



**FYSIOLOGISTEN MUUTTUIEN VAIKUTUS, SEKÄ MITTAUSTULOSTEN VÄLINEN TOISTETTAVUUS CARDIO-ANKLE VASCULAR- & ANKLE-BRACHIAL INDEKSIEN MITTAUSTULOKSISSA**

**Opinnäytetyö**

**Niina Kantell**

**Bioanalytiikan koulutusohjelma**

Hyväksytty \_\_\_\_ . \_\_\_\_ . \_\_\_\_\_

# SAVONIA- AMMATTIKORKEAKOULU

Terveysala, Kuopio

## OPINNÄYTETYÖ

### Tiivistelmä

Koulutusohjelma: Bioanalytiikan koulutusohjelma	
Suuntautumisvaihtoehto: Bioanalytiikka	
Työn tekijä(t): Niina Kantell	
Työn nimi: Fysiologisten muuttujien vaikutus, sekä mittaustulosten välinen toistettavuus cardio-ankle vascular- & ankle-brachial- indeksien mittaustuloksissa	
Päiväys: 12.5.2010	Sivumäärä / liitteet: 43/ 1
Ohjaajat... Sirkka-Liisa Halimaa	
Työyksikkö / projekti: Puijonlaakson lääkärikeskus	
<p>Tiivistelmä:</p> <p>Valtimojäykkyys on yksi tärkeä iäkkään väestön sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijä, jonka yhtenä ilmenemismuotona on ateroskleroosi eli valtimonkovetustauti. Ateroskleroosin hoitamisen, diagnosoinnin ja sen estämisen kehittäminen ovat tulevaisuuden haasteita suurien sukupolvien ikääntyessä, ja sen havainnoimiseen onkin kehitetty uusi laskennallinen indeksi, cardio-ankle vascular index eli CAVI-indeksi, joka perustuu jäykkyysparametri <math>\beta</math>:n, <math>\beta = \ln(Ps/ Pd) \times (D/\Delta D)</math>, ja on riippumaton verenpaineesta. CAVI kertoo oleellisesti aortan, reisivaltimon ja säärivaltimon kokonaisjäykkyydestä. Verisuoniston jäykkyyttä arvioidessa käytetään hyväksi myös ankle-brachial -indeksiä (ABI-indeksi) eli nilkka- olkavarsipaineen suhdetta. ABI-indeksi mahdollistaa päätelmät raajojen ahtaumista ja niiden asteesta. ABI-indeksissä lasketaan alaraajan verenpaineen suhde yläraajan verenpaineeseen.</p> <p>Opinnäytetyön tarkoituksena oli tarkastella, onko paastolla, ravinnolla tai liikunnalla vaikutusta CAVI- ja ABI-indeksien mittaustuloksiin, sekä havainnoida mittausten välistä toistettavuutta. Tutkimus toteutettiin mittaamalla CAVI- ja ABI-indeksiarvoja Fukuda Denshin valmistamalla Vasera VS-1000 mittalaitteella Puijonlaakson lääkärikeskuksella. Tämän kvantitatiivisen tutkimuksen aineistona olivat viisi vapaaehtoista koehenkilöä, joista oli miehiä kaksi (2) ja naisia kolme (3). He noudattivat kahdentoista (12) tunnin paastoa, eli olivat ravinnotta 12 tuntia ennen tutkimusta, ja välttivät raskasta liikuntaa tutkimusaamuna. Mittaukset toistettiin kolme (3) kertaa peräkkäin ja aina jokaisen fysiologisen muuttujan jälkeen.</p> <p>Tutkimuksessa saaduissa CAVI- ja ABI-indeksien mittaustuloksissa ei havaittu vaihtelua paaston, ravinnon ja liikunnan jälkeen suoritetuissa mittauksissa. Mittausten välistä toistettavuutta tarkasteltaessa, ei tässä tutkimuksessa todettu mittaustuloksissa merkittävää vaihtelua, kun tarkasteltiin CAVI- ja ABI-indeksien peräkkäisten mittauskertojen toistettavuutta. Jatkotutkimuksena voitaisiin selvittää fysiologisten muuttujien vaikutusta CAVI- ja ABI-indekseihin suuremmalla aineistolla.</p>	
Avainsanat: (1-5) CAVI, ABI, ateroskleroosi	
Julkinen <input type="checkbox"/>	Salainen <input type="checkbox"/>

# SAVONIA UNIVERSITY OF APPLIED SCIENCES

## Health Professions Kuopio

### THESIS

#### Abstract

Degree Programme: : Degree programme in Biomedical laboratory sciences	
Option: Biomedical laboratory scientist	
Authors: Niina Kantell	
Title of Thesis: Physiological changes and reproducibility between measurements in the cardio-ankle vascular index and ankle-brachial index results	
Date: 12.5.2010	Pages / appendices: 43/ 1
Supervisor: Principal lecturer Sirkka-Liisa Halimaa	
Contact persons: Markku Hyvönen	
<p>Abstract:</p> <p>Vascular stiffness is a very high risk factor in cardiovascular diseases for elderly people. One mode of vascular stiffness is atherosclerosis. Treating, diagnosing and preventing the atherosclerosis is going to be a huge challenge in the future because of the aging of the baby boom generation. There has been detected a new computational index for observing the atherosclerosis, cardio-ankle vascular index a.k.a. CAVI-index which is based on stiffness parameter (<math>\beta</math>:n, <math>\beta = \ln(Ps/ Pd) \times (D/\Delta D)</math>) and is independent/self-sufficient of blood pressure. CAVI tells substantially about aorta's, femoral artery's and tibial artery's overall stiffness. Ankle-brachial -index (ABI-index) which tells the ratio of ankle- upper arm pressure, is also used in estimating the stiffness of blood vessels. ABI-index enables the conclusions about stenosis and the degree of the stenosis.</p> <p>The purpose of the thesis was to examine if fasting, nutrition or exercise have any effect on the measurements of the CAVI- and ABI-indexes and to observe the repeatability of the measures. The research was executed by measuring CAVI- and ABI-index values with Vasera VS-1000 measuring device manufactured by Fukuda Denshi at the Puijonlaakso medical centre. The subjects of this quantitative research were five (5) voluntary testees which two (2) of them were men and three (3) were women. The testees fasted for twelve (12) hours and didn't do any heavy exercise before the examination. The measurements were repeated three (3) times sequentially and always after every physiological parameter/variable.</p> <p>There were no indication of variation in the results from the CAVI- and ABI-index measurements after fasting, eating or exercise. When examining the repeatability of the measures there were no significant variation in the measurements while/when examining the CAVI- and ABI-index's sequential measures repeatability. It would be a good topic for a follow-up research to examine the effects of physiological variables/parameters to CAVI- and ABI-indexes but with a larger amount of testees.</p>	
Keywords: (1-5) ABI, CAVI, atherosclerosis	
Public <input checked="" type="checkbox"/>	Secure <input type="checkbox"/>

## Tässä tutkimuksessa esiintyvää sanastoa

<b>ABI-indeksi</b>	Ankle-Brachial Index
<b>Amfipaattinen</b>	molekyyli, jossa pitkään poolittomaan hiilivetyketjuun on liittynyt voimakkaasti poolinen pää
<b>Ateroskleroosi</b>	valtimon kovetustauti
<b>CAVI-indeksi</b>	Cardio-Ankle Vascular Index
<b>Diastolinen verenpaine</b>	pienin suurten valtimoiden verenpaine juuri ennen systolea
<b>Dyslipidemiat</b>	suurentunut seerumin kokonais- tai LDL-kolesteroli- tai triglyseridipitoisuus, pieni HDL-kolesterolipitoisuus tai näiden yhdistelmä
<b>Endogeeninen</b>	sisäsyntyinen
<b>Endoteeli</b>	litteiden levyepiteelien muodostama solukerros
<b>Entsyymi</b>	biologinen katalyytti
<b>Fibraatit</b>	aktivoivat lipoproteiineja rasva- ja lihaskudoksessa irrottaen rasvahappoja solujen käyttöön
<b>Fibroblasti</b>	sidekudoksessa esiintyvä solutyyppi
<b>Fosfolipidi</b>	lipidien alaluokka, rakennuskomponentti biologisissa solukerroksissa
<b>FXR</b>	farnesoid X receptor
<b>Fysiologiset muuttujat</b>	tässä tutkimuksessa: paasto, ravinto ja liikunta
<b>HDL</b>	high-density lipoprotein
<b>Hepaattinen proteiini-konvertaasi</b>	maksassa sijaitseva aktiivinen entsyymi
<b>HMGCoA-R</b>	hydroksimetyylylglutamyylikoentsyymi A-reduktaasi
<b>Intima</b>	valtimoiden sisäkerros
<b>Kollageeni</b>	säiemäinen proteiini
<b>Kolesteroli</b>	steroideihin kuuluva tyydyttymätön, rengasrakenteinen, veden liukenematon kiteinen yhdiste
<b>LDL</b>	low-density lipoprotein
<b>Lipidit</b>	rasva-aineet
<b>LXR</b>	liver X receptors
<b>Magrofagi</b>	syöjäsolu
<b>Poolisuus</b>	tarkoittaa elektronitiheyden jakautumista molekyylissä niin, että siihen syntyy negatiivisesti ja positiivisesti varautuneet päät
<b>Proteolyttinen</b>	valkuaisaineita pilkkova
<b>Pulssiaallon etenemisnopeus</b>	sydämen kammiosystolesta aiheutuvan, pitkin valtimoita etenevän paineaallon nopeus
<b>SREBP2</b>	sterol regulatory element-binding protein 2
<b>Statiinit</b>	kolesteroliaineenvaihdunnan peruslääkkeitä, jotka estävät maksan kolesterolituotantoa
<b>Steroidi</b>	nelirenkaiseen sykliiseen hiiliketjuun perustuva biokemiallinen yhdiste
<b>Steroli</b>	solukalvojen rakennemolekyyli
<b>Systolinen verenpaine</b>	kammioiden supistuksen aikainen verenpaine
<b>Transkriptoritekijä</b>	biologisen prosessin käynnistävä tekijä
<b>Triglyseridi</b>	varsinainen rasva, joka muodostuu yhdestä glyserolimolekyylistä sekä siihen esteröityneistä kolmesta rasvahappoketjusta

## SISÄLTÖ

1	JOHDANTO.....	6
2	TEOREETTINEN TAUSTA .....	8
2.1	Valtimoiden rakenne ja niiden kovettuminen .....	8
2.2	Ateroskleroosin syyt ja synty .....	9
2.2.1	Kolesteroli .....	9
2.2.2	Kolesterolikierto.....	10
2.2.3	Aterooman synty .....	11
2.3	Verenpaine .....	14
2.3.1	Pulssiaallon etenemisnopeus.....	15
2.4	Ankle- Brachial Index eli ABI-indeksi .....	16
2.5	Cardio vascular index eli CAVI.....	17
2.6	Kehonkoostumuksen mittaaminen .....	18
3	TUTKIMUKSEN TARKOITUS, TAVOITE JA TEHTÄVÄ.....	19
4	AINEISTO JA MENETELMÄ .....	20
4.1	Aineisto .....	20
4.2	Tutkimuslaitteiden kuvaus .....	20
4.3	CAVI-indeksin mittausperiaate.....	21
4.4	CAVI- indeksin laskennalliset periaatteet.....	22
4.5	Aineiston keruu .....	24
5	TUTKIMUKSEN LUOTETTAVUUS JA EETTISYYS.....	27
6	TULOKSET .....	29
6.1	Paaston, ravinnon ja liikunnan yhteydet CAVI- ja ABI-mittaustuloksiin .....	30
6.2	Toistettavuus CAVI- ja ABI-indeksien mittaustuloksissa .....	30
7	POHDINTA.....	34
	Liite 1. Mittaustuloksia .....	42

# 1 JOHDANTO

Ihmisen ikääntyminen aiheuttaa verisuoniston rappeutumista. Suuret valtimot jäykistyvät ja menettävät kimmoisuuttaan. Valtimoiden jäykistymiseen vaikuttavat monet tekijät, kuten kohonnut verenpaine ja korkea kolesteroli. Tärkein valtimojäykkyyteen vaikuttava tekijä on kuitenkin henkilön ikä, ja siksi pulssipaine ja valtimojäykkyys ovat tärkeitä iäkkään väestön sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöitä. (Rönnback 2007, 14; Takuro ym. 2007). Mazayasu ym. (2008) ovat tehneet päätelmän omassa tutkimuksessaan useiden tutkimusryhmien tuloksista joissa todetaan, että valtimoiden jäykistymistä ei ole aiemmin pidetty klassisena riskitekijänä sydän- ja verisuonitaudeissa, mutta viimeaikaisten tutkimusten perusteella voidaan valtimoiden jäykistymisellä todeta olevan merkittävä osuus arvioidessa sydän- ja verisuonisairauksien aiheuttamaa kuolleisuutta.

Ateroskleroosin, eli valtimonkovetustaudin kehittyminen voi alkaa jo nuorella iällä ja jatkaa kehitystään hitaasti vuosikymmenten ajan. Ateroskleroosin kehittyminen alkaa valtimon sisäkerroksesta, johon muodostuu liiallisen kolesterolin takia rasvajuosteita. Yli 30 vuoden ikäisillä ihmisillä rasvakertymien ympärille saattaa muodostua sidekudosta, ja valtimon seinämiin syntyy plakkeja eli kovettumia. Valtimot pyrkivät estämään plakkien aiheuttamaa ahtaumaa laajenemalla ulospäin ja valtimon seinämä paksuntuu. Plakkien kasvaessa edelleen saattaa valtimo ahtautua, ja aiheuttaa angina pectoriksen eli sepelvaltimotaudin. Suurentuneet plakit voivat myös repeytyä aiheuttaen elimistössä valtimon sisäisen veren hyytymisprosessin, jonka vuoksi sepelvaltimo saattaa tukkeutua hetkessä aiheuttaen sydänkuolion. Ateroskleroosin hoitamisen, diagnosoimisen ja sen estämisen kehittäminen ovat tulevaisuuden haasteita suurien sukupolvien ikääntyessä. (Kettunen 2008, 252-254; Wiber, Pittler, Thompson-Coon & Ernst 2009, 4.)

Verisuoniston jäykkyyttä on klassisesti tutkittu pulssiaallon etenemisnopeuden avulla, joka on kuitenkin ollut altis verenpaineen vaihteluille ja on hankala toteuttaa. Ateroskleroosin havainnoimiseen onkin kehitetty uusi laskennallinen indeksi, cardio-ankle vascular index eli CAVI-indeksi. CAVI-indeksi on johdettu Bramwell's Hill-kaavan (McDonald 1974) ja jäykkyyssparametri  $\beta$ :n avulla. Verisuoniston jäykkyyttä arvioidessa käy-

tetään hyväksi myös anke-brachia –indeksiä (ABI-indeksi) eli nilkka- olkavarsipaineen suhdetta. (Okura ym. 2006.)

Tutkimukseni tarkoituksena oli saada tietoa vaikuttavatko ennalta määrätyt fysiologiset muuttujat (paasto,ravinto ja liikunta) CAVI- ja ABI-indeksien mittaustuloksiin. Tutkimuslaitteena tutkimuksessa oli Vasera Vs-1000, joka mittaa molemmat indeksit samanaikaisesti mittaamalla pulssiaallon takaisin heijastuman voimakkuutta. Tutkimuksessa käytetty Vasera VS 1000-mittalaitteen menetelmän teoriaa on tutkittu ja kehitelty maailman laajuisesti mm. Japanissa (esim.Keijiro ym. 2008; Yukio ym. 2007), sekä Islannissa, Reykjavikin yliopistossa (esim. Thorsson, Aspelund & Gudnason 2006), joissa useat eri tutkimusryhmät ovat selvittäneet menetelmän toimivuutta ja luotettavuutta tutkimuksessani käyttämälläni mittalaitteella. (Kohji, Junji, Kuniaki & Masanobu. 2006, 101; Yukio ym. 2007, 744-751) CAVI -tutkimuksen odotetaan olevan tulevaisuudessa hyödyllinen kliininen arvo valtimoiden ahtautumisen, sekä ateroskleroottisten muutosten diagnostiikassa. (Masayasu 2008, 1766.)

Tutkimuksen idea syntyi Puijonlaakson lääkärikeskuksella, jossa lääkäri Markku Hyvösellä on käytössään tutkimuslaitteena ollut Vasera VS-1000 mittalaite. Laite oli tutkimuksen aloitushetkellä uusi ja sen käyttöön liittyviin työhohjeisiin sekä tulosten tulkinnaan kaivattiin lisää tietoa. Lääkäri Hyvösen ehdotuksesta päätimme toteuttaa tutkimuksen, jossa selvitettiin ennalta määrättyjen fysiologisten muuttujien mahdollisia vaikutuksia Vasera VS -1000 mittalaitteella tehtyihin CAVI- ja ABI-indeksien mittaustuloksiin. Tutkimuksen avulla pyrittiin myös havainnoimaan olisiko mittauksia syytä toistaa useamman kerran peräkkäin, eli havainnoitiin mittausten välistä toistettavuutta. Saatuja tutkimustuloksia hyödynnettiin Vasera VS-1000 mittalaitteen lääkärikeskuksella käytössä olevien työhohjeiden parantelussa. Tutkimus toteutettiin lääkäri Hyvösen vastaanotolla Puijonlaakson lääkärikeskuksella.

Oma tavoitteeni oli kehittyä tieteellisen tiedon analysoinnissa ja tuottamisessa, sekä kehittyä ammatillisesti toimimaan oman alaniantuntijana. Tavoitteenani oli saada erityisosaamista kliinisen fysiologian osa-alueelta niin teoriatiedon osaamisen tasolla kuin taidollisen osaamisen tasolla. Omien vahvuuksieni tunnistaminen ja olemassa olevan tieto-taitoni soveltaminen tämän tutkimuksen toteutuksessa olivat myös yksi tavoitteeni tämän opinnäytetyöprosessin aikana.

## 2 TEOREETTINEN TAUSTA

### 2.1 Valtimoiden rakenne ja niiden kovettuminen

Verisuonten rakenne on kerroksittainen. Verisuonten sisimpänä kerroksena on ohut endoteeli joka on litteiden levyepiteelien muodostama kerros. Vastaavasti sisäkalvo muodostuu endoteelistä ja siihen liittyvästä sidekudoksesta. Minkä ulkopuolella on keskikalvo, jossa on lihassyitä ja kimmosyitä. Verisuonen ulkokalvo muodostuu kollageenisyisestä sidekudoksesta, joka kiinnittää verisuonen ympäristöönsä. Suurissa verisuonissa on myös suonenseinämäsuonia, jotka huoltavat ulkokalvoa. (Niensted, Hänninen, Arstila & Björkqvist 2002, 201.)

Valtimot ovat paksuseinäisiä ja niiden ontelo, eli lumen, on pieni, joten veri virtaa niissä nopeasti ja verenpaine on melko korkea. Laskimoiden seinämät ovat taas ohuita ja niiden läpimitta on huomattavasti suurempi kuin valtimoiden, joten veri virtaa niissä hitaammin kuin valtimoissa. Lisäksi raajojen laskimoissa on runsaasti läppii jotka auttavat verta virtaamaan takaisin sydämeen. (Niensted ym. 2002, 201.)

Valtimoiden vakaus, kimmoisuus ja muovautuvuus ovat kahden (2) eri proteiinin, kollageenin ja elastaanin ansiota. Normaalisti näiden molekyylien rakenne pysyy vakaana hitaan mutta tehokkaan uudelleen rakentamisen ja tuoton ansiosta. Tämän prosessin häiriintyminen, esimerkiksi tulehduksen takia, johtaa epänormaalin kollageenin ylituotantoon, joka hävittää normaalin elastaanin johtaen suoniston jäykistymiseen. (Zieman, Melenovsky & Kass. 2005, 932-933.)

Valtimoiden jäykistyminen kehittyy monimutkaisen monimuotoisten vakaiden ja epävakaiden tekijöiden muovatessa valtimoiden seinämiä. Nämä vaihtelut syntyvät veren virtausvoimakkuuksien vaihteluiden, sekä ulkoisten vaikutteiden, kuten esimerkiksi hormonien, suolan ja sokerin vaikutuksesta. Jäykistyminen ei tapahdu yleensä tasaisesti koko valtimopuustossa, vaan esiintyy vähemmän keskus suonistossa, mutta levittäytyy ääreisvaltimoissa. (Zieman ym. 2005, 932.)



## 2.2 Ateroskleroosin syyt ja synty

Ateroskleroosin kehittyminen voi alkaa jo lapsuudessa kehittyen vuosikymmenien ajan kliinisesti havaittavaksi sairaudeksi. Ateroskleroosista johtuvat sepelvaltimotauti, aivovaltimoiden kovettumistauti ja muut valtimotaudit. Sepelvaltimotauti on kuitenkin yleisin kuolemansyy teollistuneissa maissa ja se on lisääntynyt erityisesti kehittyneissä yhteiskunnissa. Tähän liittyen se onkin äskettäin todettu yleisemmiksi kuolemansyyksi maailmassa. (Hietaniemi 2009, 20–21; Mäkijärvi ym. 2008, 221–228; Vuoma 2008.) Sepelvaltimotautiin kuoli Suomessa vuonna 2004 yhteensä 11 624 henkilöä, ja samana vuonna sairaanhoitopiireissä hoidettiin 59 159 sepelvaltimotautipotilasta (Sydänliitto 2010). Käypähoitosuosituksissa (2009) todetaan, että dyslipidemia on keskeinen syy ateroskleroosin kehittymiseen sepelvaltimoihin, ja se on tärkeä tekijä myös aivovaltimoiden, aortan ja alaraajavaltimoiden ateroskleroosin synnyssä. Käypähoitosuosituksissa (2009) on dyslipidemioiden (suurentunut seerumin kokonais- tai LDL-kolesteroli- tai triglyseridipitoisuus, pieni HDL-kolesterolipitoisuus tai näiden yhdistelmä) hoidon tavoitteeksi määritelty ateroskleroosin ja kaikkien siitä johtuvien valtimotautien ehkäisy ja hoito.

Sairauden riskitekijöitä on kartoitettu useita, mutta itse taudin molekulaarinen ja geneettinen tausta on suurelta osin vielä tuntematon. Yleisimpinä ateroskleroosin riskitekijöinä pidetään ylipainoa, tupakointia ja korkeata veren LDL-pitoisuutta. Ateroskleroosin kehittymistä voidaan hidastaa kolesterolilääkkeillä, mutta ennaltaehkäisy kuten oikeanlainen ravinto ja terveelliset elämäntavat, ovat ensisijaisen tärkeitä taudin kulun hidastamisessa. (Hietaniemi 2009, 20–21; Mäkijärvi ym. 2008, 221–228; Vuoma 2008.)

### 2.2.1 Kolesteroli

Toiminnassaan elimistö tarvitsee useita erilaisia rasvoja. Lipidit eli rasva-aineet ovat yleensä triglyseridejä pitkäketjuisten karboksyylihappojen ja glyserolin muodostamia estereitä. Ne toimivat elimistön pitkäaikaisina energiavarastoina esiintyen lähinnä solunsisäisinä pisaroina rasvasoluissa. Triglyseridit ovat luonteeltaan poolittomia eli molekyyllissä ei ole elektronegatiivisuuseroa atomien välillä. Kalvolipidit ovat puolestaan amfipaattisia eli niillä on poolittoman osan lisäksi myös poolinen osa, minkä vuoksi ne muodostavat kaksoiskalvoja. Sterolit ja steroidit muodostuvat toisiinsa liittyneistä hiili-

renkaista. Kolesteroli on solukalvojen rakenneosa ja sitä tarvitaan monien elimistölle tärkeiden aineiden muodostukseen. Sitä esiintyy vaihtelevia määriä eri solukalvoissa, joissa sillä on tärkeä ominaisuus solukalvon fysiologisten ominaisuuksien säätelyssä. Kohonneen kolesteroliarvon syynä voi olla kolesterolin liiallinen saanti tai sen hidas poistuminen elimistöstä. (Galenos 2007, 37–39; Mäkijärvi ym. 2008, 221.)

Kohonneesta kolesterolista puhuttaessa tulee kiinnittää huomiota ennen kaikkea siihen, minkä kolesterolia kuljettavan partikkelin pitoisuus on poikkeava. LDL- kolesterolia on niin sanottua huonoa kolesterolia, kun taas HDL- kolesterolia niin sanottua hyvää kolesterolia, sillä se kuljettaa kolesterolia valtimon seinämästä pois. LDL- kolesterolin tulisi olla alle 3mmol/l. Kolesteroli poistuu elimistöstä kolesterolikierron avulla. Liiallinen LDL- kolesterolia alkaa kerääntyä valtimon seinämiin kolesterolikierron kyllästyessä, ja valtimon seinämään alkaakin muodostua solunulkoista kolesterolia, sekä kolesterolikiteitä, joita vapautuu kuolevista makrofageista. Näin kehittyy ateroskleroottinen muutos valtimon seinämään. (Mäkijärvi. ym. 2008, 221–228.)

### **2.2.2 Kolesterolikierto**

Kolesterolia saadaan ravinnosta sekä endogeenisen tuotannon kautta. Kolesterolin aineenvaihduntaa säädellään pääasiassa kolmen tekijän avulla. Tekijöitä ovat synteisillä maksassa, imeytymisellä ohutsuoesta, sekä erittymisellä sapen kautta suoleen, ja lopulta ulosteisiin sappihappoina ja kolesterolina. Synteisin ja imeytymisen välillä vallitsee tarkka tasapainotila siten, että niiden välillä on negatiivinen korrelaatio, eli mitä runsaampaa on imeytyminen, sitä vähäisempää on synteesi ja päinvastoin. (Gylling & Miettinen 2008, 2452.)

Ihmiselimistön kaikki solut voivat muodostaa kolesterolia tarpeen mukaan lähinnä muuntamalla hydroksimetyyliglutamyylikoentsyymi A-reduktaasin (HMGCoA-R) aktiivisuutta. Elimistön kannalta olennaisinta on maksassa tapahtuva kolesterolin tuotanto ja sen säätely. (Gylling & Miettinen 2008, 2452.)

Solujen liian vähäinen kolesterolimäärä aktivoi tuman transkriptiotekijän SREBP2:n (sterol regulatory element-binding protein 2) johtaen HMGCoA-R:n geenin aktivoitumiseen ja kolesterolin synteisin lisääntymiseen (Horton, Cohen & Hobbs 2002). Kole-

sterolin liiallinen määrä solulimakalvostossa aikaansaa vastaavasti SREBP2:n aktivaation sammumisen ja inaktivoi HMGCoA-R:n (Gylling & Miettinen 2008, 2452).

Maksasolun toinen tärkeä kolesterolipitoisuuden säätelijä on kolesterolin erityis sappeen joko kolesterolina tai siitä muodostuneina sappihappoina. Kolesterolin poistumiselle on myös oma säätelyjärjestelmänsä. Tuman monimutkainen LXR-järjestelmä (liver X receptors) aistii solujen lisääntyneen kolesterolimäärän, ja ne aktivoivat geenit, jotka lisäävät maksasoluissa sijaitsevien proteiinien ABCG5 ja ABCG8 aktiivisuutta. Kolesterolin poistuu maksasolusta sappeen näiden kuljettajaproteiinien avulla. Samalla LXR- ja FXR-järjestelmä (farnesoid X receptor) aktivoi CYP7 $\alpha$ -entsyymiä säätelevän geenin, joka muodostaa kolesterolista sappihappoja. Solun kolesterolimäärän säätely on tarkka eikä elimistöön pääse muodostumaan kolesterolipuutosta edes lääkehoitojen yhteydessä. (Gylling & Miettinen 2008, 2452.)

Soluissa oleva LDL-reseptorijärjestelmä osallistuu myös elimistön kokonaiskolesterolin säätelyyn. Horton ym. (2006) ovat eristäneet seerumissa esiintyvän hepaattisen proproteini-konvertaasin (PCSK9), jonka tehtävänä on säädellä myös LDL-reseptorin pitoisuutta. Sen aktiivisuuden lisäys estää LDL-reseptorin toimintaa, jolloin LDL-kolesterolin pitoisuus lisääntyy huomattavan paljon.

Statiinit ja fibraatit kuuluvat Suomessa käytettäviin kolesterolilääkkeisiin. Statiinit ovat kolesteroliaineenvaihdunnan peruslääkkeitä, jotka estävät maksan kolesterolituotantoa alentamalla tehokkaasti kokonaiskolesterolia. Fibraatit aktivoivat lipoproteiineja rasva- ja lihaskudoksessa niin, että rasvahappoja irtoaa solujen käyttöön. (Terveyskirjasto 2007.) Statiinit ja fibraatit puolestaan vähentävät PCSK9:n aktiivisuutta lisäten siten LDL-reseptorin aktiivisuutta, mikä vahvistaa kyseisten lääkkeiden hypokolesteroleemista eli kolesterolia alentavaa tehoa (Careskey ym. 2008; Lambert ym. 2008).

### 2.2.3 Aterooman synty

Endoteelisolut kuljettavat LDL-hiukkasia niiden kohdesoluun itsensä lävitse ns. transsytoottisissa rakkuloissa. Soluvälinesteeseen joutuneet LDL-hiukkaset tarttuvat solujen pinnalla oleviin LDL-reseptoreihin ja päätyvät solujen sisään reseptoreiden kuljettami-

na. Kun solut ovat saaneet tarpeeksi kolesterolia, niiden LDL-reseptorituotanto pysähtyy eikä niihin pääse kertymään kolesterolia. Myöskään soluvälinesteeseen ei kerry kolesterolia, sillä ylimääräiset LDL-hiukkaset kulkeutuvat erittäin nopeasti kapillaaria ympäröivästä soluvälinesteestä imusuonia pitkin takaisin verenkiertoon. (Palomäki & Kovanen 2006, 1748–1749.)

Brown & Goldstein osoittivat vuonna 1986 fibroblasteilla tehdyissä soluviljelytutkimuksissa LDL-reseptorien säätelyn olevan tehokkaimmillaan, jos soluviljelynesteen LDL-kolesterolipitoisuus on noin 0,05 mmol/l. Jotta säätely toimisi parhaiten, olisi kudosten soluvälinesteen pitoisuuden oltava samansuuruinen. Smithin (1990) tutkimuksessa todetaan että, endoteelieste hidastaa kuitenkin tehokkaasti LDL-hiukkasten siirtymistä veriplasmasta soluvälinesteeseen, jonka vuoksi veriplasman LDL-kolesterolipitoisuuden olla kymmenkertainen eli 0,5 mmol/l. LDL-reseptorit kyllästyvät kun LDL-kolesterolipitoisuus plasmassa on 1,5 mmol/l, jonka perusteella voidaan LDL-kolesterolipitoisuuden fysiologiseksi ylärajaksi päätellä 1,5mmol/l. Fysiologinen LDL-kolesteroliraja on kehittynyt evoluution aikana endoteeliesteen ja LDL-reseptoreiden säätelyalueen määräävinä. LDL-reseptorisäätelyn kannalta supra-fysiologisia eli liian suuria ovat kolesteroliarvot jotka ylittävät 1,5 mmol/l rajan. (Smith 1990, Palomäki ja Kovanen 2006, 1748–1749.)

Suurten ja keskisuurten valtimoiden seinämän rakenne on poikkeuksellinen ja sisäkerroksessa eli intimassa LDL-hiukkasten aineenvaihdunta poikkeaa muiden kudosten aineenvaihdunnasta aiheuttaen LDL-kolesterolipitoisuuden suurentumisen valtimon seinämässä kymmenkertaiseksi muihin kudoksiin verrattuna (Palomäki ja Kovanen 2006, 1748–1749).

Smithin (1990) tekemässä tutkimuksessa todettiin, että LDL-hiukkasten on läpäistävä valtimononteloa peittävä endoteeli ja kulkeuduttava intimanesteessä kohdesolujen eli sileälihassolujen pinnalle. Intimassa ei ole kapillaarisuonia, joten hiukkasten on kulkeuduttava useiden solukerrosten lävitse saavuttaakseen intiman syvimmän kerroksen. Koska intimassa ei ole myöskään imusuonia on ylimääräisten LDL-hiukkasten kulkeuduttava koko intiman läpi valtimon keskikerrokseen eli mediaan, jossa ovat lähimmät imusuonet. Intiman ja median erottaa toisistaan tiivis elastinen levy, joten hiukkasten on

vaikeaa läpäistä sitä. Niinpä intimanesteessä olevien LDL-hiukkasten pitää palata takaisin verenkiertoon samaa tietä kuin tulivatkin, mutta paluu vastavirtaa takaisin verenkiertoon on kuitenkin hidasta, ja intimaan virtaa koko ajan uusia LDL-hiukkasia. Tästä johtuen intimanesteen LDL-hiukkaspitoisuus kasvaa vähitellen ja saavuttaa lopulta saman pitoisuuden kuin verenkierrossa ollen kymmenkertainen verrattuna kapillaareja ja imusuonia sisältävien kudosten kudostenesteeseen. Poikkeuksellisen suuren LDL-kolesterolipitoisuuden vuoksi valtimon seinämä on erityisen altis ateroskleroosin kehittymiselle ja tätä vaaraa lisää nykyihmisen keskimääräinen LDL-kolesterolipitoisuus 3–4,5 mmol/l, joka on moninkertainen fysiologiseen pitoisuuteen nähden. (Smith 1990, Palomäki ja Kovanen 2006, 1748–1749.)

Ateroskleroottinen kolesterolin kertymäprosessi alkaa kun valtimon intimassa positiivisesti varautuneet LDL-hiukkaset tarttuvat sileälihassolujen muodostamaan solunulkoiseen negatiivisesti varautuneeseen tukiverkkoon. Jumiutuneet LDL-hiukkaset muuntuvat ajan myötä joko hapettumalla tai entsyymaattisesti. LDL-hiukkasten muuntumista edistävät muun muassa epäterveelliset elintavat ja verenpainetauti. (Palomäki ja Kovanen 2006, 1748–1749.)

Muuntuneet, hapettuneet LDL-hiukkaset houkuttelevat valtimon intimaan verestä monosyyttejä, jotka erilaistuvat intimassa makrofageiksi alkaen kerätä sisäänsä hapettuneita LDL-hiukkasia jätereseptoriensa välityksellä. Jätereseptorit ottavat solujen sisään muuntuneita LDL-hiukkasia kontrolloimattomasti. Makrofagit kykenevät pilkkomaan hapettuneiden LDL-hiukkasten sisältämiä valkuaisaineita, hiilihydraatteja, fosfolipidejä ja triglyseridejä mutta eivät niiden kolesterolia. Kolesterolin täytyy siirtyä makrofageista HDL-hiukkasiin, mutta tämä reitti on kuitenkin osittain tukossa, sillä hapettunut LDL estää kolesterolia poistumasta makrofageista HDL-hiukkasiin ja niiden mukana imusuonten kautta takaisin verenkiertoon (Jessupin & Kritharidesin 2000, Palomäki ja Kovanen 2006, mukaan). Lisäksi intiman proteolyttiset entsyymit hajottavat HDL-hiukkasia muuntaen ne kyvyttömiksi ottamaan vastaan kolesterolia makrofageista. (Lee-Rueckert ja Kovanen 2006, 8–18.)

Makrofagit täyttyvät kolesterolista, koska hapettuneiden LDL-hiukkasten otto makrofageihin on jatkuvaa eivätkä HDL-hiukkaset kykene poistamaan tehokkaasti LDL-peräistä kolesterolia. Hapettunut LDL estää myös kolesterolia täynnä olevia makrofageja

eli vaahtosoluja, palaamasta verenkiertoon. Valtimon seinämän vaahtosoluiksi muuttuneet makrofagit jatkavat muuntuneiden LDL-hiukkasten syömistä kontrolloimattomasti kuolemaansa saakka. Ateroskleeroottisen plakin nekroottinen rasvaydin muodostuu kun kuolleiden vaahtosolujen sisältämä kolesteroli jää valtimon seinämään. Tämä on plakin kasvun kriittisin ja vaarallisin vaihe, sillä silloin kliinisesti merkityksettömästä rasva-juosteesta muodostuu tulehdusreaktiota sisältävä ateroskleroottinen plakki, joka saattaa myöhemmin revetä. (Kovanen 2000, 305–317.)

### 2.3 Verenpaine

Veri liikkuu verisuonistossa suuremman paineen alueelta pienemmän paineen alueelle. Veren kulku valtimoissa kaikkialle elimistöön perustuukin verenpaineeseen, joka taas on riippuvainen sydämen pumppaamasta veren määrästä (minuuttitulavuudesta), sekä siitä kuinka nopeasti veri pääsee virtaamaan valtimoista edelleen hiussuoniin. Veren virtausta verisuonistossa säätelee perifeerinen vastus eli ääreisvastus, jolla tarkoitetaan niitä tekijöitä jotka säätelevät veren virtausta suurista laskimoista. (Partanen 2005, 23–27; Hiltunen ym 2007, 418–422.)

Verenpaineella tarkoitetaan yleensä suurten valtimoiden painetta, joka on suurimmillaan kun vasen kammio systolen aikana työntää verta suuriin valtimoihin. Paineaalto etenee systolen aikana pitkin valtimoita edeten verta nopeammin. Vasemman kammion paine laskee nolnaan diastolen aikana. Sulkeutuneen aortaläpän yläpuolella aortan verenpaine laskee vain hitaasti sitä mukaa kun verta siirtyy pienempiin verisuoniin. Diastolinen verenpaine tarkoittaa pienintä suurten valtimoiden verenpainetta juuri ennen systolea. (Partanen 2005, 23–27; Hiltunen ym 2007, 418–422.)

Systolinen verenpaine tarkoittaa kammioden supistuksen aikaista verenpainetta. Systoliseen verenpaineeseen vaikuttavat fyysisten toimintojen muutokset, sekä myös tunne-elämykset. Fyysinen rasitus ja kiihtyneisyys nostavat verenpainetta ja sydämen lyöntinopeutta, sekä vastaavasti lepo, suruja tyytyväisyys vähentävät niitä. Pulssipaine on systolisen ja diastolisen verenpaineen erotus. Pulssipaine on myös itsenäinen sydän- ja verisuoni sairauksien riskitekijä. (Turunen 1997, 32-33; Aarnio ym. 2006, 112.)

Tutkittavan henkilön asento vaikuttaa verenpaineeseen ja verenpainetta mitattaessa mitauskohdan tulisi olla sydämen tasolla. Sisemmän kaulavaltimon ja reisivaltimon verenpaine on suunnilleen sama henkilön ollessa makuuasennossa. Ihmisen noustessa pystyyn, reisivaltimon painetta lisää sen yläpuolella oleva veripatsaan paino. Vastaavasti kaulavaltimon paine pienenee. (Partanen 2005, 23–27.)

Fyysinen rasitus saa lihasverisuonet avautumaan ja perifeerinen vastus pienenee. Veri virtaa nopeasti suurista valtimoista, ja verenpaineen laskua estää sydämen minuuttitilavuuden suureneminen, sekä muiden elinten verisuonten supistuminen. Fyysisen rasituksen aikana systolinen verenpaine nousee huomattavasti, mutta diastolinen paine muuttuu yleensä vähemmän, näin ollen pulssipaine suurenee fyysisen rasituksen yhteydessä (Partanen 2005, 23–27). Tästä johtuen tulisi tutkittavan henkilön välttää raskasta liikuntaa puolituntia (1/2 tuntia) ennen mittausta, jotta verenpaine ehtii tasaantua. Jotta pystyttäisiin välttämään myös henkisten tekijöiden aiheuttamat mittaus vääristymät, tulisi mitaus suorittaa rauhallisissa oloissa. (Käypä hoitosuositus 2009.)

### **2.3.1 Pulssiaallon etenemisnopeus**

Vasemman kammion supistuessa muodostuu kohonneesta paineesta koostuva pulssiaalto, joka etenee valtimoissa noin 7m/s. Pienissä kapillaareissa pulssiaalto osuu vastukseen ja heijastuu takaisin sydämen suuntaan. Heijastetun pulssiaallon amplitudia ja nopeutta verisuonistossa lisää valtimoiden jäykistyminen (Rönneck, 2007, 14).

Valtimoiden kimmoisuudessa tapahtuvia muutoksia voidaan tutkia nopeusutosten avulla, eli tutkimalla paineaallon etenemistä suonistossa. Pulssiaallon etenemisnopeus on laajalti käytetty menetelmä tutkiessa suurten valtimoiden kimmoisuutta. Sen ongelmana kuitenkin on tekninen suoritus vaikeus, ja ennen kaikkea pulssipaineen itsensä riippuvuus verenpaineesta (Yukio ym. 2007, 744). Sydämen supistuminen saa paineaallon aikaan aortassa. Syntynyt paineaalto lähtee etenemään nopeudella joka on riippuvainen valtimoiden kimmoisuudesta. Aortan alussa nopeus on nuorella henkilöllä noin 4 m/s ja ääreisvaltimoissa kimmoisuuden pienenemisen johdosta noin 7-12 m/s. Pulssiaallon eteneminen sydäimestä jalkaterään kestää noin 0,2 sekuntia. Tässä ajassa veri on ehtinyt virrata vasta aortankaareen saakka. (Hiltunen ym. 2003, 429–430.)

Pulssiaallon etenemisnopeus on sydämen kammiosystoleessa aiheutuvan, pitkin valtimoita etenevän paineaallon nopeus sydäimestä kehon ääriosiin. Se on riippuvainen suurten valtimoiden elastisuudesta ja komplianssista, joiden heikkeneminen kasvattaa etenemisnopeutta. Komplianssilla tarkoitetaan tilavuuden muutosta paineyksikköä kohden, eli se kuvaa suurten valtimoiden ominaisuutta ja vaikuttaa periferiaan, etenevän pulssiaallon nopeuteen ja heijastumaan. Verisuoniston jäykistyessä pulssiaallon heijastumisalta palautuu takaisin sydämeen ennen aortaläpän sulkeutumista, joka johtaa pulsipaineen nousuun, sekä vasemman kammion kuormittumiseen (Aarnio ym.2006, 81–116).

Pulssiaallon etenemisnopeutta voidaan laskea sille johdetun kaavan avulla, jossa pulssiaallon etenemisnopeus  $c$  voidaan johtaa lausekkeella

$$c = \sqrt{(\Delta \rho / \Delta V)(V/\rho)}$$

jossa  $V$  on veren tilavuus,  $\rho$  on tiheys ja termi  $(\Delta \rho / \Delta V)$  liittyy elastisuuteen. Paineaallon amplitudi kasvaa elastisessa suonessa aallon edetessä. Suonen lastisuuden huonontuessa, myös sen kyky ottaa vastaan pulssimuotoista virtausta huonontuu. Tämä taas lisää vasemman kammion työtä. (Hiltunen ym. 2003, 429–430.)

#### 2.4 Ankle- Brachial Index eli ABI-indeksi

ABI-indeksi on tärkein yksittäinen alaraajojen valtimokierron mittari ja mahdollistaa päätelmät raajojen ahtaumista ja niiden asteesta, mutta sen avulla ei voida tarkasti paikantaa mahdollista ahtaumaa, kertoo lääkäri Hyvönen (2009).

ABI-indeksissä lasketaan seuravan kaavan mukaan alaraajan verenpaineen suhde yläraajan verenpaineeseen.

$$\text{ABI} = \frac{\text{nilkan systolinen paine}}{\text{yläraajan systolinen paine}}$$



Tutkimuksessani käytetty laite määrittää sekä oikean että vasemman puoleisen ABI-indeksin arvon. (Takaki ym. 2007, 1710.) ABI-indeksi-arvojen tulkinnassa voidaan käyttää hyväksi taulukossa 1 kuvattuja ohjeellisia tulkintasuosituksia.

**Taulukko 1.** ABI-indeksin tulkintasuosituksia (Fukuda Denshi 2009, A)

ABI < 0,9	ahtauma
ABI < 0,8	ahtauman todennäköisyys on merkittävä
0,5 < ABI < 0,8	tukos voi olla toisella puolella
ABI < 0,5	ahtauma voi olla molemmilla puolilla

ABI-indeksiä pidetään varsin luotettava indeksinä tutkittaessa raajojen ahtaumia. Lijmer ym. (1996) ovat tehneet tutkimuksen, jossa lähtökohtana oli arvioida ABI-määritysten ja pulssi-indeksin (pulsatility index, PI) diagnostista arvoa verrattuna perifeerisen valtimotaudin diagnostisena standardina pidettyyn digitaaliseen subtraktioangiografiaan (DSA) ROC-analyysiä (receiver operating characteristic) käyttäen. Koko raajan aluetta koskien ABI-määrittelyn ROC-alue  $\geq 50\%$  valtimoahtauman tai tukoksen diagnostiikassa oli 0.95 (arvo 1.0 vastaa täydellistä yhteneväisyyttä referenssimenetelmän kanssa ja arvo 0.5 sitä, että tutkittavalla menetelmällä ei ole diagnostista erottelukykä). Vastaavasti yhteneväisyysarvo valtimotukoksen diagnostiikassa oli Lijmer ym (1996) tutkimuksessa 0.80.

## 2.5 Cardio vascular index eli CAVI

Cardio vascular index eli CAVI kertoo oleellisesti aortan, reisivaltimon ja säärivaltimon kokonaisjäykkyydestä (Kohji ym. 2006,102). Se on laskennallinen indeksi, joka perustuu jäykkyyssparametri  $\beta$ :n,  $\beta = \ln(Ps/ Pd) \times (D/\Delta D)$ , ja on riippumaton verenpaineesta (Keijiro ym. 2008, 600). Lääkäri Hyvösen (2009) kertoman mukaan CAVI- indeksin avulla voidaan kartoittaa verisuoniston toimintakykyä koko valtimopuuston osalta. Sen avulla kyetään havainnoimaan verisuoniston jäykistyminen, ja laskemaan verisuonistolle sen biologinen ikä. Verisuoniston biologisen iän avulla voidaan tehdä päätelmiä mm. elämäntapojen vaikutuksesta verisuoniston toiminnan säilymisen kannalta. Sen avulla voidaan esimerkiksi suunnitella ateroskleroosin ennaltaehkäisyyn ja hoitoon tarkoitettujen lääkkeiden käyttöä, sekä kontrolloida hoidon vaikuttavuutta. Taulukossa 2 on esitetty CAVI-indeksin tulkintasuositukset.

**Taulukko 2.** CAVI-indeksin tulkintasuositukset (mukaiillen Fukuda Denshi 2009, B)

CAVI < 8,0	Normaali
$8,0 \leq \text{CAVI} < 9,0$	Lievä ateroskleroottinen muutos
$9,0 \leq \text{CAVI}$	Ateroskleroosi

Cavi-indeksiä tulkitessa tulee huomioida myös tutkittavan henkilön muu terveydentila. Kehonkoostumuksen määrittämistä käytetään apuna kun arvioidaan CAVI-indeksiarvon merkitystä potilaan terveydentilan kartoituksessa. CAVI- ja ABI-indeksejä käytetään yhdessä arvioidessa verisuoniston jäykkyyttä. CAVI-indeksiarvoa tulkitessa on huomioitava, että matala ABI-indeksiarvo vaikuttaa CAVI-indeksi arvoon tehden sen virheellisen alhaiseksi.(Hyvönen 2009.)

## 2.6 Kehonkoostumuksen mittaaminen

Kehonkoostumusta voidaan määrittää sitä varten kehitetyillä mittalaitteilla. Yleisimmin kehonkoostumukseen määrittämiseen kuuluvat painoindeksi, rasvaprosentti, luustolihasprosentti, lepoaineenvaihdunta, rasvaprosentti ja viskeraalisen rasvan määrä (Omron käyttöohje). Kehonkoostumusta käytetään apuna CAVI- ja ABI-indeksien tulkinnassa ja saatujen indeksiarvojen arvioinnissa (Hyvönen 2009).

Painoindeksi soveltuu valtaosalle ihmisistä hyvin painon määrittämiseen. Se voidaan laskea yksinkertaisimmillaan pituuden ja painon suhteena, tai määrittää kehonkoostumusta mittaavien mittareiden avulla. Hyvin lihaksikkaiden ihmisten painon määrittämisessä on huomioitava, että painoindeksissä ei tehdä eroa lihas- tai rasvakudoksen välillä. (Sydänliitto 2010.)

Painoindeksi voidaan laskea tässä esitetyn kaavan avulla:

$$\text{Painoindeksi} = \frac{\text{massa (kg)}}{\text{pituus}^2 \text{ (m)}}$$

**Taulukko 3.** Viitearvot painoindeksille (Sydänliitto 2010)

Painoindeksi	Painon määrittäminen
18,5 – 24,9	normaali paino
25,0 – 29,9	lievä ylipaino
30,0 – 34,9	merkittävä ylipaino
35,0 – 39,9	vaikea ylipaino
40 tai yli	sairaalloinen ylipaino

Kehossa olevaa rasvan määrää mitataan kehonrasvapainon ja rasvaprosentin avulla. Sisäelimissä olevan rasvan määrä kuvastaa sitä rasvamäärää joka on kerääntynyt sisäelinten ympärille. Sisäelinten ympärille kerääntyvän rasvan määrällä on selvä yhteys sydän- ja verisuonitautien vaaraan. (Omron käyttöohje, 6; 42–43; Sydänliitto 2010.)

Lepoaineenvaihdunta kertoo energiankulutuksen määrän henkilön ollessa levossa. Luustolihas on lihas, joka liittyy luuhun ja jota käytetään kehon osien liikuttamiseen. Luustolihasen määrä pienenee ikääntyessä, mutta pienenemistä voidaan ehkäistä säännöllisellä liikunnalla. Luustolihasen määrää kuvataan luustolihasprosentilla. Luustolihasen prosentuaalinen osuus kokonaispainosta on keskimäärin naisilla 28% ja miehillä 3%. (Omron käyttöohje, 6; 44–45.)

### **3 TUTKIMUKSEN TARKOITUS, TAVOITE JA TEHTÄVÄ**

Tutkimuksen tarkoitus on selvittää miten fysiologiset muuttujat vaikuttavat CAVI- ja ABI-indeksien mittaustuloksiin. Tämän tutkimuksen tavoitteena oli saada tietoa siitä, vaikuttavatko ennalta määrätyt fysiologiset muuttujat CAVI- ja ABI-indeksien mittaustuloksiin, sekä havainnoida mittausten välistä toistettavuutta. Tarkasteltaviksi fysiologiksi muuttujiksi oli valittu paasto, ravinto ja liikunta. Tutkimuslaitteena tutkimuksessa oli Vasera Vs-1000, joka mittaa molemmat indeksit, CAVI- ja ABI-indeksin, samanaikaisesti kehon oikealta ja vasemmalta puolelta.

## **4 AINEISTO JA MENETELMÄ**

Tutkimukseni on luonteeltaan kvantitatiivinen, koska siihen kuuluu suunnitellusti kerätyn tilastoidun aineiston analysointia sekä aiemmin tutkitun tiedon soveltamista ja kriittistä arviointia (Hirsjärvi, Remes, Sajavaara. 2003,129).

### **4.1 Aineisto**

Tutkimukseni aineisto kerättiin Puijonlaakson lääkärikeskuksella 21.5.2009. Tutkimuslaitteena tutkimuksessa oli Fukuda Denshin valmistama Vasera VS- 1000- laitteisto, sekä Omron 500- kehonkoostumusmittari. Tutkimuksessa käytettyjen laitteiden toimintaperiaatteisiin olin perehtynyt ollessani töissä Puijon laakson lääkärikeskuksella.

Tutkimushenkilöt ovat vapaaehtoisia, perusterveitä, aikuisia miehiä (2) ja naisia (3). Tutkimuksen osallistuvien koehenkilöiden ikäjakauma oli 18–50 vuotta. He noudattivat kahdentoista (12) tunnin paastoa, eli olivat ravinnotta 12 tuntia ennen tutkimusta, ja välttivät raskasta liikuntaa tutkimusaamuna. Mittaukset toistettiin kolme (3) kertaa peräkkäin ja aina jokaisen fysiologisen muuttujan jälkeen.

Ensimmäiset mittaukset suoritettiin aamulla kahdentoista tunnin paaston jälkeen. Seuraavat mittaukset suoritettiin ravinnon nauttimisen jälkeen noin kuudenkymmenen (60) minuutin kuluttua. Kolmannet mittaukset tehtiin liikuntasuorituksen jälkeen. Liikunta oli reipasta kävelyä ja matkaa noin kaksi (2) kilometriä.

### **4.2 Tutkimuslaitteiden kuvaus**

Tutkimuslaitteita oli tutkimuksessani kaksi, CAVI- ja ABI-indeksit mittaava Vasera VS-1000, sekä kehonkoostumuksen mittaukseen tarkoitettu Bf 500-kehonkoostumusvaaka.

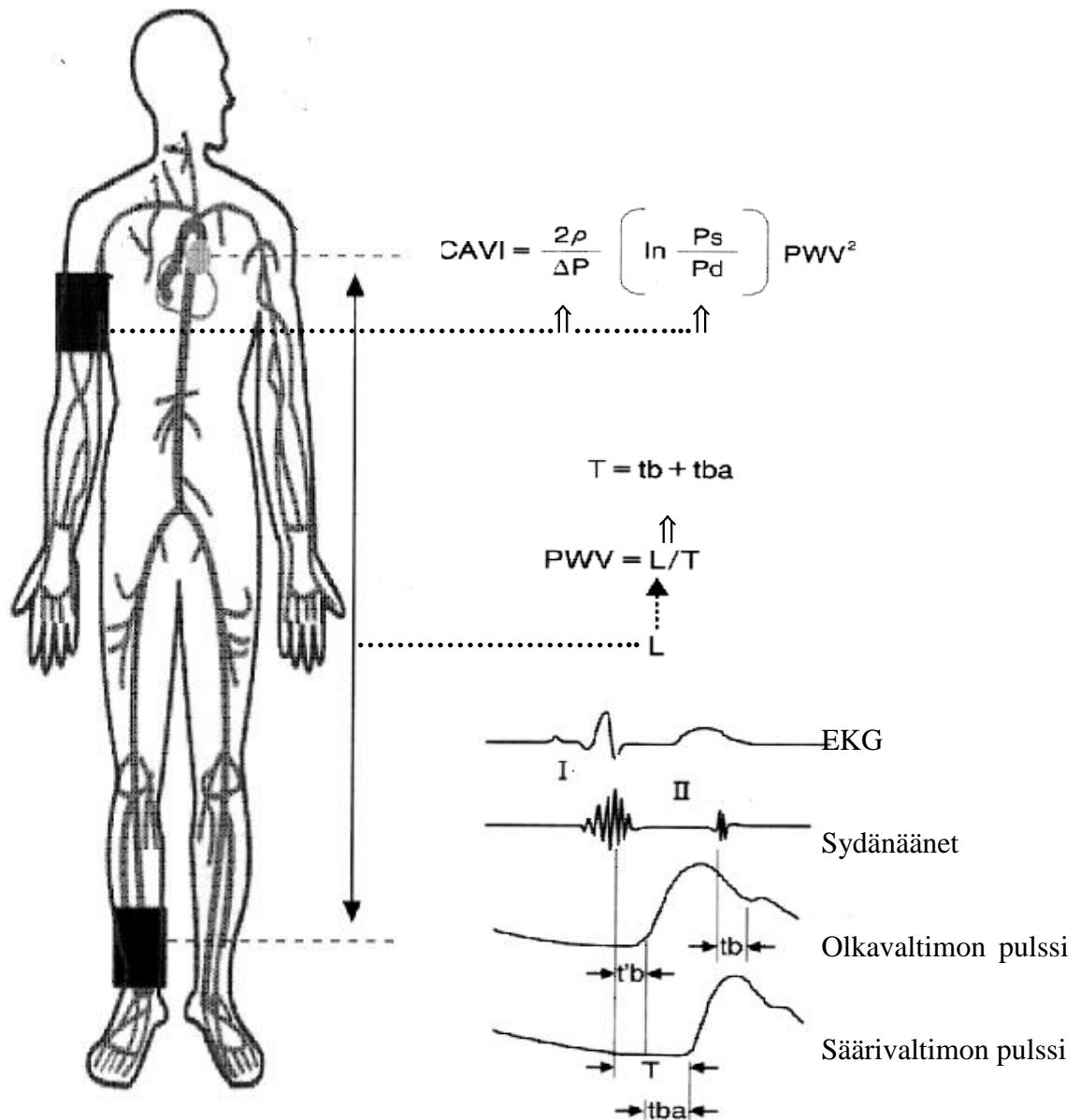
Tutkimuslaite Vasera VS-1000 mittaamenetelmä on oskilometrinen. Laitteen raajoihin sijoitetut mansetit rekisteröivät pulssiaallon muutokset mansettiin muodostuvien matala-

taajuisten pulssien avulla. Laite laskee automaattisesti matalataajuisten pulssien avulla CAVI- ja ABI- indeksit tutkittavan henkilön iän, sukupuolen, pituuden ja painon avulla. Indeksien laskentaperusteet on esitetty luvussa 4.3.1. Laite tallentaa myös EKG- käyrää raajakytkentöjen kautta eli tarkastelee sydäimestä johtuvaa sähköjännitettä raajojen välillä. (Vesera VS-100 käyttöohje; Galenos 2007.)

BF500-kehonkoostumusvaaka arvioi kehon rasvaprosentin biosähköisen impedanssin (BI) menetelmällä. Koska rasva taas on kudosta, jonka sähköjohtokyky on vähäinen lähettää BF5000 kehon läpi erittäin heikon sähkövirran, 50 kHz ja alle 500  $\mu$ A, rasvakudoksen määrän laskemista varten. Kehonkoostumuksen määrittämistä varten mittari käyttää sähköistä impedanssia sekä pituus-, paino-, ikä- ja sukupuolitietoja tulosten tuottamiseen OMRON:in kehonkoostumustietojen pohjalta. Koska BF500 mittaa sekä käsiä että jalkoja, voi se vähentää sähköisen impedansin vaihtelujen vaikutusta mittaus-tuloksiin. Kehonrasvaprosentin mittari määrittää DXA- menetelmän (kaksienergisien röntgenabsorptiometrian) avulla. Lepoaineenvaihdunnan mittaus perustuu uloshengitys-analyysiin, jossa analysoidaan uloshengitetyn ilman koostumus. Luustolihasprosentin määrittäminen perustuu magneettikuvaukseen, jossa kehosta otetaan ei- invasiivisia kuvia käyttäen ydinmagneettista resonanssia, joiden avulla voidaan laskea kehon luustolihas-määrä. (Omron käyttöohje, 6; 44–45.)

### 4.3 CAVI-indeksin mittausperiaate

Kuviossa 1 on esitetty CAVI-indeksin mittausperiaate. Kuviossa 1 Ps tarkoittaa systolista painetta. Vastaavasti diastolista painetta kuvataan lyhenteellä Pd. Systolisen ja diastolisen paineen erotusta (PS-Pd) kuvataan lyhenteellä  $\Delta P$ . PWV tarkoittaa tässä kuviossa pulssiaallon etenemisnopeutta, joka saadaan aortan kaaren ja nilkan välisen matkan (L), sekä ajan avulla joka kuluu pulssiaallon levittäytymiseen aortan kaaren ja nilkan välille (T).  $\rho$  tarkoittaa veren tiheyttä. Pulssiaallon levittäytymiseen kuluva aika aortan kaaresta nilkkaan, saadaan laskemalla yhteen olkavarren pulssiaallon nousun ja nilkan pulssiaallon nousun välinen aika (Tba), sekä aorttaläpän sulkeutumisaänen ja olkavarren pulssiaallon sulkeutumisen aiheuttaman äänen välinen aika (Tb). Aorttaläpän avautumisaänen ja olkavarren pulssiaallon nousun välistä aikaa kuvataan lyhenteellä T'b. (Takaki ym.2007, 1711).



**Kuvio 1.** CAVI-indeksin mittauksen kuvaus (mukaillen Takaki 2007)

#### 4.4 CAVI- indeksin laskennalliset periaatteet

Kohji (2006) ym. ovat kuvanneet artikkelissaan CAVI - indeksin laskennallisen kaavan muodostumista seuraavaksi esitetyn teorian mukaan. Bramwell`- Hillin kaava (McDonald 1970) ilmentää joustavien moduliin, tässä tapauksessa verisuonten ja pulsaation nopeuden välistä suhdetta seuraavasti.

CAVI- indeksin mittauksessa käytetään pulssiaallon etenemisnopeuden mittaamiseksi kaavaa  $PWV^2 = L/T$ , jossa

$L$  = etäisyys nilkan ja aortan läpän välillä

$T$  = aika jossa pulssiaalto levittäytyy aorttaläpän ja nilkan väliselle alueelle. (Kohji ym. 2006, 103.)

Tämä aika alkaa kun veri virtaa aorttaläpän läpi, ja saa aikaan äänen läpän avautuessa. Koska ajan alkua on vaikea määrittää äänen perusteella, on sen määrittämiseksi käytetty kaavaa:  $T = t_b + t_{ba}$ , jossa

$t_b$  = aika aorttaläppien sulkeutumisaänen ja olkavarren pulssin salpautumisaänen välillä

$t_{ba}$  = aika nousevan olkavarsipaineen ja nousevan nilkkapaineen välillä

$t_b$  = aika aortan läppien avautumisaänen ja nousevan olkavarsipaineen välillä. Tämän avulla määritetään  $t_{ba}$ :n alkukohta. (Kohji ym. 2006, 103.)

Yhtälö 1, Bramwell` s- Hillin kaavasta (McDonald 1970) johdettuna.

$PWV^2 = \Delta P / \rho \times V / \Delta V$ , jossa

$\Delta P$  = verenpaine

$V$  = verisuonten volyyymi

$\Delta V$  = muutos  $V$ :ssä

$\rho$  = veren tiheys

ensimmäisen yhtälön mukaan

$V / \Delta V = D / \Delta D / 2 = 2\rho / \Delta P \times PWV^2$ , jossa

$D$  = verisuonen läpimitta

$\Delta D$  = muutos  $D$ :ssä

## Yhtälö 2

Olettaen että verisuoni on sylinterin muotoinen (L), ja läpimitta D on volyyymi V silloin:

Olettaen volyyminen muutos,  $\Delta V/V$ , on:

$$\begin{aligned}\Delta V/V &= [\pi L((D+\Delta D/2)^2 - \pi L(D/2)^2)] / \pi L(D/2)^2 \\ &= [D^2 + 2D\Delta D + \Delta D^2 - D^2] / D^2 \\ &= (2D\Delta D + \Delta D^2) / D^2 \\ &= (2\Delta D)/D + (\Delta D/D)^2\end{aligned}$$

Koska  $(\Delta D/D)^2$  on hyvin pieni verrattuna  $(2\Delta D)/D$ , voidaan se jättää huomioimatta. Niinpä,  $\Delta V/V = (2\Delta D)/D$ , ja näin ollen  $V/\Delta V = D/2\Delta D$

Niinpä kaava 2 voidaan saada korvaamalla  $V/\Delta V$  kaavasta 1  $D/2\Delta D$

Seuraavaksi kaava 2 on vaihdettu kuvaamaan jäykkyysparametri  $\beta$ :n kaavaa:

$\beta = \ln(P_s/P_d) \times (D/\Delta D)$ . Jäykkyysparametri perustuu verisuoniston tilavuuden vaihteluun valtimoiden paineiden vaihdellessa, eikä ole riippuvainen verenpaineesta.

Kun,  $\beta' = \ln(P_s/P_d) \times 2\rho/\Delta P \times PWV^2$ , tarkoittaa tämä sitä että, uutta indeksiä voidaan käyttää, kun pulssiaallon etenemisnopeus (PWV) on mitattu aorttaläpän ja nilkan väliltä.

CAVI- indeksi lasketaan siis kaavalla:

$$CAVI_o = \ln(P_s/P_d) \times 2\rho/\Delta P \times PWV$$

## 4.5 Aineiston keruu

Aineiston kerääminen käsitti kehonkoostumuksen mittauksen, sekä CAVI- mittauksen Vasera VS-1000-laitteella. CAVI- mittauksia tehtiin aina kolme (3) kertaa peräkkäin jolloin saatiin tuloksia myös mittausten toistettavuudesta. Mittaukset toistettiin jokaisen fysiologisen muuttujan jälkeen.



Tutkimuksen aikana koehenkilön tuli olla alusvaatteisillaan, jolloin vaatteiden aiheuttamat häiriöt minimoitiin. Koehenkilöä pyydettiin myös riisumaan korut ja muut esineet jotka olisivat voineet häiritä tutkimusta (Vasera VS-1000 mittalaitteen käyttöohje.)

Tutkimuksen alussa koehenkilöiltä mitattiin pituus ja määritettiin kehon koostumus Omron Bf500- kehonkoostumusmittarin avulla. Vasera VS 1000-mittalaite tarvitsee indeksien määrittämiseksi henkilön pituuden ja painon, mutta määrittää itse henkilön painoindeksin. Kehonkoostumusmittarin avulla saatiin mitattua useampi muuttuja yhdellä mittauksella (luku 2.6), vaikka Omron Bf-500 mittarilla tehdyistä mittauksista tarvittiin CAVI- ja ABI-mittauksia varten vain henkilön paino.

Omron Bf500- kehonkoostumusmittari määrittää erittäin tarkat ja luotettavat mittausarvot neljän pisteen mittaustekniikalla käsistä ja jaloista. Mittari mittaa kehon painon, painoindeksin, rasvaprosentin, sisäelinten ympärillä olevan rasvan, luustolihasprosentin ja lepoaineenvaihdunnan määrän. Parhaat tulokset saadaan varmistamalla oikea asento ja tasaiset mittausolosuhteet. Mitattavan henkilön tuli seisoa vaakalla paljain jaloin, niin että kantapäät olivat mittauslevyjen kohdalla. Kädet tuli ojentaa rinnantasolle vaakasuoraan 90° kulmaan kyynärpäät ojentuneina. Mitattavan tuli seisoa selkä ja jalat suorina hyvässä ryhdissä. Mittauskahvoista tuli pitää kiinni niin, että sormille varatut ovat oikeilla kohdilla ja kahvaa pidellessä oli käsissä kevyt puristus. (Omron käyttöohje, 6.)

Mittaukset tutkimuslaitteella suoritettiin koehenkilön ollessa pitkällään hoitopöydällä. Vasera VS-1000- laitteen käyttöohjeen mukaisesti hänen päänsä alle laitettiin tyyny, jotta pää olisi mahdollisimman vaakasuorassa linjassa vartalon kanssa, eikä päänalueelle muodostuisi ylimääräistä lihasjännitystä. Lihasjännitys aiheuttaa piirtyvissä käyrissä epätarkkuutta ja aiheuttaa epätarkkuutta indeksien määrittämiseen. Polvitaipeseen, kantapäiden ja kyynärpäiden alle laitettiin myös tyyny, jotta vartalon linja olisi mahdollisimman tasainen. Tukien tarkoituksena on poistaa lihasjännitystä, vakioida kehon asento mahdollisimman vaakasuoraan, sekä varmistaa ettei raajojen elektrodit tai painemansetit häiriinny ylimääräisestä kontaktista tutkimuspöytä. (Vasera VS-1000 käyttöohje.)

Koehenkilön yläraajoihin asetettiin elektrodit EKG-rekisteröintiä varten. Ekg kuvaa sydämen sähköistä toimintaa. Sydämen eteisten ja kammioiden perättäinen aktivoitumi-

nen aiheuttaa sähkökentän, jonka muuttumista voidaan EKG:n avulla mitata. Raaja-elektrodeilla tarkastellaan jännitettä raajojen välillä, ja rintaelektrodeilla sydämen etupuolelle heijastuvaa sähkökenttää. (Mäkijärvi 2008, 41.) Raajoihin asetettiin myös painemansetit, niille laitteen valmistajan ennalta määrittelemiін paikkoihin, käsivarsiin ja nilkkoihin.

Koehenkilön rinnalle asetettiin mikrofoni kolmannen kylkiluuvälin kohdalle rintalastan päälle. Mikrofoni tunnistaa mittauksen aikana aortaläpän sulkeutumisesta aiheutuvan äänen, ns. ”sulkeutumisäänen”. (Vasera VS-1000-mittalaitteen käyttöohje.) Normaaleja sydänääniä, joita kuullaan on kaksi ja ne aiheutuvat sydänläppien sulkeutumisesta. Terveestä sydäimestä kuullaan tavallisesti ensimmäinen ja toinen sydänääni, sekä niiden lisäksi mahdollisesti heikko systolinen sivuääni. Ensimmäinen sydänääni johtuu eteis-kammio-läppien sulkeutumisesta, ja toinen sydänääni kammio-valtimoläppien sulkeutumisesta. Näitä sydänääniä voidaan rekisteröidä fonografian eli rintakehälle asetettavan mikrofoniin avulla. Menetelmän avulla esille saadaan myös ne äänet joita ihmiskorva ei stetoskoopin avulla auskultoimalla voi kuulla. (Hiltunen 2003, 407–408)

Laitteeseen syötettiin potilaan tiedot ja mittaus aloitettiin. Mittauksen aikana tuli koehenkilön pysyä mahdollisimman rentona ja liikkumatta, sekä hänen oli pysyttävä mahdollisimman hiljaa. Mittaustarkoituksessa olevan tilan tulisi myös olla mahdollisimman hiljainen, jottei rinnalla oleva mikrofoni tekisi vääriä rekisteröintejä ulkopuolisista äänistä.

Mittauksen alussa laite tarkasti mansettien toimivuuden ja oikean sijoittelun testimittauksen avulla. Mittauksen suorittajan tehtävänä on arvioida ja varmentaa mittauksen laatua. Mittauksen alussa laite tarkasti mansettien toimivuuden ja oikean sijoittelun testimittauksen avulla. Mittauksen suorittaja joko hyväksyy tai hylkää testimittauksen ennalta määritettyjen arvojen pohjalta. Arvot on syötetty mittalaitteeseen ja käyttäjä arvioi mittauksen laadun näyttöruutuun ilmestyvien symbolien, sekä muodostuvien paineaaltokäyrien ja EKG-käyrän avulla. Mittauksen suorittajan on itse määritettävä rajat mittauksen aloittamiselle, ja huomioitava laitevalmistajan suositukset. Mikäli mittalaite antaa näyttöön symbolin joka kuvaa epäonnistunutta testimittausta tai piirtyneet käyrät ovat malliltaan vääränlaiset, on mittaus keskeytettävä ja laitekytkennät tarkistettava. Itse mittaus kesti muutaman minuutin. Mittauslaite VaSera VS-1000 oli liitetty tietoko-

neeseen jonne saadut tulokset siirtyivät laitteelta. Saatujen tulosten tarkastelu tapahtui VaSera VS-1000 laitteelle tarkoitetun tietokoneohjelman avulla. Saadut raportit tarkastettiin laadullisesti ja mittaus joko hyväksyttiin tai hylättiin.

Ensimmäiset mittaukset suoritettiin koehenkilön paastottua kaksitoista (12) tuntia. Mittausten jälkeen koehenkilöt ruokailivat, ja seuraavat, ravinnon jälkeiset mittaukset suoritettiin noin 60 minuutin kuluttua ravinnon nauttimisesta. Kolmannet mittaukset suoritettiin koehenkilöiden liikunta suorituksen jälkeen.



**Kuva 1.** CAVI- ja ABI-indeksien mittaustapahtuma, Fukuda Denshi 2009, C

## 5 TUTKIMUKSEN LUOTETTAVUUS JA EETTISYYS

Tutkimuksen luotettavuutta voidaan tarkastella reliabiliteetin, eli tutkimuksen toistettavuuden avulla. Mittauksissa tulisi pyrkiä toistettaviin tuloksiin, välttämättä sattumanvaraisuutta. (Hirsjärvi ym. 2007, 226–227.) Tässä tutkimuksessa mittaukset toistettiin kolme (3) kertaa peräkkäin, jolla lisättiin tuloksien toistettavuutta. Mittausten välinen laadullinen tasaisuus pyrittiin säilyttämään huolellisella ja ammattitaitoisella työskentelyllä. Toistettavuutta pyrittiin toteuttamaan hyväksymällä laitteiston alkutestauksen jälkeen vain samanlaiset aloitusarvot omaavat mittaukset. Myös laitteiston antamien kuvaajien

tarkastelulla varmistettiin toistettavuutta, eikä laadultaan huonoja mittaustuloksia kelpuutettu. Mittauksen aikana saattoi esimerkiksi tapahtua jotakin joka näkyi tulostuloksissa heikentäen niiden laatua ja informatiivisuutta. Tällaisia esimerkkejä olivat mm. vilunväristykset, yskänpuuskat tai jokin ulkopuolinen ääni. Koehenkilön levottomuus näkyi myös tuloksissa ja siksi olikin tärkeää varmistaa, että mittaustapahtuma oli koehenkilölle mahdollisimman mielekäs ja rauhallinen. Levottomuuden aiheuttama lihasjännitys tulee esille epätarkkoina tulostuloksina.

On myös tärkeää tarkastella tutkimuksen pätevyyttä, eli validiteettia. Validiteetilla Hirsjärvi ym. (2007) tarkoittavat tutkimuksen kykyä tutkia tutkittavaa kohdetta tai asiaa. Omassa tutkimuksessani otoskoko oli pieni, viisi (5) henkilöä, ja luotettavuutta pyrittiinkin lisäämään toistamalla mittaukset aina kolme (3) kertaa peräkkäin.

Sosiaali- ja terveysministeriön Lääketieteellisen tutkimuseettisen jaosto, TUKIJA (2009), on tehnyt suosituslistan, jossa ohjeistetaan eettisesti hyvän tutkimuksen ominaispiirteitä. Hyvä tutkimussuunnitelma on eettisesti hyvän tutkimuksen lähtökohta. Tutkimussuunnitelman tulisi sisältää selkeä kysymyksen asettelu, tutkittavien valinta, riittävät otoskoot ja tutkimusjärjestelyt perusteluineen. Tutkimuksessa tulisi punnita hyöty- haitta suhdetta yksilön kannalta ja huomioida odotettavissa olevien sekä odottamattomien löydösten todennäköisyys tutkimuksen aikana. Tutkimuksen kulku, laadunvarmistus ja aikataulutus tulisi suunnitella huolella. Tutkimuslaitteisto ja olosuhteet tulee olla asianmukaiset. Tutkimuksessani käytetty tutkimuslaitteisto edellyttää tutkimuslaitteiston toiminnan ja käytön hyvää hallintaa. Mittausten suorittajan on myös hallittava tutkimuslaitteiden antamien tulosten tulkinta pystyäkseen arvioimaan saatuja tuloksia, ja niiden laadullisuutta. Tulosten arviointi ja tulkinta edellyttää niin käytännön kuin teoriantiedon hyvää hallintaa. Tämä tutkimus suunniteltiin tutkimuksen tilaajan toiveiden mukaan, ja luvan tälle tutkimukselle antoi tutkimuksen tilaaja eli Puijonlaakson lääkärikeskuksen lääkäri Markku Hyvönen.

Ihmisiin kohdistuva lääketieteellinen tutkimus edellyttää, että tutkimuksessa käytettävästä menetelmästä ja laitteistosta on olemassa riittävästi tietoa aiemmista tutkimustuloksista. Tutkittavaan henkilöön kohdistuvat fyysiset ja psyykkiset haitat on otettava huomioon. Tutkimuseettinen neuvottelukunnan laatimien ohjeiden, ”Hyvä tieteellinen käytäntö ja sen loukkausten käsitteleminen” (2002), kehottaa noudattamaan laatimiaan

ohjeita kaikissa tutkimuksissa. Ihmistieteisiin luettavaa tutkimusta koskevat eettiset periaatteet jaetaan kolmeen osa-alueeseen, jotka ovat tutkittavan itsemääräämisoikeuden kunnioittaminen, vahingoittamisen välttäminen sekä yksityisyys ja tietosuojat. (Lääketieteellinen tutkimuseettinen jaosto (TUKIJA) 2009, 1-2; Tutkimuseettinen neuvottelukunta 2009.)

Tutkimuseettinen neuvottelukunnan ohjeiden mukaan osallistumisen tutkimukseen tulee olla vapaaehtoista ja perustua riittävään tietoon. Vapaaehtoisuudella tarkoitetaan tässä tutkimuksessa suostumusta osallistua tutkimukseen vapaaehtoisena koehenkilönä. Suostumuksensa tutkimukseen henkilö antoi saatuaan informaatiota tutkimuksen tarkoituksesta, tulosten raportoinnista, sekä tutkimuksen toteuttajasta. TUKIJA:n mukaan (2009) tulee tutkimuksen suorittaja huomioida asetukset ja velvoitteet tutkimukseen osallistuvien henkilöiden tietosuojasta. Kansainvälisellä tasolla säätelyä hoitaa henkilötietolaki (523/1999), jolla on asetettu voimaan Euroopan yhteisön tietosuojadirektiivin edellyttämät vaatimukset (95/46/EY/24.10.95). Tutkimukseeni osallistuneet koehenkilöt antoivat suostumuksensa osallistumisesta tutkimukseen suullisesti todistajien läsnä ollessa. Tutkimukseeni osallistuneiden koehenkilöiden henkilötiedot tallentuivat Puijonlaakson lääkärikeskuksen tietokantaan. Henkilötietoja ei julkaista tutkimuksen valmiissa raportissa vaan tutkimukseen osallistuneet henkilöt pysyvät anonyymeinä.

## **6 TULOKSET**

Saaduista CAVI- indeksiarvoista määritettiin keskiarvot. Saatuja mittauservoja vertailtiin eri fysiologisten muuttujien kohdalla, jolloin voitiin havaita oliko määritetyillä muuttujilla, paasto, ravinto ja liikunta, vaikutusta CAVI- indeksin arvoon. Saatuja arvoja tarkasteltiin Excel-taulukko-ohjelman avulla. Tutkimuksessa saadut mittaustulokset on esitetty myös taulukkomuodossa liitteenä työn lopussa (LIITE1).

## 6.1 Paaston, ravinnon ja liikunnan yhetydet CAVI- ja ABI-mittaustuloksiin

Vertailtaessa Exel-taulukko-ohjelman avulla paaston jälkeen suoritettuja CAVI- ja ABI-mittaustuloksia ravinnon ja liikunnan jälkeen suoritettuihin mittaustuloksiin, ei mittaustuloksissa havaittu vaihtelua.

Taulukko 1 kuvastaa viiden (5) koehenkilön eri CAVI- ja ABI-mittaustulosten keskiarvoja paaston, ravinnon ja liikunnan mukaan eriteltyinä. Tämän tutkimuksen perusteella, ei tässä tutkimuksessa ennalta määrättyillä fysiologisilla muuttujilla (paastolla, ravinnolla ja liikunnalla) ollut merkitystä CAVI- ja ABI-indeksien mittaustuloksiin.

**Taulukko 4.** Viiden (5) koehenkilön yhteenlaskettujen CAVI- ja ABI-indeksien mittaustulosten keskiarvot fysiologisten muuttujien mukaan eriteltyinä

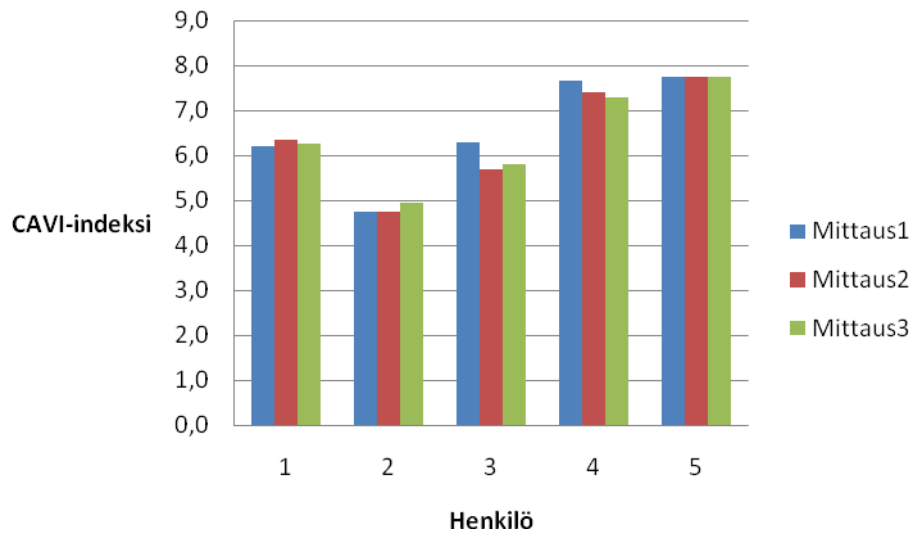
<b>Muuttuja</b>	<b>CAVI-mittaustulosten keskiarvo (ka)</b>	<b>ABI- mittaustulosten keskiarvo (ka)</b>
Paasto	6,4	1,1
Ravinto	6,2	1,1
Liikunta	6,3	1,1

## 6.2 Toistettavuus CAVI- ja ABI-indeksien mittaustuloksissa

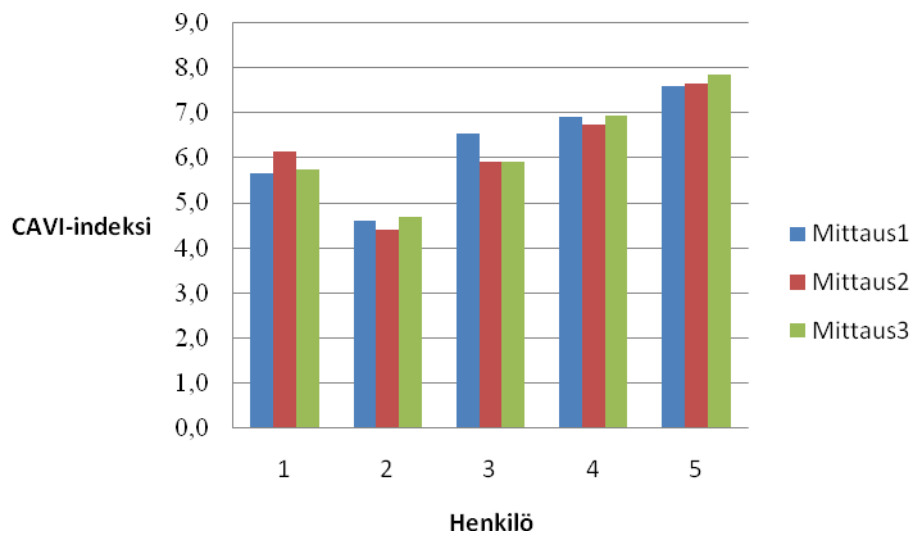
Tässä tutkimuksessa toistettavuutta pyrittiin havainnoimaan toistamalla CAVI- ja ABI-indeksien mittaukset kolme (3) kertaa peräkkäin. Tutkimuksessa vertailtiin yhdelle koehenkilölle suoritettujen peräkkäisten mittaustulosten välistä toistettavuutta. Mittaukset toistettiin jokaisen fysiologisen muuttujan (paaston, ravinnon ja liikunnan) kohdalla aina kolme kertaa peräkkäin, jolloin saatiin kolme peräkkäistä mittaustulosta jokaiselta viideltä (5) koehenkilöltä.

Kuviossa 1, 2 ja 3 on esitetty paaston, ravinnon ja liikunnan jälkeiset CAVI-indeksien mittaustulokset eriteltyinä koehenkilöittäin ja mittauskerroittain. Mittaustuloksia tarkasteltiin viidellä (5) eri koehenkilöllä ja mittaukset toistettiin kolme (3) kertaa peräkkäin jokaisen fysiologisen muuttujan (paaston, ravinnon ja liikunnan) kohdalla. Kuvioista

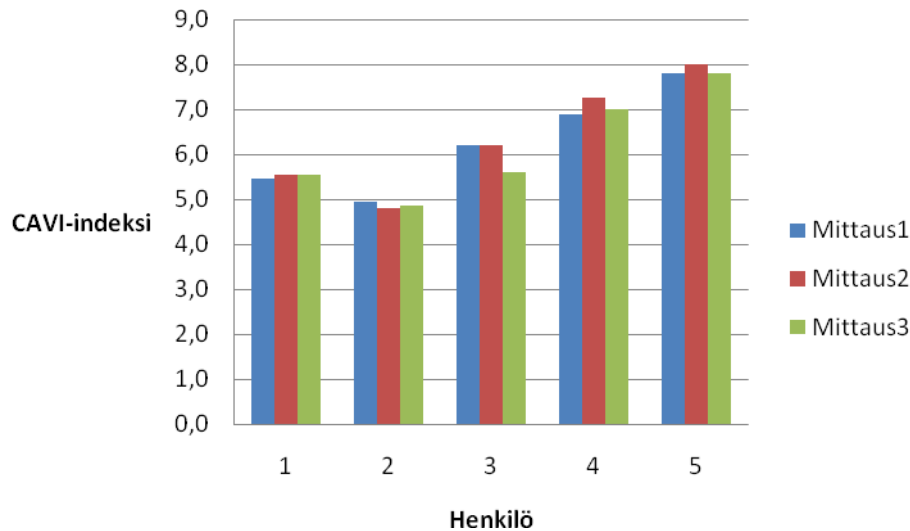
voidaan havaita, että CAVI-indeksien mittaustulosten välille ei syntynyt vaihtelua, kun tarkasteltiin aina yhden koehenkilön peräkkäisiä mittaustuloksia.



**Kuvio 2.** Paaston jälkeiset CAVI-mittaukset kolmelta mittauskerralta arvioituna viidellä (5) koehenkilöllä

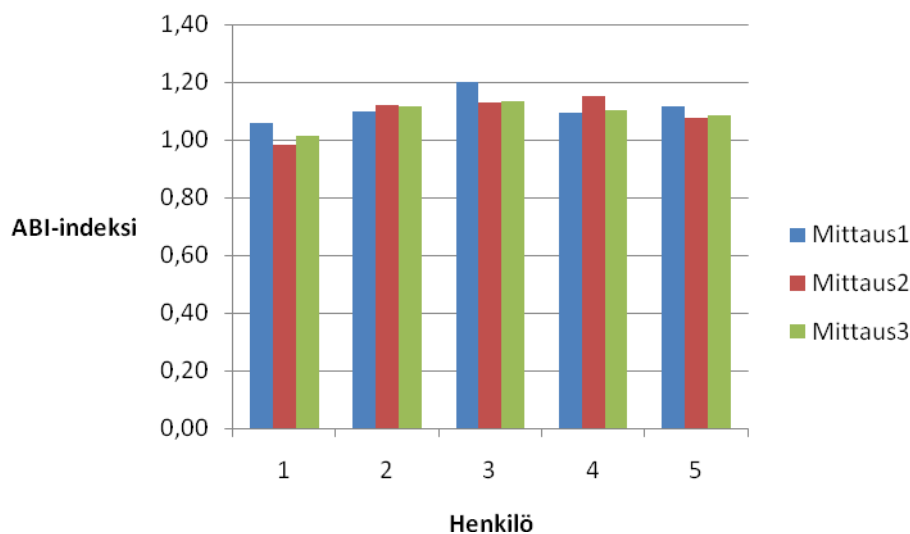


**Kuvio 3.** Ravinnon jälkeiset CAVI-mittaukset kolmelta mittauskerralta arvioituna viidellä (5) koehenkilöllä



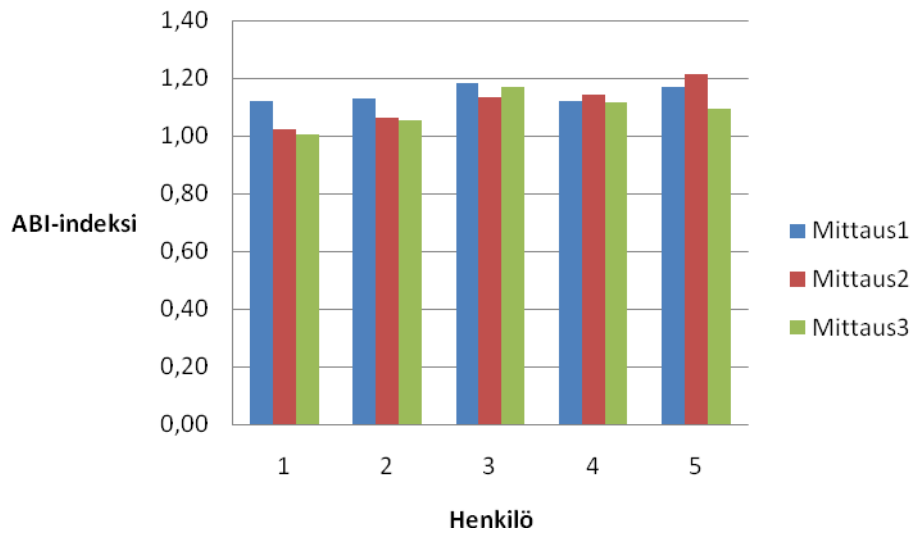
**Kuvio 4.** Liikunnan jälkeiset CAVI-mittaukset kolmelta mittauskerralta arvioituna viidellä (5) koehenkilöllä

Kuviossa 4, 5 ja 6 on esitetty paaston, ravinnon ja liikunnan jälkeiset ABI-indeksien mittaustulokset eriteltyinä koehenkilöittäin ja mittauskerroittain. Mittaustuloksia tarkasteltiin viidellä (5) eri koehenkilöllä ja mittaukset toistettiin kolme (3) kertaa peräkkäin jokaisen fysiologisen muuttujan (paaston, ravinnon ja liikunnan) kohdalla. ABI-indeksin potilaskohtaiseksi vaihteluksi ilmoitetaan kirjallisuudessa 0.15 (Baker & Dix 1981). Tämän tutkimuksen ABI mittaustulosten toistettavuutta tarkasteltiinkin havainnoimalla olivatko peräkkäin mitattujen oikean ja vasemman puolen ABI-mittaustulosten keskiarvot kirjallisuuden ilmoittaman 0,15 rajoissa. Kuvioista voidaan havaita, että ABI-indeksien mittaustulosten välille ei syntynyt vaihtelua, kun tarkasteltiin aina yhden koehenkilön peräkkäisiä mittaustuloksia.

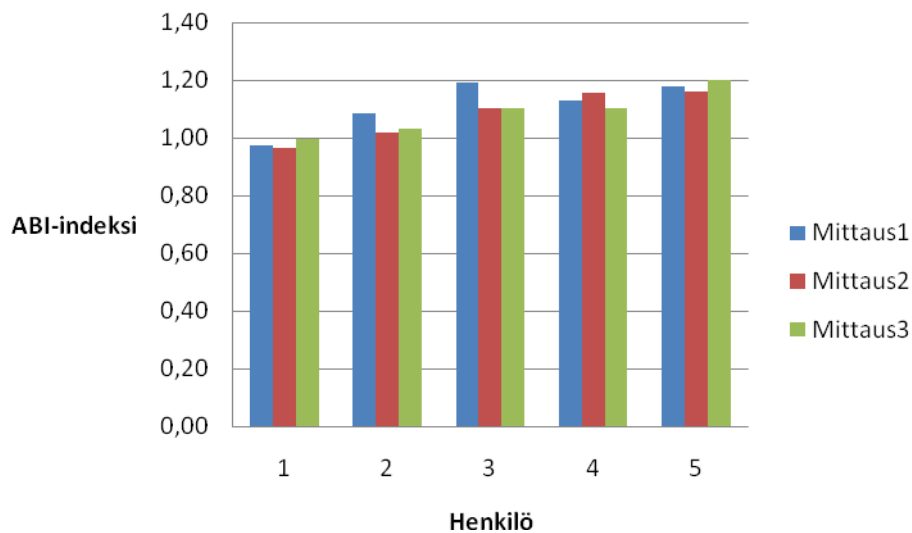




**Kuvio 5.** Paaston jälkeiset ABI-mittaukset kolmelta mittauskerralta arvioituna viidellä (5) koehenkilöllä



**Kuvio 6.** Ravinnon jälkeiset ABI-mittaukset kolmelta mittauskerralta arvioituna viidellä (5) koehenkilöllä



**Kuvio 7.** Liikunnan jälkeiset ABI-mittaukset kolmelta mittauskerralta arvioituna viidellä (5) koehenkilöllä

## 7 POHDINTA

Tässä tutkimuksessa saaduissa CAVI- ja ABI-indeksin mittaustuloksissa ei havaittu vaihtelua, kun tutkittiin ennalta määrättyjen fysiologisten muuttujien (paasto, ravinto ja liikunta) vaikutusta CAVI- ja ABI-indeksien mittaustuloksiin. CAVI-indeksien mittaustuloksiin vaikuttavia fysiologisia tekijöitä ei ole tutkittu aiemmin, mutta esimerkiksi tupakoinnin vaikutusta mittaustuloksiin on tutkittu Hirofumin ym. (2010) tehdyssä tutkimuksessa.

Tarkastellessani toistettavuutta CAVI- ja ABI-indeksien mittausten välillä, ei tässä tutkimuksessa saatujen tulosten perusteella todettu mittausten välisissä tuloksissa merkittävää vaihtelua. ABI-indeksien mittaustulosten toistettavuutta on tutkittu aiemminkin ja tässä tutkimuksessa käytettiin Bakerin ja Dix (1981) tutkimuksen perusteella saatua 0,15 vaihteluväliä tarkastellessa saatujen ABI-mittaustulosten toistettavuutta. Tutkimusaineistoon saatiin muutamia satunnaisia mittaustulosten poikkeamia. Tutkimuksessa saatuja satunnaisia vaihteluita mittaustuloksissa voidaan selittää esimerkiksi tahdosta riippumattomilla reaktioilla, kuten ”vilunväristyksillä”, tai lihaksen supistumisella, joka aiheutti pienen nykäyksen raajassa. Myös ulkopuolelta tulevat häiriöt, kuten kovat äänet, saattoivat vaikuttaa häiritsevästi rinnalla olevaan mikrofoniiin ja aiheuttaa poikkeavan mittaustuloksen. Satunnaisilla poikkeavuuksilla ei kuitenkaan ole merkitystä, sillä yksittäisen painemittauksen tuloksiin tulee suhtautua kriittisesti ja suhteuttaa mitatut arvot anamneesiin ja kliiniseen tutkimukseen (Hannukainen, Salenius & Tarkka 1981, 1871).

Tässä tutkimuksessa oli aineisto pieni, ja jotta fysiologisten muuttujien merkitystä CAVI- ja ABI-indeksien mittaustuloksiin olisi voitu arvioida yleisemmin, olisi aineiston tullut olla suurempi. Jatkotutkimuksien osalta olisi myös tärkeää rajata koehenkilöiden valintaa iän, sukupuolen ja mahdollisen terveydentilan perusteella, jolloin mahdolliset mittausten väliset poikkeamat ovat herkemmin havaittavissa.

Tutkimuksen aikana oma ammatillinen osaamiseni kehittyi paljon toiminnallisen osaamisen alueilla, sekä teoreettisen tiedon hallinnan alueilla. Tutkimuksen avulla sain tilai-

suuden perehtyä CAVI- ja ABI-indeksin tutkimuksiin joihin minulle ei opintojen aikana olisi muuten ollut mahdollisuutta perehtyä. Ammatillisen kasvuni tärkeänä osana pidän tutkimuksen aikana kehittyntä oman ammattitaitoni ja vahvuuksieni tiedostamista. Tutkimuksen suunnittelun ja toteutuksen suoritin itsenäisesti, lääkäri Hyvösen toimiessa tarvittaessa asiantuntija apuna.

Opinnäytetyöprojektini alkoi keväällä 2009 ja eli välissä hiljaisemman vaiheen, jonka aikana en kirjoittanut kirjallista osiota vaan käsittelin ja pohdiskelin toteuttamaani tutkimusta paljon mielessäni. Tämän hiljaisemman työvaiheen aikana huomasin kehittyväni tieteellisen tiedon etsinnässä ja oman työni kannalta tärkeän ja oleellisen tiedon löytämisestä. Tutkimukseni aikana jouduin opettelemaan itselleni vierasta teoriatietoa lääketieteen oppikirjoista ja etsimään tietoa itselleni vieraista asioista, kuten pulssiaallon etenemisnopeuteen liittyvää teoriatietoa. Teoriatiedon etsintä, ja sen ymmärtäminen tuntui aluksi vaikealta sekä ajoittain raskaalta, sillä lääketieteen julkaisut ovat lähes aina englanniksi, ja asian ollessa itselleni uusi ja vieras, oli sen käsitteleminen englanniksi haastavaa, mutta palkitsevaa.

Opinnäytetyöprojektin alussa asettamani tavoitteet kehittyä tiedollisesti ja taidollisesti kliinisen fysiologian alueella toteutuivat tämän tutkimuksen aikana. Tämän tutkimuksen avulla sain mahdollisuuden laajentaa ammatillista osaamistani fysiologisista tutkimuksista, joihin en muuten olisi saanut mahdollisuutta tutustua opiskelujeni tai tulevan työelämäni aikana. Haluankin kiittää lääkäri Markku Hyvöstä hänen antamastaan mahdollisuudesta perehtyä uuteen fysiologiseen tutkimukseen, joka saattaa tulevaisuudessa olla osa rutiinianalytiikkaa ateroskleroosin, ja siihen liittyvien sairauksien hoidon ja seurannan osalta. Suuri kiitos kuuluu myös ohjaavalle opettajalleni Sirkka-Liisa Halimalle. Ilman hänen ripeää ohjaustaan ja rakentavia kommenttejaan ei tämä työ olisi valmistunut vielä keväälle 2010. Suuri kiitos kuuluu myös opponentilleni Miia Martikaiselle hänen antamastaan työpanoksesta tämän työn osalta.

## LÄHTEET

- Aarnio.P, Ikonen.T, Kantola.I, Mattila.M, Mikkelsen.J, Saarinen.P, Taajamaa.B, Viikari.J & Ylitalo.A. 2006. Kardiologian sanasto. Klaukkala: RECALLMED Oy.
- Baker JD, Dix DE. 1981. Variability of Doppler ankle pressures with arterial occlusive disease: an evaluation of ankle index and brachial-ankle pressure gradient. Surgery 89, 134-137.
- Careskey, H. E., Davis, R. A., Alborn, W. E., Troutt, J. S., Cao, G & Konrad, R. J. 2008. Atorvastatin increases human serum levels of proprotein convertase subtilisin / kexin type 9 . Journal of Lipid Research 49, 394- 398.
- FUKUDA DENSHI . 2010. A. Stenosis and Occlusion of Artery / ABI (Ankle-Brachial index). Viitattu 24.3.2010.  
[http://www.fukuda.co.jp/english/products/special\\_features/vasera/abi.html](http://www.fukuda.co.jp/english/products/special_features/vasera/abi.html)
- FUKUDA DENSHI . 2010. B. Arterial Stiffnes Index ”CAVI”. Viitattu 24.3.2010.  
[http://www.fukuda.co.jp/english/products/special\\_features/vasera/cavi.html](http://www.fukuda.co.jp/english/products/special_features/vasera/cavi.html)
- FUKUDA DENSHI. 2009. C. Vascular Screening System ”VaSeRa”. Examination. Viitattu 30.8.2009.  
[http://www.fukuda.co.jp/english/products/special\\_features/vasera/intro.html](http://www.fukuda.co.jp/english/products/special_features/vasera/intro.html)
- Gylling, H & Miettinen, T. 2008. Kolesterolin endogeeninen tuotanto ja saanti ravinnosta. Duodecim 124 (21), 2452-2458

- Hannukainen J, Salenius JP, Tarkka M. 1992. Nilkka-olkavarsipainesuhteen luotettavuus ja toistettavuus verisuonisairauksien diagnostiikassa. *Duodecim* 108, 1871-1876.
- Henkilötietolaki. 1999/ 523.22.4.1999. FINLEX.  
<http://www.finlex.fi/fi/laki/ajantasa/1999/19990523>
- Hietaniemi, M. 2009. Studies on novel and traditional risk factors of atherosclerosis. Väitöskirja. Oulun yliopisto. Viitattu 3.5.2010.  
<http://herkules.oulu.fi/isbn9789514291296/isbn9789514291296.pdf>
- Hiltunen, E. ym. 2007. Verenkierto. Teoksessa E. Hiltunen, P. Holmberg, E. Jallasjärvi, M. Kaikkonen, S. Lindblom- Yläne, W. Nienstedt & K. Wähälä (toim.) Galenos. Ihmiselimistö kohtaa ympäristön. 8.uudistettu painos. Helsinki: WSOY Oppimateriaalit Oy.
- Hiltunen. E, Holmberg. P, Kaikkonen. M, Lindblom- Yläne. S & Niensted. W (toim.) 2003. Galenos 4. Elimistö kohtaa ympäristön. 4.uudistettu painos. Helsinki: WSOY Oppimateriaalit Oy.
- Hisjärvi, S., Remes, P. & Sajavaara, P. 2007. Tutki ja kirjoita. 13. painos. Helsinki: OTAVA.
- Horton, J. D., Cohen, J. C. & Hobbs, H. 2006. Molecular biology of PCSK9: its role in LDL metabolism. *Trends in biochemical sciences* 32 (2), 71-77.
- Hyvönen, M. 2009. Yleislääketieteen erikoislääkäri. Puijonlaakson lääkärikeskus. Keskustelu 18.5.
- Kantola, I. 2009. Sydän ja verisuonitautien riskitekijät. *Therapia Fennica*. Viitattu 7.3.2009.  
[http://therapiafennica.fi/wiki/index.php?title=Syd%C3%A4n\\_ja\\_verisuonitautien\\_riskitekij%C3%A4t](http://therapiafennica.fi/wiki/index.php?title=Syd%C3%A4n_ja_verisuonitautien_riskitekij%C3%A4t)

- Kejiro, N., Takanobu, T., Shigeo, Y., Yoh, M., Kohji, S. & Hirofumi, N. 2008. Cardio-Ankle Vascular Index is a Candidate Predictor of Coronary Atherosclerosis. *Circulation Journal* 72, 598-604.
- Kettunen, R. 2008. Valtimon ahtautuminen ja tukkeutuminen. Teoksessa M. Mäkijärvi, R. Kettunen, A. Kivelä, H. Parikka & S. Yli-Mäyry (toim.) *Sydän-sairaudet*. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim.
- Kohji, S., Junji, U., Kuniaki, O. & Masanobu, T. 2006. A novel blood pressure-independent arterial wall stiffness parameter; cardio-ankle vascular index (CAVI). *Journal of atherosclerosis and thrombosis* 13, 101-107.
- Kubozono, T., Miyata, M., Ueyama, K., Nagaki, A., Otsuji, Y., Kusano, K., Kubozono, O & Tei, C. 2007. Clinical significance and reproducibility on new arterial distensibility index. *Circulation Journal* 71 (1), 89-94.
- Kovanen, P. 2008. Sepelvaltimoiden ateroskleroosin patologia ja molekulaariset syntyvät. Teoksessa Heikkilä, J., Kupari, M., Airaksinen, J., Nieminen, M. S. & Peuhkurinen, K (toim.) *Kardiologia*. 2.uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim.
- Kuntoneuvola. Kuopion yliopiston Kuntolaboratorio. 2009. Päivitetty 30.12.2009. Viitattu 19.3.2010.  
<http://ffp.uku.fi/clinic/bmi.htm>
- Käypä hoito. 2009. Dyslipidemiat. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Sisätautilääkärien Yhdistys ry:n asettama työryhmä. Päivitetty 2.4.2009. Lainattu 6.5.2010  
<http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/naytaartikkeli/tunnus/hoi50025>

- Laine, M. 2008. Sydänfilmi eli EKG. Teoksessa M. Mäkijärvi, R. Kettunen, A. Kivelä, H. Parikka & S. Yli- Mäyry (toim.) Sydänsairaudet. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim.
- Lambert, G., Ancellin, N., Charlton, F., Comas, D., Pilot, J., Keech, A., Patel, S., Sullivan, D. R., Cohn, J. S., Rye, K-A. & Barter<sup>1</sup>, P. J. 2008. *Clinical Chemistry* 54 (6), 1038–1045.
- Lee- Rueckert, M., Kovanen, P.T. 2006. Mast cell proteases: Physiological tools to study functional significance of high density lipoproteins in the initiation of reverse cholesterol transport. *Atherosclerosis* 189, 8–18.
- McDonald. 1974. Blood flow in arteries. Edward Arnold publisher incorporation. Lontoo, Engalnti.
- Masayasu, I., Keisuke, S., Shin, K., Osamu, B., Yuzo, T., Takashi, U., Satoru, M. & Mitsuo, M. 2008. Relationship of cardio-ankle vascular index (CAVI) to carotid and coronary arterioclerosis. *Circulation journal* 72, 1762-1766.
- Niensted, W., Hänninen, O., Arstila, A. & Björqvist, S-E. 2002. Ihmisen fysiologia ja anatomia. Porvoo: WSOY.
- Okura, T., Watanabe, S., Kurata, M., Mtanabe, S., Koresawa, M., Irita, J., Enomoto, D., Miyoshi, K., Fukuoka, T. & Higaki, J. 2006. Relationship between Cardio-Ankle Vascular Index (CAVI) and carotidatherosclerosis in patients with essential hypertension. *Hypertension Research* 30, 335-340.
- Omron BF-500 kehonkoostumusmittarin käyttöohje.
- Palomäki, A. & Kovanen, P. T. 2006. LDL-kolesterolin luonnonmukainen pitoisuus on saavutettavissa turvallisesti (katsaus) *Duodecim* 122 (14), 1747-1756.

- Partanen, J. 2005. Pumppu ja putket. Teoksessa E. Jokinen, T. Juvonen, M. Kaartinen, M. S. Nieminen, T. Niitynperä, J. Partanen, S. Pohjola-Sintonen, M. Romo & H. Vanhanen(toim.) Suomalaisten uusi sydänkirja. Helsinki: Kustannusosakeyhtiö OTAVA.
- Rönneck. M. 2007. Valtimojäykkyys kuvaa verisuonten ikää. *Nutrifocus* 1, 14-15.
- Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Verenpaineyhdistys ry:n asettama työryhmä. 23.11.2009. Käypä hoito-suositus. Kohonnut verenpaine [http://www.terveysportti.fi/pls/kh/kh\\_julkaisu.NaytaArtikkeli?p\\_artikkeli=hoi04010#s5](http://www terveysportti.fi/pls/kh/kh_julkaisu.NaytaArtikkeli?p_artikkeli=hoi04010#s5)
- Sosiaali- ja terveysministeriö. Lääketieteellinen tutkimuseettinen jaosto. 2001. Muistilista eettisten toimikuntien jäsenille ja tutkijoille. Päivitetty 17.4.2009. Lainattu 10.4.2010. <http://www.etene.org/tukija/dokumentit/TUKIJAn-muistilista-170409.pdf>
- Sydänliitto. 2010. Painoindeksi. Päivitetty 4.7.2008. Viitattu 19.3.2010. [http://www.sydanliitto.fi/kaikki\\_sydamesta/painonhallinta/fi\\_FI/painoindeksi/](http://www.sydanliitto.fi/kaikki_sydamesta/painonhallinta/fi_FI/painoindeksi/)
- Takaki, A., Ogawa, H., Wakeyama, T., Iwami, T., Kimura, M., Hadano, Y., Matsuda, S., Miazaki, Y., Matsuda, T., Hiratsuka, A. & Matsuzaki, M. 2007. Cardio-ankle vascular index is a new noninvasive parameter of arterial stiffness. *Circulation Journal* 71(11), 1710-1714.
- Terveyskirjasto. 2005. Kolesteroli. Kolesterolilääkkeissä on vaihtoehtoja. kustannus Oy Duodecim. Helsinki. Päivitetty 15.6.2005. Viitattu 6.4.2010. [http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p\\_artikkeli=ako00024](http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=ako00024)
- Thorsson, B., Asplund, T & Gudnason, V. 2006. Cardio-ankle vascular index an independent risk factor for atherosclerosis but does not improve predictability. The populations based REFINE Reykjavik study. Iceland Heart association.



- Turunen, S.1997.Biologia ihminen.1.-4-,Porvoo:WSOY.s.32-33.
- Tutkimuseettinen neuvottelukunta. 2009. Humanistisen, yhteiskuntatieteellisen ja käyttäytymistieteellisen tutkimuksen eettiset periaatteet ja ehdotus eettisen ennakoarvioinnin järjestämiseksi. Helsinki .2009.Viitattu 18.3.2010.  
<http://www.tenk.fi/ennakoarviointi/eettisetperiaatteet.pdf>
- Vuoma, P. 2008. Sytokromi P450 -entsyymit ja geeniaktivointi ateroskleroosin ehkäisyssä ja regressiossa. Suomen Lääkärilehti 60 (15), 1401-1406.
- Wider, B., Pittler, MH., Thompson-Coon, J. & Ernst. 2009. Artichoke leaf extract for treating hypercholesterolaemia. The Cochrane Collaboration, 1-28.
- Yukio,M. Yoshiffumi,O. Hideeji,T. Hirokazu,M. Takeo,I. Norio,N. Takashi,O. Journal of Cardiac Failure. Arterial stiffness is associated with left ventricular diastolic function in patients with cardiovascular risk factors: Early detections with the use of cardio-anklevascular index and ultrasonic strain imaging 9 (13), 744-751.
- Ziemann, Susan., Melenovsky, Vojtech & Kass, Davis. 2005. Mechanisms, pathophysiology and therapy of arterial stiffness. Arteriosclerosis,thrombosis and vascular biology 25, 932-943.

## Liite 1. Mittaustuloksia

### CAVI-indeksin mittaustulokset

**Taulukko 1 Paaston jälkeiset CAVI-mittaukset**

muuttuja	henkilö1		henkilö2		henkilö3		henkilö4		henkilö5	
	oikea	vasen	oikea	vasen	oikea	vasen	oikea	vasen	oikea	vasen
1.mittaus	6,2	6,2	4,8	4,7	6,3	6,3	7,6	7,7	7,6	7,9
2.mittaus	6,4	6,3	4,8	4,7	5,7	5,7	7,4	7,4	7,7	7,8
3.mittaus	6,3	6,2	5	4,9	5,8	5,8	7,3	7,3	7,7	7,8
keskiarvo	6,3	6,2	4,9	4,9	5,9	6,1	7,4	7,5	7,7	7,8

**Taulukko 2 Ravinnon jälkeiset CAVI-mittaustulokset**

muuttuja	koehenkilö1		koehenkilö2		koehenkilö3		koehenkilö4		koehenkilö5	
	oikea	vasen	oikea	vasen	oikea	vasen	oikea	vasen	oikea	vasen
1.mittaus	5,7	5,6	4,6	4,6	6,5	6,6	6,8	7	7,6	7,6
2.mittaus	6,3	6	4,4	4,4	5,9	5,9	6,7	6,8	7,6	7,7
3.mittaus	5,9	5,6	4,7	4,7	5,9	5,9	6,9	7	7,8	7,9
keskiarvo	6	5	4,6	4,6	6,1	6,1	6,8	6,9	7,7	7,7

**Taulukko 3 Liikunan jälkeiset CAVI-mittaustulokset**

muuttuja	koehenkilö1		koehenkilö2		koehenkilö3		koehenkilö4		koehenkilö5	
	oikea	vasen	oikea	vasen	oikea	vasen	oikea	vasen	oikea	vasen
1.mittaus	5,6	5,3	4,9	5	6,2	6,2	7	6,8	7,8	7,8
2.mittaus	5,7	5,4	4,8	4,8	6,1	6,3	7,3	7,2	8	8
3.mittaus	5,7	5,4	4,9	4,8	5,5	5,7	7	7	7,8	7,8
keskiarvo	5,7	5,4	4,9	4,9	5,9	6,1	7,1	7	7,9	7,9

## ABI-indeksin mittaustulokset

**Taulukko 4 Paaston jälkeiset ABI-mittaustulokset**

muuttuja	koehenkilö1		koehenkilö2		koehenkilö3		koehenkilö4		koehenkilö5	
	oikea	vasen	oikea	vasen	oikea	vasen	oikea	vasen	oikea	vasen
1.mittaus	1,08	1,04	1,17	1,03	1,18	1,22	1,14	1,05	1,1	1,13
2.mittaus	0,99	0,98	1,11	1,13	1,07	1,19	1,18	1,12	1,07	1,08
3.mittaus	0,99	1,04	1,17	1,06	1,12	1,15	1,09	1,12	1,1	1,07
keskiarvo	1,02	1,02	1,15	1,07	1,12	1,17	1,14	1,1	1,09	1,09

**Taulukko 5 Ravinnon jälkeiset ABI-mittaustulokset**

muuttuja	koehenkilö1		koehenkilö2		koehenkilö3		koehenkilö4		koehenkilö5	
	oikea	vasen	oikea	vasen	oikea	vasen	oikea	vasen	oikea	vasen
1.mittaus	1,08	1,16	1,12	1,14	1,21	1,16	1,14	1,1	1,2	1,14
2.mittaus	0,98	1,07	1,03	1,1	1,07	1,2	1,13	1,16	1,17	1,26
3.mittaus	0,99	1,02	1,04	1,07	1,17	1,17	1,09	1,14	1,02	1,17
keskiarvo	1,02	1,08	1,06	1,1	1,15	1,18	1,14	1,1	1,13	1,19

**Taulukko 6 Liikunnan jälkeiset ABI-mittaustulokset**

muuttuja	koehenkilö1		koehenkilö2		koehenkilö3		koehenkilö4		koehenkilö5	
	oikea	vasen	oikea	vasen	oikea	vasen	oikea	vasen	oikea	vasen
1.mittaus	0,97	0,98	1,1	1,07	1,17	1,21	1,11	1,15	1,22	1,14
2.mittaus	0,93	1	1,01	1,03	1,09	1,12	1,13	1,18	1,2	1,12
3.mittaus	0,94	1,05	1,11	0,95	1,08	1,13	1,08	1,13	1,21	1,19
keskiarvo	0,95	1,01	1,07	1,02	1,11	1,15	1,11	1,15	1,21	1,15