoitussessioista sisällytettiin viiden minuutin sprintti, jonka aikana syketason tuli pysyä 80 %:n tasolla maksimisykkeestä. Viikoilla 7–12 maanantain ja perjantain kestävyysosiot suoritettiin intervalliharjoitteina. Ensimmäiset 5 minuuttia suoritettiin 70 %/ HRmax, jonka jälkeen tehtiin viisi kahden minuutin sprinttiä (90 %/ HRmax) yhden minuutin palautuksilla. Loput 11 minuuttia poljettiin jälleen 70 %/ HRmax. Kestävyysosion harjoitusohjelma on esitettyinä taulukossa 2. Harjoittelua seurattiin ja sykedatat taltioitiin Firstbeatin Team Receiver -seurantalaitteella (Firstbeat Technologies Oy, Jyväskylä, Suomi). Tutkittavat käyttivät nimi-koituja sykevöitä, joka mahdollisti reaaliaikaisen sykeseurannan mittaustietokoneen näytöltä. Tällä tavoin sekä tutkittavat että tutkijat pystyivät seuraamaan sykedataa harjoitusten aikana. Esimerkki kestävyysharjoituksesta on esitettyinä kuvassa 2.

TAULUKKO 2. Kestävyysosion harjoitusohjelma.

Viikot ja harjoituspäivät	Harjoitus	Kesto ja kynnykset
1–3 ma & ke	A. Tasainen kuormitus	A: 30' 70%/ HRmax
4–6 ma & ke	A. Tasainen kuormitus B. Tasainen kuormitus + sprintti + tasainen kuormitus	Ma: A: 30' 70%/ HRmax Ke: B: 15' 70%/ HRmax + 5' 80 %/ HRmax + 10' 70%/ HRmax
7–12 ma, ke & pe	A. Tasainen kuormitus C. Intervalliharjoitus	Ma & pe: C: 5' 70 %/ HRmax + 5 x 2' 90 %/ HRmax/ 1' palautuksilla + 11' 70 %/ HRmax Ke: A: 30' 70%/ HRmax



KUVA 2. Kestävyyssosio poljettiin kuntopyörillä. Jokaisella tutkittavalla oli nimikoitu sykevyö, joka lähetti datan Firstbeatin Team Receiver -vastaanottimeen. Jokainen pystyi seuraamaan syketasoaan reaaliaikaisesti edessä olevan tietokoneen näytöltä.

5.3.2 Voimaharjoittelu

Voimaosiossa (30 minuuttia) tavoitteena oli harjoittaa kokonaisvaltaisesti koko kehon lihaksisto painopisteen ollessa kuitenkin alaraajoissa. Harjoitusohjelma sisälsi seitsemän liikettä, joista jokaisella harjoituskerralla suoritettiin kuusi, niin että aina yksi järjestyksessään jäi tekemättä. Yhteen liikkeeseen oli varattu keskimäärin viisi minuuttia, jolloin kaikki kuusi liikettä oli mahdollista suorittaa palautuksineen (60–90 sekuntia) puolessa tunnissa. Kolme voimaosion liikettä on esitettyä kuvassa 3. Keskivartaloa harjoitettiin sen hallinnan ja tuen vahvistamiseksi, jolla on positiivinen vaikutus raajojen voimantuottoon ja ryhdin ylläpitoon. Voimaharjoittelussa kuormaa nostettiin ja toistoja vähennettiin harjoitusohjelman edetessä. Progressiivisuutta seurattiin harjoituspäiväkirjojen avulla, jonne tutkittavat merkkasivat jokaisen liikkeen sarja-, toisto- ja kuormamäärät. Voimaosion harjoitusohjelma on esitettyä taulukossa 3.

Viikot 1–6 olivat voimaharjoitteluun totuttelua, jolloin tutkittavat suorittivat kolme 14 toiston sarjaa 40–60 % kuormalla arvioidusta 1RM -tuloksesta. Keskivartaloliikkeissä (3 x 10 toistoa) käytettiin oman kehon painoa. Viikoille 7–9 nostettiin sekä harjoitusmäärää että intensiteettiä. Tällöin tutkittavat harjoittelivat kolme kertaa viikossa tehden kolme 10 toiston sarjaa 70–80 %:n kuormalla arvioidusta 1RM -tuloksesta. Osa tutkittavista otti lisäpainoja mukaan keskivartaloliikkeisiin. Samaan aikaan harjoitusohjelmaan lisättiin myös ylätalja, jota vaihdeltiin selän ojennuksen kanssa harjoituskerrasta toiseen. Viikoilla 10–12 kokonaiskuormitusta pyrittiin hie- man laskemaan lopputestejä silmällä pitäen. Harjoitusohjelmaa kevennettiin siten, että kolme suurta alaraajaliikettä (jalkaprässi, polven ojennus ja polven koukistus) kiersivät harjoituksesta toiseen siten, että niistä vain kaksi suoritettiin yhden session aikana. Lisäksi viikon keskimmäi- nen (keskiviikko) harjoitus muutettiin kevyeksi, jolloin toisto- ja kuormamäärät muutettiin viik- kujen 7–9 kaltaisiksi. Maanantain ja perjantain harjoituksissa kuormaa taas nostettiin, jolloin tutkittavat suorittivat kolme 8 toiston sarjaa 80–90 %:n kuormituksella arvioidusta 1RM -tu- loksesta.

TAULUKKO 3. Voimaosion harjoitusohjelma.

Viikot ja harjoituspäivät	Liikkeet (kesto yht. 30')	Sarjat ja toistot/ palautus/ kuorma
1–6 ma & ke	<ol style="list-style-type: none"> Jalkaprässi Polven koukistus Polven ojennus Pystypunnerrus tangolla Hauiskääntö käsipainoilla Vatsarutistus penkissä Selän ojennus penkissä 	Liikkeet 1–5: 3 x 14/ 60–90’’ 40–60 % 1RM Liikkeet 6–7: 3 x 14 oman kehon painolla
7–9 ma, ke & pe	<ol style="list-style-type: none"> Jalkaprässi Polven koukistus Polven ojennus Pystypunnerrus tangolla Hauiskääntö käsipainoilla Vatsarutistus penkissä Selän ojennus penkissä/ ylätalja 	Liikkeet 1–5: 3 x 10/ 60–90’’ 70–80 % 1RM Liikkeet 6–7: 3 x 14 oman kehon painolla/ lisäpainoilla
10–12 ma, ke & pe	Samat kuin edellisessä, mutta liik- keet 1–3 vaihtuivat niin, että jokai- sessa harjoitussessiossa näistä suori- tettiin vain kaksi liikettä.	Ma & pe: Liikkeet 1–5: 1 x 10/ 70–80 % 1RM + 3 x 6/ 60–90’’ 80–90 % 1RM Liikkeet 6–7: 3 x 14 oman kehon painoilla/ lisäpainoilla Ke: Liikkeet 1–5: 3 x 10/ 60–90’’ 70–80 % 1RM Liikkeet 6–7: 3 x 14 oman kehon painoilla



KUVA 3. Tutkittavia suorittamassa voimaosiota kuntosalilla. Vasemmalla jalkaprässi, keskellä polven koukistus ja oikealla polven ojennus.

5.4 Aineiston keräys

5.4.1 Fyysinen kunto

Kestävyyskunto. Kestävyyskuntoa arvioitiin yksiportaisella 6 minuutin kestoisella polkupyöräergometritestillä (Åstrand & Ryhming 1954). Menetelmä perustuu sydämen syketaajuuden ja hapenkulutuksen väliseen lineaariseen riippuvuussuhteeseen sekä oletukseen siitä, että nuoremmilla ja hyväkuntoisemmilla ”steady-state” -taso on matalampi tietyllä submaksimaalisella kuormituksella. Testin tarkkuuden on havaittu olevan hyvä erottamaan kuntomuutoksia ja se soveltuu erinomaisesti harjoittelun kehittävyuden seurantaan kaikenikäisillä ja -kuntoisilla yksilöillä helpon toteutettavuutensa ansiosta. (Keskinen ym. 2010, 82–86.)

Testi suoritettiin rauhallisissa olosuhteissa MONARK Ergomedic 839E -merkkisellä polkupyöräergometrillä (Monark Exercise AB, Vansbro, Ruotsi), joka on esitetty kuvassa 4. Ergometrin satula säädettiin sopivalle korkeudelle ja tutkittavaa ohjeistettiin testin suorittamiseksi. Testin aikana sykettä seurattiin Polarin A300 HR -sykemittarilla (Polar Electro Oy, Kempele, Suomi). Testin polkemisteho perustuu sukupuoleen ja kuntotasoon siten, että hyväkuntoisilla naisilla polkuteho on keskimäärin 100 W, normaalikuntoisilla 75 W ja huonompikuntoisilla 50 W. Koska tutkittavien kuntotaso ei ollut ennalta tiedossa, alkutesteissä lähdettiin liikkeelle aina 50

Watista. Testissä poljettiin kuusi minuuttia ja seurattiin sykkeen käyttäytymistä. Sykkeen täytyi olla 130–170 alle 40-vuotiailla ja 120–150 yli 40-vuotiailla. Tutkittavien tuli ylläpitää polkemistahtiaan mahdollisimman tasaisena, 50 kierrosta minuutissa. Tätä he seurasivat polkupyöräergometrin näytöltä. Tutkittavia ohjeistettiin olemaan puhumatta testin aikana. Testin alussa sykkeen käyttäytymistä seurattiin kahden minuutin ajan. Mikäli se jäi alle tavoitealueen, polkeminen pysäytettiin ja kuormaa nostettiin 25 W kerrallaan. Tätä jatkettiin siihen asti, kun oli päästy oikealle sykealueelle, jonka kohdalla virallinen kuuden minuutin testi käynnistettiin. Testaaja kirjasi sykelukemia minuutin välein ja RPE (rating of perceived exertion) -kuormitusarvioita (asteikolla 6–20) kahden minuutin välein mittauspöytäkirjaan. Testi hyväksyttiin, mikäli 5. ja 6. minuutin kohdalla sykelukemat eivät eronneet toisistaan enempää kuin 5 lyöntiä minuutissa ja syke oli pysynyt vaaditulla sykealueella koko testin ajan. Lopullinen poljinteho (W) kirjattiin ylös. Väli- ja lopputesteissä lähtökuorma säädettiin alkutestitulosten mukaan.

Maksimaalinen hapenottokyky arvioitiin epäsuorasti Åstrandin ja Ryhmingin (1954) nomogramilla, jossa tulosta määrittivät testin poljinteho ja sitä vastaava syke. Näiden välille piirrettiin suora viiva, jonka lävisti niiden välissä olevan $VO_2\max$ -asteikon. Kohta, jossa viiva lävisti kyseisen asteikon, kertoi maksimaalisen hapenottokyvyn tuloksen (l/min). Tulosta korjattiin ikäkorjauskertoimella ja se suhteutettiin vielä tutkittavan kehon massaan kertomalla tuloksella 1000 ja jakamalla se kehon massalla (kg). Tällöin $VO_2\max$ saatiin muodossa ml/kg/min.



KUVA 4. MONARK Ergomedic 839E -polkupyöräergometri.

Dynaaminen voimantuotto. Dynaamista voimantuottoa testattiin kolmella testillä. Kaksi niistä suoritettiin dynaamisessa DAVID F210 -jalkaprässissä (David Sports Oy., Helsinki, Suomi), joka on esitettyä kuvassa 5. Penkki säädettiin niin, että tutkittavan polvikulma oli mahdollisimman pieni (noin 60 astetta). Kaikki mittalaitteisiin tehdyt tutkittavakohtaiset säädöt kirjattiin ylös tulevia testejä varten. Tutkittavan tuli istua selkä tiukasti kiinni selkänöjassa ja pitää kiinni määrättyistä kahvoista. Myös jalkaterät aseteltiin niille määrättyihin paikkoihin. Testi aloitettiin viiden ja kolmen toiston lämmittely-/ lähestymisarjoilla, jonka jälkeen määritettiin 1RM -tulos. Testitoistojen välillä pidettiin kolmen minuutin tauko ja kuormaa lisättiin viiden kilon välein siihen asti, ettei tutkittava saanut enää kuormaa liikkeelle. Viimeksi hyväksytysti suoritettujen toistojen kuorma kirjattiin tulokseksi. Tämän jälkeen suoritettiin vielä toistomaksimitesti 80 %:n kuormalla 1RM -tuloksesta. Testaaja laski toistomäärän ja keskeytti testin, kun tutkittava ei saanut enää painokelkkaa turvallisesti/ hyväksytysti liikkeelle.

Lisäksi tehtiin pystypunnerrus-toistomaksimitesti käsipainoilla. Tutkittavat istuivat tuolissa selkä kiinni selkänöjassa ja suorittivat maksimaalisen määrän pystypunnerruksia joko 5 tai 7 kilogramman käsipainoilla vuorotahtiin. Testaaja laski kaikki onnistuneet toistot siihen asti, ettei tutkittava saanut enää painoa hyväksytysti ilmaan (käsivarsi suoraksi korvan juuresta, käsipaino pään yläpuolella). Mikäli toinen käsi oli toista vahvempi, tutkittava sai jatkaa tällä suorittamista, väsyneen käden pitäessä käsipainoa hartian päällä.

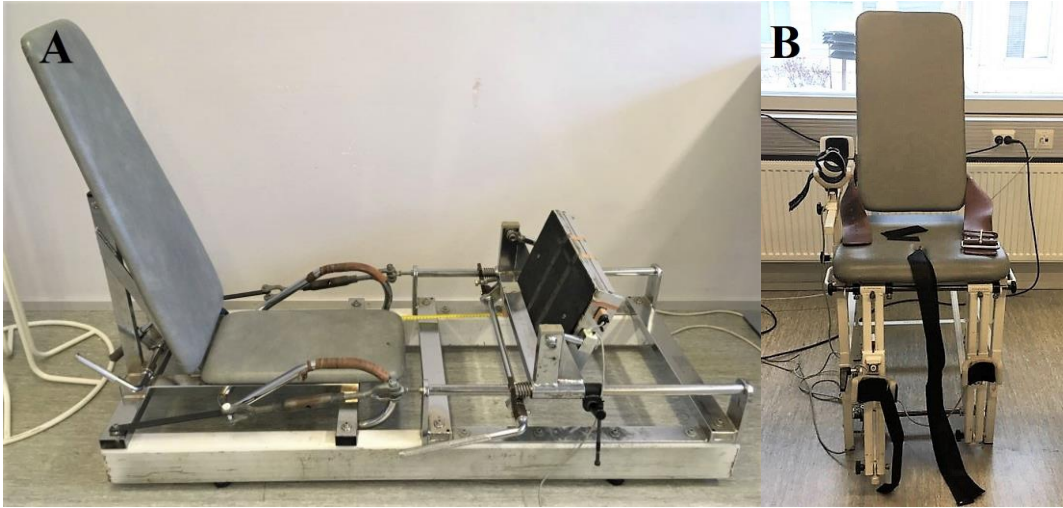


KUVA 5. Dynaaminen jalkaprässi.

Isometrinen voimantuotto. Alaraajojen isometristä voimantuottoa testattiin jalkaprässillä sekä polven ojennus- ja koukistustestillä ja yläraajojen voimantuottokykyä puolestaan kyynärvarren koukistustestillä. Kaikissa testeissä tutkittavaa ohjeistettiin mahdollisimman maksimaaliseen ja räjähtävään voimantuottoon heti tutkijan antamien käskyjen jälkeen. Lähtöasennossa raajojen tuli olla täysin rentoina. Suorituksen aikana tutkittavan tuli ylläpitää maksimaalista voimatasoaan 3–5 sekuntia (tutkijan kannustuksen ajan), jonka jälkeen pidettiin 60 sekunnin palautus. Suorituksia tehtiin vähintään kolme, mutta mikäli perättäisten suoritusten välinen tulos parani yli 5 %, suoritettiin aina uusi mittaus. Testissä tulokset saatiin käyttämällä Signal 4.10 -tietokoneohjelmistoa (Cambridge Electronic Design Ltd., Cambridge, Yhdistynyt kuningaskunta), joka alipäästösuodatti (20 Hz) ja analysoi voimasignaalin muuntaen tuloksen Newtoniksi.

Isometrisessä jalkaprässissä (Liikuntatieteellinen tiedekunta, Jyväskylän yliopisto, Jyväskylä, Suomi) tutkittavan tuli istua penkissä alaselkä kiinni selkänojassa. Etukelkkaa säädettiin niin, että tutkittavan polvikulma oli 107 astetta. Myös jalkaterät asetettiin niille merkityille kohdille ja käsillä tuli pitää kiinni niille tarkoitetuista kahvoista. Mittalaite on esitettyä kuvassa 6A. Suoritus tehtiin molemmilla jaloilla.

Isometrisessä polvipenkissä (Liikuntatieteellinen tiedekunta, Jyväskylän yliopisto, Jyväskylä, Suomi) mitattiin sekä kyynärvarren koukistusta, että polven ojennusta ja koukistusta (kuva 6B). Tutkittava istui penkissä selkä kiinni selkänojassa ja penkkiä säädettiin siten, että hänen polvi-
taipeensa olivat istuinosan reunalla ja että käsivarsi oli 90 asteen kulmassa sekä hartialinja edestäpäin katsottuna suorassa. Hänet kiinnitettiin penkkiin leveällä vyöllä alavatsan kohdalla, mikä esti penkissä liukumisen. Lisäksi oikea ranne ja oikea nilkka kiinnitettiin remmeillä voimalevyjen kohdalle. Ensin mitattiin oikean kyynärvarren koukistusvoimaa, sitten oikean polven ojennusta ja lopuksi oikean polven koukistusta. Tutkittavan piti vasenta kättään reiden päällä.



KUVA 6. Isometriset voimatestit: A) jalkaprässi ja B) kyynärvarren koukistus, polven ojennus ja polven koukistus.

5.4.2 Verinäytteet ja niiden analysointi

Verinäytteenotto ja näytteiden analysointi suoritettiin Jyväskylän yliopiston liikuntabiologisen aineryhmän laboratoriotiloissa ammattihenkilöstön toimesta. Tutkittavat saapuivat näytteenottoon aamulla klo 7 ja 9 välillä paastonneena 10–12 edellistä tuntia. Heidän tuli olla hyvin levänneitä ja välttää räsitusta sekä hengästymistä välittömästi ennen näytteenottoa. Tutkittavilta otettiin verta kyynärlaskimosta kahteen eri putkeen: 3 ml BD Vacutainer EDTA -putki (Becton Dickinson, Franklin Lakes, Yhdysvallat) ja 7 ml BD Vacutainer SST II -seerumigeeliputki (Becton Dickinson, Franklin Lakes, Yhdysvallat).

EDTA -putkissa olevat näytteet analysoitiin suoraan Sysmex XP 300 verenkuvaa-analysointilaitteella (Sysmex Co., Kobe, Japani), jonka avulla saatiin pieni verenkuvasta. Pienestä verenkuvasta analysoitiin useita eri muuttujia, kuten valkosolut (WBC), punasolut (RBC), hemoglobiini-konsentraatio (HGB), hematokriitti (HCT), trombosyytit (PLT), pienten valkosolujen eli lymfosyyttien osuus (LYMPH%), keskikokoisten valkosolujen (monosyytit, eosinofiilit, basofiilit) osuus (MXD%) sekä suurten valkosolujen eli neutrofiilien osuus (NEUTR%). Loput näytteestä säilöttiin –20 asteeseen HbA1c:n analysoimista varten, joka tehtiin puolestaan Konelab 20 XT-i-analysointilaitteella (Thermo Fisher Scientific, Vantaa, Suomi).

SST II -seerumigeeliputket sentrifugoitiin näytteenoton jälkeen ja erotettu seerumi säilöttiin -20 asteeseen näytteiden analysoimiseen saakka. Glukoosi, kokonaiskolesteroli, HDL-kolesteroli, LDL-kolesteroli sekä triglyseridit analysoitiin Konelab 20 XTi -analysaattorilla (Thermo Fisher Scientific, Vantaa, Suomi). Samasta SST -seerumigeeliputken seerumista analysoitiin hs-CRP, testosteroni, SHBG, kortisoli ja insuliini Immulite 2000 XP -laitteella (Siemens Healthcare Diagnostics Products Ltd., Llanberis, Yhdistynyt kuningaskunta). Lisäksi Dynex DS2 2-levyn avoimella ELISA-automaatilla (Dynex Technologies Inc., Chantilly, Yhdysvallat) samoista seerumiputkista analysoitiin vapaa testosteroni. Analyysimenetelmien herkkydet ja variaatiokertoimet (coefficient of variation, CV) on esitettyä taulukossa 4.

TAULUKKO 4. Verinäytteiden analyysimenetelmien herkkydet ja variaatiokertoimet laite- ja muuttujakohtaisesti esitettyinä. CV = coefficient of variation, WBC = Leukosyyttien kokonaislukumäärä litrassa kokoverta, LYMPH% = Lymfosyyttifraktio (pienien leukosyyttien osuus koko leukosyyttimäärästä), MXD% = Keskisolut [keskikokoisten lymfosyyttien (monosyytit, eosionofiilit, basofiilit) osuus koko lymfosyyttimäärästä], NEUTR% = Neutrofiilifraktio (suurten lymfosyyttien osuus koko lymfosyyttimäärästä), HbA1c = Glykohemoglobiini, Hb = Hemoglobiini, hs-CRP = herkkä C-reaktiivinen proteiini, SHBG = Sex Hormone-Binding Globuline.

Analyysimenetelmä	Herkkyys	Variaatiokerroin (CV)
Sysmex XP 300		
WBC	0,2 x10 ⁹ /l	3,5 %
LYMPH%	–	3,5 %
MXD%	–	3,5 %
NEUTR%	–	3,5 %
Konelab 20 XTi		
HbA1c	0,19 mmol/l (Hb 3,7 mmol/l)	1,6 %
Glukoosi	0,1 mmol/l	0,8 %
Kokonaiskolesteroli	0,1 mmol/l	1,0 %
HDL-kolesteroli	0,04 mmol/l	0,8 %
LDL-kolesteroli	0,04 mmol/l	1,1 %
Triglyseridit	0,02 mmol/l	1,3 %
Immulate 2000 XP		
hs-CRP	0,1 mg/l	3,84 %
Kokonaistestosteroni	0,5 nmol/l	9,8 %
SHBG	0,02 nmol/l	6,46 %
Kortisoli	5,5 nmol/l	6,0 %
Insuliini	2,0 mIU/l	4,0 %
Dynex DS2 2-plate ELISA		
Vapaa testosteroni	0,1 pmol/l	5,96 %

5.4.3 Antropometria

Kehonkoostumus. Kehonkoostumusmittaus suoritettiin aamulla 10–12 tunnin paaston jälkeen. Samalla mitattiin tutkittavien pituus ja paino. Tutkittavia kehoitettiin käymään vessassa ennen kehonkoostumusmittausta. Mittaus suoritettiin InBody770 -bioimpedanssilla (InBody Co., Ltd., Seoul, Korea), jossa sähkövirtaa johdetaan paljaiden jalkapohjien alla olevien ja kämmeniin painautuneiden metallilevyjen välillä. Mittauksen ajaksi tutkittavien tuli riisuutua alusvaatteilleen ja poistaa kaikki suurimmat metalliset esineet (korut, kello, vyö). Tulokset siirtyivät automaattisesti mittaustietokoneen Lookin'Body 120 -ohjelmaan (InBody Co., Ltd., Seoul, Korea), jolla mittaustuloksia pystyttiin tallentamaan ja tulostamaan.

Vyötärön ympäryys. Vyötärön ympäryksen mittaaminen suoritettiin kehonkoostumusmittauksen yhteydessä mittanauhalla. Tutkittavia pyydettiin seisomaan suorassa hyvässä ryhdissä ja pitämään käsiä rentona kylkien vieressä. Mitta otettiin 1–2 cm navan yläpuolelta niin, että mittanauha oli vaakasuorassa, eli yhtä korkealla edestä, takaa ja sivuilta.

5.4.4 Muut mittaukset

Verenpaine. Verenpaineen mittaus tapahtui samana aamuna kuin verinäytteenotto ja kehonkoostumuksen mittaus, kello 7 ja 9:30 välillä. Mittaus suoritettiin istuma-asennossa Omronin Intelli Sense M6W -verenpainemittarilla (Omron Healthcare Co., Ltd., Kyoto, Japani) pääsääntöisesti tutkittavan vasemmasta olkavarresta. Ennen ensimmäistä mittausta tutkittavan annettiin rauhoittua 5 minuutin ajan mukavassa tuolissa. Mittauksia suoritettiin vähintään kolme, mutta mikäli arvo putosi huomattavan paljon kahden peräkkäisen mittauksen välillä vielä tämänkin jälkeen, suoritettiin uusi mittaus. Jokaisen mittauksen välissä pidettiin noin kahden minuutin tauko.

Sykevälivaihtelumittaukset yön aikana. Tutkimuksessa mitattiin myös unen aikaista palautumista (sykevälivaihtelua) Firstbeat bodyguard 2 -mittalaitteen avulla (Firstbeat technologies Oy, Jyväskylä, Suomi). Mittausjakson pituus jokaisessa mittauspisteessä oli viisi vuorokautta (120 tuntia). Mittausvirheistä johtuen tästä määrästä analysoitiin loppujen lopuksi ainoastaan kolme yötä, siten että mittausvirheitä vähintään sisältäneet unijaksot valittiin mukaan. Jokaiselta yöltä analysoitiin yhteensä neljän tunnin jakso päiväkirjamerkintöjen perusteella (30 minuuttia

nukahtamisesta eteenpäin). Tältä ajalta tarkasteltiin RMSSD (engl. Root Mean Square of the Successive R–R Differences) -muuttujaa.

Mittalaitteen kiinnittäminen rintakehään tapahtui elektrodeilla ja laitetta pidettiin rinnassa jatkuvasti viiden vuorokauden ajan lukuun ottamatta suihkussa, saunassa tai uimassa käyntiä. Mittaustarkkuus laitteessa oli 1 ms (1000 Hz). Mittausdata purettiin Firstbeat-ohjelmistoon (Hyvinvointianalyysi) tietokoneen USB -portin kautta. Ohjelmiston kautta data saatiin taulukkomuotoon varsinaista analysointia varten Data Export -toiminolla.

Ravitsemus. Tutkimuksessa ei kontrolloitu tutkittavien ravitsemusta, vaan heitä ohjeistettiin ylläpitämään tavanomaisia ravitsemustottumuksiaan. Kaikkia muistutettiin terveellisen, monipuolisen ja riittävän ravitsemuksen tärkeydestä. Tutkittavia ohjeistettiin paaston suorittamiseksi kirjallisesti ja lisäksi heitä ohjattiin huolehtimaan riittävästä levosta ja energian saannista ennen kuntotestejä. Paaston jälkeisten testien (verinäyte, kehonkoostumus ja verenpaine) päätteeksi tutkittaville tarjottiin ravitseva aamupala.

5.5 Tilastolliset analyysit

Tilastolliset analyysit tehtiin IBM SPSS Statistics 24.0 Windows (SPSS Inc., Chicago, Illinois, Yhdysvallat) sekä Microsoft Excel 2010 -ohjelmilla (Microsoft Corporation., Redmond., WA., USA). Aineiston normaalijakautuneisuus tarkastettiin Shapiro-Wilk -testillä. Ryhmien sisäiset muutokset normaalisti jakautuneiden tuloksien osalta analysoitiin toistettujen mittausten ANOVA:lla sekä riippuvien otosten t-testillä. Ei-normaalisti jakautuneiden muuttujien analysoimiseen käytettiin Wicoxonin merkittyjen sijalukujen testiä. Ryhmien välisiä eroja lähtötilanteessa sekä muuttujien suhteellisten muutosten eroja pre-post -mittausten välillä tarkasteltiin riippumattomien otosten t -testillä. Pearsonin korrelaatiota käytettiin muuttujien suhteellisten ja absoluuttisten muutosten välisten yhteyksien tarkasteluun. Tuloksissa tapahtuneet muutokset on ilmoitettu suhteellisina tai absoluuttisina muutoksina. Yleisesti ottaen muutokset on ilmoitettu absoluuttisina, mikäli niissä oli havaittavissa erityisen suurta yksilöllistä variaatiota. Kyseisten muuttujien väliset korrelaatiot ovat myös laskettu tämän periaatteen mukaisesti. Tilastollisen merkitsevyyden rajaksi asetettiin $p \leq 0.05^*$. Muut raja-arvot tilastollisille merkitsevyyksille olivat $p < 0.01^{**}$ ja $p < 0.001^{***}$.

6 TULOKSET

Alkutestien vertailussa harjoitus- ja kontrolliryhmien välillä ei ollut tilastollisesti merkitseviä eroja mitattujen antropometristen ominaisuuksien, verimuuttujien, sykevälivaihtelun, hermolihasjärjestelmän muuttujien eikä kestävyyskunnan osalta.

6.1 Harjoittelun vaikutukset antropometriaan

6.1.1 Kehon massa ja vyötärönympäryys

Kehon absoluuttisessa massassa eikä painoindeksissä (BMI) havaittu tilastollisesti merkitseviä muutoksia pre-mid-post -väleillä kummassakaan tutkimusryhmässä. Vyötärönympäryksen (VY) kohdalla harjoitusryhmän pre-mid -vertailussa keskiarvo lasku lähestyi tilastollisesti merkitsevää tulosta ($p=0.064$). Kontrolliryhmässä ei havaittu tilastollisia muutoksia. Tulokset on esitetty taulukossa 4.

6.1.2 Kehonkoostumus

Luustolihasmassan (LM) suhteen havaittiin tilastollisesti merkitsevä kasvu harjoitusryhmässä pre-mid -testien vertailussa ($p=0.006$). Muutosta ei kuitenkaan näkynyt enää pre-post -vertailussa, sillä lihasmassan määrä laski hieman tässä tapauksessa. Tämä lasku ei kuitenkaan ollut tilastollisesti merkitsevä. Kontrolliryhmässä luustolihasmassassa ei havaittu muutoksia pre-post -vertailussa. Rasvamassan (RM) määrä laski tilastollisesti merkitsevästi harjoitusryhmällä sekä pre-mid- ($p=0.016$), että pre-post -vertailussa ($p=0.032$). Myös rasvaprosentti (R%) laski tilastollisesti harjoitusryhmässä pre-mid -vertailussa ($p=0.017$) ja pre-post -vertailussa ($p=0.025$). Kontrolliryhmässä tilastollisia muutoksia ei havaittu rasvamassan eikä rasvaprosentin suhteen. Kummassakaan ryhmässä ei havaittu tilastollisia muutoksia viskeraalisen rasvan (VR) suhteen. Tilastollisia eroja ei esiintynyt myöskään ryhmien välillä antropometriaa ja kehonkoostumusta kuvaavien muuttujien sisäisissä tuloksissa pre-post -vertailussa. Kaikki tulokset on esitetty taulukossa 5.

Harjoitusryhmässä ilmeni tapaus, jossa kehon massa nousi tutkimuksen aikana merkittävästi. Kyseisellä tapauksella on huomattava vaikutus tuloksiin, sillä jättämällä tämän tapauksen huomiotta (N=23) harjoitusryhmän kehon massan lasku oli tilastollisesti merkitsevä mid-post vertailussa ($p=0.026$) ja lähes merkitsevää pre-post -vertailussa ($p=0.068$). Tällöin myös BMI laski tilastollisesti ($p=0.041$) vertailussa mid-post ja vyötärönympäryys ($p=0.028$) vertailussa pre-mid. Kehonkoostumuksen osalta rasvamassa sekä rasvaprosentti laskivat tilastollisesti merkitsevästi sekä pre-mid- (RM $p=0.025$; R% $p=0.015$) sekä pre-post (RM $p=0.026$; R% $p=0.026$) -väleillä. Myös viskeraalisessa rasvassa havaittiin tällöin tilastollisesti merkitsevä pudotus pre-post -vertailussa ($p=0.033$), mutta myös lasku pre-mid -välillä ($p=0.069$) lähestyi tilastollisesti merkitsevää tulosta.

TAULUKKO 5. Kehon antropometrisia mittoja ja kehonkoostumusta kuvaavien muuttujien tulokset ja niiden suhteellinen muutos ($\Delta\%$) pre-post -välillä. HR = harjoitusryhmä ja KON = kontrolliryhmä. Massa = Absoluuttinen kehon massa, BMI = Painoindeksi, VY = Vyötärönympäryys, LM = Luustolihas-ten kokonaismassa, RM = Rasvan kokonaismassa, R% = Rasvan osuus kehossa, VR = Viskeraalinen rasva.

	HR (n=24)				KON (n=22)		
	Pre	Mid	Post	$\Delta\%$	Pre	Post	$\Delta\%$
Massa (kg)	71,3 ± 14,3	71,3 ± 14,4	70,9 ± 14,5	-0,5 ± 2,4	66,8 ± 9,5	66,8 ± 9,7	-0,10 ± 1,6
BMI (kg/m²)	26,0 ± 5,0	26,0 ± 5,0	25,9 ± 5,0	-0,5 ± 2,5	24,8 ± 3,9	24,8 ± 4,1	-0,1 ± 1,7
VY (cm)	84,8 ± 13,4	83,8 ± 13,5	84,3 ± 13,6	-0,6 ± 3,5	81,3 ± 10,9	82,2 ± 11,0	1,2 ± 4,5
LM (kg)	26,2 ± 2,7	26,6 ± 2,8** ^a	26,5 ± 2,8	0,9 ± 2,1	26,1 ± 2,5	26,2 ± 2,5	0,3 ± 1,6
RM (kg)	23,6 ± 11,8	23,1 ± 12,1* ^a	22,9 ± 12,0* ^a	-3,0 ± 6,9	19,6 ± 7,6	19,4 ± 7,4	-0,3 ± 6,0
R% (%)	31,6 ± 9,7	30,8 ± 10,0* ^a	30,7 ± 9,7* ^a	-2,6 ± 5,3	28,5 ± 7,3	28,3 ± 7,1	-0,3 ± 4,6
VR (cm²)	110,8 ± 60,5	108,6 ± 61,9	107,5 ± 61,4	-3,0 ± 7,5	88,9 ± 40,6	88,2 ± 39,4	-0,5 ± 6,3

Ryhmien sisäisten muutosten tilastollinen merkitsevyys: * $p<0.05$, ** $p<0.01$, *** $p<0.001$. a = muutos verrattuna pre-testiin. Ryhmien välisten erojen tilastollinen merkitsevyys pre-post -vertailussa: # $p<0.05$.

6.2 Harjoittelun vaikutus fyysiseen kuntoon

6.2.1 Kestävyyskunto

VO_{2max}. Maksimaalista hapenottoa tarkasteltiin kahden eri muuttujan kautta. Kehon massa suhteutettu kestävyys suorituskyky (*VO_{2max}*, l/kg/min) kehittyi harjoitusryhmällä tilastollisesti erittäin merkitsevästi pre-mid -välillä ($p=0.001$) ja pre-post -vertailussa ($p<0.001$). Mid-post-testien välillä ei kuitenkaan havaittu tilastollisesti merkitseviä muutoksia. Absoluuttista kestävyys suorituskykyään (*VO_{2max}*, l/min) harjoitusryhmä paransi tulosta sekä pre-mid -välillä ($p<0.001$) että pre-post -vertailussa ($p<0.001$). Myös kontrolliryhmä paransi tilastollisesti massa suhteutettua kestävyys suorituskykyään ($p=0.006$), mutta harjoitusryhmän muutokset molemmissa muuttujien osalta olivat huomattavasti suurempia pre-post -vertailussa (*VO_{2max}*, ml/kg/min; $p=0.006$ ja *VO_{2max}*, l/min; $p=0.001$). Kaikki tulokset ovat esiteltyinä taulukossa 6.

TAULUKKO 6. Kestävyystulokset ja niiden suhteellinen muutos ($\Delta\%$) pre-post -välillä. HR = harjoitusryhmä ja KON = kontrolliryhmä. *VO_{2max}* (ml/kg/min) = kehon massa suhteutettu maksimaalinen hapenottoa, *VO_{2max}* (l/min) = absoluuttinen maksimaalinen hapenottoa.

	HR (n=24)				KON (n=22)		
	Pre	Mid	Post	$\Delta\%$	Pre	Post	$\Delta\%$
VO_{2max} (ml/kg/min)	23,6 ± 5,2	25,5 ± 6,0***a	25,9 ± 5,8***a	9,9 ± 10,0#	24,8 ± 5,1	25,3 ± 5,2	2,2 ± 6,3
VO_{2max} (l/min)	1,7 ± 0,2	1,8 ± 0,3***a	1,8 ± 0,2***a	9,8 ± 8,3#	1,6 ± 0,2	1,7 ± 0,3***a	2,8 ± 4,3

Ryhmien sisäisten muutosten tilastollinen merkitsevyys: * $p<0.05$, ** $p<0.01$, *** $p<0.001$. a = muutos verrattuna pre-testiin. Ryhmien välisten erojen tilastollinen merkitsevyys: # $p<0.01$.

6.2.2 Dynaamiset voimaominaisuudet

Jalkaprässimaksimi ja toistomaksimitesti. Jalkaprässimaksimi (DJP 1RM) parantui tilastollisesti merkitsevästi harjoitusryhmällä pre-mid -välillä ($p<0.001$), mid-post -välillä ($p=0.013$) ja pre-post -vertailussa ($p<0.001$). Harjoitusryhmässä myös 80 % toistomaksimitulos maksimista (DJP RM) parantui kaikissa mittauspisteiden vertailussa tilastollisesti erittäin merkitsevästi ($p<0.001$). Kuitenkin myös kontrolliryhmä paransi tulostaan tilastollisesti merkitsevästi mo-

lemmissä testeissä: jalkaprässimaksimissa ($p=0.001$) ja toistomaksimitestissä ($p<0.001$). Mo-lemmissä muuttujissa harjoitusryhmän suhteelliset parannukset erosivat kuitenkin kontrolliryhmästä tilastollisesti merkitsevästi: jalkaprässimaksimissa ($p=0.001$) ja toistomaksimitestissä ($p<0.001$).

Pystypunnerrus. Samankaltaisia tuloksia oli havaittavissa niin ikään pystypunnerrus-toistomaksimitestissä (DPP RM), jossa harjoitusryhmä paransi toistomaksimiaan tilastollisesti kaikissa mittauspisteiden vertailuissa: pre-mid- ($p<0.001$), mid-post- ($p=0.011$) ja pre-post -vertailussa ($p<0.001$). Kontrolliryhmässäkin havaittiin parannusta, mutta tulokset olivat maltillisempia eivätkä tilastollisesti merkitseviä. Harjoitusryhmän suhteelliset parannukset erosivat kontrolliryhmästä tilastollisesti merkitsevästi ($p=0.001$). Kaikki tulokset ja suhteelliset muutokset ovat esiteltyinä taulukossa 7.

TAULUKKO 7. Dynaamisten voimatestien tulokset ja niiden suhteellinen muutos ($\Delta\%$) pre-post -välillä. HR = harjoitusryhmä ja KON = kontrolliryhmä. DJP 1RM = Jalkaprässimaksimi, DJP RM = Jalkaprässi-toistomaksimi 80% 1RM -tuloksesta, DPP = Pystypunnerrus-toistomaksimi.

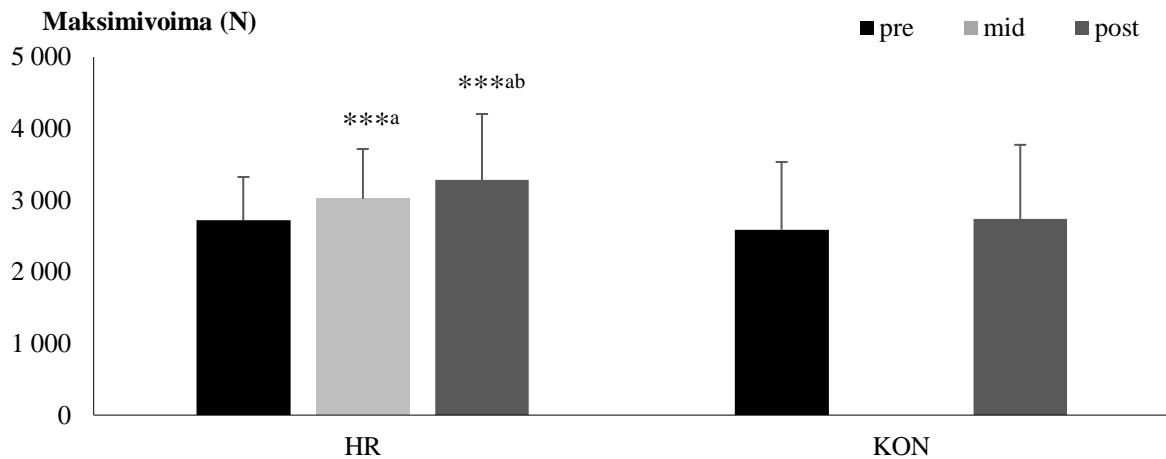
	HR (n=24)				KON (n=22)		
	Pre	Mid	Post	$\Delta\%$	Pre	Post	$\Delta\%$
DJP 1RM (kg)	119 ± 24	127 ± 22*** ^a	132 ± 26*** ^{ab}	11 ± 10#	118 ± 30	121 ± 29*** ^a	3 ± 4
DJP RM (toistot)	27 ± 10	42 ± 18*** ^a	54 ± 22*** ^{ab}	101 ± 69#	24 ± 9	29 ± 11*** ^a	23 ± 20
DPP RM (toistot)	40 ± 16	56 ± 26*** ^a	67 ± 36* ^b *** ^a	71 ± 56#	35 ± 14	40 ± 19	18 ± 37

Ryhmien sisäisten muutosten tilastollinen merkitsevyys: * $p<0.05$, ** $p<0.01$, *** $p<0.001$. a = muutos verrattuna pre-testiin, b = muutos verrattuna mid-testiin. Ryhmien välisten erojen tilastollinen merkitsevyys: # $p<0.001$.

6.2.3 Isometriset voimaominaisuudet

Isometristä voimaa (N) tarkastellaan tässä tutkimuksessa ensin isometristen testitulosten summana (isometrinen jalkaprässi, polven ojennus ja koukistus sekä kyynärvarren koukistus). Harjoitusryhmän isometrisissä voimamuuttujissa havaittiin tilastollisesti merkitseviä muutoksia kaikissa mittauspisteiden vertailuissa. Tulos parani tilastollisesti merkitsevästi sekä pre-mid- ($11\pm 10\%$, $p<0.001$) että mid-post ($8\pm 7\%$, $p<0.001$) -välillä. Näin ikään myös muutos pre-post

-testien välillä oli harjoitusryhmällä tilastollisesti merkitsevä (20 ± 13 %, $p < 0.001$). Myös kontrolliryhmä paransi tuloksiaan 6 ± 13 %, mutta muutos ei ollut tilastollisesti merkitsevä. Suhteellinen muutos harjoitusryhmän sisällä pre-post -vertailussa oli tilastollisesti merkitsevä verrattuna kontrolliryhmän muutokseen ($p = 0.001$). Ryhmäkohtaiset absoluuttiset erot ja tulokset ovat esiteltyinä kuvassa 7.



KUVA 7. Isometristen voimatestien voimien (jalkaprässi, polven ojennus ja koukistus sekä kyynärvarren koukistus) summa (N) eri mittauskerroilla (pre-mid-post). Ryhmien sisäisten muutosten tilastollinen merkitsevyys: *** $p < 0.001$. a = muutos verrattuna pre-testiin, b = muutos verrattuna mid-testiin.

Harjoitusryhmän muutokset erikseen mitattuna kaikissa isometrisissä testeissä: jalkaprässi (IJP), polven ojennus (IPO), polven koukistus (IPK) ja kyynärvarren koukistus (IKK), olivat tilastollisesti merkitseviä pre-mid -välillä polven koukistusta lukuun ottamatta (IJP $p < 0.001$; IPO $p = 0.003$; IPK $p = 0.083$; IKK $p = 0.013$) ja pre-post -välillä (IJP $p < 0.001$; IPO $p < 0.001$; IPK $p = 0.006$; IKK $p < 0.001$). Myös muutokset mid-post -välillä olivat kaikissa muissa tilastollisesti merkitsevät lukuun ottamatta isometristä polven ojennusta (IJP $p < 0.001$; IPO $p = 0.181$; IPK $p = 0.004$; IKK $p = 0.019$).

Kontrolliryhmällä pre-post testien välillä ei havaittu tilastollisesti merkitseviä muutoksia lukuun ottamatta isometristä kyynärvarren koukistusta ($p = 0.002$). Suhteelliset muutokset isometrisessä jalkaprässissä, polven ojennuksessa sekä polven koukistuksessa olivat harjoitusryhmällä tilastollisesti merkitsevästi suuremmat verrattuna kontrolliryhmän muutoksiin (järjestyksessä $p = 0.006$; $p = 0.046$; $p = 0.008$). Myös kyynärvarren koukistuksessa saatujen tuloskehitysten ero ryhmien välillä lähestyi tilastollisesti merkitsevää tulosta ($p = 0.085$). Ryhmäkohtaiset absoluuttiset tulokset ja suhteellinen muutos pre-post testien välillä ovat esiteltyinä taulukossa 8.

TAULUKKO 8. Isometristen voimatestien tulokset (N) ja niiden suhteellinen muutos ($\Delta\%$) pre-post-välillä. HR = harjoitusryhmä ja KON = kontrolliryhmä. IJP= Isometrinen jalkaprässi, IPK = Isometrinen polven koukistus, IPO = Isometrinen polven ojennus, IKK= Isometrinen kyynärvarren koukistus.

	HR (n=24)				KON (n=22)		
	Pre	Mid	Post	$\Delta\%$	Pre	Post	$\Delta\%$
IJP (N)	1909 \pm 527	2135 \pm 602***a	2357 \pm 822***ab	23 \pm 18 α	1819 \pm 810	1939 \pm 917	67 \pm 18
IPO (N)	431 \pm 117	471 \pm 119***a	492 \pm 118***a	17 \pm 24#	403 \pm 115	422 \pm 100	8 \pm 25
IPK (N)	162 \pm 42	179 \pm 45	189 \pm 43***ab	20 \pm 26# α	149 \pm 46	146 \pm 57	-2 \pm 25
IKK (N)	219 \pm 32	236 \pm 35*a	246 \pm 37 ***a*b	13 \pm 14	218 \pm 44	233 \pm 51***a	7 \pm 10

Ryhmien sisäisten muutosten tilastollinen merkitsevyys: * $p<0.05$, ** $p<0.01$, *** $p<0.001$. a = muutos verrattuna pre-testiin, b = muutos verrattuna mid-testiin. Ryhmien välisten erojen tilastollinen merkitsevyys: # $p<0.05$, α $p=0.01$.

6.3 Harjoittelun vaikutukset kardiometaboliseen terveyteen

6.3.1 Sydän- ja verenkiertoelimistön kunto

Verenpaine. Verenpainetulokset on ilmoitettu taulukossa 8 kahden matalimman mitatun tuloksen keskiarvoina kussakin mittauspisteessä. Systolisen verenpaineen (SYS) osalta harjoitusryhmässä havaittiin tilastollisesti merkitsevä lasku pre-mid -välillä ($p=0.045$), mutta päinvastoin mid-post -välillä samaisen ryhmän tuloksissa tapahtui merkitsevä nousu ($p=0.004$). Täten pre-post -vertailussa ei havaittu muutoksia. Harjoitusryhmässä ei havaittu muita tilastollisesti merkitseviä muutoksia diastolisessa verenpaineessa (DIA) ja verenpainemittauksen aikana mitatussa sykkeessä.

Kontrolliryhmässä ei havaittu tilastollisia muutoksia systolisessa verenpaineessa missään mittauspisteiden vertailuista. Diastolinen verenpaine kuitenkin laski pre-post -välillä ($p=0.012$) tässä ryhmässä. Verenpainemittauksen aikaisessa sykkeessä sen sijaan ei havaittu muutoksia. Diastolisen verenpaineen muutos kontrolliryhmässä erosi tilastollisesti merkitsevästi harjoitusryhmän vastaavasta tuloksesta. Kaikki tulokset verenpaineen osalta on esiteltyinä taulukossa 9.

TAULUKKO 9. Verenpainemittauksen tulokset ja niiden suhteellinen muutos ($\Delta\%$) pre-post -vertailussa. HR = harjoitusryhmä ja KON = kontrolliryhmä. SYS = Systolinen verenpaine, DIA = Diastolinen verenpaine, Syke = Verenpainemittauksen aikainen syke.

	HR (n=24)				KON (n=22)		
	Pre	Mid	Post	$\Delta\%$	Pre	Post	$\Delta\%$
SYS (mmHg)	126 \pm 14	122 \pm 13 ^{*a}	129 \pm 15 ^{**b}	3 \pm 9	123 \pm 12	123 \pm 13	-1 \pm 6
DIA (mmHg)	79 \pm 9	78 \pm 8	80 \pm 10	1 \pm 8 [#]	80 \pm 8	76 \pm 9 ^{*a}	-4 \pm 7
Syke (bpm)	65 \pm 7	66 \pm 7	66 \pm 7	2 \pm 11	71 \pm 13	69 \pm 10	-2 \pm 12

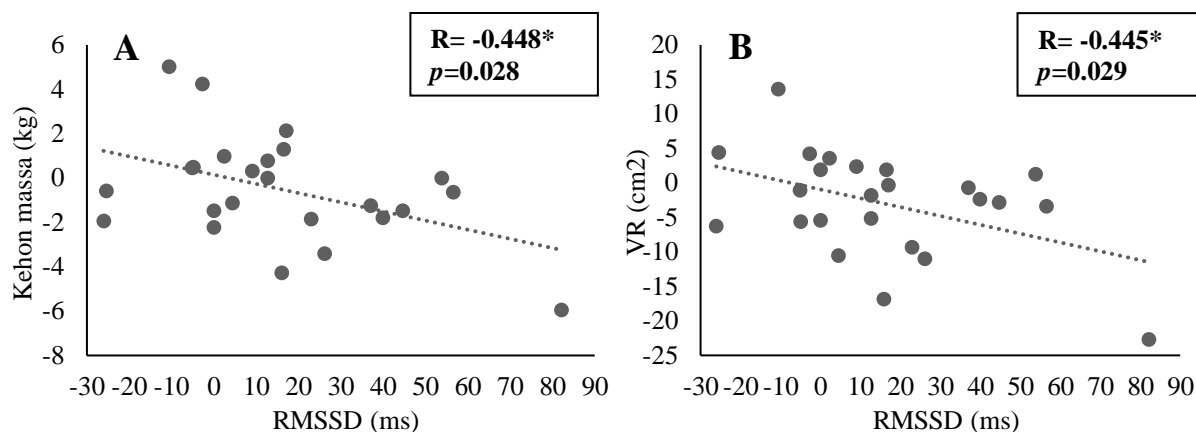
Ryhmien sisäisten muutosten tilastollinen merkitsevyys: * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$. a = muutos verrattuna pre-testiin, b = muutos verrattuna mid-testiin. Ryhmien välisten erojen tilastollinen merkitsevyys pre-post -vertailussa: # $p < 0.05$.

Sykevälivaihtelu. Unen aikaisen palautumisen osalta harjoitusryhmän sykevälivaihtelussa havaittiin tilastollisesti positiivisia muutoksia. Pre-mid -välillä RMSSD lisääntyi merkitsevästi ($p=0.017$), mutta mid-post -välillä ei ollut tilastollisia muutoksia. Harjoitusryhmän tilastollisesti selvästi merkitsevimmät muutokset havaittiin kuitenkin pre-post -vertailussa, jolloin RMSSD lisääntyi yli 15 % ($p=0.009$). Kontrolliryhmällä muutokset olivat RMSSD:n osalta negatiiviset, mutta eivät tilastollisesti merkitsevästi. Ryhmien välinen suhteellisten muutosten ero pre-post -välillä lähestyi tilastollisesti merkitsevää tulosta ($p=0.070$). Tulokset löytyvät taulukosta 10. Lisäksi kuvassa 8 on esitettyinä tilastollisesti merkitsevät korrelaatiot harjoitusryhmän kehon massan ja viskeraalirasvan laskun ja RMSSD:n kasvun välillä ($p=0.028$; $p=0.029$).

TAULUKKO 10. Unimittausten tulokset (RMSSD) ja niiden suhteellinen muutos ($\Delta\%$) pre-post -vertailussa. HR = harjoitusryhmä ja KON = kontrolliryhmä. RMSSD = Root Mean Square of the Successive Differences.

	HR (n=24)				KON (n=22)		
	Pre	Mid	Post	$\Delta\%$	Pre	Post	$\Delta\%$
RMSSD (ms)	27,7 \pm 9,9	30,7 \pm 11,7 ^{*a}	31,7 \pm 12,9 ^{***a}	15,8 \pm 26,2	32,9 \pm 16,0	31,2 \pm 19,4	-4,3 \pm 31,9

Ryhmien sisäisten muutosten tilastollinen merkitsevyys: * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$. a = muutos verrattuna pre-testiin. Ryhmien välisten erojen tilastollinen merkitsevyys pre-post -vertailussa: # $p < 0.05$.



Kuva 8. A) Kehon massassa ja B) viskeraalirasvassa (VR) havaitut suhteelliset muutokset korreloivat sykevälivaihtelussa (RMSSD) havaittujen muutosten kanssa pre-post -vertailussa.

6.3.2 Glukoosiaineenvaihdunta

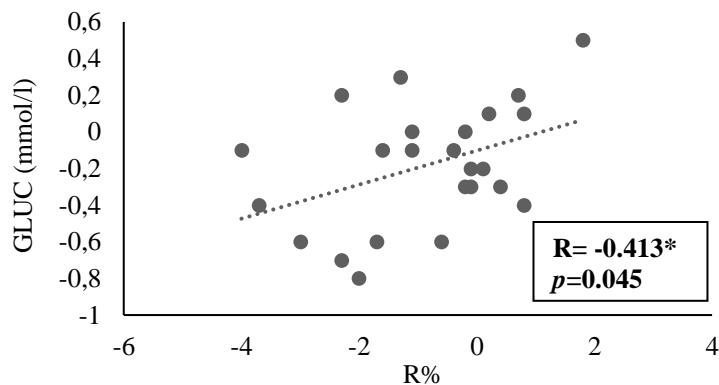
Paastoglukoosi ja -insuliini. Kaikki tulokset glukoosiaineenvaihdunnan osalta on esitettyinä taulukossa 11. Harjoitusryhmässä paastoglukoosi (GLUC) laski tilastollisesti merkitsevästi sekä pre-post ($p=0.039$) että mid-post ($p=0.037$) väleillä. Lisäksi pre-post -välillä havaittu muutos oli yhteydessä rasvaprosentin laskuun (kuva 9). Myös paastoinsuliini (INS) laski harjoitusryhmässä, mutta tulos ei ollut tilastollisesti merkitsevä yksilöllisen variaation ollessa melko suuri. Kyseinen lasku korreloi kuitenkin tilastollisesti merkitsevästi BMI:n, rasvamassan, rasvaprosentin ja viskeraalisen rasvan laskun kanssa (kuva 10). Kontrolliryhmässä ei havaittu tilastollisia muutoksia glukoosin eikä insuliinin muuttujan osalta.

HbA1c ja HOMA-IR. Kummassakaan tutkimusryhmässä ei havaittu tilastollisesti merkitseviä muutoksia HbA1c -arvoissa pre-mid-post -vertailussa. Insuliiniresistenssin homeostaasimallin mukaisessa indeksilukemassa (HOMA-IR) ei myöskään havaittu tilastollisia muutoksia harjoitusryhmällä pre-mid-post -vertailussa, vaikka keskiarvo oli laskusuunnassa alusta loppuun. Tulosten suuresta yksilöllisestä variaatiosta johtuen lasku ei ollut tilastollinen. Sama trendi oli nähtävissä myös kontrolliryhmässä, mutta tämäkään tulos ei ollut tilastollisesti merkitsevä. Kaikki tulokset ovat esiteltyinä taulukossa 11. HOMA-IR:ssa tapahtunut ei-tilastollinen lasku oli kuitenkin harjoitusryhmässä merkitsevässä yhteydessä painoindeksiin, rasvamassan, rasvaprosentin ja viskeraalisen rasvan laskuun pre-post -vertailussa (kuva 11).

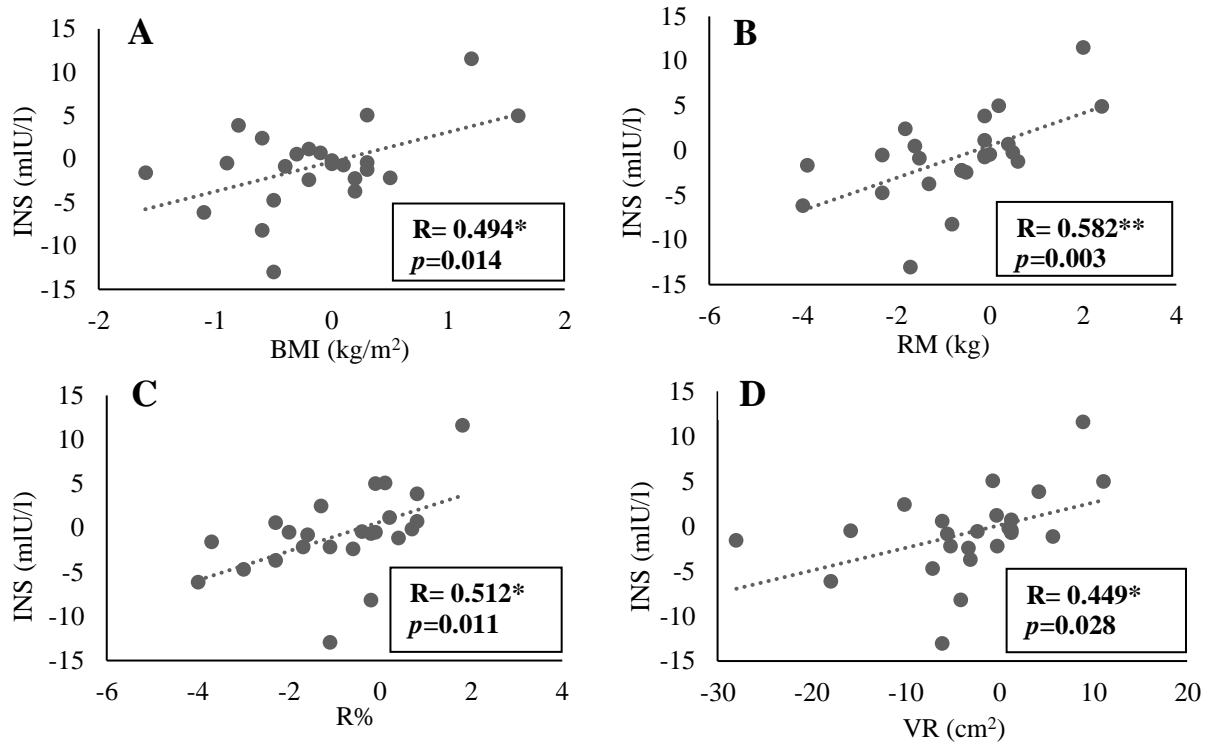
TAULUKKO 11. Glukoosiaineenvaihduntaa kuvaavien muuttujien tulokset ja niiden absoluuttinen muutos (Δx) pre-post -vertailussa. HR = harjoitusryhmä ja KON = kontrolliryhmä. GLUK = Glukoosi, INS = Insuliini, HbA1c = Glykohemoglobiini, HOMA-IR = Insuliiniresistenssin homeostaasimallin mukainen indeksi.

	HR (n=24)				KON (n=22)		
	Pre	Mid	Post	Δx	Pre	Post	Δx
GLUC (mmol/l)	5,2 ± 0,4	5,2 ± 0,4	5,0 ± 0,4 ^{*a*b}	-0,2 ± 0,3	5,2 ± 0,4	5,2 ± 0,4	-0,1 ± 0,3
INS (mIU/l)	6,4 ± 5,4	6,0 ± 3,9	5,7 ± 4,0	-0,8 ± 4,8	8,5 ± 7,8	7,4 ± 5,5	-1,2 ± 4,3
HbA1c (mmol/mol)	36 ± 3	35 ± 3	36 ± 3	0,3 ± 1,5	39 ± 5	39 ± 5	0,3 ± 2,3
HOMA-IR (indeksi)	1,5 ± 1,4	1,4 ± 1,0	1,3 ± 1,0	-0,2 ± 1,2	2,0 ± 1,9	1,7 ± 1,4	-0,3 ± 1,1

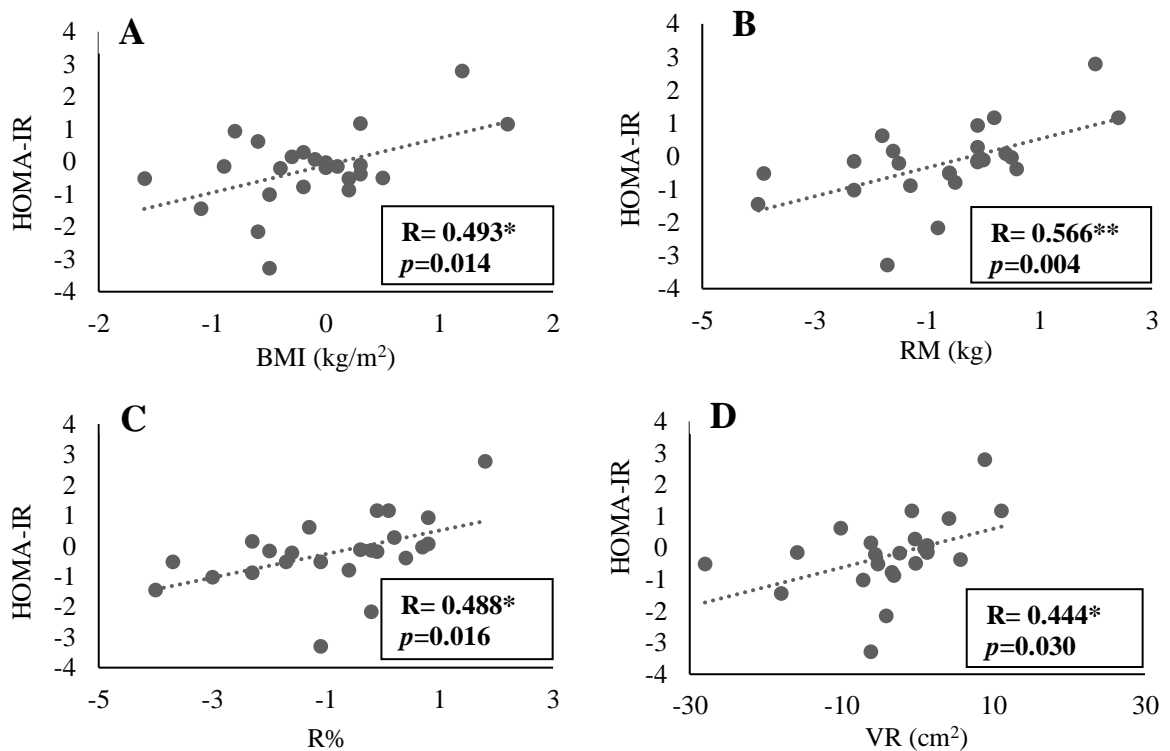
Ryhmien sisäisten muutosten tilastollinen merkitsevyys: * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$. a = muutos verrattuna pre-testiin, b = muutos verrattuna mid-testiin. Ryhmien välisten erojen tilastollinen merkitsevyys pre-post -vertailussa: # $p < 0.05$.



Kuva 9. Rasvaprosentissa (R%) havaitut absoluuttiset muutokset korreloivat paastoglukoosissa (GLUC) havaittujen absoluuttisten muutosten kanssa pre-post -vertailussa.



Kuva 10. Insuliinissa (INS) havaitut absoluuttiset muutokset korreloivat A) painoindeksissä (BMI), B) rasvamassassa (RM), C) rasvaprosentissa (R%) ja D) viskeraalisessa rasvassa havaittujen absoluuttisten muutosten kanssa pre-post -vertailussa.



Kuva 11. HOMA-IR -indeksissä havaitut absoluuttiset muutokset korreloivat A) painoindeksissä (BMI), B) rasvamassassa (RM), C) rasvaprosentissa (R%) ja D) viskeraalisessa rasvassa havaittujen absoluuttisten muutosten kanssa pre-post -vertailussa.

6.3.3 Rasva-aineenvaihdunta

Triglyseridit ja kokonaiskolesteroli. Harjoitusryhmässä triglyseridit (TRIGLY) olivat keskiarvojen mukaan laskusuunnassa, mutta kummassakaan tutkimusryhmässä ei havaittu tilastollisia muutoksia keskihajonnan ollessa melko suuri. Kokonaiskolesterolin (CHOL) kohdalla harjoitusryhmässä havaittiin kuitenkin tilastollinen positiivinen muutos ($p=0.008$). Kontrolliryhmässä tulokset puolestaan pysyivät muuttumattomina.

LDL- ja HDL -kolesteroli. LDL- ja HDL- kolesterolien tulokset pysyivät tilastollisesti muuttumattomina sekä harjoitus- että kontrolliryhmässä. Huomattakoon, että taulukon 12 mukaan LDL-kolesteroli näyttäisi olleen pienessä laskussa ja HDL-kolesteroli puolestaan nousussa post-mittauksessa. Ryhmien välillä niiden sisäisissä tuloksissa ei esiintynyt tilastollisia eroja pre-post -vertailussa rasva-aineenvaihduntaa kuvaavissa muuttujissa.

TAULUKKO 12. Rasva-aineenvaihduntaa kuvaavien muuttujien tulokset ja niiden absoluuttinen muutos (Δx) pre-post -vertailussa. HR = harjoitusryhmä ja KON = kontrolliryhmä. TRIGLY = Triglyseridit, CHOL = Kokonaiskolesteroli, LDL-Chol = LDL-kolesteroli, HDL-Chol = HDL-kolesteroli.

	HR (n=24)				KON (n=22)		
	Pre	Mid	Post	Δx	Pre	Post	Δx
TRIGLY (mmol/l)	1,08 \pm 0,74	1,07 \pm 0,78	0,99 \pm 0,60	-0,09 \pm 0,33	0,96 \pm 0,51	0,95 \pm 0,49	-0,02 \pm 0,20
CHOL (mmol/l)	5,3 \pm 0,8	5,2 \pm 0,7	5,5 \pm 0,8** ^b	0,2 \pm 0,6	5,0 \pm 0,8	5,1 \pm 0,9	0,0 \pm 0,5
LDL-Chol (mmol/l)	3,10 \pm 0,62	2,97 \pm 0,59	3,01 \pm 0,72	-0,09 \pm 0,48	2,74 \pm 0,55	2,72 \pm 0,67	-0,02 \pm 0,34
HDL-Chol (mmol/l)	1,82 \pm 0,36	1,82 \pm 0,28	1,87 \pm 0,32	0,05 \pm 0,15	1,78 \pm 0,44	1,79 \pm 0,44	0,01 \pm 0,27

Ryhmien sisäisten muutosten tilastollinen merkitsevyys: * $p<0.05$, ** $p<0.01$, *** $p<0.001$. b = muutos verrattuna mid-testiin. Ryhmien välisten erojen tilastollinen merkitsevyys: # $p<0.05$.

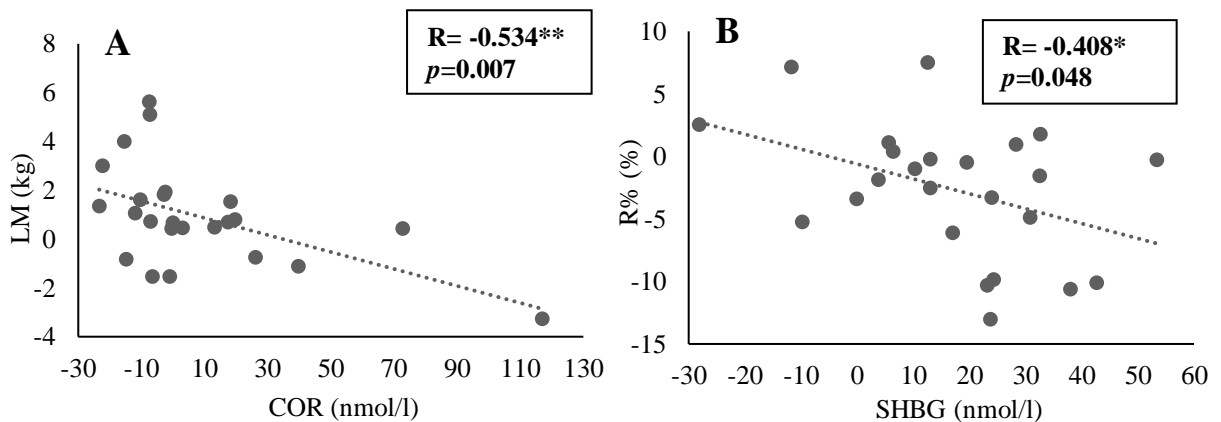
6.3.4 Seerumin hormonipitoisuudet

Testosteroni. Verestä mitattiin sekä kokonais- (TES) että vapaata testosteronia (TES-Free). Kokonaistestosteroni ei muuttunut tilastollisesti kummassakaan ryhmässä, kun muutosta tarkasteltiin pre-mid- mid-post- ja pre-post -vertailussa. Vapaata testosteronia mitattiin vain intervention

alussa ja lopussa (pre-post). Sen määrä lisääntyi harjoitusryhmässä tilastollisesti erittäin merkitsevästi ($p=0.001$). Muutos oli kuitenkin yhtä suuri myös kontrolliryhmässä.

SHBG ja kortisoli. Myös SHBG:n suhteen havaittiin muutoksia. Harjoitusryhmässä sen pitoisuus veressä kasvoi tilastollisesti erittäin merkitsevästi sekä pre-post- ($p=0.003$) että mid-post -vertailussa ($p<0.001$). Toisaalta myös kontrolliryhmässä tapahtui tilastollisesti merkitsevä muutos alku- ja loppumittausten välillä ($p=0.005$). Kortisolissa (COR) ei havaittu muutoksia pre-mid-post -vertailussa kummassakaan tutkimusryhmässä, mutta kortisolin laskun havaittiin olevan yhteydessä ($p=0.007$) lihasmassan lisääntymiseen (kuva 12A). Myös rasvaprosentin laskun havaittiin olevan yhteydessä SHBG:n nousuun ($p=0.048$) (kuva 12B).

Hormonisuhteet. Kokonaistestosteroni/ kortisoli -suhteessa (TES/COR) ei havaittu tilastollisesti merkitseviä muutoksia pre-mid-post -vertailussa kummassakaan ryhmässä. Sen sijaan vapaa testosteroni/ kortisoli -suhteessa (TES-Free/COR) havaittiin harjoitusryhmällä tilastollisesti erittäin merkitsevä nousu välillä pre-post ($p=0.001$). Toisaalta samanmoinen tilastollinen muutos havaittiin myös kontrolliryhmässä samassa vertailussa ($p<0.001$). Harjoitusryhmän kokonaistestosteroni/ SHBG -suhteessa (TES/SHBG) ei havaittu muutoksia. Mainittakoon kuitenkin, että negatiivinen muutos mid-post -välillä lähestyi tilastollisesti merkitsevää tulosta ($p=0.072$). Kontrolliryhmän kohdalla ei havaittu tilastollisia muutoksia. Sen sijaan vapaa testosteroni/ SHBG -suhteessa (TES-Free/SHBG) harjoitusryhmällä havaittiin tilastollisesti merkitsevä nousu välillä pre-post ($p=0.045$), mutta vieläkin suurempi nousu tapahtui kontrolliryhmässä samassa vertailussa ($p<0.001$). Tilastollisia eroja ei esiintynyt ryhmien välillä sisäisissä tuloksissa pre-post -vertailussa. Tulokset ovat esitettyinä taulukossa 13.



Kuva 12. A) Kortisolissa (COR) havaitut suhteelliset muutokset korreloivat lihasmassassa (LM) havaittujen muutosten kanssa pre-post -vertailussa. B) SHBG:ssa havaitut suhteelliset muutokset korreloivat rasvaprosentissa (R%) havaittujen muutosten kanssa pre-post -vertailussa.

TAULUKKO 13. Seerumin hormonipitoisuuksia kuvaavien muuttujien tulokset ja niiden absoluuttinen muutos (Δx) pre-post -vertailussa. HR = harjoitusryhmä ja KON = kontrolliryhmä. TES = Kokonaistestosteroni, TES-Free = Vapaa testosteroni, SHBG = Sex Hormone-Binding Globuline, COR = Kortisoli.

	HR				KON		
	Pre	Mid	Post	Δx	Pre	Post	Δx
TES (nmol/l)	0,73 \pm 1,30	0,60 \pm 0,55	0,54 \pm 0,47	-0,20 \pm 1,25	0,46 \pm 0,38	0,43 \pm 0,38	-0,04 \pm 0,31
TES-Free (pmol/l)	5,53 \pm 4,47 (n=23)	–	8,01 \pm 4,59****a (n=23)	2,48 \pm 3,33	3,89 \pm 3,28 (n=18)	6,32 \pm 3,70****a (n=18)	1,99 \pm 2,10
SHBG (nmol/l)	60,3 \pm 30,0	60,9 \pm 25,9	69,0 \pm 32,2****a***b	8,7 \pm 13,0	57,8 \pm 56,3	64,8 \pm 50,7***a	7,0 \pm 12,2
COR (nmol/l)	440 \pm 110	433 \pm 87	460 \pm 106	19 \pm 103	427 \pm 89	444 \pm 120	17 \pm 129
TES/COR-suhde ($\times 10^{-3}$)	1,81 \pm 3,49	1,40 \pm 1,26	1,24 \pm 1,07	0,57 \pm 3,26	1,06 \pm 0,89	1,04 \pm 1,05	-0,02 \pm 0,65
TES-Free/COR -suhde ($\times 10^{-2}$)	1,30 \pm 1,00 (n=23)	–	1,87 \pm 1,16****a (n=23)	0,57 \pm 0,77	0,91 \pm 0,70 (n=18)	1,53 \pm 1,02****a (n=18)	0,51 \pm 0,56
TES/SHBG-suhde ($\times 10^{-2}$)	1,99 \pm 5,41	1,20 \pm 1,25	0,90 \pm 0,78	-0,79 \pm 4,70	1,01 \pm 0,92	0,82 \pm 0,80	-0,19 \pm 0,60
TES-Free/SHBG-suhde ($\times 10^{-2}$)	12,37 \pm 13,25 (n=23)	–	15,11 \pm 11,76*a (n=23)	2,74 \pm 6,39	9,19 \pm 8,83 (n=18)	12,30 \pm 8,40****a (n=18)	2,54 \pm 3,43

Ryhmien sisäisten muutosten tilastollinen merkitsevyys: * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$. a = muutos verrattuna pre-testiin, b = muutos verrattuna mid-testiin. Ryhmien välisten erojen tilastollinen merkitsevyys pre-post -vertailussa: # $p < 0.05$.

6.3.5 Immuunijärjestelmä

Herkkä C-reaktiivinen proteiini. Kummassakaan tutkimusryhmässä hs-CRP -tuloksissa ei havaittu tilastollisia muutoksia. Taulukon 13 tuloksia tarkastellessa tulee kuitenkin huomioida, että harjoitus- ja kontrolliryhmässä oli mukana muutamia poikkeavia havaintoja, joiden hs-CRP-arvot nostavat koko ryhmän keskiarvoollisia tuloksia. Mikäli näiden henkilöiden tulokset jätetään huomioimatta, tulokset harjoitusryhmässä olisivat (N=22) pre: 1,15 \pm 1,23; mid: 0,82 \pm 0,82) ja post: 1,10 \pm 1,19. Kontrolliryhmässä tulokset olisivat (N=19) vastaavasti pre: 0,71 \pm 0,59) ja post: 0,77 \pm 0,79. Poikkeuksellisten tapausten poistaminen ei kuitenkaan tehnyt

aineistosta normaalisti jakautunutta, eikä muuttanut lopullista tulosta, sillä tilastollisia muutoksia ei ilmennyt kummassakaan tutkimusryhmässä. Kuitenkin harjoitusryhmässä pre-mid -mittausten välillä havaittu muutos lähestyi tällöin tilastollista tulosta ($p=0.076$).

Valkosolut. Tutkittavilta mitattiin pieni verenkuva, josta tuloksissa käytettiin neljää valkosolujen määrää ja fraktiota kuvaavaa muuttujaa. Leukosyyttien kokonaismäärässä (WBC) ei havaittu tilastollisia muutoksia kummassakaan tutkimusryhmässä. Kuitenkin harjoitusryhmän lymfosyyttifraktiossa (pienien leukosyyttien osuudessa, LYMP%) havaittiin tilastollinen negatiivinen muutos ensin pre-mid -vertailussa ($p=0.034$) ja sitten positiivinen muutos mid-post -vertailuissa ($p=0.012$). Kontrolliryhmän tulokset pysyivät muuttumattomina. Keskisolujen (monosyytit, eosionofiilit, basofiilit) osuuksissa (MXD%) ei havaittu muutoksia kummassakaan tutkimusryhmissä. Neutrofiilifraktiossa (suurten lymfosyyttien osuudessa, NEUTR%) puolestaan havaittiin ensin tilastollisesti merkitsevä nousu pre-mid -vertailussa ($p=0.016$), mutta sitten lasku mid-post -vertailussa ($p=0.018$). Kontrolliryhmässä havaittu muutoksia. Lopuksi ryhmien välillä niiden sisäisissä tuloksissa ei esiintynyt tilastollisia eroja pre-post -vertailussa. Kaikki tulokset ovat esitettynä taulukossa 14.

TAULUKKO 14. Immuunijärjestelmän toimintaa kuvaavien muuttujien tulokset ja niiden absoluuttinen muutos (Δx) pre-post -vertailussa. HR = harjoitusryhmä ja KON = kontrolliryhmä. hs-CRP = herkkä C-reaktiivinen proteiini, WBC = Leukosyyttien kokonaismäärä litrassa kokoverta, LYMPH% = Lymfosyyttifraktio (pienien leukosyyttien osuus koko leukosyyttimäärästä), MXD% = Keskisolut [keskikokoisten lymfosyyttien (monosyytit, eosionofiilit, basofiilit) osuus koko lymfosyyttimäärästä], NEUTR% = Neutrofiilifraktio (suurten lymfosyyttien osuus koko lymfosyyttimäärästä).

	HR (n=24)				KON (n=22)		
	Pre	Mid	Post	Δx	Pre	Post	Δx
hs-CRP (mg/l)	1,99 ± 3,14	1,71 ± 2,75	2,14 ± 3,91	0,15 ± 1,03	1,59 ± 2,31	1,48 ± 2,16	-0,06 ± 2,13
WBC (x10⁹/l)	5,5 ± 1,4	5,7 ± 1,6	5,6 ± 1,6	0,1 ± 1,0	5,6 ± 1,2	5,5 ± 1,3	-0,2 ± 0,9
LYMPH% (%)	37,8 ± 9,0	33,7 ± 9,2 ^{*a}	37,1 ± 8,1 ^{*b}	-0,7 ± 5,6	37,5 ± 10,0	39,0 ± 9,6	1,5 ± 7,5
MXD% (%)	10,4 ± 3,4	10,2 ± 3,7	10,6 ± 3,6	0,3 ± 3,7	10,9 ± 3,1	9,9 ± 3,2	-1,0 ± 3,5
NEUTR% (%)	51,9 ± 8,2	56,1 ± 9,9 ^{*a}	52,3 ± 7,7 ^{*b}	0,4 ± 6,6	51,7 ± 10,6	51,1 ± 10,6	-0,5 ± 6,6

Ryhmien sisäisten muutosten tilastollinen merkitsevyys: * $p<0.05$, ** $p<0.01$, *** $p<0.001$. a = muutos verrattuna pre-testiin, b = muutos verrattuna mid-testiin. Ryhmien välisten erojen tilastollinen merkitsevyys: # $p<0.05$.

7 POHDINTA

Ohjattu 12 viikon yhdistetty kestävyys- ja voimaharjoittelu paransi lähtötasoltaan satunnaisesti liikkuvien työkäisten naisten fyysistä kuntoa ja antropometrisiä ominaisuuksia, mutta kardio-metabolisen terveyden osalta tulokset jäivät vähäisemmäksi. Kuitenkin kehonkoostumuksessa ja antropometriassa havaitut parannukset osoittautuivat vaikuttavan glukoosimetaboliaan positiivisesti. Tilastolliset muutokset kaikkien tulosten osalta olivat pääpiireittäin harjoitusryhmässä merkitsevästi suurempia.

7.1 Tutkittavat ja harjoitusohjelma

Tutkittavat rekrytoitiin projektin yhteistyöyrityksestä, joten he olivat keskenään työkavereita. Työnkvaltaan tutkittavat olivat työterveyshoitajia, -lääkäreitä, -fysioterapeutteja ja -psykologeja ja tekivät keskenään suhteellisen samankaltaista päivätyötä, jossa työkenneltiin paljon istuen. Tutkimukseen hyväksyttiin ainoastaan taustaltaan satunnaisesti liikuntaa harrastavia naisia. Alkumittausten perusteella tutkimusryhmä jaettiin iältään sekä fyysisiltä ja antropometri-silta ominaisuuksiltaan kahteen lähtötasoltaan samankaltaiseen ryhmään, jotka eivät eronneet tilastollisesti toisistaan. Ryhmien keskinäistä vertailua voidaan näin ollen pitää luotettavana.

Tutkittavat harjoittelivat viikoittain Jyväskylän yliopiston liikuntabiologisen aineryhmän harjoitustiloissa valvotusti. Intervention aikana harjoituskertoja oli yhteensä 28, joihin tutkittavien tuli osallistua vähintään 90 prosenttisesti. Korvaavia harjoituskertoja järjestettiin tarpeen mukaan, mikäli tutkittavat eivät päässeet osallistumaan ryhmäharjoituksiin. Paikalla olleet ohjaajat huolehtivat tapahtuman sujuvuudesta, oikeista suoritustekniikoista ja harjoitusohjelman noudattamisesta. Harjoittelu oli pääsääntöisesti omatoimista, joten harjoitusohjelman noudattaminen oli tutkittavien vastuulla (kuormat, toistot, palautukset ja sykealue). Sen vuoksi ei ole täyttä varmuutta siitä, noudattivatko tutkittavat harjoitusohjelmaa täysin. Tämä asia tiedostettiin ja hyväksyttiin resurssisyistä, sillä oletuksenakaan ei ollut henkilökohtaisen valmennuksen antaminen. Tutkittavat kuitenkin pitivät voimaharjoittelussa harjoituspäiväkirjaa suorittamiensa liikkeiden kuormista, sarjoista ja toistomääristä, joka helpotti tutkijoita harjoittelun progressiivisen toteutumisen seurannassa. Voimaosiossa asetetut tavoitteelliset kuormat määräytyivät pääasiassa arvioidun maksimivoiman perusteella ja kestävyysosion sykealueet määritettiin ikäperusteisen maksimisykearvion perusteella. Sykealueita korjattiin joidenkin tutkittavien osalta,

mikäli vaikutti siltä, että ikäperusteinen maksimisyke poikkesi huomattavasti siitä, mitä polku-pyöräergometritestin ja viiden minuutin sprinttien aikaiset syketasot antoivat olettaa.

Kestävyyttä ja voimaa päädyttiin harjoittamaan saman harjoituskerran aikana eri kertojen sijaan kokonaisuorituksen alentamiseksi ja ajan säästämiseksi. Tällä harjoitustavalla on saatu positiivisia tuloksia kestävyyskunnossa (Karatrantou ym. 2017; Eklund ym. 2016a; Laird ym. 2016) ja voimaominaisuuksissa (Karatrantou ym. 2017; Eklund ym. 2015; Laird ym. 2016). Tästä huolimatta tutkimuskirjallisuus osoittaa, että voiman ja kestävyuden harjoittaminen eri päivinä on edellistä tehokkaampi kehittämään sekä kestävyyttä ja voimaa (Eklund ym. 2016a; Schumann ym. 2015b; Lee ym. 2015). Tutkimuksissa, joissa ominaisuuksia on harjoitettu eri päivinä, on harjoitusmäärä ollut suurempi (Eklund ym. 2016a; Schumann ym. 2015b; Lee ym. 2015). Koska tässä tutkimuksessa tutkittavat olivat lähtötasoltaan satunnaisesti liikkuvia, eivätkä omanneet erityistä kestävyys- tai voimaharjoittelutaustaa, päädyimme harjoittamaan ominaisuuksia samassa harjoituksessa, jolloin harjoitusmäärä ja kuormitus pysyivät maltillisena.

Tässä tutkimuksessa ei tutkittu harjoitusjärjestyksen vaikutuksia, vaikka kirjallisuuden mukaan harjoitus tulisi aloittaa sillä osiolla, jonka ominaisuuksissa halutaan eniten parannuksia (Cadore ym. 2013; Chtara ym. 2005). Eddensin ym. (2018) tuoreen meta-analyysin mukaan voima-kestävyys -järjestyksen on havaittu lisäävän enemmän voimaominaisuuksia, mutta kestävyys-suorituskyvyn parantamisen kannalta järjestyksellä ei pitäisi olla merkitystä. Voiman kehittyminen riippuu ennestään harjoittelemattomien kohdalla ennemminkin harjoitusvolyymin suuruudesta (harjoitusfrekvenssistä) sekä harjoitusohjelman pituudesta, joiden ollessa suuria voimaominaisuuksien kehittyminen yleensä heikentyy (McCarthy ym. 1995; Hickson ym. 1980). Koska tutkittavat olivat ennestään harjoittelemattomia ja harjoitusohjelman pituus ja harjoitusfrekvenssi pidettiin matalana, ei näin ollen oletettu häiriövaikutusta voimaominaisuuksien kehittymisen osalta. Järjestyksen vaikutus poistettiin vaihtamalla aloittavaa osiota aina kolmen viikon välein. Tällaista tutkimusasetelmaa ei tiettävästi esiinny aiemmassa tutkimuskirjallisuudessa. Jää kuitenkin epäselväksi, oliko kolmen viikon aloittavan osion vaihtoväli riittävän lyhyt minimoimaan järjestyksen vaikutusta. Loppujen lopuksi harjoitusryhmä paransi fyysisiä ominaisuuksiaan selkeästi kontrolliryhmää enemmän, joten harjoitusmetodin vaikutuksia antropometriin ominaisuuksiin ja kardiometaboliseen terveyteen voidaan tarkastella luotettavasti.

7.2 Fyysinen kunto

Kestävyyskunto. Maksimaalinen hapenottookyky (absoluuttinen ja kehon massaan suhteutettu) parantui selkeästi harjoitusryhmällä YKVH:n seurauksena, lähes 10 %. Myös kontrolliryhmä paransi absoluuttista tulostaan tilastollisesti (hieman yli 2 %), joka tosin selittynee oppimisen vaikutuksella. Kehitys oli merkitsevästi suurempaa harjoitusryhmässä verrattuna kontrolliryhmään pre-post -vertailussa. Maksimaalista hapenottookykyä mitattiin epäsuoralla kuuden minuutin Åstrandin polkupyöräergometritestillä, joka poljettiin submaksimaalisilla syketasoilla. Testi on yleisesti käytetty, mutta epäsuorana testinä siihen liittyy noin 10 % virheen mahdollisuus (Åstrand & Rhymin 1954). Virheen mahdollisuutta lisää myös se, että testi poljettiin 60–80 %:n tasolla maksimisykkeestä, joka oli arvioitu ikäperusteisesti. Tästä huolimatta tuloksia voidaan pitää kutakuinkin luotettavina, sillä ne ovat linjassa aiemman tutkimuskirjallisuuden kanssa: 12–24 viikkoa kestäneiden YKVH -interventioiden seurauksena on saatu 5–20 % parannuksia VO₂max -arvoissa (Bassi ym. 2016; Chtara ym. 2010; Stewart ym. 2007).

Hapenottokyvyn kehittymistä voidaan selittää muutoksilla sydän- ja verenkiertoelimistön kunnossa: sydämen minuuttitilavuus ja supistumiskyky kasvavat, veren kokonaismäärä nousee ja hiussuoniverkosto tihentyy, jolloin hapen kuljettaminen kohdekudoksille tehostuu. Myös lihas-solujen hapen- ja energiankäytössä tapahtuu muutoksia: aerobinen energiantuotto ATP:n muodostamiseksi tehostuu mitokondrioiden lisääntymisen ja suurentuneiden glykogeenivarastojen kautta, kun solu pystyy käyttämään tehokkaammin glukoosia energianlähteenään. Myös ATP:n tuotanto rasvahapoista (β-oksidaatio) tehostuu mitokondrioiden lisääntymisen myötä. Samalla puolestaan laktaattia muodostavan anaerobisen energiantuoton (anaerobinen glykolyysi) osuus pienenee. (McArdle ym. 2015, 461–497; Tanaka ym. 1998.) Näiden muutosten kautta myös taloudellisuuden voidaan olettaa parantuvan (Loveless ym. 2005). Myös voimaharjoittelulla saatujen hyötyjen on osoitettu vaikuttavan kestävyysominaisuuksiin positiivisesti. Tässä tutkimuksessa kestävyysosio suoritettiin pyörällä, sillä sen on osoitettu kehittävän sekä kestävyys-että voimaominaisuuksia ja näin ollen pienentävän häiriövaikutusriskiä. Goreham ym. (1999) havaitsivat voimaharjoittelun parantavan aiemmin harjoittelemattomien pyöräilyn taloudellisuutta: kreatiinifosfaatti lisääntyi, laktaattipitoisuus laski ja lihasglykogeenivarastot pysyivät täydempinä suorituksen aikana. Tanaka ym. (1998) havaitsivat muutoksia myös pyöräilijöiden lihassolutasolla voimaharjoittelun seurauksena: hitaiden I-tyyppin lihassolujen koko kasvoi ja II-tyyppin alaryhmien suhteet muuttuivat. Muutosten johdosta tutkittavat pystyivät harjoittelemaan

pidempään tietyllä submaksimaalisella kuormalla pienentämällä motoristen yksiköiden voimantuottoa tai vähentämällä määrällisesti niiden käyttöä. Myös voimaharjoittelun seurauksena kasvaneen lihaksen poikkipinta-alan on tutkittu lisäävään pyöräilyn taloudellisuutta (Marcinik ym. 1991) ja suojaavan viivästyneeltä lihaskivulta (Rønnestad ym. 2012).

Tässä tutkimuksessa harjoitusohjelman jälkimmäisellä puolikkaalla kestävyysosio suoritettiin intervallityylisesti. Wilsonin ym. (2012) meta-analyysin mukaan intervalliharjoittelu on tehokas metodi kehittämään etenkin kestävyys-, mutta myös voimaominaisuuksia. Myös Laird ym. (2016) havaitsivat yhdistetyn intervalli- ja voimaharjoittelun parantavan maksimaalisen $VO_2\text{max}$:n lisäksi myös takakykyyn 1RM -tulosta. Tämän tutkimuksen tuloksia tarkasteltaessa on kuitenkin pohdittava miksi $VO_2\text{max}$:n kehitys hidastui mid-post -välillä verrattuna pre-mid -väliin, vaikka harjoittelu muuttui intervallipainotteisemmaksi 7. harjoitusviikolta alkaen. Ilmiötä saattaa ensinnäkin selittää intensiteettiero intervalliharjoituksen ja polkupyöräergometri-testin välillä, sillä yleensä adaptaatiot ja taloudellisuuden kehitys tapahtuvat juuri niillä kuormitusalueilla ja tehoilla, joilla harjoitellaan (Bompa & Haff 2009, 297–298). On mahdollista, että kestävyysominaisuudet kehittyivät edelleen, mutta se ei näkynyt submaksimaalisen testin tuloksessa, joka poljettiin keskimäärin 10–30 % intervalliharjoitusta matalammilla syketasoilla.

Toisekseen Sousa ym. (2018) osoittivat $VO_2\text{max}$:n kasvan eniten 8 viikon YKVH -ohjelman aikana, kun voimaa harjoiteltiin 40–55 % kuormilla 1RM -tuloksesta, verrattuna sitä suurempiin kuormiin (55–70 % ja 70–85 % /1RM). Tässä tutkimuksessa ensimmäiset kuusi viikkoa harjoiteltiin 40–60 %:n ja tämän jälkeen 70–80 %:n (viikot 7–9) ja 80–90 %:n (viikot 10–12) kuormalla 1RM -tuloksesta. Kuormien nostaminen maksimivoimaharjoittelun tasolle saattaa selittää tulosta, jolloin voidaan puhua jopa voimaharjoittelun häiriövaikutuksesta kestävyysominaisuuksia kohtaan. Samoin tapahtui myös Hurleyn ym. (1984) tutkimuksessa, jossa tutkittiin 16 viikon korkeaintensiteettisen voimaharjoittelun vaikutuksia keski-ikäisten kestävyysuorituskykyyn. Tällöin muuttumattomina pysyneitä $VO_2\text{max}$ -tuloksia selitettiin matalalla hapenottokyvyn osuudella voimaharjoituksen aikana. (Hurley ym. 1984.) Tässä suhteessa voi myöskin olla todennäköistä, että kuntopiirinomaisempi voimaharjoittelu suuremmilla toistomäärällä, kevyemmällä kuormilla ja lyhyemmällä palautuksilla vähintään 50 % tasolla maksimaalisesta hapenottokyvystä kehittänee enemmän kestävyysuorituskykyä kuin hermostollinen maksimivoimaharjoittelu, jossa keskisyke pysyy alempana (Chtara ym. 2005).

Voimaominaisuudet. YKVH lisäsi harjoitusryhmän voimaominaisuuksia tilastollisesti erittäin merkitsevästi sekä dynaamisen että isometrisen voiman osalta. Myös kontrolliryhmä paransi tuloksiaan, mutta tämä on selitettävissä oppimisen vaikutuksella. Harjoitusryhmän suhteelliset muutokset olivat lähes kaikkia voimamuuttujia tarkasteltaessa kontrolliryhmää tilastollisesti suurempia. Isometrinen voima parantui harjoitusryhmässä hieman mittauksesta riippuen 13–23 %, joka on linjassa aiemmin samankaltaisissa tutkimuksissa saatujen tulosten kanssa: 10–35 % (Eklund ym. 2016b; Cadore ym. 2013; Sale ym. 1990). Dynaamisissa voimaominaisuuksissa tavattiin entistäkin suurempia suhteellisia parannuksia. Oppimisvaikutus kuitenkin selittää varmasti osaa tuloksista myös harjoitusryhmässä, sillä tutkittavat olivat ennestään varsin kokemattomia ja osallistuivat voimatesteihin ensimmäistä kertaa elämässään. Täten on mahdollista, etteivät pre-testitulokset olleet todellisia maksimituloksia. Tämä aiheuttaa tuloksiin virhettä, jonka mahdollisuutta olisi voinut ehkäistä kontrollimittauksilla. Kehitys oli harjoitusryhmässä kaikesta huolimatta niin selkeää, että YKVH:n voidaan todeta parantavan keski-ikäisten voimaominaisuuksia. Lihaskunnan kehittymisen on havaittu olevan yhteydessä toimintakyvyn parantumiseen, joka on tärkeää juuri kyseisessä ikäryhmässä (Holviala ym. 2006). Voimaharjoittelu pienentää vanhentumisen aiheuttamaa toiminnallista laskua, kuten kävelynopeuden hidastumista, heikentynyttä kykyä kävellä portaita sekä kaatumisriskiä (Murray ym. 1985).

Voimaominaisuuksien kasvu johtuu lyhyemmissä interventioissa pääsääntöisesti hermostollisten ominaisuuksien kehittymisestä, eli motoristen yksiköiden rekrytoinnin ja synkronoinnin tehostumisesta, syttymistaajuuden kasvusta sekä positiivisista muutoksista agonisti-antagonisti aktivaatiossa (Häkkinen ym. 1998). On silti huomioitava, että tässä tutkimuksessa myös luustolihasmassassa mahdollisesti lisääntyi, joka osoittanee, että YKVH lisää lihashypertrofiaa (Wilson ym. 2012; Sillanpää ym. 2009). Kuten odotettavissa oli, tämän intervention ollessa suhteellisen lyhyt ja volyymiltaan matala, kestävyysharjoittelun ei oleellisesti havaittu heikentävän voimaominaisuuksien kehittymistä (häiriövaikutus). Näin ollen tulos on linjassa aiemman tutkimuskirjallisuuden kanssa (McCarthy ym. 1995; Hickson ym. 1980). Tämä ei kuitenkaan poissulje harjoituksen aikaisesta väsymyksestä johtuvaa kehityksen hidastumista, sillä osioiden välillä oli vain viiden minuutin tauko: hermostollinen käskytyks voi hidastua ja aiheuttaa voiman tuoton heikentymistä ja adaptaatioiden tapahtumista hermolihaskäytössä etenkin, jos kestävyys suoritetaan ennen voimaa (Eklund ym. 2015). Tätä tukee myös tutkittavien tuntemukset siitä, että voimaosio tuntui raskaammalta kestävyysosion jälkeen suoritettuna. Toisaalta Schumann ym. (2014b) ovat osoittaneet, että samassa sessiossa suoritettuna, harjoitusjärjestyksellä ei pitäisi olla vaikutusta voiman- ja tehontuottoon.

Kestävyysosio suoritettiin pyörällä häiriövaikutuksen pienentämiseksi. Pyöräilyn on havaittu kehittävän kestävyden ohella myös voimaominaisuuksia osana YKVH:a, sillä sen biomekaniikka muistuttaa monia voimaharjoitteluliikkeitä, ja siten se aiheuttanee myös samanlaisia hormonivasteita. (Fonda & Sarabon 2012.) Sen on osoitettu tukevan voimaominaisuuksien kasvua lisäämällä lihaksen poikkipinta-alaa (Mikkola ym. 2012) ja lisäämällä voimantuottokykyä (Izquiero ym. 2005). Edelleen häiriövaikutuksen ehkäisemiseksi harjoitusohjelman edetessä kestävyysharjoittelu muuttui intervallityyppiseksi. Lyhytkestoisuuden ja korkean intensiteetin vuoksi intervalliharjoittelun on havaittu tukevan voimaharjoittelun hyötyjä (Wilson ym. 2012). Tosin uusimpien tutkimustulosten mukaan lyhyemmissä ja matalafrekvenssisissä YKVH -interventioissa ei alaraajojen voimaominaisuuksien kehittymisen suhteen ei pitäisi olla väliä suoritetaanko pyörällä tehtävä kestävyysosuus kohtuullisella tasakuormituksella vai korkeaintensiteettisellä intervallikuormituksella (Fyfe ym. 2016). Toisaalta viimeaikainen meta-analyysi (Sabag ym. 2018) osoittaa, että yhdistetty korkeaintensiteettinen intervalli- ja voimaharjoittelu pyörällä tai juosten suoritettuna eivät kumpikaan heikennä lihashypertrofiaa tai yläraajojen voiman kehitystä, mutta pyöräillä tehtynä kyseinen harjoitusmuoto saattaa hidastaa alaraajoissa tapahtuvaa voiman kehitystä merkittävästi juoksua enemmän. Lisäksi Sousan ym. (2018) tutkimuksen mukaan lyhyemmissä ja matalavolyymisissä interventioissa alaraajojen dynaamisen maksimivoiman havaittiin parantuvan eniten 40–55 %:n harjoituskuormalla 1RM -tuloksesta verrattuna sitä suurempiin kuormiin ennestään harjoittelemattomilla. Näin ollen on syytä pohdita, olisivatko voimaominaisuudet voineet kehittyä tässä tutkimuksessa entisestään, mikäli voimaosion harjoituskuormat olisi pidetty 40–60 %:n tasolla 1RM -tuloksesta koko intervention ajan ja mikäli kestävyysosion intervalli olisikin tehty juosten pyöräilyn sijasta.

7.3 Antropometria ja kehonkoostumus

Otoksen painoindeksin keskiarvo 25,4 indikoi liikapainoa, joka on tavallista keski-ikäisillä, sillä länsieurooppalaisista 50-vuotiaista naisista lähes 25 % luokitellaan lihaviksi (Haslam ym. 2005) ja sitäkin suurempi osa ylipainoisiksi. Myös vyötärön ympäristulos ylitti Käypä hoito (2018) suositusten asettaman naisten tavoitearvon (80 cm) lähtötilanteessa: 83 cm. Tämä osoittaa, että liikapainoa oli kertynyt etenkin keskivartalon alueelle. Kuten odotettua, kehon massa ja BMI eivät muuttuneet tilastollisesti intervention seurauksena kummassakaan tutkimusryhmässä. Vyötärön ympäryksessä havaittu lasku sen sijaan, lähestyi tilastollisesti merkitsevää tulosta. Aiemmissä tutkimuksissa tuloksia on saatu puolesta ja vastaan: 8–16 viikon mittaisissa

YKVH -tutkimuksissa etenkin vyötärön ympäryys on laskenut 2,5–2,6 % (Pereira ym. 2013; Ho ym. 2012; Bateman ym. 2011), mutta päinvastoin Tibanan ym. (2014) tutkimuksessa työikäisten naisten vyötärön ympäryys ei laskenut 10 viikon YKVH:n seurauksena.

Tämän tutkimuksen tavoitteena ei ollut pudottaa tutkittavien absoluuttista kehon massaa. Jättämättä harjoitusryhmässä ilmennyt poikkeuksellinen tapaus (odottamaton painonnousu) huomiotta, sekä kehon massa, BMI ja vyötärön ympäryys kuitenkin laskivat harjoitusryhmässä tilastollisesti, sillä poikkeava tapaus nosti keskihajontaa harjoitusryhmän tulosten osalta. Näin ollen tuloksia voidaan pitää vähintäänkin suuntaa antavina ja etenkin vyötärön ympäryksen lasku saattaa kertoa rasvan vähentymisestä keskivartalon alueelta. On myös huomioitava, että koska ylipainoa oli vain vähän, on kehonpainon pudottaminenkin hitaampaa. Lisäksi pidemmällä yli 20 viikkoa kestäville interventioilla on havaittu olevan suurempi vaikutus etenkin kehon massan laskuun (Wilmore ym. 1999). Myöskään ruokavaliota ei kontrolloitu tässä tutkimuksessa, jolloin etenkin harjoitusryhmäläisten viikoittaisen fyysisen aktiivisuuden lisääntyessä on melko todennäköistä, että heidän syömisensä muuttui jonkin verran intervention aikana.

Kehonkoostumusta mitattiin tässä tutkimuksessa bioimpedanssilla. Kyseiseen mittaustapaan liittyy muutaman prosenttiyksikön virheen mahdollisuus johtuen kehon nestetasapainon muutoksista (Moon ym. 2013), vaikka mittaus suoritettiin 10–12 tunnin paaston jälkeen. Tutkitusti tarkempi menetelmä kehonkoostumuksen mittaamiseen on esimerkiksi kaksiennergisen röntgensäteiden absorptiometria (DXA) -menetelmä, jota tässä tutkimuksessa ei ollut mahdollista käyttää. Bioimpedanssin mittaustarkkuus huomioon ottaen voidaan kuitenkin todeta, että harjoitusryhmän kehonkoostumuksessa saattoi tapahtua merkitseviä muutoksia harjoittelun seurauksena. Muun muassa lihasmassa vaikutti lisääntyneen pre-mid välillä 1,4 % ja pre-post-välillä 0,9 %. Rasvamassa ja rasvaprosentti vähentyivät 3,0 % ja 2,6 %. Myös viskeraalinen rasva laski 3,0 %, mutta tulos ei ollut tilastollisesti merkitsevä. Kontrolliryhmässä kyseisissä muuttujissa ei havaittu muutoksia. Vastaavanlaisissa YKVH -tutkimuksissa 12–24 viikon harjoittelun seurauksena lihasmassa on kasvanut 1,0–3,3 % (Eklund ym. 2015; Schumann ym. 2014a) rasvamassa vähentynyt 1,0–4,8 % (Eklund ym. 2015; Ho ym. 2012), rasvaprosentti vähentynyt 2,2–6,6 % (Ho ym. 2012; Sillanpää ym. 2009) ja viskeraalinen- /keskivartalorasva vähentynyt 2–3 % (Eklund ym. 2015; Ho ym. 2012). Tässä tutkimuksessa saadut tulokset vaikuttaisivat siis olevan linjassa aiemmin tutkitun tiedon kanssa.

Kehonkoostumuksessa mahdollisesti havaittuja muutoksia voidaan selittää muun muassa lihashypertrofiolla, jota myös biologisesti aktiivisemmän vapaan testosteronin kasvu osoittaa. Testosteronin anabolisen vaikutuksen on havaittu lisäävän proteiinisynteesiä ja vähentävän proteiiniin hajotusta lihaksessa (Rennie & Tipton 2000) ja sen pitoisuuden nousu tehostanee lihasmassan kasvua (Schoenfeld 2010). Toisaalta seerumin vapaa testosteroni nousi myös kontrolliryhmässä. Myös kortisolin käyttäytyminen saattaa osittain selittää lihasmassassa havaittuja muutoksia. Muutokset eivät olleet tilastollisia, mutta pieni nousu mid-post -välillä voi mahdollisesti viitata aineenvaihdunnallisesti kataboliseen tilaan. (Kraemer ym. 1995; Bell ym. 2000). Samanlaisia tuloksia on saatu myös aiemmissa YKVH -tutkimuksissa (Sheikholeslami-Vatani ym. 2015; Mirghani ym. 2014; Kraemer ym. 1995). Rasvamassa laskee tavallisesti rasva-aineenvaihdunnan tehostuessa ja lihaskudoksen lisääntyessä, kun elimistö käyttää sitä energianlähteenään (Lee ym. 2015). Myös samanaikaisen lihashypertrofian on havaittu olevan yhteydessä rasvamassan vähentymiseen (Sillanpää ym. 2009). Viskeraalisen rasvan vähentymiseksi erityisesti kestävyysliikunnan on todettu olevan tehokas menetelmä (Tambalis ym. 2009) etenkin, kun harjoitusintensiteetti on korkea (Maillard ym. 2018).

Tutkimusten mukaan voima- ja kestävyysosioiden suoritusjärjestyksellä ei ole väliä alaraajojen lihashypertrofian (Eddens ym. 2018) eikä kehon rasvattoman lihasmassan kasvun (Schumann ym. 2014a) kannalta. Toisaalta lihasmassan on havaittu lisääntyvän (Eklund ym. 2016a) ja rasvamassan vähentyvän (Schumann ym. 2014a) tehokkaammin lyhyemmissä interventioissa, joissa voimaa ja kestävyttä harjoitetaan eri päivinä. Borsheimin ym. (2003) mukaan sekä kestävyys- että voimaharjoittelu lisäävät harjoituksen jälkeistä hapenkulutusta, joka saattaa pysyä koholla pitkänkin aikaa harjoituksen päätyttyä. Tällä on etenkin rasvaa polttavia vaikutuksia. Harjoituksen jälkeisen kohonneen hapenkulutuksen ja aineenvaihdunnan tason nousun suuruus ovat riippuvaisia edeltäneen harjoituksen kestosta sekä intensiteetistä. (Borsheim ym. 2003.) Tämän vuoksi kestävyys- ja voimaharjoittelun jakaminen useampaan erilliseen sessioon olisi voinut tehostaa rasvan määrän laskua (Schumann ym. 2014a). Harjoituksen jälkeistä ylimääräistä hapenkulutusta/ aineenvaihdunnan tasoa ei kuitenkaan mitattu tässä tutkimuksessa, joten emme voi olla asiasta täysin varmoja. Myös juoksun on havaittu hapettavan rasvoja pyöräilyä tehokkaammin (Wilson ym. 2012; Achten ym. 2003).

Pyörällä suoritettulla intervalliharjoittelulla ei näyttänyt olevan negatiivisia vaikutuksia lihashypertrofiaan, kuten myös Sabag ym. (2018) osoittivat. Hypertrofia lisää päivittäistä energiankulutusta ja rasvojen käyttöä energianlähteenä (Fisher ym. 2013). Lihasmassan kartuttaminen on

erityisen tärkeää, sillä 50 ikävuoden tienoilta alkaen voimaharjoittelun puute aiheuttaa noin 0,46 kg laskun lihasmassassa per vuosi (Nelson ym. 1998). Ikääntyminen ja vaihdevuodet aiheuttavat myös ylimääräisen rasvamassan kertymistä erityisesti keskivartalon alueelle (Pascot ym. 1999), jonka on havaittu vähentävän kudosten insuliiniherkkyyttä, glukoosinsietokykyä ja aiheuttavan rasva-aineenvaihdunnan häiriöitä sekä nostavan verenpainetta (Castro ym. 2003).

7.4 Kardiometabolinen terveys

Sydän- ja verenkiertoelimistön kunto. Harjoitusryhmän systolisessa verenpaineessa havaittiin ensin tilastollisesti merkittävä lasku pre-mid -välillä ja sen jälkeen nousu mid-post -välillä. Muutos ei kuitenkaan ollut tilastollinen pre-post -välillä. Myös kontrolliryhmässä diastolisessa verenpaineessa havaittiin tilastollinen lasku, joka voi kuitenkin johtua tilanteen tuttuudesta johtuneesta rentoutumisesta. Aiemmissä samankaltaisissa tutkimuksissa tuloksia saatu puolesta ja vastaan: YKVH on joko laskenut (Karantrantou ym. 2017; Lamberti ym. 2015) tai ollut vaikuttamatta (Sillanpää ym. 2009; Sigal ym. 2007) verenpaineeseen. Muutoksiin on saattanut vaikuttaa mittaushenkilöiden vaihtuvuus, vaikka itse mittaustilanne oli vakioitu tarkasti lepohetkiin ja taukoineen. Harjoitusryhmän post-tulosta nosti todennäköisesti myös itse raportoitu erityisen kova stressi ja huonosti nukuttu edeltävä yö kolmen tutkittavan kohdalla. Näiden henkilöiden mittaustulokset olivat mid-tuloksia 11–18 % korkeampia. Lopuksi on korostettava, että otannan verenpaine oli normaali jokaisessa mittauspisteessä, jolloin sitä on vaikeampaa lakea harjoittelun avulla (Sillanpää ym. 2009). Normaali verenpaine suojelee vasemman kammion seinämän paksuuntumiselta ja siihen liittyviltä äkillisiltä sydänkuolemilta (Contalto ym. 2002).

Tulokset osoittivat, että unen aikainen sykevälivaihtelu (RMSSD) kasvoi harjoitusryhmässä tilastollisesti erittäin merkittävästi, lähes 16 %. YKVH:n vaikutuksista sykevälivaihteluun on vain vähän aiempaa tutkimusnäyttöä, mutta Karavirran ym. (2009) tutkimuksessa parasympaattinen aktiivisuus lisääntyi (sydämen fraktaalinen toiminta kasvoi) YKVH:n seurauksena keski-ikäisillä miehillä. Erityisesti kestävyysharjoittelun on todistettu lisäävän parasympaattista aktiivisuutta, joka näkyy lisääntyneenä sykevälivaihteluna (von Haaren 2016). Harjoitusryhmässä lisääntynyt RMSSD kertoo ennen kaikkea unen aikaisen palautumisen parantumisesta ja stressin vähentymisestä (Task Force 1996), vaikka harjoitusten myöhäisellä ajankohdalla (klo 16–20) ja ajoittain kovalla harjoitusintensiteetillä on voinut olla unen laatua heikentäviä vaikutuksia (Myllymäki ym. 2011). Unenlaadun parantumista voidaan selittää liikunnan aiheuttamalla

stressin ja ahdistuneisuuden vähentymisellä (Petruzzello ym. 1991), mutta myös fyysisen kunnon parantumisella (Föhr ym. 2015). Korrelaatio RMSSD:n lisääntymisen ja viskeraalisen rasvan laskun välillä osoittaa, että erityisesti keskivartalorasvan vähentyminen on yhteydessä suurempaan sykevälivaihteluun (Yadav ym. 2017; Windham ym. 2012). Matala sykevälivaihtelu yhdistettynä insuliiniresistenssiin (Ahmadi ym. 2012), diabetekseen (Kataoka ym. 2004) tai korkeaan verenpaineeseen (Shenasa & Shenasa 2017) lisää äkillistä sydänkuolemariskiä.

Glukoosiaineenvaihdunta. Glukoosiaineenvaihdunnassa havaittiin muutoksia ainoastaan paastoglukoosin suhteen, joka laski harjoitusryhmässä tilastollisesti pre-post -vertailuissa. Lasku saattaa liittyä harjoitusfrekvenssin ja -intensiteetin nostamiseen viikoilla 7–12, sillä glukoosiaineenvaihdunnassa on havaittu suurimpia muutoksia, kun harjoitusmäärä on ollut yli kolme kertaa viikossa (Stensvold ym. 2010; Dunstan ym. 1998) ja intensiteetti on ollut korkea (Stensvold ym. 2010; Swain & Franklin 2006). Lihashypertrofia on mahdollisesti edesauttanut glukoosin varastointia kudoksiin ja parantanut insuliinin tehoa säädellä verensokeria normaalille tasolle, jolloin glukoosin siirtyminen pois verenkierrosta on tehostunut (Fenicchia ym. 2004; Miller ym. 1984). Tässä tutkimuksessa rasvaprosentin pientymisen havaittiin olevan yhteydessä paastoglukoosin laskuun. Ylimääräinen rasva elimistön kudoksissa ja etenkin sisäelinten ympärillä lisää insuliiniresistenssiä (Boden 2011; Peiris ym. 1989). Paastoglukoosin laskua voidaan näin ollen pitää terveyden kannalta positiivisena asiana, sillä se indikoi kudosten insuliiniherkkyyden lisääntymistä. Nämä ovat etenkin kestävyysharjoittelun tuomia etuja (Anderssen ym. 2007; Lakka & Laaksonen 2007). Glukoosia tarkastellessa tulee kuitenkin muistaa sen vaihtelevuus päivästä toiseen, joka saattaa aiheuttaa tuloksiin virhettä (Kemmler ym. 2009).

Tässä tutkimuksessa HbA1c:ssa, paastoinsuliinissa ja HOMA-IR:ssä ei sen sijaan havaittu muutoksia. Cavero-Redondon ym. (2018) meta-analyysin mukaan eri tyyppisillä ohjatuilla/ valvotuilla interventioilla on onnistuttu laskemaan terveiden HbA1c -arvoja 0,01–0,22 %, kun säännöllinen harjoittelu kestänyt yli 12 viikkoa sisältäen vähintään 150 minuuttia harjoittelua viikossa. On mahdollista, että tämä interventio oli liian lyhyt, mutta myös viikkoharjoitusaika jäi liian alhaiseksi. Lisäksi tutkittavien HbA1c -arvot olivat jo alussa täysin normaalilla tasolla, jolloin muutokset tapahtuvat hitaammin (Sigal ym. 2007; Eves & Plotnikoff 2006). Paastoinsuliini vaikutti olevan laskusuunnassa koko tutkimuksen ajan. Suurimmat muutokset insuliinitasoissa liikuntainterventioiden seurauksena on havaittu ylipainoisilla ihmisillä, joiden pitouudet ovat olleet jo lähtötasolla yli viitearvojen (Kelley & Goodpaster 1999). Toisaalta on

mahdollista, että 2–3 viikkoharjoituksen frekvenssi oli liian vähän aiheuttamaan muutoksia (Stensvold ym. 2010; Dunstan ym. 1998). Myös HOMA-IR oli laskusuunnassa, mutta todennäköisesti suuren yksilöllisen variation vuoksi lasku ei ollut tilastollinen. Jorgen ym. (2011) ja Andon ym. (2009) mukaan HOMA-IR -malli insuliiniresistenssin kuvaajana ei välttämättä ole riittävän tarkka kuvaamaan harjoitusinterventio aiheuttamaa muutosta etenkin pienemmässä tutkimusryhmässä. Sen sijaan ”euglycemic-hyperinsulinemic clamp” -tekniikkaa pidetään Golden Standard -metodina arvioimaan insuliinin vaikutuksia (Trout ym. 2007) ja sen tarkkuus on osoitettu riittäväksi myös pienemmissä tutkimusryhmissä (Tokudome ym. 2004). Euglycemic-hyperinsulinemic clamp -tekniikan on havaittu kuvaavan paremmin perifeeristen kudosten insuliiniresistenssiä kuin HOMA-IR, jonka puolestaan uskotaan indikoivan ennemminkin maksakudoksen insuliiniresistenssiä (Bonora ym. 2000). Täten voi olla mahdollista, että interventio laskee kudosten insuliiniresistenssiä ja/ tai lisäsi haiman β -solujen toimintaa, vaikka metodina HOMA-IR ei ollut tarpeeksi tarkka tätä muutosta havaitsemaan.

Tulokset jättivät hieman epäselväksi mikäli 12 viikon YKVH:lla oli vaikutuksia tutkittavien glukoosiaineenvaihduntaan. Paastoglukoosin tilastollista laskua ja insuliinin sekä HOMA-IR-arvojen laskusuuntaista käyttäytymistä voidaan pitää kuitenkin terveyden kannalta hyvinä merkkeinä, sillä etenkin naisten insuliiniresistenssi kasvaa ja glukoosin sietokyky heikkenee vaihdevuosien alkamisen jälkeen (Kotani ym. 1994). Lisäksi kehonkoostumuksessa havaittujen terveyden kannalta positiivisten muutosten yhteyttä paastoinsuliini ja -glukoositasoihin sekä HOMA-IR-indeksiin voidaan pitää suuntaa antavina. Kehon rasvamassan lasku edesauttaa glukoosiaineenvaihdunnan parantumista insuliiniresistenssin pienentyessä (Stensvold ym. 2010). Muun muassa Stewart ym. (2005) havaitsivat, että keskivartalon alueella olevan rasvan väheneminen oli yhteydessä insuliinitasojen laskuun. Kaikki korrelaatiot (suhteelliset ja absoluuttiset) kehonkoostumuksessa ja kardiometabolisissa muuttujissa havaittujen muutosten välillä on esitetty erillisissä taulukoissa liitteessä 2.

Rasva-aineenvaihdunta. Rasva-aineenvaihdunnassa ei havaittu muutoksia kummassakaan tutkimusryhmässä. Ainoastaan kokonaiskolesteroli nousi harjoitusryhmässä, joka oli odotetusta poikkeava tulos. Aiemman tutkimuskirjallisuuden mukaan vaikuttaisi siltä, interventio oli liian lyhyt aiheuttamaan muutoksia tutkittavien rasva-aineenvaihdunnassa. Asikaisen ym. (2004) review-artikkelin mukaan tarvitaan ennemminkin jatkuvaa, yli kuukausia kestäväää säännöllistä harjoittelua, jotta vaihdevuosien kynnyksellä tai niiden ylittäneiden naisten olisi mahdollista

vaikuttaa veren rasva-arvoihinsa (Asikainen ym. 2004). Aiemmissä vastaavissa YKVH -interventioissa ei ole havaittu muutoksia triglyseridien kokonaiskolesterolin ja HDL-kolesterolin määrässä (Ho ym. 2012; Stensvold ym. 2007). Tässä tutkimuksessa myös viikoittainen harjoitusmäärä oli melko vähäinen. YKVH -tutkimuksissa, joissa rasva-aineenvaihdunnassa on saatu parannuksia, kestävyyttä ja voimaa on harjoitettu eri päivinä, jolloin viikoittainen harjoitusmäärä on ollut lähes puolet suurempi (Fisher ym. 2013; Ghahramanloo ym. 2009; Sillanpää ym. 2009; Kodama ym. 2007).

Erityisesti kestävyysliikunnalla on osoitettu olevan positiivisia vaikutuksia veren rasva-arvoihin (Tambalis ym. 2009; Donnelly ym. 2009), kun päinvastoin voimaharjoittelulla lienee hyvin minimaalisia vaikutuksia etenkin triglyserideihin ja HDL-kolesteroliin (Ghahramanloo ym. 2009; Lakka & Laaksonen 2007). Sillanpää ym. (2009) havaitsivat pelkän kestävyysliikunnan olevan tehokkaampi vähentämään viskeraalista rasvaa YKVH:uun verrattuna. Kyseinen muutos oli yhteydessä kokonais- ja LDL-kolesterolin laskuun ja HDL-kolesterolin nousuun. Lisäksi juoksu on mahdollisesti pyöräilyä tehokkaampi tapa laskea veren rasva-aineita ja lipoproteiineja YKVH:n osana (Wilson ym. 2012) ja yleisesti ottaen kehon rasvamassan pienentymisen on havaittu olevan yhteydessä veren rasvapitoisuuden laskuun (Bobo & Bradley 1999). Myös matalatehoisempi kestävyysliikunta saattaa olla tehokkaampi korkeaintensiteettiseen harjoitteluun verrattuna (LeMura ym. 2000). Pitkäkestoisessa matalatehoisessa liikunnassa (alle 50 % /VO₂max) energia voi olla peräisin rasvoista jopa 90 prosenttisesti. Tässä tutkimuksessa YKVH oli kuitenkin teholtaan intensiivisempää, jolloin pääenergianlähteenä oli glykogeeni. Täten YKVH ei mahdollisesti johtanut muutoksiin rasvojen hyödyntämisessä (Stefanick 1993). Toisaalta intervalliharjoittelu lisää ylimääräistä harjoituksen jälkeistä hapenkulutusta, jolla on etenkin rasvaa polttavia vaikutuksia (Borsheim ym. 2003). Lopuksi tulee ottaa huomioon, että tutkittavat olivat alkutilanteessa normaalipainoisia ja terveitä myös rasva-arvojensa puolesta, jolloin muutoksia on vaikeampi saada aikaan (Donnelly ym. 2009).

Seerumin hormonipitoisuudet. Naisten testosteronitasoja YKVH:n seurauksena on tutkittu jonkin verran ja noususta on saatu todistusta puolesta (Eklund ym. 2016b; Sillanpää ym. 2010) ja vastaan (Ribeiro ym. 2017; Bell ym. 2000). Tässä tutkimuksessa seerumin vapaa testosteroni nousi tilastollisesti erittäin merkittävästi molemmissa tutkimusryhmissä. Kokonaistestosteronissa ei havaittu muutoksia. Myös kortisoli oli noususuunnassa. Näin ollen TES-Free/COR-suhteen tilastollinen kasvu osoittanee, ettei YKVH aiheuttanut ylikuormitustilaa, kuten monissa

aiemmissa aiheen tutkimuksissa on havaittu. Kyseisten tutkimusten löydöksenä YKVH on nostanut sekä testosteroni- että kortisolipitoisuuksia, mutta laskenut niiden suhdetta, jonka on ajateltu viittaavan kataboliseen aineenvaihdunnan tilaan (Sheikholeslami-Vatani ym. 2015; Mirghani ym. 2014; Kraemer ym. 1995). Normaaliin testosteronitasojen on havaittu parantavan glukoosi- ja insuliinitasapainon säätelyä, jonka vuoksi tulos vaikuttanee hyvältä kudosten insuliiniherkkyyden kannalta (Malkin ym. 2003). Testosteronissa ja kortisolissa havaittuja muutoksia voidaan selittää harjoittelun aiheuttamalla ACTH:n herkkyyden parantumisella lisämunaisten kuorella, johtaen testosteronin ja kortisolin lisääntyneeseen eritykseen (Petrides ym. 1994).

Vaikka kortisoli oli intervention aikana noususuunnassa, se vaikuttanee olleen negatiivisessa yhteydessä lihasmassan lisääntymiseen. Kehonkoostumuksen mittaustapaan liittyvän mittausvirhemahdollisuuden vuoksi yhteyteen tulee suhtautua varauksella, mutta se kertoo suuresta yksilöllisestä variaatiosta, sillä henkilöillä, joilla kortisolitasot laskivat, havaittiin myös todennäköisemmin lihasmassan kasvua. Täten voidaan olettaa, ettei YKVH aiheuttanut katabolista tilaa. Kortisolin muuttumattomuus on metabolian kannalta hyvä asia, sillä korkeiden pitoisuuksien on havaittu olevan yhteydessä keskivartalorasvan lisääntymiseen (Dallman ym. 2005) ja insuliiniresistenssiin (Warne 2009). On kuitenkin muistettava, että aamulla mitattavassa kortisolissa voi olla suuriakin vaihteluita riippuen mittaushetkestä. Koska mittausajassa oli pientä vaihtelua mittauspisteiden välillä, saattaa kortisoliarvoihin liittyä pientä virhettä tämän suhteen.

Tässä tutkimuksessa SHBG nousi molemmissa tutkimusryhmissä merkitsevästi pre-post -välillä, joka on saattanut lisätä testosteronin sitomista. Tällä ei kuitenkaan havaittu olevan vaikutusta vapaan testosteronin määrään, joka lisääntyi. TES-Free/SHBG -suhteessa havaittiin tilastollinen nousu molemmissa tutkimusryhmissä, joka osoittaa aktiivisen testosteronin lisääntymisen olleen suhteessa SHBG:n nousua suurempaa. Ennour-Idrissin ym. (2015) review-artikkelin mukaan fyysinen aktiivisuus nostaa SHBG -tasoa naisilla. Myös Schumannin ym. (2015b) tutkimuksen löydöksenä oli huomattava lasku TES/SHBG -suhteessa 12 viikon YKVH:n jälkeen. Tulosta perusteltiin mahdollisena testosteronin sisään ottamisella kohdesoluihin (Vingren ym. 2010) ja siten positiivisena anabolisena vasteena alkaneelle harjoittelulle. Toisaalta Taipaleen ym. (2013) YKVH -tutkimuksessa räjähtävän voiman harjoittelulla havaittiin olevan laskevia vaikutuksia miespuolisten kestävyysjuoksijoiden SHBG -tasoihin ja maksimaalisella räjähtävän voiman harjoittelulla puolestaan testosteronitasoihin. Tuloksia selitettiin mahdollisella ylikuormituksella tai häiriövaikutuksella. (Taipale ym. 2013.)

Tilastollinen nousu SHBG -pitoisuuksissa saattaa osoittaa myös glukoosiaineenvaihdunnan parantumista, sillä matalien SHBG -pitoisuuksien on havaittu olevan yhteydessä insuliiniresistenssiin, lihavuuteen (Abdella & Mojiminiyi 2017; Mongraw-Chaffin ym. 2015) ja erityisesti keskivartalolihavuuteen (Mohammed ym. 2018). Tässä tutkimuksessa havaittiin myös negatiivinen korrelaatio SHBG:n lisääntymisen ja rasvaprosentin laskun välillä. Etenkin naisilla SHBG:n uskotaan olevan testosteronia parempi tyypin 2 diabeteksen ennustaja (Abdella & Mojiminiyi 2017). Plasman korkeat insuliini- ja glukoosipitoisuudet heikentävät SHBG:n tuotantoa maksassa (Le ym. 2012). Vaikuttaisi siis siltä, että säännöllisellä liikunnalla on SHBG:a nostavia vaikutuksia (Ennour-Idrissi ym. 2015; Schumann ym. 2015b; Kim & Kim 2012).

Kuukautiskierron vaiheella, vaihdevuosilla ja hormonaalisella lääkityksellä (Enea ym. 2009) on luonnollisesti vaikutusta naisten hormonitasoihin, jonka vuoksi mittausajankohta aiheuttaa virhettä tuloksiin. Resurssisyistä tässä tutkimuksessa ei ollut mahdollista vakioida mittausaikoja yksilöllisten hormonikiertojen mukaan. Tuloksia tarkasteltaessa on otettava huomioon, että muutoksia hormonien osalta oli havaittavissa harjoitusryhmän lisäksi myös kontrolliryhmässä, jolloin jää epäselväksi ovatko harjoitusryhmässä havaitut muutokset harjoittelun aiheuttamia. Myös päivittäisen valon määrän vähentymisellä voi olla vaikutusta, kun interventio sijoittui syys-joulukuulle. Etenkin testosteronituloksia tarkasteltaessa on lisäksi huomioitava, että naisten matalampia pitoisuuksia on haastavaa mitata mittalaitteiden tarkkuuksien ollessa paikoin riittämättömiä. Tämä voi vaikuttaa tulosten tarkkuuteen (Kane ym. 2007).

Immuunijärjestelmän toiminta. Matala-asteista tulehdusta kuvaava seerumin hs-CRP pysyi muuttumattomana molemmissa tutkimusryhmissä, vaikkakin sen voidaan huomata olleen ensin laskusuunnassa pre-mid -välillä ja tämän jälkeen palanneen lähtötasolle mid-post -välillä. Croninin ym. (2017) review-artikkelin mukaan korkeaintensiteettinen kestävyysharjoittelu laskee matala-asteista tulehdustilaa. Sen sijaan Colaton ym. (2014) tutkimuksessa ennestään harjoittele mattomat harjoittelivat YKVH:a kolme kertaa viikossa 12 viikon ajan, jonka jälkeen seerumin CRP nousi tilastollisesti. Tulehdustilan nousua perusteltiin kovalla kuormituksella, johtuen suuresta harjoitusfrekvenssistä ja -intensiteetistä sekä voimaosiossa nopeasti nostetuista sarja- ja toistomääristä. Näin ollen kohtalaisella volyymilla tehtävät pidemmät interventiot saattavatkin hillitä tulehdusta (Colato ym. 2014), etenkin jos se painottuu kestävyysharjoitteluun (Nieman 2012). Kuitenkin Leen ym. (2015) tutkimuksessa 65–75 -vuotiaiden terveiden naisten seerumin CRP -pitoisuus laski jo 8 viikon YKVH:n jälkeen, kun kestävyysosuus suoritettiin 40–70 %:n

tasolla maksimisykkeestä ja voimaosiossa toistomäärä oli 15–20 sarjaa kohden kevyellä vastuksella. Tämän perusteella on mahdollista, että viikoilla 1–6 harjoitusmäärän ja -intensiteetin ollessa kohtuullinen, sillä oli tulehdusta laskevia vaikutuksia. Kun edellisiä nostettiin jälkimmäisellä puolikkaalla, aiheutti se tilapäistä kuormitusta.

Tässä tutkimuksessa myös hs-CRP:n osalta keskihajonta oli molemmissa ryhmissä suuri, sillä muutamien tutkittavien arvot olivat poikkeuksellisen korkeita. Etenkin harjoitusryhmässä mitauspisteiden keskiarvot laskivat 73–108 %, kun nämä poikkeustapaukset jätettiin huomiotta. CRP:n suositusarvot sydän- ja verisuonitautiriskin puolesta ovat alle 1 mg/l - matala riski, 1–3 mg/l - kohtalainen riski ja yli 3 mg/l - korkea riski (Pate ym. 1995). Tähän tutkimukseen osallistuneet vaikuttaisivat siis kuuluneen kohtalaisen riskin ryhmään. Ylipainoisten ja metaboli-
sista ongelmista kärsivien tulehdusarvot ovat yleensä lähtötasolla korkeammat, joten muun muassa CRP on laskenut enemmän YKVH:n avulla (Jorge ym. 2011; Kemmler ym. 2009).

Leukosyyttien kokonaismäärä ei muuttunut kummassakaan tutkimusryhmässä, mutta harjoitusryhmän lymfosyyttifraktion lasku viikkojen 1–6 aikana kertonee matalavolyymisen ja -intensiteettisen harjoittelun tulehdusta lieventävistä vaikutuksista vaihdevuodet ylittäneillä naisilla (Johanssen ym. 2012). Intervention jälkimmäisen puoliskon harjoitusfrekvenssin ja -intensiteetin nostaminen saattoi lisätä elimistön hetkellistä kuormitusta, jolloin kohonneet tulehdustekijät nostivat lymfosyyttifraktiota (Bernal-Lopez ym. 2013; Johanssen ym. 2012). Keskilolujen yhteisfraktio pysyi tässä tutkimuksessa muuttumattomana. Lymfosyyteistä poiketen neutrofiilifraktio sen sijaan nousi intervention ensimmäisen puolikkaalla, jonka jälkeen se taas laski. Täten sen käyttäytyminen oli lymfosyytteihin ja CRP:iin nähden päinvastaista. Lamanovan ym. (2014) YKVH -pro gradussa neutrofiilien määrä putosi 12 viikossa, joten on mahdollista, että neutrofiilien määrä lisääntyy herkemmin äkkinäisesti alkaneen harjoittelun seurauksena. Olennaisin tulos on kuitenkin se, että neutrofiilifraktio laski takaisin lähtötasolle, joka indikoi, ettei interventio aiheuttanut tulehdustilan kasvua tai ylikuormitustilan syntymistä.

Tulehdusmuuttujat eivät erottele kroonista ja akuuttia tulehdusta, jonka vuoksi myös kova hetkellinen kuormitus yleensä nostaa veren CRP- ja valkosolupitoisuuksia muutamaksi päiväksi, kun taas pitkäaikaisella liikunnalla on kokonaistasoa laskevia vaikutuksia (Kasapis & Thompson 2005). Tässä tutkimuksessa verinäytteet otettiin vähintään 48 tuntia edellisestä harjoituksesta, joka saattaakin olla hieman liian lyhyt aika. Tutkittavien tuli olla paastonneita ja hyvin

levänneitä tullessaan verikokeeseen, sillä myös monilla muilla elämäntavoilla, kuten ruokavaliolla ja unella on vaikutuksia tulehdustilan tasoon (Nieman 2012). Tulosten valossa voidaan todeta, ettei suhteellisen lyhyt ja matalavolyyminen interventio loppupeleissä aiheuttanut harjoittelemattomille ylikuormitustilaa, vaikka yleisesti ottaen YKVH:uun sellainen riski liittyykin, mikäli harjoitusfrekvenssi, -intensiteetti ja -kuormat ovat samanaikaisesti korkeita.

7.5 Tutkimuksen rajoitteet ja vahvuudet

Tämän tutkimuksen rajoitteena etenkin terveystutkimuksen kannalta voidaan pitää suhteellisen pientä otoskoko (N=46), vaikkakin määrä on riittävä fyysisen kunnon tutkimiseen. Suurempi otoskoko olisi voinut pienentää suuresta muuttujien yksilöllisestä variaatiosta johtuvaa keskijajontaa, jolla oli vaikutusta tulosten tilastolliseen vahvuuteen. Tutkimuksen erityisenä vahvuutena sen sijaan oli erillinen ja passiivinen kontrolliryhmä, jolloin harjoitusryhmässä saatavia tuloksia voidaan pitää varmemmin itse interventiosta johtuvina. Samalla fyysisen kunnon testeihin liittyneen oppimisvaikutuksen suuruutta pystyttiin arvioimaan kontrolliryhmän tulosten perusteella. On kuitenkin muistettava, että vaikka kontrolliryhmää ohjeistettiin ylläpitämään tavallista arkiaktiivisuutta ja ravitsemustottumuksiaan koko intervention ajan, emme voi olla siitä täysin varmoja. Aiheuttiko tutkittavien keskinäinen työkaveruus mahdollisesti työpaikalle terveysbuumin, jolla oli vaikutusta kontrolliryhmäläisten tottumuksiin? Näin ollen ravitsemuskontrollin puuttuminen oli yksi tämän tutkimuksen rajoitteista. Sitä ei ollut mahdollista toteuttaa resurssisyistä. Fyysisen kunnon mittauksia edeltävät ravitsemusohjeet olisivat voineet olla myös tarkemmat. Erityisesti mid-testeissä muutaman tutkittavan ravitsemustila ei kuuleman mukaan ollut suorituskyvyn kannalta optimaalinen, joka saattoi heikentää kyseisiä fyysisen kunnon mittaustuloksia.

Yhtenä tämän tutkimuksen rajoitteena on kontrollimittauksen puuttuminen, jonka toteuttaminen olisi todennäköisesti pienentänyt fyysisen kunnon testeihin liittyneen oppimisvaikutuksen osuutta. Valitut testit sen sijaan olivat hyviä ja paljon aiemmassa tutkimuskirjallisuudessa käytettyjä, jolloin tulosten vertailu aiempaan tutkittuun tietoon oli mahdollista. Testaaminen oli hyvin vakioitua, sillä testiajat ja testaajat pysyivät pitkälti samoina. Mahdollisuuksien mukaan pyrittiin siihen, että sama testaaja vastasi aina tietyn testin toteuttamisesta koko intervention ajan. Fyysistä kuntoa mitattiin iltapäivällä–alkuillasta, jolloin mittauspistekohtainen testiaika vaihteli maksimissaan kaksi tuntia. Verinäytteet ja kehonkoostumus mitattiin 10–12 tunnin

paaston jälkeen aamulla, joka lisää tulosten luotettavuutta. Kellonaika saattoi kuitenkin vaihdella 30–90 minuuttia mittauspisteiden välillä. Kaikkiin muuttujiin mittausajan vaihtelulla ei ole vaikutusta, mutta puolenkin tunnin heitto saattaa vaikuttaa seerumin kortisolin pitoisuuksiin aamulla. Tämän vuoksi vakioidumpi tapa kortisolin mittaamiseksi olisi ollut välittömästi heräämisen jälkeen otettu sylkinäyte. (Aardal & Holm 1995.) Verinäytteet otettiin vähintään 48 tunnin kuluttua edellisestä harjoituksesta, mutta suurimmalla osalla aika oli yli 72 tuntia. Tällä pyrittiin varmistamaan, ettei harjoituksella olisi vaikutuksia mittaustuloksiin, mutta todellisuudessa vielä 72 tuntiakin saattaa olla liian lyhyt aika etenkin tulehdusarvojen kannalta, sillä korkeaintensiteettinen harjoitus voi nostaa niitä useaksi vuorokaudeksi (Kasapis & Thompson 2005). Lopulta vaikka testit olisivat kuinka vakioituja, niihin liittyy virheen mahdollisuus. Tässä tutkimuksessa erityisesti epäsuoraan polkupyöräergometritestiin, kehonkoostumusmittaukseen bioimpedanssilla ja joihinkin hormonimuuttujiin saattaa liittyä mittausvirhettä.

Tutkimustulosten tarkastelu hormonaalisesta näkökulmasta olisi tuonut lisäarvoa tälle työlle. Tutkimuskirjallisuuden mukaan naisten kuukautiskierron vaiheella (Julian ym. 2017) ja ikään-tyymisen kautta myös vaihdevuosilla (Bondarev ym. 2018) on vaikutusta suorituskykyyn ja metaboliseen terveyteen. Lopulta keski-ikä molemmissa tutkimusryhmissä oli lähes sama, joten ainakin ikääntymisestä johtuvien muutosten näkökulmasta ryhmiä voidaan pitää suhteellisen tasavertaisia ja tuloksia toisiinsa verrattavina.

7.6 Johtopäätökset ja käytännön sovellukset

Tämän tutkimuksen päälöydöksinä voidaan pitää fyysisen kunnon kasvua ja sitä tukevia muutoksia seerumin hormonipitoisuuksissa, positiivisia mahdollisia muutoksia kehonkoostumuksessa ja glukoosiaineenvaihdunnassa sekä lisääntyneitä sykevälivaihtelua. Näiden lisäksi interventio ei näyttänyt aiheuttavan ylikuormitusta tai lisäävän matala-asteista tulehdusta ennestään harjoittelemattomilla naisilla.

Fyysinen kunto kehittyi sekä kestävyys- että voimaominaisuuksien osalta merkittävästi. Kestävyyskunnan parantamista voidaan selittää rakenteellisilla muutoksilla sydän- ja verenkiertoelimistössä sekä solutasolla aerobisen entsyymi- ja substraattiaktivaation parantumisella. Mitokondrioiden lisääntyminen ja glykogeenivarastojen suurentuminen soluissa tehostavat aerobista energiantuottoa glukoosista ja rasvahapoista. Samalla laktaattia muodostavan anaerobisen

glykolyysin osuus pienenee. (McArdle ym. 2015, 461–497.) Voimantuottokyvyn lisääntyminen puolestaan selittyy hermolihasjärjestelmän adaptaatioilla: motoristen yksiköiden rekrytoinnin ja synkronoinnin tehostumisella, syttymistaajuuden kasvulla sekä muutoksilla agonisti-antagonisti aktivaatioissa (Häkkinen ym. 1998). Myös lihashypertrofia voi selittää pientä osaa tuloksista. Pyörällä suoritettujen intervallityyppisen kestävyysharjoittelun ei näin ollen tässä tutkimuksessa voida ajatella oleellisesti heikentäneen lihasvoiman kasvua toisin kuin Sabag ym. (2018) osoittivat. Toisaalta interventio oli suhteellisen lyhyt ja volyymiltaan alhainen, jolloin häiriövaikutus on tavallisestikin pienempi (McCarthy ym. 1995; Hickson ym. 1980). Täten voiman kehittymisen kannalta ei myöskään näyttäisi olevan väliä poljetaanko kohtuullisella tasa- vai korkeaintensiteettisellä intervallikuormituksella (Fyfe ym. 2016). Intervalliharjoittelu osoittautui hyväksi keinoksi parantaa VO_{2max} :ä, mutta mahdollisesti asteittainen harjoituskuormien nostaminen maksimivoimaharjoittelun suuntaan hidasti kestävyyskunnan kehittymistä (Sousa ym. 2018; Hurley ym. 1984). Näin ollen kuntopiirinomaisempi voimaharjoittelu olisi voinut kehittää enemmän kestävyyskuntoa (Chtara ym. 2005), muttei toisaalta olisi ollut optimaalinen tapa lihaskasvun kannalta.

Fyysisen kunnon parantuminen selittää osaltansa unen aikaisen sykevälivaihtelun (RMSSD) lisääntymistä (Föhr ym. 2015). Tulos kertoo palautumisen parantumisesta ja stressin vähentymisestä (Task Force 1996). Uni on yksi tärkeimmistä stressin lievittäjistä, mutta toisaalta myös liikunta vähentää ahdistuneisuutta ja stressiä (Petruzzello ym. 199). RMSSD:n korrelaatio kehon massan ja viskeraalirasvan kanssa indikoi sen negatiivista yhteyttä muun muassa insuliiniresistenssiin (Ahmadi ym. 2012) ja korkeaan verenpaineeseen (Shenasa & Shenasa 2017).

Testosteronitasojen lisääntyminen ja sekä kortisoli- että tulehdusarvojen muuttumattomuus osoittavat, ettei interventio johtanut ylikuormitustilaan tai matala-asteisen tulehduksen lisääntymiseen. Harjoitusvolyymin noustessa YKVH:n on raportoitu aiheuttavan ylikuormitusta (Colato ym. 2014; Kraemer ym. 1995). Toisaalta tiheämpi harjoitusfrekvenssi olisi voinut lisätä harjoituksen jälkeistä ylimääräistä hapenkulutusta, jolla on tutkitusti rasva-aineenvaihduntaa parantavia vaikutuksia (Borsheim ym. 2003). Nyt rasva-aineenvaihdunnassa ei havaittu muutoksia, joka todennäköisesti selittyy harjoitusohjelman lyhyydellä. Sen sijaan paastoglukoosin laskua sekä paastoinsuliinin että HOMA-IR:n laskusuuntaista käyttäytymistä voidaan pitää merkkeinä parantuneesta glukoosiaineenvaihdunnasta. Tämä johtuu liikunnan aiheuttamista muutoksista kudosten insuliiniherkkyydessä sitä kautta tehostuneessa glukoosin sisäänotossa

erityisesti lihaskudokseen (Anderssen ym. 2007). Myös lisääntynen lihasmassan myötä lihasolujen glykogeenin varastointikapasiteetti kasvaa (Fenicchia ym. 2004).

Vaikka muutoksiin kehonkoostumuksessa tulee suhtautua varauksella, tulokset vaikuttavat lupaavilta ja viittaavat olevan yhteydessä myös glukoosiaineenvaihdunnan parantumiseen. Lihasmassan kasvu yhdessä testosteronin kanssa indikoi elimistön anabolisesta tilasta, joka selittää hypertrofiaa (Schoenfeld 2010; Rennie & Tipton 2000). Rasvamassan lasku sen sijaan selittyy aineenvaihdunnan tehostumisella ja lihaskudoksen lisääntymisellä, kun rasvaa käytetään tehokkaammin energianlähteenä (Lee ym. 2015). Myös kiihtynyt lihasproteiinisynteesi on yhteydessä rasvamassan vähentymiseen (Sillanpää ym. 2009). On kuitenkin pohdittava olisiko juoksu voinut olla pyöräilyä tehokkaampi menetelmä tässä suhteessa (Achten ym. 2003).

Näiden tutkimustulosten valossa matalavolyymisen yhdistetyn kestävyys- ja voimaharjoittelun voidaan todeta parantavan ennestään liikkumattomien työikäisten naisten fyysistä kuntoa, sykevälivaihtelua sekä kehonkoostumusta kardiometabolisen terveyden kannalta oikeaan suuntaan ilman ylikuormitusriksiä. Etenkin kestävyyskunnan ja lihasvoiman parantuminen ovat yhteydessä arjen toimintakyvyn parantumiseen, unen palauttavuuden lisääntymiseen sekä vähentyneeseen stressiin. Lisäksi ikääntyminen ja vaihdevuosien alkaminen aiheuttavat muutoksia naisten kehonkoostumuksessa, kuten lihasten atrofiaa ja ylimääräisen rasvan kertymistä keskivartalon alueelle, jonka vuoksi lihasmassan kasvu ja rasvamassan vähentyminen olivat tässä tutkimusryhmässä tärkeitä saavutuksia. Näin ollen yhdistetyn kestävyys- ja voimaharjoittelun voidaan nähdä monipuolisena ja ajankäytöllisesti tehokkaana liikuntamuotona, jolla on sekä fyysistä kuntoa, kehonkoostumusta sekä kardiometabolista terveyttä parantavia vaikutuksia.

LÄHTEET

- Aardal, E. & Holm, A-C. 1995. Cortisol in Saliva – Reference Ranges and Realtion to Cortisol in Serum. *Eur Clin Chem Clin Biochem* 33, 927–932.
- Abdella, N. A. & Mojiminiyi, O. A. 2017. Cross-sectional study of the determinants and associations of sex hormone-binding globulin concentrations in first degree relatives (FDR) of patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes Research and Clinical Practice Home* 133, 159–167.
- AbouAssi, H., Slentz, C. A., Mikus, C. R, ym. 2015. The effects of aerobic, resistance, and combination training on insulin sensitivity and secretion in overweight adults from STRRIDE AT/RT: a randomized trial. *J Appl Physiol* (1985) 118 (12), 1474–1482.
- Ando, D., Hosaka, Y., Suzuki, K. & Yamagata, Z. 2009. Effects of exercise training on circulating high molecular weight adiponectin and adiponectin oligomer composition: a randomized controlled trial. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis* 16 (6), 733–739.
- Achten, J., Venables, M. C. & Jeukendrup, A. E. 2003. Fat oxidation rates are higher during running compared with cycling over a wide range of intensities. *Metabolism* 52 (6), 747–752.
- Ahmadi, N., Teodorescu, C., Uy-Evanado, A. ym. 2012. Insulin Resistance Is Independently Associated with Sudden Cardiac Death in the Community. *Circulation* 126, A331.
- Ala-Houhala, I. 2009. Proteinurian selvittely. *Lääketieteellinen aikakausikirja Duodecim* 125 (20), 2207–2212.
- Anderssen, S. A., Carroll, S., Urdal, P. ym. 2007. Combined diet and exercise intervention reverses the metabolic syndrome in middle-aged males: results from the Oslo Diet and Exercise Study. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 17 (6), 687–695.
- Annibalini, G., Lucertini, F., Agostini, D. ym. 2017. Concurrent Aerobic and Resistance Training Has Anti-Inflammatory Effects and Increases Both Plasma and Leukocyte Levels of IGF-1 in Late Middle-Aged Type 2 Diabetic Patients. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* 2017, ID 3937842.
- Asikainen, T-M., Kukkonen-Harjula, K. & Miilunpalo, S. 2004. Exercise for Health for Early Postmenopausal Women. A Systematic Review of Randomised Controlled Trials. *Sports Med* 34 (11), 753–778.
- Babio, N., Ibarrola-Jurado, N., Bullo, M. ym. 2013. White Blood Cell Counts as Risk Markers of Developing Metabolic Syndrome and Its Components in the Predimed Study. *PLoS ONE* 8 (3), e58354. doi: 10.1371/journal.pone.0058354.
- Balabinis, C. P., Psarakis, C. H., Moukas, M., Vassiliou, M. P. & Behrakis, P. K. 2003. Early phase changes by concurrent endurance and strength training. *The Journal of Strength & Conditioning Research* 17, 393–401.
- Bailey, D. P. & Locke, C. D. 2015. Breaking up prolonged sitting with light-intensity walking improves postprandial glycemia, but breaking up sitting with standing does not. *Journal of science and medicine in sport* 18 (3), 294–298.
- Balducci, S., Leonetti, F., Umberto, D. M. & Francesco, F. 2004. Is a long-term aerobic plus resistance training program feasible for and effective on metabolic profiles in type 2 diabetic patiens? *Diabetes Care* 27 (3), 841–842.
- Balducci, S., Zanuso, S., Nicolucci, A. ym. 2010a. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases* 20, 608–617.

- Balducci, S., Zanuso, S., Nicolucci, A. ym. 2010b. Effect of an intensive exercise intervention strategy on modifiable cardiovascular risk factors in subjects with type 2 diabetes mellitus. *Archives of Internal Medicine* 170 (20), 1794–1803.
- Bassi, D., Mendes, R. G., Arakelian, V. M., Caruso, F. C. R., Cabiddu, R., Júnior, J. C. B, Arena, R. & Borghi-Silva, A. 2016. Potential Effects on Cardiorespiratory and Metabolic Status after a Concurrent Strength and Endurance Training Program in Diabetes Patients - a Randomized Controlled Trial. *Sports Medicine* 2 (31).
- Bateman, L. A, Slentz, C. A., Willis, L. H., Shields, A. T., Piner, L W., Bales, C. W., Houmard, J. A. & Kraus, W. E. 2011. Comparison of Aerobic Versus Resistance Exercise Training Effects on Metabolic Syndrome (from the Studies of a Targeted Risk Reduction Intervention through Defined Exercise – STRRIDE-AT/RT). *Am J Cardiol* 108, 838–844.
- Bell, G. J., Syrotuik, D., Martin, T. P., Burnham, R. & Quinney. H. A. 2000. Effect of concurrent strength and endurance training on skeletal muscle properties and hormone concentrations in humans. *European Journal of Applied Physiology* 81, 418–427.
- Bergouignan, A., Latouche, C., Heywood, S. ym. 2016. Frequent interruptions of sedentary time modulates contraction- and insulin-stimulated glucose uptake pathways in muscle: Ancillary analysis from randomized clinical trials. *Scientific Reports* 6, 32044.
- Bernal-Lopez, M. R., Llorente-Cortes, V., Calleja, F. ym. 2013. Effect of different degrees of impaired glucose metabolism on the expression of inflammatory markers in monocytes of patients with atherosclerosis. *Acta Diabetologica*, 50, 553–562.
- Bobo, M. & Bradley, C. 1999. The relationship of low-density lipoprotein levels to body composition. *Int Sports J.* 3 (1), 69–72.
- Boden, G. 2011. Obesity, insulin resistance and free fatty acids. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity* 18, 139–143.
- Bompa, T. O. & Haff, G. 2009. *Periodization: theory and methodology of training.* Human Kinetics cop. 5th edition, USA.
- Bondarev, D., Laakkonen, E. K., Finni, T., Kokko, K., Kujala, U. M., Aukee, P., Kovanen, V. & Sipilä, S. 2018. Physical performance in relation to menopause status and physical activity. *Menopause* 25 (12), 1432–1441.
- Bonora, E., Saggiani, F., Targher, G. ym. 2000. Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity. *Diabetes Care* 23, 57–63.
- Bornstein, S. R., Engeleand, W. C., Ehrhardt-Bornstein, M. & Herman, J. P. 2008 Dissociation of ACTH and glucocorticoids. *Trends in Endocrinology & Metabolism* 19, 175–180.
- Borsheim, E. & Bahr, R. 2003. Effect of exercise intensity, duration and mode on post-exercise oxygen consumption. *Sports Med* 33: 1037–1060.
- Boulé, N. G., Haddad, E., Kenny, G. P., Wells, G. A. & Sigal, R. J. 2001. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *Journal of the American Medical Association* 286, 1218–1227.
- Boyer, J. K., Thanigaraj, S., Schechtman, K. B. ym. 2004. Prevalence of ventricular diastolic dysfunction in asymptomatic, normotensive patients with diabetes mellitus. *American Journal of Cardiology* 93, 870–875.
- Cadore, E. L., Pinto, R. S., Pinto, S. S., Alberton, C. L., Correa, C. S., Tartaruga, M. P., Silva, E. M., Almeida, A. P., Trindade, G. T. & Kruel, L. F. 2011. Effects of strength, endurance, and concurrent training on aerobic power and dynamic neuromuscular economy in elderly men. *Journal of Strength & Conditioning Research* 25 (3), 758–766.
- Cardoso, A. M., Bagatini, M. D., Roth, M. A., Martins, C. C., Rezer, J. F., Mello, F. F., Lopes, L. F., Morsch, V. M. & Schetinger, M. R. 2012. Acute effects of resistance exercise and intermittent

- intense aerobic exercise on blood cell count and oxidative stress in trained middle-aged women. *Brazilian journal of medical and biological research*, 45 (12), 1172–1182.
- Castro, J. P., El-Atat, F. A., McFarlane, S. I., Aneja, A., Sowers, J. R. 2003. Cardiometabolic syndrome: pathophysiology and treatment. *Current Hypertension Reports* 5, 393–401.
- Cameron, N. E., Eaton, S. E., Cotter, M. A. & Tesfaye, S. 2001. Vascular factors and meta-bolic interactions in the pathogenesis of diabetic neuropathy. *Diabetologia* 44, 1973–1988.
- Cavero-Redondo, I., Peleteiro, B., Álvarez-Bueno, C., Artero, E. G. Garrido-Miguel, M. & Martínez-Vizcaíno, V. 2018. The Effect of Physical Activity Interventions on Glycosylated Haemoglobin (HbA1c) in Non-Diabetic Populations: A Systematic Review and Meta-analysis. *Sports Medicine* 48 (5), 1151–1164.
- Chandola, T., Britton, A., Brunner, E., Hemingway, H., Malik, M., Kumari, M., Badrick, E., Kivimäki, M. & Marmot, M. 2008. Work stress and coronary heart disease: What are the mechanisms? *European Heart Journal* 29, 640–648.
- Chapman, M. J., Guérin, M. & Bruckert, E. 1998. Atherogenic, dense low-density lipoproteins. Pathophysiology and new therapeutic approaches. *European Heart Journal* 19 (A), A24–A30.
- Chtara, M., Chamari, K., Chaouachi, M., Chaouatchi, A., Koubaa, D., Feki, Y., Millet, G. P. & Amri, M. 2005. Effects of intra-session concurrent endurance and strength training sequence on aerobic performance and capacity. *British Journal of Sports Medicine* 39, 555–560.
- Church, T. S., Barlow, C. E., Earnest, C. P., Kampert, J. B., Priest, E. L. & Blair, S. N. 2002. Associations between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 22, 1869–1876.
- Church, T. S., Blair, S. N., Cocreham, S., ym. 2010. Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association* 304, 2253–2262.
- Church, T. S., Thomas, D. M., Tudor-Locke, C. ym. 2011. Trends over 5 Decades in U.S. Occupation-Related Physical Activity and Their Associations with Obesity. *PLoS ONE* 6 (5), e19657. doi: 10.1371/journal.pone.0019657.
- Clow, A., Hucklebridge, F., Stalder, T., Evans, P. & Thorn, L. 2010. The cortisol awakening response: More than a measure of HPA axis function. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 35 (1), 97–103.
- Colato, A., Abreu, F., Mederos, N. ym. 2014. Effects of concurrent training on inflammatory markers and expression of CD4, CD8, and HLA-DR in overweight and obese adults. *Journal of Exercise Science & Fitness* 12 (2), 55–61.
- Contaldo, F., Pasanisi, F., Finelli, C. ym. 2002. Obesity, heart failure and sudden death. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* 12, 190–197.
- Cornelissen, V. A. & Fagard, R. H. 2005. Effects of Endurance Training on Blood Pressure, Blood Pressure-Regulating Mechanisms, and Cardiovascular Risk Factors. *Hypertension* 46, 667–675.
- Copeland, J. L., Chu, S. Y. & Tremblay, M. S. 2004. Aging, physical activity, and hormones in women—a review. *Journal of Aging and Physical Activity* 12, 101–116.
- Cronin, O., Keohane, D. M., Molloy, M. G. & Shanahan, F. 2017. The effect of exercise interventions on inflammatory biomarkers in healthy, physically inactive subjects: a systematic review. *QJM: monthly journal of the Association of Physicians* 110 (10), 629–637.
- Dallman, M. F., Pecoraro, N., Akana, S. F. ym. 2003. Chronic stress and obesity: A new view of “comfort food”. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 100 (20), 11696–11701.
- Daka, B., Rosen, T., Jansson, P. A., Larsson, C. A., Råstam, L. & Lindblad, U. 2013. Low sex hormone-binding globulin is associated with hypertension: a cross-sectional study in a Swedish population. *BMC Cardiovasc Disord* 13, 30.

- Davis, W. J., Wood, D., Andrews, R., Elkind, L. & Davis, W. B. 2008. Concurrent Training Enhances Athletes' Cardiovascular and Cardiorespiratory Measures. *The Journal of Strength & Conditioning Research* 22 (5), 1503–1514.
- Donnelly, J. E., Blair, S. N., Jakicic, J. M., Manore, M. M., Rankin, J. W. & Smith, B. K. 2009. American College of Sports Medicine. Position Stand: appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 41(2), 459–471.
- Dunstan, D. W., Puddey, I. B., Beilin, L. J., Burke, V., Morton, A. R. & Stanton, K. G. 1998. Effects of a short-term circuit weight training program on glycaemic control in NIDDM. *Diabetes Res Clin Pract* 40, 53–61.
- Duodecim Terveyskirjasto. 2016. Hemoglobiini HbA1c (B-HbA1c) Kirjoittanut Eskelinen, S. 4.5.2016. Haettu osoitteesta: http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=snk03092. Viitattu: 12.4.2018.
- Eddens, L., van Someren, K. & Howatson, G. 2018. The Role of Intra-Session Exercise Sequence in the Interference Effect: A Systematic Review with Meta-Analysis. *Sports Med* 48, 177–188.
- Egan, B. & Zierath, J. R. 2013. Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation. *Cell Metabolism* 17, 162–184.
- Eklund, D., Pulverenti, T., Bankers, S., Avela, J., Newton, R., Schumann, M. & Häkkinen, K. 2015. Neuromuscular adaptations to different modes of combined strength and endurance training. *Int J Sports Med* 36, 120–129.
- Eklund, D., Häkkinen, A., Laukkanen J. A., Balandzic, M., Nyman, K. & Häkkinen, K. 2016a. Fitness, body composition and blood lipids following 3 concurrent strength and endurance training modes. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 41, 767–774.
- Eklund, D., Schumann, M., Kraemer, W. J., Izquierdo, M., Taipale, R. S., & Häkkinen, K. 2016b. Acute endocrine and force responses and long-term adaptations to same-session combined strength and endurance training in women. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 30 (1), 164–175.
- Enea, C., Boisseau, N., Ottavy, M., Mulliez, J., Millet, C., Ingrand, I., Diaz, V. & Dugue, B. 2009. Effects of menstrual cycle, oral contraception, and training on exercise-induced changes in circulating DHEA-sulphate and testosterone in young women. *Eur J Appl Physiol* 106, 365–373.
- Ennour-Idrissi, K., Maunsell, E. & Diorio, C. 2015. Effect of physical activity on sex hormones in women: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Breast Cancer Res.* 17, 139.
- Enoka, R. M. 1997. Neural adaptations with chronic physical activity. *Journal of Biomechanics* 30 (5), 447–455.
- Esposito, K., Giugliano, F., Martedì, E., Feola, G., Marfella, R. ym. 2005. High proportions of erectile dysfunction in men with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 28, 1201–1203.
- Eves, N. D. & Plotnikoff, R. C. 2006. Resistance training and type 2 diabetes: considerations for implementation at the population level. *Diabetes Care* 29, 1933–1941.
- Fenicchia, L. M., Kanaley, J. A., Azevedo, J. L. Jr. ym. 2004. Influence of resistance exercise training on glucose control in women with type 2 diabetes. *Metabolism* 53, 284–289.
- Fisher, G., McCarthy, J. P., Zuckerman, P. A., Bryan, D. R., Bickel, C. S. & Hunter, G. R. 2013. Frequency of combined resistance and aerobic training in older women. *J Strength Cond Res.* 27 (7), 1868–1876.
- Fluck, M. & Hoppeler, H. 2003. Molecular basis of skeletal muscle plasticity from gene to form and function. *Reviews of Physiology, Biochemistry and Pharmacology* 146, 159–216.
- Fonda, B. & Sarabon, N. 2012. Biomechanics of cycling. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 19 (1–2), 187–210.

- Frost, L., Hune, L. J. & Vestergaard, P. 2005. Overweight and obesity as risk factors for atrial fibrillation or flutter: the Danish Diet, Cancer, and Health Study. *American Journal of Medicine*. 118, 489–495.
- Fyfe, J. J., Bishop, D. J., Zacharewicz, E., Russell, A. P. & Stepto, N. K. 2016. Concurrent exercise incorporating high-intensity interval or continuous training modulates mTORC1 signaling and microRNA expression in human skeletal muscle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 310 (11), R1297–R1311.
- Föhr, T., Tolvanen, A., Myllymäki, T., Järvelä-Reijonen, E., Rantala, S., Korpela, R., Peuhkuri, K., Kolehmainen, M., Puttonen, S., Lappalainen, R., Rusko, H. & Kujala, U. M. 2015. Subjective stress, objective heart rate variability-based stress, and recovery on workdays among overweight and psychologically distressed individuals: a cross-sectional study. *Journal of Occupational Medicine and Toxicology* 10, 39.
- Gao, Y., Silvennoinen, M., Pesola, A. J., Kainulainen, H., Cronin, N. & Finni, T. 2017. Acute Metabolic Response, Energy Expenditure, and EMG Activity in Sitting and Standing. *Medicine and science in sports and exercise* 49 (9), 1927–1934.
- Ghahramanloo, E., Midgley, A. W. & Bentley, D. J. 2009. The effect of concurrent training on blood lipid profile and anthropometrical characteristics of previously untrained men. *Journal of Physical Activity and Health* 6, 760–766.
- Gielen, S., Schuler, G. & Adams, V. 2010. Cardiovascular effects of exercise training: molecular mechanisms *Circulation*, 122 (12),1221–1238.
- Gordon, B. A., Benson, A. C., Bird, S. R. & Fraser, S. F. 2009. Resistance training improves metabolic health in type 2 diabetes: A systematic review. *Diabetes Research and Clinical Practice* 83, 157–175.
- Goreham, C., Green, H. J., Ball-Burnett, M. & Ranney, D. 1999. High-resistance training and muscle metabolism during prolonged exercise. *Am. J. Physiol.* 276 (Endocrinol. Metab. 39), E489–E496.
- Grundey, S. M. 1998. Hypertriglyceridemia, atherogenic dyslipidemia, and the metabolic syndrome. *American Journal of Cardiology* 81, 18B–25B.
- Grundey, S. M., Cleeman, J. I., Daniels, S. R. ym. 2005. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 112, 2735–2752.
- Grundey, S. M. 2008. Metabolic syndrome pandemic. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 28, 629–636.
- Grundey, S. M. 2012. Pre-diabetes, metabolic syndrome, and cardiovascular risk. *Journal of the American College of Cardiology* 59, 635–643.
- Grundey, S. M. 2015. Adipose tissue and metabolic syndrome: too much, too little, or neither. *European Journal of Clinical Investigation* 45, 1209–2017.
- von Haaren, B., Ottenbacher, J., Muenz, J., Neumann, R., Boes, K. & Ebner-Priemer, U. 2016. Does a 20-week aerobic exercise-training programme increase our capabilities to buffer real-life stressors? A randomized, controlled trial using ambulatory assessment. *European Journal of Applied Physiology*, 116, 338–394.
- Haffner, S. & Taegtmeier, H. 2003. Epidemic obesity and the metabolic syndrome. *Circulation* 108, 1541–1545.
- Hall, J. E. 2000. Pathophysiology of obesity hypertension. *Current Hypertension Reports* 2, 139–147.
- Hall, J. E. 2011. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 12. painos. Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Hamer, M. 2012. Psychosocial Stress and Cardiovascular Disease Risk: The Role of Physical Activity. *Psychosomatic Medicine* 74, 896–903.

- Harris, A., Ursin, H., Murison, R. & Eriksen, H. R. 2007. Coffee, stress and cortisol in nursing staff. *Psychoneuroendocrinology* 32, 322–330.
- Haslam, D. W. & James, W. P. T. 2005. Obesity. *Lancet* 266, 1197–1209.
- Hayashino, Y., Jackson, J. L., Fukumori, N., Nakamura, F. & Fukuhara, S. 2012. Effects of supervised exercise on lipid profiles and blood pressure control in people with type 2 diabetes mellitus: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Research and Clinical Practice* 98, 349–360.
- Heijboer, A. C., Savelkoul, E., Kruit, A., Endert, E. & Blankenstein, M. A. 2016. Inaccurate First-Generation Testosterone Assays Are Influenced by Sex Hormone–Binding Globulin Concentrations. *The Journal of Applied Laboratory Medicine* 1 (2), 194–201.
- Hickson, R. C. 1980. Interference of strength development by simultaneously training for strength and endurance 45, 255–263.
- Ho, S. S., Dhaliwal, S. S., Hills, A. P. & Pal, S. 2012. The effect of 12 weeks of aerobic, resistance or combination exercise training on cardiovascular risk factors in the overweight and obese in a randomized trial. *BMC Public Health* 12, 704.
- Holviala, J., Sallinen, J., Kraemer, W. J., Alen, M. & Häkkinen, K. 2006. Effects of strength training on muscle strength characteristics, functional capabilities, and balance in middle-aged and older women. *J Strength Condition Res* 20 (2), 336–344.
- Holvoet, P., De Keyzer, D. & Jacobs, D. R. Jr. 2008. Oxidized LDL and the metabolic syndrome. *Future Lipidology* 3, 637–649.
- Howald, H., Hoppeler, H., Claassen, H., Mathieu, O. & Straub, R. 1985. Influences of endurance training on the ultrastructural composition of the different muscle fiber types in humans. *Pflügers Archiv - European Journal of Physiology* 403, 369–376.
- Hulmi, J. J., Myllymaki, T., Tenhumaki, M., Mutanen, N., Puurtinen, R., Paulsen, G. & Mero, A. A. 2010. Effects of resistance exercise and protein ingestion on blood leukocytes and platelets in young and older men. *European journal of applied physiology* 109 (2), 343–353.
- Hurley, F. B., Seals, R. D., Ehsani, A. A., Cartier, J. L., Dalsky, P. G., Hagberg, M. J. & Holloszy, O. J. 1984. Effects of high intensity strength training on cardiovascular function. *Med. Sci. Sports Exerc.* 16, 483–488.
- Huslab. 2018. Testosteroni, vapaa, laskettu, seerumista, Helsingin ja Uudenmaan Sairaanhoidopiiri. Hattu osoitteesta: <https://huslab.fi/ohjekirja/8408.html>. Viitattu: 19.4.2018.
- Husu, P., Paronen, O., Suni, J. & Vasankari T. 2011. Suomalaisten fyysinen aktiivisuus ja kunto 2010. Terveystä edistävän liikunnan nykytila ja muutokset. Opetus- ja kulttuuriministeriön julkaisuja 2011, 15.
- Häkkinen, K., Pakarinen, A., Alen, M. & Komi, P. V. 1985. Serum hormones during prolonged training of neuromuscular performance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 53 (4), 287–293.
- Häkkinen, K., Kallinen, M., Izquierdo, M., Jokelainen, K., Lassila, H., Mälkiä, E., Kraemer, W. J., Newton, R. U. & Alen, M. 1998. Changes in agonist-antagonist EMG, muscle CSA, and force during strength training in middle-aged and older people. *J Appl Physiol* 84, 1341–1349.
- Häkkinen, K., Alen, M., Kraemer, W. J., Gorostiaga, E., Izquierdo, M., Rusko, H., Mikkola, J., Häkkinen, A., Valkeinen, H., Kaarakainen, E., Romu, S., Erola, V., Ahtiainen, J. & Paavolainen, L. 2003. Neuromuscular adaptations during concurrent strength and endurance training versus strength training. *European Journal of Applied Physiology* 89 (1), 42–52.
- Irwin, M. L., Yasui, Y. & Cornelia, M. U. 2003. Effects of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association* 289, 323–330.

- Ismail, I., Keating, S. E., Baker, M. K. & Johnson, N. A. 2012. A systematic review and meta-analysis of the effect of aerobic vs. resistance exercise training on visceral fat. *Obesity Reviews* 13 (1), 68–91.
- Isomaa, B., Almgren, P., Tuomi, T. ym. 2001. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 24, 683–689.
- Izquierdo, M., Häkkinen, K., Ibanez, J., Kraemer, W. J. & Gorostiaga, E. M. 2005. Effects of combined resistance and cardiovascular training on strength, power, muscle cross-sectional area, and endurance markers in middle-aged men. *European Journal of Applied Physiology* 94 (1–2), 70–75.
- Johanssen, N. M., Swift, D. L., Johnson, W. D., Dixit, V. D., Earnest, C. P., Blair, S. N. & Church, T. S. 2012. Effect of Different Doses of Aerobic Exercise on Total White Blood Cell (WBC) and WBC Subfraction Number in Postmenopausal Women: Results from DREW. *PLoS ONE* 7 (2), e31319. doi: 10.1371/journal.pone.0031319.
- Johanssen, N. M., Swift, D. L., Lavie, C. J., Earnest, C. P., Blair, S. N. & Church, T. S. 2016. Combined Aerobic and Resistance Training Effects on Glucose Homeostasis, Fitness, and Other Major Health Indices: A Review of Current Guidelines. *Sports Medicine* 46, 1809–1818.
- Johnson, A. R., Milner, J. J. & Makowski, L. 2012. The inflammation highway: metabolism accelerates inflammatory traffic in obesity. *Immunological Reviews* 249, 218–238.
- Jorge, M. L. M. P., de Olivera, V. N., Resende, N. M. ym. 2011. The effects of aerobic, resistance and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism clinical and experimental* 60, 1244–1252.
- Julian, R., Hecksteden, A., Fullagar, H. H. K. & Meyer, T. 2017. The effects of menstrual cycle phase on physical performance in female soccer players. *PLoS ONE* 12 (3), e0173951. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0173951>.
- Kallings, L. V., Johnson, J. S. & Fisher, R. M. ym. 2009. Beneficial effects of individualized physical activity on prescription on body composition and cardiometabolic risk factors: results from a randomized controlled trial. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* 16 (1), 80–84.
- Kang, S. J., Kim, E. H. & Ko, K. J. 2016. Effects of aerobic exercise on the resting heart rate, physical fitness, and arterial stiffness of female patients with metabolic syndrome. *J Phys Ther Sci* 28 (6), 1764–1768.
- Kane, J., Middle, J. & Cawood, M. 2007. Measurement of serum testosterone in women; what should we do? *Annals of Clinical Biochemistry* 44, 5–15.
- Kararantou, K., Gerodimos, V., Häkkinen, K. & Zafeiridis, A. 2017. Health-Promoting Effects of Serial vs. Integrated Combined Strength and Aerobic Training. *International Journal of Sports Medicine* 38 (1), 55–64.
- Karavirta, L., Tulppo, M., Laaksonen, D. E., Nyman, K., Laukkanen, R. T., Kinnunen, H., Häkkinen, A. & Häkkinen, K. 2009. Heart rate dynamics after combined endurance and strength training in older men. *Med. Sci. Sports Exerc.* 41 (7) 1436–1443.
- Karavirta, L., Costa, M., Goldberger, A. L., Tulppo, M. P., Laaksonen, D. E., Nyman, K., Keskitalo, M., Häkkinen, A. & Häkkinen, K. 2013. Heart rate dynamics after combined strength and endurance training in middle-aged women: heterogeneity of responses. *PLoS One.* 8 (8), e72664.
- Kasapis, C. & Thompson, P. D. 2005. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. *J Am Coll Cardiol.* 45 (10), 1563–1569.
- Kataoka, M., Ito, C., Sasaki, H., Yamane, K. & Kohno, N. 2004. Low heart rate variability is a risk factor for sudden cardiac death in type 2 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice* 64 (1), 51–58.

- Kelley, D. E. & Goodpaster, B. H. 1999. Effects of physical activity on insulin action and glucose tolerance in obesity. *Med Sci Sports Exerc.* 31 (11), S619–S623.
- Kelli, H. M., Kassas, I. & Lattouf, O. M. 2015. Cardio Metabolic Syndrome: A Global Epidemic. *Diabetes & Metabolism* 6, 513. doi: 10.4172/2155-6156.1000513.
- Kellmann, M. 2002. Under recovery and Overtraining: Different Concepts – Similar Impact? Teoksessa Kellmann Michael. 2002. *Enhancing Recovery. Preventing Underperformance in Athletes.* Human Kinetics, Champaign, Illinois, USA.
- Kemmler, W., von Stengel, S., Engelke, K. & Kalender, W. A. 2009. Exercise Decreases the Risk of Metabolic Syndrome in Elderly Females. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 41 (2), 297–305.
- Kim, J. T. & Lee, H. K. 2014. Metabolic syndrome and the environmental pollutants from mitochondrial perspectives. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders* 15, 253–262.
- Kim, J. W. & Kim, D. Y. 2012. Effects of aerobic exercise training on serum sex hormone binding globulin, body fat index, and metabolic syndrome factors in obese postmenopausal women. *Metab Syndr Relat Disord.* 10 (6), 452–457.
- Kivimäki, M., Leino-Arjas, P., Kaila-Kangas, L., Luukkonen, R., Vahtera, J., Elovainio, M., Härmä, M. & Kirjonen, J. 2006. Is incomplete recovery from work a risk marker of cardiovascular death? Prospective evidence from industrial employees. *Psychosomatic Medicine* 68 (3), 402–407.
- Kivimäki, M., Nyberg, S. T., Fransson, E. I. ym. 2013. Associations of job strain and lifestyle risk factors with risk of coronary artery disease: a meta-analysis of individual participant data. *Canadian Medical Association Journal* 185, 763–769.
- Klaperski, S., Dawans, B., Heinrichs, M. & Fuchs, R. 2014. Effects of a 12-week endurance-training program on the physiological response to psychosocial stress in men: A randomized trial. *Journal of Behavioral Medicine* 37 (6), 1118–1133.
- Kodama, S., Shu, M., Saiko, K. ym. 2007. Even low-intensity and low-volume exercise training may improve insulin resistance in the elderly. *Internal Medicine Journal* 46, 1071–1077.
- Koren-Morag, N., Goldbourt, U. & Tanne, D. 2005. Relation between the metabolic syndrome and ischemic stroke or transient ischemic attack: a prospective cohort study in patients with atherosclerotic cardiovascular disease. *Stroke* 36, 1366–1371.
- Kotani, K., Tokunaga, K., Fujioka, S. ym. 1994. Sexual dimorphism of age-related changes in whole-body fat distribution in the obese. *Int J Obes Relat Metab Disord* 18, 207–212.
- Kraemer, W. J., Patton, J. F., Gordon, S. E., Harman, E. A., Deschenes, M. R., Reynolds, K., Newton, R. U., Triplett, N. T. & Dziados, J. 1995. Compatibility of high-intensity strength and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations. *Journal of Applied Physiology* 78, 976–989.
- Keskinen, O. P., Mänttari, A., Aunola, S. & Keskinen, L. K. 2010. Aerobisen kestävyuden arviointimenetelmät. Teoksessa Keskinen, K. L., Häkkinen, K. & Kallinen, M. (toim.) *Kuntotestauksen käsikirja. 2. uudistettu painos* Helsinki: Liikuntatieteellinen seura.
- Kurl, S., Laukkanen, J. A., Niskanen, L., ym. 2006. Metabolic syndrome and the risk of stroke in middle-aged men. *Stroke* 37, 806–811.
- Käypä hoito. 28.12.2018. Painoindeksi ja vyötärönympäryys. Duodecim. Haettu osoitteesta: <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=nix00163&suositusid=hoi2-%204010#R1>. Viitattu: 12.4.2018.
- Käypä hoito. 22.9.2014. Kohonnut verenpaine. Duodecim. Haettu osoitteesta: <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=hoi04010>. Viitattu: 12.4.2018.
- Laird, R. H., Elmer, D. J., Barberio, M. D., Salom, M. D. Lee, K. A. Pascoe, D. D. 2016. Evaluation of performance improvements after either resistance training or sprint interval-based concurrent training. *Journal of Strength and Conditioning Research* 30 (11), 3057–3065.

- Lakka, T. A. & Laaksonen, D. E. 2007. Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 32, 76–88.
- Lakka, T. A., Laaksonen, D. E., Lakka, H. M., Männikkö, N., Niskanen, L. K., Rauramaa, R. & Salonen, J. T. 2003. Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. *Medicine and science in sports and exercise* 35 (8), 1279–1286.
- Lamberti, L. M., MacDonald, H. V., Blanchard, A., Blair, J. & Pescatello, L. S. 2015. The Influence of Concurrent Exercise Training on Blood Pressure: A Meta-Analysis. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 47, 558–559.
- Larsson, L. 1983. Histochemical characteristics of human skeletal muscle during aging. *Acta Physiologica Scandinavica* 117, 469–471.
- Lasmanova, J. 2014. Acute and chronic effects of combined endurance and strength training on blood leukocytes in untrained healthy men. University of Jyväskylä. Department of Biology of Physical Activity. Masters's thesis.
- Le, T. N., Nestler, J. E., Strauss, J. F. & Wickham, E. P. 2012. Sex Hormone-Binding Globulin and Type 2 Diabetes Mellitus. *Trends Endocrinol Metab.* 23 (1), 32–40.
- LeMura, L., von Duvillard, S., Andreaci, J., Klebez, J. M., Chelland, S. A. & Russo, J. 2000. Lipid and lipoprotein profiles, cardiovascular fitness, body composition, and diet during and after resistance, aerobic and combination training in young women. *European Journal of Applied Physiology* 82, 451–458.
- Lee, J. S., Kim, C. G., Seo, T. B., Kim, H. G. & Yoon, S. J. 2015. Effects of 8-week combined training on body composition, isokinetic strength, and cardiovascular disease risk factors in older women. *Aging Clinical and Experimental Research* 27 (2), 179–186.
- Lendon, C. L., Davies, M. J., Born, G. V. & Richardson, P. D. 1991. Atherosclerotic plaque caps are locally weakened when macrophages density is increased. *Atherosclerosis* 87, 87–90.
- Libardi, C. A., De Souza, G. V., Regina, C. 2012. Effect of Resistance, and Concurrent Training on TNF- α , IL-6, and CRP. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 44 (1), 50–56.
- Lind, L., Berne, C. & Lithell, H. 1995. Prevalence of insulin resistance in essential hypertension. *Journal of Hypertension* 13, 1457–1462.
- Loveless, D. J., Weber, C. L., Haseler, L. J. & Schneider, D. A. 2005. Maximal leg-strength training improves cycling economy in previously untrained men. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 37, 1231–1236.
- Lucotti, P., Mont, L. D., Setola, E., Galluccio, E., Gatti, R., Bosi, E. & Piatti, P. 2011. Aerobic and resistance training effects compared to aerobic training alone in obese type 2 diabetic patients on diet treatment. *Diabetes Research and Clinical Practise* 94, 935–403.
- Lupien, S. J., McEwen, B. S., Gunnar, M. R. & Heim, C. 2009. Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behavior and cognition. *Nature Reviews Neuroscience* 10 (6), 434–435.
- Maeda, S., Jesmin, S., Iemitsu, M. ym. 2006. Weight loss reduces plasma endothelin-1 concentration in obese men. *Experimental biology and medicine (Maywood, N.J.)* 231 (6), 1044–1047.
- Maillard, F., Pereira, B. & Boisseau, N. 2018. Effect of High-Intensity Interval Training on Total, Abdominal and Visceral Fat Mass: A Meta-Analysis. *Sports Medicine* 48 (2), 269–288.
- Malik, S., Wong, N. D., Franklin, S. S. ym. 2004. Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease, and all causes in United States adults. *Circulation* 110, 1245–1250.
- Malkin, C. J., Pugh, P. J., Jones, T. H. & Channer, K. S. 2003. Testosterone for secondary prevention in men with ischaemic heart disease? *The Quarterly Journal of Medicine* 96, 521–529.
- Mann, S., Beedie, C., Balducci, S., Zanuso, S., Allgrove, J., Bertiato, F. & Jimenez, A. 2014. Changes in insulin sensitivity in response to different modalities of exercise: a review of the evidence. *Diabetes and Metabolism Research and Reviews* 30, 257–268.

- Marcinik, E. J., Potts, J., Schlabach, G., Will, S., Dawson, P. & Hurley, B. F. 1991. Effects of strength training on lactate threshold and endurance performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 23, 739–743.
- Mascitelli, L. & Pezzetta, F. 2004. Anti-inflammatory effect of physical activity. *Archives of Internal Medicine* 164 (4), 460.
- Matthews, D. R., Hosker, J. P., Rudenski, A. S., Naylor, B. A., Treacher, D. F. & Turner, R. C. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. 1985. *Diabetologia* 28 (7), 412–419.
- McArdle, W. D., Katch F. I. & Katch V. L. 2015. *Exercise physiology. Nutrition, Energy, and Human Performance*. Wolters Kluwer Health & Lippincott Williams & Wilkins. Eight Edition. Philadelphia, USA.
- McCarthy, J. P., Arge, J. C., Graf, B. K., Pozniak, M. A. & Vailas, A. C. 1995. Compatibility of adaptive responses with combining strength and endurance training. *Med Sci Sports Exerc.* 27 (3), 429–436.
- McCarthy, J. P., Pozniak, M. A. & Agre, J. C. 2002. Neuromuscular adaptations to concurrent strength and endurance training. *American College of Sports Medicine* 34 (39), 511–519.
- McEwen, B. S., 1998. Stress, adaptation, and disease: Allostasis and allostatic load. *Annals of the New York Academy of Sciences* 840, 33–44.
- McFarlane, S. I., Banerji, M. & Sowers, J. R. 2001. Insulin resistance and cardiovascular disease. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 86, 713–718.
- Meigs, J. B., D'Agostino, R. B. Sr., Wilson, P. W. ym. 1997. Risk variable clustering in the insulin resistance syndrome. The Framingham Offspring Study. *Diabetes* 6, 1594–1600.
- Meigs, J. B., Mittleman, M. A., Nathan, D. M., ym. 2000. Hyperinsulinemia, hyperglycemia, and impaired hemostasis: the Framingham Offspring Study. *Journal of the American Medical Association* 83, 221–228.
- Michishita, R., Shono, N., Inoue, T., Tsuruta, T. & Node, K. 2008. Associations of monocytes, neutrophil count, and C-reactive protein with maximal oxygen uptake in overweight women. *Journal of cardiology* 52 (3), 247–253.
- Michishita, R., Shono, N., Inoue, T., Tsuruta, T. & Node, K. 2010. Effect of exercise therapy on monocyte and neutrophil counts in overweight women. *The American Journal of the Medical Sciences* 339 (2), 152–156.
- Mikkola, J., Rusko, H., Izquierdo, M., Gorostiaga, E. M. & Häkkinen, K. 2012. Neuromuscular and cardiovascular adaptations during concurrent strength and endurance training in untrained men. *International Journal of Sports Medicine* 33 (9), 702–710.
- Miller, W. J., Sherman, W. M. & Ivy, J. L. 1984. Effect of strength training on glucose tolerance and post-glucose insulin response. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 16, 539–543.
- Mirghani, S. J., Alinejad, H. A., Azarbayjani, M. A., Mazidi, A. & Mirghani, S. A. 2014. Influence of strength, endurance and concurrent training on the lipid profile and blood testosterone and cortisol response in young male wrestlers. *Baltic Journal of Health and Physical Activity* 6 (1), 7–16.
- Misra, A. & Khurana, L. 2008. Obesity and the metabolic syndrome in developing countries. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* 93 (11), S9–30.
- Mohammed, M., AL-Habori, M., Abdullateef, A. & Saif-Ali, R. 2018. Impact of Metabolic Syndrome Factors on Testosterone and SHBG in Type 2 Diabetes Mellitus and Metabolic Syndrome. *Journal of Diabetes Research*, article ID 4926789.
- Mongraw-Chaffin, M. L., Anderson, C. A. M., Allison, M. A., Ouyand, P., Szklo, M., Vaidya, D., Woodward, M. & Golden, S. H. 2015. Association Between Sex Hormones and Adiposity:

- Qualitative Differences in Women and Men in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *J Clin Endocrinol Metab.* 100 (4), E596–E600.
- Moon, J. R., Stout, J. R., Smith-Ryan, A. E., Kendall, K. L., Fukuda, D. H., JT Cramer, J. T. & Moon, S. E. 2013. Tracking fat-free mass changes in elderly men and women using single-frequency bioimpedance and dual-energy X-ray absorptiometry: a four-compartment model comparison. *European Journal of Clinical Nutrition* 67, S40–S46.
- Murray, M. P., Duthie, E. H. Jr., Gambert, S. R., Sepic, S. B. & Mollinger, L. A. 1985. Age-related differences in knee muscle strength in normal women. *The Journals of Gerontology* 40, 275–280.
- Myllymäki, T., Kyröläinen, H., Savolainen, K., Hokka, L., Jakonen, R., Juuti, T., Martinmäki, K., Kaartinen, J., Kinnunen, M. & Rusko, H. 2011. Effects of vigorous late-night exercise on sleep quality and cardiac autonomic activity. *Journal of Sleep Research* 20, 146–153.
- Naghii, M. R., Aref, M. A., Almadadi, M. & Hedayati, M. 2011. Effect of regular physical activity on non-lipid (novel) cardiovascular risk factors. *International journal of occupational medicine and environmental health* 24 (4), 280–390.
- Nam, J. Y., Kim, J., Cho, K. H., Choi, Y., Choi, J., Shin, J. & Park, E-C. 2017. Associations of sitting time and occupation with metabolic syndrome in South Korean adults: a cross-sectional study. *BMC Public Health* 16, 943. doi: 10.1186/s12889-016-3617-5.
- Nanri, A., Moore, M. A. & Kono, S. 2007. Impact of C-reactive protein on disease risk and its relation to dietary factors. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention* 8, 167–177.
- Nelson, A. G., Arnall, D. A., Loy, S. F., Silvester, L. J. & Conlee, R. K. 1990. Consequences of combining strength and endurance training regimens. *Physical Therapy* 70, 287–294.
- Nelson, M. E., Fiatarone, M. A., Morganti, C. M., Trice, I. & Greenberg, R. A. Evans WJ. 1994. Effects of high-intensity strength training on multiple risk factors for osteoporotic fractures: a randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association* 272, 1909–1914.
- Nicol, C., Komi, P. V. & Marconnet, P. 1991. Fatigue effects of marathon running on neuromuscular performance. I. Changes in muscle force and stiffness characteristics. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 1 (1), 10–17.
- Nieman, D. C. 2012. Clinical implications of exercise immunology. *Journal of Sport and Health Science* 1 (1), 12–17.
- Ninomiya, J. K., L'Italien, G., Criqui, M. H. ym. 2004. Association of the metabolic syndrome with history of myocardial infarction and stroke in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 109, 42–46.
- Ovbiagele, B., Saver, J. L., Lynn, M. J., Chimowitz, M. & WASID Study Group. 2006. Impact of metabolic syndrome on prognosis of symptomatic intracranial atherosclerosis. *Neurology* 66, 1344–1349.
- Owen, N., Healy, G. N., Matthews, C. E. & Dunstan, D. W. 2010. Too much sitting: the population health science of sedentary behavior. *Exercise and sport sciences reviews* 38 (3), 105–113.
- Packard, C. J. & Shepherd, J. 1997. Lipoprotein heterogeneity and apolipoprotein B metabolism. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 17, 354235–56.
- Parham, P. 2009. *The immune system.* (3rd edition) London: Garland Science.
- Park, Y. W., Zhu, S., Palaniappan, L., Heshka, S., Carnethon, M. R., Heymsfield, S. B. 2003a. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Archives of Internal Medicine* 163, 427–436.
- Park, S., Park, J., Kwon, Y., Kim, H. S., Yoon, M. S., Park & H. T. 2003b. The effect of combined aerobic and resistance exercise training on abdominal fat in obese middle-aged women. *Journal of Physiological Anthropology and Applied Human Science* 22, 129–135.

- Pascot, A., Lemieux, S., Lemieux, I., Prud'homme, D., Tremblay, A., Bouchard, C., Nadeau, A., Couillard, C., Tchernof, A., Bergeron, J. & Després, J. P. 1999. Age-related increase in visceral adipose tissue and body fat and the metabolic risk profile of premenopausal women. *Diabetes Care* 22, 1471–1478.
- Pate, R., Pratt, M., Blair, S. ym. 1995. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 273, 402–407.
- Peiris, A. N., Sothmann, M. S., Hoffmann, R. G. ym. 1989. Adiposity, fat distribution, and cardiovascular risk. *Annals of Internal Medicine* 110, 867–872.
- Pereira, A., Costa, A. M., Izquierdo, M., Silva, A. J., Marques, M. C., Williams, J. H. H. 2013. Combined strength and step aerobics training leads to significant gains in maximal strength and body composition in women. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 53 (1–3), 38–43.
- Peter, A., Kantartzis, K., Machann, J., Schick, F., Staiger, H., Machicao, F., Schleicher, E., Fritsche, A., Häring, H-U. & Stefan, N. 2010. Relationships of Circulating Sex Hormone–Binding Globulin with Metabolic Traits in Humans 59 (12), 3167–3173.
- Peterson, L. R., Waggoner, A. D., Schechtman, K. B., ym. 2004a. Alterations in left ventricular structure and function in young healthy obese women: assessment by echocardiography and tissue Doppler imaging. *Journal of the American College of Cardiology* 43, 1399–1404.
- Peterson, L. R., Herrero, P., Schechtman, K. B. ym. 2004b. Effect of obesity and insulin resistance on myocardial substrate metabolism and efficiency in young women. *Circulation* 109, 2191–2196.
- Petré, H., Löfving, P. & Psilander, N. 2018. The Effect of Two Different Concurrent Training Programs on Strength and Power Gains in Highly-Trained Individuals. *Journal of Sports Science and Medicine* 17, 167–173.
- Petrides, J. S., Mueller, G. P., Kalogeras, K. T., Chrousos, G. P., Gold, P. W. & Deuster, P. A. 1994. Exercise-induced activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: Marked differences in the sensitivity to glucocorticoid suppression. *J Clin Endocrinol Metab* 79, 377–383.
- Petruzzello, S. J., Landers, D. M., Hatfield, B. D., Kubitz, K. A. and Salazar, W. 1991. A meta-analysis on the anxiety-reducing effects of acute and chronic exercise: outcomes and mechanisms. *Sports Med.* 11, 143–182.
- Plaisance, E. P. & Grandjean, P. W. 2006. Physical activity and high-sensitivity C-reactive protein. *Sports Medicine* 36 (5), 443–458.
- Pollare, T., Vessby, B. & Lithell, H. 1991. Lipoprotein lipase activity in skeletal muscle is related to insulin sensitivity. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 11, 1192–1203.
- Pugh, P. J., English, K. M., Jones, T. H. & Channer, K. S. 2000. Testosterone: a natural tonic for the failing heart? *The Quarterly Journal of Medicine* 93, 689–694.
- Rennie, M. J. & Tipton, K. D. 2000. Protein and amino acid metabolism during and after exercise and the effects of nutrition. *Annual Review of Nutrition* 20, 457–483.
- Ribeiro, A. S., Schoenfeld, B. J., Fleck, S. J., Pina, F. L. C., Nascimento, M. A., & Cyrino, E. S. 2017. Effects of traditional and pyramidal resistance training systems on muscular strength, muscle mass, and hormonal responses in older women: a randomized cross over trial. *Journal of Strength and Conditioning Research* 31 (7), 1888–1896.
- Richter, E. A. & Hargreaves, M. 2013. Exercise, GLUT4, and Skeletal Muscle Glucose Uptake. *Physiological Reviews* 93, 993–1017.
- Rosner, W., Hryb, D. J., Khan, M. S., Nakhla, A. M. & Romas, N. A. 1999. Sex hormone-binding globulin mediates steroid hormone signal transduction at the plasma membrane. *J Steroid Biochem Mol Biol* 69, 481–485.
- Rosner, W., Hryb, D. J., Kahn, S. M., Nakhla, A. M. & Romas, N. A. 2010. Interactions of sex hormone-binding globulin with target cells. *Mol Cell Endocrinol* 316, 79–85.

- Rønnestad, B. R., Hansen, E. A. & Raastad, T. 2012. Strength training affects tendon cross-sectional area and freely chosen cadence differently in noncyclists and well-trained cyclists. *The Journal of Strength & Conditioning Research* 26, 158–166.
- Ruseski, J., Humphreys, B., Hallmann, K., & Breuer, C. 2011. Family structure, time constraints, and sport participation. *European Review of Aging and Physical Activity* 8 (2), 57–66.
- Sabag, A., Najafi, A., Michael, S., Esgin, T., Halaki, M. & Hackett, D. 2018. The compatibility of concurrent high intensity interval training and resistance training for muscular strength and hypertrophy: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Sport Sciences* 36 (21), 2372–2483.
- Sale, D. G., Jacobs, I., MacDougall, J. D., & Garner, S. 1990. Comparison of two regimens of concurrent strength and endurance training. *Med Sci Sports Exerc* 22 (3), 348–356.
- de Salles, B. F., Simao, R., Fleck, S. J., Dias, I., Kraemer-Aguiar, L. G. & Bouskela, E. 2010. Effects of resistance training on cytokines. *International Journal of Sports Medicine* 31 (7), 441–450.
- Schumann, M., Küüsmäa, M., Newton, R. U., Sirparanta, A. I., Syväoja, H., Häkkinen, A., Häkkinen, K. 2014a. Fitness and lean mass increases during combined training independent of loading order. *Medicine and science in sports and exercise* 46 (9), 1758–1768.
- Schumann, M., Walker, S., Izquierdo, M., Newton, R. U., Kraemer, W. J. & Häkkinen, K. 2014b. The order effect of combined endurance and strength loadings on force and hormone responses: effects of prolonged training. *Eur J Appl Physiol* 114, 867–880.
- Schumann, M., Mykkänen, O-P., Doma, K., Mazzolari, R., Nyman, K. & Häkkinen, K. 2015a. Effects of endurance training only versus same-session combined endurance and strength training on physical performance and serum hormone concentrations in recreational endurance runners. *Appl Physiol Nutr Metab.* 40 (1), 28–36.
- Schumann, M., Yli-Peltola, K., Abbiss, C. R. & Häkkinen, K. 2015b. Cardiorespiratory adaptations during concurrent aerobic and strength training in men and women. *PLOS ONE* 10 (9), e0139279. doi: 10.1371/journal.pone.0139279.
- Schoenfeld, B. J. 2010. The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training. *J Strength Cond Res* 24 (10), 2857–2872.
- Scholze, J., Alegria, E., Ferri, C., Langham, S., Stevens, W., Jeffries, D., Uhl-Hochgraeber, K. 2010. Epidemiological and economic burden of metabolic syndrome and its consequences in patients with hypertension in Germany, Spain and Italy; a prevalence-based model. *BMC public health* 10, 529.
- Selvin, E., Crainiceanu, C., Brancati, F. & Coresh, J. 2007a. Short-term variability in measures of glycemia and implications for the classification of diabetes. *Archives of Internal Medicine* 167, 1545–1551.
- Selvin, E., Paynter, N. P. & Erlinger, T. P. 2007b. The effect of weight loss on C-reactive protein: a systematic review. *Archives of Internal Medicine* 167 (1), 31–39.
- Sheikholeslami-Vatani, D., Siahkhouhian, M., Hakimi, M. & Ali-Mohammadi, M. 2015. The effect of concurrent training order on hormonal responses and body composition in obese men. *Science & Sport* 30, 335–341.
- Shenasa, M. & Shenasa, H. 2017. Hypertension, left ventricular hypertrophy, and sudden cardiac death. *International Journal of Cardiology* 237, 60–63.
- Shinozaki, K., Hattori, Y., Suzuki, M. ym. 1997. Insulin resistance as an independent risk factor for carotid artery wall intima media thickening in vasospastic angina. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 7, 3302–3310.
- Shulman, G. I. 2014. Ectopic fat in insulin resistance, dyslipidemia, and cardiometabolic disease. *The New England Journal of Medicine* 371, 2237–2238.
- Sigal, R. J., Kenny, G. P., Boulé, N. G. 2007. Effects of Aerobic Training, Resistance Training, or Both on Glycemic Control in Type 2 Diabetes. *Annals of Internal Medicine* 147, 357–369.

- Sillanpää, E., Häkkinen, A., Laaksonen, D. E., Karavirta, L., Kraemer, W. J. & Häkkinen, K. 2010. Serum Basal Hormone Concentrations, Nutrition and Physical Fitness During Strength and / or Endurance Training in 39 64 -Year-Old Women. *Int J Sports Med* 31, 110–117.
- Sillanpää, E. 2011. Adaptations in body composition, metabolic health and physical fitness during strength or endurance training or their combination in healthy middle-aged and older adults. University of Jyväskylä. *Studies in Sport, Physical Education and Health* 161.
- Sillanpää, E., Laaksonen, D. E., Häkkinen, A., Karavirta, L., Jensen, B., Kraemer, W. J., Nyman, K. & Häkkinen, K. 2009. Body composition, fitness, and metabolic health during strength and endurance training and their combination in middle-aged and older women. *European journal of applied physiology* 106 (2), 285–296.
- Smith, G. D., Ben-Shlomo, Y., Beswick, A. Yarnell, J., Lightman, S. & Elwood, P. 2005. Cortisol, Testosterone, and Coronary Heart Disease. *Circulation* 112, 332–340.
- Snowling, N. J. & Hopkins, W. G. 2006. Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis. *Diabetes Care* 29, 2518–2527.
- Solberg, P. A., Kvamme, N. H., Raastad, T. ym. 2013. Effects of different types of exercise on muscle mass, strength, function and well-being in elderly. *European Journal of Sport Science*. 13 (1), 112–125.
- Sousa, A. C., Marinho, D. A., Gil, M. H., Izquierdo, M., Rodriguez-Rosell, D., Neiva, H. P. & Maques, M. C. 2018. Concurrent Training Followed by Detraining: Does the Resistance Training Intensity Matter? *J Strength Cond Res*. 32 (3), 632–642.
- Spence, A. L., Carter, H. H., Naylor, L. H. & Green, D. J. 2013. A prospective randomized longitudinal study involving 6 months of endurance or resistance exercise. Conduit artery adaptation in humans. *J Physiol*, 591, 1265–1275.
- Sowers, J. R. 2001. Update on the cardiometabolic syndrome. *Clinical cornerstone* 4 (2), 17–23.
- Steinberg, H. O., Chaker, H., Leaming, R. ym. 1996. Obesity/ insulin resistance is associated with endothelial dysfunction. Implications for the syndrome of insulin resistance. *The Journal of Clinical Investigation* 97, 2601–2610.
- Stensvold, D., Tjønnå, A. E., Skaug, E-A., Aspens, S., Stølen, T., Wisløff, U. & Slørdahl, S. A. 2010. Strength training versus aerobic interval training to modify risk factors of metabolic syndrome. *Journal of Applied Physiology* 108: 804–810.
- Stewart K. J., Bacher, A. C., Turner, K., Lim, J. G., Hees, P. S., Shapiro, E. P., Tayback, M. & Ouyang, P. 2005. Exercise and risk factors associated with metabolic syndrome in older adults. *American Journal of Preventive Medicine* 28, 9–18.
- Stewart, L. K., Flynn, M. G., Campbell, W. W. ym. 2007. The influence of exercise training on inflammatory cytokines and C-reactive protein. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 39 (10), 1714–1719.
- Strauß, M., Foshag, P., Przybyłek, B., Horlitz, M., Lucia, A., Sanchis-Gomar, F., Leischik, R. 2016. Occupation and metabolic syndrome: is there correlation? A cross sectional study in different work activity occupations of German firefighters and office workers. *Diabetology & Metabolic Syndrome* 8, 57. doi: 10.1186/s13098-016-0174-0.
- Swain, D. P. & Franklin, B. A. 2006. Comparison of cardioprotective benefits of vigorous versus moderate intensity aerobic exercise. *Am J Cardiol*. 97 (1), 141–147.
- Tabas, I., Williams, K. J. & Borén, J. 2007. Subendothelial lipoprotein retention as the initiating process in atherosclerosis: update and therapeutic implications. *Circulation* 116, 1832–1844.
- Taipale, R.S., Mikkola, J., Vesterinen, V., Nummela, A. & Häkkinen, K, 2013. Neuromuscular adaptations during combined strength and endurance training in endurance runners: maximal versus explosive strength training or a mix of both. *Eur J Appl Physiol* 113, 325–335.

- Tambalis, K., Panagiotakos, D. B., Kavouras, S. A. & Sidossis, L. S. 2009. Responses of blood lipids to aerobic, resistance, and combined aerobic with resistance exercise training: a systematic review of current evidence. *Angiology*. 60 (5), 614–632.
- Tanaka, H. & Swensen, T. 1998. Impact of resistance training on endurance performance. A new form of cross training? *Sports Med* 25, 191–200.
- Task Force. 1996. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology 51 and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 93, 1043–1065.
- Tayebi, S. M., Saeidi, A. & Khosravi, M. 2016. Single and Concurrent Effects of Endurance and Resistance Training on Plasma Visfatin, Insulin, Glucose and Insulin Resistance of Non-Athlete Men with Obesity. *Annals of Applied Sport Science* 4 (4), 21–31.
- Tchernof, A. & Després, J. P. 2013. Pathophysiology of human visceral obesity: an update. *Physiological Reviews* 93, 359–404.
- Thayer, J. F., Yamamoto, S. S. & Brosschot, J. F. 2010. The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. *International Journal of Cardiology* 141 (2), 122–131.
- Tibana, R. A., Nascimento, D. C., Frade de Sousa, N. M., de Souza, João Durigan, V. C., Vieira, A., Bottaro, M., Nóbrega, O. T., Almeida, J. A. Navalta, J. W., Franco, O. L. & Prestes, J. 2014. Enhancing of women functional status with metabolic syndrome by cardioprotective and anti-inflammatory effects of combined aerobic and resistance training. *PLoS One* 9 (11), e110160.
- Tjønnå, A. E., Lee, S. J., Rognmo, Ø., Stølen, T. O., Bye, A., Haram, P. M., Loennechen, J. P., Al-Share, Q. Y., Skogvoll, E., Slørdahl, S. A., Kemi, O. J., Najjar, S. M. & Wisløff, U. 2008. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: A pilot study. *Circulation* 118, 346–354.
- Tokudome, M., Nagasaki, M., Shimaoka, K. & Sato, Y. 2004. Effects of home-based resistance training and walking on metabolic profiles in elderly Japanese. *Geriatrics & Gerontology International* 4, 157–162.
- Trout, K. K., Homko, C. & Tkacs, N. C. 2007. Methods of measuring insulin sensitivity. *Biol Res Nurs* 8, 305–318.
- Unger, R. H. 1995. Lipotoxicity in the pathogenesis of obesity-dependent NIDDM. Genetic and clinical implications. *Diabetes* 44, 863–870.
- Vermeulen, A., Verdonck, L. & Kaufman, J. M. 1999. A critical evaluation of simple methods for the estimation of free testosterone in serum. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 84, 3666–3672.
- Vincent, H. K., Powers, S. K., Dirks, A. J., ym. 2001. Mechanism for obesity-induced increase in myocardial lipid peroxidation. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 25, 378–388.
- Vingren, J. L., Kraemer, W. J., Ratamess, N. A., Anderson, J. M., Volek, J. S. & Maresh, C. M. 2010. Testosterone physiology in resistance exercise and training: the up-stream regulatory elements. *Sports Med.* 40 (12), 1037–1053.
- Vollaard, N. B. J., Constantin-Teodosiu, D. & Fredriksson, K. ym. 2009. Systematic analysis of adaptations in aerobic capacity and submaximal energy metabolism provides a unique insight into determinants of human aerobic performance. *Journal of Applied Physiology* 106, 1479–1486.
- Warne, J. P. 2009. Shaping the stress response: interplay of palatable food choices, glucocorticoids, insulin and abdominal obesity. *Molecular and cellular endocrinology* 300 (1–2), 137–146.
- Weisberg, S. P., Hunter, D., Huber, R. ym. 2006. CCR2 modulates inflammatory and metabolic effects of high-fat feeding. *The Journal of Clinical Investigation* 116, 115–124.

- Wilmore, J. H., Després, J. P., Stanforth, P. R., Mandel, S., Rice, T., Gagnon, J., Leon, A. S., Rao, D., Skinner, J. S. & Bouchard, C. 1999. Alterations in body weight and composition consequent to 20 wk of endurance training: the HERITAGE family study. *Am. J. Clin. Nutr.* 70, 346–352.
- Wilson, J. M., Marin, P. J., Rhea, M. R., Wilson, S. M. C., Loenneke, J. P. & Anderson, J. C. 2012. Concurrent training: a meta-analysis examining interference of aerobic and resistance exercises. *The Journal of Strength & Conditioning Research* 26 (8), 2293–2307.
- Windham, B. G.m Fumagalli, S., Ble, A., Sollers, J. J., Thayer, J. F., Najjar, S. S., Griswold, M. E. & Ferrucci, L. 2012. The Relationship between Heart Rate Variability and Adiposity Differs for Central and Overall Adiposity. *Journal of Obesity*, 149516.
- Xu, J-W., Morita, I., Ikeda, K., Miki, T. & Yamori, Y. 2007. C-reactive protein suppresses insulin signaling in endothelial cells: Role of Sspleen tyrosine knase. *Molecular Endocrinology* 21, 564–573.
- Yadav, R. L., Yadav, P. K., Yadav, L. K., Agrawal, K., Sah, S. K. & Islam, M. N. 2017. Association between obesity and heart rate variability indices: an intuition toward cardiac autonomic alteration – a risk of CVD. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 10, 57–64.
- Zimmet, P., Alberti, K. G. & Shaw, J. 2001. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature* 414, 782–787.
- Åstrand, P. O. & Ryhming, I. A. 1954. A nomogram for calculation of aerobic capacity (physical fitness) from pulse rate during submaximal work. *Journal of Applied Physiology* 7, 218–221.

LIITE 1

Harjoituspäiväkirjapohja

Id:	Harjoitusjärjestys:
------------	----------------------------

PÄIVÄMÄÄRÄ: _____ **VOIMA:** Sarjataavoite 3x10/ 70–80 % (Keskivartaloliikkeet 3x14, Ylätalja 10x)

	Jalkaprässi	Polven ojennus	Polven koukistus	Pystypunnerrus	Hauiskääntö	Vatsarutistus	Selkä
Tavoite							
Sarja 1							
Sarja 2							
Sarja 3							

KESTÄVYYS:

Kesto	Sykealue

RPE	Huom!

PÄIVÄMÄÄRÄ: _____ **VOIMA:** Sarjataavoite 3x10/ 70–80 % (Keskivartaloliikkeet 3x14, Ylätalja 10x)

	Jalkaprässi	Polven ojennus	Polven koukistus	Pystypunnerrus	Hauiskääntö	Vatsarutistus	Selkä
Sarja 1							
Sarja 2							
Sarja 3							

KESTÄVYYS:

Kesto	Sykealue

RPE	Huom!

PÄIVÄMÄÄRÄ: _____ **VOIMA:** Sarjataavoite 3x10/ 70–80 % (Keskivartaloliikkeet 3x14, Ylätalja 10x)

	Jalkaprässi	Polven ojennus	Polven koukistus	Pystypunnerrus	Hauiskääntö	Vatsarutistus	Selkä
Sarja 1							
Sarja 2							
Sarja 3							

KESTÄVYYS:

Kesto	Sykealue

RPE	Huom!

LIITE 2

Korrelaatiot ja tilastollinen merkitsevyys -pivot-taulukko: antropometriassa ja kehonkoostumuksessa havaittujen suhteellisten muutosten yhteys kardiometabolisessa terveydessä havaituihin suhteellisiin muutoksiin harjoitusryhmässä pre-post -vertailussa.

	Antropometria ja kehonkoostumus						
	Massa (kg)	BMI (kg/m ²)	VY (cm)	LM (kg)	RM (kg)	R%	VR (cm ²)
Sydän- ja verenkiertoelimistö							
SYS (mmHg)	R= -0.194 p=0.364	R=0.010 p=0.963	R= -0.127 p=0.553	R= -0.078 p=0.718	R= -0.237 p=0.265	R= -0.228 p=0.284	R= -0.209 p=0.328
DIA (mmHg)	R= -0.066 p=0.759	R=0.156 p=0.466	R=0.128 p=0.550	R= -0.093 p=0.666	R= -0.053 p=0.805	R= -0.050 p=0.818	R= -0.012 p=0.956
Syke (bpm)	R=0.273 p=0.197	R=0.057 p=0.790	R=0.158 p=0.462	R= -0.103 p=0.632	R=0.379 p=0.068	R=0.380 p=0.067	R=0.392 p=0.058
RMSSD (ms)	R= -0.448* p=0.028	R=0.148 p=0.490	R= -0.380 p=0.067	R= -0.239 p=0.261	R= -0.382 p=0.065	R= -0.289 p=0.171	R= -0.445 p=0.029
Seurumin hormonipitoisuudet							
TES (nmol/l)	R=0.032 p=0.882	R=0.062 p=0.774	R= -0.173 p=0.420	R=0.016 p=0.942	R=0.022 p=0.917	R=0.013 p=0.953	R=0.041 p=0.847
TES-Free (pmol/l) (N=23)	R= -0.118 p=0.593	R= -0.044 p=0.843	R= -0.296 p=0.171	R= -0.126 p=0.567	R= -0.023 p=0.916	R=0.027 p=0.902	R= -0.096 p=0.664
SHBG (nmol/l)	R= -0.163 p=0.444	R=0.120 p=0.578	R= -0.246 p=0.246	R=0.125 p=0.560	R= -0.370 p=0.075	R= -0.408* p=0.048	R= -0.331 p=0.114
COR (nmol/l)	R= -0.196 p=0.360	R= -0.021 p=0.923	R=0.108 p=0.615	R= -0.534** p=0.007	R=0.116 p=0.589	R=0.243 p=0.252	R=0.124 p=0.564
TES/COR	R=0.061 p=0.777	R=0.066 p=0.760	R= -0.167 p=0.436	R=0.057 p=0.793	R= -0.021 p=0.923	R= -0.003 p=0.987	R=0.045 p=0.834
TES-Free/COR (N=23)	R= -0.088 p=0.690	R= -0.102 p=0.643	R= -0.207 p=0.344	R= -0.173 p=0.429	R=0.070 p=0.752	R=0.135 p=0.540	R= -0.023 p=0.918
TES/SHBG	R=0.028 p=0.896	R=0.052 p=0.809	R= -0.166 p=0.438	R=0.007 p=0.975	R=0.031 p=0.886	R=0.026 p=0.906	R=0.045 p=0.835
TES-Free/SHBG (N=23)	R= -0.045 p=0.838	R= -0.037 p=0.866	R= -0.399 p=0.133	R=0.025 p=0.910	R= -0.027 p=0.902	R= -0.015 p=0.946	R= -0.107 p=0.626
Glukoosiaineenvaihdunta							
GLUC (mmol/l)	R=0.180 p=0.401	R= -0.255 p=0.291	R=0.009 p=0.968	R= -0.190 p=0.374	R=0.355 p=0.089	R=0.382 p=0.065	R=0.317 p=0.132
INS (mIU/l)	R=0.495* p=0.014	R=0.191 p=0.372	R=0.080 p=0.710	R=0.192 p=0.368	R=0.526** p=0.008	R=0.434* p=0.034	R=0.484* p=0.016
HbA1c (mmol/mol)	R=0.273 p=0.197	R= -0.276 p=0.192	R=0.084 p=0.696	R= -0.007 p=0.975	R=0.327 p=0.119	R=0.318 p=0.130	R=0.297 p=0.158
HOMA-IR (indeksi)	R=0.493* p=0.014	R=0.188 p=0.378	R=0.078 p=0.718	R=0.193 p=0.367	R=0.522** p=0.009	R=0.430* p=0.036	R=0.483* p=0.017
Rasva-aineenvaihdunta							
TRIGLY (mmol/l)	R=0.013 p=0.951	R=0.158 p=0.460	R=0.245 p=0.249	R= -0.093 p=0.666	R=0.171 p=0.424	R=0.211 p=0.323	R=0.049 p=0.819
CHOL (mmol/l)	R= -0.013 p=0.951	R=0.019 p=0.928	R=0.205 p=0.336	R= -0.288 p=0.173	R=0.354 p=0.090	R=0.455* p=0.026	R=0.134 p=0.528
LDL-Chol (mmol/l)	R= -0.063 p=0.769	R=0.003 p=0.989	R=0.077 p=0.722	R= -0.341 p=0.103	R=0.355 p=0.088	R=0.487* p=0.016	R=0.134 p=0.529
HDL-Chol (mmol/l)	R= -0.064 p=0.765	R=0.061 p=0.777	R=0.235 p=0.268	R= -0.419* p=0.042	R=0.202 p=0.345	R=0.297 p=0.159	R=0.182 p=0.395
Immuunijärjestelmän toiminta							
hs-CRP (mg/l)	R=0.364 p=0.098	R= -0.013 p=0.954	R=0.298 p=0.158	R=0.165 p=0.441	R=0.329 p=0.117	R=0.253 p=0.233	R=0.344 p=0.100
WBC (x10 ⁹ /l)	R= -0.004 p=0.987	R= -0.070 p=0.0747	R=0.025 p=0.906	R= -0.098 p=0.649	R=0.015 p=0.946	R=0.033 p=0.878	R=0.038 p=0.860
LYMPH% (%)	R= -0.182 p=0.394	R=0.220 p=0.302	R= -0.147 p=0.493	R= -0.408* p=0.048	R=0.011 p=0.959	R=0.088 p=0.682	R=0.011 p=0.960
MXD% (%)	R=0.136 p=0.525	R=0.0175 p=0.414	R=0.120 p=0.575	R= -0.012 p=0.956	R=0.108 p=0.616	R=0.081 p=0.707	R=0.157 p=0.463
NEUTR% (%)	R=0.027 p=0.901	R= -0.329 p=0.116	R=0.139 p=0.518	R=0.279 p=0.186	R= -0.104 p=0.628	R= -0.144 p=0.502	R= -0.090 p=0.677

Korrelaatioiden tilastollinen merkitsevyys: * p<0.05, ** p<0.01

Korrelaatiot ja tilastollinen merkitsevyys -pivot-taulukko: antropometriassa ja kehonkoostumuksessa havaittujen absoluuttisten muutosten yhteys kardiometabolisessa terveydessä havaituihin absoluuttisiin muutoksiin harjoitusryhmässä pre-post -vertailussa.

	Antropometria ja kehonkoostumus						
	Paino (kg)	BMI (kg/m ²)	VY (cm)	LM (kg)	RM (kg)	R%	VR (cm ²)
Sydän- ja verenkiertoelimistö							
SYS (mmHg)	R= -0.122 p=0.572	R= -0.116 p=0.590	R= -0.083 p=0.699	R= -0.082 p=0.704	R= -0.089 p=0.678	R= -0.110 p=0.610	R= -0.049 p=0.820
DIA (mmHg)	R= -0.098 p=0.650	R= -0.101 p=0.638	R=0.180 p=0.399	R= -0.126 p=0.557	R=0.003 p=0.988	R=0.023 p=0.915	R=0.080 p=0.710
Syke (bpm)	R=0.198 p=0.355	R=0.214 p=0.316	R=0.128 p=0.551	R= -0.149 p=0.487	R=0.369 p=0.076	R=0.451* p=0.027	R=0.362 p=0.082
RMSSD (ms)	R= -0.347 p=0.097	R= -0.371 p=0.075	R= -0.547** p=0.006	R= -0.275 p=0.194	R= -0.296 p=0.159	R= -0.238 p=0.262	R= -0.354 p=0.089
Seerumin hormonipitoisuudet							
TES (nmol/l)	R= -0.351 p=0.092	R= -0.354 p=0.090	R= -0.041 p=0.849	R= -0.217 p=0.307	R= -0.296 p=0.160	R= -0.296 p=0.160	R= -0.264 p=0.213
TES-Free (pmol/l) (N=23)	R=0.094 p=0.670	R=0.117 p=0.595	R= -0.038 p=0.862	R= -0.051 p=0.817	R=0.154 p=0.484	R=0.147 p=0.505	R=0.061 p=0.781
SHBG (nmol/l)	R= -0.224 p=0.292	R= -0.232 p=0.276	R= -0.346 p=0.097	R= -0.139 p=0.518	R= -0.390 p=0.060	R= -0.454* p=0.026	R= -0.361 p=0.083
COR (nmol/l)	R= -0.197 p=0.357	R= -0.212 p=0.320	R=0.116 p=0.589	R= -0.532** p=0.007	R=0.128 p=0.552	R=0.319 p=0.129	R=0.161 p=0.453
TES/COR	R= -0.373 p=0.072	R= -0.376 p=0.070	R= -0.057 p=0.791	R= -0.204 p=0.339	R= -0.333 p=0.111	R= -0.342 p=0.102	R= -0.293 p=0.165
TES-Free/COR (N=23)	R=0.285 p=0.187	R=0.307 p=0.154	R= -0.071 p=0.748	R=0.243 p=0.264	R=0.211 p=0.333	R=0.081 p=0.714	R=0.099 p=0.654
TES/SHBG	R= -0.386 p=0.062	R= -0.391 p=0.059	R= -0.058 p=0.787	R= -0.216 p=0.310	R= -0.344 p=0.100	R= -0.347 p=0.097	R= -0.285 p=0.177
TES-Free/SHBG (N=23)	R=0.230 p=0.291	R=0.237 p=0.277	R= -0.052 p=0.812	R=0.076 p=0.729	R=0.263 p=0.225	R=0.209 p=0.338	R=0.185 p=0.399
Glukoosiaineenvaihdunta							
GLUC (mmol/l)	R=0.141 p=0.511	R=0.166 p=0.437	R=0.040 p=0.853	R= -0.154 p=0.473	R=0.292 p=0.166	R=0.413* p=0.045	R=0.286 p=0.176
INS (mIU/l)	R=0.487* p=0.016	R=0.494* p=0.014	R=0.075 p=0.728	R=0.106 p=0.622	R=0.582** p=0.003	R=0.512* p=0.011	R=0.449* p=0.028
HbA1c (mmol/mol)	R=0.261 p=0.219	R=0.277 p=0.190	R=0.112 p=0.603	R= -0.029 p=0.894	R=0.342 p=0.102	R=0.355 p=0.089	R=0.313 p=0.136
HOMA-IR (indeksi)	R=0.484* p=0.016	R=0.493* p=0.014	R=0.054 p=0.804	R=0.122 p=0.569	R=0.566** p=0.004	R=0.488* p=0.016	R=0.444* p=0.030
Rasva-aineenvaihdunta							
TRIGLY (mmol/l)	R=0.064 p=0.767	R=0.084 p=0.695	R=0.294 p=0.163	R= -0.074 p=0.730	R=0.161 p=0.451	R=0.192 p=0.368	R=0.044 p=0.839
CHOL (mmol/l)	R=0.015 p=0.943	R=0.001 p=0.995	R=0.240 p=0.259	R= -0.275 p=0.194	R=0.259 p=0.221	R=0.397 p=0.055	R=0.014 p=0.947
LDL-Chol (mmol/l)	R= -0.019 p=0.930	R= -0.021 p=0.922	R=0.118 p=0.582	R= -0.315 p=0.133	R=0.242 p=0.256	R=0.385 p=0.063	R=0.011 p=0.960
HDL-Chol (mmol/l)	R= -0.062 p=0.774	R= -0.050 p=0.816	R=0.236 p=0.268	R= -0.402 p=0.052	R=0.190 p=0.375	R=0.357 p=0.087	R=0.175 p=0.413
Immuunijärjestelmän toiminta							
hs-CRP (mg/l)	R= -0.028 p=0.895	R= -0.017 p=0.936	R=0.007 p=0.973	R=0.066 p=0.759	R= -0.060 p=0.781	R= -0.005 p=0.980	R= -0.043 p=0.840
WBC (x10 ⁹ /l)	R= -0.101 p=0.640	R= -0.067 p=0.755	R=0.147 p=0.493	R= -0.206 p=0.334	R=0.015 p=0.944	R=0.182 p=0.394	R=0.064 p=0.766
LYMPH% (%)	R= -0.140 p=0.515	R= -0.155 p=0.469	R= -0.162 p=0.449	R= -0.333 p=0.112	R=0.035 p=0.871	R=0.096 p=0.655	R=0.060 p=0.782
MXD% (%)	R=0.184 p=0.389	R=0.152 p=0.478	R=0.067 p=0.754	R= -0.025 p=0.907	R=0.235 p=0.269	R=0.190 p=0.373	R=0.220 p=0.302
NEUTR% (%)	R=0.016 p=0.173	R=0.047 p=0.826	R=0.100 p=0.641	R=0.296 p=0.160	R= -0.160 p=0.455	R= -0.187 p=0.381	R= -0.173 p=0.420

Korrelaatioiden tilastollinen merkitsevyys: * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$