



**PITKÄAIKAISEN ISTUMISEN
TAUOTTAMISEN VAIKUTUKSET
GLUKOOSI- JA RASVA-ARVOIHIN
SEKÄ VERENPAINEESEEN**

Siiri Sandström

Mette Åkerlund

Opinnäytetyö
Lokakuu 2014
Bioanalytiikan koulutusoh-
jelma

TIIVISTELMÄ

Tampereen ammattikorkeakoulu
Bioanalytiikan koulutusohjelma
11BIO

SANDSTRÖM, SIIRI & ÅKERLUND, METTE:

Pitkäaikaisen istumisen tauottamisen vaikutukset glukoosi- ja rasva-arvoihin sekä verenpaineeseen

Opinnäytetyö 43 sivua, joista liitteitä 1 sivu
Lokakuu 2014

Vuosikymmenten aikana tehdyissä tutkimuksissa on todettu fyysisen aktiivisuuden vaikuttavan myönteisesti ihmisten terveyteen. Viime vuosina tutkimuksissa on yhä enemmän kiinnitetty huomiota liikkumattomuuden, pääasiassa istumisen, määrän vaikutuksiin terveyteen. Saadut tulokset ovat osoittaneet, että istumiseen käytetty aika on itsenäinen, fyysisen aktiivisuuden määrästä riippumaton terveyden riskitekijä.

Opinnäytetyö tehtiin yhteistyössä Tampereen ammattikorkeakoulun fysioterapeuttiopiskelijoiden Terhi Mäki-Kokkilan ja Ville Mäkisen kanssa. Työn tavoitteena oli lisätä tietoisuutta istumisen haitallisista vaikutuksista. Opinnäytetyön tarkoituksena oli tutkia ryhmää toimistotyöntekijöitä, jotka ohjeistettiin tauottamaan istumista työpäivänsä aikana.

Opinnäytetyö toteutettiin kokeellisena tutkimuksena. Tutkimusjoukko koostui joukosta Tampereen ammattikorkeakoulun toimistotyöntekijöitä, jotka pääasiassa istuivat työpäivänsä aikana. Tutkittavista mitattiin veren glukoosiarvot, kokonais-, HDL- ja LDL-kolesteroli- sekä triglyseridiarvot ja verenpaine. Mittaukset suoritettiin kolme kertaa kahden kuukauden aikana tutkimuksen alussa, yhden kuukauden kuluttua ja kahden kuukauden kuluttua aloituksesta. Ensimmäisen näytteenottokerran jälkeen fysioterapeuttiopiskelijat ohjeistivat tutkittavat tauottamaan istumistaan työpäivänsä aikana. Fysioterapeuttiopiskelijat laativat aktiivisuustaulukon, johon tutkittavat merkitsivät päivittäin mm. istumiseen käyttämänsä ajan sekä istumisen keskeytysten määrän. Tutkittavat aloittivat aktiivisuustaulukon täyttämisen viikkoa ennen tutkimuksen alkua ja jatkoivat sitä koko tutkimuksen ajan.

Tutkittavat arvot pysyivät lähes samoina tutkimuksen aikana ja niissä arvoissa, joissa muutosta ilmeni, olivat muutokset hyvin pieniä. Tulosten luotettavuus on heikohko lyhyen tutkimusajan sekä pienen ja homogeenisen tutkimusjoukon vuoksi. Aktiivisuustaulukoiden perusteella fysioterapeuttiopiskelijat havaitsivat, ettei tutkittavilla tapahtunut muutosta istumasta seisomaan nousuissa verrattuna tutkimusta edeltävään viikkoon. Näin ollen tutkittavissa arvoissa tapahtuneiden muutosten ei voida katsoa johtuneen istumisen keskeyttämisen lisäämisestä. Ehdotammekin jatkotutkimuksena pidempikestoista tutkimusta aiheeseen liittyen suuremmalle ja monipuolisemmalle tutkimusjoukolle.

Asiasanat: istuminen, glukoosi, kokonaiskolesteroli, HDL-kolesteroli, LDL-kolesteroli, triglyseridit, verenpaine

ABSTRACT

Tampereen ammattikorkeakoulu
Tampere University of Applied Sciences
Degree Programme in Biomedical Laboratory Science

SANDSTRÖM, SIIRI & ÅKERLUND, METTE:

The Effects of Breaking up Sedentary Time on Blood Glucose, Blood Lipids and Blood Pressure

Bachelor's thesis 43 pages, appendices 1 page

October 2014

The aim of this study was to explore how breaking up sedentary time affects blood glucose, blood lipids and blood pressure. This study was carried out as an intervention in collaboration with two physiotherapist students in Tampere University of Applied Sciences. The data were collected from 15 office workers in Tampere University of Applied Sciences. The participants were advised by physiotherapist students to break up their sedentary time during working hours.

The duration of this study was two months and during that time the participants' blood pressure was measured and blood samples for fasting plasma glucose, total cholesterol, HDL cholesterol, LDL cholesterol and triglycerides were collected three times. The measured values did not change much during this study. The reliability of this study is weak because of its short time and homogeneous group of participants. Compared to the week before starting this study there were no changes in participants' sedentary time during this study.

Key words: sedentary time, glucose, total cholesterol, HDL cholesterol, LDL cholesterol, triglycerides, blood pressure

SISÄLLYS

1	JOHDANTO.....	5
2	ISTUMISEN VAIKUTUKSET TERVEYTEEN	6
3	GLUKOOSI- JA RASVA-ARVOT SEKÄ VERENPAINEN.....	10
3.1	Glukoosi.....	10
3.1.1	Veren kohonnut glukoosipitoisuus.....	11
3.1.2	Plasman glukoosipitoisuuden mittaaminen.....	11
3.2	Kolesteroli ja triglyseridit	12
3.2.1	Kolesteroli- ja triglyseridiarvojen poikkeavat pitoisuudet.....	13
3.2.2	Kolesteroli- ja triglyseridiarvojen mittaaminen	14
3.3	Verenpaine	15
3.3.1	Kohonnut verenpaine	16
3.3.2	Verenpaineen mittaaminen.....	17
4	OPINNÄYTETYÖN TAVOITE, TARKOITUS JA TEHTÄVÄT	18
5	OPINNÄYTETYÖN MENETELMÄ.....	19
6	OPINNÄYTETYÖPROSESSI JA TUTKIMUKSEN SUORITUS.....	20
6.1	Aiheen valinta ja suunnitelman laatiminen.....	20
6.2	Tutkittavat	21
6.3	Näytteenottokerrat	22
6.4	Näytteiden analysointi	23
7	TUTKIMUSTULOKSET.....	25
7.1	Tutkimustulosten käsittely	25
7.2	Paastoglukoosi	25
7.3	Kokonaiskolesteroli	27
7.4	HDL-kolesteroli	29
7.5	LDL-kolesteroli	30
7.6	Triglyseridit	32
7.7	Verenpaine	33
7.8	Yhteenveto tuloksista.....	36
8	POHDINTA.....	37
	LÄHTEET.....	40
	LIITTEET	43
	Liite 1. Ohje tutkittaville näytteenottoon valmistautumiseen.....	43

1 JOHDANTO

Istumisen määrä on lisääntynyt merkittävästi muun muassa teknologian kehittymisen ansiosta. Yhä useampi ihminen istuu sekä töissä että vapaa-ajallaan. Runsaaseen istumiseen on liitetty monia liikunnasta ja muista elintavoista riippumattomia terveyshaittoja, kuten ylipaino ja lihavuus, sydän- ja verisuonisairaudet, metabolinen oireyhtymä, tyypin 2 diabetes sekä lisääntynyt kuolleisuus. Liiallisessa istumisessa kyse ei ole vain liikunnan puutteesta, vaan se on muiden elintapojen ohella itsenäinen terveyshaittoja aiheuttava tekijä, minkä takia liikunnan harrastaminen ei suojaa liian istumisen haitoilta. (Helajärvi ym. 2013, 52-53.)

Opinnäytetyömme aiheena on pitkäaikaisen istumisen tauottamisen vaikutukset glukoo- si- ja rasva-arvoihin sekä verenpaineeseen. Teemme työn yhteistyössä kahden Tampereen ammattikorkeakoulun fysioterapeuttiopiskelijan, Terhi Mäki-Kokkilan ja Ville Mäkisen, kanssa. Työn aihe on fysioterapeuttiopiskelijoiden ehdottama ja ajatus siitä kehittyi aikaisemmista istumista käsittelevistä tutkimuksista. Aikaisemmat tutkimukset ovat olleet pääasiassa poikkileikkaustutkimuksia, jotka kertovat istumisen ja terveyshaittojen yhteydestä, mutta niiden avulla ei voida osoittaa syy-seuraussuhdetta. Siksi jatkossa tarvitaan interventiotutkimuksia, joissa selvitetään istumisen vähentämisen vaikutuksia sydän- ja verenkiertosairauksien sekä aineenvaihduntasairauksien riskitekijöihin. (Helajärvi ym. 2013, 53.) Tästä syystä koemme opinnäytetyön aiheen tarpeelliseksi, kiinnostavaksi ja ajankohtaiseksi.

Tarkoituksenamme on tutkia Tampereen ammattikorkeakoulun toimistotyöntekijöistä koostuvaa ryhmää ihmisiä, jotka tutkimuksen aikana saavat ohjeistusta istumisen keskeyttämiseen ja joilta tutkimuksen aikana seuraamme veren paastoglukoosi-, kolesteroli- ja triglyseridiarvoja sekä verenpainetta. Opinnäytetyö koostuu käytännön tutkimuksen osuudesta ja kirjallisesta raportista. Teoriaosuudessa käsittelemme istumisen vaikutuksia terveyteen ja aikaisempia tutkimuksia. Lisäksi kerromme, mikä merkitys ihmisen terveydelle on veren glukoosilla, kolesterolilla ja triglyserideillä sekä verenpaineella. Opinnäytetyön tavoite on lisätä tietoisuutta istumisen haitallisista vaikutuksista.

2 ISTUMISEN VAIKUTUKSET TERVEYTEEN

Istumisesta on tehty runsaasti tutkimuksia, joissa istumisen pitkän kokonaiskeston on todettu olevan haitallista. Vuonna 2008 julkaistussa tutkimuksessa (Healy ym. 2008a) tutkittiin televisionkatseluajan ja metabolisten riskitekijöiden yhteyttä aikuisilla australialaisilla miehillä ja naisilla. Tutkimuksen tulokset perustuvat 2031 miehen ja 2033 naisen tutkimusjoukkoon, jossa tutkittavat olivat iältään 25 vuotta tai vanhempia, heillä ei ollut diagnosoitu diabetesta tai sydänsairautta ja he ilmoittivat liikkuvansa vähintään 2,5 tuntia viikossa. Tutkimuksessa mitattiin tutkittavien vyötärönympäryys, verenpaine, paastoglukoosi ja glukoosirasituskokeessa kahden tunnin arvo sekä triglyseridit ja HDL-kolesteroli. Tutkittavien televisionkatselu-aika tunteina perustui tutkittavien itsearviointiin. Tutkimuksessa todettiin yhteys runsaan televisionkatselun ja näiden metabolisten riskitekijöiden välillä. Sekä miehillä että naisilla yhteys todettiin vyötärönympärykseen, systoliseen verenpaineeseen ja glukoosirasituskokeen kahden tunnin arvoon, lisäksi naisilla myös paastoglukoosiarvoon, triglyserideihin sekä HDL-kolesteroliin. Kaikissa metabolisissa muuttujissa yhteys runsaaseen televisionkatselu-aikaan todettiin voimakkaammin naisilla kuin miehillä. Esimerkiksi naisilla, jotka katsoivat televisiota yli 2,16 tuntia päivässä, oli keskimäärin 4,2 cm suurempi vyötärönympäryys kuin naisilla, jotka katsoivat televisiota alle 0,7 tuntia päivässä. (Healy ym. 2008a.)

Healyn ym. (2008b) toisessa australialaisessa tutkimuksessa jo pienienkin katkojen ja jalkeille nousujen todettiin vähentävän istumisen haitallisuutta. Tutkimuksessa tutkittiin objektiivisesti mitatun istumisajan tauottamisen yhteyttä metabolisiin riskitekijöihin. Tutkimusjoukko koostui 168 henkilöstä, joista 103 oli naisia ja 65 miehiä. Tutkittavat olivat 30–87-vuotiaita ja keski-ikä oli 53,4 vuotta eikä heillä ei ollut aiemmin diagnosoitu diabetesta. Tutkimuksessa mitattiin tutkittavilta paastoglukoosi, glukoosirasituskokeen kahden tunnin glukoosiarvo, triglyseridit, HDL-kolesteroli, paino, pituus, vyötärönympäryys sekä verenpaine. Tämän jälkeen tutkittavat pitivät kiihtyvyyttämittaria (accelerometer), jolla saatiin mitattua istumisaika ja tauot objektiivisesti, seitsemän päivän ajan. Tutkimuksessa todettiin tutkittavien istuvan keskimäärin 57 % heidän oloajastaan. Lisäksi istumisen tauottamisen havaittiin olevan yhteydessä pienempään vyötärönympärykseen, painoindeksiin, triglyserideihin sekä glukoosirasituskokeen kahden tunnin glukoosiarvoon. Esimerkiksi niillä tutkittavilla, joilla oli eniten taukoja istumisessa, oli keskimäärin 5,95 cm pienempi vyötärönympäryys kuin tutkittavilla, joilla

oli vähiten taukoja istumisessa. Lisäksi tutkittavilla, joilla oli eniten taukoja istumisessa, oli keskimäärin 0,88 mmol/l matalampi glukoosirasituskokeen kahden tunnin arvo verrattuna tutkittaviin, joilla oli vähiten taukoja istumisessa. (Healy ym. 2008b.) Pitkäkestoisesta istumisesta on todettu vaikuttavan haitallisesti myös tulehduksen mittarina käytettävään veren C-reaktiiviseen proteiiniin (Healy ym. 2011).

Istumisen haittoja on tutkittu myös monin erilaisin interventiotutkimuksin. Esimerkiksi Ottenin, Jonesin, Littenbergin ja Harvey-Berinon interventiotutkimuksessa ylipainoisten ja lihaviiden aikuisten television katseluaika vähennettiin puoleen kolmeksi viikoksi. Tutkimusjoukko koostui 36 henkilöstä, joista 25 oli naisia ja 11 miehiä. Tutkittavat olivat 21–65-vuotiaita, heidän painoindeksinsä oli 25–50 ja he ilmoittivat katselevansa televisiota vähintään kolme tuntia päivässä. Tutkimuksessa havaittiin energiankulutuksen lisääntyneen, energiansaannin vähentyneen ja painoindeksin pienentyneen. (Otten, Jones, Littenberg & Harvey-Berino 2009.)

Duvivier, Schaper ja Bremers vertailivat tutkimuksessaan insuliiniherkkyyteen sekä plasman rasva-arvoihin vaikuttamista siten, että osa tutkittavista ohjattiin liikkumaan reippaasti tai rasittavasti yhden tunnin päivässä ja istumaan loppupäivän ajan ja toinen osa tutkittavista ohjattiin vähentämään päivittäistä istumisaikaansa kävelemällä tai seisomalla. Tutkimuksessa saatiin tehokkaampi myönteinen vaikutus insuliiniherkkyyteen ja veren rasva-arvoihin päivittäisen istumisen vähentämisellä kävelemällä ja seisomalla kuin tunnin ajan reippaasti tai rasittavasti pyöräilemällä ja istumalla muu valvellaoloaika. (Duvivier, Schaper & Bremers 2013.)

Van der Ploeg ym. (2012) selvittivät istumisen ja liikuntaharrastuksen yhteyttä kokonaiskuolleisuuteen australialaisilla yli 45-vuotiailla keskimäärin 3 vuotta kestäneessä seurannassa. Tutkimuksessa todettiin, että alle neljä tuntia päivässä istuviin verrattuna kokonaiskuolleisuuden riski oli 2 % suurempi 4-8 tuntia päivässä istuvilla, 15 % suurempi 8-11 tuntia päivässä istuvilla ja 40 % suurempi yli 11 tuntia päivässä istuvilla henkilöillä. Vertaamalla huomattiin myös, että kokonaiskuolleisuuden riski oli samansuuruinen liikuntaa harrastamattomilla enintään neljä tuntia päivässä istuvilla henkilöillä sekä kestävyysliikuntaa vähintään viisi tuntia viikossa harrastavilla, mutta vähintään 11 tuntia päivässä istuvilla henkilöillä. Myös objektiivisesti kiihtyvyyden mittarilla liikkumattomuuden yhteyttä kuolleisuuteen selvittäneessä amerikkalaistutkimuksessa (Koster,

Caserotti & Patel 2012) liikkumattomuuden ja kuolleisuuden välinen yhteys oli riippumaton reippaan ja rasittavan liikunnan määrästä.

Amerikkalaisilla television katselun ja päivittäisen istumisen kokonaisajan yhteyttä kuolleisuuteen tutkivat Matthews ym. (2012). Tutkimukseen osallistui 240 819 henkilöä, joilla ei tutkimuksen alussa ollut sydän- ja verisuonisairauksia, hengityselinsairauksia tai syöpää. Kahdeksan ja puoli vuotta kestäneen seurantatutkimuksen aikana raportoitiin 17 044 kuolemaa. Vähintään seitsemän tuntia päivässä televisiota katsovilla henkilöillä kokonaiskuolleisuuden riski oli 61 %, sydänkuolleisuuden riski 85 % ja syöpäkuolleisuuden riski 22 % suurempi, kuin enintään tunnin päivässä katsovilla henkilöillä. Tutkimuksessa huomioitiin myös tutkittavien liikuntaharrastukset.

Päivittäisen istumisen ja kuoleman riskin välistä yhteyttä osoitti myös Chaun ym. (2013) tekemä meta-analyysi. Kokonaiskuolleisuuden riski näytti lisääntyvän 2 % silloin, kun istumisen kokonaisaika lisääntyi yhdellä tunnilla. Yli seitsemän tuntia päivässä istuvilla yksi lisätunti istumiseen lisäsi kuolleisuutta 5 %, joten yhteys istumisajan ja kuolleisuuden välillä ei ollut lineaarinen. Chau ym. arvioivat, että kuolemanriskistä 5,9 % voidaan katsoa johtuvan istumisesta. Maailman terveysjärjestö WHO on arvioinut muutaman vuoden takaisessa raportissaan, että vastaavasti 8,7 % kuolemanriskistä johtuu tupakoinnista, 5,5 % liikunnan puutteesta ja 4,8 % ylipainosta ja lihavuudesta (Global Health Risks 2009, 11).

Husu ym. tarkastelivat suomalaisten aikuisten liikkumattomuutta ja fyysistä aktiivisuutta objektiivisesti kiihtyvyyksmittarilla mitattuna. Tutkimus toteutettiin elokuun 2011 ja maaliskuun 2012 välillä ja siihen otettiin mukaan vähintään neljä päivää viikossa 10 tuntia kerrallaan kiihtyvyyksmittaria käyttäneet, yhteensä 1589 henkilöä. Tutkimuksen kannalta tarpeeksi kiihtyvyyksmittaria käyttäneet osallistujat olivat keskimäärin korkeammin koulutettuja ja kokivat terveytensä keskimäärin paremmaksi kuin henkilöt, jotka jäivät tutkimuksen ulkopuolelle kiihtyvyyksmittarin riittämättömän käytön vuoksi. Saatujen tulosten mukaan osallistujat käyttivät suurimman osan, keskimäärin 76 % eli yhdeksän tuntia, valveillaoloajastaan istuen, makuulla tai seisten liikkumattomina. Suurin osa liikkumattomuudesta oli makaamista tai istumista. Tarkasteltaessa makaamisen tai istumisen katkaisemista havaittiin naisten nousevan ylös hieman miehiä useammin. Yhtäjaksoisen istumisen tai makaamisen katkaisivat 30–60-vuotiaat useammin kuin kaikkein nuorimmat ja vanhimmat osanottajat. Valveillaoloajasta käytettiin kevyeen aktiivisuu-

teen lähes viidesosa, reippaaseen aktiivisuuteen 4 % ja rasittavaan aktiivisuuteen alle yksi prosentti. Mittausjakson aikana 24 % osallistujista täytti nykyisen terveysliikuntasuosituksen kestävyysliikunnan osalta, mikä on huomattavasti vähemmän kuin aikaisemmin on kyselytutkimuksin havaittu. (Husu ym. 2014.)

Istumisesta ja sen haitoista on tehty useita tutkimuksia ja edellä mainitut tutkimukset ovat vain muutama esimerkki tästä runsaasta joukosta. Wilmot ym. tutkivat systemaattisessa kirjallisuuskatsauksessa istumisajan yhteyttä aikuisilla diabetekseen, sydän- ja verisuonitauteihin sekä kuolleisuuteen vertaamalla 18 istumistutkimuksen tuloksia. Tutkimukset, joiden tuloksia verrattiin, olivat ympäri maailmaa: Australiasta, Englannista, Kanadasta, Saksasta, Japanista, Skotlannista ja Yhdysvalloista. Kirjallisuuskatsauksen tuloksena todettiin istumisajalla olevan yhteys suurentuneeseen diabetesriskiin, sydän- ja verisuonitauteihin sekä sydänperäisiin ja muihin kuolemiin, mistä yhteys suurentuneeseen diabetesriskiin oli johdonmukaisin. (Wilmot ym. 2012.)

3 GLUKOOSI- JA RASVA-ARVOT SEKÄ VERENPAINNE

Wilmot ym. (2012) havaitsivat eri tutkimuksiin perustuvassa katsauksessaan, että runsaalla istumisella on yhteys diabetekseen sekä sydän- ja verisuonitauteihin ja sydänperäisiin kuolemiin. Sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöitä ovat muun muassa ateroskleroosi eli valtimon paksuuntuminen, kohonnut verenpaine sekä diabetes, johon liittyy plasman kroonisesti suurentunut glukoosipitoisuus (Diabetes: Käypä hoito -suositus 2013; Sydäninfarktin diagnostiikka: Käypä hoito -suositus 2014). Keskeinen syy ateroskleroosin kehittymisessä sepelvaltimoihin, aorttaan, aivovaltimoihin sekä alaraajan valtimoihin on hyperkolesterolemia. Triglyseridien suuri pitoisuus veressä on yhteydessä insuliiniresistenssiin, vyötärölihavuuteen, häiriintyneeseen glukoosiaineenvaihduntaan sekä kohonneeseen verenpaineeseen, jotka ovat metabolisen oireyhtymän osatekijöitä. (Dyslipidemiat: Käypä hoito -suositus 2013.) Viime aikoina tutkimuksissa onkin oltu kiinnostuneita selvittämään istumisen yhteyttä näihin sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöihin. Duvivier, Schaper ja Bremers (2013) mittasivat tutkimuksessaan tutkittavilta insuliiniherkkyyttä sekä veren rasva-arvoja ja Healy ym. (2008a; 2008b) käyttivät mitattavina arvoina mm. veren paastoglukoosi-, triglyseridi- ja HDL-kolesteroli-arvoja sekä verenpainetta. Koska tutkimuksissa on todettu näiden mitattavien arvojen ja runsaan istumisen välillä yhteys, päätimme omaan tutkimukseemme valita ne mitattaviksi arvoiksi. Tässä kappaleessa kerromme veren glukoosi- ja rasva-arvoista sekä verenpaineesta terveyden näkökulmasta sekä lyhyesti niiden mittaamisesta.

3.1 Glukoosi

Hiilihydraatit ovat elimistölle tärkeä energian lähde ja noin puolet päivittäisestä energiantarpeesta saadaankin niistä (Penttilä 2004, 123). Hiilihydraateilla on elimistössä myös monia muita tärkeitä tehtäviä, kuten toimiminen rakenneosana nukleiinihappoissa, soluseinämän rakenneosina, erilaisissa proteiini-hiilihydraattiyhdistymissä sekä tunnistustehtävissä (Heino & Vuento 2007, 31).

Glukoosi eli sokeri ja sen aineenvaihdunta on elämälle keskeistä ja välttämätöntä. Tavallisesti veren glukoosipitoisuus on elimistössä tarkoin säädelty. Diabeteksessa eli energiaa tuottavan aineenvaihdunnan häiriössä, veren glukoosipitoisuus pääsee kuitenkin

kin kohoamaan johtuen joko insuliinihormonin puutteesta tai sen heikentyneestä toiminnasta tai molemmista. (Saraheimo 2011a, 9.) Diabetes on eräs nopeimmin lisääntyvistä sairauksista Suomessa ja maailmassa ja sitä arvioidaan sairastavan yli 500 000 suomalaisen (Diabetes: Käypä hoito -suositus 2013).

3.1.1 Veren kohonnut glukoosipitoisuus

Virtsaan ei normaalisti, plasman glukoosin ollessa 4-8 mmol/l, erity glukoosia. Veren glukoosipitoisuuden kohotessa selvästi alkaa glukoosia erittyä myös virtsaan. Glukoosi erittyy virtsaan vain veteen liunneena, joten se sitoo mukaansa kudoksista vettä. Tästä johtuen virtsan määrä kasvaa ja virtsaamistarve tihenee, keho kuivuu sekä suun kuivumisen ja janon tunne lisääntyvät. Korkea veren glukoosipitoisuus aiheuttaa myös väsymystä, koska solut eivät kykene käyttämään glukoosia normaalisti energiaksi. Lisäksi korkea veren glukoosipitoisuus voi aiheuttaa pahoinvointia, näön ja reagoitokyvyn heikkenemistä sekä tajunnantason alenemista. (Virkamäki 2011, 23–24; Saraheimo 2011b, 24–25.)

Glukoosi yhdistyy elimistössä kemiallisesti valkuaisaineisiin eli proteiineihin (Saraheimo 2011a, 9). Proteiineilla on monia tärkeitä tehtäviä elimistössä, ne esimerkiksi toimivat osina monimutkaisissa rakenteissa, solun kalvojen osina, kuljettajamolekyyleinä, hormoneina ja entsyymeinä (Heino & Vuento 2007, 51). Glukoosin yhdistyminen valkuaisaineisiin on sitä runsaampaa, mitä enemmän veressä ja muissa kudoksneesteissä on glukoosia. Valkuaisaineiden sokeroituminen on haitallista, koska sokeroituneet valkuaisaineet suorittavat elämää ylläpitäviä tehtäviään sokeroimattomia valkuaisaineita huommin tai eivät ollenkaan. Jos sokeroituneita valkuaisaineita kertyy elimistöön liikaa, haitallisia elinmuutoksia voi syntyä silmiin, hermoihin ja munuaisiin. (Saraheimo 2011a, 9.)

3.1.2 Plasman glukoosipitoisuuden mittaaminen

Glukoosin määrittäminen paastonäytteestä on yksi tärkeimmistä diabeteksen diagnosoinnin kriteereistä (Penttilä 2004, 123). Nykyään glukoosimärytykset diabeteksen diagnosointia ja seuranta varten suositellaan tehtäväksi plasmasta. Verrattuna kokove-

ren glukoosipitoisuuden plasman glukoosipitoisuus on keskimäärin 13 % korkeampi. Näyte glukoosimääritystä varten otetaan putkeen, joka sisältää glykolyysi-inhibiittoria, kuten sitraatti-fluoridia tai oksalaatti-fluoridia ja määrittymenetelmä on entsyymattinen (Tuokko 2010, 26; Åkerman & Jokela 2010, 67). Paaston jälkeen laskimoverestä otetun plasmanäytteen normaali glukoosipitoisuus on ≤ 6 mmol/l. Paastonäytteen arvo välillä 6,1–6,9 mmol/l on suurentunut ja ≥ 7 mmol/l arvo viittaa diabetekseen. (Diabetes: Käypä hoito -suositus 2013.)

Lisäksi voidaan käyttää kahden tunnin glukoosirasituskoetta diabeteksen toteamiseksi. Ennen glukoosirasituskoetta potilaan tulee paastota 12 tuntia. Potilaasta otetaan aluksi 0-verinäyte, jonka jälkeen hänelle annetaan 75 g glukoosia liuksena suun kautta. Lapsille glukoosia annetaan 1,75 g/kg, enimmillään kuitenkin 75 g. Kokeen aikana potilas ei saa syödä eikä juoda muuta. Toinen verinäyte otetaan kahden tunnin kuluttua kokeen aloittamisajankohdasta. Jos kyseessä on raskausdiabeteksen tutkiminen, otetaan verinäyte myös yhden tunnin kuluttua. (Koskinen 2010, 155–156.) Glukoosirasituskokeessa normaali kahden tunnin arvo on $\leq 7,8$ mmol/l. Glukoosirasituskokeen kahden tunnin arvo välillä 7,8–11,0 mmol/l viittaa heikentyneeseen glukoosinsietoon ja yli 11,0 mmol/l arvo diabetekseen. (Diabetes: Käypä hoito -suositus 2013.)

3.2 Kolesterolit ja triglyseridit

Kolesterolit ovat ihmisen elimistölle välttämätön aine. Sitä käytetään kaikkien solukalvojen rakennosana ja hormonisynteesissä. Kolesterolia sisältävien LDL-partikkelien tehtävänä on kuljettaa kolesterolia soluihin. HDL-kolesterolit kuljettavat kolesterolia valtimon seinämästä ja muista kudoksista maksaan, minkä takia sitä kutsutaan hyväksi kolesteroliksi. (Aalto-Setälä 2011, 231-237.)

Triglyseridit ovat glyserolista ja siihen liittyneistä kolmesta rasvahaposta koostuvia veressä kiertäviä rasvoja, joita elimistön solut käyttävät energianlähteenään. Triglyseridipitoisuus on korkea aterian jälkeen, mutta laskee muutamassa tunnissa siten, ettei aterian vaikutus ole enää havaittavissa. Triglyseridien pilkkoutuessa lipaasientsyymien toimesta niistä irtoaa vapaita rasvahappoja, joita lihakset hapettavat saadakseen energiaa toimintaansa. (Aalto-Setälä 2011, 237; Mustajoki, 2013.)

3.2.1 Kolesterolin ja triglyseridien pitoisuudet

Kohonnut kolesterolin ei itsessään aiheuta oireita, mutta sitä voi kertyä vuosien kuluessa valtimoiden seinämiin, jolloin valtimon seinämä paksuuntuu, eli syntyy ateroskleroosi. Ateroskleroottisen ahtauman seurauksena kudosten verenkierto voi vähentyä ja kudoksissa ilmetä hapen puutetta eli iskemiaa. Ateroskleroosin ilmeneminen riippuu ahtauman sijainnista. Sydänlihaksen iskemiaoire eli rintakipu syntyy, kun sydämen valtimot ahtautuvat ja sydäninfarktissa sepelvaltimoiden tukkeutuminen on aiheuttanut jo sydänlihaskuolion. Aivojen valtimoiden ahtautuminen voi aiheuttaa aivojen ohimenevää hapenpuutetta tai verisuonen tukkeutuessa aivoinfarktin. Ateroskleroosi voi ilmetä myös alaraajojen verenkierron huonontuessa katkokävelyoireena. (Lehtimäki 2010, 323.)

Elimistön kohonnut kolesterolitaso voi johtua lisääntyneestä kolesterolimäärästä tai hitaasta kolesterolin poistumisesta verenkierrosta. Kolesterolimäärän lisääntyminen on usein seurausta runsaasti eläinperäisiä rasvoja sisältävästä ravinnosta, mutta ravinnon vaikutus veren kolesterolitasoon on yksilöllinen. Osa rasva-aineenvaihdunnan häiriöistä on perinnöllisiä. (Aro & Kesäniemi 2009.)

Jos LDL-kolesterolia on elimistössä runsaasti, kolesterolia kertyy valtimon seinämään sitä verhoavan endoteelikerroksen alle. Tällaista valtimon ahtautumista aiheuttaa valtimon sisäpinnan vaurioituminen esimerkiksi valtimon haarautumiskohdassa olevan pyörteisen verivirtauksen, kohonneen verenpaineen tai diabeteksen johdosta. (Aalto-Setälä 2011, 235-236.)

Endoteelikerroksen muutokset ja valtimon seinämässä oleva kolesterolin saa aikaan leukosyytteihin kuuluvien monosyyttien kertymisen vaurioalueelle. Monosyytit aktivoituvat makrofageiksi ja poistavat hapettunutta kolesterolia valtimon seinämästä. HDL-kolesterolihukkaset poistavat kolesterolin makrofageista verenkiertoon ja maksan kautta pois elimistöstä. Runsas LDL-kolesterolin määrä voi vähitellen aiheuttaa solunulkoisen kolesterolin ja kolesterolikiteiden muodostumisen, jotka voivat vapautua makrofageista. Näin syntyy ateroskleroottinen valtimon seinämämuutos, joka johtaa verisuonen ahtautumiseen ja kohde-elimen verenkierron huononemiseen. Veren virtausvajauksesta seuraa kudoksen hapenpuute, joka aiheuttaa ihmiselle kipua levossa tai rasituksessa. Yleisimmin kolesterolia kertyy sydämen sepelvaltimoihin, aivoihin tai alaraajoihin.

Pääasiassa perinnöllisissä sairauksissa kolesterolia voi kertyä myös jänteisiin tai ihon alle. (Aalto-Setälä 2011, 236.)

Matala HDL-kolesterolipitoisuus on ateroskleroosin itsenäinen riskitekijä. Ateroskleroosi on tulehduksellinen tila, jota HDL-kolesterolin anti-inflammatorinen vaikutus rauhoittaa. Lisäksi HDL-kolesteroli vaikuttaa veren hyytymiseen ja verisuonen seinämän solujen toimintaan. HDL-kolesterolin matala pitoisuus liitetään usein ylipainoon ja kohonneeseen veren triglyseridipitoisuuteen. Tupakointi, anabolisten steroidien käyttö ja jotkin HDL-kolesterolin aineenvaihduntaan vaikuttavat perinnölliset sairaudet madaltavat HDL-kolesterolin pitoisuutta. (Aalto-Setälä 2011, 236-237.)

HDL-kolesterolin pitoisuutta voi suurentaa kestävyystyypillisellä liikunnalla. Reipas tai kuormittava liikunta suurentaa HDL-kolesterolia keskimäärin 5 %, mutta muutoksia kolesteroliarvoissa voi odottaa vasta usean kuukauden kuluttua reippaan liikunnan lisäämisestä. Fyysinen aktiivisuus lisää lipoproteiinilipaasientsyymien aktiivisuutta rasva- ja lihaskudoksessa, jolloin sen hajottaman VLDL:n pitoisuus vähenee veressä. VLDL-kolesterolista pilkottuja osia siirretään HDL-kolesteroliyksikköön, jolloin HDL-kolesterolin massa suurenee. (Kukkonen-Harjula 2007, 64-68.)

Kohonnut triglyseridipitoisuus altistaa sepelvaltimotaudille, vaikkakin se usein on osa metabolista kokonaisuutta, jossa ateroskleroosille altistaa moni eri tekijä. Triglyseridipitoisuuden ollessa hyvin korkea kasvaa haimatulehduksen riski. Pitoisuuksia nostavat muun muassa ravinnon liika energiasisältö, alkoholi ja eräät lääkkeet, kuten kortikosteroidit. (Aalto-Setälä 2011, 237.) Kestävyysliikunnan aiheuttamat suotuisat triglyseridimuutokset perustuvat ainoastaan liikunnan akuuttiin vaikutukseen, jossa triglyseridipartikkelien hajoaminen rasvahapoiksi ja glyseroliksi kiihtyy seurauksena lipaasientsyymien aktiivisuuden lisääntymisestä. (Kukkonen-Harjula 2007, 64-68.)

3.2.2 Kolesteroli- ja triglyseridiarvojen mittaaminen

Kolesteroli- ja triglyseridiarvojen luotettavan mittauksen kannalta on tärkeää, että näyte on otettu oikein. Kolesteroli- ja triglyseridinäytteet vaativat paastoa. Ennen näytteenottoa nautittu ravinto vaikuttaa verestä tehtyihin määrittelyihin fysiologisesti tai määrittelymenetelmään liittyen. Ravinnon mukana elimistöön kulkeutuu lipidejä, joiden aiheutta-

ma samennus plasmassa voi häiritä kaikkia spektrofotometrisiä määrytyksiä. Ruokailusta aiheutunut lipemia saattaa häiritä määrytyksessä käytettävää reaktiota tai reaktiotuotteen mittausta ja näin ollen johtaa virheelliseen analyysitulokseen. Pitkäkestoinen paasto vaikuttaa myös tuloksiin. Esimerkiksi kaksi vuorokautta kestänyt paasto kohottaa triglyseridipitoisuutta merkittävästi. (Seppälä 2010, 22-23.) Perusanalytiikassa lipidien määrytykseen käytetään entsyymaattisia määrytysmenetelmiä. Niissä käytetään hyväksi reaktioita, joiden lopputuotoksena muodostuneen värin voimakkuus on suoraan verrannollinen näytteen kolesteroli- tai triglyseridipitoisuuteen. Tulos saadaan mittaamalla värin absorbanssi. (Lehtimäki 2010, 322.)

Kolesteroliarvojen tavoitetasot on laadittu kansainvälisiin sopimuksiin perustuen. Nykyiset arvot ovat vuodelta 2004 ja tieteellisen näytön lisääntyessä niitä tarvittaessa muutetaan. (Aalto-Setälä 2011, 231.) Oireettomien henkilöiden tavoitearvot ovat korkeammat, kuin valtimotautia tai diabetesta sairastavilla. Kokonaiskolesterolin tavoitetaso on alle 5 mmol/l, suuren riskin henkilöillä alle 4,5 mmol/l. HDL-kolesterolin tavoitetaso on yli 1,0 mmol/l ja LDL-kolesterolin tavoitetaso alle 3,0 mmol/l, suuren riskin henkilöillä alle 2,5 mmol/l. Triglyseridien tavoitetaso on alle 2,0 mmol/l. (Dyslipidemiat: Käypä hoito -suositus 2013.) Nykyisin LDL-kolesterolipitoisuuden laskemiseen käytetään Friedewaldin kaavaa, jossa LDL-kolesterolipitoisuus saadaan selville kokonaiskolesteroli-, triglyseridi- ja HDL-kolesterolipitoisuuksien perusteella. Laskentakaava on tarpeeksi luotettava, jos triglyseridipitoisuus seerumissa on alle 4,5 mmol/l. (Dyslipidemiat: Käypä hoito -suositus 2013; Lehtimäki 2010, 322.)

3.3 Verenpaine

Verenpaineella tarkoitetaan painetta, joka vallitsee valtimoiden sisällä. Systolisella paineella tarkoitetaan korkeinta painearvoa ja diastolisella paineella matalinta arvoa. Systolinen paine merkitsee sydämen pumppauksen tuottamaa työpainetta ja diastolinen paine sydämen lepoaikaan. Yleinen tapa ilmoittaa verenpaine on elohopeamillimetreissä (mmHg) ja kansainvälisen sopimuksen mukaan systolinen/diastolinen paine. Verenpaineen tavoitearvo on alle 120/80 mmHg ja normaali verenpaine on alle 140/90 mmHg. (Majahalme 2011a, 210–211; Turjanmaa 2012, 250–251.)

3.3.1 Kohonnut verenpaine

Hypertensioksi kutsutaan pysyvästi kohonnutta verenpainetta, kun systolinen verenpaine on ≥ 140 mmHg tai diastolinen ≥ 90 mmHg levossa mitattuna. Hypertensio on lievä, kun systolinen verenpaine on välillä 140–180 mmHg ja/tai diastolinen välillä 90–105 mmHg. Hypertensio on kohtalainen tai vaikea, kun systolinen verenpaine on yli 180 mmHg ja/tai diastolinen yli 105 mmHg. (Turjanmaa 2012, 250.)

Kohonnut verenpaine on hyvin yleistä kaikkialla maailmassa. Suomalaisista noin puolet miehistä ja kolmasosa naisista kärsii tästä vaivasta. Verenpaineen kohoaminen iän myötä on tyypillistä teollistuneissa maissa. Erityisesti systolisen paineen kohoaminen on teollisuusmaiden ikääntyvien ihmisten ongelmana. Verenpaineen kohoamiseen vaikuttavat ihmisen elämäntavat ja perinnöllinen alttius. (Majahalme 2011a, 210–211.) Tärkeimpiä kohonneen verenpaineen riskitekijöitä, joihin voidaan elämäntapamuutoksilla vaikuttaa, ovat ylipaino, suolan (natriumin) liiallinen saanti, runsas alkoholinkäyttö ja fyysisen aktiivisuuden vähäinen määrä (Kohonnut verenpaine: Käypä hoito -suositus 2009).

Kohonneesta verenpaineesta ei yleensä aiheudu elimistölle akuutteja vaaratilanteita tai muutoksia. Pysyvä, vuosia kestävä kohoaminen verenpaineessa voi kuitenkin johtaa vakaviin sydän- ja verenkiertoelimistön sairauksiin. (Turjanmaa 2012, 250.) Kohonnut verenpaine kuormittaa sydäntä, sillä sydämen vasen kammio joutuu tekemään ylimääräistä työtä jokaisen supistumisen aikana. Sydämen seinämien lihakset kasvavat samalla tavalla kuin muutkin lihakset niitä harjoitettaessa, joten kohonneessa verenpaineessa sydämen vasemman kammion tekemästä ylimääräisestä työstä johtuen vasemman kammion seinämät alkavat paksuuntua. Seinämien paksuuntuminen jäykistää niitä, mikä johtaa sydämen toimintakyvyn heikkenemiseen. Kohonnut verenpaine myös ajan mittaan vähentää verisuonten kimmoisuutta ja aiheuttaa verisuonten kovettumista. Verisuonten kimmoisuuden väheneminen ja kovettuminen voivat aiheuttaa vakavia kohdeelinvaurioita sydämeen, aivoihin, silmiin ja munuaisiin sekä raajoihin. (Majahalme 2011b, 226–227; Yli-Mäyry 2011, 212.)

3.3.2 Verenpaineen mittaaminen

Verenpaineen mittaamiseen voidaan käyttää joko suonensisäistä suoraa eli invasiivista menetelmää tai jonkin raajan osan ympärille kiedotun painemansetin avulla epäsuoraa eli noninvasiivista menetelmää. Tärkein käyttöaihe epäsuoralle menetelmälle on kohon-
neen verenpaineen seulonta, diagnosointi ja hoidon tehon seuraaminen. Epäsuorilla me-
netelmillä verenpaineen mittaus tehdään joko ylä- tai alaraajasta, tavallisesti olkavarres-
ta. (Turjanmaa 2012, 251, 253.) Mittaukseen käytetään joko elohopeamittaria tai auto-
maattista verenpainemittaria, joka on hyväksytty puolueettomassa teknisessä ja kliini-
sessä testauksessa. Verenpaineen mittaamiseen käytettävät laitteet tulee huoltaa sään-
nöllisesti ja kalibroida joka toinen vuosi. (Kohonnut verenpaine: Käypä hoito -suositus
2009.) Mittaukset suoritetaan tavallisimmin istuvassa asennossa siten, että tutkittavan
kyynänpää ja kyynärvarsi lepäävät pöydällä sydämen tasalla ja selkä on tuettuna tuolin
selkänojaan. Painemansetti tulee asettaa olkavarteen niin, että mansetin painepussin
keskiosa on olkavaltimon päällä. Puoli tuntia ennen mittausta tulee välttää raskasta pon-
nistelua, tupakointia ja kofeiinipitoisia juomia. Mittaukset tulee tehdä rauhallisessa ym-
päristössä eikä mittauksen aikana tulisi keskustella. Mittaus uusitaan 1-2 minuutin jäl-
keen. (Majahalme 2011c, 213.)

Epäsuoriin verenpaineen mittausmenetelmiin liittyy useita virhelähteitä, jotka voivat
johtua mittalaitteesta, mittaajasta, mittausmenetelmästä tai mitattavasta (Turjanmaa
2012, 252). Esimerkiksi liian kapeasta tai lyhyestä mansetin painepussista voi aiheutua
liian korkeita verenpaine-arvoja. Verenpaineen mittaustilanne tuleekin valmistella huo-
lella, että mittaustulos vakiintuisi ”todelliselle” tasolle jo ensimmäisellä mittausker-
ralla. Henkilön tavallista verenpainetasoa kuvaa usein vastaanotto-olosuhteissa mitattua
verenpainetta luotettavammin kuitenkin kotona itse mitattu verenpaine. (Majahalme
2011c, 213–214.)

4 OPINNÄYTETYÖN TAVOITE, TARKOITUS JA TEHTÄVÄT

Tämän opinnäytetyön tavoite on lisätä tietoisuutta istumisen haitallisista vaikutuksista. Opinnäytetyön tarkoitus on tutkia ryhmää toimistotyöntekijöitä, jotka ohjeistetaan tauottamaan istumista työpäivänsä aikana. Ohjaamme tutkittavat valmistautumaan näytteenottoon laboratoriokokeiden vaatimalla tavalla ja kerromme tutkimuksiin vaikuttavista tekijöistä. Otamme henkilöistä verinäytteitä ja mittaamme verenpainetta kolme kertaa yhteensä kahden kuukauden ajan.

Tuloksista on hyötyä istumatyötä tekeville sekä muille pitkiä aikoja istuville henkilöille. Oma tavoitteemme on kehittää osaamistamme näytteenotossa, veren rasva- ja glukoosiarvojen analysoinnissa, tutkimuksen teossa muun muassa ajankäytön suunnittelun osalta ja tuloksista tehtävien yhteenvetojen tekemisessä sekä kehittää yhteistyötaitojamme moniammatillisessa yhteisössä.

Tutkimustehtävät:

1. Miten istumisen keskeyttäminen työpäivän aikana vaikuttaa toimistotyöntekijän veren paastoglukoosiarvoon?
2. Miten istumisen keskeyttäminen työpäivän aikana vaikuttaa toimistotyöntekijän veren HDL-, LDL- ja kokonaiskolesteroliarvoihin sekä triglyseridiarvoihin?
3. Miten istumisen keskeyttäminen työpäivän aikana vaikuttaa toimistotyöntekijän verenpaineeseen?

5 OPINNÄYTETYÖN MENETELMÄ

Opinnäytetyömme on kvantitatiivinen ja kokeellinen tutkimus. Kvantitatiivisessa eli määrällisessä tutkimuksessa aikaisemmista tutkimuksista ja teorioista tehdään johtopäätöksiä, joiden perusteella luodaan hypoteeseja. Yleensä tarkoituksena on selvittää riippuvuuksia eri asioiden välillä tai tutkittavassa ilmiössä tapahtuvia muutoksia. (Heikkilä 2008, 16-17; Hirsjärvi, Remes & Sajavaara 2009, 140.)

Kvantitatiivisessa tutkimuksessa aineiston keruu ja koejärjestelyt suunnitellaan huolellisesti. Tutkittavat valitaan tutkimusongelman perusteella. Valitaan perusjoukko ja siitä otos, jonka on hyvä olla numeerisesti suuri ja edustava. Opinnäytetyömme perusjoukko on paljon työssään istuvat toimistotyöntekijät ja otoksemme koostuu ilmoituksemme perusteella tutkimukseen osallistumisesta kiinnostuneista Tampereen ammattikorkeakoulun toimistotyöntekijöistä. Tutkittavia henkilöitä valikoitui opinnäytetyöhömme 16. Kvantitatiivisissa tutkimuksissa suositaan suuria otoskokoja, mutta käytännön syistä emme kovin suurta otosta voineet ottaa. Tutkimuksen kohteena olevat muuttajat asetetaan taulukkomuotoon ja saatu aineisto muutetaan tilastollisesti käsiteltävään muotoon. Tutkittavan ilmiön kuvaus ja tutkimuksen aikana tehdyt päätelmät perustuvat tilastolliseen analysointiin. Niitä voidaan kuvailla esimerkiksi prosenttitaulukoiden avulla. Lisäksi tulosten merkitsevyys testataan tilastollisin keinoin. (Heikkilä 2008, 16-17; Hirsjärvi, Remes & Sajavaara 2009, 140.)

Kokeellisessa tutkimuksessa tarkoituksena on mitata käsiteltävän muuttujan vaikutusta toiseen muuttujaan. Koeryhmä valitaan tarkoin valitusta joukosta. Koska tarkoituksena on tutkia vain tutkittavan muuttujan vaikutusta, tulee muut tekijät vakioida. Otimme tämän opinnäytetyömme tutkimuksessa huomioon siten, että ohjeistimme tutkittavat ennen tutkimuksen aloittamista välttämään muutoksia ruoka- ja liikuntatottumuksissaan tutkimuksen aikana. Muutokset mitataan numeerisesti ja saatuja tuloksia verrataan vertailuryhmän tuloksiin, joissa ei ole koemuuttujan vaikutusta. Varsinaista vertailuryhmää opinnäytetyössämme ei ole, koska vertaamme saamiamme tuloksia ensimmäisenä näytteenottopäivänä otettuihin ns. nollanäytteisiin, jotka on otettu ennen tutkittavien ohjeistamista pitkäaikaisen istumisen keskeyttämiseen. (Heikkilä 2008, 21; Hirsjärvi ym. 2009, 134.)

6 OPINNÄYTETYÖPROSESSI JA TUTKIMUKSEN SUORITUS

6.1 Aiheen valinta ja suunnitelman laatiminen

Opinnäytetyöprosessi alkoi syyskuussa 2013 aiheen valinnalla. Valitsimme aiheeksi ”istumasta seisomaan nousun vaikutukset istumatyöntekijän hyvinvointiin”. Aihe oli kahden Tampereen ammattikorkeakoulun fysioterapeuttiopiskelijan, Terhi Mäki-Kokkilan ja Ville Mäkisen, ryhmällemme ehdottama. He olivat aloittaneet oman opinnäytetyöprosessinsa edeltävänä keväänä ja kaipasivat bioanalyttikko-opiskelijoiden apua tutkimukseensa liittyvien verinäytteiden ottoon ja analysointiin. Kiinnostuimme aiheesta, koska se on ajankohtainen ja mielenkiintoinen. Tarkempaa tietoa aiheesta ja siihen liittyvästä käytännön osuudesta saimme vasta myöhemmin otettuamme yhteyttä yhteistyötä kanssamme tekeviin fysioterapeuttiopiskelijoihin. Sovimme ensimmäisen tapaamisen 23.9.2013.

Opinnäytetyöhömmä liittyvää tutkimusta varten tutustuimme aikaisempiin aihetta käsitteleviin tutkimuksiin, joissa oli tutkittu mm. HDL-kolesteroli-, triglyseridi- ja 2-h-plasmaglukoosin yhteyttä runsaasti ja vähän istuvien ihmisten keskuudessa. Päätimme aikaisempien tutkimusten perusteella valita tutkimukseemme mitattaviksi arvoiksi plasman kokonais-, HDL- ja LDL-kolesterolin, triglyseridit ja glukoosiarvon sekä verenpaineen. Kahden tunnin glukoosirasitusta emme valinneet mukaan tutkimukseen käytännön syistä, vaikka rasituksen kahden tunnin glukoosiarvo on aikaisemmissa tutkimuksissa (Healy ym. 2008a; Healy ym. 2008b) ollut selvemmin yhteydessä television katseluun käytettyyn aikaan ja istumisen tauottamiseen kuin pelkkä paastoglukoosiarvo. Sokerirasituksen suorittaminen suurehkolle määrälle tutkittavia olisi ollut liian työlästä ja aikaa vievää sekä meille että tutkittaville. Suunnittelimme aluksi tutkimuksen kestoksi kolme kuukautta, joka myöhemmin supistui kahteen kuukauteen ehtiäksemme suorittaa käytännön osuus ennen kesäkuuta 2014. Verinäytteet päätimme ottaa yhteensä kolme kertaa; tutkimuksen alussa, yhden kuukauden kuluttua ja kahden kuukauden kuluttua.

Aiheen valittuamme ja yhteistyökumppanimme tavattuamme aloimme työstää opinnäytetyön suunnitelmaa. Ensimmäisenä esitimme ryhmällemme opinnäytetyön ideapaperin 26.9.2013, jossa käsitelimme aihettamme hyvin yleisellä tasolla. Tarkemman suunnit-

telman opinnäytetyömme tekemisestä esitimme 21.10. Luvan opinnäytetyön tekemiselle saimme 12.3.2014.

6.2 Tutkittavat

Haimme tutkittavia Tampereen ammattikorkeakoulun henkilökunnasta. Laitoimme ilmoituksen tutkimuksestamme Tampereen ammattikorkeakoulun henkilökunnan intranettiin maaliskuussa 2014. Ilmoituksessa haimme työpäivänsä aikana runsaasti istuvia henkilöitä, jotka olisivat valmiita sitoutumaan tutkimuksen ajaksi kolmesti paastoverinäytteiden ottoon. Saimme yhteydenottoja 18, joista tutkimukseen sopivia, eli vähintään kuusi tuntia työpäivänsä aikana istuvia henkilöitä oli 16.

Pidimme tutkimuksesta kiinnostuneille infotilaisuuden 20.3.2014, jossa kerroimme tutkimuksemme tarkoituksesta ja käytännön suorittamisesta. Fysioterapeuttiopiskelijat esittelivät kehittämäänsä aktiivisuustaulukkoa, jota tutkittavat tulisivat täyttämään koko tutkimuksen ajan ja antoivat ohjeita sen täyttämiseen. Meidän tärkein tehtävämme infotilaisuudessa oli kertoa tutkittaville valmistautumisohjeet verinäytteenottoon ja motivoida heitä ohjeiden noudattamiseen sekä vastata tutkittavien kysymyksiin. Ohjeistimme tutkittavia suullisesti infotilaisuudessa paastoamaan vähintään 10 tuntia ennen verinäytteenottoon tuloa, jotta heidän nauttimansa ateriat eivät vaikuttaisi verikokeiden tuloksiin (Seppälä 2010, 22-23). Tämän lisäksi he saivat kirjalliset valmistautumisohjeet näytteenottoa varten (Liite 1). Kierrätimme paikalla olijoiden keskuudessa ajanvarauslistaa näytteenottokerroille. Näytteenottopäivämäärät olimme sopineet keskenämme etukäteen ja tehneet vaadittavat tilavaraukset. Tutkittavat, jotka eivät päässeet infotilaisuuteen, saivat ohjeet ennen ensimmäistä näytteenottoa ainoastaan kirjallisina ja lisäksi kehotuksen ottaa yhteyttä jos kysyttävää ilmenee. He myös varasivat ajat näytteenottoon sähköpostitse.

Infotilaisuuden jälkeen yhteistyökumppanimme toimineet fysioterapeuttiopiskelijat Terhi Mäki-Kokkila ja Ville Mäkinen kartoittivat tutkittavien istumisen määrää työpäivän aikana edellä mainitun aktiivisuustaulukon avulla viikon verran ennen ensimmäistä näytteenottoa, jolloin otimme ns. nollanäytteet. Tämän jälkeen he ohjeistivat sähköpostitse tutkittavat keskeyttämään istumisensa työpäivänsä aikana puolen tunnin välein.

Tutkimusprosessin aikana yksi tutkittavista jättäytyi pois tutkimuksestamme, joten lopullinen tutkittavien määrä oli 15 henkilöä. Kaikki tutkimukseemme osallistuneet henkilöt olivat naisia. Tutkittavat olivat iältään 22–66-vuotiaita. Tutkittavien henkilöiden ikien keskiarvo oli 48,3 vuotta ja suurin osa heistä (12) oli iältään yli 40-vuotiaita. Tutkittavat olivat pääasiassa terveitä, mutta heistä kuusi ilmoitti esitietolomakkeessa perussairaudekseen jonkin sairauden. Näitä sairauksia olivat kohonnut verenpaine, diabetes ja kilpirauhasen vajaatoiminta. Tutkittavien joukko koostui toimistotyöntekijöistä, jotka istuvat suurimman osan työajastaan, noin 6-7 tuntia. Tutkittavista yhdeksän ilmoitti esitietolomakkeessa pyrkineensä keskeyttämään pitkäaikaista istumista työpäivänsä aikana jo ennen tutkimukseemme osallistumista. Lähes jokainen ilmoitti harrastavansa liikuntaa vapaa-ajallaan.

6.3 Näytteenottokerrat

Ensimmäinen näytteenottokerta oli 28.3.2014. Kahdelle tutkittavalle tämä päivämäärä ei sopinut ja he kävivät näytteenotossa 26.3. Alun perin tarkoituksena oli analysoida kaikki näytteet aina näytteenottopäivänä. Emme kuitenkaan kokeneet, että analysaattoria olisi järkevä laittaa päälle vain yhden tai muutaman näytteen ajamisen takia niiden tutkittavien osalta, jotka eivät päässeet näytteenottoon ennalta sovittuina näytteenottopäivinä, minkä takia pakastimme 26.3. näytteenottoon tulleiden tutkittavien näytteet sentrifugoituamme ja eroteltuamme plasman kokoverestä. Koska nämä ensimmäiset näytteet pakastettiin, päätimme tulosten luotettavuuden takia pakastaa myös kaikki muut näytteet. Näin kaikki näytteet tulisi käsiteltyä samalla tavalla, eikä pakastamisesta mahdollisesti aiheutuvat muutokset mittaamissamme arvoissa vaikuttaisi tuloksiin. Koska kaikki näytteet analysoitiin samaan aikaan, tulimme myös suorittaneeksi kontrolloinnin ja kalibroinnin vain yhden kerran, jolloin eri analysointikerroilla mahdollisesti ilmeneviltä kontrolleista ja kalibraattoreista johtuvilta muutoksilta tuloksissa vältyttiin.

Toinen näytteenottokerta oli 30.4.2014 ja kolmas näytteenottokerta 23.5.2014. Muutamille nämä päivämäärät eivät sopineet. Heidän kanssaan sovittiin erikseen näytteenottoajankohdat mahdollisimman lähelle varsinaista näytteenottopäivää. Enimmillään ero oli viisi vuorokautta. Näytteenottokerroilla mittasimme aluksi verenpaineen ja otimme sen jälkeen verinäytteet Venosafen litiumhepariinigeeli- ja natriumsitraattiputkiin. Pyrimme mittaamaan verenpaineet automaattimittareilla, koska näin vältimme monet mahdolliset

mittaajasta johtuvat virhetekijät verenpaine-arvoissa. Yhden tutkittavan osalta mittarin mansetti oli kuitenkin väärän kokoinen ja hänen osaltaan päädyimme käyttämään manuaalikäyttöistä verenpainemittaria. Käyttämämme automaattinen digitaalinen verenpainemittari oli Omron M7. Tutkittavat oli ohjeistettu paastoamaan vähintään 10 tuntia ennen näytteenottoa ja saapumaan paikalle noin 15 minuuttia ennen näytteenottoa. Varmistimme ohjeiden noudattamisen aina ennen näytteiden ottoa. Tutkittavat noudattivat saamiaan ohjeita erinomaisesti läpi koko tutkimuksen, mikä kertoi heidän motivaatiostaan ja sitoutumisestaan tutkimustamme kohtaan. Näytteidenoton jälkeen putket sentrifugoitiin 15 minuutin ajan 2200 g:n ohjelmalla. Tämän jälkeen plasma siirrettiin pipetillä pakastuksen kestävään kierrekorkilliseen muoviputkeen ja pakastettiin.

6.4 Näytteiden analysointi

Näytteet analysoitiin 26.5.2014 laitteella Konelab 20XTi. Liuotimme tarvittavat Nortrol-, Liportol- ja HDL/LDL-abnormal-kontrollit, sekä sCal- ja HDL/LDL-kolkalibaattorit. Käytimme kontrollien ja kalibraattoreiden pakkausten mukana tulleita ohjeita ja suoritimme liuotuksen käyttämällä täyspipettiä ja laboratoriopuhdasta vettä.

Määritimme kontrollit ja kalibraattorit ja varmistimme, että niistä saadut tulokset olivat vaadituissa rajoissa. Tämän jälkeen aloitimme näytteiden analysoinnin glukoosinäytteillä. Kesken analysoinnin laite antoi virheviestin: ”Failed to fetch cuvette from loader”. Tarkistimme laitteen ohjeiden mukaisesti olivatko kyveti-roskakori täynnä, kyvettien koukut ehjiä ja kyvettien oikea sijoittuminen laitteessa. Lisäksi puhdistimme laitetta. Näistä toimenpiteistä ei ollut apua, joten tulostimme siihen mennessä saamamme tulokset, laitoimme laitteen stand by-tilaan, suoritimme sille pesut ja käynnistimme laitteiston uudelleen. Tämä auttoi ja saimme analysoidua laitteella loput glukoosinäytteet.

Useassa pakastetuissa kolesterolinäytteessä oli plasmasta silmin erotettavissa hitusia, joiden pääsyn laitteistoon ennaltaehkäisimme sentrifugoimalla kaikki kolesterolinäyteputket kahden minuutin ajan ennen pipetointia näytekuppeihin. Kolesteroli- ja triglyseridinäytteitä analysoitaessa laite antoi jälleen saman virheviestin, kuin glukoosinäytteiden kohdalla. Edellisellä kerralla suorittamamme toimenpiteet eivät auttaneet ja suorittaessamme lopputoimenpiteitä käynnistääksemme laitteiston uudelleen, laite jumittui niin, ettemme voineet enää tehdä sillä mitään. Lopulta jouduimme analysoimaan loput

kolesteroli- ja triglyseridinäytteet koulumme vastaavalla laitteella Konelab 20i. Tällä toisella laitteella analysoitiin kokonaiskolesterolinäytteistä tutkittavien numero 9-15 näytteet, HDL-kolesterolinäytteistä tutkittavien 6-15 näytteet sekä triglyseridinäytteistä tutkittavan numero 15 näytteet.

7 TUTKIMUSTULOKSET

7.1 Tutkimustulosten käsittely

Tutkimusmateriaalinamme toimivat verinäytteet ja verenpainearvot. Tutkittavat henkilöt nimettiin juoksevin numeroin ja niistä johdettiin omat koodinsa jokaiselle näytteelle. Näin tutkimusmateriaali saatiin käsiteltyä luottamuksellisesti ilman tutkittavien henkilötietoja.

Siirsimme saamamme numeeriset tulokset Excel-ohjelmalla taulukkomuotoon. Glukoosi- ja kokonaiskolesteroliarvot on ilmoitettu yhden desimaalin tarkkuudella, HDL- ja LDL-kolesteroli- sekä triglyseridiarvot kahden desimaalin tarkkuudella ja verenpainearvot kokonaislukuina. Näin tulokset saatiin säilytettyä analyysilaitteen antamassa tarkkuudessa ja tulokset on ilmoitettu yhtä tarkasti, kuin aikaisempien aiheesta tehtyjen tutkimusten (Healy ym. 2008a; Healy ym. 2008b) tulokset. Havainnollistaaksemme paremmin saamiamme tuloksia muodostimme kaavioita. Lisäksi laskimme saamillemme arvoille keskiarvoja ja muutosprosentteja.

7.2 Paastoglukoosi

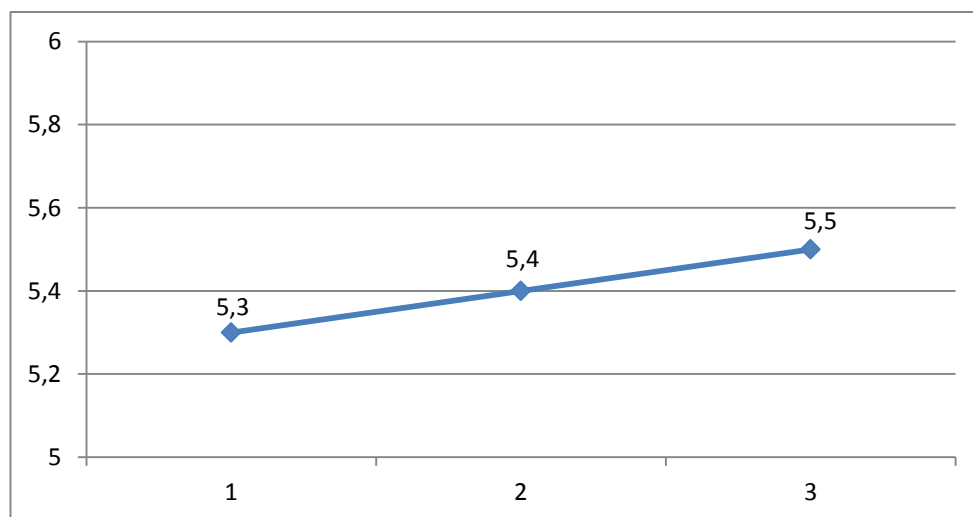
Taulukkoon 1 on merkitty plasmasta mitatut paastoglukoosiarvot yksikössä mmol/l. Vaakariville on merkitty näytteenottokerrat järjestysluvuin ja pystyrivillä juoksevat numerot kuvaavat tutkittavia henkilöitä. Taulukosta 1 nähdään jokaisen tutkittavan glukoosiarvojen muutos eri näytteenottokertojen välillä. Alimmalle riville on merkitty keskiarvot laskettuna kaikkien tutkittavien henkilöiden arvoista. Glukoosiarvojen vaihteluväli ensimmäisen näytteenottokerran näytteissä oli 4,1-7,2 mmol/l, toisen näytteenottokerran näytteissä 4,4-7,8 mmol/l ja kolmannen näytteenottokerran näytteissä 4,9-8,3 mmol/l. Ensimmäisen näytteenottokerran näytteiden keskiarvo oli 5,3 mmol/l, toisen 5,4 mmol/l ja kolmannen 5,5 mmol/l. Yhden tutkittavan glukoosiarvot ylittävät selkeästi viitearvot ja näin ollen vaikuttavat saatuihin keskiarvoihin niitä nostaen. Kun nämä korkeat arvot jätetään keskiarvoja laskettaessa huomioimatta, saadaan keskiarvoiksi eri näytteenottokertojen glukoosinäytteille 5,2 mmol/l, 5,2 mmol/l ja 5,3 mmol/l. Vain näitä keskiarvoja tarkasteltaessa voidaan todeta glukoosiarvojen pysyneen lähes samoina tut-

kimuksen aikana. Tutkittavista viiden kohdalla glukoosiarvo laski verrattaessa ensimmäisen näytteenottokerran tulosta kolmannen näytteenottokerran tulokseen. Kahdeksalla henkilöllä glukoosiarvot olivat kohonneet ja kahdella pysyneet samoina. Yksittäisten henkilöiden glukoosiarvojen muutokset olivat pieniä.

TAULUKKO 1. Glukoosiarvot fP-Gluk (mmol/l).

Tutkittavan numero	Näytteenottokerta		
	1.	2.	3.
1	5,5	5,2	5,3
2	7,2	7,8	8,3
3	4,1	5,1	5,1
4	4,5	5,2	5,4
5	5,1	5,5	5,6
6	4,9	5,1	4,9
7	5,5	5,7	5,7
8	5,6	5,3	5,5
9	4,6	4,4	5
10	5,5	5,4	5,3
11	5,3	5,1	5,1
12	4,9	5,1	4,9
13	5,6	5	5,5
14	5,8	5,7	6
15	5,2	5,1	5,5
Keskiarvo	5,3	5,4	5,5

Kuviossa 1 näkyy glukoosiarvojen muutos kaikkien tutkittavien arvoista laskettujen keskiarvojen mukaan merkittävästi. Ainoastaan keskiarvoja tarkasteltaessa voidaan havaita glukoosiarvojen hieman kohoamisen tutkimuksen aikana eri näytteenotokertojen välillä. Keskiarvoista laskettuna ensimmäisen ja toisen näytteenotokerran välinen glukoosiarvojen muutosprosentti on 1,9 %, toisen ja kolmannen näytteenotokerran välinen muutosprosentti on 1,9 % ja ensimmäisen ja kolmannen näytteenotokerran välinen muutosprosentti 3,8 %.



KUVIO 1. Glukoosiarvojen muutos keskiarvoina.

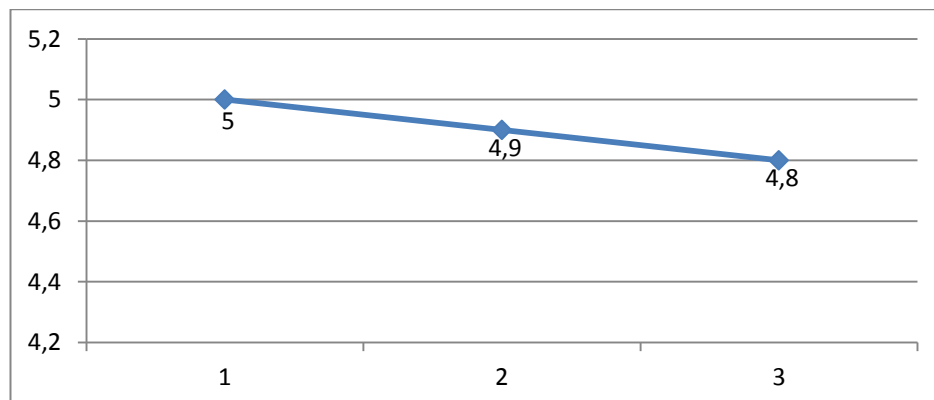
7.3 Kokonaiskolesteroli

Taulukossa 2 on plasmasta mitatut kokonaiskolesteroliarvot merkittyinä taulukon 1 tapaan, vaakariville näytteenotokerrat ja pystyriville tutkittavat juoksevalla numeroinnilla. Ensimmäisellä näytteenotokerralla otetuissa näytteissä vaihteluväli oli 3,8-6,3 mmol/l, toisella näytteenotokerralla otetuissa näytteissä 3,9-6,6 mmol/l ja kolmannella näytteenotokerralla otetuissa näytteissä 3,2-6,2 mmol/l. Keskiarvo oli ensimmäisellä näytteenotokerralla otetuista näytteistä 5,0 mmol/l, toisella 4,9 mmol/l ja kolmannella 4,8 mmol/l. Tutkittavista yhdellätoista kokonaiskolesteroliarvot olivat ensimmäisen ja kolmannen näytteenotokerran arvoja verrattaessa laskeneet ja neljällä nousseet. Muutokset olivat kuitenkin pieniä.

TAULUKKO 2. Kokonaiskolesteroliarvot fP-Kol (mmol/l).

Tutkittavan numero	Näytteenottokerta		
	1.	2.	3.
1	5,2	5,1	4,7
2	5,5	5,2	5
3	5,1	4,6	4,7
4	5,4	4,9	4,8
5	5,9	6,6	5,6
6	3,8	3,9	3,2
7	4,4	4,4	3,9
8	4,5	4,5	3,5
9	5,2	4,4	5,5
10	4,7	4,6	4,3
11	4,5	4,4	4,8
12	4,6	4,5	5,5
13	5,2	6,5	5,7
14	5,3	4,3	5
15	6,3	6,1	6,2
Keskiarvo	5,0	4,9	4,8

Keskiarvoja tarkasteltaessa voidaan todeta kokonaiskolesteroliarvojen laskeneen tutkimuksen aikana. Ensimmäisen ja toisen näytteenottokerran välillä kokonaiskolesteroliarvot olivat laskeneet 2,0 % keskiarvoista laskettuna. Toisella ja kolmannella näytteenottokerralla otetuista näytteistä saatujen tulosten keskiarvojen välinen muutosprosentti oli -2,0 % ja ensimmäisen ja kolmannen näytteenottokerran kokonaiskolesterolitulosten välinen ero oli -4,0 %. Kuvioon 2 on merkitty keskiarvoina kokonaiskolesterolinäytteistä saadut arvot eri näytteenottokertojen välillä ja sen avulla voidaan todeta tutkimuksen aikana kokonaiskolesteroliarvoissa tapahtunut muutos.



KUVIO 2. Kokonaiskolesteroliarvojen muutos keskiarvoina.

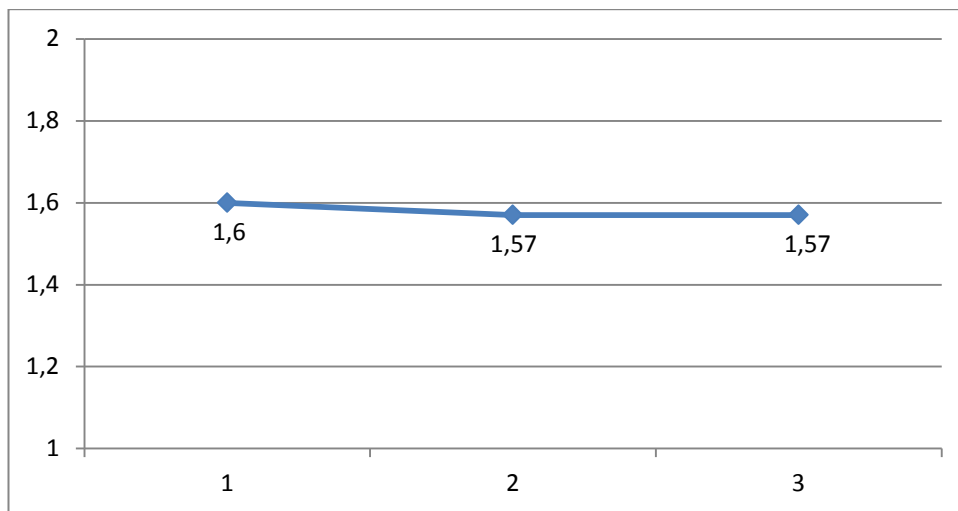
7.4 HDL-kolesteroli

Taulukko 3 sisältää tutkimuksessa saamiemme HDL-kolesteroliarvojen tulokset merkit-
tyinä edellisten taulukoiden tapaan. Ensimmäisellä näytteenotokerralla otetuissa näyt-
teissä tulokset vaihtelivat välillä 0,90-2,32 mmol/l, toisella 0,80-2,32 mmol/l ja kolman-
nella 0,82-2,11 mmol/l. Keskiarvo ensimmäisellä näytteenotokerralla otetuista näytteis-
tä oli 1,60 mmol/l sekä toisella ja kolmannella 1,57 mmol/l. Yhdeksällä tutkittavalla
HDL-kolesteroliarvot olivat tutkimuksen aikana laskeneet ja kuudella nousseet. Muu-
tokset olivat kuitenkin pieniä.

TAULUKKO 3. HDL-kolesteroliarvot fP-Kol-HDL (mmol/l).

Tutkittavan numero	Näytteenotokerta		
	1.	2.	3.
1	1,64	1,60	1,67
2	1,14	1,04	1,12
3	1,64	1,46	1,41
4	1,96	1,91	2,11
5	1,89	2,19	2,06
6	1,79	1,72	1,52
7	1,98	1,79	1,79
8	1,43	1,51	1,46
9	1,89	1,53	1,69
10	1,19	1,30	1,15
11	1,50	1,77	1,79
12	1,82	1,59	1,81
13	2,32	2,32	2,05
14	0,95	0,80	0,82
15	0,90	1,01	1,06
Keskiarvo	1,60	1,57	1,57

Kuvio 3 kuvaa HDL-kolesterolinäytteistä saamiemme arvojen muutosta eri näytteenotokertojen välillä keskiarvojen mukaan merkittyinä. Ensimmäisen ja toisen näytteenotokerran välillä HDL-kolesteroliarvot olivat laskeneet 1,9 % keskiarvoista laskettuna. Toisella ja kolmannella näytteenotokerralla otetuista näytteistä saatujen tulosten keskiarvo oli sama, joten niiden välinen muutosprosentti oli 0 %. Ensimmäisen ja kolmannen näytteenotokerran HDL-kolesterolitulosten välinen ero oli -1,9 %. Huomion arvoista on HDL-kolesteroliarvojen pysyminen käytännössä samana tutkimuksen aikana keskiarvoista katsottuna, mikä näkyy myös kuviossa 3 lähes suorana viivana.



KUVIO 3. HDL-kolesteroliarvojen muutos keskiarvoina.

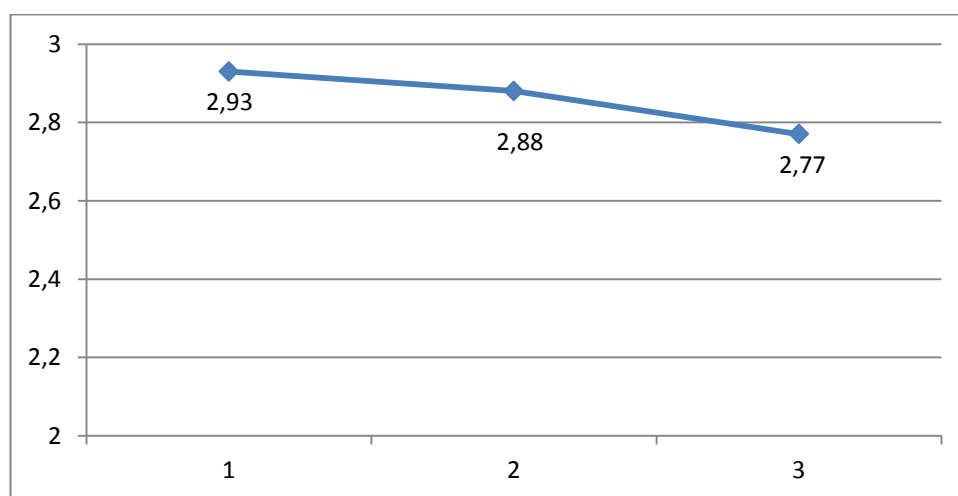
7.5 LDL-kolesteroli

Taulukossa 4 on plasmasta mitatut LDL-kolesteroliarvot. Ensimmäisellä näytteenotokerralla näytteistä saatujen tulosten vaihteluväli oli 1,85-3,90 mmol/l ja keskiarvo 2,93 mmol/l. Toisella näytteenotokerralla otettujen näytteiden LDL-kolesterolipitoisuudet vaihtelivat välillä 1,74-4,12 mmol/l keskiarvon ollessa 2,88 mmol/l. Kolmannella näytteenotokerralla otettujen näytteiden LDL-kolesterolipitoisuuksien vaihteluväli oli 1,45-3,83 mmol/l ja keskiarvo oli 2,77 mmol/l. Taulukkoa tarkasteltaessa nähdään LDL-kolesteroliarvojen laskeneen suurimmalla osalla tutkittavista tutkimuksen aikana. Tutkittavista yhdellätoista LDL-kolesteroliarvot olivat ensimmäisen ja kolmannen näytteenotokerran arvoja verrattaessa laskeneet ja kahdella nousseet.

TAULUKKO 4. LDL-kolesteroliarvot fP-Kol-LDL (mmol/l).

Tutkittavan numero	Näytteenottokerta		
	1.	2.	3.
1	3,14	3,13	2,70
2	3,73	3,46	2,95
3	3,01	2,74	2,82
4	3,20	2,68	2,44
5	3,49	3,87	3,13
6	1,85	2,02	1,56
7	1,85	1,74	1,45
8	2,61	2,63	1,70
9	2,88	2,55	3,51
10	2,92	2,66	2,69
11	2,68	2,28	2,69
12	2,48	2,63	3,49
13	2,52	3,87	3,32
14	3,74	2,85	3,29
15	3,90	4,12	3,83
Keskiarvo	2,93	2,88	2,77

Ensimmäisen ja toisen näytteenottokerran välillä kokonaiskolesteroliarvot olivat laskeutuneet 1,7 % keskiarvoista laskettuna. Toisella ja kolmannella näytteenottokerralla otetuista näytteistä saatujen tulosten keskiarvojen välinen muutosprosentti oli -3,8 % ja ensimmäisen ja kolmannen näytteenottokerran kokonaiskolesterolitulosten välinen ero oli -5,5 %. Tutkimuksen aikana tapahtunut LDL-kolesteroliarvojen keskiarvojen muutos näkyy kuviossa 4.



KUVIO 4. LDL-kolesteroliarvojen muutokset keskiarvoina.

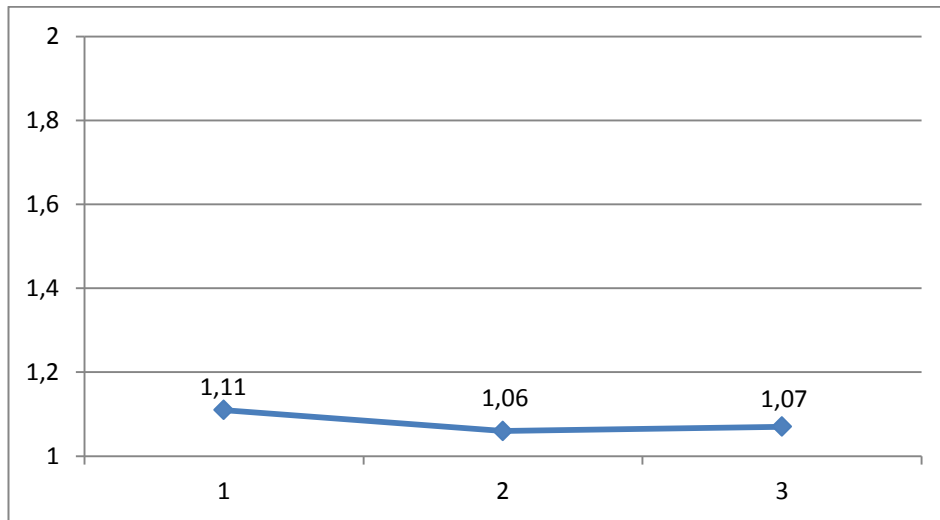
7.6 Triglyseridit

Triglyseridinäytteistä saadut arvot on koottu taulukkoon 5. Ensimmäisellä näytteenotokerralla näytteistä saatujen tulosten vaihteluväli oli 0,36-3,29 mmol/l ja keskiarvo 1,11 mmol/l. Toisella näytteenotokerralla otettujen näytteiden triglyseridipitoisuudet vaihtelivat välillä 0,36-2,14 mmol/l keskiarvon ollessa 1,06 mmol/l. Kolmannella näytteenotokerralla otettujen näytteiden triglyseridipitoisuuksien vaihteluväli oli 0,27-2,88 mmol/l ja keskiarvo oli 1,07 mmol/l. Muutokset ensimmäisen ja toisen näytteenotokerran välillä olivat suuremmat kuin toisen ja kolmannen välillä. Keskiarvoja tarkasteltaessa voidaan todeta triglyseridiarvojen ensin laskeneen ensimmäisen ja toisen näytteenotokerran välillä, mutta pysyneen sen jälkeen lähes samana. Tutkittavista kymmenellä triglyseridiarvot olivat ensimmäisen ja kolmannen näytteenotokerran arvoja verrattaessa laskeneet ja viidellä nousseet tutkimuksen aikana.

TAULUKKO 5. Triglyseridiarvot fP-Trig (mmol/l).

Tutkittavan numero	Näytteenotokerta		
	1.	2.	3.
1	0,93	0,82	0,73
2	1,38	1,55	2,04
3	0,99	0,88	1,03
4	0,52	0,68	0,56
5	1,14	1,18	0,91
6	0,36	0,36	0,27
7	1,26	1,92	1,45
8	1,02	0,8	0,75
9	0,94	0,7	0,65
10	1,30	1,40	1,02
11	0,70	0,76	0,69
12	0,67	0,62	0,44
13	0,79	0,69	0,72
14	1,34	1,43	1,95
15	3,29	2,14	2,88
Keskiarvo	1,11	1,06	1,07

Kuviossa 5 on keskiarvoina triglyseridinäytteistä saatujen arvojen muutos eri näytteenotokertojen välillä. Ensimmäisen ja toisen näytteenotokerran välillä triglyseridiarvot olivat laskeneet 4,5 % keskiarvoista laskettuna. Toisella ja kolmannella näytteenotokerralla otetuista näytteistä saatujen tulosten keskiarvojen välinen muutosprosentti oli 0,9 % ja ensimmäisen ja kolmannen näytteenotokerran triglyseriditulosten välinen ero oli -3,6 %.



KUVIO 5. Triglyseridiarvojen muutokset keskiarvoina.

7.7 Verenpaine

Taulukkoon 6 on merkitty eri mittauskerroilla saadut systolisen verenpaineen arvot. Ensimmäisellä mittauskerralla saatujen arvojen vaihteluväli systolisessa verenpaineessa oli 88-159 mmHg ja keskiarvo 125 mmHg. Toisella mittauskerralla vaihteluväli oli 103-156 mmHg keskiarvon ollessa 120 mmHg. Kolmannella mittauskerralla systolisen verenpaineen arvot vaihtelivat välillä 89-149 mmHg ja keskiarvo oli 121 mmHg. Systolisessa verenpaineessa muutosprosentti ensimmäisen ja toisen mittauskerran välillä oli -4 % keskiarvoista laskettuna ja toisen ja kolmannen mittauskerran tulosten välillä 0,8 %. Ensimmäisen ja kolmannen mittauskerran välinen muutos systolisessa verenpaineessa oli -3,2 %.

TAULUKKO 6. Systolisen verenpaineen arvot (mmHg).

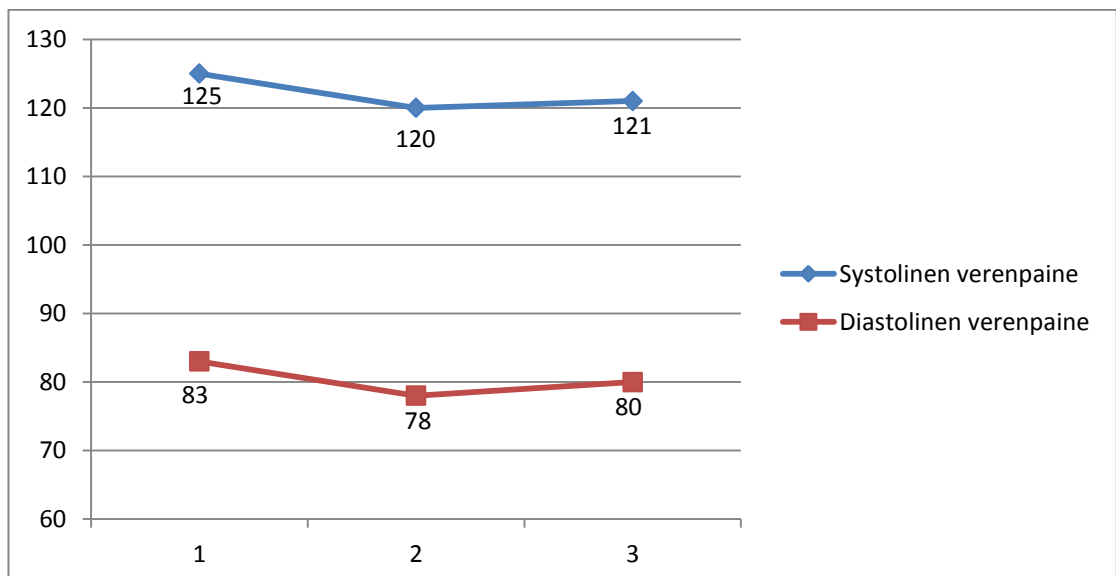
Tutkittavan numero	Mittauskerta		
	1.	2.	3.
1	155	111	124
2	122	136	141
3	125	133	117
4	113	116	119
5	103	108	114
6	114	110	105
7	127	123	120
8	113	112	104
9	144	132	138
10	159	156	145
11	88	103	89
12	112	106	111
13	132	135	149
14	125	112	114
15	139	114	118
Keskiarvo	125	120	121

Taulukossa 7 on eri mittauskerroilla mitatut diastolisen verenpaineen arvot. Diastolisen verenpaineen vaihteluväli ensimmäisellä mittauskerralla oli 75-102 mmHg ja keskiarvo 83 mmHg. Toisella mittauskerralla arvot vaihtelivat välillä 64-91 mmHg keskiarvon ollessa 78 mmHg. Kolmannella mittauskerralla diastolisen verenpaineen arvojen vaihteluväli oli 70-93 mmHg ja keskiarvo oli 80 mmHg. Ensimmäisen ja toisen mittauskerran välillä diastolisen verenpaineen arvot olivat laskeneet 6,0 % keskiarvoista laskettuna. Toisella ja kolmannella mittauskerralla mitattujen diastolisen verenpaineen ero keskiarvoista laskettuna oli 2,6 % ja ensimmäisen ja kolmannen mittauskerran diastolisen verenpaineen välinen ero oli -3,6 %.

TAULUKKO 7. Diastolisen verenpaineen arvot (mmHg).

Tutkittavan numero	Mittauskerta		
	1.	2.	3.
1	98	74	84
2	82	82	83
3	81	91	82
4	83	73	79
5	65	78	82
6	75	78	70
7	86	78	83
8	75	75	81
9	102	86	93
10	96	90	85
11	64	71	68
12	76	76	77
13	80	76	80
14	85	82	84
15	90	64	76
Keskiarvo	83	78	80

Kuviossa 6 on nähtävissä keskiarvoina verenpaineista saatujen arvojen muutos eri mittauskertojen välillä. Keskiarvoja tarkasteltaessa voidaan todeta sekä diastolisen että systolisen verenpaineen pysyneen lähes samana tutkimuksen aikana.



KUVIO 6. Verenpaineen muutokset keskiarvoina.

7.8 Yhteenveto tuloksista

Tutkimuksemme aikana tapahtuneet muutokset mittaamissamme arvoissa ovat pieniä, mikä selittyy osittain tutkimuksemme lyhyellä kestolla. Lisäksi fysioterapeuttiopiskelijat Terhi Mäki-Kokkila ja Ville Mäkinen havaitsivat aktiivisuustaulukoiden perusteella, ettei tutkittavilla ollut tutkimuksen aikana tapahtunut muutosta istumasta seisomaan nousuissa verrattuna tutkimusta edeltävään viikkoon. Keskiarvoja tarkasteltaessa nähdään tutkittujen arvojen pysyneen samoina tai lähes samoina tutkimuksen ajan. Keskiarvoista laskemiamme muutosprosentteja tarkasteltaessa havaitaan tutkimiemme muuttujien laskeneen hyvin maltillisesti ensimmäisen ja kolmannen näytteenottokerran välillä kaikkien muiden muuttujien paitsi glukoosin kohdalla, jonka arvot olivat hieman nousseet. Kokonaiskolesteroliarvot laskivat tutkimuksemme aikana 4,0 %. HDL-kolesteroli, ns. ”hyvä kolesteroli”, oli tutkittavilla pysynyt lähes samana ja LDL-kolesteroli, ns. ”huono kolesteroli”, oli laskenut. HDL-kolesteroliarvot laskivat ensimmäisen ja kolmannen näytteenottokerran välillä 1,9 % ja LDL-kolesteroliarvot 5,5 %. Triglyseridiarvot laskivat aluksi ensimmäisen ja toisen näytteenottokerran välillä, mutta kohosivat sitten hyvin lievästi pysyen lähes samoina tutkimuksen puolivälin jälkeen. Samankaltainen ilmiö on havaittavissa myös verenpaine-arvoissa sekä systolisessa että diastolisessa paineessa.

8 POHDINTA

Tutkimuksessa tarkastelumme kohteena olleiden muuttujien tutkiminen on haasteellista, koska kolesteroli-, triglyseridi- ja glukoosiarvoihin sekä verenpaineeseen vaikuttavat herkästi monet tekijät. Lisäksi laboratorioanalyyttien tuloksissa on havaittavissa vaihtelua terveelläkin henkilöllä, kun samaa tutkimusta tehdään toistetusti. Vaihtelun syinä ovat muun muassa yksilön sisäinen biologinen variaatio, ruokavalio, fyysinen ja psyykinen tila, näytteenottoon valmistautuminen ja siihen liittyvät mahdolliset variaatiot sekä analyytin variaatio, jonka osuus vaihtelussa on kuitenkin vähäinen. Kronobiologisilla (vuorokausi-, kuukausi- ja vuodenaika) rytmeillä on myös jonkin verran vaikutusta biologiseen variaatioon. Kuitenkin terveydentilan ollessa vakaa ja kronobiologiset rytmit otettaessa huomioon, laboratorioanalyyttien tuloksissa on silti havaittavissa satunnaista vaihtelua tietyn homeostaattisen tasapainopisteen ympärillä. (Kairisto 2010, 38.) Olemme pyrkinet ottamaan näitä muuttujiin vaikuttavia tekijöitä huomioon eri tavoin. Suurimmat mittaamiimme arvoihin vaikuttavat tekijät ovat muutokset tutkittavan ruokavaliossa ja liikuntatottumuksissa. Näiden seikkojen vuoksi tutkittavien ohjeistus ennen tutkimuksen alkua oli tärkeää. Ennen tutkimuksen alkua järjestämässämme infotilaisuudessa kerroimme tutkimuksesta kiinnostuneille ruokavalion ja liikunnan vaikutuksista kolesteroli-, triglyseridi- ja glukoosiarvoihin sekä verenpaineeseen ja ohjeitimme heitä välttämään muutoksia ruokailu- ja liikuntatottumuksissaan tutkimuksen aikana.

Tutkittavat saivat tutkimukseen osallistumista varten ohjeita liittyen liikunta- ja ruokavaliotottumusten muutosten välttämiseen, verikokeisiin valmistautumiseen, aktiivisuustaulukon täyttämiseen sekä istumisen tauottamiseen. Näiden ohjeiden noudattaminen vaikuttaa tarkastelemiimme muuttujiin ja siten saamiimme tuloksiin. Tarkistimme tutkittavilta paaston noudattamisen ennen jokaista näytteenottoa. Paastoa vaadittiin, koska ateria nostaa veren glukoosipitoisuutta ja saattaa häiritä näytteiden analysointia lipidien plasmaan aiheuttaman samentuman vuoksi (Seppälä 2010, 22–23). Tiedustelimme myös ohjeiden noudattamisen helppoutta istumisen tauottamisen osalta. Lähes jokaisella tutkittavalla oli jossain tutkimuksen vaiheessa työpäivän aikana tilanteita, joissa seisomaan nousu puolen tunnin välein ei toteutunut. Syiksi tähän esitettiin esimerkiksi pitkiä palaverreja.

Tutkittavilta vaadittiin aktiivista osallistumista mm. aktiivisuustaulukon täytön ja ohjeiden noudattamisen osalta. Tutkittavat arvioivat päivittäisen istumisen määränsä esitietolomaketta varten. Aktiivisuustaulukoon heidän tuli kirjata mm. työpäivänsä aikainen istumisen määrä. Aktiivisuustaulukon täyttö vaati päivittäistä työtä ja tunnollisuutta, jotta siihen merkityt tiedot vastaisivat todellisuutta. Mahdollisia virhelähteitä aktiivisuustaulukon täytössä olivat mm. liika pyöristäminen aikoja kirjatessa sekä siihen liittyvä mahdollinen aikojen kaunisteleminen ja väärin muistaminen tietoja jälkikäteen kirjatessa. Fysioterapeuttiopiskelijoiden suorittama tutkittavien ohjeistus istumisen taottamiseen työpäivän aikana oli lyhyt ja ainoana vaatimuksena oli nousta puolen tunnin välein seisomaan. Tutkittavat ovat saattaneet toteuttaa ohjetta eri tavoin, esimerkiksi istuutamalla saman tien istumisen keskeytettyään seisomaan nousulla tai ylös noustuaan liikuskelemalla enemmänkin mm. kävelemällä työhuoneessaan. Ohjeen toteuttamistavat ovat saattaneet vaikuttaa saatuihin tuloksiin.

Fysioterapeuttiopiskelijat havaitsivat tutkittavien täyttämien aktiivisuustaulukoiden perusteella, ettei tutkittavilla ollut tapahtunut toivottua muutosta istumasta seisomaan nousuissa verrattuna viikkoon ennen interventiotutkimusta. Fysioterapeuttiopiskelijoiden mukaan laskennallisesti vain seitsemän tutkittavista nousi tutkimuksen aikana riittävästi, jotta interventio-ohje voidaan laskea toteutuneeksi. Näin ollen voidaan katsoa, etteivät mahdolliset muutokset tutkittavien veriarvoissa ja verenpaineessa olleet seurausta pitkäaikaisen istumisen lisääntyneestä keskeyttämisestä.

Tutkimuksen luotettavuuden kannalta on tärkeää, että näytteiden otossa ja analysoinnissa on toimittu laatutekijät huomioon ottaen. Tämän vuoksi kiinnitimme huomiota näytteenoton ja analytiikan laatuun. Tutkittavat saivat selkeät ohjeet näytteenottoon valmistautumiseen ja ohjeiden noudattaminen tarkistettiin jokaisen näytteenoton alussa. Näytteiden samanlaatuisuuden varmistamiseksi säilytimme ne samalla tavalla pakastettuina ennen analysointia. Näytteitä analysoitaessa liuotimme uudet kontrollit ja kalibraattorit analyttisen laadun varmistamiseksi ja käytimme säilyvyysaikansa suhteen käyttökelpoisia reagensseja. Varmistimme, että kalibroinnit ja kontrollit olivat sallituissa rajoissa ennen tutkimusnäytteiden analysointia.

Kaikki tutkittavat olivat aikuisia naisia ja iältänsäkin he olivat keskenään samankaltaisia. Tutkittavien määrä jäi valitettavan pieneksi ja tutkimuksen pituus oli ainoastaan

kaksi kuukautta. Nämä seikat vaikuttavat tutkimuksen luotettavuuteen, eivätkä tulokset ole suoraan yleistettävissä koskemaan koko väestöä.

Käyttämällämme menetelmällä on mahdollista saada suorat vastaukset laatimiimme tutkimustehtäviin, joilla etsittiin vastausta kysymykseen, kuinka istumisen keskeyttäminen vaikuttaa veren kokonais-, HDL-, LDL- ja triglyseridi- sekä glukoosiarvoihin ja verenpaineeseen. Saamiemme tulosten luotettavuus on kuitenkin melko huono lyhyen tutkimusajan sekä pienen ja homogeenisen tutkimusjoukon vuoksi. Tutkimuksen luotettavuus olisi parempi, jos tutkimusjoukko olisi ollut suurempi ja tutkimukseen käytetty aika pidempi. Jos tutkittavia olisi ollut enemmän, olisi voitu käyttää tarkempia kriteerejä tutkittavien valintaan ja jättää tutkimuksen ulkopuolelle esimerkiksi henkilöt, joilla on jokin tutkittaviin arvoihin vaikuttava sairaus, kuten diabetes tai verenpainetauti.

Kaiken kaikkiaan opinnäytetyöprosessi sujui hyvin. Tutkimuksen toteuttaminen vaati joustavuutta ja ongelmanratkaisukykyä, koska huomioon otettavia asioita oli runsaasti ja kohdallemme sattui haasteita, kuten analysaattorin laiteongelmat. Nämä asiat saivat tutkimuksen teon tuntumaan haastavalta. Käytännön osuudessa näytteenottotilanteet sujuivat erinomaisesti, mutta näytteiden analysoinnissa oli meistä riippumattomia laiteongelmia.

Omiksi tavoitteiksemme olimme asettaneet käytännön taitojen kehittämisen näytteenotto- ja analysointitilanteissa sekä tutkimuksen teossa. Näytteenottoon liittyvät tavoitteet tulivat saavutetuiksi ja näytteiden analysointivaiheesta saimme tärkeää kokemusta. Pääsimme analysoimaan näytteitä käyttämällämme laitteella paljon itsenäisemmin ja kokonaisvaltaisemmin kuin aikaisemmilla harjoitustunneilla, mikä oli opettavaista ja antoisaa. Tutkimusta tehdessä huomasimme, että tutkimuksen teko on haasteellista sekä vaatii hyvin paljon aikaa, kärsivällisyyttä ja suunnittelua. Tämän suhteen meillä onkin vielä kehitettävää omassa työskentelyssämme. Jatkotutkimuksena ehdotamme pidempikeskitoista tutkimusta aiheeseen liittyen suuremmalle sekä iän ja sukupuolen suhteen monipuolisemmalle tutkimusjoukolle.

LÄHTEET

- Aalto-Setälä, K. 2011. Kohonnut kolesteroli ja muut rasva-aineenvaihdunnan häiriöt. Teoksessa Mäkijärvi, M., Kettunen, R., Kivelä, A., Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. 2. painos. Helsinki: Duodecim, 229-245.
- Aro, A. & Kesäniemi, A. 2009. Hyperlipidemiat. Lääkärikirja Duodecim.
- Chau, J., Grunseit, A., Chey, T., Stamatakis, E., Brown, W., Matthews, C., Bauman, A. & van der Ploeg, H. 2013. Daily sitting time and all-cause mortality: a meta-analysis. *PloS ONE* 8(11).
- Diabetes. 2013. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Sisätautilääkäreiden yhdistyksen ja Diabetesliiton Lääkärineuvoston asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. Luettu 26.7.2014. <http://www.kaypahoito.fi>
- Duvivier, B., Schaper, N., Bremers, M., van Crombrugge, G., Menheere, P., Kars, M. & Savelberg, H. 2013. Minimal intensity physical activity (standing and walking) of longer duration improves insulin action and plasma lipids more than shorter periods of moderate to vigorous exercise (cycling) in sedentary subjects when energy expenditure is comparable. *PloS ONE* 9(8).
- Dyslipidemiat. 2013. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Verenpaine yhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. Luettu 20.9.2014. <http://www.kaypahoito.fi>
- Global Health Risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. 2009. WHO, 11.
- Healy G., Dunstan D., Salmon J, Shaw, J., Zimmet, P. & Owen, N. 2008a. Television time and continuous metabolic risk in physically active adults. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 40. 639-645.
- Healy, G., Dunstan, D., Salmon, J., Cerin, E., Shaw, J., Zimmet, P. & Owen, N. 2008b. Breaks in sedentary time. Beneficial associations with metabolic risk. *Diabetes Care* 31 (4), 661-666.
- Healy, G., Matthews, C., Dunstan, D., Winkler, E. & Owen, N. 2011. Sedentary time and cardiometabolic biomarkers in US adults: NHANES 2003-06. *Eur Heart J* 32 (5), 590-597.
- Heikkilä, T. 2008. Tilastollinen tutkimus. 7. painos. Helsinki: Edita Prima Oy.
- Heino, J. & Vuento, M., 2007. Biokemian ja solubiologian perusteet. Helsinki: WSOY.
- Helajärvi, H., Pahkala, K., Raitakari, O., Tammelin, T., Viikari, J. & Heinonen, O. 2013. Istu ja pala! – Onko istuminen uusi terveysuhka? *Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim*. 129 (1), 51-56.

- Hirsjärvi, S., Remes, P. & Sajavaara, P. 2009. Tutki ja kirjoita. 15. painos. Hämeenlinna: Tammi.
- Husu, P., Suni, J., Vähä-Ypyä, H., Sievänen, H., Tokola, K., Valkeinen, H., Mäki-Opas, T. & Vasankari, T. 2014. Suomalaisten aikuisten kiihtyvyyssmittarilla mitattu fyysinen aktiivisuus ja liikkumattomuus. Suomen lääkirilehti. 25-32 (69), 1860-1866.
- Kairisto, V. 2010. Laboratoriotuloksen tulkinta. Teoksessa Niemelä, O. & Pulkki, K. (toim.) 2010. Laboratoriolääketiede. Kliininen kemia ja hematologia. 3. painos. Helsinki: Kandidaattikustannus Oy. 35–47.
- Kohonnut verenpaine. 2009. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Verenpaineyhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. Luettu 10.9.2014. <http://www.kaypahoito.fi>
- Koskinen, P. 2010. Hormonitutkimukset. Teoksessa Niemelä, O. & Pulkki, K. (toim.) 2010. Laboratoriolääketiede. Kliininen kemia ja hematologia. 3. painos. Helsinki: Kandidaattikustannus Oy. 141-160.
- Koster, A., Caserotti, P., Patel K., Matthews, C., Berrigan, D., Van Domelen, D., Brychta, R., Chen, K. & Harris, T. 2012. Association of sedentary time with mortality independent of moderate to vigorous physical activity. PloS ONE 7.
- Kukkonen-Harjula, K. 2007. Liikunta ja veren rasvat. Työterveyslääkäri. 25 (2), 64-68.
- Lehtimäki, T. 2010. Lipoproteiinimetabolia ja ateroskleroosia aiheuttavat dyslipidemiat. Teoksessa Niemelä, O. & Pulkki, K. (toim.) 2010. Laboratoriolääketiede: Kliininen kemia ja hematologia. Helsinki: Kandidaattikustannus Oy. 322-323.
- Majahalme, S. 2011a. Mitä tarkoitetaan kohonneella verenpaineella? Teoksessa Mäki-järvi, M., Kettunen, R., Kivelä, A., Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. 2. painos. Helsinki: Duodecim, 210-211.
- Majahalme, S. 2011b. Kohonneen verenpaineen aiheuttamat kohde-elinvauriot. Teoksessa Mäki-järvi, M., Kettunen, E., Kivelä, A., Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. 2. painos. Helsinki: Duodecim, 226-227.
- Majahalme, S. 2011c. Verenpaineen mittaaminen. Teoksessa Mäki-järvi, M., Kettunen, E., Kivelä, A., Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. 2. painos. Helsinki: Duodecim, 213-214.
- Matthews, C., George, S., Moore, S., Bowles, H., Blair, A., Park, Y., Troiano, R., Hollenbeck, A. & Schatzkin, A. 2012. Amount of time spent in sedentary behaviors and cause-specific mortality in US adults. Am J Clin Nutr 95, 437-445.
- Mustajoki, P. 2013. Veren triglyseridit (rasvat). Lääkirikirja Duodecim. Luettu 18.9.2014. <http://www.terveyskirjasto.fi>.
- Otten, J., Jones, K., Littenberg, B. & Harvey-Berino, J. 2009. Effects of Television Viewing Reduction on Energy Intake and Expenditure in Overweight and Obese Adults -A Randomized Controlled Trial. Arch Intern Med 169 (22), 2109–2115.

- Penttilä, I. (toim.) 2004. Kliiniset laboratoriotutkimukset. Helsinki: WSOY.
- Rönnemaa, T. 2011. Miten ja miksi diabeteksen lisäsairauksia voi kehittyä? Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) 2011. Diabetes. 7. painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim. 396–397.
- Saraheimo, M. 2011a. Mitä diabetes on? Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) 2011. Diabetes. 7. painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim. 9-10.
- Saraheimo, M. 2011b. Diabeteksen oireet. Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) 2011. Diabetes. 7. painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim. 24–25.
- Seppälä, E. 2010. Preanalyttiset tekijät. Teoksessa Niemelä, O. & Pulkki, K. (toim.) 2010. Laboratoriolääketiede. Kliininen kemia ja hematologia. 3. painos. Helsinki: Kandidaattikustannus Oy. 22-23.
- Sydäninfarktin diagnostiikka. 2014. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Verenpaineyhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. Luettu 28.9.2014. <http://www.kaypahoito.fi>
- Tuokko, S. 2010. Verinäytteiden otto. Teoksessa Niemelä, O. & Pulkki, K. (toim.) 2010. Laboratoriolääketiede. Kliininen kemia ja hematologia. 3. painos. Helsinki: Kandidaattikustannus Oy. 25–30.
- Turjanmaa, V. 2012. Verenpaineen mittaus. Teoksessa Sovijärvi, A., Ahonen, A., Hartiala, J., Länsimies, E., Savolainen, S., Turjanmaa, V. & Vanninen, E. (toim.) 2012. Kliinisen fysiologian perusteet. Ensimmäinen painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim. 250–255.
- Van der Ploeg, H., Chey, T., Korda, R.J., Banks, E. & Bauman, A. 2012. Sitting time and all-cause mortality risk in 222 497 Australian adults. Arch Int Med 172, 494-500.
- Virkamäki, A. 2011. Verensokerin munuaiskynnys ja sokerin menetys virtsaan. Teoksessa Ilanne-Parikka, P., Rönnemaa, T., Saha, M-T. & Sane, T. (toim.) 2011. Diabetes. 7. painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim. 23–24.
- Wilmot, E., Edwardson, C., Achana, F., Davies, M., Gorely, T., Gray, L., Khunti, K., Yates, T. & Biddle, S. 2012. Sedentary time in adults and the association with diabetes, cardiovascular disease and death: systematic review and meta-analysis. Diabetologia 55, 2895–2905.
- Yli-Mäyry, S. 2011. Miksi kohonnutta verenpainetta pitää hoitaa? Teoksessa Mäkijärvi, M., Kettunen, E., Kivelä, A., Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. 2. painos. Helsinki: Duodecim, 212-213.
- Åkerman, K. & Jokela, H. 2010. Entsymaattiset menetelmät. Teoksessa Niemelä, O. & Pulkki, K. (toim.) 2010. Laboratoriolääketiede. Kliininen kemia ja hematologia. 3. painos. Helsinki: Kandidaattikustannus Oy. 67-70.

LIITTEET

Liite 1. Ohje tutkittaville näytteenottoon valmistautumiseen.

OHJEITA LABORATORIOTUTKIMUKSIIN VALMISTAUTUMISEEN

Ruokailu vaikuttaa laboratoriotutkimusten tuloksiin. Tämän vuoksi ennen verikokeiden ottoa tulisi paastota vähintään 10 tuntia. Aamulla ennen näytteenottoa saa juoda lasin vettä. Tulkaa verinäytteenottoon hyvissä ajoin, sillä verenkierron tasaantumiseksi on suositeltavaa istua rauhassa noin 15 minuuttia ennen näytteenottoa.

Näytteenotto tapahtuu U-rakennuksessa luokassa U1-01.

Näytteenottotilanteessa mitataan verenpaine ja otetaan verikokeet.

Verinäytteistä tutkitaan seuraavat arvot:

- kokonaiskolesteroli
- HDL-kolesteroli
- LDL-kolesteroli
- triglyseridit
- glukoosi

Näytteenottojen ajankohdat (2. ja 3. näytteenottopäivämäärät alustavia)

- | | |
|--------------------------|-----|
| 1. näytteenotto pe 28.3. | klo |
| 2. näytteenotto ke 30.4. | klo |
| 3. näytteenotto pe 23.5. | klo |

Jos Teillä on näytteenottoihin liittyvää kysyttävää, voitte ottaa yhteyttä sähköpostitse osoitteeseen x tai x.

Kiireellisissä asioissa voitte soittaa numeroon xxx xxxxxxx (Mette Åkerlund).